

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 žebřům cirkulární pevnou oporu a je oddělen od dutiny břišní hlavním dýchacím svaalem – bránicí. Povrch plic a hrudníku je pokryt mezoteliální membránou – pleurou, mezi kterými je malé množství tekutiny zajišťující klouzavý 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 diskuse 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