**Cyanóza**

= označení pro namodralé zbarvení [kůže](https://www.wikiskripta.eu/w/K%C5%AF%C5%BEe) a sliznic při vyšším obsahu deoxygenovaného [hemoglobinu](https://www.wikiskripta.eu/w/Hemoglobin_a_jeho_deriv%C3%A1ty_(LF_MU)) nebo methemoglobinu v [krvi](https://www.wikiskripta.eu/w/Krev).

- Hemoglobin nasycený kyslíkem je nazýván oxyhemoglobin, uvolněním kyslíku z oxyhemoglobinu vzniká tzv. redukovaný hemoglobin. Cyanóza vzniká v případě, stoupne-li množství redukovaného hemoglobinu v kapilární (vlásečnicové) krvi nad /l, což je asi třetina hemoglobinu (za předpokladu normálního množství krevního barviva 150 g/l). Dále je cyanóza patrná při zvýšení methemoglobinu nad 15 g/l.

- Cyanóza je zvláště patrná v oblastech, kde je málo pigmentovaná, tenká a bohatě prokrvená kůže, jako jsou rty, nos, uši, tváře, nehtová lůžka prstů a ústní sliznice.

**Dělení**

**1) Periferní**

* Na [akrálních](https://www.wikiskripta.eu/w/Akr%C3%A1lny) částech končetin a cirkumorálně.
* Snížené tepenné prokrvení a městnání krve ve vlásečnicích, resp. v žilách - důsledkem je zvýšené odčerpávání kyslíku.

**2) Centrální**

* Patrná na trupu, končetinách i na sliznici ústní dutiny a jazyka.
* Systémové [hypoxémie](https://www.wikiskripta.eu/w/Hypox%C3%A9mie) (při nedostatečném okysličování tepenné krve v plicích), methemoglobinemie nebo těžké [polycytémie](https://www.wikiskripta.eu/w/Chorobn%C3%A9_stavy_ze_zv%C3%BD%C5%A1en%C3%A9ho_po%C4%8Dtu_erytrocyt%C5%AF).

**Patofyziologie - faktory určující vznik cyanózy:**

**1) Množství hemoglobinu**

* Při nízké hladině hemoglobinu ([anémie](https://www.wikiskripta.eu/w/An%C3%A9mie)) může nastat nedostatek O2, aniž by bylo dosaženo koncentrace deoxygenovaného (redukovaného) [hemoglobinu](https://www.wikiskripta.eu/w/Hemoglobin_a_jeho_deriv%C3%A1ty) nutné pro cyanózu. Naopak při zvýšené koncentraci hemoglobinu v krvi nastupuje cyanóza poměrně snadno, aniž by šlo o nedostatek O2.

**2) Vazba kyslíku na hemoglobin a změny struktury hemoglobinu**

* Stupeň saturace hemoglobinu je dána:
  + parciální tlak kyslíku v alveolech
  + stav alveolokapilární membrány
  + schopnost kyslíku přestoupit z alveolů do krve
  + následnou vazbu kyslíku na Hb
* K[yslík](https://www.wikiskripta.eu/w/Kysl%C3%ADk) váže reverzibilně na molekulu železa Hb - o[xygenovaný Hb](https://www.wikiskripta.eu/index.php?title=Oxygenovan%C3%BD_Hb&action=edit&redlink=1) je jasně červený. Faktory, které ovlivňují vazbu kyslíku na Hb, ovlivňují i jeho barvu. Například při otravě oxidem uhelnatým = CO, dochází ke kompetitivní vazbě CO na molekulu Hb. Vazba CO na Hb je 200 x silnější než kyslíku. CO vázaný na hemovou skupinu zvyšuje afinitu pro O2 ostatních tří hemových skupin hemoglobinu, takže navázaný O2 se hůře uvolňuje. Vzniklý karboxyhemoglobin mění barvu Hb na třešňově červenou.
* **Methemoglobin** ( hemiglobin nebo ferihemoglobin) je charakterizován přítomností trojmocného [železa](https://www.wikiskripta.eu/w/%C5%BDelezo), které vzniká oxidací dvojmocného železa v [hemoglobinu](https://www.wikiskripta.eu/w/Hemoglobin). Methemoglobin ztrácí schopnost reverzibilně vázat [kyslík](https://www.wikiskripta.eu/w/Kysl%C3%ADk). Na jeho místě váže Fe III+ šestou koordinační vazbou molekulu vody. Barva methemoglobinu je čokoládově hnědá.
  + Dědičná methemoglobinemie
  + Získaná methemoglobinemie (působením oxidujících látek) - otrava některými látkami ([nitrobenzen](https://www.wikiskripta.eu/index.php?title=Nitrobenzen&action=edit&redlink=1), [anilin](https://www.wikiskripta.eu/index.php?title=Anilin&action=edit&redlink=1) a jeho deriváty – např. některá barviva), zvýšený obsah dusičnanů a dusitanů ve vodě a v potravinách.

**3) Stav cirkulace**

* Cyanóza může být důsledkem anatomických zkratů = shuntů. Zkrat je situace, kdy se neokysličená krev mísí s arteriální krví. Pokud je zkrat významný, dochází k poklesu pO2 a objevuje se cyanóza. V patologické rovině se jedná zejména o VVV srdce s pravolevým zkratem.
* Důsledk funkčních zkratů v důsledku nepoměru mezi ventilací a perfuzí v plicích. Perfuze neventilovaných alveolů dává vzniknout „plicním zkratům“ a výsledkem je opět pokles pO2 a cyanóza.
* Periferní hypoperfuze, kdy pomalý průtok kapilárou vede k hromadění deoxyhemoglobinu (chlad, šok). Cyanóza je patrná zejména na rukou, nohou a periorálně.

**Příčiny**

**1) Centrální**

* Cyanóza ve velkých výškách vzniká při poklesu tlaku kyslíku ve vdechovaném vzduchu.
* Plicní cyanóza se objevuje při poruchách výměny plynů v plicích, např. u nevzdušných a přitom normálně prokrvených úseků plicní tkáně (P-L funkční zkraty např. zápal plic, atelektáza) nebo při poruchách malého plicního krevního oběhu (CHOPN, emfyzém).
* Cyanóza z míšení tepenné a žilní krve vznikne při přestupu žilní krve do tepenného řečiště, např. u vrozených srdečních vad (anatomické P-L zkraty, např. defekt síňové či komorové přepážky).
* Methemoglobinémie
* Polycytémie

**2) Periferní**

* Chladová cyanóza při kožní teplotě mezi 15 až 25 ˚ C. Její podstatou je stažení tepének a roztažení vlásečnic.
* Raynaudova choroba se projevuje záchvaty bolestivé bledosti a cyanózy prstů, může dojít k nekróze, vyvolané chladem nebo emocemi.
* Ztížení návratu žilní krve, např. při selhávání pravé srdeční komory, místní žilní onemocnění (varixy atd.)
* Zmenšení objemu krve přečerpávaného levou srdeční komorou do velkého krevního oběhu (AoS)
* Šok, sepse
* Hypoglykémie

**Přístup k pacientovy s cyanózou**

1) Zajistíme podávání 100% O2, zajistíme i.v. linku a podávání tekutin. Základní je monitoring vitálních funkcí.

2) Při hypoxémii očekáváme stimulaci dýchání (tachypnoe, dyspnoe).

3) Zhodnocení respiračního systému

4) Zhodnocení KV-systému

5) Zhodnocení ostatních systému - CNS.