

Podstawy teoretyczne: Oddychanie

Komórki w twoim organizmie zużywają tlen i produkują dwutlenek węgla. Podstawowym źródłem tlenu dla zwierząt lądowych jest powietrze atmosferyczne, które przy ciśnieniu atmosferycznym na poziomie morza zwykle zawiera około 78% azotu, 21% tlenu i mniej niż 0,05% dwutlenku węgla oraz liczne inne pierwiastki i związki chemiczne w ilościach śladowych.

Układ krążeniowo-oddechowy jest bezpośrednio odpowiedzialny za rozprawianie utlenowanej krwi po całym ciele. Ponadto ponownie natlenia on krew, przepompowując ją z krążenia żylnego do krążenia płucnego, gdzie dwutlenek węgla (CO_2) wydostaje się z krwi, a tlen (O_2) dyfunduje do niej. Krew jest następnie przekazywana do naczyń obwodowych przez lewą stronę serca. Aby cały proces zachodził prawidłowo, serce i płuca uczestniczą w skomplikowanym procesie regulacji, wykorzystującym wewnętrzne i zewnętrzne sygnały. Podczas wysiłku fizycznego regulacja ta staje się znacznie bardziej widoczna.

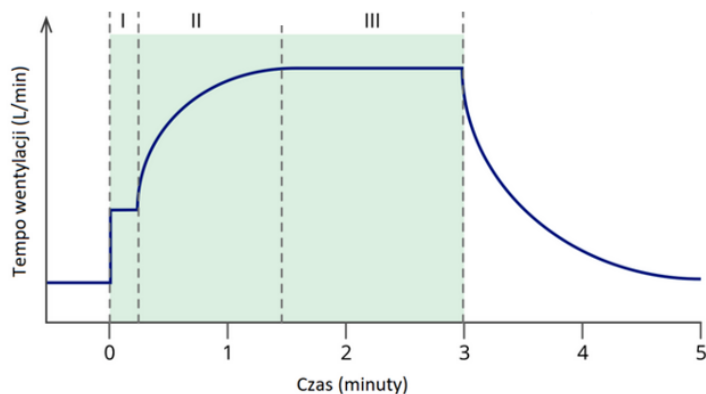
Efektywność wymiany gazowej w płucach zależy od wentylacji. Jest ona skutkiem cyklicznych ruchów oddechowych, które naprzemiennie napompowują i opróżniają płuca. Na skutek wdechu do pęcherzyków płucnych dostaje się świeże powietrze atmosferyczne. Wydech usuwa z płuc powietrze o obniżonym stężeniu O_2 i podwyższonym stężeniu CO_2 . Rzeczywisty skład mieszaniny gazów w pęcherzykach płucnych jedynie nieznacznie różni się między wdechem a wydechem. Wynika to z faktu, że z płuc nie jest usuwane całe powietrze, a tylko stosunkowo niewielka jego ilość jest dodawana i usuwana za każdym oddechem.

Oddychanie podczas wysiłku fizycznego

Podczas wysiłku fizycznego wzrasta zarówno zużycie O_2 , jak i produkcja CO_2 . Mimo to skład gazu rozpuszczonego w krwi tętniczej pozostaje zaskakująco niezmienny. Dokładny mechanizm tłumaczący dlaczego tak się dzieje, nie został jeszcze w pełni poznany. Wzrasta zarówno objętość oddechowa (V_T), jak i częstość oddechu, i podejrzewa się, że ma na to wpływ wiele czynników, między innymi:

- wzmożona stymulacja ze strony ośrodkowego układu nerwowego,
- zmiany w pH krwi tętniczej,
- stężenie potasu (prawdopodobnie),
- zmiany czułości kłębka szyjnego na stężenie CO_2 .

Oddychanie podczas stałego, umiarkowanego wysiłku tlenowego - osiągnięcie stanu równowagi:



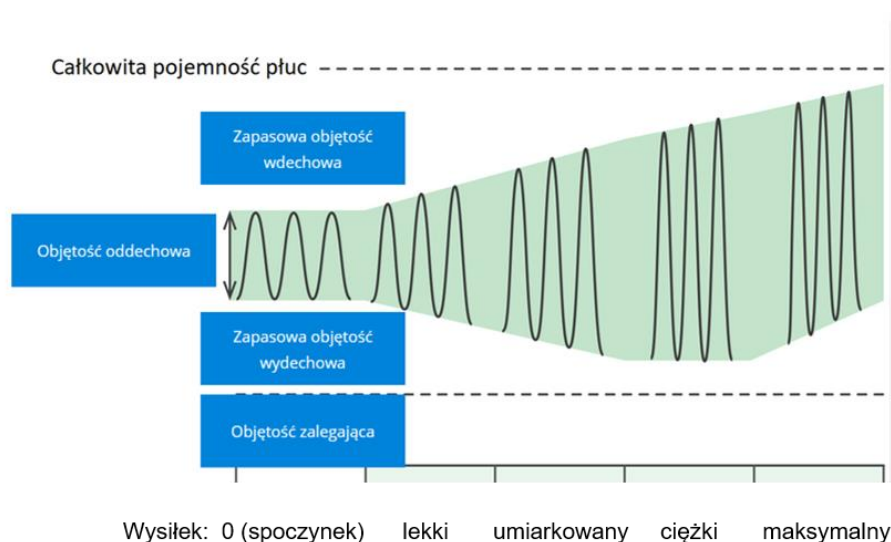
Obserwując powyższe zmiany wentylacji w czasie wysiłku można wyróżnić trzy fazy:

I - początkowy natychmiastowy wzrost wentylacji minutowej. Można to przypisać pobudzeniu nerwowemu płynącemu z wyższych pięter ośrodkowego układu nerwowego.

II - wolniejszy ciągły wzrost wentylacji przez następną minutę.

III - faza plateau, na którym wentylacja ustabilizowała się na stałym poziomie.

Zmiana wzorca oddechowego podczas wysiłku o wzrastającej intensywności:



- Wraz ze wzrostem intensywności wysiłku wzrasta głębokość i częstość oddychania.
- Wzrost głębokości oddechów wynika z zaangażowania objętości zapasowej wdechowej i wydechowej.
- W czasie maksymalnego wysiłku w większym stopniu zaangażowana jest objętość zapasowa wdechowa niż wydechowa.

Pogłębienie oddychania i wzrost częstotliwości skutkuje zwiększeniem wentylacji minutowej. Minutowa objętość oddechowa w spoczynku wynosi około 5 L. Podczas intensywnego wysiłku może wzrosnąć nawet 30x (z 5 do 150 L/min).

$$\text{Objętość minutowa (L/min)} = \text{objętość oddechowa (L)} \times \text{częstość oddechu (BPM)}$$

Przyczyny wzrostu wentylacji w czasie wysiłku umiarkowanego:

W czasie spokojnego oddychania $PaCO_2$ nie zmienia się. W czasie wysiłku zużywamy więcej O_2 i produkujemy więcej CO_2 . Przyspieszone i pogłębione oddychanie ma na celu usunięcie nadmiaru CO_2 powstającego wskutek zwiększonego metabolizmu. Taka hiperwentylacja pozwala utrzymać $PaCO_2$ i P_aCO_2 (w krwi tętniczej) na normalnym poziomie (wyjątkiem jest ekstremalny wysiłek,

gdy $PaCO_2$ może rosnać). Zmiany są widoczne w krwi żyłnej powracającej do serca, która ma niższe PvO_2 i pH a wyższe $PvCO_2$. Jednakże krew żylna nie jest monitorowana przez chemoreceptory. Większość osób spodziewa się, że zmiany te będą widoczne również w krwi tętniczej i dlatego wzrost wentylacji błędnie tłumaczy działaniem chemoreceptorów pobudzonych zwiększonym ciśnieniem parcjalnemu CO_2 . Jednakże w czasie lekkiego i umiarkowanego wysiłku PaO_2 , $PaCO_2$, i tętnicze pH nie zmieniają się a więc nie mogą tłumaczyć wzrostu wentylacji. Poziom mleczanu również nie zmienia się a więc on również nie jest odpowiedzialny za wzrost wentylacji. Najprawdopodobniej **wzrost wentylacji jest spowodowany przez:**

- informację biegnącą z wyższych pięter ośrodkowego układu nerwowego (np. kory ruchowej mózgu) do ośrodków oddechowych zlokalizowanych w moście i rdzeniu przedłużonym,
- informację z proprioceptorów w mięśniach i stawach,
- wzrastającą temperaturę ciała.

Przyczyny wzrostu wentylacji w czasie wysiłku intensywnego:

W czasie intensywnego wysiłku fizycznego, po przekroczeniu progu mleczanowego, we krwi tętniczej pojawiają się zmiany, które nasilają wentylację płuc:

- W związku z nasilaniem się przemian beztlenowych z mięśni do krwi uwalniany jest mleczan (kwas mlekowy), czego skutkiem jest wzrost stężenia jonów H^+ (spadek pH).
- Zwiększone stężenie jonów H^+ stymuluje oddychanie poprzez wpływ na chemoreceptory.
- Nasiloną wentylacja obniża $PaCO_2$ i podnosi PaO_2 likwidując kwasotę metaboliczną (obniżone pH) i tym samym przywracając równowagę kwasowo-zasadową we krwi.
- Wzrost metabolizmu mięśni w czasie wysiłku powoduje lokalne gromadzenie metabolitów w płynie śródmiąższowym. Należą do nich m.in. mleczan, jony K^+ , adenozyne.
- Receptory (metaboreceptory) zlokalizowane w mięśniach reagują na podwyższone stężenie tych metabolitów i wysyłają informację dośrodkową do jądra pasma samotnego w rdzeniu przedłużonym, co nie tylko nasila tempo oddychania, ale przede wszystkim zwiększa aktywność układu współczulnego, który wpływa na układ sercowo-naczyniowy, aby odpowiednio dostosować przepływ krwi do pracujących mięśni. Wpływ ten zachodzi na drodze odruchowej i jest uznawany za odruch adaptujący do wysiłku fizycznego (ang. metaboreflex).

Wydolny układ oddechowy umożliwia szybkie osiągnięcie stanu równowagi podczas wysiłku.

Czynniki wpływające na osiągnięcie stanu równowagi to:

- Dostarczanie O_2 do pracujących mięśni
- Wykorzystanie O_2 przez komórki w czasie metabolizmu tlenowego
- Zdolność do rozpraszania ciepła.

Pod pojęciem **wydolności tlenowej** rozumiemy zdolność do długotrwałego, umiarkowanego wysiłku opartego na procesach tlenowych, a więc musimy uwzględnić zarówno układ sercowo-naczyniowy, jak i układ oddechowy.

Wydolność fizyczną można określić na wiele sposobów, począwszy od prostej obserwacji, poprzez pomiary poszczególnych parametrów aż do skomplikowanych analiz laboratoryjnych. Jednym z prostych testów jest "**Test rozmowy w czasie wysiłku**".

Wraz ze wzrostem intensywności wysiłku nasza zdolność płynnej konwersacji zmniejsza się. Z doświadczenia wiemy, że szybki bieg uniemożliwia rozmowę. Generalna zasada brzmi:

- Jeśli w czasie wysiłku śpiewasz, to znaczy że ćwiczenia te nie są wystarczająco intensywne by wpłynąć na czynność krążeniowo-oddechową.
- Jeśli możesz mówić, ale nie śpiewać, to znaczy że wykonywane ćwiczenia stanowią umiarkowany wysiłek tlenowy.
- Jeśli wypowiadasz tylko pojedyncze słowa zamiast mówić pełnymi zdaniami, to znaczy że wykonywany wysiłek tlenowy jest intensywny.
- Jeśli w ogóle nie możesz mówić, powinieneś zmniejszyć intensywność ćwiczeń.

MECHANIKA ODDYCHANIA

Wentylacja płuc ma na celu dostarczenie do organizmu tlenu i usunięcie dwutlenku węgla.

Skurcz i rozkurcz mięśni oddechowych zmienia objętość klatki piersiowej i ciśnienie w jej obrębie. Zmiany te umożliwiają przepływ powietrza podczas wdechu i wydechu. Ruch powietrza w układzie oddechowym następuje zgodnie z gradientem ciśnienia. Ani różnica w objętości, ani w oporach oddechowych nie wpływa bezpośrednio na przepływ powietrza.

Wdech

Podczas spokojnego wdechu, skurcz przepony zwiększa objętość klatki piersiowej, ciśnienie wewnątrzpiersiowe spada i powietrze napływa do płuc z atmosfery na skutek różnicy ciśnień pomiędzy atmosferą a wnętrzem pęcherzyków. Wdech jest procesem aktywnym, wymagającym skurczu mięśni. Podczas spokojnego wdechu kurczą się główne mięśnie wdechowe: przepona i międzyżebrowe zewnętrzne. Są one pobudzane przez motoneurony (neurony ruchowe), które aktywowane są przez impulsację z ośrodka wdechu.

Przepona jest dużym mięśniem oddzielającym klatkę piersiową od jamy brzusznej. Jest to główny mięsień oddechowy. Podczas wdechu wypłaszcza się, podczas wydechu powraca do kształtu kopuły.

Mięśnie międzyżebrowe zewnętrzne są położone między żebrami. Ich skurcz unosi i obraca żebra, dzięki czemu klatka piersiowa zwiększa swą objętość.

Podczas nasilonego, pogłębionego wdechu kurczą się również dodatkowe mięśnie wdechowe. Są to m.in. następujące mięśnie: mostkowo-obojczykowo-sutkowy (jeden z powierzchownych

mięśni szyi, pełni rolę pomocniczego mięśnia wdechowego, unosząc mostek podczas dynamicznego wdechu), czworoboczny, piersiowy mniejszy, zębaty przedni, dźwigacz łopatki, równoległoboczny, mięśnie pochyłe szyi czy skrzydełek nosa.

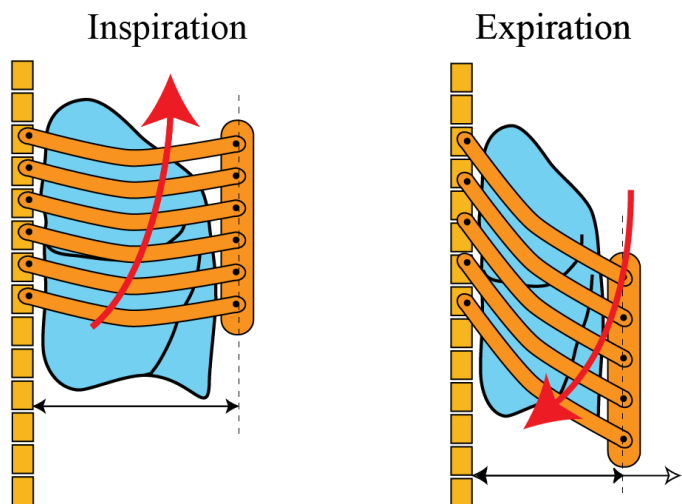
Wydech

W spokojnym oddychaniu wydech jest głównie zjawiskiem biernym. Przepona jest rozluźniona i cofające się struktury elastyczne płuc, podnoszą ciśnienie wewnątrzpiersiowe powyżej atmosferycznego. Podczas spokojnego oddychania dochodzi również, poprzez aktywność mięśni międzyżebrowych, do ruchu żeber, ale o małym zasięgu, w związku z tym w tych warunkach mają one stosunkowo niewielki wkład w oddychanie.

Przy pogłębionym oddychaniu aktywowane są mięśnie wydechowe:

Mięśnie międzyżebrowe wewnętrzne - skurcz tych mięśni pociąga żebra ku dołowi i do tyłu, dzięki czemu klatka piersiowa zmniejsza swe wymiary. Mięśnie te zaangażowane są podczas nasilonego wydechu.

Mięśnie przedniej ściany jamy brzusznej kurczą się w czasie nasilonego wydechu. Są to głównie mięśnie proste i skośne brzucha.



BasicPhysiology.com

Zmiany położenia żeber i mostka podczas wdechu (Inspiration) i wydechu (Expiration)

REGULACJA ODDYCHANIA

Ośrodek oddechowy

Podstawowy rytm oddechowy jest generowany w rdzeniu przedłużonym i jest modyfikowany przez impulsy dochodzące z mostu, wyższych piętér mózgowia (włączając korę mózgową) i receptorów obwodowych.

Rdzeń przedłużony

W rdzeniu przedłużonym znajdujemy trzy obszary zaangażowane w kontrolę oddychania:

- **Kompleks pre-Bötzingera** (preBötC) zawierający neurony zlokalizowane w brzuszno-bocznej części rdzenia przedłużonego, odpowiedzialne za generowanie rytmu oddechowego. Neurony te są funkcjonalnie połączone z ośrodkami wdechu i wydechu.
- **Ośrodek wdechu** czyli neurony oddechowe zlokalizowane w części grzbietowej (DRG) rdzenia przedłużonego, w pobliżu korzeni nerwu IX (językowo-gardłowego). Neurony DRG integrują informację płynącą z nerwu błędnego (X) i językowo-gardłowego (IX), które przewodzą informację czuciową z płuc, dróg oddechowych, chemoreceptorów obwodowych i proprioreceptorów stawowych.
- **Ośrodek wydechu** czyli neurony oddechowe zlokalizowanymi w części brzusznej (VRG) rdzenia przedłużonego to sieć neuronów rozciągających się od rdzenia kręgowego aż do obszaru połączenia mostu i rdzenia przedłużonego. Lokalizacja neuronów VRG nie pokrywa się z neuronami DRG. Ośrodek wydechu jest zaangażowany tylko podczas nasilonego wydechu, który wymaga skurczu mięśni wydechowych.

Most

Neurony oddechowe zlokalizowane w moście modyfikują aktywność neuronów oddechowych rdzenia przedłużonego. Kluczowe są dwa ośrodki:

- **Ośrodek pneumotaksyczny** zlokalizowany w górnej części mostu, w tzw. jądrze podprzyramieniowym (inaczej jądro Köllikera-Fusego). Neurony tego ośrodka zwrotnie hamują ośrodek wdechu na 1-2 sekundy, dzięki czemu mamy czas na wydech. Spokojny wydech jest aktem biernym.
- **Ośrodek apneustyczny** zlokalizowany w dolnej części mostu, w tzw. tworze siatkowatym, który nasila wdech, zabezpieczając przed wyłączeniem neuronów wdechowych przez ośrodek pneumotaksyczny.

Wyższe piętra mózgowia

- **Kora mózgowa** jest zaangażowana w dowolną kontrolę oddychania
- **Układ limbiczny**, który zaangażowany jest w stany emocjonalne, sprawia, że w czasie silnych emocji zmienia się rytm oddechowy
- **Ośrodek termoregulacji** w podwzgórzu, ponieważ zmiana rytmu oddechowego jest pomocna w regulacji temperatury ciała.

Powstanie rytmu oddechowego

Neurony kompleksu pre-Bötzingera generują rytmiczne wyładowania stanowiące początek rytmu oddechowego. Z kolei neurony ośrodka wdechu wysyłają impulsy nerwowe do rdzenia kręgowego, do neuronów ruchowych unerwiających mięśnie wdechowe. Nie mają charakteru komórek rozrusznikowych, lecz przetwarzają na rytmiczną aktywność pobudzenie płynące z aktywnego tworzenia siatkowatego pnia mózgu (rdzeń, most, śródmózgowie), chemodetektorów i

chemoreceptorów. Neurony ośrodka wdechu wysyłają salwy impulsów kilkanaście (10-16) razy na minutę. Impulsy biegną przez gałązkę zstępującą aksonu do neuronów ruchowych rdzenia kręgowego i równocześnie przez gałązkę wstępującą aksonu do neuronów tworzących ośrodek pneumatyczny. Hamuje on zwrotnie ośrodek wdechu na 1-2 sekundy, dzięki czemu możemy zrobić wydech.

Rytmiczność oddychania jest związana z naprzemiennym pobudzaniem i hamowaniem ośrodka wdechu (a nie naprzemiennym pobudzaniem ośrodka wdechu i wydechu).

Ruchy oddechowe są specyficzne, ponieważ podlegają podwójnej kontroli ośrodkowego układu nerwowego. Mogą też być wykonywane w sposób świadomy, w ten sam sposób, jak ruchy ramion czy kończyn. Jeśli modulujemy oddech w czasie recytacji czy śpiewu lub zatrzymujemy oddech przed zanurkowaniem mówimy wówczas o kontroli dowolnej. Jednakże, jeśli w sposób świadomy nie skupiamy się na oddychaniu, rytmiczne skurcze mięśni pojawią się automatycznie. Oddychanie automatyczne jest kontrolowane przez ośrodek oddechowy, znajdujący się w pniu mózgu. Ośrodek oddechowy zapewnia sprawną wymianę gazową w płucach, odpowiadającą wymaganiom organizmu. W okresie zwiększonego popytu, tempo i głębokość oddechu zwiększa się, aby zapewnić większą ilość świeżego powietrza dla płuc. W takiej sytuacji mówimy o kontroli automatycznej. Ośrodek oddechowy opuszki rdzenia posiada chemodetektory, niezwykle wrażliwe na zmianę prężności (PCO_2) i pH w płynie mózgowo-rdzeniowym. Chemoreceptory wrażliwe na zmiany ciśnienia parcjalnego (PCO_2) we krwi są zgrupowane w pobliżu rozwidlenia tętnicy szyjnej wspólnej (kłębki szyjne) i łuku aorty (kłębki aortalne).

Ośrodek oddechowy pnia mózgu i sercowo-naczyniowy znajdują się w rdzeniu przedłużonym w bezpośrednim sąsiedztwie i neurony wdechowe mają hamujący wpływ na neurony nerwu błędnego serca. Znajduje to odzwierciedlenie w tachykardii, która zazwyczaj towarzyszy fazie wdechu (niemiarowość zatokowa).

Chemoreceptory

Informacja z ośrodkowych i obwodowych chemoreceptorów dociera do ośrodka wdechu, modulując jego pracę tak że ciśnienie parcjalne gazów we krwi i jej pH pozostają stałe.

Bodźcem drażniącym chemoreceptory jest nieznaczne zwiększenie ciśnienia parcjalnego dwutlenku węgla (PCO_2), pH lub bardzo duże zmniejszenie ciśnienia parcjalnego tlenu (PO_2) w krwi tętniczej.

Chemoreceptory ośrodkowe (**chemodetektory**) to neurony wrażliwe na pH płynu mózgowo-rdzeniowego. Gdy pH obniża się chemodetektory wysyłają impulsy nerwowe do ośrodka wdechu.

Chemoreceptory obwodowe to nagie zakończenia nerwowe zlokalizowane w kłębkach szyjnych i aortalnych. Impulsacja z kłębków aortalnych biegnie nerwem językowo-gardłowym (nerw czaszkowy IX) i nerwem błędnym (nerw czaszkowy X) do ośrodka wdechu powodując przyspieszenie i pogłębienie oddechów. Dzięki temu usuwany jest nadmiar CO_2 .

Receptorami zaangażowanymi w regulację rytmu oddechowego są również **interoceptory** w tkance płucnej i **proprioceptory** klatki piersiowej. Wdech, który jest równoznaczny z rozciągnięciem tkanki płucnej pobudza receptory inflacyjne, co stymuluje wydech. Przeciwnie, wydech powoduje pobudzenie receptorów deflacyjnych stymulując kolejny wdech. Im głębszy wdech robimy tym głębszy wydech następuje. W czasie wysiłku w regulację rytmu oddechowego zaangażowane są również wspomniane wcześniej **metaboreceptory**.