

## 5. HYPOXIA

### 5.1. DEFINÍCIA A ROZDELENIE

**HYPOXIU** definujeme ako *nedostatok kyslíka v tkanivách* (kyslíkové hladovanie), ktorý môže vzniknúť z rôznych príčin. Hypoxii obyčajne predchádza **hypoxémia** - znížená koncentrácia kyslíka v krvi. No existuje hypoxia aj bez hypoxémie, a naopak. K hypoxii sa môže, ale nemusí pridružiť **hyperkapnia** - zvýšená koncentrácia CO<sub>2</sub> v krvi. Niekedy je hypoxia spojená s **hypokapniou**.

Aby sme pochopili patogenetické mechanizmy, ktoré vedú ku vzniku hypoxie, musíme si ozrejmiť základné faktory vonkajšieho a vnútorného prostredia, ktoré sú podmienkami primeraného zásobovania tkanív kyslíkom.

Musí byť:

- a/ dostatok kyslíka vo vdychovanom vzduchu,
- b/ dostatočná výmena plynov v pľúcach (dostatočná ventilácia, difúzia, perfúzia),
- c/ dostatočné množstvo hemoglobínu schopného prenášať kyslík,
- d/ neporušená činnosť kardiovaskulárneho systému,
- e/ neporušená schopnosť tkanív využívať kyslík (normálny priebeh terminálnej oxidácie).

Kardiovaskulárny systém má pre zásobenie tkanív kyslíkom integrujúcu úlohu - zabezpečuje, aby sa **DOSTATOK KYSLÍKA** (a) prostredníctvom **ZÁKLADNÝCH FUNKCIÍ DÝCHACIEHO SYSTÉMU** (ventilácia, difúzia, perfúzia - b) po naviazaní na **HEMOGLOBÍN** (c) dostal až ku **TKANIVÁM** (e), (tab. 5.1 a 5.2).

Z porušenej - nedostatočnej činnosti faktorov vonkajšieho a vnútorného prostredia vyplýva i delenie hypoxií:

1. **Hypoxická hypoxia** (porušená podmienka 'a' alebo 'b'). Základnou príčinou je pokles pO<sub>2</sub> vo vdychovanom vzduchu alebo porucha vonkajšieho dýchania.
2. **Hemická (anemická) hypoxia**, (porušená podmienka 'c'). Základnou príčinou bývajú anemické stavy, rôzne zmenené a patologické formy hemoglobínu.
3. **Cirkulačná (stagnačná, ischemická) hypoxia**, (porušená podmienka 'd'). Základnou príčinou býva stagnácia krvi alebo ischemizácia orgánov a tkanív napr. pri uzávere prírodnej artérie.
4. **Histotoxická hypoxia** (porušená funkcia 'e'). Základnou príčinou je porucha využitia kyslíka.

#### HYPOXICKÁ HYPOXIA

Je najčastejšou formou hypoxie. Charakterizuje ju znížené napätie kyslíka v pľúcnych kapilárach, v dôsledku čoho hemoglobín nie je úplne nasýtený kyslíkom (hypoxémia). Pozorujeme ju pri nízkom tlaku kyslíka vo vdychovanom vzduchu, pri zníženej ventilácii pľúc alebo pri rozsiahlych patologických zmenách v respiračnom systéme, ktoré vedú k alveolo-kapilárnemu bloku.

**Prehľad najčastejších príčin hypoxickej hypoxie.**

##### 1. "Niet ČO dýchať":

Znížený pO<sub>2</sub> vo vdychovanom vzduchu (veľká nadmorská výška - výšková a horská choroba, dýchanie zmesi chudobnej na kyslík). (Tab. 5.3)

2. "Niet ČÍM (dobré) dýchať" (nedostatočná výmena plynov pri poruchách základných funkcií vonkajšieho dýchania - difúzie, ventilácie, perfúzie -> respiračná insuficiencia)

**Tab. 5.1**  
**Koncentrácia plynov vo vzduchu a v organizme**

Plyn	Atmosferický vzduch	Alveolárny vzduch	Arteriálna krv	Zmiešaná venózna krv
Parciálny tlak v kPa (torr)				
O <sub>2</sub>	21 (158)	13.5 (101)	12.5 (95)	5.3 (40)
CO <sub>2</sub>	0.04 (0.3)	5.3 (40)	5.3 (40)	6.1 (46)
N <sub>2</sub>	79.6 (597)	76.2 (572)	76.2 (572)	76.2 (572)
H <sub>2</sub> O	0.7 (5)	6.3 (47)	6.3 (47)	6.3 (47)

**Tab. 5.2**  
**Koncentrácia O<sub>2</sub> a CO<sub>2</sub> v krvi**

		Arteriálna krv	Zmiešaná venózna krv
O <sub>2</sub> viazaný na Hb	ml/l	210	154
	mmol/l	9.2	6.8
O <sub>2</sub> fyzikálne rozpustený	ml/l	2.9	12.0
	mmol/l	0.13	0.53
Pomer viazaný/rozpustený		72	23
Saturácia Hb kyslíkom	%	97.1	75.0
CO <sub>2</sub> *	ml/l	596	638
	mmol/l	22.1	24.4

\*Celková koncentrácia CO<sub>2</sub> a HCO<sub>3</sub> v plazme a v erythrocytoch -> acidobázická rovnováha

**Tab. 5.3**  
**Príznaky horskej choroby**

2400 m n. m.	Akútna horská choroba sa vyvinie u 15-17 % cestovateľov, ktorí príliš rýchlo vystúpia aspoň do 2400 metrovej nadmorskej výšky. Príznaky: bolesť hlavy, únava, dyspnoe, poruchy spánku, občas vomitus. Po zostupe z hôr sa stav rýchlo upraví.
2700 m n. m.	Edém pľúc sa spravidla vyvinie až po výstupe nad 2700 m n. m. Príznaky: dyspnoe, úporný kašeľ, krvavé spútum, bolesti hlavy, sklúčenosť, zvýšená telesná teplota. Klinický obraz sa vyvinie po 36-72 hodinách.
3000 m n. m.	Edém mozgu sa môže vyskytnúť aj vo výškach pod 3000 m n. m., ale nad touto hranicou je častejší. Charakteristickými príznakmi sú: poruchy úsudku a myslenia, halucinácie, vrávoravá chôdza. Klinický obraz sa vyvinie do 36 hodín.
3300 m n. m.	Chronická horská choroba sa vyvinie u tých jedincov, ktorých organizmus už nie je schopný ďalej sa aklimatizovať. Príznaky: únava, bolesti v hrudníku, zmoženie červených krviniek, niekedy srdcová nedostatočnosť. Príznaky pominú po zostupe z hôr.
3600 m n. m.	

2a/ Hypoventilácia:

**Obštrukcia dýchacích ciest** (cudzie teleso, nádor)

**Paralýza dýchacích svalov** (poliomyelitída)

**Deformity kostry** (kyfoskolióza)

**Útlm dychového centra** (morfín)

**Povrchové dýchanie** (bolesť pri vdychu pri pleuritíde)

**Zvýšený odpor pľúcneho tkaniva** (pľúcna sarkoidóza)

**Znížená elasticita pľúc** (emfyzém)

**Veľký pneumotorax**

2b/ Alveolokapilárny blok difúzie:

**Zmenšenie celkovej plochy** normálnej alveolárnej membrány (pneumónia, edém pľúc)

**Fibróza alveol alebo pľúcnych kapilár** (berylióza)

2c/ Abnormálny ventilačno-perfúzny pomer:

**Oblasti so zníženou ventiláciou a zvýšenou perfúziou alveol** (emfyzém)

**Perfúzia neventilovaných alveol** (atelektáza)

**Venózo-arteriálny skrat v malom obehu** (Fallotova tetralógia - vrodená chyba srdca s cyanózou)

**Tkanivá sú pri tejto hypoxii postihnuté trojako:**

1. Parciálny tlak kyslíka v krvi je nízky, preto sa znižuje rýchlosť oxidácie v tkanivách.
2. V krvi je menej kyslíka, takže je znemožnená akákoľvek činnosť vyžadujúca veľkú spotrebu kyslíka (námaha).
3. Kompenzačná hyperventilácia (len pri neporušenej ventilácii ! - napr. pri výškovej chorobe) vyvoláva hypokapniu a respiračnú alkalózu. Disociácia oxyhemoglobínu je sťažená, takže kyslík, obsiahnutý v krvi bude pre tkanivá ťažko dostupný.

Pri respiračnej insuficiencii je naopak hyperkapnia a acidóza -> kompenzačné mechanizmy pri hypoxii.

## HEMICKÁ (ANEMICKÁ) HYPOXIA

Vzniká znížením kyslíkovej kapacity krvi. (V krvi je len malé množstvo fyzikálne rozpusteného kyslíka, väčšina sa viaže na hemoglobín - tab.2) Nedostatočná funkcia Hb môže byť zapríčinená jeho

- 1) **absolútnym nedostatkom** - pri anémiách (-> patofyziológia krvi) a
- 2) **funkčnou nedostatočnosťou** - keď pri normálnom množstve erytrocytov je hemoglobín natoľko zmenený, že nemôže viazať dostatočné množstvo kyslíka.

Funkčný nedostatok hemoglobínu môžeme pozorovať

a/ pri methemoglobinémii (**Hb neviaže kyslík**)

b/ pri otrave kysličníkom uhoľnatým (**Hb viaže niečo iné ako O<sub>2</sub>**)

c/ pri vrodených hemoglobinopatiách so zvýšenou afinitou Hb ku O<sub>2</sub> a pri nedostatku 2,3-bisfosfoglycerátu, (BPG) regulátora kyslíkovej afinity Hb (**Hb ťažko uvoľňuje kyslík v tkanivách**).

2a/ Pri pôsobení oxidačných činidiel na Hb sa dvojmocné železo oxiduje na trojmocné, naviaže sa naň skupina -OH a vzniká **methemoglobín** (MetHb, hemiglobín, HbOH), ktorý je pre dýchanie bezcenný, pretože nemôže uvoľniť kyslík. MetHb vzniká aj počas normálneho metabolizmu krviniek, ale je skoro úplne redukovaný methemoglobínreduktázou (normálna ľudská krv obsahuje len 0.1 až 0.4 % MetHb).

Za normálnych okolností antioxidantné systémy zabránia vzniku väčšieho množstva MetHb aj pri záťaži oxidačnými činidlami, ku ktorým patria aj niektoré lieky (fenacetín, sulfonamidy, primaquin a i.) a jedy (nitrity, anilín, nitrobenzén a i.). Tvorbu methemoglobínu zvyšujú aj splodiny horenia z cigariet - v krvi silných fajčiarov až 8 % celkového Hb môže byť vo forme MetHb.

Pri oslabení antioxidantnej ochrany červených krviniek (vrodený deficit glukóza-6-fosfátdehydrogenázy alebo methemoglobínreduktázy) alebo pri zmenenej štruktúre Hb (vrodené methemoglobinémie) má aj mierna oxidačná záťaž za následok vznik veľkého množstva MetHb (-> vrodené hemolytické anémie). K čiastočnej inaktivácii antioxidantných enzýmov dochádza aj počas starnutia erytrocytov, a preto staré krvinky obsahujú viac MetHb ako mladé.

Zvláštnym prípadom získanej methemoglobinémie je dojčenská dusičnanová methemoglobinémia - alimentárna methemoglobinémia umelo živených dojčiat (väčšinou do dvoch mesiacov života). Objavuje sa pri vysokých koncentráciách dusičnanov v pitnej vode (najčastejšie nad 100 mg/l). Keď sa dusičnany dostanú s umelou výživou do gastrointestinálneho traktu dojčaťa, za prítomnosti nitráty redukujúcich baktérií sa menia na nitrity. Nitrity sa absorbujú do krvi, pričom oxidujú zodpovedajúce množstvo hemoglobínu.

Krv pri methemoglobinémii má tmavočervené až hnedasté sfarbenie, pri ťažkej methemoglobinémii vzniká nepravá cyanóza s popolavým nádychom.

2b/ Otrava CO - na Hb sa viaže kyslíčnik uhoľnatý. Vzniká **karboxyhemoglobín** (karbonylhemoglobín, HbCO), ktorý nemôže viazať kyslík. Afinita hemoglobínu ku kyslíčniku uhoľnatému je 250-krát väčšia než ku kyslíku, preto stačí malé množstvo CO vo vzduchu, aby sa ním nasýtila veľká časť hemoglobínu. Keď vzduch obsahuje 20 % O<sub>2</sub> a 0.1 % CO, viaže už polovica všetkého hemoglobínu CO. Pri 0.3 % CO vo vzduchu je až 75 % Hb nasýteného kyslíčnikom uhoľnatým. Zároveň sa výrazne mení disociačná krivka zvyšného oxyhemoglobínu - odovzdáva O<sub>2</sub> omnoho ťažšie. A preto, kým osoba s anémiou môže mať iba 50 % normálneho hemoglobínu a pritom môže vykonávať ťažkú prácu, osoba s 50 % HbCO je pre nedostatok kyslíka takmer bezmocná aj v pokoji.

Rimania a Gréci používali na popravu zločincov plyn ktorý vznikal nedokonalým spaľovaním a obsahoval veľa CO. Pre vysoký obsah CO sú nebezpečné výfukové plyny, najmä na rušných križovatkách, v cestných tuneloch a v uzavretých garážoch. Hodne CO obsahuje sviatplyn, nie však zemný plyn. Určité množstvo HbCO sa bežne nachádza v krvi fajčiarov a vodičov motorových vozidiel.

Krv obsahujúca karboxyhemoglobín má jasnočervenú (čerešňovú) farbu, ktorá zabraňuje vzniku cyanózy.

2c/ Zvýšená kyslíková afinita Hb -> štruktúra a funkcia Hb.

## CIRKULAČNÁ HYPOXIA

Vzniká pri nedostatočnom prívode krvi tkanivám, pričom krv je normálne okysličená. Má dve formy:

1. Celková cirkulačná hypoxia: Vyskytuje sa pri zlyhaní srdca alebo pri šoku. Hypoxia tkanív je následkom nedostatočného minútového objemu srdca, vazokonstrikcie (centralizácia obehu) a stagnácie krvi pred prekážkou. (-> zlyhanie srdca, šok). V konkrétnych klinických situáciách cirkulačná hypoxia nebýva čistá - napr. pri zlyhaní ľavej komory je porušená výmena plynov v pľúcach, pri zlyhaní pravej komory je znížená perfúzia pľúc (hypoxická hypoxia); pri hemoragickom šoku klesá množstvo Hb a pri popáleninovom šoku môže byť hemoglobín blokovaný CO (hemická hypoxia).

2. Lokálna cirkulačná hypoxia: Vzniká pri uzávere artérie, pri silnej vazokonstrikcii alebo pri blokáde venózneho odtoku.

Pri cirkulačnej hypoxii nie je hypoxémia (koncentrácia Hb a pO<sub>2</sub> sú normálne). Zvyšuje sa extrakcia kyslíka tkanivami, ale pre nedostatočný prísun okysličenej krvi miestny pO<sub>2</sub> klesá na nízke hodnoty a pCO<sub>2</sub> sa zvyšuje. (Niektorí odborníci tento stav označujú ako **asfyxia** - v bežnej klinickej praxi sa však tento pojem označuje rôzne formy dusenia).

## HISTOTOXICKÁ HYPOXIA

Vzniká pri neschopnosti buniek utilizovať kyslík, teda pri insuficiencii terminálnej oxidácie, pričom v arteriálnej krvi je kyslíka dostatok. Tejto hypoxii nepredchádza hypoxémia. Pozorujeme ju najmä pri *otrave kyanidmi*, ktoré blokujú cytochrómoxidázu. Vyskytuje sa i pri poškodení enzýmov Krebsovho cyklu *monobromacetónom* alebo *tetrachlórmetánom* a pri predávkovaní *anestetikami*, ktoré zas rušivo zasahujú do systému dehydrogenáz. (Okrem toho tu môže byť prítomná aj hypoxická hypoxia zapríčinená útlmom dýchacieho centra.)

## KLASIFIKÁCIA HYPOXIE PODĽA ČASOVÉHO PRIEBEHU

V praxi je najčastejšia hypoxia, ktorá je sprievodným znakom chronických ochorení dýchacej a kardiovaskulárnej sústavy - **chronická hypoxia**. Ak hypoxia nastupuje rýchlo, ale organizmus ju

môže čiastočne alebo úplne kompenzovať, hovoríme o **akútnej hypoxii**. Príkladom je výšková choroba.

Zvláštnou formou z hľadiska rýchlosti vzniku je **fulminantná (blesková) hypoxia**. Vyskytuje sa napríklad pri náhlom výstupe do výšky 15 000 m bez kyslíkového prístroja alebo pri poruche pretlakovej kabíny. Fulminantná (blesková) hypoxia vzniká vtedy, keď je tlak kyslíka vo vonkajšom prostredí nižší ako tlak kyslíka vo *venóznej*(!) krvi a preto organizmus *odovzdáva* kyslík do vonkajšieho prostredia. Zakrátko vzniká bezvedomie a po 1-2 minútach nastáva smrť v dôsledku zlyhania dýchacieho centra, bez prítomnosti kŕčov, bez nejakých varovných príznakov.

#### NÁSLEDKY HYPOXIE ZÁVISIA:

- ♦ od času, v ktorom sa hypoxia vyvíja,
- ♦ od trvania hypoxie,
- ♦ od intenzity a formy samotnej hypoxie,
- ♦ od citlivosti jednotlivých tkanív.

## 5.2. PRÍZNAKY HYPOXIE

Základným príznakom chronicky prebiehajúcej hypoxie je **cyanóza**. Takto nazývame modré alebo namodralé zafarbenie kože, slizníc alebo i hlbších orgánov. Objaví sa vtedy, keď koncentrácia redukovaného hemoglobínu v kapilárnej krvi dosiahne 50 g/l. Najčastejšie ju pozorujeme na nechtovom lôžku, na slizniciach, perách, ušných boltcoch, na nose, tvári, rukách, nohách.

Rozoznávame dve základné formy cyanózy: **centrálnu a periférnu**.

**1/ Centrálna cyanóza (celková, arteriálna, anoxická)** vzniká tým, že arteriálna krv prúdiaca ku tkanivám nie je dostatočne saturovaná kyslíkom a už obsahuje určité množstvo redukovaného hemoglobínu. Vyskytuje sa pri vrodených srdcových chybách s pravoľavým skratom a pri pľúcnych ochoreniach.

**2/ Pri periférnej cyanóze (akrálnej, venóznej, stagnačnej)** býva arteriálna krv normálne saturovaná kyslíkom, ale pri spomalenom prietoku tkanivami je zvýšená extrakcia kyslíka. Je príznakom srdcovej dekompenzácie sprevádzanej predĺžením obehového času.

Lokálna stagnačná cyanóza vzniká pri sťaženom odtoku venóznej krvi v dôsledku lokálnych chorobných procesov - trombóza, tlak alebo prerastanie nádoru, vazospastické choroby.

*Pri miernom chlade* môže vzniknúť cyanóza na vystavených miestach aj u zdravých osôb, pretože pri konstrikcii kožných arteriol a vén je krvný prúd kapilármi veľmi spomalený a z hemoglobínu sa odstráni viac  $O_2$ . *Vo veľkom chlade* sa však cyanóza nevytvorí, pretože pokles kožnej teploty bráni disociácii hemoglobínu a spotreba  $O_2$  v podchladených tkanivách je znížená.

Pri dekompenzovanom cor pulmonale chronicum a pri chronickej ľavokomorovej dekompenzácii je cyanóza **kombinovaná (miešaná; nedostatočná saturácia Hb + porucha cirkulácie)**.

Cyanóza sa neobjavuje pri anémii, lebo pri nízkej koncentrácii Hb sa ťažko redukuje až 50 g/l, ale ľahko vzniká pri polycytémii, keď je koncentrácia hemoglobínu vysoká. Cyanózu nenájdeme ani pri otrave CO (farba HbCO je svetločervená) a pri histotoxicknej hypoxii, pretože  $pO_2$  a saturácia Hb sú tu normálne.

Cyanóze podobné zafarbenie kože a slizníc môže byť spôsobené i vysokými hladinami methemoglobínu v krvi.

Druhým najčastejším klinickým príznakom hypoxie je **dýchavica - dyspnoe**. Je to sťažené dýchanie so subjektívnym pocitom nedostatku vzduchu. Je charakterizovaný úzkostlivým výrazom tváre, zrýchleným dýchaním, prehĺbením dýchacích exkurzií, zvýšeným napätím pomocných dýchacích svalov a pohybmi nosových krídel.

Vzniká vtedy, keď sa ventilácia zvýši 4 - 5 násobne. Pri miernej hypoxii je spočiatku len **tachypnoe (zrýchlené dýchanie) a hyperpnoe (prehĺbené dýchanie)**, až neskôr dyspnoe. Dyspnoe sa vyskytuje aj pri ľavostrannom srdcovom zlyhaní -> patofyziológia srdca.

K týmto príznakom sa často pridružuje **celková malátnosť, unaviteľnosť** pri minimálnej námahe a príznaky zo strany nervového systému vrátane -> porúch spánku.

## PREJAVY HYPOXIE V NIEKTORÝCH ORGÁNOCH A TKANIVÁCH (obr. 5.1)

Mozgové tkanivo využíva asi 20 % celkovej spotreby kyslíka a je mimoriadne citlivé na hypoxiu. Najviac citlivou štruktúrou CNS je mozgová kôra. Preto pri ťažkej akútnej hypoxii (napr. pri zastavení srdca) behom niekoľkých minút nastáva bezvedomie. Pri hypoxii sa zvyšuje permeabilita mozgových kapilár, čo môže viesť k mozgovému edému.

Pri pomalom rozvoji hypoxie sa otupí intelekt, častá býva povznesená nálada - eufória. Táto **eufória (výšková opilst)** sa vyskytuje u horolezcov a letcov, kde strata úsudku je nebezpečná. Vzniká blokádou najcitlivejších útlmových procesov mozgovej kôry. Situácia je do určitej miery podobná ako pri účinku alkoholu na nervový systém.

Neskôr sa objavuje bolesť hlavy, ochabnutosť, ospalosť, alebo excitovanosť, strata sebaovládania. Pamäť je oslabená a hodnotenie času zhoršené. Zhoršuje sa písma. V hypoxických stavoch je chápanie viac porušené ako vnímanie, vnímanie bolesti je však znížené. Pri dlhšom pôsobení hypoxie sa stráca i vnímanie, najdlhšie sa pritom udržuje sluch. Dostavuje sa svalová slabosť a ľahká unaviteľnosť (horolezci). Podobné príznaky môžeme sledovať aj v niektorých prípadoch po pneumektómii a čiastočne aj pri iných hypoxických stavoch.

Najcitlivejšou štruktúrou srdca, ktoré využíva 15 % celkovej spotreby kyslíka, je vodivý systém. Preto pri hypoxii je častá zvýšená dráždivosť vodivého systému, čo môže mať za následok rôzne -> **dysrhythmie**. Pri chronickej hypoxii môžu vzniknúť i ťažké štrukturálne zmeny - fibróza myokardu, hypertrofia a dilatácia srdca. Vzniká bludný kruh, ktorý ešte viac zhoršuje zásobovanie myokardu kyslíkom.

V pľúcach vyvoláva hypoxia vazokonstrikciu malých pľúcnych ciev. Zvyšuje sa tak pľúcna vaskulárna rezistencia, čím sa stupňujú nároky na prácu pravého srdca.

Hypoxia obličiek pri akútnej renálnej ischemii vyvoláva štrukturálne a funkčné zmeny, ktoré môžu viesť až k **renálnej insuficiencii** (napr. pri šoku). V hypoxických obličkách je stimulovaná tvorba a uvoľňovanie **erythropoetínu** a aktivizuje sa **renín - angiotenzínový systém**.

V pečeni aj za normálnych okolností dostávajú bunky uložené v centre pečeneového lalôčika limitovanú dávku kyslíka. (Vyplýva to zo stavby funkčného a nutričného krvného obehu pečene). Preto za patologických okolností ako prvé trpia práve centrilobulárne bunky. Vzniká **centrilobulárna nekróza** a následná fibróza.

Hypoxia v kostrovom svalstve môže vzniknúť aj pri nadmernej svalovej aktivite, keď svaly získavajú energiu anaeróbnou glykolýzou. Ak počas neprimeraného prívodu kyslíka svaly nie sú schopné získať dostatočné množstvo ATP glykolýzou, vznikajú dlhodobé bolestivé kontraktúry.

## 5.3. KOMPENZAČNÉ MECHANIZMY PRI HYPOXII

Kyslíkové zásobenie organizmu je zabezpečené respiračným systémom, krvou, srdcocievnym systémom a samotnými tkanivami. Pri poruche hociktorej z týchto mechanizmov **všetky neporušené systémy alebo ich intaktné časti** sa zapoja do kompenzácie:

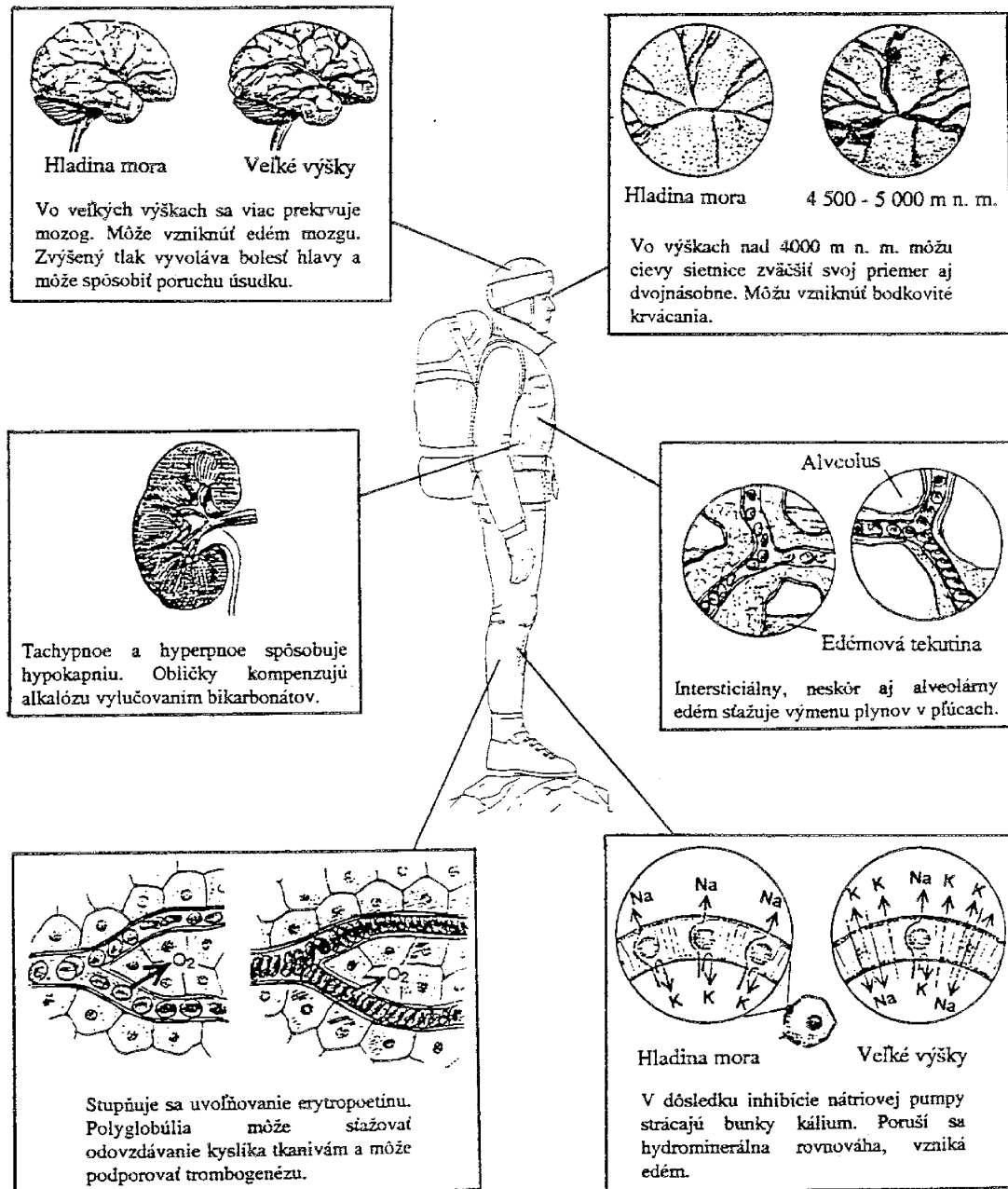
1. Tachypnoe a hyperpnoe zo strany dýchacieho systému (napr. pri hypoxickej hypoxii). Dyspnoe je tiež kompenzačný mechanizmus, ale pri zvýšenej práci dýchacích svalov sa môže spotrebovať viac kyslíka ako je zisk.

2. Tachykardia je typická pre hypoxickú a anemickú hypoxiu, zafažuje však srdce a zvyšuje nároky myokardu na dodávku kyslíka. Centralizácia obehu je dôležitým záchranným systémom napr. pri šoku, ale ak trvá dlho, vedie k ireverzibilnému hypoxickému poškodeniu orgánov s obmedzením prietoku krvi. Renín-angiotenzínový systém účinne zvyšuje perfúzný tlak v cievach a stimuláciou výtoku -> aldosterónu a antidiuretického hormónu napomáha normalizácii objemu extracelulárnej tekutiny pri hypovolémii. Ten istý mechanizmus je však škodlivý pri hypoxii pri -> zlyhaní srdca.

3. Polyglobúlia je účinným kompenzačným mechanizmom pri chronickej hypoxickej hypoxii. Na druhej strane vedie k zvýšenej viskozite krvi, a tým k zhoršeniu mikrocirkulácie, a preto je škodlivá pri srdcovej nedostatočnosti. Zvýšená syntéza BPG patrí medzi najviac účinné kompenzačné

mechanizmy pri hypoxickej a anemickej hypoxii. Zvýšená koncentrácia  $\text{CO}_2$  a acidóza (pri respiračnej insuficiencii) takisto posúva disociačnú krivku hemoglobínu doprava.

4. Pri hypoxémii a stagnácii krvi sú tkanivá schopné zvýšiť extrakciu  $\text{O}_2$  z krvi. Pomáha im pri tom  $\text{CO}_2$  a tkanivová acidóza.



Obr. 5.1. Prejavy hypoxie v niektorých orgánoch a tkanivách pri horskej chorobe.