

22. kapitola

RESPIRAČNÁ INSUFICIENCIA

Miloš Tatár

Respiračná insuficiencia (RI) predstavuje syndróm charakterizovaný poruchou výmeny O_2 a CO_2 v respiračnom systéme. RI nie je samostatné ochorenie, ale predstavuje patologický stav, pri ktorom dochádza v dôsledku závažných ochorení respiračného systému (nielen pľúc) k takému stupňu poruchy výmeny O_2 a CO_2 medzi atmosférou a arteriálnou krvou, ktorý je potenciálne nebezpečný pre vznik porúch ďalších orgánov. Symptómy vznikajú z dôvodu nedostatočnej dodávky O_2 do organizmu (bližšie v kapitole Poruchy dodávky kyslíka do tkanív) ako aj z nedostatočného odstraňovania CO_2 z organizmu.

Definícia

Respiračný systém nezabezpečuje adekvátnu oxygenáciu arteriálnej krvi a dostatočnú elimináciu metabolicky produkovaného CO_2 . Vyšetrovaný nesmie mať poruchu funkcie srdca. Hodnoty PaO_2 a $PaCO_2$ sledujeme v pokoji bez fyzickej záťaže a pri vdychovaní vzduchu v nadmorskej výške blízkej hladine mora.

Faktory určujúce ventiláciu a oxygenáciu

Výmena krvných plynov prebieha na úrovni alveolo-kapilárnej jednotky. Kyslík sa po difúzii do kapilárnej krvi reverzibilne naväzuje na hemoglobín, pričom intenzita závisí od PaO_2 (disociačná krivka hemoglobínu pre kyslík (pozri prednášku)). CO_2 sa transportuje v krvi v troch formách: rozpustený v plazme, naviazaný na globínovú časť hemoglobínu vo forme karbaminohemoglobínu a podstatná časť ako hydrogénuhličitan (bližšie - Poruchy acidobázickej rovnováhy). Disociačná krivka obsahu CO_2 v krvi závisí od $PaCO_2$, avšak jej priebeh je úplne iný ako v prípade kyslíka (pozri prednášku).

Z hľadiska fyziológie výmeny krvných plynov dochádza počas normálnej ventilácie aj k normálnej oxygenácii arteriálnej krvi v prípade ak sú funkcia srdca a perfúzia pľúc normálne. To, že ventilácia a oxygenácia sú rozdielne funkcie respiračného systému sa jasne preukáže pri

jeho poruchách. Za určitých patologických stavov sa prejaví „len“ porušenou výmenou kyslíka bez zmien CO_2 , za iných stavov už poruchou výmeny obidvoch plynov.

PaCO_2 je nutné považovať za funkciu ventilácie všetkých častí pľúc (celková ventilácia), bez nutnosti brať v úvahu lokálne nerovnomernosti v distribúcii ventilácie a perfúzie.

PaO_2 závisí nielen od intenzity celkovej alveolovej ventilácie ale taktiež na vzájomnom pomere ventilácie a perfúzie v jednotlivých častiach pľúc.

Klasifikácia RI

Závažnú poruchu výmeny krvných plynov klasifikujeme buď ako **hypoxemickú alebo hyperkapnickú RI**. Z klinického hľadiska môže byť **akútna alebo chronická**. Typickým príkladom **akútnej RI** je dusenie (značné zúženie horných dýchacích ciest alebo trachey), ktoré môže vzniknúť pri vdýchnutí cudzieho telesa do hypofaryngu alebo pri stlačení/poranení laryngu/trachey extrémnym tlakom zvonku. Pri **chronickej RI**, pri ktorej je pacient stabilizovaný z hľadiska acidobázickej rovnováhy, môže napr. v dôsledku manipulácie v ústnej dutine a faryngu dôjsť k hypoventilácii a tým k akútnej exacerbácii chronickej RI a vzniku závažného život ohrozujúceho stavu.

Hypoxemická RI

U pacienta zistíme **pokles PaO_2 pod 8,0 kPa, pričom PaCO_2 je v norme** (5,0 – 6,6 kPa) alebo môže byť znížený pod 5,0 kPa (hypokapnia). Hodnota PaO_2 8,0 kPa predstavuje bod na disociačnej krivke hemoglobínu keď sa saturácia arterálnej krvi rýchlo znižuje pri každom ďalšom malom poklese PaO_2 . Do tohto bodu sa pri relatívne veľkom znížení PaO_2 saturácia znížila len minimálne (pokles PaO_2 z normálnej hodnoty 13 kPa na 8 kPa predstavuje pokles SaO_2 z 97 na 89%; pokles z 8 na 5,3 kPa vedie k poklesu SaO_2 z 89 na 75 %).

Hyperkapnická RI

U pacienta súčasne zistíme **okrem závažnej hypoxémie ($\text{PaO}_2 < 8,0 \text{ kPa}$) aj hyperkapniu ($\text{PaCO}_2 > 6,7 \text{ kPa}$)**. Hyperkapnia vzniká na podklade celkovej alveolovej hypoventilácie buď ako dôsledok extrapulmonálnych príčin (hypoxémia a hyperkapnia vznikajú súčasne) alebo na podklade intrapulmonálneho nesúladu medzi ventiláciou a perfúziou

jednotlivých častí pľúc (hyperkapnia sa pripája k hypoxémii až keď sa vyčerpajú kompenzačné mechanizmy udržiavania normokapnie pomocou zvýšeného ventilačného úsilia).

Mechanizmy zodpovedné za poruchy výmeny krvných plynov

A. Poruchy v pľúcach.

- Sú to **ochorenia dýchacích ciest**, ktoré spôsobujú poruchu distribúcie inhalovaného vzduchu do jednotlivých častí pľúc, pretože dochádza k nerovnomernému zúženiu periférnych dýchacích ciest v jednotlivých oblastiach pľúc. Častými príčinami sú obštrukčné ochorenia pľúc, z ktorých má najväčší význam chronická obštrukčná choroba pľúc (bližšie CHOCHP).
- Ďalej sú to **ochorenia pľúcneho parenchýmu**, ktoré spôsobujú zníženú poddajnosť parenchýmu pľúc, ktorá môže byť nerovnomerná v jednotlivých častiach pľúc a tým vedie taktiež k nerovnomernej distribúcii inhalovaného vzduchu do jednotlivých častí pľúc.

Vyššie uvedené poruchy distribúcie ventilácie spôsobujú pri nezmenenej perfúzii pľúc závažné poruchy ventilačno-perfúzných pomerov v jednotlivých častiach pľúc, z ktorých najdôležitejšie sú znížený pomer ventilácie a perfúzie v postihnutých kompartmentoch a venózna prímes. Zhrubnutie alveolo-kapilárnej membrány (spomalenie difúzie kyslíka) tiež môže prispieť k RI. Zatiaľ čo poruchy ventilačno-perfúzneho pomeru sú najčastejšie príčinou hypoxémie, spomalenie difúzie kyslíka cez zhrubnutú alveolo-kapilárnu membránu prispieva k hypoxémii len počas fyzickej záťaže.

Znížený vetilačno-perfúzny pomer ($\downarrow V/Q$)

Sú to oblasti pľúc, ktoré sú slabšie ventilované v porovnaní s ich perfúziou. Dôsledkom je zníženie parciálneho tlaku kyslíka a naopak zvýšenie parciálneho tlaku CO_2 v alveolárnom vzduchu danej časti pľúc. Z tohto kompartmentu odteká krv, ktorá je hypoxemická a hyperkapnická. Po jej zmiešaní s krvou s normálnymi hodnotami O_2 a CO_2 , ktorá odteká z oblastí s normálnym pomerom ventilácie a perfúzie, vzniká v arteriálnej krvi určitý stupeň hypoxémie a hyperkapnie, ktorý závisí o množstva oblastí s $\downarrow V/Q$ a intenzity ich hypoventilácie. Zmena hladiny krvných plynov však týmto nekončí. Z dôvodu hyperkapnie sa stimulujú centrálné chemoreceptory a zosilní sa ventilačné úsilie. Podstatná časť zvýšeného objemu inhalovaného vzduchu sa však dostane do oblastí s neporušenou ventiláciou (bez

bronchokonstrikcie) a v týchto oblastiach sa vytvoria vysoké ventilačno-perfúzne pomery. Dôsledkom je zvýšenie PO_2 a zníženie PCO_2 v alveolovom vzduchu. Krv odtekajúca z $\uparrow V/Q$ oblastí je hypokapnická ale normoxemická (napriek zvýšeniu obsahu O_2 v alveolovom vzduchu sa saturácia hemoglobínu nezmení). Po zmiešaní krvi dochádza k situácii, že zvýšené ventilačné úsilie dokáže vykompenzovať hyperkapniu ale nie hypoxémiu. Takto dochádza k stavu, že $\downarrow V/Q$ sú po kompenzačnej ventilačnej odpovedi zdrojom hypoxémie (prednáška).

Venózna prímes

V priebehu ochorenia pľúc môže dôjsť k úplnému zastaveniu ventilácie niektorých oblastí, pričom ich perfúzia pretrváva. Častým príkladom je edém pľúc. Takto sa vytvorí oblasť s nulovým V/Q . Z uvedenej oblasti odteká krv, ktorá má z hľadiska obsahu krvných plynov také isté zloženie ako venózna krv. Takýmto mechanizmom sa ku krvi z normálnych oblastí pridáva venózna prímes. Z funkčného hľadiska takúto situáciu popisujeme aj ako pravo-ľavý intrapulmonálny skrat (množstvo krvi nezúčastňujúce sa výmeny krvných plynov). Podobne ako pri $\downarrow V/Q$ môže zvýšené ventilačné úsilie vykompenzovať hyperkaniu ale nie hypoxémiu (prednáška).

B. Extrapulmonálne poruchy respiračného systému

Pri týchto poruchách dochádza k celkovej alveolovej hypoventilácii z dôvodu oslabenej alebo chýbajúcej funkcie mimopľúcnych zložiek respiračného systému. Dôsledkom je hypoventilácia všetkých oblastí pľúc a nemôže dôjsť ku kompenzačnému zvýšeniu ventilačného úsilia. Častými patomechanizmami RI sú:

- Útlm respiračného centra** v predĺženej mieche buď liekmi alebo patologickým procesom.
- Porušenie motoneurónov alebo eferentných nervov** pre respiračné svaly. Najčastejšie ide o jednostranne porušený frenický nerv.
- Vplyvom **nervosvalových ochorení** alebo **únavy dýchacích svalov** sa oslabí „svalová pumpa“ ventilačného úsilia.
- Deformity hrudníka, trauma** alebo zníženie jeho poddajnosti blokujú požadované rozpätie parenchýmu pľúc. Podobne môže pôsobiť značná bolesť na hrudníku alebo v brušnej dutine.

-Rozpätie pľúc počas dýchania môže blokovať prítomnosť tekutiny (hydrotorax, pyotorax, hemotorax) alebo vzduchu (pneumotorax) v pleurálnej dutine.

Prečo sa pri pľúcnych poruchách najprv objaví hypoxemická forma RI a až pri intenzívnejšom ochorení aj hyperkapnická forma?

Často možno nájsť vysvetlenie, že za daný proces je zodpovedná rozdielna rýchlosť difúzie CO_2 a O_2 , kde CO_2 difúzia je asi 20-krát rýchlejšia. Toto nesprávne tvrdenie ľahko vyvráti fakt, že dĺžka kontaktu erytrocytu s difúznou membránou počas cirkulácie krvi v pľúcach je v pokoji asi 0,7 – 0,8 s, pričom hemoglobín sa nasýti kyslíkom do 0,3 s, čo je asi čas, v priebehu ktorého je erytrocyt v kontakte s difúznou membránou počas fyzickej aktivity. Z toho vyplýva že tento čas je za fyziologických okolností dostatočný na úplné nasýtenie hemoglobínu kyslíkom.

Vysvetlenie dynamiky rozvoja intrapulmonálnych príčin RI spočíva **v rozdielnom priebehu disociačnej krivky krvi pre kyslík a pre CO_2** . Krv je skoro úplne nasýtená kyslíkom (98%) už pri normálnej hodnote PaO_2 13 kPa. Krv odtekajúca z hypoventilovaných oblastí je však významne desaturovaná (SaO_2 okolo 83-85%), pretože v daných oblastiach je PO_2 v alveolovom vzduchu len okolo 6-7 kPa). V alveolových oblastiach s vysokým PO_2 (dôsledok ventilačnej kompenzácie) sa saturácia hemoglobínu nemôže ďalej zvyšovať, pretože sýtenie odpovedá plochej časti krivky. Z toho vyplýva, že oblasti s $\uparrow V/Q$ z dôvodu zvýšeného ventilačného úsilia nemôžu kompenzovať stratu oxygenácie krvi z $\downarrow V/Q$. Disociačná krivka pre CO_2 má lineárny priebeh s miernym zakrivením, čo umožňuje, že hyperkapnická krv z $\downarrow V/Q$ môže byť kompenzovaná hypokapnickou krvou z $\uparrow V/Q$. (prednáška).

Patomechanizmy vzniku hypoxémie

- **Celková alveolová hypoventilácia** je dôležitým patomechanizmom vzniku hypoxémie pri extrapulmonálnych príčinách, pričom hypoxémia je súčasne sprevádzaná hyperkapniou.
- Z pľúcnych príčin je najčastejším patomechanizmom prítomnosť **oblastí s $\downarrow V/Q$** .
- Veľmi často sú prítomné v pľúcach aj **pravo-ľavé pľúcne skraty** v oblastiach s nulovou ventiláciou, ktoré spôsobujú venóznou prímes.
- Ako už bolo konštatované **porucha difúzie spôsobuje hypoxémiu len pri fyzickej záťaži**, pretože aj keď difúzia kyslíka je spomalená, predsa ku dostatočnému nasýteniu krvi dôjde v

pokoji približne za 0,8 s. Spomalená difúzia pri záťaži významne ovplyvní sytienie kapilárnej krvi, lebo za 0,3 s je sytienie len okolo 80% (prednáška).

Patomechanizmy hyperkapnie

- Ako už bolo uvedené, extrapulmonálne príčiny vedú k **hyperkapnickej RI**.
- Pri pľúcnych príčinách musí vzniknúť **kritické množstvo kompartmentov s porušeným V/Q** (\downarrow , nulové alebo ich kombinácie), čo znamená že kompenzačné ventilačné úsilie je maximálne a nemôže sa zvyšovať pri ďalšom zvyšovaní počtu oblastí s porušeným V/Q..
- V tomto prípade je zvyšovanie kompenzačného ventilačného úsilia (efektívnej alveolovej ventilácie) limitované nasledovnými procesmi:
 - o zvyšovanie ventilačného úsilia predstavuje **zvyšovanie dychovej práce**, ktorá má svoj limit,
 - o zvyšovanie dychovej práce vedie ku vzniku **únavy respiračných svalov**, pretože tieto patria do skupiny priečne pruhovaného svalstva.

Symptómy a príznaky RI

Symptómy a príznaky, ktoré pozorujeme počas RI **vyplývajú z prítomnosti hypoxémie a hyperkapnie, ale aj z dôvodu kompenzačných mechanizmov**. Pretože tieto **príznaky sú nešpecifické**, hlavne zo strany hypoxémie (bližšie Hypoxie), na objektívne zistenie RI musíme merať parciálne tlaky kyslíka a CO₂ v arteriálnej krvi! Je potrebné pripomenúť, že príznaky z primárneho ochorenia respiračného systému, ktoré viedlo k objaveniu sa RI môžu významne prekrývať príznaky RI.

Symptómy a príznaky vyvolané hypoxémiou

- **Tachykardia, tachypnoe a sekundárna polycytémia** idú na vrub kompenzačných reakcií ktoré by mali zlepšiť transport kyslíka do tkanív.
- **Dýchavica** (veľmi nepríjemný subjektívny pocit nedostatku vzduchu v pľúcach) je spôsobená prevažne zvýšenou dychovou prácou.
- Pretože mozgové tkanivo je najcitlivejším tkanivom na nedostatok kyslíka v organizme **mentálne poruchy** (dezorientácia, apatia, niekedy naopak excitácia) sú najčastejším dôsledkom porušenej funkcie tkanív.

- **Cyanóza** (modré až fialové zafarbenie kože a slizníc) je dôsledkom prítomnosti viac ako 50 g redukovaného hemoglobínu v jednom litri kapilárnej krvi. Pri RI ide o centrálnu cyanózu. Na tomto stave sa zúčastňuje nielen hypoxémia ale aj polycytémia.

Symptómy a príznaky podmienené hyperkapniou

- Najčastejšie sa vyskytuje **ranná bolesť hlavy**. Hyperkapnia značne rozširuje mozgové cievy a spôsobuje zvýšenie intrakraniálneho tlaku.
- Podobným mechanizmom dochádza aj k **edému sietnice, dilatácii spojivkových a povrchových ciev tváre**.
- Ak je hyperkapnia intenzívna dochádza k **CO₂ narkóze**. Úzkosť progreduje do delíria a strate vedomia.

Zlyhanie ventilácie

Zatiaľ čo pri RI pacient dokáže vlastnou ventilačnou aktivitou udržiavať hladinu kyslíka a CO₂ na uvedených hodnotách hypoxémie a hyperkapnie, pri ventilačnom zlyhaní PaCO₂ postupne narastá (8-10 kPa) a **bez zavedenia arteficiálnej ventilácie pacient zomiera**.