

6. CELOSTÁTNÍ KONFERENCE UMĚLÁ PLICNÍ VENTILACE 2010

Mladá Boleslav 16.–18. 2. 2010

Synopse – 1. část

I. PLENÁRNÍ PŘEDNÁŠKY

1. Open lung approach – update 2010

Zvoníček, V.

Anesteziologicko-resuscitační klinika, FN u sv. Anny v Brně, LF MU, Brno

Pojem „open lung“ (OLA) představuje obnovení vzdušnosti kolabované plicce u pacientů s ARDS nebo ALI přechodnou aplikací vysokých a inflačních tlaků (otevíracích manévřů) a použitím vyšších hodnot PEEP s cílem udržet recruitment po celou dobu respiračního cyklu. Předpokládanou výhodou je redukce mechanického stresu na hranici mezi atelektázou a vzdušnou plící. Otevírací manévry (OM) mají otevřít nevzdušné alveoly, k jejichž otevření je třeba vyššího tlaku než k následnému udržení vzdušnosti. Po manévru tak dosáhneme větších objemů plic s aplikací nižšího tlaku než před manévrem. Nízké dechové objemy, které limituje transalveolární tlak a dostatečný PEEP, který zabrání cyklickému otevírání a zavírání alveolů jsou klasicky doporučovány, s cílem minimalizovat VILI (ventilator induced lung injury). Vedle někdy agresivního postupu v otevírání plic existuje i opačný přístup – „lung rest“. Potenciál recruitmentu je rozdílný, OLA má i své nežádoucí oběhové účinky. Jardin tvrdí, že dokonce špatně ventilované, poškozené okrsky plic přetrvávají. Naopak maximálně vzdušné okrsky plic bez cirkulace jsou bezcenný orgán. Nedávno byla v experimentu testována strategie „lung rest“, jako ventilace s nižším PEEP a bez otevíracích manévřů („low stretch“): rozvoj VILI byl potlačen, ale přítomnost atelektáz byla spojena během „low stretch“ ventilace s větším postižením alveolů a menším rozsahem apoptóz (apoptóza je považována za protektivní mechanismus poškození plic). Otevírací manévry jsou prováděny jako krátkodobá aplikace kontinuálního přetlaku (CPAP), aplikuje se nejčastěji 40 cm H₂O po dobu 40 s, ojediněle vyšší tlaky 50 cm na 30 s. OM lze také realizovat zvýšením tlaků během řízené ventilace nebo formou sigh dechů. Tzv. extended sigh (eSigh) ve své nejnovější formě představovaly vzestup PEEP o 10 cm H₂O nad dolní inflexní bod na 15 minut během objemově řízené ventilace, dechový objem byl snížen tak, aby tlakové plateau bylo menší než horní inflexní bod (max 50 cm H₂O) nebo 35 cm H₂O, pokud nebyl horní inflexní bod identifikován. Ve srovnání s otevíracími manévry v režimu CPAP byl eSigh lépe hemodynamicky tolerován a vedl k delšímu vzestupu oxygenace. Příklady klasického

open lung s titrací PEEP lze nalézt i v novějších publikacích. Například v práci německých autorů je samotný otevírací manévra prováděn zvyšováním hodnoty PEEP po dvou minutách z 20 na 25 a 30 cm H₂O a aplikací 20 cm H₂O nad PEEP při tlakově řízené ventilaci. Při následné titraci PEEP je hledána nejlepší poddajnost při postupném snižování PEEP o 2 cm H₂O z výchozích 20 cm H₂O, tlak nad PEEP je konstantní a k měření dynamické poddajnosti respiračního systému bylo využito automatického nástroje Open Lung Tool™. Vedle ARDS a ALI se rýsují i nové indikace otevíracích manévřů. OM byl již v minulosti testován po odsávání z trachey. Obdobně by mohl být aplikován otevírací manévra po bronchoskopii. Bylo ukázáno, že během bronchoskopie dochází vedle snížení ventilace i k významnému snížení objemu plic (derecruitmentu). Během sání bronchoskopem se snižuje obsah plic rychlostí až 280 ml/s. Na otázku, jak často provádět otevírací manévry, se snažila odpovědět Meade. U 28 pacientů aplikovala otevírací manévry pravidelně 2krát denně, maximálně 3 dny. Postup nevedl k lepší výměně plynů a zlepšení plicní mechaniky, naopak nebyly zanedbatelné nežádoucí účinky – 14 % pacientů mělo barotrauma, u 7 % byla hypotenze a během 50 % OM poklesla saturace. Dvě významné klinické studie z roku 2008 – Express a LOVS řešily v podstatě problematiku „open lung“. Ve studii Express byl použit dechový objem 6 ml/kg predikované hmotnosti, inspirační tlakový limit (plateau pressure při objemově řízené ventilaci) byl 30 cm H₂O, PEEP 5–9 cm H₂O ve skupině „minimal distension“ a ve skupině „increased recruitment“ byl PEEP zvýšen na takovou úroveň, aby bylo dosaženo maximálně plateau pressure 28–30 cm H₂O. Otevírací manévry nebyly doporučovány, ale povoleny. Ačkoliv mortality byly srovnatelné v obou skupinách, skupina s vyšším PEEP měla kratší dobu UPV a trvání orgánových selhání. Taktéž rescue postupy a OM bylo nutno provádět méně u pacientů s vyšším PEEP. Ve studii LOVS (Lung Open Ventilation Study) byl podle ventilačního protokolu limitován inspirační tlak při objemové ventilaci na 30 cm H₂O, ve skupině „Open Lung“ byl tento limit 40 cm H₂O, pacienti byli ventilováni v režimu tlakově řízené ventilace a byl prováděn OM (40 cm H₂O na 40 s). PEEP byl nastaven podle tabulek kombinací FiO₂ a PEEP, v kontrolní skupině byl PEEP nižší. Například při FiO₂ 0,5 byl podle protokolu PEEP v kontrolní skupině 8–10 cm H₂O, ve skupině Open Lung 18–20 cm H₂O. Opět – mortality byly stejné v obou skupinách, pacienti s přístupem open lung měli menší výskyt refrakterní hypoxémie a smrti způsobené hypoxií a méně rescue postupů. Obě studie potvrdily částečně benefit přístupu Open Lung. To ale upřesňuje Gattinoni ve svém komentáři: při kombinaci obou studií (Express a LOVS) zjistil, že 20 % pacientů s nižším PEEP mělo těžkou hypoxémií vyžadující rescue postupy,

avšak ti, co měli vyšší PEEP, vyžadovali záchranné postupy jen v 10 %. Z celkové mortality pak Gattinoni dopočítává, že smrt spojená s plicním onemocněním byla signifikantně nižší ve skupině s vyšším PEEP (6,6 vs 12 %). Metaanalýza 7 studií (1170 pacientů) z roku 2009 nedala jasný závěr stran použití otevíracích manévrů. Vliv na mortalitu nebyl prokázán, OM zvýšily jen oxygenaci. Open lung přístup je aktuálním tématem, jeho používání je zřejmě prospěšné pro část pacientů s nejtěžší formou ARDS a ALI a je do budoucna aplikovatelné i v jiných indikacích.

Literatura u autora.

2. Vzájemný vztah přirozených bariér: GIT a plíce

Novák, I., Kroužek, A., Radě, J., Chvojka, J., Karvunidis, T., Matějovič, M.

JIP, I. interní klinika, Karlova Univerzita Praha, Lékařská fakulta a Fakultní nemocnice Plzeň

Každý živý organismus je konfrontován s prostředím, ve kterém žije a vytváří prostřednictvím adaptačních mechanismů systém obrany. I člověk jako živočišný druh je ve stejné situaci jako ostatní živí tvorové. Od okolního prostředí nás oddělují přirozené bariéry: kůže, sliznice gastrointestinálního traktu (GIT) a plic. Jejich funkčnost a anatomická integrita jsou zásadní proměnné, které determinují adekvátnost obrany při inzultu (extrémní fyzická zátěž, septický šok, trauma), který ohrožuje základní životní funkce. Fyziologické rezervy (kardiovaskulární zdraví, imunokompetence, nutriční stav), inzult (intenzita a délka trvání) a efektivita léčby jsou tři základní faktory, které určují pravděpodobnost přežití. Zásadní funkci v obraně proti možnému riziku rozvoje infekčních komplikací hraje GIT, protože tento orgánový systém je nejvíce kontaminovaný a současně má nejvíce imunoaktivní tkáň. Při stresové reakci díky zvýšené sekreci kontraregulačních hormonů (kortisol, glukagon, adrenalin a růstový hormon) je oblast, která je nejvíce ohrožena latentní hypoperfúzí. Inzult, hormonální reakce, rozvoj systémového zánětu spouští aktivaci endotelu a rozvoj panendoteliálního traumatu probíhá pod obrazem systémové zánětlivé odpovědi (SIRS), jež vytváří patofyziologický základ pro rozvoj multiorgánové dysfunkce (MODS). Dysfunkce GIT jako součást MODS je latentní a plíživě se vyvíjející komplikací, obtížně diagnostikovatelná a při tom velmi závažná.

Zásadní problém vývoje dysfunkce GIT se odvíjí od:

- kontaminace GIT (hustota mikrobiální kontaminace se zvyšuje aborálním směrem),
- okultní hypoperfúze GIT,
- hladovění.

Funkčnost GIT bariéry určují tři základní proměnné:

1. kvalita splachnické perfúze (SBF),
2. dostupnost substrátů (glukóza, glutamin),
3. oxidační stres – SIRS.

Tyto proměnné jsou vzájemně propojené a nelze v terapeutickém managementu ani jednu z nich ignorovat. Časná tekutinová resuscitace vytváří předpoklad pro zajištění adekvátní perfúze na úrovni mikrocirkulace a s perfúzí je determinován i přísun nutných substrátů pro udržení energetického metabolismu enterocytů a imunokompetentní tkáň. Už samotné hladovění vede během několika dnů k trofickým změnám se zvýšením permeability sliznice GIT. Prísun exo-

genních substrátů (glukóza, glutamin) může přibrzdit katabolické děje, jejichž důsledkem je rychlý úbytek svalové hmoty a akcelerovaný rozvoj svalové slabosti (polyneuropatie kriticky nemocných). Exogenní přísun substrátů vytváří nutný předpoklad pro zvrát katabolické odpovědi při eliminaci inzultu, který ohrožení základních životních funkcí způsobil. Žádána nebo neadekvátní nutriční strategie vede k absolutní redukci imunokompetentní tkáň, což se projevuje snížením tvorby IgA, který je významným ligandem patogenů jak na sliznici GIT, tak i plicní tkáň. IgA je totiž lymfatickým systémem transportován do plic, kde plní stejnou funkci jako v GIT. Při snížené produkci IgA v GIT se současně snižuje jeho množství v plicích. Pro intenzivistu jsou klíčové komponenty terapeutického managementu: efektivita tekutinové resuscitace, zabránění hladovění a vývoji kumulativní proteinokalorické malnutrice, kontrola homeostázy a včasné zahájení efektivní antimikrobiální léčby. Jakmile je jedno z těchto opatření podceňeno, je tím konečný klinický výsledek nepříznivě ovlivněn.

Literatura u autora.

Podpořeno výzkumným záměrem MSM 0021620819 (Náhrada a podpora funkce některých životně důležitých orgánů).

3. Pronační poloha – rescue postup nebo rutinní metoda

Stibor, B., Schwameis, F.

ICU, Landesklinikum Baden, Baden bei Wien, Austria

Umělá plicní ventilace v pronační poloze u těžkého respiračního selhání je postup používaný zhruba tři desetiletí. Používá se u pacientů, u nichž i přes agresivní ventilační režim nelze dosáhnout adekvátní výměny krevních plynů. Mechanismy, které v pronační poloze vedou ke zlepšení oxygenace, jsou v posledních letech na základě vyšetření počítačovou tomografií a pokusech na zvířecích modelech poměrně dobře popsány. V poloze na břicho dochází k recruitmentu dorzálních, dříve atelektatických, plicních oblastí, tím dochází ke zvětšení plochy umožňující výměnu krevních plynů a k homogenizaci (úpravě) ventilačně-perfúzních poměrů a snížení intrapulmonálního pravo-levého zkratu. V pronační poloze je především v partiích do té doby dependentních (nyní ale non-dependentních) dosaženo znovuvetvení kolabovaných alveolů. Pronační poloha mění thorakální compliance a také hmotnost srdce působí v pronační poloze na sternum, a ne na plíce. Určitou pozitivní roli má tato poloha i jako tzv. plicní drenáž, kdy gravitací dochází ke spontánní mobilizaci sekretů z plicní tkáň a dýchacích cest s možností jejich následného odsátí. Přestože byl pozitivní vliv pronační polohy na výrazné zlepšení oxygenace mnoha studiemi opakovaně a jednoznačně potvrzen, podobně jednoznačně nebylo prokázáno výrazné snížení mortality. Gattinoni v multicentrické, prospektivní randomizované studii, zahrnující 304 pacientů s ALI či ARDS, prokázal výrazné zlepšení výměny krevních plynů, ale bez vlivu na přežití. Podobné výsledky měla i jiná studie se 791 pacienty, jež měla jako primární outcome 28denní mortalitu. Ta kromě zlepšení výměny plynů prokázala i snížení incidence s ventilátorem asociované pneumonie (VAP). Na druhou stranu Mancebo prokázal relativní snížení mortality o 25 % a absolutní snížení mortality o 15 % (58 vs 43 %), byť vzhledem k počtu pacientů ve

studii se nejednalo o signifikantní výsledek ($p = 0,12$). Délka pronace byla však výrazně delší než v ostatních studiích – v průměru 17 hodin denně po dobu 10 dnů.

Indikací k pronační poloze je vždy těžké akutní respirační selhání, přičemž indikační kritéria se na jednotlivých pracovištích různí. Především pacienti, u kterých jsou radiologicky prokázány atelektázy dorzálních partií, profitují z pronační polohy nejvíce. Obecně se dá říci, že pronace je používána tehdy, pokud i při správně nastaveném ventilačním režimu (podle zásad protektivní ventilace) je Horowitzův oxygenační index PaO_2/FiO_2 menší než 200 mm Hg při nutnosti FiO_2 0,6 a více.

Pronační poloha není vhodná u pacientů s kraniocerebrálním poraněním, především při intrakraniální hypertenzi, dále u těžké kardiovaskulární instability a u pacientů bezprostředně po hrudních či rozsáhlých břišních operacích. Všechny tyto kontraindikace jsou ale relativní a záleží na individuálním posouzení každého případu. Procento respondentů se v různých studiích pohybuje mezi 60–80 %. U nich dochází v poměrně krátkém čase k výraznému zlepšení oxygenace, projevující se vzestupem PaO_2 i úpravou pH. To následně dovolí zmírnit agresivitu plicní ventilace, především snížení FiO_2 a špičkových tlaků v dýchacích cestách. Efekt na oxygenaci bývá v některých případech překvapující a nejsou výjimkou případy, kdy během několika hodin dochází k vzestupu PaO_2 o desítky procent. U některých pacientů přetrvává pozitivní efekt na oxygenaci pouze v pronační poloze a po otočení zpátky do supinální polohy dochází opět ke zhoršení výměny krevních plynů. Tito pacienti jsou pak na pracovišti autorů v pronační poloze trvale, respektive 20–22 hodin denně. Široce diskutována bývá i délka provádění pronační polohy. Zpočátku byla délka pronační polohy přibližně 8 hodin denně. U určitých plicních patologií (zejména u primárního ARDS, např. pneumonie) se však její pozitivní vliv projeví později, s odstupem až 12 hodin (u sekundárního ARDS bývá efekt podstatně rychlejší). Z toho důvodu se v posledních letech doporučuje prodloužené setrvávání v poloze na břiše. Pronační poloha je ukončována při zlepšení klinického stavu, poklesu agresivity ventilace a možnosti snížení FiO_2 . Vhodné jsou časté radiologické kontroly – předozadní snímek plic každých 24–48 hodin, vždy prováděné v supinální poloze.

Rizika této metody zahrnují především nebezpečí dislokace tracheální kanyly, možnost hemodynamické instability během otáčení, nechtěné rozpojení nebo vytažení cévních či jiných vstupů (nazogastriká sonda, pooperační drenáže apod.). V pronační poloze je nutné prohloubení analgosedace a někdy, ale zdaleka ne vždy, dochází k horší toleranci enterální výživy. Určitou nevýhodou je i nutnost otočení pacienta pro zavádění invazivních vstupů. Naopak, je nutno zdůraznit, že např. flexibilní bronchoskopie je v pronační poloze naprosto bezproblémová.

Jako vhodná modifikace kompletní (180°) pronační polohy je často používána tzv. 135° – přetočená poloha na boku. Tato metoda se účinností na zlepšení oxygenace blíží čisté pronační poloze, přičemž má výrazně nižší riziko komplikací, je snáze proveditelná, umožňuje lepší ošetrovatelskou péči, hygienu dutiny ústní i nosní včetně např. kontroly stavu zornic. I tolerance enterální výživy je zpravidla v této poloze lepší.

Na pracovišti autorů pronační poloha představuje rutinní a nikoli rescue postup používaný u všech pacientů s těžkým respiračním selháním. Zaškolený zdravotnický personál zvládá její provádění bez vážných problémů a za posledních několik let nebyla zaznamenána žádná vážná komplikace.

4. Nové poznatky v patofyziologii ARDS

Maláska, J.

KARIM FN Brno

Syndrom akutní dechové tísně – ARDS (Acute Respiratory Distress Syndrome) a akutní plicní poškození – ALI (Acute Lung Injury) jsou častými a závažnými problémami, se kterými se setkáváme v rámci intenzivní péči o kriticky nemocného pacienta. Mohou komplikovat průběh pacientů se sepsí, traumatem, aspirací a pneumonií. Na základě příčiny ARDS rozdělujeme na tzv. primární nebo plicní (pneumonie, aspirace – cca 55 %) a sekundární nebo mimoplicní (trauma a seps). Charakteristický je akutní nástup, hypoxémie ($PaO_2/FiO_2 \leq 200$ mm Hg pro ARDS a ≤ 300 mm Hg pro ALI), přítomnost bilaterálních difúzních infiltrátů na RTG a absence známek levostranného srdečního selhání podle definice z roku 1994. Vzhledem k limitaci a vzhledem k tomu, že ARDS zahrnuje množství heterogenních onemocnění, je výše uvedená definice, zejména v poslední době, podrobována oprávněné kritice. V roce 1977 The National Institutes of Health poprvé uvedl incidenci 75 případů ARDS na 100 000 obyvatel za rok, v současnosti data uvádí 20–50 pacientů na 100 000 obyvatel za rok. ALI/ARDS postihuje cca 7 % pacientů hospitalizovaných na JIP a 20 % pacientů s těžkou sepsí. Pravděpodobně především důrazem na používání tzv. protektivní umělé plicní ventilace má mortalita klesající trend a v současnosti je podle různých studií udávána mezi 32–45 %. Problémem je však obtížné srovnání jednotlivých dat vzhledem k různé metodologii, době sledování a nejednotnosti definice.

Patofyziologie ARDS je komplexní a stále ne plně poznána. Jedná se o plicní manifestaci systémového procesu a je výsledkem vystupňované zánětlivé odpovědi organismu. V principu jde o tzv. difúzní poškození alveolů (DAD – Diffuse Alveolar Damage) se vzestupem permeability alveolokapilární membrány a následnou exsudací tekutiny bohaté na proteiny do plicního intersticia a alveolů. Vývoj DAD se dá rozdělit na tři fáze.

Iniciální exsudativní fáze trvající hodiny až několik dnů po inzultu je fází akutní zánětlivé reakce. Centrální roli mají neutrofilů, které jsou aktivovány přes NF- κ B s následnou produkcí TNF alfa, p38, PI3-K, IL-1, 8. Časná fáze ARDS je charakteristická migrací neutrofilů do plic, kde probíhá jejich agregace v plicních kapilárách a alveolech. Tento proces vede ke stimulaci produkce proteáz a zvýšení oxidativního stresu. Proteázy způsobují destrukci plicního parenchymu, snížení tvorby surfaktantu s následným rozvojem plicních atelektáz. Nastává formace hyalinních membrán složených z fibrinu a jiných proteinů v alveolárních prostorech. Aktivace trombocytů a prokoagulačních procesů vede k mikrotrombotizaci v plicním řečišti. Tato zánětlivá reakce přispívá k iniciaci a potenciaci multiorganového selhání a vede k rozvoji MODS (Multiorgan Dysfunction Syndrom). V regenerativní, proliferativní fázi, trvající dny až 2 týdny, začínají proliferovat alveolární buňky II. typu, které pokrývají obnažené alveoly. V závislosti na místě, kde dochází k jejich proliferaci (nad nebo pod hyalinními membránami), se odvíjí i eventuelní následná plicní fibrotizace. U pacientů, u kterých nedojde k vyhojení DAD při regenerativní fázi, dochází k třetí, tzv. fibroproliferativní, reparativní fázi. Ta je charakterizovaná intersticiální fibrózou, lokální trombózou

a remodelací cév. Toto vede k restrikci plicního parenchymu a k plicní vaskulární hypertenzi.

V patofyziologii zánětlivého procesu v plicích, zejména v iniciační fázi, je dominantní role aktivovaných neutrofilů a inhibice jejich apoptózy. Za fyziologických podmínek jsou neutrofilové v plicích velmi rychle eliminovány, zejména mechanismem fagocytózy. Opakovaný průkaz masivní sekvestrace neutrofilů v plicích, spolu se zvýšenou aktivitou myeloperoxidázy v plicích, ukazuje na významný vliv neutrofilů v patogenezi ALI/ARDS. Na animálních modelech bylo opakovaně prokázáno, že aktivované neutrofilové v plicích mají nezvykle dlouhý poločas (cca 8 hodin). Toto následně vede ke snížené fagocytóze apoptotických neutrofilů makrofágy, které by po jejich ingesci měly produkovat hlavní protizánětlivý cytokin zánětlivé odpovědi, a to interleukin-10 (IL-10). IL-10 následně vede k potlačení produkce cytokinů a fagocytózy alveolárních makrofágů, což umožňuje lokální a také systémovou kontrolu zánětlivé odpovědi. Vzhledem k oddálené apoptóze neutrofilů dochází také k prodloužení prozánětlivých procesů v plicích. U pacientů v sepsi bylo oddálení apoptózy neutrofilů v sepsi navíc spojeno s těžším průběhem onemocnění. Inhibice apoptózy neutrofilů pacientů s ALI/ARDS je zprostředkována pomocí receptoru pro GM-CSF (Granulocyte Macrophage Colony Stimulating Factor). Přesný mechanismus však není přesně znám a zbývá ho plně objasnit. Je však jisté, že je do něj zavzata aktivace NF- κ B se snížením hladin kaspázy-3 a snížením membránového potenciálu mitochondrií a inhibice protizánětlivých faktorů (IL-10, 13 a další), které vedou ke snížení aktivity NF- κ B. Dalším důležitým momentem v patogenezi ALI/ARDS je exprese specifických proteinů, tzv. proteinů tepelného šoku (HSP – Heat Shock Proteins). Patří mezi důležité protektivní mechanismy, které jsou exprimovány v plicích během zánětu a poškození. Vzhledem ke skutečnosti, že jsou obecně indukovatelné jinými mechanismy, než je tepelné poškození, je tendence je považovat za univerzální stresové proteiny. V experimentu bylo ve zvířecích modelech ALI/ARDS opakovaně prokázána exprese např. Hsp27, Hsp32 a Hsp60, jejichž indukce byla pro experimentální zvířata protektivní. Patogenetické mechanismy na molekulární úrovni jsou velmi komplexní a při současném stavu poznání v této oblasti mnohdy kontroverzní. Dva výše uvedené příklady významných mechanismů jen dále podtrhují, že zásadním principem při vzniku a rozvoji ALI/ARDS je lokální a systémová porucha prozánětlivé/protizánětlivé „homeostázy.“ Tedy další výzkum v této oblasti je jistě výzvou nejen pro všechny, kteří se patofyziologií ALI/ARDS zabývají, ale také povede k vývoji nových terapeutických možností s cílem zlepšení přežití našich pacientů.

Literatura u autora.

5. Chronická obstrukční plicní nemoc – ventilační strategie

Beroušek, J.

Klinika anesteziologie a resuscitace FN Motol, Praha

Definice CHOPN – GOLD 2008–2009

Chronická obstrukční plicní nemoc (CHOPN) je léčitelné onemocnění, jemuž lze předcházet a které má významné mimoplicní účinky, jenž mohou přispívat k jeho závažnosti u jednotlivých nemocných. Jeho plicní složka je charakteri-

zována omezením průtoku vzduchu (airflow limitation) v průduškách (bronchiální obstrukci), které není plně reverzibilní. Bronchiální obstrukce obvykle progreduje a je spojena s abnormální zánětlivou odpovědí na škodlivé částice a plyny.

Bronchiální obstrukce typická pro CHOPN vzniká společným postižením drobných dýchacích cest (obstrukční bronchiolitidou) a destrukcí plicního parenchymu (emfyzémem). Poměr stupně postižení těmito dvěma složkami je individuální. Zánětlivý proces vyvolává strukturální změny a zužování drobných dýchacích cest. Destrukce plicního parenchymu, která je vyvolávána zánětlivými procesy, vede ke ztrátě vazby alveolů na drobné dýchací cesty, tím ke snížení zpětného elastického napětí plic a snížení schopnosti dýchacích cest zůstat otevřenými v průběhu výdechu.

Chronická bronchitida: neboli přítomnost kašle s expektorací sputa nejméně 3 měsíce v roce alespoň v posledních 2 letech, zůstává klinickým a epidemiologickým termínem. Není součástí nové definice CHOPN.

Emfyzém: Jedná se o patologický, nikoliv klinický pojem. Označuje destrukci alveolárních, duktulárních a sakulárních struktur plicního parenchymu. Plicní emfyzém znamená abnormální, trvalé rozšíření nejperifernějších dýchacích cest a plicních sklípků spojené s jejich částečným zničením (destrukcí) bez známek fibrózy.

CHOPN a komorbidita: CHOPN má četné mimoplicní (systémové) účinky, které vytvářejí podmínky pro vznik komorbidit. Nemocní s CHOPN mají zvýšené riziko vzniku infarktu myokardu, anginy pectoris, osteoporózy, respiračních infekcí, kostních zlomenin, depresí, diabetu, poruch spánku, anémie a glaukomu. Přítomnost CHOPN může současně zvýšit riziko dalších nemocí, např. plicní rakoviny.

Spirometrická klasifikace GOLD 2008: Spirometrické vyšetření provedené po aplikaci bronchodilatační medikace (nejlépe čtyř vdechů Ventolinu přes spacer) – postbronchodilatační spirometrické hodnoty. Na náhodně vybraném vzorku populace bylo zjištěno, že postbronchodilatační hodnota FEV₁/FVC (Tiffeneauův index) byla větší než 0,70 ve všech věkových skupinách, což podporuje používání tohoto fixního poměru.

Tabulka 1. Současná klasifikace CHOPN podle GOLD

Stadium I	Lehké	FEV ₁ /FVC < 0,70 FEV ₁ ≥ 80 % n. h.
Stadium II	středně těžké	FEV ₁ /FVC < 0,70 50 % ≤ FEV ₁ < 50 % n. h.
Stadium III	těžké	FEV ₁ /FVC < 0,70 30 % ≤ FEV ₁ < 50 % n. h.
Stadium IV	velmi těžké	FEV ₁ /FVC < 0,70 FEV ₁ < 30 % n. h. nebo FEV ₁ < 50 % n. h. + chronické respirační selhání

Stadium 0: Rizikové stadium – GOLD 2001, již není považováno za stadium CHOPN, protože nejsou jednoznačné důkazy o tom, že u osob splňujících podmínky definice „Rizikového stadia“ (chronický kašel, vykašlávání, normální spirometrické hodnoty) nutně dojde k vývoji do stadia I.

Epidemiologie: Celosvětově se podle odhadu vyskytuje CHOPN u 600 milionů lidí. Výskyt CHOPN se nejčastěji popisuje v populaci od 5–10 %. Prevalence celosvětově stoupá s věkem. Úmrtnost na CHOPN má celosvětově i v rámci ČR zjevně stoupající tendenci. Podle WHO se CHOPN (v roce 1990 – 6. nejčastější příčina smrti) v současnosti stala 4.

nejčastější příčinou úmrtí s očekávaným 3. místem v pořadí úmrtnosti v roce 2020. V USA je úmrtnost na CHOPN (40/100 000 obyvatel), po r. 2000 zde umírá na tuto nemoc více žen než mužů. V ČR získává mortalita na CHOPN podobný stoupající trend jako v USA. V r. 2005 zemřelo na CHOPN v ČR 2190 nemocných (1351 mužů a 839 žen).

Ekonomická fakta: V Evropské unii tvoří celkové přímé náklady na respirační nemoci asi 6 % z celkového rozpočtu na zdravotní péči, přičemž náklady na CHOPN z této sumy jsou 56 % (38,6 miliard EUR).

Etiologie – rizikové faktory CHOPN

Geny. Expozice částicím – tabákového kouře, profesních organických a anorganických prachů, znečištěného vzduchu. Růst a vývoj plic, oxidační stres, pohlaví, věk, respirační infekce, socioekonomický stav, výživa, bronchiální hyperaktivita, komorbidita.

Patologické změny u CHOPN

Proximální dýchací cesty (trachea, bronchy s vnitřním průměrem > 2 mm): Zánětlivé buňky: Makrofágy, ↑ CD8+ (cytotoxické) T lymfocyty, malé množství neutrofilů nebo eozinofilů. Strukturální změny: pohárkové buňky, zvětšené podslizniční žlázy (obě vede k hypersekreci hlenu), skvamózní metaplasie epitelu.

Periferní dýchací cesty (bronchioly < 2 mm vnitřní průměr): Zánětlivé buňky: ↑ makrofágy, T lymfocyty (CD8+ > CD4+), ↑ B lymfocyty, lymfoidní folikuly, ↑ fibroblasty, malé množství neutrofilů nebo eozinofilů.

Strukturální změny: Zesílení bronchiální stěny, peribronchiální fibróza, zánětlivý exsudát v lumen, zúžení bronchů (obstrukční bronchiolitida). Zvýšená zánětlivá odpověď a exsudát korelují se závažností nemoci.

Plicní parenchym (respirační bronchioly a alveoly): Zánětlivé buňky: ↑ makrofágy, ↑ CD8+ T lymfocyty.

Strukturální změny: Destrukce stěny alveolů, apoptóza epitelálních a endotelálních buněk.

Plicní cévy: Zánětlivé buňky: ↑ makrofágy, ↑ T lymfocyty. Strukturální změny: Zesílení intimy, dysfunkce endotelu, ↑ hladká svalovina → plicní hypertenze.

Patogeneze: Záněť v dýchacím traktu nemocných s CHOPN je amplifikací fyziologické zánětlivé odpovědi respiračního systému na chronické dráždění. Mechanismy odpovědné za toto zesílení nejsou dosud poznány, ale asi jsou geneticky podmíněné.

Patofyziologie

Bronchiální obstrukce: Rozsah zánětu, fibrózy a exsudátu v lumen periferních bronchů koreluje se snížením FEV₁ a poměru FEV₁/FVC. Periferní bronchiální obstrukce postupně uvěžňuje vzduch při výdechu, což vede k hyperinflaci.

Porucha výměny plynů a plicních funkcí: Poruchy výměny plynů vedou k hypoxémii a hyperkapnii. Tíže emfyzému a obstrukce koreluje s arteriálním pO₂ a dalšími známkami nerovnováhy ventilace-perfúze (V/Q). Při těžkém onemocnění se kombinuje se zhoršenou funkcí respiračních svalů, což snižuje ventilaci a vede k retenci CO₂. Strukturální změny a zvýšené úsilí nemocného během výdechu vedou v periferních dýchacích cestách k jejich kolapsu a zvýšení endexpiračního plicního objemu tzv. plicní hyperinflaci. K těmto změnám dochází zvláště při zátěži (tzv. dynamická hyperinflace). Mění se tvar hrudního koše (soudkovitý hrudník), zmenšuje se jeho celková pružnost a schopnost zvýšit rozsah dechových pohybů.

Hypersekrece hlenu: Vyvolává chronický kašel, je příznakem chronické bronchitidy a není nutně spojena s bronchiální obstrukcí. Ne všichni nemocní s CHOPN mají hypersekreci hlenu provázenou příznaky.

Plicní hypertenze (PH): Vzniká vlivem hypoxické vazokonstrikce malých plicních arterií a pozdějších strukturálních změn. Plicní hypertenze se nejčastěji klasifikuje jako mírná. Existuje skupina pacientů s PH (mPAP ≥ 45 mm Hg) při mírné či středně závažné obstrukci – disproporcionální PH.

Systémové projevy: Kachexie – ztráta beztukové tělesné hmoty, oslabení kosterních svalů, osteoporóza, deprese, normochromní normocytární anémie, zvýšené riziko kardiovaskulárních onemocnění.

Diagnostika

Hlavní kritéria pro diagnózu CHOPN: Dušnost, kašel, zvýšená sekrece sputa, anamnéza expozice rizikovým faktorům.

Vyšetřovací metody: EKG, RTG S+P, CT, eventuálně HRCT (High Resolution CT), spirometrie, vyšetření krevních plynů, SpO₂, ECHO, zátěžové testy: 6-MWD (six minute walk distance) – šestiminutový test chůze, ergometrie, spánkové testy, sacharinový test k určení ciliární dyskinézy, bronchoskopie.

Diferenciální diagnóza: Astma, městnavé srdeční selhání, bronchiektázie, tuberkulóza, obliterující bronchitida, difúzní panbronchitida.

Léčba

Klíčové body – GOLD 2008–2009

Péče o nemocné se stabilní CHOPN má být individuální, zaměřená na příznaky a má zlepšovat kvalitu života. U nemocných s CHOPN hraje zdravotní výchova důležitou úlohu při odvykání kouření (důkaz A). Žádný z existujících způsobů léčby CHOPN není schopen zamezit dlouhodobému poklesu plicních funkcí (důkaz A). Farmakoterapie se u CHOPN používá ke zmírnění příznaků nebo komplikací. Bronchodilatační léky jsou hlavními v léčbě příznaků CHOPN (důkaz A). Dávají se podle potřeby anebo pravidelně k prevenci nebo k omezení příznaků a exacerbací.

Hlavními bronchodilatačními léky jsou beta2-agonisté, anticholinergika a metylxantiny používané jednotlivě nebo v kombinacích (důkaz A). Pravidelná léčba dlouhodobě působícími bronchodilatačními léky je účinnější a pohodlnější než léčba krátkodobě působícími bronchodilatačními léky (důkaz A). Přidat pravidelnou léčbu inhalačními kortikosteroidy k bronchodilatačním lékům je vhodné u nemocných CHOPN, u nichž je FEV₁ < 50 % náležité hodnoty (Stadium III a Stadium IV) a při opakovaných exacerbacích (důkaz A). Je třeba se vyvarovat chronické léčby systémovými kortikosteroidy pro nepříznivý vztah mezi jejich pozitivním efektem a riziky (důkaz A). Protichřipková vakcína dokáže omezit závažnost CHOPN (důkaz A). Pneumokoková polysacharidová vakcína se doporučuje u nemocných s CHOPN ve věku 65 let a starších a nemocným s CHOPN mladším 65 let s FEV₁ < 40% náležité hodnoty (důkaz B). Pro všechny nemocné s CHOPN mají význam programy zaměřené na tělesná cvičení zvyšující toleranci tělesné zátěže a zmírňující příznaky jako jsou dušnost a únava (důkaz A). Dlouhodobá aplikace kyslíku (> 15 hodin za den) u nemocných s chronickým respiračním selháním zvyšuje přežití (důkaz A).

Tabulka 2. Stupňovitá léčba podle stadií CHOPN – GOLD 2008 [1, 2]

Stadia CHOPN			
Lehké	Střední	Těžké	Velmi těžké
			přidat
			dlouhodobě kyslík při chronickém respiračním selhání. Zvážit chirurgickou léčbu
			přidat
		přidat	inhalační kortikosteroidy při opakovaných exacerbacích
		Pravidelně jedno nebo více bronchodilancií s dlouhodobým účinkem (pokud je potřeba). Přidat rehabilitaci.	
Bronchodilatancia s krátkodobým účinkem podle potřeby			
Redukce rizikových faktorů; protichřipková, eventuálně i pneumokoková vakcína			

Kyslíková terapie – DDOT (dlouhodobá domácí oxygenoterapie)

Je základní nefarmakologický způsob léčby nemocných ve stadiu IV CHOPN. Kyslík může být aplikován třemi způsoby: dlouhodobá kontinuální léčba, podávání při zátěži, ke zmírnění akutní dušnosti. Primárním cílem kyslíkové léčby je zvýšit hodnotu PaO_2 u nemocného v klidu nejméně na 8 kPa (60 mm Hg) při tlaku vzduchu, který je na úrovni moře, při dýchání pokojového vzduchu, anebo zvýšit SaO_2 nejméně na 90 %. Dlouhodobé podávání kyslíku (> 15 hodin denně) nemocným s chronickou respirační nedostatečností zvyšuje přežití. Kyslíková léčba je prevencí progresu plicní hypertenze, zlepšuje hemodynamiku, hematologické vlastnosti, tělesnou zdatnost, plicní mechaniku a mentální stav. O mechanismu účinku oxygenoterapie víme jen málo. Mezi zvažované mechanismy patří její vliv na plicní cévní rezistenci, zánět dýchacích cest, obranu hostitele, plicní remodelaci a prevenci hypoxického poškození životně důležitých orgánů. Podávání kyslíku během cvičení dokáže prodloužit délku a zvýšit vytrvalost ve cvičení a omezí intenzitu dušnosti (důkaz A). Dochází ke zmírnění dynamické hyperinflace, následkem snížení požadavku na ventilaci a aktivaci chemoreceptorů. Krátkodobá nárazová léčba kyslíkem nepřináší prospěch pro úlevu obtíží před zátěží a po zátěži (důkaz B).

Indikace O_2 terapie – CHOPN stadium IV

PaO_2 = nebo < než 7,3 kPa (55 mm Hg) nebo SaO_2 88 % nebo nižší, se zvýšením PaCO_2 nebo bez zvýšení PaCO_2 (důkaz B), nebo PaO_2 mezi 7,3 kPa (55 mm Hg) a 8 kPa (60 mm Hg) nebo SaO_2 < než 88 %, jestliže je prokázána plicní hypertenze, periferní otoky svědčící pro městnavé srdeční selhání, nebo je-li přítomna polycytémie (hematokrit > 0,55) (důkaz D). Desaturace v průběhu spánku pod 90 % po dobu minimálně 30 % délky trvání spánku. Zátěžová desaturace prokázána spiroergometrií na úrovni 60 % maximální spotřeby kyslíku s poklesem PaO_2 pod 7,3 kPa. Před indikací je nutné provést kyslíkový test s odběrem arteriální krevních plynů se vzestupem PaO_2 minimálně o 1 kPa a minimálně na hodnotu 8 kPa. Zvýšení PaCO_2 o 1 kPa a více je kontraindikací přidělení koncentrátoru.

Zdroje kyslíku dostupné v ČR: koncentrátor O_2 (pacienti málo mobilní), kapalný O_2 (pacienti mobilní), 6-MWT minimálně 200 m. Tlaková kyslíková láhev s integrovaným ventilem – LIV: 6-MWT minimálně 130 m.

Doba podání O_2 : minimálně 16 hod, jednotlivé pauzy ne delší než 20 min.

V úvodu DDOT se titruje optimální průtok kyslíku (tj. optimální hodnota FiO_2) tak, aby cílová saturace převýšila 90 % a cílový parciální tlak kyslíku překročil hodnotu 8,0 kPa. PaO_2 8–8,6 kPa (60–65 mm Hg) minimalizuje pravděpodobnost hyperkapnie a respirační acidózy. Klidový průtok nastavený pro nemocné se obvykle zvyšuje o 1 litr za minutu bě-

hem zátěže, pokud nemají sklon k noční hyperkapnii, tak i pro období spánku.

Způsoby podání: Nejčastěji kyslíkovými brýlemi: průtok 1–5 l/min, každý litr za minutu navyšuje FiO_2 asi o 3 až 4 %. Přibližně 1 l/min zvyšuje FiO_2 k 24 %, 2 l/min k 28 %, 3 l/min k 32 %. $\text{FiO}_2 = 20 \% + (4 \times \text{průtok l/min})$. Při průtoku vyšším než 2 l/min, je doporučeno zvlhčování. Tato forma aplikace je závislá na anatomických poměrech horních cest dýchacích. Při vysoké dechové frekvenci dochází ke směsí O_2 s okolním vzduchem a poklesu FiO_2 . Obličejové masky – FiO_2 24–40 %.

Rizika O_2 terapie: Kyslíková toxicita, resorpční atelektázy, snížení plicní poddajnosti, snížení difúzní kapacity, retence CO_2 , dechová deprese, oxidační stres, exploze – kuřáci, popáleniny kapalným kyslíkem.

Kontraindikace O_2 terapie: Dušnost bez hypoxémie, kuřáci, nespoupracující, významná progresse hyperkapnie při aplikaci O_2 neovlivnitelná NIV v noci.

Sporná fakta: Přestože v klinických studiích zabývajících se DDOT nebyly zaznamenány projevy její toxicity, je možné, že tato léčba u CHOPN zhoršuje známky zánětu oxidačním stresem. Způsob vyhledávání nemocných s CHOPN, kteří mohou vykazovat nadměrnou zánětlivou odpověď na DDOT zcela znehodnocující její klinický přínos, vyžaduje další výzkum [22].

Chirurgická léčba – u stadia IV podle GOLD 2008.

- Bulektomie: Jejich odstranění vede k rozepnutí zdravější části plice, ke zmenšení plicní hyperinflace. U vhodně vybraných nemocných je tento postup účinný a vede ke zmírnění dušnosti a zlepšení plicních funkcí (důkaz C).
- Volum redukční operace plic (LVRS): Snížení hyperinflace umožní respiračním svalům, aby se staly účinnějšími generátory tlaku zlepšením jejich mechanické účinnosti. LVRS zvyšuje elastické napětí v plicích a tak zlepšuje expirační průtoky [16]. Klinický benefit: zlepšení plicních funkcí, zvýšení tolerance zátěže a zlepšení kvality života (důkaz A).
- Plicní transplantace: Transplantace zlepšuje kvalitu života a funkční kapacitu (důkaz C). Kritéria pro doporučení transplantace zahrnují $\text{FEV}_1 < 35 \%$ náležité hodnoty, $\text{PaO}_2 < 7,3\text{--}8,0$ kPa (55–60 mm Hg), PaCO_2 6,7 kPa (50 mm Hg) a sekundární plicní hypertenzi.

Endoskopické metody

- Bronchoskopická volum-redukce tzv. BLVR – endobronchiální varianta LVRS s implantací jednostranně průchodných endobronchiálních chlopní (tzv. EV systém) vedoucí k postupnému vzniku lobární/segmentální atelektázy v místě maxima hyperinflace.
- Biologická volum-redukce – vede ke vzniku subsegmentálních atelektáz, využívá tkáňová lepidla aplikovaná bronchoskopicky.

- Endoskopické přemostění obturovaných bronchů pomocí uměle bronchoskopicky vytvořených kolaterál (bypassů) směřujících do hyperinflací nejvíce postižených plicních okřsků.

Exacerbace CHOPN

Klíčové body GOLD 2008

Exacerbace CHOPN je definována jako příhoda v průběhu nemoci, která je charakterizována změnou obvyklé dušnosti, kašlem a/nebo vykašláváním nad obvyklé každodenní kolísání těchto potíží, která začíná náhle a může zdůvodňovat změnu v zavedené léčbě u nemocného s CHOPN. Nejběžnější příčinou exacerbace je infekce v tracheobronchiálním stromu a znečištění ovzduší, u jedné třetiny těžkých exacerbací nelze příčinu zjistit (důkaz B). Inhalační bronchodilatancia (zvláště inhalační beta2-agonisté s anticholinergiky nebo bez nich) a perorální kortikosteroidy jsou účinnou léčbou exacerbací CHOPN (důkaz A). Pacienti prodávající exacerbace CHOPN s klinickými známkami bronchiální infekce (např. zvýšená purulence sputa) mohou mít prospěch z antibiotické léčby (důkaz B). Neinvazivní mechanická ventilace při exacerbacích zlepšuje respirační acidózu, zvyšuje pH, snižuje potřebu endotracheálních intubací, snižuje PaCO_2 , dechovou frekvenci, stupeň dušnosti, délku nemocniční léčby a mortalitu (důkaz A). Nemocniční mortalita při hyperkapnickém respiračním selhání je asi 10%. Mortalita v prvním roce dosahuje u lidí potřebujících UPV 40 %, mortalita ze všech příčin je do 3 let po hospitalizaci kvůli exacerbaci CHOPN až 49%.

Hlavní příznaky: Zvýšená dušnost, která je často doprovázena sípáním a pocitem tíhy na hrudníku, zvýšením kašle a sputa, změnou jeho barvy anebo viskozity a teplotou. Nespecifické obtíže nemocných: tachykardie a tachypnoe, nevolnost, nespavost nebo naopak spavost, únava, deprese a zmatenost.

Známky závažnosti: Užití akcesorních respiračních svalů, paradoxní pohyby hrudní stěny, zhoršení nebo nový vznik centrální cyanózy, vznik periferních otoků, hemodynamická nestabilita, známky pravostranného srdečního selhávání, snížení bdělosti. $\text{PaO}_2 < 8,0$ kPa (60 mm Hg) a/nebo $\text{SpO}_2 < 90$ % s $\text{PaCO}_2 > 6,7$ kPa (50 mm Hg) nebo bez něj při dýchání pokojového vzduchu ukazují na respirační selhání.

Spirometrie a vrcholová výdechová rychlost (PEF): Při akutních exacerbacích nejsou tato měření přesná, proto se nedoporučuje jejich rutinní používání.

Indikace k přijetí na JIP u nemocných s exacerbací CHOPN: Těžká dušnost, která nedostatečně odpovídá na počáteční urgentní léčbu, změny mentálního stavu, perzistující nebo zhoršující se hypoxemie ($\text{PaO}_2 < 5,3$ kPa, 40 mm Hg), hyperkapnie ($\text{PaCO}_2 > 8,0$ kPa, 60 mm Hg), respirační acidóza ($\text{pH} < 7,25$) přes podávání kyslíku a neinvazivní ventilaci, nutnost invazivní mechanické ventilace, hemodynamická nestabilita, potřeba vazopresorické podpory.

Terapie exacerbace

Bronchodilatancia: Zvýšení dávky anebo frekvence již podávaných krátkodobě působících bronchodilancií nejlépe beta 2-agonistů (důkaz A). Jestliže nedojde k okamžitému zlepšení, doporučuje se přidat anticholinergika. Metylxantiny v léčbě exacerbací CHOPN jsou považovány za druhou linii léčby. Užití při neadekvátní a nedostatečná odpovědi na léčbu krátkodobě účinnými bronchodilancii (důkaz B).

Kortikosteroidy: Systémové kortikosteroidy jsou prospěšné v léčbě exacerbací CHOPN. Zkracují čas do uzdravení, zlepšují plicní funkce (FEV_1) a hypoxémii (PaO_2) (důkaz A). Je-

jich přidání k léčbě bronchodilancii zvažít, jestliže FEV_1 je < 50 % náležité hodnoty. Doporučuje se 30–40 mg prednisolonu nebo 24–32 mg metylprednisolonu po dobu 7–10 dní.

Antibiotická terapie: Na základě dostupných důkazů [20] je ATB terapie indikována u následujících tří hlavních symptomů: zvýšená dušnost, zvýšený objem sputa a zvýšená purulence sputa (důkaz B); nemocným s exacerbací CHOPN s dvěma z hlavních symptomů, jestliže zvýšená purulence sputa je jedním ze dvou symptomů (důkaz C); nemocným s těžkou exacerbací CHOPN, kteří vyžadují mechanickou ventilaci (invazivní nebo neinvazivní) (důkaz B).

Mukolytika: Nejsou žádné údaje podporující rutinní používání inhalovaného N-acetylcysteinu nebo jiných metod ke zvýšení odstraňování sputa.

Kyslíková terapie (viz výše): Je základem nemocniční léčby exacerbací CHOPN. Kyslíková léčba by měla být titrována, postačující stupeň oxygenace ($\text{PaO}_2 > 8$ kPa, 60 mm Hg, nebo $\text{SpO}_2 > 90$ %). Kontrola krevních plynů za 30–60 min. **Respirační stimulancia** nejsou doporučována u akutního respiračního selhání. Doxapram by měl být užít pouze, když není dostupná nebo není doporučena neinvazivní ventilace.

Ventilační podpora u CHOPN

Pokud konzervativní a kyslíková terapie nemá dostatečný efekt, dochází k progresi respiračního selhání je potřeba včasného, neodkládaného rozhodnutí o ventilační podpoře a její formě.

Možnosti ventilační podpory

- Neinvazivní plicní ventilace – neinvazivní ventilace pozitivním přetlakem – NPPV
- Invazivní plicní ventilace

NPPV (NIV)

NIV je způsob mechanické ventilační podpory bez nutnosti zajištění dýchacích cest tracheální intubací.

Technika NPPV je doporučena jako postup první volby u akutní exacerbace CHOPN (důkaz A).

Indikační kritéria – GOLD 2008

Střední až těžká dušnost s užitím pomocných dýchacích svalů a paradoxní dýchací pohyby břicha. Střední až těžká acidóza ($\text{pH} \leq 7,35$) a/nebo hyperkapnie ($\text{PaCO}_2 > 6,0$ kPa, 45 mm Hg). Dechová frekvence $> 25/\text{min}$.

Neinvazivní ventilaci (NIV) je možné poskytovat na odděleních intenzivní péče, standardních odděleních, odděleních akutního příjmu, v domácí péči.

Pozitivní vliv NIV přetrvává i po roce (méně readmisí na JIP, méně pacientů na DDOT) (Conti 2002). U CHOPN lze NIV použít s dobrým výsledkem po selhání extubace [30]. V klinické studii u obtížně odpojitelých nemocných s CHOPN bylo použití protokolu založeného na extubaci nemocného a neinvazivní ventilaci spojeno se zkrácením doby umělé plicní ventilace.

Faktory rozhodující o úspěšnosti NIV: Základní diagnóza nemocného, SAPS II skóre, vstupní hodnota pH, vazký charakter sputa, stupeň encefalopatie, tolerance masky a ventilačního režimu, patologické stavy spojené s rychlým mělkým dýcháním jsou častěji spojeny s neúspěchem NIV. **NIV u CHOPN:** Zlepšuje oxygenaci, zvyšuje alveolární ventilaci (korekce hyperkapnie), snižuje dechovou frekvenci, snižuje dechovou práci (pocit dušnosti), neobchází horní cesty dýchací, zvyšuje dechový komfort, upravuje hodnotu pH, snižuje stupeň dechové tísně, snižuje potřebu tracheální intubace, snižuje délku hospitalizace a morbiditu. Snižuje rizika konvenční ventilace.

Kontraindikace neinvazivní ventilace: Bezvědomí, závažný stupeň nespoleprace nemocného, akutní život ohrožující hypoxie/hypoxémie, zástava dechu nebo oběhu, hemodynamická nestabilita, akutní infarkt myokardu, zvýšené riziko regurgitace a aspirace žaludečního obsahu, překážka a poranění v oblasti horních cest dýchacích, bronchoskopicky neřešitelná retence sputa, obezita nad 200 % ideální tělesné hmotnosti.

Kritéria úspěšnosti NIV (hodnocení za 1 h): Zvýšení alveolární ventilace (pokles PaCO_2), zlepšení oxygenace ($\text{SpO}_2 > 90\%$), snížení dechové a tepové frekvence, subjektivní zlepšení, zvýšení hodnoty pH i pokles PaCO_2 , schopnost synchronizace pacienta s ventilátorem.

Faktory predikující selhání NIV u CHOPN: Kóma (GCS 11), asynchronie, nespolepracující pacient, kopiální sekrece, netěsnost masky s únikem, tachypnoe $> 35/\text{min}$, acidóza $< 7,25$, APACHE II > 29 .

Kritéria selhání a předčasného ukončení NIV: Trvalý hypoxémie ($\text{SpO}_2 < 85\%$ při $\text{FiO}_2 > 0,5$), vzestup PaCO_2 nad výchozí hodnoty s poklesem pH, těžký stupeň nespoleprace, progredující porucha vědomí, nezvládnutelná aerofagie, nezvládnutelné obtíže v souvislosti s použitím obličejové/nosní masky, známky aspirace, zhoršení pocitu dušnosti.

Zvlhčování je kontroverzní při neinvazivní ventilaci. Nejsou vyřazeny horní cesty dýchací, na druhou stranu bez zvlhčování může dojít ke vzniku vazkého, obtížně eliminovatelného, sputa vlivem vysokého proudění plynu dýchacími cestami. Doporučeno použití aktivního zvlhčovače s nastavenou teplotou kolem 30°C , upravenou podle tolerance pacienta. Používání HME je problematické při vysokých hodnotách proudu a úniku kolem masky.

Analgesedaci používat s velkou opatrností.

K NIV pozitivním přetlakem se používají především dva ventilační režimy: Continuous positive airway pressure (CPAP) nebo biphasic positive airway pressure (BIPAP).

Současné Bi-Level ventilátory nemají kvalitní monitorování a alarmy, dochází k zpětnému vdechování CO_2 a k nepřestnostem v FiO_2 , na druhou stranu kompenzují dobře netěsnosti.

Ventilátory na JIP pro NIV mají většinou již integrovaný NPPV Software s kompenzací netěsností, kvalitní systém alarmů a monitorování, možnost nastavení expiračního triggeru, kvalitní kontrolu FiO_2 . Ventilátory bez NPPV Software mají problémy s neschopností tolerovat výraznější únik s následkem ztížení iniciace, ukončení inspiria a autotriggerování.

Používaná rozhraní jsou helmy, masky nosní, obličejové, celobličejové a tzv. nasal pillow.

Helmy mají oproti masce výhody v kontaktu pacienta s okolím, možnost příjmu tekutin *per os*, možnost toalety horních cest dýchacích, možnost bronchoskopie, menší riziko kožních otlaků a nekrotiz, použití u pacientů s nestandardní anatomii obličeje. Mezi nevýhody patří nemožnost monitorovat adekvátní objemy a je potřeba nácvik instalace.

Nastavení ventilačních parametrů – maska: PEEP 3–8 cm H_2O proti auto-PEEP, zvyšování PEEP o 2–3 cm H_2O do $\text{SpO}_2 90\%$ při $\text{FiO}_2 < 0,5$, PPS > 8 –10 cm H_2O , doporučeno nepřesahovat 20 cm H_2O pro riziko distenze žaludku, zahájit malými objemy 100–200 ml, poté 300–500 ml (5–7 ml/kg), $\text{Tinsp} < 1,0$ sec, trigger proudový, při úniku proudu plynů nastavení časového cyklování ins. a exp. – PCV, případně zvýšení úrovně inspir. flow ukončujícího inspirium (expirační senzitivita).

Nastavení při použití helmy: Tlakový režim: vyšší tlaky o 5 cm

H_2O proti masce, maximální citlivost proudového triggeru, nejrychlejší natlakování systému (sklon hlavy), alarmy objemu na maximum.

Jak dlouho NIV aplikovat: Doporučení pro optimální délku aplikace a frekvenci NPPV nejsou v odborné literatuře formulována. Klinický stav je nutno zhodnotit po 30 min aplikace, ponechat NPPV minimálně 1–2 hod, pauza na 10–15 min podle klinického stavu a tolerance pacienta.

Indikace k přerušení NIV: Netolerance masky, nemožnost dosažení klinických cílů do 30 min od zahájení, rozvoj oběhové nestability, zhoršení stavu vědomí, neschopnost účinné expektorace.

Komplikace NIV – možnosti řešení: Diskomfort: kontrola polohy, výměna masky, podložení bolestivých míst. Erytém obličeje: povolení těsnosti popruhů. Klaustrofobie: sedace. Kožní defekty: nos – povolení těsnosti masky, ochrana inkriminovaných míst. Kongesce nosní sliznice: topická léčba, antihistaminika. Bolest uší a obličejových dutin: snížení inspiračních tlaků. Suchost sliznic: zvlhčování. Dráždění spojivek: povolení těsnosti, snížení inspiračních tlaků. Distenze žaludku: snížení inspiračních tlaků, NGS při helmě. Únik vzduchu: poloha, výměna masky, snížení inspiračních tlaků. Aspirace: správná indikace pacientů. Hypotenze: snížení inspiračních tlaků. Pneumotorax: ukončení NPPV, drenáž.

Variety NPPV: NAVA, BCV, využití helioxu, IPV – intrapulmonální perkuzní ventilace.

NAVA

Ch. Sinderby, Toronto, Canada (Neurally Adjusted Ventilatory Assist). Koncept vyvinutý od roku 1995.

Princip snímání elektrické aktivity bránice bipolárními elektrodami připojenými k nazogastrické sondě, umístěnými v jícnu v úrovni bránice. To umožňuje přesné spouštění inspiria/zahájení expira, aplikaci adekvátní velikosti inspirační podpory v závislosti na velikosti aktivace bránice, mezidechovou variabilitu inspirační podpory. Monitorování aktivity bránice dává informace o ventilační potřebě, nastavení ventilátoru, fázi odpojování, umožňuje optimalizovat sedaci. Posouzení efektivity snížení dechové práce.

Výhody NAVA: Adekvátní triggerování ventilátoru u pacientů s CHOPN, kde začíná aktivita bránice dříve (k překonání autoPEEP), než je iniciováno inspirium konvenčním ventilátorem. Nižší potřeba sedace. Vyšší komfort pro pacienta, limitace dechového objemu (uplatněním ochranných plicních reflexů), minimalizace VILI, snížení negativního vlivu na hemodynamiku, reflektuje metabolické potřeby, rychlejší odpojování od ventilátoru, při NIV kompenzace leaku.

Podmínky pro použití: Funkční respirační centrum CNS, intaktní *n. phrenicus*, funkční nervosvalový přenos, možnost umístění NGS s bipolárními elektrodami.

BCV – Biphasic Cuirass Ventilation: Kyrys je připojen k ventilátoru, který aktivně řídí inspirační a expirační fáze dýchacího cyklu střídáním podtlaku a přetlaku. Synonyma: podtlakové ventilace (NPV), External Chest Wall Oscillation (ECWO), External Chest Wall Compression (ECWC), External High Frequency Oscillation (EHFO).

Parametry: Frekvence: 6–1200 cyklů/min, I/E ratio: 1 : 6–6 : 1, Max Inspiratory Pressure: -50 cm H_2O , Max. Expiratory Pressure: +50 cm H_2O .

Výhody: vysoké dechové objemy, $\text{df} 6$ –1200/min, kontrola I: E ratio – podtlakem v kyrysu (inspirium): přetlak v kyrysu (expirium), výhody NIV, minimální negativní vliv na hemodynamiku, pozitivní vliv na pravou komoru, rychlá korekce PaCO_2 díky aktivní expirační fázi, neefektivnější při frek-

venci 60 cyklů/min, umožňuje oscilační ventilaci k eliminaci sekretů, domácí ventilace bez nutnosti zajištění dýchacích cest.

Nevýhody: nedostatečný efekt u obézních, ztráta tepla prouděním vzduchu (děti), problém s PEEP.

Intrapulmonální perkuzní ventilace: Určena k terapeutické mobilizaci bronchiálního sekretu. Ventilací technika zajišťující velkým průtokem plynů, při vysoké frekvenci oscilační tlakové zněny (5–35 cm H₂O) v dýchacích cestách s jejich synchronní vibrací. Venturiho tzv. phasitron poháněný stlačeným plynem generuje oscilace (perkuze) 80–650 cyklů/min. Během inspiria vysokofrekvenční impuls plynu rozpíná plíce, dýchací cesty, způsobuje vibrace a umožňuje mobilizaci a clearance sekretu. Umožňuje nebulizaci. Jako rozhraní využívá masku, do které je aplikován O₂. Doba trvání jedné periody IPV 30 min. Snižuje dechovou frekvenci, zvyšuje PaO₂, snižuje PaCO₂, zkracuje dobu hospitalizace u nemocných s CHOPN.

Heliox (80 : 20): U obstrukce dýchacích cest má proudění plynu turbulentní charakter. Rezistence dýchacích cest je u turbulentního proudění přímo úměrná hustotě proudícího plynu. Helium díky svým fyzikálním vlastnostem mění proudění vzduchu na laminární s poklesem rezistence a tlaku k udržení proudění plynu. Heliox snižuje inspirační tlaky, zvyšuje dechové objemy, zlepšuje ventilaci, snad pozitivní vliv i na eliminaci CO₂, zlepšuje homogenitu distribuce plynu, snižuje dynamickou hyperinflaci, redukuje air trapping, vlivem na dýchací cesty zlepšuje i hemodynamické parametry, zvyšuje toleranci zátěže, snižuje pocit dušnosti, snižuje VILI, dechovou práci, respirační distress, zvyšuje průnik inhalací bronchodilatancií, zvyšuje práh pro turbulentní proudění, snížení mortality u pacientů s CHOPN, snížení počtu intubací u exacerbace CHOPN. Při UPV nutná softwarová úprava ventilátoru. Efekt by měl být patrný během několika minut aplikace, pokud ne zváží jiné postupy. Je potřeba koncentrací vyšších než 60%, aby bylo dosaženo dostatečného efektu. Při FiO₂ nad 0,4 nebude heliox pro pacienty pravděpodobně vhodný, použití ve směsi s nižším podílem O₂ by vedlo k hypoxii.

NO (oxid dusnatý): NO je indikován jen ke zvládnutí kritické (život ohrožující) hypoxémie nereagující na standardní postupy. NO zlepšuje oxygenaci s krátkodobým efektem (důkaz A). Snižuje plicní hypertenzi a zlepšuje funkci pravé komory srdeční. Neovlivňuje základní patologii zánětlivé reakce. Nemá vliv na přežití. Rozsah odpovědi organismu nelze předpovídat.

In vazivní mechanická ventilace

Mortalita ventilovaných nemocných je 10–30%, podle tíže postižení a způsobu ventilační podpory.

Studie Gunen 2005 udává, že u ventilovaných pacientů s CHOPN je následných 12 měsíců mortalita 17–49% u nemocných, kteří měli špatné plicní funkce před ventilací (FEV₁ 30 % náležitých hodnot) a závažnou komorbiditu. Nemocní, u nichž nebyla předem zjištěna komorbidita, nebo kteří měli respirační selhání způsobené potencionálně reverzibilní příčinou (infekce), nebo kteří byli relativně pohybliví a neměli dlouhodobou domácí oxygenoterapii, měli prospěch z ventilační podpory.

Indikace k invazivní mechanické ventilaci GOLD 2008

Neschopnost snášet NIV nebo selhání NIV či kontraindikace NIV, těžká dušnost s užitím pomocných dýchacích svalů a paradoxní abdominální pohyby, dechová frekvence > 35 dechů za minutu, život ohrožující hypoxémie, oxygenotera-

pii nekorigovatelná hypoxémie, těžká acidóza (pH < 7,25) a/nebo hyperkapnie (PaO₂ > 8,0 kPa, 60 mm Hg), zástava dechu, somnolence, zhoršený stav vědomí, kardiovaskulární komplikace (hypotenze, šok), jiné komplikace (metabolické abnormality, sepse, pneumonie, embolie plicní, barotrauma, velký pleurální výpotek).

Faktory určující rozhodnutí o zahájení invazivní mechanické ventilace – GOLD 2008

Přístup k chronické invaliditě podle zvyklostí jednotlivých kultur, očekávání od terapie, finanční zdroje (zvláště finance pro zařízení intenzivní péče), pravděpodobnost uzdravení, zvyková léčebná praxe, přání nemocného.

Pojmy

- **Objem relaxačního ekvilibria, ekvivalent FRC:** Objem plíce po ukončení klidného výdechu, retrakční síly plicního parenchymu jsou v rovnováze s klidovým tonem hrudní stěny, alveolární tlak v rovnováze s tlakem na vstupu do dýchacích cest, v dýchacích cestách není proudění vzduchu.
- **Statická hyperinflace:** Při poklesu retrakčních plicních sil (emfyzém), je rovnováha klidového tonu bránice a hrudní stěny při vyšším objemu, zvýšen plicní objem bez zvýšení alveolárního tlaku (není tlakový gradient mezi tlakem alveolárním a tlakem na vstupu do dýchacích cest).
- **Dynamická hyperinflace:** Čas na výdech krátký vzhledem k rychlosti proudění plynů při expiriu, plíce se nevrací do relaxačního ekvilibria, retence části dechového objemu při neúplném expiriu, vzniká tlakový gradient, intrinsický PEEP (PEEPi), mezi alveolárním tlakem na konci expiria Palveex a tlakem na vstupu do dýchacích cest Pao_{ex}. Vede k nárůstu dechové práce (WOB) – pro nutnost překonání PEEPi před iniciací inspiračního průtoku a k překonání elastických sil. Zvýšení dechové práce je spojeno s většími nároky na O₂ a eliminaci CO₂ minutovou ventilací. Narůstá mrtvý prostor – roste diference mezi PaCO₂ a EtCO₂. Dynamická hyperinflace má negativní vliv na hemodynamiku snížením žilního návratu, při usilovném nádechu dochází k vzestupu transmuralního tlaku a afterloadu obou komor. Zvyšuje riziko barotraumatu. Při UPV tlakově limitovanými režimy riziko hypoventilace.

Intrinsický PEEP (autoPEEP) – u CHOPN cca 2,5 až 15 cm H₂O

Palv_{ex} = PEEPi + Pao_{ex}, Pao_{ex} = PEEPe (externí PEEP). V plicích se vyskytuje řada regionálních hodnot PEEPi podle časových konstant. Vznik PEEPi: doba expiria je kratší než doba vyprazdňování alveolů při nepoměru mezi dechovým objemem a dobou expiria, při vysoké expirační rezistenci, při vysoké regionální compliance.

Dělení PEEPi

- **Bez limitace průtoku:** V průběhu expiria nedochází k přerušení proudění – limitací, dýchací cesty (DC) při expiriu nekolabují, vzniká při použití vysoké dechové frekvenci či zkrácení doby expiria u nemocných bez zvýšené rezistence DC nebo při zvýšené rezistenci bez kolapsu DC. Při aplikaci PEEPe dochází k jeho přenášení na alveolární tlak a progresi hyperinflace.
- **S limitací průtoku:** Při expiriu dochází ke kolapsu DC, přerušení proudění plynů – limitací průtoku, při expiriu klesá tlak v DC s převahou extraluminálního tlaku. Hybnou silou proudění plynů při expiriu je gradient mezi Palv_{ex} a kritickým uzavíracím tlakem P_{crit}. Při aplikaci PEEPe nedochází k jeho přenášení na alveolární tlak, pokud jeho úroveň nepřesáhne hodnotu P_{crit}.

Měření intrinsického PEEP

Umožňuje posoudit stupeň dynamické hyperinflace.

- U nemocných bez aktivity dýchacího svalstva: technika endexpirační okluze, techniky změny dechové frekvence, technika analýzy křivek průtok/čas a čas/tlak.
- U nemocných s dechovou aktivitou: technika endexpirační okluze, technika inspirační okluze, měření jícnového tlaku při nulovém průtoku dýchacími cestami.

Doporučené výchozí nastavení ventilátoru u nemocných s CHOPN

Tlakově limitovaný režim (např. PC A/CMV, PSIMV, BIPAP) Dechový objem cca 8 ml/kg, dechová frekvence 10/min, postupné zvyšování (viz cíle ventilační terapie), doba inspiria 1,2 s, dále podle hodnot PEEP_i a inspiračních tlaků, I:E 1:1,5, 1:2. Inspirační frakce O₂ s cílem SpO₂ v rozmezí 90–95 %, výchozí PEEP 3–5 cm H₂O s následnou optimalizací, peak tlaky do 30 cm H₂O snížení rizika VILI.

Při přechodu na PSV někdy problémové ukončení inspiria při konstantním průtoku plynů a nesprávném cyklování při snížení průtoku na konci inspiria, pacienti musí usilovným expiriem ukončit inspirium. Řešení v možnosti přechodu na tlakově řízenou asistovanou ventilaci, kde lze nastavit trvání inspiria. Obecně u CHOPN preferujeme tlakově limitované ventilační režimy – menší riziko nekontrolované dynamické hyperinflace.

Tlaková ventilace [Herold, I.: Základy UPV, 2008]

Zvýšení PAW descendentním tvarem proudu, limitace tlaku omezuje riziko vzniku barotraumatů, lepší distribuce směsi plynů, vysoký počáteční proud snižuje WOB, variabilní VT při změně impedance, respektive systému při změnách PIP a PEEP, excesivní Vd při zlepšení poddajnosti a chybně nastavených alarmech vysokých objemů.

Objemová ventilace [Herold, I.: Základy UPV, 2008]

Relativně bezpečnější v rukou nezkušeného personálu, zajištění konstantního objemu, lineární vzestup MV při zvyšování Vd, riziko baro/volumotraumatu při zvýšení PIP, vyšší hemodynamická instabilita.

Cíle nastavení ventilátoru v časném pointubačním období Napodobit dechový vzor nemocného (velikost dechového objemu), není nutné normalizovat pH, nedopustit pokles pH pod 7,2, oběhová stabilita prioritou – monitorování PEEP_i, nedopustit excesivní hyperventilaci, netoxické hodnoty FiO₂, ke zlepšení nerovnoměrnosti V/Q, eventuálně externí PEEP cca do 50 % PEEP_i stanoveného při nulové úrovni PEEP (ZEEP).

Proč použít PEEPe

Snižuje dechovou práci usnadněním iniciace inspiria snížením gradientu mezi Palv_{eeex} a tlakem na vstupu do dýchacích cest Pao_{eeex}, při limitaci průtoku není PEEPe přenášen na Palv_{eeex} až do dosažení uzavíracího kritického tlaku P_{crit}, který se pohybuje mezi 75–85 % PEEP_i stat, při překročení tohoto limitu vzniká riziko dynamické hyperinflace.

Praxe: Nastavení nízké úrovně PEEP, inspirační tlak (při tlakově limitovaném ventilačním režimu) výše zajišťující požadovaný Vt, následně postupné zvyšování PEEPe do poklesu Vt, poté snížení PEEPe, při kterém ještě ke snížení Vt nedošlo, efekt maximální při PEEPe na úrovni cca 50 % PEEP_i.

Rizika PEEPe u CHOPN: Progrese dynamické hyperinflace

Proces odpojování od ventilační podpory – weaning

Doba odvykání může představovat až 50 % celkového trvá-

ní UPV. Odpojování nemocných od ventilátoru může být velmi obtížný a dlouhodobý proces a nejlepší metoda zůstává předmětem diskuse. Nejvýznamnějším faktorem závislosti na mechanické ventilaci u těchto nemocných je rovnováha mezi respirační zátěží a schopností respiračních svalů se s touto zátěží vyrovnat. Naproti tomu samotná výměna plynů v plicích není hlavní obtíží u nemocných s CHOPN. Vždy zvažovat přínos časně tracheostomie vzhledem k předpokladu možnosti ukončení ventilační podpory. Používání odvykacích protokolů může zkrátit dobu UPV a celkovou dobu pobytu na ARO/JIP. Správnost odhadu úspěšnosti ukončení ventilační podpory se pohybuje kolem 50–60 %. Pokud bylo dosaženo kontroly příčiny, která vedla k umělé plicní ventilaci (UPV), neprodleně zahájit ukončování ventilační podpory. O ukončení ventilační podpory je nutné uvažovat již v okamžiku zahájení UPV.

Denní vysazování sedace do obnovení vědomí či jiných definovaných cílů, úprava dávky, zvážení způsobu podání či změna farmak je jednoznačně doporučeno.

Pojmy

Weaning (odvykání, odpojování), discontinuation (ukončení, odpojení), disconnection (odpojení).

Úspěšné odpojení – odpojení od ventilátoru a spontánní ventilace trvající minimálně 48 hodin bez nutnosti ventilační podpory.

Selhání odpojení – nutnost znovuzahájení ventilační podpory nemocného po předchozím odpojení v průběhu 48–72 hodin spontánní ventilace.

Nejčastější příčiny selhání odvykání od UPV u pacientů s CHOPN: Přetrvávající bronchospasmus, JIP neuromyopatie, dynamická hyperinflace, plicní hypertenze, kardiální subkompenzace.

Rizika prodlužování UPV: Infekce (VAP), poškození plicí UPV, potřeba sedace, poranění dýchacích cest, náklady.

Rizika předčasného ukončení UPV: Ztráta kontroly průchodnosti dýchacích cest, kardiovaskulární stres, nedostatečná výměna plynů, nadměrná zátěž a únava dýchacích svalů.

Rizika protokolů odpojování: Kritéria mohou být příliš striktní a vedoucí k oddálení odpojování, nezohlední komorbiditu nemocného nebo svalovou výkonnost.

Kritéria odvykání: Denní hodnocení celkového stavu nemocného, denní test spontánní ventilace (SBT – spontaneous breathing trial).

Hodnocení stavu pacienta: Zda je odstraněna příčina, která vedla k nutnosti UPV, oběhová stabilita nemocného, absence známek ischemie myokardu, absence hypotenze s nutností vysokých dávek katecholaminů (dávky dopaminu, dobutaminu do cca 5 mcg/kg/min), absence známek nízkého srdečního výdeje, šokového stavu, oxygenační funkce plic, PaO₂/FiO₂ ≥ 150–200, PaO₂ > 60 mm Hg (8 kPa), PEEP ≤ 5–8 cm H₂O, FiO₂ ≤ 0,4–0,5, tlaková podpora ≤ 15–20 cm H₂O, absence respirační acidózy pH ≥ 7,25, dostatečná dechová aktivita (P 0,1 > 1–2), index f/Vt (Tobinův index) ≤ 105, absence závažné anémie, absence febrilií.

Parametry predikce úspěšného odpojení

Tobinův index f/Vt (Index rychlého mělkého dýchání – Rapid Shallow Breathing). Prahová hodnota indexu 105 hraniční pro úspěšnost odpojení.

Okluzní tlak v dýchacích cestách (P 0,1), hodnotí respirační drive – míru snahy o nádech ve 100. milisekundě po zahájení inspiria při uzavřeném vdechovém ventilu. P 0,1 > 5 cm H₂O považován za známku vysoké aktivity dechového

centra - poměrně spolehlivě predikuje neúspěch odpojení. $P_{0,1} > (-4) - (-6)$ cm H₂O odpovídá hladu po nádechu, $P_{0,1} < 1$ představuje riziko apnoických pauz.

Maximální inspirační podtlak (MIP) je odhadem svalové síly a schopnosti expektorace. Norma pod -20 cm H₂O (lépe pod -30 cm H₂O). Měřeno při maximálním inspiračním úsilí při uzavřených dýchacích cestách.

Minutová ventilace, <10 -15 l/min, 175 ml/kg/min, parametr funkce respiračního centra.

Dechový objem 4–5 ml/kg.

Maximální minutová ventilace (MMV) alespoň 2krát MV, norma 50 L/min, vztah k výkonnosti respiračních svalů.

Žádný parametr/index nemá dostatečnou senzitivitu a specifitu k predikci úspěšnosti odpojení od ventilátoru u jednotlivého nemocného (McIntyre, Chest 2001, 375S-395S)

Test schopnosti spontánní ventilace – SBT: Splnění kritérií pro zahájení odpojování od ventilátoru je následováno provedením testu tzv. schopnosti spontánní ventilace (SBT). Představuje nejúčinnější způsob zkrácení doby odpojování od ventilátoru.

Možnosti provedení SBT: Odpojení od ventilátoru, ohřátá a zvlhčená směs přes modifikované Ayreovo T obohacená kyslíkem ($FiO_2 < 0,5$), doporučená doba trvání je 30–120 min. Ponechání připojení k ventilátoru, zajištění kompenzace zvýšené rezistence TS kanyly nebo tracheální rourky, CPAP do 5 cm H₂O, trigger flow, tlaková podpora 5–7 cm H₂O, Automatická kompenzace rourky – ATC (software). Lepší výsledky SBT jsou zjištěny na Ayreově T než na PSV. Modifikované Ayreovo T [Herold, I.: Základy UPV, IPVZ, 2007]: minimální WOB, nízký odpor, absence monitorování a záložních režimů, nutnost dohledu.

PSV umožňuje synchronizaci s ventilátorem, nízkou WOB, kompenzaci PEEPi, pacient si sám reguluje DF, dechový objem, není vhodná pro pacienty s nestabilním drivem s tachypnoí pro sklon k autoPEEPu. Při netěsnostech auto-triggerování.

Kritéria úspěšnosti testu spontánní ventilace: $SpO_2 \geq 85$ až 90 %, $PaO_2 \geq 50$ –60 mm Hg, $pH \geq 7,32$, $PaCO_2 \leq 10$ mm Hg, pulz < 120–140/min (absence vzestupu výchozí hodnoty o více než 20 %), TKs (systolický krevní tlak) < 180–200 mm Hg, > 90 mm Hg (absence vzestupu výchozí hodnoty o více než 20 %), DF (dechová frekvence) ≤ 30 –35/min (absence vzestupu výchozí hodnoty o více než 50 %). Tato kritéria nemusí být vhodná pro všechny skupiny pacientů, důležitý je trend a dynamika změn v průběhu SBT. Kritéria selhání SBT: Dechová frekvence > 35/min po dobu více než 5 min, $SpO_2 < 90$ % během více než 30 sek, zvýšení či pokles tepové frekvence o více než 20 % po dobu delší než 5 min, vzestup systolického tlaku > 180 mm Hg nebo pokles < 90 mm Hg minimálně po dobu 1 minuty, psychomotorický neklid, narůstající porucha vědomí při průběhu SBT, známky dechové tísně či diskomfortu.

Příčina selhání SBT ve vztahu k CHOPN:

- Centrální a periferní nervový systém: ventilační selhání.
- Respirační systém: oxygenační selhání: příčina na úrovni výměny krevních plynů přes alveolokapilární membránu (pneumonie, fibróza), ventilační selhání, porucha ventilační pumpy.
- Kardiovaskulární systém: změny nitrohruďního tlaku při odpojení, zvýšené nároky dýchacího svalstva, kardiální selhání, nepoměr mezi dodávkou a spotřebou kyslíku myokardem – ischemie myokardu.

Psychické příčiny

• Snížená aktivita dechového centra: nedostatek spánku, celková únava, nadměrná sedace, metabolická alkalóza (kompenzace chronické respirační acidózy).

Zvýšená dechová práce: hyperventilace, zvýšená ventilace mrtvého prostoru, syndrom z odnětí, PEEPi, obstrukce dýchacích cest. Nevhodný ventilační režim. Zvýšená tvorba CO₂ při neadekvátní nutrici – zvýšený příjem energie (cukrů), hypermetabolismus, hypertermie. Zvýšený stav bránice – vysoký nitrobřišní tlak. Slabost a únava dýchacích svalů. Svalová relaxancia

Postup při selhání SBT: Napojení na ventilátor (adekvátní ventilační podpora), nutnost identifikace příčiny selhání. Opakování SBT je doporučeno nejdříve za 24 hodin. Ve vybraných situacích, kdy SBT selhává z rychle korigovatelné příčiny, je zváženo opakování dříve. Stupňovité snižování (cca o 2 cm H₂O) ventilační podpory při zachování velikosti dechového objemu, při dosažení hodnoty cca 15 cm H₂O, uvažovat o opakování SBT. Nebo stupňovité snižování PEEP o 1–2 cm H₂O. Zajistit dostatečný odpočinek. Psychologická podpora.

Postup při úspěšném SBT: Pokud není nutnost zajištění dýchacích cest intubací – extubovat. Trvá-li nutnost invazivního zajištění dýchacích cest a je předpoklad rychlé korekce příčiny (např. zotavení z přetrvávající nadměrné sedace), oddálit extubaci. Není-li reálný předpoklad dosažení kontroly příčiny v řádu desítek hodin (např. trvající porucha vědomí, nízká svalová síla apod.), zvážit tracheostomii.

Předpoklady úspěšné extubace: Průchodnost dýchacích cest, funkční reflexy hlavových nervů, absence nadměrné sekrece z dýchacích cest, vědomí, absence rizika vzniku postextubačního stridoru. Ke stanovení rizika postextubační obstrukce dýchacích cest lze provést test úniku vzduchu kolem vypuštění manžety tracheální rourky. Pokud je únik minimálně 120 ml, obstrukce je málo pravděpodobná.

Příčiny neúspěšné extubace: Aspirace, sekrece v dýchacích cestách, otok dýchacích cest, pozitivní tekutinové bilance, kardiální selhání, porucha vědomí, nadledvinová insuficience, nespolupráce nemocného. Reintubace je nezávislý rizikový faktor rozvoje nozokomiální pneumonie a vyšší mortality.

Prevence a léčba postextubační obstrukce: Přiměřená sedace, zajištění dýchacích cest, pomůcky na případnou reintubaci. Inhalace zvlhčené studené směsi vzduchu, studené obklady krku, kortikoidy (inhalačně, systémově), zvážit adrenalin, Heliox.

Možné odvykávací režimy: SIMV, PSV, BIPAP, modifikované Ayreovo T, NIV, PAV, NAVA, PRVC, VS, ASV, ATC, SmartCare™ NIV: U nemocných, u kterých je extubace neúspěšná, usnadňuje neinvazivní ventilace odpojování. Snižuje počet reintubací, ale nesnižuje mortalitu. Nemocní s CHOPN musí splňovat extubační kritéria, být snadno intubovatelní a být vhodným kandidátem pro NIV.

PAV – Proportional Assist Ventilation: Režim proporcionální asistované ventilace funguje jako zesilovač inspiria. Stupeň zesílení se nastavuje pomocí % Support (% podpory). Software režimu PAV průběžně monitoruje hodnoty okamžitého inspiračního průtoku a okamžitého objemu plic pacienta, které slouží jako ukazatele inspiračního úsilí. Tyto signály, spolu s průběžnými odhady odporu a poddajnosti dýchacích cest, umožňují vypočítat okamžitý tlak, který pomáhá inspiračním svalům pacienta na nastavenou úroveň Support %. Dech typu PA zahájí asistenci inspiria ve chvíli, kdy je průtok, generovaný inspiračními svaly pacienta, zaznamenan

senzorem. Jak pacient přeruší inspirium, přeruší se asistence. Umožňuje kompenzovat odpor okruhu, dýchacích cest, poddajnost plic a hrudní stěny. Určený pro spontánně dýchající pacienty, hodnota ideální tělesné hmotnosti (IBW) minimálně 25 kg. Podmínkou použitelnosti je zachování aktivity dechové centra. Zatím nedoporučeno pro NIV.

ASV – adaptační podpůrná ventilace: Automatická volba dechové frekvence a Vd k dosažení MV spojené s minimální dechovou prací (WOB_{tot}), po zhodnocení pacienta automatická volba režimu (PC-SIMV + PSV), výpočet optimálního ventilačního vzorce, zahájení a udržení optimální ventilace. Cílem je dosažení požadované minutové ventilace (MV) při nejmenší vynaložené dechové práci (WOB).

ATC – automatic tube compensation: Elektronická extubace, zlepšení respiračního komfortu, redukce dechové práce, podíl na eliminaci dyssynchronie, kompenzace inspiračního /expiračního flow-dependentního odporu endotracheální rourky. Podporuje exspirium – prevence dynamické hyperinflace. Nevýhodou: je možnost air trappingu při aktivním výdechu.

Computer-driven system – SmartCare™: Umožňuje automatické provádění protokolizovaných přístupů odpojování od ventilátoru. Systém kontinuálně upravuje hladinu tlakové podpory na základě vyhodnocení parametrů (DF, Vt, end-tidal CO₂), nemocný je udržován v tzv. komfortní zóně. Automaticky snižuje stupeň ventilační podpory. Po dosažení parametrů vhodných na weaning systém automaticky provádí SBT (minimální tlakovou podporou). Po uplynutí časového limitu SBT provede hlášení o úspěšném provedení testu a připravenosti nemocného k ukončení ventilační podpory.

Tracheostomie ANO či NE

Výhody tracheotomie: Větší komfort nemocného, možnost rychlejšího vysazení sedace, trvalé zajištění vstupu do dýchacích cest (DC), usnadnění toalety DC, snížení odporu DC při spontánní ventilaci, zmenšení mrtvého prostoru, umožnění rehabilitaci, dlouhodobé odvykání, usnadnění příjmu *per os*.

Faktory v rozhodování: Stupeň CHOPN, tíže exacerpace, komorbidita, anatomie krku, předchozí intervence v oblasti krku, tolerance endotracheální rourky, nutnost hloubky sedace, zvážit rizika tracheostomie, schopnost odhadu intervalu do stabilizace stavu, délky ventilace, odhad úspěchu ventilace. Prognóza nemocného, komfort nemocného, názor a přání pacienta.

Časné zajištění DC tracheostomií může snížit dobu ventilační podpory, dobu hospitalizace na JIP/ARO, neovlivňuje mortalitu. Doporučení pro optimální načasování není definováno, čím více jsme přesvědčeni o nutném dlouhodobém zajištění DC, platí: čím dříve, tím lépe. Časná tracheostomie 2.–10. den ventilace, nejčastěji 7.–10. den intubace. Při oběhové a relativní ventilační stabilitě.

Kdy považovat pacienty za obtížně odpojitelé: Neúspěšnost po 14–21 dnech opakovaných pokusů. Do dimise přežívá jen 25 % pacientů.

Praktická doporučení: Zahájit odvykání co nejdříve, zvážit postup časně extubace a NIV. Časná tracheostomie v případě předpokladu dlouhodobé ventilace. Dynamická hyperinflace: selhání odvykání, optimalizovat PEEP, maximalizovat terapii CHOPN. Výživa + GIT: riziko nadprodukce CO₂ při neadekvátním příjmu a složení výživy. Zajistit funkční peristaltiku a nízký nitrobřišní tlak. Vitamíny, antiulcerózní terapie.

Oxygenoterapie: Cílem není dosažení fyziologických hodnot, cíle stanovit na základě předhospitalizačních paramet-

rů. Kontrola hyperkapnie, pH: acidóza zvyšuje „respiratory drive“, selhání odpojení. Překompenzování do alkalózy s vysokým BE (nad 10 mmol/l), retencí HCO₃⁻, vede k poklesu „respiratory drive“, hypoventilaci s následnou retencí PaCO₂, zvážit podání inhibitorů karboanhydrázy. Hemodynamika: Podpora kardiovaskulárního systému při známkách selhávání, optimalizace cirkulujícího objemu. Profylaxe hluboké žilní trombózy. Rehabilitace: Zatížit, ale nepřetížit. Odpočinek: I za cenu sedace. Psychologická podpora. Trpělivost: individuální přístup.

Kritéria pro propuštění nemocných s exacerbací CHOPN – GOLD 2008

Inhalační beta2-agonisty netřeba užívat častěji než po 4 hodinách, nemocný je schopen chůze po místnosti, schopen jíst a spát bez častého buzení pro dušnost, klinicky stabilní po 12–24 hodin, arteriální krevní plyny jsou stabilní po dobu 12–24 hodin, nemocný je zcela obeznámen se správným užitím léků, zařízení sledování nemocného a domácí péče; nemocný, rodina a lékař jsou přesvědčeni, že nemocný může být léčen úspěšně doma.

Prognostické ukazatele

- IC: inspirační kapacita vyjadřuje maximální objem vzduchu nadechnutelný po klidném výdechu. IC/TLC prediktor rizika mortality (IC/TLC pod 25 % představuje riziko signifikantně zvýšené).
- Index BODE: čtyři sledované parametry: B – body mass index, O – obstrukce, D – dušnost, E – tolerance námahy. BODE lépe předpovídá přežívání nemocného než kterýkoliv jeho složka samostatně.
- Kopeptin: C terminální fragment prekurzoru vazopresinu. Koncentrace kopeptinu se zvyšuje u pacientů v kritickém stavu i při exacerbaci CHOPN a koreluje s jeho závažností. Je však třeba dalších studií a výzkumu.
- Hodnota hemoglobinu – její snížení je negativním prognostickým ukazatelem u nemocných v programu dlouhodobé domácí oxygenoterapie (DDOT).

Literatura u autora.

6. Zobrazovací metody: současnost a perspektivy

Balík M.

KARIM VFN, Praha

V intenzivní péči zaznamenáváme v posledních letech výrazný rozvoj ultrazvukových metod, hrudní ultrazvuk se stává doménou intenzivní medicíny. Potřeba bedside hrudního ultrazvuku je markantní v posledních měsících u pacientů s těžkým respiračním selháním v rámci H1N1 pneumonitidy. Tradiční aplikace hrudního ultrazvuku spočívá v diagnostice pleurální tekutiny. Diagnostika však zahrnuje i pnemotorax, konsolidace, atelektázy a vyšetření dýchacích cest a bronchiálního stromu.

Pleurální výpotek: Hrudní sonografie vykazuje lepší senzitivitu a spolehlivost v diagnostice pleurální tekutiny než bedside RTG hrudníku. Hrudní RTG nemusí zachytit výpotek až o 350–500 ml. Výpotek diagnostikujeme jako hypoechogenní zónu mezi dvěma pleurálními listy, které se pohybují s ventilací. Parietální je relativně stacionární a viscerální se k němu přibližuje v inspiriu u pacientů na UPV, u spontánně ventilujících v expiriu. Za viscerálním listem pleury vidíme zvláště v bazálních segmentech u pacientů s větším výpot-

kem na UPV různě závažnou konsolidaci plicního parenchymu. Vyšetření echogenicity pomáhá při diagnostice empyemu nebo sraženého hematomu, které na ultrazvuku mohou implikovat přítomnost adhezí a nemožnost evakuovat pleurální dutinu kompletně. Případná torakocentéza prováděná pod kontrolou ultrazvuku vykazuje menší frekvenci komplikací než torakocentéza bez pomoci ultrazvukových metod. Pokud není zastření na RTG potvrzeno jako výpotek s pomocí ultrazvuku, můžeme se vyvarovat potenciálně iatrogenizující torakocentézy. Adekvátní drenáž signifikantních pleurálních výpotků udržuje nízký pleurální tlak, dostatečný transpulmonální tlak a funkční reziduální kapacitu za cenu nižšího špičkového a plateau tlaku v dýchacích cestách u pacientů na umělé plicní ventilaci. Pacienti s úspěšnou torakocentézou měli prokázán trend ke kratšímu pobytu na JIP a nižší mortalitě. Objem pleurální tekutiny je důležitým faktorem při zvažování pleurální drenáže. Množství pleurální tekutiny lze odhadnout pomocí měření separace pleurálních listů na úrovni plicní baze, sonda je přiložena k hrudníku v zadní axilární čáře. Střední predikční chyba je 150 ml. Sonografie umožňuje sledovat i polohu hrudního drenu a kontrolovat pleurální prostor okamžitě po provedení výkonu.

Pneumotorax: Pneumotorax (PNO) u pacienta na UPV je potencionálně velmi závažná komplikace vyžadující rychlou diagnózu. Bedside RTG není u ležícího pacienta (AP) diagnostický až ve 25 % případů, zvláště s ohledem na četnost ventrálních pneumotoraxů u supinálních pacientů. Polovina těchto pacientů přejde do tenzního PNO. První v diagnostice je lokalizace žebírek a jejich akustického stínu. Za normálních okolností je pod linií žebírek pleurální linie. Další známkou normálních pleurálních poměrů je fenomén komety (B linie) jdoucí z pleurální linie. Dynamickou známkou normálních poměrů je „pleural sliding“ související s třením pleurálních listů v rámci dechového cyklu. Přítomnost „sliding“ mezi parietální a viscerální pleurou má negativní predikční hodnotu 100 % pro přítomnost PNO. Amplituda „sliding“ se normálně zvyšuje od apexu k bazi. Je minimální u pacientů s anamnézou pleurálních zánětů, kompletní atelektázy, výrazných plicních kondenzací u těžkých pneumonií, ARDS, plicní fibrózy nebo u malých exkurzí hrudníku u vysokofrekvenční ventilace. Plicní bod („lung point“) nacházíme v bodě, kde se střídá normální nález pleurálního slidingu s fenomenem komety a oblast bez plicního slidingu pouze s pleurální linií. Lung point má senzitivitu 66% a specifitu 100% pro diagnózu PNO, u ventrálního PNO ho typicky nacházíme v oblasti střední-přední axilární čáry. Čím je rozsah PNO větší, tím je lung point více laterálně. Jako u fluidotoraxu, je i po drenáži hrudníku vhodná kontrola hrudníku sonografií. Jednak by měl být obnoven sliding ventrálně, jednak je možné ověřit ideální polohu hrudního drenu pod přední hrudní stěnou.

Konsolidace a atelektázy plicního parenchymu: Stupeň plicního kolapsu je detekovatelný pomocí hrudního ultrazvuku. V případě, kdy plicní konsolidace dosahuje k viscerální pleuře, je dosažitelná transtorakální ultrazvukem. V ideálním případě přes vrstvu tekutiny – pleurální výpotek. Paravertebrální a paramediastinální konsolidace je dosažitelná transezofageálně. Povrchová hranice je ostře ohraničená a odpovídá viscerální pleuře. Hluboká hranice je nepravidelná a neostrá nebo pravidelná jako povrchová hranice v případě lobární konsolidace. Uvnitř konsolidace často nacházíme četné bodové či lineární hyperechogenní opacifikace odpovídající bronchogramům. Dynamický bronchogram spojený s pohybem plynu dovnitř a ven konsolidované

tkáně v rámci dechového cyklu nacházíme spíše u alveolární konsolidace infekční etiologie, prakticky nikdy u atelektázy.

Intersticiální syndrom: Intersticiální edém předchází alveolární, stejně tak ultrazvuk průkazem akutního intersticiálního edému může předejít rentgenovou diagnostiku. Akutní intersticiální syndrom zahrnuje ARDS, kardiogenní plicní edém, pneumonii či exacerbaci chronických intersticiálních chorob. Diagnostické jsou vícečetné komety (B linie) pod přední stěnou hrudníku, jejich vzdálenost je mezi 3–7 mm. Normálně se tento nález vyskytuje v nejnižším interkostálním prostoru, v případě dušnosti byl prokázán korelát se stupněm a závažností kardiálního edému nebo intersticiálního procesu. Absence těchto B linií má více než 90% specifitu pro současnou hodnotu plicnicového tlaku v zaklínění pod 13 mm Hg. To znamená, že při absenci B linií je vysoká pravděpodobnost nepřítomnosti intersticiálního plicního edému při probíhající volumexpanzi u kriticky nemocného pacienta. Obvykle nacházíme u takového pacienta dominantní nález A linie, jako reverberace normální pleurální linie, která vykazuje adekvátní sliding s dechovým cyklem.

Poruchy bránice: Normální respirační amplituda bránice může být analyzována skenováním nad játry či slezinou. U normálních spontánně ventilujících pacientů je amplituda bránice okolo 20–40 mm v závislosti na pohlaví a velikosti pacienta. Amplituda pod 10 mm, respektive 5 mm je patologická. Ultrazvuk má význam pro diagnostiku parézy frenického nervu, zvláště v kardiotorakální chirurgii nebo u traumat. Ve vyšetřování bránice u ventilovaných hraje roli i intratorakální pozice sleziny či jater, intraabdominální tlak, nastavení UPV. Důležité je i ztlušťování bránice v inspiriu a porovnání funkce levé a pravé brániční klenby.

Dýchací cesty: Zobrazení trachey a velkých bronchů umožňuje správně indikovat perkutánní dilatační tracheostomii, manipulace s endotracheální rourkou pod kontrolou UZ umožní optimální polohu pacienta a rourky před výkonem.

II. PNEUMONIE NA JIP

1. Prevence ventilátorové pneumonie – vybrané postupy

Pařízková R.

Klinika anesteziologie, resuscitace a intenzivní medicíny, Univerzita Karlova v Praze, Lékařská fakulta v Hradci Králové, Fakultní nemocnice Hradec Králové

Úvod

Nozokomiální pneumonie ventilovaných nemocných – ventilator associated pneumonia (VAP) je přes vývoj a zdokonalování technik v intenzivní péči nejčastějším typem nozokomiálních infekcí u nemocných s nutností ventilační podpory, který je spojen se zvýšením morbidit, mortality a hospitalizačních nákladů. Prevence, diagnostika, časná a cílená antibiotická terapie jsou základní součásti péče o nemocné s nozokomiálními infekcemi. Cílem práce je poskytnutí přehledu možností v oblasti prevence této komplikace.

Opatření vedoucí k prevenci a snížení incidence VAP

- Prevence tracheobronchiální kolonizace
- Prevence aspirace
- Zvýšení obranyschopnosti organismu