

**JANA SLAVÍKOVÁ
JITKA ŠVÍGLEROVÁ**

FYZIOLOGIE DÝCHÁNÍ

Fyziologie dýchání

doc. MUDr. Jana Slavíková, CSc.

MUDr. Jitka Švíglerová, Ph.D.

Recenzovali:

prof. MUDr. Martin Vízek, DrSc.

prof. MUDr. Pavel Sobotka, DrSc.

Vydala Univerzita Karlova v Praze, Nakladatelství Karolinum

jako učební text pro Lékařskou fakultu UK v Plzni

Sazba DTP Nakladatelství Karolinum

První dotisk prvního vydání

© Univerzita Karlova v Praze, 2012

© Jana Slavíková, Jitka Švíglerová, 2012

Text neprošel jazykovou ani redakční úpravou nakladatelství

ISBN 978-80-246-2065-7

ISBN 978-80-246-2787-8 (online : pdf)



Univerzita Karlova v Praze
Nakladatelství Karolinum 2014

<http://www.cupress.cuni.cz>

Děkujeme prof. Martinovi Vízkovi, CSc., z Ústavu patologické fyziologie 2. lékařské fakulty Univerzity Karlovy v Praze a prof. Pavlovi Sobotkovi, DrSc., z Ústavu patologické fyziologie Lékařské fakulty Univerzity Karlovy v Plzni za ochotu, se kterou se ujali recenze textu, za jeho pečlivé posouzení, kritický komentář a doporučené opravy v textu.

Dále chceme poděkovat MUDr. Ladě Eberlové z Ústavu anatomie Lékařské fakulty Univerzity Karlovy v Plzni za cenné rady z oblasti anatomie a paní Ivaně Hajdúkové za výraznou pomoc při přípravě obrazové dokumentace a za její pečlivost a trpělivost, se kterou napomáhala vzniku tohoto učebního materiálu.

Jana Slavíková, Jitka Švíglerová

OBSAH

1. Úvod	9
2. ANATOMIE A FUNKCE DÝCHACÍCH CEST	11
3. PLICNÍ VENTILACE	14
3.1 Plicní tlaky	14
3.2 Výměna vzduchu mezi atmosférou a plicemi	14
3.3 Vztah mezi hrudní stěnou a plicemi	15
3.4 Dýchací svaly	16
3.5 Dechový cyklus	19
3.6 Poddajnost a smrštivost hrudníku a plic	21
3.7 Odpor respiračního systému	26
3.8 Dechová práce	27
3.9 Plicní objemy a kapacity	29
3.10 Hodnoty plicní ventilace, typy dýchání	34
3.11 Alveolární ventilace	35
4. VÝMĚNA PLYNŮ MEZI PLÍCEMI A KRVÍ	38
4.1 Atmosférický a alveolární vzduch	38
4.2 Krevní oběh v plicích	40
4.2.1 Struktura plicního řečiště	41
4.2.2 Objem krve v plicích	41
4.2.3 Krevní tlak v plicním řečišti	42
4.2.4 Průtok krve plicním řečištěm	43
4.3 Difuze plynů alveolokapilární membránou	45
4.3.1 Rozpustnost a molekulová hmotnost O ₂ a CO ₂	45
4.3.2 Tlakový gradient	46
4.3.3 Difuzní plocha	47
4.3.4 Difuzní dráha	47
4.4 Regionální rozdíly ventilace a perfuze	48

5.	TRANSPORT DÝCHACÍCH PLYNŮ MEZI PLÍCEMI A TKÁNĚMI	51
5.1	Transport kyslíku	51
5.1.1	Formy transportu kyslíku	51
5.1.2	Vazba kyslíku na hemoglobin	52
5.1.3	Uvolňování kyslíku z hemoglobinu	53
5.1.4	Pohyb kyslíku mezi plícemi a tkáněmi	54
5.1.5	Hemoglobin jako faktor stabilizace pO_2 v tkáních	55
5.1.6	Faktory ovlivňující vazebnou křivku hemoglobinu pro kyslík	56
5.2	Transport oxidu uhličitého	59
5.2.1	Difuze oxidu uhličitého z buněk do tkáňových kapilár	59
5.2.2	Formy transportu oxidu uhličitého	59
5.2.3	Vazebná křivka oxidu uhličitého	61
5.2.4	Uvolňování oxidu uhličitého z krve v plicích	61
5.2.5	Respirační kvocient	63
6.	REGULACE DÝCHÁNÍ	65
6.1	Respirační centra	65
6.1.1	Respirační centra v prodloužené míše	65
6.1.2	Respirační centra v pontu	67
6.2	Chemická regulace dýchání	68
6.2.1	Centrální chemosenzitivní oblast	68
6.2.2	Periferní chemoreceptory	70
6.3	Ovlivnění dýchání nervovými a dalšími nechemickými vlivy	73
6.3.1	Aferentace z dýchacích cest	73
6.3.2	Aferentace z baroreceptorů	74
6.3.3	Aferentace z proprioreceptorů	74
6.3.4	Ovlivnění z vyšších nervových center	75
6.3.5	Volní kontrola	75
6.3.6	Vliv tělesné teploty	75
7.	NERESPIRAČNÍ FUNKCE PLIC	76
8.	ZMĚNY DÝCHÁNÍ VE ZDRAVÍ A NEMOCI	79
8.1	Regulace dýchání při svalové práci	79
8.2	Hypoxie	80
8.3	Hyperoxie, léčba kyslíkem	81
8.3.1	Hyperoxie	81
8.3.2	Léčba kyslíkem	82
8.4	Otrava oxidem uhelnatým	83
8.5	Hypokapnie	84
8.6	Hyperkapnie	85

8.7	Pobyt ve vysoké nadmořské výšce	85
8.8	Potápění	88
8.8.1	Rizika potápění	88
8.8.2	Nemoc z dekomprese	89
Seznam zkratk		91

1. ÚVOD

Dýchací systém je v úzkém aktivním spojení se zevním prostředím. Zajišťuje příjem kyslíku z atmosféry a výdej oxidu uhličitého do atmosféry. Jedná se o trvalý děj, který začíná s prvním vdechem novorozence a končí smrtí jedince. Přívod kyslíku do organismu nelze přerušit na dobu delší než několik minut bez závažných následků, neboť zásoby kyslíku, které má organismus k dispozici po přerušení jeho přívodu, nejsou velké. Tvoří je kyslík v respiračních bronchiolích, alveolech, kyslík obsažený v krvi, rozpuštěný v tkáních a kyslík navázaný na myoglobin. Celkově tyto zásoby činí asi 1 l po klidném výdechu a téměř 2 l po hlubokém vdechu. Při klidové spotřebě 250 ml O₂ za 1 minutu představuje toto množství funkční rezervu na dobu asi 4–7 minut.

Člověk si existenci nepatrných zásob kyslíku vůbec neuvědomuje. Stálý přívod kyslíku do organismu je zajišťován zcela automaticky. Fyziologický mechanismus transportu kyslíku udržuje jeho nepřetržitou dodávku tkáním. Ta je neustále upravována bez vědomé kontroly tak, aby odpovídala aktuálním nárokům jednotlivých tkání na spotřebu kyslíku.

Převážná část kyslíku přijatého do organismu se spotřebuje k získávání energie z různých substrátů přijímaných v potravě. Menší část se spotřebuje při biochemických reakcích, při nichž je kyslík použit k syntéze některých látek.

Dýchací systém zajišťuje také tzv. nerespirační funkce. Sem patří např. fonace – vznik zvukového projevu a jeho formování, ochrana a obrana organismu před škodlivinami, čichání, regulace pH a endokrinní a metabolické funkce plic. Kromě toho slouží dýchací systém jako zásobárna krve a podílí se jako pomocný mechanismus na termoregulaci, defekaci a mikci.

Základní pojmy

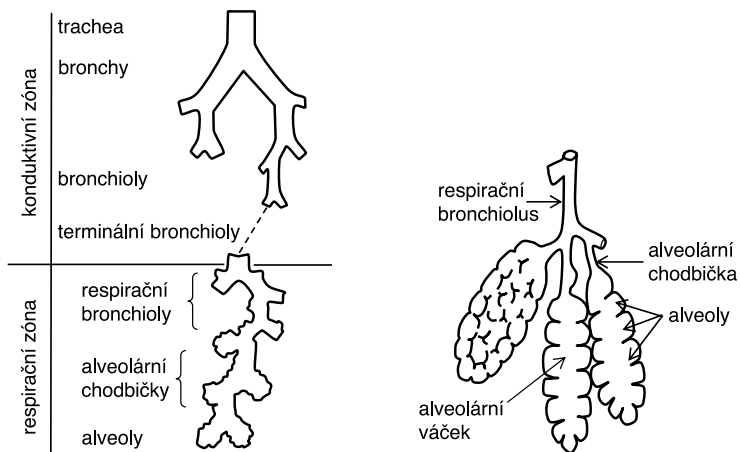
1. Výměna vzduchu mezi zevním prostředím a plicemi se nazývá **plicní ventilace**. Ta je vždy spojena s přísunem vdechovaného vzduchu do různých částí plic, tj. s intrapulmonální distribucí a se smísením tohoto vzduchu se vzduchem v plicích již přítomným. Tyto procesy zahrnujeme také pod pojem **zevní dýchání**. Fyzikálně-biologickou podstatu této činnosti nazýváme **mechanika dýchání**.
2. Přesun kyslíku z alveolů do krve plicních kapilár a oxidu uhličitého v opačném směru probíhá na základě **difuze**. Jejím předpokladem je, kromě plicní ventilace, průtok krve kapilární sítí opřádající alveoly, tzv. **plicní perfuze**, která je zajišťovaná plicní cirkulací.
3. Další transport krevních plynů zajišťuje systémová cirkulace. Jejich přesun mezi krví, tkáňovým mokem, buňkami a naopak se uskutečňuje opět difuzí. Tento proces označujeme jako **vnitřní dýchání**.
4. **Regulace dýchání** zahrnuje mechanismy zajišťující automatickou mimovolní plicní ventilaci a její přizpůsobení aktuálním požadavkům organismu.

2. ANATOMIE A FUNKCE DÝCHACÍCH CEST

Dýchací cesty dělíme na **horní** zahrnující nos a nosohltan (**nazofarynx**) a **dolní** sestávající z hrtanu (**laryngu**), průdušnice (**trachey**) a průdušek (**bronchů**). V nosní dutině se vzduch filtruje, ohřívá a sytí vodní parou. Dýchat lze i ústy, např. při fyzickém výkonu nebo ucpání nosu. Ústy také vydechujeme při mluvení. Z nosní i ústní dutiny se vzduch dostává do faryngu, který je společnou cestou i pro potravu. Ta pokračuje do jícnu, zatímco vzduch proudí do laryngu. Při polykání se vstup do laryngu uzavře chrupavčitou záklopkou (**epiglottis**). Larynx je chrupavčitá struktura, která obsahuje hlasové vazy oddělené štěrbinou (**glottis**). Šířka glottis se mění při dýchání. Během vdechu se rozšiřuje, při výdechu se zužuje. Svaly, které kontrolují šířku glottis, jsou příčně pruhované a jsou inervovány větví X. hlavového nervu (**n. laryngeus recurrens**).

Počínaje tracheou se dýchací cesty větví zpravidla dichotomicky, tzn. že každý úsek proximální se dělí na dva distální. Takových dělení je 20–23. Celkový průsvit dýchacích cest se distálně zvětšuje, přestože průměr jednotlivých větvení výrazně klesá. Trachea se větví na **pravý a levý hlavní bronchus**, které se dále dělí na **lobární a segmentální bronchy** pokračující jako **bronchioly**. Nejmenšími bronchioly, jimiž končí tzv. **vodivá (konduktivní) zóna** dýchacích cest, jsou **terminální bronchioly** (průměr několik desetin mm). Funkcí vodivé zóny je přivádět vzduch do oblasti výměny plynů. Vzduch ve vodivé zóně se výměny plynů neúčastní (obr. 2.1).

Z terminálních bronchiolů odstupují **respirační bronchioly**, z nich pak alveolární chodbičky a váčky (**ductuli et sacculi alveolares**), na které nasedají **alveoly**. Celé toto konečné větvení, označované jako **acinus**, představuje vlastní plicní parenchym, na jehož úrovni probíhá výměna plynů. Někdy také hovoříme o tzv. **respirační zóně** či **terminální respirační jednotce** (viz obr. 2.1).



Obr. 2.1 **Anatomie dýchacích cest:** vlevo – větvení dýchacích cest, vpravo – terminální respirační jednotka

Respirační zóna je velmi dobře přizpůsobena své funkci. Nepatrný průměr alveolů (0,1–0,3 mm), jejich velký počet (300–400 milionů), ohromná plocha (50–100 m²) a velmi jemná struktura alveolární stěny (tloušťka několik desetin μm) jsou předpokladem účinné výměny plynů. Výstelka alveolů je tvořena dvěma odlišnými druhy epiteliálních buněk. **Pneumocyty I. typu** jsou ploché buňky tvořící souvislou výstelku alveolů. Regenerují z **pneumocytů II. typu** (granulárních), které jsou kubické a syntetizují a secernují **surfaktant** (viz kap. 3.6). Pneumocyty II. typu tvoří asi 10 % výstelky alveolů a jsou rozptýleny mezi pneumocyty I. typu. Na vnitřní ploše alveolů se nacházejí **alveolární makrofágy**, které fagocytují prach, mikroorganismy a další cizorodé částice.

Lumen dýchacích cest od nosu až k terminálním bronchiolům včetně je vystláno řasinkovým epitelem a pokryto sekretem mucinózních buněk a podslizničních serózních žlázek inervovaných parasympatikem. Sekret:

- svažuje sliznici,
- vytváří ochranný film,
- fixuje škodlivé látky, které se v hlenu zachycují, rozpouští je a ředí,
- je předpokladem funkce řasinek.

Řasinky neustále synchronně kmitají (10–20krát za sekundu), čímž posouvají vrstvičku hlenu směrem k faryngu, odkud je hlen odstraňován

polykáním. Překročí-li množství vznikajícího sekretu asi 150 ml/24 h nebo hromadí-li se sekret při nedostatečné funkci řasinkových epitelů, objevuje se kašel jako podstatně účinnější forma odstraňování obsahu z dýchacích cest.

Jednou z podmínek výměny vzduchu mezi atmosférou a alveoly je zajištění volného průsvitu dýchacích cest. Za fyziologické situace proudí vzduch dýchacími cestami snadno. Stěna trachey a bronchů je částečně vyztužená chrupavčitými prstenci podkovovitého tvaru, jejichž pružnost se uplatňuje při vdechu a pevnost při výdechu. Části stěny trachey a bronchů mezi prstenci chrupavky jsou tvořeny hladkou svalovinou. Její podíl na skladbě stěny bronchů a bronchiolů se směrem do periferie relativně zvyšuje. Výjimku tvoří respirační bronchioly, které obsahují jen ojedinělá vlákna hladké svaloviny. Podíl chrupavky směrem do periferie klesá. Malé bronchy obsahují pouze chrupavčité ploténky a v bronchiolech se chrupavka nevyskytuje vůbec. Základním regulátorem průsvitu bronchů a zejména bronchiolů je tonus hladké svaloviny, který se periodicky mění. Při vdechu se bronchy rozšiřují a prodlužují, při výdechu se zužují a zkracují.

Hladká svalovina bronchiálního stromu je inervována převážně parasympatickými (cholinergními) vlákny X. hlavového nervu (**n. vagus**), sympatická (adrenergní) inervace je méně významná. Stimulace parasympatiku vede prostřednictvím M-receptorů k zúžení bronchiálního stromu – **bronchokonstrikci**. Stimulace sympatiku, hlavně však cirkulující katecholaminy adrenalin a noradrenalin, působí rozšíření bronchů – **bronchodilataci** prostřednictvím β_2 -receptorů. Proto se látky snižující účinek parasympatiku (**parasymptolytika**) nebo látky vyvolávající stejný účinek jako sympatikus (**sympatomimetika**) používají v léčbě asthma bronchiale (jedná se o chronické onemocnění charakterizované záchvatovitým zúžením bronchů). Parasympatikus může být aktivován také reflexně, drážděním epitelu dýchacích cest škodlivými plyny, prachem, cigaretovým kouřem nebo bronchiální infekcí. Bronchokonstrikce však může být vyvolána i působením lokálních faktorů, např. histaminu, který se uvolňuje z žírných buněk plicní tkáně během alergické reakce. Kromě klasických mediátorů autonomní inervace ovlivňují hladkou svalovinu bronchů rovněž peptidy neadrenergní necholinergní inervace. Například substance P způsobuje bronchokonstrikci, naopak bronchodilatace je výsledkem působení vazodilativního intestinálního polypeptidu.

Až po úroveň terminálních bronchiolů je bronchiální strom vyživován **bronchiálními arteriemi**, které jsou větvemi systémového oběhu. Za touto hranicí je krevní zásobení zajištěno **plicní cirkulací**.

3. PLICNÍ VENTILACE

3.1 Plicní tlaky

Intrapulmonální neboli **intraalveolární** tlak (p_{alv}) je tlak uvnitř plic, resp. alveolů. Tento tlak je nepřístupný přímému měření a jeho hodnota se posuzuje z hodnot tlaku ústního, nosního nebo tracheálního.

Intrapleurální (interpleurální) či **nitrohrudní** tlak (p_{ip}) je tlak mezi listy pleury, v intra- neboli interpleurálním prostoru. Za fyziologických podmínek je vždy negativní (viz dále). Punkcí intrapleurálního prostoru u experimentálního zvířete je možné změřit hodnoty p_{ip} přímo. U člověka se používá nepřímá metoda – měření ezofageálního tlaku pomocí katetru zasunutého do střední části jícnu.

Transpulmonální tlak (p_{tp}) je transmuranální tlak působící na stěnu alveolu. Transmuranální tlak je rozdíl tlaků uvnitř a vně dutého orgánu. Proto se p_{tp} vypočte jako rozdíl mezi intraalveolárním a intrapleurálním tlakem ($p_{tp} = p_{alv} - p_{ip}$). Vzhledem k tomu, že p_{ip} je trvale negativní, je hodnota p_{tp} za fyziologických podmínek vždy pozitivní. Zvýšení p_{ip} vede ke zvětšení objemu plic, snížení p_{ip} naopak ke zmenšení jejich objemu.

Hodnoty tlaků v respiračním systému se vyjadřují relativně a jsou vztaženy k hodnotě okolního atmosférického tlaku (p_{atm}).

3.2 Výměna vzduchu mezi atmosférou a plicemi

Výměna vzduchu mezi zevním prostředím a alveoly (**plicní ventilace**) je zajišťována změnami objemu hrudníku a plic v průběhu **dechového cyklu**. Tato skutečnost vyplývá z Boyleova-Mariottova zákona, který říká, že při konstantním počtu molekul plynu a při konstantní teplotě je součin tlaku a objemu plynu stálý ($p \cdot V = \text{konst.}$). Pokud tedy dojde ke zvětšení

objemu vyplněného plynem, tlak plynu klesá, pokud se objem zmenší, tlak plynu stoupá.

Proudění vzduchu probíhá vždy po tlakovém gradientu, tzn. díky rozdílu mezi p_{atm} a p_{alv} .

V **klidové poloze** (tj. po ukončení výdechu, před začátkem vdechu) je tlak vzduchu v dýchacích cestách a plicích roven p_{atm} (je tedy roven 0), neboť dýchací cesty volně komunikují s atmosférou. Při vdechu (**inspiriu**) se objem plic zvětšuje a p_{alv} klesá pod hodnotu p_{atm} . Tím se vytváří tlakový gradient mezi atmosférou a plicemi a vzduch proudí dovnitř. Na konci vdechu je p_{alv} opět roven p_{atm} . Při výdechu (**expiriu**) se tlakové poměry obrací. Objem hrudníku a plic se zmenšuje, čímž p_{alv} převyšuje p_{atm} . Proto proudí vzduch z plic do atmosféry. Zmíněné rozdíly p_{alv} při klidném dýchání jsou malé, činí méně než 0,2 kPa (viz obr. 3.5).

3.3 Vztah mezi hrudní stěnou a plicemi

Hrudník a plíce jsou pružné struktury těsně na sebe naléhající. Vnitřek hrudníku je vystlán pohrudnicí (**parietální pleuru**), povrch plic je pokryt poplicnicí (**viscerální pleuru**). Intrapleurální prostor je vyplněn tenkou vrstvou pleurální tekutiny. Silná přilnavost obou membrán je důsledkem přitažlivých sil mezi molekulami této tekutiny. Ty zajišťují, že změna objemu hrudníku je doprovázena odpovídající změnou objemu plic. Pleurální tekutina také umožňuje snadné klouzání membrán přes sebe při změnách objemu plic, což snižuje tření a přispívá ke snížení odporu dýchacího systému.

Hrudník a plíce tvoří uzavřený systém. V klidové poloze působí na plíce tyto síly: a) síla elastického napětí plicní tkáně a b) síla povrchového napětí v alveolech (viz kap. 3.6). Obě síly působí dovnitř (tvoří tzv. **retrakční sílu plic**) a mají tendenci smršťovat plíce směrem k plicním hilům. V klidové poloze je retrakční síla plic v rovnováze se silou působící v opačném směru, navenek, která vzniká v důsledku elastického napětí hrudní stěny (obr. 3.1). Výsledkem protichůdných sil je, že plíce a hrudní stěna jsou vzájemně od sebe odtahovány, a proto je p_{ip} negativní (subatmosférický). Uvedené síly tak určují objem hrudníku a plic a tím i objem vzduchu v plicích.

Dojde-li k porušení souvislosti hrudní stěny (např. po zranění hrudníku) a vzduch vnikne až do dutiny mezi pleurami, vyrovná se p_{ip} s p_{atm} . Tlakový rozdíl zaniká a plíce kolabuje v důsledku uplatnění své retrakční síly. Vznikne tzv. **pneumotorax**, který může být otevřený, ventilový nebo