

# MOTNJE DIHANJA PRI KRONIČNEM PLJUČNEM BOLNIKU S HUDO RESPIRACIJSKO INSUFICIENCO

Franc Kandare

UDK/UDC 616.24-008.4

BREATHING DISORDERS IN CHRONIC RESPIRATORY PATIENT WITH SEVERE RESPIRATORY INSUFFICIENCY

DESKRIPTORJI: pljučne bolezni; respiracijska insuficienca; dihanje motnje

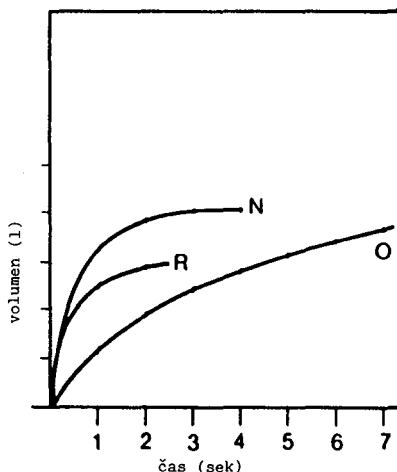
DESCRIPTORS: lung diseases; respiratory insufficiency; respiration disorders

**IZVLEČEK** – V prispevku so prikazane osnovne patomorfološke spremembe pri obstruktivnih in restriktivnih pljučnih boleznih. Te so tudi vzrok za nastanek patofizioloških sprememb, ki privedejo do respiracijske insuficience, to je nezmožnosti pljuč da vzdržujejo normalne vrednosti kisika in ogljikovega dioksida v arterijski krvi. Prikazan je prehod med parcialno in globalno respiracijsko insuficienco. Navedeni so tudi kompenzacijski mehanizmi organizma, ki omogočajo, da organizem kljub arterijski hipoksemiji preživi.

**ABSTRACT** – The elements of pathomorphological changes in obstructive and restrictive pulmonary diseases are presented. The consequence of them are pathophysiological changes leading to respiratory failure, i.e. incapacity of lungs to maintain normal values of oxygen and carbon dioxide in arterial blood. The passage from respiratory insufficiency to respiratory failure is also presented. Compensatory mechanisms of the organism to survive despite arterial hypoxemia are described.

Večina pljučnih bolezni v terminalnem stadiju pripelje do takih funkcionalnih in morfoloških sprememb na pljučih, da je izmenjava respiracijskih plinov motena.

Glede na funkcionalno motnjo, ki jo posamezno pljučno obolenje povzroča, lahko pljučne bolezni razdelimo v dve veliki skupini: obstruktivna in restriktivna pljučna obolenja (1). Ločiti jih je največkrat možno že s spirometrijo (slika 1).



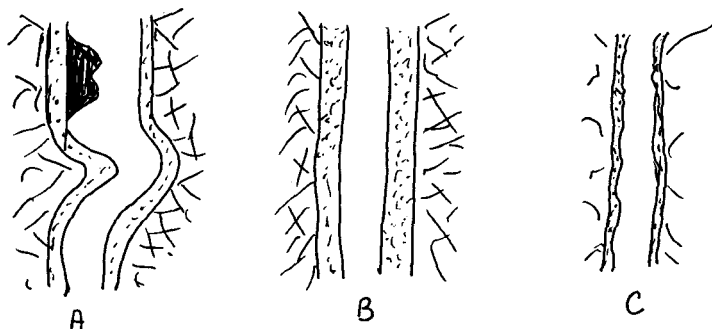
Slika 1. Prikaz tipičnih spirogramov.

N = normalna pljuča

R = restriktivno pljučno obolenje

O = obstruktivno pljučno obolenje

Obstruktivne pljučne bolezni karakterizira povečan upor proti zračnemu toku v dihalih. Le ta je lahko posledica sprememb v lumnu dihalne poti, v sami steni dihalne poti ali sprememb v okolici dihalne poti (slika 2).



Slika 2. Patološki procesi, ki povzročajo obstrukcijo v dihalnih poteh.

A Spremembe v lumnu dihalne poti (sluz, deformacija)

B Spremembe v steni dihalne poti

C Peribronhialna obstrukcija (izguba radialne trakcije)

Intraluminalne zožitve ali celo okluzije so največkrat posledica retence sekreta ali deformacij bronhialnega vejevja, aspiracije tujkov ali intraluminalne rasti tumorja.

V sami steni dihalnih poti je največkrat vzrok zoženja bronhospazem, kot ga opazujemo pri astmi, pogost vzrok pa sta tudi vnetje in edem stene. Možni so tudi drugi vzroki, ki pa so manj pogosti (tumor, fibroza).

Zoženje dihalne poti zaradi sprememb v okolici bronhov je največkrat posledica destrukcije pljučnega tkiva, ki jih opazujemo pri emfizemu. S propadanjem okolnega tkiva se zmanjša retrakcijska sila okolnega tkiva, ki vleče bronhe narazen in jih na ta način drži med dihanjem prehodne. Ob izgubi radialne trakcije bronhi med forsiranim izdihom, kasneje pa tudi že med mirnim dihanjem kolabirajo in povzročijo bronhialno obstrukcijo. Drugi manj pogosti vzroki ekstrapronhialne obstrukcije so še kompresija bronhov zaradi povečanih peribronhialnih bezgavk, peribronhialnega edema ali ekstrapulmonalne kompresije (plevralni izliv, pnevmotoraks).

Restriktivno pljučno bolezen lahko povzročijo različne bolezni, ki prizadenejo prsni koš, plevralno votlino, pljučni parenhim ali druge predele v okolici pljuč. Skupno jim je to, da omejujejo širjenje pljuč in povzročijo s tem abnormalno funkcijo, ki se kaže z znižanjem volumna (totalne kapacitete) pljuč.

Glavni patološki procesi, ki so odgovorni za restriktivno motnjo, so izguba dela pljučnega tkiva, izguba funkcionalnih alveolov in znižana kompliansa pljuč in/ali prsnega koša.

Pri prvih dveh možnostih je del pljuč odstranjen ali nadomeščen s tumorskim tkivom, edemsko tekočino ali sluzjo. Zajeti predel pljuč je rigidnejši in težje raztegljiv.

Zmanjšana kompliansa pljuč in/ali prsnega koša je lahko posledica procesa, ki

ima za posledico rigidnejša pljuča ali procesa, ki zajame intratorakalni prostor ali zmanjša gibljivost prsnega koša. Kljub temu, da restriktivno pljučno obolenje povzročijo različne bolezni, pod tem največkrat razumemo difuzno intersticijsko pljučno fibrozo, ki je nekakšen prototip restriktivnega pljučnega obolenja. Morfološke spremembe, ki jih tu najdemo, so v večji ali manjši meri prisotne tudi pri drugih restriktivnih obolenjih. Za obolenje je značilna neenakomerna distribucija patomorfoloških sprememb po pljučih, ki so v različnih stadijih fibrotičnega procesa in se kažejo v zadebelitvah alveolnega intersticija z obliteracijo bližnjih kapilar. Prisotna pa so tudi zoženja malih dihalnih poti. Tako imamo v pljučih možne vse prehode od normalnih alveolov do alveolov, kjer sta ventilacija in perfuzija v celoti odsotna.

Opisane morfološke spremembe sčasoma privedejo do takih funkcijskih motenj, da nastopi respiracijska insuficienca.

O respiracijski insuficienci govorimo takrat, ko pljuča ne morejo več vzdrževati normalnih vrednosti parcialnega tlaka kisika ( $\text{PaO}_2 < 8,0 \text{ kPa}$  ali  $60 \text{ mmHg}$ ) in/ali normalnih vrednosti parcialnega tlaka ogljikovega dioksida ( $\text{PaCO}_2 > 6,7 \text{ kPa}$  ali  $50 \text{ mm Hg}$ ) v arterijski krvi. Pri tem se moramo zavedati dejstva, da normalne vrednosti plinov v arterijski krvi še ne izključujejo obstoja tkivne hipoksije.

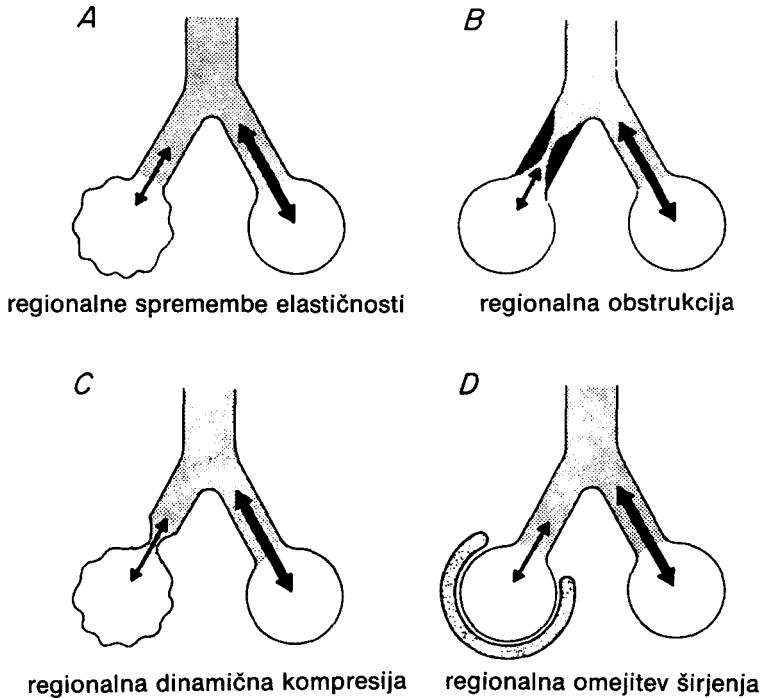
S patofiziološkega gledišča je respiracijska insuficienca najpogostejše posledica neujemanja ventilacije s perfuzijo, alveolne hipoventilacije, difuzijskih motenj ali shunta. Največkrat pa lahko v istih pljučih najdemo vse naštete možnosti, ki pa imajo različno velik delež pri motnji v izmenjavi plinov.

Najpogostejši vzrok nastanka respiracijske insuficienca je neujemanje ventilacije s perfuzijo.

Vsak pljučni oddelek je ventiliran tako, kot ga določajo njegove mehanske karakteristike. Te so kompliansa pljučnega oddelka in upor v bronhijih. Pljučni oddelek z veliko komplianso je lažje raztegljiv. Pri enakih spremembah okolnega tlaka nastopijo večje volumske spremembe pljučnega oddelka, vendar počasneje sledijo spremembam pritiska. Obratno opazujemo pri znižanih vrednostih komplianse pljučnega oddelka. V tem primeru so volumske spremembe manjše, oddelek pa hitreje sledi spremembam okolnega tlaka. Podobno je pri povečanem uporuh dovodne dihalne poti. Pljučni oddelek, ki ima večji upor, bo počasneje reagiral z ustrezno spremembo volumna kot oddelek z nižjim uporuh.

Pod enakomerno ventilacijo razumemo to, da pri vsakem vdihu vsak pljučni oddelek dobi toliko svežega zraka, da je razmerje med vdihanim volumnom in preeksistentnim volumnom ( $\Delta V/V$ ) v vseh predelih pljuč enako. V tem primeru bi bila tudi sestava alveolnega zraka v vseh delih pljuč enaka. Že pri zdravih ljudeh vsi pljučni oddelki niso enakomerno ventilirani, saj na razporeditev zraka pomembno vpliva gravitacija. Zaradi vpliva gravitacije so alveoli v pljučnih vrhovih bolj razširjeni kot na pljučnih bazah. Zato so pri enakih spremembah okolnega tlaka volumske spremembe v bazah pljuč večje, zato je tudi ventilacija pljučnih baz večja kot pljučnih vrhov. Vse morfološke spremembe, ki smo jih navedli pri obstruktivnih in restriktivnih pljučnih obolenjih poleg gravitacije, še dodatno spremenijo mehanske karakteristike posameznih pljučnih oddelkov (spremenijo upor dihalnih poti ali komplianso pljučnega oddelka) in s tem dodatno povzročijo še večje razlike v ventilaciji med posameznimi pljučnimi oddelki. Možnosti za nastanek neenakomerne ventilacije pljučnih oddelkov prikazujemo na sliki 3 (2).

Samo zadostna ventilacija alveolnega prostora še ni dovolj za uspešno plinsko izmenjavo v pljučih. Z alveolnim zrakom mora prek alveolokapilarne membrane priti v stik tudi mešana venska kri iz desnega srca, da lahko sprejme kisik in odda

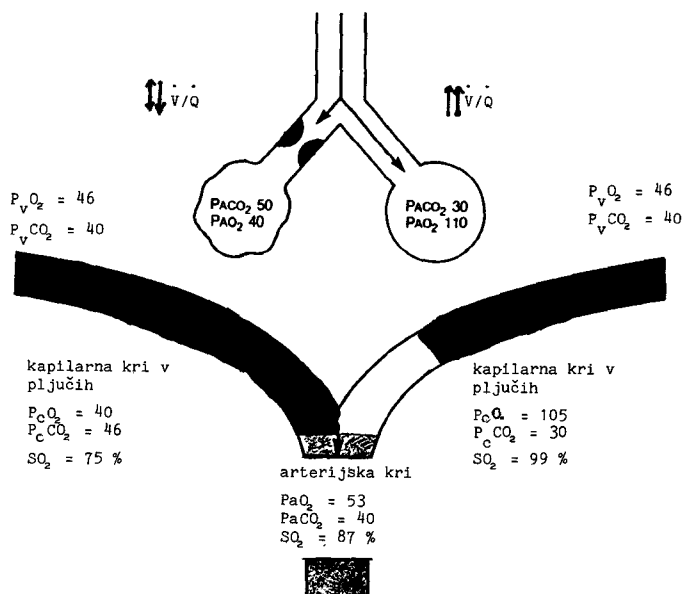


Slika 3. Mehanizmi nastanka neenakomerne ventilacije.

ogljikov dioksid. Tudi na prekrvavitev pljučnih oddelkov pomembno vpliva gravitacija, pri obolenih pljučih pa so temu pridruženi še lokalni regulacijski mehanizmi, kot so vazokonstrikcija in morfološke spremembe žilja v okviru posameznega pljučnega obolenja. Najbolj učinkovita je plinska izmenjava takrat, ko sta oba procesa, to je ventilacija in prekrvavitev pljučnih oddelkov, volumsko usklajena.

V obolenih pljučih dobimo vse možnosti neujemanja ventilacije s perfuzijo ( $\dot{V}/\dot{Q}$ ). Pri vrednosti  $\dot{V}/\dot{Q}$  nič dobimo kratki spoj (shunt) in mešana venska kri se nespremenjena meša s krvjo iz ostalih oddelkov, druga skrajnost pa je  $\dot{V}/\dot{Q} = \infty$ , kjer dobimo samo ventilacijo prostora, ki ni perfundiran (povečanje mrtvega prostora, »alveolni mrtvi prostor«). Kolikšna bo vrednost plinov v arterijski krvi, pa je odvisno od tega, katerih pljučnih oddelkov je več. Prispevek pljučnih oddelkov z nizkimi vrednostmi  $\dot{V}/\dot{Q}$  k znižanju vrednosti  $P_{aO_2}$  v arterijski krvi imenujemo venska primes. Zaradi oblike disociacijske krivulje hemoglobina je prispevek pljučnih oddelkov z višjimi vrednostmi  $\dot{V}/\dot{Q}$  k boljši oksigenaciji arterijske krvi relativno majhen (3), saj je hemoglobin že pri nižjih vrednostih ( $\dot{V}/\dot{Q} = 1$ ) v celoti zasičen s kisikom. Zato predeli z visokimi vrednostmi  $\dot{V}/\dot{Q}$  ne morejo v celoti kompenzirati zmanjšane količine kisika iz predelov z nizkimi vrednostmi  $\dot{V}/\dot{Q}$ .

$\dot{Q}$  (slika 4). S povečevanjem ventilacije oddelkov z visokimi vrednostmi  $\dot{V}/\dot{Q}$  se povečuje tudi ventilacija mrtvega prostora. S tem se spreminja tudi razmerje med volumnom mrtvega prostora in dihalnim volumnom ( $V_d/V_t$ ). Za normalno izloča-



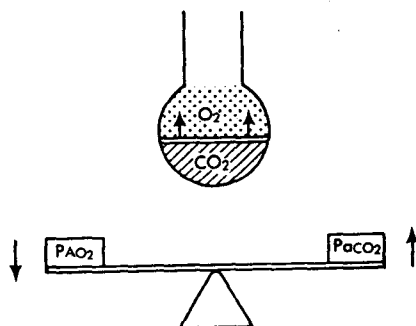
Slika 4. Arterijska hipoksemija zaradi znižanega  $\dot{V}/\dot{Q}$ . Oddelki z visokim  $\dot{V}/\dot{Q}$  ne morejo nadomestiti  $O_2$  iz oddelkov z nizkim  $\dot{V}/\dot{Q}$ .

( $P_x O_2$ ;  $P_x CO_2$  = parcialni tlak kisika in ogljikovega dioksida v: v = mešani venski krvi, c = kapilari, a = arterijski krvi, A = alveolnem zraku,  $SO_2$  = saturaciji hemoglobina s kisikom)

nje  $CO_2$  iz alveolnega prostora pa je potrebna zadostna učinkovita alveolna ventilacija. Za vzdrževanje le-te pa je pri povečanih vrednostih  $V_d/V_t$  potrebna velika globalna ventilacija. Za vzdrževanje le-te pa je ob spremembah na pljučih potrebno veliko dihalno delo, ki ga bolnik težko zmore. Ko je neujemanje ventilacije s perfuzijo porušeno v tolikšni meri, da bolnik povečane ventilacije več ne zmore, se zmanjša tudi učinkovita alveolna ventilacija, tako da je izločanje  $CO_2$  tudi v predelih z visokimi vrednostmi  $\dot{V}/\dot{Q}$  nezadostno in se v arterijski krvi pojavi hiperkapnija. V tem primeru govorimo o globalni respiracijski insuficienci. Zaradi razlike v obliki disociacijske krivulje hemoglobina in karboksihemoglobina dobimo najprej hipoksemijo in šele v napredovalem stadiju ob hipoksemiji tudi hiperkapnijo.

Naslednji vzrok hipoksemije je alveolna hipoventilacija. V tem primeru je glavna motnja v nezmožnosti torakopulmonalnega sistema, da zagotovi ustrezno alveolarno ventilacijo pri sicer zdravih pljučih. Vzrokov za to je več. Možne so motnje v delovanju respiracijskih centrov, motnje v prevajanju živčnih dražljajev do dihalnih mišic, nezmožnost dihalnih mišic, da vzdržujejo zadostno globalno ventilacijo. Zaradi hipoventilacije alveolnega prostora se vrednosti kisika v alveol-

nem prostoru zmanjšujejo, povečujejo pa se vrednosti  $\text{CO}_2$  v alveolnem prostoru (slika 5). S tem pa je omogočeno ustrezno odstranjevanje  $\text{CO}_2$  ob zmanjšani alveolni ventilaciji. Pri čisti alveolni hipoventilaciji se vrednost arterijskega  $\text{PaO}_2$  zniža za toliko, kolikor se poveča vrednost  $\text{PaCO}_2$ .



Slika 5. Parcialni tlak  $\text{O}_2$  v alveolnem zraku pri hipoventilaciji se spreminja obratno z vrednostmi  $\text{CO}_2$  v arterijski krvi ( $\text{PaCO}_2$  v arterijski krvi je enak kot v alveolnem zraku).

Difuzijske motnje so relativno redek vzrok respiracijske insuficience. Znano je, da se mora debelina alveolokapilarne membrane izjemno povečati, da je moten prehod respiracijskih plinov prek nje. Ta fenomen običajno opažamo v primerih, ko so alveolni prostori napolnjeni z edemsko tekočino ali vnetnim eksudatom. V primerih restriktivnega pljučnega obolenja je poleg spremenjenih kvalitiet alveolokapilarne membrane zmanjšana tudi površina kapilarne mreže. Podobno je pri pljučnem emfizemu zmanjšana površina kapilarne mreže. Same difuzijske motnje v mirovanju ne predstavljajo večjih motenj v plinski izmenjavi. Pomembno pa vplivajo na plinsko izmenjavo med fizično obremenitvijo ali v stanju povečane porabe kisika, kakor tudi v primerih, ko so prisotne tudi druge motnje. V primerih napredovalega stadija pa je za premagovanje difuzijskega upora potreben večji gradient tlaka plina med alveolnim prostorom in krvjo v pljučni kapilari. To velja predvsem za kisik, ki je dosti manj difuzibilen kot ogljikov dioksid.

Redkejši vzrok respiracijske insuficience je shunt. To pomeni kratki spoj med vensko in arterijsko krvjo, ne da bi se mešana venska kri oksigenirala v pljučih. Anatomski shunt je možen na nivoju srca (defekti pretinov, anomalni vtoki velikih žil) ali pljuč (arteriovenska fistula v pljučih). Shunt pa lahko dobimo tudi pri večjih infiltratih v pljučih (pljučnice), ko gre mešana venska kri skozi neventilirane predele pljuč. V primerih shunta je hipoksemija posledica mešanja neoksigenerane venske krvi z normalno oksigenirano krvjo. Dodajanje kisika v tem primeru nima večjega učinka. Dajati ga moramo v visokih inspiratornih koncentracijah, saj se hipoksemija v arterijski krvi popravlja le na račun fizikalno raztopljenega kisika v dobro oksigenirani krvi.

Kot je bilo že na začetku omenjeno, normalne vrednosti parcialnega tlaka kisika v arterijski krvi še ne pomenijo normalne oskrbe tkiv s kisikom. V ta namen služijo tudi drugi organski sistemi, kot sta kri in kardiocirkulatorni sistem z vzdrževanjem normalnega minutnega volumna in normalnega perfuzijskega tlaka.

V primerih zmanjšanega parcialnega tlaka kisika (respiracijske insuficience) v arterijski krvi se v organizmu vzpostavijo kompenzacijski mehanizmi, ki zagotovo še zadostno oskrbo tkiv s kisikom. Poleg takojšnje hiperventilacije, ki nastane zaradi vpliva arterijske hipoksemije na periferne in centralne kemoreceptorje, se ob dolgotrajni hipoksemiji pojavi tudi poliglobulija, ki poveča oksiformno kapaciteto krvi. S tem se zmanjša obremenitev srca, ki mora začetno znižano ponudbo kisika periferiji nadoknaditi s povečanjem minutnega volumna.

Z napredovanjem pljučnega obolenja se slabšajo pogoji plinske izmenjave v pljučih, tako da kljub vsem kompenzacijskim mehanizmom, ki jih organizem uporablja, ni možno več vzdrževati ustrezne preskrbe tkiv s kisikom. V takih primerih je na mestu dodajanje kisika inspiratornemu zraku. V primerih obstruktivne ventilacijske motnje, kjer je glavni vzrok hipoksemije neujemanje ventilacije s perfuzijo, že z dodajanjem manjših količin kisika lahko dosežemo ustrezno oksigenacijo. Pri bolnikih z restriktivnimi pljučnimi obolenji, kjer so prisotne tudi difuzijske motnje, pa je potreben večji gradient tlaka plina za ustrezen prehod plina preko alveolokapilarne membrane. Zato je pri teh bolnikih za vzdrževanje normalne oksigenacije potrebno dajati večje inspiratorne koncentracije kisika. Z dodajanje kisika inspiratornemu zraku običajno ne zavremo osnovnega procesa, ki je do respiracijske insuficience privedel, preprečimo pa posledice hipoksemije na drugih organih ter tudi hipoksične spremembe na pljučnem žilju.

### *Literatura*

1. West JB. Pulmonary Pathophysiology. 2<sup>nd</sup> ed. Baltimore, London : Williams & Wilkins, 1982.
2. Forster II RE, AB DuBois, WA Briscoe, AB Fisher. The Lung. Physiologic basis of pulmonary function tests. Chicago, London : Year book medical publishers, 1986.
3. Kernsten LD. Comprehensive respiratory nursing. A decision making approach. Philadelphia, London, Toronto, Montreal, Sydney, Tokyo : W. B. Saunders, 1989.