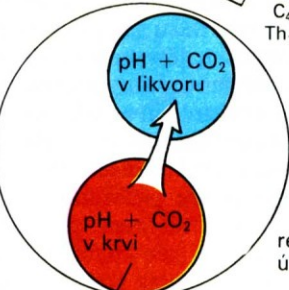
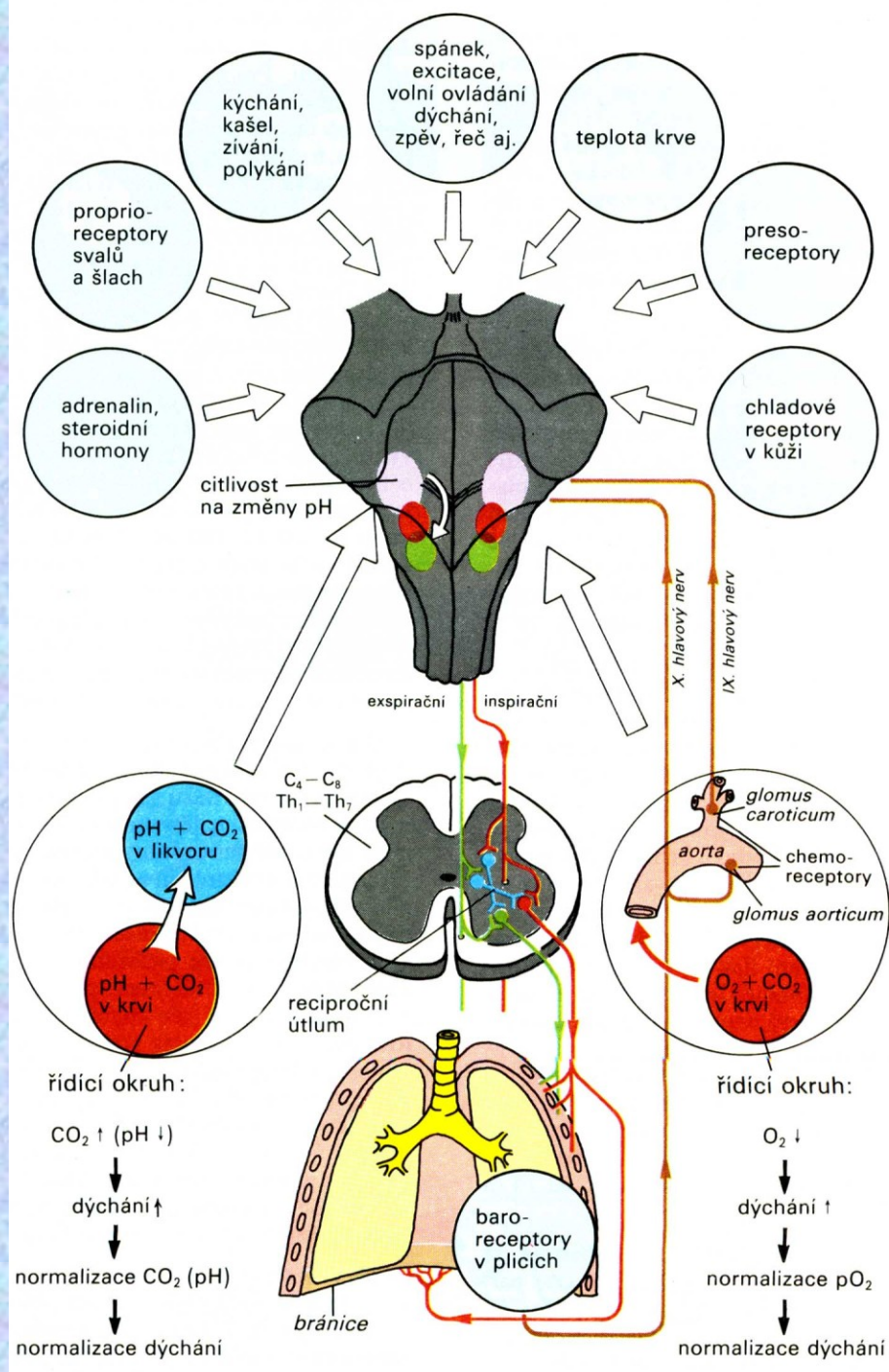


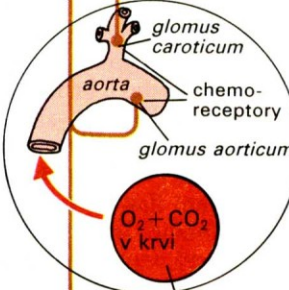
Regulace dýchání

Nervová regulace

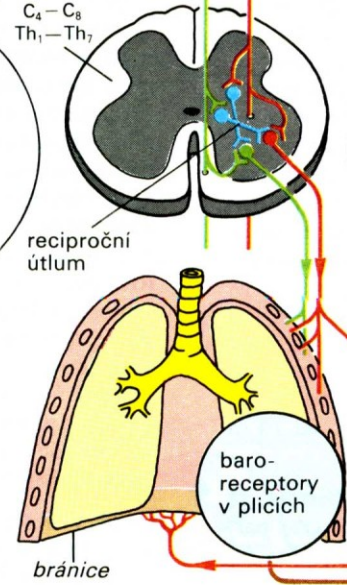
Chemická regulace



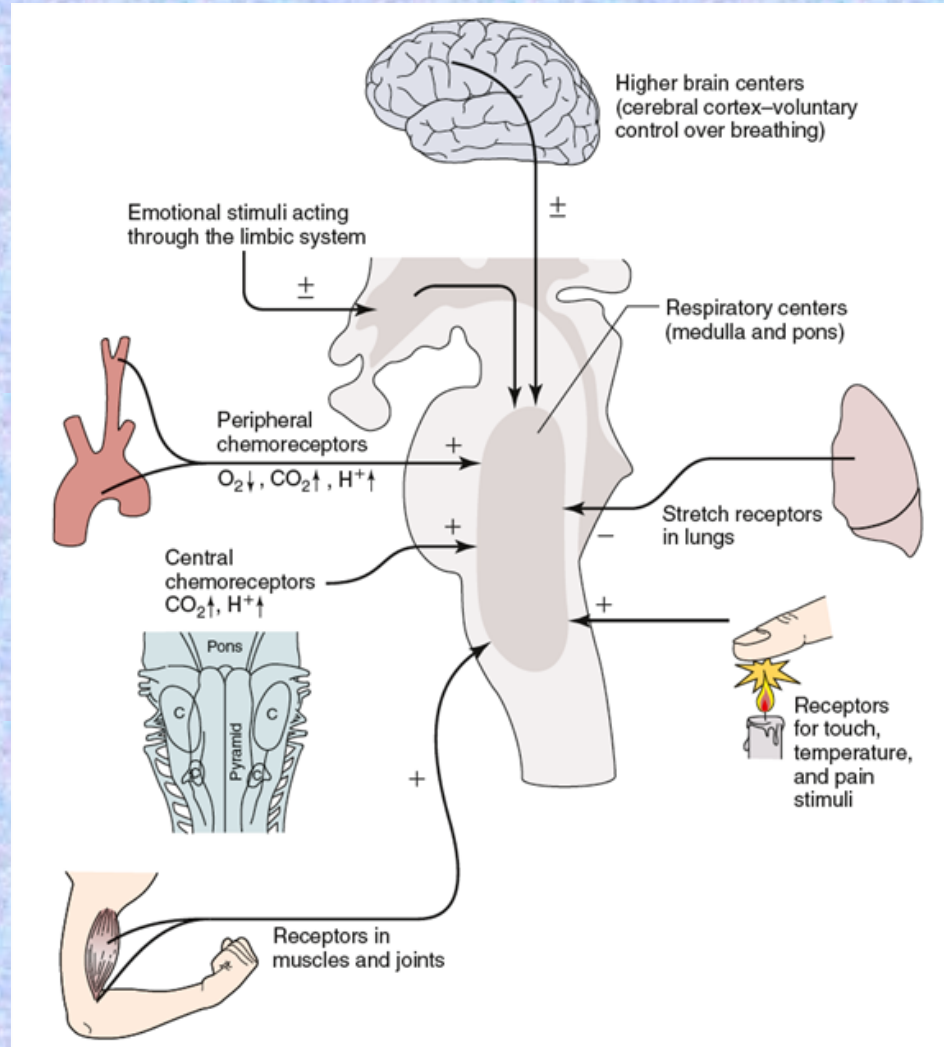
řídící okruh:
CO₂ ↑ (pH ↓)
↓
dýchání ↑
↓
normalizace CO₂ (pH)
↓
normalizace dýchání



řídící okruh:
O₂ ↓
↓
dýchání ↑
↓
normalizace pO₂
↓
normalizace dýchání



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.**

- ***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*** – umístěná dorzálně v horní části mostu, podílí se na kontrole frekvence a hloubky dýchání; ovlivňuje činnost respiračních neuronů v prodloužené míše

Regulovaná veličina:

alveolární ventilace

**aby v každém okamžiku zajišťovala
potřeby organismu pro přísun kyslíku a výdej CO₂**

(přísun vzduchu do zóny plic, která je v těsném kontaktu s krví –
terminální respirační jednotka)

Z dechového objemu 500ml přijde do oblasti respirace jen 350ml (dech
objem-mrtvý prostor)

Alveolární ventilace $V_A = df * (\text{Dech objem} - \text{Objem mrtvého prostoru})$

$$V_A = 12 * (500 - 150) = 4200 \text{ ml/min}$$

CHEMORECEPCE

Periferní – glomus caroticum (perfuze 2000 ml/100 g tkáně/min)
glomus aorticum

Hlavní podnět: snížení pO_2 hypoxie

(pCO_2 hyperkapnie)
(pH acidóza)

Centrální (centrální chemosenzitivní oblast – ventrální strana prodloužené míchy)

Změna pCO_2 v arteriální krvi

Změna H^+pH...v mozkomíšním moku

~~pO_2~~

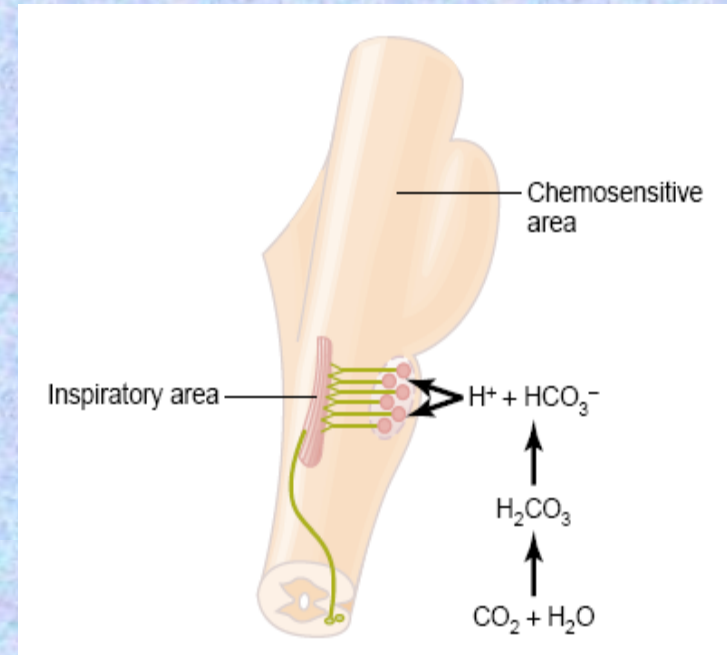
Chemické faktory ovlivňující dechové centrum:

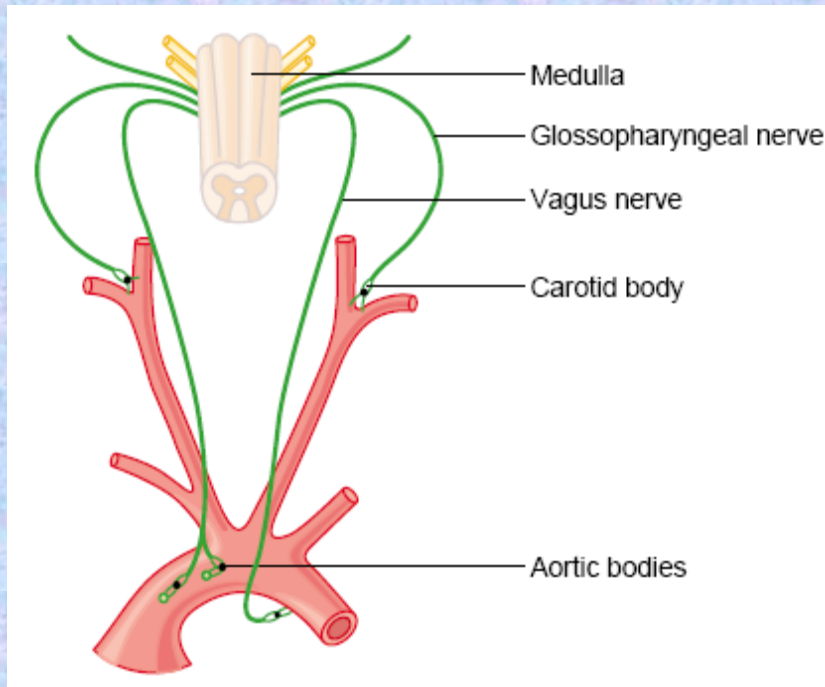
Centrální chemoreceptory

- na ventrální straně prodloužené míchy

Adekvátní podnět: **zvýšení $p\text{CO}_2$ v arteriální krvi a koncentrace H^+ v mozkomíšním moku**

- centrální chemoreceptor reaguje i na pokles pH z jiných příčin (laktázová acidóza, ketoacidóza)



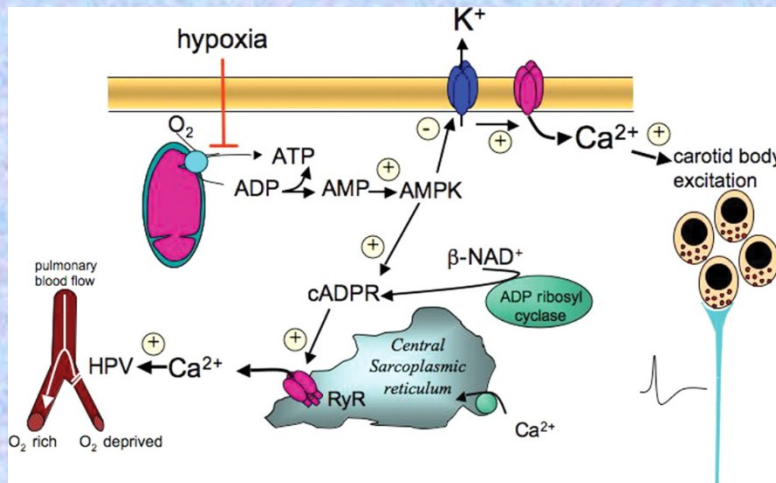


Periferní receptory

– glomus caroticum, glomus aorticum

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

Reagují na **pokles pO_2** , **(zvýšení pCO_2 a pH)**. Obzvláště reagují na pokles pO_2 pod fyziologickou hodnotu v arteriální krvi (12,5kPa).



Mechanismus účinku:

následkem poklesu tvorby ATP v mitochondriích se depolarizuje membrána receptorů a nastává jejich excitace (zvýšení tvorby vzruchů v aferentních nervech)

z

Nechemické vlivy

Různé typy receptorů ve stěnách dýchacích cest

Dráždivé receptory ve sliznici dýchacích cest – rychle se adaptující, Stimulovány řadou chemických látek (histamin, serotonin, cigaretový kouř). Společnou odpovědí na podráždění je zvýšená sekrece hlenu, zúžení laryngu a bronchů

C-receptory (v blízkosti plicních cév =J receptory)– volná nervová zakončení vagových nemyelinizovaných vláken (typu C) v intersticiu bronchů a alveolů; Podráždění mechanické (zvýšené roztažení plic, zvýšený tlak v plicním oběhu, plicní edém) i chemické; Reflexní odpověď – zrychlené mělké dýchání, bronchokonstrikce, zvýšená produkce hlenu, dráždivý kašel

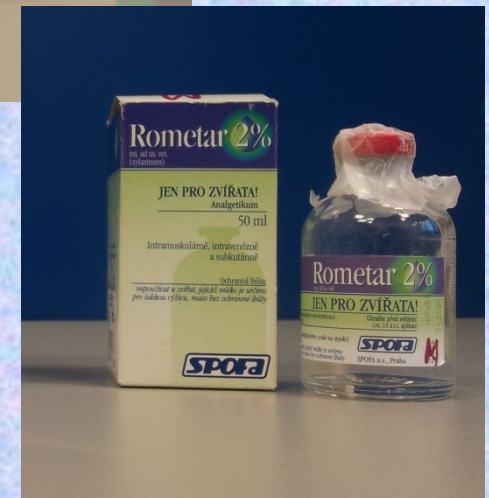
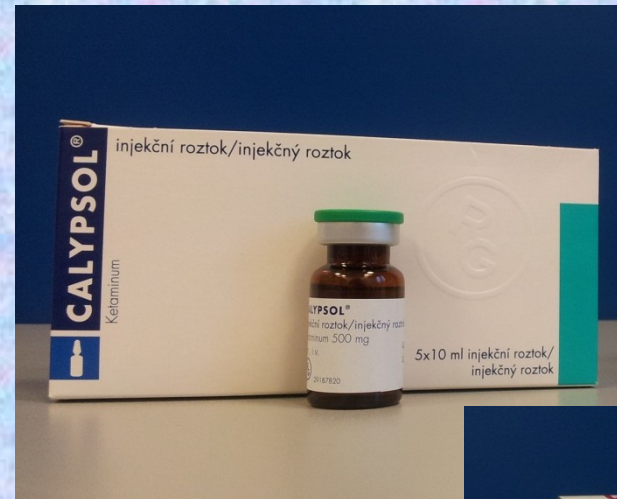
Tahové receptory (stretch receptory) pomalu se adaptující, v hladké svalovině trachei a bronchů; jejich podráždění tlumí aktivitu respiračního centra v mozkovém kmeni – **Hering-Breuerovy reflexy**.

PŘÍPRAVA ZVÍŘETE K EXPERIMENTU - ANESTEZIE

INHALAČNÍ ÚVOD



STŘEDNĚDOBÁ INJEKČNÍ ANESTEZIE (APLIKACE I.M.)



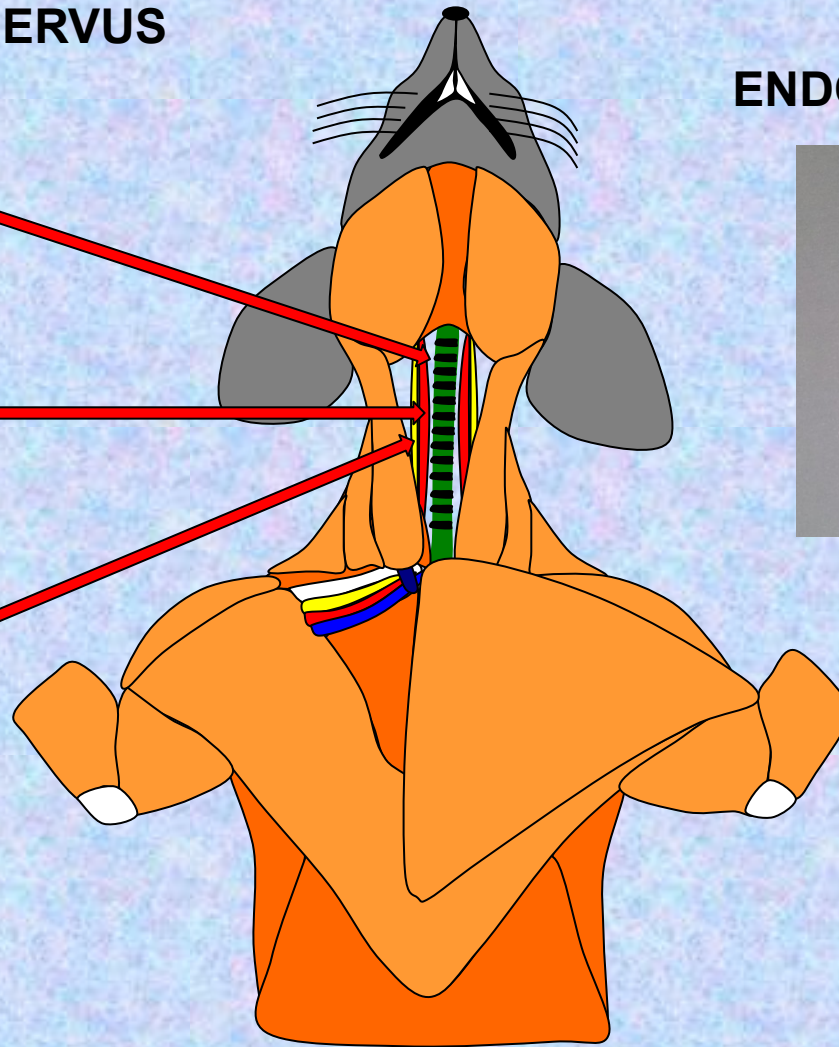
PŘÍPRAVA ZVÍŘETE K EXPERIMENTU

PREPARACE NERVUS
VAGUS

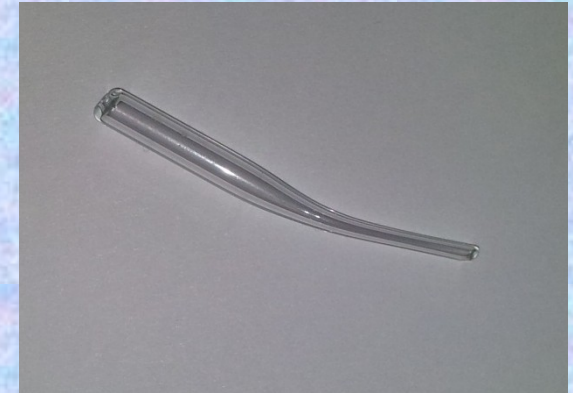
TRACHEA

A. CAROTIS

N. VAGUS

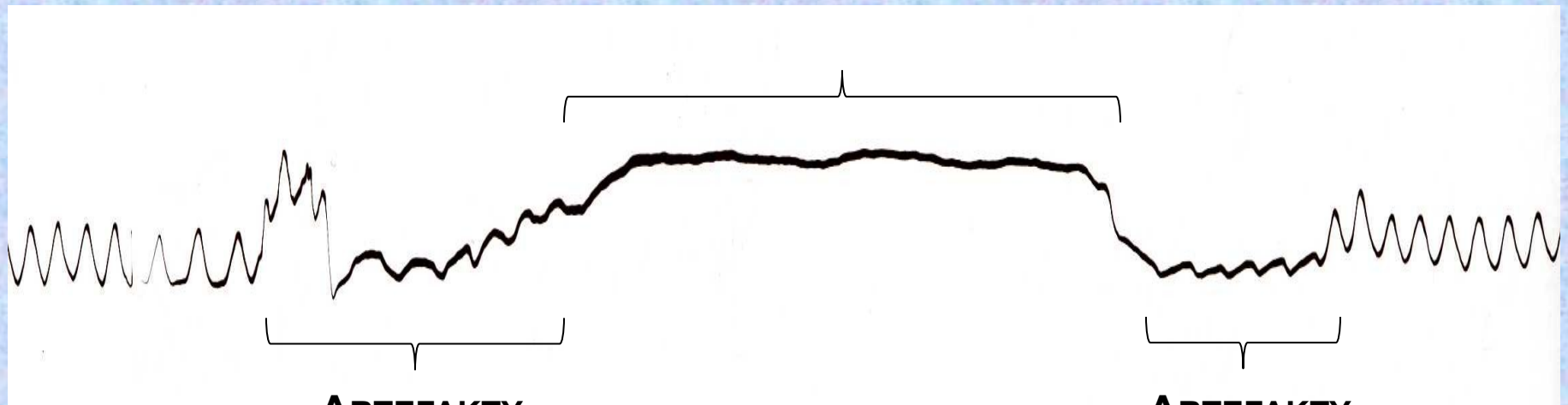


ZAVEDENÍ
ENDOTRACHEÁLNÍ KANYLY



HERING-BREUEROVY REFLEXY

REFLEXNÍ ZÁSTAVA DECHU (INFLAČNÍ REFLEX)



ARTEFAKTY
(PŘI APLIKACI PŘETLAKU)

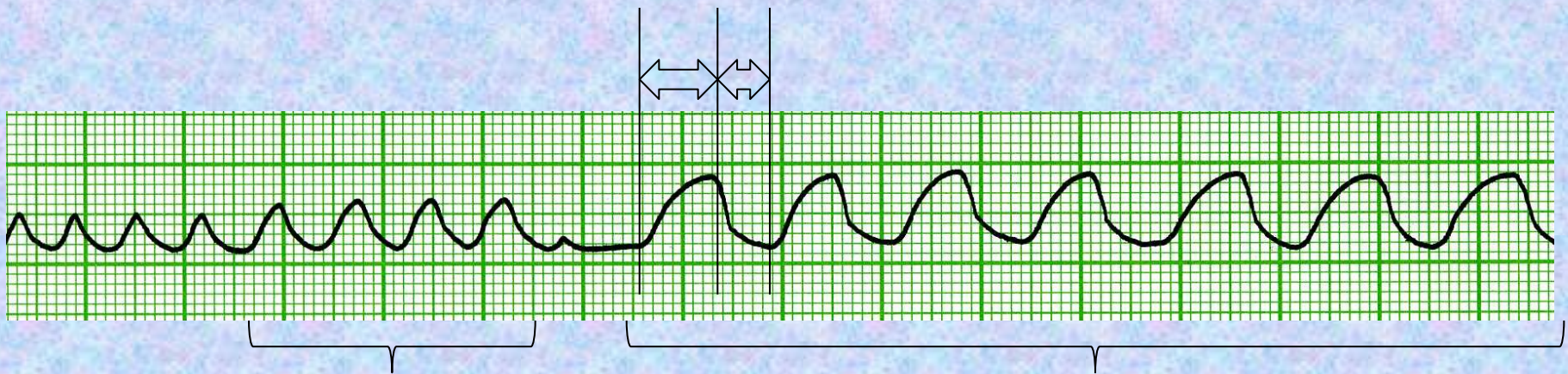
ARTEFAKTY
(PŘI RUŠENÍ PŘETLAKU)

VAGOTOMIE

Pro **důkaz** toho, že informace z mechanoreceptorů o rozepnutí či smrštění plic je vedena cestou nervus vagus, byla **provedena vagotomie**.

Dochází ke **změně charakteru dýchání**: potkan dýchá pravidelné se zpomalenou frekvencí, je prodlouženo inspirium ve vztahu k expiriu, zvětšuje se dechový objem.

NÁDECH VÝDECH



JEDNOSTRANNÁ
VAGOTOMIE

OBOUSTRANNÁ
VAGOTOMIE

Další vlivy:

Baroreceptory – vagové manévry – tlumí i respirační centrum

Podráždění **proprioceptorů svalů a kloubů** při aktivním i pasivním pohybu končetin ovlivňuje činnost respiračních neuronů v mozgovém kmeni (uplatnění pro vzestup plicní ventilace při svalové práci)

Aferentace z **proprioceptorů inspiračních svalů** pomáhá prostřednictvím zpětné vazby přizpůsobit sílu kontrakce těchto svalů aktuálnímu odporu hrudníku a dýchacích cest tak, aby bylo dosaženo požadovaného dechového objemu

Vyšší nervová centra

Limbický systém, hypotalamus – ovlivnění dýchání při silné bolesti či emocích
Kolaterály kortikospinálních drah=mozková kůra – aktivuje respirační centra při svalové práci

Ovlivnění vůlí

Zadržetí dechu při potápění, změnit rytmicitu dýchání při mluvení, zpívání, hře na dechový nástroj.
Dráhy vycházející z motorické kůry přímo ovlivňují činnost motoneuronů dýchacích svalů = automatická a volní kontrola od sebe odděleny (lze regulovat dýchání vlastní vůlí za fyziologických podmínek, dokud nedojde k výrazným odchylkám pO_2 , pCO_2 , H^+ - pak je volní kontrola nahrazena automatickou

Vliv tělesné teploty

nepřímo – přes urychlení metabolismu; přímá stimulace dechového centra zvýšenou teplotou

Humorální regulace

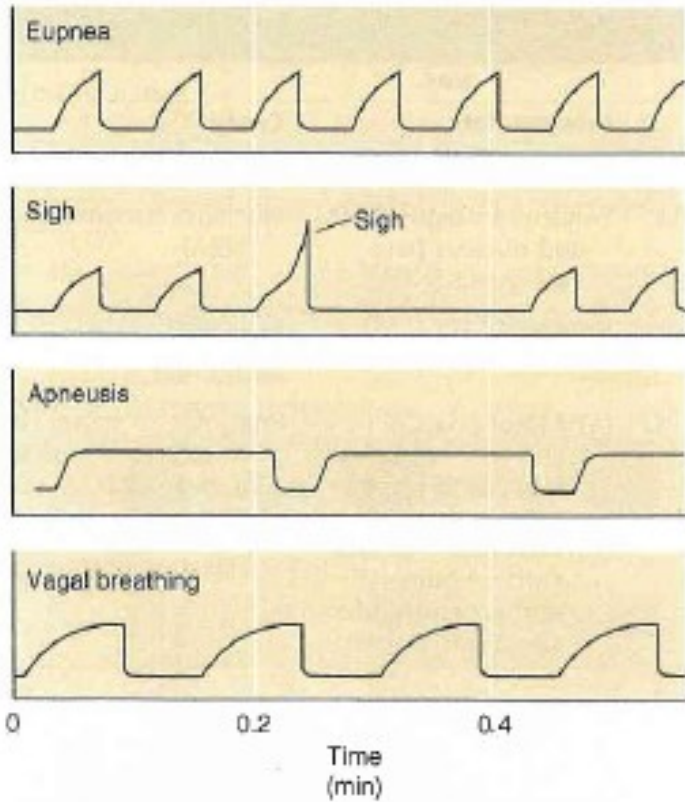
- Ovlivnění přímo přes CNS a dechové centrum
- Stimulační účinek: serotonin, acetylcholin, histamin, prostaglandiny, progesteron
- Inhibiční vlivy: dopamin, noradrenalin, endorfiny (vazbou na receptory v CNS)

Periodické dýchání

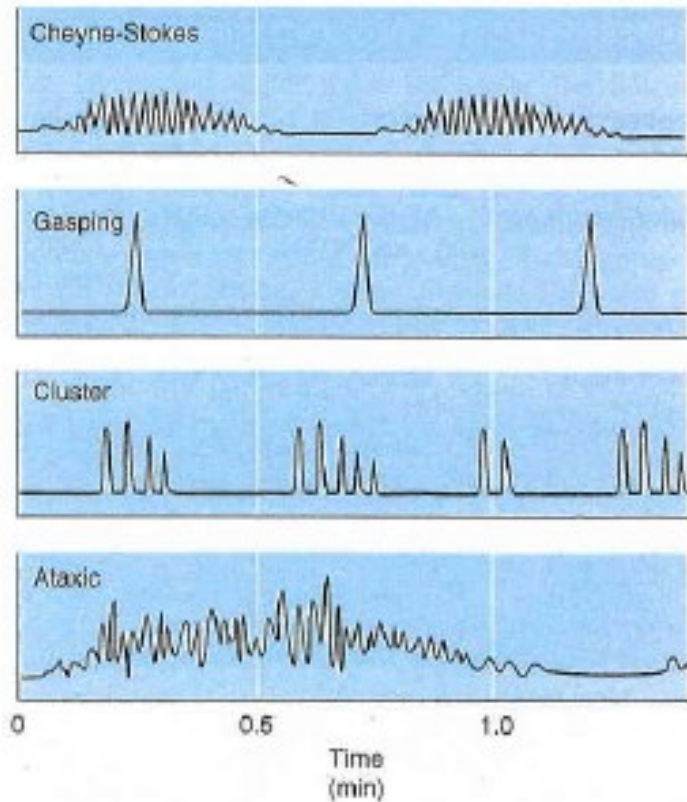
- Není pravidelné, rytmické, ale dýchání probíhá v periodách („chvilku se dýchá, chvilku se nedýchá“)
- **CHEYNE-STOKESOVO** dýchání
- **BIOTOVO** dýchání
- **Lapavé** dýchání („gasping“)
- **KUSSMAULOVO** dýchání u diabetického komatu

- **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 se výrazně nemění

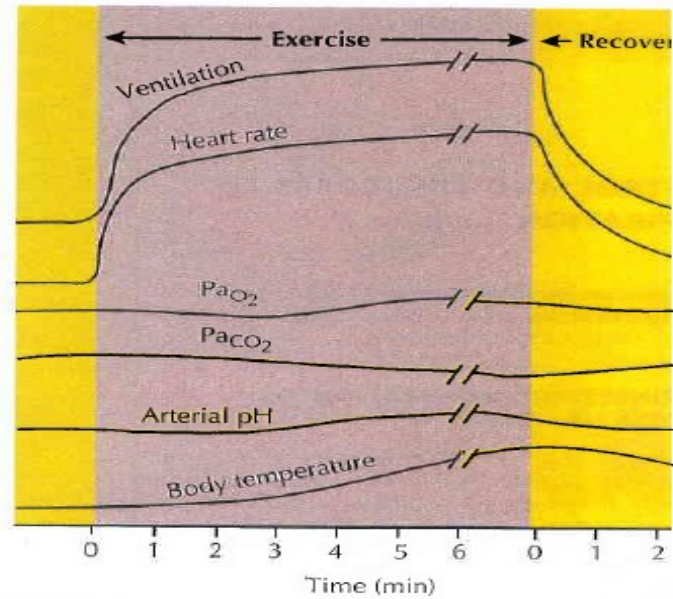
Regulace dýchání při zátěži

- 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
 - 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

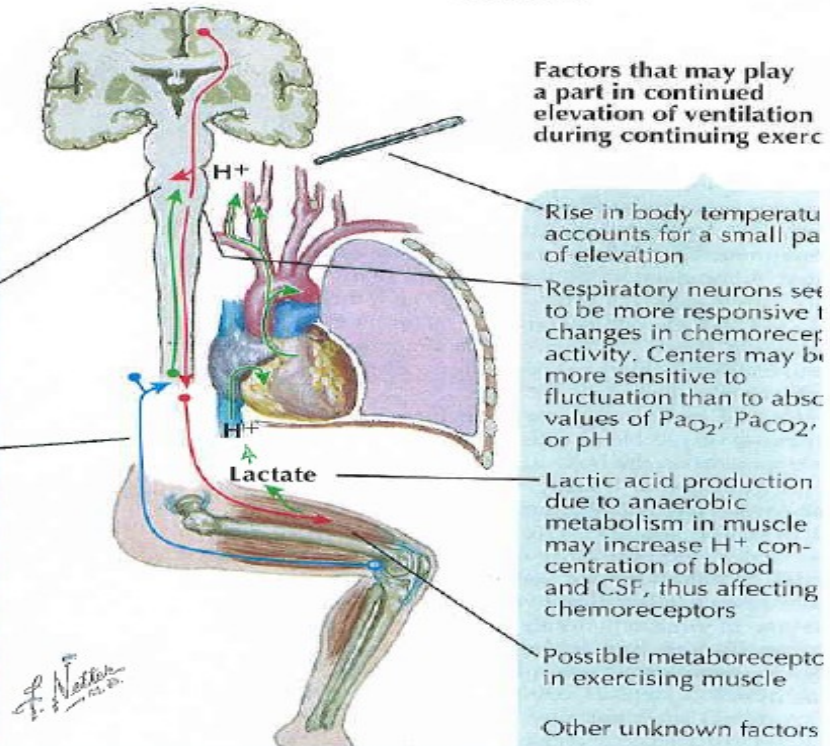
Rise in body temperature accounts for a small part of elevation

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



L. N. Nishida
1978

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)

Hyperkapnie

- **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

HYPERKAPNIE - \uparrow CO₂

Deprese CNS - zmatenost, poruchy smyslové ostrosti, nakonec koma s útlumem dýchání a smrt

HYPOKAPNIE - \downarrow CO₂

Hypoxie mozku díky vazokonstrikci cév - ztráta orientace, závratě, parestézie

