

Ventilační selhání (patofyziologie)

Respirační selhání je klasifikováno na základě patofyziologických mechanismů, které vedou k **hypoxémii** a/nebo **hyperkapnii**. Ve zjednodušeném pohledu se jedná o poruchy ventilace, distribuce, difuze a perfuze. Ke vzniku hypoxémie a/nebo hyperkapnie vedou následující abnormality:

- V/Q nepoměr (poměr ventilace – perfuze);
- intrapulmonální P-L zkraty (intrapulmonální shunt);
- hypoventilace;
- abnormální výměna plynů na alveolokapilární membráně;
- snížená koncentrace inspirovaného O₂;
- zvýšená desaturace venosní krve s kardiální dysfunkcí plus jeden nebo více z výše uvedených 5 faktorů.

Ventilace

Dostatečná minutová ventilace zajišťuje fyziologickou **normokapnii (PaCO₂ 4,5-6 kPa)**, hypoventilace způsobuje hyperkapnii a hyperventilace naopak hypokapnii.

Hyperventilační hypokapnie může v důsledku RAL zhoršit kyslíkové hospodářství posunem disociační křivky pro hemoglobin doleva a navodit srdeční arytmie.

Hyperkapnie je nežádoucí zejména arytmogenními a dalšími negativními vlivy na oběhovou soustavu – vazodilatací a následnou kompenzační tachykardií. Nežádoucí je rovněž rychlá úprava dlouhotrvající hyperkapnie mechanickou ventilací, která vede k posthyperkapnické MAL. Ledviny mají relativně pomalou schopnost korigovat exces bikarbonátů.

Poruchy ventilace

Poruchy ventilace je možno rozčlenit podle postižení jednotlivých funkčních úrovní dýchacího systému:

Poruchy dechového centra

- trauma/intrakraniální krvácení;
- neuroinfekce;
- farmakologický útlum;
- poruchy perfuze mozku;
- apnoe u nedonošenců.

Poruchy inervace a nervosvalového přenosu

- poškození nervů a míchy ;
 - Guillain-Barré syndrom;
 - trauma;
 - M. Werdnig-Hoffmann;
 - paréza *n. phrenicus*;
- nervosvalová blokáda;
 - léky;
 - myasthenický syndrom;
- systémové choroby;
 - DPM;
 - infekce.

Periferní poruchy výkonného orgánu (= jde současně o poruchy distribuce)

- postižení hrudníku a pleury;
 - pneumothorax;
 - hemothorax;
 - chylothorax;
- postižení dýchacích svalů;
 - při nadměrné dechové práci;
 - kachexii;
- postižení dýchacích cest;
 - epiglottitis;
 - akutní laryngitida;
 - aspirace;
 - asthma bronchiale;
 - bronchiolitis.
- postižení plicního parenchymu;
 - pneumonie;

- ALI/ARDS;
- edém plic.

Distribuce

Distribuce představuje rozdělování vdechované směsi do jednotlivých oblastí plic. Distribuční poměry lze ovlivnit volbou ventilačního režimu a dalšími úpravami dechového cyklu (inspirační prodlevou, zavedením tzv. vzdechu = *sigh* atd.). Poruchy distribuce se týkají intrapulmonálního rozdělení vdechovaného vzduchu. Výměnu plynů postihují odlišně v různých složkách 2 základní typy plicních onemocnění: obstrukce a restrikce.

Poruchy distribuce - obstrukce

Obstrukce je charakterizována zvýšením **odporu** dýchacích cest (expirační stridor, wheezing, smíšený stridor). V patogenezi dominuje nerovnoměrnost ventilace a perfuze (porucha V/Q), plicní zkrat, vzestup rezistance dýchacích cest. Spirometrie prokazuje narušenou dynamiku výměny plynů a vzestup FRC.

Obstrukční poruchy jsou prototypem ventilačního selhání, kdy primárním problémem je nedostatečná eliminace CO₂.

- asthma bronchiale
- bronchitis
- bronchiolitis
- CHOPN

Pro obstrukční poruchy jsou typické normální compliance, zvýšená rezistence (převážně airway resistance), zvýšený RV, FRC a snížený FEV1.

Poruchy distribuce - restrikce

Restrikce je charakterizována sníženou compliance hrudníku a/nebo plic. V patogenezi se uplatňují alveolokapilární blok, snížení difúzní kapacity, plicní zkrat a ventilačně-perfúzní nepoměr. Spirometrie prokazuje snížení plicních objemů a kapacit. Restrikční poruchy jsou prototypem hypoxického selhání, tj. selhání oxygenace. Při těžkých poruchách se přidružuje i hyperkapnie.

pulmonální příčiny

- plicní fibróza
- resekce plic
- plicní edém
- pneumonie

extrapulmonální příčiny

- ascites
- kyfoskoliosa
- popáleniny
- vysoký stav bránice

Hypoxická plicní vazokonstrikce vede mechanismem plicní hypertenze k rozvoji *cor pulmonale*!

Pro restrikční poruchy jsou typické snížená compliance, zvýšená plicní resistance, zvýšená dechová práce, pokles VA, RV, FRC a TV, zvýšené P-L zkraty, plicní hypertenze, nízká T (→ převažují rychlé plicní jednotky).

Poruchy distribuce - kombinované poruchy

Kombinované poruchy obstrukce a restrikce znamenají kombinaci výše uvedených patofyziologických mechanismů. Typickým představitelem je cystická fibrosa. Charakteristická je snížená compliance, zvýšená rezistence, zvýšená dechová práce, zvýšené P-L zkraty, T může být nízká i vysoká.

Difuse

Difuse je důležitou složkou výměny plynů. Přenos krevních plynů je velice rychlý (0,1 sec). Je dán gradientem partiálních tlaků na alveolokapilární membráně. Solubilita oxidu uhličitý způsobuje rychlejší difúzi ve srovnání s kyslíkem, proto u řady chorobných stavů předchází hypoxémie hyperkapnií. Dostatečné difúzi krevních plynů odpovídá fyziologická hodnota alveolo-arteriálního kyslíkového gradientu A-aDO₂.

Interpretace hodnot A-aDO₂:

- hypoxémie s normálním A-aDO₂ svědčí o hypoventilaci;
- hypoxémie se zvýšeným A-aDO₂ svědčí o poruše ventilace/perfúze, difúze = alveolokapilárního transportu.

Poruchy difuze

Poruchy difuze ovlivňují rychlost a rozsah výměny plynů. Vždy je postižen přenos kyslíku, při závažnějších poruchách i přenos CO₂. Při poruchách difuze se uplatňují zejména tyto patofyziologické mechanismy: změny tlakových gradientů plynů mezi alveolárním vzduchem a krví, funkční nebo morfologické omezení difuzní plochy, změna difusní dráhy (porucha alveolokapilární membrány), změny plicní perfuze. Rozsáhlé poruchy jsou označovány jako alveolokapilární blok.

- plicní fibróza
- intersticiální plicní zánět
- ARDS

Perfuze

Ventilačně-perfuzní poměr a jeho poruchy

Distribuci perfuze v plicích určuje krevní tlak. Průsvit plicních kapilár určuje nízkotlaký oběh v plicním řečišti a tlak v alveolech. Alveolární ventilace dosahuje u dospělých normálně hodnot 4–5 litrů/min., minutový srdeční výdej je 5 litrů. Normální hodnota V/Q je tedy 0,8–1,0.

 *Podrobnější informace naleznete na stránce Poměr plicní ventilace - perfuze.*

Výsledkem patologického V/Q poměru je buď snížení V/Q poměru (vznik P–L zkratu při perfuzi hypoventilovaných alveolů) nebo jeho zvýšení (nárůst alveolárního mrtvého prostoru při hypoperfuzi dobře ventilovaných alveolů). Regionálně může docházet i k protichůdným poruchám. V extrémním případě je V/Q rovno nekonečnu (non – perfuze, např. plicní embolizace), nebo naopak při atelektáze (non – ventilace) je rovno nule. Mírná hypoxémie vzniklá na podkladě V/Q nepoměru odpovídá dobře na oxygenoterapii, těžký V/Q nepoměr již navýšení FiO₂ ovlivní jen minimálně.

Zkrat Q_z / Q_{co}

Zkrat lze definovat jako **procentuální zastoupení venosní krve** v celkovém systémovém průtoku, které nepřichází do kontaktu s funkční alveolokapilární membránou. Zkrat se vypočítá jako podíl zkratového průtoku Q_z k průtoku celkovému, tj. srdečnímu výdeji Q_{co}. Navýšení FiO₂ má pouze malý vliv na pO₂ v případě, že hodnota zkratu přesáhne hodnotu 30 %.

Příčina

Nejčastější příčinou zkratu je perfuze neventilovaných plic. Dynamika změn tohoto ukazatele je typická pro určité vývojové fáze plicních postižení. Zvětšení plicního zkratu koreluje se zhoršením místního nálezu i celkového stavu nemocného a má prognostický význam. Optimálních podmínek pro výměnu plynů je dosaženo při správném poměru ventilace a perfuze V/Q.

I ve zcela zdravých plicích je třeba počítat se zkratem. Podílí se na něm jednak funkční zkraty (cca 2 % srdečního výdeje) a jednak anatomické zkraty (rovněž cca 2 % srdečního výdeje). Funkční zkraty jsou dány přítomností velmi malých regionů neventilovaných plic, ale se zachovanou perfuzí. Anatomický zkrat je dán průtokem krve bronchiálními věnami, věnami pleurálními, Thebesianskými věnami a nitrosrdečním zkratem.

- Zkrat < 10 % při UPV je obrazem normální funkce kardiopulmonálního systému.
- Zkrat mezi 20–30 % představuje horní fyziologickou mez – pacient může spontánně dýchat, pokud nejsou přítomna jiná orgánová postižení.
- Při zkratu > 30 % již pacienta nelze zatížit spontánní ventilací. Přetrvává hypoxémie i při oxygenoterapii, protože krev protékající zkratem nepřichází do kontaktu s vysokou koncentrací O₂ v alveolech. V této situaci již navýšení FiO₂ nepřináší benefit, ale nutno nabídnout recruitment manévry a maximalizovat plicní objem navýšením pozitivního tlaku (PIP, PEEP). S nárůstem intrapulmonálního zkratu proporcionálně klesá pO₂, pCO₂ zůstává konstantní v důsledku navýšení plicní minutové ventilace dokud shunt není > 50 %.
- Vzestup podílu zkratované krve na > 50 % způsobuje život ohrožující hypoxémii.

Druhotné poruchy perfuze vznikají plicní vazokonstrikcí (hypoxie, acidosa), mechanismem hypoxické plicní vazokonstrikce při snížení ventilace.

Patologické stavy vedoucí k navýšení P–L zkratů

- atelektasa
- PNO
- plicní edém
- pneumonie
- ARDS
- RDS z nezralosti

Alveolární mrtvý prostor

Pokud ventilace přesahuje možnosti kapilárního průtoku, poměr V/Q je > 1. V této situaci je navýšen alveolární mrtvý prostor. Alveolární mrtvý prostor společně s anatomickým tvoří tzv. mrtvý ventilační prostor, který za normálních okolností představuje do 30 % celkové ventilace. Navýšení mrtvého prostoru vede k hypoxémii, později

i k hyperkapnii. Alveolární mrtvý prostor navyšují poruchy plicní perfuze v důsledku hypotenze, plicní embolie, ale především vysoké tlaky (PIP, PEEP) při UPV mechanismem alveolární overdistenze. Nárůst anatomického mrtvého prostoru představují především ventilační okruhy při UPV.

V ustáleném stavu je hodnota $p\text{CO}_2$ přímo úměrná k produkci CO_2 a nepřímo úměrná k alveolární ventilaci. Z toho vyplývá, že k hyperkapnii vede pokles alveolární ventilace a/nebo zvýšená produkce CO_2 .

Za patologických stavů, při nadbytečné ventilaci a neodpovídající perfuzi, stoupá podíl ventilace mrtvého prostoru. Naopak nedostatečná ventilace dobře perfundované oblasti způsobuje nárůst zkratu !

Pro orientační posouzení poměru mezi velikostí funkčního mrtvého prostoru a velikostí dechového objemu (V_d/V_t) je používáno stanovení **rozdílu mezi arteriální tenzí CO_2 a tenzí CO_2 ve vydechované směsi** na konci výdechu (etCO_2). Za normálních okolností je tento rozdíl minimální (2–5 torr), za patologických okolností výrazně stoupá (vzestup je způsoben především poklesem hodnoty etCO_2).

U normálních subjektů je hodnota V_d/V_t v rozmezí 0,2–0,3. Vzestup V_d/V_t je spojen nejprve s rozvojem hypoxemie, k hyperkapnii obvykle dochází, je-li V_d/V_t větší než 0,5.

Dělení respiračního selhání dle hodnot krevních plynů

1. **Hypoxické** respirační selhání, které je způsobeno ventilačně-perfuzním nepoměrem s navýšením plicního zkratu nebo poruchou difuze na alveolokapilární membráně = alveolokapilární blok. Tento typ vede k intrapulmonálnímu mísení venosní a arteriální krve. Výsledkem je hypoxemie s normokapnií, neboť jak už bylo řečeno výše, solubilita CO_2 je podstatně vyšší než O_2 . Dokonce při kompenzačním zvýšení ventilace (u dětí zejména zvýšení dechové frekvence) můžeme iniciálně nalézat i hypokapnii. S prohloubením této poruchy, ale postupně stoupá i hodnota $p\text{CO}_2$ a v těžkých stavech již nacházíme globální respirační insuficienci.

2. Druhým typem je **hypoxicko-hyperkapnické** respirační selhání. Dochází k němu rovněž při snížení alveolární ventilace ve vztahu k fyziologickým potřebám organismu. Výsledkem je hypoxie a současně hyperkapnie.

- onemocnění postihující plicní parenchym a vedoucí ke snížení V/Q poměru, iniciálně vedou k hypoxickému respiračnímu selhání.
- onemocnění postihující dýchací cesty a respirační řídicí jednotky vedou k hypoxicko-hyperkapnickému respiračnímu selhání. Hyperkapnie je zcela typická pro onemocnění postihující právě respirační pumpu.

Odkazy

Zdroj

- HAVRÁNEK, Jiří: Ventilační selhání (upraveno)

Související články

- Vazba kyslíku na hemoglobin
- Poměr plicní ventilace - perfuze
- Ventilační selhání (pediatrie)