

VYBRANÉ KAPITOLY Z KLINICKÉ FYZIOLOGIE

Vliv gravitačního přetížení na kardiopulmonální systém a kdy se nebát ani „extrémně vysoké“ hodnoty CPAP?

Astapenko D.^{1,2}, Černý V.²⁻⁶¹Klinika anesteziologie, resuscitace a intenzivní medicíny, Fakultní nemocnice Hradec Králové²Lékařská fakulta v Hradci Králové, Univerzita Karlova³Klinika anesteziologie, perioperační a intenzivní medicíny, Fakulta zdravotnických studií, Univerzita J. E. Purkyně a Masarykova nemocnice v Ústí nad Labem⁴Institut postgraduálního vzdělávání ve zdravotnictví⁵Centrum pro výzkum a vývoj, Fakultní nemocnice Hradec Králové⁶Department of Anesthesia, Pain Management and Perioperative Medicine, Dalhousie University, Halifax, Nova Scotia, Kanada*Anest intenziv Med. 2018;29:112–113*

ÚVOD

Gravitační přetížení (G) ovlivňuje všechny fyziologické funkce v míře úměrné výši přetížení a v závislosti na poloze těla. Dochází k němu zejména u pilotů stíhačích/akrobatických letounů nebo u kosmonautů při startu rakety. Pozitivní přetížení (+G) působí ve směru od hlavy k nohám, negativní (–G) opačným směrem. Počet G udává násobek normálního gravitačního přetížení.

- Člověk vydrží vsedě 4 G cca 40–50 sekund, 15–20 G cca 1 sekundu.
- Netrénovaný jedinec:
 - při 3–4 G není schopen udržet vzpřímenou polohu, není schopen udržet otevřené oči, má pocit namáhavého dýchání,
 - při 4–6 G dochází ke ztrátě vědomí během několika sekund,
 - při 20 G dochází ke zlomeninám obratlů.
- Při působení gravitačního přetížení na ležící osobu je zvýšená tolerance vůči G (10–17 G až 3 minuty).

ZÁKLADNÍ FYZIOLOGICKÉ ZMĚNY PŘI POZITIVNÍM GRAVITAČNÍM PŘETÍŽENÍ

Při prudkém stoupání/zrychlení je organismus vystaven vysokému gravitačnímu přetížení, které ovlivňuje oběh a dýchání [1]. V první řadě je ovlivněn nízkotlaký žilní systém a srdce. Krev je hromaděna v kapacitních žilách břišní dutiny, pánve a dolních končetin, tlak v žilním systému dolních končetin stoupá (např. při +5 G může být až 450 mm Hg). Žilní krev může vlivem přetížení dokonce z horní poloviny těla téci z horní duté

žíly do dolní duté žíly a omezit již tak redukované plnění srdce v důsledku městnání krve v žilním systému pánve a dolních končetin. Dále dochází k „posunu“ srdce a bránice směrem do dutiny břišní a kompresi tepen odstupujících z aortálního oblouku [2]. Důsledkem uvedených změn je snížení srdečního výdeje různého stupně, s tím související snížení mozkové perfuze a různý stupeň poruchy vědomí (podle trénovanosti jedince) [3]. Přetížení vede rovněž ke kolapsu dýchacích cest. U pilotů je prevencí kontinuální pozitivní přetlak v dýchacích cestách (CPAP), který může dosahovat až 90 cm H₂O [4]. Takto vysoký CPAP působí proti kolapsu dýchacích cest a přes zvýšení nitrohruďního tlaku zvyšuje tlak v arteriálním systému, a tím brání pilotům ztratit vědomí. Již v roce 1945 bylo popsáno, že piloti byli schopni letět ve výšce 12,8 km (několik minut i 15,2 km) díky tzv. tlakovému dýchání s pozitivním přetlakem v dýchacích cestách až 33 cm H₂O, protitlakové vestě a dýchání vzduchu obohaceného kyslíkem [1]. Antigraavitáční oblek působí zejména na zvýšení žilního návratu (vytváří „protitlak“ v oblasti končetin a břicha) [4].

KLINICKÉ SOUVISLOSTI

Poznatky z letecké fyziologie mohou ovlivnit naše uvažování i u pacientů, kde se rozhodujeme o výši přetlaku na konci výdechu v různém klinickém kontextu. Jak vysoký tlak v dýchacích cestách jsme schopni tolerovat, aniž by došlo k poškození plicního parenchymu? Na krátkou dobu (např. kýchnutí) až 200–300 cm H₂O [5], pro poškození plic je však rozhodující především velikost transpul-

monálního tlaku (transmurální tlak působící na stěnu alveolu) [6]. Proto ani vysoká hodnota CPAP, až 95 cm H₂O, nemusí vést k poškození plic za předpokladu proporcionálního zvýšení pleurálního tlaku (např. při použití tzv. tlakové vesty – ekvivalent antigravitačního obleku u pilotů). Ve studii se zdravými dobrovolníky, kteří měli tlakovou vestu, byl naměřený pleurální tlak dokonce vyšší než nastavený CPAP, a transpulmonální tlak byl tak nižší než při dýchání bez CPAP [4]. Neobávejme se tedy „vysoké“ hodnoty PEEP/CPAP, pokud ji v dané klinické situaci považujeme za fyziologicky odůvodněnou (např. pacienti s vysokým nitrobřišním tlakem, morbidní obezitou) a pokud její hodnota umožní dosáhnout udržení transpulmonálního tlaku v pásmu kolem 20–25 cm H₂O jako jednoho z klíčových faktorů poškození plic při ventilaci pozitivním přetlakem.

BODY K ZAPAMATOVÁNÍ

- Gravitační přetížení významně ovlivňuje fyziologické funkce.
- Se stoupajícím G se zvyšuje klinická závažnost vyvolaných změn.
- Cíleným tréninkem se lze na změny vyvolané přetížením adaptovat.
- Ani extrémně „vysoká“ hodnota CPAP nemusí poškodit plicní tkáň za předpokladu proporcionálního zvýšení intrapleurálního tlaku a dosa-

žení/udržení limitovaného transpulmonálního tlaku.

LITERATURA

1. Gagge AP, Allen SC, Marbarger JP. Pressure breathing. J Aviat Med. 1945;16:2–8.
2. Burns JW, Ivan DJ, Stern CH, et al. Protection to +12 Gz. Aviat Space Environ Med. 2001;72(5):413–421.
3. Lauritzen LP, Pfitzner J. Pressure breathing in fighter aircraft for G accelerations and loss of cabin pressurization at altitude – a brief review. Can J Anaesth. 2003;50:415–419.
4. Balldin U, Wranne B. Hemodynamic effects of extreme positive pressure breathing using a two-pressure flying suit. Aviat Space Environ Med. 1980;51:851–855.
5. Sharpey-Schafer EP. The mechanism of syncope after coughing. Br Med J. 1953;2:860–863.
6. Grieco DL, Chen L, Brochard L. Transpulmonary pressure: importance and limits. Ann Transl Med. 2017;5:285.

Do redakce došlo dne 25. 1. 2018.

Do tisku přijato dne 10. 2. 2018.

Adresa pro korespondenci:

prof. MUDr. Vladimír Černý, Ph.D., FCCM
cernyvla1960@gmail.com

ZAJÍMAVOSTI Z LITERATURY

Podstata účinku noradrenalinu při septickém šoku

De Backer D, Pinsky M. Norepinephrine improves cardiac function during septic shock, but why? Br J Anaesth. 2018;120:421–424.

Výukový přehledový článek renomovaných odborníků z Bruselu a Pittsburghu připojuje i výstižné schéma mechanismu účinku norepinefrinu (NA) v časně fázi sepse a v septickém šoku.

Mechanismus dále ozřejmuje nejen patofyziologickým výkladem s argumentací, ale u 38 pacientů i echokardiografickým vyšetřením po objemové terapii. Je připojeno 21 relevantních citací.

NA zvyšuje systolický objem, minutový srdeční objem a srdeční výdej v časně, úvodní fázi sepse.

Může ale srdeční výdej i snižovat vlivem zvyšování levostranného dotížení/afterloadu. Septická deprese myokardu se může klinicky projevit až po úpravě hypotenze. Inhibice NO syntázy sice zvýší arteriální tlak, ale může současně snížit srdeční výdej a zvýšit mortalitu. Do klinického uvažování a rozhodování je třeba zařadit celou řadu podmiňujících faktorů a jejich aktuální význam.

Připravila doc. MUDr. Jarmila Drábková, CSc.
e-mail: jarmiladrabkova@gmail.com