

Fyziologie a patofyziologie transportu dýchacích plynů

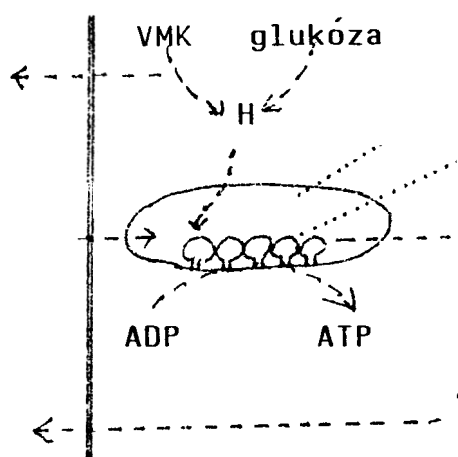
Dýchací plyny: Kyslík Oxid uhličitý

Transportní dráha: atmosférický vzduch - buňka

Význam dýchacích plynů: rozhodující účast na energetickém metabolismu

Princip zdroje energie v buňkách:

lipidy - volné mastné kyseliny (VMK)	$C_nH_{2n}O_2$	zdroje
sacharidy - glukóza	$C_6H_{12}O_6$	vodíku



mitochondrie

respirační řetěz

oxidační fosforylace

v mitochondriích

produkce ATP

ca 63 kg denně

1 atom kyslíku 3 ATP

Výdej energie: svaly - kosterní, cév, srdce; syntéza nových molekul; přesun látek buněčnou membránou atd.

Energetické nároky organismu, energetický equivalent kyslíku:

1 ml kyslíku = ca 20,6 J (ca 5 cal)

Standartní energetický metabolismus (SM) za 24 hod:

10 MJ = 500 l kyslíku

z toho: bazální životní funkce 75 %

příjem potravy, trávení 7 %

základ.fyzická aktivita 18 %

+ běžná aktivita denního života až 10 MJ = 500 l kyslíku

tedy bez tělesných cvičení a sportu až 20 MJ = 1000 l kyslíku

Převedeno na 1 minutu: v klidu 300 - 350 ml kyslíku
při běžné denní aktivitě 600 - 700 ml kyslíku

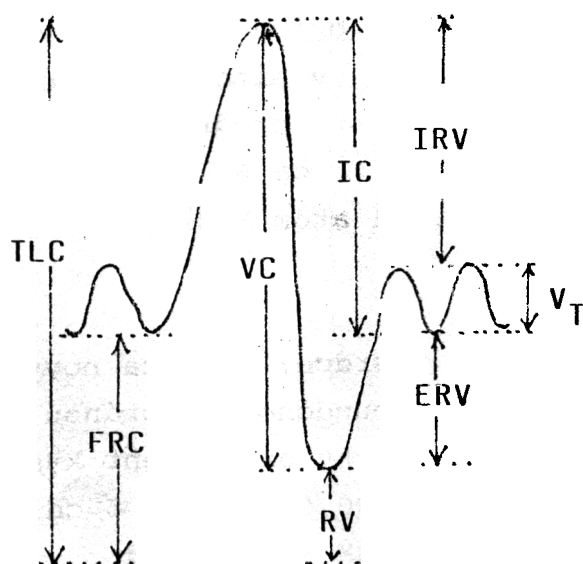
Maximální hodnoty při extrémních fyzických nárocích:

$\dot{V}_{O2max}$	průměrná populace	2500 - 3500 ml/min ca 10x SM
	zdatná populace	3500 - 4000 ml/min ca 12x SM
	vysoce trénovaní	4500 - 6000 ml/min ca 20x SM

Dýchací ústrojí

Úkol: přesun dýchacích plynů mezi atmosférickým vzduchem a krví

Etapy: ventilace, distribuce ventilace, difuze, perfuze



(4 kapacity, 4 objemy)

Plicní objemy

TLC celková plicní kapacita
(total lung capacity)

RV reziduální objem

ERV expirační rezervní objem

V_T dechový objem
(tidal volume)

IRV inspirační rezervní objem

VC vitální kapacita

FRC funkční reziduální kapacita

IC inspirační kapacita

f_B dechová frekvence
(frequency of breathing)

Klidová výdechová poloha resting expiratory level

Minutová ventilace $\dot{V}_E = f_B \times V_T$

Mrtvý prostor (dead space) V_D

Alveolární ventilace $\dot{V}_A$

M E C H A N I K A D Ý C H Á N Í

zabývá se silami a odpory v systému hrudník - plíce, které vznikají v souvislosti s dýcháním. Tyto odpory jsou dány mechanickými vlastnostmi dýchacího ústrojí, a to:

- pružnými vlastnostmi (elasticitou) - odpory statické
- třením při proudění vzduchu dýchacími cestami
- odpory dynamické
- setrvačnou hmotou (odpory inertní) - odpory dynamické

O d p o r y s t a t i c k é

Pružné vlastnosti plic - tendence ke smrštění

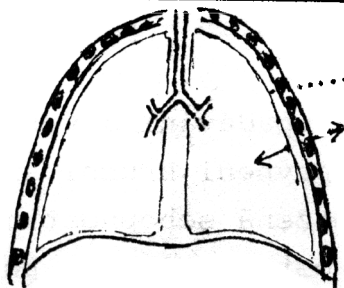
jsou dány: elastickými elementy plicní tkán.
povrchovým napětím v plicních sklípcích

(Výstelka alveolů je kryta kapalinovou blankou obsahující tzv. surfactant, složený z látky tukové povahy - dipalmitoyllecithin, který má proti vodě podstatně nižší povrchové napětí. Přesto tyto síly tvoří 50 % statických odporů.)
LaPlaceův zákon: $P = 2T/r$ (pro tento surfactant neplatí)

Pružné vlastnosti hrudní stěny jsou dány jejím skeletem, svalstvem upínajícím se na tento skelet a elastickými elementy měkkých tkání.

Mezi plícemi a hrudní stěnou - pleurální "štěrbina":

Klidová výdechová poloha - v pleurální štěrbině je podtlak



ca - 5 cm v.s. (0,5 kPa), což je výsledkem rovnováhy tahu:

elastických sil plic - dovnitř

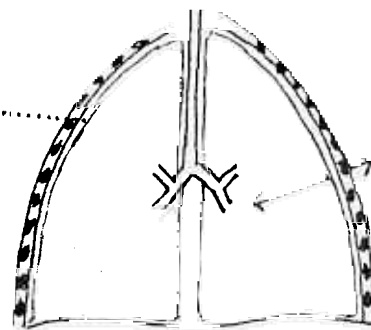
elastických sil hrudní stěny - ven

Objem plic - FRC.

Objem plic nad klidovou výdechovou polohou může být udržen jen činností inspiračních svalů, objem plic pod klidovou výdechovou polohou pouze činností expiračních svalů.

INSPIRACE - VDECH

-10 cm v.s.:.....



aktivní činností inspiračního svalstva:

hlavní: diaphragma 60-70 % V_T
 mm.intercostales externi
 mm.scaleni

pomocné: při zvýšených nárocích - tělesná zátěž, nemoc
 m.sternocleidomastoideus
 m.trapezius a další.

na konci vdechu natažení elastických struktur - zvýšení
 záporného intrapleurálního tlaku.

EXSPIRACE - VÝDECH

pasivní děj - hnací silou - napjaté elastické struktury plic
 !! v klidu je výdech spíše brzděn postupnou relaxací
 inspiračních svalů !!

aktivní výdech - ventilace při tělesné zátěži ca nad 60 l/min
 kašel, kýchání, křik, zpěv a pod.
 některé choroby dýchacího ústrojí
 expirační svalstvo: svalstvo přední stěny břišní - zvý-
 šení nitrobřišního tlaku
 mm.intercostales interni

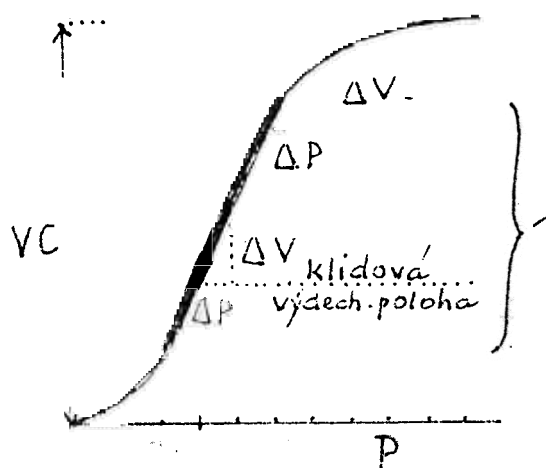
(Pozn.k činnosti dých.svalů:

obrna bránice (n.frenicus) - v klidu bez dýchacích potíží
 paradoxní pohyb bránice - při vdechu nasávána
 do hrudníku

obrna interkostálních svalů - vpadávání a vyklenování mezi-
 žebří - odpadá zpevnění hrudní stěny

chabost břišního svalstva - omezená schopnost aktivního vý-
 dechu - neschopnost odkašlat a pod.

Nároky na práci dýchacích svalů při zvětšování dechového objemu.



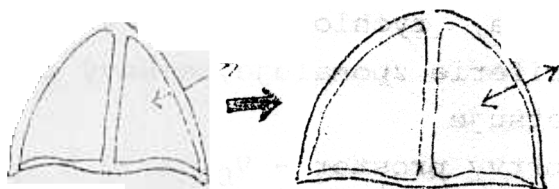
klid. V_T ca 15 % VC (2-3 % $\dot{V}_{O_2}$)
největší využití

ca 60-65 % VC (až 10 % $\dot{V}_{O_2}$)

Velikost elastických sil (pružnosti lze vyjádřit pojmem compliance (podajnost) $C = \frac{\Delta V}{\Delta P}$
Čím větší compliance, tím menší úsilí je třeba k dosažení objemového přírůstku

Důsledky změn elastických vlastností dýchacích orgánů

→ Úbytek elastických elementů v plicních strukturách
např. obstr. chron. emfyzém



- zvětšení FRC

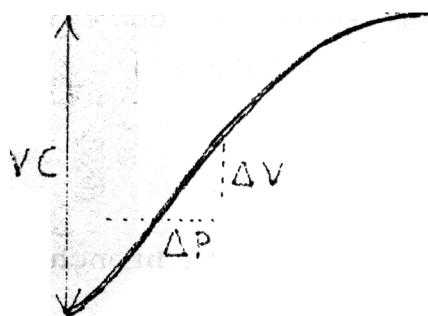
nevýhodné

vdechové postavení hrudníku, větší natažení elastických elementů a jejich další poškození, mechanická účinnost bránice a hrudní stěny zhoršena, ztížený výdech - zapojení expiračních svalů



→ Zvýšení tuhosti plicní tkáně

např. plicní fibróza



zvýšené nároky na dechovou práci, únava dýchacích svalů, hypertrofie bránice, zmenšení TLC, VC

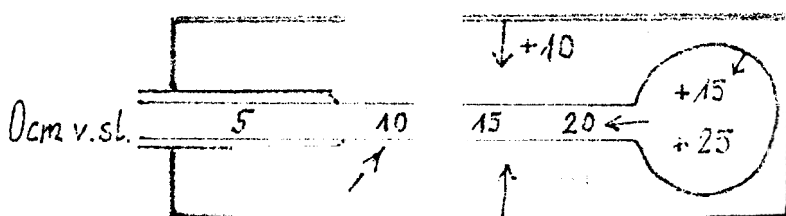
→ Změny hrudní stěny - např. deformity (kyfoskolioza)

"elastic recoil" plic -kolaps

$$R = \frac{P}{\dot{V}}$$

ztráta elastických elementů bronch.stěny

Vdech:



! Jediná možnost zvýšení tlaku v ústech !

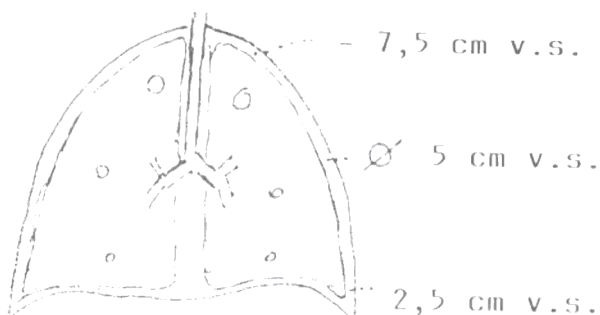
Při extrémním kašli (kýchání) rychlost proudění vzduchu v průdušnici - až rychlost zvuku.

D i s t r i b u c e v e n t i l a c e

Ideální poměry: Rovnoměrná distribuce do všech plicních regionů, pak $\dot{V}_A = f_B \cdot (V_T - V_D)$

pouze VLEŽE u zdravého,
event. v beztížném stavu

Ve VZPŘÍMENÉ poloze - vliv gravitace:



váha plic - tah v hrotech dolů
rozdíl v podtlaku v pleurální štěrbině
důsledek - hrotové alveoly jsou více roztaženy než bazální
- při vdechu se více zvětšují alveoly bazální než hrotové - ventilace baze je větší než ventilace hrotu (hypoventilace hrotu).

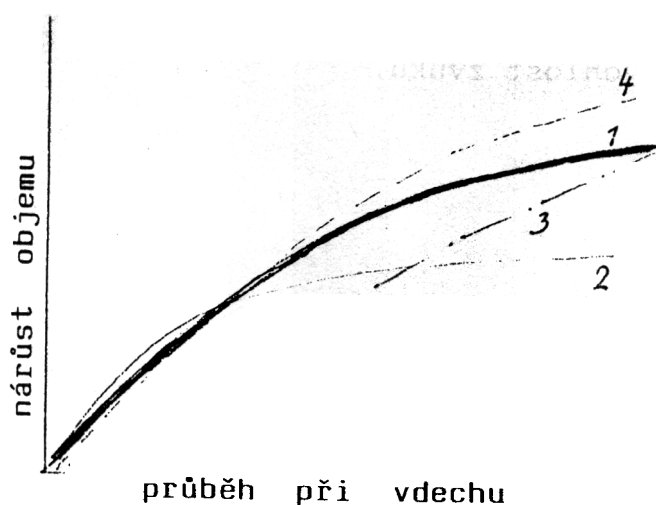
Vliv statických a dynamických odporů

Rozdíly ve velikosti těchto odporů
v různých plicních regionech

nerovnoměrná distribuce ventilace - lokální zhoršení alveolární ventilace - "funkční mrtvý prostor" větší než anat. V_D .

Elastické vlastnosti (statické odpory) určují dosažený objem.

Průchodnost dýchacích cest (dynamické odpory) určují rychlost plnění příslušné plicní periferie.



- 1 norm. C i R
- 2 snížená C
- 3 zvýšená R
- 4 zvýšená C

Výsledek: rozdíly v $\dot{V}_A$
v různých plicních regionech

Porovnání objemových změn v plicních oblastech s různými hodnotami statických (C) a dynamických (R) odporů

D i f u z e alveolokapilární membránou
děj zcela pasivní podle tlakového gradientu plynů.

Velikost difuzního povrchu: ca 70 m^2

		O_2	CO_2	N_2	vodní páry	
vzduch:	koncentrace	20,93	0,04	79,03		%
	parc.tlak	159	0,3	601		mmHg
alveoly	parc.tlak	104	40	570	47	
		↓	↑	←		
krev v art.pulm.		40	46			DIFUZE

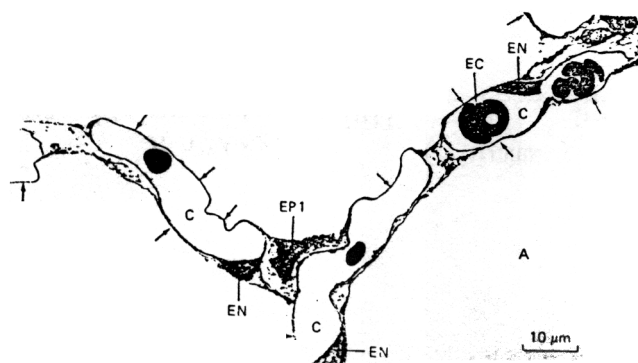
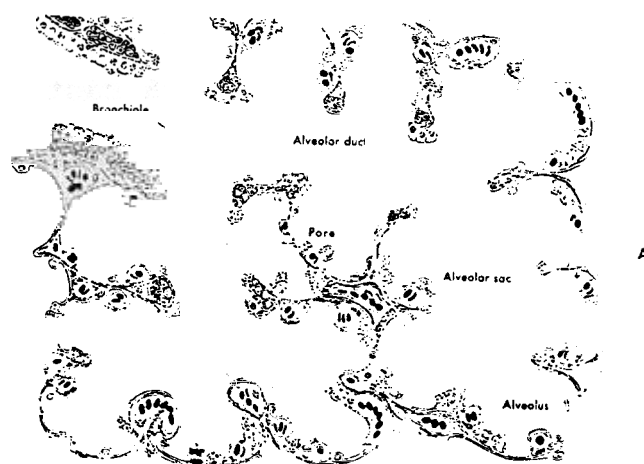


FIGURE 25-4 A, Diagram of the respiratory subdivisions in the lung. Smooth muscle (dark cells) ends in alveolar ducts. B, Histologic section of alveolar septa from human lung. Note that the combined alveolar and capillary membranes (denoted by the arrows) are very thin. Abbreviations: A, Alveolus; C, capillary; EC, erythrocyte; EN, endothelial cell; EPI, epithelial cell, type 1. (From Weibel ER. In Fishman AP, editor: Pulmonary diseases and disorders, ed 1, New York, 1980, McGraw-Hill Book Co.)

Difuzní dráha

0,4 - 0,7 μm
alveolární epitel
bazální membrána
kapilární endotel
erytrocyt

Doba pro difuzi:
průchod Ery plicní
kapilárou v klidu
ca 0,75 s
(při vysoké tělesné
zátěži pod 0,3 s
kritická difuzní rovno-
váha)

Zhoršení difuze - zda vůbec

↓
Teoreticky: ztlustění
alveolokapilární membrán
(fibróza, edém)

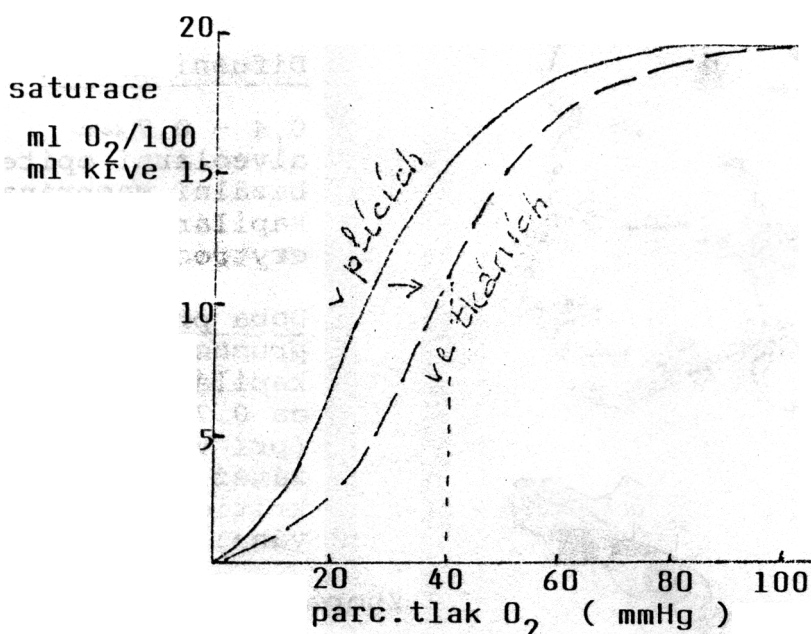
netýká se CO_2 - rychlost
difuze 20krát vyšší než
u kyslíku

Transport dýchacích plynů krví

K Y S L Í K

1. Malé množství rozpuštěno v plazmě a erythrocytech úměrně parciálnímu tlaku: při dýchání vzduchu 0,3 ml na 100 ml
při dýchání 100 % O_2 2,1 ml na 100 ml
2. Dominuje vazba na hemoglobin - oxyhemoglobin (Hb, OHb)
Hb - bílkovina 15 g na 100 ml krve
1 g váže ca 1,36 ml kyslíku
15 g 20 ml plná saturace

Kyslíková disociační křivka



plochá část umožňuje plnou saturaci i při kolísavém P v alveolárním vzduchu dýchání vyšší koncentrace O_2 nezvyšuje obsah O_2 v krvi (+)

strmá část umožňuje uvolnění velkého množství O_2 již při malém poklesu PO_2 ve tkáni. V klidu ve tkáních PO_2 ca 40 mm Hg

(+) pouze množství kyslíku se lehce zvyšuje

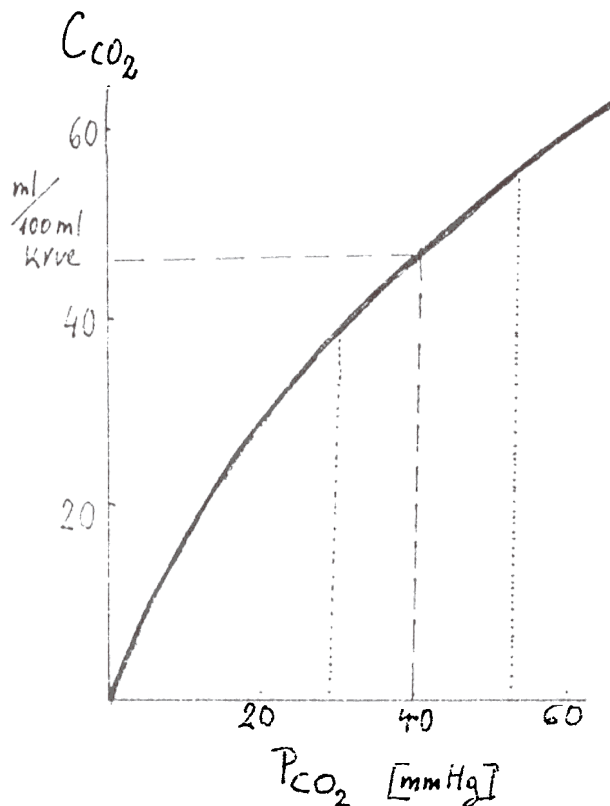
Změny afinity Hb pro kyslík:

disociační křivka se posouvá různými faktory:

- ve tkáni vyšší P_{CO_2} , nižší pH, vyšší teplota, BPG
posun křivky doprava - větší uvolnění O_2
- v plicích obráceně

(CO - 200krát vyšší afinita Hb pro CO než pro O_2
karboxyhemoglobin - otrava CO - blokáda vazby kyslíku)

O X I D U H L I Č I T Ý



1. Rozpuštěn v krvi

2. Jako bikarbonátové ionty
v Ery se CO_2 spojuje s H_2
na H_2CO_3 (karbanhydráza)
disociace na H^+ a HCO_3^-
- výstup do plasmy.

3. Karbaminosloučeniny
 CO_2 s různými bílkovinami
např. v Ery - karbaminohemo-
globin

CO_2 : rozpuštěn	5 %
karbaminosloučeniny	18 %
bikarbonáty	77 %

P l i c n í c i r k u l a c e

rozdíly od systémové cirkulace:



FIGURE 26-1 Scanning electron micrograph of mouse lung. Note that the membranes that separate an alveolus from a capillary are thin. The erythrocytes in the capillary can easily be discerned. (From Lewis 27:296, 1972.)

alveolar septum
that the shapes of
VF and Holand P.

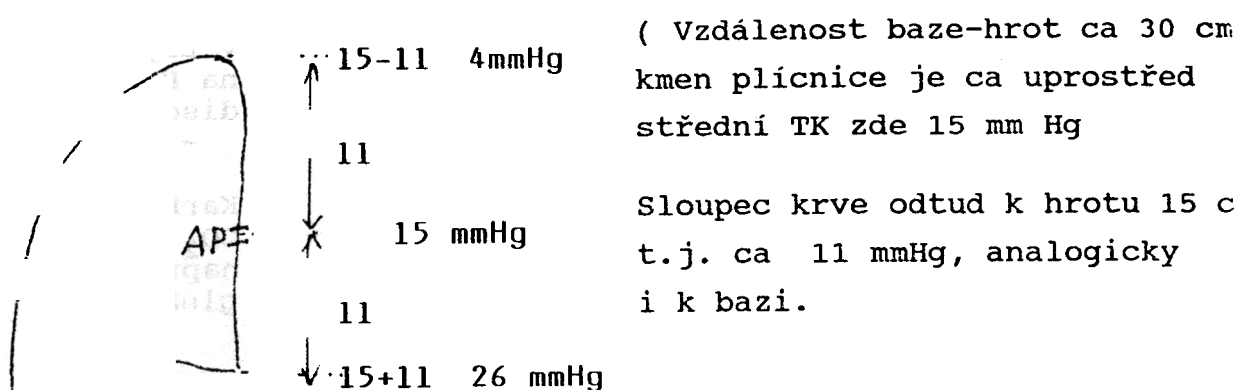
a.pulmonalis - venózní krev
plicní kapiláry - arterializace
plicní vény - arteriální krev
TK syst., str., diast. 25/15/10 mm Hg
cévy tenkostěnné, m roztažitelné
(bronchiální cévy: patří k systémovému
řečišti ca 1 % perfuze plicemi)

Plicní kapiláry v interalveo-
lárních septech, průchod erytro-
cytů

Distribuce plicní perfuze

rovnoměrná do všech plicních regionů pouze VLEŽE

ve VZPŘÍMENÉ poloze výrazný vliv gravitace:



Tlak na venozní straně plicního řečiště = 5 mmHg. Z toho plyne velmi omezený průtok krve hrotovými oblastmi plic.

Naopak baze je predilekčním místem výstupu plasmy - edém plic.

Nerovnoměrná distribuce perfuze i u zdravého -
perfuze bazemi je větší než ve hrotech.

Rozhodující význam pro výměnu dýchacích plynů v plicích má

VZÁJEMNÝ POMĚR ALVEOLÁRNÍ VENTILACE : PERFUZE
v různých plicních regionech (norm. $\dot{V}_A/\dot{Q}$ 4 až 4,5 : 5
0,8 až 0,9

Při tomto poměru - optimální rovnováha mezi parc.tlakem obou plynů v alveolu (P_A) a na konci plicní kapiláry (P_C)

tedy: $P_{AO_2} = P_{C'O_2} = 100 \text{ mmHg } 13 \text{ kPa}$
 $P_{ACO_2} = P_{C'CO_2} = 40 \text{ mmHg } 5,2 \text{ kPa}$

I u zdravého existují regionální variace tohoto poměru- viz
různý efekt gravitace na distribuci ventilace a perfuze

Pomocí Xe^{133} i.v.ve fyz.
roztoku zjištěn podíl
ventilace a perfuze
v různých částech plic.

27 %	18 %
32 %	32 %
41 %	50 %
ventilace	perfuze

Příklady: A/ v určitém regionu: alveolární hypoventilace
perfuze normální poměr $\dot{V}_A/\dot{Q} <$

Důsledek: v alveolech: $P_{AO_2} < 100 \text{ mm Hg}$
 $P_{ACO_2} > 46$

v krvi: obsah kyslíku v Hb není snížen,
pokud P_{O_2} neklesne pod ca 75 mmHg
při větším poklesu - hypoxemie

CO_2 - hyperkapnie - $P_{c'CO_2} > 46 \text{ mmHg}$
zhoršen odsun CO_2

B/ v urč. regionu: alveolární ventilace norm.
perfuze snižená poměr $\dot{V}_A/\dot{Q} >$

Důsledek: v alveolech vzestup $P_{O_2} > 100 \text{ mmHg}$
nižší $P_{CO_2} < 40 \text{ mmHg}$

v krvi Hb plně nasycen kyslíkem
 $P_{CO_2} < 40 \text{ mm Hg}$

Ventilace NENÍ zcela využita !

Souhrnem: neekonomická funkce plic.

Krev odtékající z plic je směsí krve perfundující různé plic-
ní jednotky. Konečný efekt pro obsah kyslíku a oxidu uhličí-
tého v arteriální krvi tedy závisí na velikosti plicních re-
gionů s odchýlným poměrem ventilace-perfuze.

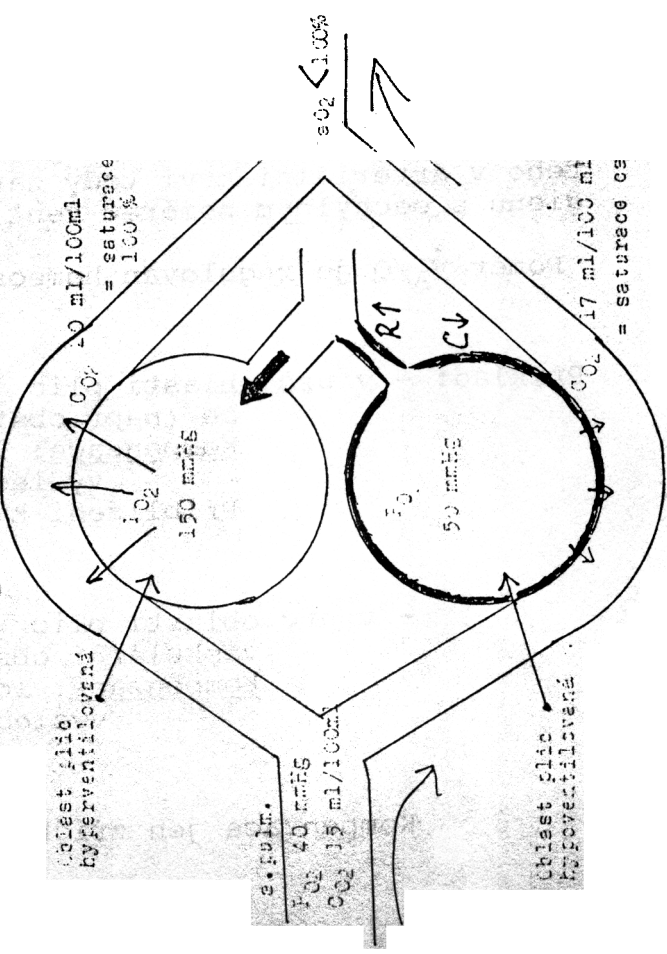
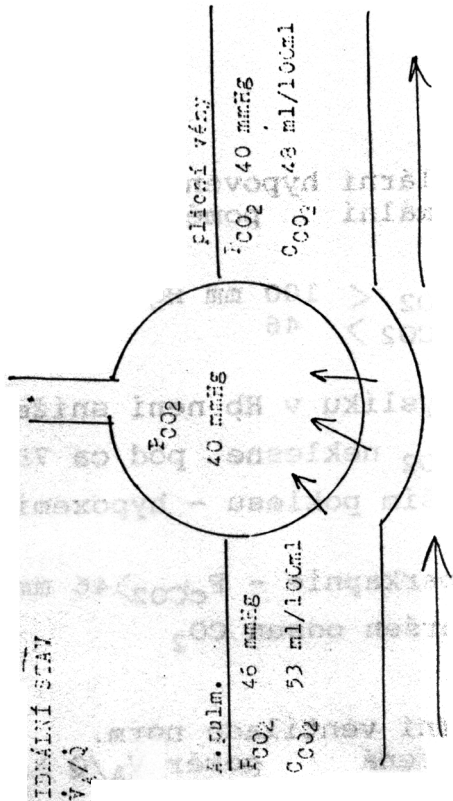
Poměr $\dot{V}_A/\dot{Q}$ je regulován homeostatickými lokálními mechanizmy:

Příklad: - v urč. oblasti plic je snižená alveolární ventila-
ce (např. obstrukce bronchu)
Kompenzace: lokální hypoxická vasokonstrikce
výsledek - omezení lokální perfuze
Přiblížení k normalizaci poměru $\dot{V}_A/\dot{Q}$.

v urč. oblasti plic je snižená perfuze (např. pro
vaskulární obstrukci)
Kompenzace: lokální bronchokonstrikce
výsledek - omezení ventilace

kompenzace jen zřídka dokonalá !!!

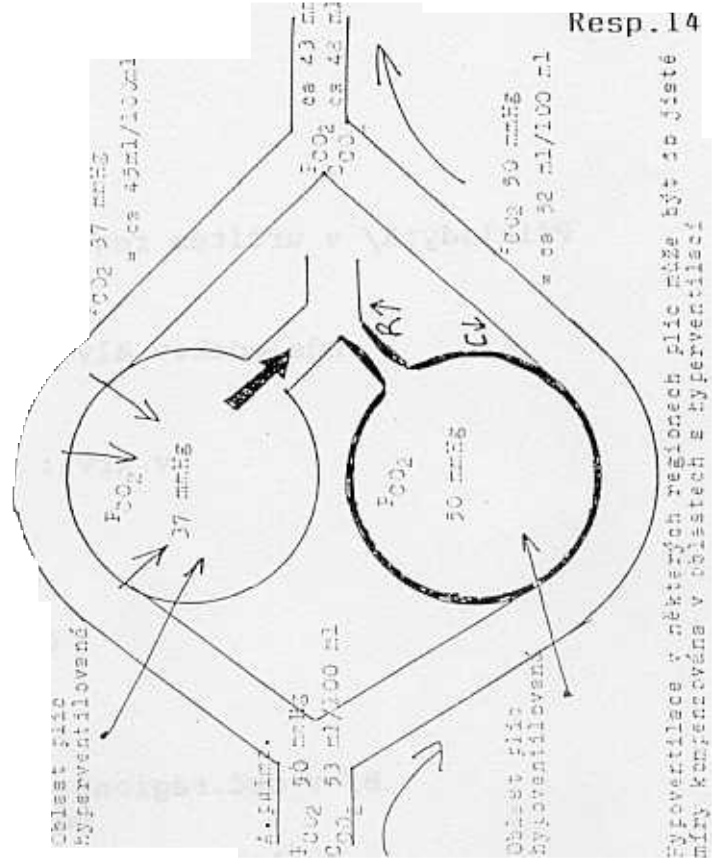
IDEÁLNÍ STAV
V_A/Q



Zvýšení P_{O_2} nad 100 mmHg nezvyší saturaci

Chlíst plic hyperventilovaná
 P_{O_2} 150 mmHg
 C_{O_2} 20 ml/100ml
= saturace 100 %

Chlíst plic hyperventilovaná
 P_{O_2} 50 mmHg
 C_{O_2} 17 ml/100 ml
= saturace 98



Hyperventilace v některých regionech plic může být toliké
mily kompenzována v ostatních s hyperventilací

Souhrnem:

Parc.tlak kyslíku v alveolech -

vliv na vasomotorickou regulaci plicního oběhu
při poklesu --- vasokonstrikce
při zvýšení --- vasodilatace

Parc.tlak oxidu uhličitého v alveolech -

vliv na bronchomotoriku
při zvýšení --- bronchodilatace
při poklesu --- bronchokonstrikce

Za patologických okolností - nerovnoměrnost poměru $\dot{V}_A/\dot{Q}$ je nejčastější příčinou poruchy výměny dýchacích plynů. Více je postižen transport kyslíku - oblasti s hypoventilací nejsou kompenzovány v oblastech s hyperventilací - viz kyslíková disociační křivka. Dýcháním 100% kyslíku se může dosáhnout i v hypoventilovaných oblastech zvýšení parc.tlaku kyslíku a tím i dostatečná dodávka kyslíku k vazbě na Hb.

Pro oxid uhličitý je situace příznivější, protože nedostatečný výdej v hypoventilovaných regionech může být kompenzován v oblastech hyperventilovaných.

R e g u l a c e d ý c h á n í

týká se velikosti ventilace - $\dot{V}_E$, správněji $\dot{V}_A$
a způsobu ventilace - V_T a f_B

2 hlavní principy regulace

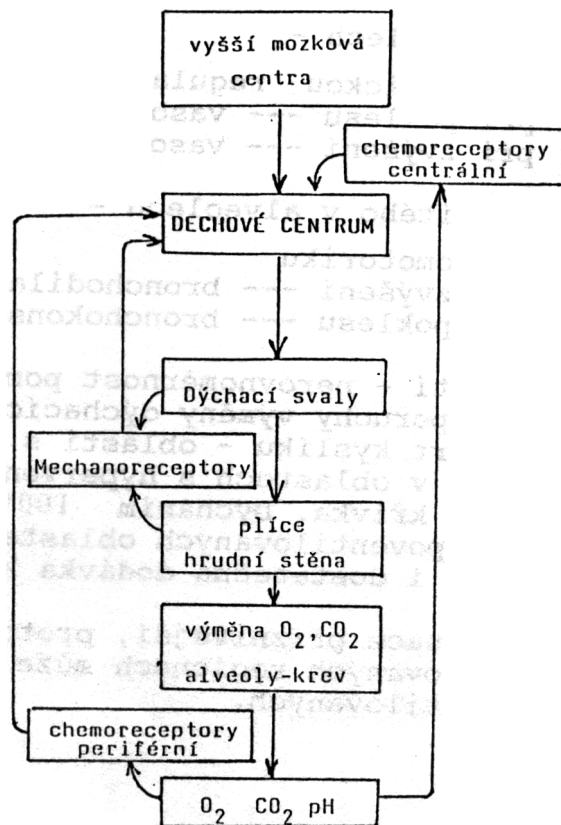
--- udržet potřebnou výměnu dýchacích plynů a jejich

fyziologické hladiny v arteriální krvi
(homeostáze krevních plynů)

CHEMORECEPTORY

optimalizovat ekonomiku dechové práce

MECHANORECEPTORY



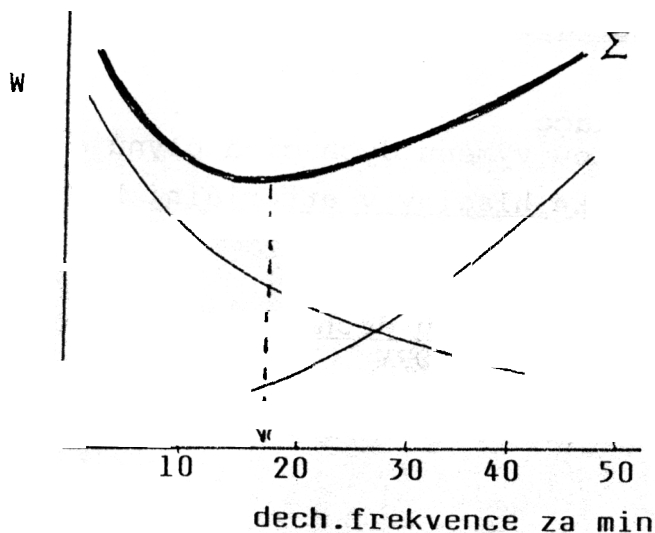
Dechové centrum
v prodloužené míše
trvalá autorytmická
aktivita - střídání
vdechu a výdechu.
při poškození-APNOE

Chemoreceptory peri-
férní (O_2, CO_2, pH)
-ve stěně a.carotis
(karotická tělíska)
-ve stěně oblouku aor-
ty

Chemoreceptory cen-
trální (CO_2)
nejvýznamnější !!
v prodloužené míše

(Chemoreceptory oxidu uhličitého se mohou adaptovat jak na chronickou hypokapnii - např.při pobytu ve velehorách, tak i na hyperkapnii, kdy ventilace je udržována hypoxickým stimulem).

Princip minimální dechové práce: dechový vzor



.. dechová práce

složka dynamická-překonání
odporů v dýchacích
cestách

složka statická-překonání
statických odporů

Práce k překonání statických odporů je přímo úměrná
velikosti dechového objemu - V_T

Práce k překonání dynamických odporů je přímo úměrná
dechové frekvenci - f_B

Celková dechová práce je dána součtem obou těchto složek

Optimum (minimum) je právě při určité velikosti decho-
vého objemu a dechové frekvence - DECHOVÝ VZOR

Mechanoreceptory (zdroj stimulů) regulují dýchání dech od
dechu: v dýchacích svalech, ve stěně hrudní, v plicích (pro-
prioreceptory)

Kromě toho ovlivňuje průběh a způsob dýchání řada dalších
regulačních mechanismů - např. řízení průsvitu bronchů, prů-
svitu plicních arterií - SYMP><PASY

dále řada volných i mimovolných stimulů:

řeč, vlivy psychické (strach, soustředění, aj)

speciální stimuly: kašel, kýchání, protektivní reflexy
čichového původu (NH_3), polykací reflex aj.

modifikační vlivy: chlad na kůži, bolest aj.

Respirační insuficience

neschopnost udržet normální hodnoty krevních plynů

$P_{aO_2} = 100 \text{ mmHg}$ (13 kPa) $P_{aCO_2} = 40 \text{ mmHg}$ (5,5 kPa
(při dýchání vzduchu s normálním atmosférickým tlakem)

P_{aO_2} menší než 70 mmHg (9,1 kPa) HYPOXEMIE

Příčiny: hypoventilace

poměr $\dot{V}_A/\dot{Q}$ menší než 0,8 (plicní a-v shunt)

Vzhledem k tvaru O_2 -disociační křivky není S_{aO_2} podstatně snížen při lehčí hypoventilaci s P_{aO_2} nad ca 70 mmHg.

Hypoventilace v některém plicním regionu nemůže být kompenzována hyperventilací jiného regionu - viz tvar O_2 -disoc. křivky.

(Příčin hypoxemie může být více - viz kap.HYPOXIE)

P_{aCO_2} větší než 50 mmHg (6,5 kPa) HYPERKAPNIE

Příčiny: hypoventilace

Vzhledem k tvaru CO_2 -disociační křivky je možnost určité kompenzace nedostatečného vyplavování CO_2 z hypoventilovaných regionů zvýšeným vyplavením z regionů hyperventilovaných.

Příčiny H Y P O V E N T I L A C E:

(won't)- útlum dýchacího centra (narkóza, Mo, barbituráty, trauma CNS aj.)

(can't)- obrna dýchacích svalů

omezená pohyblivost hrudníku (trauma, deformity)

omezení pohyblivosti plic (exsudát, srůsty)

úbytek plicního parenchymu (atelektázy, tumor, emfyzém, městnání, edém)

obstrukce dýchacích cest

H Y P O X I E

širší pojem- nedostatek kyslíku z různých příčin:

- a. nízký P_{O_2} ve vdechovaném vzduchu
 - b. alveolární hypoventilace, poruchy poměru $\dot{V}_A/\dot{Q}$
 - c. venoarteriální zkraty (pravolevý shunt)
 - d. poruchy vazební schopnosti Hb
 - e. nedostatek Hb či erytrocytů (anemie)
 - f. poruchy přívodu krve do tkáně
 - g. otrava buněčných dýchacích enzymů
- (a., b., c., d., e. - hypoxemie - nižší obsah O_2 v krvi)
Situaci c. až g. nelze upravit podáním 100 % kyslíku.

Důsledky hypoxie:

)

Chronická hypoxie

při S_{aO_2} nad 50 % (P_{aO_2} > 30 mmHg) tolerována jen s menšími projevy - dyspnoe, hyperventilace
!!hypokapnie!!

Adaptace: polyglobulie

vasokonstrikce plicního řečiště - plicní hypertenze

H Y P E R K A P N I E

Důsledky: periférní vasodilatace: překrvené spojivky, prosáklé
teplá kůže
zvýšený nitrolební tlak
bolesti hlavy, spavost, poruchy spánku
obluzené vědomí, svalový třes

!! Nebezpečí aplikace 100 % kyslíku: útlum dýchání, vzestup
 P_{aCO_2} - koma (CO_2 narkóza)

H Y P O K A P N I E

P_{aCO_2} nižší než 40 mmHg

Příčiny: nadměrná celková ventilace

při poranění mozku

horské hypoxii

metabolické acidóze

psychických vlivech - strach

neurasthenie

Projevy: únava

bolest hlavy

zvýšená dráždivost nervosvalového aparátu:

chvění, mravenčení, křeče (karpope-

dální spasmy) - z alkalózy - změny

na buněčné membráně - výstup K z buněk

Obvyklý vývoj při respirační insuficienci:

hypoxemie

hyperkapnie - pomalejší vývoj

hyperventilace zvyšuje nároky dýchacích svalů na O_2

- prohloubení hypoxemie

dýchací centrum snižuje reaktivitu na CO_2 - hyperventi-

lace se snižuje - prohloubení hyperkapnie

polyglobulie a plicní hypertenze jako kompenzační mecha-

nizmy

cor pulmonale - kardiorespirační selhání

D Y S P N O E

subjektivní údaj ztíženého dýchání, dušnosti, krátkého dechu
 Mnoho příčin: změny mechaniky dýchání - obstrukce dých. cest
 plicní fibróza

hypoxie, hyperkapnie
 mimorespir. zhoršená výkonnost srdce
 příčiny anemie

metabolická acidóza

neurasthenie, bolest, únava, strach

Dyspnoe může být jen při zátěži (dyspnoe par effort), v závažnějších případech i v klidu.

Teorie dyspnoe: snad aferentní signály určené pro dechové centrum proráží až do oblasti vědomí

C Y A N Ó Z A

nadměrné množství redukováného hemoglobinu v drobných cévách
 --- více než 5 g reduk.Hb na 100 ml krve
 (S_{aO_2} pod 50 %)

Příčiny: - centrální - modré sliznice dutiny ústní
 hyposaturace arteriální krve - hypoxemie
 je-li plicního původu, mizí po podání 100% O_2
 nemizí-li, jde o mimoplicní původ např.
 v-a pravolevé zkraty (shunty) srdeční
 - periférní - arteriální saturace normální, ale ve tkáních je excesivní extrakce kyslíku, např.
 chlad - zúžení kapilár, pomalý tok krve
 (ústní sliznice růžová)

P A L I Č K O V É P R S T Y

zduření měkkých tkání, hypertrofická osteoarthropatie
 příčina nejasná
 cyanotické vrozené srdeční vady
 bronchiektasie, plicní absces, tumor plic

K A Š E L

Průběh: uzávěr glottis

kontrakce výdechových svalů

otevření glottis

rychlé vypuzení vzduchu z plic

Původ: volní

reflektorický - při mechan., chemickém dráždění

receptorů v průduškách, pleuře

Nepoškozuje plíce, ale

zhoršuje venózní návrat krve do hrudníku a do plic

- komprese dutých žil zvýšeným nitrohrudním tlakem

vysoký nitrohrudní tlak se přenáší skrze foramina

intervertebralia na liquor ! nebezpečí: ruptura

a drobné hemoragie v obličejí, krku a v MOZKU

event. až synkopa.

Choroby s obstrukcí dýchacích cest

Hlavní patofyziologické změny:

zvýšený odpor dýchacích cest

volumen pulmonum auctum

zvětšení funkčního mrtvého prostoru

nerovnoměrná distribuce

nerovnoměrnost poměru $\dot{V}_A/\dot{Q}$

nutnost aktivního výdechu

zvýšená práce dýchacích svalů

zvýšený odpor plicního řečiště - zhošený venózní

návrat (zvl. při kašli

hypoxická vasokonstrikce - plicní hypertenze

hyperkapnie

cor pulmonale

CHRONICKÁ BRONCHITIS

trvalá či opakovaně se zvyšující sekrece hlenu v průduškách a porucha jeho odstraňování (porucha funkce průduškových řasinek)
později často kombinováno s emfyzémem

EMFYZÉM PLIC

stav zvýšené vzdušnosti plic - destrukce plicního parenchymu
- ztráta plicních elastických vlastností

Dnes: CHRONICKÁ OBSTRUKČNÍ PLICNÍ CHOROBA

hlavní zdravotnický problém pneumologie: 10-12 %
všech invalidních důchodců ve věku 50 let.

000

ASTHMA BRONCHIALE

podstatou je zvýšená bronchiální reaktivita na řadu podnětů

Důsledek: záchvatovitě zúžení průdušek (bronchospasmus a
bronchiolospasmus)
překrvení a edém sliznice
hypersekrece vazkého hlenu
Záchvat obstrukce je reverzibilní.
(status asthmaticus - kontinuální, velmi těžký záchvat

Klinicky: mimo záchvat - $\emptyset$
v záchvatu dušnost, sípavé dýchání

Etiologicky: asthma allergické povahy
asthma neurogenní (fyzická zátěž, psychický
stres)
asthma idiopatické

! výskyt pozátěžového bronchospazmu: dýchání ústy, chladný vzduch

Choroby s převahou restričních změn

Hlavní patofyziologické změny:

snížení plicní podajnosti (C)

zmenšení celkové plicní kapacity ve všech oddílech

V_T větší než 15 % VC

nerovnoměrná distribuce vzduchu, nerovnoměrnost $\dot{V}_A/\dot{Q}$

změny v průduškách - zvýšený odpor

zvýšení dechové práce - hypertrofie a únava dýchacích svalů

porucha výměny dýchacích plynů

Některé z příčin: plicní městnání

pleurální výpotek

pneumothorax (PNO)

zánětlivé procesy plicního parenchymu

atelektáza

fibróza plic - mnoho příčin -fibrotizace

resekce plic

Pouze na základě funkčních poruch není často možné odlišit jejich příčinu, klinickou diagnózu.