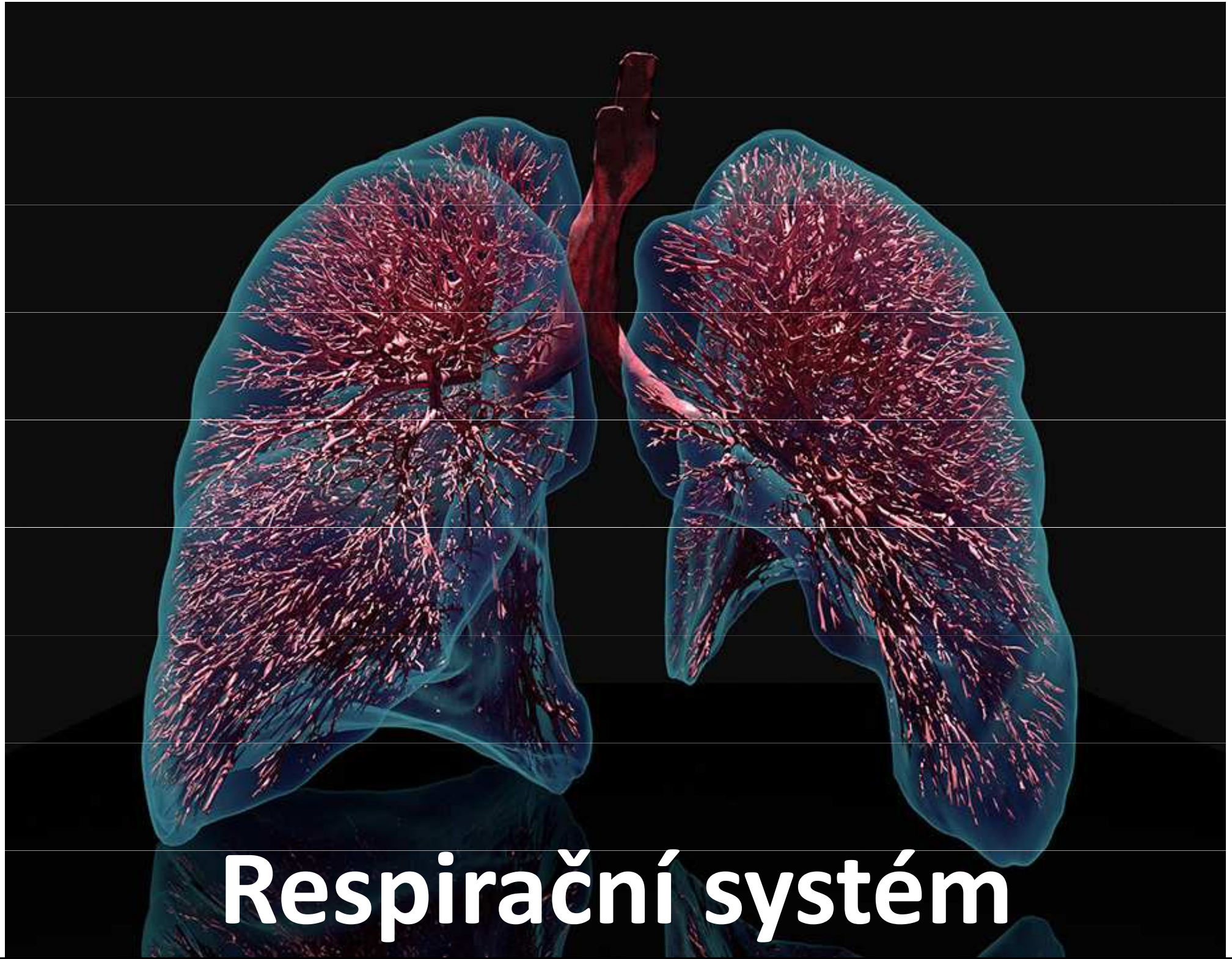
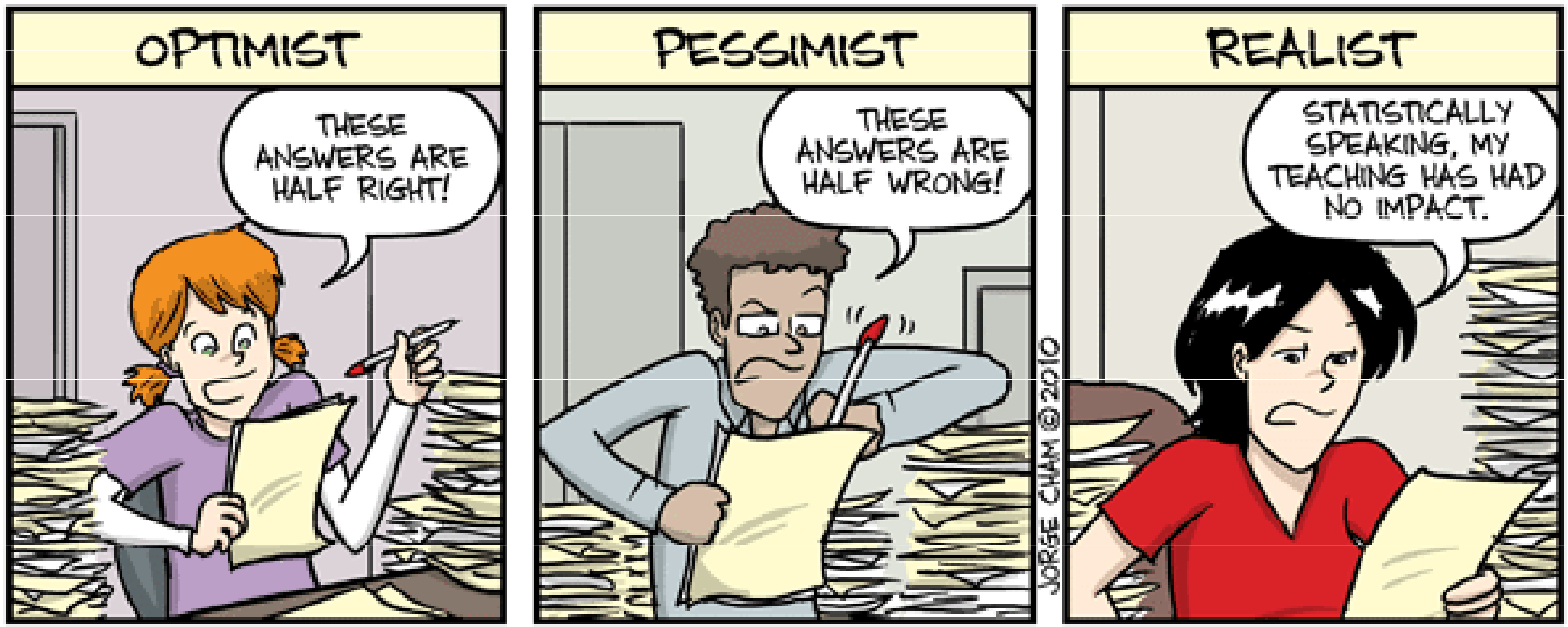


Respirační systém

GRADER TYPES



WWW.PHDCOMICS.COM

Hroutí se ti osobní život?
Máš hromadu problémů?
Staň se
zdravotní sestrou!
Žádný soukromý život!
Žádné problémy!

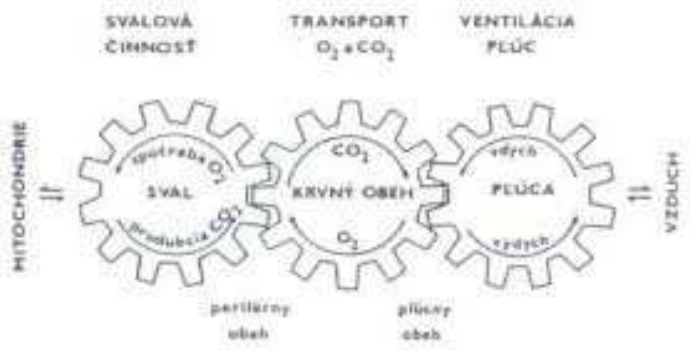
Dýchání

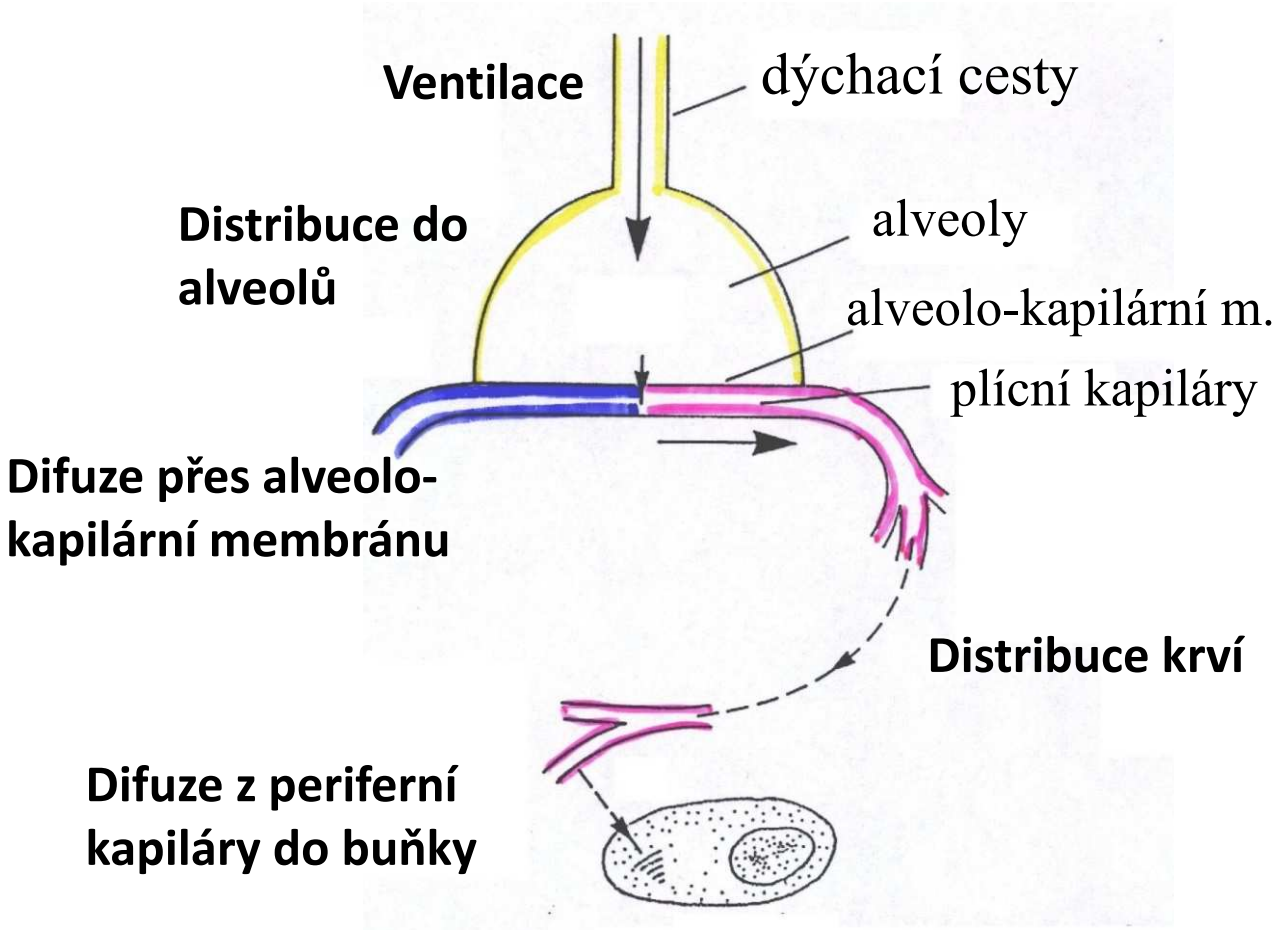
Soubor procesů sloužící k výměně dýchacích a krevních plynů

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

Vnější dýchání zahrnuje – ventilaci, distribuci a difuzi plynů

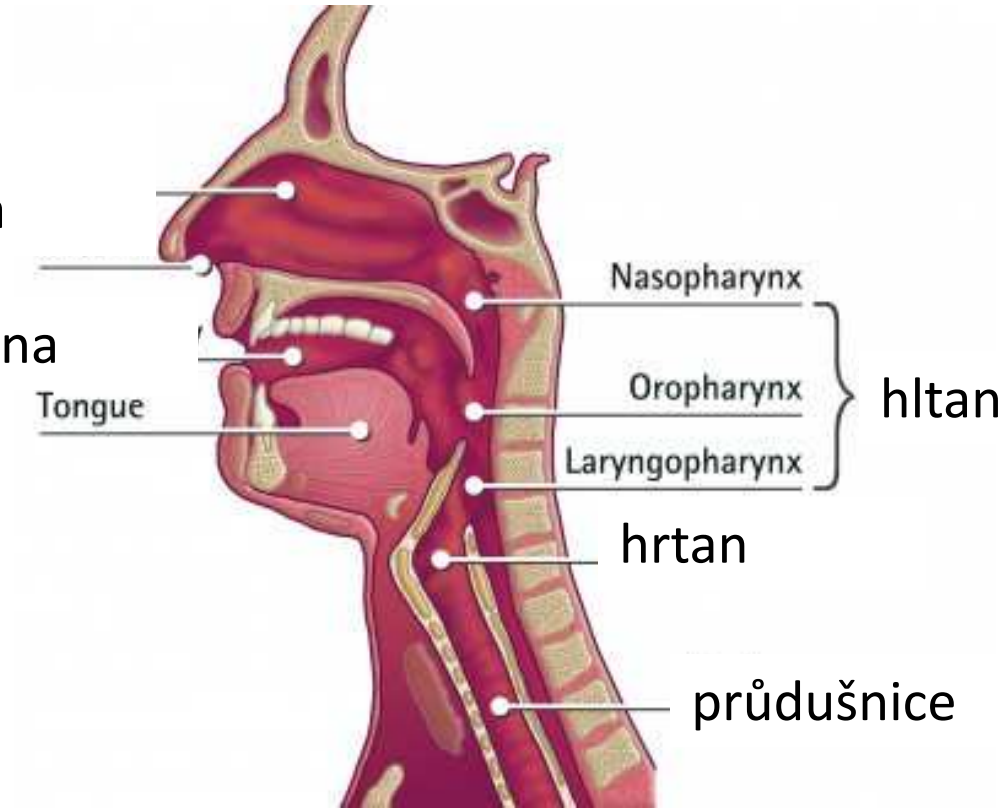
- aby bylo účinné, **na ventilaci musí navazovat perfúze (prokrvení) plic**





https://www.webmd.com/lung/picture-of-the-lungs

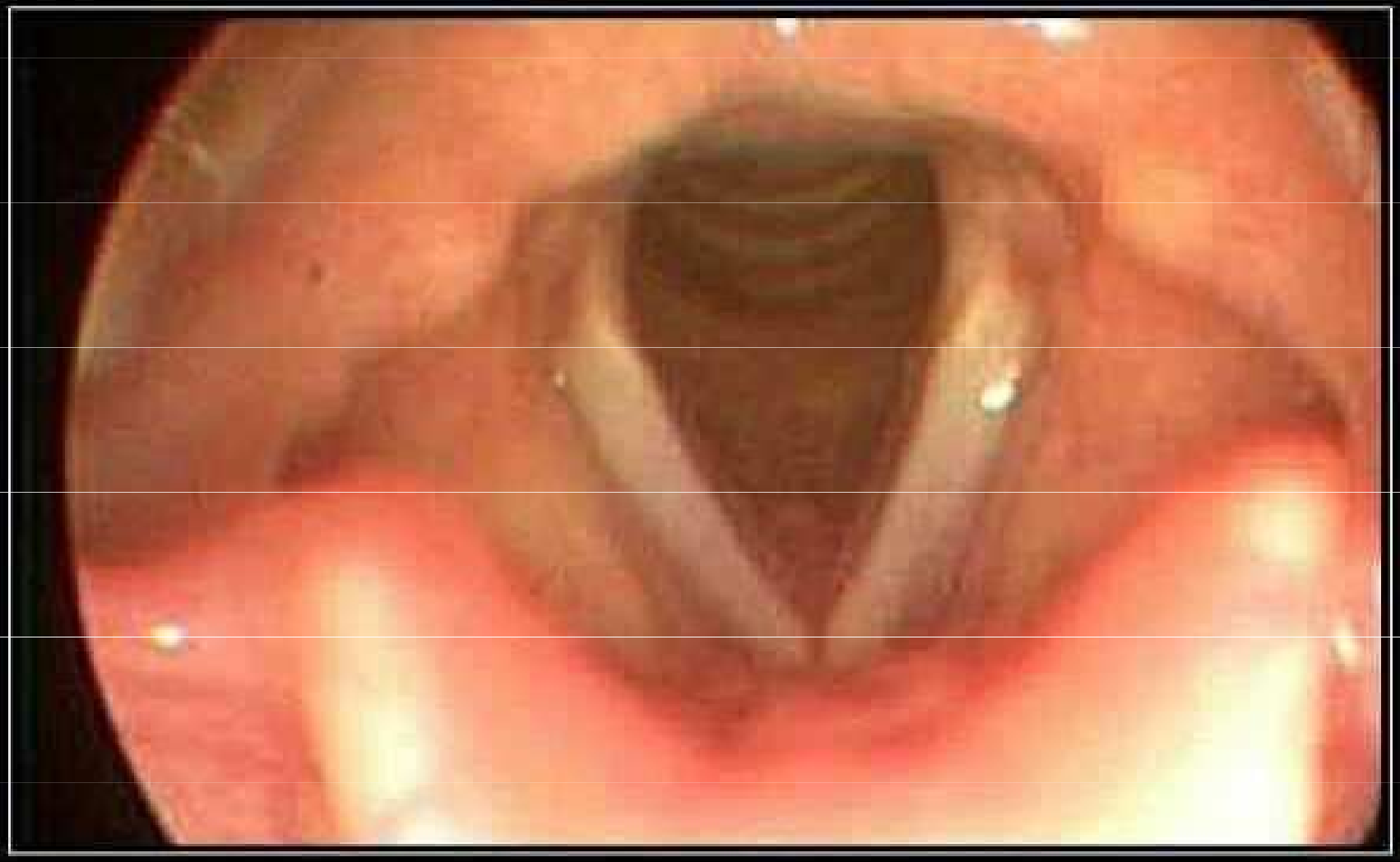
Morfologie – horní dýchací cesty



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

http://zdraviamy.cz/uploads/images/headNeckKey.jpg



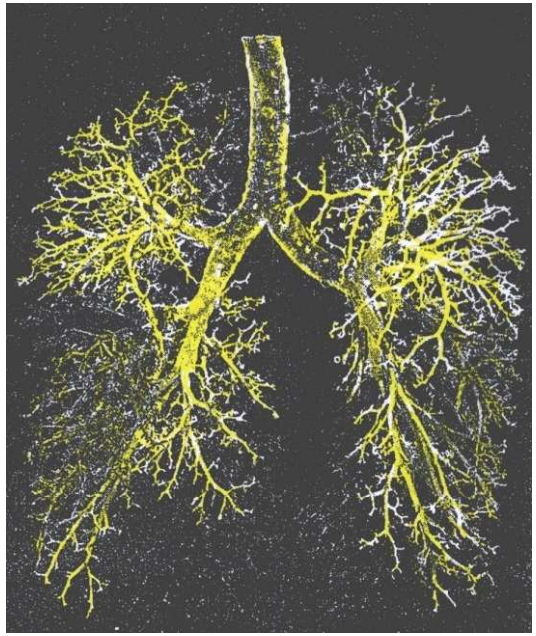
TUBE THESE

BECAUSE DESPITE AMAZING ADVANCES IN SCIENCE

YOUR PATIENT CANNOT YET BREATH THROUGH HIS STOMACH

DIY.DESPAIR.COM

Morfologie – dýchací cesty



- Průdušnice (trachea) – průřez 2,5 cm^2

Dichotonické 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^2
- Bronchioly respiratory
- alveolární kanálky
- Alveolární kapsy
- Plicní alveoly (22. – 23. generace)

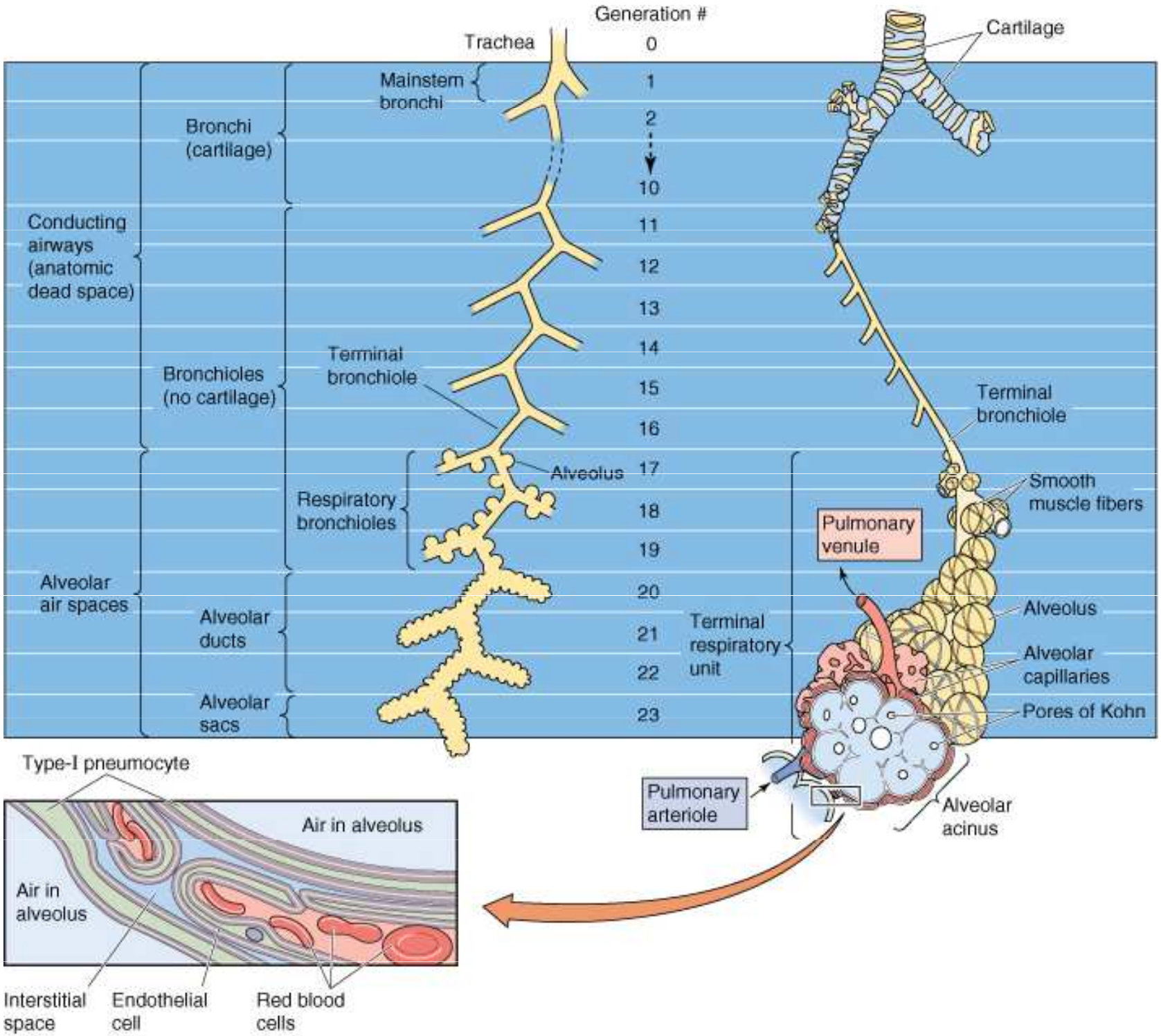
Konduktivní zóna

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

Acinus, přechodná a respirační zóna

- výměna dýchacích plynů

Základní jednotka plicní tkáně: plicní lalůček (acinus)

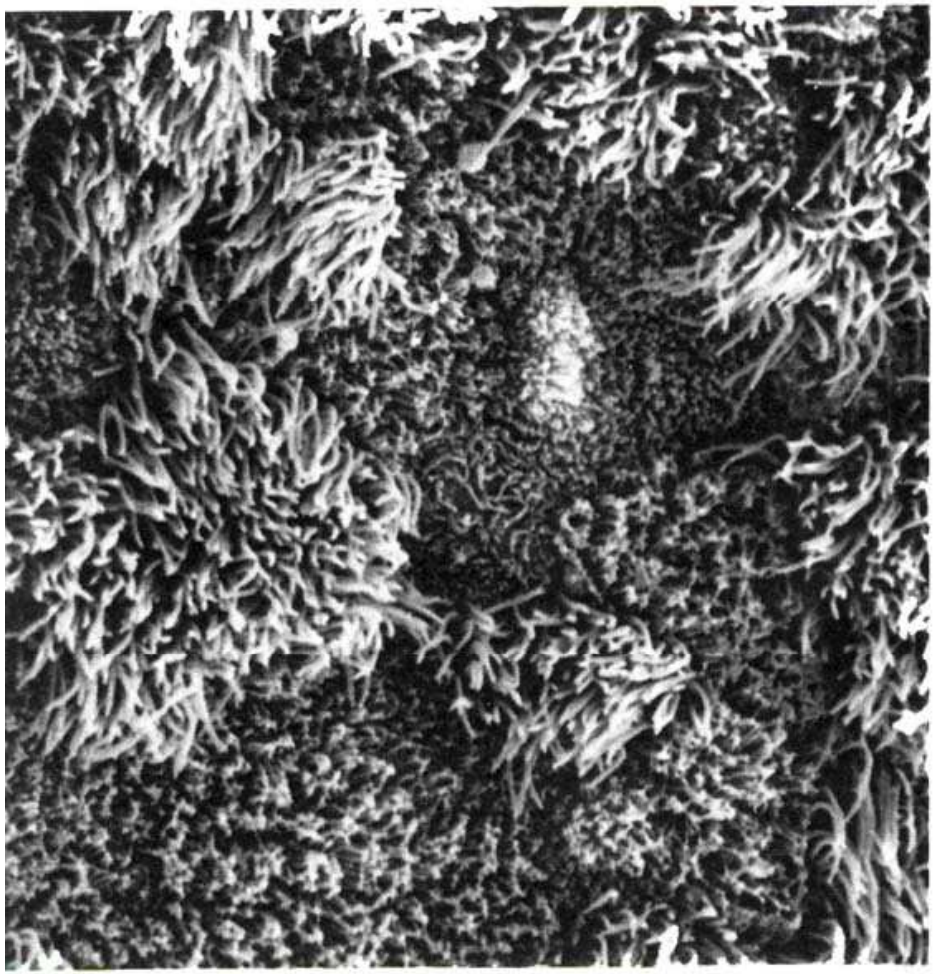


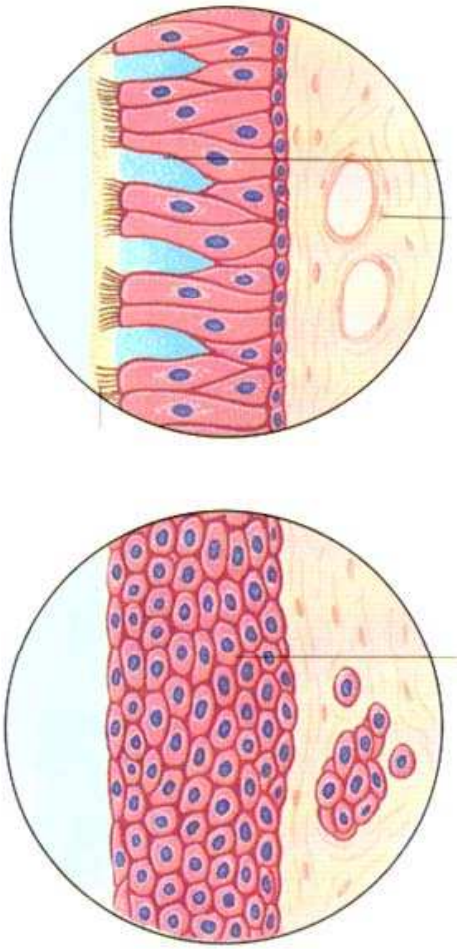
© Elsevier Ltd. Boron & Boulpaep: Medical Physiology, Updated Edition www.studentconsult.com

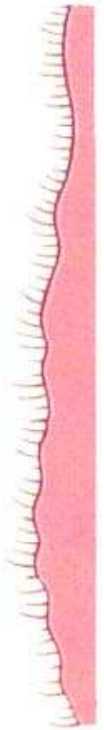
Dýchací cesty

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)





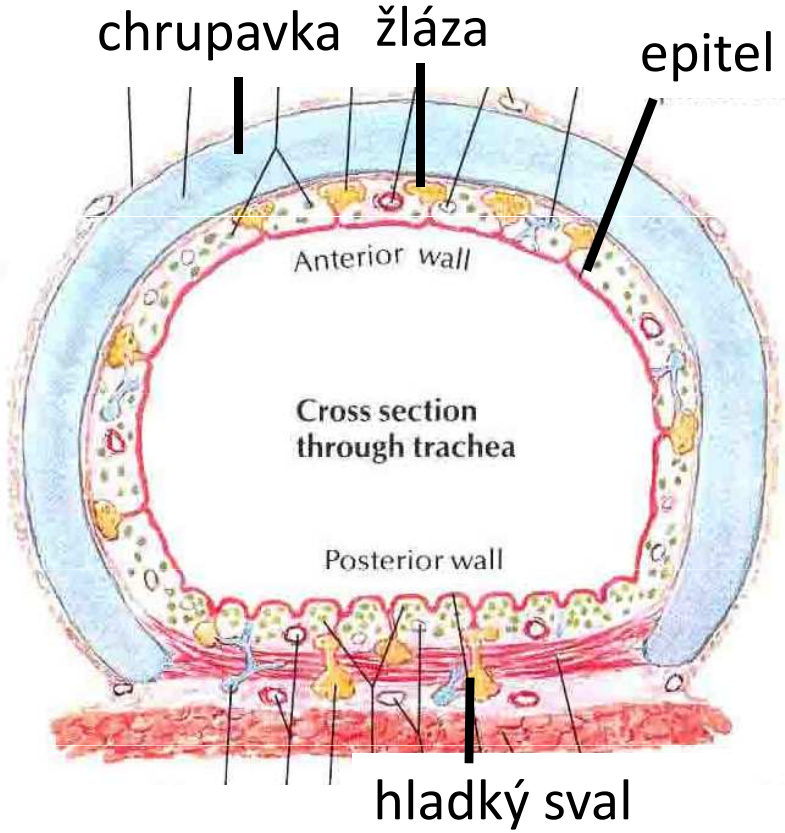


Dýchací cesty

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)

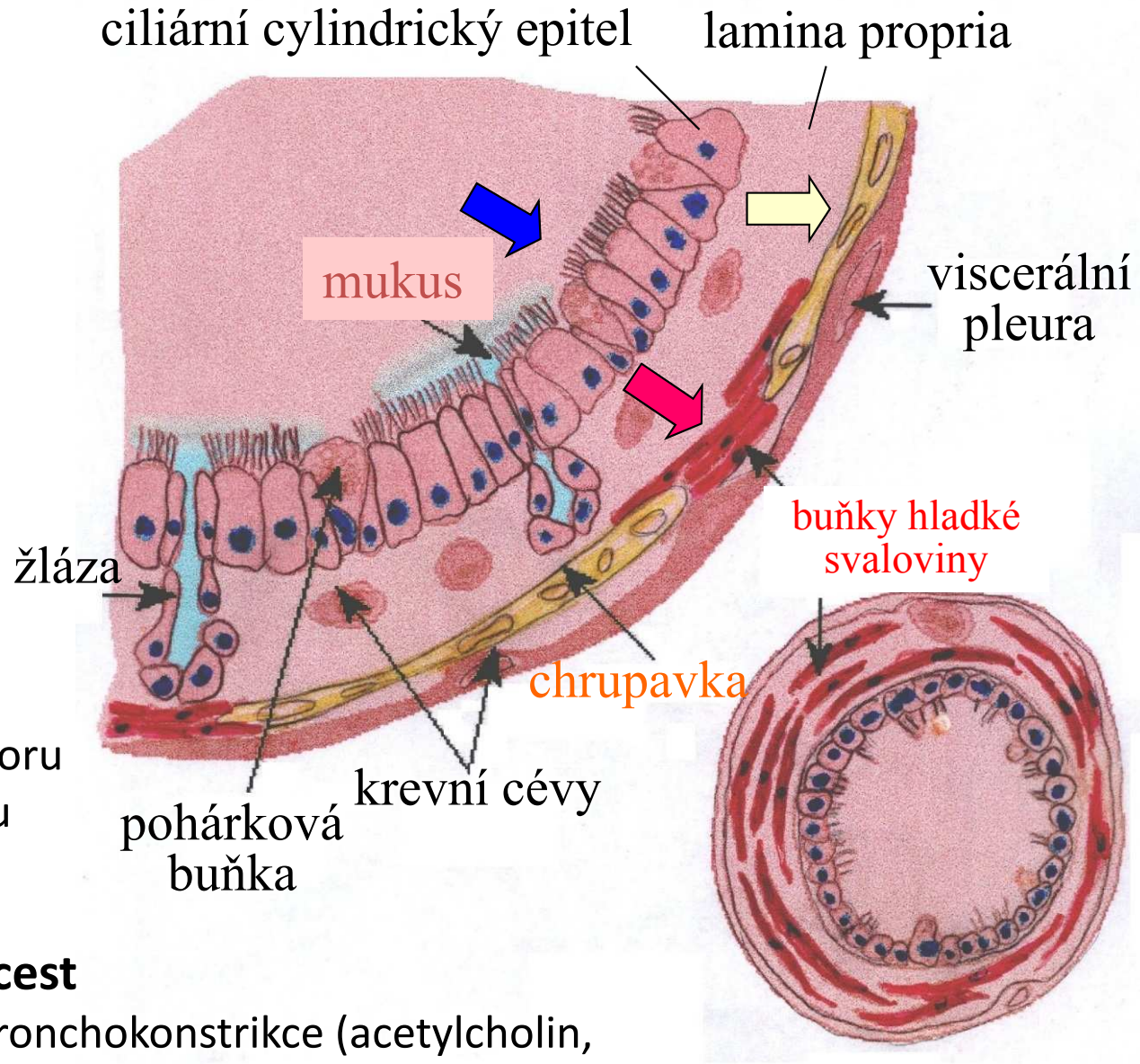
- Prostor dýchacích cest, kde nedochází k výměně plynů mezi vzduchem a krví
- **Anatomický** – pouze konduktivní zóna
- **Funkční (fyziologický)** – anatomický prostor + neprokrvené nebo nepropustné alveoly
- U zdravého je anatomický=fyziologickému mrtvému prostoru
- V nádechu se mrtvý prostor zvětšuje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

Odpor dýchacích cest

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

l - délka trubice
η - viskozita
r - poloměr trubice, má největší vliv na odpor díky 4. mocnině

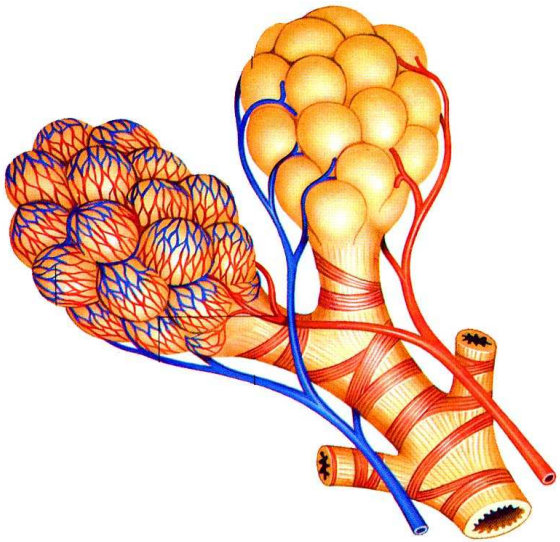
- bronchokonstrikce – zvýšení odporu
- bronchodilatace – snížení odporu



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)

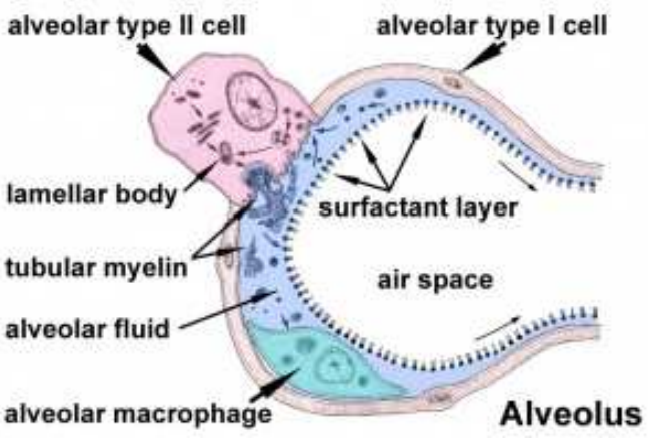
Alveolární systém

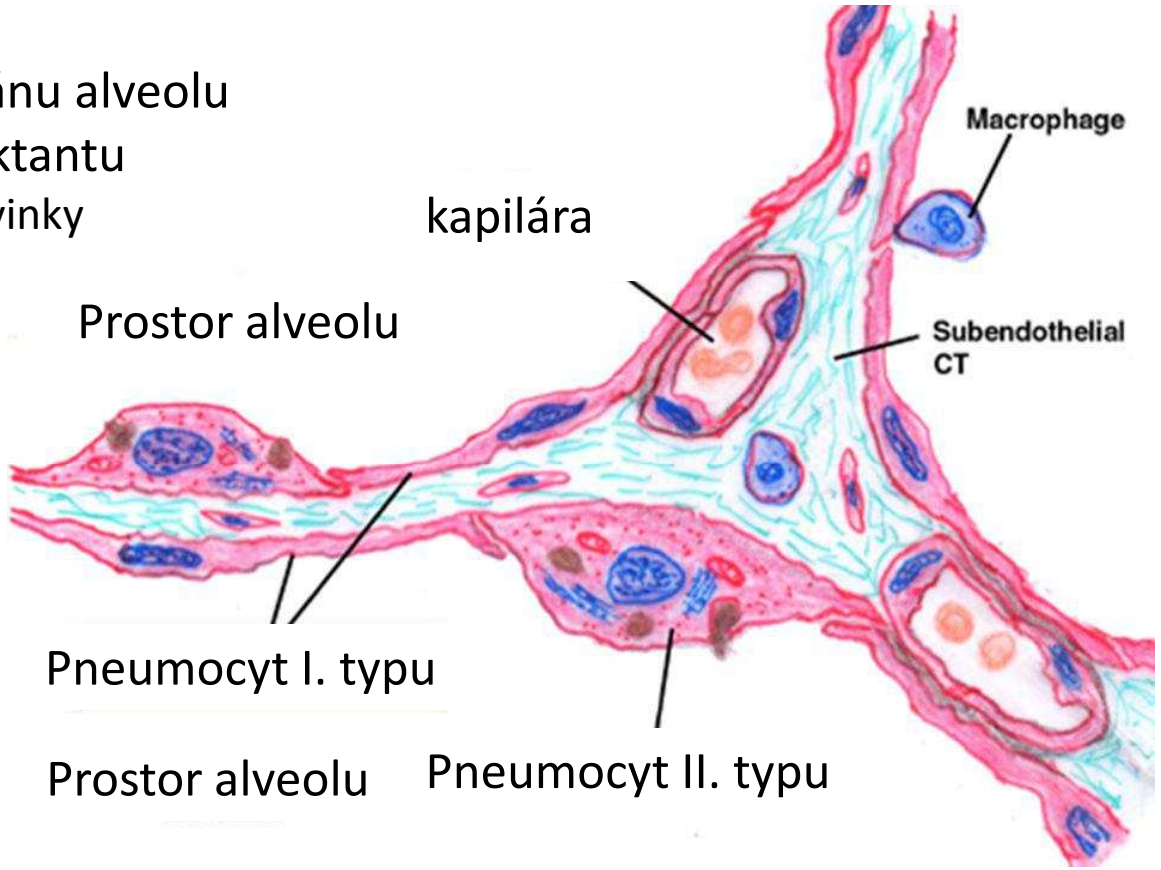


Průměr alveolů: 0,1 – 0,3 mm
Počet alveolů: 300 – 400 milionů
Plocha alveolů: 50 – 100 m^2
Tloušťka alveolu: desetina µm
→ **Účinná výměna plynů**

Složení alveolu

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

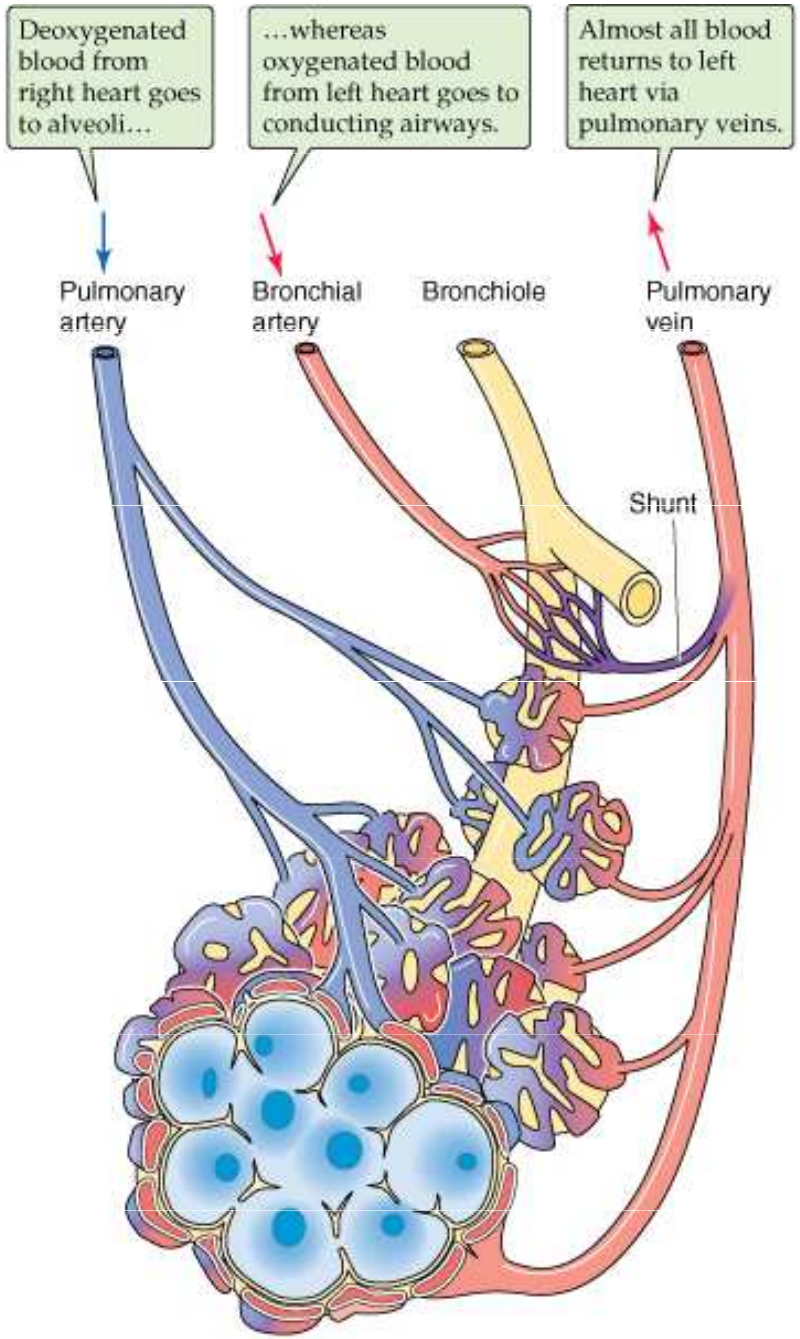




https://embryology.med.unsw.edu.au/embryology/images/thumb/d/d4/Alveolar-sac-01.jpg/300px-Alveolar-sac-01.jpg
http://images.slideplayer.cz/10/2900749/slides/slide_43.jpg

Plicní oběh

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



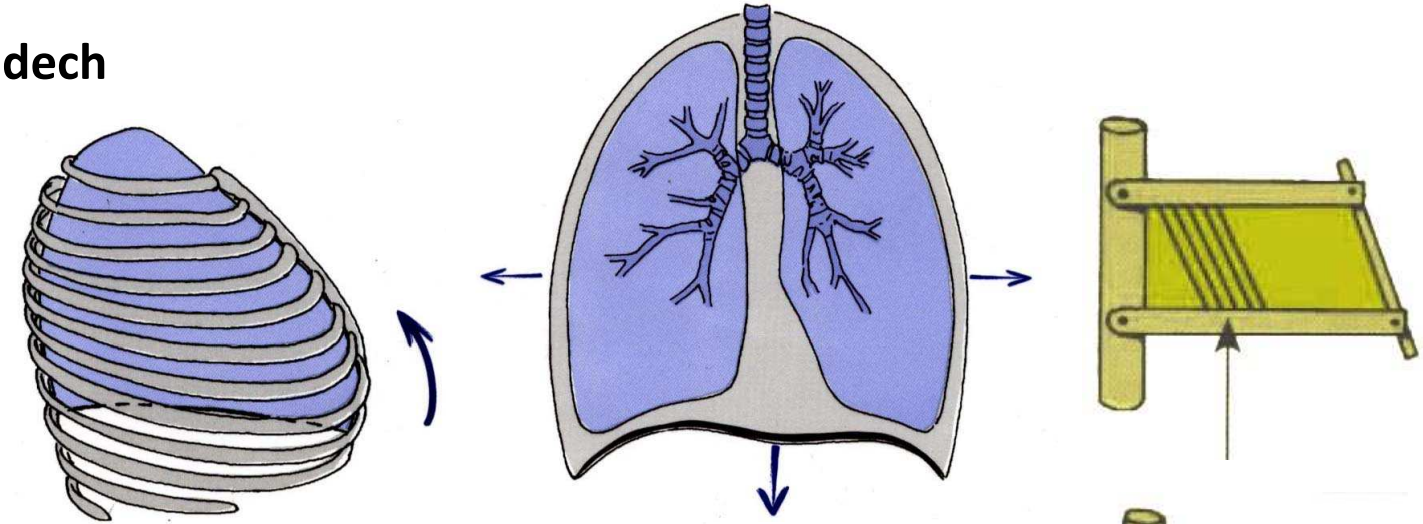
Boron and Boulpaep, Medical Physiology

© Elsevier Ltd. Boron & Boulpaep: Medical Physiology, Updated Edition www.studentconsult.com

Mechanika dýchání

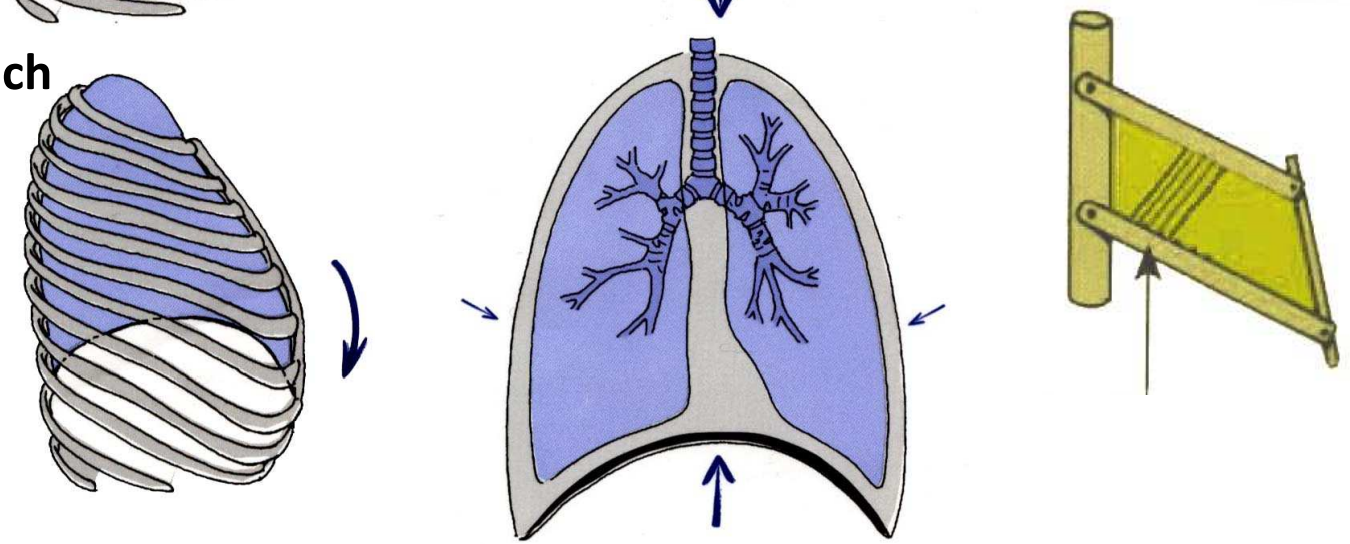
- Hlavní nádechové svaly: bránice (80 % dechové práce, inervuje n. phrenicus), zevní mezižeberní svaly (mm. intercostales externi)
- Pomocné dýchací svaly: m. sternocleidomastoideus, skupina skalenových svalů
- Výdechové svaly: vnitřní mezižeberní svaly, svaly přední stěny břišní

nádech



Nádech je aktivní

výdech



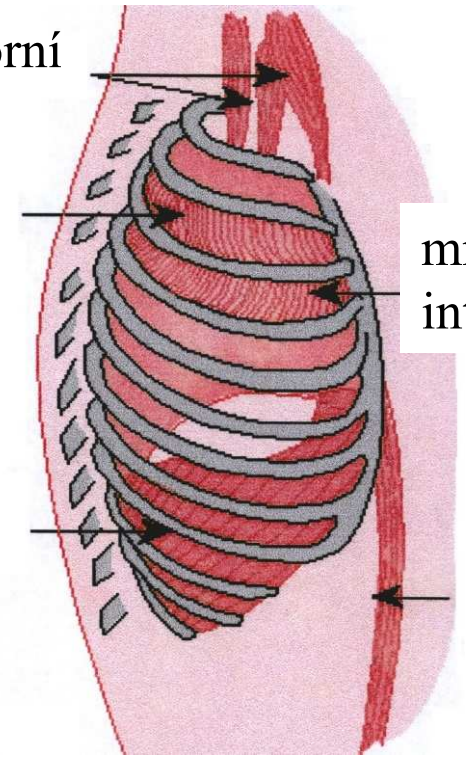
Klidový výdech pasivní
- elastické vlastnosti plic a hrudního koše

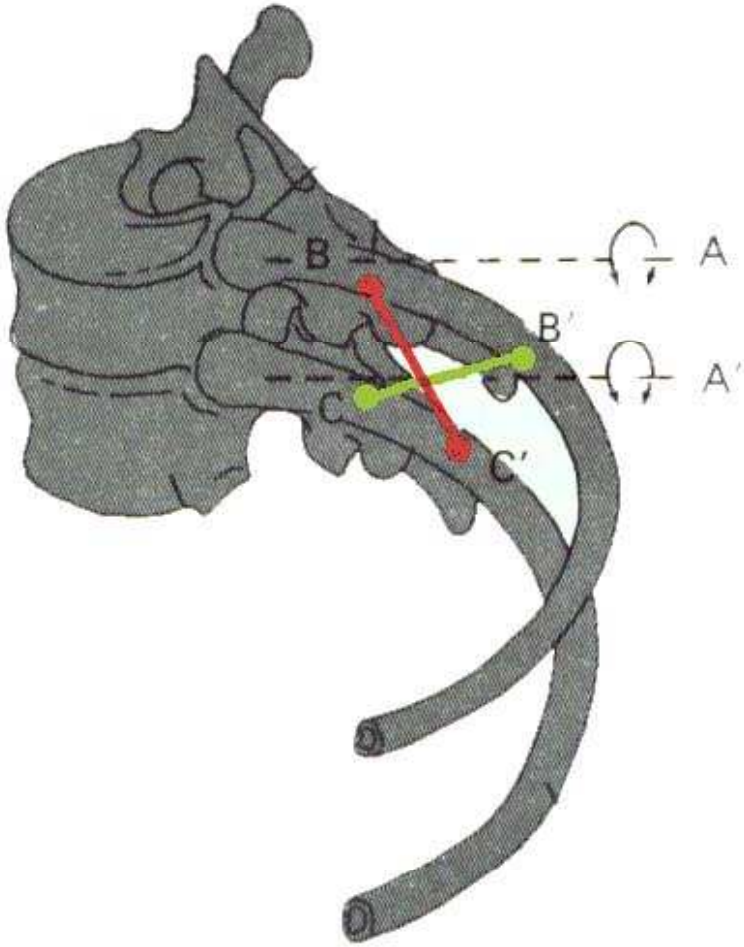
Usilovný výdech je aktivní

Mechanika dýchání

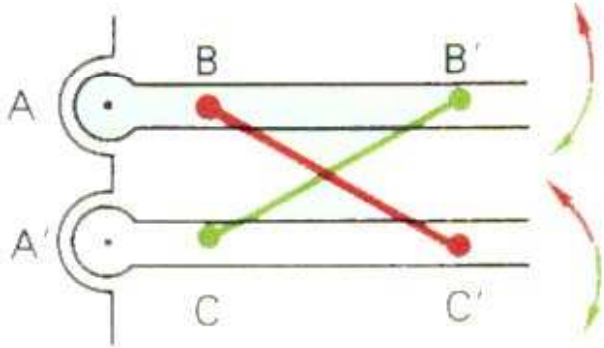
inspirační svaly

exspirační svaly



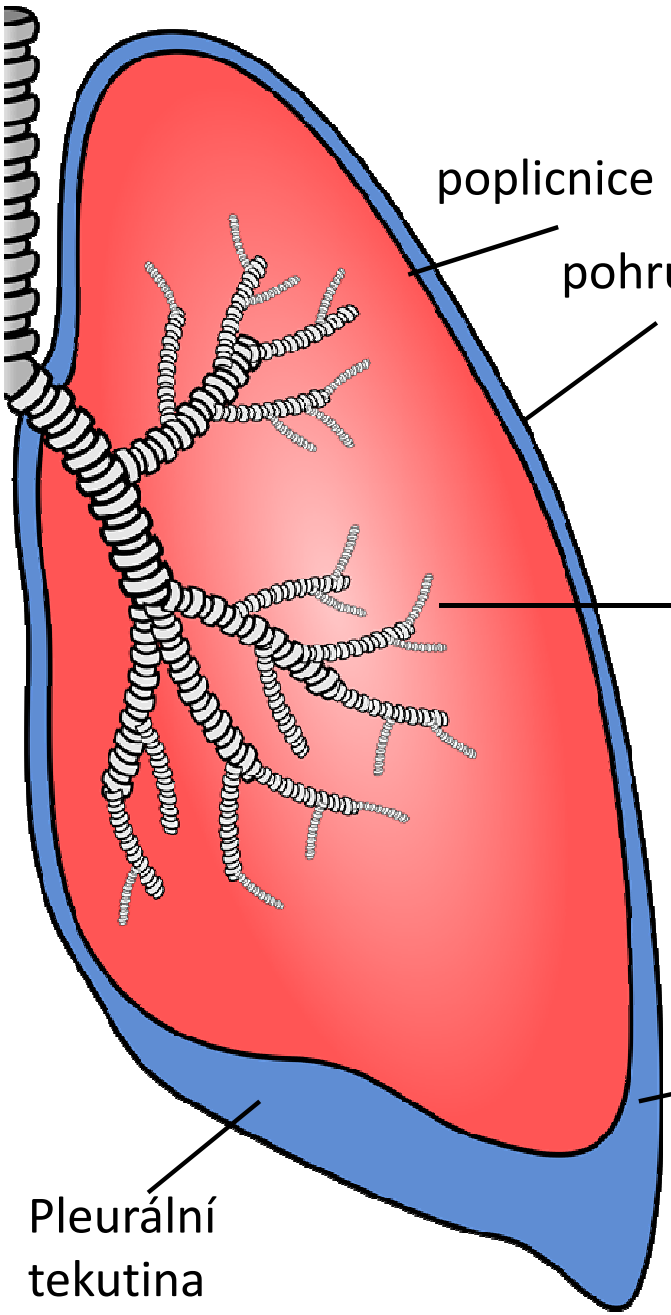


páka A – B < A′ – C′ → zvedání žeber



páka A – B′ > A′ – C → klesání žeber

Tlaky v plicích



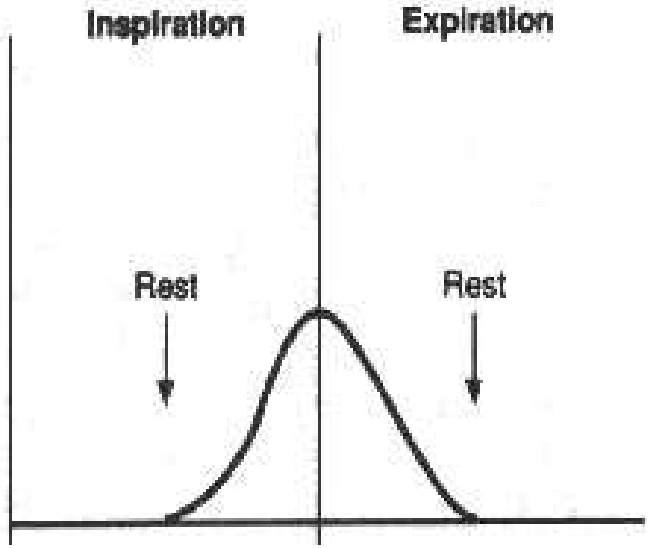
poplicnice

pohrudnice

Pleurální štěrbina – mezi poplicnicí a pohrudnicí

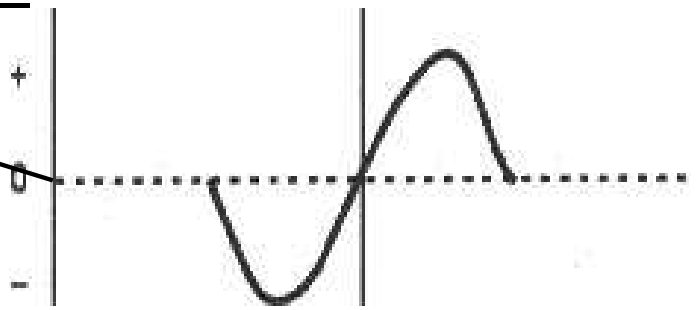
Pleurální tekutina

Objem vdechovaného vzduchu

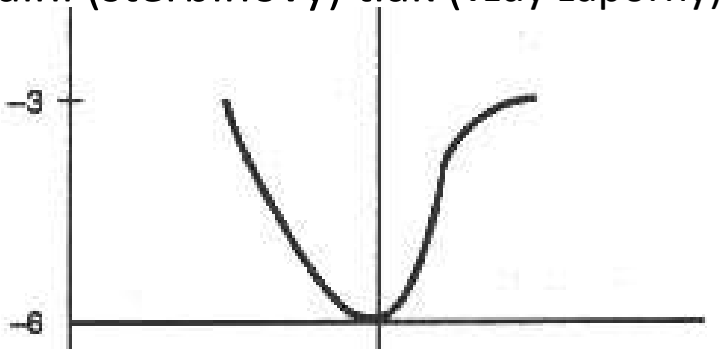


Alveolární (pulmonální) tlak

atmosférický tlak (zde 0)

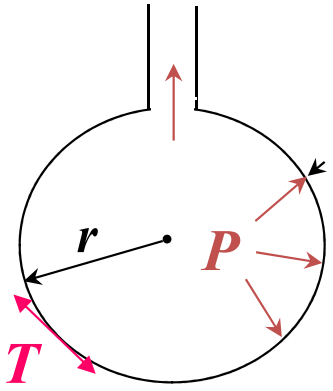


Pleurální (štěrbinový) tlak (vždy záporný)

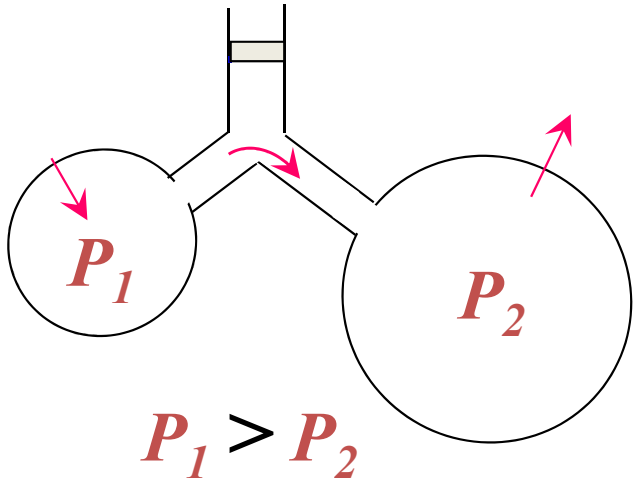


http://worldartsme.com/images/happy-lungs-clipart-1.jpg

Laplaceův zákon



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



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

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

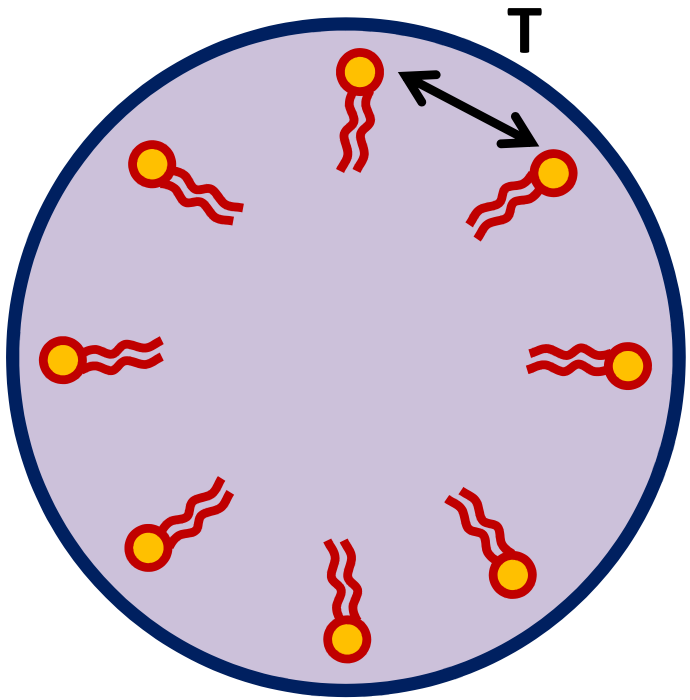
Laplaceův zákon (při konstantní tenzi):
čím větší je poloměr alveolu, tím menší je tlak v alveolu

→ docházelo by k přesunu vzduchu z menšího alveolu do většího
→ kolaps menších alveolů

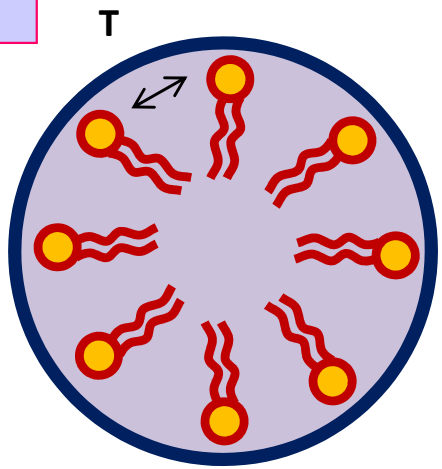
Hyperoxie – dlouhodobé podávání kyslíku – poškozuje surfaktant – snížená poddajnost plic, atelektáza (některé alveoly kolabují, jiné se zvětší)
Neodnošené děti – není dostatečně produkován surfaktant -

Plicní 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): $C = \frac{\Delta V}{\Delta P}$ **Pozor, 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)

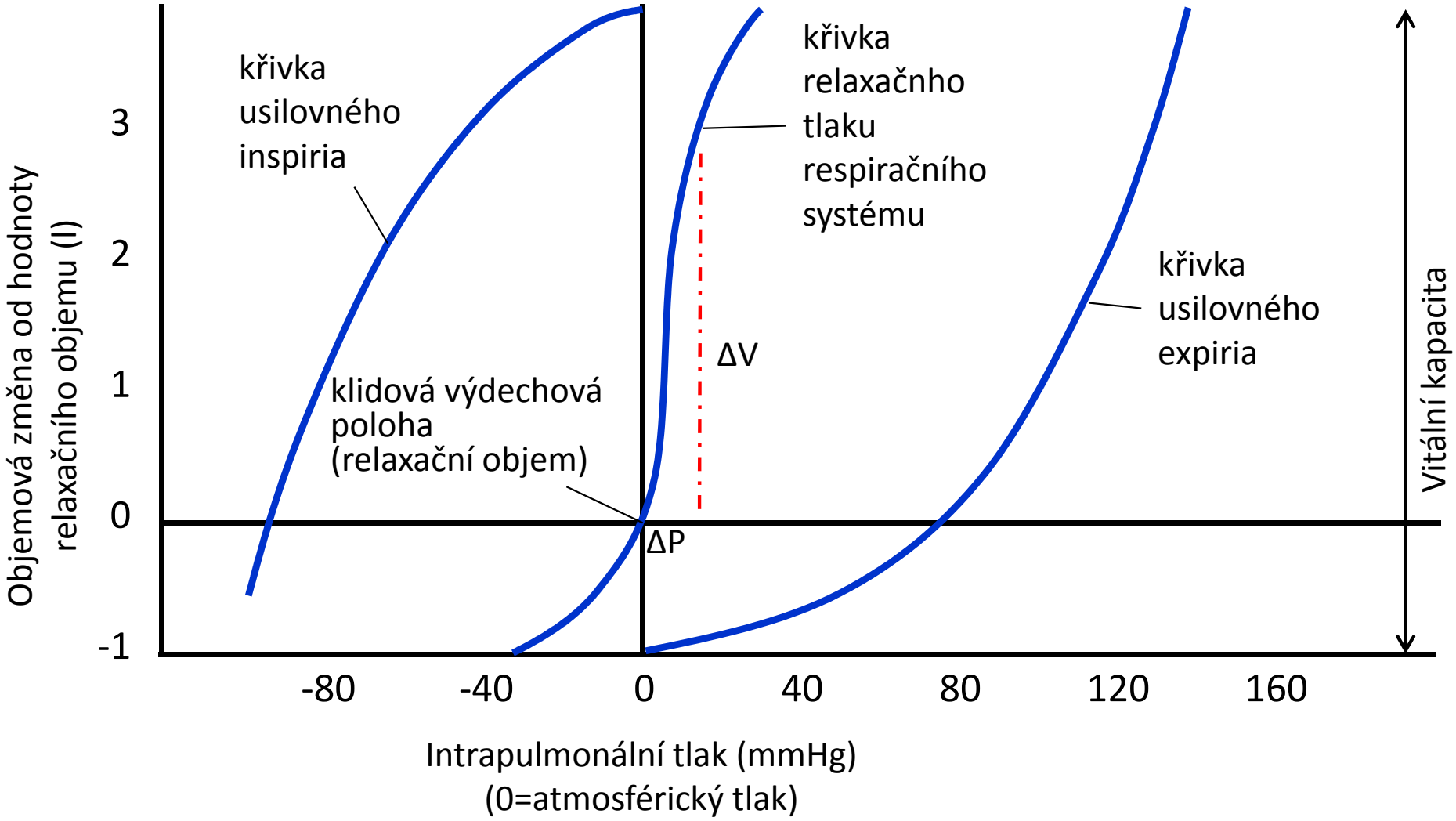
Dechová práce (ΔP. ΔV)

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

Elastické vlastnosti plic

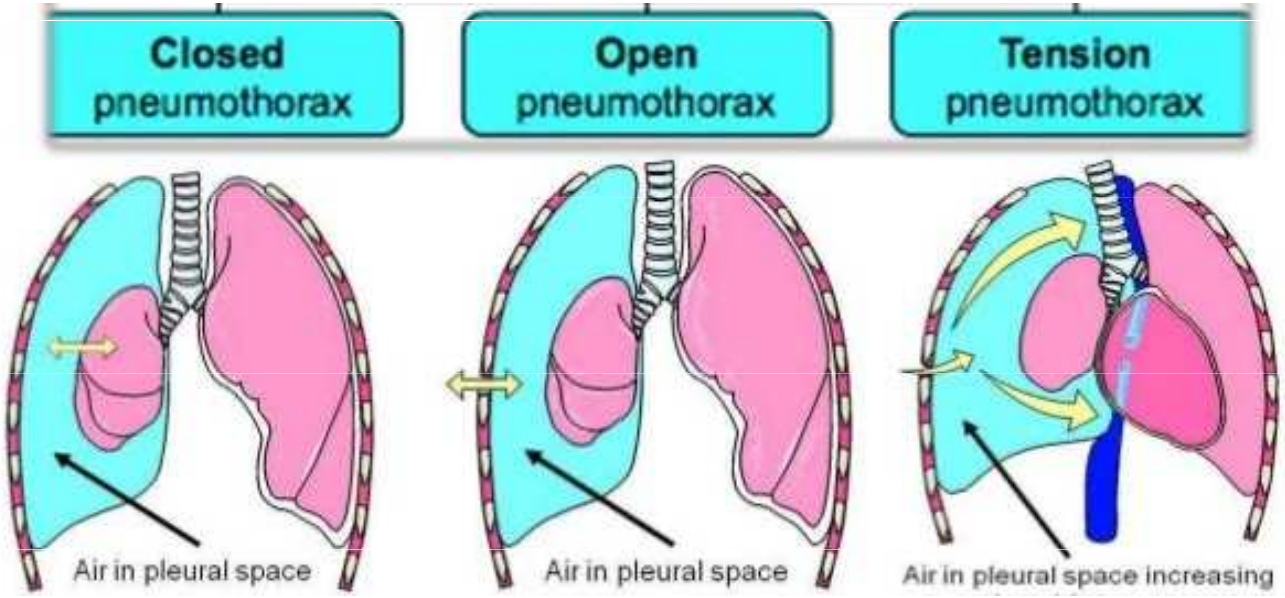
Plicní poddajnost (compliance): $C = \frac{\Delta V}{\Delta P}$

Pozor, elasticita = 1/C



Pneumotorax (PNO)

- Nahromadění vzduchu či jiného plynu v pleurální dutině s částečným nebo úplným kolapsem plíce
- Může být traumatický (poranění hrudníku, zlomenina žeber), spontánní – není znám původ nebo důsledek onemocnění (CHOPN, cysticá 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

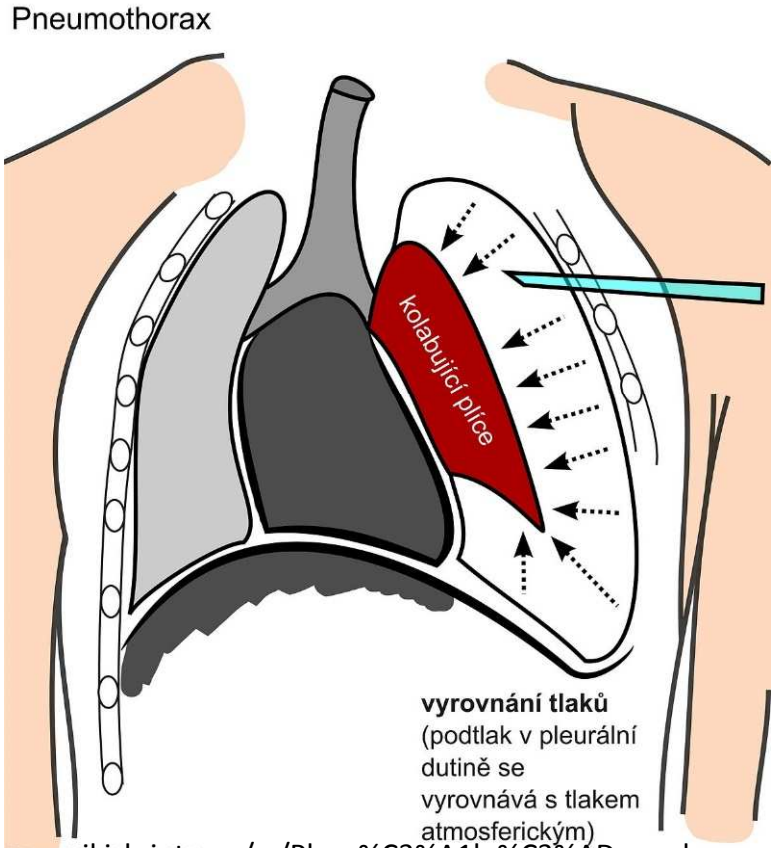


Vysvětlení projevů závažného pneumotoraxu

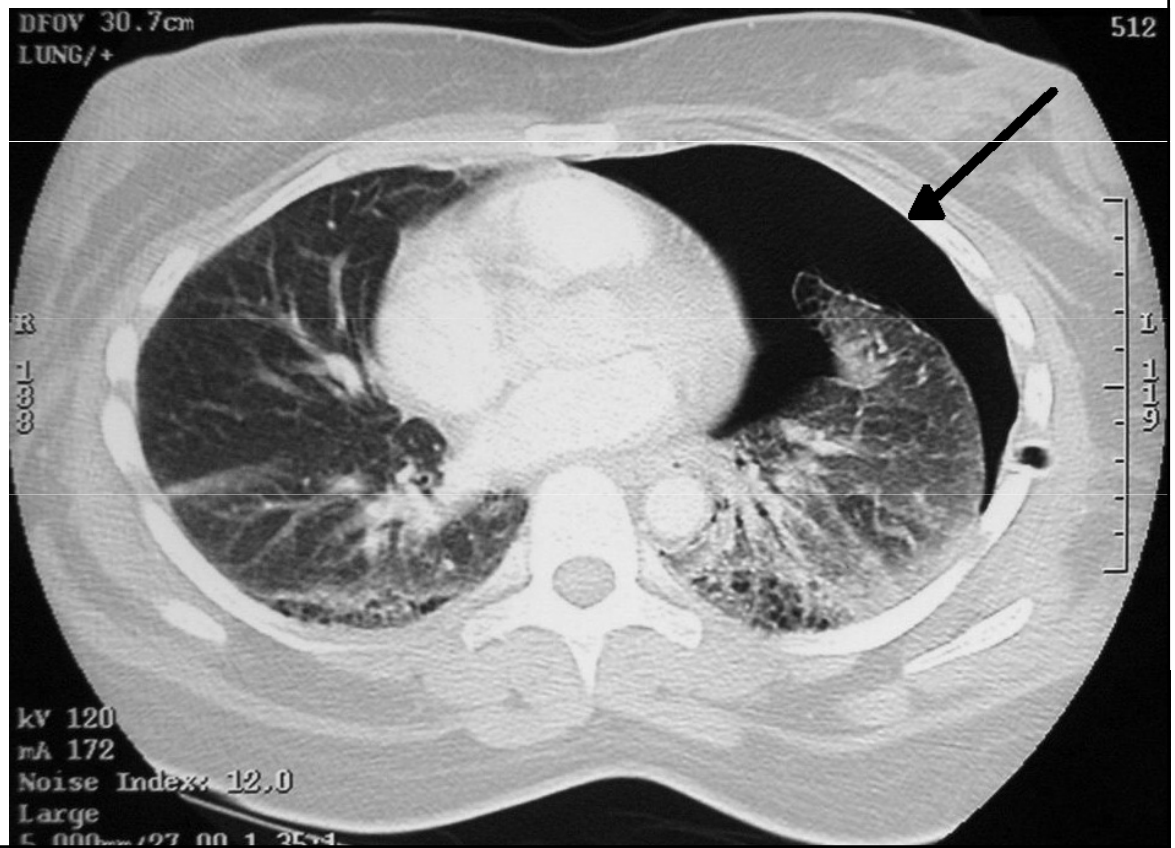
- **Poč dušnost** – plíce se neroztahuje a neplní vzduchem, klesá saturace (SpO2)
- **Poč asymetrie hrudníku** – zdravá plíce svou elasticitou stahuje hrudník díky podtlaku v pleurální štěrbině… postižená plíce nemá jak stáhnout hrudník
- **Poč vyšší odpor plicních cév** – plíce jsou jako houba, když 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



https://www.wikiskripta.eu/w/Pleur%C3%A1ln%C3%AD_punkce_a_dren%C3%A1%C5%BE_(pediatrie)



Dechový objem Vt = 6-8 ml/kg ideální váhy

Statické plicní objemy a kapacity

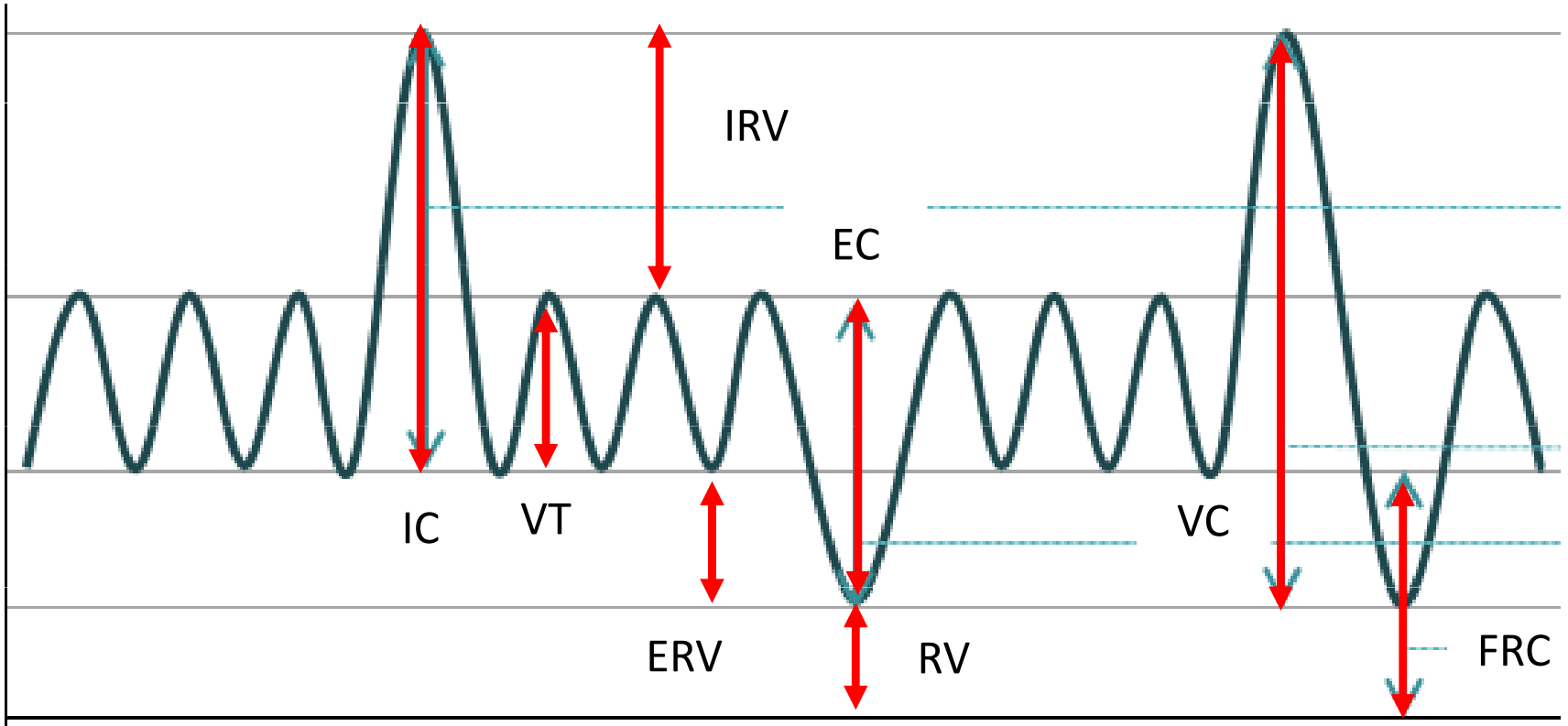
Statické plicní objemy:

- dechový objem VT (0,5 l)
- inspirační rezervní objem IRV (2,5 l)
- exspirační rezervní objem ERV (1,5 l)
- reziduální objem RV (1,5 l)

Statické plicní kapacity:

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

- 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

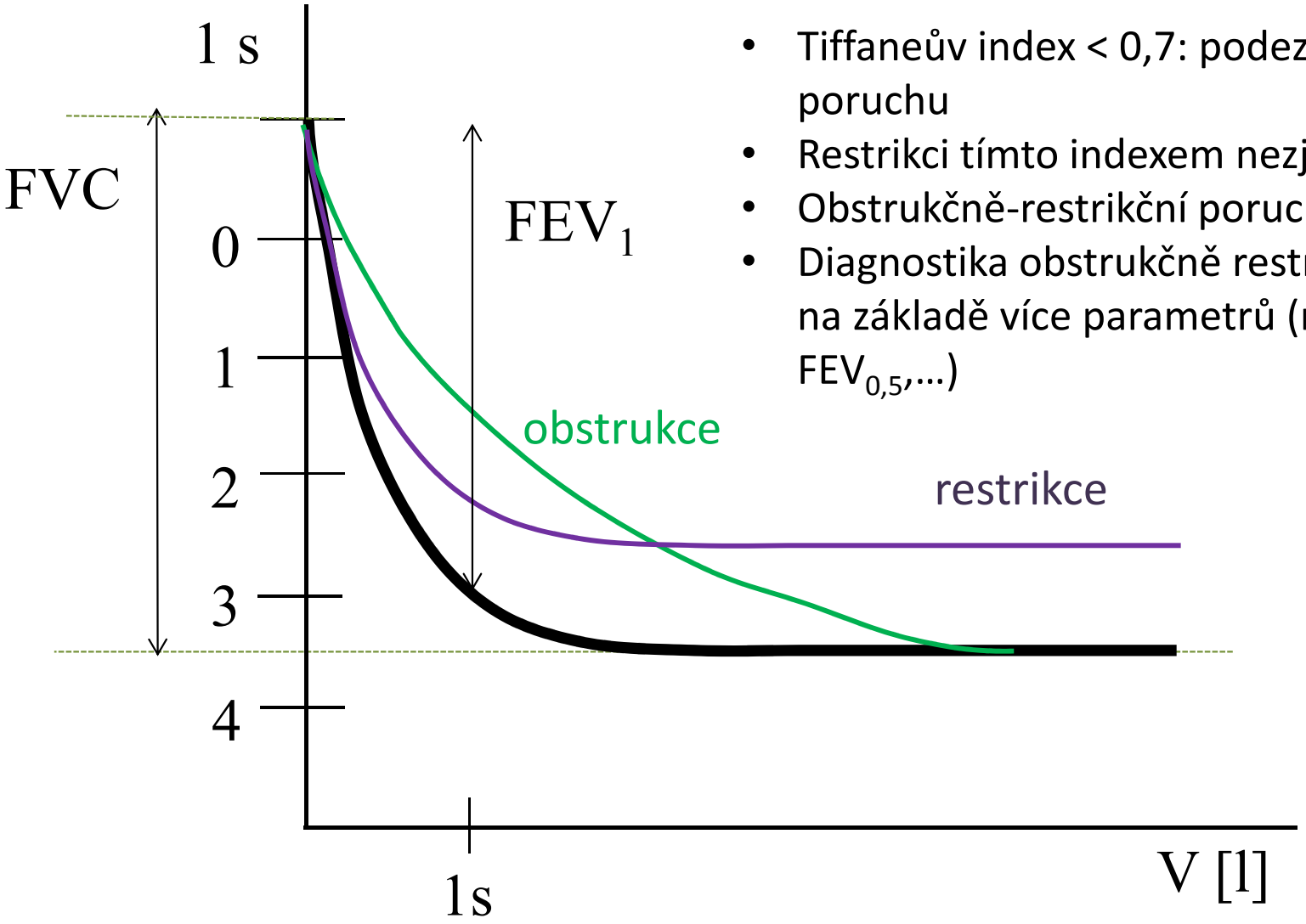
- Dechová frekvence f
  - Klidová (12 – 15 dechů za minutu)
  - Maximální
- Minutová ventilace plic – kolik prodýcháme za čas
  - Klidová MV (cca 8 l/min)
  - Maximální MMV (až 160 l/min)
  - Dechová rezerva = MMV/MV

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 pomoct

Dynamické plicní parametry – usilovný výdech

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



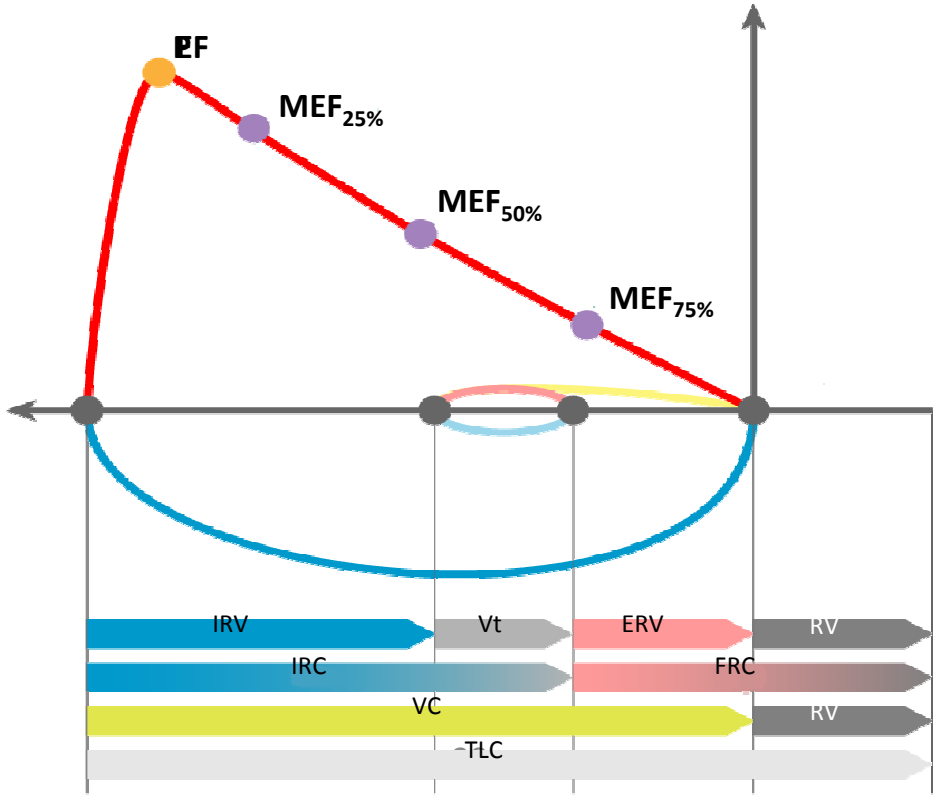
- Tiffaneův index < 0,7: podezření na obstrukční poruchu
- Restrikci tímto indexem nezjistíme
- Obstrukčně-restrikční porucha: index je nezměněn
- Diagnostika obstrukčně restrikčních chorob probíhá na základě více parametrů (rychlost výdech, $FEV_{0,5}$,…)

Plicní poruchy

- **Obstrukce** : zvýšený podpor dýchacích cest (astma, bronchitida, otok hlasivek, tracheální sténoza, 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
  - kyfoskolióza
  - popáleniny
  - vysoký stav bránice
- Zvýšení dechové frekvence při konstantním dechovém objemu vede k relativnímu nárůstu mrtvého prostoru

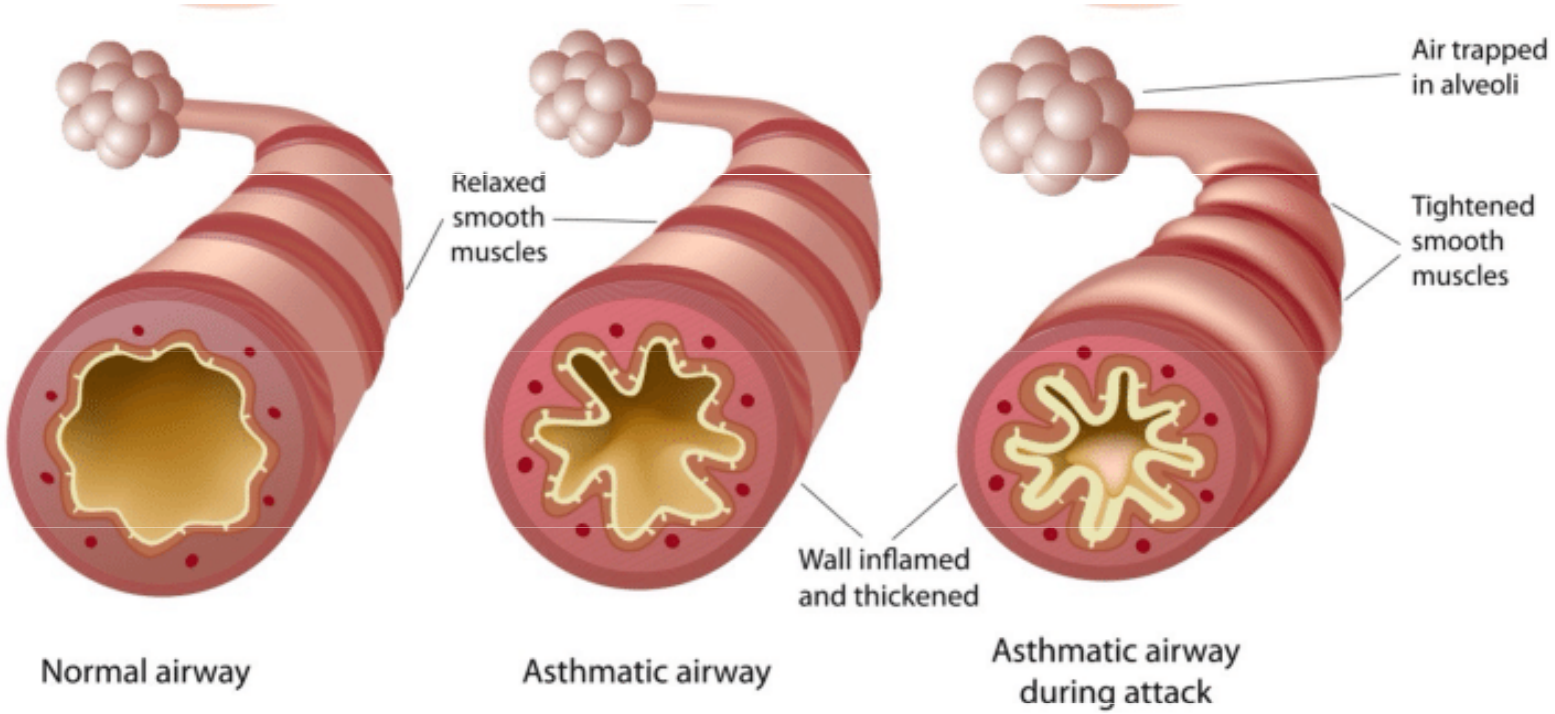
Křivka průtok-objem

- 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

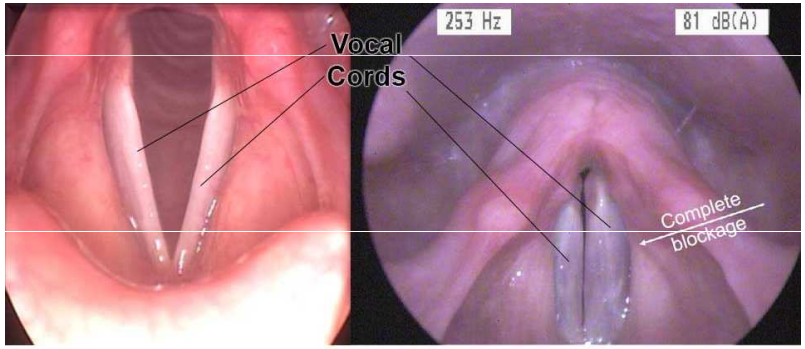
- Astma je chronické zánětlivé onemocnění dýchacích cest. Dýchací cesty: hyperreaktivní, obturované a mají omezenou průchodnost kvůli bronchokonstrikci, přítomnosti hlenových žlázek a zvýšené intenzitě zánětu.
- Projev: jsou opakované stavy pískotů při dýchání, dušnost, tlak na hrudi a kašel, především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



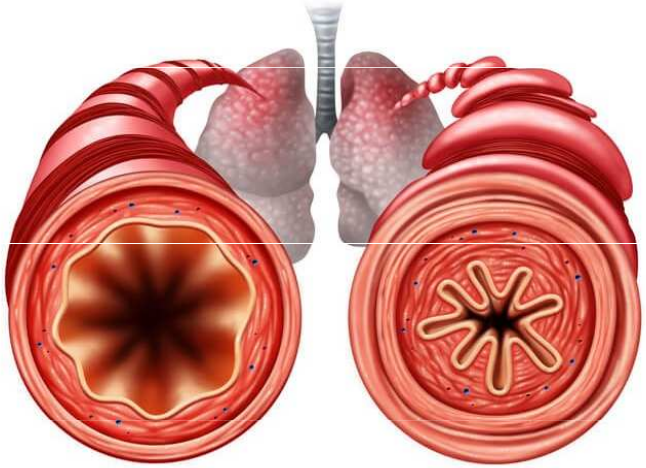
- Zúžení horní dýchacích cest – stridor
- Zúžení dolních dýchacích cest – sípání
- Poškození alveolární plicní tkáně – chrupky

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



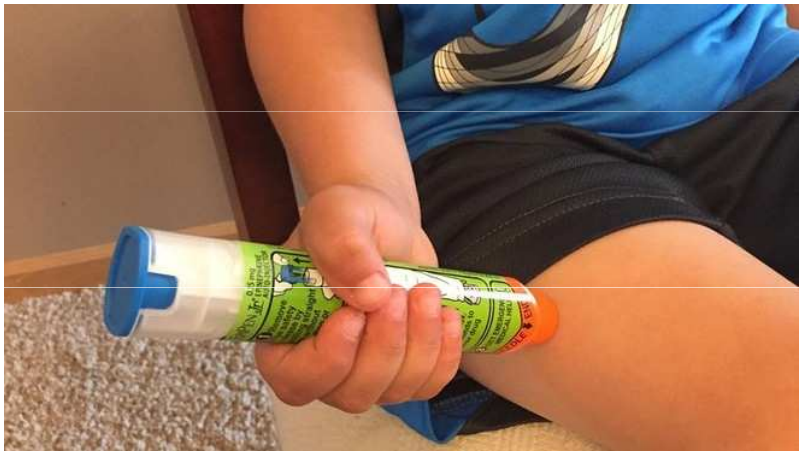
Healthy Vocal Cords Vocal Cords in Laryngeal Edema



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 vzduch	Parciální tlak plynu na úrovni moře	Parciální tlak plynu v alveolech na úrovni moře
O_2	20,98	0,21	160	100
N_2	78,06	0,78	593	573
CO_2	0,04	0,0004	0,3	40
H_2O			5,7	47

Parciální tlak: tlak, který zaujímá plyn ve vzduchu
=podíl plynu*barometrický tlak (např O_2: 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

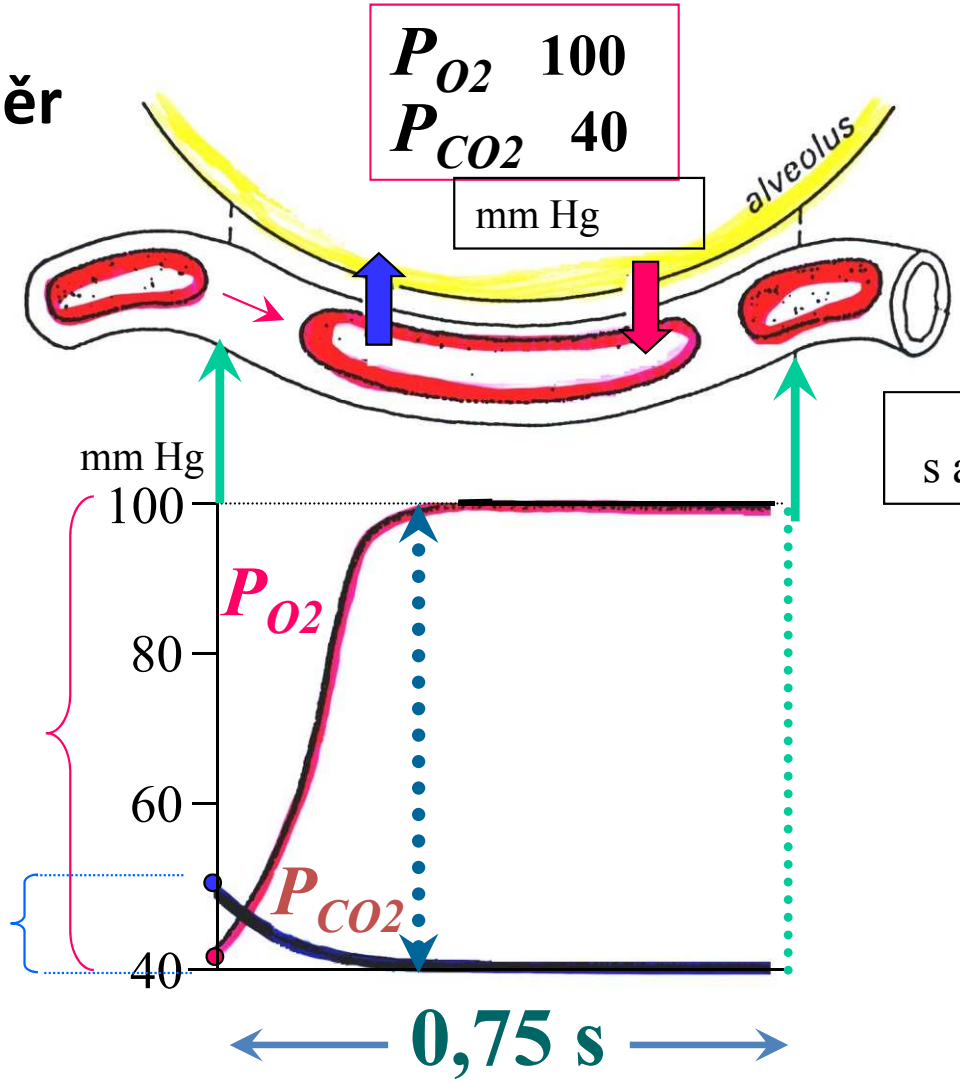
Nezbytná dobrý poměr ventilace - perfuze

venózní krev

P_{O2} 40
P_{CO2} 46
mm Hg

ΔP_{O2} = 60 mm Hg

ΔP_{CO2} = 6 mm Hg



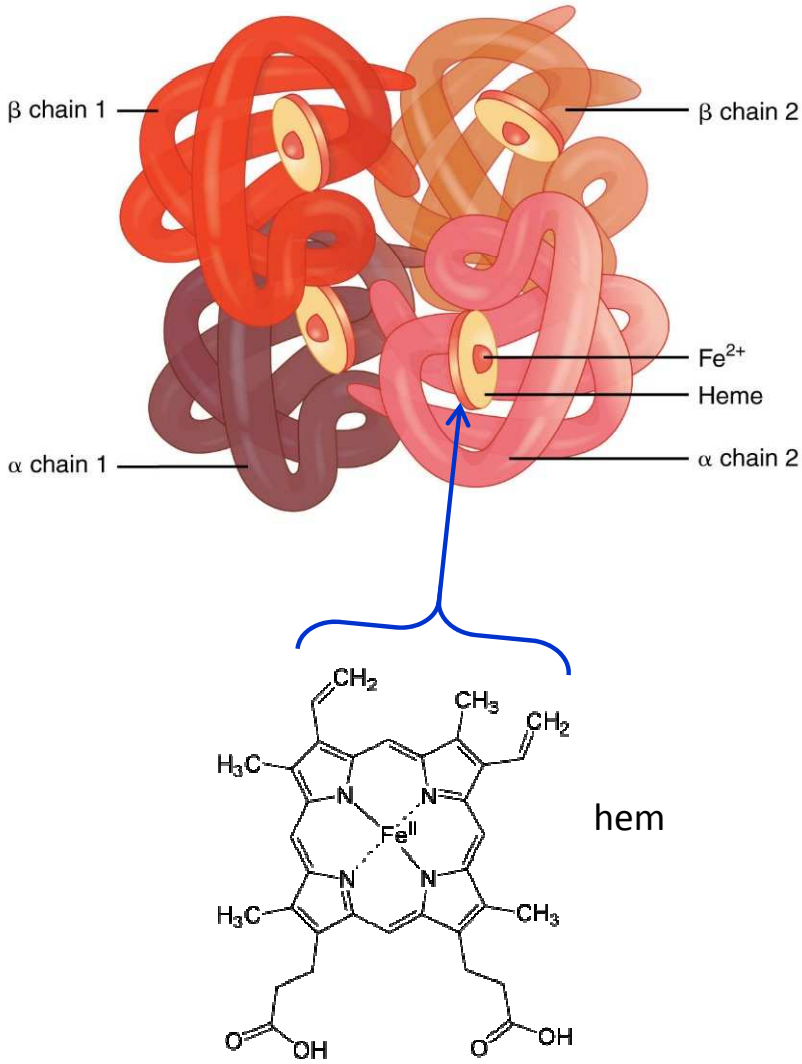
P_{O2} 100
P_{CO2} 40
mm Hg
vyrovnaný stav
s alveolárním vzduchem

doba kontaktu erytrocytu s respirační membránou v klidu

Transport kyslíku

- Většina chemicky vázaný na hemoglobin
- Méně fyzikálně rozpuštěný v plazmě (1,4%)

- 2 α a 2 β globinové jednotky u dospělého
- 2 α a 2 γ globinové jednotky u fetálního (větší afinita ke kyslíku než mateřský hemoglobin)
- Hem obsahuje železo Fe^{2+} – místo vazby O_2
- Jeden hemoglobin váže 4 O2
- HGB (koncentrace hemoglobinu)
  - Muž: 140-180 g/l
  - Žena: 120-160 g/l
  - Novorozenec: 160-240 g/l



hem

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 O2 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;
- 30 % COHb – mírná bolest hlavy, závrať;

Otrava CO

Plyn bez barvy, bez zápachu, důsledek nedokonalého spalování

Není zpočátku vnímán chemoreceptory

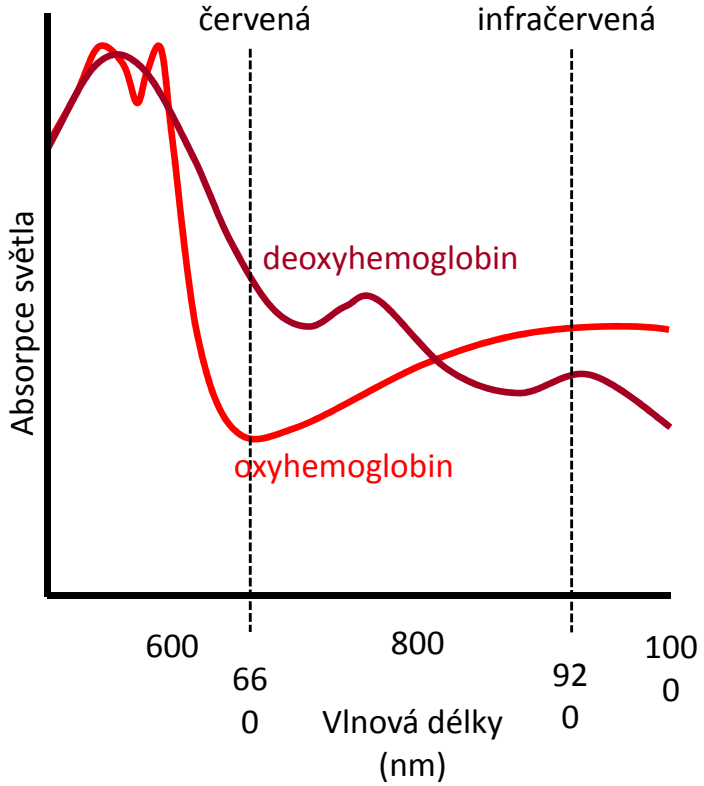
- 10 % COHb – lehká porucha koncentrace;
- 20 % COHb – mírná bolest hlavy, závrať;
- 30 % COHb – bolest hlavy, nauzea, zvracení, námahová dušnost;
- 40–50 % COHb – zmatenost, úporná bolest hlavy, až kóma a křeče;
- nad 60 % COHb – hluboké kóma, smrt.

Terapie hyperbarickou komorou – vytlačení CO2 kyslíkem pod vyšším tlakem, vyšší O2 rozpuštěný v krvi dokáže okysličit tkáně

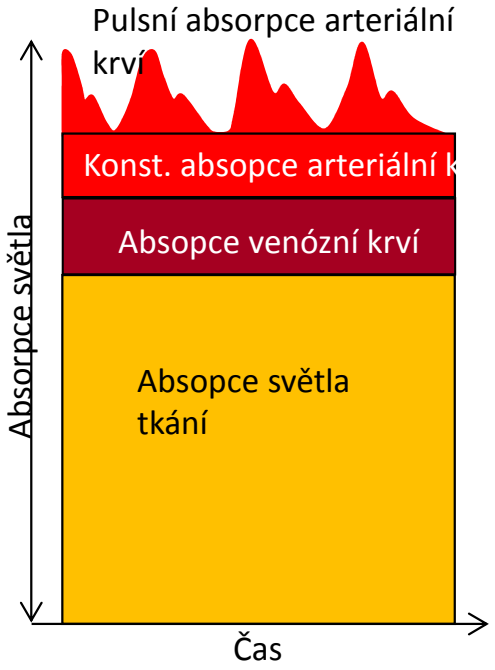
KYSLÍKOVÁ KASKÁDA

	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 (spO2)



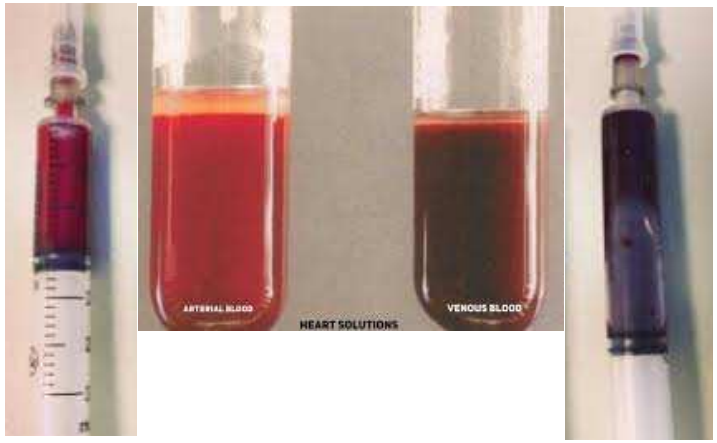
- Je fotometrická metoda neinvazivního měření saturace hemoglobinu kyslíkem v arteriálním řečišti.
- Metoda je založena na hodnocení absorpce vysílaného světla dvou různých vlnových délek po průchodu tkání
- Dosažení saturace **pouze v arteriální** krvi: odečet se hodnoty mezi jednotlivými tepy od hodnoty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



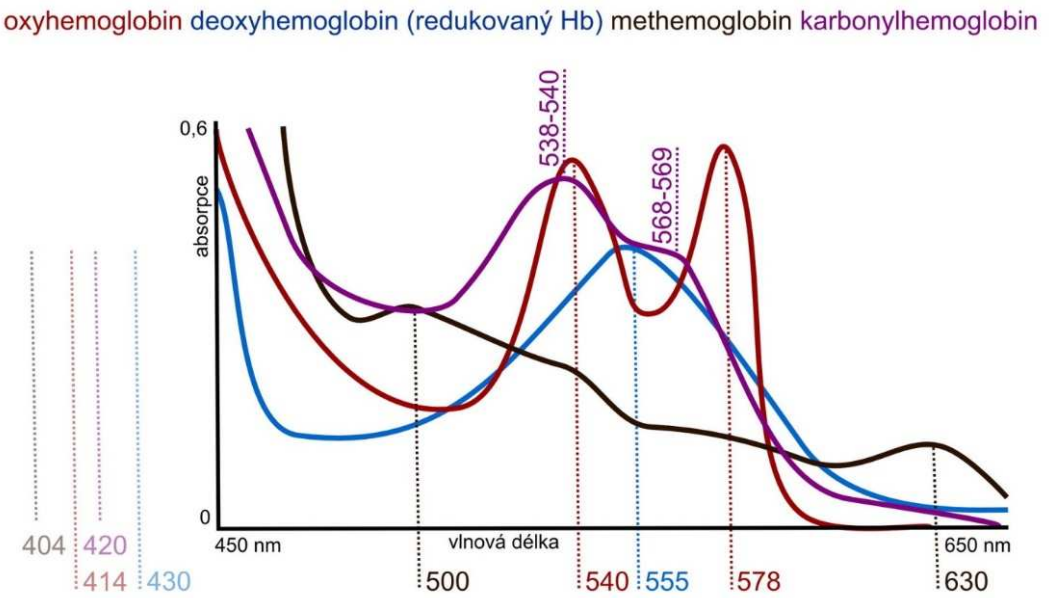
Deriváty hemoglobinu – oxy a deoxyhemoglobin

arteriální okysličená krev

venózní odkysličená krev



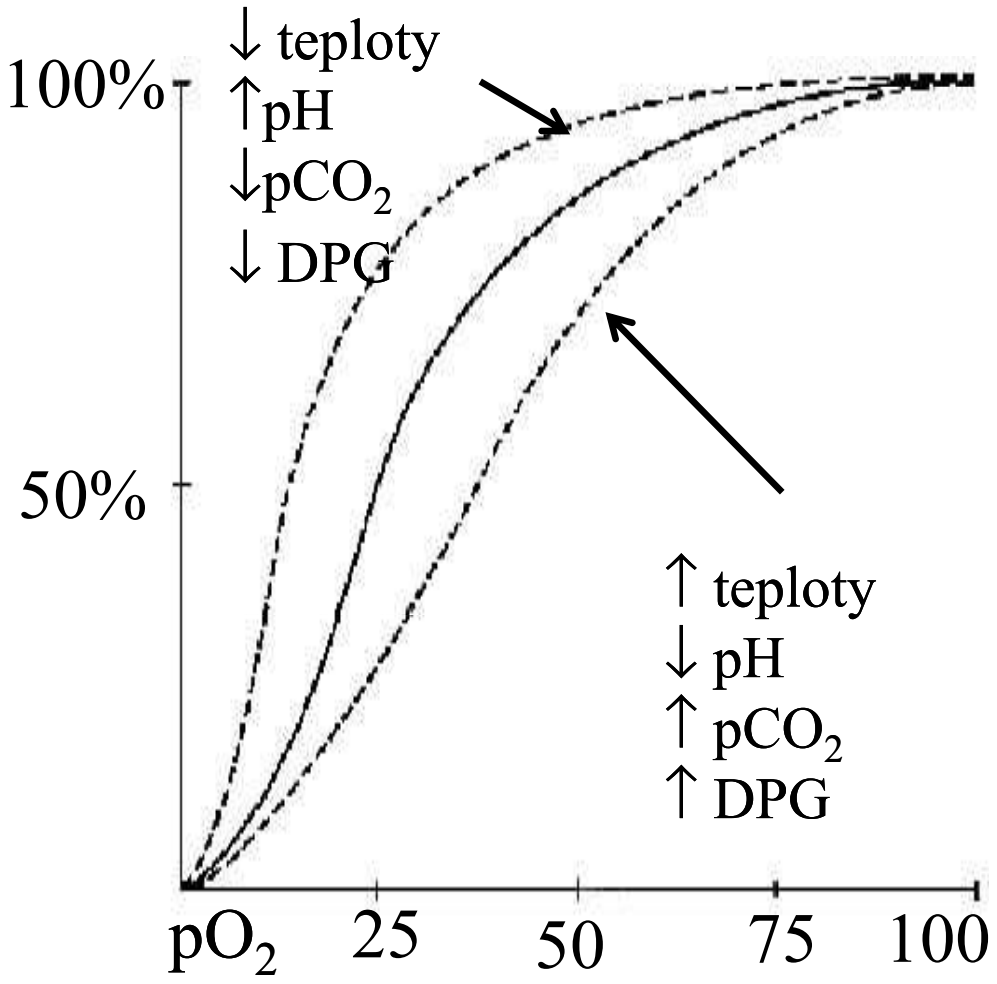
Spektra jednotlivých derivátů hemoglobinu



Překreslil Petr Menzel, 2011.

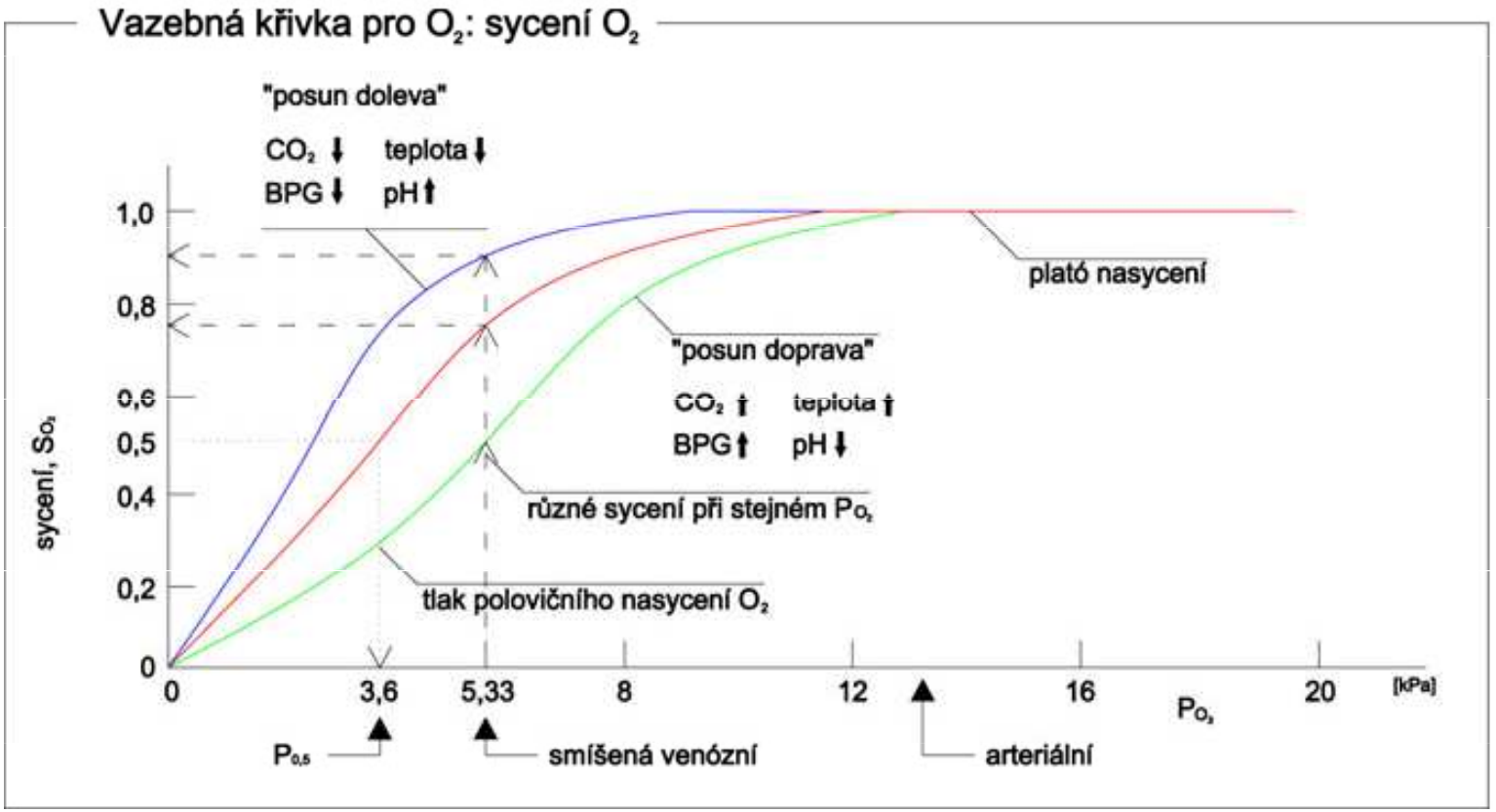
Spektrum oxyhemoglobinu a karboxyhemoglobinu je podobné na vlnové délce, která hodnotí saturaci hemoglobinu kyslíkem → **hypoxie způsobená otravou CO se tímto způsobem nedá zjistit, pokud na to není senzor specializovaný**

Saturace hemoglobinu kyslíkem



- DPG (2,3-difosfoglycerát) – produkt glykolýzy, váže se na deoxyhemoglobin a stabilizuje ho – snižuje afinitu hemoglobinu k O2
- H+ se váže na hemoglobin – snižuje afinitu k O2

Saturace hemoglobinu kyslíkem



- Plíce – hodně O2, málo CO2, méně H+ – snazší navázání O2
- Tkáň – metabolická aktivita – vyšší CO2, H+, teplo – usnadňuje vyvázání O2 z hemoglobinu
- Chlad – zhoršuje vyvázání O2 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 pO2 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 O2 buňkami (toxiny, kianid)

Hypoxie

Normal: 9,

Hypoxie: ne

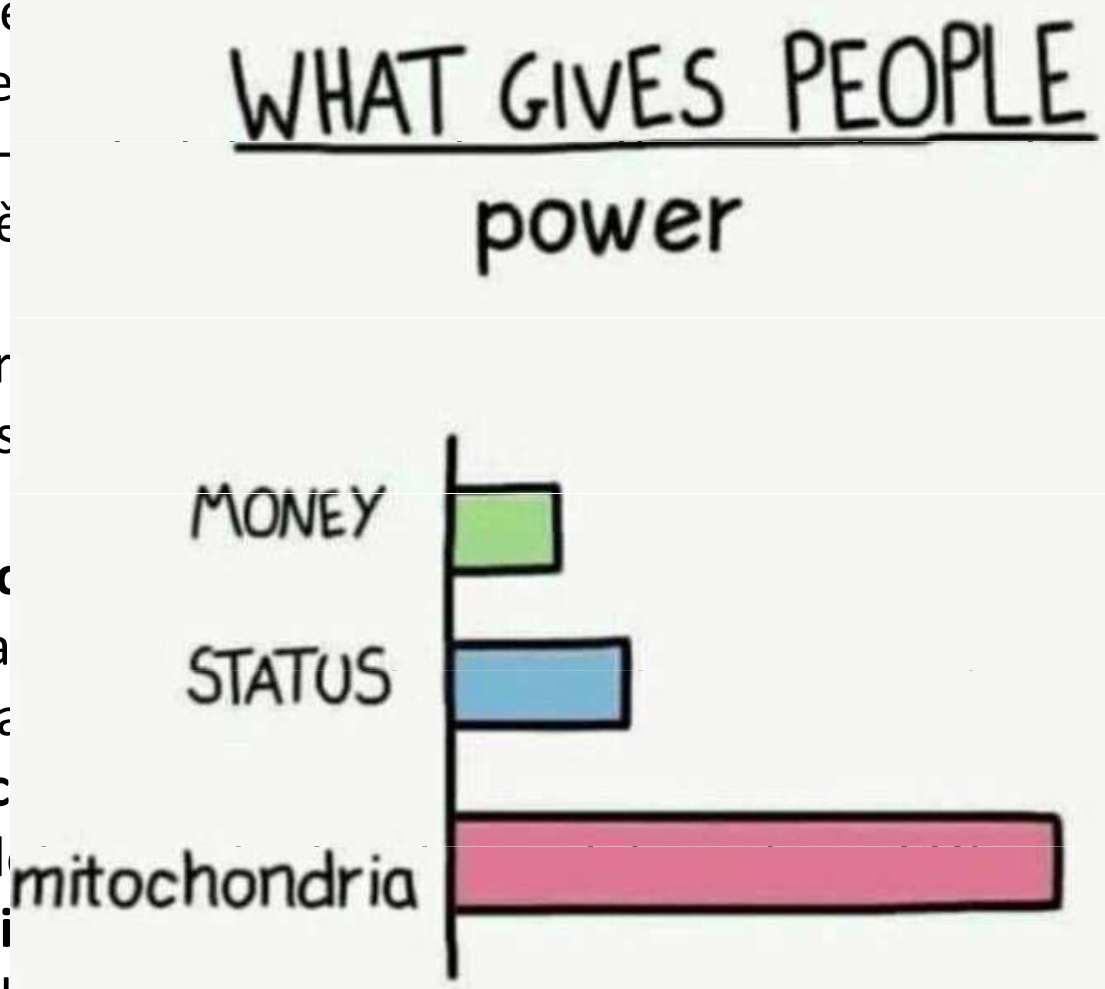
Hypoxémie

(ischemie – rkapnii,

nahromadě

saturace ar

Hypoxie – s



- **Hypoxic** ve vzduchu, vyšší na ntra, opiáty, porucha ránu)
- **Anemic** k, méně hemogl
- **Ischemi** tkání (obstrul
- **Histotox** nid)

Transport oxidu uhličitého

- fyzikálně rozpuštěný – 5%
- chemicky vázaný – KHCO3 a NaHCO3 –75-80%
- vazba na plazmatické bílkoviny – karbaminohemoglobin a karbaminoproteiny – 15-20%
- **v červených krvinkách:** enzym karbondehydrogenáza – urychluje tvorbu a rozklad H_2CO_3

$$CO_2 + H_2O \rightleftharpoons H_2CO_3 \rightleftharpoons H^+ + HCO_3^-$$

Oxid uhličitý snižuje pH krve, funguje v krvi jako pufr

Hypoventilace – více CO2 – snížení pH – respirační acidóza
Hyperventilace – méně CO2 – zvýšení pH – respirační alkaloza

Hyperkapnie a hypokapnie

Normokapnie: pO2 5,3±0,5 kPa

Hyperkapnie:

- Vyšší pCO2
- snížené pH krve

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

- mírná hyperkapnie (5 -7kPa) vyvolá stimulaci dechového centra (terapeutické využití: pneumoxid = směs kyslík+2 - 5% CO2)
- hyperkapnie kolem 10 kPa - narkotický účinek CO2 – 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, parestézie
- Zvýšené pH, při hyperventilaci – mravenčení, tetanické křeče (pokles Ca+), porucha vědomí

Krevní plyny

(acidobazická rovnováha, vyšetření vnitřního prostředí dle Astrupa)

Měří se

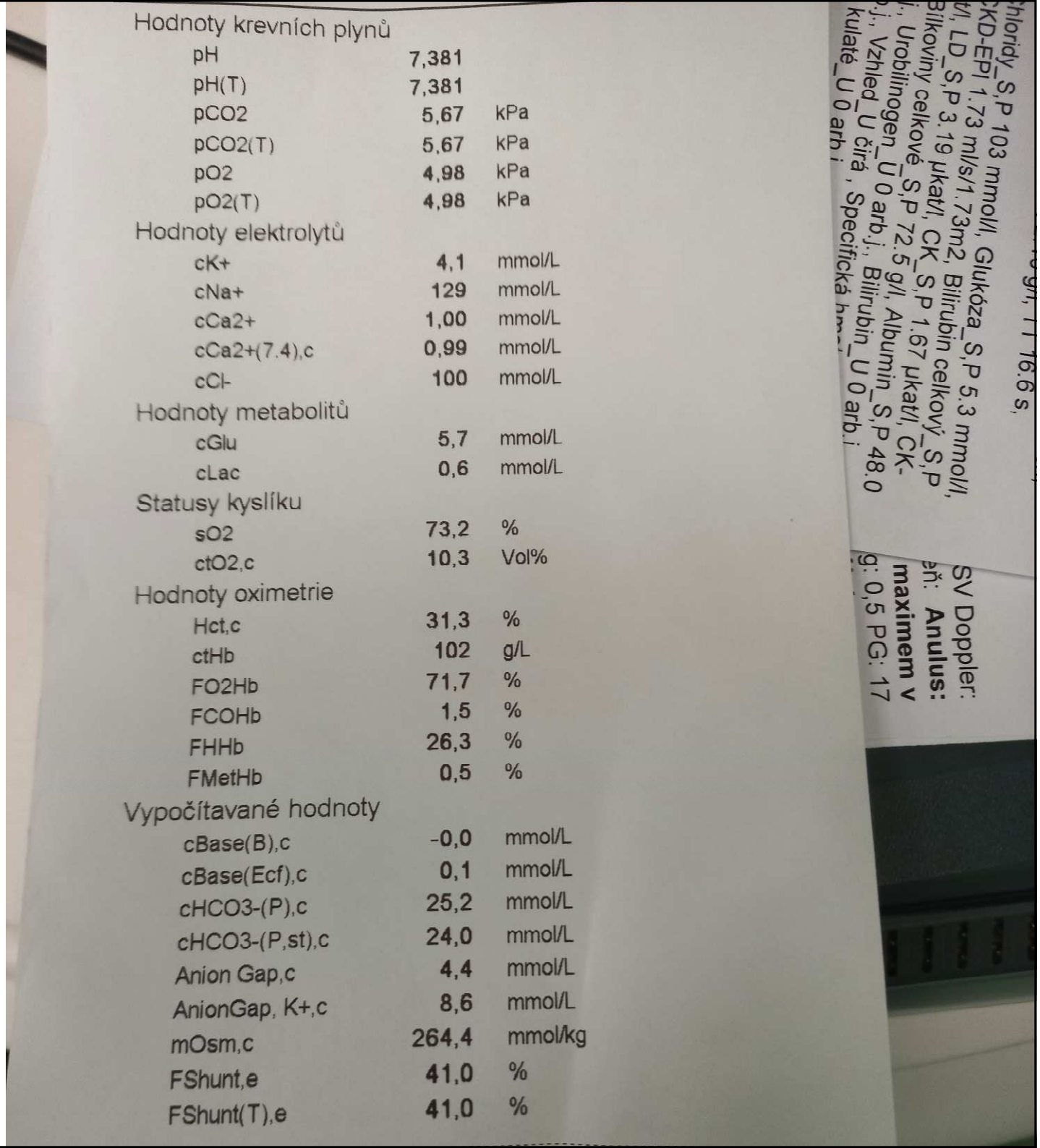
- pH krve;
- parciálním tlaku kyslíku (pO2);
- parciálním tlaku oxidu uhličitého (pCO2);
- procentu okysličené krve v tepnách (sO2)

Dopočítává se

- Hydrogenuhličitany, exces bazí
- Vyžaduje odběr arteriální krve, nebo arterializované (ušní lalůček)

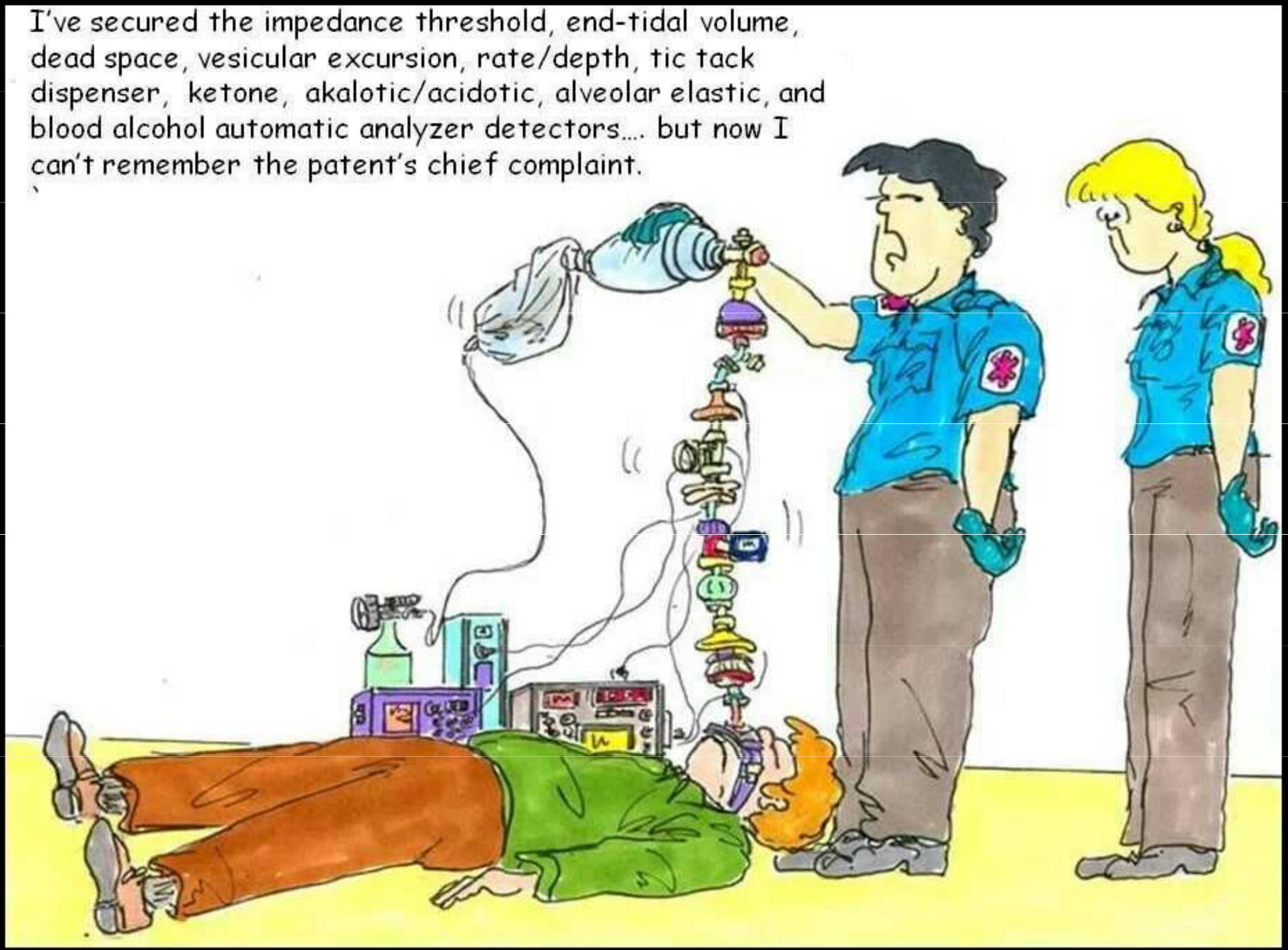
- Rozlišení metabolické/respirační alkalozy/acidozy

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	%
Vypočítavané 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	%

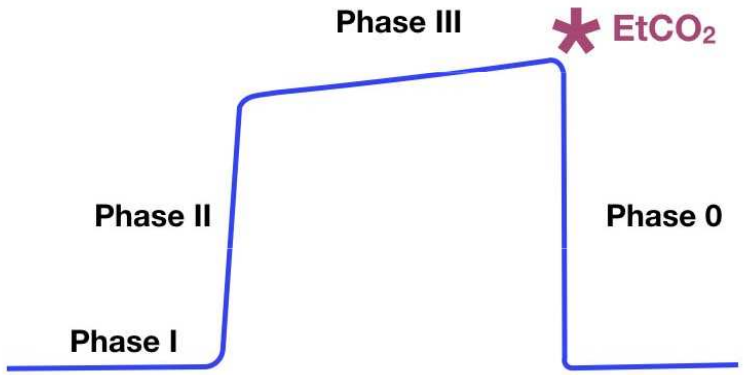
I've secured the impedance threshold, end-tidal volume, dead space, vesicular excursion, rate/depth, tic tack dispenser, ketone, akalotic/acidotic, alveolar elastic, and blood alcohol automatic analyzer detectors.... but now I can't remember the patent's chief complaint.



Kapnometrie

35–45 mm Hg nebo **4,6–6 kPa**.

- Měření koncentrace CO2 (kapnometrie) a grafické znázornění průběhu této hodnoty (kapnografie) ve vydechovaném vzduchu
- Neinvazivní sledování $PaCO_2$, detekce intubace do jícnu (nepřítomnost změn CO2), detekce obnovení srdeční činnosti v průběhu resuscitace (obnovení cirkulace vede k nárůstu CO2) a při znalosti $PaCO_2$ výpočet velikosti mrtvého prostoru .
- **Kapnogram** má ve výdechu tři fáze, poslední fází je nádech.
- Zásadní hodnotou kapnometrie je **$ETCO_2$** (end-tidal CO_2), tedy koncentrace CO2 na konci výdechu. Fyziologické hodnoty jsou **35–45 mm Hg** nebo **4,6–6 kPa**. Její hodnota je fyziologicky blízká arteriální tenzi CO_2.
- Normálně gradient mezi PaCO2 a ETCO2 2–5 torr (0,25–0,66 kPa) - odráží velikost mrtvého prostoru a poměr velikosti dechového ob
- Zvětšení PaCO2 a ETCO2
  - zvětšení anatomického mrtvého prostoru;
  - zvětšení alveolárního mrtvého prostoru;
  - hypotenze;
  - nízký srdeční výdej až kardiopulmonární zástava;
  - plicní embolie;

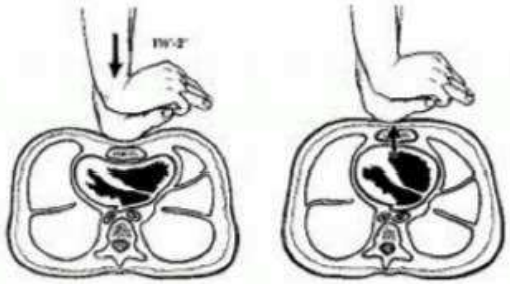


The Normal Capnograph

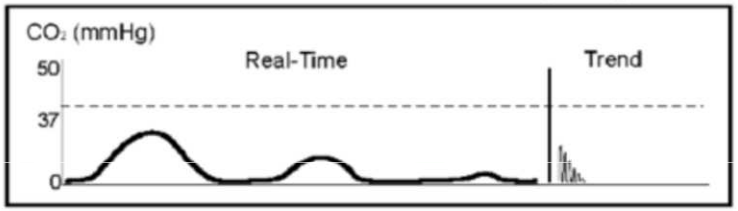
Dräger
Dospěli
180 cm, 60 R, 80.0 kg
Muž, BMI = 24.69
ospěliRobert
13:41:39
01:13
100%
Události/ nastavení...
Léky...
Přepnout zobrazení
Zprávy...
Čas do TOSS 50
>20 min
<5 min
Sevofluran [kPa]
Ekvivalent remifentanilu [ng/mL]
MAC 90
MAC 50
TOSS 90
TOSS 50
Paw
14
8
5
Cdyn 105 R 6
mL/mbar
mbar/L/s
MV
8.9
720
12
NSRI
TOSS 50
TOSS 90
MAC 50
MAC 90
NSRI
11
Systém uzavřen
O2 zvýšení 172 mL/min
O2
Air
Sev
0.17 L/min
0.00
7 mL/h
Desfluran
kalk. etVA [kPa]
Ce kPa
Sevofluran
2.5
Propofol
Cp [µg/ml]
Ce µg/ml
CO2 kPa
et
3.4
12
0.0
SVC klasifikace
Klasif. VT
Klasif. etCO2
SVC-VT
mL/kg
SVC-etCO2
kPa
SVC historie
Neaktivní
Auto control
O2+Air
100% O2
xMAC → 1.3
Pressure Control - CMV
MAN/SPON
I:E=1.0 : 2.0
SEV
DES
Sev kPa
N2O kPa
xMAC
Průplach
50
FiO2
2.5
etSEV
13
Pinsp
16
APsupp
12
f
5
PEEP
31%
88%
96
279
2.9
0
2.5
0
1.3
Infinity C700

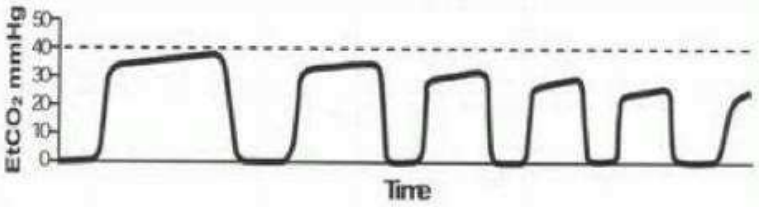
Kapnometrie - resuscitace

etCO2 = Cardiac Output

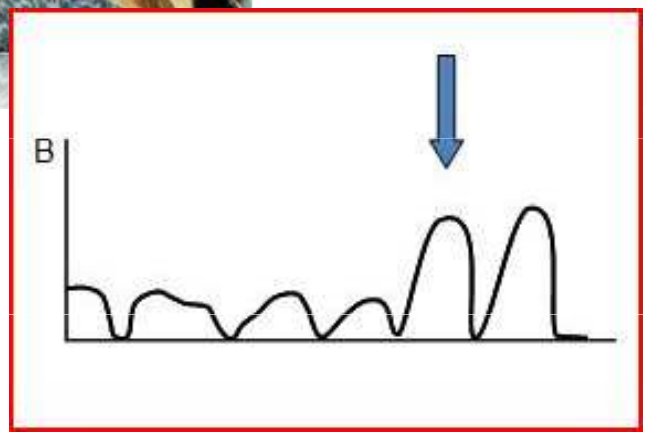


↓ CO2



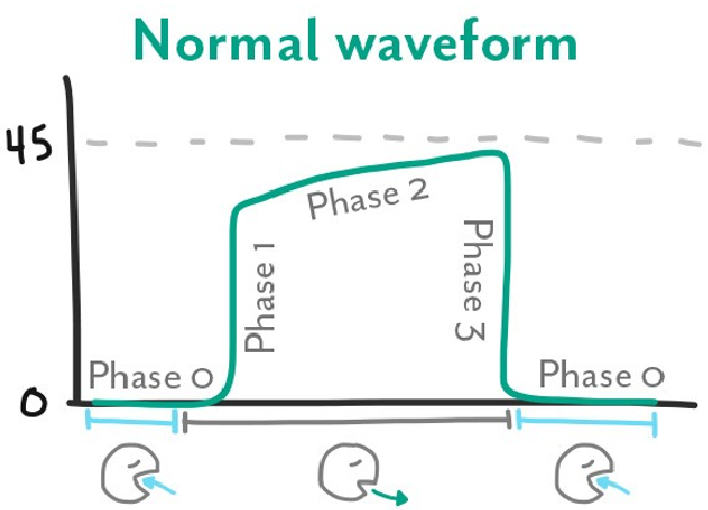


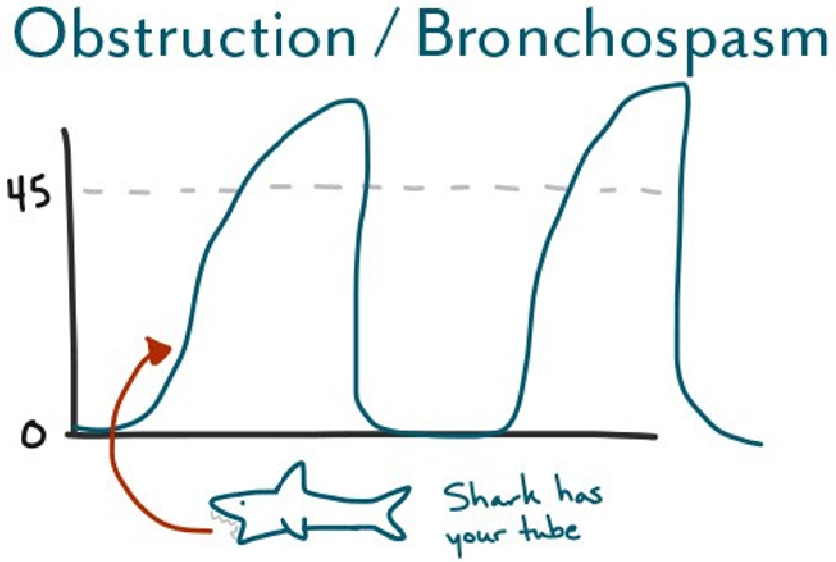
ROSC

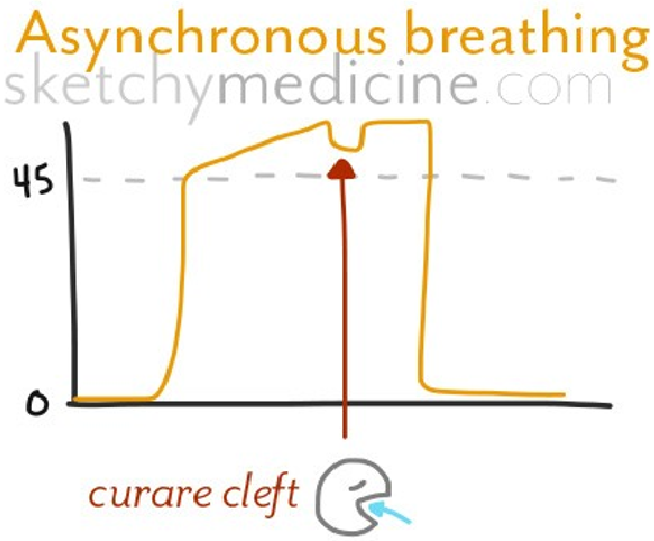


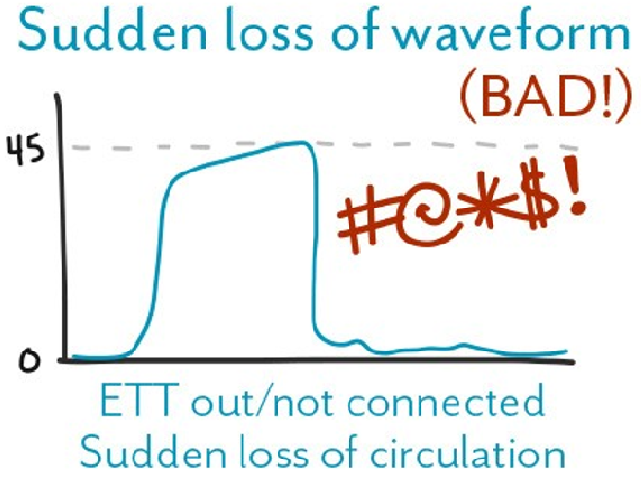
Náhlý nárůst etCO2 – obnovení oběhu
Nulové etCO2 po intubaci – známka intubace do jícnu

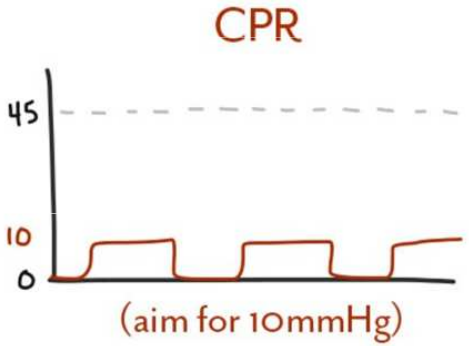
Kapnometrie











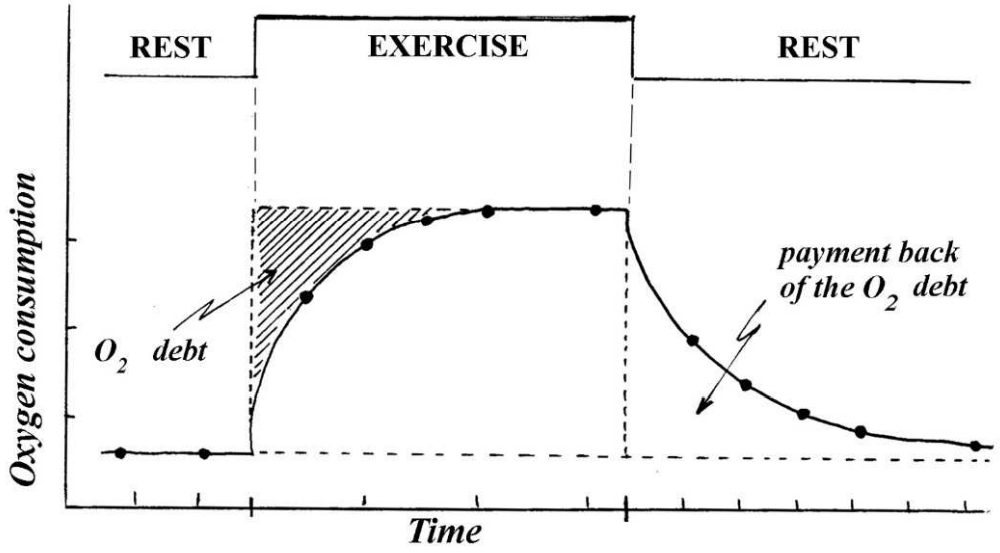
Respirační kvocient (RQ)

- Poměr: vyprodukovaný CO2 / přijatý O2
- 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 – CO2 se vydýchává 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 CO2 než spotřebuje
  - Po zátěži obnovení energetických zdrojů – zpracování laktátu, obnovení ATP, kreatinfosvátu a okysličení myglobinu – vyšší spotřeba O2 než výdej CO2
  - **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 navrací k dýchání aerobnímu.

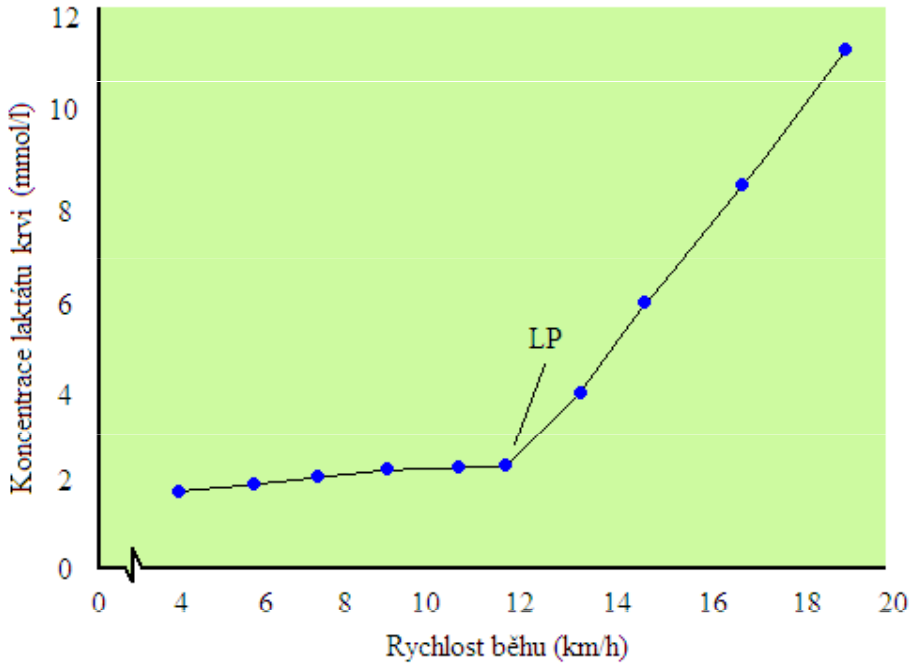


Kyslíkový dluh

- Energie pokrývající práci svalu = aerobní zdroje + anaerobní zdroje
- Pokud poptávka po O2 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 O2 po zátěži, dokud se neustálí na bazální hodnotě – dluh je rozdíl mezi O2 po zátěži a bazální spotřebou O2
- Dluh může být až 6x vyšší než klidová spotřeba – anaerobní glykolýza během zátěže umožňuje významné navýšení výkonu svalu

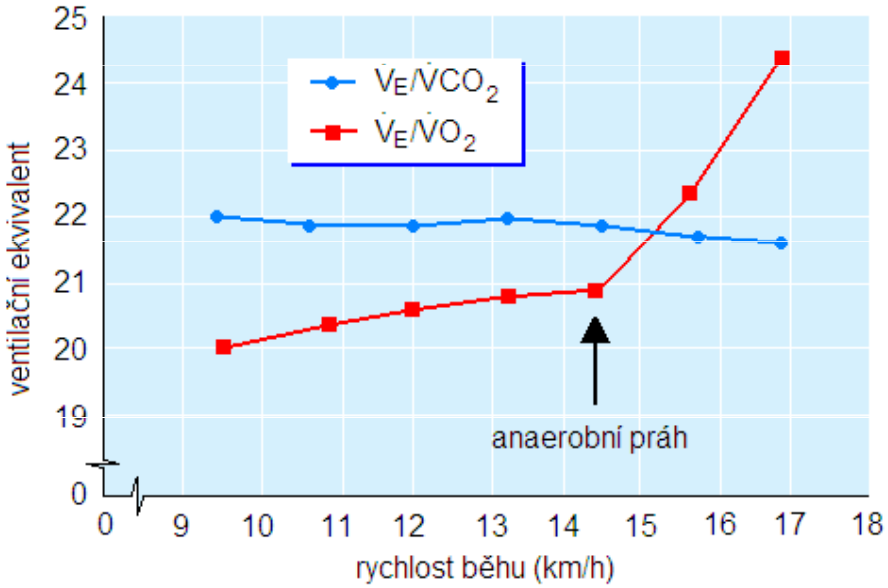
Práh – anaerobní, laktátový

- 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

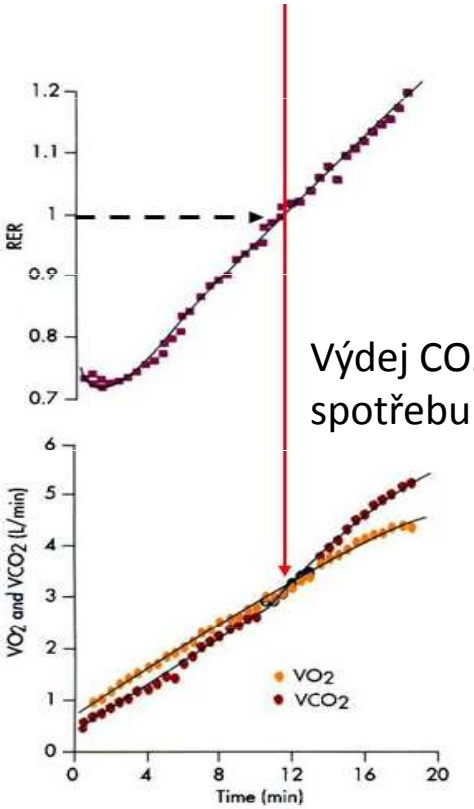
- Ventilační práh
  - Křivka ventilace, spotřeby O2, respiračního kvocientu nebo ventilačního ekvivalentu pro kyslík v závislosti na stupni zátěže. Hledá se bod zlomu (změna trendu)
- Ventilační ekvivalent pro kyslík VE: množství kyslíku, který přijmeme z 1l vzduchu
- Cirkulační práh
  - Na záznamu srdeční frekvence se v závislosti na stupni zátěže se měří, kdy došlo ke zpomalení nárůstu srdeční frekvence



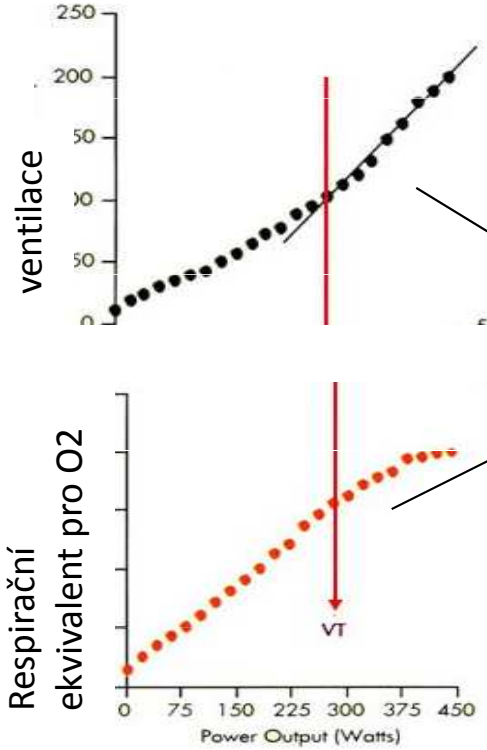
- Obecně je schopnost dosahování maximálních výkonů limitovaná několika faktory: kardiovaskulární systém, dýchací systém, pohybový systém

Práh - ventilační

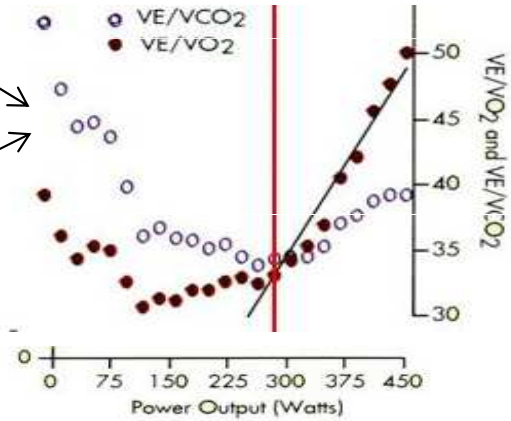
Respirační kvocient



Výdej CO2 převýší spotřebu O2



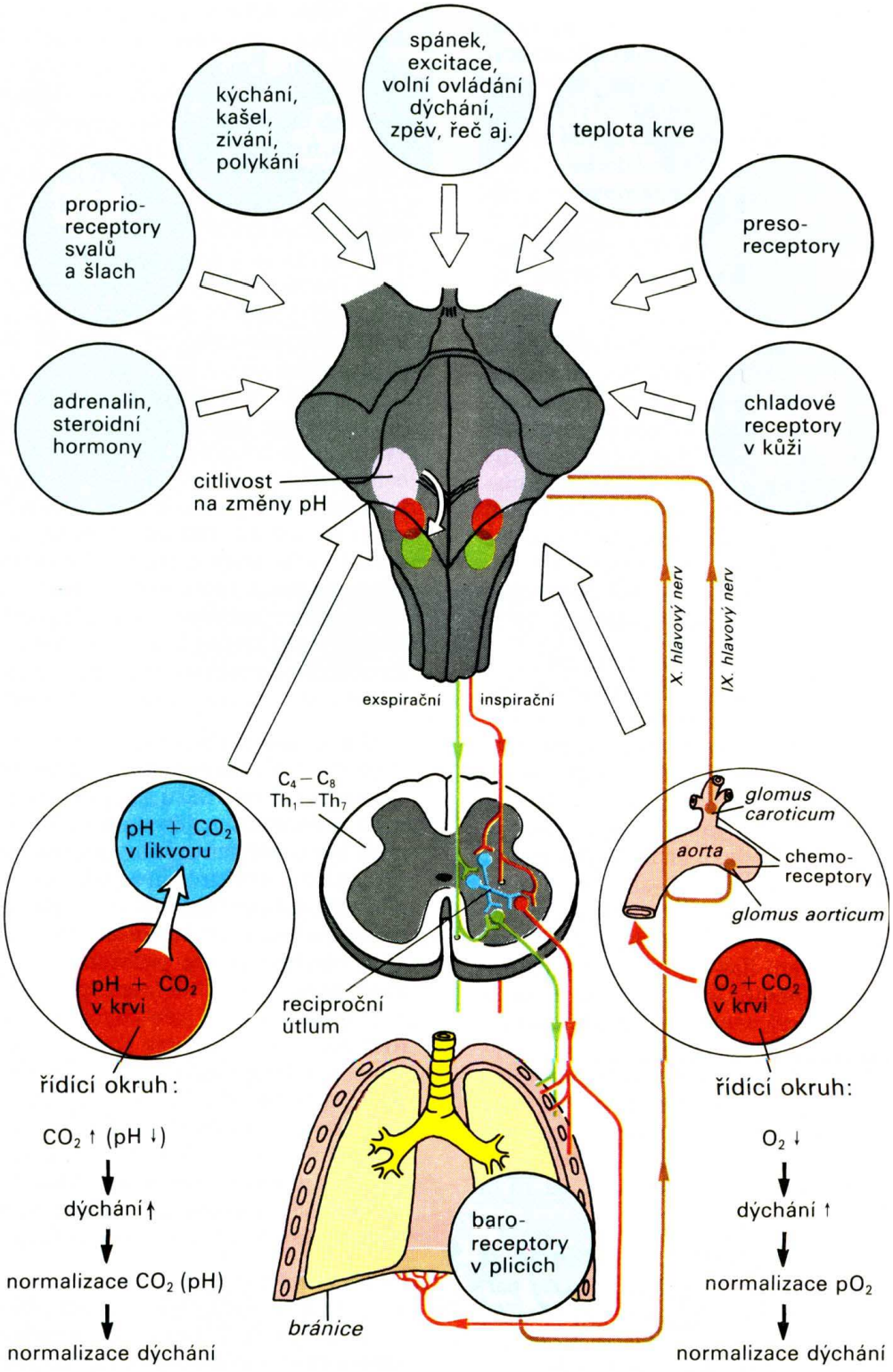
Ventilace/spotřeba O2 anebo výdej CO2

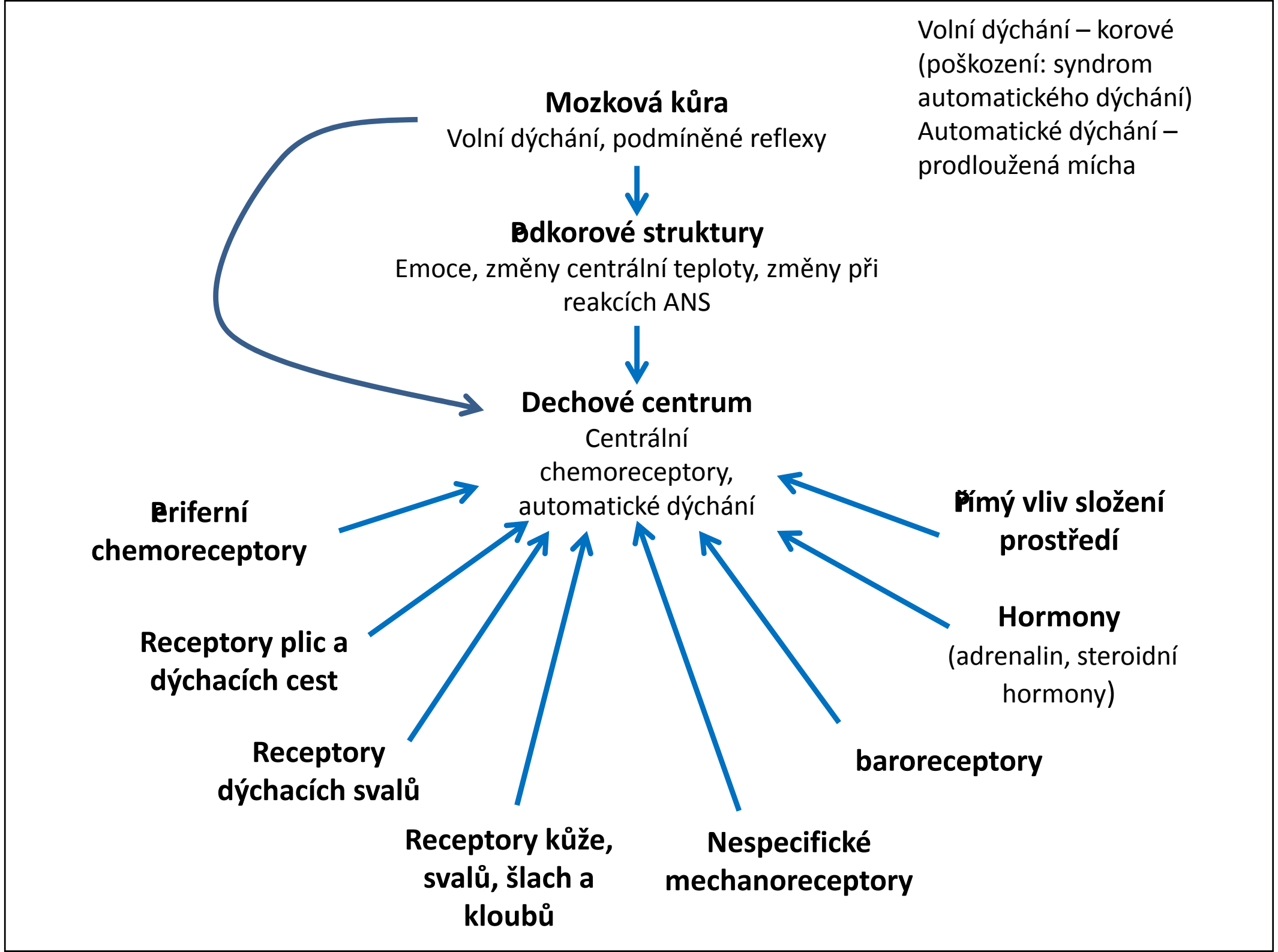


- VO2 max - Množství kyslíku spotřebovaného svalem za minutu v přepočtu na kg tělesné hmotnosti (ml.kg-1.min-1).
- VO2 max je maximální schopnost využívat kyslík – limitovaná zastoupením svalové hmoty, enzymy, krví, mitochondriemi, typu svalové hmoty,…..

#@&%!
Paramedics
anyway!

Regulace dýchání




Volní dýchání – korové (poškození: syndrom automatického dýchání)
Automatické dýchání – prodloužená mícha
Mozková kůra
Volní dýchání, podmíněné reflexy
Podkorové struktury
Emoce, změny centrální teploty, změny při reakcích ANS
Dechové centrum
Centrální chemoreceptory, automatické dýchání
Periferní chemoreceptory
Receptory plic a dýchacích cest
Receptory dýchacích svalů
Receptory kůže, svalů, šlach a kloubů
Nespecifické mechanoreceptory
baroreceptory
Hormony
(adrenalin, steroidní hormony)
Přímý vliv složení prostředí

Chemoreceptory

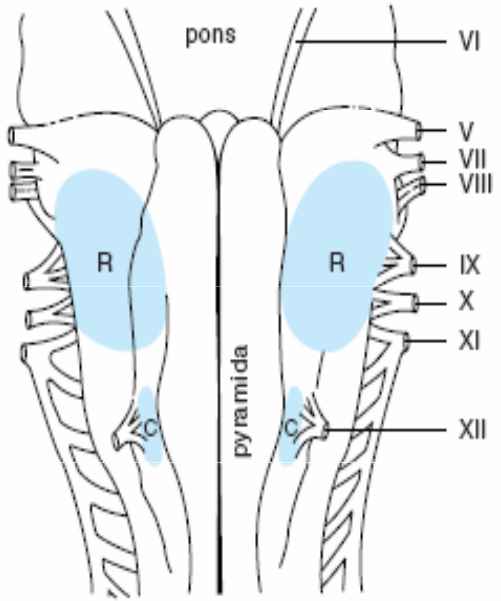
Důležitá aferentace pro regulaci dýchání

Centrální chemoreceptory

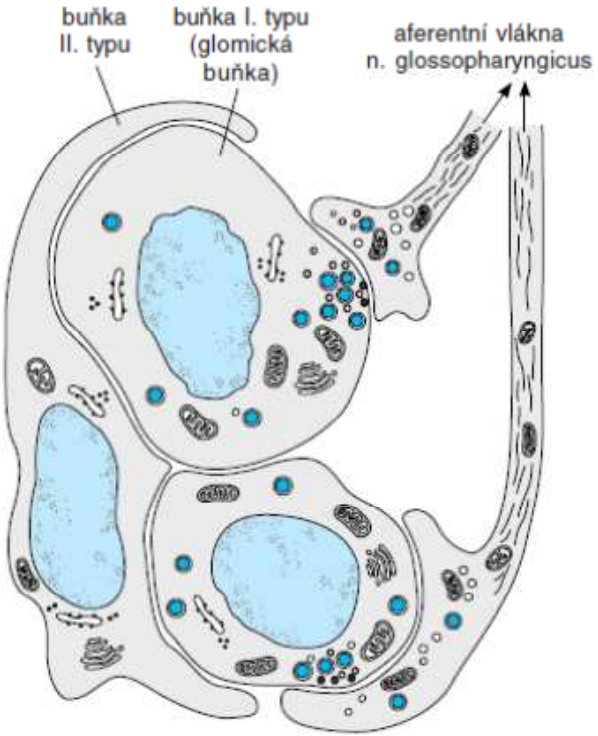
- V prodloužené míše poblíž dechového centra
- CO2 proniká hematoencefalickou bariérou do cerebrospinální a mezibuněčné tekutiny mozku
  CO2+H2O →CHO3- + H+
- **↑Koncentrace H+ v mozkomíšním moku stimuluje chemoreceptory**
  → zvýšení ventilace

Periferní chemoreceptory

- V oblouku aorty a karotických tělískách
- **Registrace pO_2 rozpuštěného v krevní plazmě za čas**
  - Stimulace poklesem pO_2 a nebo poklesem průtoku krve
- Periferní receptory registrují také pCO_2, pH



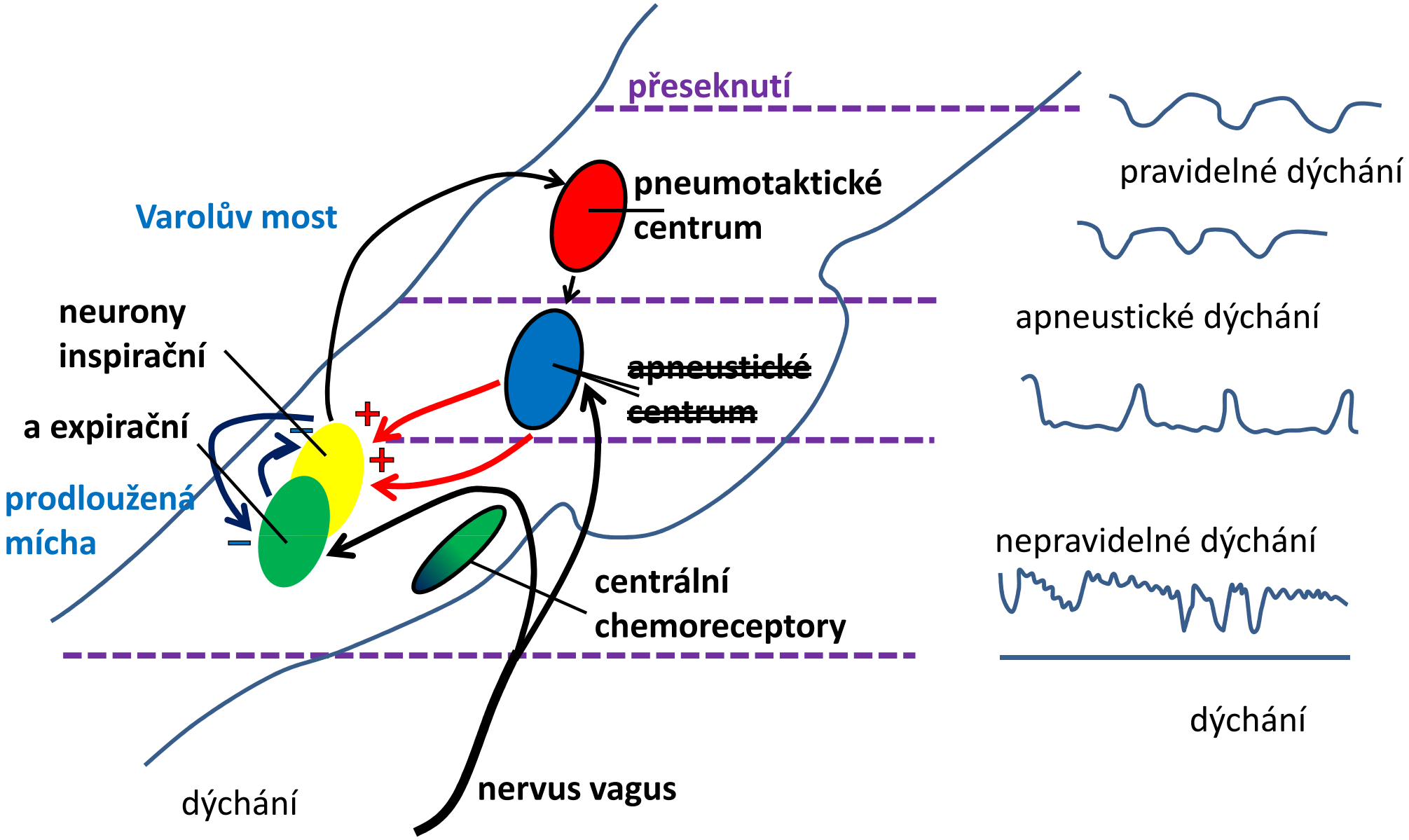
Obr. 36-7. Rostrální (R) a kaudální (C) chemosenzitivní oblasti ventrálního povrchu prodloužené míchy



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 inspiria,
  - 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

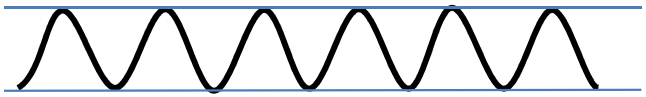
- Serotonin, acetylcholin, histamin, některé prostaglandiny stimulují dýchání
- Dopamin, noradrenalin a endorfiny tlumí dýchání

Frekvence a hloubka dýchání

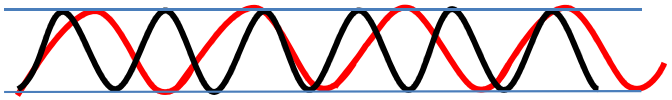
Změny frekvence dýchání

Změny hloubky dýchání

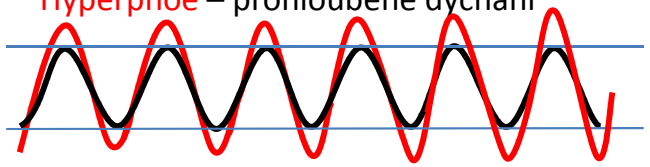
Eupnoe – normální dýchání



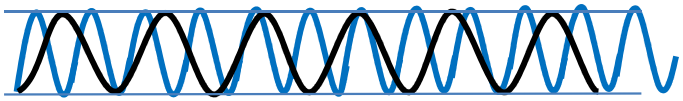
Bradypnoe – zpomalené dýchání



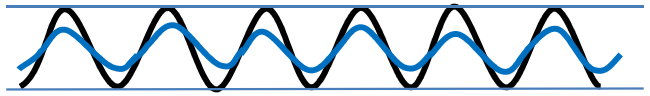
Hyperpnoe – prohloubené dýchání



Tachypnoe – zrychlené dýchání



Hypopnoe – mělké dýchání

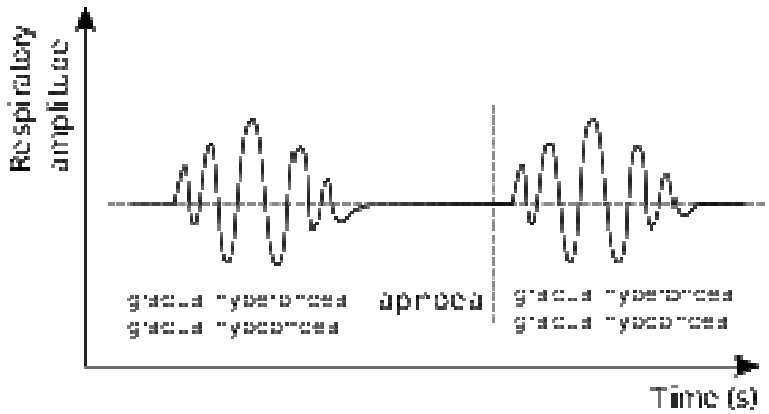


Hyperventilace (l/min)

– 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 hyperkapnii)
  - apnoická pauza (není podmínkou, až do kritické hyperkapnie)



Cheyne-Stokes respiration

- Periodic breathing:
  Gradual hyperpnoea/hyperpnoea 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.

Kussmaul breathing

— Metabolic acidosis (Diabetes mellitus)
— Hyperpnoea
K = Ketones (Diabetic ketoacidosis)
U = Uremia
S = Sepsis
S = Salicylates
M — Methanol
A = Aldehydes
(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 intraktraniálním tlakem
- Při meningitidách, encefalitidách, otravy opiáty

Biotovo dýchání

norma - vyznačena šedě

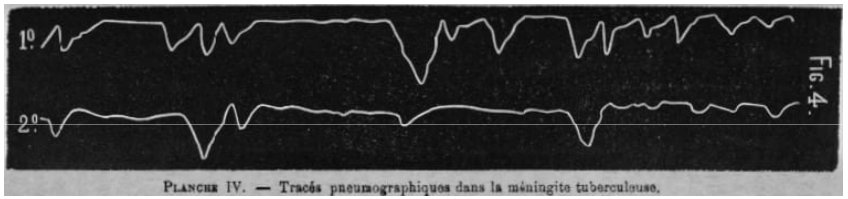


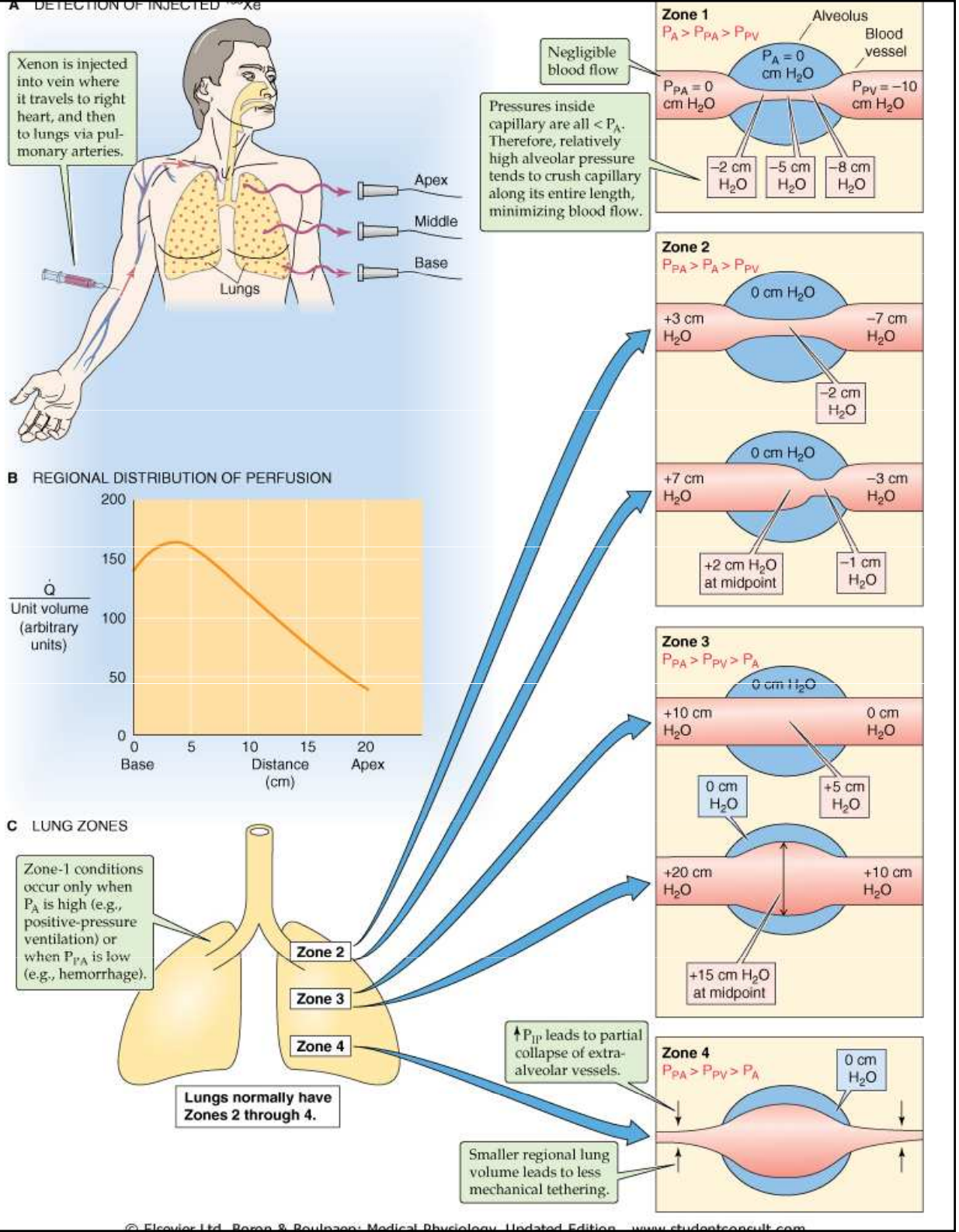
Planche IV. — Tracés pneumographiques dans la méningite tuberculeuse.

Biot's respiration

aka ataxic respiration

- Periodic breathing:
  Hyperpnea (or eupnea) and apnea
- Peerpregnosis
- Neuron damage

Ventilace - perfuze



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

Boron and Boulpaep, Medical Physiology

Efekt nadmořské výšky na sycení krve kyslíkem

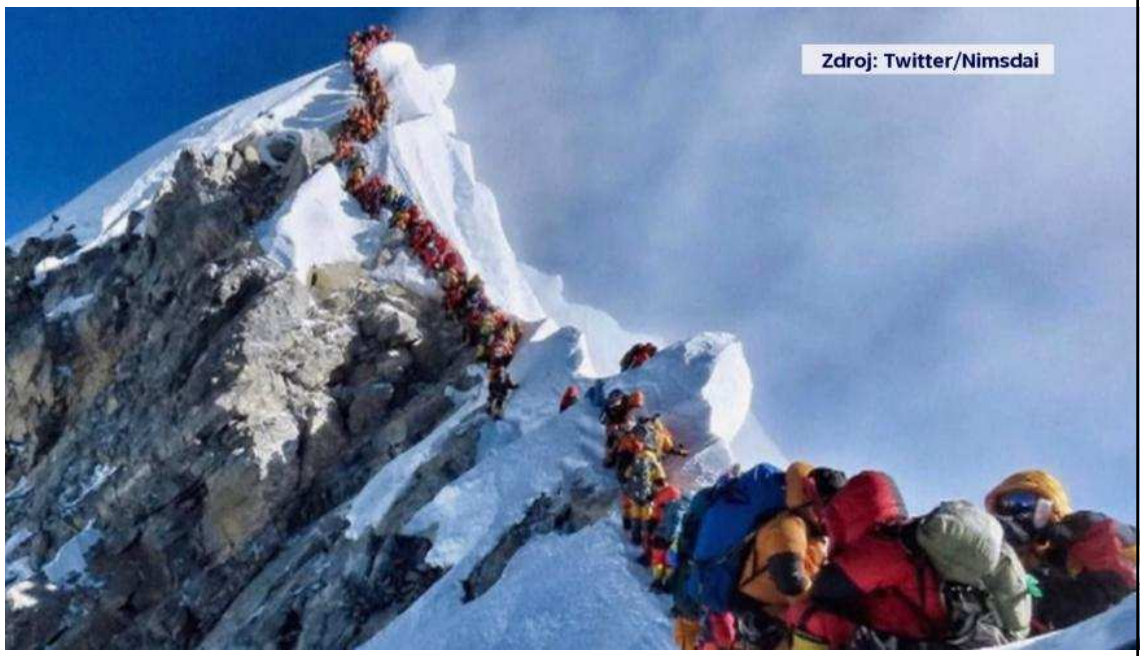
(čísla v závorce jsou hodnoty po aklimatizaci)

výška (mmHg)	barometrický tlak (mmHg)	pO_2 (mmHg)	pCO_2 alveolární (mmHg)	pO_2 alveolární	saturace (%)
0	760	159	40 (40)	104 (104)	97 (97)
3 048	523	110	36 (23)	67 (77)	
90 (92)					
6 096	349	73	24 (10)	40 (53)	
73 (85)					
9 134	249	47	24 (7)	18 (30)	
24 (38)					
12 192	141	29			
15 240	87	18			

Dýchání s čistým kyslíkem

výška (m)	barometrický tlak (mmHg)	pCO2 alveolární (mmHg)	pO2 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, duškost, 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:

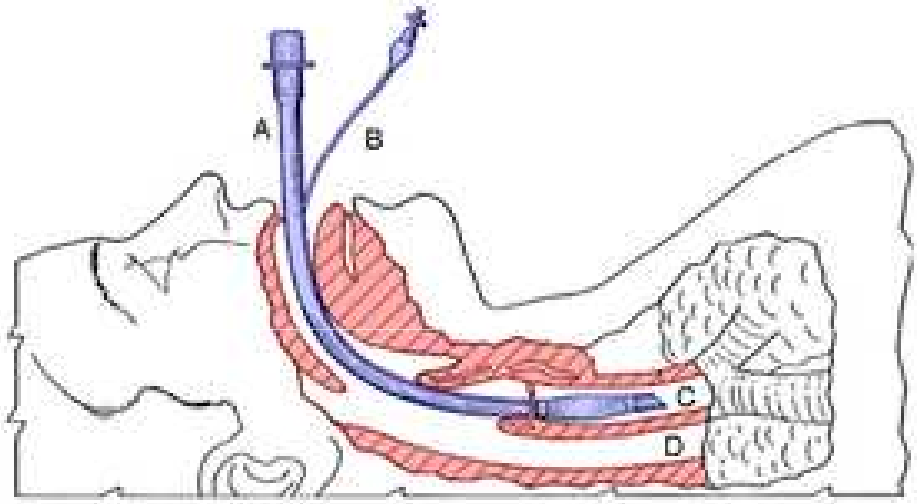
- Zvýšení koncentrace erytropoetinu, stimulace erytropoézy, zvýšená viskozita krve
- zvýšení koncentrace 2,3-DPG
- rozšíření kapilárního řečiště
- úprava respirační alkalozy ledvinami (hypoxie stimuluje hyperventilaci, která ale vede k respirační alkaloze)
- zvýšení počtu mitochondrií a myoglobulinu

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 exspiration pressure, tedy pozitivní tlak na konci exspiria. Zvyšuje funkční reziduální kapacitu plic, čímž snižuje riziko kompresivních atelektáz. Dále omezuje poškození plic střižnými silami vznikajícími při opakovaném kolapsu a provzdšnění 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 exspiria usnadnění počátku inspiria.

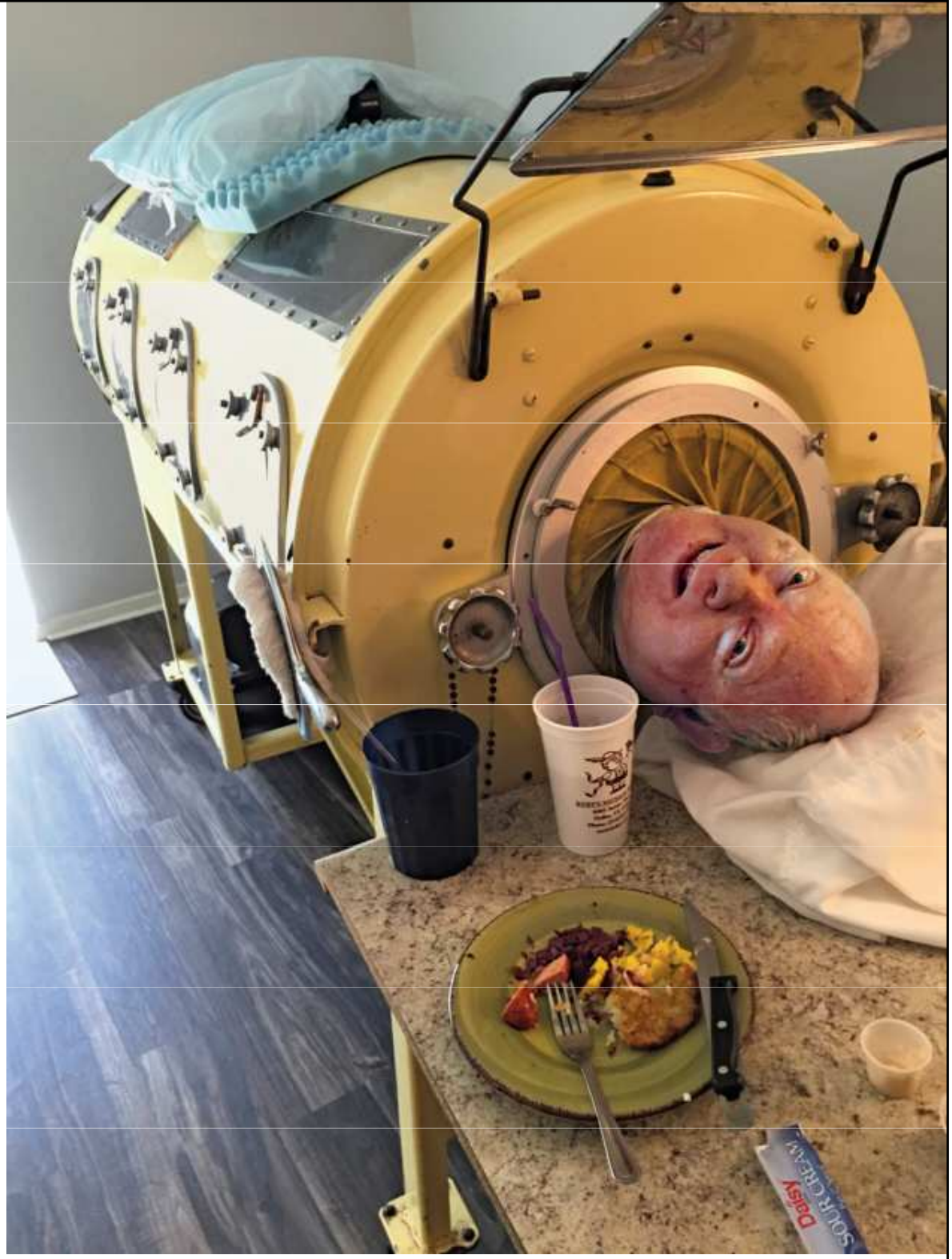
- Riziko přetlakové ventilace – sinusitidy, pneumonie, tracheální stenozy, poškození hlasivek, pneumotorax, toxicita kyslíku, dysfunkce surfaktantu, alveolární destrukce,….
- Riziko dlouhodobé terapie kyslíkem – vazodilatace plicních cév, ale vazokonstrikce systémových, hyperkapnické selhání (hyperoxie→hypocentilace → hyperkapnie → acidoza), kyslíkové radikály (poškození surfaktantu), kašel, dyspnoe, snížená aktivita cilií, snížená vitální kapacita, tvorba atelektáz, difuzní poškození alveolů

Železné plíce

http://1gr.cz/fotky/idnes/15/082/cl6/ERP5d247c_1929_iron_lung.jpg
http://www.fbmi.cvut.cz/files/images/zelezne-plice.jpg

Železné plíce

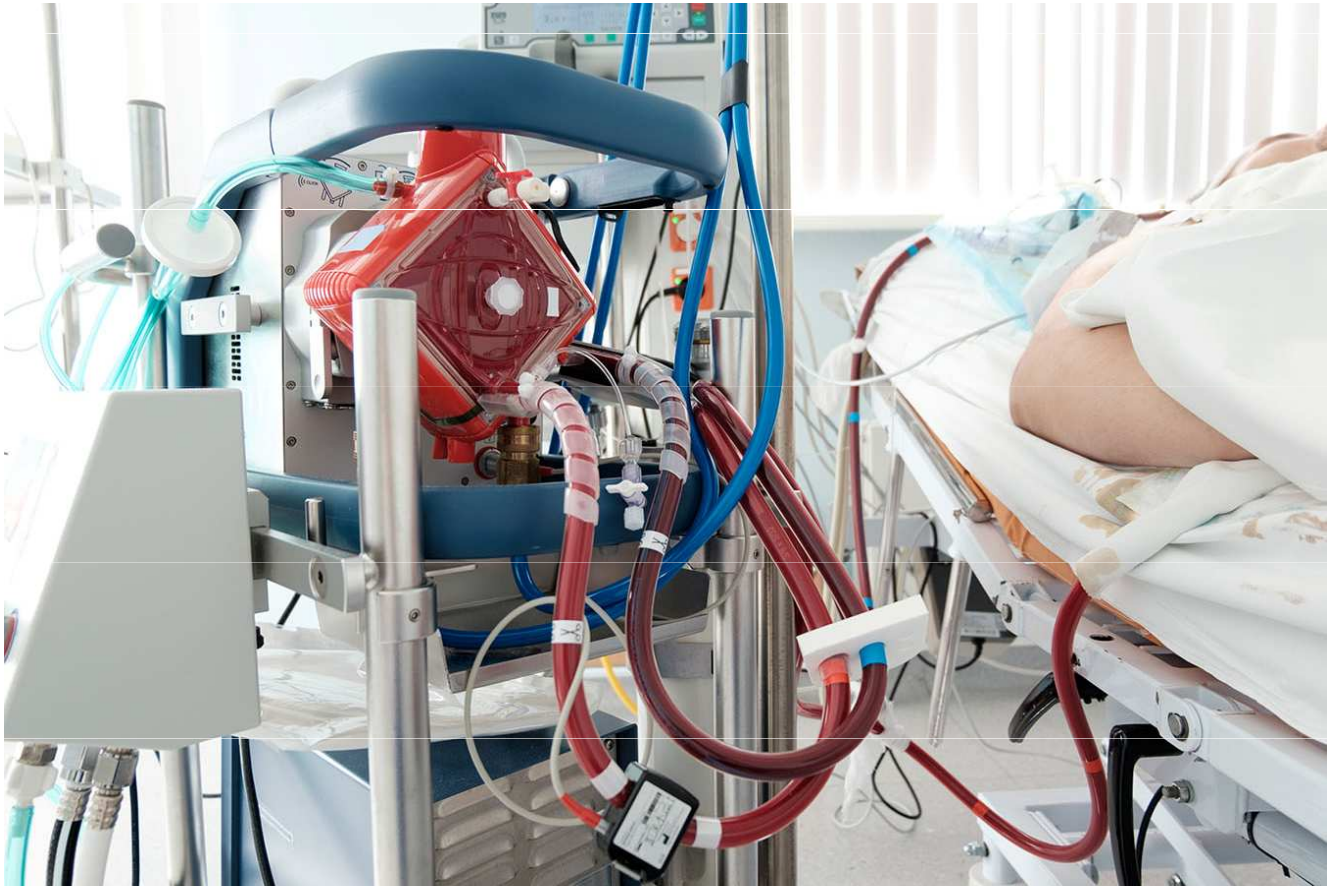
Poslední člověk po obrně s železnou plící



"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 obrané 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 štěrbiny 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 orofaringu – 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 výdech
- 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 CO2, pH, O2 skrze chemoreceptory
  - Baroreflex
  - Bainbridgeův reflex
  - Změny protažení SA uzlu při nádechu vedou k rychlejšímu vzniku vzruchů