# PATOFYZIOLOGIE DÝCHÁNÍ

**Ústav patofyziologie, Lékařská fakulta v Plzni, Univerzita Karlova**

**Dýchání (respirace)** = procesy výměny plynů mezi organismem a jeho okolím

**Zevní (plicní) dýchání** = výměna plynů mezi zevním prostředím a plícemi, mezi plícemi a krví

**Vnitřní (tkáňové) dýchání** = výměna plynů mezi krví a intersticiální tekutinou a tkáněmi

**Základní vitální systém** - vyřazení z funkce nad 5 min → smrt mozku

Akutní onemocnění dýchacího systému - nejčastější příčina nemocnosti

Chronická onemocnění dýchacího systému - 2. nejčastější příčina dlouhodobé pracovní neschopnosti (po kardiovaskulárních onemocněních).

Karcinom plic - jeden z nejčastějších zhoubných nádorů, vysoká úmrtnost

**Patofyziologie dýchání:**

- Plíce
- Dýchací cesty
- Pleura a pleurální dutina
- Hrudní stěna
- Mediastinum
- Dýchací centrum
- Dýchací svaly, jejich inervace, nervosvalový přenos
- Receptory v plicích, centrální a periferní chemoreceptory
- Oběh krve plícemi, pravé srdce, levé srdce
- Tlak a složení vzduchu

## Funkce a důsledky činnosti dýchacího systému

- **Dodávka $O_2$**
- **Eliminace $CO_2$**
- **Acidobazická rovnováha**
- **Enzymatické a endokrinní funkce (ACE)**
- Termoregulace
- Ztráty vody
- Spotřeba energie
- Eliminace těkavých chemických látek (aceton, alkohol)
- Filtrace venózní krve (staré krevní buňky, nádorové buňky, mikroorganismy, paraziti)
- Zásoba krve pro levou komoru
- Působení na oběhový systém
- Vstup infekcí a chemických látek (*locus minoris resistentiae*) – 150 $m^2$

**Efektivní respirace vyžaduje:**

1. Správný způsob dýchání
2. Vlhkost vzduchu (50-60 %)
3. Dýchání čistého vzduchu
4. Nekouřit aktivně ani pasivně

**Složení vzduchu**

Atmosféra

Tlak 101 kPa
78 % $N_2$, 21 % $O_2$, 0,04 % $CO_2$, vodní pára, vzácné plyny, příměsi

Pneumoxid = $O_2$ s 5 % $CO_2$ – stimulace dýchání

Alveolární vzduch: 14 % $O_2$, 5,6 % $CO_2$

Vydechovaný vzduch: 16,3 % $O_2$, 3,8 % $CO_2$

**Proces dýchání**

1. Ventilace = výměna vzduchu mezi zevním prostředím a alveoly
2. Difuze = transport dýchacích plynů mezi alveoly a krví (alveolo-kapilární membrána)
3. Perfuze plic = průtok krve plícemi

# Respirační insuficience

= stav, kdy dýchání (v klidu a při normálním atmosférickém tlaku) nestačí zajistit dostatečnou výměnu plynů v plicích

→ dýchací systém neplní v dostatečné míře základní funkce, tj. dodávku $O_2$ a eliminaci $CO_2$ → změny $paO_2$, případně i $paCO_2$

- **Hypoxémie** = $paO_2 < 9$ (u starších lidí < 8) kPa
- **Hyperkapnie** = $paCO_2 > 6{,}5$ kPa

Respirační insuficience (RI) není nemoc, ale důsledek onemocnění nebo nepříznivých situací (narušení kterékoliv složky dýchacího procesu - ventilace, difuze, perfuze, řízení dýchání).

Pro jednoznačnou diagnostiku, určení typu a tíže RI nutné vyšetření krevních plynů v arteriální krvi, případně parametrů acidobazické rovnováhy.

Důsledky a projevy RI samotné závisí především na tíži, trvání a rychlosti rozvoje bez ohledu na konkrétní příčinu. Ta případně doplňuje další projevy.

# Respirační insuficience

**Klasifikace RI podle $paO_2$ a $paCO_2$:**

- I. typu (parciální) - hypoxémie bez hyperkapnie (může být hypokapnie)
- II. typu (globální) - hypoxémie i hyperkapnie (při hypoventilaci)

**Podle rychlosti nástupu je RI:**

- **akutní -** aspirace cizího tělesa, pneumotorax, astmatický záchvat...
- **chronická** - chronická bronchitida, plicní fibrózy, kyfoskolióza...
- akutní zhoršení chronické RI

**Podle závažnosti**

- **RI manifestní -** dušnost a změny $paO_2$ a $paCO_2$ již v klidu
- **RI latentní -** dušnost a změny $paO_2$ a $paCO_2$ při námaze, která u zdravého změny v krevních plynech nevyvolá

**Podle příčiny**

- Plicní
- Mimoplicní

# Hypoxie

1. Hypoxická
2. Anemická
3. Cirkulační
4. Histotoxická

# Projevy hyperkapnie

- Acidóza
- Útlum CNS - narkotické účinky (pa$CO_2$ 13,3 kPa), včetně útlumu dýchacího centra
- Vazodilatace - pokles TK, vazodilatace v mozku → edém mozku
- Snížení p$O_2$ v alveolech („naředění“ kyslíku oxidem uhličitým)

# Projevy hypokapnie

- Alkalóza
- Zvýšení nervosvalové dráždivosti
- Vazokonstrikce mozkových cév

# Poruchy ventilace

Spirometrie = vyšetření ventilace

Správná ventilace vyžaduje:

- volné dýchací cesty
- adekvátní objem plicního parenchymu
- poddajnost a elasticitu plic a hrudní stěny
- normální činnost dýchacích center
- dýchací svaly
- motorickou inervaci dýchacích svalů

# Poruchy ventilace

**Restrikční ventilační poruchy**

- Charakterizovány redukcí plicního objemu,
- Hlavní znak: snížená vitální kapacita

Příklady:

- Resekce plic
- Změny hrudní stěny - kyfoskolióza
- Poruchy dýchacích svalů a jejich inervace - muskulární dystrofie, myasthenia gravis, ALS, poruchy dýchacího centra
- Změny plicního parenchymu - otok plic, pneumonie, nádory, plicní fibróza
- Změny pleury - ztluštění
- Pneumotorax
- Procesy vyplňující prostor v hrudníku - nádory, výpotek

# Poruchy ventilace

**Obstrukční ventilační poruchy**

- Zhoršení průchodnosti dýchacích cest,
- Hlavní znak: zhoršení dynamických parametrů spirometrie

Příklady:

- Asthma bronchiale
- Bronchitis
- Emfyzém
- Pokročilé bronchiektázie
- Nádory dýchacích cest
- Cizí těleso
- Struma

# Poruchy ventilace

**Kombinované poruchy**

- Časté
- Známky restrikce i obstrukce

**Poruchy distribuce vzduchu**

- Pokud je postižení plicního parenchymu nebo dýchacích cest nerovnoměrné.

→ V nepostižených částech plic je ventilace dobrá, za zúžením dýchacích cest anebo tam, kde se plíce hůře rozpíná, je výměna vzduchu menší.

- Projevy obstrukční nebo restrikční poruchy mohou být méně výrazné. Detekce tohoto stavu závisí na rozsahu poruchy a na citlivosti použitého vyšetření.

# Poruchy řízení dýchání a patologické dýchání

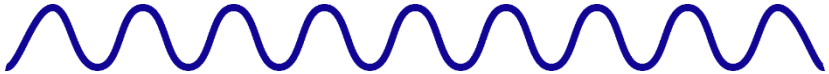
- Změny frekvence a/nebo hloubky dechů
- Původ: horečka, metabolická postižení, psychické poruchy, léky, drogy, poškození respiračního centra, fyzická aktivita
- Spotřeba $O_2$ se může zvýšit fyzickou aktivitou až 10x.

- **Eupnoe**

- **Apnoe**



- **Tachypnoe (polypnoe)** = zrychlené dýchání



- **Bradypnoe** = zpomalené dýchání

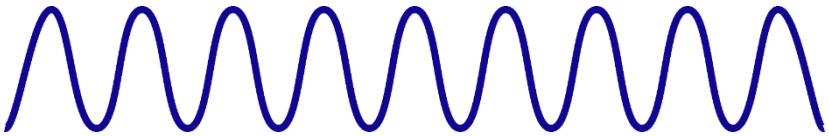
# Poruchy řízení dýchání a patologické dýchání

- **Hyperventilace** = ventilace stoupá nad potřebu eliminace $CO_2$ → ↓ $paCO_2$

- **Hypoventilace** = snížení ventilace pod potřebu eliminace $CO_2$ → ↑ $paCO_2$

- **Hyperpnoe** = zvýšení frekvence a hloubky dechů bez dopadu na $paCO_2$, např. při zvýšeném fyzickém výkonu

- **Kussmaulovo dýchání** - při acidózách

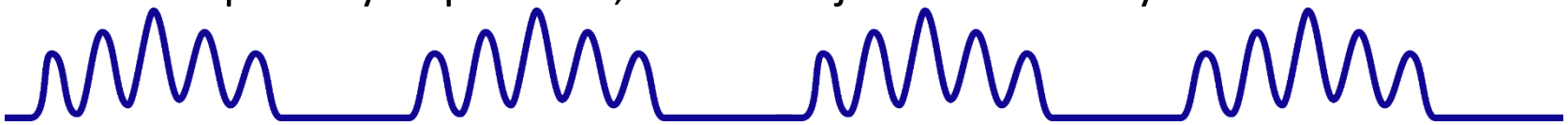


**Při snížené dráždivosti nebo poruše dýchacího centra**

(podání morfinu, poškození dech. centra - otravy, hypoxie, agonie)

**Zpomalené, periodické dýchání:**

- **Chayne-Stokesovo** - skupiny 20-30 dechů vzrůstajícího a zase klesajícího rozsahu s apnoickými pauzami, které trvají ½ až ¾ minuty



- **Biotovo** dýchání - střídání skupin několika dechů o stejné amplitudě s krátkými přestávkami, nepravidelné co do délky trvání

- **Gasping** - skupiny velmi rychlých usilovných vdechů, pravidelné i nepravidelné, postupně slábnoucí

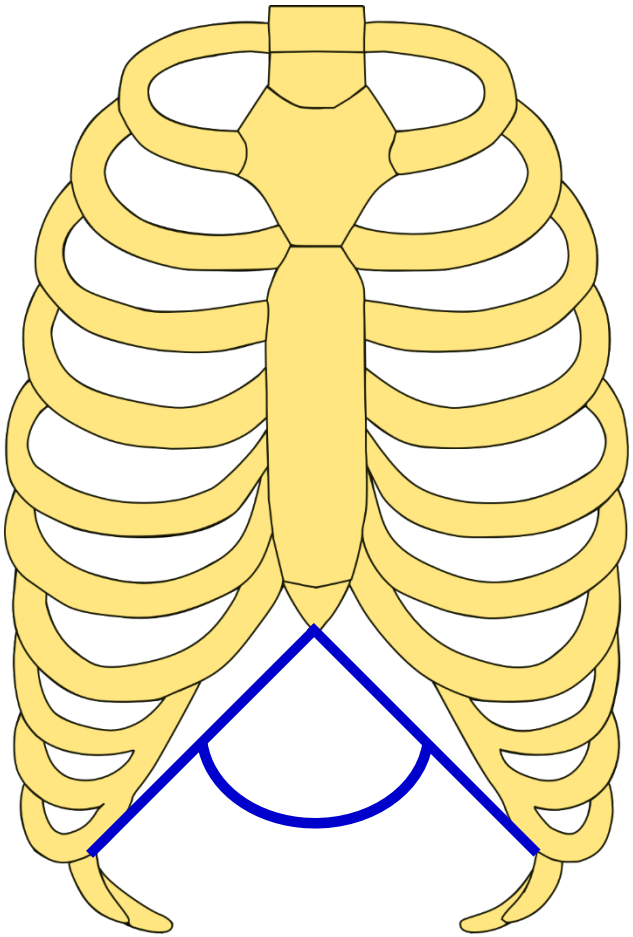
  - Projev aktivity nejnižších center automacie dýchání jakožto posledního úseku dýchacího centra u terminálních stavů

- **Apneusis** - křečovitá inspirace experimentálně vyvolatelná vagotomií, kdy dojde k odtlumení tohoto centra vyřazením úlohy vagu

# Hrudní koš

**Stenický hrudník**

- symetrický, normálně klenutý
- epigastrický úhel = 90 °

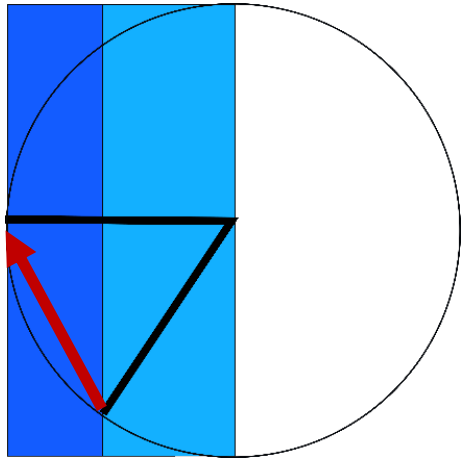


Epigastrický úhel

# Hrudní koš

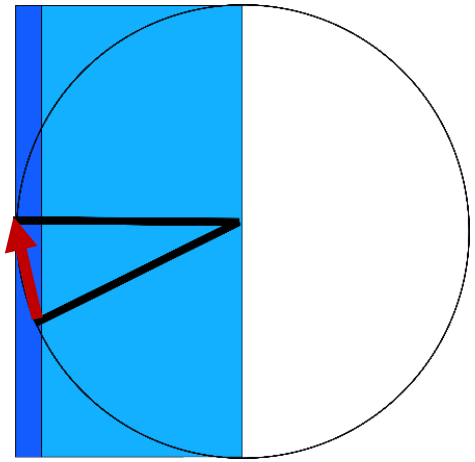
**Hrudník astenika**

- dlouhý, plochý, žebra šikmo dolů,
  ostrý epigastrický úhel
- součást „ftizického habitu“
- sklon k plicní TBC dán předčasným
  zkostnatěním prvého žebra
  a nedostatečnou ventilací apikálních částí plic,
  ale i celkovou neurohumorální konstitucí



**Hrudník soudkovitý**

- velký předozadní průměr, tupý epigastrický úhel
- pyknický typ, typický pro emfyzém plic
- hrudník v inspiračním postavení
  → malé dýchací exkurse
  – exspirační dyspnoe



# Hrudní koš

**Kyfoskoliotický hrudník**

- patologie, exkurse dýchání jsou asymetrické, značně omezené
- časem dochází i k poruše plicní cirkulace se zvýšením TK v malém oběhu

**Hrudník hruškovitý** (thorax pyriformis)

- dolní část hrudníku zúžená, spíše hrudní dýchání, dolní části plic hůře ventilovány

**Ptačí hrudník** (pectus carinatum)

- sternum vystouplé v hranu, důsledek rachitis

**Trychtýřový hrudník** (pectus excavatum, ševcovský hrudník)

- dolní část sterna vtlačena dovnitř

# Poruchy difuze

**Difuze** = pohyb molekul z oblasti s vyšší koncentrací příslušné látky do místa s nižší a s tendencí vyrovnat koncentraci

- Pasivní proces, vychází z Brownova pohybu částic, nevyžaduje přísun energie

V plicích difunduje $O_2$ z alveolárního vzduchu do kapilární krve, $CO_2$ z krve do plicních alveolů.

V periferii naopak - $O_2$ z kapilární krve do intersticia a do buněk, $CO_2$ opačně.

**Difuzní kapacita plic (DK)** - množství plynu, který difunduje přes alveolo-kapilární membránu za jednotku času v důsledku rozdílných tlaků v kapilární krvi a v plicních alveolech.

$$D = k \times \frac{\Delta P \times S}{l}$$

D...difuze
k...koeficient, vyjadřuje vlastnosti látky ve vztahu k vlastnostem membrány
ΔP...gradient parciálních tlaků
S...plocha membrány
l...tloušťka membrány (difuzní dráha)

# Poruchy difuze

**Syndrom alveolo-kapilárního bloku** (AKB)
**Snížení DK** - snížení objemu (průtoku) krve v plicních kapilárách
- AKB
- snížení difuzní plochy (vyřazení části plíce)

**Zvýšení DK** - vzestup objemu (průtoku) kapilární krve v plicních kapilárách

**<u>Snížení difuze</u>**

- Omezení difuzní plochy plic - restrikční poruchy (resekce plíce, emfyzém, deformity hrudníku, pneumotorax...)
- Snížení alveolo-kapilárního gradientu - restrikční i obstrukční poruchy
- Změny poměru V/Q
- Ztluštění alveolo-kapilární membrány - edém plic, pneumonie, ARDS, fibróza

**Doba kontaktu krve s alveoly**
Normálně plné sycení krve $O_2$ za 1/3 doby
Při poruše difuze může hrát roli i zrychlení průtoku krve (horečka, anemie, námaha), tj. zkrácení kontaktu

# Poruchy perfuze

**Perfuze** – přívod žilní krve k alveolům a odtok okysličené krve do levého srdce

Fyziologicky nerovnoměrný průtok krve různými částmi plic (vyšší dole)
- Spolu s nerovnoměrností ventilace vede k odlišné citlivosti k onemocněním.

**Regionální regulace průtoku krve plícemi**
- sekundární vazokonstrikce navozená hypoxií
  → redistribuce perfuse do lépe ventilovaných oblastí plic a zachování V/Q
  → Ale: vzestup odporu plicního řečiště při povšechné alveolární hypoxii

**Poruchy perfuze a její distribuce v plicích**
- onemocnění plicních cév (embolizace, vaskulitidy, emfyzém)
- komprese cév (nádory, cysty)
- sekundární vazokonstrikce při lokální poruše ventilace
- překážky odtoku krve z plic

# Vztah ventilace a perfuse

Normální ventilačně perfuzní kvocient V/Q = 0,8 v klidu
(alveolární ventilace 4 l/min, perfuse 5 l krve/min)

**Hypoventilační porucha:** V/Q < 0,8

**Hypoperfuze:** V/Q > 0,8

**Zástava perfuze:** V/Q nekonečný

**Zástava ventilace:** V/Q = 0

# Poruchy nutričního oběhu plic

- vzácné

**Plicní infarkt**

- Pouze v případě omezení nutričního i funkčního oběhu
- Odumření postižené části plíce + komplikace (zánět)

# Plicní hypertenze

= Zvýšený odpor plicního řečiště toku krve z pravé komory
Hnací silou toku krve v plicním řečišti je tlak vytvářený systolou pravé komory.

- **Systolický tlak v pravé komoře a v a. pulmonalis:** asi 1/5 tlaku krve v levé komoře a aortě, tj. 25 torr (3,33 kPa).
- **Tlakový spád z pravé komory do plic a do levé síně:** 10 torr (1,33 kPa)
  - Plicní odpor musí být tak nízký, aby při malém tlakovém spádu protekl za 0,8 s obsah pravé komory do levé.
- Odpor plicního řečiště se může dále snížit dilatací cév a otevřením nerefundovaných kapilár.
- Při práci se průtok krve plícemi zvýší např. dvojnásobně, zvýší se tlak v PK a v a. pulmonalis jen nepatrně, jde-li o zdravého mladého jedince.
- Proto u mladého zdravého člověka můžeme podvázat větev a. pulmonalis anebo vykonat pulmonektomii bez toho, že se zvýší tlak v a. pulmonalis na dvojnásobek, jak by se dalo předpokládat z redukce průřezu plicního řečiště na polovinu.

# Plicní hypertenze

Za patologických stavů a ve stáří však klesá distensibilita plicního řečiště i počet kapilár.

Proto má-li se vykonat pulmonektomie u nemocných nebo starých lidí, musí se nejprve zavést katetr s balonkem do té větve a. pulmonalis, která vede do příslušné plíce, která se má vyjmout.
Balónek katetru se pak nafoukne a obturuje se větev a. pulmonalis.

Pouze tehdy když po této obturaci nevystoupí tlak v a. pulmonalis nad 40 mm Hg (5,33 kPa), můžeme vykonat pulmonektomii bez nebezpečí, že selže PK pro plicní hypertenzi.

# Příčiny plicní hypertenze

- **Mitrální stenóza**
- **Plicní emfyzém** - odpor stoupá pro redukci alveolárních kapilár, sníženou elasticitu plicní tkáně a hypoxémii
- **Difuzní plicní fibróza, TBC, pneumokoniózy, CHOPN** - podobně jako emfyzém
- **Skleróza nebo trombóza plicních cév** - vzácně
- **Embolizace do a. pulmonalis**
- **Komprese plicních cév**

# Následky plicní hypertenze

**Pozvolný rozvoj plicní hypertenze**

- Adaptace PK hypertrofií, později dilatace, selhání PK
  → **cor pulmonale chronicum**

**Náhle vzniklá plicní hypertenze → cor pulmonale acutum**

**Vzestup hydrostatického tlaku v plicních kapilárách**

- Při překážce za kapilárami = postkapilární (např. selhání levého srdce)
- Normální hydrostatický tlak v plicních kapilárách 4x nižší než v tělních kapilárách
- Onkotický tlak krevní plasmy však stejný, tj. 25 torr (3,33 kPa)
- Tento tlak převyšuje tedy filtrační tlak v plicních kapilárách asi o 15 mm Hg a chrání plíce před výstupem vody a transsudátu
- Při výraznějším vzestupu hydrostatického tlaku → transsudace, plicní edém

# Plicní embolie

- Zachycení těles unášených žilní krví v plicním řečišti

- Embolizace trombu - nejčastější (z dolních končetin, pánevních plexů) - TEN
- Vzduchová embolie - nad 40 ml vzduchu
- Tuková embolie - při mnohočetných zlomeninách

- Omezení perfuze při zachované ventilaci (zvětšení mrtvého prostoru)
- Respirační insuficience zpravidla I. typu, může být i hypokapnie z tachypnoe

**Masivní embolizace do a. pulmonalis**

- Náhlý vzestup odporu plicního řečiště, akutní přetížení pravé komory **= cor pulmonale acutum**
- Náhle vzniklá dušnost, bolest na hrudi, tachypnoe, tachykardie, centrální cyanóza, projevy akutního selhávání pravého srdce
- Pokles srdečního výdeje → hypotenze až kardiogenní šok

**Sukcesívní embolizace do a. pulmonalis**

- opakované drobné embolizace → **cor pulmonale chronicum**

# Obranné dýchací reflexy

**Apnoický reflex** = zástava dýchání vyvolaná podrážděním zakončení n. trigemini ve sliznici nosní dráždícími plyny anebo parami (amoniak, éter či jiná inhalační anestetika)

**Silná reflexní expirace**

- **Kýchání** – silné expirium po podráždění nosní sliznice čistící nosohltan
- **Kašel** - ochranný reflex vyvolaný drážděním:
  - pleury, laryngu, trachey, bronchů
  - vzdálenějších orgánů (játra, slezina, děloha, oko, membrana tympani)

**Dráždění samotné plicní tkáně kašel nevyvolá.**

# Patofyziologie symptomů dýchacích poruch

Pacienti s dýchacím onemocněním často navštíví lékaře protože mají nejméně jeden ze tří hlavních příznaků:

- **kašel** (včetně vykašlávání s event. příměsí krve)
- **bolest na hrudi**
- **dušnost**
- **paličkovité prsty**

# Kašel

**U zdravých lidí zřídka,** mukociliárním systémem odstraní trvalý bronchiální sekret do faryngu, odkud je spolknut, či vyplivnut.

**Kašlání jako jeden z obranných mechanizmů** chrání dýchací cesty před nepříznivým účinkem vdechnutých škodlivých látek a čistí je odstraňováním případně nahromaděného hlenu

**Mechanizmus** - kašel může být vyvolán úmyslně, častěji je ale výsledkem reflexní stimulace:

- **extratorakálních kašlových receptorů** - nos, orofarynx, larynx a horní trachea
- **intratorakálních rychle se adaptujících dráždivých receptorů** - v epitelu dolní trachey a širokých centrálních bronchů

Aferentní dráha: n. trigeminus, glossopharyngeus, laryngeus superior nebo vagus

# Kašel

Při kašli tlak v  pleurálním prostoru je větší, než v trachey a centrálních bronších

→ zadní membranózní část stěny dýchacích cest se vmáčkne dovnitř tak, že téměř obliteruje lumen.

V průběhu kašle je **objemová rychlost vzduchu proudícího** z plic (l/sec.) mírně větší nebo stejná ve srovnání s usilovným výdechem.

**Lineární rychlost proudu** vzduchu v zúžených cestách v oblasti glottis 120 – 130 m/s

# Kašel

**Produktivní (vlhký) kašel**

- nesmí být potlačován medikamenty, protože odstraňuje z dýchacích cest nahromaděný sekret a je významným obranným mechanismem.

**Pacientům v bezvědomí, intubovaným** atd. musí být tracheobronchiální sekret odstraňován odsáváním.

**Neproduktivní (suchý) kašel**

- má být tlumen, jedná se o dráždivý vyčerpávající fenomen

Porušení povrchového epitelu velkých dýchacích cest, v němž jsou receptory, je dráždí a senzitizuje vůči různým stimulům; kašlový reflex se tak stává hyperaktivním a kašel se objevuje jako odpověď i na jinak neškodné podněty.

**Chronický kašel:** nejč. příčina je astma bronchiale

**Úporný suchý kašel** může být také jako **vedlejší účinek některých léků** např. inhibitorů angiotenzin konvertujících enzymů.

# Komplikace kašle

- **Tělesné vyčerpání**

- **Srdeční synkopa**
  Nejasný mechanizmus, více faktorů:
  - zvýšený nitrohrudní tlak ztěžující žilní návrat, → horší perfuse mozku

- **Kašel provokuje jeho další záchvaty** - typické pro pertusi

- **Zvracení**

- **Fraktury žeber** (zlomeniny z kašle), kompresní **zlomeniny obratlů**

- **Vnitřní pneumotorax** - při existujícím bulózním emfyzému, prasknutí buly

# Bolest na hrudi

Široká dif. dg., nejen dýchací systém

- **Pleurální bolest** - pleuritis, nádory, poranění pleury
  - obvykle ohraničená bolest, většinou jednostranná s tendencí lokalizovat se v průběhu inervačních zón mezižeberních nervů,
  - často souvisí s dýchacími pohyby
    → silná při kašli
    → Nutí k mělkému dýchání.
  - při diafragmatické pleuritis – typická přenesená bolest, pociťovaná v oblasti ramene a po straně šíje
  - Pohyby hrudníku jako ohýbání, obracení na posteli → bolest
    → poloha, při které je nejbolestivější místo co nejvíce znehybněné

- **Záněty dýchacího systému**

- **Plicní embolie**

# Dušnost

= subjektivní pocit nedostatku vzduchu, namáhavého dýchání
Patologická je dušnost v klidu nebo při minimální fyzické aktivitě.

**Dušnost souvisí se stimulací receptorů v orgánech, majících vztah k dýchání:**

- intrapulmonální
- ve svalech a šlachách dýchacích svalů
- chemoreceptory v systémových arteriích a v mozku

**Subjektivní pocit nedostatku vzduchu** je způsoben kombinací:

- nepoměru mezi napětím a délkou sval. vláken dýchacích svalů a tomuto úsilí neodpovídající úrovni výměny plynů v plicích
- důsledku stimulace centrálních a perif. chemoreceptorů (díky sníženému pH a $paO_2$ a zvýšenému $paCO_2$)
- stimulace intrapulmonárních receptorů (např. dušnost u plic. edému či plicní mikroembolizace)

K pocitu dušnosti přispívají i pocity vznikající z únavy dýchacích svalů, snížení dechové rezervy a také negativní emoce (úzkost, strach, vztek).

# Typy dušnosti

**Dušnost výdechová, nádechová**
**Dušnost klidová, námahová**

**Typy dušnosti podle příčiny:**

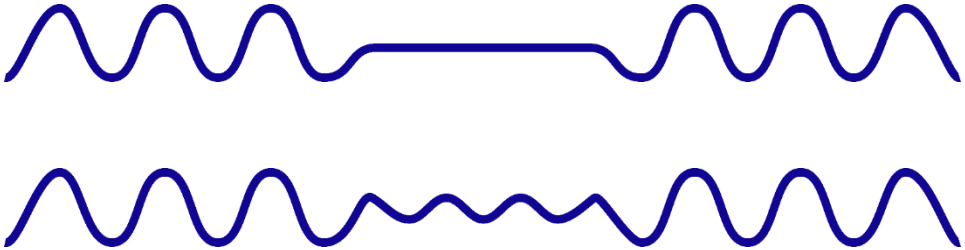
- **stenotická** (inspirační nebo exspirační) - funkční (bronchospasmus, laryngospasmus) nebo anatomické překážky v dýchacích cestách
- **pulmonální** - omezením dýchací plochy anebo snížením její propustnosti
- **kardiální** (asthma cardiale) - levostranné srdeční selhání
- **acidotická** - dekompenzovaná acidóza
- **anemická** - těžká anémie, při námaze, příčinou nedostatek kyslíku ve tkáních
- **psychogenní**

**Ortopnoe -** usilovné dýchání vsedě, s fixací horních končetin na pelesti a používáním auxiliárních dýchacích svalů
**Platypnea** - dušnost v sedě (některé srdeční vady, f. ovale)
**Trepopnea** - dušnost v leže na jednom boku - městnání srdečního původu, jednostranné poruchy dýchacího systému

# Zvláštní typy dušnosti, poruch dýchání

- **Paroxysmální noční dušnost**
  - epizody dušnosti, které budí pacienta
  - často u lidí s chronickými plicními chorobami
  - hromadění sekretu, vzestup odporu dýchacích cest ve spánku

- **Syndrom spánkové apnoe**
  - postihuje častěji muže
  - asociace s obezitou, hypertenzí, chrápáním
  - extrémní vzestup TK



- **SIDS** (Sudden Infant Death Syndrome)
  - smrt kojence ve spánku
  - nezralost mozkového kmene (častější u dětí kuřaček)

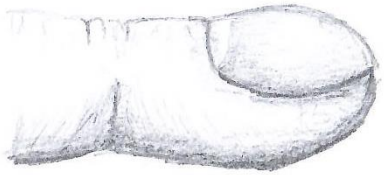
# Paličkovité prsty

- připomínají paličky na bubínek
- zvl. nález u chronických plicních chorob

**Postupný vývoj paličkovitých prstů**

Počáteční stadium

Střední



pokročilý stav

# Edém plic

Intersticiální
Alveolární

**Kardiogenní plicní edém**
- vzniká když TK v plicních kapilárách převýší 25 mm Hg (3,33 kPa = onkotický tlak krevní plasmy)
- tekutina v alveolech = transsudát

**Toxický plicní edém - ARDS**
- poškození endotelií plic. kapilár (boj. plyny, alergeny aj.)
- exsudace

**Následky**
- postižení difuze kyslíku
- restrikční porucha ventilace, snížení vzdušnosti a poddajnosti plic
- hypoxémie, často hypokapnie
- dušnost

# ARDS

= acute respiratory distress snydrome
= syndrom akutní respirační tísně dospělých
= šoková plíce

Akutní stavy  různé etiologie, charakterizované difuzními infiltračními lézemi v plicích dospělých osob s těžkou arteriální hypoxémií.

Obdobný nález u nedonošených novorozenců  -
zde z důvodu nezralosti primárně nedostatečná produkce surfaktantu.
U ARDS jsou změny, které se týkají surfaktantu, sekundární.

U některých pacientů s ARDS se souběžně či postupně vyvíjí dysfunkce až selhání jednoho či více dalších orgánů MOSF (multiple organ system failure). Naopak ARDS se může vyvinout jako součást MOSF.

# ARDS

**Podmínky a stavy spojené s ARDS a MOSF**

- Septický syndrom
- DIC
- Těžké trauma
- Difuzní pneumonie
- Plicní embolie
- Vdechnutí toxických látek, žaludečního obsahu, vody při tonutí
- Dlouhodobá inhalace kyslíku
- Popáleniny a inhalace kouře
- Mnohočetné transfuze
- Pankreatitis
- Anafylaxe
- Předávkování drogami
- Kardiorespirační zástava

# ARDS

U ARDS všech etiologií je vždy v plicích přítomno vyšší množství tekutiny, avšak

- kardiopulmonální edém není přítomný od počátku
- tlak v plicních kapilárách u ARDS není zvýšený
- permeabilita alveolokapilárních membrán je zvýšená
  - důsledek primárního (zánět, vdechnuté toxiny) nebo sekundárního poškození plic aktivací a agregací krevních elementů uvnitř plicních kapilár

# ARDS

- Agregace trombocytů, monocyty a polymorfonukleární leukocyty adherují k endoteliálnímu povrchu.
- Indukce zánětlivé reakce s uvolněním mediátorů zánětu (leukotrieny, tromboxany, prostaglandiny)
- Alveolární makrofágy uvolňují oxidanty, mediátory a degradační enzymy a peptidy, které přímo poškozují jak endoteliální, tak i alveolární povrch.
- Vzniklé léze alveolární membrány vedou k úniku tekutiny s obsahem makromolekul a buněčných částeček z kapilár do intersticia.
- Zvýšená permeabilita kapilár pro proteiny urychluje vývoj plicního edému.
- Poškození pneumocytů v alveolech poškozuje i produkci surfaktantu.

# ARDS

- Přítomnost tekutiny a fibrinogenu v alveolech vedou k jejich kolapsu.
  → restrikční porucha ventilace

- Klinická manifestace ARDS zahrnuje: zvýšenou frekvenci dýchání, arteriální hypoxémii a dušnost.

Úmrtnost pacientů s ARDS velmi vysoká.
V minulosti téměř 100 %. Nyní asi 50-60%.
I v příznivém případě zotavení po ARDS trvá 4-6 měsíců.
Riziko organizace fibrinu - fibróza

# Chronická obstrukční plicní nemoc - CHOPN

Skupina respiračních onemocnění charakterizovaných trvalým snížením výdechové rychlosti

- chronická bronchitida
- emfyzém

Obvykle kombinace

Zúžení dýchacích cest dáno:

- zánětem (hypersekrece, hypertrofie sliznice)
- kolapsem z poškození stěny a ztráty roztažných sil okolního plicního parenchymu

# Chronická bronchitida

Nejčastější příčina = kouření

Ventilačně-perfuzní nerovnováha → hypoxémie → vazokonstrikce v plicích → plicní hypertenze

Omezení ventilace → hyperkapnie, respirační acidóza

# Plicní emfyzém

- Chronické onemocnění primárně rázu obstrukční poruchy se ztrátou interalveolárních sept a v nich přítomných kapilár.

**Etiologie a patogeneze**

Chronický zánět, kyslíkové radikály, aktivace metaloproteáz, elastáza, kolagenáza, dědičný deficit α1-antitrypsinu, kouření, přetlak

**Následky**

- Plicní kapilární řečiště je významně redukované
- Plicní hypertenze, přetížení a následné selhání pravé srdeční komory

# Asthma bronchiale

**-** klinický syndrom charakterizovaný opakovanými **záchvaty obstrukce** dýchacích cest spojených s hypersenzitivitou a jejich zvýšenou reaktivitou

Etiologie nejednotná a nejasná

**Patogeneze**

- alergie - spuštění alergenem
- hypersenzitivita - spuštění jiným drážděním (kouř, studený vzduch...)
- mediátory: histamin, acetylcholin, kininy, adenosin, leukotrieny, PAF (platelet - activating factor), tachykininy
- psychosomatické vztahy

**Mechanismy obstrukce**

- konstrikce hladké svaloviny dýchacích cest
- edém sliznice dýchacích cest
- bronchiální hypersekrece - vazký hlen s eosinofily (eosinofilní zánět)

# Asthma bronchiale

Obstrukce malých bronchů a bronchiolů
→ výdechová dušnost, poslechové fenomény při výdechu

Obstrukce nerovnoměrná → zpravidla parciální respirační insuficience s hypokapnií, v těžkých případech globální

Mimo záchvaty zpočátku bez potíží

Po delší době možnost zesílení bronchiální stěny v důsledky opakovaného zánětu
→ fixace obstrukce

# Plicní fibróza

= zmnožení vaziva v plicním parenchymu

**Příčiny**

- pneumokoniózy, intersticiální pneumonie
- sarkoidóza
- ozáření
- poškození plic toxickými plyny, aspirační pneumonie
- ARDS
- idiopatická

**Patogeneze**

- zánět intersticia, zmnožení fibroblastů, produkce kolagenu a fibronektinu

**Následky**

- snížení poddajnosti plic → obtížné rozepnutí plic → restrikční porucha
- prodloužení difuzní dráhy
- dušnost, parciální resp. insuficience, později i globální
- plicní hypertenze - z hypoxie

# Pneumokoniózy

**= ukládáním pevných anorganických částeček v plicích**

**Příznaky závisí na:**

1) individuální reakci organismu na inhalovaný prach
2) kvalitě inhalovaného prachu
3) jeho koncentraci v inspirovaném vzduchu
4) délce expozice

Do plicních alveolů se dostávají částice menší než 3µ, větší se zachytí v HCD.

Prevence správnou technologií práce (odsávání, používání masek, apod.)

# Pneumokoniózy

**Azbestóza**
- vdechování prachu s vlákny azbestu
- do alveolů, dráždění plicní tkáně → fibróza, karcinom
- dlouhá latence mezi expozicí a projevy

**Silikóza**
- způsobena vdechováním kysličníku křemičitého
- fagocytóza, částečky menší než 0,5 µ vyvolávají záněty podobné pneumonii
- hyalinní fibrotické uzle
- riziko sekundární infekce (např. silikotuberkulóza)

**Antrakóza, plíce uhlokopů**
- saze, uhelný prach
- chronická bronchitida, zpravidla bez výraznější fibrózy, není-li příměs křemíku

**Pneumokonióza z tvrdých kovů, sideróza**

# Hyperoxie

= důsledek dýchání čistého (velmi koncentrovaného - 80 %) $O_2$, zejm. dlouhodobě

- v plicích zánětlivé změny podobné edému plic

Při dýchání $O_2$ o vyšším tlaku než 1 atm:
- podobné příznaky ze strany NS jako při anoxémii (otrava kyslíkem).

Při tlaku $O_2$ 3-4 atm:
- k zásobení tkání stačí $O_2$ rozpuštěný volně v krvi - netřeba hemoglobin
- $HbO_2$ nedisociuje a proto nemůže vázat $CO_2$ ve tkáních
- vzniká tak otrava vlivem $CO_2$ při dostatku kyslíku

# Bronchiektázie

= ireverzibilní rozšíření bronchů středního a malého průměru
- zánět bronchiální stěny

**Vznik**
- slabost bronchiální stěny - vrozené defekty pojiva, záněty
- zvýšený intrabronchiální tlak
- vnější tah
- ciliární dysfunkce

Retence hlenu v bronchiektáziích → recidivující infekce

**Komplikace**
- opakované záněty
- hemoptýza
- hypoxemie
- plicní hypertenze

# Cystická fibróza

= autosomálně recesivně dědičná nemoc

- mutace genu pro protein CFTR (cystic fibrosis transmembrane conductance regulator)
  - $Cl^-$ kanál a regulátor propustnosti jiných kanálů
- viskózní sekrety, zvýšená sekrece $Cl^-$ potními žlázami
- obstrukce vývodů pankreatu → cystická fibróza pankreatu
- viskózní hlen v plicích → opakované infekce, bronchiektázie, postupný rozvoj chronické respirační insuficience

# Patofyziologie pleurální dutiny

**Pleuritida**
**Nádory**
**Patologický obsah pleurální dutiny - vzduch, tekutina** → kolaps nebo útlak plíce

- **Serózní exsudát** - typický pro serózní pleuritis, tbc a revmatickou polyserositis
- **Krvavý exsudát** - nádory plic a pleury, poranění.
- **Hnisavý exsudát** - svědčí pro sekundární infekci serózního exsudátu
- **Hemotorax -** nahromadění krve v hrudníku nejčastěji po zranění

Po resorpci výpotků nebo organizaci hematomu přetrvávají časté pleurální srůsty → omezení ventilace

# Pneumotorax

= přítomnost vzduchu v pleurální dutině, kolaps plíce

- Unilaterální nebo bilaterální
- Podle příčiny: spontánní, traumatický, umělý
- Vnější, vnitřní

**Uzavřený pneumotorax**

- dočasná komunikace, průnik vzduchu, pak uzavření
- závažnost dle množství vzduchu → míra kolapsu plíce

**Otevřený pneumotorax**

- trvalá komunikace, vzduch může ven i dovnitř
- kolaps plíce na postižené straně může být úplný, zhoršené dýchání i cirkulace
- terapeuticky nutné uzavření komunikace a odsátí vzduchu

**Ventilový (tenzní) pneumotorax**

- komunikace jako ventil - při nádechu nasátí, při výdechu uzavření
  → kumulace vzduchu, přetlak, přetlačení mediastina a komprese druhé plíce
  → nejzávažnější forma

# Výšková (horská) nemoc

↑ nadmořská výška → ↓ atmosférický tlak → ↓ $pO_2$
→ hypoxická hypoxie

Projevy:
bolest hlavy, závratě, únava, spavost, euforie při výstupu nad 2000 m

U zdravých lidí zřetelné nepříjemné příznaky až ve výšce kolem 4000 m

4000 m n. m. = tzv. hranice integrity

Při dalším stoupání bezvědomí až smrt - edém plic + edém mozku

**Adaptace na hypoxii**
– zrychlení cirkulace, prohloubené dýchání v důsledku signalizace z glomus caroticum.

Při delším pobytu ve výších polohách se zapojují ještě i jiné adaptační mechanismy:

- výšková polyglobulie - zvýšeném počtu erytrocytů.

- aklimatizace zvyšuje u zdatných jedinců hranici integrity až na 6000 m (příznaky hypoxie projevují u aklimatizovaných osob až od této výšky).

Horskou nemocí v podobě plicní hypertenze (vasokonstrikce z hypoxie) trpí i hovězí dobytek na horských pastvinách.

# Kouření

- jeden z nejvýznamnějších etiologických faktorů

Nejméně 25 vážných onemocnění vzniká v přímé souvislosti s tímto škodlivým návykem a řada dalších patologických stavů se vyvíjí z důvodu negativně ovlivněné reaktivity organismu.

Závislost na nikotinu je typem návyku na tvrdé drogy (nejtěžší forma).

Nejen aktivní, ale také pasivní kouření je velmi nebezpečné.

Plicní onemocnění, poruchy imunity, nádory, ateroskleróza

Celosvětově je kouření příčinou smrti u 15 % mužů a 7 % žen.

Kouření po většinu života zkracuje jeho délku v průměru o 15 let.

# KONEC