

Respirační insuficience

Respirační insuficience (RI) neboli *dechová nedostatečnost* je neschopnost respiračního systému zajistit adekvátní výměnu plynů. Porucha se může týkat všech funkcí respiračního systému – ventilace, difúze i perfúze plic. Výsledkem je hyperkapnie (nedostatečné vylučování oxidu uhličitého z krve), hypoxémie (nedostatečná dodávka kyslíku do arteriální krve) nebo obojí současně.^[1]

Epidemiologie

- Incidence u **akutní RI** je podle současných kritérií asi 8/100 000.
- Chronická onemocnění plic (CHOPN, asthma bronchiale a další) jsou v populaci velmi častá a zhruba v 5 % případů vedou k **chronické RI**.^[2]

Rozdělení

Podle rozvoje v čase:

- **akutní** – uplatňují se akutní kompenzační mechanismy – hyperventilace, tachypnoe, tachykardie;
 - etiologie: ARDS;
- **chronická** – uplatňují se dlouhodobé kompenzační mechanismy – renální kompenzace acidobazické rovnováhy a kompenzace hypoxie polycytémií;
 - etiologie: CHOPN, asthma bronchiale, plicní fibrózy.^[2]

Podle manifestace:

- **latentní** – pokles pO₂ podmíněn námahou;
- **manifestní** – pokles pO₂ a případný vzestup pCO₂ i v klidu.^[2]

Podle změn krevních plynů:

- **hypoxemická** (respirační insuficience I. typu, parciální)
 - pokles pO₂, pCO₂ může i klesnout v důsledku hyperventilace → respirační alkalóza;
 - typické pro akutní RI (alespoň zpočátku);
 - paO₂ < 7,3-7,9 kPa, paCO₂ < 5,3, alveoloarteriální diference kyslíku (AaDO₂, rozdíl paO₂ v alveolu a v arteriální krvi) zvýšená;^[1]
- **hypoxemicko-hyperkapnická** (respirační insuficience II. typu, globální)
 - pokles pO₂ a vzrůst pCO₂ z důvodu hypoventilace → může vést k respirační acidóze;
 - typické pro chronické stavy (CHOPN, idiopatická plicní fibróza); může být kompenzovaná nebo dekompenzovaná;
 - paO₂ < 7,3-7,9 kPa, paCO₂ > 6,6 kPa, AaDO₂ normální nebo zvýšená^{[1],[2]}

Etiologie

- selhání plic: onemocnění dýchacích cest, alveolů, alveolokapilární membrány nebo plicního řečiště;
- selhání mimoplicní: poruchy dechového centra, prodloužené míchy, dýchacích svalů nebo jejich inervace, onemocnění hrudní stěny.^[1]

Patofyziologie

Hyperkapnie

- snížená alveolární ventilace – útlum CNS (bezvědomí, status epilepticus, narkotika), poškození periferního nervového systému (poranění krční páteře, Guillanův-Barrého syndrom), selhání dýchacích svalů (svalové dystrofie), únava dýchacích svalů (šokové stavy, zvýšená dechová práce), obstrukce horních cest dýchacích (laryngitida, cizí těleso, tracheomalacie), snížená poddajnost plic (plicní edém, fibróza), zvýšená rezistence dýchacích cest (astma, cystická fibróza), zvýšená poddajnost hrudní stěny (trauma hrudníku), porušený pleurální prostor (pneumothorax);
- zvýšená ventilace mrtvého prostoru – snížená plicní cirkulace (plicní hypertenze, snížený srdeční výdej), alveolární overdistenze (astma);
- zvýšená produkce CO₂ – zvýšený metabolismus (popáleniny), porušený respirační kvocient (vysoký příjem glukózy).^[1]

Hypoxémie

- plicní zkrat se zvýšeným plicním cévním odporem (PVR) – intraalveolární tekutina difúzně, obliterace plicních cév (ARDS);
- plicní zkrat bez zvýšeného PVR – intraalveolární tekutina lokálně (lobární pneumonie);
- snížený poměr ventilace/perfúze se zvýšeným PVR – bronchospasmus s plicní hypertenzí (syndrom aspirace mekonie);
- snížený poměr ventilace/perfúze bez zvýšeného PVR – intraalveolární tekutina (kardiogenní plicní edém);
- intrakardiální zkrat se zvýšeným PVR – pravo-levý zkrat s plicní hypertenzí (endokardiální defekty);
- intrakardiální zkrat bez zvýšeného PVR – pravo-levý zkrat (stenóza plicnice s defektem komorového septa);
- hypoventilace – snížená alveolární ventilace (obstrukce horních cest dýchacích);
- porucha difúze – zvětšení intersticia (fibróza);
- snížená saturace smíšené žilní krve – zvýšená extrakce kyslíku (kardiogenní šok).^[1]

Klinický obraz

- tachypnoe, dyspnoe, zapojení pomocných dýchacích svalů;
- tachykardie;
- poslechový nález s oslabením až vymizením dýchacích šelestů;
- cyanóza;
- anxiozita, agitovanost, kvantitativní porucha vědomí.^[1]

Hypoxemie dráždí periferní chemoreceptory, čímž dojde k *hyperventilaci*. Na podkladě aktivace sympatiku vzniká *tachykardie*, *tachypnoe*, *úzkost a zvýšené pocení*. Při další progresi hypoxemie se přidávají neurologické příznaky jako je *snížení mentálního výkonu*, *zmatenost* a případně *oběhová nestabilita* (změny krevního tlaku a srdeční frekvence). Při další progresi selhává i ventilace, což vede k hyperkapnii s *útlumem CNS*.^[2]

Hyperkapnie se projevuje změnami vědomí (*spavost* může být vystřídána *neklidem*, *třese* a *bolestí hlavy*). U těžší hyperkapnie může být *nitrolební hypertenze*. Při dalším vzestupu pCO₂ nastupuje *kóma*. Centrální *cyanóza* bývá zejména u chronických pacientů s polycytémií.^[2]

Diagnostika

- **Vyšetření acidobazické rovnováhy a krevních plynů:**
 - časně: respirační acidóza (snížené pH a zvýšené pCO₂);
 - později: respirační acidóza s hypoxií (snížené paO₂).^[1]
- **Anamnéza** - zajímají nás okolnosti vzniku dušnosti, intoxikace, infekce; zjistíme stav vědomí (u chronických pacientů s dušností může být na základě dekompenzované hyperkapnie významně alterováno).
- **Fyzikální nále**z - mohou se vyskytnout různé plicní zvukové fenomény podle základního onemocnění, cyanóza.
- **RTG, CT** - často výrazné změny podle základního onemocnění.
- Podle situace se mohou provádět spirometrie, EKG, ECHO a další vyšetření.^[2]

Léčba

- léčba základního onemocnění;
- úprava hypoxie a hyperkapnie - dodávka kyslíku (ohřátý zvlhčený kyslík maskou, nosními kanylami či endotracheální kanylou);
- dostatečný srdeční výdej, SpO₂ > 90 %, hematokrit > 30 %;
- urychlení reparace plic - výživa, minimalizace toxicity kyslíku (co nejnižší FiO₂ k udržení normálního paO₂), eliminace nozokomiální infekce.^[1]

Nejčastější příčiny respiračního selhání u dětí

- kraniocerebrální trauma, intrakraniální krvácení, intoxikace;
- poranění míchy, Guillanův-Barrého syndrom, myastenien gravis, paréza nervus phrenicus;
- epiglotitida, laryngitida, aspirace cizího tělesa, astma, bronchiolitida;
- dystrofie (atrofie) dýchacích svalů, únava svalů, kachexie;
- pneumonie, edém plic, ARDS;
- plicní embolie, perzistující plicní hypertenze;
- pneumothorax, hemothorax, chylothorax.^[1]

Odkazy

Související články

- Monitorování respiračního systému

Reference

1. NOVÁK, Ivan, et al. *Intenzivní péče v pediatrii*. 1. vydání. Galén, 2008. s. 323-326. ISBN 978-80-7262-512-3.
2. ČEŠKA, Richard, et al. *Interna*. 1. vydání. Praha : Triton, 2010. 855 s. ISBN 978-80-7387-423-0.

Citováno z „https://www.wikiskripta.eu/index.php?title=Respirační_insuficience&oldid=442424“