

# Patofyziologie dýchání

Igor Sas  
KARIM FN Brno

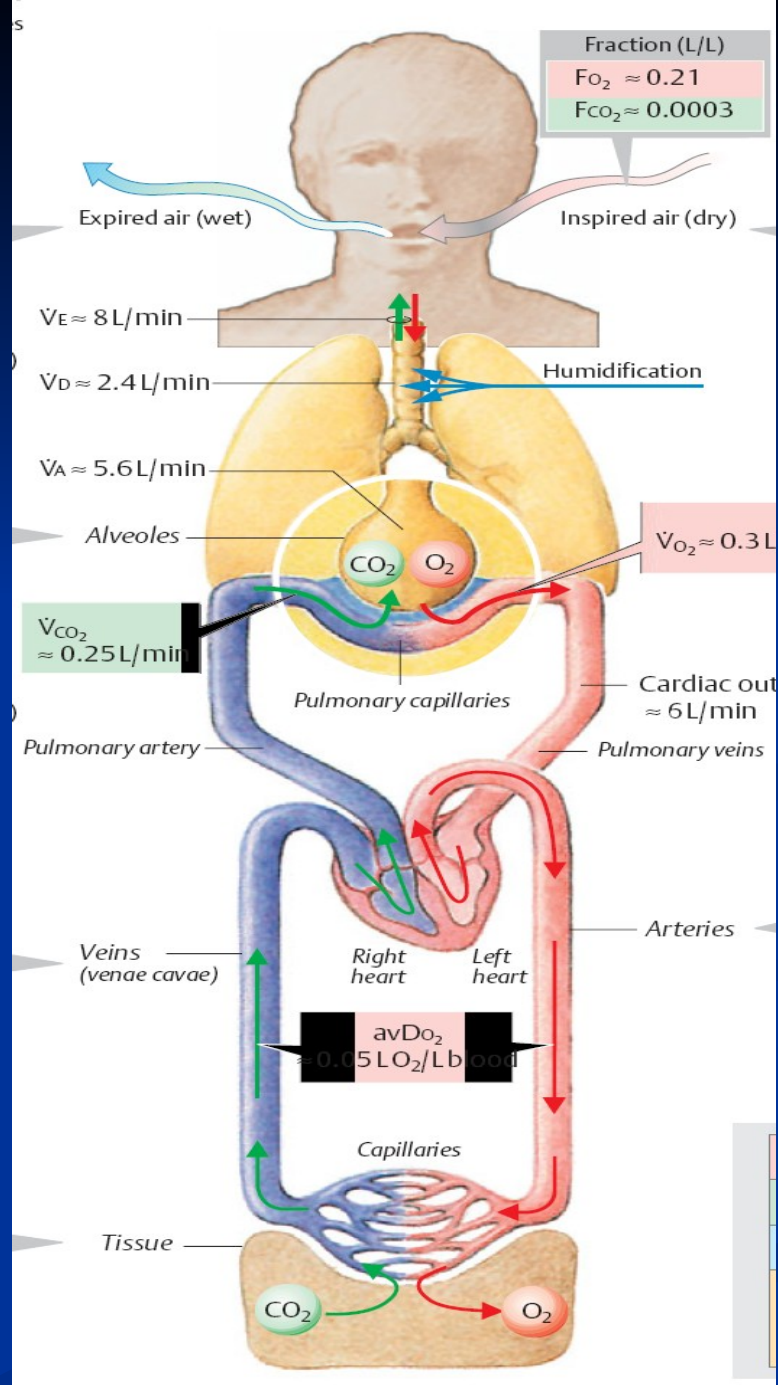
# Fyziologické funkce plic

- Základním cílem je zabezpečit organismu přívod kyslíku a odstraňování oxidu uhličitého.
- Princip - výměna plynů mezi atmosférickým vzduchem a krví
- Cesta O<sub>2</sub> – alveoly – krev – tkáně – buňky – mitochondrie
- Metabolické funkce- přeměna AT II v ATII
- Významný účastník krevního oběhu

# 4 základní mechanismy

- ventilace plic – cyklický přívod vzduchu ze zevního prostředí do plic a opačně
- intrapulmonální distribuce – mísení vdechovaného vzduchu v různých oblastech plic
- perfúze – přívod a odvod krve v oblasti alveolů
- vlastní respirace – výměna krevních plynů mezi alveolárním vzduchem a krví v plicních kapilárách difúzí
- transport 250 mlO<sub>2</sub> a 200ml CO<sub>2</sub>/min.

# Transport plynů



# Regulace dýchání

- **Nervové mechanismy mozkového kmene**
  - neurony v prodloužené míše a v pontu - tzv. respirační centrum. Do periferie jsou přenášeny bulbospinálními drahami a zabezpečují tzv. automatické dýchání.
- **Chemické detekční mechanismy - centrální chemoreceptory** v prodloužené míše , ovlivňovány změnami  $\text{CO}_2$ , respektive změnami pH likvoru.
- **Periferní chemoreceptory (glomus caroticum a glomus aorticum)** detekují parciální tlak  $\text{O}_2$ . Nicméně během hypoxie jsou ovlivňovány i změnami pH a  $\text{PaCO}_2$ . Jsou stimulovány také hypoperfúzí.

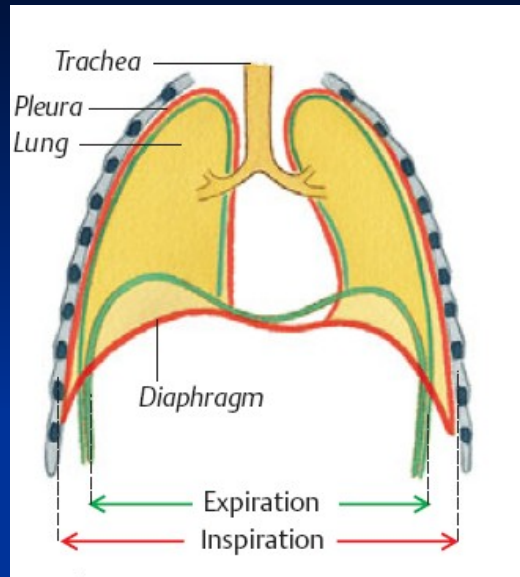
# Regulace dýchání

- Pozn.- vzestup PaCO<sub>2</sub> vede k ovlivnění ventilace jak prostřednictvím CNS, tak prostřednictvím periferních receptorů, zatímco pokles PaO<sub>2</sub> je stimulem pouze pro periferní receptory.
- Reflexní mechanismy zabezpečují rychlejší přizpůsobení se ventilace aktuálním požadavkům:
- Suprapontinní mechanismy zprostředkují vlivy mozkové kůry a subkortikálních oblastí včetně hypothalamu a limbického systému na ventilaci. Uplatňují se při volném dýchání a při ventilačních změnách doprovázejících různé emoční stavy.

# Mechanika dýchání

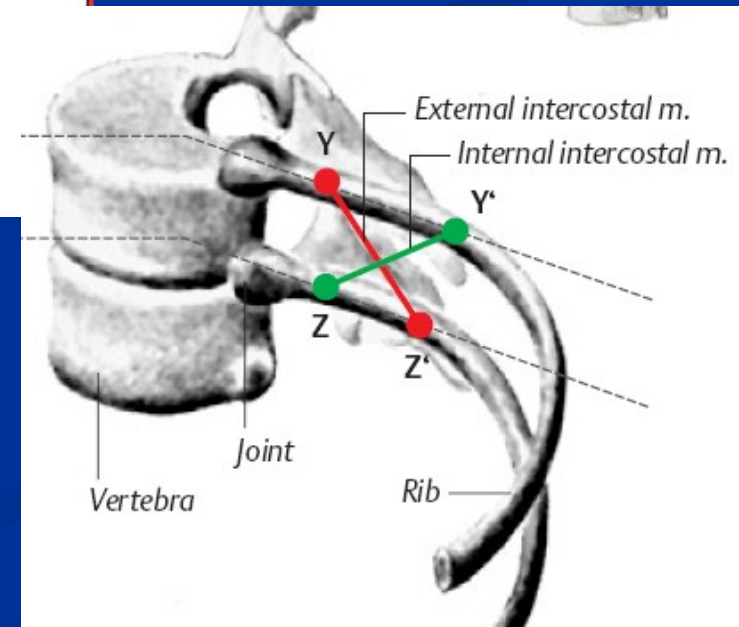
- Hnací silou je rozdíl mezi tlaky v alveolech a v zevním prostředí
- $P_A$  musí být nižší než  $P_B$  během inspiria a vyšší během expiria
- Tyto tlakové rozdíly jsou vytvářeny činností dýchacích svalů- bránice a svalů hrudníku
- Svaly inspirační – bránice, m. scaleni a m. intercostales ext., exspirium pasivní, při usilovném výdechu – m. intercostales int. a svaly břišní stěny

# Dýchací svaly



External intercostal muscles

Internal intercostal muscles





# Plicní objemy

**V<sub>t</sub>**- dechový objem cca 500ml

**IRV**- inspirační rezervní objem  
2-3L

**ERV**-exspirační rezervní objem  
1,5 L

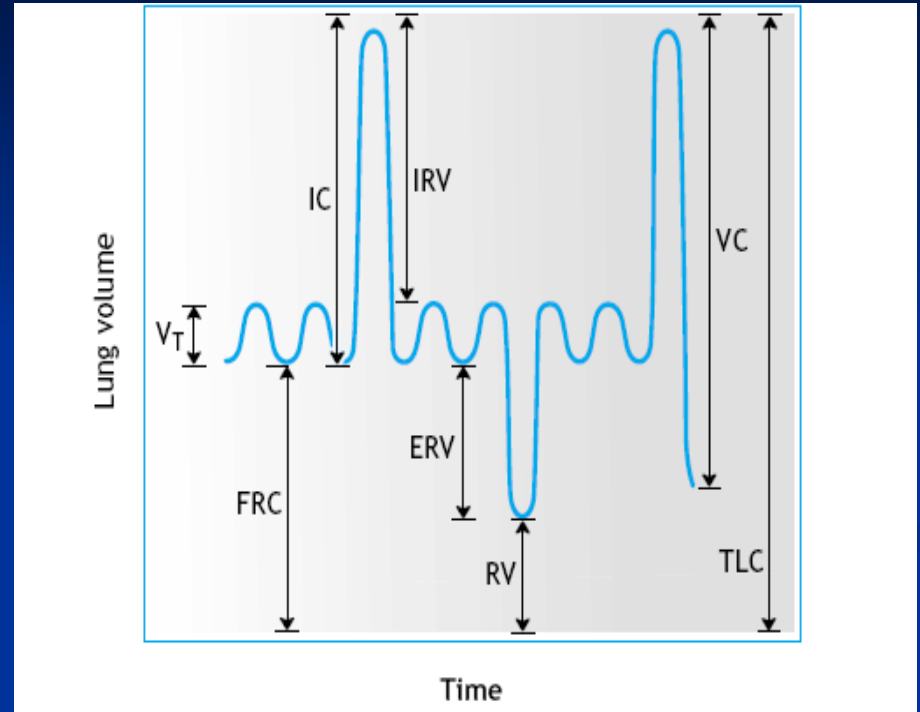
**RV** reziduální objem 1,5L

**FRC** funkční reziduální kapacita –  
= ERV + RV

**IC** inspirační kapacita =V<sub>t</sub>+IRV

**VC**-vitální kapacita=IRV+V<sub>t</sub>+ERV

**TLC** totální plicní kapacita – RV+  
IRV + V<sub>t</sub> + ERV



# Síly působící na plíce

- **1. Lung recoil-** jsou síly které vznikají při expanzi plíce (odrazivé síly)
- **2. Intrapleurální tlak-  $P_{PL}$**  tlak ve vrstvě tekutiny mezi listy pleury, je negativní  $-5\text{cmH}_2\text{O}$ , vede k expanzi plíce
- **3. Alveolární tlak  $P_A$**  = tlak alveolárního vzduchu, jeho změny vyvolávají proudění vzduchu do/z plic
- **4. Transpulmonální tlak=  $P_A - P_{PL}$**  , určuje stupeň inflace plíce

# Compliance

- Plicní poddajnost  $C_L$  – míra pružnosti plic  $C_p$ , stěny hrudníku  $C_{cw}$  nebo celého respiračního systému.  $C_L = 200 \text{ ml/cmH}_2\text{O}$

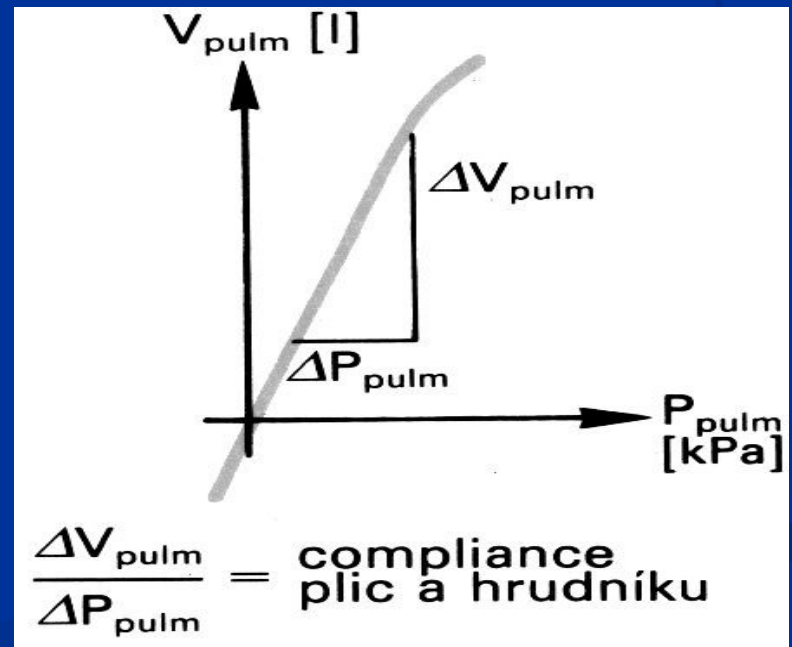
$$C_L = \frac{\Delta V}{P_{TP}}$$

- Změna objemu při změně transpulmonálního tlaku
- je volum-dependentní, při snížení  $V_t$  za jakékoliv příčiny klesá i compliance a naopak
- Statická a dynamická compliance

# Compliance

- **Statická C** – je měřena v situaci, kdy všechny plicní jednotky jsou naplněny a objem je rovnoměrně rozšířen po celých plicích

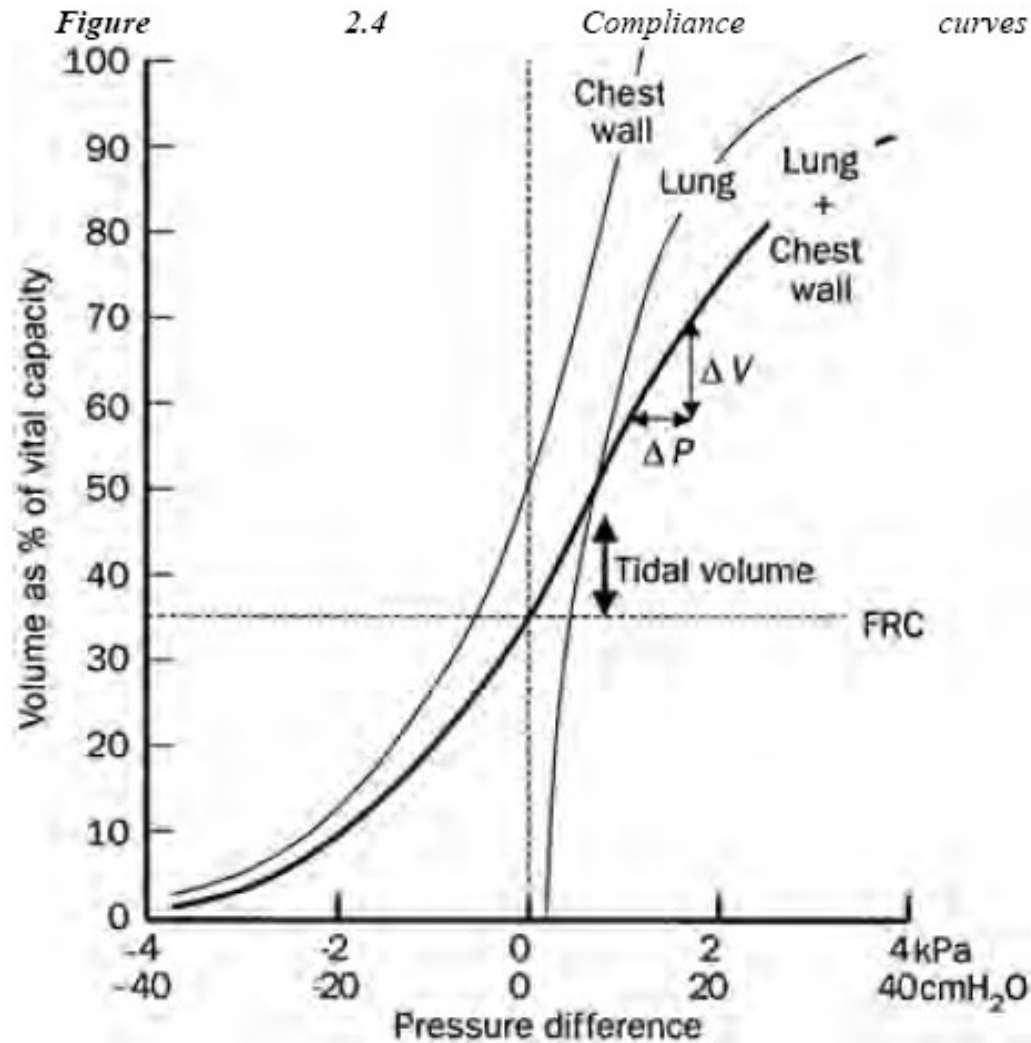
- určena aktuálním objemem inspirovaného vzduchu a hodnotou intrapulmonálního tlaku, naměřeného při relaxaci dýchacího svalstva. Normální hodnota je pro plíce 200 ml/cm H<sub>2</sub>O, pro celý torakopulmonální systém 100 ml/cm H<sub>2</sub>O.



# Compliance

- **Dynamická  $C_{dyn}$**  – je určena změnami tlaku a objemu v průběhu normální ventilace
- **Měří se během nulového flow**, když je systém na krátkou chvíli zcela zablokován
- **počítá se z křivky tlak – objem**, registrované v průběhu celého inspiračně – expiračního cyklu
- **Vztah  $C_{stat}$  a  $C_{dyn}$  závisí na rozložení časové konstanty jednotlivých plicních jednotek**, kdy jednotky s dlouhou časovou konstantou jsou různě plněny

# Compliance



for the lung and the chest wall and the combined curve.

# Elastance

- Elastance
- Převrácená hodnota poddajnosti vyjadřuje tzv. elastanci (E) – smršťivost.

- $$E \text{ [cm H}_2\text{O/ml]} = \frac{\Delta p}{\Delta V}$$

# Resistance DC

- Odděleně od elastických sil ventilace překonává odpor DC- cca 30% WOB, resistance HCD činní cca 50%, 10% pak periferní DC
- Rozdíl tlaků mezi DÚ a alveoly činí 0,5 - 2 kPa
- Průměr DC se mění během inspiria a expiria, během insipiria (při negativním  $P_{PL}$ ) se rozšiřují, během expiria se zužují- důležitý mechanimus urychlení flow během výdechu ( kašel).



# Časová konstanta $\tau$

- Kombinaci mechanických vlastností compliance a resistance DC nejlépe vystihuje časová konstanta alveolu
- $\tau$  každého alveolu je určena časem potřebným pro naplnění alveolu při konstantním tlaku
- Plnicí proces je exponenciální je vztahem compliance a resistance DC
- Za fyziologických podmínek je rozpětí konstanty poměrně úzké pro všechny plicní jednotky

$$\tau = RC$$

# Inspirium

- časová konstanta se v různých partiích plic liší, což je za patologických stavů ještě zvýrazněno, liší se i rychlost a souběžnost plnění jednotlivých plicních částí
- jsou – li časové konstanty jednotlivých plicních partií stejné, potom i změna intraalveolárního tlaku v různých plicních partiích probíhá shodně
- distribuce ventilace nebude závislá na rychlosti, trvání či frekvenci inspiria a dynamická poddajnost nebude ovlivněna změnami dechové frekvence

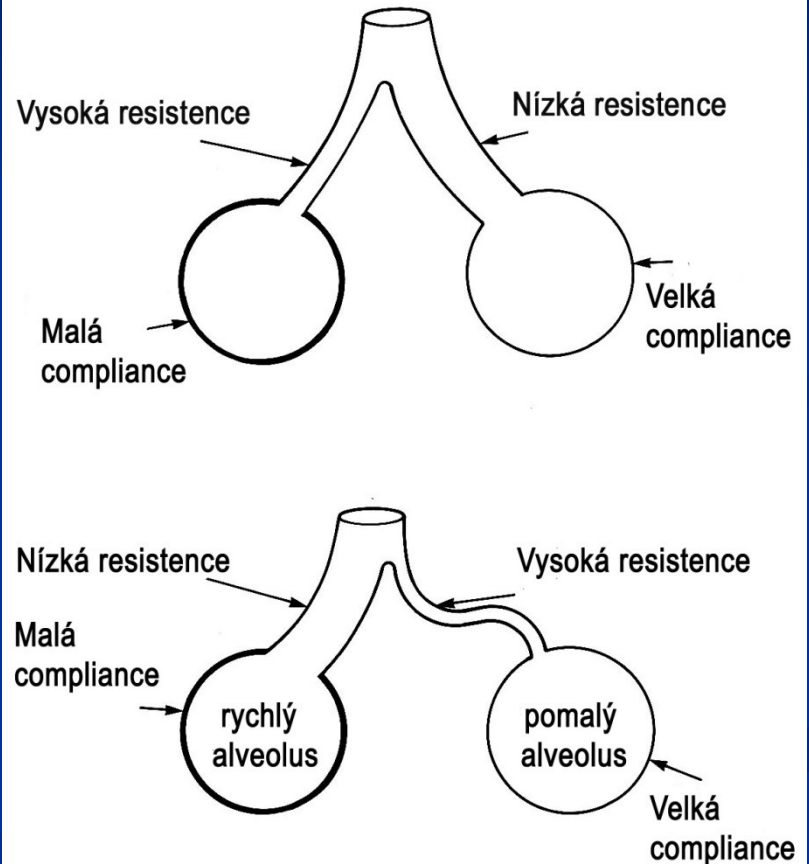
# Inspirium

- Pokud jsou časové konstanty jednotlivých plicních partií odlišné distribuce vdechnutého plynu závisí na:
  - - rychlosti inspiračního proudu
  - - trvání inspira
  - - dechové frekvenci
- Výsledek- nehomogenní distribuce
- Při inspirační pauze dochází k redistribuci v plicních jednotkách s rozdílnou časovou konstantou

# Inspirium

Při nedostatečně dlouhém inspiriu jsou přednostně ventilovány alveoly s kratší časovou konstantou, tedy alveoly s nízkou resistencí, compliance, nebo obojím (rychlý alveolus). Zařazení end-inspirační pauzy umožní redistribuci vzduchu i do alveolů s dlouhou časovou konstantou (pomalý alveolus)

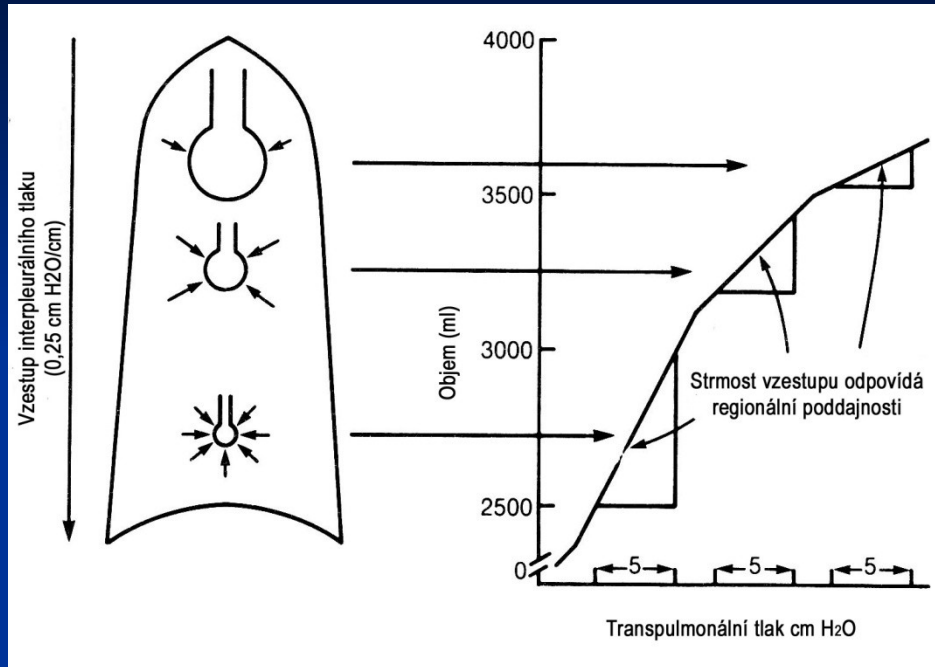
## Elastické síly a plicní objemy



# Expirium

- z větší části pasivní děj, daný elasticitou torakopulmonálního systému, i když svaly břišní stěny se do něj také zapojují
- Jestliže trvání expirační fáze nedovolí úplnou spontánní relaxaci torakopulmonálního systému, plicní objem na konci výdechu („dynamická“ FRC) je vyšší, než „statická“ FRC.
- Dochází k dynamické hyperinflaci, endexpirační  $P_{alv}$  je vyšší než  $P_{aw}$ . Vzniká auto – PEEP (PEEPi)
- výsledek nerovnováhy mezi trváním výdechové fáze a časovou konstantou

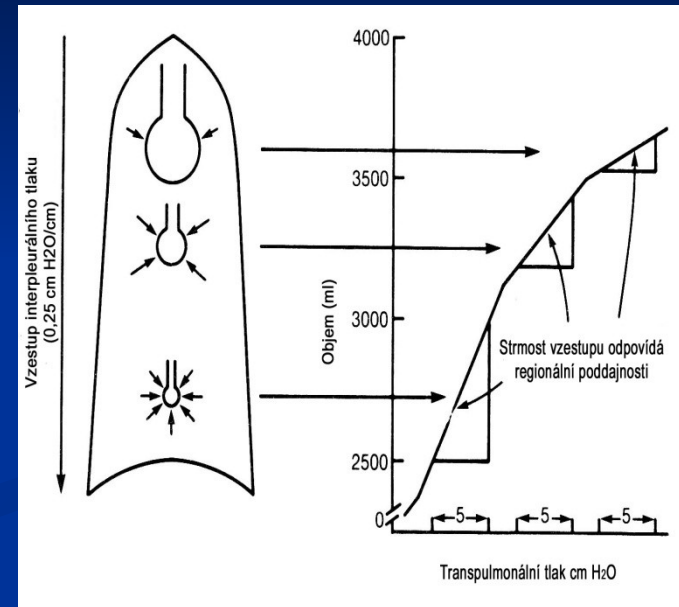
# Distribuce ventilace



Negativní tlak není stejný v celé pleurální dutině. Směrem kaudálním stoupá 0,25 cm H<sub>2</sub>O na každý cm vertikálního rozměru plic. Z toho plyne, že rozdíl tlaku v pleurální dutině mezi apikální a bazální částí je 7,5 cm H<sub>2</sub>O a jelikož alveolární tlak je stejný v celé plíci, bude se směrem kraniokaudálním měnit transpulmonální tlak (PA – Ppl)

# Distribuce ventilace

Okolní tlak, působící na alveoly je největší v bazálních (dependentních) částech plic, tyto jsou také nejvíce komprimovány a zaujmají nejmenší objem (4x menší než apikální). Jejich compliance je výrazně větší, než je tomu u nondependentních alveolů. Jejich ventilace se uskutečňuje na lineární části tlakově – objemové křivky. Jsou proto lépe ventilovány. Stran vertikální distribuce ventilace jsou tedy vždy lépe ventilovány dependentní (bazální) partie plic.



Při arteficielní ventilaci pozitivním přetlakem je však lépe ventilována nondependentní část plic. Obzvláště při poloze na boku v průběhu anestézie je nutné si uvědomit, že v tomto případě je lépe ventilována horní plíce.

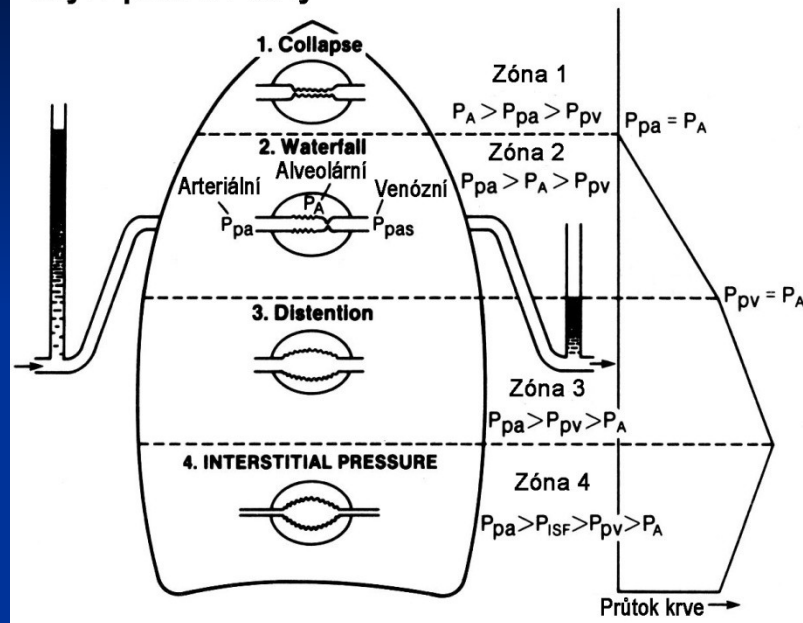
# Distribuce ventilace

**Westova zóna I - Intraalveolární cévy jsou stlačeny vysokým alveolárním tlakem, není perfuze**

**Westova zóna II - Arteriální tlak převyšuje alveolární, který je zároveň vyšší, než tlak venózní. Průtok je dán arterio-alveolární diferencí tlaků. Směrem k zóně 3 narůstá arteriální tlak a tím i průtok.**

**Westova zóna III- Arteriální i venózní tlak převyšují tlak alveolární, průtok je dán jejich rozdílem. Je ventilována i perfundována.**

Čtyři plicní zóny



**Westova zóna IV**

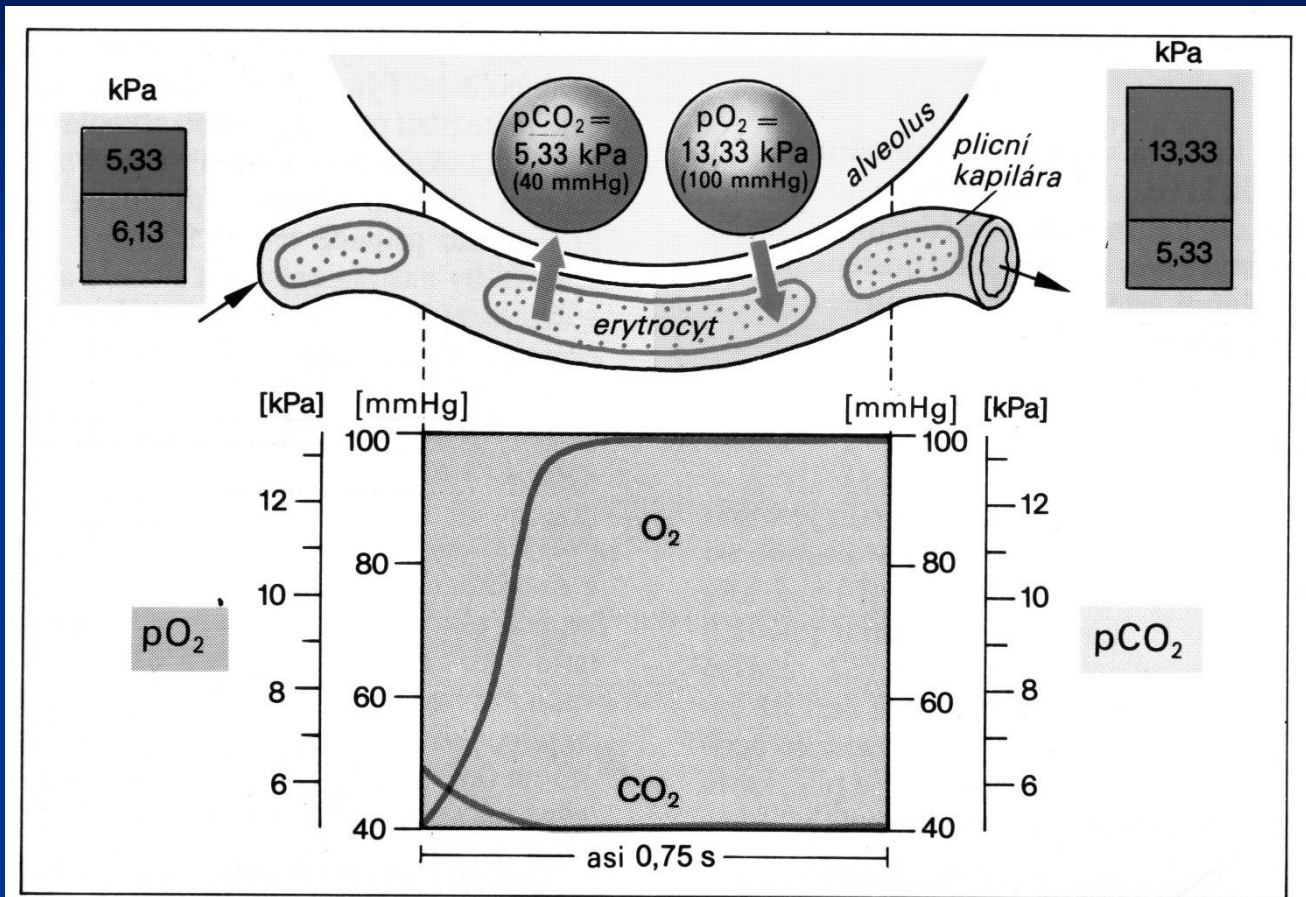
**Existuje jen za patol. okolností, nemusí být ventilována Váha plic zde vede ke kompresi alveolů, vlivem hypoxické vasokonstrikce dochází k zvyšování resistance.**



# Pravo – levé plicní zkraty $Q_s/Q_T$

- Funkční zkraty vznikají perfúzí alveolů, které nejsou ventilovány. Vzniká hypoxie, která není doprovázena hyperkapnií, protože dobře ventilované alveoly jsou kompensatorně hyperventilovány. Jsou časté u mnohých chorobných stavů jako jsou například:
  - - atelektázy
  - - pneumothorax
  - - fluidothorax
  - - plicní edém
  - - pneumonie
  - - ARDS
- Při zkratech převyšujících 30 % zvýšení  $FIO_2$  vede jen k nepatrnému zvýšení  $CaO_2$  (oxygen content) v nezkratované krvi a k žádnému zvýšení  $CaO_2$  v krvi zkratované. Proto zvyšování  $FIO_2$  při velkých plicních zkratech není účinné. Naopak pozitivně se projeví zvýšení PEEPu.

# Alveolokapilární výměna plynů



A. Výměna plynů mezi alveolem a krví

# Alveolokapilární výměna plynů

- Pohyb  $O_2$  a  $CO_2$  mezi nitrem alveolu a Hb se děje prostou difúzí podle fyzikálních zákonů (Fickův zákon) na základě rozdílných parciálních tlaků těchto plynů v jednotlivých kompartmentech
- Tloušťka alveolokapilární membrány je 0,5 - 1  $\mu m$ . - surfaktant, alveolární epitel, kapilární endotel a bazální membrána
- Ke snížení difúzní kapacity plic dochází při:
  - - zrychleném průtoku krve plicemi jako je tomu například při hyperdynamické cirkulaci
  - - snížení difúzní plochy (plicní emfyzém)
  - - prodloužení difúzní dráhy „alveolokapilární blok“ (plicní fibróza, edém)

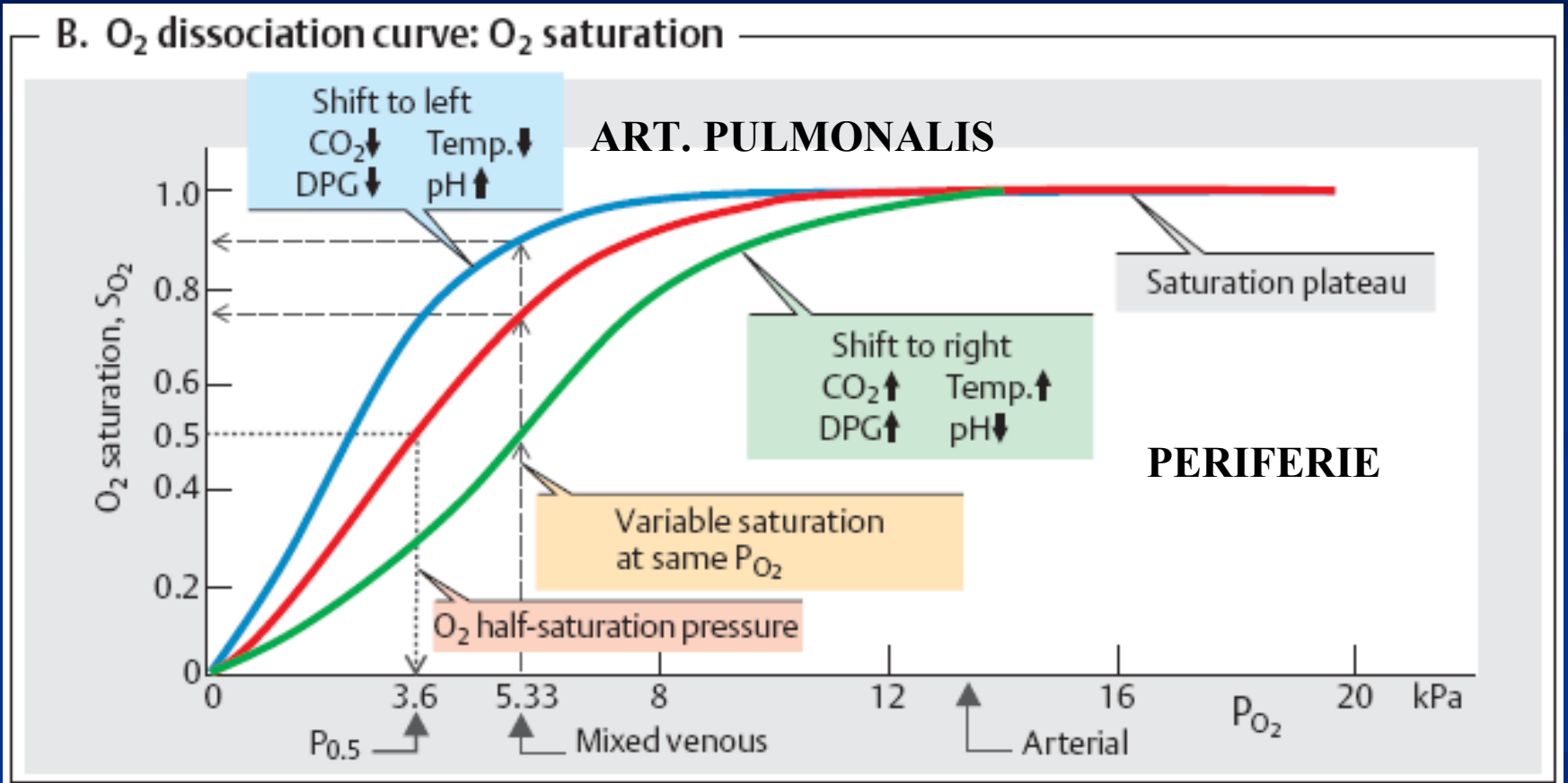
# Vazba a transport $O_2$

- Funkce Hb – transport  $O_2$ ,  $CO_2$ , pufr
- 1 mol Hb váže 1,35 ml  $O_2$  při plné saturaci
- Při hladině Hb 150 g/l váže 0,203 L/ L krve
- $SaO_2$  vyjadřuje frakci oxyHb k celkové hladině  $Hb_{tot}$
- Disociace  $O_2$  je nezávislá na hladině Hb
- Změny afinity  $O_2$  k Hb jsou identifikovatelné jako posuny disociační křivky  $O_2$

# Vazba a transport O<sub>2</sub>

- Posun křivky doprava – snížení afinity O<sub>2</sub> k Hb
- při poklesu pH a /nebo zvýšení pCO<sub>2</sub>, teploty, 2,3 BPG (bifosfoglycerátu) – na periferii
- Posun křivky doleva – zvýšení afinity O<sub>2</sub> k Hb,
- při zvýšení pH a/nebo poklesu pCO<sub>2</sub>, snížení teploty, 2,3 BPG – v art. pulmonalis
- Disociační křivka CO je velmi strmá, i malé množství CO ve vdechovaném vzduchu uvolní O<sub>2</sub> z hemoglobinu

# Disociační křivka O<sub>2</sub>



# Respirační selhání

- Neschopnost resp. systému zajistit normální výměnu plynů mezi atmosférou a buňkami
- Může být vyvoláno poruchou funkce plic, oběhu, hrudní stěny, dýchacích svalů a centrální regulace dýchání
- Dysfunkce plic, srdce, vazebné kapacity krve pro kyslík a kapilárního řečiště má velký vliv na rozvoj a průběh respiračního selhání
- $p_{aO_2} < 8 \text{ kPa}$   $p_{aCO_2} > 6 \text{ kPa}$

# Klasifikace

- **Plicní příčiny-** dýchací cesty, alveolární prostor, intersticiium a plicní cirkulace
- **Vyjádřena hypoxie, hyperkapnie může a nemusí být, podle typu a závažnosti postižení, např. pneumonie, ARDS, embolie AP, astma, emfyzém, postižení intersticia**
- **Mimoplicní příčiny – většinou současně hyperkapnie a hypoxie, např. poruchy dých. svalů, centrální regulace, poruchy hrudní stěny- kyfoskolioza, PNO apod.,**



# Hyperkapnické resp. selhání

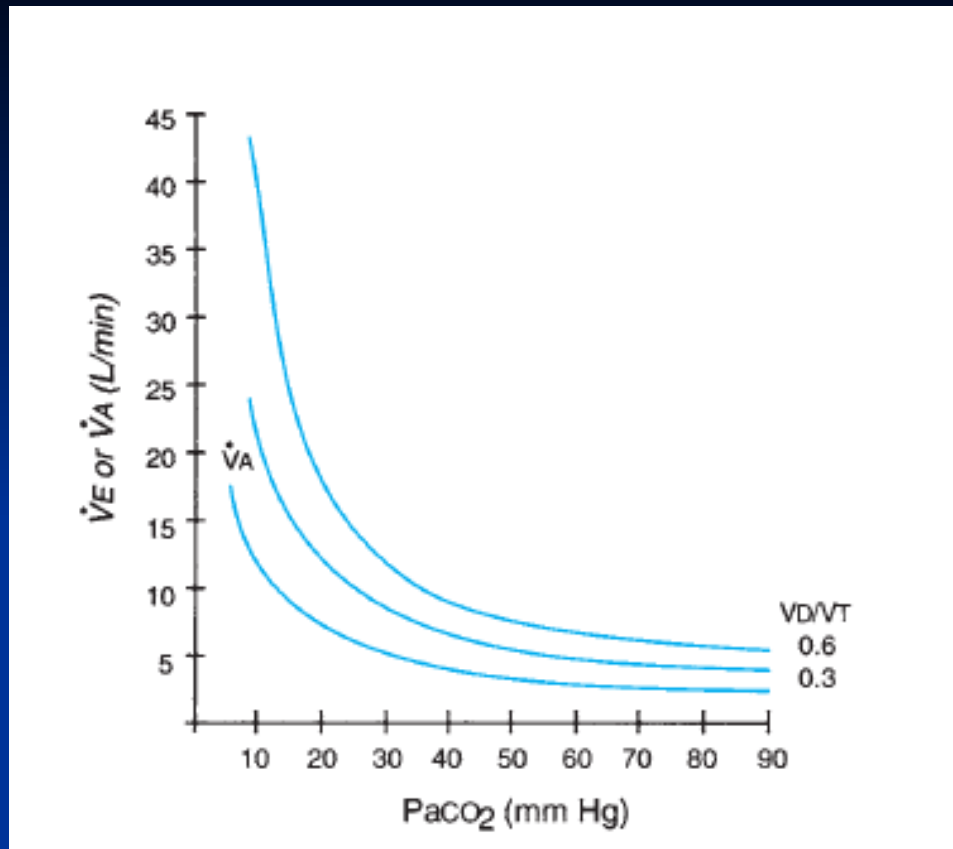
- Primárně zvýšení  $p_a\text{CO}_2$
- Sekundárně vznik hypoxie- nadbytek  $\text{CO}_2$  v alveolech vytlačuje kyslík z alveolu ( pokud není zvýšeno  $\text{FiO}_2$ )
- Vzniká z plicních (těžké astma, ARDS, fibroza)
- i mimoplicních příčin- poruchy dých. svalů, centrální regulace, poruchy hrudní stěny- kyfoskolioza, PNO apod,.

# Hyperkapnické resp. selhání

- Příčiny: alveolární hypoventilace
  - zvýšená produkce  $\text{CO}_2$
  - zvýšená ventilace mrtvého prostoru

**Mrtvý prostor:**

- anatomický = dýchací cesty, OT kanyla
- fyziologický - ventilované ale neperfundované okrsky plic, nepoměr  $V/Q$



**Vztah alveolární a minutové ventilace k  $p_{aCO_2}$  při konstantní produkci  $CO_2$**

**$V_D/V_T$ - poměr mrtvého prostoru 0,3 / normal/ a 0,6 a jeho vliv na eliminaci  $CO_2$**

# Klinické projevy hypoxie a hyperkapnie

Hypercapnia	Hypoxemia
Somnolence	Anxiety
Lethargy	Tachycardia
Coma	Tachypnea
Asterixis	Diaphoresis
Restlessness	Arrhythmias
Tremor	Altered mental status
Slurred speech	Confusion
Headache	Cyanosis
Papilledema	Hypertension
	Hypotension
	Seizures
	Lactic acidosis

# Hypoxemické selhání

- Snížené  $paO_2$ , ale normální nebo snížené  $paCO_2$
- Vzniká při postižení plicního parenchymu nebo plicní cirkulace- pneumonie, aspirace, ARDS, plicní embolie...
- Hypoxemie- snížený obsah kyslíku nebo snížená saturace Hb kyslíkem
- Hypoxie- snížená dodávka  $O_2$  tkáním a jeho důsledky ( snížení C.O., anemie, septický šok, otrava CO apod.)

# Mechanismy vzniku hypoxemie

- Mají důležitý vztah k rozpoznání plicního postižení a ke způsobu léčby
- 2 základní typy:
  - a/ pokles alveolárního  $pO_2$  ( $P_{AO_2}$ )
  - b/ zvýšení venozní příměsi

# Pokles alveolárního $P_{AO_2}$

Tlak v alveolárním prostoru je součtem parciálních tlaků  $O_2$ ,  $CO_2$ ,  $H_2O$  a dusíku

- Vzestup  $P_{ACO_2}$  musí vyvolat pokles  $P_{AO_2}$  a následně také pokles  $PaO_2$

$$P_{AO_2} = F_{IO_2} \times P_B - \frac{P_{ACO_2}}{R}$$

Barometrický tlak

Poměr výměny plynů v alveolech – poměr  $CO_2$  a  $O_2$

# Mechanismy vzniku hypoxemie

**Table 12-2.** Mechanisms of hypoxemia.

Mechanism	$P_{aCO_2}$ ( $P_{ACO_2}$ )	$P_{AO_2}$	$P(A-a)O_2^*$	$PO_2$ on 100% $O_2$ (mm Hg) <sup>†</sup>	Example
<b>Alveolar <math>PO_2</math></b> ↓ Inspired $PO_2$ Hypoventilation	↓ ↑	↓ ↓	Normal <sup>‡</sup> Normal	>550 >550	High altitude. Neuromuscular disease, obesity-hypoventilation syndrome.
<b>Venous admixture</b> Right-to-left shunt $\dot{V}/\dot{Q}$ mismatching Diffusion limitation	Normal or low Normal or low Normal or low	Normal Normal Normal	Increased Increased Increased	<550 >550 >550	ARDS, septal defect. Pneumonia, asthma, COPD. Alveolar proteinosis.

\* $P(A-a)O_2$  on room air. Normal <15–20 mm Hg.

<sup>†</sup> $P_{aO_2}$  while breathing 100%  $O_2$  distinguishes right-to-left shunt from other mechanisms.



# Venozní příměs

- Zvýšené množství neokysličené žilní krve v arteriální krvi
- Zvýšená alveolo-arteriální difference  $O_2$   $P(A - a)O_2$
- Příčiny:
  1. Pravo-levý zkrat – část krve není okysličená v plicích, např. atelektázy, vrozené srdeční vady s defektem septa, ARDS – alveolární kolaps, atelektázy a edém,  
špatná odezva na zvyšování  $FiO_2$ , pokud je  $paO_2$  při inhalaci čistého kyslíku  $< 550\text{mmHg}$ , pak je potvrzena přítomnost pravo-levého zkratu

# Venozní příměs

## 2. Nepoměr ventilace/perfuze- nejčastější příčina hypoxemie

- některé oblasti plic jsou plně perfundovány, ale nedostatečně ventilovány a naopak
- Asthma/COPD – nepravidelná distribuce ventilace při spasmu – proměnlivé resistanci DC,
- Plicní embolie – porucha distribuce perfuze plic
- Dobrá odpověď na zvýšení  $FiO_2$

# Venozní příměs

3. poruchy difuze – za normálních okolností je k dispozici dostatečný čas průchodu erytrocytů kapilárním řečištěm k dosažení ekvilibria  $PAO_2$  a  $PaO_2$
- zrychlený průtok krve kapilárním řečištěm – např. zvýšený C.O., plicní embolie
  - Zhoršení difuze při plicním edému, fibroze, plicní alveolární proteinoze apod.
  - Při mnoha plicních onemocněních kombinace všech mechanismů hypoxie

# Dodávka O<sub>2</sub> a tkáňová hypoxie

- Adekvátní dodávka O<sub>2</sub> tkáním je nejdůležitější funkcí respiračního systému
- Vyžaduje dobrou funkci plic, srdce a oběhu
- Systémová dodávka kyslíku je funkcí arteriální koncentrace O<sub>2</sub> (mlO<sub>2</sub>/L krve) a C.O. (L/min)

$$\text{O}_2 \text{ delivery (mL/min)} = \text{arterial O}_2 \text{ content (CaO}_2, \text{ mL O}_2\text{/L blood)} \times \text{cardiac output (}\dot{Q}\text{, L/min)}$$
- Tento vzorec ale plně nevyjadřuje adekvátnost dodávky O<sub>2</sub> tkáním podle jejich potřeb, normální nebo zvýšená dodávka O<sub>2</sub> může být nedostatečná v šoku nebo sepsi

# Příčiny snížené dodávky O<sub>2</sub>

- Snížení arteriální koncentrace O<sub>2</sub> při arteriální hypoxemii nebo při posunu disociační křivky OxyHb doprava – acidemie, hypertermie
- Anemie – důležitá příčina, pokles Hb z 120 g/L na 80 g/L vede k poklesu art. koncentrace O<sub>2</sub> a dodávky O<sub>2</sub> o 33%
- CO- při vysoké afinitě k Hb vytěsňuje kyslík z vazby na Hb – pokles art. koncentrace O<sub>2</sub>. Kromě toho posunuje disociační křivku OxyHb doleva – problémy s uvolňováním O<sub>2</sub> v tkáních

# Příčiny snížené dodávky O<sub>2</sub>

4. Srdeční výdej- multifaktoriální – adekvátní žilní návrat, funkce PK a LK, plicní a systémová resistance a srdeční frekvence
- I při absenci kardiálního onemocnění je při resp. selhání ovlivněna funkce srdce –hypoxemie a acidoza má vliv na kontraktilitu a srdeční rytmus
  - Vliv UPV – interakce ventilace – oběh- snížený návrat, snížená diastolická compliance LK, zvýšená plicní vaskulární resistance
  - Stupeň vlivu UPV různý podle agresivity ventilace a závažnosti plicní patologie

# Pulzní oxymetrie

- Kombinace principu oxymetrie a pletyzmografie
- Neinvazivní metoda měření saturace Hb kyslíkem v arteriální části krevního řečiště
- Princip- rozdíl v absorpci Hb a OxyHb červeného a infračerveného světla
- Normální hodnota SpO<sub>2</sub> je 97-98%
- Náchylná k artefaktům- pohyb čidla, externí zdroj světla, variace v art. pulzacích, venozní pulzace na DKK apod.

# Pulzní oxymetrie - validita

- Chyba v extrémních poklesech –  $SpO_2 = 75\%$  je asi 7 – 12%
- Zdroje chyb:
  - ze strany pacienta – hypotenze, špatná perfuze periferie, vazopresory s ovlivněním blood flow a průběhu pulzové křivky
  - abnormální hemoglobin- carboxyHb má stejnou schopnost absorbovat světlo o vlnové délce 660 nm jako OxyHb- falešně vysoká hodnota  $SpO_2$  při otravě CO
  - MetHb má stejnou absorpci červeného i infračerveného světla, výsledkem je falešná hodnota  $SpO_2$  85%, vede tedy k falešně nízké hodnotě  $SpO_2$  ( je-li skutečná  $SpO_2$  vyšší než 85% a naopak)



# Kapnometrie a kapnografie

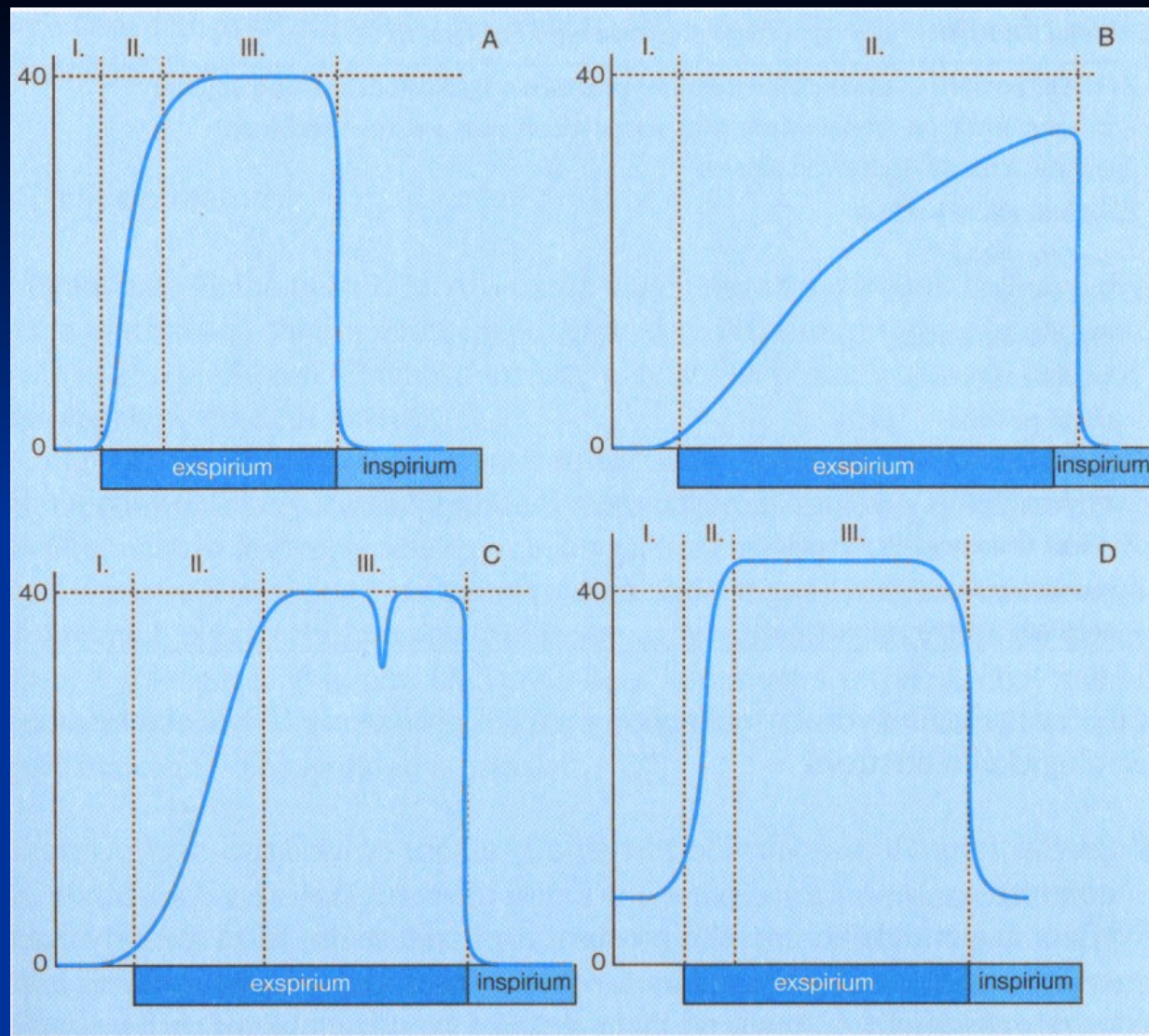
- Měření koncentrace  $\text{CO}_2$  (metrie) a její grafické znázornění ( kapnografie) ve vydechovaném vzduchu
- Princip měření absorpce infračerveného světla
- Průtočný (mainstream) systém – snímač v okruhu
- Aspirační ( sidestream) systém- z okruhu nasáván plyn, čidlo uvnitř moniotru
- Rozdíl mezi  $\text{PaCO}_2$  a  $\text{ETCO}_2$  je za normálních podmínek - 2 – 5mmHg, odráží velikost mrtvého prostoru a poměr  $V_T$  a  $V_D$

## A. Norm. křivka

Fáze I – mrtvý prostor

Fáze II směs mrtvého prostoru a alveolárního plynu

Fáze III plató alv. plynu



## B. Nemocný s výraznou nehomogenitou distribuce ventilace – COPD

Fáze II je dlouhá, plató chybí

C. Zářez ve fázi III je známkou inspiračního úsilí

D. Zpětné vdechování CO<sub>2</sub>- není dosaženo nulové hodnoty ETCO<sub>2</sub>

# **Příčiny nárůstu gradientu mezi PaCO<sub>2</sub> a ETCO<sub>2</sub>**

## **I. Zvětšení poměru anatomického mrtvého prostoru a velikosti VT:**

- zařazení filtrů, adaptérů do okruhu ventilátoru
- snížení velikosti dechového objemu

## **II. Zhoršení plicní perfuze**

- zástava oběhu
- hypotenze
- nízký srdeční výdej
- plicní embolie
- ventilace pozit. přetlakem, zařazení PEEP

## **III. Zvýšení nehomogenity ventilace**

- bronchospasmus