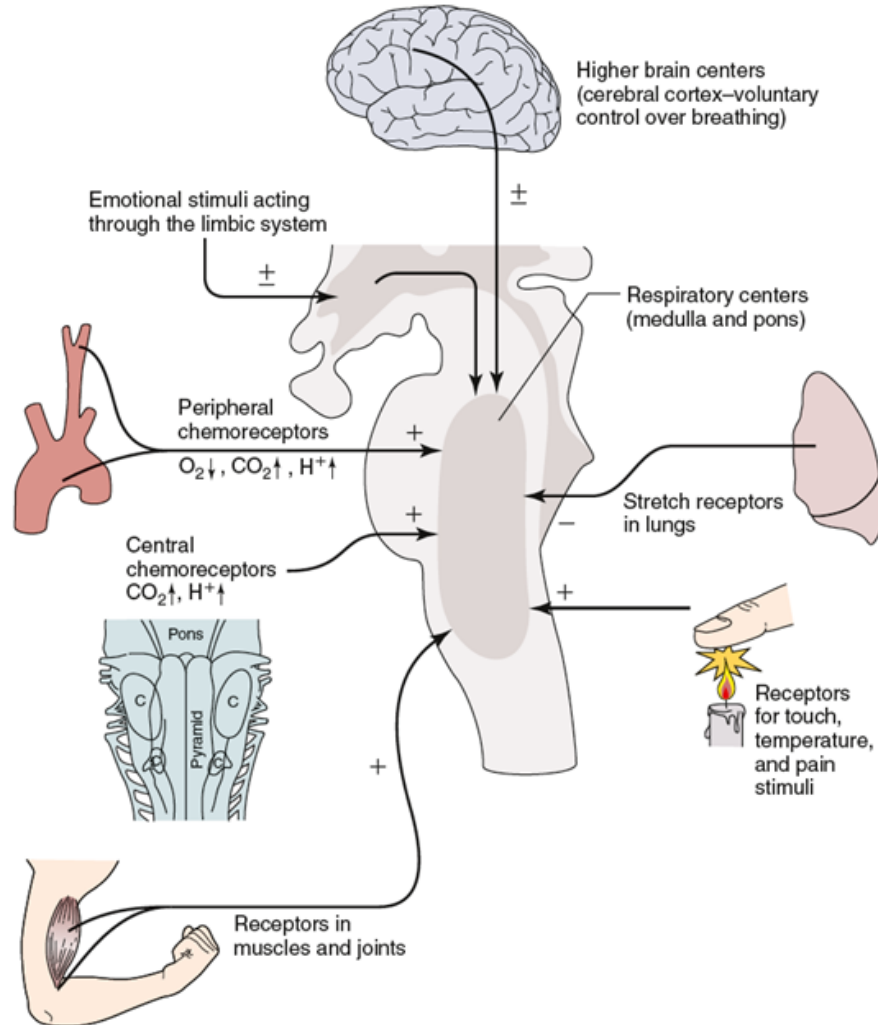


Stanovení citlivosti dechového centra k hypoxii a k hyperkapnii

Regulace dýchání



- Dýchání je automatický proces, který probíhá mimovolně. Automaticita dýchání vychází z pravidelné (rytmické) aktivity skupin neuronů anatomicky lokalizovaných v prodloužené míše a její blízkosti. Lze je rozdělit na tři hlavní skupiny:
 - *Dorzální respirační skupina* - umístěná bilaterálně na dorzální straně prodloužené míchy, pouze neurony inspirační, vysílající axony k motoneuronům nádechových svalů (bránice, zevní mezižeberní svaly; jejich aktivace=nádech, při jejich relaxaci=výdech), podílí se na klidovém i usilovném nádechu
 - *Ventrální respirační skupina* - umístěná na ventrolaterální části prodloužené míchy, horní část: neurony jejichž axony aktivují motoneurony hlavních a pomocných nádechových svalů; dolní část: expirační neurony s inervací výdechových svalů (vnitřní mezižeberní svaly). Neurony této skupiny jsou v činnosti pouze při usilovném nádechu a výdechu
 - *Pontinní respirační skupina (pneumotaxické centrum)* – umístěná dorzálně v horní části mostu, podílí se na kontrole frekvence a hloubky dýchání; ovlivňuje činnost respiračních neuronů v prodloužené míše

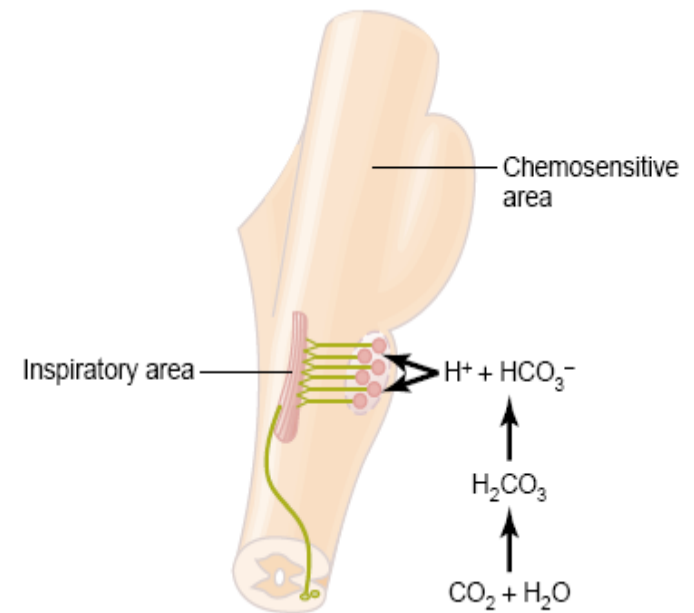
Chemické faktory ovlivňující dechové centrum:

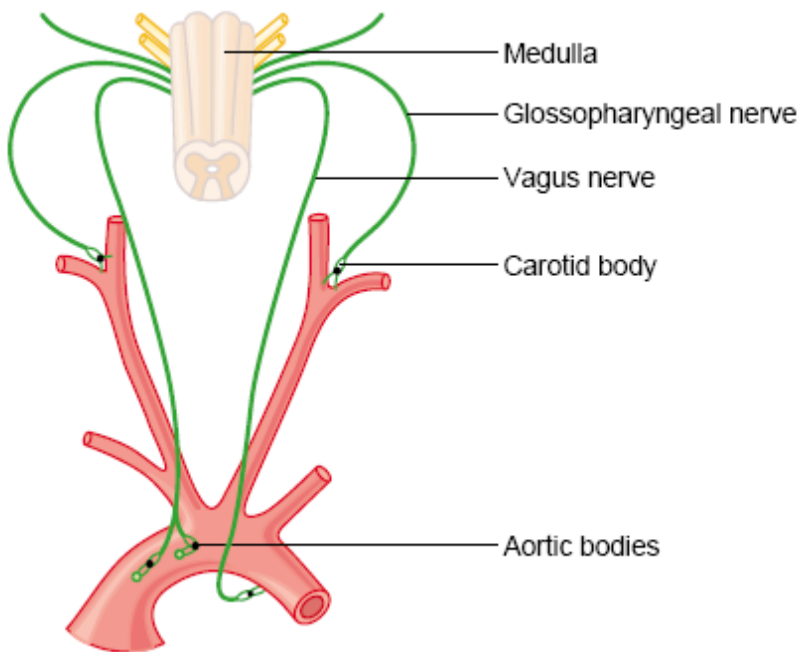
Centrální chemoreceptory

- na ventrální straně prodloužené míchy

Adekvátní podnět: **zvýšení $p\text{CO}_2$** a **koncentrace H^+**

- centrální chemoreceptor reaguje i na pokles pH z jiných příčin (laktázová acidóza, ketoacidóza)
- Náhlá změna $p\text{CO}_2$ se neprojeví okamžitě, změna ve ventilaci přes centrální chemoreceptory nastává až po 20-30s





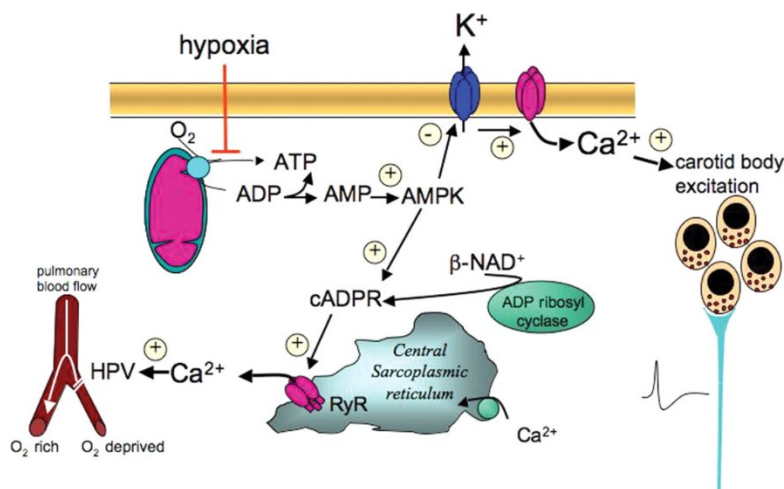
Periferní receptory

– glomus caroticum, glomus aorticum

(Stimulace dýchání probíhá cestou n. vagus a n. glossopharyngeus).

Reagují na **pokles pH, zvýšení pCO₂ a pokles pO₂**. Obzvláště reagují na pokles pO₂ pod 10-13 kPa v arteriální krvi.

Mechanismus účinku: následkem poklesu tvorby ATP v mitochondriích se depolarizuje membrána receptorů a nastává jejich excitace



Hypoxie, hypoxemie

11-16 kPa

- 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)

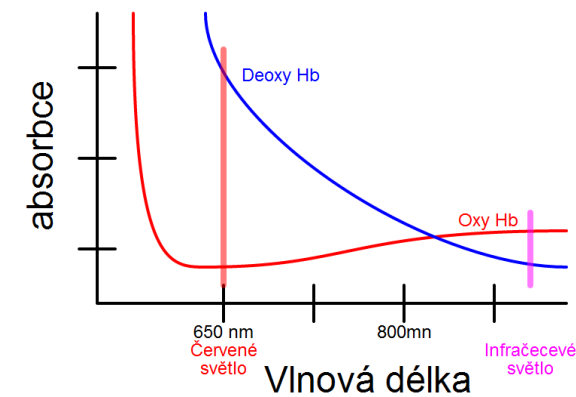
Hyperkapnie

5,3 - 6,65 kPa

- Hyperkapnie je vzestup koncentrace oxidu uhličitého v krvi nebo ve tkáních, který je způsoben retencí CO_2 v těle
- možné příčiny: celková alveolární hypoventilace (snížená ventilace plic nebo prodloužení mrtvého prostoru)
- mírná hyperkapnie (5 -7 kPa) vyvolá stimulaci dechového centra (terapeutické využití: pneumoxid = směs kyslík + 2-5% CO_2)
- hyperkapnie kolem 10 kPa - narkotický účinek CO_2 – útlum dechového centra (předchází bolest hlavy, zmatenost, dezorientace, pocit dušnosti)
- hyperkapnie nad 12 kPa – výrazný útlum dýchání – kóma až smrt

Pulzní oxymetrie

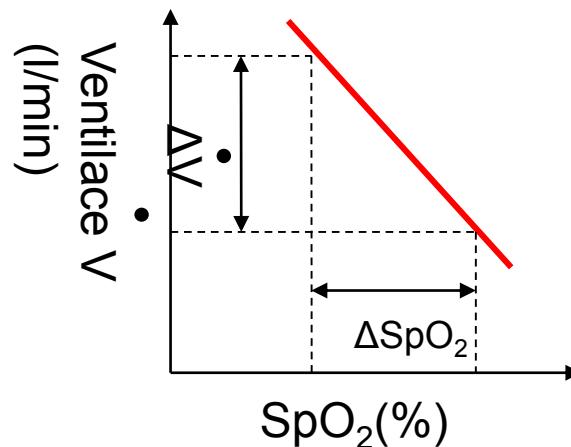
- Je fotometrická metoda neinvazivního měření saturace hemoglobinu kyslíkem v arteriálním řečišti.
- Metoda je založena na hodnocení absorpce světla dvou různých vlnových délek po průchodu tkání (prst, ušní lalůček). Redukovaný hemoglobin absorbuje více světla při vlnové délce 660 nm (červená část spektra), oxygenovaný hemoglobin při 940 nm (infračervená část spektra).
- Pulzní oxymetr tedy vysílá paprsky dvou vlnových délek do tkáně a rozdílné absorpční poměry jsou východiskem pro výpočet faktoru, pomocí kterého je získána konečná hodnota saturace hemoglobinu.
- Abychom dosáhli cíleného měření hodnoty saturace **pouze v arteriální** krvi, dochází dále k odečtu naměřených hodnot mezi jednotlivými tepy od hodnot na vrcholu pulzu (pulzové vlny). Takto vypočítaná komponenta se pak rovná absorpci proměnlivé složky, kterou je arteriální krev (zastoupení ostatní tkáně – kůže, nehet, kost - přes kterou paprsek prochází, je stabilní).



Patologie $<90\%$ SpO₂

I. stanovení citlivosti dechového centra k hypoxii

- Cíl: Demonstrace změny ventilace při navození hypoxie a porovnání citlivosti dechového centra k hypoxii různých osob.
- Za použití Kroghova respirometru je hypoxie navozena dýcháním vzduchu, ve kterém (při uzavřeném okruhu respirometru) přirozeně klesá koncentrace O_2 (aby nedocházelo k vzestupu CO_2 z vydechovaném vzduchu je v Kroghově respirometru natronové vápno, které CO_2 absorbuje).
- Interpretace: Citlivost dechového centra je vyjádřena parametrem K_s , který udává sklon křivky



$$K_s = \frac{\Delta V}{\Delta SpO_2}$$

II. stanovení citlivosti dechového centra na hyperkapnii

- Cíl: Demonstrovat změny ventilace vyšetřované osoby při navozené hyperkapnii a porovnat citlivost dechového centra k hyperkapnii u různých osob.
- Hyperkapnie je navozena dýcháním již vydechnutého vzduchu (Kroghův respirometr s kyslíkem, bez natronového vápna - přirozeně klesá koncentrace O_2 a stoupá CO_2)
- Interpretace: sklon křivky ukazuje na citlivost dechového centra k hyperkapnii (viz u hypoxie)
- Klinická poznámka: citlivost dechového centra na změnu parciálního tlaku CO_2 je snížena u pacientů s chronickým onemocněním plic v pokročilém stádiu, stejně tak u pacientů se srdečním selháním. Dále u lidí trénujících zadržování dechu, jako jsou například potápěči bez kyslíkových bomb.