

Klinická fyziologie respiračního systému a patofyziologie hyperkapnie

Řehák D.¹, Astapenko D.¹⁻³, Černý V.¹⁻⁶

¹Lékařská fakulta v Hradci Králové, Univerzita Karlova

²Klinika anesteziologie, resuscitace a intenzivní medicíny, Fakultní nemocnice Hradec Králové, Hradec Králové

³Fakulta zdravotnických studií, Technická univerzita v Liberci

⁴Klinika anesteziologie, perioperační a intenzivní medicíny, Masarykova nemocnice v Ústí nad Labem, Univerzita J. E. Purkyně v Ústí nad Labem

⁵Klinika anesteziologie a resuscitace, Fakultní nemocnice Královské Vinohrady, Univerzita Karlova, 3. LF UK, Praha

⁶Department of Anesthesia, Pain Management and Perioperative Medicine, Dalhousie University, Halifax, Nova Scotia, Canada

Klinická fyziologie respiračního systému

Anatomie

Respirační systém svou strukturou umožňuje výměnu dýchacích plynů mezi alveolárním vzduchem a plicemi. Základní anatomické rozhraní dýchacích cest je v úrovni hlasivkových vazů. Nad úrovní glottis se nacházejí horní cesty dýchací. Tvarem jsou nepravidelné a zajišťují i řadu dalších funkcí než pouhé vedení vzduchu [1]. Dutina nosní zajišťuje prvotní úpravu vzduchu atmosférického vzduchu (filtrace, ohřátí a zvlhčení), horní cesty dýchací dále plní funkci ochlazování mozku, podílí se na fonaci, vyrovnávání tlaku ve středouší, mají nejvyšší koncentraci čichových receptorů a lymfatické tkáně a jsou křížovatkou s horní částí gastrointestinálního traktu a slzných cest. Dolní cesty dýchací se nacházejí pod úrovní hlasivek a jsou anatomicky více uniformní. Připomínají trubici s dichotomickým větvením až do 17. generace. K této úrovni jsou považovány za tzv. anatomický mrtvý prostor, který se nepodílí na vlastní výměně plynů mezi dýchacím systémem a krví. Dále větvení pokračuje jako terminální (respirační) bronchioly a navazuje alveoly, jejichž plocha je v dospělosti 140 m². Plice jsou uloženy v hrudníku, který má díky žebřím cirkulární pevnou oporu a je oddělen od dutiny břišní hlavním dýchacím svalem – bránicí. Povrch plic a hrudníku je pokryt mezoteliální membránou – pleurou, mezi kterými je malé množství tekutiny zajišťující klouzávy pohyb pleurálních listů navzájem a přenos negativního tlaku generovaného dýchacími svaly na plice a do dýchacích cest.

Fyziologie respiračního systému (Obr. 1A)

Výměna plynů v plicích je závislá na ventilaci a perfuzi. Obě proměnné jsou ovlivněny výměnou plynů na úrovni alveolů a srdečním výdejem pravé komory. Mezi další vlivy patří gravitace a tlakové poměry v obou systémech, kdy tlakové poměry v jednom systému mohou zásadně ovlivnit druhý

systém – ventilace (fyziologického) mrtvého prostoru nebo vznik (fyziologického) pravolevého zkratu. Obě varianty jsou fyziologicky v klinicky nevýznamné míře přítomny i u zdravých jedinců. Na významu nabývají v kritických stavech u pacientů na umělé plicní ventilaci (UPV). Uvedená východiska jsou fyziologickým základem některých klinických intervencí při akutním syndromu dechové tísně dospělých (ARDS), např. pronační polohy. Plice jsou na základě zmíněných tlakových poměrů obou systémů rozděleny na tzv. Westovy zóny [2].

Anatomický mrtvý prostor je tvořen proximální částí respiračního systému nad terminálními bronchioly. Představuje cca třetinu dechového objemu, což je významné v kontextu diskuze o mechanismu účinku kyslíkové terapie s vysokým průtokem (HFNO), kde při použití vysokých průtoků kyslíku dochází k „vymývání“ anatomického mrtvého prostoru a modulaci typu proudění vzduchu v dutině nosní [3]. Patologie v bronchiálním stromu, zejména chronické zánětlivé poškození bronchiální sliznice, může zásadním způsobem omezit průtok vzduchu k alveolům nebo z alveolů. Důsledkem může být různý stupeň retence oxidu uhličitého (CO₂).

Alveolo-kapilární membrána a princip výměny plynů

Výměna krevních plynů probíhá v alveolech na principu difuze do nebo z alveolárního vzduchu, který má konstantní složení (O₂ – 100 mmHg, CO₂ – 40 mmHg, dusík + vzácné plyny 573 mmHg, vodní pára – 47 mmHg). Z toho důvodu dochází k efektivní eliminaci CO₂ (= dekarboxylace) již v první třetině kapiláry a k efektivní oxygenaci až v její druhé a třetí třetině. Proto při respiračním selhání dochází zpravidla nejprve k nedostatečné oxygenaci krve (respirační selhání prvního typu nebo též hypoxické), a až poté k retenci CO₂ (respirační selhání druhého typu, hyperkapnické). Mezi alveolem a kapilárou je prakticky virtuální prostor. Plicní intersticiální prostor je minimální. Na významu však může nabývat při intersticiální plicní fibróze, která v pokročilém stadiu vede k nevratné poruše difuze. K reverzibilní poruše

KORESPONDENČNÍ ADRESA AUTORA:

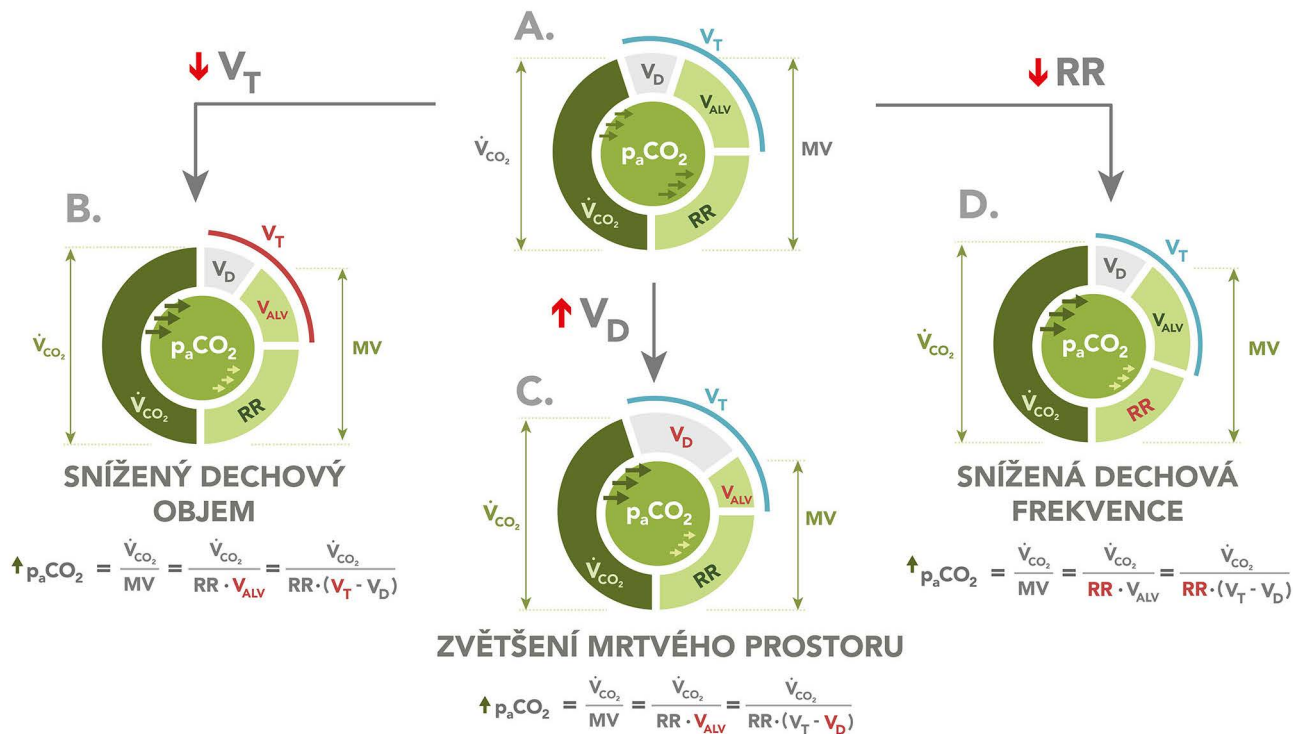
doc. MUDr. David Astapenko, Ph.D., MBA, astapenko.d@seznam.cz

Článek přijat redakcí: 9. 6. 2024

Cit. zkr: Anest intenziv Med. 2024;35(2):122-124

Obr. 1. Fyziologie CO₂ a mechanismy hyperkapnie

FYZIOLOGIE p_aCO₂ A MECHANISMY HYPERKAPNIE



Legenda: A. – fyziologie p_aCO₂, B. – stav charakterizovaný snížením V_T a zvýšením RR, C. – zvýšení V_D, D. – stav charakterizovaný snížením RR, p_aCO₂ – arteriální tenze oxidu uhličitého, VCO₂ – produkce CO₂, RR – dechová frekvence, V_D – mrtvý prostor, V_{ALV} – alveolární prostor, V_T – dechový objem.

difuze dochází při zánětlivé infiltraci alveolárního prostoru při ARDS v akutní fázi, přechodem do chronického zánětu s uplatněním fibroproliferativních dějů se možnost reverzibility poruchy výrazně snižuje.

Patofyziologie hyperkapnie

Zvýšená hladina paCO₂ je obvykle označována za hyperkapnii, správný pojem je hyperkapnie, nicméně v klinické praxi se oba pojmy zaměňují. Pojem hyperkapnie bývá vyhrazen pro popis zvýšení CO₂ na úrovni celého organismu.

Zvýšení hladiny CO₂ v organismu je způsobeno dvěma mechanismy:

- zvýšení produkce CO₂ v poměru k aktuálním možnostem eliminace CO₂
- snížení eliminace CO₂ v poměru k aktuální produkci CO₂
 - snížení dechového objemu a/nebo ventilace mrtvého prostoru
 - změny dechové frekvence (RR).

Zvýšení produkce CO₂

Zvýšenou produkci CO₂ lze nalézt obecně u pacientů, kde je zvýšená metabolická aktivita (zvýšená tělesná teplota, systémová zánětová reakce, křečová aktivita, sepse, maligní hypertermie). Ke zvýšené produkci CO₂ vede také výživa nutričními substráty s vysokým RQ (respiračním kvocientem) – zejména sacharidy. U některých pacientů může zvýšená tvorba CO₂ vést k obtížnému odpojování od UPV v důsledku nepoměru

mezi množstvím produkovaného CO₂ a aktuální schopností/kapacitou pacienta vyloučit CO₂ při spontánní ventilaci.

Nízké dechové objemy jsou typické pro restriční poruchy plic (např. ARDS, pacienti po chirurgických resekcích plic, pacienti s pneumotoraxem, fluidotoraxem, intersticiálními plicními procesy). Nízký V_T je obvykle provázen zvýšenou dechovou frekvencí – jde o tzv. restriční ventilační profil, který by měl být mj. reflektován i v rámci nastavování parametrů ventilátoru – největší riziko nízkých dechových objemů představuje uzavěr alveolů, vznik atelektáz a tzv. atelektrauma [4].

Zvýšený mrtvý prostor (V_D) (Obr. 1C)

Zvýšení mrtvého prostoru významně ovlivňuje alveolární ventilaci – dýchací plyny nejsou v kontaktu s alveoly a nemůže docházet k výměně plynů na úrovni alveolokapilární membrány. Pacient může klinicky vykazovat známky hyperventilace, nicméně výměna dýchacích plynů není efektivní. Mezi nejčastější klinické příčiny patří neadekvátní velikost dýchacího okruhu (obzvláště u dětí) nebo porucha na úrovni ventilace perfuze (kolaps bazálních partií plic, a/nebo hyperinflace apikálních partií plic). Zvýšený V_D mohou mít pacienti s plicní embolií nebo s emfyzémem. Zvýšený mrtvý prostor může být imitován i stavy sníženého srdečního výdeje (stavy po KPR, masivní plicní embolie, srdeční tamponáda).

Pro tento stav je typická zvýšená diference mezi $p_a\text{CO}_2$ (zvýšené) a EtCO_2 (nízké). Kromě kauzální léčby příčiny lze ovlivnit V/Q nepoměr polohováním pacienta, jako je např. využití pronační polohy u nemocných s těžkým ARDS.

Bradypnoe (Obr. 1D)

Ke snížené dechové frekvenci, a tím ke snížení velikosti ventilace, může vést řada klinických stavů např. intoxikace, medikace (opioidy, benzodiazepiny), poškození CNS (bradypnoe může být součástí tzv. Cushingovy triasy), exacerbace CHOPN či akutní astma bronchiale (prodloužení doby výdechu na úkor nádechu vede celkově ke snížení dechové frekvence a alveolární hypoventilaci). Pomalá dechová frekvence může být také pozdní známkou respiračního selhání vyčerpaného pacient, kdy dochází k útlumu činnosti CNS vlivem hyperkapnie.

Tachypnoe

Zvýšená dechová frekvence umožňuje rychleji obměňovat alveolární vzduch, a tím kompenzovat zvýšenou produkci CO_2 , ev. snížené

dechové objemy. Pokud ale dojde k přílišnému zvýšení RR, zkracuje se tím doba nádechu a výdechu, a tím klesá velikost dechového objemu. Výsledkem může být snížení efektivní alveolární ventilace (tzn. ventilace perfundovaných úseků plic) s tzv. rapid shallow breathing vzorcem. Tachypnoe může vést mechanismem zvýšené spotřeby kyslíku dýchacími svaly k vyčerpání pacienta a v konečném důsledku až ke vzniku ventilačního selhání s retencí CO_2 .

Body k zapamatování

1. Klinická analýza převládajícího (pato)fyziologického mechanismu respiračního selhání je základem volby adekvátní intervence podpory dýchacího systému.
2. Umělá plicní ventilace může významně modulovat fyziologii respiračního systému.
3. Nastavení ventilátoru musí reflektovat patologii respiračního systému (porucha na úrovni oxygenace nebo ventilace, restriktivní nebo obstrukční povaha klinického problému).

LITERATURA

1. O'Neill G, Tolley NS. The complexities of nasal airflow: theory and practice. *J Appl Physiol J Appl Physiol* (1985). 2019;127(5):1215-23.
2. Dessap AM, Vieillard-Baron A. Scrutinizing the Mechanisms of West Non-Zone 3 Conditions during Tidal Ventilation. *Am J Respir Crit Care Med American Thoracic Society*. 2022;205(11):1262-65.
3. Abdelbaky AM, Elmasry WG, Awad AH, Khan S, Jarrahi M. The Impact of High-Flow Nasal Cannula Therapy on Acute Respiratory Distress Syndrome Patients: A Systematic Re-

view. *Cureus*. 2023 Jun 30;15(6):e41219. doi: 10.7759/cureus.41219. PMID: 37397646; PMCID: PMC10313388.

4. Cressoni M, Chiumello D, Algieri I, Brioni M, Chiurazzi C, Colombo A, et al. Opening pressures and atelectrauma in acute respiratory distress syndrome. *Intensive Care Med*. 2017 May;43(5):603-611. doi: 10.1007/s00134-017-4754-8. Epub 2017 Mar 10. PMID: 28283699.