

**MUNI
MED**

Fyziologie respiračního systému.

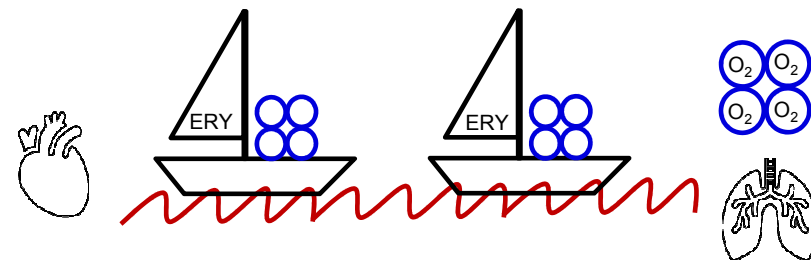
Otázky z fyziologie – všeobecné lékařství

- 22: Hypoxie a ischemie
- 25: Ventilace plic, plicní objemy a jejich měření
- 26: Mrtvý prostor a jeho měření
- 27: Odpor dechových cest a jeho měření
- 28: Rozepsaný výdech vitální kapacity, smyčka průtok-objem
- 45: Povrchové napětí v alveolech. Surfaktant.
- 46: Poddajnost plic a dechová práce. Pneumotorax
- 47: Složení atmosférického a alveolárního vzduchu. Výměna plynů v plicích a tkáních
- 48: Přenos O₂ a CO₂ krví. Disociační křivka hemoglobinu pro kyslík.
- 49: Regulace dýchání
- 50: Obranné reflexy dýchací

22:Hypoxie a ischemie

- Nedostatek kyslíku ve tkáních (neplést s ischemií)
- Ischemie – nedostatečné prokrvení tkáně – zahrnuje hypoxii, hyperkapnii, nahromadění metabolitů, nedostatek živin,....)
- Nejběžnější typy hypoxie :

- Hypoxická
- Anemická
- Ischemická
- Histotoxická



ERY: ♀ $3.4 - 4.4 \cdot 10^{12}/l$

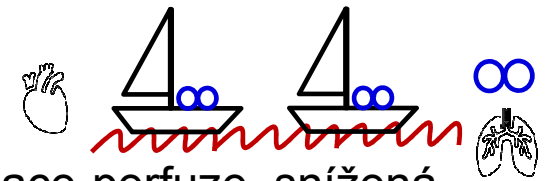
♂ $4.5 - 5.5 \cdot 10^{12}/l$

pO_2 : 21kPa

22: Hypoxie and ischemie

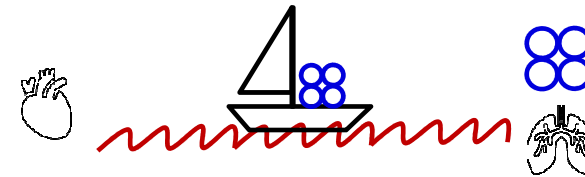
– Hypoxická:

- fyziologická: nadmořská výška
- $\downarrow pO_2$; \uparrow Ery
- porucha dýchacích svalů, dechového centra, opiáty, porucha ventilace-perfuze, snížená difuze přes alveolární membránu



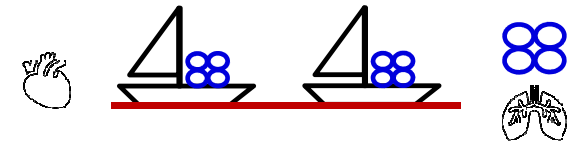
– Anemická:

- snížená transportní kapacita krve pro kyslík
- $\downarrow pO_2$; \downarrow Ery/Hb



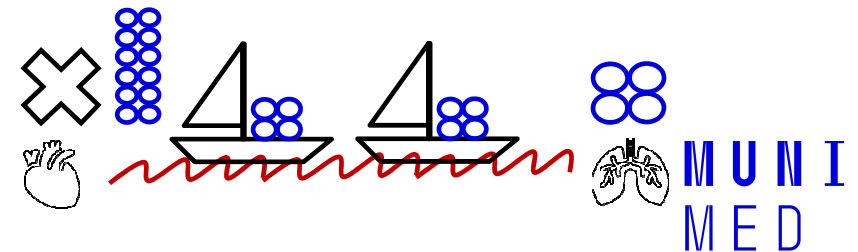
– Ischemická (cirkulační, stagnační):

- snížený průtok krve tkání (obstrukce arterie, selhávání srdce)
- $\downarrow pO_2$; \downarrow Ery



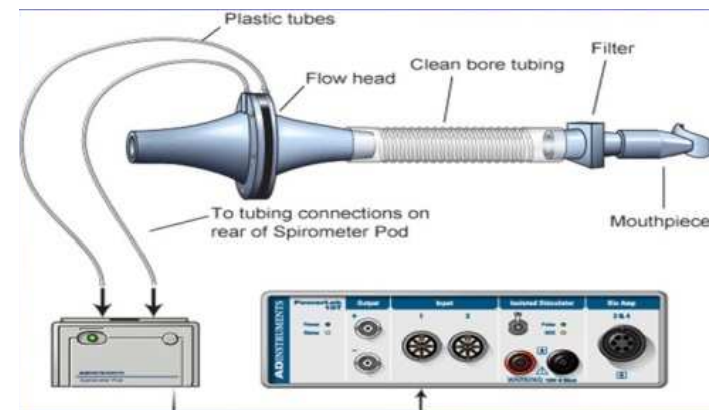
– Histotoxická

- porušené využití O_2 buňkami (toxiny, kyanid)
- $\downarrow pO_2$; \downarrow Ery

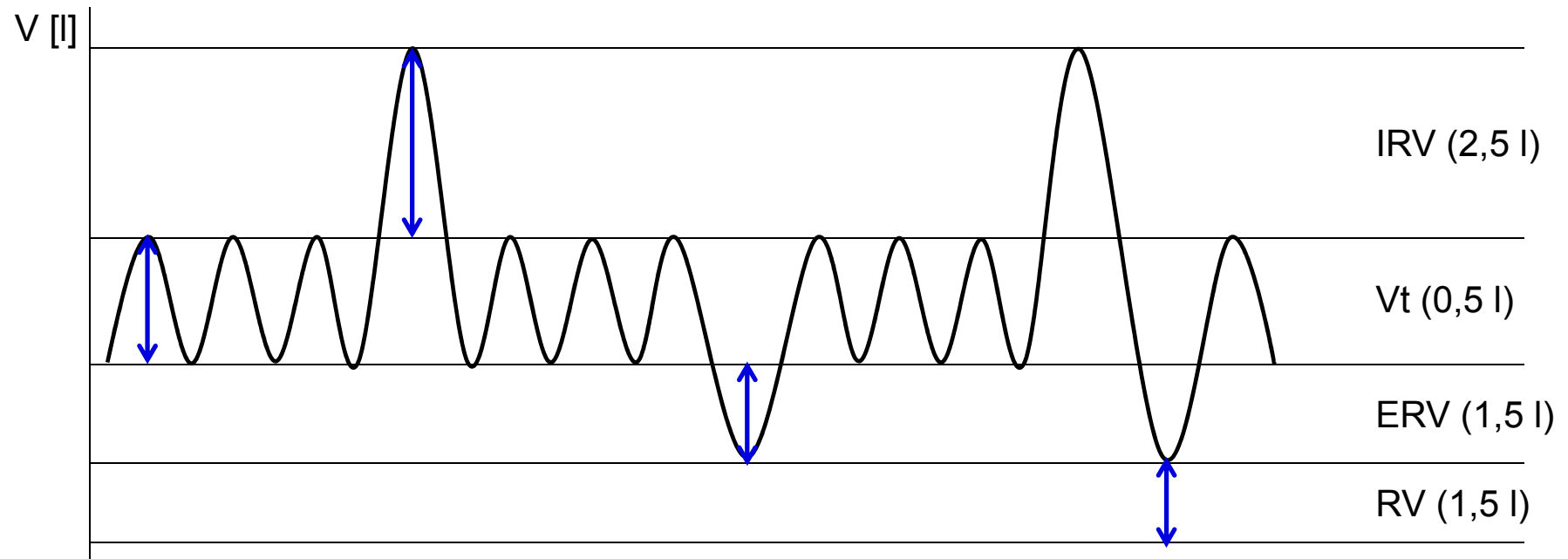


25: Ventilace plic, plicní objemy, měření

- Principem je stanovení rychlosti proudění vzduchu z měřených rozdílů tlaků mezi vnitřní a vnější stranou membrány spirometru, objemy jsou dopočítávány (spirometry systému PowerLab).
- Principem je měření rychlosti proudění vzduchu definovaným průřezem z otáček turbínky a objemy jsou dopočítávány (Cosmed).
- Kroghův respirometr

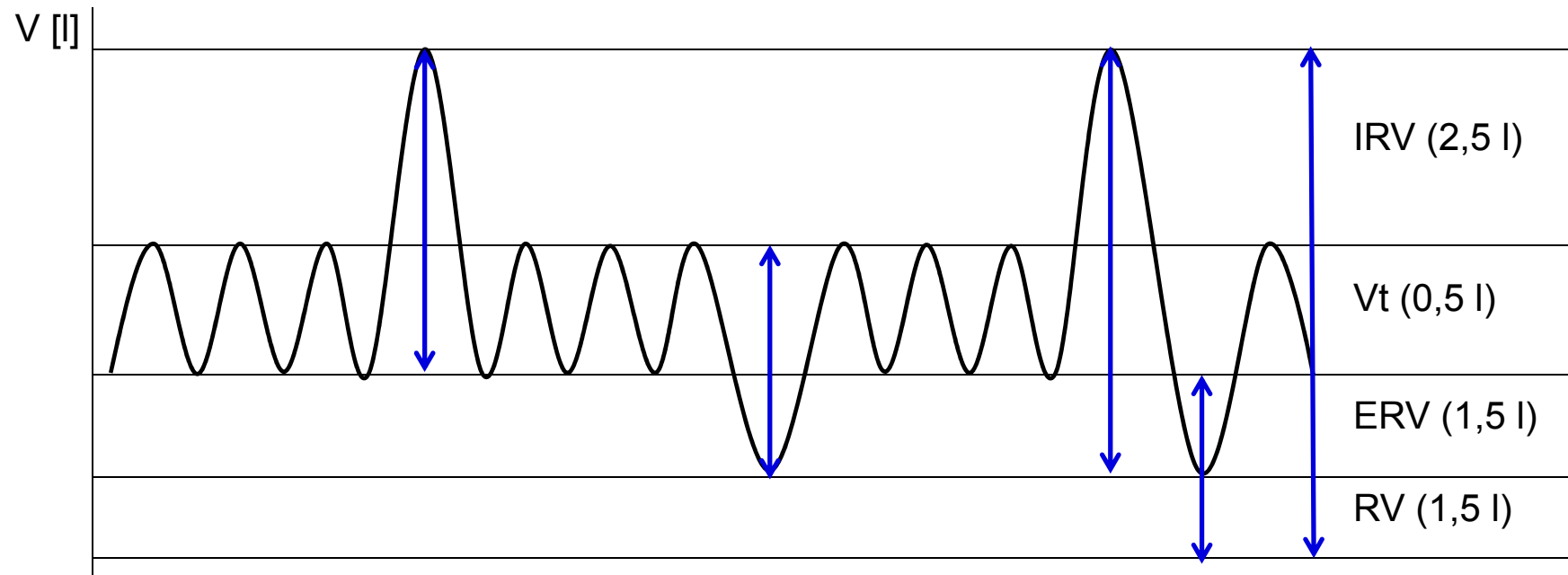


25: Ventilace plic, plicní objemy, měření



- *klidový dechový objem [V_t] – objem vzduchu vdechnutý do plic z polohy klidového výdechu*
- *rezervní inspirační objem [IRV] – maximální objem vzduchu, který může být usilovně nadechnut navíc po normálním nádechu*
- *rezervní expirační objem [ERV] – maximální objem vzduchu, který může být usilovně vydechnut navíc po normálním výdechu*
- *reziduální objem [RV] – objem vzduchu, který zůstává v plicích po maximálně usilovném výdechu*

25: Ventilace plic, plicní objemy, měření



Kapacita plic:

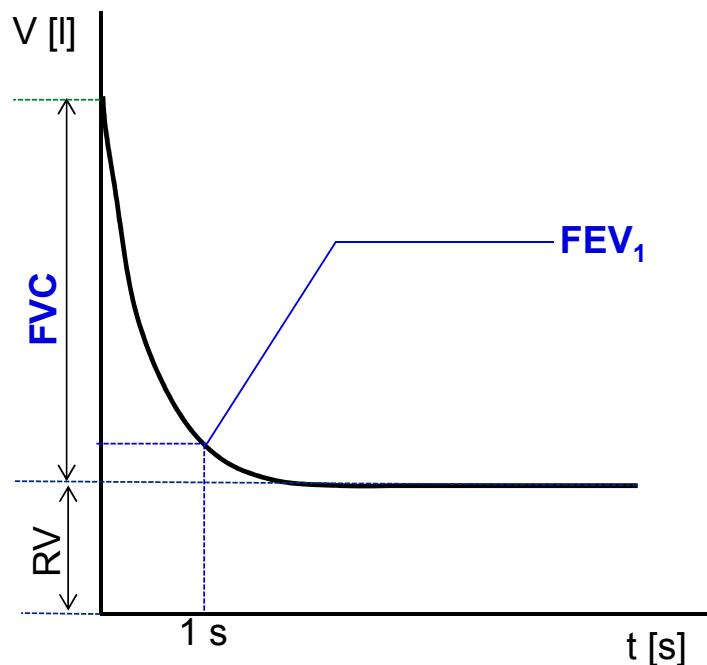
- rezervní inspirační kapacita [RIC] = IRV + Vt
- rezervní expirační kapacita [IRV] = ERV + Vt
- vitální kapacita plic [VC] = IRV + Vt + ERV
- funkční reziduální kapacita [FRC] = ERV + RV
- celková plicní kapacita [TLC] = IRV + Vt + ERV + RV

Dynamické plicní parametry:

- MV
- MMV

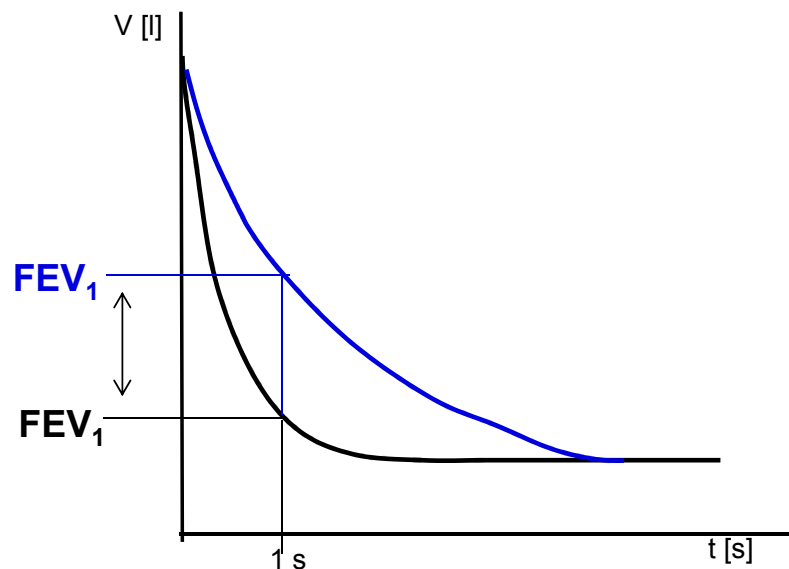
25: Ventilace plic, plicní objemy, měření

Dynamické plicní parametry



- **FVC** – usilovná vitální kapacita; maximální objem vzduchu, který lze po maximálním nádechu prudce vydechnout
- **FEV₁** – usilovně vydechnutý objem za první sekundu; objem vzduchu vydechnutý s největším úsilím za 1. sekundu po maximální nádechu
- **FEV₁/FVC (%)** – Tiffeneauův index – kolem 0,8 (80 %)

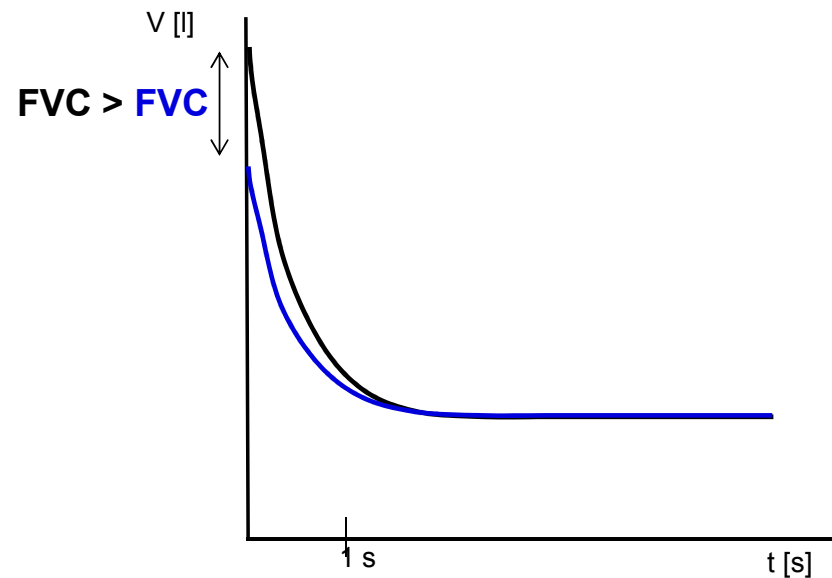
25: Ventilace plic, plicní objemy, měření



Obstrukční poruchy plic

($FVC=N$; $FEV_1=\downarrow$)

- tracheální stenóza
- astma bronchitis
- CHOPN
- nádor v dýchacích cestách



Restrikční poruchy plic

($FVC=\downarrow$; $FEV_1=N$)

pulmonální příčiny

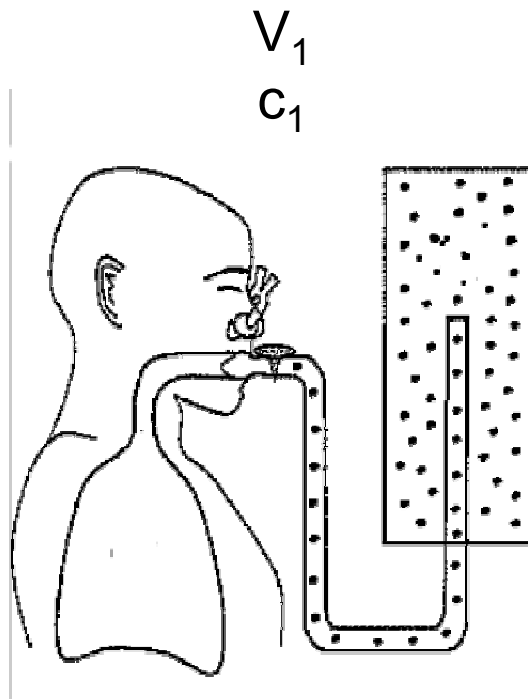
- plicní fibróza
- resekce plic
- plicní edém
- pneumonie

Extrapulmonary etiology

- ascites
- kyfaskolióza
- popáleniny
- vysoký stav bránice

25: Ventilace plic, plicní objemy, měření

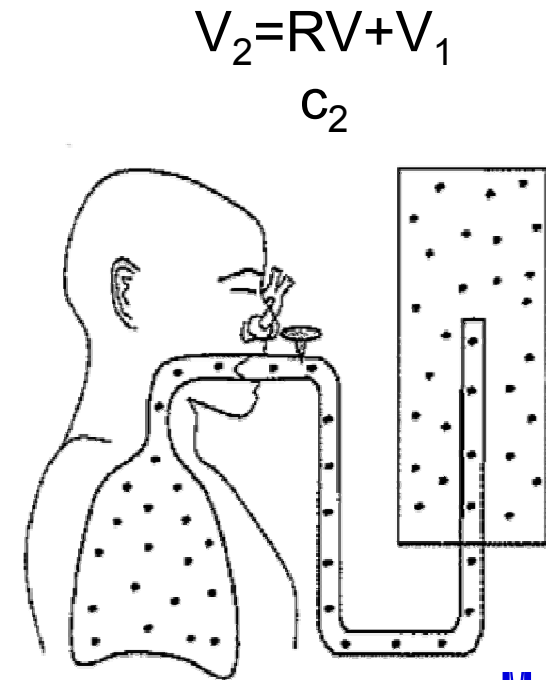
Heliová diluční technika



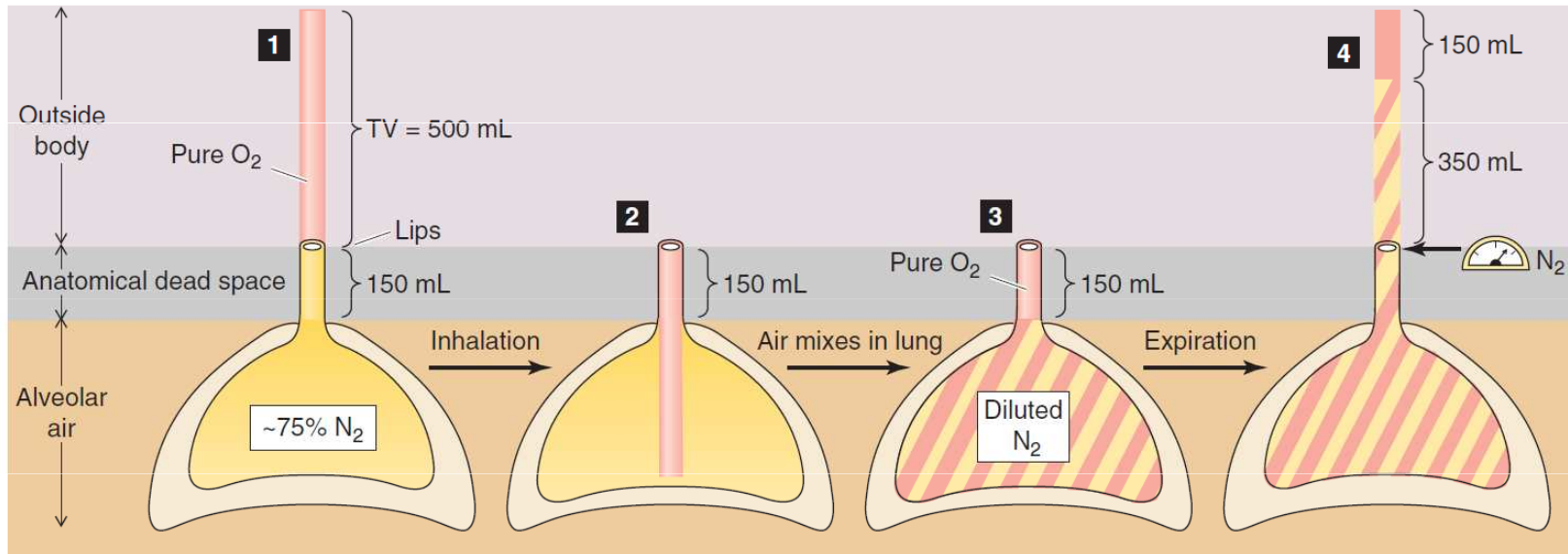
$$c = \frac{n}{V}$$

$$V_1 \times c_1 = (RV + V_1) \times c_2$$

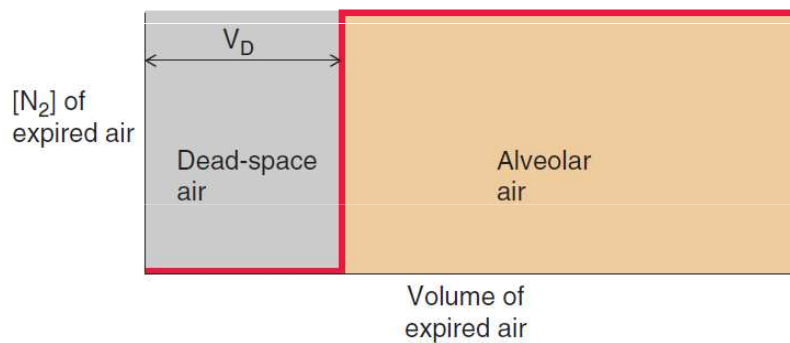
$$RV = \frac{V_1 \times c_1}{c_2} - V_1$$



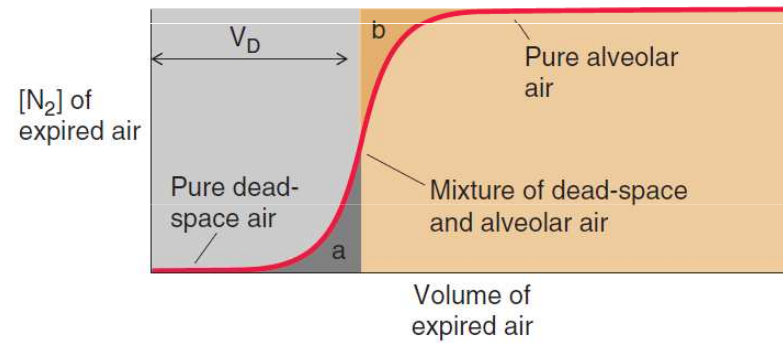
26: Mrtvý prostor a jeho měření



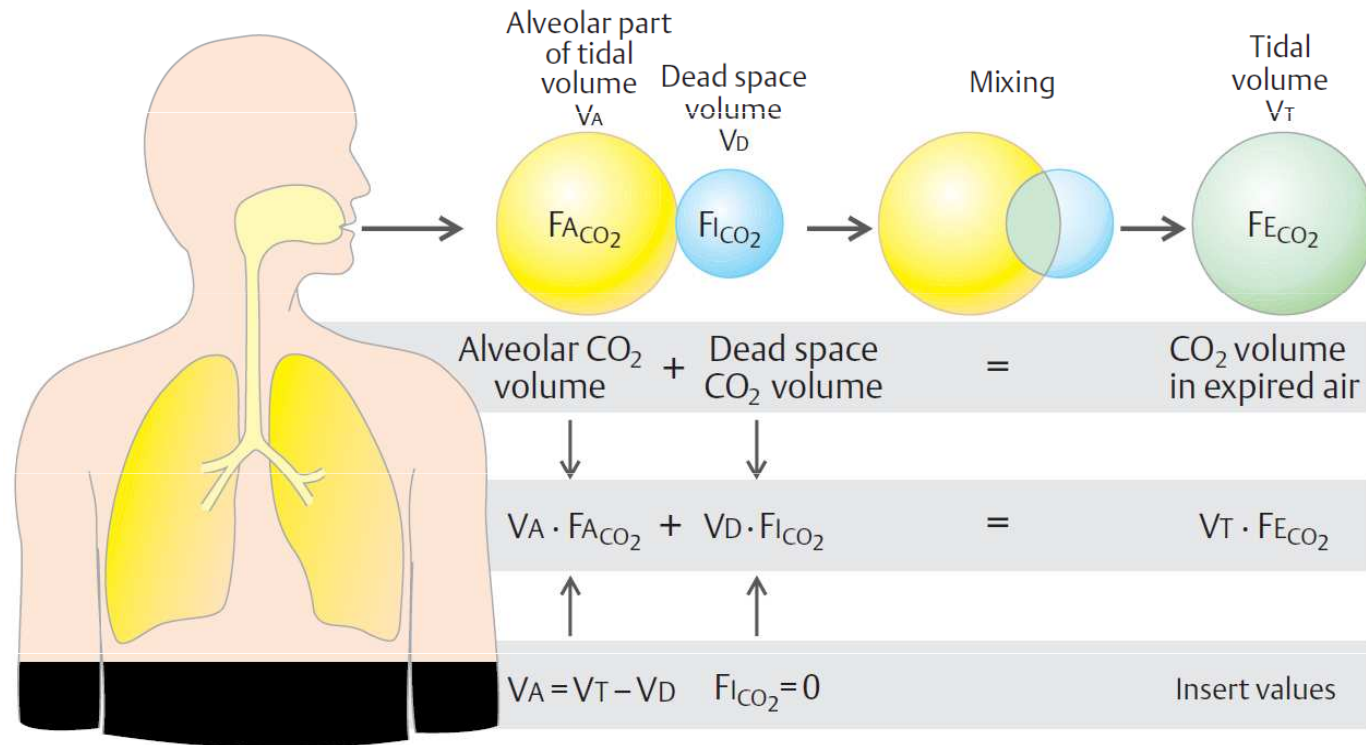
[N_2] PROFILE OF EXPIRED AIR WITH NO MIXING



MEASURED [N_2] PROFILE



26: Mrtvý prostor a jeho měření



Bohr equation

$$\text{Dead space } V_D = \frac{V_T (F_{A_{CO_2}} - F_{E_{CO_2}})}{F_{A_{CO_2}}}$$

Using normal values:

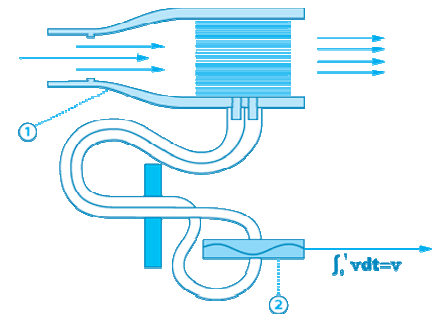
$$V_D = \frac{0.5 (0.056 - 0.040)}{0.056}$$

Dead space $V_D = 143 \text{ mL}$

27: Odpor dechových cest a jeho měření

Pneumotachograf

je přístroj tvořený paralelně uspořádanými trubičkami o stejném průměru. Jedna z trubiček má blízko obou svých konců (ústního a vnějšího) odbočky s hadičkami. Ty jsou napojeny na snímač tlaku, který umožňuje měřit rozdíly tlaku vzduchu na začátku a na konci pneumotachografu úměrné rychlosti vdechovaného nebo vydechovaného vzduchu.

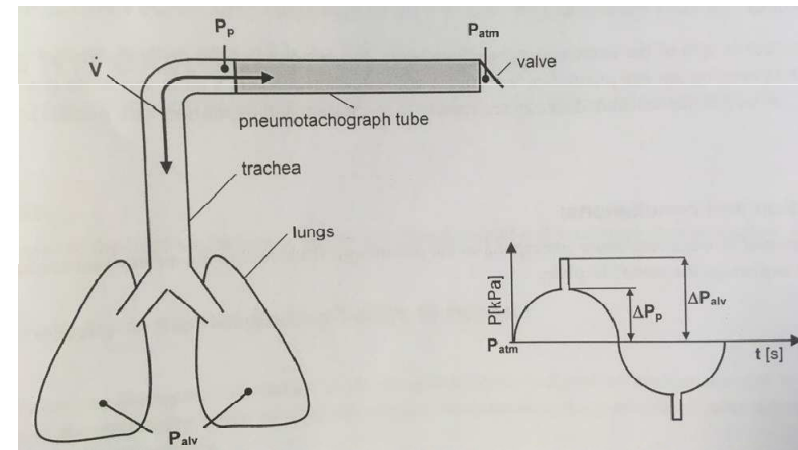


$$\dot{V} = \frac{\Delta P}{R}$$

$$\Delta P_p = P_p - P_{atm}$$

$$\Delta P_{alv} = P_{alv} - P_{atm}$$

$$R_d = R_p \cdot \left(\frac{\Delta P_{alv}}{\Delta P_p} - 1 \right)$$



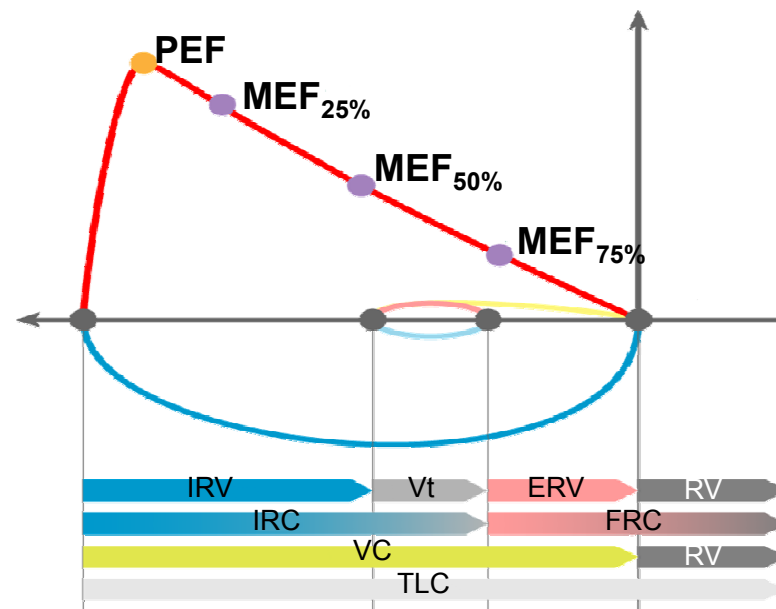
28: Rozepsaný výdech vitální kapacity, smyčka průtok-objem

Principem je měření rychlosti proudění vzduchu definovaným průřezem z otáček turbíny a objemy jsou dopočítávány (Cosmed).

PEF – vrcholový výdechový průtok; nejvyšší rychlost na vrcholu usilovného výdechu (odpovídá vzduchu v horních DC)

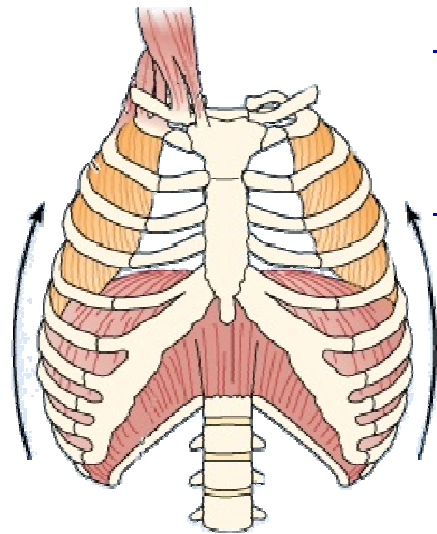
MEF – maximální výdechové průtoky (rychlosti) na různých úrovních FVC, kterou je ještě třeba vydechnout (nejčastěji na 75 %, 50 % a 25 % FVC)

14 Physiology department



46: Poddajnost plic a dechová práce. Pneumotorax

Vdechové svaly

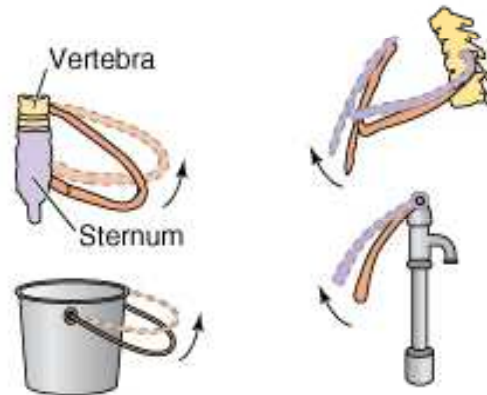


– hlavní:

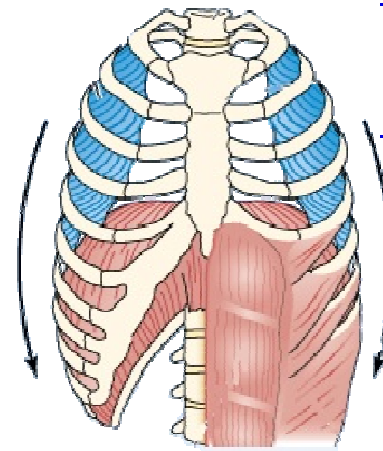
- muscoli intercostales externi
- diaphragma

– pomocné:

- muscoli scaleni
- m.serratus anterior, posterior, superior
- m.latissimus dorsi
- m.pectoralis major, minor
- m.subclavius
- m.sternocleidomastoideus



Výdechové svaly



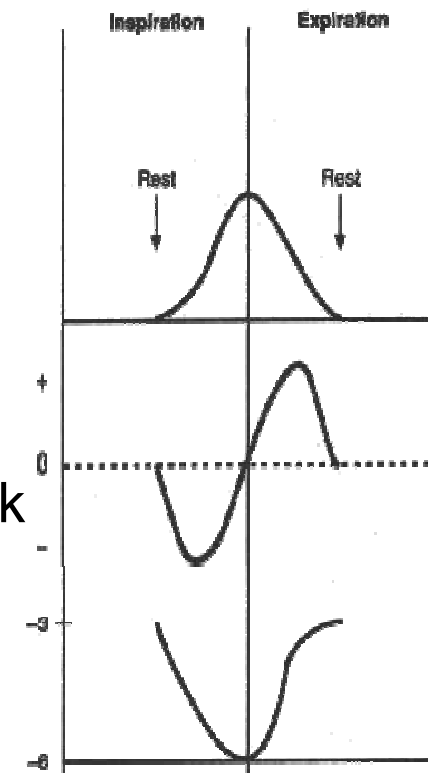
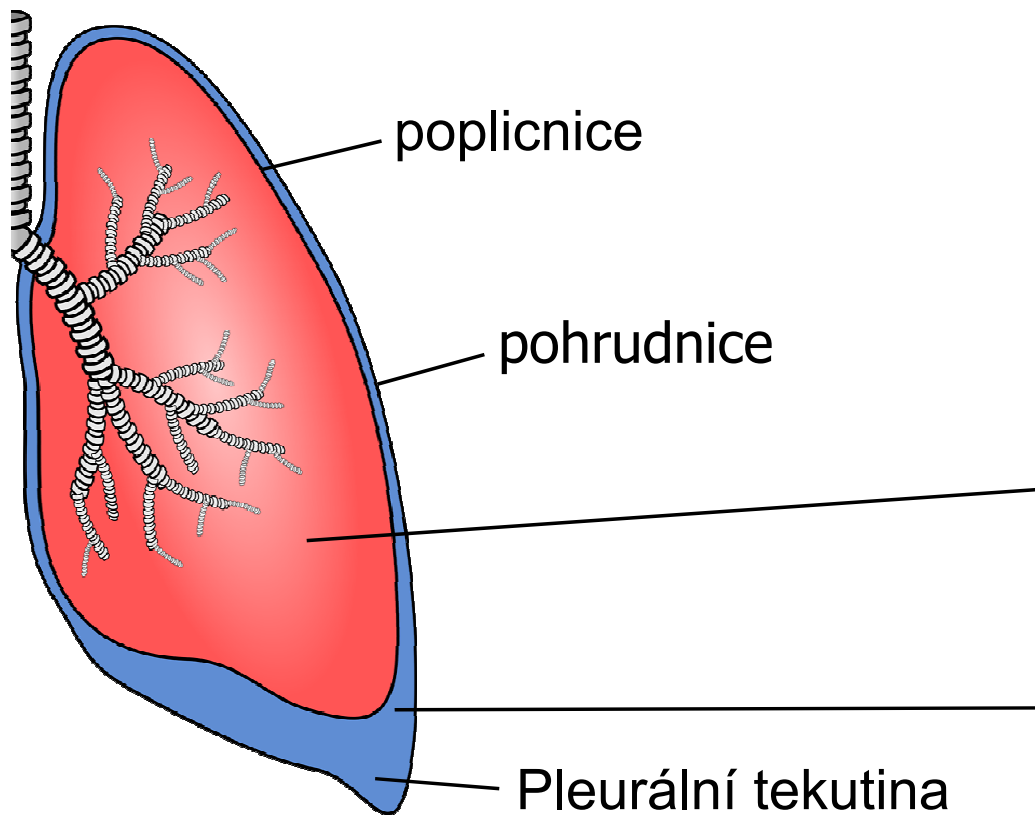
– hlavní:

- muscoli intercostales interni

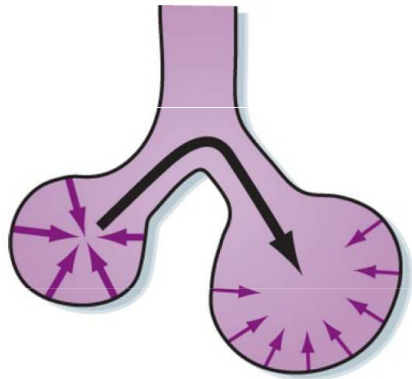
– pomocné:

- svaly stěny břišní
- m.serratus posterior inferior
- m.quadratus lumborum

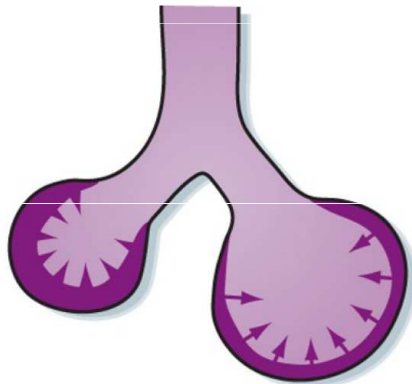
46: Poddajnost plic a dechová práce. Pneumotorax



45: Povrchové napětí v alveolech. Surfaktant.



A



B

- pneumocyt II. typu
- snižuje povrchové napětí v závislosti na velikosti alveolu
- zvyšuje poddajnost plic

Laplaceův zákon (při konstantní tenzi):

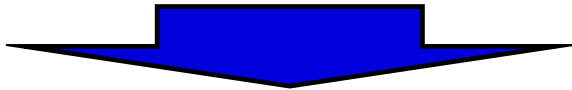
čím větší je poloměr alveolu, tím menší je tlak v alveolu
→ docházelo by k přesunu vzduchu z menšího alveolu do většího → kolaps menších alveolů

$$P = \frac{2T}{r}$$

46: Poddajnost plic a dechová práce. Pneumotorax

Odpor respiračního systému

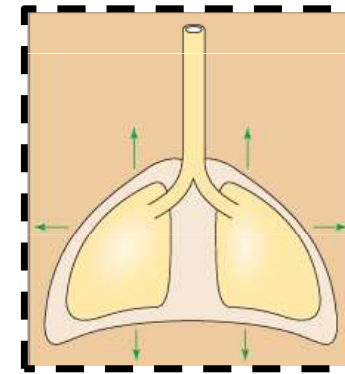
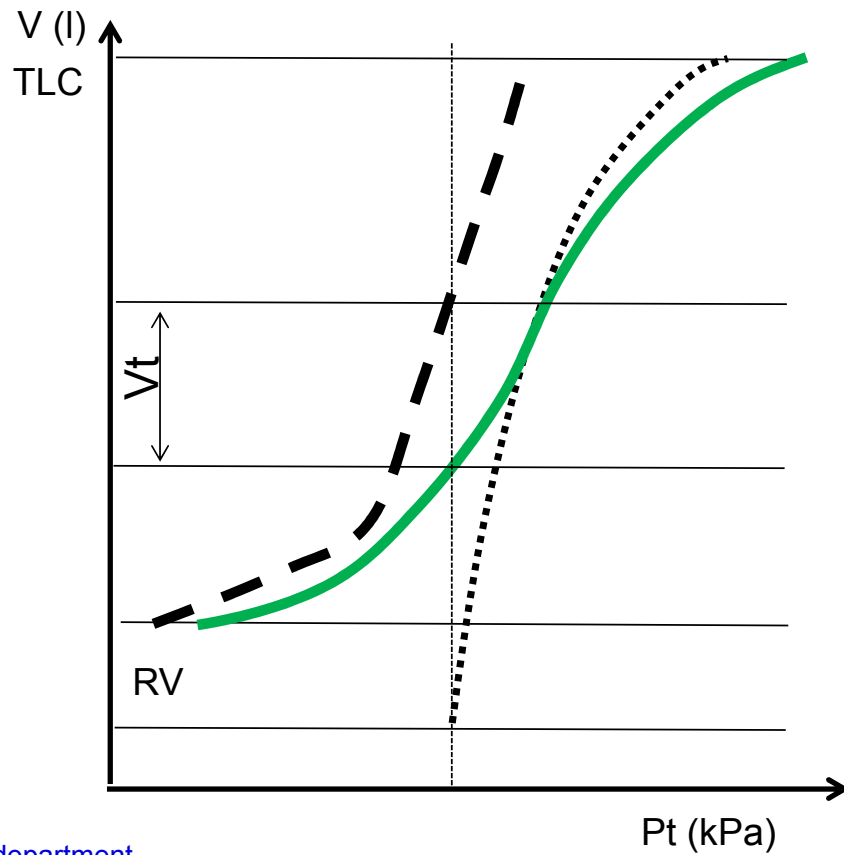
- Elastický odpor:
 - napětí elastických vláken
 - povrchové napětí v alveolech
- Neelastický odpor:
 - viskózní odpor hrudníku
 - odpor dýchacích cest



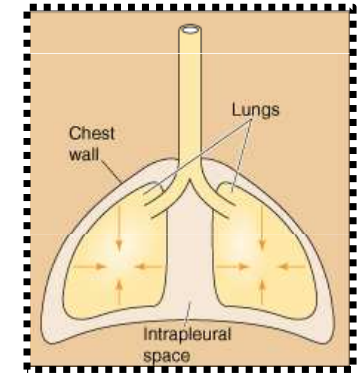
Dechová práce:

- Elastická
- Viskózní
- Práce odporu DC

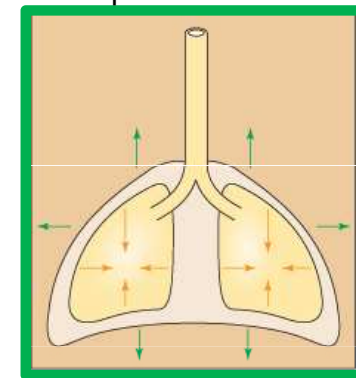
46: Poddajnosť pľúc a dechová práca. Pneumotorax



Pt: P_{atm} and P_{pl}

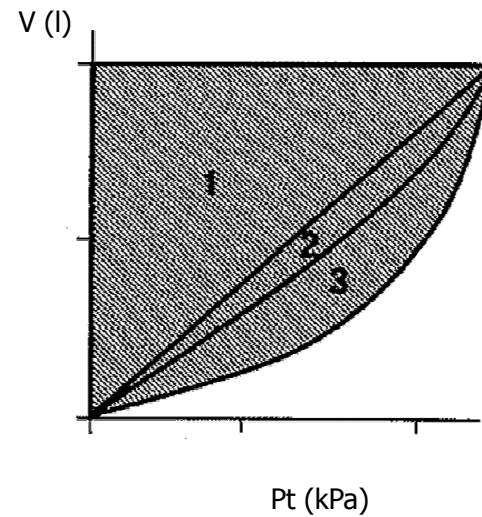
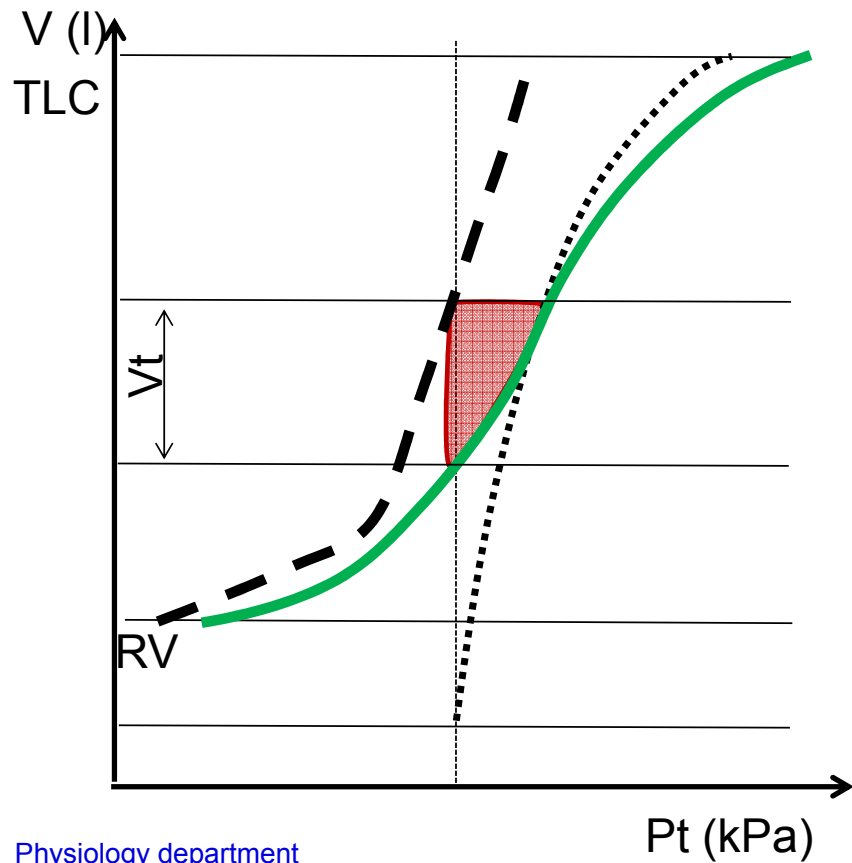


Pt: P_{alv} and P_{pl}



Pt: P_{atm} and P_{alv}

46: Poddajnost plic a dechová práce. Pneumotorax



Dechová práce:

- 1 - Elastická
- 2 - Viskoční
- 3 - Práce odporu DC

47: Složení atmosférického a alveolárního vzduchu. Výměna plynů v plicích a tkáních

SLOŽENÍ SUCHÉHO ATMOSFERICKÉHO VZDUCHU

O ₂	20.95 %	F _{O₂}	≅ 0,21
N ₂	78.09 %	F _{N₂}	≅ 0,78
CO ₂	0.03 %	F _{CO₂}	≅ 0,0004

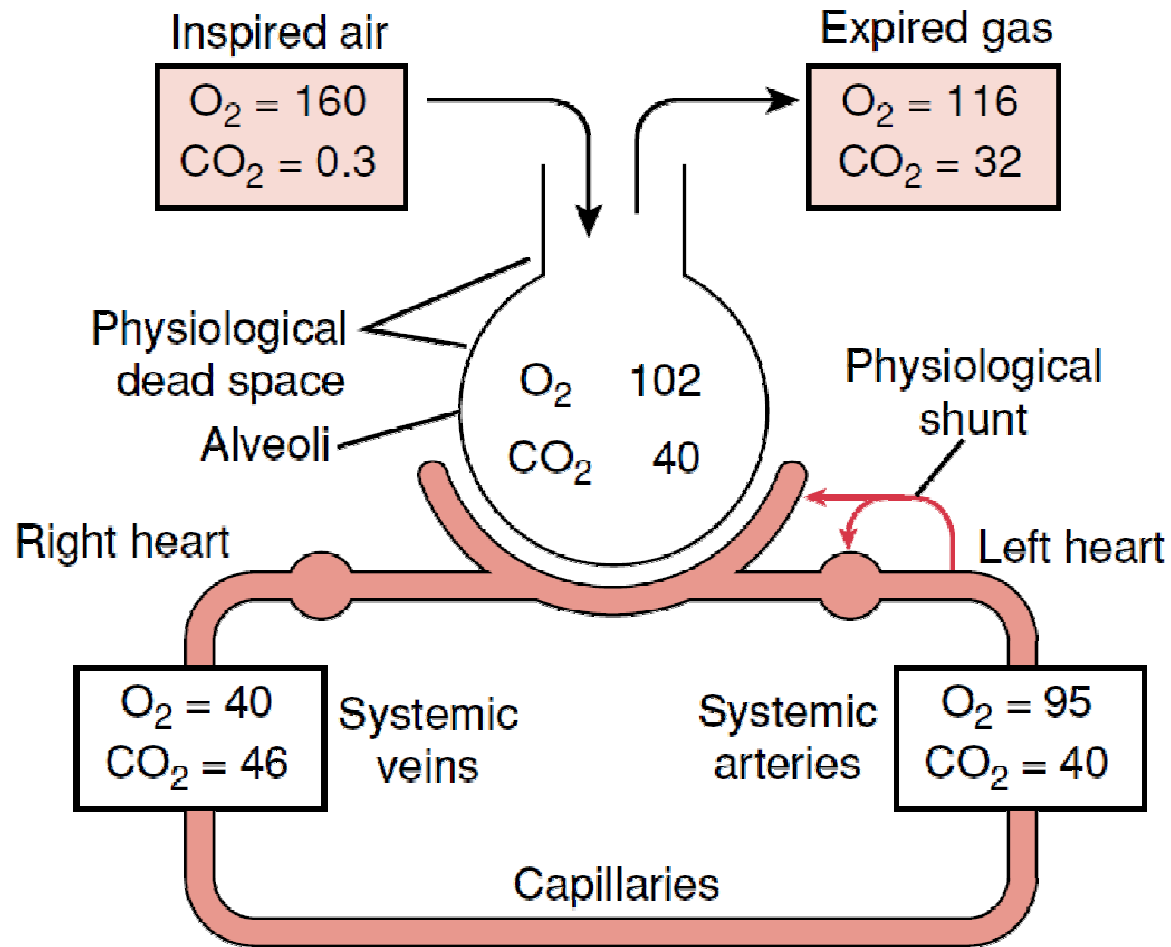
BAROMETRICKÝ TLAK VZDUCHU NA ÚROVNI MOŘE
1 atmosféra = 760 mm Hg

PARCIÁLNÍ TLAKY PLYNŮ SUCHÉHO VZDUCHU NA ÚROVNI
MOŘE

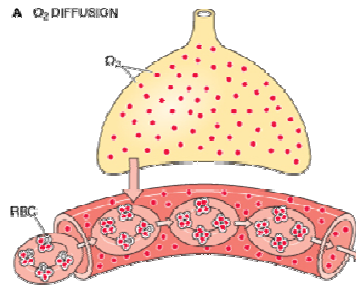
$$\begin{aligned} P_{O_2} &= 760 \times 0,21 &= \sim 160 \text{ mm Hg} \\ P_{N_2} &= 760 \times 0,78 &= \sim 593 \text{ mm Hg} \\ P_{CO_2} &= 760 \times 0,0004 &= \sim 0,3 \text{ mm Hg} \end{aligned}$$

21 1 kPa = 7,5 mm Hg (torr)

47: Složení atmosférického a alveolárního vzduchu. Výměna plynů v plicích a tkáních



48: Přenos O₂ a CO₂ krví. Disociační křivka hemoglobinu pro kyslík.

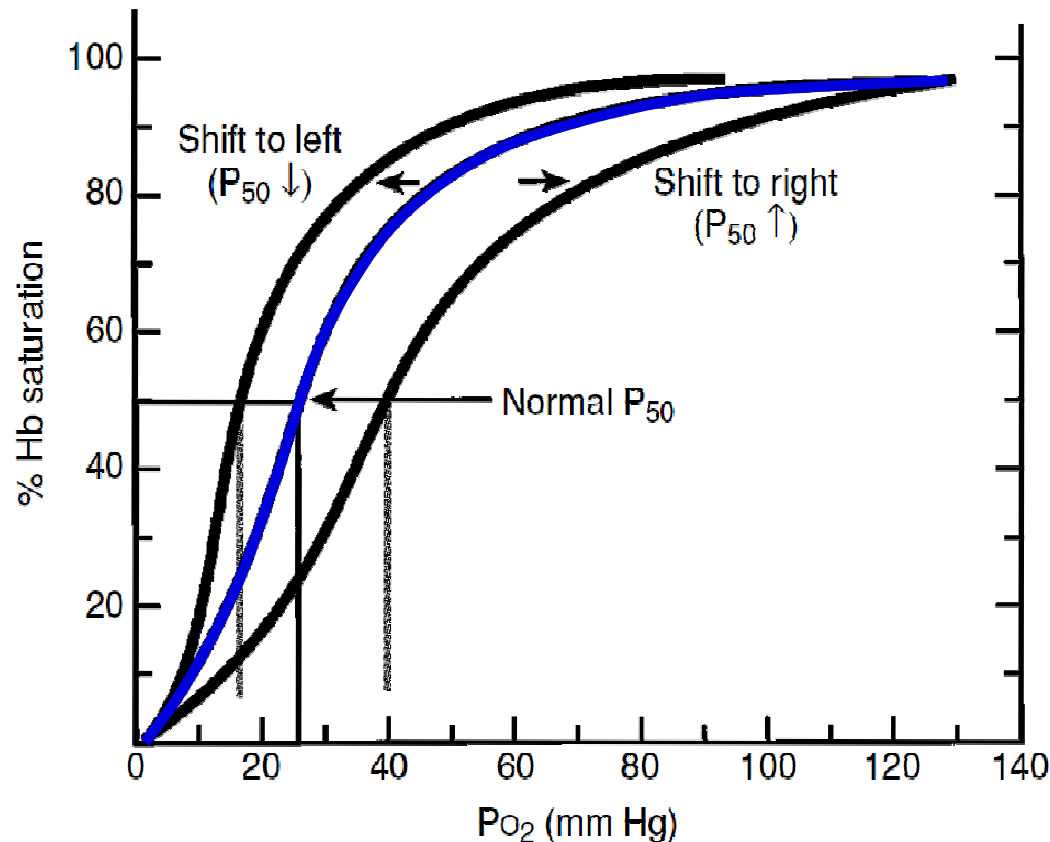


O₂ je přenášen krví:

- fyzikálně rozpuštěný (1%)
- v chemické vazbě s Hb (99%)

- Fetální hemoglobin (2 α , 2 γ , vysoká afinita k O₂)
- Methemoglobin (Fe³⁺)
- Karboxyhemoglobin (otrava CO)
- Karbaminohemoglobin (navázaný CO₂)
- Oxyhemoglobin (navázaný O₂)
- Deoxyhemoglobin (bez navázaného plynu)

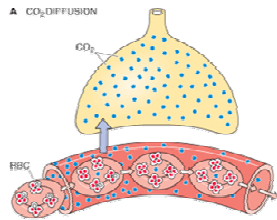
48: Přenos O₂ a CO₂ krví. Disociační křivka hemoglobinu pro kyslík.



Vazebnou křivku Hb ovlivňují:

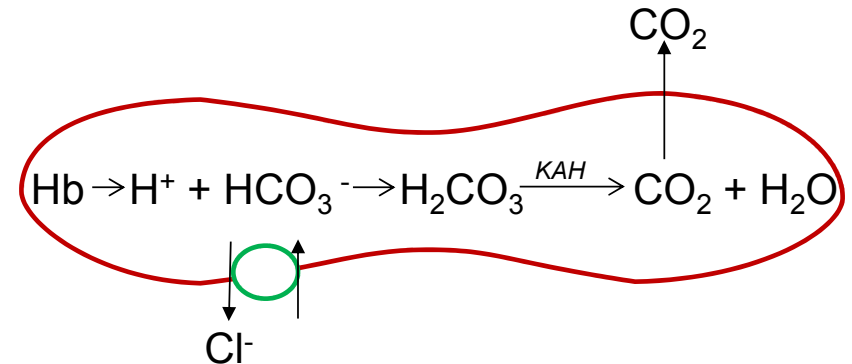
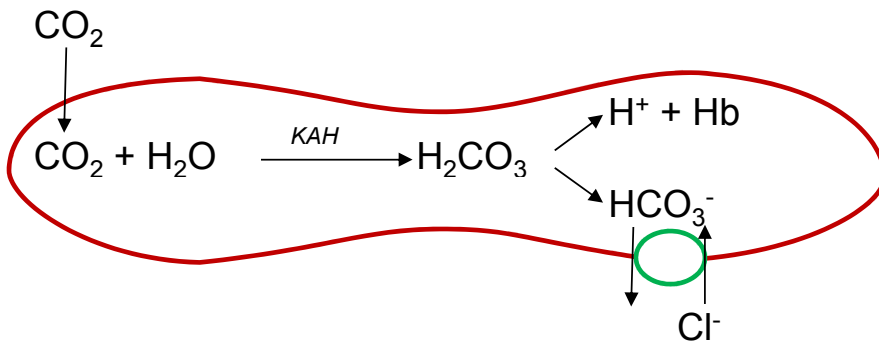
- pH krve
- obsah CO₂ v krvi
- teplota
- koncentrace 2,3 - DPG

48: Přenos O₂ a CO₂ krví. Disociační křivka hemoglobinu pro kyslík.

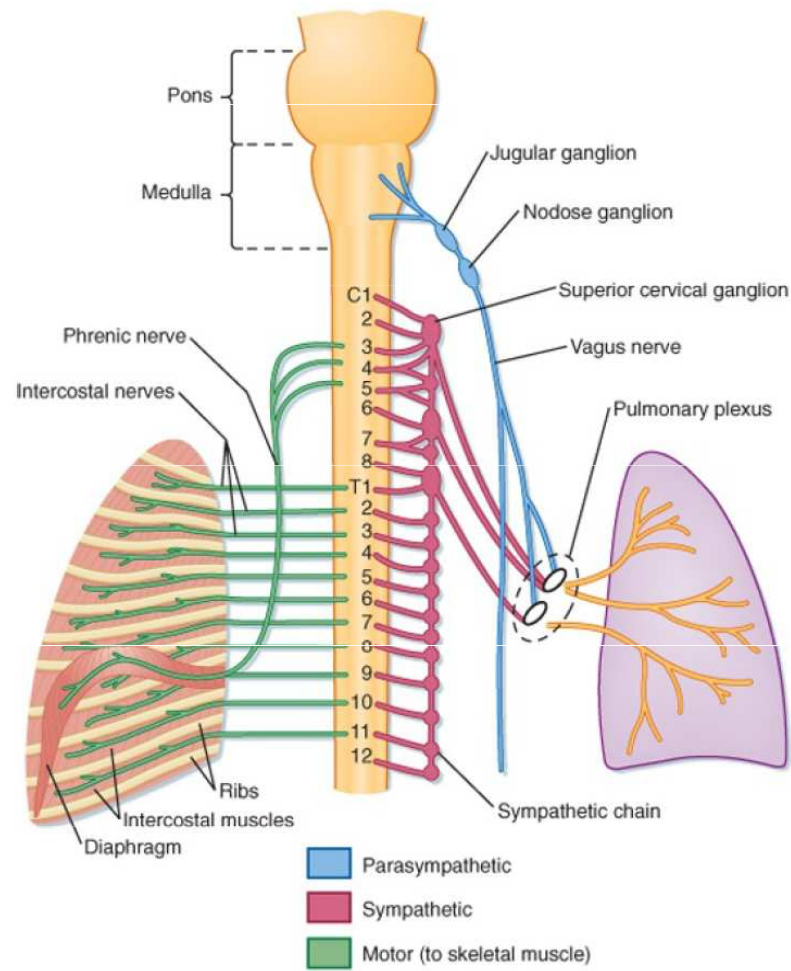


CO₂ je přenášen krví:

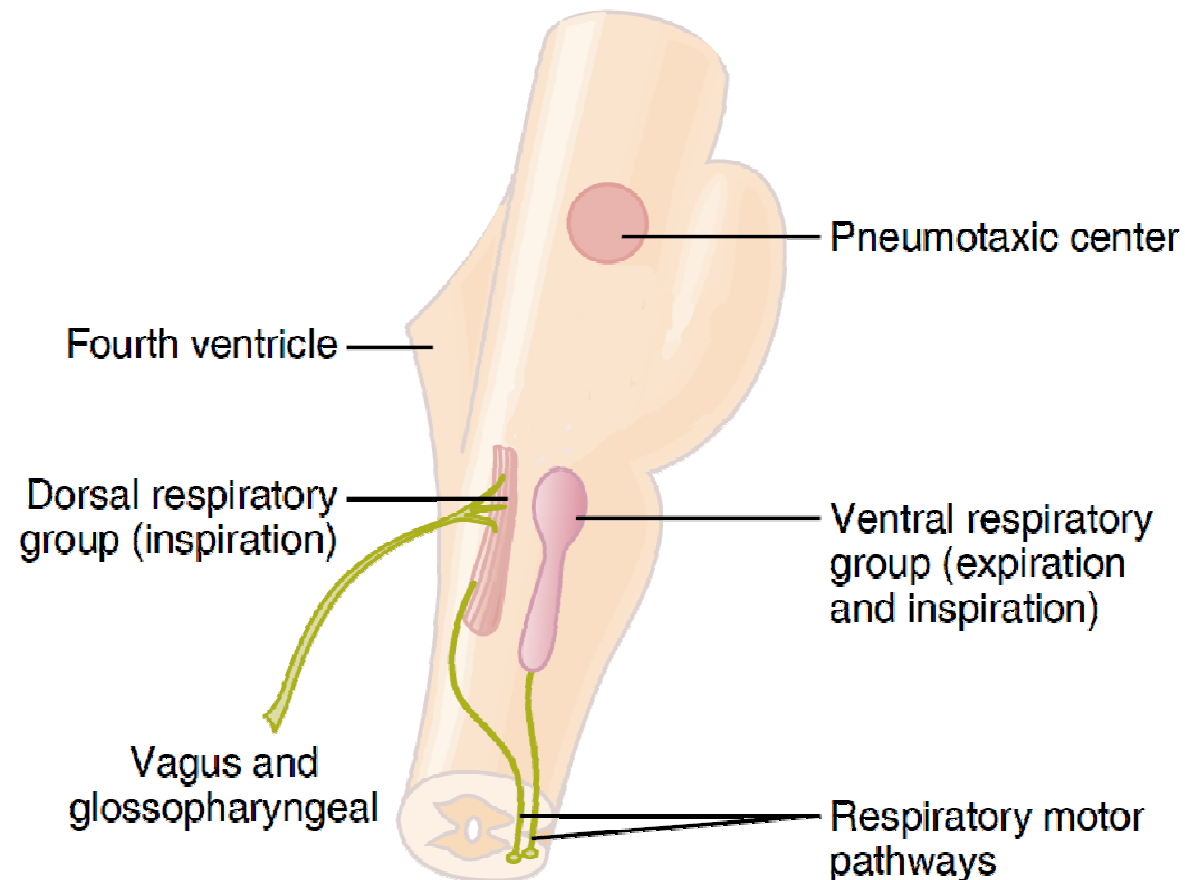
- fyzikálně rozpuštěný (5%)
- ve formě bikarbonátových aniontů (85%)
- v chemické vazbě s Hb a plazmatickými proteiny (10%)



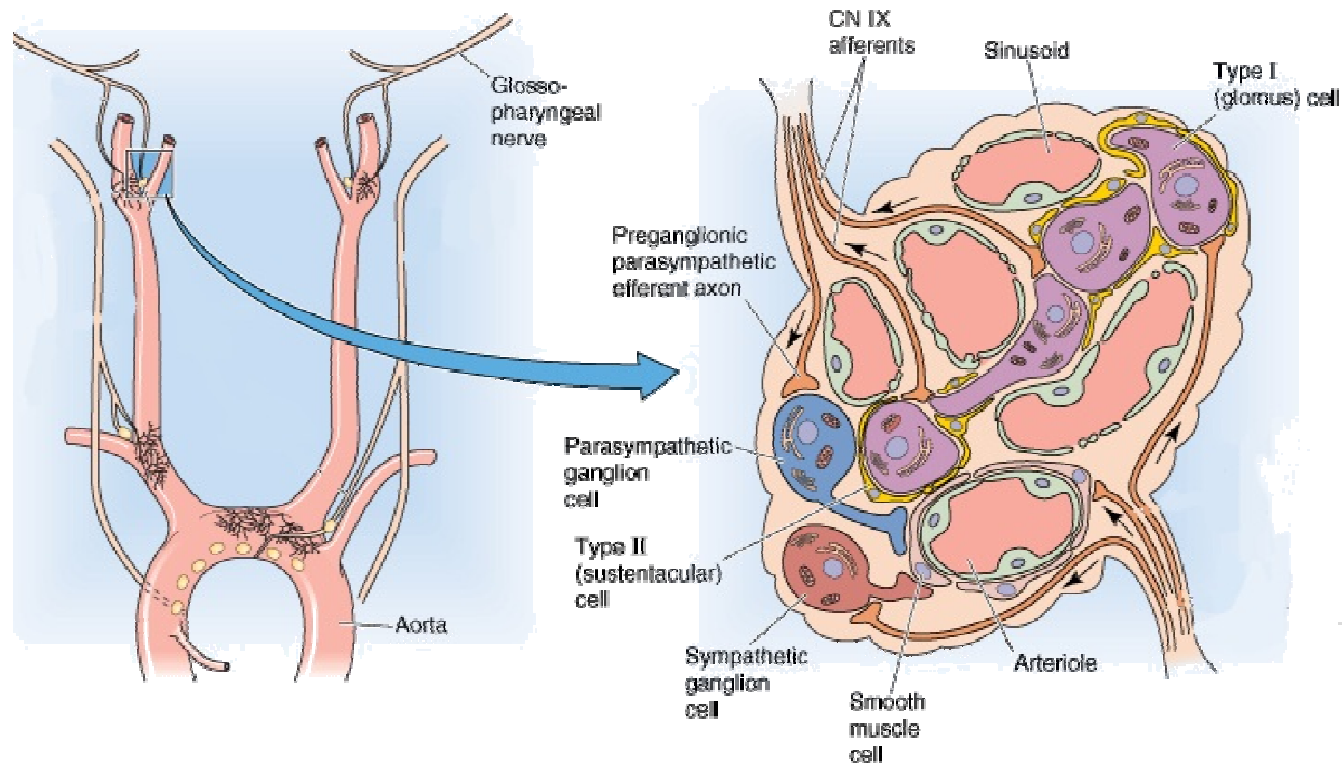
49: Regulace dýchání



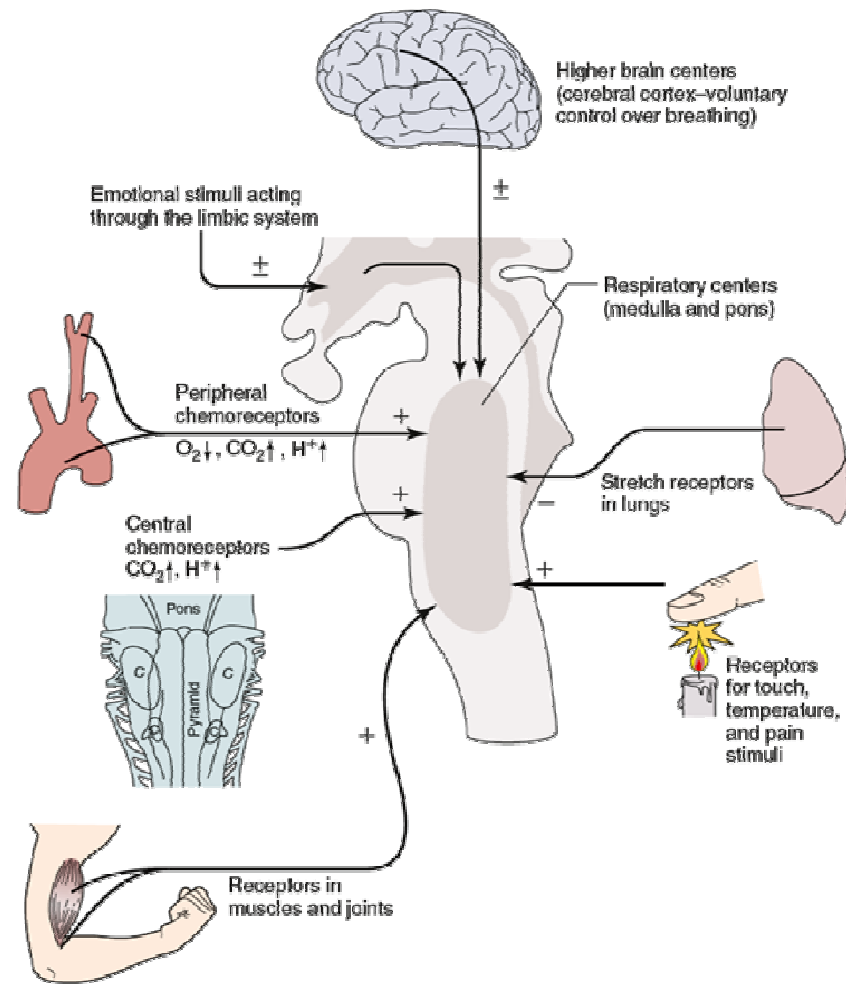
49: Regulace dýchání



49: Regulace dýchání



49: Regulace dýchání



50: Obranné reflexy dýchací

- **Kratschmerův apnoický reflex** – různé škodliviny a chemické látky podrážděním sliznice nosu vyvolají zpomalení až zástavu dýchání, laryngo a bronchokonstrikci – ochrana před průnikem škodliviny do plic
- **Diving reflex** – studený podnět na tváři a sliznici nosu vede k zástavě dýchání
- **Laryngální chemoreflex** – podráždění laryngeálních chemoreceptorů vyvolá apnoi, laryngo- a bronchokonstrikci, hypertenzi a bradykardii (zástava dechu a šetření kyslíku pro mozek a srdce během apnoe) – ochrana dolních dýchacích cest před vstupem škodlivých látek
- **Kýchání** – aktivované mechano a chemoreceptory v nose – silný nádech, zvýšení tlaku v plicích při zavřené hlasivkové štěrbině (kompresivní fáze), otevření štěrbině a vypuzení cizího tělesa nebo hleny ven (explozivní fáze)
- **Kašel** - podobně jako kýchání, ale podrážděny jsou receptory laryngu, trachey a bronchů a cílem je posunout cizí těleso nebo hlen jen na laryngus
- **Expirační reflex** – prudká respirace při podráždění hlasivek – ochrana před vstupem tělesa do dolních dýchacích cest

— Kromě výše popsaných reflexů jsou plíce chráněny před poškozením:
přítomností **chlupů** (vibrissae) v dutině nosní (zachytává prachové částice)
přítomností **řasinkového epitelu** krytého hlenem (řasinky posouvají hlen stále jedním směrem – do hltanu, nověji se hovoří o tzv. mukociliárním eskalátoru).
plicními alveolární makrofágy (fagocytují cizorodé, např. prachové částice)
přítomností **protilátek** v bronchiálním sekretu (IgA)

A50: Respiratory responses to irritants

Cough Reflex

Cough is an expulsive reflex that protects the lungs and respiratory passage from foreign bodies.

Causes of cough:

- Irritants-smokes, fumes, dusts, etc.
- Diseased conditions like COPD, tumors of thorax, etc.

Pathway for cough reflex:

- Receptors in nose, paranasal sinuses, pharynx, trachea, pleura, diaphragm, perichondrium, stomach, ex.auditory canal and tympanic membrane
- V,IX,X cranial nerves and phrenic nerves
- medulla
- X cranial nerve, phrenic nerve, spinal motor nerve
- primary and accessory respiratory muscles

Sneeze Reflex

Sneeze is defined as the involuntary expulsion of air containing irritants from nose.

Causes of sneeze:

- Irritation of nasal mucosa
- Excess fluid in airway

Pathway for sneeze reflex:

- Olfactory receptors or V cranial nerve endings
- I and V cranial nerve
- medulla – nucleus solitarius and reticular formation
- V, VII, IX, X cranial nerves and intercostal muscles
- pharyngeal, tracheal and respiratory muscles

Hiccup

Hiccup is spasmodic contraction of the diaphragm which causes a sudden intake of breath that is involuntarily cut off by closure of the glottis, thus producing a characteristic sound.

Causes of hiccup:

- Eating too fast or too much
- Strokes, brain tumors, damage to the vagus or phrenic nerve
- Anxiety and stress

Pathway for sneeze reflex:

- Phrenic, vagus, and sympathetic nerves
- Midbrain
- Motor fibers of phrenic nerve and accessory nerves
- Diaphragm and intercostal muscles

46: Compliance of lungs. Respiratory work.

Pneumothorax

– According to etiology:

- **traumatic** pneumothorax (due to an injury) occurs if the chest wall is perforated or during an injury of the esophagus, bronchi, and during rib fractures.
- **spontaneous** pneumothorax
- **primary** idiopathic pneumothorax (without any known cause) may occur in tall healthy young men with an incidence of pneumothoraxes in the family,
- **secondary** pneumothorax arises as a consequence of lung diseases (such as COPD or cystic fibrosis),
- **iatrogenic** pneumothorax (due to medical procedures) occurs during invasive medical examinations such as transparietal aspiration biopsy, subclavian vein catheterization, or mechanical ventilation with positive pressure.
- **artificially induced** (deliberate) pneumothorax is used during thoracoscopy, an endoscopic examination the thoracic cavity.

– According to the communication of the pleural space with its surroundings

- **open pneumothorax** (when the hole in the pleural space remains open, the air in the pleural cavity moves back and forth with each breath of the patient)
- **closed pneumothorax** (when a small opening through which air enters the pleural cavity closes)
- **valvular pneumothorax** (the tissue of the lungs or the chest wall covers the hole in such a way that a valve emerges, this valve allows air to flow inside during inspiration, but it prevents the air from leaving the pleural cavity during exhalation).

Case report

Herman Neiswander is a 65-year-old retired landscape architect. One cold January morning, he decided to warm his car in the garage. Forty minutes later, Mr. Neiswander's wife found him slumped in the front seat of the car, confused and breathing rapidly. He was taken to a nearby emergency department, where he was diagnosed with acute carbon monoxide (CO) poisoning and given 100% O₂ to breathe. An arterial blood sample had an unusual cherry-red color. The values obtained in the blood sample are given in table below.

pO ₂	660 mm Hg (normal, 100 mm Hg)
pCO ₂	36 mm Hg (normal, 40 mm Hg)
% O ₂	50 (normal, 95–100)
Pulse oximetry	100%

Why was Mr. Neiswander's O₂ saturation reduced to 50%?

If Mr. Neiswander's % O₂ saturation was 50%, why was his pulse oximetry value 100%?

What percentage of the heme groups on his hemoglobin were bound to CO?

Draw a normal O₂–hemoglobin dissociation curve and superimpose the O₂–hemoglobin dissociation

curve that would have been obtained on Mr. Neiswander in the emergency department. What effect

CO poisoning have on his O₂-binding capacity? What effect did CO poisoning have on the affinity

for O₂.

Case report

1. Why was Mr. Neiswander's O_2 saturation reduced to 50%?
2. If Mr. Neiswander's % O_2 saturation was 50%, why was his pulse oximetry value 100%?
3. What percentage of the heme groups on his hemoglobin were bound to CO?
4. O_2 -hemoglobin dissociation curve. What effect did CO poisoning have on the affinity of hemoglobin for O_2 ?
5. How did CO poisoning alter O_2 delivery to Mr. Neiswander's tissues?
6. What was the rationale for giving Mr. Neiswander 100% O_2 to breathe?