

Restrikce dýchání/Repetitorium

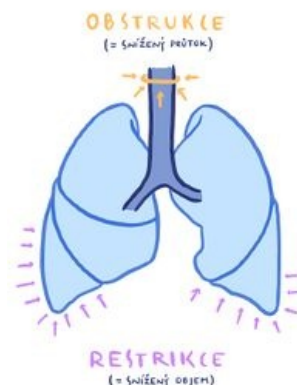
K restrikci dýchání dochází v situacích, kdy klesá plicní poddajnost (intersticiální plicní procesy) anebo poddajnost hrudní stěny (obezita, vrozené nebo získané deformity hrudníku). Plicní poddajnost je dána vlastnostmi plicní tkáně (množstvím vaziva v plicním intersticiu) a přítomností surfaktantu v alveolech. Tvar hrudního koše a stav svalového aparátu hrudníku podmiňují poddajnost hrudní stěny.

 Podrobnější informace naleznete na stránkách *Intersticiální plicní procesy, Plicní poddajnost, Plicní objemy, Syndrom akutní dechové tísně*.

Faktory ovlivňující výměnu plynů na alveolokapilární membráně

Alveolokapilární membrána představuje rozhraní mezi krví v plicním cévním řečišti a vzduchem přítomným v alveolu. Dochází zde k výměně plynů, kterou ovlivňuje několik faktorů:

- Tloušťka alveolokapilární membrány (zvětšuje se následkem zmnožení vaziva v intersticiu).
- Celková plocha alveolů (klesá v důsledku splývání alveolů při emfyzému nebo po resekci části plicní tkáně).
- Difúzní koeficient plynu (je přímo úměrný rozpustnosti plynu v prostředí membrány a nepřímo úměrný jeho molekulové hmotnosti).
- Tlakový gradient plynu na membráně (rozdíl parciálního tlaku plynu v krvi a v alveolárním vzduchu).



Rozdíl mezi obstrukcí a restrikcí

Dechová práce

Dechovou práci definujeme jako úsilí potřebné pro překonání elasticity plicní tkáně a hrudní stěny a odporu dýchacích cest. Je nepřímo úměrná plicní poddajnosti (compliance).

Stavy vedoucí ke snížení plicní poddajnosti

Snížená plicní poddajnost je způsobena akutními nebo chronickými změnami v plicním intersticiu a na úrovni alveolokapilární membrány. Její funkčnost se tím omezuje, v důsledku toho se snižuje celková plicní kapacita. K tomuto stavu může dojít v několika situacích:

- změny po resekci plicní tkáně,
- difúzní infiltrativní plicní nemoc a plicní fibróza,
- exogenní alergická alveolitida (farmářská plíce aj.),
- sarkoidóza,
- pneumokoniózy,
- pneumonie,
- syndrom akutní dechové tísně – ARDS (*acute respiratory distress syndrome*).

Resekce části plicní tkáně

Po resekci části plic je jejich zbytek roztažen již při běžné zátěži téměř na maximum. V důsledku fyzikálních vlastností plicní tkáně klesá v těchto hraničních objemech její compliance.

Difúzní infiltrativní plicní nemoc a plicní fibróza

Difúzní infiltrativní plicní onemocnění charakterizuje přítomnost chronického zánětu se zmnožením vaziva v alveolárních septech. Tím se snižuje účinnost výměny plynů na alveolokapilární membráně a zároveň (zvýšením tuhosti plicní tkáně) klesá compliance a roste dechová práce. Často se jedná o onemocnění bez známé etiologie zánětu (idiopatická intersticiální pneumonie) nebo je etiologické agens přítomno v prostředí (postradiační pneumonie, polékové postižení plic, exogenní alergická alveolitida, pneumokoniózy, apod.).

Exogenní alergická alveolitida

Exogenní alergická alveolitida (EAA) představuje vystupňovanou alergickou reakci, která, na rozdíl od asthma bronchiale, postihuje primárně alveoly. Obdobně jako u astmatu je kauzální léčbou odstranění alergenu, které jediné zabrání progresi fibrózy intersticia. Nejčastějším vyvolávajícím antigenem jsou spóry houby *Actinomyces*, mluvíme pak o tzv. farmářské plíci.

Sarkoidóza

Sarkoidóza je idiopatické systémové zánětlivé onemocnění charakteristické přítomností nekaseifikujících granulomů v plicním intersticiu s bilaterální hilovou lymfadenopatií.

Pneumokoniózy

Pneumokoniózy jsou širokou skupinou onemocnění, u kterých dochází ke vzniku zánětlivé reakce na exogenní předmět v plicním intersticiu (nejčastěji oxidy křemíku, uhlíkový prach, azbest, beryllium apod.). Makrofágy jej nedokáží zneškodnit, což má za následek vytvoření fibrózního uzlu v okolí. Ten může v případě postižení oxidem křemičitým (silikóza) dále růst i po skončení expozice. Některé záněty postihují plicní intersticiu difúzně.

Pneumonie

Za pneumonii typicky považujeme infekční zánět s exsudací převážně do alveolů (původci: *Staphylococcus*, *Streptococcus pneumoniae*, *Klebsiella*) nebo do intersticia (Atypické pneumonie). Zároveň ale pojmem idiopatická intersticiální pneumonie popisujeme neinfekční fibrózní proces v plicním intersticiu bez prokázané infekční nebo jiné etiologie.

ARDS

Syndrom akutní dechové tísně ohrožuje zejména pacienty v šoku, kdy těžké postižení alveolokapilární membrány vede k insuficienci její funkce. Obecně k tomu může dojít buď ze strany alveolu (aspirace žaludečního obsahu, vdechnutí toxických plynů, tonutí), nebo plicní kapiláry (hypoperfuze při šoku, vylití pankreatických enzymů do krevního oběhu při akutní pankreatitidě). Jelikož dochází k masivní exsudaci do alveolů, užívá se pro ARDS také název „nekardiální plicní edém“.

Odkazy

Související články

Repetitorium patofyziologie

Tento článek je součástí Repetitoria patofyziologie

Další kapitoly ze souboru **VÍZEK, M.: Repetitorium** zobrazíte zde:

Obecná patofyziologie

- Zánět
- Acidóza
- Alkalóza
- Edém, ascites
- Nádorový růst
- Poruchy acidobazické rovnováhy
- Poruchy imunity, alergie
- Poruchy metabolismu draslíku, vápníku a fosforu
- Poruchy objemu a složení ECT
- Poruchy regulace tělesné teploty
- Stres
- Vrozené vývojové vady

Respirace

- Plicní objemy a kapacity při plicních onemocněních
- Následky změněné poddajnosti respiračního systému.
- Pneumotorax
- Odpor dýchacích cest. Astma
- Chronická obstrukční plicní nemoc. Bronchiální obstrukce.
- Restrikce dýchání, fibróza plic.
- Poruchy poměru ventilace-perfúze
- Poruchy difúze. Difúzní kapacita plic
- Edém plic
- Poruchy alveolární ventilace, respirační insuficience.
- Regulace dýchání při poruchách respiračního systému, ventilační odpověď na hypoxii a hyperkapnii.
- Snížená dodávka kyslíku
- Oxygenoterapie, umělá ventilace
- Obranné reflexy dýchání. Mechanika usilovného výdechu
- Principy vyšetřování plicních funkcí
- Plicní hypertenze
- Dechová práce

Oběh

- Arytmie
- Chlopenní vady
- Cirkulační šok
- Ischemická choroba srdeční
- Poruchy funkce arterií
- Poruchy funkce kapilár
- Poruchy žilního oběhu
- Srdeční selhání
- Typy hypertenze
- Vrozené srdeční vady

Nervový systém

- Syndrom nitrolební hypertenze a hypotenze
- Edém mozku, poruchy HEB
- Epilepsie a epileptické záchvaty. EEG.
- Poruchy citlivosti, bolest
- Poruchy funkce bazálních ganglií
- Poruchy funkce mozečku
- Poruchy hybnosti. Centrální obrna a periferní obrna.
- Poruchy myelinizace
- Poruchy nervosvalového přenosu a svalů, EMG
- Poruchy paměti, demence
- Poruchy průtoku krve mozkem
- Poruchy spánku
- Poruchy vědomí
- Schizofrenie, poruchy nálad



Zdroj

- VÍZEK, Martin. *Repetitorium* [online]. [cit. 2012-06-04]. <<https://web.archive.org/web/20130512032641/http://pf.lf2.cuni.cz/vyuka/repetitorium.html>>.

Použitá literatura

- GUYTON, Arthur C a John E HALL. *Textbook of medical physiology*. 11. vydání. Philadelphia : Elsevier Saunders, 2006. 1152 s. ISBN 0-7216-0240-1.
- KUMAR, Vinay, Abul K ABBAS a Nelson FAUSTO. *Robbins & Cotran Pathologic Basis of Disease*. 7. vydání. Elsevier, 2004. 0 s. ISBN 978-0-7216-0187-8.