

A légzés élettana

Külső légzés:

O₂ felvétel CO₂ leadás, gázcsere a szervezet és környezet között.

Belső légzés:

Gázcsere a sejtek és környezetük között,

O₂ felhasználása és CO₂ termelése a terminális oxidáció során

Légzés: több száz anyagok mutattak ki a kilégzett levegőben:

bélben keletkezett CH₄, alkohol, aceton is

Légzőrendszer felépítése:

Anatómiai értelemben:

felső légutak,

tüdő

kis vérkör

Élettani értelemben:

légzőmozgások kivitelezésében résztvevő mellkas és izmok

légzőmozgások koordinálását végző idegi központok, receptorok

Tüdő: gázcsere szerve

gázcsere színtere: alveoláris tér: vér és alveoláris gázkeverék
érintkezése

Gázok tulajdonságai:

$$P=(nRT)/V$$

P: nyomás, n: mólszám, R: gázállandó, T abszolút hőmérséklet, V: térfogat

Parciális nyomás: gázkeverékben egy adott gáz összetevő nyomása arányos a gáz keverékben levő arányával.

Gázok diffúziója folyadékba: parciális nyomástól és oldékonyságtól függ.

Légutak:

felső légutak: orrüreg, garat, légcső,

Tüdő: főbronchus, bronchus, bronchiolusok, terminális bronchiolusok
bronchioli respiratorii, ductus alveolares, alveolusok

légcső és alveolusok között 23x ágazik el:

első 16 elágazás. külső levegő szállítása (terminális bronchiolusokig)

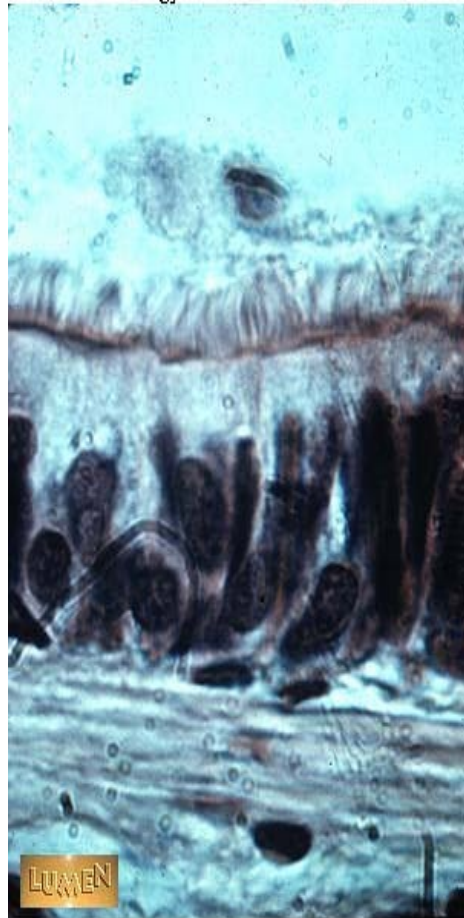
utolsó 7 elágazás: gázcsere színtere

elágazásokkal felszín nő, légáramlás sebessége csökken

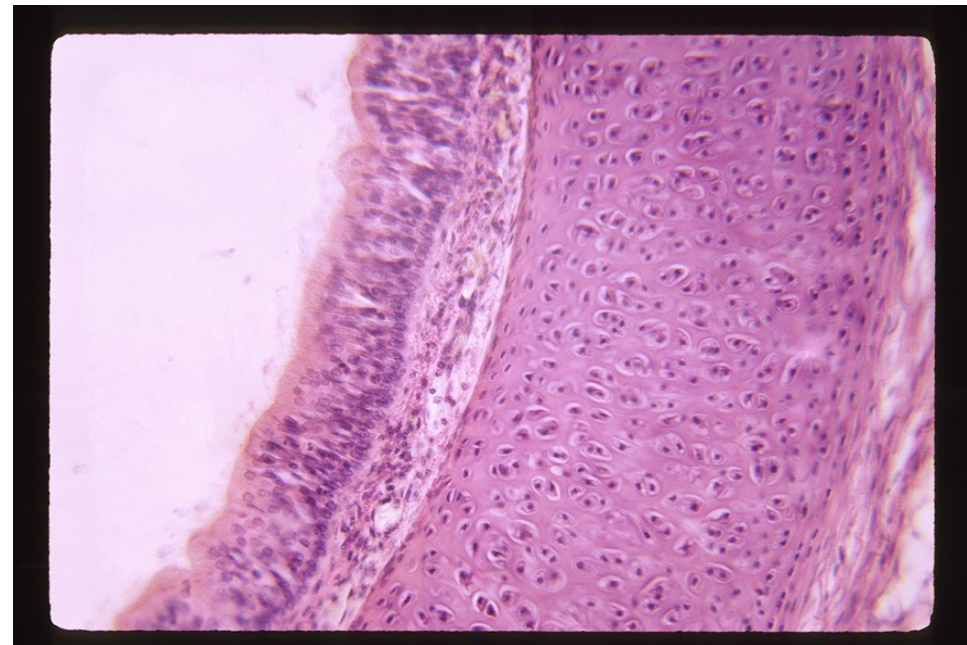
Szövetteni felépítés:

Nem légző felszínek

Histology Lab Part 1: Slide 15



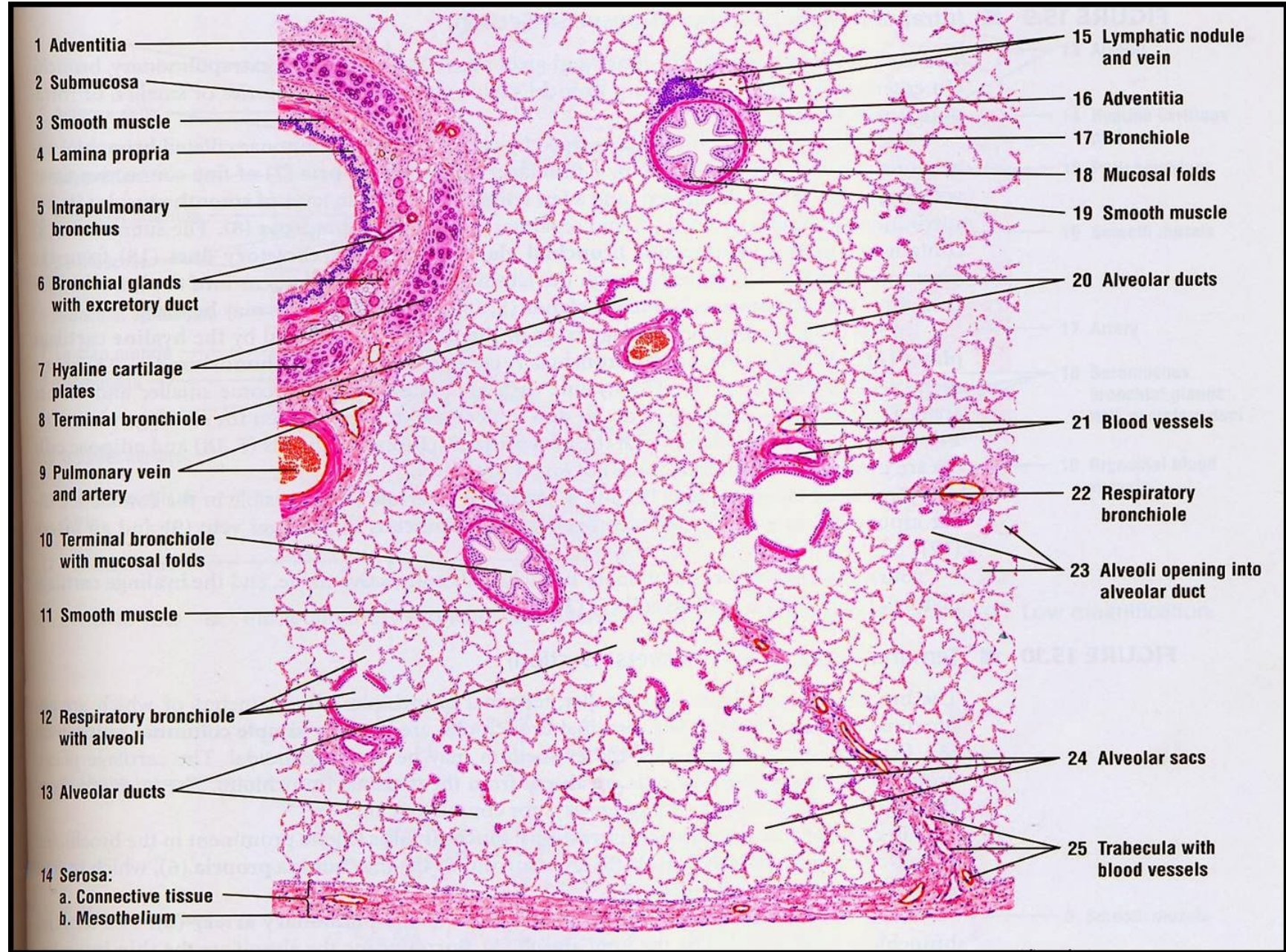
Többsoros csillós hengerhám



Kötőszövet

Porc

LUMEN



Légzés mechanizmusa:

Tüdő követi a mellkas mozgását: tüdő és a mellkas fala között

pleura űr (benne vékony folyadékréteg):

pleura űr nyomása alacsonyabb mint a légköri nyomás

tüdő fala elasztikus: alapállapotba magától visszaáll

Belégzés: aktív folyamat

Légzőizmok (rekeszizom, külső bordaközi izmok) összehúzódása:

mellkas térfogata nő,

tüdő követi a tágulást,

légutakban levegő nyomása csökken,

kívülről levegő áramlik be.

Kilégzés: passzív folyamat

tüdő kezd visszaugrani eredeti térfogatára

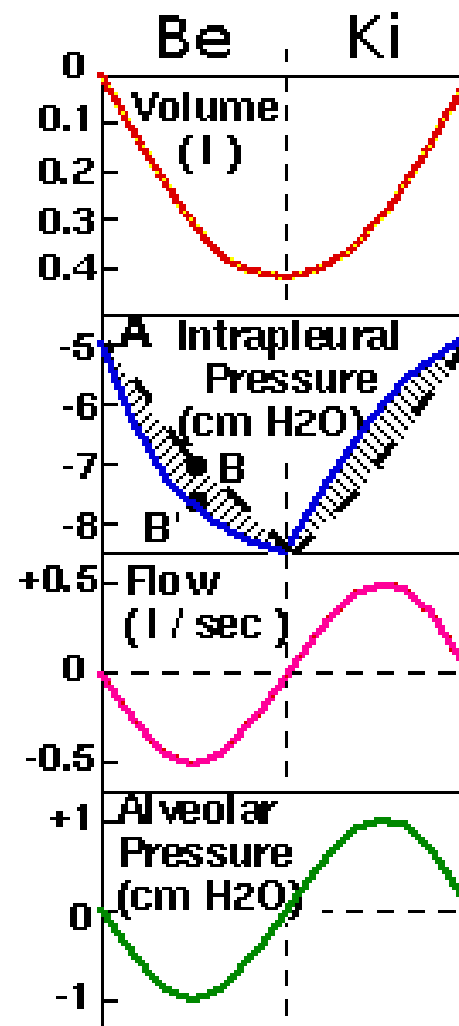
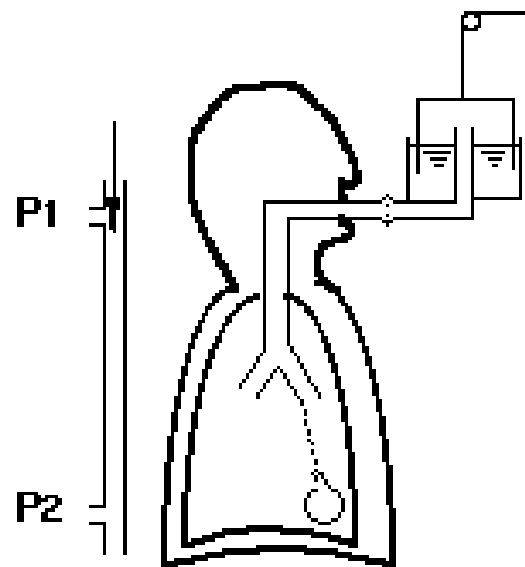
légutakban a levegő nyomása nő

levegő kiáramlik

Kilégzéskori izommunka:

légzőizmok kisméretű konstrikiója a kezdeti fázisban, kilégzést lassítja.

Erőteljes kilégzéskor a kilégzőizmok aktív konstrikiójával a tüdő összeesése nő, mellkas térfogata csökken.



Légzőizmok:

rekeszizom:

mozgása felelős a mellkasi térfogatváltozások 75%-ért.

külső bordaközi izmok

Bármelyik egyedül fenn tudja tartani a légzést (gerincsérülések)

Segédizmok:

Belégzéskor mellkas további megemelése

Kilégzéskor hasizmokkal további nyomás növekedés kialakítása

A gázkeverék mozgása:

Mellkas és tüdő egymástól elválaszthatatlan egységet képez:
mellhártya fali lemeze és a tüdőt borító zsigeri lemez között pleura
űr:

benne kis mennyiségű folyadékfilm

súrlódást csökkenti, két lemezt összetartja

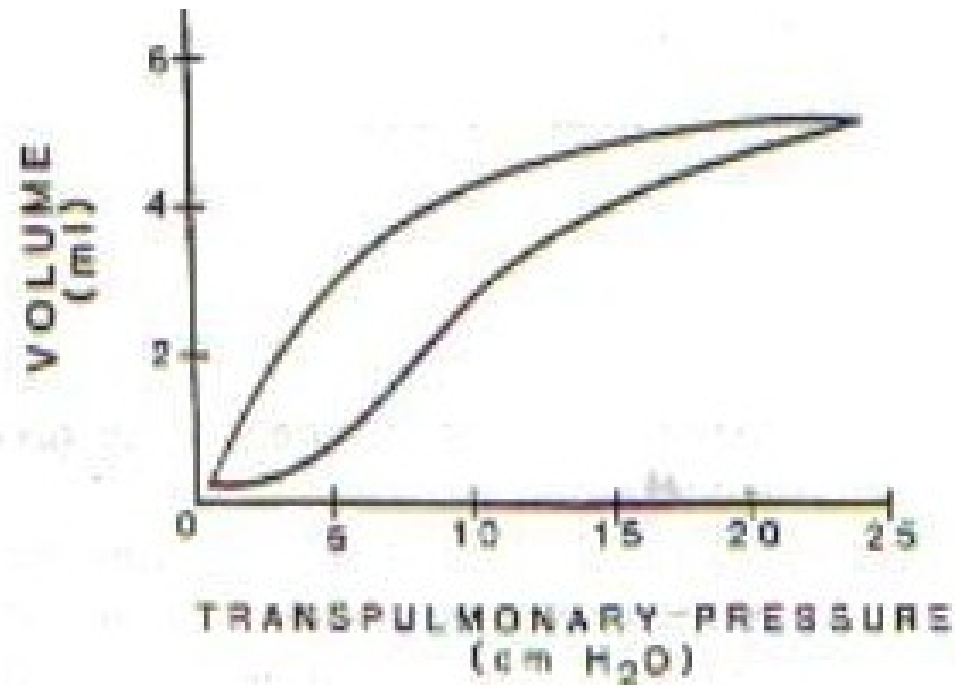
két lemez egymáson könnyen elcsúszik, de nehezen távolodik

Mellkas anatómiai felépítése olyan, hogy nagyobb térfogatú lenne
mint a kapcsolt tüdő-mellkas rendszerben: tágulási (expanziós)
tendencia

Tüdő tágulékonyága:

Compliance: egységnyi nyomásváltozással létrehozott térfogatváltozás

Deflációs görbe lineáris szakaszán mérjük



Tágulékonyág függ:

epithel sejtek alatti kötőszövet elasztikus rosttartalmától

Felületi feszültség:

Folyadék-gáz fázishatáron lép fel, határfelület csökkentése

Légutak hámját vékony folyadékréteg borítja.

Érintkezése a gázfázissal a lumen összeesése irányába hat

Vastag falú részeken nem (pl porcos részek: bronchusok,
bronchiolusok)

Alveolusokban igen

Felületi feszültség csökkentése: surfactant

Kémiaailag: dipalmitoyl-foszfatidylkolin (DPPC), egyéb lipidek és
proteinek

Surfactant szerepe a térfogatváltozásban:

ciklikusan változó mennyiség

Belégzéskor mennyisége csökken: tágulásnak határt szab

Kilégzéskor mennyisége nő: összeesés megakadályozása

Ödéma ellen véd

Magzati élet utolsó harmadában jelenik meg

Születéskor amikor az első légvételkor a tüdő kitágul

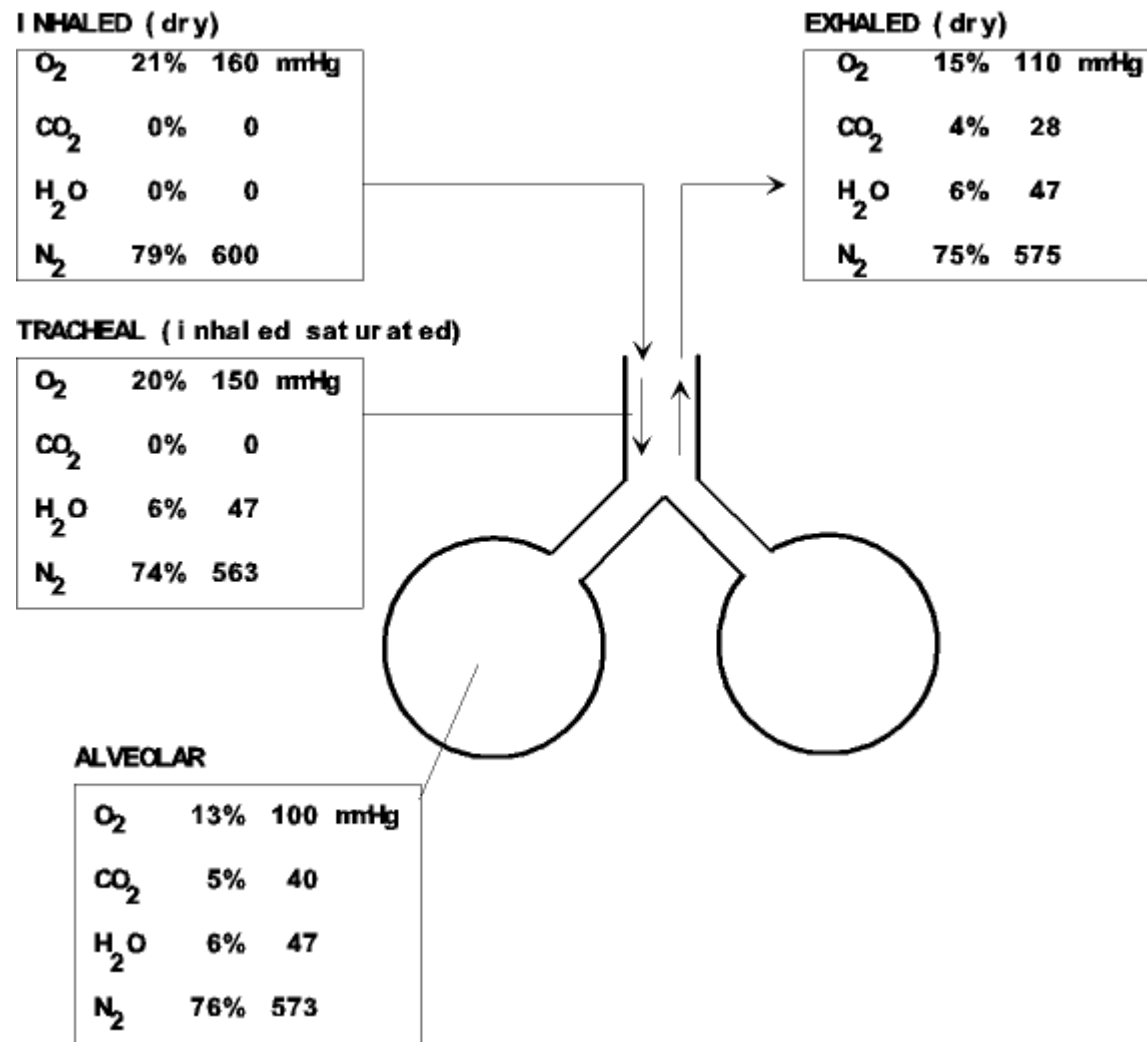
megakadályozza újbóli összeesését

Surfactant termelés befolyásolása:

100% O₂,

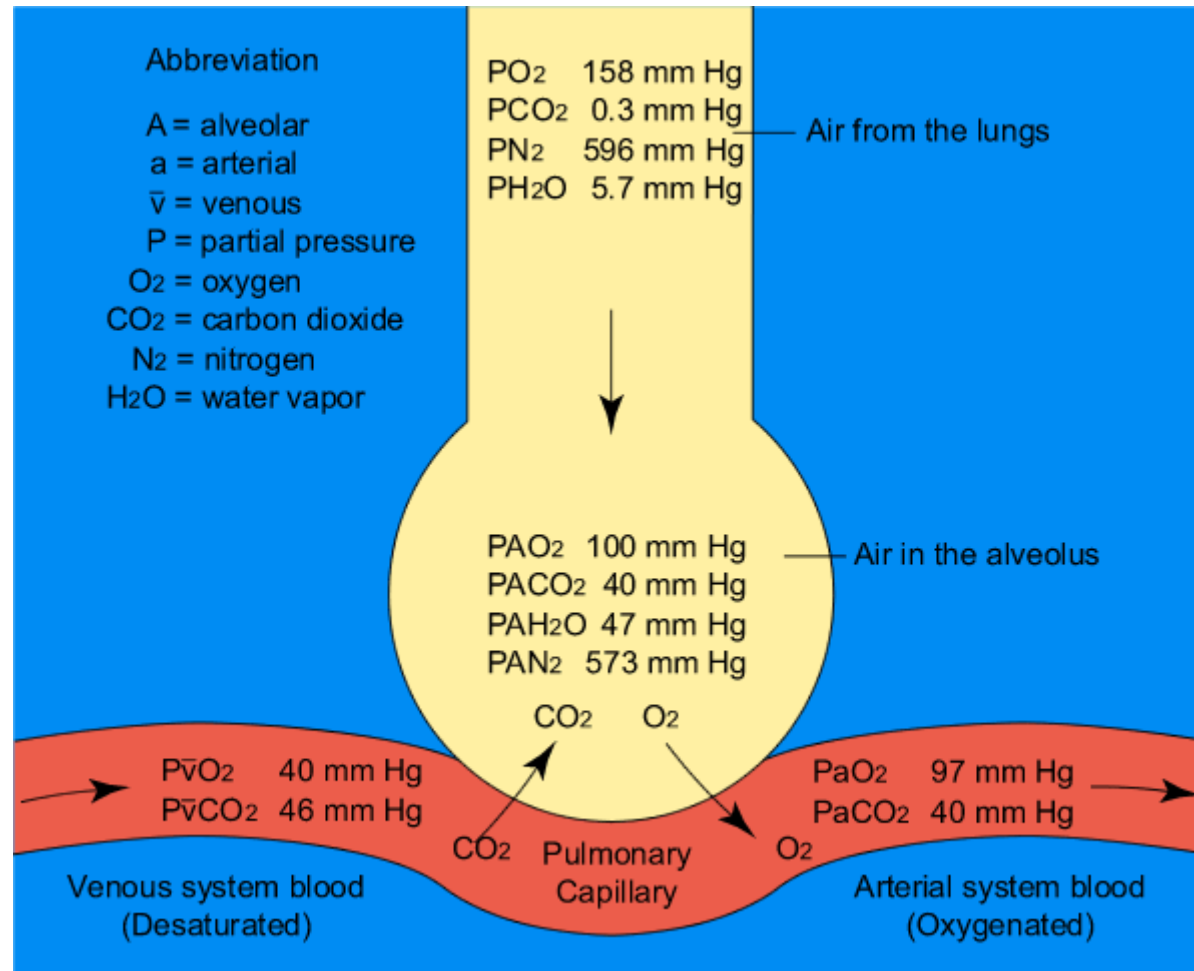
cigaretta csökkenti termelését

Gázcsere a tüdőben:



O₂ folyamatosan diffundál ki a belégzett levegőből a kapillárisokba.

CO₂ folyamatosan diffundál ki a kapillárisokból a tüdőbe



Egyensúlyi állapot kialakulását befolyásoló tényezők:

véráramlás

oldékonyság

vérben levő karrierek mennyisége

vérben levő karrierekhez kötődés sebessége: diffúzió a vérben

N_2O : nincs karrier

CO Hemoglobinhoz

CO₂ szállítás:

Egyensúlyi állapot:

termelt CO₂ mennyisége = tüdőből leadott CO₂ mennyisége

Fiziológiásan a CO₂ termelés növekedésével együtt nő az alveoláris ventiláció és a CO₂ nyomás állandó marad

CO₂ parciális nyomásának emelkedése:

hirtelen növekedés: fokozott anyagcserével tüdő ventiláció nem tud lépést tartani

alveoláris ventiláció csökkenése

Szállítás:

Vérplazmában: oldott állapotban: oldékonysága nagyobb az O_2 -énél.

H_2CO_3 képzés

Karbamino-komponensek formájában. (fehérjék
aminocsoportjával reakció.

Vörösvértestben: oldott állapotban

Karbamino-komponensek formájában: (hemoglobin
aminocsoportjával reakció.

H_2CO_3 képzés: HCO_3^- 70%-a plazmába távozik,

Cl^- -re cserélődik: ozmolaritás nő:

Cl^- a tüdőben távozik.

O₂ szállítás:

Egyensúlyban:

O₂ fogyasztás = belégzett és kilégzett levegő O₂ mennyiségének
különbsége

Fiziológiásan fokozott O₂ fogyasztás fokozott ventiláció

Hipoxia kialakulása:

Belélegzett levegő O₂ tartalma csökken (magaslati levegő)

Nagy O₂ fogyasztáshoz nem alkalmazkodó ventiláció

Csökkent alveoláris ventiláció

Szállítás:

vérben oldott állapotban kismértékű oldékonyság

vörösvértestben: hemoglobinhoz kötve

Bohr effektus: hemoglobin affinitása O_2 -hez csökken ha a pH csökken vagy a hőmérséklet nő. Deoxy-hemoglobin jobban köti a H^+ -ot mint az oxyhemoglobin

2,3-bifoszfoglicerát: glikolízis terméke: csökkenti a hemoglobin affinitását O_2 -hez

Hemoglobin funkciói: O₂ szállítás,
CO₂ szállítás gyorsítása (CO₂ a hemoglobinban
levő aminocsoportokkal reakcióba lép),
puffer, (H⁺ kötése),
NO szállítás

Mioglobin:

Izmokban:

Hemoglobinhoz kötött O₂-t átveszi, O₂-t csak nagyon alacsony O₂
nyomáson adja le.

Légzés szabályozása:

Bronchiális tónus:

Hörgők simaizmainak alap összehúzóási állapota.

Dilatáció: szimpatikus (NA)

Konstriktó: paraszimpatikus: (ACh) irritáció esetén,

hideg levegő belégzésekor,

Bronchiális izom védi a hörgőket köhögésnél

Napi ritmus: 6AM max konstriktó

6PM max dilatáció

Ritmikus légzőmozgások kialakulása

Légzést az agyi légzőközpont ritmikus ingerei tartják fenn.

Vér O_2 és CO_2 nyomása pH-ja csak reguláló funkciót tölt be.

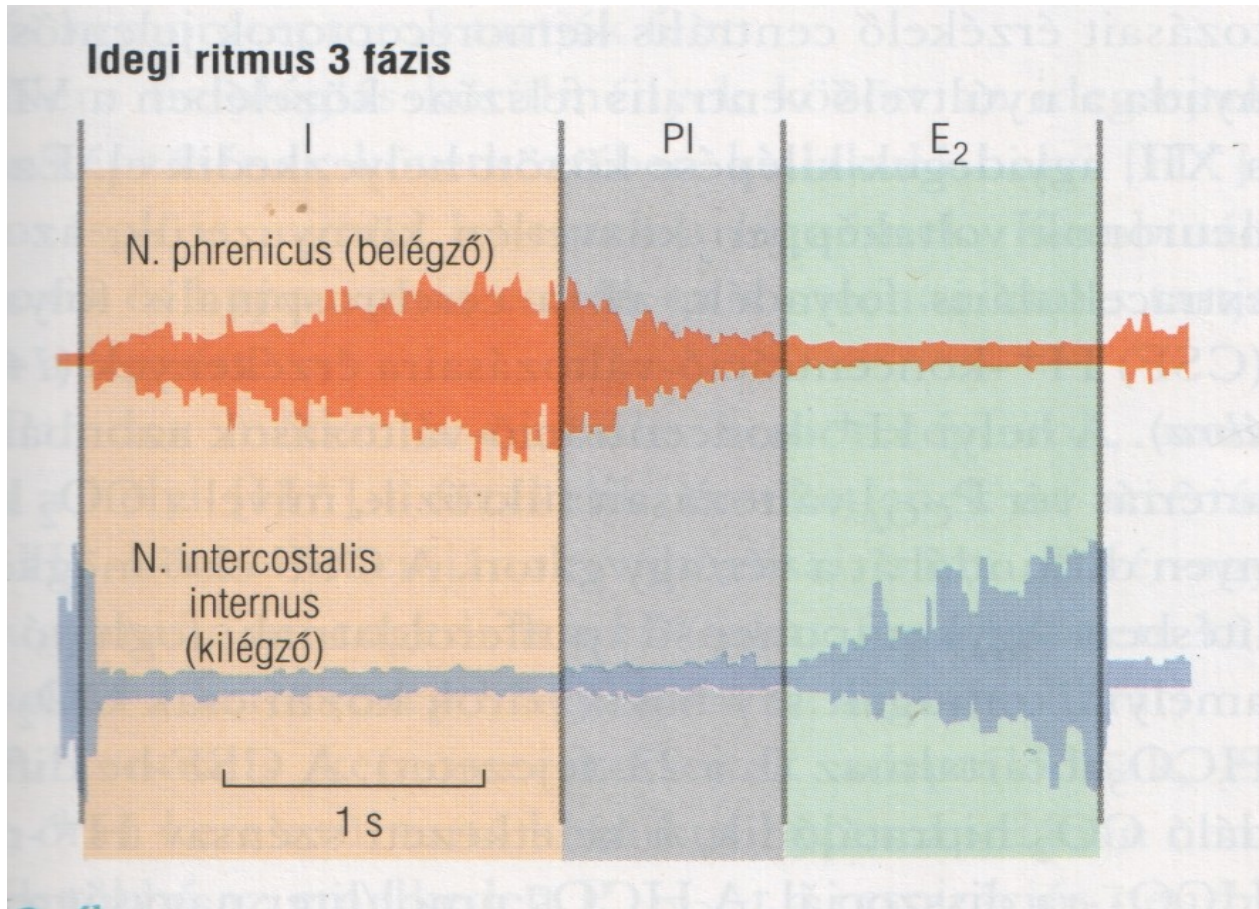
Agytörzsi neuronokból jövő ingerület tevődik át a gerincvelői motoros neuronokra

Agytörzs és gerincvelői motoros neuronok összeköttetésének megszűnése a légzőmozgások azonnali megszűnéséhez vezet

n. phrenicus (belégző) rekeszizomhoz futó ideg

n. intercostalis internus (kilégző) külső bordaközi izmokhoz futó ideg

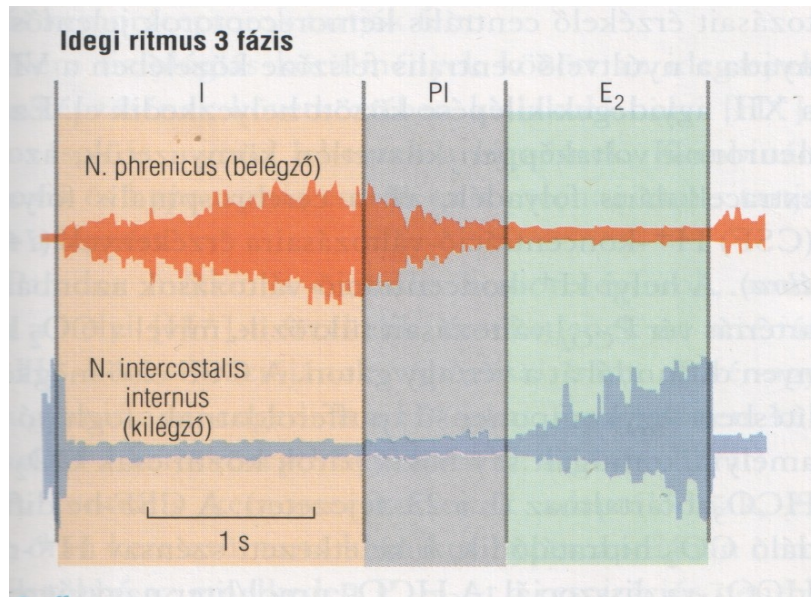
Idegi ritmus 3 fázisa:



I: inspirációs szakasz

PI: posztinspirációs

E₂: exspirációs szakasz

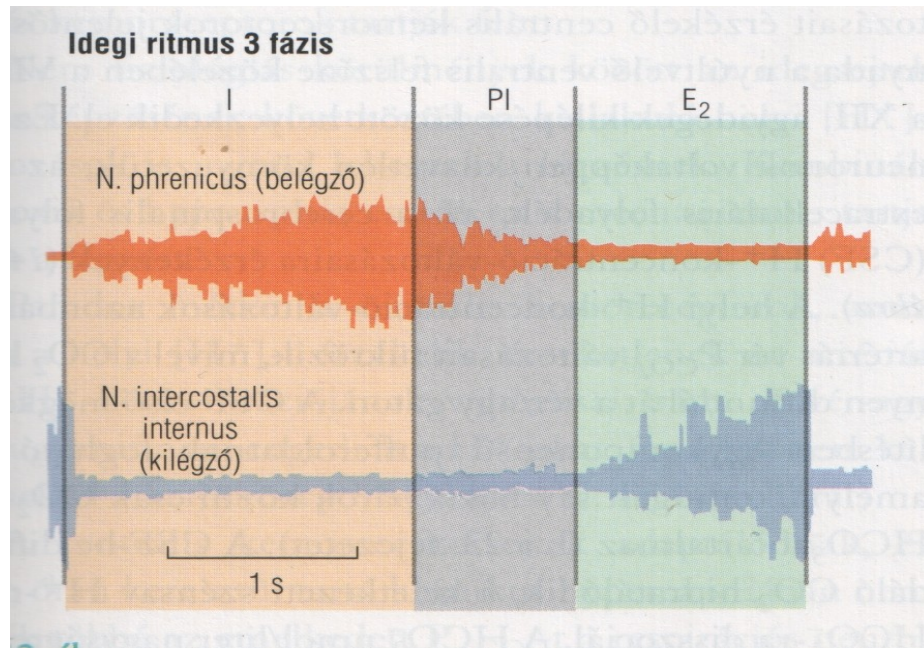


rekeszizomhoz vezető ideg
n phrenicus aktivitása:

I szakasz: belégzés mélysége függ az ingerületbe jövő neuronok számától és az akciós potenciál frekvenciájától függ

PI szakasz: fokozatos lecsengés: kilégzés kezdetén tüdő részlegesen tágult állapotban marad, kilégzés fokozatosan jön létre.

E₂ szakasz: szinte nincs aktivitás



Külső borda közti izmokhoz vezető ideg (n. intercostalis) aktivitása:

E₂ szakasz: aktivitás fokozatosan nő

akciós potenciálok I szakasz előtt hirtelen megszűnnek

Nyúltagyi légzőközpont:

Pre-Böttzinger komplex: kis csoport pacemaker sejt mindkét oldalon.

Substance P stimulálja, opiátok (μ -R) gátolják működésüket (5HT₄ agonisták talán gátolják az opioid hatást).

Hídban légzőközpont:

Pneumotaxic központ: híd medial parabrachial magok

Kölliker-Fuse magok:

belégzéskor illetve kilégzéskor aktív neuronok. Pontos funkció: ?

talán belégzés és kilégzés közti kapcsolás

Autonóm kontroll:

nyúltagyi légzőközpont pacemaker sejtjei, gerincvelői motoneuronokon keresztül légzőizmok beidegzése.

Reciprok innerváció: amikor a belégző izmok aktívak akkor a kilégző izmok elernyednek

Akaratlagos kontroll:

Agykéregben levő neuronok, gerincvelői motoneuronokat idegzi be

Agytörzsi légzésszabályozás:

Neuron csoportok: I, PI E₂ alatt aktív neuronok,
fázisváltáskor aktív neuronok

Általában gátló neuronok: GABA, gly

Újszülött kor:

nyúltagyi központ spontán működése

külső környezettől független működés

később: nyúltvelő és híd neuronjainak összehangolt működése

nyúltvelői spontán ritmus elnyomása

híd sérülése: kapkodó, gyors légzés

Kémiai szabályozás:

Kemoreceptorok aortában

artéria carotisban

nyúltvelői sejtekben

Légzési térfogat metabolizmus erősségétől függ:

fő inger CO_2 növekedés.

O_2 csökkenés: ha potenciálisan veszélyes szintre csökkenne.

Kemoreceptorok O_2 igényét oldott O_2 kielégíti:

CO, és anémia (vvt szám csökkenés) nem aktiválja

cianid K^+ koncentráció növekedés aktiválja

Kemoreceptorok

perifériáán: aorta és carotis glomerulusaiban:

I-es típusú sejtek: katekolamin termelés (A, NA, DA),

idegvégződések közelében vannak,

hypoxia hatására dopamint ürítenek

dopamin D2R keresztül stimulál

O₂ érzékeny K⁺ csatornák,

L-típusú Ca²⁺ csatornák

II-es típusú sejtek. glia szerű sejtek,

körbeveszik az I-es típusú sejteket

Szerepük:

hiányukban a nyugalmi légzés normális,
hypoxiára kompenzációs válasz nincs,
CO₂ szint növekedésre válasz 30%-kal csökken.

Centrálisan: nyúltvelőben:

agyi extracelluláris folyadék illetve CSF pH változására érzékenyek
(CO₂ koncentráció változást követi: CO₂ HCO₃⁻ átalakulás révén)
hyperventillációt váltják ki CO₂ szint növekedésekor.

Feladat: metabolizmus és légzés szinkronizálása

Krónikus ventillációs elégtelenségben adaptálódnak

Egyéb kemoreceptorok:

tüdő artériák simaizmai:

O₂ érzékeny K⁺ csatornák: vasoconstríció

Nagyvérköri artériák:

ATP-érzékeny K⁺ csatornák: : vasodilatáció

Tüdő afferenseinek szerepe:

szenzoros receptorok : tüdő aktuális feszülését közvetítik a n. vaguson keresztül

lassan adaptálódó feszítési receptorok:

simaizomsejtek között, tüdőszövet feszülését érzékelik
akciós potenciál frekvenciája arányos a tüdőtérfogattal

Adott aktivitási mértéknél reflexes gátlás

kilégzés megindulása, bronchusok tágulása

jelentőségük:

CO₂ belégzéskor először légzés mélysége nő, túlzott tüdő térfogat növekedést leállítja frekvencia növekedést beindítja

Gyorsan adaptálódó receptorok:

Légutakat bélelő hámsejtek között

hisztamin, prosztaglandinok, por, füst stb

tüdő extrém inflációja aktiválja

aktivációjuk: fokozott ventilláció,

bronchokonstrikció,

légutak nyákszekréciója,

köhögés

Juxtakapilláris receptorok

Tüdőkapillárisok közelében szabad idegvégződések
tüdőkeringésbe juttatott hatóanyagok: szerotonin hisztamin,
bradikinin, kapszaicin egyes poszttaglandinok aktiválják

hatása: légzésszünet

utána gyors felületes légzés

bronchokonstriktió

nyákszekréció

gyulladásos folyamatoknál

Centrális és perifériás receptorok együttműködése:

CO₂ nyomás növekedése:

kezdetben mélyebb belégzések

légzésszám növekedése

lineáris válasz

CO₂-ra érzékenység nagyobb, ha az O₂ koncentráció is csökken

Magas CO₂ koncentrációnak légzésgátló hatása van

(CO₂ narkózis, öntudatlanság)

O₂ hiányra adott válasz:

csak jelentősebb O₂ csökkenésre alakul ki

válasz nem lineáris:

kemoreceptorok válasza nem nő lineárisan a O₂ hiánnyal

hypoxia által kiváltott hiperventilláció csökkenti a CO₂ szintet és

ezzel a ventilációs választ

Nagyon alacsony O₂ koncentrációnál a CO₂ csökkenés nem hat

Centrális kemoreceptorok adaptálódnak, perifériásak nem

Krónikus légzéselégtelenség esetén perifériás szabályozás jelentősége

megnő

Légzésszabályozás izommunka esetén:

Enyhe és közepes izommunka:

O₂ fogyasztást, CO₂ kibocsátást pH változást követi a ventiláció fokozódása

Kezdeti gyors emelkedés utána lassúbb fokozatos emelkedés

Visszaállítás is két lépésben gyors azonnali csökkenés majd lassú fokozatos visszaállítás az alapértékre

Kezdeti gyors szabályozás: idegi eredetű, motoros kéregből hipotalamuszból izmok, ízületek mechanoreceptoraiból

Lassú változás: kémiai eredetű, vérplazma K⁺ szintje nő

Extrém erős izommunka:

Ventilláció fokozódása olyan mértékű, hogy az artériás CO₂ szint a nyugalmi alá csökken, az O₂ szint meg kicsit emelkedik
(Centrális receptorok leállítanák a hyperventillációt)

Anaerob küszöb: ehhez szükséges teljesítmény

Ilyenkor izomban jelentős mértékű tejsav képződik

hyperventillációt a tejsav miatti pH változás tartja fenn a perifériás kemoreceptorokon keresztül

Metabolikus acidózis: (diabetes mellitusban)

légzés stimulálása

hyperventilláció csökkenti a CO_2 szintet és ezzel növeli a pH-t

Metabolikus alkalózis (hányásnál):

légzés lassul,

hypoventilláció növeli a CO_2 szintet ezzel a H^+ koncentráció nő

Ha légzés üteme nem a pH miatt változott, akkor a légzés eltolhatja a pH-t.

respirációs alkalózis ill acidózis

CO₂ belégzés:

alveolusoknál CO₂ koncentráció nő,

artériás CO₂ koncentráció nő

amint eléri ez a vér a nyúltagyat stimulálja a légzést,

CO₂ kibocsátás nő,

az alveoláris CO₂ koncentráció kicsit magasabbra áll be amíg a

belégzett levegő magas CO₂ tartalmú,

hiperventilláció marad.

Ha a belégzett levegő CO₂ szintje megközelíti az alveoláris levegő

CO₂ szintjét: központi idegrendszer (légzőközpont) gátlása,

CO₂ szint gyors növekedése: fejfájás, zavartság, végül kóma.

Légzési válaszok O₂ hiányra:

Amíg 60 Hgmm alá nem csökken az O₂ parciális nyomása addig nagyon gyenge légzési stimuláció:

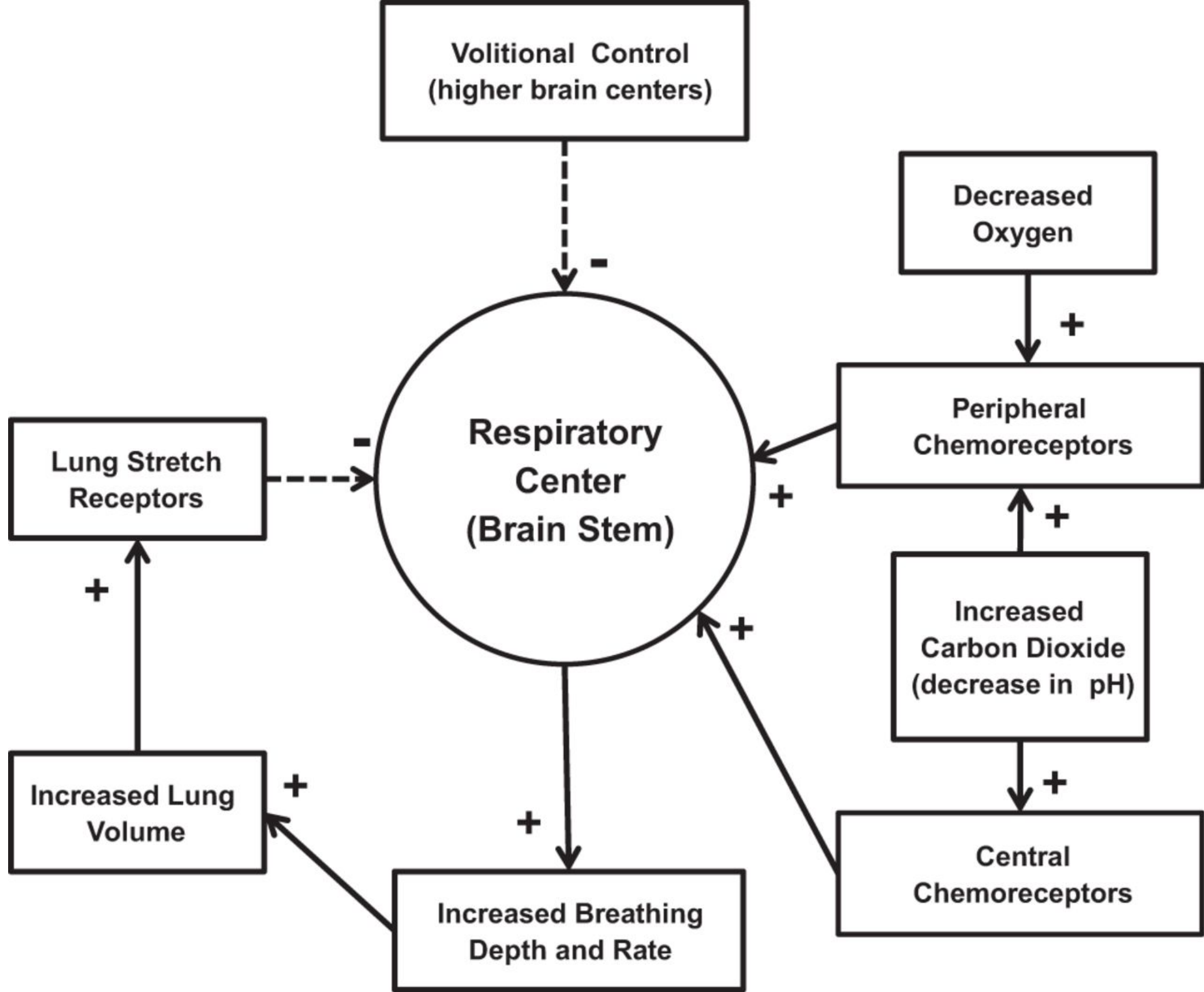
a Hb koncentráció nő ezzel pH nő (légzés lassítása),

a kezdeti hiperventilláció csökkenti a CO₂ koncentrációt ami a további légzés stimulációt gátolja.

Lélegzés visszatartása:

akaratlagosan bizonyos ideig:

CO₂ szint növekedése és O₂ szint csökkenése a vérben felülbírálja az akaratlagos légzés visszatartást.



Tüdő tágulékonyságának kóros elváltozásai:

Tágulékonyság nő: alveolusokat elválasztó falak pusztulása

Tágulékonyság csökken: kollagén rostok szaporodása

reziduális térfogat növekedése (kilégzés

után tüdőben maradó levegő)