**Patofyziologie dýchání**

Ústav patofyziologie, Lékařská fakulta v Plzni, Univerzita Karlova

Obsah

[Úvod 2](#_Toc90643168)

[Respirační insuficience 3](#_Toc90643169)

[Klasifikace respirační insuficience podle paO2 a paCO2: 3](#_Toc90643170)

[Hypoxie 3](#_Toc90643171)

[Projevy hyperkapnie 4](#_Toc90643172)

[Projevy hypokapnie 4](#_Toc90643173)

[Poruchy ventilace 4](#_Toc90643174)

[Restrikční ventilační poruchy 4](#_Toc90643175)

[Obstrukční ventilační poruchy 4](#_Toc90643176)

[Kombinované poruchy 4](#_Toc90643177)

[Poruchy distribuce vzduchu 5](#_Toc90643178)

[Poruchy řízení dýchání a patologické dýchání 5](#_Toc90643179)

[Hrudní koš 6](#_Toc90643180)

[Poruchy difuze 7](#_Toc90643181)

[Poruchy plicní perfuze 8](#_Toc90643182)

[Plicní hypertenze 9](#_Toc90643183)

[Příčiny plicní hypertenze 9](#_Toc90643184)

[Následky plicní hypertenze 9](#_Toc90643185)

[Plicní embolie 10](#_Toc90643186)

[Obranné dýchací reflexy 10](#_Toc90643187)

[Patofyziologie projevů onemocnění a poruch dýchacího systému 11](#_Toc90643188)

[Kašel 11](#_Toc90643189)

[Bolest na hrudi 12](#_Toc90643190)

[Dušnost 12](#_Toc90643191)

[Paličkovité prsty 13](#_Toc90643192)

[Edém plic 13](#_Toc90643193)

[Kardiogenní plicní edém 13](#_Toc90643194)

[Toxický plicní edém - ARDS 13](#_Toc90643195)

[Následky edému plic 13](#_Toc90643196)

[ARDS 13](#_Toc90643197)

[Příčiny ARDS 14](#_Toc90643198)

[Patogeneze ARDS 14](#_Toc90643199)

[Chronická obstrukční plicní nemoc - CHOPN 15](#_Toc90643200)

[Chronická bronchitida 15](#_Toc90643201)

[Plicní emfyzém 15](#_Toc90643202)

[Asthma bronchiale 15](#_Toc90643203)

[Plicní fibróza 16](#_Toc90643204)

[Pneumokoniózy 16](#_Toc90643205)

[Hyperoxie 17](#_Toc90643206)

[Bronchiektázie 17](#_Toc90643207)

[Cystická fibróza 17](#_Toc90643208)

[Patofyziologie pleurální dutiny 18](#_Toc90643209)

[Patologická tekutina v pleurální dutině 18](#_Toc90643210)

[Pneumotorax 18](#_Toc90643211)

# Úvod

**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

Patofyziologie dýchání zahrnuje problematiku následujících orgánů, procesů a faktorů:

* 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 dýchacího systému a procesy, které činnost dýchacího systému ovlivňuje:

* **Dodávka O2**
* **Eliminace CO2**
* **Acidobazická rovnováha**
* **Enzymatické a endokrinní funkce (ACE)**
* Termoregulace (výdej tepla ohříváním vdechovaného vzduchu)
* Ztráty vody
* Spotřeba energie (práce dýchacích svalů)
* 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 m2

**Vzduch, atmosféra**

Tlak 101 kPa

78 % N2, 21 % O2, 0,04 % CO2, vodní pára, vzácné plyny, příměsi

- výšková (horská) nemoc, kesonová nemoc, barotrauma – viz etiologické faktory nemocí

**Základní procesy v plicích nezbytné pro 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 O2 a eliminaci CO2 → změny paO2, případně i paCO2

* **Hypoxémie** = paO2 ˂ 9 (u starších lidí ˂ 8) kPa
* **Hyperkapnie** = paCO2 ˃ 6,5 kPa

Respirační insuficience není nemoc, ale důsledek nějakého onemocnění nebo nepříznivých situací, které narušují kteroukoliv ze složek dýchacího procesu (ventilaci, difuzi, perfuzi, řízení dýchání).

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

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

### Klasifikace respirační insuficience podle paO2 a paCO2:

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

**Podle rychlosti nástupu:**

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

**Podle závažnosti:**

* **manifestní -** dušnost a změny paO2 a paCO2 již v klidu
* **latentní -** dušnost a změny paO2 a paCO2 při námaze, která u zdravého jedince změny v krevních plynech nevyvolá

**Podle příčiny:**

* Plicní
* Mimoplicní

# Hypoxie

1. Hypoxická
2. Transportní (anemická)
3. Cirkulační
4. Histotoxická

# Projevy hyperkapnie

* Acidóza
* Útlum CNS - narkotické účinky (paCO2 13,3 kPa), včetně útlumu dýchacího centra
* Vazodilatace - pokles TK, vazodilatace v mozku → edém mozku
* Snížení pO2 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

### 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

### 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

### Kombinované poruchy

* Časté
* Známky restrikce i obstrukce

### Poruchy distribuce vzduchu

- Pokud je postižení plicního parenchymu nebo dýchacích cest nerovnoměrné.

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

- 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 O2 se může zvýšit fyzickou aktivitou až 10x.

**Eupnoe** = normální klidné dýchání

**Apnoe** = zástava dýchání

**Tachypnoe (polypnoe)** = zrychlené dýchání

**Bradypnoe** = zpomalené dýchání

**Hyperventilace** = intenzivní dýchání, ventilace stoupá nad potřebu eliminace CO2 → ↓ paCO2

****

**Hypoventilace** = nedostatečně intenzivní dýchání, ventilace nedostatečná vzhledem k potřebě eliminace CO2 → ↑ paCO2

****

**Hyperpnoe** = zvýšení frekvence a hloubky dechů bez dopadu na paCO2, 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
* **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)

# Hrudní koš

**Stenický hrudník**

* symetrický, normálně klenutý
* epigastrický úhel = 90 °

**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

**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 do místa s nižší koncentrací → tendence vyrovnat koncentrace

- Pasivní proces (Brownův pohyb částic), nevyžaduje energii

V plicích difunduje O2 z alveolárního vzduchu do kapilární krve, CO2 z krve do plicních alveolů.

V periferních tkáních difunduje O2 z kapilární krve do intersticia a do buněk, CO2 naopak z buněk do kapilární krve.

**Difuzní kapacita plic (DK)** – množství plynu, který difunduje přes alveolo-kapilární membránu za jednotku času v důsledku rozdílných tlaků dýchacích plynů v kapilární krvi a alveolárním vzduchu

$$D=k×\frac{∆P×S}{l}$$

D ... difuze

k ... koeficient, vyjadřující vlastnosti látky vzhledem k vlastnostem membrány (rozpustnost, velikost částice, velikost pórů...)

∆P ... gradient tlaku plynu

S ... plocha difuzní membrány

l ... difuzní dráha (tloušťka alveolo-kapilární membrány)

**Zvýšení difuze** – při zvýšení alveolo-kapilárního gradientu tlaku plynu. K tomu může dojít zvýšením ventilace (zvýší se obměna vzduchu v alveolech) nebo zvýšeným přívodem krve (zvýšení perfuze)

**Snížení difuze**

- Snížení alveolo-kapilárního gradientu

 - snížení ventilace - restrikční i obstrukční poruchy

 - snížení změny perfuze plic

- Alveolo-kapilární blok - ztluštění alveolo-kapilární membrány - edém plic, pneumonie, ARDS, fibróza

- Omezení difuzní plochy - restrikční poruchy (např. resekce plic), zánik iteralveolárních sept (emfyzém)

**Doba kontaktu krve s alveoly**

Normálně plné sycení krve kyslíkem již za 1/3 doby průtoku krve alveolární kapilárou. Při alveolo-kapilárním bloku se difúze zpomaluje a pro plné sycení je potřeba delší doby. V takovém případě může zrychlení průtoku krev (tj. zkrácení kontaktu s alveoly) při hyperkinetické cirkulaci (horečka, anemie, námaha) znamenat, že se krev kyslíkem nestačí plně nasytit.

# Poruchy plicní perfuze

**Perfuze plic** = přívod žilní krve k alveolům a odtok okysličené krve do levého srdce – funkční oběh plic.

Existuje také nutriční oběh.

Fyziologicky je průtok krve různými částmi plic nerovnoměrný. Vyšší je v bazálních částech plic. Spolu s nerovnoměrností ventilace (vyšší naopak v apikálních částech) vede k odlišné citlivosti horních a spodních oblastí plic k různým onemocněním.

**Regionální regulace průtoku krve plícemi**

Sekundární vazokonstrikce navozená hypoxií: V málo ventilovaných oblastech plic je snížená tenze kyslíku oproti normálnímu stavu v oblastech řádně ventilovaných. Tato hypoxie navodí vazokonstrikci, která omezí perfusi špatně ventilovaných oblastí a vede k redistribuci perfuse do lépe ventilovaných částí plic a k zachování správného (v rámci možností co nejbližšího správnému) poměru ventilace a perfuse (V/Q, viz dále), tedy k efektivnějšímu využití lépe ventilovaných oblastí a k co nejefektivnější dodávce O2 a eliminaci CO2, jakou částečně poškozený dýchací systém dovoluje.

**Ale:** Při povšechné alveolární hypoxii dojde rovněž k povšechné vazokonstrikci v plicích a v důsledku toho k výraznému vzestup odporu plicního řečiště a zatížení pravého srdce (viz plicní hypertenze).

**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 tkáň dostává výživu i funkčním oběhem

Plicní infarkt:

- Odumření postižené části plíce + komplikace (zánět)

- Pouze v případě omezení nutričního i funkčního oběhu

# 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 neperfundovaných kapilár.

Pokud se při fyzické práci průtok krve plícemi zvýší např. dvojnásobně, zvýší se tlak v pravé komoře a v a. pulmonalis jen nepatrně, jde-li o zdravého mladého jedince. Proto u mladého zdravého člověka lze podvázat větev a. pulmonalis (provést pulmonektomii), aniž se zvýší tlak v a. pulmonalis na dvojnásobek.

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

* Plánování pulmonektomie - nejprve zavést katetr s balonkem do té větve a. pulmonalis, která vede do příslušné plíce, která se má vyjmout, obturace větve a. pulmonalis balónkem katetru; nevystoupí-li tlak v a. pulmonalis nad 40 mm Hg (5,33 kPa), lze vykonat pulmonektomii.

## Příčiny plicní hypertenze

1) postkapilární

2) kapilární

3) prekapilární

Lokalizace překážky toku krve je důležitá pro charakter následků, protože určuje, zda dojde k vzestupu tlaku v plicních kapilárách, či nikoliv. (viz dále)

**Konkrétní příklady příčin plicní hypertenze**

Mitrální stenóza, levostranné srdeční selhání, zúžení plicních žil – postkapilární typ

Plicní emfyzém (zánik interalveolárních sept včetně v nich probíhajících kapilár; viz dále) - odpor stoupá pro redukci alveolárních kapilár (kapilární typ), sníženou elasticitu plicní tkáně a hypoxémii (viz vazokonstrikce v rámci autoregulace průtoku).

Difuzní plicní fibróza, TBC, pneumokoniózy, CHOPN - podobně jako emfyzém

Embolizace do a. pulmonalis (viz dále) – typická prekapilární příčina

Skleróza nebo trombóza plicních cév - vzácně

Komprese plicních cév

## Následky plicní hypertenze

**Pozvolný rozvoj plicní hypertenze**

Adaptace pravé komory hypertrofií, později dilatace, selhání pravé komory

→ *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 – viz výše)

Normální hydrostatický tlak v plicních kapilárách je 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 však dojde k transsudaci a vzniku plicního edému.

# Plicní embolie

= zachycení těles unášených žilní krví v plicním řečišti

Embolizace trombu - nejčastější (z dolních končetin, pánevních plexů) - TEN

Vzduchová embolie – nebezpečná při objemech nad 20-40 ml vzduchu, velmi vážné následky při objemech nad 100 ml

Tuková embolie - při mnohočetných zlomeninách kostí

vede k 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 → postupný rozvoj *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 projevů onemocnění a poruch dýchacího systému

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

## Kašel

U zdravých lidí se vyskytuje zřídka, protože mukociliárním systém odstraní běžný 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

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

→ zadní membranózní část stěny dýchacích cest se vmáčkne dovnitř → významné zúžení lumen

V průběhu kašle je průtok vzduchu proudícího z plic (l/s) jen mírně větší nebo stejný ve srovnání s usilovným výdechem.

Lineární rychlost proudu vzduchu v zúžených cestách v oblasti glottis je však 120 – 130 m/s, což strhává s sebou nahromaděný hlen a nečistoty.

**Produktivní (vlhký) kašel**

- nepotlačovat 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**

- může být tlumen, jedná se o dráždivý vyčerpávající fenomén

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.

Úporný suchý kašel může být vedlejším účinkem léků, např. inhibitorů angiotenzin konvertujícího enzymu.

**Komplikace kašle**

* Tělesné vyčerpání, narušení spánku
* Srdeční synkopa

- Nejasný mechanizmus, patrně více faktorů (mimo jiné 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 – např. prasknutí buly při bulózním emfyzému

## Bolest na hrudi

Široká dif. dg., zahrnuje nejen dýchací systém, ale i bolest kardiálního původu, vertebrogenní bolesti, neuralgie mezižeberních nervů, onemocnění jícnu atd.

**Pleurální bolest** - pleuritis, nádory, poranění pleury

- obvykle ohraničená bolest, většinou jednostranná (při jednostranné příčině) s tendencí lokalizovat se v průběhu inervačních zón mezižeberních nervů

- často souvisí s dýchacími pohyby

 → silná při kašli

 → Nutí k mělkému dýchání.

- Pohyby hrudníku jako ohýbání, obracení na posteli → bolest

 → poloha, při které je nejbolestivější místo co nejvíce znehybněné

- Při diafragmatické pleuritis je typická přenesená bolest pociťovaná v oblasti ramene a po straně šíje.

**Záněty dýchacího systému**

**Plicní embolie**

## Dušnost

= subjektivní pocit nedostatku vzduchu, namáhavého dýchání

Patologická je dušnost v klidu nebo při minimální fyzické aktivitě. Při velmi intenzivní fyzické aktivitě pociťuje nedostatek vzduchu a vnímáme námahu spojenou s dýcháním i zdravý člověk.

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 periferních chemoreceptorů (díky sníženému pH a paO2 a zvýšenému paCO2)
* stimulace intrapulmonálních receptorů (např. dušnost u plicního 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 – důsledek omezení dýchací plochy anebo snížení její propustnosti (omezení difuze)
* kardiální (asthma cardiale) - levostranné srdeční selhání → edém plic → omezení difuze a restrikční porucha ventilace
* acidotická - dekompenzovaná acidóza
* anemická - těžká anémie, při námaze, příčinou dušnosti je 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, např. foramen ovale)

Trepopnea = dušnost v leže na jednom boku - městnání srdečního původu, jednostranné poruchy dýchacího systému

## Paličkovité prsty

- připomínají paličky na bubínek

- zvl. nález u chronických plicních chorob

# Edém plic

intersticiální

alveolární

## Kardiogenní plicní edém

- Vzniká při poruchách levého srdce (levostranné srdeční selhání, vady mitrální chlopně), když tlak krve v plicních kapilárách převýší 25 mm Hg (3,33 kPa = onkotický tlak krevní plasmy)

- Hromadící se tekutina má charakter transsudátu.

## Toxický plicní edém - ARDS

- poškození endotelií plicních kapilár (bojové plyny, alergeny aj.)

- exsudace

## Následky edému plic

* 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, avšak vznikající z důvodu nezralosti a primárně nedostatečné produkce surfaktantu.

U ARDS jsou změny surfaktantu sekundární a vznikají při jeho rozvoji jako součást patogeneze.

ARDS může vést k MOSF (multiple organ system failure): ARDS → MOSF

Nebo se ARDS může rozvíjet jako důsledek a součást MOSF: MOSF → ARDS

## Příčiny ARDS

Příčiny ARDS jsou velmi rozmanité.

* 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

## Patogeneze 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

V patogenezi ARDS se uplatňují tyt o faktory a procesy:

* 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.
* 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 - dříve téměř 100 %, nyní asi 50-60%

I v příznivém případě zotavení po ARDS trvá 4-6 měsíců.

Riziko organizace fibrinu – plicní fibróza jakožto trvalý následek

# Chronická obstrukční plicní nemoc - CHOPN

= skupina respiračních onemocnění charakterizovaných trvalým snížením výdechové rychlosti

Zahrnuje

* chronickou bronchitidu
* emfyzém

Obvykle jde o kombinaci obojího v různém poměru.

Zúžení dýchacích cest je dáno:

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

## Chronická bronchitida

Nejčastější příčinou je kouření, které poškozuje epitel dýchacích cest a navozuje zánět.

Nastává ventilačně-perfuzní nerovnováha → hypoxémie → vazokonstrikce v plicích → plicní hypertenze → přetížení pravého srdce

Omezení ventilace vede k hyperkapnii a respirační acidóze.

## 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 (→ radikály, zánět, proteázy z leukocytů), 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 zvýšenou reaktivitou

Etiologie nejednotná a nejasná.

**Patogeneze**

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

**Mechanismy obstrukce**

Obstrukci dýchacích (zúžení lumina) cest působí

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

Obstrukce malých bronchů a bronchiolů

→ výdechová dušnost, poslechové fenomény při výdechu

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

Mimo záchvaty je pacient 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 3 μ, větší se zachytí v HCD.

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

**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 %) O2, zejm. dlouhodobě

- v plicích zánětlivé změny podobné edému plic

Při dýchání O2 o vyšším tlaku než 1 atm:

- podobné příznaky ze strany NS jako při anoxémii (otrava kyslíkem).

Při tlaku O2 3-4 atm:

- k zásobení tkání stačí O2 rozpuštěný volně v krvi - netřeba hemoglobin

- HbO2 nedisociuje a proto nemůže vázat CO2 ve tkáních

- vzniká tak otrava vlivem CO2 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
* hypoxémie
* 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

- mekoniový ileus

# Patofyziologie pleurální dutiny

**Pleuritida** = zánět pleury

**Nádory**

**Patologický obsah pleurální dutiny - vzduch, tekutina** → kolaps nebo útlak plíce + další komplikace dle charakteru obsahu

## Patologická tekutina v pleurální dutině

* **Serózní exsudát** - typický pro serózní pleuritis, tbc a revmatickou polyserositis
* **Krvavý exsudát** - nádory plic a pleury, poranění
* **Hnisavý exsudát** - svědčí pro bakteriální infekci
* **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

**Typy a klasifikace pneumotoraxu**

* Unilaterální nebo bilaterální
* Podle příčiny:

- spontánní – samovolné (při běžném a minimálním násilí, např. při kašli) prasknutí tkáně zpravidla zeslabené nějakou patologií (prasknutí emfyzémové buly)

- traumatický – komunikace vzniklá traumatickým poškozením hrudní stěny nebo plic

- umělý – navozený cíleně (např. klasická léčba TBC)

* Podle cesty průniku vzduchu

- vnější – komunikace přes hrudní stěnu

- vnitřní – komunikace z plic do pleurální dutiny

* Uzavřený, otevřený, ventilový

**Uzavřený pneumotorax**

- dočasná komunikace, průnik vzduchu, pak uzavření, další vzduch již nevniká

- závažnost dle množství vzduchu → míra kolapsu plíce

**Otevřený pneumotorax**

- trvalá komunikace, vzduch může ven i dovnitř

- kolaps plíce na postižené straně úplný, zhoršené dýchání i cirkulace

- terapeuticky nutné uzavření komunikace a odsátí vzduchu

**Ventilový (tenzní) pneumotorax**

- komunikace jako ventil - při nádechu (podtlak v hrudníku) nasátí, při výdechu uzavření (přetlak v hrudníku)

 → kumulace vzduchu, přetlak oproti zdravé straně, přetlačení mediastina a komprese druhé plíce

 → Tato forma pneumotoraxu je nejzávažnější, protože tímto mechanismem postihuje i funkci druhé plíce.