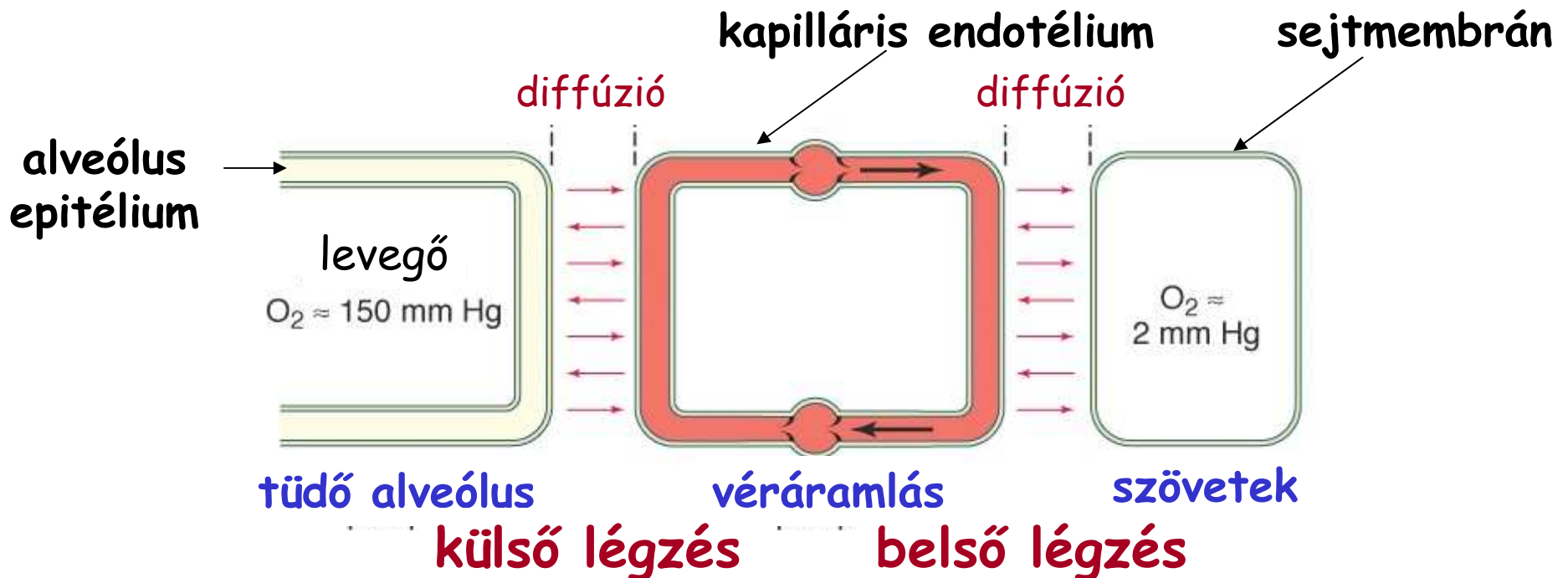


A légzőrendszer és szabályozása

- **sejtlégzés**: az anyagcsere folyamatokhoz szükséges O_2 felvétel és CO_2 leadás folyamata, azaz a **gázcsere**
- szárazföldi gerincesek: a hatékony gázcseréhez a környezet és a sejtek közötti egyszerű diffúzió nem elég



- légutak kialakítása (melegítés, párásítás, szűrés)
- gázok szállítása a vérben
 - vérplazmában, ill. vörösvértestek segítségével
- áramlás folyamatos, kétirányú biztosítása a határfelszín mentén (légmozgás és kapilláris-keringés)



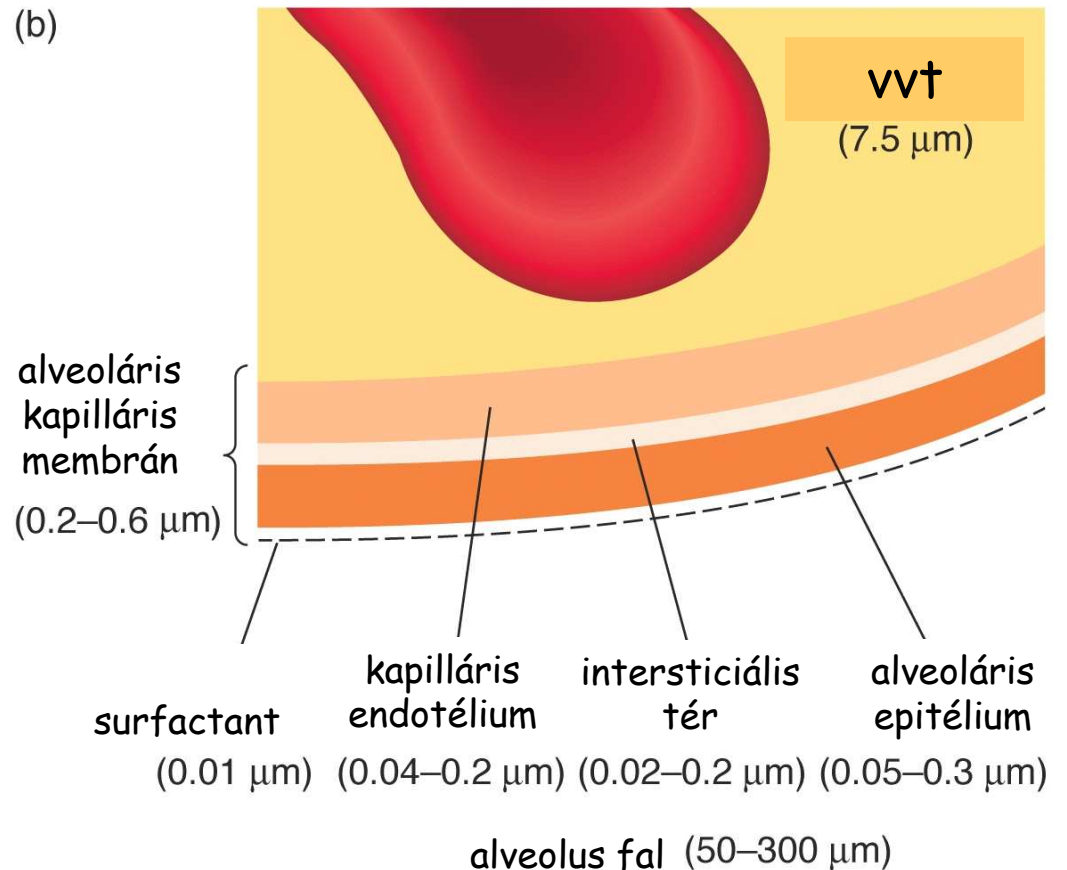
A gázcsere

- O_2 és CO_2 kicserélődés passzív folyamat (diffúzió); függ
 - az adott gáz koncentráció (parciális nyomás) viszonyaitól
 - a transzport irányát szabja meg
 - a felület nagyságától
 - a diffúziós távolságtól

} - a transzport sebességét szabja meg

(b)

- respirációs (légzési) epitélium: 0,5 - 15 μm vastag, specializált sejtréteg



Alapfogalmak

parciális nyomás: a teljes gázkeverék össznyomásából az adott gázra eső nyomásérték

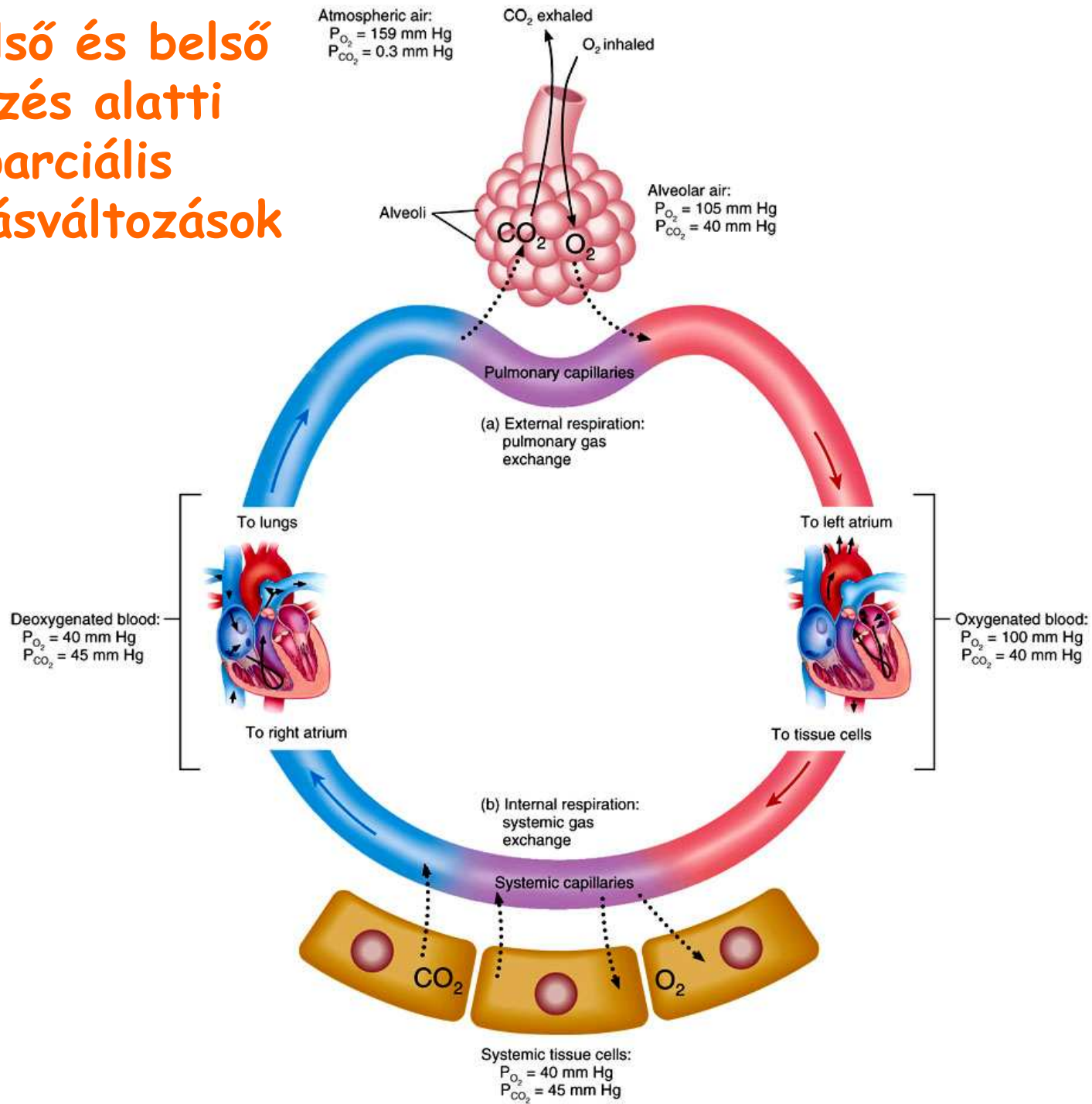
oldott gáz nyomása (tenziója): azonos a vele egyensúlyban lévő gázfázisban az adott gáz parciális nyomásával (hőmérséklettől függ!)

	pO ₂ (Hgmm)	pO ₂ (%)	pCO ₂ (Hgmm)	pCO ₂ (%)
száraz levegő	160	21,0	0,3	0,04
nedves levegő	150	19,7	0,3	0,04
alveoláris gáz	102*	13,4	40	5,3
tüdő artéria	40	5,3	46	6,1
tüdő véna	100**	13,2	40	5,3

- légnyomás: 760 Hgmm;
- vízgőz parciális nyomása 47 Hgmm
- *: O₂ fogyasztás, anatómiai holttér hatása
- ** : bronchiális vénák befolyása

gáztranszport: vörösvértesten belül (O₂ és CO₂) és vérplazmában (CO₂) - kétfázisú rendszer

A külső és belső légzés alatti parciális nyomásváltozások



A légzőrendszer felépítése

- felső légutak: orr- és szájüreg, garat, gége

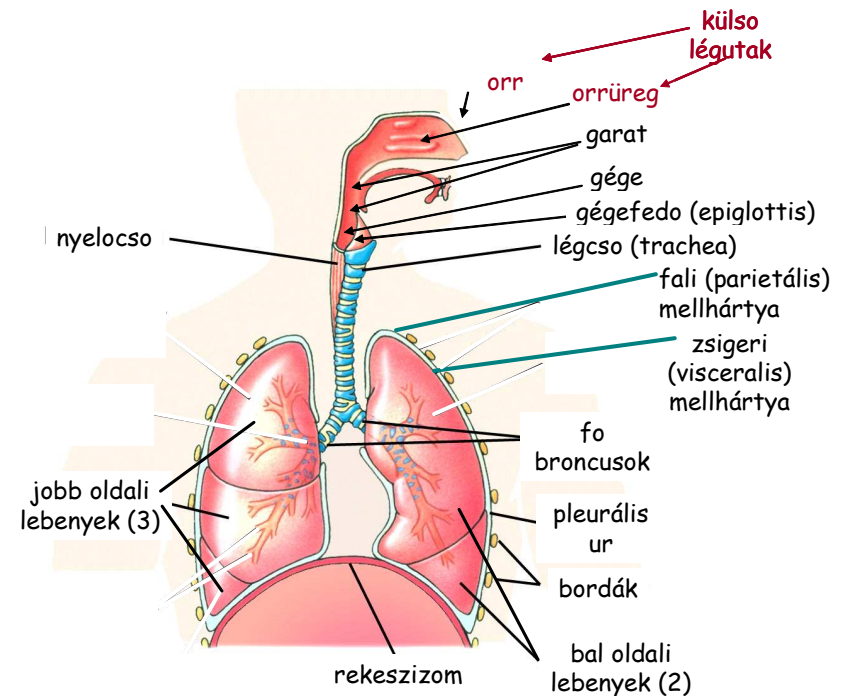
- 2 (bal), ill. 3 (jobb) lebenyes tüdő

- a tüdőt kívülről mellhártyák borítják: pleurális (fali) és viszcerális (zsigeri) lemez; közöttük folyadék

- trachea - hörgő - hörgőcske - légvezeték - léghólyag; melegítés, vízgőzzel való telítés (lehelet)

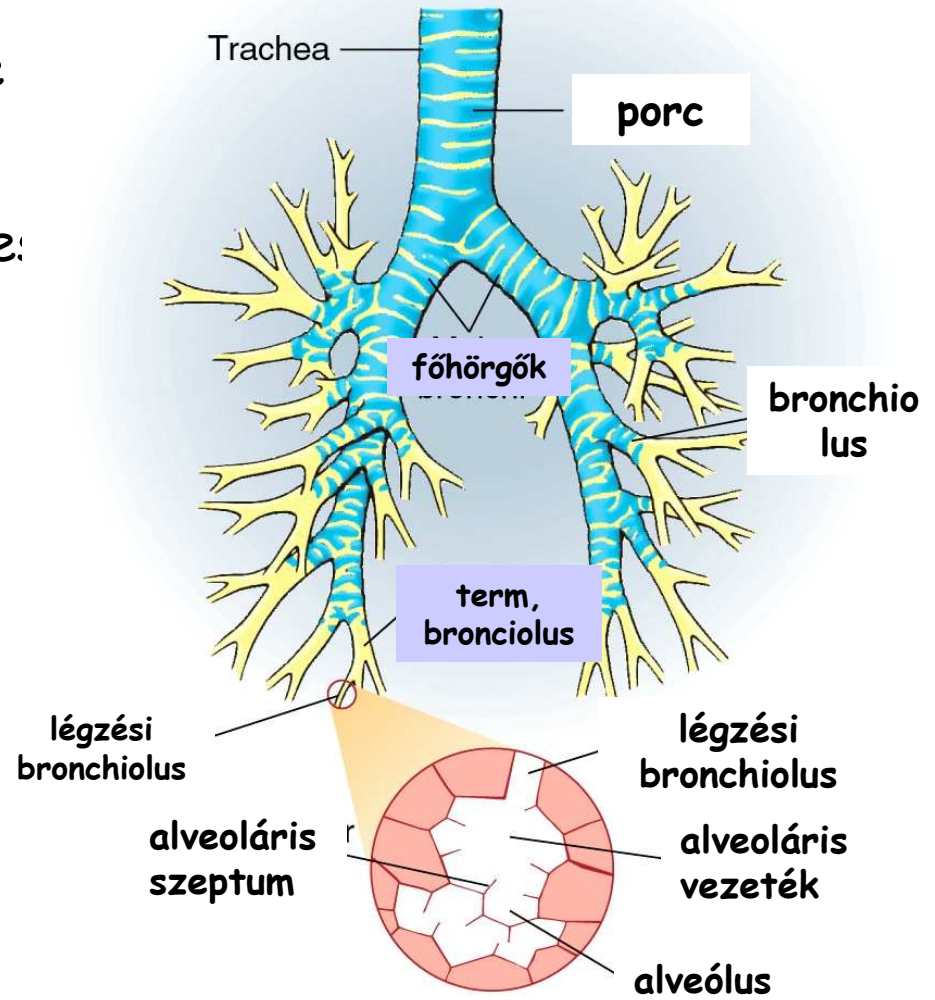
- a gázcsere a légvezetékekben és a léghólyagokban (300 millió) zajlik - összfelszín 50-100 m²

- trachea - alveolus: dichotomikus elágazás, 1-23 ág



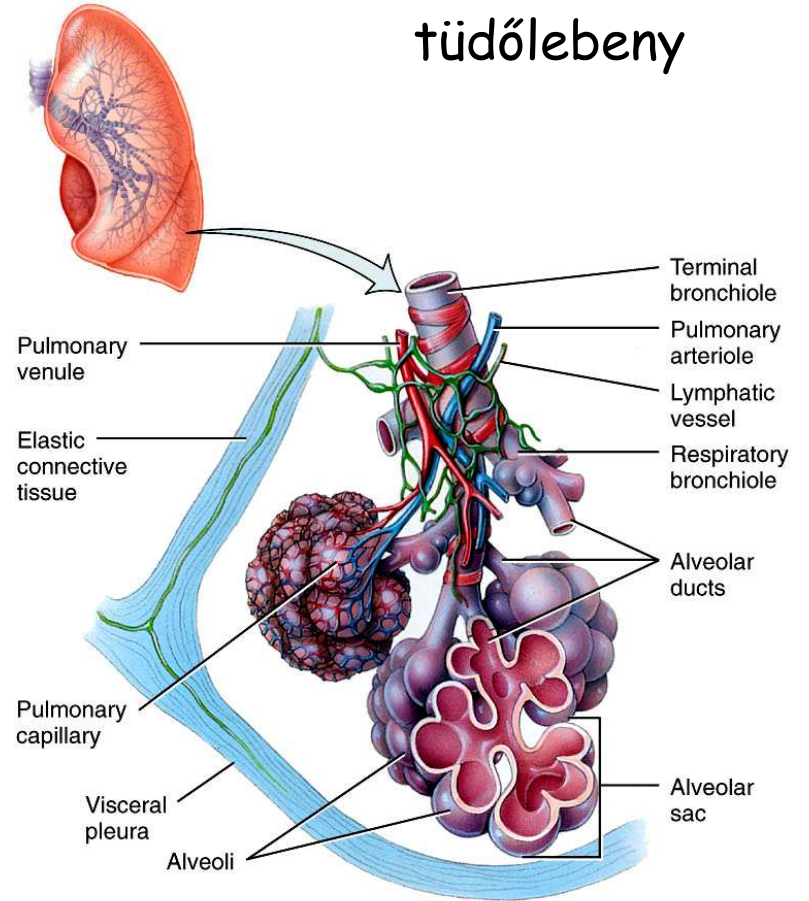
A légzőrendszer felépítése

- **vezető zóna:** trachea - főbronchus (1) - bronchus (2-3) - bronchiolus, terminális bronchiolus (4-16)
 - csak légvezető funkció, gázcsere
- **kicserélődési zóna:** bronchioli respiratorii (17-19) - ductus alveolares (20-22) - alveolus (23)
- főhörgők: C alakú porc
- hörgők (bronchi lobales, b. segmentales): porcdarabok, kevés simaizom
- hörgőcskék (bronchioli, b. terminales b. respiratoricus): csak simaizom
- légvezeték és léghólyagocskák (alveolusok): csak itt folyik gázcsere

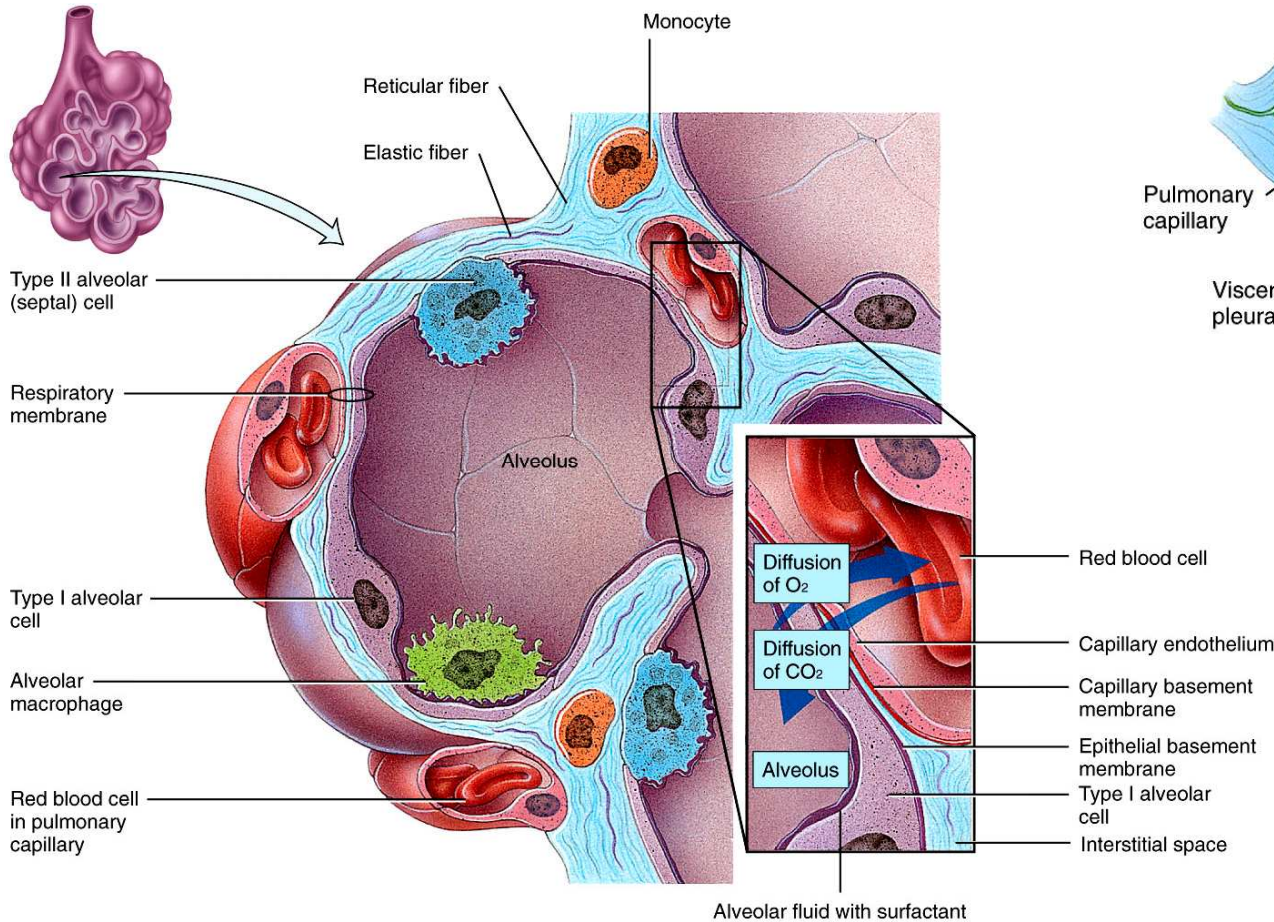


A tüdőhólyagocskák felépítése

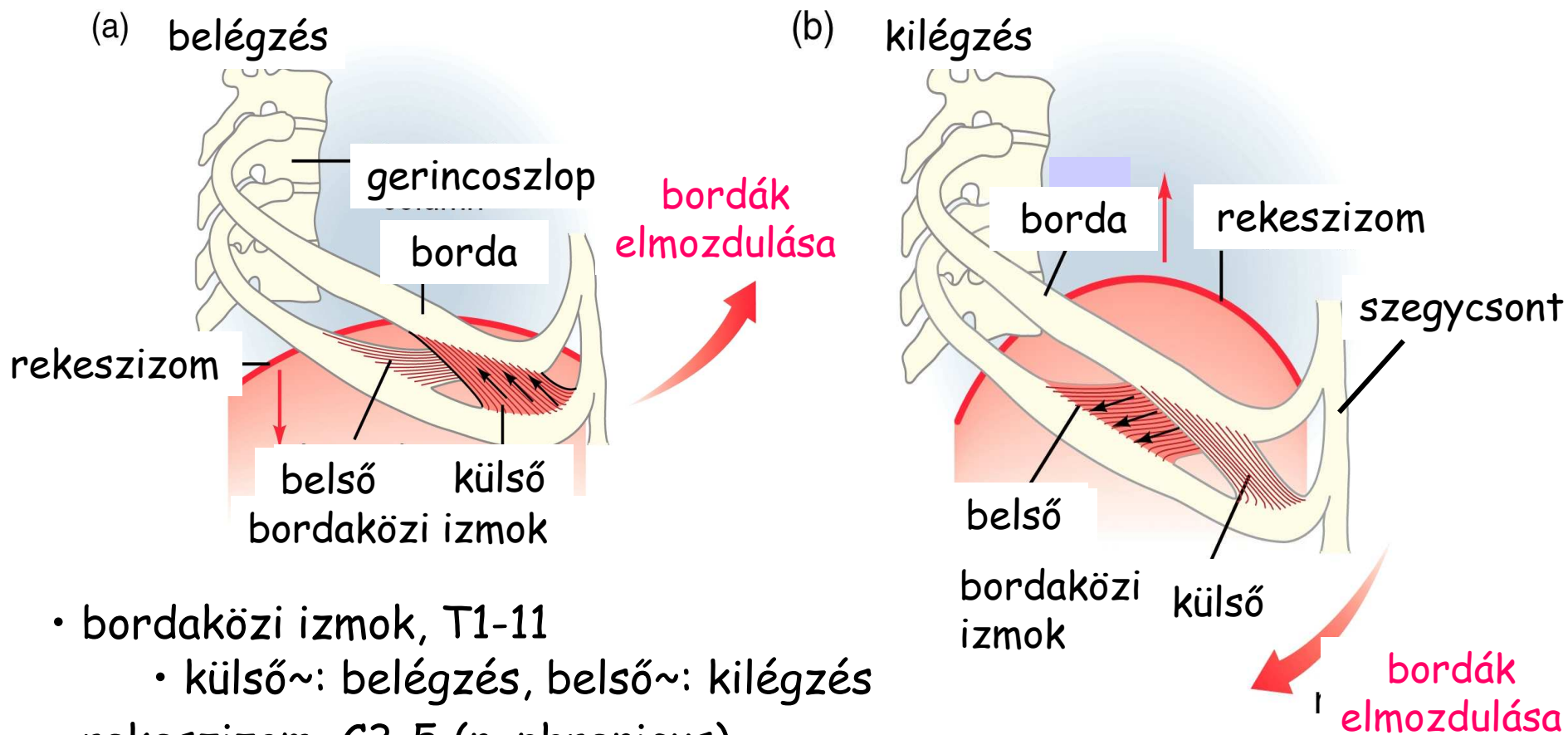
tüdőlebeny



alveólus keresztmetszete



A légzőmozgások



- bordaközi izmok, T1-11
 - külső~: belégzés, belső~: kilégzés
- rekeszizom, C3-5 (n. phrenicus)
 - nyugalomban 1-2 cm mozgás: 300 ml, 10 cm is lehet
 - thorakális harántlézió esetén önálló légzés fenntartása
- hasizom
 - gyertya, trombita, reflexes légzőmozgások; 40/perc felett
- segédizmok - diszpnöe (nehézlégzés) esetén belégzést támogatják

Nyomásviszonyok a tüdőben

a tüdőszövetre kétféle hatás hat:

összeesés

- felületi feszültség
- tüdő rugalmas rostjai (-> passzív kilégzés)



kifeszítés

- alveolusok interdependenciája (kölsönös tágítás)
- surfactant (epitel-II sejt terméke; dipalmitoil-foszfatidilkolin)
- mellkas expanziós tendenciája

nyugodt kilégzés után éppen egyensúly áll fenn: **funkcionális reziduális kapacitás (FRC; ~2400 ml)**

- a tüdőtér fogat, ill. a benne uralkodó nyomás passzívan, a légzési izmok működésének következtében változik
- a levegő áramlása passzív; a tüdő és a külvilág közötti nyomásviszonyok szabják meg

Nyomásviszonyok a tüdőben

a levegő áramlását befolyásoló nyomásértékek:

intrapleurális (mellhártyai) nyomás: a „pleuraűr”ben (a savós hártyák között) mérhető nyomás;

nyugodt kilégzés után -2/-6 Hgmm

mély belégzés: -10 Hgmm

- mindig negatív (ld. légmell, pleura-sérülés)
 - tüdő összeesési tendenciájától
 - mellkas tágulási tendenciájától
- } függ

intrapulmonáris (intraalveoláris) nyomás: nyitott légutak esetén azonos a légköri nyomással;

- nyugodt be-kilégzésnél ~-/+1 Hgmm, kis változás is elegendő
- erőltetett belégzés: -80Hgmm;
- köhögés: 100 Hgmm

transzmurális nyomás: az egyes alveolusok falára gyakorolt nyomás, az intrapulmonáris és az intrapleurális nyomás különbsége („belülről kifelé” mérve)

- nyugodt állapotban 1,4 Hgmm - alveolusok nyitvatartása

Légzés közbeni nyomásviszonyok a tüdőben

főbb befolyásoló tényezők:

1) a tüdő aktuális térfogata

- transzmurális nyomás
- tüdő és mellkas tágulékonysága

2) légutak áramlási ellenállása

- bronchiolusok simaizomzatának tónusa

• **bronchodilatáció:**

simaizom β_2 adrenerg
hatás; NO

• **bronchokonstriktió:**

paraszimpatikus hatás; irritáns
anyagok, hideg levegő,
hisztamin, gyulladási
mediátorok, asztma

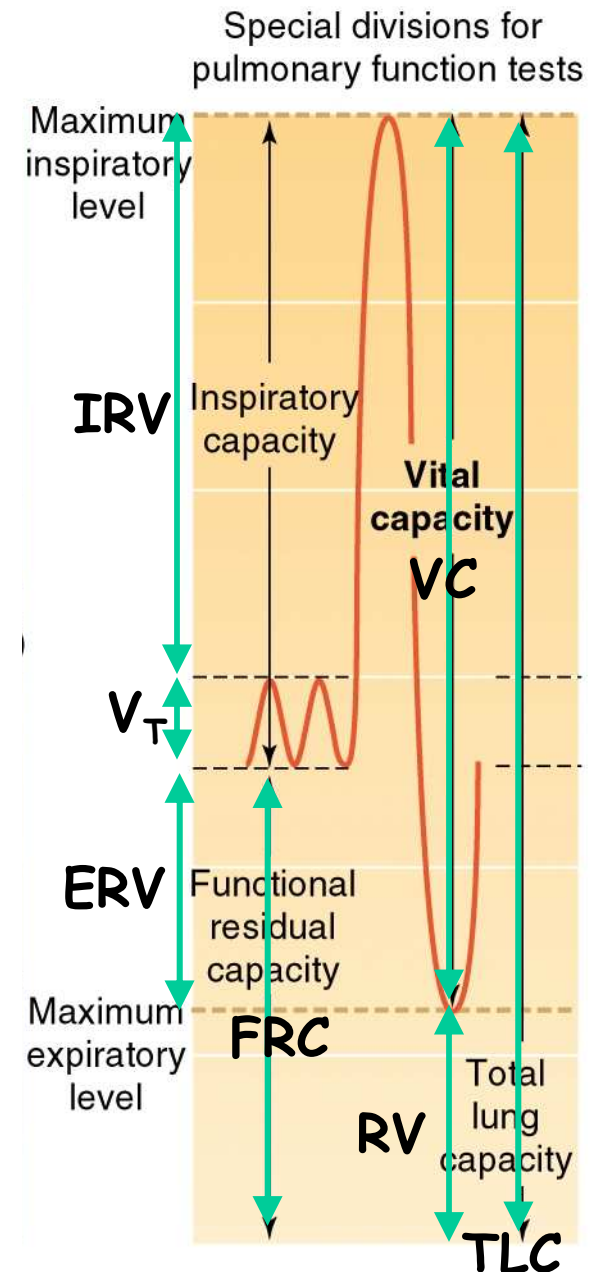


légzési térfogatváltozások

- mérése: Hutchinson; spirométer, spirogram

Légzési térfogatváltozások

- **áramlási vagy respirációs térfogat** (tidal volume, V_T): ~500 ml, egyetlen nyugodt légvétel alatt be/kilégzett térfogat
- **kilégzési vagy expirációs rezervtérfogat** (ERV): nőkben ~800, férfiakban ~1200 ml
- **belégzési vagy inspirációs rezervtérfogat** (IRV): nőkben ~1900, férfiakban ~3100 ml
- **vitálkapacitás** (VC): nőkben ~3200, férfiakban ~4800 ml
- **funkcionális reziduális kapacitás** (FRC): nyugodt kilégzés után a tüdőben maradó térfogat
- **reziduális térfogat** (RV): max. kilégzés után a tüdőben maradt térfogat; nőkben ~1000, férfiakban ~1200 ml
- **tüdő teljes térfogata** (TLC): nőkben ~4200, férfiakban ~6000 ml



Légzési térfogatváltozások, fogalmak

statikus paraméterek (ld. légzési térfogatok)

- testméret
 - nem
 - életkor
- } befolyásolja

dinamikus paraméterek (pl. 0,5 sec alatt megmozgatott levegőmennyiség;

- légzőizmok állapota
 - légutak ellenállása
- } $FEV_{0,5}$ befolyásolja

légzési perctérfogat: $14 \times 500 \text{ ml} = 7 \text{ l/min}$

anatómiai holttér: a vezető zóna térfogata

- nyugalmi légzésnél $\sim 150 \text{ ml}$ \rightarrow csak $\sim 350 \text{ ml}$ levegő cserélődik

fiziológiai holttér:

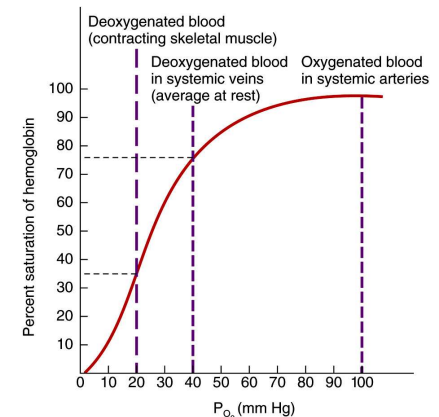
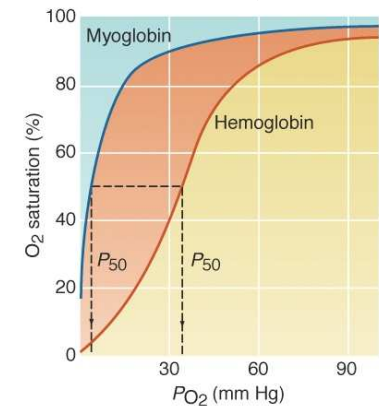
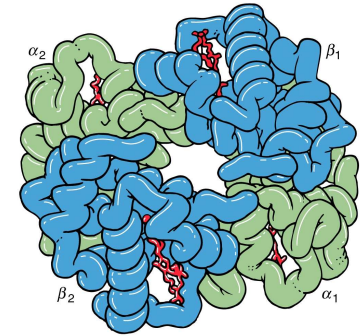
- ha összes alveolus ventillált: az anatómiai holttérrel megegyezik
- ha a ventilláció nem megfelelő: az anatómiai holttér térfogata megnő

alveoláris ventilláció: a tüdőben valóban kicserélt gáz térfogata:

$$14 \times 350 \text{ ml} = 4900 \text{ ml/min}$$

Az O_2 szállítása

- O_2 fizikai oldódása rossz (halpusztulás, „pipálás”)
- 5 l vér 250-280 ml O_2 /min szállít, munkavégzéskor akár 4000 ml O_2 /min
- **hemoglobin (Hgb)**: oldódás ~70x növelése
 - oxihemoglobin élénkpiros, deoxihemoglobin sötét lilás-vörös (artériás/vénás vér színe)
 - gerinctelenekben is, de más, réztartalmú pigment is (pl. hemocianin)
 - tetramer szerkezet, polipeptid és hem (vastartalmú porfirinszármazék)
 - reverzibilis O_2 kötés: Fe^{++} , de függ pl. a konformációs állapottól is
 - affinitását az ún. **szaturációs (telítettségi) görbe** jelzi
 - fél-telítettség: 50%-ban szaturált Hgb (P_{50})
 - disszociációs görbe - nem lineáris (R /T állapot)
 - P_{50} : hemoglobin ~26 Hgmm, mioglobin ~5 Hgmm
 - 100 Hgmm pO_2 mellett (alveoláris vér) hemoglobin 97%-ban, 40 Hgmm mellett (vénás vér) 75%-ban telített



A hemoglobin O_2 kötése

- a gázcsere diffúzióval történik - ebben a plazmában kialakult pO_2 döntő
- **magas Hgb O_2 affinitás** (=kis P_{50}): a Hgb könnyebben veszi fel a plazmából az O_2 -t, így a plazmakoncentrációt alacsonyan tartja

↓
diffúziós sebesség növelése



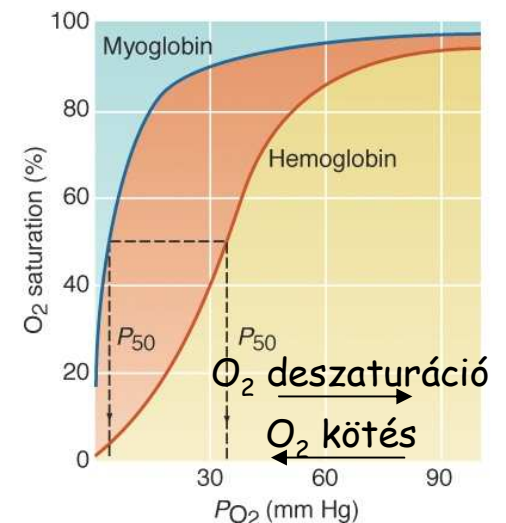
a tüdőben pl. a magas affinitás „jó” - szaturációs görbe „balra” tolása

- **alacsony Hgb O_2 affinitás** (=nagy P_{50}): adott plazmakoncentráció mellett az O_2 könnyebben diffundál a sejtekbe



a szövetekben az alacsony affinitás „jó” - szaturációs görbe „jobbra” tolása

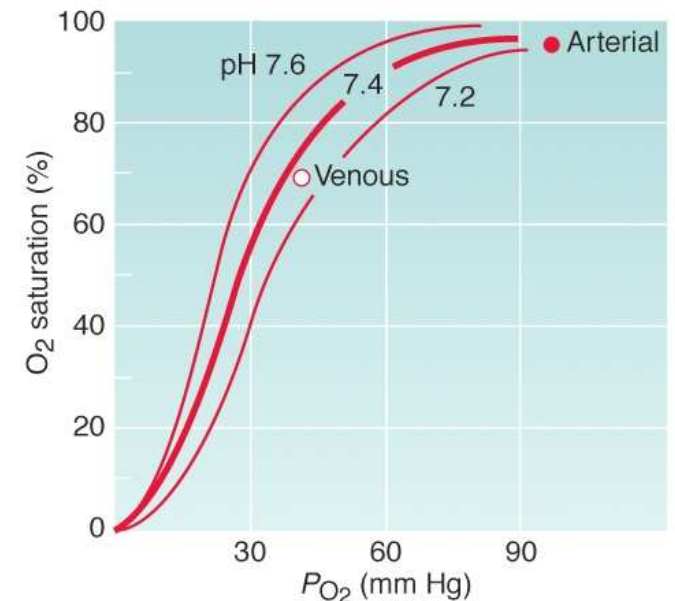
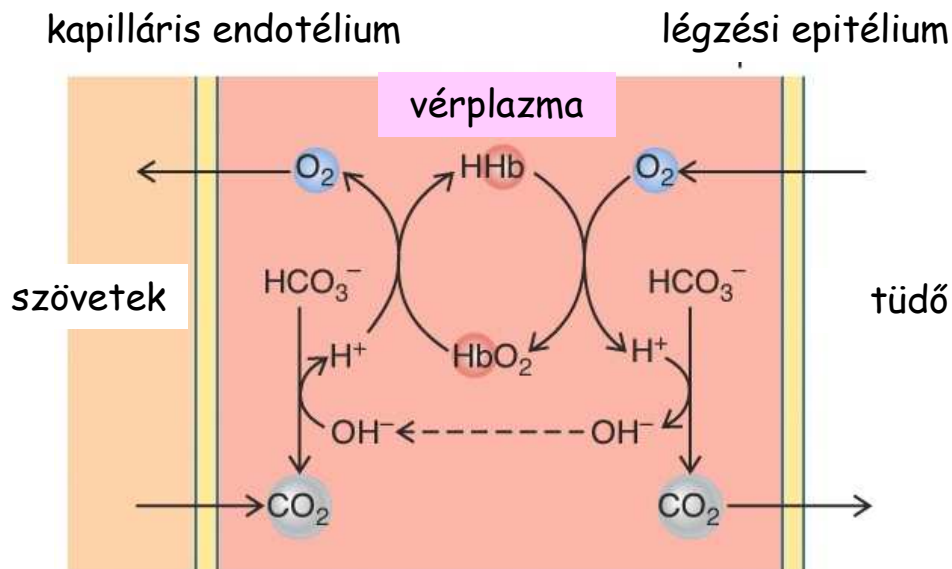
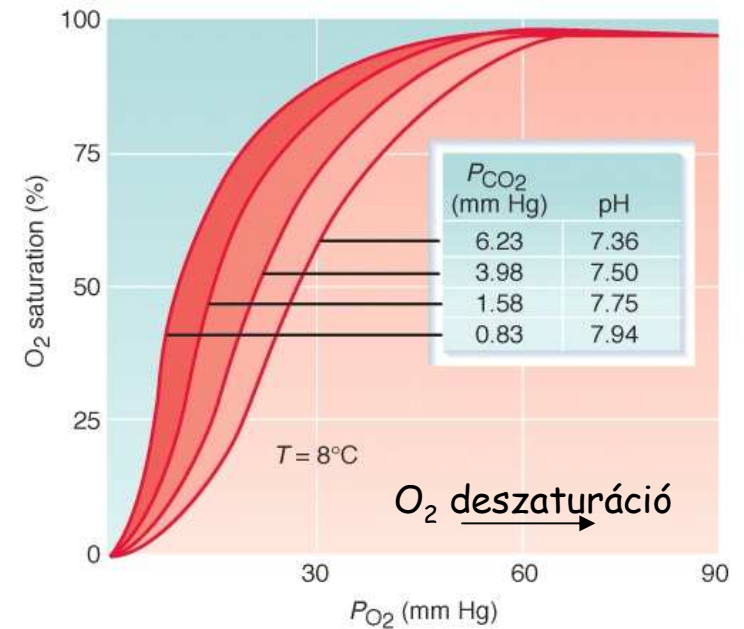
- szöveti O_2 felhasználást befolyásolja:
 - véráramlás sebessége
 - artériás vér O_2 tartalma
 - O_2 nyomásgradiens a szövetek és a vérplazma között
 - hemoglobin O_2 deszaturációjának mértéke



A hemoglobin O_2 telítettségét befolyásoló tényezők

1. H^+/CO_2 koncentráció

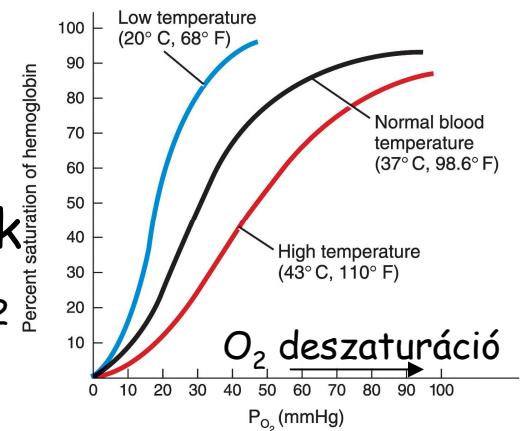
- Bohr: CO_2 jelenléte a Hgb O_2 szaturációját csökkenti (térszerkezet megváltozik)
- igazán H^+ hatás (pCO_2 növelése és pH csökkenése a görbét „jobbra” tolja, P_{50} nő)
- hatás 100 Hgmm pO_2 mellett kevésbé fontos, 80 Hgmm alatt azonban jelentős
- a kapillárisokban a savasodás miatt több O_2 szabadul fel



A hemoglobin O_2 telítettségét befolyásoló tényezők

2. hőmérséklet

- 37-40 C között T emelése a telítettséget csökkenti (görbe „jobbra” tolódik)
- szöveti működés: T emelkedés és CO_2 termelés - ezek együttesen fokozzák a deszaturációt (azaz azonos O_2 nyomáson a Hgb több O_2 -t képes leadni)



3. 2,3-bisz-foszfoglicerát (2,3-BPG)

- glikolízis során termelődik; magas 2,3-BPG szint a vvt-ben
- a Hgb β alegységéhez köt, csökkenti az O_2 affinitást (görbét „jobbra” tolja)
- magas 2,3-BPG szint esetén P_{50} nő \Rightarrow több O_2 szabadul fel adott pO_2 mellett
- vérkonzerv: tartós tárolás esetén alacsony 2,3-BPG

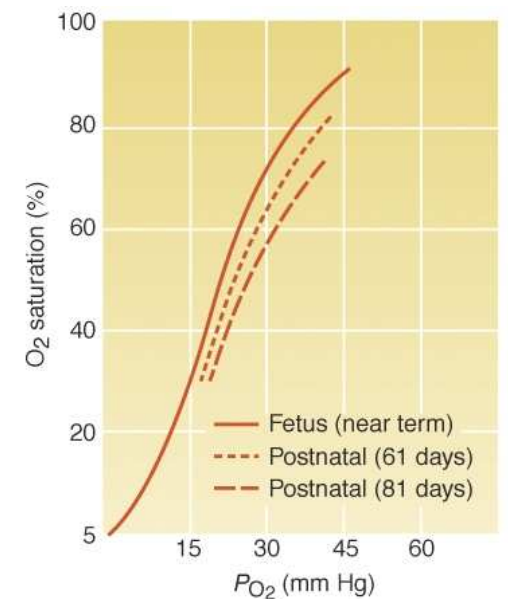
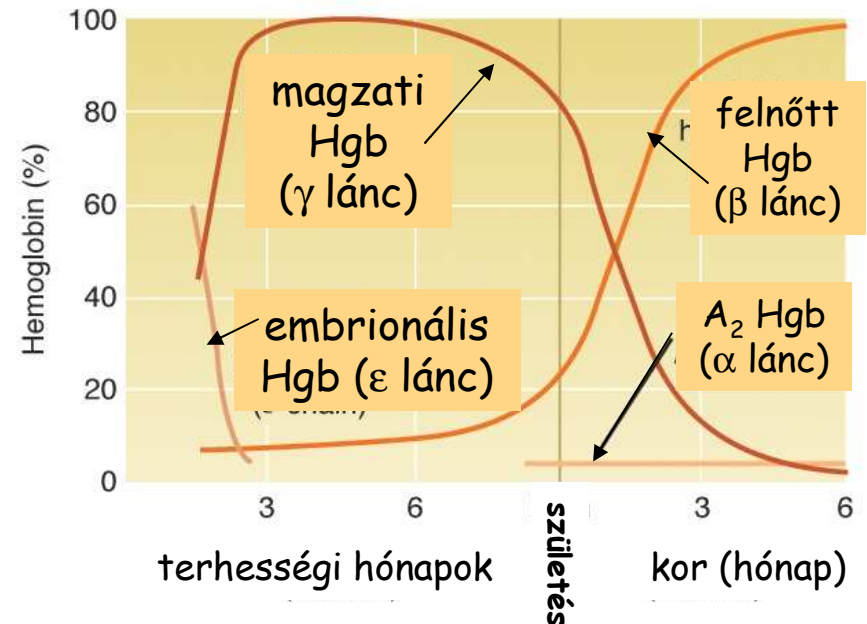
↓
görbe „balra” tolódik

↓
transzfúzió esetén a 40 Hgmm-es vénás pO_2 mellett a Hgb nem tud deszaturálódni - nem ad le elegendő O_2 -t

A hemoglobin O_2 telítettségét befolyásoló tényezők

4. hemoglobin alegység-összetétele

- a placenta kapillárisaiba már részlegesen deszaturált vér kerül - azonos O_2 affinitás mellett a magzat O_2 ellátása nem lenne megoldott
- a magzati Hgb O_2 affinitása az anyai hemoglobinnál nagyobb
- a felnőtt $\alpha_2\beta_2$ összetétel helyett ϵ és γ láncok a magzati fejlődés során
- a fötális Hgb 2,3-BPG-t nem köt - a telítési görbe „balra” tolódik
 - ↓
 - nagyobb O_2 affinitás
 - ↓
 - alacsonyabb plazma pO_2 mellett is képes O_2 -t felvenni az anyai Hgb-től
- a magzati kapillárisokban a pO_2 még alacsonyabb, ott deszaturálódik a Hgb



A hemoglobin O_2 telítettségét befolyásoló tényezők

5. CO

- 200x nagyobb affinitás CO iránt, mint O_2 iránt, így a disszociáció is sokkal lassabb
- 0,1% CO mellett a Hgb többsége már nem köt O_2 -t
- a CO az O_2 telítési görbét „balra” tolja: egyetlen CO megkötése a többi alegység O_2 affinitását növeli, így nehezebben deszaturálódik a kötött O_2 is

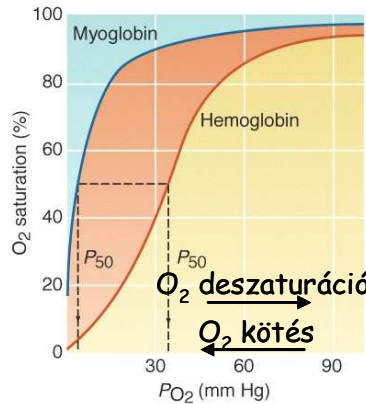
6. $Fe^{2+} \rightarrow Fe^{3+}$ oxidáció

- kötött O_2 maga is lassan oxidál
- Fe^{3+} : methemoglobin, funkcióképtelen
- methemoglobin-reduktáz (NADPH): fiziológiásan keletkezett methemoglobin folyamatos redukálása
 - örökletes methemoglobinaemia: enzim mutációja, inaktiváció
 - a polipeptidszerkezet mutációja is jár hasonló tünetekkel
 - nitrát-szennyezés: fokozott oxidáló hatás, enzim nem képes visszaredukálni - csecsemőknél különösen veszélyes

A hemoglobin O_2 telítettségét befolyásoló tényezők

görbe „balra” tolódik

- P_{50} csökken
- O_2 -t nagyobb affinitással köti
- adott plazma pO_2 mellett több O_2 -t képes megkötni
- $T \downarrow$
- $pH \uparrow / pCO_2 \downarrow$
- 2,3-BPG \downarrow
- CO
- magzati Hgb, mioglobin



görbe „jobbra” tolódik

- P_{50} nő
 - O_2 -t kisebb affinitással köti
 - adott plazma pO_2 mellett több O_2 -t képes felszabadítani
 - $T \uparrow$
 - $pH \downarrow / pCO_2 \uparrow$
 - 2,3-BPG \uparrow
 - magaslatti tartózkodás
- **mioglobin**: monomer szerkezet, alacsonyabb O_2 tenzió telítődik („balra tolt”), így át tudja venni az O_2 -t a hemoglobintól
 - nyugalomban ~70 ml, munka során ~200 ml vér a tüdőkapillárisokban, ~70 m²-en; egy vvt kb. 750 ms-ig van a kapillárisban, de 250 ms alatt már telítődik

Az O_2 transzport károsodása

a vér O_2 szállító képessége függ:

- a hemoglobin tartalomtól
- a hemoglobin szaturációjától
- a keringő vér mennyiségétől

hipoxia: O_2 hiány

hipoxiás hipoxia: kevés az artériákban az O_2

- alacsony pO_2 (magas hegy)
- légzőizmok elégtelen működése (légmell)
- légzőközpont gyenge működése
- asztma, tüdőödéma, cisztás fibrózis, tüdőtágulás, pitvari sövény hiánya

anémiás hipoxia: kevés a működőképes Hgb

- vérszegénység, CO mérgezés

hipovolémiás, hipotenziós hipoxia: szövetekhez nem jut el az O_2

- alacsony perctérfogat, alacsony vértérfogat, érelzáródás, szívelégtelenség

szöveti hipoxia: szövetek nem tudják az O_2 -t felhasználni

- cianmérgezés (terminális oxidáció, O_2 felvétel gátlása)

Hipoxiák (folyt.)

nagy tengerszint feletti magasság hatása:

- akklimatizáció nélkül 3700 m felett mentális problémák, 6100 m fölött eszméletvesztés
- 8848 m - 45 Hgmm levegő pO_2 , 35 Hgmm alveoláris pO_2 , 7,5 Hgmm alveoláris pCO_2 , arteriás vér pH 7.7
- 5-6x alveoláris ventiláció - O_2 palack nélküli megmászást a hiperventiláció és a légzési alkalózis együtt teszi lehetővé (perifériás kemoreceptorok szerepe)

hegyibetegség: 8-24 h után, 4-8 napig

- fejfájás, légszomj, hányás, álmatlanság
- arteriola dilatáció, kapilláris nyomás nő - agyban és tüdőben ödéma, diurézis csökken
- kezelés: alkalózis csökkentése, glükokortikoidok ödémaképződés ellen

akklimatizáció:

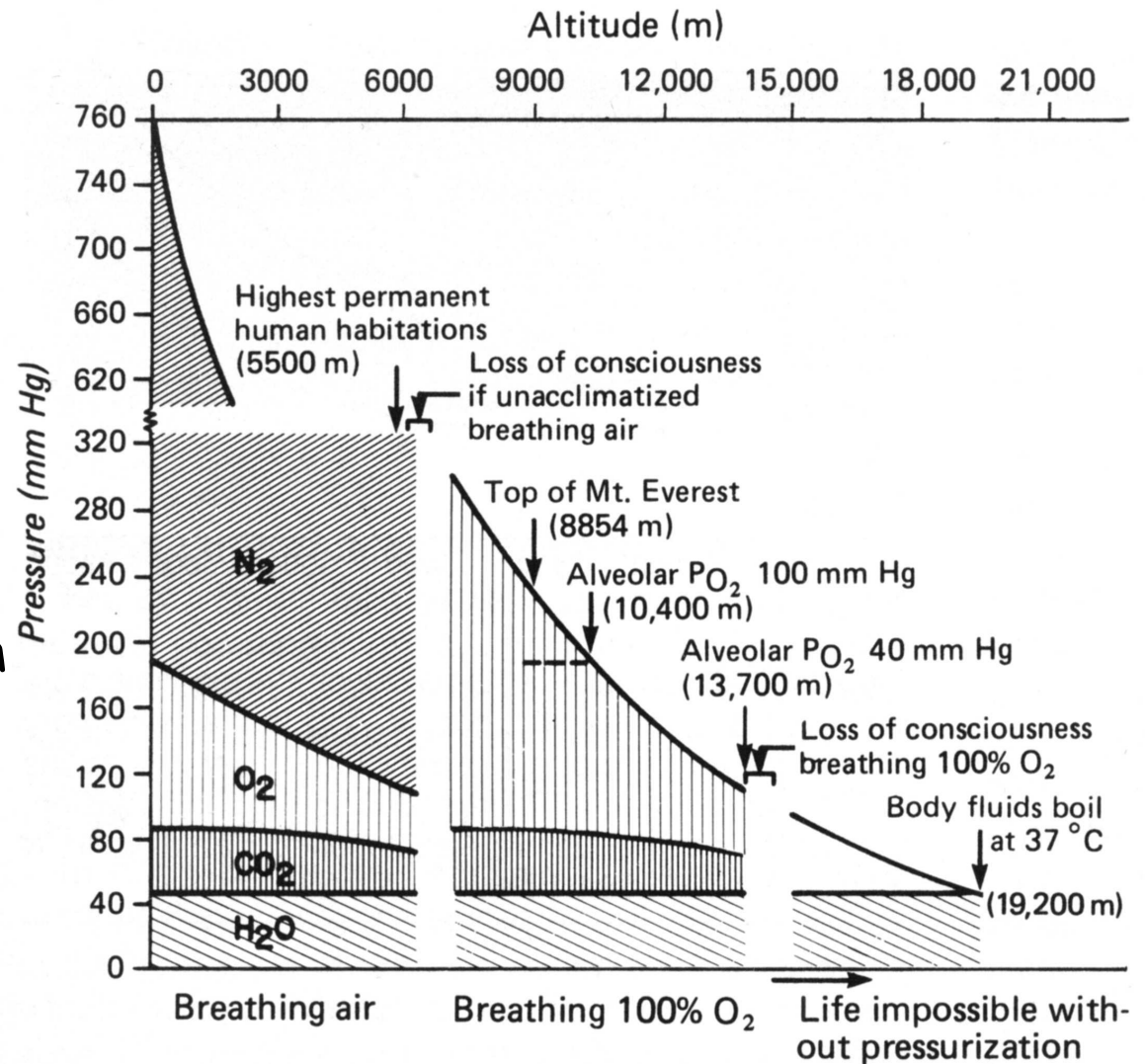
1. hiperventiláció → alkalózis → O_2 affinitás görbe „balra” tolódik, ugyanakkor 2,3-BPG szint nő →

O_2 affinitás csökkentése

- együttes hatás: P_{50} értéke nő, Hgb- O_2 disszociáció könnyebb

2. eritropoietin szekréció nő - vvt szám nő

3. mitokondriumok, citokróm oxidáz, miogloblin mennyisége nő



Hipoxiák (folyt.)

búvármerülés: 10 m-ként 1 atm nyomásfokozódás

- külső nyomást ellensúlyozni kell -> sűrített levegő
- tiszta O_2 toxikus (tüdő, kognitív károsodás, de motoros funkció O.K.)
- 30-40 m-ig: 80% N_2 , 20% O_2 ; mélyebben pN_2 fokozódása miatt mélységi mámor
- mélyebb merülés: N_2 helyett pl. hélium (remegés, motoros aktivitás károsodása, EEG α aktivitás csökkenés, de kognitív képességek OK)
- keszon betegség: gyors felmerülés - pN_2 hirtelen csökken, buborékképződés (10-30 min: csuklás, fájdalom, neurológiai problémák, gerincvelői paralízis)
 - a gáz tágulása a tüdővénákat szétrepesztheti, keringésbe levegő kerül (levegő embólia) - nagy mennyiség a kamrában felgyűlhet, kis buborék a kisebb ereket zárhatja el; már 5m mélységből is!

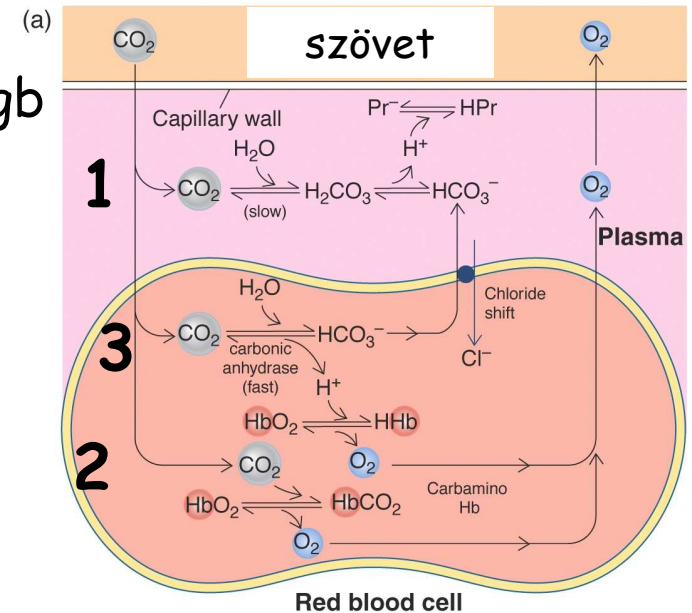
A CO₂ szállítása

- fizikai oldódás:** a vérplazmában elég jó (0,7 ml/l), (5-7%)
 - hőmérséklettől, CO₂ oldékonyságtól, CO₂ tenziótól lineárisan függ
- hemoglobin karbamino-kötés (5%)**
 - diffúzió a vörösvértestbe, katalízis nélkül
 - CO₂ a hemoglobin szabad NH₂ csoportjával reagál - **karbamino-Hgb**
 - egyensúlyi folyamat, függ
 - CO₂ tenziótól (szöveti kapillárisban karbamino-Hgb, tüdőkapillárisban CO₂ képződés)
 - Hgb oxigenáltsága (deoHgb nagyobb, oxiHgb kisebb mértékben szállítja - vénás vérben magasabb karbamino-Hgb tartalom)

- szénsavképződés:** szállítás HCO₃⁻ formában a vérplazmában (~90%)



- vvt citoplazma: nagy mennyiségű **szénsavanhidráz**



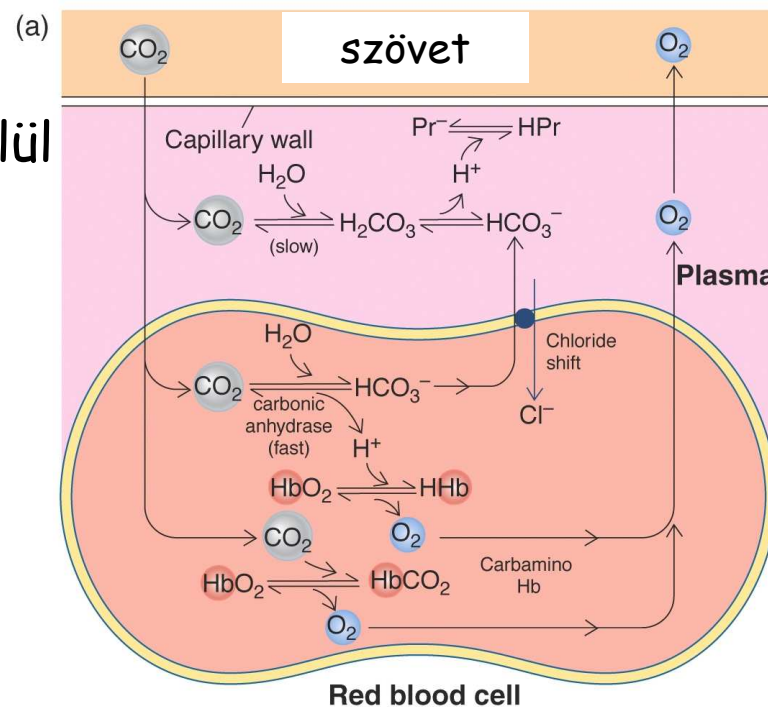
A CO_2 szállítása

3. szénsavképződés a szövetekben

- **szénsavanhidráz** katalizálja
- a vvt-n belül alapból a CO_2 keletkezése felé eltolva, de a Hgb megköti a H^+ -t, így jelentős a bikarbonátképződés
- a szöveti kapillárisokban a $p\text{CO}_2$ magasabb, így megnő az intracell. HCO_3^- is
- anioncserélő transzporter: **$\text{Cl}^-/\text{HCO}_3^-$ csere**: a vvt-n belül keletkezett H^+ -t a Hgb megköti, a HCO_3^- a vérplazmába transzportálódik, „helyébe” Cl^- kerül



- a szöveti kapillárisokban a CO_2 a vvt-n belül HCO_3^- -tá alakul, majd a vérplazmában szállítva jut el a tüdőbe
- szöveti kapillárisokban Hgb deoxigenálódik, deoHgb gyengébb sav és nagyobb a H^+ affinitása - a bikarbonátképződés a Hgb deoxigenálódásától függ



A CO_2 szállítása

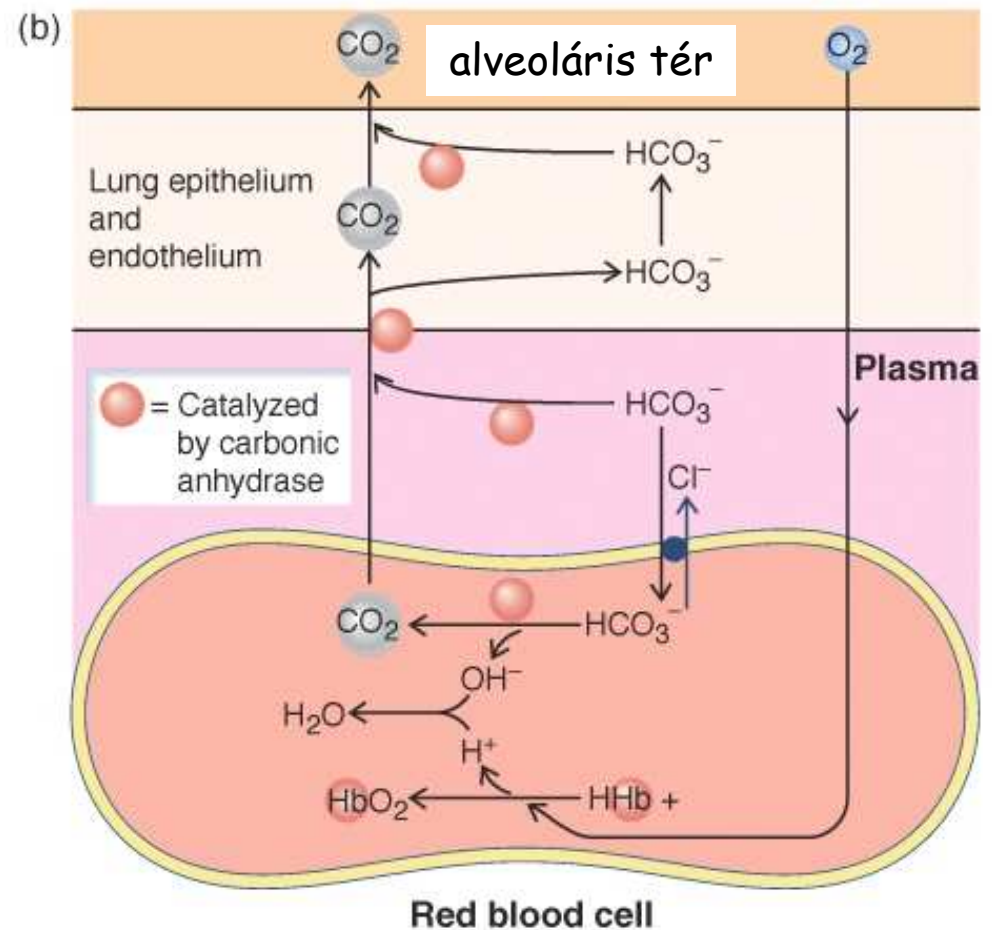
3. szénsavképződés a tüdőkapillárisokban

- vvt Hgb oxigenálódik, a H^+ disszociál - a citoplazmás HCO_3^- szénsavvá alakul, majd disszociál
- vvt citoplazmában CO_2 felszabadulás - diffúzió a vérplazmába, majd az alveoláris térbe

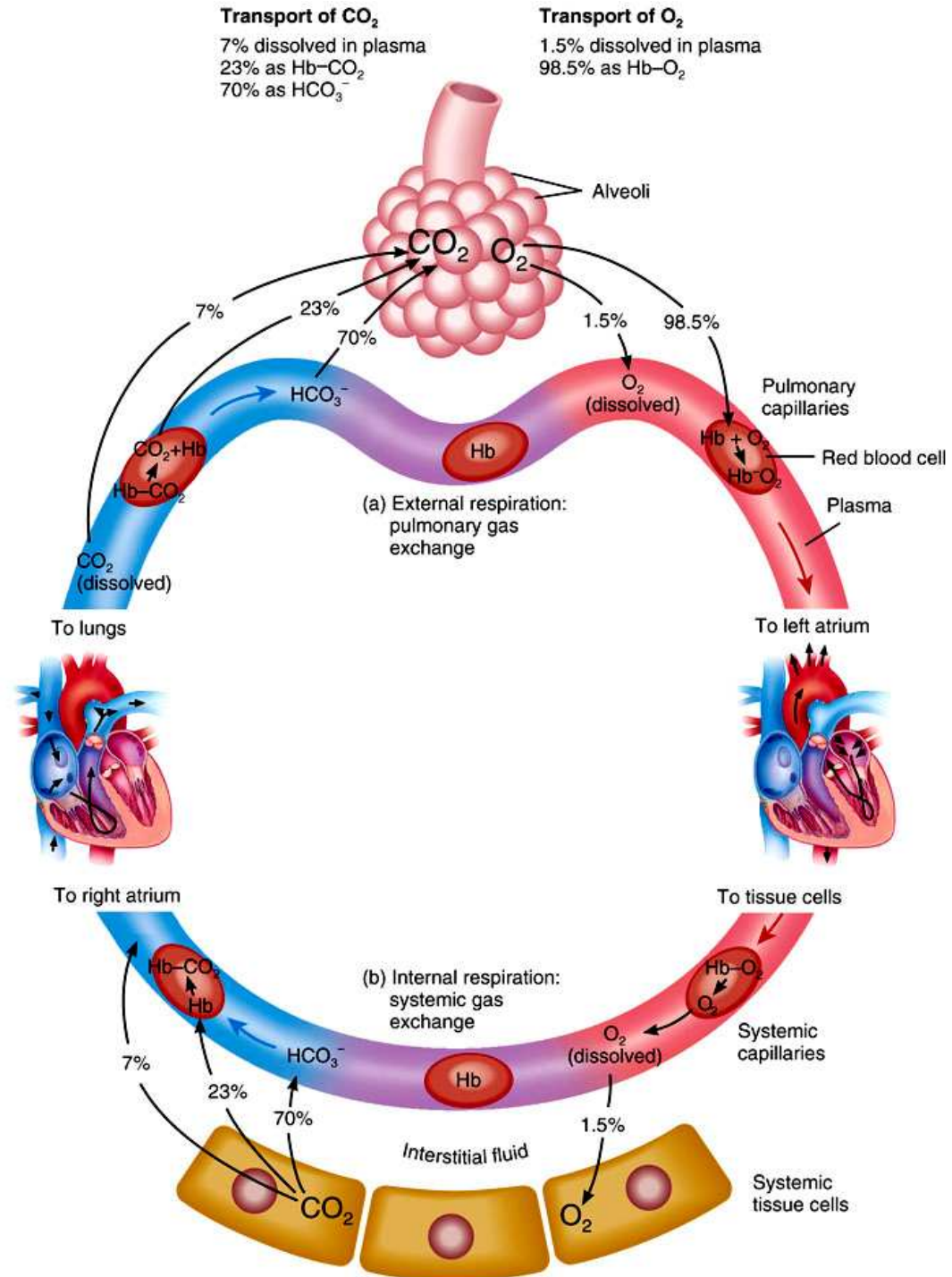
- vvt-n belüli HCO_3^- konc. csökken - plazma bikarbonátját a $\text{Cl}^-/\text{HCO}_3^-$ transzporter Cl^- -ra cseréli



- vvt-n belül folyamatos CO_2 képződés, amely diffúzióval az alveoláris térbe jut



Az O_2 és a CO_2 szállítása a vérben



A légzés szabályozása

- automatikus légzőmozgások: a gerincvelői, légzőizmokat beidegző motoneuronok agytörzsi szabályozása
- más idegrendszeri struktúrák, közvetlenül is irányítják a légzési motoneuronokat (emóciók, hangadás)

ventillációs ciklus:

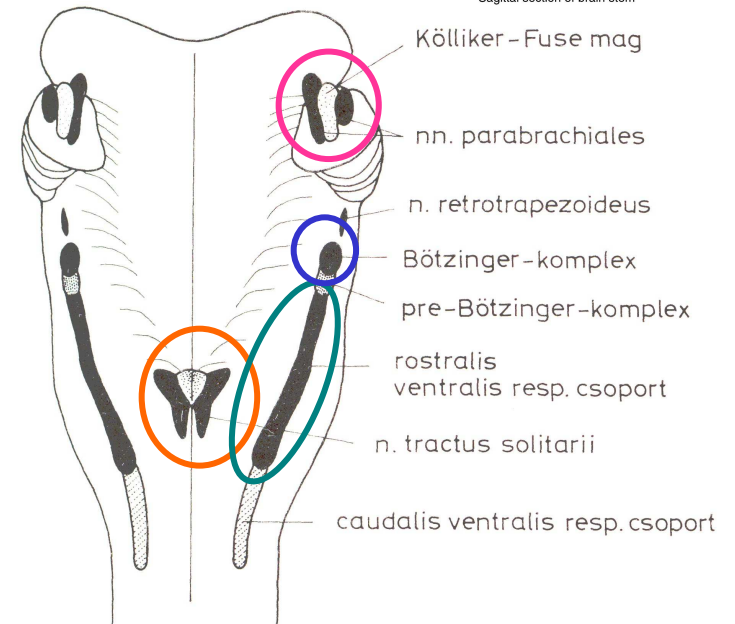
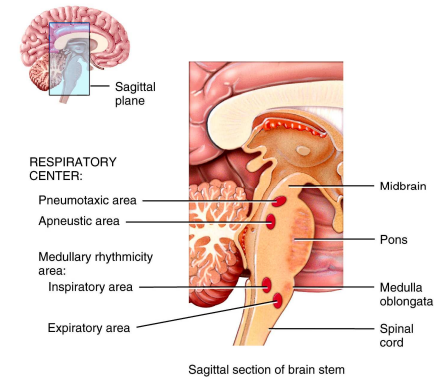
- belégzési szakasz:
 - a belégzés mélysége az ingerelt motoneuronok számától és AP frekvenciájától függ (toborzás vagy recruitment; ld. mozgás)
 - a belégzés kezdetén fokozatosan növekvő aktivitás, majd fokozatos csökkenés
- kilégzési szakasz:
 - ált. passzív, nincs aktivitás, csak erőltetett kilégzésnél

ritmusgenerátor:


- nyúltvelőben és hídban
- pontos működése még nem ismert
- régi légzőközpont elnevezések (pl. apneuziás, pneumotaxikus) már nem használatosak

A légzés idegi szabályozása

- nyúltvelő: „elsődleges” légzőközpont
 - „belégzési” neuronok: dorzálisan és mediálisan, n. tractus solitarii mellett
 - „kilégzési” neuronok: ventrolaterálisan
- nyúltvelő/híd határa: belégzést gátló központ (Bötzinger komplex)
 - kilégzés alatt aktív, a belégzési neuronokat reciprok módon gátolja
 - a tüdőalveolusok falában lévő feszülési receptorok ingerülete serkenti
 - nyúltvelői kemoreceptorok és hipoxia gátolja
- híd: belégzés/kilégzés váltását irányító központ (Kölliker-Fuse mag)
 - volt „pneumotaxikus” központ
- pacemaker aktivitás
- hőmérséklet és vér $p\text{CO}_2$ tartalma serkenti



A légzésszabályozás kemoreceptorai

- fő feladat: az alveoláris ventiláció beállításával az arteriás vér O_2 , CO_2 szintjének és a pH szabályozása
- legfőbb szabályozó a vér (ill. cerebrospinális folyadék) pCO_2 növekedése
- $CO_2 + H_2O \leftrightarrow H_2CO_3 \leftrightarrow H^+ + HCO_3^-$  pH változás érzékelése
- O_2 szint: fiziológiásan nem változik jelentősen, ezért csak nagyfokú hipoxiára reagál

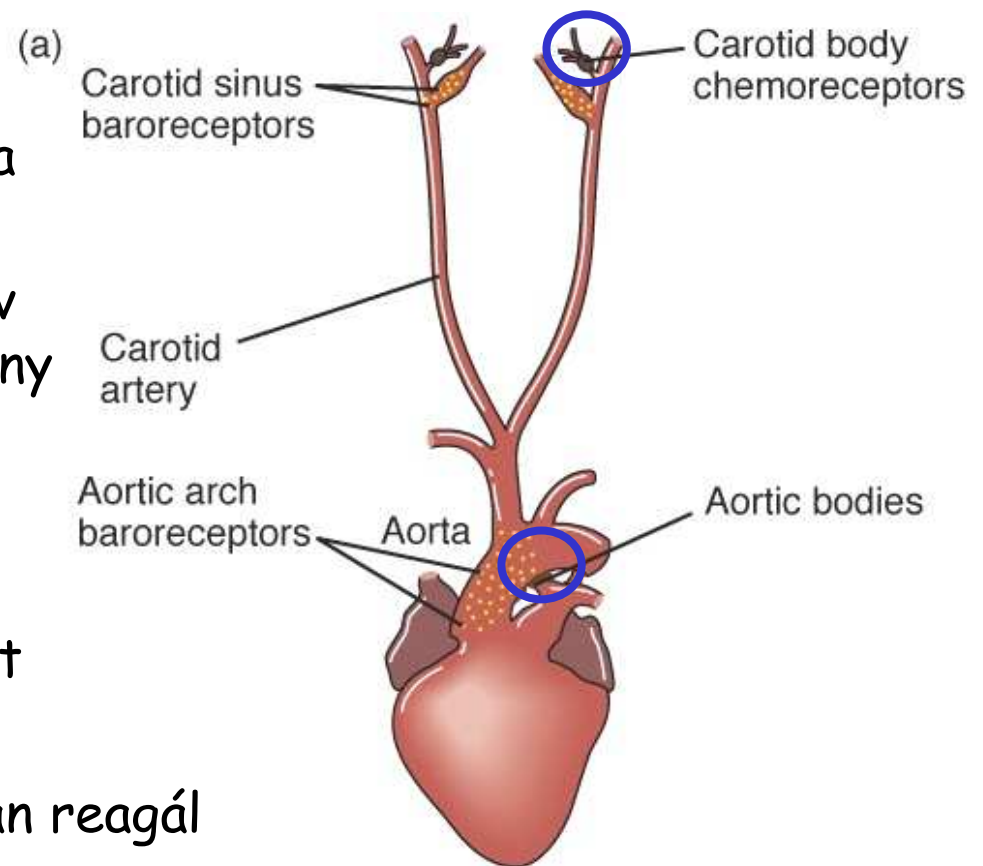
centrális kemoreceptorok:

- nyúltvelő ventrális felszínén, a VII. és XII. agyidegek kilépésénél
- O_2 szintre, vér pH-jára nem érzékenyek
- cerebrospinális folyadék (CSF) CO_2 (azaz H^+)- tartalmát érzékelik
- pCO_2 növekedés (pH csökkenés) - belégzési központ serkentése
- CSF - alacsony fehérje-tartalom, kis pufferkapacitás - kis CO_2 változás is jelentős pH változást eredményez
- gyorsan aktiválódik, de tartósan magas pCO_2 mellett adaptálódik
- normálnál alacsonyabb pCO_2 (pl. hiperventilláció) - csökkent aktivitás, akár apnoe is (kivétel súlyos hipoxia)

A légzésszabályozás kemoreceptorai

perifériás kemoreceptorok (glomusok)

- carotis mellett és aortarégióban
- afferens rostok: gl. caroticum - n. IX (fontosabb), gl. aorticum - n. vagus
- mérik a vér O_2 és CO_2 tenzióját, a pH-t és a K^+ szintet - belégzési és vérnyomásemelő központ aktiválása
 - pl. véráramlás csökken (vérnyomásesés vagy szimpatikus vazokonstriktió) -> pO_2 esik -> már a szöveti hipoxia kialakulása előtt jeleznek
- óriási vérátáramlás, de igen intenzív O_2 felhasználás is - lokálisan alacsony O_2 szint (akár 40 Hgmm alatt is)
- O_2 szint csökkenésével fokozódóan aktiválódnak, nem adaptálódnak
- tartós hiperkapnia esetén a hipoxiát érzékelve tartják fent a légzést
- pH, K^+ és pCO_2 változásra ~lineárisan reagál



A légzés visszacsatolós szabályozása

lassan adaptálódó feszítési receptorok (Hering-Breuer reflex)

- n. vagus afferens rostok - a kemoreceptorok melletti „visszajelzés”
- légutak falában, simaizomsejtek körül
- **tüdőszövet feszülését** érzékelik: a tüdő térfogatával arányos az ingerület frekvenciája
- **belégzés reflexes gátlása**, így passzív kilégzés megindítása, bronchodilatáció
- CO_2 belégzése esetén először a légvétel mélysége nő - a feszülési receptorokon keresztüli visszacsatolás engedi a frekvencia fokozódását

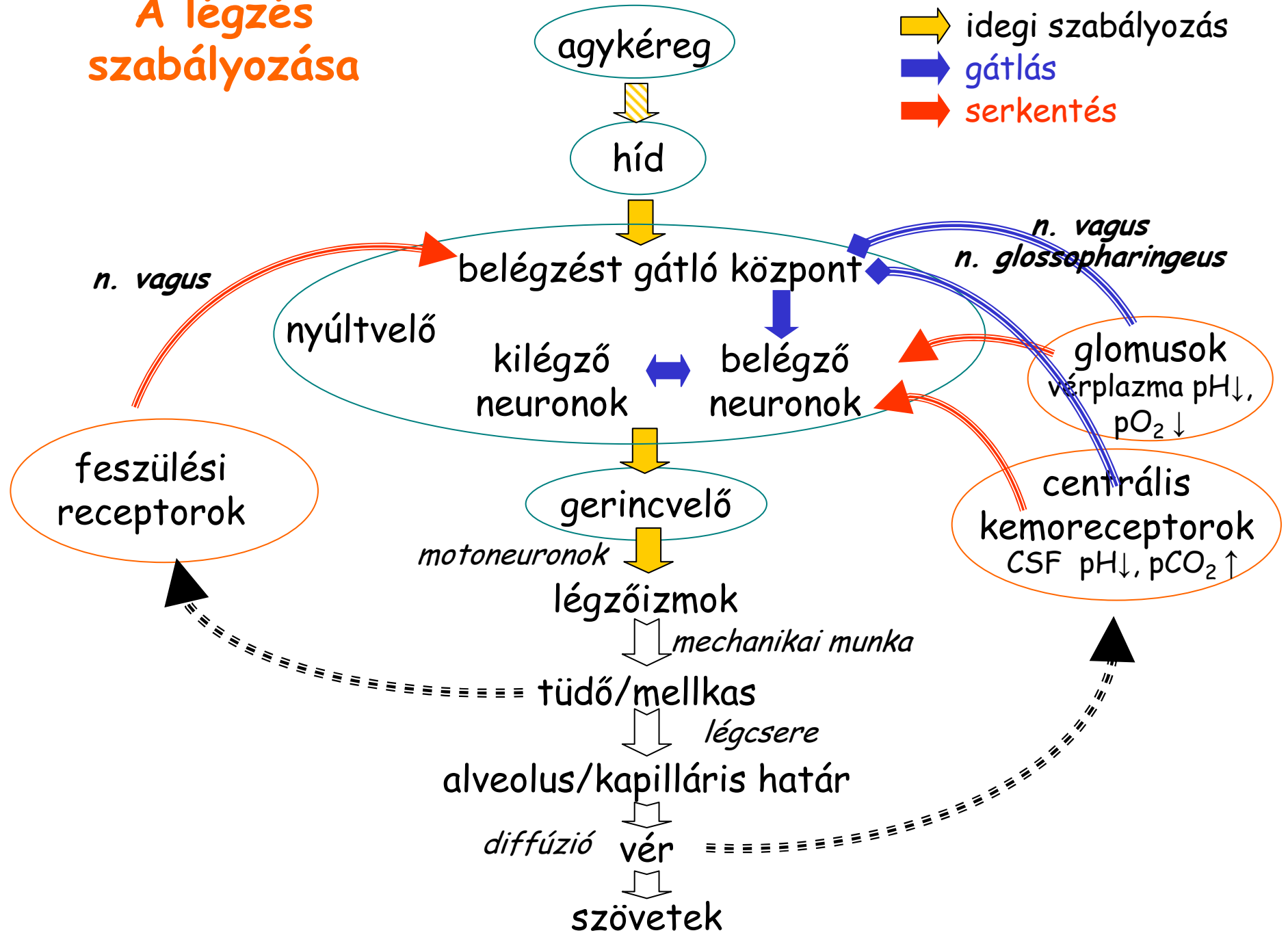
gyorsan adaptálódó receptorok

- légutak hámsejtjei között, velőshüvelyű afferens axon
- irritáns receptorok: kémiai anyagok, por
- fokozott ventiláció, bronchokonstrikció, nyálszekréció, köhögés

J receptorok (juxtaglomeruláris)

- tüdőkapillárisok közelében, gyulladásmediátorokra, kémiai anyagokra érzékeny
- rövid apnoe, nyálszekréció

A légzés szabályozása

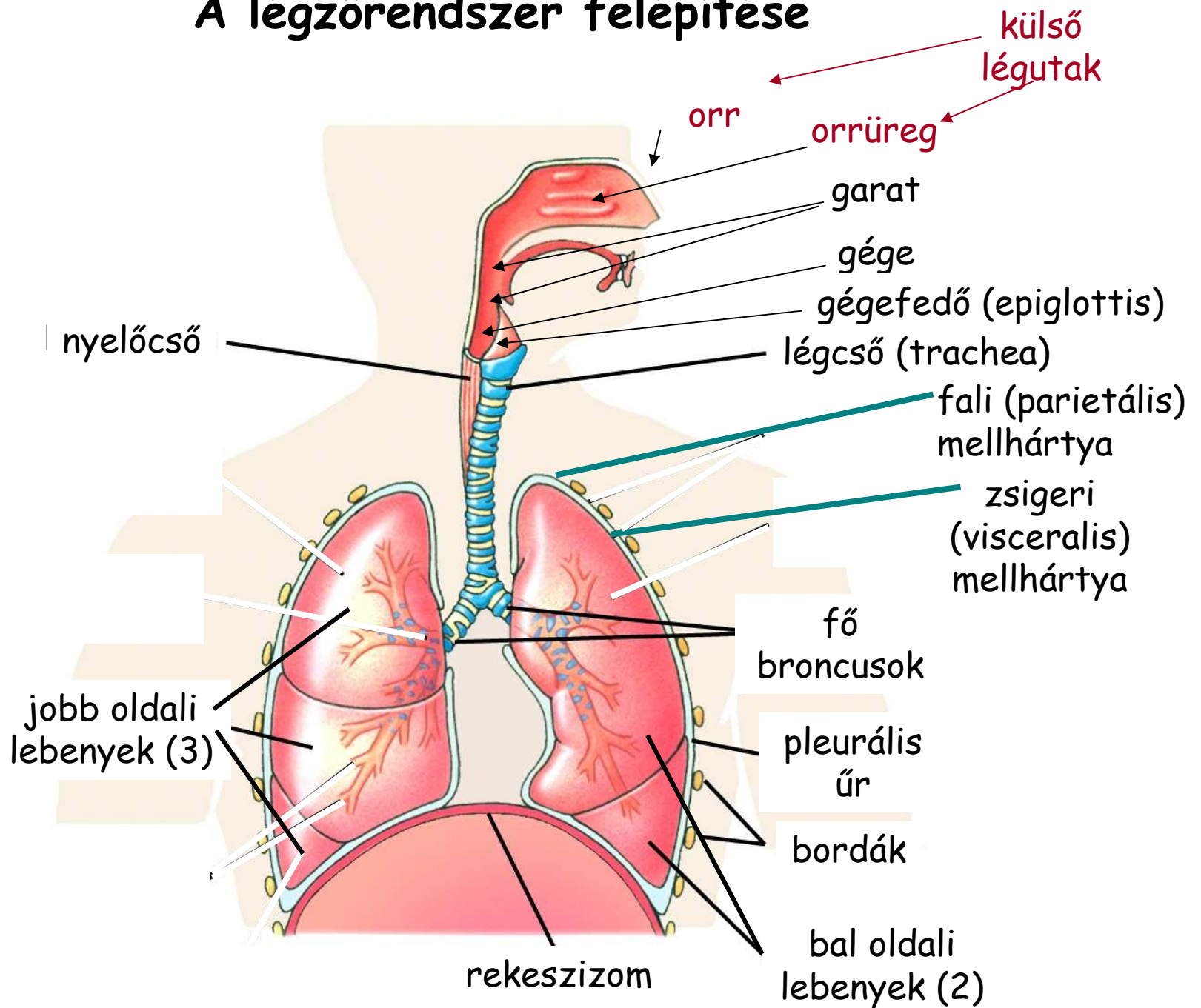


Egyéb légzési folyamatok

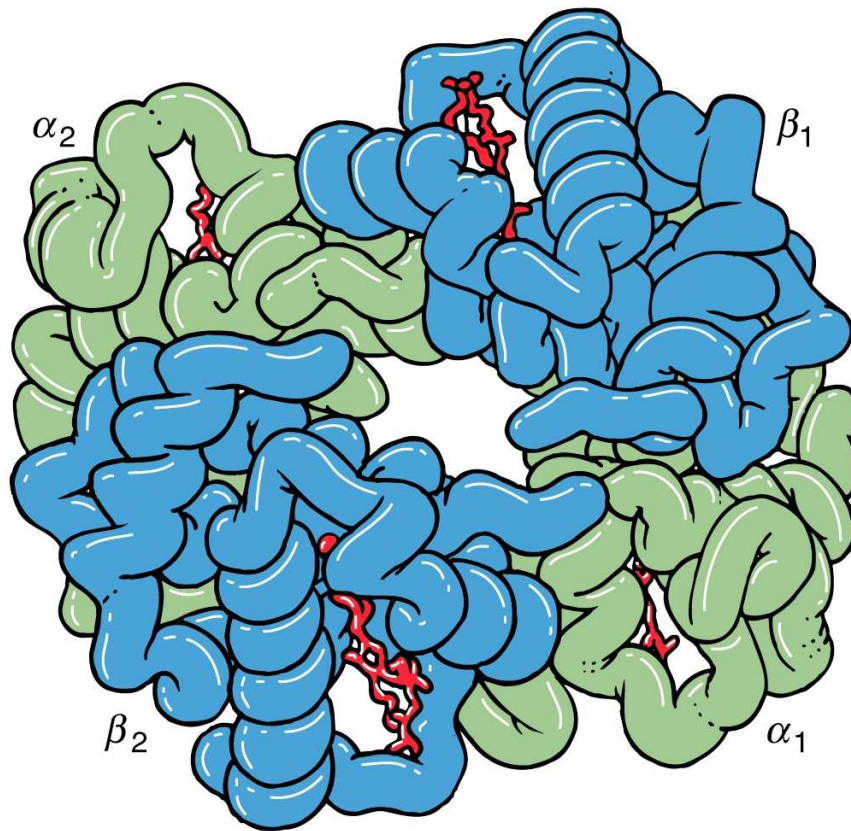
- **tüsszentés, köhögés:**
orrnyálkahártya, gége, nyelőcső és hörgők nyálkahártyájának kémiai vagy mechanikai ingerlése
- **lihegés:**
folyadék és hőleadás; csak a respirációs holtteret szellőzteti
- **didergés:**
légzőizmokon hideg vagy láz hatására; hipotalamikus és középagyú szintről a légzőközpontokra és/vagy a motoneuronokra hat
- **reflexes apnoé:**
kellemetlen szagok, hideg zuhany, erős zaj, éles fájdalom; nyelés és hányás alatt is (glottis záródik)
- **akaratlagos apnoé:**
fokozott figyelem vagy precíz kézmozgások esetén; agykérgi eredetű
hossza erőltetett belégzés utáni hiperventillációt követő O_2 belélegeztetéssel növelhető (palack nélküli merülés)
- **izommunka:**
kezdeti szakaszban gyors ventiláció-fokozás: idegi hatás (motoros agykéreg, hipotalamusz, izmok mechanoreceptorai), majd elhúzódó, lassabb ventiláció-növelés: reflexes, kemoreceptív hatás
a munka után még fokozott légzés az izom „ O_2 adósságának” törlesztése miatt
- **beszéd, hangadás:**
hangszín: hangszalagok vastagságától, rezgés frekvenciájától, a hangerősség a kilégzés sebességétől és a kilélegzett levegő mennyiségétől függ
szájüregben további artikuláció; egyedi sajátosságok

Ábrák

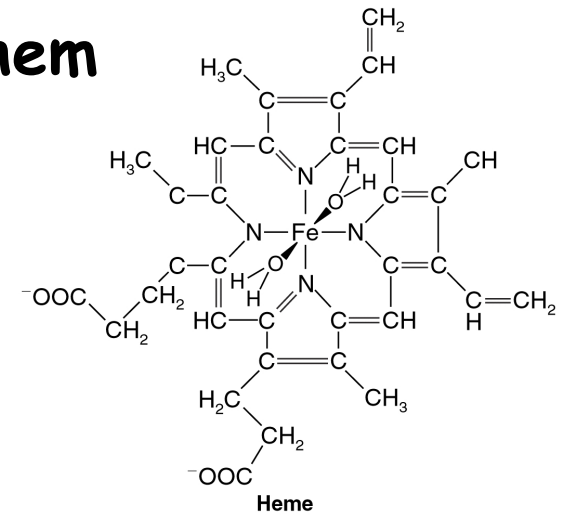
A légzőrendszer felépítése



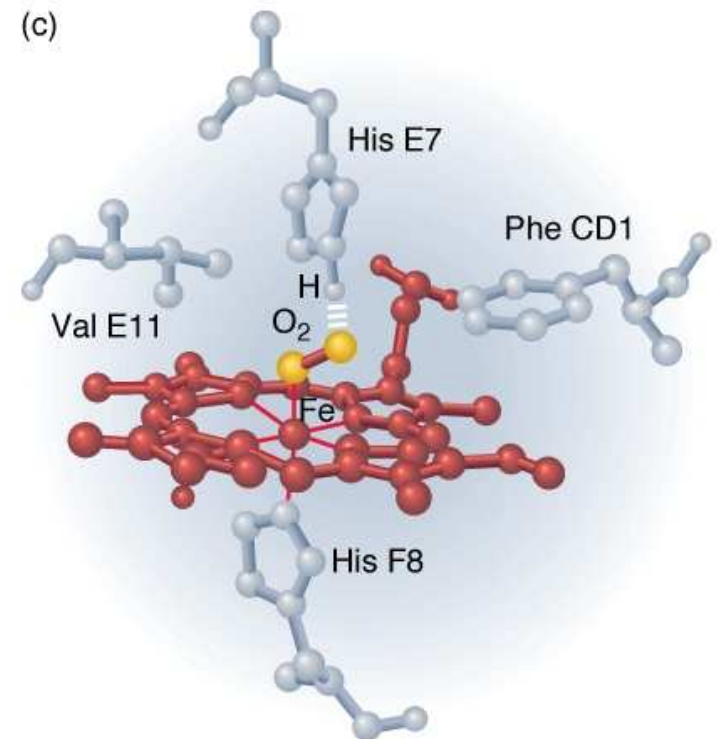
A hemoglobin szerkezete



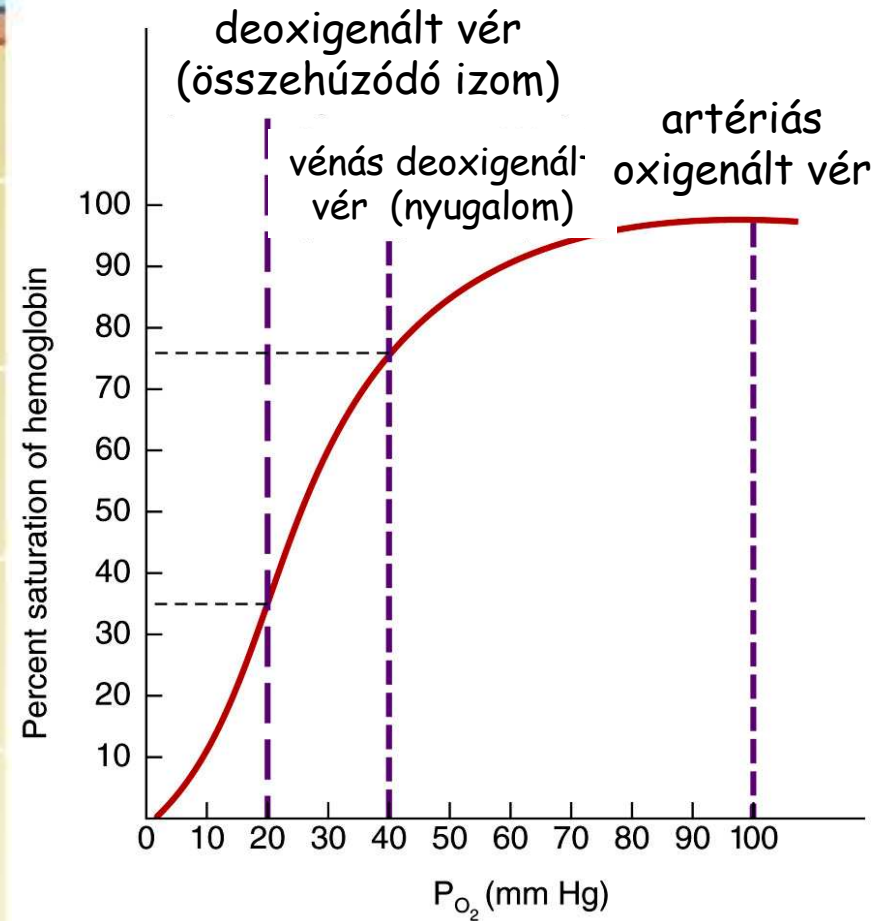
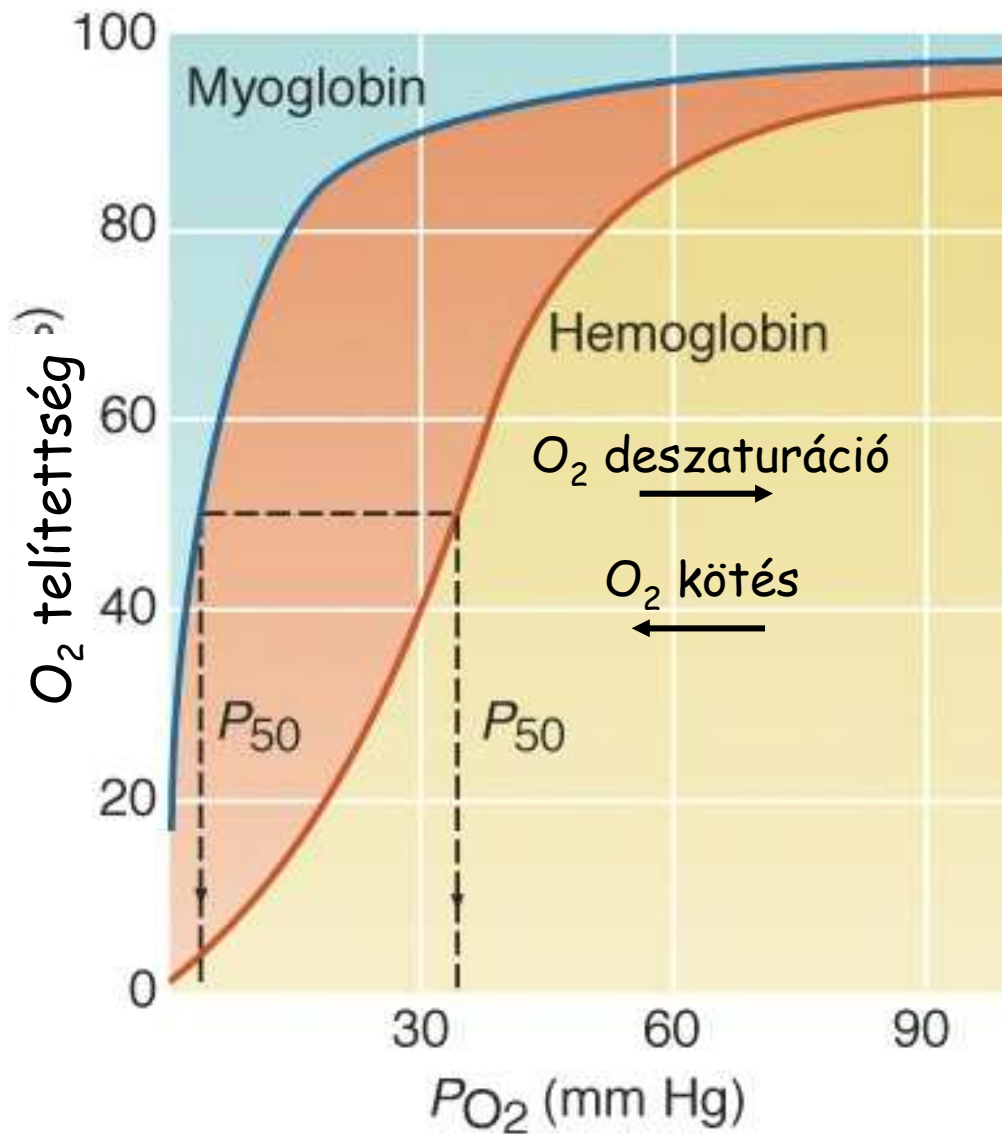
hem

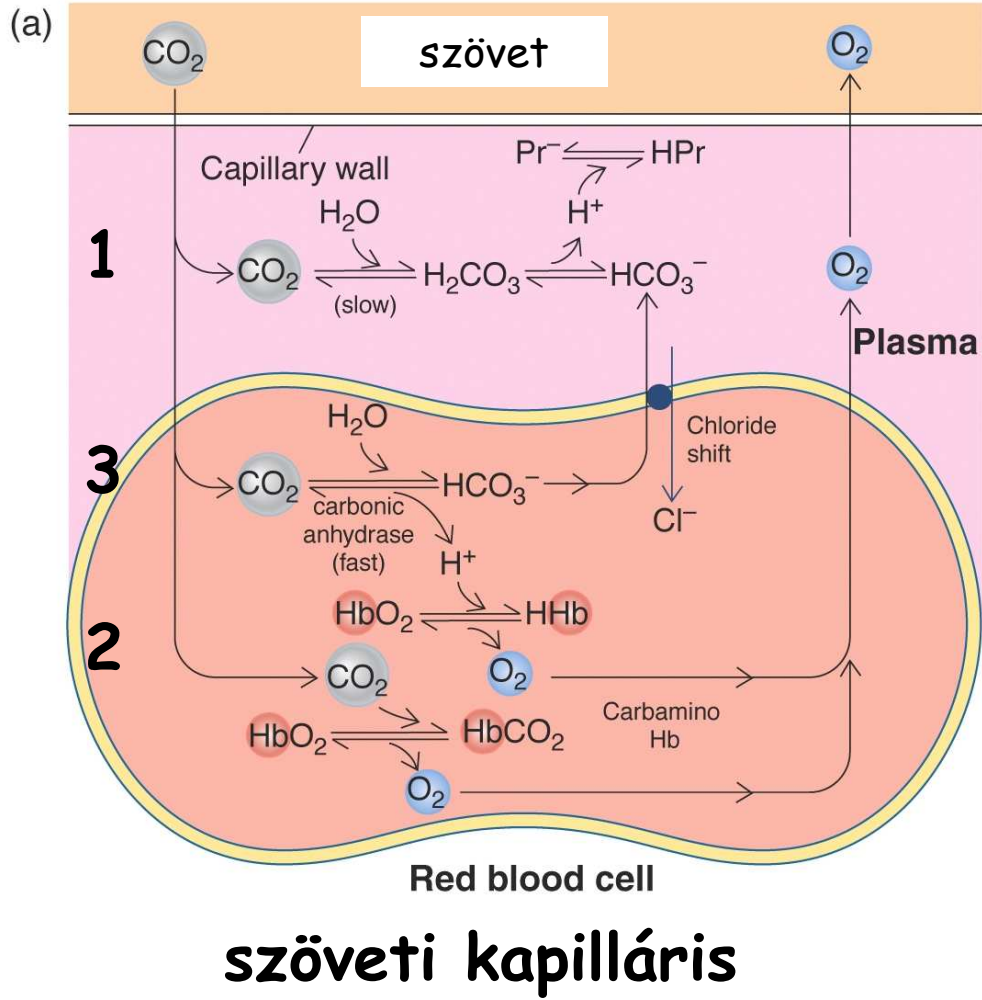


(c)



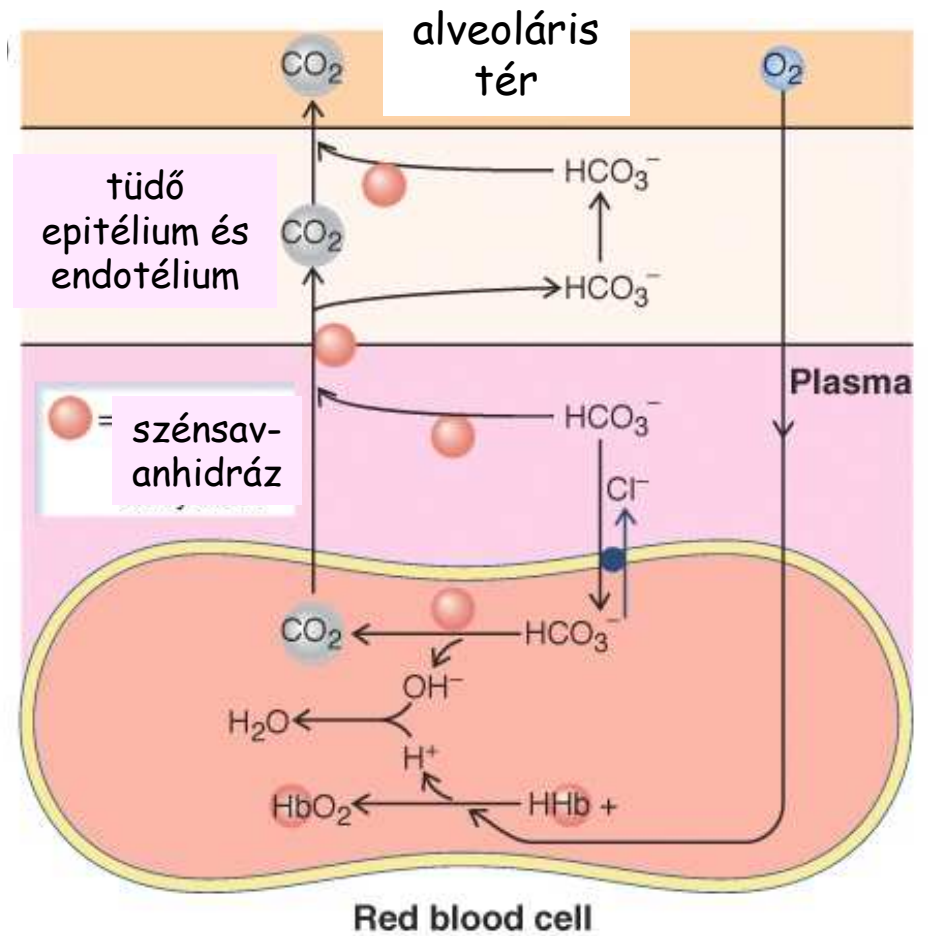
A hemoglobin szaturációs (telítettségi) görbéje





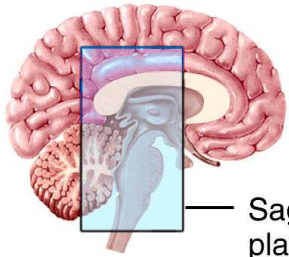
A CO_2 szállítása

alveolus kapilláris



A perifériás kemoreceptorok

A légzési központok



Sagittal plane

RESPIRATORY CENTER:

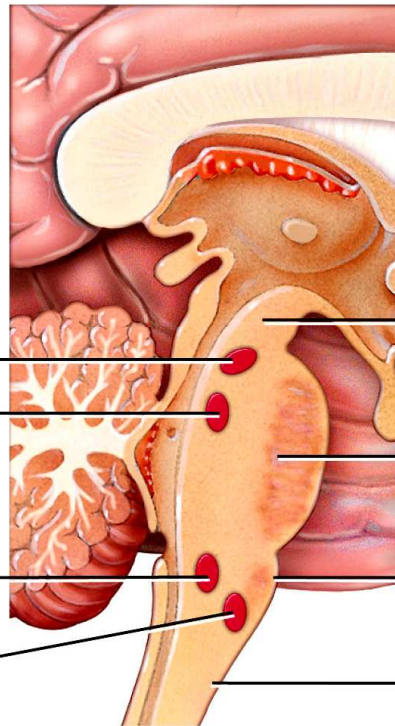
Pneumotaxic area

Apneustic area

Medullary rhythmicity area:

Inspiratory area

Expiratory area



Midbrain

Pons

Medulla oblongata

Spinal cord

Sagittal section of brain stem

