

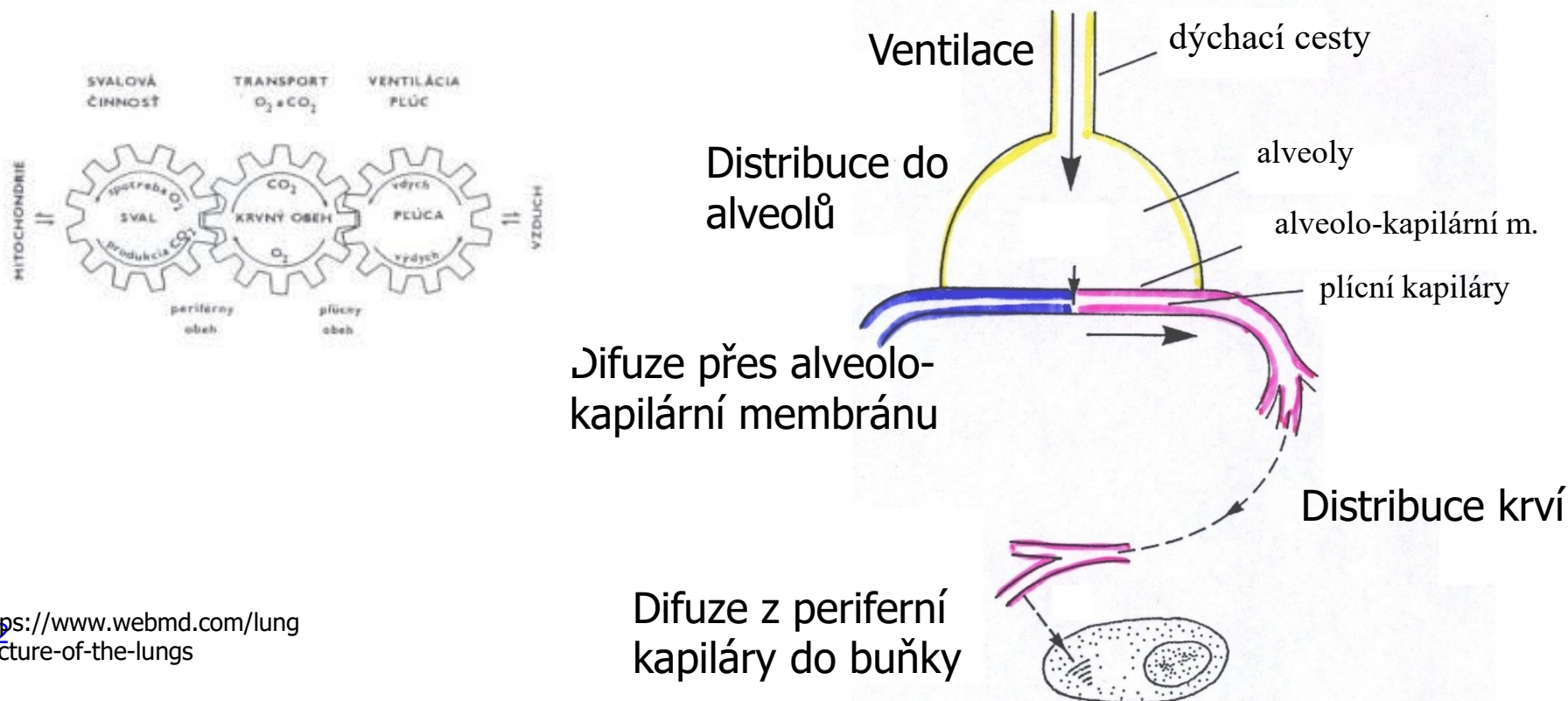
Dýchání

Seminář z fyziologie
(jarní semestr 2022)



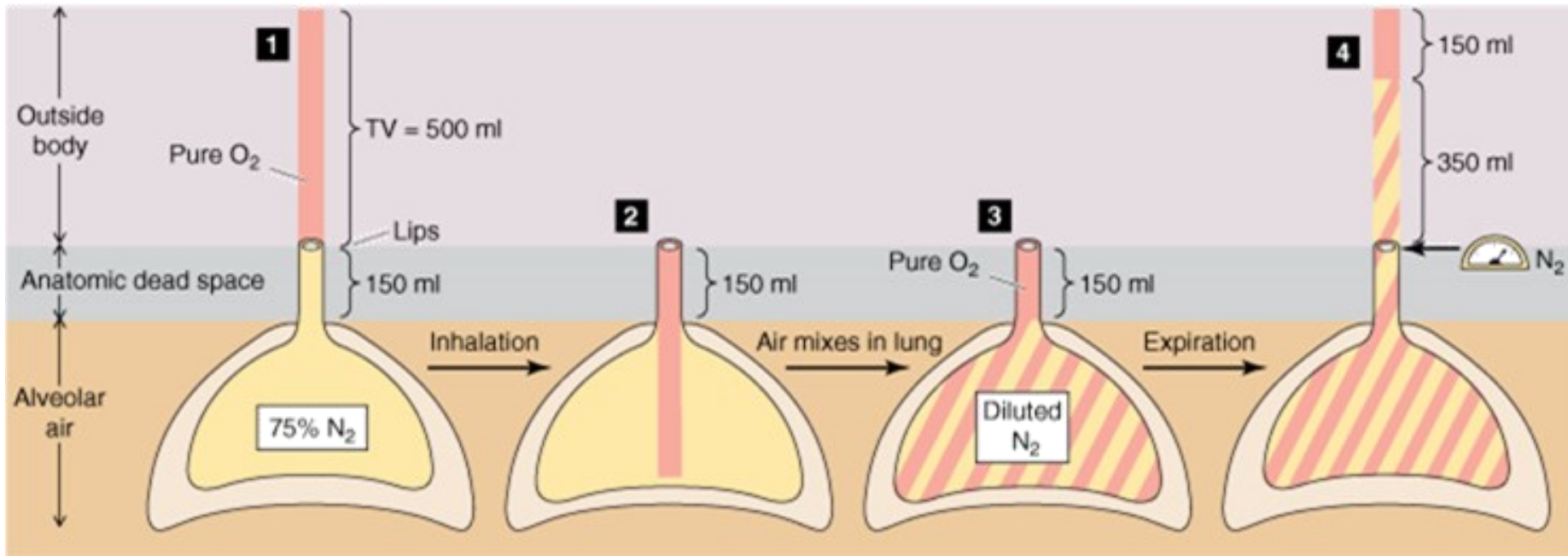
Dýchání

- Soubor procesů sloužících k výměně dýchacích a krevních plynů
 - mezi vnějším prostředním a plicemi – 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

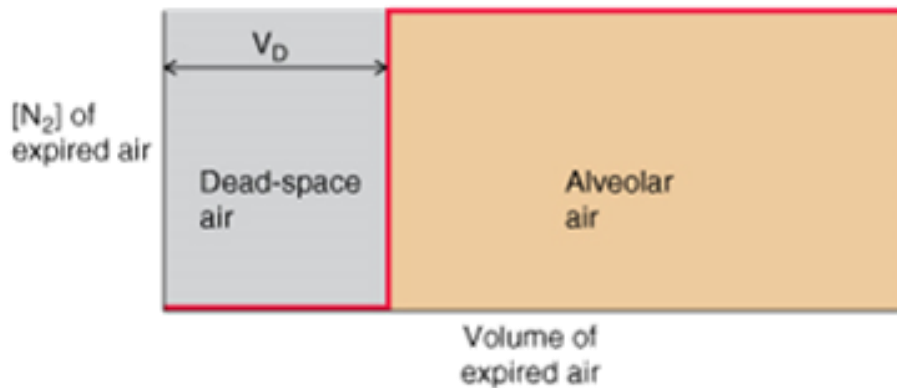


Mrtvý prostor a jeho měření: dusíková metoda

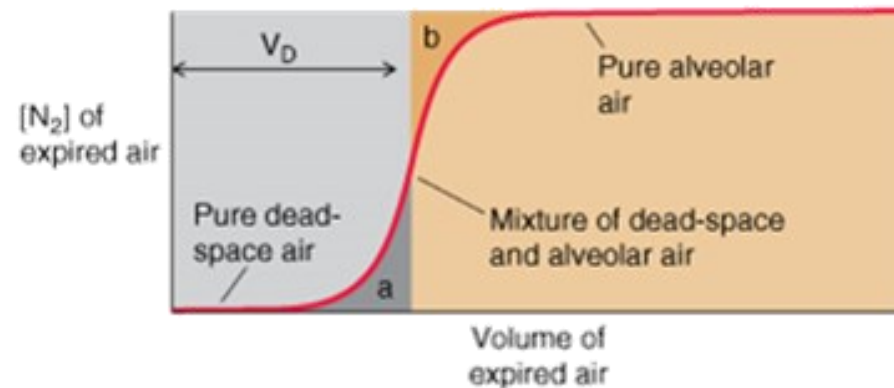
A DILUTION OF INSPIRED 100% O₂



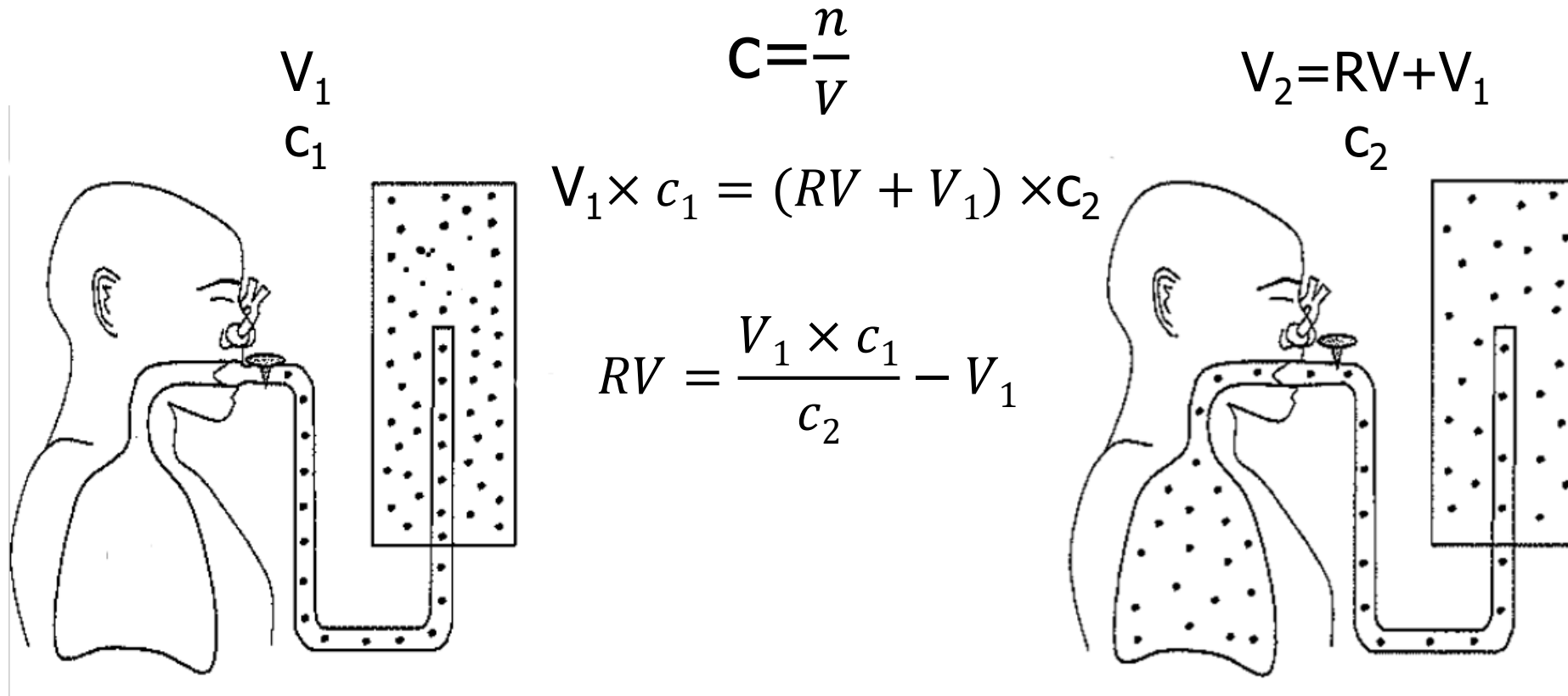
B [N₂] PROFILE OF EXPIRED AIR WITH NO MIXING



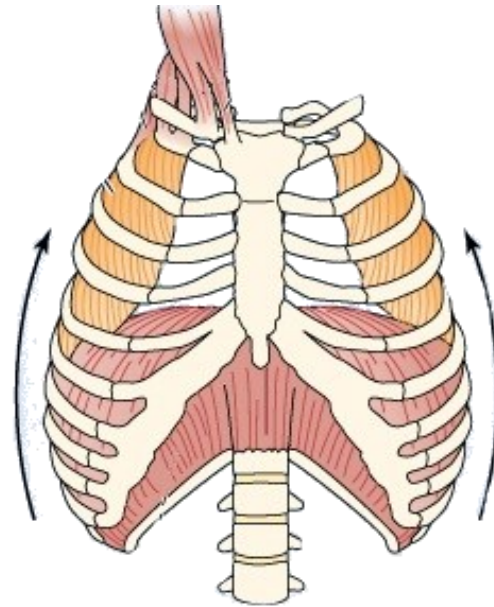
C MEASURED [N₂] PROFILE



Reziduální objem a jeho měření: Heliová diluční metoda



Dýchací svaly



a) hlavní:

- musculi intercostales externi
- diaphragma

b) pomocné:

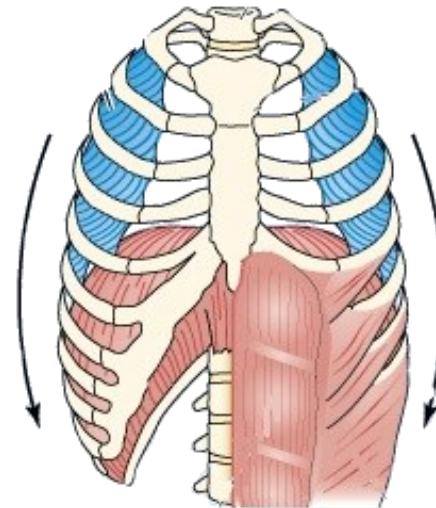
- musculi scaleni
- m.serratus anterior, posterior superior
- m.latissimus dorsi
- m.pectoralis major, minor
- m.subclavius
- m.sternocleidomastoideus

a) hlavní:

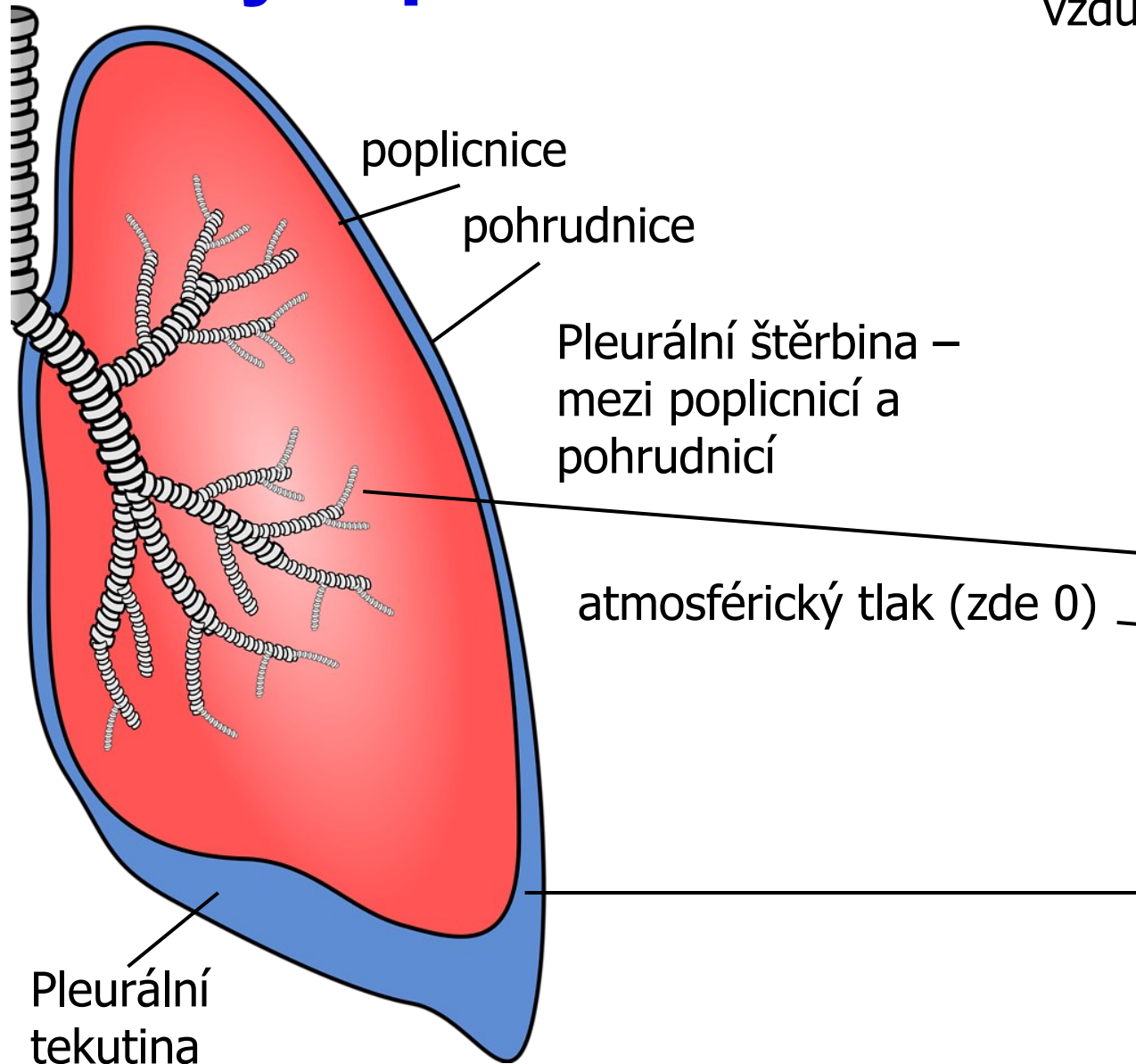
- musculi intercostales interni

b) pomocné:

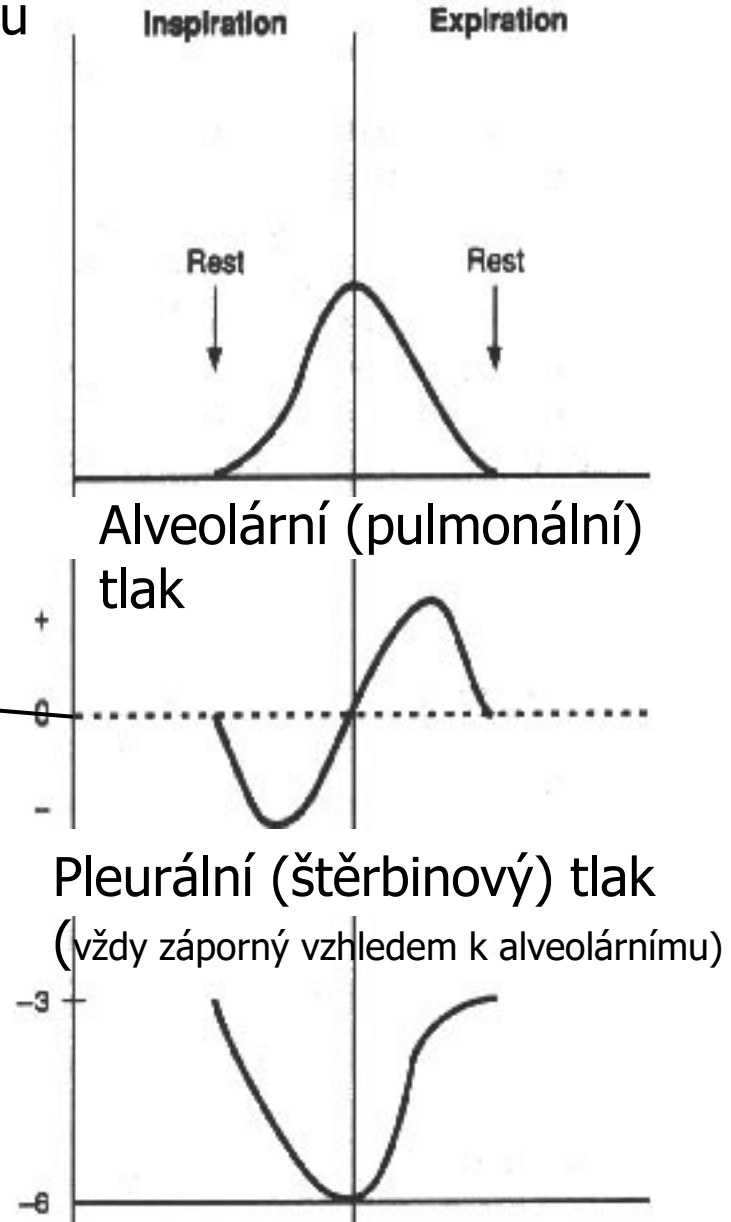
- svaly stěny břišní
- m.serratus posterior inferior
- m.quadratus lumborum



Tlaky v plicích

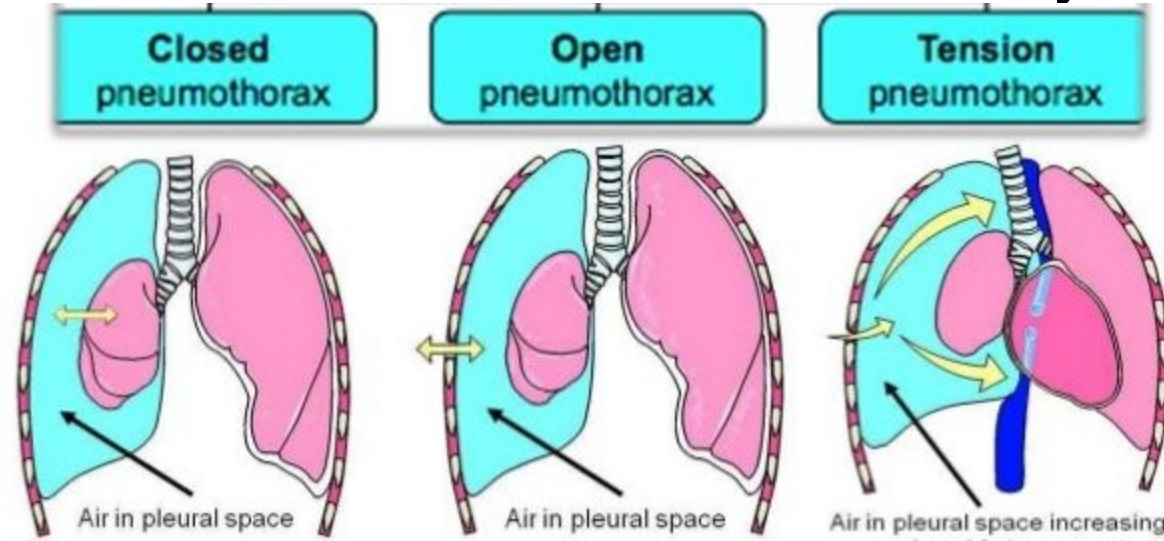


Objem vdechovaného vzduchu



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, 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

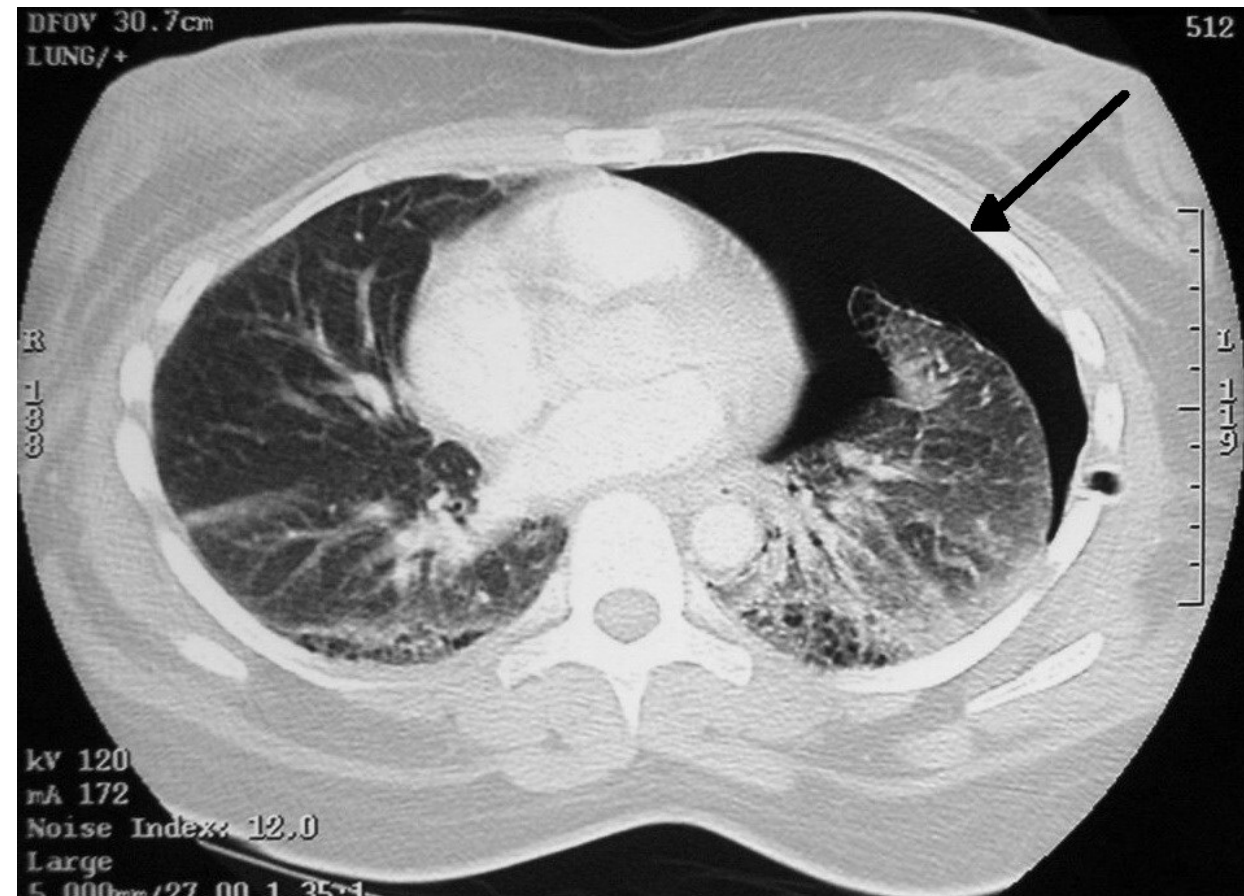


Projevy PNO

- **Nejčastější známky: dušnost a bolest na hrudi**
- **Proč dušnost** – plíce se neroztahuje a neplní vzduchem, klesá saturace (SpO₂), pocit dušení
- **Proč asymetrie hrudníku** – hrudník na postižené straně se hýbe jinak, někdy asymetrie z poranění hrudního koše
- **Proč vyšší odpor plicních cév** – plíce jsou jako houba, když jsou roztažené, jsou roztažené i alveoly a kolem jich plicní cévy a krev jimi protéká. Kolabovaná plíce je „vyždímaná“. Cévy jsou kolabované, kladou odpor toku krve
- **Proč vyšší odpor plic** – kolabovanou plíci je těžší prodýchnout – má malou poddajnost, během UPV se zvyšuje inspirační tlak a snižují se dechové objemy
- **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
- Tlak v hrudníku začíná utlačovat srdce
Krev hůře teče z pravého srdce do levého, protože jsou kolabované cévy v jedné plíci
- Důsledek nižší plnění L srdce – klesá srdeční výdej (průtok krve) – **klesá krevní tlak – hypotenze**
- **Proč tachykardie** – pokles TK vede přes baroreflex k aktivaci sympatiku a zvýšení srdeční frekvence
- Proč posun mediastina – zvýšení tlak u v jedné polovině hrudníku tlačí mediastinum na druhou. I utlačení druhé plíce i srdce – srdce se hůře roztahuje a neplní se krví – velmi pozdní známka PNO

Tenzní PNO

- 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 poškození velkých cév, klesá krevní tlak, nastává obstrukční šok, až zástava
- Rychlý průběh



Tenzní PNO - řešení

– Pokud se objeví klinické známky tenzního PNO:

+ kritická dušnost

+ vymizelý poslech

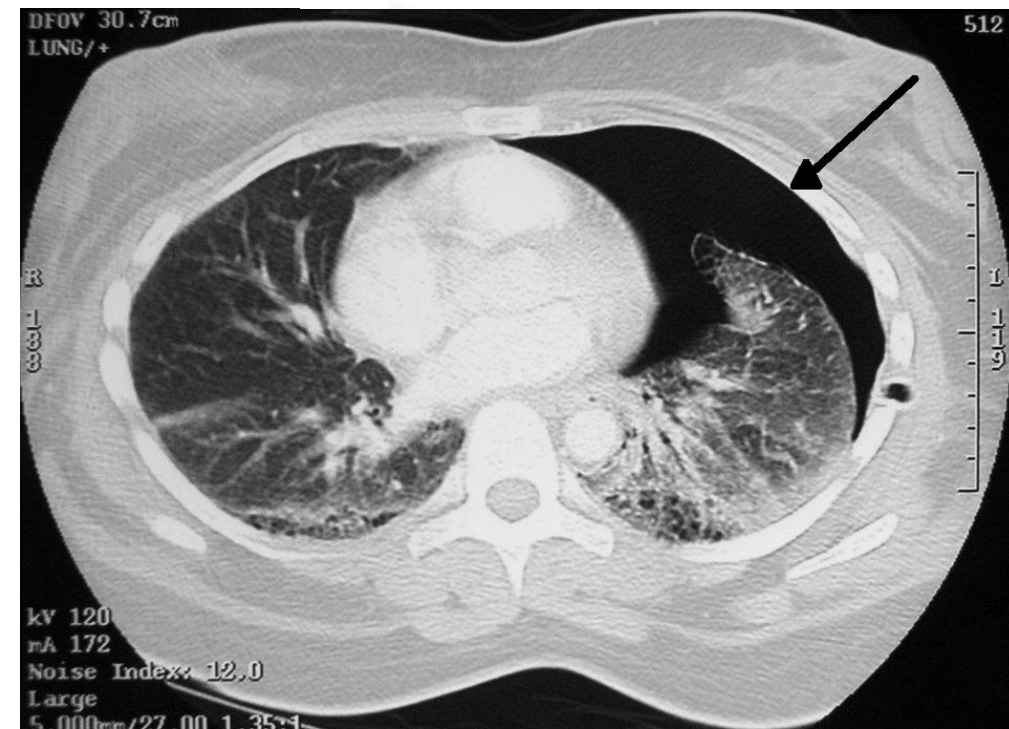
+ hemodynamická nestabilita

– Je dekomprese život zachraňující úkon

– Punkce hrudníku největší jehlou, co najdete (2-3 mezižebří medioklavikulárně, 5-6 mezižebří střední axilární čára)

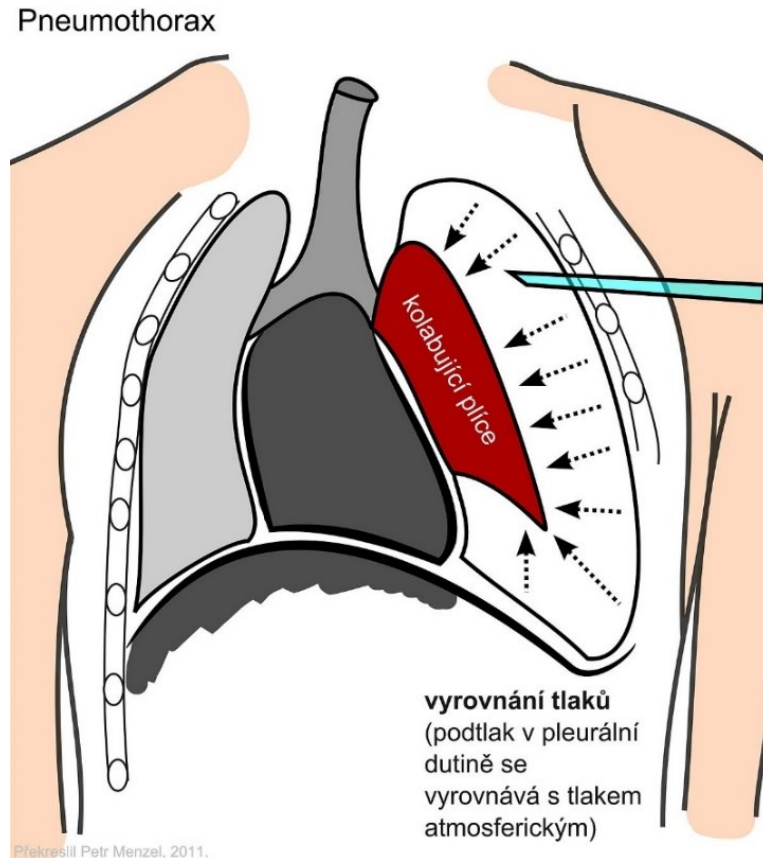
– Drenáž

– Při srdeční zástavě a po intubaci
- oboustranná torakostomie



Tenzní PNO - řešení

- Proč intubace a umělá plicní ventilace nepomohla, ale situaci zhoršila?
- Jaké je řešení tenzního PNO po zástavě srdce?



Elastické vlastnosti plic

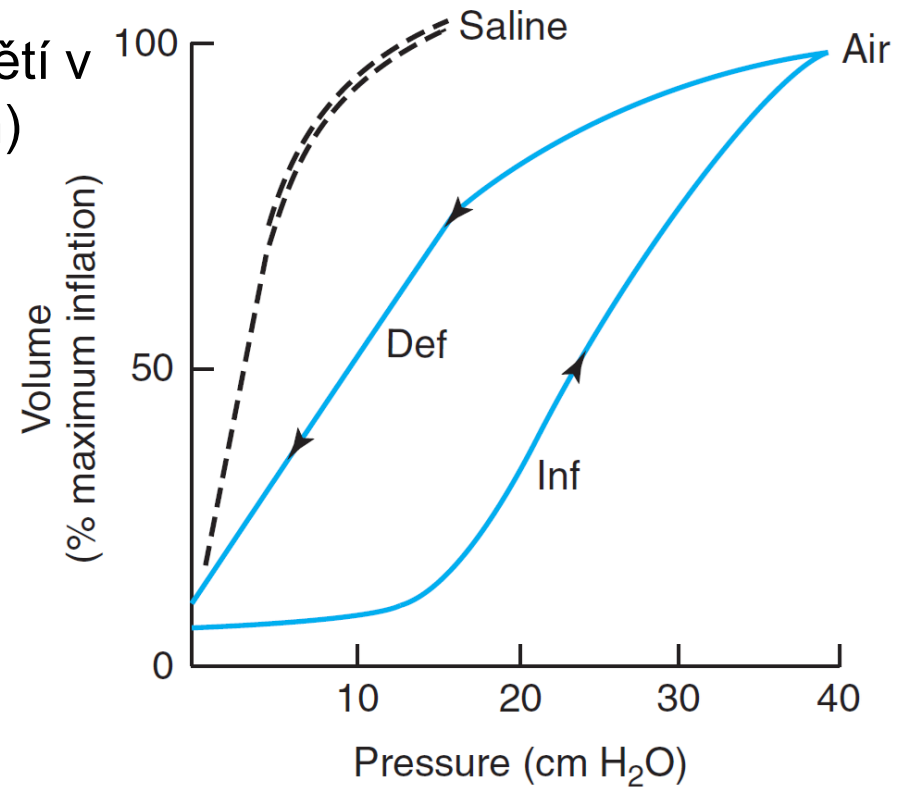
- Elasticita plic je dána:
 - Vlastní tkáňovou elasticitou (vlákna elastinu a kolagenu)
 - Síly povrchového napětí (síly povrchového napětí v alveolech: rozhraní tekutina-vzduch, surfaktantem)

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.



Elastické vlastnosti plic

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

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

Pozor, elasticita = 1/C

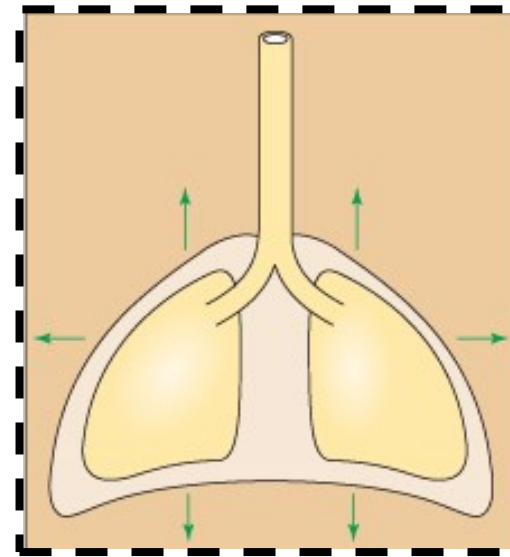
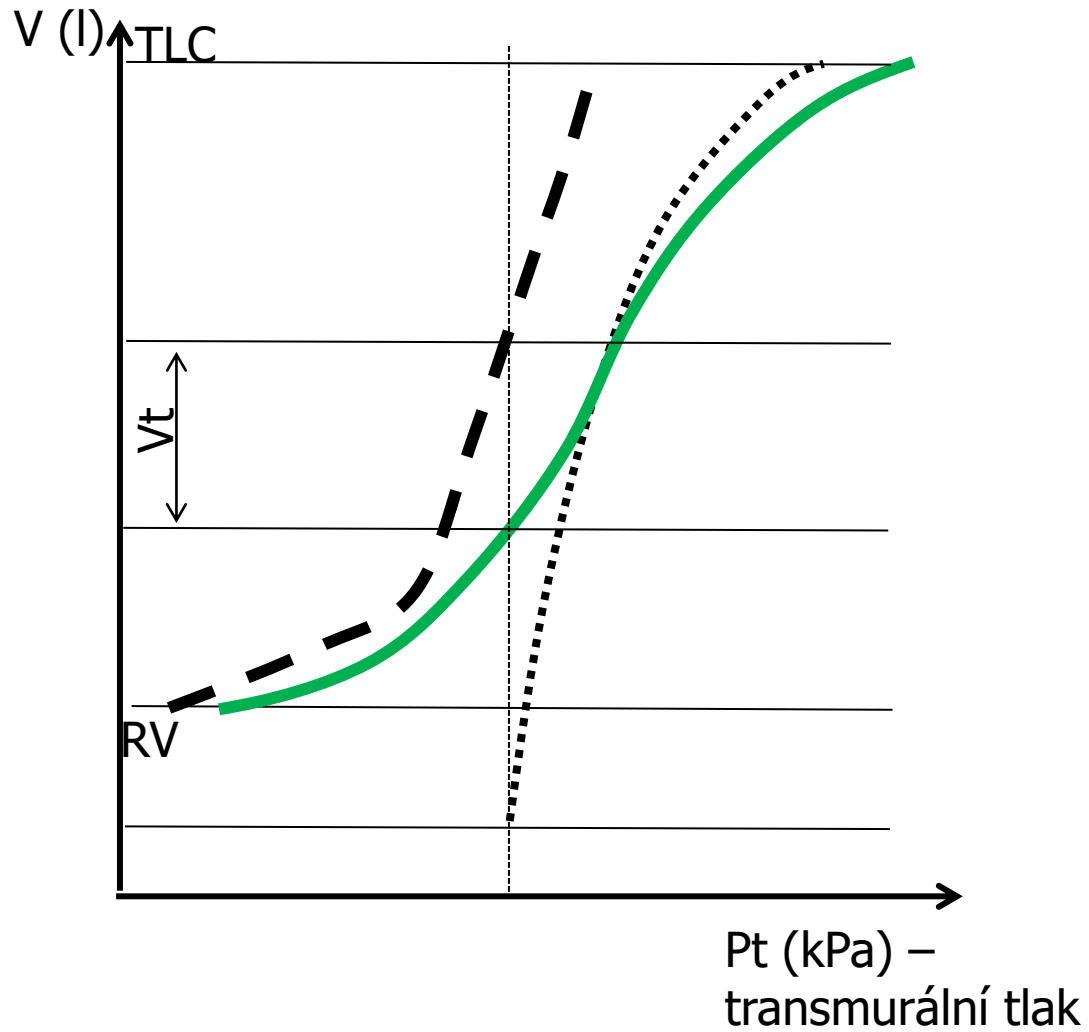
- Elasticita plic je dána:

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

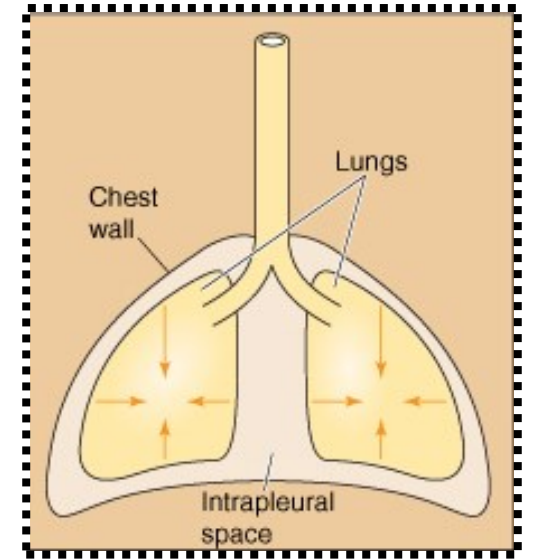
- Dechová práce ($\Delta P \cdot \Delta V$)

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

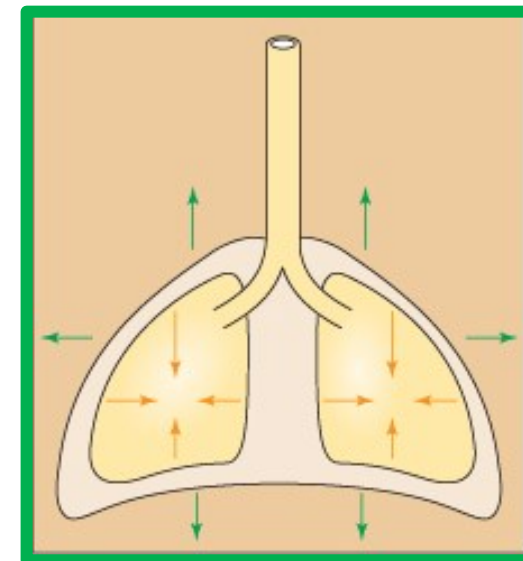
Dechová práce



Pt: P_{atm} and P_{pl}

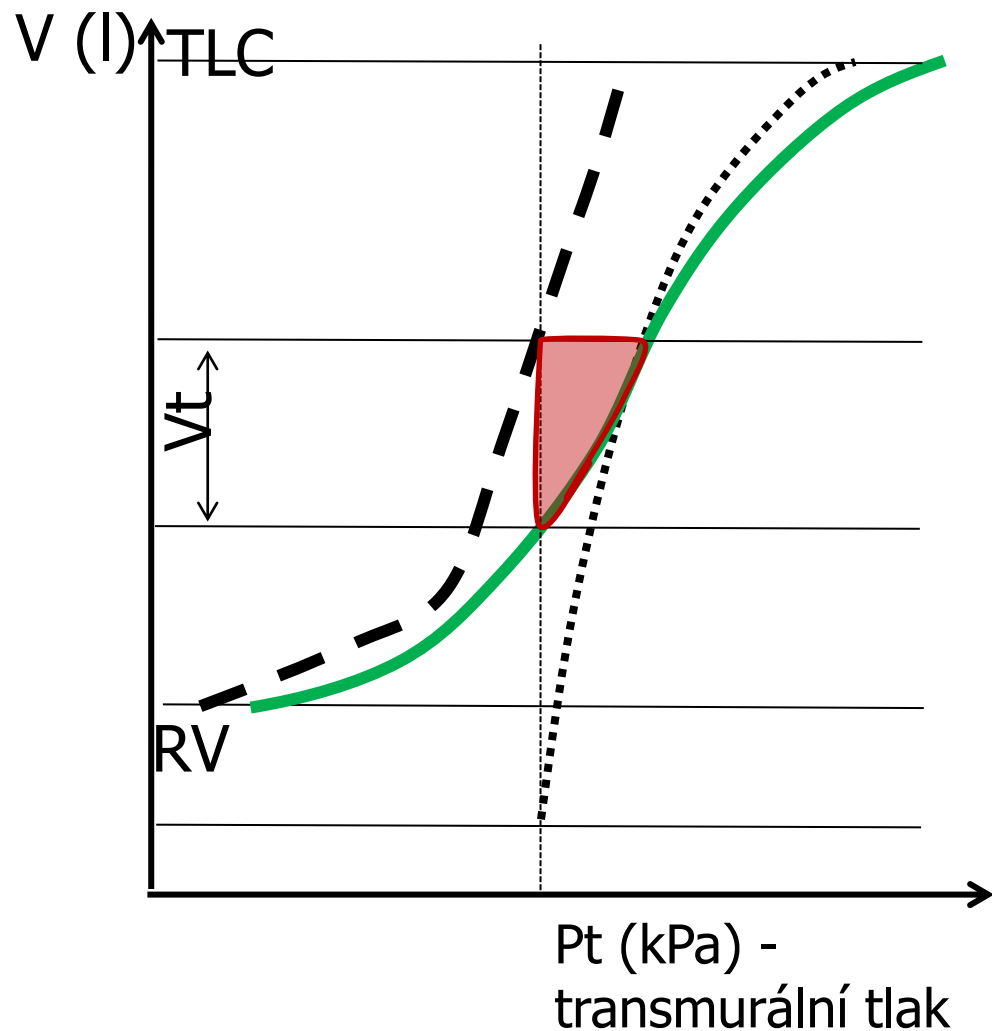


Pt: P_{alv} and P_{pl}



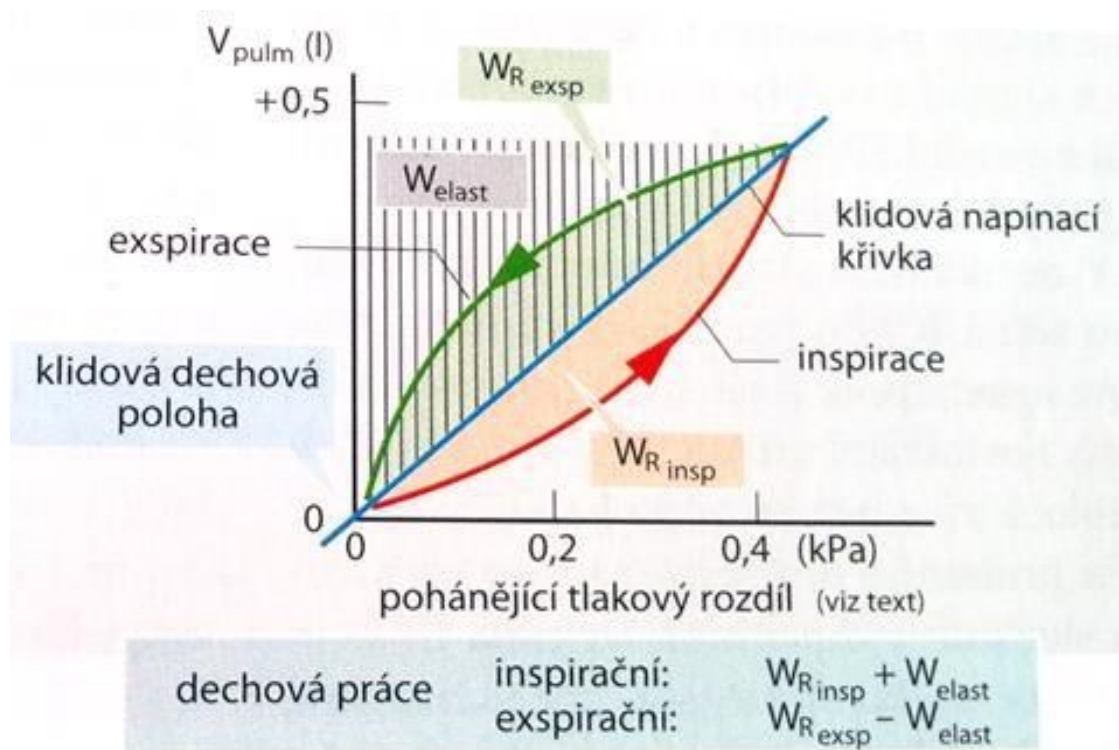
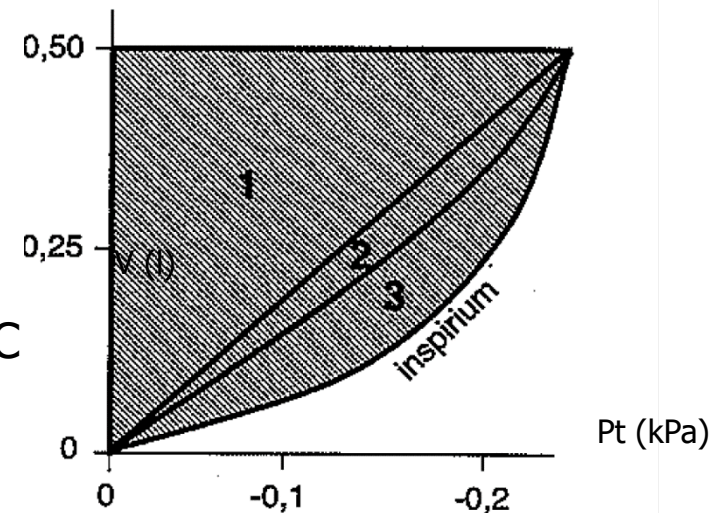
Pt: P_{atm} and P_{alv}

Dechová práce

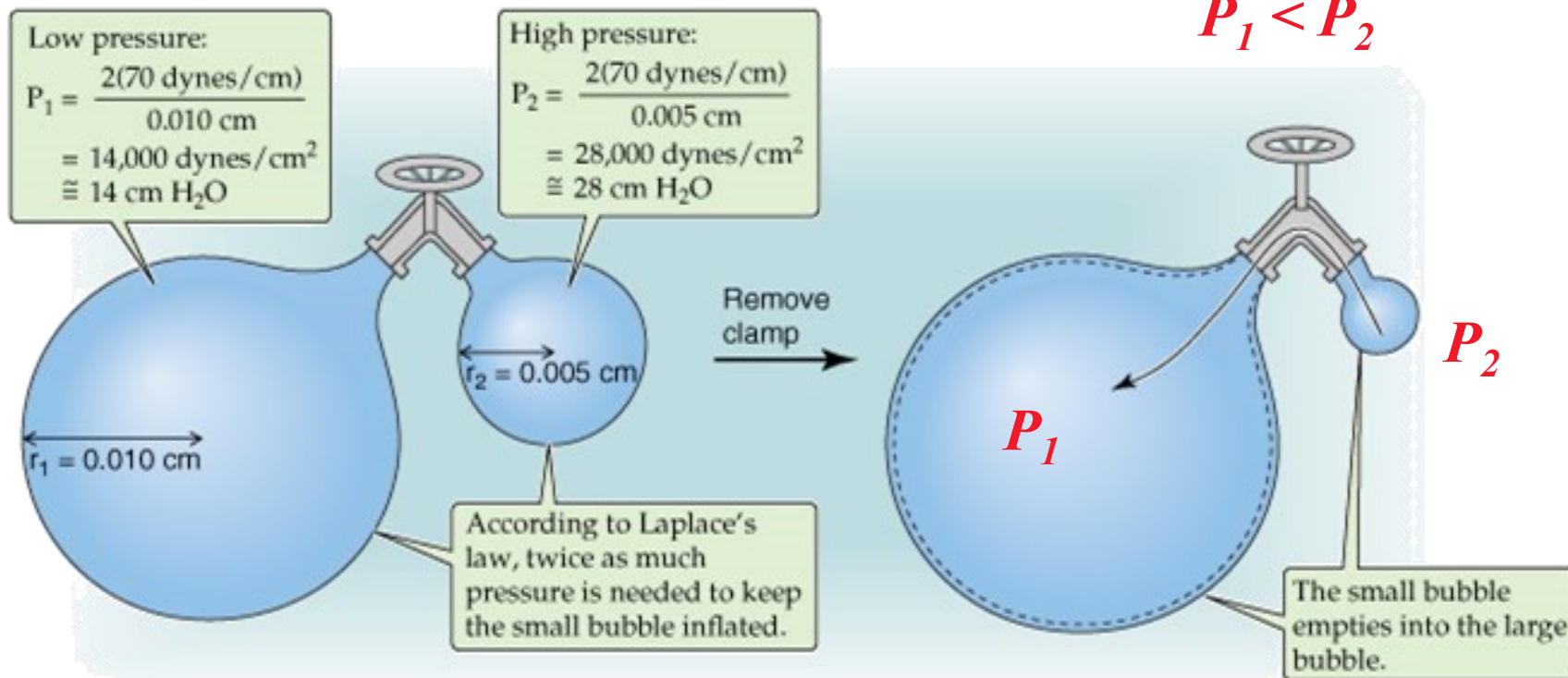


Dechová práce:

- 1 – elastická
- 2 – viskozní
- 3 – práce odporu DC



Laplaceův zákon



Tenze stěny alveolu je určována povrchoým napětím na rozhraní tekutina-vzduch.

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

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

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 – atelektáza

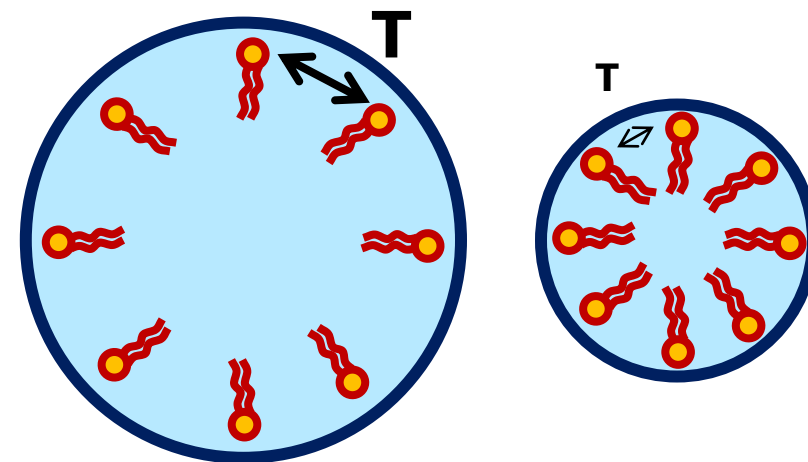
P: tlak v alveolu, T: tenze alveolární stěny, r: poloměr alveolu

Laplace a surfaktant

– Plicní surfaktant (fosfolipid – hydrofilní a hydrofobní část)

- snižuje povrchové napětí a tím i tenzi v alveolu
- tvořen pneumocytem II. typu,
- Snižuje napětí v závislosti na velikosti alveolu:
menší alveol → větší koncentrace surfaktant
→ více snižuje povrchové napětí a více brání kolapsu alveolu

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



Hyperoxie – dlouhodobé podávání kyslíku – poškozuje surfaktant – snížená poddajnost plic, atelektáza
Neodnošené děti – není dostatečně produkován surfaktant (produkce nejdříve od 6. měsíce) – podávání
kortikoidů matce před porodem pro dozrání plic – po narození podání surfaktantu

Novorozenci po asfixii a vdechnutí mekonium, děti diabetiček (inzulin zpomaluje dozrání plic), nedonošení –
syndrom dechové tísně (RDS) z nedostatku surfaktantu – terapie podáním surfaktantu (bez surfaktantu
dochází k nekroze epiteliálních buněk alveolu a intersticiálnímu edemu)

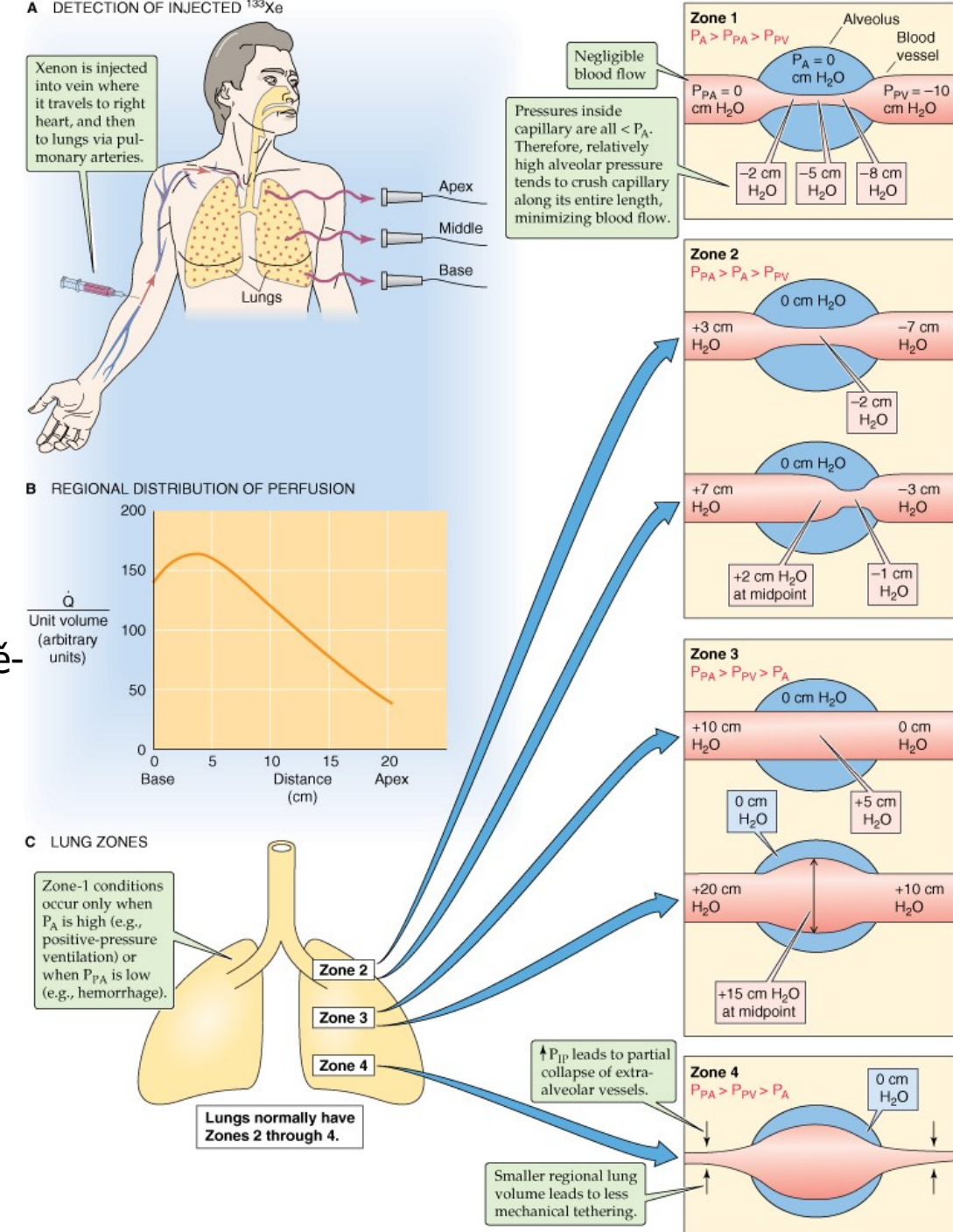
Ventilace-perfuze



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

Pronační poloha u ARDS

- Recruitment dorzálních (atelektatických) partií
- homogenizace ventilačně-perfúzních nepoměrů

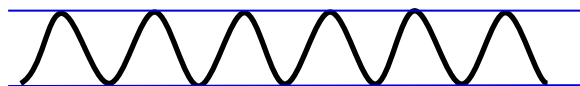


Dechová křivka

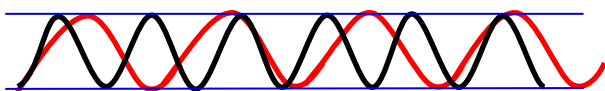
Zněny frekvence dýchání

Zněny hloubky dýchání

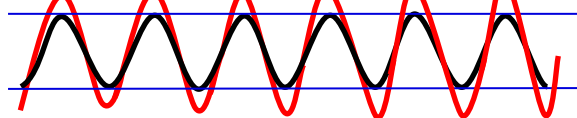
Eupnoe – normální dýchání



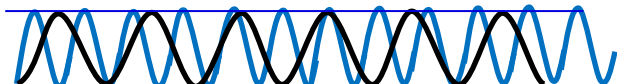
Bradypnoe – zpomalené dýchání



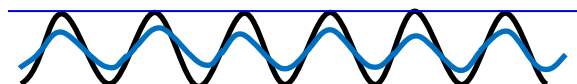
Hyperpnoe – prohloubené dýchání



Tachypnoe – zrychlené dýchání



Hypopnoe – mělké dýchání



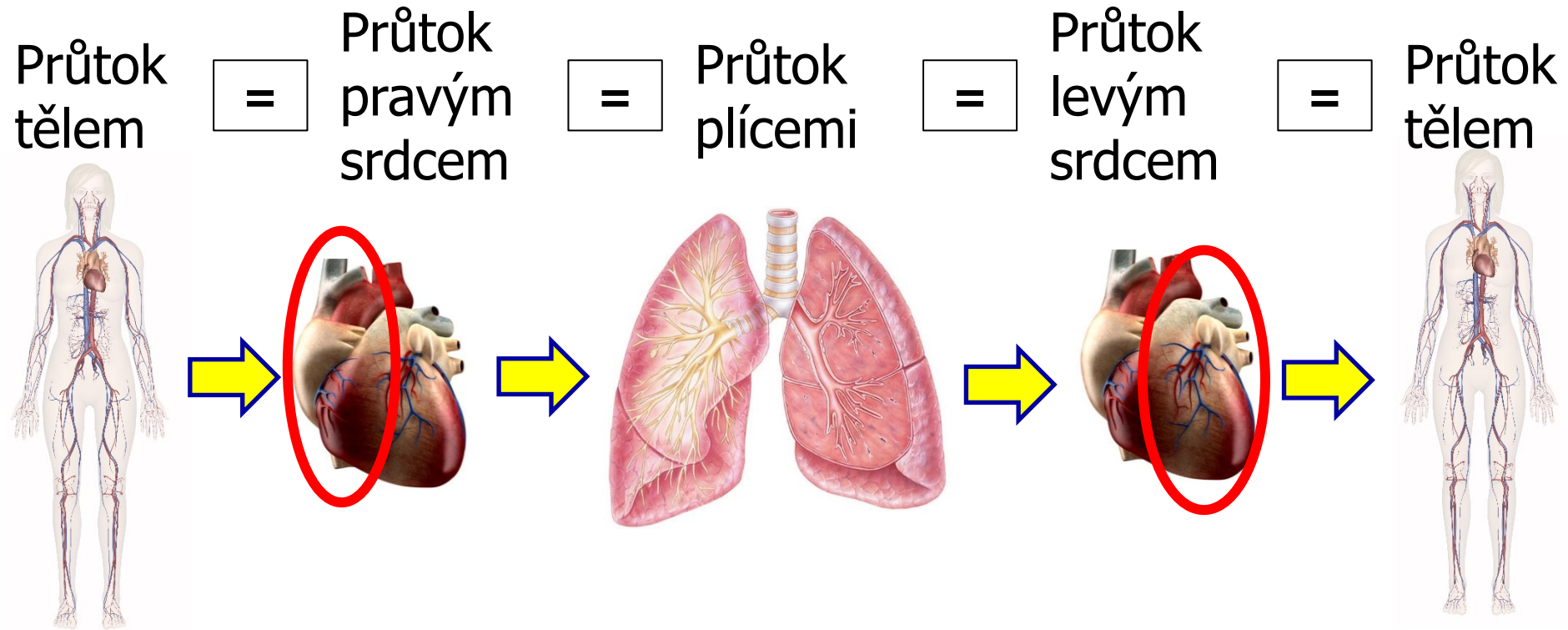
- Hyperventilace (l/min)
 - zvýšená ventilace – zrychlené a/nebo prohloubené dýchání
- Dyspnoe – dušnost, subjektivní pocit dechové nedostatečnosti
- Ortopnoe – dušnost, kdy pacient nachází úlevu v sedě/stoje (dusí se v leže)

Ortopnoe

- Ortopnoe je dechová tíseň vázaná na polohu vleže, která nutí ke změně polohy. U stojících/sedících osob pak dochází ke zlepšení stavu.



Intermezzo: Vztah srdce-plíce



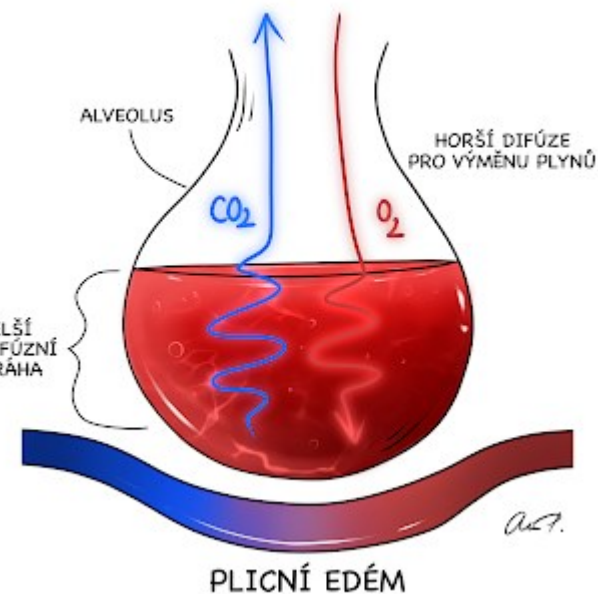
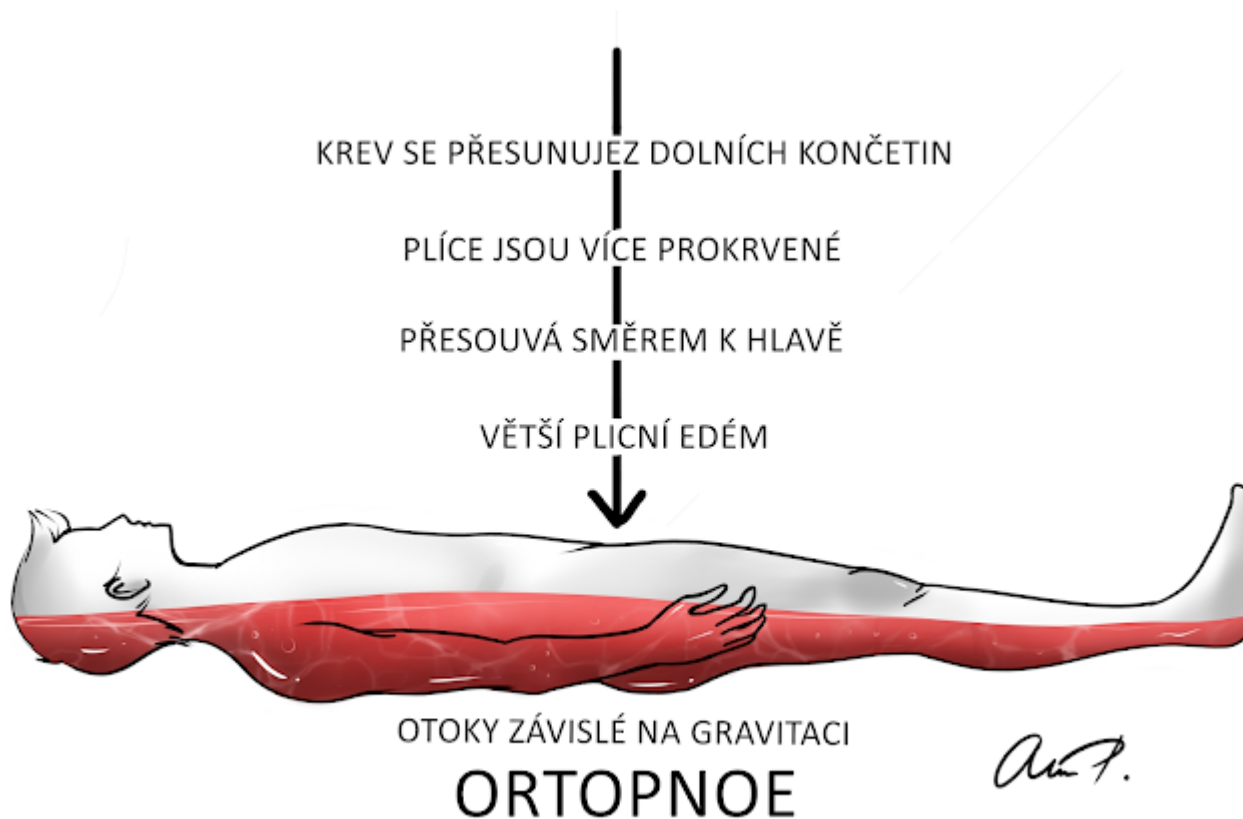
Pokud selže jedna část průtoku krve, vede to:

- k městnání krve (a zvýšení tlaku) před selhávající částí
- k poklesu přísunu krve (a tlaku) za selhávající částí

Problém srdce se často jeví jako obtíže s dechem a naopak

Ortopnoe u srdečního selhání

Ortopnoe je dechová tíseň vázaná na polohu vleže, která nutí ke změně polohy. U stojících osob pak dochází ke zlepšení stavu.



<https://www.osmosis.org/answers/orthopneic-position>

<https://www.axon-med.cz/2020/09/srdecni-selhani.html>

Alveolo-kapilární membrána

Průměr alveolů: 0,1 – 0,3 mm

Počet alveolů: 300 – 400 milionů

Plocha alveolů: 50 – 100 m²

Tloušťka alveolu: desetina μm

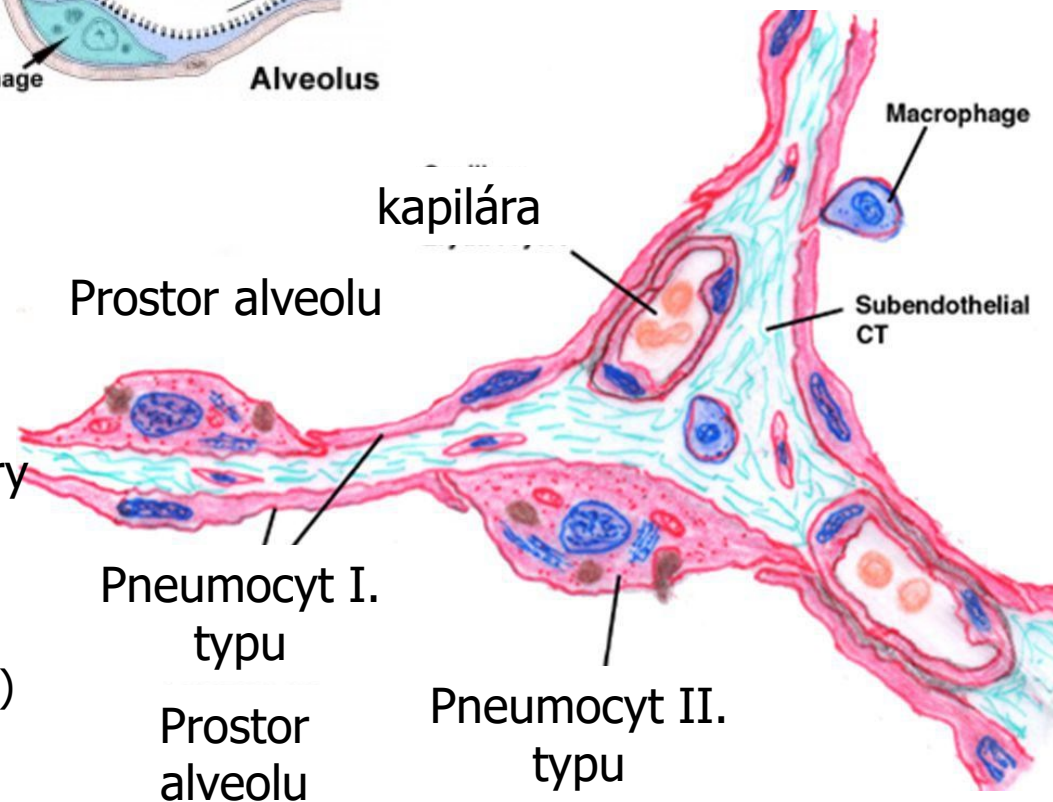
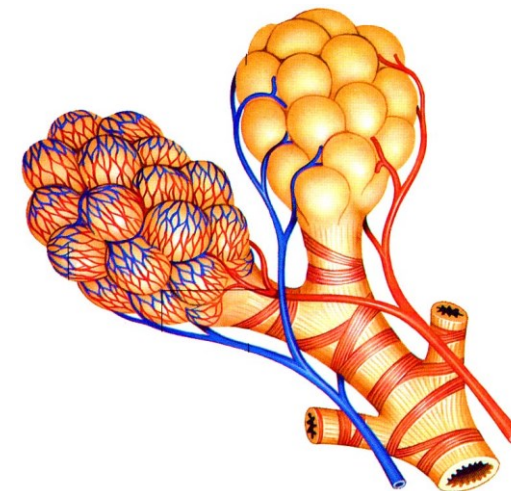
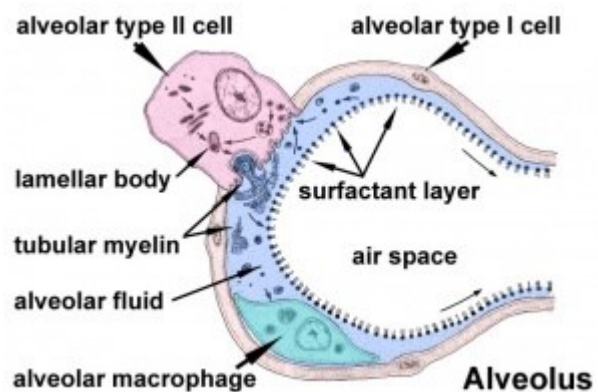
→ **Velká difuzní plocha**

→ **Účinná výměna plynů**

Složení alveolu

- Pneumocyt I. typu - tvoří membránu alveolu
- Pneumocyt II. typu - tvorba surfaktantu
- Kapiláry – často menší než velikost krvinky – erytrocyty se otírají svým povrchem o stěnu kapiláry
→ **minimalizace difuzní vzdálenosti**
- Makrofágy

edémy, fibrotizace, atelektáza, úbytek plicní tkáně (emfyzém)
včetně kapilár → zmenšení difuzní plochy a prodloužení
difuzní vzdálenosti

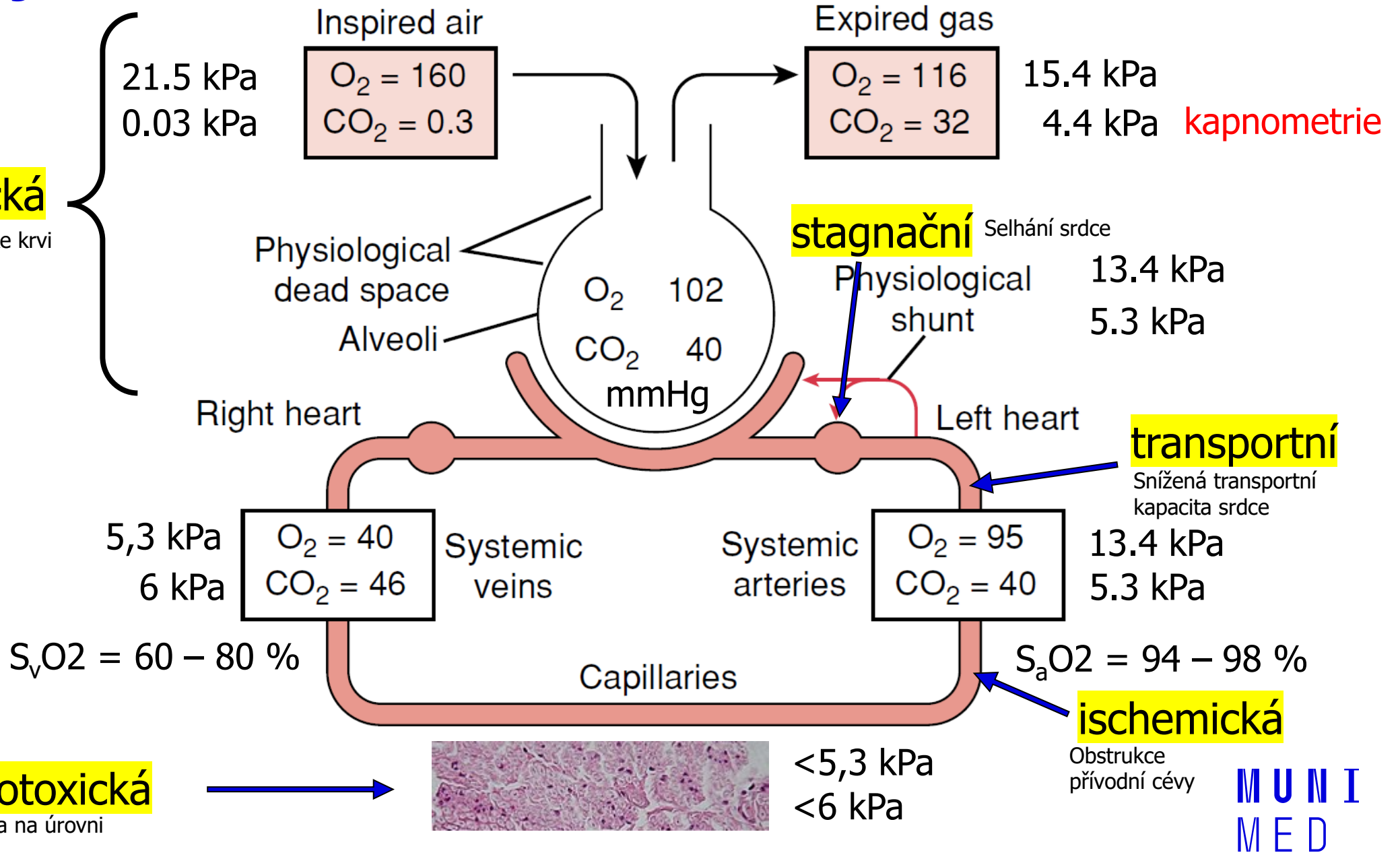


Difuze plynů

HYPOXIE:

hypoxická

O₂ se nedostane ke krvi



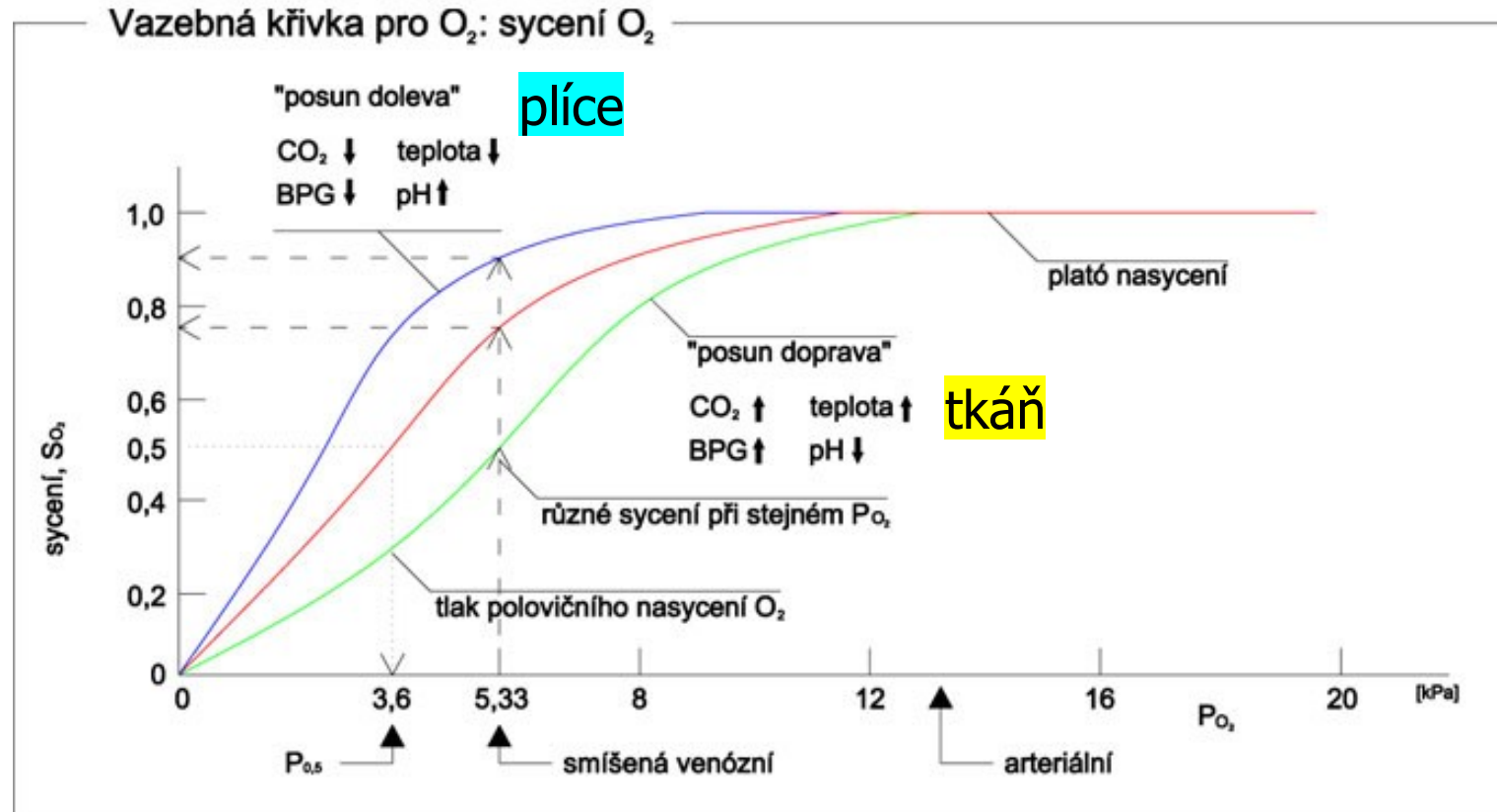
Složení vzduchu

- Parciální tlak: tlak, který zaujímá plyn ve vzduchu
= podíl plynu * barometrický tlak (např O₂: 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)

plyn	% ve vzduchu	Podíl v suchém vzduchu	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 ₂ O			5,7	47

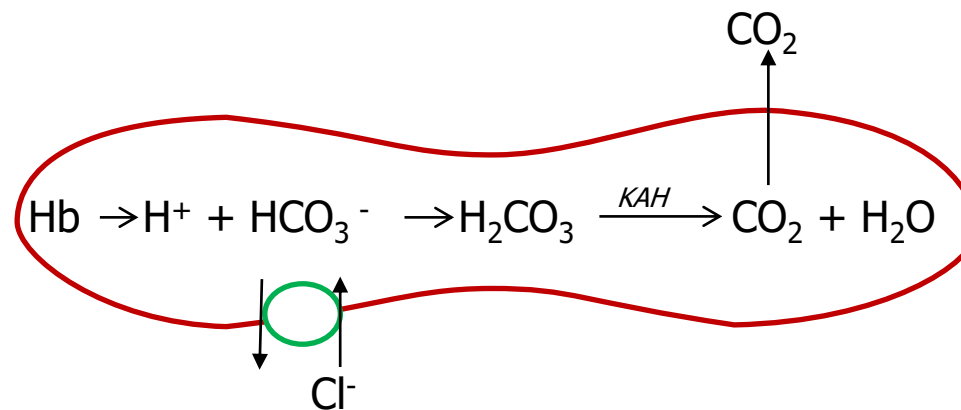
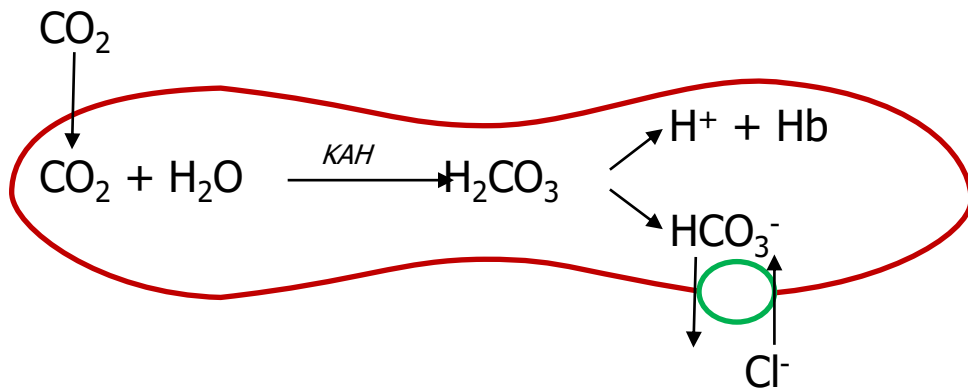
Vazba O₂ na Hb, disociační křivka

- **Plíce** – hodně O₂, málo CO₂, méně H⁺ → snazší navázání O₂ a vyvázání CO₂
(udržuje difuzní gradient plynů alveolus-krev)
- **Tkáň** – metabolická aktivita – nižší O₂, vyšší CO₂, H⁺, teplo
 - Karbonátdehydratáza v erythrocytech katalyzuje reakci:
 $\text{CO}_2 + \text{H}_2\text{O} \rightleftharpoons \text{H}_2\text{CO}_3 \rightleftharpoons \text{H}^+ + \text{HCO}_3^-$
 - H⁺ usnadňuje vyvázání O₂ z hemoglobinu (deoxygenovaný Hb je silnější zásada než oxygenovaný, a proto lépe přijímá H⁺)
 - antiport Cl⁻/HCO₃⁻ (Hamburgerův efekt) – HCO₃⁻ je odčerpán z ery a transportován v plazmě
- Chlad – zhoršuje vyvázání O₂ z hemoglobinu
 - hypoxie prochlazených tkání, zčervenání



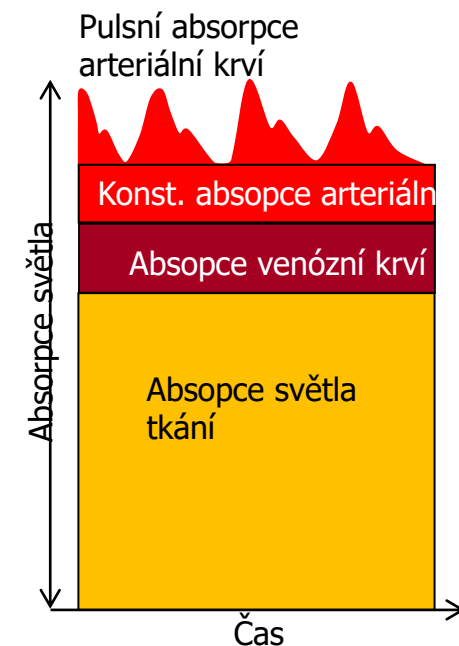
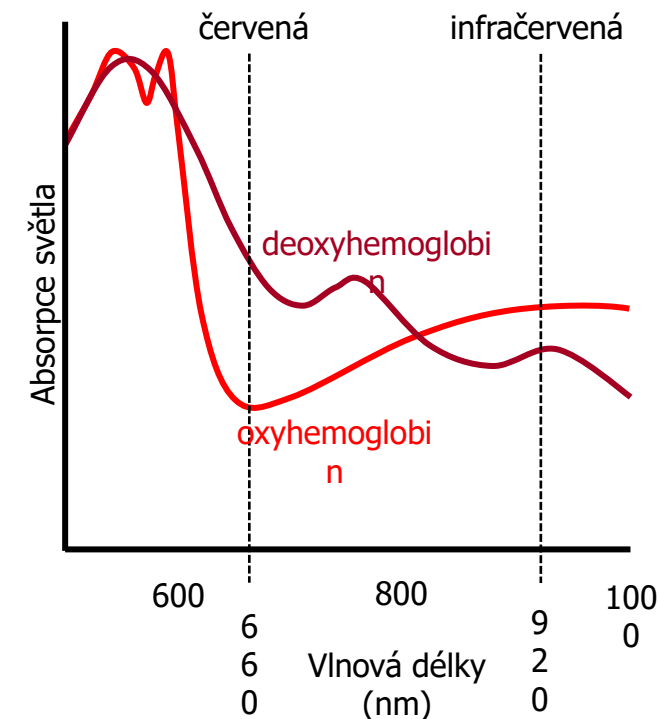
Transport CO₂ krví

- CO₂ je přenášen krví:
 - Fyzikálně rozpuštěný (5%)
 - Ve formě bikarbonátových aniontů (85%)
 - V chemické vazbě s Hb a plazmatickými proteiny (10%)



Pulzní oxymetrie

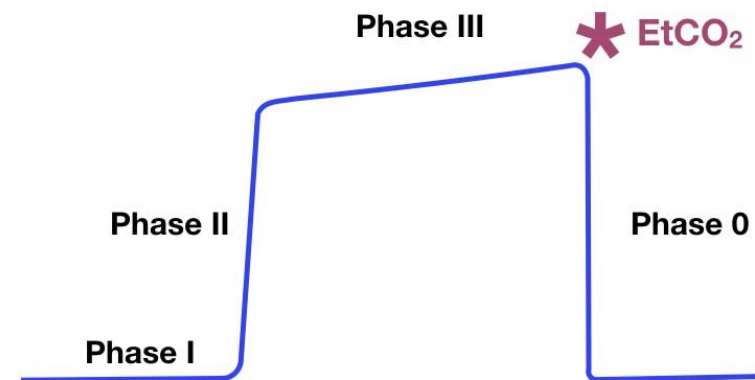
- Je fotometrická metoda neinvazivního měření saturace hemoglobinu kyslíkem v arteriálním řečišti.
- Metoda je založena na hodnocení absorpce vysílaného světla dvou různých vlnových délek po průchodu tkání
- Dosažení saturace pouze v arteriální krvi: odečet se hodnoty mezi jednotlivými tepy od hodnoty na vrcholu pulzové vlny. Takto vypočítaná komponenta se pak rovná absorpci proměnlivé složky, kterou je arteriální krev (zastoupení ostatní tkáně je stabilní)
- Chybně měří při
 - hypotermii,
 - Hypoperfuzi, centralizaci oběhu
 - pigmentaci (i nalakované nehty) – lze obejít čidlem na ucho/nos
 - při otravě CO (pokud není oxymetr konstruován na CO)
- Při pochybách o pravdivosti SpO₂ je dobré odebrat arteriální krev a změřit S_aO₂ laboratorně



Kapnometrie pCO₂ vydechovaného vzduchu

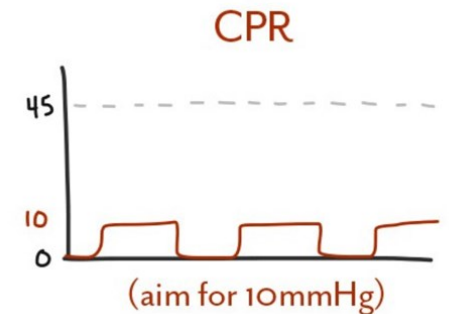
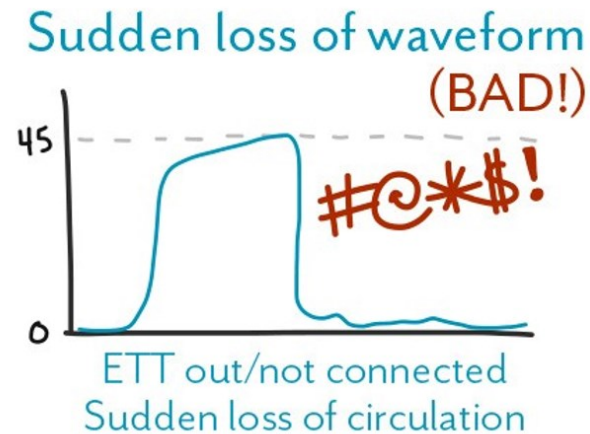
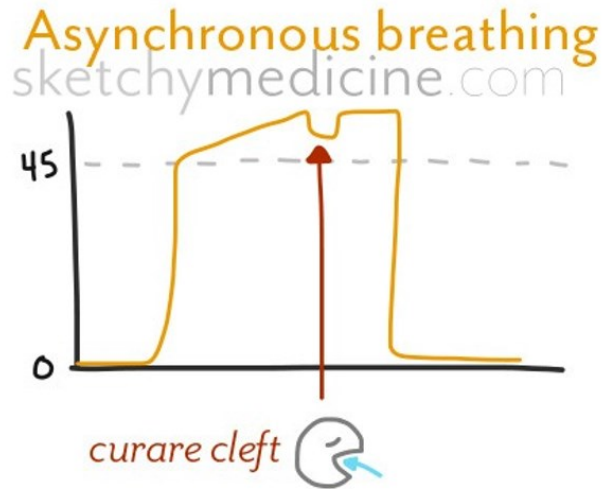
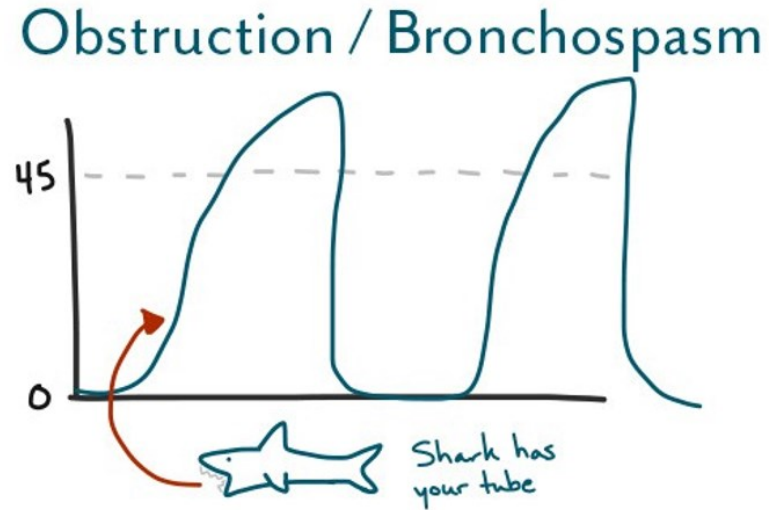
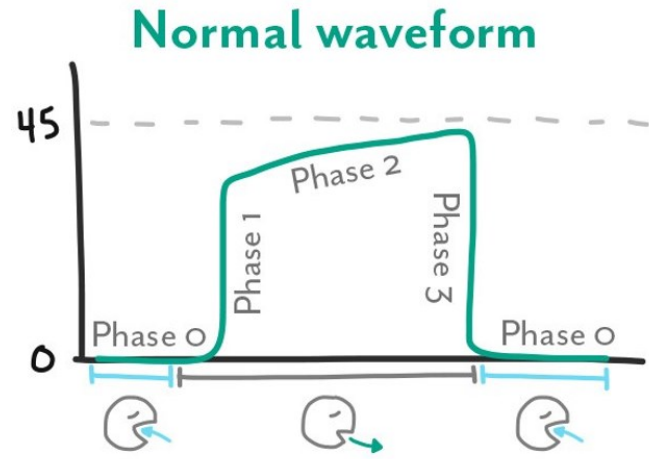
ETCO₂ 35–45 mm Hg nebo 4,6–6 kPa

- Měření koncentrace CO₂ (kapnometrie) a grafické znázornění průběhu této hodnoty (kapnografie) ve vydechovaném vzduchu
- Kapnogram má ve výdechu tři fáze, poslední fází je nádech.
- Zásadní hodnotou kapnometrie je **ETCO₂** (end-tidal CO₂), tedy koncentrace CO₂ na konci výdechu. Její hodnota je fyziologicky blízká arteriální tenzi CO₂.
- Normálně gradient mezi PaCO₂ a ETCO₂ 2–5 torr (0,25–0,66 kPa) - odráží velikost mrtvého prostoru a poměr velikosti dechového objemu a mrtvého prostoru.
- snížení PaCO₂ a ETCO₂
 - zvětšení mrtvého prostoru – je ventilován hlavně mrtvý prostor
 - hypotenze;
 - nízký srdeční výdej až kardiopulmonární zástava
 - pomalé/zastavené srdce nepřivádí krev s CO₂ k plicím
 - plicní embolie – krev s CO₂ nepřitéká k alveolům
 - Intubace do jícnu – nulové ETCO₂ – kapno je důležitým indikátorem správné intubace
- Zvýšení ETCO₂
 - obnova oběhu
 - hypertermie, febrilie



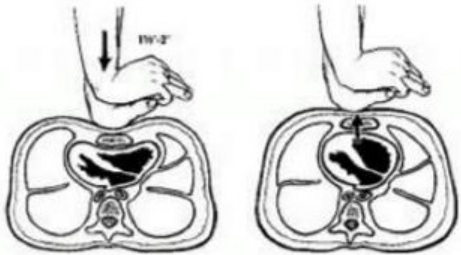
The Normal Capnograph

Kapnometrická křivka

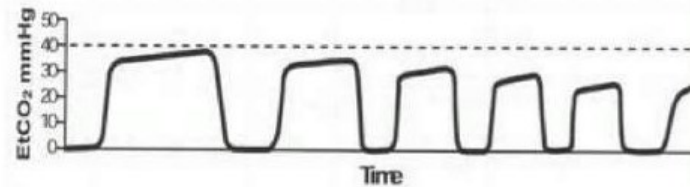


Kapnometrie - KPR

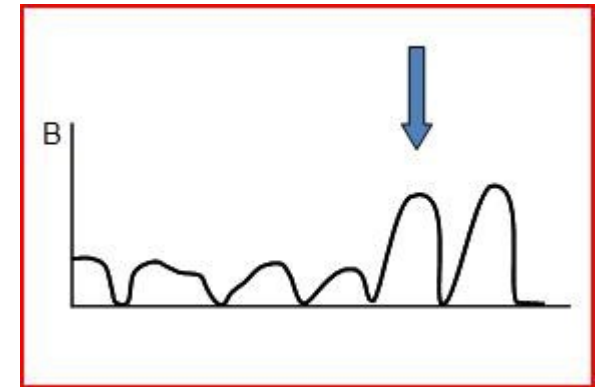
etCO₂ = Cardiac Output



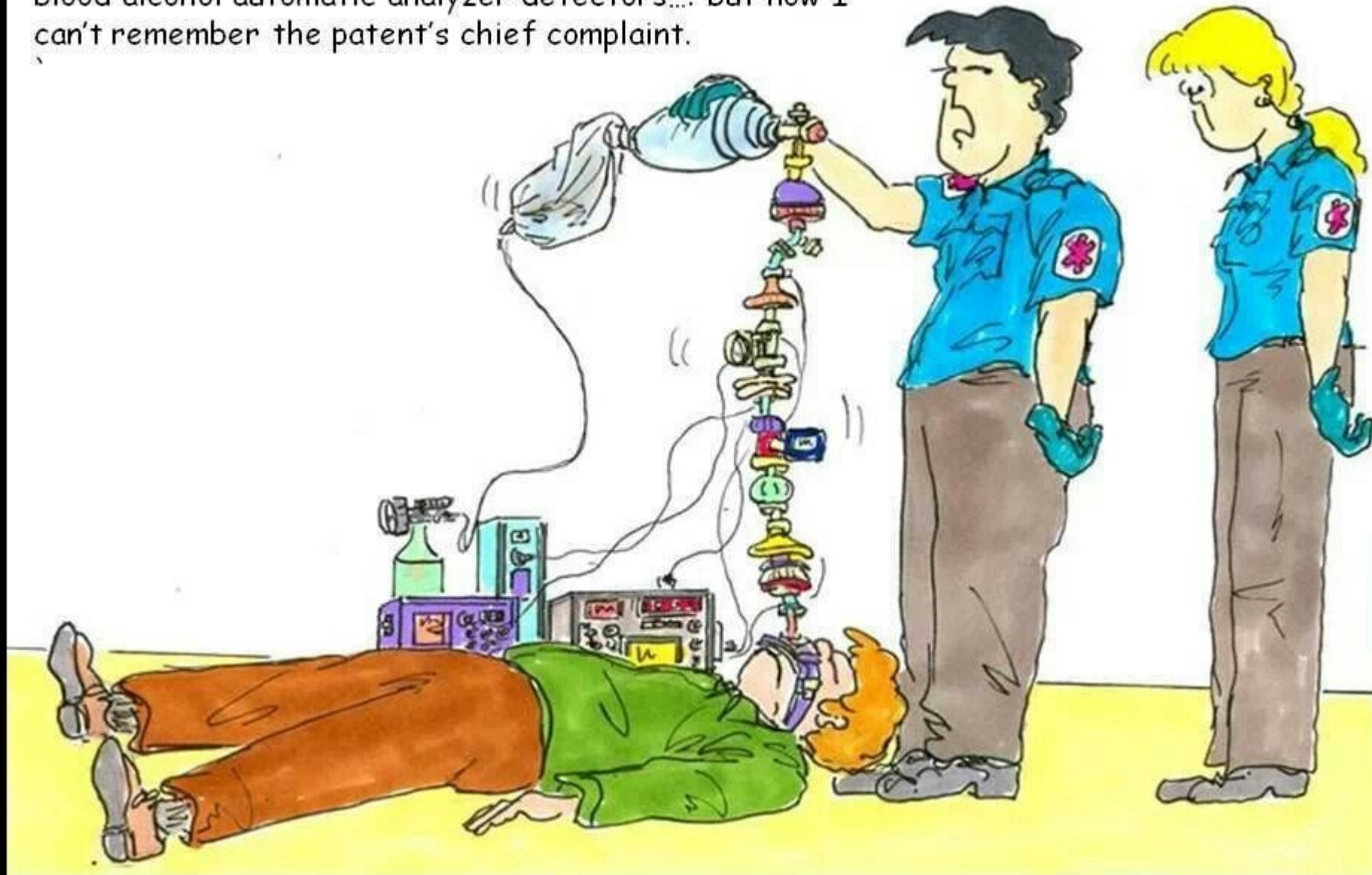
↓ CO₂



ROSC

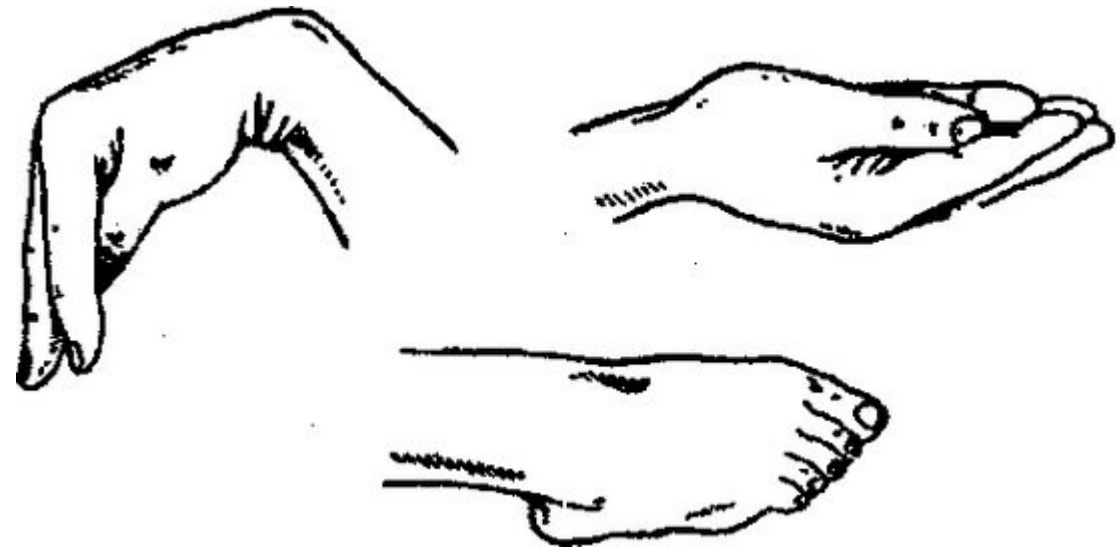


I've secured the impedance threshold, end-tidal volume, dead space, vesicular excursion, rate/depth, tic tack dispenser, ketone, alkalotic/acidotic, alveolar elastic, and blood alcohol automatic analyzer detectors... but now I can't remember the patient's chief complaint.



Hypokapnie – hyperventilační tetanie

- Hyperventilace bez zvýšeného metabolického výdeje (nejčastěji psychického původu – stres)
- Pokles CO_2 v krvi → respirační alkalóza
- Vyvázání H^+ z bílkovin a navázání Ca^{2+} na bílkoviny → pokles plazmatického Ca^{2+}
- Stoupá neuromuskulární dráždivost a zvyšuje se uvolnění Ca ze sarkoplazmatického retikula kosterního svalu
 - pocit mravenčení kolem rtů, tetanie (porodnická ruka), ...až ztráta vědomí
- Subjektivně může být pocit dušnosti, tlak na hrudi, ale SpO_2 je 100%, EKG čisté
- Terapie: zklidnit pacienta, dodat Mg nebo Ca (anxiolytika by měla být až poslední volbou)



Hyperkapnie

- Zvýšená hladina CO₂ v krvi – pacient nedokáže odventilovat veškerý CO₂
- Zvýšená produkce – vyšší metabolický obrat – fyzická zátěž, febrilie
- Hypoventilace - porucha funkce dechového centra, bolestivé dýchání, znemožněné dýchání, špatná ventilace u ventilovaných pacientů,...

Krevní plyny a ABR

– Měří se

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

– Dupočítává se

- Hydrogenuhlíčitany, exces bází
- Vyžaduje odběr arteriální krve, nebo arterializované (ušní lalůček)

– Zadává se

- teplota pacienta
- frakce vdechovaného O₂ (atmosfericky 21%)

– Rozlišení metabolické/respirační, alkalozy/acidozy

Hodnoty krevních plynů		
pH	7,381	
pH(T)	7,381	
pCO ₂	5,67	kPa
pCO ₂ (T)	5,67	kPa
pO ₂	4,98	kPa
pO ₂ (T)	4,98	kPa
Hodnoty elektrolytů		
cK ⁺	4,1	mmol/L
cNa ⁺	129	mmol/L
cCa ²⁺	1,00	mmol/L
cCa ²⁺ (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		
sO ₂	73,2	%
ctO ₂ ,c	10,3	Vol%
Hodnoty oximetrie		
Hct,c	31,3	%
ctHb	102	g/L
FO ₂ Hb	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
cHCO ₃ -(P),c	25,2	mmol/L
cHCO ₃ -(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	%

Krevní plyny a ABR

– ABR arteriální krev

- pH: 7,35-7,45
- pO₂: 8,7-13,3 kPa
- pCO₂: 4,6–6 kPa
- SaO₂: 92-99 %

– Dupočítává se

- Hydrogenuhličitany
- exces bazí: 0-3

– Dále:

- Na, K, Cl, Ca, Mg, Gly, laktát, Hb, Hct

FAKULTNÍ NEMOCNICE BRNO
 FAKULTNÍ NEMOCNICE BRNO
 PRACOVISŤE NEMOCNICE BOHUNICE
 A PORODNICE
 KLINIKA ANESTEZIOLOGIE, RESUSCITACE A INTENZIVNÍ MEDICÍNY
 Sekretariát:
 Tel.: 532 233 850, Fax: 532 233 801
 Jihlavská 20, 625 00 Brno
 IČO 652 69705

Záznamový list laboratorních výsledků Oddělení urgentního příjmu

štítek pacienta		datum:	
biochemie	Na (136 - 145)	ABR	pH (7,35 - 7,45)
	K (3,5 - 5,1)		pCO ₂ (4,6 - 6,0)
	Cl (94 - 108)		pO ₂ (8,7 - 13,3)
	Ca (2,15 - 2,55)		AB (22,0 - 26,0)
	Mg (0,71 - 0,94)		BE (0,0 - 3,0)
	Osmol (275 - 295)		satO ₂ (0,92 - 0,99)
	CRP (0 - 5)	KO	Leu (4-10)
	Urea (2,8 - 8,1)		Ery (4-5,8)
	Kreatinin (59,0 - 104,0)		Hb (135-175)
	CKD- EPI 1 - 2,4)		Htk (0,4-0,5)
	Bil-celk (2,0 - 21,0)		Thr (150-400)
	Glykémie (3,9 - 5,6)	Koagulace	INR (0,8-1,2)
	Laktát (0,5 - 2,2)		PT s (11-17)
	LD (2,25-3,75)		PT R (0,8-1,2)
	ALT (0,17 - 0,83)		Fbg (1,8-4,2)
	AST (0,17 - 0,85)		aPTT R (0,8-1,2)
	GGT (0,17 - 1,19)		aPTT s (26-40)
	ALP (0,58 - 2,15)		TT R (0,8-1,1)
	AMS (0,47 - 1,67)		TT s (14-19)
	CK (033 - 3,34)		AT III (80-120)
Troponin (0 - 14)	D-dimery (0-0,5)		
Myoglobin (28 - 72)	Anti IIa (Pradaxa)		
NT pro BNP (0 - 300)	Anti Xa		
Ethanol	TO	Počet EBR na KB TTO	

Kazuistika: exacerpace CHOPN

– Arteriální-venozní pO₂ a sO₂:

Lze vidět schopnost tkáně využít kyslík

– Kazuistika:

Zpráva ZZS „Spolubydlící (z ubytovny) volá, že je slabá, nechce komunikovat, pouze leží. Ať s tím prý něco uděláme.“

3 krabičky cigaret denně, alkohol neguje, drogy neguje

FVC=0,54 l, FEV1=0,5 l

Exacerpace CHOPN, srdeční selhání

Non-compliance

CHOPN (chronická obstrukční porucha plic)

- Dlouhodobé časté bronchitidy, u těžkých kuřáků
- Obstrukce dýchacích cest způsobuje zvětšení alveolů, jejich atelektáza
- Ubytek alveolárních membrán – spojování alveolu – zmenšení alveolokapilární plochy – snížení difuzní plochy – hypoxie
- Dlouhodobá hypoxie a hyperkapnie vede k adaptaci citlivosti dechového centra - dechové centrum je normálně stimulováno hyperkapnií, ale u CHOPN je stimulováno hypoxií... pokud podáme pacientovi kyslík, utlumíme dechové centrum a pacient přestane adekvátně ventilovat

RAPIDPoint® 500e

ARTERIÁLNÍ VZOREK
18:27
Název systému UP-NIZKO.PRI.
ID systému 0500-58268

arteriální

Přijaté výsledky

KYSELINA/ZÁSADA 37.0 °C
pH 7.254 ↓
pCO₂ 9.14 ↑ kPa
pO₂ 6.04 ↓ kPa
HCO₃⁻act 29.7 ↑ mmol / L
HCO₃⁻std 24.1 mmol / L
BE(ecf) 2.5 mmol / L

CO-OXYMETRIE
Hct 0.46
tHb 158 g / L
sO₂ 72.3 ↓ %
FO₂Hb 70.0 ↓ %
FCO₂Hb 2.8 ↑ %
FHHb 26.8 ↑ %

STAV KYSLÍKU 37.0 °C
pO₂ / F_IO₂ 1.29 mmHg / %

OPRAVENO 37.0 °C
pH(T) 7.254
pCO₂(T) 9.15 kPa
pO₂(T) 6.04 kPa
pO₂(A-a)(T) 16.60 kPa

ELEKTROLYTY
Na⁺ 136.7 mmol / L
K⁺ 4.52 mmol / L
Ca⁺⁺ 1.19 mmol / L
Ca⁺⁺(7.4) 1.12 mmol / L
Cl⁻ 96 ↓ mmol / L

METABOLITY
Glu 5.8 ↑ mmol / L
Lac 1.40 mmol / L

Teplota 37.0 °C

pAtm 101.3 kPa
F_IO₂ 35.0 %

↑, ↓ = Mimo referenční rozsah

RAPIDPoint® 500e

ŽILNÍ VZOREK
18:19
Název systému UP-NIZKO.PRI.
ID systému 0500-58268

venozní

Přijaté výsledky

KYSELINA/ZÁSADA 37.0 °C
pH 7.232 ↓
pCO₂ 9.40 ↑ kPa
pO₂ 3.70 ↓ kPa
HCO₃⁻act 29.0 ↑ mmol / L
HCO₃⁻std 22.3 mmol / L
BE(ecf) 1.5 mmol / L

CO-OXYMETRIE
Hct 0.48
tHb 162 g / L
sO₂ 38.6 %
FO₂Hb 37.4 %
FCO₂Hb 2.5 ↑ %
FHHb 59.6 %

STAV KYSLÍKU 37.0 °C
pO₂ / F_IO₂ 0.69 mmHg / %

OPRAVENO 36.6 °C
pH(T) 7.237
pCO₂(T) 9.24 kPa
pO₂(T) 3.60 kPa

ELEKTROLYTY
Na⁺ 136.4 mmol / L
K⁺ 4.94 mmol / L
Ca⁺⁺ 1.16 mmol / L
Ca⁺⁺(7.4) 1.08 mmol / L
Cl⁻ 95 ↓ mmol / L

METABOLITY
Glu 5.7 ↑ mmol / L
Lac 2.18 mmol / L

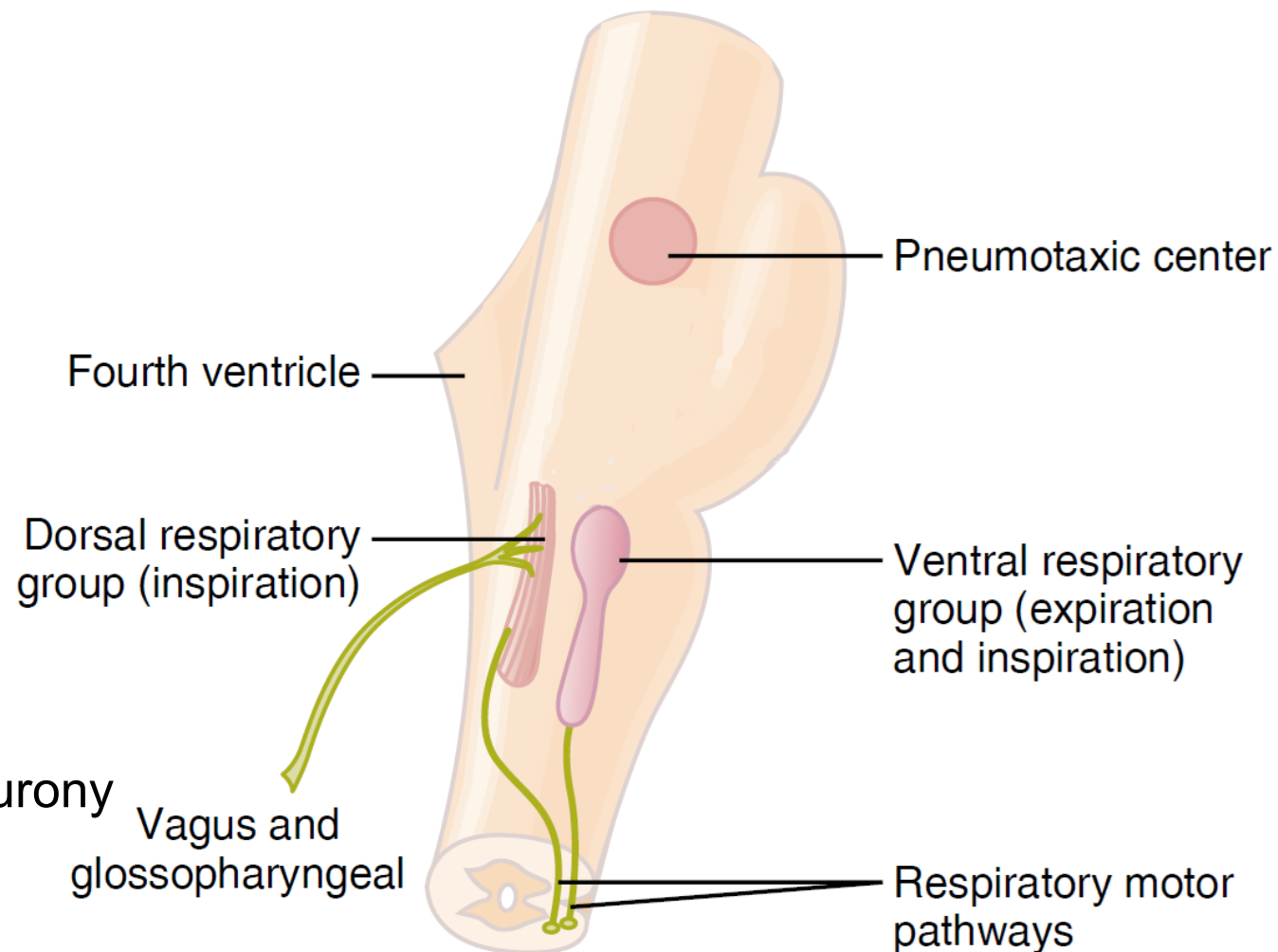
Teplota 36.6 °C

pAtm 101.3 kPa
F_IO₂ 40.0 %

↑, ↓ = Mimo referenční rozsah

Regulace dýchání

- **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
- **Pneumotaktické centrum**
 - Střídavě inhibuje a aktivuje respirační neurony
- **Hormonální regulace**
 - Serotonin, acetylcholin, histamin, některé prostaglandiny stimulují dýchání
 - Dopamin, noradrenalin a endorfiny tlumí dýchání



Chemoreceptory

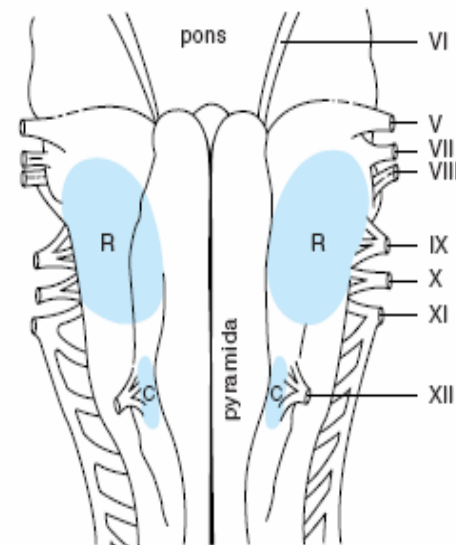
– Důležitá aferentace pro regulaci dýchání

– Centrální chemoreceptory

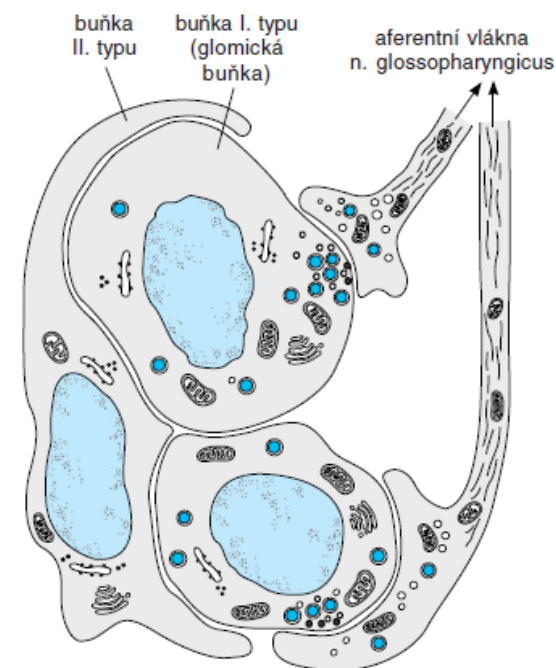
- V prodloužené míše poblíž dechového centra
- CO₂ proniká hematoencefalickou bariérou do cerebrospinální a mezibuněčné tekutiny mozku
- $\text{CO}_2 + \text{H}_2\text{O} \rightarrow \text{HCO}_3^- + \text{H}^+$
- ↑Koncentrace H⁺ v mozkomíšním moku stimuluje chemoreceptory → zvýšení ventilace

– Periferní chemoreceptory

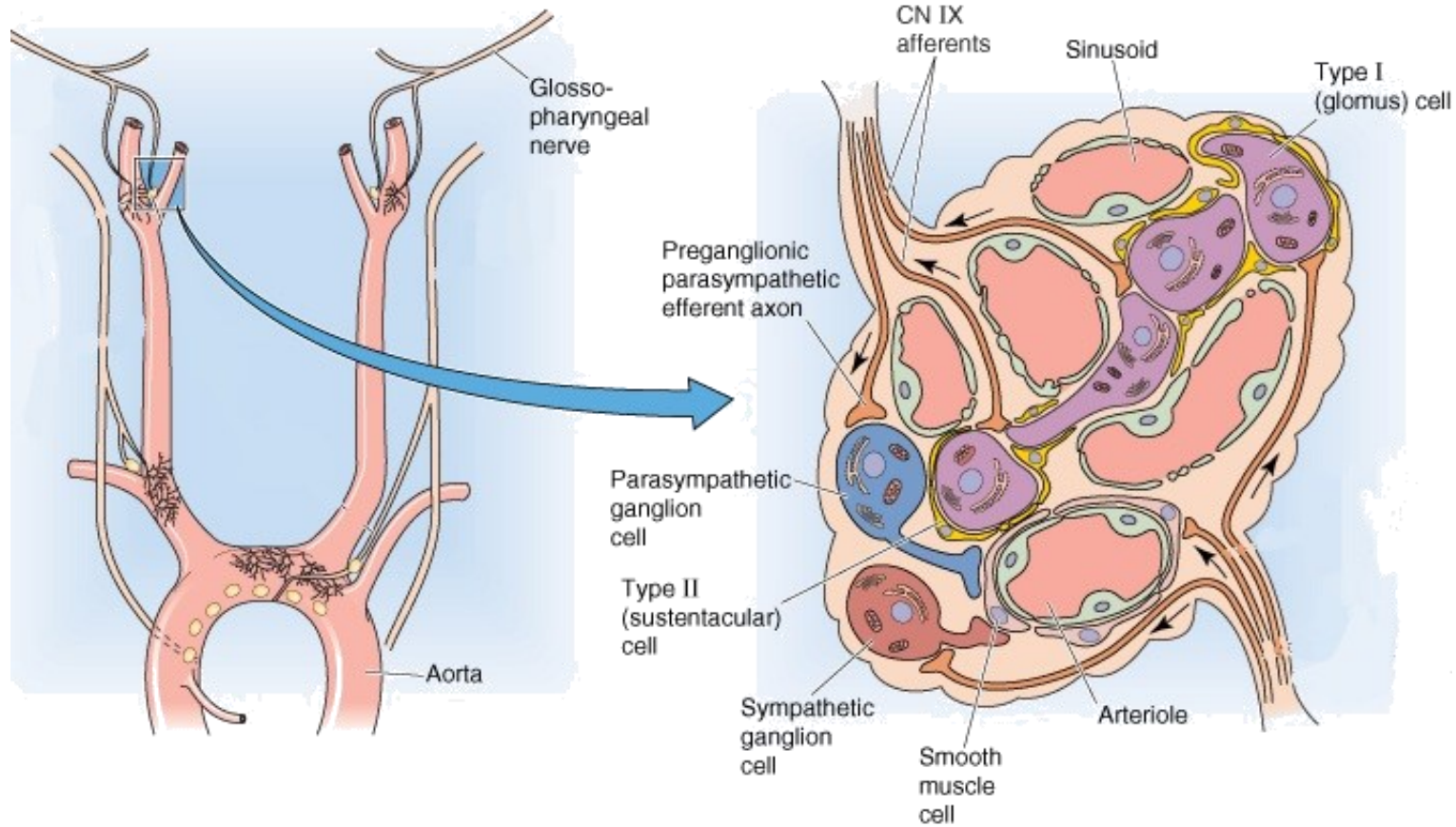
- V oblouku aorty a karotických tělíscích
- Registrace pO₂ rozpuštěného v krevní plazmě za čas
- Stimulace poklesem pO₂ a nebo poklesem průtoku krve
- Periferní receptory registrují také pCO₂, pH

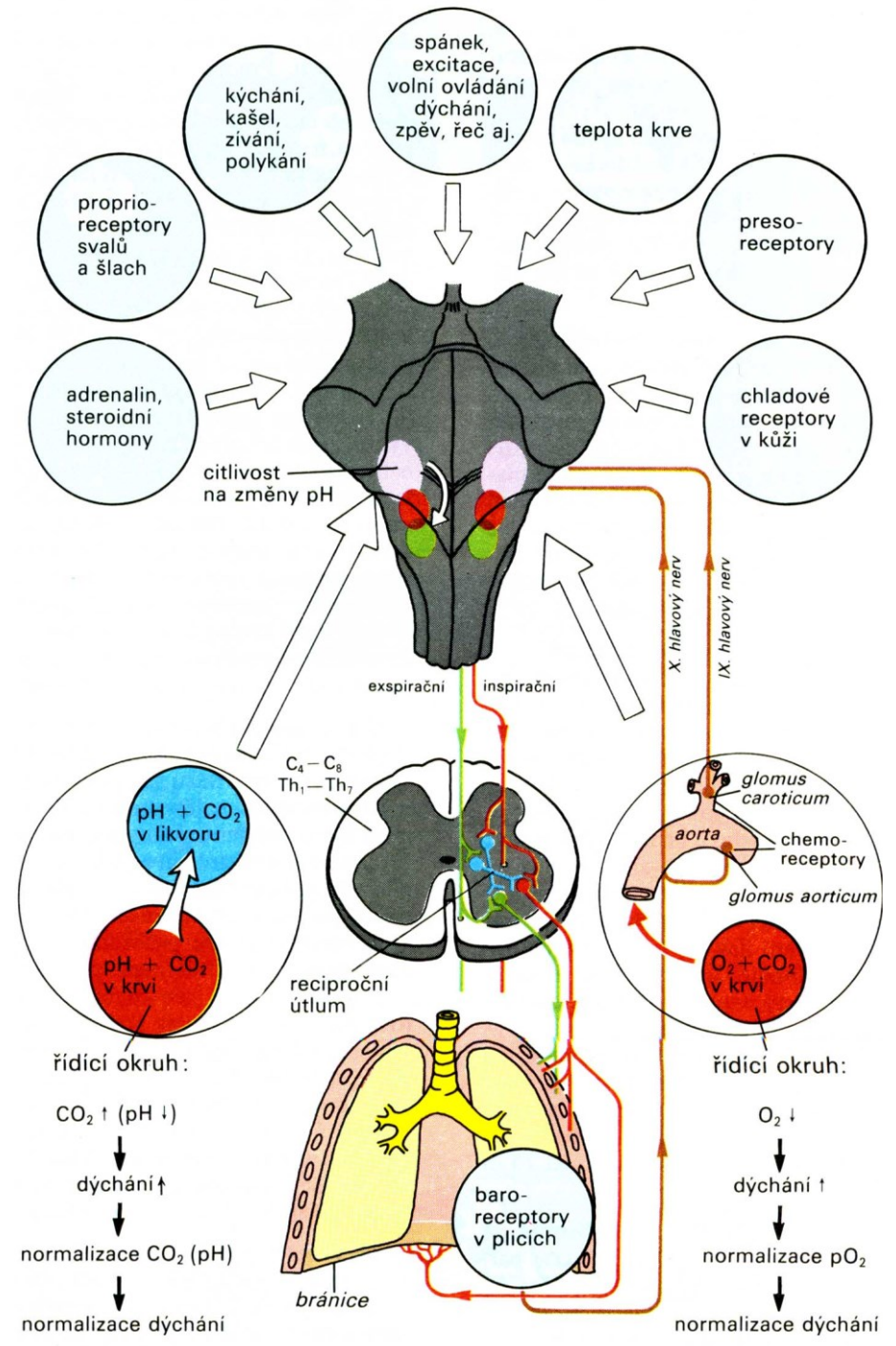
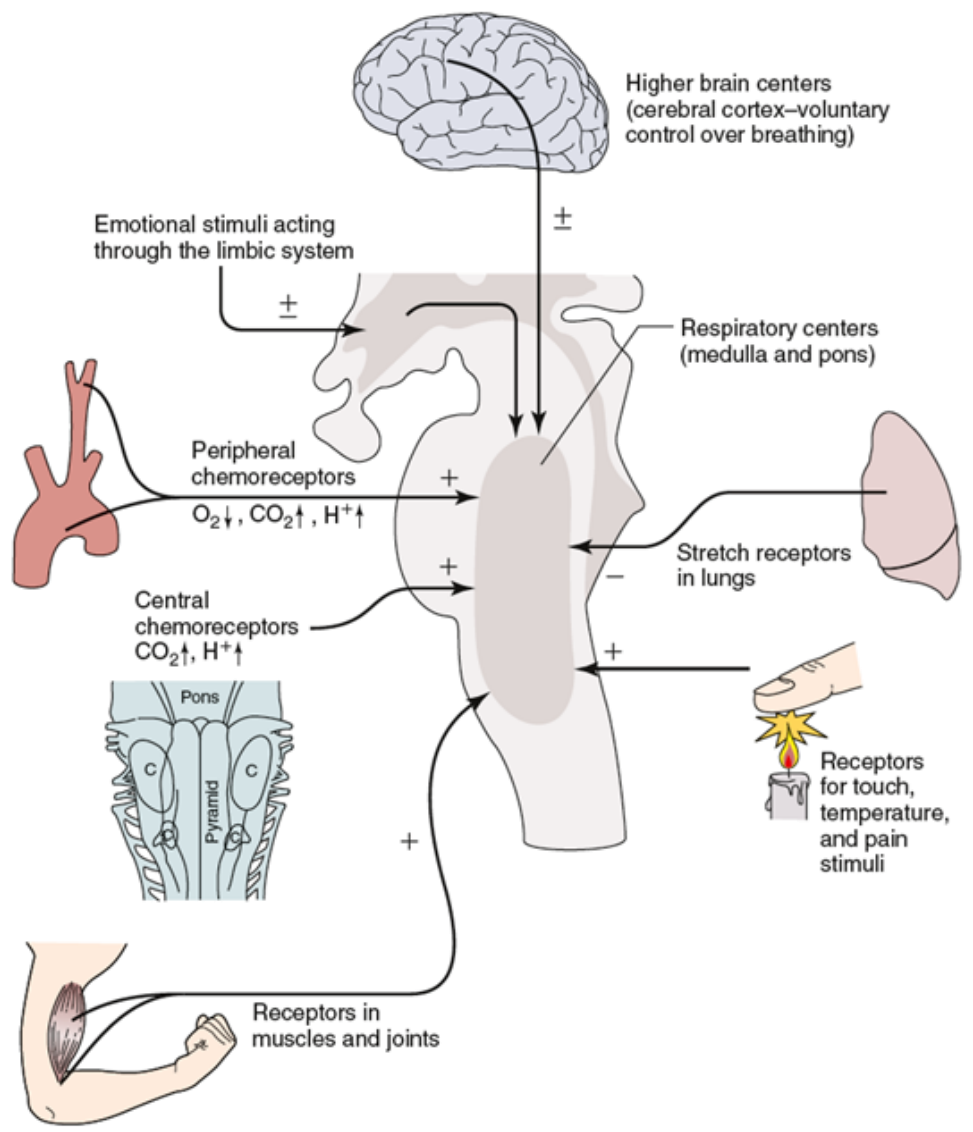


Obr. 36-7. Rostrální (R) a kaudální (C) chemosenzitivní oblasti ventrálního povrchu prodloužené míchy

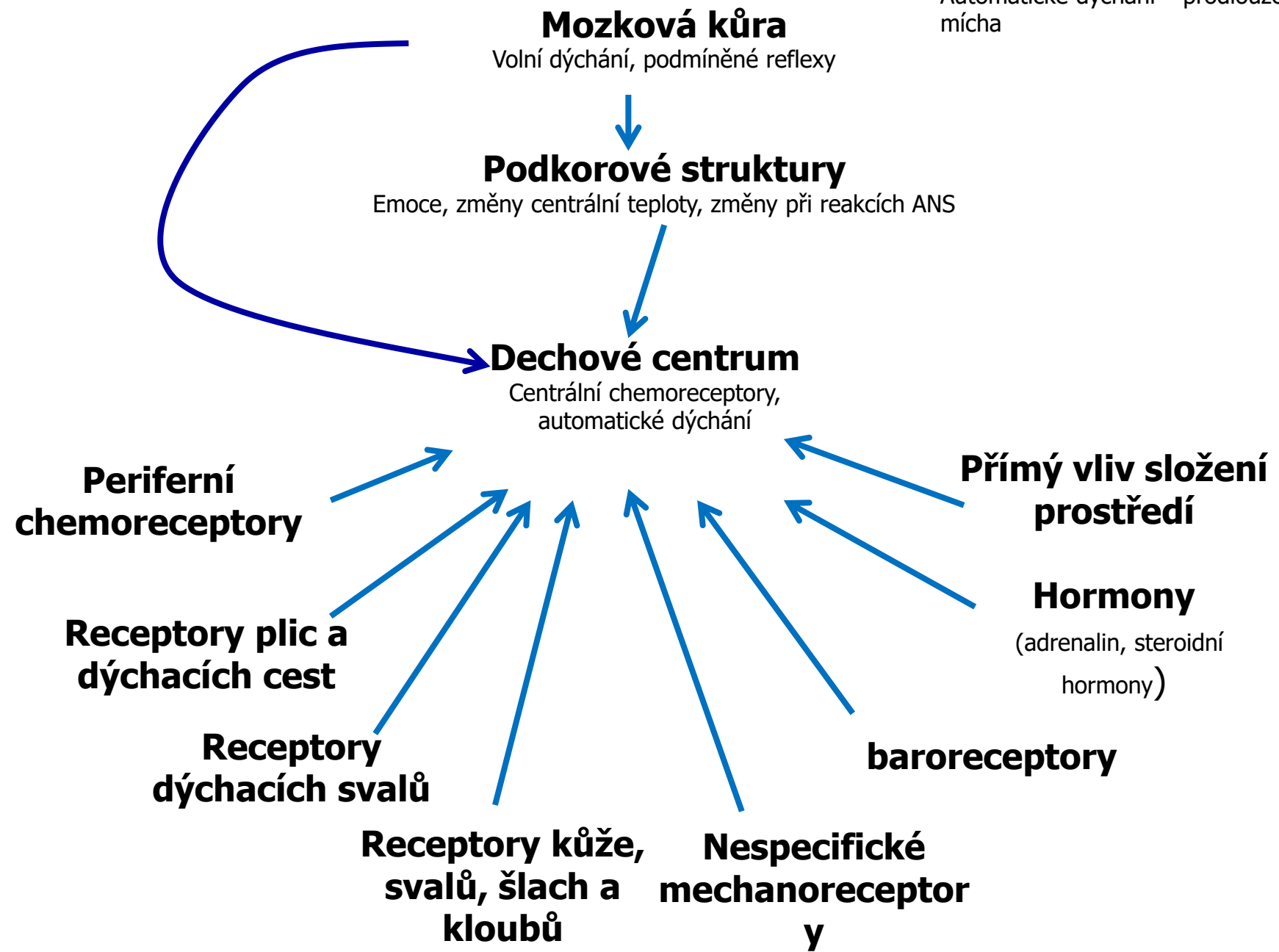


Chemoreceptory periferní





Volní dýchání – korové (poškození:
syndrom automatického dýchání)
Automatické dýchání – prodloužená
mícha



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.



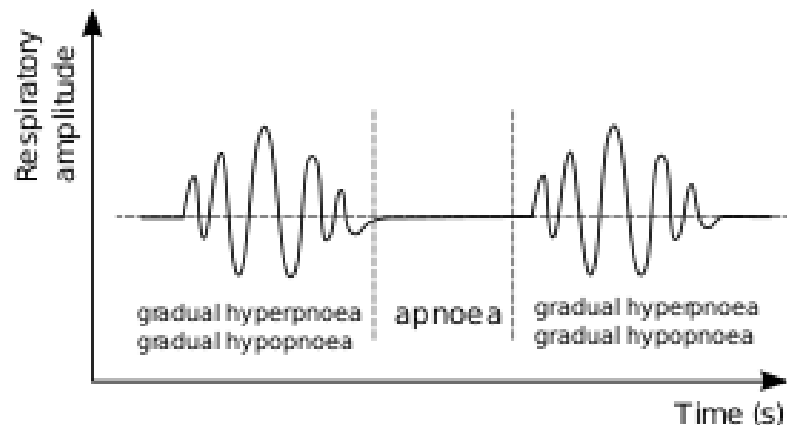
Dechové reflexy

- Inflační a deflační reflex (Herring-Breuerovy reflexy) – regulační reflex
- Kratschmerův apnoický reflex: jsou-li naše čichové receptory podrážděny vlivem vysoce dráždivé látky, je vyvoláno reflexní apnoe, tedy reflexní zastavení dechu
- Kýchání: reflex má za úkol udržovat průchodnou dutinu nosní
- Kašel: reflex má za úkol udržet průchodnost dýchacích cest
- Diving reflex
- Škytavka, Zívání

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

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)



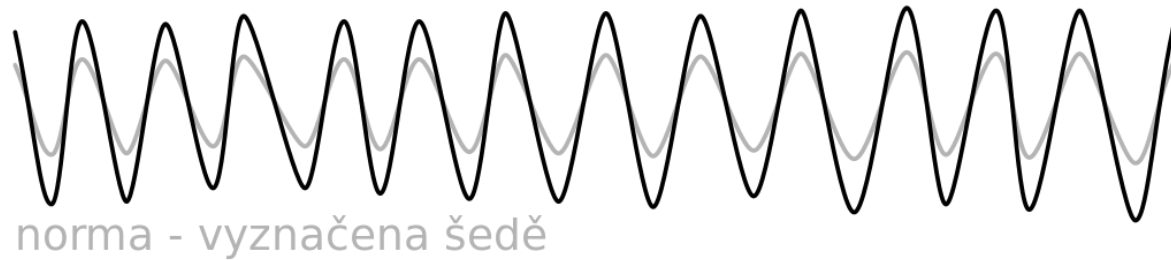
Cheyne-Stokes respiration

- Periodic breathing:
 - Gradual hyperpnoea/hypopnoea 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



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 vzorce dýchání

„Pán, 86 let. V noci mu bylo divně, měl parezu. Šel na wc. Jeho žena si myslela, že tam trucuje. Po 9 hodinách si řekla, že asi netrucuje a je něco špatně. Pro pána letí Izs.



Patologické vzorce dýchání

„Pán, 86 let. V noci mu bylo divně, měl parezu. Šel na wc. Jeho žena si myslela, že tam trucuje. Po 9 hodinách si řekla, že asi netrucuje a je něco špatně. Pro pána letí Izs. Na CT známky mozku po zakrvácení, infaustni prognóza. GCS 3. O vysoké míře poškození svědčí i kusmaulovo dýchání/cheyne stokes.“

„Je kyselej jak citron
V apnoicke pauze má malé amplitudy
rychlé frekvence, což svědčí o
kusmaulovi který je překrytým cheyne
stokesem“

<https://www.youtube.com/watch?v=VkuxP7iChYY>

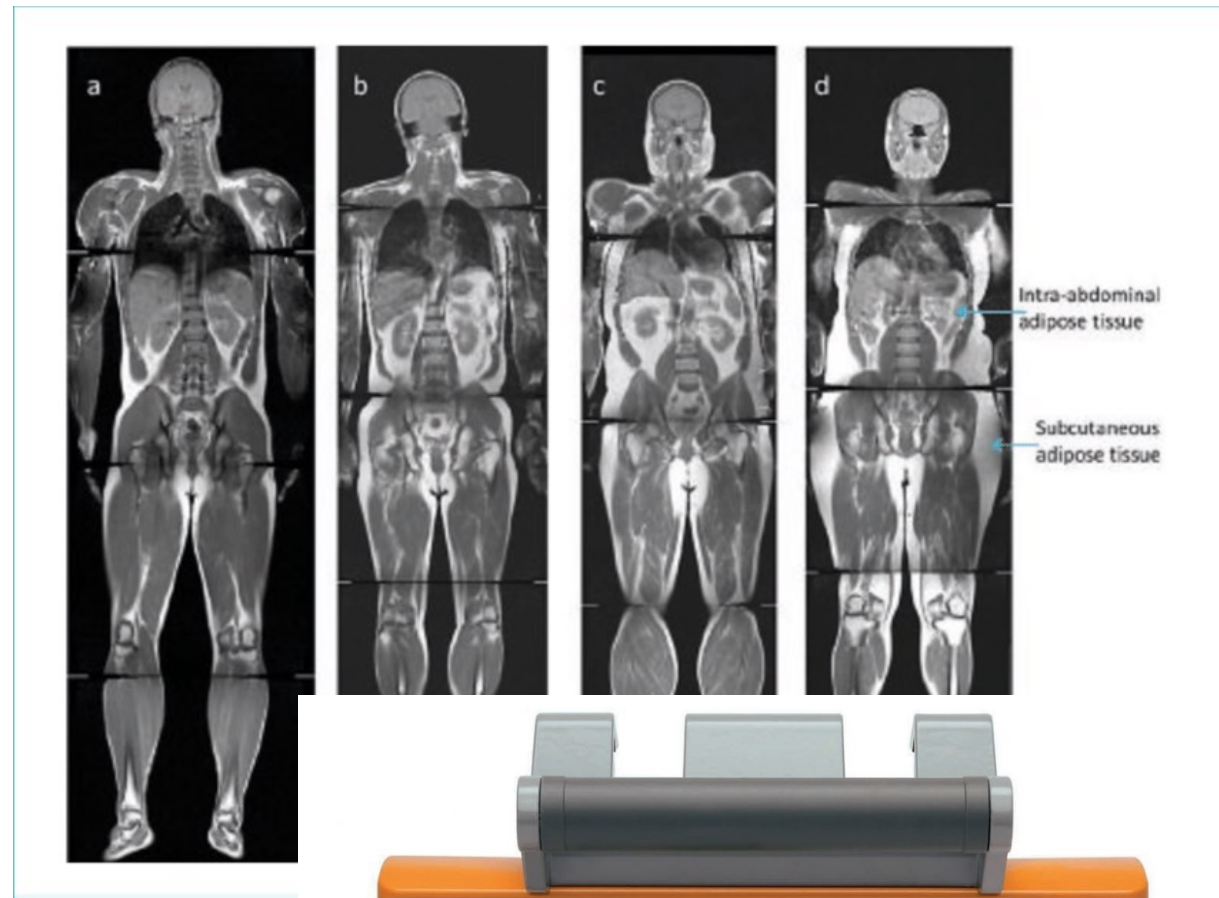


UPV

- Odhad V_t : 6-8 ml/kg IBW
(ideal body weight)
- Peep – end-expiratory pressure (5 mmH₂O) a nábor alveol
- Dechová frekvence 15/min
- frakce O₂?
- Maximální tlak P_{max} 30 mmH₂O

– Alveolar recruitment

- <https://www.youtube.com/watch?v=oKH7CtsEgHw>
- <https://www.youtube.com/watch?v=ZwzCRZcuTvY>



Základní vyšetřovací metoda: poslech

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

Pohled:

Dyspnoe:

- Dospělí: Ortopnoická poloha
- Děti: Zatahování jugul, mezižebních svalů

<https://www.youtube.com/shorts/pcSRydnDWi8>



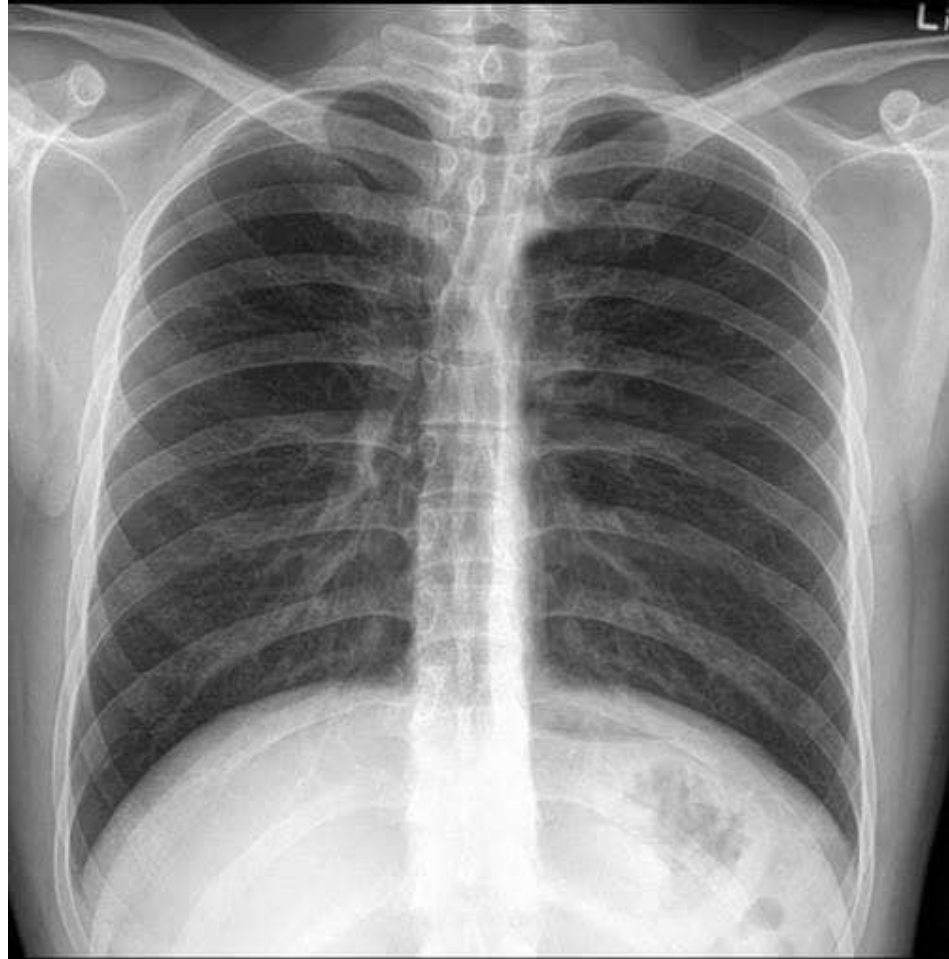
Děti, saturace a srdeční frekvence

- Děti mají malé rezervy, při zástavě dýchaní je pokles saturace O₂ velice rychlý
- S poklesem SpO₂ rychle klesá i srdeční frekvence – děti jdou snadno do hypoxické zástavy



<https://www.istockphoto.com/cs/search/2/image-film?phrase=child+intubation>

**THIS IS HOW CHEST
X-RAY OF PHYSIOLOGY
EXAMINATOR LOOKS LIKE**



HEARTLESS

**MUNI
MED**