

motných byla situace kolem covidu-19, kde se kombinovaly faktory zvyšující plicní zkrat (pneumonie) a mrtvý prostor (plicní vaskulární obstrukce – mikroembolizace). Využitím Rileyho a Cournanova tříkompartimentového modelu výměny plynů [13] vytvořili koncept, pomocí kterého lze odhadnout z měření parciální tlaků kyslíku a oxidu uhličitého v arteriální krvi a alveolární směsi plynů procentuální zastoupení plicního zkratu, respektive mrtvého prostoru. Na této studii je mj. zajímavé, že jako jediná ze všech studií zmíněných v tomto přehledovém článku nepoužívá „tradiční“ rovnici pro výpočet $P_{(A-a)}O_2$ a naopak její význam zpochybňuje v situacích, kdy se V/Q vzdaluje fyziologickému poměru. Studie obsahuje rozsáhlou teoretickou část, ve které jsou vysvětleny důvody pro neplatnost „tradiční“ rovnice $P_{(A-a)}O_2$ kdykoli existuje významný V/Q nepoměr. „Tradiční“ rovnice výpočtu $P_{(A-a)}O_2$ totiž předpokládá, že alveolární parciální tlak oxidu uhličitého je možné aproximovat arteriálním parciálním tlakem oxidu uhličitého, což v dané situaci neplatí. Studie byla provedena na spontánně ventilujících lehce nemocných pacientech, kteří byli schopni (dle metodologických požadavků) dýchat okolní vzduch po dobu 5–10 minut.

Autoimunitní alveolární proteinóza

Relativně větší počet článků ($n = 3$) sledujících význam $P_{(A-a)}O_2$ v intenzivní medicíně se týkal vzácného plicního onemocnění, autoimunitní alveolární proteinózy (aPAP), charakterizovaného progresivním ukládáním surfaktantu v alveolech. Patogeneze onemocnění je způsobena autoprotilátkami, které blokují signální dráhu pro růstový hormon pro granulocytární řadu leukocytů a makrofágů (granulocyte-macrophage colony-stimulating factor; GM-CSF) potřebnou pro makrofágy k odstraňování přebytečného surfaktantu. Progrese tohoto onemocnění je spojena s nárůstem $P_{(A-a)}O_2$. Trapnell et al. [14] prokázali na vzorku 138 pacientů z 18 zemí (34 pracovišť) pozitivní efekt inhalace molgramostimu (rekombinantní granulocyte-macrophage colony-stimulating factor; GM-CSF) v terapii aPAP vyjádřeného zlepšením výměny plynů, tedy krom jiného i $P_{(A-a)}O_2$. Mariani et al. [15] zkoumali v retrospektivní studii na 13 pacientech přínos redukované plicní laváže (mini-WLL) ve srovnání s běžnou plicní laváží (WLL) jako standardním terapeutickým výkonem u aPAP. Jedním ze sledovaných parametrů byla $P_{(A-a)}O_2$. Studie prokázala signifikantní zlepšení $P_{(A-a)}O_2$ v observační fázi po WLL, resp. mini-WLL. Nicméně multivariační regresní analýza neprokázala statisticky významný rozdíl mezi skupinou podstupující mini-WLL a kontrolní WLL skupinou. Bai et al. [16] v multicentrické kohortové studii (2023) porovnávali zavedenou skórovací škálu onemocnění aPAP (severity and prognosis score of pulmonary alveolar proteinosis; SPSP) s nově navrhovanou SPSPII. Změny se týkaly popisu nálezu na HRCT. V souvislosti s $P_{(A-a)}O_2$ je zde pouze konstatováno, že v prospektivní části studie, kde byla $P_{(A-a)}O_2$ měřena, vycházely vyšší hodnoty u pacientů se závažným průběhem onemocnění ve srovnání se středně těžkým, resp. lehkým průběhem.

Plicní embolie

Marconi et al. [17] sledovali po dobu jednoho roku pomocí perfúzní plicní scintigrafie (perfusion lung scintigraphy; PLS) přítomnost

defektů perfúze plic u pacientů ($n = 183$) po prodělané symptomatické plicní embolii (PE). Pozorovali, že hodnoty $P_{(A-a)}O_2$ vykazovaly klesající tendenci od úvodního měření PLS (do 48 hod od potvrzení diagnózy pomocí CT angiografie). Signifikantní pokles $P_{(A-a)}O_2$ byl pozorován do prvního měsíce od události a dále klesala $P_{(A-a)}O_2$ již pozvolněji. Ve studii navrhli sledování dynamiky $P_{(A-a)}O_2$ spolu se systolickým plicním tlakem jako nástroj k identifikaci pacientů s rizikem pozdních komplikací PE.

Chronická obstrukční plicní nemoc

Seneff et al. [18] publikovali v roce 1995 rozsáhlou prospektivní multicentrickou kohortovou studii na vybraných pacientech přijatých na ICU z nechirurgických příčin pro akutní exacerbaci chronické obstrukční plicní nemoci (CHOPN) ($n = 362$). Hlavním cílem studie bylo určit které ze sledovaných komponent Acute Physiology Score (APS) obsažených v Acute Physiology and Chronic Health Evaluation (APACHE) III jsou nezávislými prediktory přežití (hospitalizace, 90denní, 180denní a roční). Respirační komponenty APS, mezi které patřila i $P_{(A-a)}O_2$, byly spojeny s vyšší 180denní mortalitou (22 % explanatory power). Překvapivě tyto proměnné neměly vliv na hospitalizační mortalitu. Dalším zajímavým poznatkem studie byl fakt, že samotná umělá plicní ventilace po zohlednění ostatních rizikových faktorů pacienta neměla signifikantní vliv na krátkodobou ani dlouhodobou mortalitu.

Mimoplicní příčiny respirační insuficience

Hepatopulmonální syndrom (HPS)

HPS je charakterizován triádou – jaterní postižení, porucha výměny plynů v plicích a rozsáhlá dilatace plicních cév, zejména na prekapilární a kapilární úrovni s přímými arteriovenózními spojkami [19]. Mechanismus této vazodilatace není zcela objasněn. Pravděpodobnou roli zde hraje oxid dusnatý (NO), jehož volné radikály způsobují prostřednictvím aktivovaného cyklického guanosinmonofosfátu (cGMP) vazodilataci, a tím zhoršují pravo-levý plicní zkrat. Diagnostika HPS se opírá o naplnění třech základních kritérií – chronického jaterního selhání, intrapulmonální vazodilataci a arteriální hypoxemií. K posouzení míry arteriální hypoxemie je možné použít parciální tlak kyslíku v arteriální krvi (P_aO_2) nebo (přesněji) $P_{(A-a)}O_2$, která tím, že obsahuje v rovnici také parciální tlak oxidu uhličitého (P_aCO_2), zohledňuje vliv kompenzační hyperventilace. Schenk et al. [20] zkoumali efekt podávání methylenové modři (jednorázový bolus 3 mg/kg tělesné hmotnosti) na zlepšení výměny plynů v plicích a úpravu hemodynamických abnormalit u HPS. Prokázali, že po podání methylenové modři byl u všech sedmi zkoumaných pacientů průkazný pokles $P_{(A-a)}O_2$ oproti vstupním hodnotám. Entuziasticky prezentované závěry této studie vyvolaly následnou diskuzi, která poukazovala na malý vzorek pacientů, nedostatečné dlouhodobé sledování pacientů a v neposlední řadě také na další účinky methylenové modři na organismus [21, 22]. Každopádně v komentářích není zpochybňován význam $P_{(A-a)}O_2$ v této souvislosti. Shenk et al. [23] se cíleně věnovali $P_{(A-a)}O_2$ v další studii, ve které porovnávali různé mezní hodnoty P_aO_2 a $P_{(A-a)}O_2$ jako prahové hodnoty definující arteriální deoxygenaci. Těmito hodnotami je pak určována prevalence HPS. $P_{(A-a)}O_2$ v této studii prokázala pouze nízkou