



Dýchací ústrojí a fyziologie dýchání

MUDr. Helena Kazmarová
MUDr. Helena Veselská

Odborná skupina hygieny ovzduší
Centrum hygieny životního prostředí
Státní zdravotní ústav

h.kazmarova@szu.cz

<http://www.szu.cz/chzp/ovzdusi/index.htm>



Proč dýcháme?

K životu je třeba **energie ...**

Energii získáváme z potravy její chemickou destrukcí

A to - nejefektivněji- oxidačními reakcemi

aerobní cestou získáme 19x víc energie než anaerobně

... **potřebujeme kyslík**

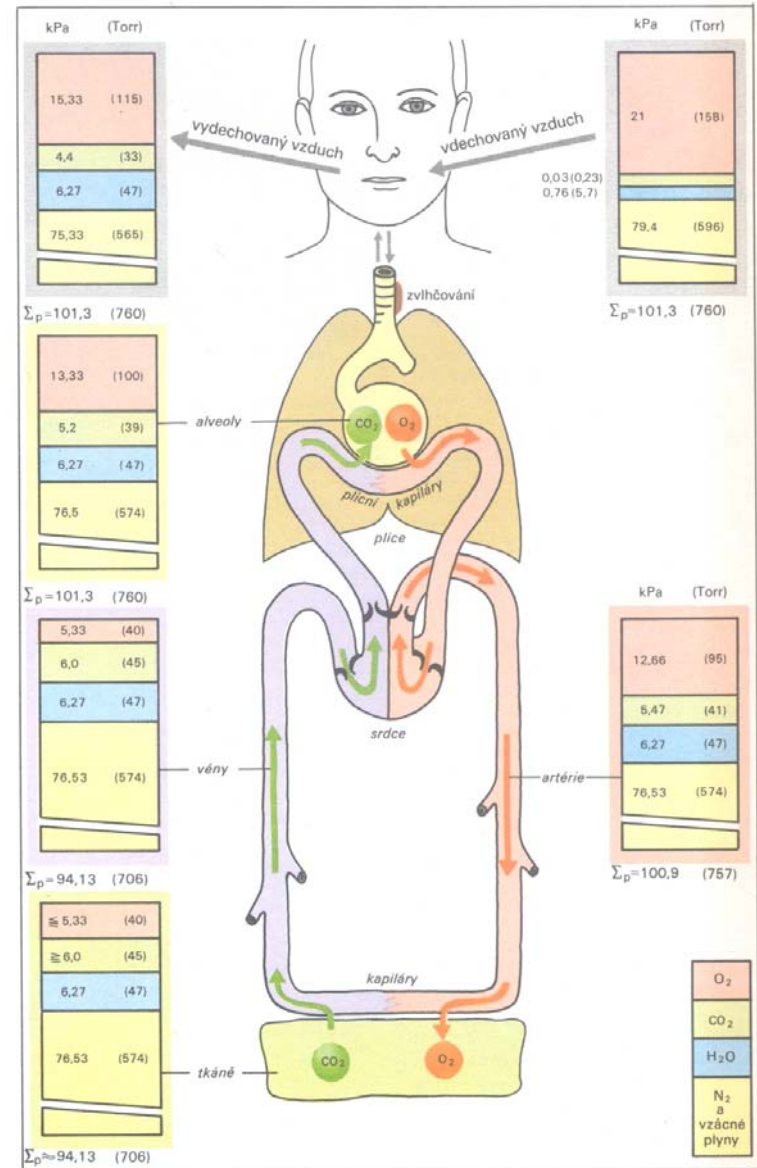
Dýchání je ...

Ventilace - výměna plynů mezi okolní atmosférou a plicemi

Difúze - výměna plynů mezi alveolárním vzduchem a krví přes alveolokapilární membránu

Transport O_2 a CO_2 krví mezi plicemi a tkáněmi celého těla

Buněčné dýchání - chemické děje v mitochondriích jednotlivých buněk



Dýchací ústrojí

Ventilace

Nosní a ústní dutina
(+ vedlejší dutiny nosní)

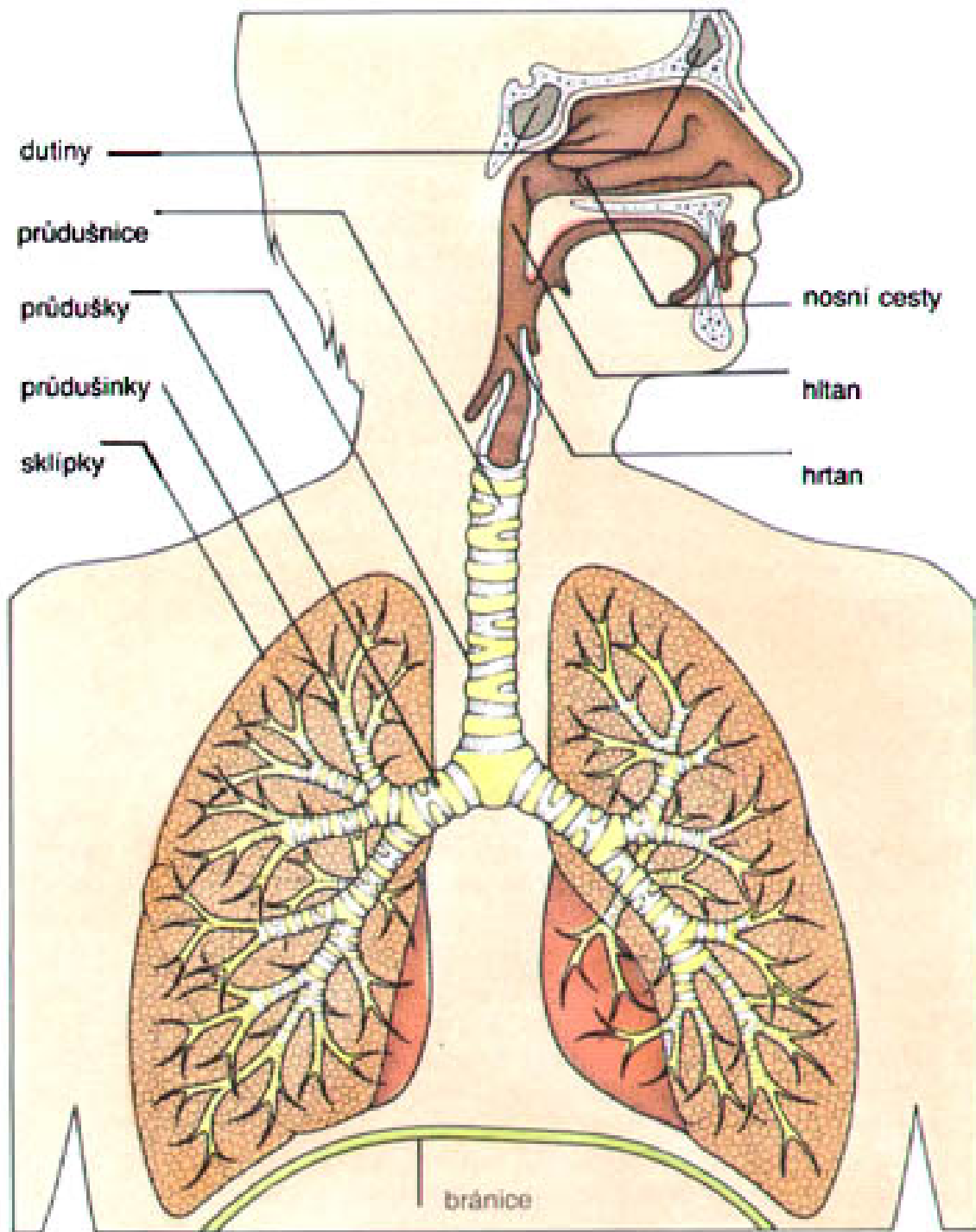
Hltan (farynx)
Hrtan (larynx)

Průdušky (bronchy)
Průdušinky (bronchioly)

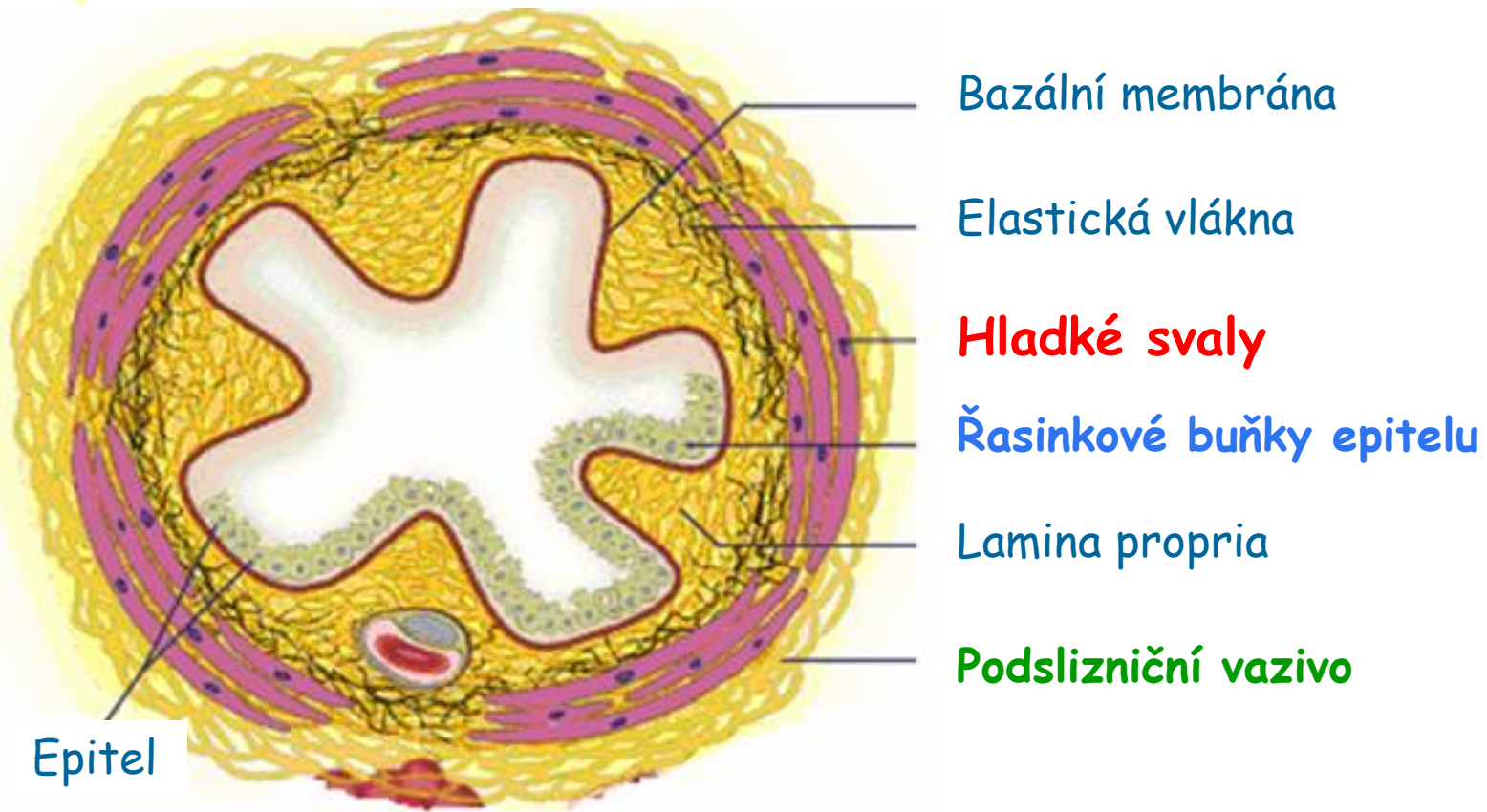
...

Plicní sklípky (alveoly)

Difúze

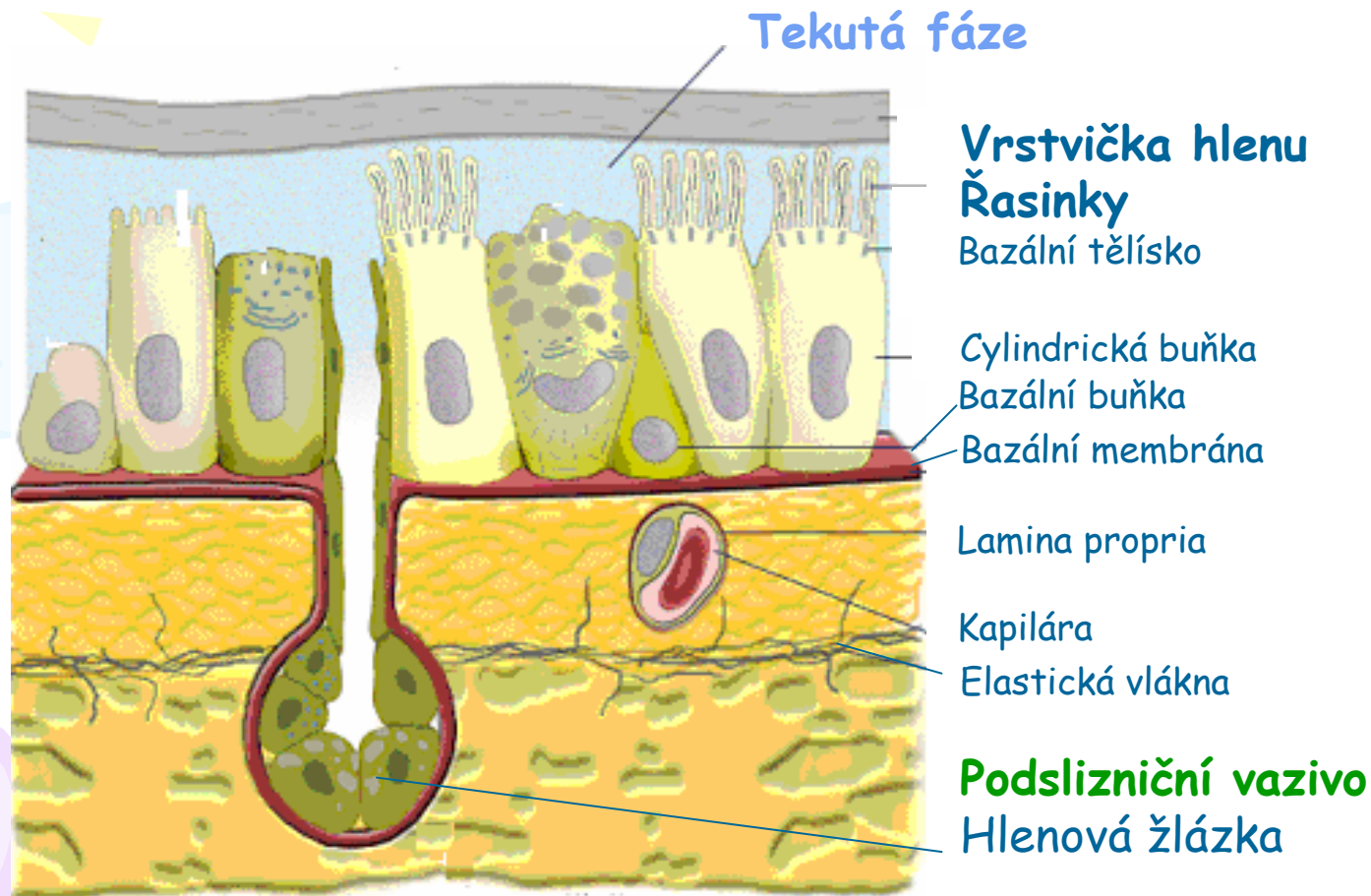


Stavba dýchacích cest - průřez



v jiných lokalizacích (bronchy) ještě obkrouženo chrupavkou

Epitel dýchacích cest





Obranné mechanismy horních cest dýchacích

Filtrace částic > 5 μm

Vdechovaný vzduch se zvlhčuje a ohřívá

Reflexní uzávěr glottidy

Protiinfekční obrana - lymfatická tkáň

Waldayerův okruh - nosní a krční mandle, kořen
jazyka



Obranné mechanismy dolních cest dýchacích

mukociliární transport

mechanické nečistoty se zachycují na vrstvičce hlenu, který řasinky epitelu dýchacích cest posouvají k faryngu ... vykašlat, spolknout

kašel

slizniční proteiny v sekretech

- difundované z plasmy: transferin, inhibitor α_1 -proteinázy
- tvořené lokálně: **komplement, lyzozym**
- tvořené v submukóze a selektivně transportované: **sekreční IgA**

Plíce

výkonný orgán výměny plynů...

... tomu je přizpůsobena jejich stavba

kontinuální vrstva epitelových buňek
(pneumocytů)


bazální membrána

epitelové buňky krevních kapilár
(endotelové buňky)

tloušťka
0,5 μm

Alveolokapilární membrána

... **difúze** plynů k proplovajícím erytrocytům (cca 0,75 sec.)



Epitelové buňky plic

pneumocyty I. řádu

mají dlouhé tenké ploché cytoplasmatické výběžky
pokrývají 90% alveolárního povrchu
ač je jich početně méně než pneumocytů II. řádu

pneumocyty II. řádu

jsou početnější, ale malé, s více organelami v cytoplasmě
tvoří **surfaktant**

jsou schopny reparace alterovaného epitelu
(nahradí poškozené pneumocyty I. řádu)



Surfaktant

Fosfolipid

snižuje vazebné síly mezi molekulami vody na rozhraní vzduch - tekutina

snižuje povrchovou tenzi alveolu

sklípek si představíme jako mýdlovou bublinu

zabraňuje tím kolapsu alveolu

a tím i kolapsu plic jako celku

Nedostatkem surfaktantu trpí nedonošené děti



Obranné mechanismy plic

nespecifické

fagocytóza - alveolární makrofágy, neutrofilní granulocyty

Surfaktant - zvyšuje cytotoxickou aktivitu makrofágů
má protektivní účinky při inhalaci toxických částic či plynů

specifické

lymfocyty - alveolární intersticiium

zajišťují buněčnou i protilátkovou imunitní obranu
která je vůči patogenu specifická

Makrofágy

• zdravotní policie těla

velké buňky (stovky μm), jméno z řečtiny: „žrouti ve velkém“
žerou cokoli (nemocné, cizí, mrtvé buňky, viry, odpadky...)

• co pohltí, to likvidují

enzymaticky (lyzozómy: proteázy), štěpy vystavují na membráně
„oxidačním vzplanutím“ - tvoří reaktivní kyslíkové radikály

• zasahují do specifické imunity

sekrece látek (komplement, cytokiny, růstové faktory...)

předkládají antigen v košíčku MHC lymfocytům k rozpoznání

Klinická aplikace I.

ASTMA

chronické neinfekční zánětlivé onemocnění

postihuje cca 3 % populace

genetická predispozice - chromozómy 5 a 11 - atopie
„astmoidní ekvivalent“ u geneticky nedisponovaných jedinců
- součást respiračních infekcí nebo jejich následek

zvýšená reaktivita na různé podněty

- příčinné spouštěče: inhalační alergenů (roztoči, pyly, plísně...)
léky, potravinová aditiva, isocyanáty...
- podpůrné faktory: znečištěné ovzduší, respirační infekce, námaha
kouření, stres

bronchiální obstrukce

- reverzibilní spontánně / vlivem terapie

Buněčná podstata astmatu

kumulace buněk v bronchiální sliznici

eosinofily, polymorfonukleární neutrofily
basofily, lymfocyty, alveolární makrofágy

mediátory a chemotaktické faktory

+ další atrahované buňky

neurotransmitery
prostaglandiny
leukotrieny

podpora zánětu

poškození epitelu
zvýšení sekrece hlenu



Astmatický záchvat

• časná fáze

- nastupuje do 30 minut po expozici
- mediátory ze žírných buněk: **histamin**, leukotrieny C4, D4, E4



• pozdní fáze

- projeví se po 4 - 6 hodinách
- mediátory neutrofilů, eosinofilů
- **slizniční zánět**: deskvamace, alterace epitelu

po záchvatu je pacient zvláště náchylný k jeho opakování - ještě několik dní kumulace záchvatů (status asthmaticus) může být i v dnešní době příčinou smrti

Základní parametry dýchání

dechová frekvence

- novorozenec 40-50/min
- dospělý 10-18/min

dechový objem ... minutový objem

vdechnuté průměrné množství vzduchu
za den: 15 - 22 m³

Dechový objem

dechový objem - vzduch, který se v plicích vymění jedním dechem, při klidném dýchání cca **0,5 l**

mrtvý dýchací prostor - objem vzduchu obsažený v dýchacích cestách, který se na výměně plynů přímo nepodílí, je to součást dechového objemu a u průměrného mladého dospělého muže činí cca **150 - 200 ml**

... z každého vdechnutého 0,5 l vzduchu se jen 350 ml dostává do alveolů, zbytek zůstává v dýchacích cestách

... u nemocných ještě méně - započítávají se neventilované části plic a např. alveoly, kde vážne difúze přes alveolokapilární membránu

Plicní kapacita

✿ **Dechový objem**- cca 0,5 l

✿ **Inspirační rezervní objem (IRV)** - kolik je možné přivdechnout po ukončení klidného nádechu, cca 3l

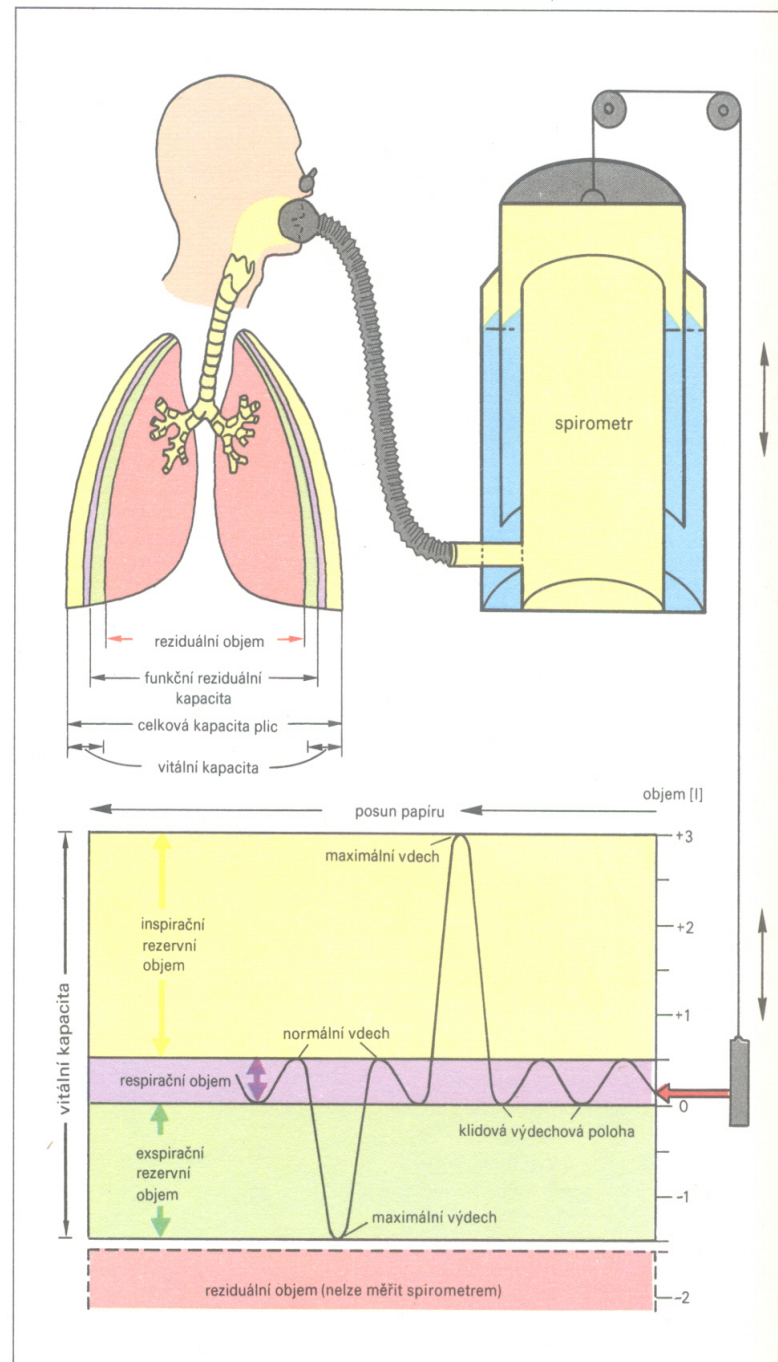
✿ **Expirační rezervní objem (ERV)** - kolik je možné dovydechnout po ukončení klidného výdechu, cca 1,1 l

✿ **Reziduální objem (RV)**- vzduch, který zůstává v plicích po maximálním výdechu, cca 1,2 l

✿ **Vitální kapacita (VC)**- součet dechového objemu a inspiračního a expiračního rezervního objemu = kolik můžeme s maximálním úsilím vydechnout po maximálním nádechu

✿ **Celková plicní kapacita** - součet vitální kapacity a reziduálního objemu

✿ **Funkční reziduální kapacita (FRC)**- množství vzduchu, které zůstane v plicích po ukončení klidného výdechu



Dynamické plicní objemy

minutová ventilace plic - množství vzduchu vydechnuté z plic za minutu, v klidu cca **8 l/min**

maximální minutová ventilace - největší množství vzduchu, které může být z plic vydýcháno za 1 minutu, cca **125 - 170 l/min**

jednovteřinová vitální kapacita (FEV_1)
maximální množství vzduchu vydechnuté za 1 vteřinu, vyjádřené jako podíl vitální kapacity.



Klinická aplikace II. CHOPN

= chronická obstrukční plicní nemoc



chronická bronchitida

zánět průdušek s hypersekrecí hlenu a kašlem
nejméně 3 měsíce v roce ve dvou po sobě jdoucích letech

emfyzém

dilatace dýchacích cest terminálně od distálních bronchiolů
destrukce alveolární stěny a sept: **tenkostěnné bulli**

→ **hypoxémie**



Vliv kouření na vznik CHOPN

kouření

zánět dýchacích cest
chronická bronchitida
„kuřácký kašel“

alveolární zánět

zúžování dýchacích cest

~ „astma“

bronchiální hyperreaktivita

emfyzém



Klinická aplikace III. Depozice pevných částic

je ovlivněna hloubkou a frekvencí dýchání
liší se při dýchání nosem a dýchání ústy

Dýchání nosem:

> 10 μm	supralaryngeálně
5 - 10 μm	velké bronchy
2,5 - 5 μm	bronchioly
2,5 a méně μm	alveoly

Dýchání ústy:

posun podílu depozice do hlubších partií DC

Částice 20nm - depozice 50%



**Děkuji Vám za
pozornost**