

21. kapitola

PATOFYZIOLÓGIA VONKAJŠIEHO DÝCHANIA

Ján Hanáček

Dýchací systém pozostáva z viacerých častí a každá z nich hrá dôležitú úlohu v plnení jeho hlavnej úlohy, ktorou je **výmena dýchacích plynov – kyslíka a oxidu uhličitého** medzi organizmom človeka a vonkajším prostredím. Od efektívnej výmeny týchto plynov závisí funkcia všetkých tkanív, orgánov a systémov organizmu. K základným častiam dýchacieho systému patria:

- 1) dýchacie centrá v predĺženej mieche a v Pons Varoli
- 2) motorická inervácia dýchacích svalov a dýchacích ciest – nn. frenici, nn. intercostales, autonómne nervy
- 3) senzitívna (aferentná) inervácia zo všetkých častí organizmu
- 4) dýchacie svaly – bránica, interkostálne, pomocné dýchacie svaly
- 5) kostra hrudníka
- 6) pleura (parietálna a viscerálna) a pleurálna dutina
- 7) dýchacie cesty a pľúcny parenchým
- 8) krvné a lymfatické cievy dýchacích ciest a pľúc

Rozlišujeme dýchanie **vonkajšie a vnútorné**. Pod pojmom **vnútorné dýchanie** rozumieme proces výmeny kyslíka a oxidu uhličitého v tkanivách, na úrovni buniek.

Vonkajšie dýchanie pozostáva z niekoľkých integrovaných procesov. Sú to:

- a) ventilácia pľúc
- b) distribúcia vdýchnutého vzduchu v pľúcach
- c) difúzia plynov (O_2 , CO_2) cez alveolo-kapilárnu membránu
- d) perfúzia pľúc
- e) distribúcia perfúzie v pľúcach
- f) ventilačno-perfúzny pomer v alveolárnych jednotkách

Vonkajšie dýchania sa mení podľa potrieb organizmu – jeho nárokov na prívod O_2 a odvádzanie CO_2 . Prívod vzduchu do- a odvod vzduchu z pľúc sa uskutočňuje cez **dýchacie cesty**, ktoré delíme na **horné** (nos, hltan, hrtan) a **dolné** (priedušnica, hlavné priedušky, segmentálne priedušky, subsegmentálne priedušky, malé priedušky a najmenšie priedušky (bronchioly). Pľúcny parenchým je tvorený **alveolárnymi jednotkami (acinus)**, ktoré pozostávajú z alveolárnych kanálikov a pľúcnych mechúrikov. Každá z uvedených súčastí vonkajšieho dýchania môže byť porušená samostatne, ale jej porušenie sa prejaví aj zmenami v ostatných jeho súčastiach (je to prejav integrácie súčastí vonkajšieho dýchania).

Ventilácia pľúc a jej poruchy

Pojem ventilácia pľúc označuje proces cyklicky sa opakujúceho **vdychovania vzduchu do pľúc a jeho vydychovania do atmosféry**. Je charakterizovaná parametrami:

- celková pľúcna ventilácia
- ventilácia mŕtveho priestoru (anatomického a funkčného)
- alveolárna ventilácia

Pre výmenu dýchacích plynov je dôležitý len ten objem vzduchu, ktorý sa dostane do alveolárnych jednotiek, pretože tu sa dostane do kontaktu s krvou tečúcou cez alveolárne kapiláry a tak môže dôjsť k výmene plynov medzi alveolárnym vzduchom a plynmi nachádzajúcimi sa v krvi. Veľkosť mŕtveho priestoru – **anatomického** (horné a dolné dýchacie cesty až po úroveň respiračných bronchiolov) a **funkčného** (alveolárneho + anatomického) ovplyvňuje % z objemu vzduchu vdýchnutého počas jedného nádychu (dychový objem – V_T), ktoré sa dostane do alveolárnych jednotiek. **Čím bude tento mŕtvy priestor väčší, tým bude % z vdýchnutého vzduchu, ktoré sa dostane do alveol menšie.** Zväčšovanie mŕtveho priestoru znižuje efektívnosť pľúcnej ventilácie. Termín „mŕtvy priestor“ neznamená, že je pre funkciu dýchacieho systému škodlivý alebo nepotrebný (ten anatomický), vyjadruje len fakt, že vzduch nachádzajúci sa v tomto priestore sa nepodieľa na výmene plynov. Má však iné dôležité funkcie.

Pri stabilnej veľkosti anatomického mŕtveho priestoru sa môže výrazne meniť ventilácia alveolárnych jednotiek tým, že sa bude meniť **frekvencia a amplitúda dýchania, pričom celková ventilácia pľúc sa meniť nebude**. Ak sa frekvencia dýchania zvýši o 50% a dychový objem sa zníži o 50%, potom sa celková pľúcna ventilácia oproti norme nezmení, ale alveolárna

ventilácia výrazne klesne, čo môže viesť k **alveolárnej hypoventilácii**. Naopak, pri znížení frekvencie dýchania o 50% a zvýšení dychového objemu o 50% sa alveolárna ventilácia zvýši aj keď sa celková pľúcna ventilácia opäť oproti norme nezmenila. Praktický význam takejto manipulácie s dychovým objemom a frekvenciou dýchania spočíva v tom, že pacient sám, na radu lekára a s pomocou fyzioterapeuta môžu ovplyvniť úroveň svojej alveolárnej ventilácie a tým aj úroveň výmeny plynov v pľúcach s výsledným zlepšením oxygenácie hemoglobínu a znížením obsahu CO₂ v krvi (pozri príklady v PPP na web ÚPF).

Intenzita alveolárnej ventilácie sa u zdravého človeka mení v súlade s úrovňou metabolizmu. Pri zvýšení metabolizmu sa aktiváciou regulačných mechanizmov zvýši aj alveolárna ventilácia, aby sa zabezpečili zvýšené nároky na prísun kyslíka a odstránenie zvýšeného množstva tvoreného oxidu uhličitého. Pokiaľ je úroveň alveolárnej ventilácie v súlade s úrovňou metabolizmu hovoríme o **normoventilácii** (euventilácii). Parametre kyslíka aj oxidu uhličitého v krvi sú v rámci referenčných hodnôt. Za patologických podmienok je však tento súlad často porušený a to v dvoch formách:

- 1) alveolárna ventilácia je nižšia ako sú metabolické potreby organizmu, vzniká **hypoventilácia**. Jej výsledkom je **artérová hypoxémia a hyperkapnia**
- 2) alveolárna ventilácia je vyššia ako sú aktuálne metabolické požiadavky organizmu, čo vedie len k minimálnemu zvýšeniu obsahu O₂ v artériovej krvi, **ale k výraznému poklesu parciálneho tlaku CO₂ v artériovej krvi - vzniká hypokapnia.**

V medicínskej praxi sa vyskytujú oba typy porúch, ale častejší je prvý typ – **alveolárna hypoventilácia**

Základné príčiny a mechanizmy podieľajúce sa na vzniku celkovej alveolárnej hypoventilácie

Tento druh poruchy vedie k **hyperkapnii** (vznik respiračnej acidózy), ktorá môže byť sprevádzaná širokým spektrom symptómov a príznakov. K hlavným príčinám vzniku tejto poruchy patria:

- a) zníženie aktivity dýchacieho centra - môže byť spôsobené viacerými **funkčnými a štrukturálnymi** poškodeniami dýchacieho centra, hlavne jeho inspiračnej časti. K nim patria: nádory, zápal, hypoxia a ischémia, hyperkapnia, metabolická alkalóza. Špeciálnym typom dedičnej poruchy vedúcej k hyperkapnii je zníženie počtu až absencia bulbo-spinálnych

inspiračných neurónov, ktorá je charakteristická znížením intenzity až zastavením dýchania počas spánku (Ondinina kľatba).

- b) poškodenie funkcie motorickej inervácie dýchacích svalov
- c) poruchy nervovo-svalového spojenia (napr. myastenia gravis)
- d) patologické procesy poškadzujúce funkciu dýchacích svalov
- e) zmeny kostry hrudníka vedúce k jeho zníženej pohyblivosti
- f) zmeny pleury a pleurálneho priestoru vplyvom zápalu, prítomnosťou vzduchu (pneumotorax) alebo tekutiny (hemo-, pyo-, hydro-, chylotorax), ktoré výrazne zmenšujú rozsah dýchacích pohybov, ako aj veľkosť a funkciu alveolárnych jednotiek
- g) patologické procesy vedúce k výraznému zúženiu vysokého percenta malých dýchacích ciest (napr. status astmaticus), alebo totálnej/subtotálnej obštrukcie laryngu alebo trachey.

Základné príčiny a mechanizmy podieľajúce sa na vzniku alveolárnej hyperventilácie

Tento druh poruchy vedie k **hypokapnii** (respiračná alkalóza), ktorá môže byť sprevádzaná prejavmi **zvýšenej neuro-muskulárnej dráždivosti** manifestujúcej sa zvýšeným svalovým tonusom až kŕčmi a radom ďalších symptómov a príznakov.

K hlavným príčinám alveolárnej hyperventilácie patria:

- a) fyziologické faktory – napr. zvýšenie hladiny progesterónu u žien v druhej polovici menštruačného cyklu, dlhotrvajúca reč alebo spev (bez správneho dýchania), vyššia nadmorská výška (bez aklimatizácie vo výške 4000-5000 m n.m.), horúčka,
- b) psychogénne mechanizmy - očakávanie bolesti (strach z nej), úzkosť, potláčanie zlosti, psychický stres, panická porucha, neuróza, hystéria, bezdôvodný pocit nedostatku vzduchu (dyspnoe)
- c) organické zmeny dýchacieho systému alebo iných systémov organizmu – mierny stupeň bronchiálnej astmy (exacerbácia ľahšieho stupňa astmy vedúca k astmatickému záchvatu), včasné štádium fibrotizujúcej alveolitídy, mikroembolizácie do pľúcnej artérie, pľúcna hypertenzia, predávkovanie kyseliny acetylosalicylovej, stimulácia dýchacieho centra príľahlým patologickým procesom, zlyhávanie pečene

Zhrnutie

Pre efektívnu výmenu dýchacích plynov v pľúcach je nutná primeraná **alveolárna**

ventilácia. Tá závisí jednak od **veľkosti celkovej pľúcnej ventilácie**, ale aj **od pomeru medzi frekvenciou dýchania a veľkosťou V_T** , ako aj **pomeru medzi veľkosťou alveolárneho priestoru a veľkosťou alveolárnej ventilácie**. Tieto parametre ovplyvňujú výšku parciálneho tlaku kyslíka a oxidu uhličitého v alveolách (P_{AO_2} , P_{ACO_2}). Výška tlakov alveolárnych plynov nasledovne ovplyvňuje parciálne tlaky kyslíka a oxidu uhličitého v artériovej krvi (PaO_2 , $PaCO_2$) odtekajúcej z pľúc do ľavého srdca a do systémovej cirkulácie. Hodnota krvných plynov je ovplyvnená aj úrovňou metabolizmu a funkciou regulačných mechanizmov, ktoré prispôbujú intenzitu alveolárnej ventilácie úrovni metabolizmu. Konečným efektom celého uvedeného procesu je dostatok kyslíka pre funkciu buniek a efektívny odvod oxidu uhličitého z tkanív a jeho vydýchnutie do atmosféry.

Distribúcia ventilácie a jej poruchy

Vzduch vdýchnutý do dýchacích ciest nie je ani u zdravého človeka úplne rovnomerne distribuovaný do všetkých častí pľúc. Existujú teda regióny, v ktorých je alveolárna ventilácia intenzívnejšia a iné regióny s nižšou intenzitou ventilácie. Táto nerovnomernosť je fyziologická a jej príčinou je napr. gravitácia. Efektívna výmena plynov v pľúcach je podmienená nielen veľkosťou celkovej pľúcnej ventilácie, ale **hlavne primeranou ventiláciou každej alveolárnej jednotky**. Klinicky významné rozdiely vo ventilácii jednotlivých častí pľúc vznikajú v dôsledku **patologických procesov postihujúcich jednotlivé súčasti vonkajšieho dýchania**. Tieto patologické procesy sú často priestorovo aj podľa intenzity nerovnomerne rozložené, čo tvorí **morfologický (a biofyzikálny) základ pre vznik nerovnomernej distribúcie alveolárneho objemu aj alveolárnej ventilácie**. Patologicky zmenené pľúcne tkanivo má iné biofyzikálne vlastnosti ako tkanivo zdravé, preto sa v ňom mení veľkosť alveolárnych jednotiek, rozsah ich pohybu pri vdychu a výdychu ako aj intenzita výmeny vzduchu v nich. Nerovnomerná distribúcia vdýchnutého vzduchu v pľúcach je podmienená dvomi druhmi mechanizmov:

- a) regionálnymi rozdielmi v odpore dýchacích ciest** (rozdielna intenzita ich zúženia)
- b) regionálnymi rozdielmi v poddajnosti pľúcneho tkaniva** (rozdiely v intenzite štrukturálnych zmien v pľúcnom parenchýme)

V prvej situácii sa **znižuje alveolárna ventilácia** v tých alveolárnych jednotkách, ktoré sú lokalizované **za zúženou prieduškou**, pretože zúženie spôsobuje zvýšenie prietokového odporu a jeho dôsledkom je zníženie množstva vzduchu, ktoré sa za jednotku času cez toto

miesto prejde. Okrem uvedenej zmeny sa ventilácia alveolárnych jednotiek za zúženou prieduškou **aj oneskoruje, deje sa menšou rýchlosťou**. Intenzitu poruchy tohto typu **možno zmierniť**, keď bude pacient **dýchať pomalšie a s väčšou amplitúdou**. Zníženie frekvencie dýchania zníži rýchlosť prúdenia vzduchu v dýchacích cestách (aj v mieste zúženia) a tým aj zníženie odporu a spomalenie dýchania predĺži čas nádychu, čo prispeje k zvýšeniu množstva vzduchu, ktoré prejde cez zúžené miesto priedušky počas vdychu.

V druhej situácii sa **alveolárna ventilácia znižuje** v tých alveolárnych jednotkách, ktoré sa nachádzajú v pľúcnom parenchýme **s nižšou poddajnosťou**. Pri každom vdychu sa táto časť pľúcneho parenchýmu rozpína menej ako zdravý parenchým, čo znamená aj **nižší prívod vzduchu** do alveolárnych jednotiek v ňom situovaných. Okrem toho sa napĺňanie týchto alveolárnych jednotiek **ukončuje skôr** ako v zdravých častiach pľúc (napr. pri fokálnej pľúcnej fibróze), pretože stuhnuté tkanivo dosiahne horný limit svojej rozťažnosti skôr ako tkanivo zdravé. Intenzitu tejto poruchy môže pacient zmierniť tak, že bude **dýchať plytšie a rýchlejšie**, čím sa zníži námaha dýchacích svalov, ktorú musia vykonať pri rozťahovaní pľúcnych regiónov s nízkou poddajnosťou (zníži sa intenzita dýchavice).

Zhrnutie

Regionálne rozdiely v alveolárnej ventilácii existujú aj v zdravých pľúcach, napr. ventilácia alveolárnych jednotiek lokalizovaných v pľúcnych hrotoch je nižšia ako v stredných a dolných pľúcnych poliach (vplyv gravitácie). Tieto rozdiely však nemajú významný vplyv na výmenu plynov v pľúcach, pretože sa tu uvedeným zmenám prispôsobuje aj cirkulácia krvi. **Významné zhoršenie ventilácie alveolárnych jednotiek je spôsobené dvomi druhmi mechanizmov, a to zúžením lúmenu dýchacích ciest a zmenou poddajnosti pľúcneho parenchýmu.**

Difúzia plynov v pľúcach a jej poruchy

Na prívode kyslíka do organizmu a eliminácii oxidu uhličitého z organizmu sa podieľajú **aktívne procesy** (pľúcna ventilácia a cirkulácia krvi) a **pasívne procesy** (difúzia plynov cez alveolo-kapilárnu membránu, difúzia cez kapilárnu membránu v tkanivách). Na ich funkcii záleží, aké podmienky budú mať bunky pre svoju činnosť, teda či budú mať dostatok kyslíka a či bude oxid uhličitý produkovaný ich metabolizmom efektívne odstraňovaný.

Aj keď je difúzia plynov v pľúcach dej pasívny, predsa je regulovaný/limitovaný určitými

faktormi. Sú to: - rozpustnosť plynu v telových tekutinách (pre O_2 je nižšia ako pre CO_2)

- veľkosť difúznej plochy (čím väčšia plocha, tým viac plynu pri rovnakom rozdiel tlakov difunduje)
- tlakový gradient na membráne, cez ktorú plyn difunduje (vyšší gradient – vyššia rýchlosť difúzie – viac plynu/jednotka času)
- hrúbka a kvalita membrány (väčšia hrúbka a horšie biofyzikálne vlastnosti membrány – menej difundujúceho plynu)

Cez alveolo-kapilárnu membránu všetkých fungujúcich alveolárnych jednotiek môže za jednotku času (1 minútu) pri štandardnom tlakovom gradiente (1 mmHg) predifundovať určitý objem plynu. Táto veličina sa nazýva **difúzna kapacita pľúc, alias transfer faktor**.

Difúzia O_2 a CO_2 v pľúcach závisí od troch faktorov:

- od samotnej alveolo-kapilárnej membrány
- od kapacity krvi pre prenos uvedených plynov
- od rýchlosti toku krvi v alveolárnych kapilárach

Patologické procesy znižujúce difúziu kyslíka z pľúc do krvi

Celý rad patologických procesov, a to pľúcnych aj mimo pľúcnych, môže spôsobiť zníženie difúznej kapacity pľúc pre kyslík. K nim patria:

- zníženie alveolárnej ventilácie alebo znížený parciálny tlak kyslíka vo vdychovanom vzduchu** - výsledkom je zníženie P_{AO_2} a z toho vyplývajúce zníženie tlakového gradientu medzi alveolárnym vzduchom a kapilárnou krvou, čo vedie k zníženiu množstva difundujúceho kyslíka.
- zmenšenie difúznej plochy** – príčinou môže byť strata časti funkčného parenchýmu, napr. v dôsledku atelektázy, tumoru, lokalizovaného zápalu s exudátom v alveolách, resekcia časti pľúc z rôznych dôvodov, pľúcny emfyzém a iné procesy podobného typu
- zmeny hemoglobínu (Hb)** – zníženie afinity Hb ku kyslíku (napr. pri acidóze, zvýšení PCO_2 v krvi pľúcnych kapilár, zvýšení koncentrácie 2,3-difosfoglycerátu, zvýšení koncentrácie niektorých iných fosfátov, pri zvýšení telovej teploty), zníženie koncentrácie funkčného Hb (pri anémii, pri otrave oxidom uhoľnatým)
- zmeny cirkulácie krvi v pľúcach** – stagnácia/zníženie rýchlosti toku krvi v pľúcnych kapilárach, trombóza/embolizácia do pľúcnice, výrazné zvýšenie rýchlosti toku krvi v pľúcnych kapilárach

e) **zhrubnutie alveolo-kapilárnej membrány** (zvýšenie množstva intersticiálnej tekutiny, alveolárny edém, fibróza alebo akumulácia iného druhu materiálu. Výsledkom týchto procesov je **hypoxémia** (pri zhrubnutí alveolo-kapilárnej membrány len počas fyzickej záťaže).

Patologické procesy znižujúce difúziu oxidu uhličitého z krvi do pľúc

Oxid uhličitý difunduje cez alveolo-kapilárnu membránu podstatne ľahšie ako kyslík. Preto pri poškodení pľúc sa objavujú difúzne poruchy pre tento plyn neskôr a pri závažnejších poruchách ako je to pri kyslíku. Hlavnými mechanizmami, ktoré vedú k zníženiu difúzie CO₂ z krvi do pľúc sú:

- a) **generalizovaná alveolárna hypoventilácia** (najmä pri extrapulmonálnych poruchách respiračného systému) – jej príčiny sú popísané v predchádzajúcom texte
- b) **vysoké percento (75 – 90%?) alveolárnych jednotiek s nízkou hodnotou ventilačno-perfúzneho pomeru**. Výsledkom uvedených procesov je **hyperkapnia**.

Pľúcna cirkulácia a jej poruchy

Pľúca môžu efektívne plniť svoju základnú funkciu len vtedy, keď sú ich alveolárne jednotky dobre ventilované a keď cez alveolárne kapiláry preteká primerané množstvo krvi s normálnou koncentráciou funkčného hemoglobínu. Dostatočné množstvo krvi sa do pľúcnych kapilár dostáva vďaka funkcii pravej komory. Keď uvažujeme o celých pľúcach tak objem krvi, ktorý sa dostane do pľúcneho riečiska (hlavne do pľúcnych kapilár) za 1 minútu je približne 5 litrov (minútový objem pravej komory). Alveolárna ventilácia v celých pľúcach je za rovnaký čas asi 4 litre (minútová ventilácia mínus ventilácia mŕtveho priestoru), teda pomer medzi alveolárnou ventiláciou a perfúziou pľúcneho kapilárneho riečiska je $4/5 = 0,8$. Pre normálnu výmenu plynov v pľúcach by mal byť takýto pomer, alebo blízky tomuto pomeru, medzi alveolárnou ventiláciou a perfúziou vo väčšine alveolárnych jednotiek. Keďže alveolárna ventilácia nie je ani za fyziologických podmienok rovnaká vo všetkých oblastiach pľúc, nemôže byť za rovnakých podmienok ani distribúcia perfúzie vo všetkých oblastiach pľúc rovnaká (napr. vplyvom gravitácie sú horné pľúcne polia perfundované menej ako polia stredné a dolné, súčasne je v týchto oblastiach znížená aj alveolárna ventilácia).

Patologické procesy prebiehajúce v pľúcach túto distribúciu výrazne narúšajú a tým zhoršujú podmienky pre výmenu plynov v pľúcach. K takýmto procesom patria:

- a) ľavo-pravé srdcové skraty – krv sa z ľavej strany srdca cez defekt v medzikomorovom septe alebo skratom medzi aortou a a. pulmonalis (otvorený ductus arteriosus Botalli) dostáva znova do pravej komory/do a. pulmonalis bez toho, aby prešla systémovou cirkuláciou, čo zvyšuje minútový objem pravej komory a aj intenzitu prietoku krvi cez pľúcne kapiláry
- b) zlyhávanie pravého srdca vedie naopak k zníženiu prietoku krvi cez pľúcne riečisko
- c) nerovnomerne distribuovaná deštrukcia pľúcnej kapilárnej siete takými patologickými procesmi ako sú zápal, degeneratívne zmeny na pľúcnych artériách, obštrukcia artérií, tumory, emfyzém deštruujúci interalveolárne septá aj s kapilármi vedie k absolútne nerovnomernej perfúzii pľúc
- d) blokáda odtoku krvi z pľúcnych kapilár, napr. pri zvýšení tlaku v ľavej predsieni vplyvom mitrálnej stenózy a zlyhávania ľavej komory, zvyšuje náplň pľúcnych kapilár (zvyší sa v nich aj tlak) a spomaľuje prúd krvi v nich, čo vedie k strate normálnej apiko-bazálnej stratifikácie distribúcie krvi, teda kapiláry vo všetkých častiach pľúc majú krvnú náplň zvýšenú a rovnakú.

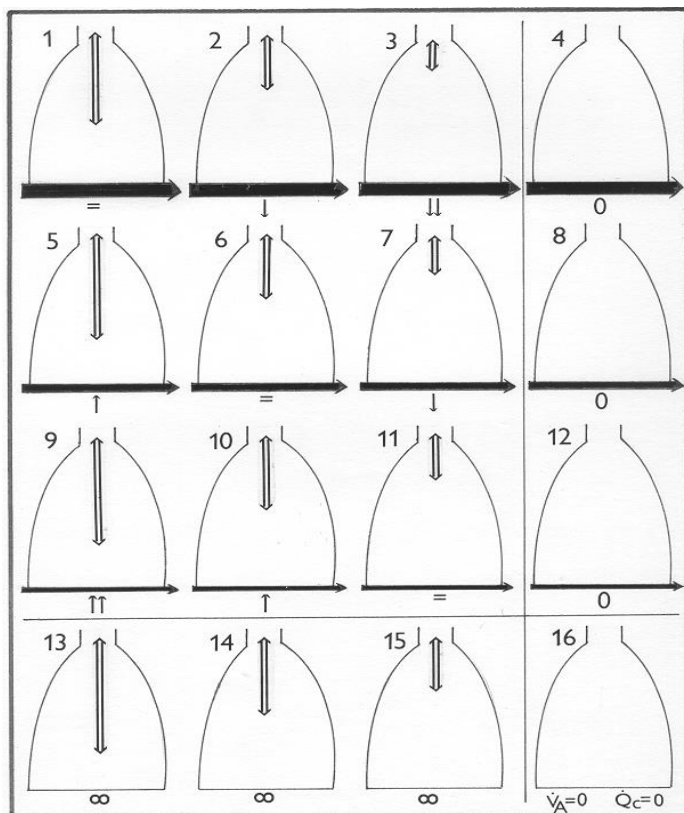
Pomer ventilácia-perfúzia a jeho poruchy

Hlavnými determinantmi výmeny plynov v pľúcach sú pomery medzi alveolárnou ventiláciou a alveolárnou perfúziou na lokálnej úrovni, presnejšie v každej alveolárnej jednotke. Tento pomer označujeme termínom **ventilačno-perfúzny pomer**. Na úrovni celých pľúc má veľkosť cca 0,8 (vysvetlenie pozri v predchádzajúcom texte). Pre efektívnosť výmeny plynov v pľúcach je však rozhodujúci uvedený pomer na lokálnej úrovni, na úrovni každej alveolárnej jednotky, nie na úrovni celých pľúc. Prečo? Vysvetlenie vyplýva z nasledujúcej úvahy: predstavme si situáciu, pri ktorej by všetka krv z pravého srdca tiekla len do jednej polovice pľúc, ale táto polovica by nebola vôbec ventilovaná. Naopak, druhá polovica pľúc by bola ventilovaná celým dychovým objemom, ale nebola by vôbec perfundovaná. Výsledok? **Ventilačno-perfúzny pomer pre celé pľúca by bol normálny, ale výmena plynov by sa neuskutočnila**, pretože krv a vzduch by sa vôbec nedostali do kontaktu. Uvedený príklad nevychádza z reálnej medicínskej praxe, má však ukázať, aký je dôležitý ventilačno-perfúzny pomer na úrovni jednotlivých alveolárnych jednotiek pre efektívnu výmenu krvných plynov.

V zdravých pľúcach existujú nerovnomernosti v distribúcii ventilácie v jednotlivých oblastiach (napr. vplyvom gravitácie – pozri schému v PPP na web stránke ÚPF)), mení sa aj intenzita alveolárnej ventilácie vplyvom fyzickej záťaže, napriek tomu je však výmena plynov v

pľúcach efektívna. To znamená, že prietok krvi v alveolárnych kapilárach sa musel prispôbiť zmenenej ventilácii danej alveolárnej jednotky. Toto prispôsobenie sa deje hlavne vazokonstrikciou alebo vazodilatáciou na úrovni pľúcnych arteriol, čím sa mení prietok krvi cez alveolárne kapiláry. Takto sa zachováva efektívnosť výmeny dýchacích plynov v pľúcach pri zmene úrovne fyzickej záťaže a iných fyziologických vplyvoch na organizmus (fyziologická regulácia), ale tento mechanizmus funguje aj pri adaptácii organizmu na rôzne druhy pľúcnych aj mimopľúcnych patologických procesov. Dobrá regulácia ventilačno-perfúzneho pomeru sa uskutočňuje tak, že pri zmene jedného parametra (napr. ventilácie) v určitom smere (napr. zvýšení) sa zmení ekvivalentne a rovnakým smerom aj druhý parameter (perfúzia). **Rovnosmerná, časovo synchronizovaná a ekvivalentná zmena ventilácie aj perfúzie danej alveolárnej jednotky zachováva normálny ventilačno-perfúzny pomer, t.j. 0,8** (pozri obr. a na ňom schémy č. 1, 6, 11). Naopak, protismerná, časovo nesynchronizovaná alebo síce rovnosmerná, ale neekvivalentná zmena ventilácie a perfúzie danej alveolárnej jednotky vedú k zmene pomeru, teda ventilačno-perfúzny pomer sa buď zníži alebo zvýši. Obe zmeny znamenajú ohrozenie normálnej výmeny plynov v pľúcach. Pri znížení ventilačno-perfúzneho pomeru pod hodnotu 0,8 (pozri obr. a schémy č. 2,3,7) vzniká hypoventilácia alveolárnej jednotky. Naopak, pri zvýšení ventilačno-perfúzneho pomeru nad hodnotu 0,8 (pozri obr. a schémy 5,9,10) dochádza k hyperventilácii alveolárnej jednotky. Ak je v alveolárnej jednotke len perfúzia a žiadna ventilácia, potom sa ventilačno-perfúzny pomer rovná nule, teda nemôže tu existovať ani výmena plynov – ide o **pravo-lavý pľúcny skrat**, ktorým preteká neoxygenovaná krv z pravého do ľavého srdca a znižuje tak obsah aj parciálny tlak kyslíka v artériovej krvi (pozri obr. a schémy 4,8,12). Keď je alveolárna jednotka ventilovaná, ale nie je perfundovaná, potom je hodnota ventilačno-perfúzneho pomeru nekonečná a teda ani tu nemôže existovať výmena plynov. V tomto prípade ide o **ventiláciu alveolárneho mŕtveho priestoru**, teda zbytočnú, neefektívnu ventiláciu, ktorá zaťažuje dýchací systém a neprispieva k oxygenácii krvi.

K vzniku nepomeru medzi alveolárnou ventiláciou a perfúziou dochádza u reálneho pacienta tak zmenami ventilácie ako aj perfúzie (pozri príslušné časti tejto kapitoly). Ktorá z týchto príčin je primárna, to závisí od druhu choroby a z toho plynúceho primárneho poškodenia ventilácie alebo perfúzie. O týchto chorobách, ich patofyziológii získa čitateľ informácie v príslušných kapitolách tohto učebného textu.



Legenda

- dĺžka kolmých šípok = veľkosť alveolárnej ventilácie
- hrúbka horizontálnych šípok = veľkosť alveolárnej perfúzie
- čísla 1 – 16 = schémy alveolárneho priestoru
- schéma č. 6 = normálna alveolárna ventilácia a normálna alveolárna perfúzia
- symbol pod schémou = V/Q je 0,8
- symbol pod schémou ↑ označuje zvýšenie pomeru V/Q
- symbol pod schémou ↓ označuje zníženie V/Q

Obr. 1 Hlavné typy ventilačno-perfúzných pomerov za fyziologických a patologických podmienok

KAZUISTIKY

Kazuistika 1

68-ročná žena bola privezená na oddelenie urgentnej medicíny pre dýchavicu počas posledného týždňa. Pacientka nemala a nemá kašeľ, nemá bolesti v hrudníku alebo iné respiračné symptómy a príznaky. Neudáva ani prejavy slabosti HK a DK, rozmazané videnie alebo prehĺtacie ťažkosti. Pred 16 rokmi mala diagnostikovaný DM, systémovú hypertenziu a depresiu. Pred 11 rokmi sa podrobila operačnému zákroku – totálnej tyreoidektómii z dôvodu papilárneho tyreoidálneho karcinómu. Pacientka začala brať selektívny inhibítor re-aptéjky serotonínu – zolpidem, ďalej alprazolam a metylphenidát z dôvodu insomnie a depresie, levothyroxín a alfalcidol z dôvodu odstránenia štítnej žľazy, blokátor kalciových kanálov z dôvodu hypertenzie a sulfonyureu plus metformin na liečenie DM typ2.

Pri **fyzikálnom vyšetrení** nebola pacientka v stave respiračnej tiesne. Vitálne funkcie: TK 170/90 mmHg, f.s. 92/min, f. dýchania 24/min, Tt 36°C, mentálny status bol intaktný, pacientka bola pri plnom vedomí a vyšetrenie mozgových a mozočkových funkcií bolo v norme. Nebol zistený ani pretibiálny „jamkovitý“ (pitting) edém, ani zvýšená náplň krčných vén. Pri auskultácii pľúc boli zistené mierne intenzívne praskoty v dolných pľúcnych lalokoch obojstranne. BMI bol 24,2.

Laboratórne výsledky: Le 6.580/mm³, Hb – 12,0 g/dl, Tr – 325.000/mm³. Ostatné parametre krvného vyšetrenia boli v norme. **Funkcia štítnej žľazy:** T3 – 0,73ng/ml, FT4 – 1,71ng/dl, TSH < 0,003μIU/ml.

Krvné plyny a parametre A-B rovnováhy: pri dýchaní izbového vzduchu: pH 7,44, PaCO₂ 39,9 mmHg, PaO₂ 64,7 mmHg, SatHb kyslíkom 93,2%, D(A-a)O₂ 36 (z dôvodu atelektáz?)

RTG hrudníka (úvodné) - mierne redukovaný objem pľúc, CT hrudníka – bez známok embolizácie do a. pulmonalis s atelektázami v oboch bazálnych častiach dolných pľúcnych lalokov. ECHO srdca – normálna systolická aj diastolická funkcia srdca.

Počas nasledujúcich 5 dní sa dyspnoe zhoršovalo. V 6. dni hospitalizácie sa pacientka dostala do ťažkej respiračnej tiesne s viditeľným ťažkým dýchaním. Frekvencia dýchania bola 40/min a pacientka bola mentálne zmätená. Pacientke bol podaný kyslík cez masku v množstve 10 l. Parametre acido-bázy a krvných plynov boli nasledujúce: pH 7,324, PaCO₂ 54.9 mmHg, PaO₂ 94.4 mmHg, SatHb kyslíkom 96,6%. RTG hrudníka ukázalo redukcii pľúcneho objemu. Pacientka bola prevezená na jednotku intenzívnej terapie a tam mechanicky ventilovaná.

V tejto fáze diagnostiky bolo zrejmé, že problémy pacientky majú extrapulmonálne príčiny. Do úvahy prichádzali Guillain-Barre syndróm alebo Myastenia gravis (MG). Elektromyografia ukázala dekrementnú aktivitu rôznych svalov pri repetitívnej stimulácii prívodného motorického nervu. Pri opakovaných meraniach sa zistili tieto hodnoty autoprotilátok proti Ach receptorom – 8,9 nmol/l a 12,4 nmol/l.

Pacientka sa nakoniec zotavila, a to vďaka liečbe Pyridostigmin bromidom, Prednisolonom a i.v. gama-globulinom, mechanickej ventilácii, ale celá terapia, vrátane odpájania pacientky od ventilátora, trvala až 2 mesiace (Pyridostigmin je parasimpatikomimetikum a reverzibilný inhibítor cholinesterázy).

Otázky a úlohy

- Zosumarizujte všetky relevantné symptómy a príznaky, ktoré sa u pacientky vyskytli.
- Aké sú mechanizmy vzniku týchto symptómov a príznakov – analyzujte ich jednotlivo.
- Ako Guillain-Barre syndróm a Myasthenia gravis menia parametre vonkajšieho dýchania?
- Vysvetlite možný mechanizmus vzniku atelektáz v bazálnych častiach pľúc.

Komentár

Myasthenia gravis (MG) je autoimunitné ochorenie. Respiračné zlyhanie môže byť komplikáciou MG v neskorej fáze jej vývoja a je známa ako „myastenická kríza“. Vyskytuje sa v 3-8% prípadov. Respiračné zlyhanie ako prvý príznak MG bol zistený u 14 -18% prípadov.

Kazuistika 2

Mladá, 21 ročná študentka bola poslaná na pľúcne vyšetrenie z dôvodu dýchavice.

Rodinná anamnéza: matka liečená na opakovanú bronchitídu, otec alergický na peľ, 6-ročný brat liečený na atopický ekzém.

Osobná anamnéza: apendektómia v 7. roku života, potom jej bola zistená znížená funkcia štítnej žľazy, bola liečená 5 rokov Letroxom (1/2 – 0 – 0), teraz normálna funkcia štítnej žľazy. Záujmy – hra na flautu, opatera psa a mačky. Nefajčiarka, nemala diagnostikovanú žiadnu alergiu.

Terajšie problémy: počas posledných troch rokov mala dýchavicu spojenú s fyzickou námahou. Sťažené dýchanie bolo prítomné vo všetkých ročných obdobiach a limitovalo jej športové aktivity. Teraz sa prebúdzá v noci alebo nadržanom asi 3x do týždňa na pocit tlaku v hrudníku, ktorý niekedy skončí spontánne, inokedy si musí podať Berotec – tento liek si vypýta od mamy, ktorá ho má predpísaný lekárom. Niekedy nemôže hrať na flautu z dôvodu dýchacích problémov. Záchvaty dýchavice sú tiež spúšťané zápalmi horných dýchacích ciest, ktoré sa vyskytujú hlavne v jeseni. Dýchavica je niekedy indukovaná aj stresom. Pacientka nemá kašeľ a nemá ani zvýšenú telesnú teplotu.

Fyzikálne vyšetrenie: TK 110/60, frekvencia srdca 60/min, pravidelná činnosť, frekvencia dýchania 16/min, telesná teplota 36,7°C, štítna žľaza nehmatná.

Pľúca: pri pokojnom dýchaní je dýchanie vezikulárne s predĺženým expíriom, perkusia bez patologických zmien, pri úsilnom výdychu sú na pľúcach počuteľné ojedinelé piskoty a vrzgoty.

Srdce: perkusia – nezväčšené, auskultácia - ozvy normálne, bez šelestov, ostatné orgány: bez patologického nálezu

RTG hrudníka: bez patologického nálezu

Spirometria: VC 3,8 l (87, 9% referenčnej hodnoty- RH), FEV₁ 2,44 l (65,4% RH), MEF₅₀ - 1,72 l/min (35,4% RH), **Bronchodilatačný test** so Salbutamolom 400 µg cez spacer: FEV sa zvýšilo o 880 ml (t.j. o 36%). Piskoty a vrzgoty na pľúcach vymizli po podaní salbutamolu.

Otázky a úlohy

- Urobte sumár symptómov a príznakov, ktoré sú v kazuistike uvedené.
- Aké patomechanizmy sa podieľajú na vzniku jednotlivých symptómov a príznakov?
- Ako vzniká pocit sťaženého dýchania – dýchavice?
- Interpretujte výsledky spirometrického vyšetrenia.
- Aká je pravdepodobná diagnóza u tejto pacientky?

Kazuistika 3

Pacient bol privezený do nemocnice sanitkou RZP z dôvodu postupného zhoršovania dýchavice a edémov DK. Ide o 65 ročného muža, ktorý pracoval ako čašník, teraz je na dôchodku.

Rodinná anamnéza: otec zomrel na rakovinu pľúc ako 50-ročný, matka zomrela v 76 roku života na mozgovú porážku, pacient má tri deti, má 1 brata, ktorý je zdravý.

Osobná anamnéza: v mladosti neprekonal žiadnu vážnu chorobu, od mladosti fajčil 40 cigariet denne, teraz už 2 roky nefajčí, sem-tam si vypije 1 pivo. Je alergický na antibiotiká penicilínového radu. Od r. 1988 je sledovaný v centre respiračných ochorení z dôvodu nálezu benígneho tumoru, ktorý sa podobá na chondrohamartóm. Ten sa nachádza v 6. segmente pravej polovice pľúc a jeho veľkosť sa počas celého sledovania nemenila. Problémy pacienta s dýchaním – dýchavicou, sa výrazne zhoršovali počas posledných 3 rokov. Pretože splňal podmienky pre domácu oxygenoterapiu, bol mu pridelený oxygenátor, ktorý používa počas posledného roka. Má chronický vlhký kašeľ, vykašliava - hlavne ráno - väčšie množstvo hlienu, ktorý má väčšinou bielo-šedú farbu, pri zhoršení stavu sa jeho farba mení na žltó-zelenú.

Lieková anamnéza: berie Spophyllin, Pulmicort, Atrovent, Berodual, Mucosolvan, kyslík 2 l/min., cca 16 h/deň.

Terajšie zdravotné problémy: dýchavica sa výrazne zhoršovala počas posledných 3 týždňov, vznikala už počas minimálnej fyzickej záťaže a niekedy sa objavila aj počas pokoja. Pacient udáva, že v poslednom týždni mu opuchli DK, prestalo mu chutiť jesť, začal vykašľávať väzké nazelenalé spútum a telesná teplota sa pohybovala okolo 37,5°C. Dýchanie vzduchu s vyšším percentom kyslíka mu už nezmiernilo ťažkosti, preto zavolať RZP. Počas prevozu do nemocnice pacient dýchal kyslík v 90% koncentrácii.

Fyzikálne vyšetrenie: dýchavica v pokoji neprítomná, bez ikteru, koža normálnej farby, mierny stupeň obezity, dobre hydratovaný, pacient dobre spolupracuje, cyanóza pier a jazyka, jazyk nepovlečený, DK teplé, telesná teplota 37,4°C, pulz 90/min, TK 140/80. Na krku viditeľná zvýšená náplň krčných žíl, hrudník súdkovitý, na pľúcach hypersonórny poklop, difúzne oslabené dýchanie, srdce nezväčšené (zistované perkusiou), ozvy čisté, bez šelestov, akcia pravidelná. Brucho nad niveau hrudníka s hrubou vrstvou podkožného tuku, umbilikálna hernia, pečeň 4cm pod dolným okrajom rebier, slezina nehmatná, tapottement negatívny. DK sú opuchnuté do výšky kolien, opuch má cestovitý charakter, pulz na periférnych artériách je hmatný, Hommansov príznak je negatívny.

RTG hrudníka: hrudník v A-P projekcii má tvar hodinového sklíčka, úroveň bránice je znížená, oblúky bránice sú oploštené. Srdcový tieň je na hornej hranici veľkosti, mediastinum nie je rozšírené, výrazný tieň oboch hilov, zvýšená transparentia pľúcnych polí obojstranne, hlavne hornej tretiny, v strednom pľúcnom poli vpravo mäkký tieň veľkosti cca 1cm. V laterálnej projekcii je viditeľný súdkovitý tvar hrudníka.

Otázky a úlohy

- a) Identifikujte všetky dôležité symptómy a príznaky prítomné u tohto pacienta.
- b) Vysvetlite patomechanizmy, ktoré vedú k vzniku jednotlivých symptómov a príznakov
- c) Čo je to "súdkovitý hrudník" a aký je mechanizmus jeho vzniku?
- d) Ako a čím sa dá vysvetliť zhoršenie stavu pacienta v poslednom týždni pred hospitalizáciou?
- e) Aká je podľa vášho úsudku diagnóza u tohto pacienta?

Kazuistika 4

Do ambulancie praktického lekára prišiel 25 ročný muž, ktorý sa sťažoval na zhoršené dýchanie, pískavé zvuky, ktoré pri dýchaní vychádzajú niekde z hrudníka, vodnatý výtok z nosa a opuchnuté viečka.

Osobná anamnéza: Nebol doteraz vážnejšie chorý, je fajčiar – fajčí 10 cigariet/deň už 10 rokov. Nespí v páperových vankúšoch, nemá v byte žiadne domáce zvieratá, má však alergiu na mačky, čo sa prejavuje kýchaním pri každom kontakte s mačkou. Nie je alergický na lieky, na potraviny, na bodnutie hmyzom. Neužíva pravidelne žiadne lieky na uvedenú alergiu. Matka pacienta sa mnoho rokov lieči na peľovú alergiu.

Terajšie ochorenie: V súčasnosti – v čase od marca do apríla – sú vyššie uvedené symptómy a príznaky intenzívnejšie (vodnatý výtok z nosa, silný opuch viečok, svrbenie kože a očí, zápal spojiviek). Keď leží na chrbte ťažko sa mu dýcha, uvádza počuteľné piskoty a vrzgoty v hrudníku a má suchý kašeľ. Počas vyšetrenia pacient uviedol, že pred 3 rokmi bol testovaný na prítomnosť alergickej reakcie na peľ brezy, srst' mačky a domáci prach obsahujúci časti roztočov – všetko s pozitívnym výsledkom. Odmietol však navrhnutú terapiu.

Fyzikálne vyšetrenie: pacient je eutrofický, má opuchnuté viečka, konjunktivitídu, vodnatý výtok z nosa. Auskultačne je dýchanie alveolárne s počuteľnými piskotmi a vrzgotmi, pulz 68/min, TK 125/80 mmHg.

Laboratórny nález: všetky merané parameter v norme s výnimkou množstva eozinofilov vo vzorku periférnej krvi – bolo ich 14%.

Funkčné vyšetrenie pľúc: VC 94,9%, FVC 87,6%, FEV1 76,1%, PEF 64,3 %.

Otázky a úlohy

- Zapíšte všetky symptómy a príznaky, ktoré tento pacient má.
- Objasnite mechanizmy vzniku jednotlivých symptómov a príznakov pacienta.
- Pacient zrejme trpí nejakou formou poruchy imunity – o aký typ poruchy ide?
- Aké sú typické symptómy a príznaky pre tento typ imunitnej poruchy?
- Aké sú patomechanizmy, ktoré viedli k vzniku dýchavice a k zmenám na slizniciach?
- O akú diagnózu ide u tohto pacienta?