

**Európska spoločnosť anestéziológie
Komisia pre európske vzdelávanie v anestéziológii**

**Slovenské centrum CEEA
I. klinika anestéziológie a intenzívnej medicíny
UPJŠ LF a UNLP Košice**

Slovenská spoločnosť anestéziológie a intenzívnej medicíny

**NOVINKY V ANESTÉZIOLÓGII,
ALGEZIOLÓGII
A INTENZÍVNEJ MEDICÍNE 2015**



1. postgraduálny kurz CEEA

Košice 2. - 4. 12. 2015

Európska spoločnosť anestéziológie
Committee for European Education in Anaesthesiology

Slovenské centrum CEEA
I. klinika anestéziológie a intenzívnej medicíny UPJŠ LF a UNLP Košice
Slovenská spoločnosť anestéziológie a intenzívnej medicíny

Novinky v anestéziológii, algeziológii a intenzívnej medicíne 2015

Zborník z 1. kurzu CEEA, Košice 2. - 4. 12. 2015

Usporiadateľ zborníka: MUDr. Štefan Trenkler, PhD.

Odborný posudok: doc. MUDr. Jozef Firment, PhD., MUDr. Judita Capková, PhD.

Jazyková a grafická úprava: MUDr. Monika Grochová, PhD., MUDr. Štefan Trenkler, PhD.

Vydal: Pavol Šidelský – Akcent print, Prešov

ISBN: 978-80-89295-66-1

EAN: 9788089295661

Obsah

1. Fyziológia respirácie MUDr. Pavel Dostál, PhD.	5
2. Monitorovanie ventilácie MUDr. P. Čandík, PhD.	31
3. Odparovače MUDr. Š. Trenkler, PhD.	61
4. Oxymetria, kapnometria, monitorovanie anestetických plynov MUDr. Š. Trenkler, PhD.	71
5. Refraktérna hypoxémia doc. MUDr. Jozef Firment, PhD.	79
6. St'ážená intubácia MUDr. J. Capková, PhD.	93
7. Anestéziologické okruhy, low/minimal flow doc. MUDr. P. Török, PhD.	107
8. Ventilátory, spôsoby ventilácie doc. MUDr. P. Török, PhD.	125
9. Perioperačná starostlivosť o pacienta so zlyhaním dýchania MUDr. V. Kollárik	163
10. Anestézia v hrudníkovej chirurgii doc. MUDr. M. Janíková, CSc.	175
11. Chronická obštrukčná bronchopulmonálna choroba MUDr. Ľ. Romanová, PhD.	181
12. Akútna astma MUDr. Ľ. Romanová, PhD.	193
13. Ventilátorová pneumónia MUDr. M. Paulíny, PhD.	209
14. History and development of ARDS, VILI prof. Dr. L. Gattinoni	215
15. Neinvazívna ventilácia pľúc doc. MUDr. Jozef Firment, PhD.	217
16. Profesionálne riziko MUDr. M. Grochová, PhD.	227
17. Bezpečnosť a kultúra bezpečnosti v anestéziológii MUDr. Š. Trenkler, PhD.	239
18. Nové odporúčania ERC pre KPR 2015 MUDr. Š. Trenkler, PhD.	247

Zoznam autorov

MUDr. Judita Capková, PhD. I. klinika anestéziológie a intenzívnej medicíny
UPJŠ LF a UNLP, Pracovisko Trieda SNP 1, 041 90 Košice; judita.capkova@upjs.sk

MUDr. Peter Čandík, PhD. Klinika anestéziológie a intenzívnej medicíny VÚSCH
a.s., Ondavská 8, 040 11 Košice; pcandik@vus.ch.sk

MUDr. Pavel Dostál, PhD., MBA. Klinika anestéziológie, resuscitácie a intenzívnej
medicíny FN Hradec Králové, 500 05 Hradec Králové, ČR; pavel.dostal@fnhk.cz

Doc. MUDr. Jozef Firment, PhD. I. klinika anestéziológie a intenzívnej medicíny
UPJŠ LF a UNLP, Pracovisko Trieda SNP 1, 041 90 Košice; jozef.firment@upjs.sk

MUDr. Monika Grochová, PhD. I. klinika anestéziológie a intenzívnej medicíny,
UPJŠ LF a UNLP, Pracovisko Trieda SNP 1, 041 90 Košice;
monika.grochova@upjs.sk

Doc. MUDr. Marta Janíková, CSc. Klinika anestéziologie a intenzívnej medicíny,
NÚTPCHaHCH, Vyšné Hágy

MUDr. Vladimír Kollárik Oddelenie anestéziológie a intenzívnej medicíny NsP
F. D. Roosevelta, Nám. L. Svobodu 1, 975 17 Banská Bystrica; kollarik@zoznam.sk

MUDr. Matúš Paulíny, PhD. Klinika anestéziológie a intenzívnej medicíny SZU,
Limbová 12, 833 05 Bratislava; mpauliny@gmail.com

MUDr. Ľubomíra Romanová, PhD. Oddelenie anestéziológie a intenzívnej medicíny
FNsP J.A. Reimana, Hollého 14, 08001 Prešov; romanova@fnsppresov.sk

Doc. MUDr. Pavol Török, CSc. Klinika anestéziológie a intenzívnej medicíny
VÚSCH a.s., Ondavská 8, 040 11 Košice; vtorok@vus.ch.sk

MUDr. Štefan Trenkler, PhD. I. klinika anestéziológie a intenzívnej medicíny
UPJŠ LF, Trieda SNP 1, 041 90 Košice; stefan.trenkler@upjs.sk

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 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 epitelními 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 inspiřia, např. Hering-Breurův 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 inspiřia. Při vagotomii dochází ke vzniku pomalého prohloubeného dýchání. Stimulace zakončení n. vagus může obdobným reflexem vést k apnoi.

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 inspiřia. 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 apnoi, poklesu krevního tlaku a bradykardii.

Reflexní mechanismy mají zásadní význam pro určení dechového vzoru. Poměr mezi trváním inspiřia a expiřia, 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 neurotransmiterů 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_{exx}}.

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

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

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_{p1}), stanovený na konci 5 sekund trvajících endinspiračního okluzivního manévru, a endexpiračním tlakem měřeným za statických podmínek (P_{exx}), v praxi stanovený jako tlak na konci 5 sekund trvajících end-expiračního okluzivního manévru, a ΔV představuje změnu objemu respiračního systému. Platí tedy:

$$\Delta P_{el,rs} = P_{p1} - P_{exx}$$

a pro elastanci E_{st,rs} platí:

$$E_{st,rs} = (P_{p1} - P_{exx}) / \Delta V$$

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 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 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).

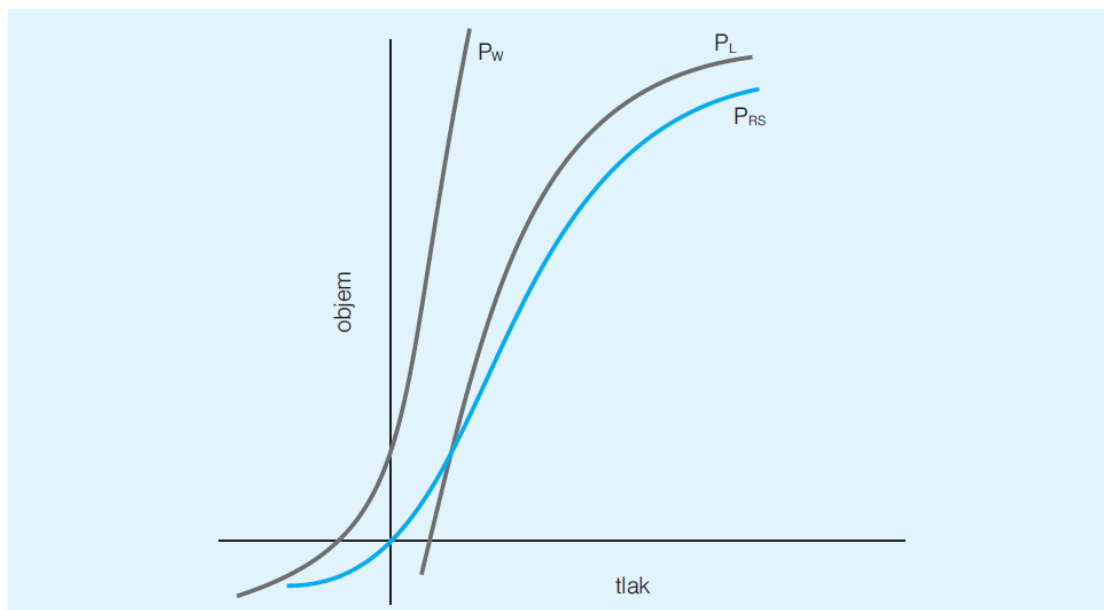
4.2.2 Monitorování a hodnocení elastance/compliance respir. systému a jeho komponent

Statická elastance/compliance respiračního systému

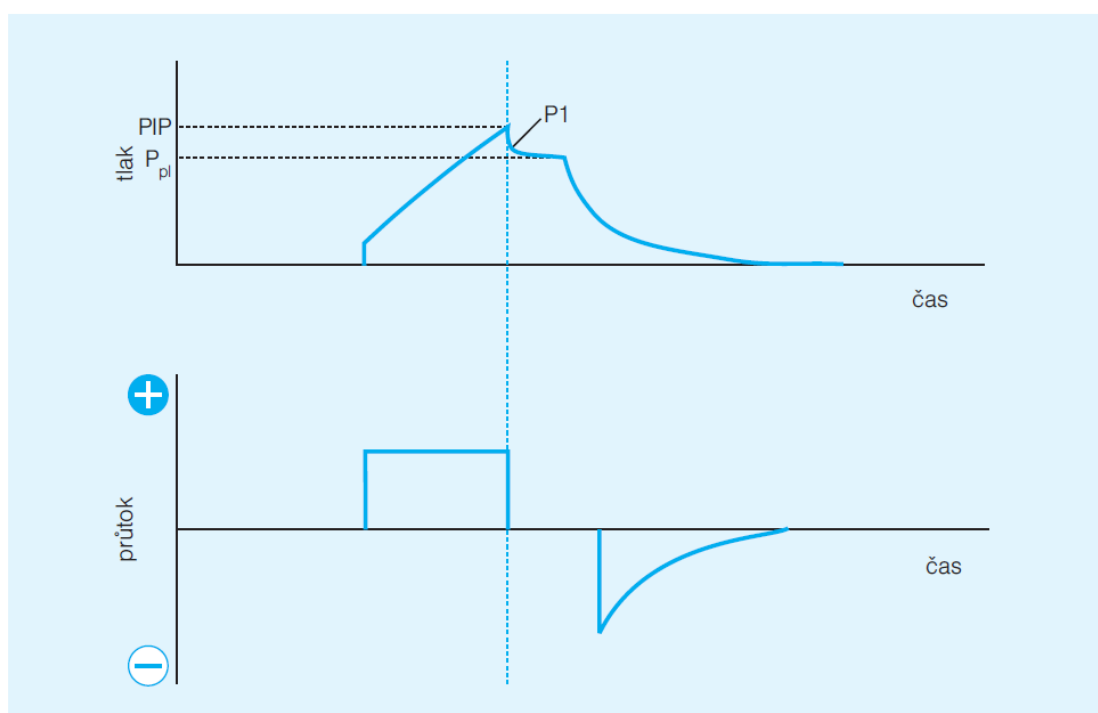
Měření elastance/compliance je v průběhu ventilace s konstatním inspiračním průtokem obvykle realizováno technikou tzv. rychlé okluze dýchacích cest, která v sobě kombinuje metodu elastické subtrakce a metodu přerušení průtoku. V průběhu inspiria (obvykle na jeho konci) je provedena rychlá okluze dýchacích 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 dýchacím cestami, vysvětlení v textu.

PIP- špičkový inspirační tlak, Ppl – tlak na konci inspirační pauzy, P1 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 katétrelem.

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.

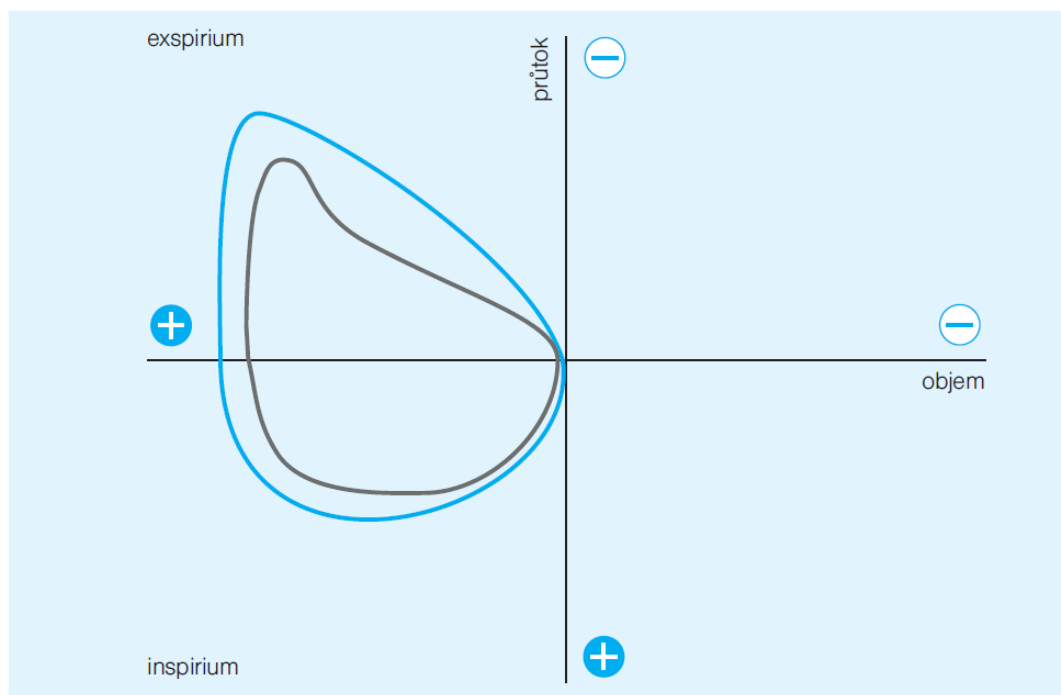
$$\Delta Rrs = (P1 - Ppl)/\text{inspirační průtok}$$

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.

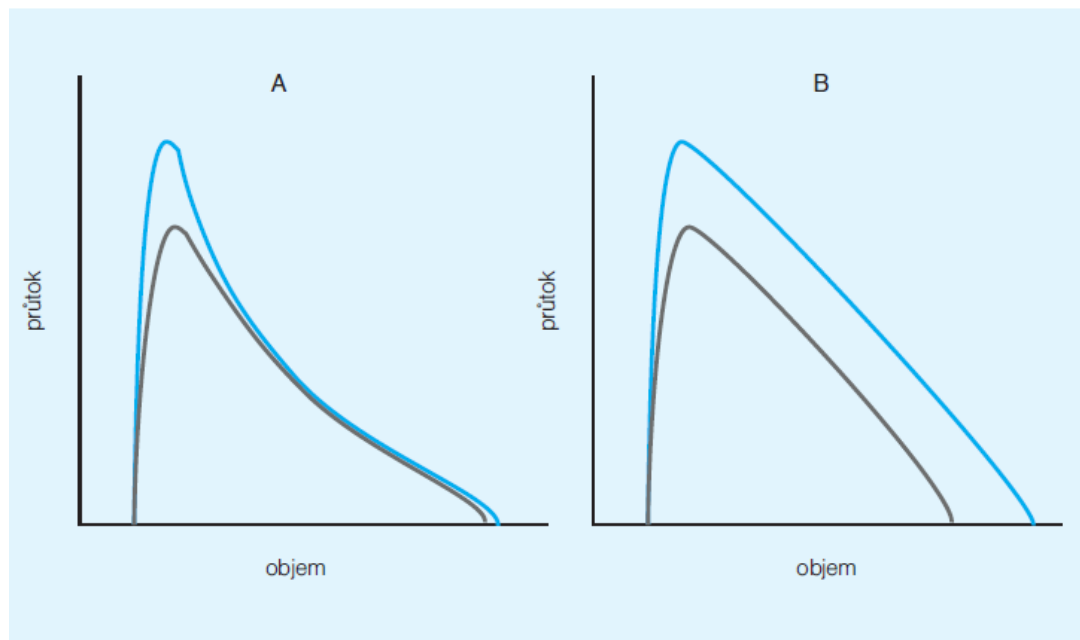
Význam sledování rezistance je opět diferenciálně diagnostický, umožňuje sledování trendu vývoje rezistance především dýchacích cest.

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

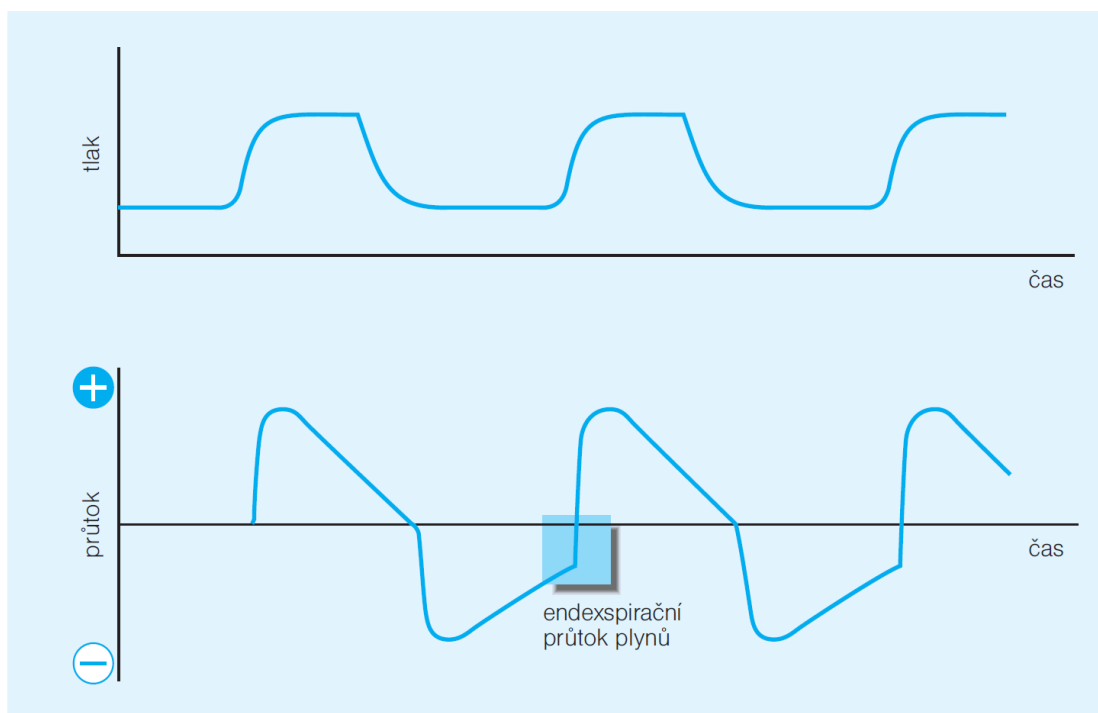
4.5.1 Definice

Termínem intrinický PEEP – intrinsic PEEP (PEEPi) popisujeme tlakový gradient, vznikající za určitých okolností na konci expira mezi endexpiračním alveolárním tlakem $Palv_{\text{ex}}$ 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 expira, kdy dochází k zástavě proudění plynů v průběhu expira, např. při kolapsu dýchacích cest, nebo se jedná o dynamickou hyperinflaci bez limitace průtoku, kdy k přerušení expiračního proudění nedochází (např. při zkrácení doby expira 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 inspirač-

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

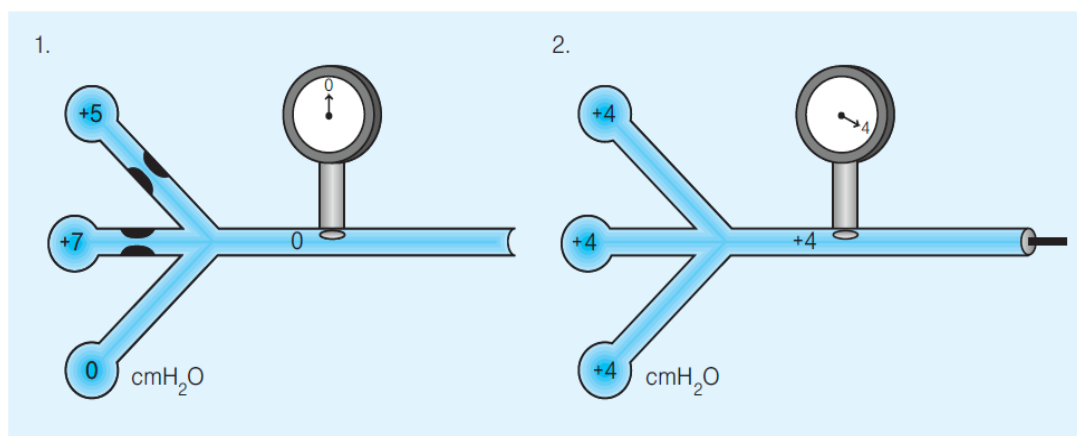
Měření intrinsického PEEP je odlišné podle toho, zda má nebo nemá nemocný aktivitu dýchacího svalstva.

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).

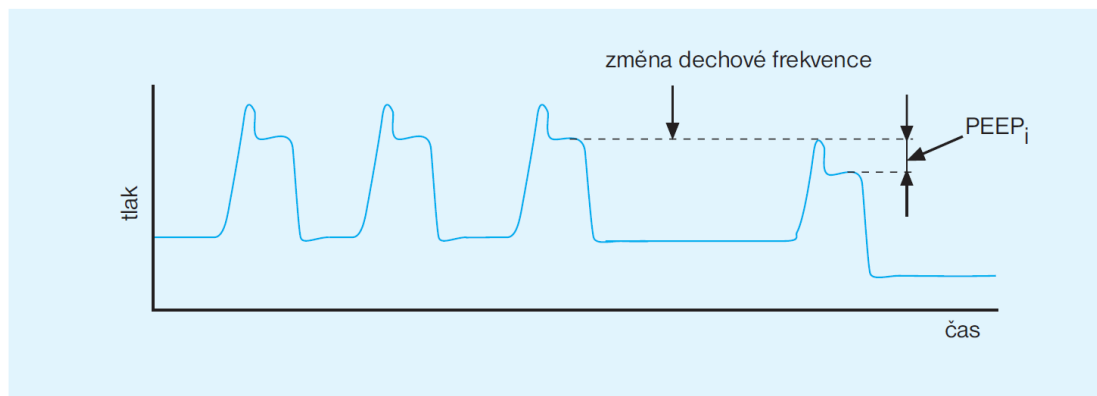


Obr. 6. Princip měření intrinsického PEEP technikou endexpirační okluze

(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 plíce 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 plíce 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.

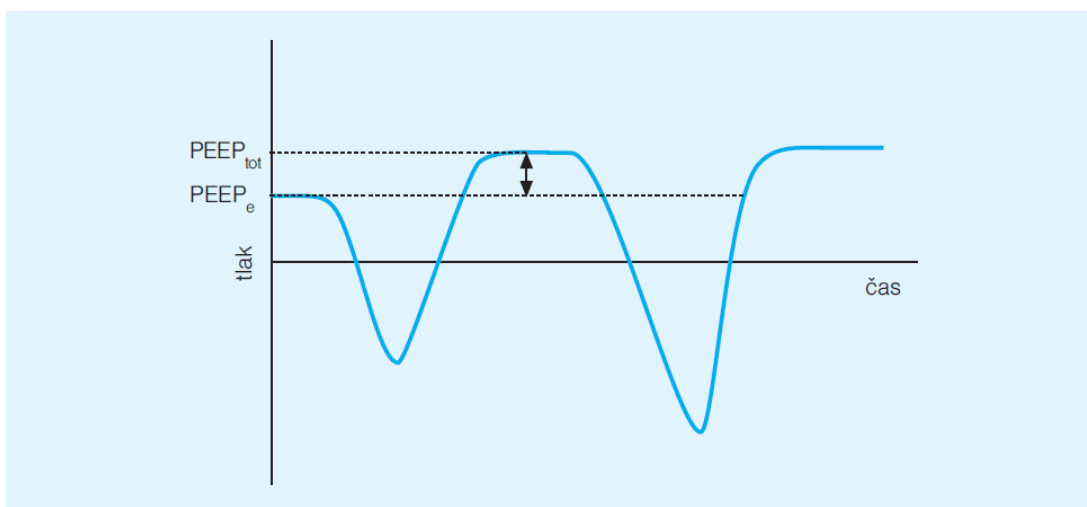
(1) Technika endexpirační okluze

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).

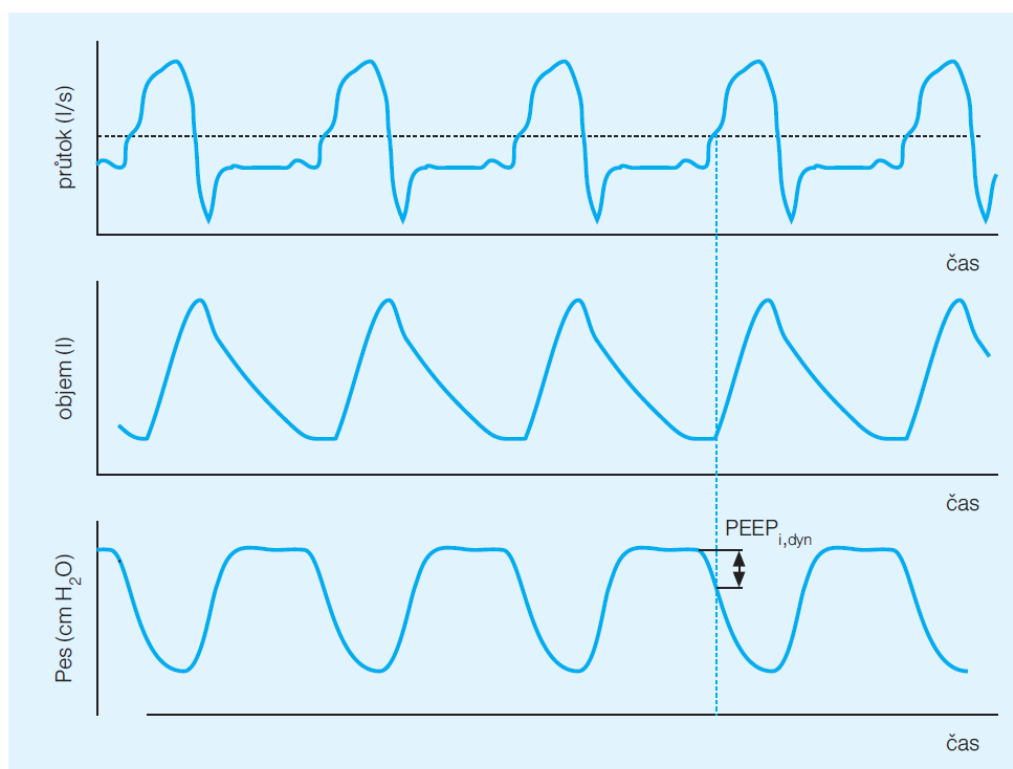
Tuto techniku je možné použít pouze u nemocných schopných dosáhnout uvolnění tonu dýchacích svalů v období mezi inspiračním úsilím.



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.

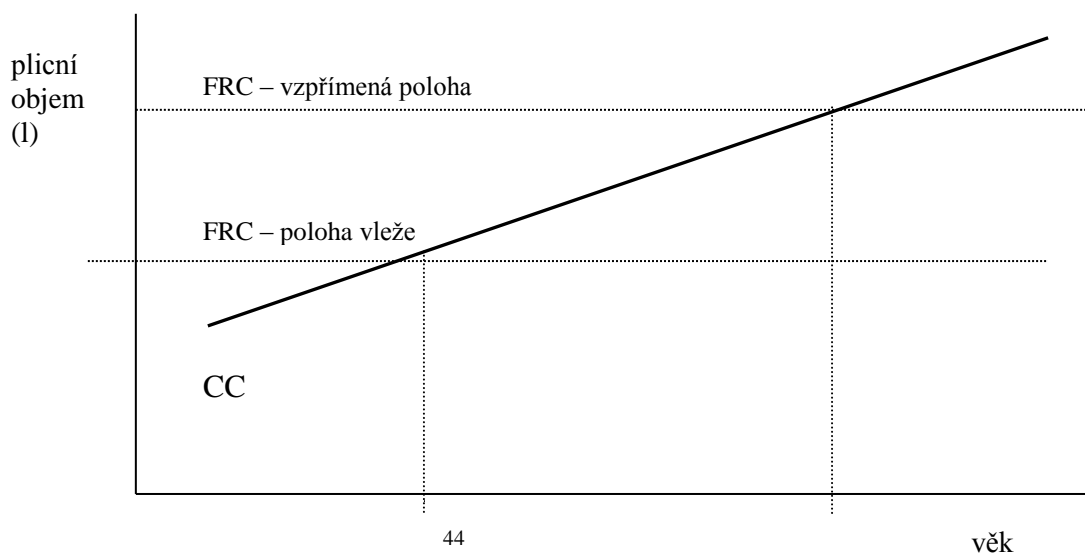
Vitální kapacita (VC) vyjadřuje maximální objem, který může být z plic vydechnut. Normální vitální kapacita se pohybuje v rozmezí 60 - 70 ml/kg.

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.

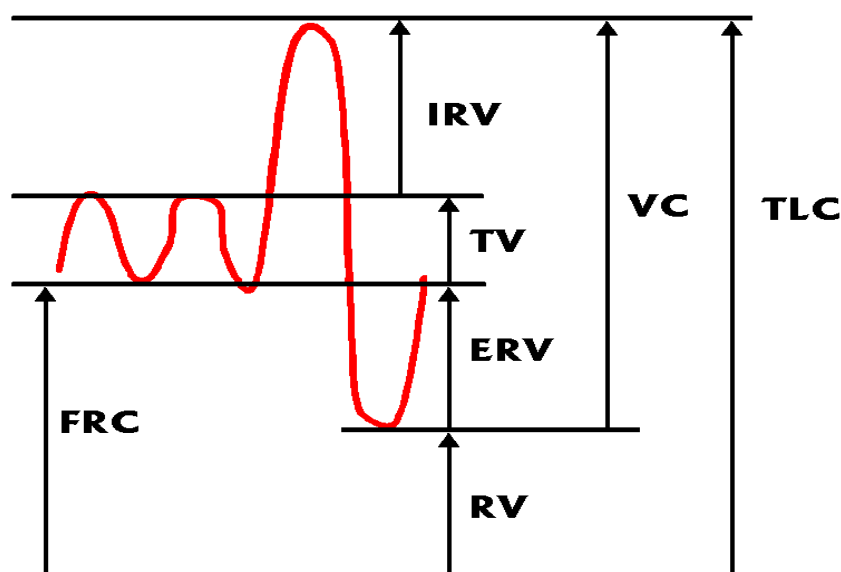
Inspirační rezervní objem je maximální objem, které lze vdechnout na konci klidného nádechu (nad úroveň běžného dechového objemu).

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 jednovteřinovým 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.

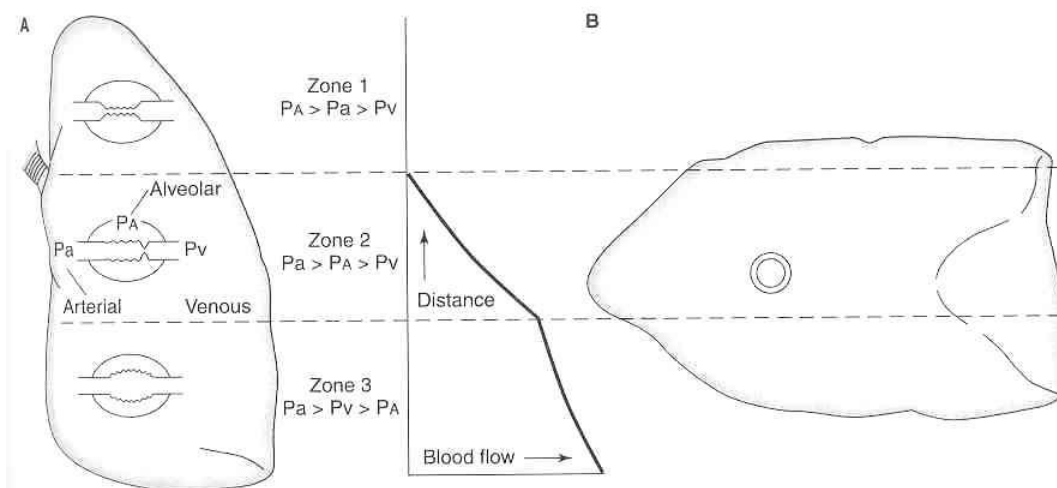
Westova zóna I je oblast, která je ventilována ale není perfundována, alveolární tlak je vyšší než tlak na arteriálním konci plicního řečiště.

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 břiše 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).

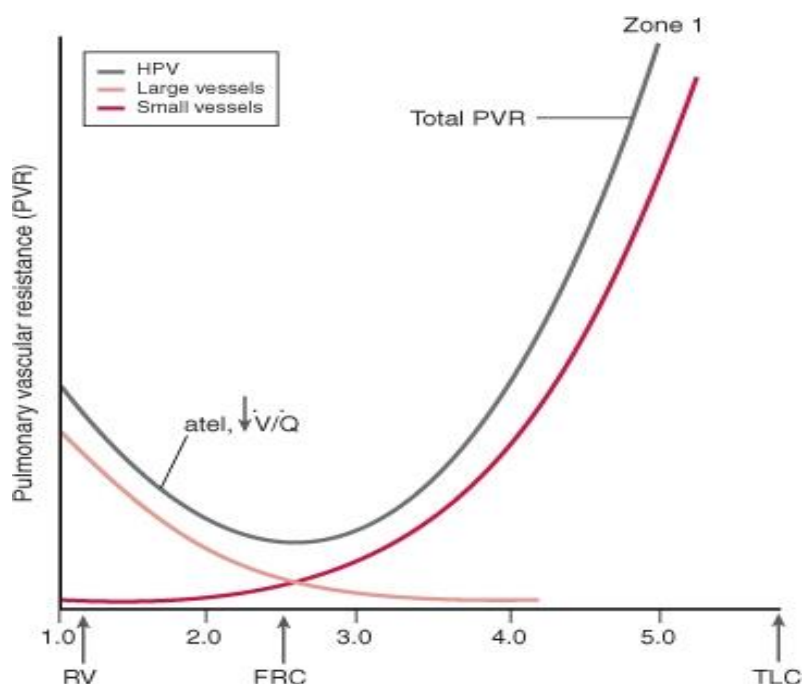
Alveolární tenze kyslíku - alveolární hypoxie vede mechanismem tzv. *hypoxické plicní vazokonstrikce* k redistribuci průtoku krve a obvykle také ke vzestupu tlaku v a. pulmonalis. Tento mechanismus může být potlačen některými farmaky běžně podávanými v anestézii nebo při intenzivní péči (vazodilatancia,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

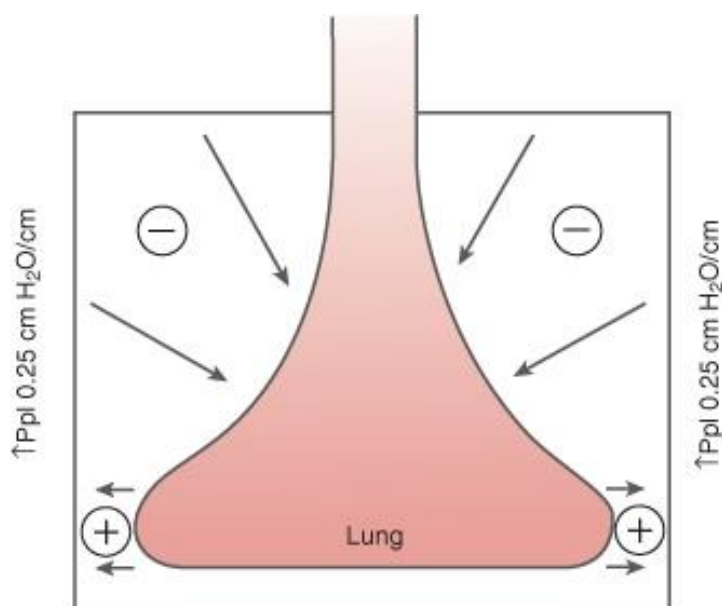
$$V_d/V_t = (PaCO_2 - ET CO_2) / PaCO_2.$$

7.4 Mechanismy ovlivňující distribuci ventilace

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

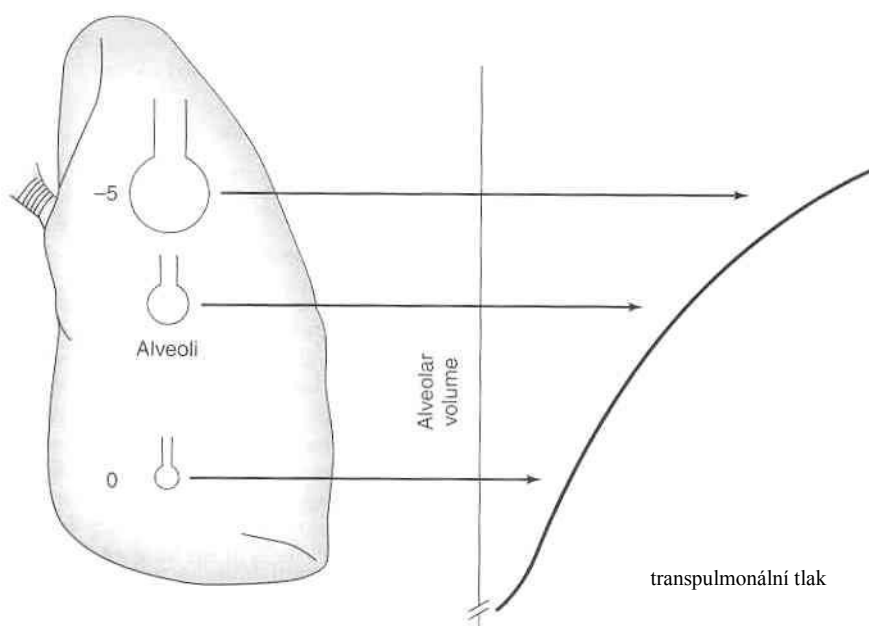
7.4.1 Na gravitaci závislá distribuce ventilace:

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 (vyločíme-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. koncentraci 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 uzávěru 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 transmuranálního 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>

Monitorovanie ventilácie

Peter Čandík

1 Monitorovanie

Monitorovanie (monitoring) je v medicínskom slovníku viac menej zdomácnelé slovo, ktorého základ pochádza z latinského slova **monitor – monitoris** – upozorňovateľ, napomínateľ, pripomínateľ.

Z dnešného pohľadu môžeme výraz monitorovanie, monitoring charakterizovať ako činnosť prístroja, ale aj personálu, ktorý sleduje a vyhodnocuje sledované veličiny pacientových fyziologických (patofyziologických), laboratórnych a klinických parametrov. Na základe vyhodnotenia parametrov upozorňuje na ich zmeny, ktoré prekročili nastavený rámec hraničných hodnôt alebo dohodnutých vyhodnocovacích kritérií.

Monitorované veličiny (monitorovanie) môžu byť sledovania:

priamo meraných veličín (napr: krvný tlak, pulzová frekvencia, teplota, MOS, a pod.)

nepriamo meraných a vypočítaných veličín (napr.: odpor pľúcnych ciev, tlak v alveolárnom priestore, auto PEEP, spotreba energie, spotreba O₂ a pod.)

klinicky sledovaných veličín a prípadne ich globálne vyhodnotenie skórovacím systémom (napr.: veľkosť zreníc, farba pokožky, potenie, izokória -každú hodinu, Glasgow coma score, APACHE II score, Trauma score a pod.)

laboratórnych výsledkov v širšom slova zmysle (napr.: glykemický profil, hematologický profil, mikrobiálny profil a pod.)

Z časového hľadiska sledovania jednotlivých veličín rozlišujeme :

monitorovanie – t.j. sledovanie zvoleného parametra v určitých vopred zvolených časových intervaloch (napr. pri anestézii rozumieme meranie parametrov v 5 minútových intervaloch TK, pulz, dychová frekvencia a pod. Pri dlhodobej resuscitačnej starostlivosti napr.: ABR každých 8 hod., Glasgow coma score každé 2 hodiny, hodinová diuréza, vyšetrenie na kultiváciu a citlivosť mikrobov u intubovaného pacienta 1 x denne a pod.,)

kontinuálne monitorovanie – t.j. sledovanie zvoleného parametra technickým zariadením nepretržite (napr. v anestéziológii - FiO₂, ETCO₂, Invazívne meranie tlaku krvi a pod.)

Alarmové signály používané v klinickej praxi – generované technickými zariadeniami.

V klinickej praxi sa podľa normy ISO (EN-STN) používajú tri základné druhy alarmových signálov.

1. Alarmy s nízkou prioritou – sú upozoreniami, ktorými technické zariadenie dáva na vedomie obsluhu, že došlo ku krátkodobému prekročeniu niektorej monitorovanej veličiny, alebo prístroj zaregistroval takú zmenu, ktorá si vyžaduje pozornosť personálu. Zmena parametra však nie je z hľadiska pacienta riziková. Zvyčajne sa alarmy s nízkou prioritou signalizujú žltým blikajúcim svetlom a zvukovým signálom.

2. Alarmy so strednou prioritou – sú upozoreniami, ktoré dávajú obsluhu na vedomie, že došlo k trvalému nedodržaniu nastavených hraníc monitorovanej veličiny a vyžaduje si zásah obsluhy. Signálom je zvyčajne červené svetlo a zvukový signál odlišný od alarmu s nízkou prioritou.

3. Alarmy s najvyššou prioritou – sú upozoreniami, ktoré dávajú obsluhu na vedomie, že došlo k takej zmene meraného parametra alebo niekoľkých parametrov, ktoré potenciálne ohrozujú pacienta na živote, alebo hrozí poškodenie jeho zdravia. Zvyčajne sa signalizujú

výrazným blikavým červeným svetlom a akusticky prerušovaným tónom so silou nad 58-60 dB.

V prípade počítačom riadených systémov sa zvyčajne na obrazovke vygeneruje aj popis alarmu.

2. Monitorovanie najdôležitejších parametrov

Bezpečnosť modernej anestézie aj UVP je determinovaná niekoľkými faktormi, ktoré zahŕňajú jednak stav pacienta, tak aj odbornú zdatnosť personálu, osobné kvality anestéziológa, organizáciu práce na pracovisku, jeho technické možnosti, ako aj technickú úroveň prístrojového vybavenia a monitoringu.

Monitorované parametre a ich význam - základné atribúty.

Monitorovanie je komplexný proces, ktorý je možné rozdeliť na niekoľko okruhov.

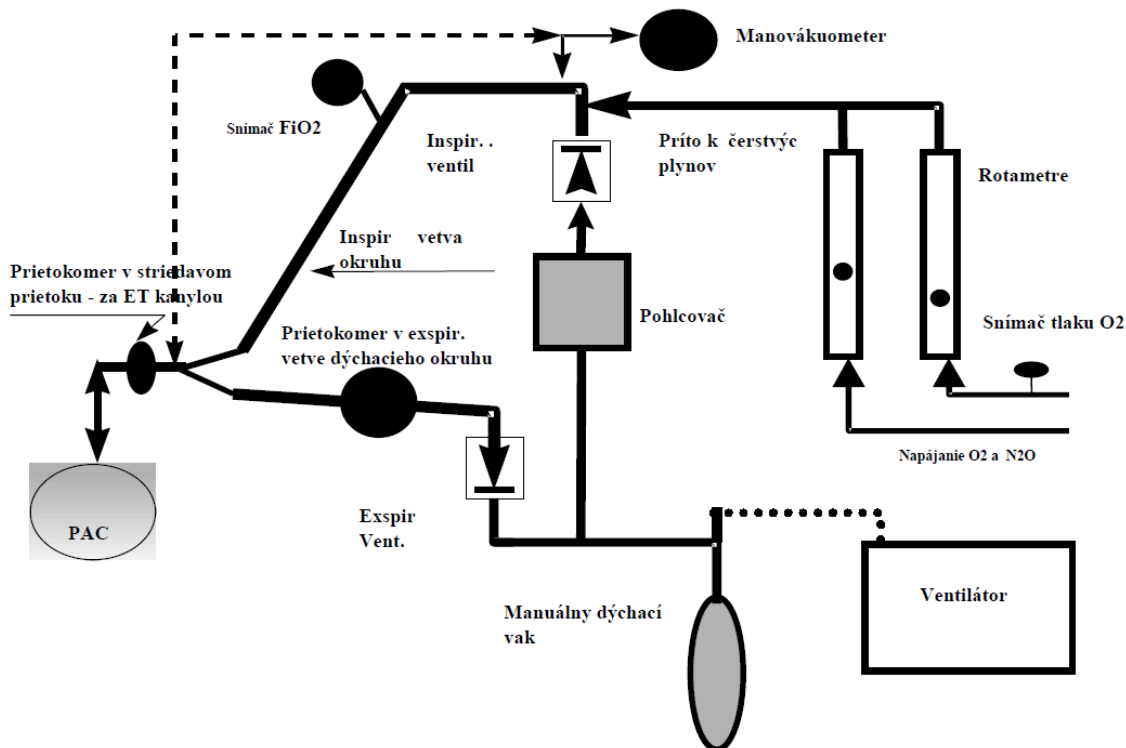
- monitorovanie parametrov samotného prístroja a jeho najdôležitejších funkcií
- monitorovanie parametrov umelej ventilácie pľúc (UVP) a ventilátora v prípade, ak je UVP aplikovaná

- monitorovanie základných vitálnych funkcií pacienta a odvodených parametrov

- klinické monitorovanie stavu pacienta počas anestézie

- laboratórne monitorovanie v širšom slova zmysle, ak si to stav pacienta vyžaduje

Na obrázku 1 je schematicky znázornené základné zapojenie narkotizačného prístroja a jeho dýchacieho okruhu. Na schéme sú naznačené základné monitorovacie komponenty, a to snímač tlaku O₂, manovákuometer, snímač prietoku (prietokomer) a snímač koncentrácie O₂ v okruhu.



Obrázok 1. Schéma anestéziologického prístroja

3. Monitorovanie prístrojov (self – technical monitoring) a ventilácie, vrátane umelej ventilácie pľúc (UVP) používanej pri anestézii, ako aj pri liečbe kriticky chorých pacientov.

3.1 Zdroje plynov aplikovaných v anestézii

Základné monitorované parametre, ktoré musia byť kontinuálne monitorované, sú zdroje plynov potrebných pre aplikáciu anestézie. Zvyčajne je to O₂, N₂O a vzduch. Narkotizačný prístroj kontinuálne monitoruje tlaky jednotlivých médií na vstupe a v prípade výpadku vhodným spôsobom signalizuje uvedenú poruchu. V prípade prerušenia dodávky kyslíka, čo je možné považovať za potenciálne život ohrozujúcu komplikáciu, zastaví prívod N₂O automaticky a spustí alarm najvyššej priority.

3.2 Monitorovanie ventilačných parametrov počas anestézie – v princípe, aj pri terapii kriticky chorých

Monitorovanie ventilácie predstavuje samostatný problém, ktorý je neustále riešený, ale úplne nebol doriešený ani do dnešných dní. Vzhľadom na skutočnosť, že anestéziu je možné podávať rôznymi okruhmi, bez okruhov, ako aj bez anestéziologického prístroja, predstavuje ventilačný monitoring globálny problém.

Podobne pri UVP v intenzívnej medicíne predstavuje monitorovanie ventilácie ešte väčší problém z hľadiska pľúcneho poškodenia pacienta.

Rozsah hmotnostných kategórií od nedonosených detí pod 1 kg, po obéznych dospelých 150 i viac kg predstavuje šírku meraných objemových parametrov rádovo 100 násobnú.

Z vyššie povedaného vyplýva, že meranie objemov a prietokov nie je v celej šírke anestézovaných pacientov a pacientov ventilovaných na OAIM záležitosťou jednoduchou a jednoznačnou.

Monitorovanie ventilačných parametrov môžeme rozdeliť na:

- a, priame
- b, nepriame

Pod priamym monitorovaním rozumieme meranie a vyhodnocovanie prietokov, objemov a tlakov plynov, ako aj ich chemického zloženia, prúdiacich pri spontánnej či umelej ventilácii pľúc do a z pľúc pacienta. Napr. dychový objem (V_T), inspiračný či expiračný prietok (Q_i, Q_e), tlaky v dýchacom okruhu (P_{aw}), prípadne tlaky v trachei (P_T).

Monitorovať je možné aj derivované parametre priameho merania, ako napríklad poddajnosť pľúc (C), odpor dýchacích ciest (R), V/P slučku a podobne.

Pod nepriamym monitorovaním rozumieme meranie a vyhodnocovanie niektorých ukazovateľov, ktoré síce nepriamo, ale relatívne presne ukazujú adekvátnosť alebo neadekvátnosť alveolárnej ventilácie (frekvencia dýchania- f, dýchacie šelesty, koncentrácia koncového CO₂- ETCO₂, saturácia arteriálnej krvi kyslíkom- SpO₂, pohyb hrudníka a.p.)

Fyzikálne a technické princípy monitorovania prietokov a objemov.

Základnou monitorovanou veličinou je vždy prietok plynov v čase. Objem je derivovanou veličinou a je to v podstate časový integrál prietoku počas inšpiria alebo expíria.

$$V_T = \int_{T_x}^{T_y} Q(t) dt$$

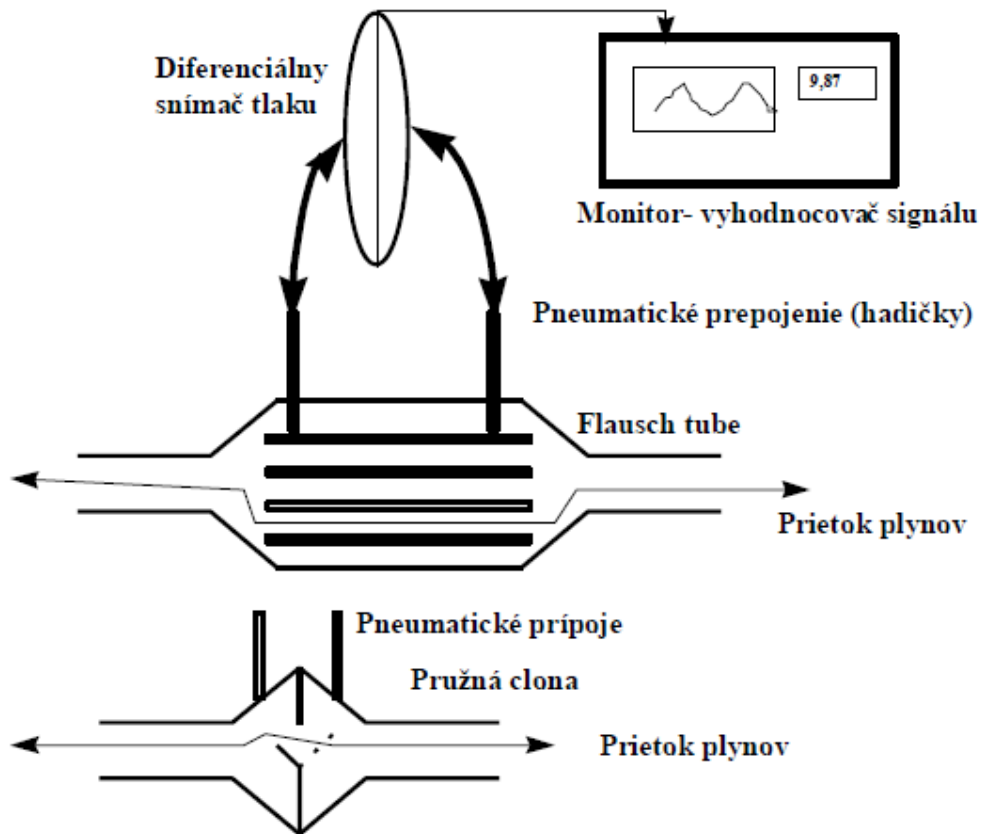
Pritom časový úsek T_x-T_y môže byť inspiračný alebo expiračný čas.

Technicky je niekoľko spôsobov umožňujúcich meranie prietoku, pričom integrácia v čase môže byť realizovaná elektronicky alebo mechanicky.

Snímanie prietoku je principiálne možné viacerými spôsobmi, ale v ďalšom texte spomeniem najčastejšie používané.

Laboratórne najpresnejším spôsobom je meranie Flauschovou trubicou, čo je v podstate paralelné spojenie lineárnych odporov, v ktorých sa meria tlaková diferencia vyvolaná prietokom medzi začiatkom a koncom odporu. Tlaková diferencia sa vyhodnocuje diferenciálnym snímačom a jej hodnota je priamo úmerná prietoku.

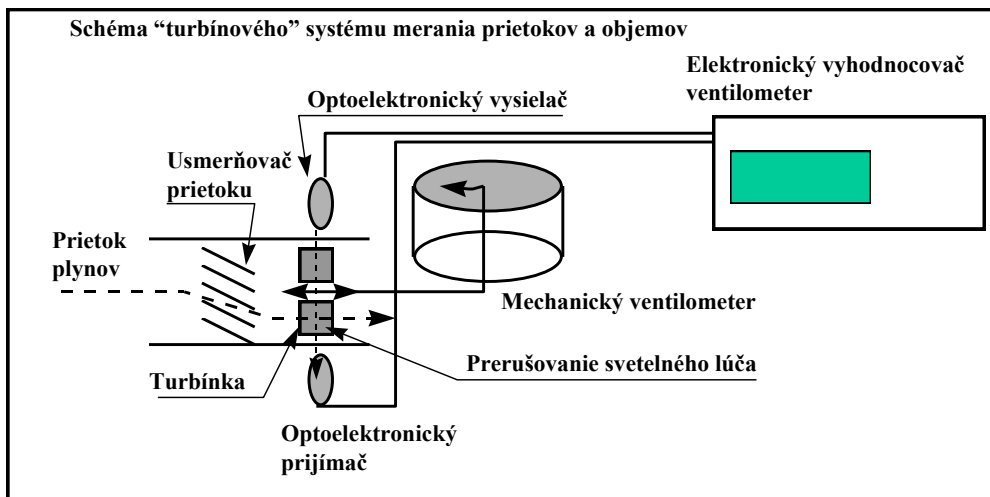
Na podobnom princípe pracujú aj iné snímače využívajúce tlakový spád na odpore či už sieťkovom (Lillihov clona), pružnej clony (Veolar), mechanického zúženia trubice a pod.



Obrázok 2. Schéma merania prietokov s použitím pneumatických odporov – diferenciálnym snímačom

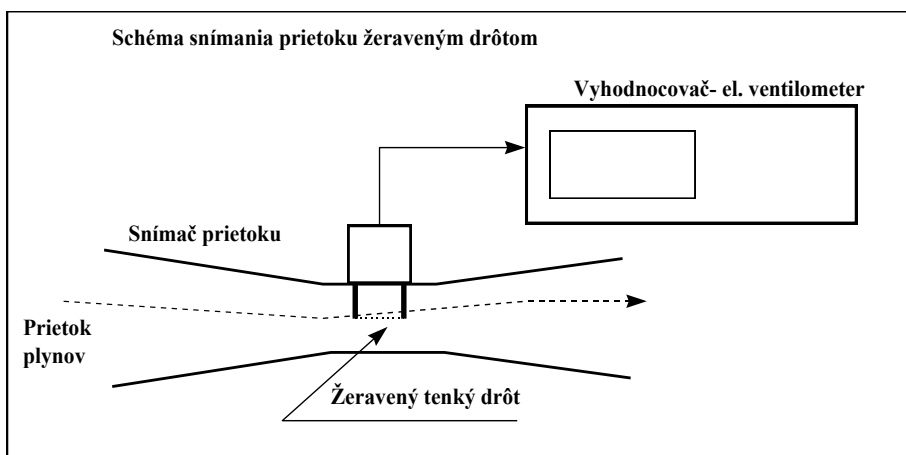
Diferenciálny snímač je pre meranie prietokov nutný z toho dôvodu, že v prípade zapojenia snímača do ventilačného okruhu, kde sa mení aj statický tlak, vyhodnocuje vždy len dynamický tlak, t.j. tlakovú diferenciu spôsobenú prietokom a nie statickú hodnotu tlaku pri UVP spôsobenú zdrojom - t.j. ventilátorom.

Ďalšími v praxi používanými spôsobmi merania prietokov a objemov je aplikácia snímačov na princípe rotačnej turbíny, kde prúd plynov roztáča vrtuľku turbíny, pričom počet otáčok je úmerný prietoku. Prietok sa vyhodnocuje elektronicky alebo mechanicky (Wright ventilometer) (obr. 3).



Obrázok 3. Turbínový systém merania prietokov a objemov

Iným spôsobom je meranie prietoku plynov cestou merania odporu tenkého žeraveného vlákna. Odpor vlákna sa mení s veľkosťou prietoku plynov, ktoré vlákno ochladzujú (Dräger).

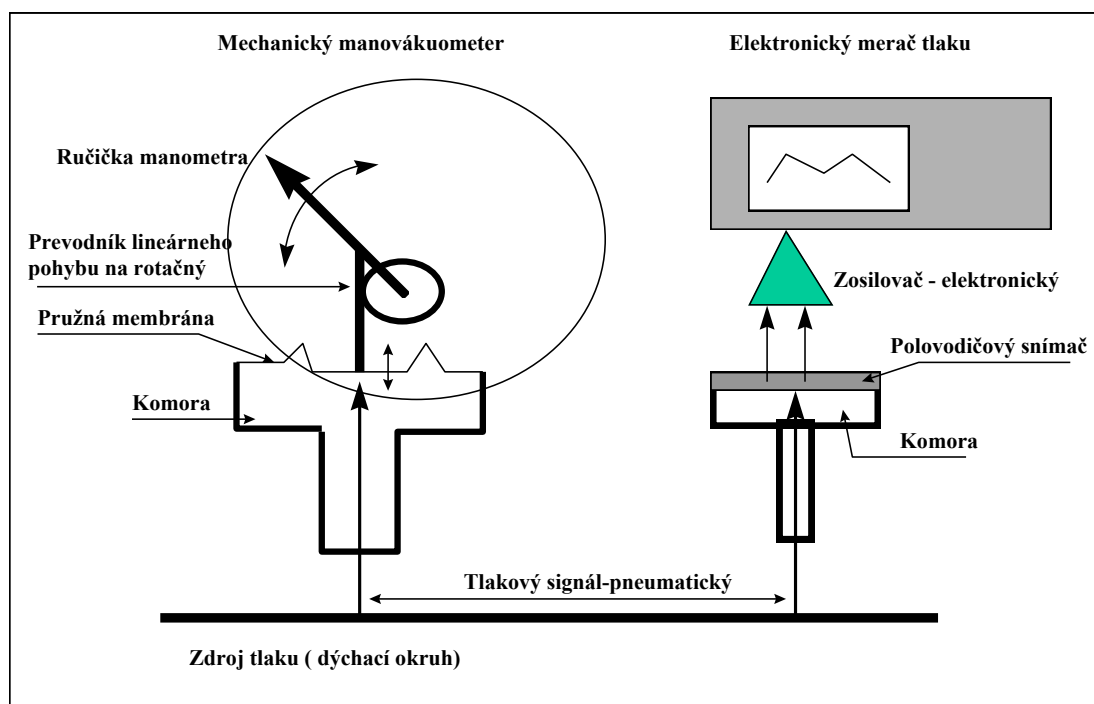


Obrázok 4. Meranie prietoku s použitím žeraveného vlákna

Tieto základné princípy sa najčastejšie používajú aj v anestéziologickej technike.

5 Technické princípy merania tlaku

V podstate existuje viac principiálnych riešení, ale v praxi sa používajú buď mechanické merače tlaku - vákuomanometre, alebo elektronické merače (polovodičové pneumaticko-elektronické prevodníky) spojené s elektronickým vyhodnocovacím systémom. Technické princípy sú na obrázku 5.



Obrázok 5. Spôsob merania tlaku

Mechanické merače sú zvyčajne umiestnené vo ventilačnom okruhu narkotizačného prístroja a orientačne vyhodnocujú tlak v okruhu.

Elektronické snímače (pneumaticko-elektronické prevodníky) môžu byť umiestnené podobne ako mechanické, alebo na "Y" spoji pri ústach pacienta, prípadne pneumatický signál je odoberaný z intratracheálneho priestoru. Tlaková hodnota je dôležitá pre anesteziológa z dvoch príčin. Na jednej strane orientačne signalizuje, že počas ventilácie nie je okruh rozpojený, na druhej strane indikuje, že ventilácia je robená bezpečným tlakom.

V prípade elektronického vyhodnocovania prietoku aj tlaku umožňujú niektoré monitory vyhodnocovať efektívnu poddajnosť pľúc, odpor dýchacích ciest, prípadne V/P slučku a pod.

5.1 Umiestnenie snímačov

Umiestnenie jednotlivých snímačov je taktiež jedným z problémov monitorovania ventilácie počas anestézie.

Pokiaľ aplikujeme anestéziu okruhom či už polootevoreným, polouzavretým alebo uzavretým, zvyčajne nie je problém umiestniť vhodne snímač prietoku alebo tlaku.

Je potrebné, aby snímač prietoku bol umiestnený tak, že meria exspirovaný objem plynov.

Najideálnejším miestom je určite umiestnenie snímača prietoku do tzv. striedavého prúdu, t.j. tesne za ET kanylu, kedy bude snímať inspiračný i expiračný prietok.

Pri meraní prietokov a objemov u spontánne ventilujúceho pacienta je chyba merania spôsobená len FGF. V prípade, že FGF nebude vyšší ako 3 l/min bude chyba zanedbateľná. Meranie v expiračnej vetve dýchacieho okruhu u spontánne ventilujúceho pacienta je relatívne presnejšie.

Teoreticky aj prakticky je u malých detí len jedna možnosť a to snímanie prietoku tesne za ET kanylou, či maskou.

V prípade, že sa aplikuje u takýchto malých detí UVP počas anestézie, je vhodná PCV (pressure controlled ventilation) tlakovo kontrolovaná ventilácia.

Pre monitorovanie objemov a prietokov u veľmi malých detí sú vyrábané niektoré špeciálne narkotizačné zariadenia.

5.2 Meranie tlakov v dýchacom okruhu anestéziologického prístroja a pri UVP

Meranie tlakov v okruhu anestéziologického prístroja je dôležité hlavne počas UVP (umelá ventilácie pľúc), kedy nám táto hodnota ukazuje pod akým špičkovým tlakom ventilujeme pacienta, pričom je nepriamym a orientačným ukazovateľom efektívnej poddajnosti pľúc. Na druhej strane umožňuje kontrolu tesnosti a hermetičnosti anestéziologického okruhu. U spontánne ventilujúceho pacienta však táto veličina mnoho nepovie, pretože sa pohybuje okolo nulových hodnôt.

Pripojenie manovákuometra je možné priamo do okruhu na "Y" spojku, teda k intubačnej kanyle, alebo na meranie intratracheálneho tlaku.

Pri aplikácii UVP či už manuálnej alebo ventilátorom vyžaduje sa počas anestézie meranie tlaku v okruhu, najlepšie elektronickým systémom s možnosťou nastavenie jednak tlakových limitov, jednak alarmu dehermetizácie ventilačného okruhu.

U malých detí, kde nepoužívame klasický okruh, by sa mal elektronický manometer pripájať tesne k adaptéru ET kanyly a ak už nemeríme objemy, mali by sme merať aspoň hodnoty tlakov.

6. Nepriame monitorovanie ventilácie

Nepriame spôsoby monitorovania ventilácie môžeme rozdeliť na subjektívne – klinické a objektívne.

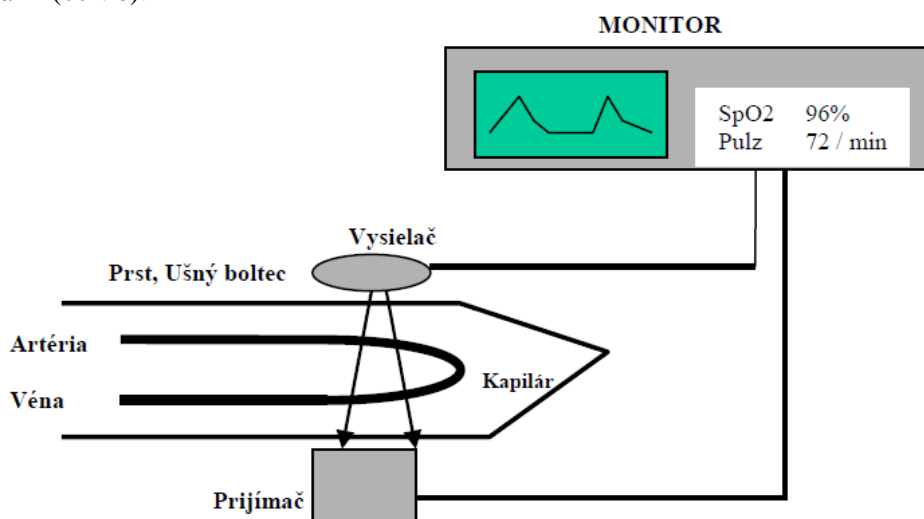
K *subjektívnym – klinickým* môžeme zaradiť napr. hodnotenie hĺbky ventilácie, ventilačné pohyby hrudníka, farbu pokožky a akier, potenie a podobne.

K *viac objektívnym (ale ešte vždy subjektívnym)-klinickým* spôsobom môžeme zaradiť napr. auskultáciu dýchacích šelestov, dychovú frekvenciu, pulzovú frekvenciu, zaťažovanie jugulárneho či medzirebrových priestorov, sledovanie zvukov pri ventilácii.

Najdôležitejšie je však *objektívne monitorovanie, aj keď nepriame*: saturácie krvi kyslíkom - najlepšie monitorom SpO₂ a hodnotenie kapnografickej krivky, ako aj hodnôt ETCO₂ a FinCO₂.

6.1 Pulzová oxymetria

Fyzikálny princíp spočíva vo vyhodnotení pohltienia určitého spektra červeného svetla oxyhemoglobínom a deoxyhemoglobínom, ktorých spektrálne čiary sú rôzne. Z rozdielu sa potom vyhodnocuje miera saturácie hemoglobínu kyslíkom pri pulzačnom prietoku krvi kapilármi (obr. 6).



Obrázok 6. Princíp monitorovania SpO₂

Tento spôsob sa aplikuje na tých miestach, kde je možné tkanivo “presvietiť”, teda v tenších akrálnych častiach. Na podobnom princípe pracujú aj niektoré invazívne intravazálne monitory saturácie Hb kyslíkom.

Základnou podmienkou správneho fungovania monitora SpO₂ je adekvátny prietok krvi tkanivom cez ktoré sa meria.

Na podobnom princípe pracujú **aj intravazálne monitory saturácie O₂**, s tým rozdielom., že prenos signálu z vysielača a prijímača sa deje optickým vláknom, ktoré je vo forme katétra zavedené v príslušnej žile alebo tepne. Napríklad monitorovanie SpO₂ v bulbe jugulárnej vény (SvjO₂) pri poraneniach mozgu alebo monitorovanie priamo v niektorej artérii. Táto metóda sa využíva hlavne v intenzívnej medicíne.

Z technického princípu vyplývajú aj limity tejto metódy. U pacientov s low-flow syndrómom bude meranie nepresné alebo nebude hodnotiteľné. V prípade, že je anestézia plytká a analgézia nedostatočná a dôjde k aktivácii sympatiku s následnou kontrakciou prekapilár v akrálnych častiach, môže byť chybné vyhodnotenie SpO₂ ako nízke. Aj tvar pletyzmografickej krivky, ktorá sa pri monitorovaní zvyčajne znázorňuje na obrazovke má dobrú výpovednú hodnotu nielen o perfúzii, ale aj o periférnej rezistencii cievneho riečiska.

SpO₂ a jeho zmeny nás môžu upozorniť na cirkulačné poruchy.

V prípade hypoventilácie alebo hypoxie z hoci akej príčiny u pacienta obehovo relatívne stabilizovaného je monitorovanie pomerne presné a zmeny SpO₂ nás veľmi rýchlo upozornia, že došlo k ventilačnej poruche s následnou poruchou saturácie Hb kyslíkom. Reakcia je veľmi promptná a včas upozorní anesteziológa na riziko hypoxémie. Aj v prípade, že došlo k poklesu SpO₂ z titulu cirkulačnej poruchy, dostáva anesteziológ aj keď nepresné, ale dôrazné varovanie.

Táto metodika monitorovania saturácie Hb kyslíkom by mala byť základným monitorovacím spôsobom aplikovaným pri každej anestézii (celkovej i zvodovej).

V prípade, že monitorované SpO₂ je nízke z akejkoľvek príčiny, alebo sa nedá odmerať, je to vždy upozornenie na hroziacu katastrofu, ktorú je nutné vhodným spôsobom odvrátiť.

6.2 Kapnografia, kapnometria, FinCO₂ a ETCO₂

Jedným z koncových produktov oxydatívnej fosforylácie je kyslíčnik uhličitý, ktorý sa vylučuje z organizmu pľúcami. Hodnota pCO₂ v krvi je daná dynamickým rovnovážnym stavom medzi produkciou CO₂ v tkanivách a elimináciou CO₂ pľúcami.

Aby mohlo dôjsť k odvetraniu CO₂ pľúcami, je nutná výmena plynov v alveolárnom kompartmente. Objem alveolárnej ventilácie je riadený fyziologickým servomechanizmom tak, aby parciálny tlak CO₂ v arteriálnej krvi sa pohyboval okolo 5,3 kPa.

V anesteziologickej praxi môžeme veľmi efektívne využívať na monitorovanie dostupnú eliminačnú cestu pre CO₂ a to exspirovaný plyn, v ktorom sa CO₂ nachádza, pričom si musíme uvedomiť, že v dýchacej zmesi plynov je inspirovaná frakcia CO₂ blízka nule.

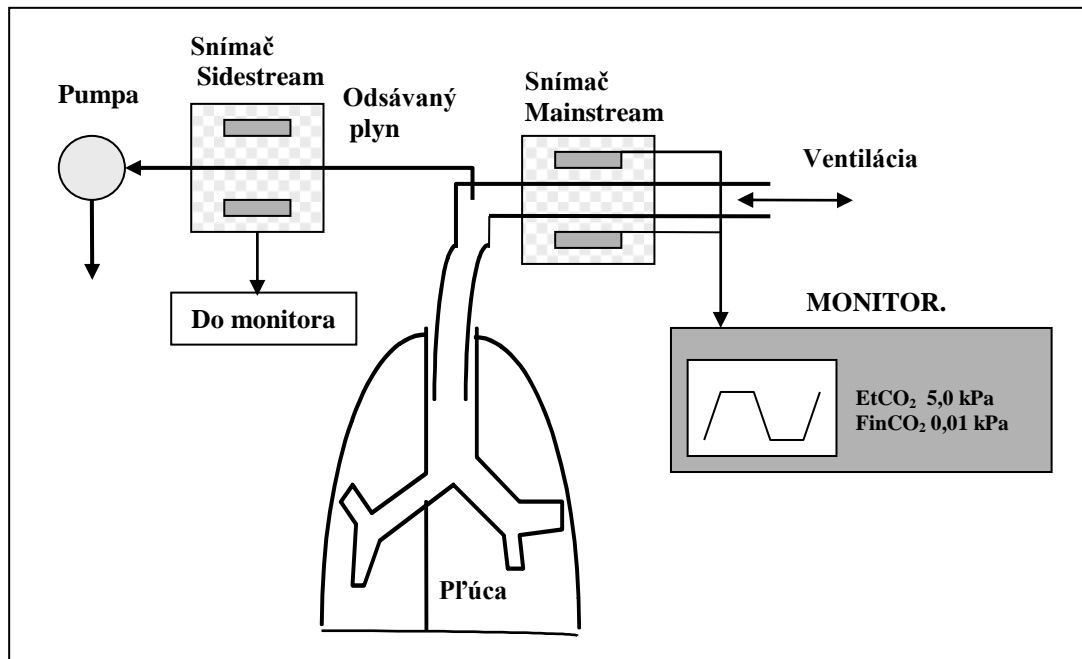
Fyzikálny princíp monitorovania CO₂.

Je známe, že CO₂ ako plyn pohlcuje časť infračerveného spektra žiarenia a to v priamej úmere k jeho koncentrácii. Túto vlastnosť CO₂ využívajú kapnometre.

Principiálne existujú dva spôsoby merania a to “priame na kanyle” (main-stream) a nepriame - “odoberaním vzorky podtlakovou pumpou z ventilačného okruhu” (side-stream).

V oboch prípadoch je vzorka analyzovaná snímačom, ktorý vyhodnocuje pohlcovanie toho spektra infračerveného žiarenia, ktoré je pohlcované kyslíčnikom uhličitým a potom ho vyhodnocuje ako koncentráciu CO₂ vo vzorke (obr. 7).

Keďže produkcia CO₂ je nepretržitý dej, ktorý odráža metabolickú aktivitu tkanív, transport CO₂, cirkuláciu, ako aj ventiláciu, je v podstate agregovanou veličinou, ktorá anesteziológa upozorňuje na zmeny metabolické, cirkulačné i ventilačné.



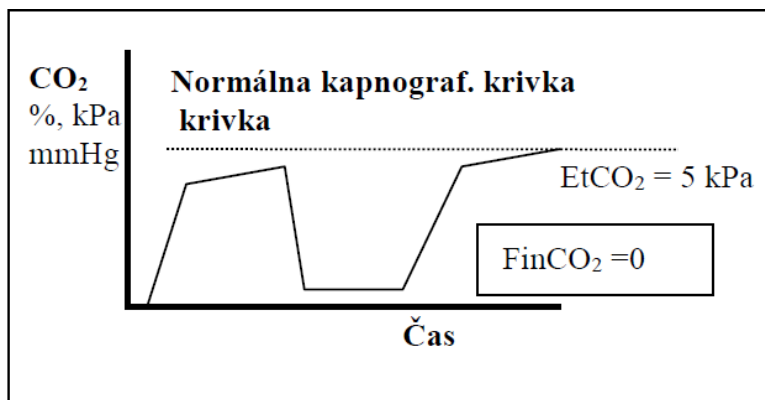
Obrázok 7. Princíp merania CO₂

Pre aneztézioológa sú dôležité 3 merané a hodnotené veličiny.

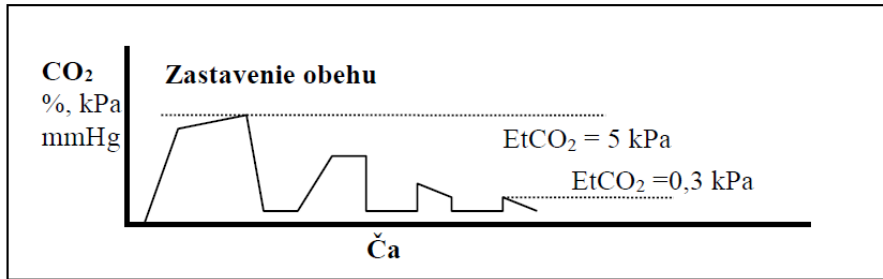
1. Kapnografická krivka - ktorej typický alebo netypický tvar svedčí o poruchách ventilácie, poruchách distribúcie plynov, prípadne o poruchách ventilácie a perfúzie v pľúcach
2. Hodnota koncovej (alveolárnej) koncentrácie CO₂ tzv. ETCO₂
3. Hodnota inspirovanej koncentrácie CO₂ alebo inspirovanej frakcie CO₂ (Fin CO₂).

Problematikou kapnografie a analýzy kapnografickej krivky sa zaoberajú rozsiahle monografie, preto ju nebudem analyzovať.

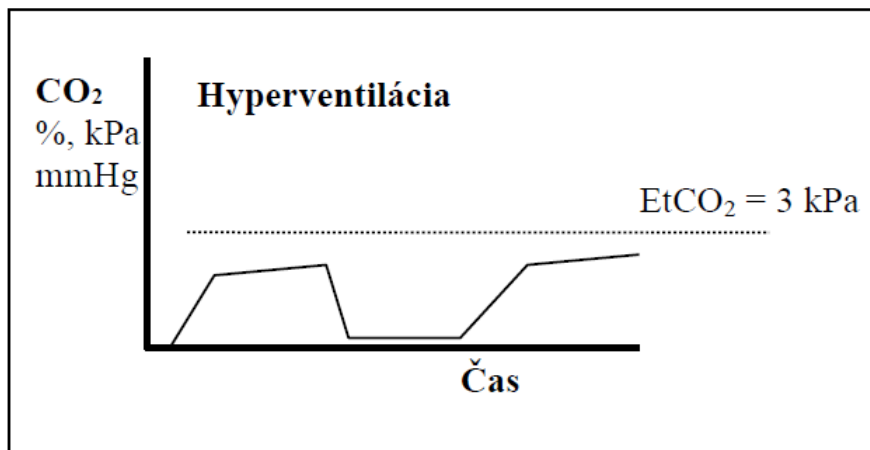
Pre ilustráciu len niekoľko schématických príkladov.



Obrázok 8A



Obrázok 8B



Obrázok 8C

Pre hodnotenie adekvátnosti alveolárnej ventilácie je v anestéziológii rozhodujúca hlavne hodnota ET_{CO₂}. Za normálnych okolností je rozdiel medzi PaCO₂ a ET_{CO₂} cca 0,3 kPa, to znamená, že pri PaCO₂ = 5,3 kPa bude hodnota ET_{CO₂} = 5 kPa.

V prípadoch, kde je narušený ventilačno perfúzný stav v pľúcach môže tento rozdiel stúpať niekoľkonásobne. Vzhľadom na difúznú rýchlosť CO₂, ktorá je cca 25 x vyššia ako pre O₂ nie je pravdepodobné, že zo zvýšeného shuntu (pravo-ľavý skrat – Q_s/Q_t) by mohlo dôjsť k výraznejšej retencii CO₂ bez katastrofálnej hypoxémie.

Ako sme povedali v úvode tejto kapitoly, eliminácia CO₂ závisí hlavne od alveolárnej ventilácie. Pokiaľ bude alveolárna ventilácia nízka, spomalí sa odvod CO₂ a koncentrácia CO₂ bude stúpať (hypoventilácia). Kapnograficky sa prejaví tento proces stúpaním ET_{CO₂}. Podobný obraz stúpania ET_{CO₂} vyvolá zvýšená produkcia CO₂ v tkanivách napríklad pri vzostupe teploty, malignej hypertermii a podobne.

Zníženie ET_{CO₂} je prejavom zvýšenej alveolárnej ventilácie (hyperventilácia), alebo zníženou produkciou CO₂ (relaxanciá). Náhle zníženie ET_{CO₂} počas anestézie supponuje na pulmonálnu embóliu. Negatívne účinky hyperventilácie a respiračnej alkalózy v anestézii sú všeobecne známe.

Prvým príznakom zastavenia obehu je pokles ET_{CO₂} na nulové hodnoty v priebehu niekoľkých ventilačných cyklov.

Už len z týchto niekoľkých príkladov je možné usúdiť, že monitorovanie ET_{CO₂}, prípadne kapnografickej krivky nám dáva možnosť objektívne posudzovať alveolárnu ventiláciu, ktorú môžeme zmenami V_t a f doladiť tak, aby alveolárna ventilácia bola adekvátna produkcii CO₂.

Monitorovanie ETCO_2 má nezastupiteľnú funkciu hlavne u anestézie malých detí, ak nemáme možnosť monitorovať dychové objemy.

Pomocou hodnoty ETCO_2 je možné úplne bezpečne nastaviť parametre ventilácie bez akéhokoľvek merania dychových objemov či minútovej ventilácie.

Hodnota FinCO_2 je pre anestéziologickú prax tiež dôležitá a to z toho dôvodu, že za normálnych okolností $\text{FinCO}_2 = 0$. Znamená to, že v inšpirovanom plyne nie je žiadne CO_2 . V prípade, že začína stúpať FinCO_2 na pozitívne hodnoty, upozorňuje anestéziológa na vyčerpanie nátrónového vápna v pohlcovači, alebo na zvýšenie mŕtveho priestoru dýchacieho okruhu, či poruchu ventilov.

Monitorovanie vyššie uvedených veličín by sa dalo hodnotiť ako najdôležitejšia súčasť anestéziologického monitoringu ventilácie. Je potrebné si uvedomiť, že číselné i grafické hodnoty CO_2 sú agregovanou veličinou, cez ktorú sledujeme metabolizmus i obeh pacienta, aj keď len nepriamo.

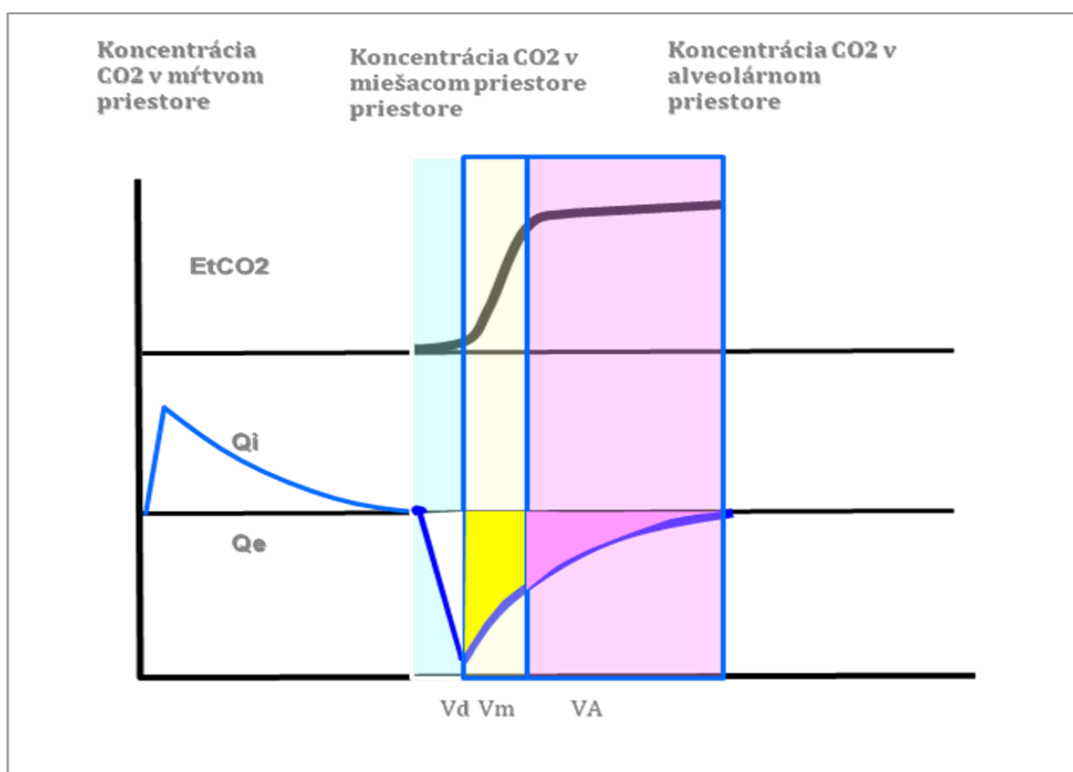
Kapnometria a kapnografia by z vyššie uvedených dôvodov mala patriť k základným monitorovacím postupom u každej celkovej anestézie a podobne u každého pacienta na umelej ventilácii pľúc v intenzívnej medicíne.

Volumetrická kapnografia

Volumetrická kapnografia predstavuje integráciu prietoku (objemu) a koncentrácie CO_2 vo vydychovanom plyne.

Umožňuje získavať parametre predtým ťažko merateľné.

- 1- VCO_2 , t.j. elimináciu CO_2 (ml, lit)
- 2- Mŕtvy priestor dýchacích ciest VD
- 3- fyziologický VD/VT
- 4- Alveolárnu ventiláciu



Obrázok 9. Koncentrácie CO_2 v rôznych priestoroch

6.3 Monitorovanie FiO₂ alebo % O₂ v inspirovanom a expir. plyne

Monitorovanie kyslíka rýchlymi paramagnetickými alebo spektrografickými analyzátormi v inspirovanom a expirovanom plyne je prínosom, pretože zásadným spôsobom umožňuje monitorovať spotrebu O₂, ale pre rutinnú klinickú prax nie je potrebná.

Je vhodným spôsobom pre monitorovanie v experimente.

Monitorovanie %O₂ v okruhu anestéziologického prístroja je základnou podmienkou bezpečnej ventilácie a zásadným spôsobom zabezpečuje ventilátor aj anestéziologický prístroj proti ľudskej chybe.

Meranie a stráženie nastaveného %O₂ v dýchacom okruhu je nevyhnutným atribútom akejkoľvek ventilácie. Monitorovanie je dostupné pomocou elektrochemických senzorov O₂, ktoré majú dostatočnú citlivosť a dynamiku, aby zabezpečili pomerne rýchlu odozvu pri poklese O₂ pod bezpečnú hodnotu.

Ako základná výbava narkotizačného prístroja je tento monitor nutný. Podobne je monitorovanie FiO₂ nutné pri aplikácii akejkoľvek metódy UVP u kriticky chorého pacienta.

7 Číslkové parametre mechanických vlastností pľúc – ich definície a význam pre klinickú prax.

Merané a vypočítávané parametre.

T_I (čas inšpiria) /sek./ - je reálne trvanie času inšpiria, t.j. času, počas ktorého je insuflovaný plyn do pľúc. Do tohto času sa započítava aj tzv. poinspiračná pauza T_p.

T_E (čas expíria) /sek./ - je reálne trvanie času expíria.

T_I % (percentuálny pomer trvania dĺžky inšpiračného času z ventilačného cyklu) /%/ - je to percentuálne vyjadrenie dĺžky trvania inšpiria z času jedného dychového cyklu (t.j. T_I + T_E). Napr. pre T_I=T_E= 2 sek (50%) , T_I=1, T_E=2 sek (33%) a pod.

V podstate je to iné vyjadrenie pre pomer dôb T_I : T_E.

f (frekvencia dýchania) /d*min⁻¹ . /

V_T = V_{TE} (dychový objem – rozumie sa expirovaný objem plynov) /lit./

MV (minútová ventilácia) /lit*min⁻¹./

P_{AWmax} (maximálny tlak v dýchacom okruhu v hodnotenom dychovom cykle meraný na „Y“ spoji pri ústach pacienta, alebo vo ventilátore) /kPa, alebo cmH₂O/

P_{AW min} (– minimálny tlak v dýchacom okruhu v hodnotenom dychovom cykle mechanický – externý PEEP) /kPa, alebo cmH₂O/

τ_I (Prvá inšpiračná časová konštanta celého systému – pľúca + ventilačný okruh + ventilátor) /sek./

Vyjadruje časový priebeh exponenciálneho deja - v tomto prípade inšpiria, a môžeme ho definovať ako čas, počas ktorého dôjde k ukončeniu inšpiria na 63% z koncovej hodnoty.

Je to základná veličina potrebná pre diagnostiku a rozhodovací proces, pretože to je veličina reálne meraná, NIE vypočítavaná.

τ_E (Prvá expiračná časová konštanta celého systému –pľúca + ventilačný okruh + ventilátor) /sek./

Vyjadruje časový priebeh exponenciálneho deja - v tomto prípade expíria, a môžeme ho definovať ako čas, počas ktorého dôjde k ukončeniu expíria na 63% z koncovej hodnoty.

Je to základná veličina potrebná pre diagnostiku a rozhodovací proces, pretože to je veličina reálne meraná, NIE vypočítavaná.

Ak je hodnota $3 \cdot \tau_E$ dlhšia ako T_E , dochádza k vzniku inadvertného PEEPi.

C_{st} (Statická poddajnosť) / lit*kPa⁻¹ /

C_{dyn} (Dynamická poddajnosť) / lit*kPa⁻¹

$R_{I AW}$ (Inspiračný odpor dýchacích ciest + odpor ET kanyly) / kPa*s⁻¹ /

$R_{I sys}$ (Inspiračný odpor systému – pľúca + ventilátor + ET kanyla - stredná hodnota) / kPa*s⁻¹ /

$R_{E sys}$ (Expiračný odpor systému – pľúca + ventilátor + ET kanyla - stredná hodnota) / kPa*s⁻¹ /

P_{AI} (Špičkový alveolárny tlak) / kPa /

Vyjadruje vypočítaný maximálny tlak v alveolárnom kompartmente, ktorý pôsobí na steny alveolov počas inspiria.

$PEEPi = P_{AE inadv}$ (Inadvertný, auto- PEEP) / kPa/

Vyjadruje dynamickú hodnotu tlaku, ktorý vzniká, resp. je v alveolárnom kompartmente na konci expíria pre nepomer medzi T_E a τ_{E-1} . Klasickými metódami je teda nemerateľný.

Pri nehomogenite distribúcie plynov môže jeho vznik zhoršovať funkciu triggra.

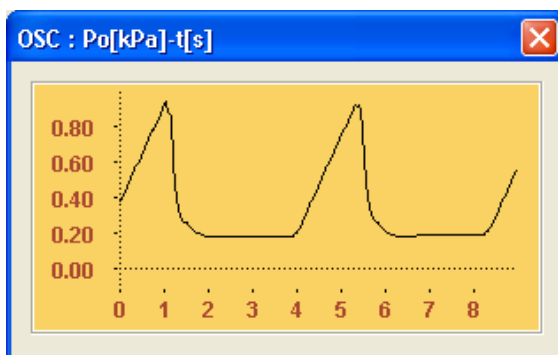
P_{AE} (Minimálny alveolárny tlak na konci expíria = suma inadvertného PEEPi + mechanického PEEP) /kPa/

Vyjadruje skutočnú hodnotu tlaku, ktorý pôsobí v alveolárnom kompartmente na konci expíria a je súčtom inadvertného PEEPi a mechanického PEEP, ktorého hodnotu si volíme na ventilátore.

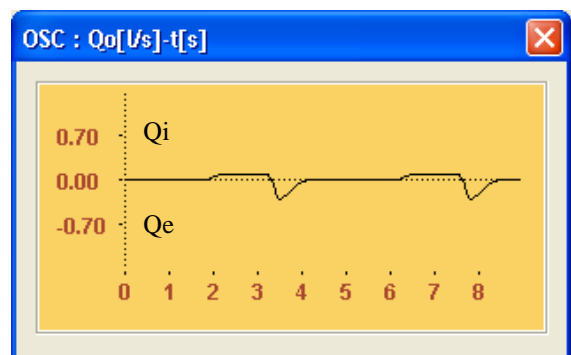
f/V_T index /bezrozmerné číslo/

Vyjadruje index medzi frekvenciou ventilácie a V_T . Hodnoty pod 100 sú prediktorom pre možné úspešné odpájanie od ventilátora

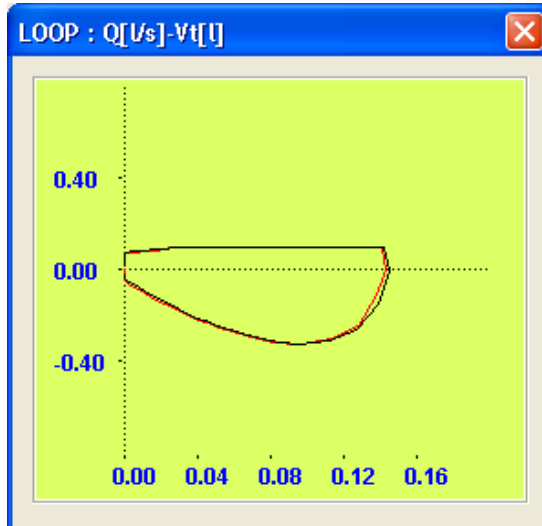
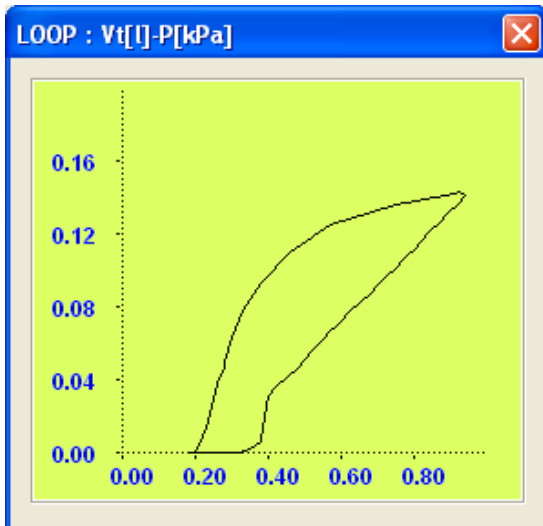
8 Grafické zobrazovanie parametrov a trendov



Obrázok 10. Krivka Paw/t



Obrázok 11. Krivka Q/t



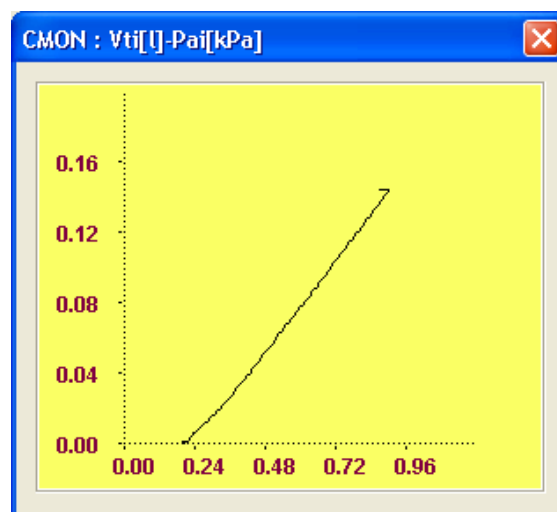
Obrázok 12. V/P – objemovo tlaková sľučka Obrázok 13. Q objemovo prietoková sľučka

Krivky prietoku Q/t a tlaku P/t znázorňovať v reálnom čase. Klinický význam je vo vyhodnotení tvarov kriviek a vyhodnotení priebehov v čase.

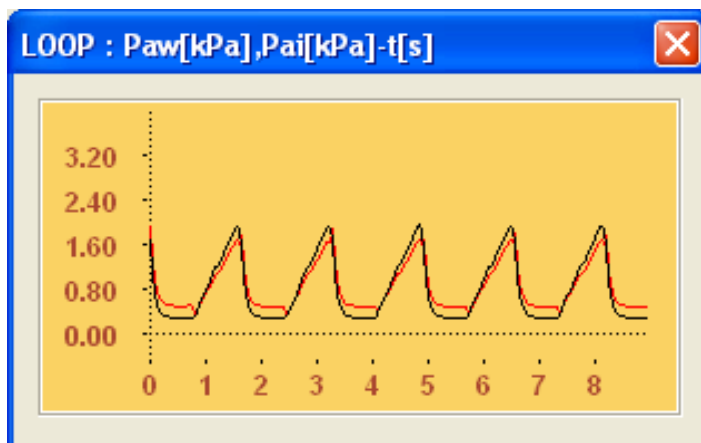
Podobne ako krivky P/t a Q/t v reálnom čase, umožňuje SW sledovanie slučkových diagramov "objemovo-tlakovej a objemovo prietokovej" slučky.

Ich klinický význam je všeobecne známy.

Krivka priebehu inspiračnej statickej poddajnosti Cst-i je úplne najposlednejším výsledkom výskumu a umožňuje v režime VCV (CMV) graficky zobrazit' priebeh Cst-i a zhodnotit' inflexčné body, prípadne „recruitment manéver“. Je potrebné si uvedomiť, že počas ventilácie PC nie je krivka statickej poddajnosti lineárna vzhľadom na priebeh prietoku a tlaku v pľúcach (obr. 14).



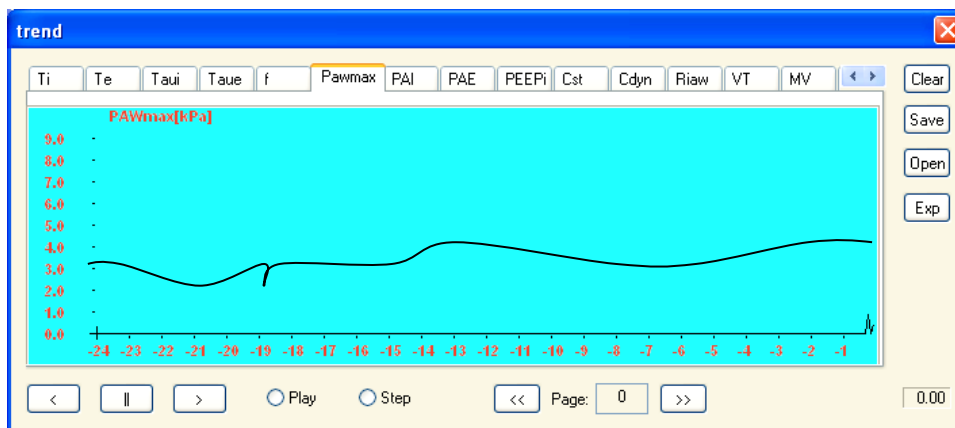
Obrázok 14. Krivka priebehu statickej compliance počas inspiéria ($V_T - P_{AI}$)



Obrázok 15. Krivka P_{aw} / t (čierna) a $P_{AI(e)}$ / t - alveolárnych tlakov (červená) v čase t .

Rozhodujúce parametre pre hodnotenie priebehu UVP sú automaticky ukladané do trendových kriviek v 24-hod intervaloch. Interval pre jednotlivý údaj je 5 minút.

Umožňujú sledovať časový priebeh sledovanej veličiny jednak graficky, jednak digitálne a to spätnou analýzou pomocou časovej lupy. Príklad pre trend P_{awmax} je na obrázku.



Obrázok 16. Trendové veličiny

Podobným spôsobom je možné analyzovať všetky trendované veličiny, čo dáva dobrý prehľad o vývoji jednotlivých parametrov a teda o priebehu UVP a zároveň odráža vývoj zmien mechanických vlastností dýchacích orgánov.

8. 2 Digitálne zobrazenie meraných a vypočítavaných parametrov

Aktuálne hodnoty meraných a vypočítavaných parametrov UVP, ako aj mechanických vlastností pľúc je na obr. 17. Ich význam je všeobecne známy a u veličín MVP bol význam vysvetlený v teoretickej kapitole.

Pre výpočty je potrebné zadávať hmotnosť pacienta (pozri okienko vpravo dole).

par	[]	value
TI	[s]	1.57
TE	[s]	3.04
Tau	[s]	1.17
Tau	[s]	0.37
%TI	[%]	34
f	[l/min]	13.0
PAWmax	[kPa]	0.90
PAWmin	[kPa]	0.20
PAI	[kPa]	0.87
PAE	[kPa]	0.20
PEEPi	[kPa]	0.00
Cst	[l/kPa]	0.23
Cdyn	[l/kPa]	0.23
Riaw	[kPa s/l]	0.26
RIsys	[kPa s/l]	2.04
REsys	[kPa s/l]	1.57
VT	[l]	0.16
MV	[l/min]	1.90
O2	[%]	19

weight[kg]

Moni Diag

Obrázok 17. Merané a vypočítané hodnoty ventilácie

Pre upresnenie monitorovania v reálnom čase a pre porovnávanie údajov pri diagnostických a terapeutických procedúrach je vhodné mať k dispozícii digitálne zobrazenie aktuálnych parametrov, ako aj parametrov trendovaných po 6 minútach, prípadne 30 min, ako aj hodnotu zmeny „delta“.

par	[]	Hodnoty			
		Aktuálne	Priemer za 6 min	Priemer za 30 min	Zmena
		act	actfil	oldfil	delta
TI	[s]	1.57	1.58	1.58	-0.00
TE	[s]	3.04	3.04	3.04	0.00
%TI	[%]	34.03	34.24	34.26	-0.02
PAI	[kPa]	0.88	0.88	0.88	-0.00
PAE	[kPa]	0.20	0.20	0.20	-0.00
PEEPi	[kPa]	0.00	0.00	0.00	0.00
Cst	[l/kPa]	0.21	0.21	0.21	0.00
Cdyn	[l/kPa]	0.20	0.20	0.20	0.00
Riaw	[kPa s/l]	0.25	0.25	0.25	0.00
RIsys	[kPa s/l]	2.20	2.21	2.22	-0.00
REsys	[kPa s/l]	1.69	1.70	1.70	-0.00
f	[l/min]	13.00	13.00	13.00	0.00
PAWmax	[kPa]	0.90	0.90	0.90	0.00
PAWmin	[kPa]	0.20	0.20	0.20	0.00
VT	[l]	0.14	0.14	0.14	0.00
MV	[l/min]	1.90	2.07	2.10	-0.03

weight[kg]

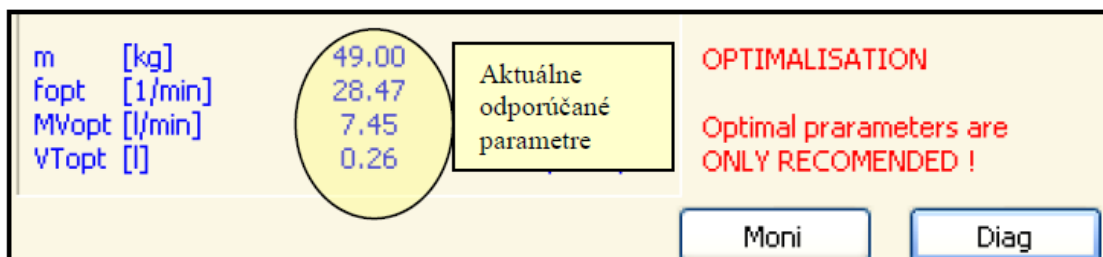
Obrázok 18. Digitálne zobrazenie základných parametrov s trendom 6min, 30 min a rozdiel parametrov.

6.4 Ktoré vypočítavané parametre je možné automaticky vyhodnotiť

V kapitole frekvenčne objemová optimalizácia UVP boli opísané teoretické postupy riešenia. Pre klinickú prax by bolo náročné vyššie uvedené výpočty robiť manuálne.

Matematický model je implementovaný v softvéri a vyhodnocuje aktuálny stav MVP v porovnaní s nastavenými parametrami UVP.

Odporúčania pre V/f optimalizáciu sú potom vyhodnotené na obrazovke monitora.



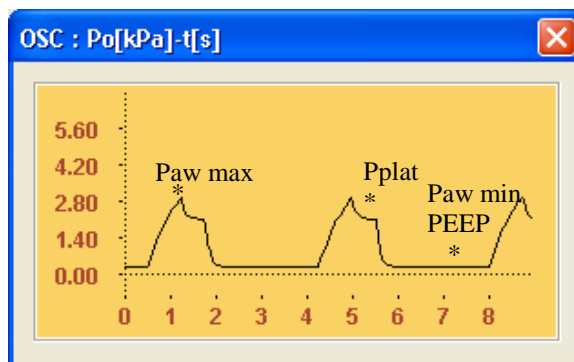
Obrázok 19. Odporúčanie pre zmeny v nastavení f , V_T a MV

9 Praktické využitie grafických a digitálnych údajov

Tlaková krivka

Predstavuje priebeh tlakovej hodnoty (Paw) v dýchacom okruhu v čase (t).

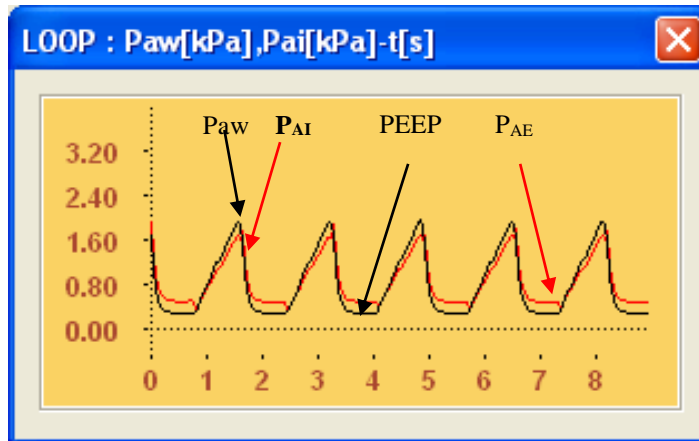
Z nej je možné odčítať jednak hodnotu maximálneho tlaku (Paw max) i hodnotu minimálneho tlaku Paw min = PEEP. Ak pacient má dychové úsilie, je možné detekovať pokles tlaku pod hodnotu PEEP počas inspiračného úsilia pacienta do doby reakcie asistora (triggra).



Obrázok 20. Paw/t krivka

Z priebehu tlakovej krivky je možné tiež detekovať nábeh tlaku počas inspiria a jeho pokles počas expira, teda tvar krivky, ktorý môže mať význam pri nastavovaní tzv. „Rampy“, t.j. hodnoty nábehu prietoku počas inspiria. Podobne môže slúžiť na identifikácie tzv. Plató tlaku (Pplat) na vrchole inspiria, alebo počas tzv. poinspiračnej pauzy.

Inou možnosťou znázornenia tlakových kriviek je znázornenie krivky tlaku v dýchacom okruhu (Paw) a krivky simultánne prepočítaného tlaku v alveolárnom kompartmente (P_A) v čase (t).


 Obrázok 21. Paw – P_A / t krivka

Z kriviek na obrázku je možné vidieť nielen hodnoty uvedené na predošlom obrázku, ale aj priebeh tlakov v alveolárnom kompartmente. Hodnoty maximálneho tlaku v alveolárnom kompartmente (P_{Ai}) nám hovoria o reálnom tlaku, ktorý na alveolárne steny pôsobí počas inšpiria. Rozdiel medzi Paw a P_{Ai} je daný odporom ET kanyly a dýchacích ciest. Tento rozdiel môže byť aj 200%-ný pri ventilácii ťažkého astmatika, ktorý má výrazne zvýšenú rezistenciu dýchacích ciest. Hodnota PEEP predstavuje nastavený koncový expiračný tlak na ventilátore. Hodnota P_{Ae} je ale skutočnou hodnotou pôsobiacou na alveolárne steny a je súčtom PEEP a PEEPi, ktorý v alveolárnom kompartmente vzniká pri nastavení ventilátora tak, že $T_e < \text{ako } 3 \cdot \tau_e$.

Vyššie uvedené krivky teda umožňujú orientačne zistiť veľkosť odporu dýchacích ciest, ako aj prítomnosť inadvertného PEEPi. $PEEPi = P_{Ae} - PEEP$

Vyššie uvedený obrázok vysvetľuje aj podstatné rozdiely vo vypočítavaných hodnotách statickej (C_{st}) a dynamickej (C_{dyn}) poddajnosti pľúc.

V prípade štandardných výpočtov sa stanovuje $C_{dyn} = VT / (Paw - PEEP)$. Oproti skutočnej statickej poddajnosti $C_{st} = VT / (P_{Ai} - P_{Ae})$.

Z príkladu na obrázku..... je teda pri VT = 500 ml vypočítaná hodnota $C_{dyn} = 0,33 \text{ l} \cdot \text{kPa}^{-1}$ a $C_{st} = 0,45 \text{ l} \cdot \text{kPa}^{-1}$, čo je 27% -ný rozdiel.

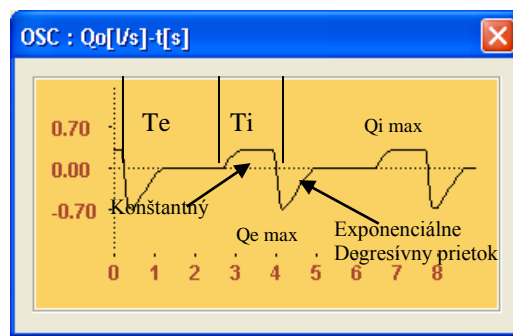
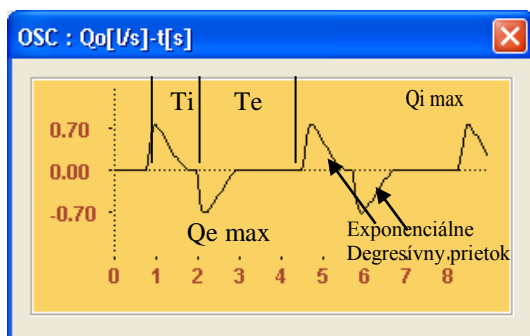
Prietoková krivka

Predstavuje priebeh prietoku počas inšpiria (Q_i) a počas expíria (Q_e) v čase (t).

Z nej môžeme odčítať nielen maximálnu hodnotu prietokov (Q_i max) a (Q_e max), ale aj tvar prietokovej krivky a jej priebeh. Okrem toho môžeme sledovať prietok v čase počas inšpiria i expíria.

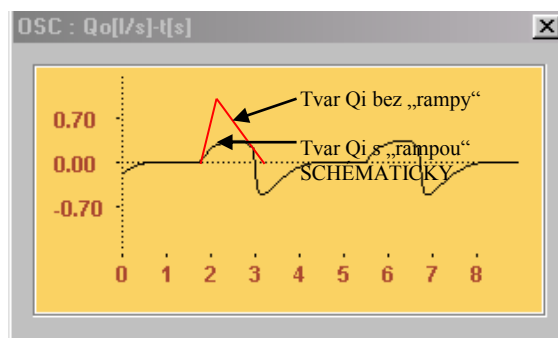
Základný rozdiel v tvare prietokovej krivky medzi CMV a PCV môžeme vidieť na vyššie uvedených obrázkoch. Kým pri CMV je aplikovaný prietok konštantný a jeho špičková hodnota (Q_{imax}) je v tomto prípade cca 350 ml·s⁻¹, pri PCV je prietoková krivka exponenciálna a špičkový inšpiračný prietok (Q_{imax}) je cca 700 ml·s⁻¹. Prietok plynov počas expíria (Q_e) je ale v oboch prípadoch exponenciálny a pri rovnakom VT nie je viditeľný rozdiel v tvare krivky, ani vo veľkosti Q_{emax}. Krivka v režime PCV je bez aplikácie „rampy“.

Z vyššie uvedeného vyplýva, že ak Raw je priamo úmerný prietoku, v prípade CMV bude odpor po celý čas inšpiria konštantný (konštantný prietok) oproti PCV, kedy na začiatku inšpiria bude pri vysokom špičkovom prietoku Raw vyššia a na konci inšpiria nižšia.



Obr. 22. Prietoková krivka – pressure control Obr. 23. Prietoková krivka volume control

V prípade, že aplikujeme v režimoch s tlakovým riadením (PCV, PS, Bi-level) tzv. „rampu“, t.j. redukcii nábehu inspiračného prietoku, bude Q/t krivka mať charakter blížiaci sa charakteru krivky počas CMV (constant flow).



Obrázok 23a. Q/t krivka s aplikáciou tzv. „rampy“

Na obrázku vidíme s porovnaním s obr. 22 ako klesol špičkový prietok Q_{imax} .

Keďže vieme, že $VT = \text{časovému integrálu } Q_i$, teda ploche pod krivkou Q_i , ani zmeny tvaru krivky nevedú k výraznejšej zmene VT .

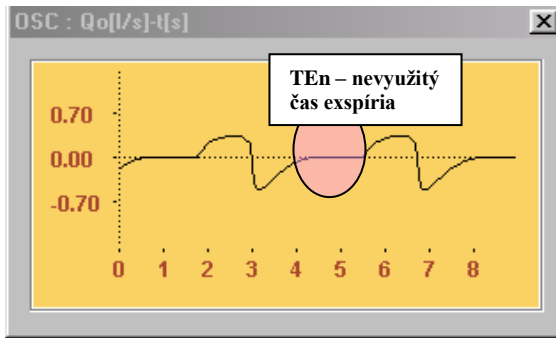
Z vyššie uvedeného vyplýva, že aplikácia „rampy“ povedie k redukcii špičkových prietokov v dýchacích cestách, bez výraznejšieho vplyvu na výmenu plynov (VT a MV) v porovnaní s CMV.

Nastavenie vhodnej veľkosti „rampy“ je dôležitým faktorom pri UVP v režime PS (pressure support). Principiálne riadenie ventilátora v režime PS pracuje tak, že z inšpiria na expirium prepne ventilátor vtedy, keď Q_i klesne pod zvolenú % hodnotu (zvyčajne 25% ale lepšie 5%) Q_{imax} . V niektorých prípadoch, keď má pacient zvýšený R_{aw} , ventilátor pomerne rýchlo dosiahne pokles Q_i a prepne ventilačný cyklus na expirium. Týmto sa skrúti T_i a zníži VT niekedy na neúnosne nízke hodnoty. Vhodným nastavením „rampy“, t.j. znížením iniciálneho prietoku Q_{imax} sa zlepši plnenie pľúc počas inšpiria, predĺži sa T_i a zvýši sa aplikované VT .

Ďalším významným ukazovateľom, ktorý je detekovateľný na Q/t krivke je stanovenie využitia T_i a T_e pre výmenu plynov v pľúcach.

Výmena plynov v pľúcach prebieha len v tom čase, kedy je v systéme pľúca - ventilátor prietok plynov. Je možné teoreticky namietat', že v pľúcach dochádza za určitých okolností k redistribúcii plynov, ale je to otázka skôr teoretická, ako je praktický význam redistribúcie.

Prietok plynov môžeme sledovať a vyhodnocovať graficky a využiť túto informáciu.


 Obrázok 24. Q/t krivka ukazujúca nevyužitý čas expíria (T_{En})

Na obrázku je viditeľný inspiračný prietok v čase T_i a expiračný prietok v čase T_e . V čase T_i je programovaný prietok Q_i vyplňajúci celý časový úsek T_i , v čase T_e dochádza k „zániku“ expiračného prietoku cca v polovici T_e . V tomto prípade došlo k ukončeniu expíria – k vydychnutiu celého VT v čase približne $\frac{1}{2} T_e$. Druhá polovica T_e je z hľadiska objemovej výmeny plynov bezvýznamná, je to čas čakania na ďalšie programované T_i . Tento čas je z hľadiska výmeny plynov nevyužitý a nazývame ho „nevyužitý čas expíria“ – (T_{En}). Pre kliniku nám takýto obraz Q/t krivky sponuje potrebu skrátiť T_e a využiť celý ventilačný cyklus na výmenu plynov. Skrátenie T_e ale povedie k skráteniu celého ventilačného cyklu (T_{cy}) a zvýšeniu dychovej frekvencie, čo nemusí byť vždy žiaduce. Je na rozhodnutí lekára, či bude cyklus meniť manuálne, alebo ponechá optimalizáciu na výpočet monitorovacieho softvéru, ktorý mu doporučí hodnoty f a VT .

Po optimalizácii vyzerá prietoková krivka nasledovne.



Obrázok 25. Q/t krivka po optimalizácii

Na obr. 25 je znázornená optimalizácia T_i a T_e , ktorej výsledkom je takmer úplná eliminácia „nevyužitého času expíria“.

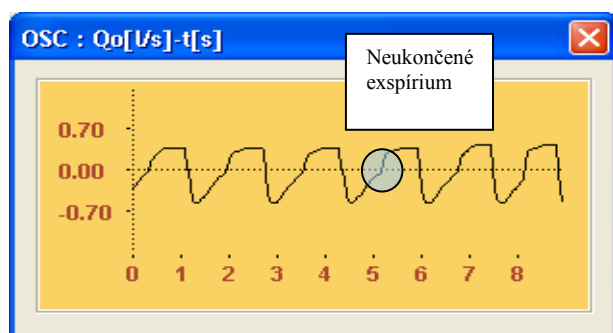
Podobný obraz môže vzniknúť v režime PCV na strane inspirácie, kedy Q_i zaniká pred ukončením programovanej doby T_i . Nazývame ho „nevyužitý čas inspirácie“ – (T_{In}). Čas T_i nie je dokonale využitý pre výmenu plynov a je možné ho skrátiť.

Z diagnostického hľadiska nám táto situácia hovorí, že pôsobením zvoleného tlaku P_{pc} je možné dosiahnuť naplnenie pľúc objemom plynov (VT) za kratší čas, ale nie vyšším objemom (VT) pri nami zvolenom tlaku. Môže to predstavovať určitú rezervu, ktorá v prípade skolabovaných kompartmentov pľúc (ARDS a p.) predstavuje prevzdušniteľnú časť bronchoalveolárnych vyšším inspiračným tlakom. End-inspiračný recruitment. Na druhej strane zvýšenie tlaku P_{pc} môže v určitých prípadoch viesť síce k endinspiračnému otvoreniu recruitmentabilných oblastí, ale zároveň k cyklickému otváraniu počas inspirácie a kolapsu

alveolárnych jednotiek počas expíria a ich ďalšiemu poškodeniu. Tento problém je nevyhnutné citlivo a individuálne posúdiť na základe patofyziologickej analýzy konkrétneho pacienta a vyhodnotenia ďalších parametrov.

Nemenej dôležitým grafickým ukazovateľom, ktorý môžeme nájsť na Q/t krivke je obraz „nedokončeného expíria – nedokončeného expiračného prietoku“.

Tento obraz nám signalizuje, že v priebehu expíria nedošlo k úplnému vydýchnutiu predtým inšpirovaných plynov, ale časť plynov ostala uväznená v pľúcach. Plyn, ktorý v pľúcach ostal aj po programovanom ukončení expíria (trap volume – V trap) pôsobí v alveoloch distenziu a vzniká v nich tzv. inadvertný PEEP – PEEPi. Hodnotu PEEPi nedokážeme priamo zmerať, ale existuje niekoľko metodík na jeho výpočet. Z grafického hodnotenia Q/t krivky vieme zistiť, či PEEPi môže vzniknúť, ak je nežiaduci, predĺžením Te ho môžeme eliminovať.

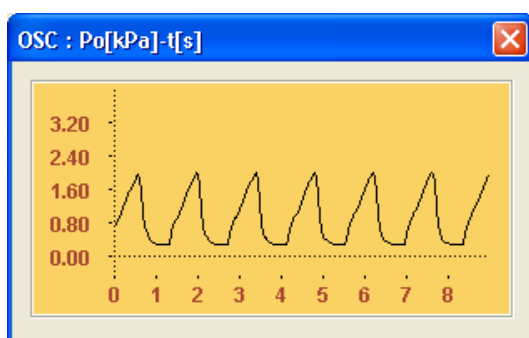


Obrázok 26. Krivka Q/t s neukončeným expíriom

Na obrázku môžeme vidieť, že Q_i na konci expíria nie je nulové a v tomto stave prichádza nové programované inšpirium.

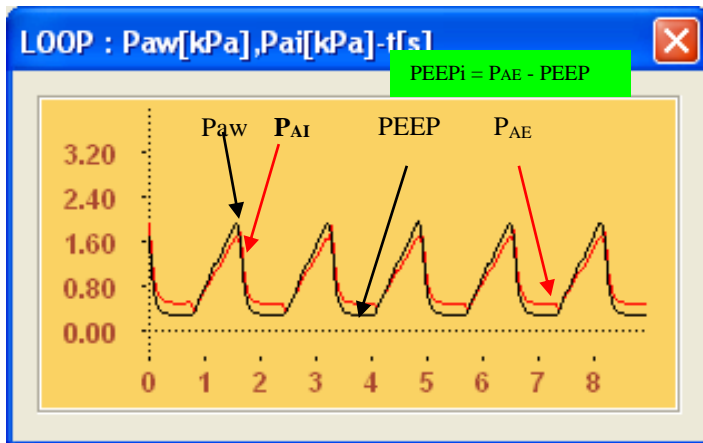
Je teda zrejmé, že expírrium predošlého dychového cyklu bolo z hľadiska prietoku neukončené, teda v pľúcach zostal určitý objem plynov vyvolávajúci vznik PEEPi.

Je úplne zrejmé, že na P/t krivke, ktorá zobrazuje tlak v okruhu ventilátora sa hodnoty podstatne nezmenia. Je teda z hľadiska diagnostiky PEEPi bezcenná.



Obrázok 27. P/t krivka

Podstatne vyššiu diagnostickú hodnotu má ale vypočítaná krivka P_{Ai}/P_{Ae} , ktorá znázorňuje priebeh tlakov v okruhu ventilátora (P_{aw}) a jednak priebeh tlakov v alveolárnom kompartmente (P_A)



Obrázok 28. Tlaková krivka Paw a P_A

Zo zobrazených kriviek je zrejmé, že hodnoty tlakov Paw v okruhu ventilátora sa podstatne líšia od hodnôt tlakov v alveolárnom kompartmente P_A .

PEEPi predstavuje diferenciu medzi sumárnym endexpiračným tlakom (P_{AE}) a PEEP (P_{awmin}) nastavenom na ventilátore .

Otázky jeho veľkosti a vhodnosti či nevhodnosti je nevyhnutné hodnotiť v klinickom kontexte.

Hlavne v staršej literatúre sa odporúča pri režime CMV (volume control) aplikácia poinspiračnej pauzy (T_p) na zlepšenie distribúcie plynov, ako aj na umožnenie merania C a R_{aw} počas vzniknutého inspiračného plató (Pplat) v čase T_p .

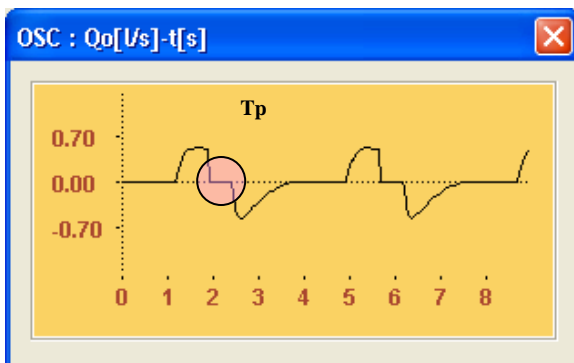
Podrobnejšou analýzou bolo zistené, že aplikácia T_p vedie k zbytočnému vzostupu Paw, P_{Ai} a na distribúcii plynov nič podstatné nemení. Skrátением aktívneho času insuflácie plynov do pľúc počas inspiria sa pri identickom VT zvyšuje Q_i a tým zbytočne zvyšuje odpor dýchacích ciest.

Modelový príklad pre nevhodnosť aplikácie T_p .

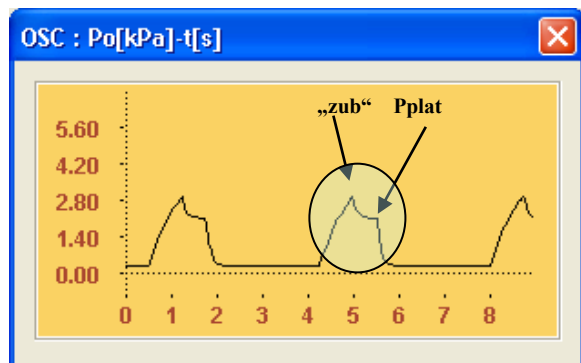
Ventilátor bol nastavený nasledovne: Režim CMV (VCV), $V_T=0,38$ lit. $T_i\%=0,33$, (1:2), $T_p = 35\%$, $f=15$, $C_{st} = 0,20$ l*kPa⁻¹, $R_{aw}+R_t= 0,9$ kPa*l⁻¹*sek⁻¹.

Na obr.12 a 13/12 vidíme priebeh „normálnej“ P/t a Q/t krivky v režime objemovej kontroly CMV (VCV-volume control ventilation). T_p sa na Q/t krivke javí ako nulový prietok, na P/t krivke vytvára plató (Pplat) „Zub“.

V priebehu takto nastavenej UVP sme dosiahli Paw max = 2,98 kPa, $P_{Ai}=2,55$ kPa a $R_{IAW}=1,3$ kPa*l⁻¹*sek⁻¹. Po zmene parametrov nastavenia tak, že $T_p=0$. T_p sme teda neaplikovali. Sledovali sme zmeny, ktoré budú nasledovné ako na ďalších obrázkoch

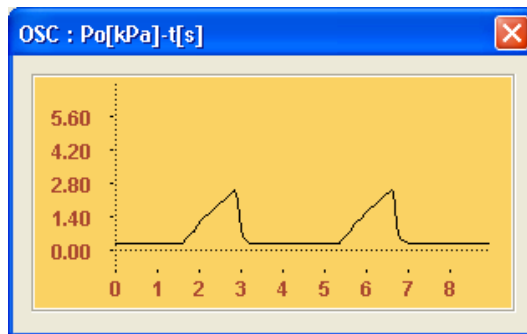
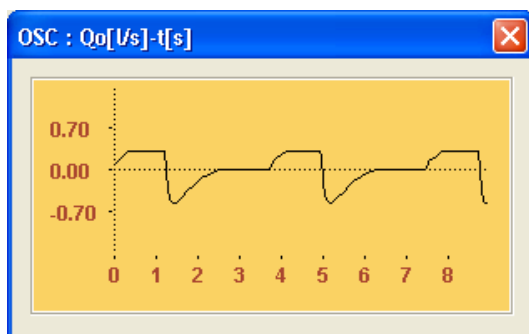


Obr. 29. Q/t krivka s nastaveným (označeným) T_p



Obr. 30. P/t krivka

Na obr. 31 vidíme, že $T_p=0$, obraz na Q/t krivke sa zmenil, a že Pplat „zub“ na P/t krivke už nie je prítomný.



Obr. 31. Q/t krivka po vypnutí T_p . $T_p = 0$ Obr. 32. P_{aw} /t krivka pri $T_p=0$

Zmeny v parametroch boli nasledovné: Pri nezmenenej V_T a MV klesla hodnota P_{awmax} z 2,98 na 2,5 kPa, P_{Ai} klesol na 2,2 kPa, a R_{IAW} na $1,08 \text{ kPa} \cdot \text{l}^{-1} \cdot \text{sek}^{-1}$.

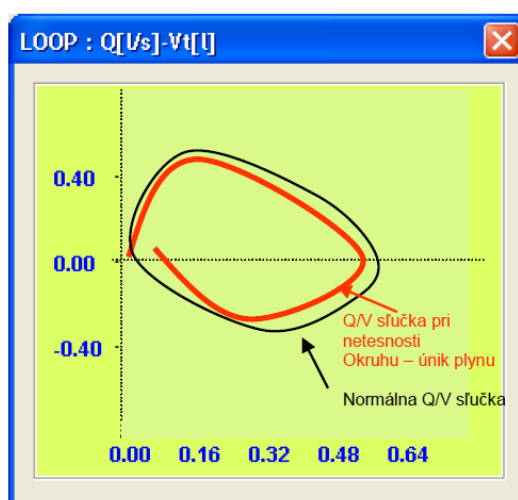
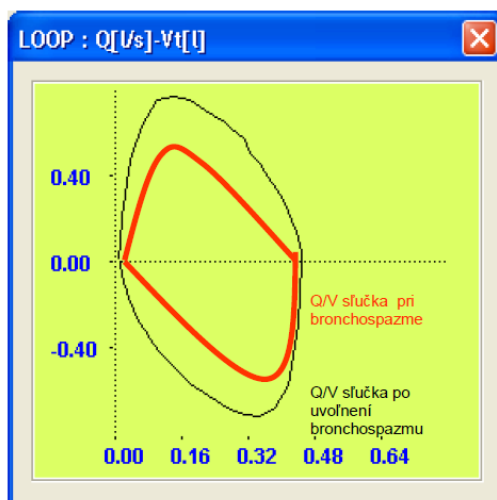
Z vyššie uvedeného vyplýva, že aplikácia T_p pri UVP vedie k zvyšovaniu tlaku v okruhu (P_{aw}), alveolárneho špičkového tlaku, ako aj rezistencie dýchacích ciest. Zhoršuje možnosti presného merania C_{st} .

Nevyhnutnosť aplikácie T_p kvôli monitorovaniu MVP, ako aj „zlepšenej“ distribúcie plynov v pľúcach je z dnešného uhla pohľadu úplne irelevantné.

Aplikácia T_p zvyšuje tlaky v dýchacom okruhu P_{awmax} , čo je z hľadiska protektívnej ventilácie nežiaduce.

Sľučka Q/V

Na obr. 33 a 34 sú znázornené niektoré diagnostické možnosti, ktoré je možné urobiť vyhodnotením tvaru Q/V sľučky. Je zrejmé, že sme dosiahli vyššie prietoky plynov dýchacími cestami po uvoľnení spazmu. Iným príkladom je obr.17/12, kde vidíme, že Q/V sľučka v tesnom dýchacom okruhu začína a končí v bode „0“. Pri netesnosti okruhu sa prejaví predčasným ukončením expiračnej časti sľučky, z čoho vyplýva, že $V_{Ti} > V_{TE}$. Časť plynu unikla netesnosťou, prípadne je chybný snímací element vyhodnocujúci prietoky či objemy.



Obr. 33 Q/V sľučka – uvoľnenie bronchospazmu Obr. 34 Netesnosť okruhu.

V/P sľučka

Dychová práca (W_b) a jej prejavy vo V/P sľučke - teória

Práca (W) ako fyzikálny pojem sa dá definovať ako pôsobenie sily na určitú vzdialenosť.

Dychová práca (W_b) sa dá definovať ako množstvo vynaloženej energie, ktorá sa spotrebuje na mechanickú výmenu plynov medzi atmosférou a alveolami.

Fyzikálne sa dá definovať ako násobok tlaku a objemu

$$W_b = V \times P \text{ (Joule)}$$

Vo väčšine prípadov sa vyjadruje ako výkon, t.j. práca za čas (Joule*min⁻¹).

Za normálnych okolností predstavuje dychová práca cca 2,5 – 5 J*min⁻¹. Vo vzťahu k spotrebe kyslíka reprezentuje kľudové dýchanie asi 2% celkovej kyslíkovej spotreby.

V patologických stavoch môže dychová práca predstavovať hodnotu 10-15 J*min⁻¹ a spotreba kyslíka dýchacím svalstvom stúpne až na 20% celkovej spotreby. Takýto pacient je na hranici svojich ventilačných možností a vyžaduje ventilačnú podporu.

Vo všeobecnosti sa hovorí, že expírium je pasívny dej, ktorý prakticky nevyžaduje prácu.

V patologických stavoch (hyperventilácia, dusenie, CHOPCH, aplikácia EPAP, CPAP), kedy sa zapoja do dýchania aj pomocné dýchacie svaly, aj expírium sa stáva energeticky náročnou činnosťou.

Ak dôjde k situácii, kedy energetické nároky dýchacieho svalstva nie sú dostatočne plnené, dochádza k ich únave a zlyhaniu „ventilačnej pumpy“, čo sa klinicky prejaví ako respiračná insuficiencia.

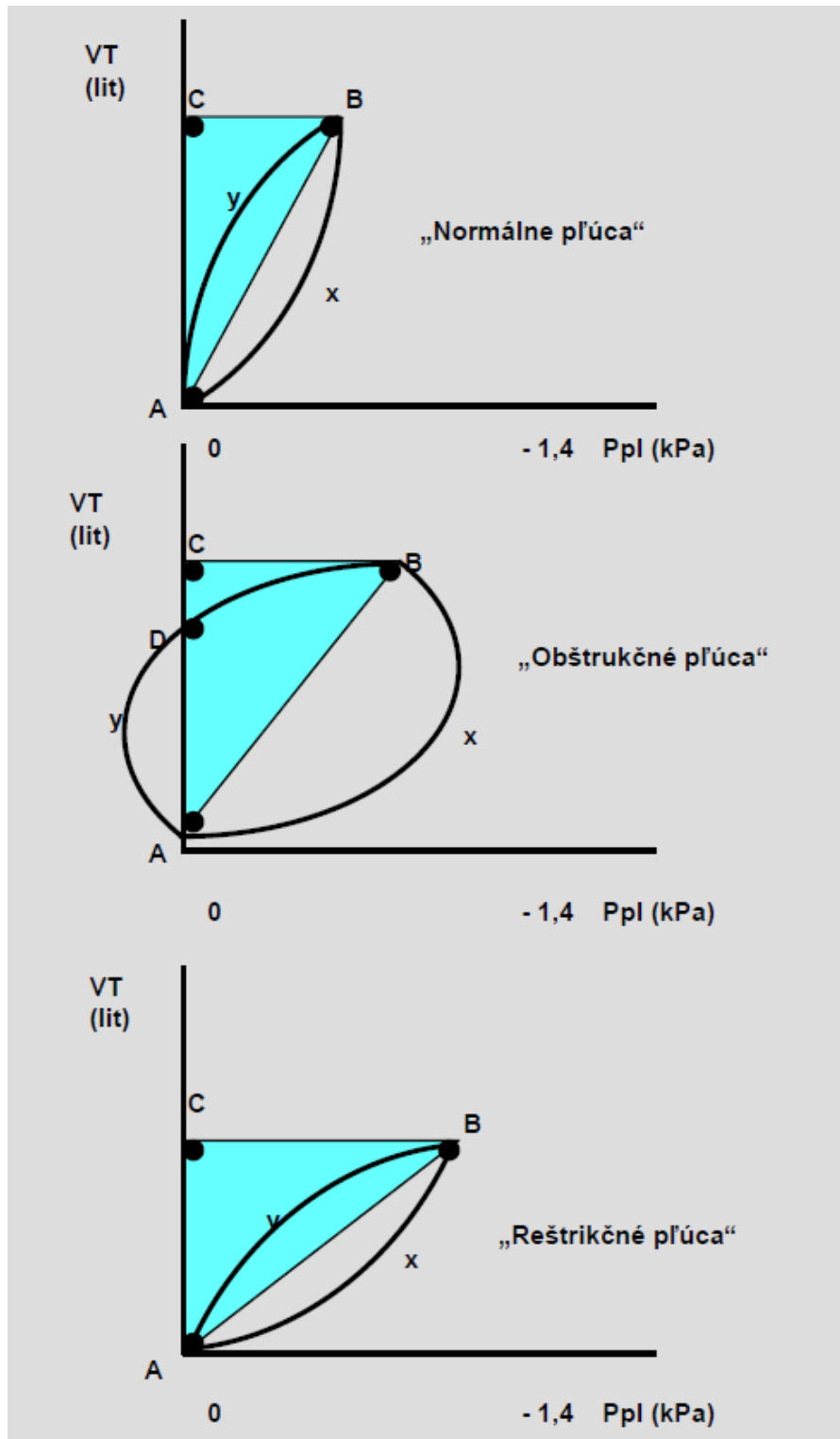
Pri spontánnom dýchaní dychová práca pozostáva z dvoch komponentov „elastickej práce“ a práce na prekonanie trecích síl.

Elastickou prácou prekonávame elastické sily pľúc a hrudníka vyjadrené ako poddajnosť.

Pod prekonávaním trecích síl rozumieme prekonávanie odporu.

Na objemovo-tlakovej sľučke sú znázornené (dynamické tlakovo - objemové závislosti) „normálnych pľúc“, „obštrukčných pľúc“ a „reštrikčných pľúc“.

Inspírium je znázornené krivkou AxB, expírium krivkou ByA. Trojuholník ABC (modrý) predstavuje vykonanú prácu na prekonanie elastických síl (poddajnosť). Spojnica AB predstavuje dynamickú poddajnosť pľúc. Plocha medzi krivkou (X) a spojnicou AB (biela) predstavuje prácu potrebnú na prekonanie frikčných odporov, v klinickom ponímaní na prekonanie prietochného odporu dýchacích ciest (Raw). V prípade „obštrukčných pľúc“ vidíme, že krivka ByA nie je skrytá, ale presahuje smerom do pozitívnych pleurálnych tlakov, čo znamená, že expírium bolo aktívne a vyžiadalo si dychovú prácu.



Obrázok 35. V/P sľučky - schéma

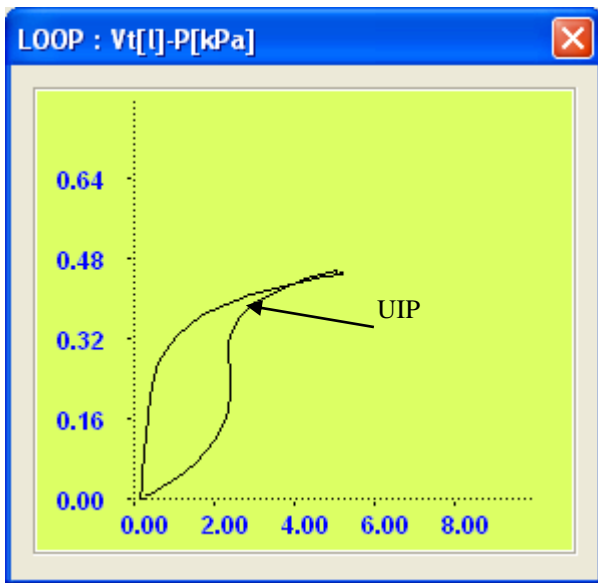
Na obrázkoch je zrejmé, že v porovnaní s normálnymi pľúcami majú obštrukčné pľúca porovnateľnú prácu na prekonanie elastických síl, ale podstatne vyššiu prácu na prekonanie odporu v inšpiriu i expíriu.

Pri reštrikčných pľúcach vidíme, že práca na prekonanie elastických síl je podstatne väčšia (pokles Cst) ako u normálnych, ale práca na prekonanie Raw je porovnateľná.

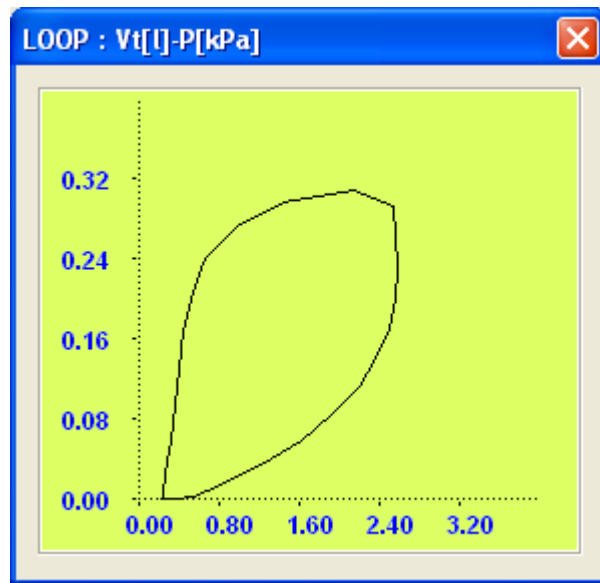
Vyššie uvedené úvahy platia pre spontánne ventilujúceho pacienta a pacienta na ventilačnej podpore. U pacientov s respiračným zlyhaním analyzujeme V/P sľučku z hľadiska protektivnej ventilácie.

Aj pri monitorovaní UVP sa prejaví sklon spojnice (A-B) podľa miery reštrikcie pľúcneho parenchýmu (konsolidácia pri ARDS, pneumónii, edéme pľúc a pod.) so stratou poddajnosti.

Pre vyhnutie sa traumatizujúcej ventilácii je však potrebné sledovať aj ďalšie možné grafické obrazy na V/P sľučke. V niektorých prípadoch, nie však vždy je možné detekovať horný a dolný inflekčný bod. Ak u pacientov s nízkym Raw aplikujeme vysoké VT, je možné spravidla identifikovať horný inflekčný bod (UIP – upper inflection point).



Obr. 36. Zistenie UIP



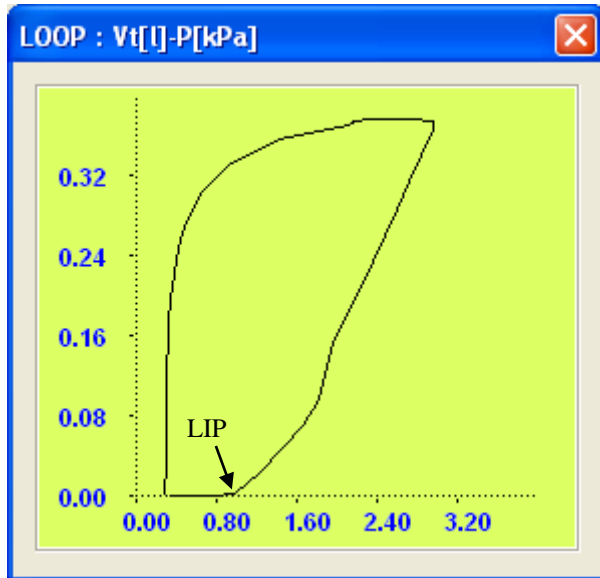
Obr. 37. Optimalizácia s poklesom V_T

Prekročenie hodnoty UIP vedie k výraznému vzostupu alveolárnych tlakov počas inšpiria, pričom zmena VT je za hodnotou UIP veľmi malá. Objemová výmena je neefektívna. Na obr.19/12 je zachytená ventilácia v režime CMV s VT cca 480 ml, ale u pacienta s kriticky zníženou Cst na hodnoty okolo 100 ml/kPa. Paw v oblasti UIP dosahuje cca 3,8 kPa a pri reálne dodanom objeme cca 5,8 kPa, čo predstavuje výrazne traumatizujúcu ventiláciu. Po optimalizácii vidíme, že pri zmene VT na hodnoty cca 310 ml, Paw dosahuje len cca 2,5 kPa. Horný inflekčný bod sa nezobrazil.

Podobne je v niektorých prípadoch možné na V/P sľučke vidieť aj dolný inflekčný bod (LIP- lower inflection point).

Hodnota LIP nám signalizuje, že počas vzostupu tlaku v dýchacích cestách v našom prípade do hodnoty cca 0,8 kPa nedôjde vlastne k žiadnej alebo len minimálnej objemovej výmene. Až po prekročení $Paw=0,8kPa$ sa začne dodávať do pľúc požadované VT.

Tento fakt nám signalizuje, že ventilačná práca v tejto oblasti krivky je neefektívna a zbytočná. Na druhej strane je možné predpokladať, že v tejto fáze dochádza k otváraniu časti alveolárnych kompartmentov a na ich otvorenie je potrebný určitý tlak.



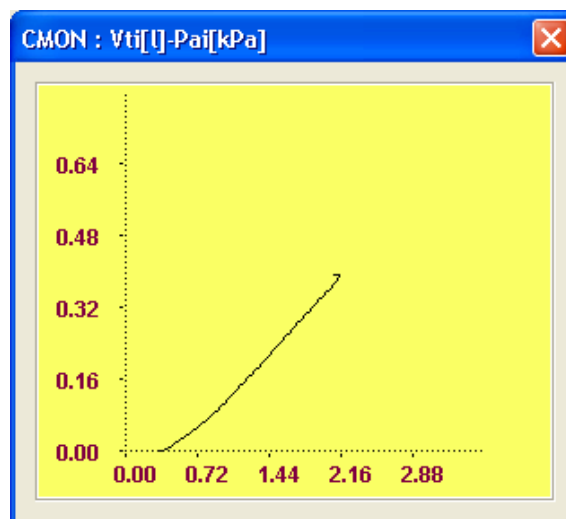
Obrázok 38. Identifikácia LIP

Ak teda chceme udržať alveolárne kompartmenty vzdušné - otvorené, bude možno potrebné nastaviť PEEP na hodnotu LIP. Riziká extrémneho zvyšovania PEEP a vzťah PEEP k identifikácii LIP sú v ďalšom texte.

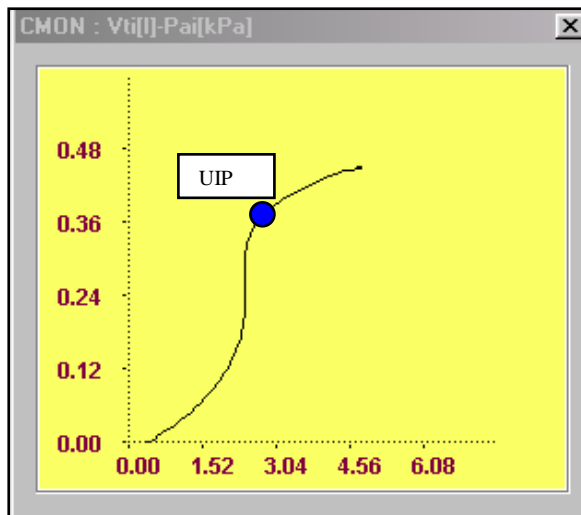
Je nevyhnutné uvedomiť si, že údaje znázornené na sľučkách Q/V aj V/P sú merané v okruhu ventilátora a nie v pľúcach, preto ich výsledky je potrebné hodnotiť s veľkou rezervou.

Krivka Cst-i (statickej inspiračnej poddajnosti).

Pre presnejšie nájdenie UIP a LIP, ako aj znázornenie priebehu závislosti alveolárnych tlakov (P_A) na inspirovanom objeme (V_T -i) máme k dispozícii v reálnom čase prepočítavanú krivku inspiračnej statickej poddajnosti.



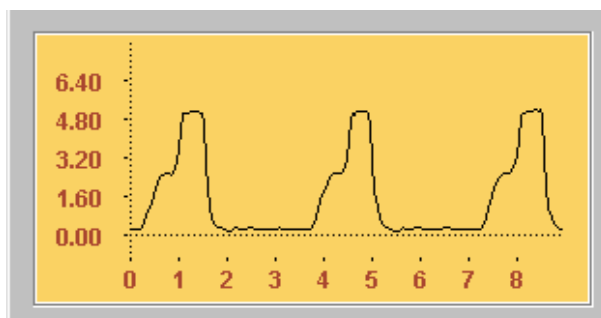
Obrázok 39. Priebeh krivky Cst-i na lineárnom modeli pľúc (CMV)



Obrázok 40. Priebeh krivky Cst-i na modeli pľúc so simulovaným UIP

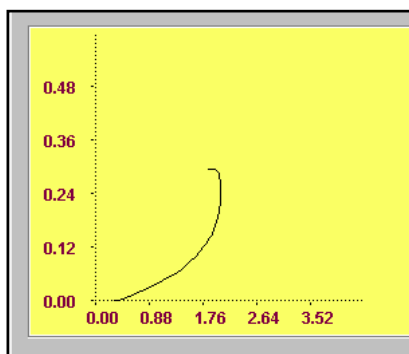
Z obrázku je zrejmé, že parametre UVP sú nastavené neoptimálne, že VT vo vzťahu k objemu pľúc je neadekvátne veľké, teda sa jedná o ventiláciu s neúmerne veľkými VT.

Tieto objemy insuflované do pacienta sa prejavujú aj na tlakovej krivke Paw, kde vidíme, že špičkové tlaky dosahujú cca 5 kPa.

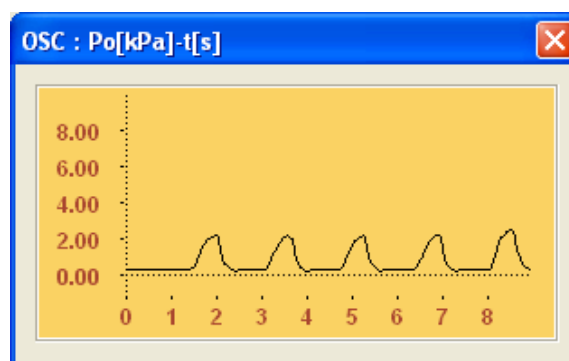


Obrázok 41. Paw/t krivka

Takto aplikovaná UVP je evidentne traumatizujúca a preto bola optimalizovaná softvérovou optimalizáciou, čo malo za následok radikálne zmeny jednak na krivke Cst-i, ako aj na krivke Paw/t.



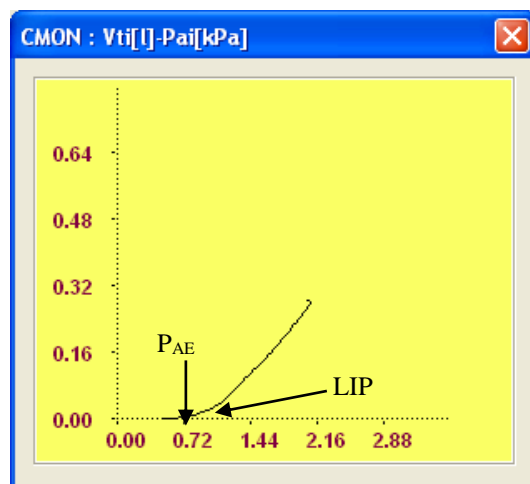
Obr. 42 Cst-i po optimalizácii



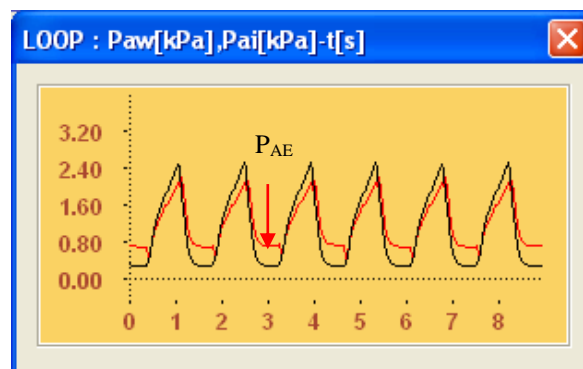
Obr. 43 Paw/t po optimalizácii

Z vyššie uvedeného sledovania vyplýva, že sledovanie priebehu Cst-i je pre diagnostiku traumatizujúcej ventilácie veľmi dôležité. Nájdenie UIP a zníženie VT na hodnoty neprekračujúce UIP môže viesť k zníženiu Paw rádovo o 70-90%. Podobným spôsobom je možné na krivke Cst-i identifikovať aj LIP a hľadať požadovaný PEEP, samozrejme s ďalej uvedenými obmedzeniami.

Okrem vyššie uvedených skutočností je z krivky Cst-i možné odčítať aj hodnotu P_{AE} , t.j. koncového expiračného tlaku v alveolárnom kompartmente.



Obr. 44 Krivka Cst-i, Identif. LIP a hodnoty P_{AE} .



Obr. 45 Krivka Paw – P_A /t

Názory na vyhodnocovanie V/P sľučky a krivky poddajnosti Cst-i.

Vyhodnocovanie V/P krivky, hlavne jej inspiračného ramena predstavuje akési vodítko pre vyhodnocovanie protektívnej ventilácie. Identifikácia dolného inflekčného bodu (LIP) a horného inflekčného bodu (UIP) sú zaujímavé z hľadiska cyklického kolapsu a recruitmentu alveolov, prípadne overdistenzie. Je potrebné si uvedomiť, že V/P krivka je meraná v okruhu ventilátora a nezohľadňuje odpory ET kanyly a dýchacích ciest. Krivka poddajnosti Cst-i je síce vypočítavaná, ale predstavuje oveľa realistickejšie priblíženie sa dejom v alveolárnom kompartmente. Hlavne u heterogénneho poškodenia pľúc krivky ale predstavujú akési priemer mechanických vlastností celých pľúc. Je to akási schéma a preto je vyhodnocovanie pomerne nejednoznačné.

Nové výskumy svedčia o skutočnosti, že LIP nemá výpovednú silu pre nastavenie PEEP, pretože ani hodnota nad LIP nemusí zabezpečiť derecruitment predtým (v inspiriu) recruitovaných alveolárnych kompartmentov. Identifikácia LIP svedčí skôr o relatívnej homogénnosti pľúcneho poškodenia, kde okrsky poškodených bronchoalveolárnych jednotiek majú porovnateľné (aj keď patologické) parametre mechanických vlastností.

Vymiznutie, resp. nemožnosť identifikovať LIP svedčí skôr o heterogenite pľúcneho poškodenia, kedy v rôznych pľúcnych okrskoch je rôzny otvárací tlak a ich priemerná hodnota sa na krivke V/P prakticky nezobrazí.

S podstatne vyššou presnosťou pracuje grafické znázornenie Cst-i, aj keď podobná situácia sa môže tiež vyskytnúť.

Vychádzajúc z klasickej práce Suttera je možné potvrdiť, že z hľadiska nastavenia „optimálneho“ PEEP je rozhodujúcim parametrom monitorovanie Cst-i. Vzostup Cst-i v závislosti na PEEP-e je v súčasnosti možné považovať za parameter, ktorý indikuje otvorenie skolabovaných alveolárnych kompartmentov. Sekundárne zmeny v zlepšení

oxygenácie a eliminácie CO₂ to len potvrdzujú. Na krivke Cst-i je viditeľné „rozloženie“ VT v jej tzv. lineárnej časti, napriek tomu, že krivka poddajnosti nie je úplne lineárna.

10 Záver

Monitorovanie ako systém sledovania technologických, fyziologických a nakoniec aj patofyziologických funkcií organizmu pacientov, ako aj funkčnosti technických zariadení, je dôležitým prvkom v modernej anestéziológii a intenzívnej medicíne. Jednotlivé monitorovacie metódy a techniky sa vzájomne prelínajú a sú použiteľné ako v anestéziológii, tak v intenzívnej medicíne.

Je nevyhnutné zdôrazniť, že akýkoľvek prístrojový monitoring nemôže nahradiť klinické sledovanie pacienta a analýzu jednotlivých monitorovaných veličín erudovaným lekárom. Je to len pomôcka, ktorá môže vo významnej miere zlepšiť kvalitu starostlivosti a bezpečnejšie previesť pacienta cez kritické obdobie jeho ochorenia.

Monitoring môže byť v niektorých prípadoch život zachraňujúci, ale nemôže byť systémom nahrádzajúcim lekára.

Odparovače

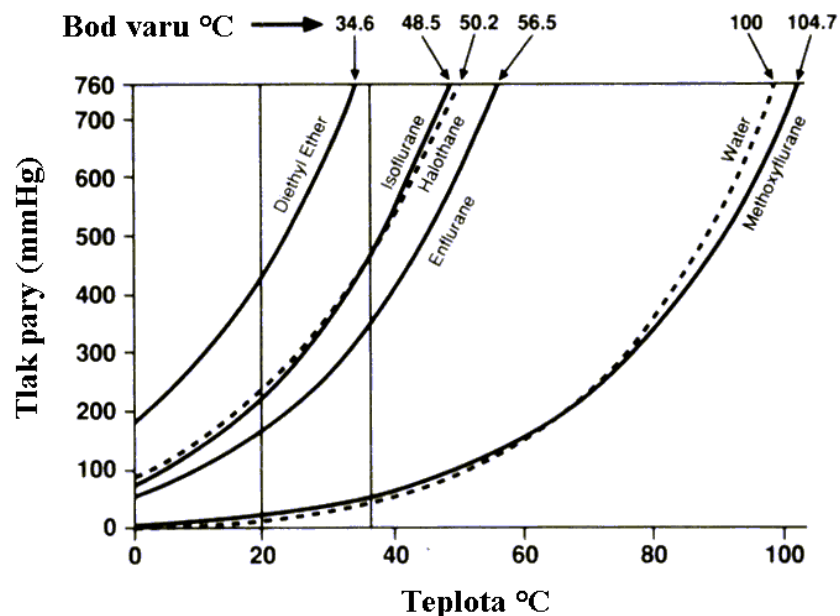
Štefan Trenkler

1. Definícia: Odparovač je zariadenie, ktoré transformuje tekuté anestetikum na paru a pridáva ho ku zmesi plynov, ktorá ním prechádza, alebo priamo do anestéziologického systému. V priebehu času sa odparovače vyvinuli z jednoduchých inhalérov éteru cez knôtové odparovače a medené kotle až po súčasné presné odparovače pre všetky moderné inhalačné anestetiká. Vrcholom konštrukcie je odparovač pre desfluran, ktorý už vyžaduje elektrické napájanie.

2. Požiadavky na odparovač: Od súčasného odparovača sa očakáva, že bude pridávať k zmesi plynov presnú zvolenú koncentráciu inhalačného anestetika a to bez ohľadu na prietok a zloženie nosných plynov, teplotu a tlak prostredia, ako aj kolísanie teploty v súvislosti s odparovaním a kolísania tlaku pri umelej ventilácii.

3. Fyzikálne základy odparovačov

Tlak pary: Ak sa kvapalina nachádza v uzatvorenom priestore molekuly unikajú z kvapalnej fázy do plynnej fázy dovtedy, kým nevznikne rovnováha medzi kvapalnou a plynou fázou. Molekuly plynu/pary pôsobia na stenu tlakom, ktorý sa označuje ako *tlak nasýtenej pary*. Tento tlak závisí od teploty kvapaliny, so stúpajúcou teplotou vstupuje viac molekúl do plynnej fázy a naopak. Je to maximálny tlak, aký môže para dosiahnuť pri danej teplote. Tlak pary nezávisí od atmosférického tlaku, ale iba od teploty a fyzikálnej charakteristiky kvapaliny (obrázok 1). *Bod varu* kvapaliny je tá teplota, pri ktorej sa tlak pary rovná atmosférickému tlaku a para vzniká nielen na povrchu ale aj vo vnútri kvapaliny. Bod varu a tlak nasýtenej pary určujú potom stupeň odparovania kvapaliny (volatilitu).



Obrázok 1 Vzťah medzi teplotou a tlakom nasýtenej pary

Latentné teplo odparovania: Na uvoľnenie molekúl z kvapalnej do plynnej fázy je potrebná energia. Latentné teplo odparovania je definované ako energia (kcal, kJ), ktorá je potrebná na odparenie 1 ml kvapaliny bez zmeny teploty. Potrebnú energiu (teplo) musí dodať samotná kvapalina alebo okolité prostredie. V opačnom prípade dochádza k ochladzovaniu kvapaliny, čo znižuje veľkosť odparovania.

Špecifické teplo: Je to energia (kcal, kJ), ktorá je potrebná na zvýšenie teploty látky o 1 °C. Od špecifického tepla anestetika závisí, koľko tepla je potrebné priviesť, aby nedochádzalo k jeho obhadzovaniu počas odparovania. Odparovač musí byť zhotovený z materiálu s vysokým špecifickým teplom, ak má kompenzovať straty tepla odparovaním anestetika a tým udržiavať jeho stálu hodnotu.

Tepelná vodivosť: Tepelná vodivosť je miera rýchlosti prechodu tepla látkou. Ak má odparovač dobre privádzať teplotu z okolia, musí byť zhotovený z materiálu s dobrou tepelnou vodivosťou.

Výpočet spotreby anestetika

Množstvo pary anestetika, ktorá dodáva odparovač, sa vyjadruje v objemových percentách, čo je objem pary anestetika v pomere k 100 objemom zmesi nosný plyn + para anestetika. Z nastavenia odparovača v obj. % nie je možné priamo odvodiť spotrebu anestetika v ml/h. Množstvo anestetika v plynnej fáze závisí od teploty (pri konštantnom tlaku) a od vlastností anestetika.

Maximálna koncentrácia anestetiká v percentách je daná vzťahom:

$$\text{objem \%}/100 = \text{tlak nasýtenej pary/atmosférický tlak}$$

$$\text{obj \%} = \text{tlak nasýtenej pary} \times 100/\text{atmosférický tlak}$$

Za predpokladu, že tlak nasýtenej pary halotanu je 244 mmHg pri 20 °C, maximálna koncentrácia plynu, ktorú odparovač môže dodať pri danej teplote, sa rovná

$$244 \times 100/760 = 32,1 \text{ obj \%}.$$

To je množstvo, ktoré je vysoko nad klinicky užitočnou koncentráciou a musí sa preto vhodným spôsobom znížiť.

Tabuľka 1 Objem pary pri odparovaní anestetika

	Halotan	Enfluran	Isofluran
ml pary z 1 ml kvapaliny			
pri 20 °C	224	197	197
pri 25 °C	228	200	200

Spotreba kvapalného anestetika v ml sa vypočíta podľa vzorca:

$$\text{prietok (ml/min)} \times \frac{\text{koncentrácia anestetika} \times \text{trvanie (min)}}{\text{množstvo pary z 1 ml anestetika}}$$

Pri minimal-flow anestézii isofluranom je to: 500 ml/min x 0,01 x 60 min / 200 = 1,5 ml/h. Základné charakteristiky inhalačných anestetik sú v tabuľke 3.

4. Kategórie odparovačov

Odparovače je možné klasifikovať podľa viacerých kritérií.

I. Podľa konštrukcie

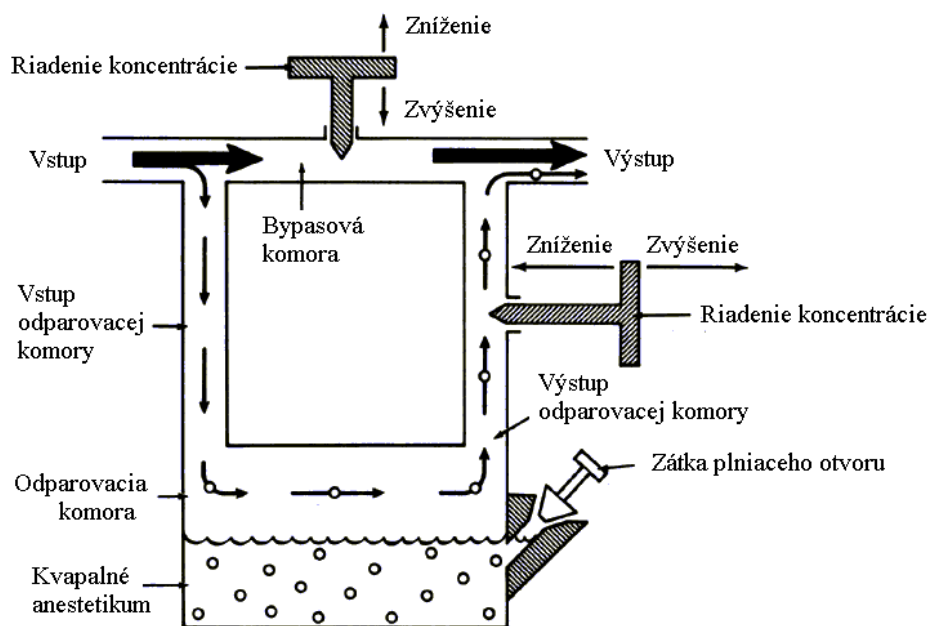
a) Jednokomorové - všetok nosný plyn prechádza cez odparovaciu komoru..

b) Dvojkomorové - v odparovacej komore sa anestetikum odparuje a nasycuje prúd prechádzajúcich plynov parami anestetika. V zmiešavacej komore sa tieto plyny nasýtené anestetikom miešajú s plynmi, ktoré sú privádzané priamo zo vstupu zariadenia.

Anestetiká s veľkou terapeutickou šírkou (éter, chloroform) je možné odparovať v jednoduchom jednokomorovom odparovači, ktorý je univerzálny pre viacero anestetík; koncentrácia sa nastavuje iba v relatívnych číslach

Potentné inhalačné anestetiká nasycujú prechádzajúce plyny na koncentráciu, ktorá je vyššia ako je potrebné na anestéziu. Tlak pary halotanu je pri teplote 20 °C 240 mmHg, čo zodpovedá koncentrácii $760/240 = 32 \%$, pre isofluran je to 30 %. Preto iba časť nosného plynu z rotametrov prechádza odparovacou komorou, väčšia časť prechádza tzv. bypasovou komorou a pri miešaní s tou časťou plynu, ktorá prešla odparovacou komorou, znižuje koncentráciu odpareného anestetika na klinicky vhodnú výšku.

Regulácia koncentrácie pary anestetika sa robí voľbou množstva nosného plynu vedené cez bypasovú a odparovaciu komoru. Preto sa tieto odparovače označujú aj ako odparovače s *variabilným bypasom* (obrázok 2).



Obrázok 2 Schéma odparovača s variabilným bypasom

II. Podľa umiestnenia:

a) *Mimo okruh* - za rotametrami pred výstupom z prístroja

b) *V okruhu* - v inspiračnom alebo expiračnom ramene

Ak je odparovač umiestnený medzi blokom prietokomerov a výstupom z anestéziologického prístroja odparuje nepretržite, pretože plyny pretekajú odparovačom trvale. Ak je odparovač

zaradený v okruhu odparuje prerušovane a množstvo odpareného anestetika závisí od veľkosti dychového objemu a frekvencie dýchania.

III. Podľa konštrukcie:

a) *Prebublávajúce odparovače* (bubble-through odparovače). Nosný plyn vyúsťuje pod hladinou anestetika, pri prebublávaní plyn strhuje so sebou pary anestetika. Príkladom je Cooper Kettle, Halox a EO-1 ktorým boli vybavené prístroje Chirana N-5

Najznámejším typom prebublávacieho odparovača je tzv. *cooper kettle* vaporizer. Vyvinul ho v USA L.Moris na žiadosť Ralpa Watersa, ktorý chcel podávať kontrolovaným spôsobom chloroform. Kyslík prechádzal v odparovacej komore cez porózny kotúč ponorený do anestetika, v ktorom sa vytvárali drobné bublinky. Pri prechode na hladinu sa plne nasýtili anestetikom. Na udržanie teploty bol kotol umiestnený vo vodnom kúpeli, neskôr bol pridaný aj teplomer. Tento odparovač bol univerzálny, pri znalosti tlaku pary a teploty bolo možné pomerne presne dávkovať vtedajšie anestetiká. Tento odparovač bol použitý aj pri zavádzaní halotanu v roku 1956.

b) *Povrchové odparovače* (flow over alebo plenum odparovače) - plyny prechádzajúce odparovačom sa nasycujú parami anestetika z priestoru nad jeho hladinou

Draw-over odparovače (simple plenum vaporizers) sa charakterizujú tým, že nosný plyn je „ŕahaný spredu“ cez povrch anestetika vplyvom inšpiria pacienta alebo aspiráciou samorozpínacieho vaku. Prietok je diskontinuálny v rytme respirácie, vstupný tlak je nulový (atmosférický), na výstupe je tlak negatívny.

Konštrukcia je jednoduchá, vnútorný odpor nízky. Tento dvojkomorový odparovač je možné použiť pri spontánnom dýchaní a umiestniť do okruhu, koncentrácia anestetika potom závisí od minútovej ventilácie a vzhľadom na recirkuláciu anestetika môže nadobudnúť nebezpečnú výšku. Odparovače nie sú presne kalibrované, koncentrácia sa nastavuje v relatívnych číslach a je možné ich použiť pre rôzne inhalačné anestetiká. Sú vhodné pre primitívne pomery, kde chýba elektrický rozvod a stlačené plyny (existujú aj vojenské verzie). Do tejto skupiny patria odparovače EMO (Epstein-Macintosh-Oxford), OMV (Oxford Miniature Vaporizer, Penlon), PAC Ohmeda.

Push-over odparovače (improved plenum vaporizers) sa charakterizujú tým, že plyn je „tlačený spredu“ cez odparovač, ktorý môže mať veľký odpor. Ide o odparovače, ktoré sú zaradené mimo okruh.

c) *Knôtové* - Pri čiastočnom ponorení knôtu alebo niti v odparovacej komore pod hladinu anestetika zvýši sa odparovacia plocha a tým účinnosť odparovača. Množstvo vytvorenej pary závisí od prietoku plynu, veľkosti povrchu a času kontaktu s kvapalinou, čiže aj od kapacitu a konfigurácie komory. Príkladom je odparovač EO-5.

d) *Vstrekovacie odparovače* - do prúdu plynov je v odparovacej komore vstrekované anestetikum zo zásobníka presnou pumpou. Vstrekuje sa buď kvapalina alebo para anestetika. Prvý typ odparovača sa používa u anestéziologického prístroja Physioflex-Dräger, ktorý je určený na kvantitatívnu anestéziu (prívod čerstvých plynov sa rovná ich momentálnej spotrebe). Druhý typ sa používa predovšetkým u odparovača na desfluran; typ Elsa (Datex-Engström) je určený aj pre ďalšie halogénované anestetiká.

IV. Podľa stabilizácie teploty a prietoku

a) *Teplne kompenzované* odparovače: majú zabudované zariadenie (najčastejšie bimetalový pásik), ktoré zabezpečuje nastavenú koncentráciu anestetika bez ohľadu na meniacu sa teplotu.

b) *Teplne stabilizované* odparovače majú vstavaný teplomer, ktorý meria teplotu kvapalného anestetika a koncentrácia sa nastavuje so zohľadnením teploty. Aby sa korekcia nemusela robiť príliš často sú zhotovené z medi, ktorá dobre kumuluje teplo (MEDI)

c) *Prietokovo stabilizované* odparovače zabezpečujú koncentráciu anestetika bez ohľadu na veľkosť prietoku plynov cez odparovač.

Prvým teplotne kompenzovaným odparovačom „tec“ pre halotan bol Fluotec, ktorý vyrobila pre tento účel založená firma Cyprane. Bol použitý bimetalový pásik.

V. Podľa špecificity:

a) Univerzálne pre všetky anestetiká (staršie typy)

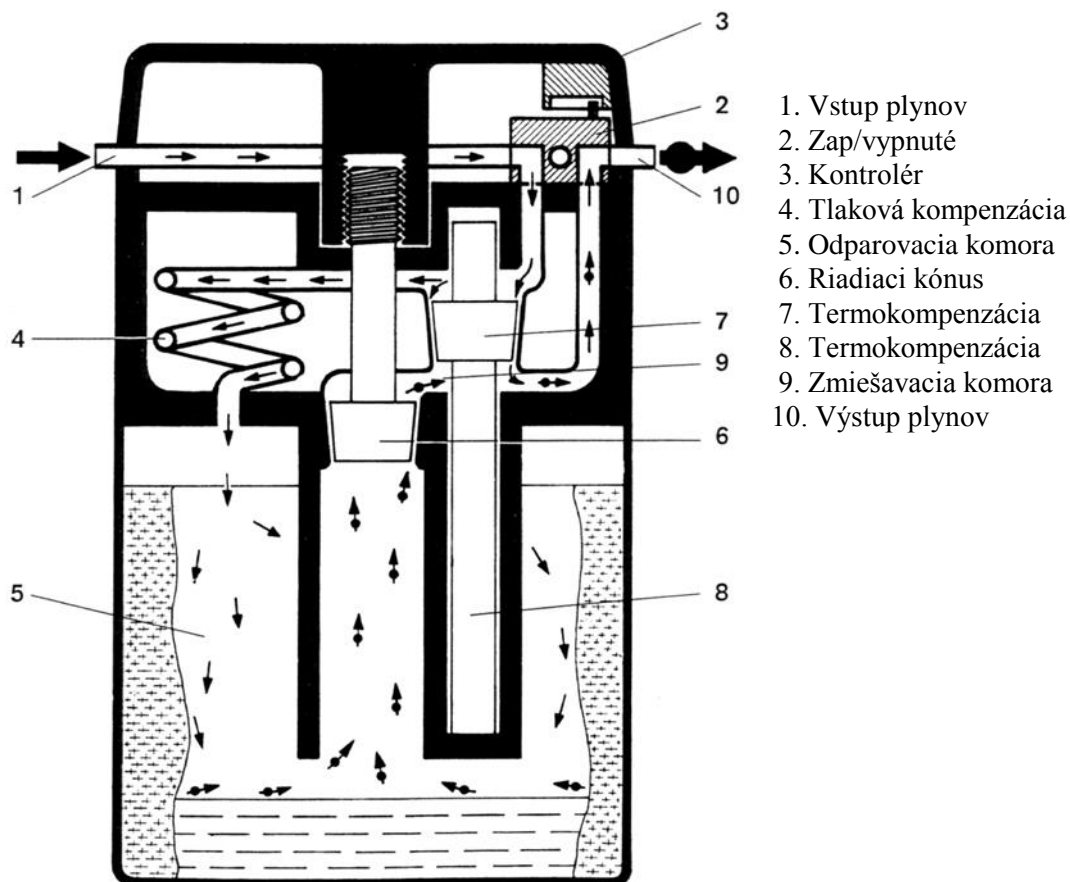
b) Určené pre jedno konkrétne anestetikum (súčasný typ)

Väčšinu súčasných odparovačov je možné charakterizovať ako flow-over/push-over, s variabilným bypasom, teplotne kompenzované, agent-špecifické, zaradené mimo okruh.

Konštrukciu je možné demonštrovať na príklade odparovača Dräger (obrázok 3):

Odparovač obsahuje kontrolér, bypasovú komoru, odparovaciu komoru, plniaci otvor. Cez plniaci otvor sa naplní odparovacia komora kvapalným anestetikom. Plniaci otvor je umiestnený tak, aby nemohlo dôjsť k preplneniu komory. Pri preplnení alebo nakláňaní odparovača sa anestetikum môže dostať do bypasovej komory s možnosťou predávkovania. Kontrolér je variabilný restriktor, ktorý sa môže nachádzať v bypasovej komore alebo na výstupe z odparovacej komory. Úlohou kontroléra je rozdeľovať prietok medzi odparovaciu a bypasovú komoru.

Plyn dávkaný rotametrami sa dostáva na vstup odparovača. Až 90 % zmesi plynu prechádza cez odparovač priamo cez bypasovú komoru, iba okolo 10 % cez odparovaciu komoru. V závislosti od teploty a tlaku pary sa plyn prechádzajúci odparovacou komorou nasycuje parou anestetika. Na výstupe odparovača sa oba prietoky spájajú a konečná koncentrácia anestetika závisí od pomeru oboch prietokov.



- 1. Vstup plynov
- 2. Zap/vypnuté
- 3. Kontrolér
- 4. Tlaková kompenzácia
- 5. Odparovacia komora
- 6. Riadiaci kónus
- 7. Termokompenzácia
- 8. Termokompenzácia
- 9. Zmiešavacia komora
- 10. Výstup plynov

Obrázok 3. Schéma odparovača Dräger

Tento typ odparovača sa používa pre halotan, enfluran, isofluran i sevofluran. Odparovače sa ciachujú u výrobcu v percentách pri teplote $20\text{ }^{\circ}\text{C} \pm 3\text{ }^{\circ}\text{C}$ a tlaku 101,3 kPa (štandardný atmosférický tlak).

Desfluran

Desfluran, posledné z rady inhalačných anestetík, sa v niektorých vlastnostiach odlišuje od ostatných anestetík. Má vysokú volatilitu, vysoký tlak pary, bod varu $22,8\text{ }^{\circ}\text{C}$, stredne silný účinok (MAC je 4 - 7 x vyššia ako u ostatných anestetík), preto ho nie je možné podávať pomocou klasického odparovača. Pri prechode plynu odparovacou komorou sa odparuje enormné množstvo anestetika. Vysoká koncentrácia a vysoké teplo odparovania desfluranu ale vedie k rýchlemu ochladzovaniu. Tento odparovač je preto konštruovaný ako odparovač so vstrekaním pary anestetika.

Odparovač je ohrievaný na teplotu $39\text{ }^{\circ}\text{C}$ a v odparovacej komore je vytvorený tlak 1550 mmHg, čo eliminuje možnosť varu pri bežnej teplote, ale vytvára podmienky za ktorých ma anestetikum relatívne nízku volatilitu. Pomocou ventilu sa para vstrekuje do prúdu nosného plynu, ktorý v tomto prípade neprechádza odparovacou komorou. V tlakovom systéme majú zmeny teploty iba malý vplyv na koncentráciu anestetika.

Výsledný odparovač, napr. TEC 6 Ohmeda, váži 9,5 kg s koncentráciou 1 - 18 obj %.

4. Faktory, ktoré majú vplyv na výstup odparovača, presnosť odparovačov

Presnosť sa vyjadruje ako pomer medzi nastavenou a nameranou koncentráciou anestetika. V ideálnom prípade sú obe koncentrácie rovnaké a pomer je jedna. Za prijateľnú presnosť sa považuje $\pm 20\%$ alebo $\pm 0,2$ obj %. Nepresnosť sa prejavuje v nižšej alebo vyššej koncentrácii ako nastavenej, častejšie je koncentrácia nižšia.

Ako už bolo spomenuté, výstup z odparovača by mal byť konštantný bez ohľadu na zmeny v prietoku a zložení nosných plynov, teploty a tlaku prostredia, kolísania teploty v súvislosti s odparovaním a kolísania tlaku pri umelej ventilácii.

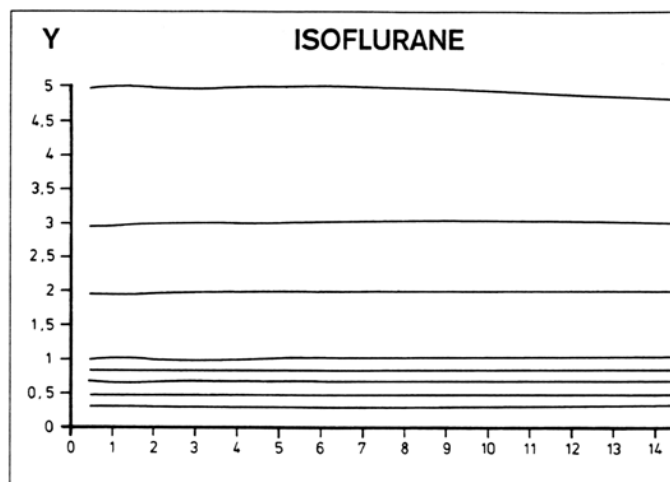
Dosiahnuť absolútnu konštantnosť a presnosť v praxi je ale ťažké, pretože so zmenou podmienok prostredia sa menia fyzikálne vlastnosti anestetika a odparovača. Súčasne odparovače preto nie sú ideálne. Vplyv má aj konštrukcia odparovača, podmienky používania a stupeň používania.

Prietok

Pri konštantnom nastavení koncentrácie sa táto mení v závislosti od prietoku nosných plynov. To je zjavné hlavne pri extrémnych hodnotách prietoku. Pri prietoku pod 250 ml je koncentrácia nižšia ako zvolená, pretože nie je dostatočná turbulencia na dobré odparovanie anestetika. Pri prietokoch nad 15 l je koncentrácia tiež nižšia a to pre nedostatočné miešanie a saturáciu anestetikom. Aj zmeny v odpore oboch komôr pri prietoku majú vplyv na nižšiu koncentráciu anestetika. Súčasne odparovače ale majú konštantný výstup v širokom rozmedzí prietoku 250 ml - 15 litrov (obrázok 4).

Zloženie nosného plynu

Koncentrácia anestetika sa mení v závislosti od nosného plynu, napr. pri rýchlom prepnutí z kyslíka na rajský plyn koncentrácia poklesne a naopak. Dôležitá je rozpustnosť plynu v anestetiku a jeho viskozita, prídanie N_2O prechodne znižuje koncentráciu inhalačného anestetika vzhľadom na svoju nízku rozpustnosť. Efekt je väčší pri nižšej hladine anestetika v komore, vyššej nastavenej koncentrácii a prudkej zmena zloženia nosného plynu. Celkove ale tento dej nie je klinicky významný a odparovače sú spravidla kalibrované na kyslík alebo na vzduch.



Obrázok 4 Vzťah medzi koncent. isofluranu na výstupe (Y) a prietokom plynov (X)

Vplyv teploty

Ako už bolo spomenuté, pri nižšej teplote sa koncentrácia anestetika znižuje, pri vyššej zvyšuje. Pri prekročení teploty varu je odparovanie nekontrolované. Súčasné odparovače zabezpečujú konštantnú koncentráciu anestetika pri širokom kolísaní teploty v rozsahu 15 °C až 36 °C. Kompenzačný mechanizmus udržiava konštantnú koncentráciu doplnkovou reguláciou pomeru prietoku cez bypasovú a odparovaciu komoru v závislosti od teploty. Okrem toho sa na konštrukciu odparovačov používajú kovy s relatívne vysokým špecifickým teplom a teplotnou konduktivitou, čo minimalizuje straty tepla pri odparovaní. Teplotná kompenzácia má ale určitú zotrvačnosť (6 min/°C), čo sa ale prakticky prejaví iba pri náhlejšej veľkej teplotnej zmene.

Atmosférický tlak

Tlak nemá vplyv na odparovanie anestetika (iba teplota), ale na jeho koncentráciu vo výstupnej zmesi. Napr. pri nastavení odparovača na 1 % je skutočná koncentrácia pri tlaku 760 mmHg 1 obj %, pri tlaku 380 mmHg až 3,6 obj %, pri tlaku 1520 mmHg iba 0,4 obj %. Bežné kolísanie atmosférického tlaku ale nemá klinický význam. S výškou sa znižuje bod varu anestetika, napr. vo výške 3000 m je u halotanu 35 °C proti 50,2 °C na úrovni mora.

Intermitentný spätný tlak

Vyšší spätný tlak pri použití bypasu kyslíka alebo pri umelej ventilácii zvyšuje koncentráciu anestetika. Ide o tzv. pumpový efekt, ktorý spočíva v tom, že počas inšpiria sa stlačia molekuly v oboch komorách, pri uvoľnení tlaku potom dochádza k spätnému toku plynu s molekulami s odparovacej do bypasovej komory so zvýšením koncentrácie anestetika. Efekt je výraznejší pri nízkom prietoku, nízkej nastavenej koncentrácii a nízkej hladine anestetika v komore. Vplyv má aj vysoká frekvencia ventilácie, vysoké inspiračné tlaky a hlavne rýchly pokles tlaku na začiatku expíria. Výrobcovia sa snažia konštrukčnými opatreniami (napr. menšia odparovacia komora, rezistor) tento efekt minimalizovať a udržať presnosť na hodnote +/- 0,2 obj %. Pri používaní nižších koncentrácií a prietoku plynov sa odporúča udržiavať plnú náplň odparovača.

5. Nebezpečia pri používaní odparovačov

Medzi nebezpečia patrí zámena anestetika, súčasné používanie viac ako jedného anestetika, zaradenie odparovača v opačnom smere, naklonenie a preplnenie odparovača, netesnosť.

Bezpečnostné opatrenia

a) Súčasné odparovače sú vzhľadom na potrebu vysokej presnosti dávkovania konštruované iba pre jedno anestetikum. Pri naliatí volatilnejšieho anestetika je koncentrácia vyššia a

naopak. V záujme prevencie záměny anestetika bola prijatá norma ISO/DP 5358 sa farebné označenie odparovačov - tabuľka 2.

Tabuľka 2 Farebné označenie odparovačov

Anestetikum	Farba
Halotan	červená
Isofluran	purpurová
Enfluran	oranžová
Sevofluran	žltá
Desfluran	modrá

Okrem toho, nalievacie otvory a násadce fliaš s anestetikom sú vybavované nezámennými koncovkami, podobne ako je tomu u koncoviek so stlačenými plynmi (pin safety filler system). Tento spôsob zároveň znižuje riziko rozliatia anestetika.

b) Ak sa v anestéziologickom prístroji nachádza viac odparovačov pre kvapalné anestetiká hrozí riziko súčasného otvorenia viacerých odparovačov a predávkovanie pacienta. Výrobcovia vybavujú svoje prístroje tzv. interlock systémom, ktorý pri otvorení jedného odparovača blokuje ostatné odparovače.

c) Pri zaradení odparovača v opačnom smere sa koncentrácia anestetika zvyšuje. Niektorí výrobcovia tomu bránia zaradením jednocestného ventilu, ktorý zabráni prevádzke v opačnom smere.

d) Pri naklonení odparovača sa môže kvapalné anestetikum dostať z odparovacej do bypasovej komory, čo má za následok až 10 x vyššiu ako nastavenú koncentráciu anestetika na výstupe. To je možné hlavne u voľne stojacich odparovačov. V prípade nahnúť o viac ako 45 stupňov treba plyn vypustiť a odparovač prepláchnuť prietokom 10 litrov počas 5 - 20 minút. Pred ďalším použitím treba prekontrolovať koncentráciu.

Podobné riziko hrozí pri preplnení odparovača. Množstvo anestetika treba kontrolovať v priehľadnom okienku.

e) Pri nedostatočnom uzavretí nalievacieho otvoru alebo v miestach tesnení, vstupu a výstupu z odparovača môžu vzniknúť netesnosti. Netesnosť v odparovači sa prejaví iba v polohe ON. Ak má odparovač spätný ventil, netesnosť sa neprejaví pri konvenčnom teste s pretlakom v systéme. V tomto prípade treba použiť špeciálnu testovaciu pomôcku a negatívny tlak.

Tabuľka 3 Charakteristiky inhalačných anestetík

	Oxid dusný	Halotan	Enfluran	Isofluran	Sevofluran	Desfluran
Vzorec	N ₂ O	C ₂ HCl Br F ₃	C ₃ H ₂ O Cl F ₅	C ₃ H ₂ O Cl F ₅	C ₄ H ₃ O F ₇	C ₃ H ₂ O F ₆
Mol. Hmotnosť (Dalton)	44,0	197,4	184,5	184,5	200,0	168,0
Forma	kvapalina + plyn tlaková nádoba	kvapalina fľaša	kvapalina fľaša	kvapalina fľaša	kvapalina fľaša	kvapalina + para špeciálna fľaša
Hustota pary (g/l, 20 °C, 760 mmHg)	1,99	8,2	7,67	7,67	8,2	7,0
Hustota kvapaliny (g/ml, 20 °C)	1,26	1,86	1,52	1,50	1,51	1,45
Latentné teplo odparovania (kJ/mol)	18,2	28,2	32,3	28,9		29,6
Bod varu (°C, 760 mmHg)	-88,45	50,2	56,5	48,5	58,5	22,8
Tlak pary (mmHg, 20 °C)	39 000	244	172	240	160	671
Max. koncentrácia pary (vol%, 20 °C, 760 mmHg)	100,0	32,1	22,6	31,4	21,0	88,3
ml pary/ml kvapaliny (20 °C)	650	227	198	196	181	208

Literatúra

1. Chakravarti S, Basul S.: Modern Anaesthesia Vapourisers. Indian J Anaesth 2013;57:464-471.
2. Simpson S.: Vaporisers. Update in Anaesthesia 2008;24:135-140.
3. BoumphreaS, Marshal N.: Understanding vaporisers. Continuing Education in Anaesthesia 2011;11:199-203.

Princípy merania - oximetria, kapnometria, monitorovanie anestetických plynov

Štefan Trenkler

1. Oximetria

Oximetria je metóda merania koncentrácie kyslíka pomocou spektrálnej fotometrie. Začiatky sú spojené so sledovaním pilotov v II. svetovej vojne a s menami G. Millikan, K. Kramer, P. Astrup a J. V. Severinghaus.

1.1 Fyzikálne základy spektrofotometrie

Svetlo má vlastnosti ako každé elektromagnetické žiarenie. Pri dopade na hmotu je ako energia absorbované, odrazené alebo prenesené. Relatívna absorpcia alebo reflexia svetla sa môže využiť na stanovenie koncentrácie rozpusteného plynu. Metóda sa volá *absorpčná spektrofotometria* a vychádza z Beer-Lambertovho zákona.

Prvá časť zákona - *Beerov zákon* - hovorí, že ak paralelný papršlek svetla prechádza cez číry roztok s nejakou rozpustenou látkou, intenzita svetla sa znižuje exponenciálne s koncentráciou rozpustenej látky. Predpokladom je, že rozpustidlo je priepustné pre dané svetlo a koncentrácia soluta relatívne malá. Druhá časť tohto zákona - *Lambertov zákon* - hovorí, že ak paralelný papršlek svetla dopadne na transparentnú homogénnu látku, intenzita preniknutého svetla sa znižuje exponenciálne s prekonávanou vzdialenosťou.

Kombinácia zákonov je vyjadrená vzťahom

$$A = dCE$$

kde A je absorpcia, d vzdialenosť, C koncentrácia solutu a E extinkčný koeficient.

Extinkčný koeficient (koeficient absorpcie) je pre určitú látku a vlnovú dĺžku svetla konštantná hodnota. Pri známej dĺžke meracej komôrky je možné na základe absorpcie stanoviť koncentráciu plynu.

V klinických monitoroch sa ako zdroje svetla pre spektrofotometriu používajú svetelné diódy. LED (light-emitting diode) predstavuje zdroj monochromatického svetla s určitou vlnovou dĺžkou. Svetelná dióda je vyrobená z čistých kryštálov polovodičov ako je silikón alebo germánum. Vyrába sa pre viditeľné a infračervené svetlo.

Na detekciu svetla sa používajú fotoelektrické detektory - fotodiódy, ktoré sú vyrobené, rovnako ako LED, z polovodičov. Pri dopade svetla generujú v závislosti od jeho intenzity elektrický prúd. Fotodiódy ale nevedia detegovať vlnovú dĺžku dopadajúceho svetla.

1.2. Spôsoby oximetrie

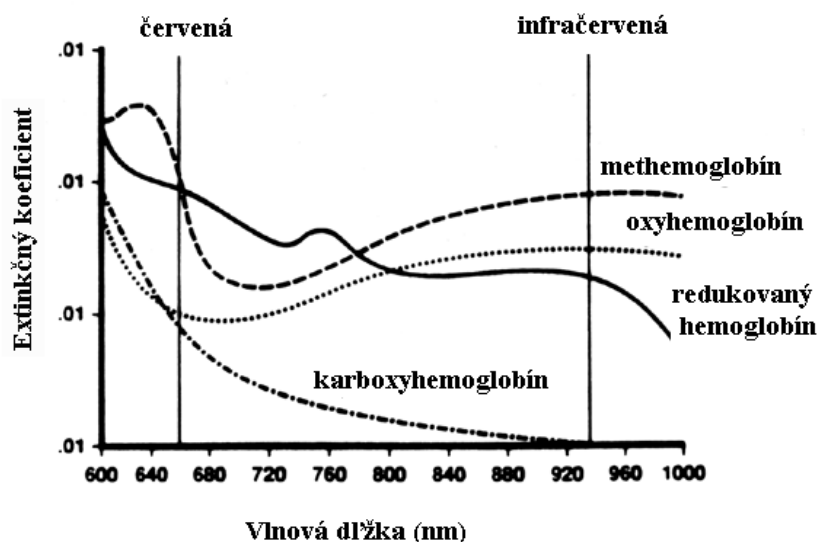
Oximetriu je možné rozdeliť do týchto skupín:

in vitro	in vivo	
	invazívna	neinvazívna
laboratórna	katéetrová oximetria	pulzná oximetria
artériová, venózna	artériová, venózna	artériová
diskontinuálna	kontinuálna	kontinuálna

Základom oximetrie je vyhodnocovanie rozdielov v spektrálnej extinkcii u rôznych druhov hemoglobínu. Ak poznáme extinkciu rôznych typov hemoglobínu, môžeme zmerať:

- pri znalosti koncentrácie hemoglobínu absolútnu koncentráciu
- pri neznalosti hladiny hemoglobínu relatívnu koncentráciu (saturáciu)

Krv obsahuje štyri druhy hemoglobínov - oxihemoglobín (HbO_2), redukovaný hemoglobín (Hb), methemoglobín (MetHb) a karboxyhemoglobín (COHb). Za normálnych okolností je koncentrácia druhých dvoch hemoglobínov minimálna. Na obr. 1 sú extinkčné hodnoty pre jednotlivé druhy hemoglobínov.



Obrázok 1 Extinkčné hodnoty pre jednotlivé druhy hemoglobínov

Z obrázku je vidieť, že hlavne u červeného svetla sa extinkčné koeficienty pre hemoglobín a redukovaný hemoglobín značne líšia, čo umožňuje ich stanovenie.

Laboratórne oximetre merajú koncentráciu všetkých štyroch typov hemoglobínu s využitím Beer-Lambertovho zákona. Tieto prístroje emitujú štyri a viac vlnových dĺžok cez kyvetu s hemolyzovanou krvou. V prítomnosti iba oxihemoglobínu a redukovaného hemoglobínu postačujú na meranie dve vlnové dĺžky.

Reflexná spektrofotometria sa využíva u oximetrických pľúcnych katétrov. Prístroj využíva fiberoptický prenos svetla odrazeného od hemoglobínu v krvi.

V klinickej praxi sa v súčasnosti najviac využívajú tzv. pulzné oximetre.

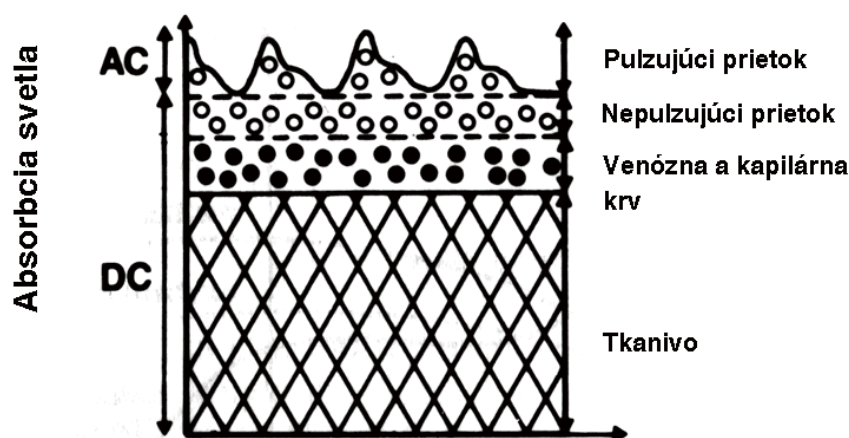
1.3 Pulzná oximetria

Pulzná oximetria je neinvazívna kontinuálna metóda na meranie saturácie organizmu kyslíkom.

Pri meraní sa do tkaniva vysielajú dva alebo viac papršlekov svetla so známou vlnovou dĺžkou, pričom sa predpokladá prítomnosť dvoch zložiek tkaniva - nepulzujúcej (konštantnej) a pulzujúcej zložky (obr. 2).

a) Nepulzujúce, tzv. konštantné tkanivo: Pozostáva z väziva, tukového tkaniva, venózneho krvi. V tejto časti tkaniva, ktoré je opticky nehomogénne, sa svetlo v rôznej miere oslabí.

b) Pulzujúce tkanivo: Vychádza sa z predpokladu, že pulzné tkanivo sú vyvolávané výhradne zmenou plnenia artérií synchronne s artériovým pulzom (možné kapilárno-venózne pulzácie sa zanedbávajú). Cyklická artériová perfúzia vedie k zmenám v hrúbke optickej dráhy, k zmene absorpcie a tým k modulácii výstupného signálu I_{out} , ktorý sa pohybuje medzi minimálnou a maximálnou výstupnou hodnotou. S každým pulzom zariadenie interpretuje pomer pulzom pridanej červenej absorpcie k pulzom pridanej infračervenej absorpcie. Na základe merania maximálnej a minimálnej intenzity signálu je možné pripraviť rovnice, ktoré obsahujú iba extinkčný koeficient jednotlivých druhov hemoglobínu pre použité vlnové dĺžky svetla.



Obrázok 2 Vlastnosti tkaniva pri pulznej oximetrii

Pulzný oximeter najprv zmeria striedavú zložku (pri každom pulze) absorbcie pri každej vlnovej dĺžke a potom delí túto hodnotu príslušnou jednosmernou zložkou, čím sa získa tzv. pulzná pridaná absorbcia, ktorá je nezávislá od intenzity svetla.

Ak predpokladáme, že v krvi sa nachádzajú iba dva druhy hemoglobínov (OxiHb a Hb), na meranie postačujú dve vlnové dĺžky - viditeľné svetlo a infračervené svetlo. V praxi sa používa červená dióda GaAsP-LED s vlnovou dĺžkou 660 nm, infračervená dióda GaAs-Si s vlnovou dĺžkou 940 nm. Pulzný oximeter emituje striedavo tieto dve vlnové dĺžky. Detekčná dióda meria v ultrakrátkych časových intervaloch okrem intenzity svetla týchto dvoch vlnových dĺžok aj intenzitu svetla medzi vyžiareniami.

Výrobcovia sa musia vyrovnávať s faktom, že LED nezaručujú potrebnú frekvenciu svetla a musia diódy buď vyberať alebo upraviť výpočtový program na konkrétnu diódu.

Vzhľadom na optickú nehomogénosť nepulzujúceho tkaniva sa oximetre musia kalibrovať empiricky na skupine pacientov porovnaním nameraných hodnôt s výsledkami z vyšetrenia krvných plynov. Krivky vychádzajú z experimentálnych štúdií na dobrovoľníkoch a každý výrobca oximetrov má vlastné krivky. Aj keď vychádza zákon oximetrie je jednoduchý, konštrukcia klinického oximetra vyžaduje vyriešiť mnoho problémov a komplikovane počítačom spracovať namerané signály. Na druhej strane skutočnosť, že oximeter netreba v praxi kalibrovať znamená, že vyšetrenie i obsluha sú veľmi jednoduché.

Presnosť oximetrov udávajú výrobcovia na $\pm 2,0$ %. Dobrú presnosť je možné očakávať pri saturácii do 85 %. Zlepšenia v konštrukcii vedú k tomu, že sa pripravujú oximetre s presným meraním do 60 %.

Pri porovnávaní hodnôt pulznej oximetrie a saturácie vypočítanej z parciálneho tlaku (ABR) môžu existovať rozdiely, pretože druhá metóda neberie do úvahy posun disociačnej krivky.

1.4 Problémy pulznej oximetrie

Najväčším problémom pri klinickej aplikácii oximetrie sú artefakty, najmä okolité svetlo, nízka perfúzia a pohyby. Vo všetkých troch prípadoch dochádza k nízkemu pomeru signál/šum.

a) Fotodióda nerozlišuje, či dopadajúce svetlo vychádza z LED alebo z okolia, ani jeho vlnovú dĺžku. Preto je emisia a detekcia svetla koordinované, fotodióda (fotodiódy) emitujú najprv jednu, potom druhú vlnovú dĺžku, medzi nimi meria fotodióda intenzitu okolitého svetla,

to všetko niekoľkokrát za sekundu. Intenzita svetla emitovaného LED sa prispôbuje automaticky hrúbke fixného tkaniva a okolitému osvetleniu.

b) Pri slabej perfúzii a slabom signáli sa signál násobí, pričom sa násobí aj šum a prístroj môže merať nie saturáciu ale šumový signál. Výrobcovia riešia problém tak, že pri nízkom pomere signál/šum oximeter prestane merať a hlási nízky signál.

c) Vplyv pohybových artefaktov na presnosť merania a frekvenciu falošných alarmov sa považuje za vážny problém a všetci výrobcovia sa ho snažia eliminovať s použitím špeciálnych postupov. Vo všeobecnosti sa rieši problém izolácie pravých biologických signálov od prítomnosti šumu. Používa sa metóda spriemerňovania hodnôt počas dlhšieho času, spriemerňovanie údajov s predchádzajúcimi správnymi údajmi, použitie paralelného spracovania údajov s viacnásobnými algoritmi. Masimo SET technológia používa na oddelenie signálu od pohybu (reads through motion) zložitý DST (Discrete Saturation Transform) algoritmus. Firma Philips využíva metódu FAST (Fourier Artifact Supression Technology). Nellcor využíva metódu VCGA (Variable Cardiac Gated Averaging), ktorá koreluje snímanie oximetra s frekvenciou pulzu. Množstvo klinických štúdií potvrdzuje, že všetky tieto technológie sú spojené s nižším počtom pohybových artefaktov.

Všetci používatelia oximetrov očakávajú od týchto neinvazívnych prístrojov kontinuálne, presné meranie saturácie krvi kyslíkom v reálnom čase, v rôznych prostrediach, vo všetkých vekových skupinách pacientov, a to aj pri nízkej perfúzii a pohyboch pacienta.

1.5. Meranie dyshemoglobínov a celkového hemoglobínu s použitím pulzného oximetra

Klasické pulzné oximetre sú limitované skutočnosťou, že na meranie používajú iba dve vlnové dĺžky na empirické stanovenie saturácie krvi kyslíkom. Použité algoritmy predpokladajú, že v krvi sa nachádzajú iba dva druhy hemoglobínov – oxihemoglobín a redukovaný hemoglobín. Pokiaľ sa v krvi objavia aj ďalšie hemoglobíny - methemoglobín a karboxyhemoglobín, výsledne meranie bude skreslené. V roku 2005 bola do klinickej praxe firmou Masimo Corp. zavedená technológia „Rainbow“, ktorá používa až 8 vlnových dĺžok, čo umožňuje stanoviť nielen HbO₂ a Hb, ale aj MetHb a COHb. Nasledujúce klinické štúdie potvrdili, že merania sú spoľahlivé a presné. Metoda má dve obmedzenia:

1. hodnota HbO₂ je meraná iba dvoma vlnovými dĺžkami, takže v prítomnosti iných hemoglobínov sa správa ako bežný oximeter. Užívateľa ale na možnosť chyby upozorní prítomnosť vyššej koncentrácie MetHb a/alebo COHb.
2. V prítomnosti oboch patologických hemoglobínov existuje vzájomné ovplyvnenie merania; v tomto prípade prístroj upozorní užívateľa na možnú chybu.

V ďalšom vývoji je možné očakávať merania fetálneho hemoglobínu a hemoglobínu pri kosáčikovej anémii.

Ďalším prínosom technológie Masimo Rainbow je kontinuálne meranie koncentrácie hemoglobínu a výpočet tzv. perfúzneho indexu.

1.5 Snímače pre pulznú oximetriu

Snímače pre pulznú oximetriu je možné rozdeliť podľa vzájomného postavenie diód na:

- a) transmisné senzory
- b) reflektčné senzory

Podľa konštrukcie na:

- a) svorkové
- b) pásikové

Transmisné senzory majú obe detekčné diódy umiestnené proti sebe. Umiestňujú sa na prsty alebo ušný lalôčik.

Reflektčné senzory majú emisnú i detekčnú diódu umiestnené vedľa seba a merajú spätne odrazené svetlo. Je možné ich aplikovať napr. na kožu čela, ale aj na spojovku. Výhodou je menšie rušenie pohybovými artefaktmi a možnosť aplikácie na miesto s lepšou perfúziou.

Svorkové senzory sa ľahko a opakovane aplikujú, ich nevýhodou je to, že dochádza ku kompresii oblasti, v ktorej sa má merať pulzný prietok, čo znižuje perfúziu. Tento efekt sa

v priebehu času môže zhoršovať. Preto je potrebné pravidelne meniť polohu týchto snímačov. Okrem toho pre svoju väčšiu hmotnosť majú snímače tendenciu sa posúvať, čím dochádza k vzniku artefaktov.

Pásikové snímače majú samolepiaci plochu, vonkajšiu lepiacu pásku alebo pridržiavací pruh. Vo všeobecnosti je kompresia tkaniva zanedbateľná a preto perfúzia nie je rušená. Pre malú hmotnosť sú artefakty vyvolané pohybom medzi sensorom a meracím miestom zmenšené. Tieto senzory sa majú používať iba na tých miestach, na ktoré sú výrobcom určené. Na iných miestach môžu byť výsledky merania skreslené. Snímač musí byť presne umiestnený a dobre upevnený.

Každý jeden senzor je výrobcom individuálne kalibrovaný, stanovuje sa efektívna vlnová dĺžka LED a kalibruje pomocou zabudovaného odporu. Pri meraní oximeter prečíta odpor a upraví kalibračný koeficient.

2. Monitorovanie CO₂ a inhalačných anestetík

Plyny, s ktorými anestéziológ pracuje počas anestézie, sa dajú monitorovať viacerými spôsobmi:

- a) infračervenou (IR) spektrometriou
- b) Ramanovou spektrometriou
- c) hmotnostnou spektrometriou

2.1 Infračervená spektrofotometria

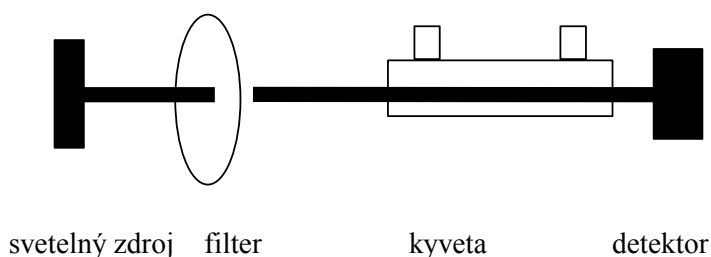
Molekuly, ktoré obsahujú dva alebo viac rôznych atómov a majú dipólový moment, môžu absorbovať infračervené žiarenie. Molekuly ako je kyslík alebo dusík obsahujú iba jeden druh atómu, a sú elektricky symetrické, takže neabsorbujú infračervené žiarenie a ich prítomnosť v zmesi plynov nie je možné stanoviť IR spektrometriou.

Pri absorbovaní IR žiarenia molekulami plynu dochádza k zmenám vo fyzickej konfigurácii molekúl v zmysle ich vibrácii a ohybu. Jednotlivé plyny majú špecifické absorpčné spektrum pre IR svetlo. Na meranie koncentrácie CO₂ a N₂O sa používajú vlnové dĺžky 4250 a 3860 nm.

Absorpciu IR svetla je možné merať opticky a fotoakusticky.

Na obrázku 1 je schéma optického IR analyzátoru. Filter vložený do cesty širokospektrálneho žiarenia umožňuje prechod iba požadovanej IR vlnovej dĺžky do meracej komory. Do cesty paprška je vložený otočný filter, ktorý postupne prepúšťa jednotlivé vlnové dĺžky IR svetla pre jednotlivé merané plyny (CO₂, N₂O, inhalačné anestetiká), ako aj referenčný papršlek.

Schéma analýzy respiračných plynov metódou analýzy infračerveného svetla je na obrázku 3.



Obrázok 3 Meranie koncentrácie anestetických plynov

Pumpa nasáva meraný plyn do meracej kyvety, spravidla sú k dispozícii dve rýchlosti - 60 a 200 ml/min. Plyny sa analyzujú v kyvete pomocou absorpcie infračerveného žiarenia. Do paprška svetla sú postupne pomocou motora zaraďované filtre pre jednotlivé plyny - anestetiká, N₂O, CO₂, referenčný filter a tmavý filter. Signály vyhodnocuje elektronika, výsledok sa zobrazuje na displeji. Na presné meranie CO₂ je potrebná korekcia na O₂, preto je vhodné priviesť signál o koncentrácii kyslíka.

Optická analýza spočíva vo vyhodnotení pomeru transmisie a absorpcie svetla. Pomocou fotodetektora sa porovnáva transmisia selektívne filtrovaného IR svetla prechádzajúce cez meráciu komôrku s transmisiou referenčného paprška, pričom veľkosť absorpcie svetla v komôrke je úmerná parciálnemu tlaku daného plynu.

Fotoakustická analýza tiež vychádza z jedinečného absorpčného spektra špecifických molekúl. V tomto prípade sa ale nevyhodnocuje rozdiel medzi absorbovaným a preneseným žiarením ale systém vykonáva priame akustické meranie. Širokospektrálne IR svetlo je pulzované pomocou rotujúceho kolesa na špecifické frekvencie vo zvukovom spektre (224 - 336 Hz). IR svetlo je potom selektívne filtrované na vlnové dĺžky, ktoré charakterizujú merané plyny. Špeciálny mikrofón zachytáva pulzné tlakové fluktuácie (zvukové vlny) generované opakovanou absorpciou špecifických vlnových dĺžok IR svetla v rôznych molekulách v meracej komôrke. Amplitúda zvukových vln je proporcionálna parciálnemu tlaku plynu.

2.2 Ramanov rozptyl

Ak svetlo špecifickej energie dopadne na látku časť sa odrazí (reflexia), časť absorbuje a časť prenikne do vnútra látky (transmisia). Beerov zákon sa týka tej časti svetla, ktorá sa v látke absorbuje. Na základe rozsahu absorpcie sa stanoví koncentrácie látky.

Iným fenoménom je tzv. Ramanov rozptyl, ktorý sa tiež môže použiť na identifikáciu a meranie koncentrácie molekúl látky a to v závislosti od absorpcie a následnej reemisie svetla. Viditeľné svetlo a ultrafialové žiarenie vyvoláva pri absorpcii molekulami a látkami excitačné vibračné a rotačné energetické stavy. Keďže tieto excitačné stavy sú nestabilné, časť absorbovanej energie sa reemituje, čo umožní molekule relaxovať do svojho stabilného stavu. K Ramanovmu rozptylu dochádza zriedkavo, pretože väčšina svetla prechádza vzorkou plynu bez toho, aby sa zúčastnila fenoménu absorpcie-reemisie. Ak je intenzita svetla dostatočne veľká, je možné merať signál a výsledné spektrum čiar použiť na identifikáciu molekúl vo vzorke plynu. Ako intenzívny zdroj svetla sa v súčasnosti využívajú argónové lasery. Signálom je rozptýlené svetlo, ktoré je emitované vo všetkých smeroch. Signál má v pomere k pôsobiacemu papršku veľmi nízku intenzitu, preto sa najlepšie meria v pravom uhle k excitačnému papršku svetla.

Výhodu Ramanovho rozptylu proti analyzátorom infračerveného svetla je fakt, že môže identifikovať aj kyslík a dusík, t.j. plyny, ktoré neidentifikuje infračervený analyzátor. Metóda s použitím Ramanovho rozptylu tak identifikuje všetky respiračné plyny a pary používané v anestézii s výnimkou hélia.

Metódu Ramanovho rozptylu využíva napr. monitor RASCAL firmy Albions lab. z USA.

2.3 Hmotnostná spektrometria

Táto metóda využíva iónový papršek, ktorý rozdeľuje zmes plynov v závislosti od pomeru hmotnosť/náboj, pričom výstupný signál je závislý od relatívneho zastúpenia každého jednotlivého iónu. Vytvorenie, separácia a detekcia iónov sa odohráva v trubici s vysokým vákuom, aby nedochádzalo k interferencii s iónmi s atmosféry.

Najčastejšie používaný typ prístroja v anestéziológii predstavuje multiplexový magnetický sektorový hmotnostný spektrometer. Z názvu vyplýva, že prístroj striedavo meria vzorky z jednotlivých meracích miest, pričom na separáciu iónov využíva silný magnet. Napriek rýchlej odpovedi prístroja dlhé vedenie medzi anestéziologickým pracoviskom a prístrojom a postupné vyšetovanie vzoriek z jednotlivých miest vedú k niekoľkominútovému zdržaniu pri vyšetovaní plynov.

Prístroj priamo meria iba frakčnú koncentráciu, ktorá sa musí prepočítať na parciálny tlak plynu. Ak softvér prístroja predpokladá, že súčet všetkých frakčných koncentrácií O₂, CO₂, N₂O a inhalačného anestetika sa rovná 100 %, potom prítomnosť každého ďalšieho nameraného plynu skresľuje vyšetrenie.

Porovnanie prístrojov s použitím Ramanovho rozptylu a hmotnostnej spektrometrie:

- Oba prístroje sú schopné merať všetky používané plyny.

- Ramanov prístroj stanovuje priamo parciálny tlak plynu, takže meranie nie je skresľované prítomnosťou iného plynu.
- Ramanov prístroj pracuje pri atmosférickom tlaku, hmotnostný spektrometer vyžaduje vysoké vákuum.
- Argónový laser Ramanovho prístroja vyžaduje pravidelnú výmenu.

2.4 Kapnometria

Kapnometer je zariadenie, ktoré meria koncentráciu kysličníka uhličitého v dýchacích cestách. Najčastejšie sa využíva metóda merania absorpcie infračerveného svetla. Pri prechode infračerveného svetla s vlnou dĺžkou 4,3 μm cez tenkú vrstvu plynu je možné na základe merania absorpcie žiarenia stanoviť koncentráciu CO_2 . Metóda vychádza z už spomínaného Beer-Lambertovho zákona.

V praxi sa používajú dve hlavné metódy s použitím infračerveného svetla

a) V hlavnom prúde (main stream)

Koncentrácia CO_2 sa meria priamo v dýchacom okruhu pacienta, čiže pacient dýcha cez meraciu komoru (on-line analýza). Tým sa eliminuje časové oneskorenie známe z merania v bočnom prúde. Vzorka plynu prechádza cez kyvetu (meraciu bunku), ktorá je vložená do cesty IR paprška. Celý systém ale musí byť malý a ľahký, aby sa umiestnil do systému; tieto požiadavky moderné snímače, na rozdiel od prvých modelov, už spĺňajú. V tomto prípade sa používa iba jeden paprsek svetla, pričom rotujúci disk s optickými filtermi produkuje dve vlnové dĺžky. Existujú aj ďalšie systémy, ktorú umožňujú modifikovať jeden paprsek na dve vlnové dĺžky.

Výhody systému: a) rýchlejšia odpoveď, b) menší mŕtvy priestor, c) nie je potrebné vracat' plyn do okruhu, d) hodné pre low-flow anestéziu.

Nevýhody systému: a) snímacie zariadenie nasadené priamo na dýchací okruh sťažuje manipuláciu, b) možnosť poškodenia snímača, ktorý sa nachádza v ošetrovacom priestore pacienta, c) drahšia zařívová kyveta, d) obtiažne použiteľné u neintubovaných pacientov, e) problematické súčasné meranie N_2O /anestetických plynov.

b) V bočnom prúde (side stream)

Táto metóda využíva vákuovú pumpu na zber respiračných plynov z dýchacích ciest pacienta. Plyn je nasávaný z adaptéra v dýchacích cestách cez tenkú hadičku do meracej komory. Rýchlosť merania závisí od oneskorenia zberného systému a rýchlosti odpovede infračerveného analyzátoru. Ide o objem hadičiek (dĺžka a priemer) a prietok plynu. Praktická dĺžka hadičiek je 2,5 - 3,0 m. Zmenšenie objemu hadičky zmenšením jej priemeru nie je v praxi možné, pretože pri veľmi úzkom priemere sa trubička upcháva kondenzovanou vodou. Vo väčšine prípadov je prietok 150 ml/min a priemer 1 mm, čo zodpovedá časovému zdržaniu okolo 1 sekundy. Vyšší prietok skraca čas merania, ale môže viesť k omylom.

Odpoveď infračerveného analyzátoru závisí od objemu meracej bunky, prietoku a času potrebného na spracovanie údajov. Čas odpovede je 50 - 150 milisek.

Výhody systému: a) rozhranie s pacientom má malú hmotnosť a je na jedno použité, b) analyzátor sa nachádza mimo ošetrovacieho priestoru pacienta a je lepšie chránený pred poškodením, c) je možné merať aj ďalšie plyny, d) pomocou vhodných adaptérov je možné monitorovať aj neintubovaných pacientov.

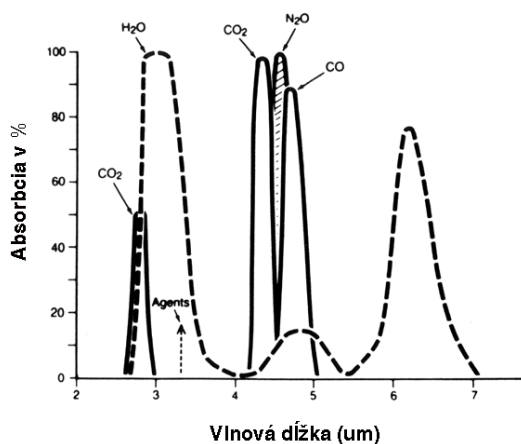
Nevýhody systému: a) je potrebné odvádzanie analyzovaných plynov alebo ich návrat do okruhu pacienta, b) vlhkosť a sekréty upchávajú zbernú hadičku, c) netesnosti v zbernom systéme vedú k nepresnostiam pri meraní, d) vyššie náklady na spotrebný materiál, e) pomalší čas odpovede, f) porucha pumpy znamená vyradenie analyzátoru z prevádzky.

Moderné zariadenia s Microstream technológiou tieto nevýhody do značnej miery kompenzujú.

Interferencia s inými plynmi

Ako už bolo spomenuté, infračervené žiarenie je absorbované každou molekulou, ktorá je asymetrická a polyatomická. Medzi plyny, ktoré absorbujú infračervené žiarenie, patria kyslič-

nik uhličitý, vodná para, oxid dusný a anestetické plyny, nepatria sem kyslík, dusík, vodík, hélium, argón. Problémom monitorovania CO₂ počas anestézie je to, že sa absorpčné špičky pre N₂O a CO₂ prekrývajú (obrázok 4).



Obrázok 4 Absorpčné koeficienty niektorých plynov používaných v anestéziológii

Skresleniu merania prítomnosťou N₂O je možné sa vyhnúť pridaním ďalšej dĺžky svetla na nezávislé merania N₂O. Korekciu je potom možné zabudovať do programu monitora. Toto riešenie je možné u side-stream kapnometrov, nie je možné ju z vyššie spomenutých dôvodov použiť u main-stream kapnometrov. V týchto prípadoch sa používajú ručné prepínače, ktoré vykonávajú korekciu za prítomnosti plynu.

Druhým problémom pri absorpcii svetla je vzájomná interakcia molekúl. Pri kolízii s inými molekulami vo vysokej koncentrácii aj plyny, ktoré samotné neabsorbujú infračervené žiarenie (dusík a kyslík), môžu ovplyvňovať absorpčnú charakteristiku CO₂. Klinické kapnometre zahrňujú aj kompenzáciu na prítomnosť kyslíka a rajského plynu. V porovnaní s oximetrom sú požiadavky na počítačové spracovanie signálu minimálne.

Kapnometre je potrebné v intervaloch, ktoré stanovuje výrobca, kalibrovať na známu koncentráciu CO₂. U side-stream kapnometrov sa na kalibráciu používa referenčný plyn, u main-stream kapnometrov kalibračná bunka.

Literatúra

1. Adams AP, Atkinson RS. Capnography and pulse oximetry. *Anaesth Analg* 1989;2:155-75.
2. Eisenach JC. Capnography. *Anesthesiology* 2001;95:1049-50.
3. Eipe N. A system of classification for the clinical applications of capnography. *J Clin Monit Comput* 2007;21:341-4.
4. Macknet M., Norton S, Kimball-Jones P. et al. Continuous noninvasive measurement of hemoglobin viac pulse CO-oximetry. *Anesth Analg* 2007;105:S-108.
5. Sinex J.: Pulse oximetry: principles and limitations. *Am J Emerg Med* 1999;17:59-65.
6. Suner S, Partridge R, Sucov A. et. all.: Noninvasive pulse CO-oximetry screening in the emergency department identifies occult carbon monoxide toxicity. *J Emerg Med* 2008;34:441-450.

Refraktérna hypoxémia - ako postupovať?

Jozef Firment, Monika Grochová, Štefan Trenkler

Sila umelej ventilácie pľúc

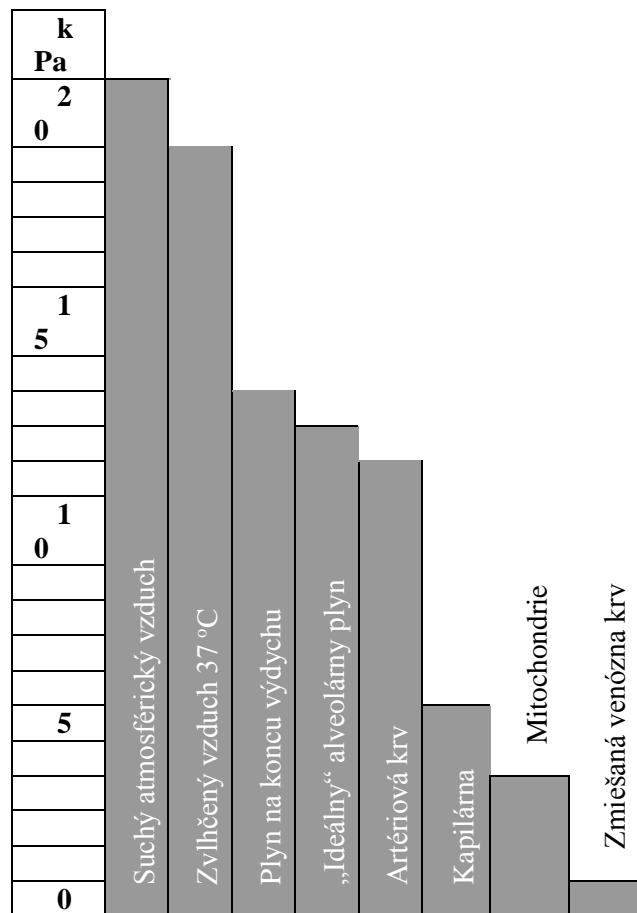
Jedným z najsilnejších prostriedkov pri podporovaní základných životných funkcií, ktoré majú k dispozícii anesteziológovia, je možnosť využívania umelej ventilácie pľúc. Táto liečebná metóda dala možnosť rozvoju rôznych operačných postupov a možnosť zachraňovať životy na poli intenzívnej medicíny. Nie nadarmo sa od stredoveku vraví, že **kým dýcham, dúfam** (dum spīrō, spērō). V minulosti sa za znak úmrtia považovalo zastavenie spontánneho dýchania – „dodýchal“. V súčasnosti pacient so zastavením dýchania nemôže byť vyhlásený za mŕtveho, ak nie sú zvláštne dôvody na nerozširovanie liečby.

Patofyziológia dodávania kyslíka, O₂ kaskáda

Atmosférický tlak inšpirovaného vzduchu je **760 mmHg**, v ňom je **kyslík do 21 %**: kyslík teda pred nosovou dutinou tvorí parciálny tlak $760 \times 0,21 = 159 \text{ mmHg}$ (21,2 kPa). Je to počiatkový bod kyslíkovej kaskády, ktorá je v tele prekonávaná pri ceste kyslíka k bunkám. O₂ sa narietuje, extrahuje a ináč stráca, takže na bunkovej úrovni je **PO₂ iba 3 až 4 mmHg** (0,4 - 0,5 kPa).

Tlak nasýtených **vodných pár** v dýchacích cestách je 47 mmHg. To ovplyvňuje PIO₂ (tlak vdychovaného O₂) a je potrebná korekcia: $(760 - 47) \times 0,21 = 149 \text{ mmHg}$ (19,9 kPa).

Odčítame **CO₂ v alveolárnom plyne**: $PAO_2 = PIO_2 - PaCO_2/RQ$. Predpokladajme, že RQ je 0,8, potom PAO₂ bude $149 - (40/0,8) = 100 \text{ mmHg}$ (13,3 kPa).



Obr. 1 Kaskáda pO₂ z atmosférického vzduchu po mitochondrie

Prenos kyslíka z **alveolov do kapilár** v pľúcach ovplyvňujú 4 faktory:

1. Ventiláčno – perfúzny nepomer (vplyv tu má poloha pacienta a spontánne/riadené dýchanie)
2. Pravo – ľavý skrat (napr. pneumotorax, pneumónia)
3. Poruchy difúzie (napr. intersticiálny edém pri zlyhaní ľavej komory)
4. Minútový objem srdca (napr. šokové stavy)

Množstvo kyslíka v krvi je určené **transportnou kapacitou krvi pre kyslík**, teda hladinou **hemoglobínu**, jeho **nasýtením** kyslíkom, **minútovým** objemom srdca a množstvom **rozpušteného** kyslíka.

Platí **Fickova rovnica** pre dodávku kyslíka do tkanív:

$$\text{dodávka O}_2 = \text{CO} \times [(\text{Hb} \times \text{SaO}_2) - (\text{Hb} \times \text{SvO}_2)]$$

kde $\text{Hb} \times \text{SaO}_2 =$ artériový paO_2

$\text{Hb} \times \text{SvO}_2 =$ venózný pvO_2

$\text{CO} =$ minútový objem srdca

$\text{Hb} =$ množstvo hemoglobínu

$\text{SaO}_2 =$ saturácia Hb kyslíkom v a. krvi

$\text{SvO}_2 =$ saturácia Hb kyslíkom vo v. krvi

Faktory, ktoré ovplyvňujú kyslíkovú kaskádu

V pľúcach je to situácia, keď je pO_2 vo vdychovanom plyne (vzduchu) príliš nízky pre difúziu pľúcami (alebo celkový tlak pod 87 mmHg = 11,6 kPa) – **hypoxická hypoxia**. Na úrovni pľúca – krv môže kyslíkovú kaskádu narušovať tekutina alebo cudzí materiál v alveoloch. V krvi môže byť stav s nízkym množstvom erytrocytov alebo ak sú erytrocyty poškodené (**anemická hypoxia**). Na úrovni kapilár môže byť príliš nízky pO_2 na schopnosť difundovať do buniek. Na bunkovej úrovni môže byť problémom porucha funkcie mitochondrií (napr. sepsa) – **histotoxická hypoxia**. Kvôli kompletnosti je tu vhodné uviesť aj možnosť **stagnačnej hypoxie** v prípadoch, keď dodávka kyslíka je brzdená nedostatočným prívodom krvi.

Klinické ciele pre dosiahnutie regionálnej dodávky kyslíka

Našou snahou by malo byť udržanie primeraného **perfúzneho tlaku a dodávky kyslíka** pre zabezpečenie regionálnej potreby v tkanivách, udržať **PaO_2 nad 7 - 8 kPa**, minimalizovať opuch tkanív bez znižovania cirkulujúceho objemu (použiť koloidy, diuretiká, liečba sepsy...) a **znižit' spotrebu kyslíka** tkanivami znížením metabolizmu.

Faktory vplývajúce na rýchlosť metabolizmu (Leach, 1998)

Metabolizmus zvyšujú	Metabolizmus spomaľujú
<ul style="list-style-type: none"> ▪ Vzostup telesnej teploty – spotreba kyslíka sa zvyšuje o 10 - 15 % na každé zvýšenie o 1°C ▪ Sepsa alebo SIRS ▪ Popáleniny, trauma, operácia ▪ Aktivácia sympatikového nervového systému: bolesť, agitovanosť, zimnica ▪ Intervencie: ošetrovateľské postupy, fyzioterapia, návšteva ▪ Beta agonisty, amfetamíny, tricyklické antidepresíva ▪ Výživa s nadmerným obsahom glukózy 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Sedatíva, analgetiká a svalové relaxanciá ▪ Hypotermia

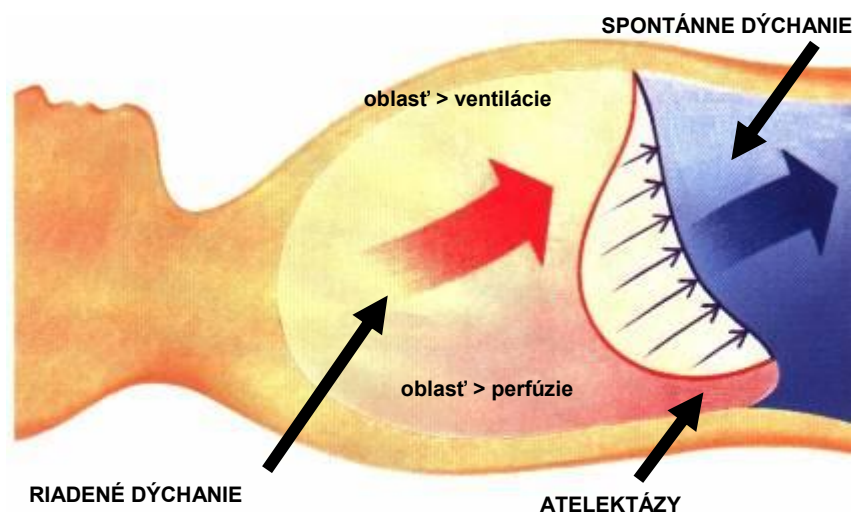
Udržanie faktorov na prevenciu hypoxie tkanív (Leach, 1998)

Saturácia Hb kyslíkom
Minútový objem srdca
Koncentrácia Hb

Uvoľnenie kyslíka z Hb
Mimobunková difúzia
Využitie O₂ bunkami

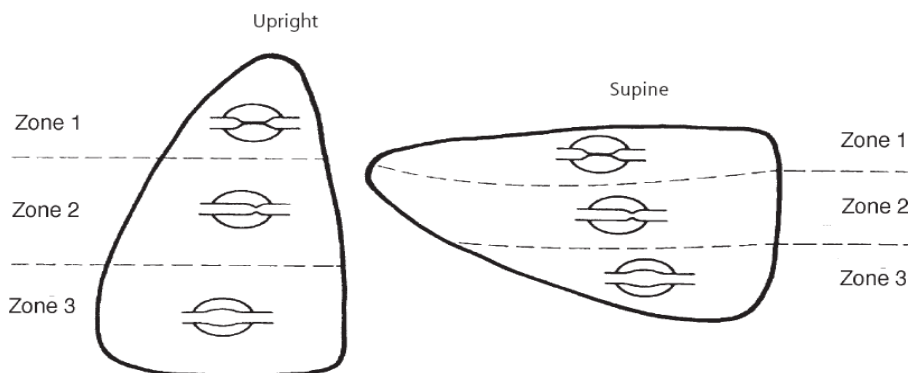
Supinačná poloha a aj jej nepriaznivý vplyv na ventiláciu

Bežnou polohou, pri ktorej ošetrujeme pacientov, je poloha pacienta ležiaceho na chrbte. Dôvody, pre ktoré ošetrujeme pacientov v supinačnej polohe, sú viaceré. Má to význam komunikačný, sociálny, ale z pohľadu respiračnej fyziológie supinačná poloha vytvára veľa nepriaznivých podmienok. Problematická je **dorzobazálna časť pľúc**, ktorá sa nachádza v dorzálnej časti kostofrenického uhla (obr. 2).



Obr. 2 Zmeny ventilačno – perfúzneho pomeru v supinačnej polohe pri spontánnom a riadenom dýchaní.

Je to oblasť pľúc, ktorá je najmenej ventilovaná a je tam najvyšší hydrostatický tlak krvi. Vysvetľujú to tzv. Westove zóny (obr. 3).



Obr. 3 Westove zóny pľúc. V horných častiach prevláda ventilácia nad perfúziou, v dolných, opačne, perfúzia nad ventiláciou.

V tejto rizikovej dorzobazálnej časti pľúc z toho dôvodu najčastejšie vzniká tzv. bazálna pneumónia. Vyššie popísaný stav sa ešte viac zvyrazňuje pri napojení pacienta na umelú ventiláciu. Vtedy sa pozitívny tlak ventilátora distribuuje predovšetkým ventrálne a dorzobazálna časť pľúc je ešte v relatívne horšej situácii. Zhoršuje sa ventilačno – perfúzný (**V/Q**) **nepomer**. Jedným zo zdôvodnení, prečo je vhodná ventilácia typu tlaková podpora, je to, že zachovaná aktivita bránice čiastočne zlepšuje ventiláciu dorzobazálnych častí pľúc a zlepšujú sa tak podmienky výmeny plynov v porovnaní so situáciou, kedy je pacient riadené ventilovaný s vyradením aktivity bráničného svalstva. Toto je jedným z dôvodov, prečo **sa počas celkovej anestézie má zvyšovať FiO₂ (minimálne na 0,28 - 0,30)** a je nebezpečné vykonávať anestéziu podávaním čistého vzduchu s FiO₂ 0,21.

Refraktérna hypoxémia

Východisková situácia anestéziológa u pacienta, ktorý **má hypoxémiu**. Uvádžame hypoxémiu, lebo tá je smrtiaca pri respiračnej insuficiencii. Hyperkapnia môže taktiež u pacienta spôsobiť smrť, ale iba sekundárne útlmom dychového centra, vznikom tzv. narkózy CO₂ a zastavením dýchania. Prvým krokom v liečbe hypoxémie je **aplikácia kyslíka inhalačne** (zvýšenie frakcie O₂ v inšpirovanej zmesi, FiO₂) kyslíkovými okuliarmi, tvárovou maskou, O₂ stanom a inými neinvazívnymi spôsobmi dodávania kyslíka.

Ak predchádzajúce metódy zlyhávajú, je možné pristúpiť k agresívnejším technológiám, akou je **neinvazívna ventilácia** maskou alebo helmou. Sú to metódy, ktorými je možné aplikovať nielen vyššie FiO₂, ale aj PEEP a tlakovú podporu (tab. 1). Z invazívnych spôsobov liečby hypoxémie sa najbežnejšie využíva **endotracheálna intubácia** za účelom spojenia dýchacích ciest pacienta s okruhom ventilátora. Pri tomto spôsobe riešenia hypoxémie je možné vykonávať určité druhy podpornej ventilácie, asistovanú ventiláciu alebo ventiláciu riadenú. Aj tu sa využívajú základné princípy uvedené v tabuľke 1.

Tab. 1 Základné kroky pri zvyšovaní PaO₂ u ventilovaného pacienta

1. Zvýšenie FiO ₂ a/alebo	
2. Zvýšenie FRC	PEEP, I:E, inverzná ventilácia, insp. pauza, ich kombinovanie
3. Kombinácia metód	

Vyššie uvedené postupy sú v praxi niekedy vyčerpané a je potrebné hľadať alternatívne možnosti na zvýšenie obsahu kyslíka v krvi. V texte sa budeme zaoberať iba **novými technológiami**, ktoré ešte v praxi nie sú celkom bežné. Pri analýze stavu pacienta sa, samozrejme, treba pozerať na **príčinu** hypoxémie a jej riešenie komplexne. Či je to liečba pneumónie antibiotikami, drenáž pneumotoraxu, uvoľnenie obštrukcie dýchacích ciest, zlepšenie perfúzie pľúc zvýšením krvného tlaku a pod.

„**Permisívna hypoxémia**“ je akceptovateľná iba u pacientov s chronickou respiračnou insuficienciou, ktorí bežne majú SpO₂ okolo 90 %. V akútnej situácii hypoxémie je potrebné hľadať príčinu a odstrániť ju, lebo pacientovi hrozí katastrofa - zastavenie obehu!

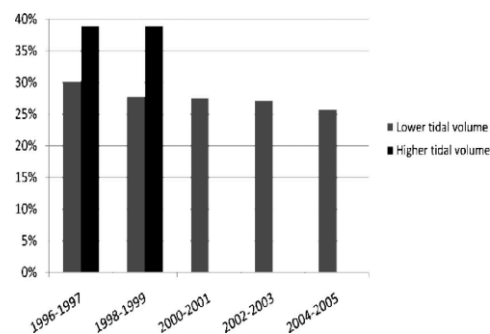
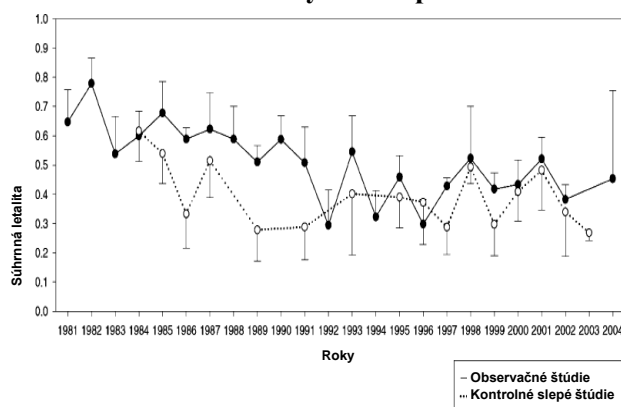
Hľadanie ďalších rezerv

Jednou z otázok, ktorú si anestéziológovia v ostatných rokoch kladú je: **možno zmeniť mortalitu pri ARDS?** Odpoveďou je: **áno, možno!** Príkladom je graf na obr. 4, na ktorom je vyjadrený pokles letality pacientov liečených na ARDS (Brochard 2009, Phua 2009). Otázne je, akými technológiami bolo možné dosiahnuť zobrazené výsledky. V liečbe sa so striedavými úspechmi používajú technológie uvedené ďalej.

Low V_T ventilácia áno. PEEP, PAC a voda nie!

Ako vo svojej štúdií uvádza Erickson, najvýznamnejší vplyv na pokles letality vo veľkých súboroch pacientov má netraumatizujúca ventilácia s malými dychovými objemami 6 ml/kg vz. 12 ml/kg (obr. 5). Malý vplyv má používanie PEEP, pľúcnicových katétrov a eliminácia pľúcnej vody (Erickson, 2009).

Obr. 4 Pokles letality ARDS podľa rokov

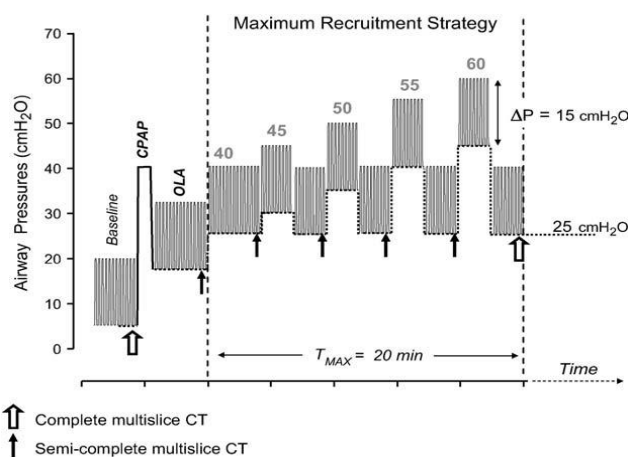


Obr. 5 Rozdiel letality pri rôznych objemoch V_T

V nasledujúcom texte sú uvedené rôzne postupy, ktoré sú často používané ako život zachraňujúce pri refraktérnej hypoxémii u kritických stavov (**rescue postupy**) a niektoré sa zatiaľ používajú viac experimentálne.

1. Recruitment manévry

V zlepšovaní oxygenačného indexu PaO_2/FiO_2 sa uplatňuje otváranie (**opätovné získavanie**) kolabovaných častí pľúc, t.j. recruitment. Zaujímavý postup prináša Borges so spolupracovníkmi (obr. 6), kde u pacientov s indexom $PaO_2/FiO_2 < 300$ kontroloval kontinuálne artériové plyny a zhotovovali CT skeny (obr. 7).

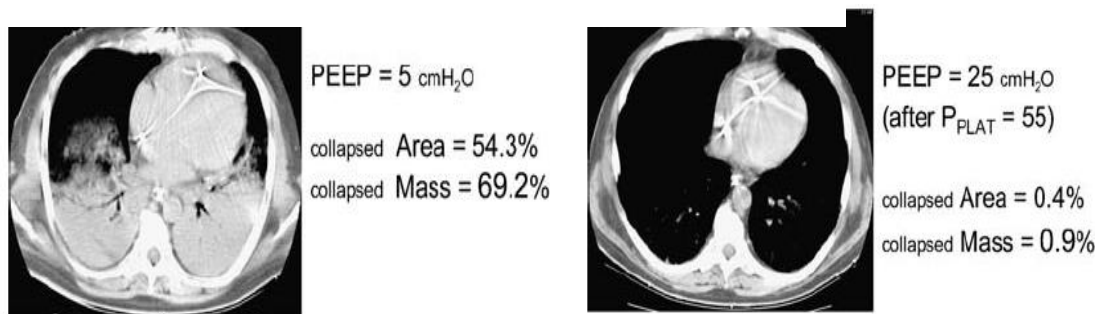


Obr. 6 Schéma otváracieho manévra

K otváraniu pristupovali pri stabilnom MAP > 65 mmHg s podporou vazopresorov, po stabilizácii laktátu počas 6 hodín. Pred manévrom nastavili $FiO_2 = 1,0$, CPAP 40 cmH₂O, na čas 40 sekúnd. Vlastný manéver vykonali nastavením PEEP 2 cmH₂O nad dolný inflekčný bod (LIP). Potom prešli na tlakovú mandatórnu ventiláciu PCV s frekvenciou 10/min, s P_{insp}

nastaveným na V_T 6 ml/kg počas 4 min. Obyčajne začínali s PEEP 25 cmH₂O, ktorý postupne zvyšovali o 5 cmH₂O s trvaním 2 min. Po otváracom PEEP sa vždy vrátili na oddechovú polohu na 2 minúty na 25 cmH₂O.

Obr. 7 Parenchým pľúc na CT pred recruitmentom a po ňom



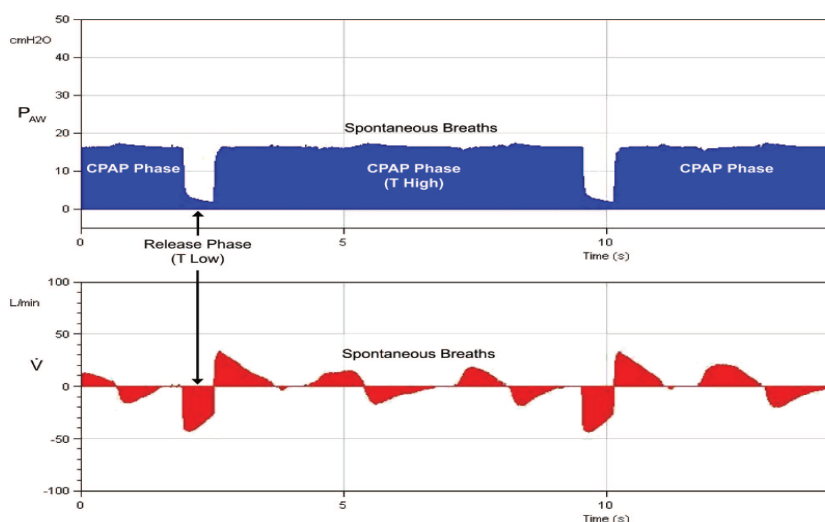
Limitujúcimi parametrami boli $PaO_2 + PaCO_2 < 400$ mmHg, P_{plato} 60 cmH₂O, pokles $SvO_2 < 80$ %, $MAP < 60$ mmHg a vznik barotraumy. Za **optimálny PEEP** považovali udržanie $PaO_2 + PaCO_2 \geq 400$ mmHg.

Na kontrolu postupu otvárania pľúc sa používa hladina paO_2 alebo zmeny compliance pľúc. Moderné ventilátory majú postup predprogramovaný. Vysokohladinový recruitment manéver je možné použiť iba u pacientov **bez neurologického** postihnutia, bez bakteriálnej pneumónie a u pacientov s **prijateľnými TK**, plniacimi tlakmi a MOS (Borges, 2006).

2. Airway pressure release ventilation (APRV) ako forma CPAP

Tlak P_{high} je tlakom hladiny CPAP; T_{high} je trvanie P_{high} . Fáza CPAP (P_{high}) poklesne intermitentne na krátky čas (T_{low}) na P_{low} a potom sa vráti na hladinu CPAP ako následný vdych.

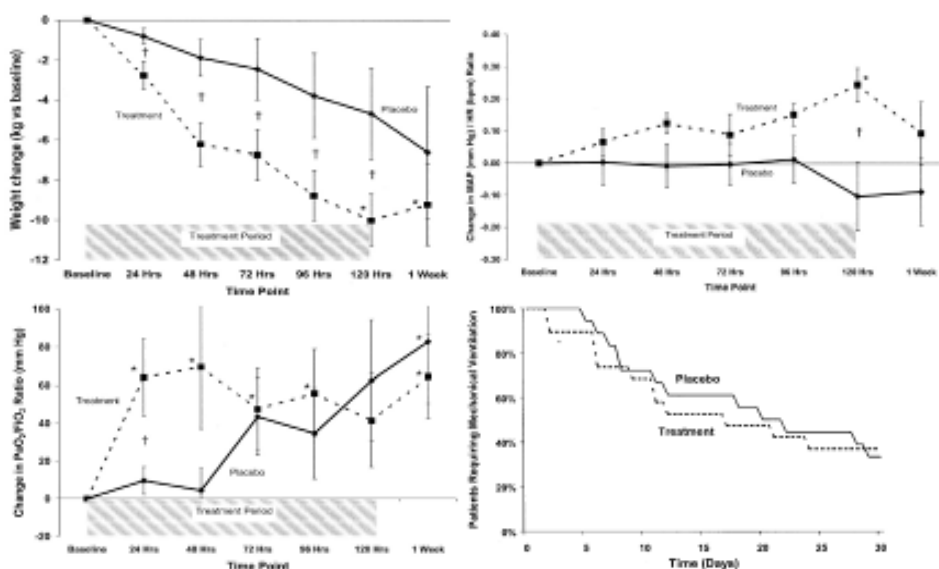
Na oboch tlakových úrovniach môže byť navrhované spontánne dýchanie bez ohľadu na cyklovanie ventilátora. Je to určitá forma BiPAP ventilácie, ale s inverzným pomerom trvania horného a dolného PEEP. Cieľom APRV je **zvýšiť FRC** pľúc, zväčšiť výmennú plochu pre difúziu kyslíka, mechanicky vytlačiť vodu z alveolo-kapilárnej membrány a skrátiť vzdialenosť medzi alveolom a kapilárou. Na obrázku 8 je v hornej časti na krivke tlaku tmavá plocha vyjadrujúca CPAP v dýchacích cestách a na dolnej časti sú prietoky vyjadrujúce spontánnu dychovú aktivitu pacienta (Habashi, 2005).



Obr. 8 Schéma ARPV ventilácie

3. Mobilizácia vody z pľúc

Ako ukazuje vo svojej štúdií Martin, mobilizovaním vody z tela (nepriamo aj z pľúc), a zvyšovaním onkotického tlaku podávaním 25% albumínu je možné dosiahnuť úspech v bezpečnej liečbe hypoproteinemických pacientov s ALI (Martin, 2002). Metodika obsahovala kontinuálnu infúziu furosemidu (1 mg/ml) za súčasného podávania 25 g 25% humánneho albumínu i.v. v 8 hodinových intervaloch počas 5 dní. Furosemid bol korigovaný každých 8 hodín a dávkovaný tak, aby diurézou bolo navodené zníženie hmotnosti ≥ 1 kg/deň. Maximálna podávaná dávka furosemidu bola 8 mg/hodinu. Na obrázku 9 sú zobrazené zmeny telesnej hmotnosti vľavo hore, vpravo stredný krvný tlak, dole vľavo oxygenačný index a vpravo % pacientov vyžadujúcich umelú ventiláciu. Prerušovaná čiara zobrazuje pacientov liečenej skupiny a plná kontrolnej.



Obr. 9 Zmeny parametrov pri mobilizácii vody. Vysvetlenie je v texte.

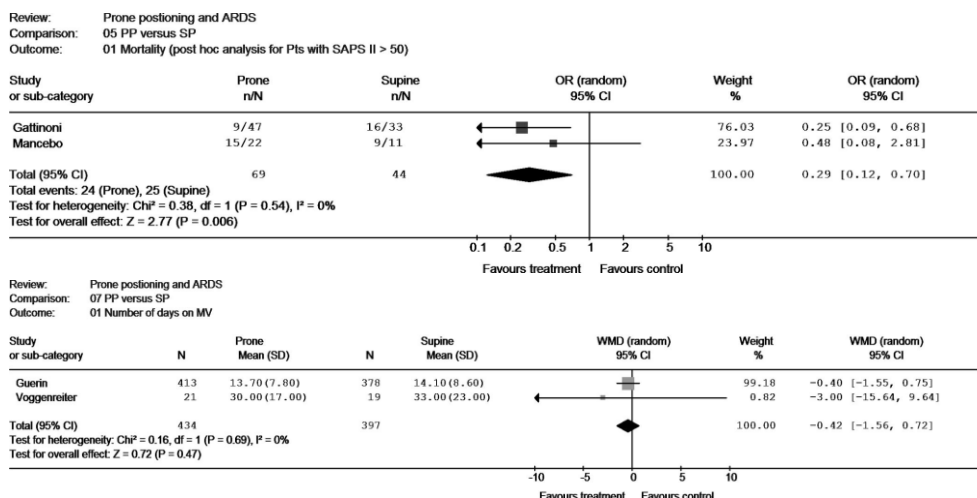
Aj výsledky iných štúdií poukazujú na vhodnosť uplatňovania reštrikčného režimu podávania tekutín oproti liberálnemu. Primárne rozdiely vo výsledkoch (ARDS Clinical trials network) v 60 dňovej mortalite neboli signifikantné, **konzervatívny prístup k podávaniu tekutín** zlepšoval funkcie pľúc, skrátil trvanie UVP a LOS na ICU bez výskytu nepľúcnych organových zlyhaní. Tieto výsledky tiež podporujú postupy konzervatívnej stratégie podávania tekutín u pacientov s ALI (ARDS Clinical Trials Network, 2006).

4. Pronačná poloha

Z metaanalýzy Alsaghira pri porovnaní liečby pacientov s ARDS so SAPS II > 50 v pronačnej a supinačnej polohe vyplýva, že **úmrtnosť** tejto podskupiny je výrazne nižšia pri ošetrovaní v pronačnej polohe (Alsaghir, 2008). Pronačná poloha nemala výrazný vplyv na **dni trvania UVP**. Niektoré patofyziologické súvislosti možných priaznivých vplyvov pronačnej polohy sú uvedené na začiatku kapitoly. Otáčanie pacienta do pronačnej polohy má svoje riziká a u pacienta s množstvom prípojok je pre personál technicky a fyzicky náročná (Guérin, 2006).

5. Myorelaxanciá

Použitie svalových relaxancií (neuromuscular blocking agents = NMBA) u pacientov s ALI/ARDS nie je okrajové. Najnovšie štúdie poukazujú na **prospech včasného podávania NMBA na oxygenáciu a zápal**.



Obr. 10 Úmrtnosť a trvanie umelej ventilácie pri používaní pronačnej polohy

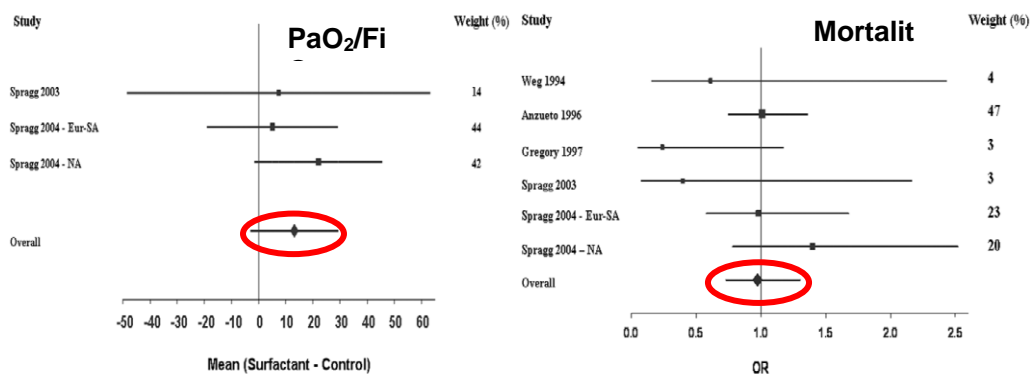
Široko sa diskutuje úloha NMBA v súvislosti s výskytom **neuromyopatií** (CIM), **polyneuropatií** (CIP) a **atelektáz** u kriticky chorých s ARDS. Podanie NMBA vo včasnej fáze ARDS môže potenciovateľ priaznivé účinky protektívnej ventilácie pľúc. Účinky NMBA na výsledky pacientov s ARDS je treba hodnotiť v týchto súvislostiach.

NMBA znižujú VO₂. U zdravých majú pľúca v pokoji 3 % až 5 % zo spotreby minútového objemu srdca, u pacientov s ARDS sa môže zvýšiť až na > 24 %. Svalové relaxancie tiež uľahčujú umelú ventiláciu rušením spontánnych ventilačných pohybov u pacientov asynchrónnych s ventilátorom. Zvyšujú pohyblivosť hrudníka a alveolárnu ventiláciu. Znižujú P_{peak} v dýchacích cestách poklesom compliance a nesynchrónnych spontánnych dychov so **znížením rizika barotraumy** (Forel, 2009).

6. Surfaktant

Exogénne podaný surfaktant **zlepšuje oxygenáciu**, ale **nezlepšuje mortalitu**. Na obr. 11 sú zobrazené zmeny pomeru **PaO₂/FiO₂** (mmHg) pri liečbe surfaktantom v porovnaní s kontrolou. Pozitívne hodnoty znamenajú zlepšenie oxygenácie liečbou surfaktantom. Na pravej strane obrázka je vyjadrená **mortalita**. OR < 1 vyjadruje liečbu surfaktantom spojenú s poklesom mortality v porovnaní s kontrolnou skupinou, OR > 1 ukazuje zvýšenie mortality v liečbe surfaktantom (Davidson, 2006).

Surfaktant sa odporúča podávať pomocou bronchoskopu selektívne do oboch hlavných priedušiek, prípadne impulzným efektom vysokofrekvenčnou ventiláciou.



Obr. 11 Zmeny oxygenačného indexu a mortality pri podávaní surfaktantu

7. Kortikosteroidy

Infúzia metylprednizolónu (1 mg/kg/d < 28 dní) **zmiernuje systémový zápal**, významne zlepšuje pľúcnu a mimopľúcnu **orgánovú dysfunkciu**. Liečení pacienti majú významný pokles CRP a 7. deň majú **nižší LIS** (lung injury score) a **skóre MODS**. Liečba skraca **trvanie UVP** ($p = 0,002$), **hospitalizáciu na ICU** ($p = 0,007$), a **mortalitu na ICU** (20,6 % vz. 42,9 %; $p = 0,03$) (Meduri, 2007, Annane, 2007).

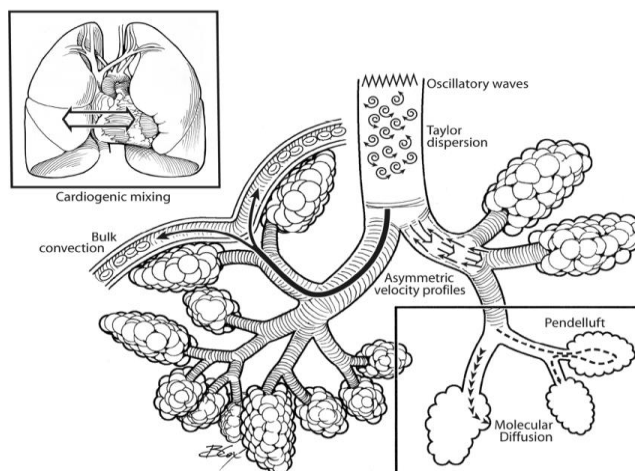
8. Vysokofrekvenčná oscilačná ventilácia (HFOV)

V súčasnosti je doba, kedy **rastie záujem** o vysokofrekvenčnú oscilačnú ventiláciu (HFOV) ako „lung-protective strategy“ **u dospelých**. Tento druh vysokofrekvenčnej ventilácie sa už častejšie dostáva z experimentu do klinickej praxe.

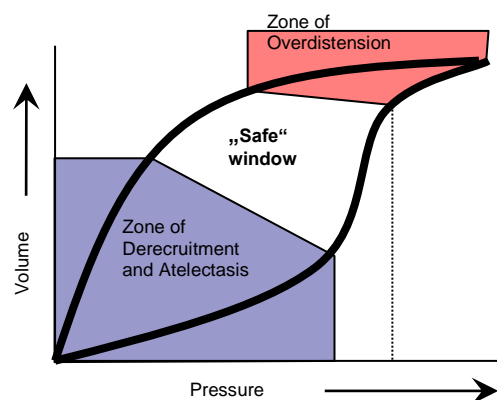
HFOV znižuje riziko „overdistenzie“ a pôsobí preventívne pred vznikom opakovaných kolapsov počas dychového cyklu **udržiavaním väčšieho objemu** pľúc na konci expíria. Je dobre znášaná aj dospelými pacientmi a viac úžitku prináša, ak sa aplikuje vo včasnom štádiu ochorenia. Predpokladá sa, že v nasledujúcej dekáde sa budú nové skúsenosti s HFOV v klinickej praxi používať častejšie. Transportné mechanizmy plynov, nastavenia ventilátora, monitorovanie pacienta a klinické postupy sú podstatne **odlišné od konvenčnej mechanickej ventilácie** (obr. 12).

Pri vysokofrekvenčnej oscilačnej ventilácii sa uplatňuje 6 mechanizmov výmeny plynov: 1. Prvý, najviac zastúpený spôsob, je **hrubé prúdenie**. Je však prítomné iba v častiach pľúc v blízkosti bronchiálneho stromu. Ostatné mechanizmy miešania plynov zahŕňujú (2) radiálne miešanie charakteristické pre **turbulenciu**, ktoré pohybuje plynmi po okrajoch a dole do dýchacích ciest (Taylorov rozptyl), (3) transport **prúdením** je vytváraný v inspiračnej fáze **stredom** dýchacích ciest a vydychovaný plyn vychádza **pozdĺž stien** dýchacích ciest (asymetrický rýchlostný profil) (4). Vzájomná výmena plynov je aj medzi susediacimi pľúcnyimi regiónmi s rôznymi časovými konštantami (**pendelluft**) (5). Na distribúcii plynov v distálnych častiach pľúc má vplyv aj **pohyb srdca**. (6). Ďalej sa uplatňuje difúzia molekúl zahrňujúca **pasívnu difúziu** plynu do alveolov a cez alveolokapilárnu membránu (Rose, 2008).

Pri HFVO je **aktívne tak inšpirium ako aj expírimum**, na rozdiel od konvenčnej ventilácie, kde je expírimum pasívne. Aktívne vydychovanie sa dosahuje spätným pohybom piesta, ktorý vyvoláva veľké subatmosférické tlaky, ktoré majú za úlohu elimináciu CO_2 a znižovanie rizika zadržania plynu v alveolách (airtrapping).



Obr. 12 Predpokladané mechanizmy transportu plynov pri HFOV



Obr. 13 Nebezpečné zóny dychovej slučky

P-V slučka stredne poškodených pľúc sa správa **ako pri ARDS dospelých**. Pri dychovom cykle existujú dve nebezpečné zóny: nadmernej distenzie na jednom póle a derecruitment a atelektázy na druhom. Na zotrvanie v okne bezpečia – **“safe” window** – počas umelej ventilácie sú potrebné vysoké end-expiračné tlaky a malé dychové objemy (obr. 13, Imai, 2005). HFOV má širšie medze bezpečnosti pri udržiavaní pľúc otvorených s dodržaním cieľovej distenzie alveolov. Pri vysokofrekvenčnej ventilácii sa predpokladá menšia barotrauma (poškodenie neprímerne vysokým tlakom), volutrauma (objemom), atelektrauma (opakovaným kolabovaním pľúc počas dychového cyklu) a biotrauma (uvoľnenie mediátorov zápalu z pľúcneho tkaniva do obehu).

9. Prostaglandíny

U pacientov s ťažkým ARDS prostaglandíny **znižujú pľúcnu a hypertenziu** a redistribujú krvný prietok do ventilovaných segmentov so **zlepšením V/Q pomeru** a teda aj oxygenáciu.

Alprostadil (PGE1) znižuje meanPAP, MAP, PVR a SVR. Zvyšuje CI, DO_2 a VO_2 . Tieto zmeny sú dôsledkom pľúcnej artériovej vazodilatácie, čím dochádza k zníženiu PVR a zvýšeniu CI. PGE1 je vhodným **doplnkom** zlepšujúcim oxygenáciu pri ARDS, avšak **nezlepšuje prežívanie**. Pri i.v. podávaní musí byť aplikovaný cez CŽK a pacient musí byť monitorovaný pre riziko hypotenzie, tachykardie a krvácania (Schuster, 2008).

Študujú sa ešte **epoprostenol–prostacyclin (PGI2), thromboxan syntetáza a inhibítor 5–lipooxygenázy**, ale fyziologické účinky pri ich podávaní nezlepšujú klinické výsledky.

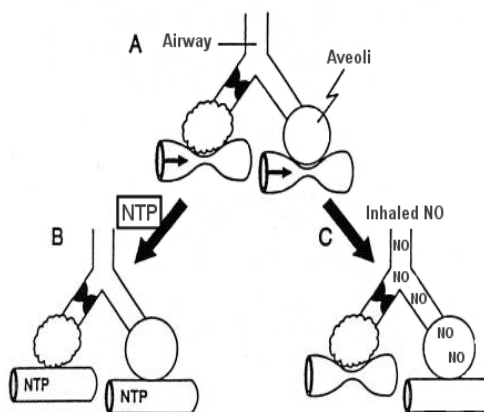
10. Oxid dusnatý

Na obrázku 14 je predstavený mechanizmus účinku oxidu dusnatého (NO). Je to schéma vazokonstrikcie pľúcneho riečiska s normálnym a atelektatickým alveolom (A). Intravenózne podaný nitroprusid (NTP) vyvoláva neselektívnu vazodilatáciu všetkých pľúcnych artérií, čo môže zhoršiť V/Q nepomer (B). Inhalačne podaný oxid dusnatý (NO) dilatuje **iba ventilované alveoly**, čím sa následne upravuje V/Q nepomer (C).

Odpoveď býva u menej ako 50 % septických pacientov, ale až 60 % až 100 % u **neseptických** pacientov. Zlepšenie oxygenácie nastupuje **už po minútach** a je už pri dávke 0,1 ppm NO. Bežné dávky sú < 20 ppm, málokedy sú potrebné < 40 ppm.

Na NO **zhoršením reagujú** pacienti s preexistujúcim ľavokomorovým zlyhaním s NYHA III a IV a pacienti s poruchou eliminácie methemoglobínu. Inhalácia NO vedie k zlepšeniu oxygenácie **v priebehu 4 h, po 24 až 48 h aplikácie sa účinky strácajú**. Na úrovni dôkazov I je, že NO **krátkodobo zlepšuje oxygenáciu** a znižuje tlaky v pľúcnici, ale nie sú dôkazy o dlhodobých výhodách (Schuster, 2008).

Inhalačne podaný NO je preto **neštandardnou liečbou ARDS** a odporúča sa iba ako „rescue“ liečba ARDS u pacientov so život ohrozujúcou hypoxémiou alebo ako alternatíva ECMO.



Obr. 14 Schéma účinku NO

11. Mimotelová membránová oxygenácia

Táto metóda výmeny plynov je známa pod skratkou **ECMO** (extracorporeal membrane oxygenation) alebo **ECLA** (extracorporeal lung assist). Je to mimotelová technika na podporovanie dodávky kyslíka pacientovi, u ktorého srdce alebo pľúca sú natoľko choré alebo poškodené, že nie sú schopné vykonávať svoje funkcie. Prístroj ECMO sa podobá na prístroj srdce-pľúca. Pred začatím takejto oxygenácie sa pacientovi nakanylujú veľké cievy na

sprístupnenie krvného riečiska. Na prevenciu krvného zrážania sa podávajú antikoagulanciá (obyčajne heparín). Pumpa prístroja kontinuálne tlačí krv z pacienta cez membránový oxýgenátor, ktorý napodobňuje proces výmeny plynov v pľúcach, t.j. odstraňuje CO₂ a dodáva kyslík. Oxygovaná krv sa vracia späť do pacienta.

Kritériá pre ECMO pre dospelých pacientov: trvanie ventilácie $\leq 5 - 7$ dní, iba v prípade ventilácie vysokými tlakmi < 7 dní, compliance pľúc $\leq 0,5$ ml/cm H₂O/kg, oxýgenačný index PaO₂/FIO₂ < 100 , pľúcny skrat > 30 %. **Kontraindikácie ECMO:** Prolongovaná konvenčná ventilácia, zlý neurologický stav, neliečiteľné ochorenie, vek > 70 rokov, tlak v pľúcnici $> 2/3$ systémového TK, nedoriešený chirurgický problém (Hemmila, 2006, Petenti, 2009).

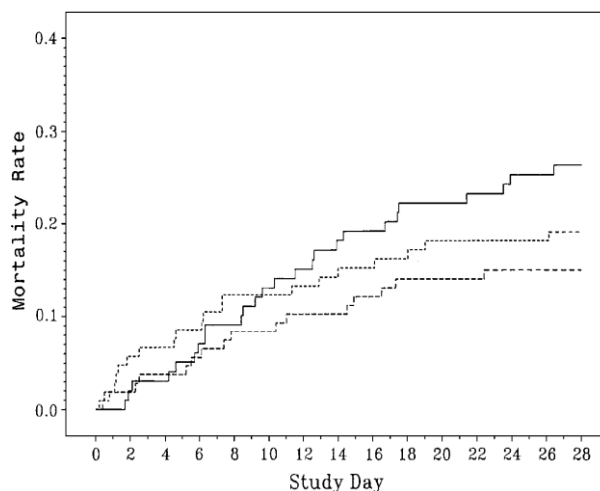
12. Čiastočné kvapalinové dýchanie

Princípom tejto metódy (**Partial liquid ventilation = PLV**) je čiastočné naplnenie dýchacích ciest a pľúc kvapalinou. Tekutina musí mať také vlastnosti, aby bola schopná prenášať kyslík. Takými látkami sú napríklad purifikované **perfluorokarbóny**. Keďže je táto tekutina ťažšia ako vzduch, distribuuje sa do dependentných zón pľúc, ktoré sú obyčajne v dorzobazálnej časti a sú obyčajne postihnuté pneumóniou alebo inou nevzdušnosťou, ktorá blokuje ventiláciu. Nad tekutinou sa ventiluje zmesou kyslík/vzduch. Tento spôsob ventilácie umožňuje, aby dychové plyny prechádzali cez alveolo-kapilárnu membránu v zdravých častiach pľúc (horných) a tiež prechodom cez perfluorokarbón v bazálnych častiach pľúc a týmto sa zabezpečovala výmena plynov cez väčšiu výmennú plochu.

Nie sú dôkazy z kontrolovaných štúdií, ktoré by **potvrzovali alebo odmietali** používanie PLV u dospelých s ťažkým poškodením pľúc. Ťažko chorí dospelí sa môžu dostať do ťažkého pľúcneho poškodenia so zastavením dostatočnej dodávky kyslíka do krvi = **ALI, resp. ARDS**. Polovica z týchto pacientov zomiera. V snahe zlepšiť ich stav **sa skúša podanie perfluorokarbónov** do pľúc s cieľom nimi čiastočne nahradiť plyn v pľúcach = neúplná ventilácia tekutinou (PLV).

PLV umožňuje použitie **nižších tlakov a objemov** dodávaných ventilátorom: dosiahne sa **zvýšenie kyslíka** v krvi za cenu menšieho poškodenia pľúc. Publikovaná bola iba jedna práca u dospelých s PLV a to nemôže stačiť ako dôvod pre jej používanie. Na potvrdenie účinnosti sú nevyhnutné primerane rozsiahle, kvalitné, zaslepené štúdie. Je potrebné získať **klinicky prijateľné výsledky**, akými sú letalita pri ukončení hospitalizácie a neskoršia, trvanie ventilačnej podpory a hospitalizácie, dlhodobé výsledky kognitívnych funkcií a kvality života (Davies, 2004).

PLV pri liečbe ARDS dospelých sa ukazuje ako neúčinná. Napriek priaznivým výsledkom štúdií na zvieratách výskumníci zistili, že **dospelí s ARDS liečení s PLV majú signifikantne nižšie prežívanie ako pacienti s konvenčnou liečbou.** V multicentrickej štúdií prof. Kacmarek so spolupracovníkmi randomizoval 311 ARDS pacientov do 3 skupín liečených nízkymi objemami perfluorokarbónu (10 ml/kg), vysokými objemami perfluorokarbónu (20 ml/kg) ventilovaných štandardnou ventiláciou a konvenčnou ventiláciou. Predpokladali, že čiastočné naplnenie pľúc perfluorokarbónom - inertnou tekutinou, zlepší výmenu plynov vo väčšej časti pľúc vytlačením sekretov z dependentných oblastí pľúc. Skupina publikovala, že 28-dňová mortalita bola 15 % u pacientov s konvenč-



Obr. 15 Mortalita v skupinách. Popis v texte.

nou ventiláciou a 26,3 % v skupine nízkoobjemovej PLV a 19,1 % vo vysokoobjemovej PLV. Konvenčná ventilácia mala priemerne 13,0 dní bez ventilátora v porovnaní so 7,4 dňami pri nízkoobjemovej PLV a 9,9 dňami pri vysokoobjemovej PLV. Na obr. 15 je celková **mortalita** u pacientov zaradených do 3 skupín počas prvých 28 dní štúdie. Plná čiara - nízkoobjemová PLV; bodkovaná - vysokoobjemová a prerušovaná čiara - konvenčná ventilácia (Kacmarek, 2006).

13. Hyperoxia

Zlepšuje oxygenáciu tkanív, má antiinflamačný a antibakteriálny účinok, podporuje reparáciu tkanív. Rozlišuje sa **normobaroxia** = NBO, pri ktorej sa podáva 24 - 90% kyslík, 2 vol% = 1/3 potreby tkanív. **Hyperbaroxia** HBO je aplikovaná pod tlakom > 0,1 Mpa (1 ATA), komory sa plnia so 100% O₂ alebo vzduchom. Pri 3 ATA v pokoji nie je potrebný Hb na transport kyslíka do tkanív!

Metóda má relatívne úzky terapeutický index. Je potrebné počítať s toxickým pôsobením kyslíka. Môže sa vyskytnúť **tracheobronchitída**. Menej ako 50% O₂ pri atmosférickom tlaku sa považuje za bezpečný. Vyše 95% O₂ v trvaní aplikácie 4 - 22 h, pod aplikačným tlakom 0,3 MPa (3 ATA) do expozície trvajúcej 3 hodiny môže spôsobiť tracheobronchitídu. **Difúzne alveolárne poškodenie** môže vzniknúť po > 95% koncentrácii kyslíka počas doby > 48 hodín. Centrálny nervový systém môže mať prejavy toxicity kyslíka pri 0,17 MPa tlaku pôsobiaceho 4 hodiny a pri tlaku 0,4 Mpa (4 ATA) už po 10 minútach (Bitterman, 2009). V súčasnosti má použitie hyperbaroxie iné indikácie ako je zvládanie respiračnej tiesne.

Literatúra

1. Alsaghir AH, Martin CM: Effect of prone positioning in patients with acute respiratory distress syndrome: A meta-analysis. *Crit Care Med* 2008; 36:603–609.
2. Annane D: Glucocorticoids for ARDS. *Just Do It! Chest*, 2007, 131, 4, 945-946
3. Bitterman H: Bench-to-bedside review: Oxygen as a drug. *Critical Care* 2009, 13:205 (doi:10.1186/cc7151)
4. Borges JB, Okamoto VN, Matos GFJ, Caramez MPR, Arantes PR, Barros F, Souza CE, Victorino JA, Kacmarek RM, Barbas CSV, Carvalho CRR, Amato MBP: Reversibility of Lung Collapse and Hypoxemia in Early Acute Respiratory Distress Syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 174, 268–278, 2006
5. Bream-Rouwenhorst, Heather, Beltz, Elizabeth, Ross, Mary, Moores, Kevin: Recent developments in the management of acute respiratory distress syndrome in adults. *Am J Health-System Pharmacy*. 2008, 65, 1, 29-36.
6. Brochard L: *Am J Respir Crit Care Med*, 179, 177–178, 2009
7. Davidson WJ, Dorscheid D, Spragg R, et al. Exogenous pulmonary surfactant for the treatment of adult patients with acute respiratory distress syndrome: results of a meta-analysis. *Crit Care*. 2006;10:R41.
8. Davies MW, Fraser JF. Partial liquid ventilation for preventing death and morbidity in adults with acute lung injury and acute respiratory distress syndrome. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2004, Issue 4.
9. Erickson SE, Martin GS, Davis JL, Matthay MA, Eisner MD, NIH NHLBI ARDS Network: Recent trends in acute lung injury mortality: 1996–2005. *Crit Care Med* 2009; 37:1574 –1579
10. Evita 2 dura Dräger, 1999, informačná brožúra
11. Forel JM, Roch A, Papazian L: Paralytics in critical care: not always the bad guy. *Curr Opin Crit Care*. 2009, 15, 59-66.
12. Guérin C: Ventilation in the prone position in patients with acute lung injury/acute respiratory distress syndrome. *Current Opinion in Critical Care* 2006, 12:50–54
13. Higgins J, Estetter B, Holland D, Smith B, Derdak S. High-frequency oscillatory ventilation in adults: respiratory therapy issues. *Crit Care Med*. 2005;33:S196–S203
14. Kacmarek RM, Wiedemann HP, Lavin PT, Wedel MK, Tutuncu AS, Slutsky AS. Partial liquid ventilation in adult patients with acute respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Care Med*. 2006 Apr 15;173(8):882-9.

15. Leach RM, Treacher DF: Oxygen transport—2. Tissue hypoxia. *BMJ* 1998, 317, 13703
16. Magder S: Bench-to-bedside review: Ventilatory abnormalities in sepsis. *Critical Care* 2009, 13:202 (doi:10.1186/cc7116)
17. Meduri GU, Golden E, Freire A, et al. Methylprednisolone infusion in early severe ARDS: results of a randomized controlled trial. *Chest* 2007; 131:954–963
18. Mehta S, Granton J, MacDonald RJ, et al: High-frequency oscillatory ventilation in adults: The Toronto experience. *Chest* 2004; 126:518–527
19. Pesenti A et al: Extracorporeal gas exchange *Curr Opin Crit Care* 2009, 15:52–58
20. Phua, Badia, Adhikari, et al.: Mortality from ARDS over Time, *Am J Respir Crit Care Med*, 179, 220–227, 2009
21. Rose L: High-Frequency Oscillatory Ventilation in Adults. Clinical Considerations and Management Priorities. *Advanced Critical Care* 2008, 19, 4, 412–420.
22. Schuster KM, Alouidor R, Barquist ES: Nonventilatory Interventions in the Acute Respiratory Distress Syndrome. *J Intensive Care Med*, 2008, 23, 19-32.
23. Singer P, Shapiro H: Enteral omega-3 in acute respiratory distress syndrome. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care*. 2009, 12, 2, 123-8.
24. Spieth PM, Carvalho AR, Pelosi P, Hoehn C, Meissner C, Kasper M, Hübler M, von Neindorff M, Dassow C, Barrenschee M, Uhlig S, Koch T, Gama de Abreu M: Variable Tidal Volumes Improve Lung Protective Ventilation Strategies in Experimental Lung Injury. *Am J Respir Crit Care Med*. 2009 Jan 16.
25. The National Heart, Lung, and Blood Institute Acute Respiratory Distress Syndrome (ARDS) Clinical Trials Network. Comparison of two fluid-management strategies in acute lung injury. *N Engl J Med*. 2006;354:2564-2575.
26. Tidswell M: Nonventilatory interventions in ALI/ARDS: Recent work, *J Intensive Care Med* 1, 2008 23:70-72.
27. www.arads.org/learnaboutards/treatment/nitricoxide.html

Sťažená intubácia

Judita Capková

Americká spoločnosť anesteziológov (ASA) definuje sťažené zabezpečenie dýchacích ciest ako situáciu, kedy skúsený anesteziológ má problémy s ventiláciou tvárovou maskou (bez pomoci nie je schopný zabezpečiť $SpO_2 > 90\%$ pri použití 100% kyslíka), alebo správne zavedenie endotracheálnej kanyly pri konvenčnej laryngoskopii vyžaduje viac ako 3 pokusy alebo viac ako 10 minút.

Neúspešná intubácia sa vyskytuje u 0,05 - 0,35 % prípadov a nemožnosť ventilovať maskou u 0,01 - 0,03 % prípadov. Výskyt sťaženej intubácie je vyšší u tehotných ako u chirurgických pacientov; je vyšší u mužov ako u žien, ako aj vo vekovej skupine 40 až 59 ročných. U detí je nižší výskyt sťaženej intubácie ako u dospelých (Finucane).

V poslednom desaťročí viaceré národné anesteziologické spoločnosti publikovali pokyny pre manažment obtiažnej intubácie (OI). V roku 2013 ASA publikovala svoje odporúčania pre manažment sťaženého zabezpečenia dýchacích ciest (Apfelbaum JL). V roku 2007 Spoločnosť pre obtiažnu intubáciu (Difficult Airway Society – DAS) Spojeného kráľovstva uverejnila svoje ďalšie odporúčané pokyny pre manažment neočakávanej OI u dospelých, nie tehotných pacientov. V roku 2015 boli doplnené aj odporúčania pre manažment OI u tehotných.

Odporúčania sú tvorené sériou diagramov, ktoré sú vysvetlené a komentované, pričom podstatu týchto pokynov tvorí starostlivé naplánovanie záložných postupov, ak primárny plán postupu zlyhá. Keďže nie je možné vytvoriť jeden diagram, ktorý by pokryl všetky klinické prípady, boli vypracované postupy pre tieto situácie:

1. Neočakávaná OI počas rutinného úvodu do anestézie u dospelých (obr.1).
2. Neočakávaná OI počas RSI (rapid sequence induction) so sukcinylcholínom u dospelých nie tehotných pacientov (obr.2).
3. Zlyhanie intubácie, zhoršujúca sa hypoxémia a obtiažna ventilácia u relaxovaného a nestužovaného pacienta: Záchranné postupy pre „nemožnosť intubovať, nemožnosť ventilovať“ (obr.3).
4. Pôrodnicka celková anestézia a zlyhanie intubácie.

1. Neočakávaná OI počas rutinného úvodu do anestézie u dospelých

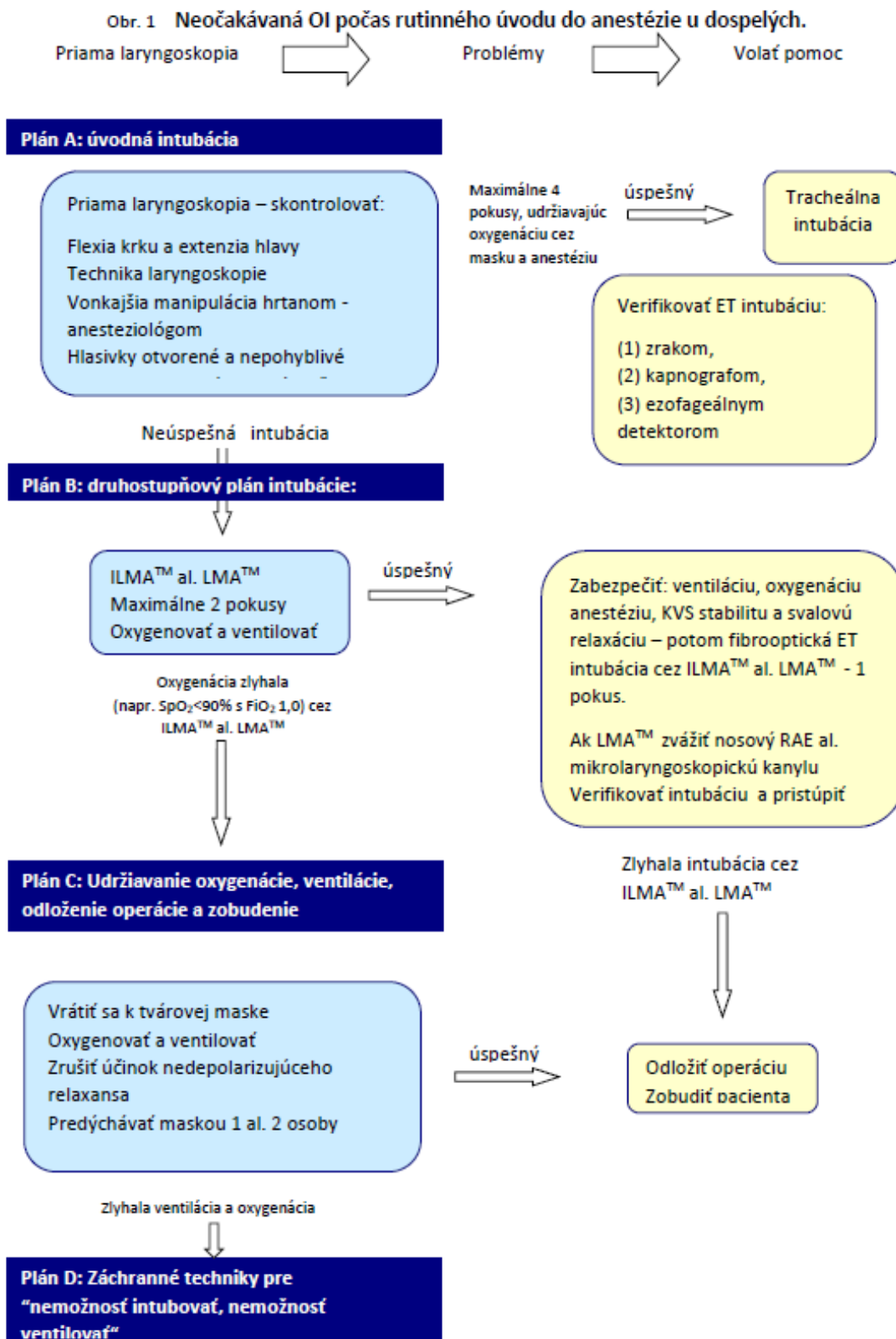
Plán A: Úvodná intubácia

Prvý pokus o intubáciu by sa mal vykonať za optimálnych podmienok:

- dostatočná svalová relaxácia,
- „čuchacia“ (sniffing) poloha hlavy s flexiou krčnej chrbtice a extenziou v atlantookcipitálnom kĺbe,
- optimálna vonkajšia manipulácia s hrtanom alebo BURP (backward, upward, rightward pressure),
- optimálna lyžica laryngoskopu
- optimálne použitie zavádzača (gumovo elastický bougie),.

Ak aj po týchto manévroch pretrváva obraz Cormack & Lehane 3 alebo 4, treba použiť alternatívne postupy: buď zavádzač (gumovo elastický bougie), a/alebo alternatívny laryngoskop: McCoy alebo rovnú lyžicu. Eschmannov zavádzač (gumovo elastický bougie) je efektívnejší pri OI, keď je Cormack & Lehane 3, ako vodič. Bougie sa zavádza naslepo do trachey, preto je dôležité rozoznať, či je bougie v trachey alebo v pažeráku. Príznaky zavedenia do trachey sú:

- cvaknutie, pri prechode bougie do trachey a počas posúvania hlbšie, keď bougie naráža na prstence trachey,



- „držanie sa“ bougie, keď sa dostane hlbšie do menších dýchacích ciest,
 - kašľanie môže byť príznakom zavedenia bougie do trachey, ak pacient nie je dostatočne relaxovaný. Zasunutie endotracheálnej kanyly po bougie do trachey uľahčuje pootočenie kanyly o 90° proti smeru hodinových ručičiek. Pri použití bougie, ako aj pri fiberoptickej intubácii, je výhodné použiť menšiu kanylu, armovanú kanylu, kanylu (Euromedical ILMA) vhodnú k intubačnej LMA.

Správna poloha kanyly v trachey by sa mala vždy overiť aspoň 2 spôsobmi (zrková kontrola prechodu kanyly medzi hlasivkami, 6 následných kapnografických dychových cyklov, nafúknutie ezofageálneho detektora).

Počet pokusov o intubáciu je limitovaný na 4 s cieľom zabrániť poraneniu a rozvoju situácie: „nemožnosť ventilovať“.

Ak sú všetky pokusy neúspešné, mala by sa privolať pomoc, začať s ventiláciou tvárovou maskou a prichystať laryngeálnu masku. Mal by sa aplikovať plán B.

Plán B: Druhostupňový plán intubácie

Ak pokusy s priamou laryngoskopiou zlyhali, je potrebné použiť alternatívne postupy, ktoré umožnia kontinuálnu ventiláciu a oxygenáciu jednak počas, ako aj medzi pokusmi o intubáciu. Prioritou je oxygenácia a stabilizácia pacienta, nie intubácia!

Vždy by sme mali prekontrolovať pacienta, že je:

- oxygenovaný
- anestézovaný
- dostatočne relaxovaný
- kardiovaskulárny systém je stabilný
- CO₂ má primerané hodnoty.

Ak nevieme pacienta ventilovať s použitím tvárovej masky alebo laryngeálnej masky mal by sa aplikovať plán C.

Viacere supraglottické pomôcky (SAD - supraglottic airway device) umožňujú udržiavať voľné dýchacie cesty počas pokusov o intubáciu, ale intubačná laryngeálna maska (ILMA™) bola špeciálne vyvinutá za týmto účelom. Ak sa použije ILMA bez fibrobronchoskopu, sú potrebné opakované pokusy o zavedenie kanyly do trachey naslepo a incidencia intubácie do ezofágu môže byť až 5 %. Špička fibrobronchoskopu, ktorý je zavedený do intubačnej kanyly, a tá zasunutá do ILMA, umožní nadvihnutie „Epiglottic Elevator Bar“ a tým nadvihnutie epiglottis. Keď sa špička fibrobronchoskopu dostane do trachey, kanyla sa zasunie po nej hlbšie do dýchacích ciest. ILMA by sa mala odstrániť, keď je overená správna poloha kanyly a táto je zafixovaná.

Ak nemáme k dispozícii ILMA, potom by sme mali použiť klasickú LMA, spolu s flexibilným fibrobronchoskopom, intubácia naslepo nie je odporúčaná.

Odstránenie LMA po intubácii môže byť komplikované, a preto ak neprekáža v operačnom poli, mala by sa ponechať na mieste. Ak sa musí odstrániť, použijeme flexibilný bronchoskop s Aintree intubačným katétrom.

Ak sú dva pokusy o intubáciu neúspešné, treba operáciu odložiť, pacienta zobudiť. Ak nevieme pacienta cez LMA ventilovať, má sa uskutočniť plán C.

Plán C: Udržiavanie oxygenácie a ventilácie, odloženie operácie a zobudenie pacienta, ak zlyhali plány A a B

Ak plán B zlyhal, a nevieme zaintubovať pacienta cez LMA (ale vieme ho ventilovať), snažíme sa udržať ventiláciu a oxygenáciu cez LMA až do odznenia účinku svalových relaxancií dovtedy, kým pacient nedýcha dostatočne sám a zobudí sa. Operácia sa odloží. Ak sa vyššie spomenutými pomôckami nedá zabezpečiť dostatočná ventilácia a oxygenácia, potom sa LMA odstráni a mala by sa použiť tvárová maska s ústnym vzduchovodom. Treba zvážiť použitie obidvoch rúk (pri neúspechu 4 rúk) na pritlačenie tvárovej masky a udržanie predsunutia sánky a záklonu hlavy, pričom vak stláča ďalší pár rúk.

Ak nemôžeme pacienta predýchať a vyvinie sa ťažká hypoxémia ($SpO_2 < 90\%$ pri ventilácii nemožnosť intubovať, nemožnosť ventilovať“) 100% kyslíkom), potom bez meškania by sa mal uskutočniť **plán D** (záchranné postupy pre „nemožnosť intubovať, nemožnosť ventilovať“).

2. Neočakávaná OI počas RSI so sukcinylom u dospelých, nie tehotných pacientov

Plán A: Úvodná intubácia

Oproti prvému prípadu OI v tomto prípade je zvýšené riziko regurgitácie, vracania a aspirácie. Manažment sa odlišuje hlavne použitím Sellickovho manévra a preoxygenáciou. Tlak na prstencovú chrupavku by mal mať silu 10 N u bdelého pacienta, po uspatí a strate vedomia ho môžeme zvýšiť na 30 N. Tlak na chrupavku treba znížiť, ak nám prekáža pri laryngoskopii alebo spôsobuje obštrukciu dýchacích ciest. Ostatné princípy úvodnej intubácie sú rovnaké ako u plánovaných pacientov. Ak intubácia nie je úspešná ani po 3 pokusoch mali by sme pristúpiť k plánu C, s cieľom udržať oxygenáciu a zobudiť pacienta. Ďalšia dávka sukcinylcholínu by sa nemala podávať.

Plán C: Udržiavanie oxygenácie a ventilácie, odloženie operácie, ak je to možné

Plán B je vynechaný u pacientov s RSI z 2 dôvodov: 1. riziko aspirácie počas ďalších pokusov o intubáciu je vyššie ako u plánovaných pacientov. 2. krátke trvanie účinku sukcinylcholínu zvyšuje riziko laryngospasmu a obtiažna laryngoskopia po odznení účinku svalového relaxancia tiež zvyšuje riziko.

Plán C obsahuje dve možnosti podľa urgentnosti operácie:

1. Ak je nevyhnutné pokračovať v operácii, potom tradičnými postupmi sa snažíme udržať voľné dýchacie cesty a ventilovať pacienta: tvárová maska a ústny vzduchovod s udržiavaním tlaku na prstencovú chrupavku. V anestézii pokračujeme klasickou LMA, hoci nie vždy je efektívna a akceptovaná (kvôli účinku tlaku na prstencovú chrupavku počas zavádzania LMA). Ak ventilácia s LMA nie je dostatočná, pretože uniká vzduch okolo manžety, potom treba použiť ProSeal LMA, ktorá poskytuje lepšiu tesnosť a lepšiu ochranu pred aspiráciou. Ak po zavedení ProSeal LMA vznikne obštrukcia dýchacích ciest, môžeme skúsiť opäť zaviesť, použiť menšiu veľkosť, odsáť vzduch z manžety alebo polohovať hlavu do „čuchacej polohy“. U niektorých obéznych pacientov môže byť netesnosť a obštrukcia dýchacích ciest závažným problémom.

2. Vždy, keď je to možné, treba operáciu odložiť a pacienta zobudiť. Ventiláciu a oxygenáciu zabezpečujeme s použitím tvárovej masky, ústnym alebo nosovým vzduchovodom. Pre dostatočnú ventiláciu je niekedy potrebné znížiť tlak na prstencovú chrupavku. Ak sa dostatočná oxygenácia nedá dosiahnuť s tvárovou maskou, mala by sa použiť LMA.

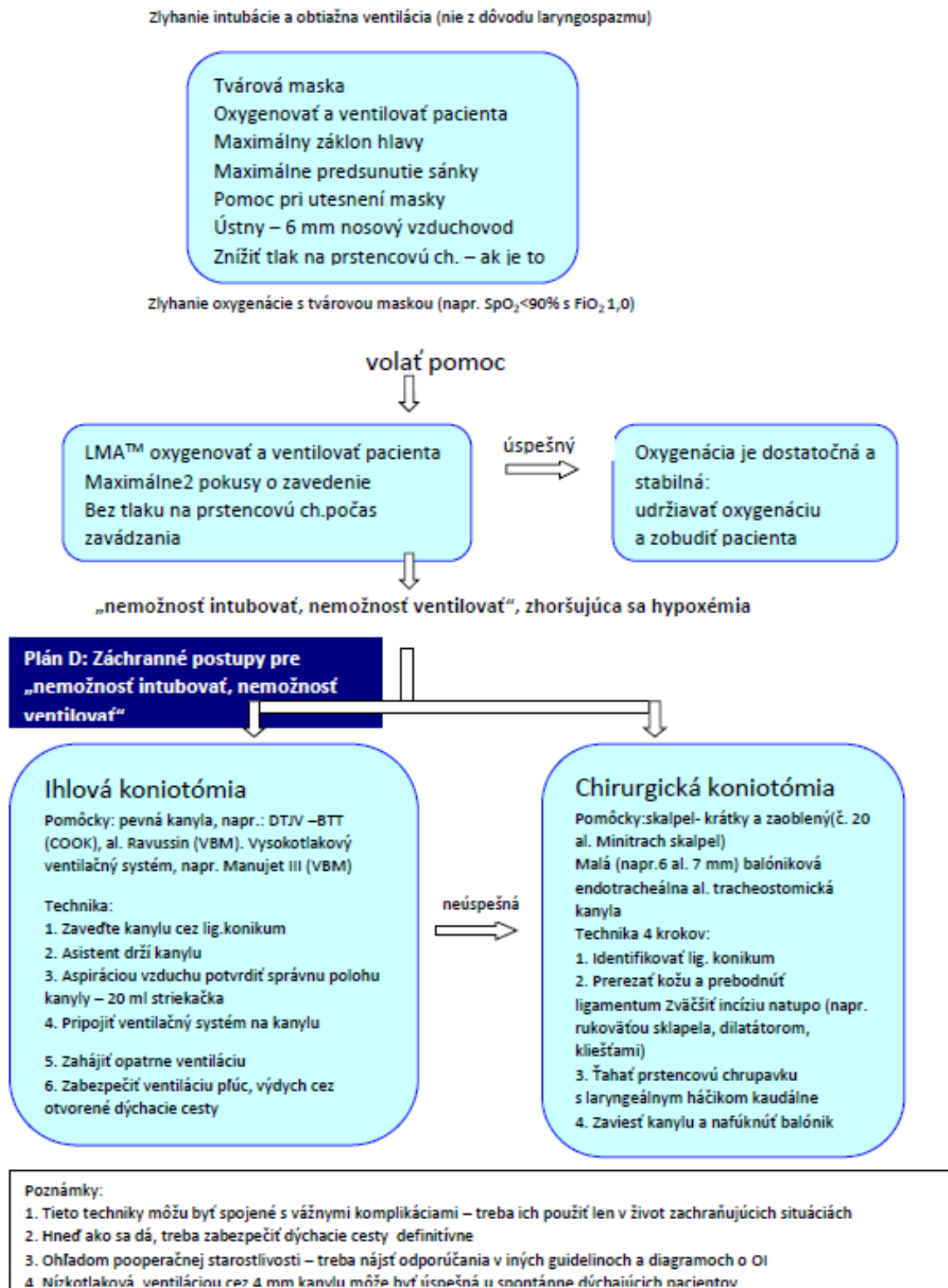
Ak ventilácia nie je možná a vyvinie sa ťažká hypoxémia ($SpO_2 < 85\%$) musí sa neodkladne uskutočniť **plán D** (záchranné postupy pre „nemožnosť intubovať, nemožnosť ventilovať“).

3. Zlyhanie intubácie, zhoršujúca sa hypoxémia a obtiažna ventilácia u relaxovaného a nestužovaného pacienta

Plán D: Záchranné postupy pre „nemožnosť intubovať, nemožnosť ventilovať“.

Stav, keď pacienta nemôžeme zaintubovať a ventilovať, často vzniká po opakovaných neúspešných pokusoch o intubáciu. Obvykle v situácii, keď pomocou ventilácie maskou nevieme pacienta dostatočne oxygenovať, bývajú horné dýchacie cesty dostatočne priechodné, aby umožnili prúdenie plynov počas výdychu. Predtým, ako sa uchýlime k invazívnym postupom, musíme vynaložiť maximálne úsilie na zabezpečenie ventilácie a oxygenácie neinvazívnymi postupmi, ako sú ventilácia maskou a LMA.

Obr. 3 Zlyhanie intubacie, zhoršujúca sa hypoxémia a obťažna ventilácia u relaxovaného a anestetizovaného pacienta: Záchranné postupy pre „nemožnosť intubovať, nemožnosť ventilovať“



Rychly rozvoj ťažkej hypoxémie, hlavne ak je spojená s bradykardiou, je indikáciou pre invazívny postup. Dôležité je zvoliť si taký postup, ktorý je efektívny, čiže schopný zabezpečiť vysokú minútovú ventiláciu s FiO₂ 1,0.

Anestéziológ musí byť pripravený zabezpečiť dýchacie cesty invazívnym postupom cez ligamentum cricothyreoideum. Z pomôcok sú najčastejšie odporúčané:

- Endotracheálne alebo tracheotomické kanyly
- Úzke (4 - 6 mm) kanyly bez obturačnej manžety alebo s obturačnou manžetou (napr. Melker)
- Pevné tenké kanyly napr. DTJV –BTT (COOK), Ravussin (VBM)

Keď sa použije kanyla s manžetou, potom je dostatočná ventilácia s nízkym tlakom. Ak sa použije 4 mm kanyla bez manžety, potom dostatočná ventilácia je menej pravdepodobná. Vdychovaný plyn môže prúdiť do pľúc alebo navonok cez horné dýchacie cesty. Faktory, ktoré napomáhajú prúdeniu do pľúc, zahŕňajú: vysoký odpor v horných dýchacích cestách, vysoká compliance pľúc, vysoká rýchlosť prúdu vzduchu a dlhý čas vdychu. Keď sa použije intravenózna kanyla, potom je nevyhnutná vysokotlaková ventilácia.

V situácii „nemožnosť intubovať, nemožnosť ventilovať“ sa odporúča:

- Ihlová koniotómia s dýzovou ventiláciou
- Chirurgická koniotómia

Ihlová koniotómia: Keďže intravenózna kanyla sa ľahko zalomí, vhodné je použiť pevnú kanylu. Predtým, ako sa napojí vysokotlaková ventilácia na kanylu, je nevyhnutné skontrolovať správne uloženie kanyly aspiráciou vzduchu. Barotrauma je menej pravdepodobná, ak sa použije na začiatku tlak do 4 kPa. Je dôležité udržiavať horné dýchacie cesty tak priechodné, ako je to možné a kontrolovať či dochádza k úniku plynu z pľúc.

Chirurgická koniotómia: Jednoduchá koniotómia sa môže vykonať v priebehu 30 sekúnd, pozostáva zo 4 krokov: 1. Identifikácia ligamentum cricothyreoideum. 2. Horizontálna incízia cez kožu a ligamentum (skalpel č. 20). 3. Kaudálny ťah za prstencovú chrupavku laryngeálnym hákom. 4. Zavedenie kanyly do trachey.

Koniotómia môže byť niekedy obtiažna, hlavne u obéznych pacientov. Zavedeniu kanyly môže napomôcť použitie zavádzača-bougie alebo dilatátora trachey (Heard).

Ihlová koniotómia je spojená s menším rizikom krvácania. Chirurgická koniotómia je viac invazívna. Obidva postupy sú dočasné a má po nich nasledovať definitívne zabezpečenie dýchacích ciest. Tým môže byť tracheostómia, ale u časti pacientov je možná aj intubácia.

4. Pôrodnická celková anestézia a zlyhanie intubácie

Odporúčania DAS sa týkajú predovšetkým celkovej anestézie pri cisárskom reze, ale mnohé princípy sú platné aj pre iné výkony počas gravidity alebo v popôrodnom období.

Tieto odporúčania zahŕňajú:

Hlavný algoritmus – pôrodnická celková anestézia a zlyhanie intubácie (obr. 4)

Algoritmus 1 – bezpečná pôrodnická celková anestézia (obr. 5)

Tabuľka 1 – zobudiť alebo pokračovať v operácii?

Algoritmus 2 – zlyhanie intubácie pri pôrode (obr. 6)

Algoritmus 3 – „nemožnosť intubovať, nemožnosť ventilovať“ (obr. 7)

Tabuľka 2 – manažment po zlyhaní intubácie.

Hlavný algoritmus – pôrodnická celková anestézia a zlyhanie intubácie

Tento algoritmus pozostáva z 3 špeciálnych postupov.

Algoritmus 1 – bezpečná pôrodnická celková anestézia (obr. 5).

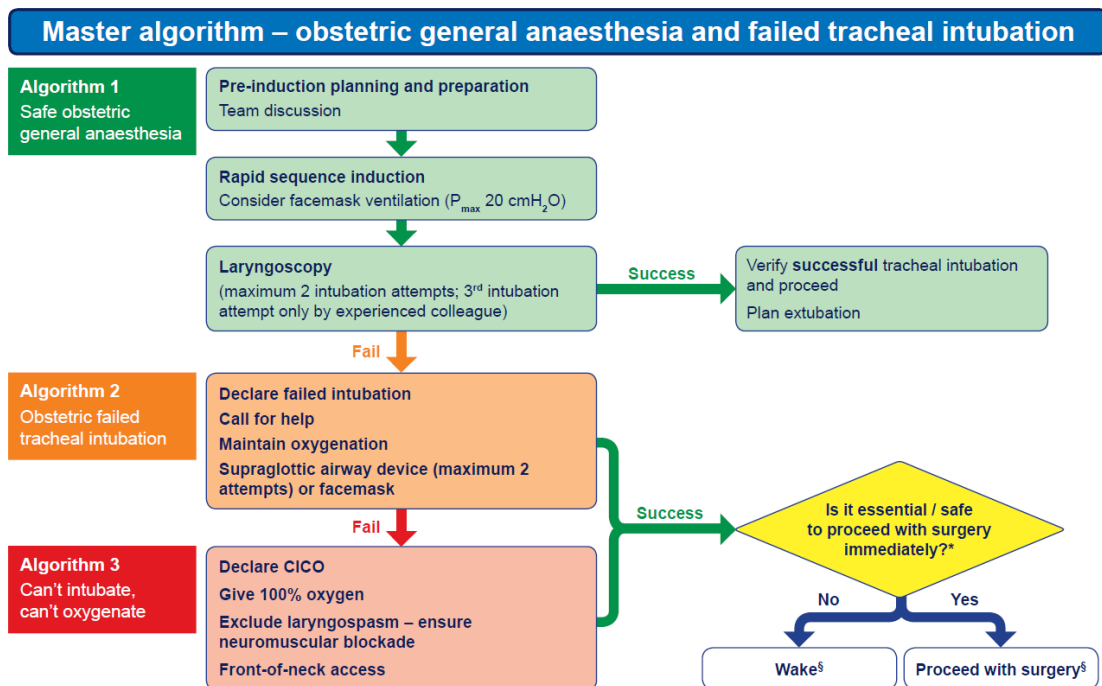
Tento algoritmus zdôrazňuje význam plánovania a prípravy, a opisuje najvhodnejší postup pre RSI a laryngoskopiu.

Príprava pred operáciou.

Zhodnotenie dýchacích ciest: je nevyhnutné vykonať u každej tehotnej pred operáciou. Je veľa faktorov, ktoré súvisia so sťaženou intubáciou, sťaženou ventiláciou maskou a prístupom na prednej časti krku, napr. body mass index $> 35 \text{ kg.m}^{-2}$, obvod krku $> 50 \text{ cm}$, thyromentálna vzdialenosť $< 6 \text{ cm}$, tlak na prstencovú chrupavku, Mallampati stupeň 3 - 4, fixované deformity krčnej chrbtice, problémy s chrupom, opuch dýchacích ciest, sleep apnoe syndróm, obmedzená protrúzia sánky, nedostatočné otvorenie úst $< 4 \text{ cm}$.

Lačnenie a profylaxia antacidmi: Pôrod a podanie opiátov spomaľuje vyprázdňovanie žalúdka, hlavne potravy. Bežná príprava pred plánovaným cisárskym rezom je kombinácia H_2 blokátora večer pred operáciou a 2 hodiny pred anestéziou a prokinetikum. Ak sa plánuje celková anestézia, potom sa tesne pred úvodom podáva natrium citrát. Počas pôrodu je spomalené vyprázdňovanie žalúdka, a preto v Spojenom kráľovstve sa rodičky delia na dve skupiny počas pôrodu. Tie, u ktorých je malé riziko celkovej anestézie majú ľahkú diétu a tie, u ktorých je vysoké riziko celkovej anestézie, môžu prijímať číre tekutiny a dostávajú H_2 blokátor každých 6 hodín per os. Ak je potrebná celková anestézia a pacientka ešte nedostala per os H_2 blokátor, potom je podaný intravenózne, s cieľom znížiť riziko aspirácie po extubácii. Natrium citrát sa podáva tak ako pred plánovaným cisárskym rezom.

Intrauterinná resuscitácia plodu: Intrauterinná resuscitácia plodu (IRP) je vhodná pred urgentným operačným pôrodom, a nutnosť operácie by sa mala prehodnotiť po presune pacientky na operačnú sálu.



*See Table 1, §See Table 2

© Obstetric Anaesthetists' Association / Difficult Airway Society (2015)



Obr. 4 Hlavný algoritmus – pôrodnická celková anestézia a zlyhanie intubácie (Mushambi)

Tímová rozvaha

Anestéziológ by mal byť informovaný gynekológom o klinických detailoch prípadu a aktuálnej naliehavosti operácie. Musí byť jasné ako by sa mohol privolať ďalší anestéziológ, ak by to bolo potrebné.

Tabuľka 1 – zobudiť alebo pokračovať v operácii

Pred uspatím pacientky by mal anestéziológ prediskutovať s gynekologickým tímom, či zobudiť pacientku, alebo pokračovať v anestézii, ak by sa nepodarilo pacientku zaintubovať. Rozhodnutie je ovplyvnené viacerými okolnosťami súvisiacimi s rodičkou, plodom, personálom a klinickou situáciou. Prvoradou indikáciou na pokračovanie v celkovej anestézii je postihnutie matky, ktoré nereaguje na resuscitáciu a akútne postihnutie plodu z ireverzibilnej príčiny, ako je masívna abrupcia placenty, krvácanie plodu, rupnutá maternica s vytlačením placenty alebo plodu, prolaps pupočníka. Indikácie na zobudenie pacientky sú: opuch vchodu do hrtana, pretrvávajúca obštrukcia dýchacích ciest pri ventilácii supraglotickou pomôckou alebo tvárovou maskou.

Rapid sequence induction (bleskový úvod do anestézie)

Pred úvodom by mali byť skontrolované všetky pomôcky, odsávacie zariadenie a celý tím by mal mať skúsenosti s používaním aj špeciálnych pomôcok na zabezpečenie dýchacích ciest.

Poloha pacientky by sa mala optimalizovať: okrem posunu maternice do ľavej strany by sa ešte mala horná polovica tela nadvihnúť o 20 - 30°, čo zvyšuje funkčnú reziduálnu kapacitu u tehotných pacientiek.

Preoxygenácia: najlepším markerom denitrogenácie je frakcia kyslíka na konci výdychu (FETO₂), ktorá by mala byť $\geq 0,9$. Pri prívode kyslíka $\geq 10 \text{ l}\cdot\text{min}^{-1}$ s tesne priloženou maskou by mala stačiť 2 minútová preoxygenácia pri pôrode v termíne. Ak pacientka nedýcha a nemá zabezpečené dýchacie cesty, potom kontinuálne podávanie 100% kyslíka s tesne tesniacou tvárovou maskou a udržiavanie voľných dýchacích ciest umožní pokračujúcu oxygenáciu masívnym prietokom do alveolov (apnoická oxygenácia). Je na zváženie napojenie nosového katétra s prietokom kyslíka $5 \text{ l}\cdot\text{min}^{-1}$ pred začatím preoxygenácie s cieľom udržať prietok kyslíka počas pokusov o intubáciu.

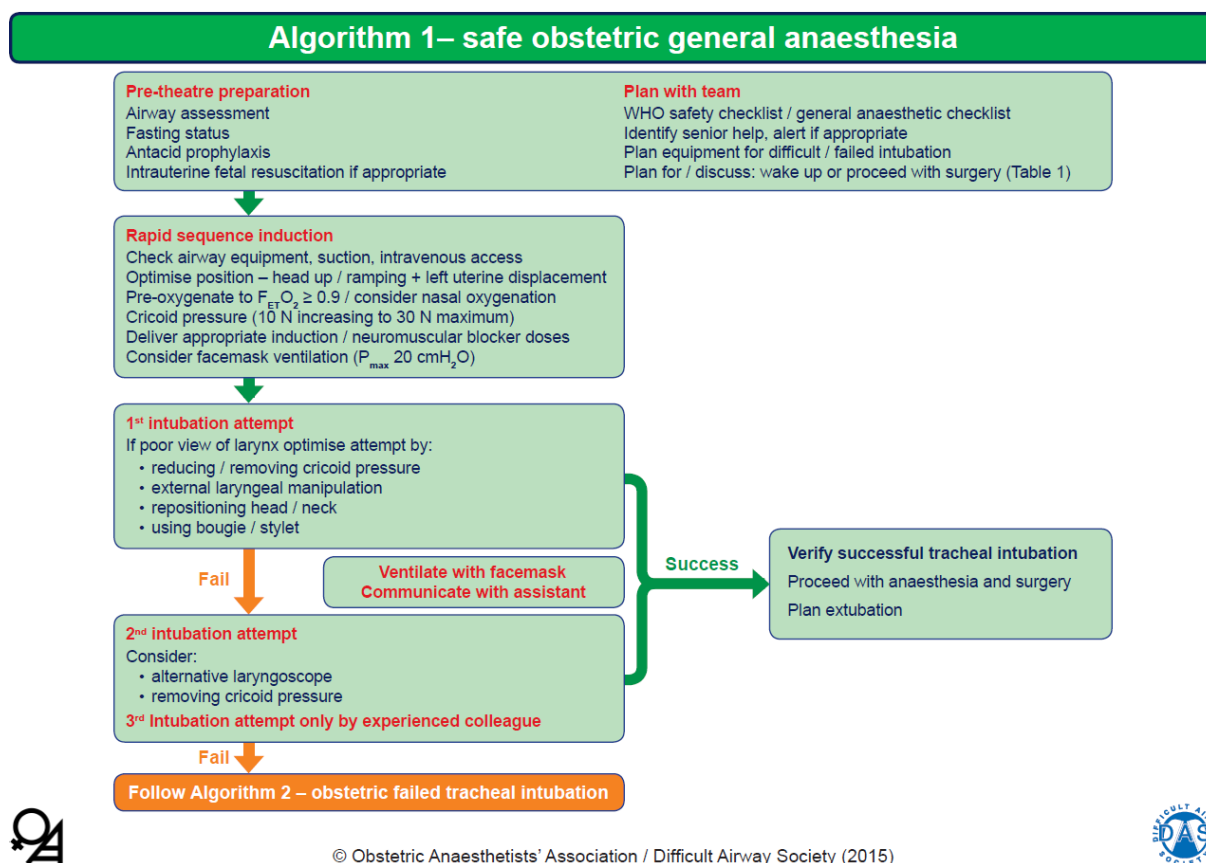
Tlak na prstencovú chrupavku: prax v používaní Sellickovho hmatu je rozdielna v rôznych krajinách. Súčasný poznatky podporujú používanie tlaku 10 N pri úvode a po strate vedomia 30 N, príliš silný tlak však môže spôsobiť obštrukciu dýchacích ciest. Ak sa pri úvode používa poloha so zvýšenou hlavou, potom sa sila tlaku môže znížiť na 20 N. Ak tlak na prstencovú chrupavku spôsobuje ťažkosti pri laryngoskopii, zavádzaní endotracheálnej kanyly, SAD alebo ventilácii maskou, potom ho treba znížiť až odstrániť, čo však zvyšuje riziko regurgitácie.

Podanie primeranej úvodnej dávky anestetík a svalových relaxancií: odporúča sa podávať propofol namiesto thiopentalu, lebo potláča reflexy z dýchacích ciest efektívnejšie. Štandardne sa používa suxamethonium pri RSI, lebo má rýchly nástup účinku a krátke trvanie. Suxamethonium zvyšuje spotrebu kyslíka pri depolarizácii, ktorú vyvoláva, a preto môže spôsobiť skoršiu desaturáciu ako rokurónium. Použitie vysokej dávky rokurónia ($1,0 - 1,2 \text{ mg}\cdot\text{kg}^{-1}$) so sugammadexom v zálohe je vhodná alternatíva k suxamethonienu, keďže rokurónium môže byť antagonizovaný sugammadexom ($16 \text{ mg}\cdot\text{kg}^{-1}$) v priebehu 3 minút, v porovnaní s 9 minútami, ktoré sú potrebné na odznenie účinku suxamethonia. Keďže príprava sugammadexu vyžaduje čas, jeho použitie by sa malo dopredu zvážiť, aby bol dostupný a rýchle sa mohol podať.

Ventilácia tvárovou maskou: V súčasnosti sa odporúča jemná ventilácia maskou a vakom (maximálny inspiračný- nafukovací tlak $< 20 \text{ cmH}_2\text{O}$) pri RSI po podaní úvodnej dávky liekov, keďže to môže znížiť desaturáciu kyslíka a môže pomôcť v posúdení úspešnosti ventilácie tvárovou maskou a vakom, ak by bola potrebná pri opakovaných pokusoch alebo neúspešnej intubácii.

Tabuľka 1 Zobudiť alebo pokračovať v operácii? (Mushambi M.C.)

Okolnosti na zváženie: <i>pred uspatím</i>	Zobudiť	←—————→		Pokračovať
Stav matky	Žiadne postihnutie	Mierne akútne postihnutie	Krvácanie reagujúce na liečbu	-Hypovolémia vyžadujúca oper. riešenie -Kritické kardial. al. resp. postihnutie, zastavenie obehu
Stav plodu	Žiadne postihnutie	Postihnutie upravené IRP, pH < 7,2 ale > 7,15	Pretrvávajúca abnormálna srdcová frekvencia napriek IRP pH < 7,15	-Pretrvávajúca bradykardia -Krvácanie plodu -Susp. ruptúra maternice
Anestéziológ	Nováčik	Mladší neatestovaný	Starší neatestovaný	Atestovaný, skúsený
Obezita	Supermor bídna	Morbídna	Obézna	Normálna
Chirurgické faktory	Zložitá operácia al. veľké krvácanie sa očakáva	-Mnohopočetné zrasty maternice -Chirurgické kompl. sa očakávajú	Ojedinelé zrasty maternice	Žiadne rizikové faktory
Riziko aspirácie	Nedávno jedla	- Nejedla - Počas pôrodu - Podané opioidy - Antacidá nepodané	- Nejedla - Počas pôrodu - Nepodané opioidy - Antacidá podané	- Nalačno - Nie počas pôrodu - Antacidá podané
Alternatívna anestézia: -regionálna -zabezp. DC pri vedomí	Nepredpokladané ťažkosti	Predpokladané ťažkosti	Relatívne kontraindikované	- Absolútne kontraindikované al. neúspešné - Operácia už začala
Okolnosti na zváženie: po neúspešnej intubácii				
Pomôcky/ ventilácia	Obtiažna ventilácia maskou al. prístup na prednú časť krku	Dostatočná ventilácia tvárovou maskou	Supraglotická pomôcka 1. generácie	Supraglotická pomôcka 2. generácie
Riziko zo strany DC	- Opuch hrtana - Stridor	- Krvácanie - Trauma	- Sekréty	Nie sú zjavné



Obr. 5 Algoritmus 1 – bezpečná pôrodnická celková anestézia (Mushambi M.C.)

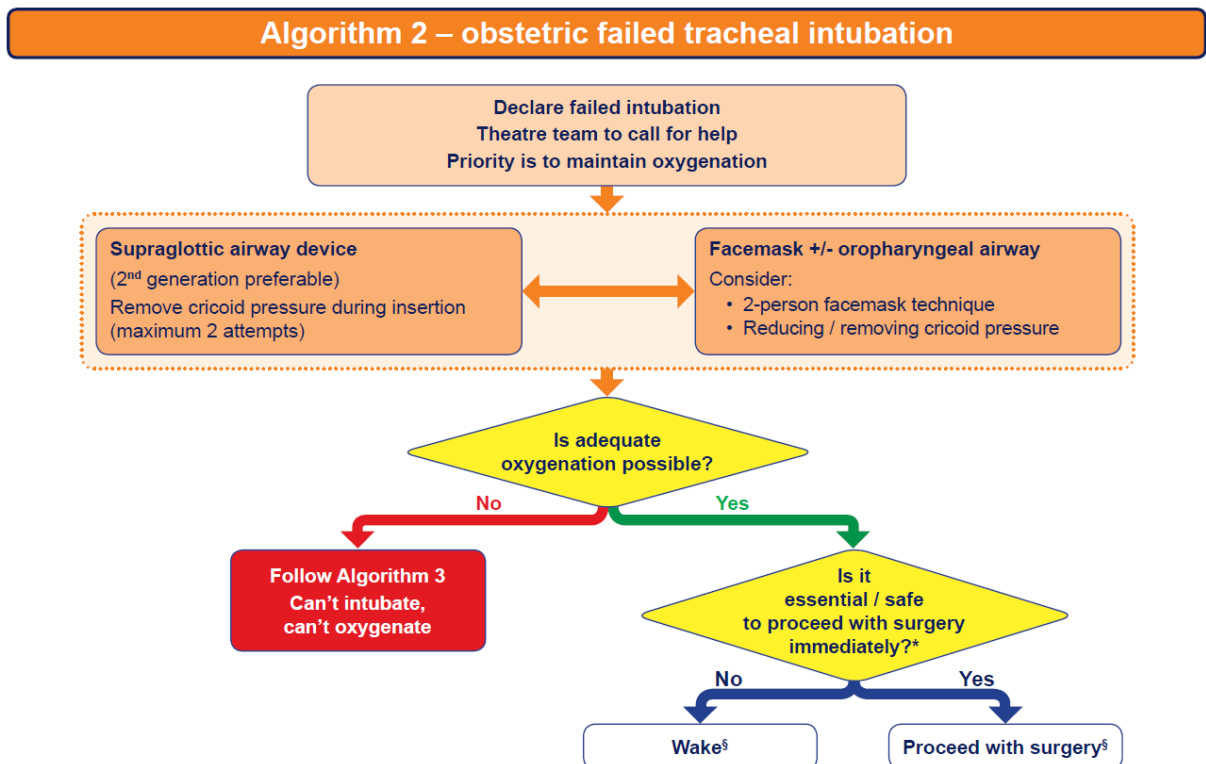
Prvý pokus o intubáciu: videolaryngoskop obyčajne poskytuje lepší pohľad na hlasivky ako priama laryngoskopia, a preto je vhodné ho používať pri plánovaných cisárskych rezoch, u morbidne obéznych a po neúspešnom pokuse o intubáciu. Ak pri prvej laryngoskopii nie je možné vidieť hrtan dostatočne, je potrebné skúsiť znížiť tlak na prstencovú chrupavku, vykonať vonkajšiu manipuláciu s hrtanom a upraviť polohu hlavy. Opakované pokusy o intubáciu pomocou zavádzača (bougie) alebo vodiča nesú riziko poranenia dýchacích ciest. Aby sa znížilo riziko traumy a zvýšila sa úspešnosť intubácie mala by sa použiť menšia endotracheálna kanylka (napr. č. 7,0).

Druhý pokus o intubáciu by mal vykonať skúsenejší anestéziológ používajúc alternatívnu lyžicu alebo inú pomôcku a mal by sa znížiť tlak na prstencovú chrupavku. Tretí pokus o intubáciu by mal vykonať len skúsený anestéziológ.

Overenie endotracheálnej intubácie. Najspoľahlivejšou metódou na potvrdenie intubácie je neprerušená kapnografická krivka. Ťažký bronchospazmus alebo zablokovaná endotracheálna kanylka, môžu spôsobiť rovnú kapnografickú krivku napriek tomu, že kanylka je správne umiestnená. Medzi ďalšie spôsoby overenia polohy kanylky patrí: zrková kontrola polohy kanylky medzi hlasivkami, auskultácia pľúc a epigastria, ezofageálny detektor, fibroskopická kontrola tracheálnych prstencov a karíny.

Algoritmus 2 – zlyhanie intubácie pri pôrode

Ak je druhý pokus o intubáciu neúspešný, treba to oznámiť personálu na sále a ten by mal zavolať na pomoc skúseného anesteziológa. Pozornosť by sa mala zamerať na udržanie oxygenácie cez tvárovú masku alebo SAD, a prevenciu aspirácie a peroperačnej bdelosti. Ak ventilácia tvárovou maskou je obtiažna, alebo pôvodné rozhodnutie pred uspatím bolo pokračovať vo výkone, potom je potrebné neodkladne zaviesť SAD druhej generácie, ešte predtým ako odznie účinok anestetík a suxametonu. Je potrebné znížiť tlak na prstencovú chrupavku, lebo zabraňuje postupu distálnej časti laryngeálnej masky do hypopharyngu, a preto je potrebné ho znížiť počas zavádzania SAD. Je odporúčané použiť druhogeneračnú SAD s gastrickou drenážnou rúrkou, ktorá umožní zaviesť gastrickú sondu a umožní tiež použiť vyšší nafukovací tlak. Ak prvý pokus o zavedenie SAD nevedie k efektívnej ventilácii, potom pri druhom pokuse by sme mali použiť inú veľkosť alebo iný typ pomôcky.



*See Table 1, §See Table 2

© Obstetric Anaesthetists' Association / Difficult Airway Society (2015)



Obr. 6 Algoritmus 2 – zlyhanie intubácie pri pôrode (Mushambi M.C.)

Algoritmus 3 – „nemožnosť intubovať, nemožnosť ventilovať“ (obr. 7)

Obdobie s nedostatočnou ventiláciou nie je nezvyčajné po neúspešnej ventilácii, ale obyčajne nie je trvalé. Príčinou nedostatočnej ventilácie môže byť aj laryngospazmus a nízka compliance hrudníka, ktoré sa dajú zlepšiť svalovou relaxáciou. Ak suxametonium bol použitý pri úvode, potom sa preferuje podanie rokurónia, ak je dostupný (aj sugammadex by mal byť dostupný).

V situácii keď nevieme zaintubovať a predýchať pacienta mali by sme zavolať ORL lekára a/alebo intenzivistu.

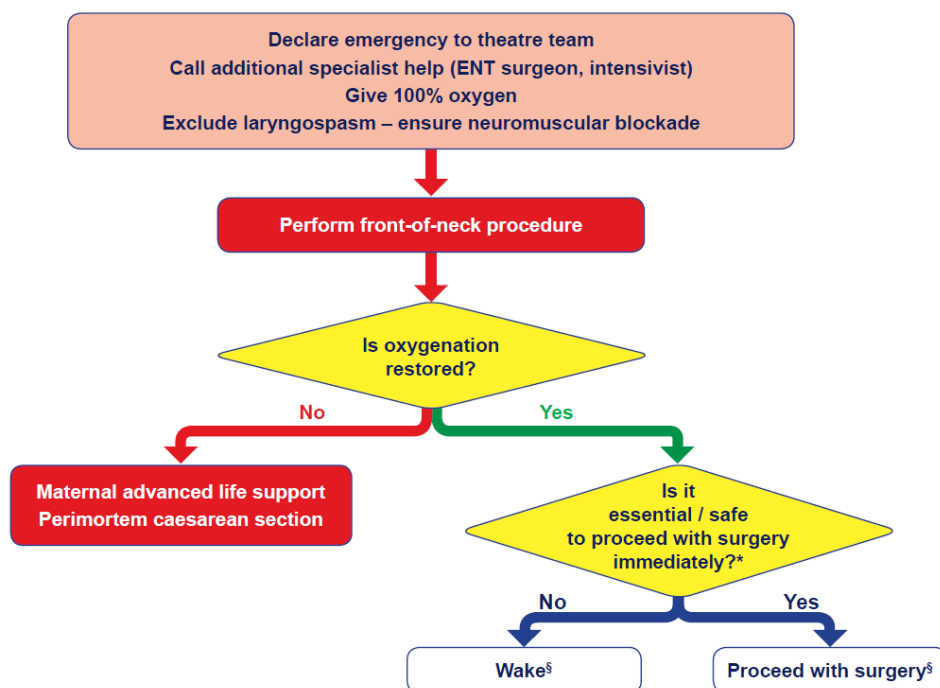
Výkony na prednej strane krku: Autori odporúčajú použiť postup Záchranne postupy pre „nemožnosť intubovať, nemožnosť ventilovať“ (obr.3). Techniky používajúce kanyly s malým priemerom majú vysoký stupeň neúspešnosti, hlavne u obéznych pacientov.

Ak sa nepodarí pomocou výkonov na prednej strane krku obnoviť oxygenáciu musíme rátať s potrebou resuscitácie, vrátane cisárskeho rezu ak gestačný vek plodu je viac ako 20 týždňov.

Je bezpečné alebo nutné bezodkladne pokračovať v operácii?

Ak sa podarí dosiahnuť dostatočnú oxygenáciu po neúspešnej intubácii, rozhodnutie zobudiť alebo pokračovať v anestézii a operácii by sa malo prehodnotiť, najmä s ohľadom na možnú zmenu vo vážnosti postihnutia matky alebo plodu (tab. 1). Musí sa zvážiť, ako sú zabezpečené dýchacie cesty a prítomnosť obštrukcie dýchacích ciest. Nedokonalé zabezpečenie dýchacích ciest, ich opuch, krvácanie, stridor, indikujú potenciálne nestabilnú situáciu, ktorá sa môže zhoršiť počas operácie a anestézie a smerujú k rozhodnutiu zobudiť.

Algorithm 3 – can't intubate, can't oxygenate



*See Table 1, §See Table 2

© Obstetric Anaesthetists' Association / Difficult Airway Society (2015)



Obr. 7 Algoritmus 3 – „nemožnosť intubovať, nemožnosť ventilovať“ (Mushambi M.C.)

Tabuľka 2 – manažment po zlyhaní intubácie

Zobudiť

Po rozhodnutí zobudiť pacientku po neúspešnej resuscitácii je potrebné udržiavať oxygenáciu a zabrániť regurgitácii, vracaniu alebo bdelosti. V prípade regurgitácie alebo vracania poloha na boku s hlavou dole zabezpečí najmenšie riziko aspirácie. Avšak táto poloha je spojená s problémami, ako je otočenie ťažkej pacientky, slabá tesnosť tvárovej masky a nezvyčajnosť, preto viaceré súčasné odporúčania navrhujú polohu supinačnú so zvýšenou hlavou. Počas zobudzania je prítomné riziko laryngospazmu a situácie „nemožnosti intubovať, nemožnosti ventilovať“, preto je potrebné mať pripravené náležité pomôcky, lieky a personál. Ak pretrváva svalová relaxácia a klinická situácia to dovoľuje, je potrebné podať anestetiká na zníženie rizika bdelosti. Ak je dostupný sugammadex je potrebné antagonizovať účinok rokurónia.

Po zobudení pacientky sa musí prehodnotiť naliehavosť pôrodu. Ďalší postup vyžaduje spoluprácu pacientky, preto je potrebné počkať, kým bude reagovať na výzvu. Pri regionálnej anestézii sa preferuje poloha na boku a mal by sa zväziť záložný plán pri zlyhaní bloku alebo vysokom bloku.

Intubácia pri vedomí sa obvyčajne vykonáva cez ústa, lebo prístup cez nos je spojený s rizikom krvácania. Po miestnom znecitlivení sa intubácia môže vykonať s fibroskopom, videolaryngoskopom alebo priamou laryngoskopiou. Akákoľvek sprievodná sedácia sa musí minimalizovať. Ak úvodný manažment naznačuje extrémne ťažkosti alebo nebezpečenstvo pri intubácii cez horné dýchacie cesty, potom môže byť preferovanou voľbou tracheostómia.

Pokračovať v operácii

Ak sa rozhodne o pokračovaní anestézie a operácie, o spôsobe ventilácie by sa malo rozhodnúť individuálne v jednotlivých prípadoch. Ventilácia pozitívnym tlakom s podaním svalových relaxancií má výhody proti ventilácii bez relaxácie v tom, že pôsobí preventívne proti laryngospazmu, znižuje špičkový tlak v DC a insufláciu žalúdka, znižuje tonus brušnej steny a jeho použitie sa môže monitorovať relaxometrom.

Výkon by mal vykonať najskúsenejší dostupný operátor a pri operácii by sa mal použiť len minimálny tlak na fundus uteri. Novorodenecký tím by mal byť informovaný o neúspešnej resuscitácii.

Efektívny tlak na prstencovú chrupavku by sa mal vykonávať aj po pôrode, po celý čas operácie by sme mali venovať veľkú pozornosť regurgitácii.

Ak pacientka má zavedenú druhogeneračnú SAD s drenážnou rúrkou, potom by sa cez ňu mal odsáť žalúdočný obsah pri regurgitácii, alebo vo vhodnej chvíli by sa mal odsáť žalúdočný obsah cez sondu zavedenú cez drenážnu rúrku.

Po neúspešnej intubácii anestézia by sa mala udržiavať inhalačným anestetikom, vhodný je sevofluran. Totálna intravenózna anestézia (TIVA) s propofolom by sa mala zväziť ak je nejaká obava z nedostatočnej kontrakcie matrice po pôrode.

Extubácia

Problémy na konci anestézie a po operácii môžu byť spojené s aspiráciou do pľúc po regurgitácii alebo vracaní, obštrukciou dýchacích ciest alebo hypoventiláciou. V pôrodnickej praxi sa extubácia vykonáva keď je pacientka zobudená, vyhovie výzve, drží si kyslíkovú saturáciu a má dostatočný jednorazový dychový objem. V súčasnosti je tendencia extubovať v polohe so zvýšenou hlavou, pretože napomáha udržaniu voľných dýchacích ciest, respiračným funkciám a prístupu k dýchacím cestám, hlavne u obéznych rodičiek.

Ak je predpoklad, že reintubácia môže byť obtiažna (napr. pre opuch hrtana alebo priedušnice u pacientiek s preeklampsiou alebo po traumatickej intubácii), alebo sú obavy o oxygenáciu, potom môže byť potrebné zhodnotenie dýchacích ciest priamou laryngoskopiou, fiberoptickým vyšetrením alebo zvukovým potvrdením úniku vzduchu okolo endotracheálnej kanyly po vypustení balónika. Vhodný môže byť preklad na jednotku intenzívnej starostlivosti za účelom riadenej ventilácie a odloženej extubácie.

V novembri 2015 sa uskutoční v Dubline spoločný kongres americkej a britskej spoločnosti pre obtiažnu intubáciu, ktorý by mohol priniesť niektoré nové pohľady a konsenzuálne závery v riešení problematiky obtiažnej intubácie v anestéziologickej praxi.

Tabuľka 2 Manažment po zlyhaní intubácie (Mushambi M.C.)

Zobudiť	Pokračovať v operácii
<ul style="list-style-type: none"> -Udržiavať oxygenáciu -Pokračovať v Sellickovom hmate ak nezhoršuje ventiláciu -Poloha so zvýšenou hlavou alebo na ľavom boku -Ak sa podal rokurónium, treba ho antagonizovať sugammadexom -Zhodnotiť sval. relaxáciu a riešiť bdelosť ak pretrváva relaxácia -Predísť laryngospazmu/„nemožnosti intubovať, nemožnosti ventilovať“ 	<ul style="list-style-type: none"> -Udržiavať anestéziu -Udržiavať ventiláciu – zväžiť prínos: <ul style="list-style-type: none"> -riadenej al. spontánnej ventilácie -relaxovať s rokuróniom, ak je sugammadex dostupný -Predísť laryngospazmu/„nemožnosti intubovať, nemožnosti ventilovať“ -Minimalizovať riziko aspirácie: <ul style="list-style-type: none"> -pokračovať v Sellickovom hmate do pôrodu ak nezhoršuje ventiláciu -po pôrode pokračovať v ostražitosti a aplikovať Sellickov hmat pri príznakoch regurgitácie - vyprázdniť žalúdok cez žalúdočnú sondu ak používame DAS 2. generácie -minimálny tlak na fundus uteri - podať H₂ blokátory iv ak ešte neboli podané -Skúsený gynekológ ba mal operovať -Informovať novorodenecký tím o neúspešnej intubácii -Zväžiť TIVA
Po zobudení	
<ul style="list-style-type: none"> -Prehodnotiť naliehavosť operácie s gynekologickým tímom -Intrauterinná resuscitácia plodu ak je náležitá -Ďalšia anestézia s dvoma anestéziológmi -Anestéziologické možnosti: <ul style="list-style-type: none"> -regionálna anestézia v polohe na boku -bezpečné zabezpečenie DC pri vedomí pred anestéziou 	

Literatúra

1. Apfelbaum J.L., Hagrerg C.A.: Practice Guidelines for Management of the Difficult Airway: An Updated Report by the American Society of Anesthesiologists Task Force on Management of the Difficult Airway. *Anesthesiology* 2013;11: 251-270.
2. Crosby E.T., Cooper R, Douglass M.J.: The anticipated difficult airway with recommendations for management, *Can J Anaesth* 1998,45:757-776.
3. Finucane B.T., Santora A.H.: Principles of airway management.-3erd ed, Springer-Verlag, Newyork, ISBN 0-387-95530-5. 126-162, 214-255.
4. Heard A.M.B., Green R.J.,Eakins P.: The formulation and introduction of a „can't intubate, can't ventilate“ algorithm into clinical practise. *Anaesthesia* 2009; 64:601-608.
5. Henderson J.J., Popat M.T., Latto I.P., Pearce A.C.: Difficult Airway Society guidelines for management of the anticipated difficult intubation. *Anaesthesia* 2004;59:675-694.
6. Mushambi M.C, Kinsella S.M., M. Popat M. :Obstetric Anaesthetists' Association and Difficult Airway Society guidelines for the management of difficult and failed tracheal intubation in obstetrics. *Anaesthesia* 2015;70:1286-1306.
7. Rucklidge M.,W., Yentis S.,M.: Obstetric difficult airway guidelines - decision-making in critical situations. *Anaesthesia* 2015; 70:1221-5.
8. Uchida T., Hikawa Y.,Saito Y.: The McCoy levering laryngoscope in patients with limited neck extension. *Can J Anaesth* 1997; 44:674-676.
9. <http://www.das.uk.com/>.

Anestéziologické okruhy – low flow a minimal flow anestézia aj anestézia xenómom – princípy

Pavol Török

Anesteziologické dýchacie systémy “okruhy” - kategorizácia a princípy

V modernej anesteziológii sa používa principiálne viacero odlišných dýchacích systémov, ktoré majú svoju funkčnú charakteristiku.

Základnými podmienkami pre ich aplikáciu sú:

1. presná dodávka anestetického média, médií
2. presná dodávka koncentrácie O₂
3. prevencia akumulácie CO₂
4. malý prietochý odpor a malý mŕtvy priestor

Iné funkčné vlastnosti , ktoré by mal okruh spĺňať sú:

1. jednoduchý odvod odpadových plynov
2. adekvátne zvlhčovanie
3. jednoduchá konštrukcia
4. nízka hmotnosť
5. nízka cena - ekonomičnosť prevádzky

Klasifikácia dýchacích systémov a okruhov

Principiálne je klasifikácia založená na spôsobe odstraňovania CO₂ z okruhu. Existujú v podstate 4 základné spôsoby eliminácie CO₂.

1. úplná absorpcia CO₂ pomocou pohlčovača
2. čiastočná absorpcia CO₂ so zvýšeným FGF (fresh gas flow)
3. použitie ventilov na oddelenie inspiria a expira - systémy bez spätného vdychovania
4. rozriedenie CO₂ do atmosféry

Základné charakteristiky sú v tabuľke 1.

Dýchacie systémy s okruhom a spätným vdychovaním.

Okruh ako taký bol do anesteziologickej praxe zavedený Swordom (1928).

Základnými časťami okruhu sú inspiračná a expiračná vetva pripojená k pacientovi pomocou Y spojky a cez dva jednocestné ventily sú vetvy pripojené na vak, ktorý pracuje ako “kontrapľúca”. (ak sa vak vyprázdňuje, plnia sa pľúca a naopak).

Vyššie znázornené základné usporiadanie je vyslovene funkčnou schémou, pretože pre reálnu aplikáciu musí byť zaradený prítok čerstvých plynov FGF, pohlčovač a poistný pretlakový ventil, alebo riadený ventil na vypúšťanie prebytku plynov.

V podstate je jedno, kde umiestnime prívod čerstvých plynov, ale je logické umiestniť ho do inspiračnej časti okruhu, podobne ako pohlčovač. Na druhej strane je logické poistný ventil pripojiť do expiračnej časti okruhu.

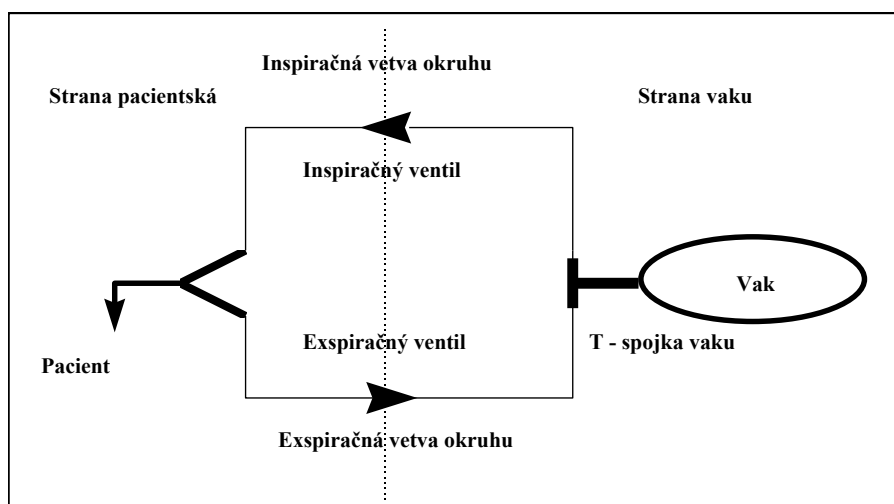
Jednocestné ventily pracujú zvyčajne na gravitačnom princípe a to preto, aby ich odpor bol čo najmenší, pretože s odporom rastie dychová práca spontánne dýchajúceho pacienta.

Základné usporiadanie klasického okruhu je na obrázku.

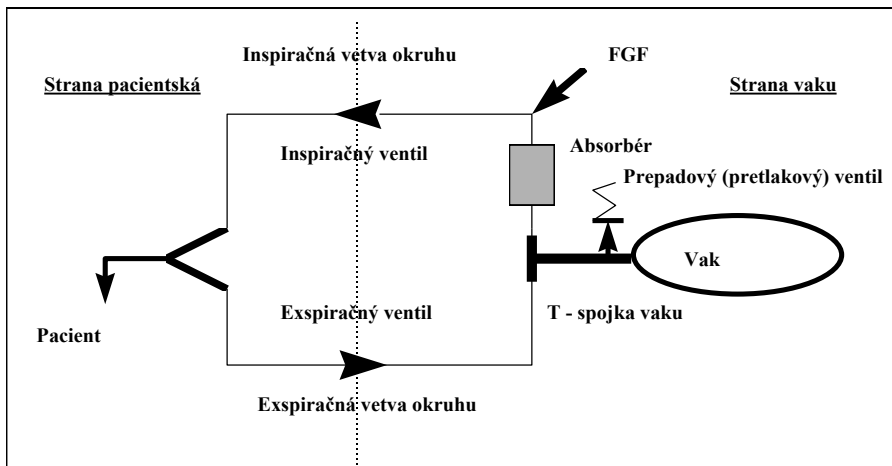
Tabuľka 1. Klasifikácia dýchacích systémov a okruhov

System	Vak	Spätne vdychovanie	Absorbér	Kontakt s atmosférou Inspírium Exspírium		Ventily	FGF
Otvorený							
Kvapkací (gravitačný)	nie	nie	nie	áno	áno	žiadne	neznáme
Insuflačný systém	nie	nie	nie	áno	áno	žiadne	neznáme
Ayreovo T	nie	nie	nie	áno	áno	žiadne	neznáme
Polootvorený bez spätého vdychovania							
<i>Ventilový</i> (Frumin, Leight, Fink, Stephen)	áno	nie	nie	nie	áno	áno	vysoký
Ayreovo T - <i>bezventilový</i>	nie	nie	nie	nie	áno	nie	vysoký
Polozatvorený							
Mapleson A,B,C,D,	áno	čiasoč.*	nie	nie	áno	jeden	stredný
Jackson Rees,	áno	čiasoč.*	nie	nie	áno	jeden	stredný
<i>Koaxiálny</i> -Bain	áno	čiasoč.*	nie	nie	áno	jeden	stredný
<i>Okruh-dvojcestný</i>	áno	čiasoč.*	áno	nie	áno	tri	stredný
Zatvorený							
Okruhový dvojcestný	-	áno	áno	áno	nie	nie	tri
To-and-fro	áno	áno	áno	nie	nie	jeden	nízky

* - spätne vdychovanie nie je, ak je FGF adekvátne
 nízky FGF - od 0,3 - 0,5 l/min, stredný FGF = 3 - 6 l/min, vysoký GFG - > 6 l/min.



Obrázok 1



Obrázok 2

Prietoky a koncentrácie plynov v okruhu.

Koncentrácia jednotlivých zložiek plynu v dýchacom okruhu závisí od niekoľkých faktorov. Základným je prítok čerstvých plynov (FGF). ďalšími faktormi sú metabolická aktivita pacienta, vychytávanie anestetických plynov, ako aj čas trvania anestézie.

V prípade, že FGF je nad 7 l/min, koncentrácia plynov v okruhu sa bude blížiť koncentrácii nastavenej na rotametroch a odparovači kvapalného anestetika. Čím viac bude klesať FGF pod 7 l/min, tým väčšie rozdiely budú v koncentrácii plynov v okruhu v porovnaní s nastavenými.

Pri nastavení FGF nad 7 l/min sa okruh bude podobáť na polootevorený systém bez spätného vdychovania a naopak, pri nízkom FGF na polozatvorený systém so spätným vdychovaním.

Mŕtvy priestor (V_{DM})

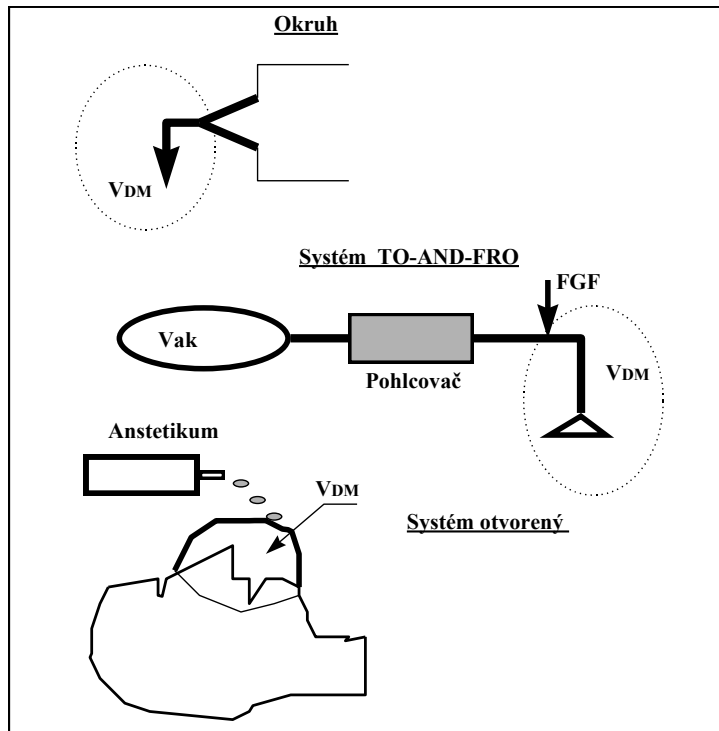
Môžeme definovať ako ten priestor, kde nedochádza k výmene plynov medzi krvou a alveolárnym kompartmentom. Tzv. anatomický mŕtvy priestor (V_{DA}) je tvorený bronchiálnym stromom, hypofaryngom a ústnou, či nosovou dutinou.

Mŕtvy priestor prístroja (V_{DM}), ktorý sa pripočíta k V_{DA} sú maska, prípojka masky či ET kanyly a časť Y spojky. Sú to teda tie časti, kde plyn preteká jedným kanálom počas inšpiria i expíria.

V prípade, že inspiračný a expiračný ventil dokonale netesní vzniká v okruhu funkčný mŕtvy priestor, ktorý sa pripočítava k dvom predošlým.

Pri aplikácii anestézie ET kanylou V_{DA} klesá.

Základné miesta mŕtvych priestorov sú na obrázku.



Obrázok 3

Zväčšený V_D sa pri anestézii prejaví vzostupom $ETCO_2$ oproti kontrolnej skupine a vyžaduje zvyčajne zvýšiť VT , resp. MV . Spätne vdychovanie pri nedostatočnej eliminácii CO_2 sa prejaví zvýšením $FinCO_2$ nad nulové hodnoty.

Systémy so zatvoreným okruhom

Definícia. Zatvorený systém s okruhom môžeme charakterizovať úplnou izoláciou od atmosféry, bez úniku anestetickkej zmesi plynov, s úplným spätným vdychovaním a pohlcovaním CO_2 . Prívod kyslíka musí byť totožný s rýchlosťou spotreby. Prívod anestetických plynov musí byť taký, aká je aktuálna spotreba. Väčšie objemy anestetík sa zvyčajne privádzajú na začiatku anestézie, potom sú potrebné objemy podstatne nižšie.

Požiadavky. Perfektná absorpcia CO_2 , minimálny mŕtvy priestor, dokonale tesný systém vrátane tesnenej ET kanyly, minimálny prietochý odpor, ktorý sa dá zabezpečiť dostatočne hrubými hadicami a konektormi (u dospelých ISO M/F 22 mm), monitoring O_2 , N_2O , CO_2 a anestetík v okruhu.

Výhody. Veľmi dobré zvlhčovanie, relatívne vyhovujúce ohrievanie dýchacej zmesi, minimálne úniky, zníženie nákladov.

Odpor systému. Prietochý odpor systémom závisí od hustoty plynov, dĺžky a priemeru hadíc a spojovacích elementov, odporu ventilov, ako aj od počtu náhle sa meniaceho smeru prietoku (kolená) a elasticity vaku.

Je potrebné si uvedomiť, že zvýšenie odporu sa prejaví zvýšenou ventilačnou prácou a dosahovanie MV u spontánne ventilujúceho pacienta si vyžaduje väčšie dychové úsilie. V niektorých prípadoch môžu koncové pretlaky a podtlaky v dýchacích cestách prevýšiť hodnotu 5 - 12 cm H_2O .

Zvlhčenie a ohriatie plynov. Zatvorený systém má výhodu v relatívne dobrom zvlhčení a ohriatí plynov. Exspirované vodné pary kondenzujú v okruhu, pričom teplo vznikajúce pri

pohlčovani CO_2 chemicky ohrieva dýchaciu zmes. Pri použití okruhu je teplota inšpirovaných plynov zvyčajne okolo 28 - 33 °C a 100% R.V.

U systému TO-AND-FRO môže teplota inšpirovaných plynov stúpnuť až na 40 °C, pretože vzdialenosť od pohlčovača k maske je veľmi malá. RV je okolo 100 % .

Únik anestetických plynov. V zatvorenom okruhu plyny unikajú dvomi spôsobmi.

Je to difúziou cez povrch tela pacienta a cez hadice .

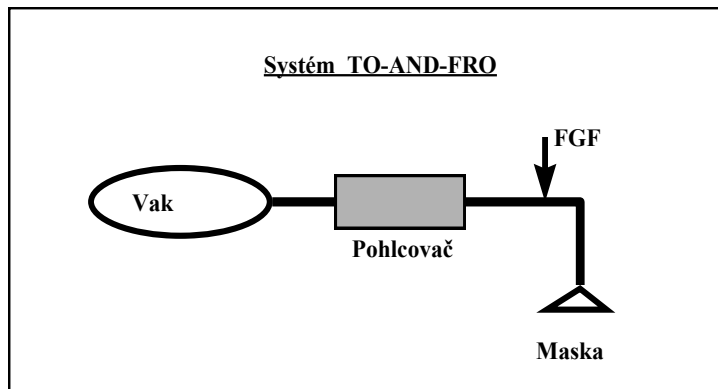
Úniky netesnosťami okruhu (dobrý systém dovoľuje maximálny únik podľa normy ISO 200 ml/min pri prtlaku 3 kPa.). Úniky cez poistný ventil.

TO-AND-FRO systém.

Tento zatvorený systém bol aplikovaný Watersom a Jacksonom v r. 1924. Je to prvý úplne uzatvorený systém, ktorý sa líši od okruhu tým, že pre inšpirium i expirium je len jeden kanál (jedna cesta).

V podstate ide o systém Mapleson C s interpozíciou pohlčovača CO_2 .

Principiálne zapojenie je na obrázku 4.



Obrázok 4. TO-and-FRO systém

Komentár

Systém vyžaduje minimum dielcov. Odpor systému je rádovo nižší, než u dýchacích systémov s okruhom. Zmeny tlakov počas inšpiria a expiria u spontánnej ventilácie sa zvyčajne pohybujú v rozmedzí 0,25 - 0,8 cm H_2O .

V súčasnosti je tento systém využívaný zriedkavo, pretože je pomerne ťažko ovládateľný (mechanicky) a celý je uložený pri hlave pacienta. Pri použití UVP počas anestézie sa jeho výhody strácajú. Má niekoľko nectností a to, že s vyčerpávaním pohlčovacej kapacity natrónového vápna stúpa jeho mŕtvy priestor. Pri pohlčovaní CO_2 je produkované teplo, ktoré môže ohriať dýchacie plyny na hodnoty až 41°C.

Polozatvorené okruhy s čiastočným spätným vdychovaním

Definícia: V okruhu s čiastočným spätným vdychovaním časť plynov v expiriu uniká poistným ventilom do atmosféry, časť sa vracia do vaku. Počas inšpiria nie je kontakt s atmosférou.

V prípade, že použijeme okruh bez pohlčovača je nutné privádzať kontinuálny prítok FGF minimálne 2-2,5 x vyšší, než je minútová ventilácia pacienta, aby nedošlo ku kritickému spätnému vdychovaniu CO_2 .

Pri ventilácii doháda k vyplavovaniu dusíka z pľúc, čo má za následok pokles koncentrácie O_2 v zmesi plynov (N_2 sa nepohlčuje). Preto je nutné aplikovať vysoký FGF a koncentrácia O_2 v čerstvom plyne by nemala poklesnúť pod 35 - 40 %.

V prípade, že použijeme pohlcovač CO₂ v inspiračnej vetve dýchacieho systému, môže FGF klesnúť na hodnoty rovné MV pacienta

Odpor expiračného, (poistného) ventilu musí byť minimálny.

Všeobecne sa odporúča použitie systému s pohlcovačom CO₂.

Globálnou nevýhodou je veľmi vysoká, neekonomická spotreba plynov a pokiaľ nie je odsávací systém odpadových anestetík, tak veľmi veľká polúcia plynov na operačnú sálu.

Ventilové systémy bez spätného vdychovania.

Anestézia ventilovými jednocestnými systémami sa aplikovala v 50-tych rokoch.

Principiálne ide o systémy typu Mapleson A s tým rozdielom, že druhý ventil bol vložený medzi vak a pacienta. Teda jedným ventilom prebieha inšpirium a druhým expirium do atmosféry.

U týchto systémov nie je žiadne spätné vdychovanie. FGF plní vak a musí sa rovnať minimálne MV pacienta.

Výhody:

Výborná eliminácia CO₂.

Žiadna tvorba tepla, prevencia hypertermie.

Minimálna kondenzácia vody

Možnosť aplikácie inspiračnej asistencie manuálnym uzatvorením expiračného ventilu počas inšpiria.

Veľmi malé prietochné odpory

Vhodné pre aplikáciu pri transporte pacienta

Nevýhody:

Problémy pri poruche ventilov (spätné vdychovanie - zvýšený odpor), ktoré sa ihneď nemusia prejaviť,

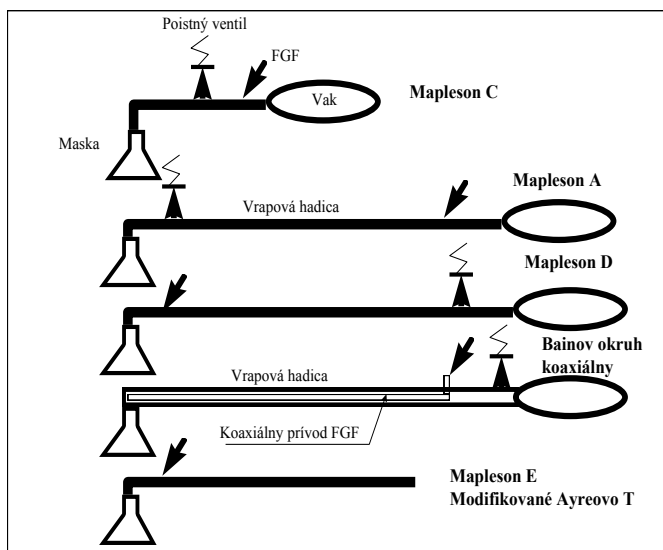
Extrémna polúcia plynov na operačné sály, neekonomičnosť systému

Problémy s pripojením ventilátora pre UVP.

Nedostatočné zvlhčovanie, ba vysušanie slizníc, nedostatočné ohrievanie plynov.

Polozatvorené jednocestné systémy podľa Maplesona

Mapleson skonfiguroval jednocestné systémy s čiastočným spätným vdychovaním s vysokým prívodom FGF vymývajúcimi expirované plyny zo systému.



Obrázok 5. Systémy podľa Maplesona

Systémy sú konštruované rôzne a to v závislosti na mieste vstupu FGF, umiernení expiračného ventilu a vaku.

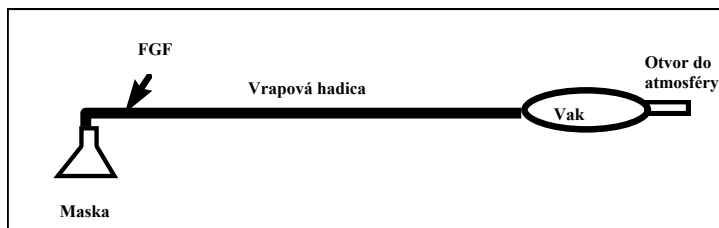
Ani jeden z nich neobsahuje pohlcovač CO₂.

Majú niekoľko výhod ako jednoduchosť, nepotrebnosť pohlcovača, dobrú sterilizovateľnosť a pod.

Nevýhodou všetkých vyššie opísaných systémov je nutnosť vysokého FGF so všetkými negatívnymi následkami na životné prostredie a ekonomiku prevádzky.

Modifikácia dýchacieho systému podľa Jackson - Reesa

Tento systém je modifikáciou Mapleson D systému s tým, že bol vypustený poistný ventil, ktorého funkciu prebral otvor na distálnom konci vaku, ktorý je definovane uzatvárateľný. Expirované plyny tečú a sú vymývané práve cez distálny otvor na vaku. Schéma je na obrázku.



Obrázok 6. Systém Jackson-Rees

Takéto usporiadanie anestéziologického systému umožňuje ako spontánnu ventiláciu, tak riadenú ventiláciu.

Pre nutný príkon FGF bol stanovený vzorec $FGF = 7 \times \text{hmotnosť} \times \text{dychová frekvencia}$, pričom minimálna hodnota FGF >3 l/min a maximálna 8 l/min.

Nevýhody systému sú tie isté, ako bolo opísané.

Koaxiálny Bainov systém.

Je principiálne Mapleson D systém s tým rozdielom, že FGF je vedené koaxiálne vo vnútri vrapovej hadice.

Pre správnu funkciu je nutné, aby vnútorný objem vrapovej hadice bol minimálne 500 ml a preto sa používajú hadice o celkovej dĺžke 1,5 - 1,8 m.

Výhodou systému je malá hmotnosť, dobrá ovládateľnosť na relatívne veľkú vzdialenosť od pacienta. Veľmi dobré využitie v krčnej a tvárovej chirurgii.

Umožňuje spontánnu aj riadenú ventiláciu.

Pre dospelých pacientov je však nutný relatívne vysoký príkon FGF a to minimálne 70 ml/kg/min u dospelých minimálny FGF je 7 l/min.

Nevýhody, ako je opísané vyššie.

Ďalšie systémy ako napr. **Lack** - ov, **Kuhnov** a podobne sú modifikáciami niektorého z Maplesonových systémov s ich výhodami i nevýhodami.

Polootvorené systémy.

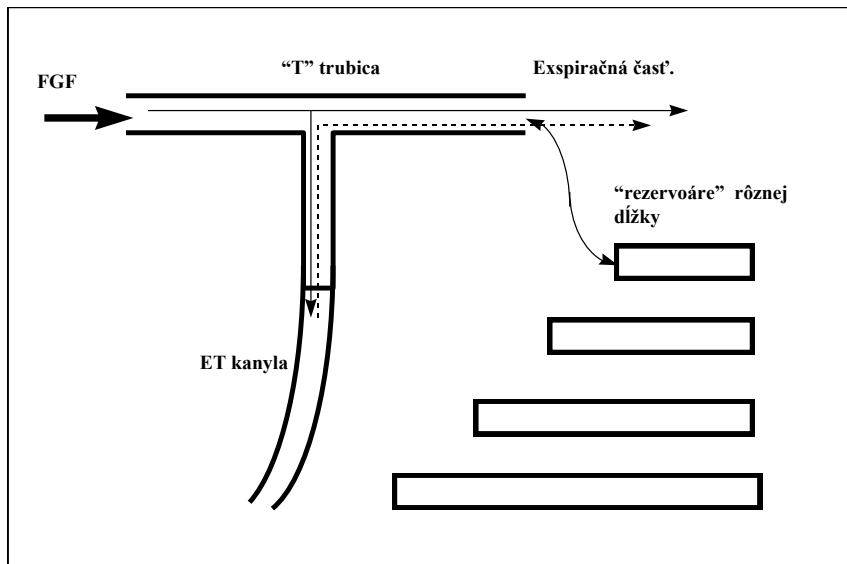
Definícia: Polootvorený systém sa dá charakterizovať ako taký, pri ktorom je pacientov dýchací systém otvorený (v kontakte) do atmosféry v inspiriu i expiriu. Prípadný rezervoár je otvorený do atmosféry a je perfundovaný vysokým FGF za účelom vymývania CO₂. Spätne vdychovanie z okolitej atmosféry je fyzikálne nemožné, pretože plyny sa v atmosfére rozriedia.

Ayreho “T” systém.

Pozostáva zvyčajne z tenkostennej trubky tvaru “T”, (sú modifikácie tvaru “Y”) na ktorej dolné rameno sa pripája maska alebo ET kanyla, na jednu časť horného ramena sa pripája FGF a druhá je otvorená do atmosféry, pričom jej predĺžovanie (rezervoár) sa realizuje rôzne dlhými gumovými alebo plastovými hadičkami.

Vnútorňý priemer “T” kusu by nemal byť menší ako 10 mm, podobne predĺžovacie hadičky expiračného ramena (rezervoár) by mali mať identický vnútorňý priemer ako “T” kus.

Schéma je na obrázku 7.



Obrázok 7. Ayreho T

Princíp funkcie.

Ayreho T je možné použiť ako poloopený alebo otvorený systém. V prípade, že expiračné rameno “T” kusa je krátke, bez “rezervoáru”, môže nastať situácia, že v inspiriu dôjde k strhnutiu vzduchu z atmosféry a riedeniu definovanej inspiračnej zmesi plynov. V tomto prípade je **funkčne systém definovaný ako otvorený.**

Ak nedochádza k strhávaniu plynov z atmosféry je **funkčne systém poloopený.**

Z hľadiska praktického je systém veľmi výhodný z pohľadu prietochného odporu, ktorý je takmer zanedbateľný.

Pre efektívnu a bezpečnú aplikáciu systému musia byť zodpovedané dve zásadné otázky:

1. Aký musí byť príkon čerstvých plynov (FGF)

Vysoký FGF hrozí zvyšovaním tlaku v dýchacích cestách, nízky “ otvorením systému”.

2. Aká dlhá má byť hadička (rezervoár) na expiračnom ramene, aby na jednej strane nedošlo k spätnému vdychovaniu CO₂ a na druhej strane aby nedošlo k nasávaniu atmosferického vzduchu počas inspiria.

Praktické prevedenie systému a odporúčané hodnoty FGF sú v tabuľke 2.

Tabuľka 2. Parametre Ayreho T

Vek	Hmotnosť (kg)	frekv. ventilácie (d/min)	Vt (ml)	Dĺžka hadičky (rezervoár) (cm)	FGF (l/min)
Novorodenec	3	50	20	3,5	1800
1 mesiac	6	45	30	5	2700
6 mesiacov	8	45	40	7,5	3200
1 rok	10	40	50	10	4000
2 roky	15	35	65	12	4500
3 roky	18	30	80	15	4800
4 roky	20	25	100	17	5500
5 rokov	22	25	125	21	6300

Otvorené systémy (systémy s vyplavovaním CO₂- zvyčajne do atmosféry).

Definícia : Tieto systémy sa dajú charakterizovať ako anestetické systémy, pri ktorých nie je použitý žiaden vak, ani ventily, pričom kontakt s okolitou atmosférou je počas inšpiria i expíria. Vydychované CO₂ je vymývané (rozriedené) do okolitej atmosféry.

Ako otvorený systém môže fungovať aj Ayreovo T s krátkym expiračným ramenom, kedy ako počas inšpiria, tak počas expíria je dosávanie atmosferického plynu, teda je kontakt s atmosférou.

Kvapková inhalačná metóda.

Táto technika spočíva v tom, že kvapalné anestetikum kvapkáme na masku, ktorej povrch je tvorený niekoľkými vrstvami gázy na povrchu ktorej sa anestetikum odparuje počas inšpiria i expíria. Táto technika bola populárna pri aplikácii Éteru, Vinydanu, Chloroformu a pod. Pre iné moderné anestetiká nie je vhodná.

V našich podmienkach sa zvyčajne používala Schimmelbuschova maska potiahnutá 6 - 12 vrstvami gázy (podľa hustoty gázy aj menej)

Pre aplikáciu Éteru je vhodné postupovať podľa tabuľky 3.

Tabuľka 3. Podávanie éteru

Čas	Počet kvapiek/min	Približná koncentrácia %
Prvá minúta	12	1
Druhá minúta	25	3
Tretia minúta	50	6
Štvrtá minúta	100	10-12

Ďalšie vedenie anestézie sa musí riadiť podľa kontroly hĺbky a vyžaduje si 4-6 % koncentráciu éteru, pričom udržiavanie môže vyžadovať varírovanie v kvapkách od 20 do 100 kv/min.

Odparovaním anestetika z gázy dochádza k ochladzovaniu vodnej pary a vzniku námrazy na gáze, čo zhoršuje jej priedyšnosť i samotné odparovanie. Je preto nutné mať dve masky, aby sa dali včas vymeniť.

Je samozrejmé, že klesá parciálny tlak kyslíka pod maskou a preto je vhodné zvážiť aplikáciu kyslíka pod masku.

Kyslík s éterom tvorí vysoko výbušnú zmes, čo je nutné zohľadniť.

Snáď jedinou výhodou je jednoduchý systém a relatívna bezpečnosť.

Insulačná metóda

Definícia: Tento spôsob je možné charakterizovať ako priamu aplikáciu anestetika v plynnej zmesi (zvyčajne O₂) priamo do úst, alebo nazofaryngu spontánne dýchajúceho pacienta pomocou katétra.

Zvyčajne sa aplikuje nazofaryngeálnym katétrom. Zmes plynov je pripravovaná v prístroji (je definované % anestetika) a môže byť podávaná rôznymi prietokmi.

Za nízkoprietochý systém považujeme dávkovanie anestetikovej zmesi prietokom 2 - 4 l/min. Stredné prietoky sú rátané do 10 l/min. Dávkovanie nad 10 l/min je pre podávanie nazofaryngeálnym katétrom nevhodné.

U detí je možné aplikovať katétromi o priemere 1 - 3 mm u väčších detí 3 - 4 mm a u dospelých 4 - 6 mm.

Počas inšpiria je anestetická zmes riedená inšpirovaným vzduchom. Počas expíria sa exspirovaný plyn exhaluje do atmosféry.

Ide o jednoduchú metódu ku ktorej je potrebné minimálne vybavenie. Odpor je minimálny.

Na druhej strane je presnosť dávkovania anestetika veľmi nízka, skôr ide o neznáme a len hrubo odhadované koncentrácie.

Polúcia okolia anestetikami je veľmi veľká.

Na identickom princípe je možné privádzať anestetiká do tenkej nehermetickej ET kanyly umiestnenej v trachei alebo ventilačným bronchoskopom.

Problémy bakteriálnej kontaminácie anesteziologických okruhov a systémov.

Jedným z veľmi závažných problémov je bakteriálna kontaminácia anesteziologických ventilačných systémov, čo prináša rad komplikácií, ktoré v krajnom prípade vedú k ťažkému, niekedy aj letálnemu poškodeniu pacienta.

Možností prevencie je niekoľko.

- sterilizácia systémov po každom pacientovi
- aplikácia bakteriálneho filtra na koniec ET kanyly
- oddelenie vetiev okruhu bakteriálnymi filtrami a jednorázový okruh

V poslednom období sa presadzuje aplikácia filtrov oddeľujúcich vetvy dýchacieho okruhu od prístroja a aplikácia sterilného okruhu (môže byť resterilizovateľný) pre každého pacienta.

Problematika vlhkosti a výmeny (odvodu) tepla u anesteziologických systémov.

Vydychovaný alveolárny plyn je saturovaný na 100 % R.V pri teplote 37 st.C. a parciálny tlak vodných pár je 6,25 kPa (47 torr). Inšpirovaný plyn pri teplote 22-23 st.C má parciálny tlak 2,7 kPa (20 torr) voda z exspirovaného plynu kondenzuje v okruhu. Pri každom ventilačnom cykle sa voda zo sliznice odparuje a kondenzuje v okruhu. Odparovanie ako fyzikálny jav spotrebúva určitú energiu a na odparenie vody napríklad v jednocestnom systéme bez spätného vdychovania je potrebných 5 kCal/hod. energie, čo je cca 7-10% bazálneho metabolizmu. U systémov s uzavretým okruhom je to menej okolo 1-2 kCal/hod.

Tieto straty tepla a čistej vody nie sú zanedbateľné ani u dospelých, tobôž u malých detí, prípadne novorodencov a nedonosencov, hlavne u anestézií trvajúcich niekedy hodiny.

Z vyššie uvedeného vyplýva, že je nevyhnutné , hlavne u dlhotrvajúcich anestézií ohrievať a zvlhčovať inšpirované plyny.

Anestézia minimálnym prívodom čerstvých plynov s použitím inhalačných anestetík a xenónu

Úvod

Zotrúvanie na vysoko príkonovej anestézii (anestézia s vysokým prívodom čerstvých plynov - fresh gas flow = Q_{fgf}), (high flow anestézia - ďalej HFA) je v súčasnosti prejavom určitej zotrúvanosti z minulosti. Rozvoj a dostupnosť moderných anesteziologických prístrojov, ventilátorov, monitorovacej techniky, rozšírenie škály monitorovaných veličín, ale **hlavne ekonomika**

prevádzky a ekológia nás nútia pristúpiť k využívaniu inhalačnej anestézie s veľmi nízkym prívodom čerstvých plynov (ďalej – low a minimal flow anestézia = LFA a MFA).

Základnými podmienkami na naplnenie pojmu „anestézia s nízkym prívodom čerstvých plynov“ sú:

- ochotný anestéziológ (nadpriemerne vzdelaný)
- vhodný anestéziologický prístroj a ventilátor
- primeraný monitoring

Definície

Low flow anestéziu môžeme definovať ako inhalačnú anestéziu podávanú polozatvoreným systémom, pričom po stabilizácii koncentrácie aplikovaných plynných (volatilných) anestetík (AA – anesthetic agents), N₂O, resp. xenónu (Xe) a kyslíka v okruhu znížime prívod čerstvých plynov (Q_{fgf}) na hodnotu zvyčajne pod 1000 ml/min a pri aplikácii tzv. **minimal flow anestézie** na cca 500 - 150 ml/min v úplne, alebo takmer úplne zatvorenom okruhu.

V prípade že na anestéziu využívame xenón ako anestetikum, je v dýchacej zmesi plynov, zvyčajne 60 – 70 % xenónu a 40 - 30 % O₂. Aplikácia takejto anestézie spôsobom „minimal flow“ je nevyhnutnosťou už aj z hľadiska vysokej ceny xenónu. (7 – 20 Eur/liter)

Prečo xenón?

Inhalačné anestetiká sú látky vstupujúce do organizmu pľúcami, odkiaľ sú krvou (obehom) transportované do tkanív. Cieľovým miestom je mozog, v ktorom svojím účinkom vyvolávajú celkovú anestéziu.

Ideálne inhalačné anestetikum by malo mať tieto vlastnosti:

- rýchly úvod a rýchle vyvedenie z anestézie
- dobrú korigovateľnosť hĺbky anestézie
- dostatočnú analgetickú potentnosť
- dostatočnú schopnosť svalovej relaxácie
- veľkú terapeutickú šírku (bezpečnosť)
- minimálne nežiaduce a toxické účinky
- minimálny metabolizmus v organizme
- environmentálne neškodný

V súčasnosti však neexistuje ideálne inhalačné anestetikum a preto sa inhalačná anestézia podľa potreby kombinuje s venóznou, kedy sa do organizmu privádzajú anestetiká, kurarimimetiká, analgetiká I.V. formou. **Ideálnemu inhalačnému anestetiku sa najviac blíži (Xe) xenón.**

Okrem minimálnych nežiaducich účinkov na ľudský organizmus je xenón v porovnaní s fluór-chlórovanými uhl'ovodíkmi (Halotan, Sevoran, Desfluran a pod.) predstaviteľom environmentálne úplne neškodného anestetika.

Samotné zavedenie LFA a MFA znižuje odpad fluór-chlórových uhl'ovodíkov- anestetík a N₂O do atmosféry 4 - 8 násobne.

Xenón ako inhalačné anestetikum

Xenón (Xenos) je grécky výraz (neznámy, cudzí). Bol objavený v roku 1898 ako vzácny plyn, ktorý má anestetické účinky v normobarických podmienkach. xenón je veľmi vzácny a v objeme cca jednej stredne veľkej miestnosti je ho len 4 ml. Vyrába sa frakčnou destiláciou zo vzduchu a jeho cena je cca 2000 x vyššia ako N₂O. Komerčné využitie nachádza v osvetľovacích telesách, bleskoch, avionike, RTG lampách a medicíne.

Fyzikálne vlastnosti

- Bez chute vône a farby
- Monoatomický plyn at. číslo = 54, mol. hmotnosť 131,3
- Deväť stabilných izotopov

- Bod skvapalnenia je 111,9 °C; bod varu je 108,1 °C
- 4 x hustejší ako vzduch
- Nehorľavý a horenie nepodporujúci
- Difuzibilný cez gumu a silikón

Anestetické vlastnosti.

- Prvýkrát použitý Cullenom (1951) u 81 ročného pacienta pri orchidektómii
 - Blízky tzv. „ideálnemu anestetiku“
 - xenón inhibuje Ca^{++} pumpu membrán a znižuje prenos vzruchov. Inhibuje nociceptívnu citlivosť neurónov aj v mieche
 - MAC = 71 %, podľa ruských autorov okolo 60 – 70 %
 - Má minimálne hemodynamické účinky
 - Má nízky koeficient rozpustnosti krv/plyn = 0,115, ktorý je najnižší zo všetkých v súčasnosti používaných anestetík
 - Rýchly nástup a ukončenie účinku, bez ohľadu na trvanie anestézie
- Počas anestézie Xe sú zrejme 4 štádiá anestézie (Xe -70 %, O₂ - 30 %)
1. Celkový pocit parestézií a hypoalgézia
 2. Eufória, zvýšená psychomotorická aktivita
 3. Analgézia a amnézia (po 3-4 min)
 4. Chirurgická anestézia s dobrou svalovou relaxáciou
- Analgézia je porovnateľná s N₂O a nie je reverzibilná po aplikácii naloxonu
 - Nemá nežiaduce účinky na životné a pracovné prostredie

Účinky na ľudský organizmus

Respiračné

- Centrálna depresia dýchania so znížením frekvencie a kompenzátnym zvýšením VT, ktorá môže progredovať až do apnoe

Kardiovaskulárne

- Nemá inhibičný efekt na kardiálne ionové kanály (Ca^{++} , K^{+})
- Nemá vplyv na kontraktilitu, TK a SVR (TPR)
- Niektoré práce opisujú pokles frekvencie kontrakcií
- Nesenzibilizuje myokard na adrenálny
- V animálnych experimentoch zvyšuje prietok krvi mozgom, pečeňou, obličkami a GIT v porovnaní s anestéziou Halotan, N₂O, O₂. a Thiopental + Fentanyl

CNS

- Xe zvyšuje prietok krvi mozgom, zvyšuje ICP (intrakraniálny tlak) a znižuje perfúziu mozgu u pacientov s akútnou traumou mozgu. Nie je však žiadny dôkaz o spôsobe ischémie mozgu
- Zvýšenie ICP je však odstrániteľné miernou hyperventiláciou

Obličky

- Nemá žiaden dokázateľný vplyv (nie sú údaje)

Endokrinný systém/neurohumorálna regulácia.

- Nemá dlhodobý kortikosupresívny účinok
- Tlmí chirurgický stres počas výkonu

Toxicita

- Zvyšuje agregáciu trombocytov pri pretlaku 200k Pa (potápači)
- Nemá dokázateľné účinky na krvné bunky (Ery, Le, Ly)

Maligná hypertermia

- Nebola dokázaná, aby Xe priamo či nepriamo participoval na MH

Metabolizmus a eliminácia

- Nevstupuje do nijakých biochemických pochodov v organizme
- Eliminuje sa pľúcami

Možné cesty k aplikácii xenónovej anestézie, ktorá by bola ekonomicky akceptovateľná
Zníženie výrobných nákladov

- Možné pri veľkých separačných jednotkách
- Recyklácia Xe
- Použitie hermetického anestetického okruhu s plne zatvoreným dýchacím systémom
- Veľmi tesný okruh
- Možné použiť servosystém dopĺňania Xe do okruhu
- Analýza plynov v okruhu
- Súčasná cena je cca 7 Euro/liter (10 USD)

Súhrn

- Plyn bez farby, chuti a zápachu, nedráždi dýchacie cesty, dobre tolerovaný pri inhalačnom úvode
- Nízky koeficient rozpustnosti krv/plyn, tuk/voda s rýchlym nástupom účinku a rýchlym odznením
- Robí dobrú analgéziu, bezvedomie - anestéziu a svalovú relaxáciu
- MAC = 60 - 70 %
- Môže spôsobiť depresiu dýchania až apnoe, hlavne pri koncentráciách nad 70 %
- KVS - stabilný, kardioprotektivita pri ECC
- CNS – zvyšuje prietok krvi mozgom, ale má zároveň neuroprotektívny účinok
- Nemetabolizuje sa a kompletne sa rýchlo vylučuje pľúcami
- V tlakovej nádobe je stabilný a v okruhu nereaguje s jeho komponentmi, ani s nátronovým vápnom
- Nemôže sa používať s gumovými hadicami okruhu, pretože nimi uniká
- Nehorľavý
- Nemá nežiaduce environmentálne pôsobenie
- Je veľmi nákladný, a preto je vhodné ho aplikovať výhradne v úplne uzavretom okruhu a zabezpečiť jeho absorpciu a následnú recykláciu.

Xenón predstavuje vo svetle súčasných pohľadov na anestetiká látku výrazne sa približujúcu ideálnemu anestetiku.

Miešanie xenónu s O₂ v teoretickej rovine

Pri použití xenónovej anestézie sa principiálne aplikuje anestézia s minimálnym prietokom plynov ($Q_{fgf} < 500$ ml), najčastejšie aplikované prietoky sú dokonca pod 300 ml/min.

Po stabilizácii koncentrácií plynov je niekedy potreba dodávať len čistý O₂ $Q_{fgf} =$ cca 100 – 200 ml/min, čo je vlastne spotreba O₂ organizmom v danom momente.

Z vyššie uvedeného je teda pri aplikácii Xe potrebné zohľadniť nasledovné:

- Zmeniť zatváranie ORC na vyššie uvedené hodnoty
- Umožniť aplikáciu Xe na hodnotu ORC nastavenú (O₂ = 25 - 35 %) aj pri prietoku $Q_{fgf} = 500$ ml.
- Pod $Q_{fgf} < 500$ ml až do 150 ml/min. ORC koncentrácia O₂ postupne stúpa tak, že prietok Xe sa znižuje, aby pri $Q_{fgf} = 150$ ml/min sa prietok Xe automaticky zatvoril.
- Pri $Q_{fgf} \leq 250$ ml/min povoliť prietok Xe tak, aby koncentrácia Xe v zmesi bola cca 33 % koncentrácia O₂ min = 66 %
- Pri prietoku O₂ < 150 ml/min prietok Xe = 0

Miešanie Xe a O₂ v oblasti prietoku pod $Q_{fgf} 500$ ml schematicky znázorňuje obr. 1

Ochrana proti hypoxii pracuje v dvoch nasledovných režimoch:

Obsluhu neumožní nastaviť zmes plynov s koncentráciou O₂ nižšou ako je v režime SETUP nastavená hodnota ORC. Keďže rôzni výrobcovia a špecialisti odporúčajú rôzne minimálne

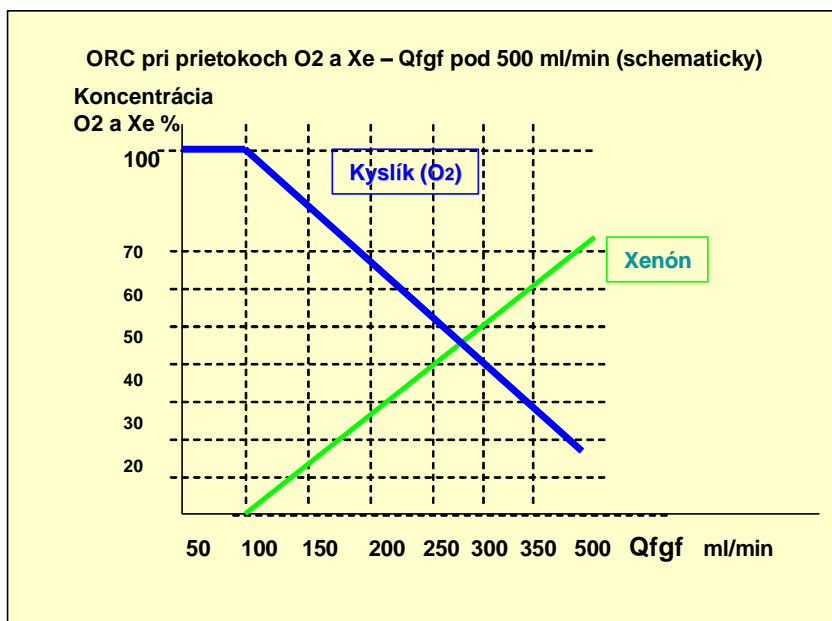
koncentrácie O₂, technické riešenie tohto prístroja umožňuje voľbu v menu SETUP pre zapnutie ORC od 25 % O₂ do 35 % O₂. Základné nastavenie je 28 % O₂.

Pri znižovaní prietoku čerstvých plynov prístroj udržiava minimálnu koncentráciu až do minimálnej hodnoty prietoku kyslíka ktorá je 250 ml/min pre N₂O a 100ml/min pre Xe. Pri dosiahnutí tejto hranice prietokomer automaticky začne zvyšovať FiO₂ a udržiavať hodnotu prietoku O₂ na minimálnej hranici.

Pri zvyšovaní prietoku čerstvých plynov prístroj znižuje koncentráciu O₂ až do hodnoty FiO₂ [%] nastavenej užívateľom pred zapnutím ochrany proti hypoxii (ORC) do činnosti.

Jedno absolútne dôležité upozornenie!

Xenónová anestézia spôsobom MFA sa nesmie používať, ak nie je meraná koncentrácia O₂ v dýchacom okruhu! Dôrazne sa odporúča použiť pri aplikácii xenónu monitor jeho koncentrácie a kapnometer.



Obrázok 8. Miešanie Xe a O₂ v oblasti prietoku pod Q_{fgf} 500 ml

Okruh

Všeobecné požiadavky na technické riešenie častí okruhu sú tieto:

- Maximálna tesnosť v spojoch (únik maximálne 30 ml/min pri tlaku 3 kPa, resp. 8 - 10 ml/min pri tlaku 1,5 kPa)
- Vysoká odolnosť všetkých meracích komponentov voči vlhkosti prípadne preplachovanie snímačov malým objemom O₂
- Spôľahlivá činnosť vo vysokej relatívnej vlhkosti a „vykurovanie“ telesa okruhu, vrátane ventilov
- Ľahká údržba
- Jednoduchá možnosť dezinfekcie, respektíve sterilizácie
- Dobrá a pohodlná ovládateľnosť
- Jednoduchá výmena kontajnera s nátrónovým vápnom.
- Automatické zatváranie / otváranie okruhu, doplnenie O₂ do okruhu

Špecifiká anestetických ventilátorov pri LFA a MFA

Teoretické atribúty

Ventilátory používané na UVP počas LFA a MFA by mali spĺňať niektoré kritériá, ktoré ich odlišujú od bežných ventilátorov používaných pri HFA.

Základné atribúty pre ventilátor sú:

- Ventiláčny režim objemovo a tlakovo riadený, prípadne režim podpornej ventilácie
- Ochrana proti pretlaku (prekročeniu nastaveného Paw max)
- Možnosť nastavenia PEEP (0 – 2 kPa)
- Dostatočnú šírku nastavenia ventiláčnych parametrov (VT, MV, f, Ti%, Ppc, SIMV, a.p.)
- Dostatočnú presnosť požadovaných parametrov
- Nezávislosť na zmenách prietoku čerstvých plynov (Q_{fgf}) – korekcia servosystémom
- Nezávislosť na vnútornej poddajnosti prístroja a okruhu (C_m) – korekcia servosystémom
- Ochrana proti nasatiu atmosférického vzduchu (N₂) pri nedostatočnom Q_{fgf}
- Automatické uzatváranie / otváranie okruhu
- Signalizácia nedostatočného Q_{fgf}, prípadne doplnenie vaku čistým O₂
- Signalizácia rozpojenia okruhu a iných „defektov“
- Automatická korekcia merania a regulácie podľa koncentrácie xenónu, resp. aj N₂O v okruhu

Základné atribúty monitorovania počas anestézie vo vzťahu k všeobecnej anestéziologickej praxi, ako aj pri aplikácii LFA a MFA

Bezpečnosť modernej anestézie je determinovaná niekoľkými faktormi, ktoré zahŕňajú jednak predoperačný stav pacienta, jeho prípravu k anestéziologickému výkonu, tak aj odbornú zdatnosť personálu, osobné kvality anestéziológa, organizáciu práce na pracovisku, jeho technické možnosti, ako aj technickú úroveň anestéziologického prístroja a monitoringu.

Monitorovanie počas anestézie.

Monitorovanie (monitoring) je v medicínskom slovníku viac menej zdomácnené slovo, ktorého základ pochádza z latinského slova monitor – monitoris = upozorňovateľ, napomínateľ, pripomínateľ, resp. zo slova monere – varovať.

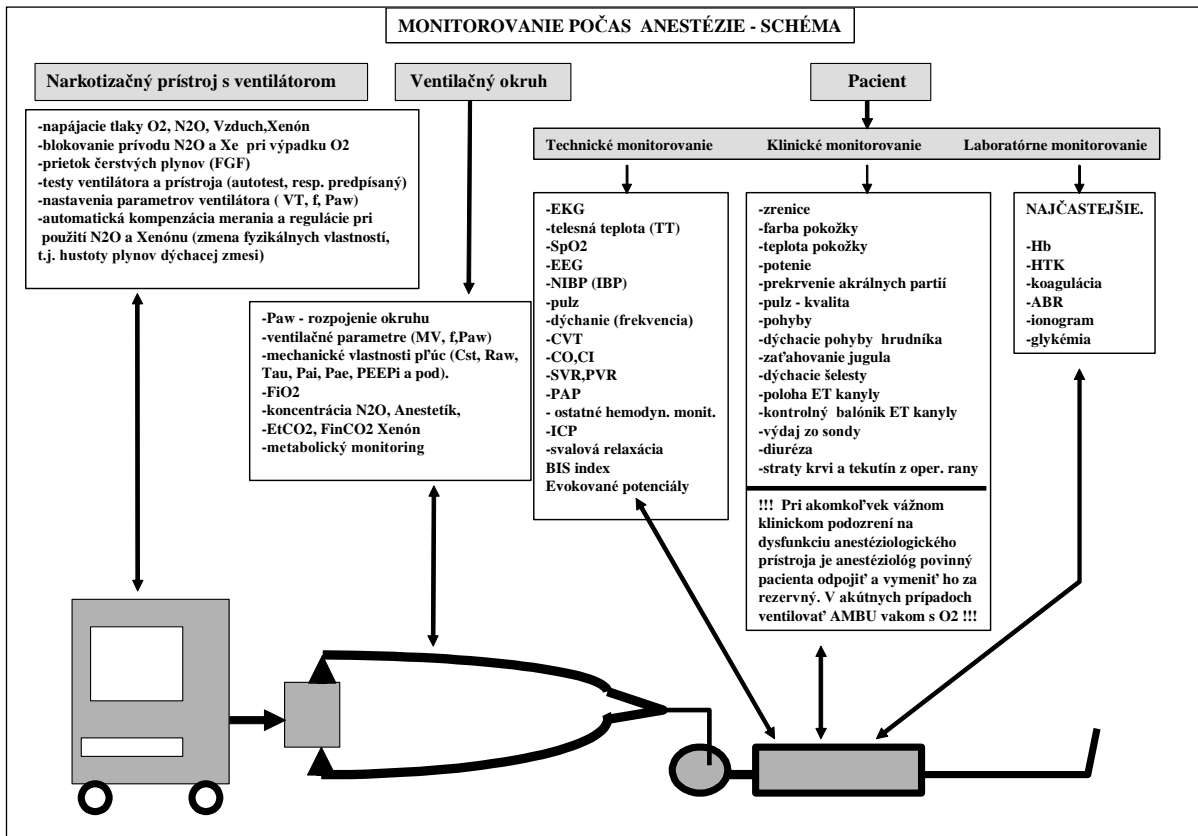
Ak si odmyslíme vyššie uvedené atribúty bezpečnej anestézie, jedným zo základných je vybavenie monitorovacou technikou.

Monitorovanie jednej i keď dôležitej funkcie už nestačí, pretože môže zlyhať a nedáva obraz o celkovom stave pacienta. Pri aplikácii LFA, MFA a MFA xenónom je okrem monitorovania fyziologických funkcií pacienta, ventilácie, nevyhnutné aj monitorovanie chemického zloženia dýchacích plynov.

Zvláštnosti „gas scavengingu“ pri aplikácii xenónovej MFA

Jedným zo závažných problémov aplikácie Xe je jeho cena (cena 1 litra = 7 - 20 EUR). Ak pri priemerne 120 min. trvajúcej anestézii LFA by sme spotrebovali 15 - 20 l Xe, prevádzkové náklady stúpnu o 140 - 380 EUR, čo by bolo neúnosné. Okrem toho, že xenónová anestézia si vyžaduje anestetický prístroj so špecifickými vlastnosťami, nie je možné ani pri aplikácii MFA odpadový Xe vypúšťať cez gas scavenger do atmosféry.

Existujú systémy na pohlcovanie odpadového Xe v sorpčnej látke, pričom kontajner je umiestnený za gas scavengerom. Absorbovaný Xe (cca 80 - 85 % aplikovaného Xe počas anestézie) sa vo výrobe recykluje a cena recyklovaného Xe sa pohybuje okolo 2 - 7 EUR /liter, čo je z ekonomického uhla pohľadu ďaleko priaznivejšie.



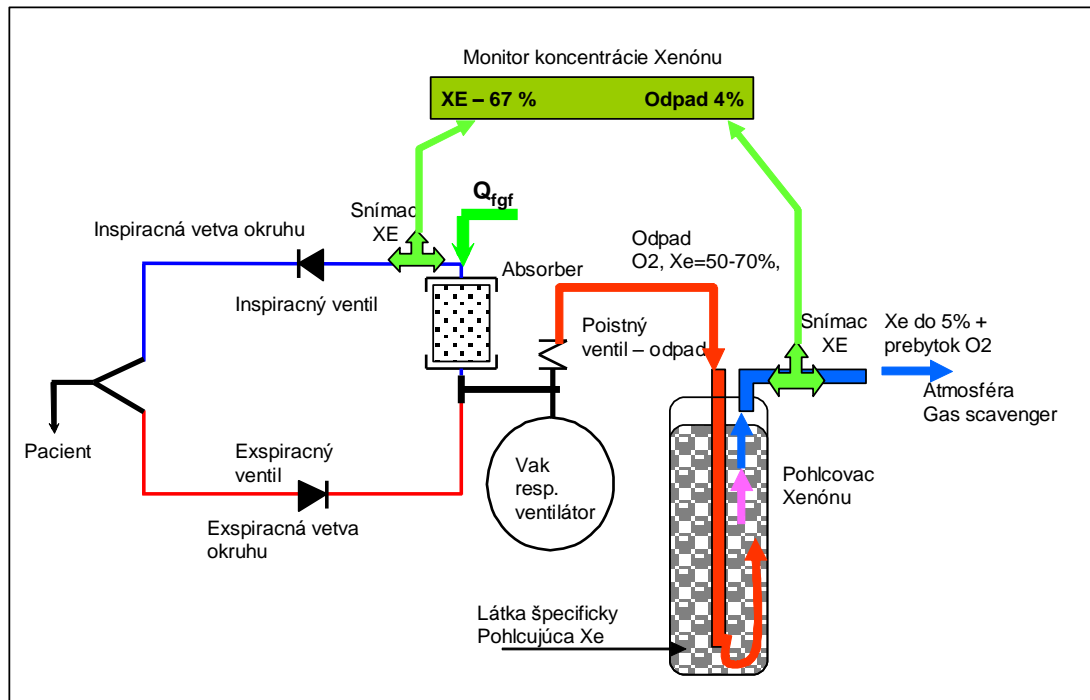
Obrázok 9. Monitorovanie počas anestézie

Ekonomika Xe anestézie v praxi.

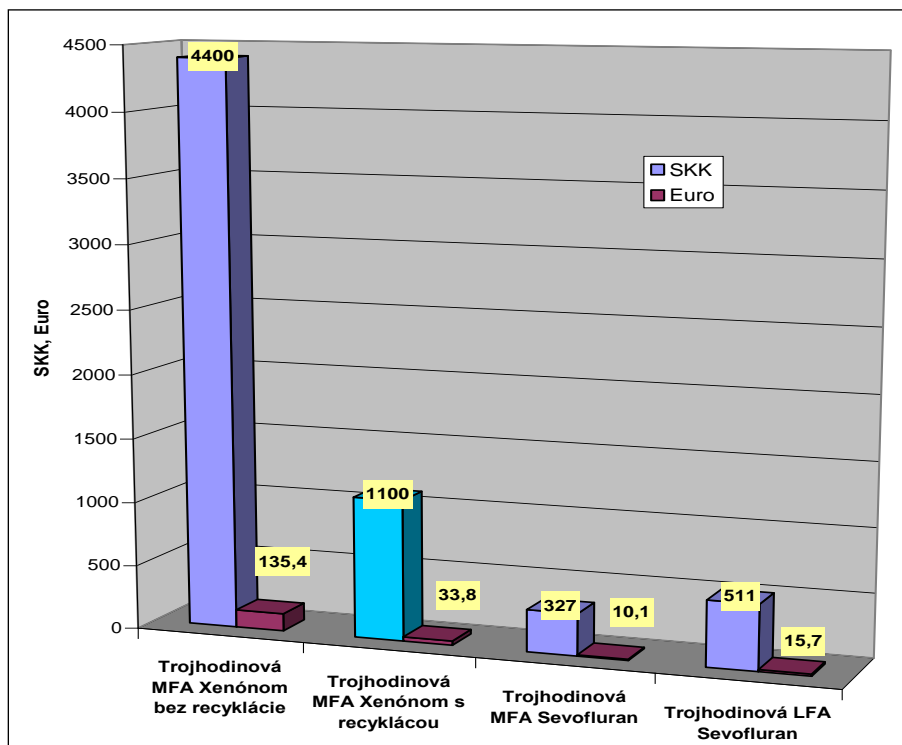
Skúmali sme aj ekonomické súvislosti anestézie vedenej nízkym prietokom čerstvých plynov (LFA, MFA) na celkové prevádzkové náklady. Podobne sme vypočítali náklady na jednu priemernú xenónovú MFA anestéziu. Výsledky sú znázornené na ďalších grafoch.

Ma obr. 4 je porovnanie nákladov na trojhodinovú anestéziu Sevoranom vedenú ako LFA a MFA a xenónom s a bez recyklácie. Priemerná spotreba xenónu pri anestézii o dĺžke do 90 minút je v praxi priemerne cca 80 - 90 ml/min. Pri trvaní anestézie okolo 180 minút je to priemerne cca 65 - 80 ml/min. Za predpokladu, že recyklujeme cca 75 - 85 % xenónu, je reálna spotreba xenónu cca 10 - 16 ml/min anestézie, čo vo finančnom vyjadrení predstavuje cca 2,25 SKK, resp. 0,07 € / minútu.

V klinickej praxi sa aplikujú aj iné, úspornejšie metódy, postupy a technické zariadenia, ale z hľadiska použitia lekárom a z hľadiska možných omylov, sú pre pacienta vysoko rizikové.



Obrázok 10. Scavening u xenónu



Obrázok 11. Ekonomika používania xenónu

Záver

Možnosti iatrogénneho poškodenia pacienta.

Napriek neustálemu zdokonaľovaniu systémov narkotizačných prístrojov a monitorov môže sa pri nejakej poruche vyskytnúť poškodenie pacienta.

Existuje preto **niekoľko základných zásad**, ktoré môžu práve v kritickej situácii zmenšiť riziko ťažkého poškodenia pacienta i napriek vzniknutej poruche.

1. **Je nevyhnutné, aby anesteziológ poznal do detailu prístroje s ktorými pracuje, aby bol absolútne zbehlý v ich ovládaní a aby dokonale poznal princíp funkcie každého z nich.**
2. Je nevyhnutné, aby anesteziológ pred použitím **overil pripravenosť a funkčnosť prístroja**, teda či pracuje správne.
3. Je dôležité, aby akokoľvek poškodený alebo pokazený narkotizačný prístroj, či monitor, bol okamžite opravený a až potom znovu nasadený v klinike.
4. **Anesteziológ musí ovládať a používať monitory**, ktoré sú schopné detekovať závažné poruchy narkotizačného prístroja. Oxymetre, monitory rozpojenia okruhu, ventilačné monitory, monitory plynov, kapnometre a pod.
5. **Zariadenia , ktoré sú t.č. vyrábané, by mali byť čo najjednoduchšie ovládateľné a schopné okamžitej prevádzky bez zložitej manipulácie.** Podrobný opis by mal slúžiť pre detailnejšie oboznámenie sa s nimi.
6. Všetky možné chyby a poruchy prístrojov nemôžu predpokladať a monitorovať. Z tohoto dôvodu **musí byť anesteziológ neustále koncentrovaný na svoju prácu** a v prípade výskytu komplikácií byť pripravený ich riešiť.

Nezabudnite na jedno, že niet bezpečných anestetík, bezpeční sú len anesteziológovia, našťastie je takých väčšina.

Základné princípy umelej ventilácie pľúc a základné ventilačné režimy

Pavol Török, Peter Čandík

I. Ventilátory

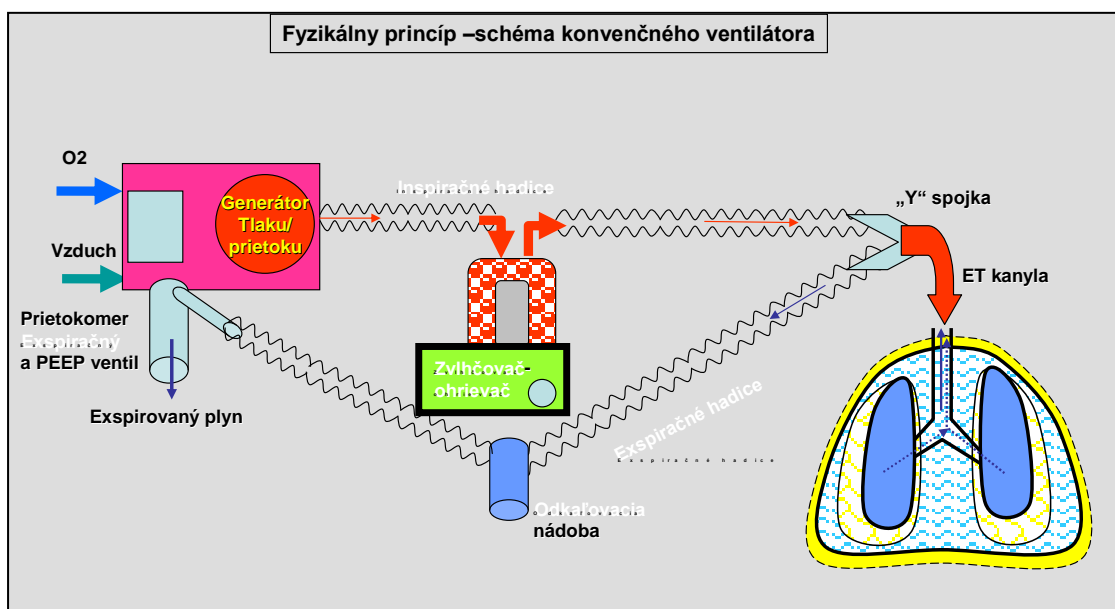
Ventilátor je technickým zariadením a pacient je živým organizmom, ktoré sú pri akomkoľvek spôsobe umelej ventilácie spojené medzi sebou zmesou dýchacích plynov prúdiacich medzi nimi tam a späť.

Interakcia medzi ventilátorom a pacientom môže byť vyjadrená technickými termínmi a to: **prietokom plynov počas inšpiria a expíria (Q_i a Q_e) a tlakom inšpirovaných a expirovaných plynov v čase (objem je integrálom prietoku v čase).**

Akákoľvek klasifikácia ventilátorov musí byť založená na exaktnom hodnotení vyššie uvedeních fyzikálnych premenných, ktoré sú na jednej strane kontrolované a regulované ventilátorom a na druhej strane sú ovplyvnené mechanickými vlastnosťami dýchacích orgánov. Pri analýze, ktorá premenná veličina (prípadne akým spôsobom) je závislá od ventilátora a jeho vlastností a ktorá je závislá od mechanických vlastností pľúc je nutné posúdiť 4 základné funkcie ventilátora, resp. fáz dýchacieho cyklu.

1. Inspiračná fáza
2. Zmena inspiračnej fázy na expiračnú
3. Expiračná fáza
4. Zmena expiračnej fázy na inspiračnú.

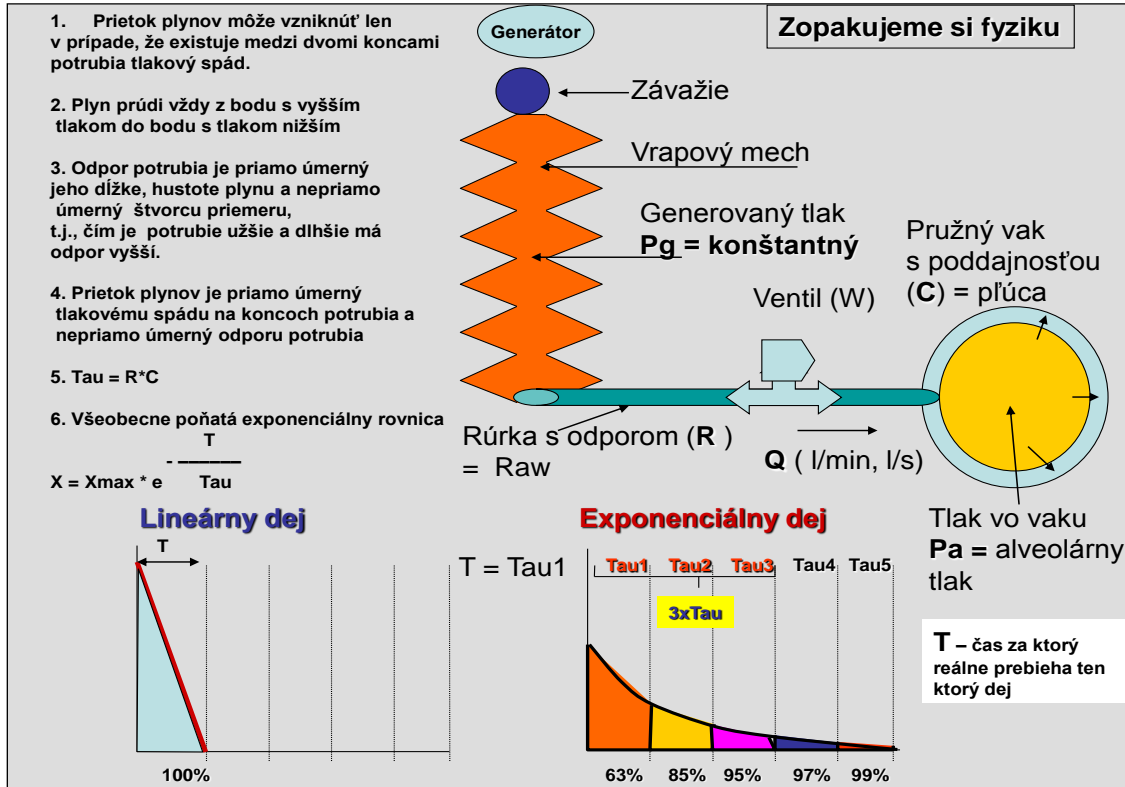
Pre zjednodušenie vysvetlenia použijeme technickú schému ventilátora a pacientových pľúc, ktorá je na obr. 1.



Obrázok 1. Schéma ventilátora a pľúc

Zopakujme si základy fyziky

Na obr. 2 sú znázornené základné fyzikálne princípy prietoku plynov z ventilátora do pľúc pacienta. Ak použijeme generátor s tzv. nulovým vnútorným odporom (tlakovo kontrolované režimy), plnenie pľúc nebude lineárne ale exponenciálne v závislosti od poddajnosti C_{st} a odporu dýchacích ciest R_{aw} .



Obrázok 2. Základné fyzikálne princípy prietoku plynov

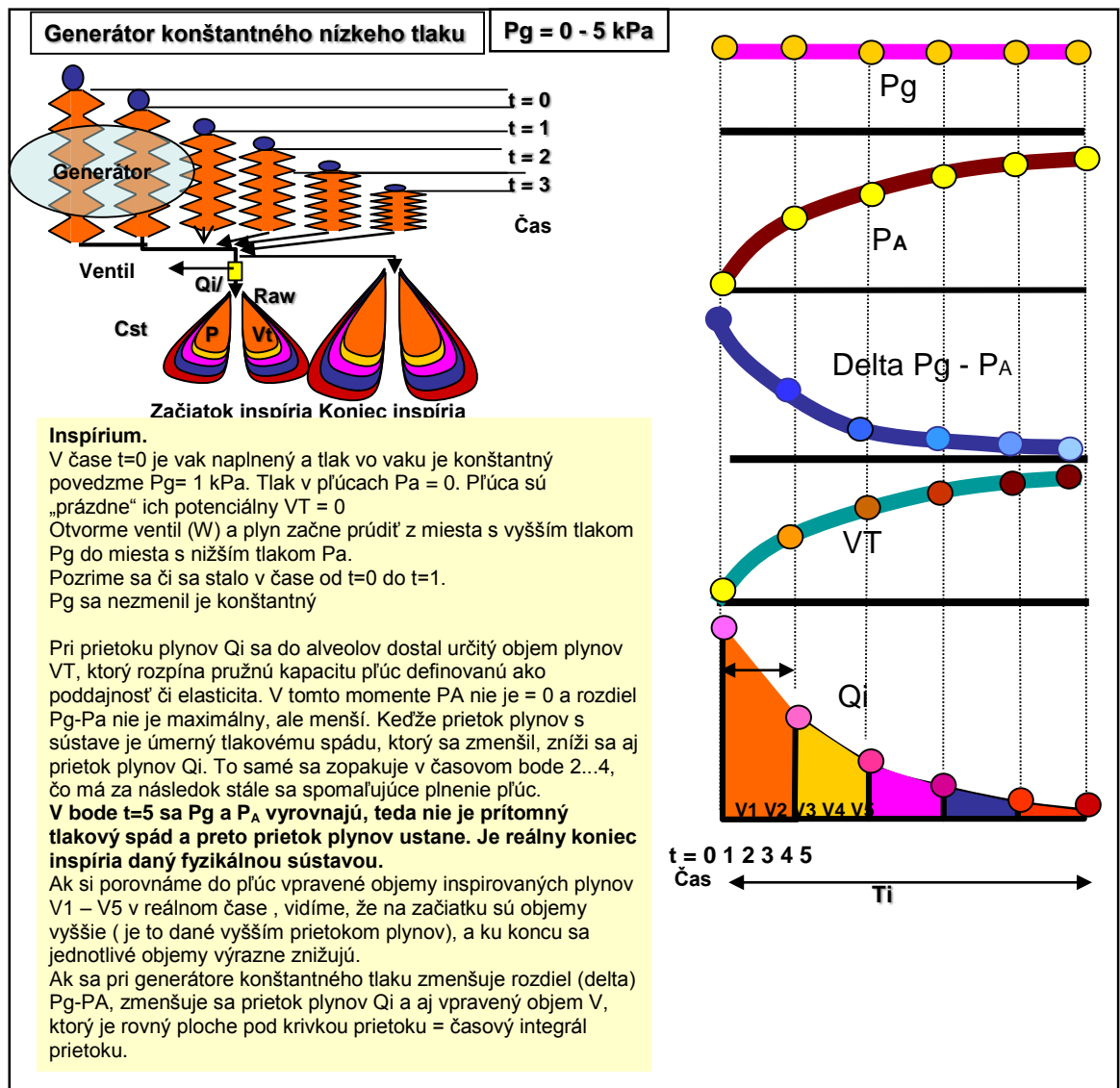
Inspiračná fáza

Počas inspiračnej fázy ventilátor plní pacientove pľúca určitým objemom plynov a môže pracovať ako generátor tlaku alebo generátor prietoku. V určitých situáciách nie je možné takéto striktné rozdelenie, pretože mnohé technické vlastnosti ventilátorov v praxi negujú takéto delenie a z generátora prietoku sa stáva generátor tlaku, resp. naopak.

Generátor konštantného nízkeho tlaku (generátor s nulovým vnútorným odporom (typický pre všetky tlakovo riadené ventilačné režimy))

Pre vysvetlenie interakcií medzi ventilátorom a zmenami pľúcnej mechaniky v inspiračnej fáze si vysvetlíme reakciu systému ventilátor-pľúca na troch príkladoch, a to na generátore konštantného nízkeho tlaku $P_g = 1,0 \text{ kPa}$, generátore vysokého konštantného tlaku $P_g = 10 \text{ kPa}$ a generátore konštantného prietoku $Q_g = 1 \text{ l} \cdot \text{s}^{-1}$.

Vzhľadom na skutočnosť, že pracujeme s nižšími tlakmi a nekonštantným prietokom je potrebné uvedomiť si, že inšpirium je časový dej, počas ktorého sa oproti generátoru konštantného prietoku priebehy zmien nebudú diať lineárne, ale exponenciálne.



Obrázok 3.

Predpokladajme, že máme vrapový vak zaťažený závažím, ktoré je také ťažké, že tlak vo vaku $P_g = 1,0 \text{ kPa}$.

Pľúca a dýchacie cesty majú parametre uvedené vyššie. Počiatočný objem pľúc $V = 0$ tlak v pľúcach $P_A = 0$, objem vaku je $V_g = 1,0 \text{ lit}$. Vrapový vak je spojený s pľúcami ventilom, ktorý naraz otvoríme. Tlak vo vaku sa nebude meniť a keďže tlakový spád medzi vakom a pľúcami je $1,0 \text{ kPa}$, bude prúdiť plyn z vaku do pľúc. Pľúca sa začnú plniť, ale vzhľadom na ich poddajnosť ($0,5 \text{ l} \cdot \text{kPa}^{-1}$) začne v nich rásť tlak, takže po určitom čase už nebude tlakový rozdiel (delta $P_g - P_A$) medzi pľúcami a vakom $1,0 \text{ kPa}$, ale menej a tak sa plnenie vaku spomalí (zmenší sa prietok plynov). Tento dej plnenia pľúc a vyprázdňovanie vaku je možné analyzovať takýmto spôsobom v nekonečnom počte časových intervalov. Nakoniec dôjde k stavu, kedy sa tlaky vo vaku a v pľúcach vyrovnajú a prietok plynov ustane – nebude tlakový spád. Vak sa čiastočne vyprázdni a objem plynov z vaku sa dostane do pľúc pacienta. $V_T = 500 \text{ ml}$, $P_A = 1,0 \text{ kPa}$.

Ako je vidieť na grafe, tento dej nie je lineárny, ale exponenciálny (postupne v čase sa výmena plynov spomaľuje). Tento dej má exponenciálne degresívny charakter.

Exponenciálny dej je závislý od časovej konštanty τ (tau) = Raw. Cst

Všetky exponenciálne deje sú časovo závislé od niektorých parametrov a majú tzv. časovú konštantu Tau (τ), za ktorú by dej prebehol úplne, t.j na 100 %, ak by nebol exponenciálny, ale lineárny. Pre úplné dokončenie exponenciálneho deja z klinického hľadiska je potrebná časová dĺžka rovná $6 * \tau$ (matematicky ∞ počet časových konštánt). Pre reálnu klinickú prax však exponenciálny dej je ukončený na 95 % pri $3 * \tau$.

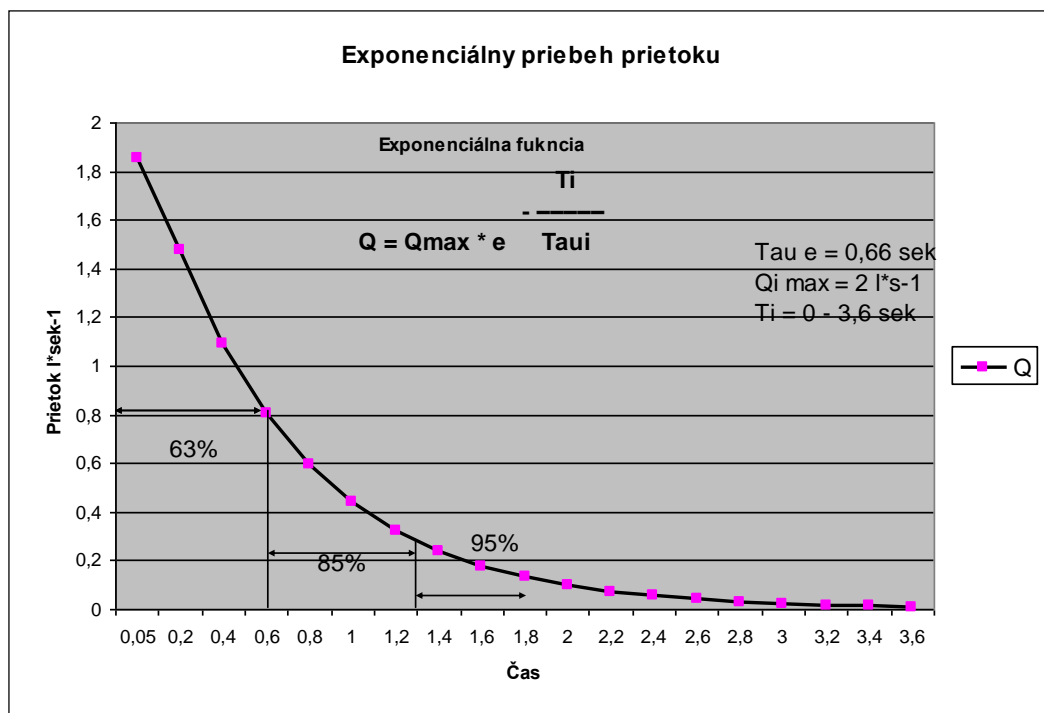
Táto hodnota je z klinického hľadiska považovaná za konečnú, t.j. akoby celý exponenciálny dej prebehol na 100 % .

Ukončenie exponenciálneho deja v % počas jednotlivých časových konštánt ukazuje tab. 1.

Tabuľka 1.

Tau (τ)	Plnenie deja %
0	0
1	63
2	85
3	95
4	98,5
5	99,3
6	99,75

Grafické znázornenie tabuľky



Časovú konštantu pneumatického deja, akým je inšpírium aj expírium môžeme vypočítať takto:

$$\tau = R * C \quad 1.1$$

$$\text{V našom prípade } \tau = (R_{\text{sys}} + R_{\text{g}} + R_{\text{t}} + R_{\text{aw}}) * C \quad 1.2$$

Ak v našom prípade je suma $R=0,8 \text{ kPa} \cdot \text{l}^{-1} \cdot \text{sec}^{-1}$ a $C=0,5 \text{ l} \cdot \text{kPa}^{-1}$

$$\tau = 0,8 * 0,5 = 0,4 \text{ sec.}$$

V prípade, že chceme analyzovať tento dej, musí trvať najmenej 3τ , t.j. $3 * 0,4 = 1,2$ sek, kedy bude inšpiračná fáza ukončená na 95 %.

Prakticky povedané, inšpiračná fáza dýchacieho cyklu musí trvať minimálne 1,2 sek. ak chceme, aby exponenciálny dej plnenia pľúc bol ukončený na 95 %, čo v klinike považujeme za 100% naplnenie deja.

Vo vyššie uvedenom prípade bude $T_i < 1,2$ sek príliš krátke na ukončenie exponenciálneho deja a $T_i > 1,3$ sek bude úplne zbytočné, pretože po vyrovnaní tlakov medzi alveolárnym priestorom a generátorom nebude žiaden prietok plynov sústavou a do pľúc sa ďalší objem plynov nedostane.

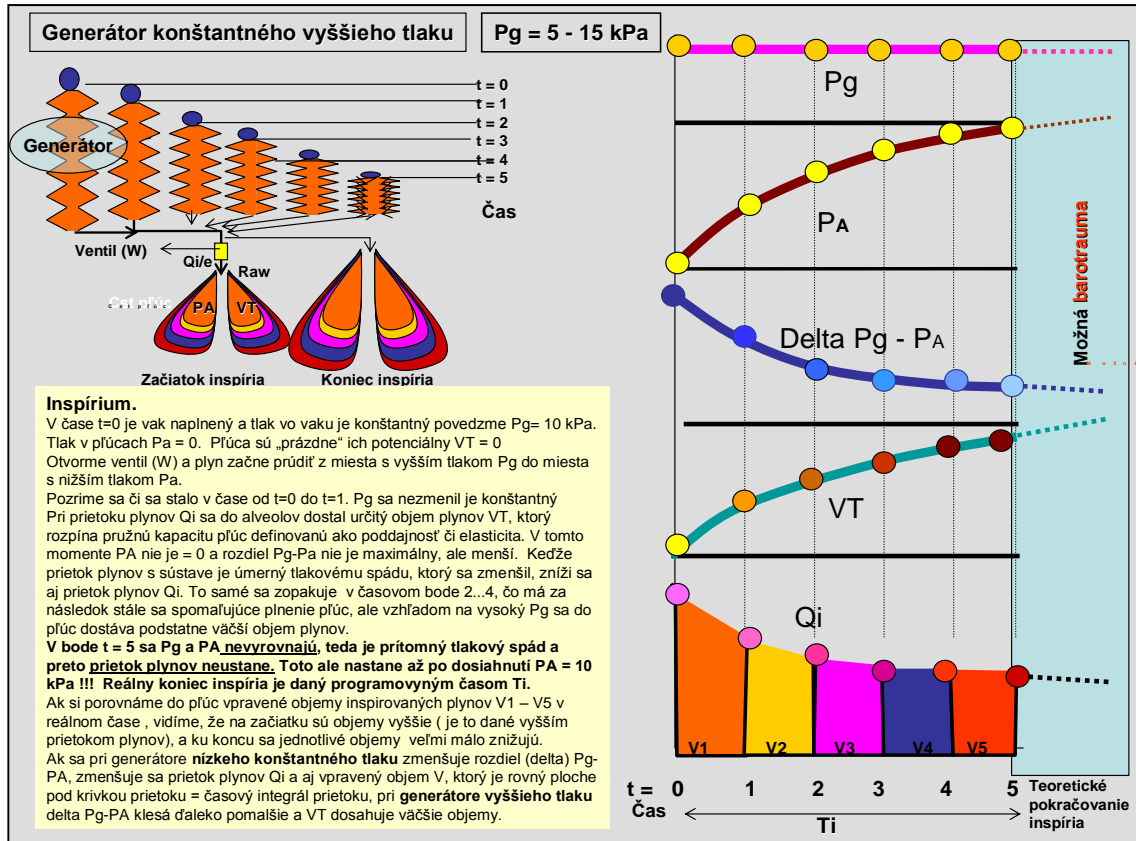
Z grafov na obrázkoch je zrejmé, že pri aplikácii generátora nízkeho konštantného tlaku sa za štandardných okolností P_g nemení, Q_i exponenciálne klesá, V exponenciálne stúpa na konečnú hodnotu. P_A stúpa exponenciálne na hodnotu cca 1,0 kPa, t.j. tlaky P_g a P_A sa postupne vyrovnávajú. Celý tento proces je spôsobený vlastne vyrovnávaním tlaku medzi P_g a P_A , pričom je závislý od R a C . V prípade, že poddajnosť klesla na polovičné hodnoty, celý exponenciálny dej sa zrýchli.

Pri poklese poddajnosti pľúc na polovičné hodnoty sa zrýchli priebeh prietoku Q_i , P_A stúpa tiež rýchlejšie, ale V_T dosiahne hodnoty o polovicu menšie, než pri prvom príklade (τ sa skrúti).

Pri vzostupe R na dvojnásobné hodnoty sa predĺži τ a exponenciálny dej sa v priebehu 1,2 sek nemôže dokončiť, preto nedosiahneme požadované V_T , a ani P_A nestúpne za uvedené časové obdobie na 1,0 kPa. Pre dosiahnutie požadovaného $V_T = 0,5 \text{ l}$ by sme museli predĺžiť čas inšpiria najmenej na $3 * \tau$. **Z vyššie uvedenej analýzy vyplýva, že pri použití generátora konštantného tlaku - nízkeho, je možné dosiahnuť požadovanú ventiláciu. Pokiaľ ale dôjde k zmenám mechanických vlastností pľúc, dôjde k výrazným zmenám vo výmene plynov (V_T) v nich.**

Generátor konštantného tlaku - stredne vysokého – generátor s malým vnútorným odporom (aplikovaný v režimoch PCV, CMV, ale hlavne u transportných ventilátorov)

Predpokladajme, že použijeme generátor konštantného tlaku o hodnote $P_g = 10 \text{ kPa}$, pričom ostatné vyššie uvedené parametre budeme mať zachované a budeme meniť mechanické vlastnosti pľúc tak, ako v predošlých prípadoch.



Obrázok 4.

Z obrázkov vyplýva, že za štandardných okolností sa P_g nemení, Q_i mierne v čase klesá, VT stúpa na hodnoty 0,5 l, P_a stúpa na 1 kPa.

Ak klesne poddajnosť na polovičné hodnoty, Q_i klesá rýchlejšie, P_a stúpa na dvojnásobok, VT klesá.

V prípade, že R sa zdvojnásobí, situácia v zmenách parametrov sa podstatne nezmení len v P_a stúpa pomalšie.

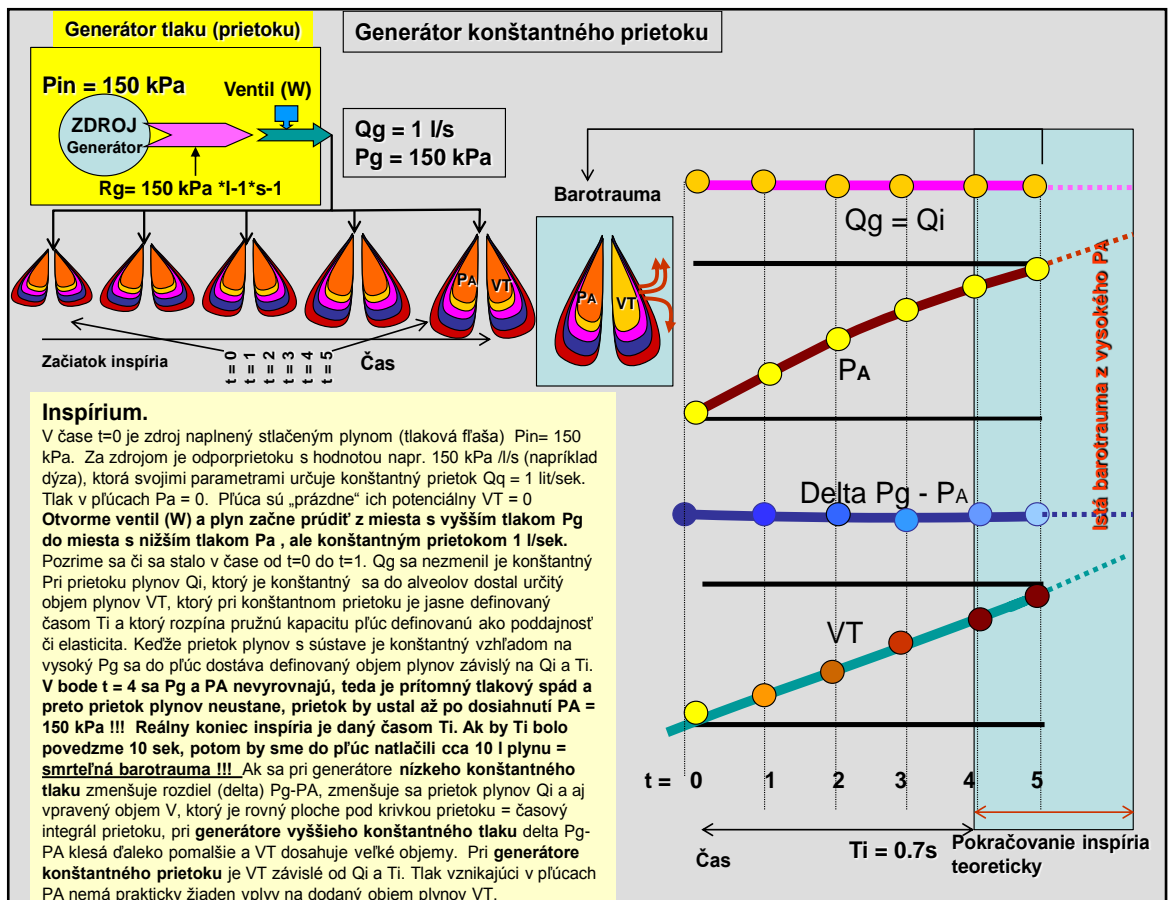
Z uvedenej analýzy vyplýva, že pri použití generátora konštantného vyššieho tlaku zmeny mechanických vlastností pľúc vplyvajú na výmenu plynov (VT) menej, ale tlaky v dýchacích cestách kolíšu podstatne viac.

Na druhej strane, pri použití generátora vyšších tlakov hrozí iste teoreticky riziko barotraumy ďaleko viac ako pri aplikácii generátora nízkeho tlaku. Ak by sme aplikovali vysoký tlak dlhšie = dlhé T_i , dostali by sme sa do oblasti rizikovej z hľadiska preplnenia pľúc objemom plynov s vyšším tlakom ako je to znázornené na obr. 18 (možná barotrauma).

Generátor konštantného prítoku, s vysokým vnútorným odporom (hlavne pre ventilačné režimy volume control CMV)

Predpokladajme, že máme generátor konštantného prítoku s vnútorným odporom $150 \text{ kPa} \cdot \text{l}^{-1} \cdot \text{s}^{-1}$, s výkonom $Q_g = 1 \text{ l} \cdot \text{sec}^{-1}$, ktorý je napojený na pľúca pacienta s klasickými charakteristikami, a to C (compliance - poddajnosť) je $= 0,5 \text{ l} \cdot \text{kPa}^{-1}$, R (resistance - odpor) ($R_g + R_t + R_{aw}$) je $= 0,4 \text{ kPa} \cdot \text{l}^{-1} \cdot \text{sec}^{-1}$.

Ako budú reagovať jednotlivé premenné, a to Q_i -prietok, V_T - objem plynov v pľúcach, P_A - alveolárny tlak, ΔP_g a P_A jednak za normálnych okolností, v prípade poklesu poddajnosti na polovicu ($C/2$) a vzostupu odporu na dvojnásobok ($R*2$) ?



Obrázok 5

Na vyššie uvedenom obrázku vidíme analýzu zmien a jednotlivých premenných počas inspiria. Za štandardných okolností sa prietok $Q_g = Q_i$ nemení. Objem V_T dosiahol za sekundu inspiria $1,0 \text{ l}$, alveolárny tlak P_A stúpol na hodnotu 2 kPa . Pri aplikácii toho istého prietoku Q_g a **znížení poddajnosti na polovicu** vidíme, že V_T sa nezmenil, ale alveolárny tlak P_A sa zvýšil na dvojnásobok.

Pri zvýšení odporu na dvojnásobok sa zmení len diferencia medzi alveolárnym tlakom P_A a tlakom v okruhu P_g a čiastočne sa zvýši tlak v okruhu.

Z uvedeného vyplýva, že pri napojení pacienta (modelu) na generátor konštantného prietoku sa na strane ventilátora prietok nemení a menia sa len tlaky v okruhu. Na strane pacienta sa nemení objem inšpirovaných plynov, čo je v podstate V_T , ale výrazne sa mení alveolárny tlak a rozdiel medzi tlakom v okruhu a alveolárnym tlakom.

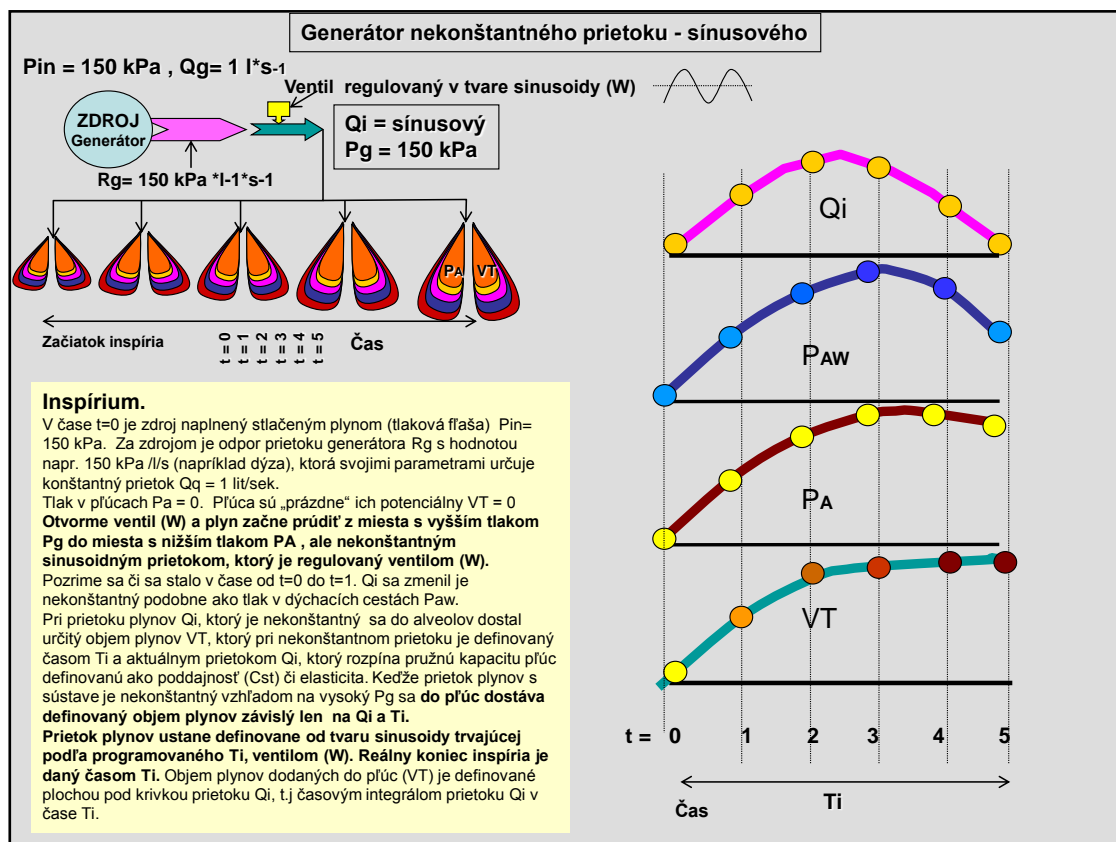
Prakticky povedané, v inspiračnej fáze ventilácie generátorom konštantného prietoku akákoľvek zmena mechanických vlastností pľúc nemá za následok zníženie V_T .

Na druhej strane, akákoľvek zmena mechanických vlastností pľúc a času inspiria vedie k drastickým zmenám tlaku v okruhu ako aj alveolárneho tlaku, čo predstavuje vážnu hrozbu pacientovi ťažkou barotraumou.

Mimo generátorov konštantného prietoku poznáme aj generátory nekonštantného prietoku, napr. sínusového, progresívneho, degresívneho.

Generátor nekonštantného prietoku – sínusového (najčastejšie použitie pri CMV-volume control).

Tento obrázok uvádzame ako príklad.



Obrázok 6

Zvláštnosti generátora pre vysokofrekvenčnú dýzovú ventiláciu

Generátor pre VFDV predstavuje z hľadiska klasifikácie generátorov generátor nízkeho, prípadne stredne vysokého tlaku. Fyzikálne sa chová tak, ako je opísané na obr. 17.

Generátor pre VFDV je možné použiť aj na aplikáciu konvenčných ventilačných frekvencií.

Súhrn

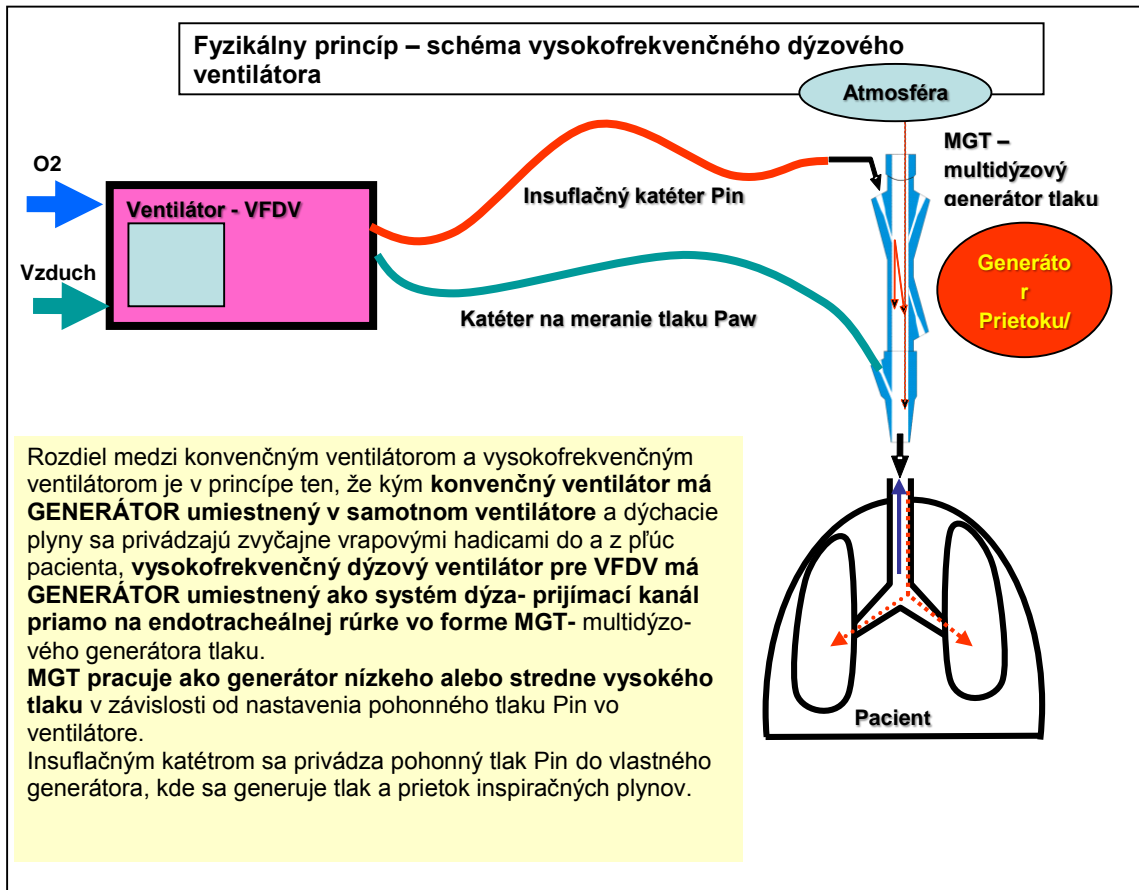
Po analýze inspiračnej fázy umelej ventilácie pľúc sme došli k záveru, že pri generátoroch vysokého konštantného tlaku a generátore konštantného prietoku možno dosiahnuť alveolárnu ventiláciu pri zmenách mechanických vlastností dýchacích orgánov bez problémov, ale za cenu podstatného zvýšenia tlaku v dýchacích orgánoch. To však môže byť zásadným limitom pre aplikáciu týchto generátorov.

Použitie generátora nízkeho konštantného tlaku vedie pri zmenách mechanických vlastností dýchacích orgánov k hypoventilácii, ale riziko vzostupu tlaku je zanedbateľné.

Pri aplikácii stredne vysokého konštantného tlaku zmeny mechanických vlastností dýchacích orgánov vedú síce k zmenám vo výmene plynov, ale nie veľkým. Prítom riziko vzostupu tlaku nad únosné hodnoty je menšie ako u generátorov prietoku a vysokého tlaku.

Pri aplikácii generátorov vysokého konštantného tlaku alebo konštantného prietoku sa pri zmenách pľúcnej mechaniky nemenia hodnoty VT, ale výrazne a často nebezpečne sa bude meniť alveolárny tlak.

Čím vyšší je vnútorný odpor generátora, tým menší vplyv majú zmeny pľúcnej mechaniky na výmenu plynov v pľúcach, ale tým riskantnejší nárast tlaku možno očakávať a riziko barotraumy stúpa.



Obrázok 7. Schéma vysokofrekvenčného dýzového ventilátora

Zmena inspiračnej fázy na expiračnú

Zmena inspiračnej fázy na expiračnú môže byť riadená niekoľkými spôsobmi, resp. parametrami.

a. Prepínanie objemové

Pri objemovom prepínaní ventilátor prepne z inspiračnej fázy na expiračnú v tom prípade, ak bol dodaný nastavený objem ventilátorom do pľúc pacienta. Inspiračná fáza však nemôže trvať ľubovoľne dlho a v pľúcach, teda aj v dýchacom okruhu, nie je možné prekročiť limitný tlak, preto je zvyčajne dodanie objemu limitované časovo alebo tlakovo. V prípade, že sa prekročí čas inspiria, prepne ventilátor na expiračnú fázu a upozorní obsluhu. Podobne pri prekročení limitného tlaku sa otvorí poistný ventil a určitý objem plynov sa z okruhu vypustí.

b. Prepínanie časové

Pri časovom prepínaní ventilátor prepne z inspiračnej na expiračnú fázu po uplynutí dopredu nastaveného časového úseku. Zvyčajne aj pri týchto ventilátoroch je kontrolovaný pretlak v okruhu, t.j. limitný tlak, ktorý sa neprekročí.

c. Prepínanie tlakové

Pri tlakovom prepínaní prepne ventilátor z inspiračnej na expiračnú fázu pri dosiahnutí vopred nastaveného tlaku v okruhu. Pri tomto prepínaní zmeny mechanických vlastností pľúc, t.j. C a R výrazne menia Vt a MV. Ventilátor sa chová ako generátor konštantného nízkeho tlaku.

d. Prepínanie prietokové

Pri prepínaní prietokom prepne ventilátor z inspiračnej na expiračnú fázu pri poklese prietoku plynov okruhom na vopred zvolenú alebo fixne nastavenú hodnotu. Podobne ako v prípade objemového prepínania musí ventilátor strážiť čas inspiria a po prekročení zvoleného času prepne ventilátor na expírium. Podobne musí byť pacient chránený proti barotraume nastaviateľným tlakovým limitným ventilom, pretože pri nastavení vysokého prietoku plynov by mohlo dôjsť k vzostupu tlaku v dýchacích orgánoch nad únosnú medzu.

e. Prepínanie binárne (dvomi parametrami) **alebo multiparametrickým** spracovaním údajov počítačom ventilátora.

Poinspiračná pauza (Tp)

Poinspiračnú pauzu môžeme definovať ako tú časť inspiračnej fázy dychového cyklu, pri ktorej nedochádza k aktívnemu plneniu pľúc generátorom, ale len k redistribúcii plynov v pľúcach, ktoré prebieha medzi časťami pľúcneho stromu s rozdielnymi mechanickými vlastnosťami. Tp sa zvyčajne nastavuje na hodnoty 5 - 30 % z času inspiračnej fázy a počítame ju k inspiriu. Teoreticky umožňuje lepšiu distribúciu plynov v pľúcach, ale v skutočnosti vedie k nárastu tlakových špičiek počas inspiria a nemá praktický význam. Použitie Tp je minimálne sporné. Tp patrí k inspiračnému času dýchacieho cyklu, teda $T_i = T_{insuf} + T_p$.

Expiračná fáza

Expiračná fáza dychového cyklu pri UVP môže prebiehať tromi spôsobmi:

1. Pomocou expiračnej asistencie

2. Do expiračného odporu - zvyčajne PEEP alebo cez retardér expíria

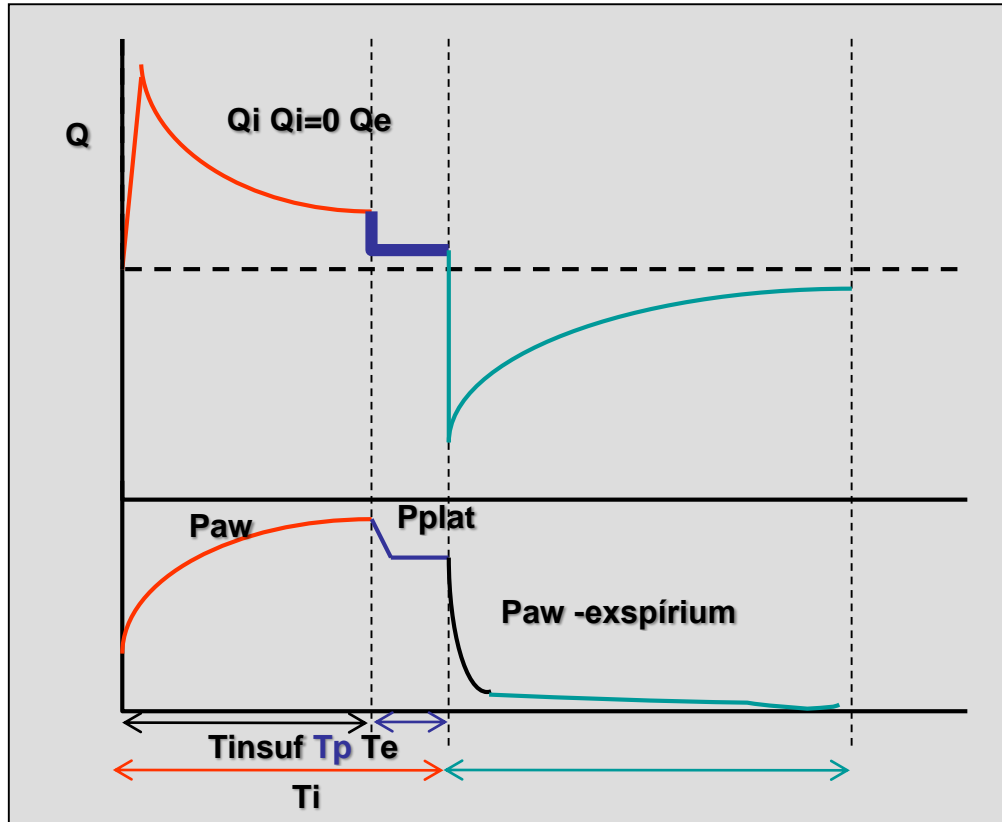
3. Do voľnej atmosféry.

1. Pred rokmi sa aplikoval spôsob ventilácie striedavými tlakmi, čo znamenalo asi toľko, že expírium nebolo pasívne, ale počas expíria sa plyn z pľúc podtlakom odsával. Neskôr sa zistilo, že takýto spôsob má aj svoje negatívne následky.

Za podmienky, že monitorujeme tlak v trachei, je možné používať moderné spôsoby expiračnej asistencie negatívnym tlakom, ktorého regulácia je spätiväzobne naviazaná na ventilačný systém.

2. Zaradenie odporu regulovateľného na mechanickej, pneumatickej, či elektrickej báze, ktorý obmedzí expírium tak, aby v dýchacích orgánoch ostal vopred zvolený pretlak na konci expíria, sa nazval PEEP (positive end expiratory pressure). Pri zaradení PEEP ostáva v dýchacích orgánoch pretlak na konci expíria oproti atmosfére, t.j. na úrovni, na ktorú je PEEP nastavený. Je možné aplikovať aj retardér expíria, ktorý svojím odporom spomalí expiračný prúd plynov na požadovanú úroveň.

3. Expírium je možné viesť do voľnej atmosféry, t.j. na hodnotu atmosferického tlaku a niekedy sa tomu hovorí ZEEP (zero end expiratory pressure) Tento spôsob sa neodporúča, pozri ďalšie kapitoly.


 Obrázok 8. Charakteristika T_p

Podobne ako inspiračnú časť dychového cyklu, môžeme analyzovať aj expiračnú časť dychového cyklu.

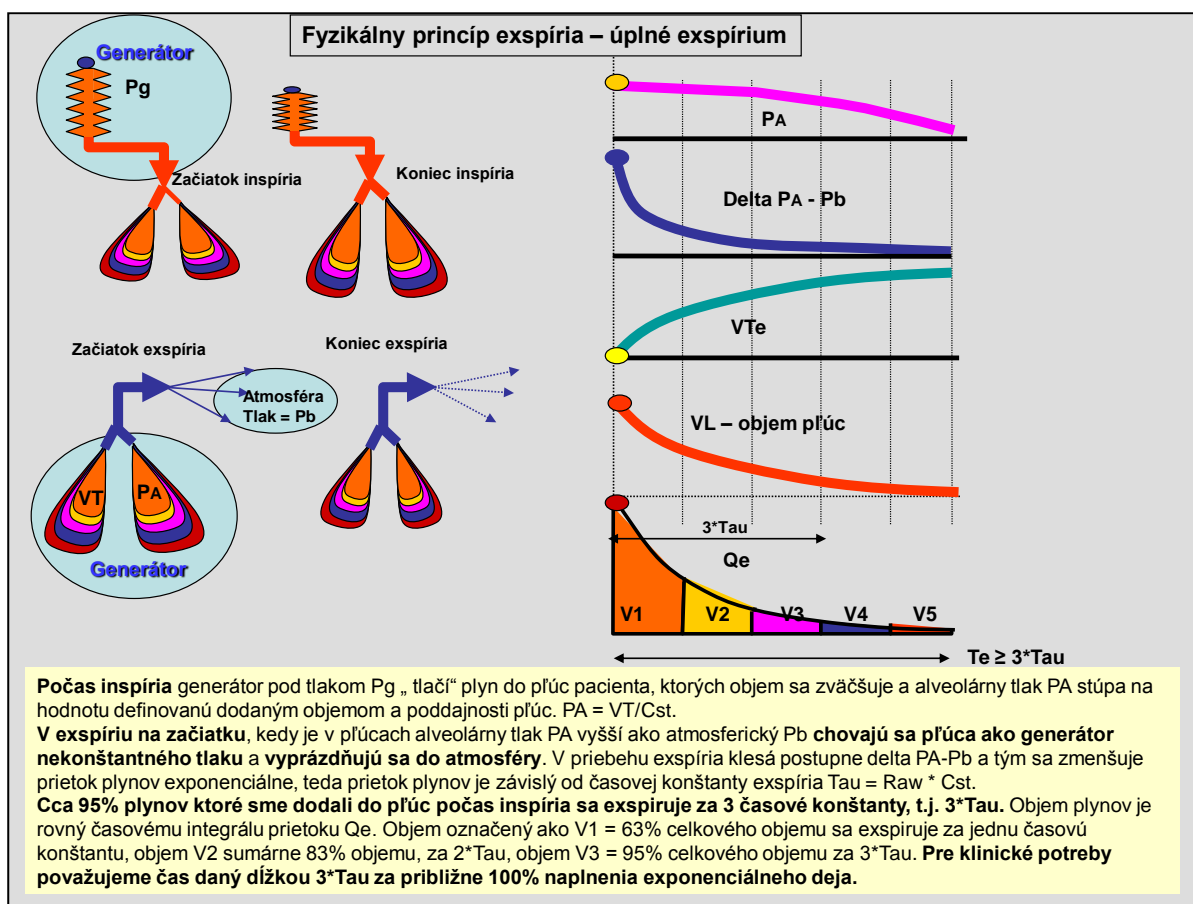
Pre zjednodušenie predpokladajme, že pľúca predstavujú pružný vak, ktorý má určitú poddajnosť C , resp. elasticitu, a po ukončení inspiria sú naplnené plynom pod určitým tlakom. Odpor dýchacích ciest R_{aw} a odpor ET kanyly (R_t) tvoria prekážku výtoku plynov. Schématicky dostávame generátor nekonštantného prietoku Q_g . Keďže expírium je exponenciálny dej, chová sa podobne ako inspirium pri aplikácii malého konštantného tlaku. Sústava pľúca - dýchacie cesty majú svoju časovú konštantu τ , ktorú môžeme vypočítať: $\tau = (R_{aw} + R_t) \cdot C$, $\tau = 0,4$, $3 \cdot \tau = 1,2$ sek.

Pri takto zjednodušenom výpočte bude expírium na 95 % ukončené za 3τ , t.j. za 1,2 sek.

Ak za štandardných podmienok naplníme pľúca v inspiriu objemom $V_T = 1,0$ l plynu, bude v nich pretlak $P_A = 1,0$ kPa. Expirium prebehne po exponenciálnej krivke za 1,2 sek, pričom P_A klesne na 0 kPa, $V_T = 0$, $Q_e = 0$. V prípade, že pľúca budú mať len polovičnú poddajnosť, celý dej sa urýchli ($\tau = 0,2$ sek) a prebehne za 0,6 sek.

V prípade dvojnásobného odporu ($\tau = 0,8$) sa celý dej spomalí a za 1,2 sek sa P_A zmenší len na 0,5 kPa, V_T na 0,25 l a exponenciálny dej sa neukončí, čo by v praxi znamenalo, že v pľúcach ostal určitý objem plynov a aj pretlak. **Vzniká (inadherent, dynamický) auto PEEPi, ktorý nie je merateľný v okruhu, pretože je len v alveolárnom kompartmente.** Časť objemu, ktorý sa počas T_e neexpiruje nazývame trap volume (zadržaný objem, V_{trap}).

Ak chceme, aby sa tento dej ukončil, musíme v našom príklade predĺžiť čas expíria minimálne na 2,4 sek, t.j. 3τ .



Obrázok 9. Úplné expírrium

Prepnutie z expiračnej fázy na inspiračnú

Podobne ako prepínanie z inspiračnej fázy na expiračnú, môže sa ventilátor prepínať z expiračnej na inspiračnú nasledovnými spôsobmi:

a. Prepínanie objemové

Ventilátor prepne z inspiračnej fázy na expiračnú po vytečení inšpirovaného objemu z pľúc. Tento spôsob je vždy zálohovaný časovým prepínaním.

b. Prepínanie prietokové

Ventilátor prepne z expíria na inspírrium pri poklese expiračného prietoku na nastavenú hodnotu. Tento spôsob prepínania je tiež zálohovaný časovým prepínačom.

c. Prepínanie tlakové

Ventilátor prepne z expiračnej fázy na inspiračnú pri poklese tlaku na zvolenú hodnotu.

d. Prepínanie časové

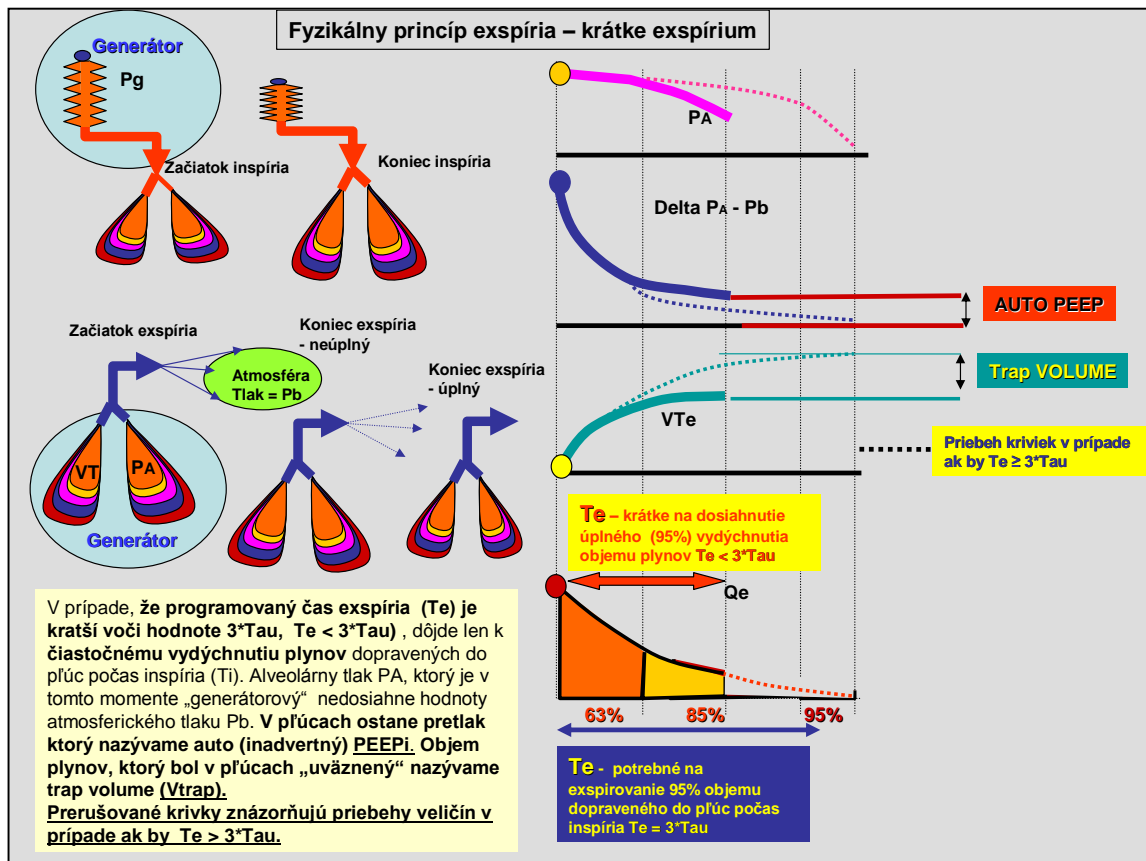
Ventilátor prepne z expiračnej fázy na inspiračnú po uplynutí zvoleného času.

e. Prepínanie pacientom

Ventilátor prepne z expiračnej fázy na inspiračnú na základe detekcie pacientovho inspiračného úsilia (asistovaná ventilácia SCMV)

f. Prepínanie počítačom ventilátora (multiparametrické prepínanie, napr. duálne)

Ventilátora prepne z expiračnej fázy na inspiračnú na základe multifaktoriálnej analýzy vlastnej i pacientovej ventilačnej aktivity (EMMV) počítačom.



Obrázok 10. Neúplné expírium pri dlhej časovej konštante τ

Súhrn kapitoly

Z uvedenej analýzy vyplývajú zásadné závery.

Ak sme v prípade inšpirácie mohli v podstate nastavením ventilátora dostať do pľúc objem plynov takmer bez ohľadu na zmenené mechanické vlastnosti pľúc, tak počas expirácie tomu tak zďaleka nie je, pretože generátor tvoria pľúca so svojou poddajnosťou a odporom. Môžeme zmeniť odpor ET kanyly, ale odpor pľúc, resp. dýchacích ciest, môžeme ovplyvniť v mnohých prípadoch len málo (s výnimkou astmy), podobne ako poddajnosť.

Ak zvážime to, čo sme povedali, musíme dôjsť k záveru, že **podstatnejším problémom**, ktorý nám spôsobí nie raz bolesť hlavy, bude nie inšpirium, ale práve **expírium**.

II. Názvoslovie a definície základných ventilačných režimov a teória ich funkčného princípu

Pri aplikácii umelej ventilácie pľúc sa používajú rôzne ventilačné režimy, ktorých názvoslovie sa v poslednom desaťročí výrazne mení. S ohľadom na patentovo chránené názvoslovie sa u rôznych výrobcov používa pre podobný, alebo aj identický režim ventilácie, odlišný názov či skratka.

Aby sme zjednotili názvoslovie režimov UVP, najčastejšie používaných v klinickej praxi, v ďalšom texte zdefiniujeme ich funkčný význam a podstatu. Ďalej vysvetlíme jednotlivé režimy, ich definície, ako aj principiálnu funkciu ventilátora pri tom ktorom režime, s vysvetlením jednotlivých fáz dychového cyklu pacienta i ventilátora.

Riadená ventilácia

Definícia: Riadená ventilácia je taký spôsob umelej ventilácie pľúc, pri ktorej všetku dychovú prácu potrebnú na adekvátnu výmenu plynov v pľúcach preberá na seba technické zariadenie, t.j. ventilátor.

Podporná ventilácia

Definícia: Podporná ventilácia (ventilačná podpora) je taký spôsob umelej ventilácie pľúc, pri ktorej časť ventilačného objemu potrebného na adekvátnu výmenu plynov v pľúcach preberá na seba technické zariadenie (ventilátor) a časť ventiluje pacient svojím spontánnym dychovým úsilím.

Pomer ventilačnej práce vykonanej pomocou spontánnej ventilácie a riadenej ventilácie závisí od klinického stavu pacienta, jeho ochorenia, technických možností ventilátora a erudovanosti obsluhujúceho personálu.

Režimy UVP a ich definície

CMV (continuous mandatory (mechanical) ventilation) (VC- volume control) – objemovo riadená ventilácia

Definícia: Ide o spôsob riadenej ventilácie, pri ktorej sa výmena plynov v pľúcach dosahuje prerušovanou insufláciou zvoleného objemu (VC volume control - objemové riadenie) do dýchacích orgánov pacienta. Pritom frekvencia ventilácie je blízka fyziologickým hodnotám. Riadiacou veličinou je dychový objem (VT), závislou veličinou je tlak v dýchacích cestách (Paw).

SCMV (assisted ventilation, synchronized continuous mechanical ventilation) (SVC- synchronized volume control – synchronizovaná objemovo riadená ventilácia)

Definícia: Je asistovaná ventilácia, resp. synchronizovaný spôsob objemovo riadenej ventilácie, pri ktorej sa výmena plynov v pľúcach dosahuje prerušovanou insufláciou zvoleného objemu synchronne s dychovou aktivitou pacienta. Synchronizácia sa dosahuje aktivovaním asistora (triggera), ktorým sa spúšťa arteficiálne inšpirium (vdych) z ventilátora.

PC (PCV -pressure controlled ventilation) - tlakovo riadená ventilácia

Definícia: Ide o spôsob riadenej ventilácie, pri ktorej sa výmena plynov v pľúcach dosahuje prerušovanou insufláciou plynu pri zvolenom tlaku Ppc – pressure of pressure control, (PC pressure control - tlakové riadenie), do dýchacích orgánov pacienta. Pritom frekvencia ventilácie je blízka fyziologickým hodnotám. Riadiacou veličinou je tlak v dýchacích cestách (Ppc), závislou veličinou je dychový objem (VT).

SPC (SPCV) (SPCV –synchronized pressure controlled ventilation) – synchronizovaná tlakovo riadená ventilácia

Definícia: Jedná sa o spôsob riadenej ventilácie, pri ktorej sa výmena plynov v pľúcach dosahuje prerušovanou insufláciou plynu pri zvolenom tlaku Ppc (PC pressure control- tlakové riadenie) do dýchacích orgánov pacienta. Synchronizácia sa dosahuje aktivovaním asistora (triggra), ktorým sa spúšťa arteficiálne inšpirium z ventilátora.

SIMV (synchronized intermittent mandatory ventilation) - synchronizovaná zástupová (zástupná) ventilácia

Definícia: Je to taký spôsob ventilačnej podpory, pri ktorom je do radu spontánnych dychových cyklov pacienta (na hladine PEEP) vradené jedno synchronizované umelé inšpirium s prednastavenými parametrami ventilácie (riadenej objemovo **SIMV-v**, alebo tlakovo **SIMV-p**), pričom pomer spontánnych a umelých ventilačných cyklov môže byť riadený časovo, alebo pomerom spontánnych dychových cyklov k umelým cyklom.

PS / PSV (pressure support ventilation) - tlaková podpora. (**ASB - assisted spontaneous breathing** = asistované spontánne dýchanie)

Definícia: Je to taký spôsob ventilačnej podpory, pri ktorej je každé pacientovo inšpiračné úsilie podporované ventilátorom a to zvyčajne tak, že ventilátor podporí spontánne dychové úsilie takým prúdom dychovej zmesi, pri ktorom dosiahne limitný, vopred zvolený pretlak (**Pps**- pressure of pressure support) v dýchacom okruhu. Prepnutie na exspiračnú fázu nastane pri

poklese prietoku plynov systémom zvyčajne na 25 - 10 % hodnôt maximálneho prietoku v dýchacom cykle. Dychové úsilie, pri ktorom dôjde k asistencii, sa zvyčajne dá nastaviť ako hodnota citlivosti asistora.

APRV (airway pressure release ventilation) - ventilácia uvoľnením tlaku v dýchacích cestách

Definícia: APRV (BiPAP) je taký spôsob ventilačnej podpory, pri ktorej u spontánne dýchajúceho pacienta na dvoch programovane striedajúcich sa hodnotách tlaku dochádza pri prechode z vyššej hladiny tlaku ($P_h = P_{pc}$) na nižšiu $P_{low} = PEEP$, k výtoku dýchacích plynov z FRC, o ktoré sa tento objem zväčšil pri prechode z nižšej hladiny tlaku na vyššiu. Striedanie hladín tlaku je synchronizované so spontánnym dýchaním pomocou asistora. Pacient má možnosť spontánneho inspiria na oboch tlakových hladinách. Pri aplikácii APRV pacient dýcha najmenej 80 % času na hodnote vyššieho tlaku (ako pri CPAP), ktorý je potom znížený na nižší tlak – uvoľnenie tlaku, na čas oveľa kratší. Striedanie tlakových hladín je teda pri nastavení APRV: $P_{pc} : PEEP = 4 : 1$ až $5 : 1$.

2-Level - (two level ventilation) - ventilácia na dvoch tlakových hladinách = (BiPAP® – bilevel / biphasic/ positive airway pressure. BiLevel®)

Definícia: je taký spôsob ventilačnej podpory, pri ktorej u spontánne dýchajúceho pacienta na dvoch programovane striedajúcich sa hodnotách tlaku dochádza pri prechode z vyššej hladiny tlaku $P_h = (P_{pc})$ na nižšiu hladinu $P_{low} = (PEEP)$ k výtoku dýchacích plynov z FRC, o ktoré sa tento objem zväčšil pri prechode z nižšej hladiny tlaku na vyššiu. Striedanie tlakových hladín je synchronizované so spontánnym dýchaním pomocou asistora. Pacient má možnosť spontánneho inspiria na oboch tlakových hladinách. Pomer striedania tlakových hladín (vyšší tlak) P_h : (nižší tlak) $PEEP$ sa zvyčajne pohybuje od $2 : 1$ do $1 : 2$. Pokiaľ aplikujeme pomer $4 : 1$ a viac, tak nastavenie je zhodné s APRV. Dá sa teda povedať, že (BiPAP) - 2-Level je určitou modifikáciou režimu APRV, či naopak.

2-Level + PS - (two level ventilation with pressure support) - ventilácia na dvoch tlakových hladinách s tlakovou podporou na nižšej hladine = (BiPAP+PS, BiPAP-SIMV® – bilevel / biphasic/ positive airway pressure. BiLevel+PS®,)

Definícia: je taký spôsob ventilačnej podpory, pri ktorej u spontánne dýchajúceho pacienta na dvoch striedajúcich sa hodnotách tlaku dochádza pri prechode z vyššej hladiny tlaku ($P_h = P_{pc}$) na nižšiu ($P_{low} = PEEP$) k výtoku dýchacích plynov z FRC, o ktoré sa tento objem zväčšil pri prechode z nižšej hladiny tlaku na vyššiu. Striedanie hladín tlaku je synchronizované so spontánnym dýchaním pomocou asistora. Pacient má možnosť spontánneho inspiria na oboch tlakových hladinách. Na dolnej tlakovej hladine (PEEP) je možné aplikovať dychovú podporu spontánneho dýchania pomocou tlakovej podpory (PS), ktorá je synchronizovaná s dychovou aktivitou pacienta – asistor.

V prípade, že aplikujeme pri spontánnom dýchaní na dolnej hodnote tlaku ventilačnú podporu pomocou PS, je tento režim ekvivalentný tzv. režimu **BiPAP – SIMV** niektorých zahraničných výrobcov.

PMLV (programmed multi level/multifrequency ventilation) - programovaná viachladi-nová/viacfrekvenčná ventilácia

Definícia: Je spôsob umelej ventilácie pľúc, či ventilačnej podpory u spontánne dýchajúceho či apnoického pacienta, pri ktorom dychový cyklus pozostáva z viacerých (najmenej troch) na rôznej tlak naprogramovaných tlakových hladín $PEEP$, $PEEP_h$, P_{pc} alebo P_{aw} , ktorých frekvencia je takisto programovateľná. Prítom ako základný režim môže byť nastavený CMV, PC, 2-Level alebo PS mód, ktoré sú synchronizované s pacientovým dychovým úsilím. Striedanie tlakových hladín a ich tlak je programovaný na základe analýzy pľúcnej mechaniky vykonávanej počítačom ventilátora.

Tento režim, pokiaľ má *viac ako 3 hladiny tlaku*, je *vhodné použiť iba u apnoického pacienta, kedy jednotlivé striedanie tlakových hladín je riadené výhradne programom ventilátora.*

CPAP (continous positive airway pressure) - kontinuálny pretlak v dýchacích cestách (dýchacích orgánoch - počas oboch fáz dýchacieho cyklu)

Definícia: CPAP je taká modifikácia tlaku v dýchacích cestách spontánne ventilujúceho pacienta, pri ktorej je udržiavaný supraatmosferický tlak v dýchacích cestách počas celého dychového cyklu.

CFVS (CFS) (continuous flow ventilatory support - continuous flow support) - ventilačná podpora kontinuálnym prietokom.

Definícia: CFS je taký spôsob ventilačnej podpory, pri ktorej sa do tracheálneho priestoru spontánne dýchajúceho pacienta privádza kontinuálny prietok plynov katétrom so zvoleným prietokom, pričom prevažne vymývaním anatomického mŕtveho priestoru dochádza k zlepšeniu alveolárnej ventilácie a znižovaniu ventilačnej práce.

Modifikácie základných ventilačných režimov programovaním niektorých parametrov a zabudovanou inteligenciou do riadiaceho počítača.

APMV (automatic proportional minute ventilation – autoadaptive servo mode) - autoadaptívny regulačný systém na báze udržania zvolenej MV (minútovej ventilácie) = MVs

Definícia: MVs je autoadaptívny systém regulácie ventilačných parametrov ventilátora vo zvolenom rozsahu, s cieľom dosiahnuť programovanú minútovú ventiláciu $MV = MVs$. Ventilátor servosystémom programu automaticky adaptuje hodnoty tlaku (Ppc Pps, Ph), prietoku plynov v inšpirii (Q_i) a frekvencie (f) tak, aby výsledná MV bola identická s predvolenou hodnotou MVs. Tento autoadaptívny mód je možné aplikovať vo všetkých základných režimoch UVP, ktoré pracujú s tlakovým riadením UVP. Autoadaptívny servomód je vhodné využiť u pacientov so spontánnou dychovou aktivitou, ale aj u pacientov apnoických. MVs koriguje výmenu plynov – minútovú ventiláciu (MV) pri meniacich sa mechanických vlastnostiach pľúc počas UVP.

PEEP (positive end expiratory pressure) – pozitívny tlak na konci výdychu

Definícia: PEEP je modifikácia tlaku v dýchacích cestách, pri ktorom nedochádza k poklesu tlaku na konci výdychu na hodnoty atmosférického tlaku (P_b), ale na programovanú supraatmosférickú hodnotu = PEEP.

Všetky vyššie uvedené ventilačné režimy na SV Chirolog AURA sú aplikovateľné s pozitívnym tlakom na konci expíria, teda PEEP.

NIV – (non invasive ventilation) - neinvazívna (nizkoinvazívna) ventilácia

Definícia: Nizkoinvazívna, resp. neinvazívna ventilácia sa dá definovať ako spôsob ventilačnej podpory, pri ktorej nie je nevyhnutné použiť invazívne zabezpečenie dýchacích ciest.

To znamená, že si nevyžaduje klasickú intubáciu a alebo tracheotómiu.

Vo väčšine prípadov je možná aplikácia tvárovou maskou, v špecifických prípadoch nazálnou maskou či náustkom. Aj CFVS je jednou z modalít NIV.

SIGH – vzdych (hlboký nádych)

Definícia: Je to prehĺbenie inšpiria jedného z dychových cyklov (zväčšenie V_{Ti} o 25 - 50%) v rade arteficiálnych dychových cyklov aplikovaných pacientovi ventilátorom počas UVP.

Zvyčajne sa nastavuje ako parameter na ventilátore na hodnotu 1 x Sigh po 40 - 200 arteficiálnych dychových cykloch. Môže sa aplikovať pri riadenej i podpornej ventilácii.

Framp – (flow of ramp) rampa (sklon nábehovej krivky tlaku a prietoku)

Definícia: Predstavuje možnosť programovania rýchlosti nábehovej krivky inšpiračného prietoku a tým aj nábehovej krivky inšpiračného tlaku v okruhu. Princípiálne ide o programované obmedzenie maximálneho inšpiračného prietoku v režimoch UVP pracujúcich na báze tlakového riadenia. Výsledkom je „zmäkčenie či zjemnenie“, spomalenie inšpiračného prietoku plynov tečúceho do dýchacích orgánov pacienta a v niektorých prípadoch zlepšenie distribúcie plynov v pľúcach.

Tubus kompenzácia (TC)

Definícia: „Tubus kompenzácia“ predstavuje pri UVP kompenzáciu tlakových (prietokových) strát, ktoré vznikajú odporom ET (TT) kanyly R_t počas arteficiálneho inšpiria.

Čím vyšší je prietok plynov počas inšpiria a čím je tenšia ET kanyla, tým väčší je odpor R_t a tým väčšia tlaková diferencia (ΔP) medzi tlakom v dýchacom okruhu (P_{aw}) a tlakom v trachei (P_t). Pri UVP to znamená, že tlak nastavený v okruhu ventilátora je vždy vyšší ako skutočný tlak pôsobiaci v tracheálnom priestore. Pri ventilačnej podpore sa R_t javí ako prvok v systéme, ktorý sťažuje prietok plynov do dýchacích ciest. Eliminovať tento odpor je z pohľadu prietoku nemožné a preto hlavne pri odvykaní pacienta od ventilátora (weaning) môže byť R_t jedným z faktorov, ktorý zhoršuje schopnosť pacienta a aj personálu pacienta od ventilátora odpojiť.

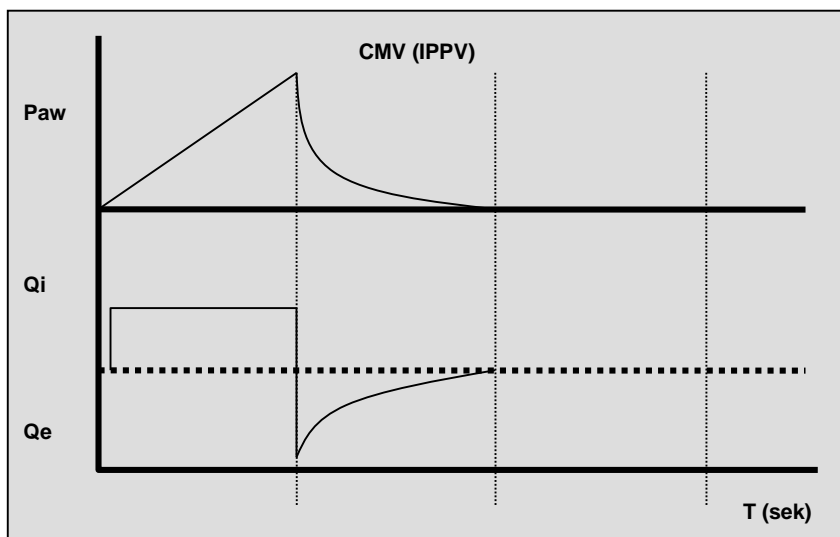
Riešením je tlaková kompenzácia odporu R_t a to tak, že tlakovú stratu (ΔP) závislú od prietoku kompenzuje ventilátor zvýšením P_{aw} v závislosti od aktuálneho prietoku definovanou ETT (TT) kanylou.

Keďže R_t je veličina nelineárna, musíme prispôbovať riadenie P_{aw} aktuálnemu prietoku.

Práca (funkcia) jednotlivých režimov UVP z pohľadu výmeny plynov a tlakovo - prietokových závislostí

V ďalšom texte a obrázkoch sa budeme snažiť v principiálnej forme a zjednodušene vysvetliť jednotlivé ventilačné režimy z pohľadu výmeny plynov, aby sme objasnili základné funkcie zvoleného režimu podľa vyššie uvedeného názvoslovia.

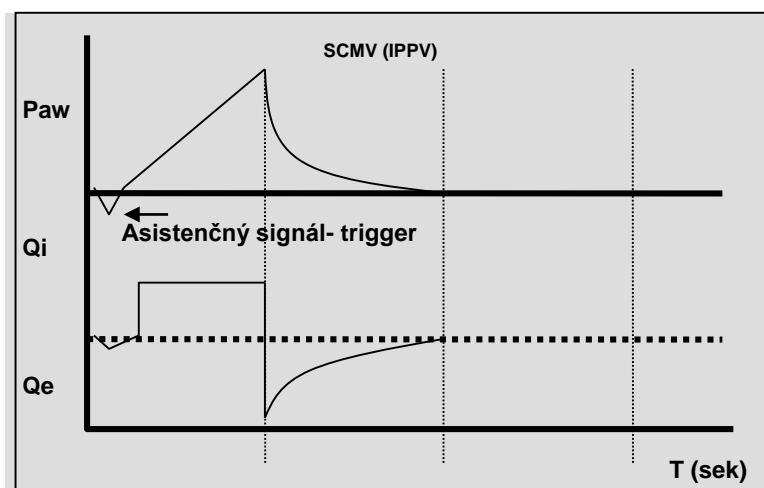
CMV (continous mandatory (mechanical) ventilation) (VC- volume control) - objemovo riadená ventilácia



Obrázok 11. CMV (IPPV)

Z krivky prietoku je zrejmé, že ide o objemovo riadenú ventiláciu s konštantným prietokom plynov počas inšpiria (Q_i). Expirium je pasívne a charakter prietoku (Q_e) je exponenciálne degeneratívny. Keďže riadiacou veličinou je dychový objem ($V_T = \text{integrál prietoku } Q_i \text{ v čase } T_i$), priebeh tlakovej krivky a jej maximálna hodnota (P_{aw}) je veličinou závislou. Hodnota P_{aw} závisí od statickej poddajnosti pľúc (C_{st}) a od rezistencie – odporu dýchacích ciest (R_{aw}).

SCMV (synchronized continous mandatory (mechanical) ventilation) (SVC - synchronized volume control) - synchronizovaná objemovo riadená ventilácia



Obrázok 12. SCMV

Z krivky prietoku je zrejmé, že ide o objemovo riadenú ventiláciu s konštantným prietokom plynov počas inšpiria (Q_i), ktorý je spustený asistenčným signálom asistora - (triggera). Exspirium je pasívne a charakter prietoku (Q_e) je exponenciálne degresívny. Keďže riadiacou veličinou je dychový objem ($V_T = \text{integrál prietoku } Q_i \text{ v čase } T_i$), priebeh tlakovej krivky a jej maximálna hodnota (P_{aw}) je veličinou závislou. Hodnota P_{aw} závisí od statickej poddajnosti pľúc (C_{st}) a od rezistencie – odporu dýchacích ciest (R_{aw}).

PC (PCV -pressure controlled ventilation) - tlakovo riadená ventilácia

SPC (SPCV –synchronized pressure controlled ventilation) – synchronizovaná tlakovo riadená ventilácia.

APRV- (airway pressure release ventilation) - ventilácia uvoľnením tlaku v dýchacích cestách.

2-Level - (two level ventilation) - ventilácia na dvoch tlakových hladinách = (**BiPAP** – bilevel /biphasic/ positive airway pressure. **BiLevel**).

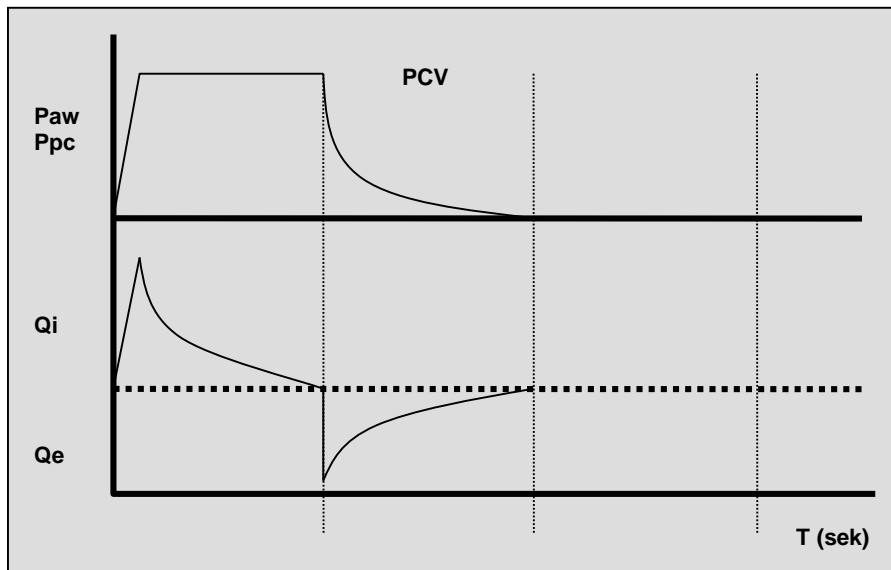
Vyššie uvedené **4 základné režimy** UVP predstavujú komplexné riešenie tlakovo riadených ventilačných režimov, ktorých principiálne ovládanie predstavuje originálne riešenie na SV Chirolog AURA.

Základný ventilačný spôsob, z ktorého vychádzajú, je režim PC, resp. SPC.

Principiálne sa režim PC (bez aktivácie asistora) aplikuje v dnešnej dobe len u pacientov bez spontánnej dychovej aktivity - apnoických. Akonáhle je prítomná dychová aktivita pacienta, aplikujú sa režimy synchronizované. Ak by sa neaplikovala synchronizácia, došlo by zvyčajne k tzv. „boju pacienta s ventilátorom“.

Na obr. 13 si vysvetlíme priebehy prietokov a tlakov u apnoického pacienta v klasickom režime PCV.

V prvom rade si musíme uvedomiť, že riadiacou veličinou pre výmenu plynov v tomto režime UVP je tlak (P_{pc} – pressure of pressure control), ktorého veľkosť si nastavujeme. V závislosti od mechanických vlastností pľúc (C_{st} a R_{aw}) sa vygeneruje prietok a sekundárne aj inšpiračný dychový objem (V_{Ti}) ($V_T = \text{časový integrál } Q_i$). Tlak P_{pc} je zvyčajne konštantný, čo vygeneruje exponenciálne degresívny prietok plynov v inšpiriu (Q_i). Expiračný prietok je vždy exponenciálny – pasívny. Trvanie inšpiria (T_i) a expiria (T_e) je pevne programované ako nastavená frekvencia ventilácie (f) a pomer času inšpiria k času expiria ($T_i : T_e$), resp. ako percentuálne vyjadrenie trvania T_i z času dýchacieho cyklu (T_{cy}) = % T_i . Vyššie opísaný režim bude pracovať tak, ako sme ho opísali u pacienta bez dychovej aktivity, teda apnoického.



Obrázok 13. PCV

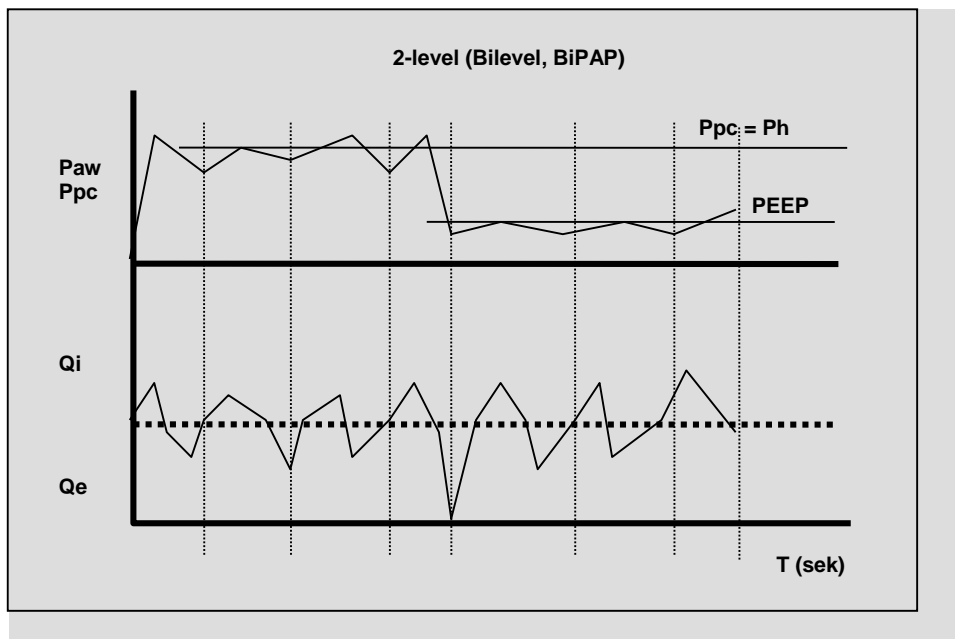
Čo ale nastane, ak pacient má, alebo v priebehu UVP v režime PCV začal mať efektívnu spontánnu dychovú aktivitu?

V prípade, ak je frekvencia spontánnej dychovej aktivity pacienta blízka či nižšia od frekvencie nastavenej - programovanej na ventilátore, začne pracovať asistor a ventilátor začne ventilovať frekvenciou na základe asistenčného signálu.

Čo však nastane, ak dychová aktivita pacienta je podstatne vyššia, ako frekvencia programovaná na ventilátore? Zvyčajne dôjde k desynchronizácii, pacient začína „boj s ventilátorom“.

Čo s ventilačným režimom SPCV u spontánne dýchajúceho pacienta?

Aby sme sa tomuto problému (vyššie uvedenému) vyhli, na ventilátore sme aplikovali *nový spôsob autoadaptivity režimu SPCV s prechodom do režimu 2-level (Bilevel BiPAP)*.



Obrázok 14. Bilevel ventilation

V prípade, že u pacienta je prítomná spontánna ventilácia v režime SPCV, ventilátor túto aktivitu identifikuje a automaticky prejde do klasického režimu 2-Level (Bilevel, BiPAP) a umožní pacientovi spontánne dýchať počas inspiračnej i počas expiračnej fázy programovaného dychového cyklu.

Prechod z režimu SPCV do režimu 2-Level je úplne automatizovaný. V prípade, že u pacienta znovu dôjde k apnoe, ventilátor pokračuje vo ventilácii v režime PCV.

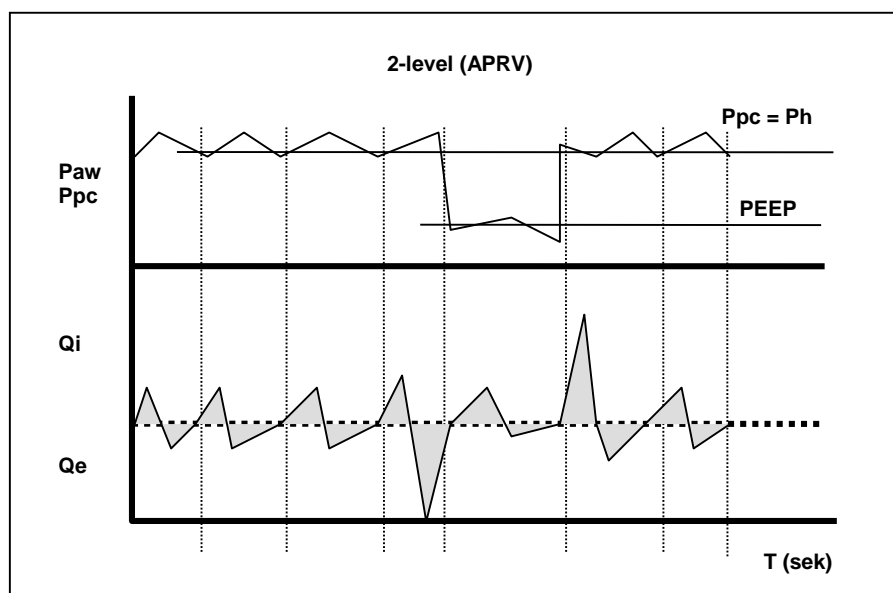
Ventilačný režim SPCV je teda automaticky, bez nutnosti nastavovania parametrov, režimom umožňujúcim spontánne dýchanie pacienta na hornej hladine tlaku ($P_{pc} = P_h$), ako aj na dolnej hladine tlaku ($PEEP = P_{low}$). Zmena programovania časov (f , $Ti\%$) je na zväžení lekára.

Z vyššie uvedeného obrázku je zrejmé, že pacient spontánne dýcha na hornej tlakovej hladine, ako aj na dolnej tlakovej hladine. Pri spontánnom dýchaní je generovaný VT daný dychovým úsilím (ventilačným úsilím) pacienta. Pri prechode z hornej hladiny tlaku na dolnú je VT generované zmenou tlaku (ΔP) medzi hornou a dolnou hodnotou tlaku – arteficiálne.

Ak si zhrnieme možnosti ventilačného režimu SPCV, tento režim zabezpečí minimálnu desynchronizáciu pacienta s ventilátorom autoadaptívnym prechodom medzi režimom SPCV a 2-level.

V prípadoch, kedy je **indikovaný ventilačný režim APRV**, postačuje zmeniť programovanú frekvenciu (f) a $Ti\%$ nastaviť nad 80 %.

Principiálne je režim APRV identický s 2-level režimom, len dĺžka trvania spontánneho dýchania na hornej hladine tlaku ($P_h = P_{pc}$) musí byť cca 80 % z dychového cyklu, ako to bolo navrhnuté autormi APRV (Stock a Downs).



Obrázok 15. APRV

2-Level +PS - (two level ventilation with pressure support) - ventilácia na dvoch tlakových hladinách s tlakovou podporou = (**BiPAP+PS** – bilevel /biphasic/ positive airway pressure with PS. **BiLevel+PS**). (**BIPAP-SIMV**)

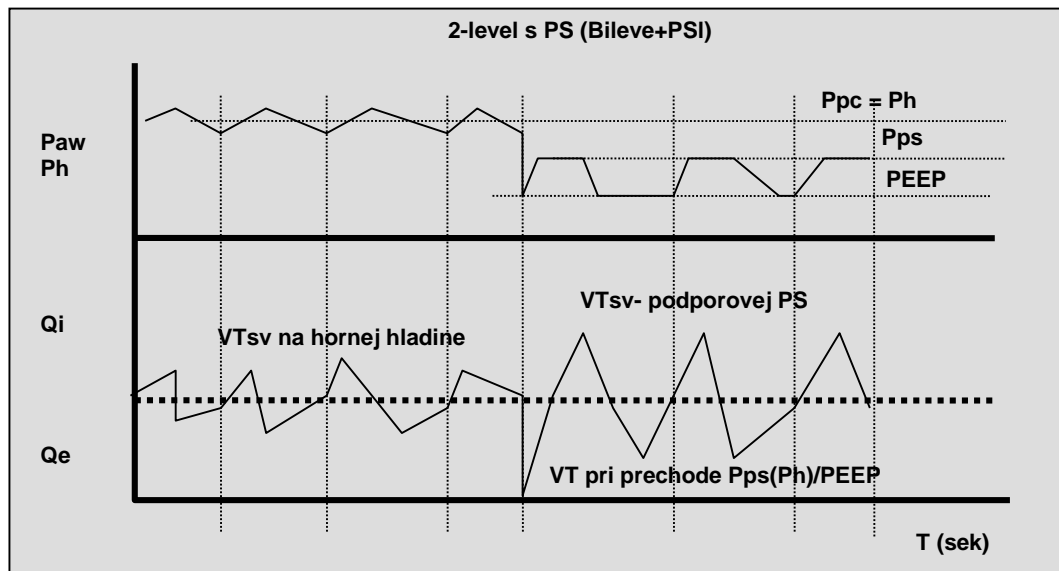
V mnohých prípadoch pri aplikácii 2-level režimu dochádza k situácii, kedy dychové úsilie (ventilačný dražv) pri spontánnej ventilácii nie je dostatočné na efektívnu výmenu plynov, teda na vygenerovanie dychového objemu spontánnej ventilácie (VT_{sv}) minimálne na hodnotu 1,5 násobku anatomického mŕtveho priestoru. $VT_{sv} = 1,5 - 2 \times V_{DA}$. V tomto prípade je spontánna ventilácia neefektívna. Aby sme sa vyhli takejto neefektívnej spontánnej ventilácii, je možné na dolnej hladine tlaku (PEEP) zaradiť ventilačnú podporu pomocou režimu PS. Je to kombinácia ventilácie 2-Level a PS. Výmena plynov sa uskutoční jednak pri prechode z hornej tlakovej hladiny na dolnú, jednak tlakovou podporou spontánneho dýchania na dolnej hladine (PEEP) pomocou PS tak, aby VT spontánneho dýchania bolo na hodnote vyššej ako 1,5 - 3 násobok V_{DA} , či podľa zväženia lekára.

V prípade, že aplikujeme pri spontánnom dýchaní na dolnej hodnote tlaku ventilačnú podporu pomocou PS, je tento režim ekvivalentný tzv. režimu **BiPAP - SIMV**, niektorých zahraničných výrobcov. Pozri obr. 6.

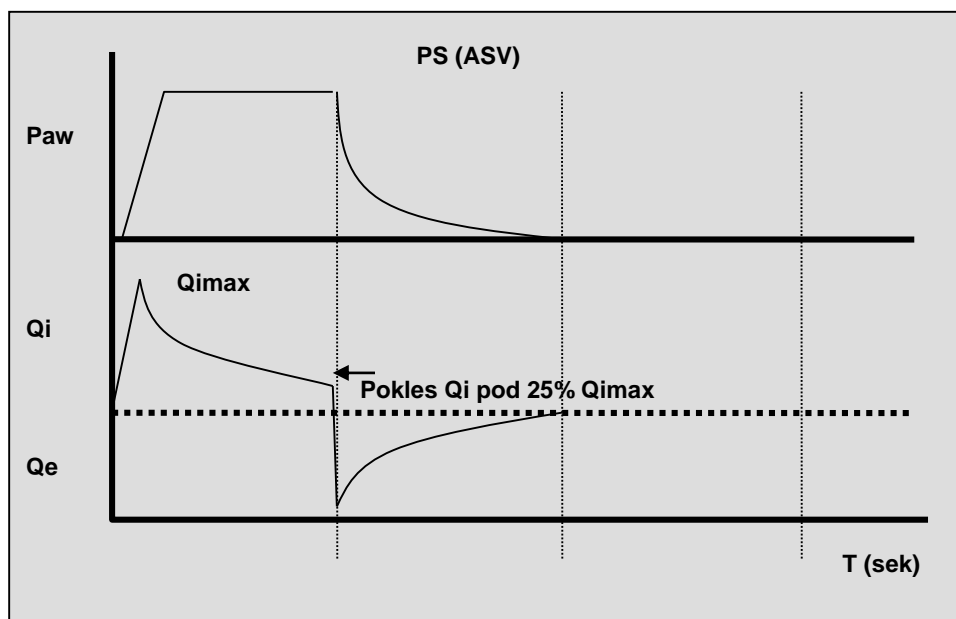
PS (PSV) (pressure support ventilation) - tlaková podpora. **ASV**- assisted spontaneous ventilation

Predstavuje jeden z najtolerovanejších ventilačných režimov z pohľadu desynchronizácie a „boja“ pacienta s ventilátorom.

Na rozdiel od iných režimov je jeho riadenie založené na udržiavaní konštantného nastaveného tlaku (P_{ps} - pressure of pressure support), ale riadenie trvania inšpiria je prietokové. Pri poklese prietoku inšpirovaných plynov pod 25 - 12 % hodnoty maximálneho prietoku (Q_{imax}) ukončí ventilátor inšpiračnú fázu dychového cyklu a prepne do expíria, ktorého čas je definovaný pomocou programovanej frekvencie (f). V prípade, že pacient dýcha spontánne, udáva frekvenciu ventilácie asistor-trigger.



Obrázok 16. 2-Level + PS



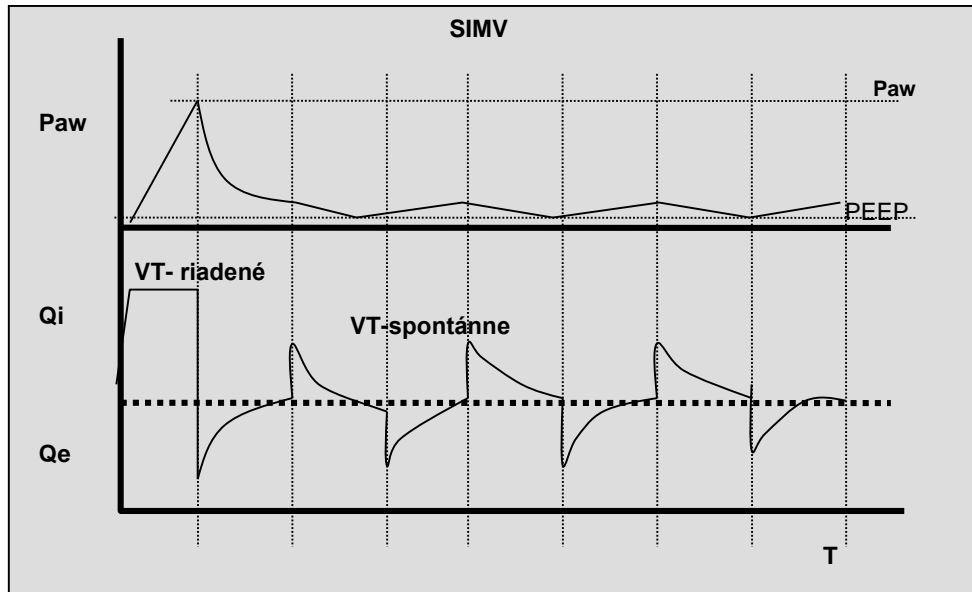
Obrázok 17. PSV, ASV

V prvom rade si musíme uvedomiť, že riadiacou veličinou pre výmenu plynov v tomto režime UVP je tlak (Pps - pressure of pressure support), ktorého veľkosť si nastavujeme. V závislosti od mechanických vlastností pľúc (Cst a Raw) sa vygeneruje prietok a sekundárne aj inspiračný dychový objem (VTi) ($VT = \text{časový integrál } Qi$). Tlak Pps je zvyčajne konštantný, čo vygeneruje exponenciálne degresívny prietok plynov v inspiriu (Qi). Expiračný prietok je vždy exponenciálny - pasívny. Trvanie inspiria (Ti) je dané riadením cez prietok Qi, pri poklese Qi pod 25 - 12 % Qimax. Expirium (Te) je pevne programované z nastavenej frekvencie ventilácie (f). Princípiálne pracuje režim PS na tej istej fyzikálnej báze aj kombinovaných režimoch (2-Level + PS, SIMV+PS, 3-Level s PS), ako je opísané vyššie.

SIMV (synchronized intermittent mandatory ventilation) - synchronizovaná zástupová (zástupná) ventilácia

V súčasnosti sa pomaly od aplikácie SIMV režimov ustupuje, pretože i pri dobrej synchronizácii vradenie arteficiálneho inspiria do radu spontánnych inspirií vedie často k desynchronizácii pacienta s ventilátorom. Je však možnou alternatívnou ventilačnej podpory u niektorých pacientov.

Princíp funkcie SIMV je na obr. 18.



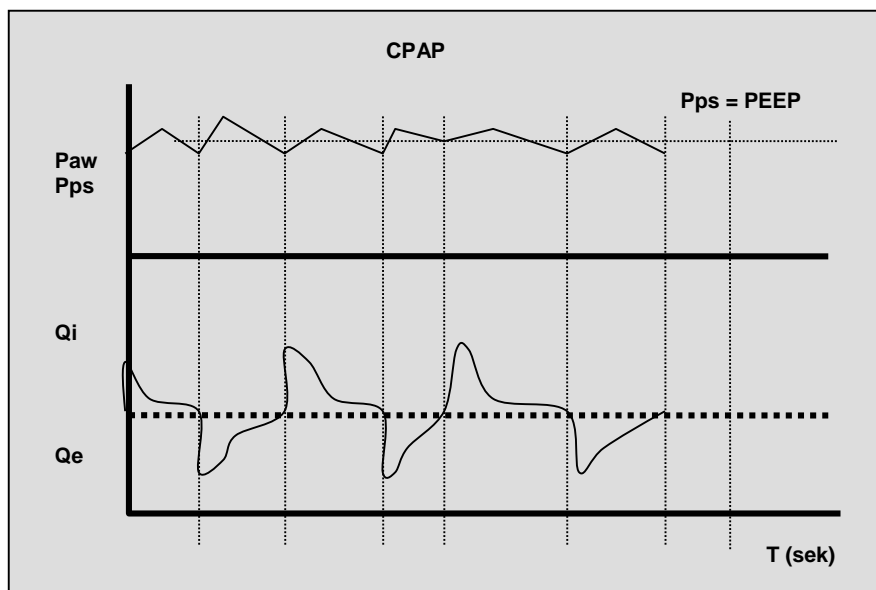
Obrázok 18. SIMV

V tomto režime sú spojené prakticky 2 režimy UVP, a to pre riadené inspírium jeden cyklus riadený objemovo, (VC) a pre spontánne cykly - automatická ventilačná podpora na hodnote PEEP pre uľahčenie spontánneho dýchania.

CPAP (continuous positive airway pressure) - kontinuálny pretlak v dýchacích cestách. (dýchacích orgánoch-počas oboch fáz dýchacieho cyklu)

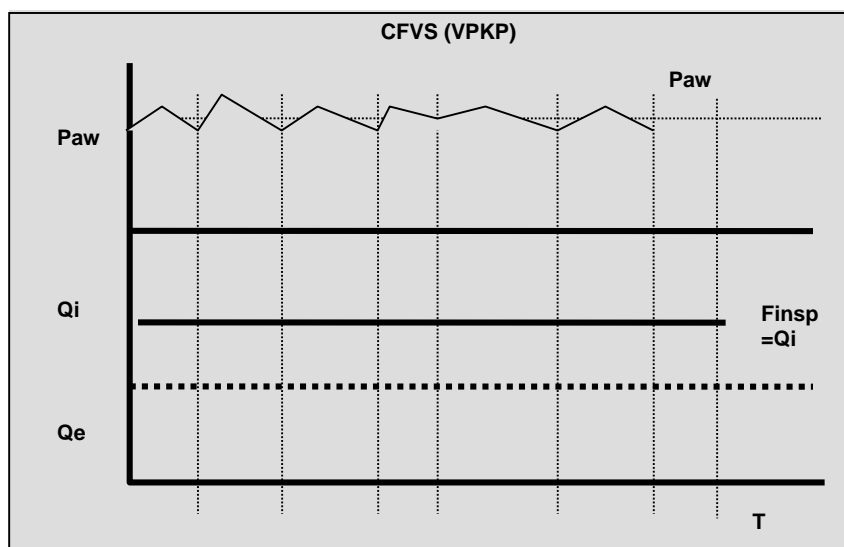
CPAP predstavuje v súčasnosti jednu z modalít neinvazívnej ventilácie, ktorú je možné okrem intubovaných pacientov aplikovať aj dobre tesniacou tvárovou maskou. Výhody používania neinvazívnej ventilácie (NIV) sú opísané v elektronickom manuáli k ventilátoru.

Z priebehu kriviek P a Q je zrejmé, že ide o spontánne dýchanie na zvolenej hladine pretlaku (Paw). Ventilačný režim CPAP je odvodený z režimu PS a na ventilátore sa nastavuje tak, že hodnota Pps sa nastaví na tú istú hodnotu ako PEEP, teda pacient bude spontánne dýchať na jednej tlakovej hodnote $PEEP = Pps = Paw$.



Obrázok 19. CPAP

CFVS (CFS) (continuous flow ventilatory support – continuous flow support) - ventilačná podpora kontinuálnym prietokom



Obrázok 20. CFVS (CFS)

Z obrázka je viditeľné, že prietok plynov ($Q = F_{insp}$), ktorý je programovaný, je konštantný. Pri spontánnom dýchaní, ktoré musí byť prítomné sa na tlakovej krivke objavujú diskkrétne zmeny $\pm P_{aw}$, ktoré sú spôsobené prietokom plynov v dýchacích cestách.

Na začiatku pripojenia pacienta na CFVS pri príprave ventilátora a katétra je vhodné zmerať pred zavedením tlak P_{aw} po pripojení katétra (bez pacienta), aby sme vedeli jeho odpor.

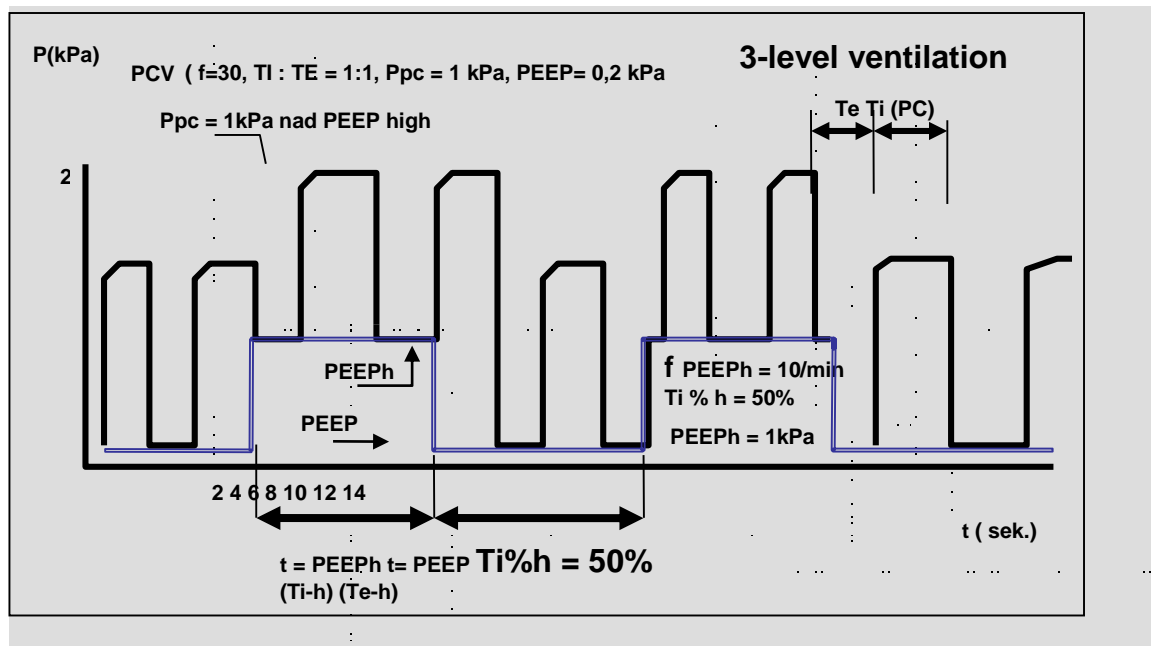
V prípade, že počas trvania ventilačnej podpory stúpne tlak P_{aw} o 50 - 75 % oproti východ-
ziemu, svedčí to o zanesení katétra hlienmi a nutnosti jeho výmeny.

P3-LV (Programmed three Level Ventilation) – programovaná trojhladinová ventilácia

Predpokladajme, že pacient je ventilovaný ventilačným režimom pressure control (PC či PS) zvolenými parametrami $P_{pc} = 2 \text{ kPa}$, $f = 30 \text{ d} \cdot \text{min}^{-1}$, $T_I:T_E = 1:1$. Tento ventilačný režim teda považujeme za režim na popredí, resp. za základnú hladinu UVP.

Na pozadí tohoto ventilačného režimu aplikujeme napríklad striedavo dve hladiny PEEP s parametrami **PEEP_h** (PEEP high) = 1 kPa, **PEEP** = 0,2 a $f_{PEEP_h} = 1/3$ z frekvencie PC = 10 $\text{d} \cdot \text{min}^{-1}$. Pomer $T_I : T_E$ nastavbovej hladiny nech je 1:1, t.j. $(T_{i_{high}}) Ti\%h = 50 \%$.

Na obrázku 21 vidíme striedanie troch hladín tlakov.



Obrázok 21. 3-Level ventilation

Technologické doplnky režimov UVP zlepšujúce užívateľské vlastnosti ventilátora

Bias Flow

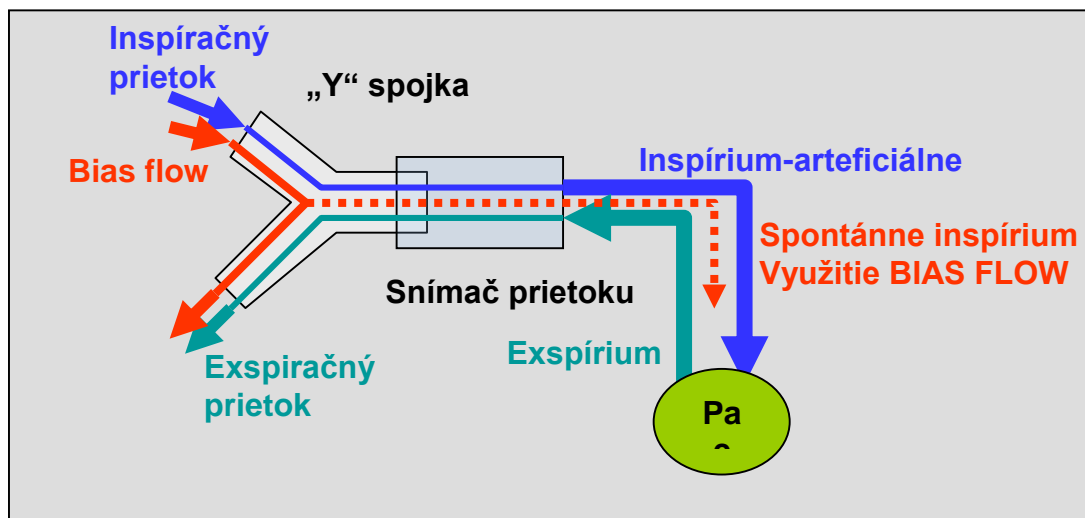
Bias flow je pomerne ťažko preložiteľný výraz. Významovo znamená približne „zdrojový prietok“, „zásobný prietok“ plynov.

Je to konštantný, ale nastaviteľný prietok plynov, tečúci dýchacím okruhom ventilátora počas expiračnej fázy dychového cyklu ventilátora. Vytvára dynamickú zásobu plynov v okruhu. Táto „dynamická zásoba“ je využiteľná pacientom v iniciálnej inspiračnej fáze spontánneho dychového cyklu ako objem plynov, ktorý môže vdýchnuť ešte pred aktiváciou asistora (triggera). Až po aktivácii asistora začína vlastné arteficiálne inspirium - aktívna insuflácia plynov ventilátorom, teda vlastná inspiračná fáza dychového cyklu ventilátora. Na druhej strane, voľný prietok plynov v iniciálnej fáze inspiria umožňuje takmer bezodporovú aktiváciu prietokového asistora.

Bias flow (BF) môže výrazným spôsobom vplývať na alveolárny inspiračný tlak P_{AI} v jeho iniciálnej fáze, kedy tento tlak je výrazne negatívny a jeho extrémne znižovanie do záporných hodnôt môže zásadným spôsobom ovplyvňovať transudáciu tekutín a solutov do alveolárneho priestoru.

Fyzikálne princípy

Za normálnych okolností, pri aplikácii bias flow preteká v expiračnej fáze UVP okruhom okrem expirovaného plynu aj zvolený prietok = bias flow. Tento prietok sa nastavuje zvyčajne od 1 do 20 l*min⁻¹.



Obrázok 22.

Na schéme vidíme, že počas expiračnej fázy, v iniciálnej inspiračnej fáze spontánneho dychového úsilia pacienta, (z pohľadu ventilátora je to ešte stále expiračná fáza pred aktívnou insufláciou plynov do pľúc pacienta ventilátorom) môže pacient inspirovať dýchací plyn z objemu bias flow až do aktivácie triggera. Po aktivácii asistora dochádza k arteficiálnemu inspiračnému prietoku, ktorý je generovaný ventilátorom. V expiračnej fáze vyteká expirovaný plyn z pacienta a cez okruh, akoby bypassom – cez „Y“ spojku preteká aj plyn generovaný ako bias flow.

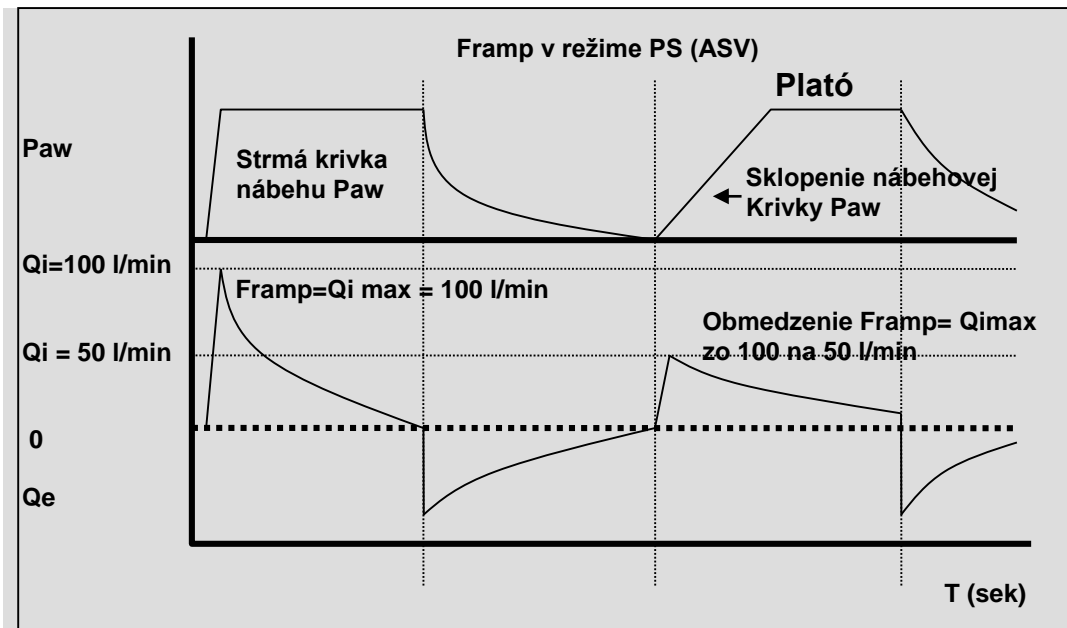
Významné biofyzikálne vplyvy „bias flow“

1. Ako už bolo vyššie spomenuté, aplikácia BF zlepšuje rýchlosť aktivácie asistora (triggera).
2. Umožňuje v iniciálnej inspiračnej fáze spontánnej dychovej aktivity pacienta nadýchnuť sa z „dynamickej zásoby dýchacích plynov“.
3. Najvýznamnejším účinkom je ale znižovanie nádychových alveolárnych tlakov a ich nepriaznivých účinkov na pľúca samotné.

Framp - (flow of ramp) rampa (sklon nábehovej krivky tlaku a prietoku)

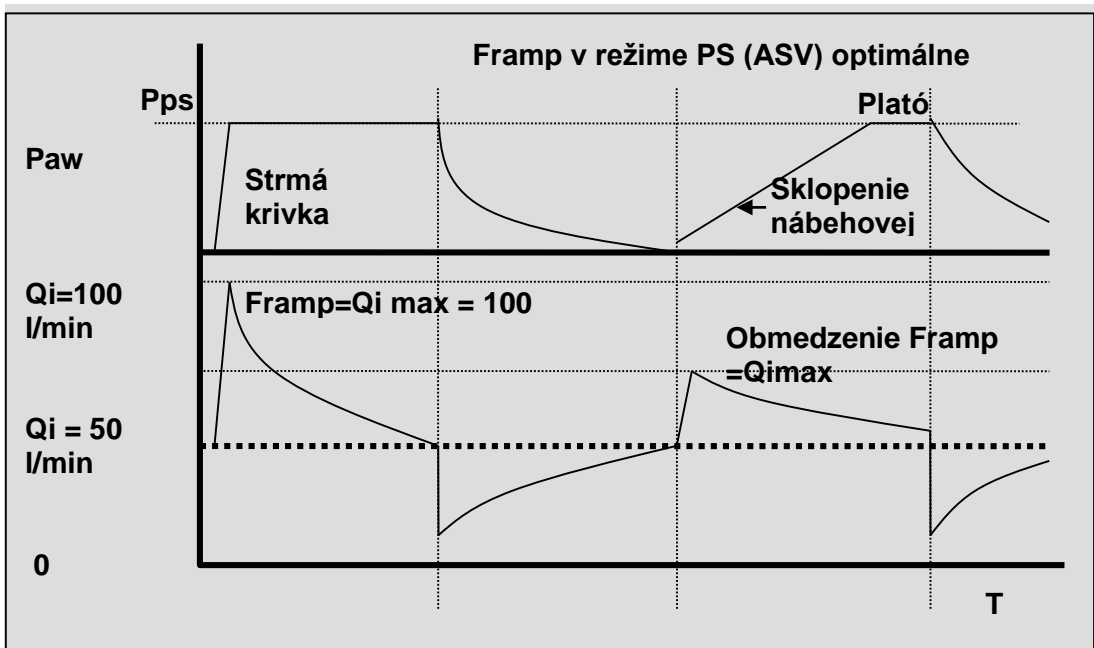
Z klinického hľadiska predstavuje nastaviteľnú modifikáciu inspiračnej prietokovej krivky, ktorej význam spočíva v tom, že pri zmenšení inspiračného prietoku $Q_{max} = F_{insp}$ sa rýchlosť vzostupu tlaku v okruhu (P_{pc} , P_{ps}) spomalí a čas na dosiahnutie prepínacieho tlaku (v režime PS) sa predĺži. Druhý, nie nepodstatný účinok spomalenia prietoku v režimoch s tlakovým riadením, je v pomalšom náraste tlaku v dýchacích orgánoch a teda „tlakový náraz“ v iniciálnej fáze inspiria sa podstatne zníži, čo vedie k menšej traumatizácii pľúcneho parenchýmu. Na obrazovke ventilátora sa pri sledovaní tlakovej krivky prejaví jej „sklopením“ doprava, z čoho vyšlo aj pomenovanie - rampa.

Na nasledujúcich obrázkoch je schematicky znázornené znižovanie F_{insp} a jeho vplyv na tlak a prietok plynov v okruhu.



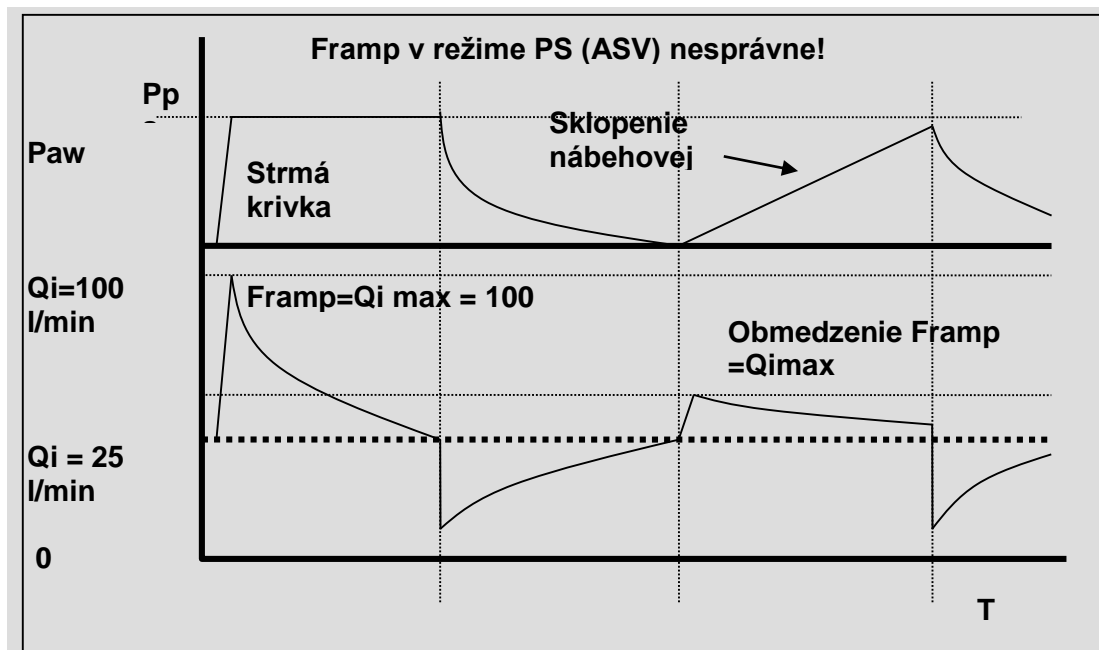
Obrázok 23.

Na obr. 23 vidíme, že pri nastavení Framp napríklad na hodnotu maximálnu, napr. 100 l/min je krivka nábehu Paw strmá. Pri obmedzení Framp na 50 l*min⁻¹ vidíme nižšiu prietokovú amplitúdu a zároveň sa krivka Paw sklopila doprava (ako zatvárajúca sa rampa).



Obrázok 24.

Na obr. 24 vidíme nastavenie Framp zo $100 \text{ l} \cdot \text{min}^{-1}$ na $40 \text{ l} \cdot \text{min}^{-1}$, čo vedie ešte k väčšiemu sklopeniu krivky Paw. V prípade, že znížime Framp pod kritickú hodnotu, môže dôjsť k takému poklesu Paw, že nedosiahne hodnotu Ppc (Pps). Preto je pri nastavovaní Finsp nevyhnutné dôsledne sledovať sklon krivky a nastaviť Finsp na hodnoty, kedy je na vrchole krivky Paw ešte *plató*.



Obrázok 25. Framp v režime PS (ASV) nesprávne nastavenie!

Na obr. 25 vidíme, že nastavenie Finsp na hodnotu $25 \text{ l} \cdot \text{min}^{-1}$ viedlo v tomto simulovanom prípade k tomu, že sklopenie nábehovej krivky Paw je tak veľké, že nedosahuje ani hodnotu predvoleného tlaku Pps. Takéto nastavenie vedie k výraznému poklesu VT a problémom s prepínaním dychových cyklov. Takéto nastavenie je nevhodné.

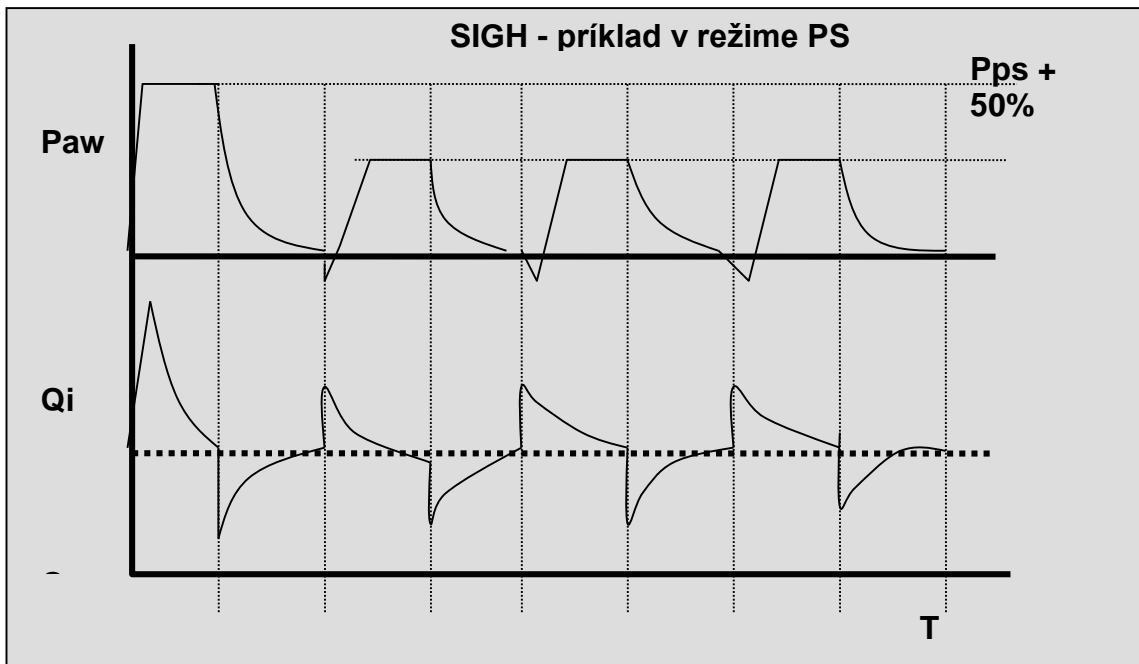
Z vyššie uvedených príkladov je zrejmé, že k nastavovaniu Finsp (rampy) sa musí pristupovať citlivo, za trvalej kontroly tvaru krivky Paw, aby sa optimálne nastavilo „sklopenie rampy“, čo je prínosom, ale aby na druhej strane sklopenie nebolo príliš veľké, čo je nevhodné. Optimálny tvar sklopenia krivky Paw je na obr. 24.

SIGH – vzdych (hlboký nádych)

Aj u normálneho zdravého človeka dochádza pri spontánnom dýchaní po niekoľkých desiatkach dychových cyklov k jednému hlbšiemu nádychu. Fyziologicky sa to vysvetľuje potrebou prevzdušniť neaktívne bronchoalveolárne kompartmenty.

Aj počas UVP, ktorá hlavne v režimoch bez spontánnej dychovej aktivity je zvyčajne stereotypná, je vhodné zaradiť v rade arteficiálnych dychových cyklov jeden „vzdych“ – prehĺbené inšpirium. Za týmto účelom je možné ventilátor naprogramovať tak, aby po určitom (zvolenom) počte stereotypných arteficiálnych dychových cyklov došlo k aplikácii jedného prehĺbeného inšpiria. Prehĺbenie je zvyčajne o cca 50 % vyšším VT alebo Ppc (Pps).

Voľba frekvencie prehĺbeného cyklu sa volí nastavením SIGH ako jeden prehĺbený cyklus po 10 - 100 cykloch štandardných. Teda ak nastavíte SIGH na hodnotu 50, potom každé 50-te inšpirium bude prehĺbené.



Obrázok 26.

Na obr. 26 je znázornený príklad vradenia jedného prehĺbeného dychu v režime PS, kedy ventilátor pridá pri aplikácii SIGH tlak tlakovej podpory (Pps) na hodnotu o 25 % vyššiu, ako je nastavená. Tým sa do pľúc pacienta dostane väčší objem plynov = vzdych. Pri objemovo kontrolovaných režimoch pridá ventilátor objem V_T zvýšený o cca 50 %. V prípade prekročenia nastavenej alarmovej hranice tlaku v okruhu Paw_{max} , tlak aj objem budú limitované a aktivuje sa alarm prekročenia maximálneho tlaku v okruhu ventilátora. Je preto nevyhnutné **pozorne nastaviť hornú hranicu Paw_{max}** .

Leakage – únik pri NIV – (non invasive ventilation)

Základným problémom aplikácií NIV tvárovou maskou, nazoorálnou maskou, či náustkom je únik plynov okolo masky. Časť plynov zvyčajne v inšpiriu uniká cez netesnosti a teda aplikované V_T je rozdielne od V_{TG} , ktoré je generované ventilátorom. V_{TE} je teda výrazne menšie ako $V_{TI} = (V_{TG} - \text{generované})$. Tento rozdiel zvyčajne hlási ventilátor alarmom „**leakage**- únik“. Tento alarm za podmienok klasickej invazívnej ventilácie je oznamovaním netesnosti okruhu alebo ET kanyly.

Veľkosť úniku sa zvyčajne vyjadruje v % z dodávaného objemu plynov počas inšpiria, teda V_{TI} . V prípade, že napríklad V_{TI} je 1000 ml, ale V_{TE} je len 500 ml, ventilátor vyhodnotí únik ako 50 %.

V prípade, že aplikujeme NIV, kde je únik zvyčajne okolo 10 – 40 %, je nevyhnutné nastaviť „tolerovanie“ úniku na zvolenú hodnotu. Za týmto účelom je na ventilátore ovládací prvok **LEAKAGE**, ktorým sa nastaví „dovolený“ únik, ktorý nebude ventilátorom vyhodnotený ako alarm. Nastavuje sa zvyčajne na hodnoty okolo 20 - 45 %.

Počas NIV sa odporúča aplikovať ventilačné režimy „tlakové“ PC, PS, BiLevel, **objemovo kontrolované režimy sú nevhodné**. Tlakovo riadené režimy už zo svojho fyzikálneho princípu kompenzujú úniky okolo masky až do 50 % VT.

Súhrn ku kapitole

Úlohou tejto kapitoly bolo vysvetlenie niektorých úplne základných, prevažne názvoslovných odlišností použitých pri rôznych ventilátoroch, ako aj základných funkčných vlastností a riadenie ventilátora pri jednotlivých ventilačných režimoch.

Otázka na záver

Vie niekto detailne opísať funkciu a popis riadenia všetkých nižšie uvedených ventilačných režimov používaných na „zblbnutie“ lekára?... nezmyselný? „konkurenčný boj“? hlavne brána do „odlíšenia“ firiem a Pacientovi to prináša.....čo?

- | | |
|--|----------------------------|
| 1. «Controlled mandatory ventilation»
(«CMV») | 25. «Dual control – DC-CSV |
| 2. «Continuous mechanical ventilation»
(«CMV») | 26. «ASB |
| 3. «Controlled mechanical ventilation»
(«CMV») | 27. «IMV |
| 4. «Control mode» | 28. «SIMV |
| 5. «Continuous mandatory ventilation + assist» | 29. «VC IMV |
| 6. «Assist control» («AO») | 30. «PC IMV |
| 7. «Assist/control» («AIO») | 31. «VC IMV+PS |
| 8. «Assist-control ventilation» («ACV»)
(«A-O») | 32. «PC IMV+PS |
| 9. «Assisted mechanical ventilation»
(«AMV») | 33. «DC IMV + CPAP |
| 10. «Volume controlled ventilation»
(«VCV») | 34. «BIPAP |
| 11. «Volume control» («VO») | 35. «DuoPAP |
| 12. «Volume control assist control» | 36. «Bilavel |
| 13. «Volume cycled assist control» | 37. «Bivent |
| 14. «Ventilation + patient trigger» | 38. «2LV |
| 15. «Assist/control + pressure control» | 39. «APRV |
| 16. «Pressure controlled ventilation»
(«PCV») | 40. «BiPAP+PC |
| 17. «Pressure controlled ventilation + assist» | 41. «BIPAP+PS |
| 18. «Pressure control» («PC») | 42. «BIPAP+AS |
| 19. «Pressure control assist control» | 43. «MMV |
| 20. «Time cycled assist control» | 44. «EMMV |
| 21. «IPPV | 45. «VV+ |
| 22. «PSV | 46. «VS |
| 23. «CPAP | 47. «VTP/S |
| 24. «PC CSV | 48. «PRCV |
| | 49. «Auto-mode |
| | 50. «PAV |
| | 51. «PPS |
| | 52. «ASV |
| | 53. «APMV |
| | 54. 3LV, 4LV |
| | 55. HFM CAPA, Bubble CPAP |
| | 56. NAVA |

Bude lepšie používať nové definície režimov? Rozdelenie podľa riadenia ventilácie?

Myslím, že je potrebné nad tým pouvažovať a považujem to za kladný prínos v porovnaní s vyššie uvedeným zoznamom režimov!

III. Ventiláčny režim - navrhované názvoslovie (upravené podľa konceptu fy. Dräger)

V prípade, že pacient je pripojený na ventilátor, môže tento ventilovať pacienta rôznymi spôsobmi.

Principiálne môže pracovať v režime **mandatórnym (riadenom)**, kedy všetku ventiláčnu prácu vykonáva ventilátor, prípadne kedy podstatnú časť ventiláčnej práce vykonáva ventilátor a malú časť (pre spustenie aktiváciu asistora - triggera), pacient svojim dychovým úsilím. V tomto prípade je inšpirium spúšťané spontánnym dychovým úsilím pacienta (triggerom).

V prípade, že pacient dýcha spontánne, či už je schopný vykonať takmer všetku, alebo len časť ventiláčnej práce, ventilátor vykonáva **podporu spontánneho dýchania (podporná ventilácia)**. V oboch prípadoch bez ohľadu na to aký PEEP aplikujeme.

- A. Ventilátory umožňujú aplikovať v podstate **4 skupiny základných** ventiláčnych režimov
 - 1. Ventilácia s objemovým riadením (**Volume Control**)
 - 2. Ventilácia s tlakovým riadením (**Pressure Control**)
 - 3. Ventilácia s prietokovým riadením (**Flow Control**)
 - 4. Spontánne / asistované režimy (**Spontaneous Assist**).
- B. Okrem základných ventiláčnych režimov umožňujú ventilátory aplikovať **počítačom asistované módy ventilácie**.
- C. Ventilátory umožňujú aj aplikácie a nastavovanie niektorých ďalších parametrov vhodných pre reguláciu a prispôbenie ventilácie stavu pacienta.
 - 1. **Bias flow**
 - 2. **Rampa (Flow ramp)**
 - 3. **TC - Tubus compensation**
 - 4. **NIV – neinvazívna ventilácia v tlakových režimoch**
 - 5. **AF - Automatic flow** (autoflow).
- D. Niektoré ventilátory sú vybavené aj špecifickým „neinvazívnym“ podporným režimom UVP, tzv. **CFVS** - continuous flow ventilation support u spontánne, ale nedostatočne ventilujúceho pacienta.
- E. **APMV** – automatická proporcionálna minútová ventilácia (automatic poportional minute volume) je formou CAV - computer assisted ventilation.

Nie je špeciálny režim, ale **mód riadenia ventilácie** a to: volume control, pressure control i flow control, stojaci nad režimami a vhodným riadením parametrov jednotlivých režimov udržiava lekárom zvolenú minútovú ventiláciu, pričom umožní v prípade spontánnej dychovej aktivity pacienta MV prekročiť, ale nie dosahovať hodnoty nižšie ako zvolené.

Ventiláčny režim objemovo riadený (VC – volume control)

- 1. VC – CMV – objemovo riadený režim bez asistencie
- 2. VC – SCMV – objemovo riadený s aktívnym asistorom (triggerom)
- 3. VC – SIMV – objemovo riadené synchronizované IMV
- 4. VC – PMLV – objemovo riadená programovaná multilevel / multifrequency ventilácia.

Okrem režimu 1 sú ostatné plne kompatibilné s počítačovo riadeným módom APMV, ktorý udržiava zvolenú hodnotu minútovej ventilácie (v režime VC - CMV nemá význam).

Ventilačné režimy riadené tlakovo (Pressure control)

1. PC – (PC-CMV) - tlakovo riadený režim bez funkcie asistora
2. PC – AC - tlakovo riadený režim s asitorom
3. PC – 2LV - dvojhladinová ventilácia ako (Bilevel, BiPAP)
4. PC - APRV- ventilácia uvoľnením tlaku v dýchacích cestách
5. PC – SIMV - tlakovo riadené synchronizované IMV
6. PC – HF - tlakovo riadená so suprafyziologickými frekvenciami
7. PC – MLV- tlakovo riadená programovaná multilevel/multifrequency ventilácia
8. PC – MLV- HF - tlakovo riadená programovaná multilevel/multifrequency ventilácia so suprapozíciou suprafyziologických frekvencií.

Všetky režimy sú plne kompatibilné s počítačovo riadeným módom APMV, ktorý udržuje zvolenú hodnotu minútovej ventilácie .

Ventilačné režimy riadené prietokom alebo kombináciou prietok/tlak (FC- flow control)

1. FC –PS- CMV – pressure support control, riadený režim pressure support
2. FC – PS -AC – pressure support assist (klasický režim PSV)
3. FC – PS - AWM – pressure support – automatic weaning mode
4. FC – PS - MLV – prietokovo riadená programovaná multilevel/multifrequency ventilácia
5. FC - CFVS - continuous flow ventilation support.

Režim 1 - 4 sú kompatibilné s APMV módom.

Režimy spontánneho dýchania s asistenciou (SPO – spontaneous ventilation)

1. SPO – CPAP/PS – CPAP s tlakovou podporou
2. SPO – CPAP – klasické CPAP
3. SPO – CFVS – continuous flow ventilation support
4. SPO – NCPAP – nasal CPAP for newborn.

Režim 1 je kompatibilný s APMV riadením a je porovnateľný s režimami CPAP-VS, ako aj s proporcionálnou tlakovou podporou.

Všetky režimy , ktoré sú kompatibilné s APMV, sú zároveň kompatibilné s vyššími formami počítačovej asistencie CAV – computer assisted ventilation.

Formy režimov

Primárna veličina riadiaca ventilátor v nastavenom režime je daná **prefixom** (VC – volume control), (PC – pressure control), (FC- flow control) a (SPO – spontaneous). U režimov asistujúcich spontánne dýchanie môže byť riadenie ventilátora tlakové i prietokové, duálne, ako aj s počítačovou asistenciou – CAV (computer assisted ventilation).

Riadiace premenné štartu inspiria

Inspirium môže byť iniciované pacientom, alebo prístrojom - môžeme to nazvať, že inspirium je spúšťané pacientom alebo je inspirium spúšťané ventilátorom.

Spúšťanie riadeného inspiria pacientom

V prípade, že inspirium riadeného aj podporného vdychu je spúšťané pacientom, musí tento mať prítomnú spontánnu, aj keď nie suficientnú dychovú aktivitu. Vo väčšine ventilátorov sa používa **prietokový trigger**, ktorý zaregistruje prietok plynu na začiatku inspiria a spustí inspirium riadeného vdychu. Niektoré ventilátory používajú tlakový (**podtlakový**) **trigger**, ktorý je už z fyzikálneho princípu menej citlivý. **Citlivosť triggera** sa dá meniť tak, že až pri zvolenej intenzite prietoku (podtlaku) sa aktivuje inspirium. Počas dychového cyklu existuje

časové obdobie, počas ktorého prístroj „očakáva“ triggerový impulz od pacienta, ktorému hovoríme **triggerovacie okno**. Na ventilátoroch je väčšinou nastavované automaticky.

Spúšťanie riadeného inspiria ventilátorom

Ventilátorom spúšťané arteficiálne inspirium je nezávislé od pacientovej dychovej aktivity, zvyčajne u pacientov bez spontánneho dýchania. Spúšťanie inspiria je exkluzívne závislé od nastavenia časových parametrov (f-frekvencia, $T_i : T_e$, resp. hodnota T_i). V niektorých módoch ventilácie je možné **spúšťanie inspiria počítačom ventilátora** (po vyhodnotení parametrov ventilácie počítačom diagnostického systému ventilátora - CAV).

Spúšťanie expíria

Expírium je spúšťané (začína sa) po uplynutí zvoleného času (**cyklovanie časové**), po poklese inspiračného prietoku (**cyklované prietokom**), po dosiahnutí tlaku v okruhu – (**tlakové cyklovanie**) - (len niektoré ventilátory) a **spúšťané počítačom ventilátora** (po vyhodnotení parametrov ventilácie počítačom diagnostického systému ventilátora).

Princípy prepínania dýchacieho cyklu

Začatie inspiria

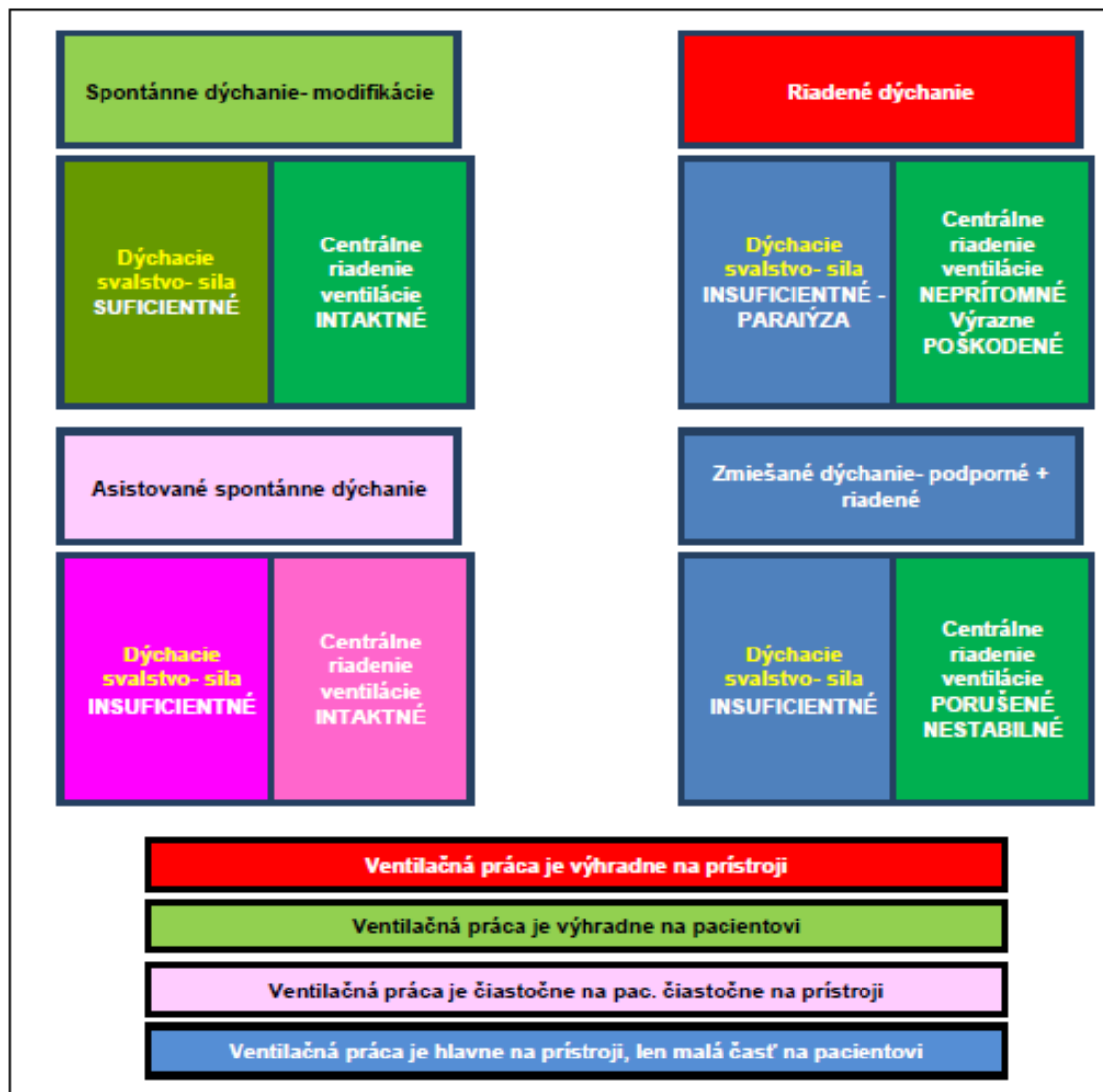
1. Triggerované pacientom
2. Časové – spúšťané ventilátorom
3. Časové / prietokové s asistenciou počítača ventilátora

Začatie expíria

- Prietokom – pokles prietoku
- Časové cyklovanie ventilátorom
- Časové / Prietokové s asistenciou počítača ventilátora

Na ďalej uvedenom obrázku sú znázornené ventilačné poruchy, ktoré sú prevažne spôsobené porušením svalovej sily, respektíve koordinácie svalstva a porušením centrálnej regulácie dýchania. Výmena plynov v pľúcach je ale okrem mechanickej (danej svalstvom a jeho reguláciou) výmeny medzi atmosférou a alveolárnym kompartmentom daná predsa aj distribúciou dýchacích plynov do jednotlivých kompartmentov pľúc, ktoré ani za fyziologických okolností nemajú rovnaké mechanické vlastnosti. Okrem takto vzniknutej **nehomogenity distribúcie plynov** (ARDS, vírusové pneumónie, kontúzia pľúc, jatrogénne poškodenie pri ECC a pod.), existujú patologické stavy s **nehomogénnou perfúziou** a ich kombinácie. U mnohých chronických ochorení s reštrikciou výmennej plochy pľúc, prípadne aj obštrukciou drobných dýchacích ciest (**CHOPCH**) sú vytvorené špecifické podmienky pre výmenu plynov v takto poškodených pľúcach, ak napríklad CHOPCH sa dekompenzuje z chronickej parciálnej respiračnej insuficiencie do globálneho respiračného zlyhania.

**Pri akých poruchách ventilácie použijeme aké ventilačné režimy?
VŠEOBECNÉ PRINCÍPY**



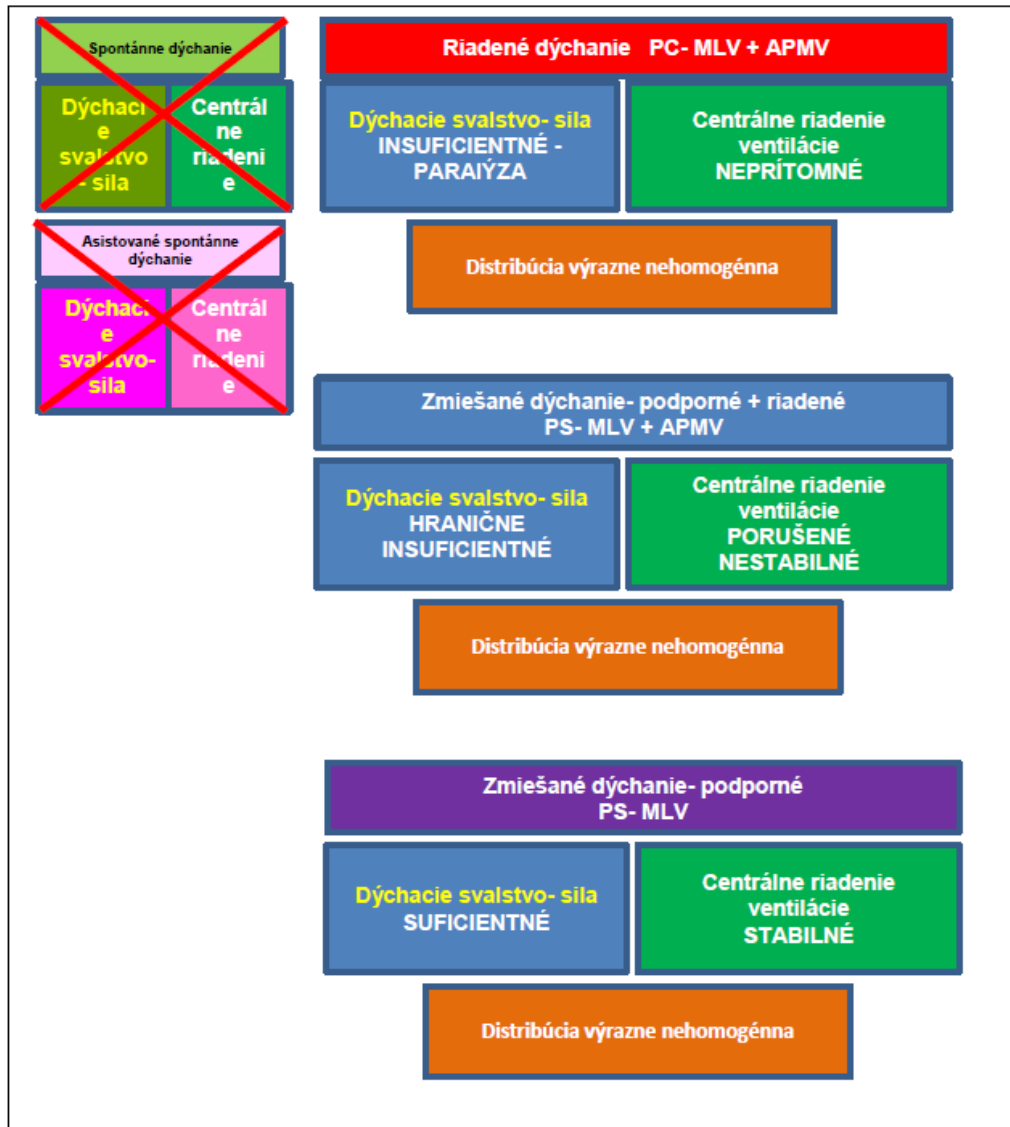
Obrázok 27. Schéma aplikovaných konvenčných ventilačných režimov pri relatívne homogénnej distribúcii plynov v pľúcach, všeobecne.

Vo vyššie uvedených prípadoch umožňujú ventilátory AURA aplikovať niektoré špecifické spôsoby (módy) umelej ventilácie.

Pri veľkej nehomogenite distribúcie plynov:

1. PC – PMLV – programmed multilevel/multifrequency ventilation na úrovni troch, prípadne štyroch hladín. (pressure control)
2. FC – MLV (flow control)
3. PMLV + HF programmed multilevel/multifrequency ventilation + high frequency modulation (pressure control)
4. FC-MLV+HF (flow control)

Aj tieto módy UVP sú kompatibilné s APMV, ktorá automaticky stabilizuje MV na zvolené hodnoty. Podobne sú tieto režimy kompatibilné s počítačovou optimalizáciou a kontrolou UVP.

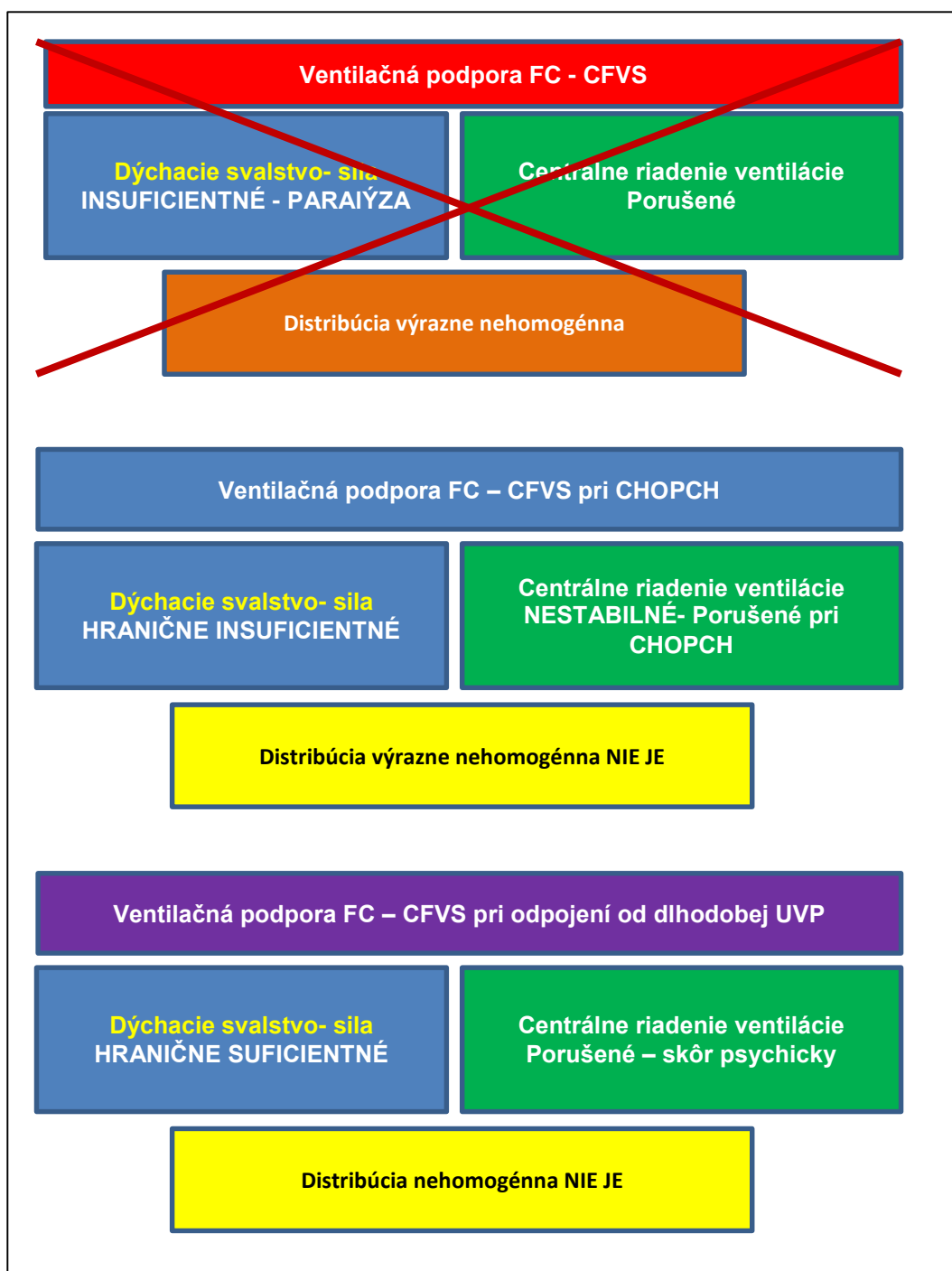


Obrázok 28. Princípy UVP pri nehomogénnej distribúcii plynov v pľúcach.

V prípade dekompenzácie CHOPCH pridruženým ochorením, zvyčajne zápalovým, ale ešte pri zachovanom spontánnom dýchaní (hyperkapnicko / hypoxická dekompenzácia), alebo pri únave pacienta (aj „psychická závislosť“) pri odpájaní od dlhodobej UVP

1. FC- CFVS - - continuous flow ventilation support

V týchto prípadoch, kedy dochádza k výraznej, patológiou pľúc zmenenej distribúcii plynov do jednotlivých kompartmentov, zvyčajne nie je možné dosiahnuť adekvátnu výmenu plynov v pľúcach klasickými postupmi. V týchto prípadoch je vhodné aplikovať viac-hladinovú ventiláciu MLV- multilevel / multifrequency ventilation.



Obrázok 29. Princípy ventilačnej podpory FC- CFVS

FC- CFVS je ako spôsob ventilačnej podpory nevhodný pri výraznej insuficiencii dýchacích svalov a pri závažnej centrálnej poruche riadenia ventilácie. Samozrejme je nevhodný pre koma-tózných pacientov s GCS < 9 bodov.

IV. Záver

Fyzikálne základy UVP sú dané interakciou medzi ventilátorom a pľúcami pacienta, ktorá je výrazne ovplyvňovaná charakteristikou generátora prietoku, okruhom ventilátora, jeho komponentmi, ET kanylou, expiračným ventilom a samozrejme mechanickými vlastnosťami pľúc, ktorých integrálnu hodnotu predstavuje časová konštanta τ . Pochopenie matematicko-fyzikálnej podstaty τ je nevyhnutné pre chápanie výmeny plynov v pľúcach hlavne pri veľkej nehomogénnej distribúcie plynov (vírusová pneumónia, TRALI, ARDS....).

Ak by sme definovali **ventilačný režim** ako výrobcom prednastavený program, ktorým na základe povolených, lekárom zadaných parametrov, v niektorých prípadoch modifikovaných dychovou aktivitou pacienta, ovládame prietok (tlak) pri vdychu, trvanie fáz dýchacích cyklov, ich aktivácie, smerujúcej z ventilátora do pacientových pľúc ako aj prietok (tlak) plynov pri výdychu z pľúc zvyčajne do atmosféry.

Potom musíme konštatovať, že prednastavený program je barličkou, ktorá dovoľuje lekárovi „niečo“ nastaviť tak, aby výmena plynov v pľúcach bola primeraná „potrebnej“ pre oxygenáciu a elimináciu CO_2 .

Existuje množstvo ventilačných režimov, ktorých podstatu nevie dnes nikto presne vysvetliť a vyššie uvedené názvoslovie je len dokladom „schopnosti“ výrobcov urobiť maximum pre odlišenie prístroja, ale v princípe výmena plynov bude prebiehať vždy podľa fyzikálnych zákonov.

Skratky a symboly použité pri vysvetľovaní výmeny plynov v pľúcach

G- generátor t.j. zdroje hybnej energie plynov = ventilátor

P_g - tlak generátora

R_g - vnútorný odpor generátora (vrátane okruhu)

R_t - odpor endotracheálnej / tracheostomickej rúrky

R_{aw} - odpor dýchacích ciest

R - odpor

P_{mo} - tlak pri ústach = P_{aw} tlak v okruhu ventilátora

Q - prietok všeobecne

Q_g - prietok generátora

V - objem plynov (v pľúcach) = V_T (dychový objem)

V_T - (K_1, K_2) objem plynov v jednotlivom kompartmente (l).

P_{lim} - limitný pretlak v dýchacom okruhu na ktorý je nastavený poistný pretlakový ventil.

T_i - čas inspíria (sek)

T_e - čas expíria (sek)

C - poddajnosť

C_{stat} - statická poddajnosť ($l \cdot kP^{-1} \cdot a$)

P_A - Alveolárny tlak

P_{Ai} - Inspiračný (špičkový) alveolárny tlak (kPa)

P_{Ac} - koncový expiračný alveolárny tlak (kPa)

PEEP -koncový expiračný tlak v okruhu ventilátora (kPa)

PEEPi - dynamický (inadherent) auto PEEPi

P_t - tlak v trachei (kPa)

Indexy (I, i) - označenie pre inspírium

Indexy (E, e) - označenie pre expírium

R_{sys} - odpor inspiračného/expiračného systému ventilátora

$R_{sum} = R_{aw} + R_t + R_{sys}$

τ (tau) - časová konštanta

Anestézia pre pacientov s respiračnou insuficienciou

Vladimír Kollárik

Úvod

Niekoľko všeobecných poznámok.

Pacienti so závažným ochorením dýchacieho systému sú ohrození zvýšeným (až 20x) rizikom perioperačných komplikácií, a to nielen respiračných. Väčšina z týchto komplikácií sa vyskytne v pooperačnej fáze, ich korene však možno nájsť už v období pred operáciou, prípadne aj v negatívnych účinkoch operačného výkonu alebo anestetického postupu. Bezprostrednou príčinou je potom zväčša plytké dýchanie s problematickým odkašliavaním, nedostatočné rozvinutie pľúc, kolaps alebo atelektáza a následná porucha výmeny plynov a infekcie. Výskyt uvedených komplikácií možno znížiť rozpoznaním ohrozených pacientov ešte pred operáciou a včasnou optimalizáciou ich pľúcnych funkcií. V nej sa uplatňuje okrem iného najmä fyzioterapia, ako aj revízia prípadnej doterajšej liečby. Plánované operácie je vhodné posunúť na obdobie, keď bude pacient v tomto zmysle dobre pripravený.

Najvyššie riziko pľúcnych komplikácií (10-40%) sa vyskytuje u hrudných operácií a operácií v hornej časti brucha. U nich je zvlášť dôležité zvažovať relatívny prínos (pomer risk/benefit) konkrétnej operácie u konkrétneho pacienta.

Ak sa má stanoviť perioperačné riziko pre konkrétneho pacienta s dostatočnou presnosťou, je potrebné, aby lekári podieľajúci sa na predoperačnom vyšetrení, posúdení a príprave pacienta (chirurg, anestéziológ, internista, kardiológ, pneumológ, ale i pacientov obvodný lekár) boli primerane zorientovaní o druhu a náročnosti zamýšľanej operácie ako aj o príslušných anestéziologických aspektoch. Napríklad pacient s ťažkou poruchou pľúcnych funkcií môže podstúpiť operáciu hornej či dolnej končatiny s celkom prijateľným rizikom vhodným výberom anestetického postupu a jeho správnu realizáciu. Ak pôjde o torakochirurgický výkon, perioperačné riziko bude signifikantne vyššie. Pri určovaní perioperačného rizika záleží aj na použitej chirurgickej metóde. Napr. laparoskopické a torakoskopické postupy sú sprevádzané štatisticky významne nižšou pľúcnou morbiditou než otvorené metódy. Možno ich teda relatívne bezpečne vykonať aj u pacientov so závažným postihnutím pľúc bez neúmerného stupňovania rizika perioperačnej morbidita a mortality.

Perioperačné riziko možno znížiť, ak sa určitá konkrétna chirurgická metóda na danom pracovisku aplikuje dostatočne často. Naopak, ak sa vykonáva raritne, riziko nezadržateľne rastie. Lekári, ktorí sa podieľajú na predoperačnom vyšetrení a (lebo) pacientov odosielajú na chirurgické pracovisko, by mali poznať mieru rizika danej operácie v danom zariadení. Ak ide o výkon s vysokou mierou rizika, pacient má byť odoslaný na pracovisko, kde sa takýto výkon robí rutinne.

Vývoj v oblasti poskytovania zdravotnej starostlivosti spôsobil, že predoperačné vyšetrenie resp. predanestetická vizita sa zväčša realizujú až popoludní deň pred operáciou. Takáto prax môže byť veľmi riziková; to platí nielen pre operácie hrudníka a hornej časti brucha, keďže vzniká zbytočný časový stres vo vzťahu k optimalizácii predoperačnej prípravy.

Z didaktického hľadiska je možno vhodné osobitne posudzovať:

1. pacientov s akútnym zlyhaním dýchania, ktorí boli dovtedy (relatívne) zdraví
2. pacientov s chronickým respiračným ochorením, ktoré sa dostáva na hranice kompenzačných schopností organizmu (a možností súčasnej medicíny),

z klinického pohľadu však treba byť pripravený na častú kombináciu uvedených situácií.

Ad 1. V prvom prípade je operačný výkon spravidla súčasťou stabilizačnej liečby a býva vitálne indikovaný (napr. zastavenie krvácania v telesných dutinách, evakuácia intrakraniálnych hematómov, operačná fixácia fraktúr, akútne operácie popálenín, evakuácia septickeho ložiska). Na predoperačnú prípravu v zmysle zlepšenia pľúcnych funkcií niet veľa času

ani možností. Respiračná insuficiencia sa rozvíja paralelne alebo ako súčasť operačnej indikácie (súčasná kontúzia pľúc s instabilným hrudníkom, aspirácia žalúdočného obsahu alebo krvi, ARDS, rozsiahla nozokomiálna pneumónia, popálenie dýchacích ciest). Anestézia je tu vlastne modifikovaným (intenzifikovaným) pokračovaním analgosedácie kriticky chorého pacienta presunutého dočasne na operačný stôl, u ktorého pokračujú aj počas operácie všetky potrebné intenzivistické liečebné postupy (UPV, obehová podpora, liečba sepsy, atď.). Riešenie tejto otázky sa tak presúva do oblasti intenzivistiky.

Ad 2. Druhá časť problematiky predstavuje voľbu a vedenie anestetických postupov pri plánovaných či neodkladných výkonoch u pacientov, ktorí majú závažné, ev. invalidizujúce ochorenie dýchacieho systému. To býva najčastejšie chronické, môže však byť prípadne akútne exacerbované. Toto pľúcne ochorenie môže byť ďalej zhoršované chirurgickým problémom, pre ktorý je pacient indikovaný k operácii, napr. peritonitídou alebo ileom. Môže ísť aj o pacientov, ktorých pľúcne ochorenie je z hľadiska funkčného postihnutia síce menej závažné, ale nevhodne zvolenou a vedenou anestéziou by sa mohlo zhoršiť natoľko, že by ohrozovalo nielen úspech operácie, ale aj samotné prežitie pacienta. Ďalším rozlišovacím kritériom je indikácia k operácii a samotný druh operačného výkonu. Iné anestéziologické problémy je potrebné riešiť u pacienta s CHOBPCH, ktorý bude operovaný pre fraktúru krčka femuru, a iné zas u pacienta podstupujúceho videoasistovanú torakoskopickú (VATS) resekciu emfyzematickej buly s použitím separácie pľúcneho krídla a jedнопľúcnej ventilácie.

Všeobecné súvislosti a rizikové faktory (podrobnosti vid' aj u jednotlivých foriem respiračných ochorení):

Celkový zdravotný stav

Klasifikácia anestéziologického rizika podľa ASA (1 až 5) dobre koreluje s rizikom pooperačných pľúcnych komplikácií. Vhodným kritériom je aj zhoršená tolerancia námahy.

Fajčenie

Aktívne i pasívne fajčenie vedie k zvýšenej reaktivite dýchacích ciest a zhoršeniu samočistiacich vlastností muko-ciliárneho aparátu s retenciou sekrétov. Zvyšuje sa riziko pooperačných atelektáz a pneumónie. Na významné zníženie tohto rizika je potrebná abstinencia v trvaní najmenej 8 týždňov.

Aj 12-hodinová abstinencia pred anestéziou však stačí na zníženie hladiny nikotínu, a tým aj jeho vazokonstrikčných účinkov na koronárne riečisko, a súčasne aj na zníženie množstva karboxyhemoglobínu, čo zasa zlepšuje transportnú kapacitu krvi pre kyslík.

Obezita

U obezných pacientov sa častejšie vyskytujú problémy s intubáciou. Častejšie sa u nich pozorujú perioperačné atelektázy bazálnych partií pľúc, ktoré spôsobujú pooperačnú hypoxiu. U osôb s anamnézou spánkového apnoe možno očakávať pooperačné problémy s priechodnosťou dýchacích ciest. Ak to povaha a okolnosti plánovanej operácie umožňujú, je vhodné a užitočné v predoperačnej príprave znížiť telesnú hmotnosť a stabilizovať sprievodný diabetes mellitus a artériovú hypertenziu.

Index telesnej hmotnosti (Body Mass Index – BMI), definovaný ako podiel hmotnosti v kg a druhej mocniny výšky v metroch (kg/m²), má normálne rozpätie medzi 22 - 28. Obezita s BMI > 35 sa pokladá za patologickú a predisponuje aj k iným než respiračným komplikáciám.

Fyzioterapia

Významnú redukciu pooperačných pľúcnych komplikácií možno dosiahnuť správnym predoperačným výcvikom pacientov v postupoch a technikách zameraných na mobilizáciu sekrétov a na zvýšenie pľúcnych objemov. Jednotlivé metódy predstavujú: včasná mobilizácia, odkašliavanie, nácvik hlbokého dýchania, výdych proti odporu, poklopová a vibračná masáž hrudníka, ako aj nácvik polohovej drenáže.

Perioperačná analgézia

Hlboké dýchanie, odkašliavanie a mobilizácia sú bez účinnej analgézie len iluzórne. Dostať potlačenie bolesti je nevyhnutnou podmienkou na prevenciu hromadenia sekrétov v bronchoch a kolapsu pľúc (pooperačných atelektáz) vedúcich k pooperačnej pneumónii. V prípadoch brušných a hrudných operácií sa na tento účel mimoriadne dobre osvedčili epidurálne techniky.

Perioperačné použitie epidurálnej analgézie dokázateľne a významne znižuje výskyt pľúcnych komplikácií, a to za použitia miestnych anestetík samotných alebo v kombinácii s opioidmi. Existujú práce potvrdzujúce, že toto zníženie sa týka jednak celkovej perioperačnej mortality, jednak incidencie infarktu myokardu, pľúcnej embólie a trombózy hlbokých žíl. Pri použití epidurálnych techník bol zaznamenaný signifikantný pokles výskytu pooperačnej respiračnej insuficiencie, rovnako ako zníženie pooperačného skóre bolesti.

Podobné nálezy priniesla rozsiahla multicentrická štúdia na 1021 operovaných pacientoch. Išlo o vnútrobrušné operácie na aorte, žalúdku, žľčových cestách a hrubom čreve u starších ľudí (priemerný vek cca 67 r.). Približne 33 % z nich malo diagnózu chronickej obštrukčnej bronchopulmonálnej choroby (CHOBPCH), 40 % bolo aktívnych fajčiarov. Pokles mortality bol zaznamenaný u operácií aorty, epidurálna analgézia u nich znížila výskyt perioperačného infarktu myokardu, respiračnej insuficiencie a mozgových cievnych príhod v porovnaní so skupinou, ktorá dostávala parenterálnu analgéziu. Pritom v epidurálnej skupine bola aj kvalita analgézie podľa vyhodnotenia skóre bolesti lepšia. U pacientov po cievnych operáciách na brušnej aorte sa v skupine s epidurálnou analgéziou potvrdilo aj signifikantné skrátenie dĺžky intubácie a dĺžky pobytu na JIS.

Aplikácia epidurálnej analgézie pacientom podstupujúcim operácie s vysokou mierou rizika, ako sú výkony na aorte i ďalších cievach, ostatné brušné a hrudné operácie, je preto plne indikovaná. Kvôli správnej spolupráci je potrebné s metódou pooperačnej analgézie pacienta oboznámiť ešte pred operáciou.

Účinky celkovej anestézie, anestetík, relaxancií, opioidov

Z hľadiska rizika pooperačných respiračných komplikácií sú relatívne menej závažné a zvyčajne pominú do 24 hodín. U pacienta s významne zníženou funkčnou rezervou dýchacieho systému však môžu viesť k zlyhaniu dýchania.

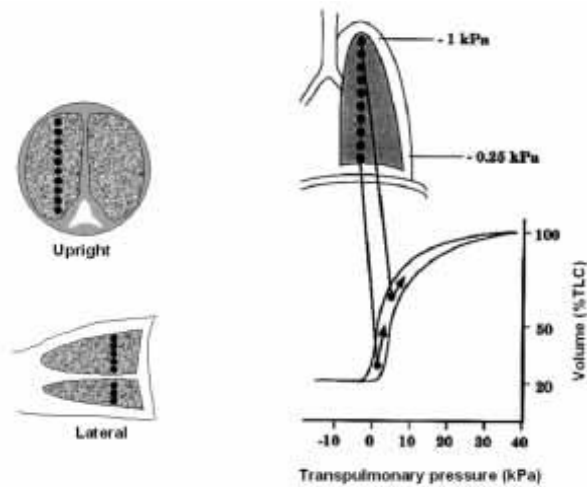
- Manipulácia v dýchacích cestách (laryngoskopia, intubácia) a chirurgická stimulácia môžu vyvolať laryngospazmus alebo bronchospazmus.

- Endotracheálna intubácia vyraduje z funkcie horné dýchacie cesty (filtrovanie, zvlhčovanie a ohrievanie vdychovaného vzduchu) a tým umožňuje zasychanie sekrétov a vstup patogénnych organizmov. Je dôležité zabezpečiť adekvátne zvlhčovanie a ohrievanie anestetických plynov.

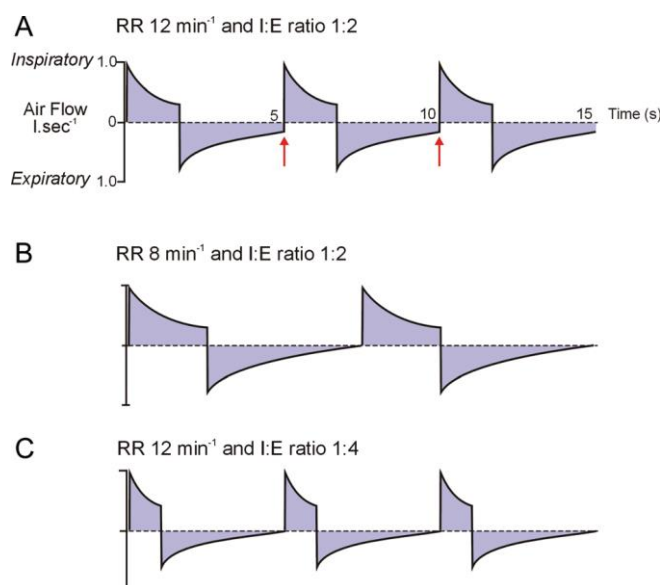
- Inhalačné anestetiká tlmia respiračnú odpoveď organizmu na hypoxiu a hyperkapniu ako aj samoočisťovaciu schopnosť dýchacích ciest. Znižuje sa funkčná reziduálna kapacita (FRC), zvyšuje sa pľúcny skrat. Tieto nepriaznivé zmeny vedú k hypoxii. Vyskytujú sa najmä v lumbotomickej a Trendelenburgovej polohe a u obéznych pacientov.

- Účinky polohy na distribúciu ventilácie a perfúzie v pľúcach: Klasické Westove zóny pravdepodobne v anestézii neplatia tak, ako boli pôvodne popísané. Boli totiž odvodené z meraní na sediacom (stojacom) zdravom človeku s kontrahujúcou sa bránicou, pričom spontánny nádych okrem piestového je facilitovaný váhou vnútrobrušného obsahu a prispieva aj k zlepšeniu venózneho návratu a tým perfúzie pľúc. V anestézii ide zväčša o polohu, keď vnútrobrušný obsah v rôznej miere vtlačá bránicu do hrudníka, riadený vdych sa ju snaží odtlačiť späť do brucha a tým zhoršuje aj venózny návrat. Pritom hroty pľúc v supinačnej, laterálnej i v pronačnej polohe pacienta nie sú nikdy vyššie než bázy, snáď len s výnimkou anti-Trendelenburgovej polohy pri laparoskopickej cholecystektómii a polohy v sede pri operáciách v zadnej jame. Navyše srdce počas svojho cyklu neustále mení svoju hmotnosť,

pričom vektor jeho premenlivej váhy nesmeruje na bránicu, ale na príslušnú časť dependentných pľúc ležiacich práve pod ním. Prispieva tak k nerovnomernej distribúcii insuflovaného vzduchu (plynu) i k nehomogénosti perfúzie v čase aj v priestore.



- Z hľadiska umelej pľúcnej ventilácie je dôležitá skutočnosť, že môže viesť k zhoršeniu dynamickej hyperinflácie pľúc (autoPEEP), zhoršeniu ventilačno-perfúzneho nepomeru a zväčšeniu alveolo-artériového gradientu pO_2 , čo vedie k potrebe zvyšovania FIO_2 . Pravidelne sa objavuje artériová hypotenzia v dôsledku poklesu venózneho návratu. Dynamickej hyperinflácii možno predchádzať alebo ju liečiť použitím nízkych dychových objemov, pomalej dychovej frekvencie a vyššieho inspiračného prietoku, aby sa získal čas na dostatočné predĺženie výdychovej fázy dychového cyklu (viď obrázok nižšie). Pozitívny end-expiračný tlak (PEEP) by mohol pri nevhodnej aplikácii ohroziť pacienta zvýšeným rizikom traumatizácie pľúcneho parenchýmu a preto niektorí autori v tejto situácii jeho použitie neodporúčajú. Existujú však metaanalýzy favorizujúce nízky V_t spolu s vyšším PEEP ako významný prvok na zníženie výskytu pooperačných pľúcnych komplikácií. V závažných prípadoch sa v snahe zabrániť poškodeniu pľúc uplatňuje popri nízkych dychových objemoch a frekvenciách aj koncepcia permissívnej hyperkapnie. Popri náležitej anestézii pomáha zabrániť nespôlpráci a boju pacienta s ventilátorom adekvátna svalová relaxácia.



- Pred extubáciou musia odznieť účinky svalových relaxancií (even. za použitia antidot). V bezprostrednom pooperačnom období by sa mohla reziduálna kurarizácia kumulovať s účinkami anestetík a následný pokles svalového tonusu horných dýchacích ciest by mohol spôsobiť obštrukciu dýchacích ciest, ktorá by spolu s prítomnou hypoventiláciou mohla mať katastrofálne následky.

- Intravenózne anestetiká thiopental, propofol a etomidát spôsobujú po podaní prechodné apnoe. Ketamín neovplyvňuje spontánnu dychovú aktivitu a je výhodnejší aj z hľadiska udržiavania priechodnosti dýchacích ciest, i keď zvyšuje produkciu sekrétov.

- Thiopental zvyšuje reaktivitu dýchacích ciest.

- Inhalačné anestetiká potláčajú spontánnu dychovú aktivitu a kašľací reflex s nasledovnou intenzitou: enflurán > desflurán > izoflurán > sevoflurán.

Anestetiká s éterovou väzbou v molekule zvyšujú saliváciu a tvorbu bronchiálnych sekrétov (najmä izoflurán).

- Atrakúrium a tubokurarin uvoľňujú histamín, čo môže viesť ku bronchospazmu. U astmatikov sa im treba, pokiaľ možno, vyhýbať.

- Opioidy a benzodiazepíny tlmia spontánnu dychovú aktivitu a odpoveď na hypoxiu a hyperkapniu. Morfín môže uvoľňovať histamín a príležitostne viesť k bronchospazmu. Nesterooidné antiflogistiká môžu exacerbovať astmu.

Účinky operačného výkonu

Operačné rany v oblasti hrudníka alebo epigastria bývajú pri dýchaní značne bolestivé, preto sa ich pacienti snažia fixovať pomocou zvýšeného tonusu interkostálnych svalov a bránice. Výsledkom je povrchné, plytké dýchanie, z hľadiska kyslíkovej a energetickej bilancie veľmi nevýhodné, so zvýšeným rizikom pooperačných komplikácií. Operácie na končatinách, v hypogastriu a perineu, ako aj povrchové výkony nebývajú natoľko nebezpečné.

Laparotómia môže odstrániť tekutinové kolekcie alebo tumory, ktoré bránili dychovým exkurziám a spôsobovali zhoršenie respiračných funkcií. V lumene GITu alebo v peritoneálnej dutine sa však môže pooperačne nahromadiť plyn (napr. N₂O) a tekutiny, ktoré samy spôsobia distenziu brucha a obmedzenie dýchacích pohybov.

Operačné výkony trvajúce viac než 3 hodiny sú priamym rizikovým faktorom zvyšujúcim výskyt pľúcnych komplikácií.

Predoperačná zhodnotenie a príprava

Celkové zhodnotenie zdravotného stavu

Patrí sem anamnéza, objektívne fyzické vyšetrenie, laboratórne a pomocné vyšetrenia.

Anamnéza. Pýtame sa na výskyt kašľa, produkciu spúta, hemoptýzu, bolesti na hrudníku, námahovú toleranciu, ortopnoe a nočné dyspnoe. Chronické pľúcne ochorenia (astma, bronchiectázie) bývajú zaznamenané v dokumentácii alebo ich pacient udáva sám. Zorientujeme sa v aktuálnej medikácii, evidujeme známe alergie. Zistíme podrobnosti o fajčiarskej anamnéze. Výhodou je, ak sa podarí získať staršie anestetické záznamy.

Objektívne vyšetrenie. Pohľadom zisťujeme prítomnosť cyanózy, dyspnoe, dychovú frekvenciu, asymetriu pohybov hrudníka, jazvy, kašeľ a farbu spúta. Auskultácia a perkusia hrudníka môže viesť k podozreniu na prítomnosť atelektázy, fluidotoraxu, pľúcneho edému alebo infekcie. Periférne edémy a zvýšená náplň jugulárnych vén signalizujú cor pulmonale. Zdvíhací pulz sa vyskytuje pri hyperkapnii, zväčšené krčné lymfatické uzliny môžu ohlasovať karcinóm pľúc.

Laboratórne vyšetrenia. Leukocytóza býva pri aktívnej infekcii, polycytémia pri chronickej hypoxémii. U pacienta dyspnoického už po minimálnej námahe je potrebné vyšetriť krvné plyny v artériovej krvi a výsledky posudzovať vo vzťahu k aktuálnej hodnote FIO₂. Predoperačná hypoxia a retencia CO₂ upozorňujú na vysokú pravdepodobnosť pooperačnej respiračnej insuficiencie, kvôli ktorej bude musieť byť pacient istý čas umelo ventilovaný.

Spirometrické vyšetrenie poskytuje východiskové predoperačné údaje o funkciách dýchacieho systému, ktoré sú vyhodnotené vzhľadom na vek, pohlavie a hmotnosť pacienta ako percento náležitých hodnôt. Je výhodné, ak ich možno porovnať so staršími výsledkami, čím sa dá získať určitá predstava o dynamike pľúcneho ochorenia.

- FEV_{1,0} (forsírovaný výdych za prvú sekundu) a FVC (forsírovaná vitálna kapacita) sú najčastejšie sledované parametre. Zníženie pomeru FEV_{1,0}:FVC pod 0,75 (75 %) značí obštrukčnú poruchu. Zníženie FVC sa vyskytuje pri reštrikčnej poruche pľúc.

- FEV_{1,0} alebo FVC pod 70 % tabuľkovej hodnoty, alebo pomer FEV_{1,0}:FVC pod 65 % signalizujú vysokú pravdepodobnosť pľúcnych pooperačných komplikácií.

RTG snímka hrudníka potvrdí prítomnosť pleurálnych kolekcií, kolapsu alebo konsolidácie pľúc, aktívny infekť, pľúcny edém alebo hyperinfláciu pri emfyzéme.

EKG u pacientov s respiračnou insuficienciou zvyčajne máva P pulmonale, obraz preťaženia pravej komory (dominantné R v septálnych zvodoch), prípadne známky bloku pravého Tawarovho ramienka.

Premedikácia

Premedikácia nesmie viesť k depresii dýchania u pacientov s hraničnými parametrami pľúcnych funkcií. Pretože opioidy a benzodiazepíny sú z tohto hľadiska značne rizikové, je vhodné sa im celkom vyhnúť alebo významne redukovať ich dávku. Vhodná môže byť aplikácia zvlhčeného kyslíka.

Anticholinergiká (napr. atropín) môžu spôsobiť vysychanie sekrétov. Môžu byť vhodné pred podaním ketamínu.

Špecifické respiračné problémy

Asthma bronchiale

Stabilizovaná astma sama osebe nepredstavuje osobitný rizikový faktor. Nie je však dostatok údajov o perioperačnom riziku pacientov s nestabilizovanou astmou. Preto sa anestéziológ vždy snaží dostať astmu pod kontrolu ešte pred anestéziou. Astmatikov je potrebné odlišovať od fajčiarov so zvýšenou spastickou pohotovosťou ako aj od pacientov s CHOBPCH, pretože zvýšená reaktivita bronchiálneho stromu je u nich vyvolaná rozdielnymi etiologickými faktormi a odlišná je aj liečba. Pritom však anestéziologický postup u všetkých pacientov so zvýšenou reaktivitou dýchacích ciest a hyperinfláciou pľúc často býva veľmi podobný.

Z funkčného hľadiska ide o problém hyper-reaktívnych dýchacích ciest so zápalovým edémom sliznice bronchov, spazmom hladkej svaloviny bronchov a hyperprodukciou viskózneho spúta. To všetko sa podieľa na akútnej a v princípe reverzibilnej obštrukcii dýchacích ciest, na rozdiel od ireverzibilnej obštrukcie u chronickej obštrukčnej bronchopulmonálnej choroby (CHOBPCH). Plánované operácie by sa mali vykonávať len u dobre zvládnutej astmy, o nestabilných a ťažkých astmatikoch musí byť anestéziológ informovaný s dostatočným predstihom. V predoperačnej príprave má významné miesto pneumológ. Pokiaľ sa nedarí zvládnuť astmu inak, často býva účinná krátka predoperačná príprava steroidmi.

Predoperačné vyšetrenie astmatika

V anamnéze sa posudzuje frekvencia a závažnosť astmatických záchvatov s prípadnou hospitalizáciou, hodnotí sa doterajšia farmakoterapia. Samotný pacient dokáže relatívne spoľahlivo posúdiť aktuálnu závažnosť svojej astmy. Pri vyšetrení môžu byť prítomné expiračné piskoty, zapájanie pomocných dýchacích svalov pri forsírovaní výdychu, hyperinflačné postavenie hrudníka (súdkovitý hrudník). Pre zle (alebo nedostatočne) liečeného astmatika je charakteristické potenie, neschopnosť súvisle rozprávať, tiché dýchanie, ktoré nasadajú na bežné príznaky, ako sú predĺženie výdychu, zapájanie auxiliárnych expiračných svalov a spastické dýchanie.

Objektívnejší spôsob rýchleho posúdenia funkčného stavu je vyšetrenie aktuálnej hodnoty maximálneho expiračného prietoku (peak expiratory flow rate – PEFR). Pokles PEFR pod 50% pacientovej bežnej alebo tabuľkovej hodnoty značí závažnú exacerbáciu. Je vhodné vyšetriť PEFR pred podaním a po podaní bronchodilatancia. Ešte užitočnejšie je sledovanie dynamiky PEFR v dlhšom časovom priebehu. Niektorí pacienti si o hodnotách PEFR vedú záznamy. Aj aktuálna spirometria ($FEV_{1,0}$ a pomer $FEV_{1,0}:FVC$) napomáha orientácii o okamžitom stave pľúcnych funkcií.

Na posúdenie operability stabilizovaného astmatika spravidla nie je potrebné vyšetrovať acidobázu a krvné plyny v artériovej krvi. U dekompenzovanej astmy pred neodkladným výkonom je však toto vyšetrenie vhodné, prinajmenšom na určenie východiskových hodnôt príslušných parametrov. Pred operáciou by pacient nemal mať spastické dýchanie, hodnota PEFR by mala byť vyššia než 80 % príslušnej tabuľkovej normy. U ťažkých astmatikov môže byť potrebné zvýšiť inhalačnú dávku kortikoidov alebo prejsť na perorálne podávanie (prednisolon 20 - 40 mg denne) cca 7 dní pred operáciou, po konzultácii s pacientovým pneumológom.

Anestéziologické aspekty

U extrémne anxiózných pacientov môže byť namiesto ľahká sedácia. Vynikajúcim prostriedkom je krátkodobo pôsobiaci benzodiazepín midazolam, ktorý možno podať i.v. (0,05 - 0,1 mg/kg) alebo u malých detí perorálne (0,5 - 1,0 mg/kg, maximum 15 mg). Pri správnom dávkovaní vyvoláva midazolam spoľahlivú anxiolýzu a často aj anterográdnú amnéziu. Podanie bronchodilancií je vhodné načasovať tesne pred úvod do anestézie, a to bez ohľadu na aktuálny priebeh ochorenia, keďže bude nasledovať manipulácia v dýchacích cestách, ktorá by mohla vyvolať závažný bronchospasmus. Na väčšine pracovísk sa pacientom odporúča nosiť svoj bronchodilatačný sprej aj na operačnú sálu.

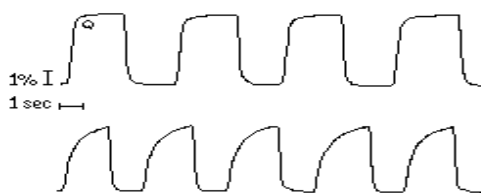
Ak pôjde o celkovú anestéziu, možno použiť na úvod s úspechom väčšinu i.v. anestetík: propofol v dávke 1 - 2,5 mg/kg, thiopental (3 - 5 mg/kg), etomidát (0,2 - 0,5 mg/kg) alebo ketamín (1 - 2 mg/kg). Pre svoje bronchodilatačné účinky môže mať ketamín prednosť pred thiopentalom, o ktorom je známe, že uvoľňuje histamín.

Tlmivý účinok propofolu na reflexy z dýchacích ciest je výraznejší než u thiopentalu. Po úvode propofolom klesá rezistencia dýchacích ciest a výskyt spastických fenoménov viac než po thiopentale a po vysokých dávkach etomidátu.

Veľmi intenzívnym reflexným stimulom je laryngoskopia a intubácia. Nedostatočná hĺbka anestézie môže spôsobiť významný vzostup odporu v dýchacích cestách. Preto je dôležitejšie, akú hĺbku anestézie dosiahneme pred intubáciou než to, aké anestetikum na to použijeme. Niektorí starší pacienti by nemuseli tolerovať hemodynamické zmeny po veľkých dávkach i.v. anestetík (s výnimkou etomidátu). Vhodnou alternatívou na dosiahnutie primeranej hĺbky anestézie pred intubáciou môže byť úvod potentnými inhalačnými anestetikami, ako sú izoflurán, enflurán a sevoflurán. Túto techniku však nemožno použiť u pacientov s plným žalúdkom alebo s gastroezofageálnym refluxom.

Ďalšie postupy, ktorými je možné otupiť reflexnú odpoveď z dýchacích ciest, sú i.v. podanie lidokaínu alebo trimekaínu, prípadne inhalačná aplikácia lidokaínu a (lebo) salbutamolu⁶. Pri menších operáciách je jednou z možností, ako sa vyhnúť nežiaducim účinkom intubácie, použitie laryngeálnej masky. Avšak laryngeálna maska nechráni pred aspiráciou a takisto neumožňuje riadenú ventiláciu pri príliš vysokých hodnotách tlaku v dýchacích cestách.

Typický tvar kapnografickej krivky pri voľnom výdychu a pri obštrukcii:



Po úvode možno pokračovať buď i.v. infúziou anestetika (propofol 50 – 200 mg/kg/min) alebo inhalačne. Intenzita bronchodilatačného účinku inhalačných anestetík je úmerná dávke. K inhalačným anestetikám sa často pridávajú opioidy a svalové relaxanciá. Fentanyl (1 - 3 ug/kg) a jeho deriváty nespôsobujú uvoľňovanie histamínu a preto sú z opioidov najvhodnejšie. Zo svalových relaxancií sú práve kvôli histamín-liberujúcemu účinku nevhodné u astmatikov atrakúrium a mivakúrium. Bez uvoľňovania histamínu sú vekurónium (0,08 - 0,12 mg/kg) a rokurónium (0,6 - 1,2 mg/kg) a preto sú pre astmatikov vhodnejšie.

U pacientov liečených dlhodobo kortikoidmi je potrebné myslieť na ich perioperačnú aplikáciu, aby sa predišlo eventuálnym prejavom insuficiencie nadobličky. Súčasne je dôležité si uvedomiť, že títo pacienti sú zvlášť náchylní na vznik myopatie po dlhodobom podávaní akýchkoľvek myorelaxancií. Preto je u nich potrebné obmedziť ich aplikáciu výlučne iba na dobu trvania operácie.

Chronická obštrukčná bronchopumonálna choroba

Predstavuje rôznu stupeň vývoja od chronickej spastickej bronchitídy až po bulózne emfyzém. Hlavným klinickým problémom pacientov s CHOBPCH je obštrukcia dýchacích ciest (obyčajne ireverzibilná), hyperprodukcia sekrétov a opakované infekty. ASA klasifikácia u nich dobre predikuje riziko pooperačných pľúcnych problémov.

Ak sa spirometricky zistí reverzibilita (t.j. vzostup pomeru FEV_{1,0}:FVC po dávke bronchodilatancia), stav sa lieči ako v prípade astmy. Ak sa pomocou nebulizácie zvyčajných pacientových farmák neodstráni spastické dýchanie, odporúča sa cca týždenné podávanie steroidov systémovo (napr. Prednison 20 - 40 mg denne). Antibiotiká sú indikované, iba ak zmena farby spúta signalizuje akútnu exacerbáciu infekcie. Kardiálnu insuficienciu je potrebné zvládnuť (najčastejšie diuretikami). Fyzioterapia pomôže evakuovať retinované hlieny. Pacientovi treba odporúčať prestať fajčiť.

Spirometrická klasifikácia CHOBPCH podľa kritérií GOLD (FEV₁ po podaní bronchodilatancia):

Stupeň I:	ľahký	FEV₁/FVC < 0.70	FEV₁ ≥80% normy
Stupeň II:	stredný	FEV₁/FVC < 0.70	FEV₁ 50-80% normy
Stupeň III:	ťažký	FEV₁/FVC < 0.70	FEV₁ 30-50% normy
Stupeň IV:	veľmi ťažký	FEV₁/FVC 0.70	FEV₁ <30% normy, alebo FEV₁ < 50% normy + chron. resp. insuf.

Pacientom, ktorí majú cor pulmonale alebo ktorí sú dyspnoickí už po chôdzi do schodov o jedno poschodie, je vhodné vyšetriť krvné plyny v artériovej krvi. V pooperačnom období po torakochirurgickom výkone alebo po operácii v hornej časti brucha treba u nich počítať s potrebou ventilačnej podpory v dĺžke 1 - 2 dni. Najlepšie sa dá potreba pooperačnej ventilácie odhadnúť podľa paO₂ a prítomnosti pokojovej dyspnoe.

Inak platia pre mimopľúčne operačné výkony tie isté zásady pre voľbu a vedenie anestézie ako u astmatikov (viď nižšie), až na to, že riziko pooperačnej pneumónie (febrility, purulentné spúta) je tu vyššie a bude vyžadovať včasnú liečbu antibiotikami pokrývajúcimi predpokladanú komunitnú flóru (amoxycilín, klaritromycín, kotrimoxazol).

Veľmi špeciálnou anestéziologickou oblasťou je vedenie anestézie pri torakochirurgických operáciách na bulózne zmenených pľúcach, prípadne jedнопľúčna anestézia so selektívnou intubáciou alebo blokáciou príslušného pľúcneho krídla. Pre rozsah a náročnosť problematiky však nemôže byť predmetom tejto kapitoly.

Pľúcna hypertenzia, cor pulmonale

K významným príčinám perioperačnej morbidity a mortality patrí aj ďalšia zložka pľúcneho postihnutia – pľúcna hypertenzia a následné cor pulmonale. Jej pôsobenie na srdce a ostatnú časť cirkulácie môžu zhoršovať účinky anestetík, endotracheálnej intubácie, umelej pľúcnej ventilácie, krvných strát a presunov tekutín, ako aj zmeny telesnej teploty a adrenergna reakcia na chirurgickú stimuláciu. Optimálne anestéziologické zabezpečenie pacienta s pľúcnou hypertenziou si vyžaduje dôkladné pochopenie etiologických a patofyziologických súvislostí, aktuálneho funkčného stavu a terapeutických možností.

Bez ohľadu na etiológiu má prítomnosť a stupeň pľúcnej hypertenzie nezanedbateľný účinok na pooperačnú mortalitu a morbiditu. Je tomu tak u geriatrických kardiochirurgických pacientov, ako aj u gravidných pacientiek a pacientov s transplantáciou pečene^{11,21}. U pacientov s pľúcnou hypertenziou je zvlášť dôležité správne predoperačné zhodnotenie stavu – od posúdenia etiológie, závažnosti, reverzibility až po stanovenie miery rizika a prípustnosti plánovaného operačného výkonu.

Predoperačné vyšetrenie

Jeho cieľom je 1) odhaliť nediagnostikovaných pacientov s vysokým rizikom pľúcnej hypertenzie a 2) určiť etiológiu a zhodnotiť funkčný stav pacientov so známou pľúcnou hypertenziou. Na rozdiel od primárnej (idiopatickej) pľúcnej hypertenzie, pre ktorú je charakteristické progresívne dyspnoe a rýchle zhoršovanie stavu, sekundárnu pľúcnu hypertenziu možno niekedy len ťažko klinicky zistiť, pretože príznaky sú nešpecifické a často sa pripisujú základnému ochoreniu (dyspnoe, únavnosť). Prítomná býva tupá bolesť za sternom, ktorá pripomína anginu pectoris. V dôsledku poklesu minútového objemu srdca pri pľúcnou hypertenzii sa vyskytuje únavový syndróm až námahová synkopa. Ako auskultačné prejavy pľúcnej hypertenzie sa tradične popisujú rozštep II. ozvy, akcentácia pľúcnej komponenty II. ozvy a systolické ejekčné kliknutie. U rozvinutej pľúcnej hypertenzie nastupujú prejavy insuficiencie trikuspidálnej a pulmonálnej chlopne a známky zlyhávania pravej komory. U všetkých pacientov s podozrením na pľúcnu hypertenziu sú indikované príslušné doplňujúce vyšetrenia:

Úloha EKG je do istej miery rozporuplná. Pripisuje sa mu prognostický význam pokiaľ ide o prežitie pooperačnej fázy u primárnej pľúcnej hypertenzie. Ako screeningová metóda na odhalenie klinicky závažnej pľúcnej hypertenzie však nestačí. Klasické známky pľúcnej hypertenzie sú deviacia elektrickej osi srdca doprava, prejavy preťaženia alebo hypertrofie pravej komory a zväčšenia pravej predsene.

Mimoriadne užitočné je echokardiografické vyšetrenie. Napriek istým obmedzeniam u pacientov s pokročilými formami CHOBPCH je vhodným neinvazívnym nástrojom na rozlíšenie pacientov s cor pulmonale. Neinvazívne je aj echokardiografické vyšetrenie tlaku v pľúcnici (dopplerovské echo), avšak presné hemodynamické merania možno získať len katetrizáciou pravého srdca (Swan – Ganzov katéter s event. termodilúciou).

Rutinné funkčné testy pľúc nezistia žiadne diagnostické známky typické pre pľúcnu hypertenziu. U chronického priebehu sa často pozoruje dilatácia pľúcnych híl na RTG snímke. Pri pokročilej pľúcnou hypertenzii sa na RTG snímke objavuje zväčšenie pravej komory a pravej predsene.

Ak sa odhalí prítomnosť pľúcnej hypertenzie, je potrebné zistiť jej príčinu. Po potvrdení diagnózy a etiológie (primárna vz. sekundárna pľúcna hypertenzia) je nevyhnutné pred operáciou doplniť funkčné vyšetrenie pľúc a pokúsiť sa o optimalizáciu konzervatívnej liečby.

Anestéziologické aspekty

Rozhodujúcou perioperačnou komplikáciou pľúcnej hypertenzie je obehové zlyhanie. Pľúcna hypertenzia zvyšuje afterload pravej komory, tenziu myokardu a spotrebu kyslíka, čo v konečnom dôsledku vedie k zhoršeniu funkcie pravej komory a zníženiu minútového objemu srdca. Liečba zvýšeného tlaku v pľúcnom riečisku sa zameriava na optimalizáciu preloadu, udržanie alebo zlepšenie koronárneho perfúzného tlaku a kontraktility pravej komory, zníženie

odporu pľúcnej cirkulácie a zlepšenie vyprázdňovania pravej komory (ejekčnej frakcie). Podľa aktuálnej klinickej situácie možno rámcovo rozlíšiť dve skupiny pacientov s pľúcnou hypertenziou. U normotenzných so zvýšeným preloaddom pravej komory je vhodné použiť inotropiká a (lebo) vazodilatáciu, objemová expanzia nie je namieste. Naopak, hypotenzný pacient s nízkym preloaddom pravej komory môže profitovať z doplnenia obehu a vazopresorov, tu sa nehodia vazodilatanciá ani inotropiká. Na presnejšie riadenie terapie sa nezaobídeme bez invazívneho monitorovania hemodynamiky, kanylácie centrálnej žily, pľúcnicového katétra, prípadne transezofageálnej echokardiografie.

Podľa obehových reakcií pacienta s pľúcnou hypertenziou treba pristupovať k možným hemodynamickým účinkom anestetík. Úvod s použitím väčšiny i.v. anestetík vedie k zníženiu preloadu a poklesu minútového objemu srdca. Výnimku predstavuje etomidát, ktorý alteruje hemodynamiku len minimálne. Laryngoskopia a intubácia s vyššie spomínanou vegetatívnou odpoveďou môže akútne vystupňovať afterload pravej komory a viesť k zhoršeniu jej funkcie, preto je potrebná dostatočná hĺbka anestézie a svalovej relaxácie. Možno ju dosiahnuť prídanim opioidov alebo titráciou inhalačnej dávky anestetika cez masku. Bohužiaľ inhalačné anestetiká majú vo všeobecnosti negatívne inotropný účinok, ktorý podobne ako hypoxia a hyperkapnia môže zhoršiť prejavy pľúcnej hypertenzie. Najlepšie sa dostatočná a bezpečná hladina anestézie udržiava malými až strednými dávkami inhalačných anestetík v kombinácii s opioidmi, ktorá má minimálne nežiaduce účinky na hemodynamiku. Cieľ anestézie (sedácia/amnézia, analgézia, svalová relaxácia) možno dosiahnuť rozličnými spôsobmi, keďže účinných a bezpečných kombinácií inhalačných a i.v. látok je možných viacero. U pacientov s miernou až ťažkou pľúcnou hypertenziou sa len treba z vyššie uvedených príčin vyhnúť vysokým koncentráciám inhalačných anestetík.

Peroperačne možno veľkosť odporu pľúcneho riečiska a tým aj pľúcnej hypertenzie ovplyvniť okrem medikácie aj zmenou parametrov umelej pľúcnej ventilácie, FIO_2 a pH krvi. $PaCO_2$ je potentným mediátorom pľúcnej vaskulárnej rezistencie. Zníženie pCO_2 a zvýšenie pH vyvoláva významný pokles cievného odporu v pľúcnom riečisku. Podobne, vzostup paO_2 a cestou zvýšenej hodnoty FIO_2 vyvolaný vzostup alveolárneho pAO_2 dokážu významne znížiť pľúcny odpor.

Pretože 1) pooperačná bolesť so zvýšením aktivity sympatiku, 2) následná hypoventilácia u spontánne dýchajúceho pacienta 3) po podaní opioidov a 4) pokračujúce presuny tekutín dokážu významne zhoršiť pľúcnu hypertenziu, mali by sa pacienti po väčších operáciách prijímať na pracoviská schopné zavčas tieto výkyvy odhaliť a účinne im predchádzať, ev. ich liečiť (JIS, OAIM).

Reštrikčné ochorenia pľúc

Možno ich rozdeliť na parenchýmové a extraparenchýmové. Do prvej skupiny patria rozličné typy pľúcnych fibróz (pri reumatoidnej artritíde, pri azbestóze a pod.), do druhej napr. obezita alebo kyfoscólióza. Porucha oxygenácie môže byť na alveolárnej alebo bronchiálnej úrovni. U fibróz pacienti obvyčajne dlhodobo užívajú kortikoidy.

Pacientov s pľúcnou fibrózou je vhodné pripravovať s dostatočným časovým predstihom. Je potrebné získať čerstvé spirometrické vyšetrenie, artériové krvné plyny, nie staršie ako 8 týždňov, ak je pacient bez interkurentných komplikácií. Závažnosť a pokročilosť ochorenia dobre koreluje s hodnotou paO_2 . Počas celého perioperačného obdobia treba počítat s podávaním kortikoidov.

Pooperačne sa dáva pacientovi dýchať kyslík v dávke, ktorá udrží hodnoty SpO_2 nad 92 %, pátra sa po včasných príznakoch respiračných infektov.

Reštrikčný deficit u extraparenchýmovej skupiny býva sprevádzaný rýchlym plytkým dýchaním, zabezpečeným bránicou. To môže predstavovať v pooperačnej fáze problém, najmä po operáciách na hrudníku a v epigastriu.

Hodnoty paO_2 a $paCO_2$ sa začínajú zhoršovať až relatívne neskoro v priebehu progresie ochorenia.

Vitálny význam má v pooperačnom období intenzívna fyzioterapia a adekvátna analgézia. Ak sa objaví pooperačná hypoxia, únava alebo narkotické účinky hyperkapnie, treba počítať s pobytom na pracovisku intenzívnej alebo aspoň intermediárnej starostlivosti.

Prechladnutie, nádcha

Väčšina inak zdravých pacientov s ľahšími infekciami horných dýchacích ciest bez febrilit a bez produktívneho kašľa môže podstúpiť plánovaný operačný výkon. To však neplatí pre pacientov s chronickými respiračnými ochoreniami alebo v prípade väčších brušných alebo hrudných operácií, kde výkon treba odložiť až do odznenia interkurentnej infekcie.

Závažnejšie infekcie dýchacieho systému

U pacientov s horúčkou a produktívnym kašľom je potrebné plánovaný výkon odložiť až do vyliečenia, pretože riziko pooperačných komplikácií je veľmi vysoké, a to aj u tých, ktorí nemajú chronické respiračné problémy. V prípade neodkladnej operácie sa musí pacient prekryť antibiotikami.

Literatúra

1. Auckley D, Bolden N. Preoperative screening and perioperative care of the patient with sleep-disordered breathing. *Curr Opin Pulm Med.* 2012 Nov. 18(6):588-95
2. Barnett S, Moonesinghe SR. Clinical risk scores to guide perioperative management. *Postgrad Med J.* 2011 Aug. 87(1030):535-41
3. Canet J, Hardman J, Sabate S, et al. PERISCOPE study: predicting postoperative pulmonary complications in Europe. *Eur J Anaesthesiol* 2011; 28:459-461
4. Daly DJ, Myles PS. Update on the role of paravertebral blocks for thoracic surgery: are they worth it?. *Curr Opin Anaesthesiol.* 2009 Feb. 22(1):38-43
5. Fanta CH. Asthma. *N Engl J Med* 2009; 360: 1002-14
6. Futier E, Constantin JM, Paugam-Burtz C, Pascal J, Eurin M, Neuschwander A, et al. A trial of intraoperative low-tidal-volume ventilation in abdominal surgery. *N Engl J Med.* 2013 Aug 1. 369(5):428-37
7. Gali B, Whalen FX, Schroeder DR, et al. Identification of patients at risk for postoperative respiratory complications using a preoperative obstructive sleep apnea screening tool and postanesthesia care assessment. *Anesthesiology* 2009; 110:869-877
8. Global Initiative for chronic Obstructive Lung Disease (GOLD). Global strategy for the diagnosis, management, and prevention of COPD. <http://www.goldcopd.org/>
9. Hedenstierna G. Oxygen and anesthesia: what lung do we deliver to the postoperative ward? *Acta Anaesthesiol Scand* 2012; 56:675–685
10. Hemmes SN, Severgnini P, Jaber S, et al. Rationale and study design of PROVHILO: a worldwide multicenter randomized controlled trial on protective ventilation during general anesthesia for open abdominal surgery. *Trials* 2011; 12:111
11. Chau EH, Lam D, Wong J, et al. Obesity hypoventilation syndrome: a review of epidemiology, pathophysiology, and perioperative considerations. *Anesthesiology* 2012; 117:188–205
12. Kang GR, Suh SW, Lee IO. Preoperative predictors of postoperative pulmonary complications in neuromuscular scoliosis. *J Orthop Sci* 2011; 16:139–147
13. Kaw R, Pasupuleti V, Deshpande A, Hamieh T, Walker E, Minai OA. Pulmonary hypertension: an important predictor of outcomes in patients undergoing non-cardiac surgery. *Respir Med.* 2011 Apr. 105(4):619-24
14. McAlister FA, Bertsch K, Man J, Bradley J, Jacka M. Incidence of and risk factors for pulmonary complications after nonthoracic surgery. *Am J Respir Crit Care Med.* 2005 Mar 1. 171(5):514-7
15. Memtsoudis S, Liu SS, Ma Y, et al. Perioperative pulmonary outcomes in patients with sleep apnea after noncardiac surgery. *Anesth Analg* 2011; 112:113–121
16. Minai OA, Yared JP, Kaw R, Subramaniam K, Hill NS. Perioperative risk and management in patients with pulmonary hypertension. *Chest.* 2013 Jul. 144(1):329-40
17. Muehling BM, Halter GL, Schelzig H, Meierhenrich R, Steffen P, Sunder-Plassmann L. Reduction of postoperative pulmonary complications after lung surgery using a fast track clinical pathway. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2008 Jul. 34(1):174-80

18. Mustain WC, Davenport DL, Hourigan JS, Vargas HD. Obesity and laparoscopic colectomy: outcomes from the ACS-NSQIP database. *Dis Colon Rectum*. 2012 Apr. 55(4):429-35
19. National Institute for Clinical Excellence. Chronic obstructive pulmonary disease. Guideline 101. June 2010
20. Nobili C, Marzano E, Oussoultzoglou E, et al. Multivariate analysis of risk factors for pulmonary complications after hepatic resection. *Ann Surg* 2012; 255:540–550
21. Novoa N, Ballesteros E, Jiménez MF, Aranda JL, Varela G. Chest physiotherapy revisited: evaluation of its influence on the pulmonary morbidity after pulmonary resection. *Eur J Cardiothorac Surg*. 2011 Jul. 40(1):130-4
22. Pace NL, Eberhart LH, Kranke PR. Quantifying prognosis with risk predictions. *Eur J Anaesthesiol* 2012; 29:7–16
23. Pasquina P, Tramer MR, Granier JM, et al. Respiratory physiotherapy to prevent pulmonary complications after abdominal surgery: a systematic review. *Chest* 2006; 130:1887–1899
24. Ramachandran SK, Nafiu OO, Ghaferi A, et al. Independent predictors and outcomes of unanticipated early postoperative tracheal intubation after nonemergent, noncardiac surgery. *Anesthesiology* 2011; 115:44–53
25. Shander A, Fleisher LA, Barie PS, et al. Clinical and economic burden of postoperative pulmonary complications: patient safety summit on definition, risk-reducing interventions, and preventive strategies. *Crit Care Med* 2011; 39:2163–2172
26. Smetana GW, Conde MV. Preoperative pulmonary update. *Clin Geriatr Med* 2008; 24: 607–24
27. Smetana GW. Preoperative pulmonary evaluation. *N Engl J Med* 1999; 340: 937–44
28. Smith PR, Baig MA, Brito V, et al. Postoperative pulmonary complications after laparotomy. *Respiration* 2010; 80:269–274
29. Sogame LC, Vidotto MC, Jardim JR, et al. Incidence and risk factors for postoperative pulmonary complications in elective intracranial surgery. *J Neurosurg* 2008; 109:222–227
30. Sweitzer BJ, Smetana GW. Identification and evaluation of the patient with lung disease. *Anesthesiol Clin*. 2009 Dec. 27(4):673-86
31. Tusman G, Bohm SH, Warner DO, et al. Atelectasis and perioperative pulmonary complications in high-risk patients. *Curr Opin Anaesthesiol* 2012; 25:1–10
32. Van Lier F, van der Geest PJ, Hoeks SE et al. Epidural analgesia is associated with improved health outcomes of surgical patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Anesthesiology* 2011; 115: 315–21
33. Warner DO: Perioperative abstinence from cigarettes: physiological and clinical consequences. *Anesthesiology* 2006; 104:356–67
34. Weingarten TN, Flores AS, McKenzie JA, et al. Obstructive sleep apnoea and perioperative complications in bariatric patients. *Br J Anaesth* 2011; 106:131–139
35. Weingarten TN, Kor DJ, Gali B, Sprung J. Predicting postoperative pulmonary complications in high-risk populations. *Curr Opin Anaesthesiol*. 2013 Apr. 26(2):116-25

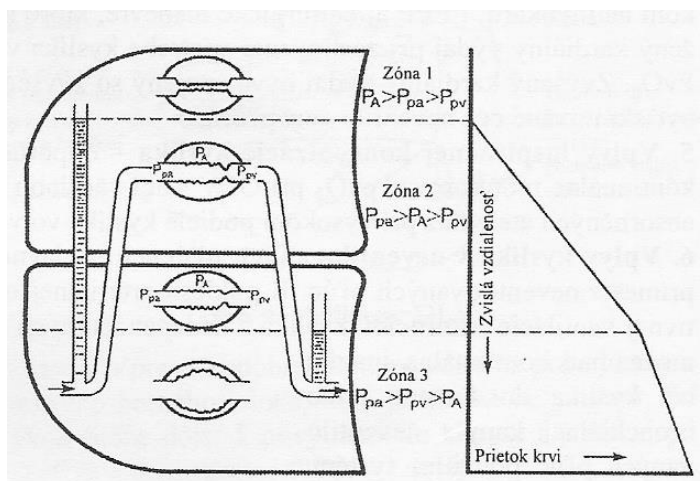
Anestézia v hrudníkovej chirurgii

Marta Janíková, Jana Švecová

Anestézia v hrudníkovej chirurgii má svoje špecifiká, ktoré sú dané zmenami v patofyziológii pľúc - resp. zmenami funkcie pľúc a hemodynamiky, ktoré vznikajú pri operáciách v hrudníku. Dôkladná znalosť patofyziológie dýchania a presná interpretácia funkčných vyšetrení pľúc sú vstupnou bránou pre možný rozsah operačného zákroku a posúdenie únosnosti komplikácií pre pacienta. Predoperačné vyšetrenie funkcie pľúc je integrálnou súčasťou prípravy pacienta ku hrudníkovému chirurgickému výkonu pre identifikáciu chorých s vysokým rizikom morbidita a mortality. Pri každom operačnom výkone v hrudníku sa funkčné rezervy menia - u funkčne kompenzovaného prechodne, u pacienta so zníženou funkčnou rezervou môžu tieto zmeny zapríčiniť pooperačnú respiračnú insuficienciu aj s letálnym koncom.

Ak vychádzame z uvedeného, pre anestéziu v hrudníkovej chirurgii je nutné akceptovať špecifiká, ktoré sú dané:

- A - **polohou pacienta pri operačnom výkone**
- B - **otvorením pleurálnej dutiny**
- C - **vplyvom ventilácie jediných pľúc - (OLV = one lung ventilation) zásahom do pľúcnej mechaniky, do rezistencie dýchacích ciest a do zmien prietoku krvi pľúcami.**

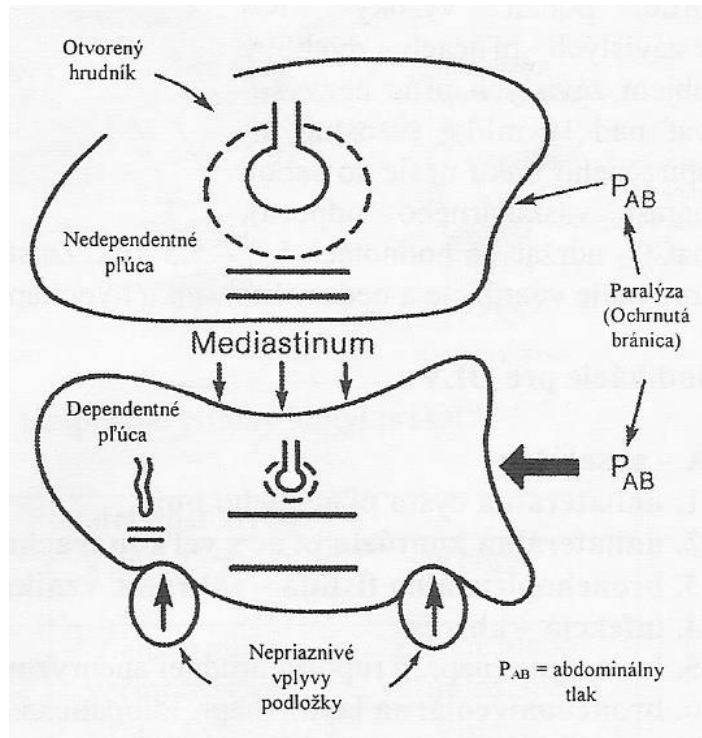


Obr. 1 Zmeny V/Q v polohe na boku

Väčšina hrudníkových výkonov sa robí v polohe na boku, čo umožňuje dobrý operačný prístup, ale má rad nevýhod, ktorých znalosť je predpokladom bezpečného vedenia anestézie. Dochádza ku zmene distribúcie krvi a výrazným zmenám vo ventilačno - perfúznom pomere. Perfúzia je najvyššia v dependentných pľúcach, najnižšia v operovaných pľúcach.

Pre ventiláciu je bočná poloha nepriaznivá pre zníženie poddajnosti hrudnej steny, čo spolu s tlakom na mediastinum predisponuje ku vzniku atelektáz v dependentných pľúcach, k čomu prispieva aj tlak brušných orgánov cez relaxovanú bránicu. Je tu tendencia ku transudácii tekutín a tvorbe edému.

Vplyv otvorenej pleurálnej dutiny je nepriaznivý v tom, že dochádza ku retrakcii pľúc a vzniku PNO a posunu mediastína a vzniku paradoxného dýchania. Táto situácia vyžaduje umelú pľúcnu ventiláciu.



Obr. 2 Zmeny pri polohe na boku

Ventilácia jedných pľúc

Aj keď vieme, že pri ventilácii oboch pľúc je lepšia výmena plynov, 90 % hrudníkových chirurgických výkonov sa robí s OLV.

Patofyziológia selektívnej ventilácie pľúc (OLV)

Vyradenie jedných pľúc z ventilácie má pre operátora prínos v tom, že má väčší pracovný priestor a prehľadnosť v dutine hrudnej, zabráni sa zatečeniu sekrétov a krvi do zdravých pľúc. Pre pacienta prináša isté riziká, s ktorými musí anesteziológ rátať a snažiť sa ich minimalizovať. Hlavným patofyziologickým prejavom OLV je hypoxémia. Jej vznik a rozsah závisí od rôznych momentov:

1. Vplyv neventilovaných pľúc - ak je pľúcny krvný prietok redukovaný pre patologický proces, ktorý je dôvodom operácie, venózna prímes bude menšia a tým aj pokles paO_2 bude menší. Naopak pri neplúcnych operačných výkonoch, kedy pľúcny krvný prietok nie je ovplyvnený patologickým procesom, dochádza ku vyššej skratovej frakcii a tým aj výraznejšiemu poklesu paO_2 .

2. Vplyv ventilovaných pľúc - oxygenácia krvi v dependentných pľúcach bude v prevažnej miere závisieť od predoperačného stavu pľúcneho parenchýmu. Najzávažnejšími sa javia bilaterálne pľúcne ochorenia. Ďalším nepriaznivým momentom je vplyv polohy počas operačného výkonu. Priaznivý vplyv za týchto okolností má OLV s PEEPom, ktorý zvýši FRC, zníži pľúcnu vaskulárnu rezistenciu, zvýši prietok dependentnými pľúcami a zlepši oxygenáciu. Naopak, u pacientov s normálnou FRC a pľúcnou cievnu rezistenciou, PEEP zhorší oxygenáciu odklonom pľúcneho cievneho prietoku do neventilovaných pľúc vplyvom zvýšeného intraalveolárneho tlaku.

3. Vplyv hypoxickej pľúcnej vazokonstrikcie - predstavuje autoregulačný mechanizmus, ktorý je spúšťaný pri poklese alveolárnej kyslíkovej tenzie pod 4 kPa. Podľa rozsahu pľúcnej hypoxie dochádza ku pľúcnej vazokonstrikcii - regionálnej alebo totálnej, ktorá odkláňa krvný tok z hypoxických oblastí, a tak znižuje venóznú prímes z hypoventilovaných alebo neventilovaných pľúc.

4. Vplyv zmien kardiálneho výdaja - kardiálny výdaj znižujú niektoré anestetiká depresívnym účinkom na myokard, PEEP aj chirurgické manévry, ktoré mechanicky obmedzujú komorové plnenie. Znížený kardiálny výdaj pri zachovanej spotrebe kyslíka vedie k zvýšeniu A-V diferencie O_2 a k poklesu PvO_2 . Zvýšený kardiálny výdaj býva spojený so zvýšením tlaku v artéria pulmonalis a viac krvi môže byť skratované cez neventilované pľúca.

5. Vplyv inspiračnej koncentrácie kyslíka - odporúčané FiO_2 je od 0,5 do 1,0. Ak je možnosť kontinuálne monitorovať PaO_2 pri OLV stačí väčšinou nižšia koncentrácia, čím sa zníži riziko vzniku absorpčných atelektáz pri vysokom podiele kyslíka vo vdychovanej zmesi.

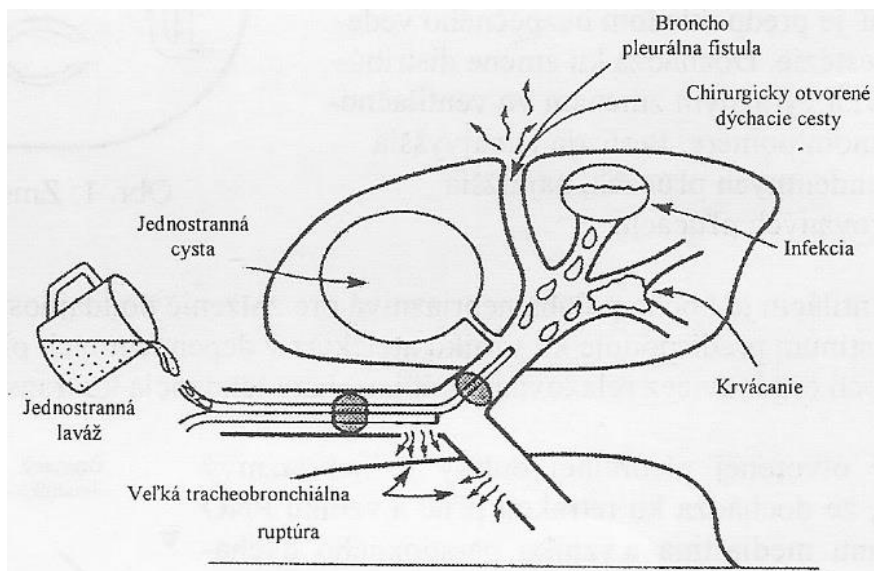
6. Vplyv kyslíka v neventilovaných pľúcach - hlavnou príčinou hypoxémie počas OLV je venózna prímes z neventilovaných pľúc. K poklesu arteriálnej oxygenácie dochádza postupne po začatí selektívnej ventilácie resorpciou kyslíka z neindependentných pľúc. Ak je pokles PaO_2 veľký, priaznivý efekt môže mať kontinuálna insuflácia kyslíka do lúmenu endobronchiálnej kanyly neventilovaných pľúc použitím systému CPAP 5 - 10 cm H_2O . Možné je tiež predýchavanie oboch pľúc, ale tento spôsob ruší efekt hypoxickej pľúcnej vazokonstrikcie. Rozvaha - postup pri použití selektívnej ventilácie je udržať čo najdlhšie ventiláciu oboch pľúc, použiť vysoký FiO_2 v závislých pľúcach, dychový objem závislých pľúc nezvyšovať nad 10 ml/kg (vzostup inspiračného tlaku nesie so sebou nárast vaskulárneho odporu) $PaCO_2$ udržať na hodnotách 5,3 - 5,5 kPa. Zaistiť kontinuálne monitorovanie PaO_2 , kontinuálne monitorovanie ventilácie a nedovoliť vznik hypokapnie vo ventilovaných pľúcach.

Indikácie pre OLV:

A – absolútne indikácie (obr. 3)

1. unilaterálna cysta pľúc alebo bula
2. unilaterálna kontúzia pľúc s veľkou tracheobronchiálnou ruptúrou
3. bronchopleurálna fistula - zabrániť vzniku tenzného PNO
4. infekcia - absces
5. krvácanie (napr. z ruptúry hrudnej aneurizmy)
6. bronchoalveolárna laváž (napr. idiopatická alveolárna proteinóza) (obr. 3)

Tieto indikácie sú život zachraňujúcimi manévrami a zlyhanie selektívnej ventilácie pľúcneho krídla za akýchkoľvek podmienok môže vyústiť v život ohrozujúcu komplikáciu.



Obr. 3 Absolútne indikácie

B – relatívne indikácie (obr. 4)

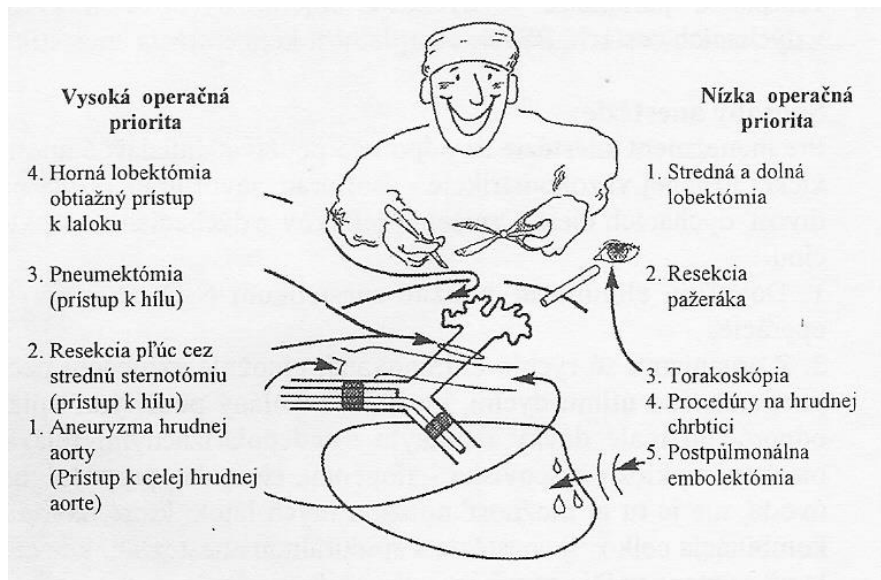
Takmer všetky sa robia pre uľahčenie hrudníkových chirurgických operačných zákrokov. Cieľom je dosiahnutie kolapsu operovaných pľúc. Tieto indikácie môžeme, rozdeliť na 2 podskupiny:

a) prioritná kategória

1. rekonštrukcie aneuryzmy hrudnej aorty - pre uvoľnenie ľavého hemitoraxu, kde aorta leží v celej svojej dĺžke
2. pneumonektómia - kde je výkon zo strednej sternotómie
3. horná lobektómia
4. operácie mediastína – tymektómia
5. transplantácia pľúc

b) menej prioritné kategórie

1. stredná a dolná lobektómia
2. resekcie ezofágu
3. videotorakoskopie
4. hrudné spinálne výkony
5. unilaterálne chronické pľúcne embólie



Obr. 4 Relatívne indikácie

Spôsoby a použité techniky pre selektívnu pľúcnu ventiláciu

1. univent kanyla; 2. endobronchiálna kanyla; 3. dvojcestná kanyla

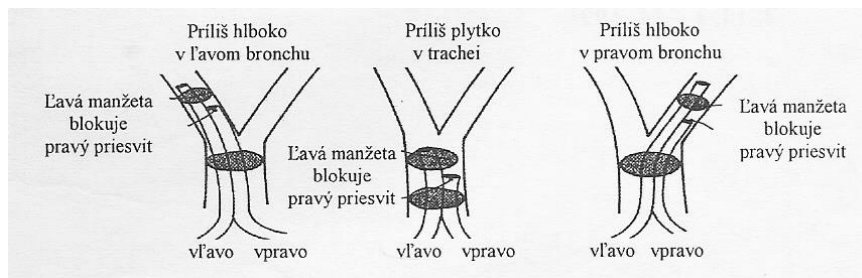
Dvojlúmenové kanyly

Ich technický rozvoj bol historicky dlhší, až sa sformovali do vzhľadu, ktorý predstavujú súčasné kanyly. Technicky sú rozdelené na pravé a ľavé s dvojblokerom tracheálnym a endobronchiálnym. Tak ako platí všeobecne pre jednocestné kanyly, aj pre dvojcestné kanyly platí číselné označenie, ktoré sa však líši od bežne zaužívaných kanyl. Kanyly sú v číselnom poradí 28; 32; 35; 37; 39; 41 Frencha, čo zodpovedá veľkostiam 4,5; 5; 5,5; 6; 6,5 mm vnútorného priemeru endotracheálnych kanyl. Vpravo je endobronchiálny otvor na pravej kanyle opatrený okienkom na ochranu vstupu do pravého horného laloka, ľavá je hladká bez otvoru. Pri polohovaní pacienta pre hrudne chirurgický výkon môže dôjsť k povytiahnutiu kanyly a preto aj po polohovaní je nutné overiť si auskultačne správnosť zavedenia pravej či ľavej kanyly.

Po zavedení kanyly je potrebné si overiť tesnosť blokerov, priechodnosť oboch vstupov a kanylu zavádzať s vodičom (najčastejšie kovový vodič).

Pre prax je dôležité si uvedomiť, že pri použití OLV kanyly môžu vzniknúť **3 varianty nesprávnej polohy**:

- oba lúmeny OLV kanyly sú uložené v ľavom hlavnom bronchu
- oba lúmeny OLV kanyly sú uložené v úrovni trachey (dĺžka zavedenia kanyly)
- lúmen ľavej kanyly je v pravom hlavnom bronchu



Obr. 5 Nesprávne polohy kanýl pri OLV

Tab. 1 Overovanie polohy kanyly pri OLV

Úkon	Početnosť dýchania		
	Vľavo	Vľavo i vpravo	Vpravo
Zatvorenie pravého priesvitu Obidve manžety nafúknuté	Vľavo	Vľavo i vpravo	Vpravo
Zatvorenie ľavého priesvitu Obidve manžety nafúknuté	Žiadne alebo veľmi oslabené	Žiadne alebo veľmi oslabené	Žiadne alebo veľmi oslabené
Zatvorenie ľavého priesvitu Vypustiť ľavú manžetu	Vľavo	Vľavo i vpravo	Vpravo

Kontraindikácie pre použitie dvojlúmenových kanýl:

- a) poškodená anatómia tracheobronchiálneho stromu - napr. exofytické a stenotické lézie, ktoré môžu brániť správne uloženiu kanyly. Relatívnou kontraindikáciou je lézia v oblasti karíny a proximálneho hlavného bronchu
- b) tam, kde výmena OLV kanyly za jednolúmenovú na konci operačného výkonu môže byť riskantnou procedúrou
- c) relatívnou kontraindikáciou OLV kanyly sú pacienti so striktúrou endotracheálnou alebo endobronchiálnou a pacienti, ktorí netolerujú krátkodobú hypoxiu.

Pri selektívnej ventilácii všetky oblasti pľúc odpovedajú na alveolárnu hypoxémiu vazokonstrikciou. Dôsledkom vazokonstrikcie je atelektáza pľúc. Patofyziológia liečby akútnych atelektatických pľúc spočíva v podaní látok, ktoré ovplyvňujú hypoxickú pľúcnu vazokonstrikciu, majú efekt aj na klinickú situáciu a patria do skupiny vazodilatátorov, ktoré inhibujú hypoxickú pľúcnu vazokonstrikciu (nitroprusid, NTG, dobutamin, izoproterenol, niekoľko β_2 agonistov, orciprenalin a glukagon).

Príčiny hypoxémie pri selektívnej ventilácii

- a) zlyhanie zásobovania kyslíkom (prístrojová porucha)
- b) hypoventilácia závislých pľúc (nedostatočný objem)
- c) malpozícia biluminálnej kanyly – zlé uloženie kanyly, sekrety, upchané alveoly
- d) čokoľvek, čo znižuje PvO_2 – napr. transfúzia – pľúcna dysfunkcia (agregácia, intravaskulárna oklúzia a obturácia pľúcnych kapilár)

Rozvaha selektívnej ventilácie

1. čo najdlhšie sa snažiť o ventiláciu oboch pľúc
2. použiť vysoký FiO_2 v závislých pľúcach
3. dychový objem závislých pľúc 10 ml/kg hmotnosti
4. udržať $PaCO_2$ na 40 mmHg
5. zaistiť kontinuálne monitorovanie PaO_2
6. zaistiť kontinuálne monitorovanie ventilácie

Monitorovanie

Monitorovanie základných parametrov je nutnou podmienkou v priebehu operačného výkonu: štandardné EKG, neinvazívny tlak s časovou slučkou, pulzová oxymetria, tepová frekvencia, kapnometria, ventilačné parametre - dychový objem, dychová frekvencia, inspiračné tlaky, špičkový tlak v dýchacích cestách, PEEP, compliance, koncentrácia anestetík.

Spôsoby anestézie

Pre manažment anestézie sa odporúča používať inhalačné anestetiká, ktoré napomáhajú inhibícií hypoxickej pľúcnej vazokonstrikcie - isofluran, sevofluran, enfluran, ktoré sú výhodné aj pre zníženú dráždivosť dýchacích ciest a zníženie reflexov z dýchacích ciest, ktoré je vyvolané chirurgickou manipuláciou.

1. Dovoľujú eliminovať použité anestetikum N_2O a tým zvýšiť inspiračnú FiO_2 v kritických fázach operácie.

2. Z organizmu sú rýchlo eliminované, umožnia extubáciu pacienta na operačnej sále a znižujú riziko pooperačného útlmu dychu, ktorý je vyvolaný použitými opiátmi. Pre hrudne chirurgické výkony sa odporúčajú malé dávky fentanylu s nedepolarizačnými relaxačnými látkami. Úvod do anestézie je otázkou zvyklosti pracoviska - tiopental, etomidát, propofol, benzodiazepín sú vhodné pre použitie do úvodu, ale je tu aj možnosť použitia iných látok, ktoré navodia spánok. V poslednej dobe sa používa kombinácia celkovej anestézie s epidurálnou anestéziou, kde cez epidurálny katéter sa podávajú opiáty, ktoré výrazne znížia spotrebu celkových anestetík.

Záver

V chirurgii hrudníka pre anestéziu platia kritéria, ktoré chránia pacienta a prácu anestéziológa robia bezpečnou:

1. Dôkladná znalosť patofyziológie dýchania a správna interpretácia funkčných vyšetrení pľúc sú rozhodujúce pre rozsah práce chirurga a komplikácií pre anestéziológa.
2. Zvládnutie všetkých intubačných postupov, ktoré sú potrebné pre chirurgiu hrudníka:
 - a) aplikácia a práca so všetkými dostupnými dvojcestnými kanylami
 - b) zmena konvenčnej ventilácie na nekonvenčnú, prípadne by-pasom cez operačné pole, event. použitie vysokofrekvenčnej ventilácie.

Literatúra

1. Hill R. C., Jones D. R.: Selective lung ventilation during thoracoscopy: Effects of insufflation on haemodynamics. *Ann. Thorac Surg* 1996;61:945-948.
2. Kristensen K, et al.: 2014 ESA/ESC Guidelines on non-cardiac surgery: cardiovascular assessment and management. *Eur J Anaesth* 2014;31:517-573.
3. Muller M., Sticher J.: Transpulmonary shunt volume in thoracic surgery procedures with one lung respiration. *Anesthesist* 1997;69:771-775.
4. Cohen E.: Physiology of the lateral position and one-lung ventilation. *Chest Surg Clin N Am* 1977;7: 753-771.
5. Rippin B.: One lung ventilation. WFSA Anaesthesia tutorial of the week 145;2009. <http://www.wfsahq.org/tutorial-of-the-week>.
6. Zollinger A., Zaugg M., Weder W.: Video - assisted thoracoscopic volume reduction surgery in patients with diffuse pulmonary emphysema: gas exchange and anaesthesiological management. *Anesth Analg*;1997;8:845-851.

Chronická obštrukčná bronchopulmonálna choroba

Lubomíra Romanová

Myšlienka, že znesieme neznesiteľné, patrí k veciam, ktoré nás ženú vpred.

Molly Haskelllová

Chronická obštrukčná bronchopulmonálna choroba (CHOPCH), chronic obstructive bronchopulmonale disease (COPD) - je spojená s obmedzením prietoku vzduchu v prieduškách, ktorý je spôsobený bronchiálnou obštrukciou, ktorá je čiastočne reverzibilná. Obštrukcia dýchacích ciest zvyčajne progreduje. Je spojená so zápalovou reakciou v pľúcach, ktorú vyvolávajú inhalované škodliviny. V súčasnosti sa pod pojmom CHOPCH (COPD) rozumie:

1. Chronická bronchitída je zápalové ochorenie. Produktívny kašeľ je prítomný viac ako 3 mesiace v roku a tento stav trvá aspoň posledné dva roky. Ak nie je prítomná trvalá bronchiálna obštrukcia, označuje sa stav pojmom *chronická bronchitída*. Ak je bronchitída sprevádzaná trvalou obštrukciou periférnych dýchacích ciest (bronchiolitidou), ide o *chronickú obštrukčnú bronchitídu*.

2. Emfyzém pľúc je abnormálne a trvalé rozšírenie dýchacích ciest periférne od terminálnych bronchiolov spojených s alveolárnou deštrukciou. Pľúca strácajú elasticitu, vzniká obštrukcia periférnych dýchacích ciest. Patologicko-anatomickej definícii emfyzému zodpovedá fyzikálne, funkčné vyšetrenie pľúc, röntgenový obraz (o emfyzéme hovoríme iba pri výraznej prestavbe pľúc).

CHOPCH je celoživotné zápalové ochorenie priedušiek vedúce k ich postupnému zužovaniu a poškodeniu, je spojené so zánikom pľúcneho parenchýmu a vysokou mortalitou. Znamená celosvetovú hrozbu, z hľadiska úmrtnosti je na štvrtom až piatom mieste, predpokladá sa, že v roku 2020 postúpi na tretie. CHOPCH trpí na svete približne 600 miliónov ľudí. Táto choroba výrazne skracuje život. CHOPCH vzniká vplyvom inhalovaných škodlivín, hlavne cigaretového dymu

Tabuľka 1. Kľúčové indikátory pre CHOPCH diagnózu

Chronický kašeľ	Prítomný intermitentne, či každý deň, často cez deň, ale hlavne v noci
Chronická produkcia spúta	Prítomná mnoho rokov, zhoršuje sa v zime. Najskôr mucoidné a neskôr purulentné s exacerbáciou
Dyspnoe	Progresívne (worsen over time) Perzistentné (present every day) Zhoršenie pri záťaži Zhoršenie pri infekcii DC
Akútna bronchitída	Opakované epizódy
Anamnéza	Fajčenie (aj fajka), znečistenie vzduchu a priemyselné znečistenie

Príčiny CHOPCH

Fajčenie je závažné riziko, pôsobí u vnímavých fajčiarov 3x väčší pokles pľúcnych funkcií (FEV₁) ako u nefajčiarov. Po 50. roku života skraca život o 15 rokov v dôsledku pľúcnej choroby. Kvalita života je u pacientov s CHOPCH výrazne znížená v závislosti na poklese pľúcnych funkcií, hlavne v oblasti obmedzenej fyzickej aktivity.

Znečistenie vzduchu (SO₂, prach, dym, prachové častice uhlie, kremeň, výpary leptavých látok a pod.) môžu zvyšovať riziko v spoľu s fajčením.

Infekcia dýchacích ciest môže akútne alebo postupne zhoršovať pľúcne funkcie. Infekcie (virusová i bakteriálna) sú hlavnou príčinou akútnych exacerbácií choroby. Pri rozvoji choroby sa sa môže uplatniť životná úroveň, dedičnosť a diétne faktory.

Patologickým podkladom chronickej bronchitídy je hyperplazia submukózných žliazok a pohárikových buniek s ich hypersekréciou. U chronickej obštrukčnej bronchitídy hrajú úlohu v chronickom zápale T- lymfocyty a makrofágy. Pri fibroskopii a biopsii bývajú preukázané neutrofile a CD₄, CD₈ lymfocyty. Prítomné sú fibrotické zmeny. U emfyzému sa podľa deštrukcie acinu delí ochorenie na centroacinárne a panacinárne, veľké deštrukcie vedú k vzniku dutín (buly).

Klinický obraz a diagnóza

Okrem významnej anamnézy rizikových faktorov a fyzikálneho vyšetrenia má pre stanovenie diagnózy CHOPCH význam funkčné vyšetrenie pľúc a skiagram hrudníka.

Kašeľ s hlienovou expektoráciou je mimo exacerbácie CHOPCH najčastejším príznakom. Dýchavica postupne progreduje v závislosti na zhoršovaní bronchiálnej obštrukcie prechádza z námahovej do dýchavice v kľude. Dýchavicu delíme podľa schopnosti vyrovnávať sa vrstevníkom v telesnej aktivite. Používajú sa na stratifikáciu pacientov rôzne škály.

Tabuľka 2. Dyspnoe scale (Candian Thoracic society)

1. stupeň - ľahká dýchavica pri behu alebo usilovnej námahe sa zhoršuje
2. stupeň - stredná dýchavica pri rýchlej chôdzi
3. stupeň - ťažká dýchavica, možná iba pomalá chôdza so zastávkami
4. stupeň - ťažká dýchavica pri pomalej chôdzi neprejde viac ako 90- 60-30 m
5. stupeň - veľmi ťažká dýchavica pri bežných úkonoch ako obliekanie (dýchavica i v pokoji).

Škála **mMRCA** predstavuje ďalšiu skórovaciu stupnicu (modified Medical Research Council **Dyspnea Scale**)

Tabuľka 3. modified Medical Research Council Dyspnea Scale

0 Som zadýchaný iba pri veľmi usilovnej námahe, alebo behu
1 Mám krátky dych pri rýchlej chôdzi po rovine, alebo ak kráčam po strmom svahu
2 Kráčam pomalšie ako ľudia môjho veku, pretože sa zadýchavam, musím sa pri kráčaní zastaviť
3 Musím sa pre dýchavicu zastaviť po 100 yardoch alebo po niekoľkých minútach chôdze
4 Mám dýchavicu pri chôdzi po dome, alebo v prípade bežných úkonov (obliekanie)

Pre stratifikáciu pacientov s CHOCHP sa používa hlavne medzinárodne uznávané **GOLD skóre**. Ide o systém vytvorený Globálnou iniciatívou pre obštrukčnú chorobu, ktorá svoje poznatky, odporúčania pravidelne publikuje.

GOLD skóre – predstavuje 4 skupiny pacientov

Riziko (GOLD klasifikácia podľa spirometrie)	4	C	D	≥2 alebo ≥1 s nutnosťou hospitalizácie	Riziko (anamnéza exacerbácií)
	3				
	2	A	B	1 bez nutnosti hospitalizácie	
	1				
CAT < 10 - Symptómy - CAT ≥ 10 mMRC 0-1 - Dýchavica - mMRC ≥ 2					

Obrázok 1. GOLD 2015 – kritériá pre rozdelenie pacientov do skupín.

<p>Skupina A- Nízke riziko, Menej symptómov GOLD 1 alebo GOLD 2 (Ľahká a stredne ťažká ventilačná obštrukcia), a/alebo 0-1 exacerbácia/ rok nevyžadujúca hospitalizáciu a mMRC 0-1, alebo CAT <10</p>
<p>Skupina B- Nízke riziko, Viac symptómov GOLD 1 alebo GOLD 2 (Ľahká a stredne ťažká ventilačná obštrukcia), a/alebo 0-1 exacerbácia/ rok nevyžadujúca hospitalizáciu a mMRC ≥2, alebo CAT ≥ 10</p>
<p>Skupina C- Vysoké riziko, Menej symptómov GOLD 3 alebo GOLD 4 (Ťažká a veľmi ťažká ventilačná obštrukcia), a/alebo ≥2 exacerbácií/ rok, alebo ≥1 vyžadujúca hospitalizáciu a mMRC 0-1, alebo CAT <10</p>
<p>Skupina D- Vysoké riziko, Viac symptómov GOLD 3 alebo GOLD 4 (Ťažká a veľmi ťažká ventilačná obštrukcia), a/alebo ≥2 exacerbácií/ rok, alebo ≥1 vyžadujúca hospitalizáciu a mMRC ≥2, alebo CAT ≥10</p>

V **anamnéze** je potrebné zistiť údaje o fajčení (dĺžku fajčenia, počet cigariet denne, počet cigariet vyfajčených za život), znečistenie životného (domáceho, vonkajšieho a profesionálneho) prostredia, respiračná infekcia (chrípka, rinosinusitída, recidivujúca bronchitída a zápal pľúc), alergické respiračné ochorenia a sociálne podmienky.

Tabuľka 4. Klasifikácia CHOPCH podľa poškodenia funkcie pľúc - hodnoty spirometrie

Stupeň	Forma	Hodnoty
I	Slabá	$FEV_1 \geq 80\%$ a pomer $FEV_1 / FVC < 0,7$
II	Mierna	$50\% \leq FEV_1 < 80\%$ predpovedá $FEV_1 / FVC < 0,7$
III	Ťažká	$30\% \leq FEV_1 < 50\%$ predpovedá, $FEV_1 / FVC < 0,7$
IV	Veľmi ťažká	$FEV_1 < 30\%$ predpovedá, $FEV_1 / FVC < 0,7$

Exacerbácia CHOPCH

Exacerbácia CHOPCH sa prejaví zvýšeným vykašliavaním hnisavého spúta a zhoršením dýchavice. Zvýšená teplota nie je podmienkou pri exacerbácii. **Pri fyzikálnom vyšetrení** sú známkami bronchiálnej obštrukcie: pískoty (vrzgoty), predĺžený výdych, hyperinflácia hrudníku so súdkovitým tvarom hrudníka a hypersonórnym poklepom, namáhavé zrýchlené dýchánie, ev. cyanóza, tachykardia. Pri **progresii** dochádza i k zmenám v krvných plynch s rozvojom sa respiračnej insuficiencie.

Spirometria/grafia. Podozrenie na CHOPCH z rozboru anamnézy a z ďalších vyšetrení je jednoznačnou indikáciou k základnému funkčnému vyšetreniu pľúc, t. j. k realizácii spirografie s krivkou prietok – objem. Z nej sa rozhodne, či ide o obštrukčný typ poruchy ventilácie na podklade vzťahu FEV_1 / FVC (VC). Hodnoty 70 % a menej svedčia pre obštrukčnú poruchu ventilácie pľúc. Zníženie hodnôt sekundovej vitálnej kapacity (FEV_1) oproti norme určí stupeň obštrukčnej ventilačnej poruchy. Podľa kritérií, zníženie FEV_1 pod 80 % normálnych hodnôt znamená patologický nález. (**poznámka: každá neobjasnená dýchavica a kašeľ sú indikáciou k spirometrickému vyšetreniu**).

Diferenciálna diagnóza CHOPCH a bronchiálnej astmy

CHOPCH je nutné odlišiť od bronchiálnej astmy. CHOPCH začína najčastejšie po 40 rokoch života. V anamnéze je výrazné fajčenie, pacient je zvyčajne bez známk alergie (anamnéza, eozinofília, pozitivita kožných testov na alergény, zvýšenie celkového IgE). Príznaky sa rozvíjajú postupne. Dýchavica nebýva záchvatová. Bronchiálna obštrukcia sa neupravuje, ale progreduje. Variabilita FEV_1 je behom 24 hodín malá, väčšinou $\pm 10\%$, pri bronchodilatačnom teste sa FEV_1 nemení. Pri astme je bronchodilatačný test pozitívny. Terapeutický test s kortikosteroidom je vo väčšine prípadov u astmy pozitívny. U CHOPCH je tomu naopak.

Tabuľka 5. Diferenciálna diagnóza CHOPCH

Diagnóza	Príznaky
CHOPCH	Nástup v strednom veku, nízka tolerancia záťaže, fajčenie, pomalá progresia, dlhodobá limitácia prietoku DC - obštrukcia
Chronické zlyhanie srdca	Krepitácie distálne pri posluhu, na RTG veľké srdce, stáza v malom obeh, pľúcne testy – reštrokcia, nie obštrukcia
Astma	Detský vek, symptómy sa menia zo dňa na deň, príznaky ráno a v noci, alergia, RA – astma, obštrukcia DC - záchvaty
Bronchiectasie	Infekcia, veľa hnisavého spúta, dilatácia bronchov na RTG, hrubá stena bronchov, chropky
Tuberculoza	Nástup kedykoľvek, mikrobiologický nález, infiltráty, oblasť s TBC
Obliterujúca bronchiolitída	Mladý vek, anamnéza reumatoidnej artritídy, hypodenzné areály na CT, nefajčiar
Difúzna panbronchiolitída	Nefajčiar, chronická sinusitída, na CT opalescencie peribroncholárne a hyperinflácia

Manažment exacerbácie CHOPCH

Exacerbácia je charakterizovaná ako významná zmena v dyspnoe, kašli / kvalite spúta počas prirodzeného priebehu choroby, ktorý sa zmení zo dňa na deň. Má akútny nástup pri pravidelnom užívaní liekov u pacienta s diagnózou CHOPCH.

Príčinou exacerbácie sú infekcia tracheobronchiálneho stromu, vystavenie polúcii vo vdychovanom vzduchu, zlyhávanie obehu alebo príčina nemusí byť identifikovaná.

Liečba β 2 agonistami s/ bez anticholinergných látok a pridanie orálnych glukokortikoidov je efektívna v liečbe exacerbácie CHOPCH. (dôkaz A)

Neinvazívna mechanická ventilácia upravuje respiračnú acidózu, čím sa zníži potreba OTI a UPV, redukuje sa $p\text{CO}_2$, problém „krátkeho“ dych sa znižuje, ako aj pocit dyspnoe, skracuje sa dĺžka hospitalizácie a mortalita (dôkaz A).

Pacient s CHOPCH a s exacerbáciou spojenou s produkciou purulentného spúta a známkami infekcie HDC má benefit z použitia antibiotík (dôkaz B).

Exacerbácia má obrovský dopad na pacientove príznaky. Funkcia pľúc sa môže vážne zhoršiť bez návratu k bazálnej hodnote. Zhoršuje sa výkonnosť a kvalita života, mortalita pacientov s CHOPCH v nemocnici je 10% a dlhodobá prognóza je veľmi zlá. U pacientov s potrebou UPV je mortalita do 1 roku až 49%. Vysoký vek, znížená funkcia pľúc, horší zdravotný stav, diabetes a kvalita života pred ICU sú dôležité faktory rizika mortality. Včasná liečba, detekcia príznakov, môže zlepšiť prežívanie, dĺžku a potrebu hospitalizácie.

Anamnéza a vyšetrenie.

Skracovanie dychu je hlavný symptóm exacerbácie, spojený so studeným potom, tuhým hrudníkom, zvýšeným kašľom s produkciou spúta, ktoré mení farbu, konzistenciu, príznakom infekcie je ale nemusí byť horúčka. Exacerbácia môže byť spojená s množstvom nešpecifických príznakov ako tachykardia, tachypnoe, nespavosť, alebo naopak ospalosť, slabosť, strach, depresia a zmätenosť, kvantita poruchy vedomia. Zníženie záťaže, horúčka, zmeny na RTG snímke môžu poukázvať na exacerbáciu.

Vyhodnotenie závažnosti exacerbácie.

Okrem príznakov zo strany dýchacieho ústrojenstva, je dôležité zhodnotenie komorbidít, ABR a ostatné biochemické a hematologické laboratórne testy.

Tabuľka 6. Vyhodnotenie COPD exacerbácie

Anamnéza	Znaky závažnosti
Zmena FEV_1	Používanie vedľajších inspiračných svalov
Trvanie zhoršenia/ nové symptómy	Paradoxné pohyby hrudnou stenou
Počet predchádzajúcich epizód	Zhoršenie/ nástup centrálnej cyanózy
Komorbidity	hemodynamická instabilita, zlyhanie srdca

Spirometria pre dusiaceho sa pacienta je problémová, preto sa toto vyšetrenie v akútnej fáze neodporúča. Pulzná oximetria a ABR sú dôležitými testami pre zhodnotenie oxigenácie a ventilačnú schopnosť vylúčiť CO_2 . Poukazujú na potrebu inhalácie kyslíka alebo jej adekvátnosť. Závažnosť exacerbácie je daná nameranými hodnotami kyslíka a kysličníka uhličitého v krvi. Hodnoty $p\text{aO}_2 < 8 \text{ kPa}$, $\text{Sat O}_2 < 90\%$ a $p\text{CO}_2 > 6,7 \text{ kPa}$ znamenajú potrebu oxigenoterapie. Pri miernej respiračnej acidóze $\text{pH} < 7,30$ a $p\text{CO}_2 > 7 - 8 \text{ kPa}$ sú hodnoty krvných plynov indikáciou pre UPV.

RTG pľúc a EKG sú užitočné pri identifikácii alternatívnej diagnózy – pneumónia alebo kardiálna dekompenzácia.

EKG nám môže ukázať pravostrannú hypertrofiu, arytmie a ischémiu. Odlíšiť pľúcnu embolizáciu pri exacerbácii CHOPCH je komplikované podľa EKG, hypertrofia pravého srdca (EKG) a pľúcnice (rtg) môžu zmiest' aj dobrých diagnostikov. Nízky systolický tlak a neschopnosť zlepšiť oxygenáciu pri inhalácii O₂ môžu na PA iba poukazovať.

Ostatné laboratórne testy. Pravidlom je polycytémia s vysokým hematokritom (viac 55%). Leukocyty môžu byť zvýšené, ale pri kortikoterapii, sú zavádzajúce. Až prítomnosť hnisavého spúta (vždy nasleduje cieleňá kultivácia) je štartom pre ATB liečbu. Bežné agens sú *Pneumococcus*, *Haemophilus* a *Moraxela*. Spútum je potrebné skontrolovať a robiť opakované kultivácie. Základným testom je vyšetovanie ABR.

Diferenciálna diagnóza

Okolo 33 % pacientov s jasnou exacerbáciou CHOPCH neodpovedá na liečbu okamžite. V prípade, že sa prehodnotí anamnéza, možno dôjsť k záveru, že CHOPCH príznaky maskujú iný problém. Napríklad pneumóniu, penumothorax, zlyhanie srdca, pleurálny výpotok, pľúcnu embóliu a arytmie.

Pri exacerbácii CHOPCH je nutné tiež sledovať kardiálne príznaky a kardiošpecifické enzýmy a BNP.

Indikácie pre hospitalizáciu pacienta s CHOPCH:

- Zhoršenie dyspnoe
- Ťažká CHOPCH
- Cyanóza, edémy
- Zlyhanie domácej liečby (betamimetiká, anticholinergiká, ATB a kortikoidy)
- Zhoršenie komorbidity
- Opakovanie ťažkej exacerbácie
- Arytmia
- Vysoký vek
- Diagnostická neistota
- Nedostatočná domáca podpora

Indikácie pre prijatie na ICU u pacienta s exacerbáciou CHOPCH

- ťažké dyspnoe, ktoré neodpovedá na urgentnú liečbu
- zmeny vedomia
- perzistentá hypoxémia závažná/ zhoršená $pO_2 < 5,3 \text{ kPa}$ a závažná /zhoršená hyperkapnia $> 8,0 \text{ kPa}$ a zhoršenie acidózy $pH < 7,25$ napriek kyslíku a neinvazívnej UPV
- potreba ne/invazívnej UPV
- hemodynamická instabilita (vazopresory)

Urgentný manažment

- Zhodnotenie príznakov a závažnosti exacerbácie, laboratórne vyšetrenia krvných plynov, zápalové markery, ABR, rtg pľúc
- Podanie kyslíka a opakovanie ABR po 30 - 60 minútach
- Bronchodilatancia
- Zvýšenie dávky / frekvencie
- kombinácia β_2 agonista + kortikoidy (Berodual), anticholinergiká (Atrovent)
- použitie komôr a nebulizérov
- i.v. metylxantiny sa používajú len ojedinele

Ak treba podať

1. glukokortikoidy (pulzná terapia)
2. antibiotiká (ak je podozrenie na bakteriálnu infekciu)
3. neinvazívna ventilácia pľúc

Vždy treba riešiť/podať

- tekutinová liečba/ bilancia
- zhodnotenie hydratácie a výživy
- nízkomolekulárny heparín
- pridružené obehové problémy (zlyhanie srdca, arytmie)
- monitorovať vitálne funkcie

Kontrolovaná kyslíková terapia

Kyslíková terapia je pri exacerbácii nevyhnutná. Upravuje oxygenáciu, adekvátna hladina je $pO_2 > 8,0$ kPa. Je potrebné ju dosiahnuť spolu s vylúčením pCO_2 , ktoré pri ventilačnom zlyhaní nie je možné iba spontánnou ventiláciou. Kyslík by mal byť podávaný cez masku alebo okuliare, ale pozor na vysoké FiO_2 - „priveľa kyslíka“, ktorý môže znamenať zmenu reakcie dychového centra na stimuly, poruchu vedomia u vyčerpaného pacienta a spôsobiť zastavenie ventilácie jeho poruchu vedomia pri hyperkapnii až smrť.

Tabuľka 7. Liečba CHOCHP podľa stupňa ochorenia

Skupina	Liečba prvej voľby	Liečba druhej voľby	Ďalšia možná terapia*
A	SABA p.p. alebo SAMA p.p.	LAMA alebo LABA alebo SABA a SAMA	Teofylín
B	LABA alebo LAMA	LAMA a LABA	SABA a/alebo SAMA Teofylín
C	ICS+ LABA alebo LAMA	LAMA a LABA alebo LAMA a PDE-4 inhibítor alebo LABA a PDE-4 inhibítor	SABA a/alebo SAMA Teofylín
D	ICS+ LABA a/alebo LAMA	ICS+LABA a LAMA alebo ICS+LABA a PDE-4 inhibítor alebo LAMA a LABA alebo LAMA a PDE-4 inhibítor	SABA a/alebo SAMA Teofylín Karbocysteín

SABA – short-acting beta agonists

LABA – long acting beta agonists

LAMA – long acting muscarinic antagonists

SAMA – short acting muscarinic antagonists

ICS – inhaled corticosteroids

Medikamentózna liečba

Ako prvá terapia sú β mimetiká a anticholinergiká v sprayi (dôkaz A), podanie aminophylinu je kontroverzné, ide až o druhú líniu liečby (dôkaz B). Dôvodom sú nežiaduce efekty lieku na obeh, rýchle predávkovanie. Xantíny pacienti pred exacerbáciou dlhodobo užívajú.

Glukokortikoidy zvlášť u pacienta so spazmom bronchov sú prínosom, vysoké dávky podávané dlhodobo, môžu byť problematické. Na úvod je potrebné podať 40 mg prednizónu denne, pokračovať až 7 dní, podľa dôkazov až 10 dní je bezpečných (dôkaz C). Predĺženie liečby zvyšuje riziko infekcie, svalovej slabosti a hyperglykémie.

Diuretikum. Proximálny tubulus v obličke je miesto inhibítorov kanboanhydrázy, ktoré majú významný efekt pri vylučovaní bikarbonátov, ktoré sa pri CHOPCH a chronickej respiračnej acidóze spôsobenej vysokým pCO₂ v kompenzačnom mechanizme retinujú.

Po napojení na UPV a úprave pCO₂ dochádza ku prudkému zvýšeniu pH > 7,5, čo spôsobuje problémy v odpájaní pacienta od UPV. Vylučovanie bikarbonátu a úpravu pH je možné zlepšiť intermitentným podávaním aceazolamidu. Toto diuretikum pôsobí na transportér pre sodík cez **sodíkovo - protónový antiport - Na/H antiport**.

Okrem gradientu pre sodík existuje gradient medzi bunkou a tubulom pre vodík. Vodík sa odštiepi v bunke z kyseliny uhličitej, prenesený je do lumenu a reaguje s bikarbonátom na kyselinu uhličitú. Kyselina uhličitá sa štiepi na H₂O a CO₂, ktoré difundujú do bunky a pôsobením karboanhydrázy vzniká kyselina uhličitá, aby sa znovu v bunke rozštiepila na bikarbonát a protón, ktorý sa môže využiť v transportéri výmenou za Na ión. Takáto recirkulácia protónu má význam pre rezorpciu Na. Inhibítor karboanhydrázy (Diluran) by bol zaujímavý ako diuretikum, ak by v ostatných častiach nefrónu a kanálikoch nedošlo ku kompenzácii v rezorpcii sodíka. Jeho diuretický efekt je preto slabý, význam má jeho blok vstrebávania bikarbonátu pri metabolických alkalózach s výrazným nárastom báz. Pri chronickej respiračnej insuficiencii, kde respiračná acidóza je kompenzovaná retenciou bikarbonátu, je intermitentne podávaný (Diluran) liekom, ktorý hrá svoju úlohu aj pri odpájaní od ventilátora. Vysoké hodnoty bikarbonátov vedú k tomu, že pH nepôsobí na dychové centrum v predĺženej mieche. Diluran pôsobí útlm karboanhydrázy v lumene aj priamo v tubulárnej bunke.

Antibiotiká nemajú vplyv na funkciu pľúc, majú však prínos pre pacientov s týmito tromi príznakmi: dyspnoe, bronchoroe, hnisavé spútum. Prítomnosť 2 z týchto symptómov je indikáciou pre ATB a má dokázaný prínos. Kritéria pre nasadenie antibiotík u ostatných nešpecifických príznakov infekcie zlyhávajú.

Antibiotiká po prešetrení štúdiami možno podávať v týchto prípadoch:

- Exacerbácia CHOPCH - **tri hlavné príznaky**: *dyspnoe, bronchoroe, hnisavé spútum* (dôkaz B)
- Exacerbácia CHOPCH a *purulentné spútum* (dôkaz C)
- Exacerbácia CHOPCH s *potrebou UPV* (dôkaz B)

Bežnou flórou sú G + baktérie, ale u pacientov na UPV ide zvyčajne následne o G - baktérie. Riziko *Pseudomonas aeruginosa* je spojené s použitím ATB v minulosti (4x za posledný rok), ťažkou exacerbáciou, izoláciou *pseudomonas* už pri predchádzajúcej hospitalizácii, kolonizácia stabilného pacienta touto baktériou .

Ventilačná podpora

Prínosom ventilačnej podpory pri exacerbácii CHOPCH je zníženie mortality a morbidity a ústup symptómov. Ventilačná podpora zahŕňa tak neinvazívnu ako aj invazívnu ventiláciu (cez OTI alebo tracheostómiu)

Neinvazívna mechanická ventilácia

Pri exacerbácii CHOPCH, u pacienta, ktorý je ochotný a schopný spolupracovať je neinvazívna ventilácia pľúc v 80 - 85% úspešná. Štúdie ukazujú, že sa upraví respiračná acidóza a NIV znižuje pCO₂. Zníži počet dychov, upravuje problém s inšpirióm. Podľa štúdií mení dĺžku hospitalizácie (dôkaz A). Mortalitu ovplyvňuje priaznivo, eliminuje sa intubácia pacienta a komplikácie.

Tabuľka 8. Indikácie NIVP a relatívne kontraindikácie NIVP

SELEKČNÉ KRITÉRIÁ
Mierna a ťažká dýchavica s použitím pomocných dýchacích svalov a paradoxným pohybom brušnej steny
Mierna a ťažká acidóza pH < 7,35 a hyperkapnia PCO ₂ > 6 kPa
Respiračná frekvencia > 25 dychov
VYLUČOVACIE KRITÉRIE
Zastavenie dýchania
Obehová nestabilita(hypotenzia, arytmie, akútny IM)
Zmeny mentálneho stavu
Vysoké riziko aspirácie
Viskózne a husté spútum
Operácia stomatochirurgická alebo kraniofaciálna trauma, Nasofaryngeálne abnormality
Popáleniny
Extrémna obezita

Tabuľka 9. Stratifikácia pacientov s CHOPCH pre ATB terapiu a možné mikróby

Skupina A	Mierna exacerbácia a bez rizikových faktorov	H. influenzae, S.Pneumoniae, M.catharalis, Clamydie
Skupina B	Stredná exacerbácia a rizikové faktory	Mikróby z prvej skupiny + mikróby produkujúce betalaktamázy, PNC rezistentné pneumokoky, K. pneumoniae, E.colli, Proteus, Enterobacter
Skupina C	Ťažká exacerbácia, a rizikové faktory+ riziko pre P.aeruginosa	Skupina B P.aeruginosa

Tabuľka 10. Antibiotická liečba pri exacerbácii CHOPCH

	LIEČBA PER OS	ALTERNATÍVA PER OS	PARENTERÁLNA LIEČBA
Skupina A	Pacient s jedným z hlavných problémov nepotrebuje ATB Ak sú indikované Ampicilinové Tetracyklin Trimetoprim/sulfametoxazol	β lactamasové inhibítory Macrolidy Cefalosporiny (2 -3. gen.) Ketolidy	
Skupina B	βlactamasové inhibítory	fluorochinolóny	βlactamasové inhibítory Cefalosporiny 2-3. Gen. chinolóny
Skupina C	Chinolóny		Chinolony βlactamasové inhibítory s proti pseudomonadovou aktivitou Protipseudomonadové ATB

Invazívna mechanická ventilácia

Počas exacerbácie CHOPCH sa pohybuje medzi problémom bronchokonstrikcie, zápalu dýchacích ciest, zvýšením mukózneho sekrétu, stratou elasticity a snahou dosiahnuť dostatočnú funkčnú kapacitu pľúc. Na konci expíria sa zväčšuje dynamická hyperinflácia, čím sa dychová práca sťažuje.

Použitie UPV v terminálnom štádiu CHOPCH môže znamenať reverzibilitu stavu, avšak po odpojení pacient umiera za niekoľko dní. Rozhodnutie ventilovať dusiaceho pacienta sťažujú dispozície pacienta o rozhodnutí na konci života.

Pacienti na UPV podstupujú riziko VAP (multirezistentné organizmy), barotraumy. Avšak, mortalita pacientov s CHOPCH na UPV je nižšia ako mortalita pacientov s non CHOPCH etiológiou, preto pesimizmus spojený s tým, že pacient je v terminálnom štádiu ochorenia a jeho spontánna ventilácia zlyhá, nemusí byť na mieste. Mortalita pacientov s CHOPCH na UPV je 17 - 49%. Po odpojení je mortalita do 12 mesiacov vyššia. Pacienti so zlou funkciou pľúc pred UPV (FEV1 < 30%) bez komorbidít, ktorí neboli predtým v nemocnici, môžu mať spôsobené zlyhanie dýchania reverzibilnou príčinou (infekcia). Zvyčajne sú mobilní a nemali pred UPV zaistenú dlhodobú oxygénoterapiu. Títo sa po ventilovaní majú prekvapivo dobre.

Tabuľka 11. Kritéria pre potrebu UPV

Zlyhanie NIV alebo neschopnosť tolerovať
Ťažká dýchavica s využitím pomocných dýchacích svalov a paradoxným pohybom brušných svalov
Respiračná frekvencia > 35/ min.
Život ohrozujúca hypoxémia
Ťažká acidóza (ph < 7,25) a/či hyperkapnia pCO2 > 8kPa
Zastavenie dýchania
Somnolencia/porucha vedomia
Kardiovaskulárne komplikácie
Metabolické abnormality, sepsa, pneumónia, pľúcna embólia, barotrauma, masívne pleurálne výpotky

Tabuľka 12. Faktory determinujúce rozhodnutia o zahájení UPV v terminálnom štádiu ochorenia

Možnosti starostlivosti o chronicky chorých
Očakávanie liečby
Dostatočné finančné zdroje na dlhodobú ventilačnú podporu
Zhodnotenie možnosti zlepšenia stavu
Medicínska prax
Želanie pacienta

Odpájanie od UPV u pacienta s CHOPCH môže byť problematické a nebezpečné. Existuje diferenciácia medzi znížením svalovej práce pomocou ventilátora a kapacitou svalov, ktoré nebudú môcť dosiahnuť úroveň ventilátora. Výmena plynov nie je hlavný problém, lebo kapiláro-alveolárna membrána je zachovaná. Proces odpájania je veľmi zdĺhavý, najlepšia metóda pre weaning (možno PS a potom na T kus) sa hľadá, je predmetom nekončiacej debaty. Extubácia často zlyháva, ale prechod cez NIV môže byť prevenciou reintubácie.

Ďalšie intervencie.

Tekutinová bilancia môže byť veľmi dôležitá pre pacienta s CHOPCH na ICU a UPV. Jej monitorovanie a manažment je esenciálnym pre komfort pacienta. Po napojení na UPV, veľmi často dochádza k hypotenzii, ktorá je spôsobená hypovolémiou. Dychová práca nedovolí pacientovi piť, je vyčerpaný. Aktivovaný sympatikus hypoxiou udržiava dostatočne vysoký TK.

Druhým extrémom je vysoké CVT, ktoré u pacienta s CHOPCH a cor pulmonale môže byť trvale prítomné. Avšak, je potrebné zistiť, či pacient toleruje redukciu tekutín (diuretická liečba), alebo si vyžaduje tekutiny aj pri vysokom plniacom tlaku zlyhávajúcej pravej komory.

Výživa je pre svalovú silu dôležitá, avšak prívod cukrov s tvorbou CO₂ a potrebou jeho vylúčenia môže byť predmetom debaty.

Prevenia hĺbkovej trombózy je u pacient s CHOPCH na UPV dôležitá. Pacienti sú hypovolemický, polycytemický, často imobilizovaný, prípadná trombóza je zvyčajná. Preventívne dávky nízkomolekulárneho heparinu sú dôležité.

Stimulácia kašľa, snaha zriediť väzké spútum je dôležitá. Významnú úlohu hrá rehabilitácia, kašeľ, úsilné expírrium, predýchanie (zaradenie niekoľkých hlbokých vdychov počas každej hodiny), snaha o autoPEEP a snaha zabrániť atelektázam.

Operácie u pacientov s COPD

Pooperačné komplikácie sú dôležité v pooperačnom období spolu s kardiálnymi komplikáciami. Principiálne sú problémom dĺžka fajčenia, zlý celkový stav, vek, obezita a závažnosť COPD. Problémom môže byť infekcia, atelektáza a obštrukcia DC a zlyhanie dýchania s potrebou predĺženej UPV. Incidencia vysokého rizika môže sa pohybovať od 2,7-4,7. Miesto chirurgie je dôležité, hlavne operácie bránice.

Horná laparotómia a thorakotómia nesú vysoké riziko, menej komplikácií sa vyskytuje pri operáciách mimo brucha a hrudníka. Väčší prínos má regionálna anestézia, pre končatiny bloky a spinálna a epidurálna anestézia pre dolnú časť trupu. Pred operáciou je dôležité zvážiť rizikové faktory, anamnézu, vyšetrenie, rtg a funkčné testy pľúc, pri operáciách na pľúcach je potrebná bronchoskopia a spirometria s odpoveďou na bronchodilatátory, statické objemy pľúc, difúzna kapacita.

Je nutné presne odhadnúť ako zasiahne hrudná chirurgia do výkonu pľúc po operácii. Mnohé štúdie u vysoko-rizikových pacientov s CHOPCH patria tí, ktorí majú FEV₁ < 50% a DLCO < 50% sú spojené s rizikom.

Novinky 2015 pre CHOPCH – Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Diseases – GOLD 2015

- Systémové štúdie ukazujú, že salmeterol a formoterol pri ich pravidelnom užívaní redukovávajú počet pacientov liečených pre exacerbáciu a počet hospitalizácií
- Odňatie inhalačných kortikoidov u niektorých pacientov môže viesť k vzniku exacerbácie, ale existujú skupiny pacientov s ťažkou a stredne ťažkou CHOPCH, u ktorých sa podarilo v priebehu 3 mesiacov inhalačné kortikoidy postupným znižovaním dávky vysadiť bez zvýšenia stredného rizika exacerbácie alebo závažnej detoriácie pľúcnych funkcií
- U pacientov liečených inhalačnými kortikoidmi vysoká denná dávka N-acetyl cysteinu – redukuje exacerbáciu u pacientov s GOLD II
- Redukcia exacerbácie u pacientov s fajčením a produkciou spúta pri dennej dávke azitromycínu nebola dokázaná
- Sildenafil u pacientov neupravuje výsledky rehabilitácie a mierne zvyšuje pľúcnu hypertenziu
- Hradenie vitamínu D nemá pozitívny efekt na vznik exacerbácie
- Nie je dokázaný klinický benefit alebo jednoznačné odporúčanie pre NIV v stave mimo exacerbácie u pacientov s chronickou hyperkapniou

- U pacientov s emfyzémom nie sú dostatočné dôkazy o prínose alebo finančnej efektivite pri nechirurgickej bronchoskopickej objemová redukcií pľúc (chlopne, prstence, zátky)
- COPD je komplexné ochorenie, ktoré si vyžaduje multidisciplinárnu spoluprácu a veľmi tesnú koordináciu. Integrovaný program pre pacientov zlepšuje klinický výsledok, ale nie mortalitu.
- Špičky polúcie vzduchu smogom zvyšujú incidenciu exacerbácie
- U pacienta hospitalizovaného pre CHOPCH je dlhodobá prognóza zlá, spojená počas 5 rokov s 50% mortalitou. Nezávislé rizikové faktory sú: vysoký vek, nízke BMI, komorbidity, hospitalizácie pre exacerbáciu, závažnosť exacerbácie, potreba oxygenoterapie. Pacienti sú spájaní so zlou kvalitou života, nízkou fyzickou výkonnosťou, zhoršovaním dýchacích problémov, hrubnutím bronchiálnej steny a znižovaním funkčnej kapacity pľúc.
- Simvastatin neovplyvňuje incidenciu mortality
- GERD (gastrozofageálny reflux je spojený s exacerbáciou a zhoršovaním stavu pri CHOPCH a závažnosťou ochorenia. Je nezávislým faktorom exacerbácie a celkového horšieho stavu. Mechanizmus nie je jasný, ale asi regurgitácia kyseliny y žalúdka vedie k poškodeniu horných DC. Inhibítory protónovej pumpy sa ordinujú, ale dôkazy o ich priaznivom účinku nie sú potvrdené.
- COPD je spojená s poškodením kognitívnych funkcií, zhoršuje Mild Cognitive Dysfunction a predpokladá sa, že môže byť spojená s primárnou demenciou

Literatúra

Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD) Uptodate 2015. Available from: <http://www.goldcopd.org/>

Akútna astma

Lubomíra Romanová

Človeku sa neprihodí nič, čo by ho príroda nenaučila znášať.

Marcus Aurelius

Posledných 20 rokov pozorujeme nárast ochorenia dýchacích ciest. Astma bronchiálne sa stala najčastejším chronickým ochorením dýchacieho systému. Ide o chronickú zápalovú chorobu dýchacích ciest, ktorá je spojená s bronchiálnou hyperreaktivitou a s úplne/alebo čiastočne reverzibilnou obštrukciou dýchacích ciest, ktorá vo väčšine prípadov ustupuje spontánne alebo vplyvom liečby. Je spojená s anamnézou respiračných syndrómov ako sú hlieny v DC, skrátenie dychu, dýchavica a kašeľ rôznej intenzity v rôznom časovom intervale. Je tesne spojená s obmedzením výdychu. Kombinácia symptómov a ich intenzita môžu byť individuálne. Existuje „matrica pre syndróm astma bronchiálne“, ktorá je spojená s demografickou, klinickou a/či patofyziologickou charakteristikou nazývanou „astma fenotyp“. Určuje nielen rôznorodosť symptómov, ale aj výber terapie, spojenie komorbidít s astmou a ich riešenie.

Diagnóza astmy je založená na anamnéze, symptómoch a dôkaze nepravidielného prietoku vzduchu v bronchoch a jeho limitácie v DC, čo je spojené s reverzibilitou pri bronchodilatačnom teste. Diagnóza astmy by mala byť stanovená pred začatím kontrolovanej liečby.

Definície

Astma je stav charakterizovaný opakovanou alebo chronickou dýchavicou a/alebo kašľom, spojeným s variabilitou obštrukcie dýchacích ciest na podklade bronchiálnej hyperaktivity a zápalu. Je potvrdené, že astma je chronické zápalové ochorenie dýchacích ciest. Exacerbácia astmy môže byť epizodická, ale zápal dýchacích ciest je chronický.

Status asthmaticus je stav s perzistujúcou závažnou obštrukciou dýchacích ciest s pretrvávajúcimi príznakmi astmy, napriek štandardnej liečbe.

Život ohrozujúca astma (Life-threatening asthma) je stav charakterizovaný ako astmatická obštrukcia dýchacích ciest s ventilačným zlyhávaním s relatívnou hyperkapniou.

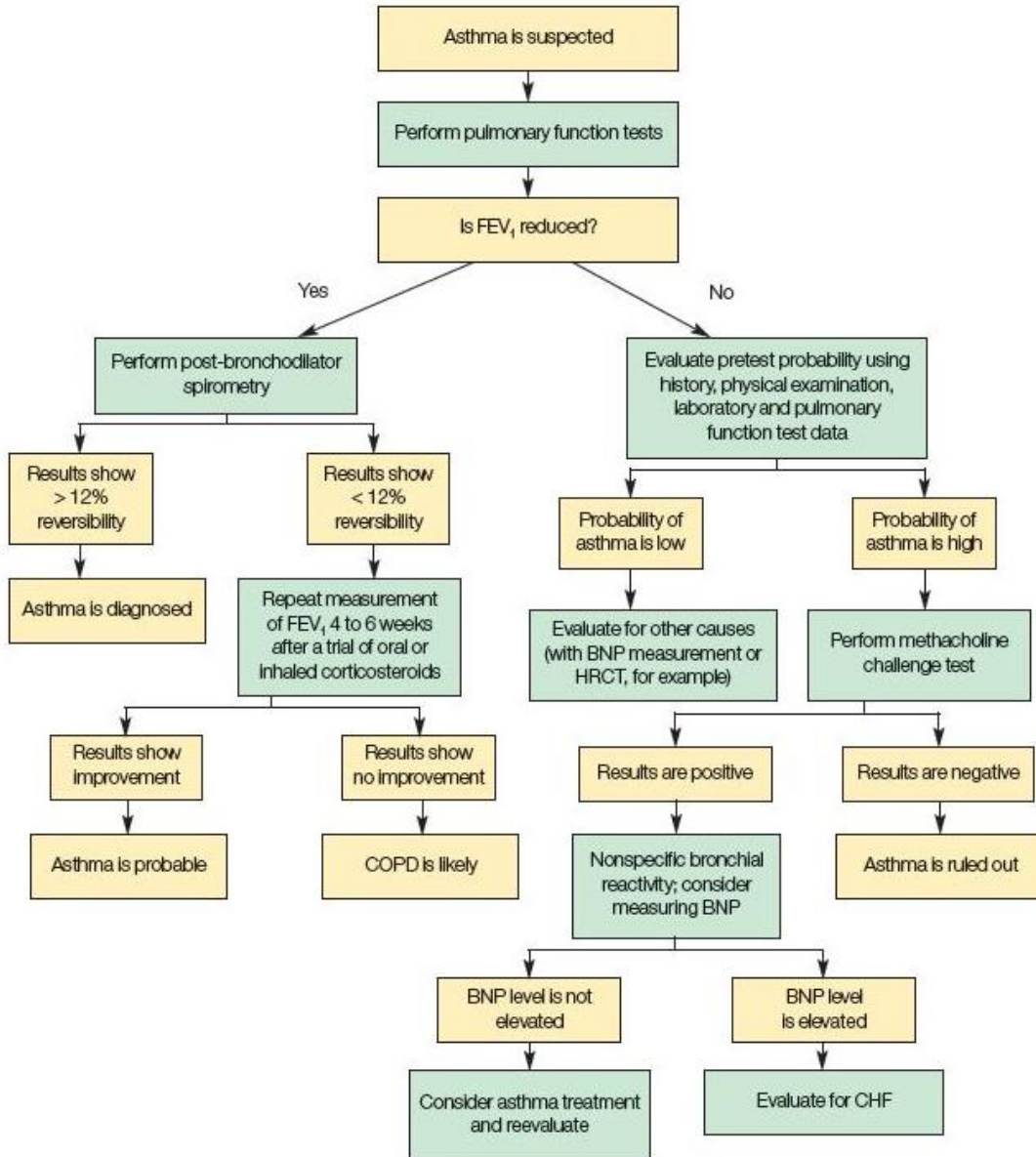
Charakteristické pre astmu je

- reverzibilná obštrukcia
- denná variabilita symptómov
- rodinná anamnéza
- vznik v každom veku, najčastejšie
 - 10 - 15 % detí
 - 5 - 10 % dospelých
- nefajčiari
- alergia, rinitída, ekzém – môže/nemusí
- extrinsic (alergická) / intrinsic (nealergická).

Diagnóza

Etiológiou astmy je zápal spojený s aktiváciou mastocytov, makrofágov, eozinofilov, pomocných Th-lymfocytov, ktoré vytvárajú a uvoľňujú zápalové mediátory ako histamín, leukotriény, prostaglandíny, bradykinín. Dôsledkom je bronchokonstrikcia, hlienová sekrécia, exudácia plazmy a bronchiálna hyperreaktivita s následnou prestavbou DC. K nej dochádza v prípade nedostatočnej protizápalovej liečby, ktorá vedie k postupnej deštrukcii a fixovaniu obštrukcie DC až emfyzému.

Spúšťačom astmy sú alergény, faktory znečistenia ovzdušia (včítane cigaretového dymu), respiračné infekcie, najmä vírusové (RSV, rinovírusy, vírusy chrípky, chlamýdie), fyzická záťaž a hyperventilácia (osmotickými dejmi), zmeny počasia, potraviny a lieky (KAS, NSA, β -blokátory), emočný stres, gastroezofageálny reflux.



Obrázok 1. Astma bronchiálne od príznaku k diagnóze (prebraté podľa Deshazo, 2008)

Klinickými prejavmi je dyspnoe, kašeľ, tieseň na hrudníku, piskoty. Diagnostika astmy sa opiera o klinické známky, ktoré sú funkčnými vyšetreniami pľúc potvrdené reverzibilnou obštrukciou dýchacích ciest. Prítomnosť obštrukcie sa zisťuje vyšetrením spirometrie, zvlášť vyšetrením úsilného výdychu a stupeň reverzibility sa overuje bronchodilatačným testom.

Na bronchiálnu astmu treba myslieť u všetkých pacientov s chronickým kašľom, dýchavicou a nevysvetliteľným dyspnoe. Príznaky sú často prechodné a zhoršujú sa v noci alebo včasne ráno. Príznaky môžu byť vyvolané alebo zhoršené infekciou horných dýchacích ciest, cigareto-

vým dymom, telesnou námahou (cvičením), profesionálnou expozíciou rôznym spúšťačom, liekmi (aspirín a iné nesteroidné protizápalové lieky, β -blokátory, ACE inhibítory) a kontaktom s domácimi zvieratami a inými environmentálnymi alergénmi.

V mnohom sa podobajú na príznaky COPD, pričom ide o rôzne nozologické jednotky. Avšak, existuje tzv. *Asthma-COPD Overlap Syndrome* (ACOS). Niektorí pacienti majú príznaky astmy aj COPD, pre nich je vyčlenený názov ACOS. V skutočnosti nejde o jedno ochorenie Zahŕňa pacientov s rôznymi formami (fenotypmi) ochorenia DC.

Pre iniciálnu liečbu ACOS, účinnosť a bezpečnosť je dôležité brať do úvahy tieto odporúčania:

- Pacienti s črtami astmy: predpis adekvátnej terapie vrátane inhalačných kortikosteroidov (ICS), ale nie dlhodobou účinkujúcich beta-mimetík (Long Acting Beta Agonists, LABA) ako monoterapie
- Pre pacientov s črtami COPD: symptomatická bronchodilatačná liečba, ale nie ICS ako monoterapia;
- Pre ACOS, liečba s ICS v nízkych dávkach (závisí od symptómov); ako adjuvantná liečba
- LABA a/či LAMA je zvyčajne nutná. Ak sú astmatické črty, je potrebné vylúčiť LABA
- Všetci pacienti s obštrukciou DC musia prestať fajčiť, fyzická aktivita je nutná, rovnako liečba komorbidít.

Tabuľka 1. Rozdiel medzi COPD a astma bronchiale

	Astma	COPD
Nástup	Kedykoľvek	Stredný vek
Fajčenie	+/-	++
Kašeľ + spútum	Málo	Bežné
Dyspnoe pri námahe	Rôzne	progresívne
Nočné symptómy	Bežné	Nie sú bežné
Obštrukcia bronchov	Denná závislosť	Stála
Odpoveď na kortikoidy	Dobrá	15-20 %

Klinická charakteristika

V popredí klinického obrazu bronchiálnej astmy sú recidivujúce záchvaty dýchavice expiračného typu, kašeľ, expektorácia väzkého hlienu a piskoty na hrudníku. Klinický obraz je však veľmi variabilný a pohybuje sa od asymptomatického štádia cez typický akútny záchvat až po život ohrozujúci status asthmaticus.

Počas epizódy status asthmaticus má pacient pokojovú dýchavicu, „lapá po dychu“ (odber anamnézy). Auskultačne je prítomné difúzne pískavé dýchanie v inšpiriu aj exspíriu. Pri výraznom bronchospazme, kedy je znížený prietok plynov, môžu tieto auskultačné fenomény chýbať. Počet dychov je zvyčajne 25 - 30/s s výrazne predĺženým exspíriom. Pomocné dýchacie svaly (m. sternocleidomastoideus, mm. intercostales, mm. abdominis) sú viditeľne zapojené počas inšpiria aj exspíria. Vo väčšine prípadov závažného záchvatu dochádza ku kŕčom dýchacích svalov a paradoxnému dýchaniu. Sú to príznaky únavy dýchacieho svalstva a počínajúceho ventilačno-respiračného zlyhávania.

Pre reakciu kardiovaskulárneho systému pri status asthmaticus je charakteristická tachykardia a vznik pulzus paradoxus. Veľkosť pulzus paradoxus koreluje so závažnosťou obštrukcie dýchacích ciest. Pri závažnej hypoxémii býva cyanóza.

Reverzibilná obštrukcia dýchacích ciest, ktorá je základným spoločným menovateľom všetkých klinických prejavov a funkčných nálezov pri bronchiálnej astme, je vyvolaná

bronchospazmom, zápalovým edémom bronchiálnej sliznice a nadmernou tvorbou väzkého hlienu.

Klasifikácia astmy podľa farmakologického manažmentu

Úroveň diagnostiky a liečby ovplyvňuje kvalitu života, ale môže prispievať aj k morbidite a mortalite astmy. Dlhodobá preventívna liečba je základom správnej starostlivosti o astmu.

Korelácia medikamentózneho liečby a závažnosti astmy

Medikamentózna liečba má byť vedená podľa pravidelného hodnotenia závažnosti astmy a riadená systémom postupnej klasifikácie. Aktuálny stav pacienta je posúdený pri každom vyšetrení systémom tzv. postupného stratifikovania závažnosti astmy. Stratifikácia je odvodená od frekvencie denných a nočných príznakov (piskoty, kašeľ, vrcholový expiračný prietok – ak je dostupný).

Perzistentná astma je definovaná, ak pacient na úľavu ťažkostí potrebuje liekovú intervenciu jeden a viackrát za týždeň.

Astma je podľa závažnosti stupňovite delená na:

1. intermitentnú
2. miernu perzistujúcu
3. strednú perzistujúcu
4. ťažkú perzistujúcu.

Tabuľka 2. Klasifikácia závažnosti astmy

	DENNÉ PRÍZNAKY	NOČNÉ PRÍZNAKY	PEFR
Stupeň 4 Ťažká perzistujúca	Stála limitácia fyzickej aktivity	Časté	≤ 60 % očakávaného, variabilita 30 %
Stupeň 3 Stredne ťažká perzistujúca	Každodenné príznaky Užívanie beta-agonistov Záchvaty ovplyvňujú dennú aktivitu	> ako 1 krát týždenne	> 60 % - < 80 % očakávaného, variabilita > 30 %
Stupeň 2 Mierna perzistujúca	≥ 1 krát týždenne ale < 1 krát denne	> 2 krát mesačne	≥ 80 % očakávaného, variabilita 20 - 30 %
Stupeň 1 Intermitentná	< 1 krát týždenne bez príznakov a normálny PEFr medzi záchvatmi	≤ 2 krát mesačne	> 80 % očakávaného, variabilita < 20 %

Step – up systém

Ak liečba nie je primeraná, je potrebné zvážiť intenzifikáciu liečby (stepping-up drug therapy). Predtým je dôležité zhodnotiť kvalitu inhalátorov a doterajšej inhalačnej liečby, ekologické prostredie pacienta a odstránenie alergénov a iných spúšťačov astmatických záchvatov.

Step – down systém

Úspešnosť liečby má byť kontrolovaná po troch až šiestich mesiacoch. Ak je liečba posledné tri mesiace primeraná, je možné zvážiť zníženie intenzity. Prerušenie dlhodobej preventívnej liečby inhalačnými kortikoidmi vyžaduje veľkú opatrnosť.

Komorbidity a astma*Obezita*

Astma je náročnejšia na kontrolu u obéznych pacientov. Môže to byť spojené s iným typom problémov ako je obštrukčné spánkové apnoe a gastroezofageálny reflux (GERD). Mechanické faktory ako zmenšenie objemu pľúc a vysoký stav bránic môže prispieť k dýchavičnosti. Meranie telesnej hmotnosti (BMI) u všetkých pacientov s astmou je nevyhnutné. Astma je častejšia u obéznych ako non-obéznych pacientov. Rovnako ako u iných pacientov s astmou, ICS je hlavnou súčasťou liečby u obéznych pacientov (dôkaz B), aj keď ich odpoveď môže byť znížená. Zníženie hmotnosti by malo byť zahrnuté do plánu liečby pre obéznych pacientov s astmou. (Dôkaz B). Strata hmotnosti zlepšuje kontrolu astmy, funkciu pľúc, klinický stav a znižuje potrebu liekov u obéznych pacientov. Najvýraznejšie výsledky boli pozorované po bariatrickej chirurgii, ale už 5 - 10% úbytok hmotnosti môže viesť k zlepšeniu kontroly astmy a kvality života.

Tabuľka 3. Primeraná farmakoterapia stupňov závažnosti astmy u dospelých

	DLHODOBÁ PREVENTÍVNA LIEČBA DENNÁ LIEČBA	RÝCHLA POMOC
Stupeň 4 <i>Ťažká perzistujúca</i>	- Inhalácia kortikoidov > 800 µg - dlho účinkujúce bronchodilatátory: inhalačný β₂-agonista a/alebo monitorovaný teofylín a/alebo tabletkový β ₂ -agonista - kortikoidy (tbl.)	- Krátko účinkujúci bronchodilatátor: inhalačný beta2-agonista , ak je potrebný pri zvýraznení príznakov
Stupeň 3 <i>Stredne ťažká perzistujúca</i>	- Inhalácia kortikoidov, 400 - 800 µg, a ak je potrebné - dlho účinkujúce bronchodilatátory: inhalačný β ₂ -agonista teofylín (monitor hladiny) tabletový β ₂ -agonista - zvážiť anti-leukotrienikum	- Krátko účinkujúci bronchodilatátor: inhalačný β ₂ -agonista, ak je potrebný pri zvýraznení príznakov; nie viac ako 3 - 4 krát denne
Stupeň 2 <i>Mierna perzistujúca</i>	- Inhalácia kortikoidov, 200 – 400 µg s alebo bez teofylínu - zvážiť anti-leukotrienikum	- Krátko účinkujúci bronchodilatátor: inhalačný β ₂ -agonista, ak je potrebný pri zvýraznení príznakov; nie viac ako 3 - 4 krát denne
Stupeň 1 <i>Intermitentná</i>	Denná liečba nie je potrebná	- Krátko účinkujúci bronchodilatátor: inhalačný β ₂ -agonista, ak je potrebný pri zvýraznení príznakov; menej ako 1 krát týždenne inhalačný β ₂ -agonista alebo kromoglykát pred cvičením alebo expozíciou alergénu

Tabuľka 4. Formy inhalačných liekov pre astmatika

DRUH	KLADY	ZÁPORY	INDIKÁCIE
<i>Sprejová forma</i>	Nižšie inspiračné úsilie	Obtiažna manipulácia – nemajú počítadlá dávok	Ťažká chronická obštrukcia
<i>Prášková forma</i>	Jednoduché ovládanie	Veľké inspiračné úsilie Dražšie	Väčšina pacientov mimo akútnych stavov
<i>Tryskové nebulizátory</i>	Napomáhajú nádychu	Veľká závislosť od zdroja energie	Aj v akútnom stave s O ₂
<i>Ultrazvukové nebulizátory</i>	Nevyžadujú zvláštne inspiračné úsilie	Závislosť od energií, alterujú lieky	Aj v akútnych stavoch

Gastroesofageálny reflux (GERD)

GERD môže spôsobiť príznaky, ako je pálenie záhy a epigastrická bolesť na hrudi. Je častou príčinou suchého kašľa. Príznaky a / alebo diagnóza GERD sú častejšie u ľudí s astmou než u bežnej populácie. Veľmi často sa kašeľ spôsobený GERD považuje za astmu. Navyše, niektoré lieky, ako beta2 agonisty a teofylín pôsobia relaxáciu dolného pažerákového zvierača. U pacientov s preukázanou astmou by mal byť GERD považovaný za možnú príčinu suchého kašľa. U pacientov s astmou a príznakmi pripomínajúcimi reflux je empirické podanie antirefluxného lieku, ako je inhibítora protónovej pumpy považované za správne. Pokiaľ sa príznaky nevyriešia, je potrebné zvláštne vyšetrenie, napr. 24 hodín sledovania pH žalúdovej šťavy alebo endoskopia žalúdka.

Prehľad používania inhibítora protónovej pumpy u pacientov s potvrdenou astmou, z ktorých väčšina mala diagnózu GERD ukázala, že inhibítory protónovej pumpy (IPP) priniesli významnú klinickú úľavu, ale malý prínos pre zlepšenie ranného PEF, ani významný prínos pre ďalší priebeh astmy. Všeobecne platí, že IPP pri astme sú výhodné. Iná liečba GERD u astmatika zahŕňa zvýšenie motility GIT, zmenu životného štýlu až operačnú fundoplikáciu.

Depresia a úzkosť

Psychiatrické poruchy, najmä depresívne a úzkostné poruchy prevládajú medzi ľuďmi s astmou. Psychiatrická komorbidity je spájaná s horšou kontrolou symptómov, účinnosťou a dodržiavaním liečby, horšou kvalitou života. Úzkosť a depresia boli spojené s exacerbáciou a urgentnými zásahmi u astmatika. Existujú nástroje pre skrining úzkostných syndrómov a depresie v primárnej starostlivosti. Mnohé neboli overené v populáciách astmatikov. Príznaky depresie u astmatika môžu viesť k chybnému diagnóze. Je dôležité dávať pozor na prípadné depresie a / alebo úzkosti u ľudí s astmou, najmä ak existuje anamnéza príznakov. Ak je to vhodné, pacienti by mali byť hodnotení s psychiatrickými diagnostickými nástrojmi. Je len málo kvalitných farmakologických a non-farmakologických štúdií liečby úzkosti alebo depresie u pacientov s astmou. Výsledky sú nekonzistentné. Cochranovská databáza zhodnotila 15 randomizovaných kontrolovaných štúdií o psychologických intervenciách pre dospelých s astmou ako: kognitívno-behaviorálna terapia, psychoedukácia, relaxácia a spätná väzba. Výsledky pre zlepšenie úzkosti boli protichodné.

Ťažko liečiteľná a ťažká astma

Hoci väčšina pacientov môže dosiahnuť liečbou dobre kontrolovanú astmu, existuje skupina pacientov, kde optimálna terapia príznaky nekontroluje. Pojem "ťažko liečiteľná astma" sa používa u pacientov, u ktorých pridružené ochorenia, zlá adhérenca a expozícia alergénu je v rozpore s dosiahnutím dobrej kontroly astmy. Pojmy "astma rezistentná na liečbu" alebo "refraktérna astma" sa vzťahujú k pacientom s potvrdenou diagnózou astmy, avšak symptómy a exacerbácia ostávajú nedostatočne kontrolované aj pri vysokých dávkach ICS plus LABA

(a/alebo) systémových kortikosteroidoch, pri riešení komorbidít. Ide o pacientov, u ktorých step-down liečba vedie k zhoršeniu príznakov.

Ťažká astma zahŕňa pacientov s refraktérnou astmou, a tých, u ktorých odpoveď na liečbu komorbidít je nedostatočná. Mnoho ľudí s ťažko liečiteľnou astmou má časté alebo pretrvávajúce symptómy astmy, exacerbácie, rýchlu stratu funkcie pľúc, podstatné zhoršenie kvality života, rušivé príznaky komorbidít ako je napríklad úzkosť a depresia. Ťažká astma je spojená s mladým vekom, závažnou alergickou astmou, s neskorým nástupom neatopickej steroid-dependentnej astmy so stálou obštrukciou dýchacích ciest. Avšak, s refraktérnou astmou sú spojené aj staršie obézne ženy s neskorým nástupom astmy.

Vyšetrenie pri ťažkej astme

- *Potvrdenie diagnózy astmy*: vyšetrenie horných dýchacích ciest a ich dysfunkcia, vylúčenie CHOCHP, opakujúce sa respiračné infekcie musia byť považované za alternatívne diagnózy
- *Sledovanie komorbidít*: vrátane chronického zápalu vedľajších nosových dutín, obezity, GERD, obštrukčného spánkového apnoe a psychologických alebo psychiatrických porúch, ktoré by mohli zhoršiť kontrolu astmy alebo prispieť k jej príznakom
- *Kontrola používania inhalačnej techniky sprayov* – nedodržovanie, nesprávny inhalátor
- *Výskum pre trvalé expozície životného prostredia alergénom alebo toxické látky*: hľadať spúšťače doma alebo na pracovisku; ak je to možné, mali by byť odstránené.

Manažment ťažkej astmy

Veľmi málo pacientov je rezistentných na kortikosteroidy, takže ICS zostávajú základom liečby pre ťažko liečiteľnú astmu. Ďalšie terapeutické možnosti sú:

- *Optimalizácia ICS / LABA a ich dávka*: niektorí pacienti môžu reagovať na vyššie dávky ICS ako sú bežne doporučené (dôkaz B). Avšak, toto so sebou nesie riziko systémových nežiaducich účinkov. Optimalizácia dávkovania sa sleduje mesačne alebo až v 3 - 6 mesačných intervaloch (dôkaz D).
- *Kortikosteroidy*: niektorí pacienti s ťažkou astmou môžu mať prospech z nízkej udržiavacej dávky lieku (dôkaz D), ale do úvahy treba vziať potenciálne dlhodobé vedľajšie účinky. Pacienti by mali byť sledovaní pre riziko osteoporózy indukovanej kortikosteroidmi, (po ≥ 3 mesiacoch liečby).
- *Add-on liečba bez fenotypizácie*: ďalší add-on regulačný liek, ako je teofylín a LTRA (long acting anticholinergicum).
- *Spútum*: nastavenie liečby pre ťažkú astmu na základe zastúpenia eozinofilov v spúte môže umožniť dávku kortikosteroidov (Dôkaz A).
- *Fenotypizácia sprevádza add-on liečbu*: u pacientov s ťažkou astmou je potrebná fenotypizácia do kategórií ako sú: aspirínova astma, eozinofilná astma, ťažká alergická astma so zvýšenými hladinami IgE. Títo môžu mať prospech z anti-IgE terapie (Dôkaz A), a LTRA môžu byť užitočné pre pacientov s aspirín-sensitive astmou (Dôkaz B).
- *Nefarmakologické zásahy*: teplo (Dôkaz B), psychologické intervencie (Dôkaz C) môžu pacientom prospieť.

Manažment akútnej astmy

Lahký *záchvat astmy* môže byť zvládnutý v domácich podmienkach. Zahájenie liečby je tiež prevenciou exacerbácie ťažších foriem astmy. Takýto prístup vyžaduje primerané znalosti a skúsenosti pacienta a jeho rodinných príslušníkov. Liečba astmy v nemocničných podmienkach sa odvíja od zhodnotenia závažnosti záchvatu. *Status asthmaticus* - akútny bronchospazmus rezistentný na konzervatívnu bronchodilatačnú liečbu je spojený so zjavnou dýchacou tiesňou. Často je spojený s pulzus paradoxus. *Život ohrozujúca astma (life-threatening asthma)* predstavuje ventilačné zlyhávanie s hyperkapniou. Akútne astmatické

záchvaty sú epizódy s postupným „skracovaním“ dychu, kašľom, pískavým dýchaním alebo ztuhnutosťou hrudníka. Rýchlosť progresie záchvatu je variabilná, môže vzniknúť za niekoľko minút, hodín alebo dní. Pacient, ale aj zdravotnícky personál, vníma závažnosť astmy často neprimerane. Vyúsťuje to do podcenenia závažnosti akútneho astmatického záchvatu. Zhodnotenie závažnosti astmy je veľmi dôležité.

Ak má pacient ťažký záchvat alebo mu hrozí zastavenie dýchania, liečba je indikovaná na JIS, a musí byť začatá bezprostredne po prijatí. Súčasťou zhodnotenia sú aj rizikové faktory úmrtia pri astme. V liečbe astmy hrá dôležitú úlohu inhalačné podanie liekov.

Tabuľka 5. Ukazovatele ťažkej a život ohrozujúcej astmy

AKÚTNA ŤAŽKÁ ASTMA	ŽIVOT OHROZUJÚCA ASTMA
prerušovaná reč pre dýchavicu počet dychov > 25/min počet pulzov > 110/min PEFR < 50 % náležitého alebo najlepšieho	“tichý” hrudník vyčerpanosť, zmätenosť bradykardia PEFR < 33 % náležitého alebo najlepšieho
Ťažká hypoxia = PaO₂ < 8 kPa alebo SaO₂ < 92 %	

Tabuľka 6. Klinické znaky pre hodnotenie závažnosti astmy

Schopnosť hovoriť	Áno	hovorí pacient celé vety bez prerušenia? pre dýchavicu?
Pulz	< 110	<ul style="list-style-type: none"> citlivý indikátor zmien pulz > 110/min a vzostup napriek liečbe – ohrozenie
Frekvencia dychov (f)	< 25	<ul style="list-style-type: none"> f > 25 naznačuje dychovú tieseň
Vyčerpanosť	Nie	<ul style="list-style-type: none"> subjektívne klinické hodnotenie nepokoj, zmätenosť, únava
Prúdenie vzduchu	Prítomné	<ul style="list-style-type: none"> “tichý” hrudník je ukazovateľ závažnosti astmy
PEFR v l/min v % odhadu	> 200	<ul style="list-style-type: none"> pre prax je skôr lepšie hodnotiť PEFR v l/min ako percento náležitého prietoku
PaO₂ mmHg, kPa	> 60 > 8	<ul style="list-style-type: none"> väčšina pacientov má hypoxémiu počas záchvatu PaO₂ < 60 mmHg alebo 8 kPa svedčí pre závažný priebeh záchvatu
PaCO₂ mmHg, kPa	< 45 < 6	<ul style="list-style-type: none"> PaCO₂ je nižšie pri väčšine záchvatov normálna hodnota je varovným príznakom > 45 mmHg alebo 6 kPa je príznakom ohrozenia
pH	> 7,3	<ul style="list-style-type: none"> pH < 7,3 je prejavom acidózy a príznakom ohrozenia

Tabuľka 7. Závažnosť astmatického záchvatu

PARAMETER	ĽAHKÁ	STREDNÁ	ŤAŽKÁ	HROZBA ZASTAVENIA DÝCHANIA
Dýchavica	Pri chôdzi Môže ležať	Pri hovorení Radšej sedí	V pokoji v predklone	
Schopnosť hovoriť	Celé vety	Úsečne nie celá veta	Po slovách	
Vedomie	Môže byť nepokojný	Zvyčajne nepokoj	Zvyčajne nepokoj	Spavý, zmätený
Frekvencia dychov (f)	Zvýšený	Zvýšený	Často >30'	
Retrakcia akcesórnych a suprašter. svalov	Zvyčajne nie	Zvyčajne áno	Zvyčajne áno	Paradoxné torakoabdom. dýchanie
Piskoty	Mierne, len endexpir.	Hlasité	Zvyčajne hlasité	Žiadne
Pulz/min	< 100	100 - 120	> 120	Bradykardia
Pulzus paradoxus	Chýba < 10 mmHg	Môže byť 10 - 15 mmHg	Často > 25 mmHg	Chýba pre únavu resp. svalov
PEFR po iniciálnej bronchodilat. liečbe alebo % náležitého alebo % najlepšieho prietoku	Nad 80 %	Približne 60 - 80 %	< 60 % náležitého, najlepšieho < 100 l/min. u dospelého	

Prehľad farmakológie astmy

Preventívne lieky

- Inhalačné kortikosteroidy
 - efektívne lieky prvej línie, upravujú pľúcne funkcie a redukujú symptómy
 - kortikosteroidy v kombinácii s dlhodobo pôsobiacimi β_2 mimetikami sú účinné (formoterol, salbutamol) – výhodné ak kortikoidy zlyhávajú
- Beta-agonisty - dlhodobo pôsobiaci v kombinácii s kortikoidmi
- Antileukotrieny
 - nová skupina liekov
 - nie je lepšia ako inhalačné kortikoidy
 - indikujú sa pri perzistentnej astme a s acylpirinom indukovanej astme
- Pomaly sa uvoľňujúce teofylíny
- Kromony
- Systémové kortikoidy
- Biologické lieky
- Vakcíny
- Anti IgE protilátky
- Interferón α
- Anti TNF α

Úľavové lieky

- rýchlo pôsobiace krátko účinkujúce beta-mimetiká (Short Acting Beta Agonists, SABA)
- rýchlo pôsobiace anticholinergiká
- krátko pôsobiace teofylíny
- rýchlo pôsobiace perorálne beta-agonisty
- kortikosteroidy.

Tabuľka 8. Rizikové faktory úmrtia pri astme

V anamnéze náhly vznik exacerbácie ťažkej astmy
V anamnéze intubácia pre astmu
Dve alebo viac hospitalizácií pre astmu za posledný rok
Tri alebo viac urgentných ošetrovaní pre astmu za posledný rok
Hospitalizácia alebo urgentné ošetrovanie pre astmu za posledný mesiac
Použitie viac ako dve nádoby krátko účinkujúceho β_2 agonistu
Priebežné systémové užívanie kortikoidov alebo nedávne ukončenie ich užívania
Známa nevysvetliteľná obštrukcia dýchania alebo jej závažnosť
Komorbidity kardiovaskulárnych ochorení alebo chronickej obštrukčnej choroby pľúc
Vážne psychiatrické ochorenie alebo vážny psycho-sociálny problém
Nízka úroveň sociálno-ekonomického postavenia alebo drogová závislosť

Manažment ťažkej exacerbácie astmy

Ťažká astma je život ohrozujúci stav a musí sa riešiť urgentne.

Medikamentózne je v ambulancii indikované podanie β -agonistov, ipratropia v nebulizácii s kyslíkom. Pri neúspechu je dôležité myslieť na podanie kortikosteroidov vo vysokých dávkach.

Oxygenoterapia je významným krokom. Kyslík v low-flow terapii je optimálnejší ako podávanie 100% kyslíka. Cieľom je dosiahnutie SpO_2 93- 95 % (94 - 98 % pre deti 6 -11 rokov) (dôkaz B)

SABA - betamimetiká je potrebné dostať do DC čo najskôr - využívať komôrky na inhaláciu, význam ma nebulizácia (Dôkaz A). Neexistuje podpora pre podávanie i.v. betamimetík (dôkaz A).

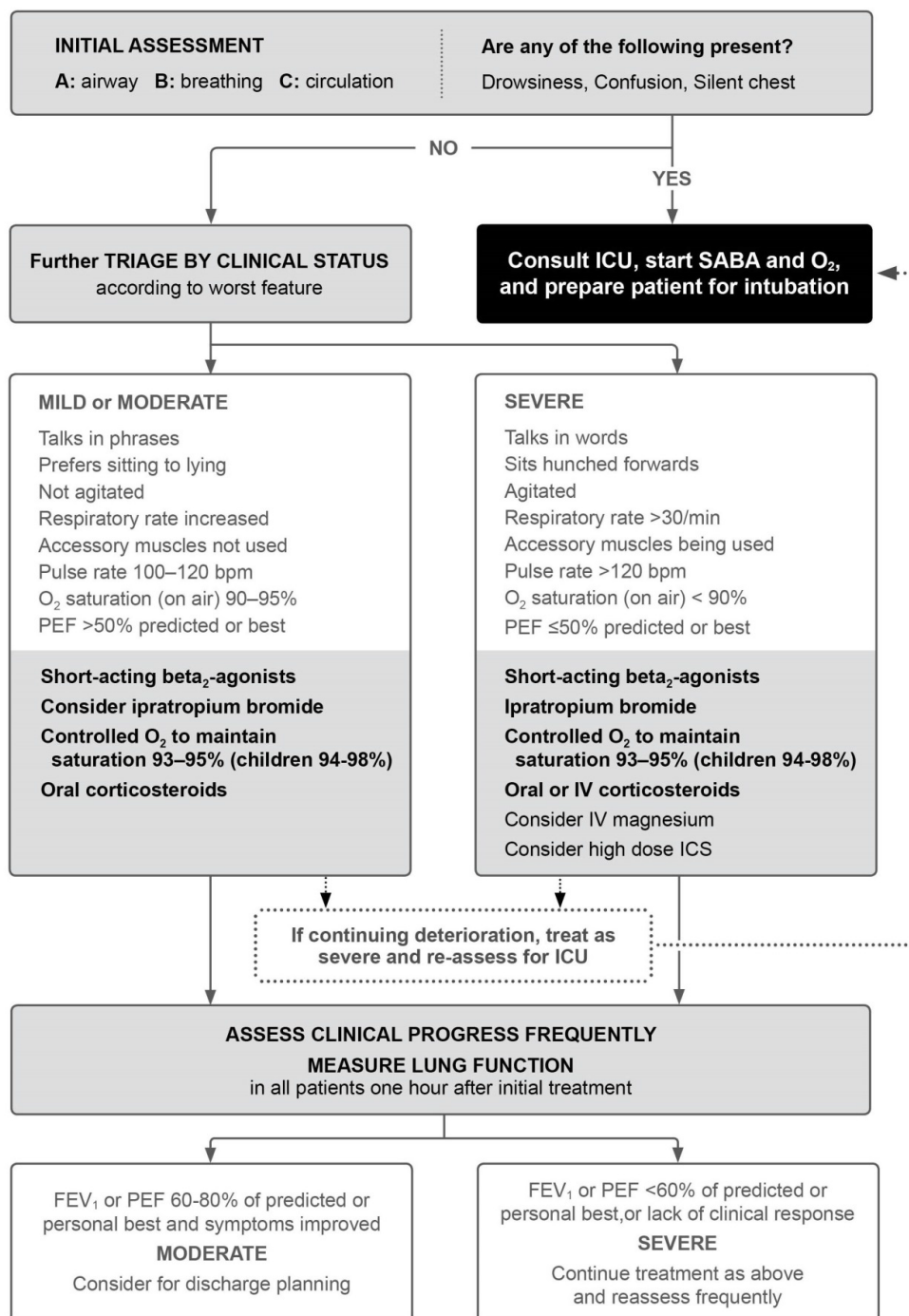
Intramuskulárny adrenalin nie je indikovaný pri štandardnej terapii, ale iba pri akútnej astme spojenej s anafylaxiou a angioedémom. Nie je indikovaný pre rutinné používanie pri exacerbácii astmy (dôkaz A).

Použitie i.v. teofylínu nie je vhodné, je menej účinný ako betamimetiká, je to len pomocný bronchodilatátor.

Kortikoidy sú hlavnou terapiou pri exacerbácii a ťažkej astme. Lieková forma závisí od okolností. Po p.o. podaní do 4 hodín by exacerbácia mala ustúpiť. Intravenózne kortikosteroidy sú vhodné u ťažko dyspnoických jedincov, pri súčasnom vracaní, u pacientov s NIV ventiláciou, alebo u intubovaných. Užitočné môže byť aj i.m. podanie tam, kde adhérenca liečby p.o. nie je dosiahnuteľná.

Upozornenie ohľadom dávky je dôležité. Maximálna dávka prednizolónu je 40 – 60 mg/deň. Najvhodnejšie je podať 50 mg prednizolónu = 200 mg hydrokortizónu, táto korelácia je adekvátnou liečbou.(Dôkaz B). Deti majú dávkovanie individualizované – prednizolón 1 - 2 mg/kg, maximálne ale iba 40 mg/deň. Dlhodobo možno pokračovať iba počas 7 - 10 dní a u deti 3 - 5 dní (Dôkaz B). Systémové kortikoidy rýchlo zvládnu exacerbáciu a robia prevenciu relapsu. Sú odporúčané aj pre miernejšiu exacerbáciu u dospelých, adolescentov a detí vo veku

6 - 11 rokov (Dôkaz A). Systémové podanie by malo byť zahájené do hodiny od začiatku exacerbácie.



ICS: inhaled corticosteroids; ICU: intensive care unit; IV: intravenous; O₂: oxygen; PEF; peak expiratory flow; FEV₁; forced expiratory volume in 1 second

Obrázok 2. Manažment ťažkej astmy alebo exacerbácie astmy (podľa GINA 2015)

Použitie systémových kortikosteroidov je dôležité pri urgentnej situácii ak:

- Iniciálna liečba SABA zlyhala
- Exacerbácia a jej príznaky sa zhoršujú, až kým pacient dostane kortikoidy
- Pacient ma anamnézu dobrej odpovede na kortikoidy.

Dexametazón možno použiť iba 2 dni, pozor na jeho vedľajšie metabolické účinky.

Vysoké dávky ICS sú vhodné počas prvej hodiny exacerbácie, môžu vylúčiť potrebu systémových kortikoidov.

Pre exacerbáciu môže byť výhodná kombinácia rôznych inhalačných liekov. Pri kontinuálnej inhalácii betamimetik je potrebné podávať ich vo veľkom objeme nebulizovanej látky (príp. každých 15 minút počas prvých 4 hodín). Kombinovať SABA a ICS s ipratropiom je výhodné. Monoterapia magnéziom význam nemá. U rezistentnej astmy má význam $MgSO_4 - 2 \text{ g i.v.}$ počas 20 minút.

ATB podané preventívne nie sú indikované, majú význam len v prípade febrilit, leukocytózy, vykašliavania hnisavého spúta, či RTG infiltrátov.

Zásady liečby

1. Ak pacienta neintubujeme, vylúčiť prísne sedatíva; môžu spôsobiť smrť útlmom dýchania, pacienti stratia kontrolu nad premáhaním obštrukcie DC.
2. NIV, ak je pacient spolupracujúci, môže byť prínosom (Dôkaz D). Pacientov nesesodávať počas NIV.

Odporúčanie pre dôvody na hospitalizáciu pacienta s astmou

- FEV1 či PEF je < 25 % pred liečbou a po liečbe pretrváva FEV1 či PEF je < 40 % - hospitalizovať
- Ak je po liečbe funkcia pľúc na úrovni 40 - 60 % oproti očakávanej hodnote, pacient je rizikový, ale môže byť prepustený s poučením o liečbe a podmienkach pre návrat do nemocnice pre zhoršovanie príznakov
- Ak je po liečbe funkcia pľúc > 60 % môže byť pacient prepustený a poučený o rizikách a následnej liečbe.

Faktory podporujúce hospitalizáciu pacienta

- muži, vysoký vek, iná ako biela rasa
- užitie vdychov SABA viac ako 8x/ za posledných 24 hodín
- závažnosť exacerbácie (potreba resuscitácie, či potreba rýchleho prívodu liekov, intervencie počas transportu na ošetrovanie, počet dychov > 22 dychov/min., $SpO_2 O_2 < 95 \%$, predpokladaná konečná PEF < 50 %)
- anamnéza exacerbácie (predchádzajúca intubácia, prijatie do nemocnice pre astmu)
- predchádzajúca konzultácia, užívanie orálnych kortikoidov.

Respiračné zlyhanie - intubácia a prístrojová ventilácia pľúc

Epidemiológia

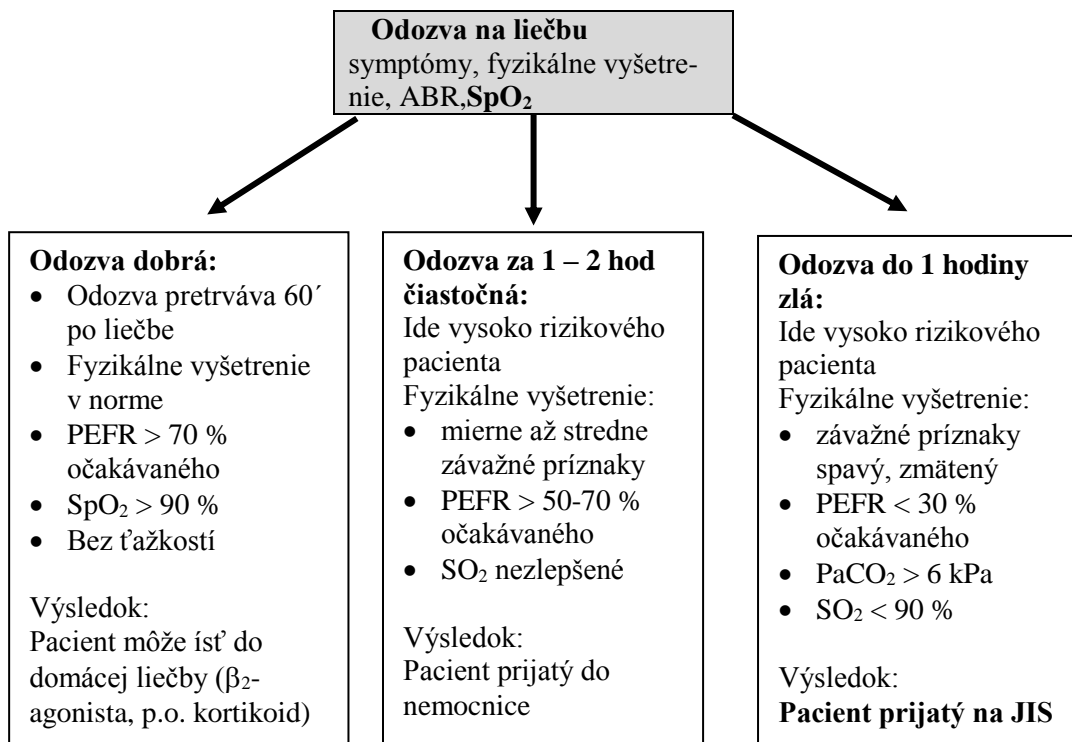
Pomerne málo pacientov (asi do 5 %) pacientov postihnutých astmatickým záchvatom vyžaduje intubáciu a prístrojovú ventiláciu pľúc. UPV a liečba týchto pacientov je problémová, sú spojení so zvýšeným rizikom morbidita aj mortality.

Základné princípy manažmentu

Intubácia a prístrojová ventilácia má byť indikovaná na podklade klinického a laboratórneho vyšetrenia pri zhoršení stavu pacienta po využití maximálnej konzervatívnej liečby.

Intubácia by mala byť „elektívny výkon“ u sedovaného pacienta. Je to bezpečnejšie ako urgentný výkon pri kardiopulmonálnom zlyhaní. Pred intubáciou je dôležitá 3 - 5 minútová preoxygénácia, ak je vôbec možná. S intubáciou u astmatika sú spojené poruchy srdcového rytmu. Potreba širšej intubačnej kanyly je často diskutovaná téma a širšia kanyla je

preferovaná. Širšia endotracheálna kanyla kladie menší expiračný odpor a znižuje predpoklady pre vznik auto PEEP-u, pri dlhodobej prístrojovej ventilačnej podpore znižuje možné komplikácie z poškodenia dýchacích ciest.



Obrázok 3. Liečba a hospitalizácia pacienta

Ventilačná podpora má zaistiť adekvátnu ventiláciu (nie normu), pri ktorej je možné uskutočniť farmakologickú liečbu na odstránenie bronchokonstrikcie.

Ako už bolo uvedené, akútne respiračné zlyhanie pri astme je charakterizované výraznou obštrukciou dýchacích ciest a hyperinfláciou. Odpor dýchacích ciest je zvýšený v inspiriu aj expíriu. Stratégia UPV je daná potrebou dostatočne dlhého času na expírium, aby nedochádzalo k zvyšovaniu endexpiračného objemu pľúc, auto PEEP-u. Inak je možné negatívne pôsobenie UPV **na hemodynamiku**. Ak navolený objem V_{Ti} „nasadá“ na krátke expírium, zapríčiňuje hyperinfláciu, zvyšuje endinspiračný objem pľúc s rizikom **vzniku barotraumy**. Snaha o dosiahnutie dostatočného V_{Ti} , s poskytnutím maximálnej doby na expírium, vyžaduje vysoký inspiračný prietok s následne vysokým pozitívnym inspiračným tlakom (PIP) vo veľkých dýchacích cestách. Takto definovaný PIP nekoleruje s rizikom barotraumy. Ak je však súčasťou prístrojového inspiria programovaný P_{plat} , potom v čase T_{plat} môže dôjsť k preneseniu tlaku do alveolov s **rizikom vzniku barotraumy**.

Stratégia UPV pri astme:

1. Prispôbiť inspiračný prietok dýchacej aktivite pacienta
2. Meranie auto PEEP-u
3. Meranie auto PEEP-u umožní nastaviť takú MV, pri ktorej sú ešte tolerovateľné hodnoty krvných plynov s dostatočne dlhou dobou expíria. Relatívne nízka MV vychádza zo stratégie permisívnej hyperkapnie alebo kontrolovanej hypoventilácie s následnou acidémiou. Táto acidémia môže byť kompenzovaná i. v. bikarbonátom na úroveň pH 7,3. (Pozor na alkalózu pri úspešnej liečbe bronchospazmu.)

4. Ak je hyperinflácia (auto PEEP) už súčasťou respiračného zlyhania, potom nastavenie nízkej hodnoty externého PEEP-u môže byť užitočné na zníženie dychovej práce (externý PEEP < auto PEEP).
5. Ako prevencia VILI sa neodporúča P_{plat} vyššie ako 35 cm H₂O
6. Pri astme je hrozba barotraumy spojená s vysokým PIP a P_{plat}
7. Farmakologická sedácia a myorelaxácia sú potrebné u pacientov, ktorí „bojujú“ s ventilátorom.

Sedácia a svalová relaxácia sú často potrebné pri UPV na minimalizáciu diskomfortu pacienta počas kontrolovanej hyperkapnie, na zrušenie interferencie s ventilátorom a zníženie aktivity dýchacieho svalstva. V mnohých prípadoch na dosiahnutie cieľa stačí maximálna sedácia. Kontinuálna infúzia benzodiazepínov v kombinácii s fentanylom má teoreticky prednosť pred morfinom, ktorý môže mať histaminoergnú aktivitu s potenciálnym obnovením alebo zhoršením bronchokonstrikcie.

Svalová relaxácia môže byť potrebná v rámci prvých 24 - 48 hodín od intubácie na odstránenie odporu dýchacích svalov hrudnej steny a na dosiahnutie adekvátnej ventilácie pri najnižších možných špičkových tlakoch v dýchacích cestách.

Barotrauma a hypotenzia, podmienená hyperinfláciou, sa najčastejšie vyskytuje v prvých 24 hodinách od počiatku mechanickej ventilácie.

Hypotenzia. Po endotracheálnej intubácii sa často vyskytuje prechodný pokles systolického tlaku. Táto hypotenzia sa pripisuje čiastočne sedatívnej a paralytickej medikácii, čiastočne dynamickej hyperinflácii, ktorá u niektorých pacientov môže spôsobiť redukciu preloadu najmä na začiatku ventilácie s pozitívnymi tlakmi. Užitočný manéver na rýchlu diagnózu a liečbu hypotenzie, spôsobenú hyperinfláciou, je odpojiť pacienta od ventilátora a ručne predýchať frekvenciou 3 - 4 krát/min s FiO₂ 100 %. Ak nenastane zlepšenie hemodynamiky do jednej minúty, pokračovať vo ventilácii a podať razantne i. v. tekutiny.

Iné postupy. Viaceré kazuistiky potvrdzujú, že anestetiká, ako je halotan, enfluran, ketamin, dnes sevofluran môžu byť účinné pri refraktérnom status asthmaticus. Potenciálny mechanizmus účinku nie je jasný, ale najskôr zahŕňa priamu relaxáciu hladkej svaloviny bronchov a hlbokú sedáciu.

Použitie hélia v dýchacej zmesi plynov je ďalšia možnosť ovplyvnenia liečby status asthmaticus. Hélium svojimi fyzikálnymi vlastnosťami znižuje odpor dýchacích ciest a umožňuje získať čas na konzervatívne zvládnutie závažného astmatického záchvatu.

Monitorovanie

Monitoring mechaniky ventilácie

Na veľkosť dynamickej hyperinflácie je možné pomerne presne usudzovať z hodnoty auto PEEP-u. Technické riešenie moderných ventilátorov umožňuje auto-PEEP merať metódou krátkodobej oklúzie expiračnej linky na konci expíria a číselnú hodnotu odčítať priamo na displeji alebo z krivky expiračného prietoku.

Kanylácia arteriálneho systému. Služi na invazívne monitorovanie trendu krvného tlaku, pulsus paradoxus a odber vzoriek na vyšetrenie krvných plynov.

Oximetria. Umožňuje adekvátnu titráciu kyslíkovej liečby pri hypoxémii a znižuje počet nutných priamych vyšetrení krvných plynov.

Kapnometria. ETCO₂ je u pacientov s obštrukčným pľúcny m poškodením, pri ich zvýšenom fyziologickom mŕtvom priestore a nerovnomernej distribúcii ventilácie, nespoľahlivý parameter primeranej ventilácie. Kapnometria môže byť užitočná na sledovanie závažnosti a trendu hyperkapnie. Nie je nutná pre rutinné monitorovanie pri status asthmaticus.

Laboratórne vyšetrenie séra. Sérové hladiny elektrolytov, vrátane fosforu, je nutné monitorovať najmä pri agresívnej liečbe beta-mimetikami. Pri liečbe aminofylínom je potrebné opakované vyšetrenie jeho sérovej hladiny.

RTG hrudníka. RTG vyšetrenie hrudníka umožňuje zistiť správnu polohu endotracheálnej kanyly, barotraumu, atelektázu, pneumóniu. Urgentné vyšetrenie je potrebné u pacientov s hypotenziou na vylúčenie tenzného pneumotoraxu.

Kompletný hemodynamický monitoring CO v manažmente život ohrozujúcej astmy je indikovaný pri súčasnom kardiálnom ochorení.

Priebeh a prognóza

Odpájanie od ventilátora. Priebeh status asthmaticus, u väčšiny intubovaných pacientov, sa rapídne zlepšuje za 24 až 48 hodín. Viaceré štúdie potvrdzujú, že potreba intubácie trvá v priemere 3 až 5 dní. Pokus o odpájanie a extubáciu je možné začať po znížení tlaku v dýchacích cestách, ústupe auto PEEP-u, pri minimálnej sekrécii hlienov, dostatočnej oxygenačnej funkcii pľúc a zvládnutí bronchospazmu intermitentnou nebulizáciou beta-mimetík.

Novinky 2015 v manažmente astmy – podľa dokumentu GINA 2015

- Tiotropium inhalačne sa použije v liečbe astmy počas „ Step 4 a 5“ u mladých ľudí ≥ 18 rokov s anamnézou exacerbácie
- U tehotných s astmou je monitorovanie respiračného systému a jeho funkcie dôležité počas gravidity, ale aj počas pôrodu
- Dychová gymnastika ako spôsob terapie sa dostala na základe metaanalýz na Dôkaz B
- Termín ‘breathing exercises’ je nahradený ‘breathing techniques’, aby sa vylúčilo používanie termínu “special techniques“
- Práškové inhalátory môžu nahradiť beta - mimetiká pri zhoršení alebo exacerbácii astmy
- Pri urgentnej situácii ťažkej astmy môže byť ipratropium spojený s podaním krátko účinkujúcimi beta mimetikami *SABA* a systémovými kortikoidmi / ICS s inhaláciou kyslíka
- Časté používanie *SABA* je nezávislý rizikový faktor pre exacerbáciu ťažkej astmy
- U pacientov s potrebou kardioselektívnych betablokátorov astma nie je absolútnou kontraindikáciou; ich podanie by malo byť spojené s konzultáciou špecialistu
- Vyhybanie sa alergénom je odporúčané všetkým dokázaným alergikom
- Odlíšenie COPD verzus astma a náuka o spojených syndrómoch je dôležitá pri zavedení pre primárnu sféru.

Literatúra

GINA 2015 - Global Strategy for Asthma Management and Prevention, The GINA reports. www.ginasthma.org.

Ventilátorové pneumónie

Matúš Pauliny

Úvod

Ventilátorové pneumónie sú jednou z najzávažnejších a najčastejších komplikácií menežmentu kriticky chorého pacienta na pracoviskách intenzívnej medicíny. Zásadným spôsobom negatívne ovplyvňujú prognózu pacienta a zvyšujú personálnu i ekonomickú náročnosť starostlivosti v intenzívnej medicíne. Komplexné riešenie tohto problému vyžaduje multidisciplinárny prístup a spoluprácu klinických i laboratórnych zložiek medicínskej starostlivosti.

Definícia

Ventilátorová pneumónia (ang. Ventilator Associated Pneumonia, VAP) je pneumónia, ktorá vznikne v rozmedzí 48 - 72 hodín po tracheálnej intubácii alebo neskôr a je charakterizovaná:

- novými infiltrátmi na RTG pľúc resp. ich progresiou
- aspoň dvoma ďalšími klinickými známkami: leukocytózou/leukopéniou, febrilitami, prítomnosťou purulentného spúta

VAP tvorí asi polovicu zo všetkých nozokomiálnych pneumónii spojených s hospitalizáciou (Hospital Acquired Pneumonia, HAP).

Ako včasnú VAP (early onset VAP) definujeme pneumóniu, ktorá vznikla do 4.dňa (vrátane) od intubácie, ako neskorú VAP (late onset VAP) pneumóniu vzniknutú neskôr. Obe sa odlišujú patogenetickým mechanizmom vzniku i typickými druhmi patogénov.

Incidenca, mortalita

Určiť presnú incidenciu ventilátorových pneumónii nie je jednoduché. Doteraz totiž neexistuje „zlatý štandard“ diagnostických kritérií, ktorý by umožnil jednoznačné porovnávacie štúdie v incidencii, mortalite ale ani efektivite jednotlivých liečebných postupov a úspešnosti jednotlivých pracovísk resp. zdravotníckych zariadení. Klinické známky vyplývajúce z definície sú totiž výrazne ovplyvňované základným (kritickým) ochorením pacienta, diagnostika je dopĺňovaná problematcky interpretovateľnými zápalovými laboratórnymi parametrami a nejednotná je i mikrobiologická diagnostika zapríčiňujúcich patogénov. Do hry vstupuje i posudzovanie štatistiky VAP ako meradla kvality pracoviska, čo spolu s finančnými postihmi (napr. v USA) spôsobuje umelé stláčanie incidencie do extrémne nízkych čísel.

VAP je štatisticky najčastejšia nozokomiálna infekcia u ventilovaných pacientov a druhá najčastejšia u pacientov na pracoviskách intenzívnej medicíny. V závislosti od použitých diagnostických kritérií a skórovacích systémov dosahuje frekvenciu ca 1.2 až 8.5 na 1000 ventilátorových dní, pričom celková incidencia je udávaná v rozmedzí 9 – 27% ventilovaných pacientov.

Najvyššie riziko vzniku VAP je počas prvých piatich dní od intubácie (stred rozvoja VAP je 3,3 dňa), medzi faktory výrazne zvyšujúce riziko patria:

- podskupiny pacientov v oboroch neurochirurgia, kardiochirurgia, traumatológia
- pacienti s predpokladanou kolonizáciou
- s chronickým ochorením pľúc
- s predošlou ATB liečbou (posledných 90 dní)
- s ARDS
- s predošlou hospitalizáciou (posledných 90 dní)
- s anamnézou inštitucionálnej starostlivosti (ústavy sociálnej starostlivosti, domáca ošetrovateľská starostlivosť)

Mortalita, pôvodne udávaná vďaka rôznorodosti základného ochorenia v značnom rozsahu – 33 - 50 %, klesá v súčasnosti vďaka zavádzaniu rôznych preventívnych opatrení na 5 - 13 %. Okrem významného zvýšenia mortality a morbidity ventilátorové pneumónie výrazne predlžujú aj dobu napojenia pacienta na umelú pľúcnu ventiláciu, pobytu na pracovisku intenzívnej medicíny i celkovú hospitalizáciu v nemocnici. Tento fakt súvisí s podstatným navýšením nákladov na zdravotnícku starostlivosť, preto je potrebné potenciálne náklady na znižovanie incidencie VAP vidieť komplexne na váhach cost – benefit.

Patogenéza ventilátorovej pneumónie

Patogenéza vzniku ventilátorovej pneumónie je multifaktoriálna. Zahŕňa v sebe problém rizika abnormálnej kolonizácie orofaryngu a dýchacieho systému, insuficienciu prirodzených bariér infekcie, imunokompromitáciu kriticky chorého pacienta, virulenciu bakteriálnych kmeňov a s tým súvisiace problémy tvoriace prepletený komplex vzťahov. Pritom mechanizmus vzniku ako i typické patogény zapríčínujúce včasnú a neskorú VAP sú do istej miery odlišné.

Včasná VAP má v drvivej väčšine prípadov svoj počiatok v inokulácii infekcie pred intubáciou resp. počas intubácie. Typické rizikové faktory sú preto:

- opakované pokusy o intubáciu
- intubácia v teréne (urgentný príjem, bežná izba nemocnice) v sťažených podmienkach
- stav po kardiopulmonálnej resuscitácii
- predchádzajúce bezvedomie
- známa aspirácia do dýchacích ciest

Neskorá VAP vzniká po 4. dni od intubácie, typicky u pacienta na pracovisku intenzívnej medicíny, ktorý je v hlbkej analgosedácii, so zavedenou endotracheálnou kanylou a napojený na umelú pľúcnu ventiláciu. Najčastejším patogenetickým mechanizmom vzniku neskorej VAP je gastro-oro-faryngeálna cesta. Na zanesení patogénov do dýchacích ciest sa podieľajú tieto faktory:

- zdrojový patologický materiál v okolitých anatomických štruktúrach
- zubaradie, nasofarynx, sínusy (bakteriálne plaky – obmedzenie prehĺtania, pohybu jazyka, tvorby slín, vysychanie sliznice)
- žalúdočný obsah (antiulcerózna profylaxia – bez kyseliny, sladká enterálna výživa)
- (mikro) regurgitácia
- poloha na chrbte
- zvýšené gastrické reziduum
- zavedená gastrická sonda a hlboká sedácia – oslabenie funkcie dolného ezofageálneho zvierča
- hromadenie kolonizovaného sekrétu v orofaryngu, jeho stekanie do hypofaryngu
- endotracheálna kanyla v dýchacích cestách
- stekanie kolonizovaného sekrétu okolo kanyly cez hlasivky do nadbalónikového priestoru ...
- ... + mikroaspirácie okolo balónika do trachey (nesprávny tlak v balóniku, pohyby kanyly pri polohovaní)
- priama inokulácia patogénov vnútram kanyly (nesterilné odsávanie z dýchacích ciest, kolonizovaný biofilm na stene kanyly)
- porucha normálneho mukociliárneho transportu
- nedostatočné zvlhčenie plynnej zmesi
- dehydratácia pacienta

Okrem tohto „vertikálneho“ alebo „endogénneho“ mechanizmu kolonizácie dýchacích ciest dochádza aj k „horizontálnemu“ resp. „exogénnemu“ zaneseniu infekcie. Znamená to prenos z okolitého prostredia, kontaminovaného nábytku, monitorov, výpočtovej techniky a nástrojov pracoviska, ale aj od iných pacientov – predovšetkým na rukách ošetrojúceho personálu.

Ďalším faktorom prispievajúcim k vzniku ventilátorovej pneumónie sú okrem oslabenia a vyradenia prirodzených spôsobov ochrany dýchacích ciest i imunitné poruchy v priebehu kritického ochorenia. V imunitnom profile typicky nachádzame zníženú fagocytárnu aktivitu leukocytov, dysfunkciu T buniek, deaktiváciu monocytov a dysfunkciu neutrofilov.

Kauzativným patogenetickým faktorom je samozrejme bakteriálna kolonizácia, vyvolávajúca zápal. V súvislosti s patofyziologickými mechanizmami vzniku i dĺžkou trvania umelej pľúcnej ventilácie je typické spektrum vyvolávajúcich baktérii ich virulencia a citlivosť na antibiotickú liečbu rozdielna pri skoršej a neskoršej VAP. Včasnú VAP zapríčiňujú typicky komunitné kmene, dobre citlivé na antibiotickú liečbu. Neskorá VAP je väčšinou spôsobená nemocničnými kmeňmi s rozvinutou rezistenciou na viaceré druhy antibiotík (multi-drug resistance antibiotics, MDR ATB) alebo extrémnou antibiotickou rezistenciou (extremely drug resistant pathogens, XDR). Výrazný vzostup incidencie MDR a XDR kmeňov je spojený predovšetkým s neadekvátnou antibiotickou liečbou. Tá je definovaná ako antibiotický režim, ktorý je in vitro voči izolovaným mikroorganizmom neefektívny. Typické kmene baktérii pri VAP sú v tabuľke č. 1. Je nutné poznamenať, že v súčasnej situácii častého kontaktu pacienta so zdravotníckym systémom v rozvinutých krajinách, nie je možné striktné rozdelenie typických patogénov skorých a neskorých VAP.

Tabuľka 1. Typické kmene baktérii pri VAP

Včasná VAP	Neskorá VAP
<i>Streptococcus pneumoniae</i> (species)	Staph. aureus meticilín rezist. (MRSA)
<i>Haemophilus influenzae</i>	Staph. aureus vancocin rezist. (VRSA)
Staph. aureus meticilín senzitívny	<i>Pseudomonas aeruginosa</i> MDR
<i>Escherichia coli</i>	<i>Klebsiella pneumoniae</i> MDR
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	<i>Escherichia coli</i> MDR
<i>Serratia marcescens</i>	<i>Acinetobacter species</i> MDR
enterobaktery	

Vysoké riziko kolonizácie rezistentnými kmeňmi a ich nález už vo včasných mikrobiologických odberoch očakávame u pacientov s predošlou hospitalizáciou – predovšetkým na intenzivistických pracoviskách, pacientov s onkologickým ochorením po rádioterapii a chemoterapii, u dialyzovaných pacientov a podobne. VAP je často spôsobená viacerými patogénmi, ich prevalencia závisí od rozšírenia na konkrétnom pracovisku a konkrétnej inštitúcii, čo treba brať do úvahy pri plánovaní empirickej liečby. Virálna a fungálna etiológia je pomerne zriedkavá, vyskytuje sa predovšetkým u imunokompromitovaných pacientov.

Diagnostika

Ako už bolo spomenuté, univerzálne akceptovaný zlatý štandard v diagnostike VAP neexistuje. Stále používané klasické klinické kritéria sú známe už vyše 40 rokov. Zahŕňajú:

1. nový infiltrát na RTG snímke pľúc alebo progresia pôvodných
2. aspoň dve ďalšie klinické známky:
 - TT > 38 °C
 - počet leukocytov > 12.000 alebo < 4000
 - purulentné spútum

Tieto kritéria majú síce vysokú senzitivitu, ale nízku špecificitu. U kriticky chorého pacienta existuje totiž množstvo neinfekčných dôvodov na vznik nových infiltrátov na RTG, zvýšenie teploty alebo zmenu počtu leukocytov (aspirácia, opuch a kontúzie pľúc, krvácanie, poranenia). Takýto prístup vedie potom k zbytočnej antibiotickej liečbe s rizikom vzniku nových rezistencií. O niečo špecifickejším je výpočet skóre, berúceho do úvahy klinické, fyziologické, mikrobiologické a rádiografické parametre (Clinical pulmonary infection score, CPIS), ktoré dosahuje senzitivitu a špecificitu zhruba 65 a 64% a má význam pri riadení antibiotickej liečby, ak porovnáваме dynamiku vývoja u konkrétneho pacienta (tabuľka č. 2).

Tabuľka 2. CPIS

Parameter	Výsledok	skóre
teplota (°C)	36,5 - 38,4 °C	0
	38,5 - 38,9 °C	1
	< 36 alebo > 39 °C	2
leukocyty (buniek/mm ³)	4000 - 11000	0
	< 4000 alebo > 11000	1
	> 500 nesegmentovaných	2
tracheálny sekrét (subj)	žiaden	0
	slabo resp. nezápalový	1
	zápalový	2
RTG nález (vylúčená kongescia a ARDS)	bez infiltrátu	0
	difúzny infiltrát	1
	lokalizovaný infiltrát	2
výsledok kultivácii	žiadny rast	0
	závažný rast	1
	závažný rast a známy patogén	2
oxygenácia (PaO ₂ /FiO ₂)	> 240 alebo ARDS	0
	< 240 bez ARDS	2

Skóre 0 – 12, > 6 signalizuje VAP s dobrou predikciou.

Súčasťou CPIS, ale i každej inej diagnostiky je mikrobiologická diagnostika. Odber mikrobiologických vzoriek, metodika a rýchlosť ich vyšetrenia ako i interpretácia je kľúčovou súčasťou diagnostiky VAP. Z možností odberu vzoriek na vyšetrenie prichádza do úvahy:

- 1) endotracheálny aspirát
 - a) najjednoduchšia metóda, bez prítomnosti lekára
- 2) bronchoalveolárna laváž (BAL)
 - a) vyžaduje použitie bronchoskopu a prítomnosť lekára
- 3) mini BAL
 - a) BAL „na slepo“ bez použitia bronchoskopu
- 4) Protected specimen brush (PSB)
 - a) cez pracovný kanál bronchoskopu sa zavedená kefka otrie o stenu bronchu

Napriek starším štúdiám dokazujú súčasné klinické práce i meta-analýzy, že pre použitie antibiotík i klinický výsledok liečby sú tieto metódy bez výrazného rozdielu.

Kľúčové je vyšetrenie mikrobiologických vzoriek. V optimálnom prípade je vzorka spracovaná „priamo v budove“ a bez oneskorenia. Prvotné mikrobiologické vyšetrenie dokáže podať do niekoľko hodín informáciu o prítomnosti baktérii (Gram pozitívne, Gram negatívne) i o tom, či ide o zápal (charakterizované ako >25 neutrofilov na zorné pole a < 10 epitelových buniek na zorné pole). Táto informácia umožní v priebehu 2 – 3 hodín nasadenie adekvátnej empirickej liečby.

kej liečby, ktorá môže byť po poskytnutí definitívnych výsledkov identifikácie a citlivosti (až 48 - 96 hodín !!!) deeskalovaná. Interpretácia zahŕňa rozdiel medzi kolonizáciou (menej ako 10^5 mikroorganizmov na zorné pole) a infekciou (viac ako 10^5) a prítomnosť neutrofilov. Štandardom liečby kriticky chorého by však malo byť vykonávanie pravidelného mikrobiologického skríningu u všetkých pacientov na umelej pľúcnej ventilácii (napr. odbery 2 – 3 krát týždenne). Väčšinou tento postup umožní, že pri rozvoji klinických známkov VAP máme už k dispozícii (aspoň predbežné) výsledky kultivácie a citlivosti, čo nám dovolí adekvátne antibioticky zasiahnuť okamžite.

Nové molekulárne techniky umožňujúce diagnostiku v časovom rozmedzí 1 - 6 hodín (PCR, hmotnostná spektrofotometria) sú v našej bežnej klinickej praxi zatiaľ rutinne nedostupné.

Liečba

Pri voľbe antibiotickej liečby je výhodné rešpektovať rozdiely medzi včasnou a neskorou VAP – samozrejme pri zvážení všetkých existujúcich faktorov u konkrétneho pacienta. Empirická liečba pri včasnej pneumónii kde predpokladáme infekciu komunitnými kmeňmi, znamená použitie antibiotík s obmedzeným spektrom. Pokiaľ však predpokladáme infekciu nemocničnými kmeňmi, je potrebné použiť širokospektrálnu liečbu. Nato aby bola efektívna, musíme, optimálne v spolupráci s nemocničným odborníkom (klinickým mikrobiológom, infektológom), podľa výskytu mikroorganizmov a zmien ich citlivosti pravidelne aktualizovať schémy použitia antibiotík – pre každé pracovisko zvlášť. Akákoľvek empirická širokospektrálna liečba vyžaduje po získaní definitívnych výsledkov vyšetrení potenciálnu deeskaláciu, aby sa tak predišlo zvyšovaniu antibiotickej rezistencie (tabuľka č. 3).

Nesmieme zabudnúť, že neskoré nasadenie antibiotickej liečby u pacientov s VAP, ale i s inými závažnými infekčnými stavmi, predstavuje nezávislý faktor zvyšovania ich mortality.

Optimálne dávkovanie je nutné upraviť s ohľadom na hepatálnu a renálnu funkciu. Je potrebné pravidelné meranie hladiny aminoglykozidov. Odporúčané dávky sú pre i.v. infúziu. Bežné trvanie liečby 8 dní, pri MDR 14 dní.

Preventívne opatrenia

Používaním preventívnych opatrení v spojení s efektívnou antimikrobiálnou liečbou sa v posledných rokoch darí znižovať mortalitu pacientov s VAP. Z rôznych prác vyplýva, že v posudzovaní jednotlivých opatrení samostatne máme k dispozícii kontradiktívne výsledky. Úspech prevencie teda zrejme záleží na režime u ventilovaného pacienta, ktorý rešpektuje známe riziká a patogenézu VAP. Podľa povahy jednotlivých intervencií ich môžeme rozdeliť do troch skupín (tabuľka č.4).

Záver

Ventilátorová pneumónia je u kriticky chorých pacientov častým problémom, zvyšujúcim mortalitu, morbiditu i náklady na liečbu. Problémom ostávajú nejasné diagnostické kritéria, i keď najšpecifickejšou metódou je zrejme použitie skórovacích systémom zahŕňajúcich klinické, rádiologické a mikrobiologické nálezy. Nasadenie empirickej liečby ATB v adekvátnom čase, dávkovaní a zložení zásadne ovplyvňuje klinický vývoj i prežívanie pacienta. Neoddeliteľnou súčasťou riešenia problému je prijímanie balíčkov opatrení s potenciálom znížiť incidenciu VAP.

Literatúra

1. Kalanuria AA et al.: Ventilator-associated pneumonia in the ICU CritCare 2014;18:208.
2. Guillet CV et al: Update on ventilator-associated pneumonia. Curr Opin Crit Care 2015;21:430.
3. Miletto C et al: Ventilator associated pneumonia: evolving definitions and preventive strategies. Respir Care 2013;58:990.

Tabuľka 3. Porovnanie odporúčenej iniciálnej empirickej liečby VAP podľa času začiatku

Včasná VAP	Neskorá VAP
II. alebo III. generácia cefalosporínov ceftriaxon 2 g denne cefuroxim 1,5g á 8 h cefotaxim 2 g á 8 h	cefalosporín cefepim 2 g á 8 h ceftazidim 2 g á 8 h
<i>alebo</i>	<i>alebo</i>
fluorochinolóny levofloxacin 750 mg denne moxifloxacin 400 mg denne	karbapenem imipenem+cilastin 1 g á 8 h meronem 1 g á 8 h
<i>alebo</i>	<i>alebo</i>
aminopenicilin + inhibítor beta- laktamázy ampicilin+sulbaktam 3 g á 8 h	beta-laktám/beta-laktamáza inhibítor piperacilin + tazobaktm 4,5 g á 8 h
<i>alebo</i>	plus
ertapenem 1 g denne	aminoglykozid amikacin 20 mg/kg/d gentamycin 7 mg/kg/d tobramycin 7 mg/kg/d
	<i>alebo</i>
	fluorochinolon - pseudomonády ciprofloxacín 400 mg á 8 h levofloxacin 750 mg denne
	plus
	krytie MRSA vancomycin 15 mg/kg á 12 h linezolid 600 mg á 12 h

Tabuľka 4. Intervencie v prevencii VAP podľa povahy

Patogenéza	Mikrobiológia	ATB liečba
včasné ukončenie invazívnych procedúr a vstupov	mikrobiologický dohľad pracoviska	včas
neraintubovať	umývanie rúk personálu	dostatočná dávka
denné posudzovanie sedácie včasné odpájanie od UVP včasná tracheostómia	mikrobiologické sledovanie pacienta - pravidelne	myslieť na prienik ATB
semirecumbentná poloha	vzdelávacie programy pre personál	schémy ATB liečby
kanyly so subglotickým odsávaním	logistika odberu a transportu vzoriek	pravidelné prehodnotenie, ukončenie liečby
GS cez ústa resp. jejunálna s.		
orálna hygiena (chlorhexidín)		
sledovať tlak v balóniku (20 cmH ₂ O)		
probiotiká profylakticky		

History and development of ARDS

Luciano Gattinoni

Ashbaugh et al. (1967) proposed the first ARDS description, based on refractory hypoxemia, bilateral pulmonary infiltrates (X-ray), low respiratory system compliance, increased lung weight. In the years other definitions have been introduced, being the most widely accepted one the definition proposed by the American-European Consensus Conference which relies primarily on $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 300$ and bilateral infiltrates. New insights were provided by the CT-scan over the last two decades, demonstrating that ARDS does not homogeneously affect the lung parenchyma. The lung injury severity is widely distributed in ARDS population (5 to 70% of the total lung weight) and it is strictly associated with the severity of injury: greater is the amount of gasless tissue at 5 cmH₂O PEEP, greater is the amount of gasless tissue regaining aeration at 45 cmH₂O airway pressure.

The way of ventilating the ARDS lung deeply changed over the last 30 years, primarily due to a better understanding of physiological mechanisms involved in the mechanical ventilation, as heart and lung interaction and generation of ventilator induced lung injury. In the new century, beginning with the National Institute of Health NIH low tidal volume ventilation, a series of therapeutical approaches have been proposed and tested in ARDS, some successful, as prone position and artificial lung support in severe ARDS, some unsuccessful, as high frequency ventilation, and some still questionable and debated, as the use of higher PEEP compared to lower PEEP. At the same time, the mechanisms of ventilation induced lung injury, the primary risk of mechanical ventilation in ARDS, have been furtherly investigated both in its physical and biological components. Recently this bulk of knowledge has been embedded in the Berlin ARDS definition, which pragmatically classifies the degree of severity of the syndrome and, more important, suggests possible treatments scaled to the severity. It is not clear, however, within a certain degree of severity which criteria should guide the possible alternative treatment. As an example, in severe ARDS, prone position, extracorporeal oxygenation should be applied separately or in combination? And, more important, should these techniques be available in every hospital or concentrated in referral centers?

ARDS and VILI

Luciano Gattinoni

Stress and strain are the primary determinants of ventilator-induced lung injury. Nowadays, in clinical practice, their surrogates are considered airway pressure and tidal volume normalized for ideal body weight. Prevention of ventilator-induced lung injury is primarily based on recognizing the “harmful” threshold for these surrogates (30 cm H₂O airway plateau pressure and 6 ml/kg VT IBW). However, airway plateau pressure and tidal volume normalized for ideal body weight are poor surrogates for lung stress and strain as the real distending force of the lung is the transpulmonary pressure and the rough equivalent of lung strain is the ratio of tidal volume to functional residual capacity. Experimental studies on pigs investigated a possible strain threshold and other studies are ongoing trying to identify the effects of the single ventilatory parameters on VILI. In healthy lungs, ventilation becomes lethal with strain reaching total lung. The striking discrepancy between experimental data and clinical scenarios (harm at VT of 12 mL/kg) may be explained by lung unhomogeneity, locally generating “stress risers” or “pressure multipliers”. When mechanical ventilation becomes unsafe artificial lungs may provide adequate gas exchange while reducing the load of mechanical ventilation.

Neinvazívna ventilácia pľúc

Jozef Firment, Matúš Maruniak

1. Úvod

V ostatných rokoch zaznamenávame v medicíne veľký pokrok vo využívaní rôznych neinvazívnych a miniinvazívnych liečebných a diagnostických postupov. Medzi tieto postupy patrí aj neinvazívna ventilácia. Neinvazívna ventilácia (NIV) je vykonávanie ventilačnej podpory **bez potreby invazívneho zásahu do dýchacích ciest**. Z bežnej praxe je známe, že ako interface na spojenie ventilátora a pacienta sa používajú invazívne techniky - endotracheálna intubácia a tracheostómia. Za semiinvazívnu techniku možno považovať aj používanie laryngeálnej masky alebo laryngeálneho tubusu. Čoraz častejšie používanie technológie neinvazívnej ventilácie v praxi umožňuje dostupnosť **neinvazívnych pomôcok na pripojenie pacienta na ventilátor** (tvárové masky, nazálne masky, dýchacie helmy a pod). Ďalším pokrokom je dostupnosť ventilátorov, ktoré majú schopnosť **kompenzovať netesnosti** neinvazívnych pomôcok na pripojenie pacienta na ventilátor.

2. Využitie NIV

Neinvazívna ventilácia sa v súčasnosti využíva nielen na pracoviskách intenzívnej medicíny a zotavovacích miestnostiach anestéziológmi, ale pre jej **relatívnu bezpečnosť** sa rozšírila aj na pracoviská odborových **JIS**, na **pneumologické** oddelenia a dokonca aj do **domácej** starostlivosti, kde základnú obsluhu dokáže zvládnuť sám pacient alebo jeho rodinní príslušníci.

3. História

Všeobecný koncept mechanickej ventilácie bol prvýkrát vyvinutý umelou ventiláciou negatívnym tlakom. Zo súčasného pohľadu to bolo riešené neinvazívnou ventiláciou. V roku 1876 Woillez ako prvý vyvinul funkčné železné pľúca, neskôr, v roku 1889 Alexander Graham Bell navrhol a zostavil prototyp železných pľúc a v roku 1928 Drinker predstavil ventiláciu negatívnym tlakom a spopularizoval „**železné pľúca**“.



Vrchol svojej dokonalosti dosiahli v 50. rokoch 20. storočia (obrázok). V roku 1960 sa zvyšuje používanie invazívnej pozitívno-tlakovej ventilácie (PPV). Až v roku 1980 bolo použitie neinvazívnej ventilácie podporované rozvojom PPV pomocou tesného priloženia nazálnej alebo tvárovej **masky**.

V minulosti sa teda používala ventilácia podtlakom. Napodobňovala fyziologický princíp, ktorý je uplatňovaný hrudníkom s vytváraním negatívneho tlaku v pleurálnej dutine. Negatívny tlak sa prenášal

na parenchým pľúc obopnutých viscerálnou pleurou a cez dýchacie cesty sa tým nasával vzduch z vonkajšieho prostredia. Na túto techniku sa používal už spomínaný ventilátor na ventiláciu negatívnym tlakom. Existoval celotelový a parciálny, obopínajúci len hrudník, ktorému sa hovorilo „železné pľúca“.

4. Invazívna a neinvazívna ventilácia - ich výhody a nevýhody

Výhodou invazívnej ventilácie je pomerne dokonalé zabezpečenie dýchacích ciest pre riziko aspirácie hlienov a žalúdočného obsahu. Vytvára podmienky pre relatívne tesné spojenie patientskeho dýchacieho okruhu s ventilátorom bez úniku ventilačnej zmesi plynov. Z dýchacích ciest sa pri ich toalete pomerne ľahko odsáva cez endotracheálnu rúrku. **Nevýhodou invazívnej ventilácie** je traumatizácia dýchacích ciest, predovšetkým hlasiviek, povrchom endotracheálnej rúrky a tesniacej manžety. Pri zavádzaní endotracheálnej rúrky je riziko jej zavedenia do pažeráka, dochádza k asfyxii. Na druhej strane príliš hlboké zavedenie endotracheálnej rúrky do dýchacích ciest je možným extrémom druhým. Ventilácia pri unilaterálnom zavedení do bronchu spôsobuje veľký pľúcny skrat a tiež poruchu v dodávke kyslíka tkanivám. Pre netolerovanie invazívneho zabezpečenia dýchacích ciest je často potrebné pacientovi podať sedatíva alebo použiť aj svalové relaxanciá, čím sa vytvárajú podmienky pre rozvoj nežiadúcich účinkov prolongovanej sedácie a myorelaxácie. Invazívne ventilačné techniky sa tak často dávajú do súvislosti s výskytom komplikácií od ventilátorových pneumónii až po stenózy trachey. Z pohľadu NIV aj použitie laryngeálnej masky možno považovať za invazívnu techniku, lebo vyžaduje analgosedáciu pacienta.

Neinvazívna ventilácia má menší výskyt nozokomiálnych infekcií, poskytuje pacientovi obyčajne väčší komfort. Keďže dýchacie cesty sú zabezpečené menej agresívnym spôsobom, je obyčajne nie je potrebná sedácia, alebo je potrebné podávať podstatne nižšie dávky sedácie. Pacienti, ktorým je vykonávaná neinvazívna ventilácia, majú väčšie predpoklady, že sa u nich rýchlejšie zvládne odpájanie od ventilátora, teda weaning. **Nevýhodou** býva problém s netesnosťou dýchacích pomôcok, poškodenie kože na tvári pacienta a riziko aspirácie pri nedostatočnej spolupráci pacienta, ktorý má podávané sedatíva.

5. Neinvazívna ventilácia pozitívnym tlakom

Pri neinvazívnej ventilácii pozitívnym tlakom je pacient pripojený maskou (interface) na ventilátor vytvárajúci **pozitívny tlak**. Cez masku putuje vzduch do nosa, úst, alebo oboch, a odtiaľ ďalej do dýchacích ciest.

Masky sú zariadenia, ktoré umožňujú plynnej zmesi pod tlakom vstúpiť z prírodnej hadice od ventilátora do horných dýchacích ciest. Masky sú zvyčajne vyrobené z neдрáždivého materiálu, ako napr. silikónovej gumy. **Správne sediaca maska** je kľúčovým momentom na minimalizovanie únikov, dosiahnutie znášanlivosti pacientom a na maximálny terapeutický benefit. Masky majú mať minimálny mŕtvy priestor a mäkkú nafukovaciu alebo gélovú manžetu na zabezpečenie tesnosti s kožou tváre.

Porovnanie nazálnej a tvárovej masky:

	Nazálne	Tvárové
Komfort pacienta	+++	++
Klaustrofóbia	+	++
Spätné vdychovanie	+	++
Nižšie CO₂	+	++
Umožnenie vykašliavania	++	+
Umožnenie rozprávania	++	+
Umožnenie jedenia	+	-
Funkčnosť pri obštrukcii nosa	-	+

Typy pomôcok na pripojenie ventilátora:

1. **Nazálne** pomôcky: Nazálna maska, nazálna kanyla, nazálna vložka (vrátane nosových dierok). Existujú dve základné formy nazálnych pomôcok: netesniaca nazálna rúrka pre doplnkovú oxygenoterapiu a tesniaca nazálna maska pre CPAP.
2. **Ústne** prípojky.
3. **Kombinované** orálne a nazálne masky.
4. **Helma**: Umožňuje dlhodobú kontinuálnu aplikáciu neinvazívnej ventilácie. Je pri nej menej komplikácií, ktoré sa vyskytujú pri používaní ventilácie rôznymi maskami, ako je nekróza kože, distenzia žalúdka, iritácia očí a pod.



Mechanizmus účinku neinvazívnej ventilácie pozitívnym tlakom

Práca vynaložená na dýchanie je výsledkom zmien tlaku a objemu plynov, ktorý sa vymení v pľúcach. **Počas inspiria** sa najviac práce vynaloží na prekonanie elastického odporu pľúc a hrudníka a na rezistenciu dýchacích ciest a neelastických tkanív.

1. NIV zlepšuje pľúcnu **mechaniku a oxygenáciu** (zvyšuje alveolárnu ventiláciu a zlepšuje oxygenáciu bez zvýšenia PaCO₂).
2. Čiastočne odľahčuje **dýchacím svalom** (redukuje prácu dýchacích svalov a EMG aktivitu bránice, dochádza k zvýšeniu dychového objemu, zníženiu frekvencie dýchania a zvýšeniu objemu minútovej ventilácie, umožňuje prekonať efekt vnútorného PEEP_i).
3. Obnovuje **citlivosť dýchacieho centra na CO₂** (udržiavaním nižšieho CO₂ počas spánku obnovuje jeho citlivosť na CO₂ a zvyšuje respiračné podnety pre bránicu a dýchacie svalstvo, títo pacienti následne počas dňa udržiavajú prijateľnejšie hladiny PaCO₂ s menšou potrebou ventilačnej podpory).

Predpoklady úspešnej NIV

Pacient má byť spolupracujúci, má dokázať mať pod kontrolou svoje dýchacie cesty a sekréciu s adekvátnou schopnosťou reflexu kašľa. Má byť schopný koordinovať dýchanie s ventilátorom a dýchať bez pomoci niekoľko minút. Má byť hemodynamicky stabilný, pH krvi >7,1 a PaCO₂ <12 kPa (90 mmHg). Pacient by mal ideálne v priebehu prvých dvoch hodín **reagovať úpravou** výmeny plynov, pulzovej frekvencie a dychovej frekvencie.

Indikácie neinvazívnej pozitívne tlakovej ventilácie

1. Akútne respiračné zlyhanie

- Hypoxemické akútne respiračné zlyhanie
 - Kardiogénny pľúcny edém
 - Komunitné pneumónie
 - ARDS

- Problémy pri weaningu
- Hyperkapnické akútne respiračné zlyhanie
 - Akútna exacerbácia CHOCHP
 - Problémy pri weaningu
 - Pooperačné respiračné zlyhanie
 - Akútne respiračné zlyhanie pri hypoventilácii obéznych pacientov
 - Deformity hrudníkovej steny - neuromuskulárne ochorenia
 - Post-extubačná fáza
 - Cystická fibróza
 - Status asthmaticus
 - Sleep apnoe
- 2. Chronické respiračné zlyhanie**
- 3. Imuno-kompromitovaní pacienti** s vysokým rizikom VAP pri invazívnej ventilácii
- 4. Pacienti, u ktorých nie je indikovaná endotracheálna intubácia (DNR, withholding therapy)**

Indikačné kritéria

1. Akútne respiračné zlyhanie (min. 2 z nasledujúcich kritérií musia byť prítomné)
 - Dychová tieseň s dyspnoe
 - Zapájanie pomocných dýchacích svalov
 - Paradoxné dýchanie brucha
 - Dychová frekvencia nad 25/min
 - Arteriálne krvné plyny s $\text{pH} < 7,35$ alebo $\text{PaCO}_2 > 6 \text{ kPa}$ (45 mmHg) alebo $\text{PaO}_2 / \text{FiO}_2 < 200$
2. Chronické respiračné zlyhanie (obštrukčné pľúcne choroby)
 - Malátnosť, výrazná somnolencia, dyspnoe
 - Arteriálne $\text{pH} < 7,35$ alebo $\text{PaCO}_2 > 7,3 \text{ kPa}$ (55 mmHg)
 - $\text{SpO}_2 < 88\%$ počas $> 10\%$ z času monitorovania, napriek oxygenoterapii
3. Hrudníkové reštriktívne / cerebrálne hypoventilačné ochorenia
 - Malátnosť, ranná cefalea, výrazná somnolencia, nočné mory, dyspnoe
 - Arteriálne krvné plyny $\text{PaCO}_2 > 6 \text{ kPa}$ (45 mmHg)
 - Nočné $\text{SpO}_2 < 90\%$ trvalo počas viac než piatich minút

Kedy sa rozhodnúť pre endotracheálnu **intubáciu** počas NIV?

- Pri používaní NIV nedochádza k žiadnej úprave dýchacích plynov alebo je progresívny nárast dyspnoe
- Dochádza k zhoršeniu alebo nie je žiadna zmena v mentálnej kondícii hyperkapnických pacientov
- Potreba zabezpečenia dýchacích ciest
- Hemodynamická instabilita
- Čerstvý IM alebo arytmie
- Pacient netoleruje masku

Kontraindikácie používania NIV

1. Život ohrozujúca hypoxémia (pri pokuse o NIV aj menšie problémy by mali ťažké dôsledky, spontánna ventilačná aktivita pacienta je obvyčajne ťažko postihnutá).
2. Nemožnosť pripojenia masky (tvárové abnormality, popáleniny, traumy).
3. Nemožnosť udržať priechodnosť dýchacích ciest (pacienti v kóme, zmätení a agitovaní pacienti).

4. Hemodynamická instabilita (nedávno prekonaný srdcový infarkt, arytmie, vysoké dávky inotropnej podpory).
5. Závažné problémy zo strany gastrointestinálneho traktu (zvracanie, regurgitácia)
6. Výdatná bronchiálna sekrécia (časté odsávanie má za dôsledok nedostatočnú výmenu plynov).
7. Stav, kde sa NIV už pri predchádzajúcich pokusoch preukázala ako neúčinná.
8. Nedostupnosť trénovaného a edukovaného personálu.

NIV pri odpájaní od mechanickej ventilácie (weaning)

Ponúka preklenutie medzi invazívnou podporou a spontánnym dýchaním na redukovanie času invazívnej mechanickej ventilácie. Používa sa

- ako časť skorej stratégie weaningu, keď pokus o odpojenie (SBT = spontaneous breathing trial) zlyhá
- po bežnom weaningu a extubácii na prevenciu postextubačného zlyhania
- pokiaľ sa rozvinú prejavy respiračného zlyhania po extubácii

Predpoklady úspešnosti NIV

- Spolupráca pacienta
- Synchronizované dýchanie s ventilátorom
- Intaktný chrup
- Menší únik vzduchu z dýchacích ciest
- Nižšie APACHE skóre
- Nižšia sekrécia z dýchacích ciest
- Dobrá iniciálna reakcia na NIV počas 1. - 2. hodiny
- Úprava pH
- Redukcia dychovej frekvencie
- Redukcia PaCO₂
- Neprítomnosť pneumónie
- pH >7,10
- PaCO₂ < 12 kPa (90 mmHg)
- Zlepšenie neurologického stavu
- Lepšia znášanlivosť pacientom

NIV ventilátory

V súčasnosti všetky sofistikované ventilátory určené na dlhodobú ventiláciu sú vybavené aj **režimami pre NIV**. Ide najmä o možnosť **kompensovania netesností** (leak) priloženej tvárovej masky. Tomu sú prispôsobené aj alarmy.

NIV ventilátory ponúkajú aj **dvojhladinovú** ventiláciu. Vyšší tlak je aplikovaný, keď sa pacient nadychuje, pri inšpiriu – IPAP, nižší tlak je aplikovaný, keď pacient vydychuje, pri expíriu – EPAP. Rozdiel medzi IPAP a EPAP je efektívna tlaková podpora (effective pressure support). U spontánne dýchajúcich pacientov je EPAP ekvivalentom aplikácie PEEP.

Režimy

Objemové ventilačné režimy sa nepovažujú za vhodné. Preferujú sa **tlakové režimy**, ktoré dokážu už zo svojho princípu kompenzovať netesnosti dýchacieho okruhu.

Riadená mechanická ventilácia. Nevyžaduje žiadne pacientovo úsilie, používa časovaný režim podobný ako PCV.

Asistovaná kontrolovaná ventilácia. Je to ventilačná podpora v prípade, že pacient má ventilačné úsilie ale nedostatočné na to, aby vykonal spontánny alebo podporný vdych. Vdych je teda riadený podľa nastaveného cieľového tlaku a pomocou ostatných parametrov tlakovo

riadenej ventilácie. Uvedený režim pracuje s limitovaným časom inšpiria. Je podobný ako PS so záložnou ventiláciou, ale pri apnoe sa ventilátor správa ako riadená tlaková ventilácia.

Asistovaný **tlaková podpora (PS)**. Ventiláčna podpora vstupuje do pacientovho úsilia. Obyčajne sa nastavuje aj záložný režim v prípade nedosiahnutia nastavených alarmových limitov. Uvedený je ako spontánny režim. Potrebné je nastaviť spôsob ukončenia inšpiria buď ako čas alebo pokles inspiračného prietoku.

CPAP (continuous positive airway pressure). Nie je to skutočný ventilačný režim. Konštantný tlak do dýchacích ciest vytváraný v celom dychovom cykle. Primárne sa používa na úpravu hypoxémie najmä cez zväčšovanie FRC (funkčnej reziduálnej kapacity) pľúc. Častou indikáciou býva kardiogénny pľúcny edém.

Proporcionálne asistovaná ventilácia (PAV). Tento režim dokáže najrýchlejšie reagovať na pacientovo ventilačné úsilie rýchlym vyhodnocovaním compliance a resistance, skôr než na tlak alebo objem. Nastavením signálu na definovaný nárast prietoku a objemu môžeme vybrať jednu z možností na určenie podielu ventilačnej práce, ktorou má asistovať pacientovmu úsiliu.

Postup pre vykonanie NIV

1. Polohovať posteľ tak, aby bola hlava vyššie, pacient v polosediacej polohe.
2. Vybrať správnu masku.
3. Liečbu pacientovi detailne vysvetliť aj jej benefity. Spomenúť aj možnosť intubácie.
4. Nastaviť NIV ventilátor na spontánny režim alebo podporné dýchanie.
5. Masku držať rukou jemne na pacientovej tvári, nefixovať ju.
6. Zčať s veľmi jemnými nastaveniami. Začínať s nízkymi PS 6 - 8 cmH₂O a PEEP 2 - 4 cmH₂O. Rozdiel medzi IPAP a EPAP by mal byť minimálne 4 cmH₂O.
7. Aplikovať kyslík cca FiO₂ 0,3, FiO₂ titrovať na dosiahnutie SpO₂ > 90%.
8. Postupne zvyšovať PEEP o 1 - 2 cmH₂O pokiaľ pacientove úsilie je schopné spúšťať ventilátor.
9. Pokiaľ pacient sa snaží dýchať a ventilátor neodpovedá, indikuje nám to, že pacient nedosahuje dostatočné úsilie na spustenie ventilátora cez autoPEEP a trigerovanie ventilátora. Zvyšovať PEEP ďalej, kým sa tak nestane. Väčšina pacientov potrebuje PEEP okolo 4 až 6 cmH₂O.
10. Pokiaľ pacientovo úsilie spúšťa ventilátor, ponecháme PEEP na tejto hodnote.
11. Potom začať zvyšovať PS postupne o 1 - 2 cmH₂O pokiaľ nemáme adekvátny objem (7 ml/kg), alebo do maximálneho tlaku, ktorý pacient toleruje bez dyskomfortu do frekvencia dýchania < 25 /min.
12. Udržiavať špičkové inspiračné tlaky < 25 - 30 cmH₂O.
13. Na niektorých ventilátoroch môže byť nastavený inspiračný čas (Ti). Rozumné je nastavenie Ti na 1 sekundu.
14. Teraz zabezpečíme masku na tvári hlavovými remienkami. Vyhnúť sa nadmernej tesnosti.
15. Po správnom nastavení tlaku titrujeme kyslík, aby sme dosiahli SaO₂ okolo 90 %.
16. Správne nastavenia sa môžu odlišovať počas bdlosti a spánku pacienta, adekvátne ich je potrebné nastaviť.

Monitorovanie pacienta

Najdôležitejším indikátorom je **komfort** pacienta. Podľa hodnoty **krvných plynov** správne nastaviť ventilačné parametre. Pokiaľ pacient začína byť unavený alebo hodnoty krvných plynov sa zhoršujú, je potrebné začať mechanickú ventiláciu. Zmenu klinického stavu musíme skoro **rozpoznať**. Merať dychovú frekvenciu, krvný tlak, pulzovú frekvenciu. Zisťovať subjektívny pocit pacienta – dyspnoe, komfort, mentálnu bdlosť. Vykonávať stálu **oxymetriu**, meranie vydychovaného objemu, meranie krvných plynov každú hodinu, resp. v 2 - 6 hodinových intervaloch. Opakovane dohliadame na polohu masky - tesnosť, komfort, únik plynov,

sekréciu hlienov do masky, poškodenia kože. Dôležité je sledovanie zapájania **pomocných dýchacích svalov** a paradoxný pohyb brušnej steny. Na bruchu sledujeme prítomnosť distenzie žalúdka.

Kritéria na ukončenie NIV

- Neschopnosť tolerovať masku z dôvodu diskomfortu alebo bolesti
- Nemožnosť zlepšiť výmenu plynov alebo dyspnoe
- Potreba endotracheálnej intubácie na manažment odsávania sekréту alebo zabezpečenia DC
- Hemodynamická instabilita
- EKG – ischemia / arytmia
- Zlyhanie pokusu o zlepšenie psychického stavu pri vyššom CO₂
- Úspešné odpojenie pacienta od ventilátora a od masky

Podávanie liekov počas NIV

Lieky sa môžu aplikovať inhalačne počas NIV pridaním **nebulizátora** do okruhu. Môže sa to urobiť pridaním T-kusu umiestneného čo najbližšie k pacientovi, ideálne medzi výdychovú chlopňu a pacienta tak, aby sa liek nestrácal, aj keď toto spôsobí zvýšenie mŕtveho priestoru. Optimálna poloha nebulizátora počas NIV je teda medzi výdychový otvor a masku. Ak je únikový otvor v maske, môže byť potrebné zvýšiť dávkovanie liečiva.

Vhodná je väčšina nebulizátorov, ale najmä tie, ktoré sú schopné pracovať pod rôznymi uhlami, keďže väčšina ventilačných okruhov nie je podopretá a v naklonenej polohe nemusia fungovať.

Výhody NIV

Využívaním NIV sa predchádzať komplikáciám, ktoré bývajú spojené s invazívnou ventiláciou. V spojení s procedúrou intubácie, ide napr. o nežiadúci účinok indukčných liekov, možnosť zlyhania intubácie, nebezpečenstvo aspirácie žalúdočného obsahu a traumy dýchacích ciest. V spojení so samotnou tracheálnou rúrkou, vzniká riziko napr. potreby sedácie, riziko endobronchiálnej intubácie, sťaženej komunikácie, redukovanej ciliárnej aktivity a vo väčšom riziku ventilátorovej pneumónie. Z neskorých komplikácií sa uvádzajú tracheálna stenóza, sinusitída a trauma hlasivkových väzov. Pomocou NIV sa zachovávajú **prirodzené obranné mechanizmy** dýchacích ciest, možná je skorá ventilačná podpora a intermitentná ventilácia. Pacient môže jesť, piť, komunikovať a kooperovať s fyzioterapeutom. NIV je ľahko aplikovateľná a odstrániteľná so zachovaním komfortu pacienta. Pneumothorax je veľmi zriedkavý. Korekcia hypoxie je možná bez zhoršovania hyperkapnie. Môže byť použitá mimo intenzivistického pracoviska, nakoľko nie je potrebná svalová relaxácia. Dostupné sú vhodné jednocelové prístroje s rozdielnymi NIV režimami aj pre domáce použitie. Dosahuje sa tiež zníženie intenzivistických komplikácií, nemocničných úmrtí, s nižšou spotrebou zdrojov v porovnaní s konvenčnou umelou ventiláciou. Neinvazívnu ventiláciu je vhodné používať aj u pacientov **v terminálnom štádiu ochorenia**, u ktorých nie je vhodné používať invazívne technológie. Takýto postup lepšie znášajú príbuzní aj personál. U pacienta je možné používať sedáciu.

Nevýhody a komplikácie

NIV nie je vhodné pre všetkých pacientov a je **neefektívna u ťažko chorých** pacientov. Často bývajú problémy s únikom vzduchu, poškodeniami kože obzvlášť na chrbte nosa a regionálnymi bolesťami od tlaku masky, čo pacienti zle znášajú. Unikajúci plyn okolo zle tesniacej masky spôsobuje podráždenie spojoviek. Asynchronia pacient-ventilátor spôsobuje **dyskomfort**, podobne aj fragmentovanie spánku. U pacientov býva klaustrofóbia. Obštrukcia horných dýchacích ciest môže vyvolať naliehavé situácie. NIV môže zvýšiť riziko aspirácie, pokiaľ nie sú inak zabezpečené dýchacie cesty. Pacienti nemajú zabezpečený priamy prístup

do bronchiálneho stromu pre odsávanie v prípade excesívnej sekrécie. Ventilácia maskou môže spôsobiť **distenziu žalúdka** najmä pri prekročení tlaku $Paw_{max} > 25 \text{ cmH}_2\text{O}$.

Problémy spojené so zlyhaním adekvátnej ventilácie sú únik vzduchu a spätné vydychovanie CO_2 . Pozícia výdychovej chlopne vytvára dynamický mŕtvy priestor.

Závažnými komplikáciami býva **oneskorenie intubácie**, čo zhoršuje prognózu, aspiračnú pneumóniu, hypotenziu. Závažná desaturácia môže spôsobiť až zastavenie srdca. Rizikom je aj vznik pneumothoraxu.

Najčastejšie problémy pri NIV pomocou PSV

Problém	Možná príčina	Riešenie
Zlyhanie inspiračnej citlivosti	Únik vzduchu	Upraviť alebo vymeniť masku
	Samoasistovanie	Znížiť citlivosť prístroja
	Zvýšenie dychovej práce	Znížiť citlivosť prístroja alebo prepnúť na flow trigger, ak sa používa tlakový
Neprimerané tlaky	Veľmi dlhý čas vzostupu tlaku (P rise time)	Znížiť P rise time
	Nízky PS (P support)	Zvýšiť inspiračný tlak
Zlyhanie prepnutia na expírium	Únik vzduchu vyvolávajúci „inspiratory hang up“	Upraviť masku alebo zmeniť z nazálnej na tvárovú
	Vysoký end inspiračný prietok	Zvýšiť end inspiračný prah prietoku a nastaviť limit času inspiria
Spätné vdychovanie CO_2	Jednoduchý okruh s nepravou výdychovou chlopňou	Použiť dvojcestný systém s chlopňou proti spätnému vdychovaniu
	Vysoká dychová frekvencia	Znížiť frekvenciu dýchania
	Nepřítomnosť PEEP	Pridať PEEP na preplachovanie masky
	Veľký mŕtvy priestor masky	Zmenšiť mŕtvy priestor vypchatím jej objemu

6. Podporovanie dýchania kontinuálnym prítokom

U vybraných pacientov je možné vyhnúť sa endotracheálnej intubácii použitím technológie ventilácie kontinuálnym prítokom zmesi plynu do dýchacích ciest **CFVS** (continuous flow ventilatory support). Princípom CFVS je „vyplachovanie“ dýchacích ciest zmesou čerstvých plynov (zmesi O_2 /vzduch) a tak napomáhať predovšetkým eliminácii CO_2 .

Nevykonáva sa u apnoického pacienta, ako sa to robí napríklad pri apnoickom teste v rámci diagnostiky reaktivity dychového centra na vzostup paCO_2 pri zisťovaní mors cerebri. **Pacient má zachovanú svoju dychovú aktivitu**, ale minútová ventilácia je nízka a hrozí tak hyperkapnické zlyhanie. Už táto skutočnosť predurčuje na takúto techniku pacientov s **CHOPCH**, ktorí majú hraničnú ventiláciu a ventilačne zlyhávajú. Týmto spôsobom sa vytvára možnosť vyhnúť sa invazívnemu zákroku - endotracheálnej intubácii.

Vykonáva sa zavedením tenkého (s vonkajším priemerom cca 5 mm), ale tuhšieho **katétra cez nosovú dutinu pod hlasivky** cca 4 cm do trachey. Je možné použiť odsávací katéter. Trachea dospelého človeka má priemer cca 2,5 cm a dĺžku 10 až 16 cm (v priemere 11 cm). Začína sa na dolnom okraji laryngu (cart. cricoidea) oproti 6. krčnému stavcu po hrudnú medzistavcovú platničku medzi T 4-5, kde sa vetví carina trachey na pravý a ľavý hlavný bronchus.

Keďže katéter stimuluje pacienta na kašeľ a dávenie, pred jeho zavedením sa do hypopharyngu a na hlasivky aplikuje mesocainový sprej. Insuflačný katéter sa pripojí na zdroj kontinuálneho prítoku zmesi kyslíka a vzduchu. Obyčajne sa FiO_2 nastavuje na 0,3, ale je možné s ním manipulovať podľa SpO_2 pacienta. Je potrebné použiť pomerne vysoký prietok, cca 20 l/min. Aj z toho dôvodu insuflovaný plyn je potrebné preháňať cez **odparovač a ohrievač** plynov.

Pacientom lepšie tolerovanou **alternatívou** je zavedenie katétra cez **tracheostomickú** kanylu. Ostatný postup je rovnaký. Pacient je za určitých okolností pri CFVS schopný aj popíjať sippingom.

7. Vysokofrekvenčná ventilácia maskou

Inou neinvazívnou technikou je používanie **vysokofrekvenčnej ventilácie maskou**.

VF ventilácia zvyšuje stredný tlak v dýchacích cestách a je tak vhodnou metódou napríklad u pacientov s edémom pľúc.

Použitá literatúra

1. Elliott M.W.: Non-invasive ventilation. British Medical Bulletin 2004, 72, str. 83-97.
2. Evers G, Loey CV: Monitoring Patient/Ventilator Interactions: Manufacturer's Perspective, Open Respir Med J. 2009; 3: 17–26.
3. <http://emedicine.medscape.com/article/1949391-overview#a3>.
4. https://upload.wikimedia.org/wikipedia/commons/5/56/Poumon_artificiel.jpg.
5. Májek M, Torok P, Kolník J.: Continuous flow ventilatory support with multijet insufflation catheter. Initial clinical experience Bratisl Lek Listy. 2000;101(2):85-92.
6. Májek M.: Akútne poruchy ventilácie a respirácie. In: Firment J, Studená A: Anestéziológia a intenzívna medicína. Vysokoškolské učebné texty, Univerzita Pavla Jozefa Šafárika v Košiciach, 2014.
7. Sandeep G. B.: <http://www.slideshare.net/Jaseen24/noninvasive-ventilation>.
8. West J. B.: Fyziológia dýchania, základné fakty. 9. vydanie. Univerzita Pavla Jozefa Šafárika v Košiciach, 2015.

Má anestéziológ profesionálne riziká?

Monika Grochová

Kto je to anestéziológ? Je to lekár, ktorý rozhoduje o možnosti vykonania a spôsobe anestézie, bdie nad pacientom počas výkonu, je zodpovedný za bezprostredné obdobie po anestézii, rozhoduje o umiestnení pacienta po anestézii, rieši komplikácie, stará sa o pacienta na OAIM, rozhoduje o ukončovaní márnej liečby, nemá spätnú väzbu, ako sa má pacient v ďalšom období. Toto všetko znamená pre anestéziológa psychickú záťaž. Okrem toho je pri výkone tohto povolania anestéziológ vystavovaný expozícii ďalším rizikovým faktorom – fyzikálnym, chemickým, infekčným.

Barazílska spoločnosť anestéziológov (SBA) v spolupráci so Svetovou spoločnosťou anestéziológov (WFSA) vydala v roku 2014 knihu *Occupational Well-being in Anesthesiologists* (editor Neto Duval), v ktorej sú uvedené tieto rôzne riziká anestéziológov a ich možné dôsledky jednak pre anestéziológov, ale aj pre bezpečnosť pacientov (20).

Profesor David Wilkinson, prezident Svetovej federácie anestéziológov (WFSA), vo svojom predslove k tejto knihe uvádza, že táto kniha sa zaoberá nielen vplyvom pracovného prostredia na zdravie anestéziológov, ale aj na existenciu a pocity všeobecne. Túto knihu by nemali čítať iba anestéziológovia, ale aj ich manželky, rodinní príslušníci, manažéri, kolegovia z iných odborov, aby pochopili aký veľký je stres spojený s našou profesiou. Spomína si, ako mu jeho starší kolega pri jeho nástupe do práce povedal: „Anestézia môže byť strašne jednoduchá ale aj jednoducho strašná!“ Dúfa spolu s autormi, že táto kniha anestéziológom ukáže, že nie sú v ťažkých situáciách osamotení, že pomoc je dostupná, že táto pomoc nebude mať vplyv na ich ďalšiu kariéru a že ich vlastne môže zachrániť (20).

Za pracovné riziká sú aj podľa iných autorov považované:

Riziká vyplývajúce z pracovného prostredia: biologické faktory ako baktérie, vírusy, kvasinky, parazity a protozoa. Tieto látky môžu u anestéziológov vyvolať infekcie, alergické reakcie, autoimunitné ochorenia, nádory, malformácie (20). Ďalej sú to anestetické plyny, ochorenia svalov a kĺbov, alergia na latex, ionizujúce žiarenie, MRI, diatermia a laser, elektromagnetické pole, klimatizácia, osvetlenie, stlačené plyny, **riziká spojené s organizáciou** a typom práce, nedostatočné ohodnotenie.

1. Infekcie

1.1. infekcie prenosné krvou - HIV, hepatitis B,C závisia

a. od počtu expozícií infikovanej krvi alebo telesným tekutinám (ihly, CVK, likvor, pleurálny výpotok, rany)

b. prevalencie pacientov - nosičov patogénov v praxi anestéziológa

c. virulencie patogéna

Prenos infekcie môže súvisieť buď s nedostatočnou ochranou - rúška, okuliare, plášť, rukavice, alebo samoinokuláciou pri pichnutí sa ihlou. K prenosu infekcie môže dôjsť okrem kontaktu s krvou aj pri kontakte s inými telesnými tekutinami ako likvor, perikardiálny a pleurálny výpotok, exudatívna tekutina rán, popálenín, vaginálny sekrét a pod.

HIV - riziko prenosu HIV pri pracovnej expozícii HIV infikovanej krvi je nízke – pri perkutánnej expozícii 0,3 %, po mukokutánnej expozícii 0,03 %, riziko prenosu zdravou kožou = 0 %. Po expozícii je nutné okamžité umytie exponovaného miesta vodou a mydlom. Profylaxia je maximálne účinná pri podaní do 1 hod. po expozícii, ale môže byť účinná aj do 2 týždňov po expozícii (18).

Hepatitis B a C - riziko prenosu je oveľa vyššie ako pri HIV - 40 % perkutánnou inokuláciou u neimúnneho zdravotníka. Riziko závisí od závažnosti kontaktu s krvou. Existuje účinná vakcína na prevenciu prenosu hepatitídy B a anestéziológovia by mali dodržiavať ich harmo-

nogram imunizácie. Na potvrdenie imunity je potrebné sérologické vyšetrenie, nakoľko je 5 - 10 % non-responderov, očkovanie je potrebné každých 5 rokov. Anesteziológ, u ktorého nie sú prítomné protilátky, by mal byť pasívne imunizovaný imunoglobulínom hepatitídy B a dostať 3 inj. vakcíny hepatitídy B. Ak po predošlej imunizácii došlo ku serokonverzii, imunoglobulín nie je potrebný (18).

Hepatitis C - riziko prenosu po kontakte s infikovaným materiálom je u 2 % profesionálov. Chronická hepatitída vzniká u 85 % infekcií hepatitídy C, u 20 % s prechodom do cirhózy a v 2 % s prechodom do hepatocelulárneho karcinómu. Vakcína proti hepatitíde C neexistuje, niektoré inštitúcie odporúčajú imúnny sérový globulín ako profylaxiu po kontakte (18).

1.2. infekcie prenosné vzduchom - TBC

Incidencia TBC stúpa. Vyskytuje sa buď izolovane, alebo súčasne s HIV. Zvýšený výskyt TBC súvisí aj s objavením sa multirezistentných kmeňov BK. K prenosu môže dôjsť pri laryngoskopii, bronchoskopii, odsávaní, UPV. Pravdepodobnosť prenosu závisí od koncentrácie infikovaných kvapiek a trvania expozície. Plánovaný výkon v anestézii by mal byť odložený dovtedy, kým pacient prestane byť infekčným. Anesteziológ by mal po kontakte s vysoko rizikovým pacientom mať vykonanú tuberkulínovú skúšku, indikovaná chemoprophylaxia by mala trvať 6 - 12 mesiacov.

Prevenčia spočíva v používaní ochranných pomôcok (18).

2. Poškodenie kože a kĺbov

K poraneniu kože dochádza najčastejšie pri otváraní ampuliek. K poškodeniu rúk natiahnutím dochádzalo v minulosti pri dlhodobom držaní masky, čo bolo vyriešené zavedením laryngeálnej masky.

K poškodeniu 1. metakarpo-falangeálneho kĺbu osteoartritídou u pravákov dochádza najčastejšie pri manuálnej ventilácii, otváraní ampúl, ňahovaním a podávaním liekov.

3. Alergia na latex vzniká po opakovanej expozícii latexu pri používaní latexových rukavíc. Môže sa prejaviť kontaktnou dermatitídou, neskorou reakciou IV. typu sprostredkovanou T lymfocytmi až po anafylaktický šok, kde mediátorom je IgE. Alergia na latex je spojená s anamnézou alergie na kiwi, banány a avocado. Prevenciou je používanie bezlatexových rukavíc, umývanie rúk po každom kontakte s latexom a edukačné programy zamerané na túto alergiu.

4. Ionizujúce žiarenie - RTG a nejonizujúce žiarenie - laser

Aj keď dávka pri jednotlivom ožiarení môže byť malá, opakované vystavenie žiareniu môže viesť ku kumulatívnej expozícii, ktorá môže viesť k vedľajším účinkom. Ročná radiačná vypočítaná expozícia by mala byť maximálne 15 mSv/rok (odporúčaná pravidlami pre Zvýšené riziko je pre štítnu žľazu, ak anesteziológovia nenesia ochranný golier (25).

Laser – môže sa jednať o priamu expozíciu alebo reflexne. Poškodenie sa prejaví popálením rohovky alebo sietnice, poškodením optického nervu alebo makuly a tvorbou katarakty. Prevenciou je používanie okuliarov s filtrom.

5. MRI – riziko je v expozícii intenzívnemu magnetickému poľu, ktoré môže vyvolať projektilový efekt na feromagnetické predmety napr. implantáty, akustickému hluku. Kryogény - obvykle tekuté hélium - sa používajú na udržiavanie magnetických cievok v supervodičovom stave. Pri rýchlej produkcii vo vyšetrovacej miestnosti môže vzniknúť hypoxická atmosféra.

6. Diatermia a inhalácia laserového dymu, ktorý tvárová maska nefiltruje. V dyme pri diatermii boli nájdené v experimente: toluén, styrén a carbon disulphide spôsobujúce dráždenie rohovky, dermatitídu, poškodenie obličiek, pečene, CNS. V experimente boli v dyme lasera nájdené živé baktérie, DNA HPV a proviral DNA HIV.

7. Elektromagnetické pole - anesteziológ mu je vystavený pri kontinuálnom používaní monitorov a elektrických zariadení. U populácie vystavenej elektromagnetickému poľu bolo popísané zvýšené riziko zhubných nádorov mozgu, prsníka a leukémia.

8. Anestetické plyny – napriek opatreniam ako low flow, odvetrávanie, je pri určitých situáciách ako je inhalačný úvod, používanie ET kanýl bez balónika, ventilácia maskou, stále

zvýšené riziko znečistenia atmosféry operačnej sály anestetickými plynmi, ktoré spôsobujú poruchu pečene, zníženú mentálnu výkonnosť, zníženú manuálnu zručnosť, zvýšenú potratosť, zvýšený výskyt anomálií u detí anestéziológov mužov aj žien, aj keď o tomto fakte nie je jasný dôkaz (18).

Štúdia Marušiakovej a kol. (23,24) je sondou do pracovného prostredia zdravotníckych pracovníkov (členov operačných tímov zdravotníckych zariadení) a úvahou o potenciálnych rizikách inhalačných anestetík pri nízkych dávkach, ale dlhodobej expozícii pracovníkov operačných sál.

Chemické faktory môžu vážne ohroziť alebo poškodiť zdravie svojimi účinkami, ale spôsobiť aj smrť. Medzi veľmi nebezpečné chemické faktory patria tie, ktorých účinok sa prejaví latentne až po niekoľkoročnej expozícii najmä vzhľadom k ich karcinogénnym a mutagénnym vlastnostiam. Samozrejme zabúdať by sa nemalo ani na látky s teratogénnymi účinkami.

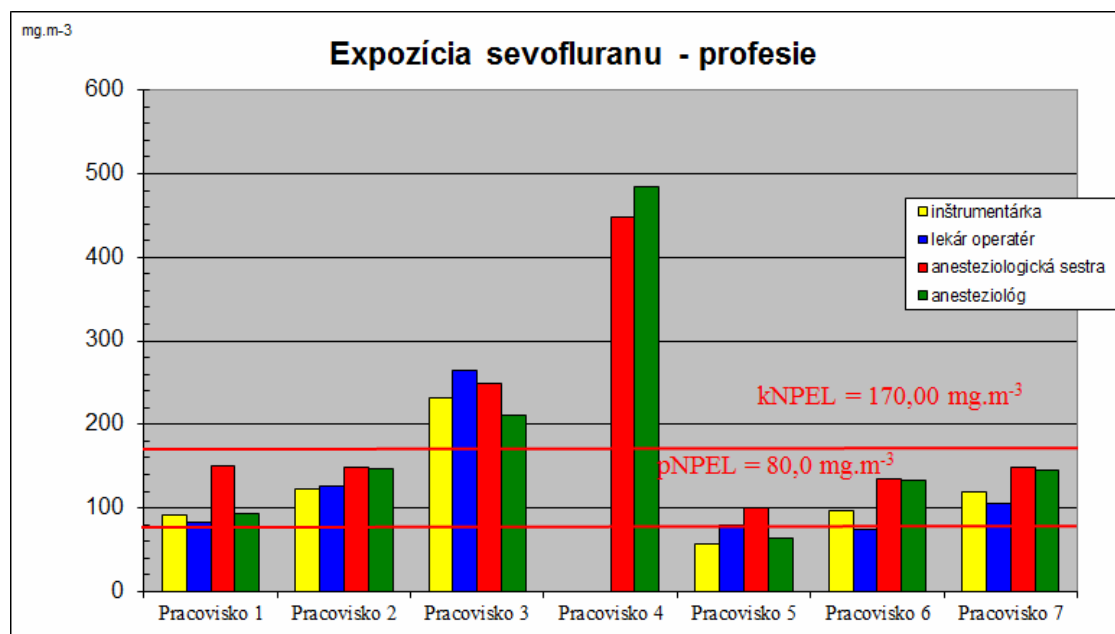
Hodnotenie genotoxického rizika z expozície sevofluránu bolo vykonané v dvoch súboroch respondentov - skupinu exponovanú sevofluránu tvorilo 247 zdravotníckych pracovníkov (lekári, anestéziológovia a anesteziologické sestry) zo 6 nemocníc na Strednom Slovensku; z tohto počtu bolo 63 osôb z vybraného zdravotníckeho zariadenia Univerzitná nemocnica Martin (UNM); kontrolnú skupinu zdravotníckych pracovníkov neexponovaných sevofluránu tvorilo 250 osôb; z tohto počtu kontrolnú skupinu k vybranej exponovanej skupine (UNM) tvorilo 68 osôb neexponovaných.

Tabuľka 1. Najvyššie prípustný expozičný limit - priemerný a krátkodobý stanovený pre inhalačné anestetiká

Por. číslo	Chemická látka	CAS	NPEL				Pozn.
			Priemerný		Krátkodobý		
			ml.m ⁻³ (ppm)	mg.m ⁻³	ml.m ⁻³ (ppm)	mg.m ⁻³	
45.	Desfluran	57041-67-5	10	70	20	140	-
75.	Enfluran	13838-16-9	10	80	20	150	-
102.	halotan (2-bróm-2-chlór-1,1,1-trifluóretán)	151-67-7	5	40	10	80	-
137.	Izofluran	26675-46-7	10	80	20	150	-
245.	Sevofluran	28523-86-6	10	80	20	170	-

Najvyššie prípustné expozičné limity (NPEL) škodlivín v pracovnom ovzduší sú definované ako koncentrácia danej látky, o ktorej možno na základe súčasných poznatkov predpokladať, že nepoškodzuje zdravie človeka a nespôsobuje uvedomované zaťaženie. Táto koncentrácia sa stanovuje na 8-hodinový pracovný čas a 40-hodinový pracovný týždeň, pričom sa predpokladá stredné fyzické zaťaženie s ventiláciou 20 l.min⁻¹.

Najvyššie prípustný expozičný limit je najvyššie prípustná hodnota časovo váženého priemeru koncentrácií chemického faktora vo vzduchu dýchacej zóny zamestnanca vo vzťahu k určenému referenčnému času. V inej štúdii koncentrácie N₂O na meranom pracovisku chirurgie boli 417,5 mg.m⁻³ (NPEL - 180 mg.m⁻³ priemerná, hraničná 360 mg.m⁻³) (25).



Graf 1. Výsledky objektivizácie expozície sevofluranu na vybraných operačných sálach a porovnanie s najvyšším prípustným expozičným limitom (NPEL) (priemerný a krátkodobý)

V profesii anesteziológ bola nameraná hodnota sevofluranu od 64,2 - 483,9 mg.m⁻³ (priemerná hodnota **182,49** mg.m⁻³), pričom priemerný NPEL pre sevoflurán bol prekročený o **102,49** mg.m⁻³ a krátkodobý NPEL pre sevoflurán o **12,49** mg.m⁻³. Najnižšia expozícia sevofluranu bola zistená u anesteziológov na pracovisku 5 (iba tu bol používaný anesteziologický prístroj s lokálnym odsávaním plynov). Všetky ostatné namerané výsledky na jednotlivých operačných sálach v tejto profesii boli prekročené. Najvyššia expozícia bola na malej operačnej sále pracoviska 4, kde namerané hodnoty prekročili priemerný NPEL pre sevoflurán o **403,9** mg.m⁻³.

V profesii anesteziologická sestra bola priemerná hodnota expozície sevofluranu **196,89** mg.m⁻³ (100 - 448 mg.m⁻³) (23).

Biologický monitoring, výsledky genotoxických vyšetrení

Na základe predpokladaných negatívnych zdravotných účinkov z pracovnej expozície sevofluranu u osôb vystavených expozícii v pracovnom prostredí dlhodobo, v expozičných dávkach nižších, ako sú dávky počas anestézie u pacientov a v nepriaznivých pracovných podmienkach (nedostatočná nútená výmena vzduchu, nevhodné mikroklimatické podmienky, nadmerná fyzická záťaž, nadmerná psychická záťaž, atď.), bol biologický monitoring genotoxického rizika z profesionálnej expozície sevofluranu realizovaný u profesijných skupín – anesteziológ lekár a anesteziologická sestra.

Cytogenetické vyšetrenia v profesii anesteziologická sestra a anesteziológ – lekár boli vykonané v 6 zdravotníckych zariadeniach/operačných sálach na Slovensku. Z analýz vyplýva, že priemerný počet chromozómových aberácií v sledovanom súbore bol **2,34 ± 1,29** % z celkového počtu 247 vyšetrených vzoriek.

V kontrolnom súbore bol zistený priemerný počet chromozómových aberácií **1,19 ± 0,91** %. U anesteziologických pracovníkov bol významne vyšší výskyt celkových chromozómových aberácií (CHA) a aberácií chromozómového typu (CHSA) vyjadrený v percentách v porovnaní s kontrolou (**P < 0,001**) (23,24).

Osobné riziká anesteziológov

Mnohé štúdie a prax dokazujú, že anesteziológ je vystavený fyzickým aj psychickým ochoreniam. Stres, úzkosť a chemická závislosť sú u anesteziológov časté. Navyše sa u anesteziológov vyskytujú suicídne tendencie, somatizácia depresívnych stavov a syndróm vyhorenia. Toto všetko môže mať vplyv na vzťah lekár - pacient ako aj na možnosť výskytu chýb a omylov pri starostlivosti o pacientov s možnými právnymi dôsledkami (20).

Abusus liekov a alkoholu - do 40 rokov sú to hlavne lieky ako benzodiazepíny, opioidy - hlavne fentanyl, nad 40 rokov je to hlavne alkohol (štúdia z roku 2000 v UK a Írsku).

Uznávaná je genetická predispozícia závislosti. V USA cca 0,5 % anesteziológov v tréningovom programe je závislých od alkoholu alebo iných návykových látok. V 70 percentách prípadov to je závislosť na fentanyle alebo sufentanyle, od alkoholu 10 % a kokaínu 10 %, ostatných 10 % tvorili iné látky ako benzodiazepíny, potentné inhalačné látky, rajský plyn, tiopental, lidocain a propofol (3).

Dôvody závislosti: priamy prístup k drogám a psychoaktívnym látkam, anesteziológ pracuje sám, pociťuje menšiu kontrolu nad svojim profesionálnym životom, hodiny v službách majú katastrofálne dôsledky pre súkromný život. Dôležitá je výchova okolia a včasná identifikácia závislého lekára. Po liečbe býva ťažký návrat na pracovisko, k relapsu dochádza v prvých 18 mesiacoch u 20 % závislých (3).

V štúdiu z USA publikovanej v r. 2000 bola mortalita anesteziológov za roky 1979 - 1995 0,48 %. Bola nižšia ako v ostatnej populácii ale vyššia v porovnaní s ostatnými lekármi. Bol zistený vyšší výskyt suicídií ako u ostatných lekárov. Príčiny úmrtí boli predávkovanie liekmi, HIV, ochorenia CNS a vonkajšie príčiny.

Únava

Existujú 3 formy únavy:

- Prechodná: spôsobená depriváciou spánku alebo predĺžené obdobie sústredenej pozornosti
- Kumulatívna: spôsobená miernou depriváciou spánku alebo hodinami bdlosti navyše počas po sebe nasledujúcich dní
- Cirkadiánna: profesionálna výkonnosť je počas noci znížená, čo závisí od cirkadiálneho cyklu.

Podľa dotazníkovej štúdie 49 % zo 647 anesteziológov priznalo, že v dôsledku únavy urobilo chybu; 63 % z nich prijalo hypotézu, že takéto chyby môžu byť spôsobené prepracovaním a viesť k chybám pri predanestetickom vyšetrení u 14 % pacientov. (20)

Chybná interpretácia EKG a chyby pri intubácii boli popísané vo zvýšenej miere u anesteziológov počas nočnej služby v porovnaní s anesteziológmi pracujúcimi cez deň.

Cieľom štúdie Karanovica a kol. (2009) bolo skúmať vplyv 24 hodinovej služby v nemocnici na kognitívne a psychomotorické funkcie anesteziológov na urgentnom chirurgickom oddelení.

Boli vykonávané 4 testy - diskriminácia pozície svetelného signálu, jednoduchá vizuálna orientácia, jednoduché aritmetické operácie, komplexná psychomotorická koordinácia. Boli vyhodnotené tri parametre: total test solving time (TTST), totálna variabilita a celkový počet chýb pri všetkých 4 testoch. TTST bol výrazne zhoršený v priebehu 24 hod, reakčný čas bol predĺžený z $1,4 \pm 1,8$ na $5,4$ SD $1,2$ sec. (9).

Stratégia na udržanie bdlosti anesteziológov (18):

- dostatočný spánok pred službou
- krátky spánok hocikde, ak je to možné počas 45 minút až 2 hodín
- prekonaj driemoty pridaním svetla, cvičením, rýchlou chôdzou a občerstvením
- upozorni kolegov a požiadaj o výmenu, ak si mal mikrospánok
- vždy, keď je to možné, urob si prestávku
- využij kofeínové nápoje
- ak na druhý deň pracuješ, vyspi sa, nesnaž sa spánok prekonať

- krátky spánok pred šoférom domov
- po službe sa vyspi, choď spať skôr ako inokedy.

Stres

Incidenca

Zatiaľ čo incidencia stresu u lekárov všeobecne je 28 %, u anesteziológov v Európe je 50 %, v Latinskej Amerike 59 - 96 %.

Anglické slovo „stres“ pochádza zo starého francúzskeho výrazu „estrecier“, čo znamená prinútiť, použiť násilie, ktoré je zase odvodené z latinského slovesa „stringo, stringere, strinxi, strictum“, ktoré znamená utáhovať, stláčať. Z uvedenej analýzy vyplýva, že stres môže jednoducho znamenať byť vystavený istým silám alebo tlakom (13).

Zakladateľom náuky o strese je maďarsko – nemecko – kanadský fyziológ, endokrinológ a rodák z Komárna Hans Selye. Jeho pôvodná definícia stresu z roku 1971 znie: „stres je nešpecifickou reakciou na akúkoľvek požiadavku (záťaž), ktorá je kladená na organizmus“. Bez ohľadu na príčinu, situáciu, či psychologickú interpretáciu danej situácie, Selye charakterizuje stresovú odpoveď rovnakým reťazcom či súborom psychických javov. Túto nešpecifickú odpoveď označil ako generálny adaptačný syndróm (GAS) (10).

Keď tento priekopník biologicko – lekárskeho učenia o strese napísal v roku 1982, krátko pred svojou smrťou: „daroval som všetkým rečiam sveta nové slovo – stres“, určite vtedy netušil, že tento pojem bude tak často používaný (15).

Za najčastejšie **príčiny stresu** anesteziológovia považujú: nemožnosť organizovať si svoj pracovný deň (83%), obava o rodinný život (75 %), medicínsko - právne aspekty (66 %/2,8 %), problémy komunikácie (63 %), klinické problémy (61 %), pracovné štandardy (58 %), manažment kriticky chorých (28 %), manažment krízových situácií, (23 %), narábanie so smrťou, (13 %), organizačné problémy (42 %), administratíva (41 %), osobné konflikty (35 %), konflikty vo pracovných vzťahoch (25 %), konflikty mimo práce (23 %).

Prejavy stresu: palpitácie, arytmie, stenokardie, nechutenstvo, plynatosť, hnačky, alebo naopak zápchy, časté nutkanie na močenie, bolesti hlavy, migrény, bodavé, páľivé pocity v končatinách, svalové napätie v okolí krčnej a krížovej časti chrbtice, nepríjemné pocity v krku, pocit sucha v ústach, nepravidelný menštruačný cyklus, zníženie libida, exantém na tvári, problémy s fixáciou videnia na jeden bod až dvojité videnie, nadmerné potenie, tiky a tras, mimovoľné záškľby svalov.

Ako emocionálne príznaky stresu sú uvádzané: prudké výrazné zmeny nálad, emocionálna labilita, nervóznosť, neprirodený smiech, nadmerná úzkosť, nadmerné starosti o vlastný zdravotný a fyzický stav, pocity menejcennosti, nadmerné denné snenie, nočné mory, desivé sny, obmedzenie kontaktu a komunikácia s druhými ľuďmi (nutkanie plakať, alebo utiecť a niekam sa schovať), nadmerný pocit únavy, celkovej slabosti, závraty, sťažnená koncentrácia pozornosti, zvýšená podráždenosť, impulzívne chovanie, agresivita, pocity bezmocnosti, beznádeje, depresia.

Behaviorálne príznaky stresu tzn. príznaky v zmene chovania a jednania: zvýšená absencia v práci, zvýšená chorobnosť, pomalé uzdravovanie, nerozhodnosť a do značnej miery i nerozumné nároky, sklon k nepozornému jednaniu (napríklad pri riadení auta) a zvýšená nehodovosť, zhoršená kvalita a efektívnosť práce, snaha vyhnúť sa zodpovednosti, časté používanie výhovoriek, častejšie podvádzanie a klamanie, zvýšená konzumácia alkoholických nápojov, tabakových výrobkov a iných drog (vrátane liekov), nechutenstvo alebo naopak prejedanie sa, rôzne rečové problémy spôsobené stresom (napríklad koktanie), škripanie zubami, nadmerná pohyblivosť - hypermobilita a gestikulácie – hyperkinéza (6).

Ako predchádzať stresu a záťaži

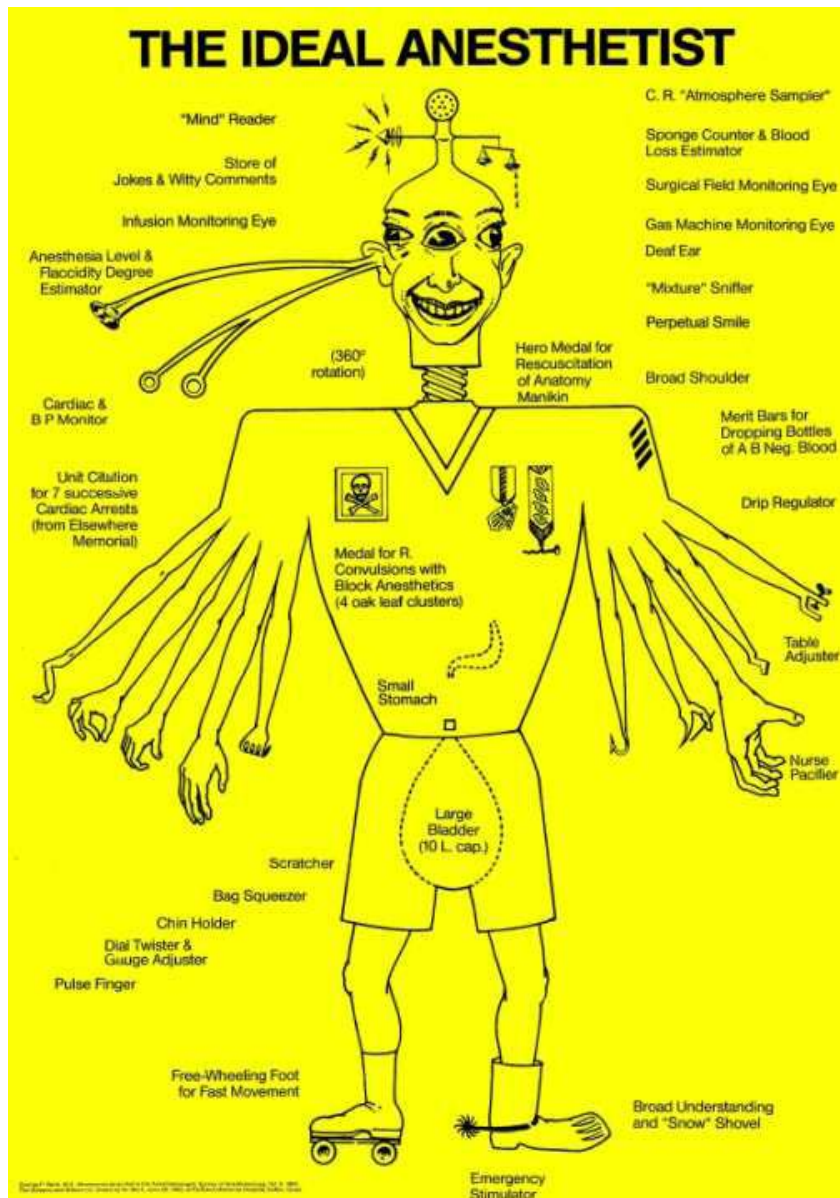
Podľa mnohých autorov existujú tri základné východiská prevencie stresu: znížiť počet stresových situácií v priebehu pracovného dňa, zmierniť emocionálne vzrušenie, ktoré sa dostavuje so stresom, zmeniť spôsob zaobchádzania so stresovými situáciami, ktoré nemožno ovplyvniť (7).

Aktívny fyzický pohyb, spánok, odpočinok, zdravá výživa ako aj dostatočné množstvo tekutín v priebehu dňa slúžia na regeneráciu síl anestéziológa.

Stratégia zvládania stresu: zameranie, alebo orientácia na problém, zameranie na emócie, orientácia na únik.

Stratégia riešenia problémov: vymedzenie problému, hľadanie alternatívnych riešení, zvažovanie alternatív z hľadiska námahy a prínosu, voľba medzi alternatívami, realizácia vybranej alternatívy.

Ludia preferujúci v stresových životných situáciách zvládanie zamerané na problém, vykazujú v priebehu a po odznení problému kratšie obdobie depresie a to bez ohľadu na jej počiatkovú mieru (5).



Príčiny

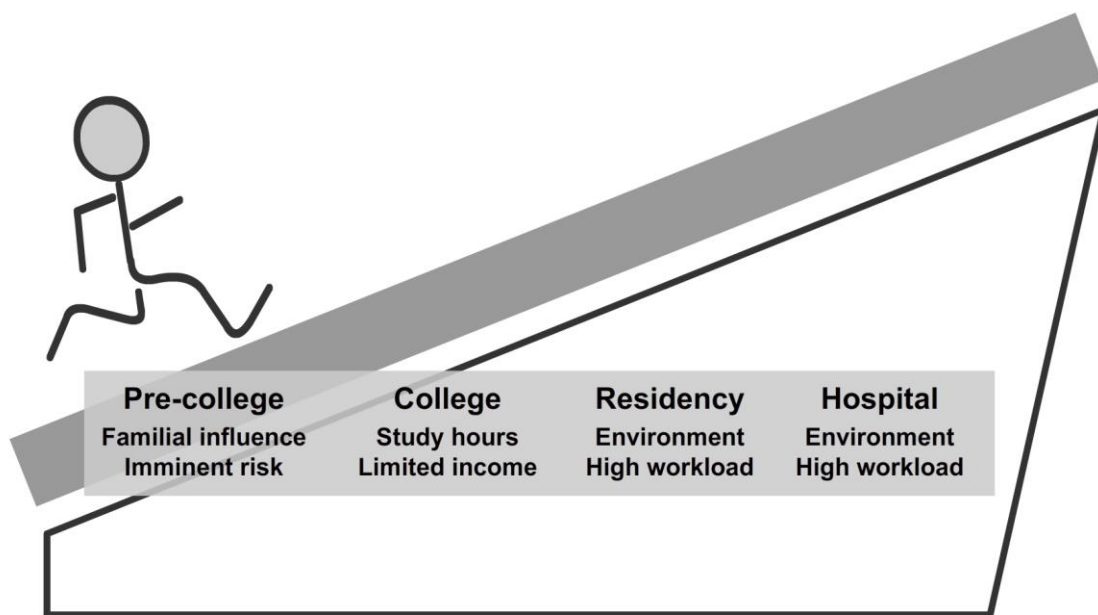
stresu u anesteziológov: nevyhovujúce pracovné prostredie, zlé pracovné vzťahy, prepracovanosť, nepredvídateľnosť práce, administratívne povinnosti, výučba, CME a profesionálny rozvoj, posudzovanie kolegami, hrozba súdu, nedostatok spánku a porušený rytmus dňa, konflikt medzi požiadavkami v práci a doma, choroba osobná alebo v rodine, disharmónia v manželstve, finančné problémy. Nemaľým problémom je každodenný boj s chirurgmi - operácie na rozhraní pracovnej doby, tzv. urgentné čiže plánované výkony v službe, anestézia u vysokorizikových pacientov v službe, nútenie k preberaniu zodpovednosti za rizikového pacienta a rozhodovanie o ďalšom postupe a pod.

Užitočnými faktormi pri zvládaní stresu anesteziológov môže byť vyrozprávanie problémov zo služby na rannom hlásení, navrhnúť riešenia, spoločné akcie mimo pracoviska, práca v skupine a pod.

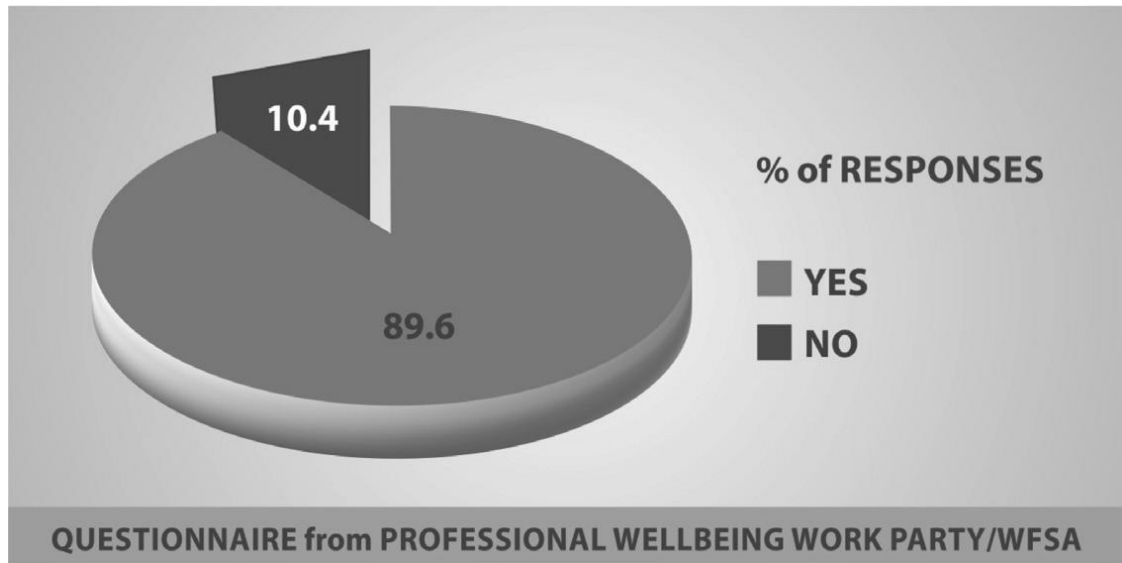
Syndróm vyhorenia ako dôsledok stresu

Pojem „burnout“ alebo syndróm vyhorenia (vypálenia, vyprázdnenia, vysušenia, BOS) zaviedol v roku 1974 Hendrich J. Freudenberg a v roku 1976 Maslach. Definícia Freudenbergera z roku 1980 uvádza, že vyhorenie predstavuje „stav únavy a frustrácie navodený úplným oddaním sa veci, spôsobu života či vzťahu, ktorý však nesplnil svoje očakávania.“ Syndróm vyhorenia je možno charakterizovať aj ako negatívny postoj k práci, negatívne vnímanie seba samého a stratu zainteresovanosti a citov voči pacientom. Syndróm vyhorenia sa najviac týka tzv. pomáhajúcich profesií: sestier, lekárov, ošetrovateľov, veľmi často pracovníkov na klinike/oddelení intenzívnej starostlivosti, sociálnych pracovníkov, psychoterapeutov a učiteľov, ďalej všetkých, ktorí prichádzajú do styku s človekom v núdzi, v náročných životných situáciách.

Varovné signály syndrómu vyhorenia sa môžu prejaviť v rovine fyzickej, emocionálnej a sociálnej.



Obrázok 2. Chodník k syndrómu vyhorenia (20)



Obrázok 3. Myslíte si, že „syndróm vyhorenia lekárov“ je problémom vo vašej spoločnosti? (20)

Prejavy syndrómu vyhorenia v psychickej oblasti sú nasledovné: pokles aktivity, kreativity, duševné vyčerpanie, strata motivácie, depresívne ladenie, pocity smútku, frustrácie, beznádeje, prejavuje sa negativizmus, cynizmus, klesá záujem o problematiku týkajúcu sa práce, dochádza k sebaľúti, pocitu neprekonateľnej únavy, vykonávanie práce je na základe rutiny, zaužívaných stereotypov.

Prejavy syndrómu vyhorenia vo fyzickej oblasti sa zhodujú s príznakmi pri strese.

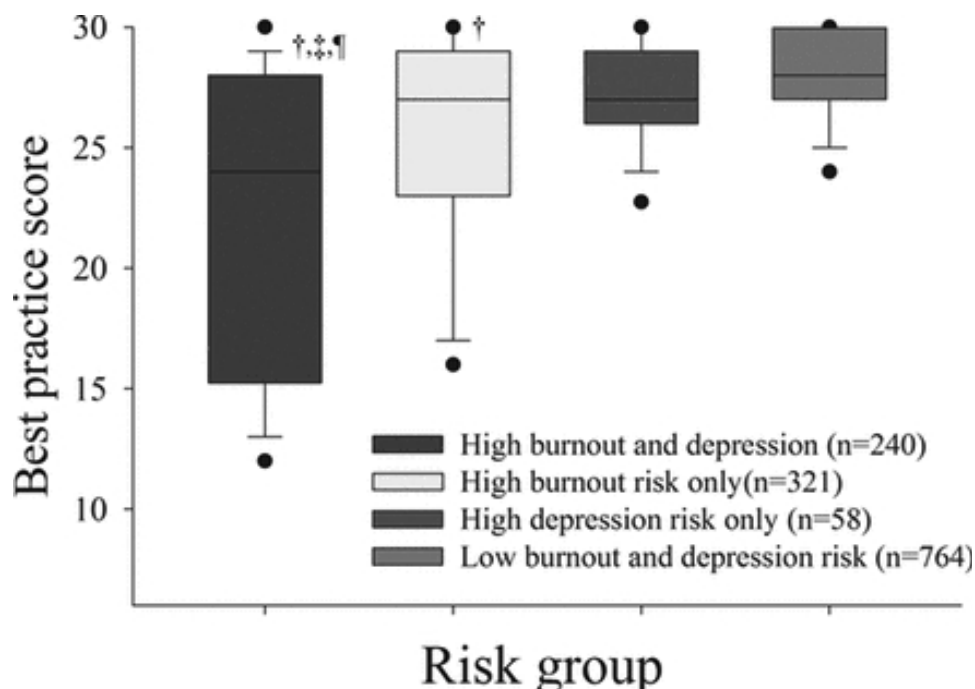
Prejavy syndrómu vyhorenia v sociálnej oblasti: nechut' k práci a ku všetkému čo s ňou súvisí, tendencia redukovať kontakt s pacientmi, kolegami, nízka schopnosť empatie, narastanie konfliktov v dôsledku nezájmu, ľahostajnosti a sociálnej apatie k okoliu, celkový útlm sociability, nezáujem o hodnotenie zo strany druhých (11).

Syndróm vyhorenia je do určitej miery konečným štádiom procesu GAS – generálneho adaptačného syndrómu. Tento proces má podľa Selyeho tri fázy: pôsobenie stresu, zvýšená rezistencia a fáza vyčerpania rezervných síl a obranných mechanizmov. V rámci diferenciálnej diagnostiky je dôležité rozlišovať medzi syndrómom vyhorenia a následkami chronického stresu, depresiou a únavou.

Syndróm vyhorenia je hlavným chronickým zdravotným problémom, ktorý má negatívny vplyv na zdravotníkov a kvalitu ich práce. Copenhagen Burnout Inventory (CBI), ktorý bol vypracovaný pre vyhodnotenie syndrómu vyhorenia rozlišuje 3 skupiny vyhorenia: **osobný** – stupeň fyzickej a psychickej únavy a vyčerpania vnímaného osobou. Pracovný - stupeň fyzickej a psychickej únavy a vyčerpania vnímaného osobou **vo vzťahu k práci**. - stupeň fyzickej a psychickej únavy a vyčerpania vnímaného osobou **vo vzťahu ku klientovi** (22).

Vo Francúzsku bola v roku 2011 vykonaná štúdia SESMAT, ktorá sledovala BOS u anesteziológov a intenzivistov – zamestnancov (AI) a porovnávala ho s lekármi – zamestnancami z iných odborov (OP). Použitý bol dotazník CBI. Z 3196 odpovedí bol BOS zistený u 38,4 % AI a u 42,4 % OP. V skupine AI, rizikovými faktormi BOS bola vysoká pracovná zaťaženosť (ORadj = 3,40; CI (95) 1,34 - 8,63), konflikt práca/rodina (ORadj = 3.12 CI (95) 1,60 - 6,08), nízka kvalita tímovej práce (ORadj = 1,99; CI (95) 1,14 - 3,47) a napäté vzťahy v tíme. (ORadj = 1,92; CI (95) 1,25 - 2,95). Všetky tieto faktory boli pozorované aj v skupine OP. Ženské pohlavie, mladý vek, nespokojnosť s finančným ohodnotením malo významný

vplyv ale odlišný v oboch skupinách. Sťažnosti na opakované prenasledovanie nadriadenými je rizikovým faktorom BOS iba v skupine AI (OR_{Adj} = 1,83; CI (95) 1,04 - 3,22) (21).



Obrázok 4. Anesteziológovia - rezidenti, ktorí mali najvyššie skóre BOS mali najnižšie skóre dodržiavania štandardov pre najlepšiu prax (20)

Predpokladá sa, že vyhorieť môžu len tí, ktorí sú zapálení, teda je nevyhnutná vysoká počiatočná motivácia, veľké nadšenie pre prácu.

Riziko úmrtia

Riziko úmrtia je u anesteziológov vyššie, pretože pracujú v neobvyklých podmienkach ako je prostredie anestetických plynov, ionizujúce žiarenie, biologické tekutiny, podávanie omamných látok, stres, nočné smeny, dlhá pracovná doba, deprivácia spánku. Alexander et al. analyzovali údaje z viac ako 80000 úmrtí so zámerom porovnať riziká, ktorým sú vystavení anesteziológovia s ostatnými odbormi. Nebol štatisticky významný výskyt maligných a kardiovaskulárnych ochorení, ale bol štatisticky významne vyšší výskyt suicídií [relative risk (RR) = 1,45, confidence interval (CI) 95% = 1,07 - 1,97], užívania drog (RR 2,79, CI 95% 1,87 - 4,15), cerebrovaskulárnych ochorení (RR 1,39, CI 95% 1,08 - 1,79) a úmrtí pre iné príčiny (RR 1,53, CI 95% 1,05 - 2,22) medzi anesteziológmi (20).

Schopnosť riešiť narastajúce problémy v osobnom a profesionálnom živote závisí od osobnosti lekára. Profesionáli, ktorí sa považujú za samostatných a pôsobia sebedovo, uvedomujú si svoje problémy, ale nevyhľadajú pomoc sú najviac náchylní k suicídiu (20).

Záver

Anesteziológ, napriek všetkým uvedeným rizikám, ktorým je vystavený musí svoju prácu vykonávať bezpečne a kvalitne. Riziká, ktorým možno predchádzať by mali byť znížené na minimum, k čomu môže prispieť on sám, jeho okolie, zamestnávateľ poskytnutím zdrojov, zlepšená organizácia práce a tímová spolupráca.

- Marušiaková a spol. v závere svojej práce navrhujú nasledujúce odporúčania pre prax:
- riešiť výstavbu operačných sál so zohľadnením základných stavebno – technických podmienok a požiadaviek
 - navrhnúť a realizovať vhodnú a účinnú vzduchotechniku
 - vytvárať zdravé a zdravie podporujúce pracovné podmienky
 - vykonávať pravidelnú identifikáciu, objektivizáciu a hodnotenie rizikových faktorov pracovného prostredia
 - udržiavať anesteziologické prístroje a ich súčasti v dobrom technickom stave
 - dodržiavať správne postupy vedenia inhalačnej anestézie pred a počas operácie
 - zabezpečiť pre zamestnancov dostatočné množstvo vhodných OOPP
 - realizovať účinné organizačné opatrenia
 - vykonávať u zamestnancov sofistikované lekárske preventívne prehliadky
 - zaradiť vykonávané práce s expozíciou sevofluránu v jednotlivých profesiách do 3. kategórie rizikových prác
 - zabezpečiť vhodnú edukáciu zamestnávateľov a zamestnancov.

Nakoľko problematika expozície inhalačným anestetikám je veľmi závažná, bolo by vhodné a potrebné pokračovať ďalej vo výskume nielen na jednom pracovisku, ale aj v rámci Slovenska (24).

Literatúra

1. Aasland O.G.: Mortality of anaesthesiologists, pediatricians and other specialities in Norway. *Acta Anaest Scand* 2002;46:1200-1202.
2. Alexander B.H., Checkoway H., Nagahama S.I., Domino K.B.: Cause-specific mortality risks of anesthesiologists. *Anesthesiology* 2000;93:922-930.
3. Arnold J. Berry, Committee on Occupational Health of Operating Room Personnel. Task Force on Chemical Dependence of the Committee on Occupational Health of Operating Room Personnel, www.asahq.org/publications.
4. William P. Arnold III, Task Force on Chemical Dependence and Services/chemical 2002, www.asahq.org/publications.
5. Atkinson R. L.: 2003. *Psychologie*. 2. vyd. Praha: Portál, 2003. 725 s. ISBN 80-7178-640-3
6. Drotárová E a kol.: *Relaxační metody*. 1. vyd. Praha : Epocha, 2003. 248 s. ISBN 80-86328-12-0
7. Gáborová E., Gáborová Z.: *Človek v sociálnom kontexte*. 1. vyd Prešov, Lana, 2005, 173s. ISBN 80-969053-8-4.
8. Juel K., Husum B, Viby-Morensen J., Viskum S.: Mortality among anaesthesiologists in Denmark 1973-1995. *Acta Anaest Scand* 2002;46:1203-1205.
9. Karanovic N., Carev M., Kardum G., Pecotic R., Valic M., Karanovic S., Ujevic A., Dogas Z.: The impact of a single 24h working day on cognitive and psychomotor performance in staff anaesthesiologists. *EJA* 2009;26:825- 833.
10. Kebza V.: *Psychosociální determinanty zdraví*. 1. vyd. Praha: Academia, 2005. s. ISBN 80-200-1307-5.
11. Kovářová M., Dóci I.: *Pracovné podmienky sestier a burnout syndróm*. 1. vyd. Rožňava: Roven, 2007. 105 s. ISBN 978-80-89168-23-1.
12. Mazurok V.A.: *Professional risks in anaesthesiology and reanimatology*. 1. kurz FEEA 2008, <http://feea.net>.
13. Melgosa J.: *Zvládni svoj stres*. Trnava: Liama, 1998. 190 s. ISBN 80-88719-81-X
14. Ohtonen P., Alahuta S.: Mortality among Finish anaesthesiologists in 1984-2002. *Acta Anest Scand* 2002;46:1196-1199.
15. Pospíšil M.: *Řešení konfliktů a stresů*. 1. vyd. Plzeň: MK Trade, 2007. 305 s. ISBN 978-80-903529-1-9.
16. *Stress in anaesthetists*. Published by The Association of Anaesthetists of Great Britain and Ireland. www.aagbi.org/publications/guidelines/archive/docs/stress 1997.

17. Svärdsudd K., Wedel H., Gordh T. Jr.: Mortality rates among Swedish physicians. A population-based nationwide study, with special reference to anaesthesiologists. *Acta Anaesth Scand* 2002; 46:1187-1195.
18. Thomas, I., Carter J.A: Occupational hazards of anaesthesia. *Continuing Education in Anaesthesia. Crit. Care and Pain*, 2006;6:599-604.
19. Wright D.J.M., Roberts A.P.: Which doctors die first? Analysis of BMJ obituary columns. *British Medical Journal* 1996;313:1581-1582.
20. Duval Neto G.F. et al.: Occupational Well-being in Anesthesiologists. Rio de Janeiro, Sociedade Brasileira de Anestesiologia/SBA, 2014, 286 s. ISBN 978-85-98632-24-7, S678o
21. Doppia MA, Estryn-Béhar M, Fry C, Guetarni K, Lieutaud T; comité de pilotage de l'enquête SESMAT. Burnout in French doctors: a comparative study among anaesthesiologists and other specialists in French hospitals (SESMAT study)]. *Ann Fr Anesth Reanim.* 2011;30:782-94.
22. Kristensen T.S., Borritz M., Villadsen E., Christensen K.B.: The Copenhagen Burnout Inventory: A new tool for the assessment of burnout. *Work & Stress*, 2005; 19(3): 192 -/207 ISSN 0267-8373 print/ISSN 1464-5335 online 2005 Taylor & Francis DOI:10.1080/02678370500297720
23. Marušiaková M., Záborský T., Šulcová M., Mušák Ľ., Buchancová J., Tomášková D.: Zdravotné riziká yracovnej expozície chemickým faktorom u pracovníkov operačných sál. XXI. Vedecko - odborná konferencia s medzinárodnou účasťou "Životné podmienky a zdravie". Nový Smokovec 23.-25.09. 2013
24. Marušiaková M. a kol: Problematika inhalačných anestetík z pohľadu verejného zdravotníctva. In: Aktuálne problémy verejného zdravotníctva vo výskume a praxi. Recenzovaný zborník vedeckých a odborných prác. Martin: JLFUK, 2013. ISBN 978 -80-89544 -39-4. s. 198 -204.
25. Durack D.P., Gardner A.I., Trang A.: Radiation exposure during anaesthetic practice. *Anaesth Intensive Care* 2006;34:216-7.

Legislatíva (23)

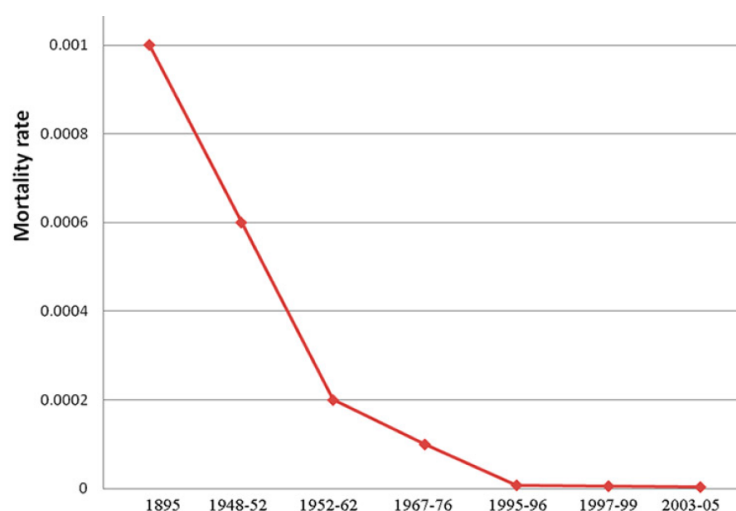
1. Nariadenie vlády SR č. 355/2006 Z. z. o ochrane zamestnancov pred rizikami súvisiacimi s expozíciou chemickým faktorom pri práci v platnom znení.
2. Nariadenie vlády SR č. 356/2006 Z. z. o ochrane zdravia zamestnancov pred rizikami súvisiacimi s expozíciou karcinogénnym a mutagénnym faktorom pri práci v platnom znení.
3. Zákon NR SR č. 355/2007 Z. z. o ochrane, podpore a rozvoji verejného zdravia a o zmene a doplnení niektorých zákonov v znení neskorších zmien.
4. Zákon č. 67/2010 Z. z. o podmienkach uvedenia chemických látok a chemických zmesí na trh a o zmene a doplnení niektorých zákonov (chemický zákon).
5. Council directive 90/394/EEC on the protection of workers from the risks related to exposure to carcinogens at work (Smernica Rady o ochrane pracovníkov pred rizikami z vystavenia účinkom karcinogénov pri práci (šiesta samostatná smernica v zmysle článku 16 ods. 1 smernice 89/391/EHS).

Bezpečnosť a kultúra bezpečnosti v anestéziológii

Štefan Trenkler, Monika Grochová

1 Úvod

Anestézia nie je sama osebe liečebná metóda, preto musí byť maximálne bezpečná, napĺňajúc heslom britských anestéziológov *In somno securitas*. Anestéziológovia sú si toho vedomí a boli prví, ktorí sa v medicíne začali cielene zaoberať otázkami bezpečnosti pacienta v perioperačnom období. Na základe zlepšovania technologického vybavenia – monitory, anestéziologické prístroje, pumpy, moderných liekov i zvýšenia kvality vzdelávania došlo v ostatných desaťročiach k signifikantnému poklesu mortality z anestéziologických príčin.



Graf znázorňuje pokles mortality z anestéziologických príčin.

V súčasnosti sa pozornosť presúva od prístrojovej techniky a farmakológie k ľudským zdrojom. Medzi základné aspekty bezpečnosti patrí **tzv. kultúra bezpečnosti** na oddelení či v operačnom trakte, ale aj v celej nemocnici či zariadení

Kultúru bezpečnosti možno formálne definovať ako „produkt individuálnych a kolektívnych hodnôt, postojov, percepcií, kompetencií a vzorcov správania, ktoré určujú štýl manažmentu a oddanosť jednotlivcov problematike bezpečnosti pacienta“. Táto formálna definícia je síce vyčerpávajúca, ale málo vhodná na aktiváciu personálu v podpore bezpečnosti pacienta.

Menej formálna, ale pochopiteľnejšia definícia hovorí, že kultúra bezpečnosti je „spôsob, akým vykonávame svoju činnosť, vnútorný postoj každého jednotlivca k dodržiavaniu pravidiel a postupov, ktoré zaručujú a zvyšujú bezpečnosť“. Trefným vyjadrením princípu je konštatovanie, že je to „čo sa deje, ak sa nikto (šéf) nepozera“.

Pri analýze tohto fenoménu treba zohľadniť, že vyššie spomenuté vnútorné pohnútky jednotlivca, ktorá vychádzajú z jeho osobnostných čŕt a temperamentu, sú modifikované sociálnymi interakciami v rámci jeho „skupiny“ či dokonca „skupín“.

Je vhodné odlišiť „kultúru bezpečnosti“ od „klímy (ovzdušia) bezpečnosti“. **Klíma bezpečnosti** je akoby viditeľnou, povrchovou vrstvou základnej kultúry bezpečnosti - ako ju zamestnanci pociťujú. Kultúru bezpečnosti možno prirovnať k osobnosti, ktorá je spravidla výrazná a stabilná, klímu bezpečnosti k nálaďe, ktorá môže krátkodobo kolísať. Obe je možné nezávisle

merať. Jednoduchšie je to u klímy, kde sú k dispozícii objektívne kvantitatívne dotazníky, zamerané na pocity pracovníkov v danom čase. Na meranie kultúry sú potrebné kvalitatívne metódy, vrátane priameho pozorovania účastníkov procesu.

2 Kultúra bezpečnosti v priemysle

O kultúre bezpečnosti sa začalo hovoriť v tzv. **high-reliability industries**, ako sú atómové elektrárne a letectvo, kde chyby a omyly majú závažné dopady na jednotlivcov i spoločnosť. Tieto priemyselné odvetvia pestujú systematický prístup k manažmentu bezpečnosti, pričom si sú vedomé dôležitosti ľudského faktora ako prispievateľa k nožnej nízkj bezpečnosti. Ľudský faktor vidia tak v manažmente, ktorý vedie organizáciu, ako aj v ľuďoch, ktorí vykonávajú konkrétnu (rizikovú) činnosť.

Je zrejmé, že nežiaduce príhody a nehody sú a budú súčasťou ľudského konania, zvlášť v komplexných socio-technických systémoch, akými sú atómové elektrárne, letecká prevádzka. V týchto rizikových odvetviach dochádza ku komplexným interakciám medzi sociálnymi, kultúrnymi a technologickými procesmi takým spôsobom, ktorý môže viesť k *nepredvídateľným* spôsobom zlyhania (so závažným dôsledkami). Za týchto okolností treba považovať možný vznik nehody za pravdepodobný, normálny a očakávaný. Relatívna výnimočnosť nehôd je skôr výnimočným stavom. Systémy sú tu navrhované tak, aby sa v nich nielen očakávalo riziko, skôr než prejde do nehody, ale aby boli k dispozícii optimalizované odpovede v prípade ich výskytu.

Komplexné socio-technické rizikové systémy sa vyskytujú aj v zdravotníctve, napr. v dynamickom prostredí operačnej sály. Zdravotnícke systémy ale, na rozdiel od vyššie uvedeného princípu „očakávaného“ zlyhania systému, predpokladajú, či priamo očakávajú, *bezchybný* výkon jednotlivca. Práve tieto očakávanie viedli anestéziológov k tomu, že sa už v 70-tych rokoch, inšpirovaní letectvom, začali problematikou bezpečnosti pacienta zaoberať.

V letectve, i ďalších rizikových odvetviach, sa v rámci snahy o zlepšovanie systémov, pozornosť zamerala na odhaľovanie *latentných stavov*, ktoré sú „skryté“ v systéme a predisponujú ho pre nehodu. Aj v zdravotníctve sa v ostatnej dobe začalo uvažovať o úlohe takýchto latentných stavov, ako je napr. pracovné preťaženie, nedostatočný dohľad, nedostatočný tréning, stresové podmienky práce, dizajn, údržba a kontrola prístrojov, tímový prístup, nedostatočná komunikácia. Zároveň sa pozornosť presunula z individuálnych faktorov ako zdroja nehody (jednotlivec) k systémovým organizačným faktorom, medzi ktoré patria aj kultúra a klíma bezpečnosti. Výskyt latentných predisponujúcich faktorov totiž silne závisí od existujúcej kultúry bezpečnosti, ako na to poukazujú nehody naftových plošín, raketoplánov, alebo liekové omyly (najčastejšie omyly v medicíne).

Medzi základné faktory pozitívnej kultúry bezpečnosti patria:

1. Uznanie nevyhnutnosti chýb
2. Aktívne zanieťenie **manažmentu**, vodcovstvo
3. Všeobecné presvedčenie o dôležitosti bezpečnosti
4. Proaktívna odhaľovanie latentných faktorov rizika
5. Správny tok a spracovanie informácií
6. Komunikácia založená na vzájomnej dôvere a otvorenosti
7. „No blame“ a „non punitive“ prístup (zodpovednosť sa hľadá v systémových nedostatkoch, nie primárne v jednotlivcoch).

3.1 Formálna kultúra bezpečnosti v medicíne

Zdravotnícke systémy sú značne komplexné, napr. na dosiahnutie cieľa vyžadujú interdisciplinárnu spoluprácu. Táto komplexnosť s časom dynamicky stúpa - zaraďujú sa nové technológie, nové výzvy, čo sťažuje udržiavanie kontaktu s novými poznatkami na udržanie bezpečnosti. Zdravotníctvo pritom pokrýva tak rutinné, ako aj nepredvídateľné aktivity, pričom viaceré oblasti sú zaťažené faktorom nepredvídateľnosti. Ďalej, na rozdiel od priemyslu, zdravotnícke organizácie sa zaoberajú rizikom poškodenia nielen pacienta, ale aj zamestnancov, pretože ich

pohoda (well being) má vplyv na bezpečnosť pacienta. Tento rozdiel situáciu komplikuje, čo treba zohľadniť aj pri vytváraní a hodnotení klímy kultúry.

No **hodnotenie klímy** sú určené kvantitatívne metódy, ako sú dotazníky, na hodnotenie kultúry sú potrebné pozorovania a rozhovory. Väčšina existujúcich štúdií hodnotí klímu s použitím dotazníkov a skúma jej vplyv na rôzne klinické výsledne parametre (outcome). Ukázalo sa, že klíma bezpečnosti má vplyv nielen na pacientov, ale aj zamestnancov, keď dochádza napr. k zníženiu počtu poranení ihlou, ale aj bolesti v chrbte či liekové omyly. Na druhej strane, ošetrovanie komplexných pacientov je spojené s vyšším počtom poranení a omylov, napriek kultúre bezpečnosti. Dôležité je, že klímu bezpečnosti je možné (a potrebné) merať s použitím validovaného nástroja, akým je napr. 42-položkový Hospital Survey on Patient Safety Culture (HSPSC), ktorý je vhodný pre všetky typy zdravotníkov.

3.2 „Neformálna“ kultúra bezpečnosti

Okrem objektívnych merateľných parametrov sa v komplexných systémoch treba zaoberať aj charakteristikami jednotlivca, jeho postojmi a pocitmi, ako aj ich vplyvom na interpersonálne interakcie. Dôležitá je osobná percepcia rizika a bezpečnosti pacienta, ktorú zdravotníci pociťujú rôznym spôsobom, v závislosti od profesionálneho pozadia. Za rozdiely je často zodpovedné miesto jedinca v systéme, jeho úloha a priority, získané počas tréningu a praktickej činnosti (procesy, ktoré pomáhajú vytvárať profesionálnu identitu)

V tejto otázke ja nápomocná teória mechanizmov a dynamík sociálnym skupín. Jedinec sa prirodzene snaží mať čo najlepšiu sebaúctu. Je zvýšenie je možné v špecifickom kontexte príslušnosti k určitej skupine, pričom sa uplatňuje aj v iných oblastiach sociálneho a osobného života. Príslušnosť k úspešnej skupine nielen zvyšuje kolektívnu morálku, ale aj osobnú sebaúctu. To znamená, že pracovné miesto môže hrať významnú úlohu pri vytváraní pocitov, aké má jedinec o sebe samom a príslušnosť ku skupine alebo organizácii má vplyv na jeho vlastné blaho. Vytvorenie a udržiavanie silnej skupinovej identity je dôležité tak pre individuálny dobrý pocit (jedincovi sa v rámci príslušnosti k skupine dostáva podpory a povzbudenie), ako aj pre zachovanie a podporu spoločných zdieľaných hodnôt. V nemocničnom prostredí tieto skupiny je možné formovať na základe profesionálneho tréningu a/alebo každodennej úlohy (lekár/sestra/, klinický/neklinický lekár) alebo priestoru (jednotka, oddelenie, nemocnica); možná je aj dočasná skupina (denná/nočná smena).

Meta-kontrast princíp hovorí, že jedinec sa môže (a naozaj to robí) identifikovať súčasne s viacerými skupinami, pokiaľ si navzájom nekonkurujú. Jedinci si opakovane potvrdzujú svoju identitu v bezprostrednej reakcii na situačný kontext, v ktorom sa nachádzajú.

Pidgeon považuje bezpečnosť pacienta v senzitívnom nemocničnom prostredí za zbierku „nehmotných“ noriem, presvedčení a postupov v súvislosti s prístupom k riziku, ale v konečnom dôsledku zbierku s hmatateľnými a merateľnými výsledkami. Z tohto pohľadu je bezpečnosť pacienta možné považovať za dynamický, konštantne sa adaptujúci proces, ktorý je *obohacovaný* príspevkami jedinca pri manažmente a riešení rizika, ale aj vedomosťami, ktoré sú zdieľané iniciatívnymi (vodcovskými) jedincami, ktorí sú konfrontovaný s výzvou vykonávať svoju prácu a povinnosti bezpečne a efektívne. Tieto ciele sa dajú dosiahnuť buď *formálne* cez *oficiálne* kanály (tréning, jednotné postupy, protokoly, odporúčania), ako aj *neformálne*, „*tichými*“ cestami.

Existencia menších skupín v rámci veľkej organizácie – nemocnice, pomáha vytvoriť špecifickú „*mikrokultúru*“ (v oblasti bezpečnosti, ale ajobecne). Mikrokultúru bezpečnosti je možné považovať za reflexiu o tom, čo sa deje v dennom sociálnom živote, pričom spočíva hlavne na zdieľanom pochopení toho, čo predstavuje bezpečnú prax. Súčasťou zdieľania je aj identifikácia najčastejších rizík v dennej rutinej praxi, ako aj ciest a metód, ktoré skupina potrebuje vyvinúť, aby riziko bolo zvládané čo najefektívnejšie. Esencia týchto mikrokultúr sa odovzdáva členom týchto skupín buď vo forme formálneho vzdelávania (konferencie, časopisy, špecializovaný tréning), alebo neformálne pozorovaním alebo ústnym podaním, vrátane neformálnych rozhovorov pri káve.

Jedinci často vyhľadávajú iných, s ktorými majú podobné črty, a vytvárajú sociálne skupiny, ktoré podporujú navzájom hodnoty, názory či presvedčenia skupiny. Ukazuje sa, že pocit spolupatričnosti do určite profesionálnej skupiny môže byť silnejší postavenie „rovnocenného hráča“ v systéme bezpečnosti. Teda profesionálna identita môže vytvárať kultúru bezpečnosti rovnako, ak nie viac, ako hromadenie štandardov a predpisov zo strany organizácie.

Osobnostné faktory v anestéziológii

Kultúra bezpečnosti spočíva na interakciách medzi ľuďmi. Nielen povaha interakcie, ale aj osobnosti zainteresovaných tu hrajú úlohu. Aká je typická osobnosť anestéziológa? Podľa D. Howata z roku 1977 si „typický“ anestéziológ praje byť súčasťou tímu (je povahou stádovitý), je rád medzi inými ľuďmi, má spravidla dobré vzťahy s kolegami. Často má zmysel pre humor, je rozmarový, ale aj puntičkársky, úzkostlivý, ale pripravený sa prispôbiť meniacej situácii. Je dokonca trochu paranoidný. D. Gaba (1994), expert na ľudské faktory v anestéziológii, tvrdí, že odbor priťahuje jedincov so špeciálnymi charakteristikami, lekárov, ktorí hľadajú vzrušenie v dynamickou, rýchlo prostredí anestézie a intenzívnej medicíny. Vyhovuje im potreba priamej akcie a aura „nebezpečia“ pod povrchom ich činnosti. Iní autori zistili, že anestéziológovia sú skôr výrazní ako mdlí, vážni ako šťastní, nezávislí ako závislí, skromní ako drzí, dôverčiví ako nedôverčiví, skôr starostliví ako neuvážení.

O význame týchto vlastností pre bezpečnosť nemáme štúdie, ale z aviácie je známe, že určité osobnostné črty pilota nevedú priamo k chybe alebo nehode, ale môžu k ním prispievať. To znamená, že určité črty podporujú vznik prostredia, v ktorom, v kombinácii s inými faktormi, sa pravdepodobnosť zlyhania zvyšuje. Hoci je známe, že anestéziológia je vedúcou disciplínou v akceptovaní rizika a bezpečnosti, vhodné postoje a zručnosti pre bezpečnosť sa v odbore formálne nevyučujú, ale zdá sa, že sú skôr súčasťou „tichej“ vedomosti v odbore ; v USA sa hovorí aj o „skrytom kurikule“.

Kultúra bezpečnosti ako súčasť „tichého“ poznania v anestéziológii

V UK skúmali tento fenomén, predovšetkým vo vzťahu ku kritickým aspektom bezpečnosti. Použili sa k tomu štruktúrované dotazníky a pozorovanie pri činnosti v reálnom čase. Ako dôležité sa ukázali spôsoby, ako sa anestéziológ učí efektívne využívať klinický a prístrojový monitoring, ako sú odovzdávané a získavané praktické zručnosti, ako používajú komunikačné rutiny počas úvodu a vyvedenia z anestézie, ako sú odovzdávaní pacienti. Významný je aj systém hlásenie kritických príhod - nakoľko si anestéziológ uvedomuje, že sa rutinná činnosť stáva kritikou.

Ďalej sa ukázalo, že hoci profesionálna skúsenosť v anestézii prináša aj vlastnú, implicitnú kultúru bezpečnosti, existuje aj určitý prirodzený profesionálny odpor voči prijatiu explicitného „systémového“ prístupu k hláseniu a učeniu sa z nežiaducich príhod. Tento odpor bráni rozvoju tohto dôležitého aspektu bezpečnosti, pretože analýza nežiaducich príhod je dôležitým zdrojom poznatkov na zlepšenie bezpečnosti.

Spôsob odovzdávanie pacientov je relevantným odrazom „mikrokultúry“ bezpečnosti na oddelení. Okrem stavu pacienta sa tu realizuje aj vzťah medzi odovzdávajúcim a prijímajúcim personálom (napr. v zotavovacej miestnosti lekár – sestra). Kľúčovým momentom vysokej kultúry bezpečnosti je, ak personál necíti bariéry povedať kolegom, rovnocenným i starším, že je prítomné ohrozenie bezpečnosti. Aj kvôli tomu bolo do chirurgického checkliste zaradené predstavovanie personálu (napriek odporu chirurgov), pretože to znižuje bariéry medzi personálom v rôznom postavení a poskytuje väčšiu slobodu komunikovať aspekty bezpečnosti aj v pozícii sestra – lekár, mladší – starší, nižší - vyšší. Treba povedať, že takéto procesy sú v rizikovom priemysle presne špecifikované a prísne formalizované, neponechané na lokálne neformálne dohody.

4 Ako zmeniť kultúru bezpečnosti

Machiavelli vo Vladárovi hovorí: „Niet ťažšej úlohy s pochybným koncom, nie je nič nebezpečnejšie, ako snaha zmeniť veci. Reformátor má nepriateľov v tých, ktorí majú prospech zo

starého usporiadania a iba vlažnú podporu od tých, ktorí by profitovali z nového usporiadania. Vlažnosť pochádza zo strachu z protivníkov, ktorým nahráva zákon a čiastočne zo všeobecnej nedôverčivosti ľuďstva, ktoré v skutočnosti neverí v nič nové, kým sa o tom nepresvedčí.“

Každá zmena kultúry bezpečnosti predpokladá zmenu v chovaní osoby. Treba očakávať odpor, aj u „slušných“ kolegov. Ohrozenie existujúcich praktík totiž môže viesť k pochybovaniu o sebe samom a k nižšej sebaúcte, ktorá je pre každého človeka taká dôležitá. Aby sa podobným pocitom osoba vyhla, pridržiava sa starých, osvedčených postupov. Úlohou ľudí vykonávajúcich zmeny je nenarušiť túto pozitívnu identitu pracovníkov. Treba brať ohľad aj na „mikrokultúry“ v rámci organizácie.

Pochopenie súčasného stavu a zmena spôsobu správania a vykonávania práce je delikátna a ťažká úloha. Zdravotníci, ktorí sú zvyknutí na istý spôsob práce dlhý čas, pracujú rutinne a odolávajú zmenám. Dôležité je informovanie o výsledku zmien a ich porovnanie s existujúcim stavom. Zmena kultúry sa dotýka spôsobu práce jednotlivca, ale aj aktivít a princípov celej organizácie. Toto sa považuje za jednu z najťažších úloh pre organizáciu vôbec. Zvlášť v zdravotníctve, ktoré zamestnáva vysoko špecializovaných a skúsených odborníkov, ktorí, ako vyplýva z povahy ich práce, sú zvyknutí používať vlastný úsudok, ako robiť veci dobre a bezpečne. Dlhoroční pracovníci môžu považovať zmeny v zabehaných postupoch aj za ohrozenie ich individuality. Napr. pri zavádzaní chirurgického protokolu pociťovali niektorí chirurgovia predstavovanie sa na začiatku programu za nevhodné a boli v rozpakoch, hoci uznávali prínos informovania o tom kto je kto a aké má v sále úlohy.

Existujú dva základné prístupy k zmene kultúry bezpečnosti, ktoré sa líšia v pohľade na úlohu *standardizácie* a *úlohy ľudí* v rámci systému. Sú uvedené v tabuľke.

Tabuľka. Prístup k zmene kultúry bezpečnosti

Bezpečnosť nemennosťou	Bezpečnosť adaptáciou
Pracovné postupy môžu byť kompletne špecifikované štandardizovanými postupmi, programami, pravidlami, schémami a certifikátmi	Postupy nie je možné kompletne špecifikovať štandardnými predpismi, programami, apod. Je to aj preto, lebo zahŕňajú ľudský faktor.
Vyššia bezpečnosť vyplynie z vyššej miery špecifikácie (rozsiahlejšie, podrobnejšie pokyny) a z vyššej disciplíny pracovníkov	Zlepšenie bezpečnosti vyplynie z lepšieho pochopenie „ekológie“ systému a lepším ocenením jeho samo-ochranného mechanizmu.
Odchýlky od predpísaných operácií sú príčinou nízkeho výkonu i hlavným ohrozením bezpečnosti	Odchýlky od normálnych postupov sú nevyhnutné pre adaptáciu na náhodné javy v ľudskom živote
Ľudia ostávajú jediným nepredvídateľným a nešpecifikovateľným faktorom systému. Hlavný zdroj odchýlok.	Ľudia sú stále jedinou inteligentnou, flexibilnou a adaptovateľnou zložkou systému. Sú schránkou flexibility a zdrojom bezpečnosti.
Automatizácia, kde je možná a spoľahlivá, zníži odchýlky alepší tak výkonnosť a bezpečnosť	Automatizácia zvýši spoľahlivosť alepší výkon, ale postupy urobí rigidnými. Kým sa ľudia nachádzajú v systéme, automatizácia urobí prostredie komplexnejším a vytvára nové problémy interakcií človek-stroj.
Chyby sú neúmyselné, ale poľutovaniahodné odchýlky od štandardných postupov. Chyby sú, žiaľ, nevyhnutné.	Chyby sú odchýlkami od zámeru operátora, ale súčasne aj súčasťou normálneho procesu dosahovania zámeru. Chyby sú „potrebné“.

Chyby sú rovnako negatívnym faktorom pre bezpečnosť, ako každá iná odchýlka. Treba vyvinúť maximálne úsilie o elimináciu chýb.	Nekorigované chyby predstavujú pre bezpečnosť nebezpečie. Ale individuálne uvedomenie si možných rizík a chýb má kritický prínos pre správanie sa jedinca.
--	--

Prvá metóda *nemennosti* sa opiera o štandardy, protokoly, automatizáciu, pretože ľudský faktor považuje za neželateľný zdroj omylov. Druhá metóda adaptácie uznáva *flexibilitu* a *adaptabilitu* ľudí, ktorí tak majú potenciál vysporiadať sa rýchle s novou situáciou a zabrániť nehode. Okrem toho, uznáva, že chyby a nehody sú nevyhnutné a sú zdrojom poučenia na prevenciu zlyhaní v budúcnosti. Hoci štandardizácia a automatizácia niektorých postupov sú pre bezpečnosť prínosné, je potrebné aj rozpoznať **pozitívnu** hodnotu ľudskej zložky, zvlášť schopnosť učiť sa z chýb (s tým súvisí hlásenie a analýza kritických príhod v anestéziológii).

Zlepšenie kvality – klinického výsledku u operovaného pacienta si v súčasnosti vyžaduje užšiu medziodborovú spoluprácu v rámci tzv. perioperačnej medicíny. Je potrebné zlepšovať postupy vo všetkých troch fázach – predoperačne, peroperačne a pooperačne. Konečným cieľom nemá byť iba zníženie 30-dňovej mortality, ale dosiahnutie trvalého zlepšenia stavu s dobrou dlhodobou kvalitou života.

Aké témy budeme riešiť v rámci perioperačnej medicíny na zvýšenie kvality a bezpečnosti?

1. Prevencia infekcie / DVT – PE
2. Liekové omyly, striekačky
3. Lieky v prevencii - beta-blokátory, antikoagulanciá, statíny ...
4. CICV, aspirácia; extubácia
5. Protektívna ventilácia
6. Normotenzia; GDT
7. Bdenie počas operácie (NAP 5, UK)
8. Zotavovacie miestnosti
9. PONV
10. Liečba pooperačnej bolesti; PPBH, prevencia chronickej bolesti
11. Transfúzie a infekcie/malígne ochorenia
12. Hypotermia a infekcie, krvácanie, KV príhody
13. Delírium; POCD; toxicita anestetík
14. Pooperačná svalová slabosť - PORC, resp. insuficiencia; NIV
15. Hyperoxia
16. Early warning system – včas zistiť a liečiť komplikácie; JIS

5 Záver

Kultúra a klíma bezpečnosti sú teoretické koncepty s veľkým praktickým dosahom. Na zlepšovanie kultúry bezpečnosti je najlepšie využiť konkrétne iniciatívy, ako je aplikácia protokolov a kontrolných zoznamov (checklist) a hlásenie, analýza a poučenie z kritických príhod a near-misses.

Treba merať klímu bezpečnosti s použitím vhodných nástrojov a vyhodnocovať ju v čase.

Ľudí v systéme treba považovať viac za kreatívnu silu, ktorá vytára bezpečnosť, ako zdroj rizika a chýb. Kľúčová úloha pripadá osobným a interpersonálnym vzťahom, pod vedením vedúceho oddelenia. Treba nastoliť priateľskú a podpornú atmosféru, kde nikto nemá problém hovoriť otvorene o bezpečnosti, bez strachu z kritiky a znevažovania.

Dôležité sú postoje vedenia oddelenia – vodcovstvo a supervízorstvo. Ďalší neformálni vodcovia majú pozitívne využiť svoju autoritu.

Potrebuje validované nástroje na meranie kvality klímy a kultúry bezpečnosti, ako aj stanovenie základných kritérií kvality na porovnávanie pracovísk alebo rôznych kultúr.

Potrebujeme vedieť viac o tom, aké iniciatívy a stratégie sú najefektívnejšie pri zavádzaní, zmene a podpore pozitívnej kultúry bezpečnosti, ako aj jej možný pozitívny vplyv na konečný klinický výsledok (outcome) pacienta.

Literatúra

Stanete S, Mellin-Olsen J, Pelosi P, Van Aken H.: Safety in Anaesthesia. *Clinical Anaesthesiology* 2011;254:109-291. Dostupné na <https://www.esahq.org/patient-safety/patient-safety/publications>.

Odporúčania Európskej resuscitačnej rady pre resuscitáciu 2015

Štefan Trenkler

1. Úvod

V Európe dôjde ročne k náhlemu zastaveniu obehu u približne 360 000 občanov, pričom priemerné prežítie, bez ohľadu na neurologický výsledok, je nižšie ako 10 %.

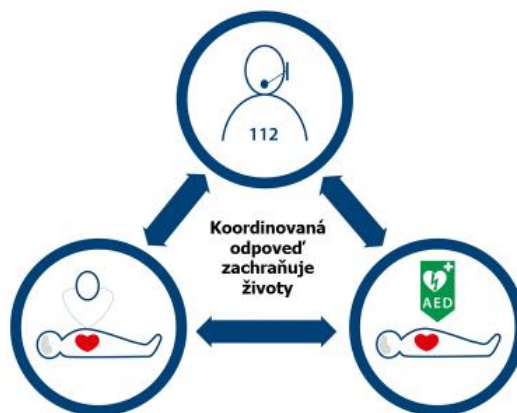
Dňa 15.10.2015 boli vydané Európskou resuscitačnou radou nové odporúčania pre kardiopulmonálnu resuscitáciu. Odporúčania vyšli z materiálov ILCOR, ktoré zhrnuli nové vedecké poznatky a prijali tzv. liečebné odporúčania s použitím systému GRADE. Materiál má vyše 1000 citácií. Tento súhrn uvádza základné liečebné algoritmy pre resuscitáciu detí a dospelých a hlavné zmeny v odporúčaníach ERC voči roku 2010.

Odporúčania 2015 obsahujú 11 kapitol:

1. Súhrn
2. Základná neodkladná resuscitácia dospelých a automatická externá defibrilácia (AED)
3. Rozšírená neodkladná resuscitácia dospelých
4. Zastavenie obehu v špeciálnych situáciách
5. Poresuscitačná starostlivosť
6. Neodkladná resuscitácia detí
7. Resuscitácia a podpora adaptácie novorodenca pri pôrode
8. Včasný manažment akútnych koronárnych syndrémov
9. Prvá pomoc
10. Princípy vzdelávania v resuscitácii
11. Étika resuscitácie a rozhodovanie na konci života.

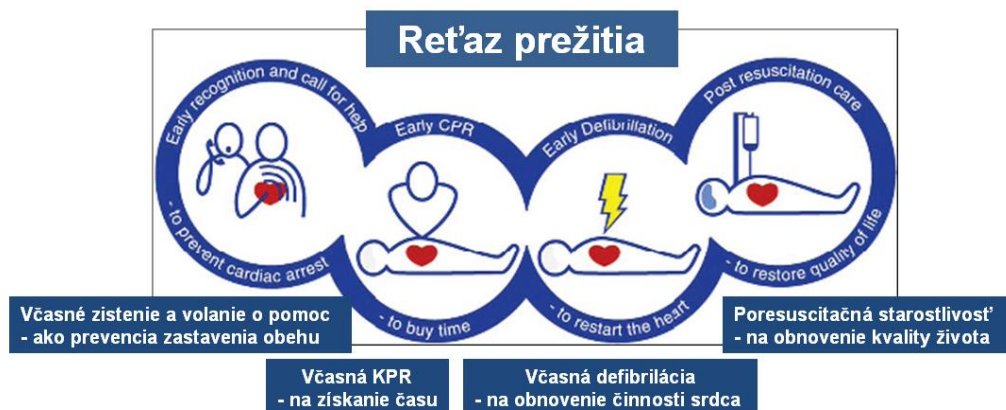
Nové sú samostatné kapitoly o poresuscitačnej starostlivosti a prvej pomoci.

Nasledujúce odporúčania ERC 2015 nedefinujú iba spôsob, ako má byť resuscitácia poskytovaná, ale hlavne uvádzajú, ako má byť vykonávaná bezpečne a účinne. Táto publikácia nových a revidovaných odporúčaní pre liečbu neznamená, že by súčasná klinická prax nebola bezpečná a účinná.



Základným symbolom nových odporúčaní je tento obrázok: Systém mení výsledok.

Dôraz sa kladie aj na efektívne fungovanie každého článku reťaze prežívania.



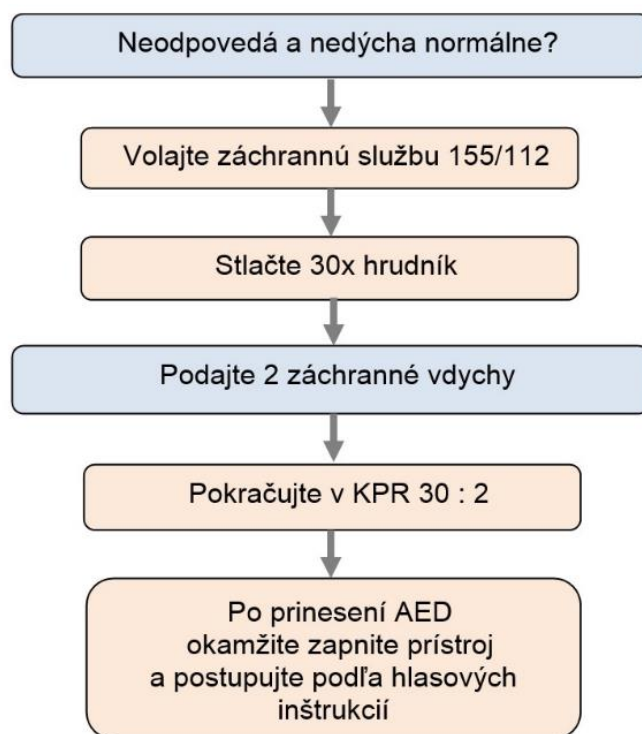
Pre dobrý výsledok je potrebná, podľa tzv. Utsteinskej formuly, kombinácia 1) **vedeckých poznatkov**, 2) **vzdelávania** a 3) **implementácie odporúčaní v praxi**.

2. Základná neodkladná resuscitácia dospelých a automatizovaná externá defibrilácia

Odporúčania ERC 2015 zdôrazňujú veľký význam súčinnosti medzi operátorom operačného strediska, záchrancom, ktorý poskytuje KPR a včasným použitím automatického (automatizovaného) externého defibrilátora (AED). Efektívna, koordinovaná odpoveď, ktorá zahŕňa všetky tieto zložky, je kľúčová pre zlepšenie prežívania pri náhlom zastavení obehu (NZO) mimo nemocnice.

- Operátor záchrannej zdravotnej služby (ZZS) hrá dôležitú úlohu pri včasnej diagnostike NZO, poskytnutím operátorom asistovanej KPR (telefonicky asistovanej KPR), lokalizácii a rýchlym prinesení AED.
- Záchranca, ktorý je trénovaný a schopný, by mal rýchlo zhodnotiť kolabovaného postihnutého a zistiť, že neodpovedá a nedýcha normálne a okamžite privolať záchranú zdravotnú službu.
- Postihnutý, ktorý neodpovedá a nedýcha normálne, má zastavenie obehu a vyžaduje KPR. Prítomní záchrancovia a operátori ZZS by mali predpokladať zastavenie obehu u každého pacienta, ktorý má kľče a mali by starostlivo zhodnotiť, či dýcha normálne.
- Poskytovatelia KPR by mali stláčať hrudník u všetkých postihnutých so zastavením obehu. Poskytovatelia KPR, ak sú trénovaní a schopní poskytnúť záchrané vdychy, by mali striedať stláčanie hrudníka so záchranými vdychmi. Naše presvedčenie, že samotné stláčanie hrudníka je rovnako účinné ako štandardná KPR, nie je dost' silné na to, aby sme menili súčasnú prax.
- Vysoko kvalitná KPR zostáva základom pre zlepšovanie výsledného stavu. Odporúčania pre frekvenciu a hĺbku stlačení sa nemenia. Poskytovatelia KPR by mali stláčať hrudník do dostatočnej hĺbky (približne 5 cm, ale nie viac ako 6 cm u priemerného dospelého) s frekvenciou 100 - 120 stlačení za minútu. Po každom stlačení treba úplne uvoľniť hrudník a stláčania prerušovať iba v nevyhnutnom prípade. Pri poskytovaní záchraných vdychov/ventilácie by vdych mal trvať približne 1 sekundu s takým objemom, aby bolo viditeľné zdvihnutie hrudníka. Pomer stlačení hrudníka k záchraným vdychom zostáva 30 : 2. Neprerušujte stláčanie hrudníka na viac ako 10 sekúnd na poskytnutie vdychov.
- Defibrilácia do 3 - 5 min od kolapsu môže zabezpečiť prežitie až 50 - 70 %. Včasná defibrilácia môže byť dosiahnutá poskytovateľmi KPR, ak použijú verejne dostupný AED alebo AED v mieste. Programy verejne dostupných AED by mali byť aktívne implementované na verejných miestach, kde sa sústreďuje veľa ľudí.

- Postupy pre KPR dospelých môžu byť použité bezpečne u detí, ktoré neodpovedajú a nedýchajú normálne. Hĺbka stláčania hrudníka by mala byť najmenej jedna tretina hĺbky hrudníka (pre dojčatá to sú 4 cm, pre deti 5 cm).
- Cudzie teleso, ktoré spôsobí ťažkú obštrukciu dýchacích ciest, je urgentnou zdravotníckou situáciou a vyžaduje si okamžitú liečbu údermi do chrbta a ak sa obštrukcia neuvoľní, stláčanie brucha (Heimlichov manéver), zatiaľ čo je privolaná pomoc.



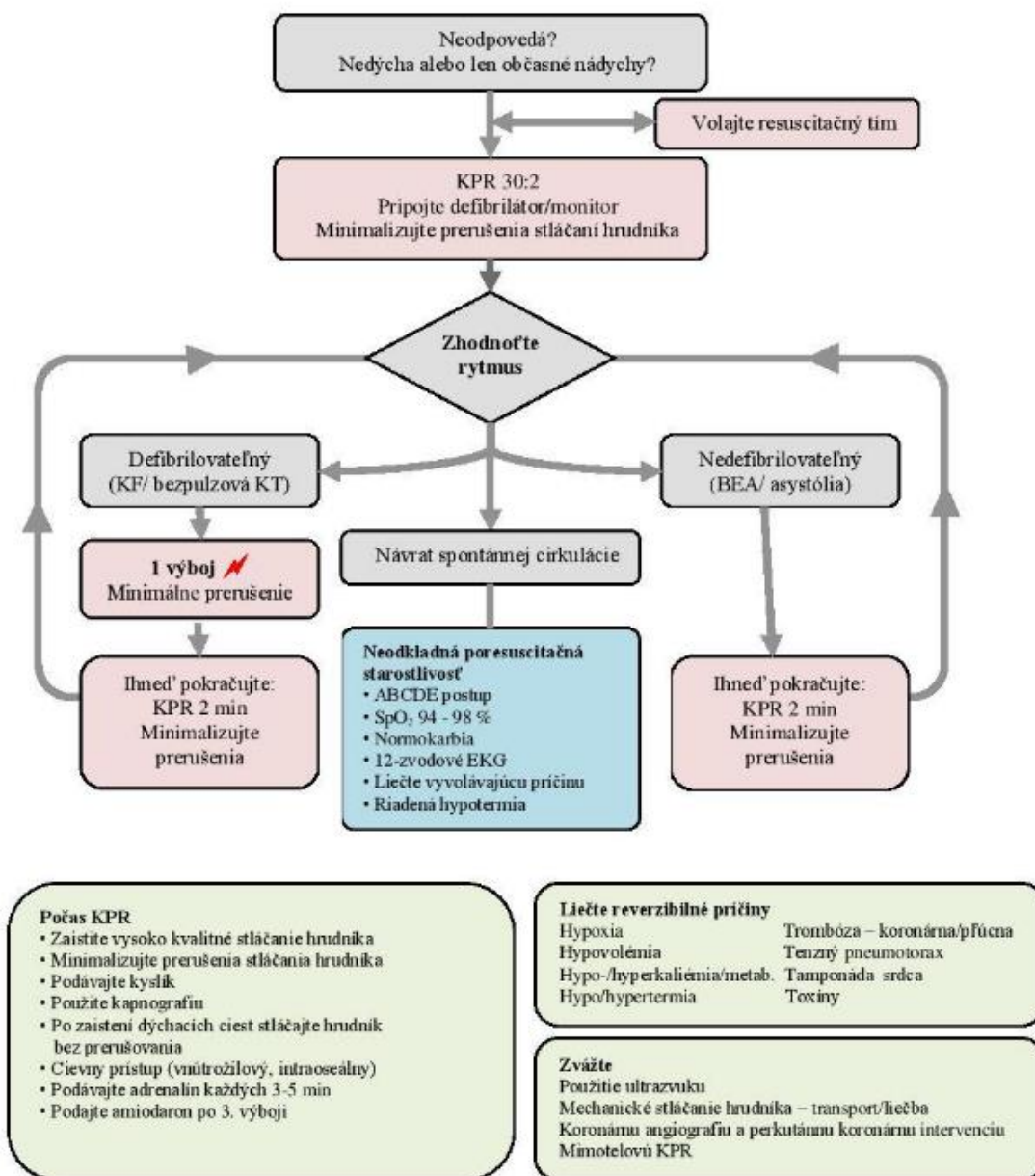
Algoritmus ZNR 2015. Zjednodušuje predchádzajúci a explicitne zavádza používanie AED.

3. Rozšírená neodkladná resuscitácia dospelých (RNR dospelých)

Odporúčania ERC 2015 pre RNR dospelých zdôrazňujú, že na zlepšenie výsledku resuscitácie je potrebné zlepšenie starostlivosti a implementácia odporúčaní. Kľúčové zmeny oproti roku 2010 sú:

- Neustále zdôrazňovanie významu systémov rýchlej odpovede pri zhoršujúcom sa stave pacienta a prevenciu zastavenia obehu v nemocnici.
- Neustále zdôrazňovanie minimálneho prerušovania vysoko kvalitného stláčania hrudníka počas poskytovania RNR; stláčanie hrudníka je prerušované iba na krátko, iba aby bolo možné vykonať špecifické postupy. Toto zahŕňa minimalizáciu prerušenia stláčania hrudníka na menej ako 5 sekúnd pre uskutočnenie defibrilácie.
- Pokračuje zameranie sa na použitie samolepiacich elektród pre defibriláciu a stratégiu defibrilácie s minimalizovaním pauzy pred výbojom, aj keď berieme do úvahy, že niektoré zariadenia používajú klasické defibrilačné elektródy.
- Pribudla nová sekcia o monitorovaní počas RNR so zvýšeným dôrazom na použitie kapnografickej krivky na potvrdenie a kontinuálne monitorovanie umiestnenia tracheálnej kanyly, kvality KPR a ako včasného indikátora návratu spontánneho obehu (ROSC).
- Je mnoho prístupov na zabezpečenie dýchacích ciest počas KPR. Odporúčaný je postupný prístup, zohľadňujúci stav pacienta a zručnosti záchranára.

- Odporúčania pre použitie liekov počas KPR sa nezmenili, ale je väčšia neistota ohľadom úlohy liekov pri zlepšení výsledného stavu po zastavení obehu.
- Rutinné použitie mechanických pomôcok na stláčanie hrudníka nie je odporúčané, ale je to vhodná alternatíva v situáciách, keď neprerušované vysoko kvalitné manuálne stláčanie hrudníka nie je možné alebo zhoršuje bezpečnosť záchranára.
- Vyšetrenie ultrazvukom môže hrať úlohu pri zisťovaní reverzibilných príčin zastavenia obehu.
- Techniky mimotelovej podpory životných funkcií môžu hrať úlohu ako záchranná liečba u vybraných pacientov, ak štandardná RNR nebola úspešná.



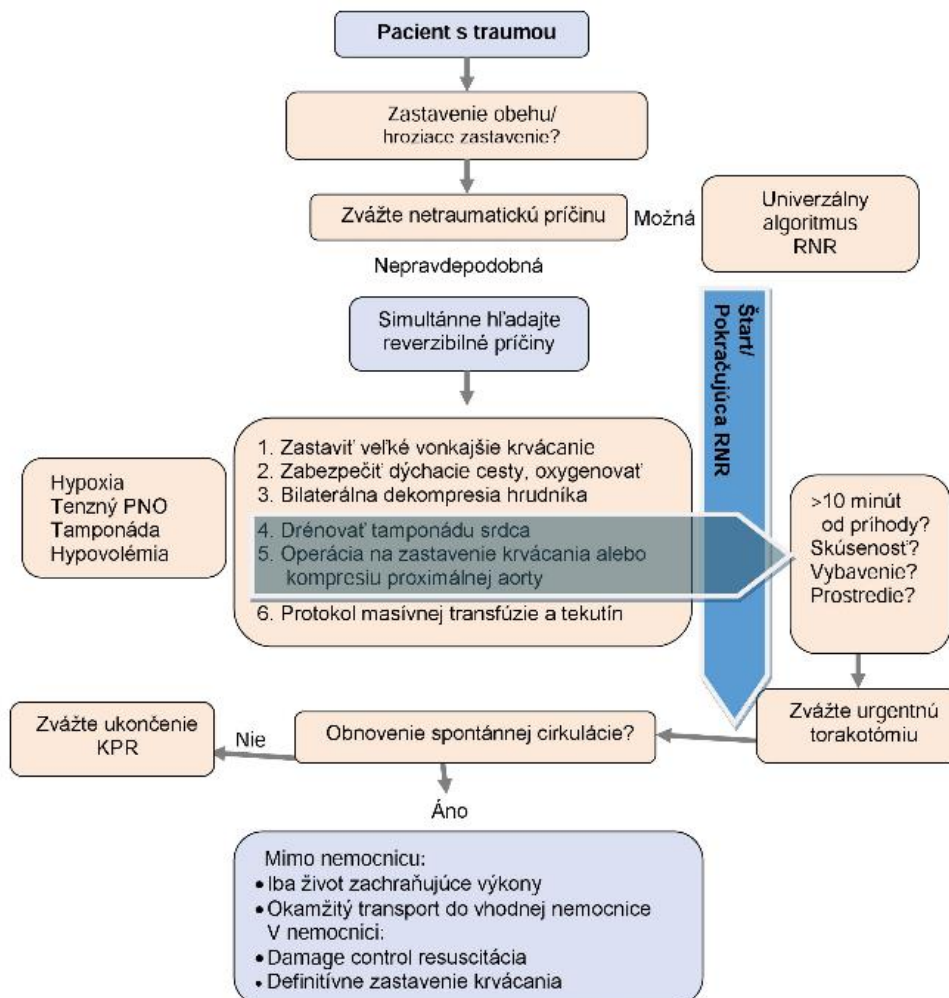
Algoritmus RNR 2015. Zdôrazňuje potrebu minimalizovania prerušenia stláčania hrudníka v súvislosti s resuscitáciou a čiastočne ako víziu uvádza nové technológie v rámečku.

4. Zastavenie obehu v špeciálnych situáciách

Špeciálne príčiny

Táto kapitola je štruktúrovaná tak, aby pokryla potenciálne reverzibilné príčiny zastavenia obehu, ktoré musia byť identifikované alebo vylúčené počas každej resuscitácie. Sú rozdelené do dvoch skupín so štyrmi podskupinami - 4 H a 4 T: hypoxia; hypo-/hyperkaliémia a iné elektrolytové poruchy; hypo-/hypertermia; hypovolémia; tenzný pneumotorax; tamponáda (srdca); trombóza (koronárna a pľúcna); toxíny (otravy).

- Prežívanie po asfyxiu vyvolanom NZO je zriedkavé a prežívajúci majú obyčajne ťažké neurologické poškodenie. Počas KPR je základom včasná efektívna ventilácia pľúc so zvýšenou frakciou kyslíka.
- Vysoký stupeň klinického podozrenia a agresívna liečba môžu zabrániť NZO pri elektrolytových poruchách. Nový algoritmus umožňuje klinické vedenie urgentnej liečby pri život ohrozujúcej hyperkaliémii.
- Hypotermickí pacienti bez známkov obehovej nestability môžu byť ohrievaní vonkajšími minimálne invazívnymi technikami. Pacienti so známkami obehovej nestability by mali byť prevezení priamo do centra disponujúceho mimotelovým obehom (ECLS).
- Včasné rozpoznanie a okamžité intramuskulárne podanie adrenalínu zostáva hlavným prístupom v urgentnej liečbe anafylaxie.
- Bol vyvinutý nový algoritmus pre traumatické NZO, ktorý dáva do popredia postupnosť život zachraňujúcich opatrení.



Nový algoritmus KPR 2015 pri traume. Uvádza možnosť urgentnej torakotómie.

- U vybraných pacientov môže byť prospešný transport s pokračujúcou KPR do centra, kde je katetrizačné pracovisko a skúsenosti s perkutánou koronárnou intervenciou (PKI) pri prebiehajúcej KPR.
- Odporúčania pre podávanie fibrinolytík, ak je predpokladanou príčinou NZO pľúcna embólia, zostávajú nezmenené.

Špeciálne prostredia

V kapitole Špeciálne prostredia sú zahrnuté odporúčania pre liečbu NZO na špeciálnych miestach ako sú špecializované zdravotnícke pracoviská (napr. operačná sála, kardiochirurgia, katetrizačné pracovisko, dialýza, stomatochirurgia), komerčné civilné lietadlá alebo letecké ambulancie, ihriská, vonkajšie prostredie (napr. topenie, ťažký terén, vysoká nadmorská výška, zavalenie lavínou, úrazy elektrickým prúdom a bleskom) alebo miesta hromadných nešťastí.

- Nová kapitola zahŕňa všeobecné príčiny a príslušné modifikácie resuscitačných postupov u operovaných pacientov.
- U pacientov po veľkom kardiochirurgickom výkone je pre úspešnú resuscitáciu kľúčové včasné rozpoznanie potreby urgentnej resternotómie, zvlášť pri tamponáde alebo krvácaní, kde vonkajšie stláčanie hrudníka môže byť neúčinné.
- Zastavenie obehu pri defibrilovateľnom rytme - komorová fibrilácia (KF) alebo bezpulzová komorová tachykardia (KT) počas katetrizácie srdca, by mala byť okamžite riešená tromi za sebou idúcimi výbojmi pred začiatkom stláčania hrudníka. Odporúčané je použitie mechanických zariadení na stláčanie hrudníka počas angiografie na zabezpečenie vysokokvalitného stláčania hrudníka a zabránenie ožarovania personálu počas pokračujúcej KPR.
- Na palube všetkých civilných lietadiel v Európe, vrátane regionálnych a nízko nákladových spoločností, by mal byť povinne umiestnený AED, ako aj primerané zariadenia pre KPR. Zvážte techniky KPR cez hlavu, ak obmedzený prístup bráni použitiu konvenčných postupov.
- Náhly a neočakávaný kolaps športovca na ihrisku je pravdepodobne spôsobený srdcovou poruchou a vyžaduje rýchle rozpoznanie a včasnú defibriláciu.
- Ponorenie dlhšie ako 10 minút má zlú výslednú prognózu. Záchrancovia hrajú kritickú úlohu pri včasnej záchrane a resuscitácii. Resuscitačné stratégie pri zastavení dýchania alebo obehu pokračujú v uprednostňovaní oxygenácie a ventilácie.
- Šance na dobrý výsledný stav po NZO v ťažkom teréne alebo v horách môžu byť znížené vzhľadom na ťažký prístup a predĺžený transport. Dôležitá je tu úloha leteckej záchranu a dostupnosti AED vo vzdialených, ale často navštevovaných lokalitách.
- Kritériá na zastavenie predĺženej KPR a mimotelového ohrievania obetí zavalených lavínou so zastavením obehu sa stali prísnejšími, aby sa znížil počet prípadov zbytočne liečených s mimotelovou podporou životných funkcií.
- Zdôrazňovaná je bezpečnosť pri poskytovaní KPR pri úraze elektrickým prúdom.
- Pri hromadnom nešťastí, ak počet zranených prevyšuje možnosti zdravotnej starostlivosti, neposkytujte KPR obetiam bez známok života.

Špeciálni pacienti

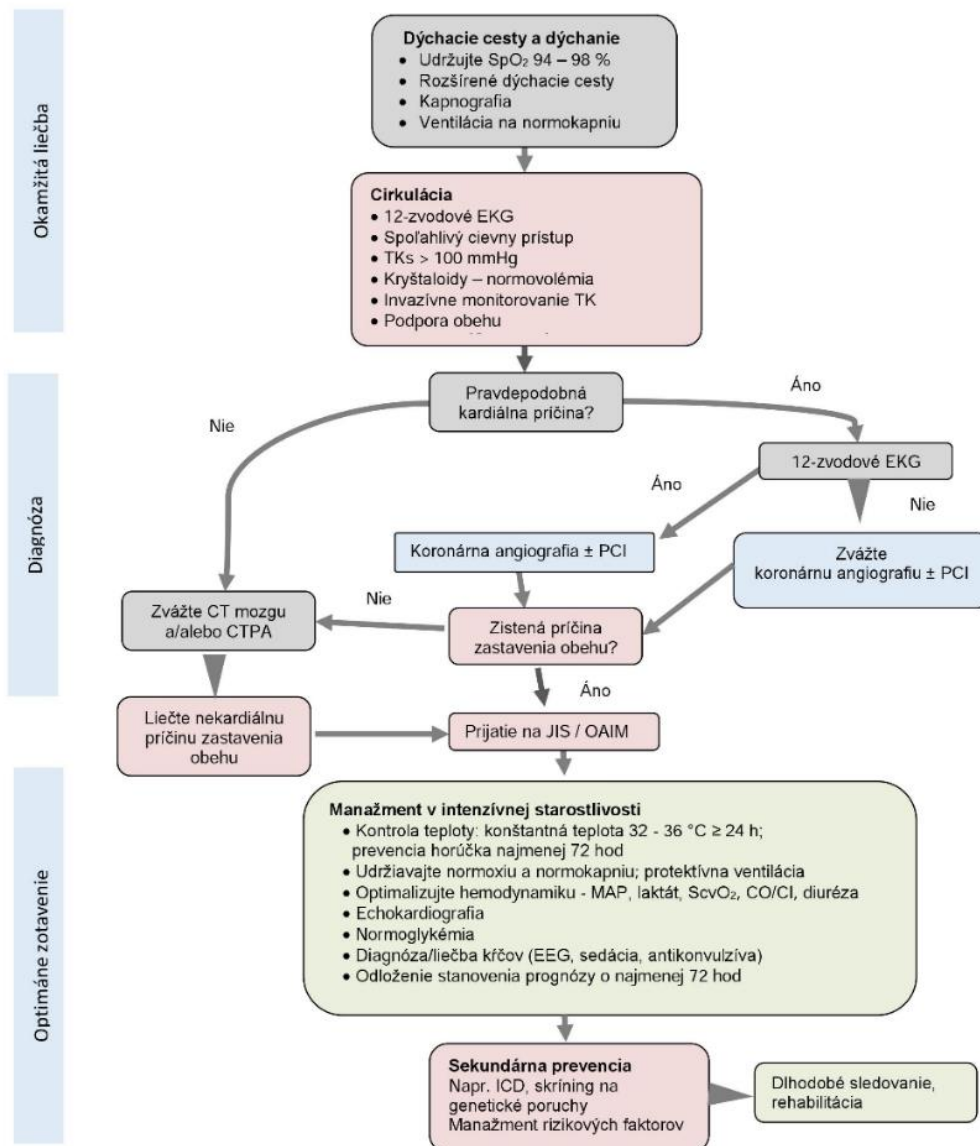
Kapitola o špeciálnych pacientoch poskytuje návod pre KPR u pacientov s ťažkými komorbiditami (astma, zlyhanie srdca so zavedenými vnútrokomorovými asistujúcimi zariadeniami, neurologické ochorenia, obezita) a u pacientov so špecifickými fyziologickými podmienkami (tehotenstvo, starší).

- U pacientov s komorovými asistujúcimi zariadeniami (VADs) môže byť potvrdenie NZO problematické. Ak počas prvých 10 dní po kardiochirurgickom výkone zastavenie obehu nereaguje na defibriláciu, vykonajte okamžite resternotómiu.
- Pacienti so subarachnoidálnym krvácaním môžu mať zmeny na EKG, ktoré pripomínajú akútny koronárny syndróm (AKS). Či sa CT mozgu urobí pred alebo po koronarografii, závisí od klinického posúdenia stavu.

- Žiadne zmeny v postupoch KPR nie sú odporúčané u obéznych pacientov, ale efektívna resuscitácia tu môže byť náročná. Zvážte výmenu záchrancov častejšie ako v štandardných 2 minútových intervaloch. Odporúčaná je včasná tracheálna intubácia..
- U tehotnej s NZO zostávajú kľúčovými postupmi vysoko kvalitná KPR s manuálnym posunom matrice, včasná RNR a pôrod dieťaťa, ak nemožno dosiahnuť skoré obnovenie spontánneho obehu.

5. Poresuscitačná starostlivosť

Táto kapitola je v odporúčaniach ERC nová. V roku 2010 bola táto problematika súčasťou RNR. Európska resuscitačná rada spolupracovala s reprezentantmi Európskej spoločnosti intenzívnej medicíny (ESICM) na vzniku týchto poresuscitačných odporúčaní, ktoré zdôrazňujú dôležitosť vysoko kvalitnej poresuscitačnej starostlivosti ako vitálnej zložky reťaze prežívania.



Nový algoritmus 2015 pre poresuscitačnú starostlivosť. Zvýrazňuje potrebu širokej indikácie koronarografie, prevenciu horúčky, správne prognózovanie. Aplikovať v špecializovaných poresuscitačných centrách.

Najdôležitejšie zmeny v poresuscitačnej starostlivosti voči roku 2010:

- Väčší dôraz sa kladie na potrebu urgentnej koronarografie a perkutánnej intervencie (PKI) u pacientov po NZO mimo nemocnice s pravdepodobnou kardiálnou príčinou.
- Riadená hypotermia ostáva dôležitá, hoci v súčasnosti existuje aj možnosť cieľovej teploty 36 °C namiesto predtým odporúčanej hodnoty 32 - 34°C. Dôležitou ostáva prevencia horúčky.
- Na stanovenie prognózy sa v súčasnosti používa multimodálny prístup, pričom dôraz sa kladie na dostatočne dlhý čas na neurologické zotavenie a na umožnenie ukončenia pôsobenia sedácie.
- Bola pridaná nová kapitola, ktorá sa venuje rehabilitácii pacientov, ktorí prežili zastavenie obehu. Odporúčania zahŕňajú systémovú organizáciu následnej starostlivosti, ktorá zahŕňa skrining na potenciálne kognitívne a emocionálne poruchy a poskytnutie potrebných informácií.

6. Neodkladná resuscitácia detí

Zmeny v odporúčaní boli vykonané na základe nových vedeckých dôkazov a s využitím klinických, organizačných a výučbových zistení boli upravené tak, aby uľahčili ich výučbu a využívanie v praxi.

Základná neodkladná resuscitácia

- Trvanie jedného vdychu je 1 sekunda, rovnako ako u dospelých.
- Pri stláčaní hrudníka má byť dolná časť sternu stlačená do hĺbky najmenej jednej tretiny predzo-zadného priemeru hrudníka (4 cm u dojčiat, 5 cm u detí).

Manažment vážne chorého dieťaťa

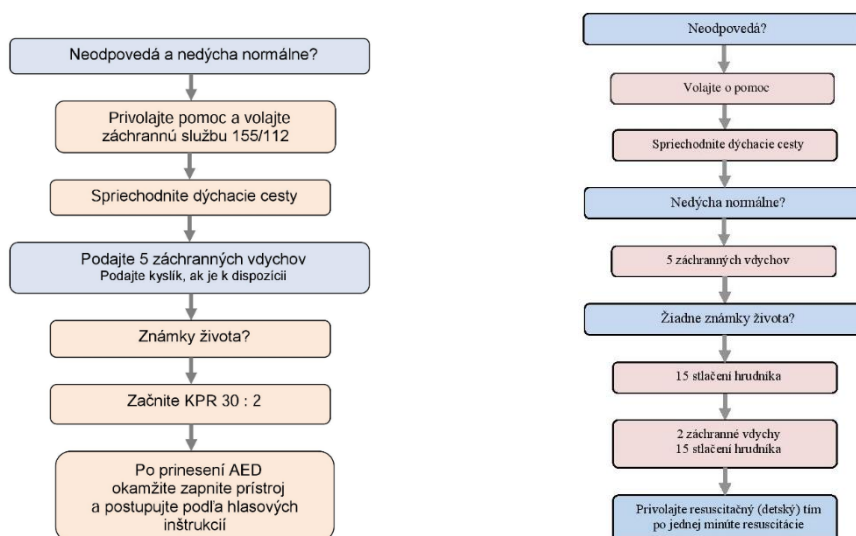
- Ak nie sú prítomné známky septického šoku, deti s febrilným ochorením majú dostať tekutiny opatrne s opakovanou kontrolou stavu počas podávania. U niektorých foriem septického šoku je reštrikcia tekutín s použitím kryštaloidov vhodnejšia ako liberálna infúzna liečba.
- Na kardioverziu supraventrikulárnej tachykardie (SVT) sa teraz odporúča energia 1 J/kg.

Algoritmus zastavenia obehu u dieťaťa

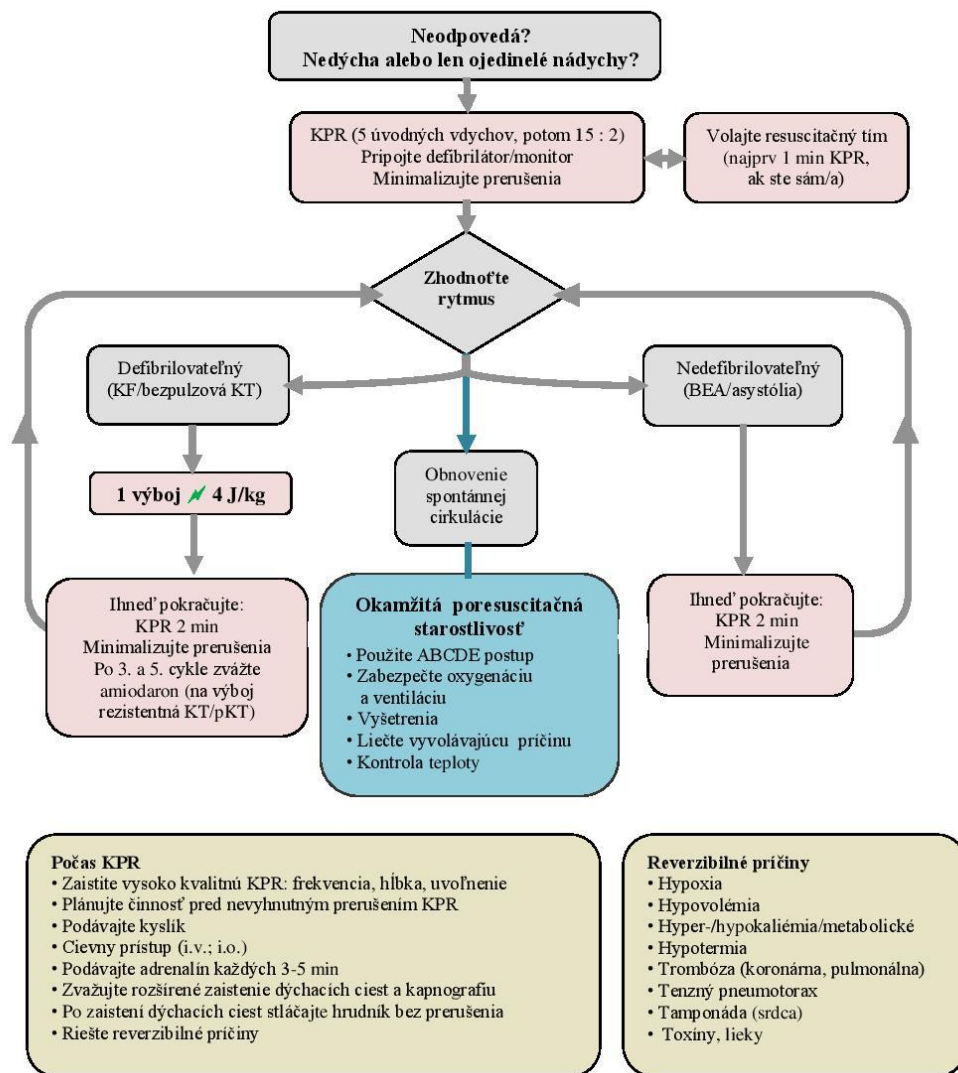
- Mnohé prvky sú zhodné s algoritmom u dospelých.

Poresuscitačná starostlivosť

- U detí s ROSC po zastavení obehu mimo nemocnice sa treba vyhýbať horúčke.
- Cieľovou teplotou u detí po ROSC by mala byť normotermia alebo mierna hypotermia.
- Nemáme k dispozícii jednoduchý predikčný parameter pre ukončenie resuscitácie.



Algoritmus ZNR 2015 u detí pre laikov a (polo)profesionálov



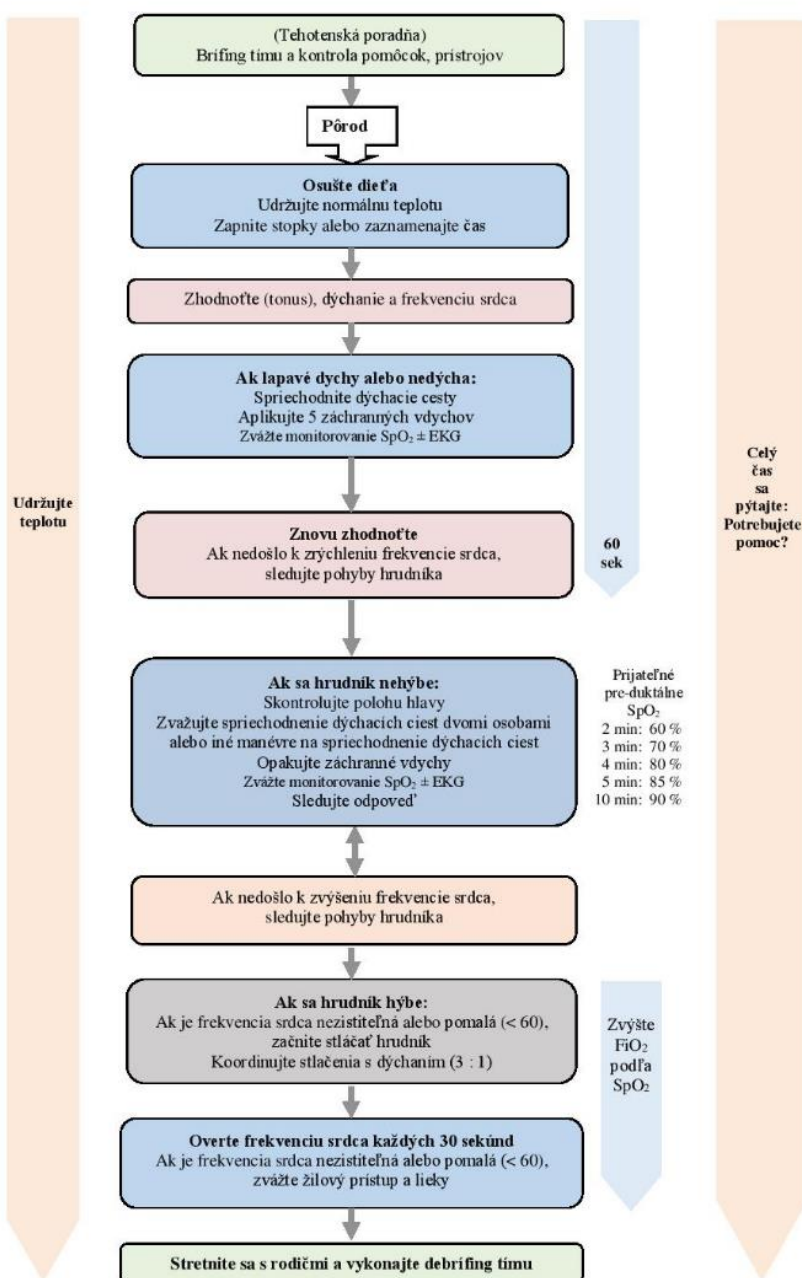
Algoritmus RNR 2015 u detí. Snahou je priblížiť ho algoritmu u dospelých.

7. Resuscitácia a podpora adaptácie dieťaťa pri pôrode

Toto sú hlavné zmeny pre resuscitáciu dieťaťa pri pôrode voči roku 2010:

- Podpora adaptácie:** Treba poznať jedinečnú situáciu dieťaťa počas pôrodu, ktoré iba výnimočne potrebuje resuscitáciu, ale niekedy potrebuje odbornú pomoc počas procesu popôrodnej adaptácie. Pojem "podpora adaptácie" bol zavedený kvôli lepšiemu rozlišovaniu medzi krokmi, ktoré sú potrebné na obnovenie funkcie vitálnych orgánov (resuscitácia) a na podporu adaptácie.
- Podviazanie pupočníka:** Pre donosené i nedonosené deti, ktoré nevykazujú problémy, sa v súčasnosti odporúča podviazanie pupočníka až po uplynutí najmenej jednej minúty od kompletného pôrodu. Niet dostatok poznatkov pre odporúčanie na čas podviazania pupočníka u detí resuscitovaných v súvislosti s pôrodom.
- Teplota:** Teplota novorodenca bez asfyxie sa má po pôrode udržiavať medzi 36,5 a 37,5 °C. Dosiachnutie a udržiavanie tohto teplotného rozmedzia je mimoriadne dôležité, pretože hypotermia má jednoznačný vzťah k morbidite a mortalite. Teplota pri prijatí má byť zaznamenaná ako prediktor výsledku, ako aj indikátor kvality.

- **Udržiavanie teploty:** Pri gestačnom veku < 32 týždňov je potrebná kombinácia opatrení na udržanie teploty medzi 36,5 a 37,5° C po pôrode počas prijatia a stabilizácie. To môže zahŕňať použitie ohriatych a zvlhčených dýchacích plynov, zvýšenie izbovej teploty plus zabalenie tela a hlavy plus ohrievací matrac alebo samotný ohrievací matrac. Všetky tieto opatrenia sa ukázali byť prínosné v prevencii hypotermie.
- **Optimálne zhodnotenie frekvencie srdca:** U detí, ktoré vyžadujú resuscitáciu, sa navrhuje, aby na rýchle a spoľahlivé stanovenie frekvencie srdca bolo použité EKG.
- **Mekónium:** V prípade zistenia mekónia nie je potrebné dieťa rutinne intubovať; intubáciu treba ponechať pre prípad podozrenia na tracheálnu obštrukciu. Dôraz treba klásť na začatie ventilácie v prvej minúte života u nedýchajúcich, alebo nedostatočne dýchajúcich detí. Nástup dýchania sa nesmie oddialiť.



Algoritmus 2015 adaptácie novorodenca

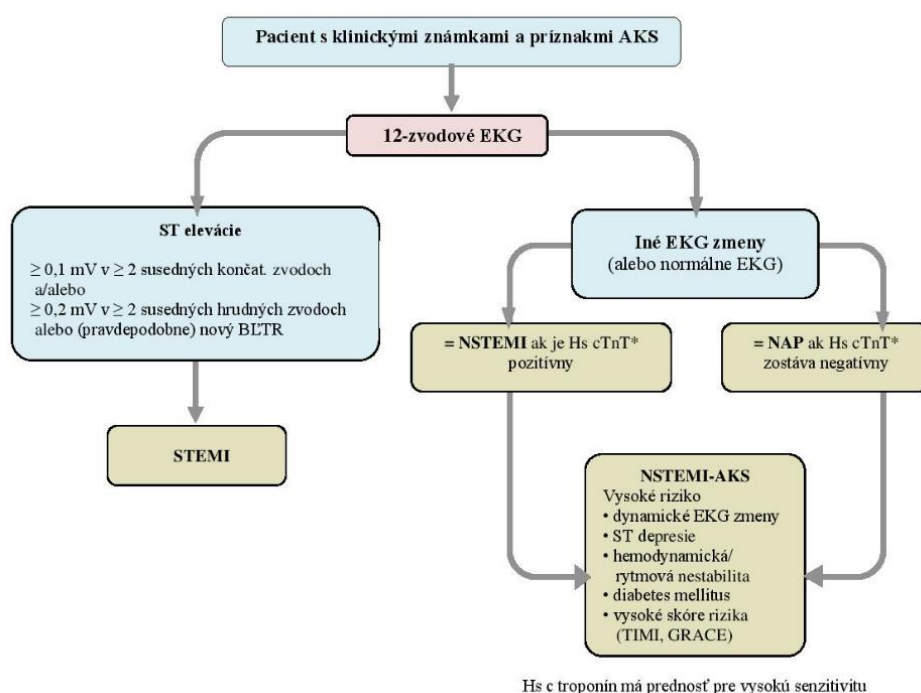
- **Vzduch/kyslík:** Ventiláčna podpora donosených detí sa má začať s použitím vzduchu. U predčasne narodených detí treba na začiatok použiť buď vzduch, alebo nízku koncentráciu kyslíka (do 30 %). Ak napriek ventilácii ostáva oxygenácia (ideálne monitorovaná pulzovým oxymetrom) nedostatočná, treba zvážiť použitie vyššej koncentrácie kyslíka.
- **CPAP:** Úvodnú podporu u spontánne dýchajúceho predčasne narodeného novorodenca s respiračnou tiesňou je možné realizovať s použitím CPAP; intubácia nie je nevyhnutná.

8. Akútne koronárne syndrómy

Tento text je súhrnom najdôležitejších nových pohľadov a zmien v odporúčaníach pre diagnózu a liečbu akútnych koronárnych syndrómov (AKS).

Diagnostické intervencie u AKS

- Odporúča sa prednemocničný záznam 12-zvodového EKG u pacientov s podozrením na akútny infarkt myokardu s ST eleváciou (STEMI). U pacientov so STEMI to urýchli vykonanie prednemocničnej a nemocničnej reperfúznej liečby, so súčasným znížením mortality.
- Podporuje sa interpretácia STEMI na EKG nelekármi s alebo bez počítačovej interpretácie, pokiaľ je možné zabezpečiť kvalitu diagnostického procesu trvalým sledovaním kvality manažmentu.
- Prednemocničná aktivácia katetrizačného pracoviska pri STEMI nielen skraca čas do vykonania liečby, ale znižuje aj mortalitu pacientov.
- Negatívny výsledok vysoko senzitivných kardiálnych troponínov (hs-cTn) pri úvodnom vyšetrení nemôže slúžiť ako jediný ukazovateľ na vylúčenie AKS, ale u pacientov s veľmi nízkym rizikovým skóre sa môže použiť na včasné prepustenie.

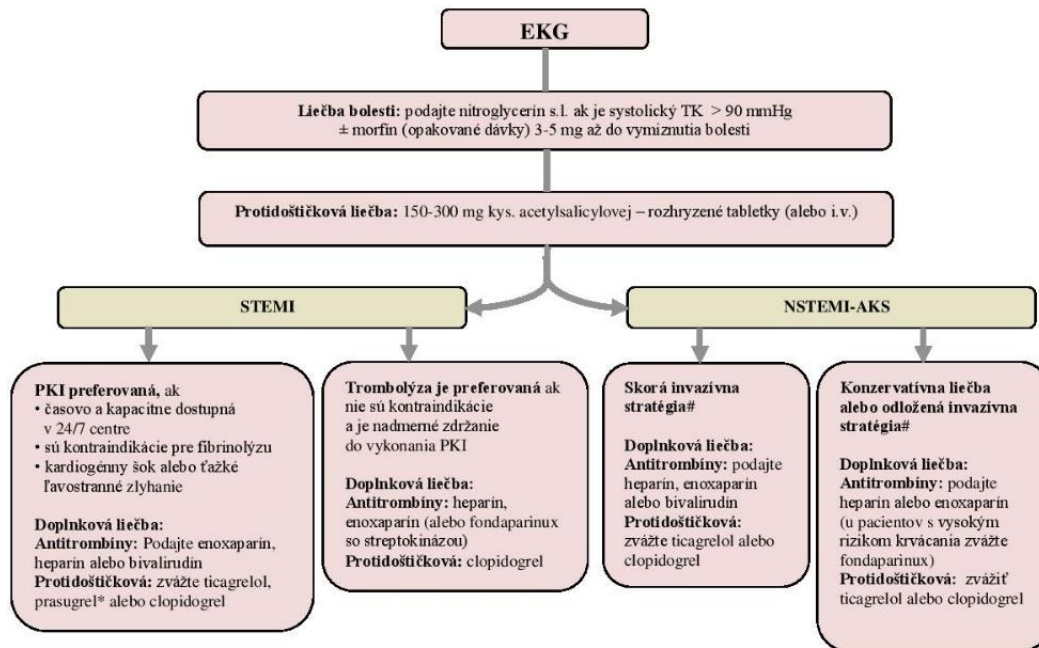


Definície akútneho koronárneho syndrómu (AKS); EKG, elektrokardiogram; BLTR, blok ľavého Tawarovho ramienka; STEMI, infarkt myokardu s eleváciou ST-segmentu; NSTEMI, infarkt myokardu bez elevácie ST-segmentu; Hs cTnT, vysoko citlivý srdcový troponín; NAP, nestabilná angína pectoris; TIMI, thrombolysis in acute myocardial infarction; GRACE, global registry of acute coronary events.

Diagnostický algoritmus AKS 2015. Použiť vysoko citlivé troponíny.

Liečebné intervencie u AKS

- Antagonisty adenosín difosfátového (ADP) receptora (clopidogrel, ticagrelor alebo prasugrel - so špecifickými obmedzeniami), je možné podať buď prednemocnične alebo na urgentnom príjme u pacientov so STEMI a plánovanou primárnou PKI.
- Nefrakcionovaný heparín (UFH) je možné podať buď prednemocnične alebo v nemocnici u pacientov so STEMI a plánovaným primárnym PKI prístupom.
- Prednemocničný enoxaparin je možné použiť ako alternatívu k prednemocničnému UFH pri STEMI.
- Pacienti s akútnou bolesťou v hrudníku s predpokladaným AKS nevyžadujú podávanie kyslíka, ak nemajú príznaky hypoxie, dyspnoe alebo srdcového zlyhávania.



* Zvýšené riziko intrakraniálneho krvácania u prasugrelu u pacientov s anamnézou NCMP alebo TIA, vo veku > 75 rokov a < 60 kg hmotnosti
podľa stratifikácie

Liečebný algoritmus pre akútne koronárne syndrómy; EKG, elektrokardiogram; TK, krvný tlak; PKI, perkutánna koronárna intervencia; STEMI, infarkt myokardu s eleváciou ST-segmentu; NSTEMI-AKS, akútny koronárny syndróm bez elevácie ST-segmentu.

Liečebný algoritmus AKS 2015.

Rozhodnutia o reperfúzií pri STEMI

Rozhodnutia o reperfúzií boli prehodnotené pre rôzne možné lokálne situácie.

- Ak je fibrinolyza plánovaným postupom, odporúčame ju podať prednemocnične a nie až v nemocnici, ak je čas transportu > 30 minút a prednemocničný personál je na to dobre vyškolený.
- V oblastiach, kde sú k dispozícii PKI pracoviská, prednosť má priama triáž a transport na PKI pracovisko pred prednemocničnou fibrinolýzou pri STEMI.
- Pacienti so STEMI na urgentnom príjme nemocnice bez možnosti katetrizácie a PKI sa majú okamžite transportovať do PKI centra za predpokladu, že časové zdržanie pre PKI je menej ako 120 minút (60 - 90 min u pacientov so včasnými príznakmi a pacientov s rozsiahlym infarktom), ináč má pacient dostať fibrinolyzu a následne má byť transportovaný do PKI centra.

- Pacienti s fibrinolytickou liečbou na oddelení urgentného príjmu nemocnice bez možnosti PKI majú byť transportovaní, ak je to možné, na včasnú rutinnú angiografiu (3 - 24 hod od fibrinolytickej liečby) a nie až pri zistení ischémie.
- PKI do 3 hodín od fibrinolýzy sa neodporúča a je vhodná iba pri zlyhaní fibrinolytickej liečby.

Rozhodnutie o reperfúzii v nemocnici po obnovení spontánneho obehu

- U vybraných dospelých pacientov s ROSC po mimonemocničnom zastavení obehu pri podozrení na kardiálnu príčinu NZO s eleváciou ST na EKG odporúčame urgentné vyšetrenie na katetrizačnom pracovisku (a okamžitú PKI, ak je to potrebné), podobne ako u pacientov so STEMI bez zastavenia obehu.
- U pacientov, ktorí sú komatózni a po NZO kardiálneho pôvodu u nich došlo k obnoveniu obehu s EKG obrazom bez elevácie ST segmentu, treba zvážiť urgentnú koronarografiu, ak je vysoké riziko koronárnej príčiny zastavenia obehu.

9. Prvá pomoc

Po prvýkrát je do odporúčaní zahrnutá kapitola o prvej pomoci:

- Poloha pacienta v bezvedomí so zachovaným dýchaním
- Optimálna poloha v šoku
- Podávanie kyslíka v rámci prvej pomoci
- Bronchodilatancia
- Rozpoznanie NCMP
- Podanie aspirínu pri bolesti v hrudníku
- Druhá dávka adrenalínu pri anafylaxii
- Liečba hypoglykémie
- Námahová dehydratácia a rehydratačná liečba
- Poranenie oka chemickou látkou
- Zastavenie krvácania, hemostatický obväz
- Použitie turniketu
- Naprávanie angulovaných zlomenín
- Prvá pomoc pri otvorenom poranení hrudníka
- Obmedzenie pohyblivosti krčnej chrčtice
- Rozpoznanie otrasu mozgu
- Chladenie popálenín, obvazy u popálenín
- Avulzia zuba.

10. Zásady vzdelávania v resuscitácii

Uvádzame súhrn najdôležitejších novších názorov a odporúčaní pre vzdelávanie v resuscitácii od ostatných odporúčaní v roku 2010.

Tréning

- V centrách, ktoré majú zdroje na zakúpenie a udržiavanie verných napodobenín - manekínov, odporúčame ich používanie. Používanie manekínov nižšej vernosti je vhodné pre všetky úrovne tréningu v kurzoch ERC.
- Zariadenia na spätnú väzbu sú užitočné na zlepšenie frekvencie stláčania, jeho hĺbky, uvoľnenia a polohy rúk. Zvukové zariadenia zlepšujú iba frekvenciu stláčania a majú nežiaduci účinok na hĺbku stláčania, pretože školenci sa sústreďujú na frekvenciu.
- Intervaly pre opakovaný tréning sa líšia podľa charakteristiky účastníka (napr. laik alebo zdravotník). Je známe, že zručnosti pre KPR sa zhoršujú počas mesiacov po tréningu, a preto treba ročnú periodicitu považovať za nedostatočnú. Hoci optimálny interval nie je známy, častý retraining s nízkou "dávkou" môže byť užitočný.

- Návrik netechnických zručností (napr. komunikácia, tímová spolupráca, vodcovstvo) má byť zásadnou súčasťou tréningu technických zručností. Tento typ tréningu treba zaradiť do všetkých kurzov podpory vitálnych funkcií.
- Operátori ZZS majú významnú úlohu pri vedení laikov vo vykonávaní resuscitácie. Táto úloha si vyžaduje špecifický tréning, aby v tejto stresovej situácii boli schopní dávať jasné a účinné inštrukcie.

Implementácia

- Debríting, vychádzajúci z údajov a zameraný na výkonnosť, zlepšuje výkonnosť resuscitačného tímu. Silne odporúčame jeho používanie pre tímy, ktoré sa podieľajú na resuscitácii pacientov so zastavením obehu.
- Treba vytvárať regionálne centrá, vrátane centier pre zastavenie obehu, pretože sa zistila závislosť medzi zvýšeným prežívaním a zlepšeným neurologickým výsledkom pacientov so zastavením obehu mimo nemocnice.
- Sú vyvíjané nové systémy, ktoré informujú okolostojacich o umiestnení najbližšieho AED. Treba rozvíjať všetky technológie, ktoré napomáhajú laikom okamžite vykonávať KPR, vrátane rýchlej identifikácie AED.
- To, čo zachraňuje životy, je systém (It takes a system to save a life - <http://www.resuscitation-academy.com/>). Zdravotnícke systémy, ktoré sú zodpovedné za manažment pacientov s NZO (napr. operačné strediská, poskytovatelia ZZS, centrá pre poresuscitačnú starostlivosť), majú vyhodnocovať svoje procesy tak, aby si boli isté, že poskytujú najlepšiu možnú starostlivosť s najlepším možným klinickým výsledkom pre pacienta.

11. Etika resuscitácia a rozhodnutí na konci života

Odporúčania ERC 2015 zahŕňajú podrobnú diskusiu o mnohých etických princípoch kardiopulmonálnej resuscitácie.

Záver

Nové odporúčania neprinášajú zásadne zmeny v hlavných postupoch. Zdôrazňujú ale úlohu **systému** pri zlepšovaní stále nízkeho prežívania pacientov s NZO a resuscitáciou. Sú potrebné určité zmeny v dispečingoch (OS SR), v záchrannom zdravotnom systéme, nemocniciach i v celej spoločnosti. Dôraz sa kladie na audit, hodnotenie kvality starostlivosti, vrátane zriadenia registra resuscitácií v nemocnici i mimo nemocnicu. Dôležitá úloha patrí Slovenskej resuscitačnej rade, Červenému krížu, ale aj ďalším odborným spoločnostiam, ako aj ministerstvám, školám, apod. Na zlepšení situácie sa môže podieľať každý občan, vrátane detí (od 12 rokov), ovládaním postupov základnej neodkladnej resuscitácie + AED a prvej pomoci.

Literatúra

Resuscitation 2015;95;1-80

www.srr.sk

www.urgmed.sk