

Ćwiczenia 1

- **Układ oddechowy – podstawowe zagadnienia**
- **Pikflometria i jej zastosowanie**

dr hab. Grażyna Wilczek

UKŁAD ODDECHOWY

podstawowa – dostarczanie tlenu i eliminacja dwutlenku węgla

termoregulacja

usprawnia powrót żylny („pompa oddechowa”)

utrzymanie prawidłowej równowagi kwasowo-zasadowej

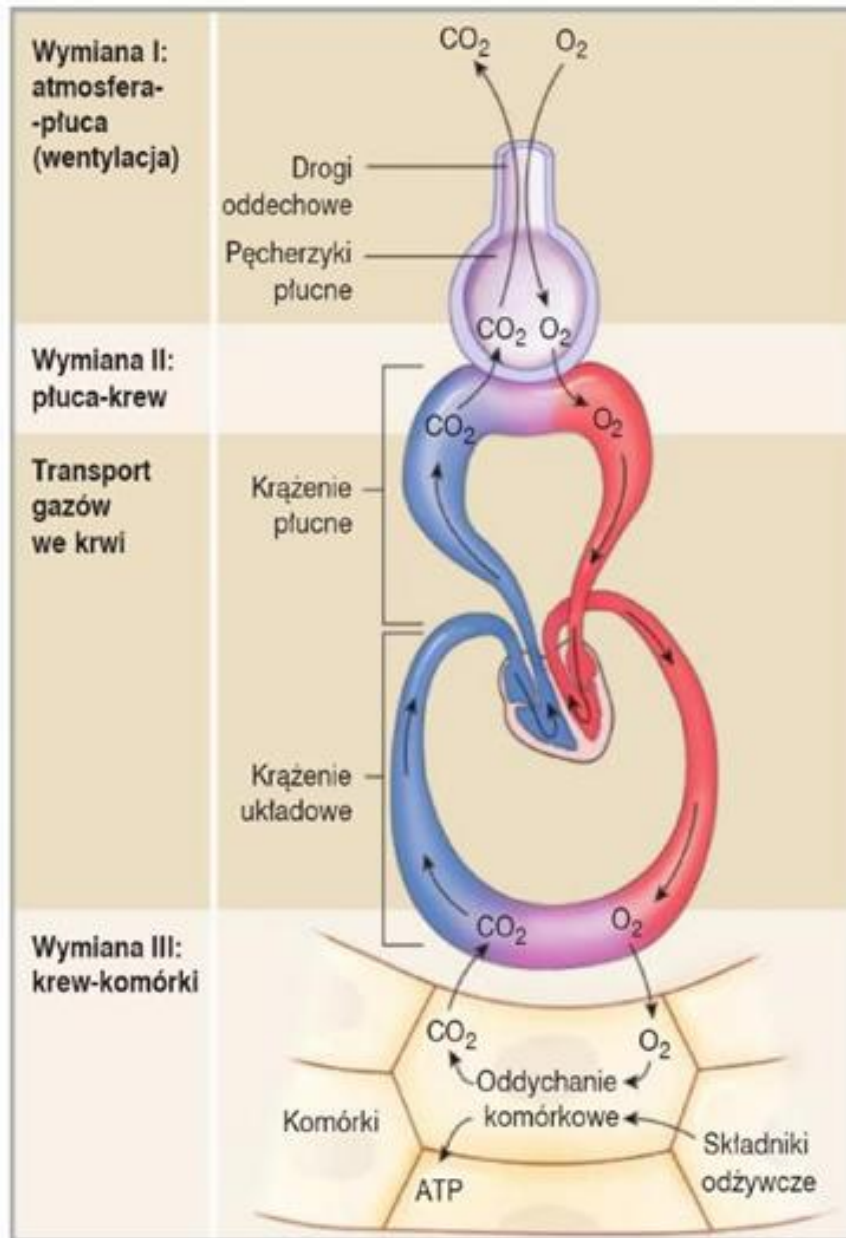
wokalizacja

funkcja ochronna

funkcja metaboliczna

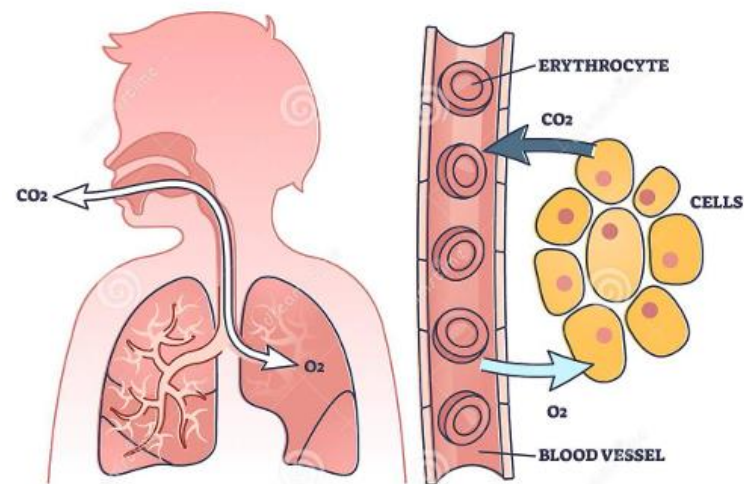
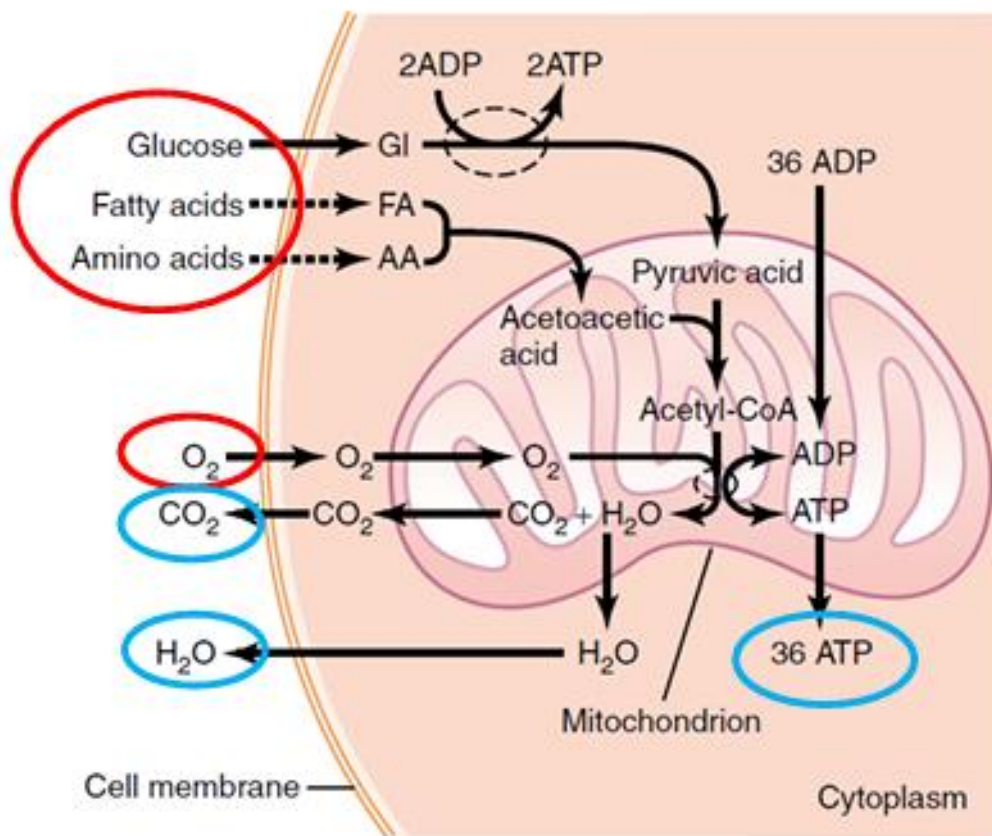
nos służy jako narząd węchu

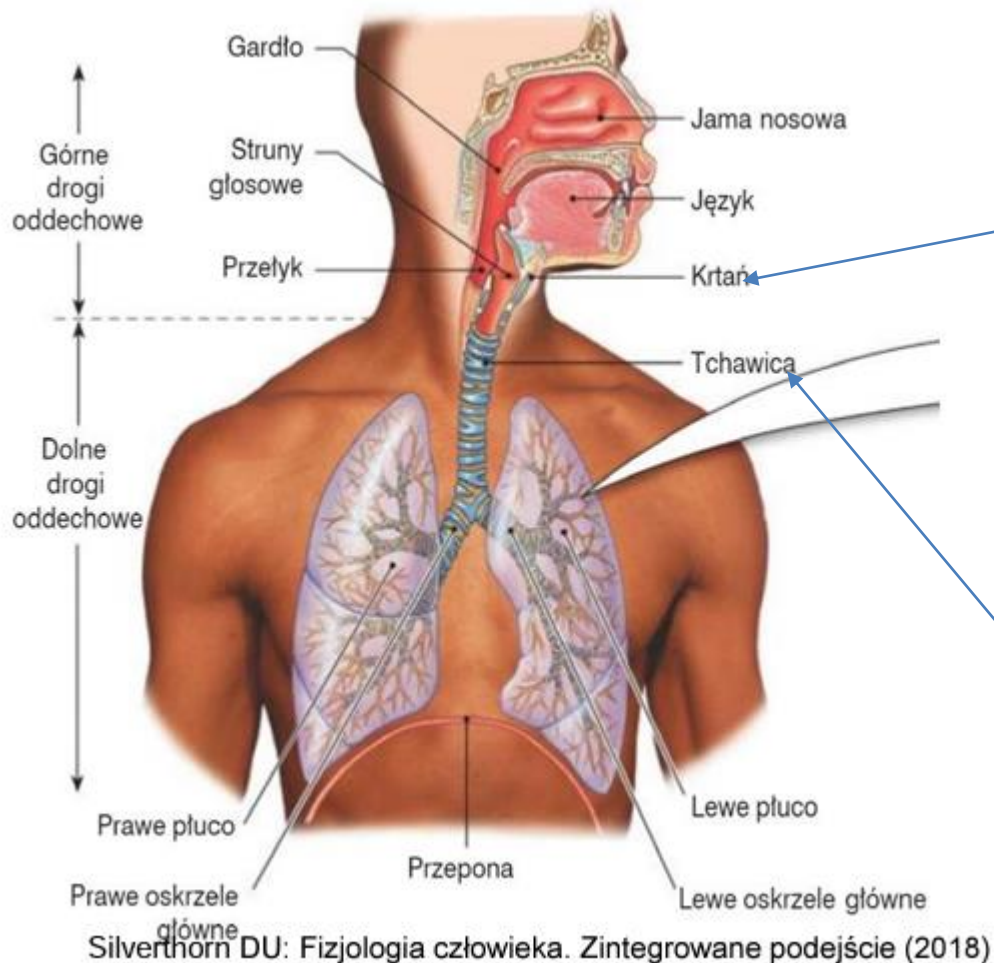
ETAPY ODDYCHANIA ZEWNĘTRZNEGO



W małym krwiobiegu tętnicami – od serca – płynie krew odtlenowana, a żyłami – do serca – transportowana jest krew utlenowana.

ODDYCHANIE WEWNĘTRZNE





- C4-C7
- 3 parzyste chrząstki (nalewkowata, różkowata, klinowata) i 3 nieparzyste chrząstki (pierścieniowata, tarczowata, nagłośniowa), połączone za pomocą stawów i więzadeł; błona śluzowa: nabłonek wielorzędowy migawkowy

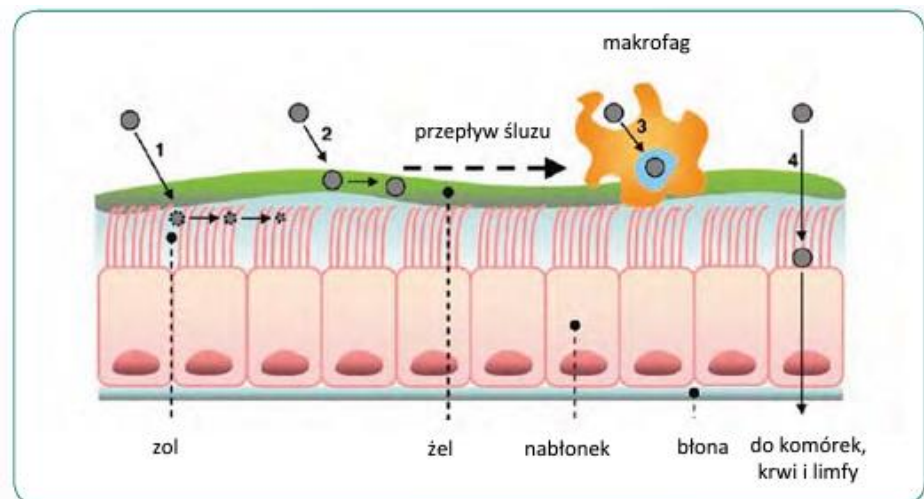
- C6-Th5
- 15-20 chrząstek szklistych o kształcie podkowiastym, więzadła obrączkowe z włóknami sprężystymi, tylna ściana błoniasta z mięśniówką gładką; wewnątrz: błona śluzowa: nabłonek wielorzędowy walcowaty urzęsiony

Gazy i pary – dyfuzja prosta

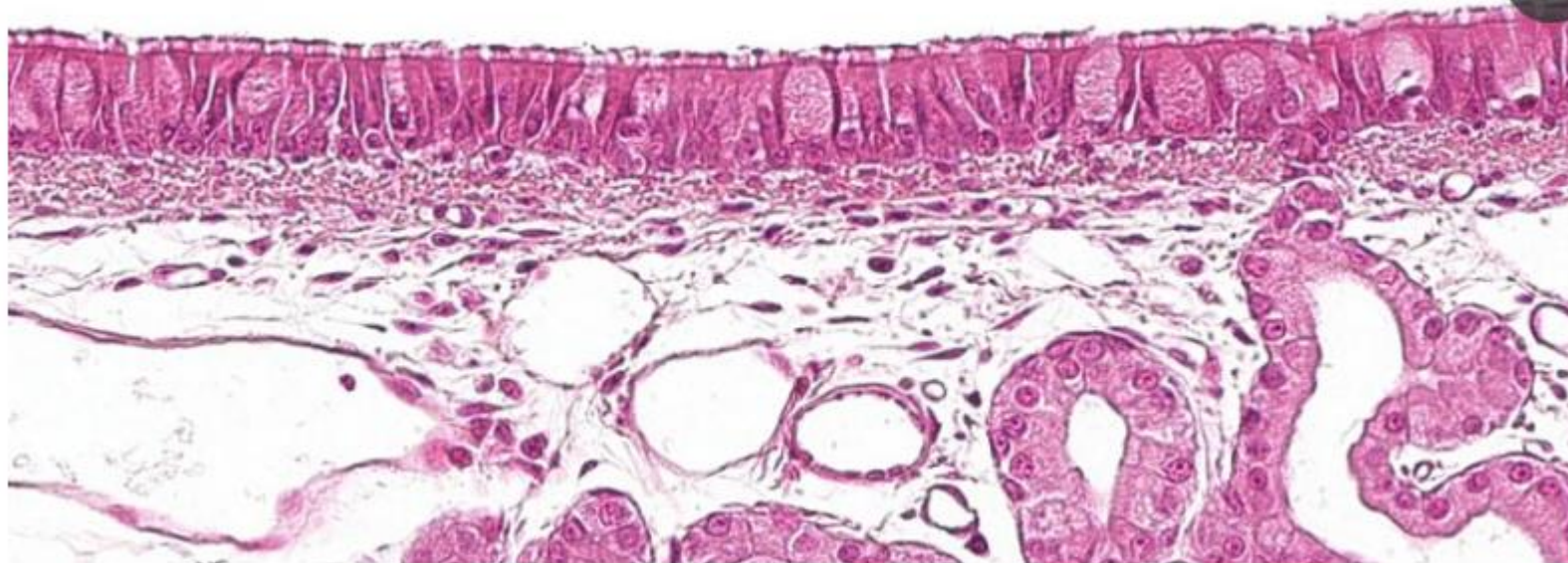
- Substancje lotne, dobrze rozpuszczalne w wodzie wchłaniają się w górnych drogach oddechowych: amoniak, chlorowódor, etanol
- Słabo rozpuszczalne trafiają prawie w całości do pęcherzyków płucnych: tlenki azotu, ozon, fosgen, benzen



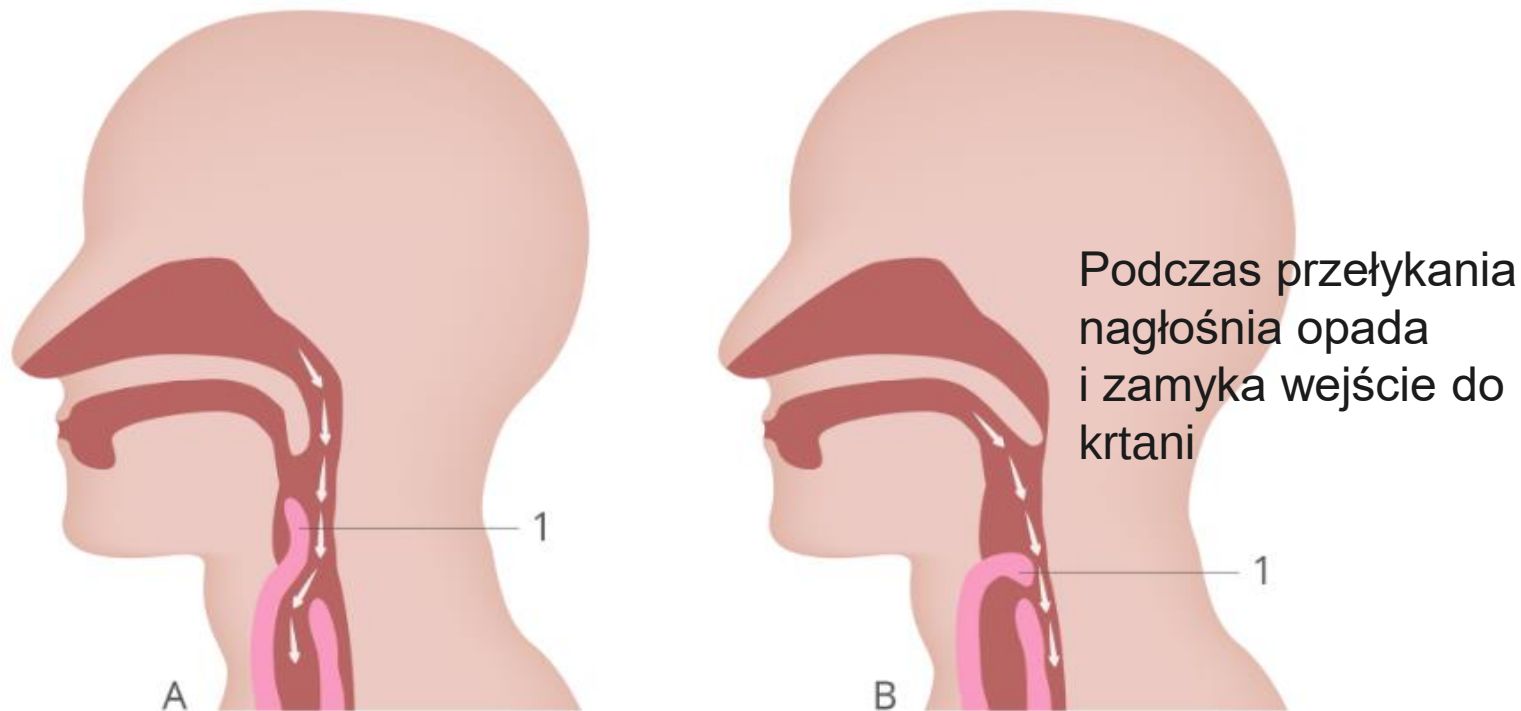
Źródło: Anita Mowczan, licencja: CC BY 3.0.



Rys. 3. Mechanizmy oczyszczania układu oddechowego: 1 – rozpuszczanie, 2 – oczyszczanie śluzowo-rzęskowe, 3 – fagocytoza, 4 – translokacja [16]



Ryc. 1: Nabłonek wielorzędowy urzęsiony z komórkami kubkowymi, charakterystyczny dla układu



Położenie nagłośni (1) przy wdechu (A) i podczas jedzenia (B)

Źródło: Tomorrow Sp. z o.o., licencja: CC BY 3.0.

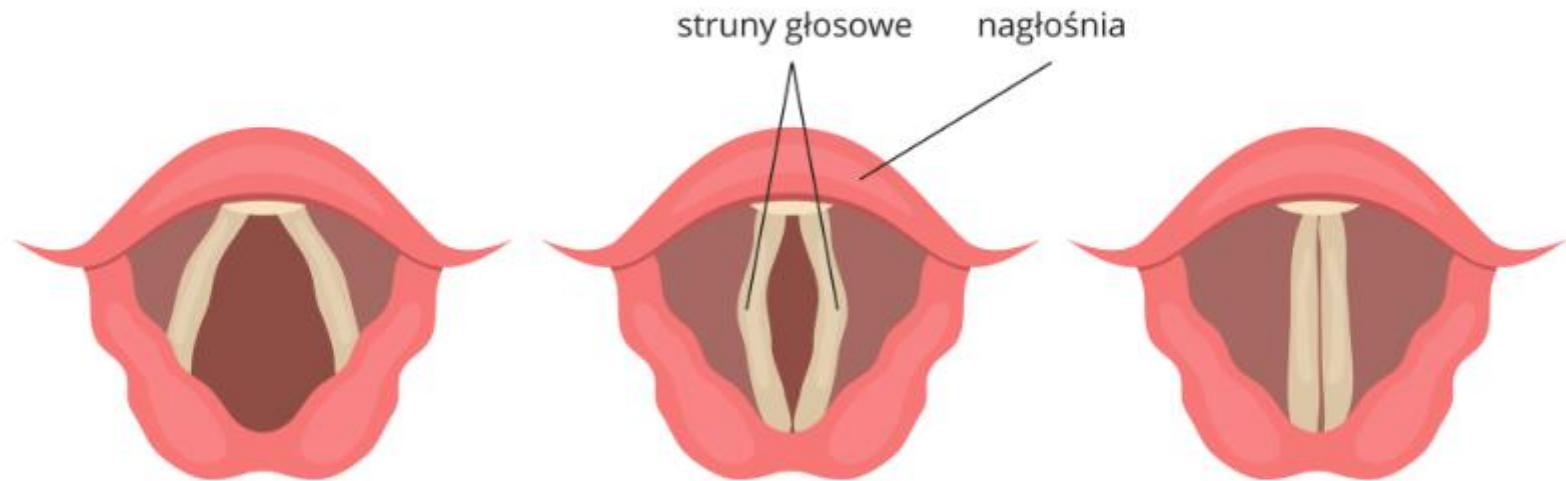
NAGŁOŚNIA - ruchoma chrząstka między gardłem i krtanią

Działa jak zastawka, która podczas oddychania i mówienia uniesiona jest do góry, co umożliwia transport wdychanego powietrza do krtani i tchawicy.

milczenie

szeptanie

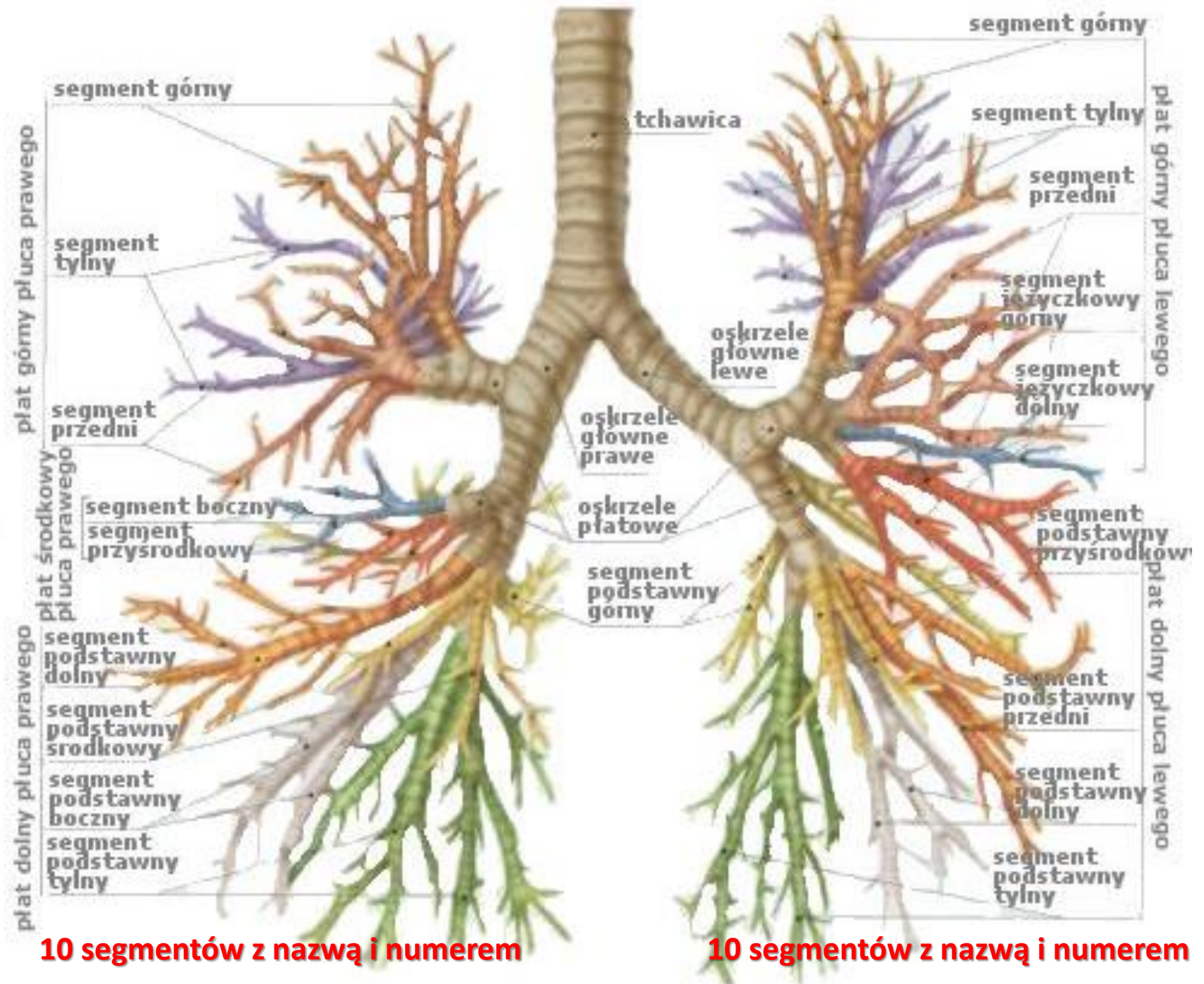
mówienie



Źródło: Tomorrow Sp. z o.o., licencja: CC BY 3.0.

GŁOŚNIA - największy odcinek krtani (miejsce powstawania dźwięków)

Błona śluzowa tworzy w niej poprzeczne fałdy – **struny głosowe**,
między którymi znajduje się szpara głosowa



10 segmentów z nazwą i numerem

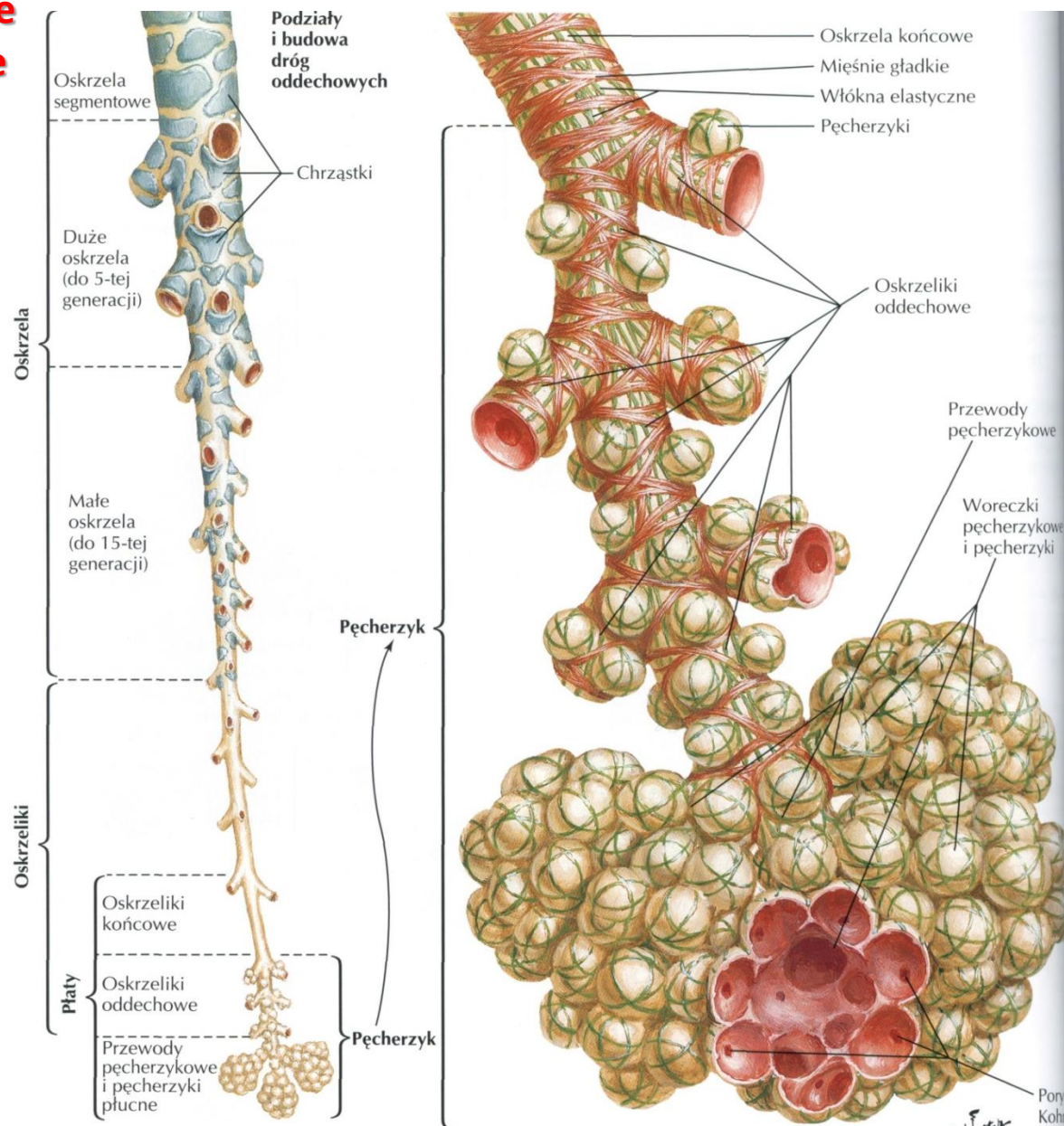
10 segmentów z nazwą i numerem

Przestrzeń martwa anatomicznie Przestrzeń martwa fizjologicznie

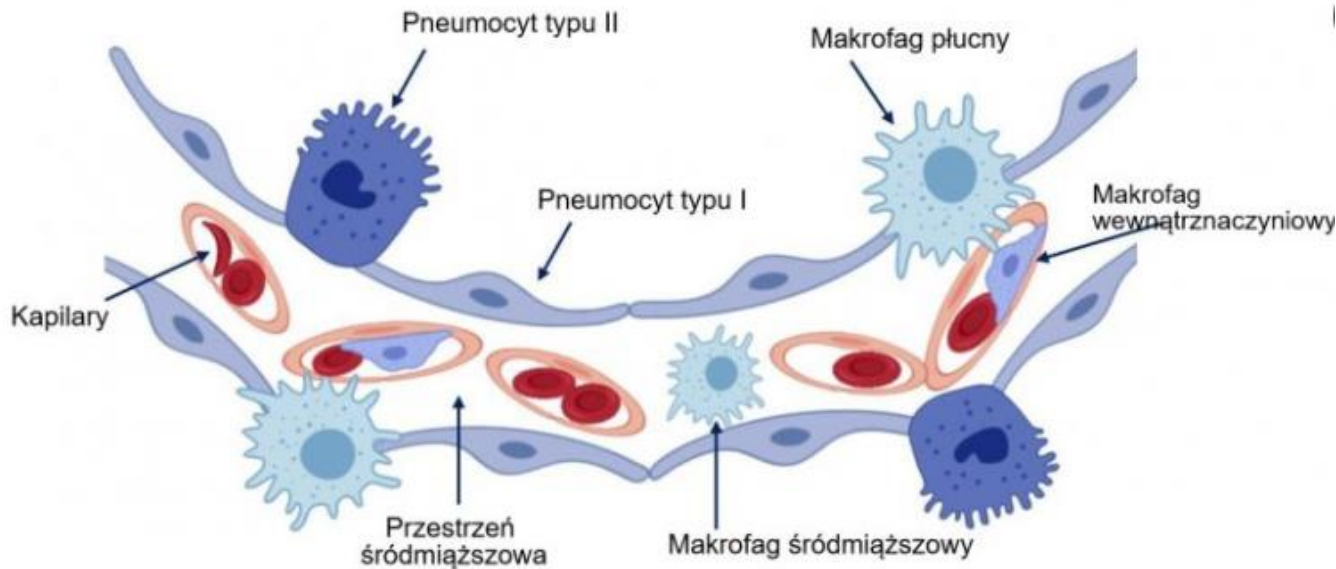
Strefa przewodząca

Strefa przejściowa 17-20 rozgałęzienie

Strefa wymiany gazowej



Pęcherzyki płucne: średnica 100-200 μm ; 500-700 mln; powierzchnia 60-80 m^2 ; grubość ściany pęcherzyka 0,15-0,2 μm ; sieć naczyń oplatających pęcherzyki stanowi 60 m^2 powierzchni.



Ryc. 2: Schemat ściany pęcherzyka płucnego.

Nabłonek wyściełający pęcherzyki: ***pneumocyty typu I i typu II*** .

Pneumocyty typu I - płaskie komórki, które pokrywają większość powierzchni pęcherzyków płucnych, udział w transporcie gazów.

Pneumocyty typu II - występują same lub w małych grupach wśród pneumocytów typu I; morfologia od zaokrąglonej do sześcienniej, z niewielką ilością mikrokosmków na wolnej powierzchni. W cytoplazmie ciała blaszkowate (cytosomami) - surfaktant.

PRZEPŁYW KRWI PRZEZ PŁUCA: pojemność minutowa serca, wysięk, stany emocjonalne, temperatura

SURFAKTANT

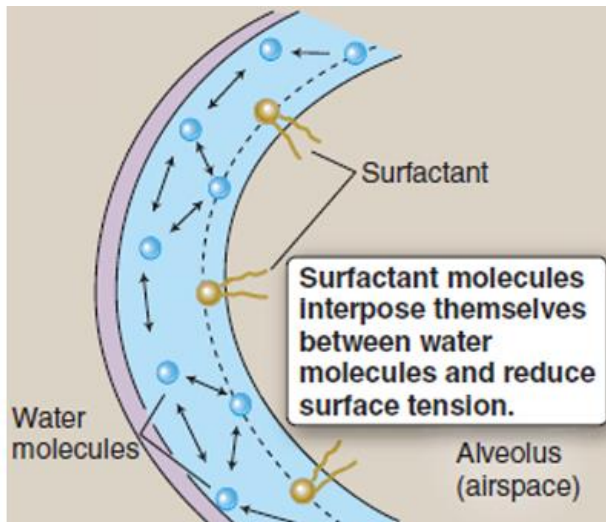
zmniejsza napięcie powierzchniowe – działa jak detergent

wydzielany przez **pneumocyty typu II**

mieszanina **lipidów** (~90%) i **białek**

zwiększa **podatność płuc** – sprawia, że płuca łatwiej się rozciągają podczas wdechu

stabilizuje rozmiary pęcherzyków, **zapobiega ich zapadaniu** umożliwiając wymianę gazową

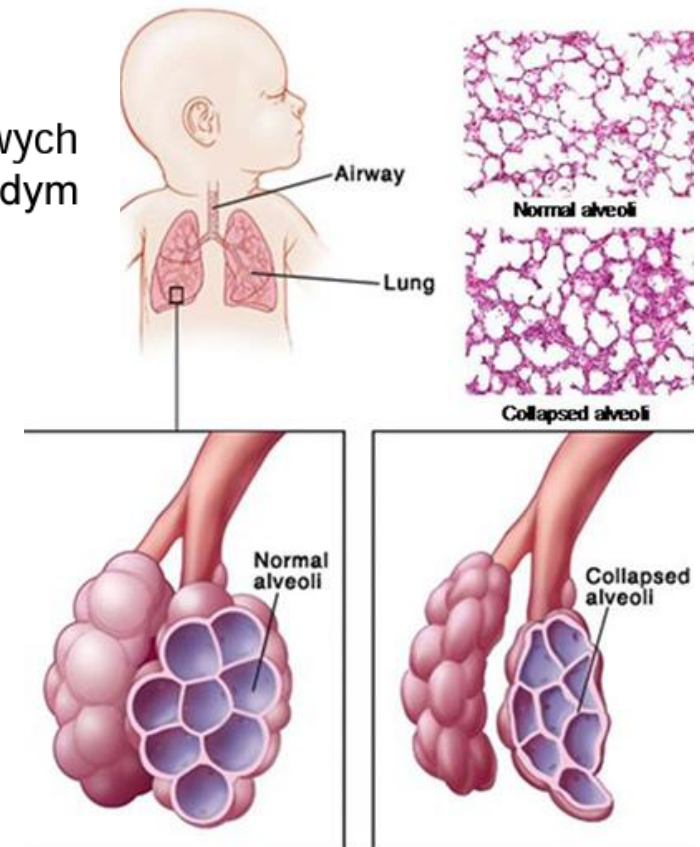


Fosfolipidy: 80-90 % masy czynnika powierzchniowego. Głównie: fosfatydylocholina (70-80 %) i fosfatydyloglicerol (10 %). W znacznie mniejszych ilościach obecne też są: fosfatydyloseryna, fosfatydyloetanolamina, sfingomielina, tłuszcze obojętne i glikolipidy.

Białka stanowią 5-15 % masy surfaktantu.

NIEDOBÓR SURFAKTANTU

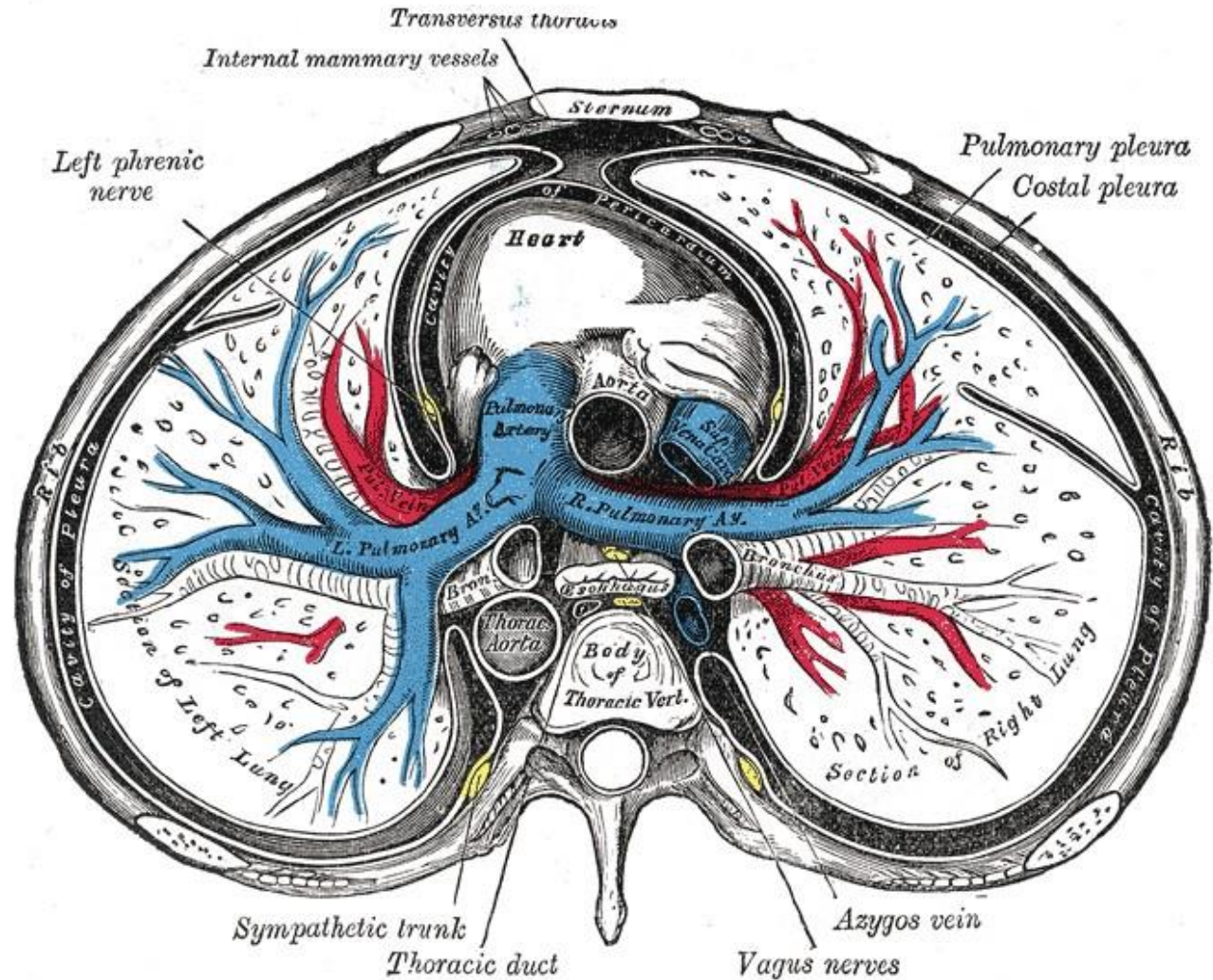
- ☛ surfaktant zaczyna być syntetyzowany po **28 tygodniu życia płodowego**
- ☛ noworodki urodzone przed 36 tygodniem ciąży mogą nie produkować wystarczającej ilości surfaktantu
- ☛ skutkiem są zaburzenia oddychania:
 - ☛ utrudniony pierwszy samodzielny oddech
 - ☛ problemy z kontynuacją czynności oddechowych (zapadanie się pęcherzyków płucnych po każdym wydechu)



OPŁUCNA

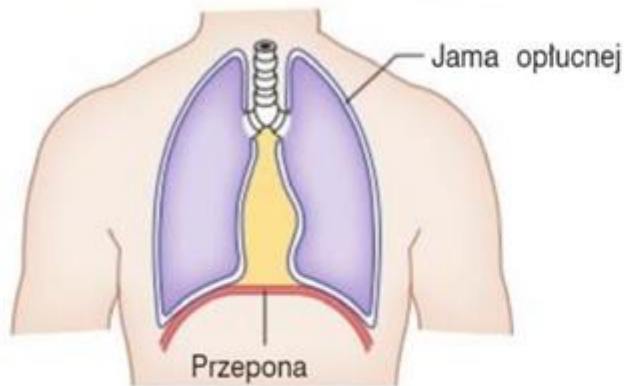
Opłucna pokryta jest jednowarstwowym nabłonkiem płaskim

- **Błona surowicza** tworząca oddzielne worki dla płuca lewego i prawego
- Jama opłucnej
- Unerwienie **opłucnej płucnej** charakteryzuje się **brakiem** włókien bólowych, tylko włókna układu autonomicznego
- **Opłucna ścienna** unerwiona przez nn. międzyżebrowe, n. przeponowy i n. błędny



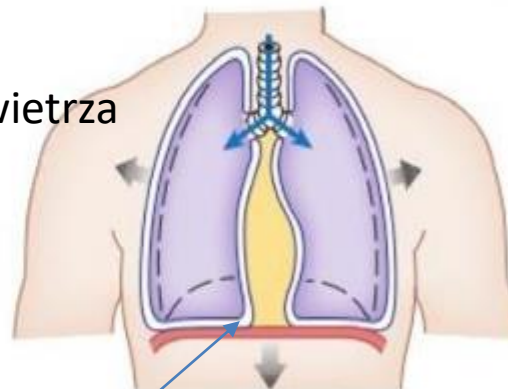
Henry Vandyke Carter - Henry Gray (1918) Anatomy of the Human Body (See "Książka" section below)
Bartleby.com: Gray's Anatomy, Plansza 968,

(a) W spoczynku: przepona rozluźniona



(b) Wdech: objętość klatki piersiowej zwiększa się.

70% powietrza



Przepona kurczy się i spłaszcza

WDECH – proces czynny

Skurcz przepony

- Wzrost wymiaru pionowego (górno-dolny)
- Wzrost wymiaru strzałkowego (przednio-tylny)
- Wzrost wymiaru poprzecznego (boczny)

W trakcie wdechu wymiary klatki piersiowej zwiększają się.



**Ruch sześciu górnych
żebier i mostka –
skurcz mięśni
międzyżebrowych
zewnętrznych**

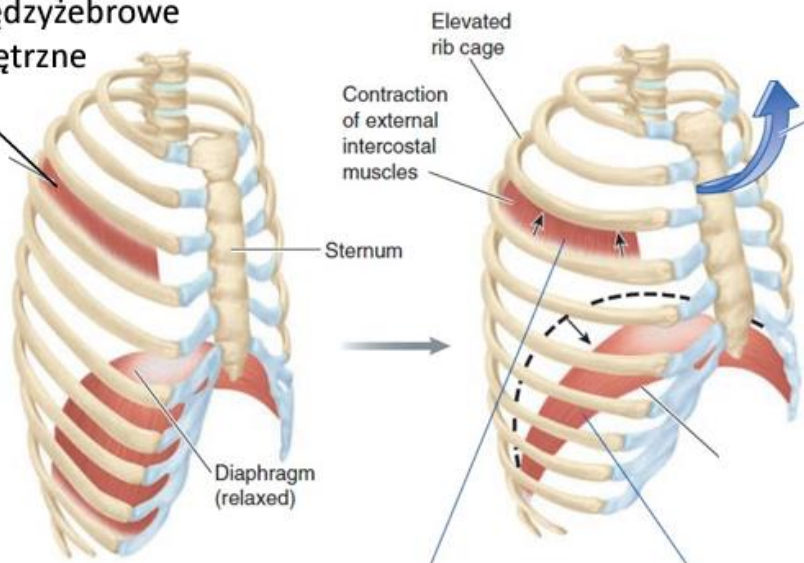
Widok z boku:

Ruch „uchwytu pompy” zwiększa przednio-tylny wymiar klatki piersiowej. Ruch ten jest analogiczny do ruchu unoszenia mostka i żeber.

WDECH – proces czynny

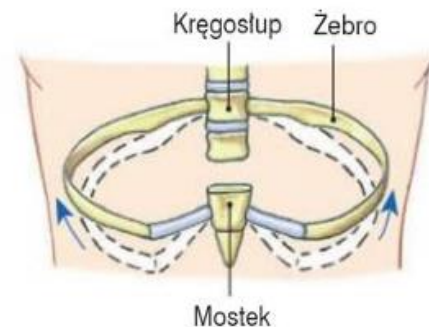
Skurcz mięśni międzyżebrowych zewnętrznych

mięśnie międzyżebrowe zewnętrzne



Widok z przodu:

Ruch „uchwytu wiadra” zwiększa boczny wymiar klatki piersiowej. Uchwyt wiadra, poruszający się do góry i na zewnątrz, jest dobrym modelem bocznego ruchu żeber w trakcie wdechu.

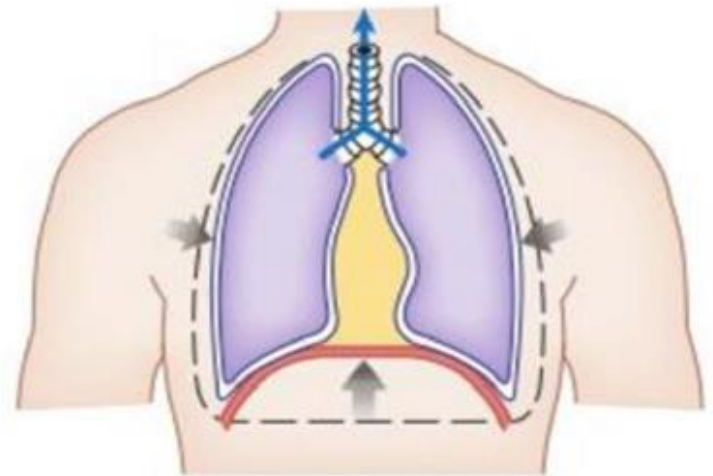
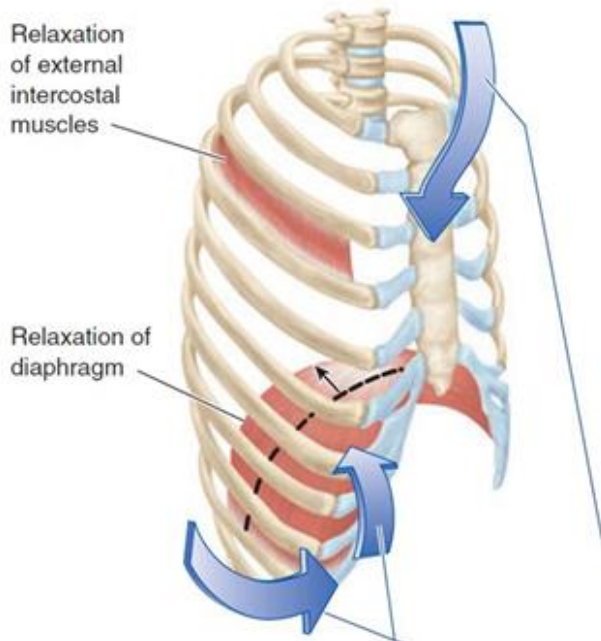


Dotyczy żeber dolnej części klatki piersiowej (VII-X)

Typ oddychania „dolnożebrowego” – częściej spotykany u mężczyzn

WYDECH – proces bierny

Rozkurcz przepony i mięśni międzyżebrowych zewnętrznych

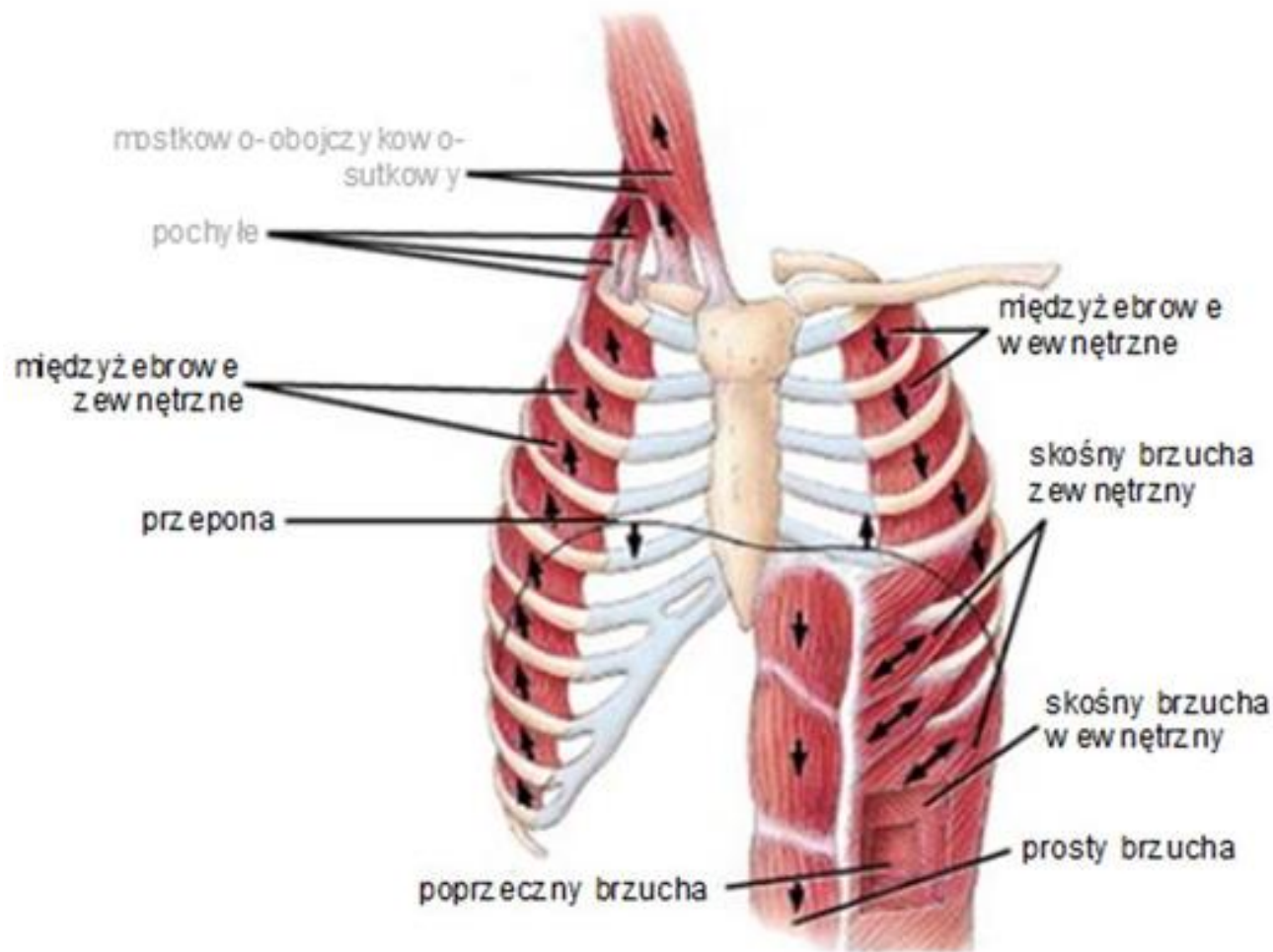


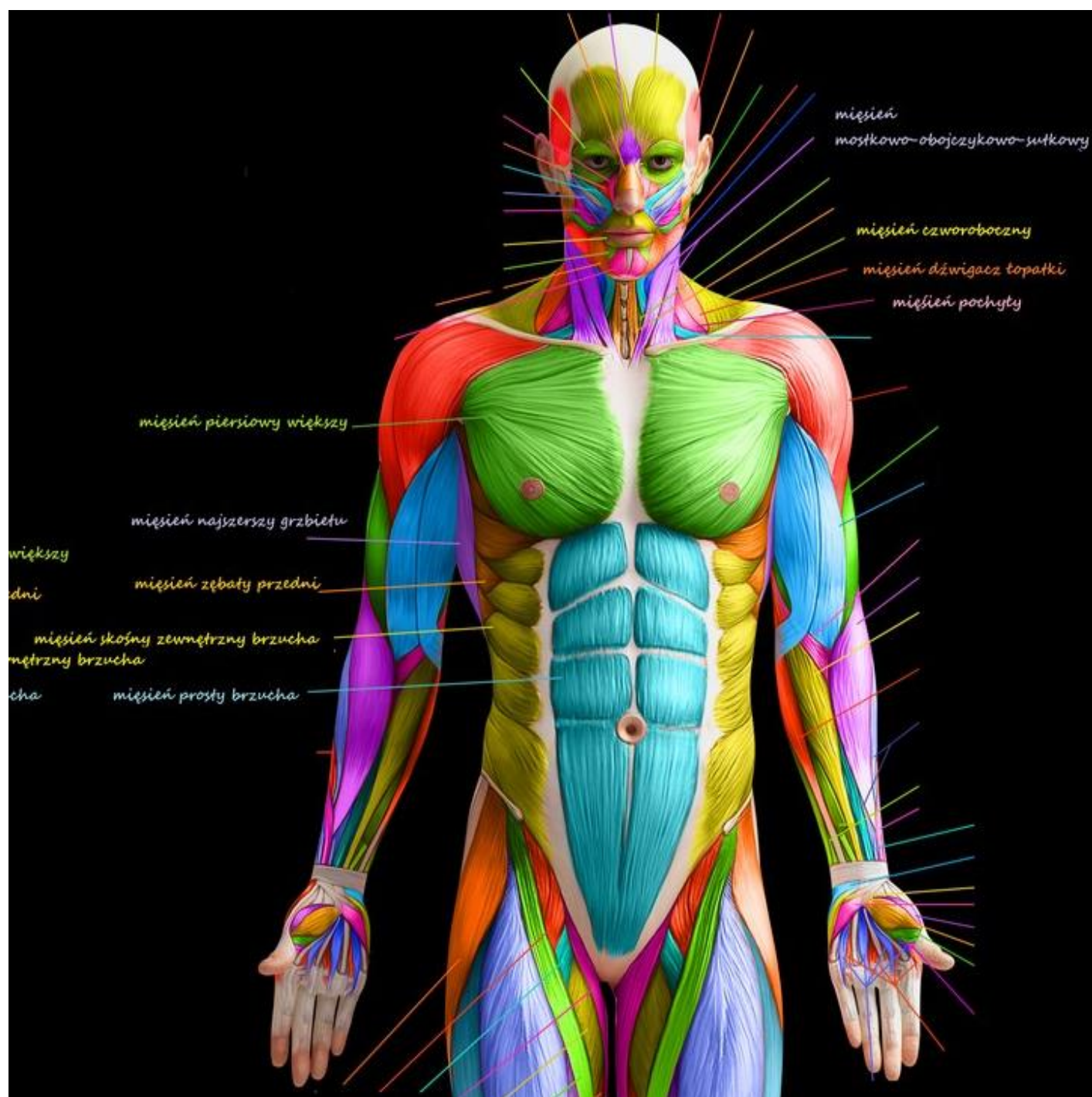
Mięśnie wdechowe: przepona i mięśnie międzyżebrowe zewnętrzne

Spokojny wydech to proces bierny

Mięśnie pomocnicze wdechowe	Mięśnie pomocnicze wydechowe
• mięśnie piersiowe większe i mniejsze • mięśnie zębate przednie • mięśnie zębate tylne górne • mięśnie pochyłe • mięśnie mostkowo-obojczykowo-sutkowe • mięśnie dźwigacze łopatk • mięśnie czworoboczne • mięśnie równoległoboczne mały i duży • mięśnie prostowniki kręgosłupa • mięśnie skrzydełek nosowych • mięśnie dźwigacze podniebienia miękkiego i języka • mięsień bródkowo-językowy • mięśnie otwierające jamę ustną	• mięśnie międzyżebrowe wewnętrzne • mięsień poprzeczny klatki piersiowej • mięśnie najszersze grzbietu • mięśnie poprzeczne brzucha • mięśnie skośne zewnętrzne i wewnętrzne brzucha • mięsień prosty brzucha • mięśnie zębate tylne dolne • mięśnie czworoboczne lędźwi • mięśnie biodrowo lędźwiowe

Mięśnie pomocnicze wdechowe i wydechowe

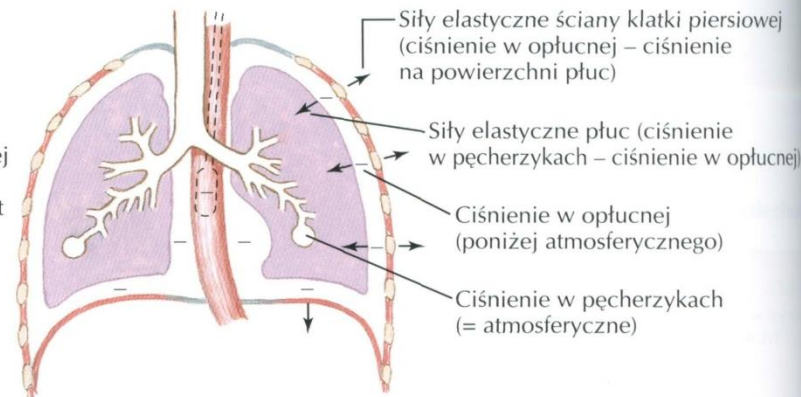




Siły retrakcji – siły sprężyste, które powstają głównie dzięki elastynie we włóknach sprężystych pęcherzyków płucnych. **Siły te dążą do zapadnięcia się płuc i ułatwiają opróżnianie pęcherzyków podczas wydechu.**

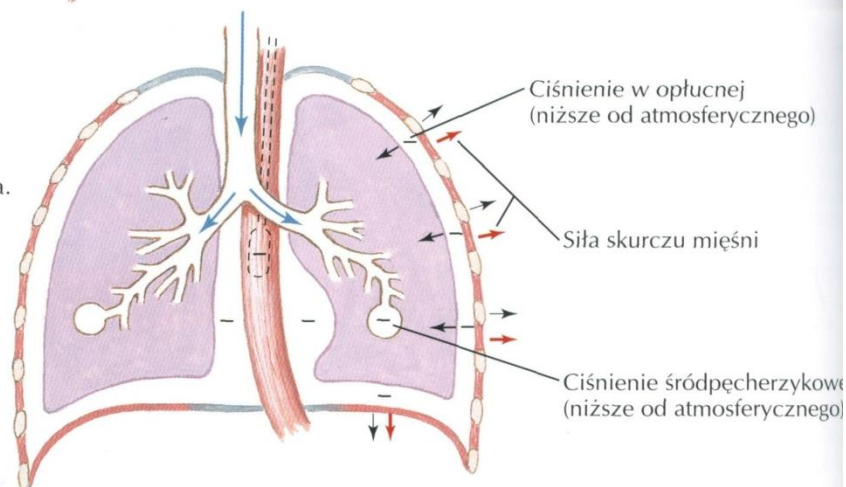
A. W spoczynku

1. Mięśnie oddechowe nie pracują
2. Siły elastyczne płuc i klatki piersiowej są równe, ale przeciwnie skierowane
3. Ciśnienie w drzewie oskrzelowym jest równe atmosferycznemu
4. Nie ma przepływu powietrza



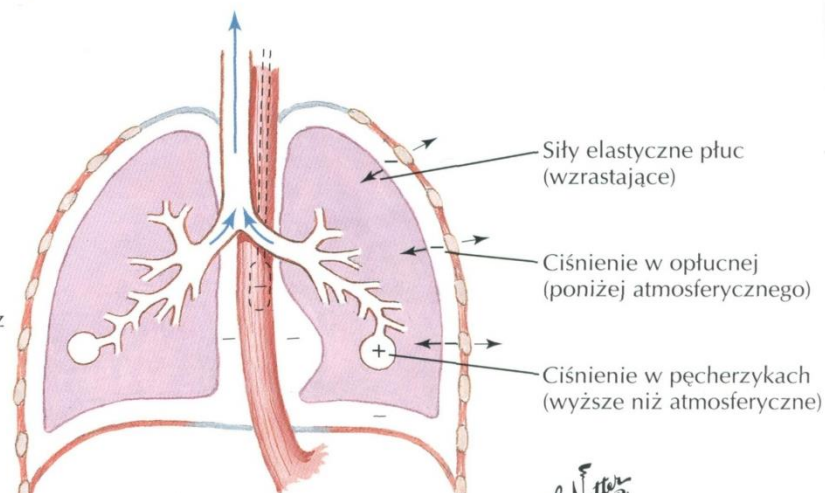
B. Podczas wdechu

Mięśnie wdechowe kurczą się, pojemność klatki piersiowej wzrasta. Ciśnienie śródpięcherzykowe spada poniżej wartości ciśnienia atmosferycznego ze względu na poszerzenie dróg oddechowych. Powietrze przemieszcza się do płuc



C. Podczas wydechu

Mięśnie wdechowe ulegają rozluźnieniu. Siły elastyczne płuc powodują podniesienie ciśnienia gazów powyżej ciśnienia atmosferycznego. Powietrze przemieszcza się z płuc na zewnątrz



PŁUCA SĄ ROZCIĄGNIĘTE NAWET W SPOCZYNKU

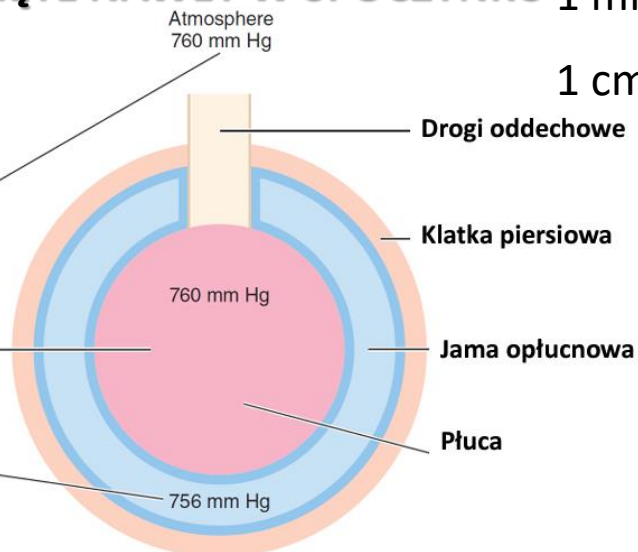
1 mmHg $\approx$ 1,3595 cmH₂O

1 cm H₂O = 0,735 mmHg

➔ Ciśnienie atmosferyczne

➔ Ciśnienie wewnątrzpęcherzykowe

➔ Ciśnienie śródopłucnowe



Sherwood L.: Human Physiology From Cells to Systems (9th ed)

Ściana klatki piersiowej i płuca utrzymywane są w bliskim kontakcie dzięki dwóm siłom: kohezji płynu śródopłucnowego i ciśnienia transmuralnego (różnica między ciśnieniem wewnątrzpęcherzykowym a śródopłucnowym)

- Zarówno płuca jak i klatka piersiowa nieustannie starają się przyjąć swoje naturalne rozmiary (**płuca–mniejsze, klatka piersiowa–większe**)
- Ciśnienie transmuralne i siły kohezji płynu śródopłucnowego zapobiegają oddzieleniu tych struktur od siebie. Dlatego ciśnienie śródopłucnowe (756 mmHg) jest średnio o 3-4mm Hg niższe od atmosferycznego(760mmHg)

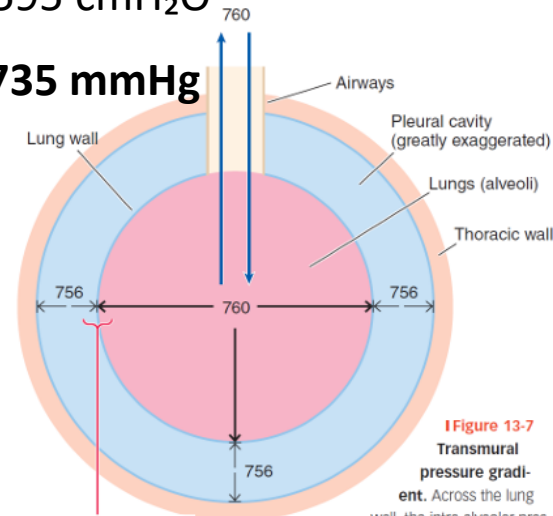
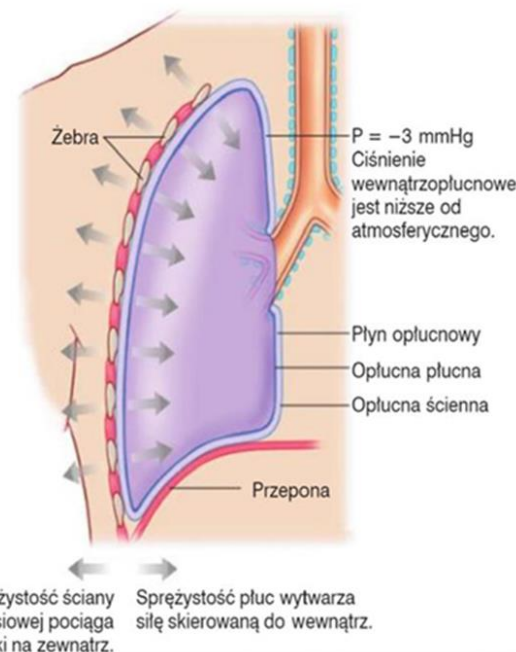


Figure 13-7
Transmural pressure gradient. Across the lung wall, the intra-alveolar pressure of 760 mm Hg pushes outward, while the intrapleural pressure of 756 mm Hg pushes inward. This 4 mm Hg difference in pressure constitutes a transmural pressure gradient that pushes out on the lungs, stretching them to fill the larger thoracic cavity.

Ciśnienie transmuralne

Numbers are mm Hg pressure.



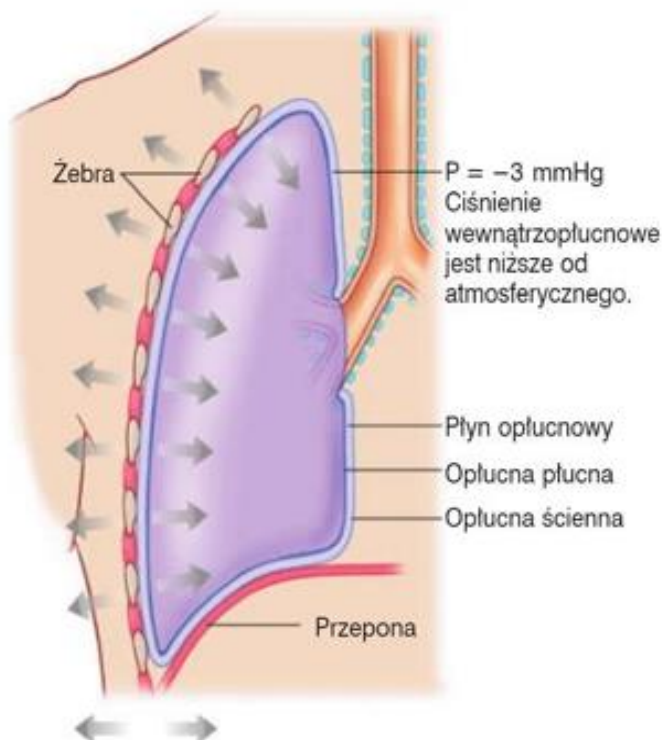
ODMA OPŁUCNOWA

Odma – znika ujemne ciśnienie śródplucne, płuco przestaje się rozprężać

Na zewnątrz pęcherzyków płucnych w klatce piersiowej panuje ciśnienie niższe od atmosferycznego

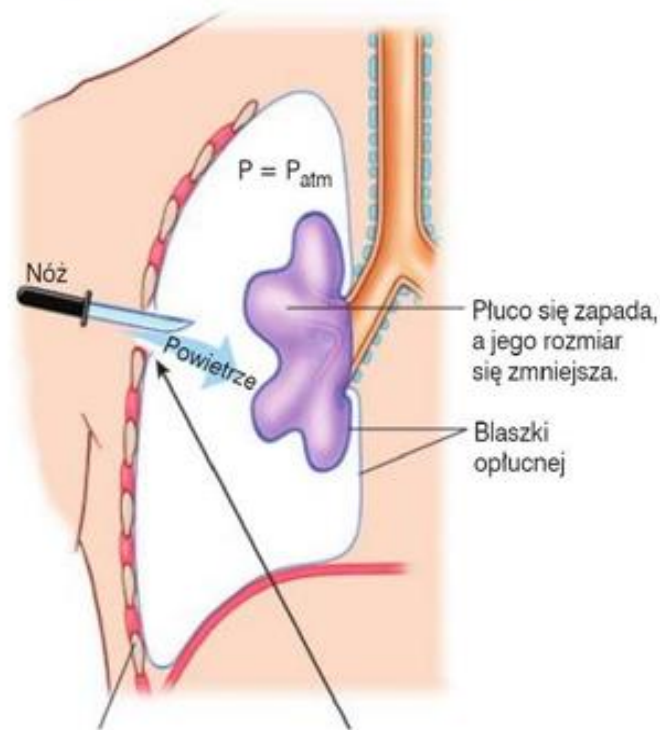
Ujemne ciśnienie w jamie opłucnej pomaga utrzymywać płuca rozprężone

(a) Prawidłowe płuco w stanie spoczynku przylega do ściany klatki piersiowej dzięki obecności płynu opłucznego.



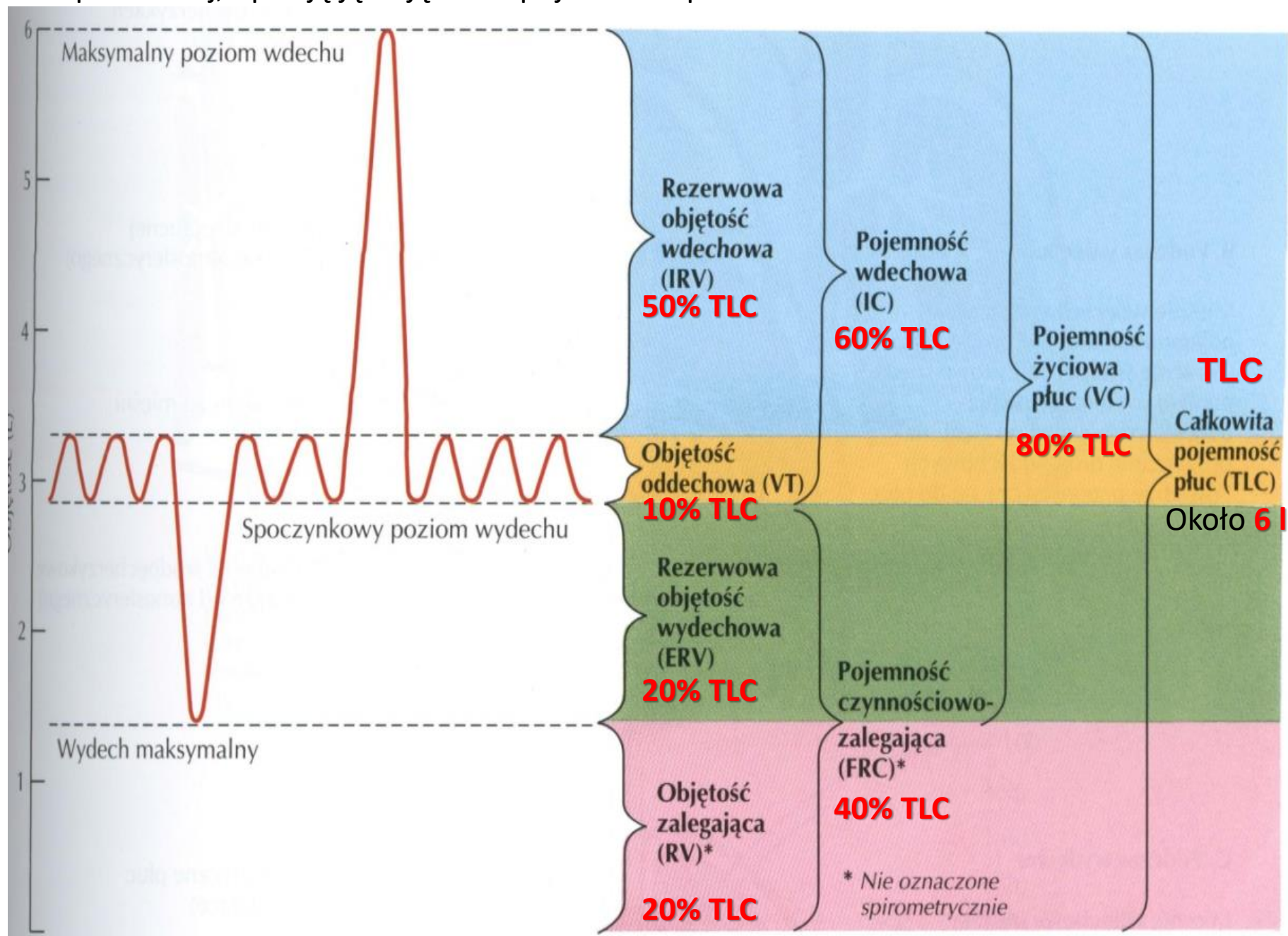
Sprężystość ściany klatki piersiowej pociąga ścianę klatki na zewnątrz. Sprężystość płuc wytwarza siłę skierowaną do wewnątrz.

(b) **Odma opłucnowa.** Jeśli zamkniętą jamę opłucnej połączy się ze środowiskiem zewnętrznym, powietrze będzie przedostawać się do jamy opłucnej. Siły utrzymujące płuco przy ścianie klatki piersiowej zanikną i płuco zapadnie się, tworząc odemę opłucnową (powietrze w jamie opłucnej).



Jeśli zamknięta jama opłucna połączy się z powietrzem atmosferycznym, powietrze wpływa do jej wnętrza.

SPIROMETRIA STATYCZNA odzwierciedla własności sprężyste płuc i ściany klatki piersiowej, opisują ją objętości i pojemności płuc.



VC- pojemność życiowa płuc [największa objętość powietrza, którą można wciągnąć do płuc albo wydmuchać pomiędzy maksymalnym wydechem a maksymalnym wdechem, $VC = IRV + VT + ERV$]

RV- objętość zalegająca [objętość powietrza , która zostaje w płucach po wykonaniu maksymalnego wydechu]

VT - objętość oddechowa [objętość powietrza wydychanego (lub wdychanego) podczas spokojnego oddechu]

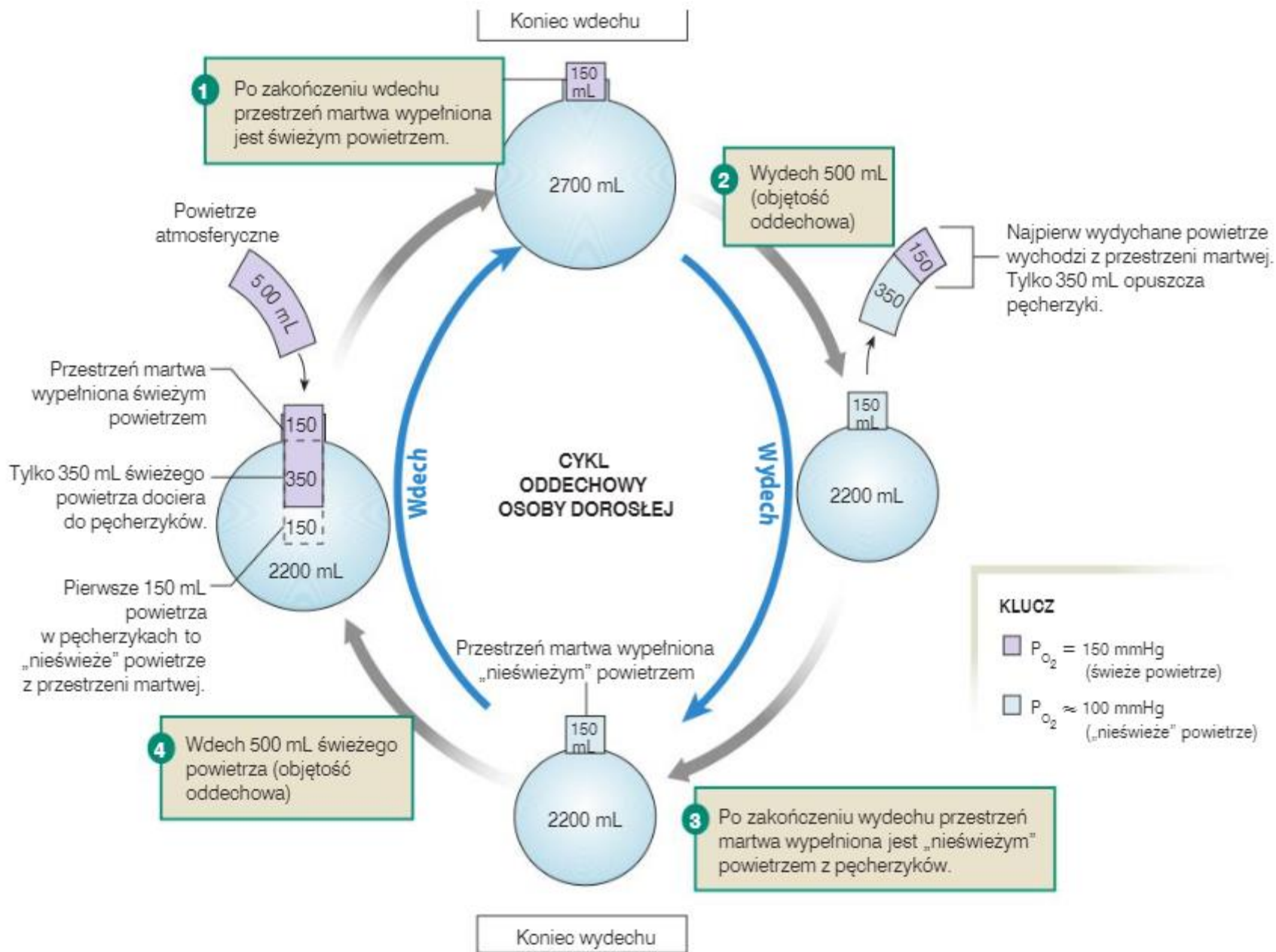
IRV - wdechowa objętość zapasowa [największa objętość powietrza, która może być wciągnięta do płuc po zakończeniu spokojnego wdechu]

ERV- wydechowa objętość zapasowa [największa objętość powietrza, która może być wydmuchana z płuc po zakończeniu spokojnego wydechu]

FRC - czynnościowa pojemność wydechowa [ilość powietrza pozostająca w płucach po wykonaniu spokojnego wydechu]

IC - pojemność wdechowa [największa objętość powietrza która może być wciągnięta do płuc po zakończeniu spokojnego wydechu]

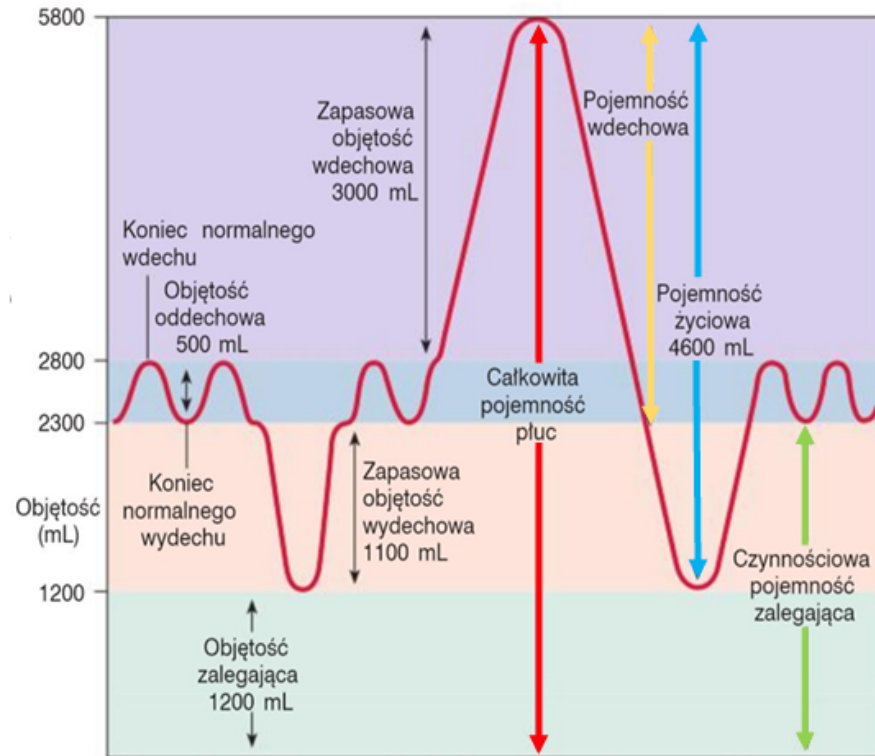
TLC - całkowita pojemność płuc [suma objętości: oddechowej, zapasowej wdechowej i wydechowej, zalegającej $TLC=IRV+TV+FRC$]



WENTYLACJA PŁUC

Objętość oddechowa (ml)	Częstość oddychania (oddechy/min)	Przestrzeń martwa (ml)	Całkowita wentylacja płuc	Wentylacja pęcherzykowa
500	12	150	6000	4200
1200	5	150	6000	5250
150	40	150	6000	0

SPIROGRAM



Pojemność wdechowa (IC) – maksymalna ilość powietrza która może być wprowadzona do układu oddechowego po zakończeniu spokojnego wydechu ($IC = IRV + TV$; ~3500 ml)

Czynnościowa pojemność zalegająca (FRC) – ilość powietrza która pozostaje w płucach po zakończeniu spokojnego wydechu ($FRC = ERV + RV$; ~2300ml)

Pojemność życiowa (VC) – maksymalna ilość powietrza która może być usunięta z układu oddechowego z poziomu maksymalnego wdechu ($VC = IRV + TV + ERV$; ~4600 ml)

Pojemność życiowa (TLC) – maksymalna ilość powietrza w płucach ($TLC = VC + RV$; ~5800 ml)

Objętości i pojemności płuc*

	Mężczyźni	Kobiety
Pojemność życiowa	IRV 3000	1800
	V_T 500	500
	ERV 1100	700
Objętość zalegająca	1200	1100
Całkowita pojemność płuc	5800 mL	4200 mL

OBLICZENIA OBJĘTOŚCI I POJEMNOŚCI ODDECHOWYCH, WENTYLACJI MINUTOWEJ

A) Całkowita pojemność płuc TLC wg Baldwina i Cournanda w ml:

Kobiety TLC = $(28,6 - (0,06 \times \text{WIEK})) \times \text{WZROST}$

Mężczyźni TLC = $(36,2 - (0,06 \times \text{WIEK})) \times \text{WZROST}$

B) Pojemność życiowa (VC) wg Cournanda w ml

Kobiety VC = $(21,78 - (0,101 \times \text{WIEK})) \times \text{WZROST}$

Mężczyźni VC = $(27,63 - (0,112 \times \text{WIEK})) \times \text{WZROST}$

Gdzie : WIEK [LATA] a WZROST [cm]

Na podstawie wyliczonej wartości TLC i VC można ustalić pozostałe objętości i pojemności płuc, uwzględniając poniższą informację wskazujący jaki stanowią odsetek VC lub TLC:

$$VC = 72 \% TLC$$

$$V = 15 \% VC$$

$$IRV = 65 \% VC$$

$$ERV = 20 \% VC$$

$$RV = 20-35 \% TLC$$

$$FRC = 40-50 \% TLC$$

Inne wyliczenia należnej pojemności życiowej (VC): - wg Ludwiga, z uwzględnieniem masy ciała [kg] i wzrostu [cm]

$$\text{Kobiety } VC = (40 \times \text{WZROST}) + (10 \times \text{MASA CIAŁA}) - 4400$$

$$\text{Mężczyźni } VC = (40 \times \text{WZROST}) + (10 \times \text{MASA CIAŁA}) - 3800$$

TABELA 14.3**Typy i rodzaje wentylacji**

Nazwa	Opis	Przykłady
Prawidłowy oddech	Normalne, spokojne oddychanie	
<i>Hiperpnoë</i>	Zwiększona częstość oddechów i/lub objętość oddechowa w odpowiedzi na przyspieszenie metabolizmu	Wysiętek fizyczny
Hiperwentylacja	Zwiększona częstość oddechów i/lub objętość oddechowa bez przyspieszenia metabolizmu	Hiperwentylacja emocjonalna; nadmuchiwanie balonika; zadyszka
Hipowentylacja	Zmniejszona wentylacja pęcherzykowa	Płytkie oddychanie; astma, choroby restrykcyjne
<i>Tachypnoë</i>	Przyspieszony oddech; zwykle zwiększona częstość oddechów w połączeniu ze zmniejszoną ich głębokością	Zadyszka
<i>Dyspnoë</i> (duszność)	Utrudnione oddychanie (uczucie subiektywne, określane czasem jako „brak powietrza”)	Różne stany patologiczne oraz znaczny wysiętek
<i>Apnoë</i> (bezdech)	Zatrzymanie oddychania	Dobrowolne wstrzymanie oddechu; zahamowanie ośrodka oddechowego w OUN

SPIROMETRIA DYNAMICZNA **pozwała na pomiar przepływu powietrza (diagnoza możliwych zwężeń światła dróg oddechowych - obturacji)** w poszczególnych fazach oddechu i ocenę natężonej pojemności płuc (natężone wydechy poprzedzone natężonymi wdechami).

Przykładowe przyczyny obturacji, np. astma oskrzelowa, obrzęk krtani, porażenie strun głosowych.

Badania wymagają powtarzalności wydechów, poprawności wykonania, ważne w ocenie wyniku są: wysiłek poprzedzający badanie, posiłek, przyjęte leki, współpraca pacjenta z osobą badającą.

Norma dla wskaźnika Tiffaneau (stosunku procentowego FEV1/FVC) dla ludzi młodszych 82-84 % (dolna granica normy 71-73 %), a starszych 75-76 % (dolna granica normy 63-66 %).

Wskaźniki spirometrii podlegają znacznej zmienności, zarówno w krótkich odstępach czasu jak i długich (dzień, tydzień, miesiąc, rok)

Pikflometr pozwala na monitorowanie szczytowego przepływu wydechowego (PEF; ang. peak expiratory flow)

Wartość PEF uwarunkowana jest wielkością płuc, siłą mięśni wydechowych i średnicą oskrzeli.

Prawidłowa wartość PEF u osoby zdrowej to ok. 400-600 l/minutę.

•PEF

Jest to przepływ szczytowy, a więc maksymalna prędkość przepływu z powietrza, jaką osiągnąć można w trakcie maksymalnego wydechu.



Odczyty podawane są na skali w litrach na minutę (l/min).

**TABELA WYDOLNOŚCI
ODDECHU**

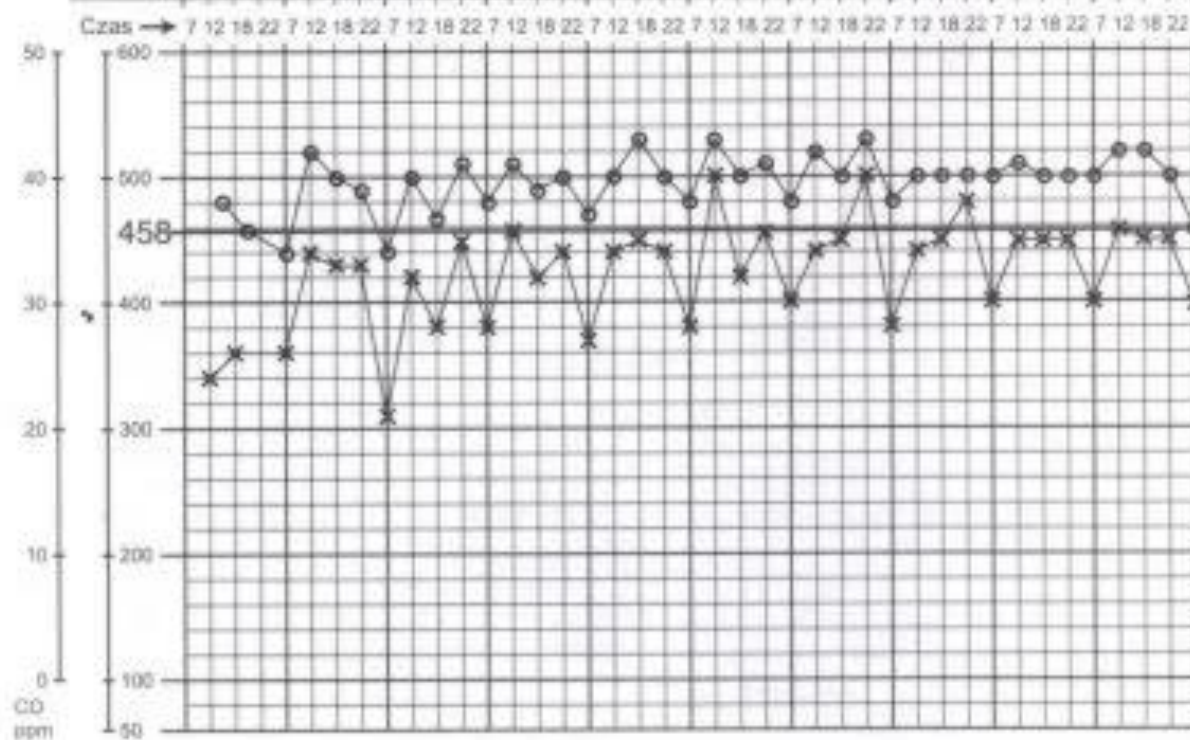
Nazwisko: Jan Kowalski

Wiek: 53 Wzrost: 179

Wartość wymagana: 458 min.

x = przed
o = 10 minut po betaminetyku

Data	4.	5.	6.	7.	8.	9.	10.	11.	12.	13.
Zalecenia										



WYBRANE PARAMETRY SPIROMETRII DYNAMICZNEJ

•FVC

Natężona pojemność życiowa, która odpowiada między innymi na **ilość powietrza wydychanego w trakcie natężonego wydechu, po maksymalnym, powolnym wdechu**. W przypadku, gdy FVC jest zaniżone, może to świadczyć o zmniejszonej ilości miąższu płuc, co dotyczy niektórych schorzeń układu oddechowego.

•FEV1

Jest to natężona objętość wydechowa pierwszosekundowa, która dotyczy objętości powietrza wydychanego w pierwszej sekundzie natężonego wydechu. Dzięki temu parametrowi można ocenić między innymi drożność dróg oddechowych. Jeśli wynik jest poniżej normy, może świadczyć o chorobach związanych ze zwężeniem oskrzeli.

•PEF

Jest to przepływ szczytowy, a więc **maksymalna prędkość przepływu powietrza**, jaką osiągnąć można w trakcie maksymalnego wydechu.

•MEF25, MEF50 i MEF75

MEF są to **wskaźniki, dzięki którym można ocenić przepływ powietrza w drobnych oskrzelach**. Wyniki podawane są w litrach na sekundę. MEF – 25%, 50%, 75% - maksymalny przepływ wydechowy po wypuszczeniu 75%, 50%, 25% powietrza; MEF50 > 60%

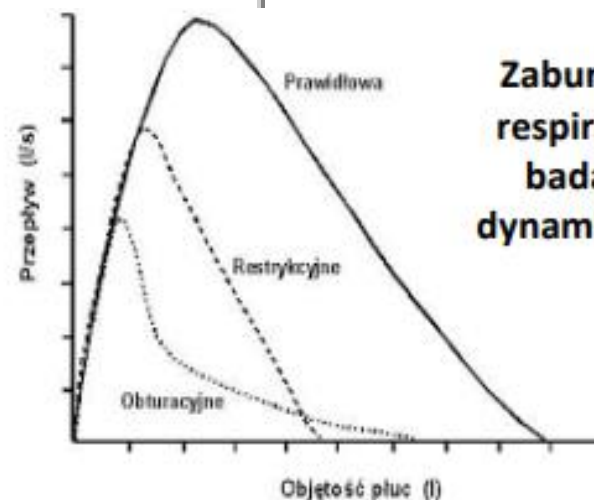
•Wskaźnik Tiffeneau

Wskaźnik Tiffeneau to jest wskaźnik, który określa między innymi stosunek FEV1 do pojemności życiowej - VC, który to wyraża się w procentach. Jeżeli wynik jest poniżej normy oznacza on między innymi obturację dróg oddechowych. Pozwala więc zdiagnozować między innymi ciężki przebieg astmy, jak również i wczesne objawy POChP.

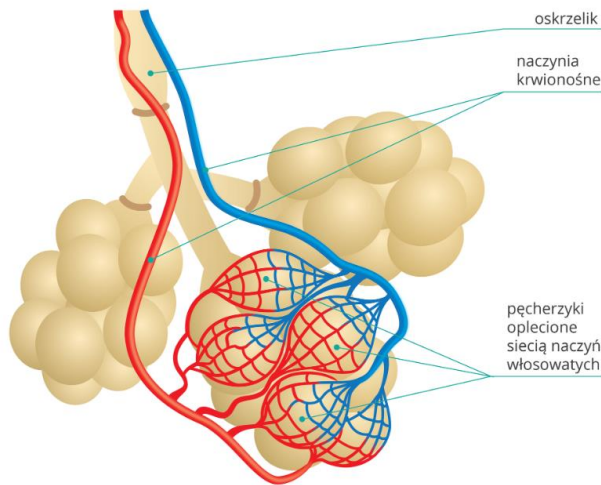
Norma dla wskaźnika Tiffeneau (stosunku procentowego FEV1/FVC) dla ludzi młodszych 82-84 % (dolna granica normy 71-73 %), a starszych 75-76 % (dolna granica normy 63-66 %).

WYBRANE PARAMETRY SPIROMETRII DYNAMICZNEJ

Stopniowanie ciężkości obturacji w zależności of FEV_1	
Jeżeli $FEV_1 < VC \text{ max} < DGN$ (dolna granica normy) i	
	Zaburzenie
$FEV_1 \geq 100 \text{ nal.}$	może być fizjologiczne
$70 \% \text{ nal.} \leq FEV_1 \leq 100 \% \text{ nal.}$	łagodne
$60 \% \text{ nal.} \leq FEV_1 \leq 70 \% \text{ nal.}$	umiarkowane
$50 \% \text{ nal.} \leq FEV_1 \leq 60 \% \text{ nal.}$	umiarkowane ciężkie
$35 \% \text{ nal.} \leq FEV_1 \leq 50 \% \text{ nal.}$	ciężkie
$FEV_1 < 35 \%$	bardzo ciężkie



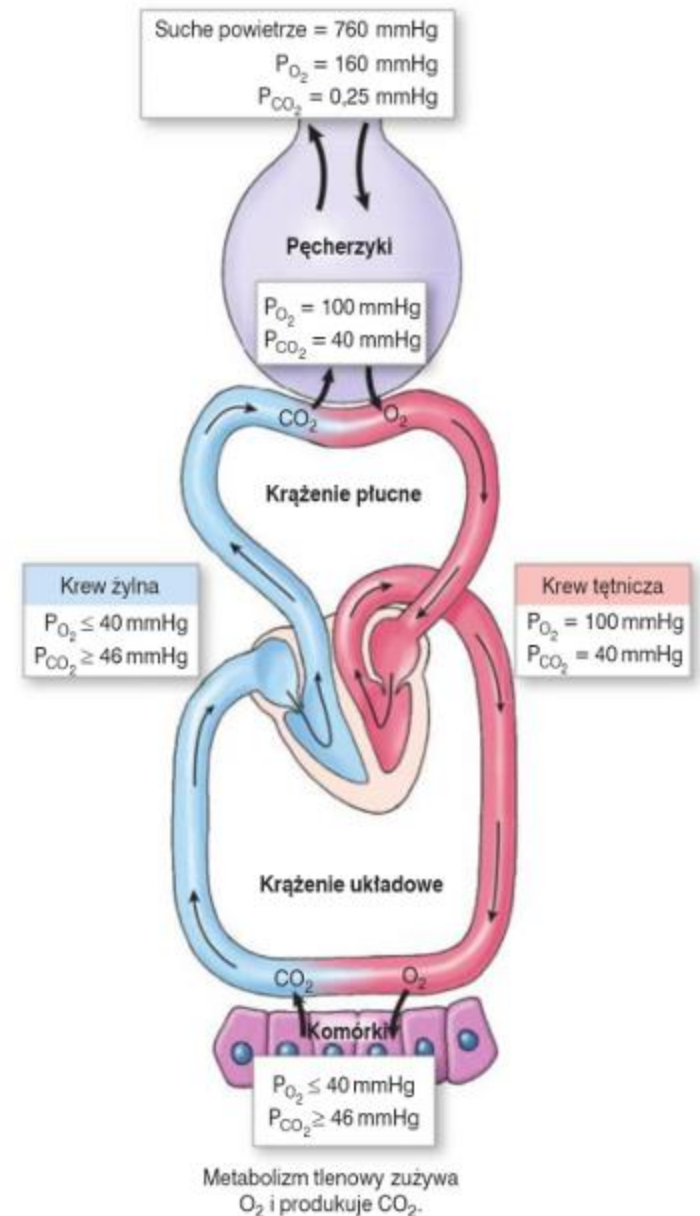
**Zaburzenia
respiracji w
badaniu
dynamicznym**



Źródło: Dariusz Adryan, licencja: CC BY 3.0.

Wymiana gazowa:

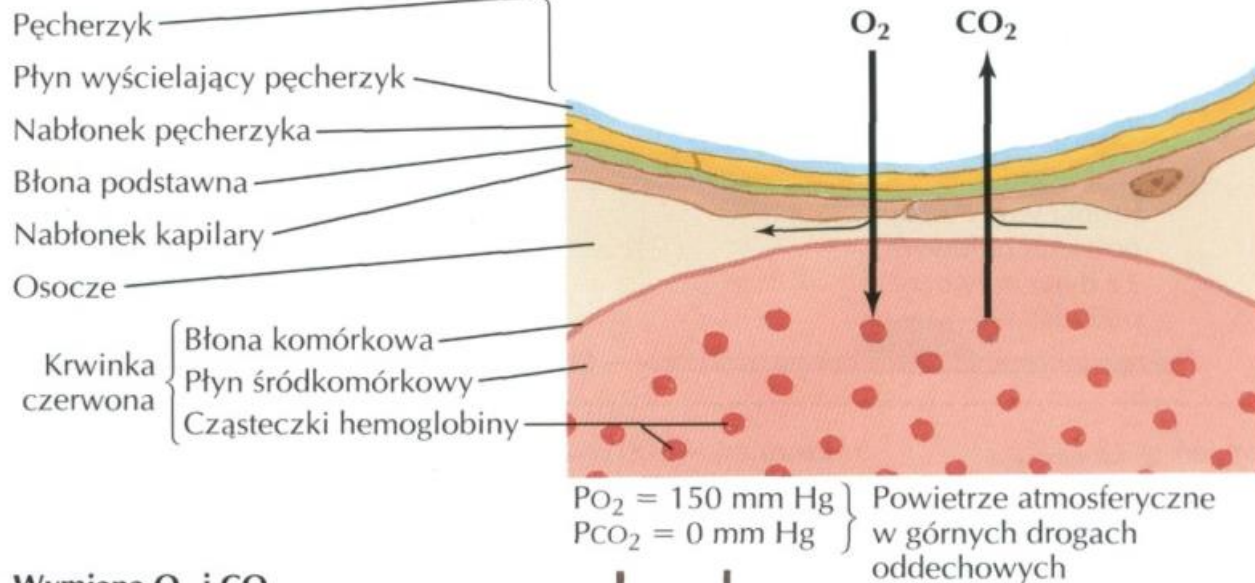
- **różnica ciśnień parcyjnych** gazów pomiędzy powietrzem pęcherzykowym, a krwią żylną
- **Gaz wędruje od ciśnienia wyższego do niższego, dążąc do wyrównania ciśnień parcyjnych**
- Szybkość dyfuzji zależy od: **różnicy stężeń po obu stronach błony pęcherzykowo-włośniczkowej**. Większa różnica daje szybką dyfuzję;
- duże pole powierzchni dyfuzji; współczynnik dyfuzji, czyli pojemność dyfuzyjna – współczynnik dyfuzji CO_2 jest 25 razy większy niż O_2 , dlatego rozpuszczalność dwutlenku węgla w wodzie jest większa niż tlenu, co wykorzystuje się praktycznie.



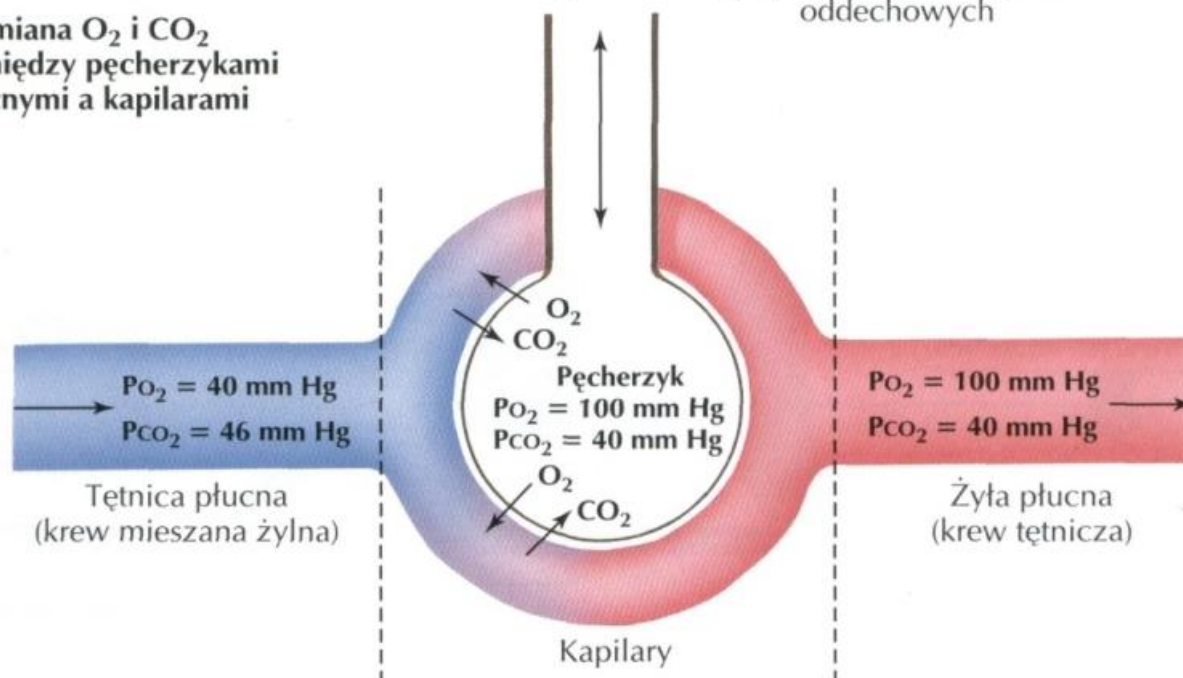
Mechanizm wymiany gazowej w płucach

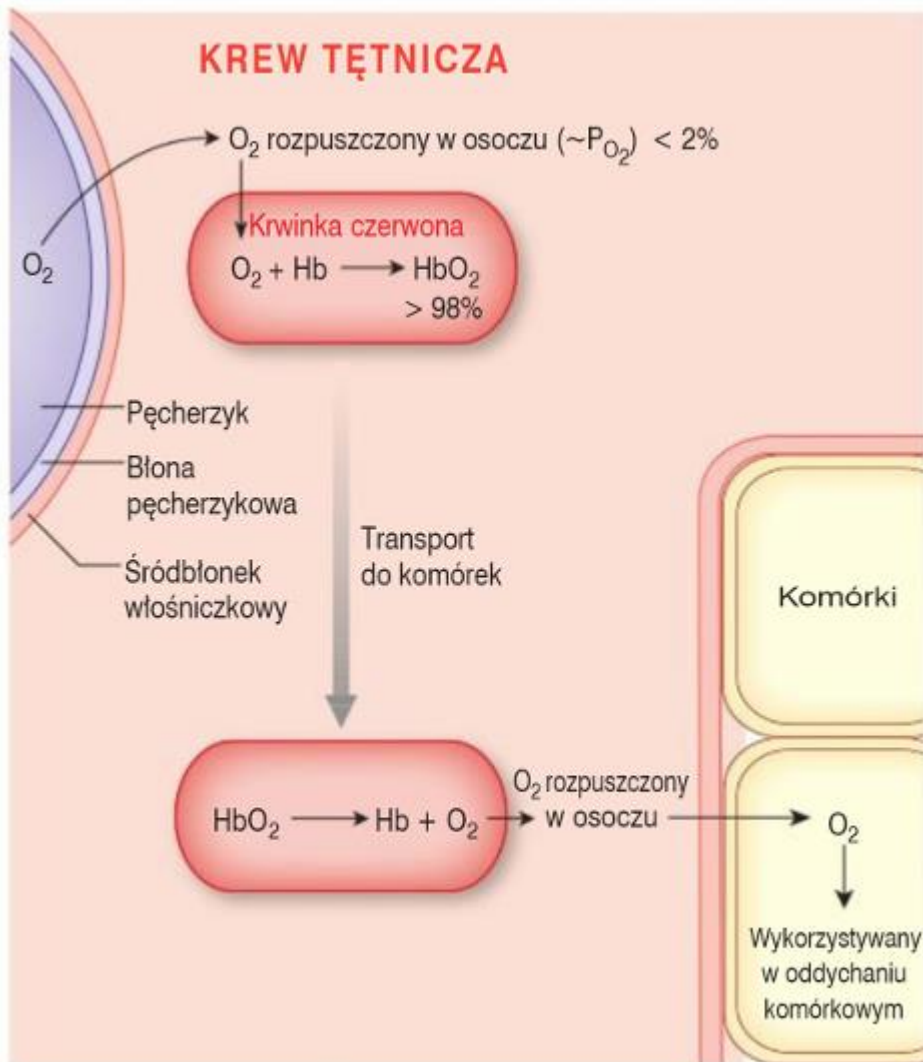
W krwiobiegu płucnym z prawej komory serca wychodzi **pień płucny**, który rozgałęzia się na dwie tętnice płucne, wchodzące do prawego i lewego płuca. Płynie nimi (w przeciwnieństwie do innych tętnic) krew odtlenowana. Krew zaopatrzona w tlen opuszcza płuca 2 żyłami płucnymi prawymi oraz 2 żyłami płucnymi lewymi i trafia do lewego przedsionka.

Drogi dyfuzji O₂ i CO₂

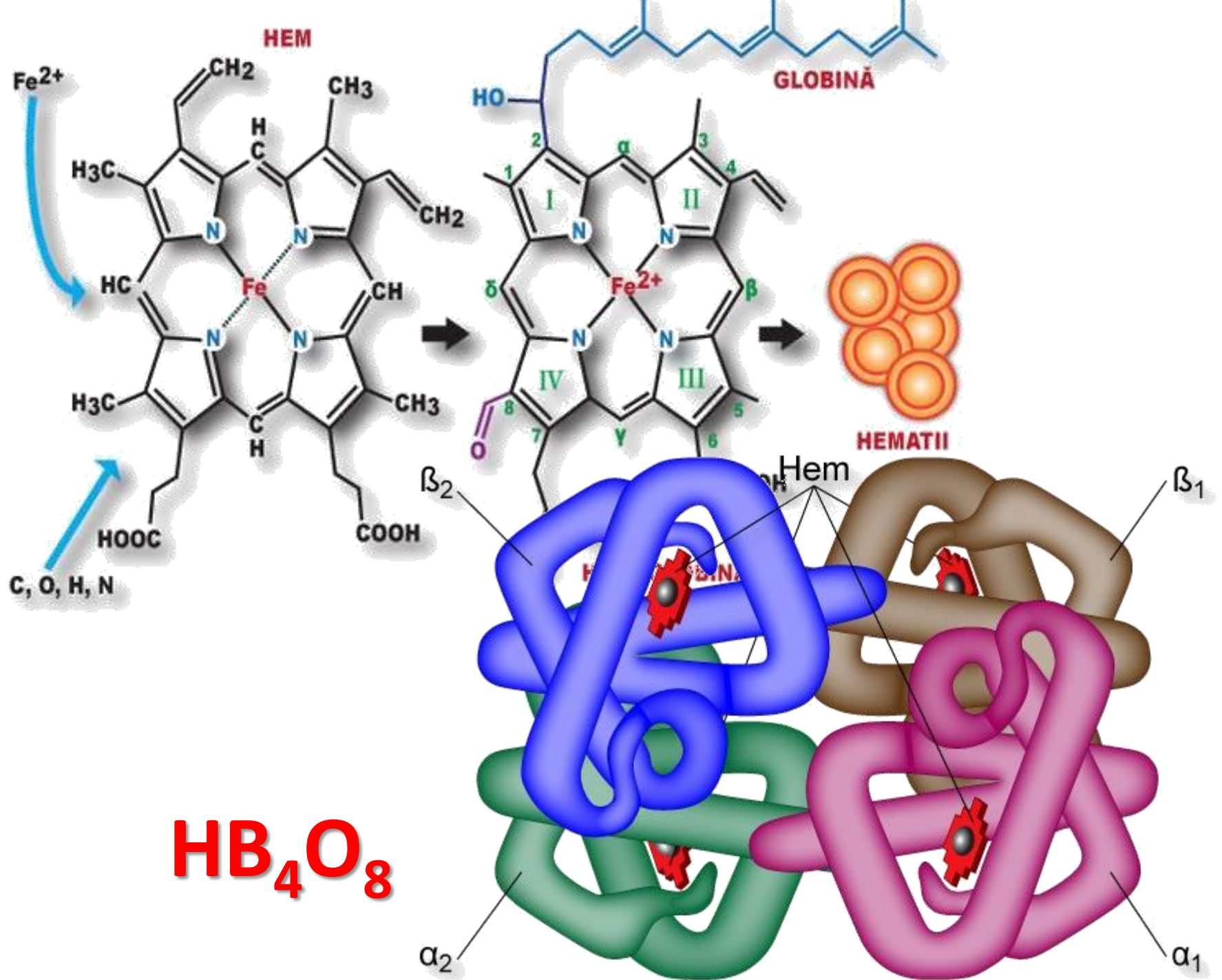


Wymiana O₂ i CO₂ pomiędzy pęcherzykami płucnymi a kapilarami

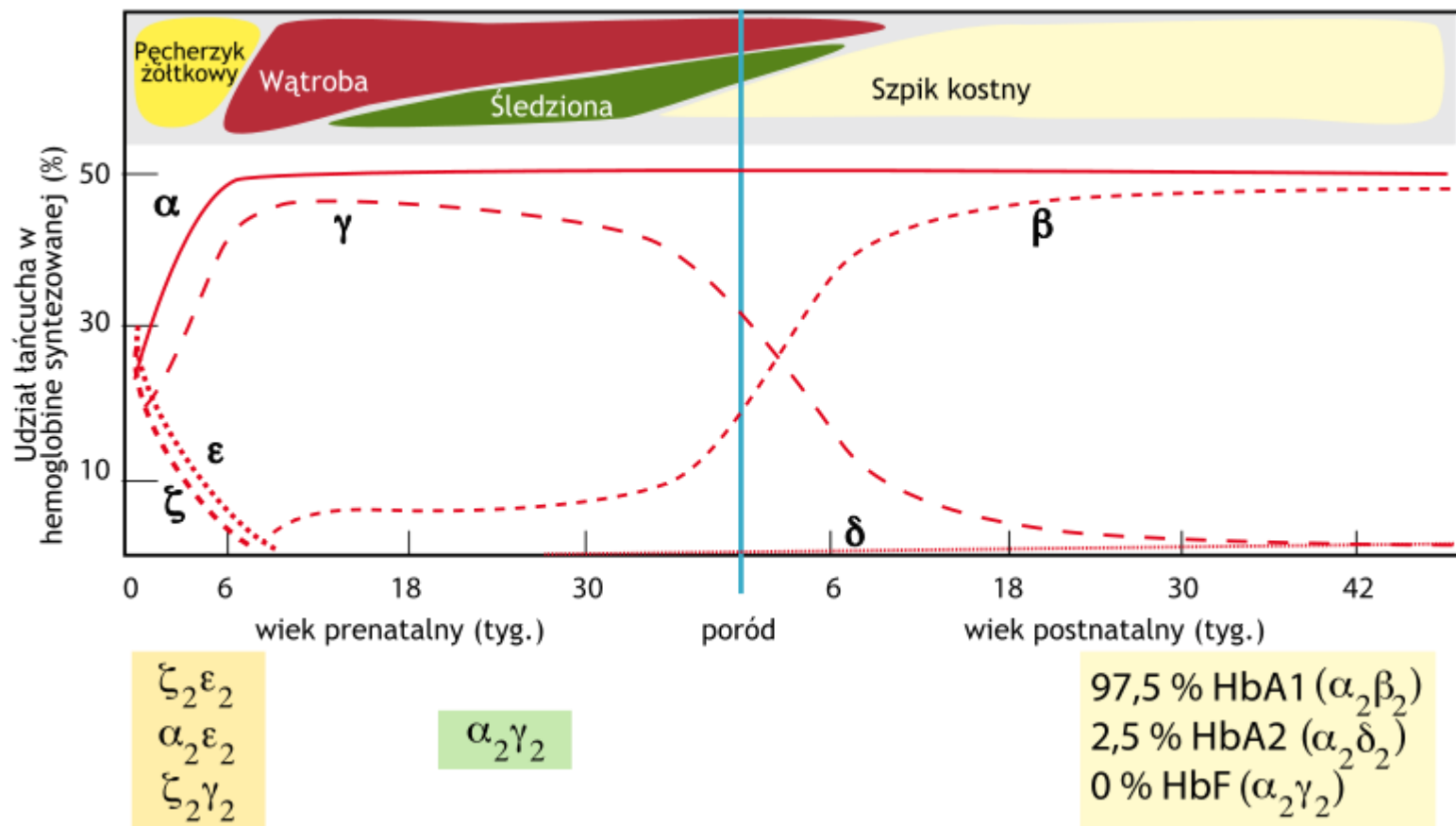




- **98% tlenu jest transportowane przez Hb**
- **2 % jest transportowane w postaci rozpuszczonej w osoczu**

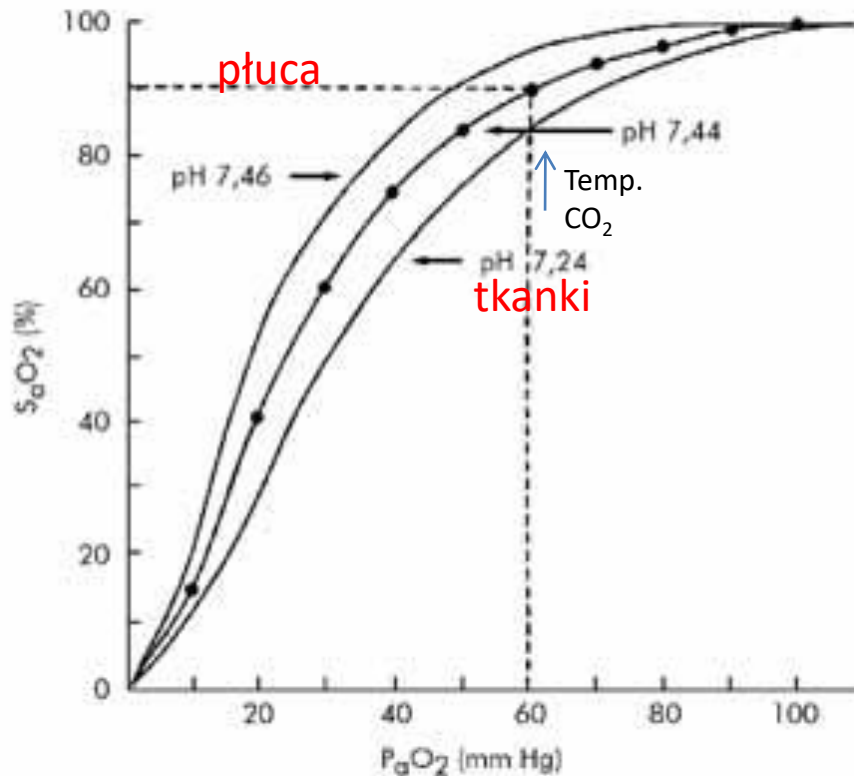


Miejsce i odsetek syntezy łańcuchów hemoglobiny w życiu pre- i postnatalnym



hemoglobina płodowa; ma większe powinowactwo do tlenu niż HbA, dzięki czemu jest w stanie pobrać tlen z krwi matki przez łożysko i uwolnić go w tkankach płodu. W życiu pozamacicznym jest zastępowana, gdyż słabiej uwalnia tlen w tkankach przy wyższym ciśnieniu parcjalnym tlenu.

PODSUMOWANIE



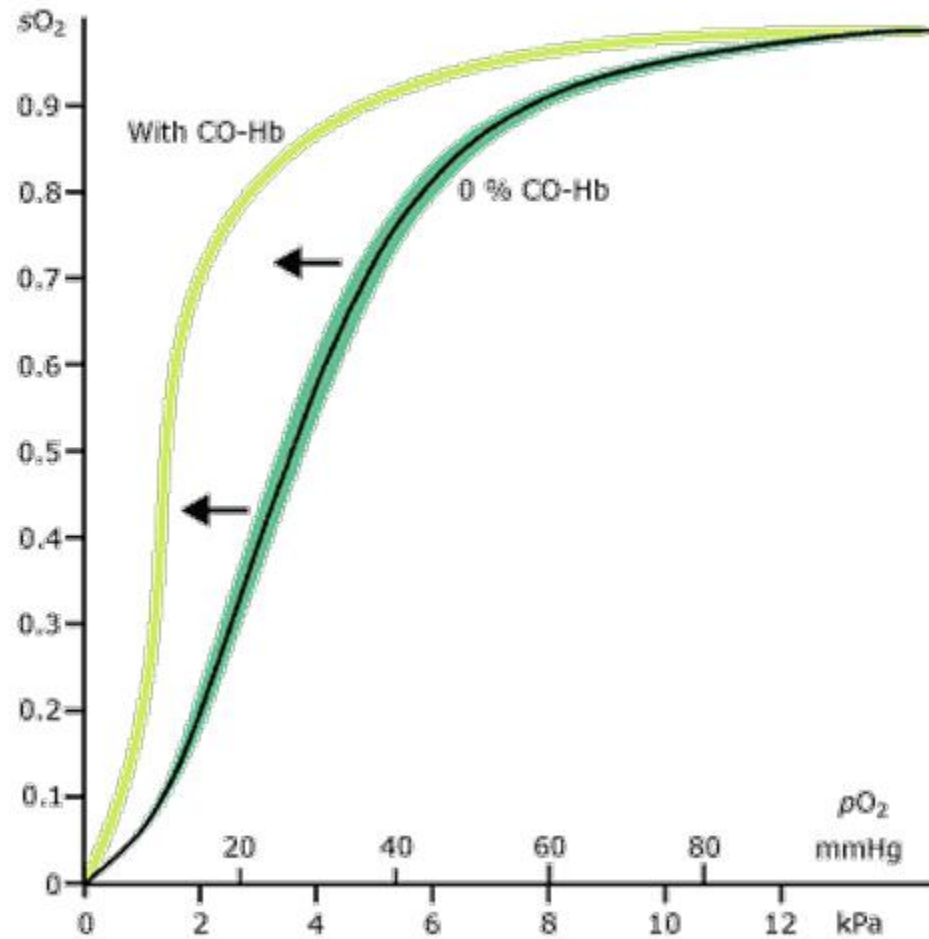
Wysycenie hemoglobiny tlenem (saturacja) zależy od:

- P_aO_2 ,
- stężenia 2,3-difosfoglicerynianu (2,3-DPG) w erytrocytach,
- pH
- temperatury.

**1 g hemoglobiny wiąże 1,39 ml O_2 .
W celu utrzymania dostatecznej dostawy O_2 do tkanek P_aO_2 nie powinno być mniejsze niż 70 mm Hg, a saturacja nie mniejsza niż 85%**

DPG zmniejsza powinowactwo Hb do tlenu (ułatwia odłączanie i oddawanie tlenu tkankom).

POWINOWACTWO HEMOGLOBINY DO CO



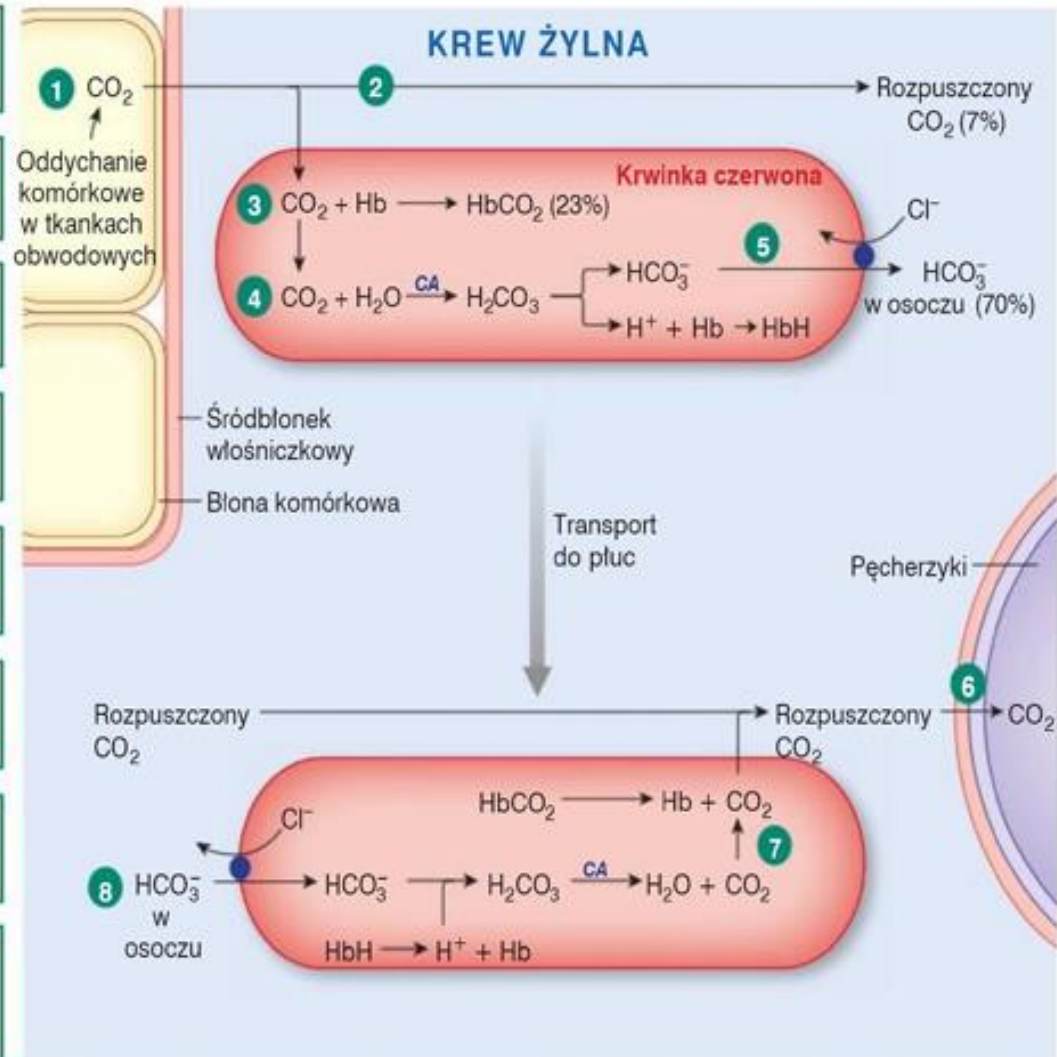
TRANSPORT DWUTLENKU WĘGLA

Większość CO_2 we krwi jest przekształcana w HCO_3^- .

KLUCZ

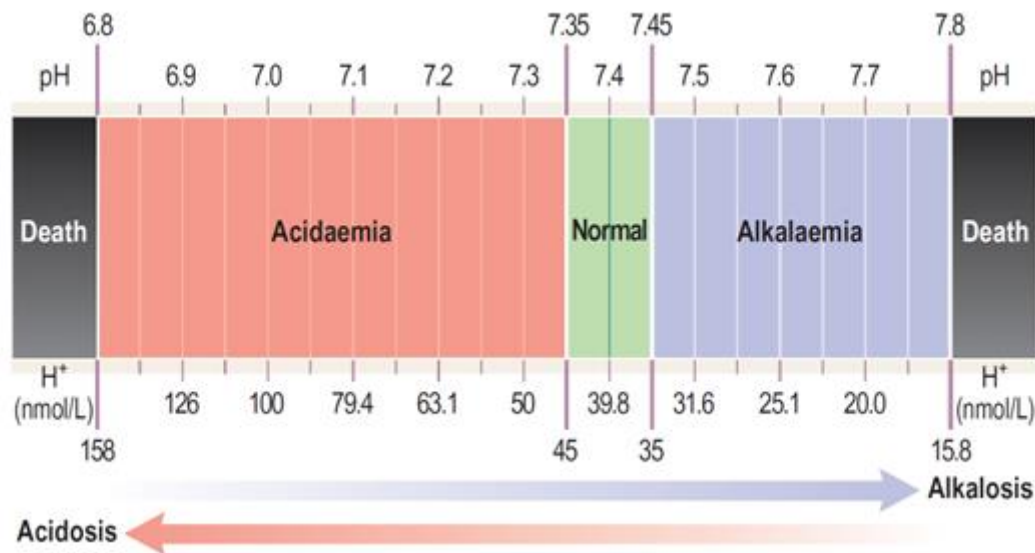
CA = anhidraza węglanowa

- 1 CO_2 dyfunduje z komórek do włosniczek układowych.
- 2 Tylko 7% CO_2 pozostaje rozpuszczone w osoczu.
- 3 Prawie czwarta część CO_2 wiąże się z hemoglobiną, tworząc karbaminohemoglobinę.
- 4 70% CO_2 jest przekształcane w dwuwęglan i H^+ . Hemoglobina buforuje H^+ .
- 5 HCO_3^- przechodzi do osocza w miejsce Cl^- (przesunięcie chlorkowe).
- 6 W płucach rozpuszczony CO_2 dyfunduje z osocza.
- 7 Zgodnie z prawem działania mas CO_2 uwalnia się z hemoglobiny i dyfunduje z erytrocytów.
- 8 Reakcja kwasu węglowego odwraca kierunek, wciągając HCO_3^- z powrotem do RBC i przekształca go ponownie w CO_2 .



Analiza gazometrii krwi tętniczej: równowaga kwasowo-zasadowa

pH - pomiar kwasowości lub zasadowości na podstawie obecnych jonów wodoru (H^+).



Krew ludzka ma zwykle pH 7,35-7,45 ($H^+ = 35-45$ nmol / L) i dlatego jest lekko zasadowa. Poniżej pH 7.35 rozpoznaje się kwasicę, powyżej normalnego zakresu pH 7,45) występuje zasadowica.

Układ oddechowy odgrywa kluczową rolę w regulacji **pH krwi** poprzez kontrolowanie poziomu **dwutlenku węgla (CO₂)**:



- Rozpuszczanie CO₂ w osoczu powoduje powstawanie kwasu. Im więcej CO₂ we krwi, tym więcej powstaje H₂CO₃, który dysocjując, uwalnia H⁺.
- pH krwi zależy nie tylko od całkowitej ilości CO₂ lub HCO₃⁻, ale **od stosunku CO₂ do HCO₃⁻**. Dlatego zmiana stężenia CO₂ jeżeli jest równoważona przez zmianę stężenia HCO₃⁻, powodującą zachowanie stosunku CO₂ lub HCO₃⁻, nie prowadzi do zmiany pH krwi.
- **Stężenie CO₂ jest regulowane przez oddychanie,**
 - **HCO₃⁻ przez wydalenie nerkowe.**

MECHANIZM ODDECHOWY

CO_2 jest przenoszony z krwią do płuc. Im więcej CO_2 we krwi, tym więcej jest wytwarzane H_2CO_3 , który dysocjuje z uwolnieniem H^+ .

Aktywacja płuc w celu wyrównania braku równowagi kwasowo-zasadowej rozpoczyna się w ciągu 1-3 minut.

↑ H_2CO_3 we krwi

↓ pH krwi

↑ wentylacji płuc do czasu przywrócenia odpowiedniej ilości CO_2

↓ H_2CO_3 we krwi

↑ pH krwi

↓ wentylacji płuc do czasu przywrócenia odpowiedniej ilości CO_2

➤ **Wzrost poziomu CO₂ (hipowentylacja)**

- CO₂ gromadzi się we krwi → więcej H₂CO₃ → więcej H⁺ → **spadek pH (kwasica oddechowa)**.
- Może wystąpić w chorobach płuc (POChP, astma), przy zatrzymaniu oddechu lub depresji ośrodka oddechowego.

➤ **Spadek poziomu CO₂ (hiperwentylacja)**

- CO₂ szybciej usuwany → mniej H₂CO₃ → mniej H⁺ → **wzrost pH (zasadowica oddechowa)**.
- Może być wynikiem stresu, lęku, gorączki lub pobudzenia ośrodka oddechowego.

• **Przy spadku pH** (kwasicy) – oddychanie przyspiesza, aby usunąć więcej CO₂ i podnieść pH.

• **Przy wzroście pH** (zasadowicy) – oddychanie zwalnia, aby zatrzymać CO₂ i obniżyć pH.

• Układ oddechowy działa **szybciej niż nerki** – może w ciągu minut regulować pH poprzez zmianę częstotliwości i głębokości oddechów.

MECHANIZM NERKOWY (METABOLICZNY)

↓ pH krwi

Nerki wydzielają H^+ do moczu, a zwrótnie wchłaniają z niego HCO_3^- .

↑ HCO_3^- we krwi

Anion HCO_3^- jest zasadą, która zmniejsza stężenie H^+ we krwi.

nerki kompensują zatrzymując HCO_3^-

↑ pH krwi

↓ HCO_3^- we krwi

nerki kompensują wydalając HCO_3^-

Nerki mają zdolność dostosowania wydzielania H^+ oraz HCO_3^- do moczu, w zależności od zmiennego wytwarzania kwasów w procesach metabolicznych.

Proces w nerkach może trwać od kilku godzin do kilku dni, aby skorygować brak równowagi.

1. Kwasica to każdy proces, który powoduje obniżenie pH krwi

- Jeśli jest to spowodowane wzrostem PaCO_2 , to jest to kwasica oddechowa
- jeśli jest to spowodowane inną przyczyną, to stężenie HCO_3^- jest niskie i jest to kwasica metaboliczna

2. Zasadowica to każdy proces, który powoduje wzrost pH krwi.

- Jeśli jest to spowodowane spadkiem PaCO_2 , to jest to zasadowica oddechowa;
- jeśli jest to spowodowane inną przyczyną, to HCO_3^- jest wysokie i jest to zasadowica metaboliczna

Ocena kwasicy/zasadowicy

	pH	PaCO ₂	HCO ₃
Kwasica oddechowa	↓	↑	w normie
Zasadowica oddechowa	↑	↓	w normie
Kwasica metaboliczna	↓	w normie	↓
Zasadowica metaboliczna	↑	w normie	↑

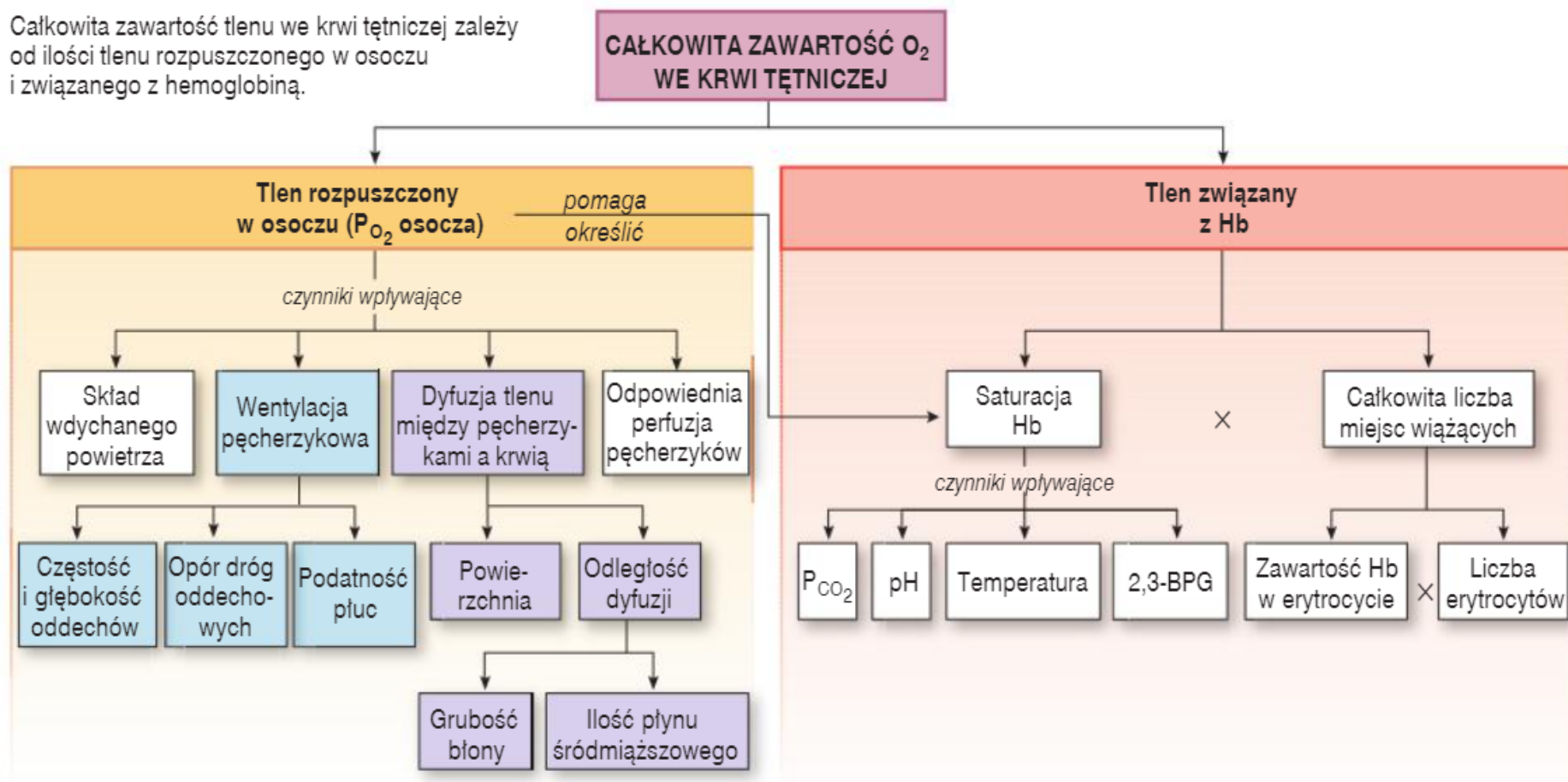
ETAP 1 Ocena pH osocza, aby określić, czy wartość mieści się w zakresie normy (7,35-7,45), zasadowym (>7,45) lub kwasowym (<7,35)

ETAP 2 Jeśli pH jest zasadowe lub kwaśne, należy ustalić, czy jest to spowodowane głównie przez problem oddechowy lub metaboliczny. Aby to zrobić, należy ocenić wartość PaCO₂. **W przypadku problemu z oddychaniem, gdy pH spada poniżej 7,35, wartość PaCO₂ powinna wzrosnąć. Jeśli pH wzrośnie powyżej 7,45, PaCO₂ powinno się zmniejszyć. Należy porównać wartości pH i PaCO₂. Jeśli pH i PaCO₂ poruszają się w przeciwnych kierunkach, to problem ma charakter głównie oddechowy.**

ETAP 3 Oceń wartość HCO₃. Przy zaburzeniu metabolicznym, w miarę wzrostu pH, HCO₃ powinno również wzrosnąć. Gdy pH spada, HCO₃ również powinien się zmniejszyć. Należy porównać wartości pH i HCO₃. **Jeśli pH i HCO₃ zmieniają się w tych samych kierunkach, problem ma przede wszystkim charakter mataboliczny.**

RYC. 15.10 Tlen we krwi tętniczej

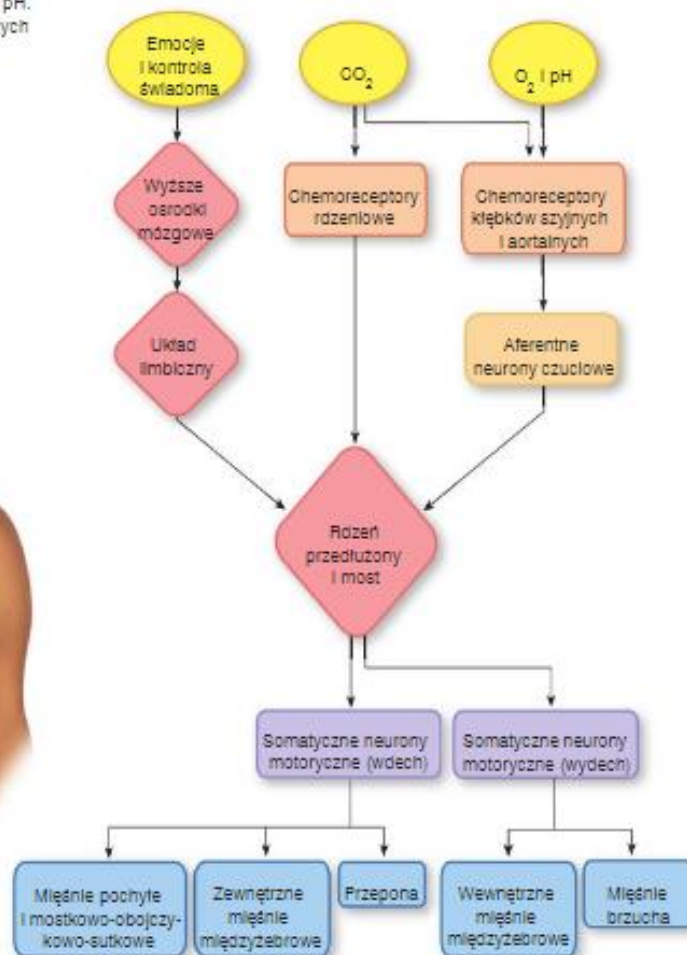
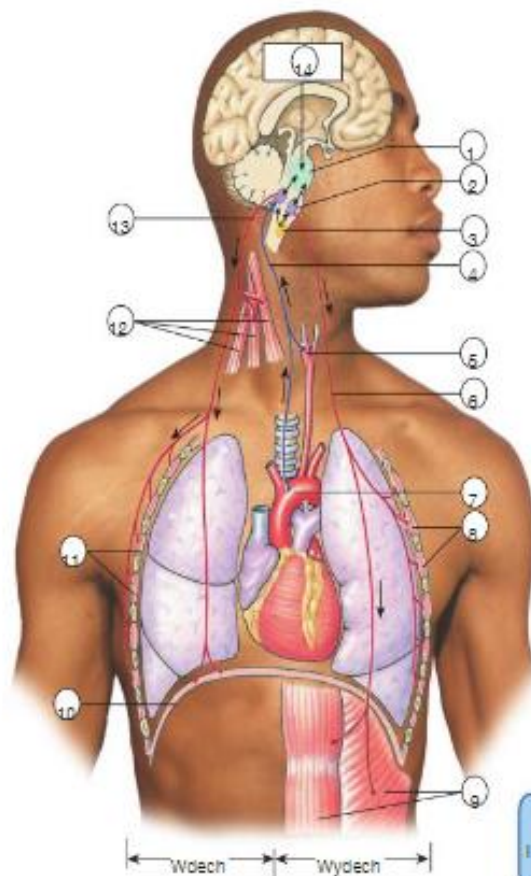
Całkowita zawartość tlenu we krwi tętniczej zależy od ilości tlenu rozpuszczonego w osoczu i związanego z hemoglobiną.



REGULACJA ODDYCHANIA

RYC. 15.13 Odruchowa kontrola wentylacji

Centralne i obwodowe chemoreceptory monitorują gazy krwi i pH. Ośrodki kontroli w pniu mózgu regulują aktywność somatycznych neuronów motorycznych unerwiających mięśnie oddechowe.



P

PYTANIE DO RYCINY

Połącz numery na rycinie z odpowiednimi punktami schematu.

KLUCZ

 Bodźce	 Ośrodki integrujące
 Sensory	 Neurony odrędkowe
 Neurony odrędkowe	 Cele

REGULACJA ODDYCHANIA

DRG – grzbietowa grupa neuronów oddechowych rdzenia przedłużonego – **neurony wdechowe** – aktywne podczas wdechu

VRG – brzuszna grupa neuronów oddechowych rdzenia przedłużonego – **neurony wdechowe i wydechowe** – aktywne podczas wysiłku

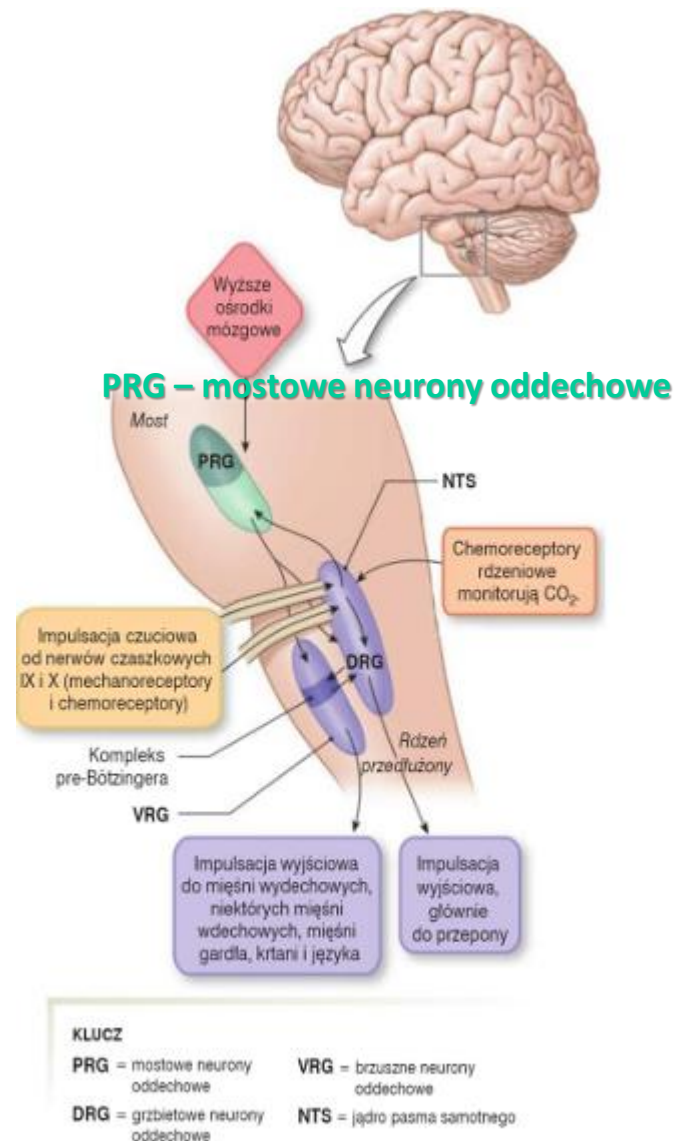
Kompleks pre-Bötzingera – neurony rozrusznikowe

Ośrodek wdechu: neurony jądra samotnego i części przedniej jądra tylnodwuznacznego nerwu błędnego

Ośrodek wydechu: neurony jądra dwuznacznego nerwu błędnego i części tylnej jądra tylnodwuznacznego nerwu błędnego

Ośrodek pneumotaksyczny ośrodek hamujący ośrodek wdechu;

Ośrodek apneustyczny - ośrodek pobudzający ośrodek wdechu



RECEPTORY DRÓG ODDECHOWYCH I PŁUC



Mechanoreceptory wolnoadaptujące (SAR)

Mięśnie gładkie dróg oddechowych:
15% w tchawicy, 85% w mniejszych oskrzelach, oskrzelikach; pobudzane przez naturalne ruchy oddechowe

Odruch Heringa-Breuera



Mechanoreceptory szybkoadaptujące (RAR)

Podnabłonkowe, głównie pod bł. śluzową tchawicy oraz w dużych i średnich oskrzelach wrażliwe na **chemiczne czynniki drażniące**-amoniak SO₂, eter dym tytoniowy; pobudzane także przez deflację



Receptory C oskrzeli

Tchawica i całe drzewo oskrzelowe, reagują głównie na pobudzenia chemiczne (**autokoidy płucne**; alkaloidy)



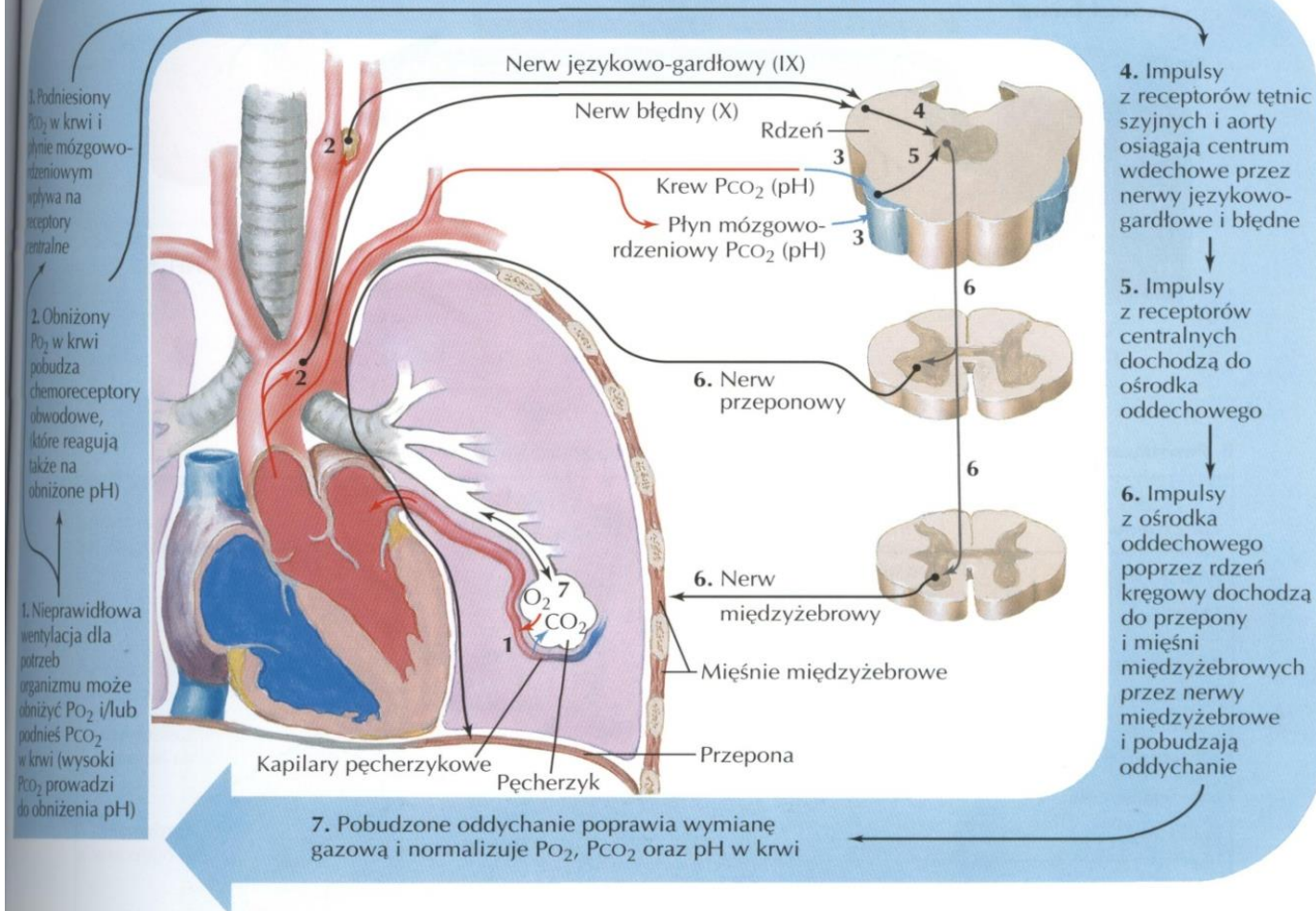
Receptory J tkanki płucnej

Zlokalizowane **między naczyniami włosowatymi a pneumocytami**. Pobudzane przez bodziec mechaniczny w tkance płucnej, oraz obrzęk płuc

odruch HERINGA-BREUERA - odruch z wolno adaptujących receptorów SAR, znajdujących się w mięśniówce gładkiej tchawicy i dużych oskrzelach, pobudzany przez rozciągnięcie płuc. Hamuje ośrodek wdechowy i pobudza wydechowy.

REGULACJA ODDYCHANIA

Chemiczna kontrola oddychania (mechanizm zwrotnej regulacji)



Wzrost prężności CO_2 w krwi tętniczej pobudza **chemoreceptory centralne** poprzez zmianę pH **w płynie mózgowo-rdzeniowym**.

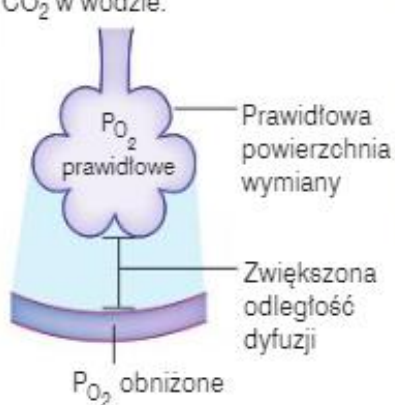
Chemoreceptory obwodowe (tętnic szyjnych i aorty) są także wrażliwe na zmiany w krwi tętniczej PO_2 , PCO_2 , pH oraz na sygnały z nerwów czuciowych. Do ośrodków oddechowych bodźce te dochodzą za pośrednictwem nerwu IX i X.

TABELA 15.1 Klasyfikacja hipoksji (niedotlenienia)		
Typ	Definicja	Typowe przyczyny
Hipoksja hipoksyczna	Niskie tętnicze P_{O_2}	Duża wysokość; hipowentylacja pęcherzykowa; zmniejszona pojemność dyfuzyjna płuc; patologicznie zmieniony współczynnik wentylacja/perfuzja
Hipoksja z niedokrwistości	Zmniejszona całkowita ilość O_2 związanego z hemoglobiną	Utrata krwi; niedokrwistość (niskie stężenie Hb lub patologiczne wiązanie tlenu w HbO_2); zatrucie tlenkiem węgla
Hipoksja niedokrwienna	Zmniejszony przepływ krwi	Niewydolność serca (hipoksja całego organizmu); wstrząs (hipoksja obwodowa); zatorowość (hipoksja pojedynczego narządu)
Hipoksja histotoksyczna	Niemożliwość wykorzystania O_2 przez komórki z powodu zatrucia	Zatrucie cyjankiem i inne zatrucia metaboliczne

TABELA 15.2 Normy w pulmonologii		
	Tętnicze	Żylne
P_{O_2}	95 mmHg (85–100)	40 mmHg
P_{CO_2}	40 mm Hg (35–45)	46 mmHg
pH	7,4 (7,38–7,42)	7,37

STANY PATOLOGICZNE POWODUJĄCE HIPOKSJĘ

Dyfuzja $\propto$ powierzchnia $\times$ przepuszczalność bariery/odległość²

Prawidłowe płuco	Rozédma	Zwłóknienie płuć	Obrzék płuć	Astma
Uszkodzenie pęcherzyków oznacza zmniejszenie powierzchni wymiany gazowej 	Uszkodzenie pęcherzyków oznacza zmniejszenie powierzchni wymiany gazowej 	Pogrubione błony pęcherzykowe spowalniają wymianę gazową. Utrata podatności płuć może zmniejszyć wentylację pęcherzykową. 	Płyn w przestrzeni śródmiąższowej zwiększa odległość dyfuzji. Tętno P_{CO_2} może być prawidłowe dzięki większej rozpuszczalności CO_2 w wodzie. 	Zwiększony opór dróg oddechowych zmniejsza wentylację pęcherzykową. 

Powiększenie się przestrzeni powietrznych obwodowo od oskrzelików oraz uszkodzenie ścian pęcherzyków płucnych. Głównie u palaczy.

Odkładania się w miąższu płuć tkanki włóknistej (bliznowatej), w wyniku stanu zapalnego. Tkanka włóknista utrudnia wymianę tlenu w płucach pomiędzy pęcherzykami płucnymi a krwiobiegiem.

- Infekcja układu oddechowego.
- Alergeny, leki
- Wysięk fizyczny, stres, bardzo silne emocje (śmiech, płacz)
- Stres
- Czynniki drażniące, np. dym tytoniowy, zanieczyszczenia powietrza (smog).
- Refluks żołądkowo-przelykowy

W warunkach prawidłowych nad płucami słyszalny jest **szmer pęcherzykowy**

Szmer oskrzelowy ma szerokie spektrum częstotliwości i prawidłowo słyszalny jest tylko nad tchawicą lub dużymi oskrzelami.

Szmery powstają w wyniku **przepływu powietrza przez kolejne odcinki układu oddechowego** – krtań, tchawicę, oskrzela, oskrzeliki oraz pęcherzyki płucne.

Ściszenie szmeru pęcherzykowego może być wynikiem np. upośledzenia przedostawania się powietrza do obwodowych części płuc (w rozedmie) albo osłabienia przenoszenia szmeru wskutek obecności płynu lub powietrza w jamie opłucnej lub deformacji klatki piersiowej.

SZMERY ODDECHOWE DODATKOWE

Rzężenia to niedźwięczne, krótkie ($<0,25$ s), **przerywane szmery oddechowe**, wywoływane przez nagłe wyrównanie ciśnienia gazów pomiędzy dwoma obszarami płucnymi. Powstają one podczas otwarcia wcześniej zamkniętych małych dróg oddechowych.

Rzężenia:

- **drobnobańkowe, tzw. trzeszczenia** (o wyższej częstotliwości), których przyczynami może być między innymi zapalenie płuc, obrzęk płuc, włóknienie płuc
- **grubobańkowe** (o niskiej częstotliwości), których przyczyną mogą być np. rozstrzenie oskrzeli

Świsty i furczenia to dźwięczne szmery o charakterze ciągłym ($>0,25$ s), o częstotliwości **wysokiej** (świsty) lub niskiej (furczenia).

- **świsty** (dźwięki o charakterze syczącym, świszczącym) powstają wskutek turbulentnego przepływu powietrza przez **zwężone drogi oddechowe**
- **furczenia** wynikają głównie z obecności **wydzieliny** w drogach oddechowych.

• **świsty wdechowe** – dźwięki, które powstają wskutek zwężenia dróg oddechowych **położonych poza klatką piersiową**, czyli w obrębie szyi. Do ich przyczyn należą np. *porażenie strun głosowych, zmiany zapalne krtani i tchawicy, ucisk na tchawicę z zewnątrz, ciało obce*.

• **stridor** jest szczególnie głośnym tonem o stałej częstotliwości i wskazuje na **zwężenie krtani lub tchawicy**, występuje też w dysfunkcji fałdów głosowych. Świsty wdechowe oraz stridor mogą być głośne i słyszalne dla otoczenia chorego.

• **świsty wydechowe** powstają przy **zwężeniu dróg oddechowych leżących wewnątrz klatki piersiowej**. Do ich przyczyn należy np. *astma, przewlekłe zapalenie oskrzeli, przewlekła obturacyjna choroba płuc (POCHP), zachłyśnięcie treścią pokarmową, rzadziej zatorowość płucna, niewydolność serca*.

Skrzeczenia to szmery o złożonej charakterystyce, składające się z krótkich **świstów**, którym towarzyszą **trzeszczenia**. Występują najczęściej u chorych na alergiczne zapalenie pęcherzyków płucnych, rzadziej u pacjentów z innymi chorobami śródmiąższowymi lub infekcyjnym zapaleniem płuc.

Tarcie opłucnowe powstaje w wyniku ocierania się o siebie blaszek opłucnej ściennej i płucnej w przebiegu stanu zapalnego lub procesu nowotworowego.