

1. vzduch, plyny ...

$$p_B = 760 \text{ mmHg} \approx 100 \text{ kPa}$$

21%  $O_2$ , 79%  $N_2$

v dýchacím centrále navíc

vodní páry

$$p_{\text{H}_2O} = 47 \text{ mmHg}$$

$$\rightarrow 760 = 47 + \underbrace{p_{O_2} + p_{N_2}}_{21:79}$$

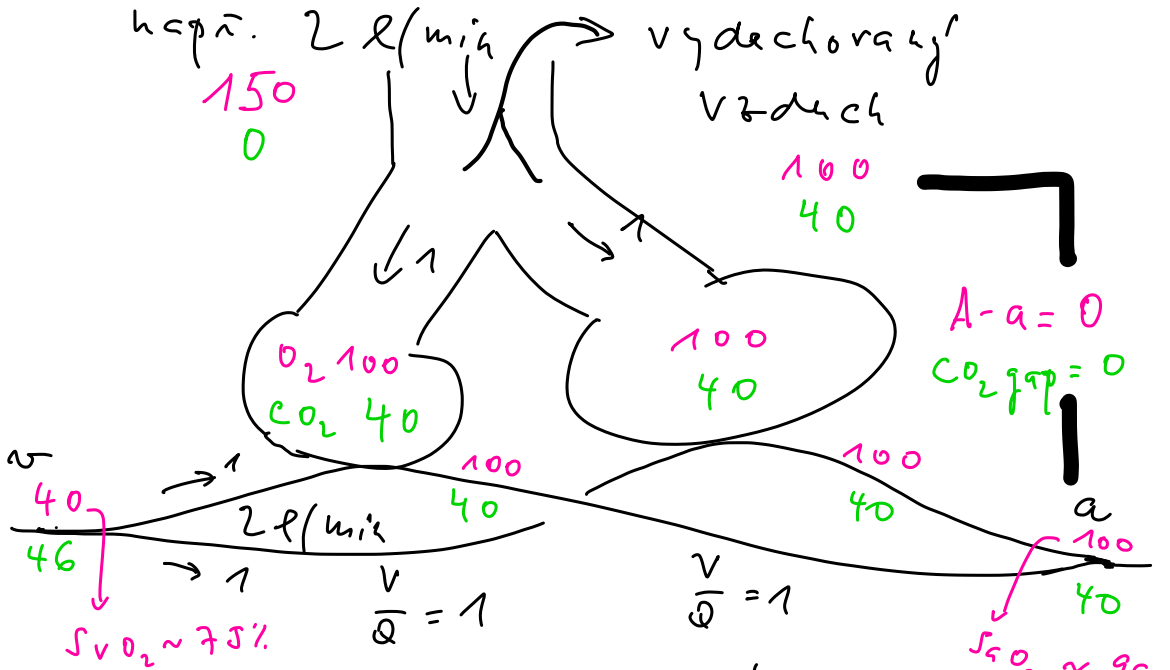
→ ve vdechovacím  
vzduchu:

$$p_{O_2} = 150 \text{ mmHg}$$

$$p_{N_2} = 563 \text{ mmHg}$$

$$p_{H_2O} = 47 \text{ mmHg}$$

## 2. do ko kde práce



Ventilace má  
 perfúzní  
 poměr  
 - homogenní  
 -  $V/Q = 1$

spotřeba  $O_2$

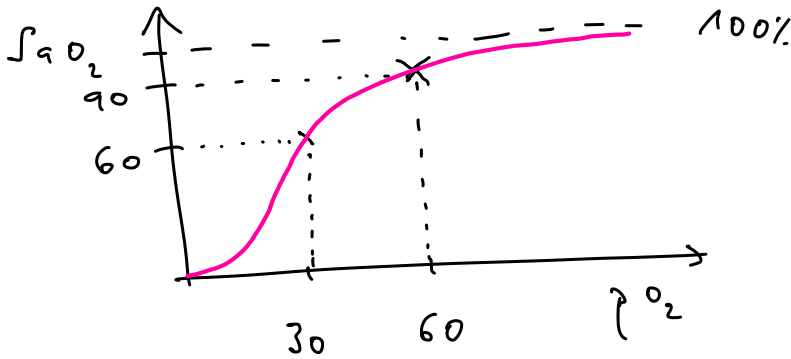
$$2 \cdot (150 - 100) = 100 \text{ l/min}$$

produkce  $CO_2$

$$2 \cdot 40 = 80 \text{ l/min}$$

$$R = \frac{80}{100} = 0.8 \dots \text{ respirační koeficient}$$

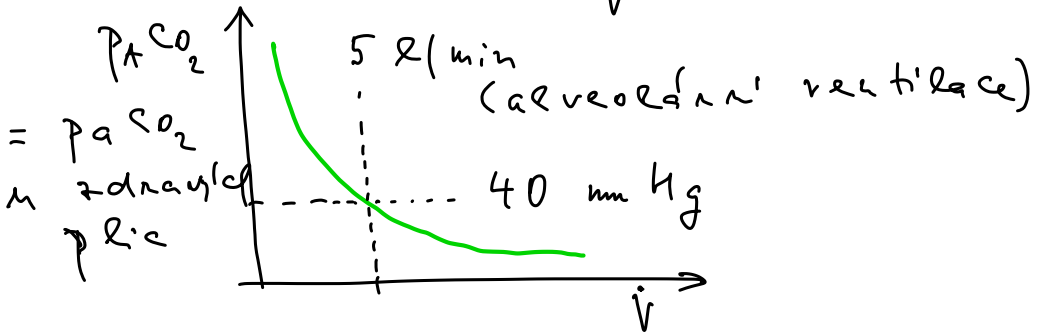
# Pravidlo 30-60-90



# hyperventilace

$$\text{eliminance } CO_2 = p_A CO_2 \cdot \dot{V} = \text{produkce } CO_2$$

$$\hookrightarrow p_A CO_2 = \frac{\text{konst}}{\dot{V}} = \text{konst}$$



### 3. $p_A N_2$ .. parcisler tlak $N_2$

Protože se dusík nemetabolizuje,  
měl by být  $p_A N_2$  stejný  
jako ve vdechovaném vzduchu,  
t. j. 563 mmHg.

Protože se však vytváří  
mnoho  $CO_2$  mě spotřebuje  $O_2$ ,  
je vdechovaný objem menší  
mě vdechovaný a  $N_2$  je  
zkonzentrován  $\Rightarrow p_A N_2 > 563$ .

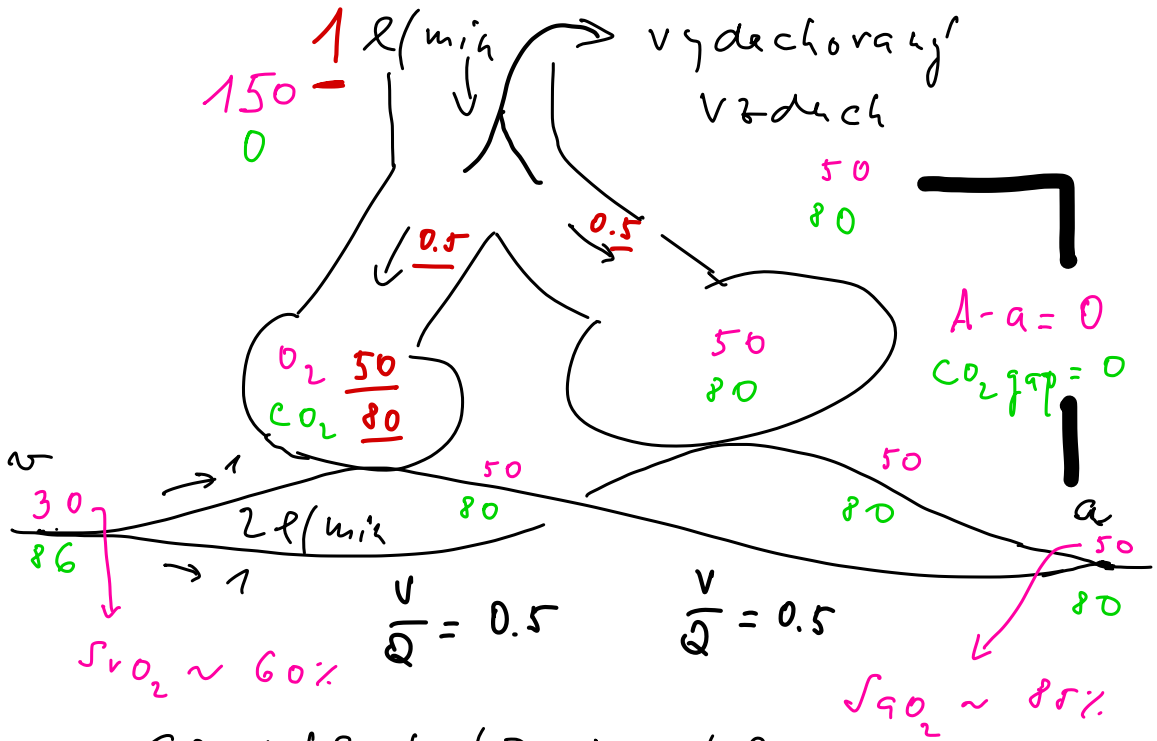
Toto navíc závisí na  $V/Q$  poměru,  
jednotlivých alveol  $\rightarrow$  různé  
alveoly mají různé  $p_A N_2$

**Dohoda:** Tyto rozdíly budeme  
v dalším textu ignorovat.  
někdy ;)

## Mechanizmy respirační insuficience

- globální hypoxemie
- ponce difúze
- pravolevý zkrat (shunt)
- alveolární mrtvý prostor
- ventilace není perfúzí  
ke poměru

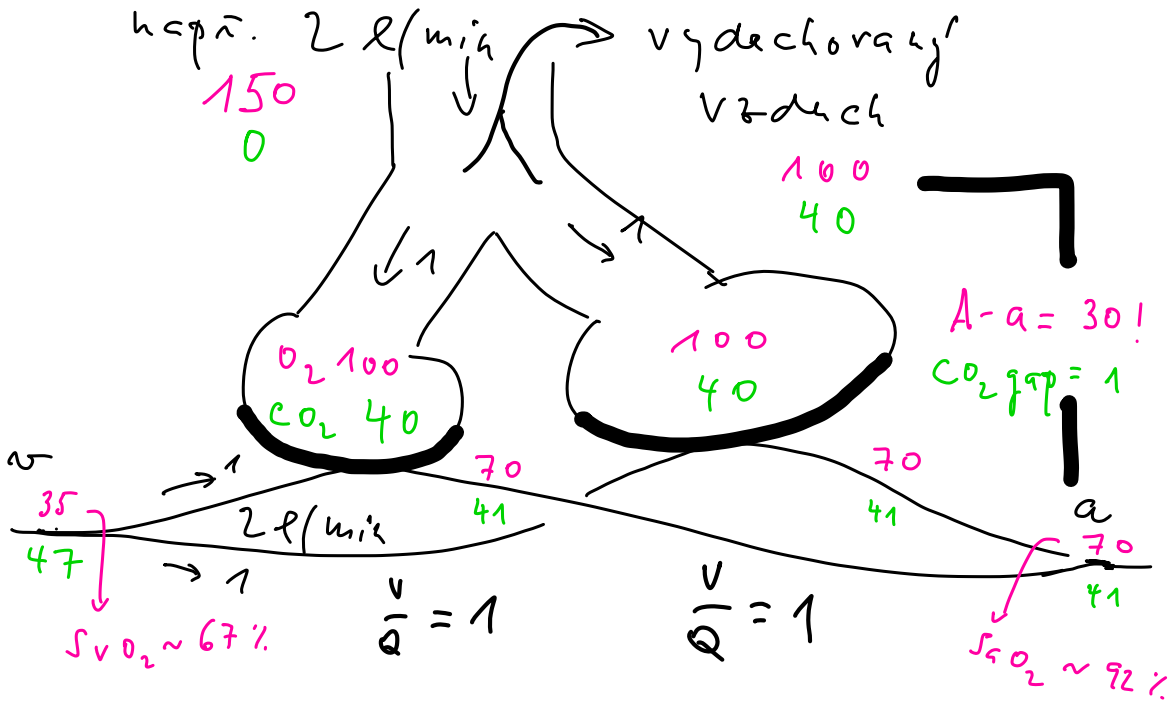
# 4. globální hyperventilace



⇒ globální hyperventilace  
vede k:

- 1) hyperkapnie
- 2) hypoxémie
- 3) nezvýšený  $A-a$  gradient  
ani  $CO_2$ -gap
- 4) celková spotřeba  $O_2$  i produkce  $CO_2$  se nemění (dáno metabolismem)

# 5. ponača difúzie



princip: snížení vchodního  $p_{vO_2}$  z větší gradient na aer.-kap. membráně, což kompenzuje difúzní poruchu

?

Lze konfigovat hyperoxia?

Lze konfigovat podávkou  $O_2$ ?

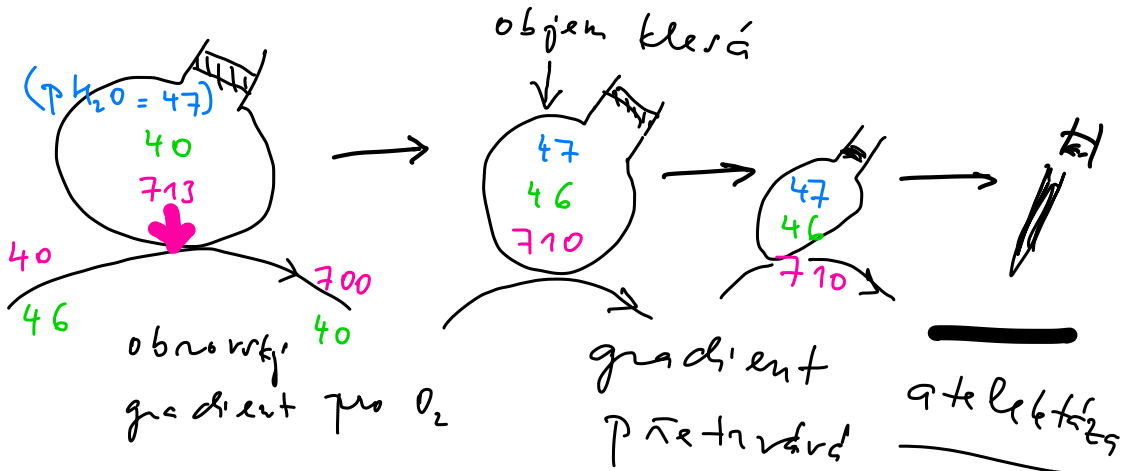
Co se změnil při kámarce?

6. Látka  $O_2$  a reakce v atelektázii

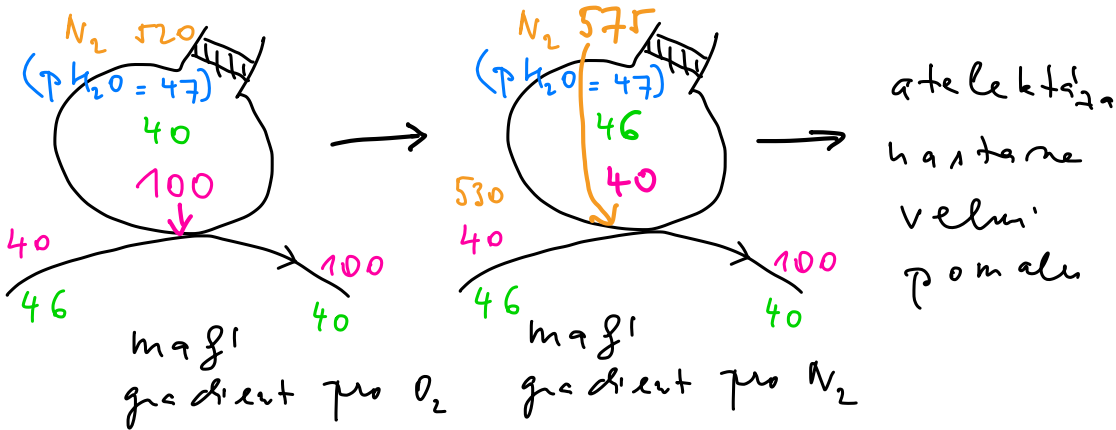
a) podáváme "čistěho"  $O_2$  ( $F_i O_2$  100%)

$\rightarrow p_{O_2} = 713$  mmHg

myš dostane na krátkou chvíli k obstrukci plicní cesty k alveolám



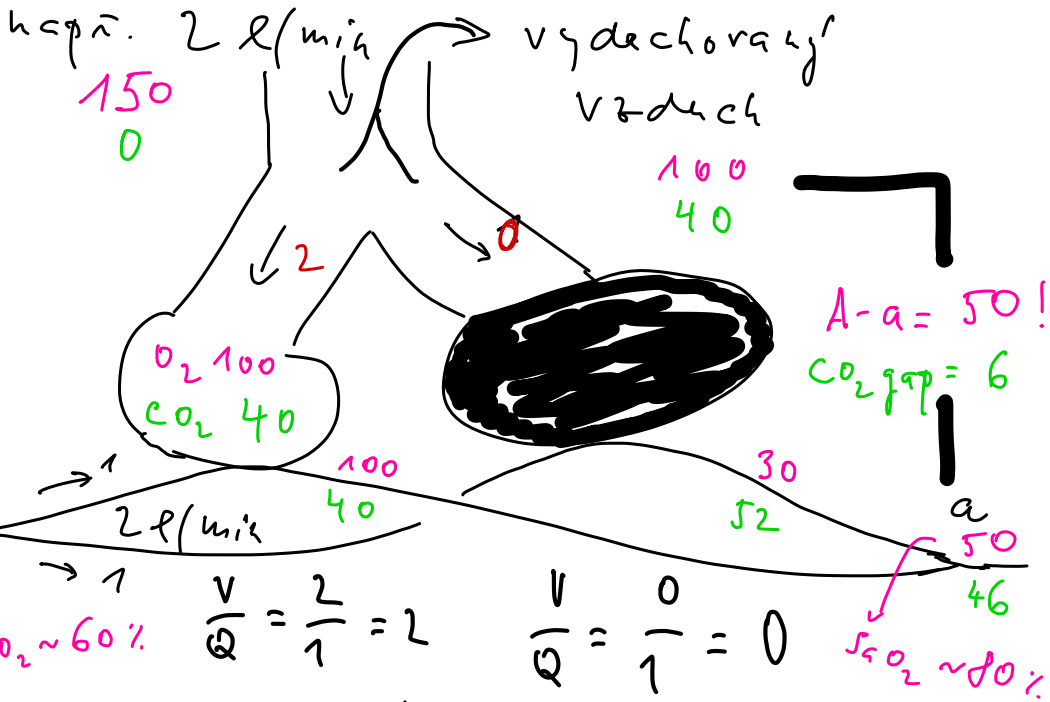
b)  $F_i O_2$  21%





# 7) pravolevý šunt (shunt)

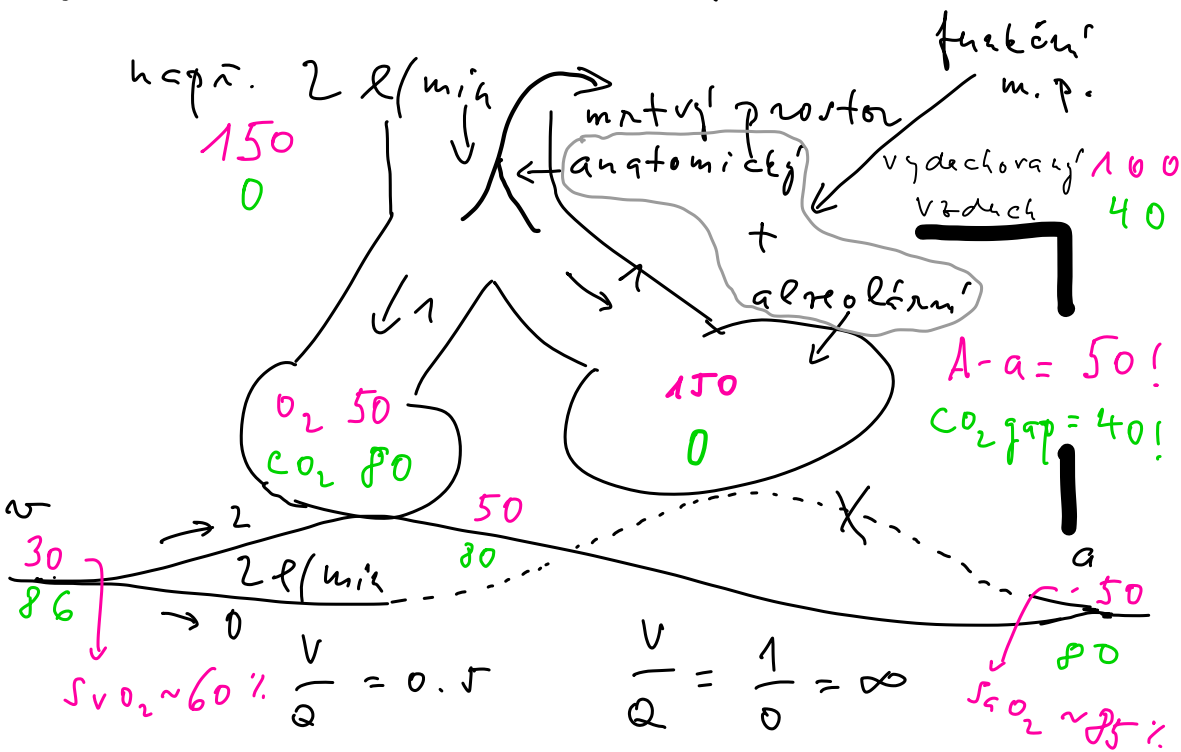
- etiologie: atelektáza, infiltrace, pľ. edém, ARDS...



šunt vede k:

- 1) hypoxémie, vysoký A-a gradient
  - nelze kompenzovat hyperventilací
  - a si podávaním O<sub>2</sub>
- 2) mlánsť hyperkapnie, nízký CO<sub>2</sub> gap
  - lze kompenzovat hyperventilácií

# 8. alveolární mrtvý prostor



⇒ alveolární mrtvý prostor vede k:

- 1) hyperkapnie } lze kompenzovat
- 2) hypoxémie } hyperventilací
- 3) zvyšuje A-a gradient i  $CO_2$ -gap

!! důležitý: A-a gradient se vztahuje

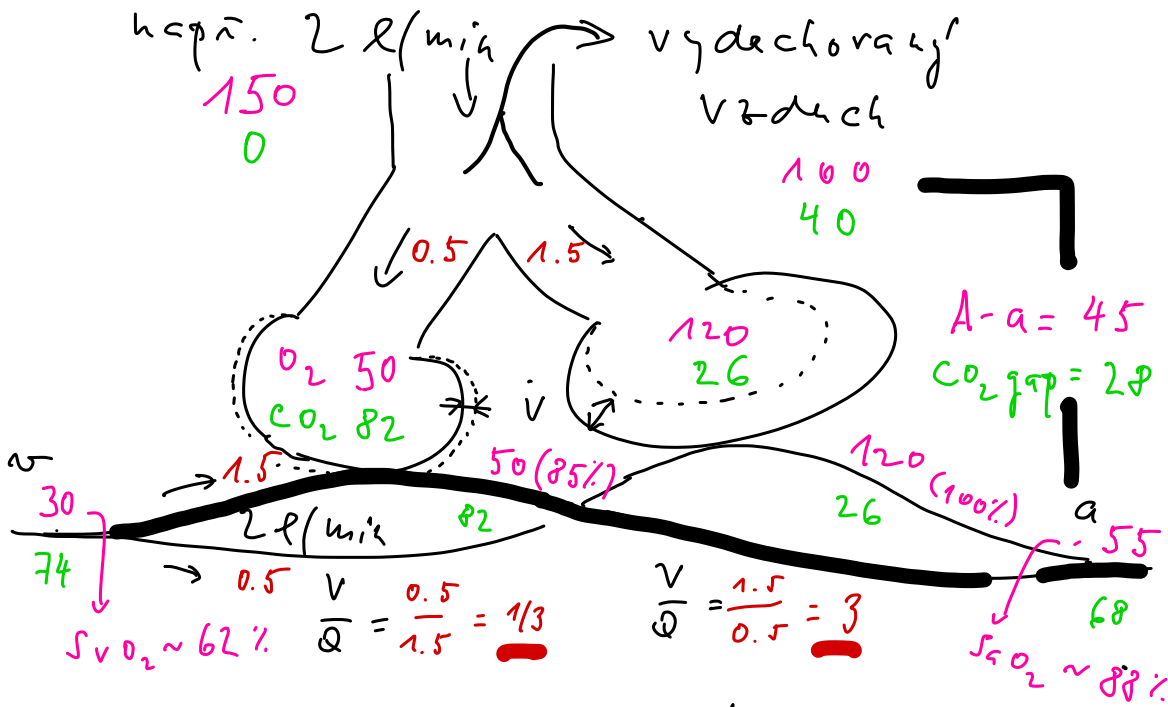
na tzv. ideální alveolus a v

mrtvém prostoru

$$P_{O_2, id} = 150 - \frac{P_a CO_2}{R} = 150 - \frac{80}{0.8} = 50$$

$$A-a \text{ gr.} = P_{O_2, id} - P_a O_2 = 50 - 50 = 0$$

# 9. ventilace neperfizniho hromadu



⇒ ventilace neperfizniho hromadu vede k:

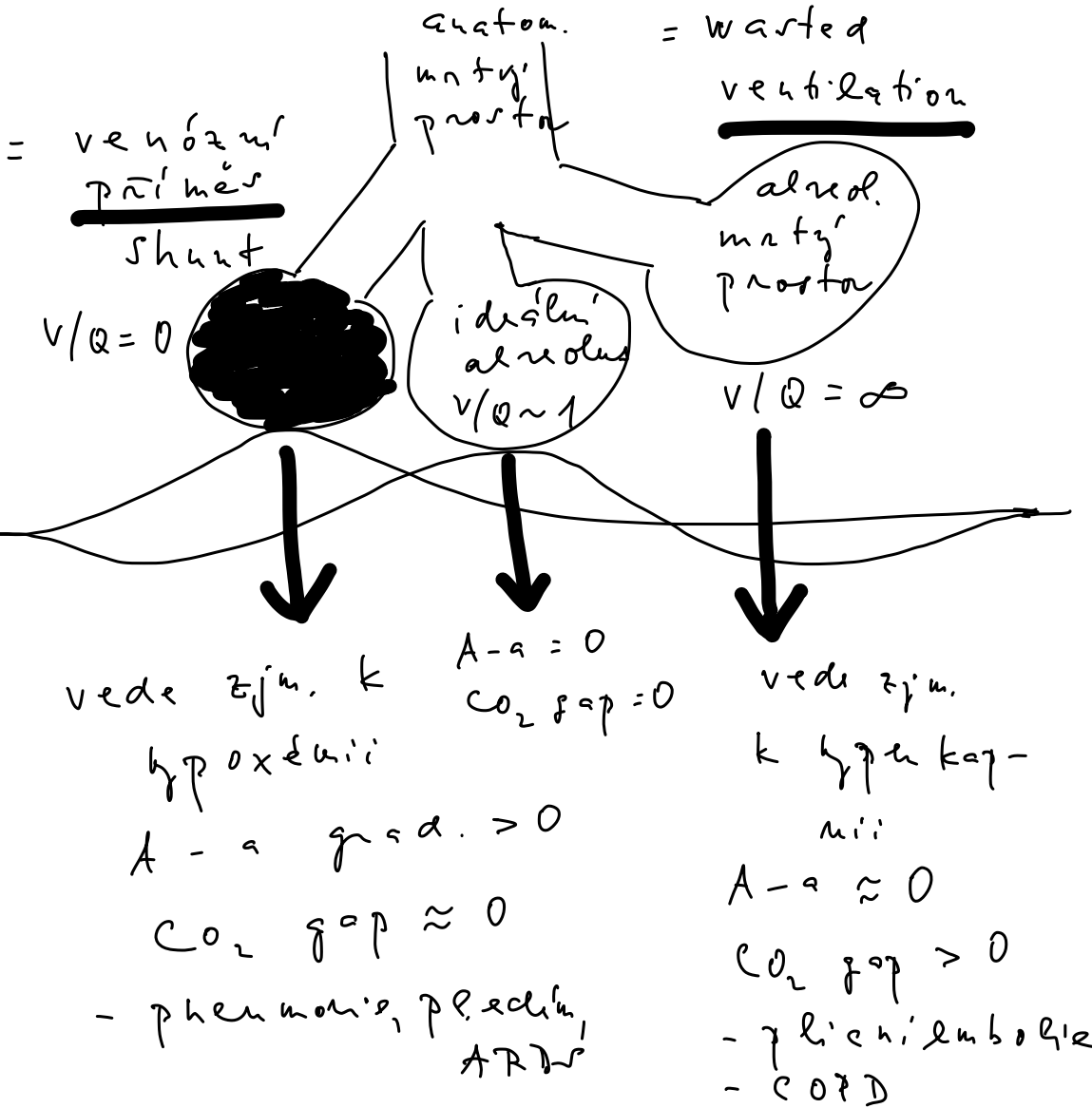
- 1) hypokapnie - lze korigovat hyperventilací
- 2) hypoxemie - nelze korigovat podáním  $O_2$
- 3) zvětšuje A-a gradient i  $CO_2$  gap

!! dopočítání A-a gradientu může také

$$P_{O_{2id}} = 150 - \frac{P_a CO_2}{R} = 150 - \frac{68}{0.8} = 65$$

$$A-a \text{ gr.} = P_{O_{2id}} - P_a O_2 = 65 - 55 = \underline{10}$$

# 10. 3 - kompartmentový model



!! 3 - komp. model je zjednodušením, nevytví-  
 telné přesné vent.-perfúzní korekční  
 např. nevytvítlí zlatý efekt podání kyslíku