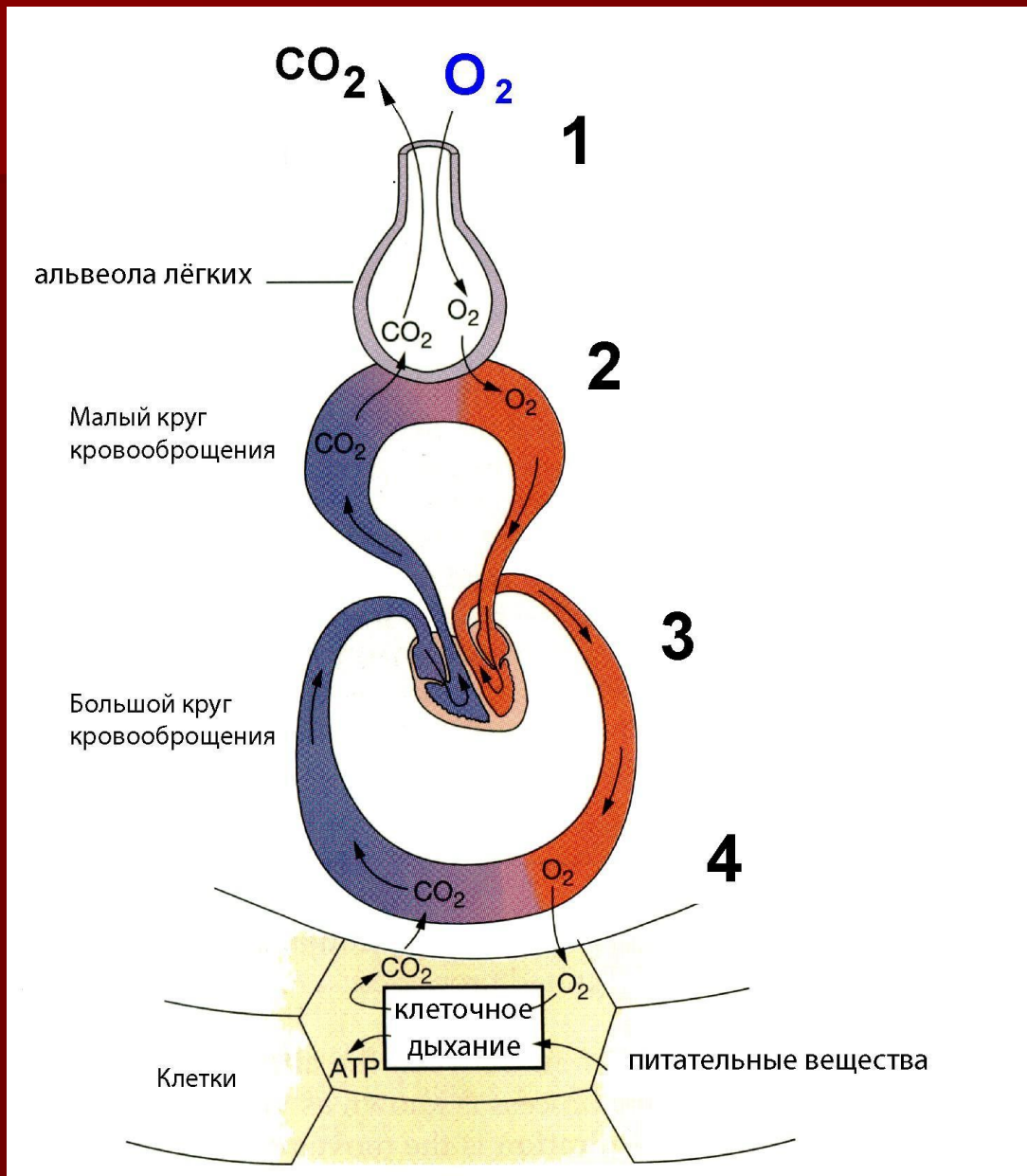
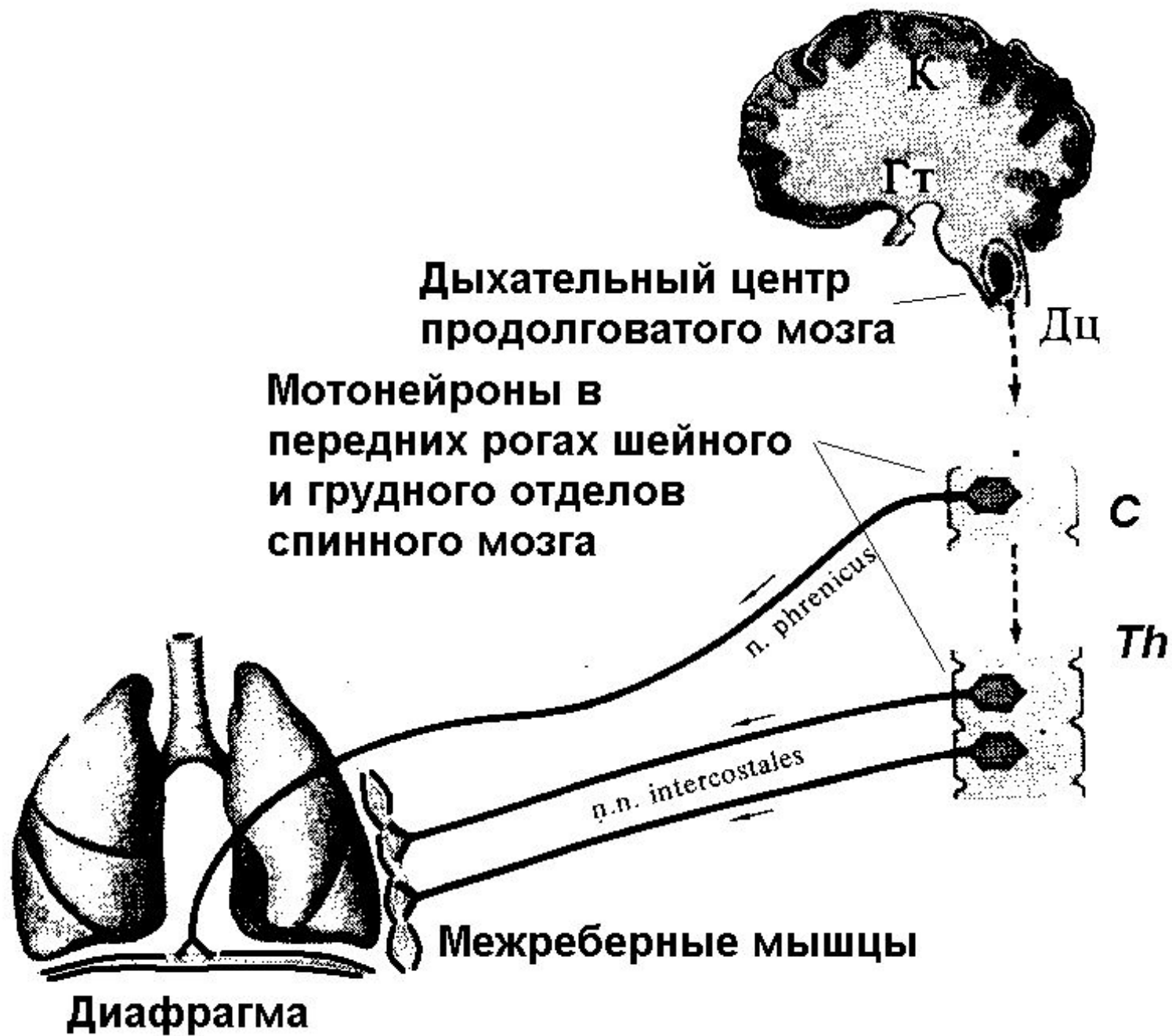


Регуляция дыхания

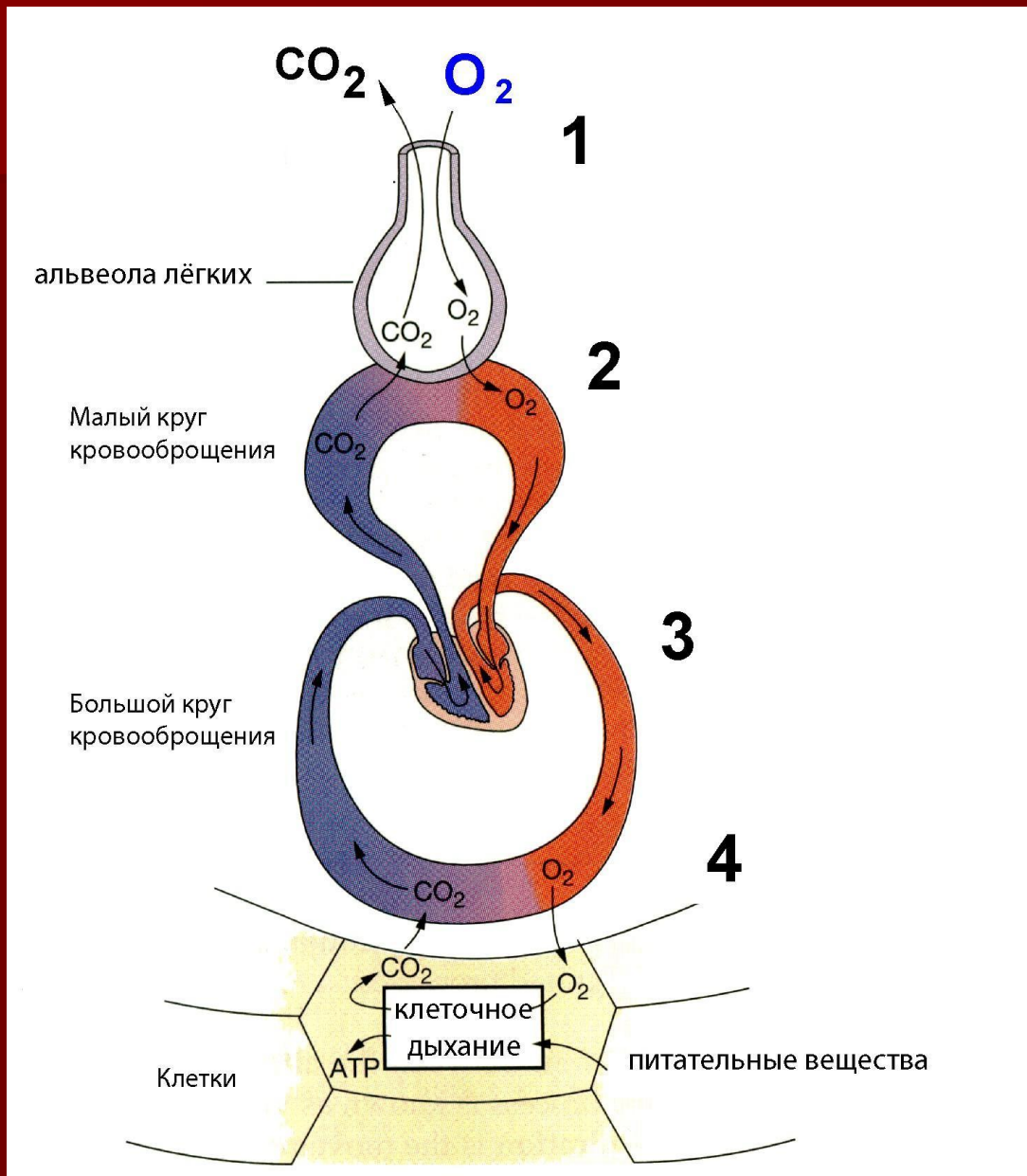
Процесс состоит из нескольких этапов:





Транспульмональное давление
держит легкие в
расправленном
состоянии

Процесс состоит из нескольких этапов:



Известные положения

1. Для нормального протекания тканевого обмена особенно важны содержание O_2 и CO_2 в артериальной крови.
2. В капиллярах легких устанавливается полное газовое равновесие
3. Состав альвеолярного воздуха определяет содержание O_2 и CO_2 в артериальной крови.

**Интенсивность вентиляции
определяется минутным
объемом дыхания**

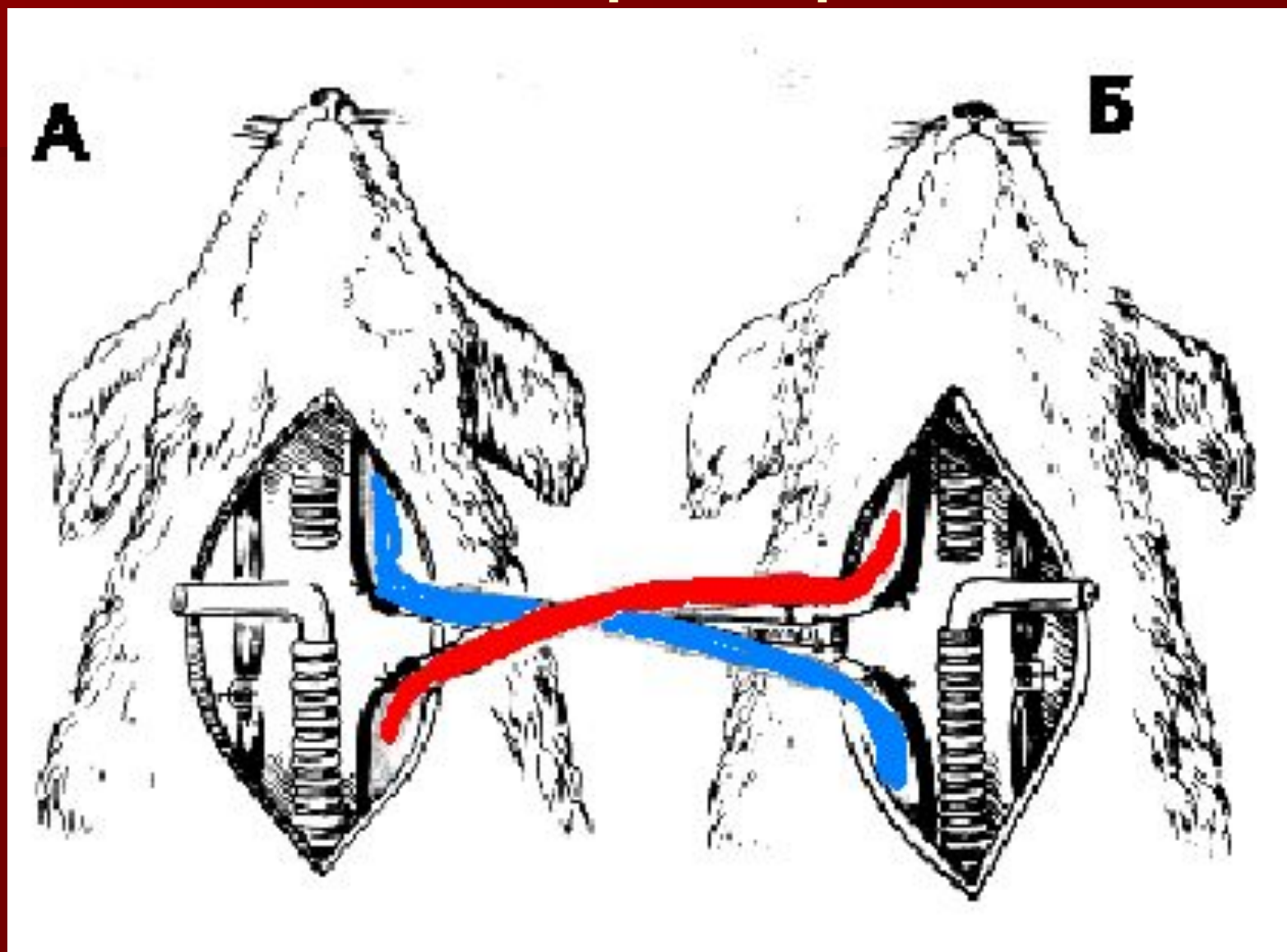
$$\text{МОД} = \text{ДО} * \text{ЧД}$$

следовательно

- 1. глубиной вдоха**
- 2. частотой дыхания.**

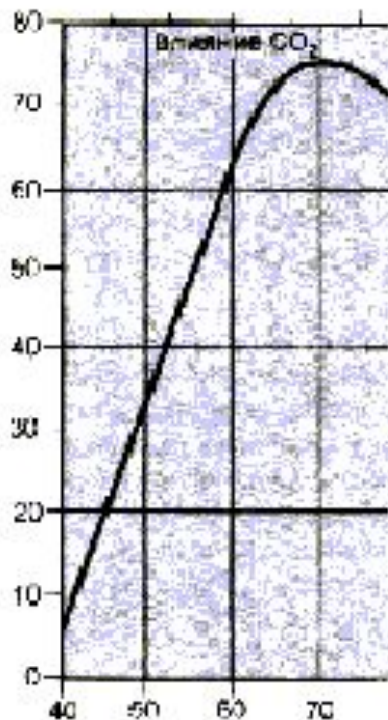
**Установлено, что
повышение
напряжения CO_2 в
артериальной крови
приводит к
увеличению МОД**

Опыт Фредерика



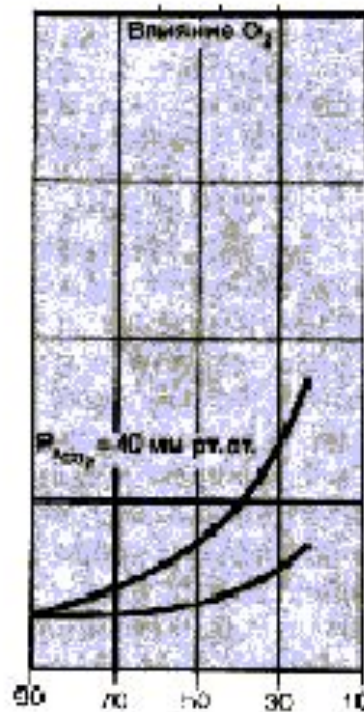
Зависимость вентиляции легких от напряжения газов в крови.

МОД
литр/мин



P_{CO_2} мм рт.ст.

Гиперкапния



P_{O_2} мм рт.ст.

Гипоксия

Главный регулятор

Основной целью дыхания является доставка клеткам кислорода,

НО ВЕНТИЛЯЦИЯ ЛЕГКИХ

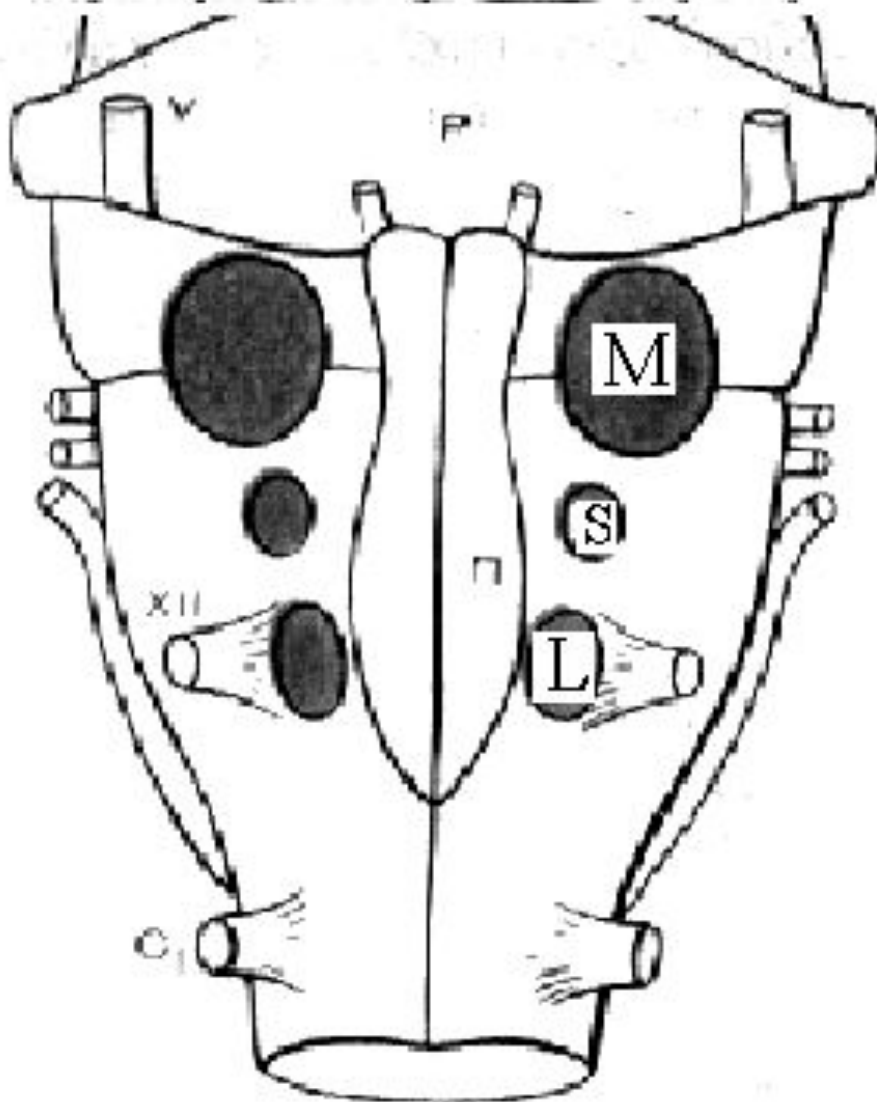
управляется преимущественно в соответствии с продукцией в организме двуокиси углерода,

Как регуляторная система
узнает о том, что изменен
газовый состав внутренней
среды?

Хеморецепторы

- 1. В продолговатом мозге - центральные (медуллярные) хеморецепторы и**
- 2. в сосудистых рефлексогенных зонах - периферические (артериальные) хеморецепторы.**

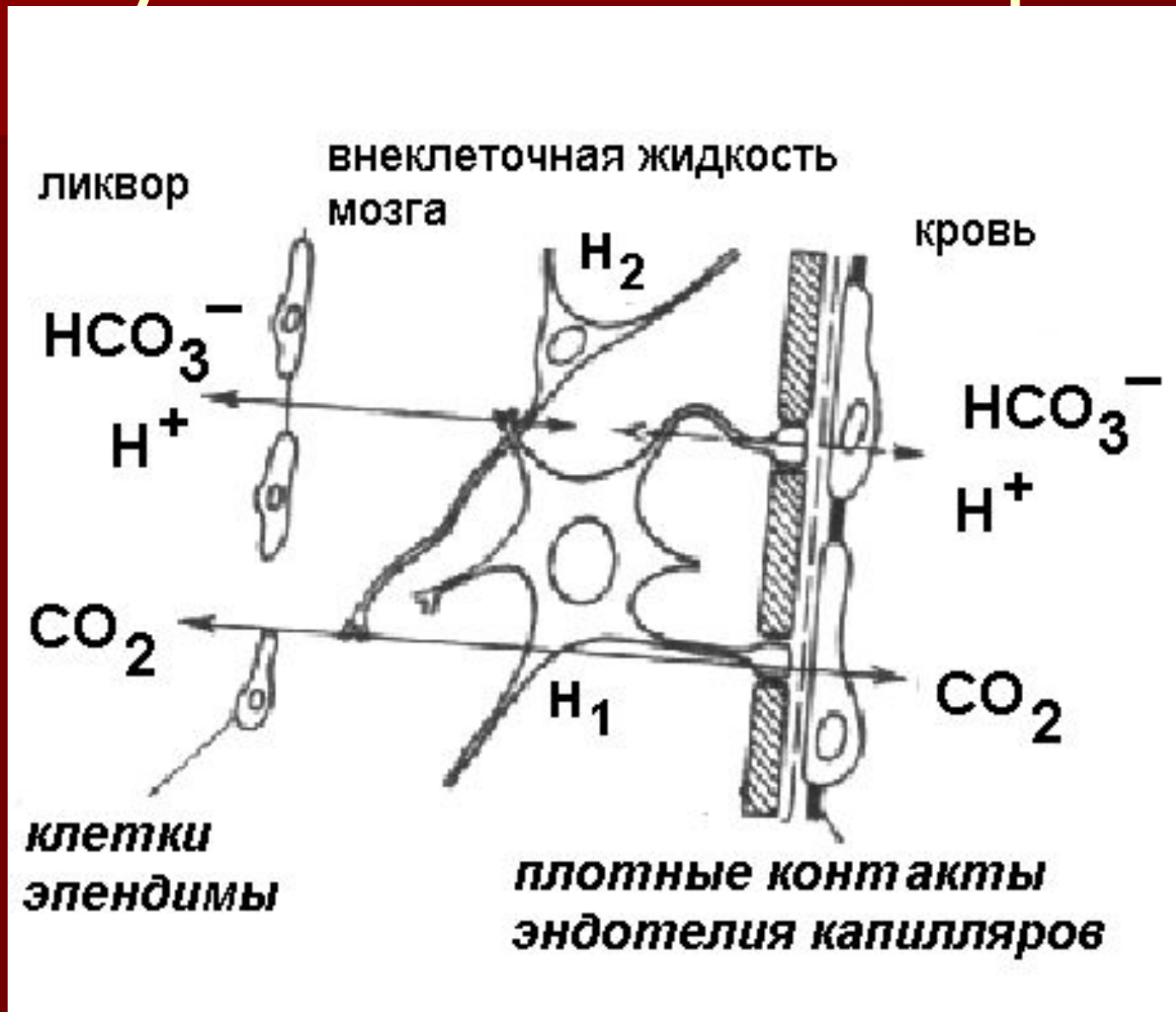
Центральные хеморецепторы



Механизм возбуждения

Центральные хеморецептивные нейроны возбуждаются только при действии на них повышенных концентраций **ионов водорода.**

Чувствительные нейроны

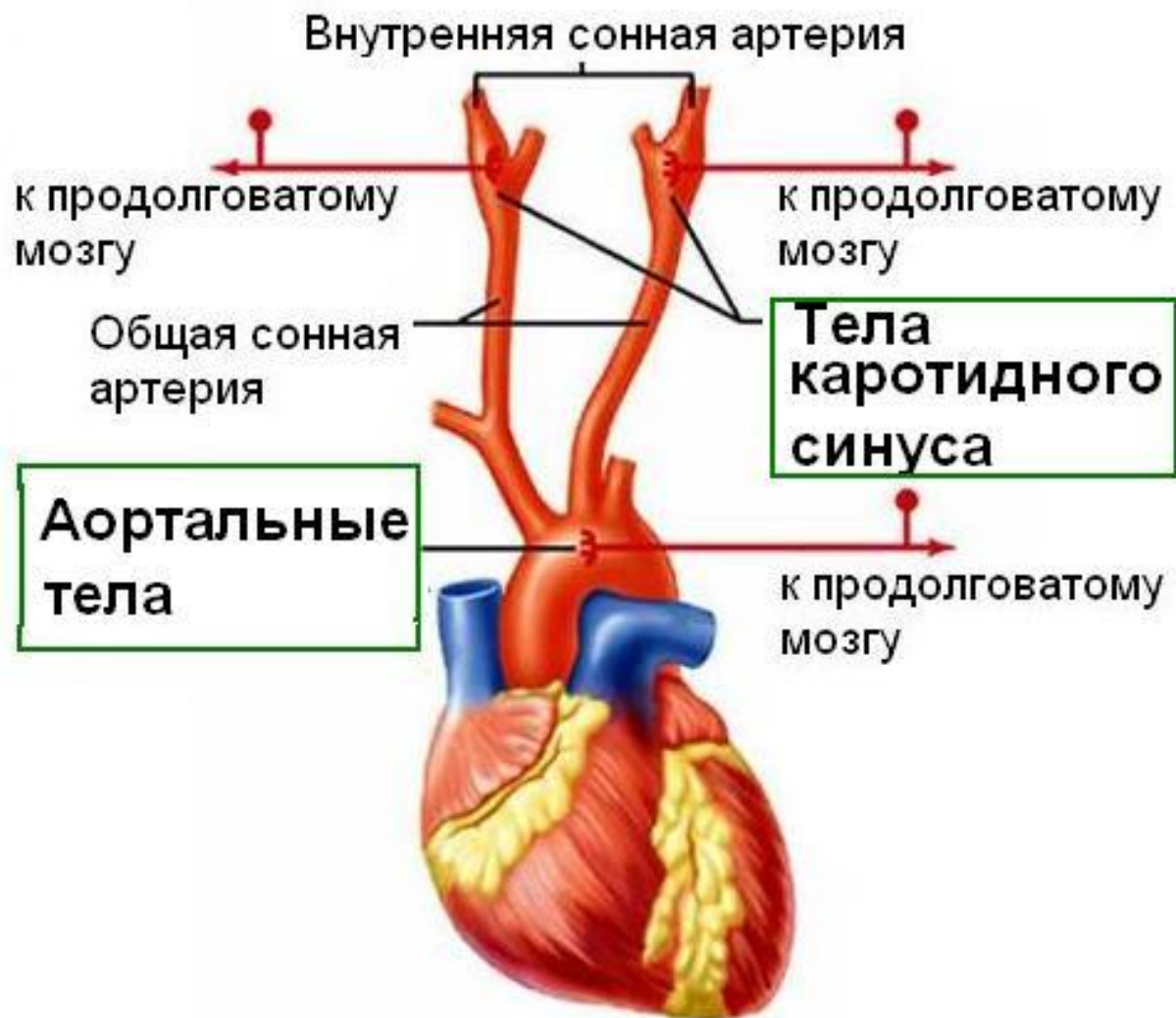


! Порог реакции

– 0.01 ед. рН

Периферические хеморецепторы

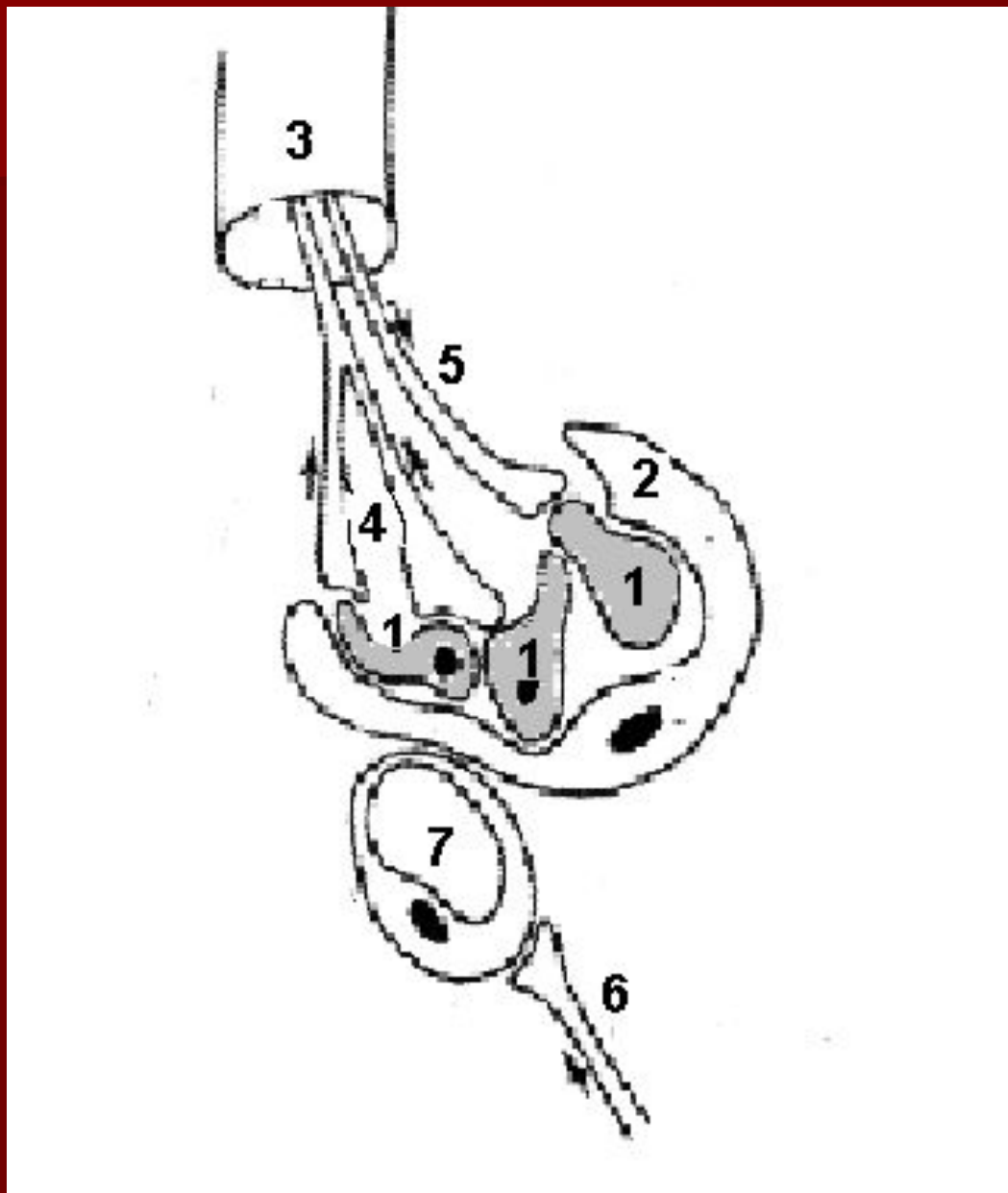
Сосудистая рефлексогенная зона



Механизм возбуждения

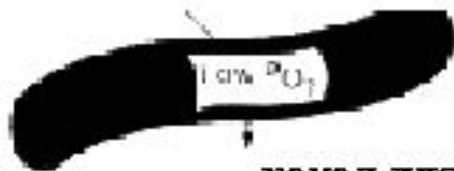
Главным стимулятором активности каротидных тел является **ГИПОКСИЯ** – снижение напряжения кислорода в артериальной крови.

Схема строения каротидного тела

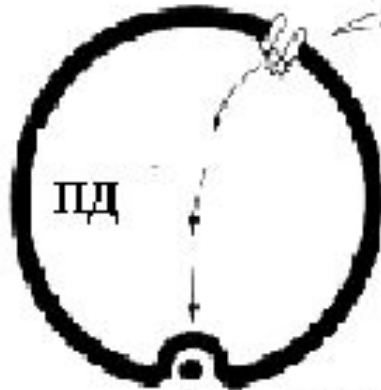


Мембрана клеток 1 типа

кровеносный сосуд
снижение P_{O_2}



канал для K^+ закрыт



выделение дофамина



дофаминергический
мембранный
рецептор

Если кислородный сенсор не
соединен с кислородом,
кальциевые каналы закрыты

сенсор O_2

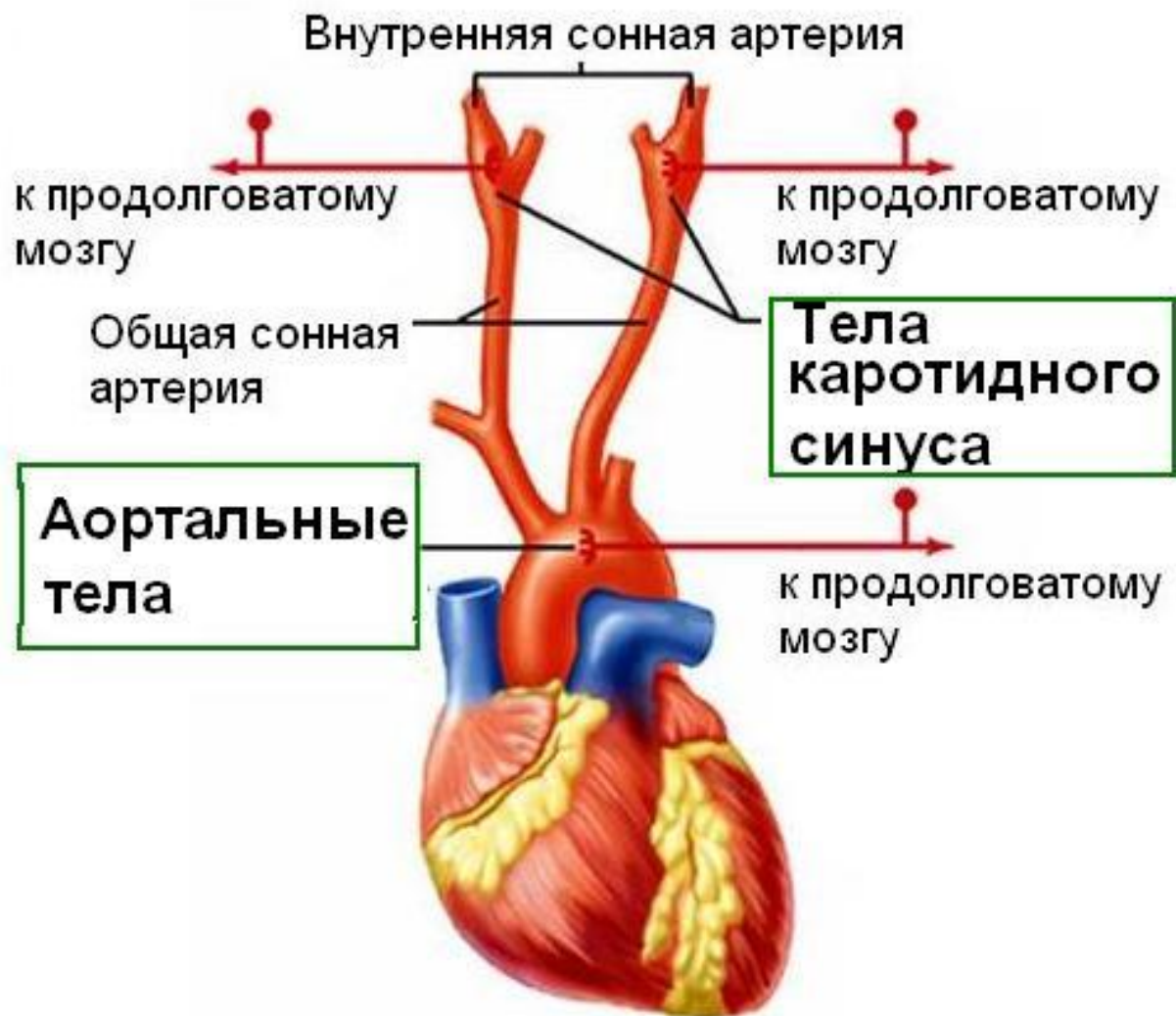


канал для
 K^+

кальций остается в
цитоплазме,
происходит
деполяризация
мембраны

Периферические хеморецепторы

Сосудистая рефлексогенная зона



Дыхательный центр

1885 год Н.А. Миславский

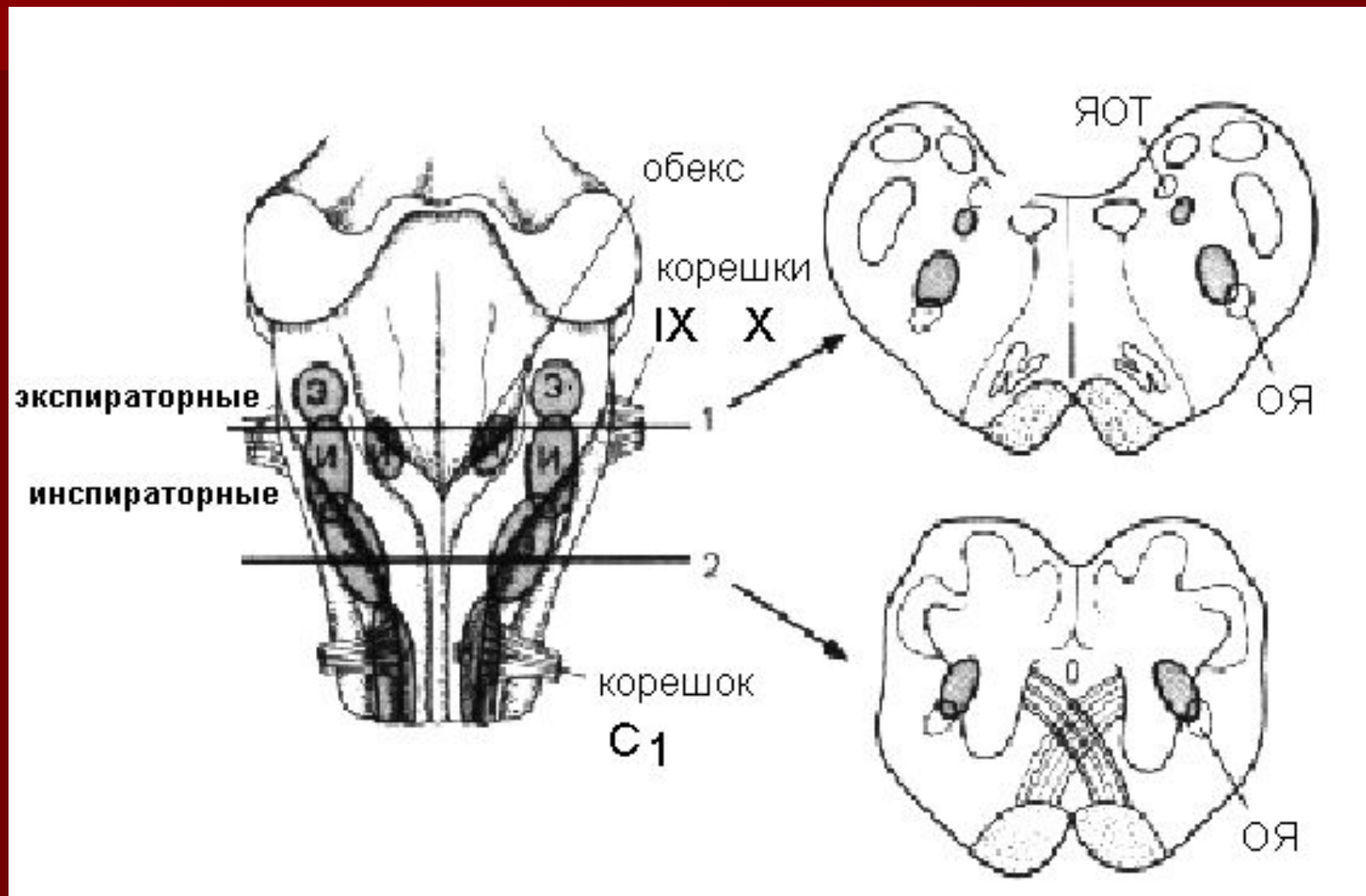
совокупность связанных между собой нейронов ЦНС обеспечивающих

- 1) координированную ритмическую деятельность дыхательных мышц**
- 2) приспособление дыхания к меняющимся условиям окружающей и внутренней среды.**

Нейроны, активность которых соответствует фазам дыхательного цикла были названы **дыхательными нейронами**.

Дыхательные нейроны
делятся на
инспираторные и
экспираторные

Локализация дорзальной и вентральной групп нейронов



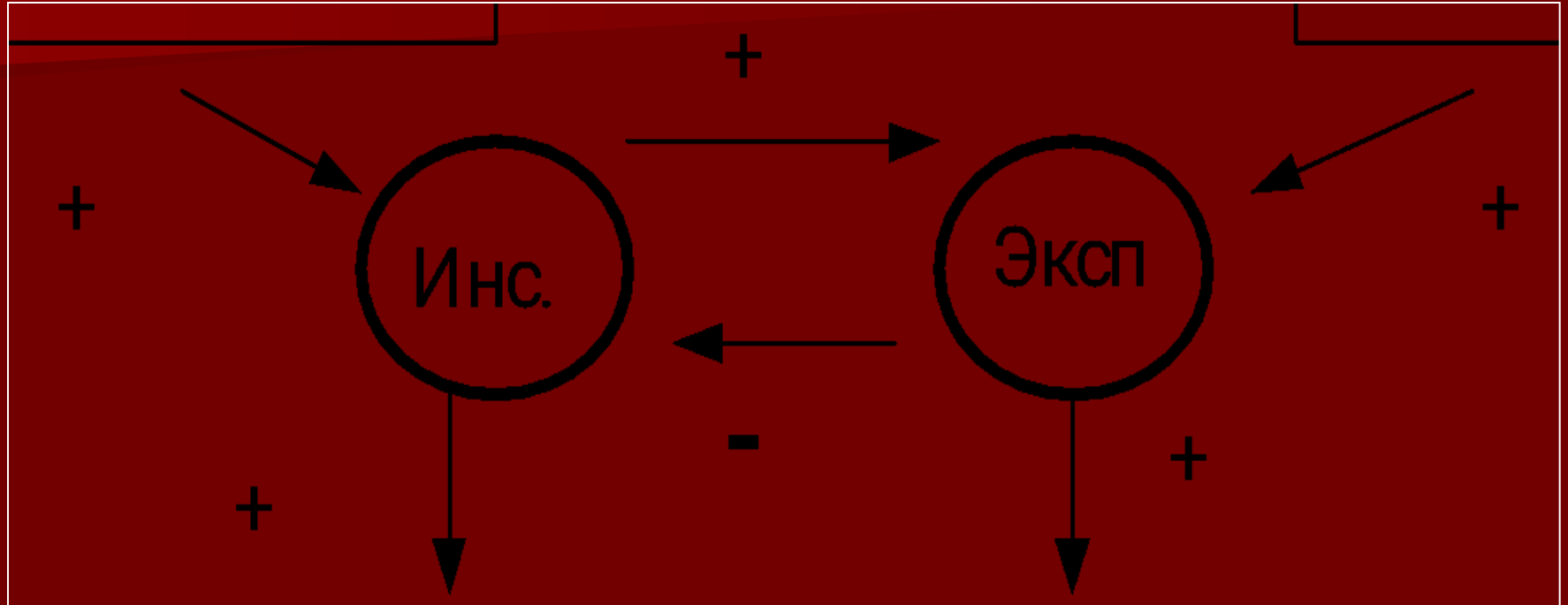
Характеристика дыхательных нейронов

1. По связям
2. По возбуждающему стимулу
3. По активности в различные фазы дыхательного цикла

Активность различных дыхательных нейронов в соответствии с фазами дыхательного цикла



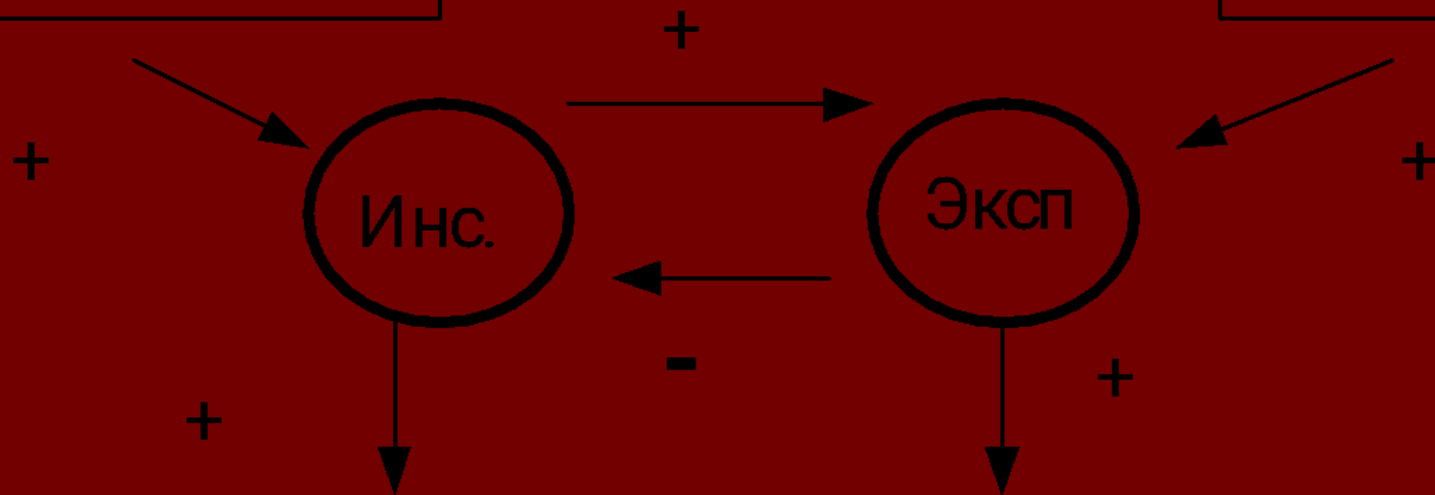
Взаимодействие инспираторных и экспираторных нейронов ДЦ



Диафрагма, внутренние и наружные межреберные мышцы

Центральные и
периферические
хеморецепторы

Рецепторы
растяжения
легких



Диафрагма, внутренние и наружные
межреберные мышцы

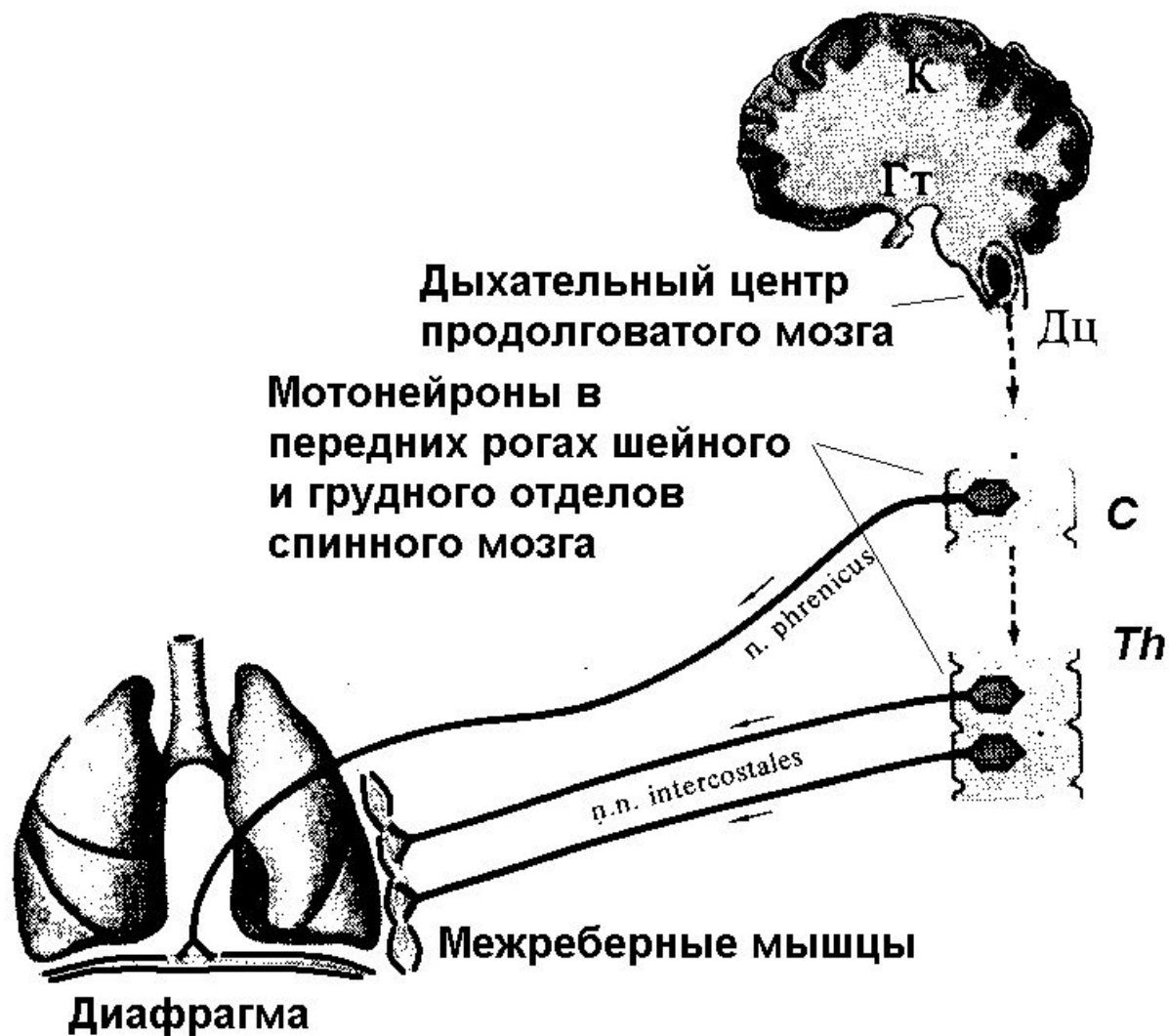
Инспираторные нейроны ДЦ

Получают стимул
возбуждения от
хемотрецепторов – O₂
газовом составе крови

Эфферентный путь

- 1. Нейроны дорсальной группы посылают аксоны к диафрагмальным мотонейронам расположенным в шейном отделе.**
- 2. Нейроны вентральной группы посылают аксоны к спинномозговым мотонейронам межреберных мышц и мышц живота.**

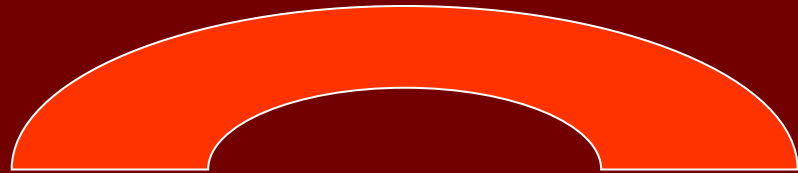
МОД определяется командой из ДЫХАТЕЛЬНОГО ЦЕНТРА

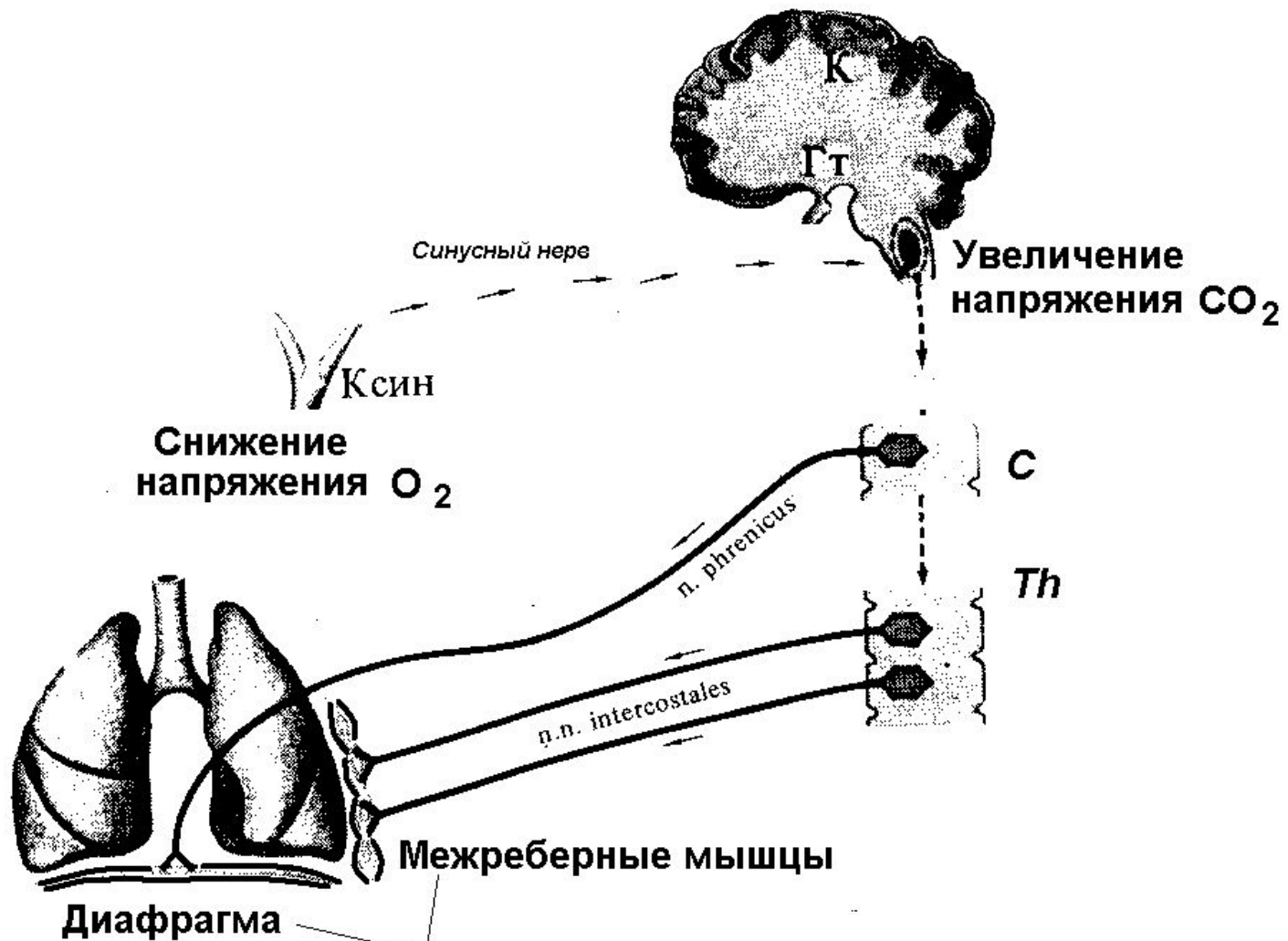


Рефлекторная регуляция МОД

CO₂

инспираторные нейроны





Сокращение, увеличение глубины дыхания



Пневмограмма фиксирует увеличение глубины дыхания

Механорецепторы

- 1) рецепторы растяжения легких,
- 2) ирритантные рецепторы,
- 3) J - рецепторы - юкстакапиллярные рецепторы легких

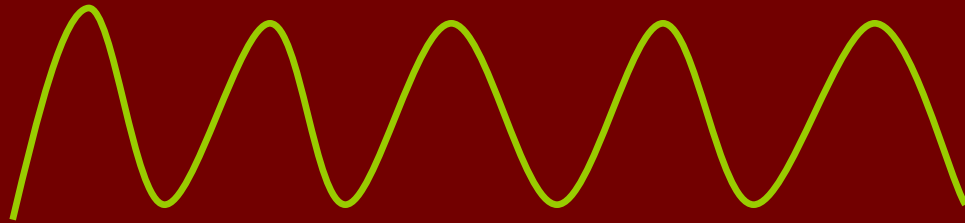
**! Локализация, модалность,
механизм возбуждения**

- 1. Рецепторы сигнализируют
об объеме легких и
скорости его изменения.**
- 2. Высоко- и низкопороговые**

Информация
к экспираторным
нейронам

по чувствительным веточкам
блуждающего нерва

Перерезка блуждающего нерва



После перерезки



Результат возбуждения

**Возбуждение рецепторов
растяжения легких вызывает
рефлекторное торможение вдоха и
переход к выдоху.**

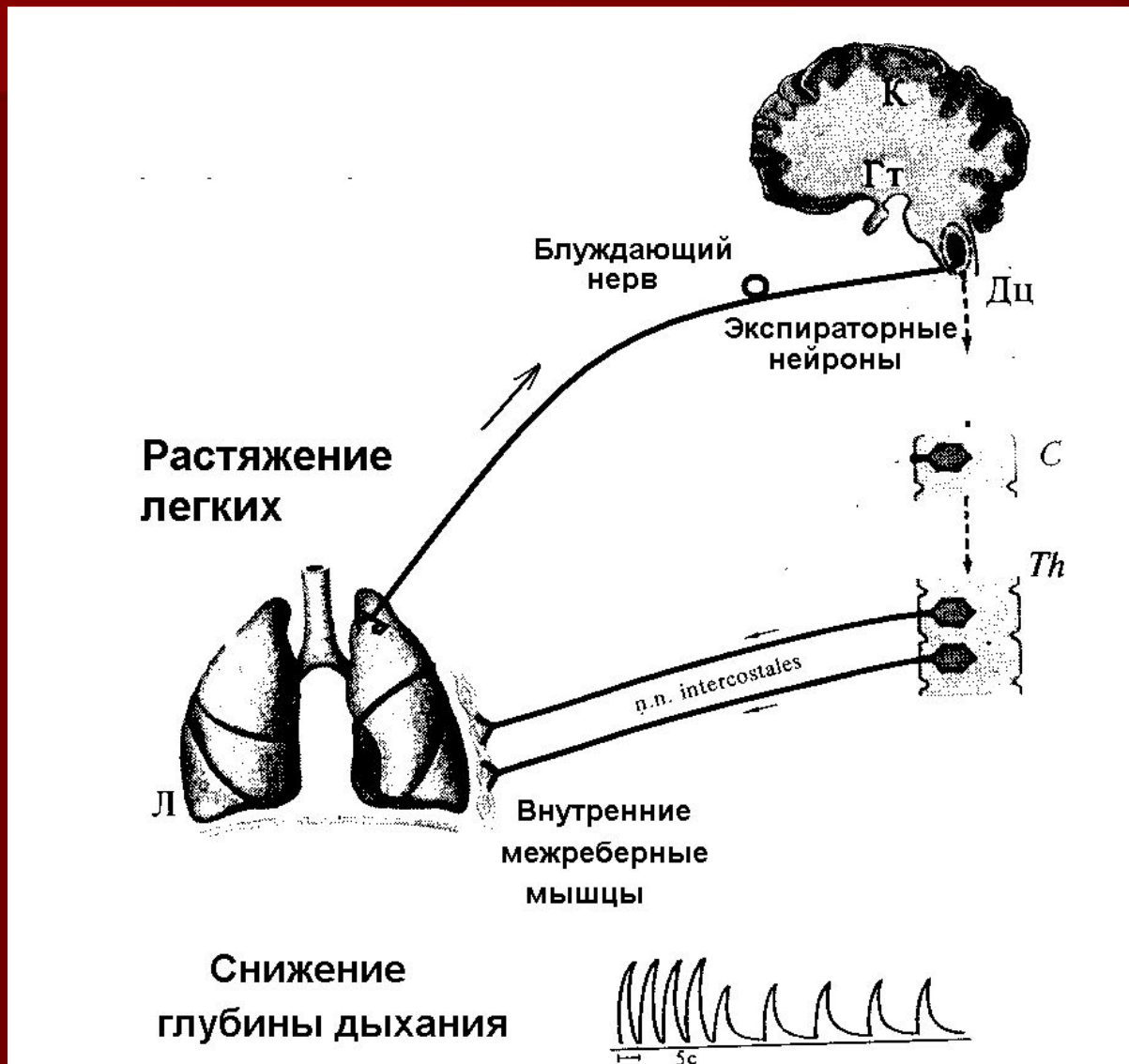
**Этот рефлекс называется
инспираторно-тормозящим
рефлексом Геринга-
Брейера.**

ЭКСПИРАТОРНЫЕ НЕЙРОНЫ



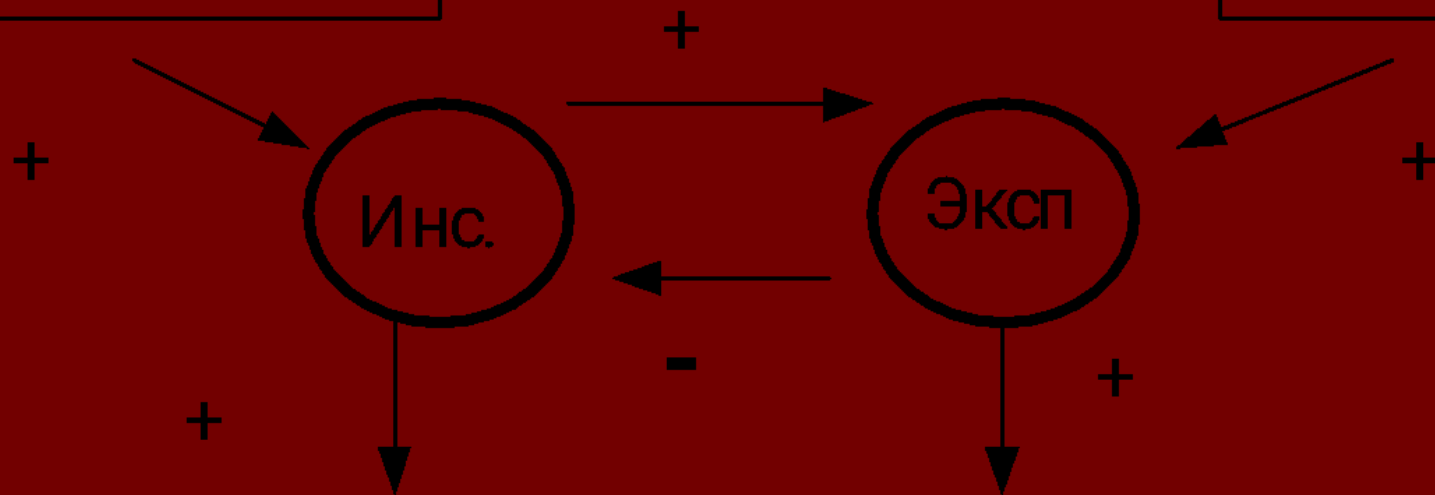
ИНСПИРАТОРНЫЕ НЕЙРОНЫ

Рефлекторная реакция на гипервентиляцию: снижение МОД



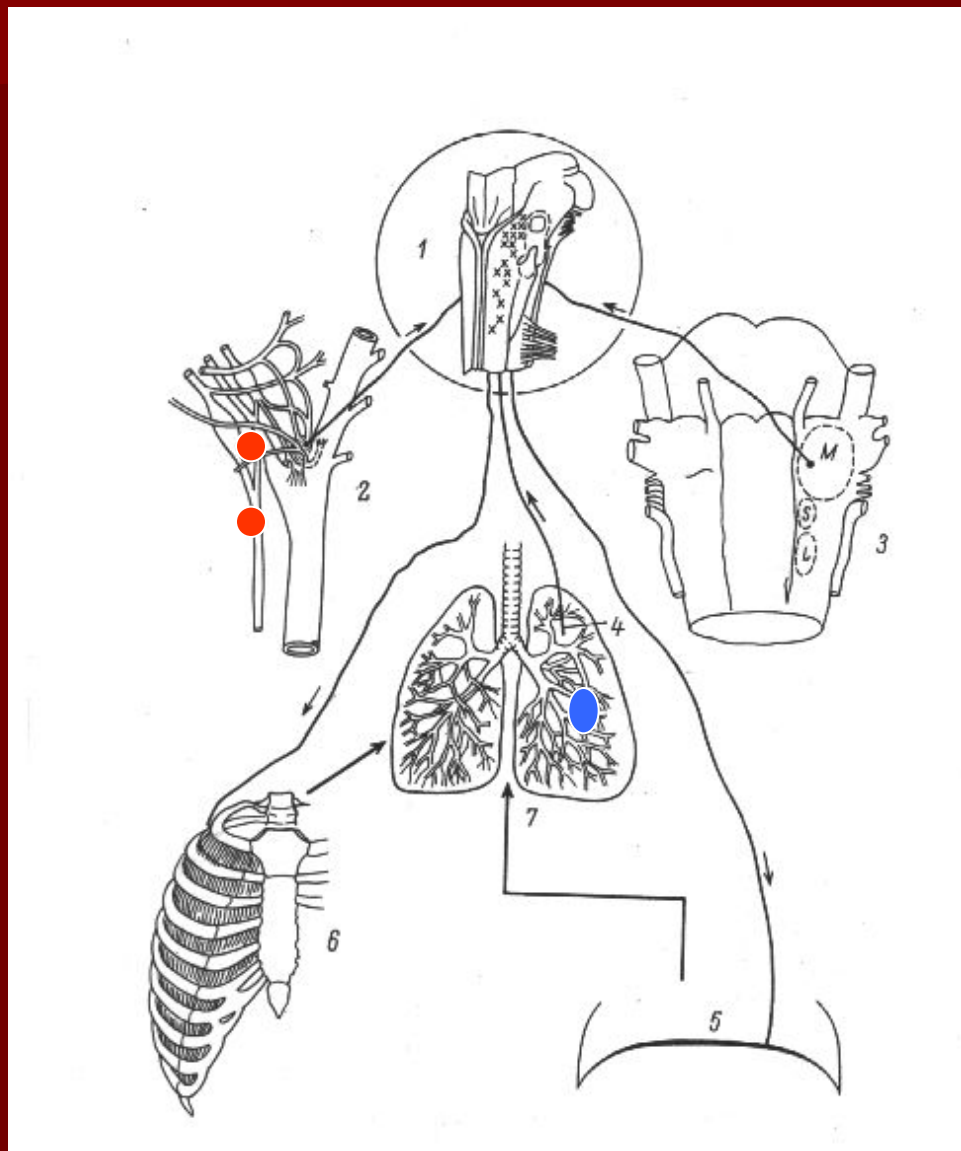
Центральные и
периферические
хеморецепторы

Рецепторы
растяжения
легких



Диафрагма, внутренние и наружные
межреберные мышцы

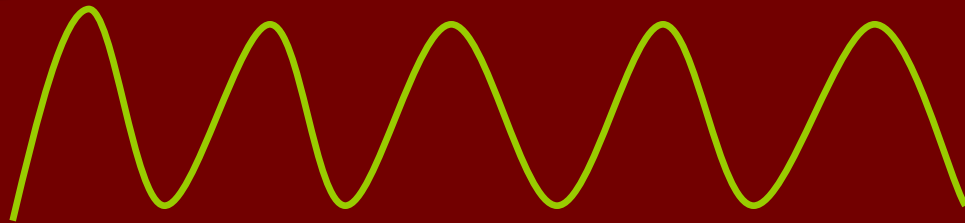
Схема рефлекторной регуляции вентиляции легких по принципу отклонения



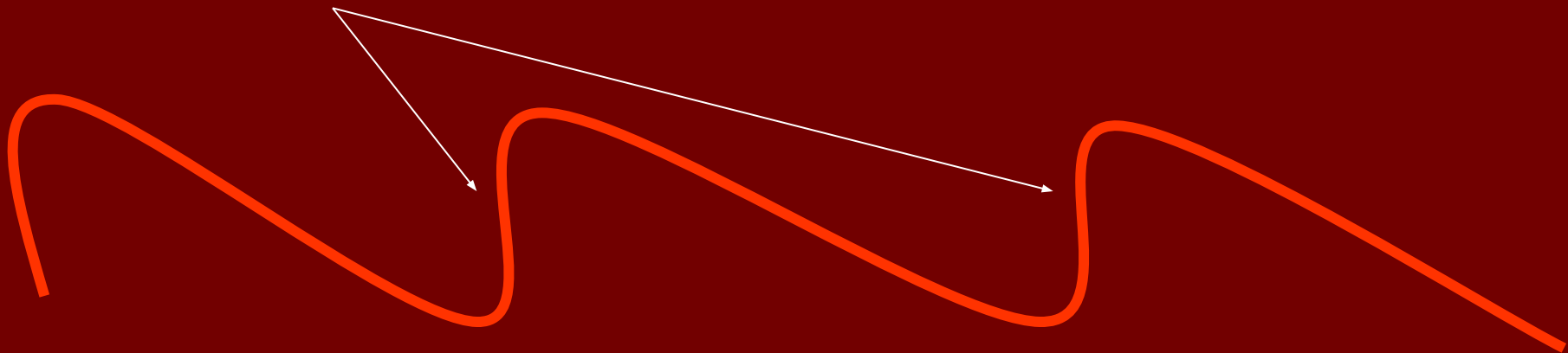
Пневмотаксический центр

Структурам моста, необходимым для поддержания полноценного дыхания Люмсен в 1923 году дал название **пневмотаксический центр (ПТЦ)**.

Перерезка мозга ниже варолиевого моста



гасп



После перерезки мозга **ниже** моста у экспериментальных животных наблюдается длительный выдох, который редко прерывается резким вдохом, такое дыхание называется гаспинг.

Нейроны ПТЦ получают информацию от бульбарного центра.

1. инспираторно-экспираторные
2. экспираторно-инспираторные
3. **фазовоохватывающие**

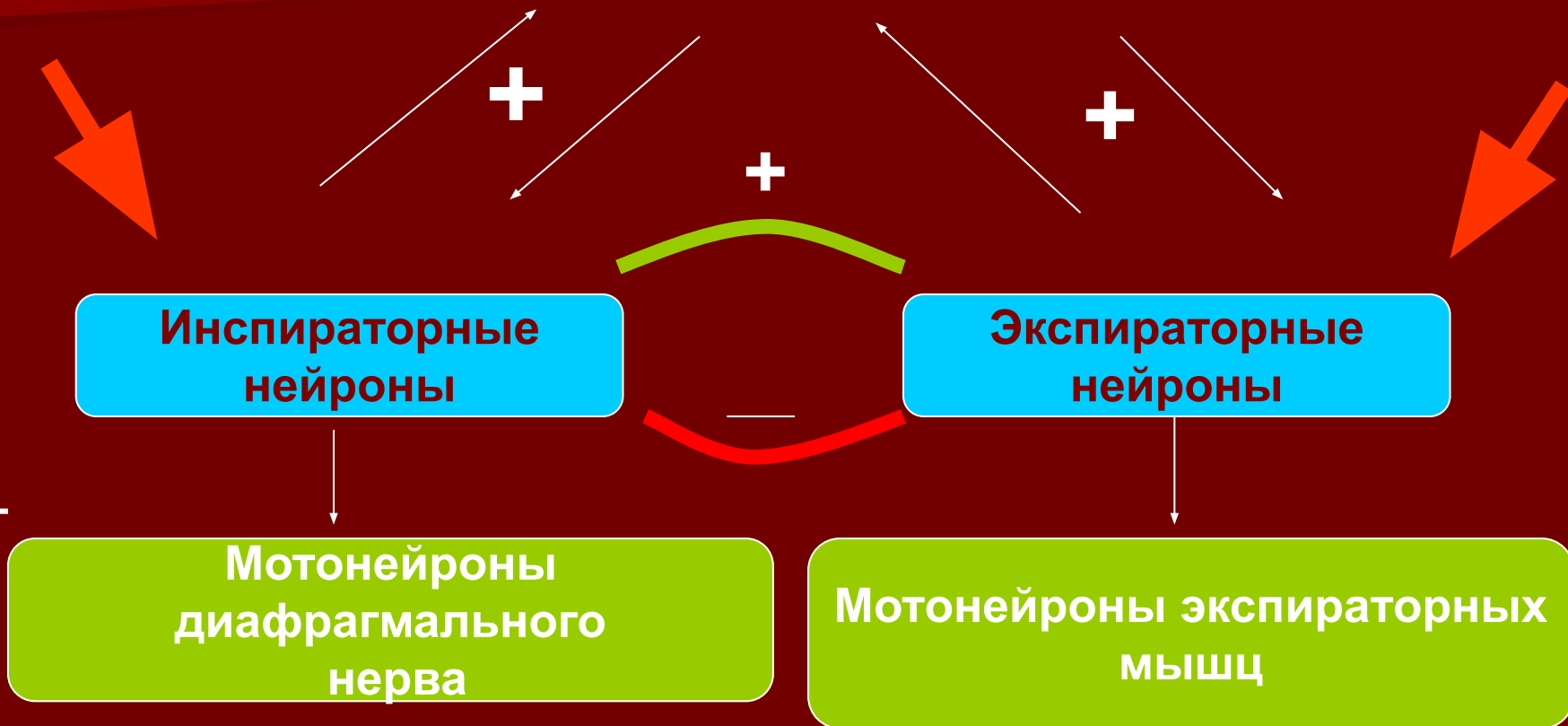
при нарушении связей с бульбарным центром нейроны ПТЦ теряют свою активность

Импульсы от ПТЦ поступают к
дыхательным нейронам
продолговатого мозга

Физиологическая роль ПТЦ:

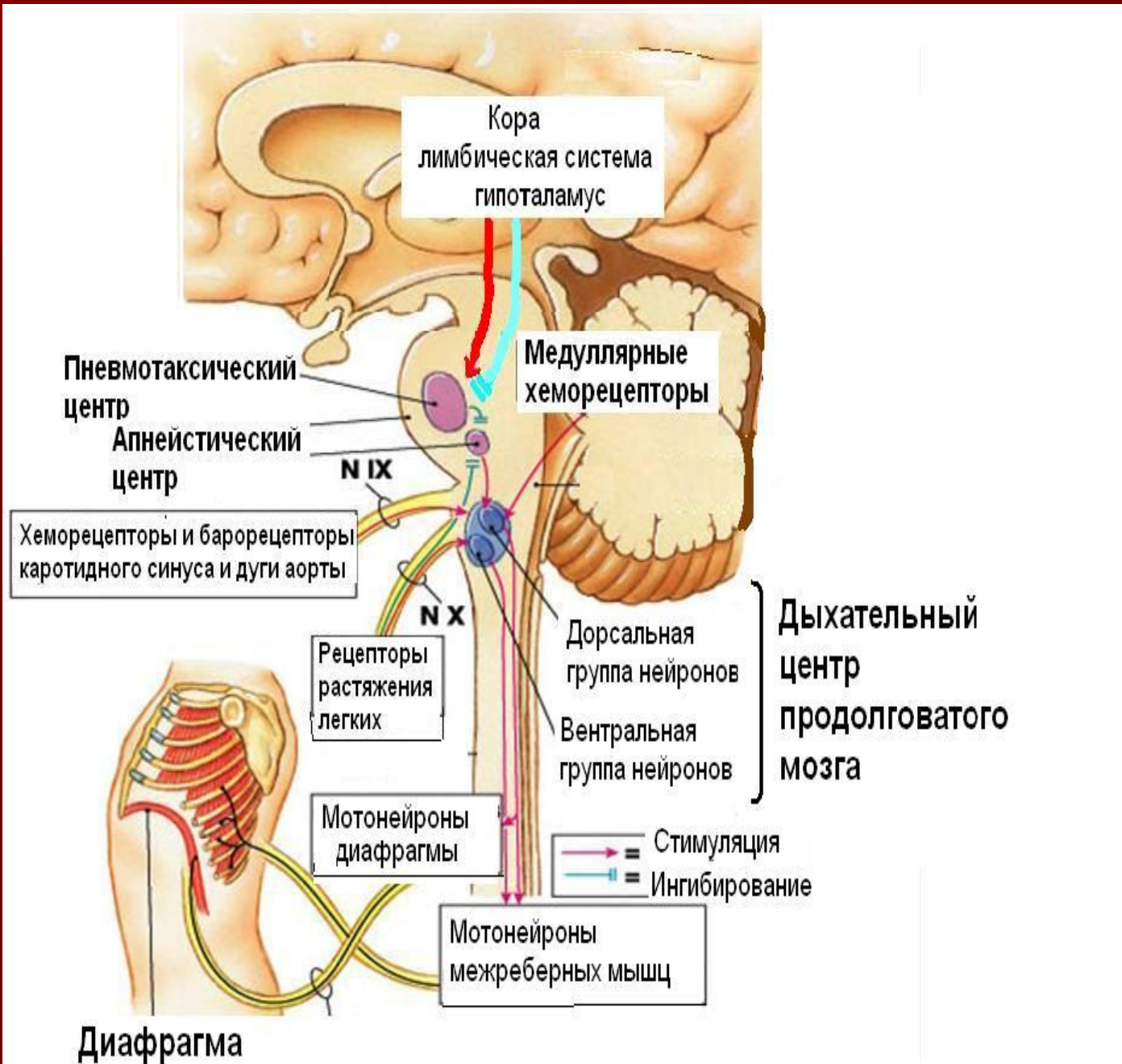
- 1. стабилизация и ускорение ритма**
- 2. облегчение переключения дыхательных фаз**

Пневмотаксический центр



Регуляция дыхания и другие функции организма (регуляция по возмущению)

- 1. Ретикулярная формация
ствола мозга**
- 2. Гипоталамус
(терморегуляция)**
- 3. Кора больших полушарий**



Диафрагма

Регулируемые параметры

Внешнее дыхание	Минутный объем дыхания (МОД), в который включены: Частота дыхательных движений Глубина дыхания (дыхательный объем)
Диффузия газов в кровь	Парциальное давление газов в альвеолярном воздухе, напряжение газов в крови, площадь поверхности легких, скорость тока крови, адекватность вентиляционно - перфузионных отношений
Транспорт газов кровью	Количество крови, кислородная емкость крови, концентрации гемоглобина и его свойства, скорость тока крови
Диффузия газов в ткани	Напряжение газов в клетках и крови, число открытых капилляров способность гемоглобина отдавать кислород

хемотрецепторы синокаротидных и сердечно-аортальных зон, сигнализирующие об изменениях pO_2 (и меньше — pCO_2 или pH) артериальной крови, закладываются у человека с 6-й нед. внутриутробной жизни и начинают функционировать до рождения.

Бульбарные центры новорожденных отличаются высокой устойчивостью к недостатку кислорода и малочувствительны к избытку углекислоты. Благодаря этому новорожденные могут выживать в гипоксических условиях, смертельных для взрослых.

Устойчивость новорожденных к гипоксии связана с преобладанием у них анаэробных процессов над аэробными, с низким метаболизмом мозга, с достаточными запасами гликогена для получения энергии анаэробным путем.

Рефлекс Геринга—
Брайера у детей выражен
хорошо с момента
рождения и обеспечивает
саморегуляцию вдоха и
выдоха.

На 2-м году жизни с развитием речи начинает формироваться произвольная регуляция частоты и глубины дыхания, а к 4—6 годам дети могут по собственному желанию или по инструкции старших произвольно изменять частоту и глубину дыхания и задерживать дыхание.

Регуляция просвета бронхов

- 1. Сокращение гладких мышц и сужение бронхов происходит при действии ацетилхолина парасимпатических нервных окончаний на М-холинорецепторы.**
- 2. Через β_2 -адренорецепторы катехоламины мозгового вещества надпочечников и норадреналин симпатических нервных окончаний оказывают расслабляющее действие на гладкие мышцы, происходит расширение бронхов**

Физиологические эффекты, которые оказывают БАВ, содержащиеся в тучных клетках

гиперсекреция слизи, отек слизистой, и бронхоспазм.

- Сужение бронхов вызывает гистамин (H1 - эффект), простагландины, ацетилхолин, тромбоксан, брадикинин.
- Гиперсекрецию слизи вызывают гистамин (H2 - эффект), ацетилхолин, адреналин, простагландины.