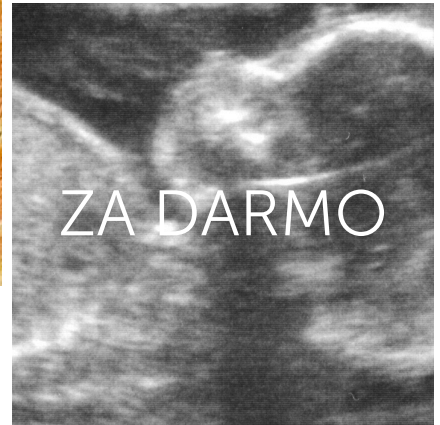


# WUZETKARTKI: PŁUCA I NERKI

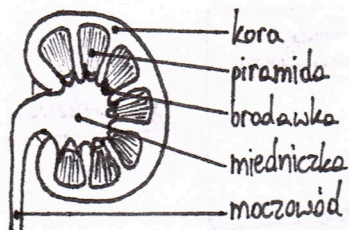
1. Budowa i czynności nerki.
2. Krążenie nerkowe, charakterystyka, rozkład ciśnień, regulacja i sposób pomiaru.
3. Filtracja nerkowa, czynniki jej podlegające, jej regulacja, wielkość, sposób pomiaru.
4. Badania klirensowe i ich znaczenie.
5. Mechanizmy resorpcji zwrotnej i składniki jej podlegające w obrębie kanalika proksymalnego.
6. Wyjaśnij pojęcia transport maksymalny, próg nerkowy teoretyczny i próg nerkowy praktyczny na przykładzie resorpcji zwrotnej glukozy.
7. Gospodarka wodna w nerce i jej regulacja.
8. Przedstaw wielkość filtracji i wielkość oraz mechanizmy resorpcji jonów sodu w poszczególnych częściach nefronów oraz podaj czynniki ją regulujące.
9. Nerkowa gospodarka jonami potasu sodu, wapnia.
10. Filtracja i wchłanianie zwrotne wodorowęglanów, mechanizmy, próg nerkowy.
11. Równowaga kłębkowo - kanalikowa, jej mechanizmy.
12. Mechanizmy i etapy zagęszczania i rozcieńczania moczu.
13. Wydzielanie kanalikowe – mechanizmy i substancje mu podlegające.
14. Elektrofizjologia kanalików nerkowych.
15. Rola nerek w regulacji równowagi kwasowo – zasadowej.
16. Zmiany ciśnień śródpecherzowych w trakcie wypełniania pęcherza moczem i mechanizmy oddawania moczu.
17. Przestrzenie wodne ustroju, sposoby ich oznaczenia.
18. Zmiany objętości i ciśnień osmotycznych śródkomórkowej i pozakomórkowej przestrzeni wodnej ustroju w odwodnieniu i nawodnieniu izo-, hiper- i hiposmotycznym oraz mechanizmy kompensacyjne.
19. Regulacja gospodarki wodnej i elektrolitowej organizmu.
20. Układy buforowe warunkujące utrzymanie równowagi kwasowo – zasadowej ustroju.
21. Zaburzenia równowagi kwasowo – zasadowej, jej przyczyny, mechanizmy kompensacyjne i zmiany pH, pCO<sub>2</sub> i rezerwy alkalicznej w tych stanach.
22. Diagram Davenporta.
23. Mechanika wentylacji, zmiany ciśnienia śródopłucnowego i wewnątrzpecherzykowego i towarzyszące im zmiany szybkości przepływu powietrza i objętości płuc w trakcie wdechu i wydechu.
24. Zmiany szerokości drzewa oskrzelowego w trakcie oddychania (gra oskrzelowa) oraz czynniki wpływające na szerokość drzewa oskrzelowego.
25. Surfactant, jego struktura, miejsce i czas syntezy, czynniki wpływające na jego syntezę, rola fizjologiczna oraz skutki niedoboru.
26. Opory oddechowe, ich podział, sposoby pomiaru i zmiany w zaburzeniach wentylacji.
27. Podatność płuc, klatki piersiowej i łączna płuc i klatki piersiowej, sposoby pomiaru, wartości fizjologiczne i zmiany podatności płuc w zaburzeniach o charakterze obturacyjnym i restrykcyjnym.
28. Przestrzeń martwa anatomiczna i fizjologiczna, ich wielkość, sposoby pomiaru i znaczenie fizjologiczne.
29. Statyczne i dynamiczne próby spirometryczne i znaczenie diagnostyczne tych badań.
30. Czynnościowa pojemność zalegająca, jej wielkość, sposób pomiaru i znaczenie fizjologiczne.
31. Krążenie płucne, wartości ciśnień, regulacja czynna (miejskowa i ogólna) i bierna, zależność oporów przepływu od objętości płuc i ciśnień panujących w naczyniach płucnych, zależność przepływu krwi od pozycji ciała i partii płuc.
32. Pojemność dyfuzyjna gazów oddechowych, czynniki na nią wpływające, prawa nią rządzące, wartości i zmiany w stanach fizjologicznych.
33. Stosunek wentylacja/przepływ, jego znaczenie fizjologiczne, wartości w poszczególnych partiach płuc, skutki zaburzeń tego stosunku i mechanizmy fizjologiczne dostosowujące wentylację do przepływu i przepływ do wentylacji.
34. Krzywa dysocjacji hemoglobiny, czynniki na nią wpływające oraz znaczenie fizjologiczne tej regulacji.
35. Ciśnienia parcjalne tlenu i dwutlenku węgla we krwi, zawartość i formy transportu pomiędzy kapilarami krążenia płucnego a krążenia systemowego.
36. Definicja hipoksji, jej typy, ciśnienia parcjalne tlenu na poszczególnych etapach transportu pomiędzy atmosferą a płynem tkankowym oraz skuteczność tlenoterapii w poszczególnych typach hipoksji.
37. Efekt Haldane'a dla transportu dwutlenku węgla przez krew i jego znaczenie fizjologiczne.
38. Chemoreceptory obwodowe i centralne i ich znaczenie w regulacji wentylacji płuc.
39. Kompleks oddechowy pnia mózgu, jego struktury i udział w regulacji oddychania, efekt przecięcia pnia mózgu na różnych poziomach.
40. Wentylacja dowolna, jej mechanizmy i ograniczenia.
41. Wentylacja wysiłkowa płuc, jej wartości, etapy i mechanizmy za nią odpowiedzialne.
42. Choroba kesonowa.



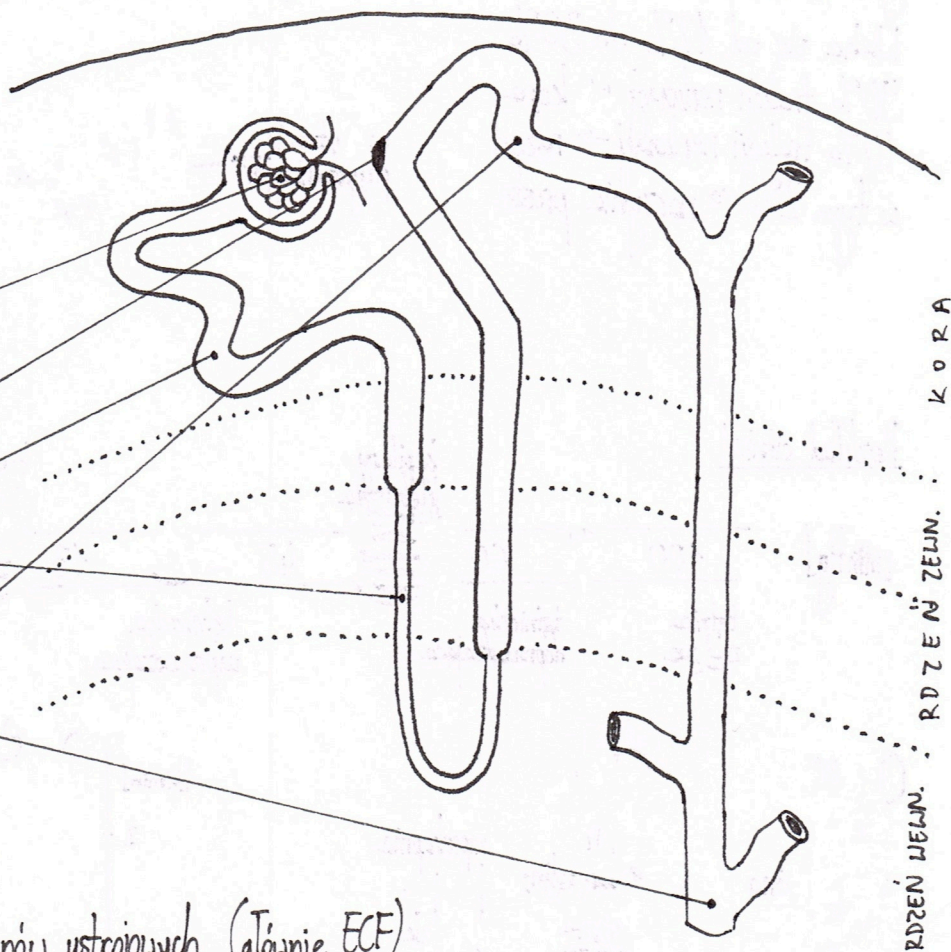
[www.wuzetki.pl](http://www.wuzetki.pl)

# BUDOWA I CZYNNOŚCI NERKI

Nerka = 1,3 miliona nefronów



- kłębuszek nerkowy
- aparat przykłębuszkowy
- kanalik bliższy
- pętla nefronu
- kanalik dalszy
- kanalik zbiorczy



## Zadania nerek:

- utrzymanie stałej objętości płynów ustrojowych (głównie ECF)
- utrzymanie stałej osmolarności płynów ustrojowych, regulacja gospodarki elektrolitowej
- utrzymanie równowagi kwasowo-zasadowej ustroju (oszczędzanie zasad i wydalanie nadmiaru kwasów)
- regulacja zawartości substancji organicznych i nieorganicznych w organizmie
- wydalanie zbędnych lub szkodliwych produktów metabolizmu
- produkcja substancji hormonalnie czynnych
- aktywacja metaboliczna witaminy D<sub>3</sub>
- produkcja reniny
- pobudzenie glukoneogenezy w stanie głodu
- procesy detoksykacyjne

## Procesy zachodzące w nerkach:

- filtracja kłębuszkowa
- wchłanianie zwrotne
- wydzielanie kanalikowe
- wydalanie z moczem

# KRAŻENIE NERKOWE

RBF = 1200 ml/min

Jest to 20% CO

Waha się od 12% do 30%

90% frakcji nerkowej → kora

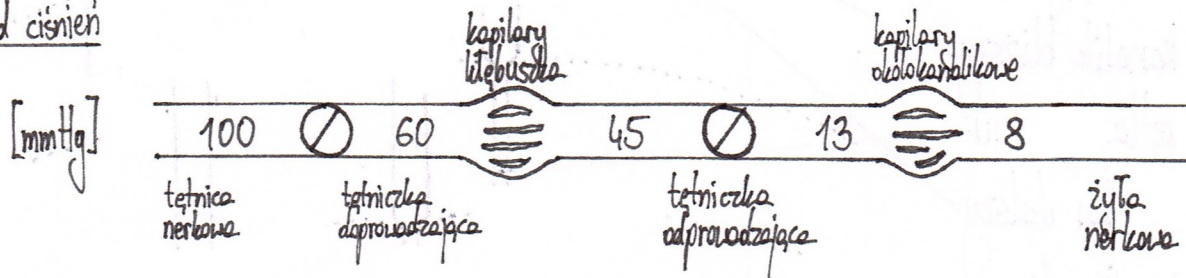
10% frakcji nerkowej → rdzeń

w tym 2% → naczynia proste

## Pomiar:

- przepływomierz elektromagnetyczny
- metoda laserowa Dopplera
- metoda generowania uodoru mikrosterami znakowanymi  $^{133}\text{Xe}$ ,  $^{85}\text{Kr}$
- pomiar na podstawie kilirensu PAH

## Rozkład ciśnien



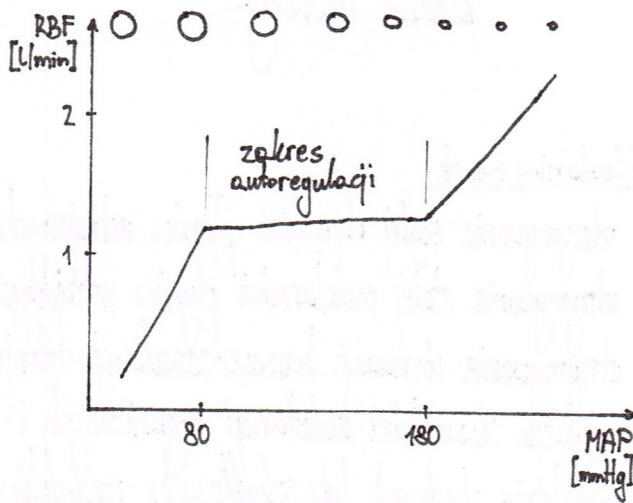
## ↑ RBF:

- ACh
- bradykinina
- $\text{PGI}_2$
- $\text{PGE}_2$
- dopamina
- NO

## ↓ RBF:

- NA
- adrenalina
- $\text{TXA}_2$
- $\text{PGF}_{2\alpha}$
- Ang II
- Ang III
- hiperkapnia
- kwasica
- krwotok
- hipotensja
- wysiłek fizyczny
- pozycja pionowa, bezruch
- wstrząs

## AUTOREGULACJA



## Regulacja nerwowa

układ współczulny

NA

receptory  $\alpha_1$ -adreneryjne

skurcz naczyń nerkowych

↓ RBF

układ przywspółczulny

ACh

receptory M

rozszerzenie naczyń nerkowych

↑ RBF

### teoria miogenna

↑ ciśn. w t. nerkowej

↓

↑ ciśn. transmuralnego

↓

wstępne rozciągnięcie

mięśniówki gładkiej

↓

skurcz

mięśniówki gładkiej

↓

utrzymanie

stałego przepływu

### teoria metaboliczna

↑ ciśn. w t. nerkowej

↓

wstępny ↑ RBF

↓

wytworzenie metabolitów

naczyniorozszerzających

( $\text{PGI}_2$ ,  $\text{PGE}_2$ )

↓

zwiększenie naczyń

↓

utrzymanie

stałego przepływu

# FILTRACJA Kłębuszkowa

$$GFR = K_f [(P_h - P_t) - P_o] \text{ — efektywne ciśnienie filtracji, ok. } 20 \text{ mmHg}$$

GFR - filtracja kłębuszkowa  
 $K_f$  - współczynnik filtracji  
 $P_h$  - ciśnienie hydrostatyczne w kapilarach kłębuska  
 $P_t$  - ciśnienie hydrostatyczne w torebce Bowmana  
 $P_o$  - ciśnienie onkocytczne osocza

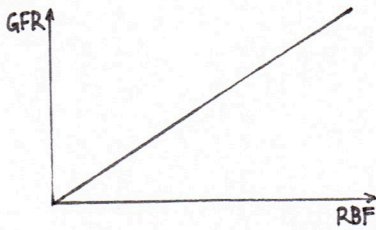
Wielkość

♀ 110 ml/min    ♂ 130 ml/min

Regulacja

Czynniki wpływające na GFR:

• RBF



• stan skurczu tętniczek → doprowadzających - ↓GFR  
 → odprowadzających - ↑GFR

• CTK → < 80 mmHg - ↓GFR do zera  
 → > 200 mmHg - ↑GFR

• stężenie białek osocza - ↓GFR

• ciśnienie w drogach moczowych - ↓GFR

Sposoby pomiaru

• klirens endogennej kreatyniny  
 Badanie mniej dokładne od klirensu inuliny, gdyż endogenna kreatynina jest wydzielana w kanalikach

• klirens inuliny - jest równy GFR

$$GFR = \frac{U_{in} \cdot \dot{V}}{P_{in}}$$

$U_{in}$  - stężenie inuliny w moczu

$\dot{V}$  - objętość moczu / minutę

$P_{in}$  - stężenie inuliny w osoczu

• klirens substancji znaczonej radioizotopami

stabe pobudzenie  
współczulne

skurcz tętniczki  
doprowadzającej

↓RBF

↓ $P_h$

↓GFR

silne pobudzenie  
współczulne

skurcz tętniczki  
doprowadzającej i odprowadzającej

↓↓RBF

↓↓↓ $P_h$

↓GFR do zera

Dlaczego inulina?

- nie jest metabolizowana
- nie jest resorbowana
- nie jest wydzielana
- jest małej cząsteczki → ulega filtracji

# BADANIA KLIRENSOWE

Klirens - objętość osocza oczyszczona z danej substancji w jednostce czasu.

$$C_x = \frac{U_x \cdot \dot{V}}{P_x}$$

$C$  - klirens substancji  $x$   
 $U_x$  - stężenie substancji  $x$  w moczu  
 $\dot{V}$  - objętość moczu wydalonego w ciągu minuty  
 $P_x$  - stężenie substancji  $x$  w osoczu

## Pomiar ERPF i ERBF

- klirens PAH (650 ml/min)

$$| \text{ERPF} = C_{\text{PAH}}$$

$$| \text{ERBF} = \frac{1}{1 - Ht} \cdot \text{ERPF}$$

## Właściwości substancji klirensowych

- ulegają łatwo filtracji i nie wiążą się z białkami osocza
- nie ulegają resorpcji
- nie są metabolizowane ani wydzielane w dużej ilości
- nie są toksyczne
- są wydalone w takiej do mierzenia ilości

## Pomiar GFR

- klirens inuliny (125 ml/min)

$$| \text{GFR} = C_{\text{in}}$$

- klirens endogennej kreatyniny (140 ml/min), obniża się z wiekiem

$$| \text{GFR} \approx 0,91 \cdot C_{\text{kr}}$$

## Badanie mechanizmów zagęszczania i rozcieńczenia moczu

- klirens osmotyczny (2-3 ml/min)

Jest to objętość osocza oczyszczona z obywatnych osmotycznie substancji w ciągu minuty.

- klirens wolnej wody

Jest to najmniejsza objętość osocza oczyszczona z nadmiaru wody w ciągu minuty.

$$| C_{\text{H}_2\text{O}} = \dot{V} - C_{\text{osm}}$$

wartość dodatnia - mocz rozcieńczony  
wartość ujemna - mocz zagęszczony

# RESORPCJA ZWROTNA W KANALIKU PROKSYMALNYM

## Mechanizmy resorpcji

### transcytoza

- albumina
- hemoglobina
- inne substancje wielkocząsteczkowe

### dyfuzja prosta

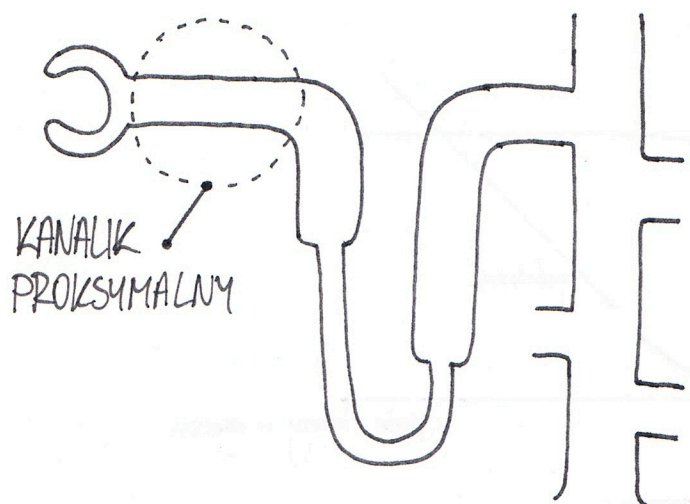
- jony
- woda
- mocznik
- kreatynina

### dyfuzja ułatwiona

- jony

### transport aktywny

- cukry
- aminokwasy
- witaminy
- mleczań, pirogronian, octan, szczawiooctan, cytrynian, fosforan, siarczan

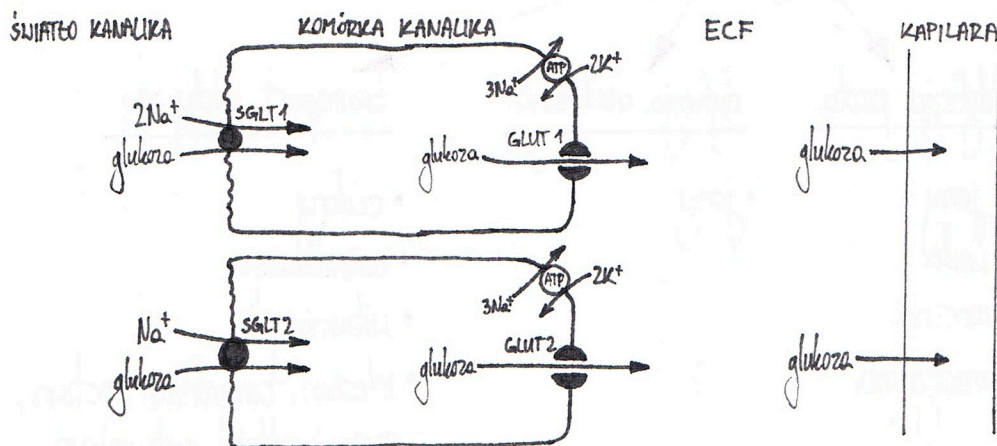


## Substancje resorbowane w kanalicie proksymalnym

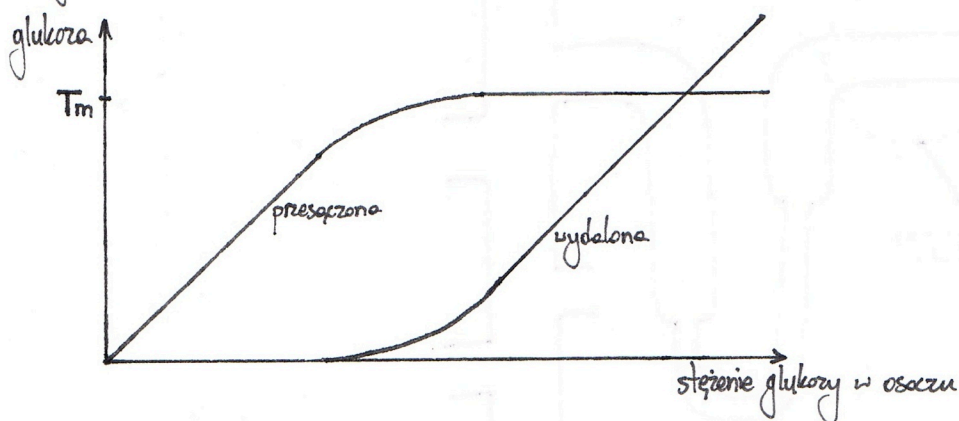
- |                                       |                               |
|---------------------------------------|-------------------------------|
| • woda (70%)                          | • glukoza i inne cukry proste |
| • Na <sup>+</sup>                     | • Hb                          |
| • HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup> (85%) | • albumina                    |
| • Ca <sup>2+</sup>                    | • kreatynina                  |
| • K <sup>+</sup>                      | • mocznik                     |
| • H <sup>+</sup>                      | • kwas moczowy                |
| • fosforany                           | • aminokwasy                  |

# WCHŁANIANIE ZWROTNE GLUKOZY

Mechanizm: wtórny transport aktywny



## Filtracja a wchłanianie



- Transport maksymalny **375 mg/min**

To maksymalna ilość substancji, którą komórki kanalików mogą aktywnie pretransportować w jednostce czasu.

- Próg nerkowy teoretyczny **300 mg%**

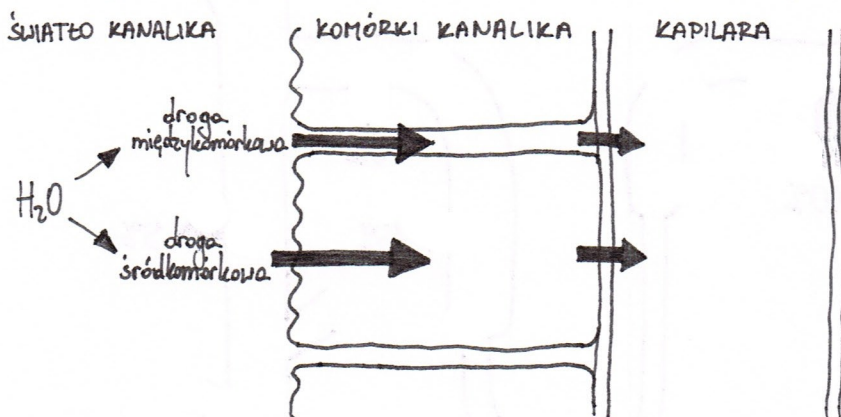
To teoretyczne stężenie substancji w osoczu, powyżej którego następuje jej wydalanie.

- Próg nerkowy aktualny **160-180 mg%**

To próg nerkowy po wzięciu pod uwagę nierównomierności filtracji i  $T_m$  poszczególnych nefronów.



Resorpcja wody z kanalików nerkowych ma charakter bierny - przebiega na zasadzie osmozy.



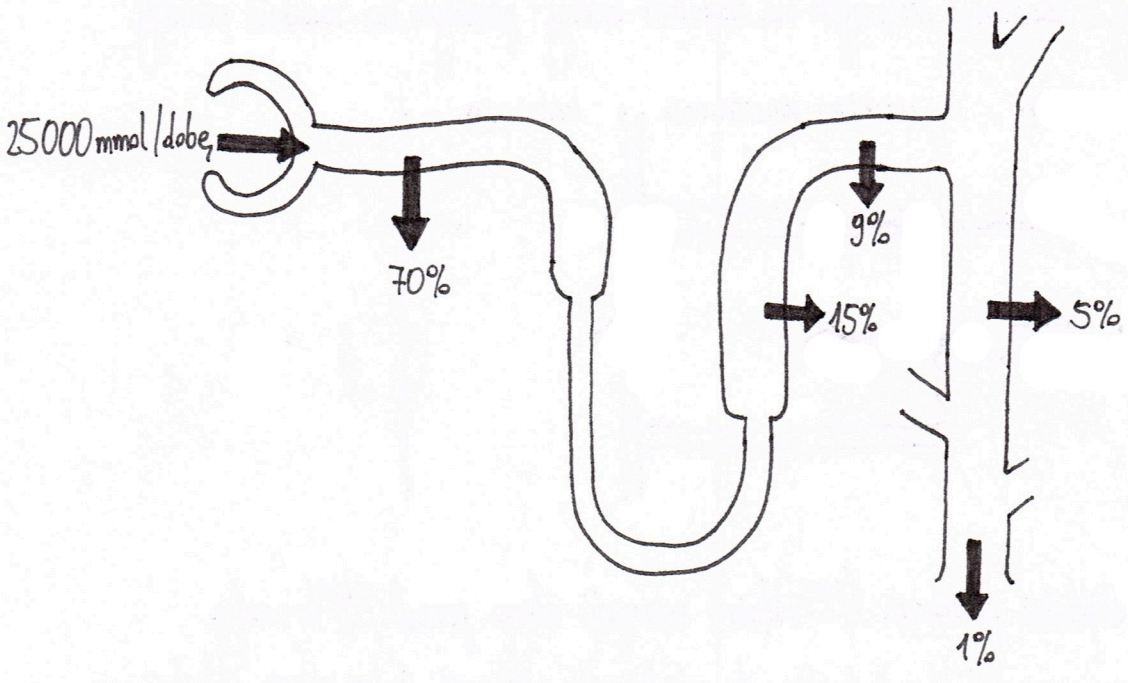
Z całkowitej objętości przesączu (125 ml/min) resorpcji ulega ponad 99% wody.  
Poniżej 1% przesączu (1 ml/min) trafia do miedniczki nerkowej jako mocz ostateczny.

### Regulacja wydalania wody

Objętość wydalanego moczu jest wypadkową filtracji kłębuszkowej i resorpcji kanalikowej.  
Czynniki wpływające na objętość moczu:

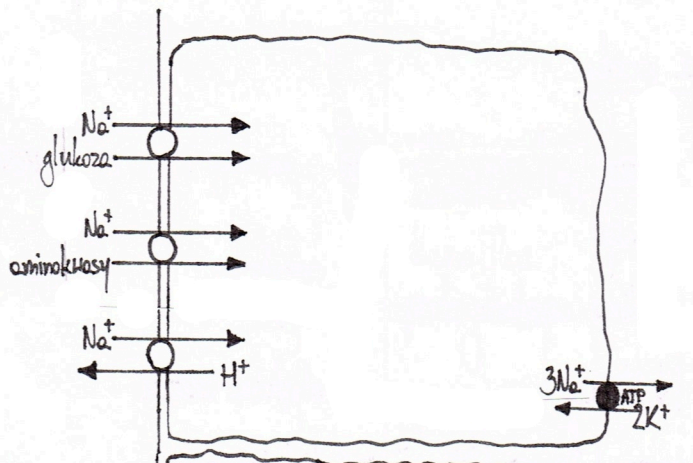
- klirens osmotyczny
  - $\uparrow$  klirensu osmotycznego  $\rightarrow$   $\uparrow$  objętości moczu
  - $\downarrow$  klirensu osmotycznego  $\rightarrow$   $\downarrow$  objętości moczu
- ciśnienie onkotyczne osocza
  - $\uparrow \pi \rightarrow$   $\downarrow$  filtracji  $\rightarrow$   $\downarrow$  objętości moczu
  - $\downarrow \pi \rightarrow$   $\uparrow$  filtracji  $\rightarrow$   $\uparrow$  objętości moczu
- układ sympatyczny
  - $\uparrow$  pobudzenia układu sympatycznego  $\rightarrow$  skurcz tętniczek doprowadzających  $\rightarrow$   $\downarrow$  RBF  $\rightarrow$   $\downarrow$  filtracji  $\rightarrow$   $\downarrow$  objętości moczu
  - $\downarrow$  pobudzenia układu sympatycznego  $\rightarrow$  rozszerzenie tętniczek doprowadzających  $\rightarrow$   $\uparrow$  RBF  $\rightarrow$   $\uparrow$  filtracji  $\rightarrow$   $\uparrow$  objętości moczu
- ciśnienie tętnicze krwi
  - $\uparrow$  CTK  $\rightarrow$   $\uparrow$  ciśnienia filtracji  $\rightarrow$   $\uparrow$  filtracji  $\rightarrow$   $\uparrow$  objętości moczu
  - $\downarrow$  CTK  $\rightarrow$   $\downarrow$  ciśnienia filtracji  $\rightarrow$   $\downarrow$  filtracji  $\rightarrow$   $\downarrow$  objętości moczu
- hormon antydiuretyczny
  - $\uparrow$  ADH  $\rightarrow$   $\uparrow$  resorpcji wody w kanalikach zbiorczych przez wprowadzenie AQP2  $\rightarrow$   $\downarrow$  objętości moczu
  - $\downarrow$  ADH  $\rightarrow$   $\downarrow$  resorpcji wody w kanalikach zbiorczych przez wycofanie AQP2  $\rightarrow$   $\uparrow$  objętości moczu
- diuretyki ( $\uparrow$  objętości moczu): woda, alkohol, ksantyny, kofeina, teofilina, inhibitory AI, pochodne tiazydowe, mannitol, sorbitol, mocznik, glicerol, spironolactony, furosemid, kwas etakrynowy

# FILTRACJA I RESORPCJA JONÓW SODU

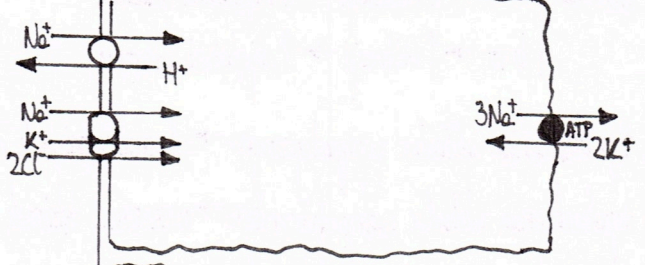


## Mechanizmy resorpcji $\text{Na}^+$

1. kanałiki proksymalne

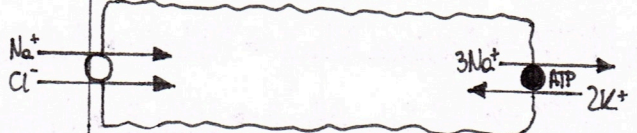


2. ramię wstępujące pętli Henle

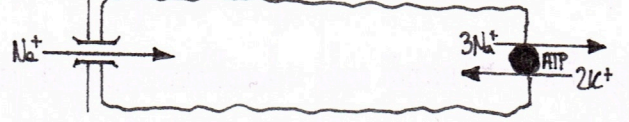


ECF

3. kanałiki dystalne



4. kanałiki zbiorcze

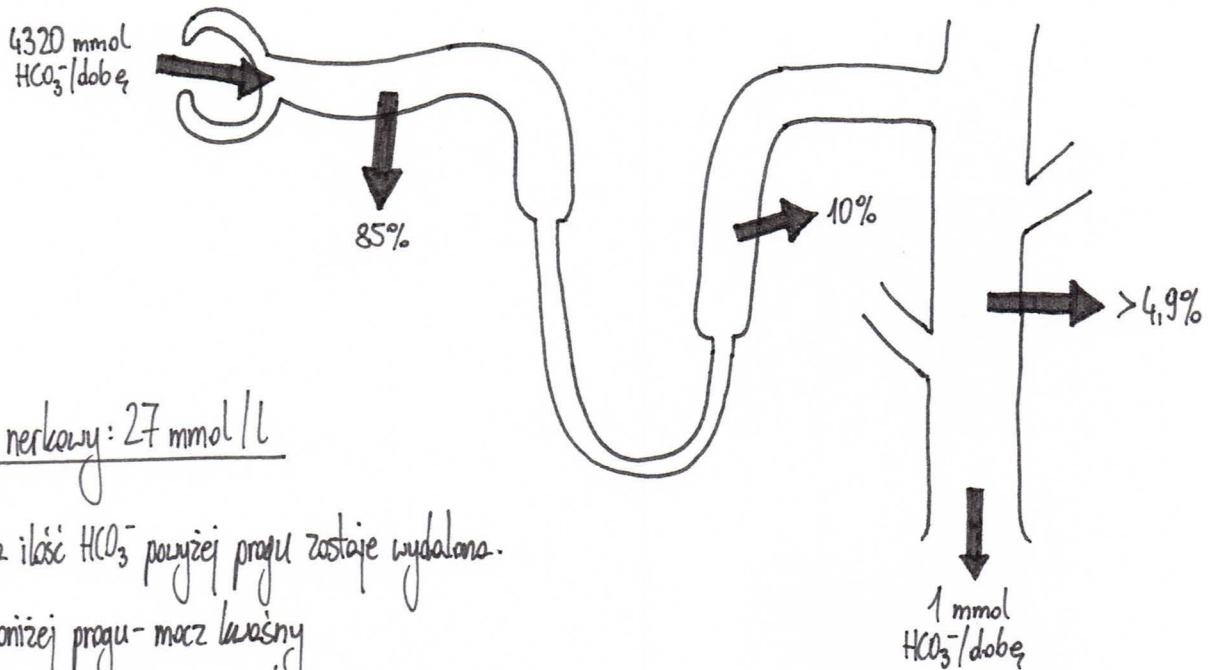


## Regulacja resorpcji $\text{Na}^+$

- ↑ resorpcji  $\text{Na}^+$
- aldosteron
  - mineralokortykoidy
  - glikokortykoidy

- ↓ resorpcji  $\text{Na}^+$
- ANP
  - PGE2
  - endotelina
  - interleukina I

# NERKOWA GOSPODARZKA WODOROWĘGLANAMI

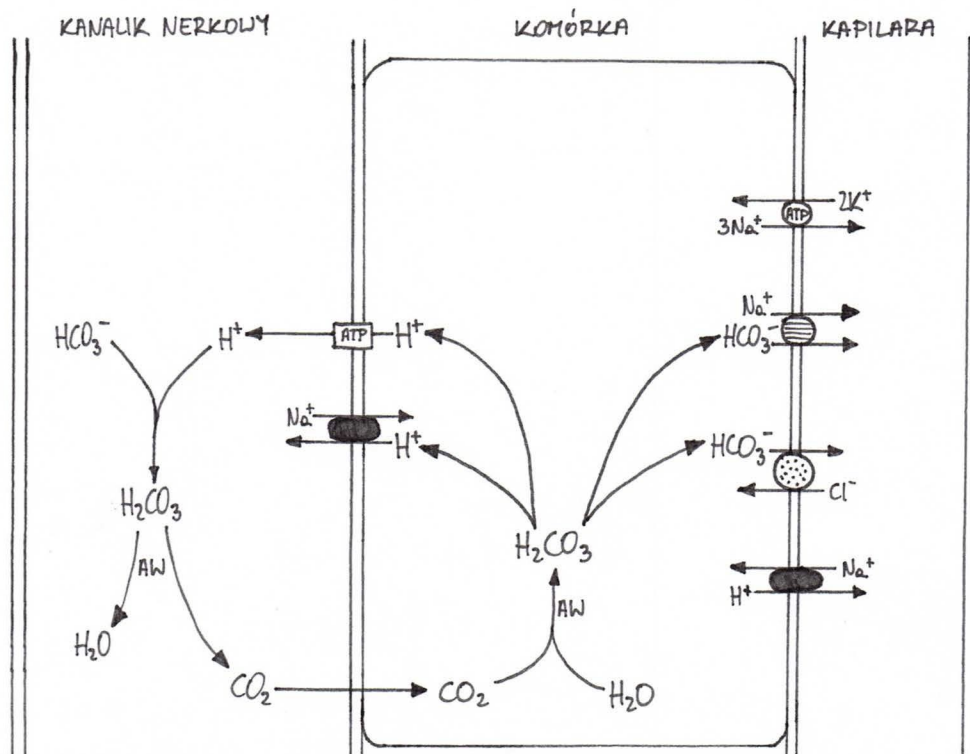


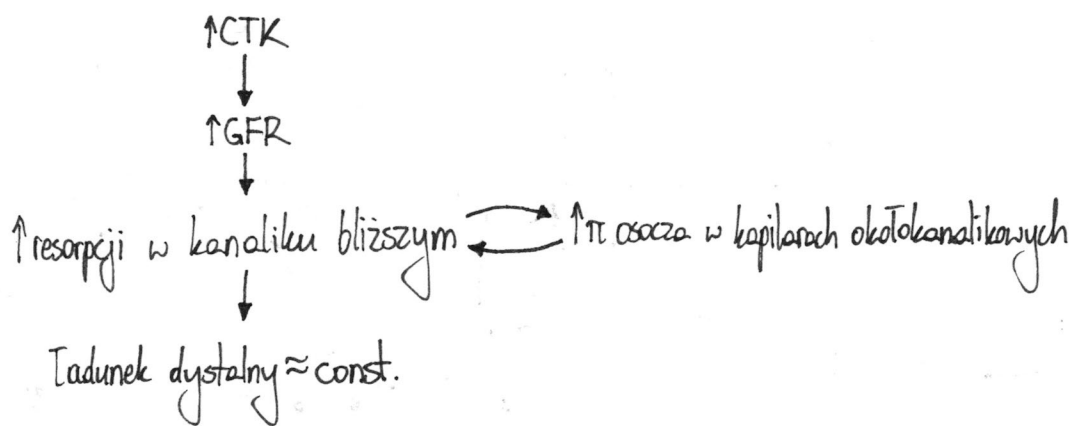
Próg nerkowy: 27 mmol/l

Każda ilość  $\text{HCO}_3^-$  powyżej progu zostaje wydalana.

- poniżej progu - moc kwasny
- powyżej progu - moc zasadowy

<p>↑ resorpcji <math>\text{HCO}_3^-</math></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• ↑ <math>p\text{CO}_2</math> we krwi tętniczej</li> <li>• ↓ <math>[\text{K}^+]</math> w ECF</li> <li>• ↑ aldosteronu</li> </ul>	<p>↓ resorpcji <math>\text{HCO}_3^-</math></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• ↓ <math>p\text{CO}_2</math> we krwi tętniczej</li> <li>• ↑ <math>[\text{K}^+]</math> w ECF</li> <li>• ↓ aldosteronu</li> </ul>
--	--



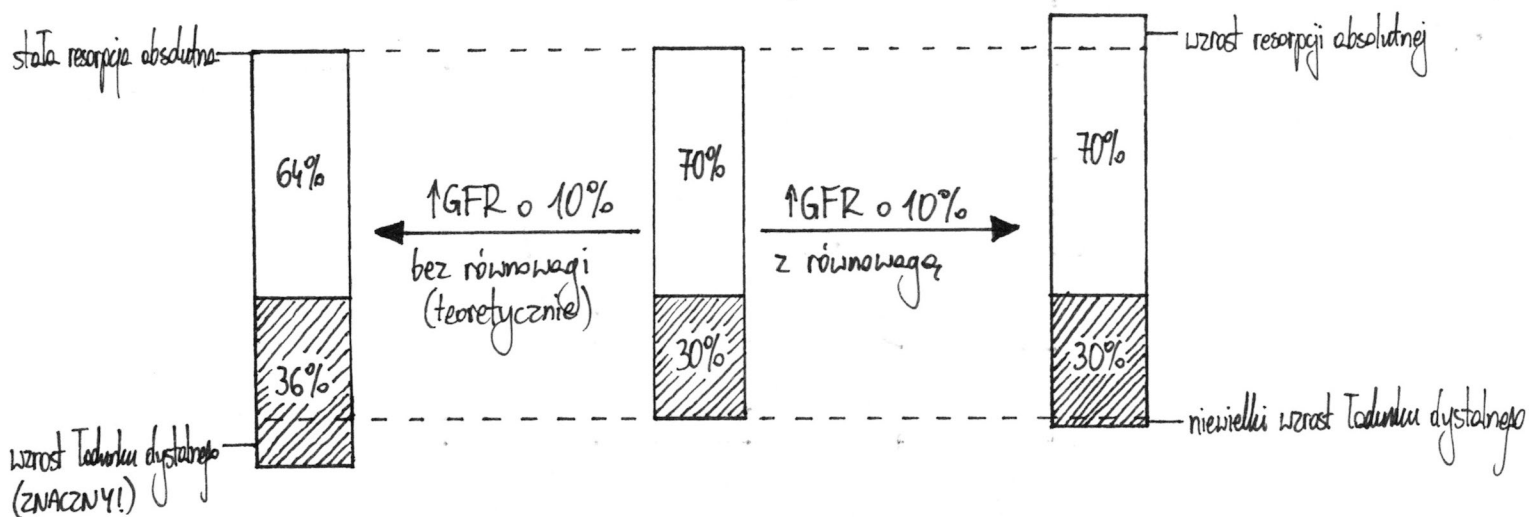
Mechanizm

tadunek dystalny - objętość mocz u dostarczonego do kanalikula dalszego.

Rola i charakterystyka

- utrzymanie tadunku dystalnego w wąskich granicach (aby kanalik dalszy sprawnie funkcjonował)
- zapobieganie utracie z moczem znacznych ilości wody i elektrolitów
- osłabienie wpływu GFR na objętość mocz u ostatecznego
- zjawisko dotyczy odcinka nefronu od kłębuszka do pętli Henlego
- jest to wewnętrzna cecha nefronu, nie podlega regulacji hormonalnej i nerwowej, nie wymaga energii

□ - objętość zresorbowana    ▨ - objętość niezresorbowana



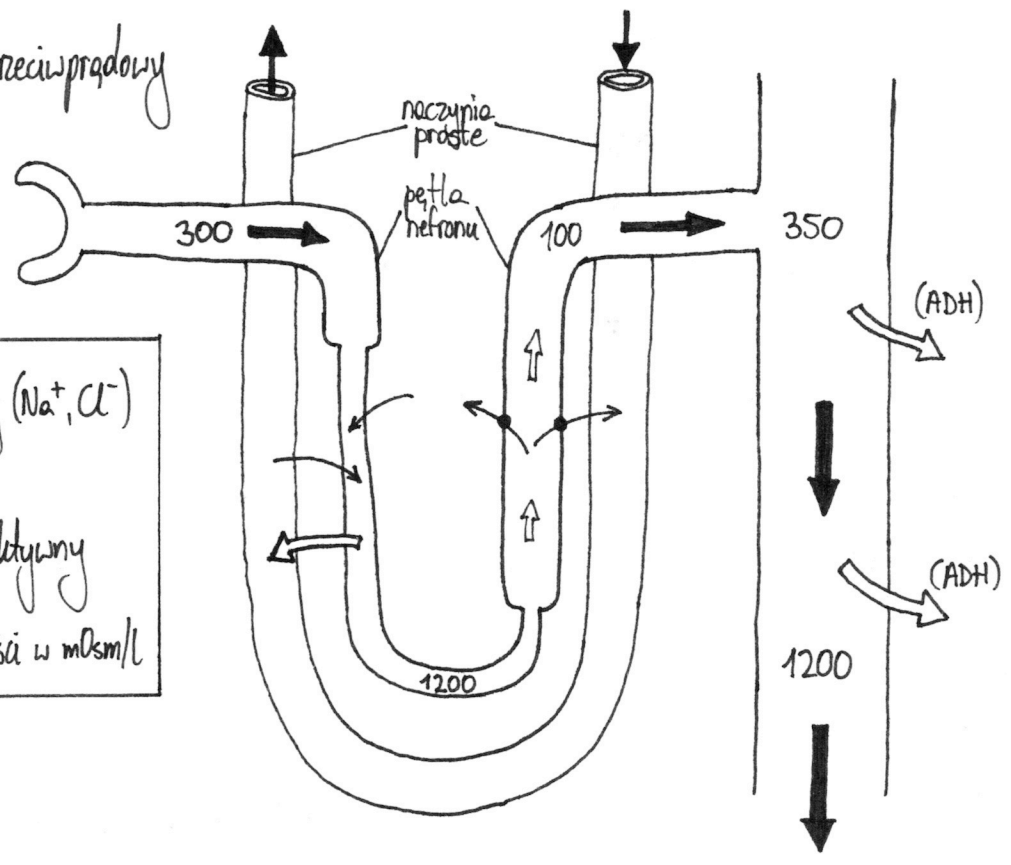
# ZAGĘSZCZANIE I ROZCIENICZANIE MOCZU

## Zagęszczanie

- wzmacniacz przeciwprądowy

- elektrolity ( $\text{Na}^+$ ,  $\text{Cl}^-$ )
- ⇒ woda
- transport aktywny

Wartości osmolarności w mOsm/l

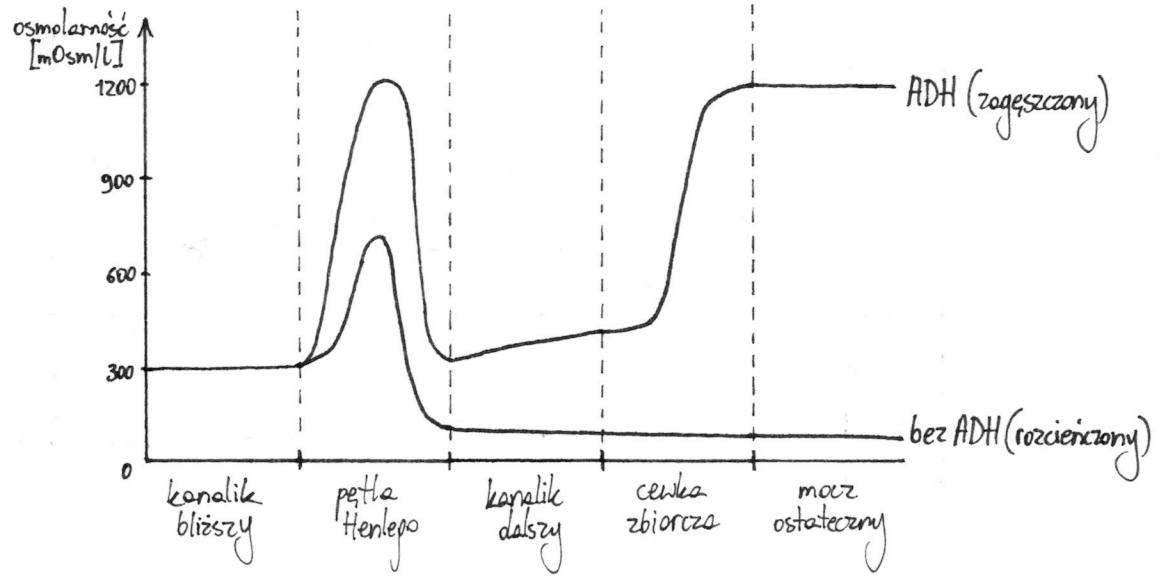


- hiperosmolarność istoty rdzennej nerek

- w 70% jest wynikiem nagromadzenia  $\text{Na}^+$  i  $\text{Cl}^-$  dzięki pracy wzmacniacza przeciwprądowego
- w 30% wynika z nagromadzenia moczniaka wskutek działania ADH
- utrzymuje się dzięki niestiemu przepływowi krwi przez naczynia proste

## Rozcieńczanie

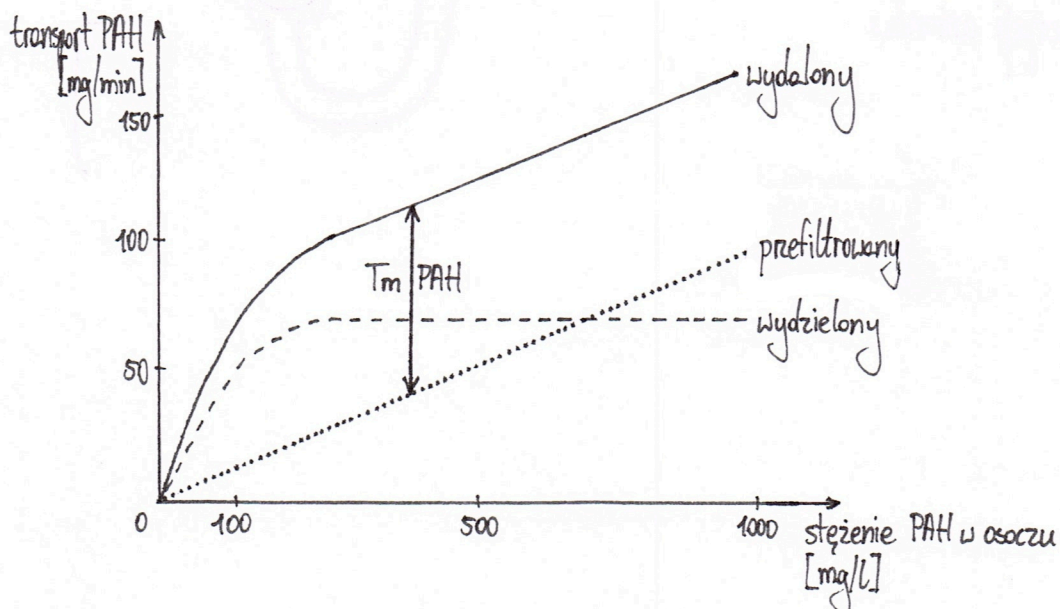
- ↓ ADH



Mechanizmy wydzielenia kanalikowego

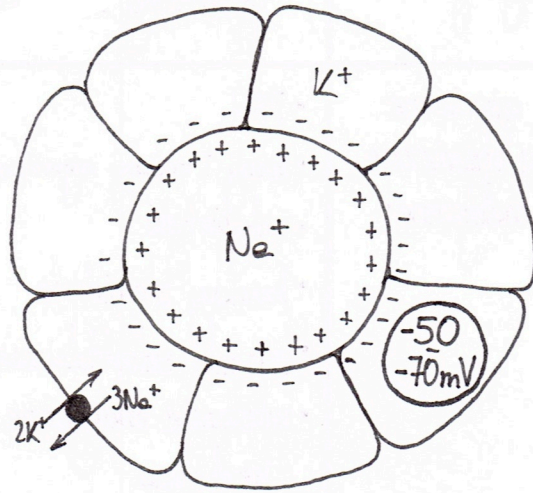
bierna dyfuzja	transport aktywny ograniczony $T_m$ wtórny	transport aktywny ograniczony gradientem
<ul style="list-style-type: none"> <li>• słabe kwasy organiczne</li> <li>• słabe zasady organiczne</li> <li>• substancje endogenne:               <ul style="list-style-type: none"> <li>- amoniak</li> </ul> </li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• PAH</li> <li>• kwasy i zasady organiczne</li> <li>• antybiotyki</li> <li>• hormony steroidowe</li> <li>• barwniki sulfotaleinowe</li> <li>• substancje endogenne:               <ul style="list-style-type: none"> <li>- kreatynina</li> <li>- histamina</li> <li>- tiamina</li> <li>- amoniak</li> <li>- cholina</li> </ul> </li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <math>H^+</math> (ograniczony gradientem <math>Na^+</math>)</li> <li>• <math>K^+</math> (ograniczony gradientem <math>Na^+</math>)</li> </ul>

Transport aktywny substancji endogennych zachodzi zazwyczaj w części przypodstawnej nabłonka nerkowego, a ich przechodzenie do światła kanalik jest wynikiem dyfuzji biernej lub wspomaganiej.

Krzywa  $T_m$  PAH

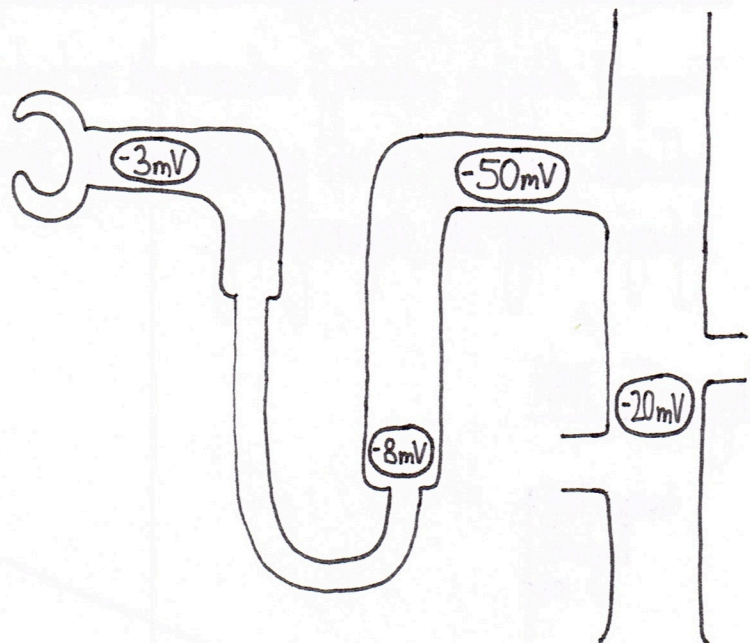
## Potencjał transmembranowy

- o Różnica ładunków między wnętrzem komórki kanalika a światłem kanalika.
- o Geneza:
  - gradient jonów
  - działanie  $\text{Na}^+/\text{K}^+$ -ATPazy
- o Wielkość:
  - 50...-70 mV
- o Rola:
  - przyspieszenie resorpcji kationów (o 5% względem anionów)

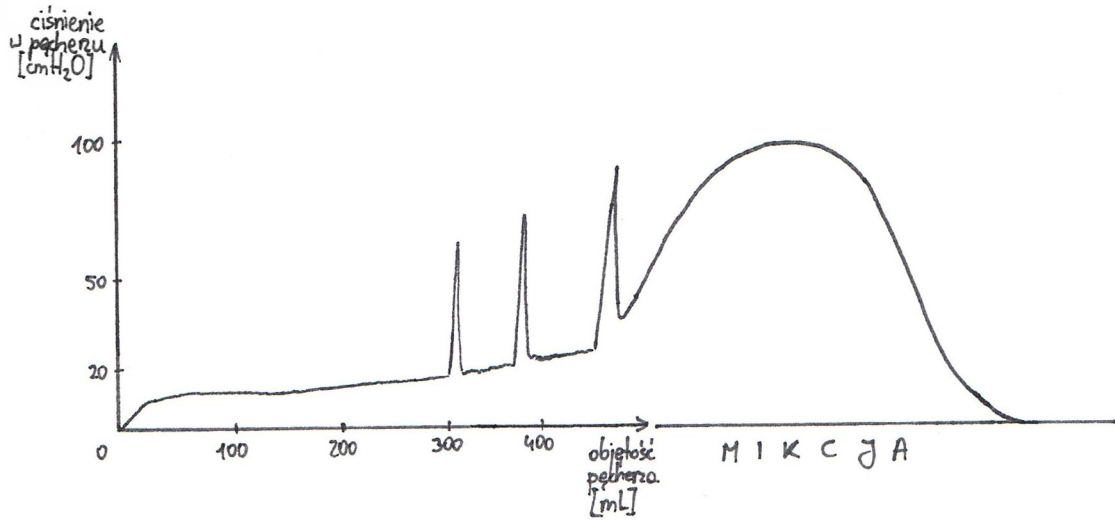


## Potencjał transtubularny

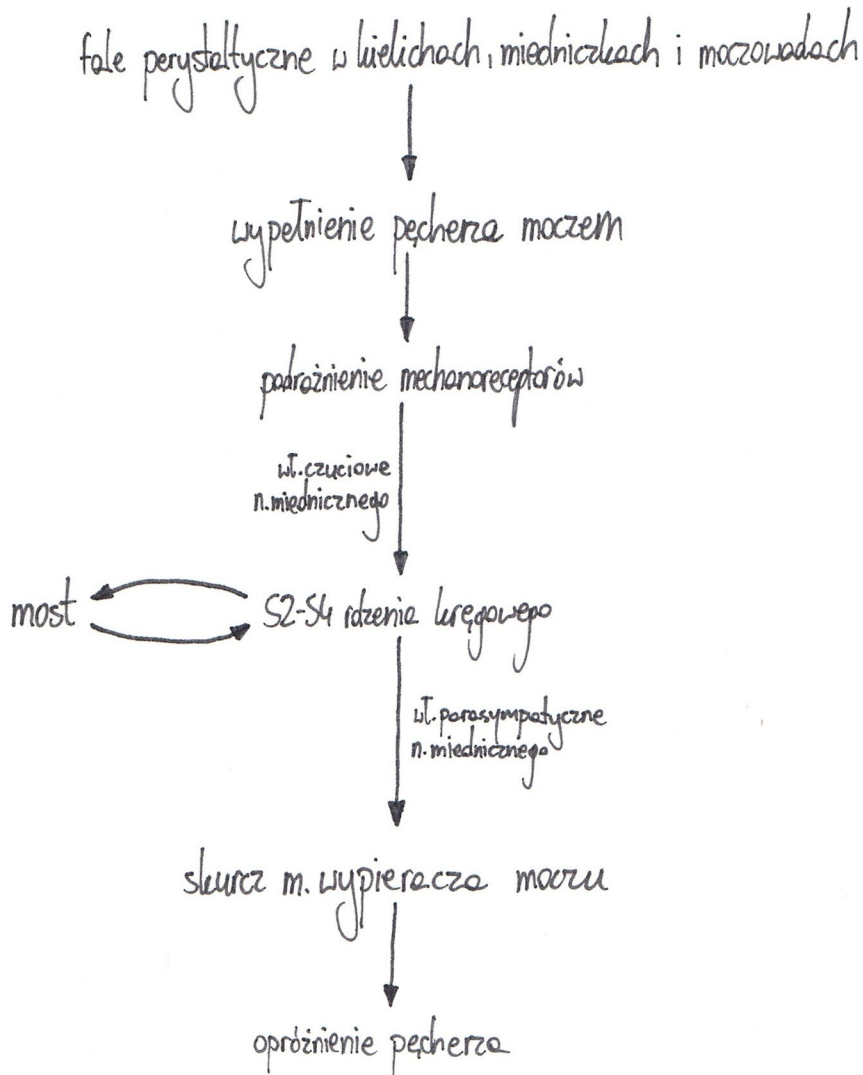
- o Różnica ładunków między wnętrzem kanalika a jego otoczeniem.
- o Geneza:
  - szybszy transport kationów niż anionów
- o Wielkość:
  - zmienna na przebiegu kanalika
- o Rola:
  - wspomaganie resorpcji anionów



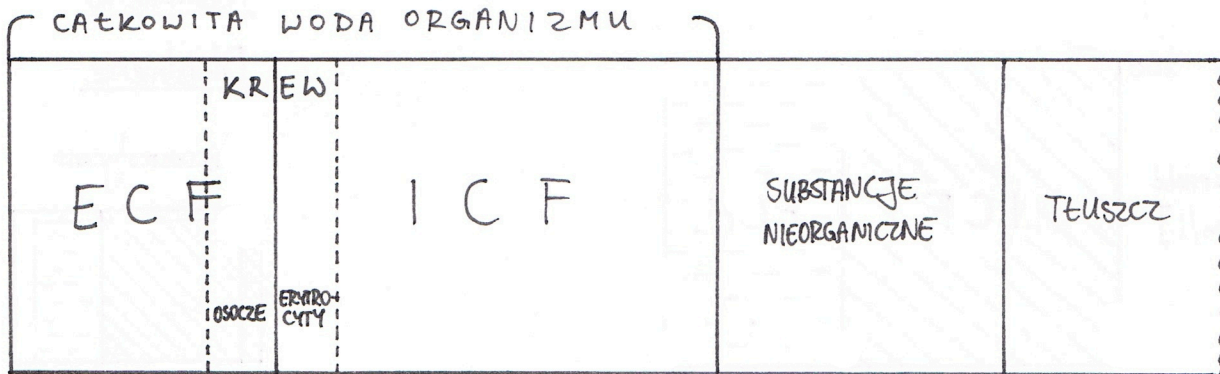
Krzywa cystomanometryczna



Mechanizmy oddawania moczu







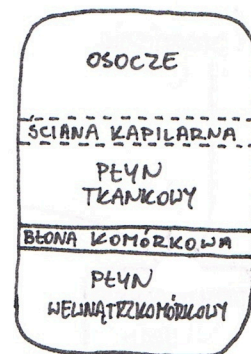
Zawartość procentowa wody w stosunku do ciężaru ciała:

60%				25%	15%
20%		40%			
4%	3%				

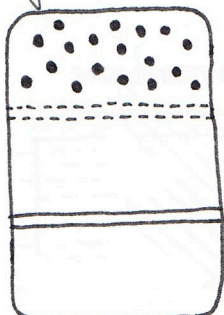
Pomiar

Rozcieńczona substancja powinna:

- szybko i łatwo przeniknąć do badanej przestrzeni wodnej
- nie być wytwarzana ani metabolizowana w organizmie
- wydaląć się z ustroju w stałej i łatwej do określenia ilości
- nie być toksyczna
- być łatwa do oznaczenia w badanej przestrzeni wodnej

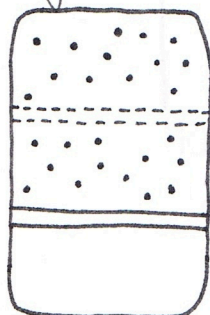


• Objętość osocza



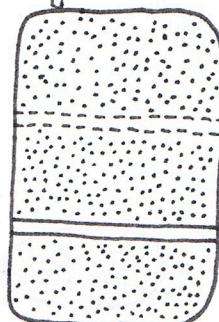
- indygoкармин
- błękit Evansa
- błękit Chicago
- czerwien Kongo
- albumina znakowana <sup>125</sup>I

• Objętość ECF



- <sup>22</sup>Na, <sup>24</sup>Na
- <sup>36</sup>Cl, <sup>38</sup>Cl
- inulina
- tiosiarczan sodu
- rodanek sodu
- <sup>82</sup>Br
- <sup>35</sup>S

• Objętość TBW

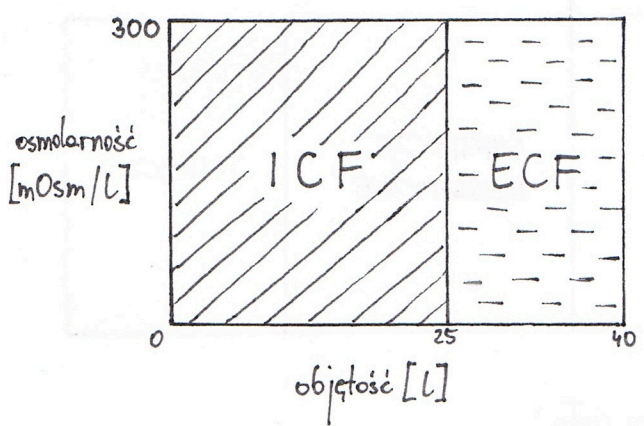


- antypiryna
- mocznik
- ciężka woda (D<sub>2</sub>O)
- wodorotlenek trytu (THO)
- <sup>18</sup>O

$$V = \frac{Q_1 - Q_2}{C}$$

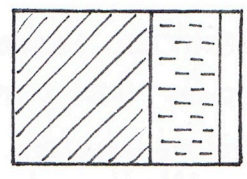
# PRZESTRZENIE WODNE USTROJU W ODWODNIENIU I PRZEWODNIENIU

## Warunki prawidłowe

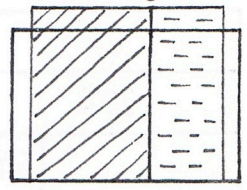


## Odwodnienie

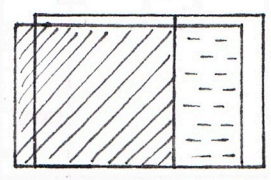
- izoosmotyczne



- hiperosmotyczne

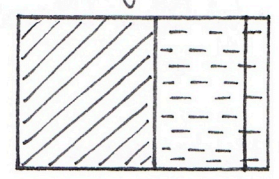


- hipoosmotyczne

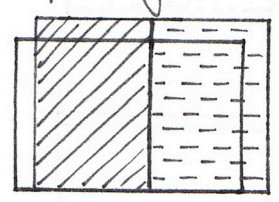


## Przewodnienie

- izoosmotyczne

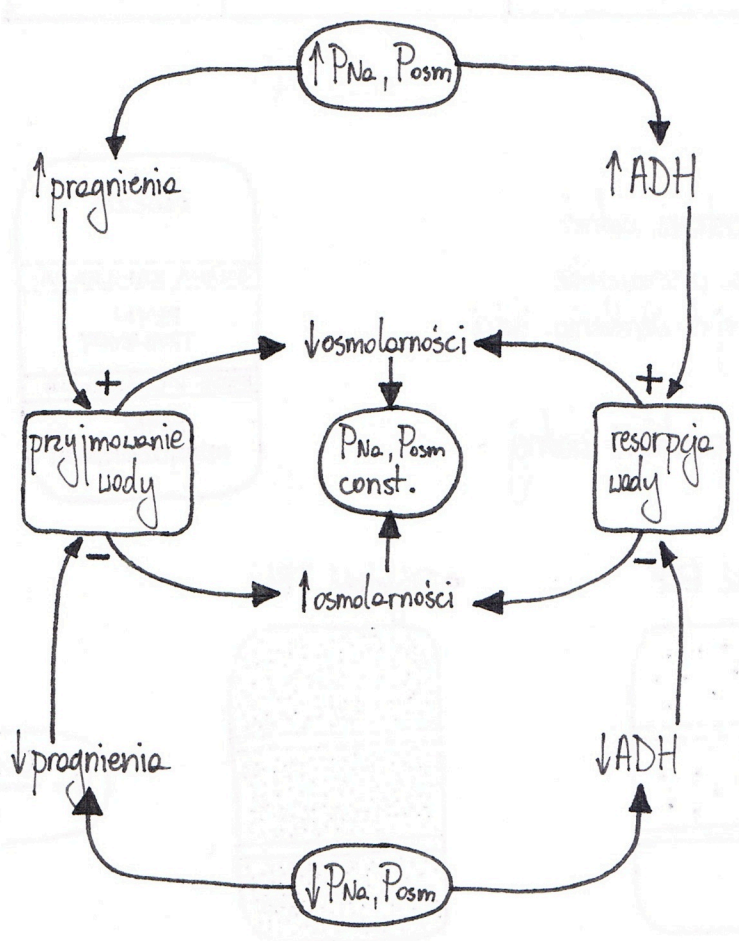


- hiperosmotyczne



- hipoosmotyczne

## Kompensacja

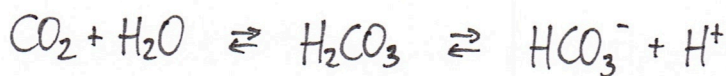


Bufory chemiczne - czasowy mechanizm regulujący pH ustroju

bufor	donor $H^+$	akceptor $H^+$
wodorowęglanowy	$H_2CO_3$	$HCO_3^- + H^+$
fosforanowy	$H_2PO_4^-$	$HPO_4^{2-} + H^+$
białczanowy	białko	białczan $^- + H^+$
hemoglobinianowy	$HHb$	$Hb^- + H^+$
	$HHbO_2$	$HbO_2^- + H^+$

$$pH = pK_a + \log \frac{C_{\text{akceptora } H^+}}{C_{\text{donora } H^+}}$$

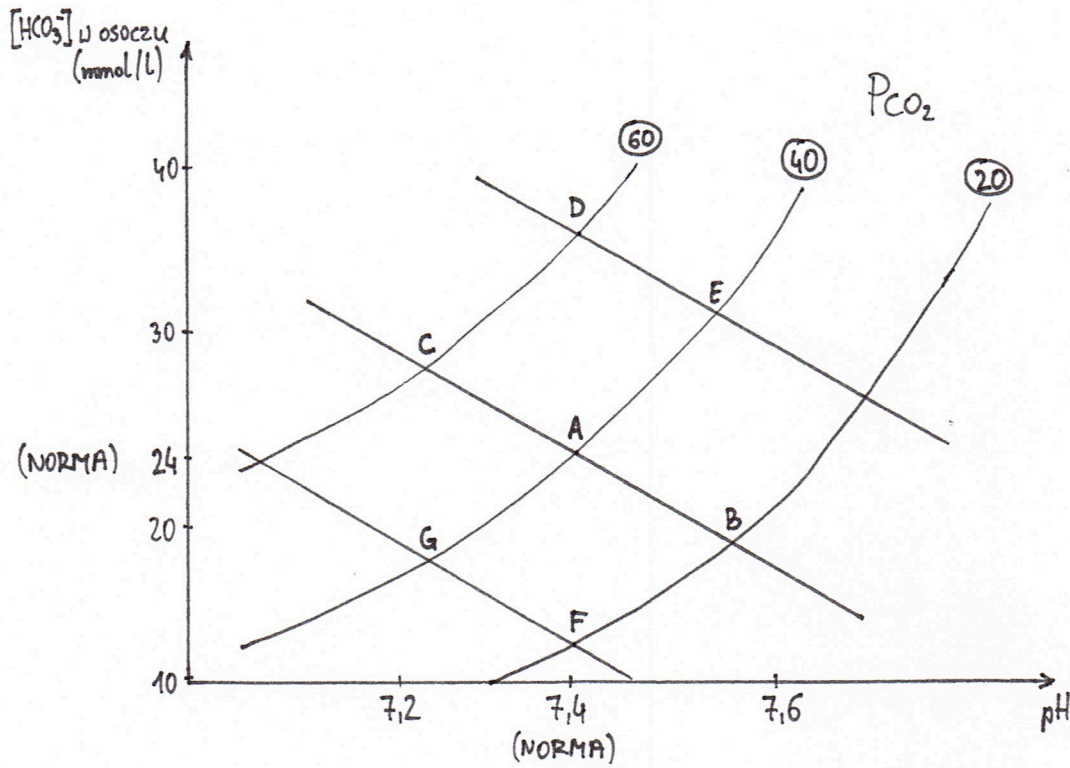
- Bufor wodorowęglanowy jest najważniejszy - usuwa  $CO_2$  z organizmu



- Bufor wodorowęglanowy jest dynamiczny - odtworzony przez płuca i nerki
- Bufor fosforanowy to główny bufor wewnątrzkomórkowy
- Bufor hemoglobinianowy to najważniejszy z buforów białczanowych

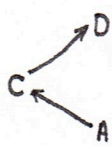
21  
22

# ZABURZENIA RÓWNOWAGI KWASOWO-ZASADOWEJ, DIAGRAM DAVENPORTA



## kwasicza oddechowa

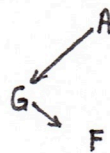
- uszkodzenie ośrodka oddechowego
- choroby płuc i opłucnej
- niewydolność krążeniowa
- zła ruchomość klatki piersiowej



- KOMPENSACJA:
- nerkowa
  - powolna
  - całkowita

## kwasicza metaboliczna

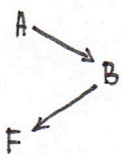
- ↑ produkcji kwasów
- ↓ wydalania kwasów
- wyptukanie zasad
- egzogenne kwasy (aspiryna)
- alkohol



- KOMPENSACJA:
- oddechowa
  - szybka
  - niepełna

## alkalozja oddechowa

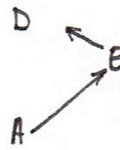
- hiperventylacja
- histeria
- w górach
- zatrucie salicylanami



- KOMPENSACJA:
- nerkowa
  - powolna
  - całkowita

## alkalozja metaboliczna

- przedawkowanie zasad
- utrata kwasów
- biegunka
- wymioty

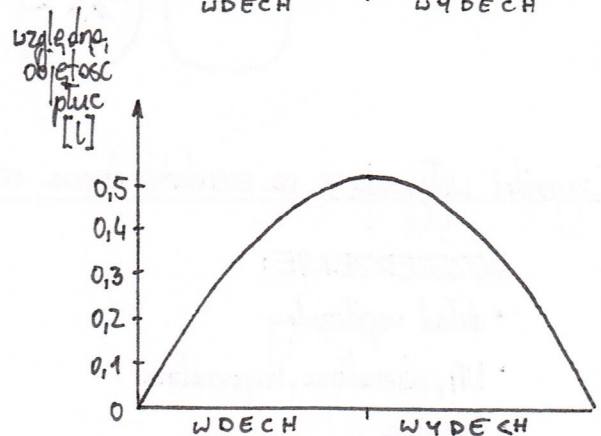
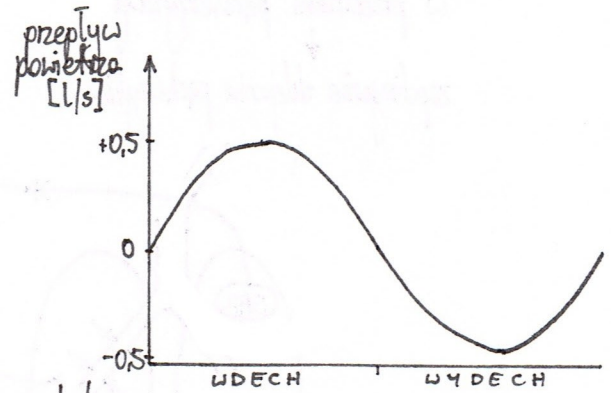
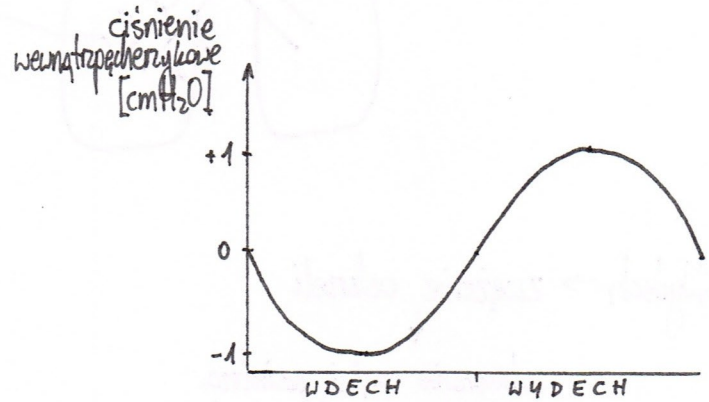
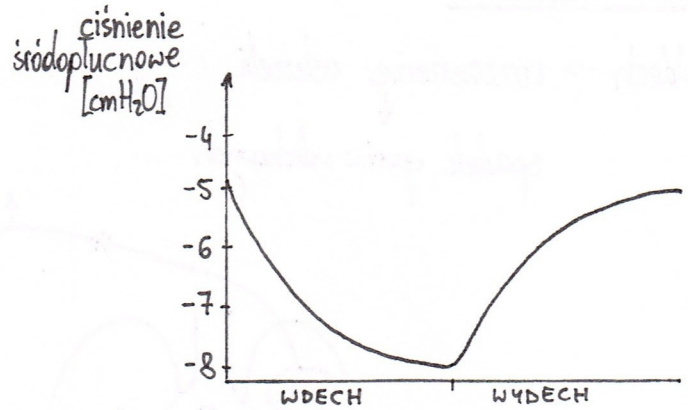


- KOMPENSACJA:
- oddechowa
  - szybka
  - niepełna

## MECHANIKA WENTYLACJI

Wdech

skurcz mm. oddechowych  
(głównie przepony)  
↓  
↑ objętości klatki piersiowej  
↓  
↓ ciśnienia śródopłucnowego  
↓  
↓ ciśnienia wewnątrzpecherzkowego  
↓  
przepływ powietrza do pęcherzyków  
↓  
↑ objętości płuc o wartości TV

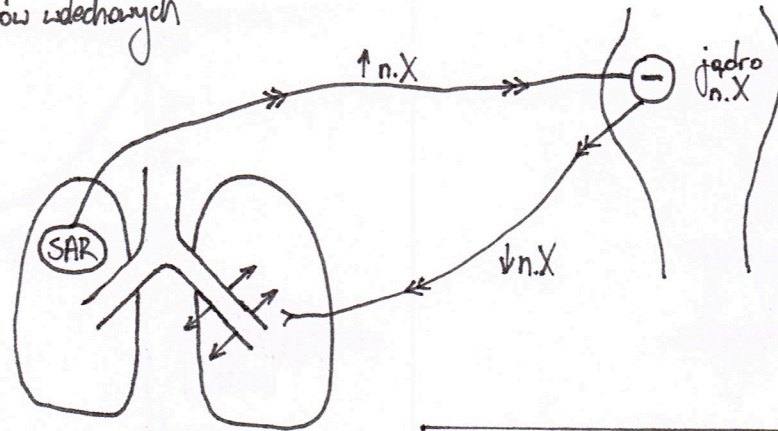
Wydech

↑ siła retrakcji płuc i napięcia powierzchniowego  
↓  
↓ objętości klatki piersiowej  
↓  
↑ ciśnienia śródopłucnowego  
↓  
↑ ciśnienia wewnątrzpecherzkowego  
↓  
przepływ powietrza na zewnątrz  
↓  
↓ objętości płuc o wartości TV

## SZEROKOŚĆ DRZEWA OSKRZELOWEGO

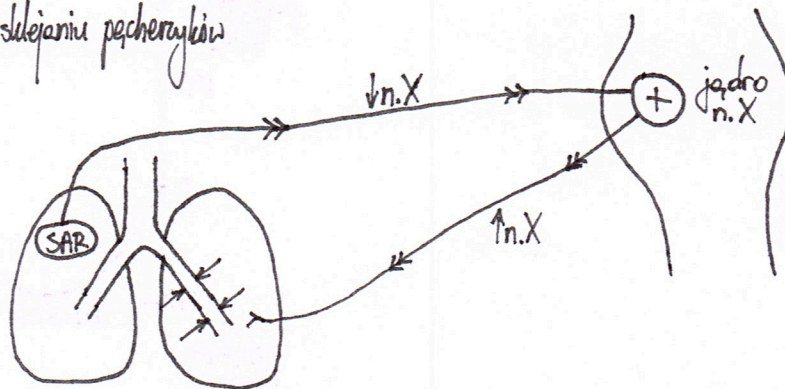
Gra oskrzelowa

- Wdech → rozszerzenie oskrzeli  
↓  
spadek oporów wdechowych



- Wydech → zwężenie oskrzeli  
↓  
zatrzymanie części powietrza  
w przestrzeni pęcherzykowej  
↓  
zapobieganie sklepaniu pęcherzyków

SAR - mechanoreceptory  
Slowly Adapting Receptors

Czynniki wpływające na szerokość drzewa oskrzelowego

## ROZSZERZENIE:

- utład współczulny
- NA, adrenalina, izoprenalina
- teofilina
- VIP
- NO
- $Ca^{2+}$
- dzień

## ZWĘŻENIE:

- utład przywspółczulny
- ACh
- histamina
- $PGF_{2\alpha}$ ,  $TXA_2$
- CGRP, substancja P
- $SO_2$ , dym tytoniowy
- noc

Skład: dipalmitynocholina lub dipalmitynolecyfina + białko (apoproteina)

Synteza: 28.-32. tydzień życia płodowego, w ciałkach blaszkowatych pneumocytów II typu

Czynniki wpływające na syntezę



- n.X → ACh → receptory M
- włókna współczulne → NA → receptory B
- glikokortykoidy
- hormony tarczycy
- hiperwentylacja



- niedośma
- tlenoterapia
- insulina
- zatorowość płucna
- operacje kardiochirurgiczne
- promieniowanie jonizujące
- gazy bojowe (chlor, fosgen)

Rola fizjologiczna

- ↓ napięcia powierzchniowego
- ↓ oporów sprężystych i pracy oddechowej
- zapobiega zapadaniu się pęcherzyków małych
- zapobiega pękaniu pęcherzyków dużych
- umożliwia współistnienie pęcherzyków o różnych promieniach
- czynnik utrzymujący suchość

Skutki niedoboru

- zapadanie się pęcherzyków płucnych
- wzrost wysiłku oddechowego
- obrzęki pęcherzyków płucnych
- zwłóknienia i stwardnienia tkanki płucnej

# OPORY ODDECHOWE

sprężyste (70%)

niesprężyste (30%)

(A)

opory zrębu płuc (30%)

- włókna elastyczne
- włókna kolagenowe

(B)

opory związane z napięciem powierzchniowym płuc (70%)

(C)

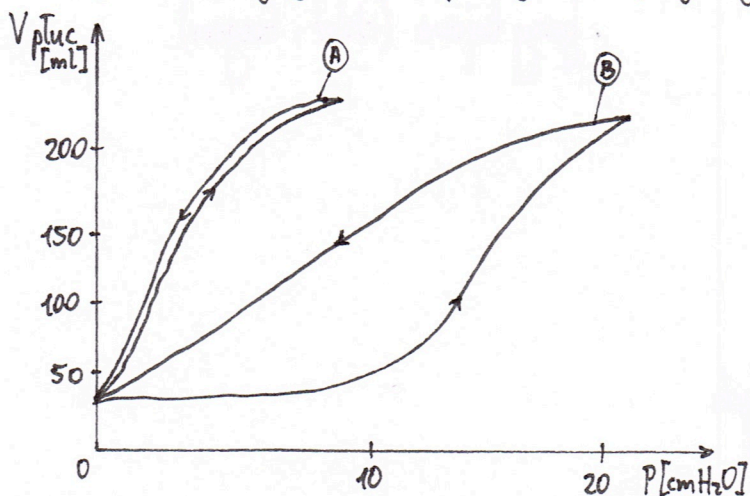
opory związane z przepływem powietrza (70%)

(D)

opory tarcia (30%)

- opłucnej
- śródpiersia

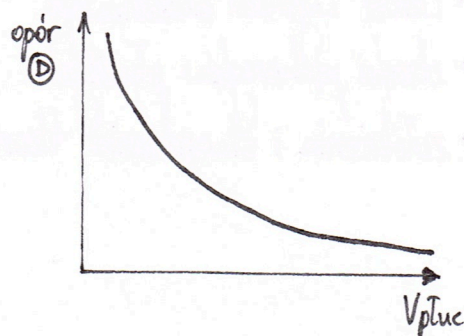
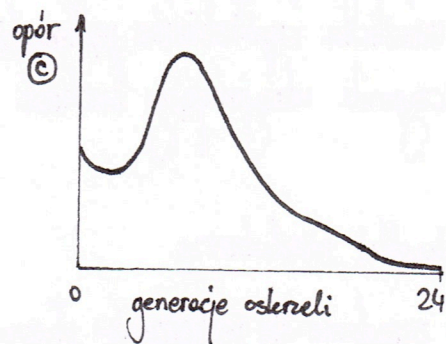
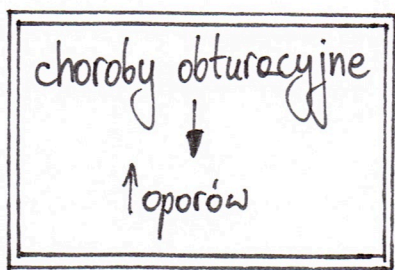
• Pomiar oporów sprężystych - inflacja płynem fizjologicznym / powietrzem



• Pomiar oporów niesprężystych - test Tiffeneau

$$\frac{FEV_1}{FVC} \cdot 100\% > 70\% \text{ NORMA}$$

FEV<sub>1</sub> - natężona sekundowa objętość wydechu  
FVC - natężona pojemność życiowa





# PODATNOŚĆ PŁUC I KLATKI PIERSIOWEJ

$$\text{podatność płuc} = \frac{\text{przyrost objętości płuc}}{\text{przyrost ciśnienia transpulmonalnego}}$$

$$C_{\text{płuc}} = \frac{\Delta V}{\Delta P}$$

norma: 0,24 l/cmH<sub>2</sub>O (wahania od 0,08 do 0,33)

## ↑ podatności

- młody wiek
- pozycja stojąca
- głębokie oddychanie
- rozedma

## ↓ podatności

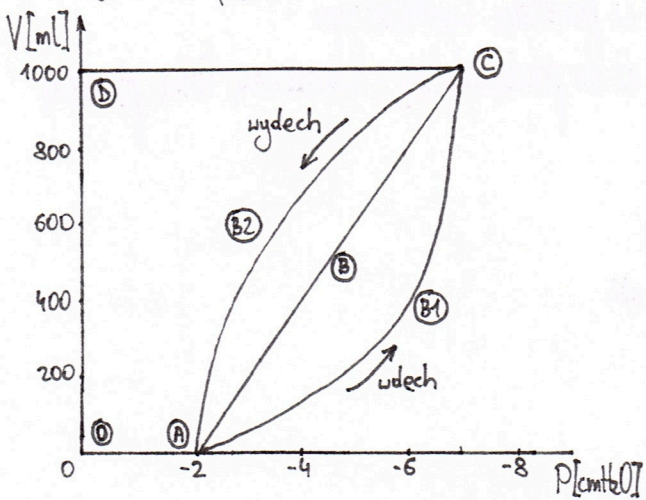
- z wiekiem
- pozycja leżąca
- płytkie oddychanie
- nieprężność
- ograniczenie ruchów klatki piersiowej
- niedodma
- zwłóknienie płuc
- obrzęk płuc
- nowotwory i zapalne

## Pomiar

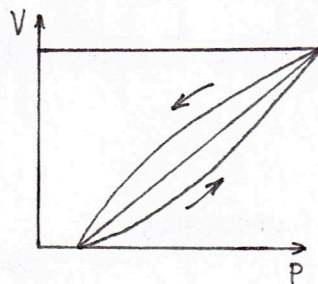
- podatności statycznej - kolejne objętości wdychanego powietrza i wartości ciśn. wewnątrzopłucnowego (po zatrzymanym wdechu)
- podatności dynamicznej - zmiany objętości płuc i wartości ciśn. wewnątrzopłucnowego (podczas wdechu lub wydechu)
- podatności płuc - stosunek zmian V płuc do różnicy ciśn. wewnątrzprzełykowego i wewnątrzopłucnowego (po zwężeniu)
- podatności klatki piersiowej - stosunek zmian V płuc do różnicy ciśn. wewnątrzopłucnowego i atmosferycznego (po zwężeniu)

$$\text{podatności całkowitej: } \frac{1}{0,1 \text{ l/cmH}_2\text{O}} = \frac{1}{0,2 \text{ l/cmH}_2\text{O}} + \frac{1}{0,2 \text{ l/cmH}_2\text{O}}$$

## Pętla dynamicznej podatności płuc

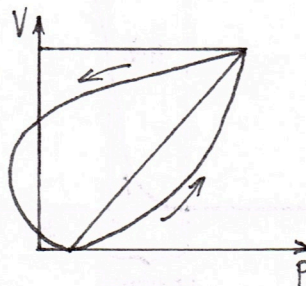


- OABCD - praca sprężysta
- △ ABCB - praca niesprężysta wdechowa
- ∇ ABCB<sub>2</sub> - praca niesprężysta wydechowa



## restrykcja

- ↓ podatności
- ↑ pracy sprężystej



## obturacja

- ↑ oporów dróg oddechowych
- ↑ pracy niesprężystej wydechowej

# PRZESTRZENIĘ MARTWA FIZJOLOGICZNA

## Przestrzeń martwa anatomiczna

- górne drogi oddechowe + 17 pierwszych generacji osłuzeli
- 150 ml
- liczbowo 2x masa człowieka
- rola: przewodzenie, nagranie, nawilżenie, oczyszczenie powietrza

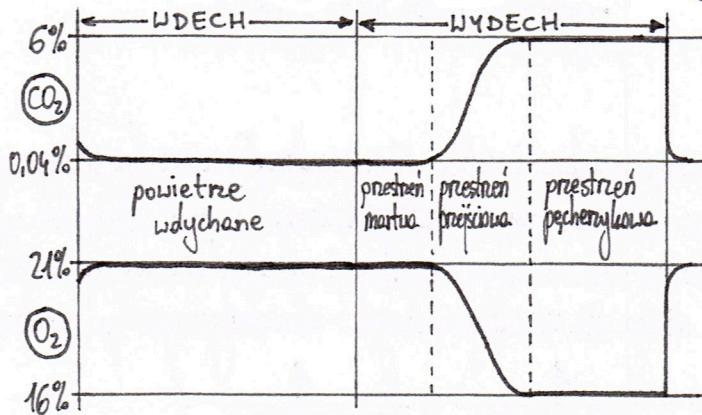
## Przestrzeń martwa pęcherzykowa

- niedostatecznie perfundowane pęcherzyki
- znikome w warunkach prawidłowych

## Pomiar fizjologicznej przestrzeni martwej - metoda Bohra

Cały wydychany  $\text{CO}_2$  pochodzi z gazu pęcherzykowego

Powietrze w przestrzeni martwej ma skład powietrza atmosferycznego - prawie bez  $\text{CO}_2$

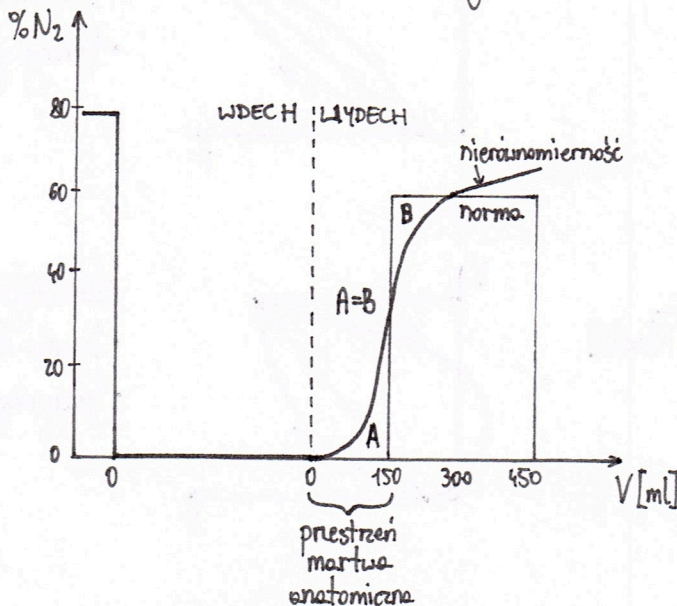


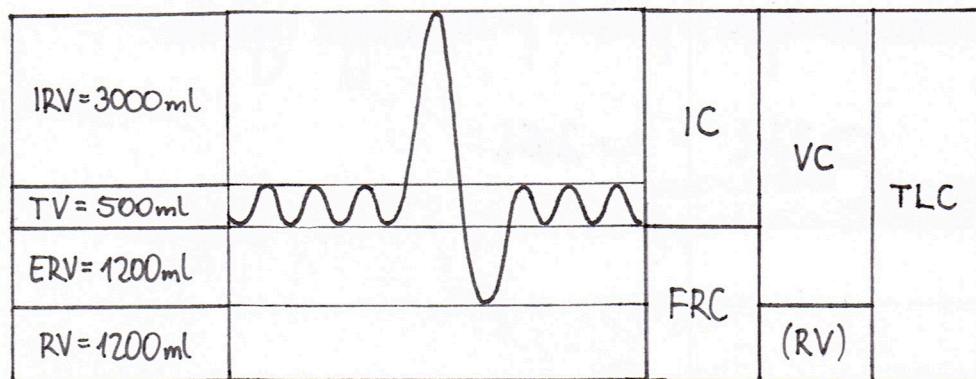
$$PMF = \frac{p_{\text{CO}_2}(\text{tętn.}) - p_{\text{CO}_2}(\text{wydech.})}{p_{\text{CO}_2}(\text{tętn.})} \cdot TV$$

## Pomiar anatomicznej przestrzeni martwej - metoda Fowlera

Podanie 100%  $\text{O}_2$  na jeden wdech i pomiar  $\text{N}_2$  w powietrzu wydechowym

Przestrzeń martwa anatomiczna to objętość wydechu aż do przecięcia się z wyznaczoną linią pionową



Objętości i pojemności płucneStatyczne próby spirometryczne

- spirometria w układzie otwartym i zamkniętym - pozwala określić TV, IRV, ERV, IC, VC
  - spirometr Barnesa
  - worek Douglasa
  - spirometr membranowy sprzężony z komputerem
- metoda helowa - pozwala określić FRC i RV
- pletyzmoğraf - pozwala określić FRC

Próby statyczne umożliwiają diagnozę chorób restrykcyjnych, w mniejszym stopniu także obturacyjnych.

Dynamiczne próby spirometryczne

- MVV - wentylacja minutowa
- MVV - maksymalna wentylacja dobowna
- FVC - nasiloną pojemność życiową
- FEV<sub>1</sub> - nasiloną pierwszosekundową objętość wydechu
- PEF - szczytowy przepływ wydechowy
- MEF - maksymalny przepływ wydechowy w 25%, 50%, 75% FVC
- MBC - maksymalna wentylacja wysiłkowa
- Test Tiffeneau

MVV norma 180-200 l/min

MBC norma 125-170 l/min

$$\text{współczynnik Tiffeneau} = \frac{\text{FEV}_1}{\text{VC}} \cdot 100\%$$

norma  $\geq 70\%$

obturacyja - ↓ współczynnika Tiffeneau  
restrykcyjna - ↑ lub const. współczynnika Tiffeneau

Próby dynamiczne umożliwiają diagnozę chorób obturacyjnych, a w mniejszym stopniu także restrykcyjnych.

# CZYNNOŚCIOWA POJEMNOŚĆ ZALEGAJĄCA

FRC – objętość powietrza pozostająca w płucach po normalnym wydechu

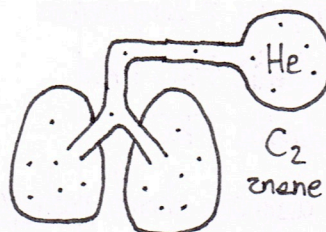
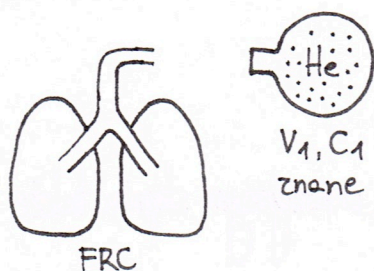
♀ 2,4 l      ♂ 2,6 l

## Znaczenie fizjologiczne

- rezerwa oddechowa
- ogrzanie, nawilżenie, oczyszczenie powietrza
- ograniczenie wahań udechowo-wydechowych  $pO_2$  i  $pCO_2$  w powietrzu pęcherzykowym

## Metody pomiaru

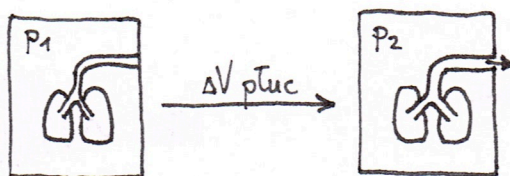
- metoda helowa



$$V_2 = V_1 + FRC$$

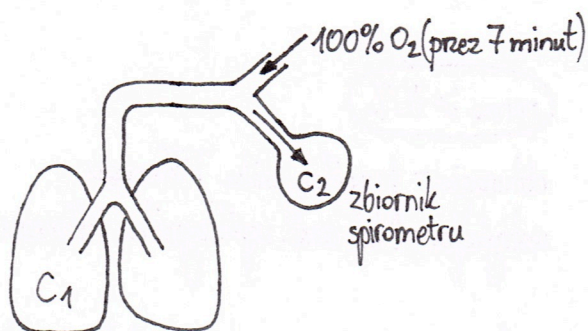
$$FRC = \frac{V_1 \cdot (C_1 - C_2)}{C_2}$$

- pletyzmografia kabinowa całego ciała



$$FRC = \frac{P_2 \cdot \Delta V}{(P_1 - P_2)}$$

- wypulkiwanie azotu tlenem



$$FRC = \frac{C_2 \cdot V_{zbiornika}}{C_1}$$

Wartości ciśnień

- pień płucny: 15 mmHg
- lewy przedsionek: 6 mmHg
- ciśnienie napędowe:  $15 - 6 = 9$  mmHg

$$\text{przepływ} = 5,4 \text{ L/min}$$

Oporzy przepływu

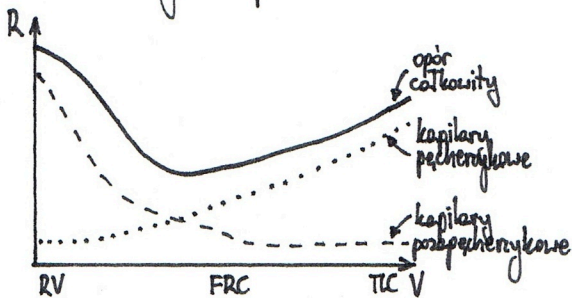
Krażenie płucne jest układem niskoporowym (stawia 10% tego oporu, co krażenie duże):

- zależność od ciśnienia napędowego:

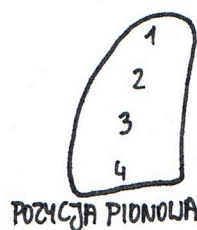
$$R = \frac{\Delta P}{F}$$

$\Delta P$  - ciśnienie napędowe  
F - przepływ minutowy

- zależność od objętości płuc:



- zależność od pozycji płuc:



$$1) P_A > P_a > P_v$$

$$2) P_a > P_A > P_v$$

$$3) P_a > P_v > P_A$$

$$4) P_a > P_i > P_v > P_A$$

$P_A$  - ciśnienie wewnątrzprężynkowe  
 $P_a$  - ciśnienie tętnicze  
 $P_v$  - ciśnienie żyłne  
 $P_i$  - ciśnienie średnicowe

Regulacja

Najważniejszy mechanizm:  $\downarrow pO_2 / \uparrow pCO_2 \rightarrow$  skurcz naczyń płucnych

Nieistotny wpływ odruchów z baroreceptorów/chemoreceptorów

⊕ ACh  
NO  
VIP  
CGRP  
PGI<sub>2</sub>  
izoproterenol

⊖ NA  
adrenalina  
5-HT  
angiotensyna  
endotelina  
PGF<sub>2α</sub>  
TXA<sub>2</sub>  
leukotrieny C<sub>4</sub> i D<sub>4</sub>

# POJEMNOŚĆ DYFUZYJNA

- Pojemność dyfuzyjna ( $D_L$ ) to miernik sprawności dyfuzyjnej gozu.
- Jest to objętość gozu dyfundująca przez błonę pęcherzykowo-kapilarną w ciągu 1 minuty, przy różnicy ciśnień parcjalnych wynoszącej 1 mmHg.

$$D_L = \frac{\dot{V}}{P_{\text{pęch.}} - P_{\text{kap.}}}$$

## Dla $O_2$

- spoczynkowa  $D_L = 21 \text{ ml/min/mmHg}$
- wysiłkowa  $D_L = 63 \text{ ml/min/mmHg}$

## Dla $CO_2$

- spoczynkowa  $D_L = 450 \text{ ml/min/mmHg}$
- wysiłkowa  $D_L = 1300 \text{ ml/min/mmHg}$

↑  $D_L$

- 20-30 rok życia
- ↑ wentylacji
- wysiłek

↓  $D_L$

- starość
- ↓ wentylacji
- spoczynek

## Czynniki wpływające na $D_L$

- dyfuzja przez błonę pęcherzykowo-kapilarną
- szybkość wiązania tlenu z hemoglobina i  $CO_2$  w postaci węglanów osocza

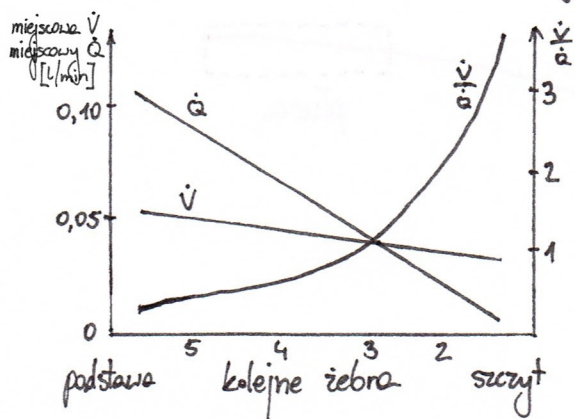
## Prawa rządzące $D_L$

- prawo Grahama  $v = \frac{1}{\sqrt{m}}$  |  $v$  - prędkość dyfuzji przez błonę  
 $m$  - masa cząsteczkowa

- prawo Henry'ego  $C = K \cdot P$  |  $C$  - zawartość gozu w płynie  
 $K$  - stała rozpuszczalności  
 $P$  - ciśnienie parcjalne gozu

# STOSUNEK WENTYLACJA/PRZEPŁYW

Optimalny stosunek  $\frac{\dot{V}}{\dot{Q}}$   $\Leftrightarrow$  optymalne wykorzystanie wentylacji płuc do pełnej wymiany gazowej z krwią

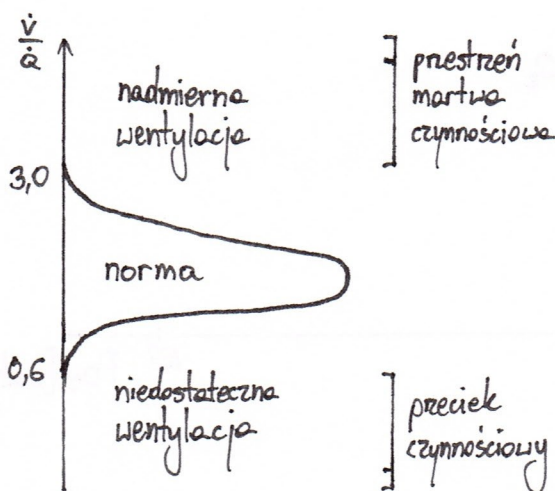


Wartości średnie:

$\dot{V} = 4,2 \text{ L/min}$

$\dot{Q} = 5 \text{ L/min}$

$\frac{\dot{V}}{\dot{Q}} = 0,85$



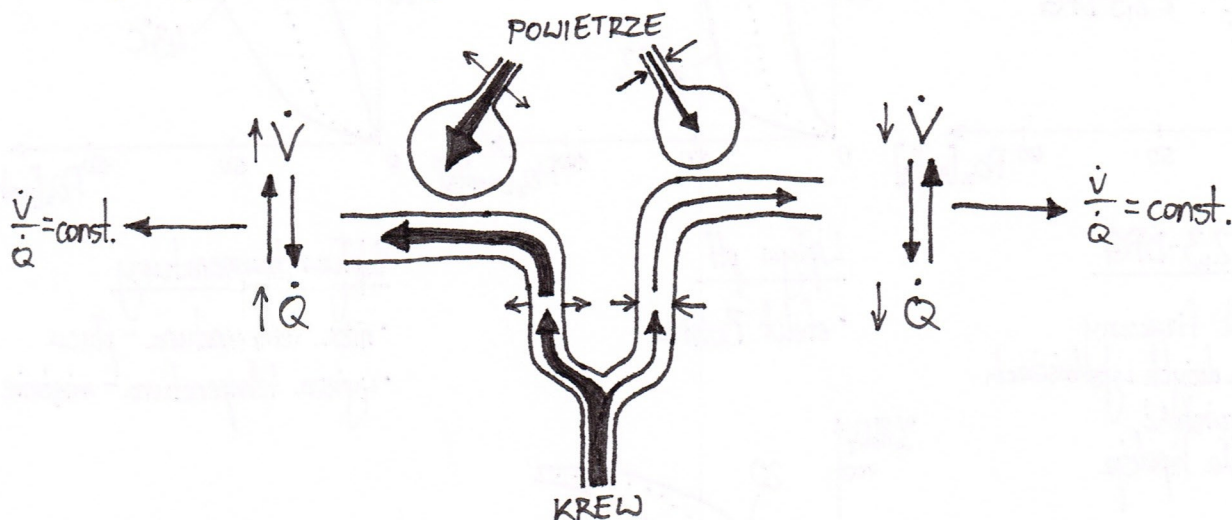
## Przyczyny

- $\uparrow \frac{\dot{V}}{\dot{Q}}$
- rozedma płuc
  - zator t. płucnej

- $\downarrow \frac{\dot{V}}{\dot{Q}}$
- niedodma płuc
  - choroby obkurczeniowe
  - zrosty i zgrubienia błony płucnej - włókn.

## Mechanizmy regulacji $\frac{\dot{V}}{\dot{Q}}$

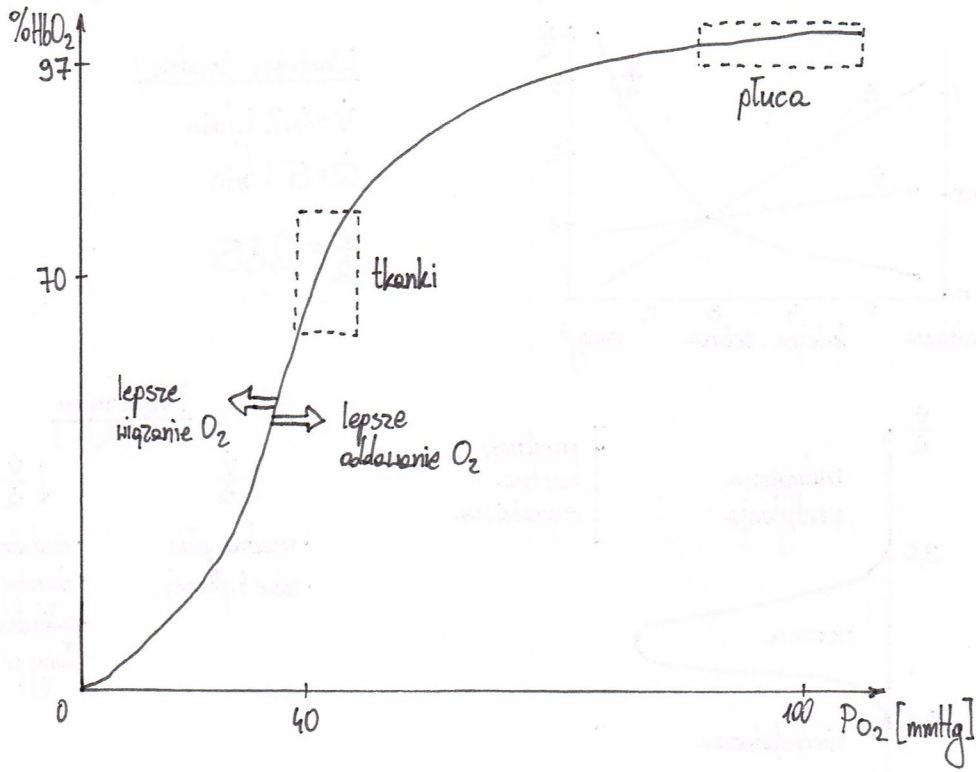
- lokalna regulacja szerokości naczyń i oskrzelików



- interakcja krążeniowo-oddechowa

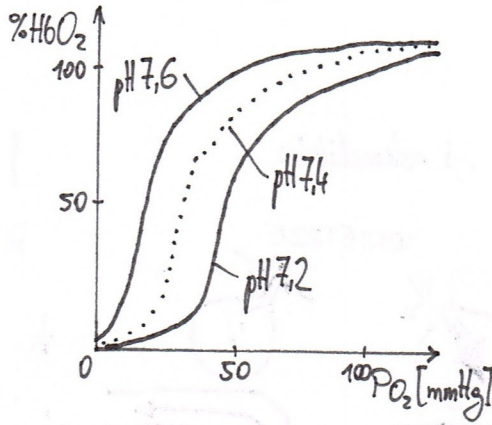
$\uparrow \dot{V} \rightarrow \downarrow p$  w klatce piersiowej przy głębokich wdechach  $\rightarrow$  rozciągnięcie żył głównych i PP  $\rightarrow \uparrow$  parotnu żylnego  $\rightarrow \uparrow \dot{Q}$

# KRZYWA DYSOCJACJI HEMOGLOBINY



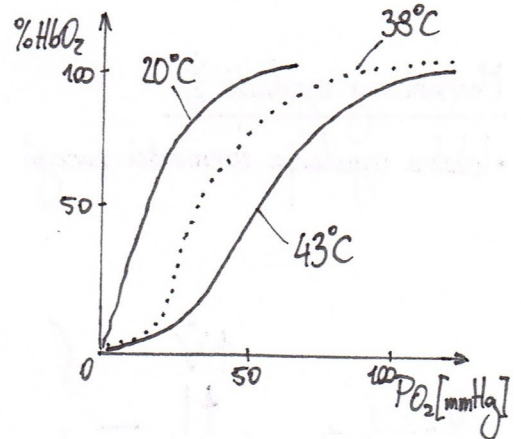
## Wpływ pH

- efekt Bohra



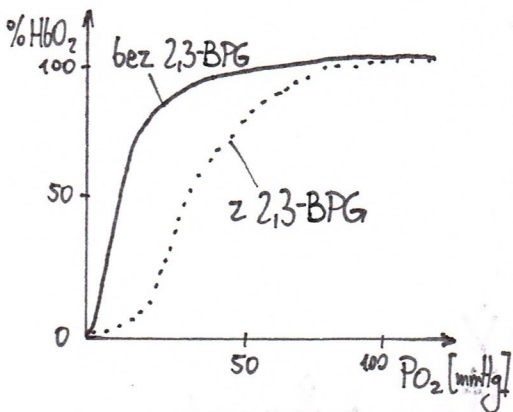
## Wpływ temperatury

- niższa temperatura - płuca
- wyższa temperatura - mięśnie

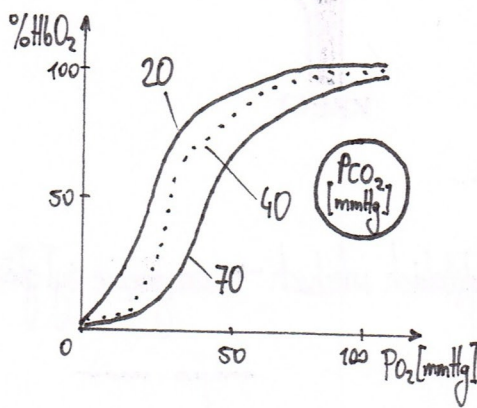


## Wpływ 2,3-BPG

- wysiłek fizyczny
- pobyt na dużych wysokościach
- niedokrwistość
- przewlekła hipoksja



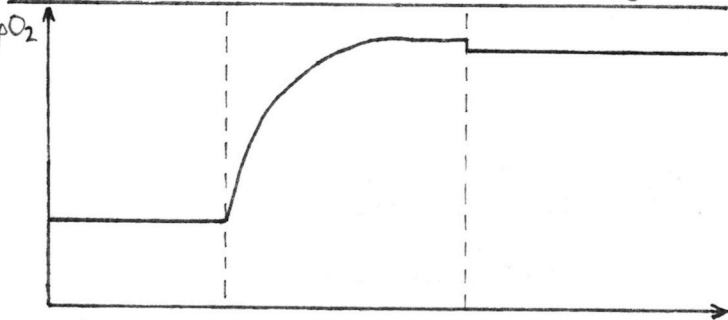
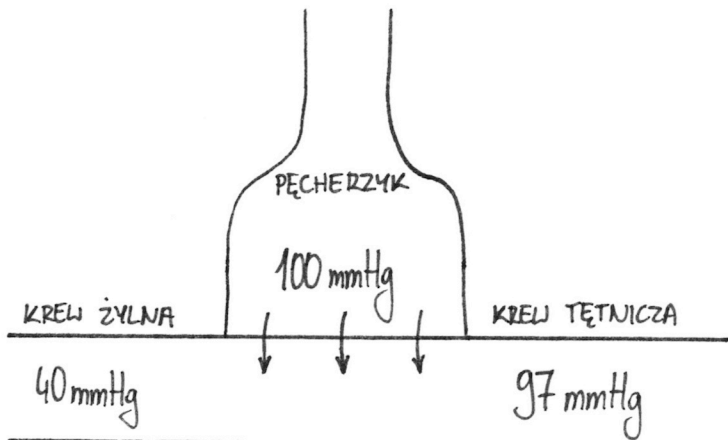
## Wpływ CO2



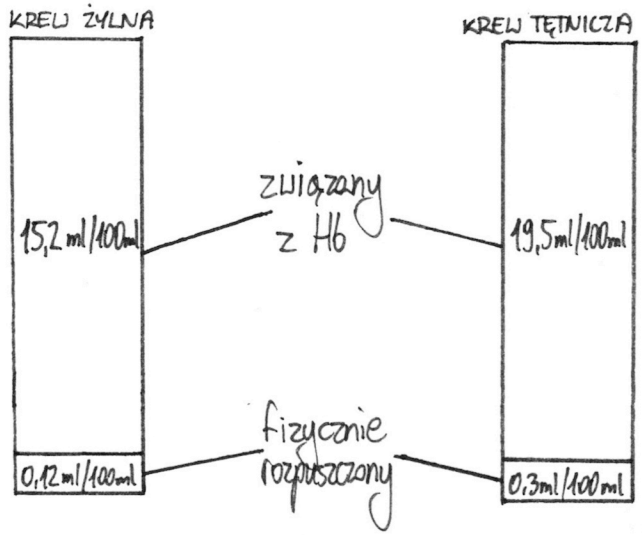


# O<sub>2</sub>

## Cisnienia parcjalne

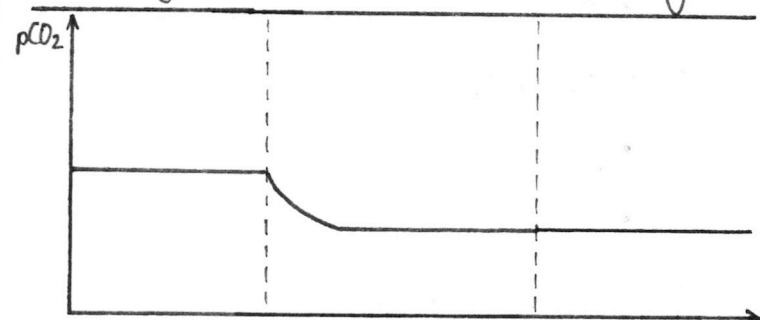
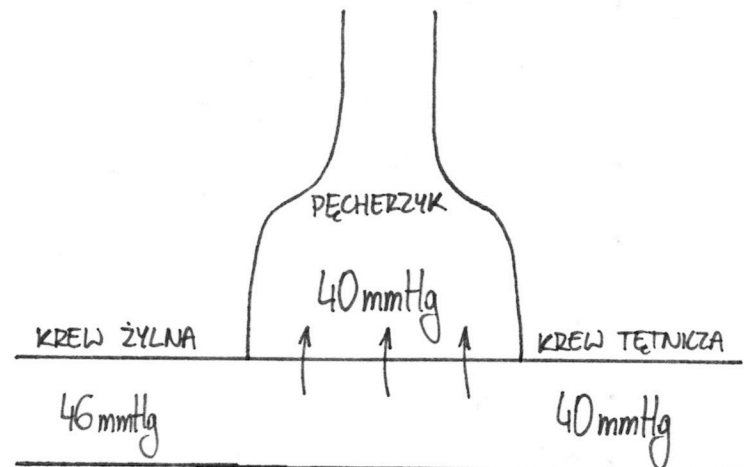


## Formy transportu

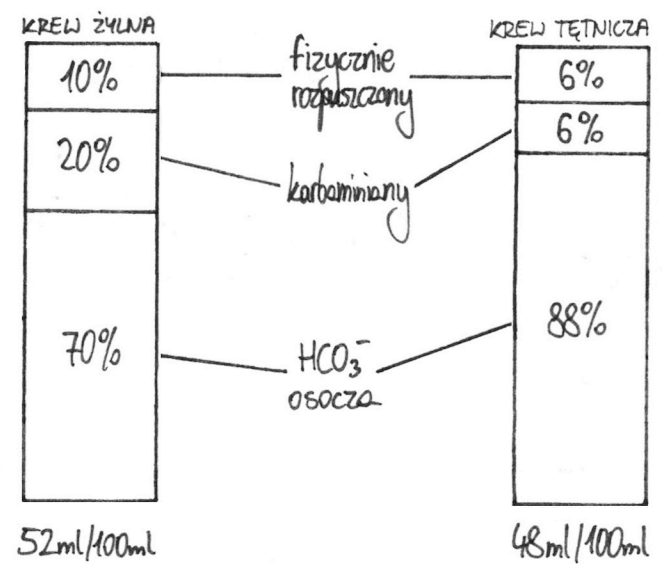


# CO<sub>2</sub>

## Cisnienia parcjalne



## Formy transportu



Hipoksja - względny niedobór  $O_2$  w tkankach.

Hipoksemia - niedobór  $O_2$  we krwi.

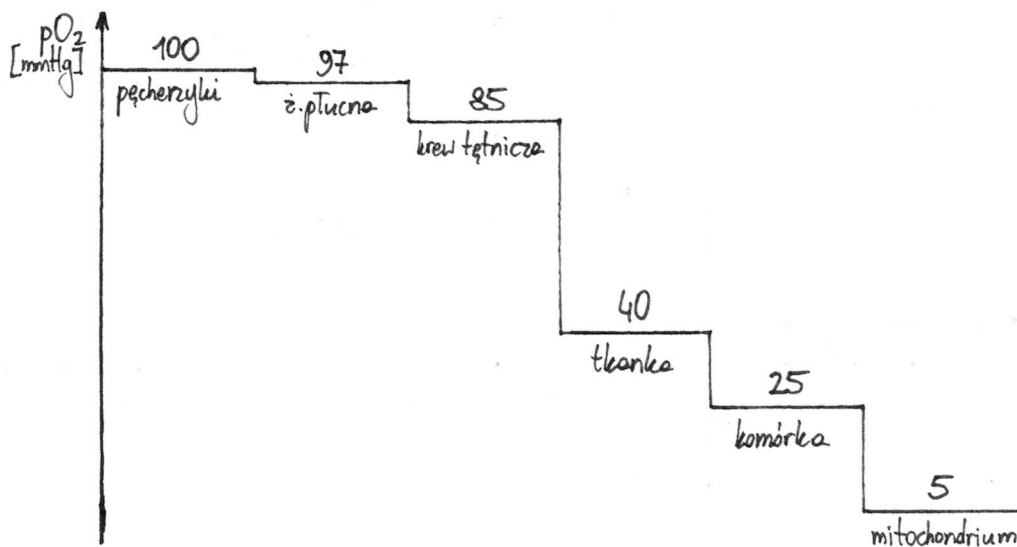
- hipoksja krążeniowo-zastoinowa
  - ↓ przepływu krwi przez tkanki
  - choroby serca lub naczyń obwodowych
- hipoksja hipoksyczna = hipoksemia
  - ↓  $pO_2$  krwi tętniczej
  - duża wysokość, oddychanie mieszaną, ubogą w tlen
- szczególny rodzaj hipoksemii
  - nierównomierność  $\dot{V}/\dot{Q}$
  - przeciek płucny, blok pęcherzykowo-kapilarny, hipowentylacja
- hipoksja anemiczna
  - ↓ Hb
  - krwotok
- hipoksja histotoksyczna
  - ↓ zużyczenia  $O_2$  przez tkanki
  - czynniki toksyczne

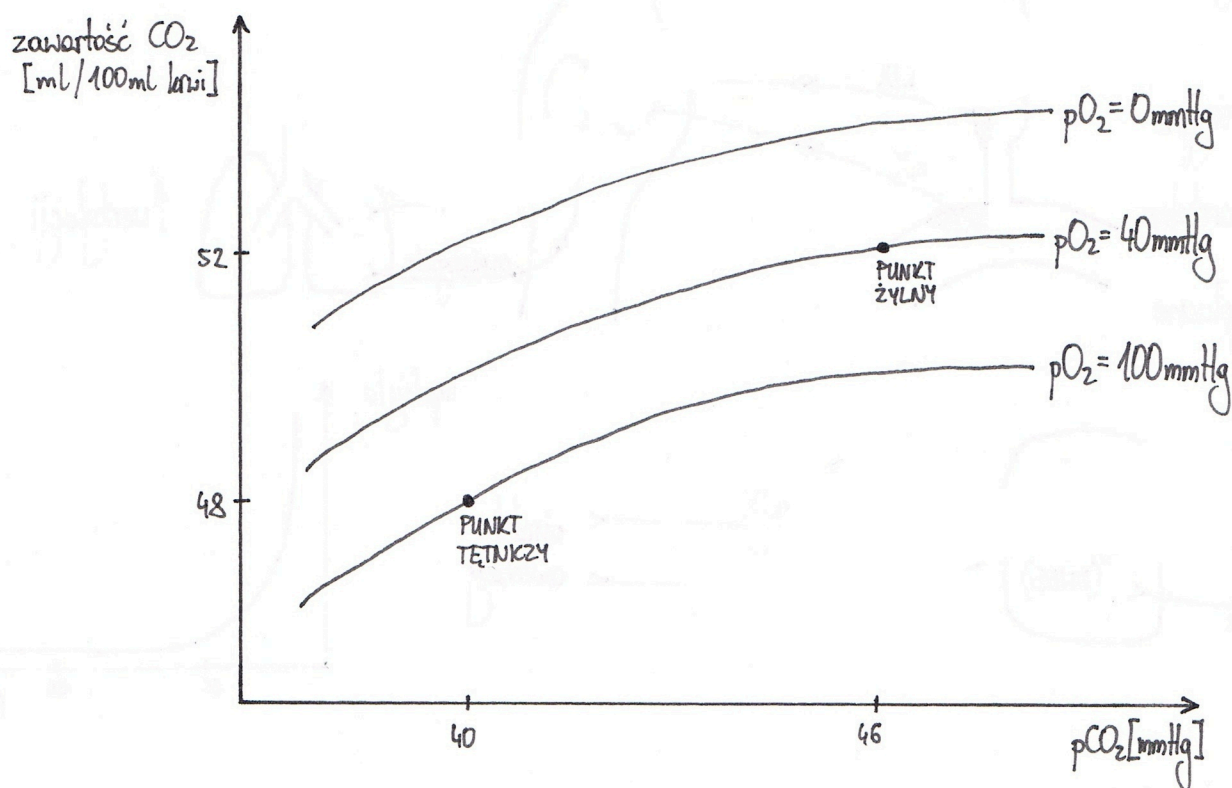
#### Skuteczności tlenoterapii

Duża poprawa: hipoksja hipoksyczna

Mala poprawa: hipoksja krążeniowa, histotoksyczna

#### Gradient ciśnienia parcjalnych tlenu



Krzywa dysocjacji CO<sub>2</sub>

Dzięki efektowi Haldane'a ok. 50% CO<sub>2</sub> z krwi żyłnej uwalnia się do pęcherzyków płucnych.

Mechanizm

↑  $pO_2$  w kapilarach płucnych

↓  
związanie tlenu z Hb

↓  
HbO<sub>2</sub> jest silniejszym kwasem

↓  
↓ powinowactwa Hb do CO<sub>2</sub>

↓  
wyparcie CO<sub>2</sub> z karbaminianami

↓  
także oddanie CO<sub>2</sub> w płucach

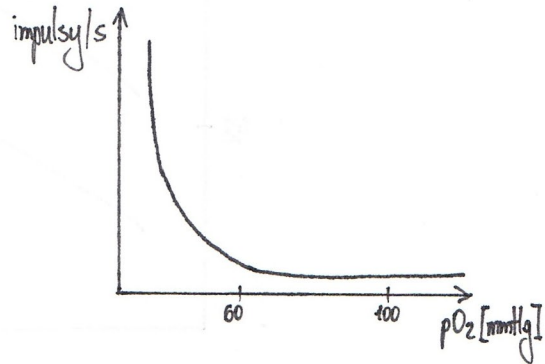
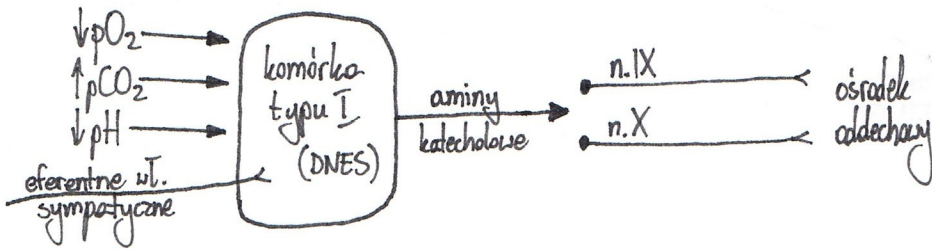
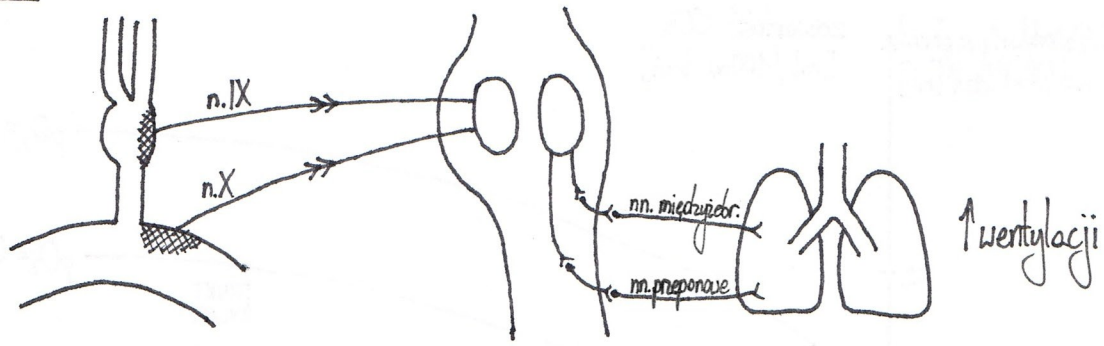
w tkankach na odwrót:

Hb wiąże więcej CO<sub>2</sub> niż HbO<sub>2</sub>

# CHEMORECEPTORY OBWODOWE I CENTRALNE

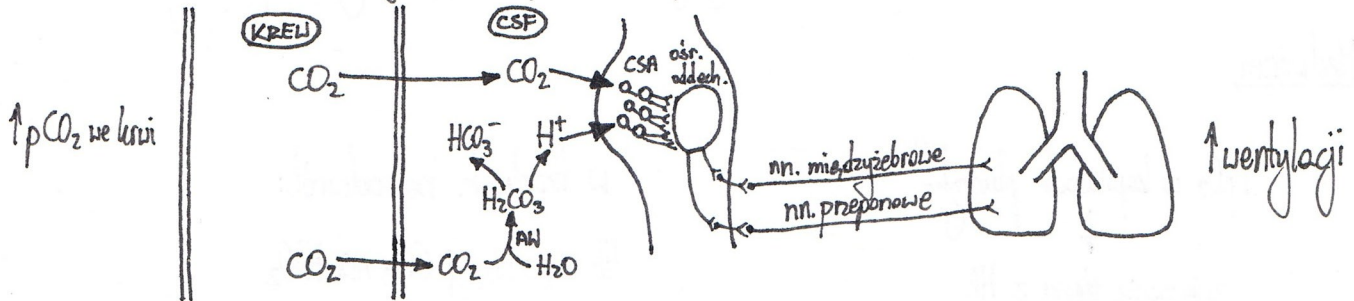
## Chemoreceptory obwodowe

- węzła szyjne
- węzła aortalne
- węzła płucne

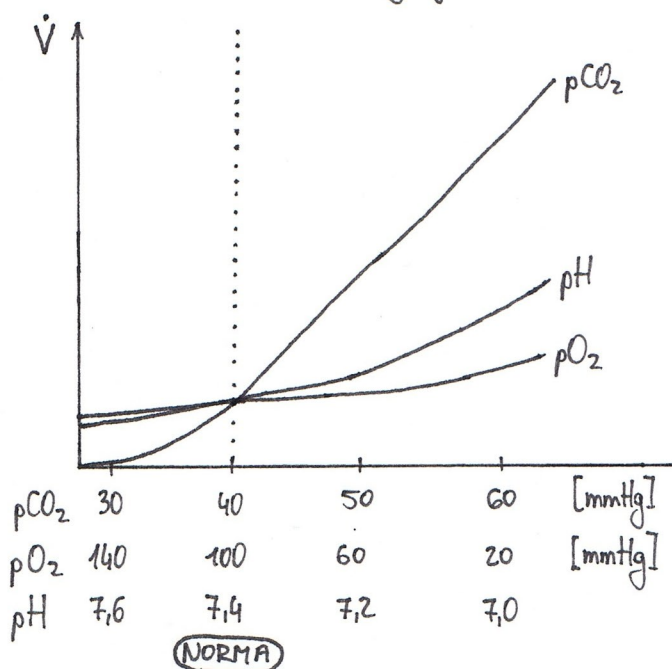


## Chemoreceptory centralne

CSA - strona chemowrażliwa mózgu - brzusna powierzchnia opuszki



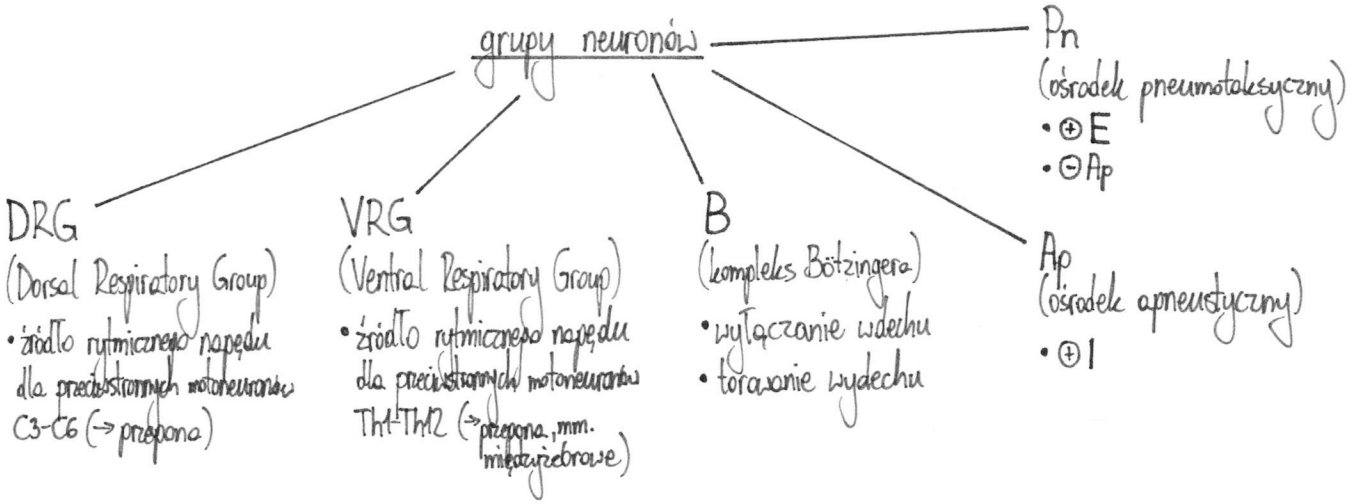
## Wpływ $\uparrow pCO_2$ , $\downarrow pO_2$ i $\downarrow pH$ krwi na wentylację



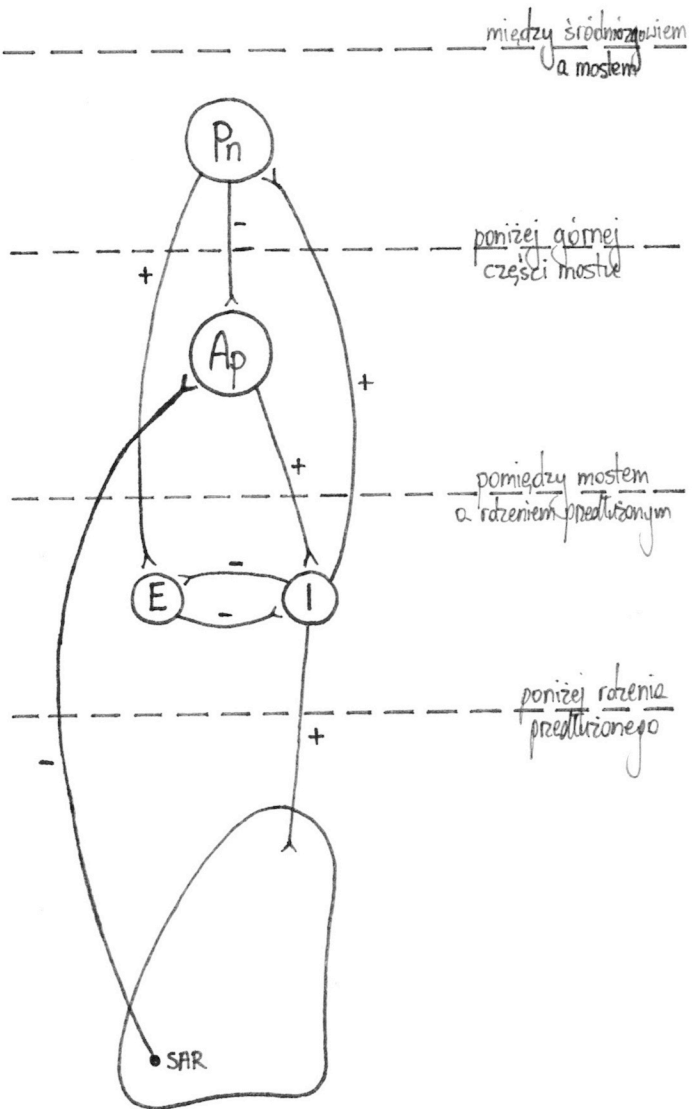
$\uparrow pCO_2$ $\downarrow pH$	głównie receptory centralne
$\downarrow pO_2$	głównie receptory obwodowe

# KOMPLEKS ODDECHOWY: PNIA MÓZGU

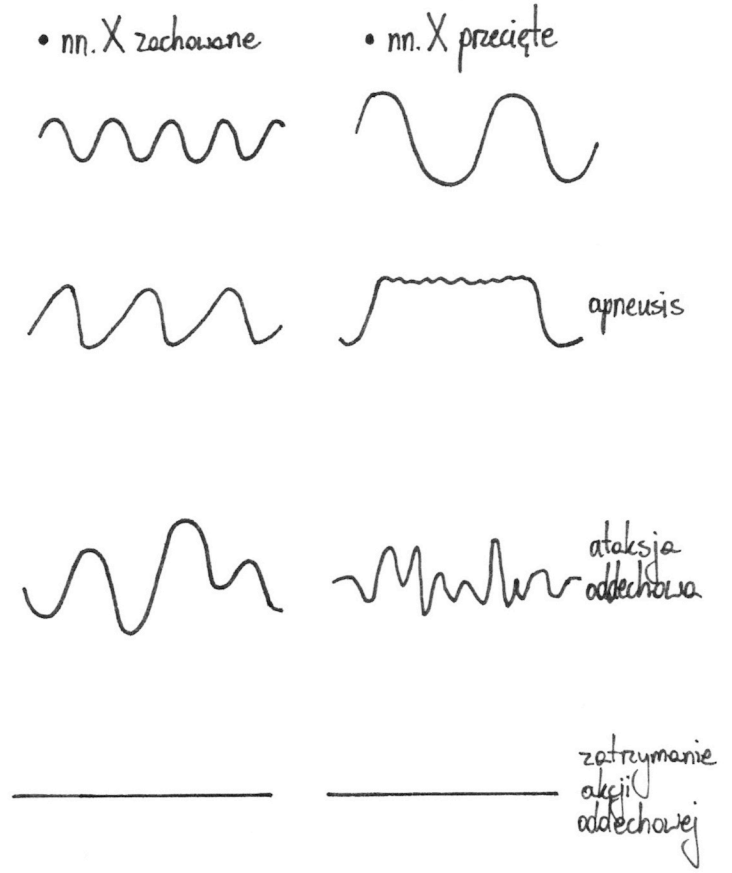
[Neurony I - wdechowe  
 Neurony E - wydechowe



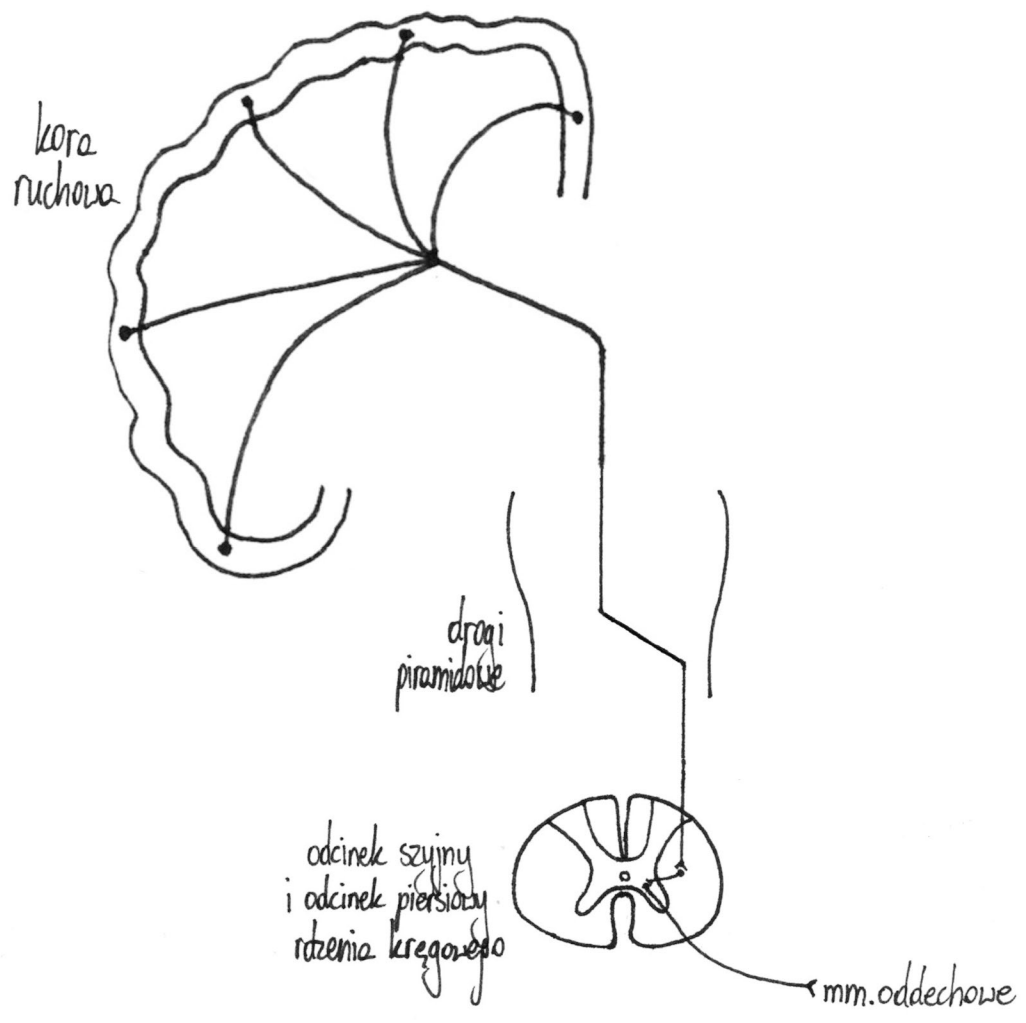
## Mechanizm działania



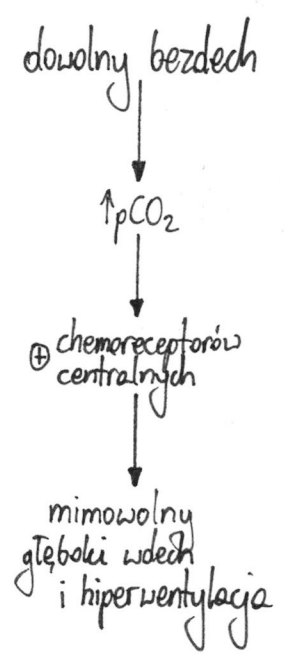
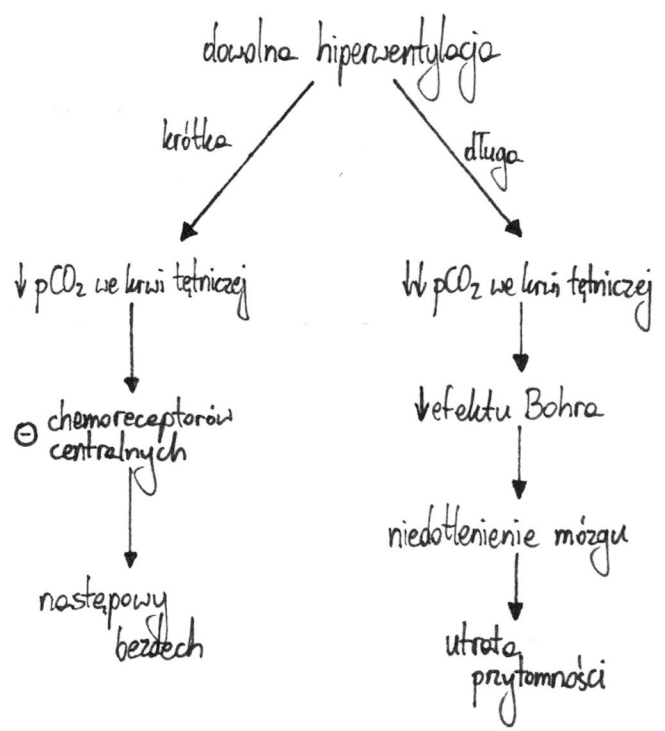
## Efekt przecięcia pnia mózgu



# WENTYLACJA DOLJOLNA



## Ograniczenia

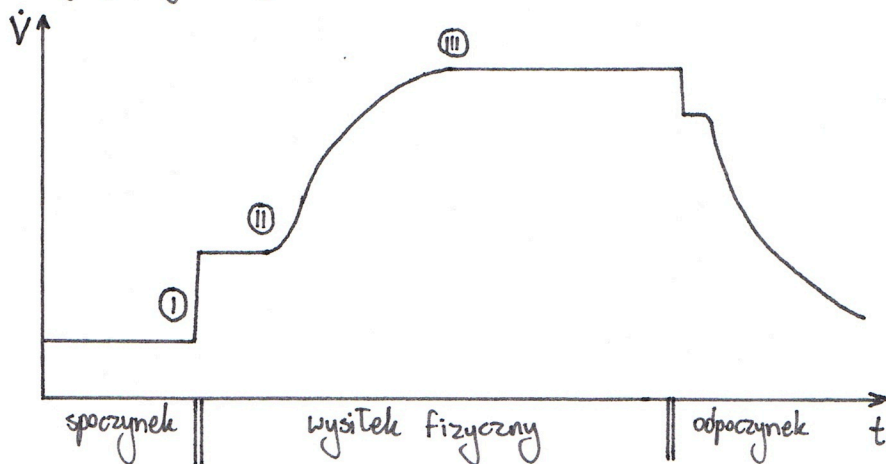


# WENTYLACJA WYSIŁKOWA PŁUC

## Maksymalna wentylacja wysiłkowa

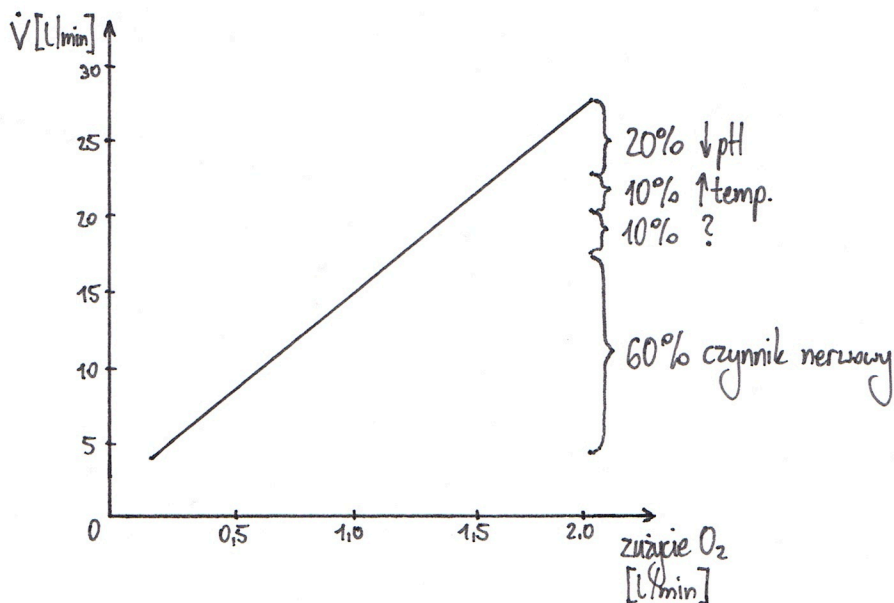
- 80-100 l/min u osób niewytrenowanych
- 120-140 l/min u osób wytrenowanych
- ♀: ↓ o 20-30%

## Etapy wentylacji wysiłkowej



- ① pobudzenie kory ruchowej → nagły wzrost wentylacji
- ② pobudzenie mechanoreceptorów i receptorów metabolicznych w mm.szkieletowych → stopniowe narastanie wentylacji
- ③ wzrost poziomu mleczanów, wzrost temperatury → utrzymanie wentylacji na pewnym poziomie

## Czynniki wpływające na wentylację wysiłkową



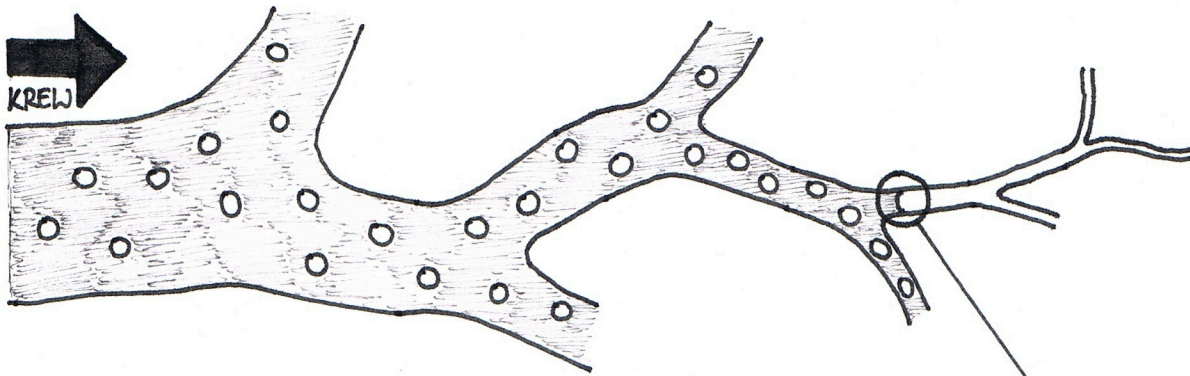
Inaczej: choroba dekompresyjna

Dotyka osób wystawionych na zbyt szybko zmniejszające się ciśnienie zewnętrzne:

- nurków
- lotników
- górników

## Mechanizm

↓ p otoczenia → ↓ rozpuszczalności gazów → powstawanie pęcherzyków gazu (najczęściej azotu) we krwi



pęcherzyki gazu znajdują się w naczyniach o coraz mniejszej średnicy → zator gazowy

## Objawy

W zależności od lokalizacji zatorów:

- ból stawów i mięśni
- świąd
- uczucie duszności i zmęczenia
- zapoś z utratą przytomności
- paraliż

## Leczenie

umieszczenie pacjenta w komorze dekompresyjnej



powolne obniżanie nadciśnienia do ciśnienia atmosferycznego