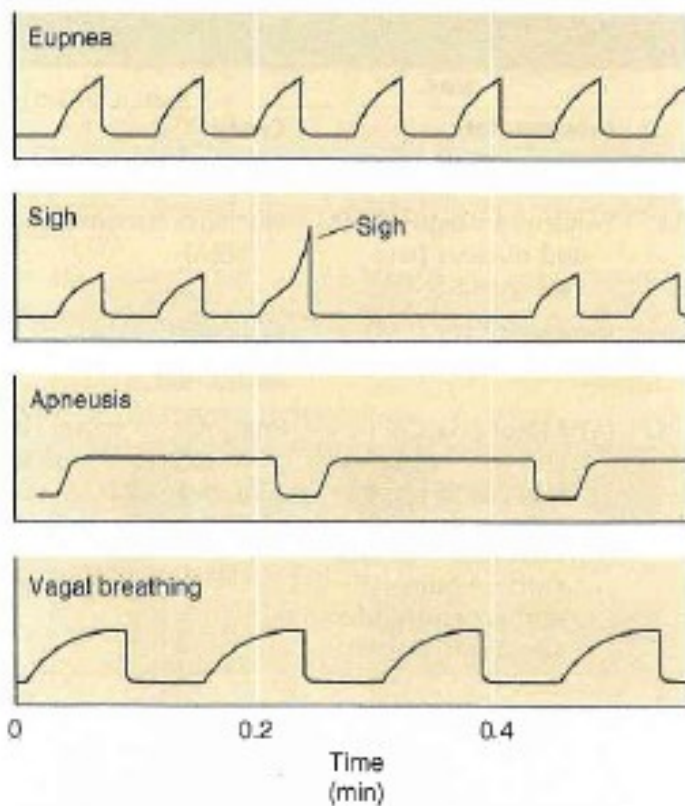


Periodické dýchání

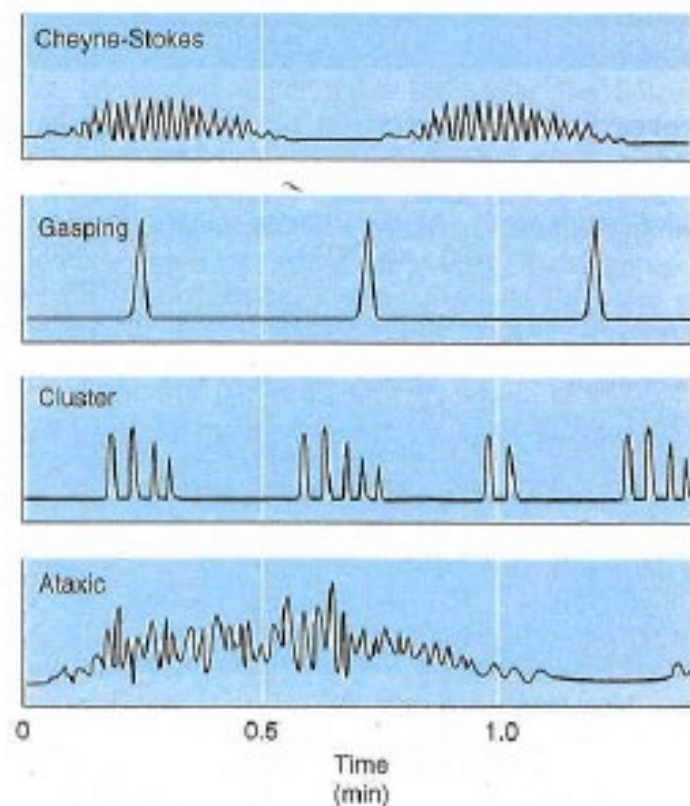
- Není pravidelné, rytmické, ale dýchání probíhá v periodách („chvilku se dýchá, chvilku se nedýchá“)
- **CHEYNE-STOKESOVO** dýchání
- **BIOTOVO** dýchání
- **Lapavé** dýchání („gaspings“)
- **KUSSMAULOVO** dýchání u diabetického komatu

- **Apneusis**
- **Asfyxie**
- **Zívnutí – povzdech** – výrazné zvětšení objemu hrudníku a dechového objemu, slouží k otevření kolabovaných alveolů, krátkodobě zvyšuje okysličení krve

A INTEGRATED PHRENIC NERVE ACTIVITY



B LUNG VOLUME



Dýchání za různých

***„fyziologických“
podmínek***

Regulace dýchání při zátěži

- Změna ventilace bezprostředně po začátku svalové práce = kombinace chemických i dalších nechemických vlivů
- Pravděpodobně je rozhodující nervová regulace, chemické podněty upřesňují nastavení plicní ventilace
- Minutová plicní ventilace se zvyšuje přímo úměrně spotřebě kyslíku
 - hodnoty pO_2 , pCO_2 a pH v krvi se výrazně nemění

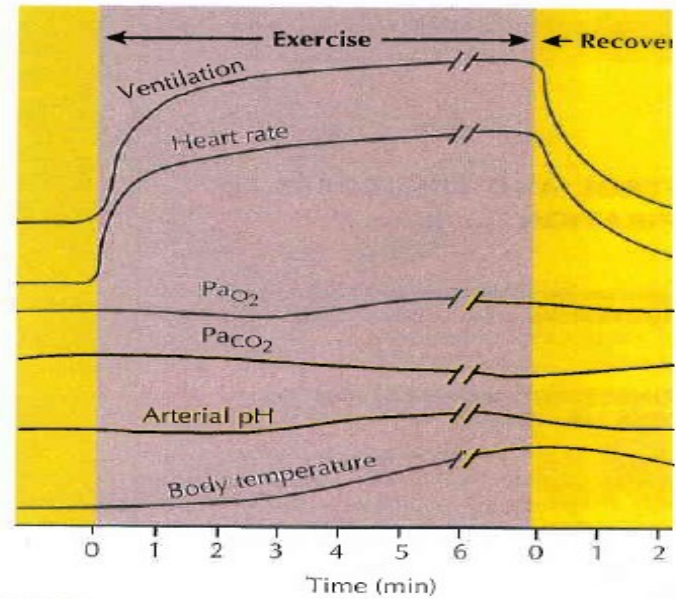
Regulace dýchání při zátěži

- Respirační centrum je aktivováno z motorických oblastí mozkové kůry (eferentní kortikospinální dráhy k motoneuronům předních rohů míšních a současně kolaterálami do mozkového kmene)
 - proces učení v průběhu života moduluje tyto změny tak, aby velikost ventilace odpovídala metabolickým nárokům organismu co nejpřesněji
- Dráždění proprioreceptorů v pracujících svalech, šlachách a kloubních pouzdrech (aferentní dráhy do míchy, vzestupné dráhy s kolaterálami aktivují respirační centra)

Regulace dýchání při zátěži

- Kombinace chemické i nechemické stimulace dechového centra – zvýšení minutové ventilace na 150-170l/min (u trénovaných)
 - Poznámka: nezapomeňte na Bohrův efekt – snazší uvolňování kyslíku z hemoglobinu ve svalové tkáni
 - Horní hranice možnosti přísunu kyslíku ke tkáním: srdeční výdej 5-7xvyšší – extrakce kyslíku z krve 3x klidová hodnota - množství kyslíku dodávané pracujícím svalům až 20x

RESPIRATORY RESPONSE TO EXERCISE



Factors that may account for initial abrupt rise and sharp terminal drop in ventilation

Collaterals to respiratory centers from motor pathways for muscle activation

Proprioceptive afferents from joint receptors to respiratory centers

Other unknown factors

Factors that may play a part in continued elevation of ventilation during continuing exercise

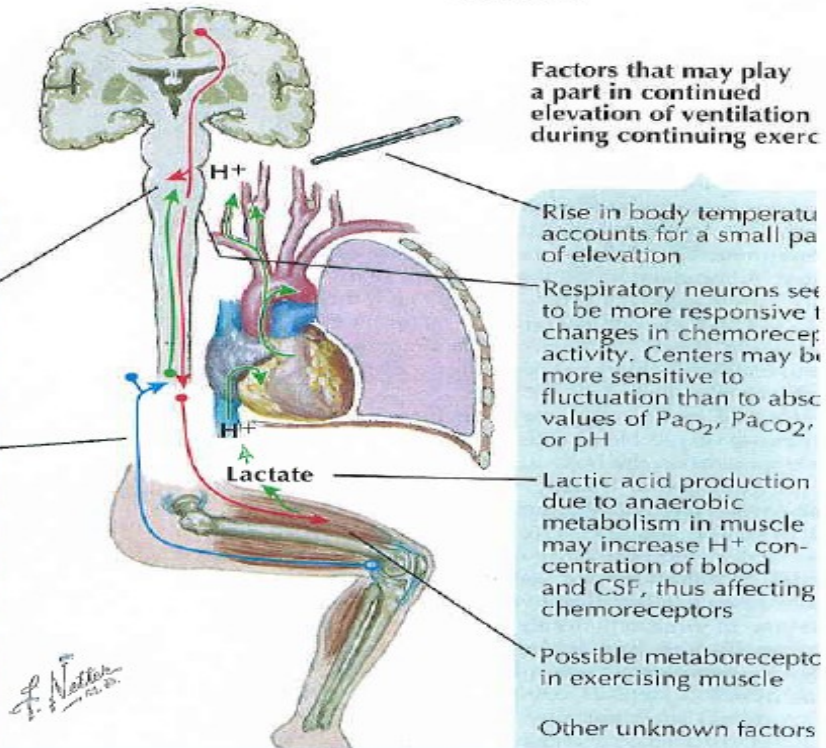
Rise in body temperature accounts for a small part of elevation

Respiratory neurons seem to be more responsive to changes in chemoreceptor activity. Centers may be more sensitive to fluctuation than to absolute values of PaO₂, PaCO₂, or pH

Lactic acid production due to anaerobic metabolism in muscle may increase H⁺ concentration of blood and CSF, thus affecting chemoreceptors

Possible metaboreceptors in exercising muscle

Other unknown factors



F. W. Naitoh
1962

Hypoxie, hypoxemie

- **Hypoxie** je souhrnný název pro nedostatek kyslíku v těle nebo v jednotlivých tkáních.
- **Hypoxemie** - nedostatek kyslíku v arteriální krvi.
- **Anoxie** - úplný nedostatek kyslíku

Nejčastější typy hypoxií:

1. Hypoxická – fyziologie: při pobytu ve vyšších nadmořských výškách, patologie: hypoventilace při plicních nebo nervosvalových chorobách
2. Transportní (anemická) – snížená transportní kapacita krve pro kyslík (anémie, ztráta krve, otrava CO)
3. Ischemická (stagnační) – omezený průtok krve tkání (srdeční selhání, šokové stavy, uzávěr tepny)
4. Histotoxická – buňky nejsou schopny využít kyslík (otrava kyanidy – poškození dýchacího řetězce)

HYPOXIE

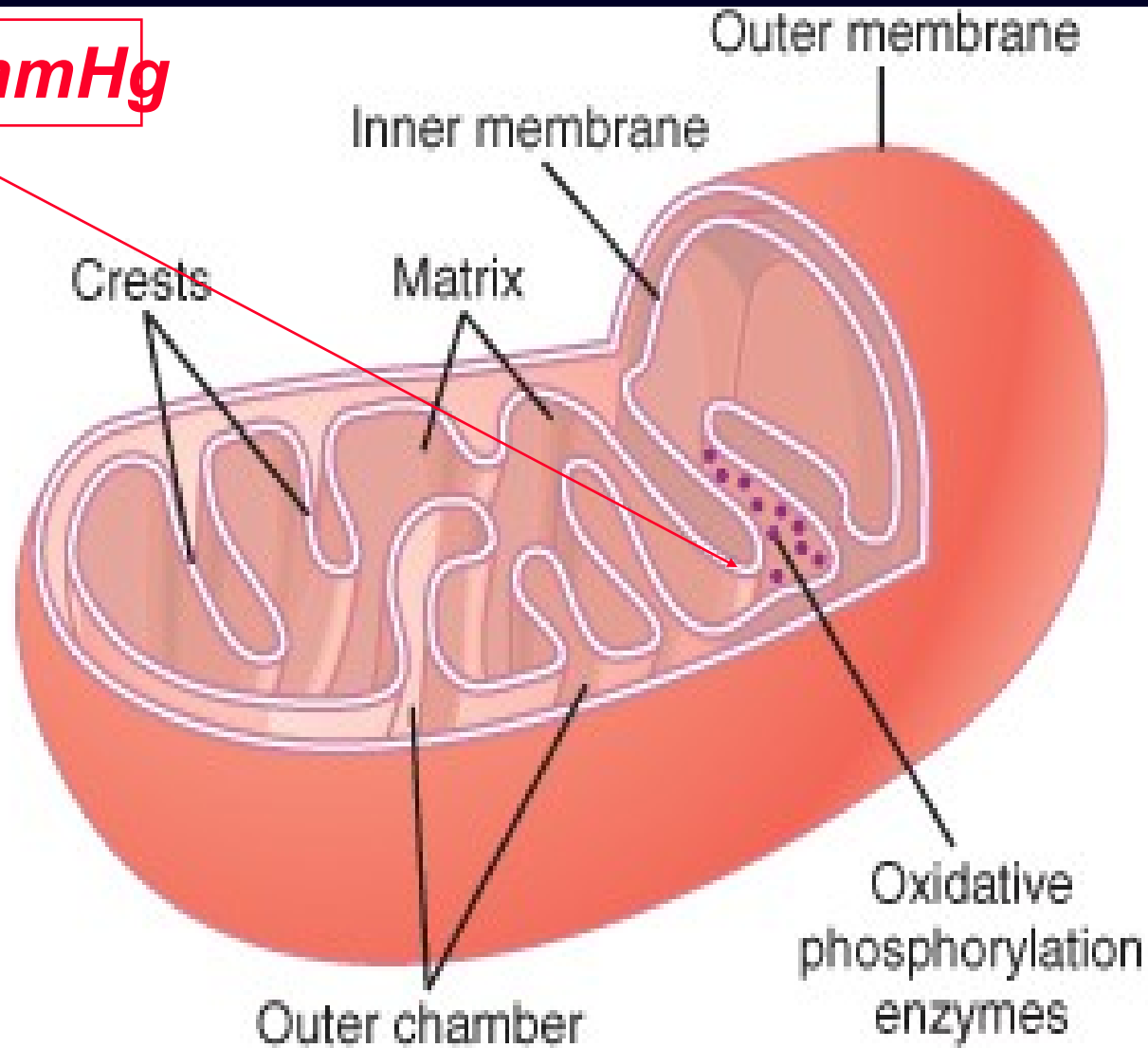
nedostatek kyslíku ($\downarrow p O_2$)

(v buňce, tkáni, orgánu, celém organismu)

KYSLÍKOVÁ KASKÁDA

	<i>mmHg</i>
<i>Suchý atmosférický vzduch</i>	159
<i>Zvlhčený zahřátý atmosférický vzduch</i>	149
<i>Ideální alveolární plyn</i>	100
<i>End-exspirovaný vzduch</i>	105
<i>Arteriální krev</i>	77
<i>Cytoplazma – mitochondrie</i>	3-10
<i>Smíšená žilní krev</i>	40
<i>Žilní krev</i>	20

$pO_2 = 1 \text{ mmHg}$



Klasifikace hypoxií

- 1. Nedostatečná oxidace krve v plicích**
- 2. Plicní onemocnění**
- 3. Venózně-arteriální zkratky**
- 4. Porušený transport kyslíku krví do tkáně**
- 5. Nedostatečná schopnost tkáně využít kyslík**

1. Nedostatečná oxidace krve v plicích (hypoxická)

- deficit kyslíku v okolním vzduchu
(atmosféře)**
- hypoventilace
(neuromuskulární onemocnění)**

2. Plicní onemocnění

-- hypoventilace v důsledku zvýšené rezistence dechových cest nebo plicní compliance

3. Venózně-arteriální zkraty

**perzistující Botalova dučej
defekty septa (foramen ovale)**

4. Porušený transport kyslíku krví do tkáně (anemická, transportní, cirkulační, ischemická)

- anemie**
- abnormální hemoglobin**
- snížená teplota**
- celkové kardiovaskulární onemocnění**
- lokální poruchy cirkulace**

5. Nedostatečná schopnost tkáně využít kyslík (histotoxická)

- blokáda enzymů respiračního řetězce**
- snížená kapacita buňky při využití kyslíku
(toxicita, deficiency vitaminů, další faktory)**

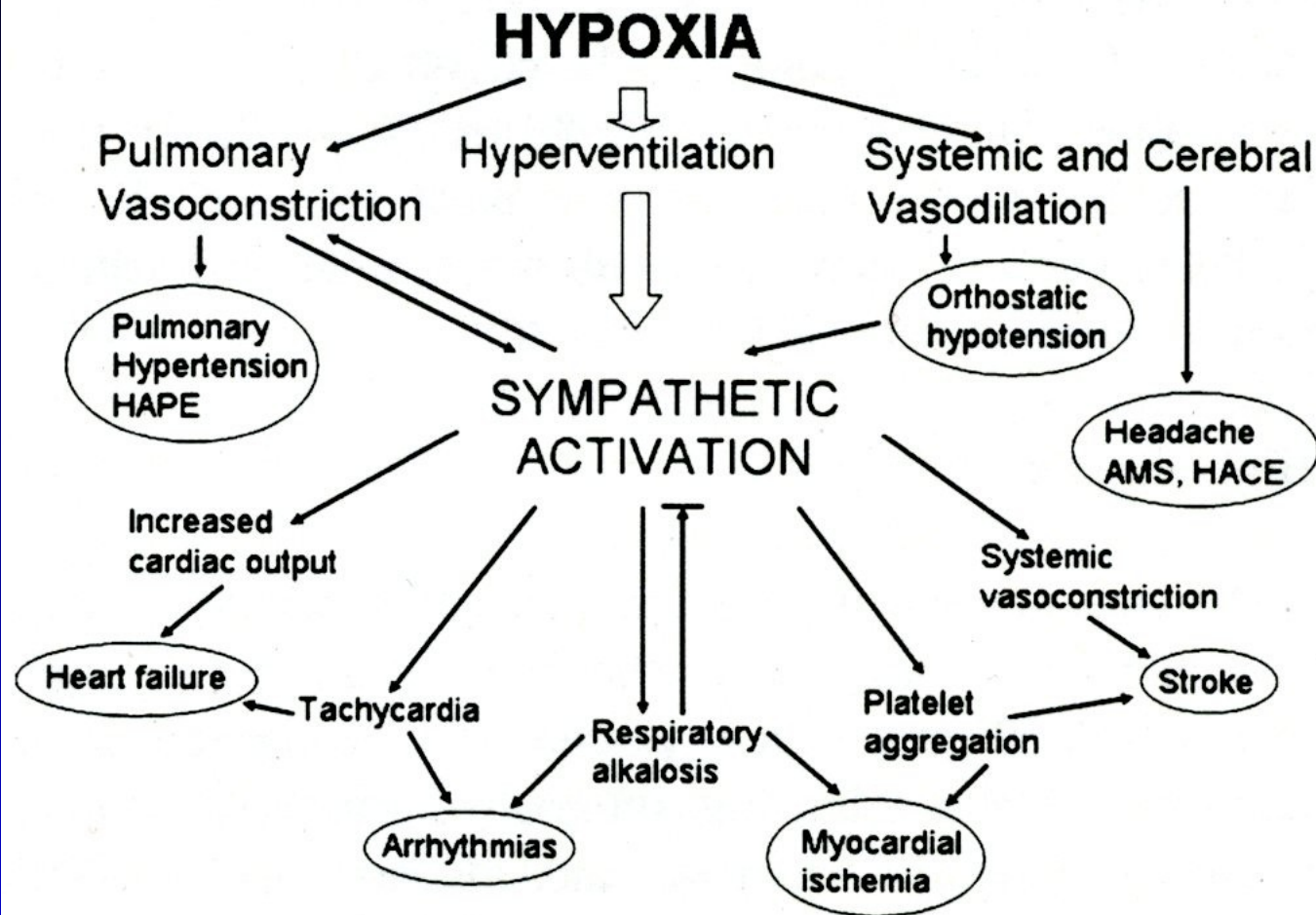


Fig. 3 Important physiological and pathophysiological effects during acute exposure to hypoxia and their potential associations with clinical conditions (modified after Rimoldi et al. 2010 [32]). *AMS* acute mountain sickness, *HACE* high-altitude cerebral edema, *HAPE* high-altitude pulmonary edema

Nobelovu cenu za fyziologii a medicínu obdrželi v roce 2019 Američané *William G. Kaelin a Gregg L. Semenza* a Brit *Sir Peter J. Ratcliffe* za práci na objasnění podstaty jednoho z klíčových adaptivních systémů pro život člověka a dalších živočichů. Všichni tři přispěli k poznání molekulárních mechanismů, jejichž prostřednictvím buňky vnímají dostupnou koncentraci kyslíku a vyrovnávají se s ní. Je známo, že organismus reaguje na nedostatek kyslíku zvýšením produkce erythropoetinu, který podněcuje tvorbu červených krvinek. Americký vědec a lékař Semenza při bádání, jak je regulována aktivita genu pro erythropoetin při různých měnících se koncentracích kyslíku, odhalil **bílkovinový komplex zvaný hypoxií indukovaný faktor neboli HIF, jeho fungování a zásadní roli v celém procesu. Touto problematikou se zabýval i britský lékař, buněčný a molekulární biolog Ratcliffe. Oba týmy pak např. zjistily, že mechanismus pro vnímání koncentrace kyslíku je přítomen prakticky ve všech tkáních.**

Americký onkolog William G. Kaelin Jr. pronikl k dalším podrobnostem tohoto mechanismu při výzkumu onkologických onemocnění. Tyto objevy jsou krokem k dalšímu pokroku v léčbě nejen nádorových chorob, ale např. i chudokrevnosti.



© Nobel Media. Photo: A. Mahmoud

Gregg L. Semenza

Peter J. Ratcliffe
FRS FMedSci



Ratcliffe in 2019

Born Peter John Ratcliffe
14 May 1954 (age 67)
Morecambe, England, UK

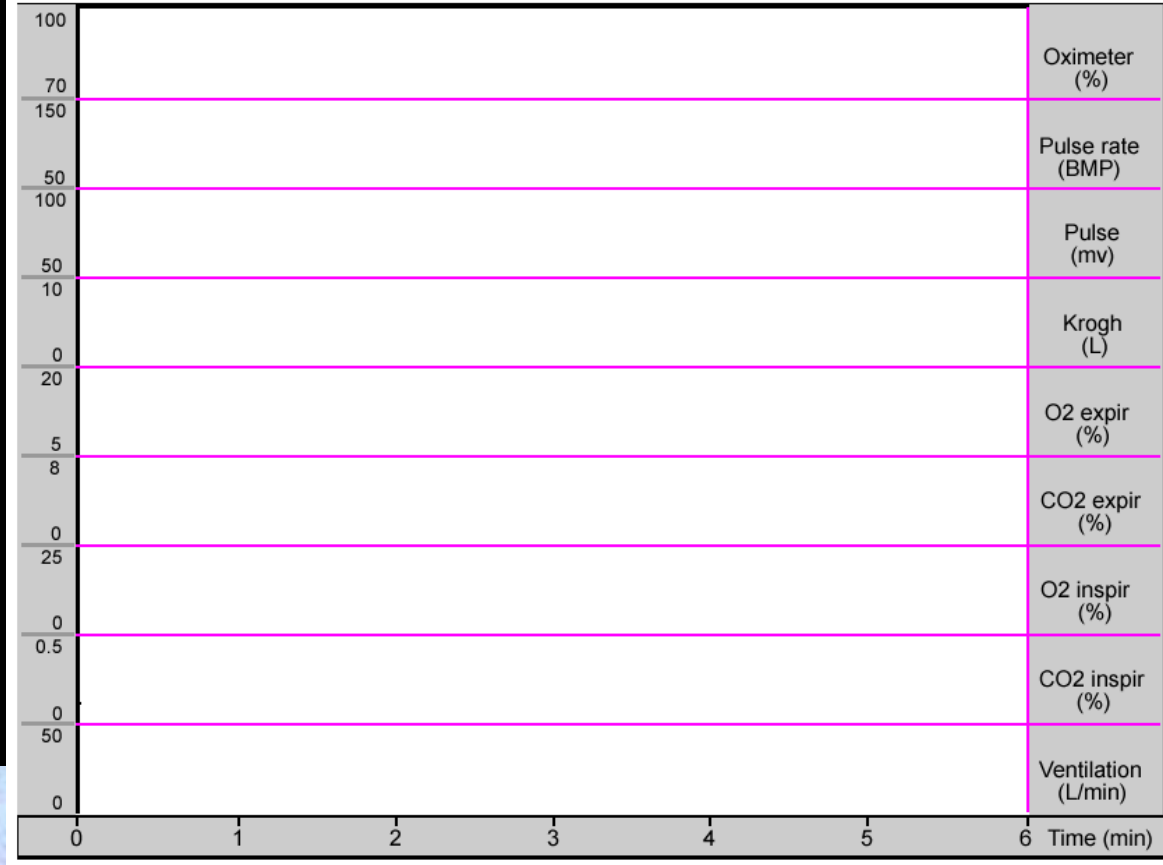
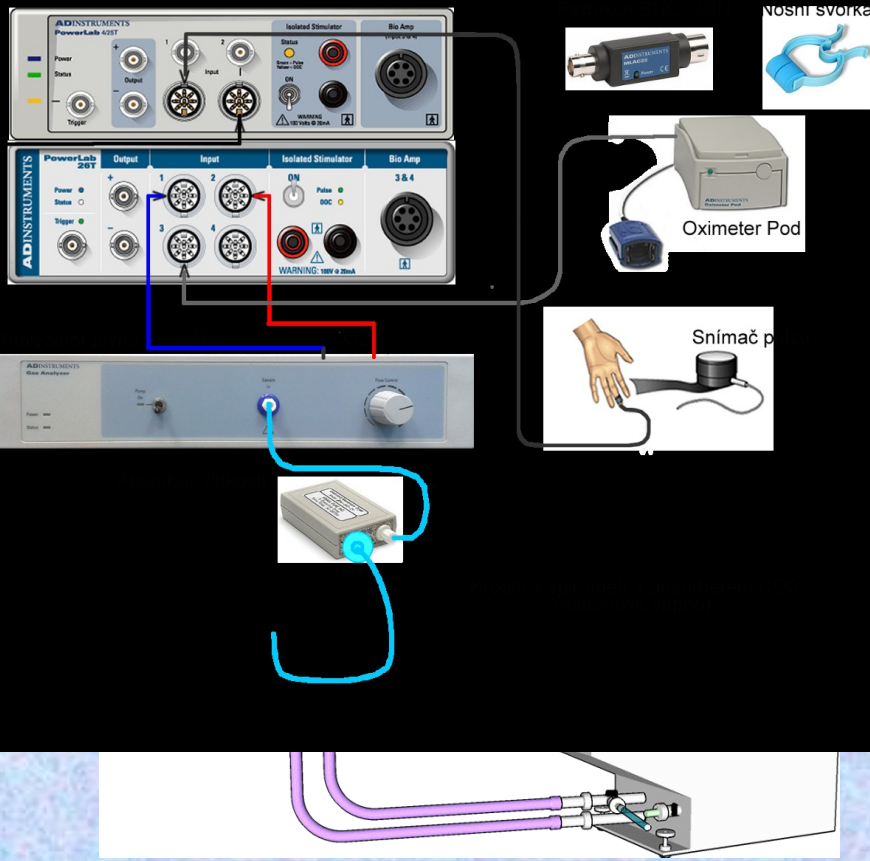


William G. Kaelin Jr., MD
(Photo by Steve Marsel)

Nobelova cena za fyziologii a lékařství 2019

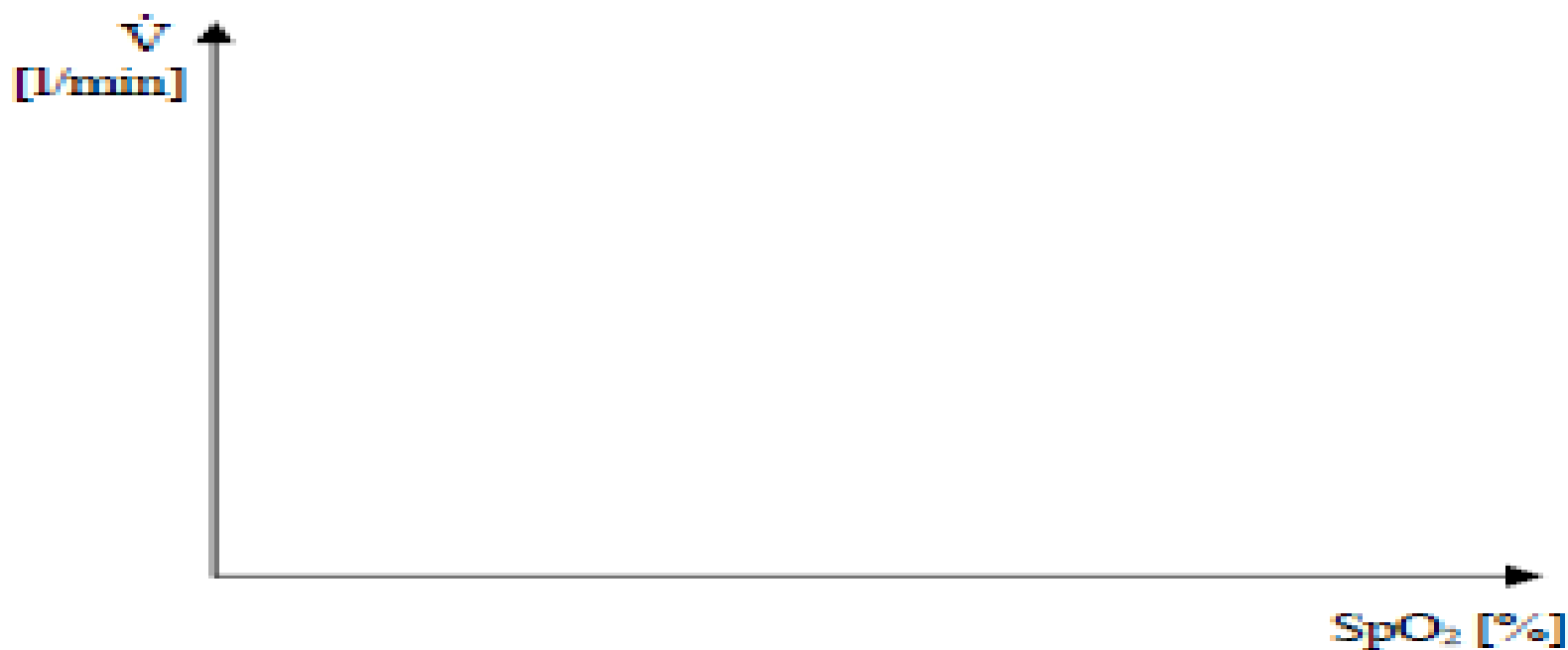
experiment

Sestava Hypoxie



Výsledky:

Hypoxie								
Osoba A	1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.
SpO ₂ [%]								
\dot{V} [l/min]								
Osoba B	1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.
SpO ₂ [%]								
\dot{V} [l/min]								



Nadmořská výška – saturace hemoglobinu

(čísla v závorkách představují aklimatizované hodnoty)

Nadmořská výška	barometrický tlak	pO₂ ve vzduchu	pCO₂ v alveolech	pO₂ v alveolech	saturace
(m)	(mmHg)	(mmHg)	(mmHg)	(mmHg)	(%)
0	760	159	40 (40)	104 (104)	97 (97)
3 048	523	110	36 (23)	67 (77)	90 (92)
6 096	349	73	24 (10)	40 (53)	73 (85)
9 134	249	47	24 (7)	18 (30)	24 (38)
12 192	141	29			
15 240	87	18			

Dýchání s čistým kyslíkem

výška (m)	arteriální saturace (%)	barometrický tlak (mmHg)	pCO₂ alveolární (mmHg)	pO₂ alveolární (mmHg)
0	100	760	40	673
3 048	100	523	40	436
6 096	100	349	40	262
9 134	99	349	40	139
12 192	84	141	36	58
15 240	15	87	24	16

Pracovní kapacita ve vysoké nadmořské výšce

Pracovní kapacita

normální podmínky v nížinách

(%)

neaklimatizovaní

50

Aklimatizace po 2 měsících

68

Narození na horách 4 023 m

Ale pracující v 5 182 m nad mořem

87

VÝŠKOVÁ HYPOXIE

mírný stupeň

CNS *euforie, ztráta orientace*

GIT *nevolnost*

Sensitivita *bolest hlavy*

Respirace *zrychlená*

TK *mírný vzestup*

TF *zvýšená, nepravidelná*

Sval *ztráta koordinace*

VÝŠKOVÁ HYPOXIE

střední stupeň

Psychika *poruchy zraku, závrat', strach*

GIT *nevolnost*

Sensitivita *prekordiální bolest*

Respirace *po podání O₂, apnoe*

TK *výrazný vzestup*

TF *snížená, nepravidelná*

Sval *spasmy, ztuhlost*

VÝŠKOVÁ HYPOXIE

- těžký stupeň

<i>Psychika</i>	<i>kóma</i>
<i>GIT</i>	<i>nevolnost, zvracení</i>
<i>Sensitivita</i>	<i>prekordiální bolest</i>
<i>Respirace</i>	<i>útlum, Cheyn-Stokesovo dýchání</i>
<i>TK</i>	<i>náhlý pokles</i>
<i>TF</i>	<i>výrazně snižená, nepravidelná</i>
<i>Sval</i>	<i>svalová slabost</i>

Potápění

- ◆ **Dochází ke zvyšování okolního tlaku – hyperbarii (úměrná hloubce ponoru); na každých 10m hloubky stoupne tlak o 100kPa**
- ◆ **Organismus se musí vyrovnat s nedostupností normálního přísunu vzduchu do plic**
 - ◆ Dýchací svaly při vdechu musí překonat tlak vody na hrudník a přitom musí vyvinout dostatečný podtlak v dutině hrudní, aby se vdech uskutečnil
 - ◆ Usilovnou kontrakcí inspiračních svalů dosáhneme maximálního podtlaku asi 11kPa = hloubka 110cm (ve větších hloubkách není vdech možný, nutno použít dýchací přístroj, který nastavuje tlak vdechovaného vzduchu na úroveň tlaku okolní vody – dýchání s normálním úsilím)

Potápění - rizika

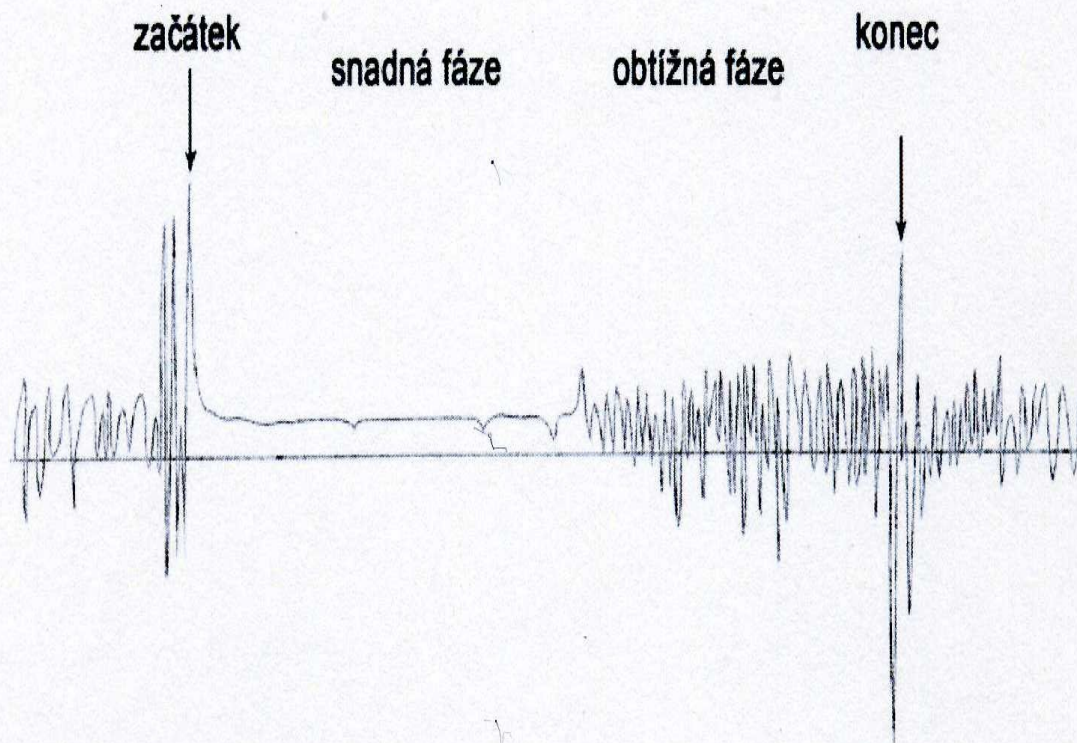
- ◆ Vzduch obsahuje 4/5 dusíku - při běžném atmosférickém tlaku neškodný
- ◆ Při vyšších tlacích, kdy stoupá parciální tlak všech plynů ve vdechované směsi **se zvyšuje koncentrace dusíku** v tělesných tekutinách a tkáních – uplatní se **narkotický účinek**
- ◆ **Dusíková narkóza** – je přítomna do hloubky 30-40m, projevy jako opilost (euforie, ztráta soudnosti, zábran, následuje únava, malátnost, bezvědomí)
- ◆ Hyperbarie také zvyšuje pO_2 ve vdechovaném vzduchu – **vzestup alveolárního pO_2 , vzestup fyzikálně rozpuštěného kyslíku v krvi**
- ◆ **Hyperoxie** – toxické účinky kyslíku
- ◆ Zvýšený okolní tlak **zmenšuje objem tělesných dutin vyplněných vzduchem** (středouší, vedlejší nosní dutiny, plíce-alveoly – Boyleův-Mariottův zákon)
- ◆ **Bolestivé vtahování bubínku** pokud není postupně vyrovnáván tlak středouší s okolním tlakem
- ◆ **Kolaps alveolů** – prevence: dýchání vzduchu pod vyšším tlakem pomocí dýchacího přístroje

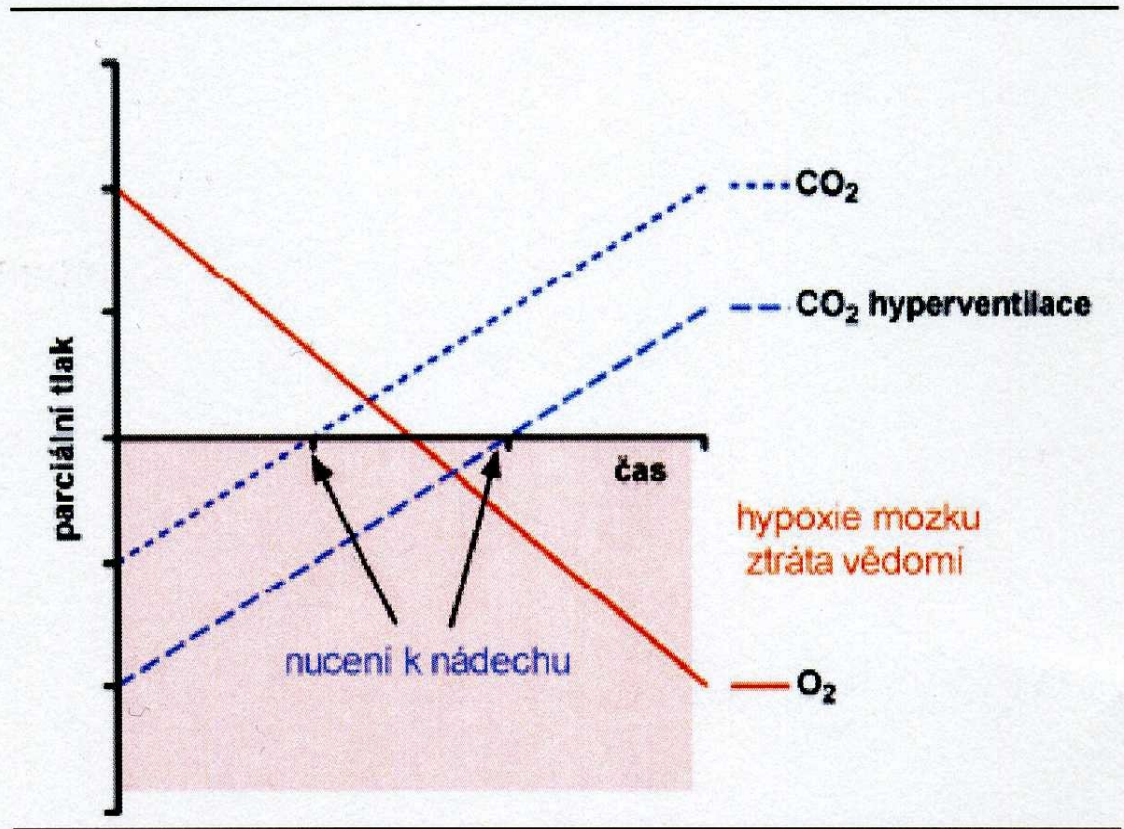
Potápění

- ◆ **Krátkodobé – zadržetí dechu, vzestup $p\text{CO}_2$ nad 6,6 kPa – stimulace dechového centra, nucení k nádechu**
- ◆ **Dýchání pomocí dýchací trubice (šnorchlu)**
 - **Zvětšuje se objem anatomického mrtvého prostoru dýchacího – omezení alveolární ventilace**
 - **(maximální délka 40cm, průsvit 2 cm)**
- ◆ **Déletrvající potápění – s dýchacím přístrojem, otázkou je náplň přístroje: čistý kyslík (toxicita); stlačený vzduch – jen do hloubky 30-40m (velký podíl dusíku), do velkých hloubek – směs kyslíku a helia**
 - ◆ **Helium je méně rozpustné ve tkáních, má menší molekulu než dusík – rychleji se vylučuje z organismu**

Potápění

- ◆ **Nemoc z dekomprese = kesonová nemoc**
- ◆ Pokud člověk dýchá pod vodou vzduch pod vyšším tlakem delší dobu – stoupá množství dusíku rozpuštěného v tělesných tekutinách a tkáních (hlavně v tukové tkáni)
- ◆ **Dostatečně pomalý návrat** – difunduje kyslík z tkání do krve a je postupně vydýcháván
- ◆ Při rychlém vynoření – není čas k eliminaci dusíku a ten se hromadí ve formě bublinek ve tkáních a tekutinách
- ◆ Bublinky ve tkáních způsobují bolesti (kloubní), bublinky v krevním oběhu – ucpání drobných cév – dušnost, poškození myokardu nebo CNS
- ◆ **Prevence: pomalé vynořování – 10m/min**
- ◆ **Léčba: okamžitá rekompresa v tlakové komoře následována pomalou dekompresí**





CESTOVÁNÍ LETADLEM

Zvýšené riziko

- *Pokles hemoglobinu pod 60 % fyziologické normy*
- *Těžký stupeň aterosklerózy*
- *Kardiální insuficience*
- *Respirační insuficience*
- *Dekompenzovaná hypertonie (hodnoty nad 200/100)*

CESTOVÁNÍ LETADLEM

Vliv na systolický a diastolický TK

- nízký pO_2 aktivuje sympatikus
- vzestup periferního odporu
- pokles srdečního objemu
- pokles tlakové amplitudy (někdy i středního TK)
- zhoršená perfúze tkání
- přerozdělení objemu krve
- zvýšená poloha bránice
(zhoršená hemodynamika i respirace)

CESTOVÁNÍ LETADLEM

Zvýšené riziko onemocnění

- *srdečně cévní*
- *trombembolické*

TOXICITA KYSLÍKU

problém z produkce kyslíkových radikálů a peroxidu vodíku

- ztráta schopnosti vázat CO_2 v žilní krvi*
- výdej CO_2 plícemi ztíženo v důsledku rozvoje toxického plicního edému*

Kritické hodnoty > 40 kPa (300 mmHg) v závislosti na čase

TOXICITA KYSLÍKU

Expozice – 8 hodin - dráždění dýchacího systému

- bolesti na hrudi
- překrvenost nosní sliznice
- bolest v krku
- kašel

- 24-48 hodin

- poškození plic – snížená produkce surfaktantu

Projevy

Plicní poruchy $pO_2 > 70$ kPa (několik dnů)

200 kPa (3 – 6 hodin)

kašel, dechové bolesti

> 200 kPa

křeče, ztráta vědomí

TOXICITA KYSLÍKU

Doporučení

100 % - podáváme přerušovaně