



DÝCHÁNÍ

MUDr. Jana Matějková

FYZIOLOGIE DÝCHÁNÍ

Dýchání - do těla se dostává kyslík a odstraňuje oxid uhličitý

- tento děj probíhá v plicích (tzv. **zevní dýchání**)

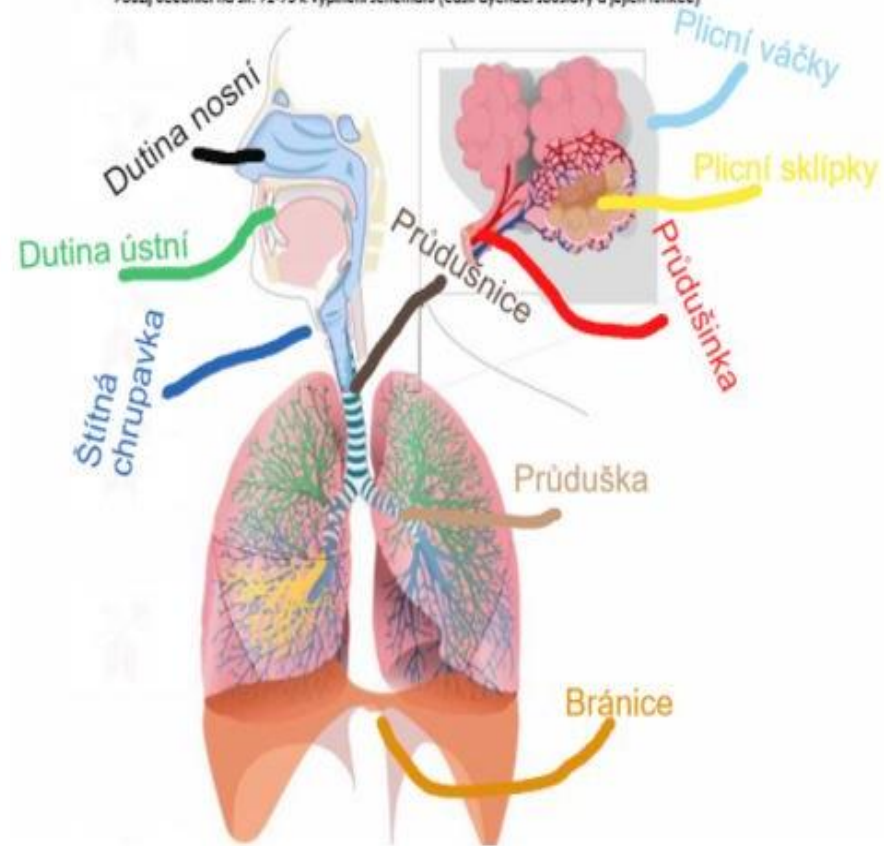
- kyslík je přítomen ve vzduchu, oxid uhličitý je výsledkem metabolismu (spalování živin obsahujících uhlík podobně jako vzniká CO_2 při spalování dříví)

Využití kyslíku a tvorba oxidu uhličitého při látkové výměně v buňkách a výměna těchto plynů na úrovni tkání se nazývá **vnitřní dýchání**.

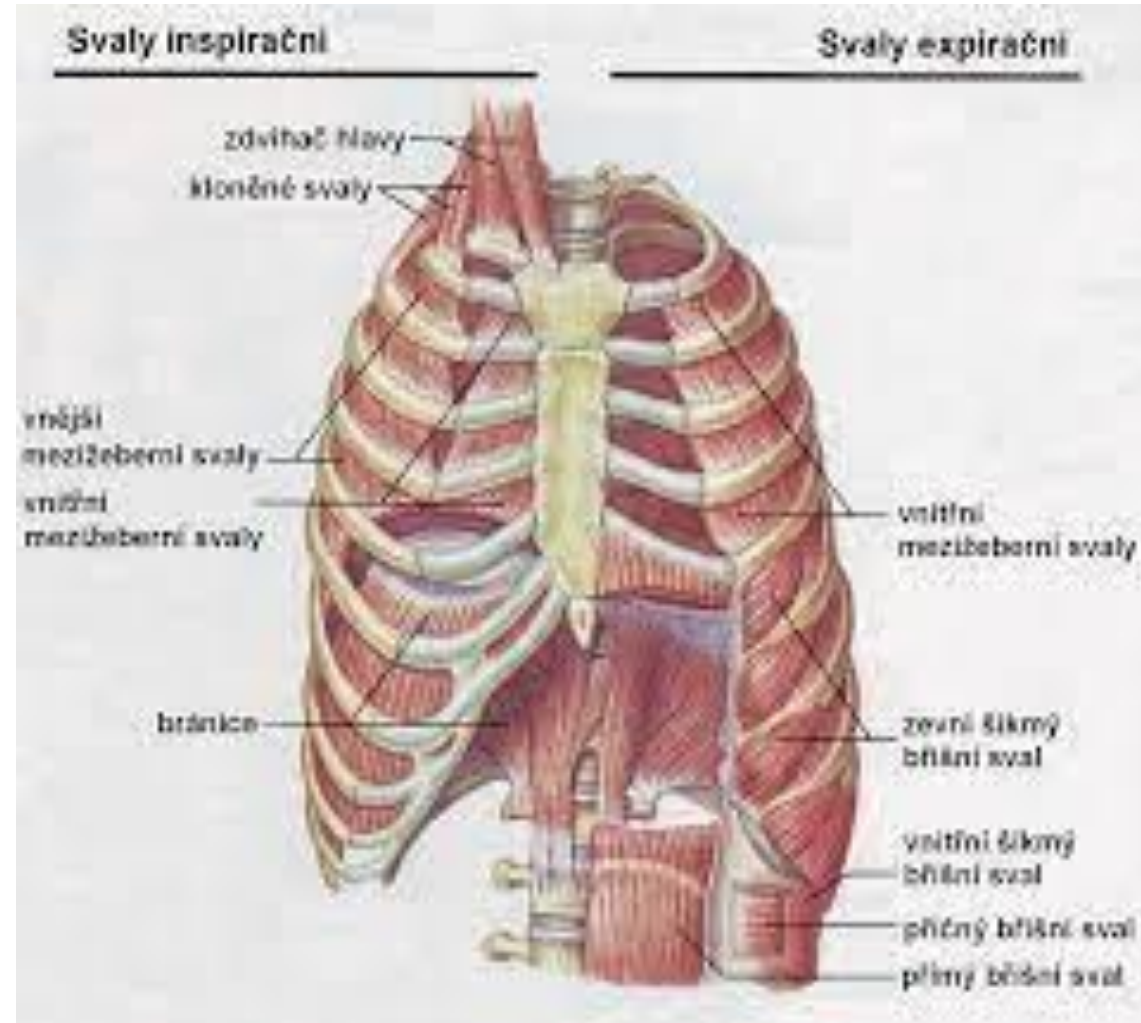
FYZIOLOGIE DÝCHÁNÍ

PRACOVNÍ LIST: Stavba dýchací soustavy

Použij užebrníci na str. 72-73 k vyplnění schématu (části dýchací soustavy a jejich funkce)



FYZIOLOGIE DÝCHÁNÍ



FYZIOLOGIE DÝCHÁNÍ

Ventilace

Ventilace je proces, jímž dochází k výměně plynů mezi zevním prostředím a plicemi, resp. alveoly (**alveolární ventilace**).

Vzduch prochází dýchacími cestami od dutiny nosní a ústní až po plicní sklípky a jeho pohyby (přesuny) jsou dány mechanikou dýchaní.

- dostatečná průchodnost dýchacích cest
- přiměřená elasticita plic a hrudníku
- tlakové poměry v hrudní dutině – podtlak v prostoru mezi pohrudnicí a poplicnicí (interpleurální prostor)
- činnost dýchacích svalů a jejich řízení příslušnými nervy
- nervové řízení ventilace (dechová centra v mozkovém kmeni)

FYZIOLOGIE DÝCHÁNÍ

Inspirium (nádech) – pomocí dýchacích svalů (bránice, některé hrudní svaly) se rozšíří hrudní dutina

- klesá v ní nitrohrudní tlak
- stává se negativním vůči tlaku v okolním prostředí
- vzduch začne proudit dýchacími cestami až do plicních sklípků
- zde dochází k výměně plynů.

FYZIOLOGIE DÝCHÁNÍ

Expirium (výdech) – plíce se díky své elasticitě začnou samy smršťovat

– obsahují elastická vlákna, která byla nádechem rozepjata, stejně jako hrudník, jehož elasticita je rovněž důležitá

- uvnitř hrudníku a plic tlak stoupá a vzduch je vytlačen (vydechnut) ven

- usilovný výdech, kdy je třeba vydechnout celou vitální kapacitu, však vyžaduje aktivní účast expiračních svalů.

FYZIOLOGIE DÝCHÁNÍ

Nitrohruční (interpleurální) tlak je tlak v hrudníku

- je negativní vůči tlaku atmosférickému, tzn. že je nižší
- je to důležitý k tomu, aby plíce byla rozepjatá, protože má tendenci se díky své stavbě smršťovat
- při usilovném nádechu se nitrohruční tlak ještě více snižuje, zatímco při usilovném výdechu se naopak stává výrazně pozitivním, tj. převyšuje tlak v plicích.

FYZIOLOGIE DÝCHÁNÍ

Klidový dechový objem - tvoří cca 500 ml, z toho 150 ml zůstává v tzv. **mrtvém prostoru**.

- to je prostor uvnitř dýchacích cest, v němž nedochází k výměně plynů
- jde tedy o horní cesty dýchací (nosní dutinu, hrtan, průdušnice, velké průdušky a jejich větve)
- mrtvý prostor však slouží úpravě vzduchu, který se dostává do plicních alveolů - - -
- vzduch se zde čistí, zvlhčuje a předehtřívá
- vlastní výměna plynů probíhá v plicních sklípcích (alveolech). Vyměňuje se tedy cca 350 ml vzduchu.

FYZIOLOGIE DÝCHÁNÍ

Spirometrie

Jde metodu, která měří základní parametry ventilace

Patří sem

- **dechový objem** (V_T): objem vyměněný jedním nádechem/výdechem, cca 500 ml
- **inspirační rezervní objem** (IRV): objem, který může osoba dále nadechnout po skončení klidného nádechu
- **expirační rezervní objem** (ERV): objem, který může osoba dále vydechnout po skončení klidného výdechu
- **vitální kapacita** (VC): maximální objem vzduchu vyměněný při usilovném nádechu/výdechu; $VC=IRV+V_T+ERV$. Tato hodnota klesá u restričních chorob

FYZIOLOGIE DÝCHÁNÍ

- usilovný výdech a **vteřinová vitální kapacita** (FEV_{1s}): provádí se po maximálním nádechu, kdy následuje co nejrychlejší a nejusilovnější výdech (tzv. „usilovný výdech“)
 - údajem je objem vzduchu vydechnutý za 1 sekundu. Tato hodnota klesá u obstrukčních chorob
- **maximální minutová ventilace**: objem vzduchu, který člověk může dýchat za minutu při maximálním úsilí

FYZIOLOGIE DÝCHÁNÍ

Výměna krevních plynů a difuze

- výměně dochází v alveolech pomocí difuze
- difuze probíhá přes alveolokapilární membránu, na níž se setkávají buňky alveolů (pneumocyty) ze strany plic – tj. vzduchu – a cév (endotelie) – ze strany krve

Pro difuzi je podstatná

- velikost difuzní plochy (celá plocha, na níž se výměna plynů odehrává, je několik desítek metrů čtverečních)
- rozdíl tlaků plynu na alveolární a kapilární straně (tlakový gradient, v jehož směru pak difuze probíhá) – tzn. kyslík jde do krve a oxid uhličitý z krve

FYZIOLOGIE DÝCHÁNÍ

- průchodnost plynů přes difuzní membránu se liší
- oxid uhličitý difunduje asi 20× snadněji než kyslík
- hemoglobin v krvi se dostatečně nasytí kyslíkem již v první třetině svého kontaktu s alveolem („vzduchem“)
- zbylé dvě třetiny času slouží jako určitá rezerva v případě fyzické námahy (zrychlení průtoku krve plicemi) nebo při nemoci.

FYZIOLOGIE DÝCHÁNÍ

Průtok krve plicemi a perfuze

- plicní tkáň získává kyslík tepennými větvkami z aorty (nutritivní, **výživový oběh**, součást velkého oběhu)
- podstatný je oběh funkční, který neslouží přímo plicím, ale slouží výměně plynů v plicích, a tak celému organismu.
- za jednu minutu proteče plicemi srdeční výdej.

FYZIOLOGIE DÝCHÁNÍ

Poměr ventilace/perfuze

Poměr ventilace/perfuze (V/Q) je nerovnoměrný

- liší se zejména vrcholy a baze plic
- baze plic (dolní části) jsou více prokrveny, zatímco horní části (vrcholy) méně
- plicní baze jsou i více ventilovány než části horní
- tento nárůst je méně výrazný než nárůst perfuze
- z toho vyplývá, že poměr V/Q je vyšší v horních částech plic.

FYZIOLOGIE DÝCHÁNÍ

Poddajnost (compliance) plic

- plicní tkáň je dostatečně poddajná a zároveň přiměřeně elastická
- poddajnost se uplatňuje zejména při nádechu (aby se plíce nádechu poddala)
- elasticita při výdechu (plíce se sama smrští, takže klidný výdech nevyžaduje žádnou další energii)
- málo poddajná plíce by se málo či obtížně roztahovala při nádechu
- málo elastická by se naopak špatně smršťovala při výdechu
- poddajná plíce je taková, jejíž objem (tj. roztažení) se více zvýší i při malé změně tlaku
- k roztažení plíce málo poddajné je třeba vyvinout velkou tlakovou změnu – tj. vyvinout tak velké úsilí při nádechu, které více sníží tlak v hrudníku během nádechu.

FYZIOLOGIE DÝCHÁNÍ

Plicní surfaktant

Během nádechu a výdechu se mění velikost plicních alveolů. Při nádechu se zvětšují, při výdechu zmenšují. Zmenšování alveolů (které si lze s určitým zjednodušením představit jako kouli, resp. balónek) vede k velkému zvýšení povrchového napětí, což by mohlo způsobit jejich smrštění, „vyfouknutí“ (kolaps) a tím i jejich uzavření a vyřazení z ventilace a výměny plynů.

- k zabránění tohoto kolapsu je na vnitřním povrchu alveolů tzv. **surfaktant**. Je to fosfolipid, který je vytvářen pneumocyty typu II (větší buňky na rozdíl od pneumocytů typu I účastnících se výměny plynů)

- pokud surfaktant není přítomen, dochází při výdechu ke kolapsu (smrštění) alveolů.

- porucha plicního surfaktantu je závažnou poruchou u nedonošených novorozenců nebo při některých plicních chorobách. Lze ho dodávat léčebně přímo do plic.

KREVNÍ PLYNY

Krevní plyny jsou kyslík a oxid uhličitý

Plíce získávají kyslík pro organismus z okolního atmosférického vzduchu a je z nich vydýcháván oxid uhličitý. V tkáních je kyslík naopak spotřebován a metabolismem se tvoří oxid uhličitý.

Plyny lze v krvi vyjádřit v absolutním množství (obvykle ml/l krve) či jako jejich parciální tlak (pO_2 , pCO_2).

Množství kyslíku v tepenné krvi závisí na - alveolární ventilaci

- difuzi
- poměru ventilace/perfuze
- správném průtoku krve plicemi a srdcem

Množství oxidu uhličitého v tepenné krvi závisí v podstatě jen na:

- alveolární ventilaci

KREVNÍ PLYNY

Transport krevních plynů a jejich množství v krvi

Kyslík je přenášen především vázaný na hemoglobin

- jen asi přes 1% kyslíku je rozpuštěno fyzikálně
- 1 gram hemoglobinu může vázat 1,34 ml kyslíku
- v arteriální krvi je parciální tlak kyslíku pO_2 cca 100 mm Hg a hemoglobin je nasycen (saturován) z 97-99 %
- saturace (nasycení) hemoglobinu kyslíkem závisí na jeho parciálním tlaku.

KREVNÍ PLYNY

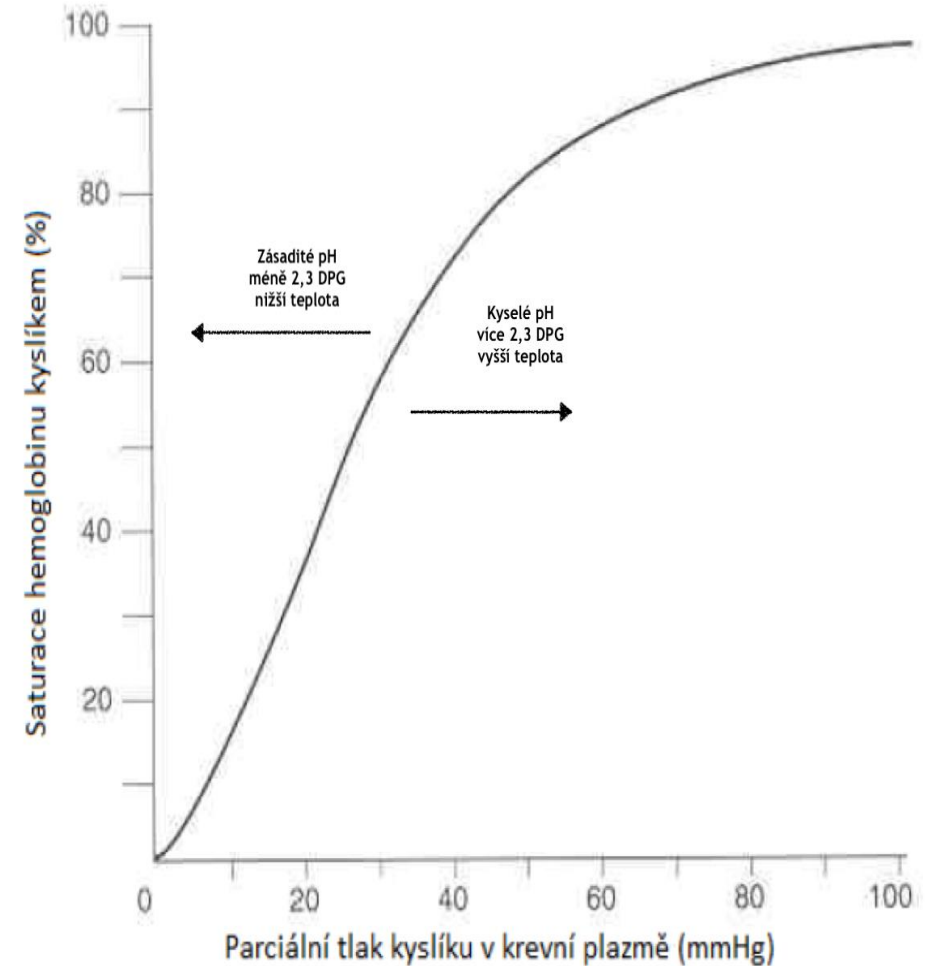
Čím je vyšší pO_2 , tím se saturace zvyšuje, ale není zde lineární závislost

- závislost obou veličin ukazuje disociační křivka hemoglobinu

- má esovitý průběh

- důležité je to, že počáteční pokles parciálního tlaku kyslíku ovlivňuje nasycení hemoglobinu méně, ale později naopak každý pokles parciálního tlaku způsobuje velký pokles saturace

- dále vazbu kyslíku ovlivňuje teplota, oxid uhličitý a pH – vyšší teplota, více CO_2 a nižší pH zvyšují uvolňování kyslíku z hemoglobinu.



KREVNÍ PLYNY

Oxid uhličitý je přenášen odlišně

- nemá speciální přenašeč, je přenášen částečně rozpuštěn v krvi, další část se váže na bílkoviny či hemoglobin (ale odlišně než kyslík), část je přenášena ve formě hydrogenuhličitanu (HCO_3^-).
- v žilní krvi je více oxidu uhličitého a méně kyslíku
- je to krev z tkání, která posléze teče do duté žíly, pravé síně a pravé komory, odkud je vypuzena plicní tepnou do plic.

KREVNÍ PLYNY

Spotřeba a tvorba plynů – arteriovenózní difference

Rozdíl mezi obsahem kyslíku v tepenné a žilní krvi je tzv. arteriovenózní difference

- její velikost závisí na metabolické aktivitě tkání
- tkáň s intenzivním metabolismem kyslíku spotřebuje více a vyprodukuje více oxidu uhličitého.

Výsledná AV difference se pak měří ve (smíšené) žilní krvi v pravé síni, kde se stéká krev z celého velkého oběhu.

Ve smíšené žilní krvi je asi 140 ml kyslíku v 1 litru, tzn. že se z 1 litru spotřebovalo cca 60 ml (200-140). V některých tkáních je to ovšem více, v jiných méně. Proteče-li tělem za 1 minutu 5 litrů krve (srdeční výdej), znamená to výslednou spotřebu kyslíku 300 ml.

Rozdíl oxidu uhličitého jsou cca 50 ml na 1 litr krve - tj. asi 250 ml za 1 minutu je vydýcháno.

KREVNÍ PLYNY

Respirační kvocient

Poměr mezi vzniklým oxidem uhličitým a přijatým kyslíkem se nazývá respirační kvocient (RQ):

$$RQ = \text{CO}_2 / \text{O}_2$$

RQ je ovlivněn metabolickými ději a typem „spalovaných“ živin.

ACIDOBAZICKÁ ROVNOVÁHA

Dýchání je procesem, který výrazně ovlivňuje acidobazickou rovnováhu prostřednictvím oxidu uhličitého

- **zadržením oxidu uhličitého vzniká kyselina uhličitá a dochází k okyselení vnitřního prostředí** – respirační acidóze

- naopak při jeho větším výdeji se prostředí alkalizuje - vzniká respirační alkalóza

Tyto děje mohou vznikat z důvodů plicních

- nebo vznikají druhotně, aby **kompensovaly poruchy metabolické**

- při metabolické acidóze se zvyšuje ventilace, klesá množství oxidu uhličitého a tato alkalizační tendence zmenšuje acidózu

Respirace ovlivňuje acidobazickou rovnováhu i nepřímo hypoxémií a následnou hypoxií – vede k vzniku mléčné kyseliny při metabolismu s nedostatkem kyslíku a tím okyselení vnitřního prostředí.

REGULACE DÝCHÁNÍ

Hlavní centrum regulace je v **prodloužené míše**

- je-li porušeno nebo je-li přerušena jeho komunikace s dalšími centry (např. míšní úraz), může dojít k zástavě dýchání
- naopak pacient s poruchou mozkové kůry a v bezvědomí či v kómatu může spontánně dýchat.
- významným regulátorem je **oxid uhličitý**. Jakmile se nahromadí v těle, stimuluje centrum a nutí k nadechnutí.
- **Kyslík** jako takový rovněž stimuluje dýchání, ale uplatňuje se při výraznějším poklesu.

OBRANNÉ DÝCHACÍ REFLEXY

Kašel vzniká po nádechu prudkým vypuzováním vzduchu přes uzavřenou hlasovou štěrbinu

- vysokým tlakem vzduchu umožňuje vyčistit dýchací cesty (od hlenu, od cizích těles). Je v těchto situacích přirozeným a může zabránit zadušení
- vzniká rovněž jako příznak onemocnění dýchacích cest při jejich dráždění. I zde je někdy prospěšný (čištění od hlenu)
- kašli předchází nádech, aby bylo v plicích dostatek vzduchu.
- **Kýchání** čistí oblast horních cest dýchacích, nosní dutinu.
- **Apnoe** je krátká zástava dechu (apnoická pauza) při nadechnutí dráždivé látky.

HYPOXIE

Jako hypoxie se označuje **nedostatek kyslíku**, přičemž může jít o nedostatek v celém organismu (systémová, celková hypoxie)

nebo jen v jeho části (lokální, místní hypoxie).

Rozlišují se 4 základní typy hypoxie:

- hypoxická
- anemická
- cirkulační
- histotoxická

HYPOXIE

Hypoxická hypoxie

Při této hypoxii je snížen parciální tlak kyslíku v tepenné krvi a tudíž je sníženo i sycení krevního barviva hemoglobinu, takže klesá i množství kyslíku v krvi a proto hypoxie zasahuje celý organismus

- Saturace (nasyčení) se běžně měří v akutní medicíně, a to tzv. pulzním oxymetrem (přiloženým na prst).
- Tato hypoxie vzniká nejčastěji v důsledku závažnějšího onemocnění dýchacího ústrojí – akutně např. při těžkém zápalu plic, pneumothoraxu, otoku plic.
- Z dlouhodobějších nemocí k ní vede např. rozedma plic při chronické obstrukční plicní nemoci, plicní fibróza. Porušeny mohou být při těchto stavech alveolární ventilace, difuze či poměr ventilace/perfuze.

Přirozeně tento stav nastává při pobytu ve vysokých nadmořských výškách.

HYPOXIE

Anemická (transportní) hypoxie

Tato hypoxie je způsobena poruchou transportu kyslíku v krvi, nejčastěji při nedostatku krevního barviva hemoglobinu - při anémii.

- Vzácněji při poškození hemoglobinu (např. otravě oxidem uhelnatým nebo při jeho změně v důsledku otravy dusičnany u novorozenců a kojenců).

Parciální tlak kyslíku v arteriální krvi je při této hypoxii normální, ale protože je málo přenášeče, je kyslíku v arteriální krvi méně

- rovněž zasahuje celý organismus.

HYPOXIE

Cirkulační hypoxie

Tento stav je způsoben poruchou krevního oběhu, místní či celkovou.

- V arteriální krvi je sice kyslíku dost, ale k tkáním krev nepřitéká v dostatečné míře v důsledku zúžení přívodné cévy (např. aterosklerózou, spasmem či vazokonstrikcí, ucpáním cévy např. trombem či embolem), tkáním se tak opět nedostává dost kyslíku.
-- Nedokrvení tkání se označuje jako **ischémie**, proto tento typ cirkulační hypoxie je ischemická hypoxie.

Příkladem takových stavů je např. ischemická choroba (srdeční či dolních končetin), šokový stav s rozsáhlou vazokonstrikcí ve většině organismu. Úplná zástava přítoku krve by vedla k odumření (infarktu, nekróze).

Jiným typem je **hypoxie stagnační** – při ní se hromadí krev v dané oblasti většinou zamezením žilního odtoku

typické je to při vzniku sraženiny v žíle (při žilní trombóze).

HYPOXIE

Histotoxická hypoxie

Stav, kdy tkáně organismu nemohou využít kyslík, ačkoliv k nim přitéká dostatek krve s dostatkem kyslíku

- nedochází k výrobě energie
- klasickým stavem je otrava kyanidy („cyankáli“) - jsou zablokovány enzymy v buňce zodpovědné za využití kyslíku a tvorbu energie.

HYPOXIE

Důsledky hypoxie a snaha organismu ji kompenzovat

V důsledku hypoxie nemůže metabolismus využívat kyslík a spalovat živiny až na oxid uhličitý s velkým ziskem energie (aerobní metabolismus)

- místo toho probíhá metabolismus **anaerobní**, při němž vzniká **mléčná kyselina** (laktát)
- energetická účinnost je mnohem nižší
- mléčná kyselina **okyseluje** organismus či tkáň (vzniká tzv. metabolická laktátová acidóza)
- místně se uplatňuje při únavě svalu.

HYPOXIE

Hlavní mechanismy zmírnění hypoxie

- zvýšené dýchání (není-li ovšem jeho porucha sama příčinou)
- zvýšení množství červených krvinek (nejde-li ovšem primárně o hypoxii anemickou)
- zvýšení činnosti srdce a oběhu (nejde-li o hypoxii celkovou cirkulační)
- změny metabolismu
- zvýšení počtu kapilár v tkáních

HYPOKAPNIE A HYPERKAPNIE

Hypokapnie je nízký parciální tlak oxidu uhličitého v arteriální krvi

Hyperkapnie je vysoký tlak

- tyto parametry závisejí na intenzitě **alveolární ventilace**
- prohloubené dýchání (hyperventilace) vede k hypokapnii a naopak snížené dýchání (hypoventilace) k hyperkapnii.

Oxid uhličitý se zároveň podílí na kyselosti vnitřního prostředí (acidobazické rovnováze) a jeho prostřednictvím tak do těchto dějů zasahují i plíce.

PORUCHY VENTILACE

Poruchy ventilace

- nedostatečná **průchodnost dýchacích cest**
- při obturaci (ucpání) větší průdušky může dojít ke kolapsu plíce za touto překážkou.
- obstrukce drobných dýchacích cest je přítomna u obstrukční plicní choroby
- další příčinou je **ztráta alveolů**. Ty mohou být dočasně zaplněny tekutinou při zánětu či otoku plic nebo mohou být kolabované či zničené chorobným procesem.

PORUCHY VENTILACE

- poruchy **poddajnosti (compliance) a elasticity plic a hrudníku**
- znesnadňují mechaniku dýchání.
- K poruchám vedou některé plicní choroby, např. **fibróza**, při níž se zmnožuje vazivo v plicích, snižuje poddajnost
- **emfyzém**, kdy dochází k úbytku vazivové tkáně
- poruchy páteře či deformity hrudníku (např. při Bechtěrevově nemoci) rovněž poškozují tyto vlastnosti.

PORUCHY VENTILACE

- poruchy **intrapleurálního tlaku** - proniknutí vzduchu a následný kolaps plíce – **pneumothorax**.
 - poruchy **dýchacích svalů**. Jako každý sval **vyžadují dostatečný přísun kyslíku** ke svému metabolismu a potřeba kyslíku se zvyšuje zejména při usilovném dýchání. Může nastat situace, že hypoxie vyvolaná plicní chorobou sama o sobě tak zhoršuje jejich činnost a následně porucha jejich činnosti ještě sníží ventilaci.
- Vzácnějšími, ale závažnými poruchami jsou např. vrozená, geneticky podmíněná onemocnění svalů (**myopatie**).

PORUCHY VENTILACE

- poruchy **nervové regulace**

- Mohou postihovat dýchací centra, nervy vedoucí k dýchacím svalům, receptory pro kyslík a oxid uhličitý a nervosvalovou ploténku.

K příčinám patří např. **otravy** (včetně drog a narkotik)

otok mozku např. po úrazu či mozkové příhodě (stlačuje dýchací centra)

poranění míchy

blokáda nervosvalové ploténky některými jedy či léky či při onemocnění **myasthenia gravis**.

OBSTRUKČNÍ PORUCHY

Nemoci plic, při nichž v nitrohručních dýchacích cestách, zejména v **drobných průduškách**, vzniká obstrukce, tj. zúžení.

Příčinou je jejich zánět, někdy na alergickém podkladu. To následně klade vydechovanému vzduchu **zvýšený odpor a ztěžuje dýchání**.

Hlavními obstrukčními chorobami je **asthma bronchiale** a **chronická obstrukční plicní nemoc** (CHOPN).

Příznakem je dušnost, zejména výdechová, někdy provázená pískáním. Při nádechu klesá nitrohruční tlak a průduška je rozšiřována, při výdechu tlak stoupá a stlačuje již takto zúžené průdušky.

Při spirometrii člověk při usilovném výdechu vydechuje méně vzduchu a vydechuje jej pomaleji.

RESTRIKČNÍ PORUCHY

Stavy, při nichž došlo k úbytku celkové plochy pro výměnu plynů v plicích.

Nápadné na spirometrii je snížení **vitální kapacity**.

Může jít o ztrátu anatomickou nebo funkční.

Pacient má proto tendenci **dýchat spíše rychleji a povrchněji**, obtíže mu na rozdíl od chorob obstrukčních činí **nádech**.

K restriktivním poruchám vede řada stavů, např. vazivovění (fibróza) plic, ztráta části plíce operací, těžká tuberkulóza či zaprášení plic, akutně pak třeba i otok plic či zápal plic.

PORUCHY DIFUZE

Nastává při ztluštění **alveolokapilární membrány**.

Může k tomu vést přítomnost vaziva (fibróza) či tekutiny (otok).

Postihuje hlavně přestup kyslíku, protože oxid uhličitý difunduje mnohem snadněji.

Důsledkem je nedostatek kyslíku v tepenné krvi (hypoxémie).

PORUCHY POMĚRU VENTILACE A PERFUZE

Je narušen vzájemný poměr těchto dějů. Je to časté u těžších onemocnění plic.

1. Alveoly mají přítok krve (perfuzi), ale nikoliv vzduchu (ventilaci).

- krev okolo nich protékající se neokysličuje a dochází k poklesu množství kyslíku v krvi z plic vytékající.

2. Alveoly mají přívod vzduchu (ventilaci), ale nikoliv krve (perfuzi).

- zvýšení mrtvého prostoru a zvyšuje nároky na dýchání („svaly se hodně unaví, ale dechová práce nepřinese více kyslíku do těla).

PATOFYZIOLOGIE ONEMOCNĚNÍ PLIC

Průduškové astma (asthma bronchiale)

Časté onemocnění, klasicky se záchvaty dušnosti vyvolané např. alergií, ale někdy i jinými faktory. Jde o obstrukční chorobu s ataky zúžení průdušek a obtížemi s výdechem.

Chronická obstrukční plicní nemoc (CHOPN)

Závažné onemocnění vznikající velmi často u kuřáků, s opakovanými záněty průdušek a jejich chronickým charakterem, kašlem, vykašláváním a narůstající trvalou dušností, někdy se vznikem rozedmy (emfyzému) plic. Jde o obstrukční chorobu.

PATOFYZIOLOGIE ONEMOCNĚNÍ PLIC

Plicní edém (otok plic)

Z hlediska příčin se plicní edém dělí na **kardiální** (vznikající v souvislosti s onemocněním srdce – především levostranným selháním)

Nekardiální otok je způsoben např. přímým poškozením plic, např. při šoku, některých otravách apod.

Syndromy dechové tísně (respiratory distress syndrome) – RDS a ARDS

Postihují nedonošené novorozence s nezralými plícemi a dospělé, u nichž dojde k poškození plic (šok, toxické látky apod.). Podstatou je **nedostatek surfaktantu** a následný kolaps alveolů, čili vyřazování velkých částí plic z dýchání. Plíce jsou oteklé, mají nerovnováhu mezi ventilací a perfuzí a jsou málo poddajné. Jde o akutní stavy vyžadující urgentní léčbu.

PATOFYZIOLOGIE ONEMOCNĚNÍ PLIC

Atelektáza a kolaps plic

Jedná se o stavy **nevzdušnosti plic** v důsledku jejich špatného rozvinutí nebo špatné ventilace alveolů, obvykle při poruše surfaktantu.

Plicní fibrózy

Jde o stavy s chorobným vazivováním (fibrotizací) plic, ztlušťováním alveolokapilární membrány, narušením difuze kyslíku, snížením poddajnosti plic. Jde o restriční choroby.

PATOFYZIOLOGIE ONEMOCNĚNÍ PLIC

Pneumothorax

Pneumothorax je stav, kdy dojde k smrštění plíce v důsledku proniknutí vzduchu do (inter)pleurálního prostoru.

Vymizí dosavadní mírný podtlak nezbytný pro rozvinutí plíce.

Může jít o zevní úraz (probodnutí hrudníku)

Vnitřní prasknutí plíce (u rozedmy, někdy i u jinak zdravých osob).

Velmi závažný je tzv. **ventilový** pneumothorax. Každým nádechem dochází k dalšímu nasávání vzduchu do pleurální dutiny, zatímco při výdechu se jakýsi „ventil“ uzavře, čímž nemůže tento vzduch zpět.

Tlak v hrudníku neustále narůstá, stlačuje i druhou plíci, srdce, cévy a může dojít k ohrožení života.

PATOFYZIOLOGIE ONEMOCNĚNÍ PLIC

Hydrothorax (fluidothorax)

Přítomnost tekutiny (výpotku) v pohrudniční dutině. Stlačuje plíce a brání jejich pohybum, popř. může vést i k jejich kolapsu, což negativně ovlivní ventilaci (restrikční porucha) a dodávku kyslíku tkáním.

Důsledky závažných plicních chorob

1. poruchy krevních plynů (hypoxémie, hyperkapnie apod.) a následné důsledky
2. zvýšení odporu v plicních cévách, vzestup tlaku v plicní tepně (plicní hypertenze), zbytnění (hypertrofie), poškozování až selhávání pravé srdeční komory (cor pulmonale – tzv. plicní srdce)

RESPIRAČNÍ INSUFICIENCE

Stav, kdy plíce nejsou schopny zabezpečit přiměřené množství krevních plynů v tepenné krvi, zejm. kyslíku.

Základním stavem je nedostatek kyslíku v tepenné krvi (hypoxémie), čili pokles jeho parciálního tlaku.

Respirační insuficience se dělí na dva typy:

Typ 1 má vedle hypoxémie normální či dokonce snížený parciální tlak oxidu uhličitého (normo - či hypokapnii). Bývá u některých restričních poruch, kdy zbylé části plic jsou schopny zvýšeným dechovým úsilím (hyperventilací) CO_2 vydýchat.

Typ 2 má vedle **hypoxémie** zvýšený parciální tlak CO_2 , čili **hyperkapnii**. Je přítomna u velkého poklesu ventilace či u těžkých obstrukčních chorob.

RESPIRAČNÍ INSUFICIENCE

Důsledky respirační insuficience vyplývají z následné hypoxie celého těla, příslušných změn oxidu uhličitého a z vlastního plicního onemocnění (může jít např. o těžkou obstrukční plicní nemoc, závažný záchvat astmatu, těžký zápal plic, pneumothorax).

Je obvykle nutné podávat kyslík a často i přistoupit k podpůrnému (přístrojovému) dýchání.