

Fyziologie a patofyziologie dýchání (za anestézie a během intenzivní péče)

K. Cvachovec

KARIM 2. LF UK ve FN Motol

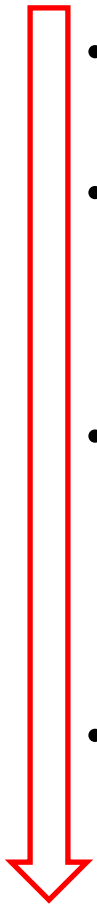
KAIM IPVZ Praha

FZS TU v Liberci

Fyziologie dýchání

- **Zevní dýchání - výměna plynů** mezi atmosférickým vzduchem a krví
- Základní cíl - zabezpečit **organismu** přívod O_2 a odstraňování CO_2
- Cesta $O_2 \rightarrow$ alveoly \rightarrow krev \rightarrow tkáně \rightarrow buňky \rightarrow mitochondrie
- Významný podíl krevního oběhu

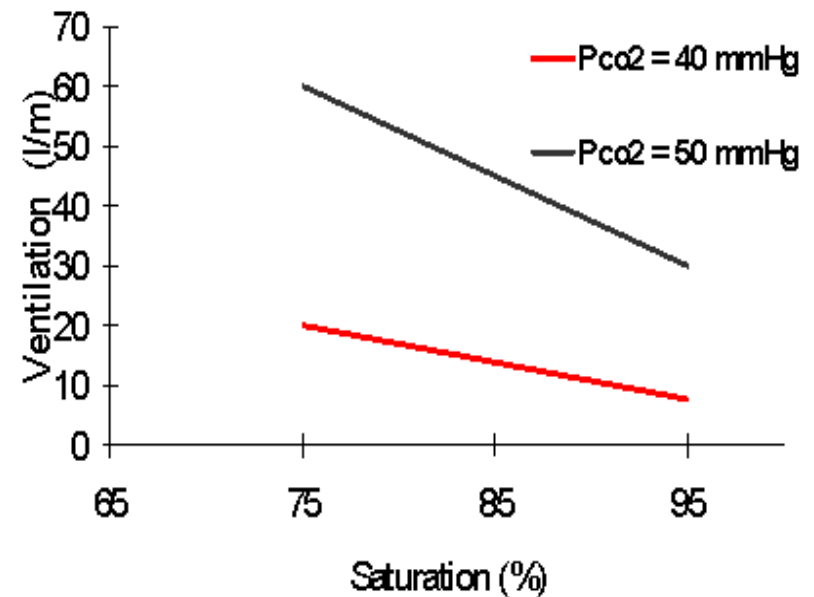
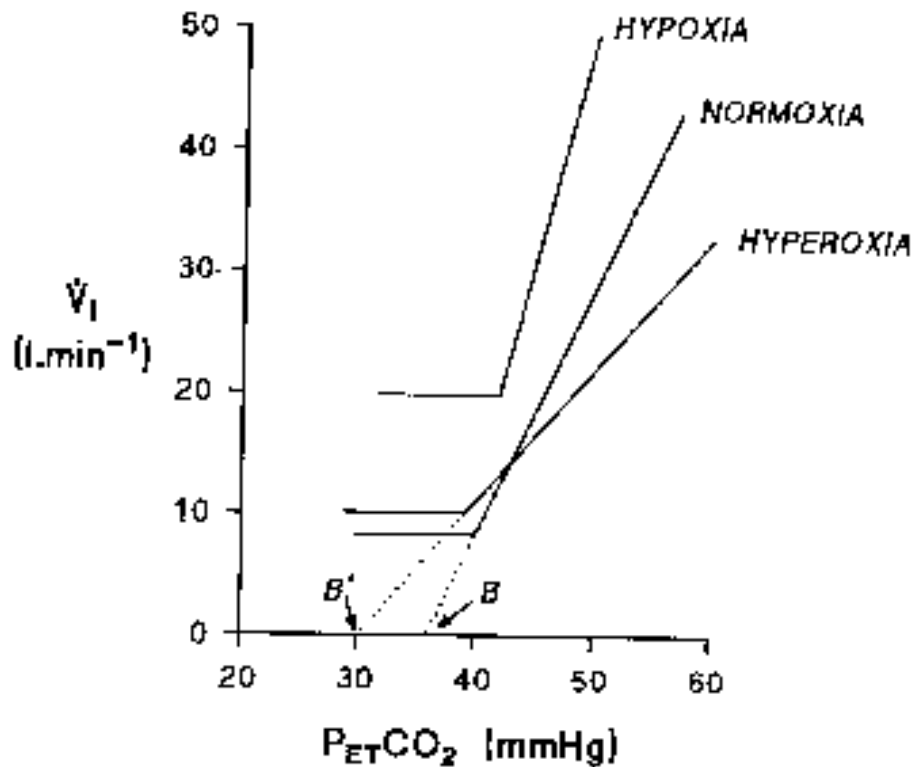
4 základní mechanismy

- 
- **ventilace** plic – fázický přívod vzduchu ze zevního prostředí do plic a opačně
 - intrapulmonální **distribuce** – mísení vdechovaného vzduchu v různých oblastech plic
 - **Nerovnoměrná → distribuce ventilace?**
 - **difúze** – výměna krevních **plynů** mezi alveolárním vzduchem a krví v plicních kapilárách
 - Co **ovlivňuje** difuzi?
 - Plocha, tlakový spád, difúzní vzdálenost²
 - **perfúze** – přívod a odvod krve v oblasti alveolů
 - **Nerovnoměrná → distribuce perfúze?**

Regulace dýchání

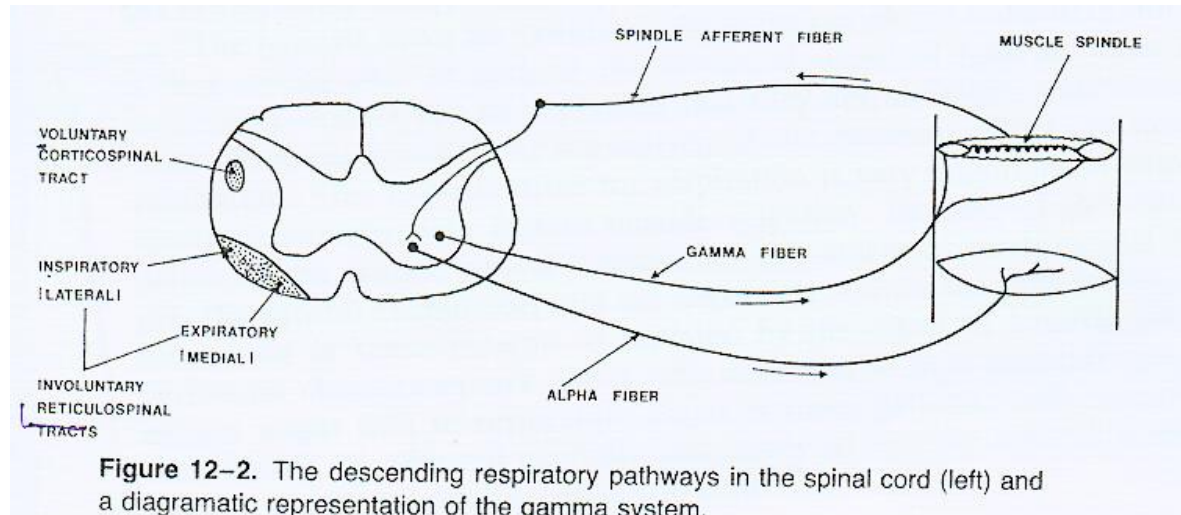
- **Nervové mechanismy mozkového kmene**
 - neurony v prodloužené míše a v pontu - tzv. **dechové centrum**; zabezpečují „automatické dýchání“. Do periferie jsou impulzy přenášeny bulbospinálními drahami a n. phrenicus
- **Chemické regulační mechanismy**
 - **Centrální chemoreceptory** v prodloužené míše, ovlivňovány změnami pH likvoru, resp. změnami CO₂
 - **Periferní chemoreceptory** (*glomus caroticum* a *glomus aorticum*) detekují parciální tlak O₂. Nicméně během hypoxie jsou ovlivňovány i změnami pH a PaCO₂. Jsou stimulovány také hypoperfúzí.

Vzájemné ovlivnění změn ventilace změnami PO_2 a PCO_2



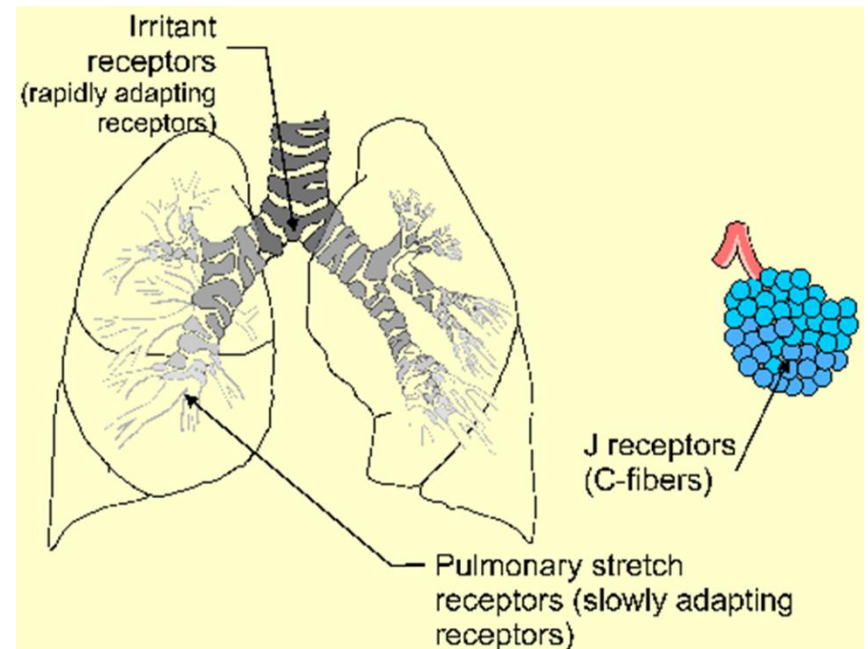
Vlivy kůry, míšní integrace

- **Kůra**: volní (řeč, zadržení dechu) – Tr. cortico-spinalis
- **Podkoří**: mimovolní (emoce, teplota, aj.) – tr. reticulospinalis
- **Míšní reflexy**: γ -klička, inhibice motoneuronů, antagonizace svalových skupin



Plicní reflexy

- **Rychle adaptující** – ochranné, v hlech, bifurkaci (kašel, broncho-konstrikce)
- **Pomalou adaptující** – optimalizace dechového vzorce
- **J-receptor**- senzitivní na histamin, bradykinin, PGE_2 ,
 - aktivace při edému, embolii, kontuzi plic



Mechanika dýchání

- **Hnací silou pohybu plynu je ROZDÍL MEZI TLAKY V ALVEOLECH A V ZEVNÍM PROSTŘEDÍ (OBECNĚ! – při spontánním dýchání i UPV)**
- **Tyto tlakové rozdíly jsou vytvářeny**
 - činností dýchacích svalů - bránice a svalů hrudníku
 - zevními silami (UPV)
 - kombinací obojího
- **Svaly inspirační – bránice, mm. scaleni a mm. intercostales ext., exspirium pasivní, při usilovném výdechu – mm. intercostales int. a svaly břišní stěny**

Ventilace, mrtvý prostor

- $\dot{V} = V_T \times f$
- $\dot{V}_D = V_{D_{\text{anat}}} + V_{D_{\text{alv}}}$
- $\dot{V}_A = (V_T - V_D) \times f$
- „mrtvý prostor přístroje“

Plicní objemy

V_T - dechový objem cca 500ml

TLC celková plicní kapacita –
 $RV + IRV + V_t + ERV$

IRV- inspirační rezervní objem
2-3L

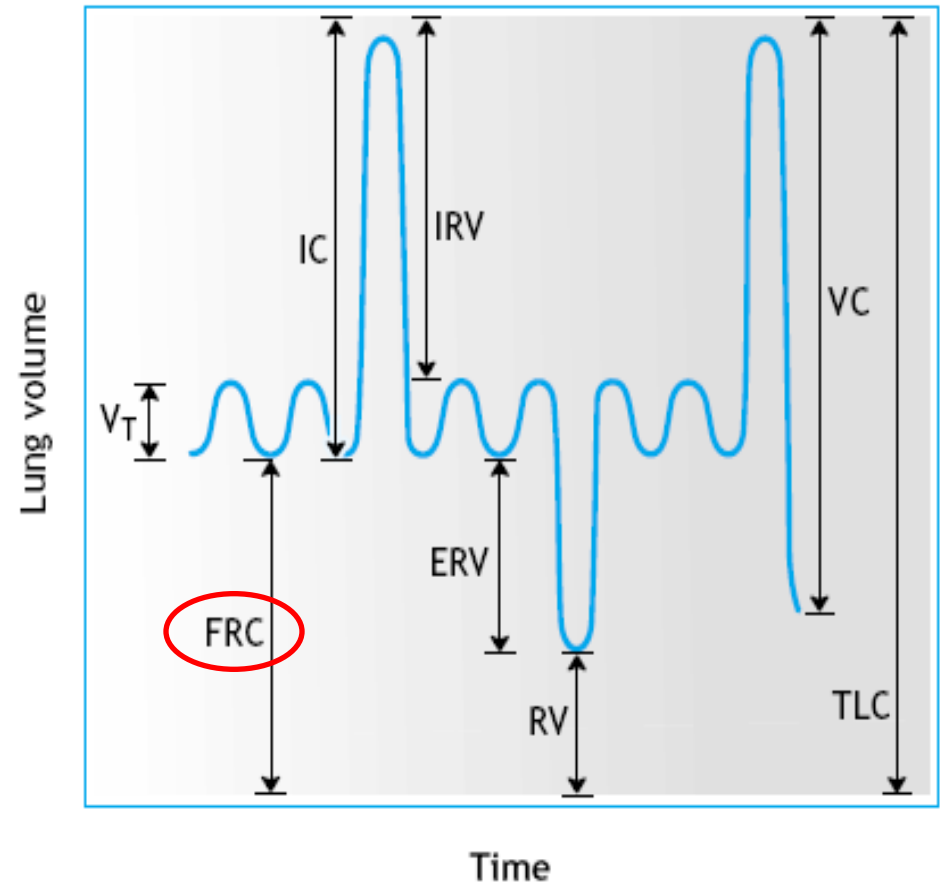
IC inspirační kapacita = $V_T + IRV$

ERV- expirační rezervní objem
1,5 L

RV reziduální objem 1,5L

**FRC funkční reziduální
kapacita = $ERV + RV$!**

VC vitální kapacita = $IRV + V_T + ERV$

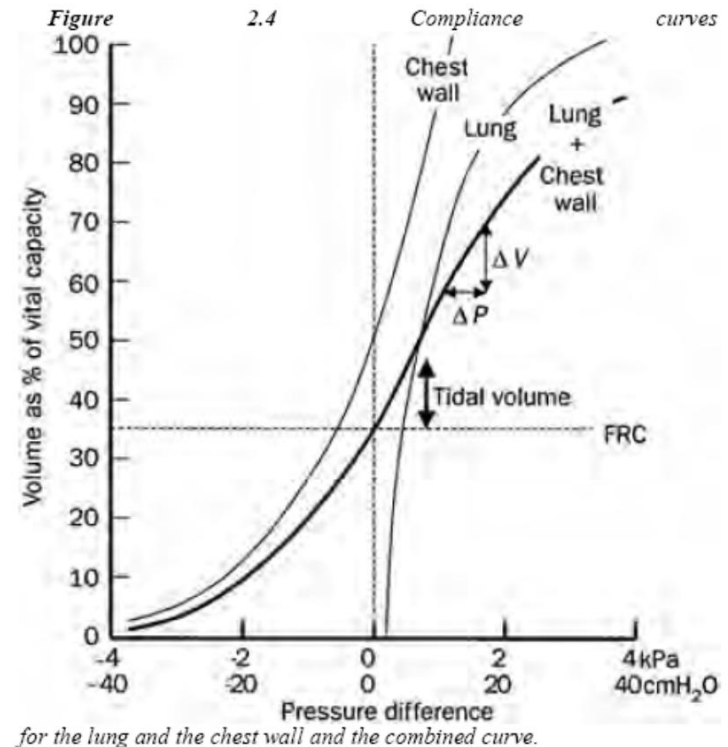


Compliance

- Změna objemu při změně transpulmonálního tlaku

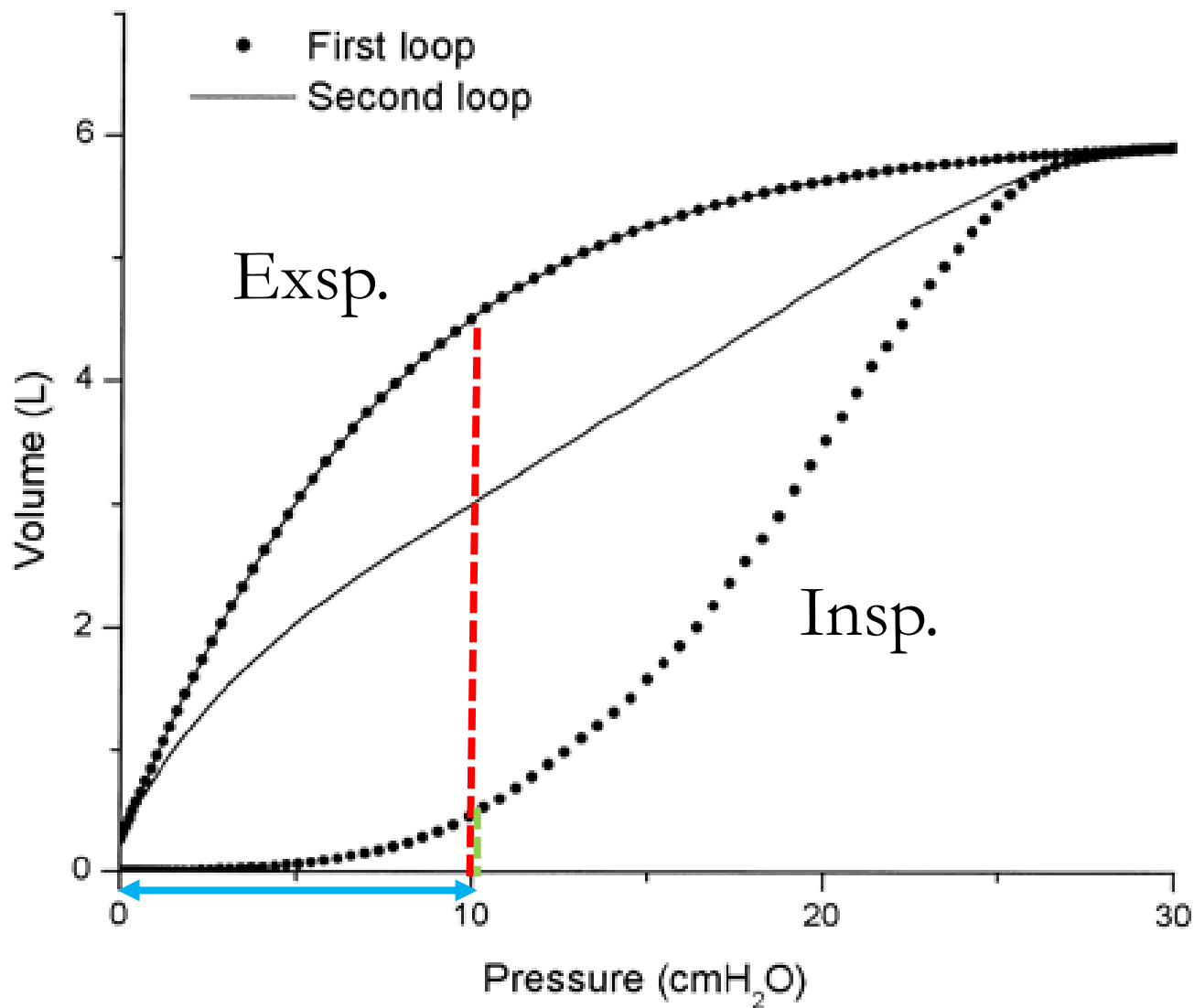
$$C_L = \frac{\Delta V}{P_{TP}}$$

- Je volum-dependentní a vykazuje *hysterezi*
- Poddajnost: C_t – míra poddajnosti plic C_p , stěny hrudníku C_{cw} nebo celého respiračního systému, $C_t \sim 0,2 \text{ l/cmH}_2\text{O}$
- Statická a dynamická poddajnost



Hystereze

chování dynamického systému, kdy výstupní veličina nezávisí jen na nezávisle proměnné vstupní veličině, ale i na předchozím stavu systému



Elastance

- **Elastance**
- **Převrácená hodnota poddajnosti vyjadřuje tzv. elastanci (E) – smršťivost.**

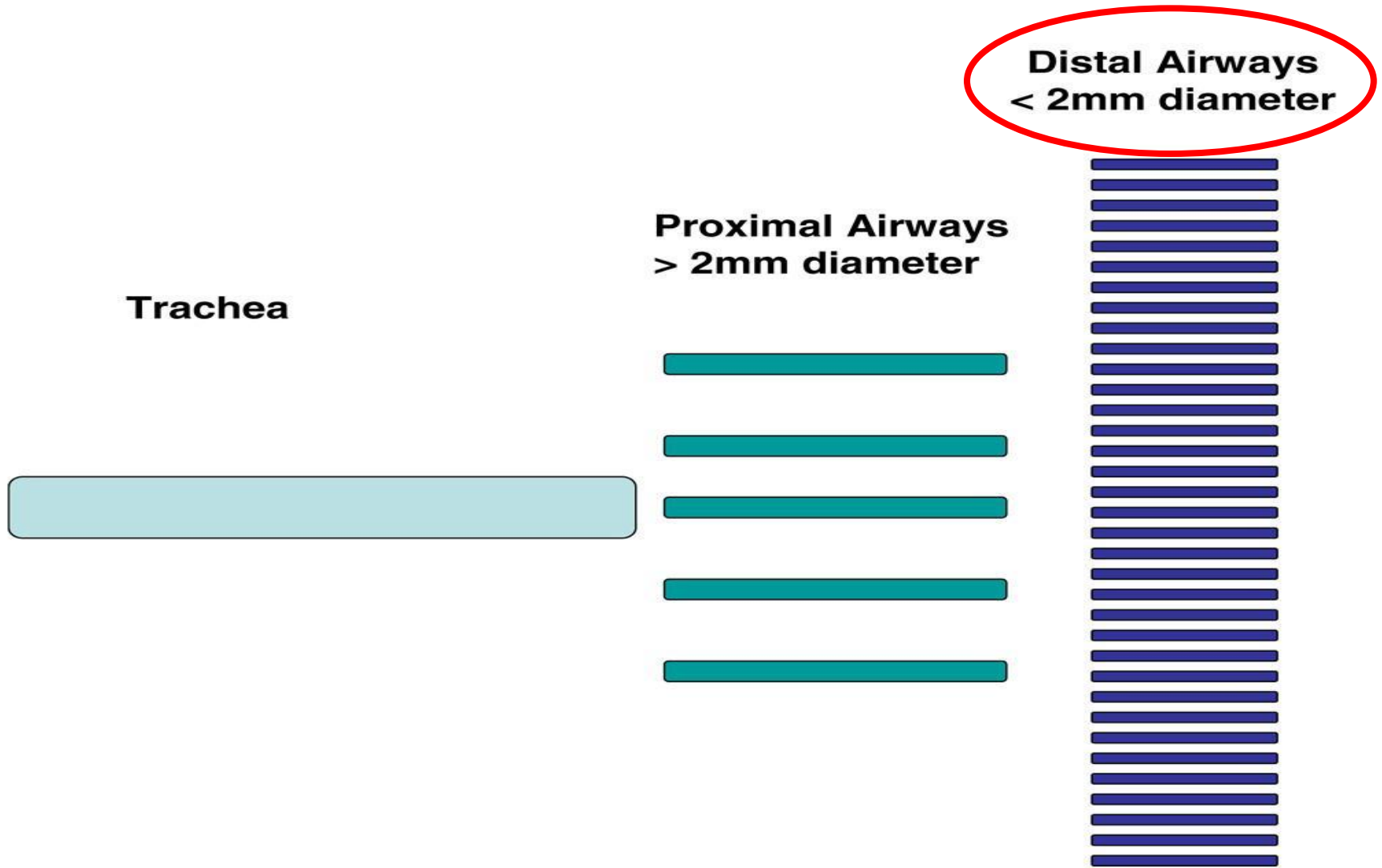
- $E \text{ [cm H}_2\text{O/ml]} = \frac{\Delta p}{\Delta V}$

Odpor proudění plynů v DC

- *resistance*

- Proud plynů překonává odpor DC - odděleně od elastických sil (~**30% dechové práce** v optimálních podmínkách)
- Dominují horní DC, +patologie v dolních DC
- Průměr dolních DC se mění
 - v **inspiriu** (při negativním P_{PL}) se rozšiřují,
 - v **expiriu** se zužují
 - důležitý mechanismus urychlení *flow* během výdechu (kašel)
 - dynamický uzávěr DC

Prüsvit DC



Časová konstanta τ

- Kombinaci mechanických vlastností compliance a resistance nejlépe vystihuje časová konstanta alveolu

$$\tau = C \cdot R$$

- τ každého alveolu je určena časem potřebným pro naplnění alveolu při konstantním tlaku
- τ je v plicích **nerovnoměrně** rozložena → **nerovnoměrná distribuce ventilace**

Inspirium

- **Časové konstanty** jednotlivých plicních partií jsou **odlišné**, distribuce vdechnutého plynu závisí na:
 - rychlosti inspiračního proudu
 - trvání inspira
 - dechové frekvenci
- Výsledek - nehomogenní distribuce ventilace
- Při inspirační pauze (***inspirační plateau***) dochází k redistribuci v plicních jednotkách s rozdílnou časovou konstantou

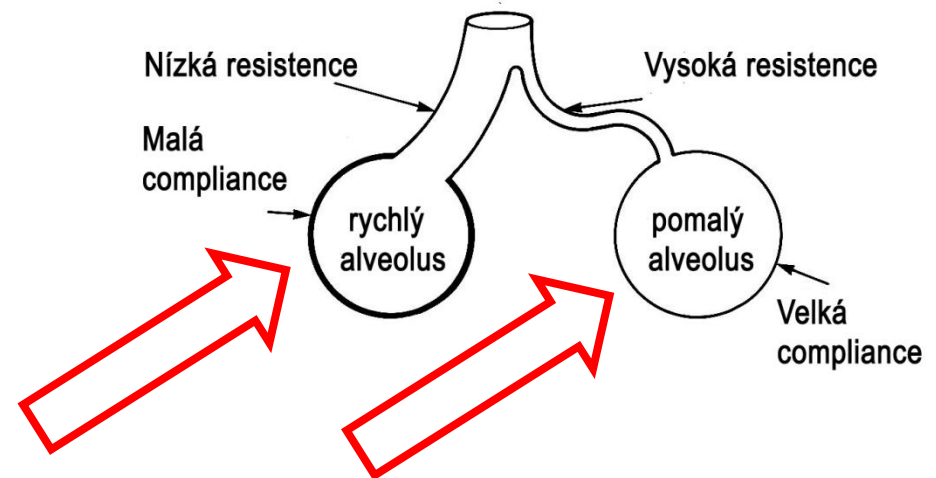
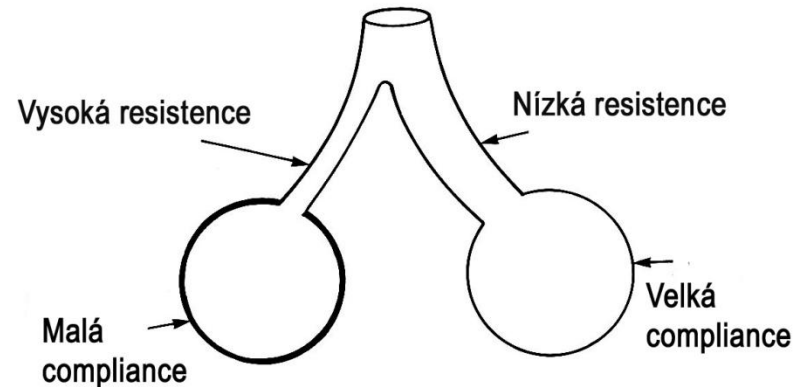
Inspirium – distribuce

Při **nedostatečně dlouhém inspiriu**

jsou přednostně ventilovány alveoly s kratší časovou konstantou, tedy alveoly s nízkou resistencí, nízkou compliance, nebo obojím (**rychlý a.**)

Zařazení **end-inspirační prodlevy (plateau)** umožní redistribuci vzduchu i do alveolů s dlouhou časovou konstantou (**pomalý a.**)

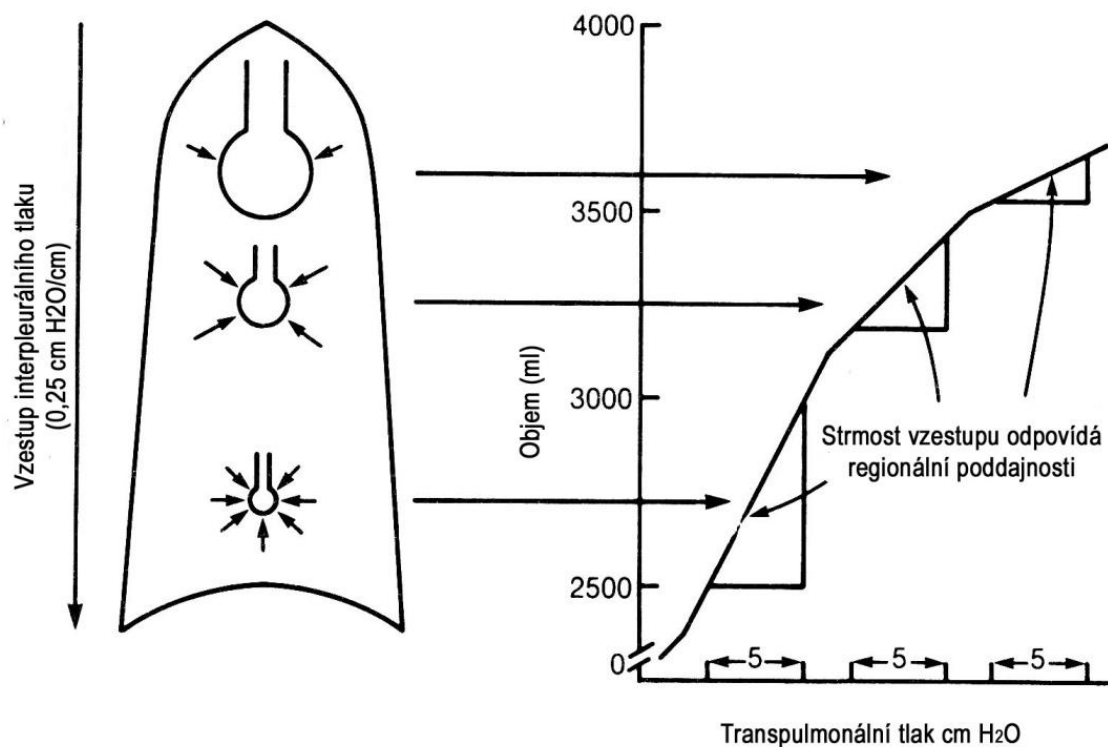
Elastické síly a plicní objemy



Expirium

- z větší části **pasivní** děj, daný elasticitou dýchacího ústrojí, i když svaly břišní stěny se do něj také zapojují
- Jestliže trvání expirační fáze nedovolí úplnou spontánní relaxaci torakopulmonálního systému, plicní objem na konci výdechu („dynamická“ FRC) je vyšší, než „statická“ FRC.
- Dochází k dynamické hyperinflaci, vzniká **auto-PEEP (PEEP_i)**
- Výsledek nerovnováhy mezi trváním výdechu a časovou konstantou
 - míra dynamické hyperinflace je v různých částech plic odlišná

Distribuce ventilace



Negativní tlak **není** stejný v celé pleurální dutině. Směrem kaudálním klesá o $\sim 0,25$ cm H₂O/ cm vertikálního rozměru plic. Rozdíl tlaku v pleurální dutině mezi apikální a bazální částí je $\sim 7,5$ cm H₂O a jelikož alveolární tlak je stejný v celé plíci, bude se směrem kranio-kaudálním měnit transpulmonální tlak ($P_A - P_{pl}$).

Distribuce perfúze

- Tlaky v PA (mmHg):
 - PA_{syst} 15-30, PA_{diast} 3-8, $PA_{stř}$ 9-18
- Distribuce perfúze je zásadně ovlivněna
 - Kraniokaudálním gradientem
 - Q
 - Rozepětím plic
 - **Hypoxickou plicní vazokonstrikcí** !

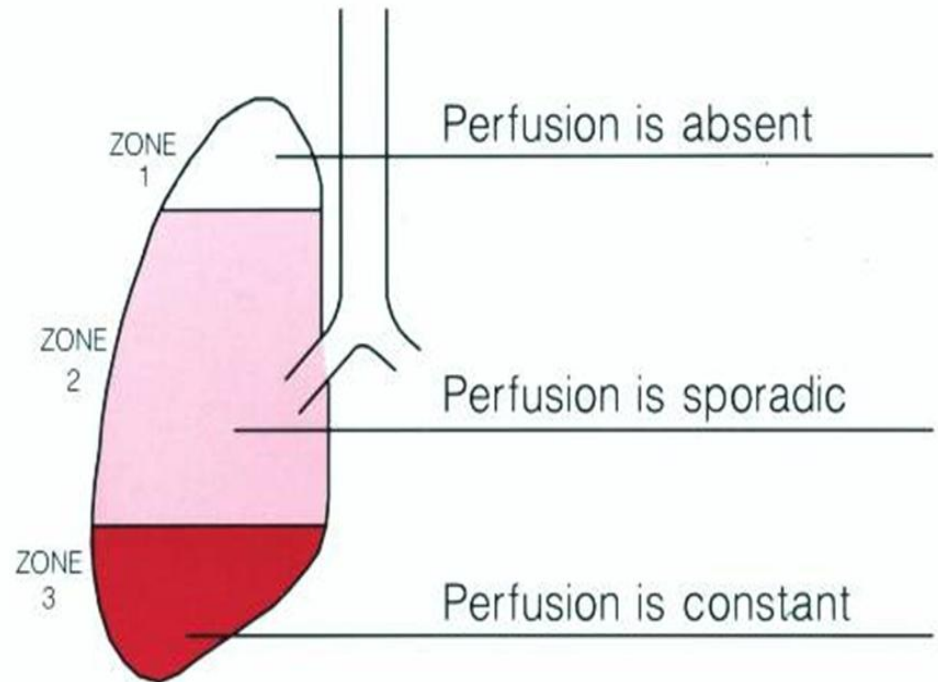
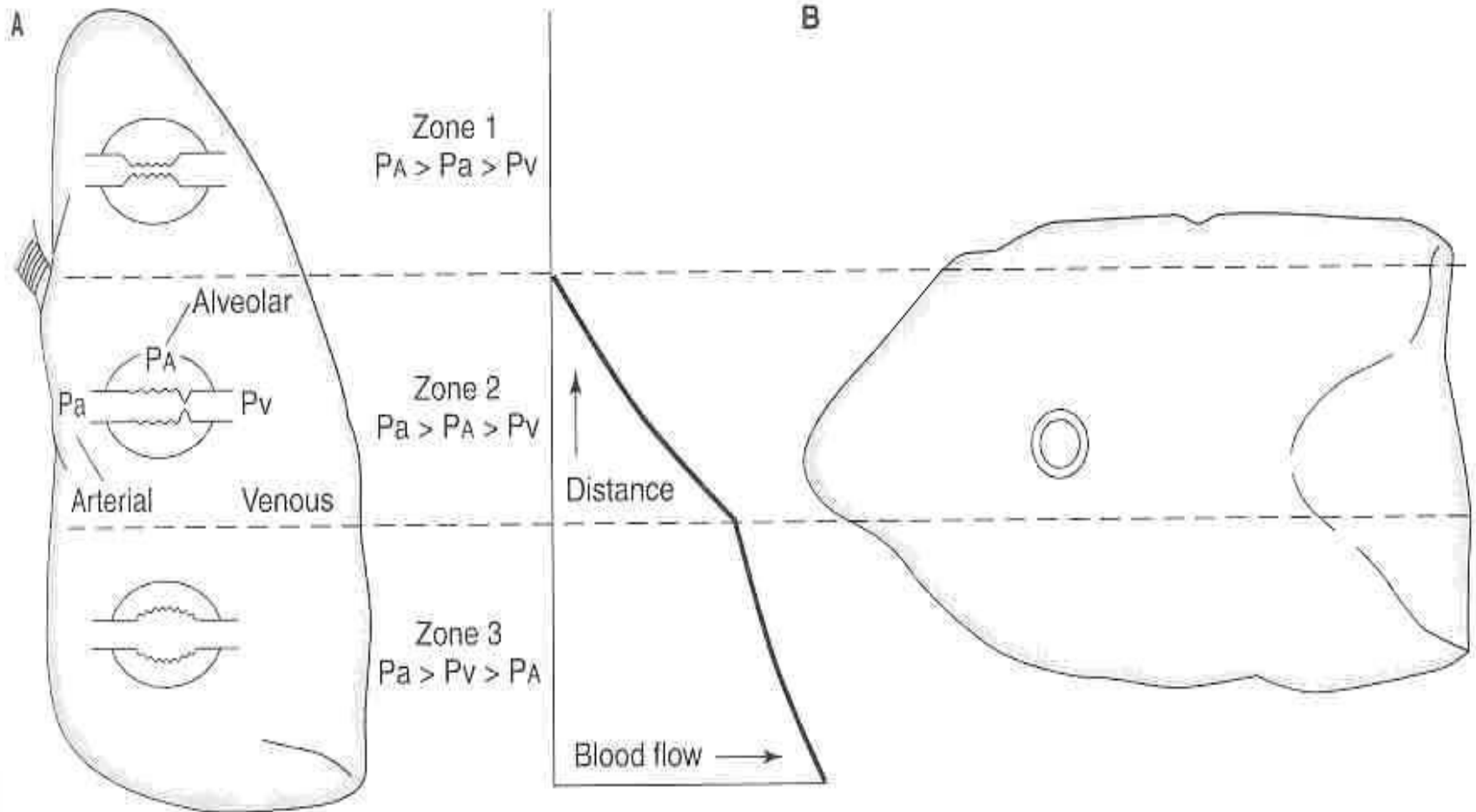


Figure 4-5. Pulmonary perfusion zones. © W. B. Saunders 1990. *Clinical Blood Gases: Application and Noninvasive Alternatives*.

Vztah \dot{V}/\dot{Q} podle Westa



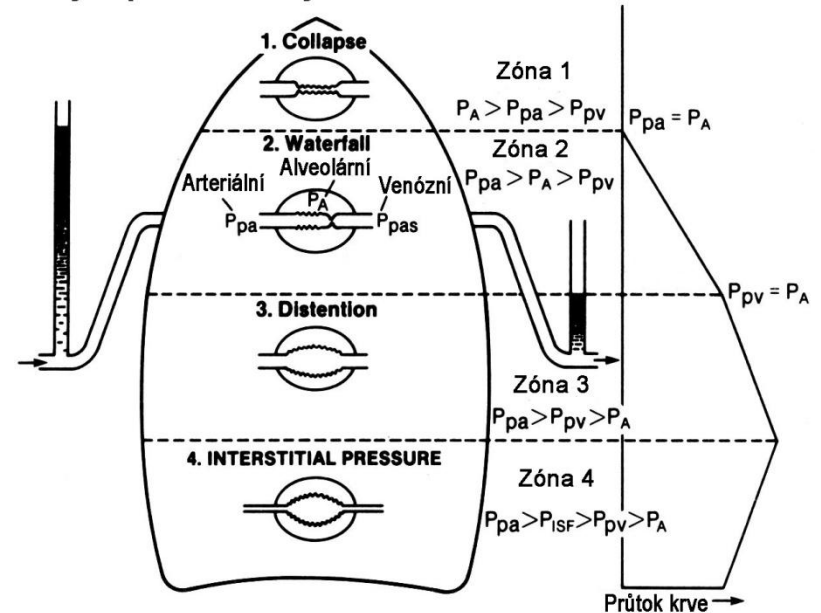
Distribuce ventilace (+ perfúze)

Westova zóna I - intraalveolární cévy jsou stlačeny vysokým alveolárním tlakem, není perfúze (alveolární V_D)

Westova zóna II - arteriální tlak převyšuje alveolární, který je zároveň vyšší, než tlak venózní. Průtok je dán arterio-alveolární diferencí tlaků. Směrem k zóně 3 narůstá arteriální tlak a tím i průtok.

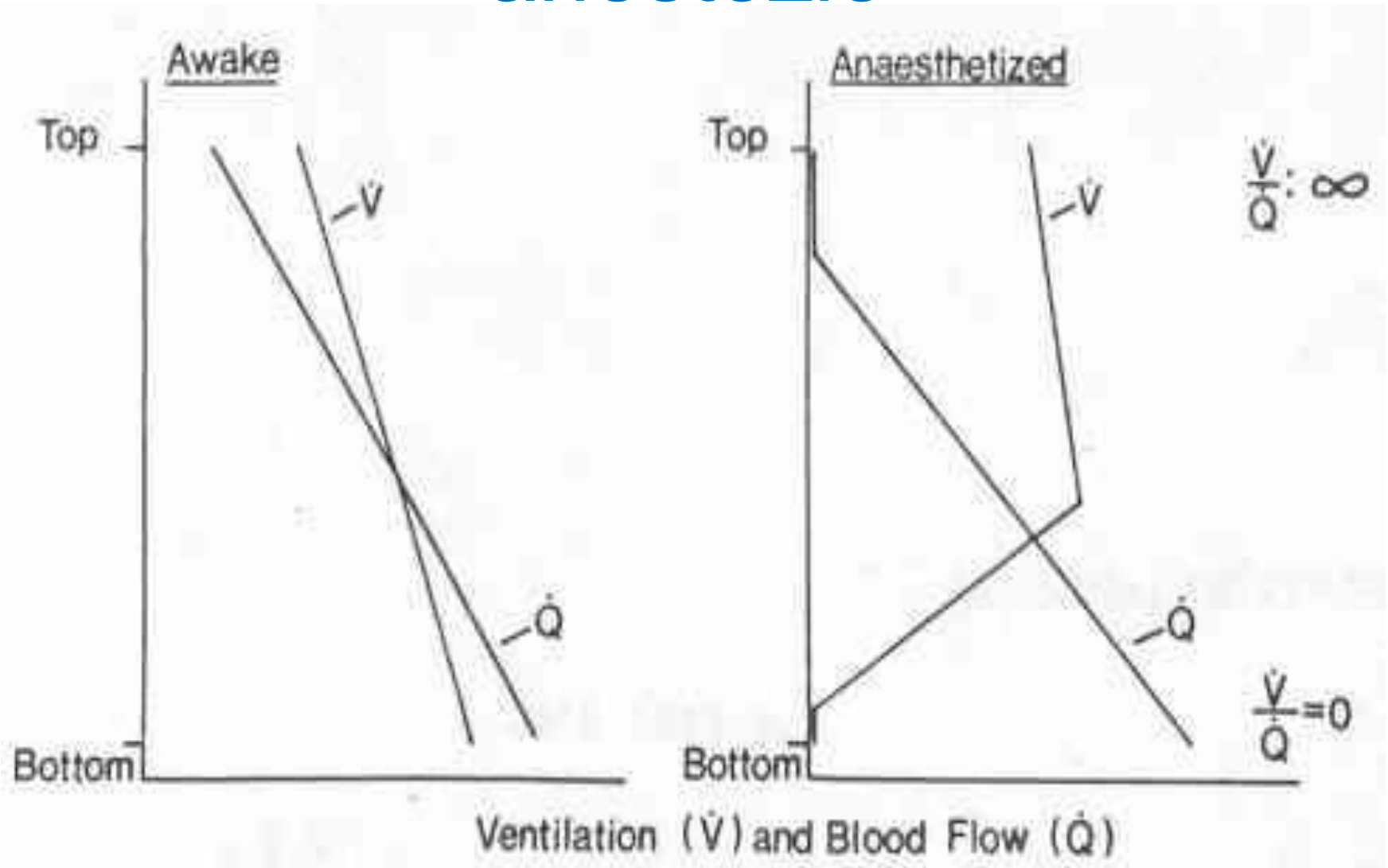
Westova zóna III - arteriální i venózní tlak převyšují tlak alveolární, průtok je dán jejich rozdílem. Je ventilována i perfundována

Čtyři plicní zóny



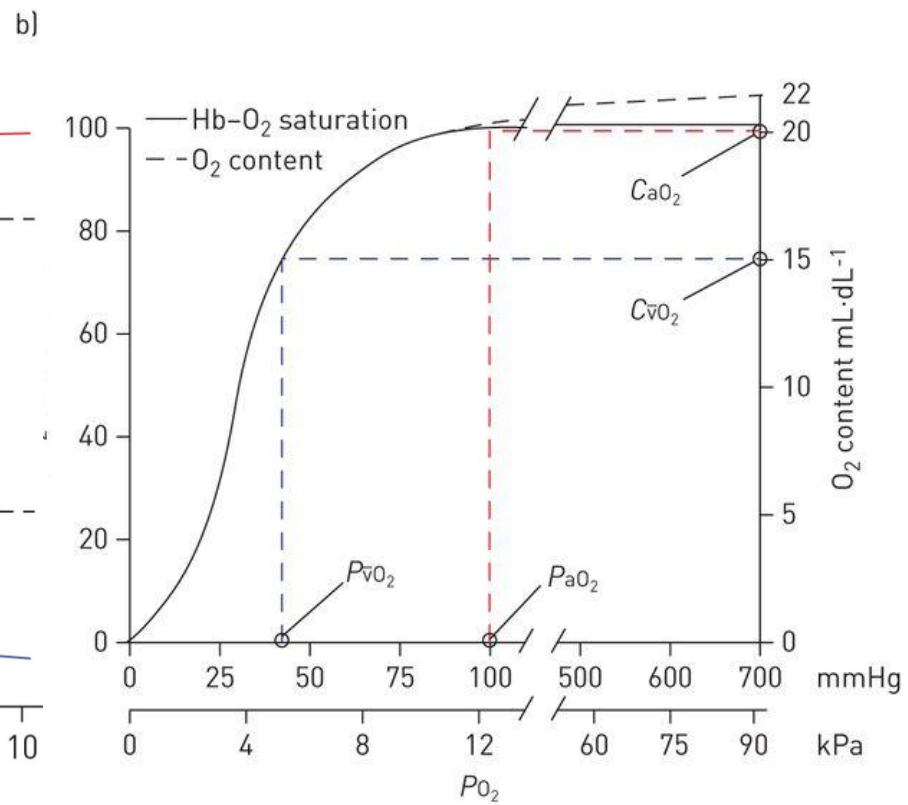
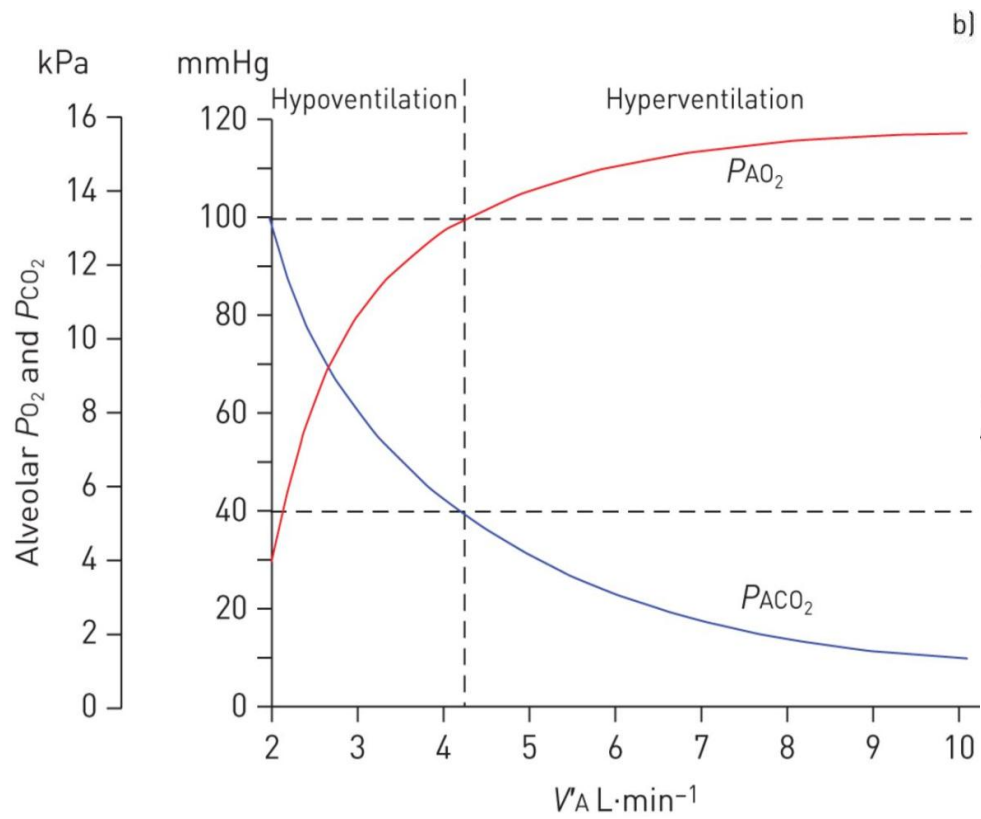
Westova zóna IV - existuje jen za patol. okolností, nemusí být ventilována. Váha plic zde vede ke kompresi alveolů, vlivem hypoxické vasokonstrikce dochází k zvyšování resistance

Poměr \dot{V}/\dot{Q} u bdělých a za anestézie



Venozní příměs

- Zvýšené množství neokysličené/žilní krve v arteriální krvi
- Zvýšená alveolo-arteriální difference O_2 : $P(A - a)O_2$
- Příčiny:
 1. Pravo-levý **zkrat** – část krve není okysličena v plicích, např. atelektázy, vrozené srdeční vady s defektem septa, ARDS – alveolární kolaps, atelektázy a edém,
 - **špatná, či žádná** odezva na zvyšování FiO_2
 2. **Nepoměr V/Q** - **nejčastější** příčina hypoxemie
 - některé oblasti plic jsou plně perfundovány, ale nedostatečně ventilovány a naopak
 - **dobrá** odpověď na zvýšení FiO_2



Alveolokapilární výměna plynů - difuze

- Pohyb O_2 a CO_2 mezi alveolem a Hb se děje **prostou difúzí** podle fyzikálních zákonů
- Tloušťka alveolokapilární membrány je 0,5 - 1 μm :
 - *surfaktant, alveolární epitel, kapilární endotel a bazální membrána*
- Za normálních okolností je k dispozici dostatečný **čas** průchodu erytrocytů kapilárním řečištěm k dosažení ekvilibria PAO_2 a PaO_2
- Ke snížení difúzní kapacity plic dochází při:
 - zrychleném průtoku krve plicemi jako je tomu například při hyperdynamické cirkulaci
 - snížení difúzní plochy (plicní emfyzém)
 - prodloužení difúzní dráhy „alveolokapilární blok“ (plicní fibróza, edém)

Dechová nedostatečnost

Základní pojmy a definice

- **Dechová nedostatečnost:**
neschopnost dýchacího ústrojí zajistit potřebnou výměnu plynů v plicích
 - **parciální** : normální PaCO_2 ,
hypoxémie ($\downarrow \text{PaO}_2$)
 - **globální** : hyperkapnie ($\uparrow \text{PaCO}_2$),
hypoxémie ($\downarrow \text{PaO}_2$)

Dechová nedostatečnost

- **Akutní**

- náhle vzniklá porucha, nekompenzovaná

- **Chronická**

- kompenzační a adaptační mechanismy rozvinuty

- ? závažnost příznaků



- ? vývoj příznaků v čase

Dechovou tíseň provází pestrý a výrazný klinický obraz

RESPIRATORY SYSTEM

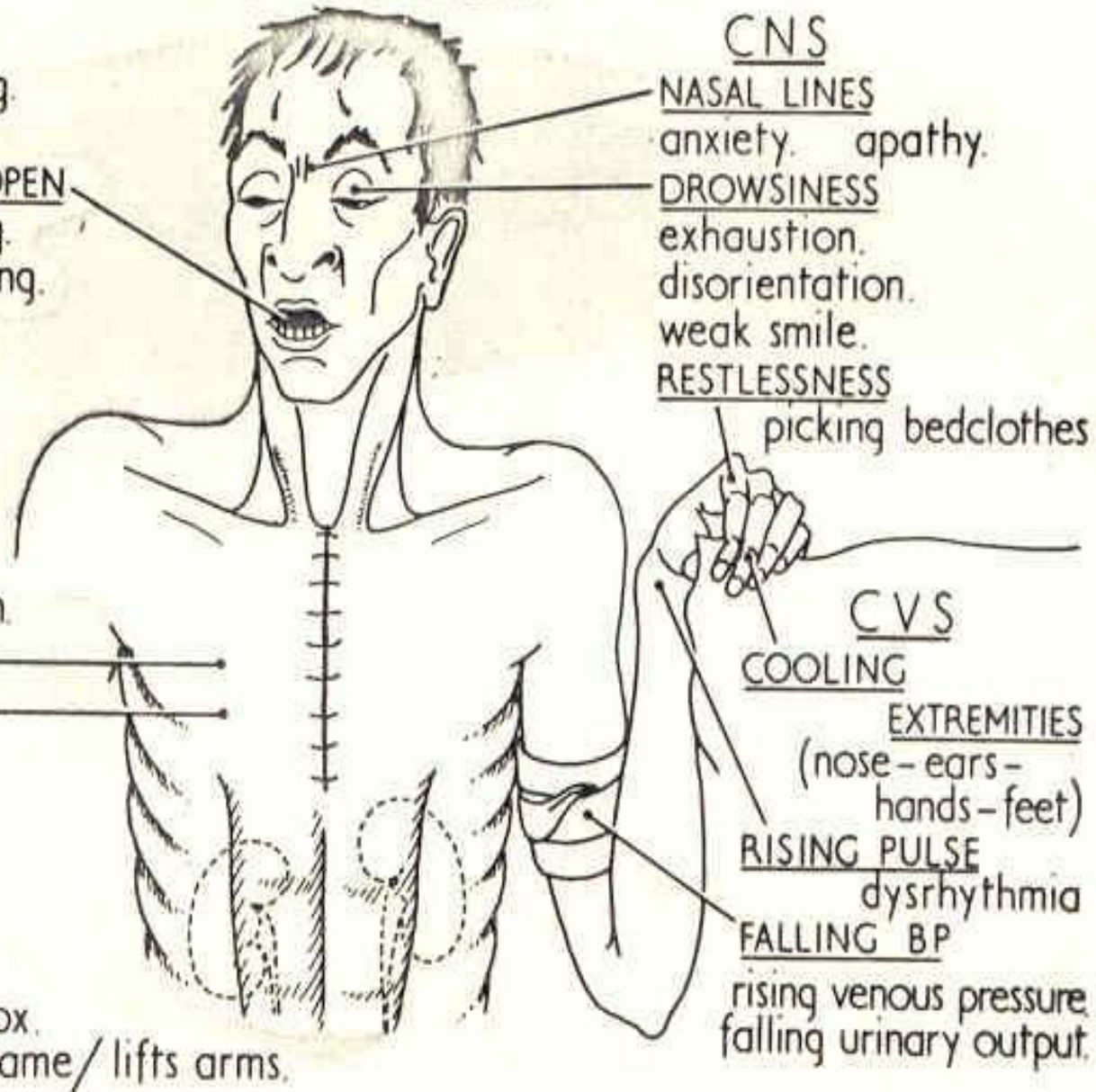
sweating. eyebrow-lifting.
alae nasi flaring.
mouth pursed. MOUTH OPEN
lips licked. tongue jerking.
cyanosis. difficulty in talking.
moaning. grunting.
requests ventilator.
head off pillow.
active accessory muscles.
tracheal tug

noisy/wheezing respiration.

BREATHLESSNESS

TACHYPNOEA

irregular respiration.
piston respiration.
heaving respiration.
abnormal I:E ratio.
inspiratory lag.
ineffective cough.
active expiration. paradox.
rests forward/holds bedframe/lifts arms.



CNS

NASAL LINES

anxiety. apathy.

DROWSINESS

exhaustion.
disorientation.
weak smile.

RESTLESSNESS

picking bedclothes

CVS

COOLING

EXTREMITIES

(nose - ears -
hands - feet)

RISING PULSE

dysrhythmia

FALLING BP

rising venous pressure.
falling urinary output.

Failure to Ventilate

Failure to Protect Airway

NELIGAN

Neurological

Respiratory Center

Opioids, Anesthetics, Brain Injuries

Cervical Nerves C3,4,5

Spinal Injuries

Phrenic Nerves

Chest trauma, Surgery

Neuromuscular Junction

Neuromuscular Blockers

Myasthenia Gravis

Muscular

Myopathy

Steroids

Myasthenia Gravis

Polyneuropathy/Polymyopathy
of Critical Illness

Diaphragm

Intercostals

Anatomical

Airway Obstruction

Upper: teeth, tongue

-Glottic:

laryngeal edema

laryngospasm

-Lower: bronchospasm

Inhaled objects

Chest Wall

Flail Chest

Pleural Cavity

Pneumothorax

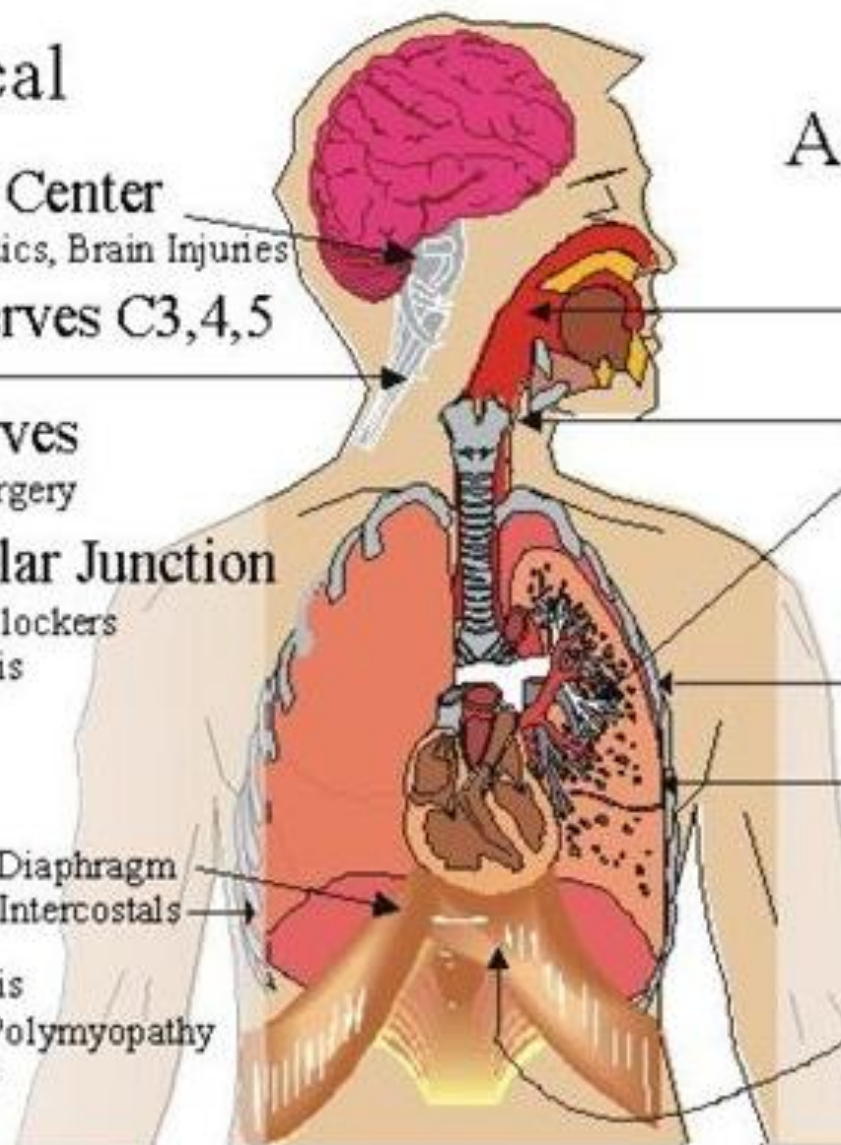
Hemothorax

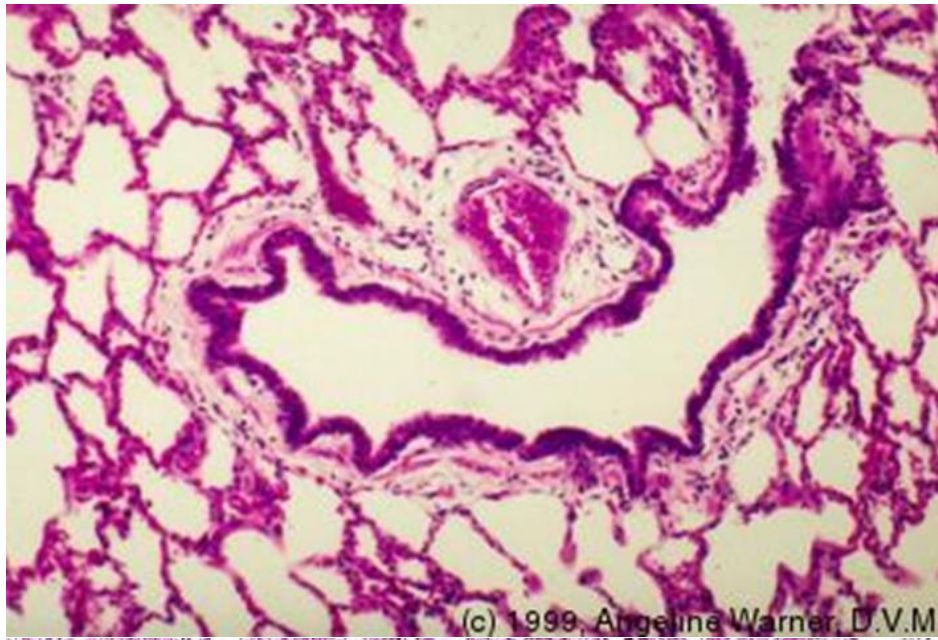
Pleural Effusion

Abdominal Compression

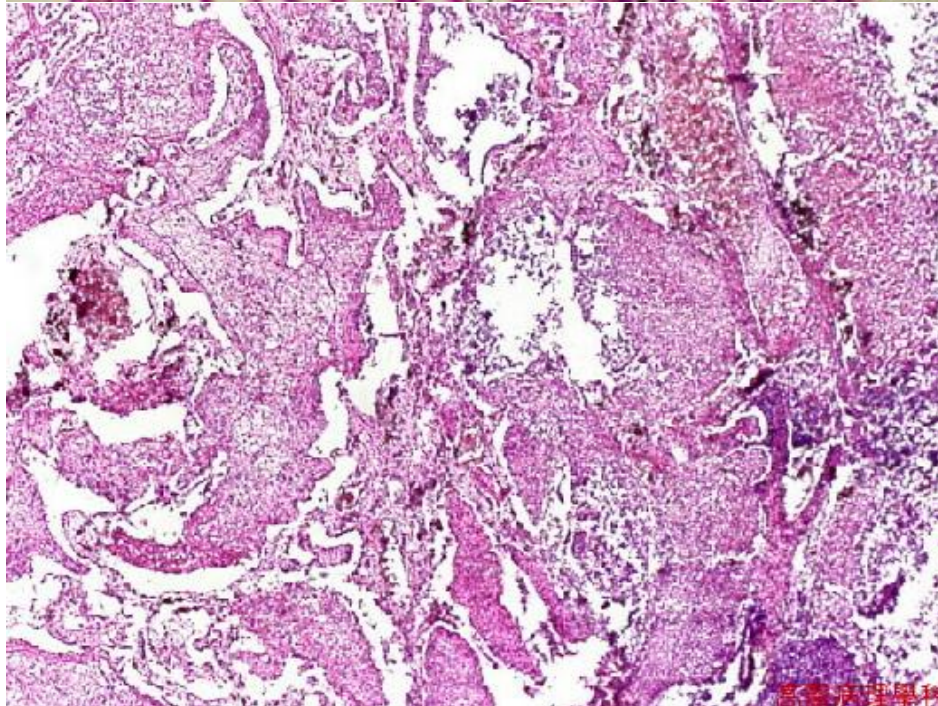
Ascites/Hemoperitoneum

Surgical Packs etc

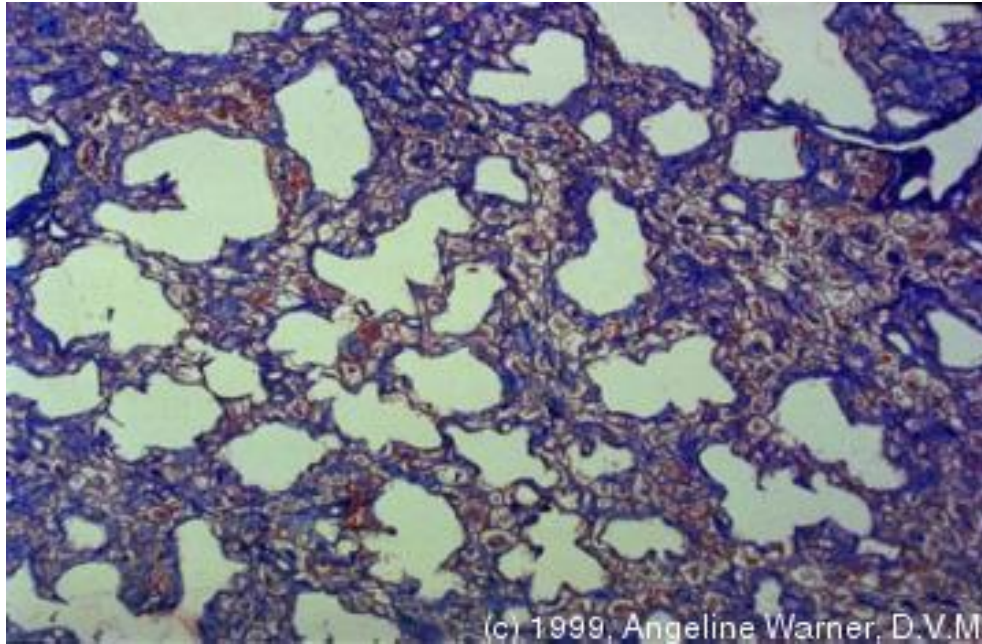




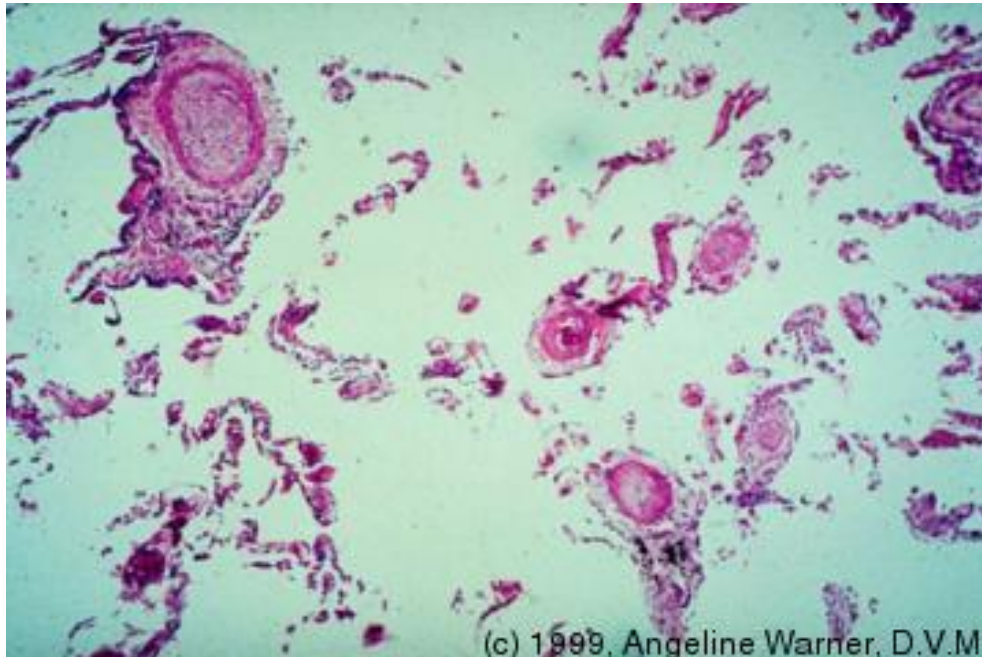
Norm.



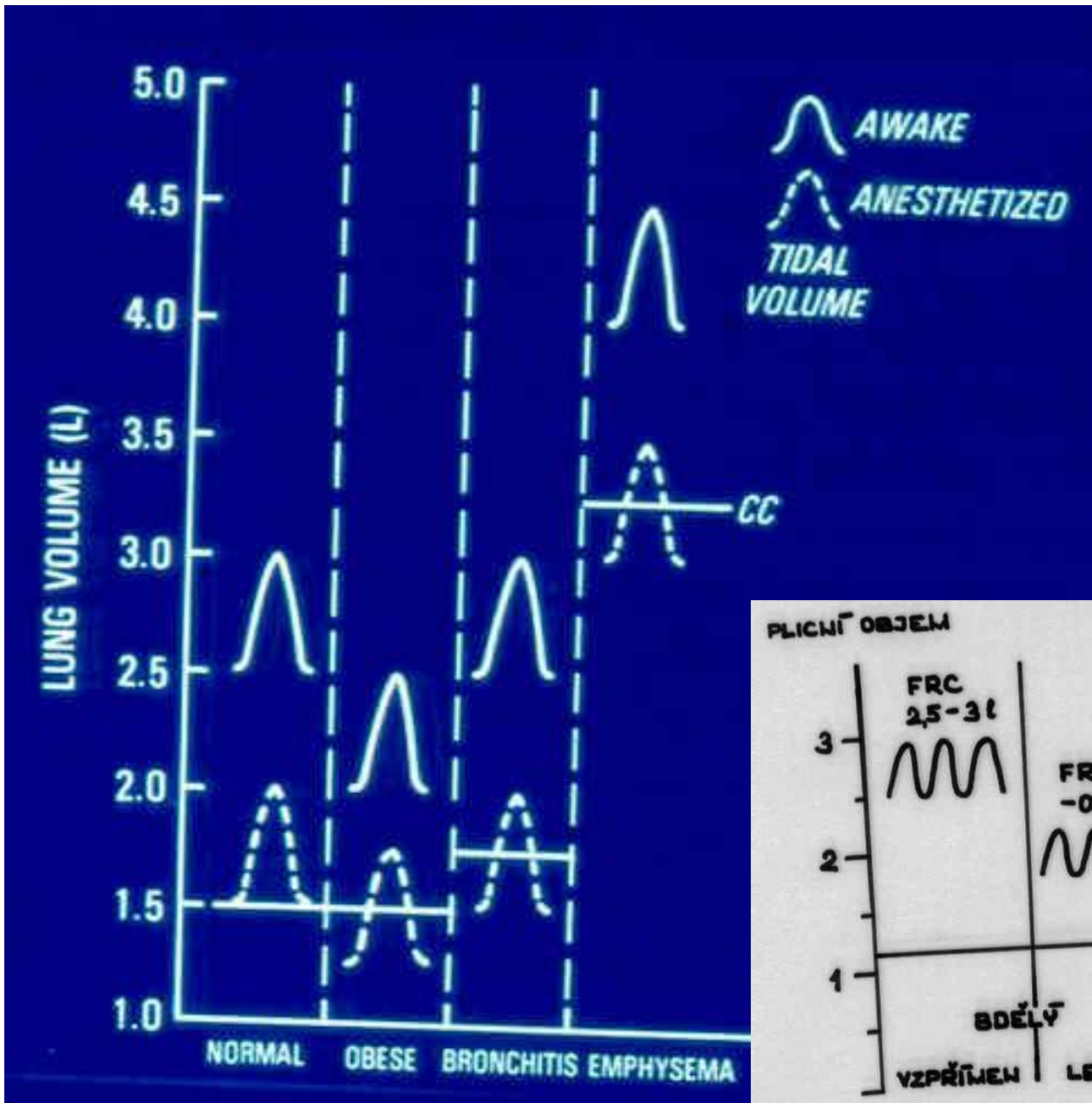
Pneumonie



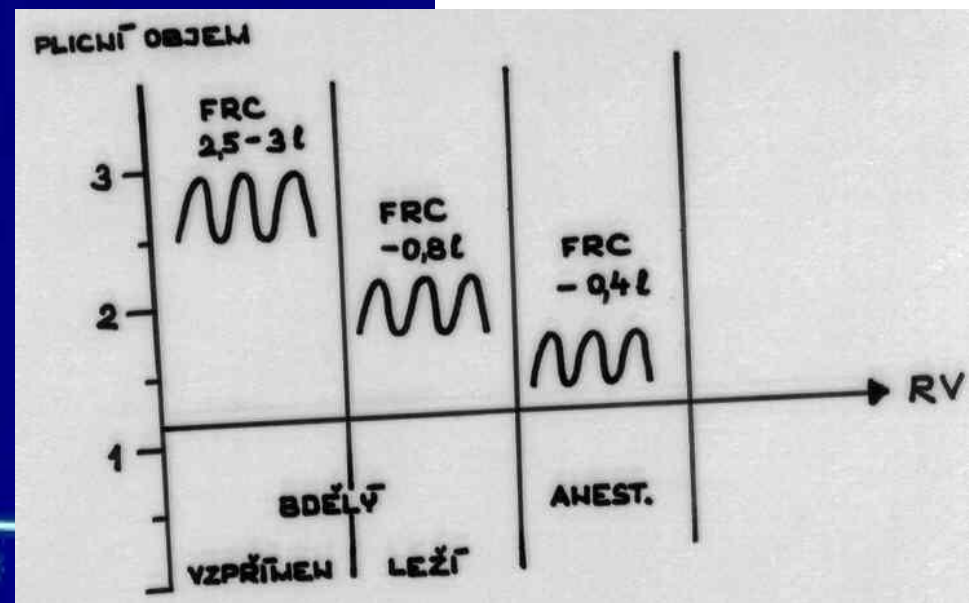
Fibrot.



Emfyz.

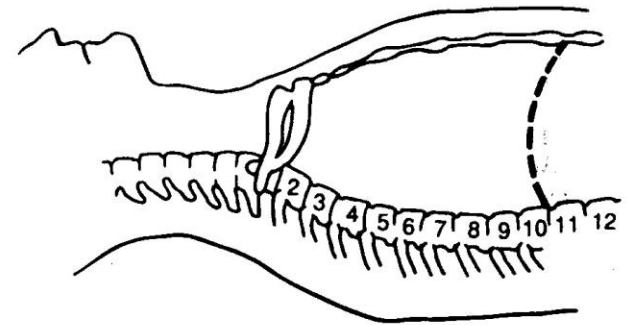


Změny
vzdušnosti
plic při úvodu
do anestézie

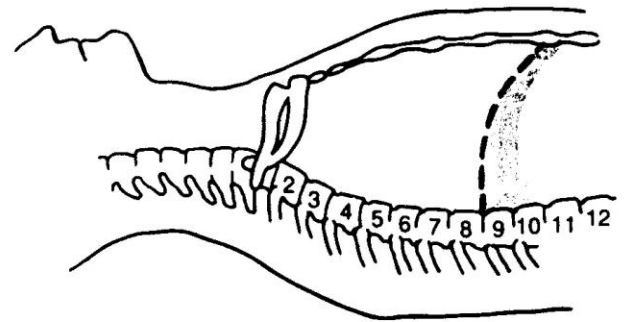


Po úvodu do anestézie poklesne svalový tonus a bránice se vyklene do hrudníku (\downarrow FRC); po podání myorelaxancií se porucha dále prohloubí.

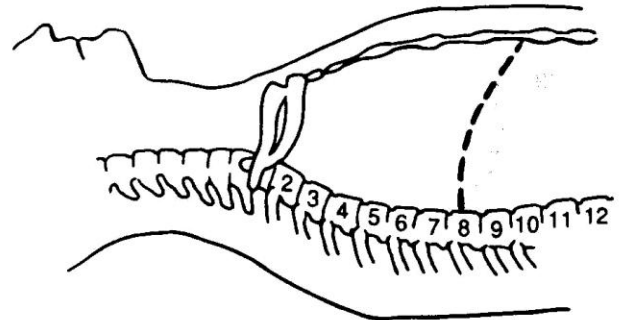
Změny přetrvávají i v pooperačním období.



Awake spontaneous



Anesthetized spontaneous



Paralyzed

CT plic po úvodu do anestézie



Before induction



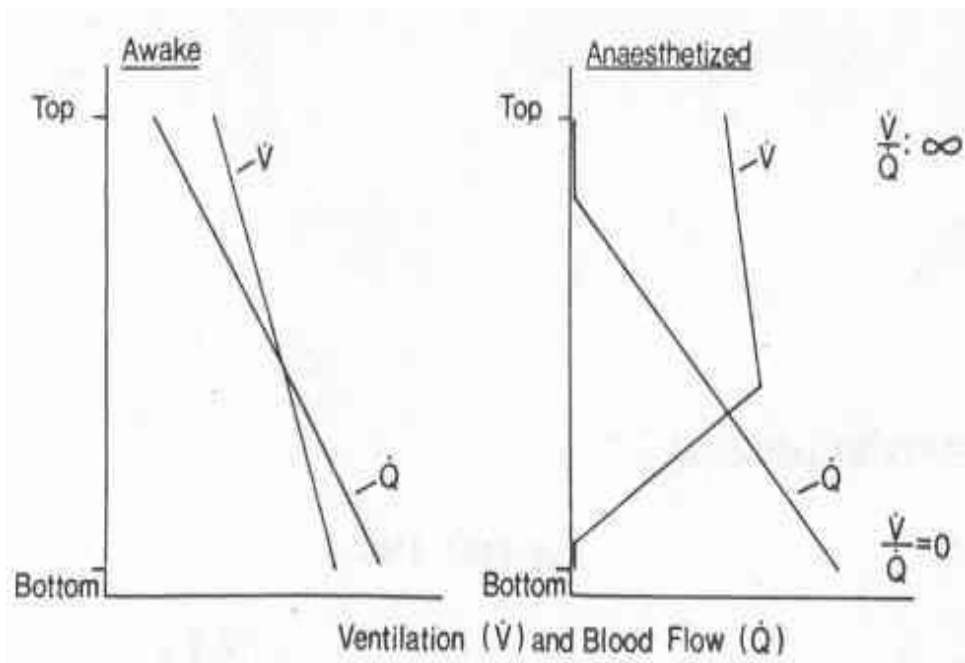
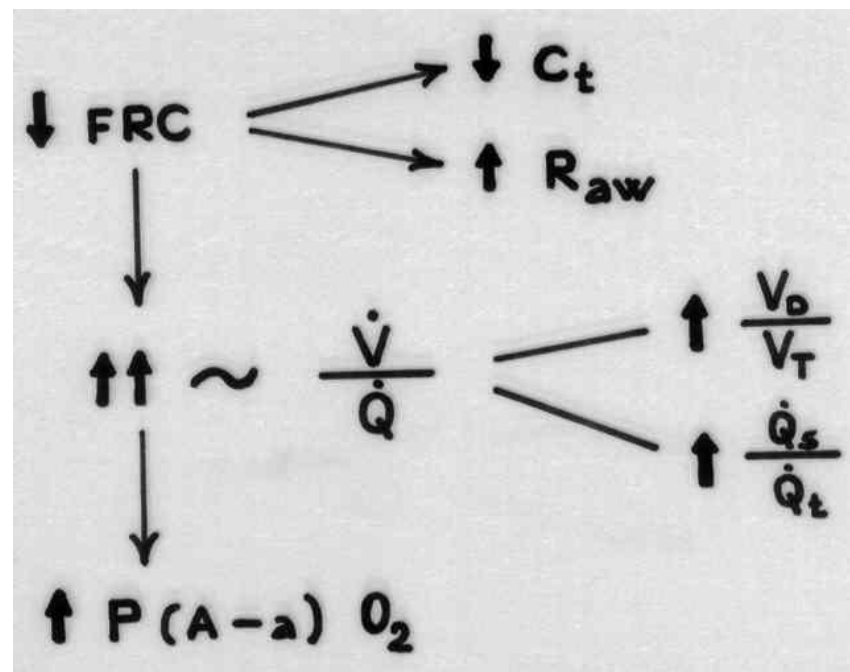
After intubation

Změny vzdušnosti plic per- a pooperačně

- Pokles FRC, ↓ dechové rezervy i ↓ PaO₂ při uložení pacienta a po úvodu do anestézie
- vcelku setrvalý stav v průběhu anestézie a operace
- zotavování po výkonu závisí na řadě faktorů a trvá v rozmezí desítek minut až několika dnů

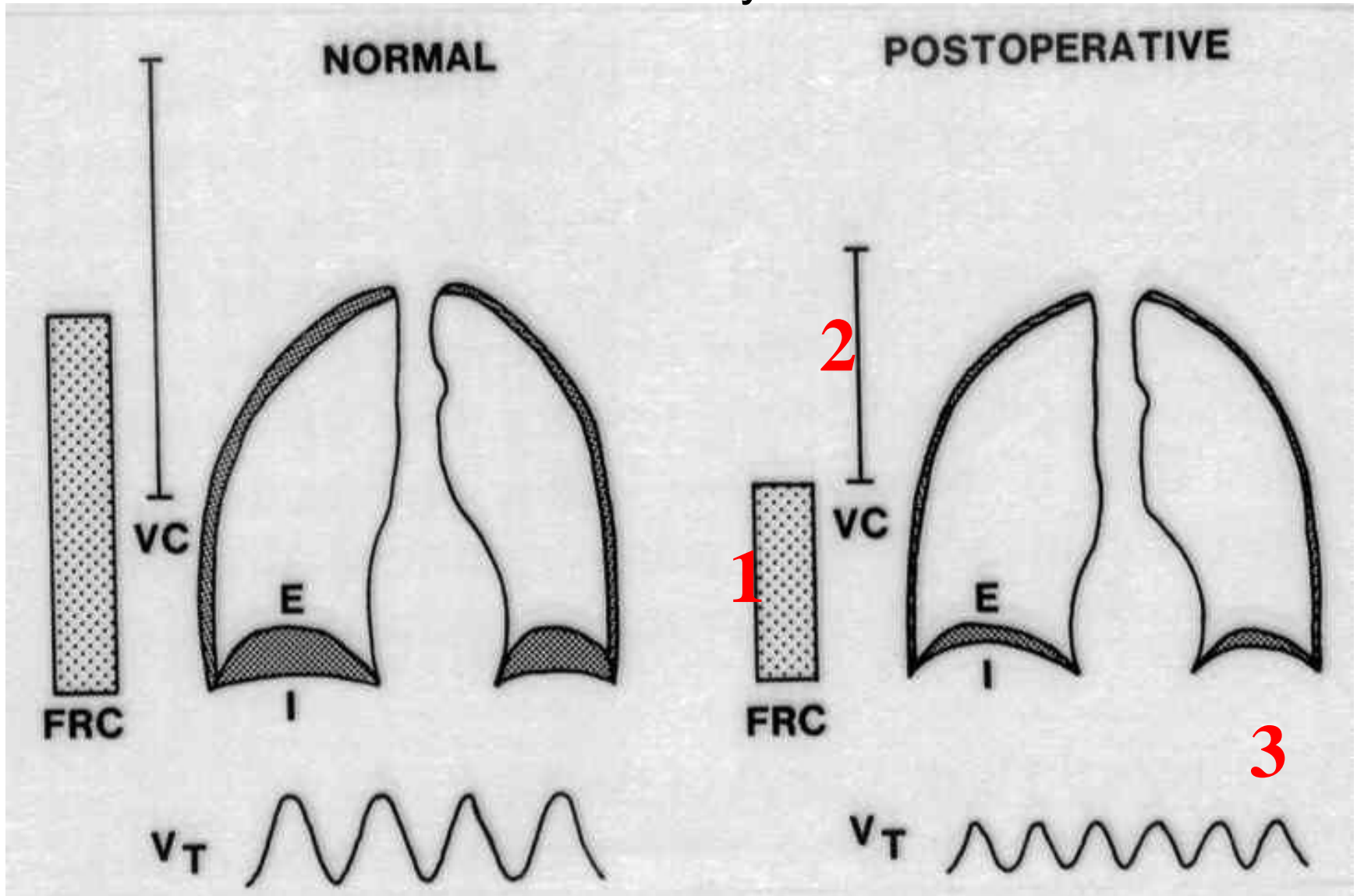
V důsledku poklesu vzdušnosti plic :

1. zhorší se V/Q
2. zhorší se nitroplicní zkrat
3. zhorší se mechanika dýchání
4. poklesne účinnost ventilace



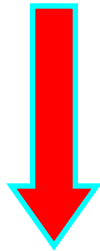
V důsledku anestézie se zásadně změní, t. j. zhorší V/Q

V pooperačním období 1) poklesne vzdušnost plic a 2) přetrvává restriktivní porucha dýchání a 3) změní se charakter dýchání

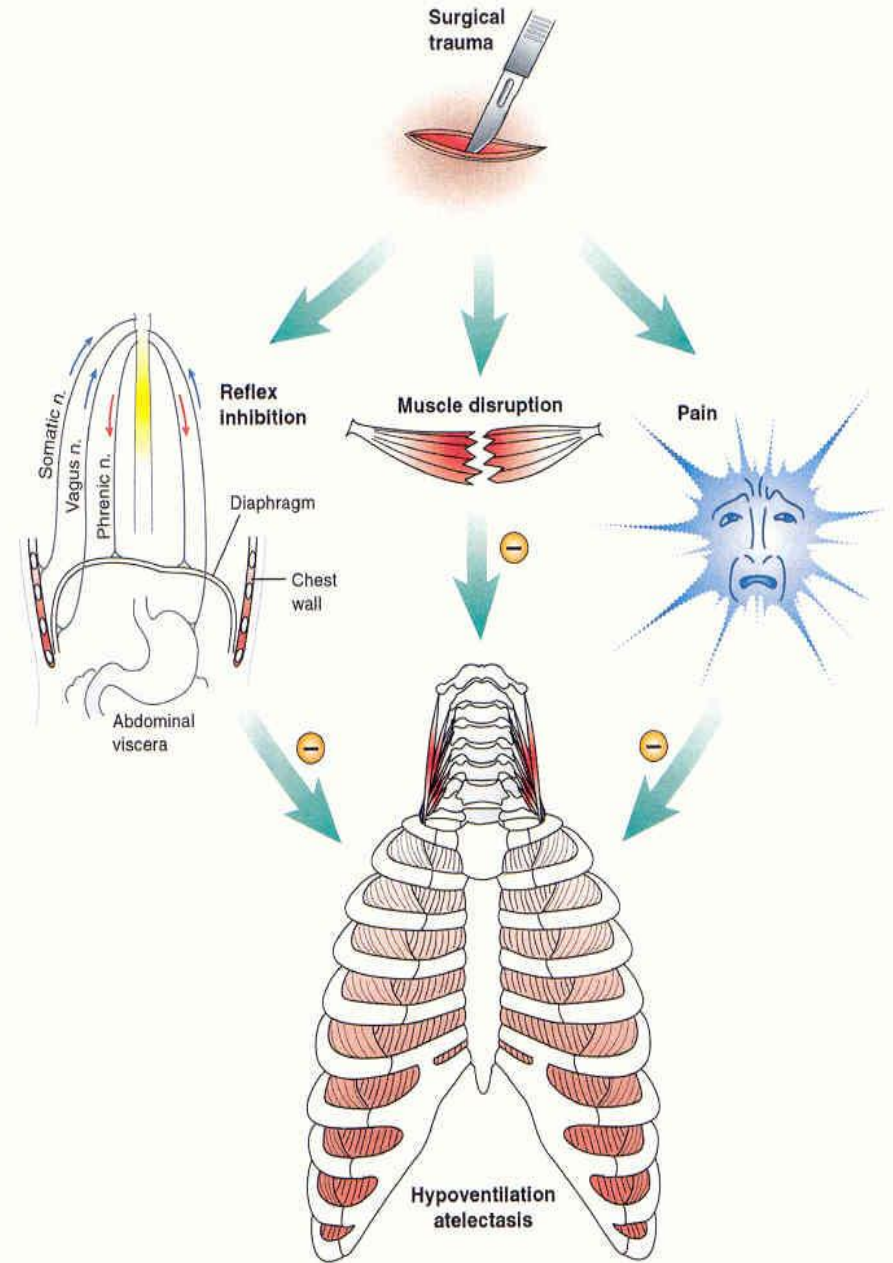


Respirační dysfunkce
v pooperačním období je
důsledkem operačního
traumatu:

1. reflexní ovlivnění
2. přímé svalové poranění
3. bolest



**riziko hypoventilace
a vzniku atelektáz**



Klíč k řešení poruch dýchání v pooperačním období?

- O₂ (SaO₂ 95 – 98%)
- Poloha
- Analgesie
- Fyzioterapie
- Časná mobilizace
- Vědět, co se děje
- Sledovat pacienta
- Měřit míru poruchy

Děkuji za pozornost

Vaše dotazy rád zodpovím
na karel.cvachovec@fnmotol.cz