

Přímá monitorace tkáňové oxemie je v současné době prozatím využívána spíše v rámci výzkumné činnosti (9).

Adaptace na hypoxii

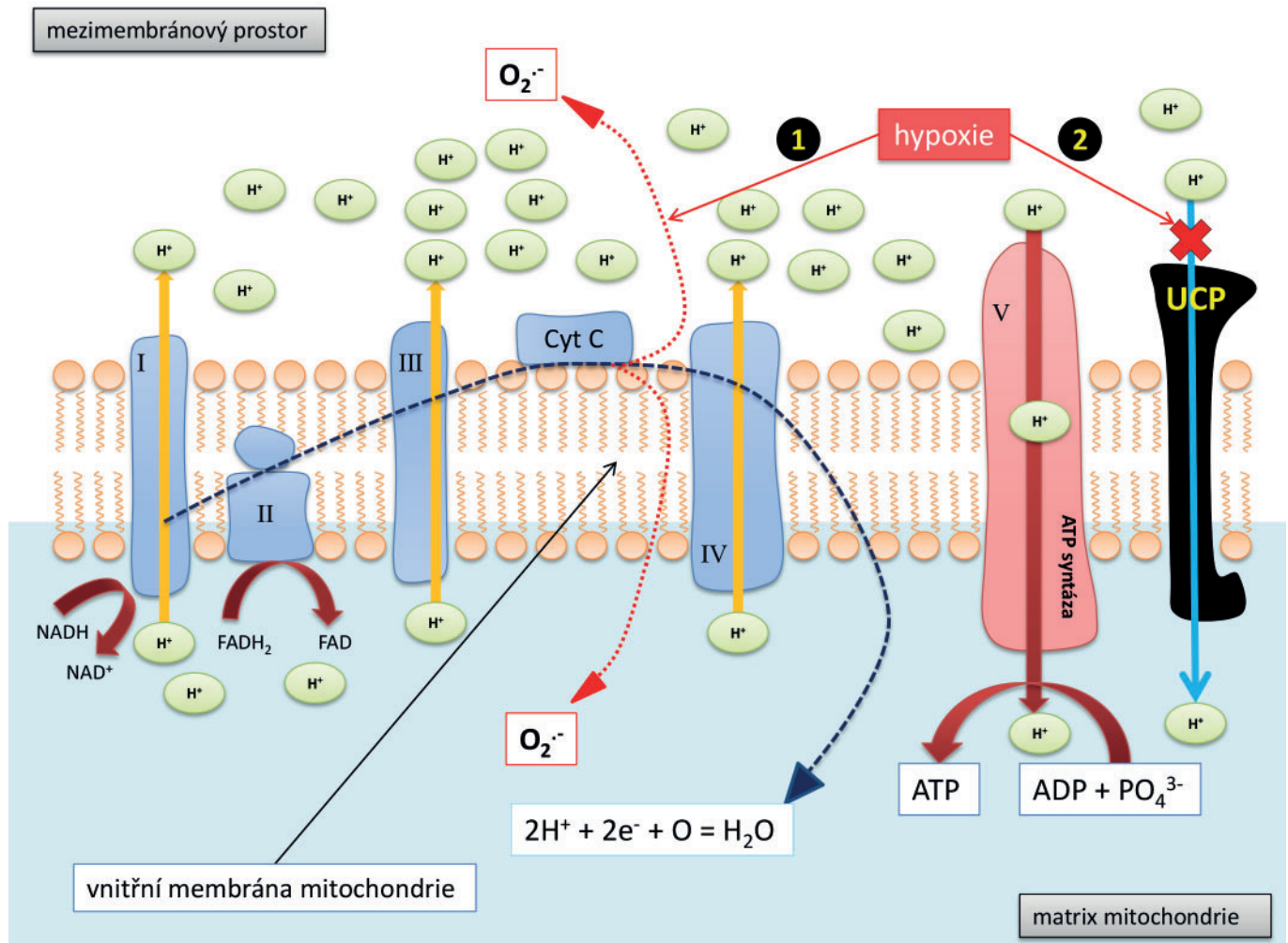
Při subletální hypoxii jsou aktivovány adaptační procesy, jejichž cílem je především zajistit adekvátní přísun O_2 do tkání, udržet buněčnou homeostázu a případně pozitivně ovlivnit schopnost buňky přežít nepříznivý stav. Všechny jaderné buňky v lidském organismu mají schopnost detekovat hypoxii speciálními receptory, které jsou funkčně spřaženy se specifickými iontovými kanály (tzv. O_2 senzitivními K^+ kanály). Buněčná reakce na přítomnost hypoxie je časná (minuty) v podobě aktivace již preformovaných proteinů, nebo pozdní (hodiny) pomocí zvýšení genové transkripce příslušných genů (8). Na systémové úrovni existují dále specializované chemoreceptory lokalizované v kardiovaskulárním systému a bronchiálním stromu. V bezprostředním kontaktu s cévním řečištěm se nachází vysoce

vaskularizované orgány, karotická tělíska (glomus caroticum), která jsou lokalizována v oblasti bifurkace a. carotis communis, a detekují přítomnost hypoxemie. Neuroepiteliální buňky v bronchiálním stromu jsou lokalizovány v bifurkacích bronchů a monitorují inspirační frakci O_2 . Adaptační procesy na přítomnost hypoxie v závislosti na čase a lokalizaci shrnuje Tab. 2.

Systémová reakce na hypoxii je rychlou adaptací, která je aktivována v průběhu několika minut. Jejími hlavními komponenty jsou zvýšení minutového srdečního výdeje a minutové alveolární ventilace. Cílem je především snaha o udržení adekvátní DO_2 do tkání. U protrahované hypoxemie se dále zvyšuje produkce erythropoetinu, hlavního humorálního stimulatoru erythropoézy. Zvýšení počtu erytrocytů vede ke zvýšení kapacity krve pro přenos O_2 a tím vyššímu DO_2 .

V rámci kardiovaskulární adaptace na hypoxii v systémovém cévním řečišti dochází převážně k vazodilataci rezistenčních arteriol s cílem zvýšení orgánové perfuze a tím zajištění adekvátní DO_2 , tzv. hypoxická

Obř. 2. Dýchací řetězec, schéma transportů elektronů přes vnitřní mitochondriální membránu



Elektrony pocházející ze 2 základních kofaktorů (NAD a FAD) jsou směřovány přes 4 membránové proteinové komplexy (I, II, III, IV), při tomto procesu vzniká protonový (H^+) gradient mezi matrix a mezimembránovým prostorem mitochondrie. Tento elektrochemický gradient je pak pomocí ATP syntázy (komplex V) využit k produkci ATP. Z elektronů, které prošly řetězcem, vzniká po sloučení s kyslíkem a protony v závěrečné fázi procesu H_2O .

1. Hypoxie a geneze reaktivních kyslíkových sloučenin (ROS). Při hypoxii dochází k odklonu elektronů před komplexem IV s následnou tvorbou superoxidového radikálu a dalších ROS.

2. Elektronový uncoupling je proces, při němž je protonový gradient pomocí specifických proteinů, tzv. uncoupling proteins (UCP), redukován („rozpuštěn“) a takto vznikající energie je pak využita místo vzniku ATP k produkci tepla. Buněčná hypoxie redukuje elektronový uncoupling a tím zvyšuje efektivitu produkce ATP.

NADH – nikotinamid adenin dinukleotid, FADH₂ – flavin adenin dinukleotid, Cyt C – cytochrom C, ATP – adenosin trifosfát, ADP – adenosin difosfát, UCP – uncoupling protein, ROS – reaktivní kyslíkové sloučeniny