

Ventilační selhání (pediatrie)

Patofyziologie

Respirační selhání je klasifikováno na základě patofyziologických mechanismů, které vedou k hypoxémii a/nebo hyperkapnii. Ve zjednodušeném pohledu se jedná o poruchy ventilace, distribuce, difuze a perfuze. Ke vzniku hypoxémie a/nebo hyperkapnie vedou následující abnormality:

- V/Q nepoměr (poměr ventilace – perfuze)
- intrapulmonální P-L zkraty (intrapulmonální shunt)
- hypoventilace
- abnormální výměna plynů na alveolokapilární membráně
- snížená koncentrace inspirovaného O₂
- zvýšená desaturace venosní krve s kardiální dysfunkcí plus jeden nebo více z výše uvedených 5 faktorů.

 Podrobnější informace naleznete na stránce Ventilační selhání (patofyziologie).

Definice a pojmy

Arteriální hypoxemie může být způsobena nízkou koncentrací O₂ v inspirované směsi, hypoventilací, poruchou difuze kyslíku, ventilačně - perfuzním nepoměrem, zkratem, desaturací smíšené žilní krve. Příčiny arteriální hypoxémie se v zásadě shodují s příčinami cyanosy.

Rozdělení respirační insuficience

	Parciální respirační insuficience	Globální respirační insuficience
pO ₂	< 8 kPa (60 torr)	< 8 kPa (60 torr)
pCO ₂	< 5,3 kPa (40 torr)	> 6,6 kPa (50 torr)
A-aDO ₂	rozšířený gradient	normální nebo rozšířený gradient

Indikace UPV v dětském věku

Klinické indikace	Laboratorní indikace
<ul style="list-style-type: none">▪ apnoe▪ cyanosa při adekvátní oxygenoterapii▪ nadměrná dechová práce▪ „tichý“ hrudník▪ alterace oběhu	<ul style="list-style-type: none">▪ pO₂ < 8 kPa = 60 torr při aplikaci 60% O₂*▪ pCO₂ > 8 kPa = 60 torr**

Kritéria respiračního selhání

klinická kritéria	laboratorní kritéria
tachypnoe, bradypnoe, apnoe, nepravidelné dýchání	
pulsus paradoxus > 30 torr	
oslabené až vymizelé dýchací fenomény při auskultaci	pO ₂ < 8 kPa = 60 torr při aplikaci 60 % O ₂ *
stridor, wheezing, grunting	pCO ₂ > 8 kPa = 60 torr**
významné retrakce hrudníku a zapojení pomocného dýchacího svalstva	RAC s pH < 7,3
cyanosa při FiO ₂ > 0,4*	vitální kapacita < 15 ml/kg
porucha vědomí, snížená reakce na bolest	maximální inspirační tlak < –25 cm H ₂ O
slabý kašel nebo jeho absence, dtto laryngeální reflexy	
nedostatečná svalová síla	

Na základě těchto kritérií je respirační selhání pravděpodobné, pokud jsou splněny 2 klinická nebo 1 laboratorní kritérium.

**neplatí pro cyanotické srdeční vady **neplatí při přítomnosti chronického plicního postižení*

POJEM	DEFINICE
Akutní respirační selhání	neschopnost udržet výměnu krevních plynů, adekvátně metabolickým potřebám organismu.
Respirační selhání na základě hodnot arteriálních krevních plynů:	$pO_2 < 8 \text{ kPa}$ (60 torr) a $pCO_2 > 8 \text{ kPa}$ (60 torr), případně $ SaO_2 < 90 \%$ při adekvátní oxygenaci
Apnoe	zástava dechu na $> 15\text{--}20$ sekund, příčina může být centrální, reflexní (přes n.vagus např. při GER) nebo obstrukce v DC
Dyspnoe	subjektivní pocit namáhavého dýchání, objektivní známkou jsou retrakce hrudníku
Asfyxie	dušení, jde o neschopnost výměny plynů se závažnou hypoxémií a hyperkapnií
Hypoxémie	nedostatek kyslíku v arteriální krvi, $ PaO_2 < 9 \text{ kPa}$
Hyperkapnie	nedostatečná eliminace $ CO_2$ z arteriální krve, $ PaCO_2 > 6 \text{ kPa}$
Parciální respirační insuficience (selhání oxygenace, hypoxemie)	závažná plicní porucha transportu kyslíku, která nedovoluje dostatečnou dodávku kyslíku do tkání.
Globální respirační insuficience kompenzovaná	hypoxemie + hyperkapnie + normální pH
Globální respirační insuficience dekompenzovaná	hypoxemie + hyperkapnie + acidosa
Latentní respirační insuficience	porucha dýchání, kdy normální krevní plyny jsou pouze u pacienta v klidu, tj. je omezena ventilační rezerva
Manifestní respirační insuficience	patologické hodnoty krevních plynů nacházíme i v klidu
Akutní respirační selhání	rozvoj během minut a dní, RAL nebo RAC, bezprostředně ohrožuje život
Chronické respirační selhání	rozvoj během měsíců a roků, plicní hypertenze, kompenzační MAL, potenciálně život ohrožující
Indikace k UPV :	apnoe, $ pCO_2 > 8 - 9 \text{ kPa}$, cyanosa nebo $ paO_2 < 60 \text{ torr}$ (8 kPa) při $ FiO_2 0,6$, zkrat $ > 20\%$.

Indikace k UPV : jediným absolutním kritériem pro zahájení UPV je apnoe. Ostatní indikace jsou přísně individuální, kdy nutno zohlednit oběhovou stabilitu, adaptaci na hyperkapnii u chronických pacientů nebo variantu elektivní UPV např. v rámci septického stavu, kdy se řídíme jinými kritérii (hyperventilace s nadměrnou dechovou prací, laktátová acidosa, rozvoj MODS...) než hodnotami krevních plynů.

Normální hodnoty srdeční a dechové frekvence

věk	normální dechová frekvence (za minutu)	normální srdeční frekvence (za minutu)
novorozenci	40–60	100–180
kojenci	30–50	80–150
batolata	25–40	80–130
předškoláci	25–35	80–120
mladší školáci	20–30	70–100
starší školáci	12–20	60–100
dospělák	12–16	60–90

Etiologie

CNS léze

- farmaka → narkotika, barbituráty, sedativa, anestetika, jedy
- neuroinfekce → meningitida encefalitida, absces
- hyperkapnie
- alkalosa
- tumory
- trauma
- intrakraniální hypertenze
- centrální alveolární hypoventilace
- centrální spánková apnoe

Neuromuskulární léze

- farmaka → kurariformní léky, aminoglykosidy
- tumory
- tetanus
- trauma
- myasthenia gravis
- sclerosis multiplex
- svalová dystrofie
- Guillain-Barré syndrom
- onemocnění motorického neuronu
- bilaterální léze n. phrenicus

Léze horních dýchacích cest

- tonsilární adenoidní hyperplasie
- VVV
- infekce → retropharyngeální absces, palánová tonsilitis, epiglottitida, laryngotracheitis, difterie
- trauma → popáleniny, inhalace kouře, cizí těleso
- polypy
- tumory
- paralýza hlasivek
- získaná laryngomalacie
- získaná tracheomalacie
- otok sliznice → Quinckeho angioneurotický edém, hereditární angioneurotický edém
- obstruktivní spánková apnoe

Léze hrudní stěny

- těžké kyfoskoliosy
- těžké spondylitidy
- trauma → popáleniny s keloidy
- expanze interpleurálního prostoru → PNO, hemothorax, fluidothorax, chylothorax
- sklerodermie

Léze dolních dýchacích cest

- infekce → bronchiolitis, bronchopneumonie, absces, bronchiektasie
- VVV
- trauma → kontuze plic
- distress syndromy → RDS z nezralosti, ALI/ARDS
- asthma bronchiale
- intersticiální plicní onemocnění
- atelektasy
- cystická fibrosa
- plicní embolizace
- srdeční selhání

Jiné

- hyperglykemie
- iontové dysbalance → hyponatremie, hypokalcemie, hypomagnesemie, hypofosfatémie
- myxedém
- Pickwick syndrom

Klinika

Anamnéza

- Faktory, které mohou zvyšovat riziko respiračního selhání: nízký věk, prematurita, imunodeficiencie, chronické plicní nebo srdeční onemocnění (cystická fibrosa, bronchopulmonální dysplasie, nekorigovaná VCC), neuromuskulární onemocnění spinální muskulární atrofie (pediatrie) = M. Werdnig-Hoffmann, myasthenia gravis, Guillain-Barré syndrom), těžká seps (může vést k respiračnímu selhání v rámci plicního edému, ARDS nebo při extrémně zvýšené konzumaci O₂ při tachypnoe).
- Důležitý je údaj o trvání obtíží. Průběh RSV infekce se může zhoršit po 3–5 dnech relativně lehkého průběhu respiračního infektu. Má-li pacient bolest, musíme myslet na pleuritidu nebo aspiraci cizího tělesa.
- Při symptomech neuromuskulární slabosti nebo paralýzy musíme vyloučit následující onemocnění: myasthenia gravis (bulbární dysfunkce), Guillain-Barré syndrom (distální parézy a hyporeflexie), apnoe při poranění krční míchy.
- Pacient přicházející s respirační insuficiencí mohl též aspirovat na podkladě křečí.
- U pacientů s chronickou hyperkapnií nacházíme bolesti hlavy v nočních hodinách nebo brzy ráno po probuzení.

Fyzikální vyšetření

- Poloha pacienta, kterou spontánně zaujímá. (Nejmenší děti nemohou uplatnit kompenzační polohu, neboť jsou

často přinášeny rodiči v náručí, tj. v poloze, která nerespektuje jejich kompenzační požadavky).

- Pacienti s pneumonií zaujímají tzv. **splinting position** hrudníku, tj. snaží se mít hrudník co nejvíce natažený a rozvinutý.
- Při těžké bronchiální obstrukci vidáme u dětí **orthopnoe** (obraz objektivní dušnosti spojené se zapojením axilárního svalstva a úlevovou polohou, většinou vsedě se zapřenými horními končetinami). Orthopnoe je jinak v dětském věku vzácná.
- U těžké obstrukce horních dýchacích cest zaujímají děti tzv. **sniffin position** ("čichací" poloha).
- Posouzení tvaru hrudníku:
 - Zvětšený předozadní rozměr společně s vyklenutím nadklíčkových jamek označujeme jako **volumen pulmonum auctum** a nacházíme ho při těžkém astmatu nebo cystické fibrose. Skoliosa a pectus excavatum představují významné snížení compliance hrudní stěny a restrikcí plicního parenchymu.
 - Asymetrii hrudníku nacházíme i u pneumothoraxu, parézy bránice, alární pneumonie, při atelektáze celého plicního křídla, při velkém jednostranném fluidothoraxu.
- Nebolestivé rozšíření pojivové tkáně distálních článků phalang = "paličkovité prsty" je nespecifickým nálezem, který svědčí pro chronickou hypoxii (VVV srdce s P-L zkratem, cystická fibrosa).
- Za patologických okolností můžeme nalézt **zostřené dýchání** (pneumonie, zvýšená dechová práce, akutní bronchitis) nebo **oslabené dýchání** (výpotek, atelektáza, pneumothorax). Tzv. **trubicové dýchání** je charakterizováno výdechem hlučnějším než nádech, připomíná hlásku „ch“. Fyziologicky je slyšet nad tracheou, při patologických stavech ho nacházíme nad infiltrovanou plicní tkání (při "úplné" obturaci alveolů). Mezi vedlejší dýchací šelesty patří vlhké fenomény – chrůpky a crepitus – jsou slyšitelné v inspiriu, mají původ v alveolech. Chropy jsou rovněž vlhké fenomény slyšitelné v inspiriu a časném expiriu, mají původ v bronších. Vrzoty a pískoty jsou slyšitelné v expiriu, původ mají rovněž v bronších (příčinou je zánětlivý edém sliznice nebo spasmus hladké svaloviny bronchů).

Frekvence respiračního selhání u malých dětí je vyšší než u větších dětí a dospělých z mnoha důvodů.

Specifika dýchání u dětí

- Dýchací cesty jsou užší a již nepatrný otok při zánětlivém poškození může vést ke kritické obstrukci.
- Novorozenci a kojenci do 6 měsíce věku dýchají především nosem z důvodu těsné blízkosti epiglotis a nasopharyngu. Nasální kongesce v tomto věku může vést k významnému respiračnímu distressu.
- Malé děti mají velký jazyk, který vyplňuje jejich malý oropharynx. Hrtan mají uložený výše, tj. naproti C3–C4 obratlům (u větších dětí a dospělých je hrtan naproti C6–C7).
- Epiglotis je dlouhá, plihá a má tvar písmene U
- Nejužším místem u dětí < 8 let je subglotický prostor (oblast prstencové chrupavky), u dětí > 8 let potom hlasová štěrbina
- Trachea má třetinový průměr proti dospělým.
- Kojenci a malé děti mají podstatně méně alveolů než děti > 8 let. Počet alveolů vzrůstá z 20 milionů na 300 milionů kolem 8 let. Proto malé děti mají menší plochu na výměnu plynů.
- V alveolech jsou méně vyvinutá elastická vlákna. Alveoly proto mají větší tendenci ke kolapsu, výsledkem je ventilačně – perfuzní nepoměr.
- Pro malé děti je charakteristická vysoká compliance hrudní stěny a naopak nízká compliance plic. Interkostální svaly jsou nezralé, během REM fáze spánku vykazují nekoordinované pohyby, žebra jsou uložena horizontálně, bránice sice pracuje "více", ale méně efektivně.
- Děti < 6 let mají hodnotu tzv. uzavírací kapacity (objem vzduchu v plicích, který zabraňuje kolapsu malých dýchacích cest) vyšší než FRC. Tato skutečnost vysvětluje predispozici malých dětí k tvorbě atelektáz.
- Kolaterální ventilace není zcela vyvinutá. Proto jsou u dětí daleko častější atelektázy než u dospělých. Během dětství se tvoří anatomické kanály, které umožňují kolaterální ventilaci alveolů. Tyto kolaterály existují mezi alveoly (Kohnovy pory), bronchioly a alveoly (Lambertovy kanály), další kolaterály představují přídavné bronchioly. Kolaterální ventilace umožňuje výměnu plynů i při obstrukci distálních dýchacích cest.
- Dechové centrum u nejmenších dětí je nezralé. To představuje riziko pro nepravdivost dýchání a apnoe. Převahu mají reflexy inhibující respiraci, zejm. Hering-Breuer reflex, který je odpovědí na rozepětí plic. Rizikové faktory představuje spánek, chlad, farmaka, různé metabolické odchylky

Změny dechového vzorce ve vztahu k věku pacienta

- Batolata a starší děti dosahují při **restrikčním poškození plic** potřebné minutové ventilace zvýšením dechové frekvence při zmenšeném dechovém objemu.
- **Naopak při obstrukci** se potřebné výměny plynů dosahuje prohloubením dechového objemu při snížené dechové frekvenci.

Tento patofyziologický vzorec se ve skutečnosti uplatňuje pouze u chronických pacientů – nejčastěji CHOPN, u dětí i v rámci obstrukce vidáme již iniciálně tachypnoe – důvodem je stimulace dechového centra při průvodní hypoxémii.

- Novorozenci a kojenci mají téměř vodorovné postavení žeber, tj. hrudník je již fyziologicky v inspiračním postavení. Při potřebě zvýšit minutovou ventilaci se proto prakticky vždy jen zvyšuje frekvence dýchání bez adekvátního zvýšení dechového objemu. Univerzální odpověď dětí této věkové skupiny na respirační distress je tedy **tachypnoe**. Tuto patofyziologickou poznámku musíme vzít v úvahu při indikaci analgosedace. Útlum dítěte limituje kompenzační tachypnoe a může tímto navodit ventilační selhání u dosud kompenzovaného respiračního distressu.

Klinika respiračního distressu

- Při hypoxemii očekáváme stimulaci dýchání, tj. tachypnoe a/nebo dyspnoe. Výjimkou jsou nedonošenci, kteří reagují naopak hypoventilací a apnoe. Snížené respirační úsilí u dítěte s hypoxemií svědčí nejspíše o depresi CNS, neuromuskulární poruše, ale nutno vzít v úvahu i možnost vyčerpání dechového úsilí u pacienta s protražovaným respiračním distressem.
- Tachypnoe respiračního původu je většinou způsobená přítomností tekutiny v alveolech nebo intersticiu.
- Primární tachypnoe u dítěte s minimálními retrakcemi hrudníku a bez vedlejších auskultačních fenoménů svědčí nejspíše o mimorespirační příčině (patologie CNS včetně intoxikací, sepse, respirační kompenzace MAC = Kussmaulovo dýchání).
- V těchto případech často nacházíme i snížené hodnoty glykemie, kalcia a hypokapnii. Naopak u srdečních vad s výraznou plicní kongescí můžeme prokázat hyperkapnii.
- Respirační distress u srdečního selhání může být spojen pouze s tachypnoe bez retrakcí hrudníku. Při pokročilém plicním edému, však nacházíme poslechově chrůpky (intraalveolární edém), vrzoty (edém bronchiální stěny), retrakce měkkých částí hrudníku.
- Zapojení pomocných dýchacích svalů = retrakce, svědčí pro *snížení plicní compliance* nebo *obstrukci dýchacích cest*. Stejně tak zatahování/vpadávání jugula (při eupnoe se jugulární jamka nezatahuje), zatahování supra nebo infraklavikulárních jamek, mezižebří, epigastria, úponu bránice a alární souhyb = rozšíření nostril vede k redukci odporu pro průchod vzduchu a tím snižuje dechovou práci. **⚠ Při eupnoe se jugulární jamka nezatahuje.**
- Osobitou známkou respiračního distressu je **grunting** = "naříkání". Retrakce s gruntingem znamená redukci compliance plic a ztrátu FRC. Grunting vzniká mechanismem sevření glotis. Jde o pokus zvětšit autoPEEP a tím navýšit i funkční reziduální kapacitu. Restrikční porucha je charakterizována zrychlenou frekvencí a sníženým dechovým objemem.
- Retrakce s inspiračním stridorem provází obstrukce extrathorakálních dýchacích cest, smíšený stridor znamená obstrukci intra + extrathorakálních dýchacích cest (larynx, trachea), wheezing s poslechovým nálezem pískotů/vrzotů provází obstrukci dolních, tj. intrathorakálních dýchacích cest. * Mírná obstrukce dýchacích cest se projeví sníženou dechovou frekvencí a naopak zvýšeným dechovým objemem. Těžká obstrukce dýchacích cest je charakterizována zvýšenou dechovou frekvencí, retrakcemi hrudníku, zapojením pomocného svalstva, úzkostí, cyanosou. Vždy je třeba mít na paměti, že po ústupu těžké obstrukce horních dýchacích cest může následovat rozvoj plicního edému.
- Na druhé straně je třeba si uvědomit, že kompenzační expirační úsilí u dyspnoického pacienta může být v extrémních případech kontraproduktivní. Anxiozita pacienta zvyšuje spotřebu kyslíku, usilovná respirační námaha může způsobit dynamickou obstrukci dýchacích cest. Při dlouhém trvání se rozvíjí únava dýchacích svalů, dochází k hypoventilaci se vzestupem pCO₂. Usilovné inspirium výrazně zvýší intratracheální negativní tlak, což může zhoršit obstrukci horních dýchacích cest, zatímco pozitivní intrapleurální tlak při usilovném expiriu může vést ke kolapsu intrathorakálních dýchacích cest. Při překonání uzavírací kapacity tak dochází ke kolapsu menších či větších regionů plic.
- Kriticky závažnou formou dýchání je tzv. **gasping** = "lapavé dýchání", které charakterizuje nízká a nepravidelná dechová frekvence, měnlivý dechový objem, respirační pauzy. Přichází v rámci terminální fáze hypoxie, sepse nebo šoku z jakékoli příčiny, před kardiopulmonální zástavou. Tento dechový vzorec je predikcí pro bezodkladné zahájení kardiopulmonální resuscitace.
- Respirační kompenzaci závažné MAC (diabetes mellitus, intoxikace) je výrazná hyperpnoe s extrémně zvýšenou minutovou ventilací, tzv. Kussmaulovo dýchání. Záměna za dyspnoe při pneumonii nebo bronchitidě je v tomto případě pro pacienta nebezpečná! **⚠ Vždy je třeba mít na paměti, že po ústupu těžké obstrukce horních dýchacích cest může následovat rozvoj plicního edému.**

V rámci CNS příčin respiračního distressu je třeba upozornit na dva specifické dechové vzorce

- Cheyneovo-Stokesovo dýchání : má vzestupnou (crescendo) fázi, kdy stoupá frekvence i hloubka dýchání a fázi sestupnou (decrescendo), která končí apnoickou pauzou (apnoe však není podmínkou). Příčinou je opožděná reakce dýchacích center na změny krevních plynů. Kontrola dýchání z oblasti cerebrální, thalamické nebo hypothalamické je porušena, ale kontrola mozkovým kmenem je ještě intaktní. To nastává při nedostatečné perfuzi CNS nebo když je dýchání řízeno nedostatkem kyslíku. Cheyne - Stokesovův dechový vzorec nacházíme při *poranění CNS, intoxikaci (útlum respiračního centra), urémii, při nezralosti, srdečním selhání, zvýšeném nitrolebním tlaku*.
- Biotovo dýchání : periodické dýchání s dechovou námahou následovanou apnoe. Je výrazem poškození neuronů řídících dýchání. Provází *postižení CNS v oblasti zadní jámy lební nebo mozkového kmene, lze ho pozorovat při poklesu dráždivosti dechového centra při meningitidě nebo encephalitidě*.

Dalšími klinickými příznaky respiračního distressu jsou změny auskultačních fenoménů na plicích a cyanosa. Často nacházíme i poruchy vědomí - anxiozitu, agitovanost (vznikají v důsledku hypoxie s následnou aktivací sympatiku), somnolence (rozvíjí se v důsledku únavy nebo hypoperfuze CNS). V rámci respiračního distressu je charakteristická i kardiovaskulární symptomatologie (tachykardie, bradykardie, hypotenze nebo mírná hypertenze, arytmie).

⚠ Obecně při každém projevu respiračního distressu, zejména u dětí < 1 rok nutno vyloučit sepsi.

Odkazy

Zdroje

- HAVRÁNEK, Jiří: Ventilací selhání.

Související články

- Vyšetření respiračního systému dítěte
- Vazba kyslíku na hemoglobin
- Poměr plicní ventilace - perfuze
- Ventilační selhání (patofyziologie)