

Patofyziologie respiračního systému III

Plicní cirkulace & perfuze, limitující faktory

Plicní hypertenze

Plicní embolie

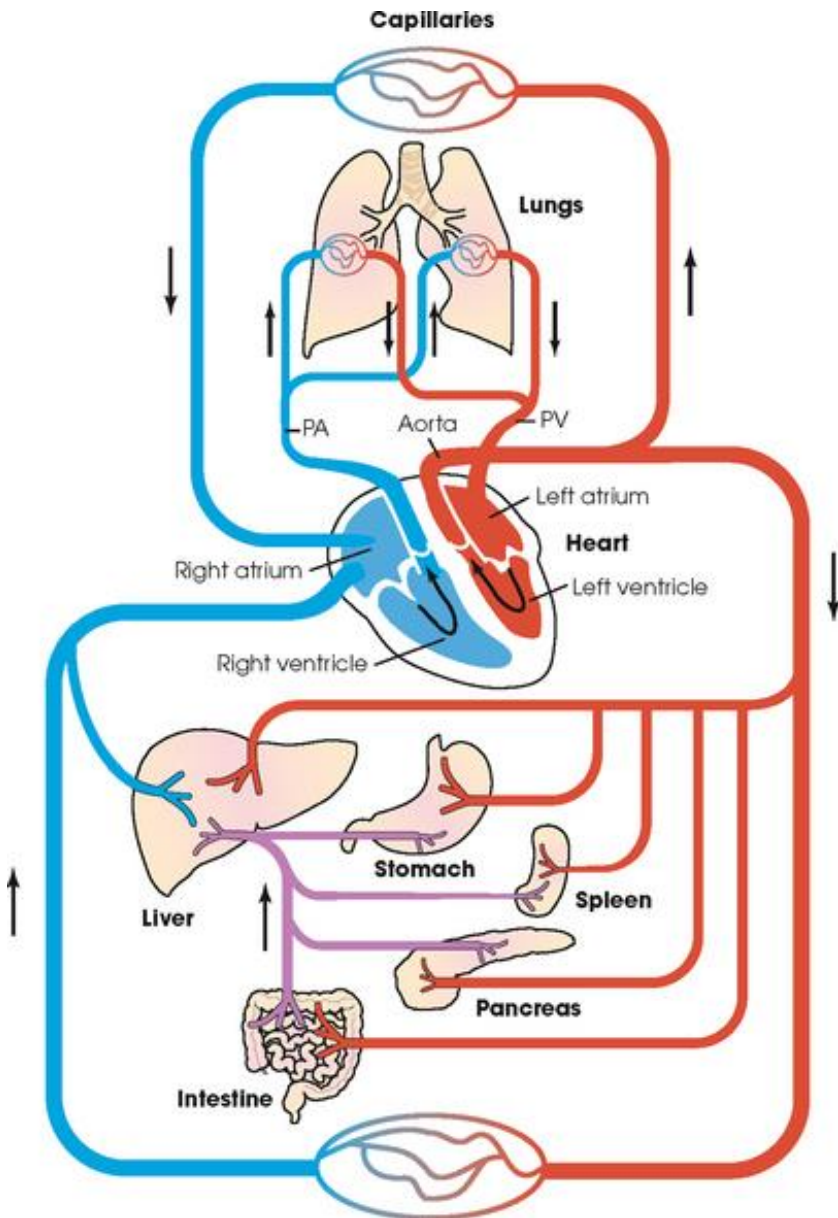
Plicní edém

ARDS

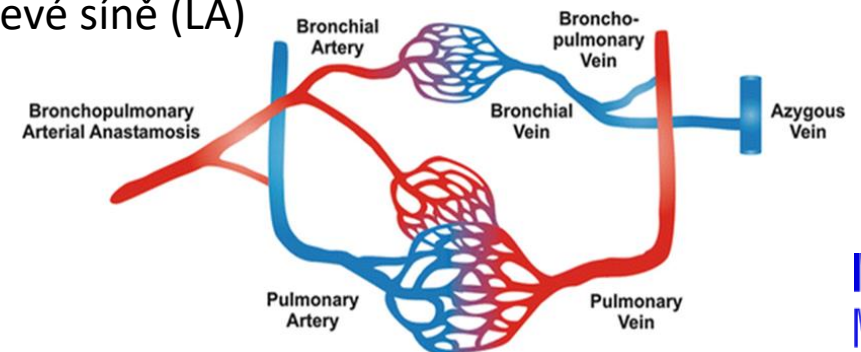
Shrnutí - respirační insuficience



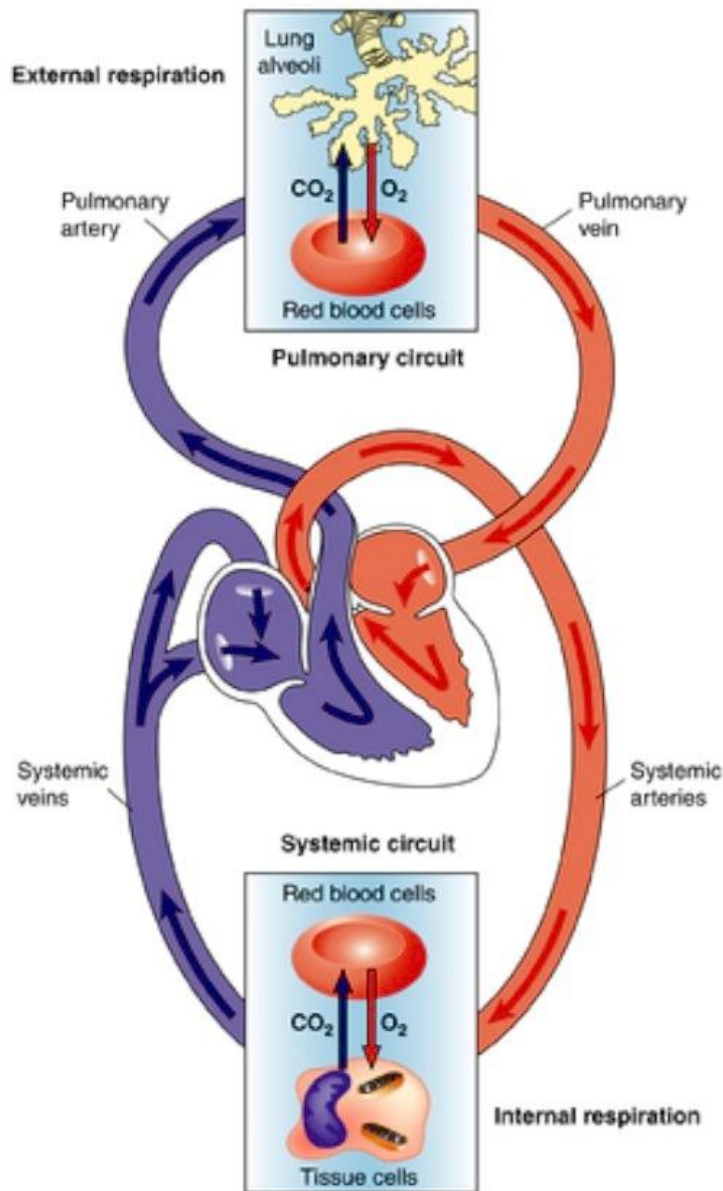
Plicní vs. systémový oběh



- Plíce jsou jediným orgánem, kterým prochází **veškerá krev!!!**
 - v objemu, který se rovná srdečnímu výdeji (cardiac output, CO)
- Tlak je generován pravou komorou (right ventricle, RV)
 - při zvýšení CO (např. fyzická aktivita) musí být plicní cirkulace schopna pojmout objem bez významného zvýšení práce RV
 - distenze a „recruitment“ v klidu uzavřených kapilár
 - tj. vzhledem k jiným tlak a objemovým poměrům a délce je i **morfologie plicní cév jiná**
 - méně hladké svaloviny, větší roztažnost tlakem a zvýšeným průtokem
 - ale svalovina malých plicních arterií je důležitá – viz hypoxická vazokonstrikce
- Plicní vaskulární rezistence (PVR) kolísá mezi nádechem a nádechem, tedy s objemem plic (viz dále)
- Plíce mají **dvojitý krevní zásobení**
 - deoxygenovaná krev z RV cestou plicní arterie (PA)
 - systémové (nutriční) zásobení dýchacích cest (po úroveň resp. bronchiolů) bronchiální cirkulací
 - odstup z descendentní aorty
 - bronchiální větvy z malé části drénují do pulmonální vény a podílí se tak na fyziologickém zkratu
- 4 hlavní plicní větvy ústí do levé síně (LA)



Plicní vs. systémový oběh

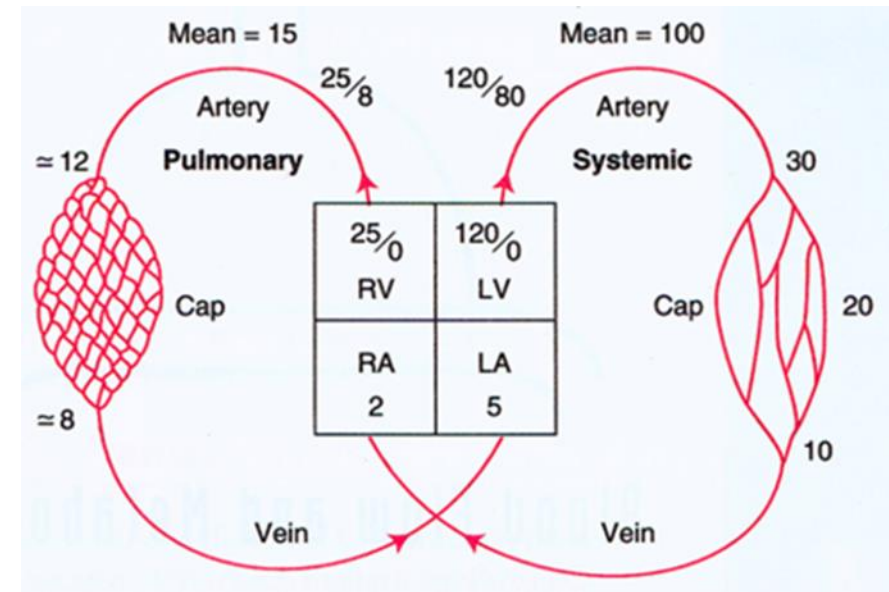


Plicní cirkulace

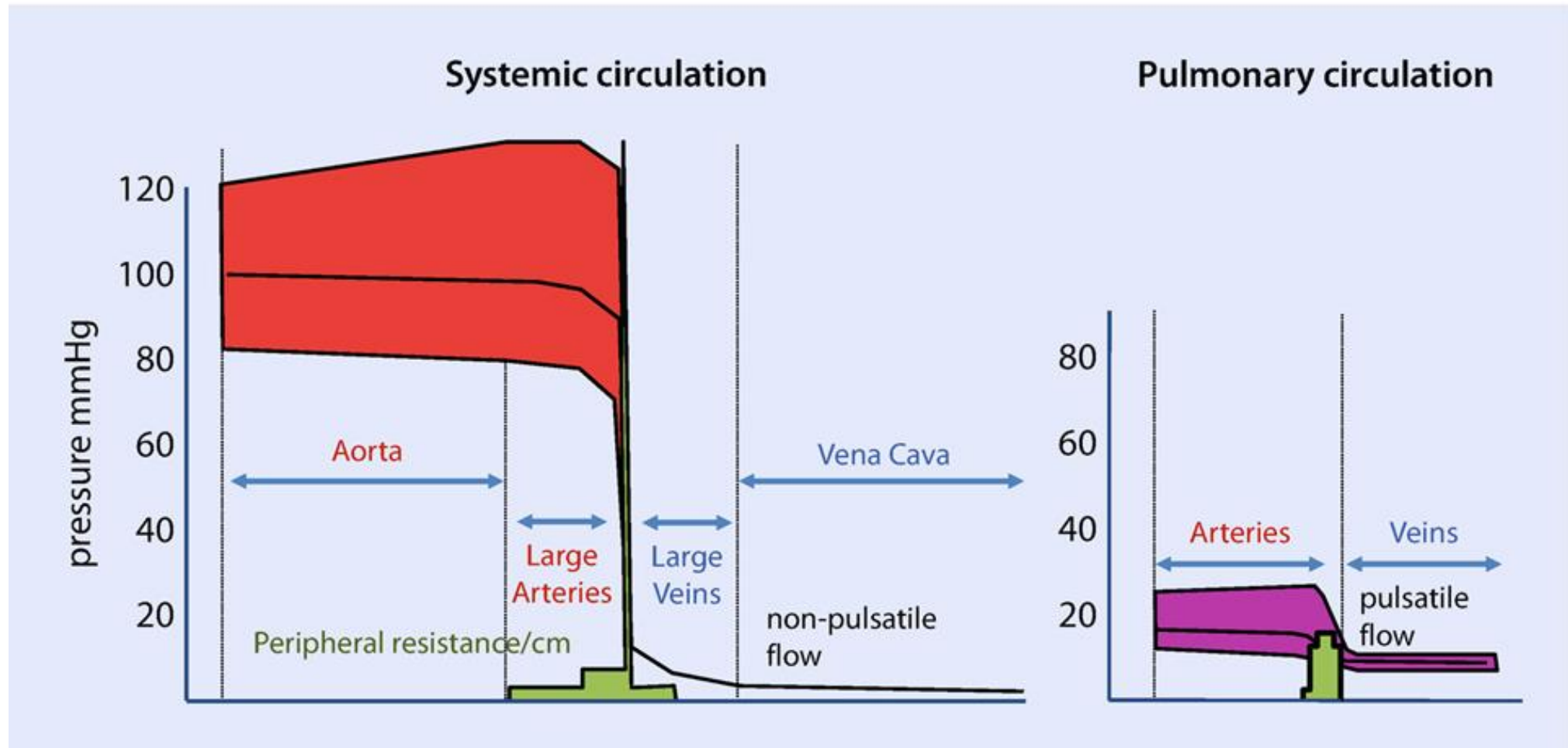
- ↓ tlak / ↓ odpor / ↑ poddajnost
 - menší tlakový gradient je dostačující k překonání vzdálenosti mezi RV a LA
- odpověď na ↓ P_{O₂} (tj. alveolární hypoxie) – vazokonstrikce
 - s cílem optimalizace V_A/Q nepoměru, redistribuce krve do lépe ventilovaných oblastí plic
- největší pokles tlaku v plicním kapilárním řečišti

Systémová cirkulace

- ↑ tlak / ↑ odpor / ↓ poddajnost
 - obrovský tlakový gradient je nutný k překonání velké vzdálenosti mezi LV a RA
- odpověď na ↓ P_{O₂} (tj. hypoxemie) – vazodilatace
 - s cílem zvýšení průtoku a dodávky kyslíku
- největší pokles tlaku před kapilárním řečištěm



Pokles tlaku mezi začátkem a koncem „malého“ a „velkého“ oběhu



Co determinuje průtok (plicní) cévou – efekt PVR

- $Q = \Delta P / R$
 - Q = flow
 - ΔP = pressure difference
 - R = resistance

$$SVR = \frac{\text{mean arterial pressure} - \text{mean right atrial pressure}}{Q_s \text{ (systemic blood flow)}}$$

$$PVR = \frac{\text{mean pulmonary artery pressure} - \text{mean left atrial pressure}}{Q_p \text{ (pulmonary blood flow)}}$$

Pulmonary vascular resistance

$$PVR = \frac{P_{\text{pulm artery}} - P_{L \text{ atrium}}}{\text{cardiac output}}$$

Remember: $\Delta P = Q \times R$, so $R = \Delta P / Q$

$$R = 8\eta l / \pi r^4$$

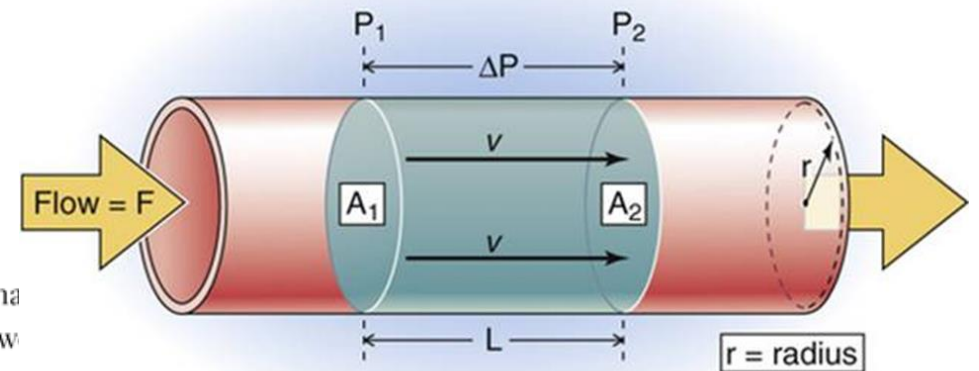
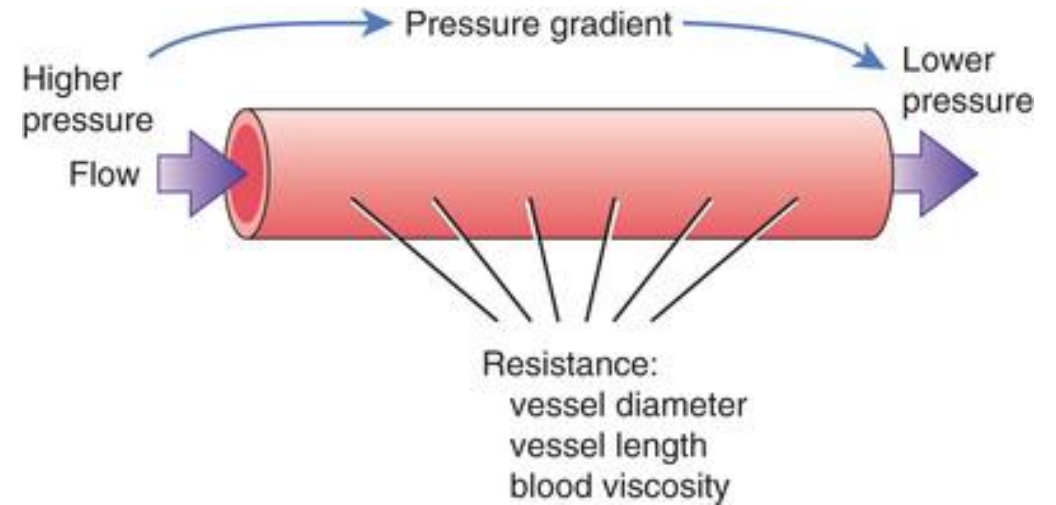
R = resistance

$P_{\text{pulm artery}}$ = pressure in pulmona

$P_{L \text{ atrium}} \approx$ pulmonary capillary w

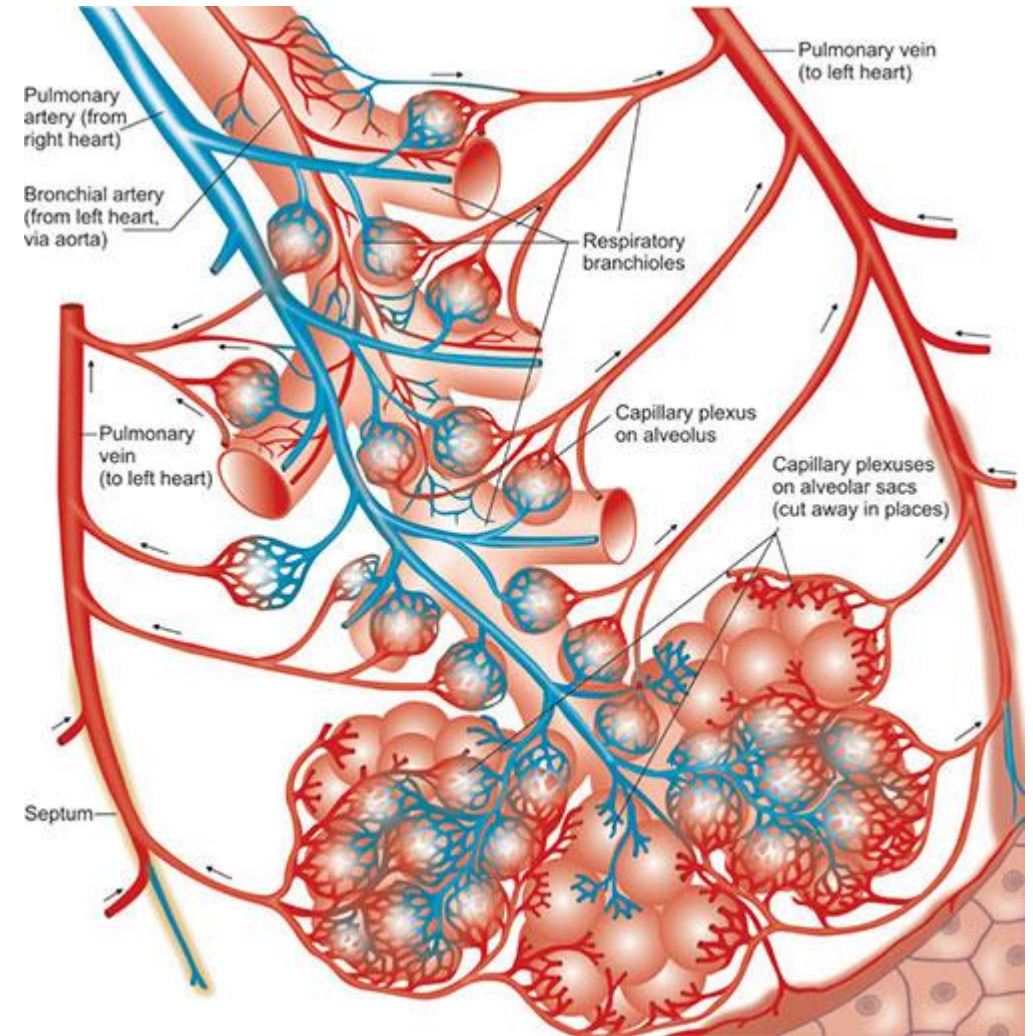
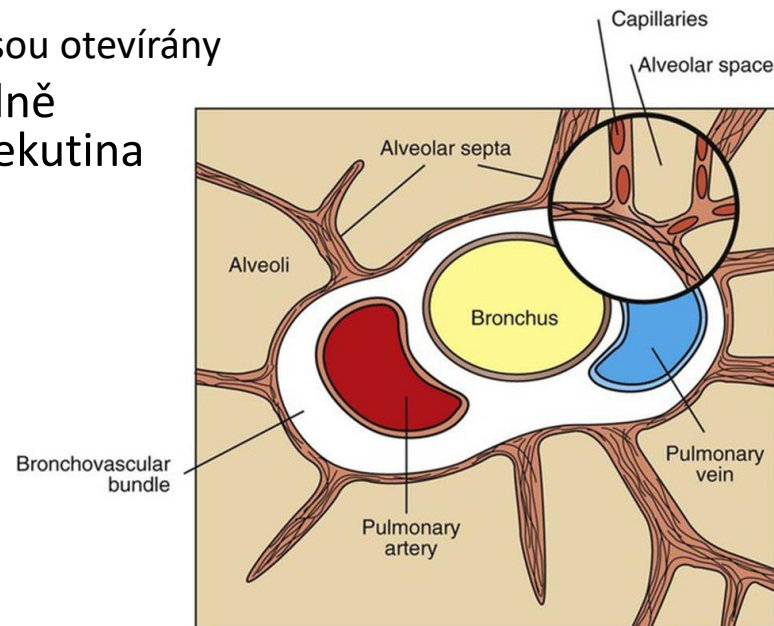
η = viscosity of blood; l = vessel length;

r = vessel radius

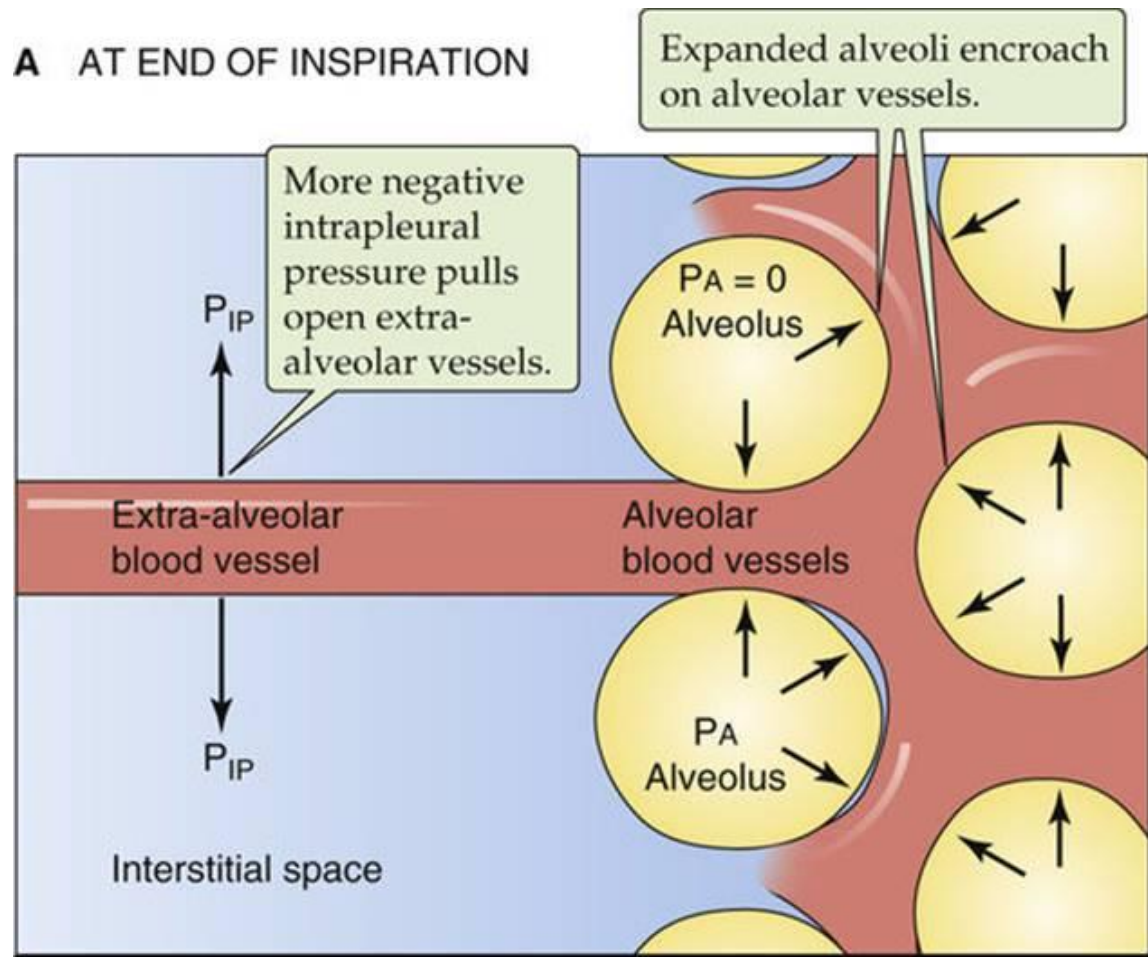


Plicní cirkulace – alveolární a extra-alveolární cévy

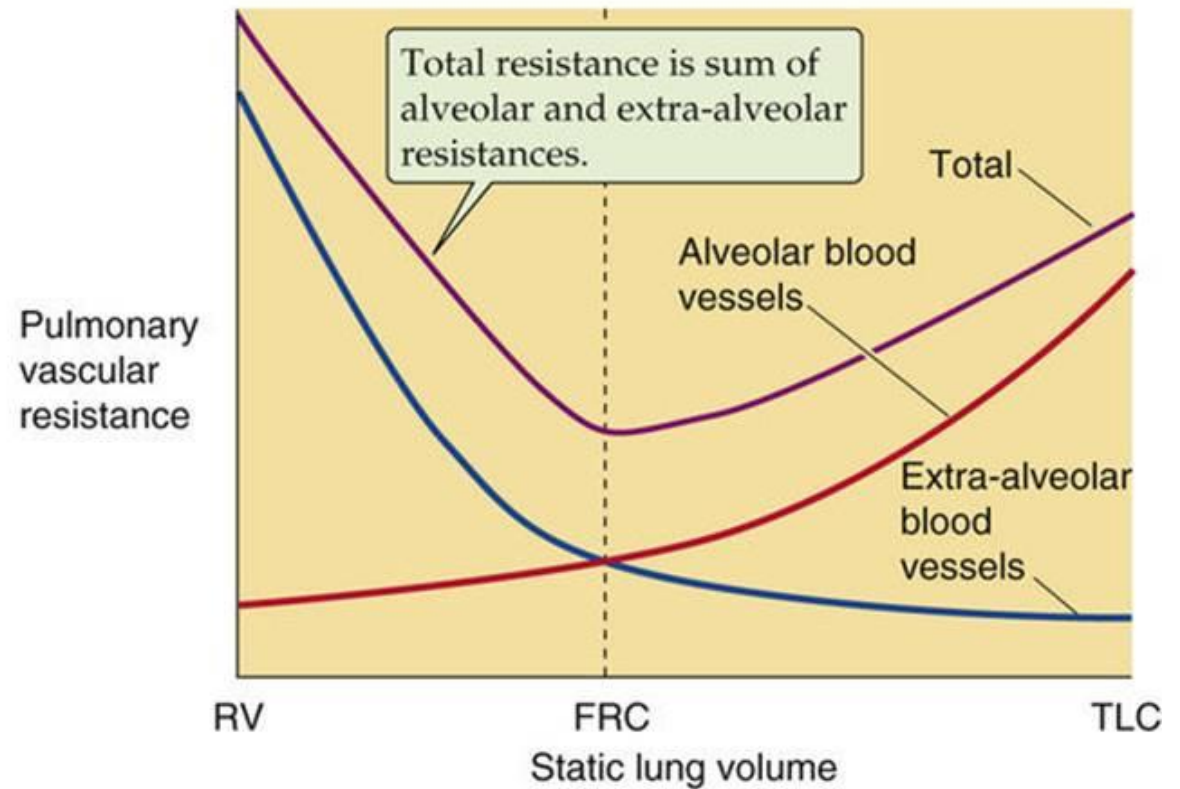
- alveolární cévy
 - kapiláry alveolárních sept
 - působí na ně alveolární tlak (mění se během nádechu a výdechu)
 - nádechem jsou tedy komprimovány
- extra-alveolární cévy
 - arterie a vény v intersticiu lemující větvení dýchacích cest
 - tvoří tzv. „bronchovaskulární svazek“
 - roztahovány „radiální trakcí“ elastických elementů intersticia
 - tudíž nádechem jsou otevírány
 - místo, kde se iniciálně začíná kumulovat tekutina při plicním edému



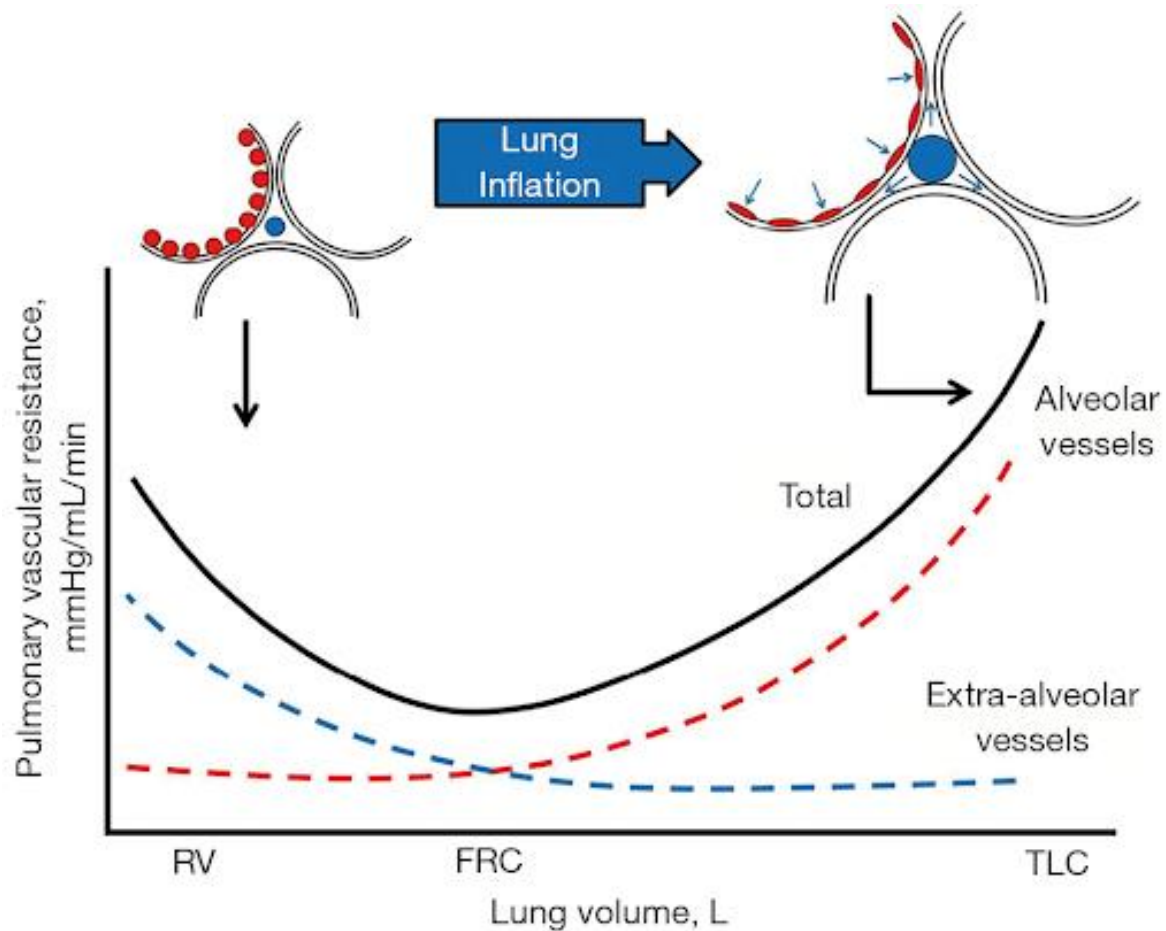
Pulmonary vascular resistance - minimal at FRC



B DEPENDENCE OF VASCULAR RESISTANCE ON LUNG VOLUME



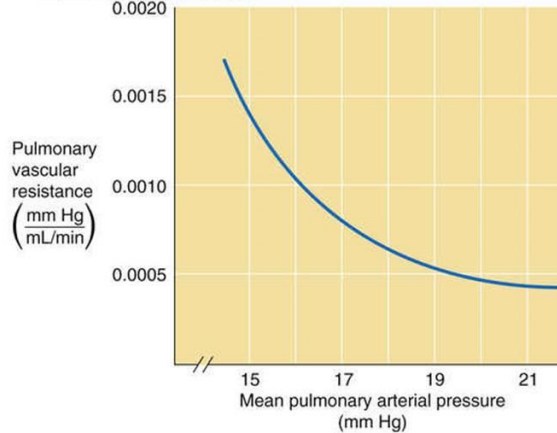
Vztah mezi objemem plic a PVR



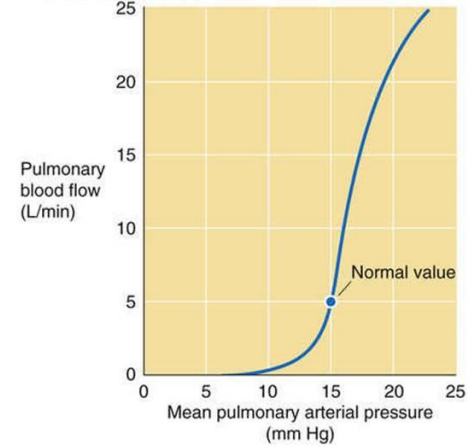
- PVR je hlavní determinantou afterloadu RV
- významně roste při obou extrémních objemech plic
 - během nárůstu z reziduálního objemu (RV) k celkové plicní kapacitě (TLC) “alveolární” cévy (červeně) jsou zvýšeně komprimovány zvýšeným alveolárním tlakem, takže jejich rezistence roste
 - zatímco “extra-alveolární” cévy (modře) se dilatují (a napřimují) s inflací plic
- u zdravého člověka tyto protichůdné efekty inflace určují minimální PVR při funkční reziduální kapacitě (FRC)

Při fyzické zátěži se zvyšuje CO - „recruitment“ a distenze plicních kapilár

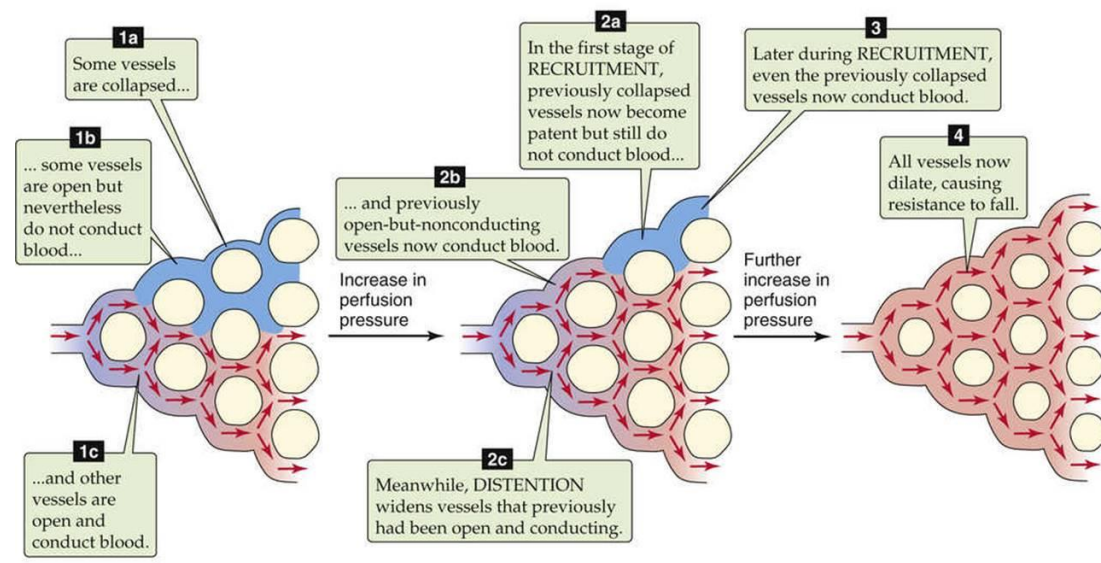
A EFFECT OF PULMONARY ARTERIAL PRESSURE ON VASCULAR RESISTANCE



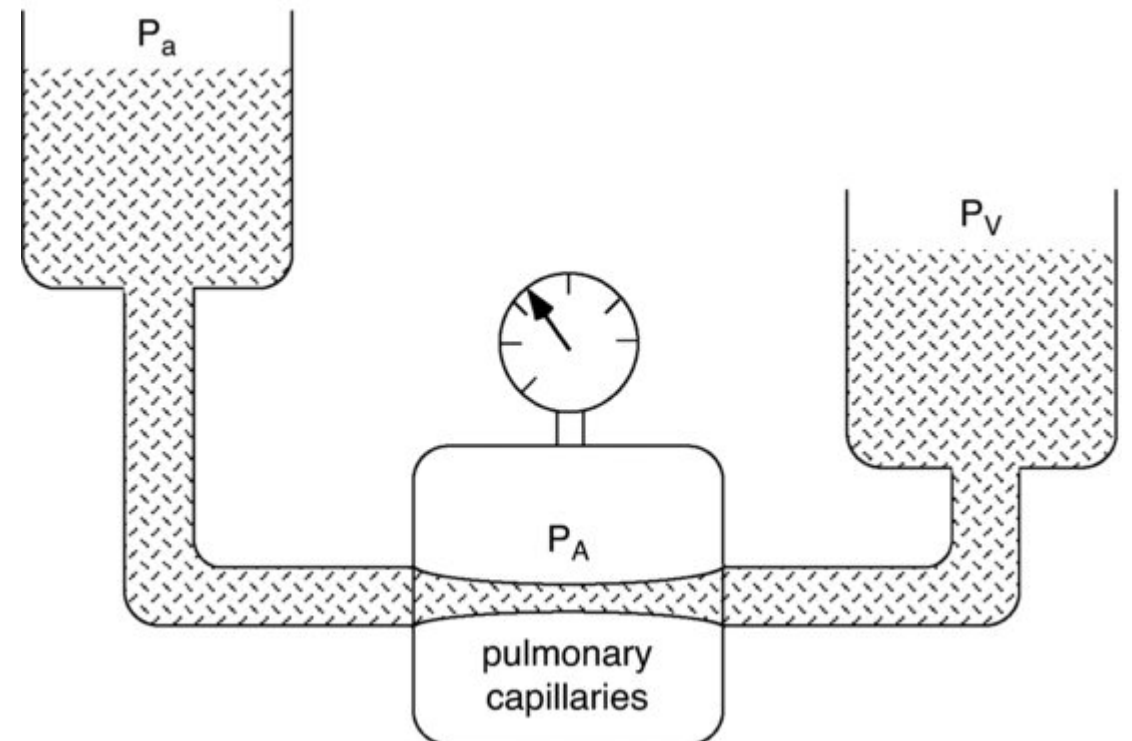
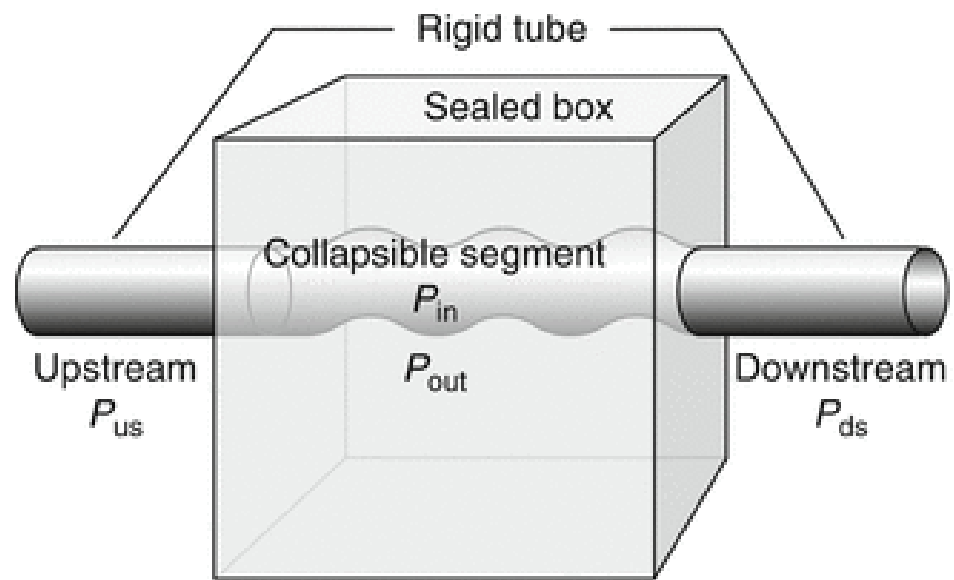
B EFFECT OF PULMONARY ARTERIAL PRESSURE ON BLOOD FLOW



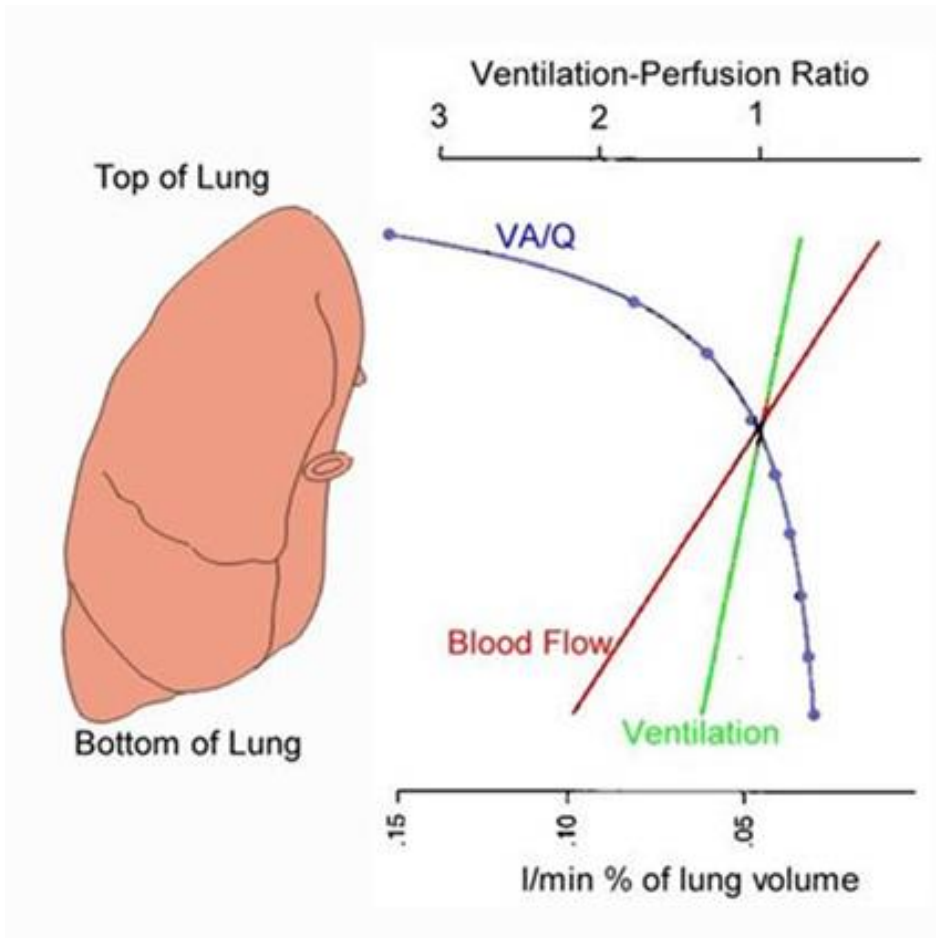
C RECRUITMENT AND DISTENTION OF ALVEOLAR VESSELS



„Starling resistor“ – efekt alveolárního tlaku na průsvit cév

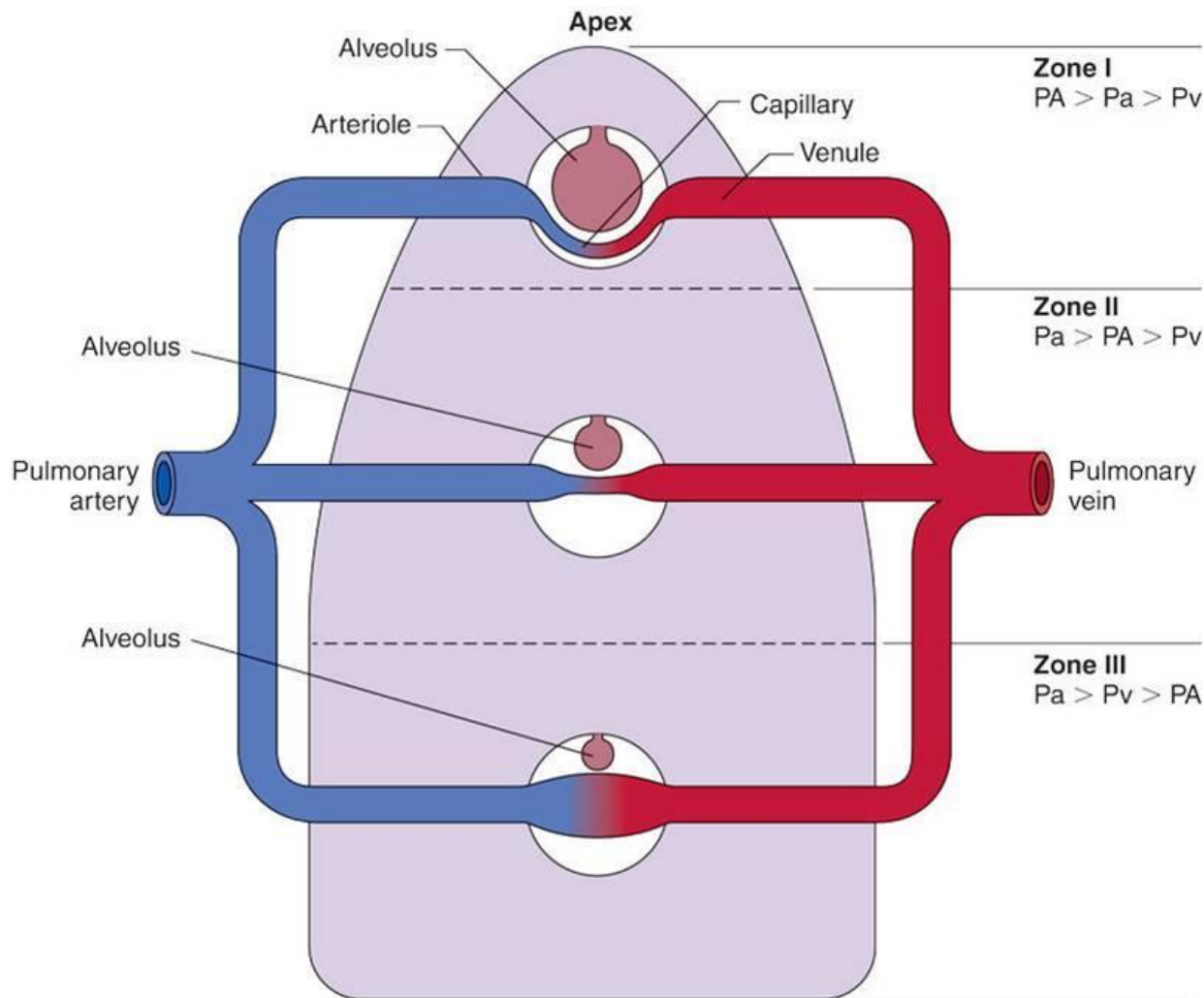


Nerovnováha mezi ventilací a perfuzí



- distribuce krve v plicích je fyziologicky nerovnoměrná vlivem **gravitace / hydrostatického tlaku**
 - roste od apexu k bázím plic
- toto přispívá k jistému nepoměru mezi V_A/Q ratio i u zdravých lidí
 - vezmeme-li v úvahu efekt alveolárního tlaku na perfuzi můžeme definovat teoretické zóny plic (1 – 3)
- vzhledem k větší perfuzi bází plic je příspěvek těchto oblastí větší

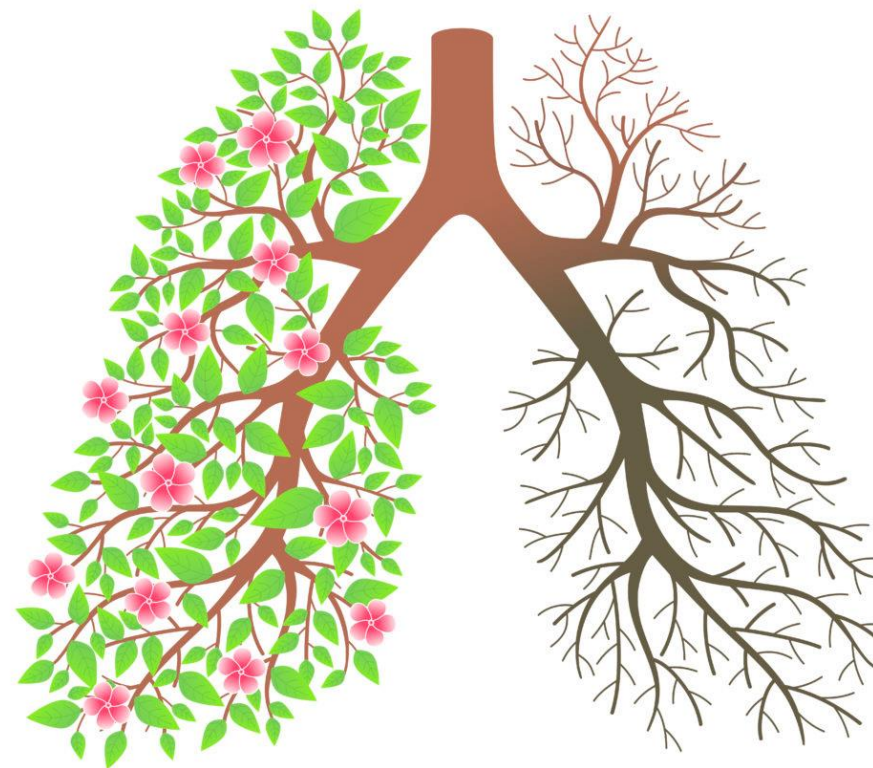
Koncept plicních zón



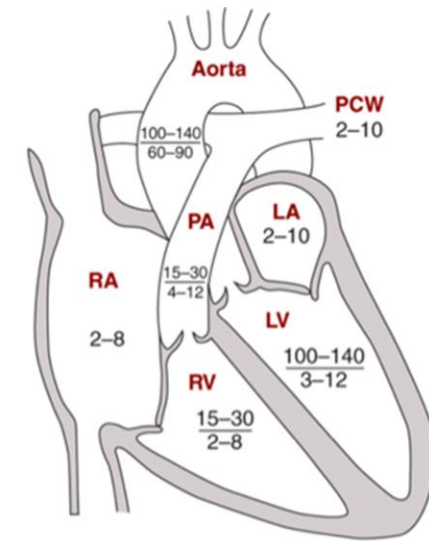
(From McCance KL, Huether SE, editors: *Pathophysiology: the biologic basis for disease in adults and children*, ed 4, St Louis, 2002, Mosby.)

- zóna 1
 - u normální plíce (ve vzpřímeném postoji) prakticky neexistuje
 - patologicky se zvětšuje u
 - hypotenze/hypovolemie (např. krvácení)
 - mechanická ventilace plic pozitivním přetlakem
- zóna 2
 - průtok je určen rozdílem Pa a PA a ne tlakovým gradientem $Pa - Pv$
 - patologicky se zvětšuje u
 - hypoventilace a dýchání s malých TD
- zóna 3
 - průtok je určen rozdílem $Pa - Pv$, protože oba jsou větší než alveolární tlak (PA)
 - patologicky se zvětšuje u
 - PH a atelektázy

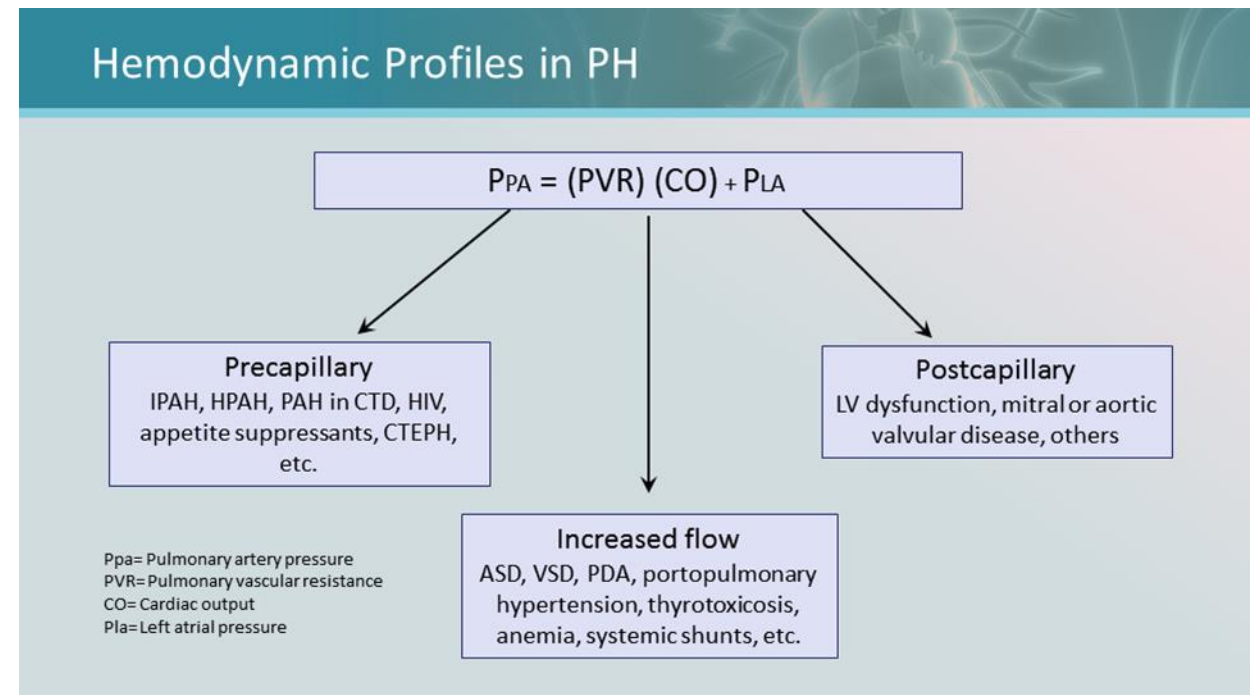
PLICNÍ HYPERTENZE



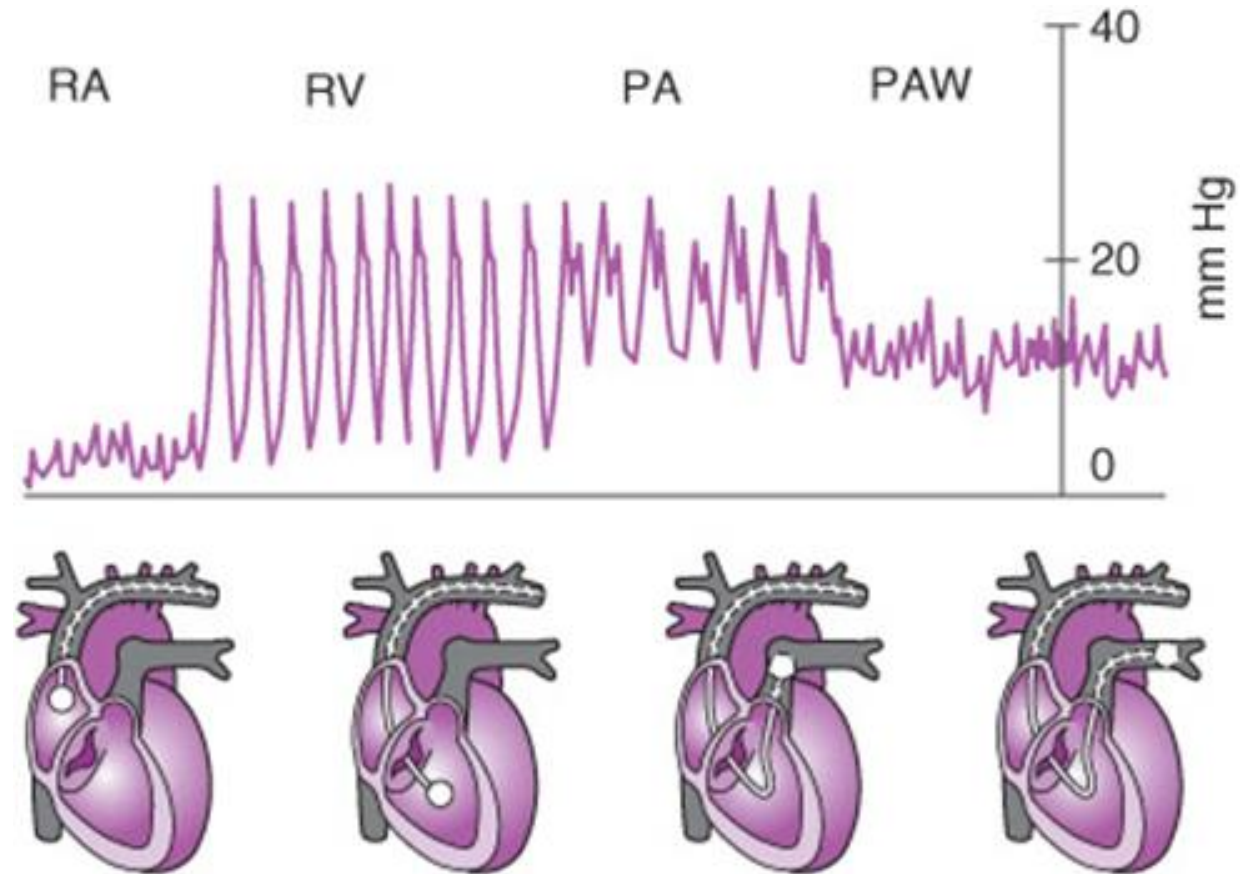
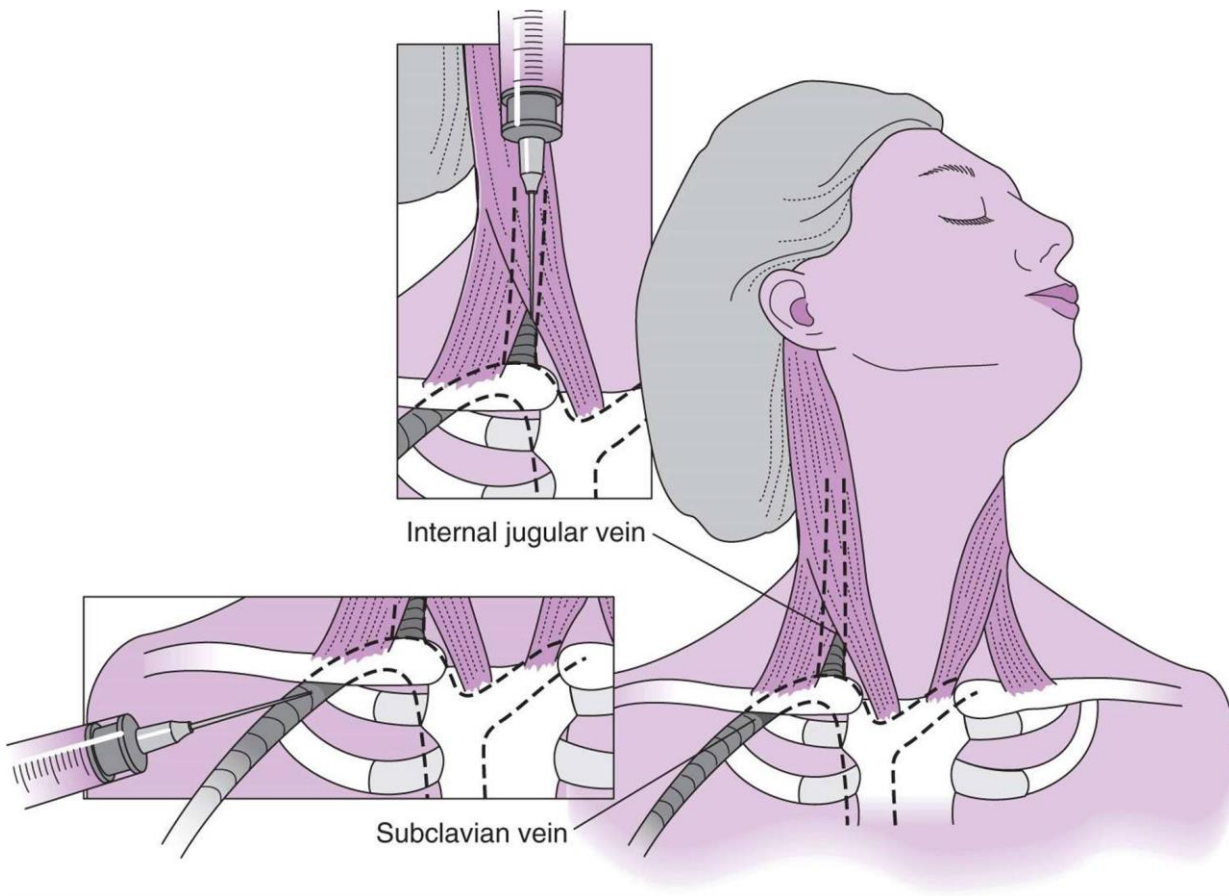
Plicní hypertenze



- definována jako abnormální vzestup krevního tlaku v plicnici
 - nejedná se o onemocnění (s výjimkou primární PAH), ale hemodynamickou abnormalitu, která provází řadu onemocnění
- kritéria PH – tlak v a. pulmonalis
 - systolický tlak > 35 mmHg,
 - **střední tlak > 25 mmHg,**
 - diastolický tlak > 12 mmHg
- Z hlediska **hemodynamiky a** rozlišujeme:
 - prekapilární PH
 - normální tlak v zaklínění
 - sk. 1, 3, 4 a některé 5
 - postkapilární PH
 - sk. 2
 - hyperkinetickou PH
 - některé 5 – např. hyperthyreóza, srdeční vady (komunikace) aj.
- Z hlediska příčin rozlišujeme:
 - plicní arteriální hypertenze (PAH),
 - PH při onemocnění levého srdce,
 - PH u respiračních chorob a nebo při hypoxémii,
 - PH u chronické trombotické nebo embolické nemoci,
 - PH z jiných příčin



Pravostranná plicní katetrizace ke zjištění PAP a PCWP (jako aproximace PLA)



Plicní hypertenze (mean PAP >25 mmHg)

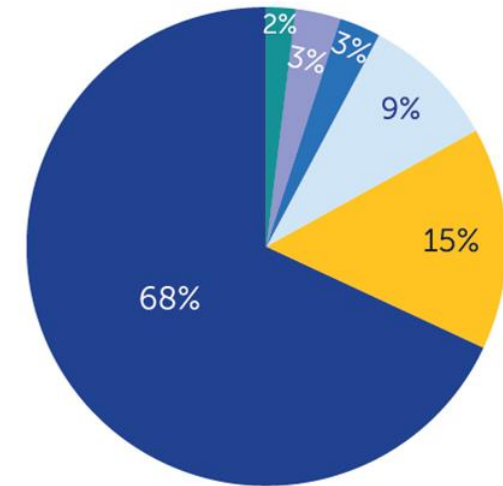
Table 1. Clinical Classification of Pulmonary Hypertension

Classification	Targeted treatment available?
Group 1*: Pulmonary arterial hypertension Including idiopathic, heritable, and HIV-associated; systemic sclerosis and other connective tissue disease; congenital heart disease; schistosomiasis; drug- and toxin-induced	Yes
Group 2: Pulmonary hypertension due to left heart disease Including systolic and diastolic dysfunction and valvular heart disease	No
Group 3: Pulmonary hypertension due to lung diseases and/or hypoxia Including chronic obstructive pulmonary disease, sleep-disordered breathing, and interstitial lung disease	No
Group 4: Chronic thromboembolic pulmonary hypertension	Yes
Group 5: Multifactorial pulmonary hypertension Including metabolic, systemic, and hematologic disorders (sickle cell disease), and others	No

HIV = human immunodeficiency virus.

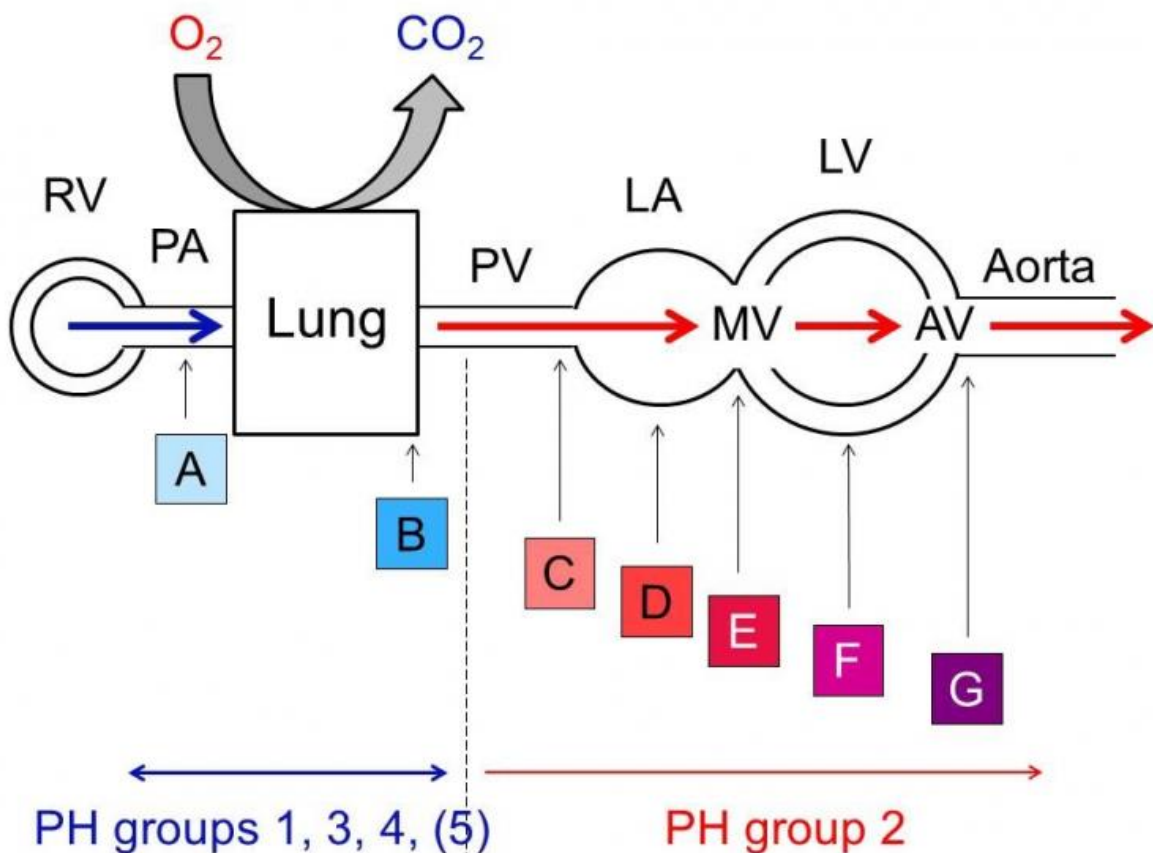
*—Also includes 1' (pulmonary venoocclusive disease and/or pulmonary capillary hemangiomatosis) and 1" (persistent pulmonary hypertension of the newborn).

Information from references 3, 4, and 6.



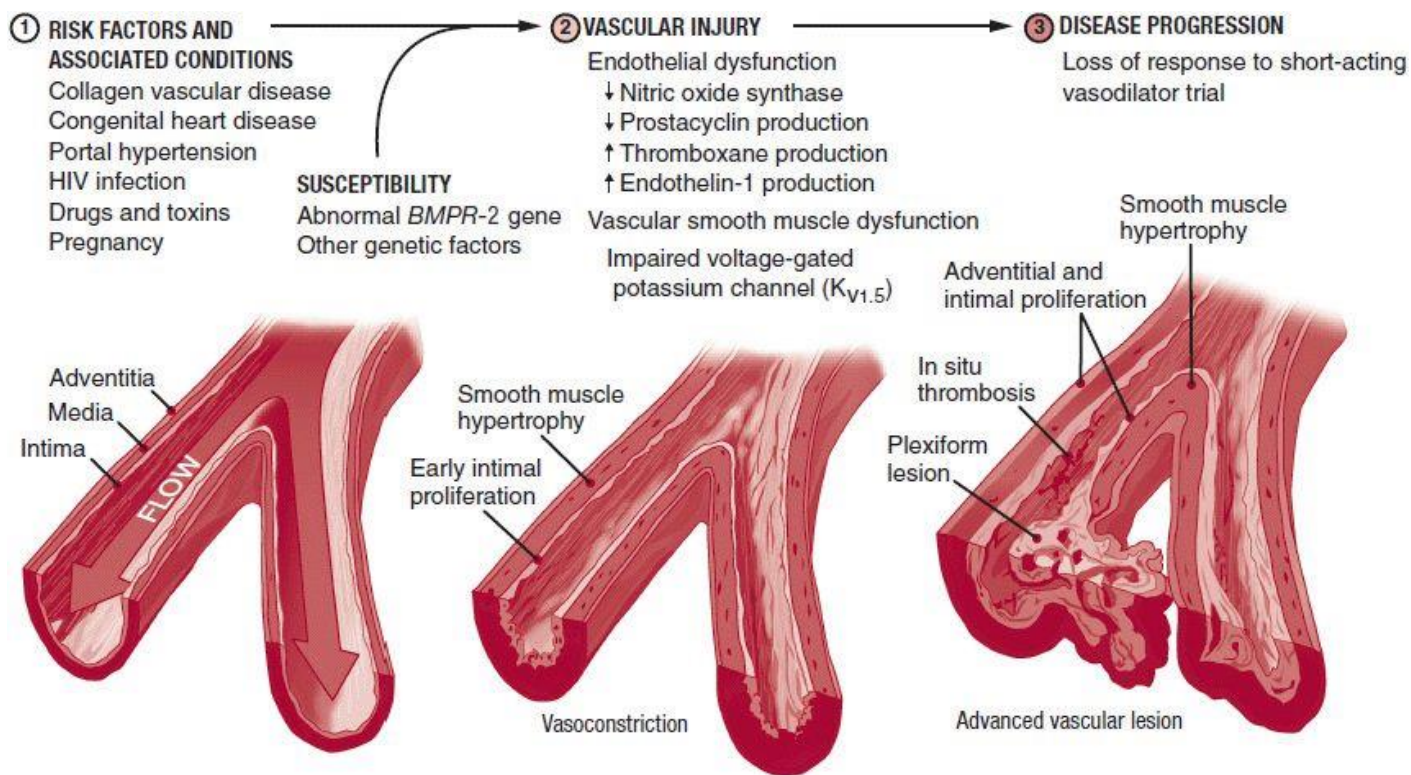
- PAH (WHO Group 1)
- PH due to Left Heart Disease (WHO Group 2)
- PH due to Chronic Lung Disease (WHO Group 3)
- CTEPH (WHO Group 4)
- PH due to unknown causes (WHO Group 5)
- Misc.

(A–G): důvod nárůstu tlaku v plicnici



- A - pulmonary arteries and arterioles:
 - pulmonary arterial hypertension
 - pulmonary hypertension associated with lung diseases (PH-lung)
- B - pulmonary venules:
 - pulmonary veno-occlusive disease
- C - pulmonary veins:
 - PV stenosis
- D - left atrium:
 - stiff LA
- E - mitral valve:
 - mitral stenosis
 - mitral regurgitation
- F - left ventricle:
 - heart failure with reduced ejection fraction
 - heart failure with preserved ejection fraction
- G left ventricular outflow tract:
 - aortic stenosis

Primární/idiopatická/familiární PAH



- důsledkem remodelace stěn plicních arterií
 - hypertrofie hladké svaloviny medie
 - zvýšení rezistence plicních arterií a tím i ke zvýšení tlaku v plicním řečišti
 - tlak v zaklínění normální (do 12 mmHg)
 - velmi vysoké hodnoty středního tlaku v plicnici (okolo 60 mmHg)
- velmi špatná prognóza onemocnění, naštěstí vzácná
- genetická predispozice

Plicní hypertenze u respiračních chorob

- primární onemocnění je v plicích
- typicky jde o prekapilární hypertenzi

- tlak v zaklínění je normální

- etiologie

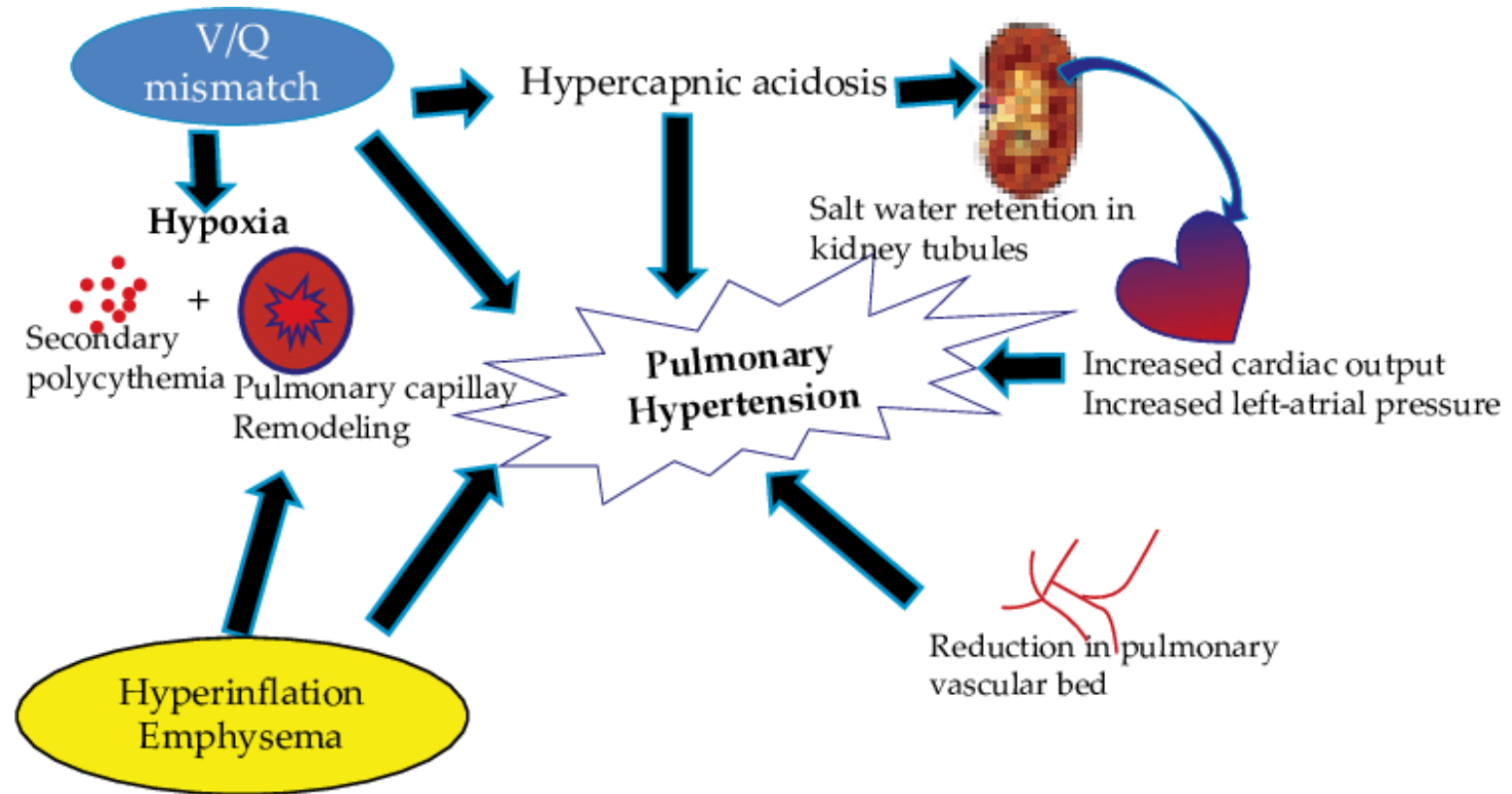
- CHOPN

- intersticiální fibróza

- syndrom obstrukční spánkové apnoe

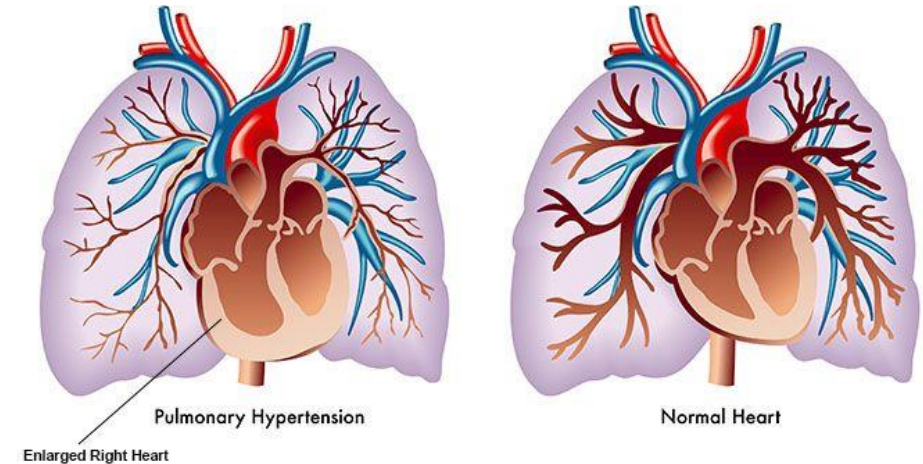
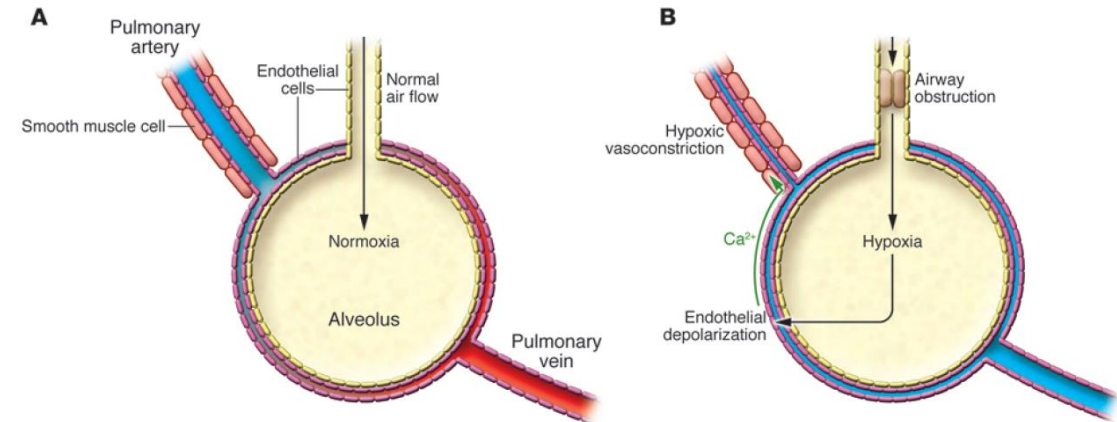
- aj.

- cor pulmonale



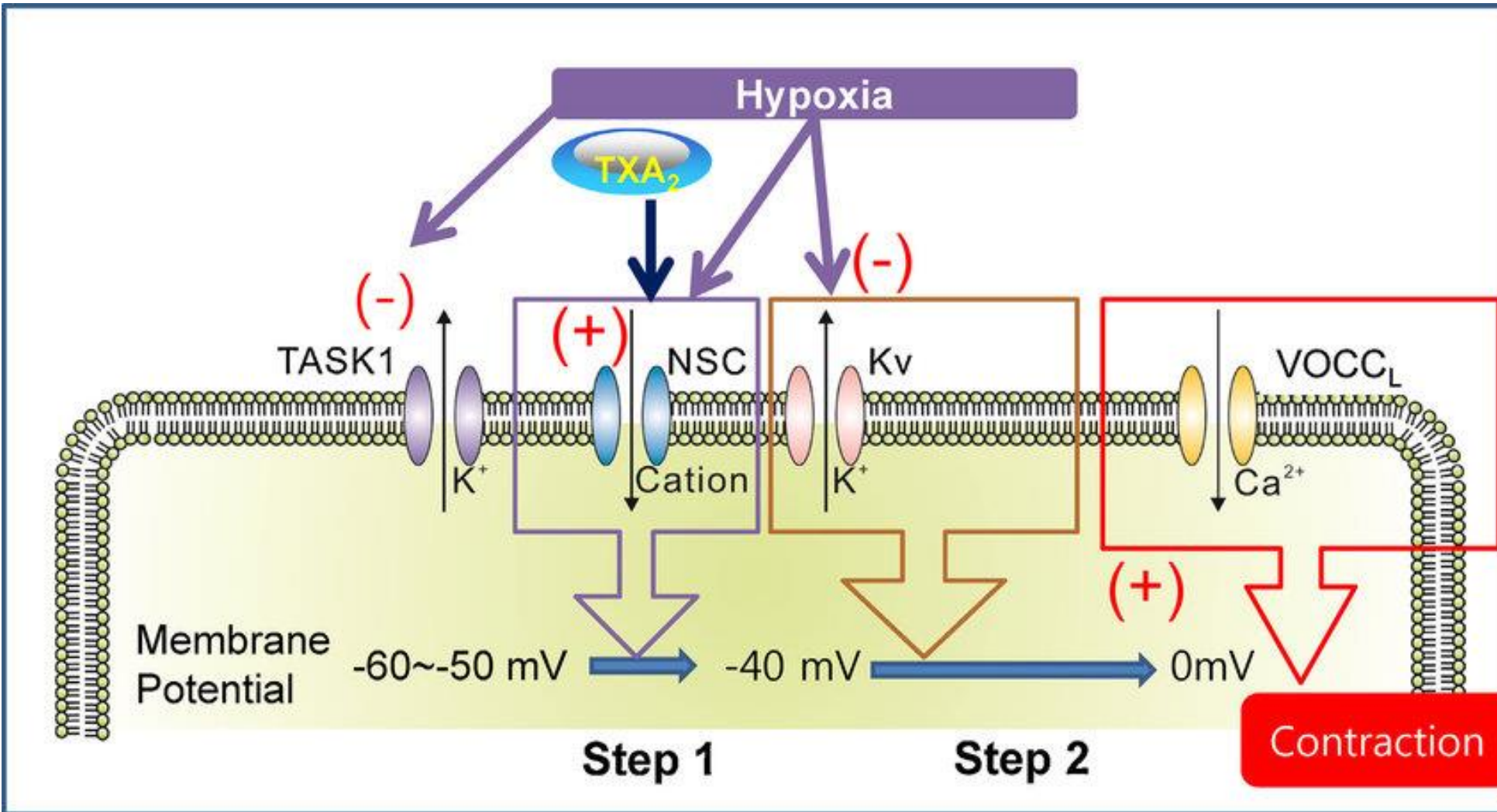
Hypoxická plicní vazokonstrikce (HPV)

- fyziologický fenomén – konstrikce malých arterií plic při **alveolární hypoxii**
 - u hypoventilace a **nízkého V_A/Q poměru**
- je to homeostatický mechanismus vlastní plicní vaskulatury
 - odklonění krve k lépe ventilovaným oblastem plic tedy **optimalizace ventilačně – perfuzního poměru a systémové dodávky kyslíku**
- mechanismus
 - v odpovědi na nízký kyslík v alveolu se v mitochondrii mění produkce ROS a „redoxní coupling“ toto přenáší na hladké svalové buňky medie pulmonálních arterií
 - toto blokuje draslíkové kanály, depolarizuje a aktivuje napěťově řízené kalciové kanály
 - zvýšení intracel. Ca vede k vazokonstrikci
 - přetrvávající hypoxie aktivuje rho kinase a hypoxia-inducible factor (HIF)-1 α , což vede k cévní remodelaci a **plicní hypertenzi (PH)**
 - následkem výšení předtížení RV je její remodelace (hypertrofie), tedy **cor pulmonale**
- primární role HPV je udržení vysoké PVR ve fetální cirkulaci u neventilovaných fetálních plic - HPV divertuje krev do systémové vaskulatury



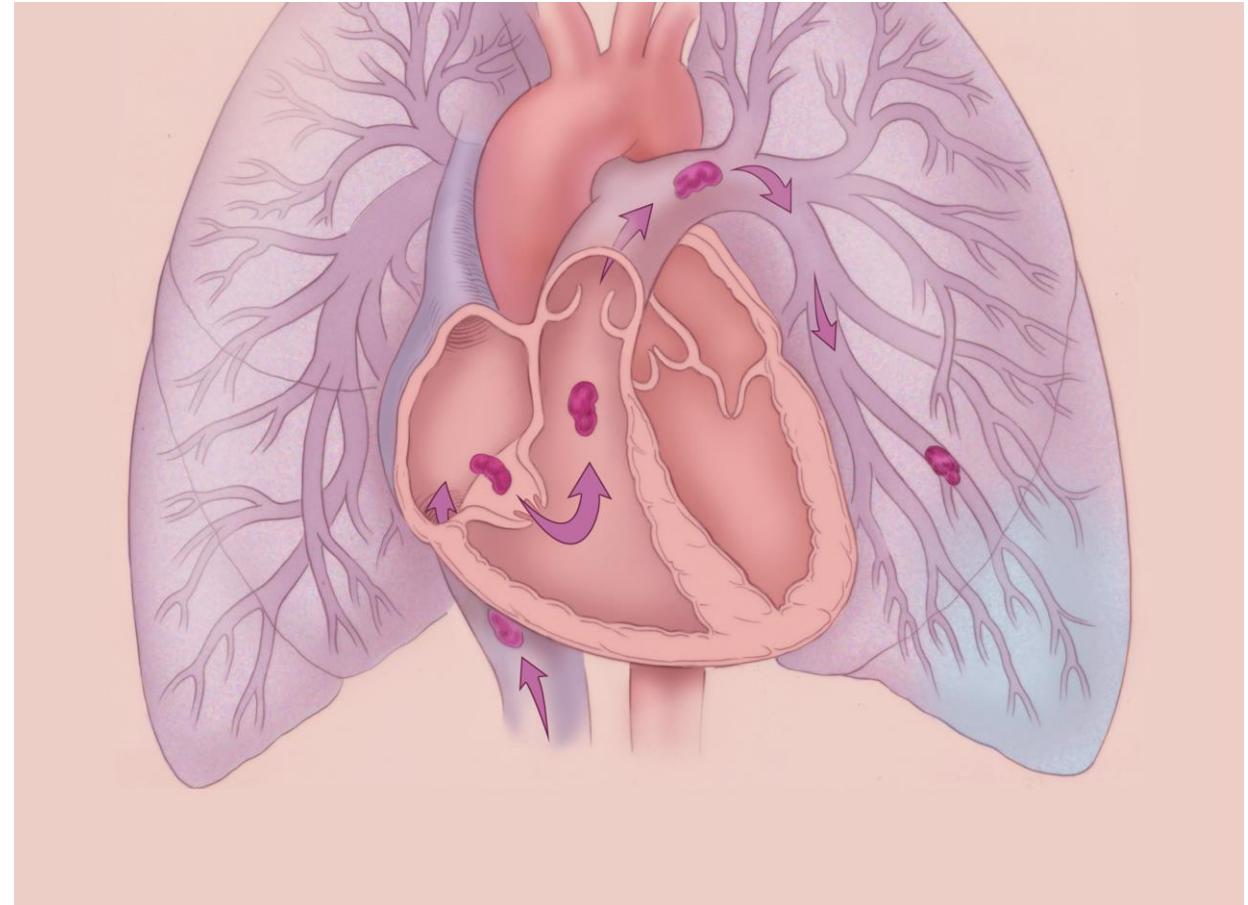
Mechanism of HPV

The current model of the cellular mechanism of hypoxic pulmonary vasoconstriction in a rat pulmonary artery (PA). Relevant ion channels are displayed. Under normoxia, the membrane potential of the smooth muscle of the PA is held at approximately -50 mV because of the TASK-like background current of a K^+ channel. Hypoxic conditions initially decrease TASK activity. When combined with TXA_2 , activation of NSC induces membrane depolarization up to the threshold voltage for activation of K_v channels (Step 1). In addition to the NSC activation, hypoxic inhibition of the K_v current further depolarizes the membrane potential (Step 2). As the membrane potential depolarizes above -40 mV, the activation of $VOCC_L$ eventually allows for Ca^{2+} influx for contraction of smooth muscles. K_v , voltage-gated K^+ channel; NSC, nonselective cation channel; TASK-1, background-type K^+ channel with a two-pore domain (K2P); TXA_2 , thromboxane A₂; $VOCC_L$, voltage-gated L-type Ca^{2+} channels.

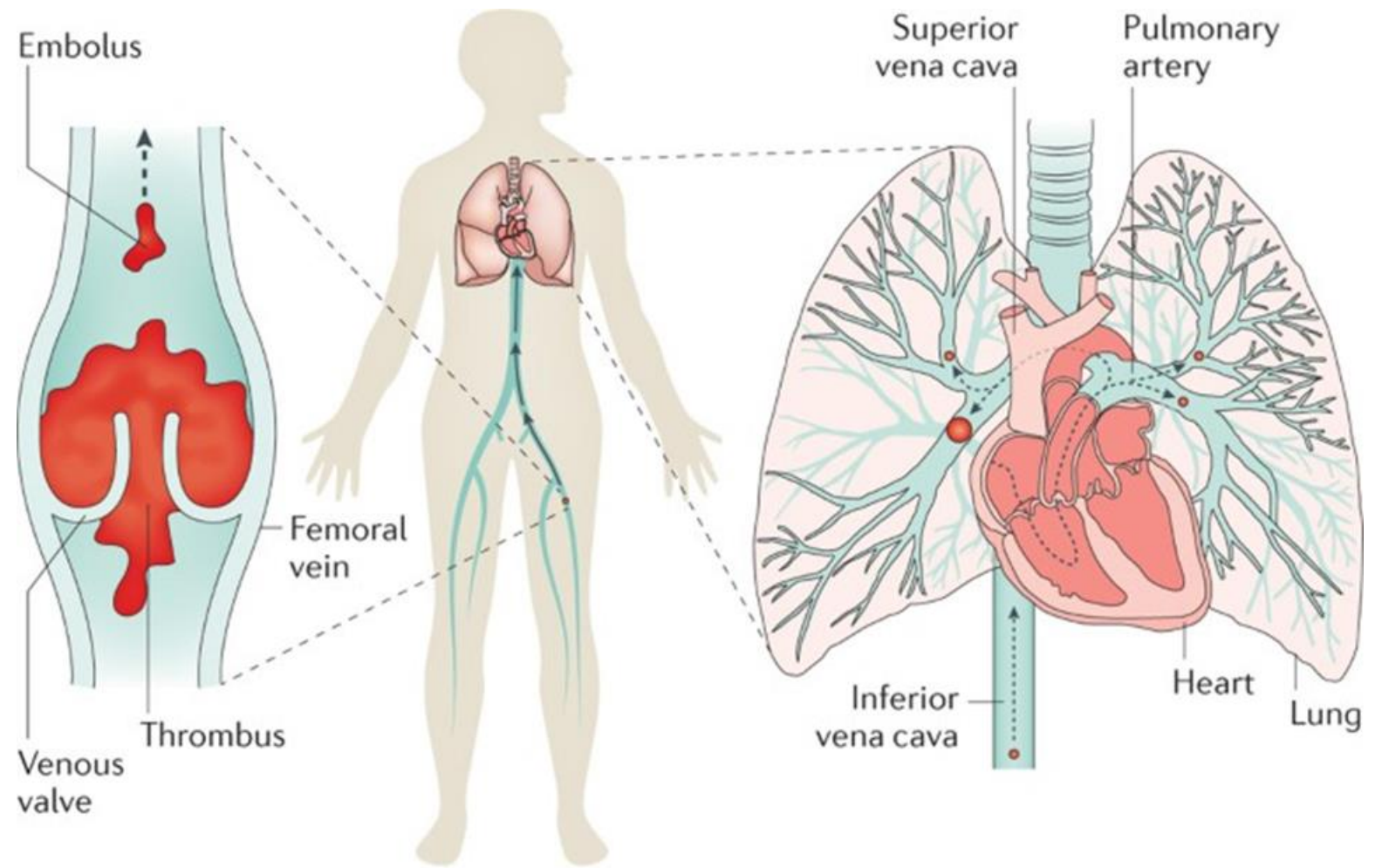
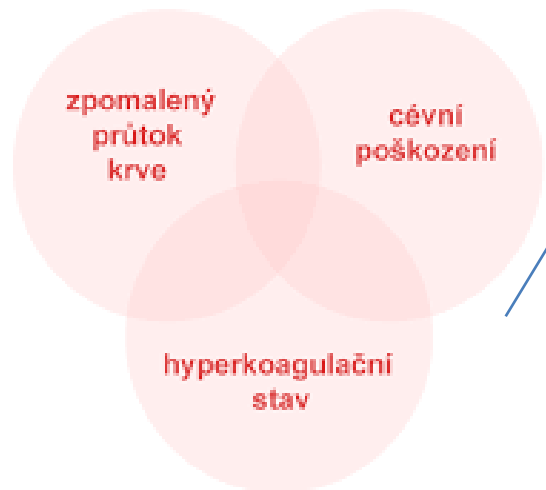


Chronická tromboembolická plicní hypertenze (CTEPH)

- stav, kdy po plicní embolii nedojde ani přes adekvátní terapii k dostatečné rekanalizaci trombů
 - naopak dochází k jejich reorganizaci, fibrotizaci, trvalému přichycení ke stěně arterií a možnému následnému narůstání
 - cca 2 – 4 % pacientů po proběhlé plicní embolii
- tlak v zaklínění je normální
 - může být při přítomnosti trombů obtížné jej katetrizačně měřit
- v závislosti na rozsahu PE
 - masivní – akutní cor pulmonale a příp. úmrtí
 - střední – porucha VA/Q (mrtvý prostor), přetížení RV
 - drobná – často bez příznaků
- PE typicky následek hluboké žilní trombózy

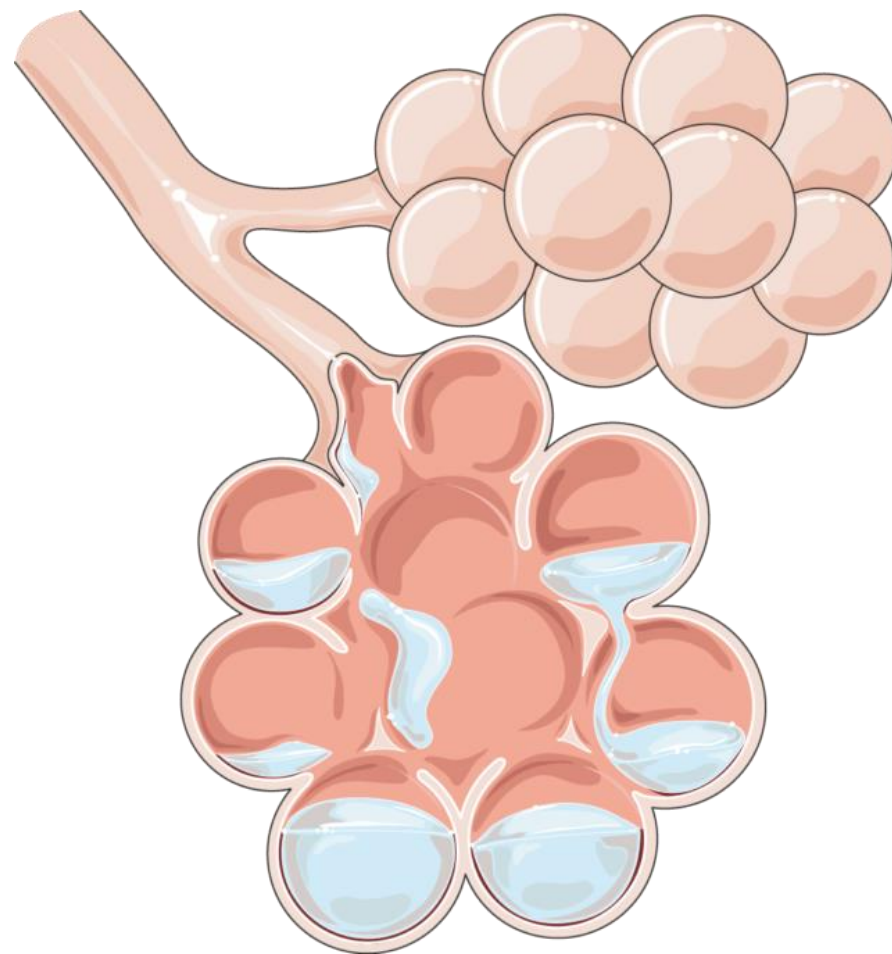


Plicní embolie jako následek hluboké žil. trombózy



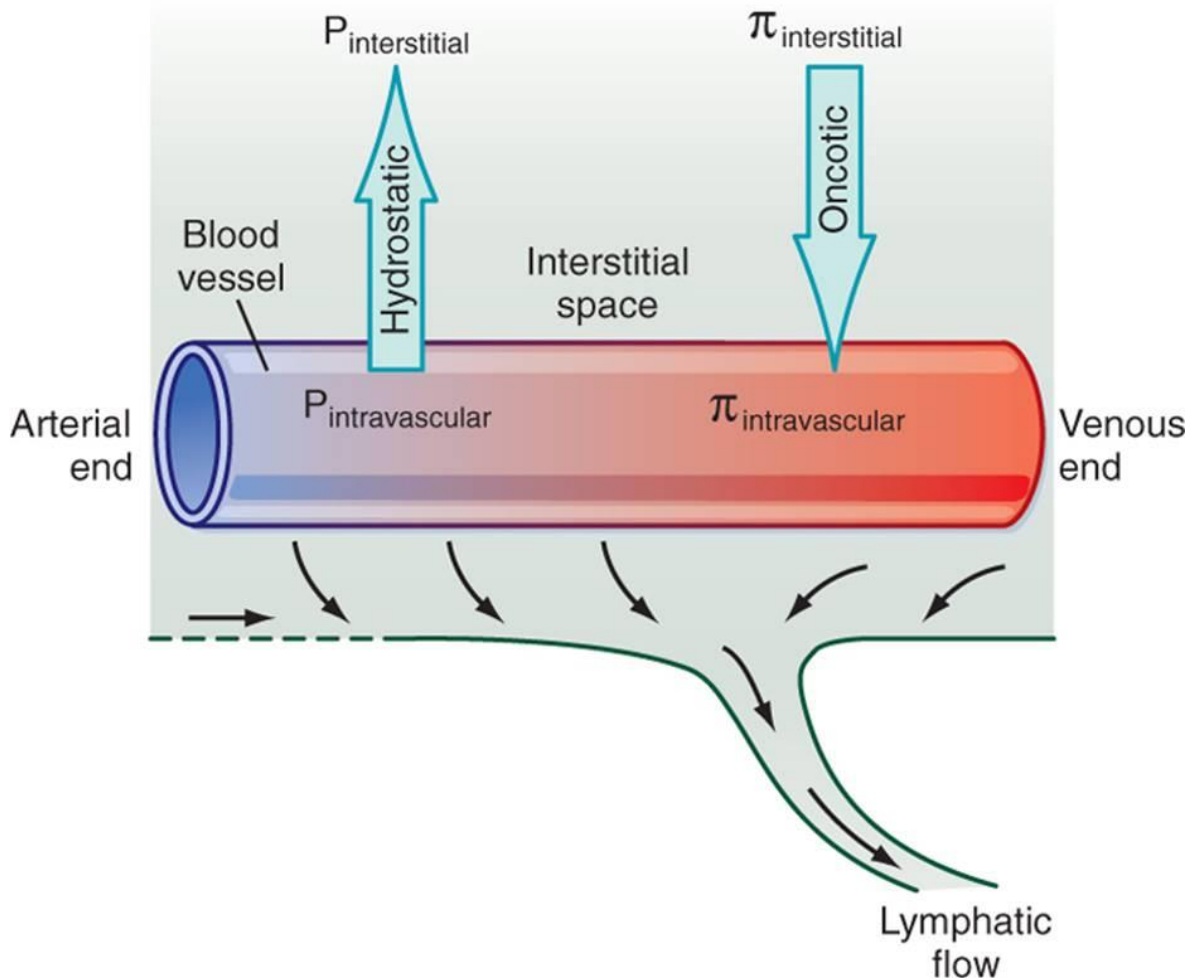
Nature Reviews | Disease Primers

PLICNÍ EDÉM



Plicní edém

PULMONARY CAPILLARY FLUID BALANCE



Koeppen & Stanton: Berne and Levy Physiology, 6th Edition.
Copyright © 2008 by Mosby, an imprint of Elsevier, Inc. All rights reserved

- definice: abnormální akumulace tekutiny v extravaskulárním prostoru plic
- co určuje distribuci tekutin v plicním parenchymu?
 - (1) hydrostatický tlak
 - favorizuje filtraci v plicích, protože je pozitivní oproti tlaku v intersticiu
 - (2) onkotický tlak (zejm. albumin)
 - inhibuje filtraci, protože je velmi nízký v intersticiu
 - (3) permeabilita
 - permeabilita kapilární vrstvy $\gg \gg$ alveolární vrstvy
 - rozdílná mezibuněčná spojení
 - částečně propustné pro albumin
- výsledkem je malý tlakový gradient do intersticia, ale ne do alveolu!!!
 - alveolární epitelie aktivně „pumpují tekutinu“ ven
 - Na/K ATPasa
 - aquaporiny
 - CFTR
- plicní edém vede k poruše výměny plynů (\downarrow difuze) a dušnosti (popř. kašel – suchý nebo vlhký)
 - změna poddajnosti a peribronchiální edém

Plicní kapiláry – Starlingovy síly

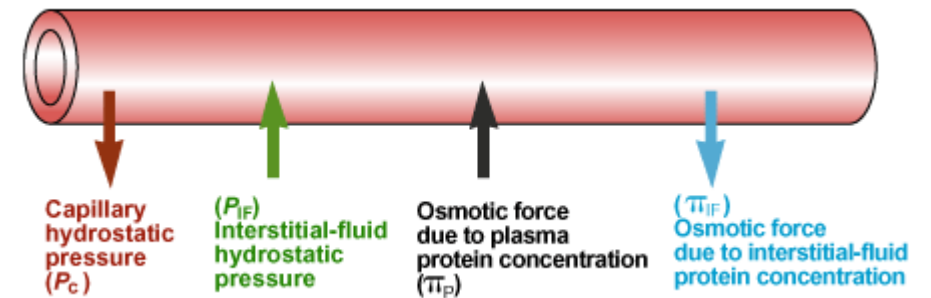
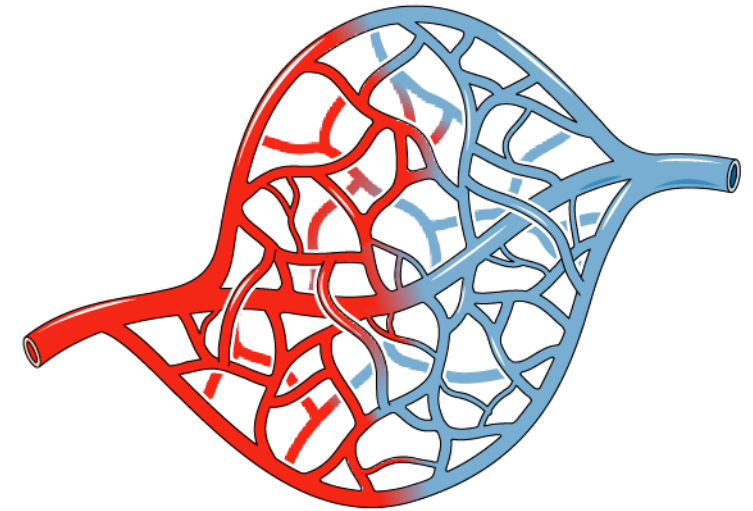
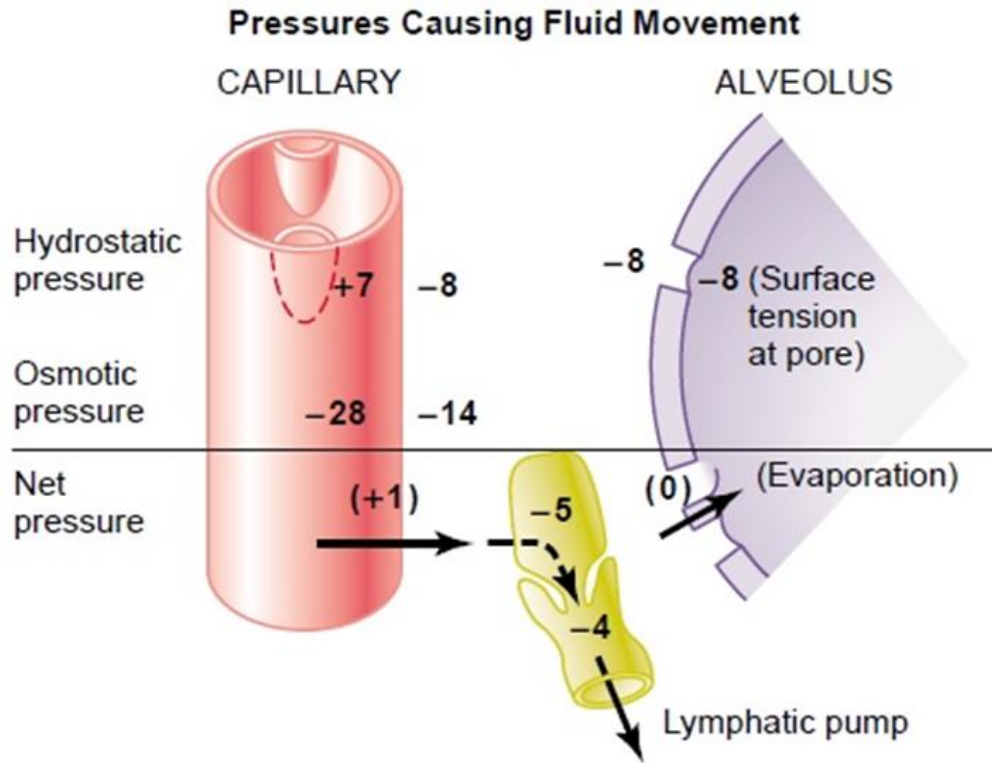
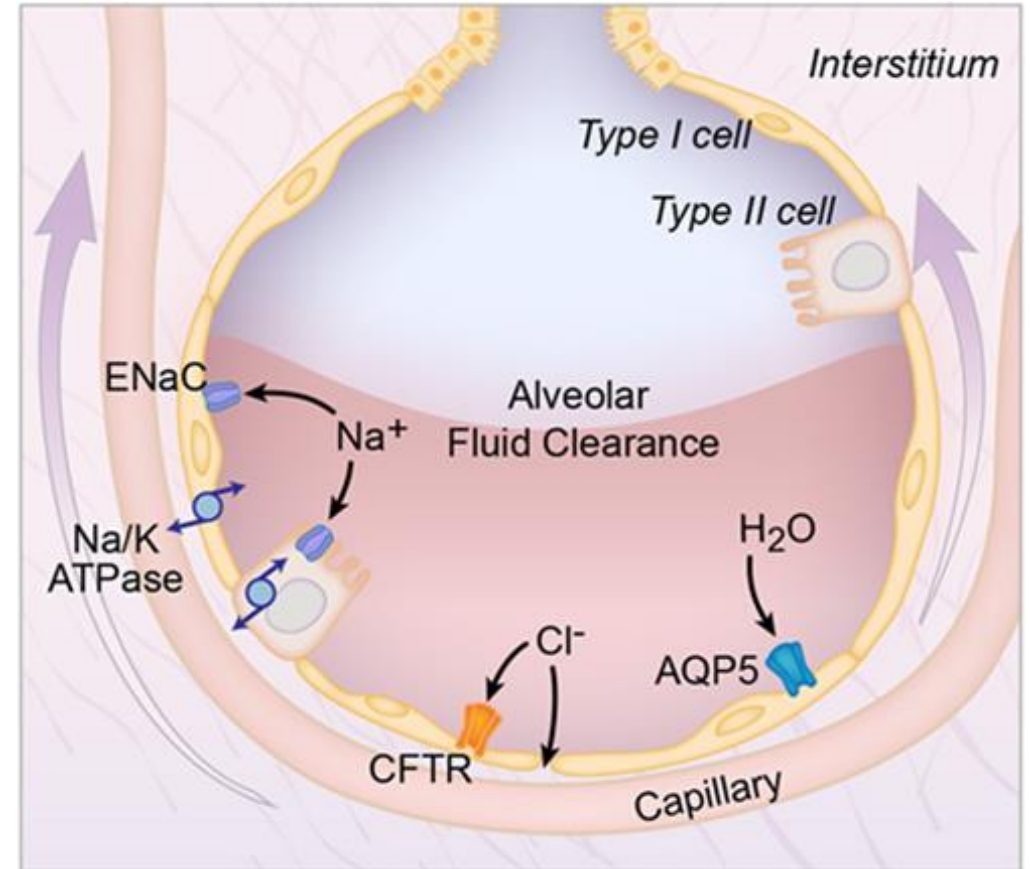
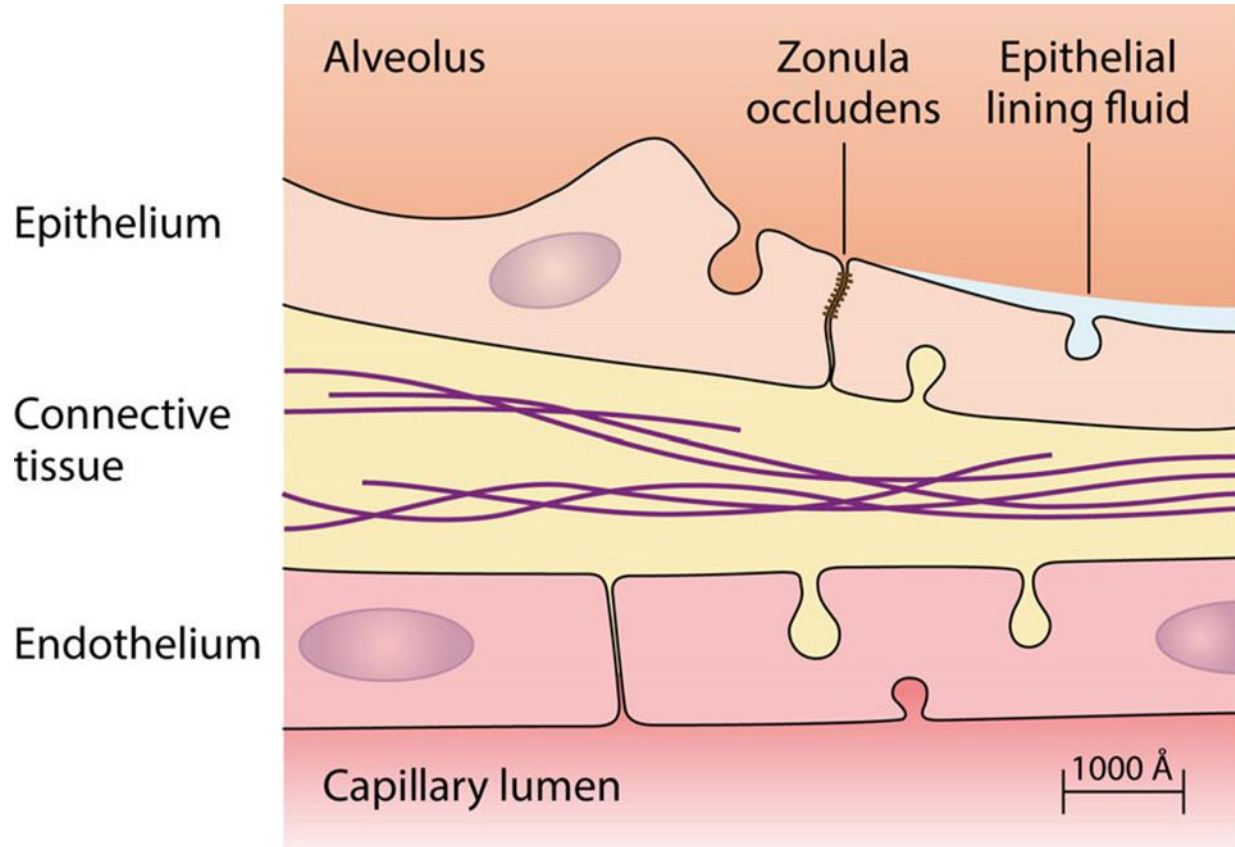


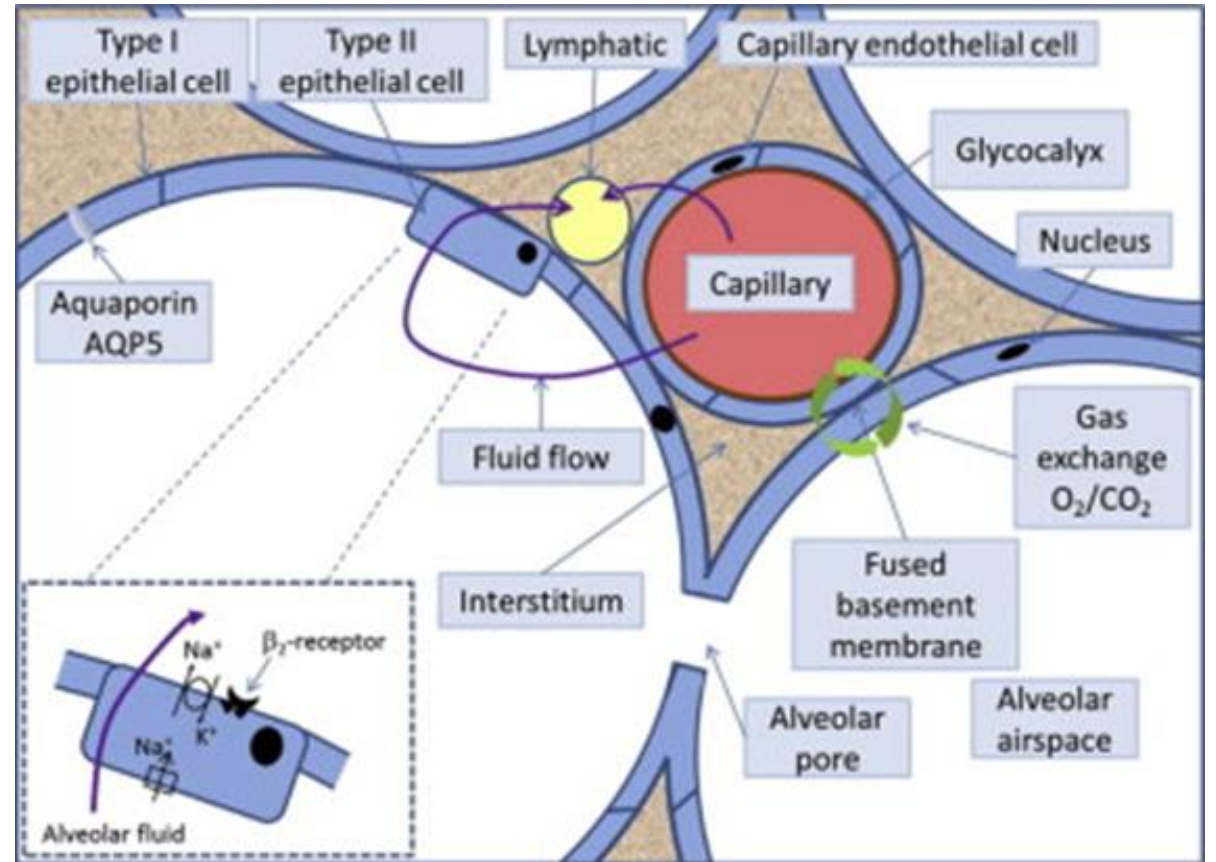
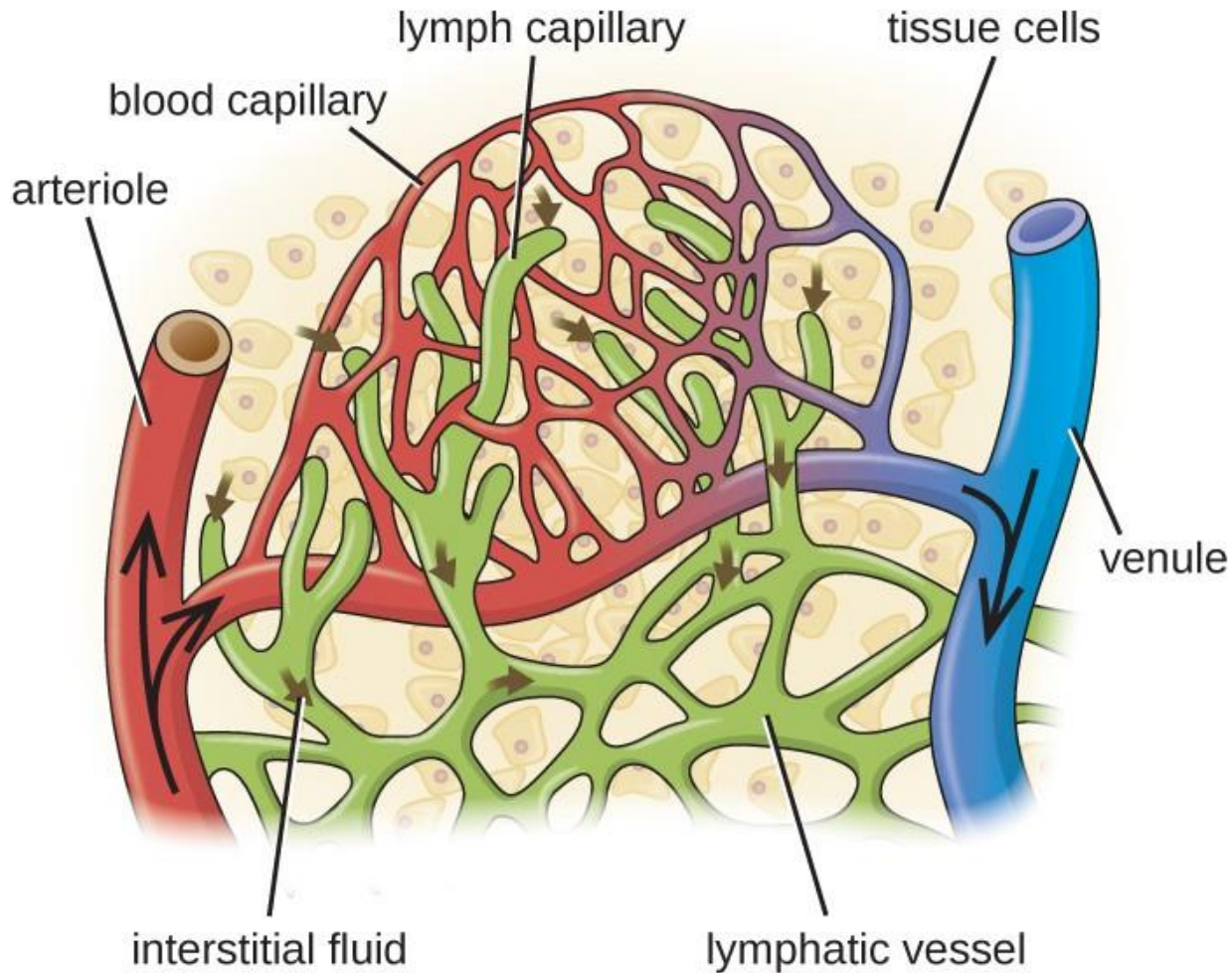
Figure 38-6

Hydrostatic and osmotic forces at the capillary (*left*) and alveolar membrane (*right*) of the lungs. Also shown is the tip end of a lymphatic vessel (*center*) that pumps fluid from the pulmonary interstitial spaces. (Modified from Guyton AC, Taylor AE, Granger HJ: *Circulatory Physiology II: Dynamics and Control of the Body Fluids*. Philadelphia: WB Saunders, 1975.)

Ochrana plic proti edému

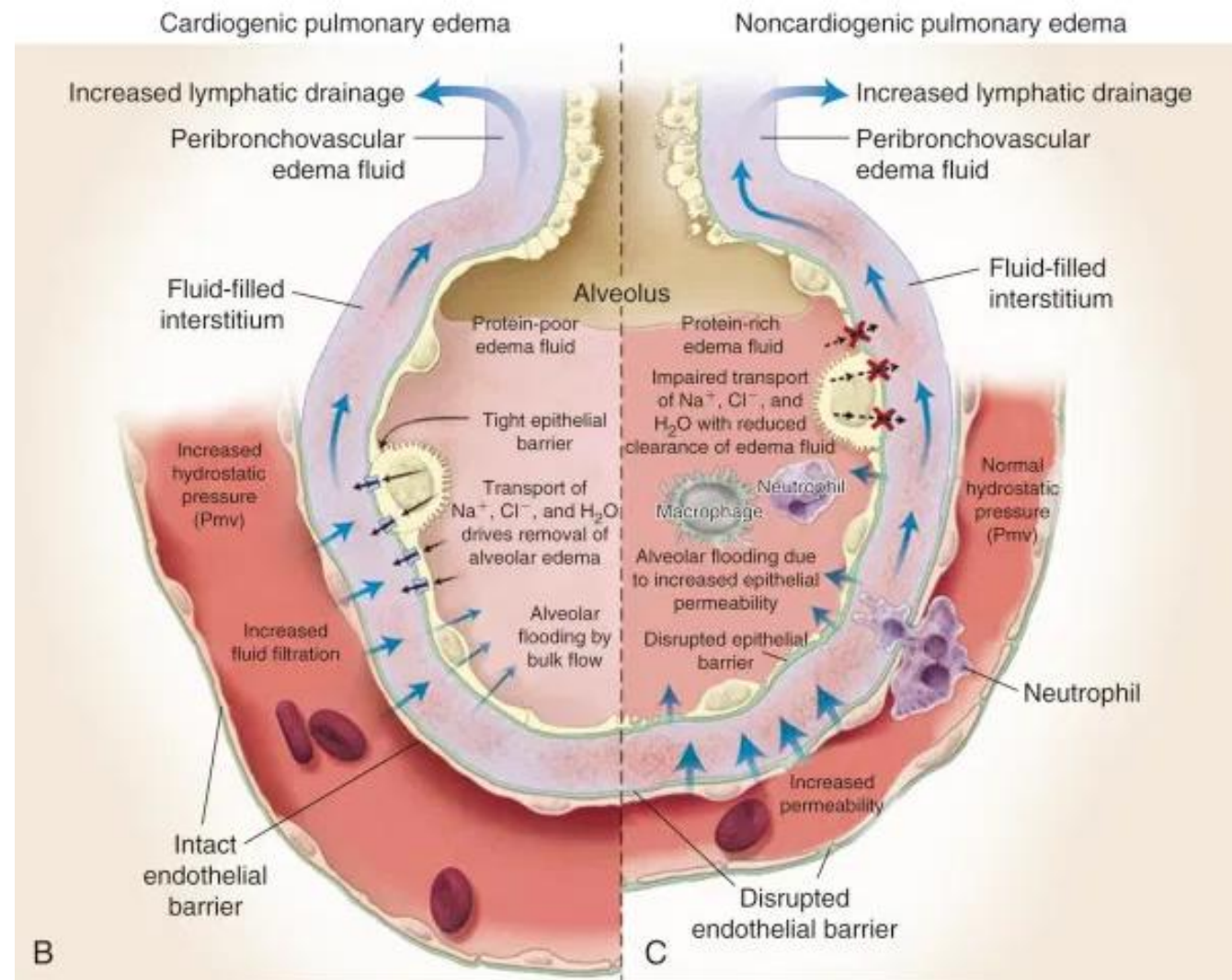
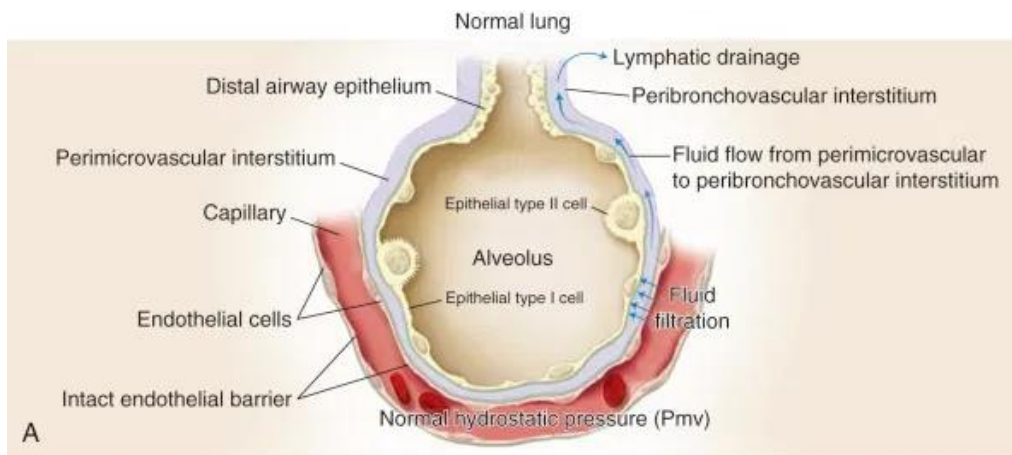


Zásadní role lymfatického systému plic

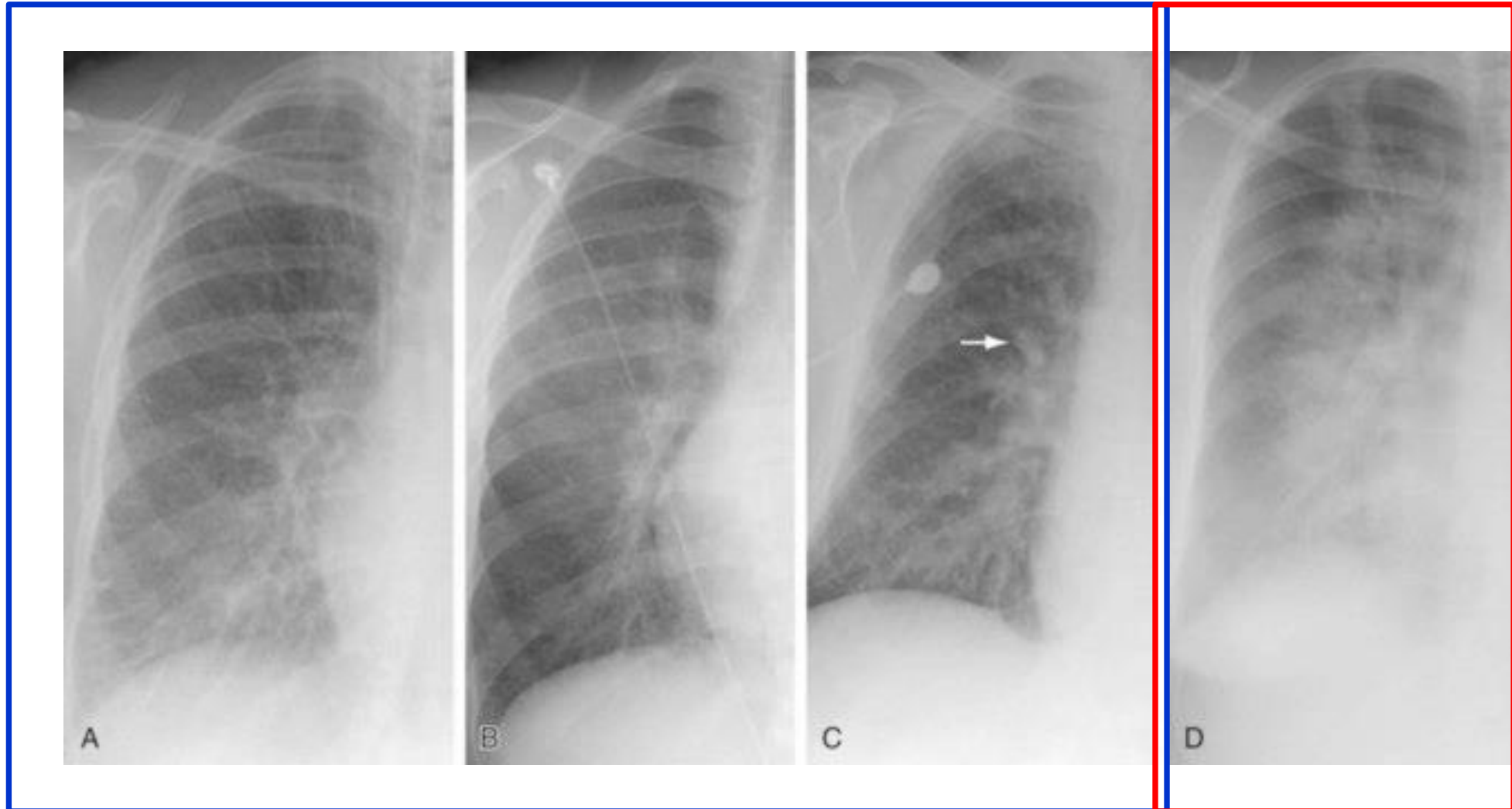


Patofyziologie plicního edému

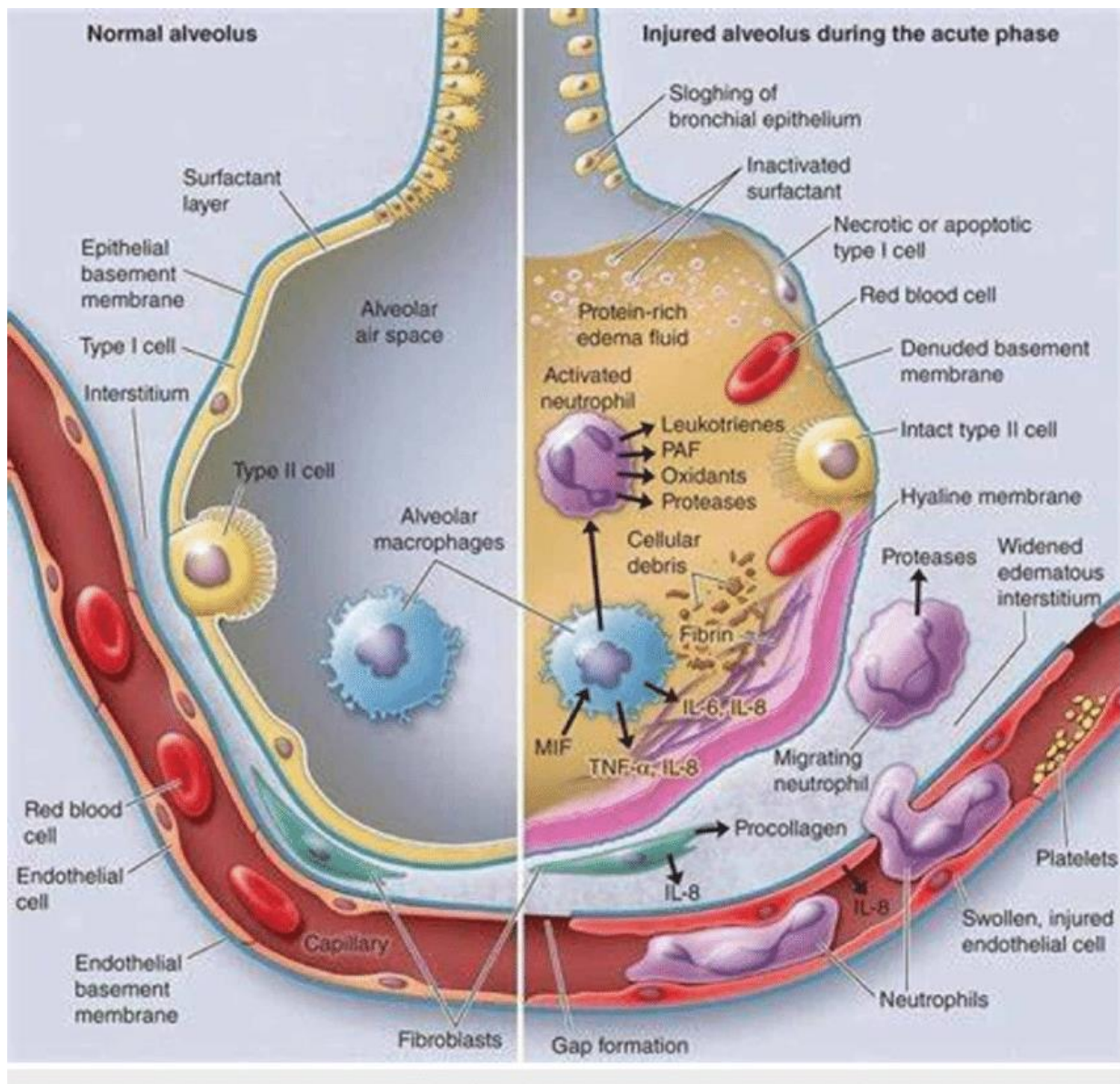
- kardiogenní
 - následek onemocnění srdce a násl. plicní hypertenze
 - LVHF
 - nekomp. SAH
 - mitrální (aortální) stenóza
 - zvýšen hydrostatický tlak
- ne-kardiogenní
 - následek poškození alveolů nebo kapilár
 - inhalace toxických substancí
 - infekce
 - trauma hrudníku
 - systémové faktory
 - sepse
 - nízký onkotický tlak (játra, ledviny)
 - zvýšena permeabilita nebo snížen onkotický tlak



Plicní edém – RTG – intersticiální vs. alveolární



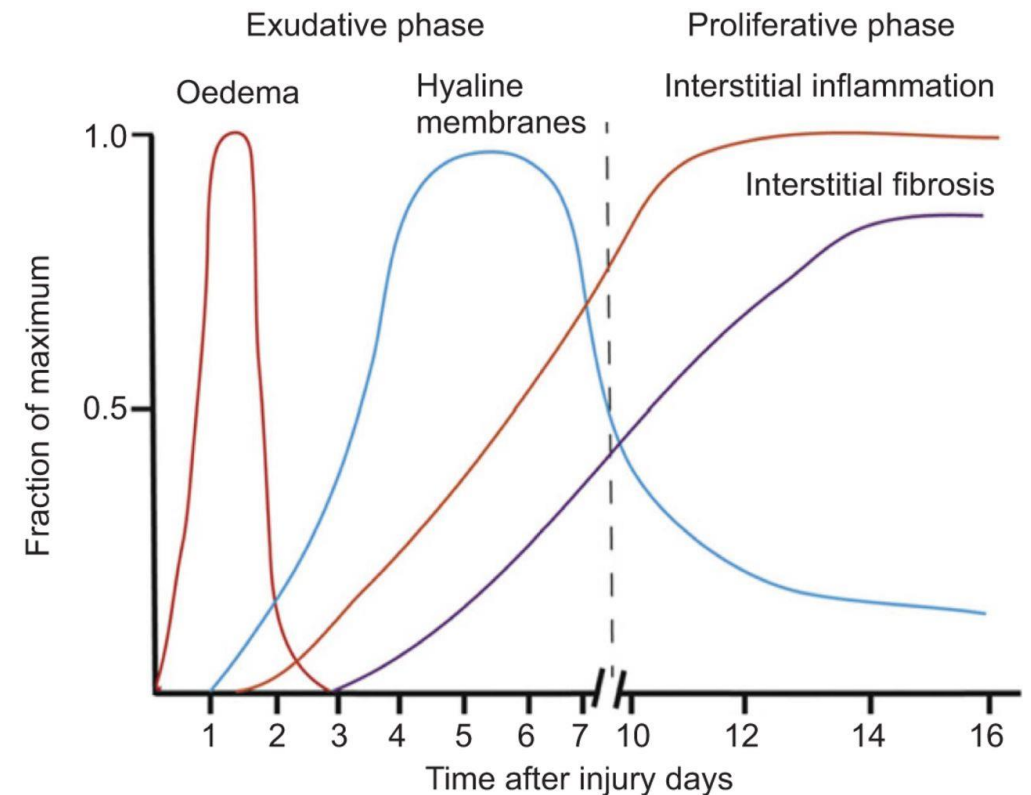
ARDS (syndrom dechové tísně dospělých)



- synonyma šoková plic, syndrom hyalinních membrán, post-traumatická plic, ...
- mortalita klesá, ale stále vysoká
 - 35 – 45%
- etiologie
 - pulmonální (primární ARDS)
 - aspirace žaludečního obsahu (2nd)
 - pneumonie
 - inhalační trauma
 - plicní kontuze
 - tonutí
 - tuková embolie
 - reperfuční poranění po transplantaci plic
 - etrapulmonální (sekundární ARDS)
 - sepse/septický šok (1st)
 - trauma – hypovolemický šok
 - pankreatitida (SIRS)
 - intoxikace léky
 - opakované transfuze

ARDS (syndrom dechové tísně dospělých)

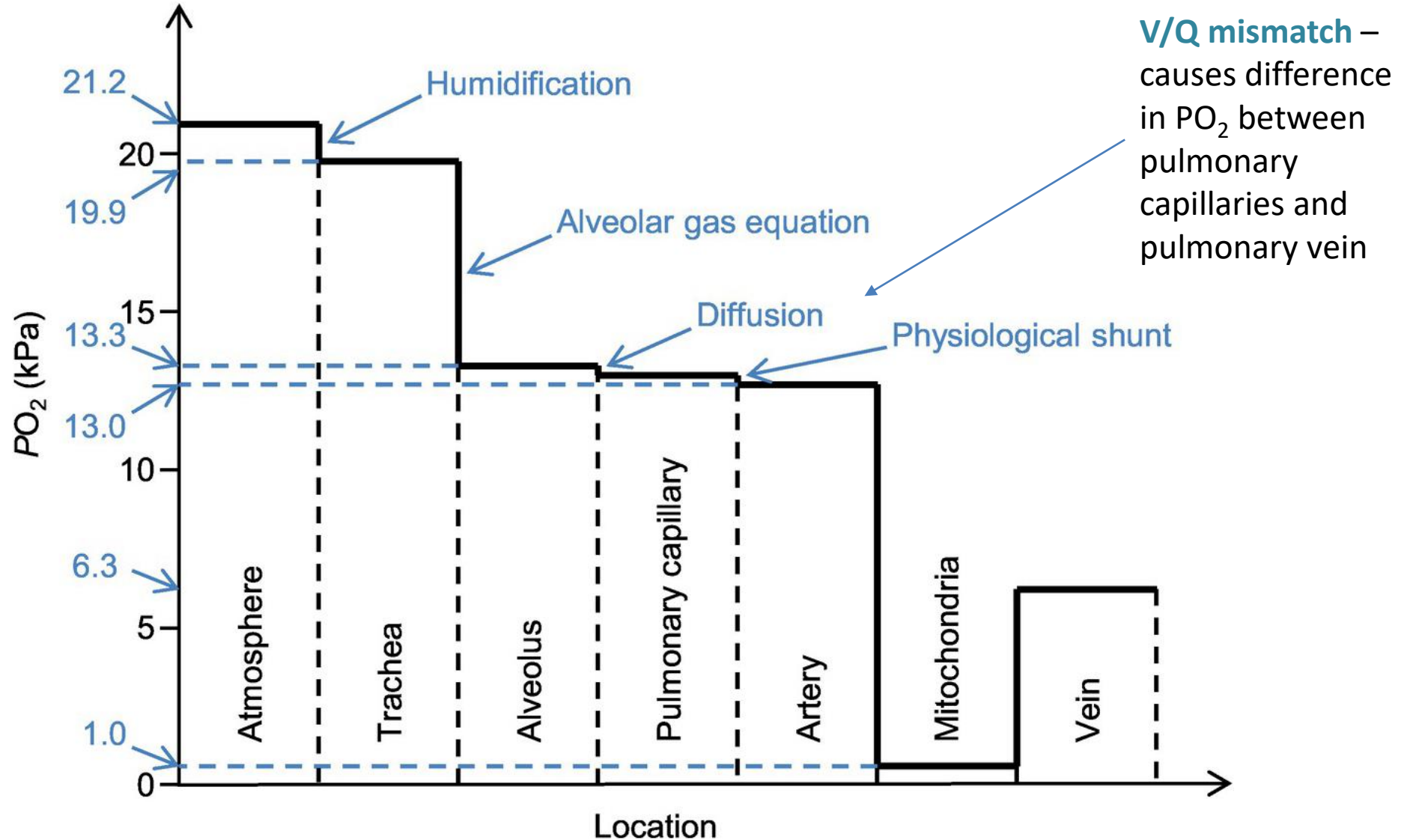
- průběh
 - latentní – působení vyvolávající příčiny
 - akutní fáze – začne jako intersticiální a pokračuje do alveolárního edému
 - průnik neutrofilů a aktivace, uvolnění proteáz a oxidační stres
 - destrukce surfaktantu (\uparrow povrchové napětí a atelektázy), alveolárních epitelii (I i II) a plicního parenchymu
 - alveolární edém s vysokým obsahem proteinů
 - hyalinní membrány (nekrotické epitelie a fibrin)
 - aktivace trombocytů a mikrotrombotizace kapilár
 - proliferativní/hojení
 - ústup edému
 - chronický zánět, aktivace myofibroblastů, neovaskularizace
 - re-epitelizace alveolů (typ II)
 - pozdní
 - difuzní intersticiální fibróza
 - event. tvorba cyst
 - klinicky změna poddajnosti plic, porucha difuze
 - může vyžadovat dlouhou mechanickou ventilaci
- závažnost lze odhadnout dle poměru $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$
 - např. PaO_2 60 mmHg při dýchání 80% $\text{O}_2 = 60/0.8 = 75$
 - normálně > 300 , těžký průběh < 100





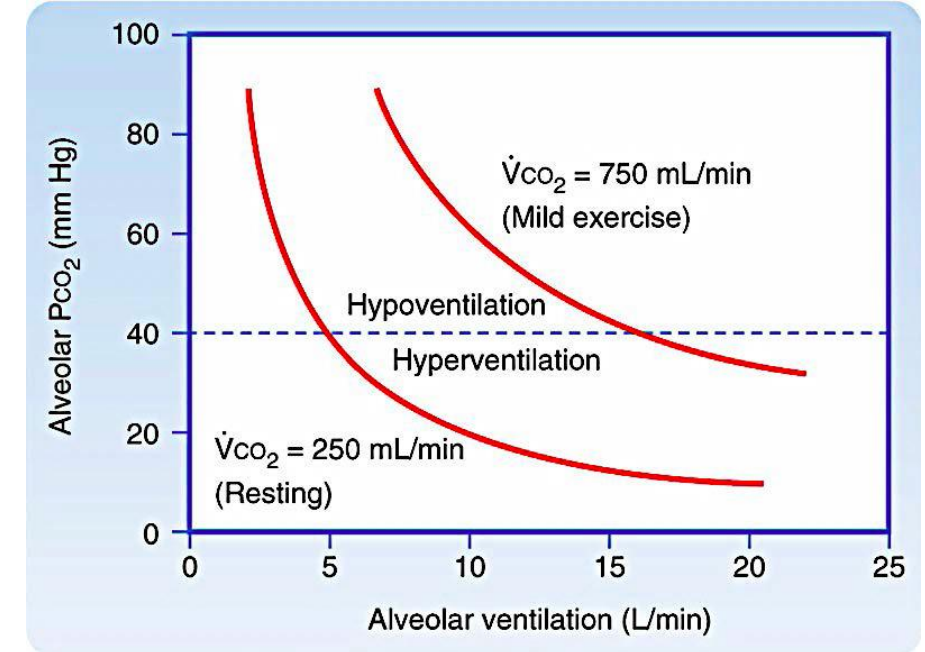
RESPIRAČNÍ INSUFICIENCE JAKO MOŽNÉ VYÚSTĚNÍ CELÉ ŠKÁLY PLICNÍCH NEMOCÍ A STAVŮ

„Kyslíková kaskáda“ určující fyziologický PaO₂



Klasifikace příčin hypoxemie (\downarrow PaO₂)

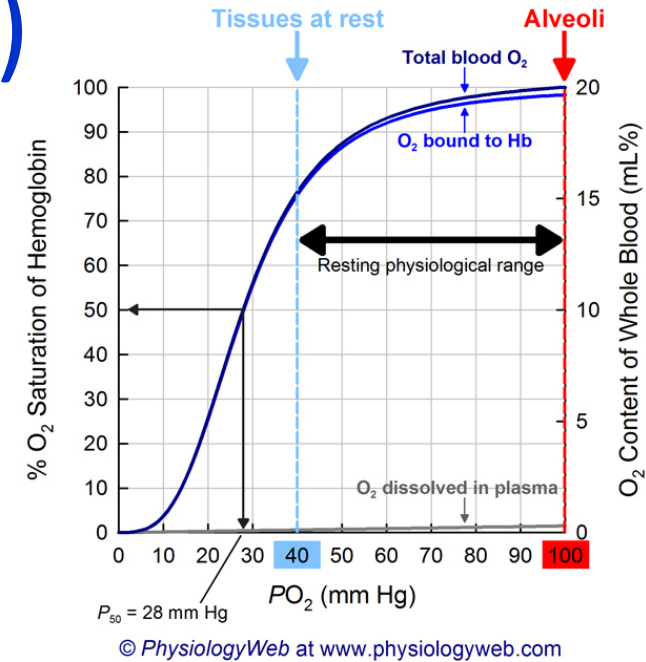
- (1) Hypoventilace ($\downarrow V'_A$)
 - PaO₂ je nízký kvůli nízkému PAO₂ při retenci CO₂ (viz)
 - za předpokladu normálního atmosférického tlaku a normální FiO₂
- (2) Porucha difuze
 - (a) nízká koncentrace nebo parciální tlak kyslíku ve inpirovaném vzduchu
 - např. vysoká nadmořská výška
 - \downarrow PaO₂ při \downarrow PAO₂ při \downarrow atmosférickém tlaku a normálním FiO₂
 - nebo vydýchaný vzduch v uzavřeném prostoru bez cirkulace nebo hoření
 - (b) zkrácení doby průchodu krve kapilárou (normálně cca 0.75s)
 - (c) ztluštění alveolo-kapilární bariéry
 - \downarrow PaO₂ při normálním PAO₂ a atmosférickém tlaku a FiO₂
 - tj. \uparrow P(A-a)O₂
- (3) R-L zkrat
 - \downarrow PaO₂ při normálním PAO₂ a atmosférickém tlaku a FiO₂
 - tj. \uparrow P(A-a)O₂
- (4) Ventilačně – perfuzní nepoměr
 - \downarrow PaO₂ s variabilním PAO₂ (heterogenita ve ventilaci mezi alveoly) při normálním atmosférickém tlaku a FiO₂



$$pAO_2 = 150 - \frac{pCO_2}{0.8}$$

Respirační insuficience (RI)

- cílem respirace je udržet optimální hodnoty krevních plynů prostřednictvím jejich výměny se zevním okolím
- tzn. definitivním kritériem RI jsou hodnoty krevních plynů!
- **$\text{PaO}_2 \leq 60 \text{ mmHg}$ a příp. $\text{PaCO}_2 \geq 50 \text{ mmHg}$**
 - $\downarrow \text{PaO}_2$ (hypoxemie) je konstantní komponenta RI
 - pokles pod 60 mmHg má už efekt na saturaci Hb
 - $\uparrow \text{PaCO}_2$ (hyperkapnie) může být součástí (typicky porucha ventilace a VA/Q mismatch), ale často vidíme normo- nebo hypokapnii (v důsledku hyperventilace)



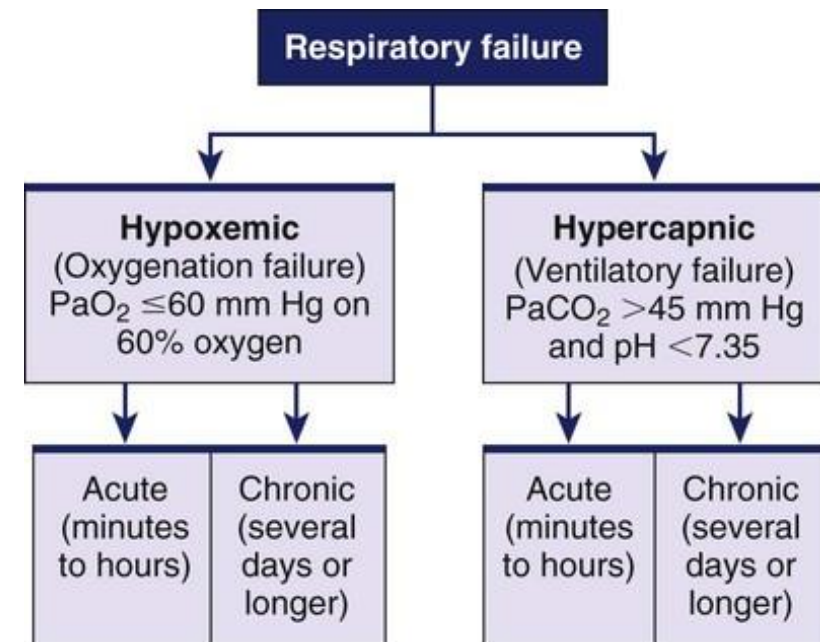
klasifikace RI

– typ 1 neboli parciální neboli hypoxemická

- $\downarrow \text{PaO}_2 < 10 \text{ kPa}$ a normální nebo $\downarrow \text{PaCO}_2$
- neostatečná oxygenace krve při poruše difuze, zkratu a $\uparrow \text{VA/Q}$
 - např. porucha perfuze při PE nebo dominantní emfyzém

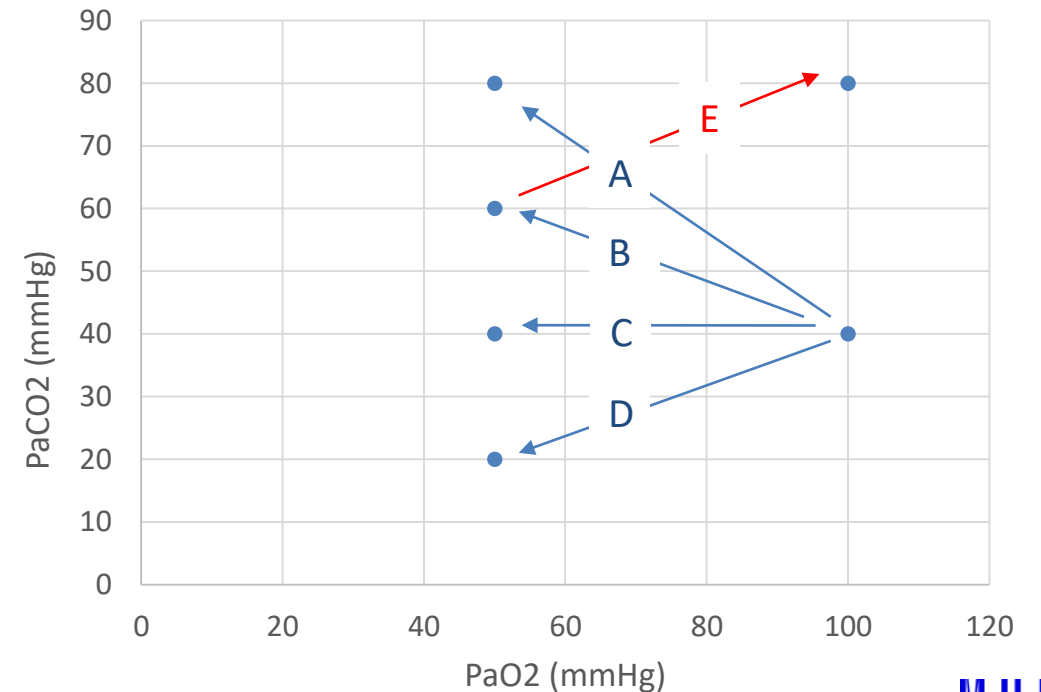
– typ 2 neboli globální neboli ventilační

- $\downarrow \text{PaO}_2 < 10 \text{ kPa}$ and $\text{PaCO}_2 > 6 \text{ kPa}$
- porucha mechanické ventilace
 - kompenzovaná – normální pH krve
 - » retence bazí a acidifikace moči
 - dekompenzovaná – pokles pH krve $< 7,36$ (respirační acidóza)

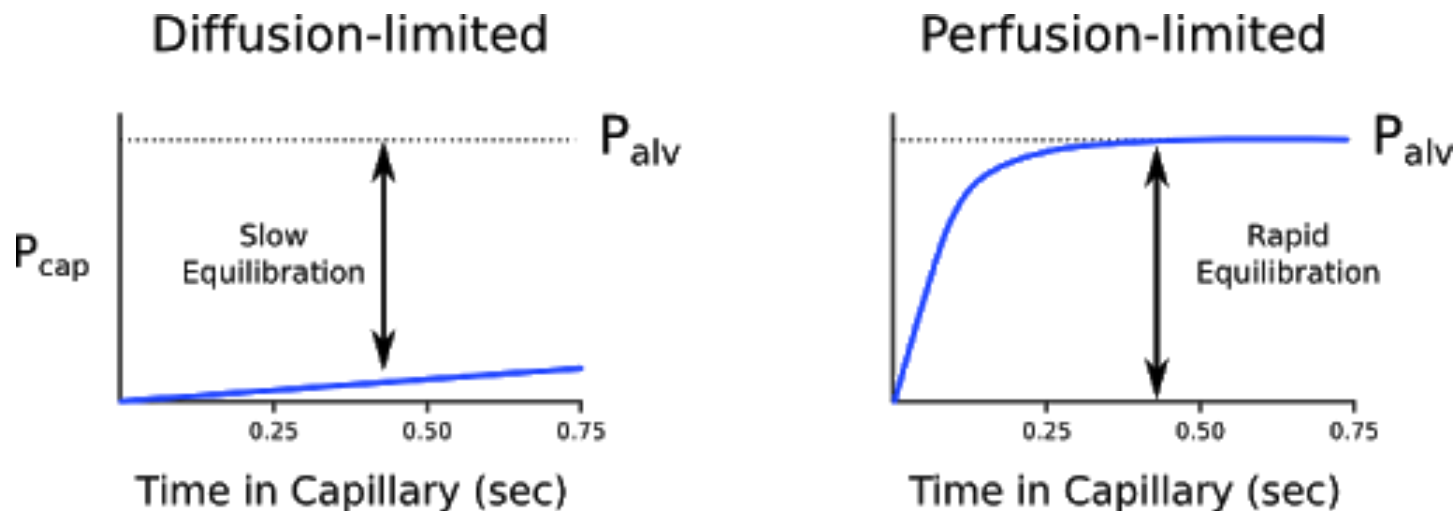


Respirační insuficience

- důvodem RI může být porucha jakékoliv z funkcí respiračního systému – ventilace, difúze i perfúze plic a nebo jejich kombinací
- dynamika
 - akutní RI = rychle se rozvinuvší onemocnění plic u před tím zdravého člověka
 - infekce, ARDS, , obstrukce dých. cest, hypoventilace, ...
 - exacerbace resp. progrese do té doby chron. onemocnění („acute-on-chronic“ RI)
 - chronická RI
- charakter poruchy výměny krevních plynů je u různých nemocí a stavů rozdílný:
 - A – čistá hypoventilace
 - např. intoxikace/útlum CNS, neuromuskulární, trauma hrudníku, obstrukce horních dých. cest, pneumothorax
 - B – ↓ VA/Q
 - např. chron. bronchitida, astma
 - C – intersticiální onemocnění plic
 - fibróza, edém, bronchopneumonie
 - D – R-L zkrat
 - ASD, VSD, PDA
 - E – efekt oxygenoterapie



Kyslík může být jak „perfusion“ tak „diffusion“ limited



- za fyziologických okolností je kyslík „perfusion-limited“ plyn, tj. po dobu průchodu krve kapilárou se při norm. P_{AO_2} kompletně ekvilibruje
- patologicky může být omezeno např. zvýšením/zrychlením plicní perfuze (globálně či regionálně)
 - např. oblast mimo PE, hyperkinetická cirkulace, ...
- patologicky může být kyslík i „diffusion-limited“ plyn, tj. v důsledku změn parametrů difuze (rozpustnost, plocha, gradient, vlastnosti membrány) nedochází ke kompletní ekvilibraci
 - např. intersticiální onem. plic, edém ale také extrémní fyzická zátěž

Akutní vs. chronické RI

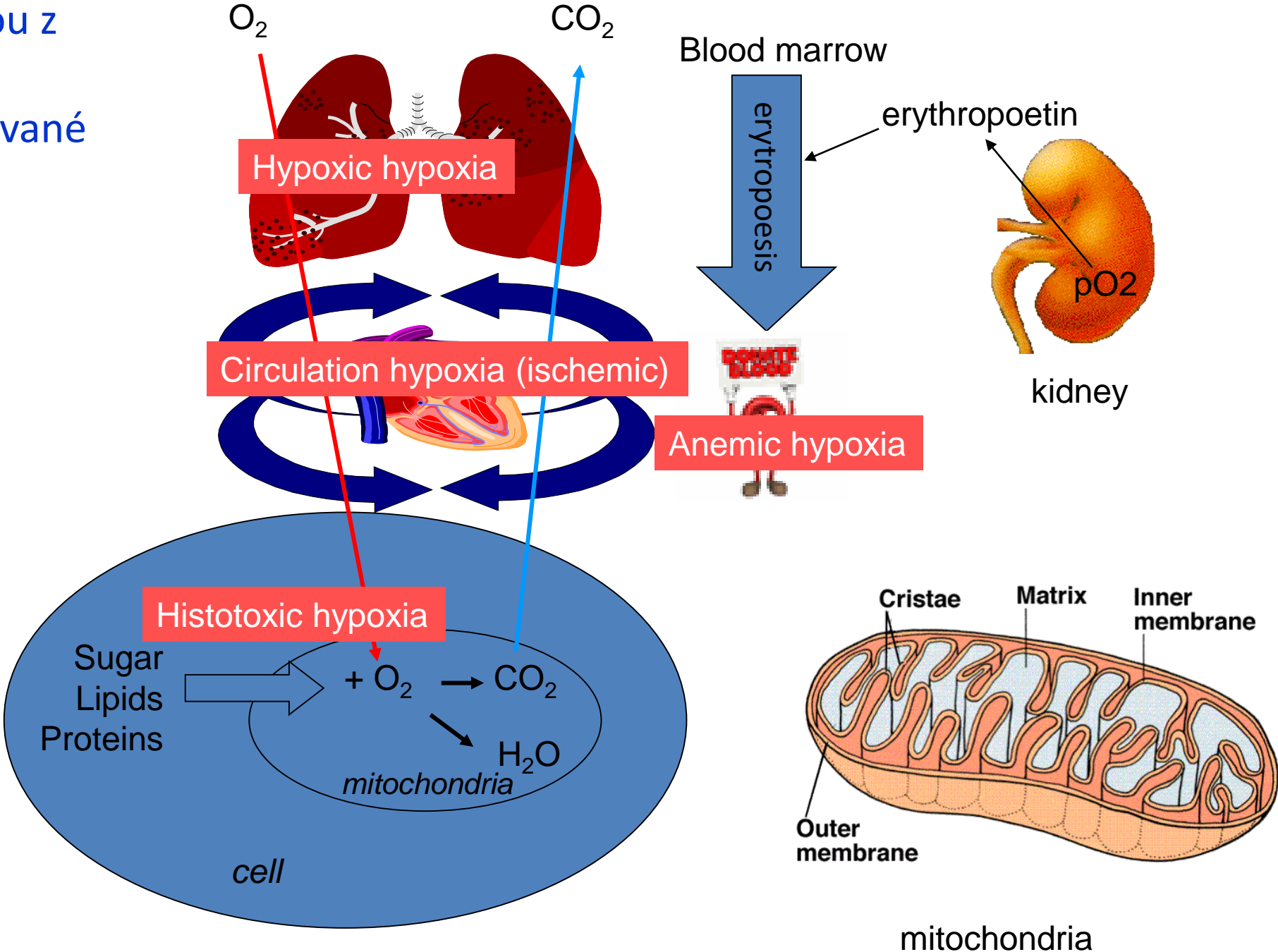
		Type I-Hypoxemic Respiratory Failure		Type II-Hypoxemic, Hypercapnic Respiratory Failure	
		Acute Hypoxemic Respiratory Failure (Acute Hypoxemia)	Chronic Hypoxemic Respiratory Failure (Chronic Hypoxemia)	Acute Hypoxemic, Hypercapnic Respiratory Failure (Acute Hypoventilation, Acute Ventilatory Failure)	Chronic Hypoxemic, Hypercapnic Respiratory Failure (Chronic Hypoventilation)
Arterial Blood Gas (ABG)	pH	Normal	Normal	Decreased	Near Normal
	pCO ₂	Normal- Decreased	Normal- Decreased	Increased	Increased
	pO ₂	Decreased (<60 mm Hg)	Decreased (<60 mm Hg)	Decreased (<60 mm Hg)	Decreased (<60 mm Hg)
	Bicarbonate	Normal	Normal	Normal	Increased

		Type I-Hypoxemic Respiratory Failure		Type II-Hypoxemic, Hypercapnic Respiratory Failure				
Type	Acute Hypoxemic Respiratory Failure (Acute Hypoxemia)		Chronic Hypoxemic Respiratory Failure (Chronic Hypoxemia)		Acute Hypoxemic, Hypercapnic Respiratory Failure (Acute Hypoventilation, Acute Ventilatory Failure)		Chronic Hypoxemic, Hypercapnic Respiratory Failure (Chronic Hypoventilation)	
	Etiology	Decreased Inspired pO_2	Fire in Enclosed Space	Low Inspired pO_2	Decreased Ventilatory Drive		Decreased Ventilatory Drive	
High Altitude				Chemosensitivity Disorders	Chemosensitivity Disorders			
Low Mixed Venous pO_2		Decreased Cardiac Output	Increased Work of Breathing	Brainstem Disease	Brainstem Disease			
		Fever/Anxiety		Decreased Ventilatory Output (Despite Increased Ventilatory Effort) Due to Neuromuscular Disease		Decreased Ventilatory Output (Despite Increased Ventilatory Effort) Due to Neuromuscular Disease		
Intrapulmonary Shunt		Acute Respiratory Distress Syndrome (ARDS)	Intralobar Pulmonary Sequestration	Spinal Cord Disease	Spinal Cord Disease			
		Atelectasis	Pneumonia	Motor Neuron Disease	Motor Neuron Disease			
		Hepatopulmonary Syndrome	Pulmonary Arteriovenous Malformation (AVM)	Peripheral Neuropathy	Peripheral Neuropathy			
Intracardiac Right to Left Shunt		Atrial Septal Defect (ASD)	Patent Foramen Ovale (PFO)	Neuromuscular Junction Disease	Neuromuscular Junction Disease			
		Patent Ductus Arteriosus (PDA)	Ventricular Septal Defect (VSD)	Myopathy/Muscle Dysfunction	Myopathy/Muscle Dysfunction			
Ventilation/Perfusion (V/Q) Mismatch		Acute Pulmonary Embolism (PE)	Pneumonia	Decreased Ventilatory Output (Despite Increased Ventilatory Effort) Due to Excessive Ventilatory Demand		Decreased Ventilatory Output (Despite Increased Ventilatory Effort) Due to Excessive Ventilatory Demand		
	Atelectasis	Obstructive Lung Disease: Asthma, Chronic Obstructive Pulmonary Disease (COPD), etc	Acute Upper Airway Obstruction	Progressive Upper Airway Obstruction				
	Dialysis-Associated Hypoxemia		Acute Obstructive Lung Disease	Chronic Obstructive Lung Disease				
	Interstitial Lung Disease (ILD)	Pulmonary Vascular Disease: Pulmonary Hypertension, Leukostasis, etc	Acute Parenchymal Lung Disease	Chronic Parenchymal Lung Disease				
Diffusion Limitation	Heavy Exercise	Severe Interstitial Lung Disease	Acute Pleural/Chest Wall Disease	Chronic Pleural/Chest Wall Disease				
			Increased Dead Space Ventilation					
			Increased Carbon Dioxide Production					
			Exogenous Carbon Dioxide Inhalation					

Klinický obraz RI

- tachypnoe, dyspnoe, zapojení pomocných dýchacích svalů;
- tachykardie;
- poslechový nález s oslabením až vymizením dýchacích šelestů;
- cyanóza;
- anxiozita, agitovanost, kvantitativní porucha vědomí.[\[1\]](#)
- Hypoxemie dráždí periferní chemoreceptory, čímž dojde k hyperventilaci. Na podkladě aktivace sympatiku vzniká tachykardie, tachypnoe, úzkost a zvýšené pocení. Při další progresi hypoxemie se přidávají neurologické příznaky jako je snížení mentálního výkonu, zmatenost a případně oběhová nestabilita (změny krevního tlaku a srdeční frekvence). Při další progresi selhává i ventilace, což vede k hyperkapnii s útlumem CNS.[\[2\]](#)
- Hyperkapnie se projevuje změnami vědomí (spavost může být vystřídána neklidem, třesem a bolestí hlavy). U těžší hyperkapnie může být nitrolební hypertenze. Při dalším vzestupu pCO₂ nastupuje kóma. Centrální cyanóza bývá zejména u chronických pacientů s polycytémií.[\[2\]](#)

RI je jednou z
příčin
generalizované
hypoxie



Multidimenzionální klasifikace nemocí plic

- prakticky každý stav může být charakterizován mnoha parametry
 - je omezena **ventilace** a jak?
 - spirometrie, krevní plyny a další
 - **obstrukční (FEV1) vs. restriční (FVC, TLC)**
 - je ovlivněna **výměna plynů** a jak?
 - analýza krevních plynů, ABR aj.
 - **4 příčiny hypoxemie (hypoventilace, ↓ difuze, R-L zkrat, VA/Q mismatch)**
 - příp. jaký typ RI podle příp. **CO₂ retence**
 - **hypoxemická** (typ 1, parciální) vs. **hyperkapnická** (typ 2, globální) **RI**
 - je příp. porucha **ABR** kompenzované či (tj. akutní nebo chronická)?
 - **respirační acidóza vs. alkalóza**
 - jaká je klinická **symptomatologie**?
 - **kašel / dušnost / cyanóza / změna frekvence a hloubky dýchání**

