

Atelektázy v perioperačnom období

MUDr. Zuzana Krútková

Národný onkologický ústav, Bratislava

Respiračné komplikácie u chirurgických pacientov bývajú asociované s vysokou mierou morbidity, mortality, a zvyšujú náklady na liečbu pacientov. Za jednu z príčin ich vzniku je pokladaná tvorba atelektáz. V článku sa venujeme problematike ich vzniku, ich vplyvu na patofyziologické deje v organizme a postupom, ktorými sa snažíme eliminovať ich tvorbu.

Kľúčové slová: atelektázy, akútne pľúcne poškodenie, umelá pľúcna ventilácia.

Atelectasis in perioperative period

Respiratory complications of surgical patients are associated with high morbidity, mortality and rises the cost of treatment. As one of the cause of respiratory complications are considered atelectasis. We would like to concern about mechanism of atelectasis creation in perioperative period, their influence on pathophysiological processes in organism and also about methods how to prevent them.

Key words: atelectasis, acute lung injury, mechanical ventilation.

Respiračné komplikácie u chirurgických pacientov a špeciálne respiračné zlyhanie s potrebou umelaj pľúcnej ventilácie, sú spojené s vysokou mierou morbidity a mortality, vysokými nákladmi na liečbu a predĺžovaním hospitalizácie. Anestetický manažment a perioperačná riadená ventilácia môžu ovplyvniť rozsah a závažnosť perioperačného poškodenia pľúc. Počas desaťročí podávania celkovej anestézie bolo pozorované, že aj pacienti so zdravými pľúcami majú počas celkovej anestézie poruchy oxygenácie. Za jednu z hlavných príčin perioperačných porúch oxygenácie sú považované pľúcne atelektázy (1).

Počas anestézie dochádza ku kolapsu v dependentných oblastiach pľúc u väčšiny pacientov už počas úvodu do anestézie, a tento pretrváva niekoľko hodín až dní po anestézii. Atelektázy sa objavujú u 90 % anestézovaných pacientov, bez ohľadu na spôsob ventilácie: spontánna, riadená, pri intravenózne aj inhalačnej anestézii (2). Vznik atelektáz zohráva významnú úlohu v rozvoji porúch výmeny plynov. Prejavujú sa poklesom statickej compliance respiračného systému a vzostupom pľúcnej vaskulárnej rezistencie. Atelektázy podstatnou mierou prispievajú k perioperačnému poškodeniu pľúc. Ich nepriaznivý efekt pretrváva aj do pooperačného obdobia. Uvádza sa, že až 20 – 70 % z epizód ťažkej pooperačnej hypoxémie sa dá pripísať na vrub atelektázam (3).

G. Hedenstierna so spolupracovníkmi sledovali tvorbu atelektáz u anestézovaných pacientov s využitím zobrazovacích metód. Uvádzajú, že atelektatické úseky na CT tvoria cca 5 – 6 %, ale môžu presiahnuť až 20 – 40 % pľúcneho parenchýmu (2).

Mechanismus vzniku atelektáz

Počas celkovej anestézie dochádza k zníženiu funkčnej reziduálnej kapacity, čo je dávané do súvisu s poklesom tonusu respiračných svalov. Už len

zmenou polohy tela zo vzpriamenej do supinačnej poklesne funkčná reziduálna kapacita (FRC) asi o 0,7 – 0,8 l. Svalová paralýza a mechanická ventilácia vedú k ďalšiemu poklesu FRC, po úvode do anestézie dôjde k poklesu o 0,4 – 0,5 l. Pokles FRC podporuje uzatváranie alveol v dependentných oblastiach pľúc počas expíria so znovuo tváraním v inspíriu. Pri poklese FRC pod úroveň closing capacity, zostávajú uzavreté počas celého dychového cyklu. V neventilovaných alebo len intermitentne ventilovaných alveoloch dochádza k resorpcii plynov a následne k ich kolapsu – vznikajú resorpčné atelektázy. Pokiaľ dôjde k uzavere dýchacích ciest, nedochádza k prívodu čerstvého plynu za obštrukciu. Vstrebávanie plynu do krvi však pokračuje a neventilované alveoly kolabujú. Existujú však aj oblasti, kde nedochádza k úplnému uzavere. V pľúcnych zónach s nízkym pomerom ventilácie k perfúzii je počas dýchania atmosférického vzduchu nízky parciálny alveolárny tlak kyslíka. Pri zvýšení inspiračnej frakcie kyslíka stúpne aj parciálny tlak kyslíka v alveole, ale aj rýchlosť difúzie kyslíka do krvi. Rýchlosť prestupu kyslíka do krvi môže byť vyššia ako rýchlosť prívodu plynov do pľúcnej jednotky a pľúcna jednotka sa znižuje. V extrémnej situácii (veľmi vysoká inspiračná frakcia kyslíka alebo nízky ventilačno-perfúzný pomer) môže dôjsť ku kolapsu. Dilúcia O₂ menej rozpustným plynom (N₂) predĺži čas, za ktorý skolabuje slabovo ventilovaný alveolus.

U človeka za fyziologických okolností brániaca oddeľuje brušnú a hrudnú dutinu a umožňuje existenciu dvoch kompartmentov s odlišnými tlakovými pomermi. Po úvode do anestézie je brániaca relaxovaná, posunutá kranialnejšie v dôsledku straty endexpiračného tonusu. Dôsledkom toho je prenos intraabdominálneho tlaku do hrudnej dutiny, vzostup bazálneho pleurálneho tlaku a vznik alveolárneho kolapsu. Takéto zmeny tlakových pomerov

Anestéziol. intenzívna med., 2013; 2(1): 17–19

spolu s účinkom tzv. vrstviaceho tlaku (v anglickej literatúre uvádzaný ako superimposed pressure), ktorý vzniká aj pôsobením hmotnosti hrudnej steny a brucha, vedú k tvorbe kompresívnych atelektáz. Úlohu superimposed pressure dokazuje aj korelácia medzi hmotnosťou pacienta a vznikom atelektáz. U morbidne obéznych pacientov sú početnejšie (4).

K vzniku atelektáz počas celkovej anestézie prispieva aj perioperačná dysfunkcia surfaktantu, ktorý má významnú stabilizačnú funkciu v alveoloch. Neprítomnosť ojedinelých hlbokých dychov počas anestézie s riadenou ventiláciou vedie k nedostatku aktívnej formy alveolárneho surfaktantu a alveolárna stabilita klesá. Bolo zistené, že úsilná inflácia pľúc podmieňuje uvoľnenie nového surfaktantu a jeho distribúciu v alveoloch a distálnych dýchacích cestách (4).

Úloha inspiračnej frakcie kyslíka pri tvorbe atelektáz

Maximálna tvorba atelektáz nastáva počas prvých 5 minút anestézie, s menším prírastkom počas prvých 20 minút (2). Pravdepodobne to súvisí so zmenami vo FRC a rutinne používanou technikou preoxygenácie. Preoxygenácia 100 % kyslíkom pred úvodom do anestézie slúži na vytvorenie kyslíkovej rezervy v pľúcach – ako prevencia hypoxémie, obzvlášť v podmienkach komplikovanej intubácie. Predĺži sa čas, počas ktorého sa u apnoického pacienta vyvinie život ohrozujúca hypoxémia. Preoxygenácia však sama o sebe vedie k tvorbe resorpčných atelektáz a môže takto zhoršovať oxygenáciu. Je teda potrebné prehodnotiť preoxygenáciu a jej techniky v klinickej praxi. Ak sa vyhneme preoxygenácii a miesto ventilácie 100 % kyslíkom použijeme 30 % kyslík, výrazne zredukujeme tvorbu atelektáz počas úvodu do anestézie. Bola uvedená práca na 3 x 12 pacientoch, kde bol sledovaný vplyv

inspiračnej koncentrácie O₂ použitej v úvode do anestézie na formovanie atelektáz (5). V skupine dýchajúcej 100 % kyslík mali atelektázy po úvode do anestézie všetci pacienti, pri dýchaní 80 % kyslíka bola ich tvorba podstatne nižšia a skoro žiadne nevznikli u tých, čo dýchali 60 % kyslík.

Na druhej strane, pri dýchaní nižších koncentrácií kyslíka sa nevytvorí jeho dostatočný pool v pľúcach a klesá čas tolerancie apnoe.

Napriek nízkemu počtu pacientov v skúmanom súbore môžeme predpokladať, že zníženie inspiračnej frakcie kyslíka na 80 % bude pre pacienta profitom – táto hodnota výrazne neskracuje čas tolerancie apnoe, ale podstatne redukuje množstvo vytvorených atelektáz. Podobná situácia nastáva počas ukončovania anestézie, keď sa často podáva čistý kyslík z obavy pred hypoxémiou vo fáze prebúdzania.

Patofyziologické dôsledky vzniku atelektáz

Vznik atelektáz sa prejaví poklesom compliance respiračného systému, poruchami oxygenácie, zvýšením pľúcnej vaskulárnej rezistencie a rozvojom pľúcneho poškodenia.

Atelektázy podporujú rozvoj ALI (acute lung injury) (6). Atelektázy priamo vytvárajú priaznivé podmienky pre rozvoj infekcie v atelektatických pľúcach. Funkcia alveolárnych makrofágov, ktoré sú dôležitou súčasťou obranného systému v pľúcach, je oslabená u pacienta už po niekoľkých hodinách od vzniku atelektáz a ich baktericídne funkcie sú v atelektatickom teréne nedostatočné (6).

Úloha surfaktantu v obrane voči infekcii je menej jasná. Za hlavný protiinfekčný efekt surfaktantu sú zodpovedné proteíny surfaktantu SP-A a SP-D, patriace do skupiny kolektínov. SP-A stimuluje fagocytózu rôznych baktérií aktiváciou makrofágov, zlepšuje vychytávanie častíc monocytmi a usmrtenie baktérií (6). Dysfunkcia surfaktantu a jeho nedostatok v atelektatických úsekoch podmieňuje nielen rast mikroorganizmov, ale aj ich translokáciu do krvného obehu. Atelektázy vyvolávajú lokálnu hypoxiu v dôsledku kolapsu a zároveň aj systémovú hypoxémiu v dôsledku zvýšenia pľúcneho skratu. Metódou na zvládnutie hypoxémie často býva navýšenie inspiračnej frakcie kyslíka. Takto ale v prevzdušených úsekoch pľúc dochádza k hyperoxii, čo spôsobuje poškodenie pľúc vznikom resorpčných atelektáz a zároveň tvorbou voľných radikálov kyslíka (7).

Atelektázy v pľúcnom parenchýme redukovujú pľúcny objem, v ktorom môže prebiehať mechanická ventilácia. Alveoly v dependentných oblastiach sú komprimované a stávajú sa nestabilnými. Počas znovuotvárania alveolu dochádza k zmenám tlaku a strižného napätia pozdĺž buniek dýchacích ciest (6).

Na znovuo tvorenie alveolu je zväčša potrebné použiť vysoké inspiračné tlaky. Dobre prevzdušené nedependentné oblasti sa ich pôsobením stávajú hyperdistendované. Pokiaľ endexpiračný tlak v dýchacích cestách je nižší ako closing pressure alveolov, dochádza k ich opätovnému rekolapsu. Pľúcne oblasti sú takto vystavené veľkému objemu – volumtraume, vysokým inspiračným tlakom – barotraume a cyklickému kolapsu a otváraníu alveol – atelekrauma. Na rozhraní atelektatických a prevzdušených úsekov dochádza k väčším strižným silám ako v ostatných oblastiach pľúc. V experimentálnych prácach mechanický stres, akým je napríklad účinok strižných síl a vysokých tlakov, vedie k produkcii cytokínov v izolovaných endotelialných bunkách, epitelialných bunkách a v makrofágoch (8). V izolovaných pľúcnych preparátoch vystavených účinku riadenej ventilácie s nízkym PEEP a vysokými objemami boli pozorované zvýšené koncentrácie prozápalových cytokínov v tekutine z broncho-alveolárnej laváže (9).

Traumatizujúca ventilácia poškodzuje pľúca a nasledujúcimi mechanizmami prispieva k progresii systémovej zápalovej odpovede:

- účinok napätia na plazmatickú membránu,
- účinok napätia na endotelialnú a epitelialnú bariéru – dekompartmentizácia,
- uvoľnenie mediátorov bez porušenia plazmatickej membrány vplyvom mechanotransdukcie,
- uvoľnenie mediátorov vplyvom zvýšeného intravaskulárneho tlaku (6).

Účinok tlaku na plazmatickú membránu zodpovedá za vznik nekrózy bunky. Následkom nekrózy dôjde k uvoľneniu bunkového obsahu do okolia. Vyplavia sa tak zápalové mediátory, ktoré ovplyvňujú ďalšie bunky a vedú k rozvoju zápalovej odpovede. Na bunkovej úrovni dochádza aj k poruchám medzibunkových spojení, porušuje sa pľúcna epitelialna a endotelialna bariéra. Zápalová odpoveď v dôsledku týchto dejov prestáva byť lokalizovaná v pľúcach (6). Bolo poukázané aj na spojitost medzi traumatizujúcou ventiláciou a vyššími alveolárnymi aj sérovými hladinami zápalových parametrov.

Prevenia vzniku atelektáz

Taktiky smerujúce na prevenciu atelektáz môžeme rozdeliť na tie, ktoré sú používané pri úvode do anestézie, počas priebehu anestézie a pri prebúdzaní pacienta z anestézie.

Literatúra uvádza 2 hlavné stratégie ako predchádzať vzniku atelektáz počas úvodu do anestézie (10). Jedným z postupov je použiť CPAP (kontinuálny pozitívny tlak v dýchacích cestách) počas úvodu do anestézie pred endotracheálnou intubáciou. Bolo dokázané, že udržanie transpulmonárneho tlaku na úrovni vyššej ako uzáverový tlak podstatne znižuje

množstvo atelektáz. Druhou stratégiou je zníženie maximálnej koncentrácie kyslíka počas úvodu do anestézie. Použitie 100 % kyslíka pri úvode do anestézie zväčšuje množstvo atelektáz. Ani jedna z uvedených metód na prevenciu formovania atelektáz nie je spoľahlivá, pri vzájomnej kombinácii však pôsobia synergicky. CPAP účinkuje ako prevencia kompresívnych a zníženie FIO₂ ako prevencia vzniku resorpčných atelektáz (10). Na druhej strane, ani jedna z uvedených metód nemôže byť rutinne odporúčaná. CPAP môže zvyšovať pravdepodobnosť regurgitácie a vracania zo zvýšenia intragastrického tlaku. Počas laryngoskopie a intubácie, sa CPAP na krátky čas preruší a dochádza k vzniku istého množstva atelektáz. Zníženie inspiračnej frakcie kyslíka počas preoxygenácie zníži pool kyslíka v pľúcach, čo môže byť rizikové v podmienkach obtiažnej ventilácie a intubácie. Obzvlášť sporná je situácia u morbidne obeznych pacientov. Na jednej strane sú, ako už bolo povedané, predisponovaní na tvorbu atelektáz, a na druhej strane, ich tolerancia apnoe je skrátená.

V priebehu anestézie sa odporúča použiť PEEP (pozitívny endexpiračný tlak). Nemusí však mať vždy očakávaný efekt. Závisí hlavne na zatváracom tlaku v pľúcach a použitej úrovni PEEP a bez predchádzajúceho recruitment manévra môže byť neúčinný. Za vhodné sa považuje využívať počas anestézie recruitment manévru (RM) (10). Spolu s použitím PEEP ide o aplikáciu Lachmannovej koncepcie open lung v anestéziologickej praxi. Otvorenie pľúc sa dosiahne vyšším špičkovým inspiračným tlakom, aby nedošlo k následnému kolapsu, nesmie hodnota tlaku klesnúť pod hodnotu tzv. closing pressure, čo zabezpečí aplikácia vhodnej úrovne PEEP.

G. Tusman (10) opisuje dva základné typy RM: CPAP manéver a cycling manévre. Počas tzv. CPAP manévrov sa pozitívny špičkový tlak vo výške cca 40 cm H₂O aplikuje v trvaní 10 – 30 s, s návratom k základnej ventilácii. Tento manéver často sprevádza výrazná hemodynamická nestabilita pre náhly vzostup tlaku, konštantného počas celého manévra. Navyše, strihové napätie medzi prevzdušenými a kolabovanými úsekmi môže dosiahnuť vysoké hodnoty a viesť k poškodeniu pľúc. Druhým typom RM sú cycling manévry. Umožnia hemodynamickú prekondíciu. Postupné titrovanie a zvyšovanie PEEP dáva pacientovi priestor na adaptáciu na zvýšený vnútrohruďný tlak a anesteziológovi umožní detekovať skrytú hypovolémiu. Teoreticky sa predpokladá, že aj strihové napätie medzi prevzdušenými alveolami a postupne rekrutovanými oblasťami je menšie, čo zníži riziko pľúcneho poškodenia. Na záver recruitment manévra sa stanovuje hodnota PEEP, pri ktorej nedochádza k opätovnému kolapsu alveol.

Prebiehajúci RM môžeme monitorovať sledovaním parametrov pľúcnej mechaniky, napr. sta-

tickej compliance respiračného systému. Dnešné anestéziologické prístroje túto hodnotu priamo udávajú na monitore. Nízka statická pľúcna compliance je v podmienkach pľúcneho kolapsu alebo overdistenzie. Pri otvorení skolabovaných alveol compliance respiračného systému stúpne (10). Po úspešnom RM dochádza k zlepšeniu eliminácie CO₂, zníženiu diferencie medzi paCO₂ a ETCO₂ a dochádza aj k zvýšeniu SpO₂ a PaO₂ pri rovnakej inspiračnej frakcii kyslíka. Za kontraindikáciu RM sa považujú hemodynamická instabilita, nedostatočná úroveň anestézie, pneumotorax, zvýšený intrakraniálny tlak, broncho-pleurálna fistula a bronchospazmus (10).

Za racionálne sa pokladá aj používanie nižšej inspiračnej frakcie kyslíka, nakoľko je menej toxická a znižuje sa tak množstvo resorpčných atelektáz. Ak po RM použijeme čistý kyslík, čoskoro dôjde k znovuoobjaveniu atelektáz, kým pri ventilácii 40 % O₂ sa po 40 minútach znovuoobjaví len asi 20 % z iniciálnych atelektáz (4). Naďalej však zostávajú situácie v ktorých môže pacient profitovať z podávania 100 % kyslíka: jedнопľúcna ventilácia, ischemické príhody, hemoragický šok.

Kritickým časovým úsekom pri prebúdzaní pacienta z anestézie je obdobie po prerušení aplikácie riadenej ventilácie s pozitívnym endexpiračným tlakom a pred extubáciou pacienta. Pri ukončovaní anestézie dostatočne vysoký CPAP spolu s nižšou inspiračnou frakciou kyslíka zabráni kolapsu alveol pred extubáciou (11). Dilúcia alveolárneho kyslíka menej rozpustným plynom po extubácii chráni alveoly pred kolapsom hlavne v hypoventilovaných oblastiach. Toto je kľúčový moment v situácii, keď reziduálny efekt anestetik, myorelaxancií, hypotermia a bolesť predisponujú pacienta na hypoventiláciu, čo zvyšuje predpoklad alveolárneho kolapsu. Budiaci sa, spontánne dýchajúci zaintubovaný pacient často kašle. Za fyziologických podmienok počas kašľa dochádza u pacienta k hlbokému nádychu – inspiračná fáza, v kompresívnej fáze pacient úsilne vydychuje voči uzavretým hlasivkám a následne sa tieto prudko otvoria a generuje sa vysoký expiračný prietok. U zaintubovaného pacienta však k uzáveru glottis nedochádza. Respiračné svaly sa silne kontrahujú a pľúcny objem sa znižuje, takto vzniká predispozícia ku kolapsu.

Samostatným rizikovým faktorom pre vznik atelektáz vo fáze budenia je odsávanie sekrétov z endotracheálnej kanyly. Na operačnej sále sa zväčša používa otvorený systém odsávania, najskôr sa pacient odpojí od okruhu a v dýchacích cestách dôjde k poklesu tlaku v dýchacích cestách na úroveň atmosférického tlaku. Odsávanie negatívnym tlakom môže vyvolať kolaps pľúc a poruchu výmeny plynov pretrvávajúcu dlhodobejšie po odsávaní. Použitie uzavretého systému odsávania je prevenciou desa-

turácie a kolapsu pľúc (12). Uzavretý systém umožní ventilátoru pokračovať v riadenej ventilácii a umožní udržať PEEP aj napriek odsávaniu. Aby sa obmedzili nežiaduce účinky odsávania pri otvorenom aj uzavretom systéme odsávania, odporúča sa aplikovať tlak odsávania do 150 mmHg a neodsávať dlhšie ako 15 s (12).

Tvorba atelektáz v pooperačnom období

Viaceri autori sa zaoberali použitím neinvazívnej ventilácie v pooperačnom období. Anestézia, pooperačná bolesť a chirurgický zákrok vedú k zmenám respiračných funkcií: hypoxémia, pokles FRC, pokles vitálnej kapacity, redukcia v pľúcnych objemoch, dysfunkcia bránice, a tieto zmeny môžu viesť k ventilačnému alebo respiračnému zlyhaniu. Pooperačná neinvazívna ventilácia sa dá aplikovať buď profylakticky, alebo ako liečba už vzniknutého respiračného zlyhávania (13). Podmienkou možnosti aplikácie neinvazívnej pľúcnej ventilácie sú adekvátny mentálny stav pacienta, hemodynamická stabilita a schopnosť udržať priechodnosť dýchacích ciest. Kontraindikáciami pooperačnej NIV sú MODS, nespokojnosť pacienta, ťažká agitovanosť, nadmerná sekrecia z dýchacích ciest, nekontrolovateľné vracanie, krvácanie z gastrointestinálneho traktu, hemoptýza, či trauma tváre (13).

Nežiaduce účinky atelektáz môžu pretrvávajúť aj v pooperačnom období. K základným charakteristikám dýchania v pooperačnom období patrí zmena dychového vzorca. Dýchanie je monotónne, s vyššou frekvenciou, plytšie, bez hlbokých vdychov. Vplyvom bolesti z operačnej rany, vynútenej polohy, hemodynamických, metabolických a nutričných zmien dochádza k zmenám v mechanike dýchania, samoočistovacej schopnosti pľúc, funkcii surfaktantu, zhoršeniu reologických vlastností hlienu a obsahu vody v pľúcach (10). Zmeny v dychových objemoch a dychovom vzorci predisponujú na vznik atelektáz a zároveň k rozvoju hypoxémie a pneumónie. Hypoxémia v pooperačnom období však môže vzniknúť aj ako dôsledok veľkej tekutinovej nálože počas operácie, reziduálneho vplyvu svalových relaxancií a ďalších faktorov. Po menších chirurgických výkonoch a po chirurgii končatín väčšina zo zmien v pľúcnych objemoch ustúpi po 24 hodinách. Po chirurgii horného brucha abnormality pretrvávajú dlhšie v pooperačnom období a väčšinou sú charakterizované arteriálnou hypoxémiou bez hyperkapnie. Funkčná reziduálna kapacita dosahuje maximálny pokles za 16 – 24 hodín, čo je asociované s ďalšou redukcii compliance na vrub kolapsu alveol. Na 7. – 10. pooperačný deň dosiahne funkčná reziduálna kapacita asi 50 % z pôvodnej hodnoty, pri chirurgii hornej časti gastrointestinálneho traktu klesá na 40 %

pôvodnej hodnoty a zostáva znížená 10 – 14 dní (5). Ako už bolo spomínané, atelektázy predisponujú na vznik pneumónie a taktiky vedúce k zmenšovaniu počtu atelektáz sú spojené so zlepšovaním pooperačného outcomu a zmiernením pooperačných pľúcnych komplikácií. V pooperačnom období zohráva dôležitú úlohu adekvátna fyzioterapia, rehabilitácia a mobilizácia. Dôležitý je aj pooperačný manažment bolesti, vrátane regionálnych techník.

Záver

Z uvedených poznatkov vyplýva nutnosť modifikácie nášho prístupu k riadenej ventilácii počas celkovej anestézie. Mali by sme individualizovať spôsob preoxygénácie pacienta, voliť čo najnižšiu akceptovateľnú inspiračnú frakciu kyslíka počas celej celkovej anestézie a etablovať princíp open lung so zavedením PEEP a RM aj do našej anestéziologickej praxe. Vhodné sa javí byť aj individualizovanie spôsobu prebúdzania, extubácie a odsávania pri konci operácie a využívať v pooperačnom období neinvazívnu UPV.

Literatúra

- Hedenstierna G. Airway closure, atelectasis, gas exchange during anaesthesia. *Minerva Anesthesiol.* 2002;68(5):332–336.
- Hedenstierna G, Edmark L. Mechanism of atelectasis in the perioperative period. *Best Pract Res Clin Anaesthesiol.* 2010;24(2):157–169
- Ferreira G, Long Y, Ranieri VM. Respiratory complications after major surgery. *Curr Opin Crit Care.* 2009;15(4):342–348.
- Hedenstierna G, Edmark L. The effect of anaesthesia and muscle paralysis on the respiratory system. *Intensive Care Med.* 2005;31(3):1327–1335.
- Hedenstierna G. Oxygen and anaesthesia: what lung do deliver to the postoperative ward? *Acta Anesthesiol. Scand.* 2012;56(6):675–685.
- Murders T, Wrigge H. New insight into experimental evidence on atelectasis and causes of lung injury. *Best Pract Res Clin Anaesthesiol.* 2010;24(2):171–182.
- Zaher TE, Miller EJ, Morrow DM, Javdan M, Mantell LL. Hypoxia-induced signal transduction pathways in pulmonary epithelial cells. *Free Radic Biol Med.* 2007;42(7): 897–908.
- Vlahakis NE, Hubmayr RD. Response of alveolar cells to mechanical stress. *Curr Opin Crit Care.* 2003;9(1):2–8.
- Von Bethmann AN, Brasch F, Nüsing R, et al. Hyperventilation induces release of cytokines from perfused mouse lung. *Am J Respir Crit Care Med.* 1998;157(1):263–272.
- Tusman G, Böhm S.H. Prevention and reversal of lung collapse during the intra-operative period. *Best Pract Res Clin Anaesthesiol.* 2010;24(2):183–197.
- Squadroni V, Coia M, Cerutti E, et al. Continuous positive pressure for treatment of postoperative hypoxemia. A randomized controlled trial. *JAMA.* 2005;293(5):589–95.
- Almgren B, Wickert CJ, Heinson E, Höglman M. Side effects of endotracheal suction in pressure and volume controlled ventilation. *Chest.* 2004;125(3):1077–80.
- Jaber S, Michelet P, Chanques G. Role of non-invasive ventilation in the perioperative period. *Best Pract Res Clin Anaesthesiol.* 2010;24(2):253–265.

MUDr. Zuzana Krútká

Národný onkologický ústav
Klenová 1, Bratislava 833 10
zkusnierikova@centrum.sk