

Sindrom alveolarne hipoventilacije nastaje u slučajevima kada se plućnom ventilacijom pri udisanju atmosferskog vazduha, ne uspijeva da obezbijedi dovoljna količina kiseonika za oksigenaciju krvi u plućima i da eliminiše ugljen-dioksid u toku određene metaboličke aktivnosti organizma. Drugim riječima, u ovakvim stanjima postoji snižen parcijalni pritisak kiseonika i povišen parcijalni pritisak ugljen-dioksida u alveolarnom vazduhu. Istovremeno, navedeno stanje pritiska gasova u alveolarnom vazduhu ogleda se u arterijskoj krvi hipoksemijom i obaveznom hiperkapnijom.

Kriteriji za dijagnostikovanje ovoga sindroma jesu hiperkapnija u arterijskoj krvi i snižena saturacija arterijske krvi kiseonikom u manjem ili većem stepenu, pri udisanju atmosferskog vazduha. Treba istaći da se smanjenjem alveolarne ventilacije ne odvijaju podjednake izmijene u parcijalnom pritisku ugljen-dioksida i u saturaciji arterijske krvi. Naime, dok je porast parcijalnog pritiska ugljen-dioksida stalno linearno proporcionalan smanjivanju alveolarne ventilacije, dotle saturacija naglo opada pri znatno smanjenoj alveolarnoj ventilaciji. Kada bolesnik udiše kiseonik međutim, saturacija postaje normalna, ali parcijalni pritisak ugljen-dioksida ostaje i dalje povišen ili u težim slučajevima može još više da se poveća.

Sindrom alveolarne hipoventilacije javlja se samo u slučajevima kada je ventilacija pluća oštećena u težem stepenu. Izolovani poremećaji pojedinih komponenata plućne funkcije (»difuzija«, raspodijela gasova, perfuzija) ne mogu dovesti do pojave ovoga sindroma. Prema tome, ovaj sindrom nastaje kada je smanjena minutna ventilacija pluća ili kada je umanjena efikasnost minutne ventilacije (smanjen odnos alveolarne ventilacije prema minutnoj ventilaciji). Ako se ima na umu da je minutna ventilacija pluća jednaka zbiru minutne alveolarne ventilacije i minutne ventilacije mrtvog prostora, jasno je da smanjenje minutne ventilacije dovodi do smanjenja alveolarne ventilacije. Međutim, alveolarna ventilacija može da se smanji i kad se poveća ventilacija mrtvog prostora pri nepromijenjenoj minutnoj ventilaciji.

Najčešći uzroci smanjenja minutne ventilacije i pojava sindroma alveolarne hipoventilacije jesu smanjena osjetljivost disajnih centara ili njihova potpuna paraliza (narkoza, trovanje, morfijumskim ili barbituratskim sredstvima, bulbarni poliomijelitis, cerebralne traume i sl.) ili znatna ograničenja širenja i skupljanja plućnog tkiva (teški deformiteti grudnog koša, pareze ili paralize disajnih mišića, obimna srašćenja pleuralnih prostora i difuzni fibrotički procesi u plućima).

Smanjenje efikasnosti minutne ventilacije može nastati ili povećanjem učestalosti disanja (na taj način se veći dio minutne ventilacije koristi za ventilaciju anatomskog mrtvog prostora, a manji

dio za ventilaciju alveolarnih prostora) ili uslijed znatnog povećanja alveolarnog mrtvog prostora udruženo sa znatnim oštećenjem mehanike disanja (povećan disajni rad).

Najčešći uzroci povećanju učestalosti disanja su asfiktički oblici poliomijelitisa, znatna ograničenja skupljanja i širenja plućnog tkiva u slučajevima obimnih pleuralnih sraslina, velikih izljevova, pneumotoraksa i sl. Povećan alveolarni mrtvi prostor najčešće se viđa u slučajevima hroničnog obolenja bronhija i pluća (hronični bronhitis i emfizem pluća), pneumokonioze s endarteritisima, difuzne plućne skleroze i hronične recidivne plućne embolije).

Sa kliničkog gledišta od značaja je razlikovati:

- homogenu alveolarnu hipoventilaciju i
- nehomogenu alveolarnu hipoventilaciju, alveolarnu ventilaciju udruženu sa poremećajima raspodjele gasova u plućima

U slučajevima homogene alveolarne hipoventilacije postoji određeni odnos hiperkapnije i hiposaturacije: svakom povišenju parcijalnog pritiska ugljen-dioksida odgovara određeno smanjenje saturacije arterijske krvi kiseonikom. Tako, npr. pri umjerenoj hiperkapniji od 50 mm Hg, saturacija arterijske krvi nije manja od 90%. Tek pri znatnoj hiperkapniji od 70 mmHg nastaje i znatnija hiposaturacija od 70%. Međutim, u ovakvim slučajevima ne može se smatrati da je u pitanju potpuno homogena alveolarna hipoventilacija, jer pri ovakvoj hiperkapniji nastaje pojačana sekrecija bronhijalne sluznice, što uzrokuje poremećaje raspodjele udahnutog vazduha u plućima. Praktično znači da homogena alveolarna hipoventilacija dovodi samo do umjerenih poremećaja sastava gasova u krvi.

U slučajevima nehomogene alveolarne hipoventilacije saturacija arterijske krvi znatno je niža nego što bi se očekivalo prema stepenu hiperkapnije. Ova pojava nastaje zbog toga što je uslijed neravnomjerne raspodjele gasova u plućima izvjestan broj alveola izrazito hipoventilisan ili nije uopšte ventilisan, dok je istovremeno njihov krvotok relativno očuvan (efekt šanta). Na taj način, u ovakvim alveolama razmijena gasova je minimalna ili ne postoji.

S druge strane, uslijed neravnomjerne raspodjele gasova u plućima izvjestan broj alveola je bolje ventilisan (hiperventilisan), tako da je u ovakvim alveolama eliminisanje ugljen-dioksida pojačano, što u stvari kompenzuje smanjenu eliminaciju ovoga gasa u slabije ventilisanim alveolama. Saturacija, međutim, u ovim hipertentilisanim alveolama ne može da se poveća

znatnije: hiperventilacijom može da se poveća u izvjesnoj mjeri samo parcijalni pritisak kiseonika u alveolarnom vazduhu, ali ne i saturacija krvi kiseonikom (s obzirom da je već pri normalnoj ventilaciji alveola postignuta maksimalno moguća saturacija krvi). Na taj način, u ukupnoj arterijskoj krvi nastaje znatna hiposaturacija, pošto se znatnije količine nedovoljno oksigenisane krvi iz hipoventilisanih alveola miješaju s potpuno saturisanom krvi iz normalno i hiperventilisanih alveola. U stvari, u ovakvim slučajevima postoji vensko-arterijski funkcionalni šant.

Kao što je rečeno, parcijalni pritisak ugljen-dioksida u krvi nije znatno povišen. Međutim, u slučajevima sa znatnijom hiposaturacijom (ispod 70%) postoji velika mogućest da istovremeno postoji i »alveolo-kapilarni blok«. Tačno odvajanje ovoga bloka od efekta šanta moguće je jedino mjerenjem kiseoničkog gradijenta između alveolarnog vazduha i arterijske krvi ili, pouzdanije, mjerenjem difuzionog kapaciteta kiseonika.

Nehomogena alveolarna hipoventilacija viđa se često u toku hroničnog bronhitisa i opstruktivnog emfizema pluća kad nastane akutna respiratorna infekcija. U ovakvim slučajevima, uslijed infekcije pojačano lučenje sluzi dovodi do pojave novih i težih opstrukcija bronhiola.

Veličinu alveolarnog mrtvog prostora, koji ima veliku ulogu u nastanku sindroma alveolarne hipoventilacije, možemo približno procijeniti mjerenjem gradijenta pritiska ugljen-dioksida između alveolarnog vazduha i arterijske krvi. U slučajevima znatnijeg povećanja ovoga prostora gradijent se povećava iznad normalnih vrijednosti.

U kliničkoj praksi se sindrom alveolarne hipoventilacije rijetko viđa izolovan. Šta više, u slučajevima hroničnih bronhopulmonalnih obolenja, zbog šarolikosti patološko-anatomske lezija, on je najčešće udružen u poremećajima raspodjele gasova u plućima, poremećajima difuzije gasova i sa pravim anatomskim intrapulmonalnim vensko-arterijskim šantovima.