

# Respirační systém

# GRADER TYPES



JORGE CHAM © 2010



**Hrouťí se ti osobní život?  
Máš hromadu problémů?**

**Staň se  
zdravotní sestrou!**

**Žádný soukromý život!  
Žádné problémy!**

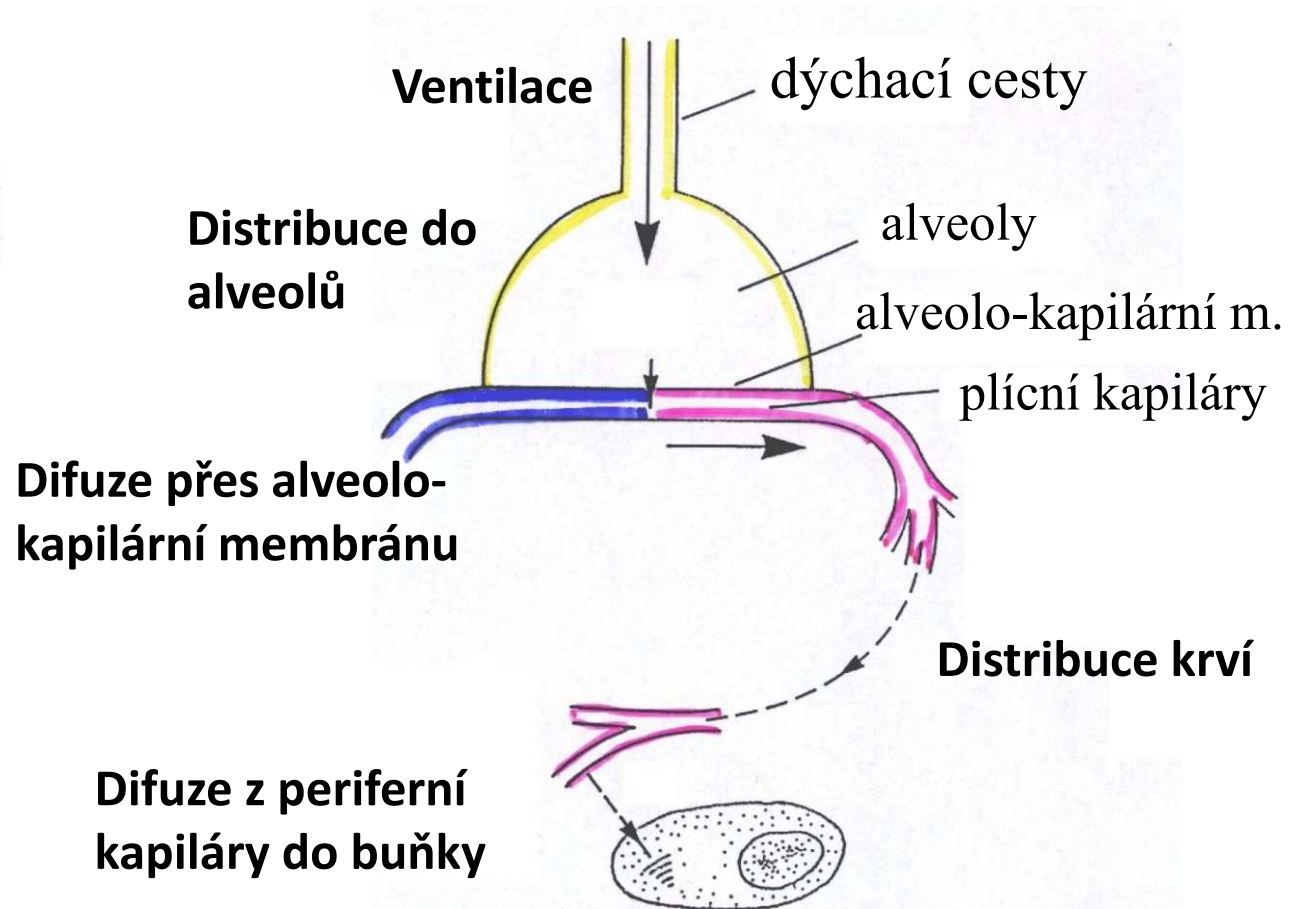
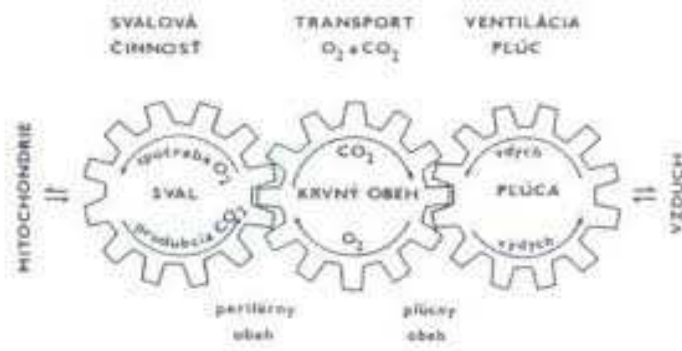
# Dýchání

Soubor procesů sloužící k výměně dýchacích a krevních plynů

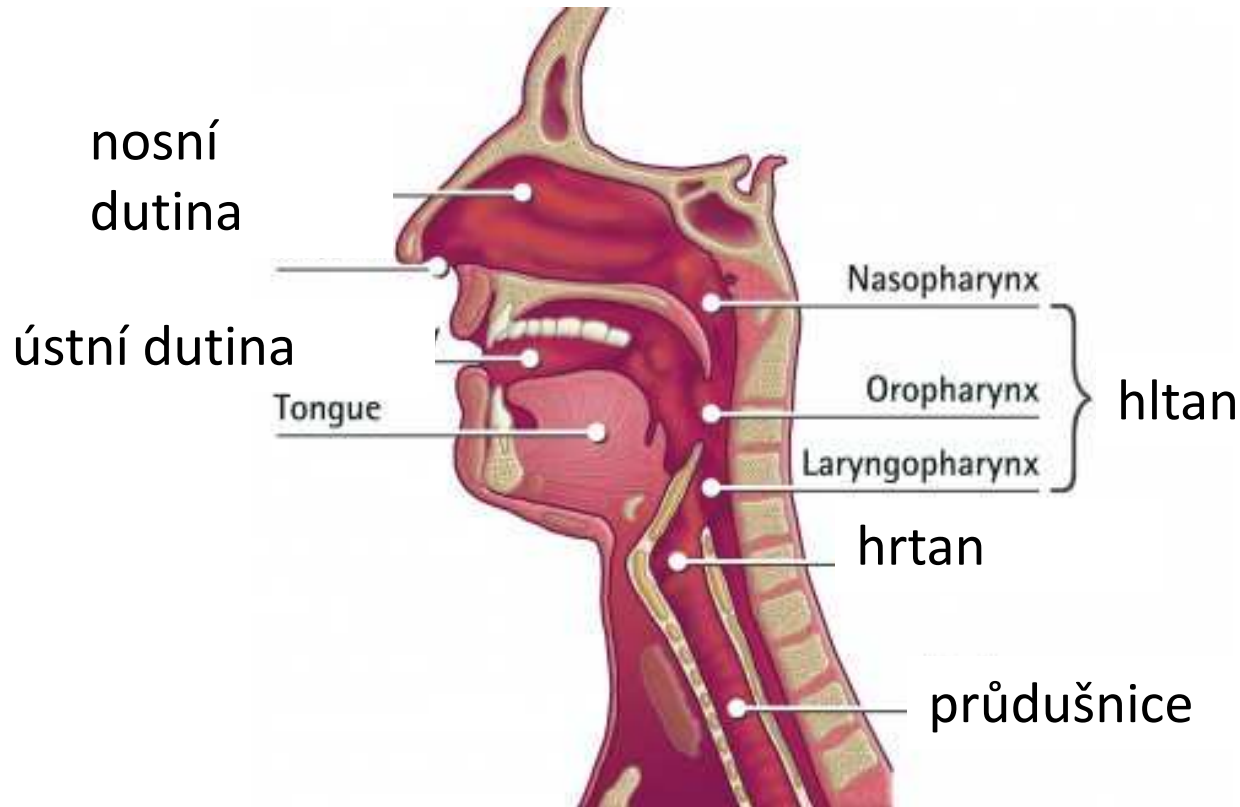
- mezi vnějším prostředím a plícemi – vnější dýchání
- mezi krví a tkání – vnitřní dýchání

**Vnější dýchání zahrnuje** – ventilaci, distribuci a difuzi plynů

- aby bylo účinné, **na ventilaci musí navazovat perfúze (prokrvení) plic**



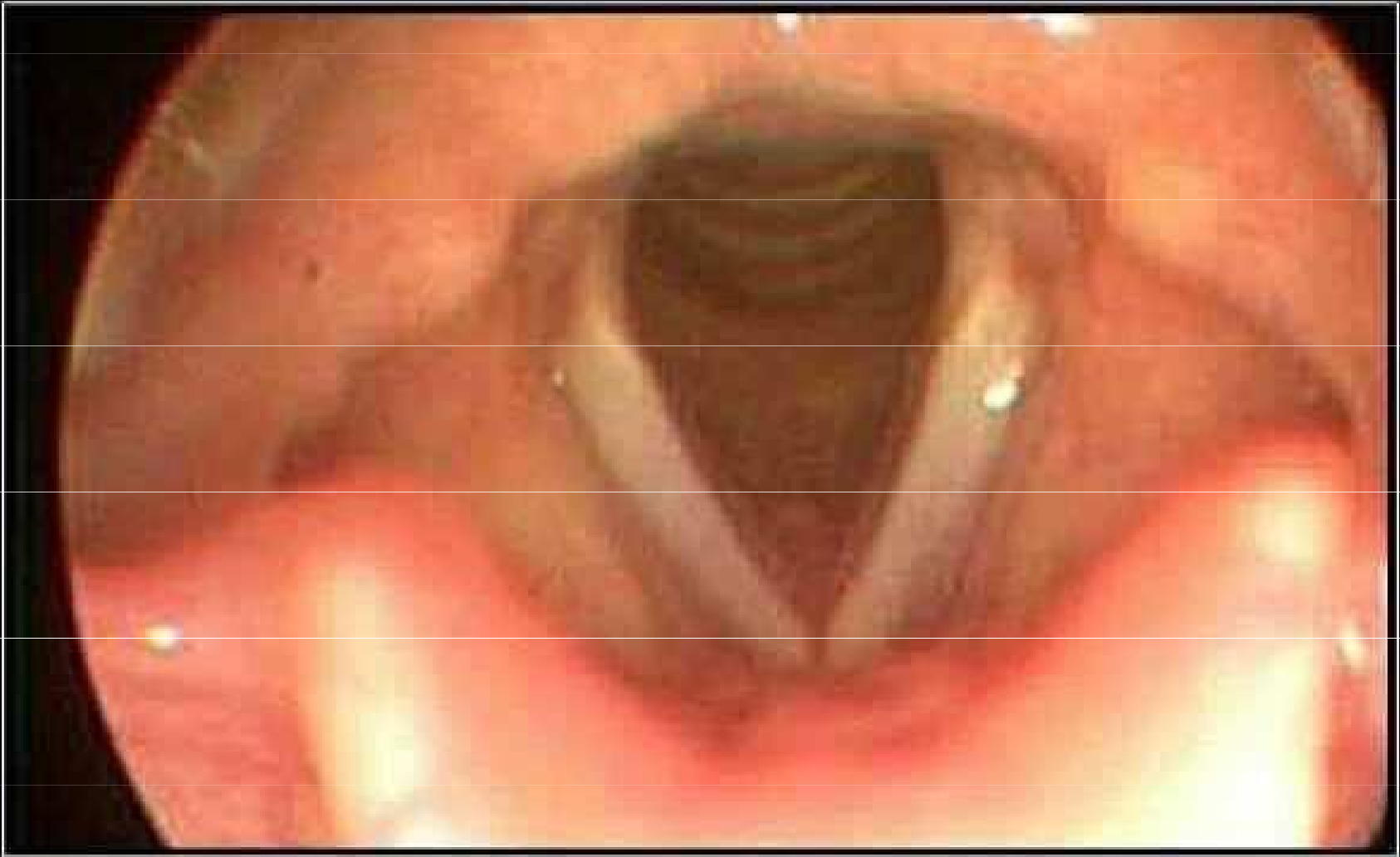
# Morfologie – horní dýchací cesty



## Stavba:

nosní dutina, nosohltan, hrtan, (vedlejší nosní dutiny, ústní dutina)

- Bohatě prokrvené a inervované
- **Funkce** senzitivní, ochranná (filtrace, ochranné reflexy), ohřívání a vlhčení vdechovaného vzduchu, hlasová

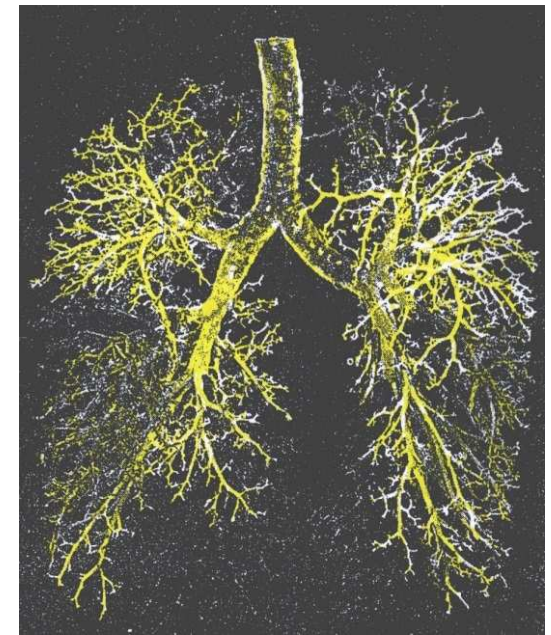


# TUBE THESE

BECAUSE DESPITE AMAZING ADVANCES IN SCIENCE  
YOUR PATIENT CANNOT YET BREATH THROUGH HIS STOMACH

# Morfologie – dýchací cesty

- Průdušnice (trachea) – průřez 2,5 cm<sup>2</sup>
- Dichotomické větvení – jedna průduška se dělí na dvě
- Průdušky (bronchi)
  - 2 hlavní (1. generace dělení)
  - 5 sekundárních (2. generace)
  - 18 terciálních (3. generace)
  - 4. generace průdušek
  - .....
- Průdušinky (bronchioly)
- Bronchioly terminales (cca 16. generace)  
celkový průřez 500 cm<sup>2</sup>
- Bronchioly respiratory
- alveolární kanálky
- Alveolární kapsy
- Plicní alveoly (22. – 23. generace)



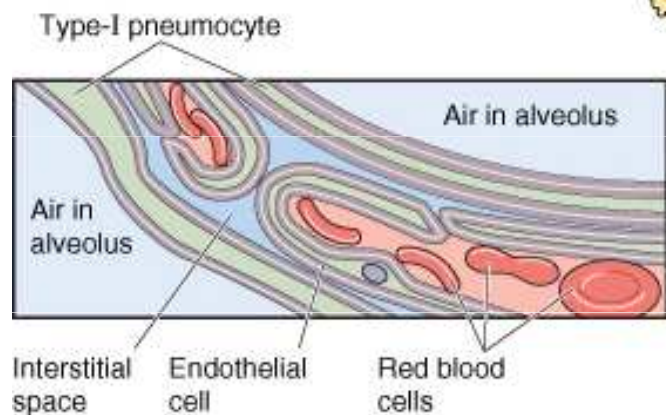
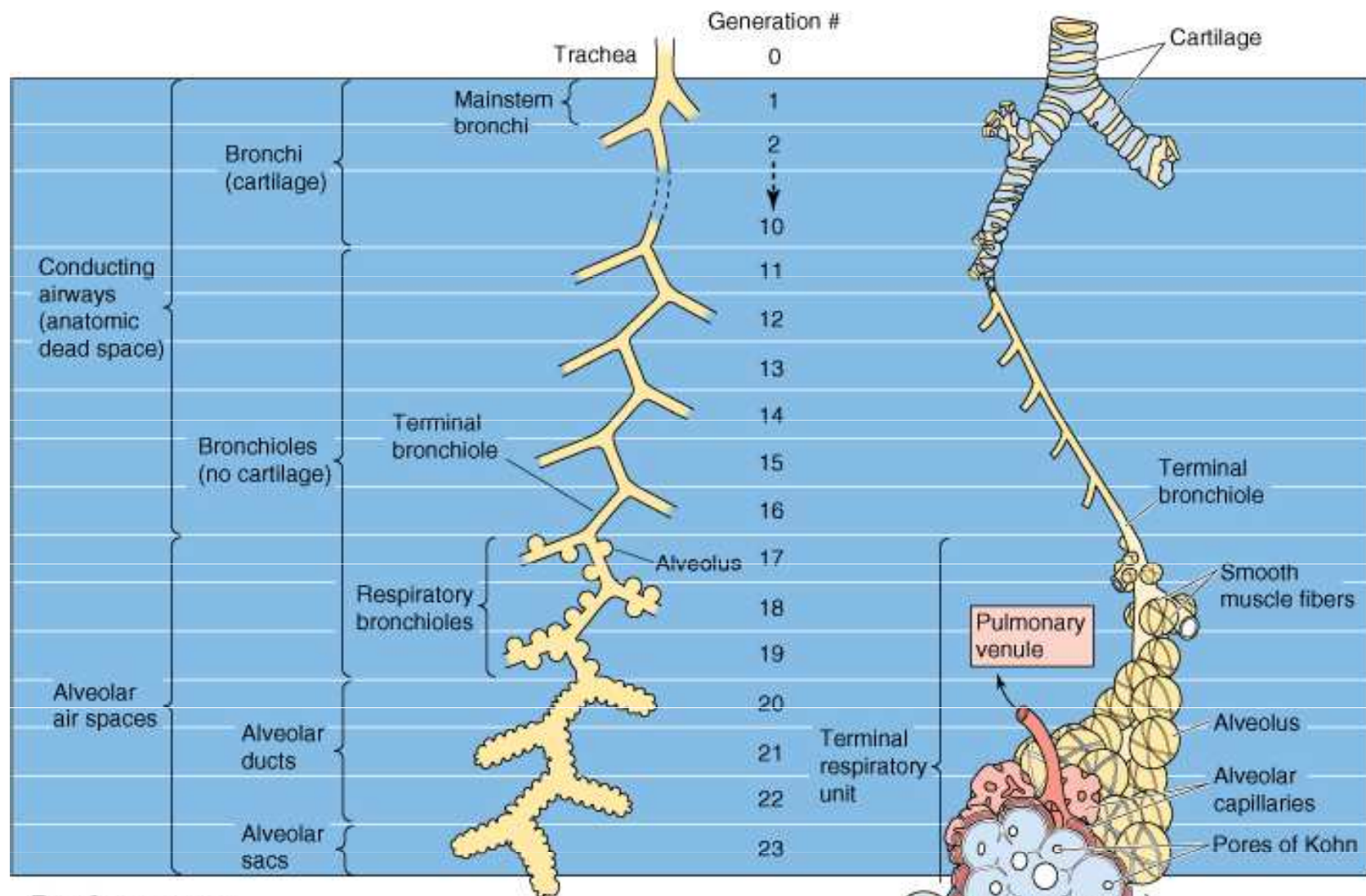
## Konduktivní zóna

- transport a úprava vzduchu (ohřátí, zvlhčení, čištění)
- = **anatomický mrtvý prostor**

## Acinus, přechodná a respirační zóna

- výměna dýchacích plynů

Základní jednotka plicní tkáně: plicní lalůček (acinus)

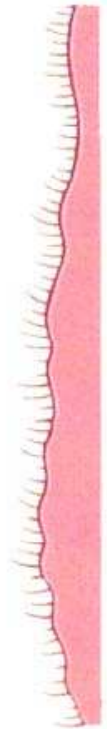
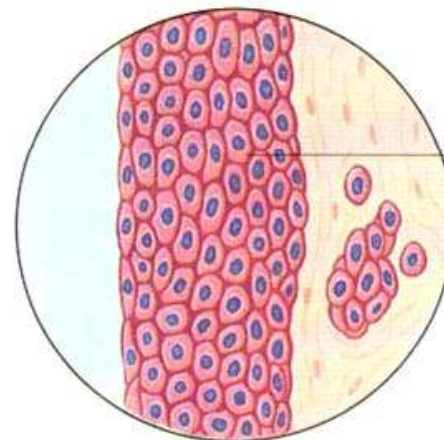
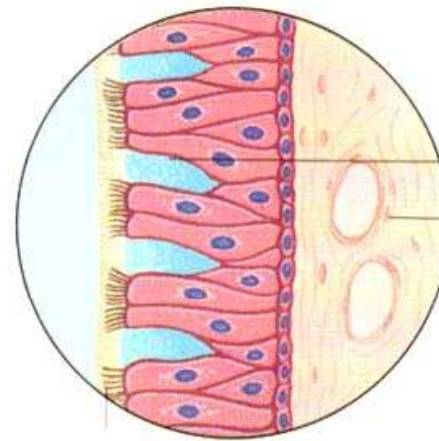




# Dýchací cesty

Dýchací cesty od nosu až k terminálním bronchiolům:

- Mucinózní buňky – tvorba sekretu (vlhčení a mechanická ochrana sliznice, fixace škodlivých látek)
- Řasinkový epitel – posun sekretu směrem k faryngu (při zničeném řasinkovém epitelu se hlen odstraňuje kašlem-kuřáci)



# Dýchací cesty

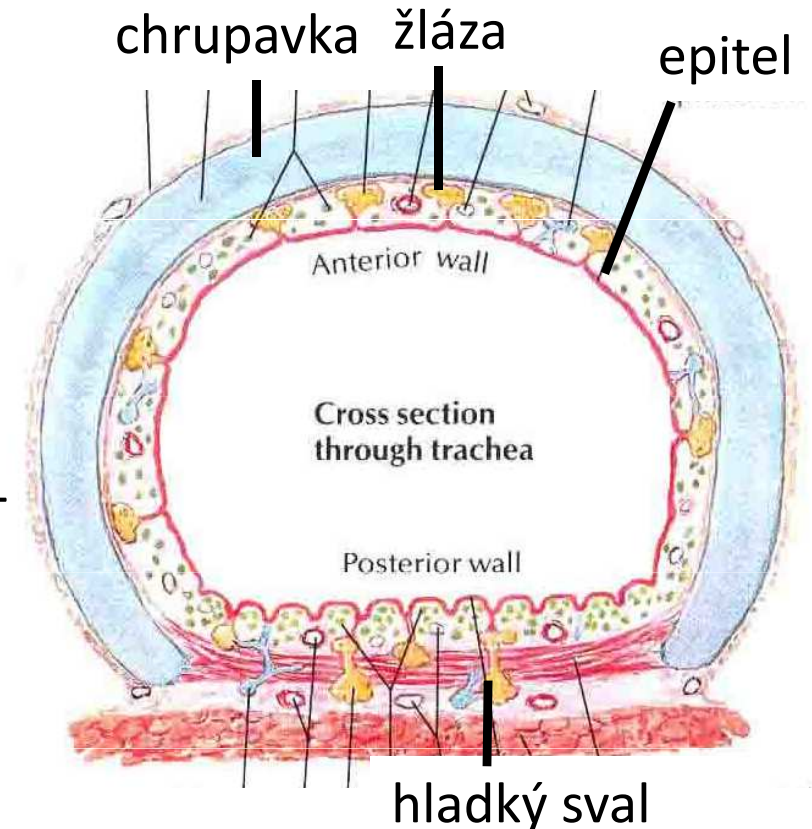
## Průdušnice a průdušky

- prstencovitá chrupavka podkovovitého charakteru - výztuha dýchacích cest
- na otevřeném místě chrupavky hladká svalovina - změna průsvitu průdušek

Směrem od průdušnice k malým průduškám klesá podíl chrupavky (průdušinky už jsou bez chrupavky) a roste podíl svaloviny (nejvíce v terminálních průdušinkách)

## Mrtvý prostor (průměrně 150 ml)

- Prostor dýchacích cest, kde nedochází k výměně plynů mezi vzduchem a krví
- **Anatomický** – pouze konduktivní zóna
- **Funkční (fyziologický)** – anatomický prostor + neprokrvené nebo nepropustné alveoly
- U zdravého je anatomický=fyziologickému mrtvému prostoru
- V nádechu se mrtvý prostor zvětšuje (roztážení dýchacích cest)



# Odpor dýchacích cest

$$R = \frac{8 \cdot \eta \cdot l}{\pi \cdot r^4}$$

l - délka trubice

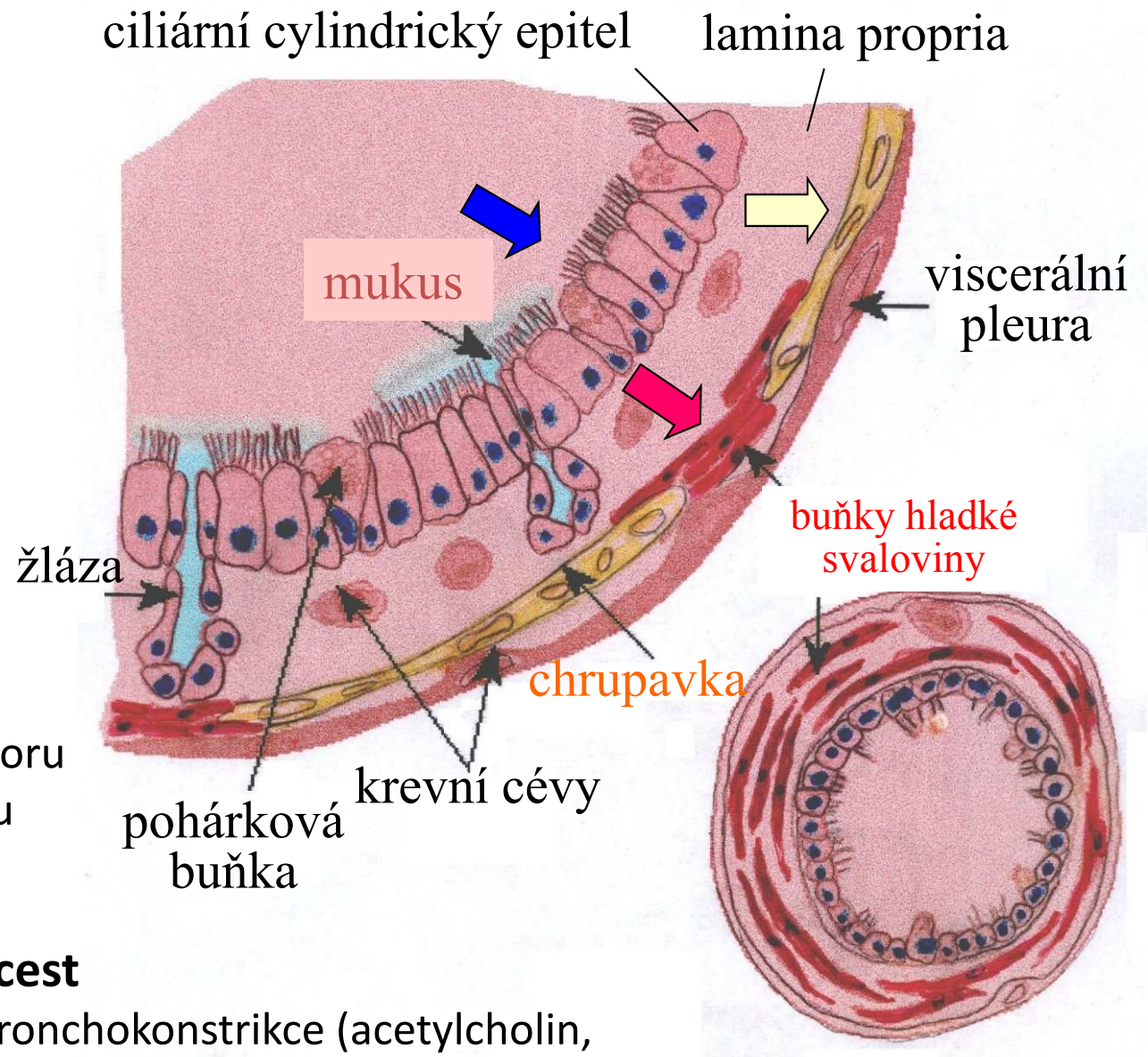
$\eta$  - viskozita

r - poloměr trubice, má největší vliv na odpor díky 4. mocnině

- bronchokonstrikce – zvýšení odporu
- bronchodilatace – snížení odporu

## Hladký sval ve stěně dýchacích cest

- **inervován především vagem** – bronchokonstrikce (acetylcholin, muskarinové receptory)
- Sympatická inervace slabší – adrenalin a noradrenalin – bronchodilatace (beta-receptory)
- Histamin způsobuje bronchokonstrikci (alergická reakce)



# Alveolární systém

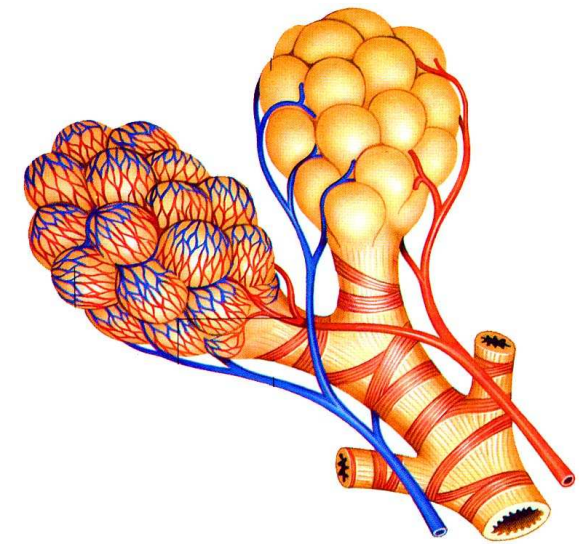
Průměr alveolů: 0,1 – 0,3 mm

Počet alveolů: 300 – 400 milionů

Plocha alveolů: 50 – 100 m<sup>2</sup>

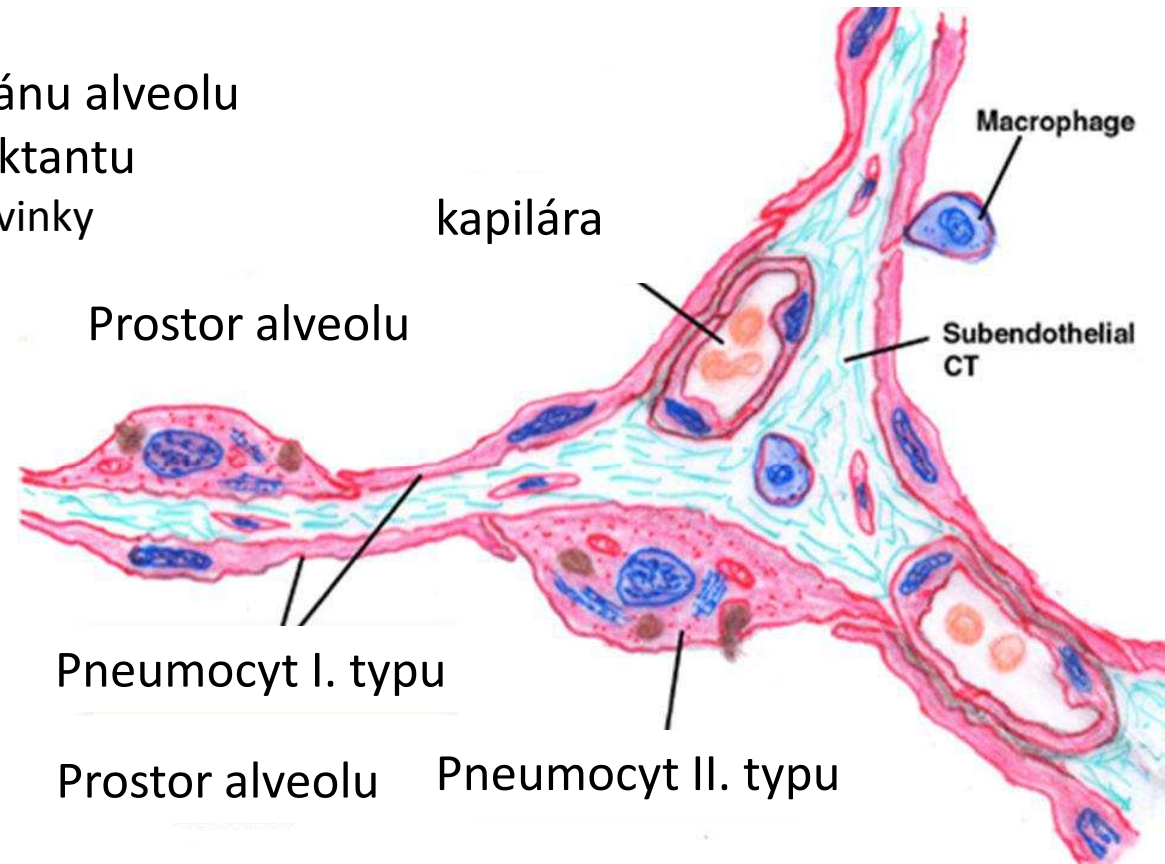
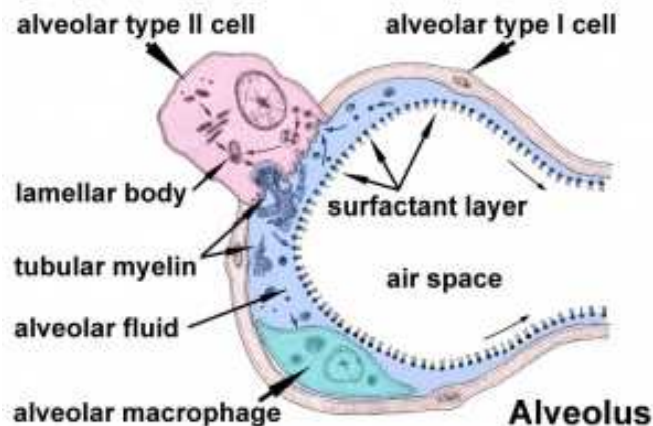
Tloušťka alveolu: desetina μm

→ **Účinná výměna plynů**



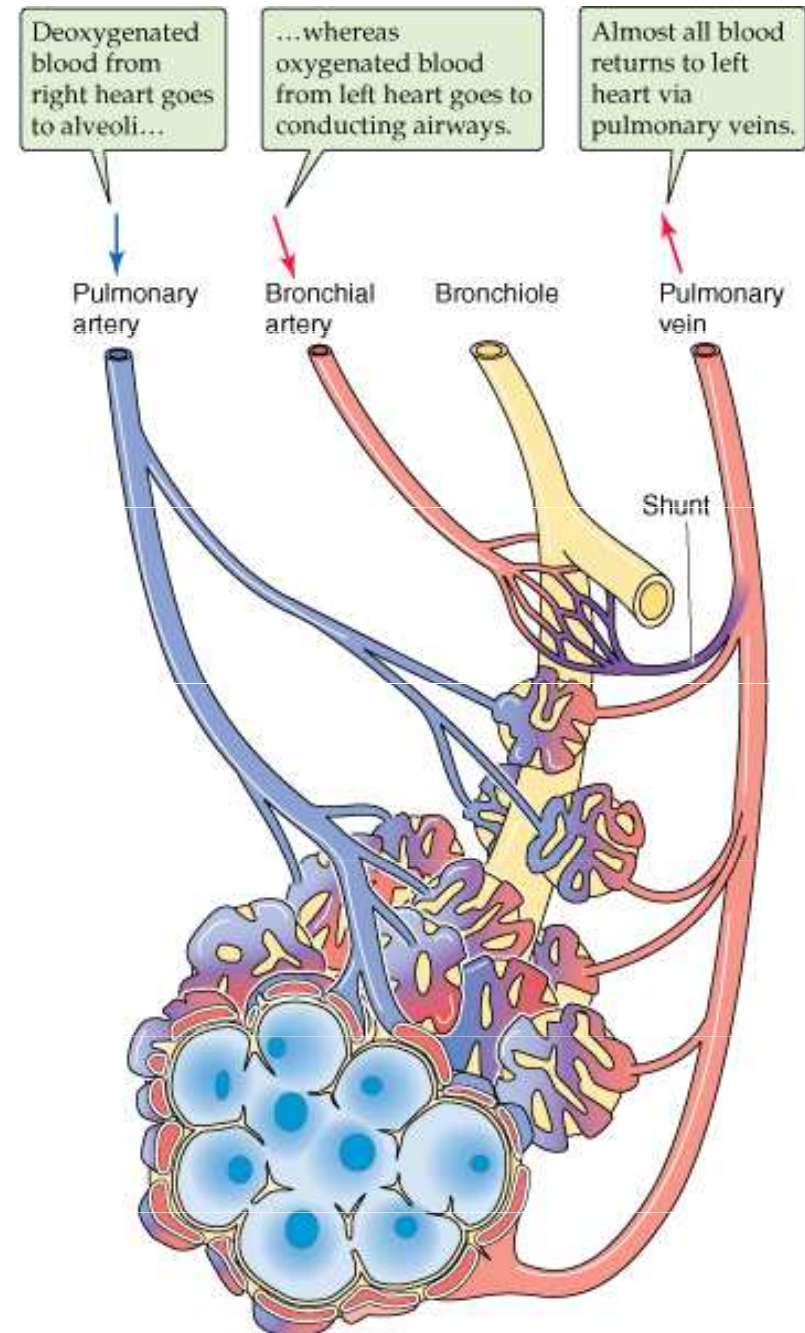
## Složení alveolu

- Pneumocyt I. typu - tvoří membránu alveolu
- Pneumocyt II. typu - tvorba surfaktantu
- Kapiláry – často menší než velikost krvinky
- Makrofágy



# Plicní oběh

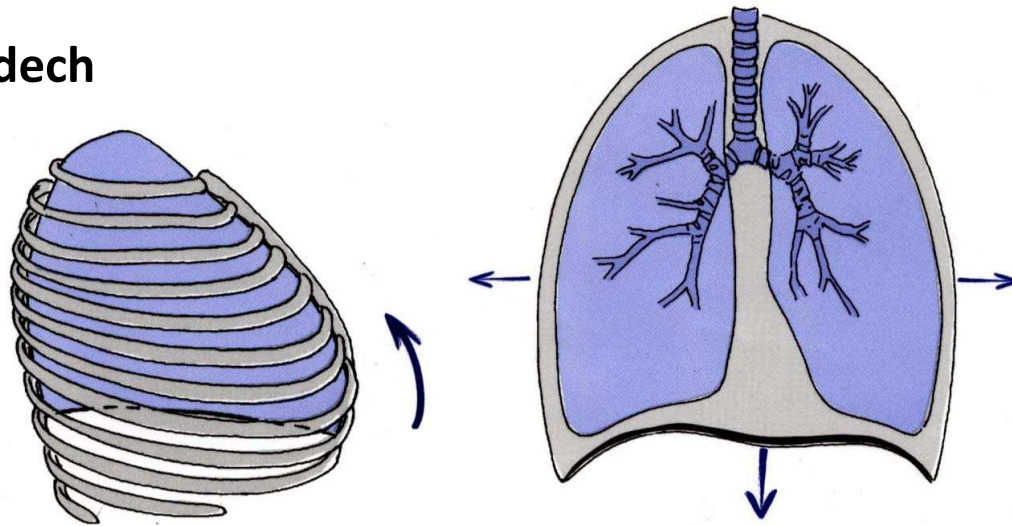
- **oběh**
  - **funkční** (okysličení krve, krev z pravé komory)
  - **nutriční** (výživa plic, 2% oběhu, krev z levé komory)



# Mechanika dýchání

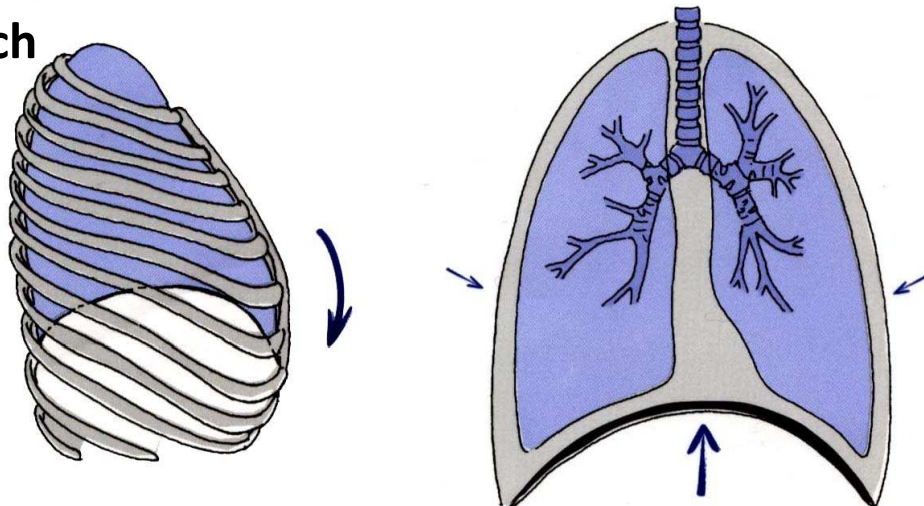
- Hlavní nádechové svaly: bránice (80 % dechové práce, inervuje n. phrenicus), zevní mezižební svaly (mm. intercostales externi)
- Pomocné dýchací svaly: m. sternocleidomastoideus, skupina skalenových svalů
- Výdechové svaly: vnitřní mezižební svaly, svaly přední stěny břišní

**nádech**



**Nádech je aktivní**

**výdech**



**Klidový výdech pasivní**  
- elastické vlastnosti plic  
a hrudního koše

**Usilovný výdech je aktivní**

# Mechanika dýchání

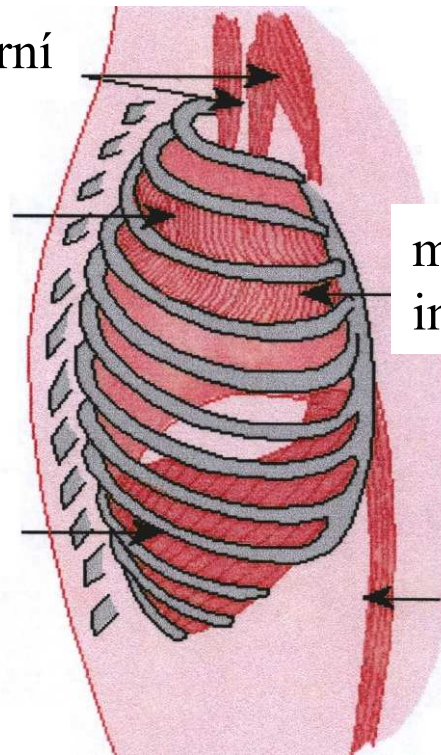
inspirační svaly

expirační svaly

akcesorní svaly

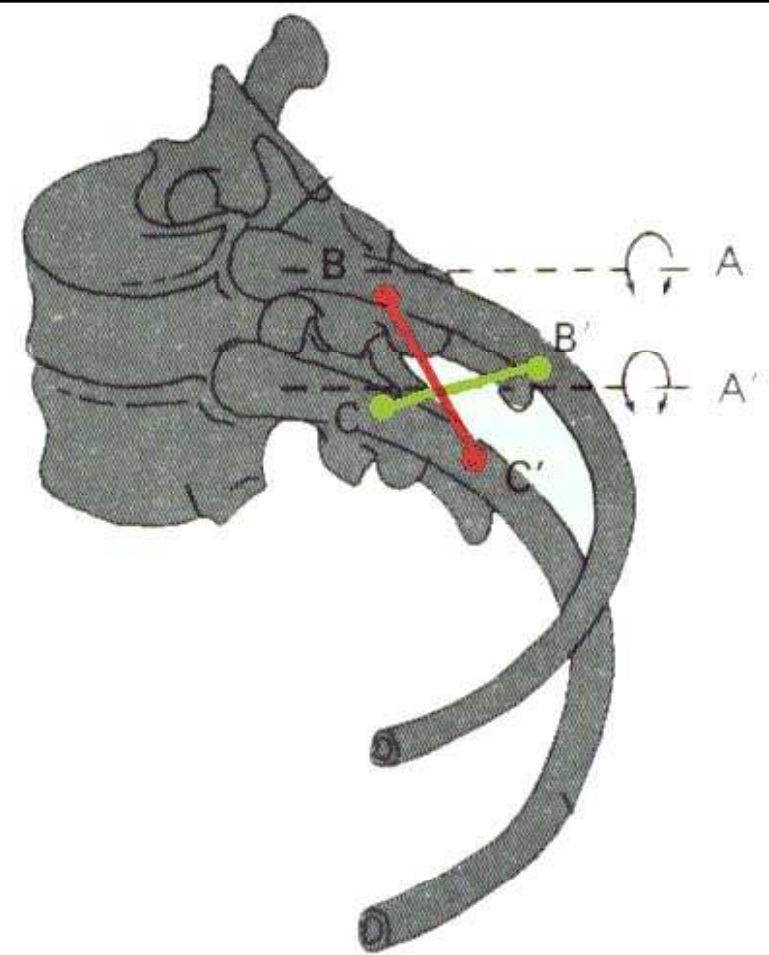
mm. intercostales ext.

diafragma

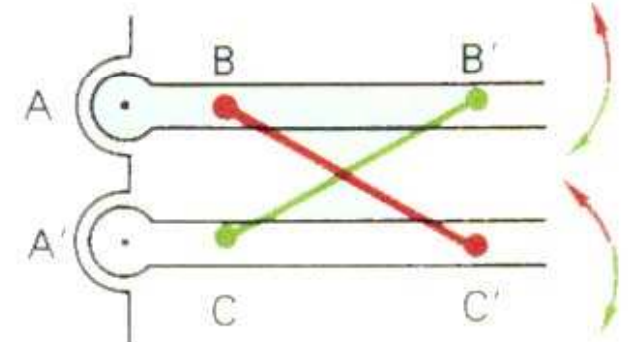


mm. intercostales int.

břišní svaly

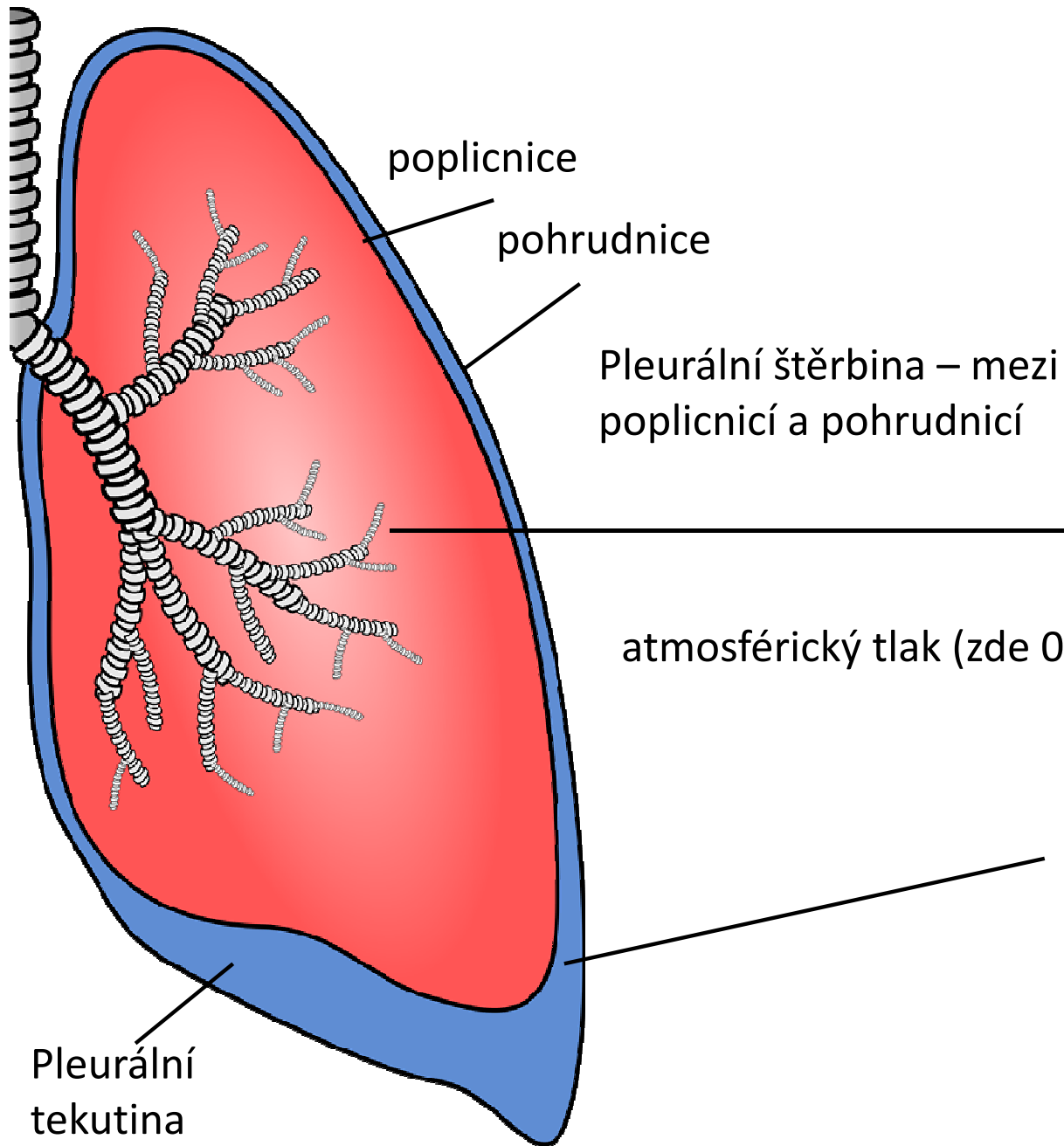


páka  $A - B < A' - C' \rightarrow$  zvedání žeber



páka  $A - B' > A' - C \rightarrow$  klesání žeber

# Tlaky v plicích



Objem vdechovaného vzduchu

Inspiration

Expiration

Rest

Rest

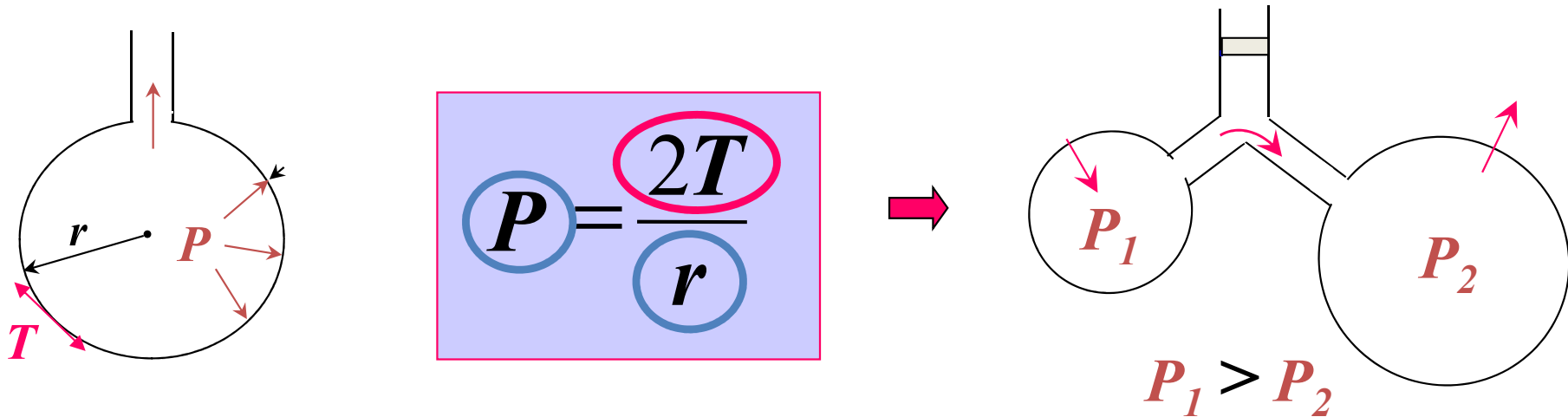
Alveolární (pulmonální) tlak

atmosférický tlak (zde 0)

Pleurální (štěrbínový) tlak (vždy záporný)



# Laplaceův zákon



P: tlak v alveolu, T: tenze alveolární stěny, r: poloměr alveolu

Tenze stěny alveolu je určována povrchovým napětím na rozhraní tekutina-vzduch

**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

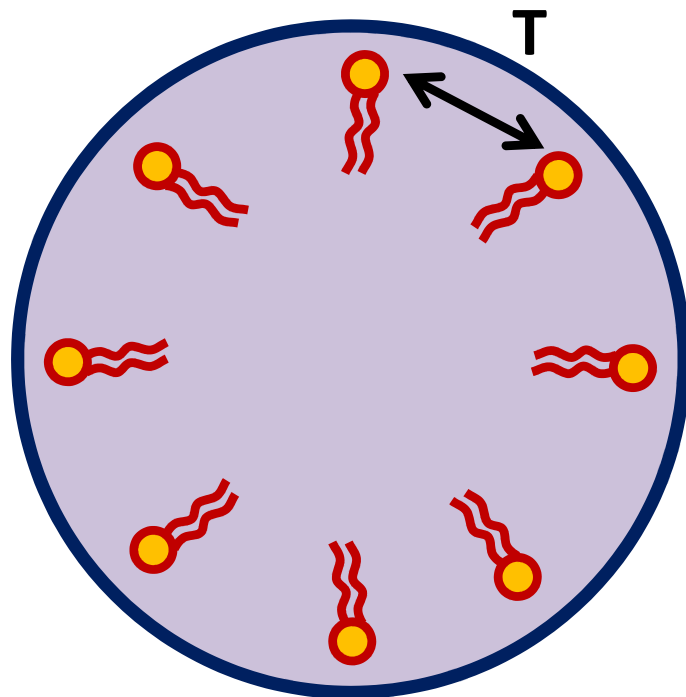
→ kolaps menších alveolů

Hyperoxie – dlouhodobé podávání kyslíku – poškozují surfaktant – snížená poddajnost plic, atelektáza (některé alveoly kolabují, jiné se zvětší)

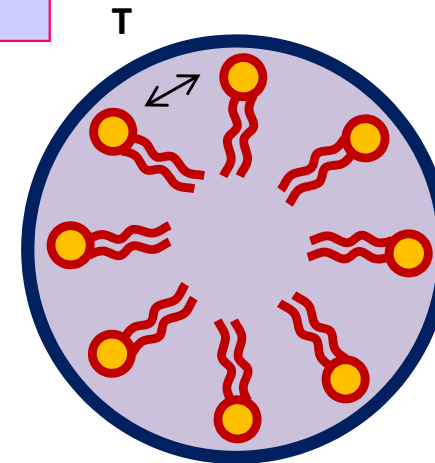
Neodnošené děti – není dostatečně produkován surfaktant -

# Ďcní surfaktant

- tvořen pneumocytem II. typu
- snižuje povrchové napětí v závislosti na velikosti alveolu - čím menší je alveol, tím nižší je povrchové napětí
- zvyšuje poddajnost plic, snižuje dechovou práci
- fosfolipid (dipalmitoyl fosfatidyl cholin) – hydrofilní a lipofilní část



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



# Elastické vlastnosti plic

Plicní poddajnost (compliance):  $C = \frac{\Delta V}{\Delta P}$  **Øzor, elasticita = 1/C**

Dostatečná poddajnost usnadňuje nádech. Patologicky zvýšená poddajnost ztěžuje výdech (plicní emfyzém). Nízká poddajnost ztěžuje nádech.

## Elasticita plic je dána:

- Vlastní tkáňovou elasticitou (vlákna elastinu a kolagenu)
- Silami povrchového napětí (síly povrchového napětí v alveolech: rozhraní tekutina-vzduch, surfaktantem)

## Dechová práce ( $\Delta P$ : $\Delta V$ )

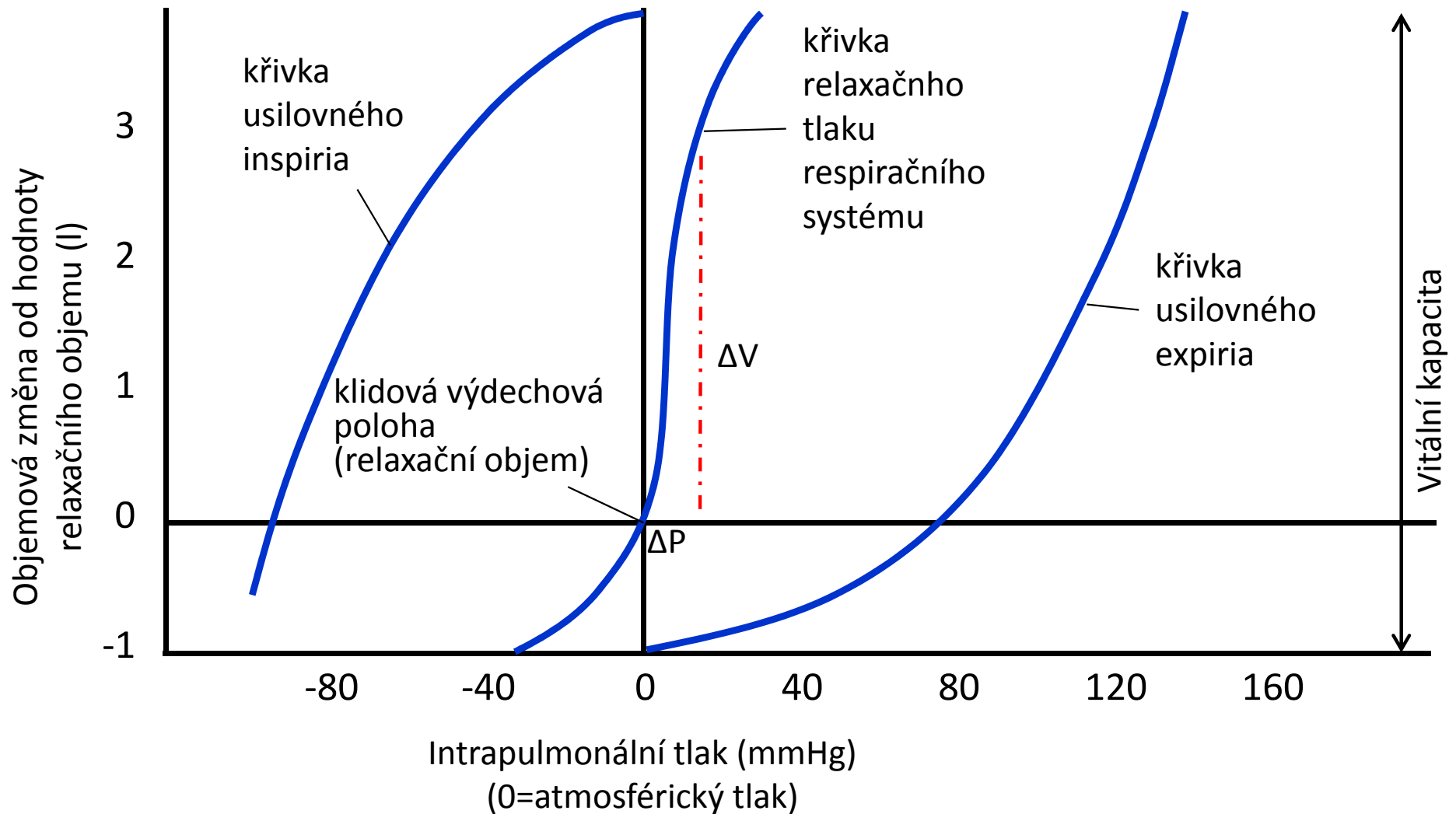
- Elastická (65%) – překonání elastických sil hrudníku a plic
- Dynamická práce (35%)
  - překonání odporu dýchacích cest (28%)
  - Překonání tření při vzájemném pohybu neelastických tkání (7%)

# Elastické vlastnosti plic

Plicní poddajnost (compliance):

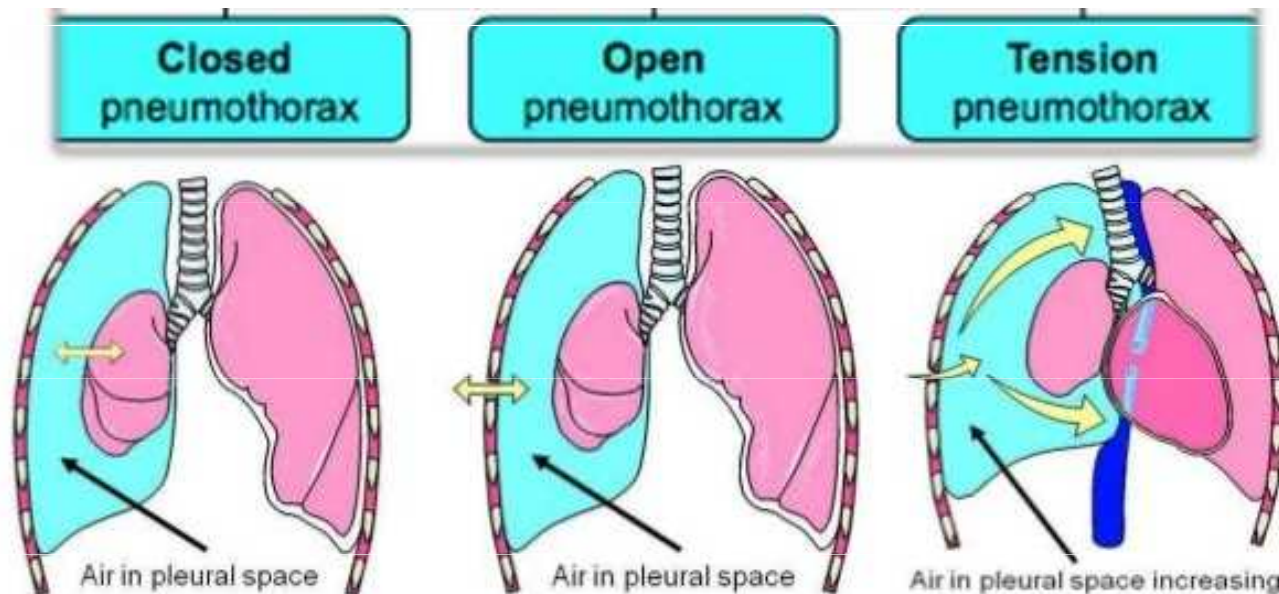
$$C = \frac{\Delta V}{\Delta P}$$

Ťzor, elasticita =  $1/C$



# Pneumotorax (NO)

- Nahromadění vzduchu či jiného plynu v pleurální dutině s částečným nebo úplným kolapsem plíce
- Může být traumatický (poranění hrudníku, zlomenina žebér), spontánní – není znám původ nebo důsledek onemocnění (CHOPN, cystická fibróza, intenzivní kašel), či způsobený chirurgickým zákrokem
- Projevy: **dušnost**, **bolest**, asymetrie pohybu hrudníku (strana s pneumotoraxem je výš) vyšší odpor plic, snížení srdečního plnění, pokles krevního tlaku, snížená saturace krve kyslíkem



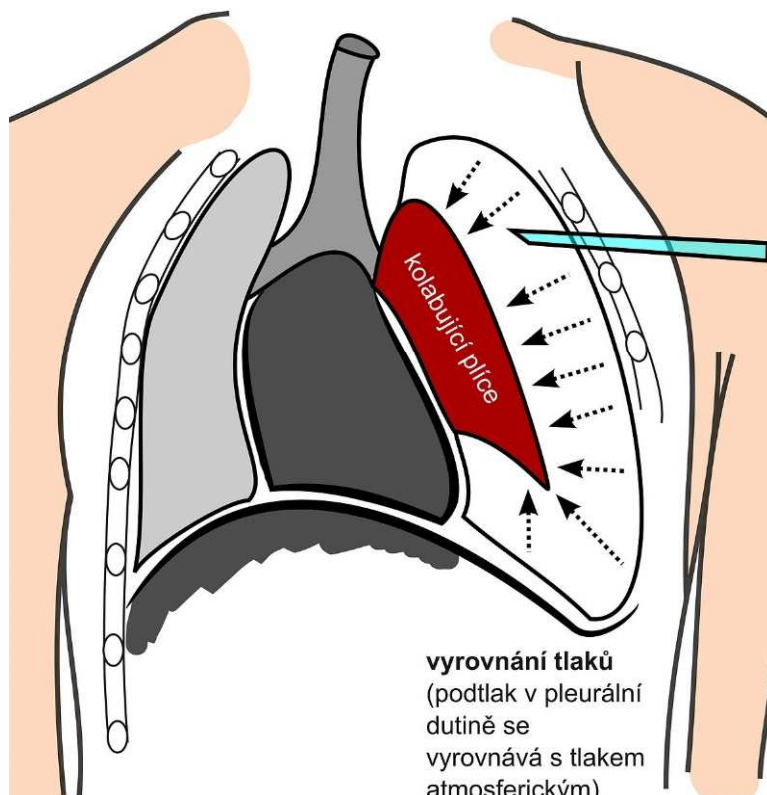
# Vysvětlení projevů závažného pneumotoraxu

- **Poč dušnost** – plíce se neroztahuje a neplní vzduchem, klesá saturace (SpO<sub>2</sub>)
- **Poč asymetrie hrudníku** – zdravá plíce svou elasticitou stahuje hrudník díky podtlaku v pleurální štěrbině... postižená plíce nemá jak stáhnout hrudník
- **Poč vyšší odpor plicních cév** – plíce jsou jako houba, když jsou roztažené, jsou roztažené i alveloly a kolem jich plicní cévy a krev jimi protéká. Kolabovaná plíce je „vyždímaná“
- **Poč vyšší odpor plic** – kolabovanou plíci je těžší prodýchnout – mám malou poddajnost
- **Snížení srdečního plnění:** v hrudníku není podtlak – vyšší tlak hrudníku tlačí na duté žíly (jsou měkké) a brání návratu krve do srdce  
Stoupá žilní tlak – zvýšená náplň jugulárních žil  
Krev hůře teče z pravého srdce do levého, protože jsou kolabované cévy v jedné plíci
- Důsledek nižší plnění srdce – klesá srdeční výdej (průtok krve) – klesá krevní tlak – **hypotenze**
- **Poč tachykardie** – pokles TK vede přes baroreflex k aktivaci sympatiku a zvýšení srdeční frekvence
- **Poč posun mediastina** – zvýšení tlak u v jedné polovině hrudníku tlačí na druhou... utlačení druhé plíce i srdce – srdce se hůře roztahuje a neplní se krví

# Pneumotorax

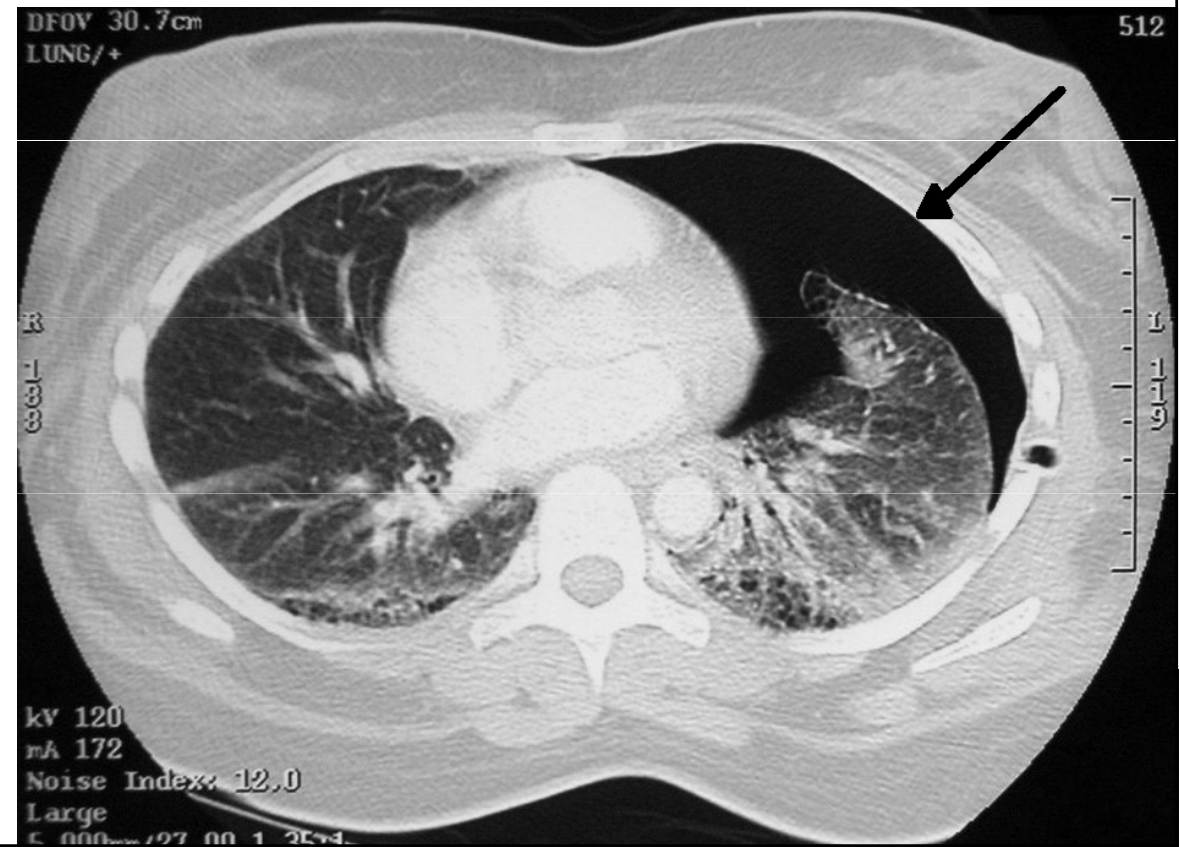
- **Tenzní pneumotorax:** vzniká tzv. ventilovým mechanismem, kdy při nádechu proniká do pleurální dutiny vzduch a při výdechu se defekt uzavírá, čímž se vzduch hromadí v dutině. Nejnebezpečnější, protože vzduch hromadící se v dutině hrudní postupně utlačuje všechny orgány mediastina na nepostiženou stranu, čímž se utlačuje i druhá plíce, zhoršuje funkce srdce a hrozí utlačení velkých cév (řešení – punkce, drenáž)
- Malý pneumotorax se často vyhojí sám

Pneumothorax



vyrovnání tlaků  
(podtlak v pleurální  
dutině se  
vyrovnává s tlakem  
atmosferickým)

[https://www.wikiskripta.eu/w/Pleur%C3%A1ln%C3%AD\\_punkce\\_a\\_dren%C3%A1%C5%BE\\_\(pediatrie\)](https://www.wikiskripta.eu/w/Pleur%C3%A1ln%C3%AD_punkce_a_dren%C3%A1%C5%BE_(pediatrie))



## Statické plicní objemy a kapacity

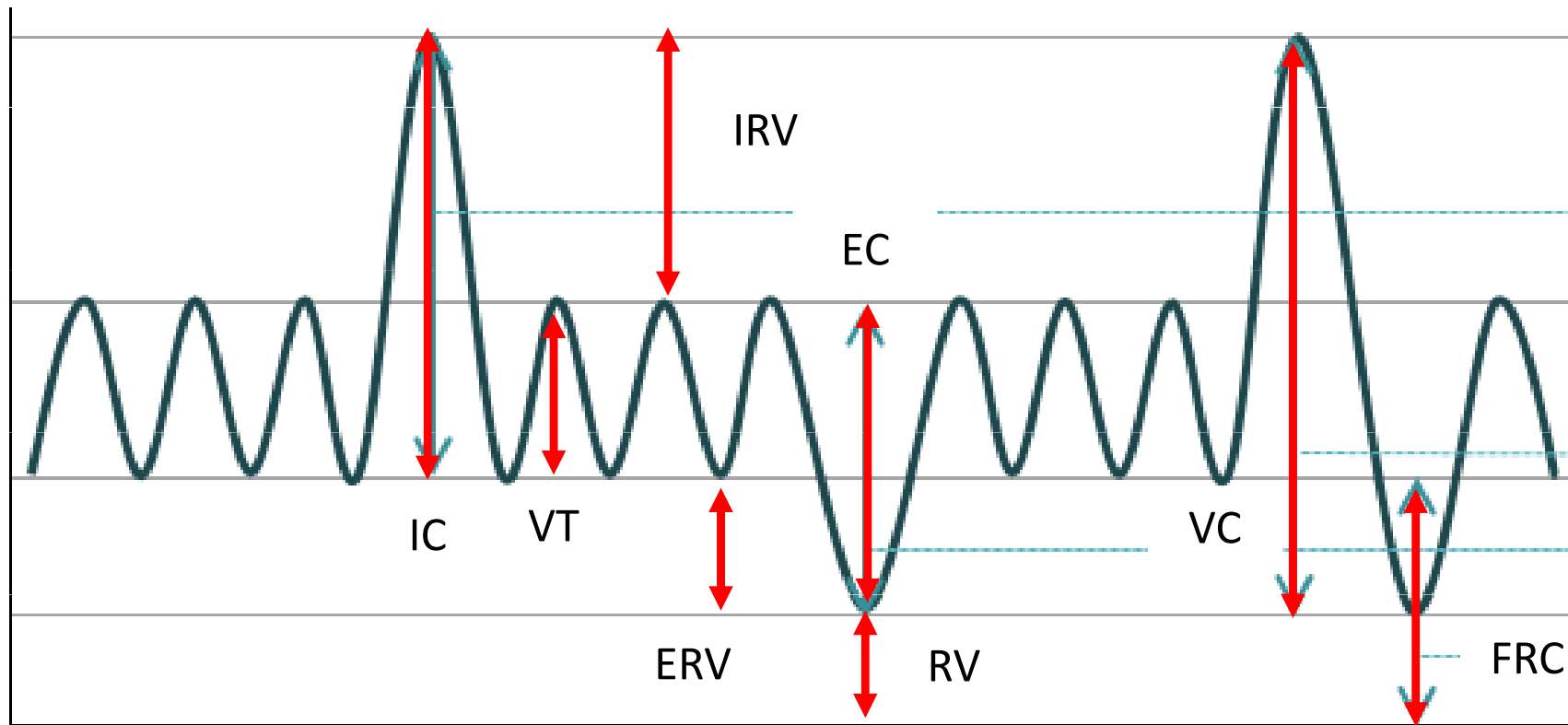
### Statické plicní objemy:

- dechový objem  $V_T$  (0,5 l)
- inspirační rezervní objem  $IRV$  (2,5 l)
- expirační rezervní objem  $ERV$  (1,5 l)
- reziduální objem  $RV$  (1,5 l)

### Statické plicní kapacity:

- vitální kapacita plic  $VC$  (4,5 l) =  $IRV + V_T + ERV$
- celková kapacita plic  $TC$  (6 l) =  $IRV + DV + ERV + RV$
- inspirační kapacita  $IC$  (3 l) =  $IRV + DV$
- funkční reziduální kapacita  $FRC$  (3 l) =  $ERV + RV$

- Závisí na výšce, váze, věku a pohlaví – ( $RV$  se zvyšuje,  $VC$  se snižuje s věkem)
- Všechny objemy lze měřit spirometricky kromě  $RV$  a  $FRC$





# Dynamické plicní parametry

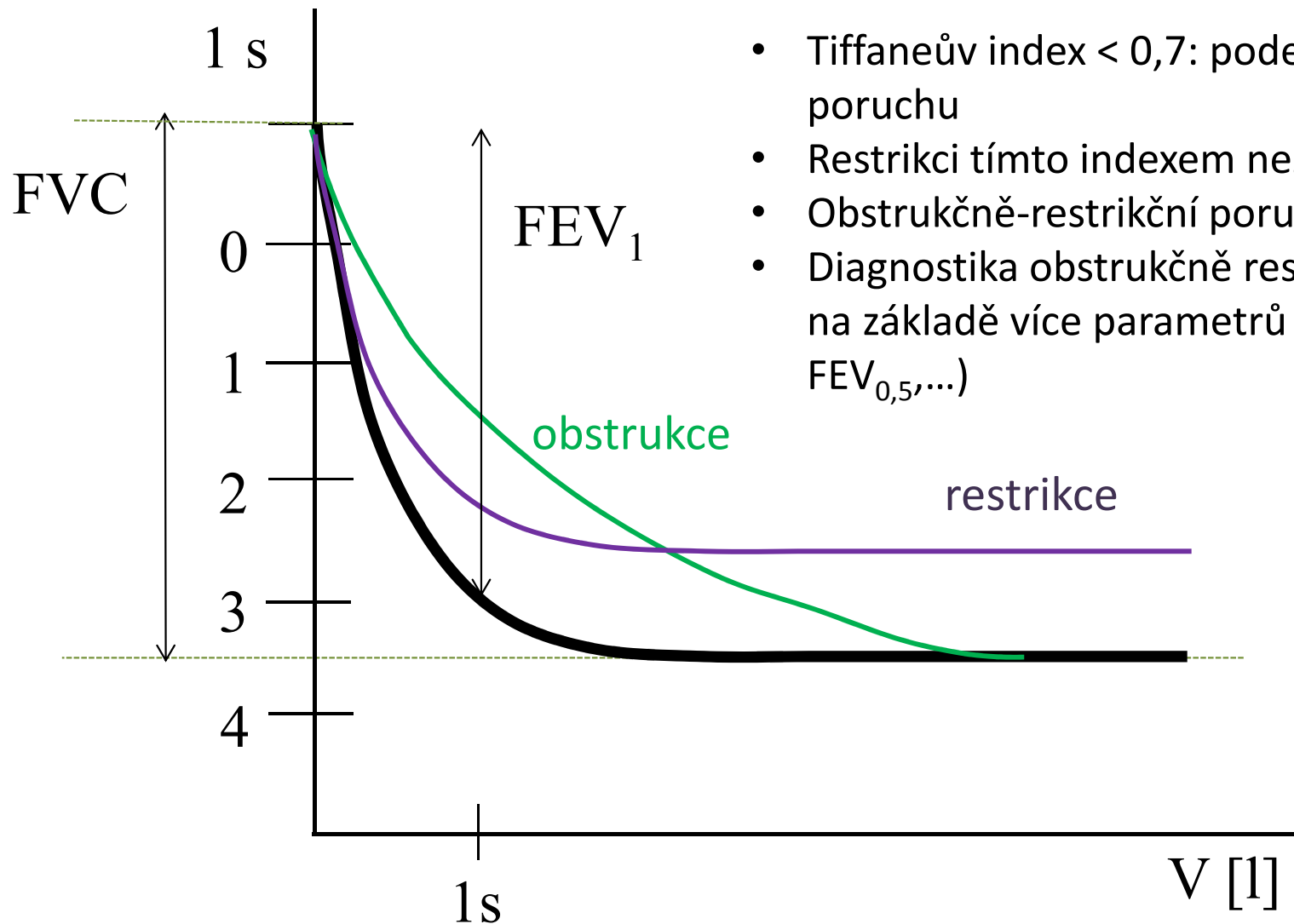
- Dechová frekvence  $f$ 
  - Klidová (12 – 15 dechů za minutu)
  - Maximální
- Minutová ventilace plic – kolik prodýcháme za čas
  - Klidová MV (cca 8 l/min)
  - Maximální MMV (až 160 l/min)
  - Dechová rezerva =  $MMV/MV$

**Zvýšení dechové frekvence při konstantním dechovém objemu vede k relativnímu nárůstu mrtvého prostoru**

Dechová frekvence v klidu pod 10 a nad 30 je neefektivní, třeba pacientovi pomoci

# Dynamické plicní parametry – usilovný výdech

- Usilovná vitální kapacita FVC
- Absolutní jednosekundová vitální kapacita  $FEV_1$
- Relativní jednosekundová vitální kapacita (**Tiffaneův index**):  $\frac{FEV_1}{FVC} \sim 0,7 - 1$



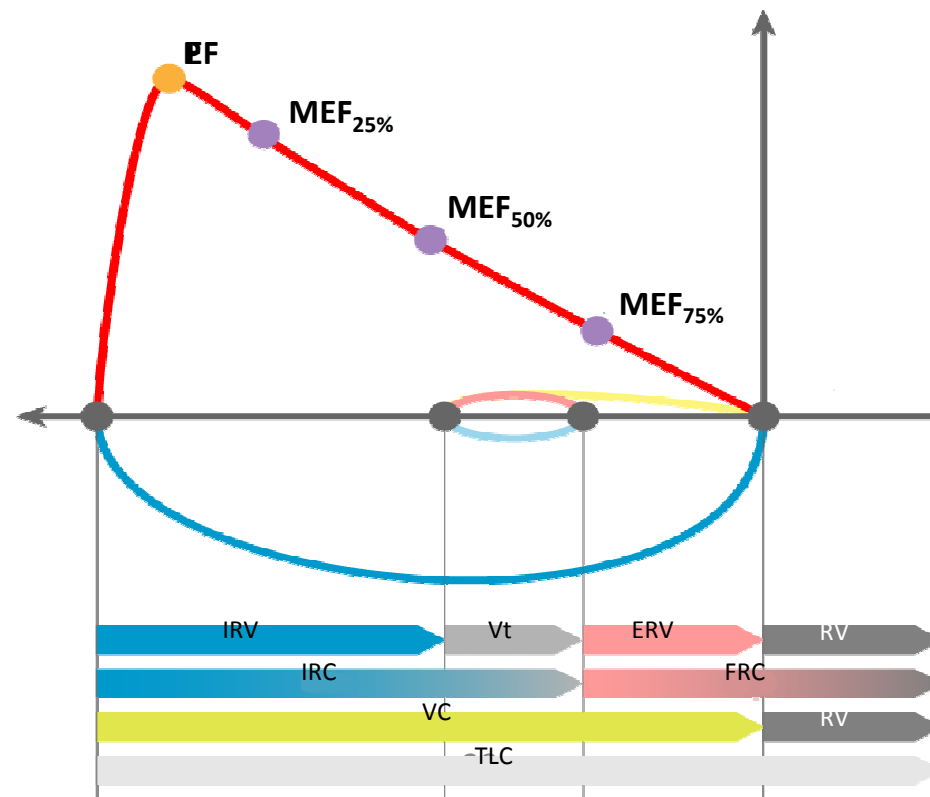
- Tiffaneův index < 0,7: podezření na obstrukční poruchu
- Restriktci tímto indexem nezjistíme
- Obstrukčně-restrikční porucha: index je nezměněn
- Diagnostika obstrukčně restrikčních chorob probíhá na základě více parametrů (rychlost výdech,  $FEV_{0,5, \dots}$ )

# Plicní poruchy

- **Obstrukce** : zvýšený odpor dýchacích cest (astma, bronchitida, otok hlasivek, tracheální stenoza, CHOPN, nádor v dýchacích cestách)
- **Restrikce**: snížené plicní objemy (nádor, zánět, otoky plic, pneumotorax,... )
- pulmonální příčiny
  - plicní fibróza
  - resekce plic
  - plicní edém
  - pneumonie
- extrapulmonální příčiny
  - ascites
  - kyfoslóza
  - popáleniny
  - vysoký stav bránice
- Zvýšení dechové frekvence při konstantním dechovém objemu vede k relativnímu nárůstu mrtvého prostoru

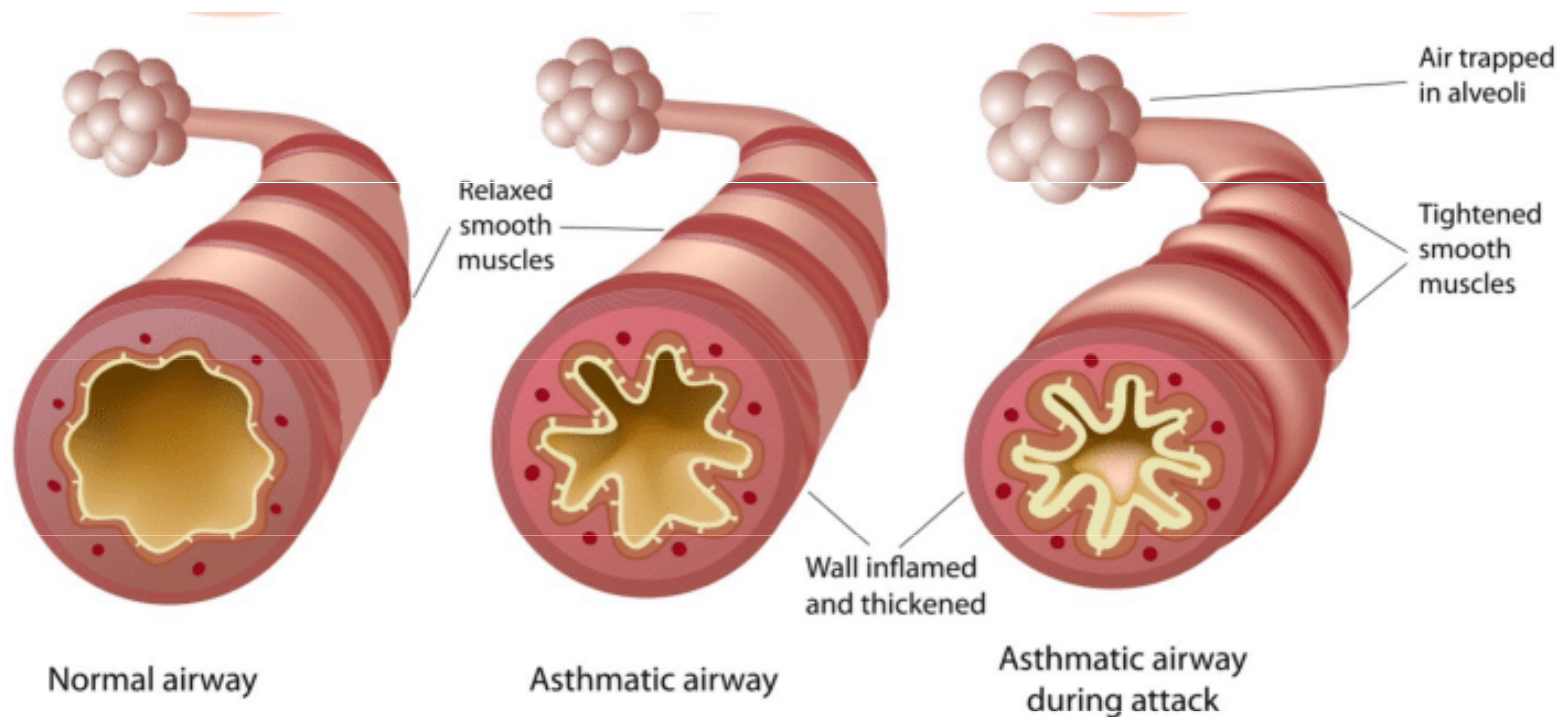
# Křivka průtok-objem

- 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)



# Astma bronchiale

- Astma je chronické zánětlivé onemocnění dýchacích cest. Dýchací cesty: hyperreaktivní, obturované a mají omezenou průchodnost kvůli bronchokonstrikci, přítomnosti hlenových žlázek a zvýšené intenzitě zánětu.
- Projev: jsou opakované stavy pískotů při dýchání, dušnost, tlak na hrudi a kašel, především v noci a časně ráno.

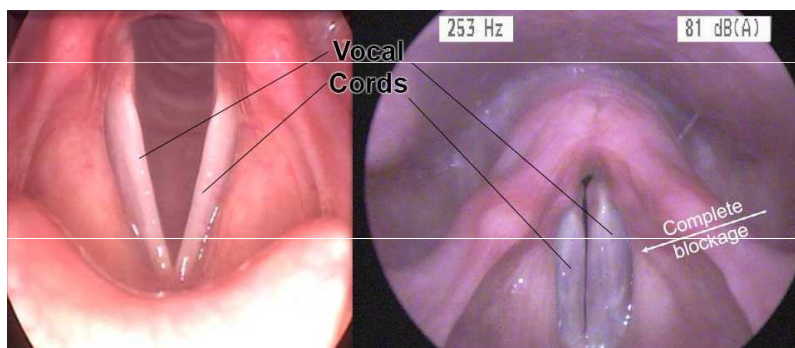




- Zúžení horní dýchacích cest – stridor
- Zúžení dolních dýchacích cest – sípání
- Poškození alveolární plicní tkáně – chrupky

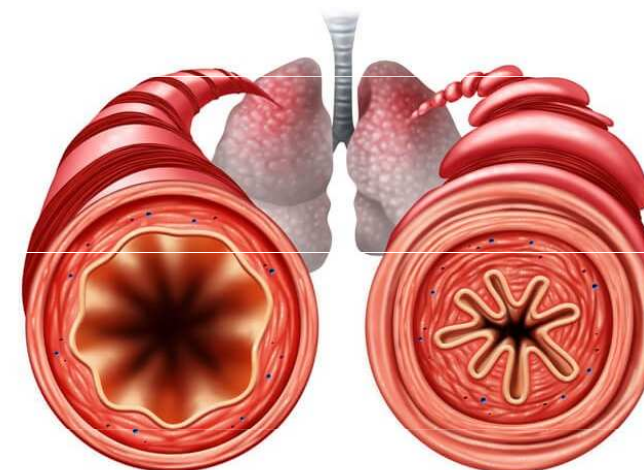
# Anafylaktický šok

- Přehnaná reakce imunitního systému na alergen
- Uvolnění **histaminu** (z bazofilů) a dalších mediátorů zánětu
- První příznaky – kopřivka, zarudnutí, svědění, otoky
- **Histamin – bronchokonstikce** – zúžení dýchacích cest
  - Horní dýchací cesty – otok laryngu, epiglottis – stridor
  - Dolní dýchací cesty – křeč průduškových svalů – sípání
- **Histamin - vazodilatace** – únik tekutiny z krve do tkání – otoky – nízký TK



Healthy Vocal Cords

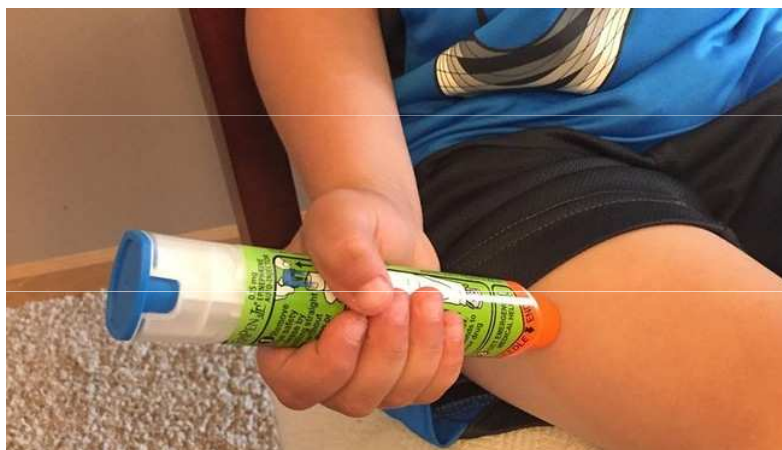
Vocal Cords in Laryngeal Edema



Otok, kontrakce hladkých svalů bronchů

## Řešení

- Antihistaminika, kortikoidy – zmírnění alergické reakce
- **Adrenalin**
  - Bronchodilatace – zlepší dýchání
  - Vazokonstrikce – zlepší krevní tlak



# SLOŽENÍ SUCHÉHO ATMOSFERICKÉHO VZDUCHU

plyn	% ve vzduchu	Podíl v suchém vzduchu	Parciální tlak plynu na úrovni moře	Parciální tlak plynu v alveolech na úrovni moře
O <sub>2</sub>	20,98	0,21	160	100
N <sub>2</sub>	78,06	0,78	593	573
CO <sub>2</sub>	0,04	0,0004	0,3	40
H <sub>2</sub> O			5,7	47

Parciální tlak: tlak, který zaujímá plyn ve vzduchu

=podíl plynu\*barometrický tlak (např O<sub>2</sub>: 0,21 x 760 = 160 mmHg)

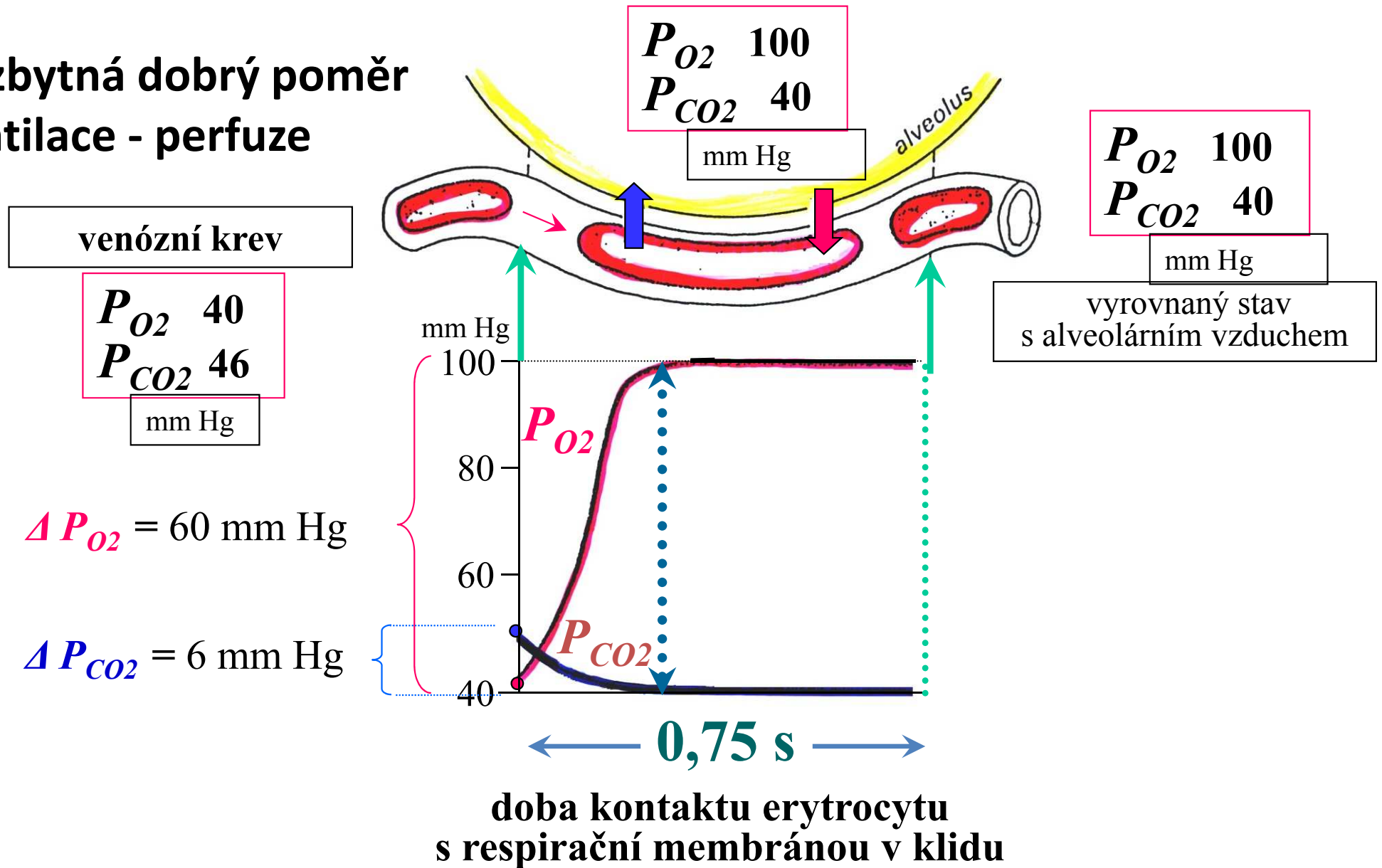
Barometrický tlak na úrovni moře: 1 atmosféra = 760 mmHg = 101,32 kPa

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



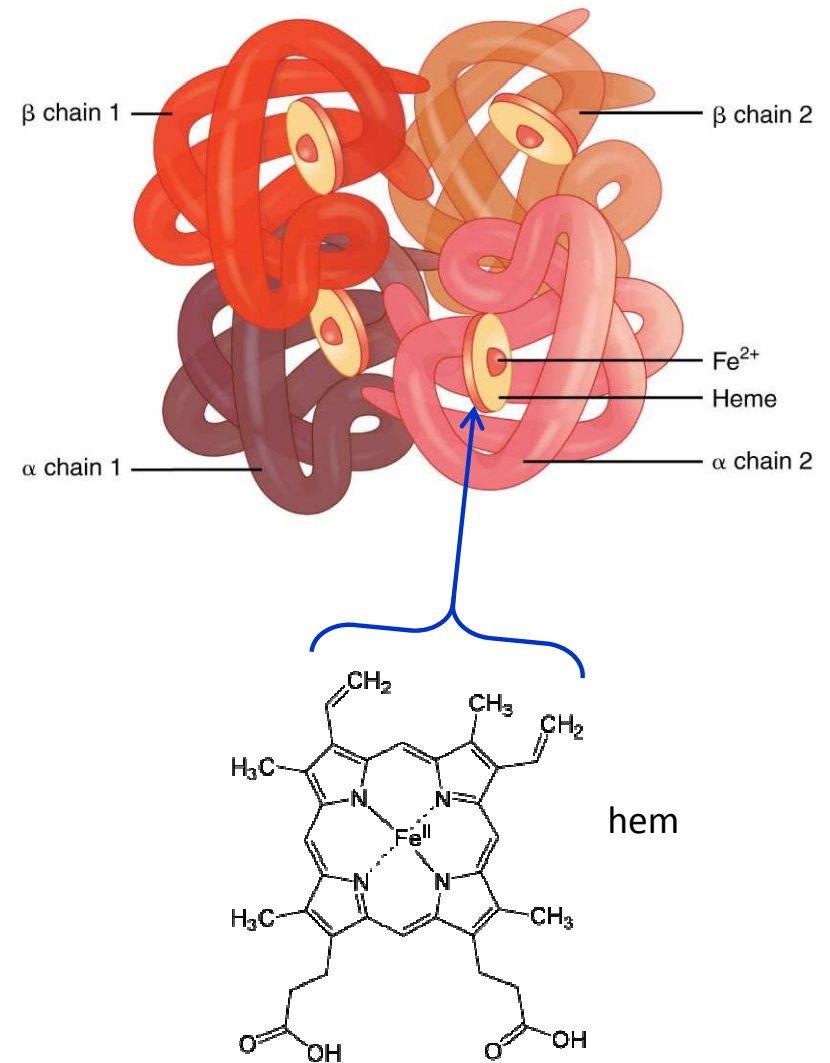
# Časový průběh vyrovnávání $pO_2$ a $pCO_2$ v kapiláře s alveolárním vzduchem

Nezbytná dobrý poměr ventilace - perfuze







# Transport kyslíku

- Většina chemicky vázaný na hemoglobin
- Méně fyzikálně rozpuštěný v plazmě (1,4%)
- 2  $\alpha$  a 2  $\beta$  globinové jednotky u dospělého
- 2  $\alpha$  a 2  $\gamma$  globinové jednotky u fetálního (větší afinita ke kyslíku než mateřský hemoglobin)
- Hem obsahuje železo  $\text{Fe}^{2+}$  – místo vazby  $\text{O}_2$
- Jeden hemoglobin váže 4  $\text{O}_2$
- HGB (koncentrace hemoglobinu)
  - Muž: 140-180 g/l
  - Žena: 120-160 g/l
  - Novorozenec: 160-240 g/l



# Deriváty hemoglobinu

- **Oxyhemoglobin (navázaný  $O_2$ )**   
hemoglobin s navázaným  $O_2$  (jasně světle červený)
- **Karboxyhemoglobin, karbonylhemoglobin (navázaný CO)**   
„karmínově“ červený, od 50% saturace CO nastává porucha vědomí
- **Karbaminohemoglobin (navázaný  $CO_2$ )**   
váže se na N konec řetězce na amino skupinu (temně červený), od 5%  $CO_2$  ve vdechovaném vzduchu porucha vědomí – zhoršuje vazbu  $O_2$  na hemoglobin
- **Methemoglobin, metHb (oxidované železo,  $Fe^{3+}$ )**   
neváže  $O_2$ , tmavý „čokoládově“ hnědý, 1-3% jsou normální, 70 % smrtelné
- **Glykovaný hemoglobin** – na řetězec se váže glukoza – odráží dlouhodobou hladinu cukru v krvi (glykémii) – norma do 4 mmol/l, zvýšená u nekompenzovaného diabetu

# Otrava CO

Plyn bez barvy, bez zápachu, důsledek nedokonalého spalování

Není zpočátku vnímán chemoreceptory

- 10 % COHb – lehká porucha koncentrace;
- 20 % COHb – mírná bolest hlavy, závrať;

**TÝDENÍK  
POLICIE**

[Události](#)

[Video soutěž](#)

[Eshop](#)

[Videa ze zásahů](#)

[Novodobí hrdinové](#)



**V domě na Uherskohradištsku našli hasiči a záchranáři dvacet lidí přiotrávených oxidem uhelnatým**

PUBLIKOVÁNO: 17.11.2022

FOTO: HZS ZLK

ZLÍNSKÝ KRAJ



213 897



13 600



31 000



76 374

Ad

Ad



# Otrava CO

Plyn bez barvy, bez zápachu, důsledek nedokonalého spalování

Není zpočátku vnímán chemoreceptory

- 10 % COHb – lehká porucha koncentrace;
- 20 % COHb – mírná bolest hlavy, závrať;
- 30 % COHb – bolest hlavy, nauzea, zvracení, námahová dušnost;
- 40–50 % COHb – zmatenost, úporná bolest hlavy, až kóma a křeče;
- nad 60 % COHb – hluboké kóma, smrt.

Terapie hyperbarickou komorou – vytlačení CO<sub>2</sub> kyslíkem pod vyšším tlakem, vyšší O<sub>2</sub> rozpuštěný v krvi dokáže okysličit tkáně



## KYSLÍKOVÁ KASKÁDA

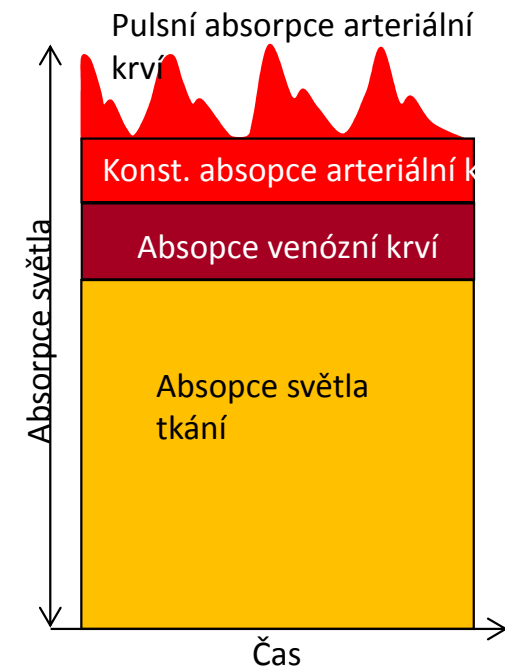
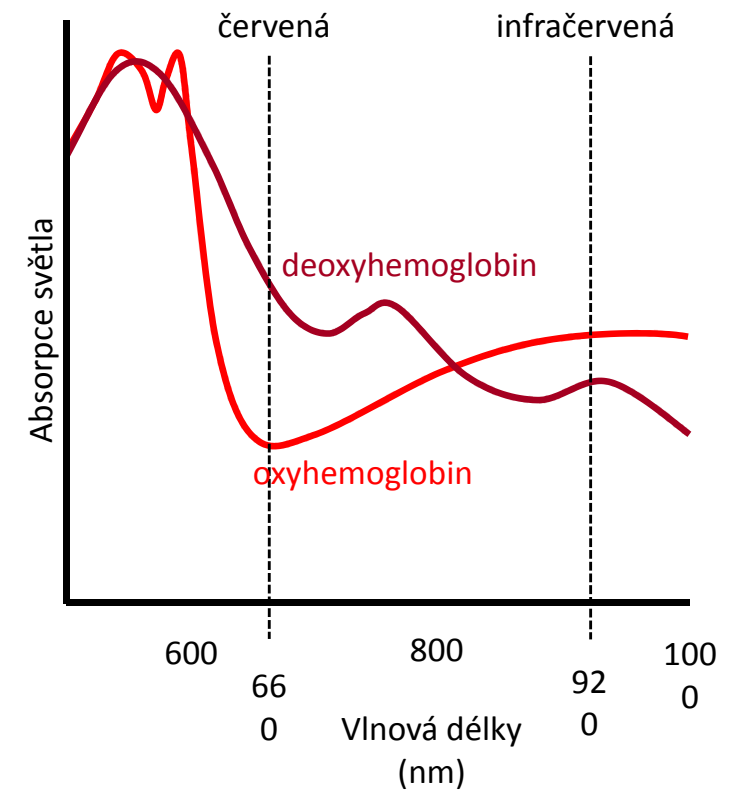
mmHg

Suchý atmosferický vzduch	159
Zvlhčený zahřátý atmosferický vzduch	149
Ideální alveolární plyn	105
End-exspirovaný vzduch	105
Arteriální krev	77
Cytoplazma – mitochondrie	3-10
Smíšená žilní krev	40
Žilní krev	20

# Pulzní oxymetrie (spO<sub>2</sub>)



- Je fotometrická metoda neinvazivního měření saturace hemoglobinu kyslíkem v arteriálním řečišti.
- Metoda je založena na hodnocení absorpce vysílaného světla dvou různých vlnových délek po průchodu tkání
- Dosažení saturace **pouze v arteriální** krvi: odečet se hodnoty mezi jednotlivými tepy od hodnoty na vrcholu pulzové vlny. Takto vypočítaná komponenta se pak rovná absorpci proměnlivé složky, kterou je arteriální krev (zastoupení ostatní tkáň je stabilní)
- Chybová při hypotermii, pigmentaci (i nalakované nehty), při otravě CO (pokud není oxymetr kalibrován na CO)



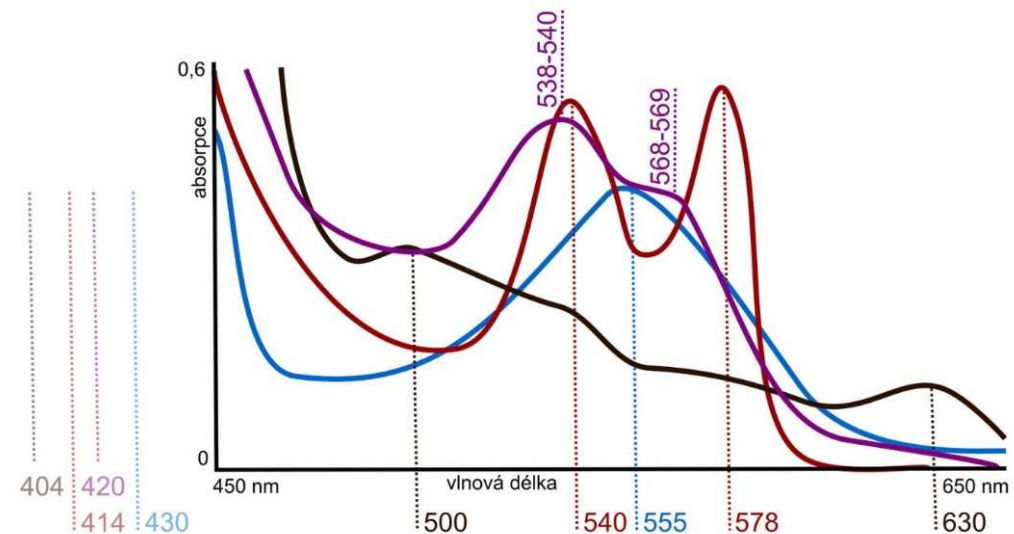
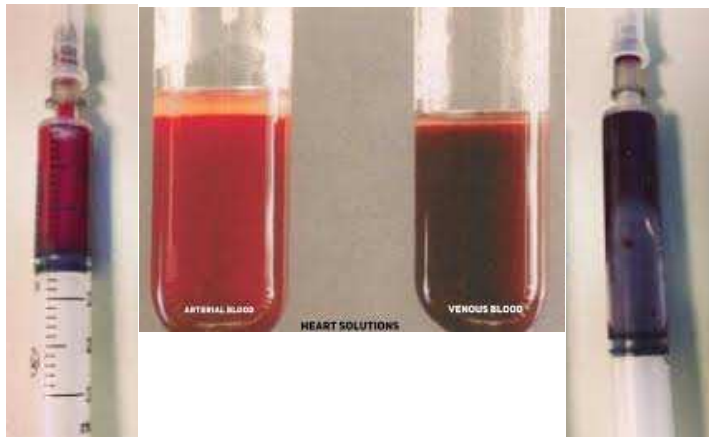
# Deriváty hemoglobinu – oxy a deoxyhemoglobin

## Spektra jednotlivých derivátů hemoglobinu

oxyhemoglobin deoxyhemoglobin (redukováný Hb) methemoglobin karboxylhemoglobin

arteriální  
okysličená krev

venózní  
odkysličená  
krev

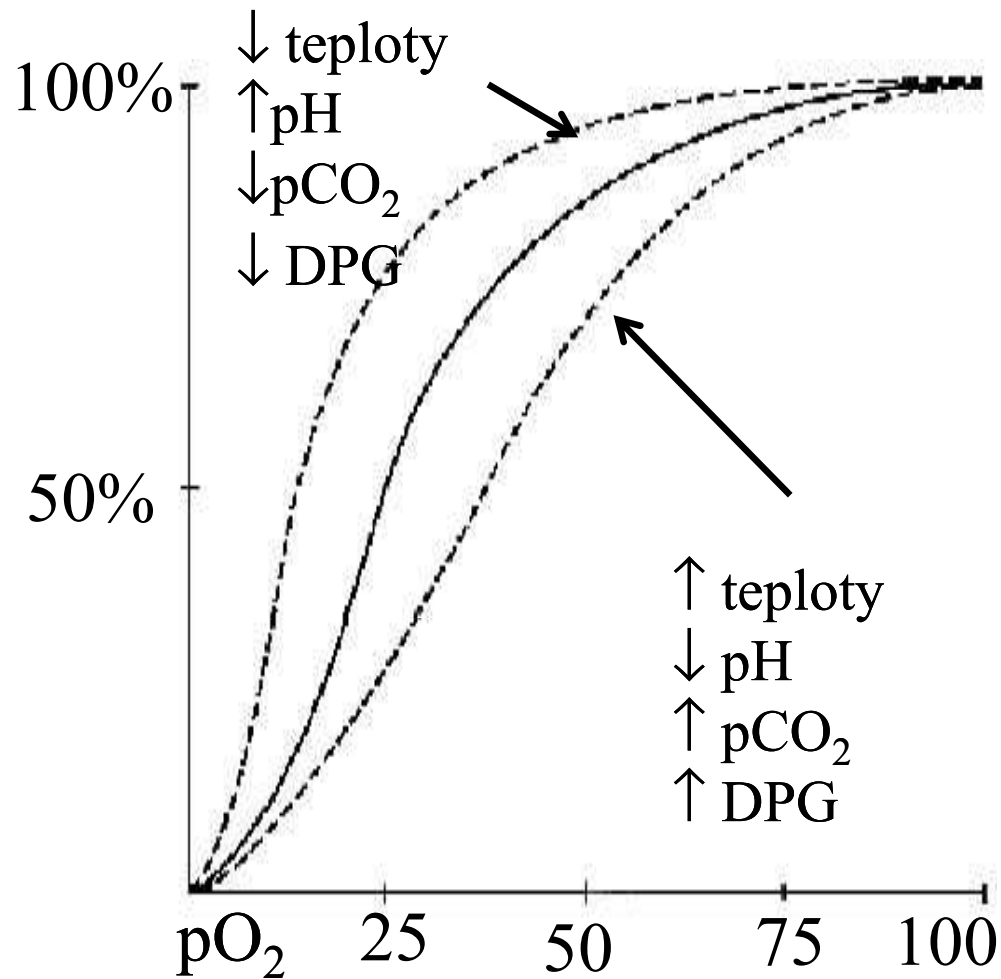


Překreslil Petr Menzel, 2011.

Spektrum oxyhemoglobinu a karboxyhemoglobinu je podobné na vlnové délce, která hodnotí saturaci hemoglobinu kyslíkem → **hypoxie způsobená otravou CO se tímto způsobem nedá zjistit, pokud na to není senzor specializovaný**

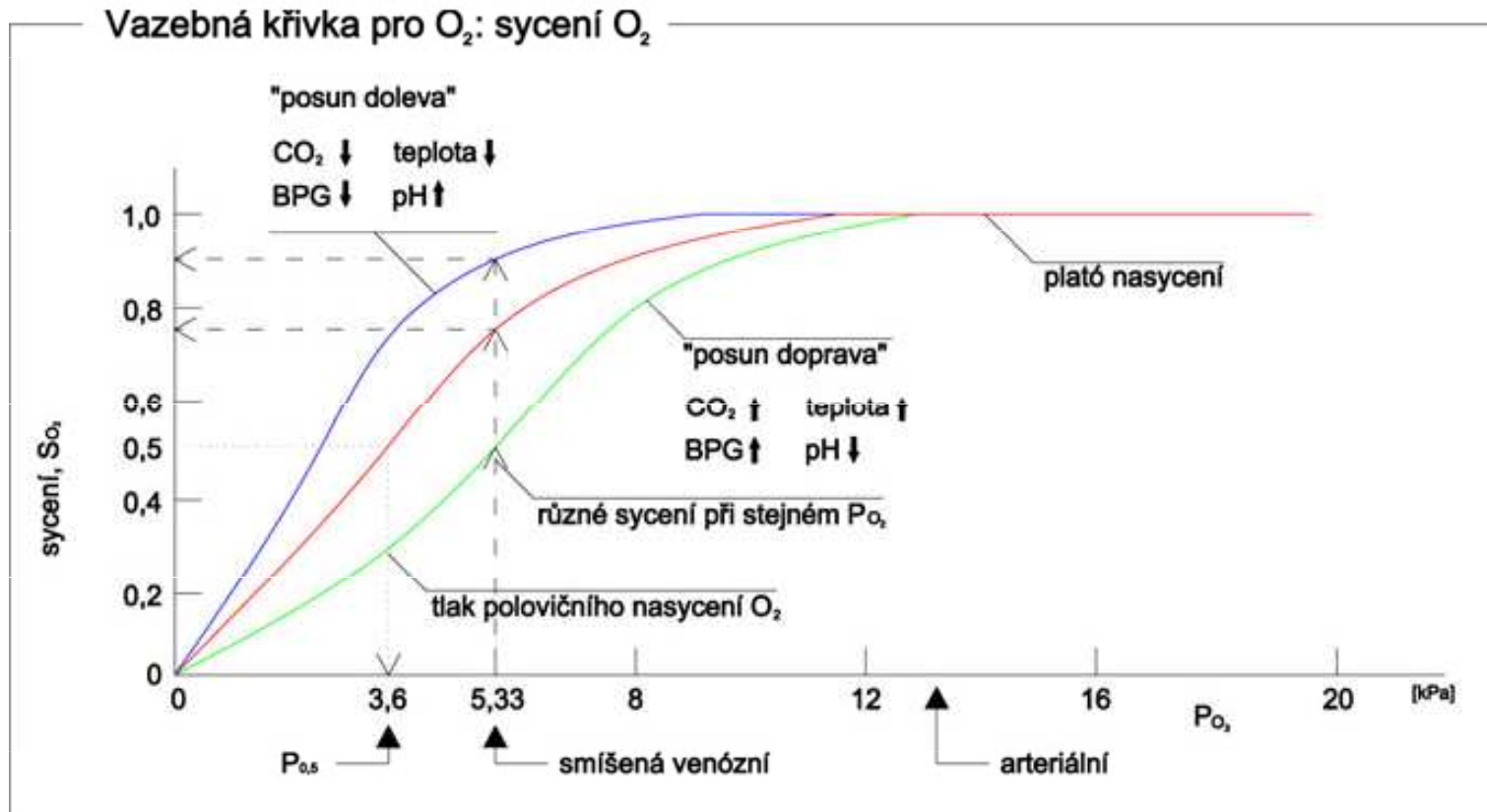


# Saturace hemoglobinu kyslíkem



- DPG (2,3-difosfoglycerát) – produkt glykolýzy, váže se na deoxyhemoglobin a stabilizuje ho – snižuje afinitu hemoglobinu k O<sub>2</sub>
- H<sup>+</sup> se váže na hemoglobin – snižuje afinitu k O<sub>2</sub>

# Saturace hemoglobinu kyslíkem



- Plíce – hodně O<sub>2</sub>, málo CO<sub>2</sub>, méně H<sup>+</sup> – snazší navázání O<sub>2</sub>
- Tkáň – metabolická aktivita – vyšší CO<sub>2</sub>, H<sup>+</sup>, teplo – usnadňuje vyvázání O<sub>2</sub> z hemoglobinu
- Chlad – zhoršuje vyvázání O<sub>2</sub> z hemoglobinu – hypoxie prochlazených tkání

# Hypoxie

Normal: 9,9–14,4 kPa (cca 100 mmHg) v arteriální krvi

Hypoxie: nedostatek kyslíku ve tkáních (neplést s ischemií)

Hypoxémie: snížená hladina kyslíku v arteriální krvi

(ischemie – nedostatečné prokrvení tkáně – zahrnuje hypoxii, hyperkapnii, nahromadění metabolitů, nedostatek živin,...)

saturace arteriální krve normálně kolem 94 - 98 %

Hypoxie – snížená saturace

- **Hypoxická hypoxie** – méně pO<sub>2</sub> v arteriální krvi (menší % kyslíku ve vzduchu, vyšší nadmořská výška, porucha dýchacích svalů, dechového centra, opiáty, porucha ventilace-perfuze, snížená difuze přes alveolární membránu)
- **Anemická hypoxie** – porucha přenosu kyslíku krví (méně krvinek, méně hemoglobinu, nefunkční hemoglobin, otrava CO)
- **Ischemická** (cirkulační, stagnační) hypoxie – snížený průtok krve tkání (obstrukce arterie, selhávání srdce)
- **Histotoxická hypoxie** - porušené využití O<sub>2</sub> buňkami (toxiny, kyanid)

# Hypoxie

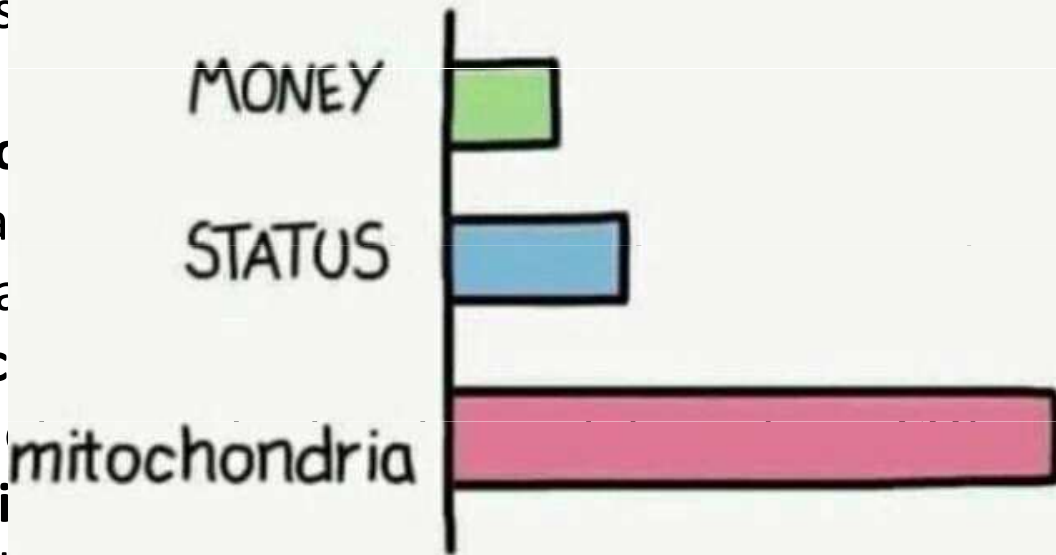
Normal: 9,9

Hypoxie: ne  
Hypoxémie  
(ischemie –  
nahromadě

saturace ar  
Hypoxie – s

- **Hypoxic**  
vyšší na  
porucha
- **Anemic**  
hemoglo
- **Ischemi**  
(obstru
- **Histotox**

## WHAT GIVES PEOPLE power



rkapnii,

ve vzduchu,  
ntra, opiáty,  
ránu)  
k, méně

tkání

nid)

# Transport oxidu uhličitého

- fyzikálně rozpuštěný – 5%
- chemicky vázaný – KHCO<sub>3</sub> a NaHCO<sub>3</sub> –75-80%
- vazba na plazmatické bílkoviny – karbaminohemoglobin a karbaminoproteiny – 15-20%
- **v červených krvinkách:** enzym karbondehydrogenáza – urychluje tvorbu a rozklad H<sub>2</sub>CO<sub>3</sub>



Oxid uhličitý snižuje pH krve, funguje v krvi jako pufr

Hypoventilace – více CO<sub>2</sub> – snížení pH – respirační acidóza

Hyperventilace – méně CO<sub>2</sub> – zvýšení pH – respirační alkalóza

# Hyperkapnie a hypokapnie

**Normokapnie:**  $pO_2$   $5,3 \pm 0,5$  kPa

**Hyperkapnie:**

- Vyšší  $pCO_2$
- snížené pH krve

možné příčiny: celková alveolární hypoventilace (snížená ventilace plic nebo prodloužení mrtvého prostoru)

- mírná hyperkapnie (5 - 7 kPa) vyvolá stimulaci dechového centra (terapeutické využití: pneumoxid = směs kyslík + 2 - 5%  $CO_2$ )
- hyperkapnie kolem 10 kPa - narkotický účinek  $CO_2$  – útlum dechového centra (předchází bolest hlavy, zmatenost, dezorientace, pocit dušnosti)
- hyperkapnie nad 12 kPa – výrazný útlum dýchání – kóma až smrt

**Hypokapnie:**

- Hypoxie mozku díky vazokonstrikci cév - ztráta orientace, závratě, parestázie
- Zvýšené pH, při hyperventilaci – mravenčení, tetanické křeče (pokles  $Ca^{2+}$ ), porucha vědomí

# Krevní plyny

(acidobazická rovnováha, vyšetření vnitřního prostředí dle Astrupa)

Měří se

- pH krve;
- parciálním tlaku kyslíku ( $pO_2$ );
- parciálním tlaku oxidu uhličitého ( $pCO_2$ );
- procentu okysličené krve v tepnách ( $sO_2$ )

Dopočítává se

- Hydrogenuhličitany, exces bazí
- Vyžaduje odběr arteriální krve, nebo arterializované (ušní lalůček)
- Rozlišení metabolické/respirační alkalózy/acidozy

# Krevní plyny

## Hodnoty krevních plynů

pH	7,381	
pH(T)	7,381	
pCO2	5,67	kPa
pCO2(T)	5,67	kPa
pO2	4,98	kPa
pO2(T)	4,98	kPa

## Hodnoty elektrolytů

cK+	4,1	mmol/L
cNa+	129	mmol/L
cCa2+	1,00	mmol/L
cCa2+(7.4),c	0,99	mmol/L
cCl-	100	mmol/L

## Hodnoty metabolitů

cGlu	5,7	mmol/L
cLac	0,6	mmol/L

## Statusy kyslíku

sO2	73,2	%
ctO2,c	10,3	Vol%

## Hodnoty oximetrie

Hct,c	31,3	%
ctHb	102	g/L
FO2Hb	71,7	%
FCOHb	1,5	%
FHHb	26,3	%
FMetHb	0,5	%

## Vypočítávané hodnoty

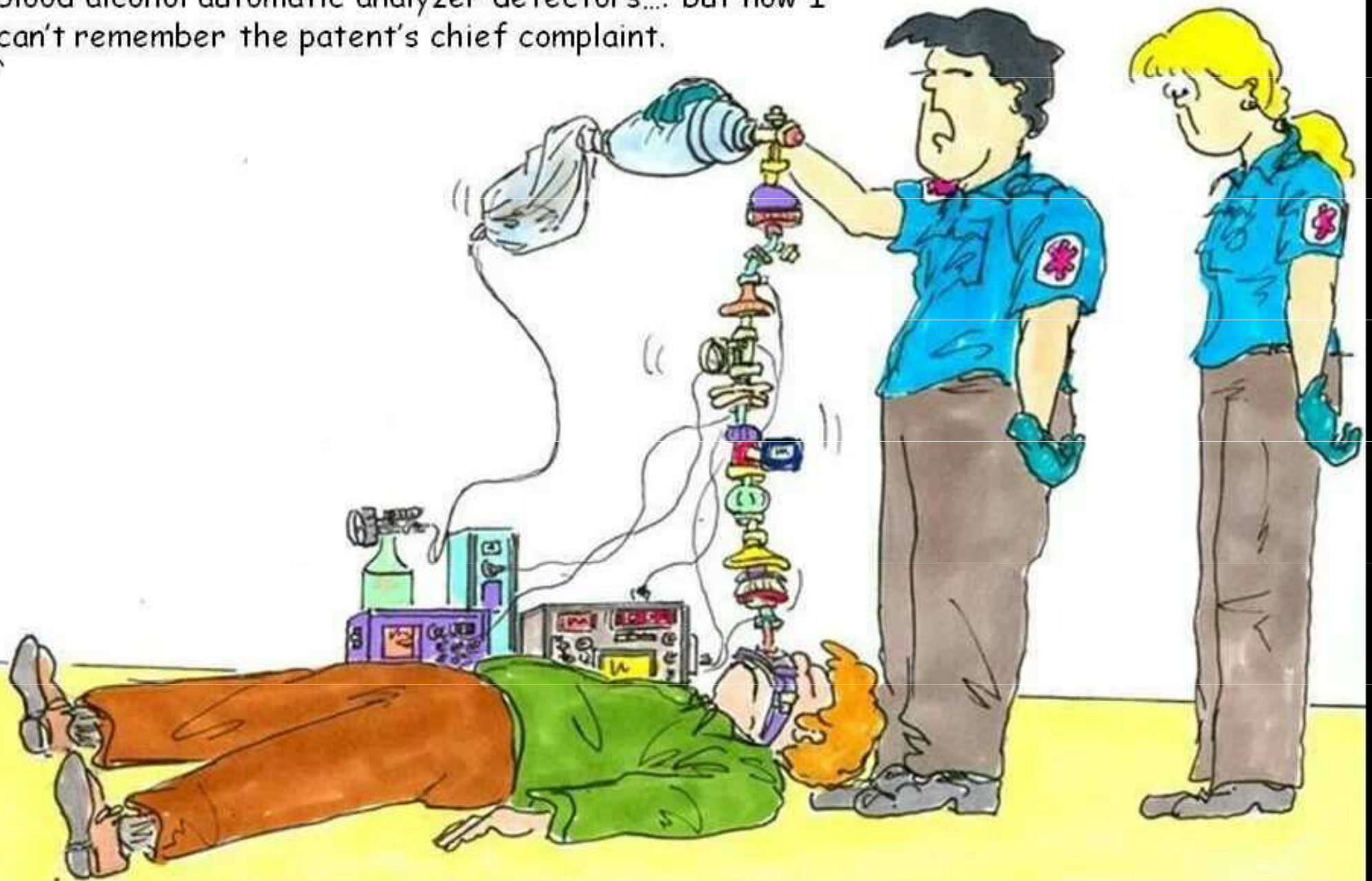
cBase(B),c	-0,0	mmol/L
cBase(Ecf),c	0,1	mmol/L
cHCO3-(P),c	25,2	mmol/L
cHCO3-(P,st),c	24,0	mmol/L
Anion Gap,c	4,4	mmol/L
AnionGap, K+,c	8,6	mmol/L
mOsm,c	264,4	mmol/kg
FShunt,e	41,0	%
FShunt(T),e	41,0	%

Fluoridy\_S,P 103 mmol/l, Glukóza\_S,P 5.3 mmol/l,  
 PKD-Epi 1.73 ml/s/1.73m2, Bilirubin celkový\_S,P  
 Bilkoviny celkové\_S,P 72.5 g/l, Albumin\_S,P 48.0  
 Urobilinogen\_U 0 arb.j., Bilirubin\_U 0 arb.j.  
 Vzhled\_U čirá, Specificcká hmota\_U 0 arb.j.  
 Kuitatě\_U 0 arb.j.

SV Doppler:  
 Anulus:  
 maximem v  
 g: 0,5 PG: 17



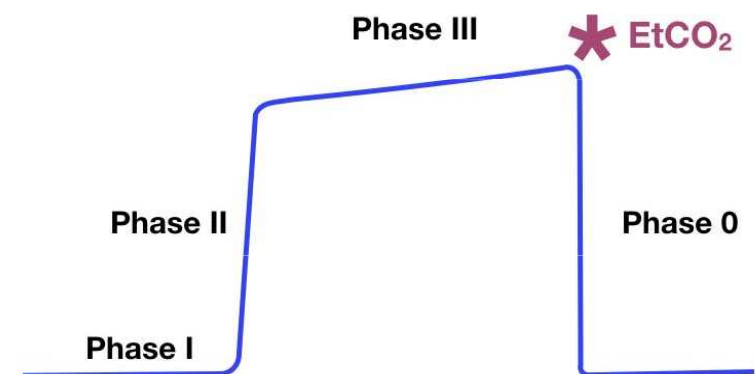
I've secured the impedance threshold, end-tidal volume, dead space, vesicular excursion, rate/depth, tic tack dispenser, ketone, alkalotic/acidotic, alveolar elastic, and blood alcohol automatic analyzer detectors... but now I can't remember the patient's chief complaint.



# Kapnometrie

## 35–45 mm Hg nebo 4,6–6 kPa.

- Měření koncentrace CO<sub>2</sub> (kapnometrie) a grafické znázornění průběhu této hodnoty (kapnografie) ve vydechovaném vzduchu
- Neinvazivní sledování PaCO<sub>2</sub>, detekce intubace do jícnu (nepřítomnost změn CO<sub>2</sub>), detekce obnovení srdeční činnosti v průběhu resuscitace (obnovení cirkulace vede k nárůstu CO<sub>2</sub>) a při znalosti PaCO<sub>2</sub> výpočet velikosti mrtvého prostoru .
- **Kapnogram** má ve výdechu tři fáze, poslední fází je nádech.
- Zásadní hodnotou kapnometrie je **ETCO<sub>2</sub>** (end-tidal CO<sub>2</sub>), tedy koncentrace CO<sub>2</sub> na konci výdechu. Fyziologické hodnoty jsou **35–45 mm Hg** nebo **4,6–6 kPa**. Její hodnota je fyziologicky blízká arteriální tenzi CO<sub>2</sub>.
- Normálně gradient mezi PaCO<sub>2</sub> a ETCO<sub>2</sub> 2–5 torr (0,25–0,66 kPa) - odráží velikost mrtvého prostoru a poměr velikosti dechového ok
- Zvětšení PaCO<sub>2</sub> a ETCO<sub>2</sub>
  - zvětšení anatomického mrtvého prostoru;
  - zvětšení alveolárního mrtvého prostoru;
  - hypotenze;
  - nízký srdeční výdej až kardiopulmonární zástava;
  - plicní embolie;



The Normal Capnograph

Dospělí  
180 cm, 60 R, 80.0 kg  
Muž, BMI = 24.69

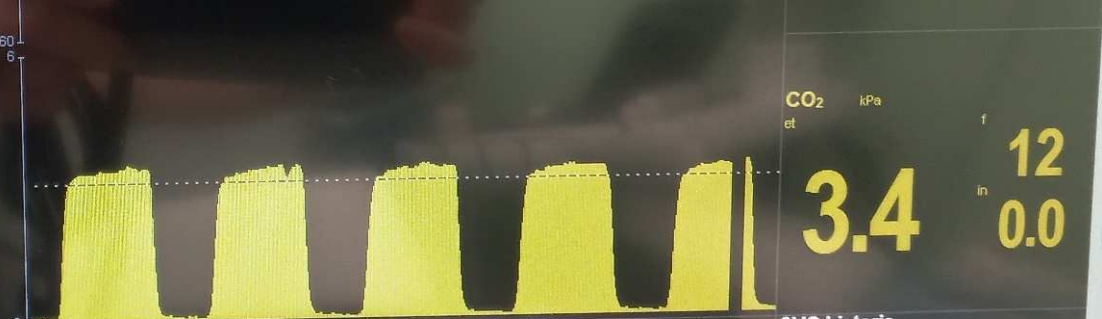
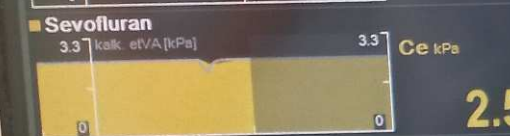
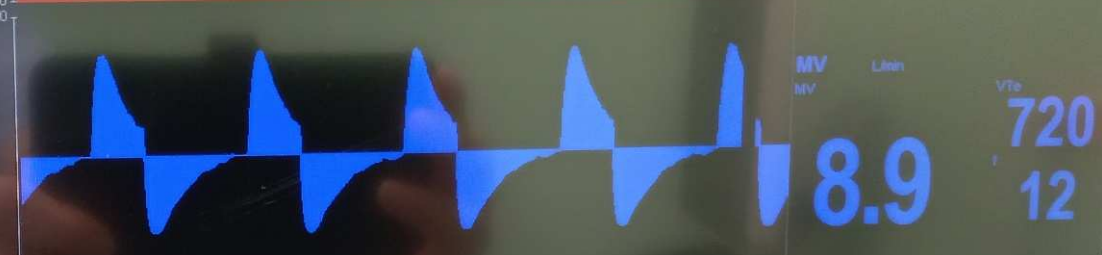
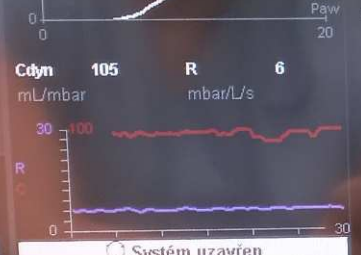
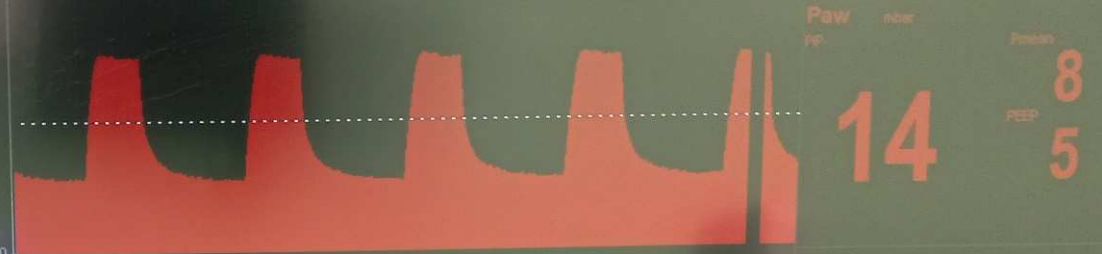
13:41:39

01:13

100%

ospělí Robert

Události/nastavení... Léky... Přepnout zobrazení Zprávy... 1



SVC klasifikace  
Klasif. VT  
---  
Klasif. etCO<sub>2</sub>  
---



SVC historie  
Neaktivní

Auto control

100% O<sub>2</sub>

Pressure Control - CMV

MAN/SPON

SEV DES

Sev kPa N<sub>2</sub>O kPa xMAC

50 FiO<sub>2</sub>

Průplach

2.5 etSEV

13 P<sub>insp</sub>

16 AP<sub>supp</sub>

12 f

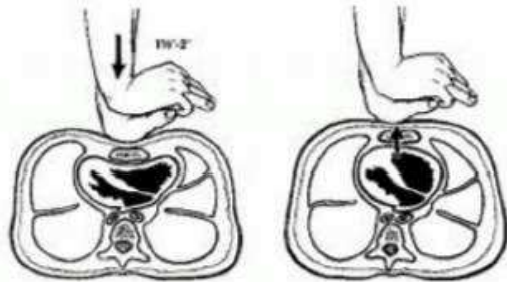
5 PEEP

96 279

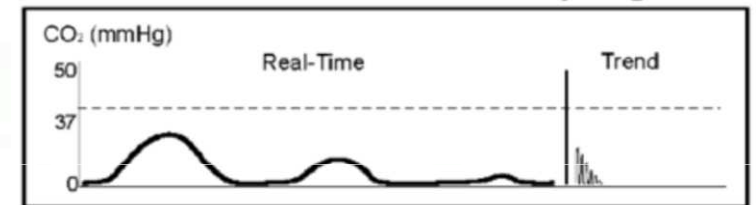
2.9 0 2.5 0 1.3

# Kapnometrie - resuscitace

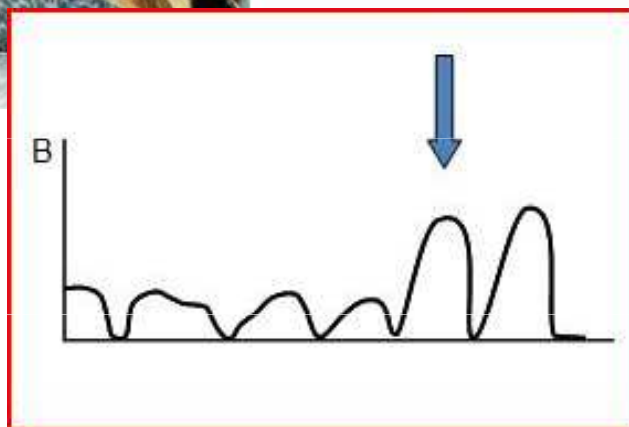
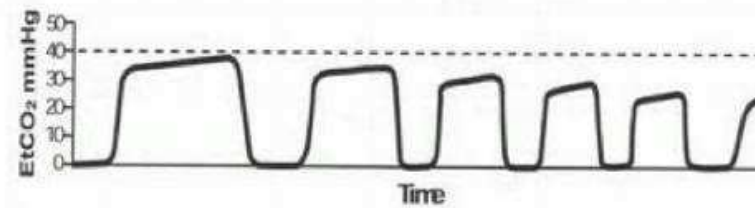
## etCO<sub>2</sub> = Cardiac Output



CO<sub>2</sub>



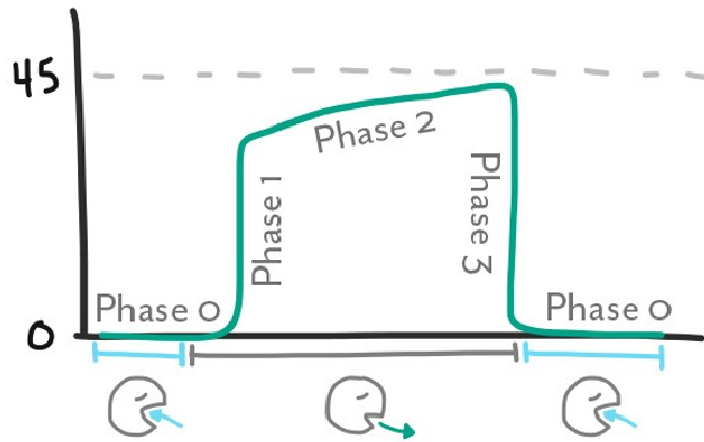
ROSC



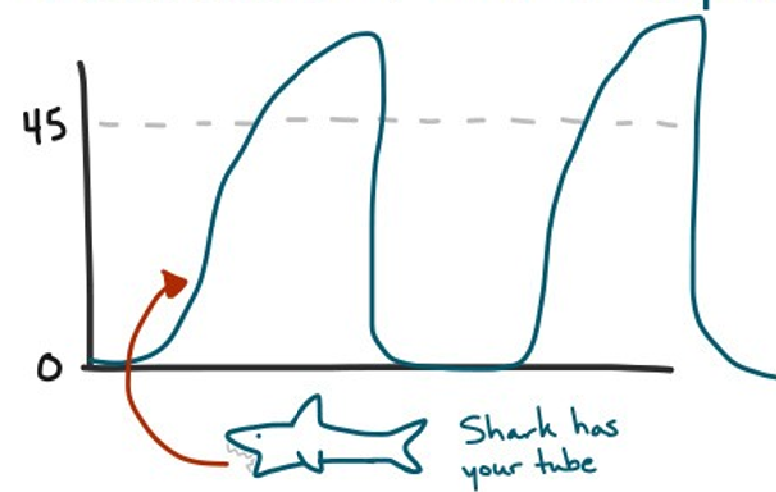
Náhlý nárůst etCO<sub>2</sub> – obnovení oběhu  
Nulové etCO<sub>2</sub> po intubaci – známka  
intubace do jícnu

# Kapnometrie

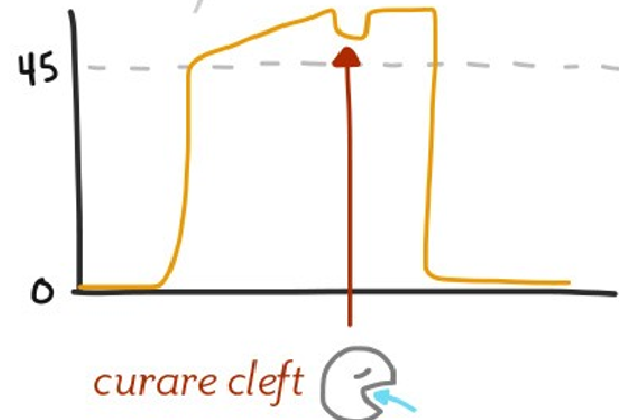
## Normal waveform



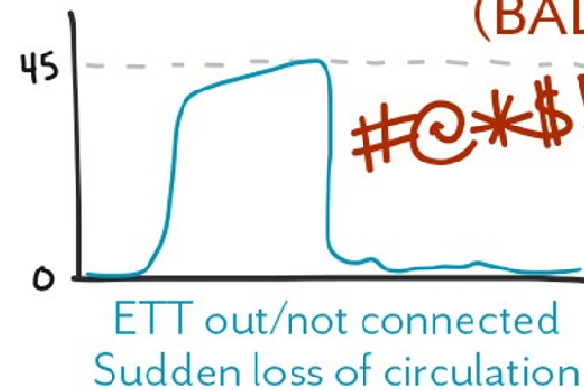
## Obstruction / Bronchospasm



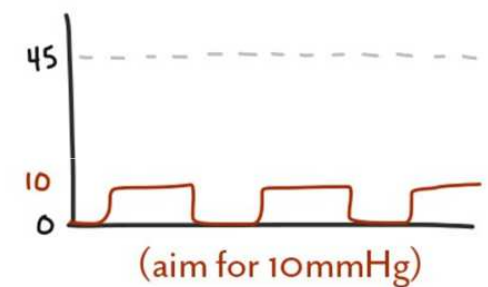
## Asynchronous breathing



## Sudden loss of waveform (BAD!)



## CPR

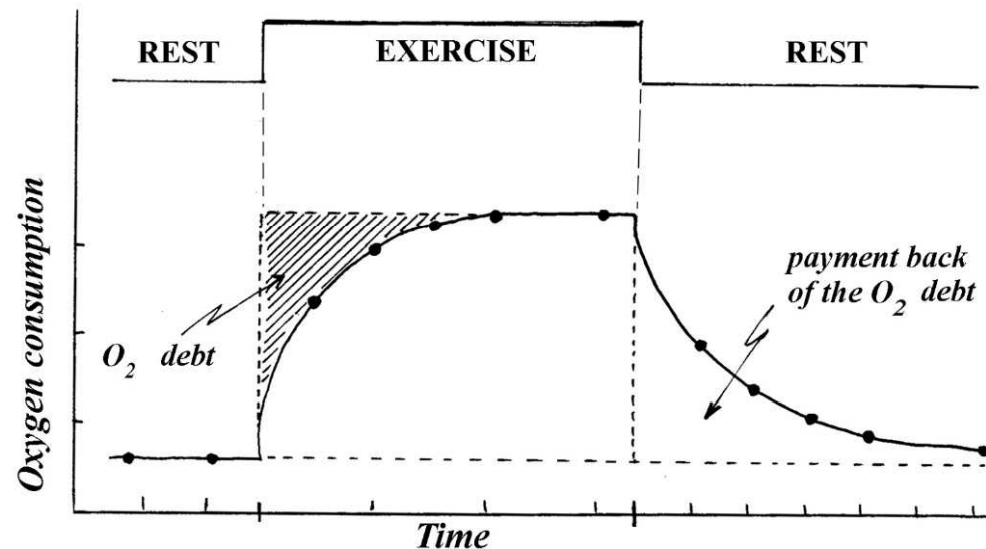


# Respirační kvocient (RQ)

- Poměr: vyprodukovaný CO<sub>2</sub> / přijatý O<sub>2</sub>
- Poskytuje informaci ohledně zpracovaného substrátu
  - Sacharidy: RQ = 1, Lipidy: RQ = 0,7; Proteiny: RQ = 0,8
- Poskytuje informaci o metabolismu
  - zátěž nebo metabolická acidóza RQ > 1; Volní hypoventilace nebo metabolická alkalóza RQ < 0,7
- Je ovlivněn ventilací
  - Volní hyperventilace RQ > 1 – CO<sub>2</sub> se vydychává z těla
  - Volní hypoventilace RQ < 0,7
- Intenzivní fyzická zátěž: RQ až 2, po zátěži QR = 0,5
  - Anaerobní glykolýza – tvorba laktátu, vydechuje se víc CO<sub>2</sub> než spotřebuje
  - Po zátěži obnovení energetických zdrojů – zpracování laktátu, obnovení ATP, kreatinfosvátu a okysličení myoglobinu – vyšší spotřeba O<sub>2</sub> než výdej CO<sub>2</sub>
  - Zlom křivky RQ v závislosti na stupni zátěže udává anaerobní práh

# Spotřeba kyslíku při zátěži

- **Kyslíkový dluh:** objem kyslíku po skončení práce, který převyšuje klidovou spotřebu kyslíku – slouží k doplnění rezerv po pracovní zátěži
- **Kyslíkový deficit:** Kyslíkový deficit vzniká nejčastěji v úvodní fázi svalové práce, zejména, vykonává-li se s větší intenzitou. Protože orgány dýchacího i krevního oběhu pracují s určitou setrvačností, nejsou schopné dodat kyslík okamžitě a úroveň jeho spotřeby se jen postupně přizpůsobuje jeho potřebám v pracujících svalových buňkách. Svalové buňky jsou v takovýchto podmínkách pro své kontrakce nuceny získávat energii anaerobním způsobem. Nepoměr mezi nároky a jeho skutečným přívodem vede k vytváření kyslíkového deficitu. Ten je tím větší, čím výraznější bylo zvýšení intenzity zatížení, které vedlo k jeho vytvoření. Při snížení zátěže se organismus opět navrácí k dýchání aerobnímu.



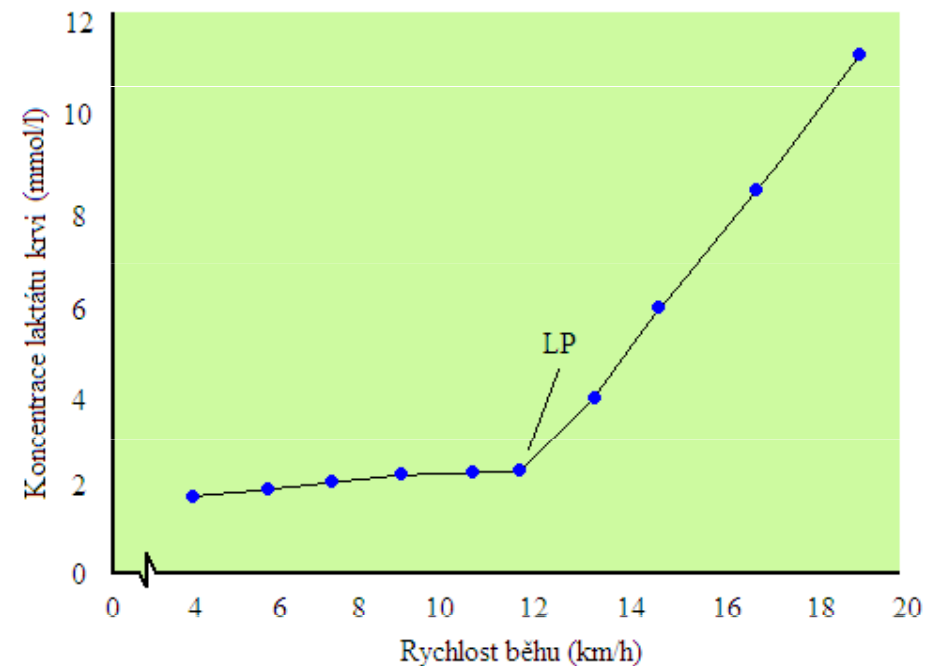
# Kyslíkový dluh

- Energie pokrývající práci svalů = aerobní zdroje + anaerobní zdroje
- Pokud poptávka po O<sub>2</sub> překročí nabídku, přechází sval na anaerobní glykolýzu (produkovaný laktát ve vyšší koncentraci však inhibuje enzymy a svalovou práci)
- Anaerobní zdroje: oxidovaný myoglobin, kreatinfosfát, anaerobní glykolýza
- Kyslíkový dluh: kyslík, který je potřeba pro obnovu kreatinfosfátu, odbourání laktátu a oxidaci myoglobinu
  - Je to spotřeba kyslíku po zátěži, která převažuje nad klidovou spotřebou kyslíku
  - Měří se spotřeba O<sub>2</sub> po zátěži, dokud se neustálí na bazální hodnotě – dluh je rozdíl mezi O<sub>2</sub> po zátěži a bazální spotřebou O<sub>2</sub>
- Dluh může být až 6x vyšší než klidová spotřeba – anaerobní glykolýza během zátěže umožňuje významné navýšení výkonu svalů



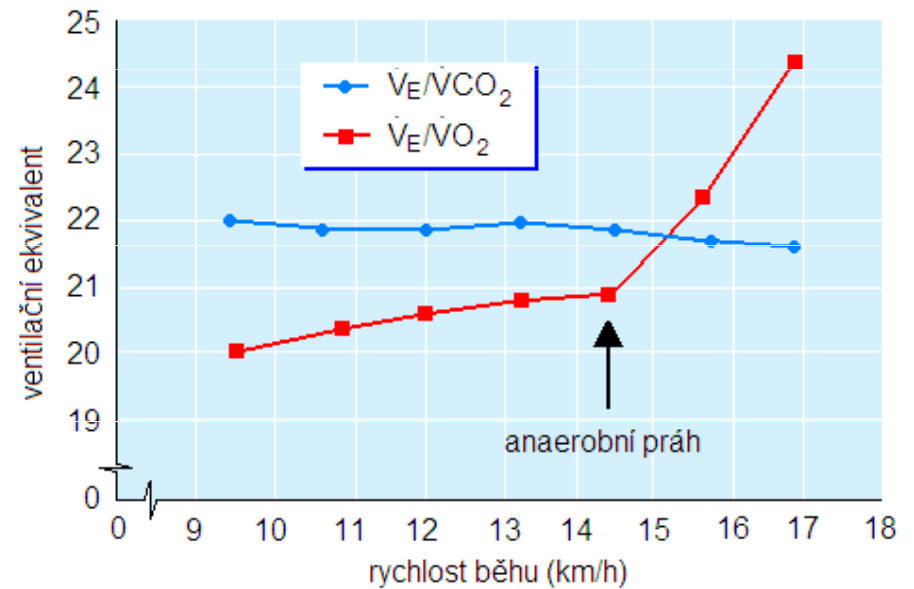
# Práh – anaerobní, laktátový

- Anaerobní práh – předěl mezi aerobním a anaerobním získáváním energie – úroveň zátěže, při které začíná anaerobní glykolýza
  - Stanovuje se podle laktátového prahu, ventilačního prahu nebo cirkulačního prahu a udává se v % jejich maximálních hodnot
- Laktátový práh
  - Během stupňující se zátěže se odebírá krev a zjišťuje se laktát. Z hodnot se vytvoří křivka a hledá se bod zlomu, kdy se laktát začíná rychleji hromadit



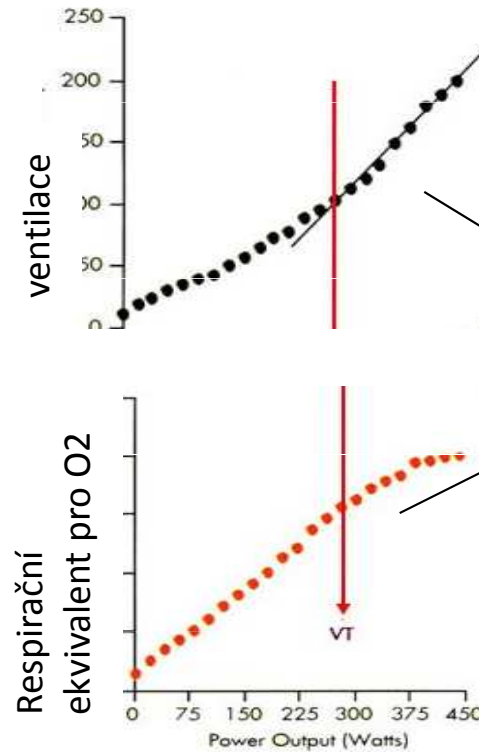
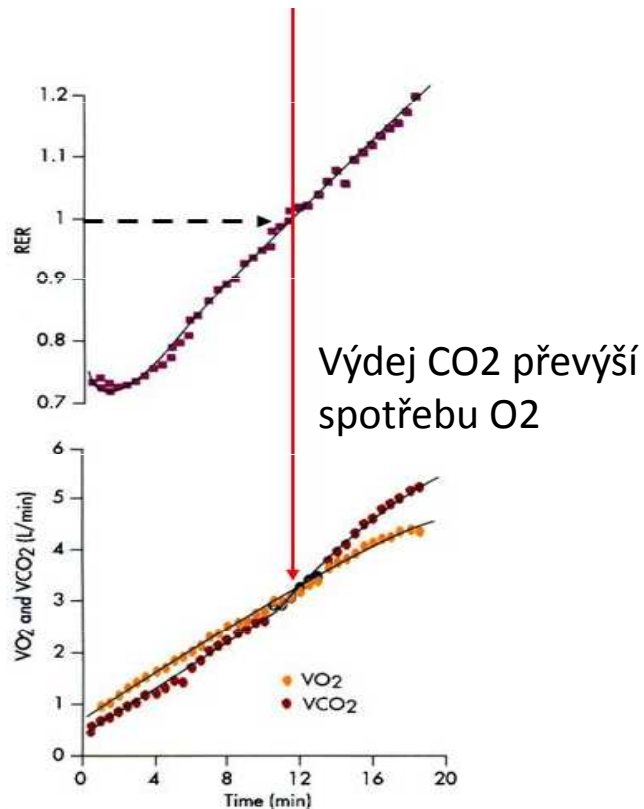
# Práh – ventilační, cirkulační

- Ventilační práh
  - Křivka ventilace, spotřeby O<sub>2</sub>, respiračního kvocientu nebo ventilačního ekvivalentu pro kyslík v závislosti na stupni zátěže. Hledá se bod zlomu (změna trendu)
- Ventilační ekvivalent pro kyslík  
VE: množství kyslíku, který přijmeme z 1l vzduchu
- Cirkulační práh
  - Na záznamu srdeční frekvence se v závislosti na stupni zátěže se měří, kdy došlo ke zpomalení nárůstu srdeční frekvence
- Obecně je schopnost dosahování maximálních výkonů limitovaná několika faktory: kardiovaskulární systém, dýchací systém, pohybový systém

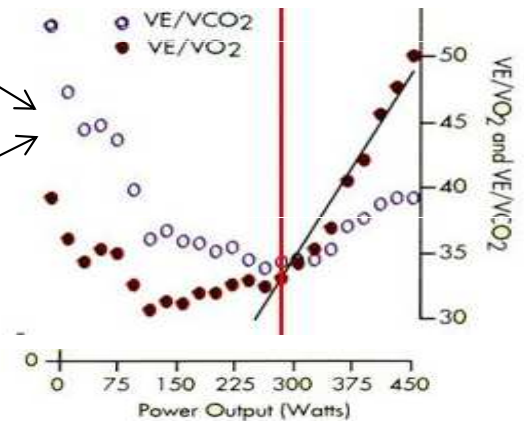


# Práh - ventilační

Respirační kvocient



Ventilace/spotřeba O2  
anebo výdej CO2

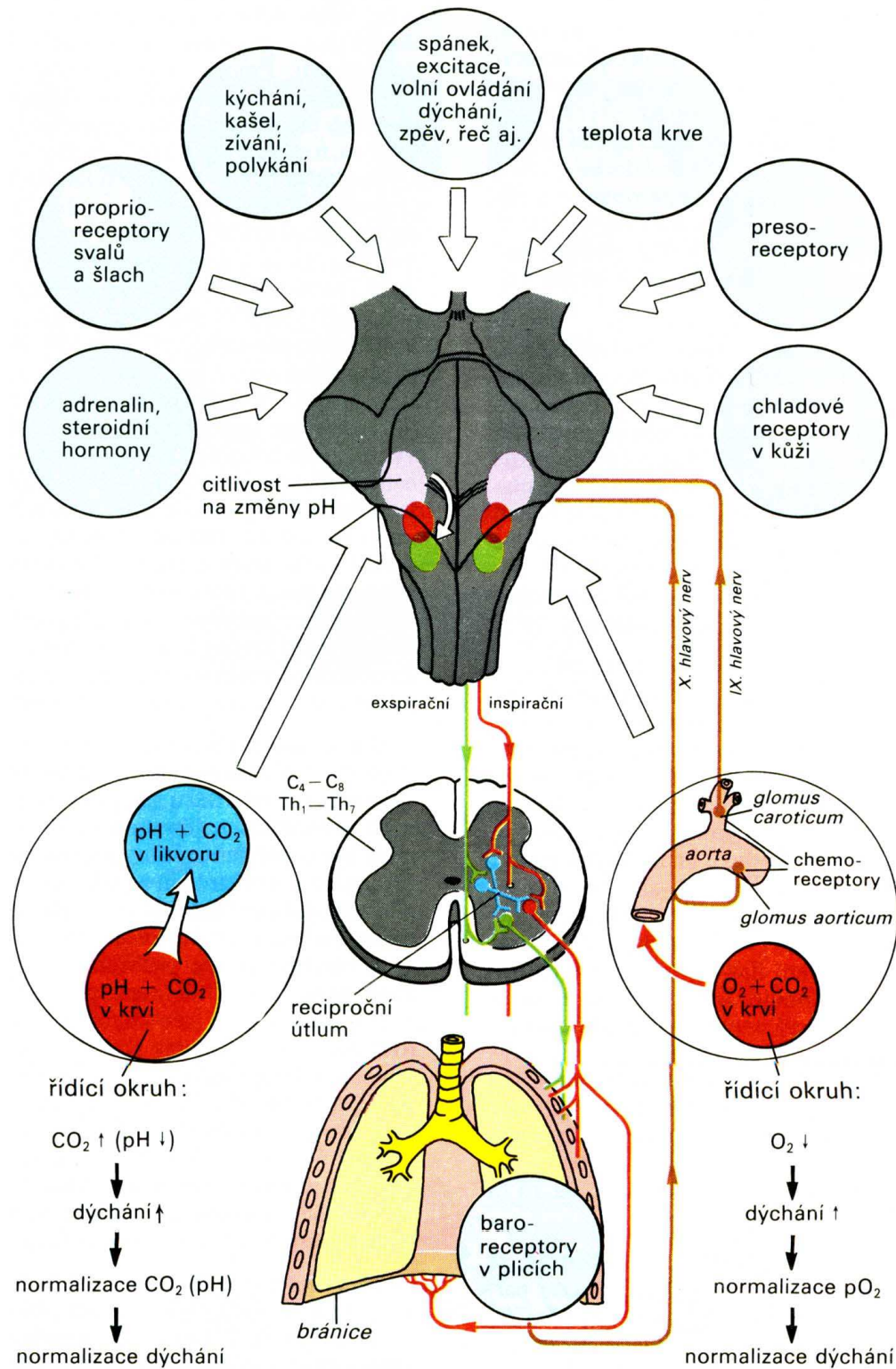


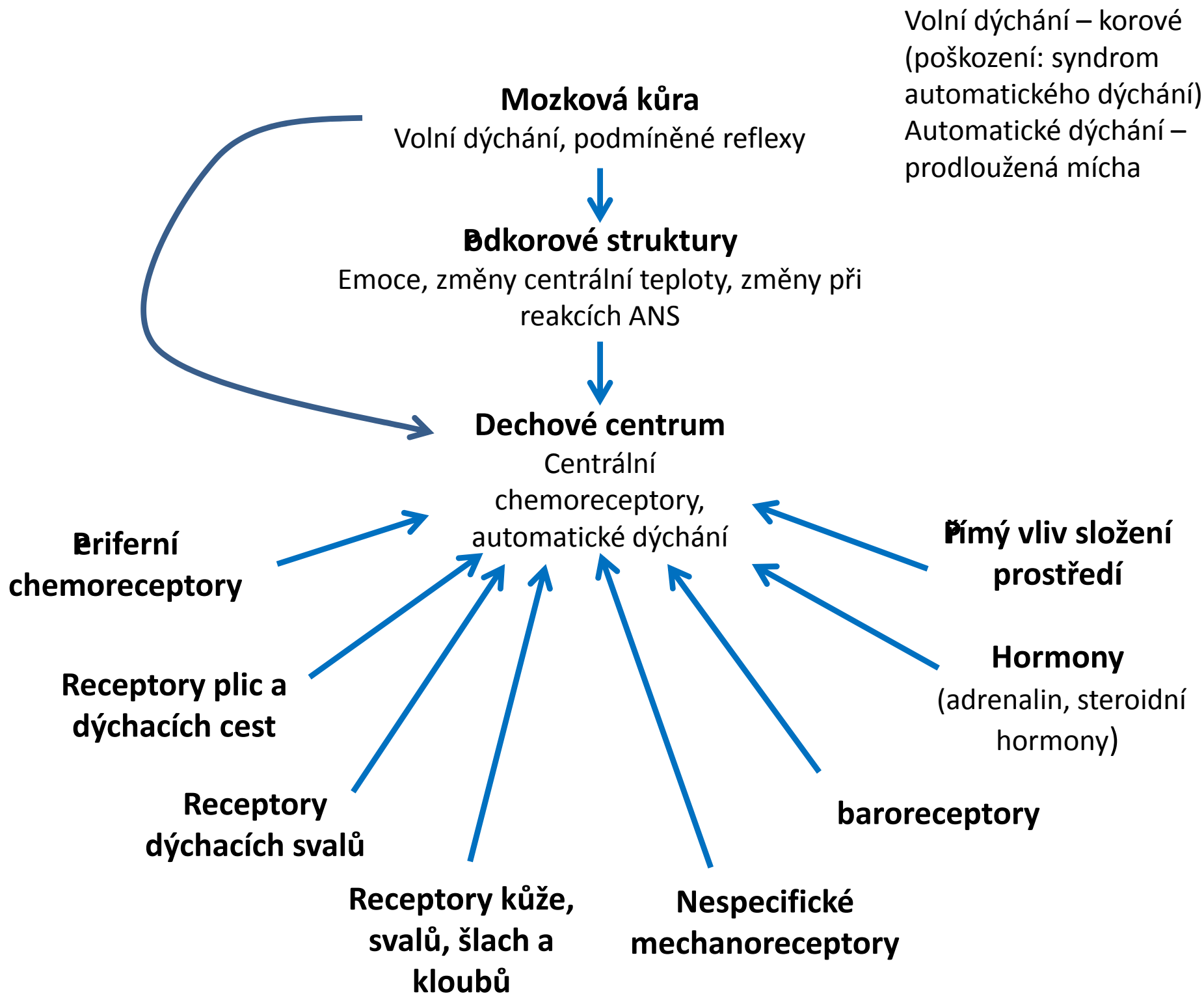
- VO2 max - Množství kyslíku spotřebovaného svaem za minutu v přepočtu na kg tělesné hmotnosti ( $\text{ml} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$ ).
- VO2 max je maximální schopnost využívat kyslík – limitovaná zastoupením svalové hmoty, enzymy, krví, mitochondriemi, typu svalové hmoty,.....



#@&%!  
Paramedics  
anyway!

# Regulace dýchání





# Chemoreceptory

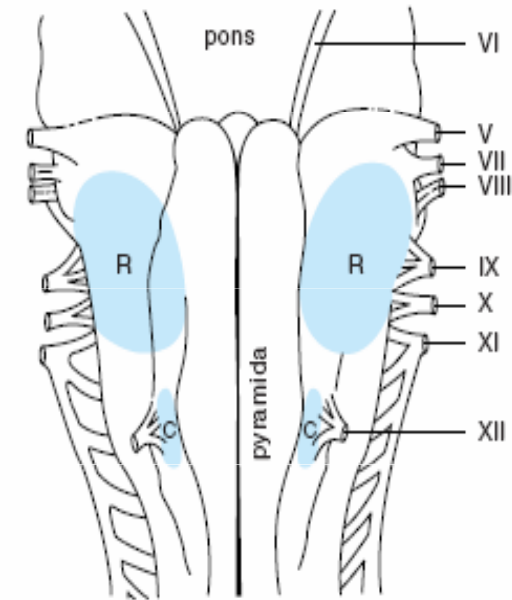
## Důležitá aferentace pro regulaci dýchání

### Centrální chemoreceptory

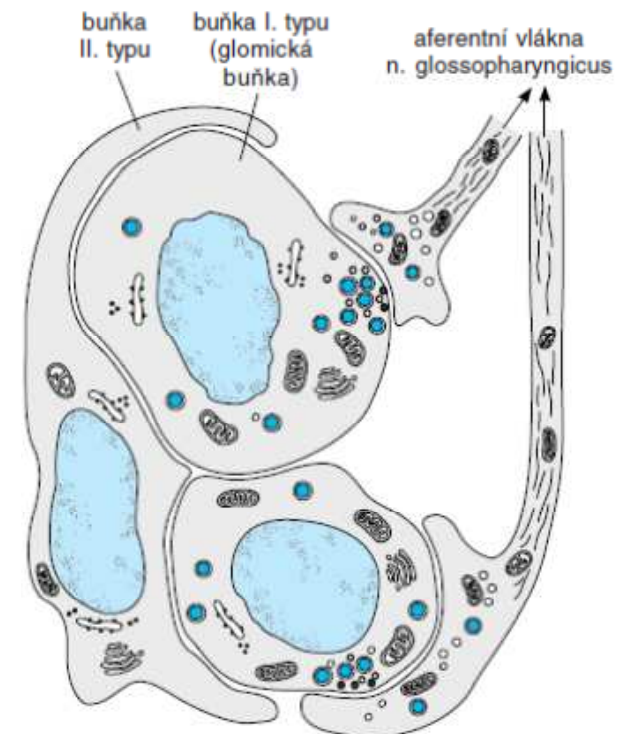
- V prodloužené míše poblíž dechového centra
- CO<sub>2</sub> proniká hematoencefalickou bariérou do cerebrospinální a mezibuněčné tekutiny mozku
- $\text{CO}_2 + \text{H}_2\text{O} \rightarrow \text{HCO}_3^- + \text{H}^+$
- **↑ Koncentrace H<sup>+</sup> v mozkomíšním moku stimuluje chemoreceptory**  
→ zvýšení ventilace

### Periferní chemoreceptory

- V oblouku aorty a karotických tělískách
- **Registrace pO<sub>2</sub> rozpuštěného v krevní plazmě za čas**
  - Stimulace poklesem pO<sub>2</sub> a nebo poklesem průtoku krve
- Periferní receptory registrují také pCO<sub>2</sub>, pH



Öbr. 36-7. Rostrální (R) a kaudální (C) chemosenzitivní oblasti ventrálního povrchu prodloužené míchy



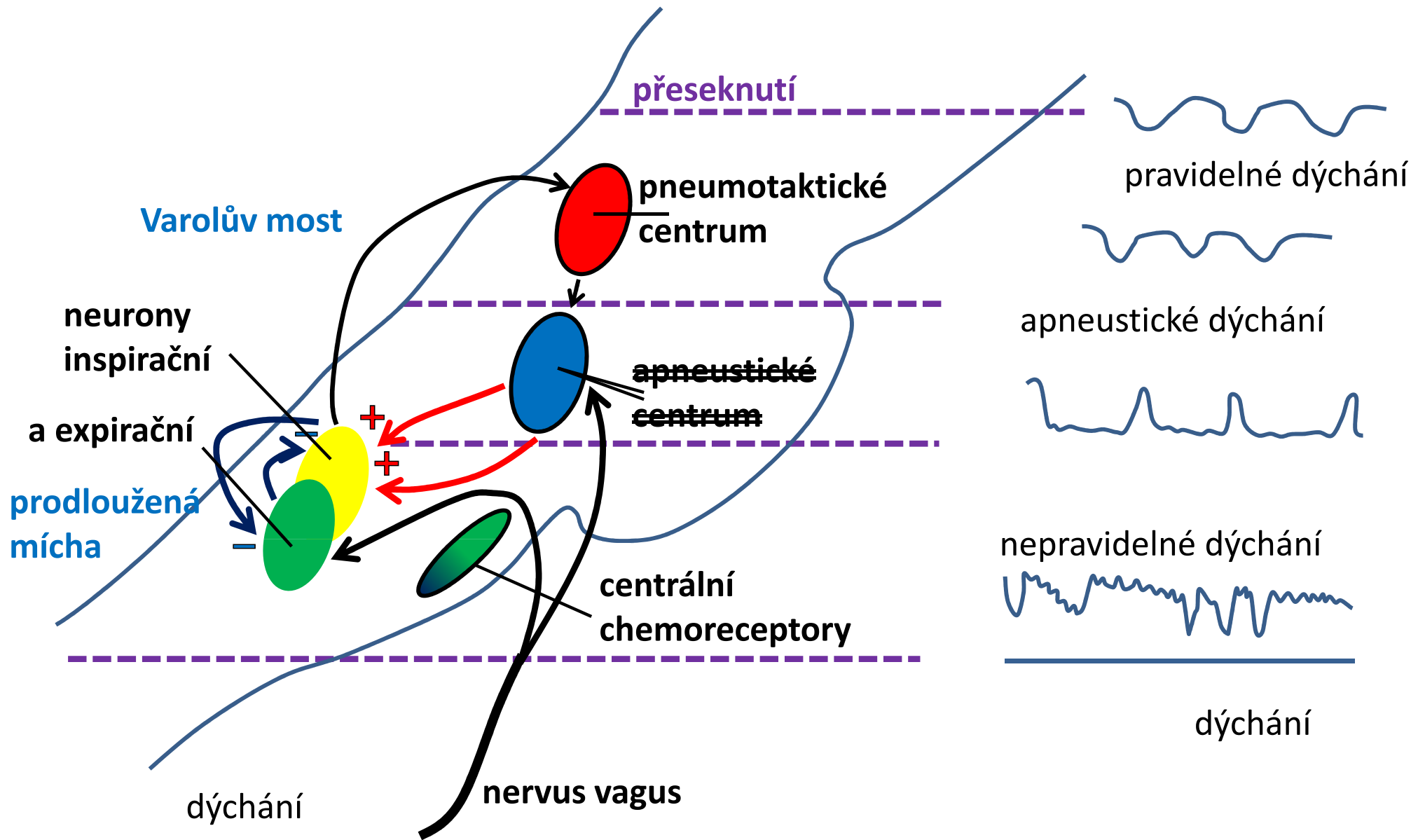
# Ondinina kletba

Kongenitální centrální hypoventilační syndrom je vzácná celoživotní porucha dechového centra, s genetickým podkladem v mutaci genu PHOX2B. Onemocnění se obvykle manifestuje hypoventilací/ apnoí ve spánku. Pacienti musí většinou po celou dobu života užívat ventilátor během spánku, jinak hrozí udušení.





# Dechové centrum



# Dechové centrum – nervový regulace

- **Inspirační neurony**
  - aktivní po čas inspira,
  - inervují nádechové svaly
- **Expirační neurony** – aktivní v čase expiria
  - v klidovém expiriu pouze inhibují aktivitu inspiračních neuronů
  - při usilovném výdechu aktivují výdechové svaly
- ~~**Apneustické centrum**~~
  - ~~Stimulace inspiračních neuronů~~
- **Pneumotaktické centrum**
  - Střídavě inhibuje a aktivuje apneustické centrum

## Hormonální regulace

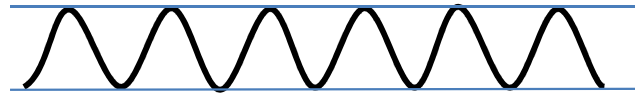
- Serotonin, acetylcholin, histamin, některé prostaglandiny stimulují dýchání
- Dopamin, noradrenalin a endorfiny tlumí dýchání

# Frekvence a hloubka dýchání

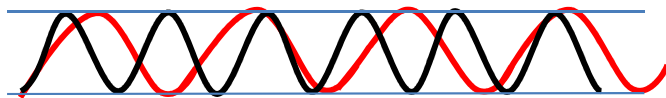
Zněny frekvence dýchání

Zněny hloubky dýchání

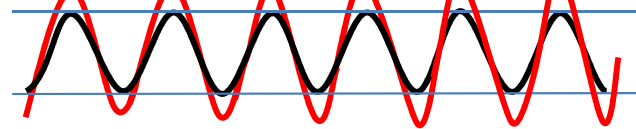
Eupnoe – normální dýchání



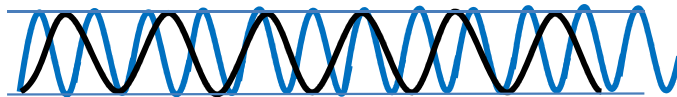
Bradypnoe – zpomalené dýchání



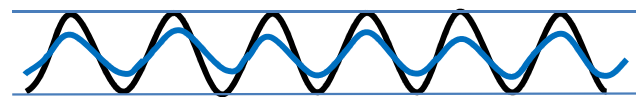
Hyperpnoe – prohloubené dýchání



Tachypnoe – zrychlené dýchání



Hypopnoe – mělké dýchání

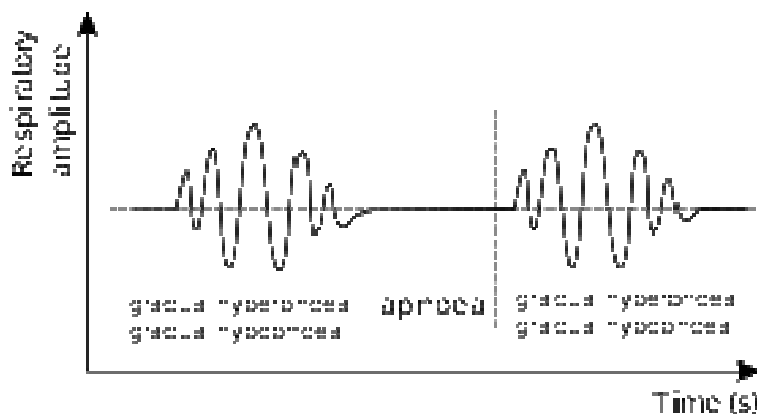


Hyperventilace (l/min)

– zvýšená ventilace – zrychlené a/nebo prohloubené dýchání

# Patologické dechové vzorce - Cheyen-Stokes

- charakteristické pro poškození dechového centra v prodloužené míše, vyžadující okamžité zajištění vitálních funkcí.
- U selhávajícího srdce, poškození dechového centra, zvýšeném intrakraniálním tlaku, terminální fáze života.
- Jeho dechový vzorec zpravidla sestává ze tří fází
  - vzestupná fáze – stoupá frekvence i hloubka dýchání (vyprovokovaná hyperkapnií)
  - sestupná fáze (hyperventilace kompenzovala hyperkapnií)
  - apnoická pauza (není podmínkou, až do kritické hyperkapnie)



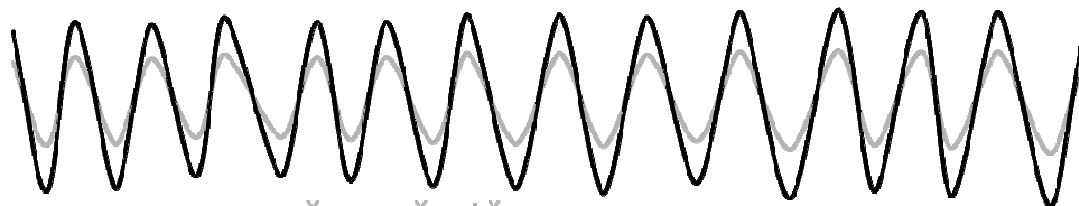
## Cheyne-Stokes respiration

- Periodic breathing:
  - Gradual hypercapnea/hypercapnia and Apnoea
- Sleep/Hypoxemia/Drugs
- Hypoperfusion of the brain (respiratory center)

# Patologické dechové vzorce – Kussmaulovo dýchání

- abnormální dýchání - výrazná hyperpnoe a značně zvětšená minutová ventilace s výrazným dechovým úsilím
- typickým projevem respirační kompenzace metabolické acidózy
- při diabetické ketoacidóze či renálním selhání.

## Kussmaulovo dýchání



norma - vyznačena šedě

### Kussmaul breathing

- Metabolic acidosis (Diabetes mellitus)
- Hyperpnea:
- K = Ketosis (Diabetic ketoacidosis)
- U = Uremia
- S = Sepsis
- S = Salicylates
- M = Methanol
- A = Alcohols
- (U)
- L = Lactic acid/Lactic acidosis

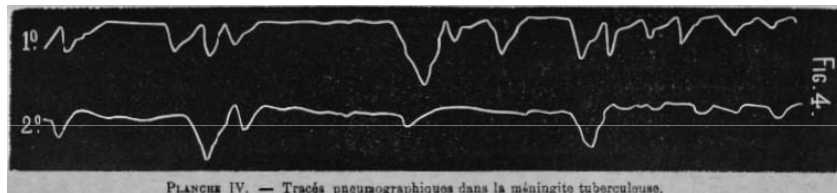
# Patologické dechové vzorce – Biotovo dýchání

- Nepravidelné dýchání s apnoickými pauzami
- Poškození dráždivosti dechového centra mozkovou příhodou, traumatem nebo zvýšeným intrakraniálním tlakem
- Při meningitidách, encefalitidách, otravy opiáty

## Biotovo dýchání



norma - vyznačena šedě



## Biot's respiration

aka ataxic respiration

— Periodic breathing:

Hyperpnoea (or emphysema) and apnoea

— Peripnoea

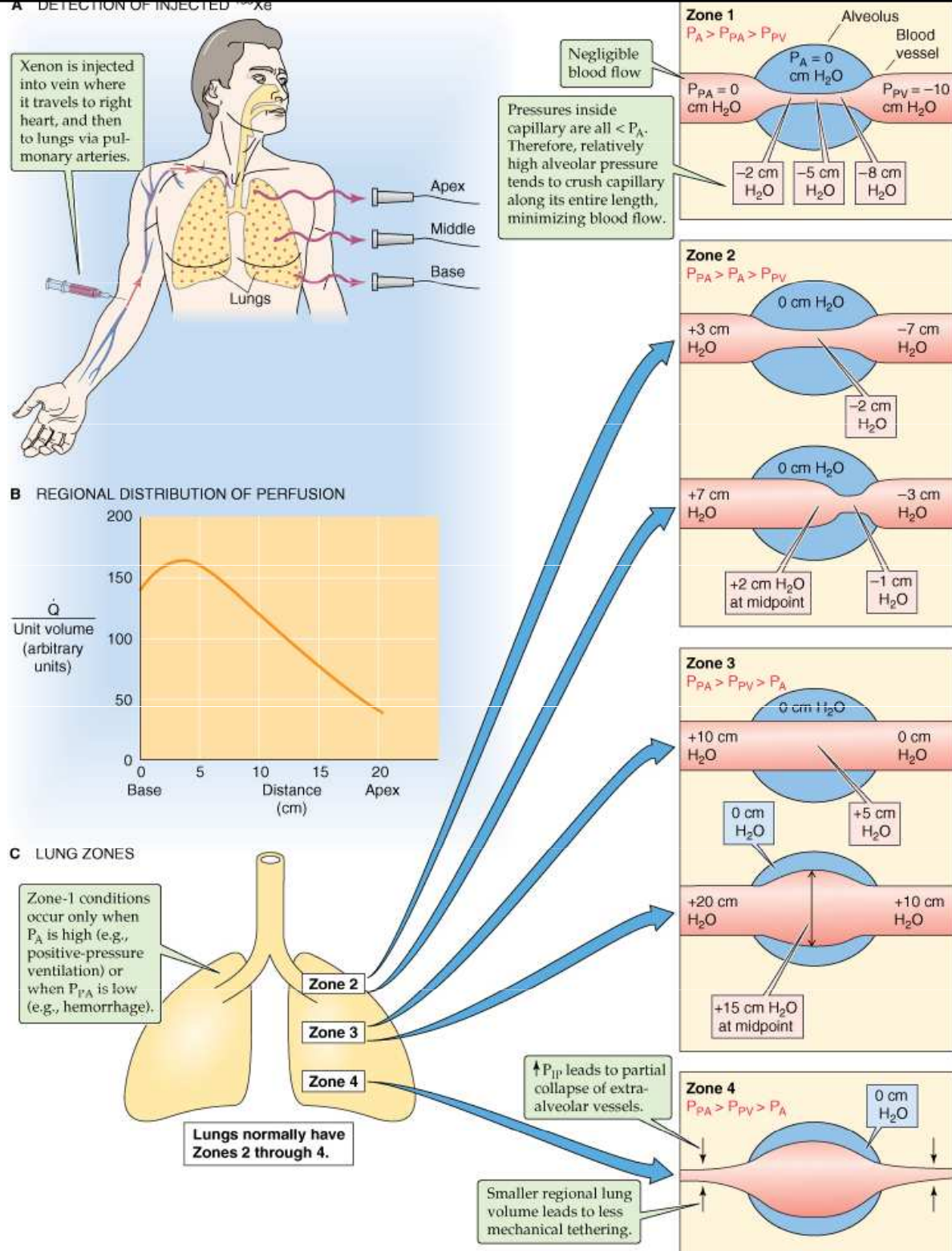
— Nerve damage

# Ventilace - perfuze



**Hypostatická pneumonie** je zápal plic. Je častou príčinou smrti imobilných pacientů vyššího věku, případně kuřáků. Právě u pacientů upoutaných dlouhodobě na lůžko dochází k hromadění krve a hlenu v zádočných partiích plic. V tomto prostředí se pak daří například stafylokokům.

Boron and Boulpaep, Medical Physiology



## Efekt nadmořské výšky na sycení krve kyslíkem (čísla v závorce jsou hodnoty po aklimatizaci)

výška	barometrický tlak (mmHg)	pO <sub>2</sub> (mmHg)	pCO <sub>2</sub> alveolární (mmHg)	pO <sub>2</sub> alveolární saturace (%)
0	760	159	40 (40)	104 (104) 97 (97)
3 048	90 (92)	523	110	36 (23) 67 (77)
6 096	73 (85)	349	73	24 (10) 40 (53)
9 134	24 (38)	249	47	24 (7) 18 (30)
12 192		141	29	
15 240		87	18	



# Dýchání s čistým kyslíkem

výška (m)	barometrický tlak (mmHg)	pCO <sub>2</sub> alveolární (mmHg)	pO <sub>2</sub> alveolární (mmHg)	arteriální saturace (%)
0	760	40	673	100
3 048	523	40	436	100
6 096	349	40	262	100
9 134	349	40	139	99
12 192	141	36	58	84
15 240	87	24	16	15



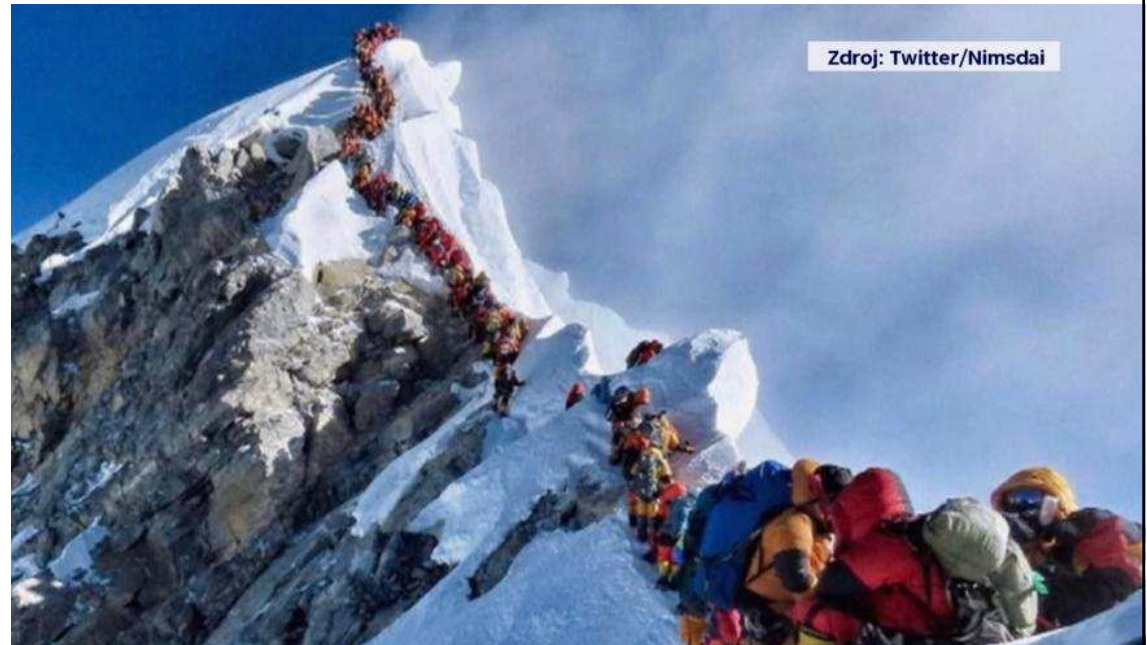
# Výšková hypoxie

## Akutní horská nemoc

- Edém plic – zvlášt při fyzické námaze (únava, dušnost, cyanóza, kašel)
- Edém mozku - Důsledek dilatace mozkových arteriol ve snaze více okysličit mozek (poruchy myšlení, ztráta koordinace, letargie, zmatenost, výrazný změny chování a vrávoravý chůze – ala opilost)

## Adaptace na vyšší nadmořskou výšku:

- Zvýšení koncentrace erythropoetinu, stimulace erythropoézy, zvýšená viskozita krve
- zvýšení koncentrace 2,3-DPG
- rozšíření kapilárního řečiště
- úprava respirační alkalózy ledvinami (hypoxie stimuluje hyperventilaci, která ale vede k respirační alkalóze)
- zvýšení počtu mitochondrií a myoglobulinu



## Pracovní kapacita ve vysoké nadmořské výšce

work capacity

(compare with normal condition)

(%)

Unacclimatized

50

Acclimatized for 2 months

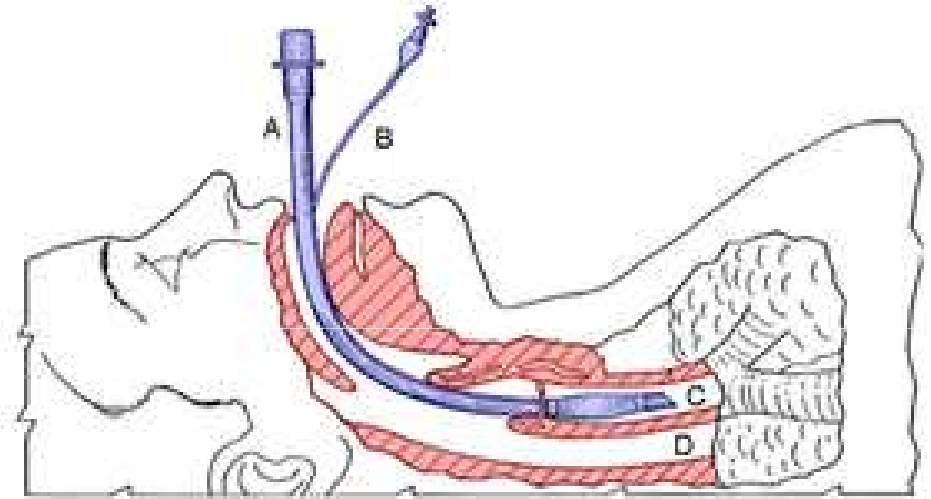
68

Native living at 4 023 m  
but working at 5 182 m above sea level

87

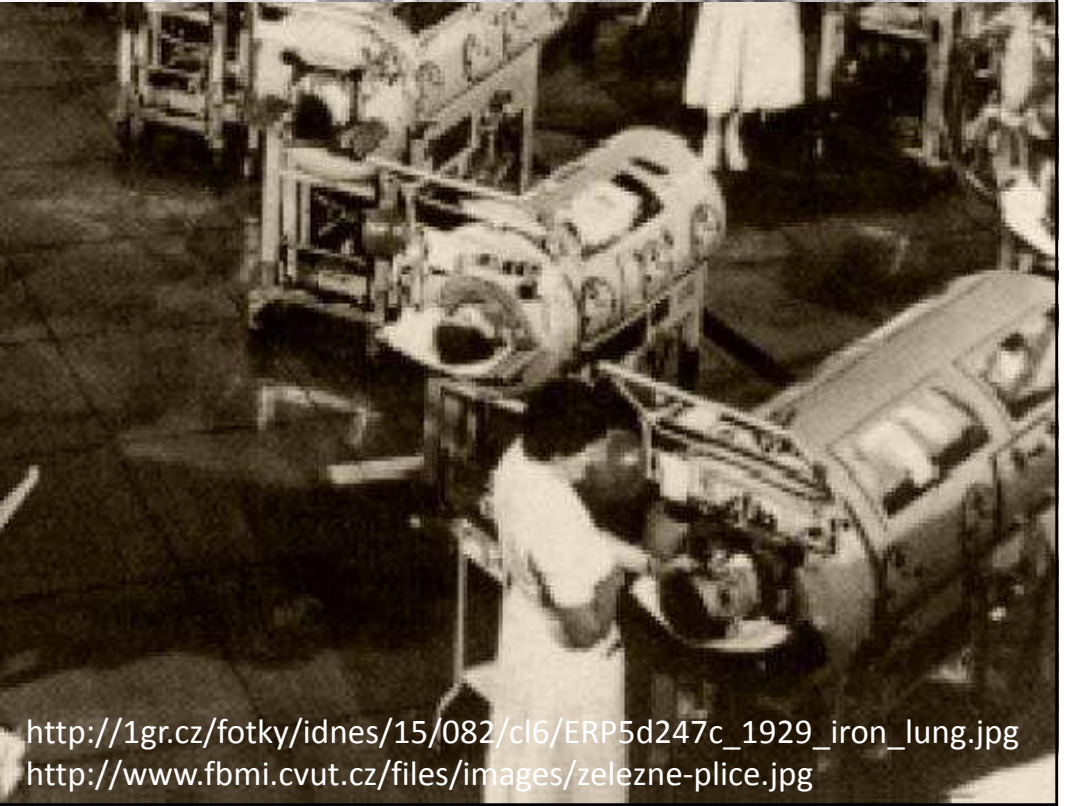
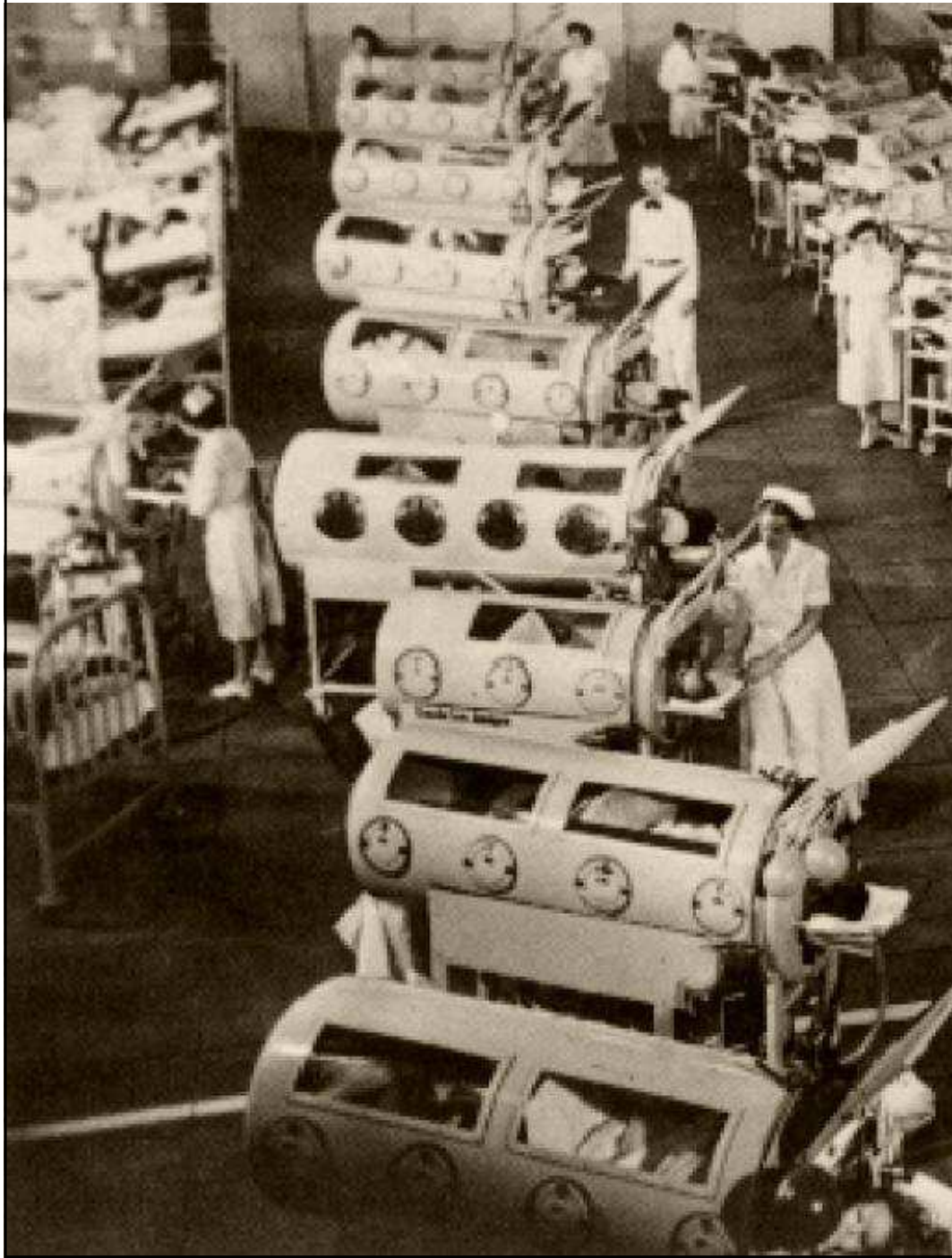
# Umělá plicní ventilace (UPV)

- způsob dýchání, při kterém je průtok plynů respiračním systémem plně nebo částečně zajištěn mechanickým přístrojem.
- Ventilace přetlakem – vzduch je do plic vháněn pod tlakem
- Ventilace pod tlakem – železné plíce – po ochrnutí dýchacích svalů obrnou



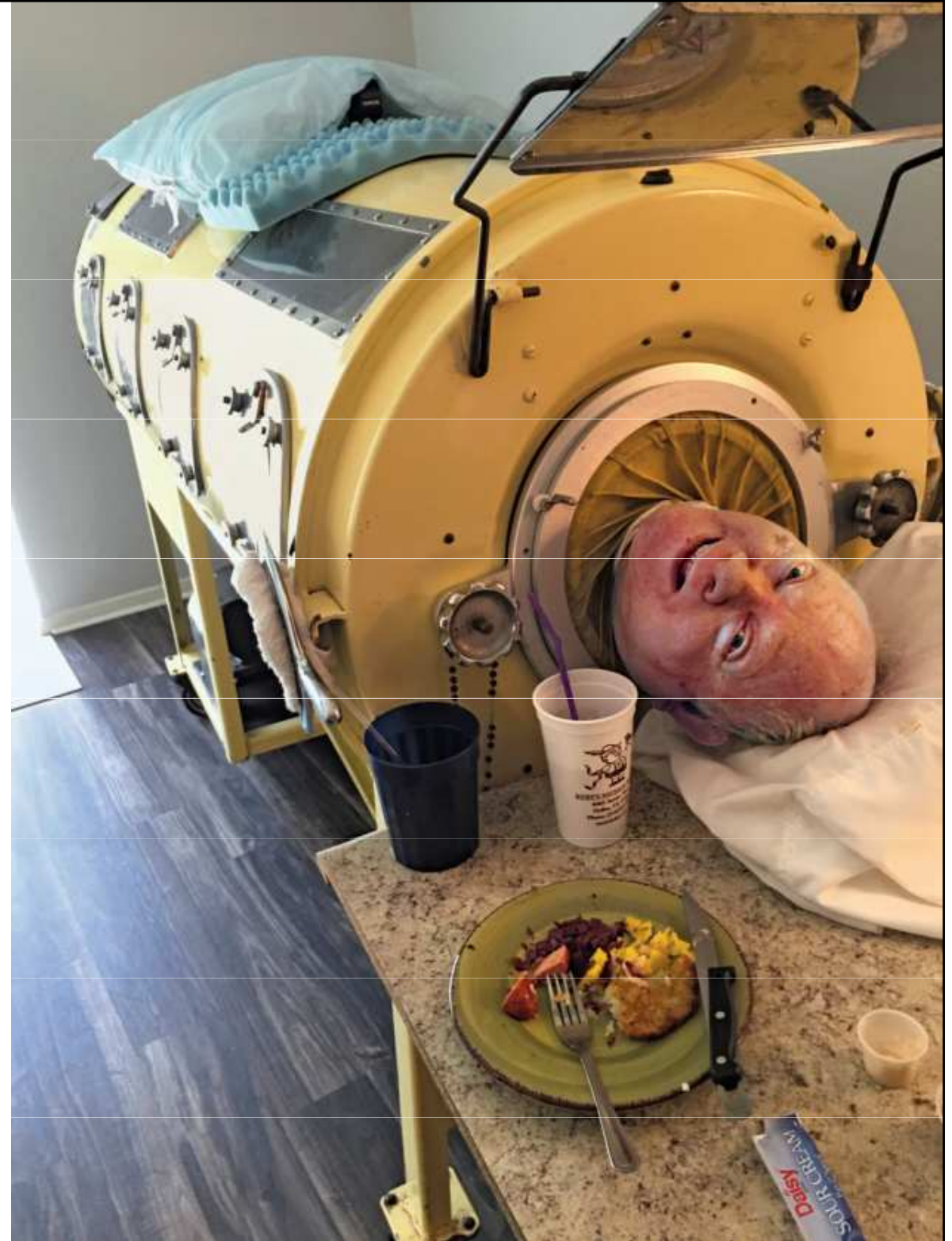
- Zkratka PEEP značí positive end expiration pressure, tedy pozitivní tlak na konci expira. Zvyšuje funkční reziduální kapacitu plic, čímž snižuje riziko kompresivních atelektáz. Dále omezuje poškození plic střížnými silami vznikajícími při opakovaném kolapsu a provzdušnění alveolů při použití ventilace s vysokým vrcholovým tlakem, ale nízkou hodnotou PEEP. Zvyšuje homogenitu distribuce plynů. Použití PEEP u pacientů, u kterých dochází v průběhu dýchacího cyklu k omezení průtoku (kolapsu) dýchacích cest, způsobí jejich zpevněním na konci expira usnadnění počátku inspira.
- Riziko přetlakové ventilace – sinusitidy, pneumonie, tracheální stenózy, poškození hlasivek, pneumotorax, toxicita kyslíku, dysfunkce surfaktantu, alveolární destrukce,....
- Riziko dlouhodobé terapie kyslíkem – vazodilatace plicních cév, ale vazokonstrikce systémových, hyperkapnické selhání (hyperoxie → hypocentilace → hyperkapnie → acidoza), kyslíkové radikály (poškození surfaktantu), kašel, dyspnoe, snížená aktivita cilií, snížená vitální kapacita, tvorba atelektáz, difuzní poškození alveolů

# Železná plíce



# Železná plíce

Poslední člověk po obrně s železnou plící

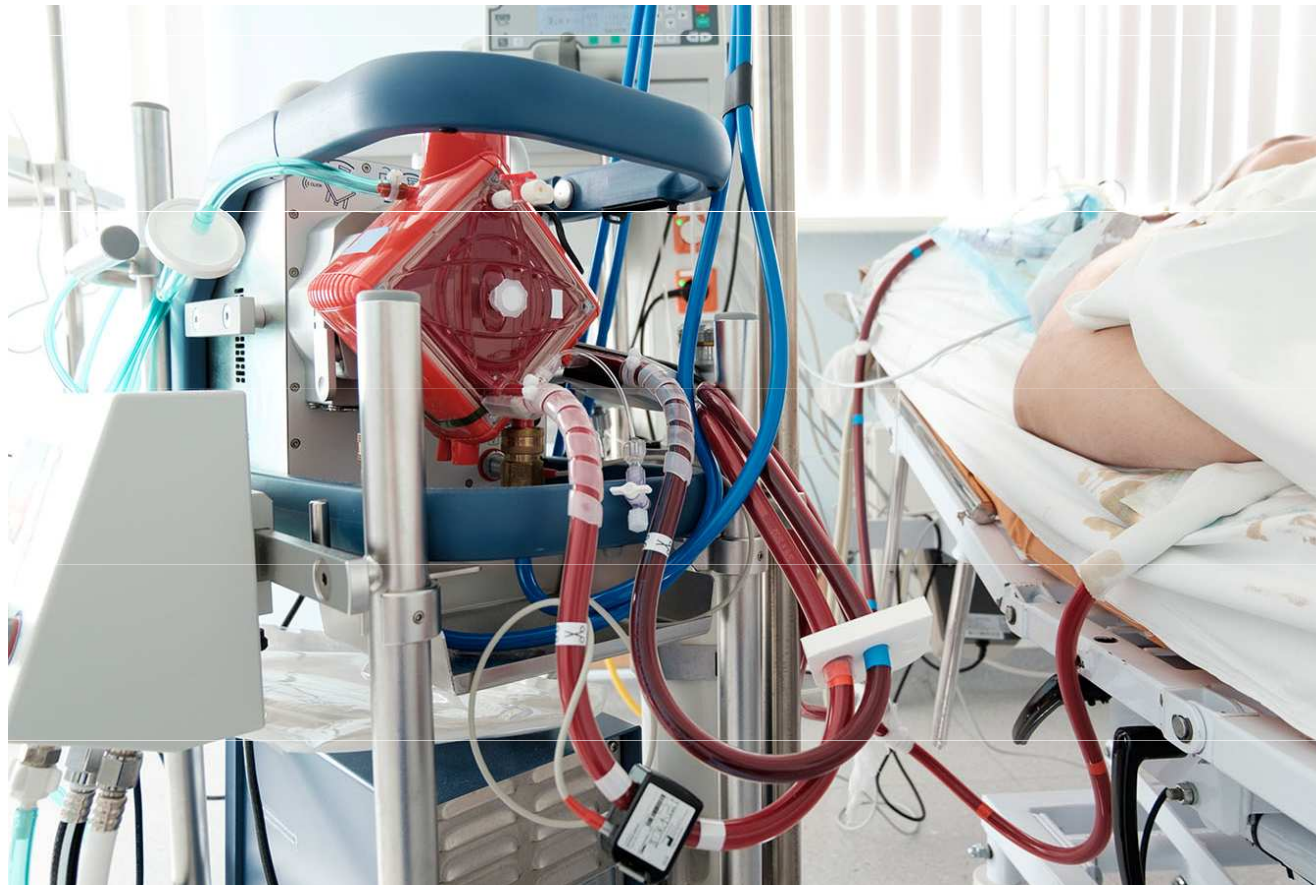




**"Ti, kteří nestudují dějiny, jsou odsouzeni k tomu je opakovat.  
Ti, kteří je studují, jsou odsouzeni k tomu bezmocně stát a  
přihlížet, jak je druzí opakují."**

# ECMO – extrakorporální membránová oxygenace

- Umožňuje dočasně nahradit funkci plic (případně i srdce) v situaci, kdy plíce nejsou ve stavu dostatečně okysličovat krev (UPV nestačí). Jedná se o systém podobný mimotělnímu oběhu, kdy pomocí jednoho katetru je ze žilního systému odebírána krev, která je následně hnána přes oxygenátor a pumpována zpět do těla do žilního nebo arteriálního systému cestou druhého katetru.
- Může nahradit pouze plíce (veno venozní), nebo plíce i srdce.





# Ochranné a obranné dýchací reflexy

- **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 štěrbin a vypuzení cizího tělesa nebo hlenu 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
- **Herring-breuerův reflex** - Zefektivňuje dýchání (není obranný). Velké protažení plic a hrudníku stimuluje n.vagus, vyvolá ukončení inspiria a zahájí expirium

# Receptory dýchacích cest

## Receptory dolních cest dýchacích

- Receptory rozpětí plic
  - Inflační receptory – inflační reflex – při vysokém rozpětí plic utlumují apneustické centrum – zastavení inspiria
    - **Hering-Breureův reflex** – vysoké rozpětí plic stimuluje aferentní n. vagus a zastaví další inspirium, u dospělého reflex spíše zajišťuje efektivitu dýchání, ale není životně důležitý
- receptory vyvolávající kašel
- Dráždivé receptory citlivé na chemické látky – hyperpnoe, bronchokonstrikce, tvorba hlenu

**Receptory dýchacích svalů** - svalová a šlachová vřeténka bránice a mezižeberních svalů (účast na kašli, zvracení)

## Nespecifické receptory

- Okulokardiální a okulorespirační reflex – tlak na oční bulby způsobí zpomalení dýchání
- Arteriální baroreceptory – mění dechový vzor
- Kožní receptory – stimulace receptorů bolesti vyvolává hluboký nádech, tepelné receptory vedou ke zrychlenému mělkému dýchání
- Proprioreceptory svalů a kloubů – stimulace dýchání při tělesné námaze

# Receptory dýchacích cest

## Receptory plic a dýchacích cest

- Inflační receptory – receptory rozpětí dýchacích cest v průdušnici a průduškách
- Receptory reagující na mechanické nebo chemické podráždění dýchacích cest, ve sliznici větvení průdušek
- Receptory v alveolárních septech
- Receptory horních dýchacích cest
  - Receptory sliznice nosu (čichové, tepelné, mechanické podněty)
    - Nazopulmonální a nazotorakální reflexy – udržení tonusu dýchacích svalů
  - Receptory nasofaryngu a orofaryngu – aspirační reflexy
- **Receptory hrtanu**
  - Mechanoreceptory – změny tlaku
  - Chladové receptory – registrace průtoku vzduchu
  - Dráždivé receptory – mechano- a chemoreceptory – citlivé na podráždění mechanicky, chemickou látkou, vodou – chrání před jejím vdechnutím

# Respirační sinusová arytmie

- Zvýšení srdeční frekvence v nádechu a snížení srdeční frekvence ve výdechu
- S hloubkou dýchání se prohlubuje respirační arytmie, při rychlejším dýchání vymizí
- Patrnější u mladších, s věkem vymizí
- Příčiny
  - Centrální generátor – iradiace impulzů z respiračního do kardiomotorického centra v prodloužené míše
  - Reflexy z receptorů rozpětí plic – útlum inspiračního i kardioinhibičního centra
  - Oscilace CO<sub>2</sub>, pH, O<sub>2</sub> skrze chemoreceptory
  - Baroreflex
  - Bainbridgeův reflex
  - Změny protažení SA uzlu při nádechu vedou k rychlejšímu vzniku vzruchů