

Tüdőgyógyászat

tankönyv szakápolóknak és
szakasszisztenseknek

szerkesztette: Dr. Hídvégi Edit-Dr. Bártfai Zoltán

SPRINGMED SZAKDOLGOZÓI KÖNYVTÁR®



Tüdőgyógyászat

tankönyv szakápolóknak és szakasszisztenseknek

szerkesztette:

Dr. Hidvégi Edit–Dr. Bártfai Zoltán

Tüdőgyógyászat

tankönyv szakápolóknak és
szakasszisztenseknek

szerkesztette:

Dr. Hidvégi Edit–Dr. Bártfai Zoltán



© Dr. Hidvégi Edit, Dr. Bártfai Zoltán, 2015

© SpringMed Kiadó, 2015

Sorozatszerkesztő: Dr. Balogh Zoltán

Szakmai együttműködő partner: Magyar Egészségügyi Szakdolgozói Kamara

Lektorok: prof. dr. Szilasi Mária és Geösel Gyuláné

A kötet szerzői: dr. Balikó Zoltán, dr. Barnai Mária, prof. dr. Bártfai Zoltán, Bartók Sandy, dr. Bogos Krisztina, dr. Bohács Anikó, prof. dr. Böszörményi Nagy György, dr. Bráz Petra, dr. Brugós László, Csics Róbertné, Csernus Katalin, Gyurcsáné Kondrát Ilona, dr. Harmath Ágnes, dr. Hidvégi Edit, dr. Kardos Kálmán, dr. Karlócai Kristóf, dr. Kovács Gábor, Kókény Márta, prof. dr. Lang György, dr. Lantos Ákos, Lórik Emese, dr. Markóczy Zsolt, dr. Monostori Zsuzsanna, prof. dr. Müller Veronika, dr. Ostoros Gyula, Pálfy Lajosné, dr. Pápay Judit, prof. dr. Somfay Attila, prof. dr. Somoskövi Ákos, Szvatek Róbert, dr. Tóth Krisztina, dr. Vadász Pál, dr. Vizi Éva

TÜDŐGYÓGYÁSZAT

TANKÖNYV SZAKÁPOLÓKNAK ÉS SZAKASSZISZTENSEKNEK

Szerkesztette: Dr. Hidvégi Edit–Dr. Bártfai Zoltán

SpringMed Szakdolgozói Könyvtár®, 2015

ISSN 2064-8154

HU-ISBN 978-615-5166-41-9

EBOOK-ISBN 978-615-6337-84-9

Minden kiadói jog fenntartva. A mű egészének vagy részleteinek nyomtatott vagy digitális formában történő sokszorosítása, másolása, online megjelenítése kizárólag a Kiadó előzetes írásos engedélyével lehetséges. A SpringMed Kiadó az 1795-ben alapított Magyar Könyvkiadók és Könyvterjesztők Egyesülésének tagja.

SPRINGMED KIADÓ

1519 Budapest, Pf. 314.

www.springmed.hu

Felelős kiadó: Dr. Böszörményi Nagy Klára

Szerkesztette: Dr. Takács Éva

Tipográfia és borítóterv: Németh János

Tördelés: Hakucsák Róbert

Terjesztés: Végh Rita

Marketing és szerkesztőségi titkár: Peller Judit

Tartalom

Előszó	9
A könyv alkotói	11
Rövidítések	13

1. A légzőrendszer	15
1.1. A légzőrendszer anatómiája (DR. BRUGÓS LÁSZLÓ)	15
1.2. A tüdő funkciói (DR. BRUGÓS LÁSZLÓ)	20
1.3. A légzőrendszer fejlődése (DR. HIDVÉGI EDIT)	24
1.4. Tüdőbetegségek és környezeti hatások (DR. BRUGÓS LÁSZLÓ)	26
1.5. Öröklődés, hajlam légzőszervi betegségek esetén (DR. HIDVÉGI EDIT)	27
Tudásellenőrzés	29
2. A leggyakoribb tünetek a pulmonológiai gyakorlatban	31
2.1. Köhögés, köpetürítés (DR. HIDVÉGI EDIT)	31
2.2. Véres köpet (DR. BRUGÓS LÁSZLÓ)	34
2.3. Nehézlégzés, fulladás (DR. BRUGÓS LÁSZLÓ)	36
2.4. Mellkasi fájdalom (DR. HIDVÉGI EDIT)	39
2.5. Gasztroözofoageális reflux (DR. HIDVÉGI EDIT)	41
2.6. Hőemelkedés, láz (DR. HIDVÉGI EDIT)	42
Tudásellenőrzés	43
3. A tüdőbetegségek diagnosztikája és az ehhez kapcsolódó szakdolgozói teendők	45
3.1. Általános ápoláselméleti áttekintés (KÖKÉNY MÁRTA)	45
3.2. Anamnézis (DR. HIDVÉGI EDIT, KÖKÉNY MÁRTA)	48
3.3. Fizikális vizsgálat (DR. BRUGÓS LÁSZLÓ, KÖKÉNY MÁRTA)	50
3.4. Laboratóriumi vizsgálatok a tüdőgyógyászatban, vérgázvizsgálat (DR. BRUGÓS LÁSZLÓ, KÖKÉNY MÁRTA)	52

3.5. Radiológia (DR. MONOSTORI ZSUZSANNA, KÖKÉNY MÁRTA)	57
3.6. Légzésfunkciós vizsgálat (PROF. DR. SOMFAY ATTILA, KÖKÉNY MÁRTA).	63
3.7. Bőrpróba, egyéb allergológiai vizsgálatok (DR. HIDVÉGI EDIT, KÖKÉNY MÁRTA)	72
3.8. Mantoux-próba, IGRA tesztek (PROF. DR. BÁRTFAI ZOLTÁN, DR. BRÁZ PETRA, KÖKÉNY MÁRTA)	79
3.9. Elektrokardiográfia, echokardiográfia (DR. KARLÓCAI KRISTÓF, KÖKÉNY MÁRTA)	81
3.10. Bronchoszkópia (PROF. DR. BÁRTFAI ZOLTÁN, DR. BRÁZ PETRA, KÖKÉNY MÁRTA)	86
3.11. A tüdő perkután transztorakális vékonytű-biopsziája (DR. LANTOS ÁKOS, KÖKÉNY MÁRTA)	93
3.12. Bakteriológia, mikobakteriológia (PROF. DR. BÁRTFAI ZOLTÁN, DR. BRÁZ PETRA, KÖKÉNY MÁRTA)	98
3.13. Patológia (DR. PÁPAY JUDIT, KÖKÉNY MÁRTA)	102
Tudásellenőrzés	106
4. Pulmonológiai megbetegedések, ápolási ismeretek	107
4.1. Felső légúti gyulladásos megbetegedések (DR. HIDVÉGI EDIT, PÁLFY LAJOSNÉ)	107
4.2. Tüdőgyulladás és tüdőtályog (DR. BALIKÓ ZOLTÁN, PÁLFY LAJOSNÉ).	113
4.3. A mellhártya betegségei (DR. LANTOS ÁKOS, PÁLFY LAJOSNÉ)	117
4.4. Asztma és allergiás nátha (DR. HIDVÉGI EDIT, PÁLFY LAJOSNÉ)	124
4.5. Krónikus obstruktív tüdőbetegség (PROF. DR. SOMFAY ATTILA, PÁLFY LAJOSNÉ)	134
4.6. Idegentest-aspiráció (DR. MARKÓCZY ZSOLT)	144
4.7. Pulmonális artériás hipertónia (DR. KARLÓCAI KRISTÓF)	146
4.8. Tüdőembólia (DR. KARLÓCAI KRISTÓF, PÁLFY LAJOSNÉ)	148
4.9. Boeck-sarcoidosis (DR. BALIKÓ ZOLTÁN).	152
4.10. Intersticiális tüdőbetegségek (PROF. DR. MÜLLER VERONIKA, PÁLFY LAJOSNÉ)	153
4.11. Mucoviscidosis (DR. HIDVÉGI EDIT, GYURCSÁNÉ KONDRÁT ILONA, PÁLFY LAJOSNÉ)	158
4.12. A mediasztinum betegségei (DR. BOGOS KRISZTINA).	162
4.13. A rekeszizom betegségei (DR. BOGOS KRISZTINA)	163
4.14. Tüdőrák és a mellhártya daganatai (DR. OSTOROS GYULA, KÖKÉNY MÁRTA) . .	165

4.15. Tuberkulózis (PROF. DR. BÁRTFAI ZOLTÁN, DR. BRÁZ PETRA, PROF. DR. SOMOSKÖVI ÁKOS, PÁLFY LAJOSNÉ)	173
4.16. Intenzív ellátást igénylő tüdőbetegségek (DR. VIZI ÉVA, CSICS RÓBERTNÉ).	179
4.17. Alvás alatti légzészavarok (PROF. DR. BÖSZÖRMÉNYI NAGY GYÖRGY, SZVATEK RÓBERT)	185
4.18. Foglalkozási pulmonológiai megbetegedések (DR. KARDOS KÁLMÁN)	192
4.19. A neonatológiai és a gyermek-tüdőgyógyászat sajátosságai (DR. HIDVÉGI EDIT, DR. HARMATH ÁGNES)	197
Tudásellenőrzés	208
5. A kezelés különleges szempontjai a pulmonológiai osztályon és szakrendelőben	209
5.1. A dohányzás ártalmassága és a leszokás (DR. KOVÁCS GÁBOR, BARTÓK SANDY)	209
5.2. Fizioterápia, inhalációs eszközök, rehabilitáció a pulmonológiában (DR. BARNAI MÁRIA)	213
5.3. A szakdolgozó teendői az oxigénkezelés során (PÁLFY LAJOSNÉ).	230
5.4. A légzőszervi betegek rehabilitációja (PROF. DR. SOMFAY ATTILA).	233
5.5. Dietoterápia pulmonológiai betegségekben (GYURCSÁNÉ KONDRÁT ILONA)	239
5.6. Tüdőtranszplantáció és betegellátás (DR. BOHÁCS ANIKÓ, PROF. DR. LANG GYÖRGY, CSERNUS KATALIN, PROF. DR. MÜLLER VERONIKA)	245
5.7. Mellkassebészeti teendők (DR. VADÁSZ PÁL)	251
5.8. A daganatos betegek palliatív ellátása (DR. TÓTH KRISZTINA, LŐRIK EMESE, KÖKÉNY MÁRTA)	254
5.9. A komplementer medicina szerepe a pulmonológiai betegellátásban (DR. HIDVÉGI EDIT)	262
Tudásellenőrzés	271
Hasznos linkek, címek	275
A SpringMed Kiadó könyvajánlója	276
A SpringMed Kiadó kiadványainak elérhetősége	280
Színes melléklet	281

Előszó

É lethosszig tartó tanulás – divatos fogalom és napjainkra nagyon is jellemző. A tudomány előrehaladása olyan rohamos, hogy 10–20 év alatt elavulttá válik annak egy jelentős része, amit korábban megtanultunk. Vannak azonban olyan tények – pl. a 2×2 mindig 4 –, amelyek évszázadok múlva is igazak maradnak. Egy tankönyv e maradandó értékek és az új felfedezések tárháza.

Amióta ember él a földön, betegségek is léteznek. Az idők során az embereket mindig is foglalkoztatta, hogyan is lehetne az egyes bajokon segíteni. Az utolsó évszázadban a diagnosztika és a terápia jelentős előrelépéseket tett. A közös diszciplína szakágakra szakadt, s egy-egy szervrendszernek a gyógyításával más-más szakértők foglalkoznak. A belgyógyászatból önálló szakterületként levált a tüdőgyógyászat is. Ezen belül is igencsak érződik a változás: 100 évvel ezelőtt a tbc uralta a pulmonológiai ellátást, s most hihetetlenül színes a paletta: a COPD, az asztma, a tüdődaganatok, a légúti fertőzések, az intersticiális tüdőbetegségek, az alvás alatti légzészavarok és még sorolhatnánk, milyen sokféle kórkép tartozik a tüdőgyógyászat témakörébe.

A betegek ellátásában igen fontos szerepük van az egészségügyi szakdolgozóknak. Nekik is ismerniük kell a betegségeket, a diagnosztikai és a kezelési lehetőségeket. Ezek megtanulásához nyújt segítséget tankönyvünk.

E könyv megírása azért vált aktuálissá, mert a korábbi 2006-ban jelent meg utoljára, s a könyvesboltokban már egyáltalán nem kapható. Tíz év alatt a tüdőgyógyászati ismeretek is fejlődtek, a kezelési lehetőségek bővültek.

Az egyes fejezetek megírására hazánk elismert szakembereit kértük fel, s köszönjük, hogy elfogadták azt. Tömören, amennyire csak lehetséges, jól érthetően megfogalmazva írták meg a pulmonológia fejezeteit, egyrészt az elméleti oldalt, másrészt a gyakorlati teendőket bemutatva.

Olvassák a könyvet a szakképzés során! Tanulják meg a vizsgára és az életre! A munkájuk során pedig hasznosítsák a megszerzett ismereteket a betegek javára!

A szerkesztők

visssza a Tartalomjegyzékhez

[vissza a Tartalomjegyzékhez](#)

A könyv alkotói

Alkotó szerkesztők:

HIDVÉGI EDIT

főorvos
OKTPI

BÁRTFAI ZOLTÁN

*főorvos, az orvosigazgató
általános oktatási és tudomán-
mányos helyettese*
Soproni Erzsébet Oktató
Kórház és Rehabilitációs
Intézet

Szerzők:

BALIKÓ ZOLTÁN

regionális szakfelügyelő főorvos
PTE KK I. Belklinika
Pulmonológia

BARNAI MÁRIA

kari dékán, főiskolai docens
Szegedi Tudományegyetem
Egészségtudományi és Szociális Képzési Kar

BÁRTFAI ZOLTÁN

*főorvos, az orvosigazgató
általános oktatási és tudomán-
mányos helyettese*
Soproni Erzsébet Oktató
Kórház és Rehabilitációs
Intézet

BARTÓK SANDY

asszisztens
OKTPI

BOGOS KRISZTINA

osztályvezető főorvos
OKTPI

BOHÁCS ANIKÓ

egyetemi docens
SE Pulmonológiai Klinika,

BÖSZÖRMÉNYI

NAGY GYÖRGY

főorvos
OKTPI

BRÁZ PETRA

szakorvos
Soproni Erzsébet Oktató
Kórház és Rehabilitációs
Intézet

BRUGÓS LÁSZLÓ

klinikai főorvos
Debreceni Egyetem, Klinikai
Központ, Tüdőgyógyászati
Klinika,

CSICS RÓBERTNÉ

osztályvezető főnővér
SE Pulmonológiai Klinika
ITO

CSEERNUS KATALIN

osztályvezető főnővér
SE Pulmonológiai Klinika

GYURCSÁNÉ

KONDRÁT ILONA

vezető dietetikus
OKTPI

HARMATH ÁGNES

egyetemi adjunktus
SE I. Nőgyógyászati
Klinika, PIC

HIDVÉGI EDIT

főorvos
OKTPI

[vissza a Tartalomjegyzékhez](#)

KARDOS KÁLMÁN
klinikai igazgatóhelyettes
Országos Munkahigiénés
és Foglalkozás-egészség-
ügyi Intézet

KARLÓCAI KRISTÓF
klinikai főorvos
SE Pulmonológiai Klinika

KOVÁCS GÁBOR
főigazgató
OKTPI

KÖKÉNY MÁRTA
*vezető főtanácsos, orszá-
gos szakfelügyelő ápoló*
a Közösségi és Hospice Szak-
ápolás Tagozat elnöke

LANG GYÖRGY
tanszékvezető egyetemi tanár
SE Mellkassebészeti Klinika

LANTOS ÁKOS
*osztályvezető főorvos,
orvosigazgató*
Törökbálinti Tüdőgyógyintézet

LŐRIK EMESE
szakpszichológus
OKTPI

MARKÓCZY ZSOLT
osztályvezető főorvos
OKTPI

MONOSTORI ZSUZSANNA
osztályvezető főorvos
OKTPI

MÜLLER VERONIKA
*egyetemi tanár, osztályvezető
főorvos*
SE Pulmonológiai Klinika

OSTOROS GYULA
osztályvezető főorvos
OKTPI

PÁLFY LAJOSNÉ
*intézményvezető és ápolási
igazgató*
Gaudiopolis Békásmegyeri
Evangélikus Szeretetház

PÁPAY JUDIT
egyetemi adjunktus
SE I. sz. Patológiai és Kísér-
leti Rákkutató Intézet

SOMFAY ATTILA
tanszékvezető egyetemi tanár
Szegedi Tudományegye-
tem, ÁOK Tüdőgyógyászati
Tanszék, Deszk

SOMOSKÖVI ÁKOS
Institut für Medizinische
Mikrobiologie, Nationales
Referenzentrum für Myko-
bakterien, Universität Zürich,
Switzerland

SZVATEK RÓBERT
asszisztens
OKTPI, Alváslaboratórium

TÓTH KRISZTINA
osztályvezető főorvos
OKTPI

VADÁSZ PÁL
osztályvezető főorvos
OKTPI

VIZI ÉVA
osztályvezető főorvos
OKTPI

Lektorok:

SZILASI MÁRIA
tanszékvezető egyetemi tanár
DEOEC, Tüdőgyógyászati
Tanszék, Debrecen

GEÖSEL GYULÁNÉ
osztályvezető főnővér
OKTPI
Bronchológiai osztály

[vissza a Tartalomjegyzékhez](#)

Rövidítések

a.: aréria	EEG: elektroenkefalográfia
ACT: asztmakontroll teszt	EIA: fizikai terhelés kiváltotta asztma
AHI: apnoé-hipopnoé index	EIB: fizikai terhelés kiváltotta hörgögöcs
ARDS: Adult Respiratory Distress Syndrome, felnőttkori akut légzési elégtelenség	EKG: elektrokardiográfia
ARIA: Allergic Rhinitis and its Impact on Asthma, allergiás nátha irányelvek összefoglalása	ELISA: Enzym Linked ImmunoSorbent Assay
art.: artéria	EMG: elektromiográfia
ATS: Amerikai Tüdőgyógyász Társaság, American Thoracic Society	EOG: elektrookulográfia
BAL: bronchoalveoláris lavázs, hörgőmosás	ERS: European Respiratory Society, Európai Tüdőgyógyász Társaság
BHL: bilaterális hiláris limfadenomegália	FESS: Functional Endoscopic Sinus Surgery
CAP: otthon szerzett tüdőgyulladás	FEV1: erőltetett kilégzési térfogat az első másodpercben
CAT: COPD assessment test	FRC: funkcionális reziduális kapacitás
CF: cisztás fibrózis, mukoviszcidózis	FVC: forszírozott vitálkapacitás
CFTR: cystic fibrosis transmembrane conductance regulator gén	fvs: fehérvérsejt
CMV: citomegalovírus	GCS: Glasgow Coma Scale
COPD: krónikus obstruktív tüdőbetegség	GERD: gastroözofageális refluxbetegség
CPAP: állandó pozitív légúti nyomás, continuous positive airway pressure	GINA: Global INitiative for Asthma, asztma irányelvek összefoglalása
CRP: C-reaktív protein	GOLD: Global initiative for chronic Obstructive Lung Disease, COPD irányelvek
CT: komputertomográfia	GOR: gastroözofageális reflux
CVP: centrális vénás nyomás	HAP: kórházban szerzett tüdőgyulladás
DOT: ellenőrzött gyógyszerbevételi módszer, directly observed therapy	HIB: Haemophilus influenzae B
DPI: száraz por inhalátor	HRCT: nagy felbontású CT
DVT: mélyvénás trombózis	ICS: inhalatív kortikoszteroid
EBV: Epstein Barr-vírus	IGRA teszt: Interferon-Gamma Release Assays; Quantiferon-teszt
ECOG: Eastern Cooperative Oncology Group	ILD: intersticiális tüdőbetegség
	INR: International Normalised Ratio, vér-alvadási paraméter

[vissza a Tartalomjegyzékhez](#)

ISZB: iszkémiás szívbetegség	PMN: polimorfonukleáris fehérvérsejt
LABA: hosszú hatású béta-agonista	ptx: pneumothorax, légmell
LDH: laktát-dehidrogenáz	RABA: gyors hatású béta-agonista
LTRA: leukotriénreceptor-antagonista	RAST: Radio AllergoSorbent Test
MDI: adagolós spray	REM: gyors szemmozgások (alvásfázis)
mMRC: modified medical research council	RSV: respiratory syncytial virus
MR: mágneses rezonancia	SABA: rövid hatású béta-agonista
n.: nervus	SACE: szérumangiotenzin-konvertáló enzim
NIV: non-invazív lélegeztetés	SCLC: kissejtes tüdődaganat
NK: természetes ölüsejt	SIADH: nem megfelelő ADH-szekrécióval járó szindróma, syndrome of inappropriate antidiuretic hormone secretion
NSAID: nem szteroid gyulladáscsökkentő/fájdalomcsillapító	SMART: akut tünet esetén a profilaktikus LABA + ICS-tartalmú szer eseti beszívása
NSCLC: nem kissejtes tüdődaganat	SPECT: egyetlen foton emissziós komputertomográfia
OCS: orális kortikoszteroid	sz.e.: szükség esetén
OSA(H)S: obstruktív alvási apné (hipopnoé) szindróma	TBNA: transzbronchiális tűbiopszia
PAH: pulmonális artériás hipertónia	TEE: transzözofageális szív-ultrahangvizsgálat
PCR: polimeráz láncreakció	UH: ultrahang
PCT: prokalcitonin	v.: véna
PE: tüdőembólia	VAS: vizuális analóg skála
PEEP: pozitív kilégzésvégi nyomás, positive end-expiratory pressure	VATS: videoasszisztált torakoszkópos sebészet, Video Assisted Thoracoscopic Surgery
PEF: csúcsáramlás, peak expiratory flow	
PEG: perkután endoszkópos gasztrosztóma	
PEP: positive expiratory pressure, pozitív kilégzési nyomás	
PET: pozitronemissziós tomográfia	

[vissza a Tartalomjegyzékhez](#)

1. A légzőrendszer

- 1.1. A légzőrendszer anatómiája
- 1.2. A tüdő funkciói
- 1.3. A légzőrendszer fejlődése
- 1.4. Tüdőbetegségek és környezeti hatások
- 1.5. Öröklődés, hajlam légzőszervi betegségek esetén

1.

1.1. A légzőrendszer anatómiája

DR. BRUGÓS LÁSZLÓ

A légzőrendszer felépítése úgy alakult ki, hogy azzal a legjobban szolgálhassa funkcióit, azaz:

- biztosítsa a szervezet számára a megfelelő mennyiségű oxigént és
- eltávolítsa a szervezetből a keletkezett szén-dioxidot.

A légzőrendszer alkotórészei: az orr, a garat, a gége, a légcső, a hörgők, a légútyagocskák, a mellhártya, a rekesz, a csontos mellkas és a légzőizmok.

Légzési ciklus

A felső légutak csőrendszerként vezetik a belégzett levegőt a tüdőbe, ahol megtörténik a gázcsere, majd a légútyagocskákban (**alveolus**) levő gáz ugyanezen az úton, az ellenkező irányban haladva eltávozik a tüdőből. Mindez megfelelő nyomáskülönbséget és jól működő pumparendszert igényel. Ezt a tüdő rugalmas (**elasztikus**) rostokból álló szövetei, az energiát felhalmozó, majd visszaadó porcok, bordák, légútyagocskák és légzőizmok biztosítják. Belégzéskor (**inspiráció**) a rekesz összehúzódik,

[vissza a Tartalomjegyzékhez](#)

legalább 1-2 cm-t lefelé mozog, s ezzel magával húzza a tüdőt, ami kitágul, a benne lévő nyomás csökken, és a kinti levegő a légutakon át az alveolusokig áramlik be a tüdőbe. A tüdő telítettsége a belégzés végén bonyolult idegi mechanizmusok segítségével leállítja a légzőközpontból kiinduló belégzési parancsot, és az áramlás leáll. A felfújt tüdő, miután a gázcseré megtörtént, az „összegyűlt energiát” felhasználva – inkább passzív mozgás révén – kipréseli a levegőt a külvilágba (kilégzés, **exspiráció**), majd a ciklus kezdődik előlről.

Ha több oxigénre van szükség, pl. azért, mert az izmok dolgoznak, vagy fertőzés, gyulladás áll fenn, s ezért nagyobb az oxigénigény, az agyi légzőközpont gyakoribb impulzusokat bocsát ki, ami által a normálisnál szaporább lesz a légzés (**tachypnoe**).

Felső légutak

Orr, orrüregek. Az orr melegíti, tisztítja és párásítja a belégzett levegőt, de az illatokat vagy a levegő nem megfelelő összetételét is érzékeli, *védő reflexeket* (tüsszentés, orrfolyás, orrdugulás) indíthat be. Az orr az arc síkjából kiemelkedik, két *orrlyuk*ből és *orrjárat*ból áll, melyet az *orrsövény* (**septum**) választ el. Az *orrüregek* komplex járatrendszert képeznek, bennük alsó, középső és felső *orkagyló*kkal, melyeknek szerepe a belégzett levegő örvénylésének (**turbulencia**) megnövelése, és a légutak védelme a bejutó káros anyagoktól. Az orrot belülről nyálkahártya béleli, alatta egy rendkívül aktív hajszálérhálózat van, ami melegíti a belégzett levegőt. Az orr nyálkahártyája rendkívül gazdag érző idegvégződéseiben (**receptorok**) is, ezeknek az ingerlése a *tüsszentést* váltja ki. Ha nagyobb méretű szemcse, ingerlő (**irritáló**) hatású anyag, gáz, hideg levegő éri az idegvégződéseket, a tüsszentés nagy nyomással és sebességgel végigsöpör az orrüregen, kitisztítja azt. Az orrüregekből indulnak ki az *arcüregek* (**sinusok**), melyek normális körülmények között levegővel teltek, gyulladás esetén *savós* (**szerozus**) vagy *gennyes* (**purulens**) váladék gyűlik fel bennük.

Garat, gége. Az orrból a levegő a garatba (**pharynx**) és onnan a gégebe (**larynx**) jut. Ez egy közös tér, ahol a tápcsatorna és a légút találkozik. A gégefedő (**epiglottis**) nyelvkor lezár, hogy a légutakba ne kerüljön idegentest. A hangszalagok ki- és belégzés során mozognak és hangot képeznek a garat, a nyelv és a szájüreg segítségével. A hangszalagokat a **nervus recurrens** idegzi be. A hangszalagok alatt kezdődik a légcső (**trachea**), melynek elől félkörben porcgyűrűi vannak, amit egy erős rostos (**fibrotikus**) kötőszövet zár le hátulról, és tesz mobilissá. A porcgyűrűk mechanikus védelmet, rugalmasságot, tágulékonytságot biztosítanak.

[vissza a Tartalomjegyzékhez](#)

Alsó légutak

A légcső (*trachea*) kb. 12–14 cm után két közel egyforma csőrendszerre oszlik (**bifurkációs carina**): a jobb és a bal *főhörgőre*. A főhörgők és bronchusok még tartalmaznak porcgyűrűket. Kétfelé oszlással 23–26-szor szétágaznak, közben elvesztik porcszerkezetüket; simaizomrostok veszik körbe a bronchusokat és *bronchiolusokat*. Majd a hörgőrendszer a *léghólyagocskákban* (**alveolusok**) végződő területbe torkollik. Az alveolusok fala rendkívül vékony, melyet hajszalerek (**kapillárisok**) vesznek körül (**alveolokapilláris membrán**). A gázcsere itt történik.

A jobb tüdőben három *lebeny* van. A tüdőlebenyek tüdőszegmentumokra tagolódnak, amelyeket kötőszöveti réteg választ el egymástól. A felső lebenyben 1-es, 2-es és 3-as szegmentumot különböztetünk meg. Az alsó lebenyben van a 6-os, 7-es, 8-as, 9-es és 10-es szegmentum, míg a középső lebenyben a 4-es és az 5-ös. (A **szegmentum** az a funkcionális szerkezeti egység, melynek önálló érellátása van.)

A bal tüdőben két lebeny található: felső és alsó. A felső lebenyben van az ún. *csonka lebeny*, ami a 4-es és az 5-ös szegmentumokból tevődik össze. A felső lebenyben ezen kívül megkülönböztetünk 1+2-es és 3-as szegmentumokat. Bal oldalon az alsó lebenyből hiányzik a 7-es szegmentum (itt a 6-os, 8-as, 9-es és 10-es szegmentum található).

A *tüdőkapu* (**hilus**) a tüdő azon része, ahol a főhörgő behatol a tüdőszövetbe, majd tovább osztódik. A hilusokban a főhörgőn kívül az **arteria pulmonalis**, a **vena pulmonalis**, valamint idegek találhatóak. A két tüdőfél, a légcső, a nyelőcső és a szív által behatárolt rész a *gátor* (**mediastinum**). Ebben a régióban *nyirokcsomóláncokat* is találunk trachea melletti (**paratracheális**), aorta melletti (**paraaortikus**), ill. bifurkáció mögötti elhelyezkedésben. Szerepük jelentős az immunválasz és a daganatos megbetegedések során.

Mellhártya

A mellkasfalat belülről és a tüdő felszínét kívülről két savós hártya fedi, amit *mellhártyának* (**pleura**) nevezünk. Két része a *fali* (**parietális**) és a *zsigeri* (**viszcerális**) lemez. A pleuralemezek egymásra hajlanak, befedik a lebenyeket, réseket képezve közöttük. Ilyenek a *nagyrés* és a *kisrés*. A pleuralemezek a nagy ereket és a rekesz (**diaphragma**) felszínét is befedik.

1.

Bordaközi izmok, rekeszizom

A bordákat a külső és belső *bordaközi izmok* (**interkosztális izmok**) kötik össze, szerepük a bordák különböző szögben történő mozgatása. E mozgás során tágítják vagy szűkítik a mellkast, hozzájárulva ahhoz, hogy a levegő nyomásának megváltozásával be- vagy kiáramoljon a levegő.

A fő légzőizom a *rekeszizom* (**diaphragma**), mely kupolaszerű, és több tapadási hellyel rendelkezik. Összehúzódása során lefelé mozdul, lenyomva a hasi szerveket, és tágítva a tüdőket. A rekeszizom választja el egymástól a mellkasi és a hasi szerveket. Középen (**hiatus**) a nyelőcső (**oesophagus**) áthatol a rekeszen, és a gyomorba (**ventriculus, gaster**) csatlakozik. Ez a hiatus bizonyos helyzetekben gyengülhet, és lehetőséget ad a gyomornak, hogy a mellkasba nyomuljon; ez a *rekeszsérv* (**hiatus hernia, hernia diaphragmatica**). A mellkast több izom is körbeveszi, és tapad a bordák, a gerinc, a kulcscsontok, a lapockák által képzett kalitkászerű csontos szerkezetbe. A mellkasban a leírt szerveken kívül még szív (**cor**) és a nagy erek (**aorta, arteria subclaviák, vena cavák**) kapnak helyet.

Szövetteni vonatkozások

A légutakat belülről nyálkahártya béleli, melynek fő alkotója a *csillószőrös hengerhám*. Az *epitélsejtek* között *nyáktermelő mirigyek* helyezkednek el. Alattuk található a *kötőszövet* a kollagénrostokkal, simaizmokkal, s itt vannak az immunrendszer veleszületett és adaptív rendszerének elemei (fehérvérsejtek, limfociták, monociták, hisztiociták, makrofágok, dendritikus sejtek és hízósejtek). Az alveolusokban *1-es és 2-es típusú pneumociták, alveoláris makrofágok* vannak. A 2-es típusú pneumociták termelik a felületi feszültséget biztosító *felületaktív anyagot* (**surfactant**). A léghólyagocskák (**alveolusok**) és a kapillárisok bazális membránja közötti rész (**interstitium**) igen vékony, megvastagodása – tüdőödémában, gyulladásban vagy fibrózisban – rontja az oxigén és a szén-dioxid kicserélődését.

A tüdő keringése

A tüdő vérellátása kettős: működési (**funkcionális**), ill. tápláló (**nutritív**) ellátás jellemzi a tüdő keringését. Ez a **pulmonális** és a **bronchiális érrendszer**. A szív jobb kamrájából erednek az **arteria pulmonalisok**, melyek – nevükkel ellentétben – vénás vért szállítanak, alacsony nyomással működnek, de rendkívül tágulékonyak, így sokkal inkább a visszerekhez (**vénák**), mint a verőerekhez (**artériák**) hasonlítanak. Elágazódásaik kö-

vetik a bronchusokat, majd a kis hörgők végső ágai (**bronchiolus terminalis**) magasságában 0,1–0,15 mm átmérővel kis verőerekké (**arteriolák**) változnak. Az alveolusokat körülhálózzák, és hatalmas területen hajszalérhálózatot (**kapillárisálózat**) képeznek, ahol a gázcseré zajlik. Az innen továbbfutó erek alkotják a **vena pulmonalis** egyre növekvő ágait, melyek – annak ellenére, hogy vénák – friss, oxigéndús vért szállítanak a szív bal pitvarába.

A nutritív vérkeringést a bronchiális keringés biztosítja, mely a nagy vérkörből ered. A hörgők mentén elágazva, egymással több helyen kapcsolódnak, szoros hálózatot, ill. olyan vezetékrendszert képezve az a. pulmonalis-ágakkal, amelynek elágazásai egymásba visszatérnek (**anasztomózis**). A két keringési hálózat egymást kiegészítve, kompenzálva működik, s ha ebben akadály képződik, akkor a tüdőben vérellátás-hiányos területek alakulnak ki (**tüdőinfarktus**).

A tüdő nyirokrendszere

A tüdőből a képződő nyirok (**lympha**) két rendszeren drenálódik: egy felületés és egy mélyebb részéről a nyirkot elvezető (**drenáló**) **nyirokérhálózat**on, ami a **hilusi nyirokcsomók**ban végződik. Ez utóbbiaknak infekciókban és daganatos megbetegedésekben megnő a mérete. A nyirokcsomók 1–1,5 cm feletti nagysága már kóros (**patológiás**).

A tüdő beidegzése

A tüdőt az autonóm idegrendszer afferens és efferens idegrostjai látják el. Az **afferens rostok** a légútyagocskák feszülését érzékelő receptorokból, a hörgőkben levő, az izgató hatású anyagok jelenlétét érzékelő speciális idegvégződésekből (**irritánsreceptorok**) indulnak, és a **bolygóidegen** (**nervus vagus**) keresztül érik el az agy alapi részén elhelyezkedő **idegdúcokat** (**ganglionok**).

A gége speciális receptorai (**köhögési receptorok**) és a közös fejverőér elágazásában lévő vérnyomás-érzékelő és a vér vegyi összetételre reagáló sejtek (**glomus caroticum**) is a n. vaguson juttatják el az információkat a központi idegrendszerbe. A paraszimpatikus rendszer végrehajtó (**efferens**) rostjai a hörgőrendszerben végződnek, és kolinerg (**acetil-kolin által közvetített**) hörgőszűkületet, nyákképzést (**nyákszekréció**) és értágulatot (**vazodilatáció**) váltanak ki.

A szimpatikus efferens rostok a gégét, a légcsövet, a hörgőket látják el. Ingerlésük (**stimuláció**) hörgői simaizom-elernyedést (**relaxáció**) és érszűkületet (**vazokonstriktio**)

okoz. A szimpatikus idegrendszer ingerületátvivő anyagai (**mediátorok**) az **adrenalin** és a **noradrenalin**, hatásukat alfa- és béta-receptorokon keresztül fejtik ki. Az alfa-receptor ingerlése hörgő-összehúzóást (**bronchuskonstrikció**) idéz elő, míg a béta₂-é hörgőelernyedést (**bronchusrelaxáció**).

1.2. A tüdő funkciói

DR. BRUGÓS LÁSZLÓ

Gázcsere

A tüdő élettani feladata a légzés, ami az egész szervezet számára, a sejtek működéséhez szükséges oxigén biztosítását és a termelődött szén-dioxid elszállítását jelenti.

Az oxigén jelenléte az ember számára egyenlő az étellel; ha megszűnik cserélődni, akkor körülbelül 2–5 perc alatt, beáll a halál. Ennyi időt bírnak ki oxigén nélkül a legérzékenyebb sejtek, az agysejtek.

A gázcserét **külső** és **belső légzésre** osztjuk. A külső légzés során a belégzett levegőből az oxigén lejut az alveolusokba, és ott az *alveolokapilláris membrán*on átjutva a vérbe kerül, nagy részben a vérfestékhez (**hemoglobin**) kötődik, ami aztán a sejtekhez juttatja el az oxigént. A sejtek szintjén történik a belső légzés, mikor az oxigén bejut a sejtekbe, a szén-dioxid pedig a vénás vérrel visszajut a tüdőbe.

A **belégzés (inspiráció)** aktív izommunka eredménye, a szükséges energiát a belégzőizmok biztosítják. A rekesz 1 cm-es lefelé történő elmozdulása körülbelül 350 ml levegő, míg a mellkas átmérőjének 1 cm-es növekedése 200 ml levegő beáramlását teszi lehetővé a tüdőbe. A bejutott levegő a tüdőbe kerül, s az *alveoláris nyomás* ismét egyenlő lesz a kültéri légnyomással.

A **kilégzés (expiráció)** már passzív folyamat, a tüdőben felhalmozódó rugalmas összehúzó erő összenyomja a tüdőben levő levegőt, fokozva ezzel az alveoláris nyomást és a levegő kiáramlik a tüdőből. A be- és kilégzési ciklusok percenként 12–15-ször ismétlődnek.

A tüdőben a légcső és a hörgők egy légvezető csőrendszert alkotnak, 23–26 oszlás után végül kb. 300 milliónyi alveolusban végződnek, melynek felszíne összesen kb. 80 m². A 23 oszlás első 16 generációjában nincs gázcsere, az utolsó 7-ben már gázcsere is

[vissza a Tartalomjegyzékhez](#)

alkalmas a rendszer. A levegő áramlását az alveoláris és a szájnyomás közötti különbség, azaz a *hajtónyomás* biztosítja.

Az oxigént a szövetek anyagcseréjükhöz használják fel. A gázcsere végterméke, a szén-dioxid a légutakon keresztül a légterbe kerül. Ha a szervezet egyensúlyban van, akkor az oxigén mennyisége a vérben és a szövetekben állandó.

Nyugalomban egy belégzéssel kb. 500 ml levegő jut le a tüdőbe. Ebből az utolsó 150 ml csak addig a szakaszig, ahol nem zajlik aktív légcsere, ezért nevezzük ezt a területet *holttérnek*. A belégtett levegő itt keveredik a korábban kilégtett levegő maradékával. Létezik egy *alveoláris holttér* is, amelynek a keringése csökkentebb (*söntkeringés*), vagy hiányzik. Ép keringés esetén az alveoláris holttér csökken, ám ha az embolizáció elzár bizonyos ágakat, vagy a légutak szűkülete miatt a légcsere (*ventiláció*) egyenetlenné válik, akkor a holttér nő.

A gázcsere akkor hatékony, ha az artériás vér oxigénnyomása 80–100 Hgmm közötti, míg a szén-dioxidé 40 ± 5 Hgmm körül mozog. A gázcsere még normális esetben is csak ritkán 100% körüli. A söntök mennyisége betegségekben növekedhet, oxigénhiányos állapotot (*hipoxia*) okozva. A légcsere és a vérátáramlás arányának megváltozása (*ventiláció-perfúzió arány*) a gázcsereben zavart okozhat. A *ventiláció* csökkenése esetén a vérbe kevesebb oxigén kerül, ha a *perfúzió* akadályozott, akkor nincs, ami elszállítsa az oxigént a test környéki szöveteihez (*periféria*).

A ventiláció intenzitása a tüdőben egyenlőtlen, ennek oka a változó pleurális nyomás és a gravitáció együtthatása. A tüdőcsúcsokban a nyomás alacsonyabb, mint a bázison, ezért a tüdőcsúcsokban az alveolusok mérete nagyobb, mint bázálisan. A keringés a bázison fokozottabb, mint a csúcsokon, míg a ventiláció a csúcsokban fokozottabb. Az egészséges tüdőben a ventiláció 4 l/perc, a perfúzió kb. 8 l/perc.

A légzés szabályozása

A légzés szabályozásában számos környéki (*perifériás*) és központi (*centrális*) elhelyezkedésű érzékelő és irányító „sejtalakulat”, ill. központ vesz részt. A *perifériás kemoreceptorok* (*glomus caroticum*, *glomus aorticum*) az artériás vér oxigén és szén-dioxid tenzióját és pH-ját érzékelik. A receptorok néhány másodpercen belül reagálnak a változásokra, és gyors légzési választ váltanak ki. Az ingerület az agytörzsi központba jut, a légzőközpontból érkező jel az izmok aktivációjához vezet, módosítja a ki- és belégtett levegő mennyiségét és a légzőizmok összehúzódásának erejét. Ezáltal megtörténik a vérgázértékek korrekciója.

A szabad hidrogénionok (H^+) jelentik a másik ingeret (**stimulus**) a receptorok számára. Ha csökken a H^+ - és a pCO_2 -szint, akkor a belégzőaktivitás gátlódik, *légzéscsökkenést* (**hipoventiláció**) és *átmeneti légzésihiányt* (**apnoe**) okozva. Ha a pH helyreáll, vagy az artériás hipoxia fokozódik, akkor a perifériás kemoreceptorok aktivitása megszűnteti az *átmeneti légzésleállást* (**légzésdepresszió**).

A központi idegrendszerben termelődő CO_2 -t az agyi véráramlás távolítja el, mivel az *agy-gerincvelői folyadék* (**liquor cerebrospinalis**) CO_2 -szintje befolyásolja a légzésszabályozást. Az agytörzsi légzésszabályzó központok összeköttetésben állnak a hőszabályozást irányító hypothalamus-struktúrákkal és az érzelmi tevékenységért felelős agyi régióval (**limbikus rendszer**). Így érthető, hogy a magas testhőmérséklet is és az érzelmi fűtöttség is hiperventilációt okoz.

A tüdőből háromféle receptor jelzéseit szállítja a n. vagus az agytörzsi szabályozó központba. A *stretch receptorok* a kis légutak simaizomsejtjei között helyezkednek el, aktivációjukért a belégzés során fokozódó húzóerő a felelős, és a belégzés befejezéséhez vezet.

Az *irritánsreceptorok* a légutak hámsajtjei között helyezkednek el, érzékenyek bizonyos anyagokra (hisztamin, dohányfüst). Aktivációjuk hiperventilációt, a belégzési izmok összehúzódását, fokozott nyákszekréciót, bronchusszűkületet (**bronchokonstrikció**) és a köhögési reflex aktivációját váltja ki.

A *J receptorok* a tüdő intersticiumában helyezkednek el. A folyadékfelhalmozódás, az intersticiális nyomás növekedése vagy a fokozott alveoláris hiperinfláció hathat rájuk. (A **hiperinfláció** a tüdő felfújódása, ha a levegő távozása a légutak szűkülete miatt akadályozott.) Válaszként apnoés epizódok, gyors felületes légzés, fokozott nyákszekréció és bronchokonstrikció lépnek fel.

A *légzési ritmust* a nyúltvelő és a híd területén található neuroncsoportok szabályozzák.

A légzőrendszert az autonóm (**vegetatív**) idegrendszer is behálózza, és mint számos más szerv esetén, kettős szabályozást alkot, általában egymással ellentétes hatást fejtenek ki. Mediátorai a **noradrenalin** és az **acetil-kolin**. A két mediátor révén a következő folyamatok változhatnak: a simaizomtónus, a mirigyek nyáktermelése (**szekréció**), az érfali (**vaszkuláris**) tónus és az érfalak átteresztő képessége (**permeabilitás**), a mukociliáris tisztítás hatékonysága (**clearance**), az epitéliumon át zajló elektrolit- és víztranszport, a gyulladásos sejtek vándorlása (**migráció**) és a gyulladás során képződött anyagok (**mediátorok**) felszabadulása.

A tüdő nem légzési funkciói

A sav-bázis egyensúly biztosítása. A vér konstans pH-értékét 7,38–7,40 között a



egyenletben szereplő anyagok pH-kiegyenlítő hatása (**pufferhatás**) biztosítja. A CO_2 -szint emelkedése vagy csökkenése nagyrészt a tüdő működésétől és a vérben levő kompenzáló mechanizmusoktól függ. Amennyiben több a CO_2 a vérben, a bikarbonátszint (HCO_3^-) növekszik, ha nem sikerül a kompenzálás, akkor savasodás (**acidózis**) lép föl. Ha viszont a vérben a CO_2 szintje alacsony, annak lúgosodás (**alkalózis**) a következménye.

A tüdőn keresztül a szén-dioxidon és oxigénen kívül minden olyan anyag (ketontestek, merkaptánok, metionin, illóolajok, alkohol stb.) is kiürülhet a szervezetből, mely 37°C -on gáz halmazállapotú, és át tud lépni az alveolokapilláris membránon.

A légutakba és a tüdőbe lejutó gázok (pl. az altatógázok) átdiffundálnak az alveolokapilláris membránon, és a keringésbe jutnak. A légúti nyálkahártyából felszívódva jutnak be a hörgőtágítók, az inhalációs kortikoszteroidok, melyeket az obstruktív tüdőbetegségek kezelésére használunk.

A légzés folyamán a légzés frekvenciájától, mélységétől és más körülményektől pl. láz, alacsony páratartalom, szapora légzés (**tachypnoe**) függően a légutak átlagban kb. 250 ml vizet adnak le 24 óra alatt. Ez az ún. „észrevétlen párologtatás” (**perspiratio insensibilis**). Ha nem pótoljuk megfelelően az elvesztett folyadékot, a légúti váladék besűrűsödhet. A vízzel Na^+ , K^+ , Cl^- is kiválasztódik, ami – pl. cisztás fibrózis esetén – káros mértéket is ölthet.

Sejtes elemek kiszűrése a vérből. A keringő vérben számtalan sejtes elem és egyéb részecske (**partikulum**) lehet (vörösvérsejtek, fibrinrögök, tumorsejtek stb.), amik a tüdőben elakadhatnak. A kiszűrt részecskéket a tüdőben levő fehérvérsejtek által termelt bontó enzimek megemésztik.

A tüdő szerepe a véralvadásban. A tüdőben aktív biológiai anyagok képződnek. Ilyen az endotéliumban termelődött, a vérlemezkék összetapadását (**trombocitaaggregáció**) gátló hatással rendelkező *prosztaciklin*, illetve a keringő *plazminogén*, melyeknek fibrinoldó (**fibrinolitikus**) hatása van. A monocitákból *heparin* szabadul fel, és itt képződik a *tromboplasztin*, ami a protrombint trombinná alakítja, így oka lehet – főleg tumorok fennállásakor – a tüdőembólia (**pulmonális embolia**) létrejöttének. Az alveolusokban

viszsa a Tartalomjegyzékhez

képződött *surfactant*nak jelentős antifibrinolitikus hatása is van. Kóros állapotokban megbomlik a véralvadást serkentő (**protrombotikus**) és a véralvadás gátló (**antitrombotikus**) mechanizmusok egyensúlya.

A tüdő védekező mechanizmusai

Megkülönböztetünk fizikai és immunológiai védekezést, melyek egymásra is hatással vannak. A külvilágból érkező károsító anyagok naponta kb. 8000 liter levegővel jutnak be és ennek a fele lejut az alveolusokba.

A *fizikai védekezés* részei a levegő melegítése, párasítása és csírátlantása. A köhögés és a tüszűntés az idegen részecskék gyorsabb eltávolítását szolgálja. A légutak aerodinamikus formája a szűrőműködést (**filterfunkció**) segíti.

Immunológiai védekezés a veleszületett sejtvesztés védelem, elemei a makrofágok, az NK-sejtek, a PMN-sejtek, a humorális elemek (pl. a komplementrendszer, a proteolitikus enzimek, az interferonok). A *szerzett immunitás* specifikus sejtvesztés elemei a T-limfociták, a memóriasejtek, a B-limfociták és a plazmasejtek, a testnedvekhez köthető (**humorális**) részei az immunglobulinok (IgG, IgM, IgA stb.). A szervezetbe jutó kórokozók és a hatásukra kialakult állapotok rontják a védekezés hatékonyságát. A makrofágok baktériumellenes (**antibakteriális**) hatását csökkenti az elsavasodás (**acidózis**), a nitrogéntartalmú anyagok felszaporodása a vérben (**azotémia**), a vírusfertőzés.

Az epiteliális sejtekre mérgező (**toxikus**) hatást fejt ki a berillium, az azbeszt, sokféle szerves anyag égési gáza, a kéngőz, az NO_2 , az O_3 , a klórgáz, az ammónia és a cigarettafüst. A csillószőrök mozgásképességét (**motilitás**) csökkentik az oxigénhiányos állapot (**hipoxia**), a cigarettafüst, az éhezés, az alkoholfogyasztás, a kortikoszteroidok, az NO_2 , az O_3 , a belégzett levegő magas oxigénkoncentrációja (magas FiO_2), a kábító hatású szerek (**narkotikumok**), egyes altatógázok, az alacsony testhőmérséklet (**hipotermia**), a láz stb.

1.3. A légzőrendszer fejlődése

DR. HIDVÉGI EDIT

A légzőrendszer kialakulásának első lépései már a 3-4. terhességi (**gestációs**) héten felfedezhetők, amikor az előbél középső (**mediális**) falának tasakszerű kiboltosulása kétfelé oszlik: ebből lesz a későbbiekben a tüdő jobb és bal fele. Már ekkor nem szim-

[vissza a Tartalomjegyzékhez](#)

metrikus a két fél: a 6. gesztációs hétre a jobb oldalon 3, a bal oldalon 2 lebenykezdemény + hörgője alakult ki. Hamarosan az erek is behálózzák a tüdőt, de ekkor még csak a szöveti vérellátást biztosítják, gázcseréről a méhen belüli élet során szó sincs!

A 6–16. terhességi hét között a *hörgőfa* további osztódása következik be, kialakulnak a kishörgők végső szakaszai (**terminális bronchiolusok**) és a tüdő legkisebb működési egységei (**acinusok**). A nagyobb légutak falában megjelennek a porc- és izomelemek, valamint a mirigykezdemények.

A 17. terhességi héttől a 26. gesztációs hétig a hörgőoszlás befejeződése után már a növekedés szakasza következik, de az ekkor megszülető magzat még életképtelen.

A 26–36. hét között a tüdő fokozatosan felkészül a külvilági életre: kialakul a végleges érhálózat, az alveolusok fala elvékonyodik, a 2-es típusú pneumocitákban a felületaktív anyag (**surfactant**) termelése növekszik.

A 37–40. terhességi héten világra jött újszülött már nem számít koraszülöttnak, az esetek jelentős részében nem szorul légzéstámogatásra. A megszületés pillanatától a tüdő megtelik levegővel, a *surfactant* hatására a léghólyagok gömb alakot vesznek fel, nem esnek össze. A kis vérköri nyomás esik, mivel a tüdőerek kitágulnak, ellenállásuk csökken. A keringés megváltozik, a szívben a pitvari sövényen levő nyílás (**foramen ovale**) bezáródik, és a Botallo-vezetéken (**ductus Botalli**) sem zajlik tovább véráramlás az a. pulmonalis és a főverőér (**aorta**) között. A kis vérköri keringés (**tüdőkeringés**) inentől kezdve a gázcsere révén oxigéndússá vált vért a tüdőből a szívbe (bal pitvarba) szállítja, illetve a nagy vérköri keringésben (**szisztémás keringés**) összegyűjtött CO₂-dús vért a szívből a tüdő légzőfelületéig juttatja el.

A megszületés után az élet első 8–10 évében tovább fejlődik a légzőrendszer. Az alveolusok száma az első 3 év alatt megháromszorozódik (50 millióról 150 millióra nő), így növekszik a légzőfelület is. Fokozatosan nő a légutak átmérője, ezáltal a légúti szűkülettel járó (**obstruktív**) tünetek ritkulnak. A légutak porcelemei stabilabbá válnak. Az immunrendszer erősödése révén több fertőzést ki tud védeni. De hiba mindenütt akadhat! A megszületéskor már fennállnak a veleszületett fejlődési rendellenességek, de ezek egy jelentős részére csak a későbbi hetekben, hónapokban derül fény. A közvetlen újszülöttkori, életet veszélyeztető, légzőrendszert érintő leggyakoribb fejlődési rendellenességek az alábbiak:

- a tüdő csökevényes kialakulása (**tüdőhypoplasia**),
- rekeszsérv (**hernia diaphragmatica**)
- a nyelvcső veleszületett elzáródása (**oesophagusatresia**).

Ezekről és a többi fejlődési rendellenességről a 4.19. fejezetben lesz szó részletesen.

1.4. Tüdőbetegségek és környezeti hatások

DR. BRUGÓS LÁSZLÓ

A környezetünkben szerves és szervetlen porok, valamint gázok és gőzök juthatnak le az alsó légutakba a levegővel együtt, ha méretük nem haladja meg a 10 µm-es nagyságot (PM10). Az ennél nagyobb részecskék fennakadnak az orr szűrőfelületein.

Az idegen anyagok védekezésére készítetik a felső és az alsó légutakat: a felső légutakban tüsszögés, orrdugulás, orrfolyás a reakció, amit gyakran tünetek is kísérnek, míg az alsóbb légutak irritációjára köhögés, nyáktermelés és hörgőgörcs (bronchospasmus) a válasz. A parenchimában kialakuló válaszreakciók a tüdővizenyő (pulmonális oedema), a gyulladással járó sejtes elemek toborzásával, következményes immunválasszal járó folyamatok, fibrózist okozó károsodások.

A mérgező gázok között megkülönböztetünk *fojtó gázokat*, melyeknek nincs direkt mérgező hatásuk, de csökkentik a rendelkezésre álló oxigén mennyiségét, s így okoznak fulladást (pl. szén-dioxid). Léteznek *ingerlő gázok* nevezett vegyületek, melyek, ha bejutnak a légutakba, ott a nyálkahártyán vérbőséget (hyperaemia), vizenyőt (oedema) és gyulladást okoznak. Minél jobban oldódnak a szövetekben az ingerlő gázok, annál erősebb a mérgező hatásuk. Megkülönböztetünk *jól oldódó* (ammónia), *közepesen oldódó* (klórgáz) és *nem oldódó* ingerlő gázokat (foszgén). A nem oldódó ingerlő gázok nagyobb koncentrációban az alsó légutak jelentős károsodását okozzák.

A levegőszennyeződést és légzőszervekre gyakorolt káros hatását a 1950-es években kezdték el vizsgálni több tömegkatasztrófa kapcsán. A *füstköd* (szmog) a légköri folyamatok és a légkörbe kibocsátott anyagok kölcsönhatásai (interakció) során keletkezik. Alkotóelemei a NO₂, az SO₂, az O₃, a korom és a lebegő részecskék (szálló por). Jelenlétük akkor különösen káros, amikor a 10 µm alatti részecskék vannak túlsúlyban. Magyarországon az elmúlt telek folyamán sokszor mértek az egészségre káros szállópor-koncentrációt. Ezt a szélcsendes, nedves téli levegő és a fokozott gépkocsiforgalom eredményezi. Egészséges embereken köhögést és tartós gyulladást okozhat, de COPD-ben, CF-ben, kóros hörgőtágulatban (bronchiectasia), asthmában szenvedő betegeknél életveszélyes, mert hirtelen (akut) fellángolást (exacerbáció) válthat ki.

Hasonló légszennyeződési folyamatot írtak le az USA nyugati partvidékén is, ahol a napsugarak, reakcióba lépve a benzint és a dízel üzemanyagot égető motorok kipufogógázával, ózon (O₃) termelését idézik elő. Ez a *nyári szmog*, itt a nitrogénszármazékok vannak túlsúlyban, s magas a szerves illóanyagok koncentrációja is. Az O₃ és az NO₂ irritáló hatásúak (irritáló) és hörgőgörcsöt (bronchospasmus) okoznak, valamint „agresszívabbá” teszik a pollenszemcséket. A légúti gyulladás elősegíti az allergiát kiváltó

visssza a Tartalomjegyzékhez

anyagok (**allergének**) bejutását a légúti nyálkahártyán keresztül, allergiás szenzitizációt váltva ki. Erre példa, hogy az autópályához közel élő növények pollenje sokkal több allergiát okoz, mint azoké, amelyeknek nincs autópálya a közelében.

A környezeti ártalmak kategóriájában említhetjük a foglalkozási allergiákat, az asztmákat, tüdőfibrozist és extrinsic alveoláris megbetegedéseket (lásd 4.18.).

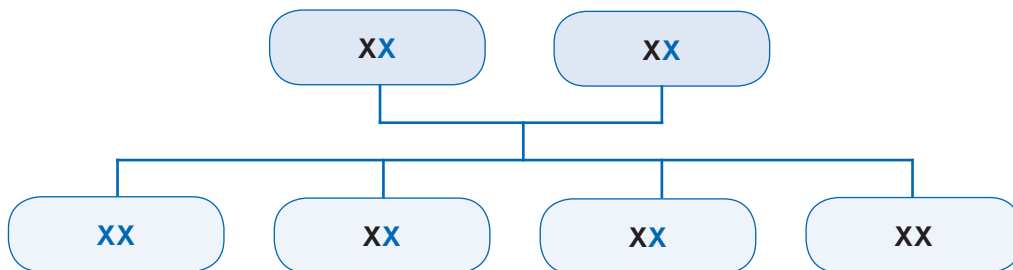
1.5. Öröklődés, hajlam légzőszervi betegségek esetén

DR. HIDVÉGI EDIT

1.

Az öröklődés menete jól ismert: a sejtmagban levő 46 kromoszómából (44 testi + 2 nemi kromoszóma) 23-at az anyától, 23-at az apától örököl az utód. A kromoszóma anyaga a kettős DNS-lánc. Egy kromoszómán belül több gén is található. Az azonos számú (**homológ**) kromoszómák azonos szakaszait génpárnak nevezzük. Az egyén külsődleges tulajdonságait (**fenotípus**) és a sejtekben zajló folyamatokat is ezek a génpárok szabályozzák. Amennyiben a génpár azonos nukleinsav-sorrenddel bír, **homozigóta** az egyén az adott tulajdonságra vonatkozóan, ha eltérő, akkor **heterozigóta**. Az egyetlen génszakaszt érintő örökletes genetikai változást **pontmutáció**nak nevezzük.

Az öröklődésben megkülönböztetünk domináns és recesszív formát. **Domináns** az öröklésmenet, ha az adott tulajdonságot kódoló génből csak egy van, akkor is megjelenik az a tulajdonság a fenotípusban; **recesszív**, ha mindkét egyforma génnek jelen kell lennie ehhez (1.1. ábra). 2007-ben megállapították az összes emberi kromoszóma génsorrendjét (**génszekvencia**), ám ennek ellenére még mindig nem ismerjük pontosan azok funkcióját.



1.1. ábra Autoszóm recesszív öröklésmenet. Ha mindkét szülő hordozó, a születendő gyermek 25%-os valószínűséggel lesz beteg, 25%-os valószínűséggel egészséges, 50%-os valószínűséggel hordozó

[vissza a Tartalomjegyzékhez](#)

Ismertek olyan betegségek, amelyek 1 kromoszóma (pl. Down-kór), illetve 1 gén hibájából (pl. a VIII. véralvadási faktor hiánya) erednek (**monogénes öröklődés**), de vannak, amelyek több genetikai tényezőtől függnnek (**poligénes öröklődés**). Ilyen pl. a veleszületett túlérzékenység (**atópiás hajlam**). Jelenleg több tíz gén mutációját igazolták, ami hajlamosít az atópiás betegségek megjelenésére (pl. IgE-termelés, béta-receptorok száma stb.). Természetesen ehhez a környezeti hatások is hozzájárulnak.

Nemcsak az arcunk külső formáját örökljük szüleinktől, de a légutaink belső szerkezetét is a gének határozzák meg. Ezért van az, hogyha a szülőknek orrmandulaműtétre (**adenotomia**) volt szükségük gyermekkorban, valószínűleg a gyermeknél is sor kerül rá. Öröklődhetnek a légúti csillók megbetegedése (**ciliadiszkinézis**), a szekretoros IgA-hiány, a légúti fejlődési rendellenességek, a cisztás fibrózis (**mucoviscidosis**), az alfa-1-antitripszin-hiány stb. Az allergiás hajlam öröklődését sokan vizsgálták, számszerű adatok is találhatóak a szakirodalomban (1.1. táblázat).

1.1. táblázat Az atópiás hajlam öröklődési valószínűségei

nincs atópiás rokon	5-15%
atópiás testvér	25-30%
atópiás anya	20-40%
mindkét szülő atópiás	40-60%

Vannak olyan öröklött tulajdonságok, amik nem egyértelműen vezetnek egy adott betegséghez, de a *családi halmozódás* miatt nagyon valószínű, hogy a genetikának mégis köze van azok kialakulásában. Ilyen pl. a fokozott véralvadási képesség (**Leiden-mutáció**), ami valamilyen vérbe jutott anyag – vérrög, légbuborék, zsírcsepp – miatti érelzáródásra (**embólia**) hajlamosíthat. Nem minden dohányosnál alakul ki a COPD, ennek is van örökletes háttere.

Megfigyelhető, hogy akinek a családjában rosszindulatú (**malignus**) betegség fordult elő, annak az átlagnál nagyobb valószínűséggel lesz daganata.

Genetikai vizsgálat elvégzésére napjainkban van lehetőség, de ez nem minden esetben bizonyító erejű. A génhibák (**mutációk**) részletes kimutatására van szükség ahhoz, hogy egyre biztosabban előre meg tudják jósolni, milyen betegségekre hajlamos a páciens. Erre a betegségmegelőzésben (**prevenció**) lehet szükség.

Az öröklődő betegségek esetén méhen belüli (**intrauterin**) *géndiagnosztikára* is van már lehetőség. Ez alapján a kóros génnel, génpárral rendelkező, gyógyíthatatlan betegségben szenvedő magzat sorsáról a szülők még időben dönthetnek, gyógyítható betegség esetén pedig felkészülten várhatják a szülést és a születés utáni (**posztnatális**) ellátást.

Tudásellenőrzés

- Mi a légzőrendszer két fő funkciója?
- Hogyan nevezzük a normálisnál szaporább légzést?
- Honnan származik a tüsszentés ingere?
- Hány lebenye és hány szegmentuma van a jobb és a bal tüdőnek?
- Mi a pleura?
- Mi a fő légzőizom, és hol helyezkedik el?
- Mi a surfactant?
- Miért mondjuk azt, hogy a tüdő vérellátása kettős?
- Melyik az a három receptorféleség, amelynek jelzéseit a tüdőből a n. vagus az agytörzsi szabályozó központba szállítja?
- Milyen méretű részecskék találhatók a szálló porban?

1.

[vissza a Tartalomjegyzékhez](#)