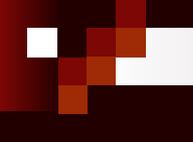


Регуляция работы дыхательной системы

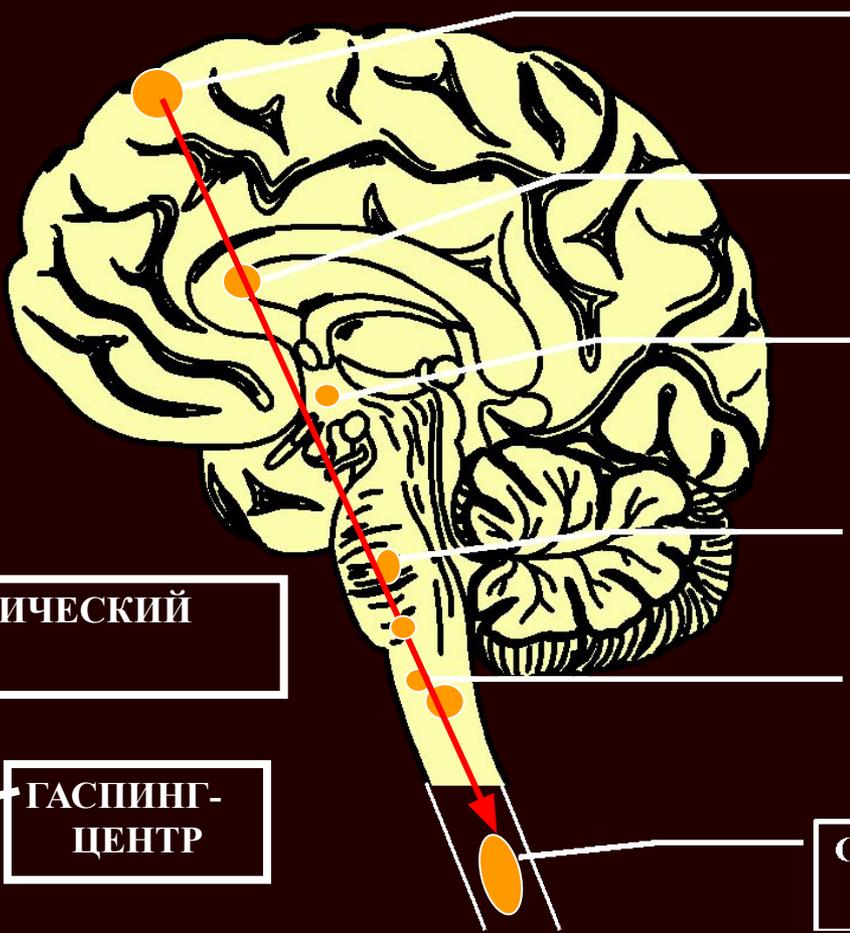


Регуляция дыхания обеспечивается за счет регуляции активности дыхательных мышц

Существуют **два пути** регуляции активности дыхательных мышц:

1. Произвольная регуляция (кортико-спинальные проекции к мотонейронам дыхательных мышц)
2. Непроизвольная регуляция (проекции к мотонейронам дыхательных мышц из **дыхательного центра**).

УРОВНИ ОРГАНИЗАЦИИ ДЫХАТЕЛЬНОГО ЦЕНТРА



КОРКОВЫЙ ОТДЕЛ
ДЫХАТЕЛЬНОГО
ЦЕНТРА

ЛИМБИЧЕСКИЙ ОТДЕЛ
ДЫХАТЕЛЬНОГО ЦЕНТРА

ГИПОТАЛАМИЧЕСКИЙ
ОТДЕЛ ДЫХАТЕЛЬНОГО
ЦЕНТРА

ПНЕВМОТАКСИЧЕСКИЙ
ЦЕНТР ВАРОЛИЕВА МОСТА

ДЫХАТЕЛЬНЫЙ ЦЕНТР
ПРОДОЛГОВАТОГО МОЗГА

СПИНАЛЬНЫЕ МОТОНЕЙРОНЫ
МЕЖРЕБЕРНЫХ МЫШЦ

АПНЕИСТИЧЕСКИЙ
ЦЕНТР

ГАСПИНГ-
ЦЕНТР

Задачи дыхательного центра

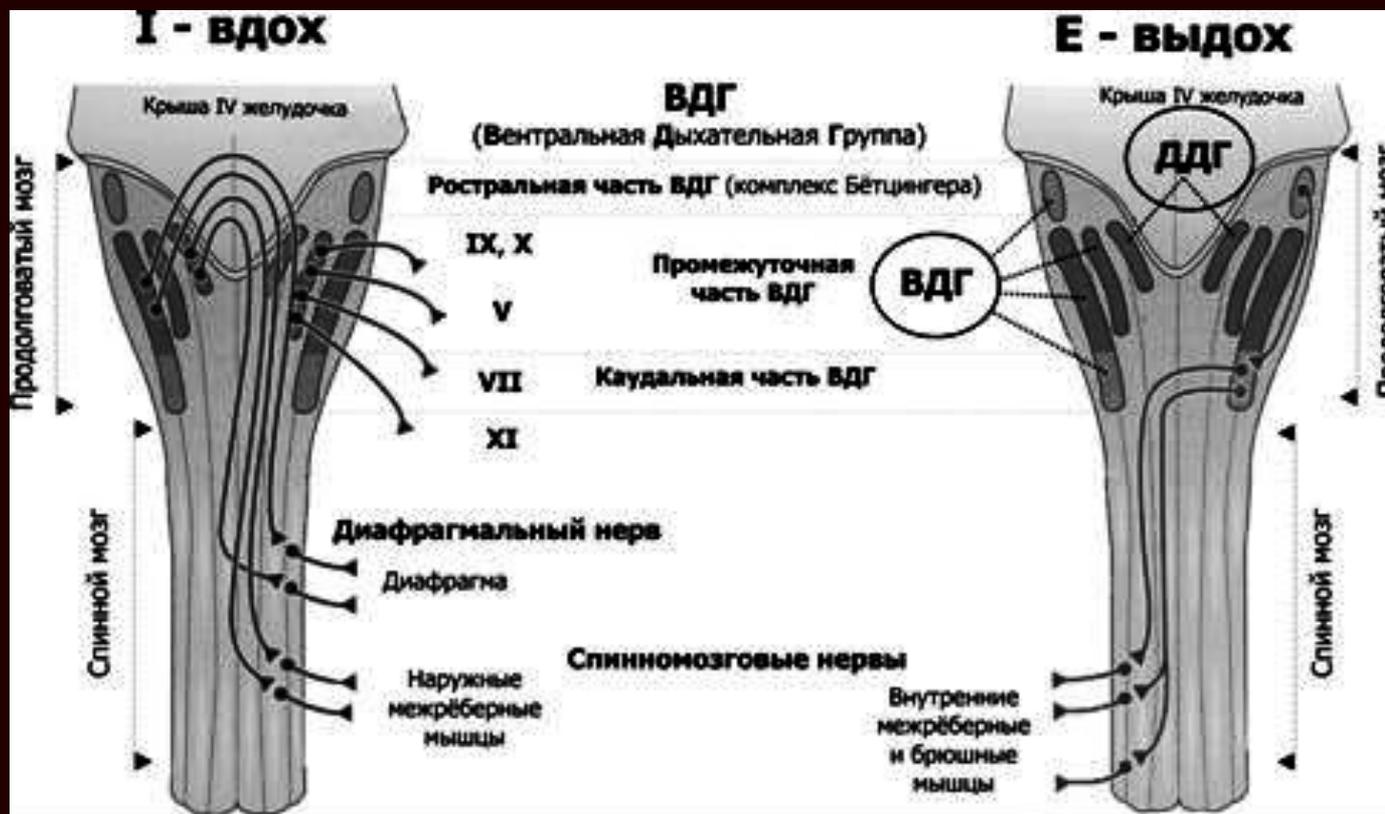
1. автоматическая генерация частоты и силы сокращения дыхательных мышц,
2. регуляция дыхания - подстройка ритма и глубины дыхательных движений к реальным потребностям организма (в первую очередь, к изменениям pO_2 , pCO_2 и pH артериальной крови и pCO_2 и pH межклеточной жидкости мозга).

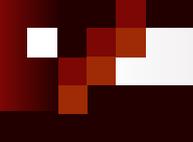


Центральный дыхательный ритм

Дыхательный центр продолговатого мозга СОСТОИТ ИЗ:

1. дорсальная дыхательная группа (ДДГ)
2. вентральная дыхательная группа (ВДГ)





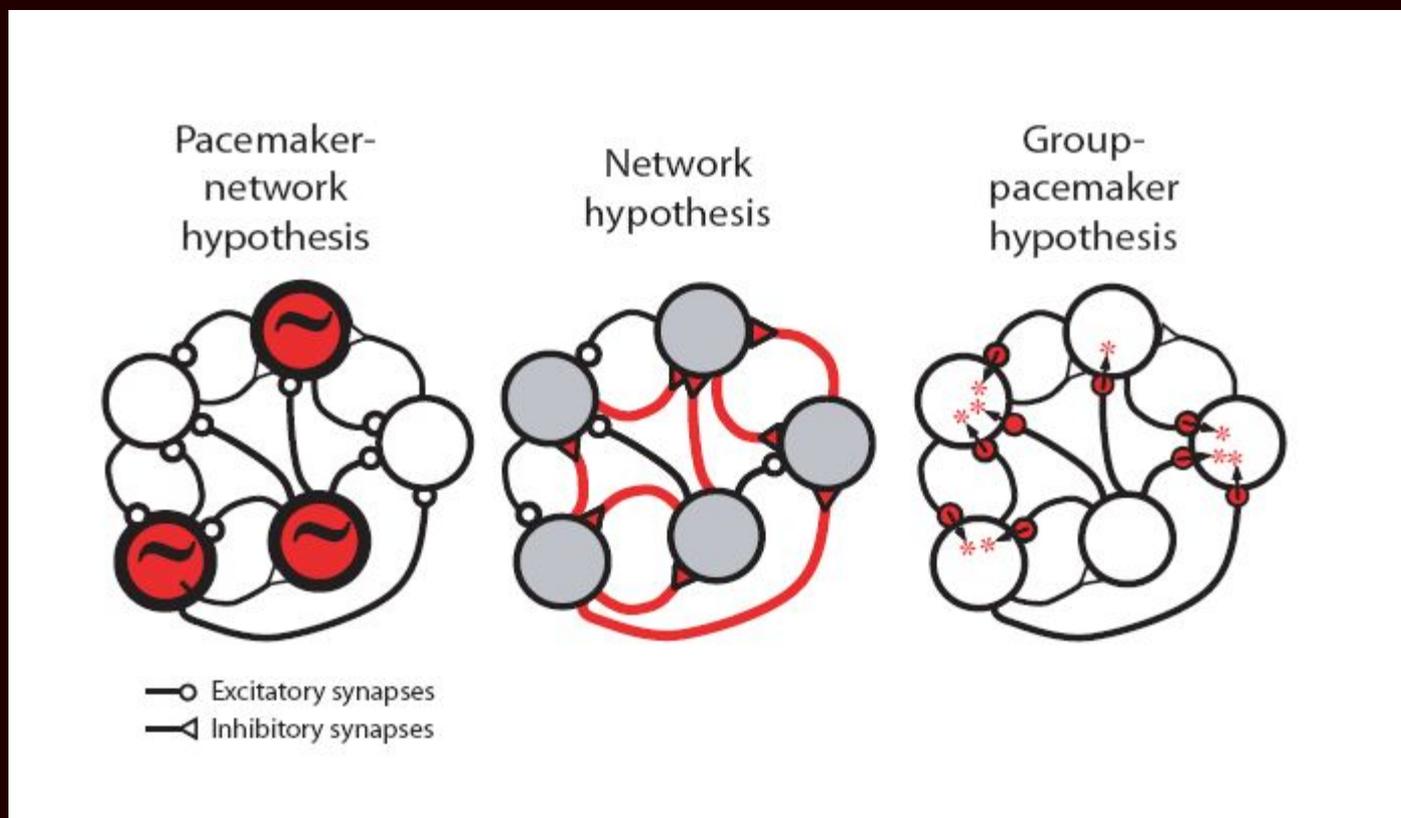
Дорсальные ядра содержат преимущественно инспираторные нервные клетки получающие сенсорную информацию от внутренних органов грудной и брюшной полостей.

Вентральные ядра содержат как инспираторные, так и экспираторные нейроны.

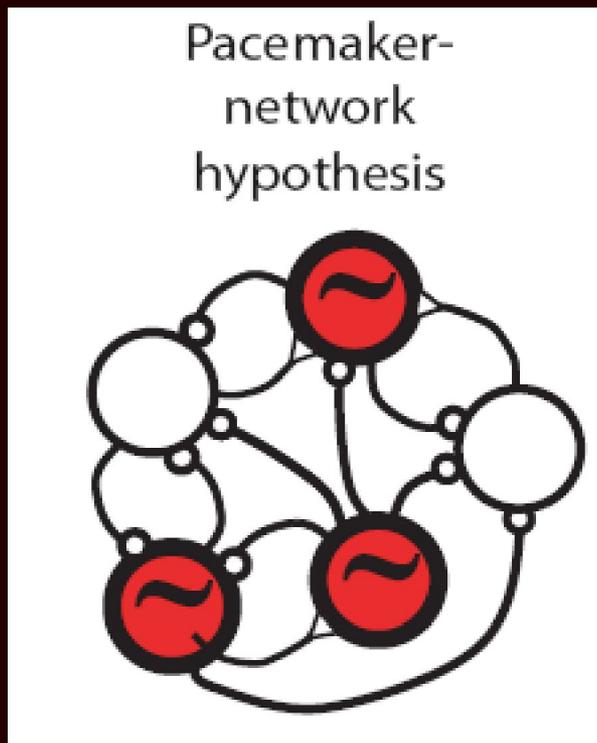
Направление импульсации от дыхательных нейронов:

1. от ДЯ и ВЯ к основным инспираторным мышцам;
2. от промежуточной части ВЯ к основным и вспомогательным инспираторным мышцам;
3. от каудальной части ВЯ к вспомогательным экспираторным мышцам.

Существуют три гипотезы автоматии дыхательного центра:



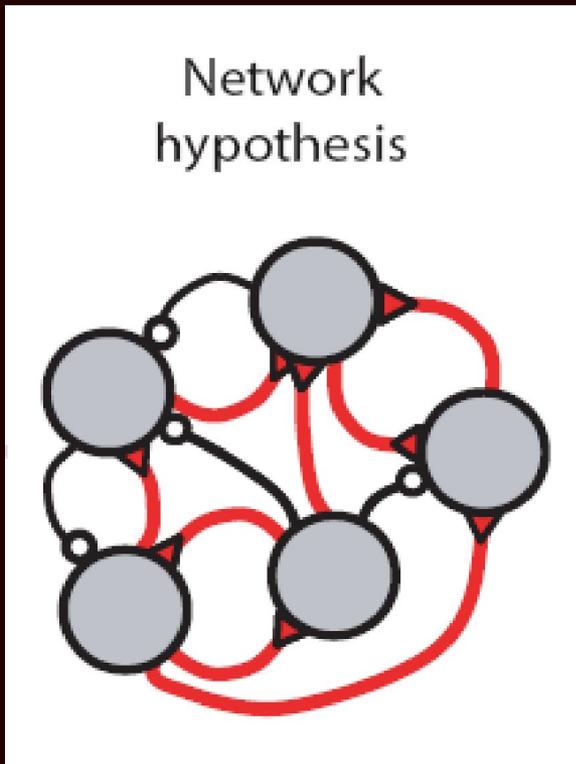
1) Пейсмейкерная (пейсмейкерно-сетевая) гипотеза



Ритм генерируется за счет работы пейсмейкерных нейронов в нейронной сети с возбуждающими и тормозными синаптическими связями.

○ Excitatory synapses
△ Inhibitory synapses

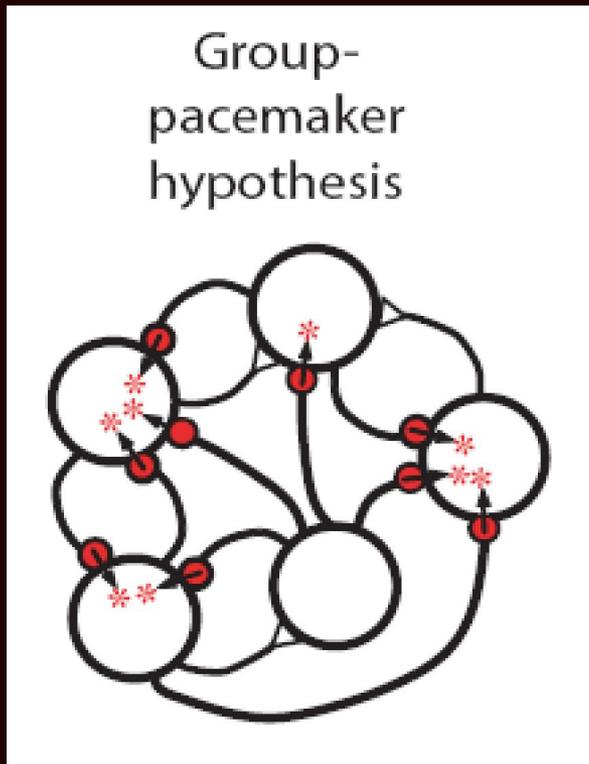
2) Гипотеза сетевого ритмогенеза



○ Excitatory synapses
△ Inhibitory synapses

Ритм генерируется за счет активности сети нейронов, между группами которых имеются тормозные связи. Реципрокное торможение – ключевой механизм сетевого ритмогенеза.

3) Гипотеза группового пейсмейкера



○ Excitatory synapses
△ Inhibitory synapses

Возбуждающие аминокислоты (глутамат), эндогенно высвобождающиеся в возбуждающих синапсах, запускают цепь внутриклеточных процессов и обеспечивают синхронное возбуждение группы инспираторных нейронов дыхательного центра.



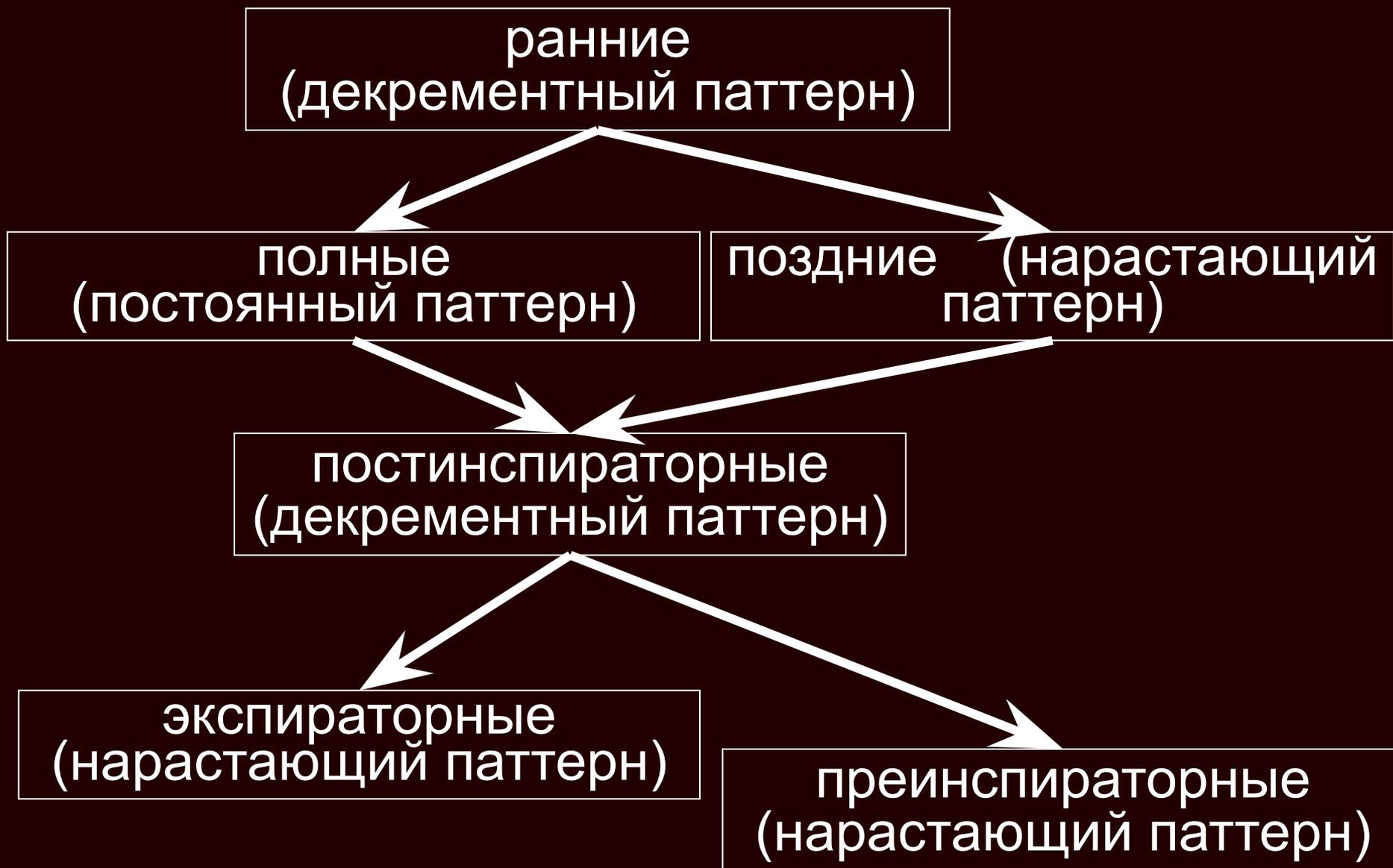
! Дыхательный ритм по-разному генерируется на разных этапах индивидуального развития.

Активность основных типов дыхательных нейронов в течение дыхательного цикла:



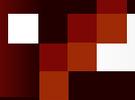
- 1 - ранние;
- 2 - полные;
- 3 - поздние
инспираторные;
- 4 - постинспираторные;
- 5 - экспираторные;
- 6 - преинспираторные
нейроны.

Взаимосвязи между нейронами дыхательного цикла (тормозные)



Происхождение дыхательного цикла

1. Ранние инспираторные нейроны инициируют дыхательный ритм за счет спонтанной активности.
2. Благодаря механизму самоограничения активности ранних нейронов, прекращается их тормозное действие на другие типы инспираторных нейронов дыхательного центра.
3. Происходит активация инспираторных нейронов (полных и поздних) и возникает фаза вдоха.

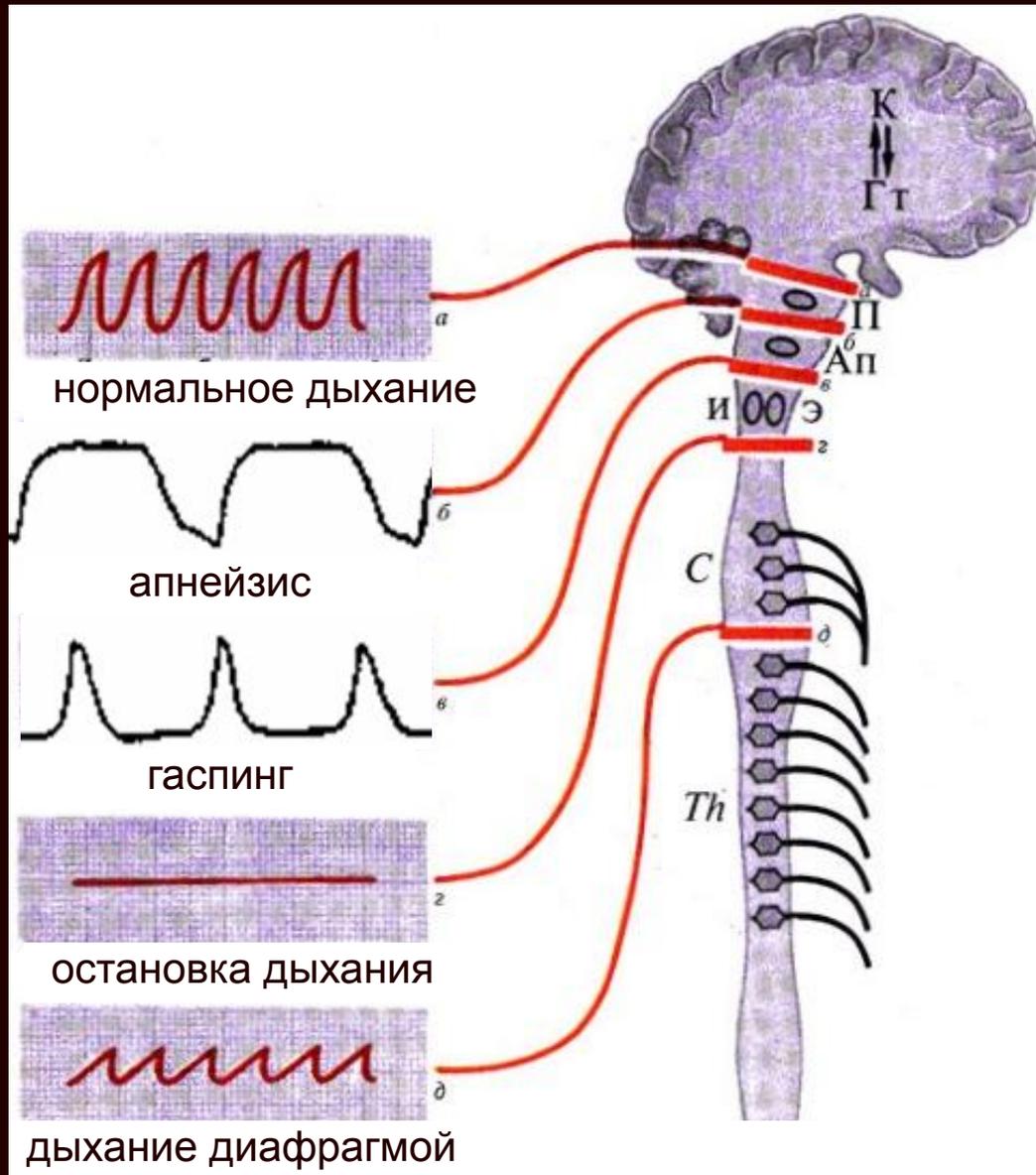
- 
4. Как только вдох выключается (функция центров моста и ядер блуждающего нерва), активируются постинспираторные нейроны с декрементным типом активности и начинается фаза выдоха.
 5. Благодаря механизму самоограничения активности постинспираторные нейроны постепенно прекращают тормозное действие на экспираторные нейроны с нарастающей активностью и на ранние инспираторные нейроны.
 6. С момента активации последних прекращается фаза выдоха и начинается очередная фаза вдоха.



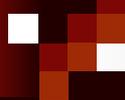
Генератор ритма (дыхательный центр продолговатого мозга) получает импульсацию от:

1. коры головного мозга,
2. от нервных клеток интегратора сенсорной информации
3. непосредственно от центральных хеморецепторов.

Влияние на дыхание перерезок мозга на разных уровнях



ниже коры – нормальное дыхание,
ниже 1/3 моста – апнейзис,
ниже 2/3 моста – гаспинг,
между продолговатым и спинным – остановка дыхания,
между шейным и грудным отделами – поверхностное дыхание диафрагмой.



Пневмотаксический центр

расположен в верхних отделах моста.

Нейроны этого центра реципрокно связаны с инспираторными нейронами дорсальной дыхательной группы.

Функция: уменьшение периода активности инспираторных нейронов. В результате - увеличение частоты дыхания.

Апнейстический центр

расположен на уровне нижней трети моста.

Оказывает возбуждающее влияние на нейроны дорсальной дыхательной группы → увеличение фазы вдоха.

В обычных условиях активность этого центра заторможена со стороны пневмотаксического центра.

Его отделение от пневмотаксического центра и/или от тормозных афферентных влияний блуждающего нерва, вызывает остановку дыхания на вдохе (апнейзис).

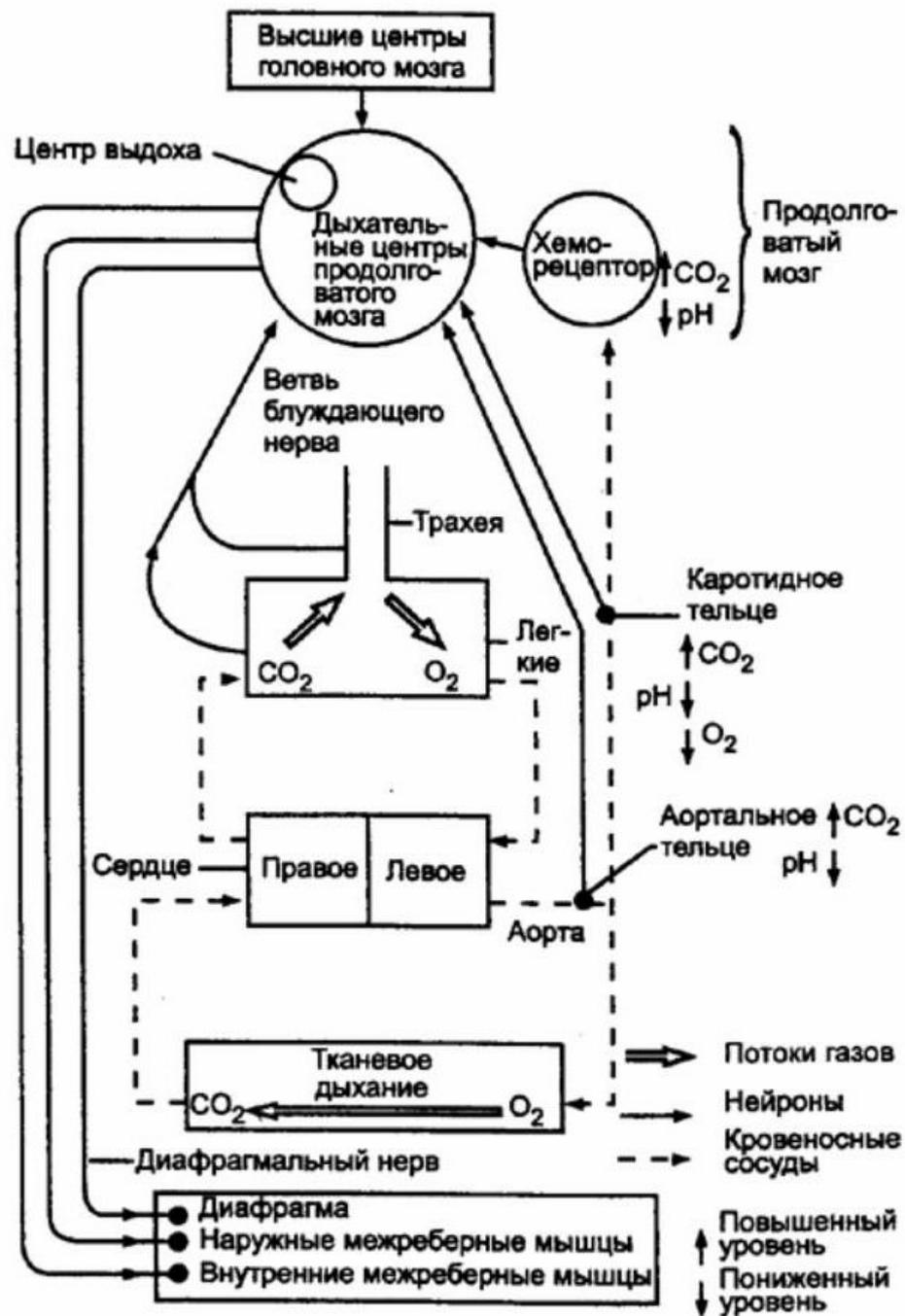


Гаспинг-центр

расположен ниже апнейстического центра.

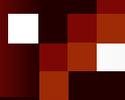
Эта область оказывает возбуждающее влияние на нейроны вентральной дыхательной группы → увеличение фазы выдоха (гаспинг)







Рецепторы в регуляции дыхания



Чувствительные структуры

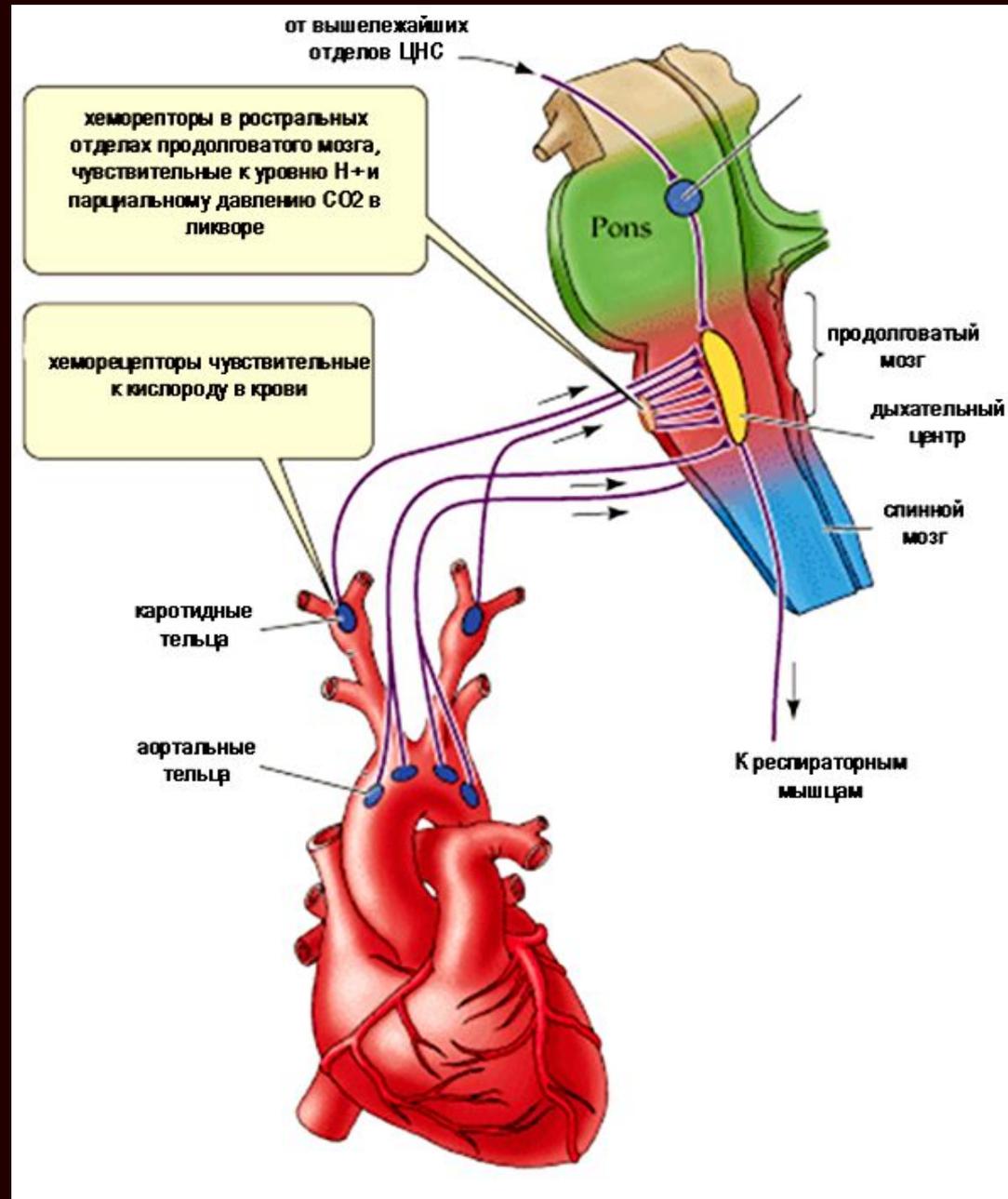
влияют на ритмическую активность генератора ритма и включают:

1. периферические и центральные хеморецепторы,
2. барорецепторы стенки артерий,
3. механорецепторы лёгких и дыхательных мышц.

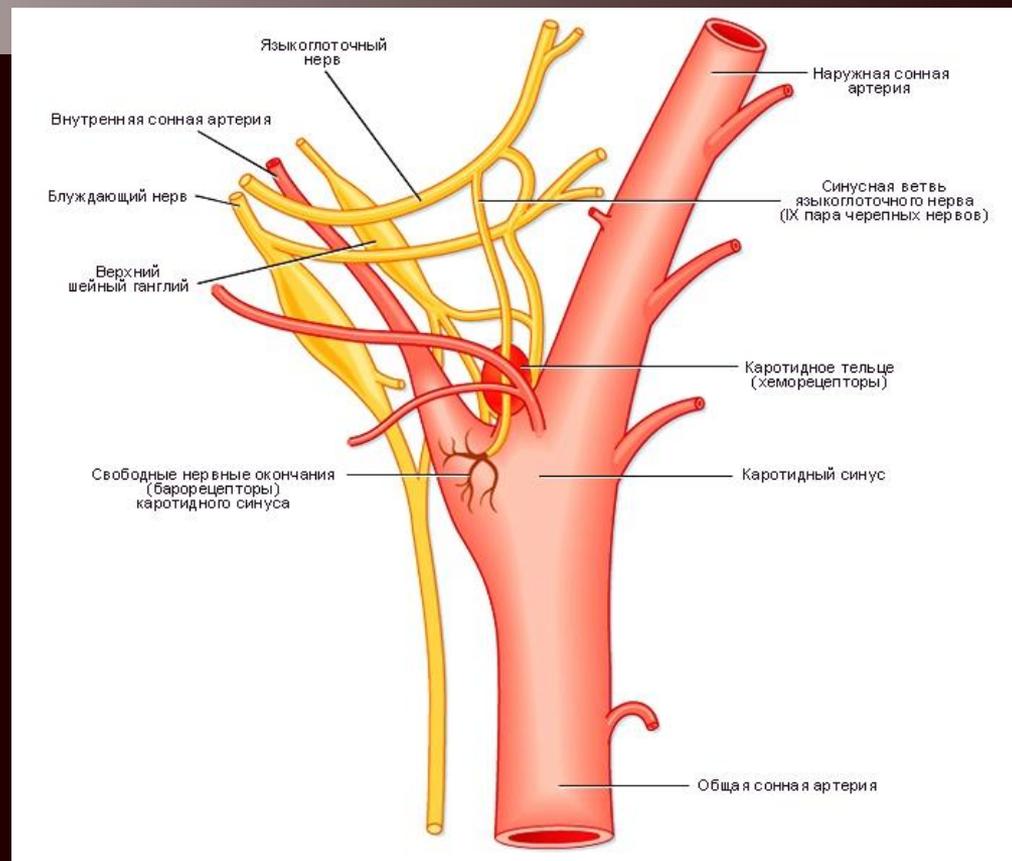
Периферические хеморецепторы

Находятся в каротидных и аортальных тельцах и регистрируют в артериальной крови pH , pO_2 и pCO_2 .

Они особенно чувствительны к гипоксемии и в меньшей степени к гиперкапнии и ацидозу.

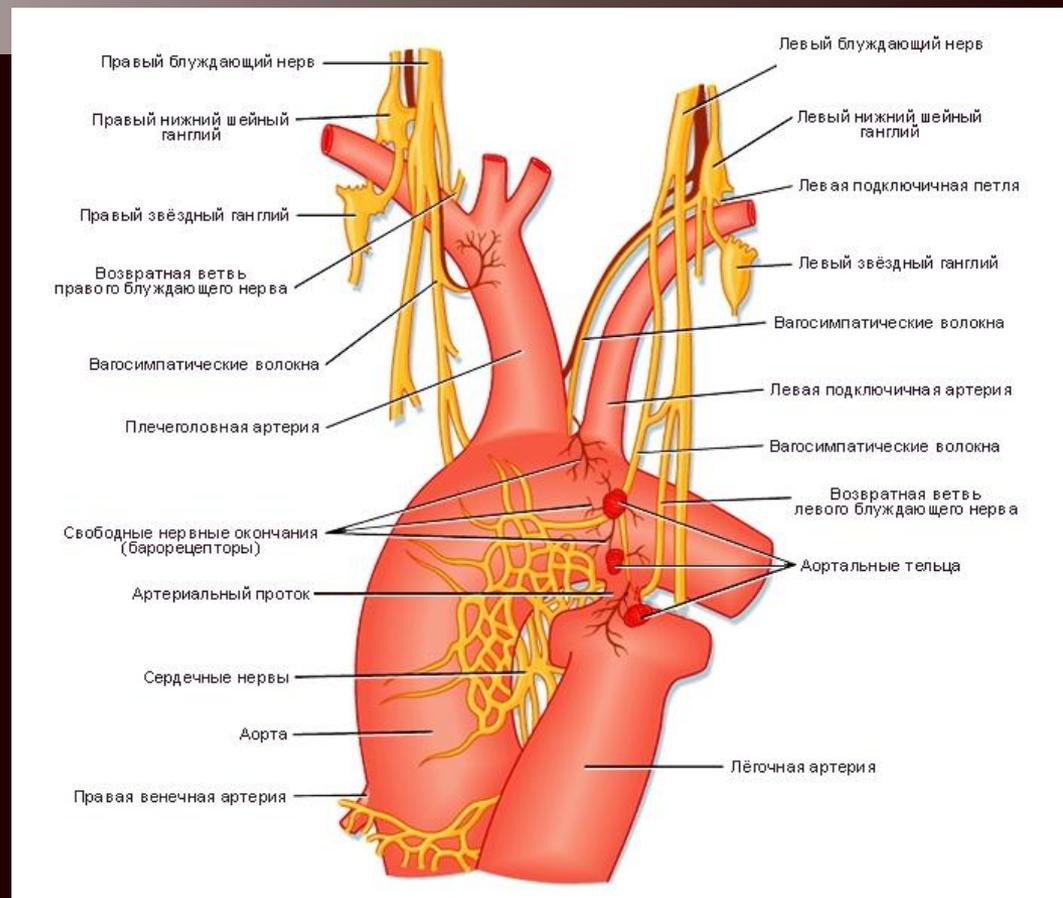


Каротидное тельце



состоит из скоплений клеток (гломусов), погружённых в густую сеть кровеносных капилляров (интенсивность перфузии телец наибольшая в организме, в 40 раз больше перфузии головного мозга). Каждый клубочек содержит 2–3 хемочувствительные гломусные клетки, образующие синапсы с терминалями ветви языкоглоточного нерва.

Аортальные тельца



рассыпаны по внутренней поверхности дуги аорты и содержат гломусные хемочувствительные клетки, образующие синапсы с афферентами блуждающего нерва.

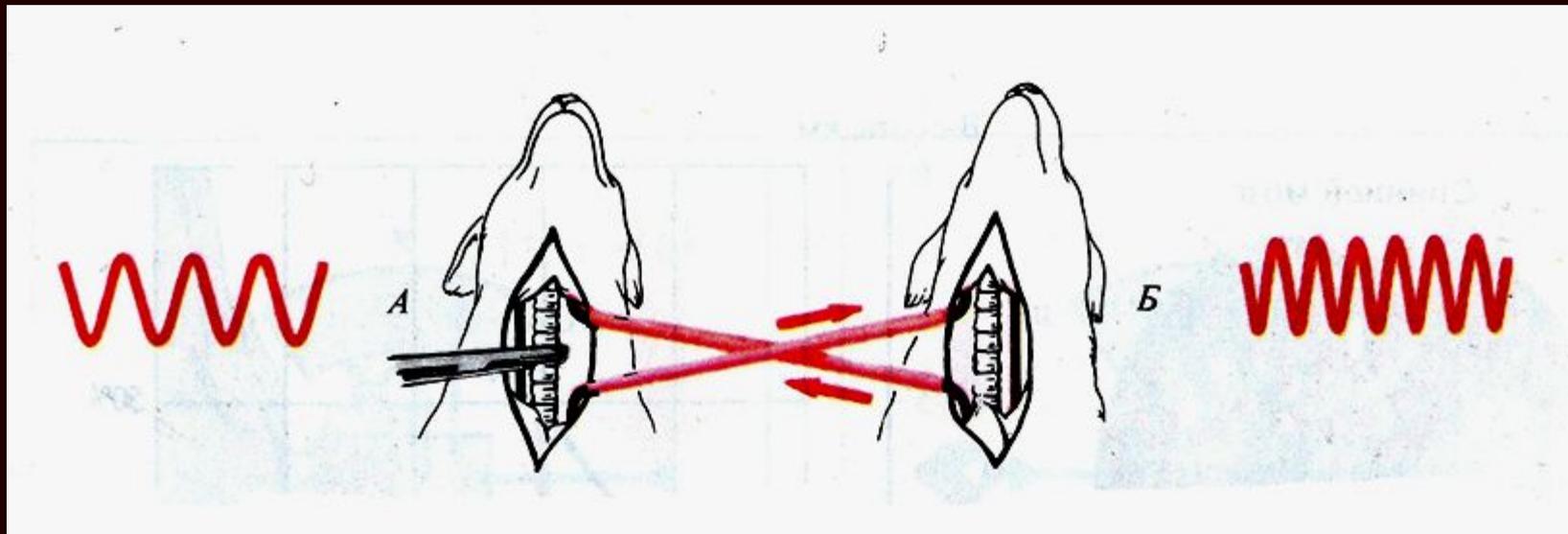
Центральные хеморецепторы

находятся в ростральных отделах продолговатого мозга вблизи его вентральной поверхности, а также в различных зонах дорсального дыхательного ядра.

Они регистрируют pH и pCO_2 в межклеточной жидкости мозга, они особенно чувствительны к ацидозу, а часть из них к гиперкапнии.

Гиперкапния и ацидоз стимулируют, а гипокапния и алкалоз тормозят центральные хеморецепторы.

Опыт с перекрестным кровообращением (по Л. Фредерику)



Пережатые трахеи у собаки А вызывают одышку у собаки Б; одышка собаки Б вызывает замедление дыхания у собаки А.

Барорецепторы стенки артерий и вен

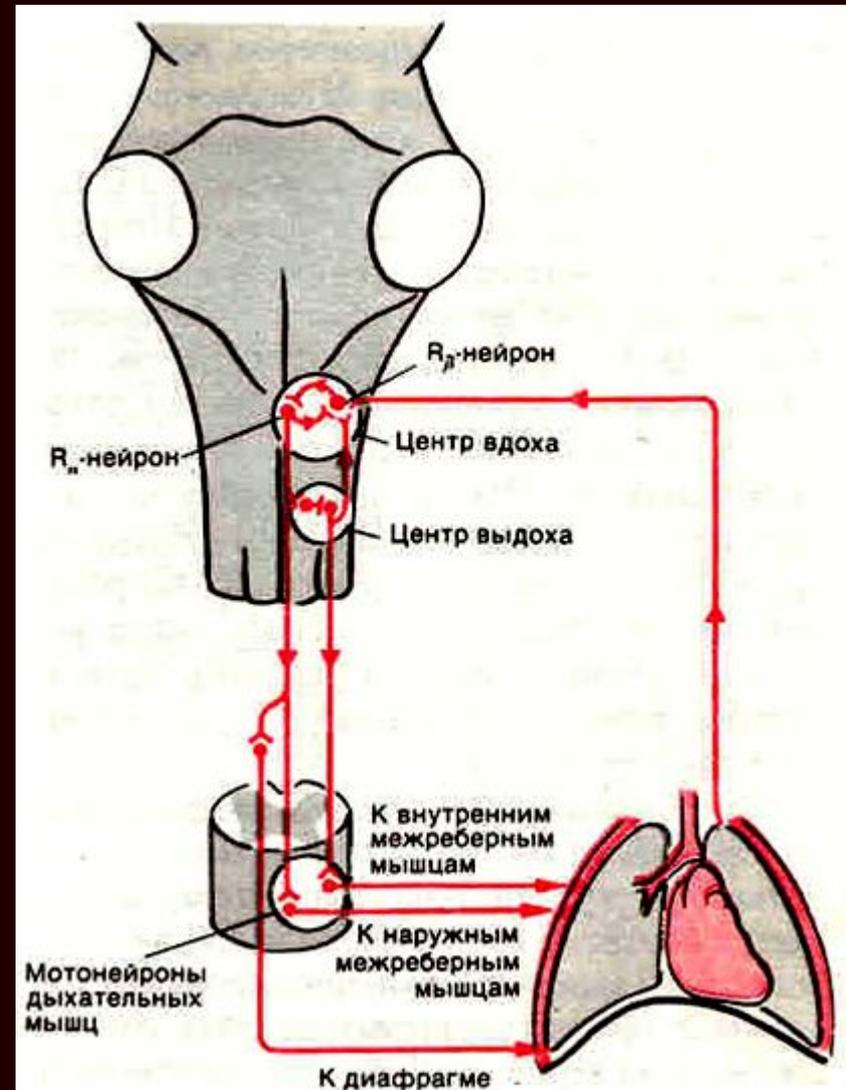
образованы терминалями волокон, проходящих в составе блуждающего и языкоглоточного нерва.

Барорецепторы особенно многочисленны в дуге аорты, сонных артериях, лёгочном стволе, лёгочных артериях и в стенке крупных вен большого и малого круга кровообращения.

Активация барорецепторов может привести к рефлекторной гиповентиляции или даже остановке дыхания (апноэ), а понижение АД способно вызвать гипервентиляцию.

Основные рецепторы легких

1. медленно адаптирующиеся рецепторы растяжения,
2. быстро адаптирующиеся ирритантные рецепторы
3. J-рецепторы



Медленно адаптирующиеся рецепторы растяжения

- реагируют на раздувание ткани лёгкого, регистрируя растяжение стенки воздухоносных путей.
- медленно адаптируются (активность продолжается длительное время).
- запускают рефлекс Геринга–Брейера (при раздувании лёгкого происходит уменьшение дыхательного объёма и увеличение частоты дыхания; одновременно и рефлексорно возникает тахикардия).

Быстро адаптирующиеся (ирритантные) рецепторы

- расположены между эпителиальными клетками слизистой оболочки крупных воздухоносных путей.

- реагируют на:

- сильное раздувание лёгочной ткани,
- на действие поступающих при вдохе раздражающих тканей едких газов, табачного дыма, пыли, холодного воздуха,
- на наличие в стенке воздухоносных путей гистамина, Пг и брадикининов (поэтому их также называют ирритантными -раздражающими - рецепторами).



Особенность этих рецепторов — быстрая адаптируемость (активность практически прекращается в течение одной секунды).

При их возбуждении увеличивается сопротивление воздухоносных путей, рефлекторно возникает задержка дыхания и кашель.

J–рецепторы

расположены в межальвеолярных перегородках, являются как хемо– так и механорецепторами.

Возбуждаются при перерастяжении ткани лёгкого, а также при воздействии различных экзо- и эндогенных химических соединений (капсаицин (из перца), гистамин, брадикинин, серотонин, Пг).

J–рецепторы реагируют на переполнение кровью лёгочных капилляров и увеличение объёма интерстициальной жидкости альвеол, что возможно при левожелудочковой недостаточности и приводит к появлению одышки.

Стимуляция этих рецепторов приводит к:

1. рефлексорной задержке дыхания с последующим появлением частого и поверхностного дыхания,
2. бронхоконстрикции,
3. увеличению секреции слизи,
4. падению АД
5. брадикардии.

Внелёгочные рецепторы

Рецепторы лица и носовой полости. Их стимуляция при погружении в воду рефлекторно вызывает остановку дыхания, брадикардию, чихание.

Рецепторы носоглотки и глотки. При их возбуждении развивается сильное инспираторное усилие («шмыгание»), перемещающее посторонний материал из носоглотки в глотку.

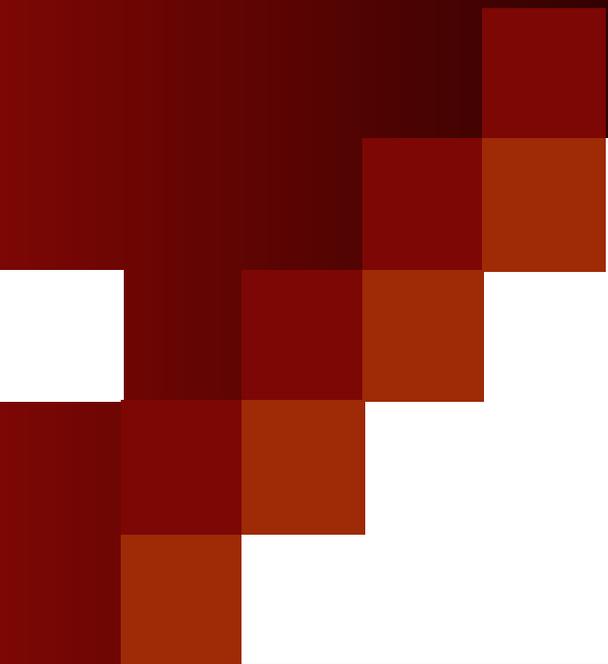
Рецепторы гортани. Их раздражение рефлекторно вызывает остановку апноэ, кашель и сильные экспираторные движения.

Механорецепторы суставов и мышц.

Возбуждение этих рецепторов обуславливает диспноэ, возникающей в том случае, когда дыхание требует больших усилий (например, при обструкции дыхательных путей).

Болевые и температурные рецепторы.

Изменения вентиляции могут возникать в ответ на раздражение различных афферентных нервов. Так, в ответ на боль часто наблюдается задержка дыхания, за которой следует гипервентиляция.



Гипоксия

Дыхательная гипоксия

- Причина – нарушение внешнего дыхания в результате снижения уровня парциального давления O_2 или структуры аэрогематического барьера



Циркуляторная гипоксия

- Причина – нарушение циркуляции крови в результате сердечной недостаточности и (или) прекращения кровоснабжения органов



Анемическая гипоксия

- Причина – снижение кислородной емкости крови в результате кровопотери, внутрисосудистого гемолиза эритроцитов или нарушения кроветворения



Гистотоксическая гипоксия

- Причина – нарушение процессов усвоения кислорода тканями в результате блокады окислительно-восстановительных ферментов.

Снабжение организма кислородом при разных видах ГИПОКСИИ

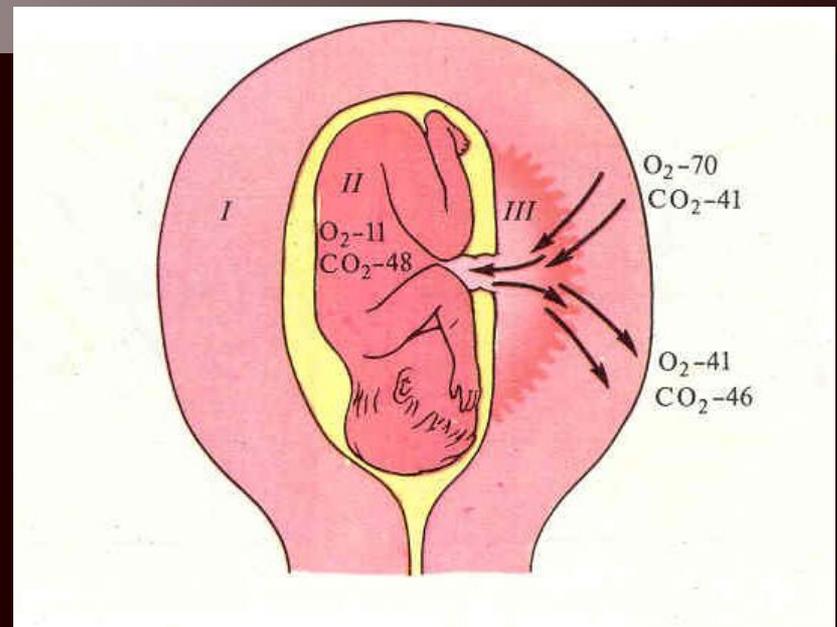
Дыхательная гипоксия				Циркуляторная гипоксия			
воздух	легкие	кровь	ткани	воздух	легкие	кровь	ткани
-	-	-	-	+	+	+ -	-

Анемическая гипоксия				Гистотоксическая гипоксия			
воздух	легкие	кровь	ткани	воздух	легкие	кровь	ткани
+	+	-	-	+	+	+	+



ДЫХАНИЕ ПРИ РАЗЛИЧНЫХ ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ СОСТОЯНИЯХ И УСЛОВИЯХ ОБИТАНИЯ ОРГАНИЗМА

Дыхание в онтогенезе



В период внутриутробной жизни дыхание плода осуществляется через плаценту, но первые дыхательные движения возникают уже на определенной стадии внутриутробного развития (у плода человека с 2—3 мес), хотя воздухоносные пути эмбриона еще заполнены жидкостью, а легкие находятся в спавшемся состоянии.

Постепенно эти движения становятся все более регулярными, но незадолго до родов прекращаются.

Первый вдох (первый крик) новорожденного

происходит в момент пережатия пуповины вследствие резкой стимуляции хеморецепторов благодаря быстрому накоплению в крови CO_2 и убыли O_2 . Большое значение при этом имеют тактильные и температурные раздражители, повышающие активность ЦНС, в том числе активность центрального дыхательного механизма.

Высокогорье

У человека гипоксия вызывает горную болезнь (одышка, головная боль, бессонница, тошнота).

Под влиянием гипоксии спазмируются легочные сосуды, может развиться гипертензия малого круга кровообращения и отек легких.

Гипоксия вызывает нарушения со стороны психики: расстройство координации, эйфорию, утрату самоконтроля и потерю сознания.

Под влиянием гипоксии включаются компенсаторные механизмы:

- рефлекторное увеличение легочной вентиляции, за счет стимуляции хеморецепторов синокаротидной и отчасти аортальной зон,
- возрастают ЧСС и МОК

Последствия:

- Избыточное вымыванием CO_2 в легких.
- Сочетание гипоксии с гипокапнией угнетает возбудимость бульбарных хеморецепторов и дыхательного центра, что может вести к появлению периодического дыхания, особенно во время сна.
- Гипокапния вызывает спазм церебральных сосудов и это еще больше ухудшает снабжение мозга кислородом.
- Усиленная вентиляция легких требует дополнительного расхода энергии на работу дыхательных мышц.

Адаптация при длительном пребывании в горах:

1. Реакция дыхания на гипоксию оказывается резко ослабленной (гипоксическая глухота) и легочная вентиляция поддерживается почти на том же уровне, что и у живущих на равнине.
2. Возрастает ЖЕЛ, повышается кислородная емкость крови (за счет увеличения числа эритроцитов и содержания гемоглобина, в том числе фетального, обладающего более высоким сродством к O_2),
3. В мышцах становится больше миоглобина,
4. В митохондриях усиливается активность ферментов, обеспечивающих биологическое окисление и гликолиз.

Погружение на глубину

- Человек способен произвольно задерживать дыхание не более чем на 1 – 2 мин. После предварительной гипервентиляции легких длительность апноэ тренированному человеку удастся доводить до 3 – 4 мин, редко дольше.
- Этим и определяется максимальный срок пребывания под водой без специального дыхательного прибора. Однако такое затяжное ныряние после гипервентиляции таит в себе серьезную опасность: быстрое падение оксигенации крови может вызвать внезапную потерю сознания и захлебывание.



Дышать чистым кислородом вредно, поскольку **гипероксия** является вредным для организма.

Дыхание чистым кислородом свыше 12 – 15 ч может вызвать раздражение слизистой оболочки воздухоносных путей, нарушение функции сурфактантов, даже воспаление легких, а дыхание кислородом под высоким давлением (более 2 – 3 атм.) – тяжелые расстройства функции ЦНС (судороги) уже через 1 – 2 ч воздействия.

Поэтому содержание кислорода в дыхательной смеси по мере увеличения глубины погружения снижают, сохраняя pO_2 , близкое к наземному.

Подъем на поверхность

- Во время действия высокого давления среды кровь и другие жидкости тела насыщаются растворенным нейтральным (т. е. не участвующем в обмене) газом – азотом или гелием.
- При быстром падении давления дыхательной среды, декомпрессии, этот газ выделяется в виде мелких пузырьков, которые могут вызвать повреждение тканей и нарушить кровоснабжение органов, в том числе мозга.
- Чтобы предотвратить декомпрессионные расстройства, подъем водолазов и акванавтов ведут очень медленно, соблюдая специально разработанные режимы. Важное значение здесь имеет и правильный выбор состава дыхательных смесей.

Дыхание в противогазе

При использовании человеком противогаза отмечено увеличение сопротивления потоку газа в дыхательных путях.

Первой реакцией на увеличение сопротивления оказывается снижение глубины дыхания.

Однако немедленно сказывается свойство мышц усиливать сокращения при возникновении препятствия (рефлекс преодоления нагрузки), опосредованное γ —петлей спинального уровня.

В дальнейшем подключаются компенсаторные механизмы супраспинальных структур, в том числе корковых и дыхание становится более редким и глубоким.