

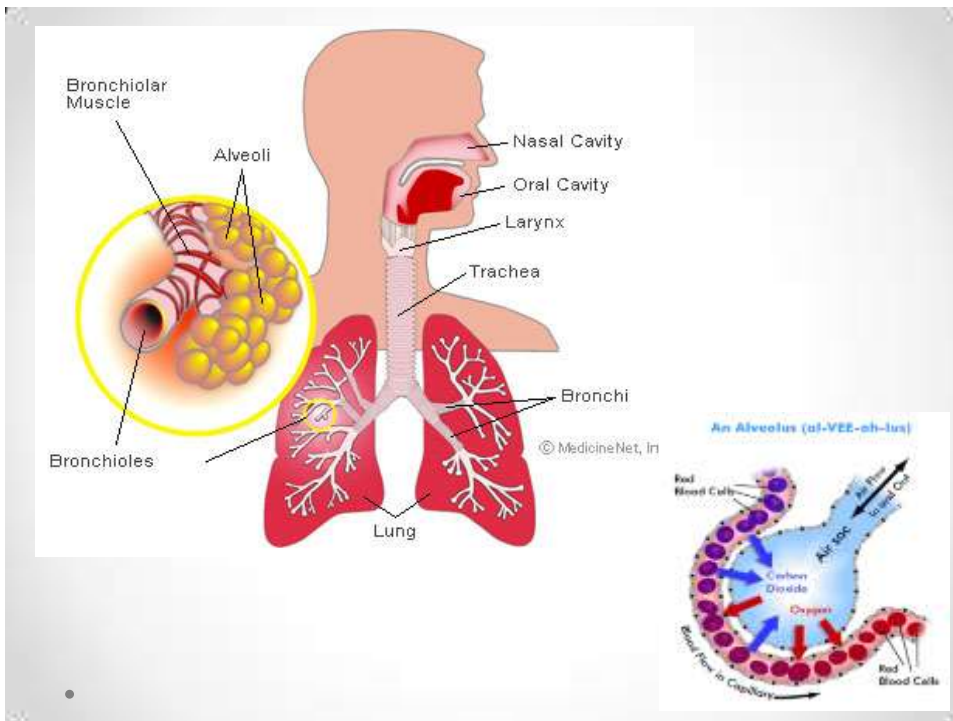
(Pato)fyzilogie respirace

Respirace je složka trojjediného suprasystému.
Nečinnost jedné ze složek je neslučitelná se životem.
Dýchání – plně automatizované, zcela bezděčné
(za běžných podmínek)

Marie Pometlová

Funkce dýchacího systému

- rychlá resorpce a exkrece plyných látek (nejen O_2 a CO_2)
- nerespirační funkce
 - akutní regulace ABR
 - metabolizují řadu látek (např. ACE, degradace serotoninu,
 - termoregulační
 - obranná (bariéry a plicní makrofágy)
 - mechanický filtr trombů ze žil
- smyslová (čich)
- fonace



Dýchání; transport dýchacích plynů

☐ Zevní dýchání

- ☐ Ventilace (kondukcce plynů)
- ☐ Difuze dýchacích plynů přes alveolokapilární membránu

☐ Transport dýchacích plynů krví

☐ Vnitřní dýchání

- ☐ Difuze dýchacích plynů z kapilár do tkáně k mitochondriím
- ☐ Mitochondrie oxidyvativní fosorylace

O₂ Consumption & CO₂ Production

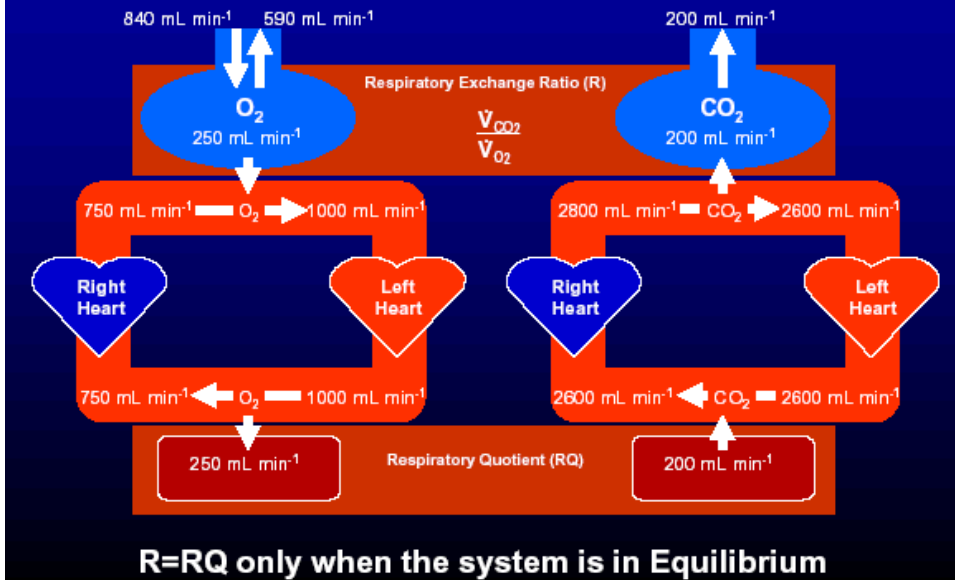
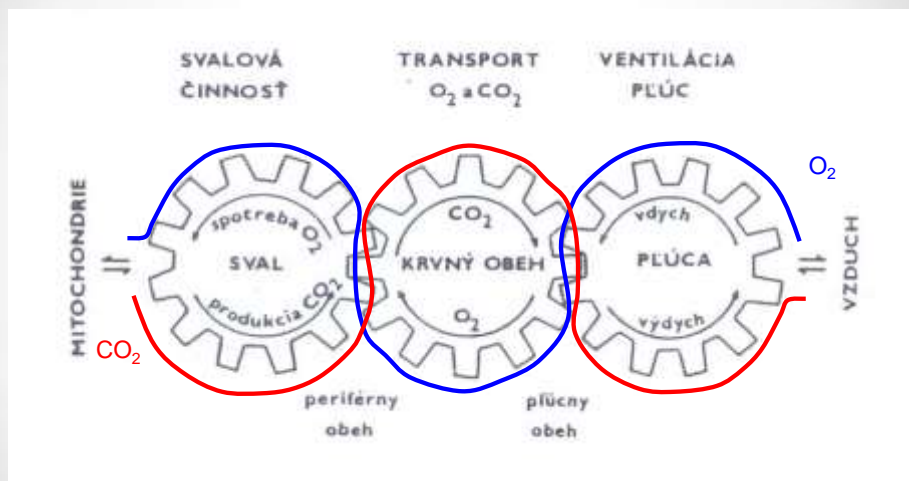


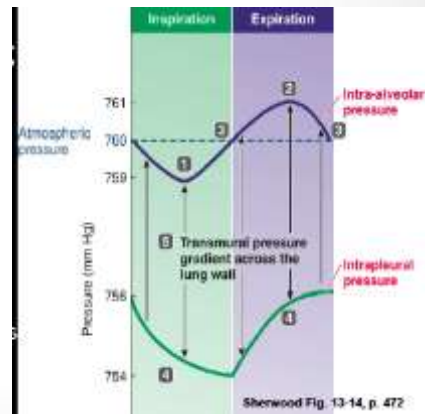
Schéma transportu dýchacích plynů



(Wasserman, 1999)

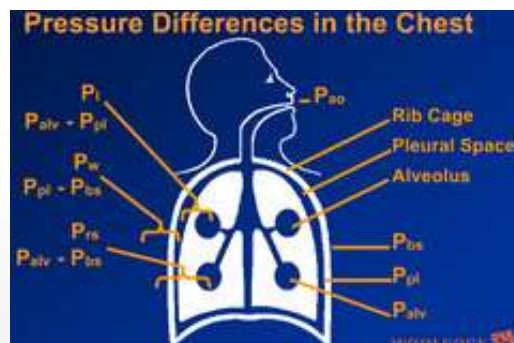
Dýchání; tlaky

- Barometrický tlak
- Parciální tlaky plynů
- Rozdíly tlaků
- Rovnovážné stavy

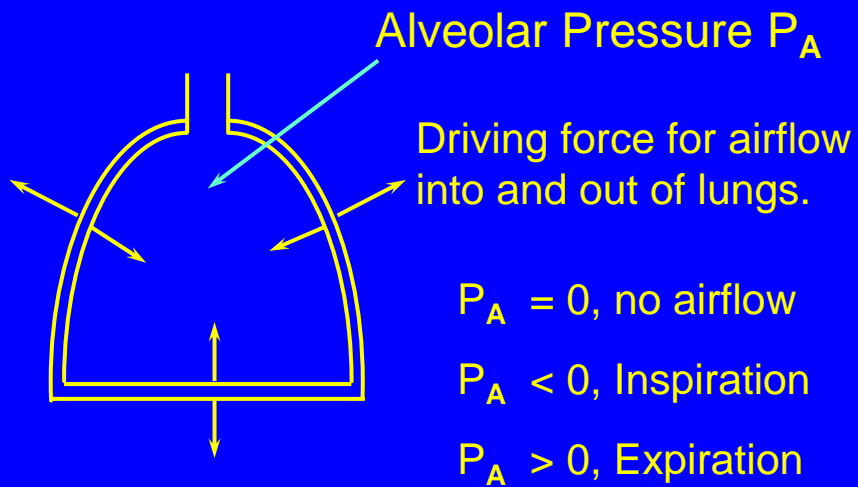


Rozdíly tlaků

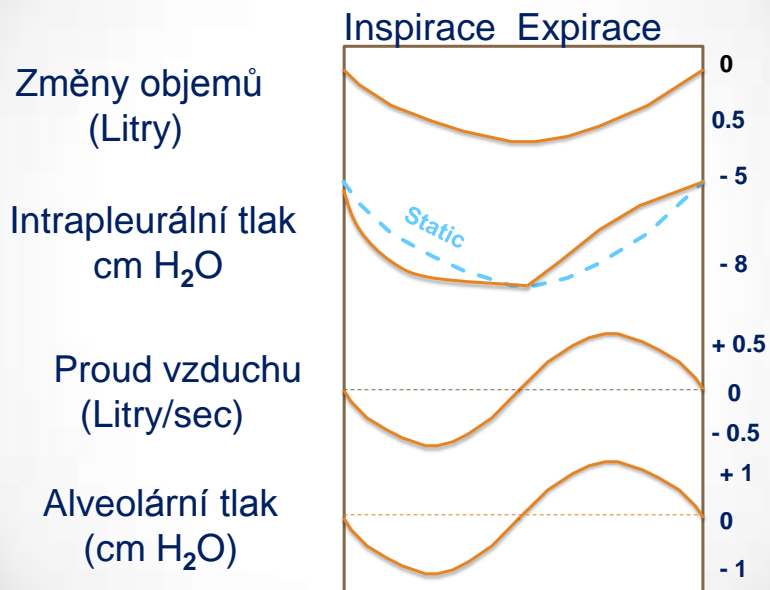
Při dýchání

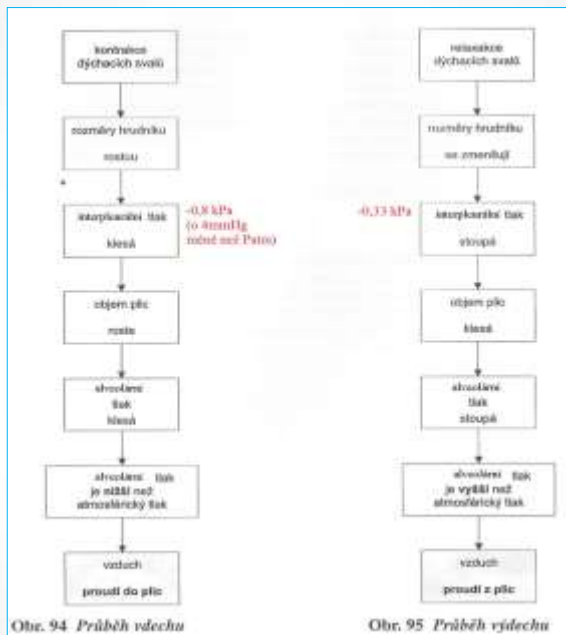


Rozdíly tlaků při ventilaci



Tlakové a objemové změny během dýchání



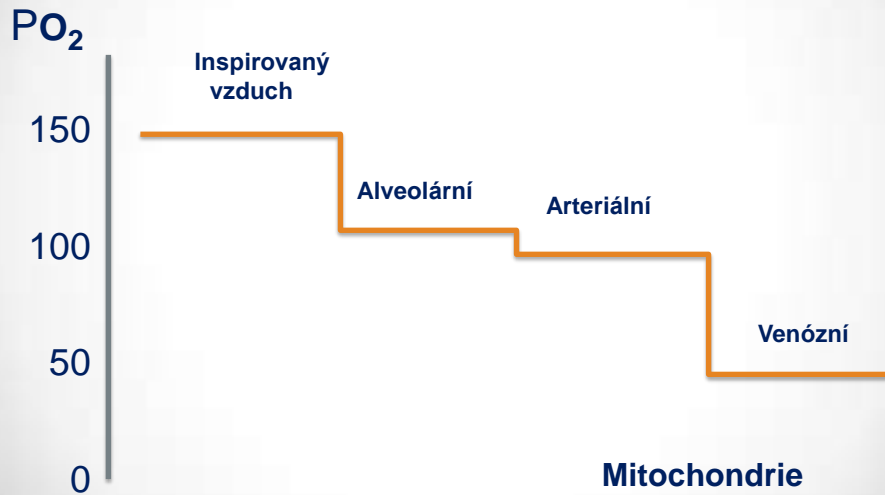


Kittnar, O.: Fyziologické regulace ve schématech. Grada. Praha 2000

Síly působící na plíce

- **Lung recoil** – síly, které vznikají při rozepnutí plíce (odrazivé síly)
- **Intrapulmonální tlak (P_{PL})** - 5 cm H₂O (rozepíná plíce)
- **Alveolární tlak (P_A)** (zajišťuje proudění vzduchu z a do plic)
- **Transpulmonální tlak ($P_A - P_{PL}$)** určuje stupeň inflace plic

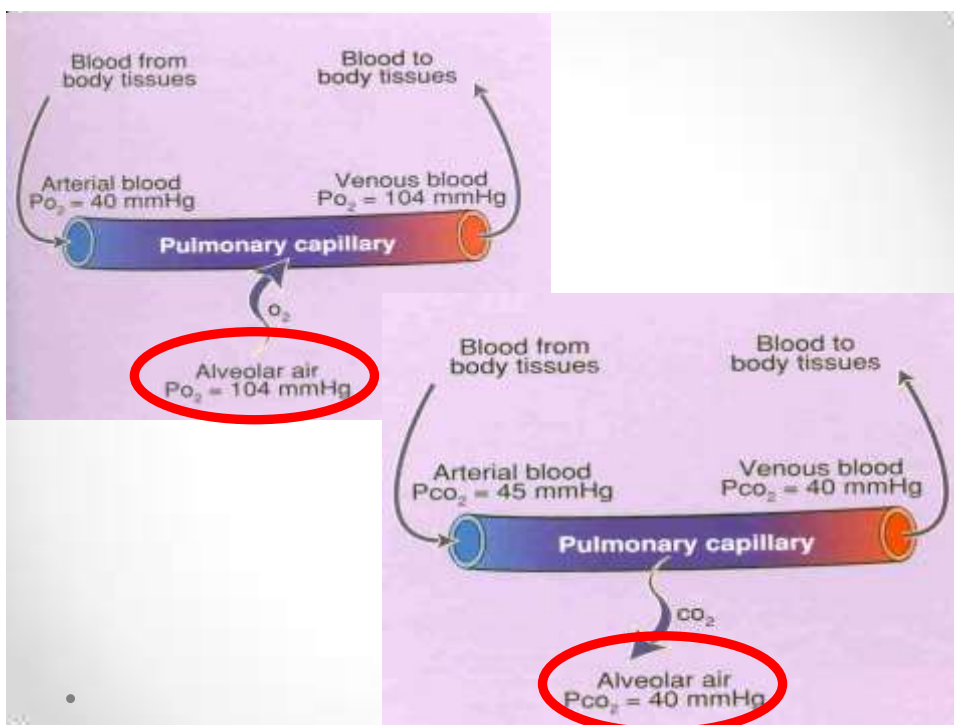
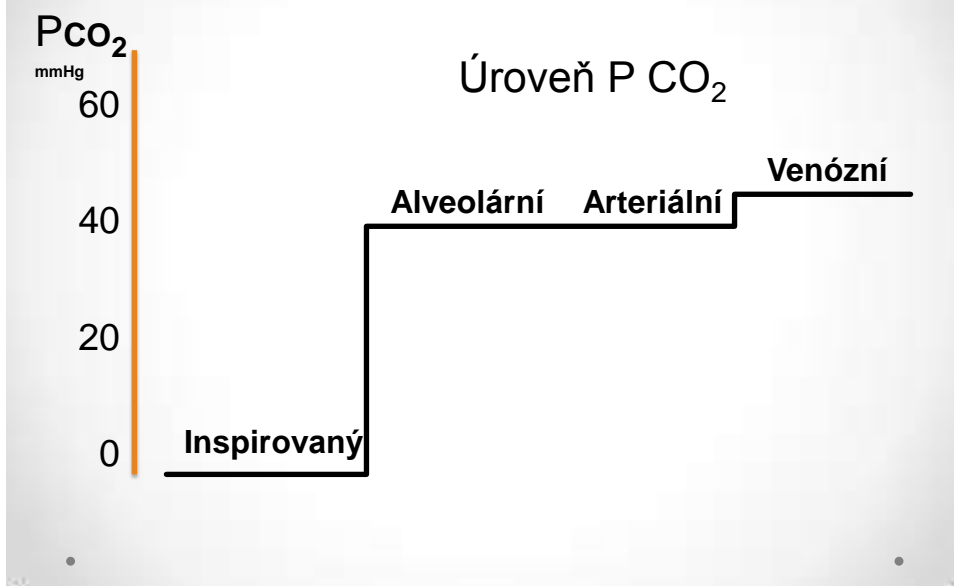
Gradient parciálních tlaků O₂ je nutný pro jeho difuzi !!!



Složení vzduchu

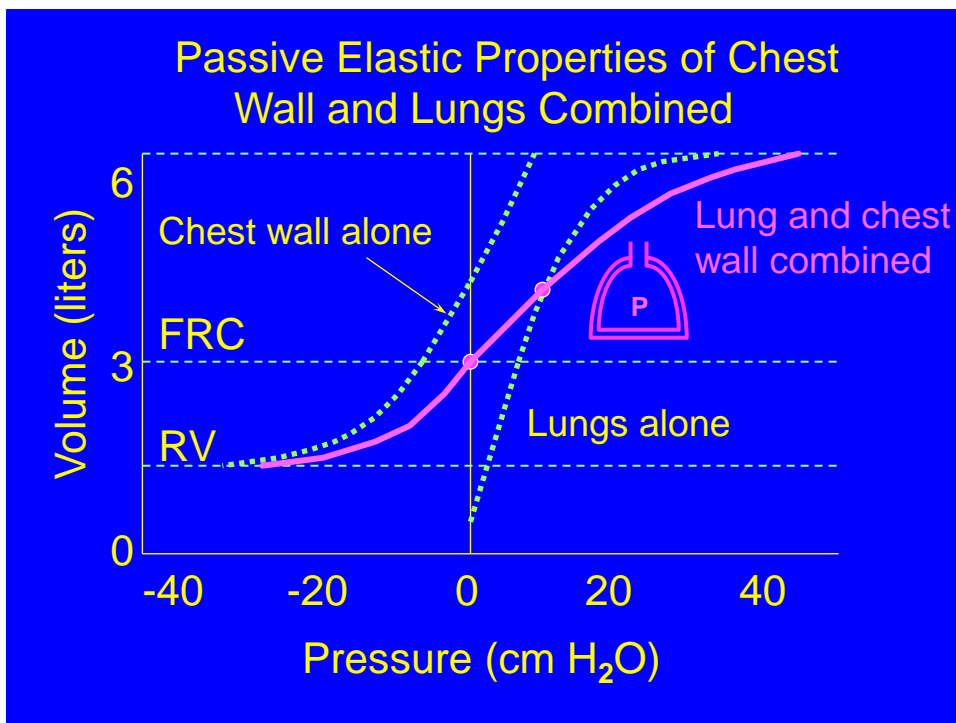
	<u>Atmosféra</u>	<u>Alveoly</u>
<u>N₂</u>	597 (78%)	569
<u>O₂</u>	159 (21%)	104
<u>CO₂</u>	0.3 (0.04%)	40
<u>H₂O</u>	3.7 (cca 1%)	47
<u>Celkem</u>	760 mmHg	760 mmHg

Rozdíly parciálních (dílčích) tlaků CO₂

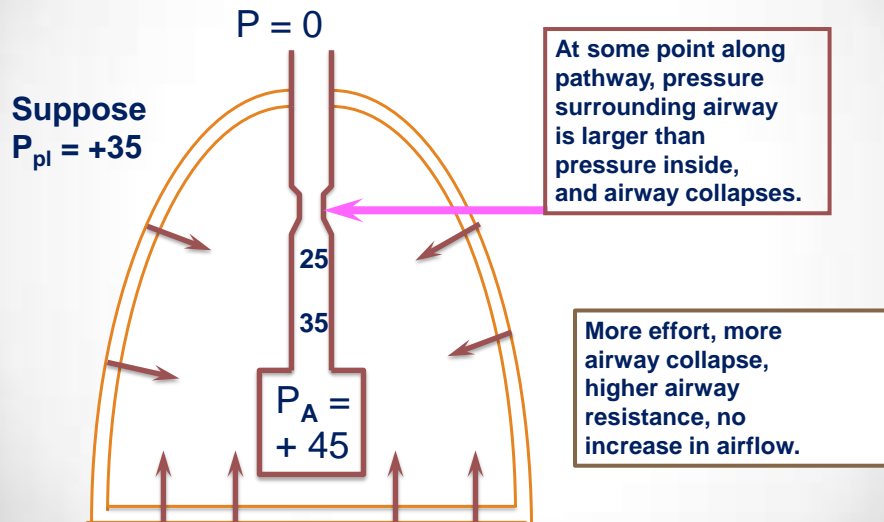


Rovnovážné stavy

•••
Při dýchání



Latter part of forced expiration:
flow is independent of effort.



Složky respirace

❑ Ventilace

- ❑ výměna vzduchu mezi zevním prostředím a alveolárním vzduchem

❑ Distribuce

- ❑ vedení vzduchu systémem dýchacích cest až k plicním alveolům

❑ Difuze

- ❑ přenos dýchacích plynů přes alveolokapilární membránu do krve

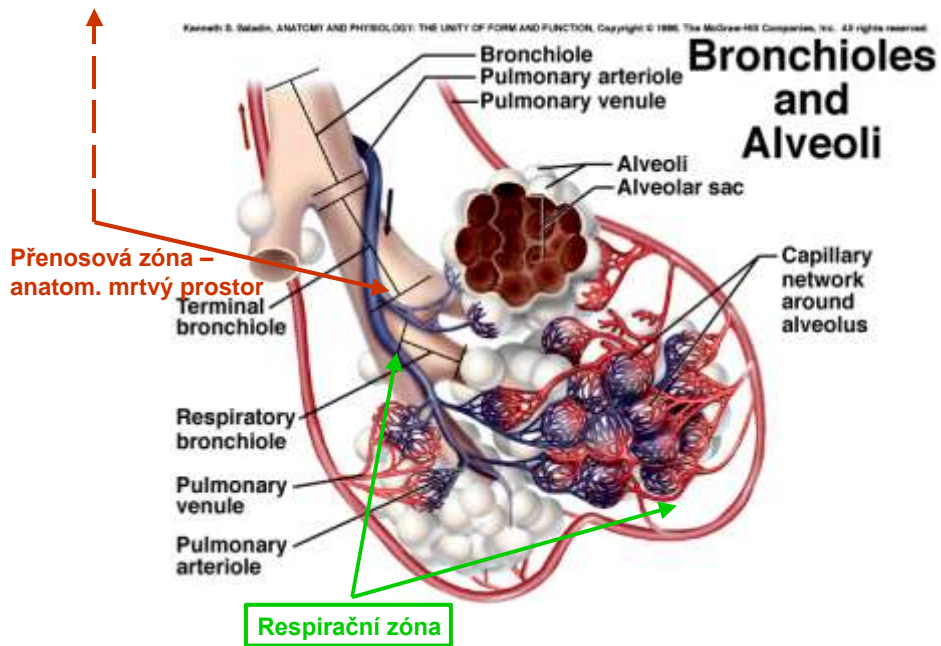
❑ Perfuze

- ❑ plicní cirkulace

- Transport dýchacích plynů krví
- Difuze dýchacích plynů z kapilár do tkáně k mitochondriím

Respirace; ventilace

...



Ventilace plic

- **Výměna plynů** mezi vnějším prostředím a alveoly
- Výměna plynů je možná jen díky **rozdílu tlaků**
- Činnost **dýchacích svalů** (mechanika dýchání)
- Řízena z **CNS**
- Úzce souvisí s metabolismem
- $V_{PL} = V_A + V_D$ ($V_D \leq 30\% V_{PL}$; při $V_D \geq 50\% V_{PL}$ vždy $\downarrow P_aO_2$)
- **Rovnice alveolární ventilace**

Rovnice alveolární ventilace

$$P_aCO_2 \sim \frac{PCO_2}{V_A}$$

Poznámka: $V_A + V_D = V$ celých plic

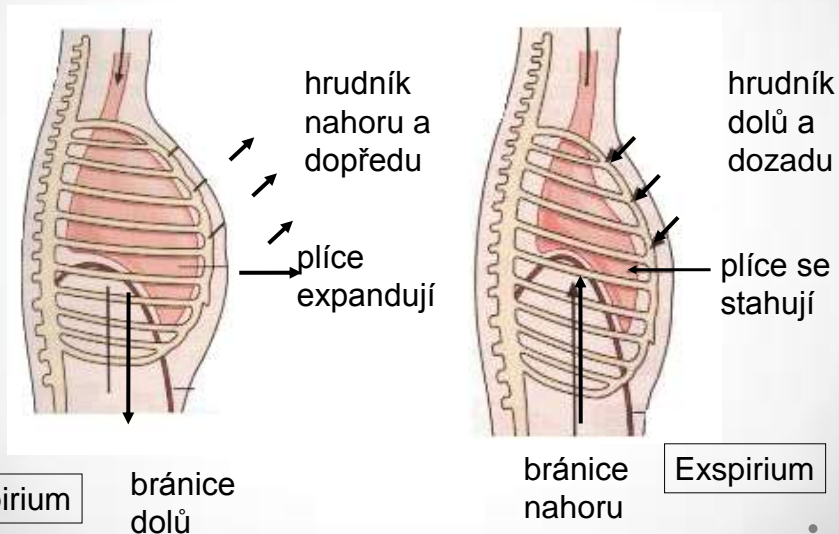
Mechanika dýchání

- Nádech – inspirium, aktivní
- Výdech – expirium, pasivní (může být i aktivní)
- Dýchací svaly a jejich řízení

Mechanika dýchání

vzduch dovnitř

vzduch ven

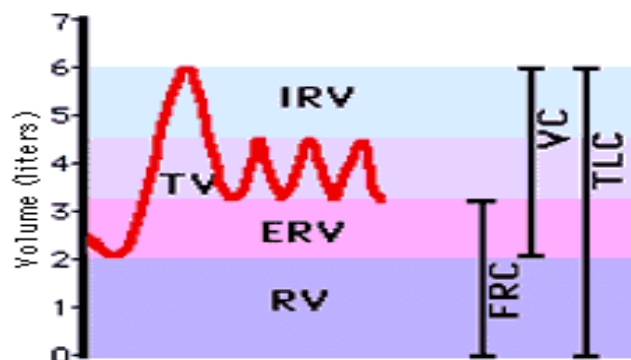


Ventilace; popisy

- Dechový objem (hyper-, hypo-, eu-**pnoe**)
 - **Mrtvý dechový objem** anatomický, funkční (alveolární)
- Dechová frekvence (tachy-, brady-, eu-**pnoe**)
- Minutová ventilace
- Dechový VZOR kolikrát a jakým objemem
- Maximální minutová ventilace
- Apnoe, asfyxie
- **Hypoventilace, hyperventilace – změny PaCO₂**

Ventilace; měření; spirometrie





Normal Spirometer Tracing

Figure 1. Spirogram showing lung volumes and capacities.¹⁵

Objemy:

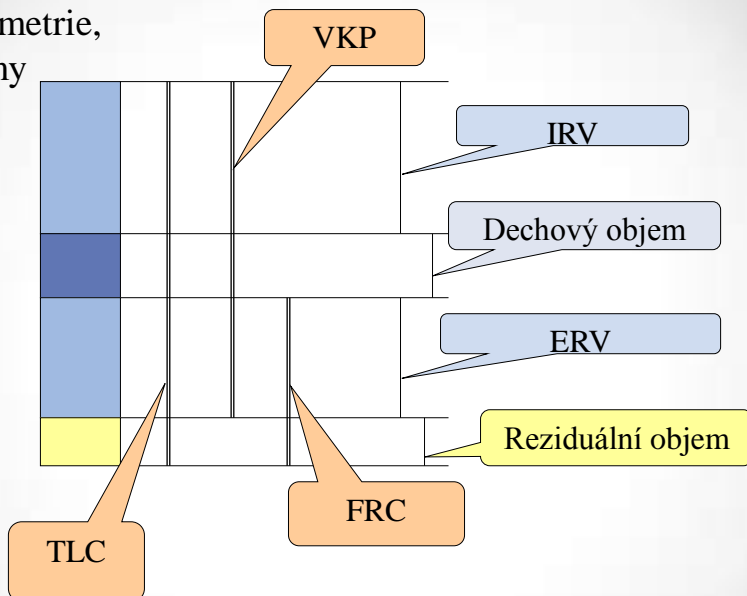
TV = 500 ml
 ERV = 1 200 ml
 IRV = 3 000 ml
 RV = 1 200 ml

Kapacity (součty objemů)

VC = 4 700 ml
 TLC = 5 900 ml
 FRC = 2 400 ml
 IC = 3 500 ml

Normální hodnoty jsou
 individuální podle
 věku váhy, výšky.....

Spirometrie,
 objemy



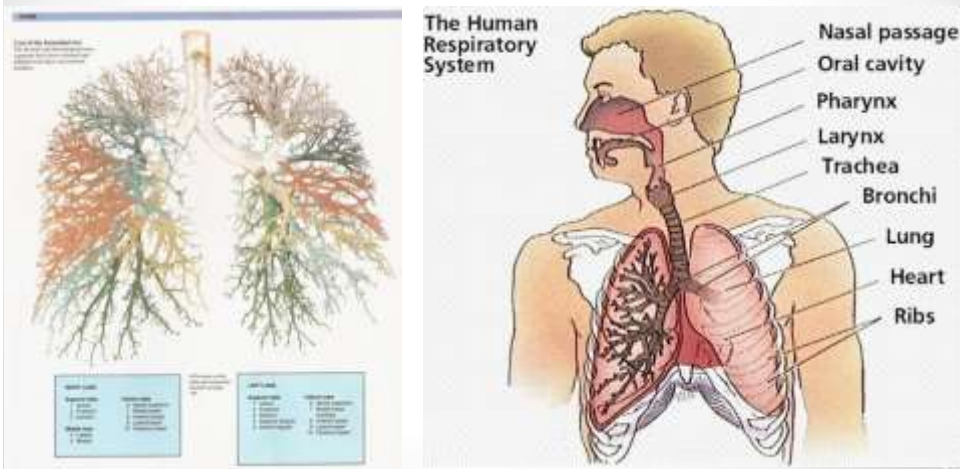
Ventilace; fyziologie

$$\text{Ventilace plic} = \text{VD} + \text{VA}$$

Závisí na:

- **Odporu dýchacích cest**
- **Poddajnosti plic (compliance)** neboli na její převrácené hodnotě, což je Elasticita plic

Dýchací cesty



Dýchací cesty, funkce

- **Horní dýchací cesty**
 - Čich, ohřátí, zvlhčení a očištění vzduchu
 - Imunitní bariéry
- **Dolní dýchací cesty**
 - Distribuce vzduchu, očišťování a zvlhčování vzduchu, imunitní bariéra
 - Cesty s chrupavkou a cesty se svalovinou (více než 36 řádů větvení)
- **Obranné reflexy**
 - Kýchání
 - Kašel

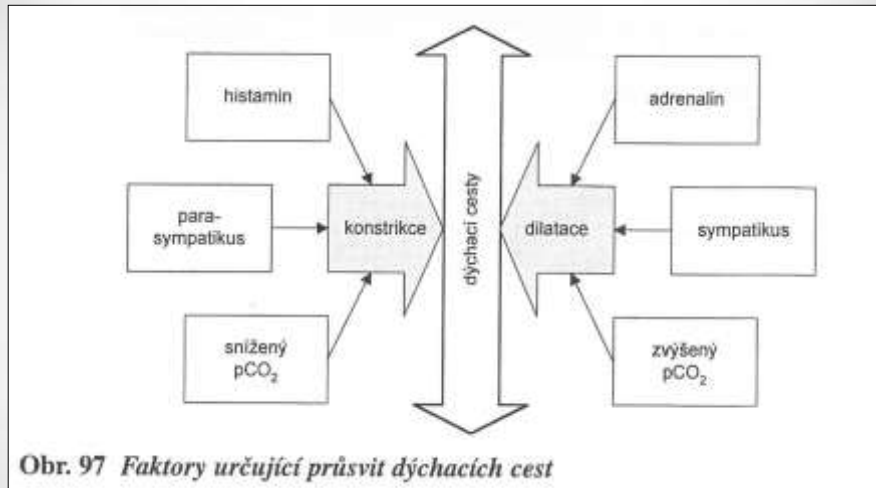
Odpor dýchacích cest

Odpor je úměrný tlakovému gradientu a nepřímo úměrný proudu vzduchu (analogie Ohmova zákona)

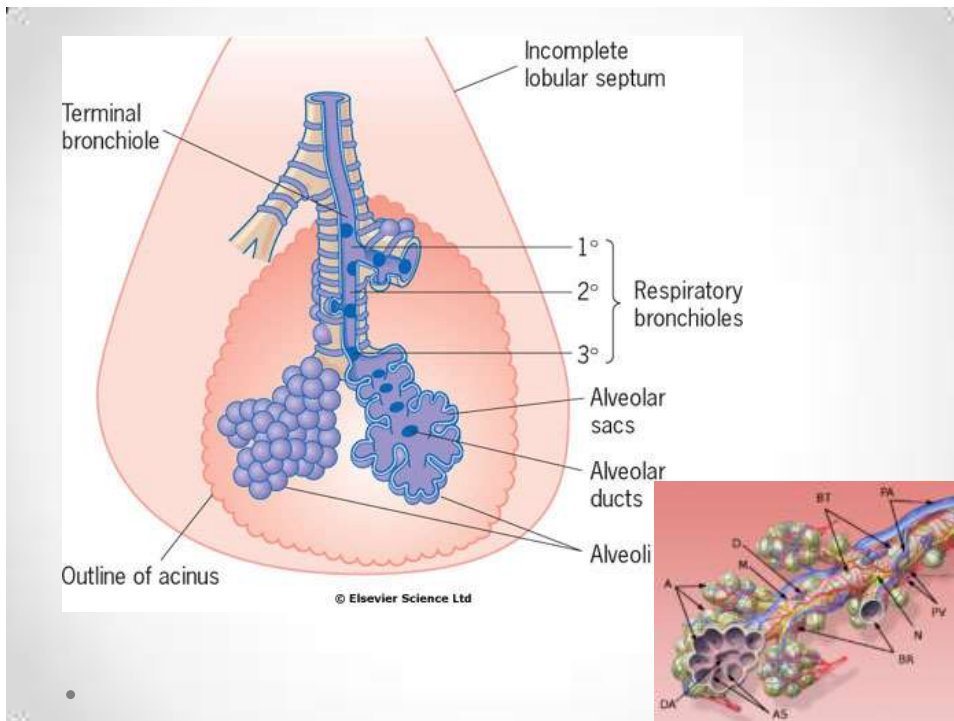
Faktory, na kterých závisí:

- Změny intrapulmonálního tlaku
- **Tonus svaloviny dýchacích cest** – je ovlivněn humorálními a nervovými faktory:
 - Sympatikus – bronchodilatace
 - Parasympatikus – bronchokonstrikce
 - Histamin – bronchokonstrikce
 - PCO₂ snížení – vyvolá bronchokonstrikci

Dýchací cesty bez chrupavky



Kittnar, O.: Fyziologické regulace ve schématech. Grada. Praha 2000

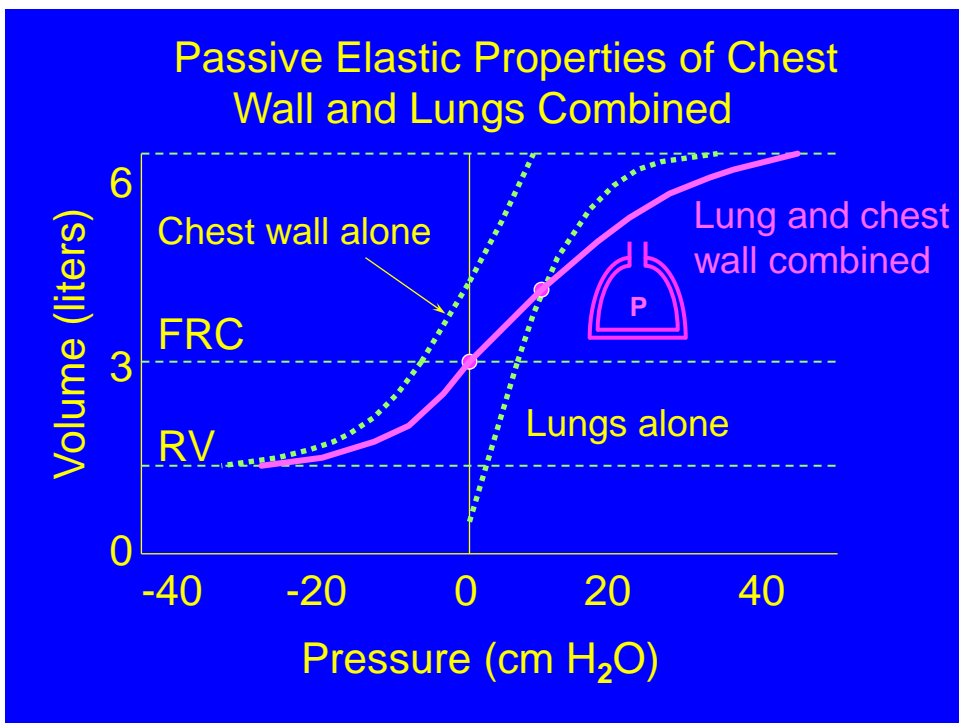


Ventilace

$$\text{Ventilace plic} = V_D + V_A$$

Závisí na:

- **Odporu dýchacích cest**
- **Poddajnosti plic (compliance)** neboli na její převrácené hodnotě, což je Elasticita plic

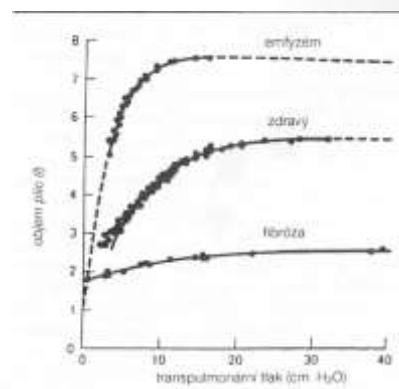
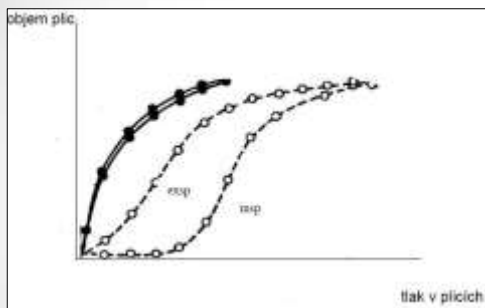


Elastické vlastnosti plic

- Plíce jsou pružný orgán → tendence smrštít se
- **Elasticita (E)** – elastický odpor plic, který při nádechu překonávají dýchací svaly
- **Poddajnost (compliance, C)** je převrácená hodnota plicní elasticity
 - udává, jak velká změna tlaku (ΔP) je nutná pro změnu plicního objemu (ΔV)

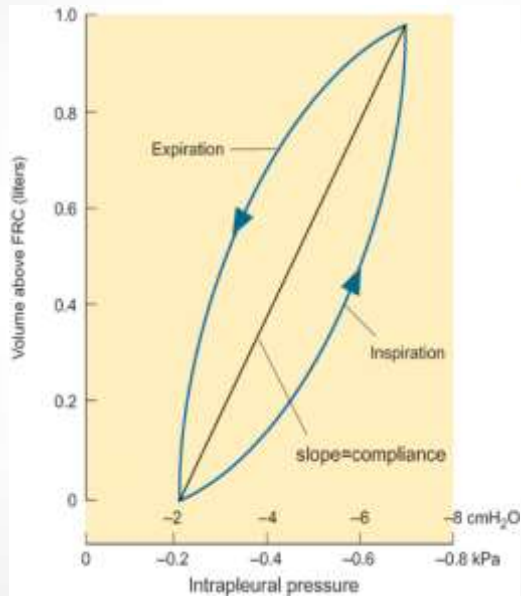
Křivka poddajnosti

$$C = \frac{\Delta V}{\Delta p}$$



Hergert, J.: Skripta- fyziologie dýchání.

Tlakově objemová křivka dýchání



Faktory ovlivňující elastické vlastnosti plic

Stavba plic

množství elastických vláken a jejich struktura
mění se s věkem (snižuje se množství)
zvyšuje se plicní poddajnost
roste reziduální objem

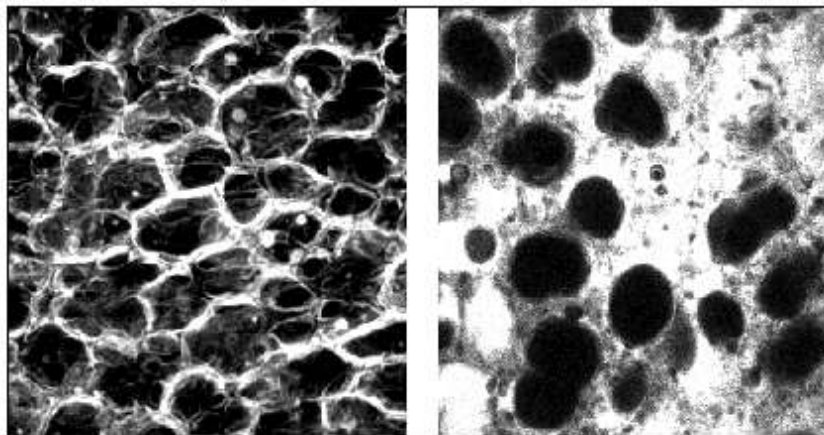
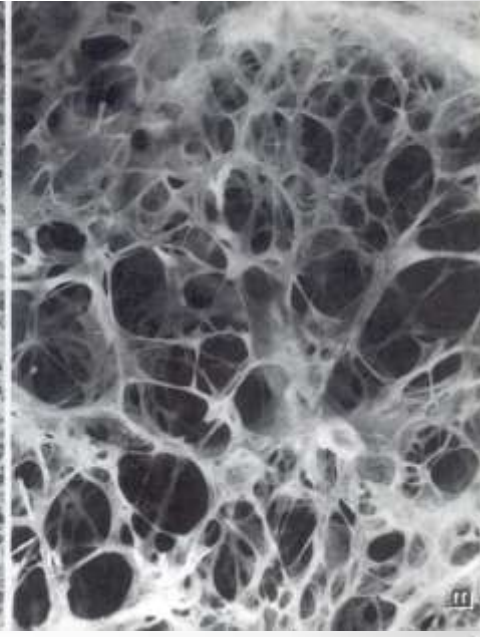
Rozhraní vzduch voda v alveolech tj.

Surfaktant

Zdravá plíce



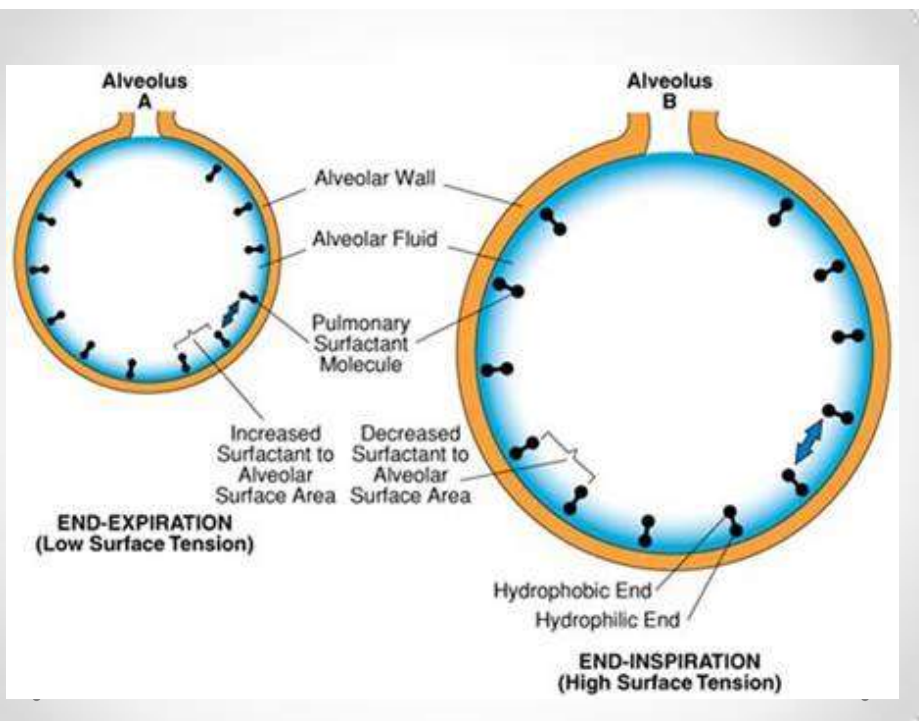
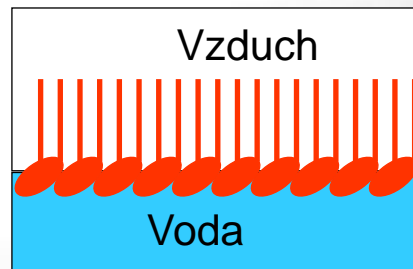
Emfyzematická plíce

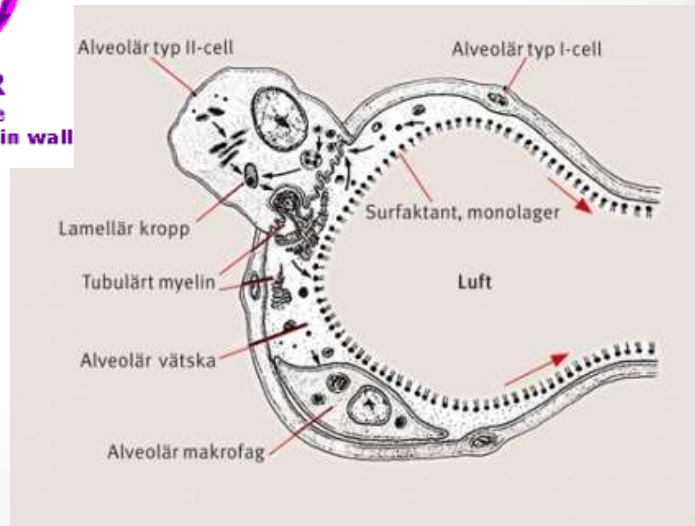
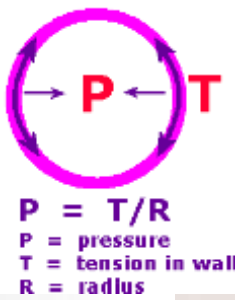


Laser Confocal Images of subpleural alveoli of a normal (left) and an edematous (right) rat lung. The perfusate was labeled with FITC Dextran, i.e. edema fluid appears white, the alveolar walls gray and airpockets are black.

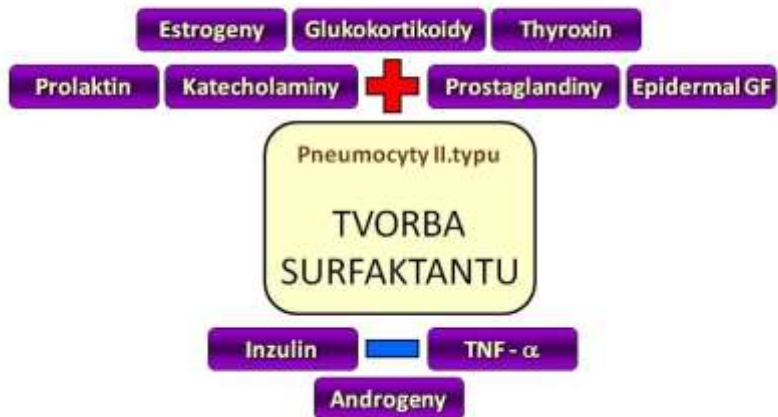
Plicní surfaktant

- Sekretován pneumocyty II. typu
 - Fosfolipidy 85% Dipalmitoylfosfatidylcholin (DPPC)
 - Specifické proteiny 10%
 - Neutrální tuky 5%
- Snižuje napětí stěny alveolů
- Imunologická bariéra





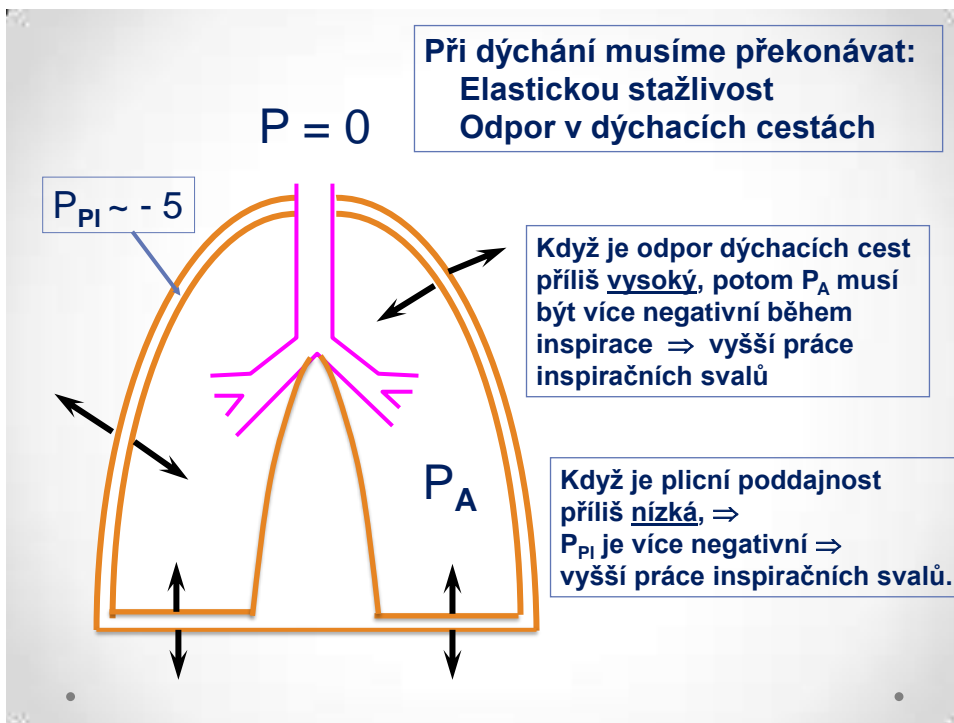
Humorální faktory ovlivňující produkci surfaktantu



<http://pfyziolfup.upol.cz/castwiki2/?p=834>

Poruchy ventilace

...

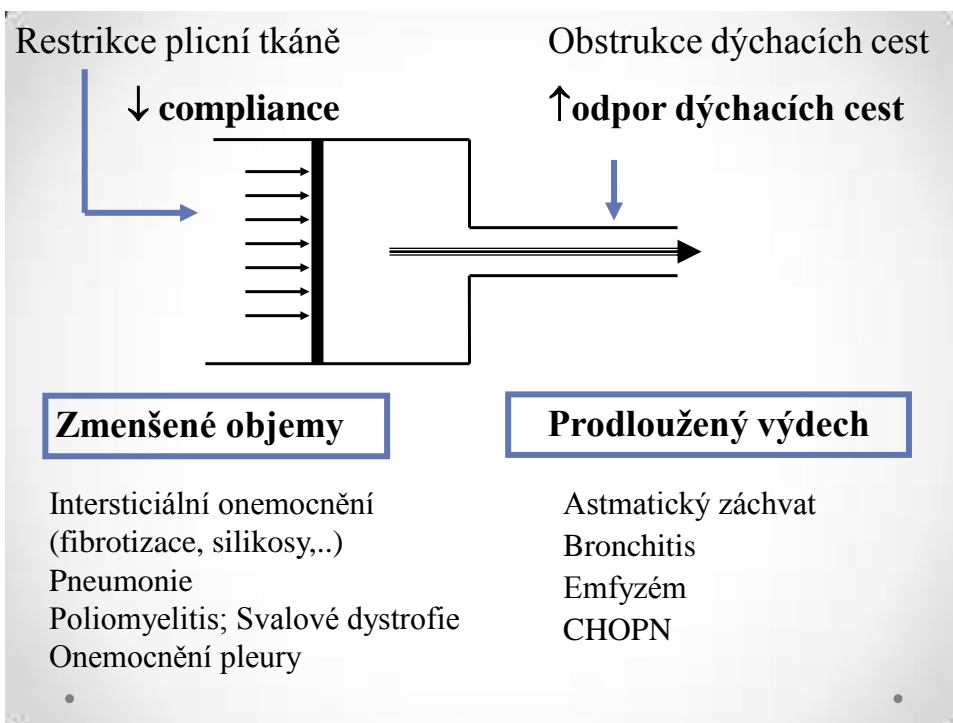


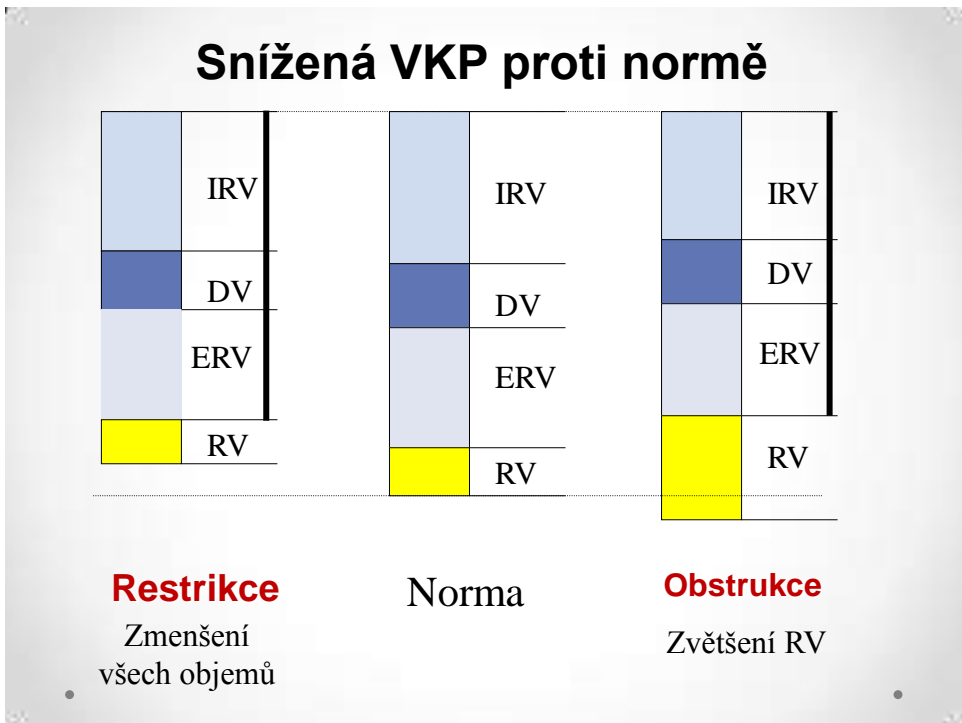
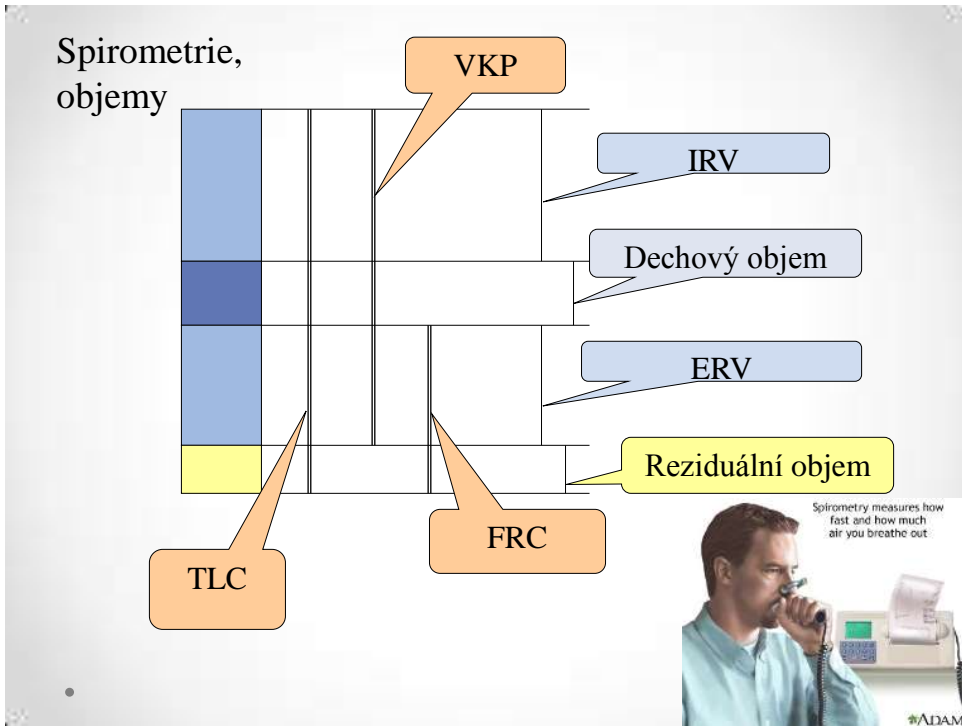
Poruchy ventilace

Zvýšená dechová práce

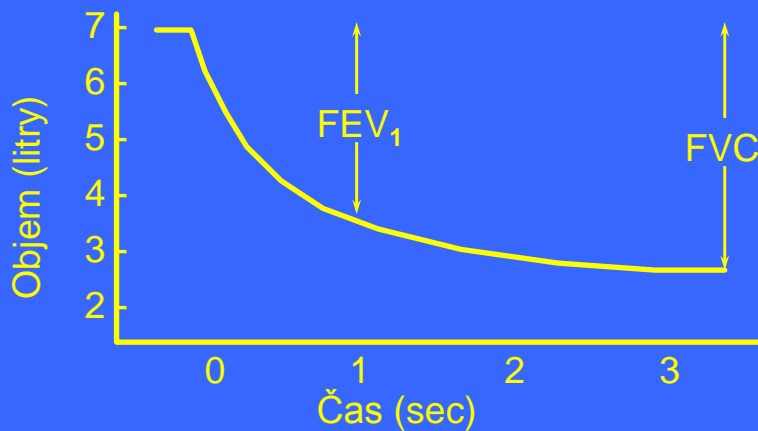
Příčiny poruch ventilace:

- $\uparrow R_{aw}$ Zvýšený odpor dýchacích cest
 - **obstrukční onemocnění**
- $\downarrow C$ Snížená poddajnost (compliance) plicní tkáně
 - **restrikční onemocnění**





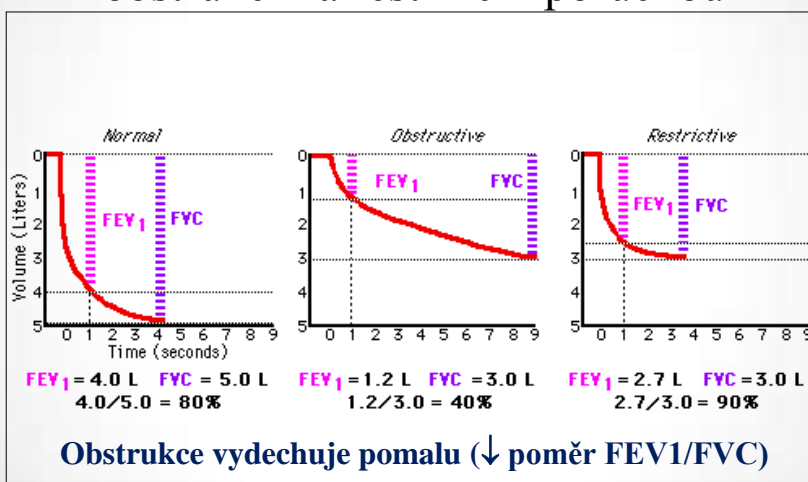
Rozepsaný usilovný výdech



FEV_1 = objem vydechnutý za 1 sec (~80% FVC)

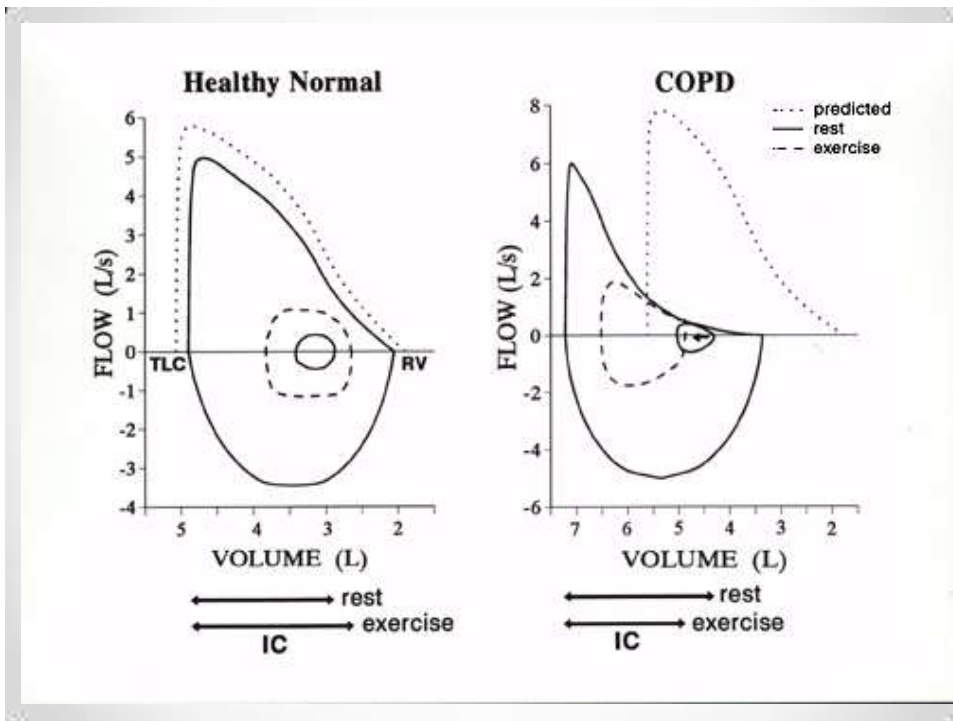
FVC = objem všeho vydechnutého vzduchu (Forced Vital Capacity)

Rozepsaný usilovný výdech rozliší mezi obstrukční a restriční poruchou



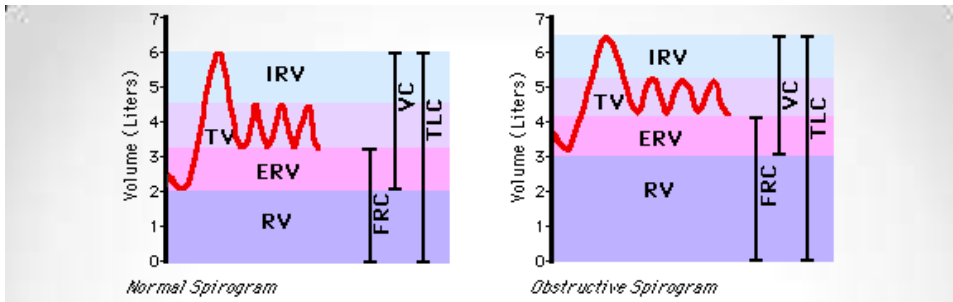
Obstrukce vydechuje pomalu (↓ poměr FEV_1/FVC)

Restrikce vydechuje normálně (normální poměr FEV_1/FVC)

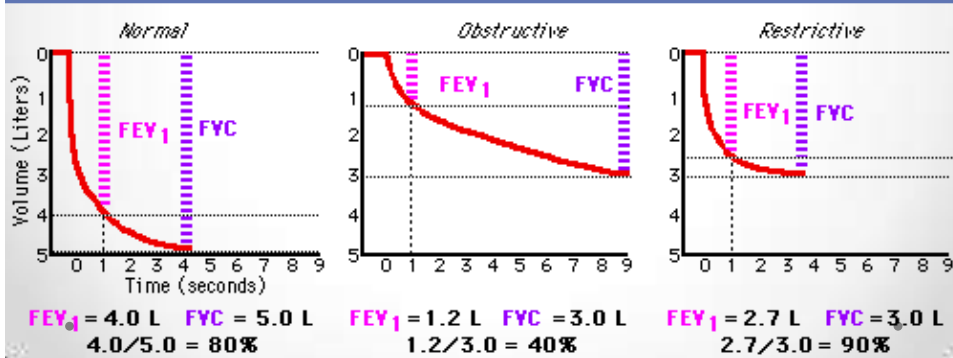


Rozlišení poruch

- Obstrukce má sníženou rychlost výdechu
Tiffeneau index $FEV_1/FEV_0 \cdot 100$ (zdravý 90 – 80 %)
Pod 70 (0,7) obstrukce
- Restrikce má snížené objemy, ale rychlost výdechu má normální



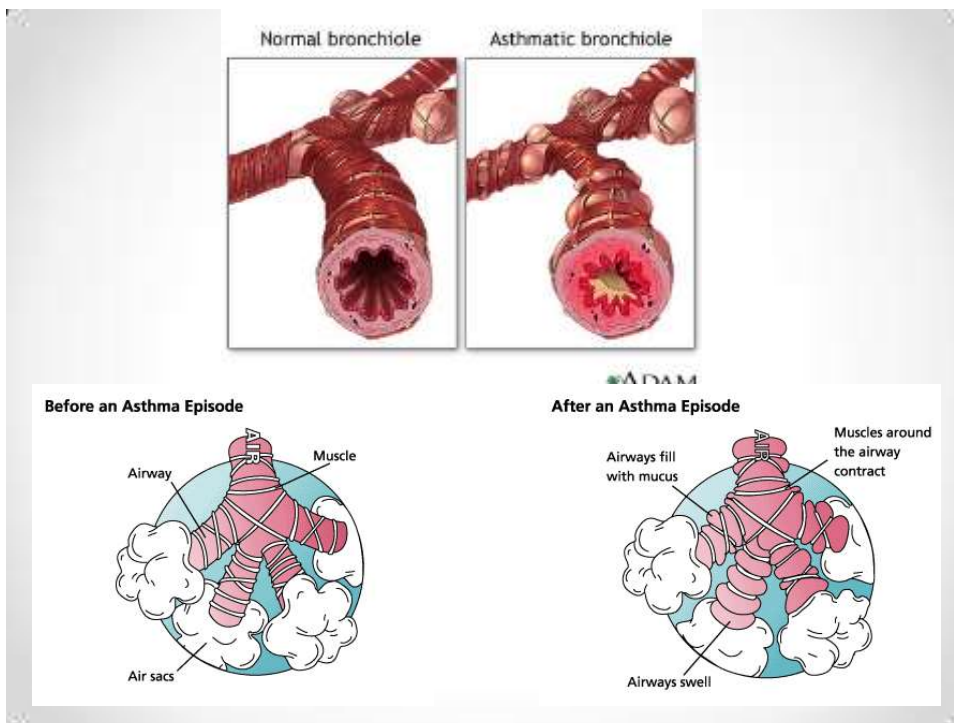
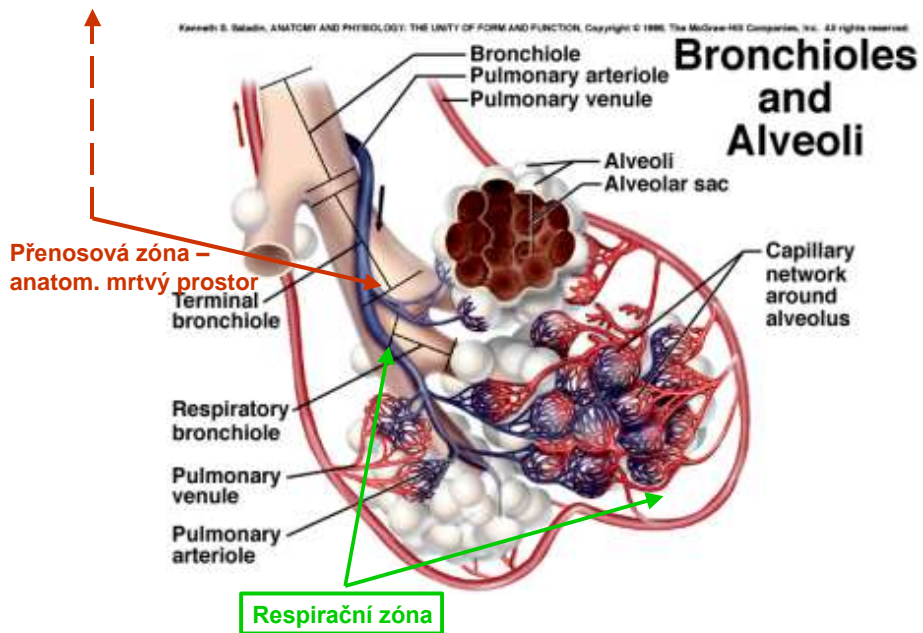
Rozlišení mezi obstrukcí a restrikcí pomocí spirometrie



Zvýšený odpor dýchacích cest; příčiny obstrukce

- Zúžení až ucpání bronchů vně (nádorem,....)
- Kontrakce hladké svaloviny (bronchokonstrikce)
- Edém sliznice (záněť)
- Překážka v lumen bronchiolů (hypersekrece, vazký hlen, vdechnutí)
- Ztráta podpory okolí (emphysem)

Týká se bronchů bez chrupavky !!!



Zvýšení odporu dýchacích cest; důsledky

- Projeví se **snížením rychlosti výdechu** (flowmetry, rozepsaný výdech)
- Zprvu nebývá zmenšená VKP, ale je snížena Maximální Minutová Ventilace
 - ↓ **schopnost vykonat námahu**
- **Zvětšuje se dechová práce** ($\downarrow DF \uparrow V_T$)

Zvýšený odpor dýchacích cest; důsledky obstrukce

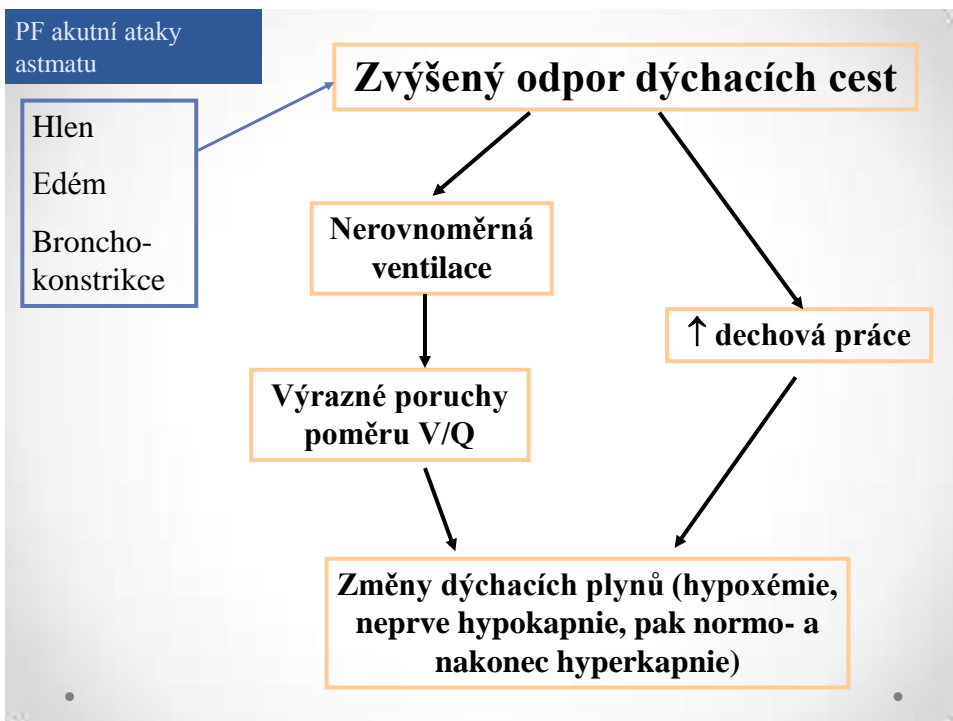
- Při velkém snížení rychlosti výdechu se snižuje ventilace \Rightarrow **porucha poměru V/Q** \Rightarrow mění se hodnoty dýchacích plynů v krvi (**hypoxemie** a hypo-, normo, nebo pak hyperkapnie)
- Hypoventilace alveolů \Rightarrow alveolární hypoxie \Rightarrow vasokonstrikce \Rightarrow **plicní hypertenze**

Obstrukční poruchy

Klinické jednotky:

- Chronická bronchitida
- Emfyzém
- Astma bronchiale

- CHOPN



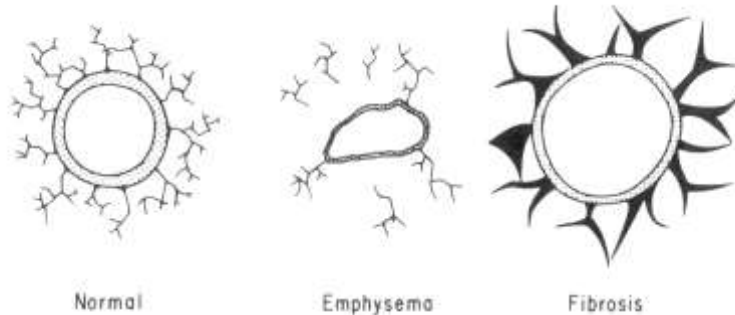
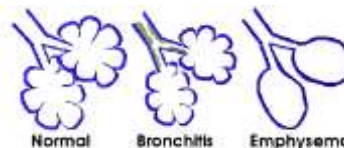


Figure 5.4. Airway caliber in emphysema and interstitial fibrosis. In emphysema, the airways tend to collapse because of the loss of radial traction. By contrast, in fibrosis, radial traction may be excessive, with the result that airway caliber is large when related to lung volume.

CHOPN

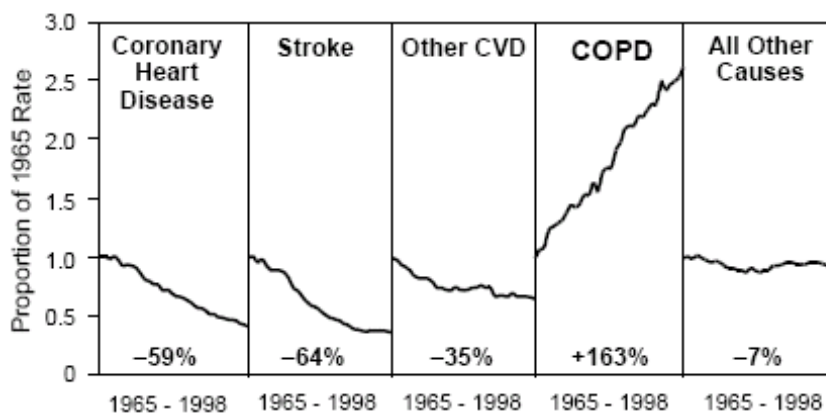


- Přesná definice dosud chybí
- Porucha (trvalá irreverzibilní obstrukce)
- Nemoc (morfologický aspekt vzniku obstrukce)
- **CHOPN je nemoc charakterizovaná omezením průtoku vzduchu v průduškách (bronchiální obstrukcí), které není úplně reverzibilní. Bronchiální obstrukce progreduje a je spojena s abnormální zánětovou odpovědí plic na škodlivé částice a plyny. (mezinárodní definice 2001)**

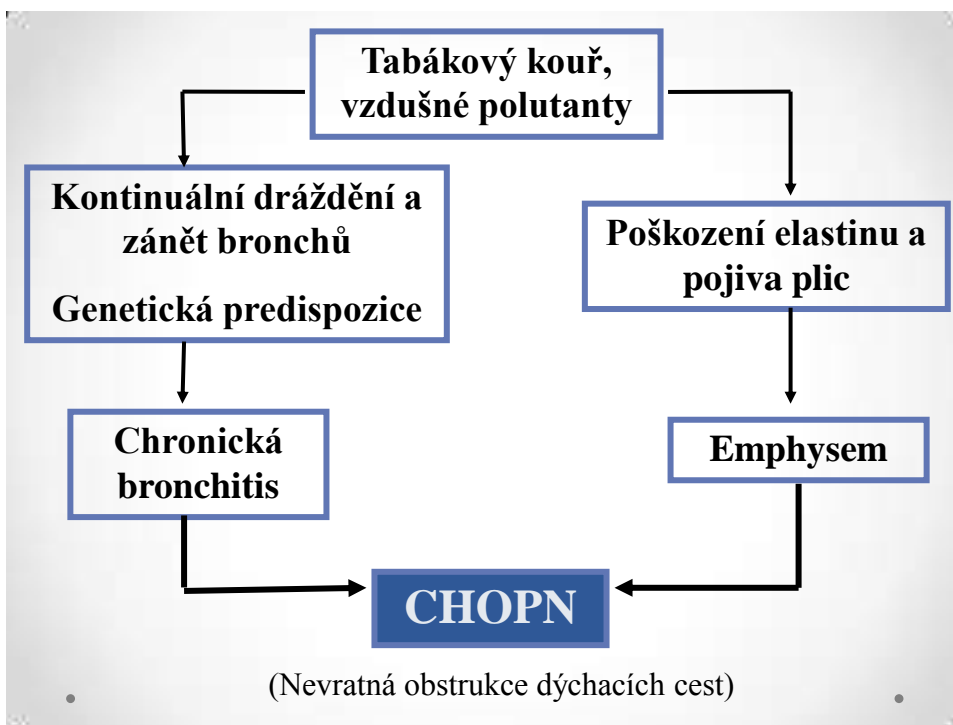
Emfyzém, chronická bronchitida, chronická obstrukční bronchitida, chronická obstrukce dýchacích cest a některé případy bronchiálního astmatu
(Britská hrudní společnost 1997)

(Postgraduální medicína 2003)

Percent Change in Death Rates



Global Initiative for COPD. www.goldcopd.com March 2004



CHOPN

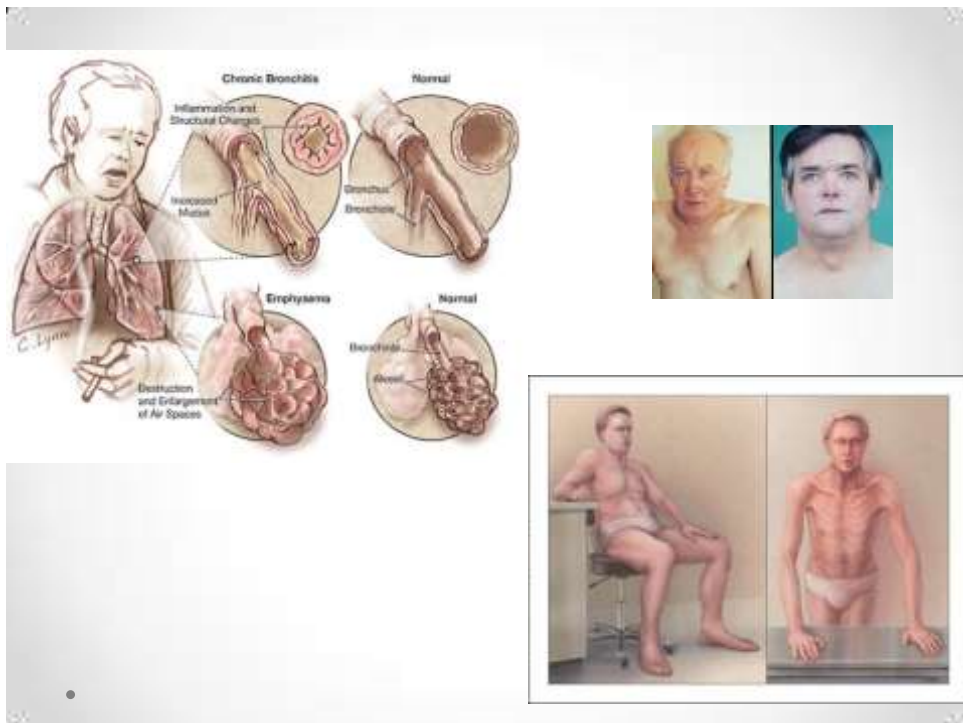
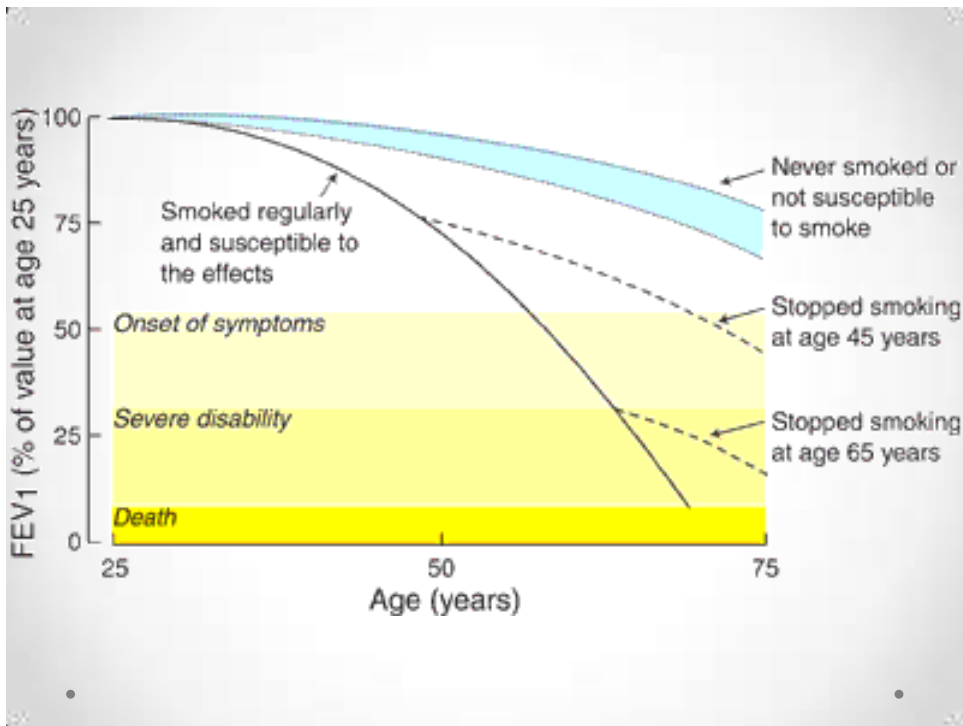
Nevratná obstrukce dýchacích cest

- Snížená rychlost výdechu
- Snížená ventilace
- Poruchy poměru V/Q
- Hypoxémie (až hypoxemické selhání, dříve parciální)

U emfyzému zvýšená poddajnost plic

- Zvýšená FRC, snížení objemů
- Zvýšená dechová práce
- Hyperkapnie, pokud selžou dýchací svaly (to je hyperkapnické selhání, dříve globální)
 - Respirační acidosa kompenzovaná normální pH
 - Respirační acidosa nekompenzovaná snížené pH





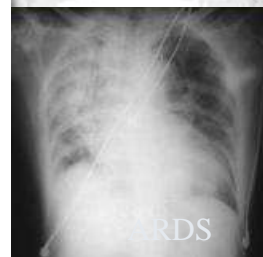
Restrikční onemocnění

Snížené dechové objemy, výdech normální

- ❑ Onemocnění plic:
 - **Snížená poddajnost plic** (fibrotizace, zánět, edém, ARDS,
 - **Resekce plic**
- ❑ Onemocnění pleury, mediastina
- ❑ Onemocnění hrudníku

Snížená poddajnost

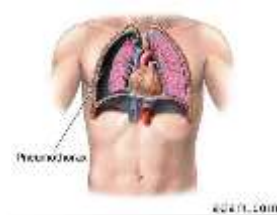
- Onemocnění hrudníku (poruchy kostí, kloubů nebo svalů, obezita,...)
- Onemocnění pleury
- **Onemocnění plic**
 - **Restrikční onemocnění**
 - Fibrotizace plic
 - Restrikce nádorem
 - Zánětlivá onemocnění
 - Plicní edém



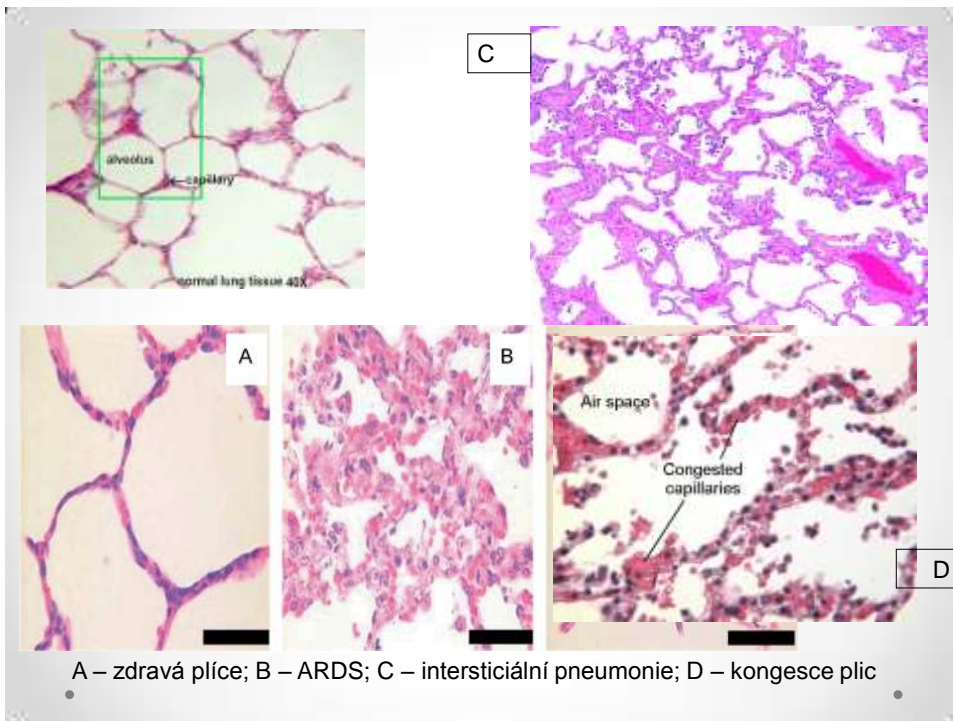
Změny plicní compliance

➤ Snižuje se (snížení FRC)

- ❑ Při zmenšení pružných vlastností plic
 - Poruchou parenchymu (fibrotizace,...)
 - Buněčnou infiltrací (zánět,...)
 - Nedostatkem surfaktantu
- ❑ Zmenšením plicních objemů (pneumothorax, ...)



Zvyšuje se při prořidnutí tkáně (emphysem)
(zvýšení FRC)



Plicní edém, příčiny

- ↑ **žilní tlak** (kardiogenní)
 - 90% ICHS,
- ↑ **permeability kapilár** (plicní - hematogenně, alveolárně)
 - Virové pneumonie,
 - Aspirace žaludeční šťávy,
 - Šoková plíce, ARDS
- **Mix**
 - Ve vysokých nadmořských výškách
 - Neurogenně vzniklý

Plicní edém, důsledky - a jejich příčiny

Důsledky pro mechaniku dýchání

- **Sníží poddajnost plic**
 - Porucha tvorby surfaktantu ⇒ kolaps alveolů
 - Snížení ventilovaných objemů plic
- **Zvýší odpor dýchacích cest**
 - Snížení objemů plic a edém v cestách
 - Reflexní bronchospasmus

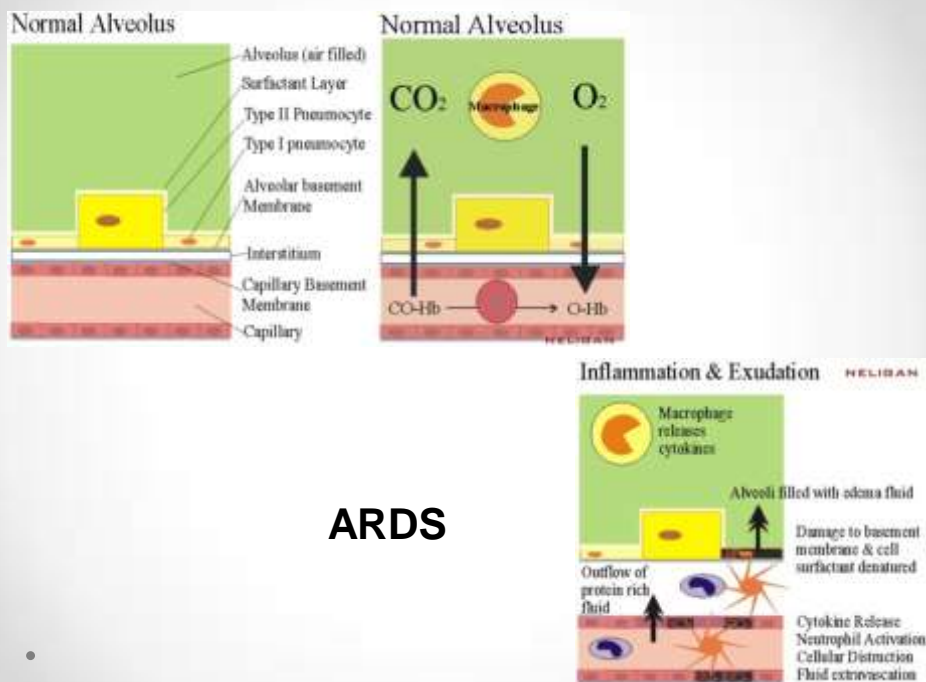
Důsledky pro dýchací plyny

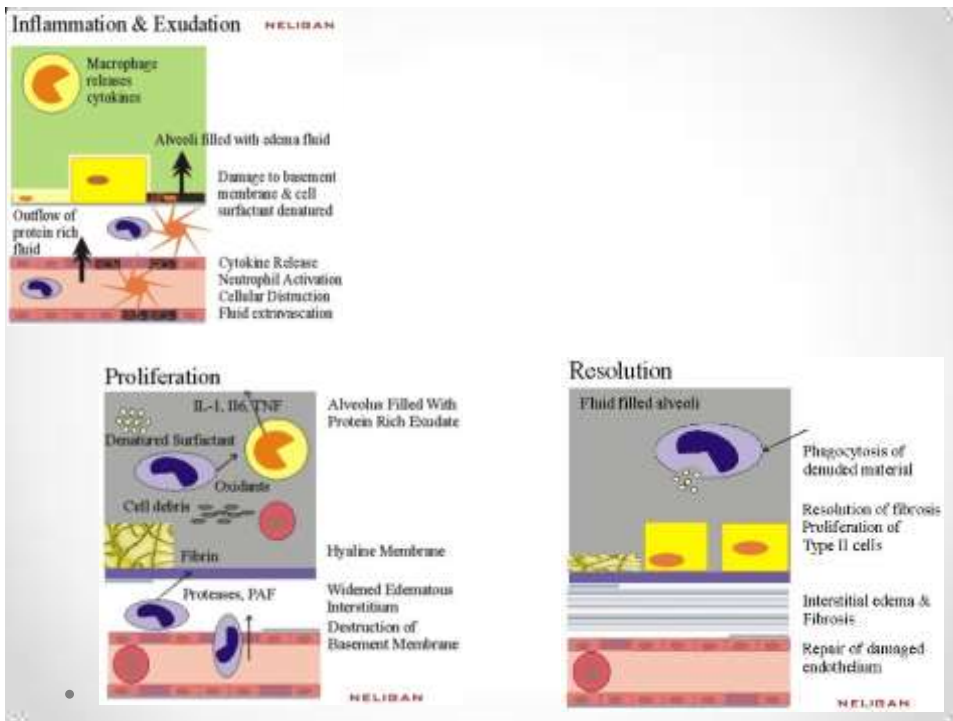
- **Snížení oxygenace (poruchy difuze)**
 - Snížení ventilačních objemů ⇒ V/Q zkrat
 - Porucha difuze pro snížení plochy, ztluštění membrány, snížení PAO_2

ARDS

(Acute Respiratory Distress Syndrom)

- Poškozený **alveolární epitel** vdechnutím škodliviny (popáleniny, chemikálie, ...)
- Poškozený **kapilární endotel** škodlivinami v krvi (sepsy, šokové stavy,.....)
- **Poruchy poměru V/Q**, zvýšená dechová práce, hypoxémie a hypoxemické respirační selhání, případně i hypekapnie, hyperkapnické respirační selhání

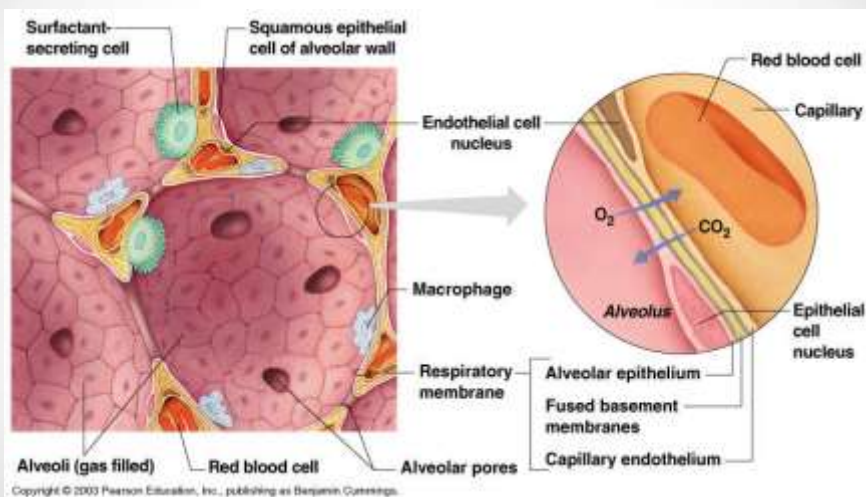
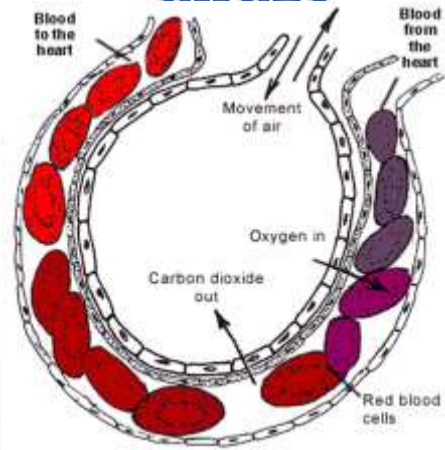




Restrikční onemocnění; důsledky

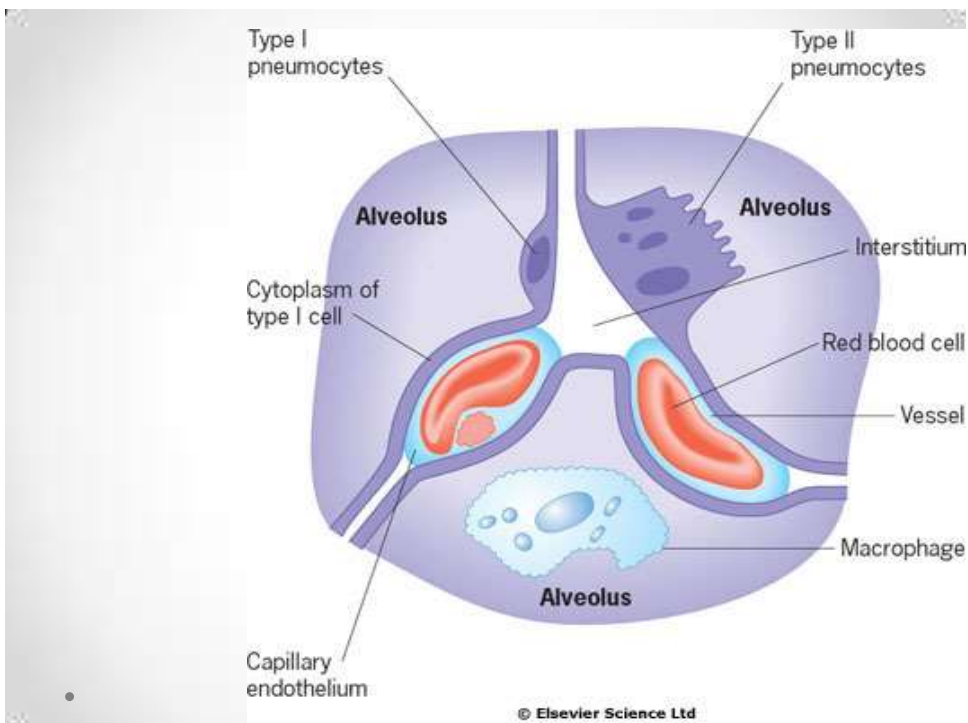
- Projevují se snížením VKP, (ale ne díky \uparrow RV)
- **Nemají změnou rychlost výdechu**
- Zvyšuje se dechová práce (pro \downarrow C)
- Mění dechový vzor (\downarrow V_T \uparrow RF)
- Pro změnou plochu, na které může probíhat difuze, nalézáme **hypoxemii** a podle stupně poruchy je (ne)změněn i $PaCO_2$
- Omezení plochy zvyšuje tlak krve v plicních artériích **plicní hypertenze**

Alveoly; difuze



Alveoly

- 300 miliónů v každé plíci. Jejich celkový povrch 40-80 m².
- **Pneumocyty I. Typu**, vystylají alveoly. Jsou odvozeny z pneumocytů II. typu.
- **Pneumocyty II. typu** jsou o něco početnější, ale pokrývají menší část epiteliální výstelky. Obecně se vyskytují na okrajích alveoly a obsahují jemné lamerální vakuoly, které jsou zdrojem surfaktantu. Pneumocyty II. typu jsou spojeny tight junctions, které limitují pohyb tekutin v a z alveolu.
- **Makrofágy**.
- Kohnovy póry jsou otvory ve stěnách alveolů, které umožňují komunikaci mezi sousedními alveoly.

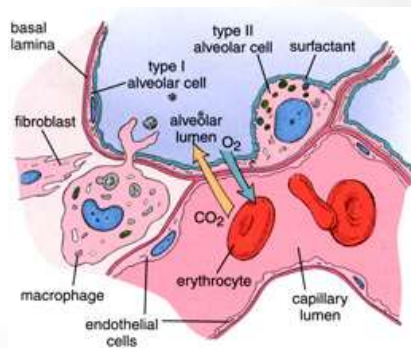


Difuze

☐ Může probíhat pouze v alveolech, které jsou **ventilovány** a současně **perfundovány**

☐ Probíhá na alveolokapilární membráně

- ☐ tj. alveolární epitel
- ☐ Bazální membrána
- ☐ Cévní endotel



Difuze

Plachta 10 x 15 m (tenisový kurt)
Difunduje 10 000 L vzduchu denně

Difuze není energeticky náročná, ale
potřebuje **velkou plochu** a **čas**.

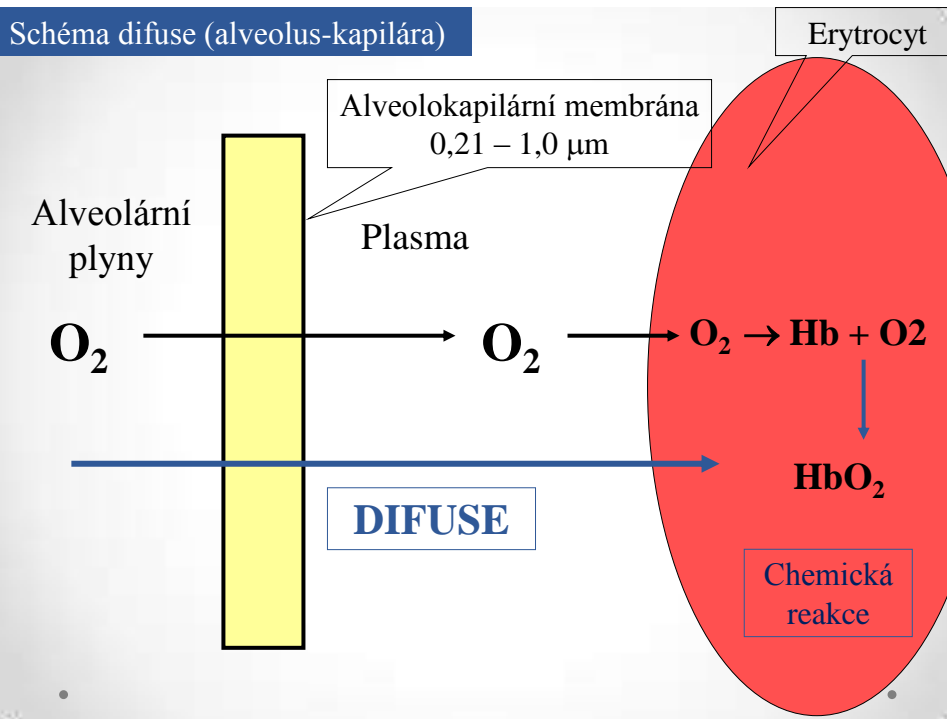
Difuze obecně

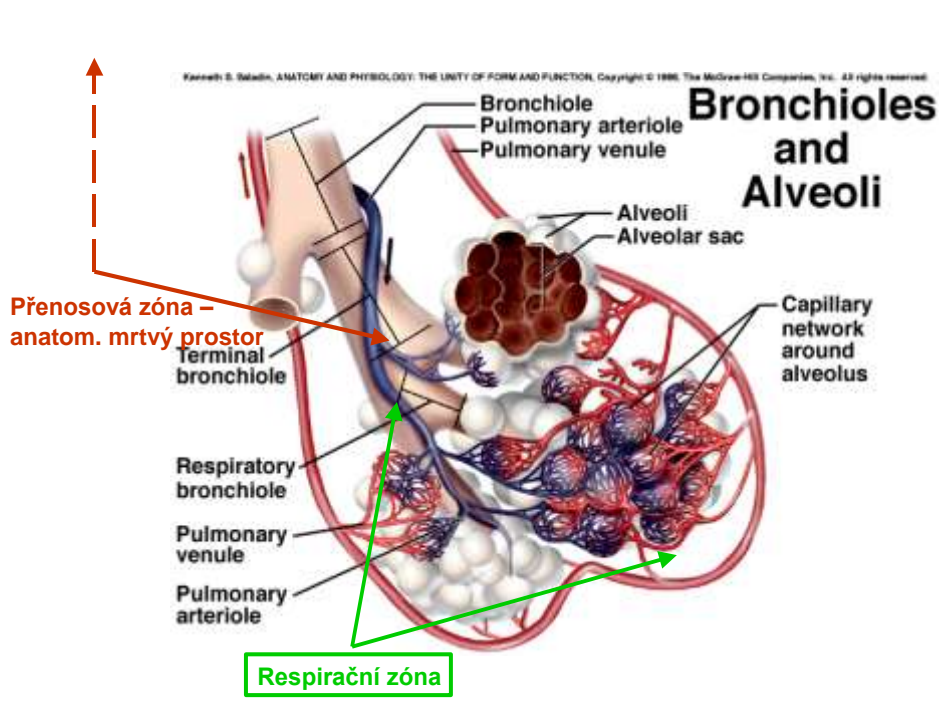
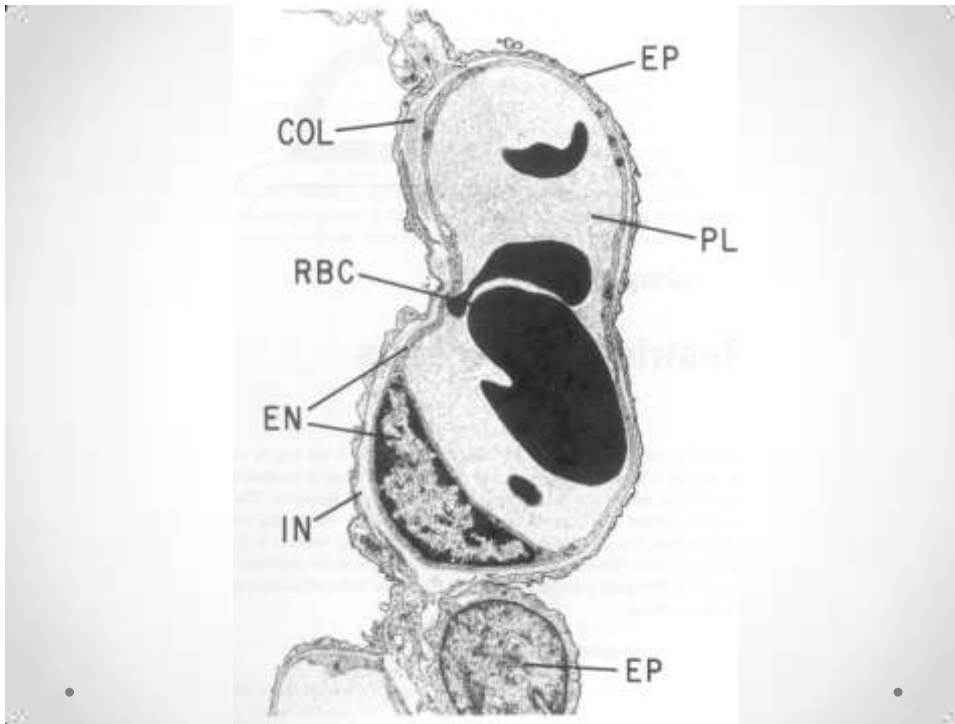
Je přímo úměrná

- Konstantě
- **Rozdílu parciálních tlaků** difundujících látek (tím také na rychlosti proudu krve) **změněno při poruše V/Q**
- **Difúzní ploše** (velikosti plochy, na které probíhá) **změněno při ↓ ventilaci i při ↓ perfusi**

Nepřímo úměrná

- *např.* **Difúzní dráze** (tloušťce membrány, přes kterou probíhá) **nejméně častá změna pneumonie, ARDS**





Difuzní kapacita plic

- **Snížení častěji pro poruchy V/Q, než pro změnu tloušťky membrány**
- **Zvýšení** při polyglobulii, polycytemii, zvýšené cirkulaci (námaha, venostáza)

Snížení difuzní kapacity

- **Alveolokapilární blok** (difúzní intersticiální procesy, fibrotizace)
- **Zmenšení alveolárních objemů** (pneumonie, atelektáza, karcinom, stavy po resekci plic)
- **Zmenšení (ztráta) kapilární plochy** (emfyzém, embolizace, periarteritida)
- Anemie, kouření

Perfuze

4 – 8 litrů za minutu
8 000 litrů za den

Plicní oběh

- ❑ **nutriční oběh** – slouží k výživě plicní tkáně, tvoří 1 - 2% MVS, je součástí systémové cirkulace a přivádí do plic okysličenou krev, jejich žíly ústí do LKS
- ❑ **funkční oběh** – je charakteristický nízkým tlakem a nízkým odporem v plicním cévním řečišti

Plicní hemodynamika

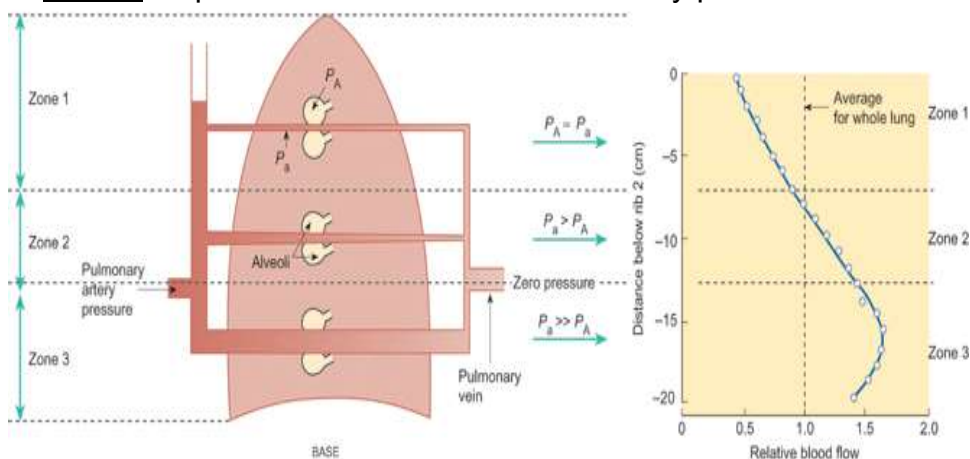
- TK = 25/10 mmHg
 - V kapilárách 7 mm Hg
 - Netvoří se tkáňový mok
- Vliv gravitace na plicní řečiště:
 - Rozdíl mezi apexem a bází plic 23 mm Hg
- Westovy zóny
 - Vliv alveolárního tlaku vzduchu na průtok krve kapilárou

Westovy zóny

Zóna 1: kapilární tlak < alveol. tlak a krev kapilárou neproteče

Zóna 2: kapilární tlak > alveol. tlak (v systole): intermitentní průtok

Zóna 3: kapilární tlak >> alveol. tlak : souvislý průtok



Plicní řečiště reaktivita

Opačná reaktivita než systémových cév !!!

- Na zvýšený tlak krve reagují plicní cévy **snížením jejich rezistence** (kapacitní řečiště)
- Na snížení PAO_2 (alveolární hypoxie) reagují plicní cévy **vasokonstrikcí**

Regulace ventilace a perfuze

- ventilace a perfuze nejsou stejné ve všech oblastech plic
- perfuzi reguluje lokální mechanismus – **hypoxie**
- nízká koncentrace kyslíku v alveolech vyvolá vazokonstrikci – redistribuce krve do lépe ventilovaných částí plic

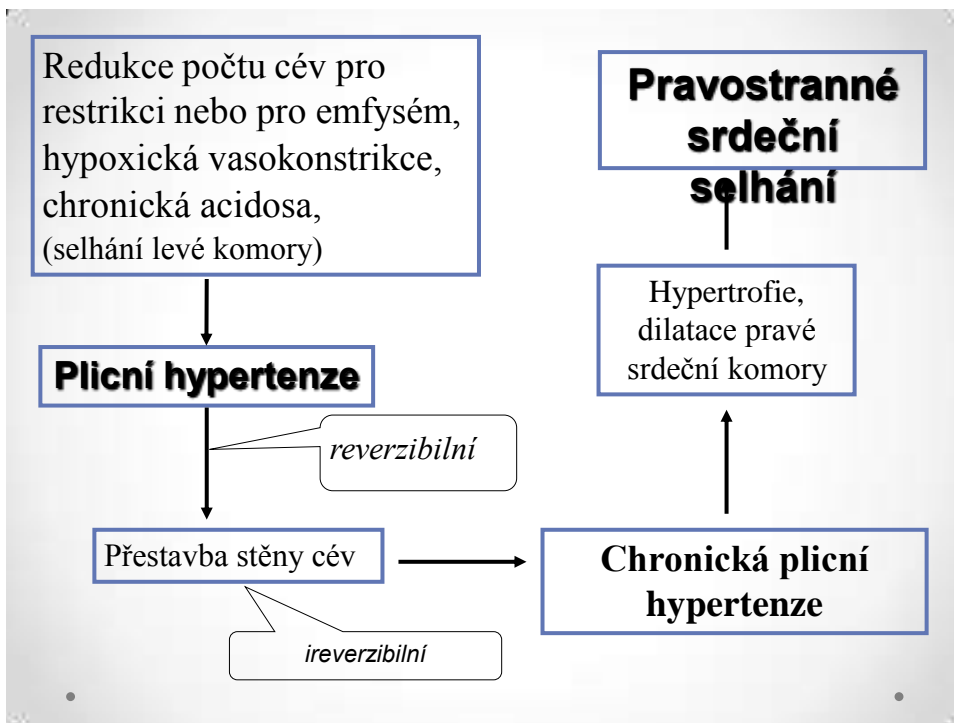
Plicní hypertenze

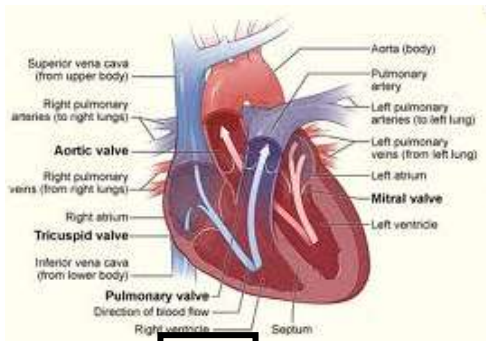
Příčiny:

- Hypoxická vasokonstrikce (vysoký odpor řečiště) u obstrukčních poruch
- Redukce počtu cév (restrikce řečiště) u emfyzému a u restričních poruch

Důsledek:

- Hypertrofie pravé komory srdeční až pravostranné srdeční selhání





Normální srdce

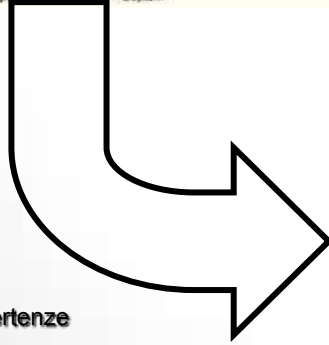
Hypertrofická pravá komora

Cor pulmonale, or right-sided heart failure, is an enlargement of the right ventricle due to high blood pressure in the lungs usually caused by chronic lung disease



ADAM

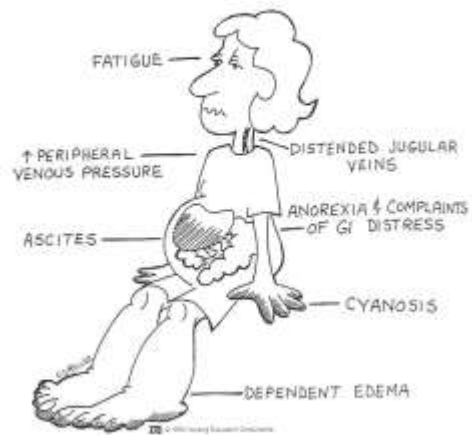
Plicní hypertenze



Pravostranné srdeční selhání



RIGHT SIDED FAILURE



© 2005 and 2006 Mosby, a Division of Elsevier

77

Poměr ventilace perfuze V/Q

Jen dobře ventilovaný a dobře prokrvený
(perfundovaný) alveolus je funkční, tj.
může tam probíhat difuze.

Poměr ventilace /perfuze

Difúze probíhá správně jen v dobře
ventilovaných a dobře prokrvených alveolech

Lokální regulace perfuze **hypoxií** →
vasokonstrikce

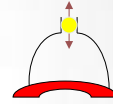
- → poměr V/Q normální
- → redistribuce krve do lépe ventilovaných částí plic

- **Snížená ventilace** → zkrat
- **Snížená perfuze** → mrtvý alveolární prostor

Poruchy poměru V/Q

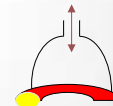
- Nízký poměr = **venózní příměs**

- Snížená ventilace
- Zvýšený průtok



- Vysoký poměr = **mrtvý alveolární (funkční) prostor**

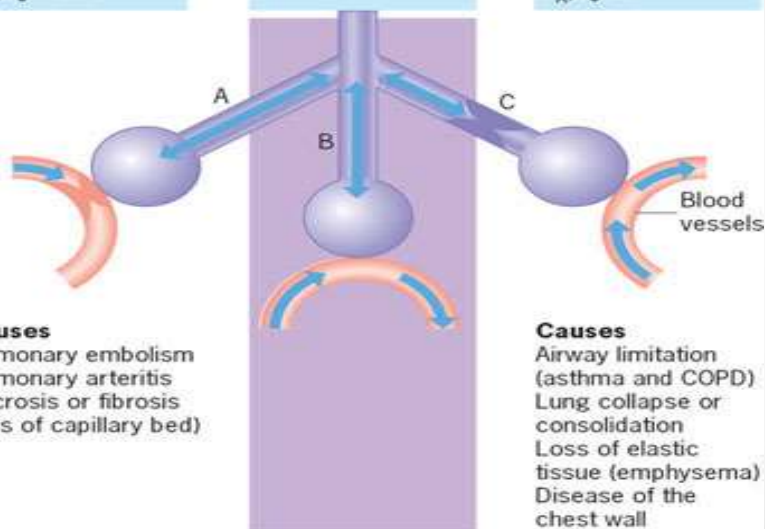
- Zvýšená ventilace (relativně)
- Snížený průtok



A Physiological deadspace
Ventilation with reduced perfusion
 $\dot{V}_A/\dot{Q} = > 1$

B Normal
Ventilation and perfusion
 $\dot{V}_A/\dot{Q} = 1$

C Physiological shunt
Perfusion with reduced ventilation
 $\dot{V}_A/\dot{Q} < 1$



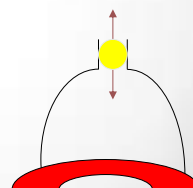
Causes
Pulmonary embolism
Pulmonary arteritis
Necrosis or fibrosis
(loss of capillary bed)

Causes
Airway limitation
(asthma and COPD)
Lung collapse or consolidation
Loss of elastic tissue (emphysema)
Disease of the chest wall

© Elsevier Science Ltd

Venosní příměs $\downarrow V/Q$ (shunt) – příčiny

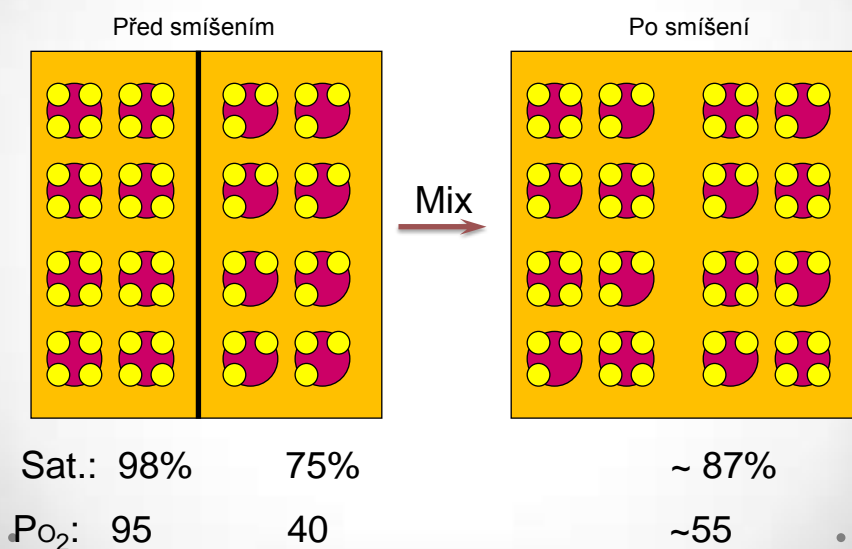
- **Alveolární (snížená ventilace) $\downarrow V$**
 - Uzávěr dýchacích cest nádorem
 - Zúžení dýchacích cest (obstrukční choroby)
 - Např. cystická fibrosa, CHOPN
 - Snížená ventilace
 - Restrikční choroby plic nebo hrudníku
 - Svalové choroby
- **Extralveolární (zvýšený průtok) $\uparrow Q$**
 - A-v malformace
 - Morbus Osler



•

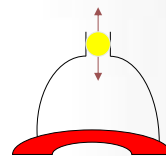
•

Smíšení stejných objemů krve,
jedna část s 98% saturací (arteriální krev) a druhá s
75% saturací (venosní krev).



Venosní příměs – důsledky

- Snížení PaO₂
- Snížení sycení krve O₂
- Změny CO₂ zvýšení (lokálně)
- Zvýšená ventilace
 - hodnoty O₂ se nemohou vylepšit,
 - hodnoty CO₂ se normalizují
- ⇒ **Hypoxémie a normokapnie**
(parciální respirační selhání, hypoxické respirační selhání)



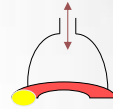
Mrtvý alveolární prostor $\uparrow V/Q$ - příčiny

- Vyvolán sníženou perfuzí
 - **Embolizace plicnice**
 - Plicní arterio-alveolární pístěle
 - Hereditární arteriovenosní malformace (morbus Osler)
 - Zkrat mezi alveolárním a bronchiálním řečištěm



Mrtvý alveolární prostor – důsledky

- PaO₂ je lehce zvýšené
- PaCO₂ je sníženo
- ale PACO₂ je změněno, koncem výdechu je CO₂ vyšší
- V části plic je vysoký poměr V/Q a v ostatních částech plic opačně nízký poměr V/Q (relativní hypoventilace) ⇒ **nepoměr V/Q** s hypoxií atd.



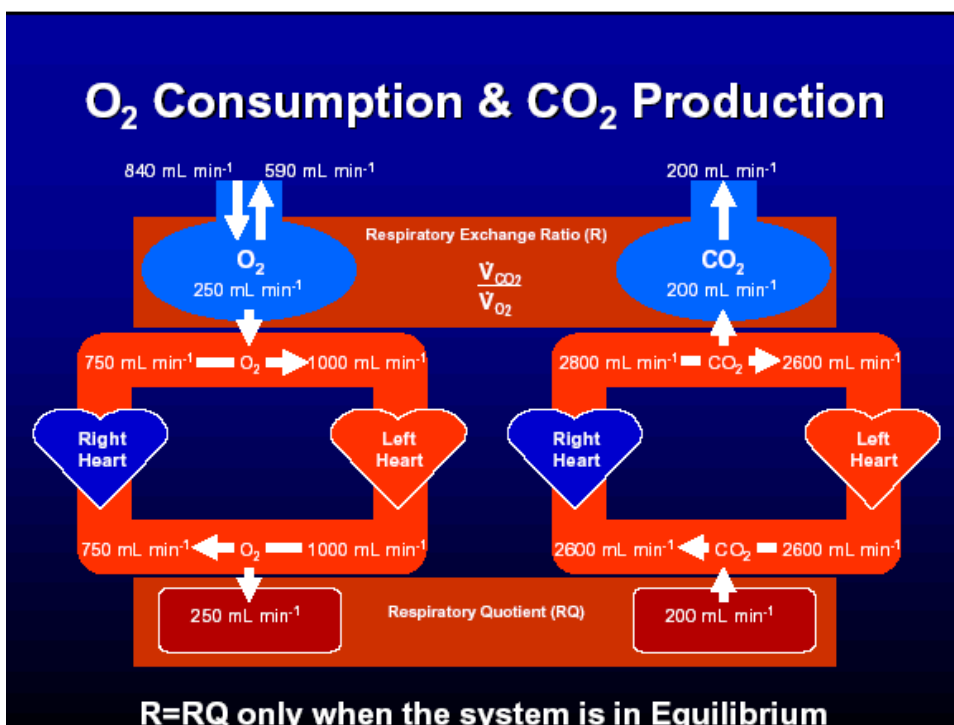
D'Alonzo et al., 1983. The mechanism of abnormal gas exchange in acute massive pulmonary embolism. Am. Rev. Respir. Dis. 128: 170-172.

	Patient 1	Patient 2	Normal
V _E (L/min)	17	13	~6
F _I O ₂	0.7	0.5	0.21
PaO ₂	89	98	90
A-a Δ P_O₂	368	234	small
P _v O ₂	38	33	40
V _D /V _T %	78	54	30

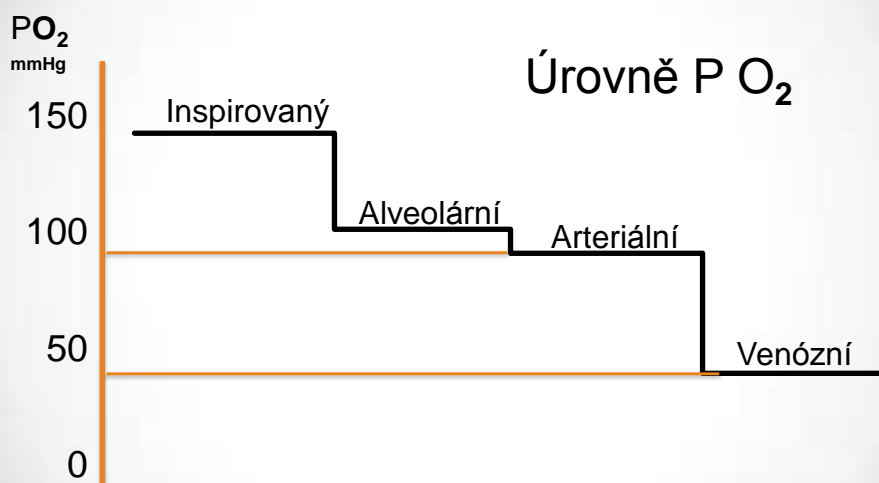
Velký zkrat a zároveň velký fyziologický mrtvý prostor.

Transport dýchacích plynů krví

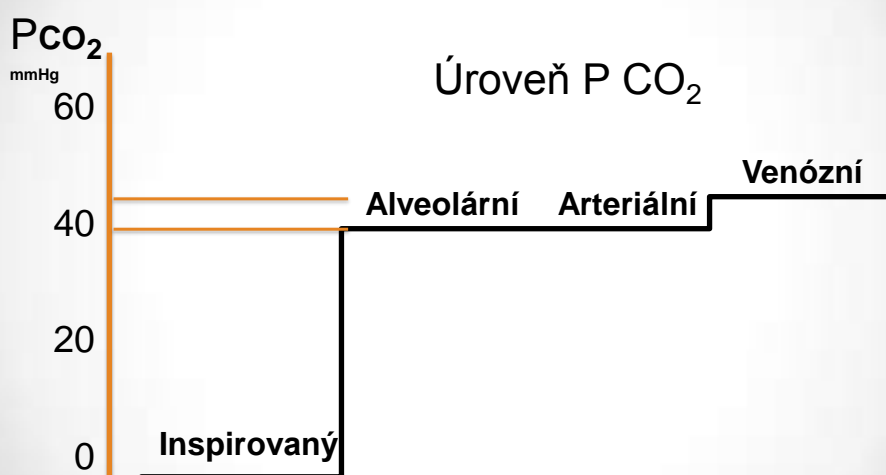
...



Rozdíly parciálních (dílčích) tlaků O₂



Rozdíly parciálních (dílčích) tlaků CO₂

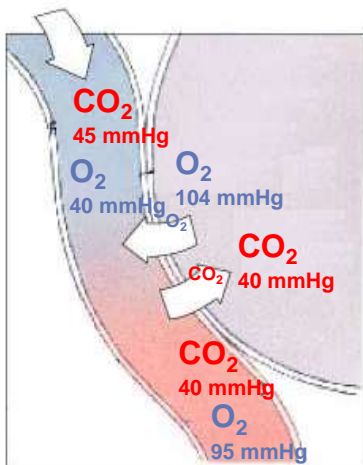


Transport dýchacích plynů krví

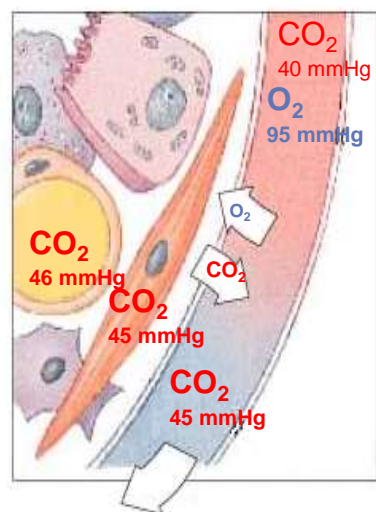
- Normoxémie, hypoxémie
- Normokapnie, hyperkapnie, hypokapnie

Výměna plynů krev : plíce

odkysličená krev



Výměna plynů tkáň : krev



odkysličená krev

Transport CO_2 (40 ml/l krve)

- volně rozpuštěný v krvi (3 ml/l krvi, asi 7%)
- navázaný na Hb: karbaminohemoglobin (23%)
- ve formě bikarbonátů (70%)

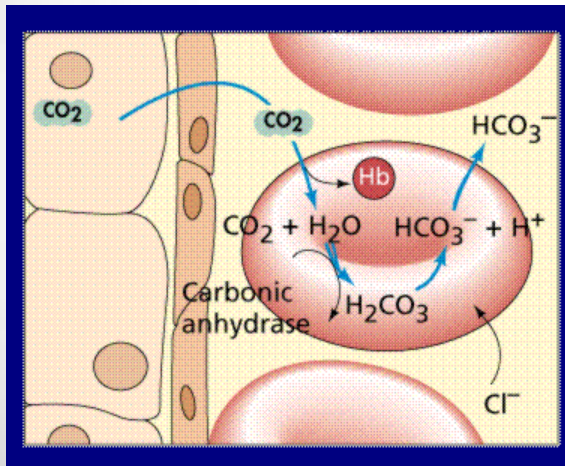


Karboanhydráza (karbonátdehydratáza)

PCO_2 a ABR

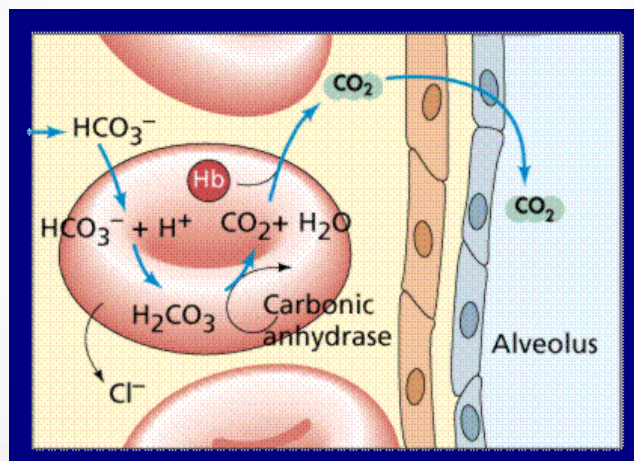
- Změny velmi rychlé
- $\text{CO}_2 + \text{H}_2\text{O} \rightleftharpoons \text{H}^+ + \text{HCO}_3^-$
 - Zvýšení pCO_2 ➔ vzestup H^+
➔ Respirační acidóza (RAC)
 - Pokles pCO_2 ➔ pokles H^+
➔ Respirační alkalóza (RAL)

Transport CO_2 z tkání do krve



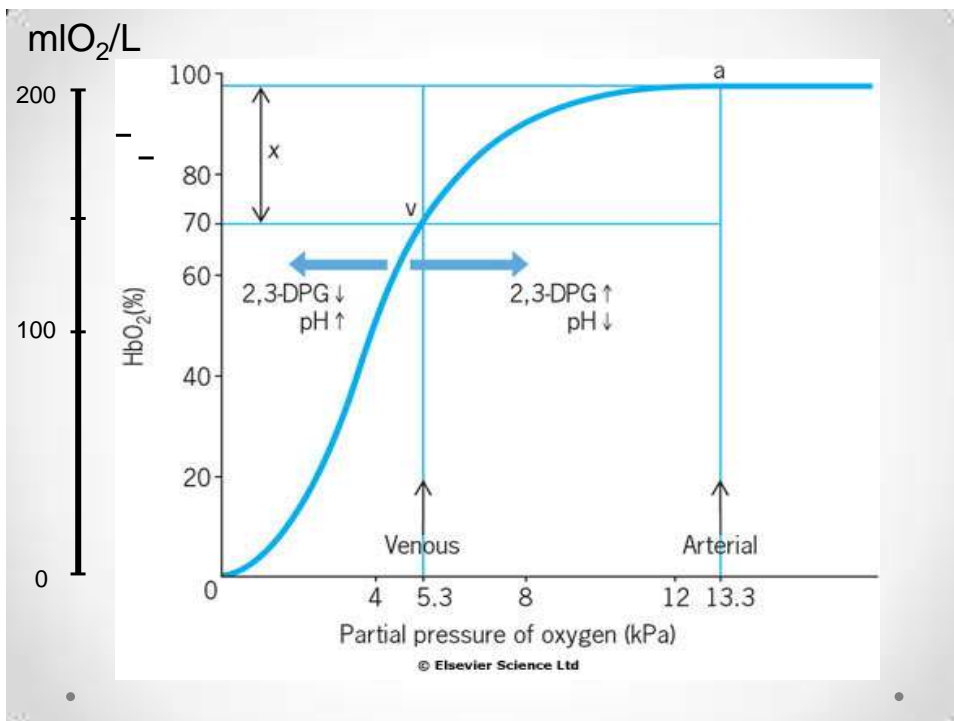
Chloridový posun
v ERY výměna
bikarbonátu za
chlorid

Transport CO_2 z krve do plic



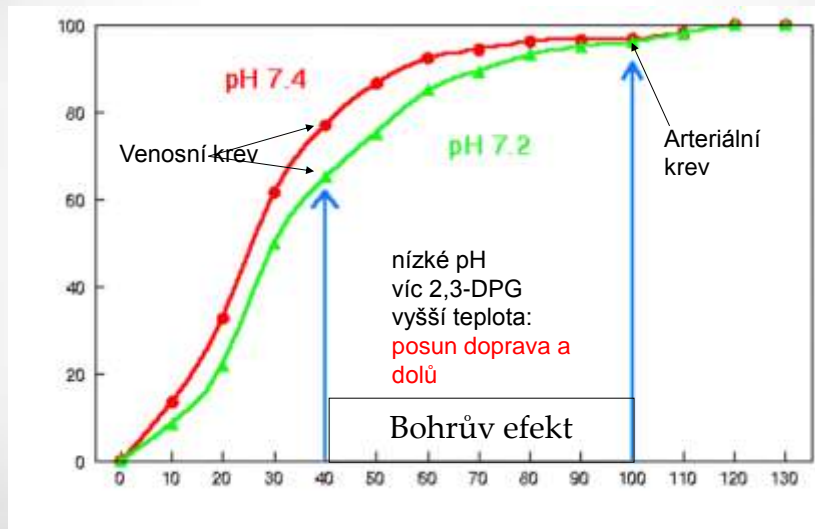
Transport O₂ (200 ml/l krve)

- Volně rozpuštěný v krvi (3%)
- Navázaný na hemoglobin: oxyhemoglobin
- Vazba kyslíku na hemoglobin závisí:
 - Teplotě
 - pH
 - PCO₂
 - 2,3 DPG (produkt glykolýzy v erytrocytech)



Vazbová nebo též disociační křivka hemoglobinu pro kyslík

SaO₂ [%]



PO₂ [mmHg]

Řízení dýchání

...

Řízení dýchání

- **Automatické**
 - Metabolické nároky organismu
- **Volní**
 - Řeč, zpěv, foukání

Receptory, respirační centra,
efektory

•

•

Další mechanismy ovlivňující dýchání

- Dráždění plicních mechanoreceptorů (tahových receptorů) při nádechu tlumí další nádech (Heringův-Breuerův inflační reflex)
- Deflační reflex (aktivně vydechnuté plíce) stimuluje inspirium
- Dráždění svalových vřetének, Golgiho šlachových tělísek
- Změny systémového tlaku – zvýšení tlaku krve – pokles ventilace a naopak
- Bolest stimuluje dýchání
- Hormonální vlivy – stimulační vliv progesteronu

•

•

Ventilace

- Ventilace plic = VD + VA

VA je řízena:

- Centrálními chemoreceptory, které registrují $p\text{CO}_2$
- Rovnice alveolární ventilace (PaCO_2)

Rovnice alveolární ventilace

$$\text{PaCO}_2 = \text{VCO}_2^* R / \text{VA}$$

Klinické důsledky rovnice alveolární ventilace

($\text{PaCO}_2 > 42 \text{ mmHg}$; 6,1 kPa)

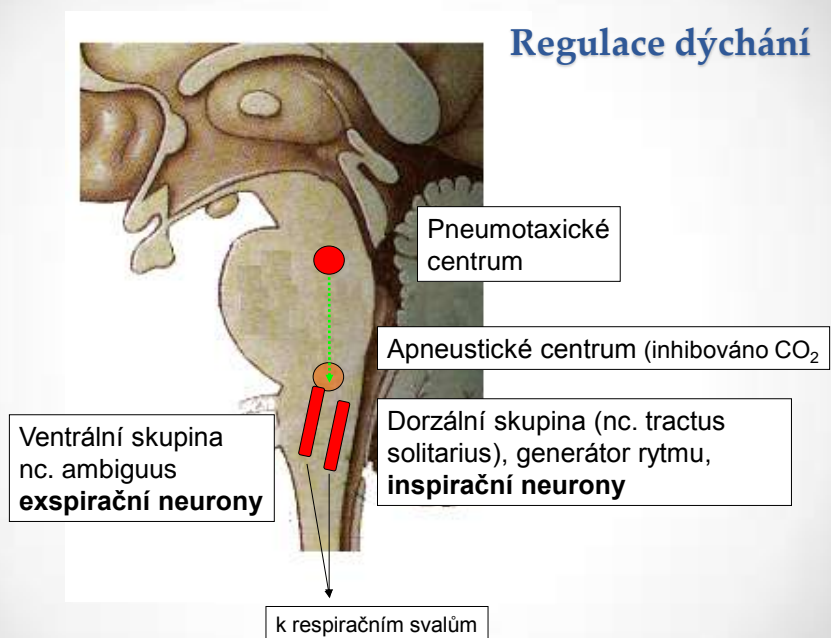
- **Hyperkapnie = hypoventilace**

($\text{PaCO}_2 < 38 \text{ mmHg}$; 4,5 kPa)

- **Hypokapnie = hyperventilace**

•

•



•

•

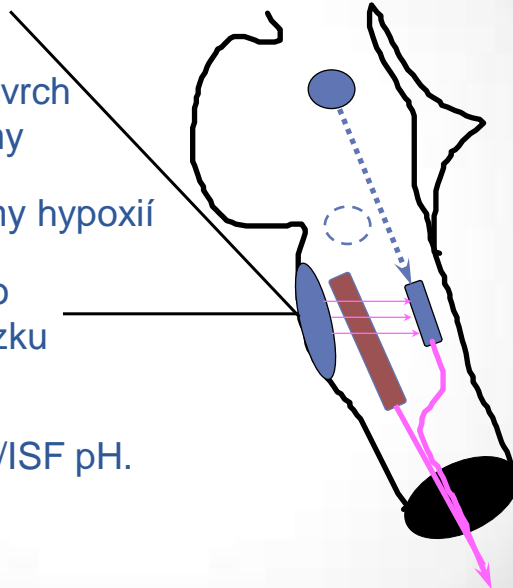
Centrální Chemoreceptory

Ventrolaterální povrch
prodloužené míchy

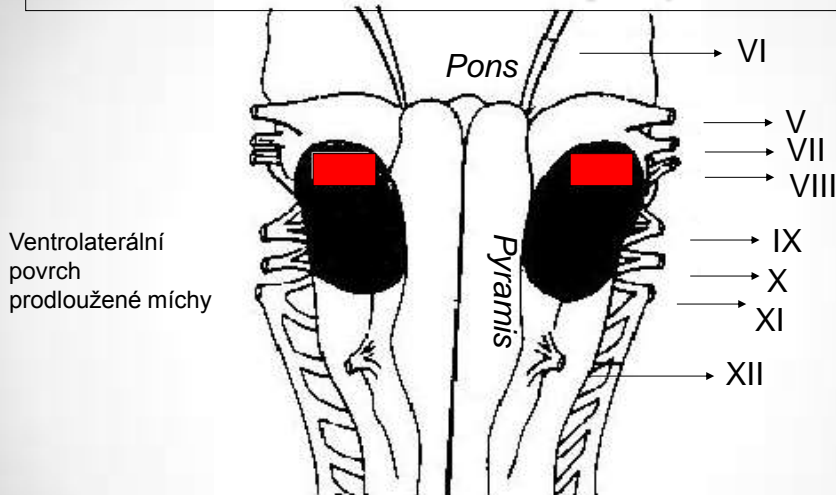
Nejsou stimulovány hypoxií

Stimulovány přímo
 H^+ v CST and mozku

Změny v P_{aCO_2}
přímo ovlivní CST/ISF pH.

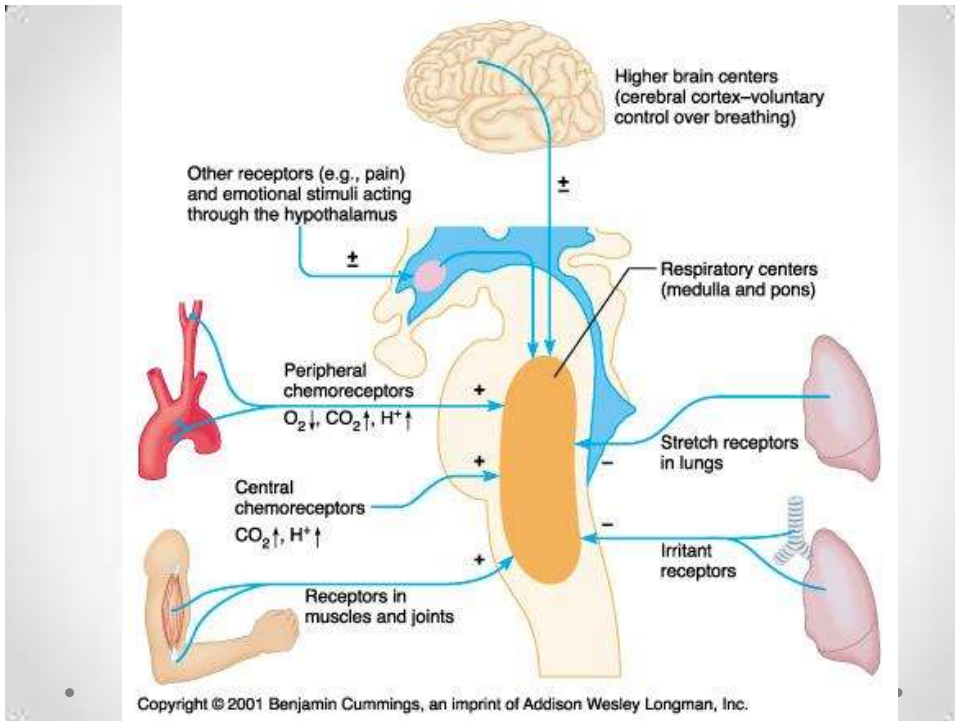
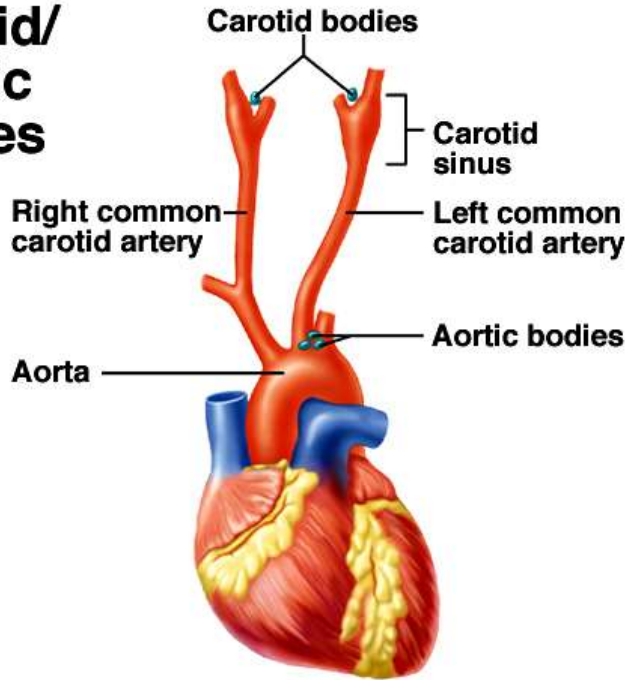


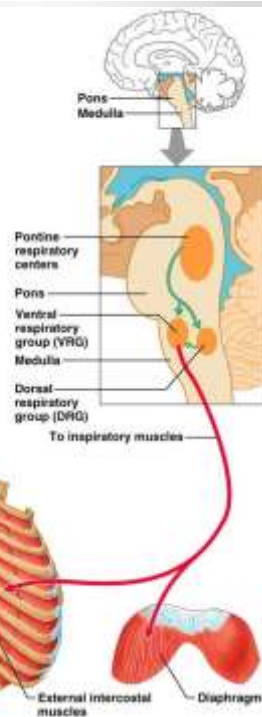
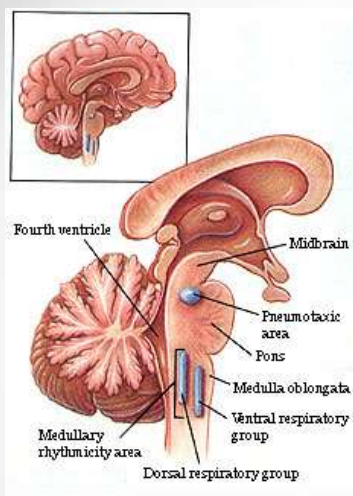
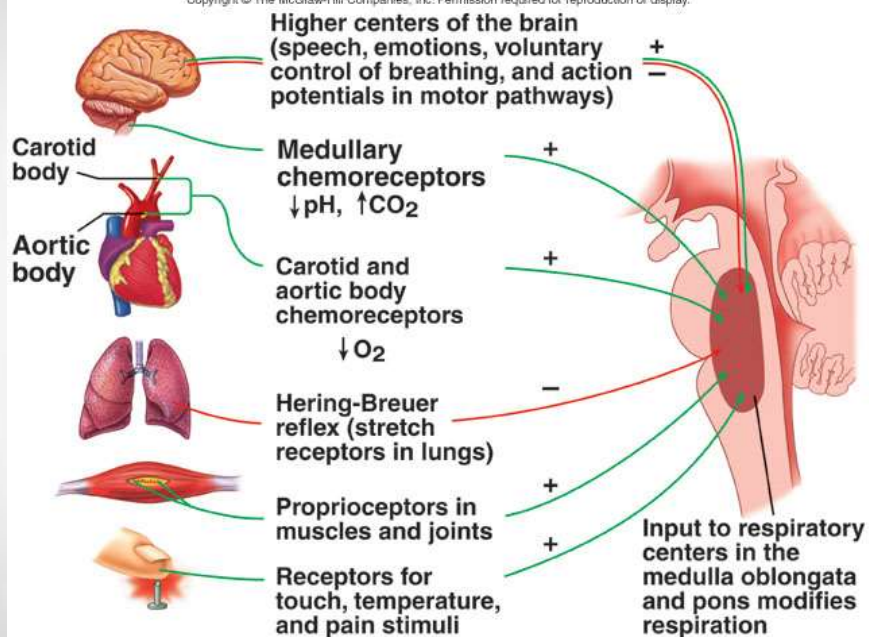
Centrální chemoreceptory



Centrální chemorecepční zóna
• reagují na koncentraci H^+ a CO_2

Carotid/ aortic bodies





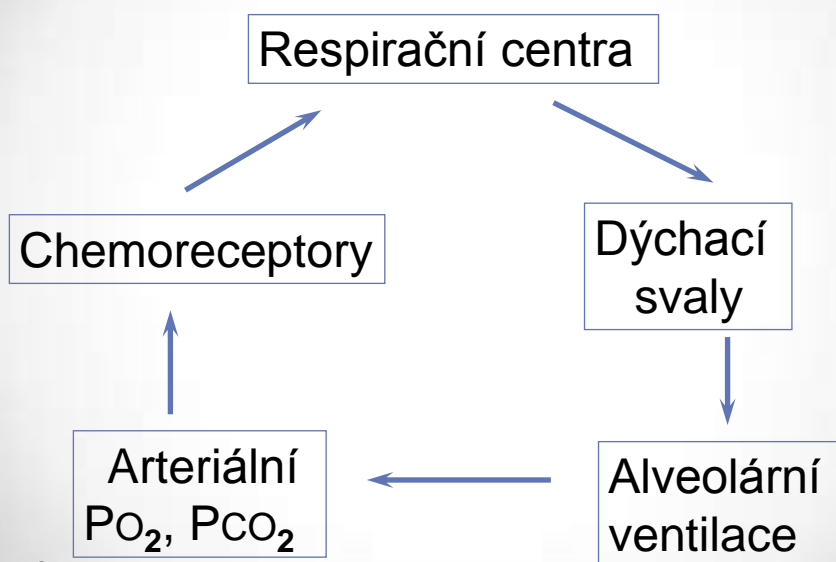
Efektory

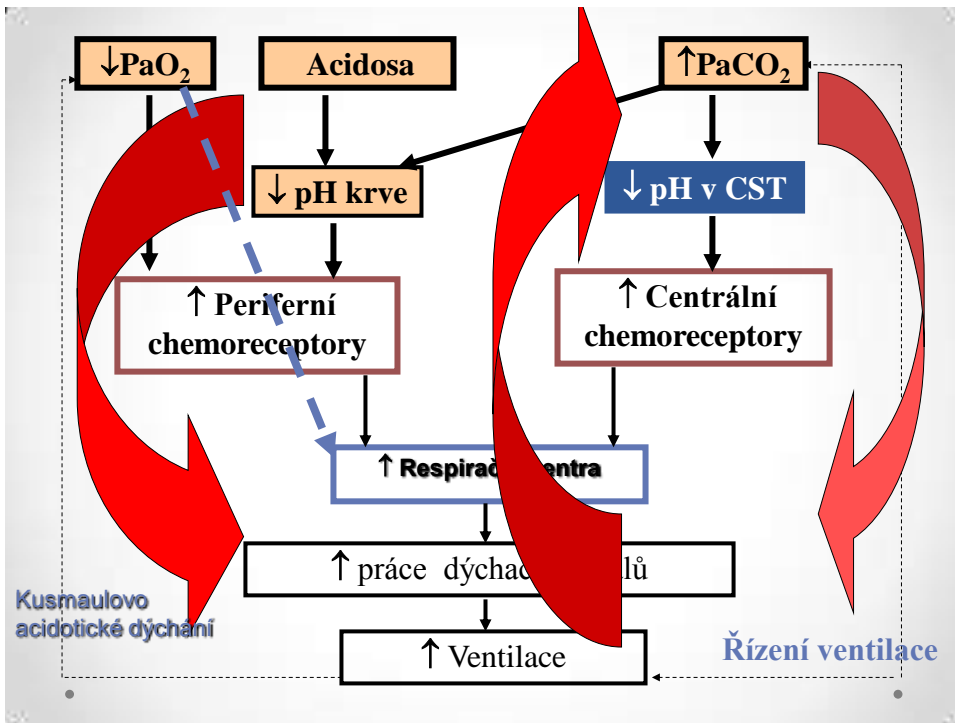
Periferní Chemoreceptory

Glomus caroticum a aorticae (n.glossopharyngeus a n.vagus do mozkového kmene)

- Stimulace:
 - ✓ Nízký PaO_2 ($< \sim 60$ mm Hg)
 - ✓ Vysoký PaCO_2
 - ✓ Nízké arteriální pH (Kusmaulovo acidotické dýchání)
- Rychlejší odpověď než na centrální chemoreceptory
- Mají hodně vysoký průtok \Rightarrow Reagují jen na PaO_2
!!!
 O_2 na hemoglobinu neměří !!!

Negativní zpětnovazebná klička řízení dýchání





Řízení dýchání, souhrn

U zdravého člověka je dýchání řízeno centrálními chemoreceptory, $PaCO_2$,

V koncových stádiích respiračních onemocnění s hypoventilací a hyperkapnií je dýchání řízeno jen periferními chemoreceptory PaO_2

Poruchy řízení dýchání jsou: hyperventilace nebo hypoventilace, případně apnoe

Změny ventilace

- **Fyziologie**
 - Alveolární ventilace, ventilace mrtvého prostoru,
 - Dechový vzor (frekvence * objem)
- **Změny kvantity**
 - Hyperventilace
 - Hypoventilace
- **Změny kvality**
 - Periodické dýchání
 - Apnoe

Hyperventilace;

příčiny a důsledky

- Podráždění respiračních center
 - Chlad
 - Acidosa
 - Těhotenství
 - Hyperventilační syndrom (HVS)
 - Akutní a chronický (CNS, respir, kardio, GIT)
- Důsledky:
 - Hypokapnie (**cévy!!!**), RAL, excitovanost

Hypoventilace; příčiny

- Porucha receptorů
- Porucha dýchacích center
- Porucha efektorů (dých. svalů)

➤ Primárně –
neuromuskulární
onemocnění (1-7)

➤ Sekundárně pro
zvýšenou dechovou
práci – restrikce a
obstrukce (8-9)

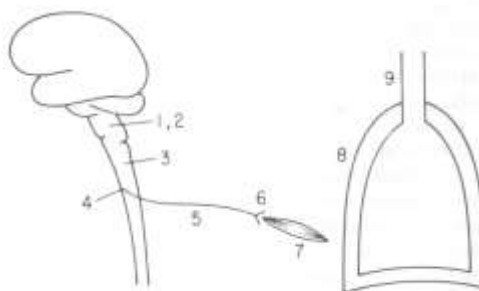


Figure 2.5. Causes of hypoventilation. (See text for details.)

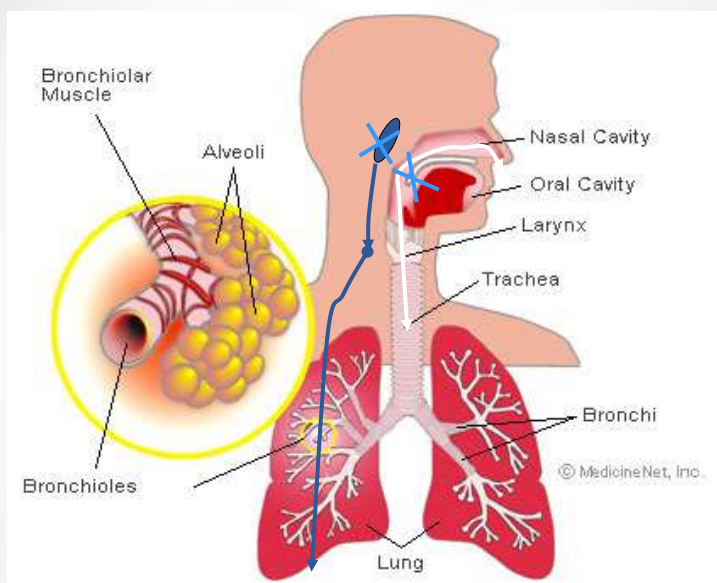
Hypoventilace; důsledky:

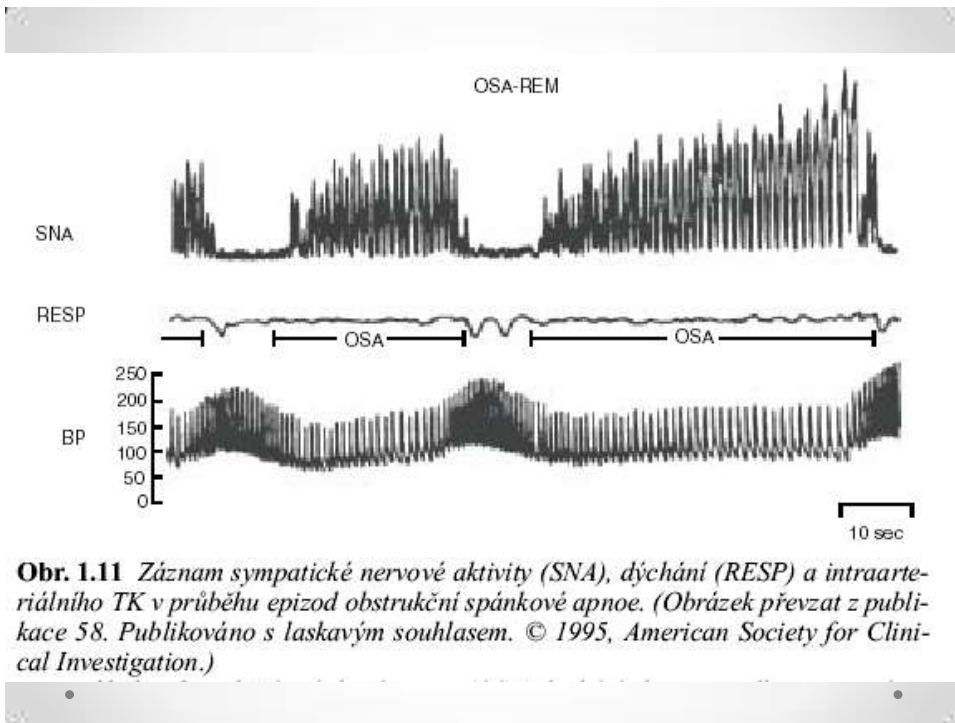
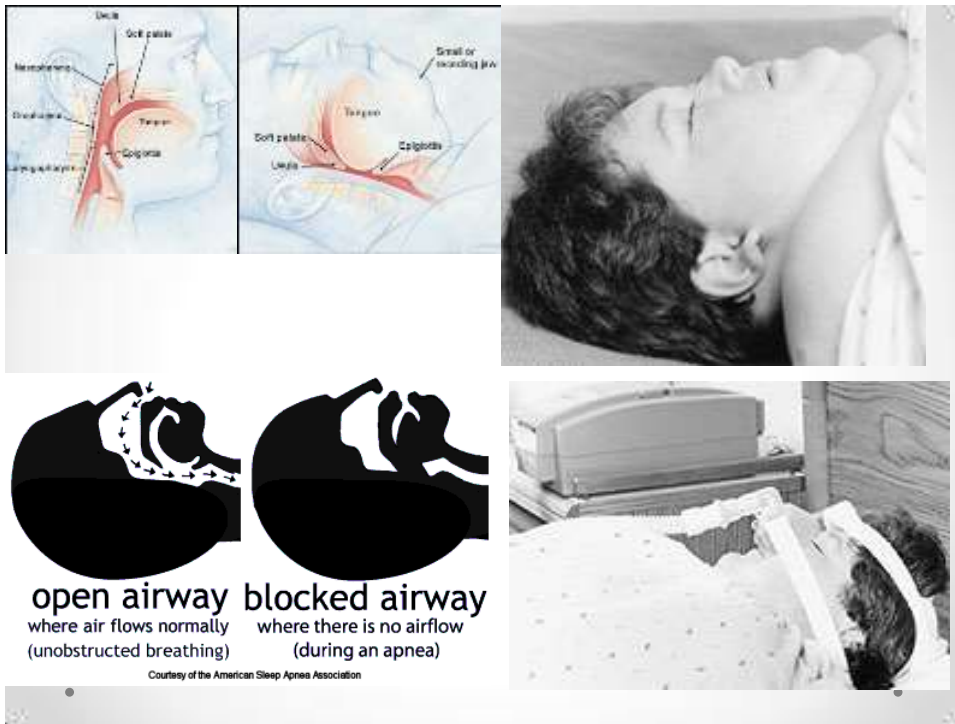
- Hyperkapnie
- Hypoxemie
- Acidosa
- Kolaps alveolů při výrazném snížení

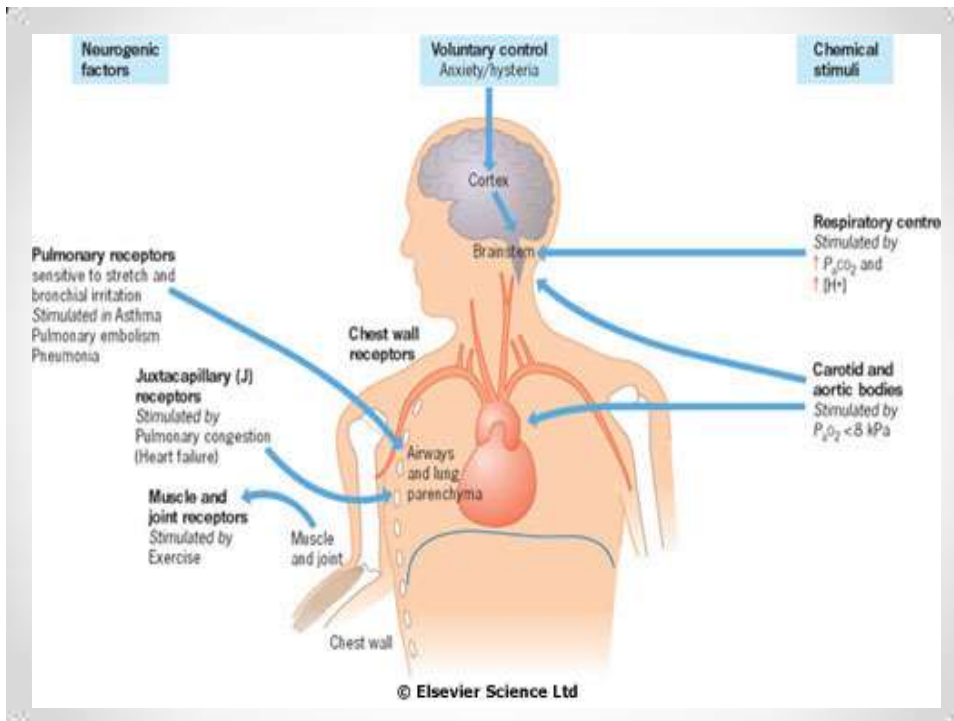
- Dezorientovanost, ospalost
- Dušnost
- Kašel, bolest,

Spánková apnoe

- Centrální typ
 - Porucha dechových center
- Periferní (obstrukční) typ
 - Porucha proudění vzduchu v horních dýchacích cestách
- Jsou spojeny s **hypoxií, aktivací sympatiku** a probuzením
- Důsledky:
 - nekvalitní spánek, únava a mikrospánky během dne;
 - zvýšené riziko onemocnění kardiovaskulárního systému







Důsledky poruch ventilace

Poruchy ventilace:

1. \Rightarrow Poruchy poměru V/Q \Rightarrow Poruchy difuze \Rightarrow Hypoxémie \Rightarrow Hypo-, normo nebo hyperkapnie \Rightarrow respirační insuficience
2. \Rightarrow alveolární hypoxémie \Rightarrow bronchokonstrikce \Rightarrow plicní hypertenze \Rightarrow hypertrofie pravé komory srdeční \Rightarrow pravostranné srdeční selhání
3. \Rightarrow hypoxémie stimuluje erythropoetin, zvýšené množství erytrocytů (polyglobulie = snadněji vzniká cyanosa), \Rightarrow stoupá viskozita krve \Rightarrow vyšší nároky na srdce \Rightarrow snadněji srdeční selhání

Respirační insuficience

- **Hypoxická respirační insuficience**
(parciální) ⇒ léčíme podání kyslíku
- **Hyperkapnická respirační insuficience**
(globální) ⇒ léčíme řízenou ventilací
 - Kompenzovaná (normální pH)
 - Dekompenzovaná (nízké pH)

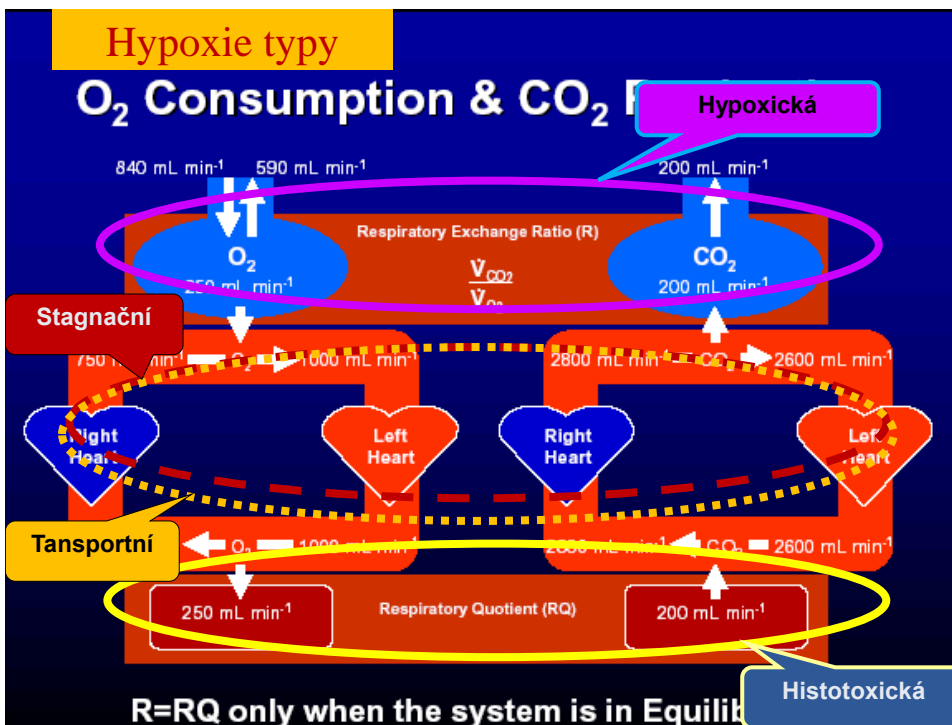
Termíny

- **Hypoxie**, hypoxémie
- P_AO_2 , PaO_2
- Hemoglobin, saturace kyslíkem

- Hyperkapnie, $PaCO_2$
- Bikarbonát (HCO_3^-)
- ABR: – RAC nebo RAL

Hypoxie, typy

- **Hypoxická** (snížení O_2 v okolí, častěji všechna respirační onemocnění, kdy je porucha difuze)
- **Cirkulační**
 - Ischemická
 - Stagnační
- **Transportní** (anemická – málo hemoglobinu)
- **Histotoxická** (porucha tkáňového metabolismu, není schopný odebrat O_2 , např. otrava kyanidy)



Hypoxická hypoxie

Příčiny:

- Nedostatek kyslíku v ovzduší
- Poruchy respiračního systému, CHOPN, plicní fibrosa
- Poruchy poměru ventilace /perfuze (V/Q)

Důsledky:

- Snížený kyslíku v alveolech (pro poruchy respirace)
- Arteriální krev
 - Snížené paO_2 v arteriální krvi
 - Při velkém snížení pO_2 i možné snížené sycení Hgb a snížený obsah kyslíku
- Tkáňová hypoxie
- Cyanosa (centrální)

Transportní, anemická hypoxie

Příčiny:

Všechny typy anémií, tj. nízký obsah hemoglobinu v litru krve, snížená schopnost krve vázat O_2

Důsledky:

- V plicích normální parciální tlaky i obsah kyslíku
- V arteriální krvi
 - Normální paO_2
 - Nízký obsah kyslíku
- Tkáňová hypoxie
- Bledost

Cirkulační hypoxie; ischemická

- Ischémie vs. Hypoxie
- Nedostatek kyslíku
- Nedostatek živin
- Hromadění katabolitů

Cirkulační hypoxie, stagnační

Příčiny

- Celkové: Srdeční selhávání
- Lokální: oblenění venosního řečiště

Důsledky:

- V alveolech normální obsah kyslíku
- V arteriální krvi normální PaO₂ i obsah kyslíku
- Tkáňová hypoxie
- Velká arterio-venosní diference (prodloužený čas, tkáně odeberou více kyslíku)
- Cyanosa (celková nebo lokální)

Histotoxická hypoxie

Příčiny:

- Snížený tkáňový metabolismus (např. otrava kyanidy, nedostatek vitaminů skup.B)

Důsledky:

- V alveolech normální obsah kyslíku
- V arteriální krvi normální PaO_2 i obsah kyslíku
- Nízká arterio – venosní diference (tkáně nespotebovávají kyslík)

Hypoxie, změny v O_2

	hypoxická	anemická	stagnační	histotoxická
Alveolus PAO_2	↓	N	N	N
Arter. PaO_2	↓	N	N	N
Arter.obsah O_2	↓	↓	N	N
Ven. PvO_2	↓	↓	↓	↑
Ven. obsah O_2	↓	↓	↓	↑
Arter – Ven rozdíl	N	N	↑	↓ až 0

Hypoxie; důsledky

Hypoxie výrazně aktivuje sympatikus !!!!

Kompenzace hypoxie:

- **Lokální:**
 - Vasodilatace
 - Posun vazbové křivky hemoglobinu pro kyslík doprava (\uparrow DPG) uvolní více kyslíku
- **Celková**
 - Zvýšená syntéza Erytropoetinu a polyglobulie (více Ery), důsledkem je zvýšená viskozita krve, snadno vzniká cyanosa
 - U transportní hypoxie zrychlená cirkulace krve

Pamatovat si

- **Typy hypoxií** (hypoxie vzniká nejen při poruchách respirace!!!!)
- **Kyslík** je krví transportován
 - Asi 2 – 3% objemu jako PaO_2 (důležité pro periferní chemoreceptory)
 - Většina kyslíku je navázána na hemoglobin, který je jím plně nasycen (asi 98%) \Rightarrow sycení se tedy nemůže zvýšením ventilace jiných alveolů kompenzačně zvýšit \Rightarrow často hypoxémie
- **Hladina CO_2** závisí na alveolární ventilaci (svaly)

Pamatovat si

Onemocnění plic

- **Obstrukce:** \uparrow odpor cest \Rightarrow \downarrow ventilace \Rightarrow \downarrow p O_2
 \Rightarrow vasokonstrikce \Rightarrow plicní hypertenze
- **Restrikce:** \downarrow poddajnost \Rightarrow restrikce řečiště \Rightarrow plicní hypertenze
- Plicní hypertenze \Rightarrow hypertrofie PK \Rightarrow pravostranné srdeční selhání
- **Typy respirační insuficience:**
 - nejprve hypoxémie (akutně i s hypokapnií) pro poruchy V/Q
 - později i hyperkapnie s kompenzací
 - pak dekompenzace a smrt

Děkuji za pozornost

rt

DĚKUJI ZA POZORNOST



Plicní tkáň kuřáka (vlevo) a nekuřáka (vpravo)