

Légzés

14-1. táblázat

A légzésfunkciót jellemző fiziológiai és orvosi kifejezések

Az állapot neve	Jellemzői
Eupnoe	Nyugalmi légzés, kb. 500 ml-es be/kilégzéssel, 14–16/min frekvenciával
Polypnoe, tachypnoe	Szaporá légvételek (>16/min)
Hyperpnoe	A nyugalminál nagyobb percventiláció
Dyspnoe	Erőltetett légzés, légszomj
Apnoe	A légvételek szünetelése
Apneusis	Elnyújtott belégzési állapot
Hyperventilatio	A ventiláció meghaladja a CO ₂ -eltávolításhoz szükséges mértéket, a P _A CO ₂ a normális szint alá csökken
Hypoventilatio	A ventiláció nem éri el a CO ₂ -eltávolításhoz szükséges mértéket, a P _A CO ₂ a normális szint fölé emelkedik (P _A O ₂ a normális szint alatt)

Figure 23.1 Structures of the respiratory system.
 The upper respiratory system includes the nose, pharynx, and associated structures; the lower respiratory system includes the larynx, trachea, bronchi, and lungs.

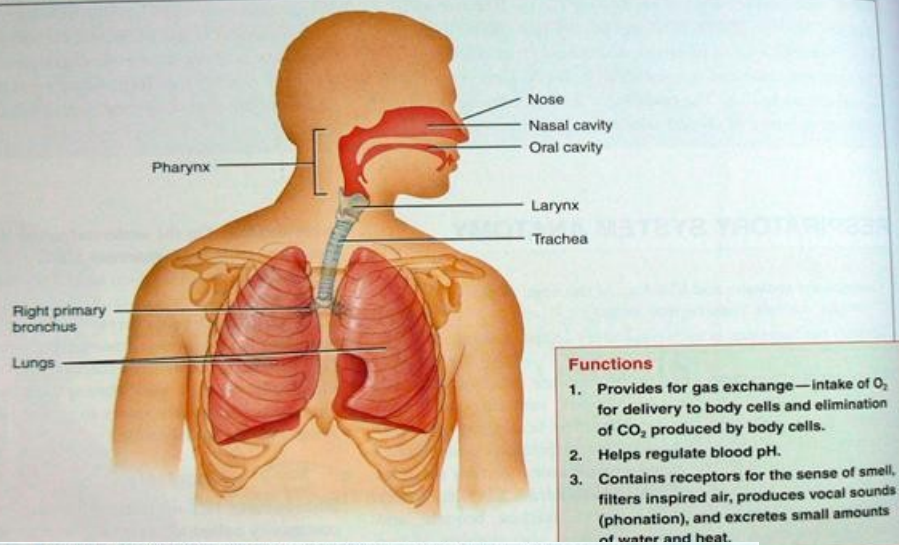
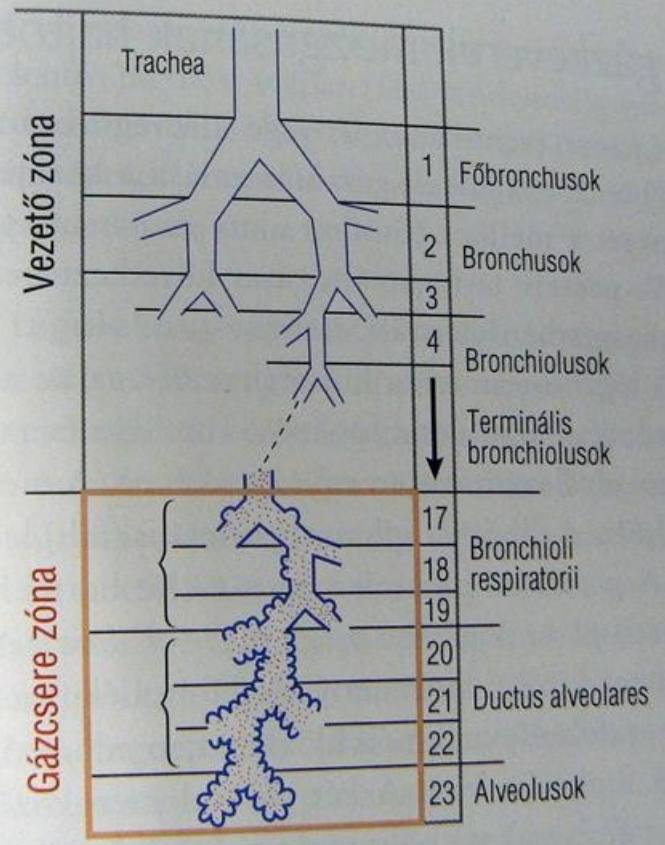
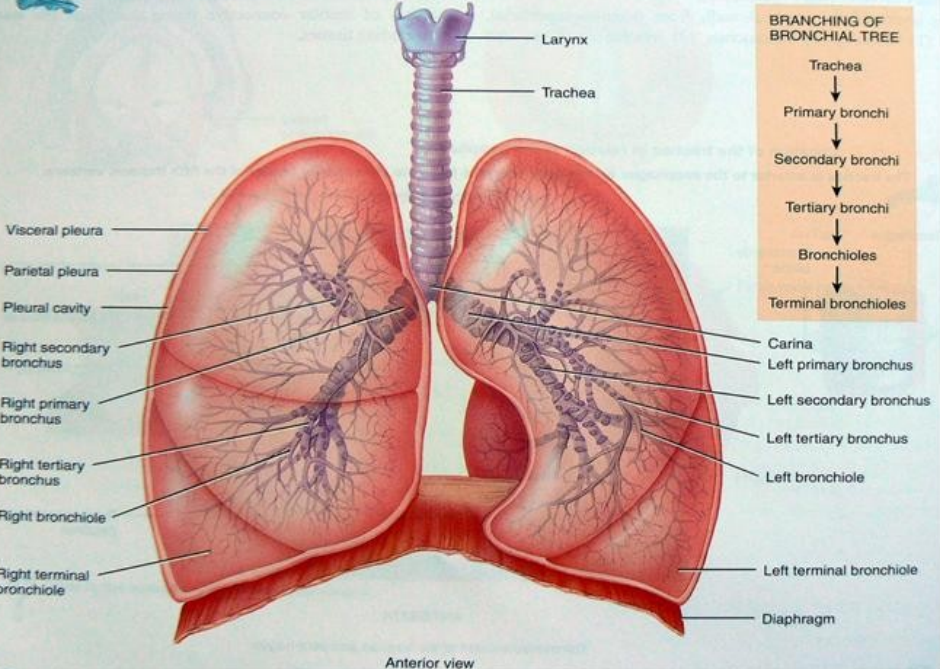


Figure 23.8 Branching of airways from the trachea: the bronchial tree. (See Tortora, *A Photographic Atlas of the Human Body, Second Edition*, Figure 11.8.)

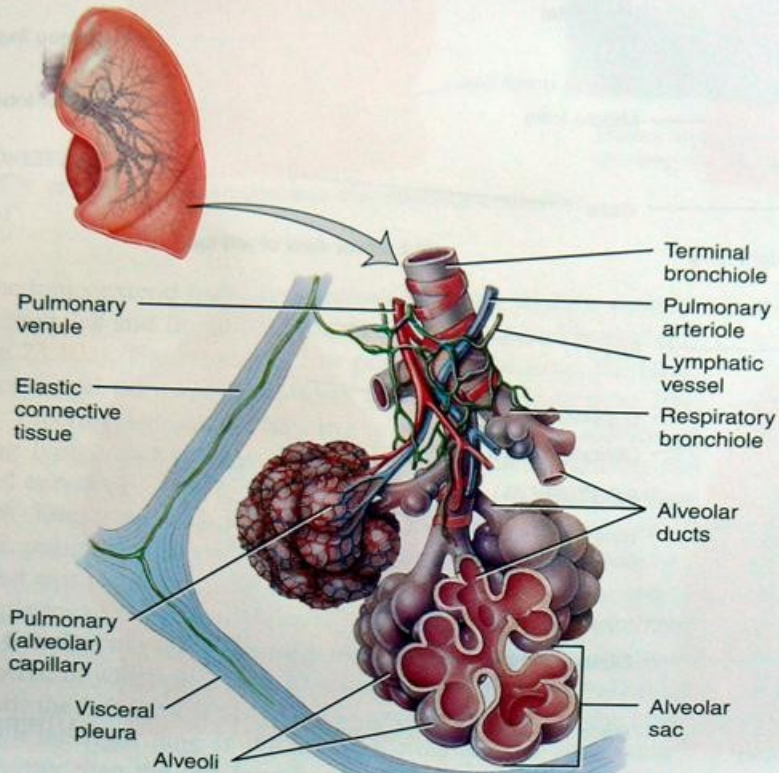
The bronchial tree begins at the trachea and ends at the terminal bronchioles.



14-1. ábra

A légutak dichotomicus elágazásai és az oszlási generációk
 Weibel, E. R. (1963): *Morphometry of the Human Lung*, Springer Verlag, Berlin 111. oldal alapján

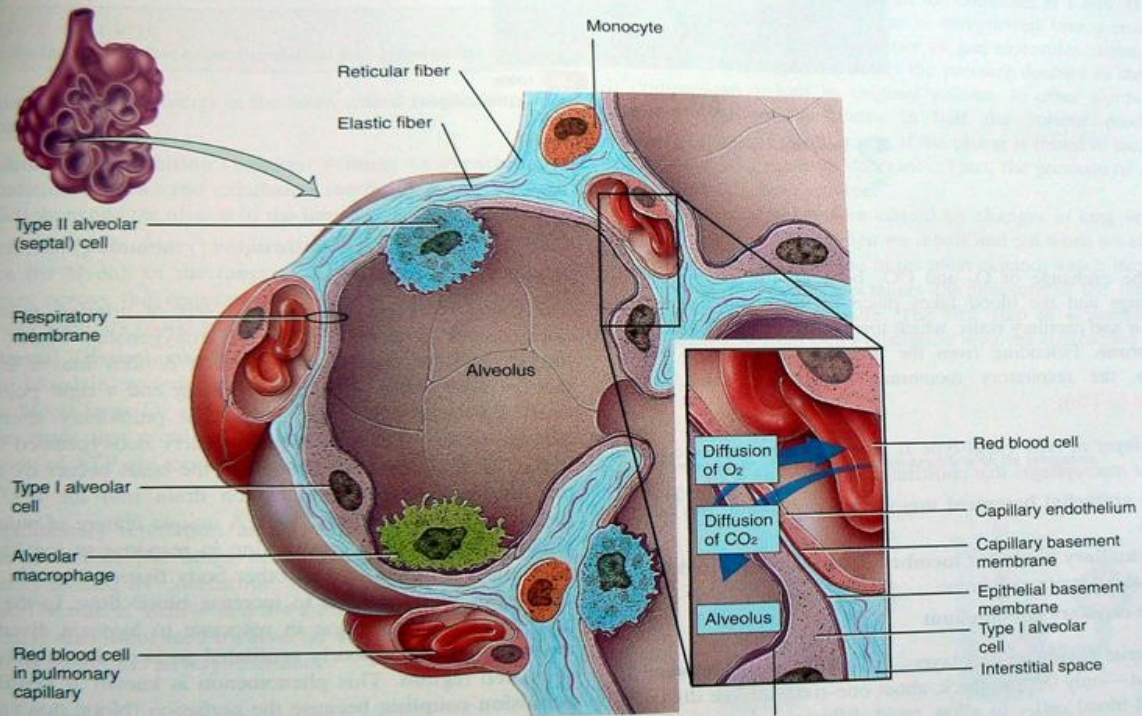
Figure 23.11 Microscopic anatomy of a lobule of the lungs.
Alveolar sacs consist of two or more alveoli that share a common opening.



(a) Diagram of a portion of a lobule of the lung

Figure 23.12 Structural components of an alveolus. The respiratory membrane consists of a layer of type I and type II alveolar cells, an epithelial basement membrane, a capillary basement membrane, and the capillary endothelium.

The exchange of respiratory gases occurs by diffusion across the respiratory membrane.



(a) Section through an alveolus showing its cellular components

(b) Details of respiratory membrane

Védekezőmechanizmusok a légzőrendszerben

Nem specifikus védekezőmechanizmusok

clearance

- nazális clearance
- tracheobronchiális clearance
- alveoláris clearance

szekrétumok

- tracheobronchiális bevonat (nyák)
- alveoláris bevonat (surfactant)
- lizozim
- interferon
- komplement

celluláris védekezés

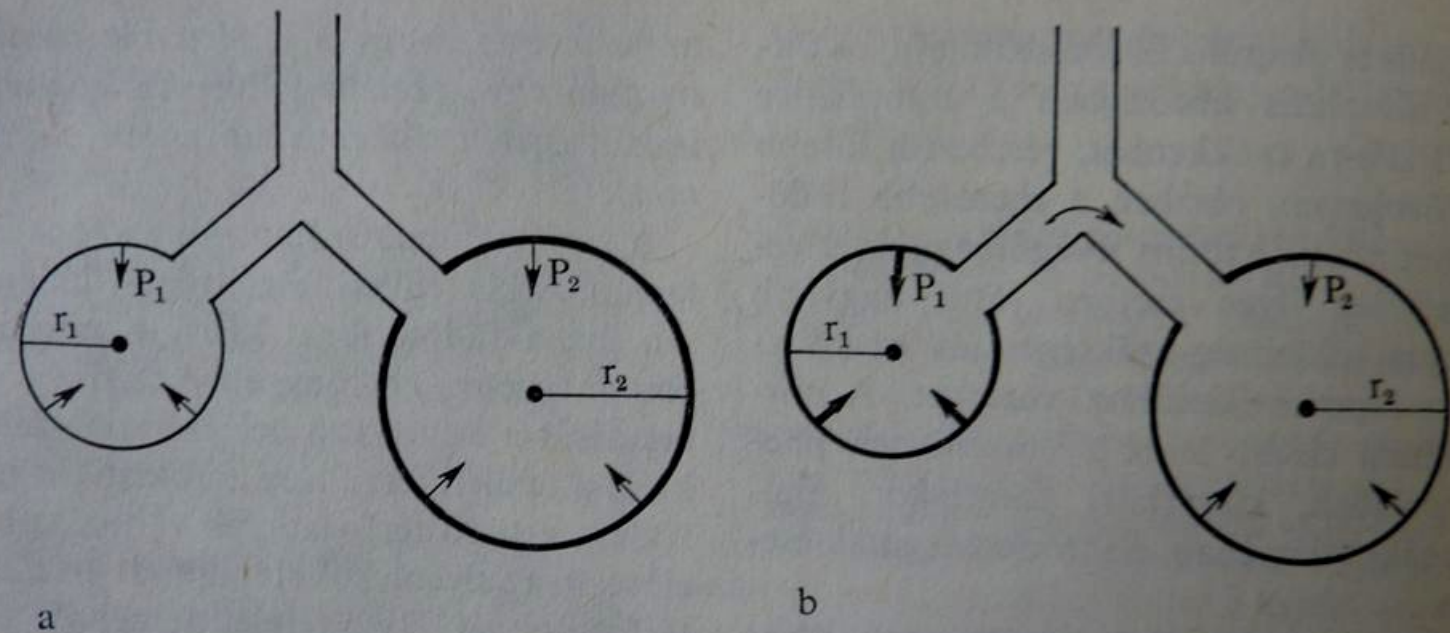
- nem fagocita
- légúti epithelium
- terminális respiratorikus epithelium
- fagocita
- vér fagocitái (neutrofil granulociták, monociták)
- szöveti fagociták (alveoláris makrofágok)

Specifikus (immun) védekezőmechanizmusok

- antitestközvetített (B-limfocita-függő) immunválaszok
- szérum immunglobulinjai
- szekretoros immunglobulinok

sejtközvetített (T-limfocita-függő) immunválaszok

- limfokininközvetített
- közvetlen celluláris citotoxicitás



X/1. ábra. A surfactant szerepe az alveolusok stabilitásának fenntartásában
 $P = 2 \times T / r$. A: a surfactant csökkenti az alveolusok falának felületi feszültségét (T) kis tüdőterfogatnál. Ennek következményeként a transzpulmonális nyomás (P) az egymással összeköttetésben levő kis és nagy alveolusokban azonos. $r_1 < r_2$, $T_1 < T_2$, $P_1 = P_2$; B: surfactant hiányában a felületi feszültség azonos marad a tüdő térfogatának változásakor és a kis alveolusok retrakciós ereje meghaladja a nagyokét. Ennek következményeként a kis alveolusok a nagyobbakba ürülnek. $r_1 < r_2$, $T_1 = T_2$, $P_1 > P_2$
 (Fishman: Pulmonary Diseases and Disorders)

bioszintézisét és szekrécióját. Béta-adrenerg-stimulálók, acetilkolin és prosztaglandinok is szerepelnek.

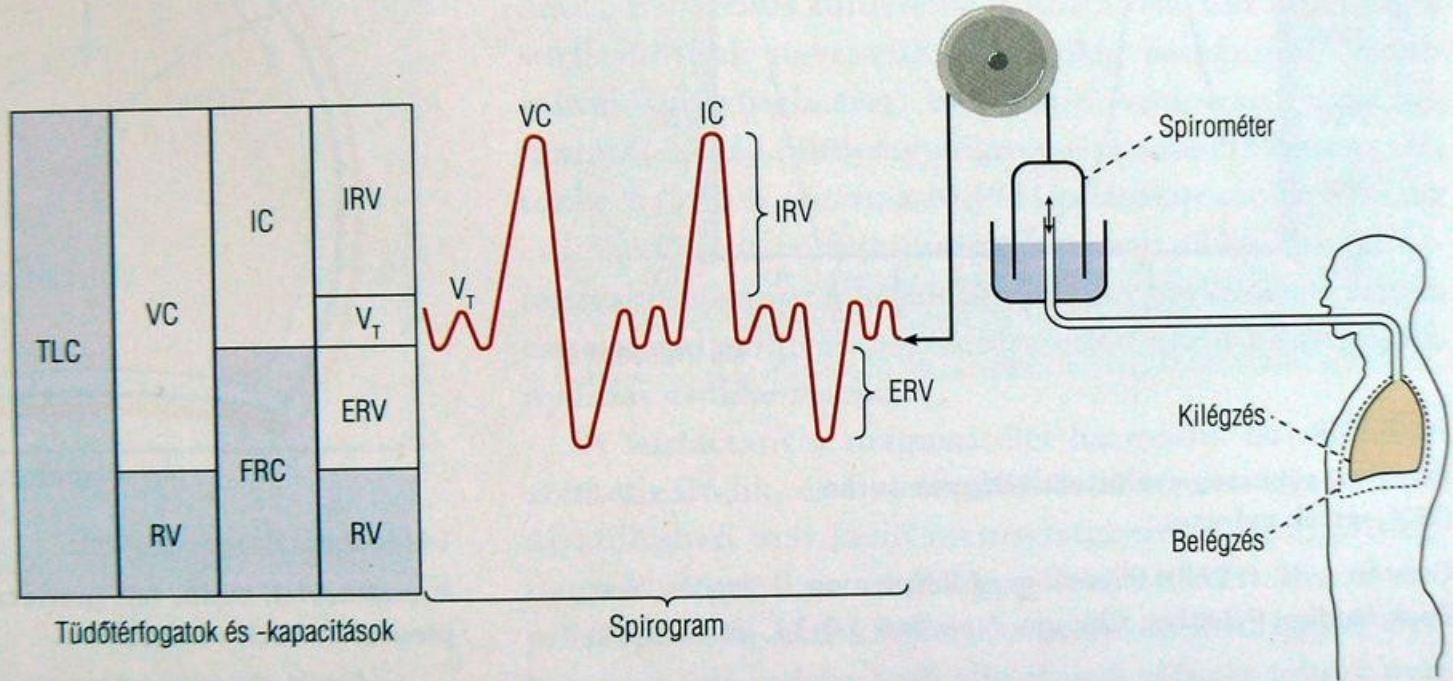
térfogatoknál – azaz kilégzés során – amikor is „antiatelektázió” távozóként

14-2. ábra

Térfogatfrakciók és kapacitások a tüdőben

Comroe, J. H. (1979):
 Physiology of Respiration,
 2. kiadás, Year Book Medical
 Publisher, Chicago–New York
 2-5. ábra alapján

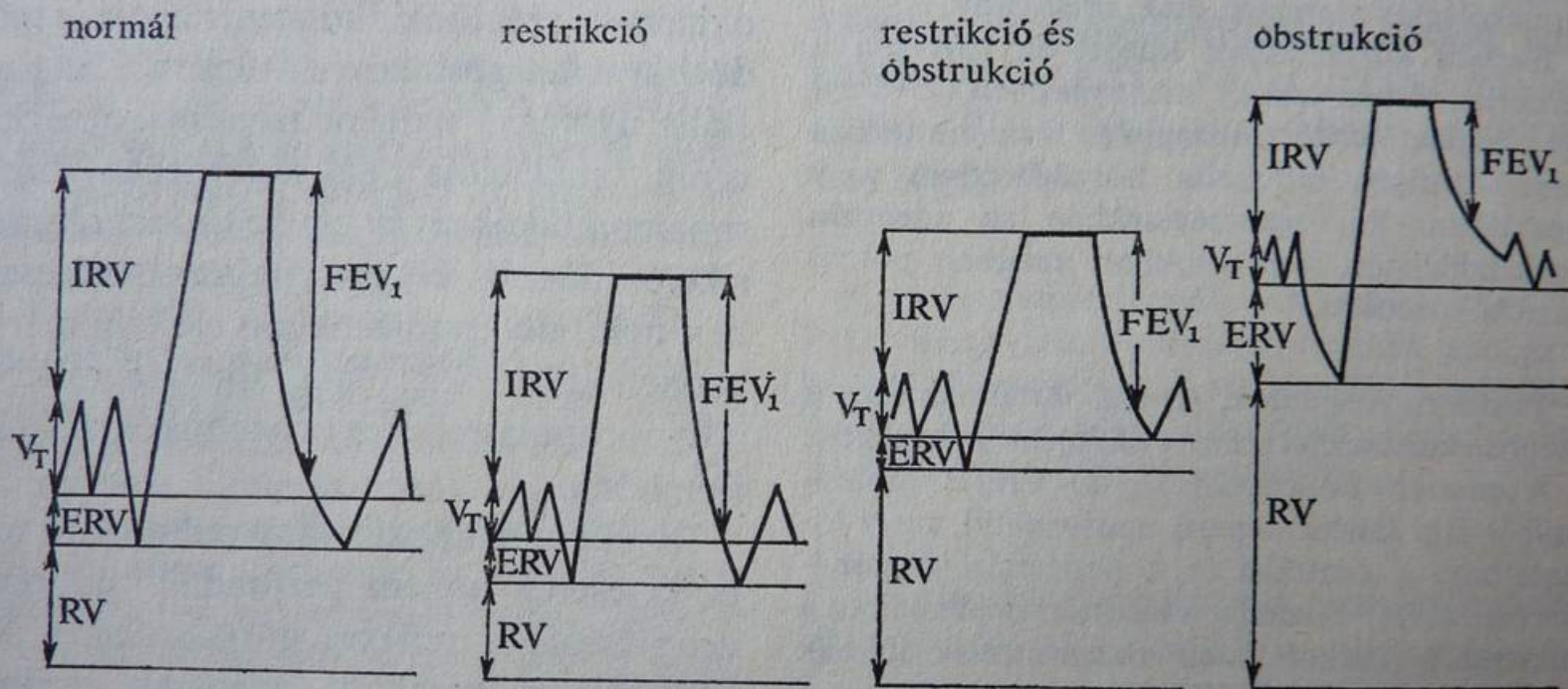
ERV: kilégzési rezervtérfogat;
 FRC: funkcionális residuális
 kapacitás; IC: belégzési kapacitás;
 IRV: belégzési rezervtérfogat;
 RV: residuális térfogat;
 TLC: tüdő teljes kapacitása;
 VT: respirációs térfogat;
 VC: vitálkapacitás



teljes kilégzés eléréséhez, ennek hátránya viszont, hogy kimeríti a beteget, és a légutak dinamikus kompresszióját okozza.

lenállás meghaladja a normális ötszörösét, igen kifejezett a diszpnóé.

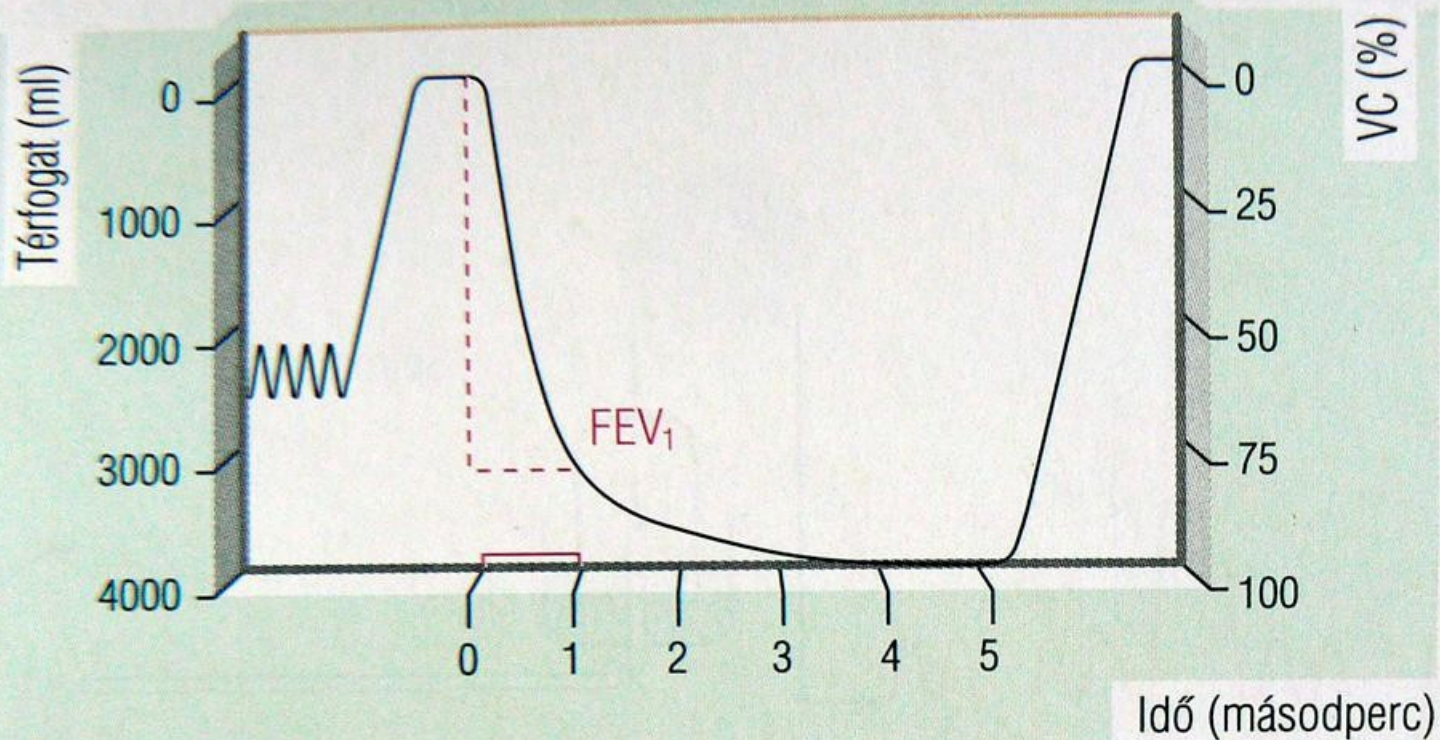
A légúti ellenállás növekedése hatással



X/4. ábra. Spirogrammintázatok egészségesekben és tüdőbetegekben (Matthys után)

IRV: belégzési rezerv volumen, V_T : légzési volumen, ERV: kilégzési rezerv volumen, RV: reziduális volumen, FEV₁: erőltetett kilégzési térfogat 1 s alatt, ERV+RV+ V_T : belégzési vitálkapacitás,

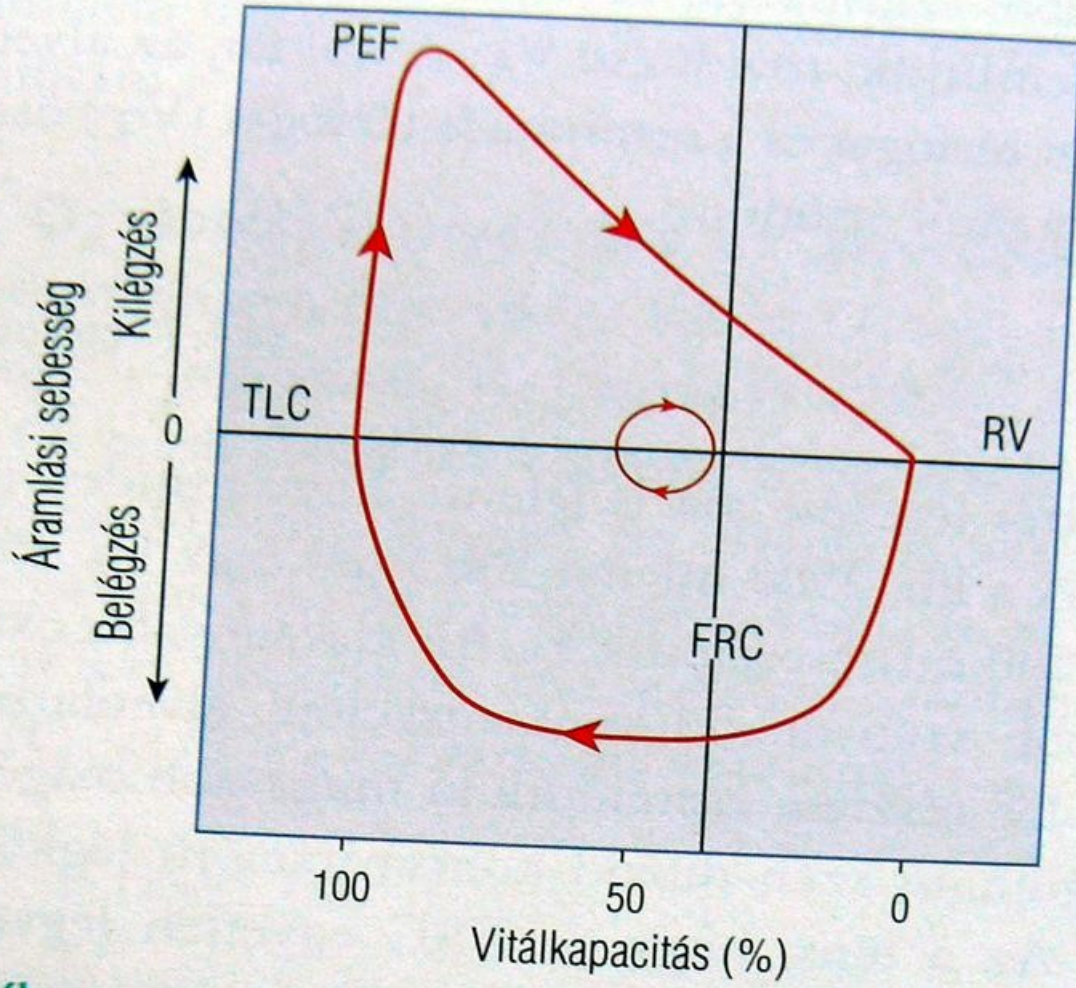
RV+ERV+ V_T +IRV: TCL (teljes tüdőkapacitás), FRC: ERV+RV



14-3. ábra

**Áramlási sebesség erőltetett kilégzés során
(FEV₁-érték mérése)**

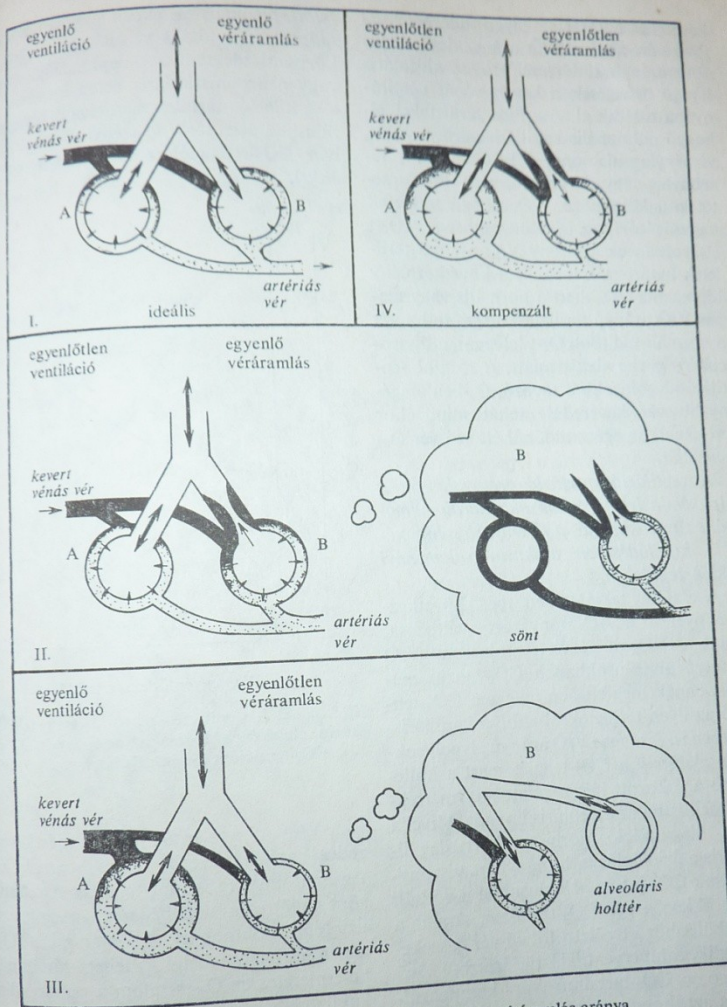
Comroe, J. H. (1979): Physiology of Respiration, 2. kiadás, Year



14-8. ábra

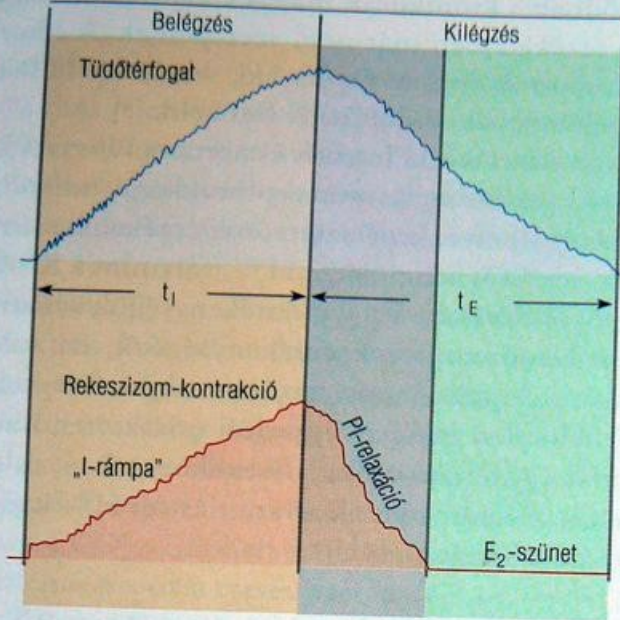
Az áramlási sebesség alakulása nyugodt és erőltett légzés során

FRC: funkcionális residuális kapacitás; PEF: áramlási csúcssebesség; RV: residuális térfogat; TLC: tüdő teljes kapacitása

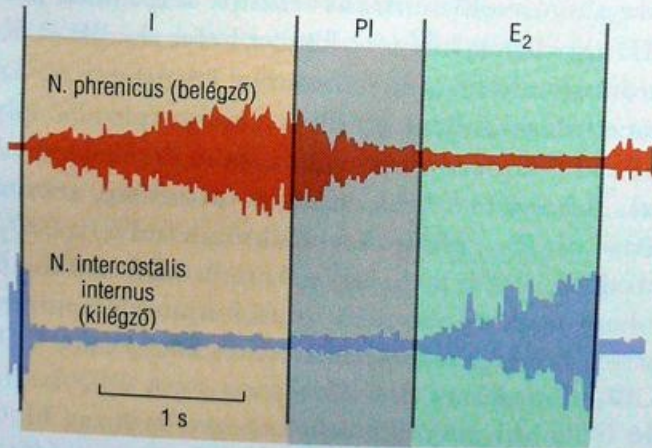


X/7. ábra. Az alveoláris ventiláció és a kapilláris véráramlás aránya
 I. Ideális eset. II. Egyenlőtlen ventiláció, egyenlő véráramlás. III. Egyenlő ventiláció, egyenlőtlen véráramlás. IV. Egyenlőtlen ventiláció, egyenlőtlen véráramlás; kompenzált állapot (magyarázat a szövegben) (Comroe: Physiology of Respiration)

Légzőmozgások

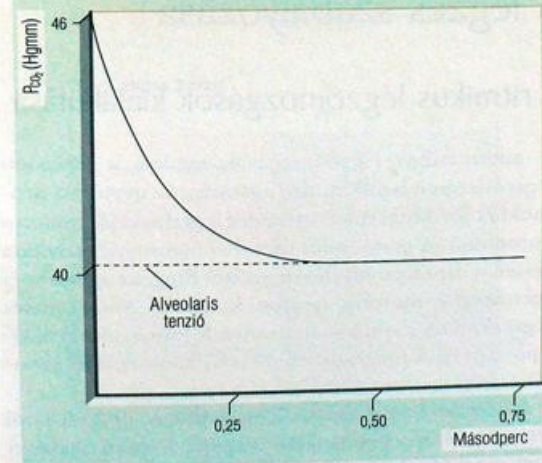
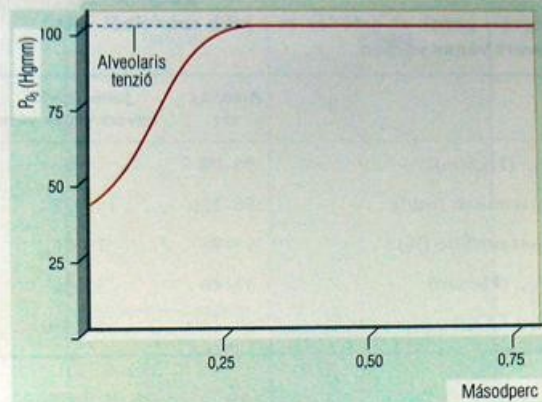
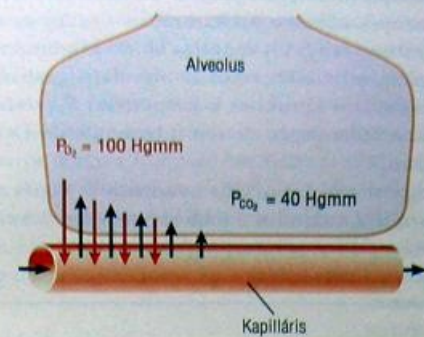


Idegi ritmus 3 fázis



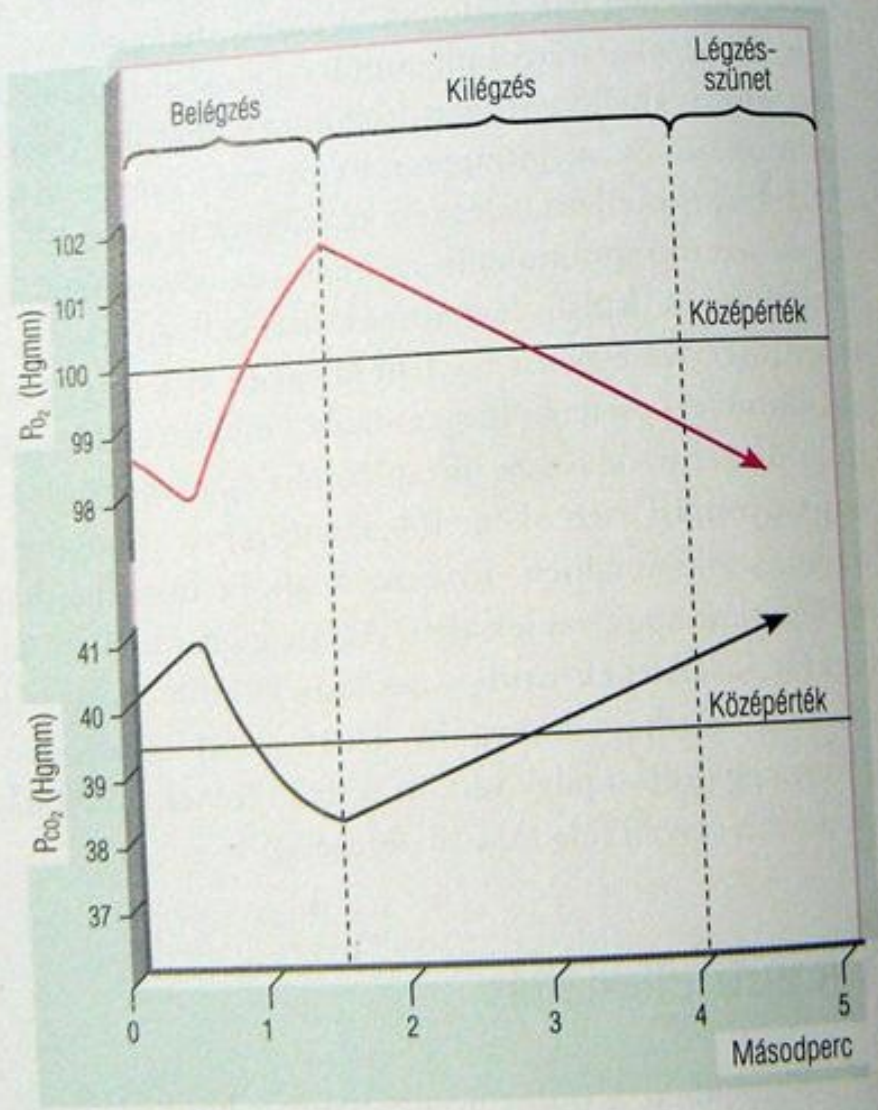
14-12. ábra

A rekeszizom kontrakciójának, valamint a be- és kilégzőizmokhoz futó idegekről elvezetett elektromos aktivitásnak a változása a légzési ciklus során



14-11. ábra

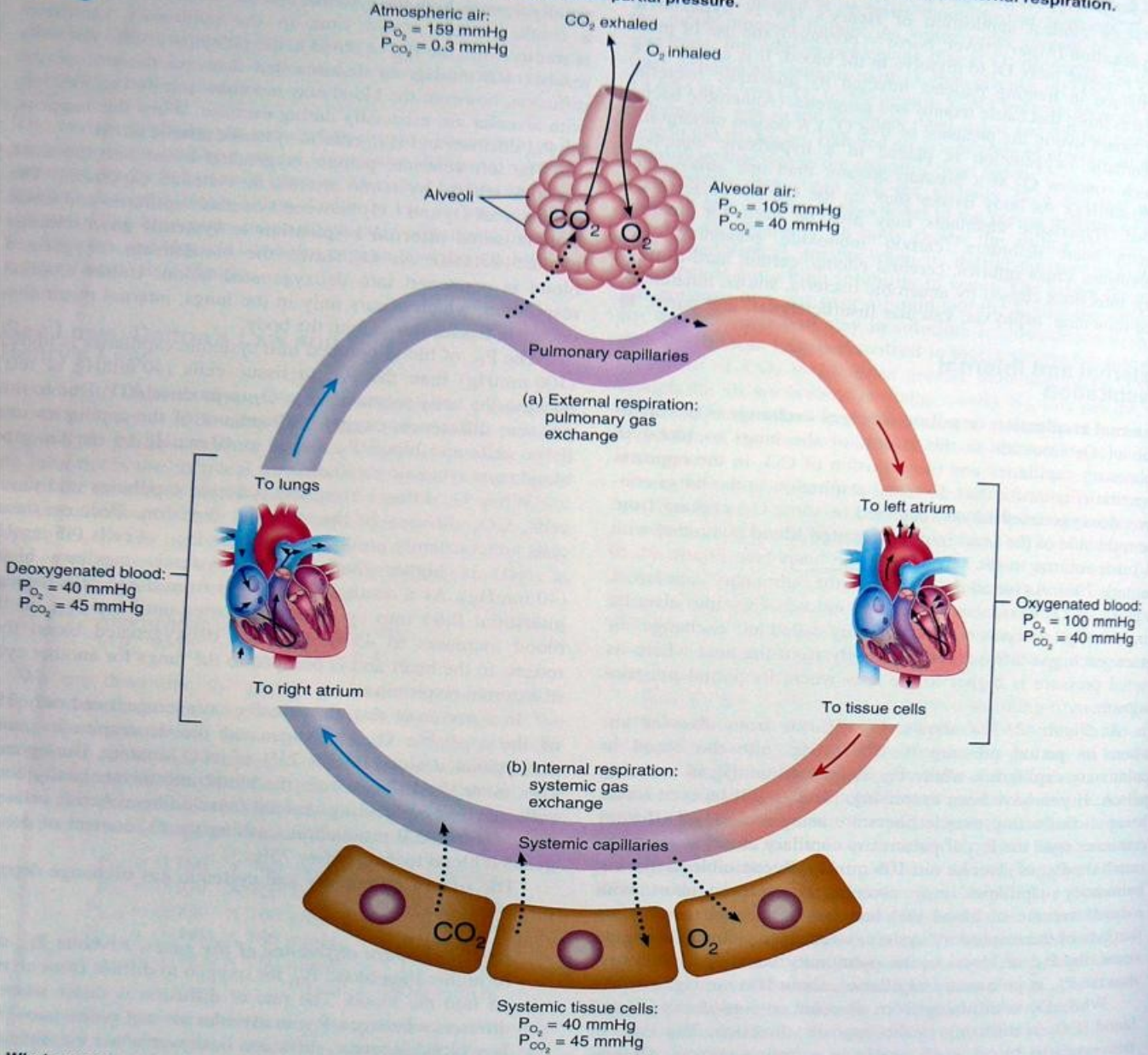
Gázdiffúzió a tüdőben



14-9. ábra

Az alveolaris gáz P_{O_2} - és P_{CO_2} -értékeinek ingadozása a légzési ciklus alatt

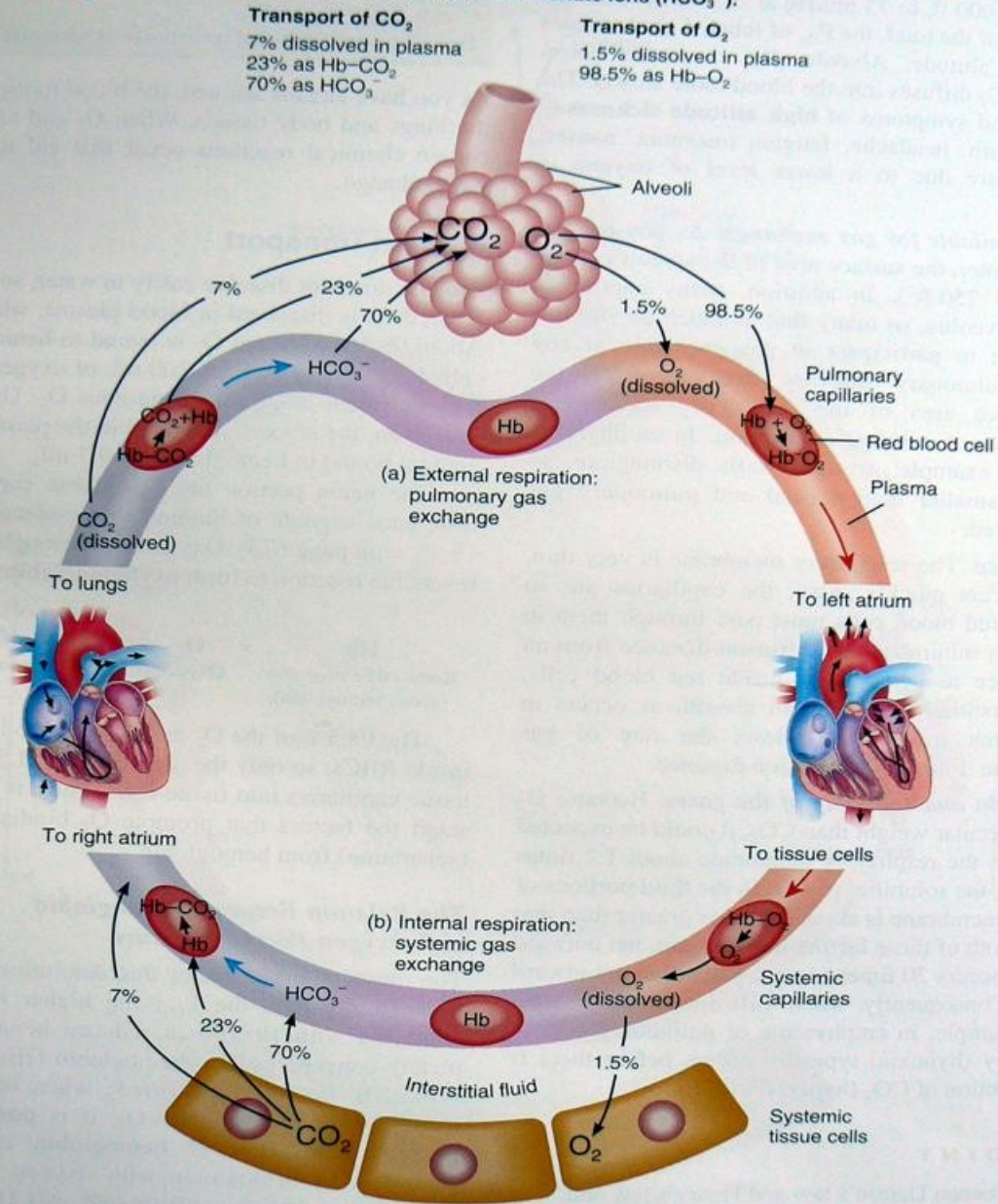
Figure 23.18 Changes in partial pressures of oxygen and carbon dioxide (in mmHg) during external and internal respiration.
 Gases diffuse from areas of higher partial pressure to areas of lower partial pressure.

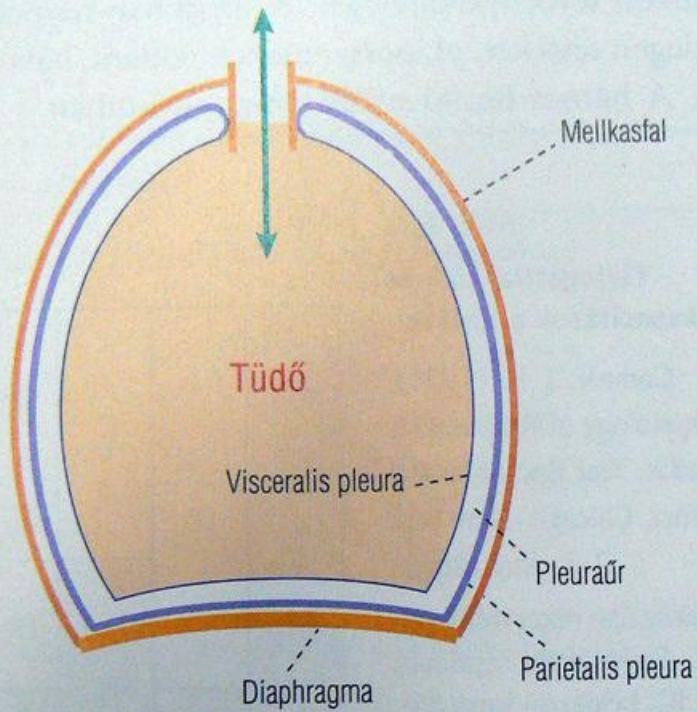


What causes oxygen to enter pulmonary capillaries from alveoli and to enter tissue cells from systemic capillaries?

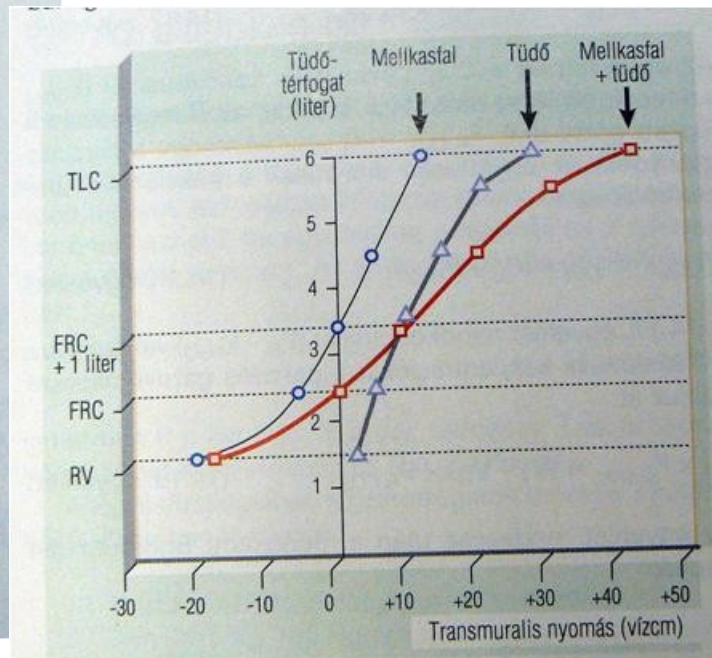
Figure 23.19 Transport of oxygen (O_2) and carbon dioxide (CO_2) in the blood.

Most O_2 is transported by hemoglobin as oxyhemoglobin ($Hb-O_2$) within red blood cells; most CO_2 is transported in blood plasma as bicarbonate ions (HCO_3^-).

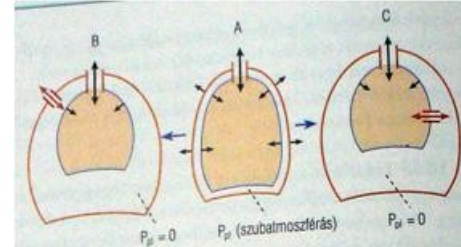




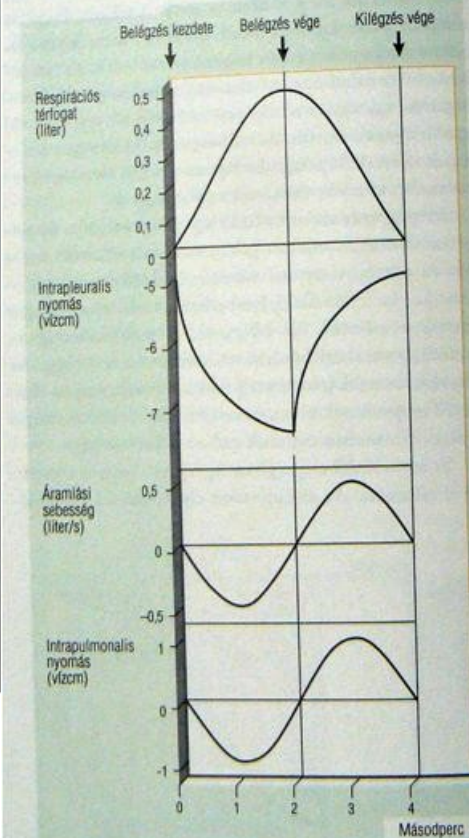
14-4. ábra
A mellkasfal, tüdő, fali (parietalis) és zsigeri (viszeralis) pleuralemezek vázlata



14-21. ábra
A tüdő és a mellkas térfogat/nyomás diagramja



14-6. ábra
A mellkasfal (B) vagy a tüdő (C) sérülését követő tüdőkollapszus és mellkasfal-expanszió



14-7. ábra
Intrapleuralis és intrapulmonalis nyomásváltozások a légzési ciklus alatt

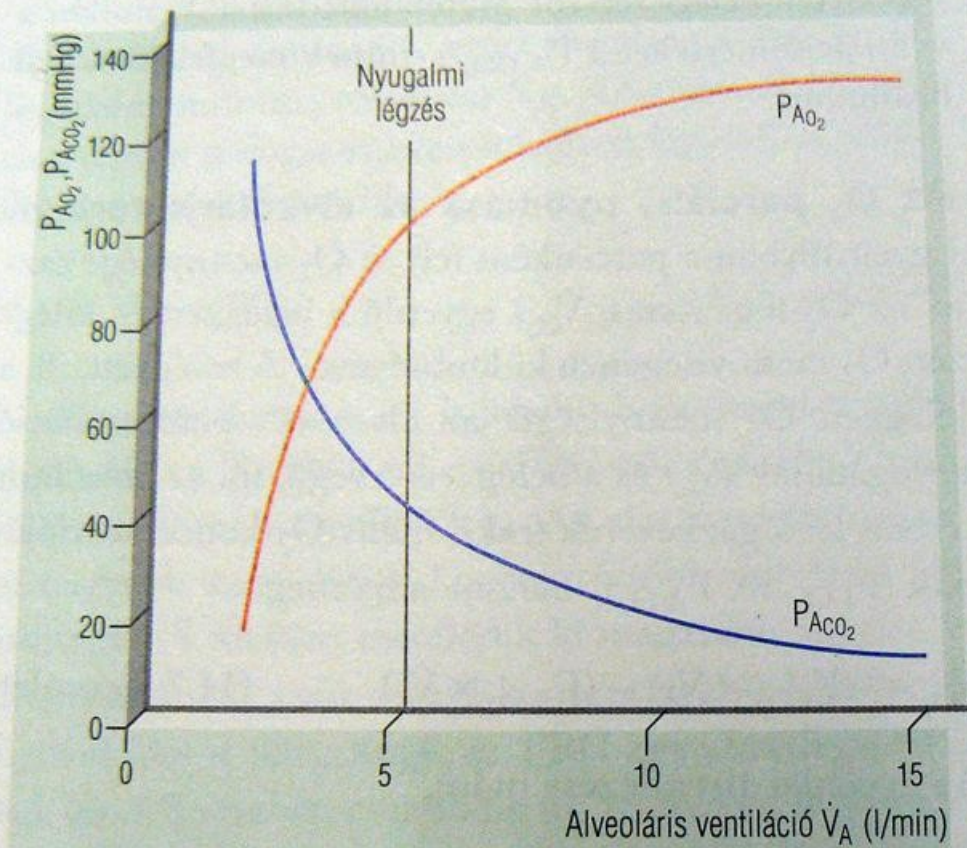
VI.3. LÉGZÉSSZABÁLYOZÁS

A nyúltvelő és a híd hálózatos állományában (formatio reticularis) található a légzés automatikus szabályozásáért felelős neuron csoportok. A nyúltvelőben funkcionális szempontból belégző és kilégző központot különböztetünk meg. A belégző neuronok ingerületét a vér megfelelő széndioxid tenziója tartja fenn. Ezen neuronok aktivitása serkentőleg hat a kilégző neuronokra, melyek gátolják a belégző neuronok további aktivitását. A két „központ” egymásra hatásából magasabb központok szabályozó befolyása nélkül is kialakul be- és kilégzés, de a légzésmintázat szabálytalan.

A vér széndioxid szintjének emelkedése (hiperkapnia) centrális és perifériás támadásponttal növeli a légzési perctérfogatot, hiperventilációt vált ki.

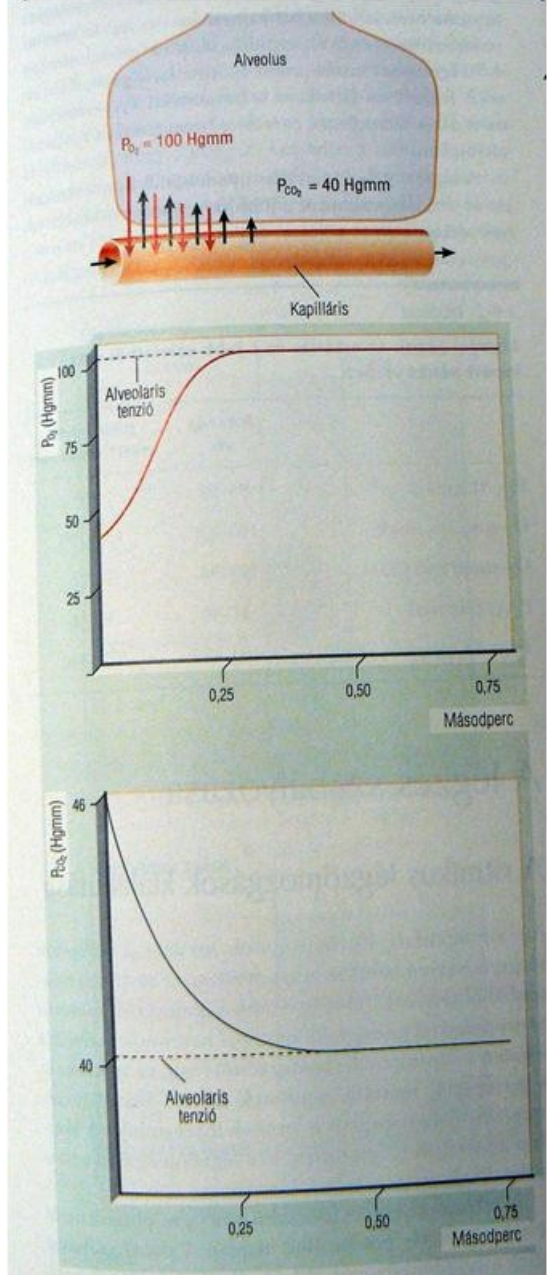
Az artériás vér oxigénszintjének csökkenése (hipoxia) a perifériás kemoreceptorok aktiválásán keresztül reflexes légzésfokozódást vált ki.

A légzésszabályozást a **Hering-Breuer reflex** teszi teljessé. Ennek lényege, hogy a tüdőszövet feszülése (belégzés kapcsán) gátolja a további belégzést. A receptorok a tüdőszövetben lévő feszülésérzékeny receptorok. Hering-Breuer reflex nélkül ritmikus, de nagy amplitúdójú és kis frekvenciájú lenne a légzés, ami gazdaságtalan, a belégzőizmok nagyobb munkát végeznének, mint ép viszonyok mellett.



14-10. ábra

Az alveoláris ventiláció és az alveoláris gáztenziók összefüggése



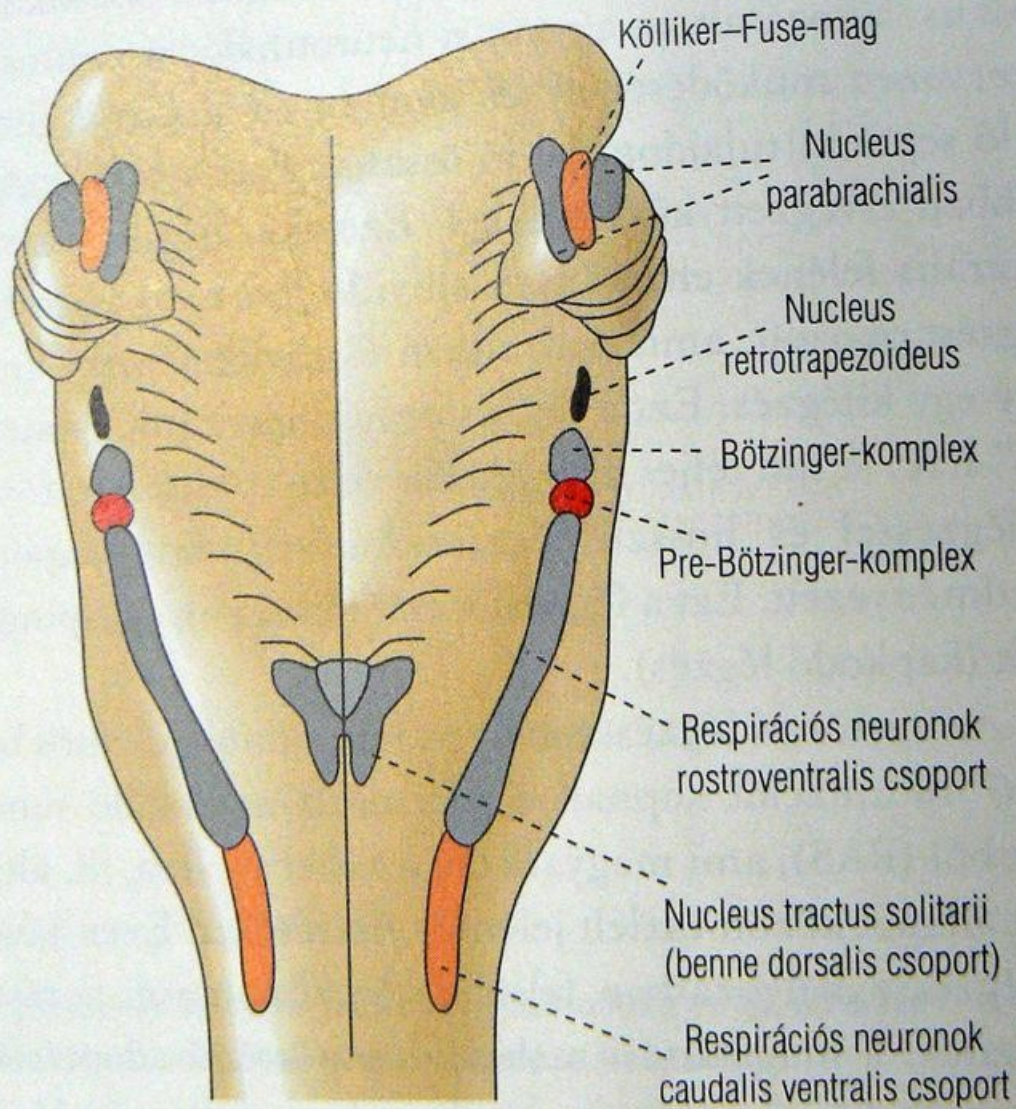
14-11. ábra

Gázdifúzió a tüdőben

14-2. táblázat

Légzési gázok az artériás és a jobb szívfélből vett kevert vénás vérben

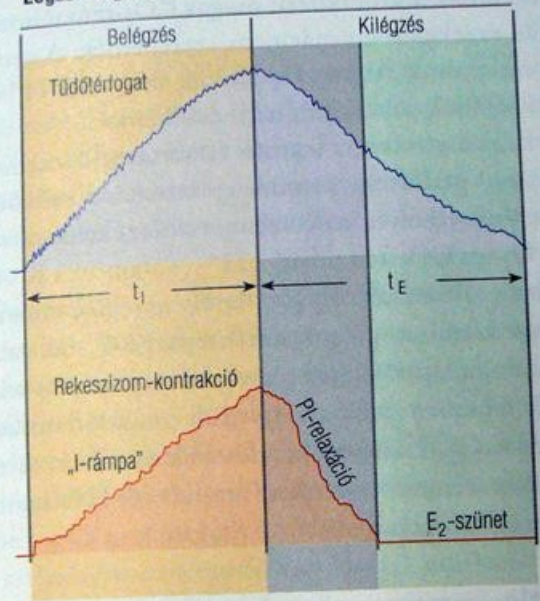
	Artériás vér	Jobb szívfél kevert vénás vére
P_{O_2} (Hgmm)	95–98	40
O_2 -tartalom (ml/l)	190–220	150–170
O_2 -szaturáció (%)	95–98	74–76
P_{CO_2} (Hgmm)	37–40	39–46
Teljes CO_2 -tartalom (ml/l)	460–480	510–530



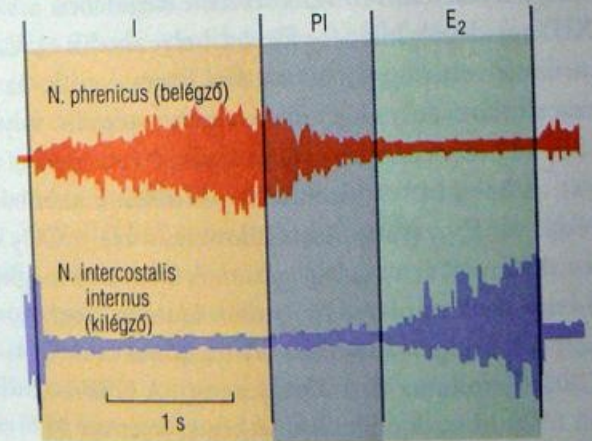
14-13. ábra

Az agytörzsi respirációs neuroncsoportok elhelyezkedése

Légzőmozgások

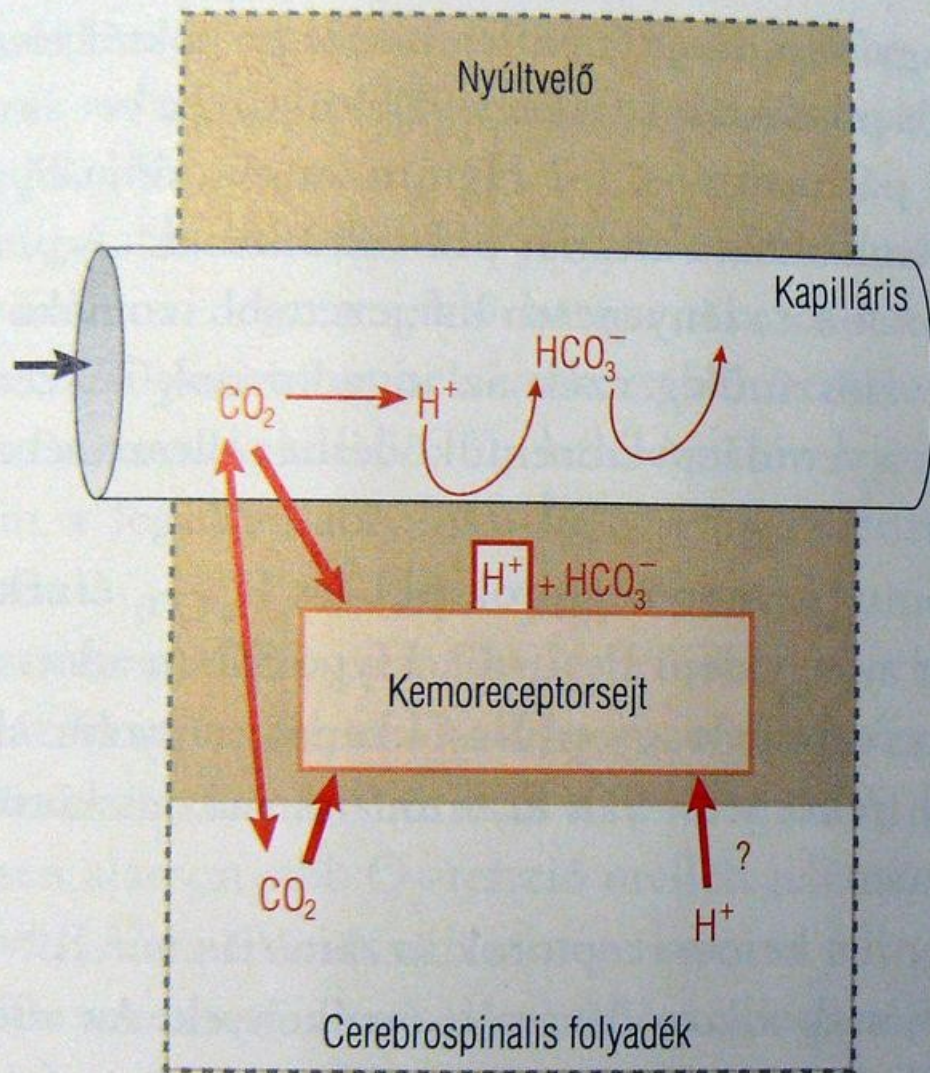


Idegi ritmus 3 fázis



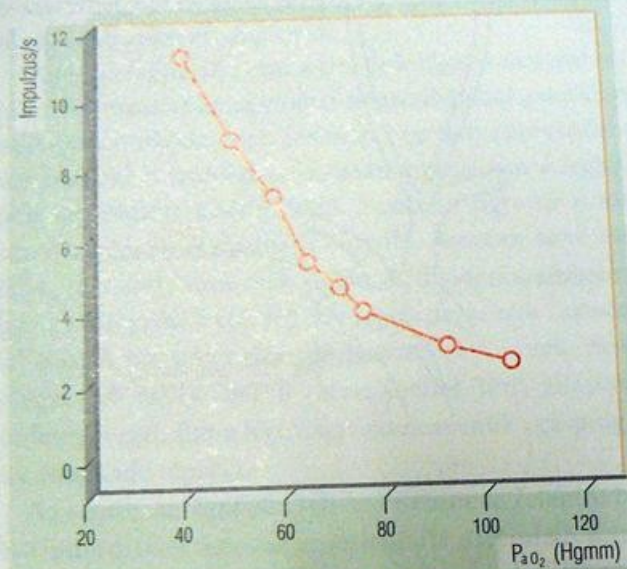
14-12. ábra

A rekeszizom kontrakciójának, valamint a be- és kilégzőizmokhoz futó idegekről elvezetett elektromos aktivitásnak a változása a légzési ciklus során



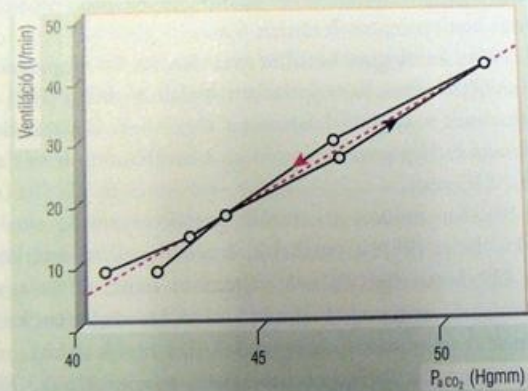
14-14. ábra

A centrális kemoreceptorok működése



14-16. ábra

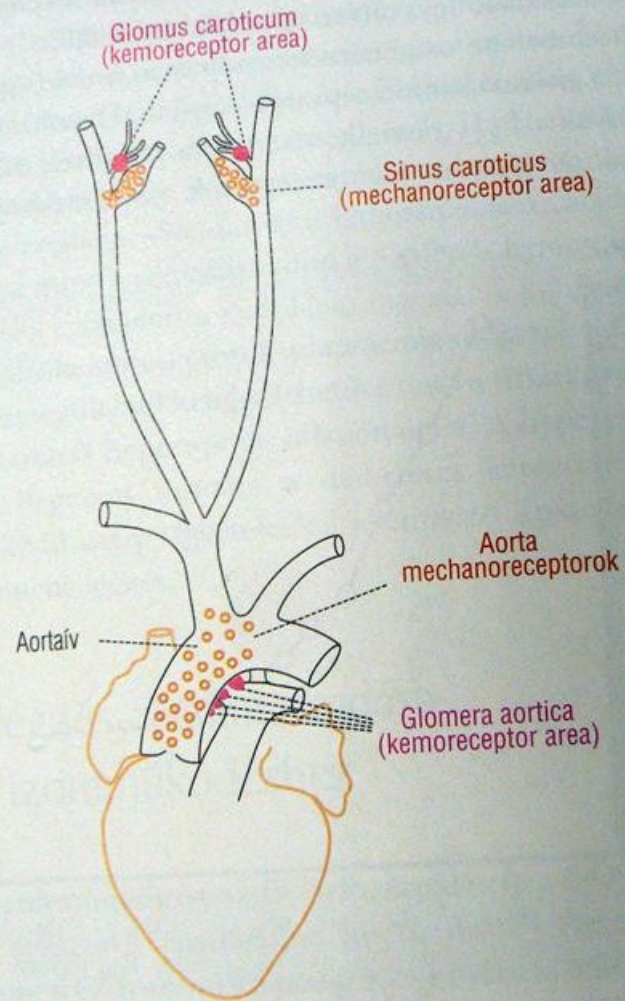
Izolált glomus afferens axon akciós potenciál frekvenciája a P_{aO_2} változásának függvényében



14-17. ábra

A ventiláció CO_2 -érzékenysége

Mines, A. H. (1983): Respiratory Physiology, Raven Press, New York, 147. oldal alapján



14-15. ábra

A perifériás kemoreceptorok (glomusok) és az artériás mechanoreceptorok elhelyezkedése kutyában

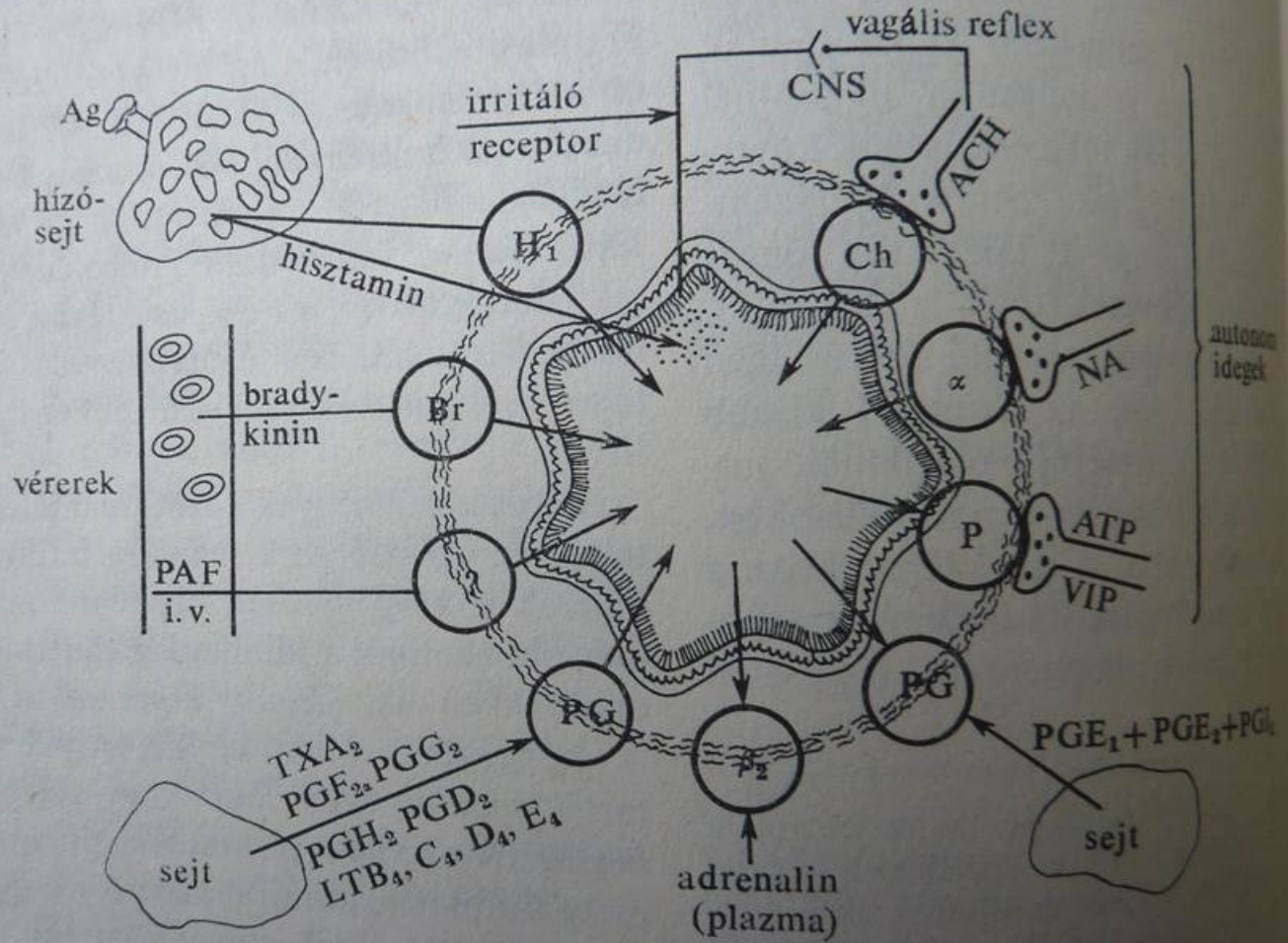
Adams, W. E. (1958): The Comparative Morphology of the Carotid Body and Carotid Sinus, Charles C. Thomas Publ. Springfield, Ill. alapján

Három pulmonális vagusreflex jellemzői

Receptor	Hely	Inger	Válaszok
Feszülési, lassú adaptáció	intrapulmonális légutak simaizmai	<ol style="list-style-type: none"> 1. tüdő inflációja 2. transzpulmonális nyomás növekedése 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Hering – Breuer inflációs reflex 2. bronchusdilatáció 3. szívfrekvencia növekedése 4. perifériás vaszkuláris ellenállás csökkenése
Irritáns, gyors adaptáció	elsősorban extrapulmonális légutak epitheliuma	<ol style="list-style-type: none"> 1. irritánsok 2. mechanikus ingerlés 3. anaphylaxia 4. pneumothorax 5. hiperpnoé 6. pulmonális vérbőség 	<ol style="list-style-type: none"> 1. bronchuskonstrikció 2. hiperpnoé 3. gége expiratorikus konstrikciója 4. köhögés
C-rostok	„pulmonális” (tüdőparenchima) és „bronchiális” (légutak)	<ol style="list-style-type: none"> 1. kémiai károsítók 2. tüdő inflációja 3. intersticiális volumen növekedése 4. mikroembóliák 	<ol style="list-style-type: none"> 1. szapora felületes légzés 2. gége, trachea és bronchusok expiratorikus konstrikciója 3. hipotenzió, bradikardia

déka a tracheobronchialis
 eliminációja a hengerhám csillóinak orális irányú
 mozgása révén valósul meg (mukociliáris clea-

lányegében azt mutatják, hogy a hám



X/2. ábra. A bronchiális simaizomtónus szabályozása (Hutás után módosítva)
 A középpont felé mutató nyilak a bronchuskonstriktor, a kifelé mutató nyilak a hörgőrelaxáló hatást
 mutatják. Az ábra magyarázatát részletesen lásd a szövegben

specifikus, a
inaktiválásában azért van a tüdőnek meg-
határozó szerepe, mert benne más szervek-
hez viszonyítva igen sok endoteliális sejt

gátló
ros körülmények között nagy mennyiség-
ben a keringésbe kerülhetnek. A normá-

X/5. táblázat

A tüdőben átalakuló vagy felszabaduló biológiailag aktív vegyületek hatásai

Vegyület	Hatás
Biogén aminok	
hisztamin	bronchuskonstriktió, fokozott folyadéktranszszudáció a bronchiális erekből
szerotonin	vazokonstriktió
Polipeptidok	
bradikinin	gyulladás, fokozott szisztémás kapilláris permeabilitás
angiotenzin	vazokonstriktió, vérnyomás-emelkedés, aldosteron- elválasztás szisztémás vazodilatáció, légutak és pul- monális erek relaxációja
VIP	bronchuskonstriktió, más simaizmok kontrakciója
spazmogén tüdőpeptid	
Proteinek	
komplement	immunológiai károsodás
limfokinek	sejtközvetített túlérzékenység
proteolitikus enzimek	
elasztáz	gyulladás, vérzés, szövetkárosodás (akut), emfizéma (krónikus)
kallikrein	bradikininelválasztás
egyéb enzimek	
tromboplasztin	intravaszkuláris koaguláció
plazminogénaktivátor	fibrinolízis
arilszulfatáz-B	leukotriének inaktiválása
Lipidek	
prostaglandinok (PGE ₂ , PGF _{2α})	bronchusok és pulmonális erek konstriktója (PGF _{2α}), szisztémás vazodilatáció (PGE ₂)
tromboxánok	trombocitaaggregáció, bronchuskonstriktió
prosztaglicin (PGI ₂)	trombocitaaggregáció-gátlás, vazodilatáció
leukotriének	bronchuskonstriktió, pulmonális vazokonstriktió, pulmonális ödéma
trombocitaaktiváló faktor	trombocitaaggregáció és -felszabadítás

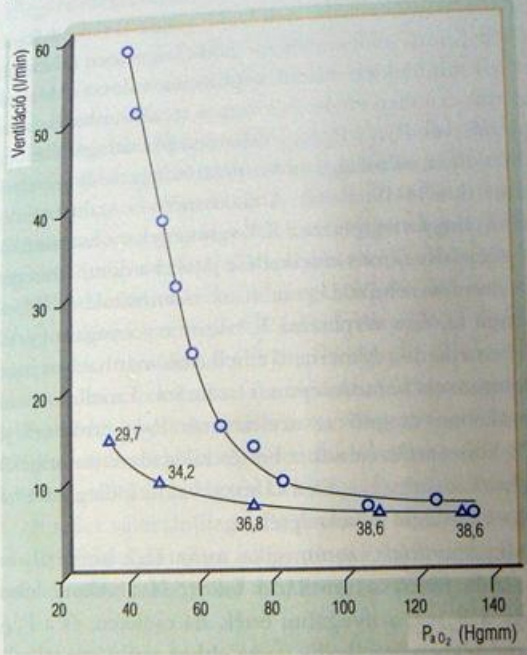
nak csökkentése fontos tényező pulmonális zavarok (pl. sokktüdő, felnőttkori respiratorikus distress szindróma) patogenezisében. A tü-

lacio alakulat ki. A tüdőtumорок, elsősorban a bronchus-karcinóma képesek gyakorlatilag vala-

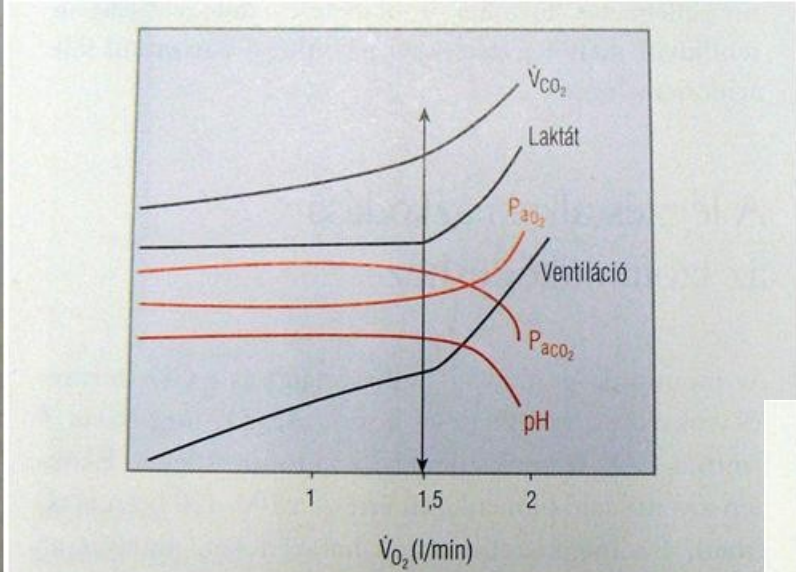
X/6. táblázat

Polipeptidhormonok szekréciója tüdőbetegségeken, szindrómák és a leggyakoribb léziók

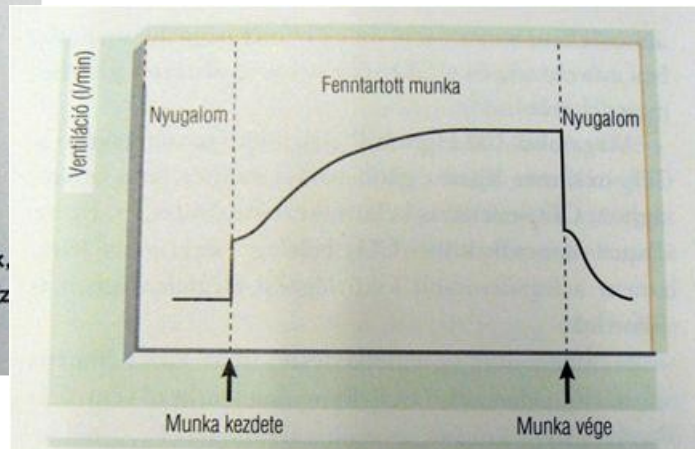
Hormon	Szindróma	Lézió
ACTH	hipokalémiás alkalózis, ödéma, Cushing-szindróma	zabsejtes karcinóma, adenoma
ADH (arginin vazopresszin)	hiponatrémia, SIADH (syndrome of inappropriate secretion of antidiuretic hormon)	zabsejtes karcinóma, adenoma, pneumonia, aspergillosis
PTH (parathyreoidea-hormon)	hiperkalcémia	pikkelysejtes karcinóma
Gonadotropinok	gynaecomastia (felnöttek) pubertas praecox (gyerekek)	nagysejtes anaplasztikus karcinóma
Kalcitonin	klinikai tünetek nélkül	adenocarcinoma, pikkelyes vagy zabsejtes karcinóma
VIP és hasonló peptidek	vizes diarré vagy tünetek nélkül	pikkely-, nagy- vagy zabsejtes karcinóma
Növekedési hormon	hipertrófiás osteoarthropathia	pikkelysejtes karcinóma
Szerotonin, prosztaglandinok, kininek	karcinoid	bronchiális adenoma, zabsejtes karcinóma
Prolaktin	galactorrhoea vagy tünetek nélkül	anaplasztikus sejt karcinóma
Inzulinhatású peptidek	hipoglikémia	mezenchimális sejtek tumorai
Glukagon és hasonló hormonok	hiperglikémia	fibrosarcoma



14-18. ábra
Az oxigénhiányban bekövetkező ventilációs válasz



14-19. ábra
A vér P_{O_2} -, P_{CO_2} -, pH-értékének és laktátkoncentrációjának, valamint a légzési perctérfogat mértékének összefüggése az O_2 -fogyasztással izomaktivitás során



14-20. ábra
A ventiláció időbeli változásai izommunka során