

Регуляция дыхания



Цель лекции:

Определить основные механизмы регуляции внешнего дыхания в норме и при различных функциональных воздействиях.

Мотивация:

Понять основные координирующие принципы регуляции внешнего дыхания как в норме так и патологии.

План лекции:

- история изучения регуляции дыхания
- дыхательные центры и его строение
- центральные механизмы регуляции дыхания
- периферические механизмы регуляции дыхания
- дыхание в изменённых условиях окружающей среды
- функциональная система регуляции дыхания

История

Французские ученые **С. Легаллуа** (1812) и **М. Флуранс** (1842) используя метод перерезок пришли к выводу, что **ДЦ локализован в ПМ**, а введение в него иглы приводило к смерти животного.

И.М. Сеченов (1881) – впервые наблюдал в ПМ лягушки спонтанную электрическую активность.

Н.А. Миславский (1885) показал, что ДЦ является парным образованием и имеет **экспираторные** и

Дыхательный центр

- **Дыхательный центр - совокупность нейронных ансамблей, расположенных на разных этажах центральной нервной системы, и обеспечивающих управление внешним дыханием.**
- **Автоматический дыхательный центр - совокупность нейронов специфических (дыхательных) ядер продолговатого мозга, способных генерировать дыхательный ритм.**

Функции дыхательного центра:

- моторная или двигательная**
- гомеостатическая**

Двигательная функция ДЦ – заключается в генерации дыхательного ритма и его паттерна:

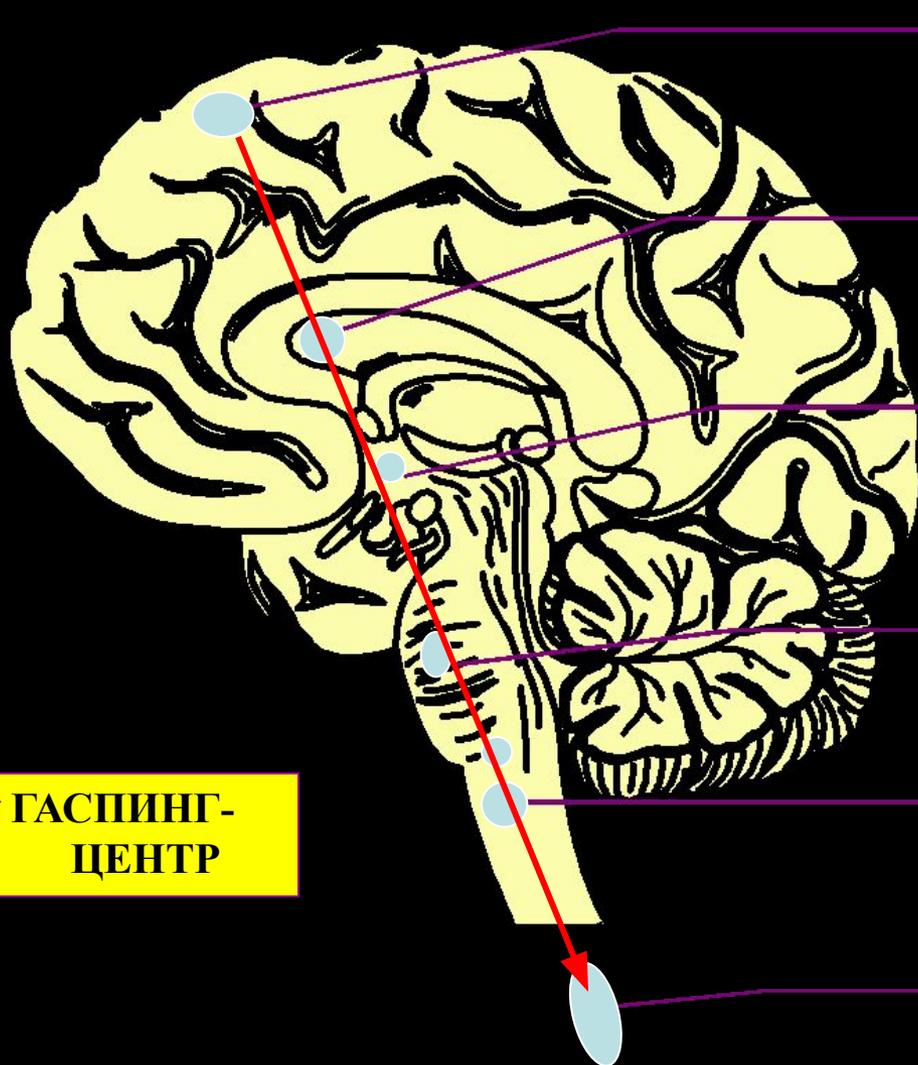
- а. под генерацией дыхательного ритма – понимается генерация ДЦ вдоха и его прекращение.**
- б. под паттерном дыхания – понимается длительность вдоха и выдоха, величина дыхательного объема и минутного объема дыхания.**

Таким образом – моторная функция ДЦ адаптирует дыхание к метаболическим потребностям организма,

приспосабливает дыхание в поведенческих реакциях (бег

- **Гомеостатическая функция ДЦ** поддерживает нормальные величины pO_2 , pCO_2 и pH в крови и внеклеточной жидкости.
- **Регулирует** дыхание при изменении t^0 тела, адаптирует дыхательную функцию к изменению газовой среды (пониженное и повышенное атмосферное давление).

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

ГАСПИНГ-
ЦЕНТР

Влияние на дыхание перерезок мозга на разных уровнях

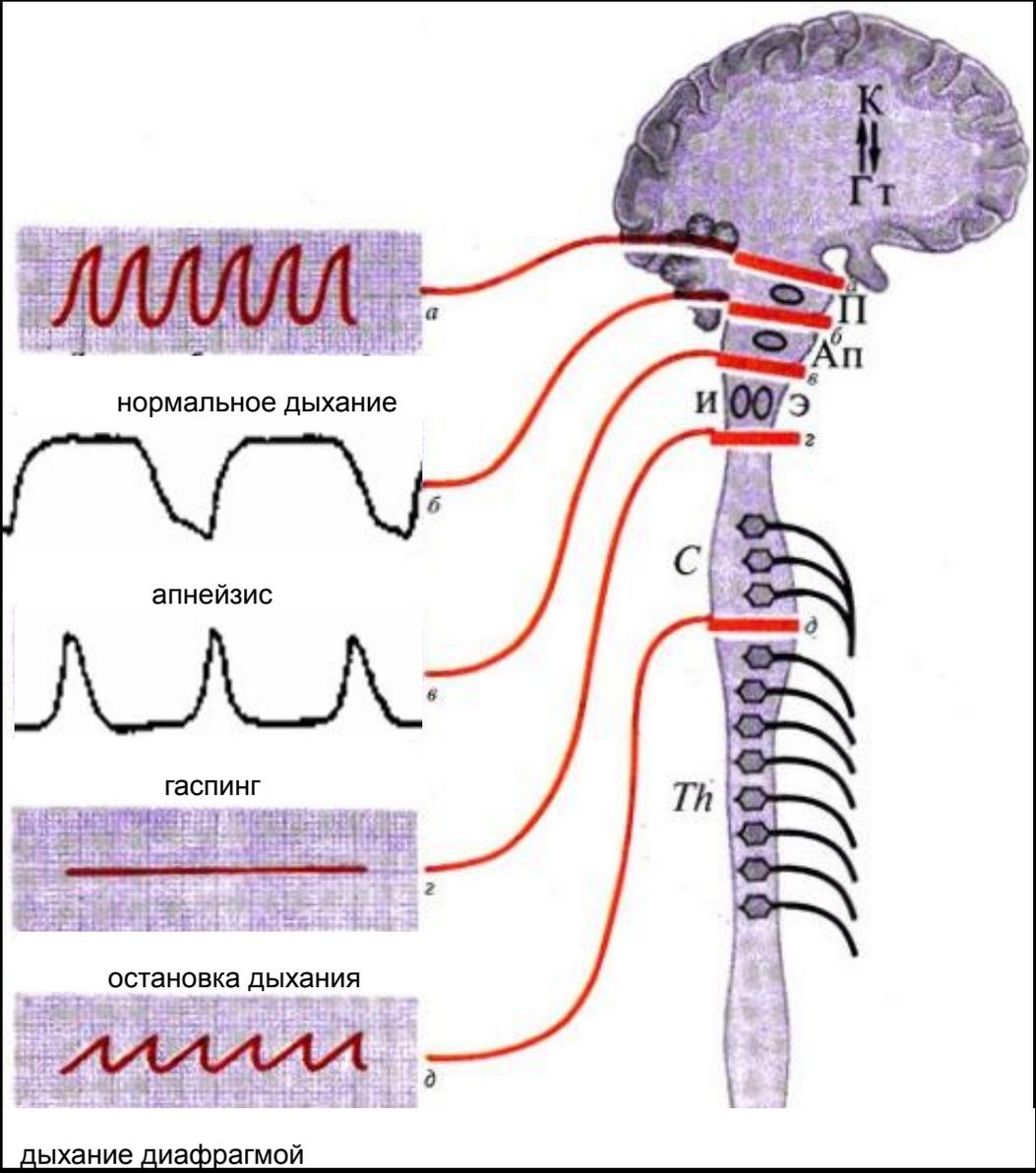
ниже коры – нормальное дыхание,

ниже верхней 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

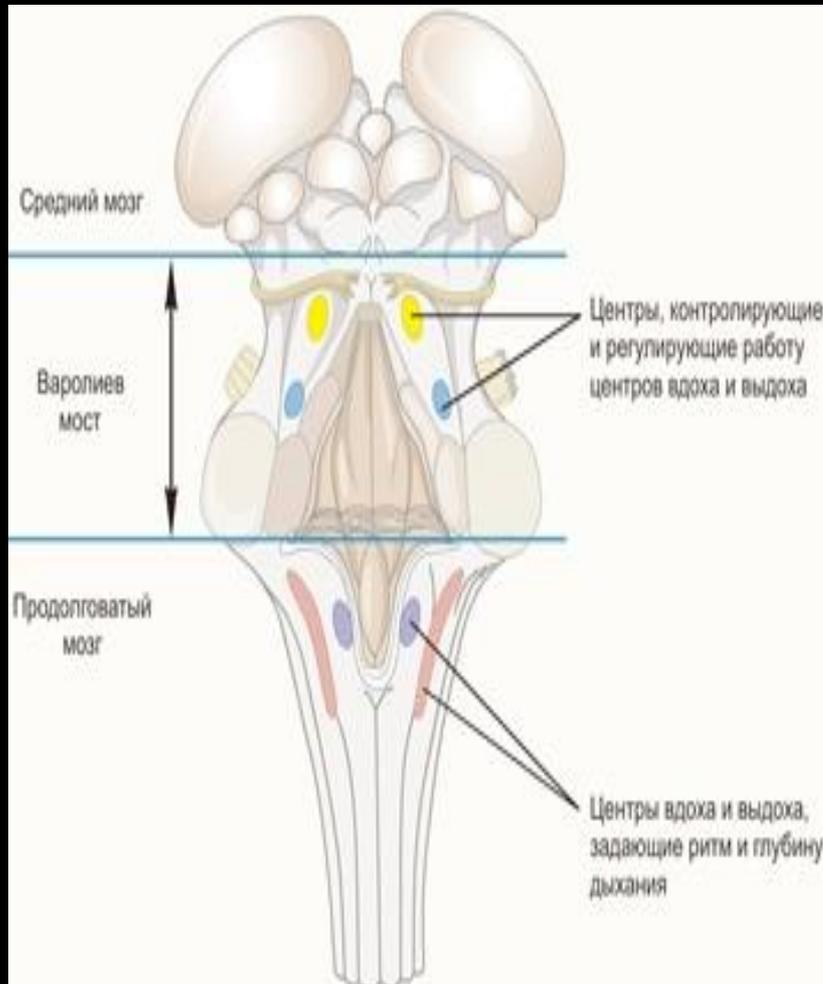
Расположен в верхней трети моста.

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

Функция:

снижение периода активности инспираторных нейронов.

В результате – возрастает частота дыхания.



Пневмотаксический центр

В Варолиевом мосту находится 2 ядра участвующих в регуляции дыхания:

1. Медиальное парабрахияльное ядро

- локализуются инспираторные, экспираторные, а также фазовопереходные нейроны

2. Ядро Шатра (ядро Кёлликера)

- локализуются инспираторные нейроны

Апнейстический центр

Расположен на уровне ниже верхней трети моста.

Оказывает возбуждающее влияние на нейроны дорсальной дыхательной группы - удлиняет фазу 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).



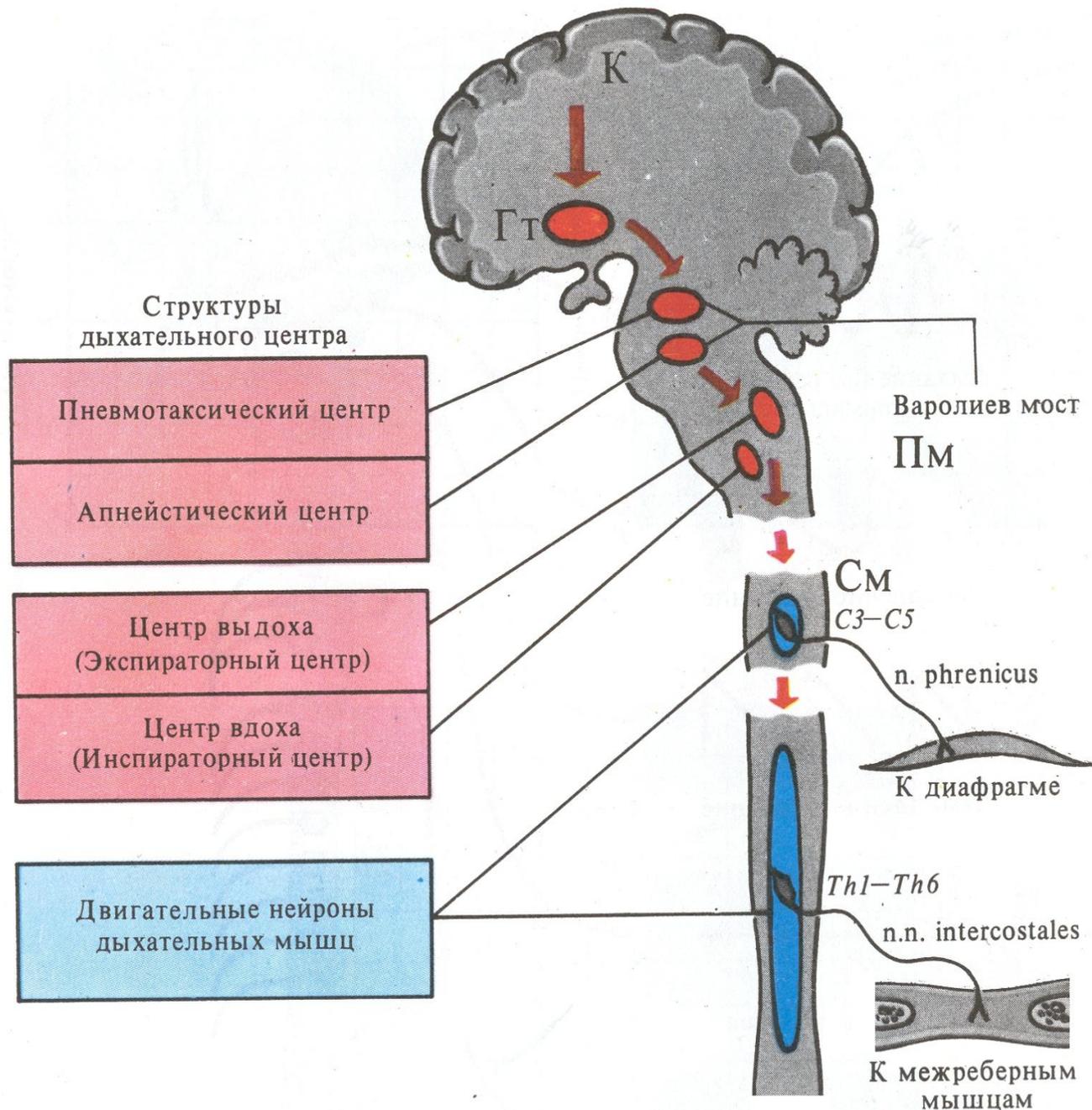
Гаспинг-центр

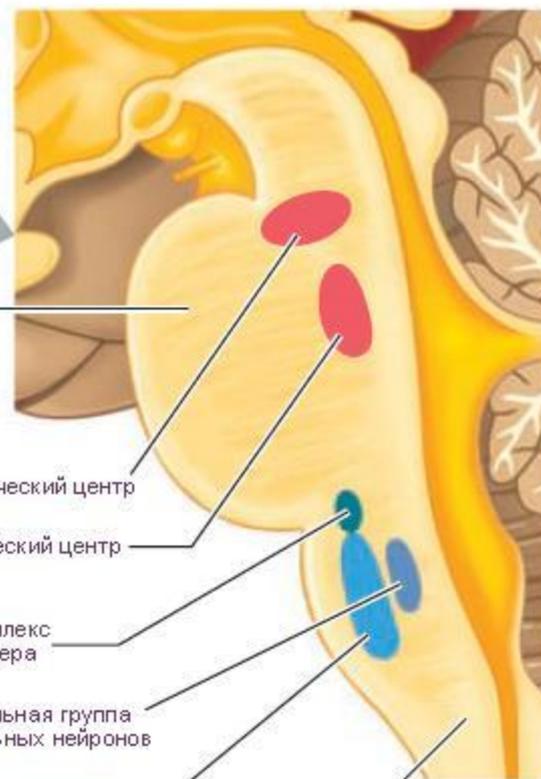
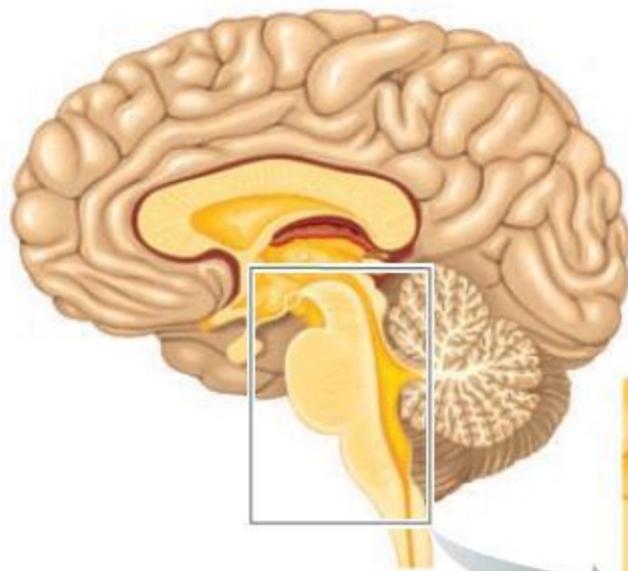
Расположен ниже апнейстического центра (нижняя треть моста).

Эта область оказывает возбуждающее влияние на нейроны вентральной дыхательной группы - увеличивает фазу выдоха - **гаспинг**.



Дыхательный центр (его компоненты) и эфферентные нервы.





Варолиев мост

Дыхательный центр
ствола мозга

Части
дыхательного
центра моста

Пневматический центр

Апнейстический центр

Предкомплекс
Бётцингера

Части
дыхательного
центра
продолговатого
мозга

Дорсальная группа
дыхательных нейронов

Вентральная группа
дыхательных нейронов

Продолговатый мозг

ДДГ

Включает в себя симметричные области ПМ, расположенные вентролатеральнее **ядра одиночного пучка**.

Дыхательные нейроны этой группы относятся только к **инспираторным** и представлены **поздними и полными инспираторными нейронами**.

Получают афферентную информацию от **рецепторов растяжения легких** по n. vagus.

Только часть этих нейронов связана аксонами с **дыхательными мотонейронами СМ**, преимущественно **противоположной стороны**.

ВДГ

Располагается латеральнее обоюдного ядра ПМ или ядра n. vagus, подразделяется на ростральную и каудальную части:

Ростральная часть ВДГ – состоит из инспираторных нейронов различных типов:

ранних

полных

поздних

постинспираторных

Ранние и постинспираторные нейроны ВДГ – это проприобульбарные, т.к. их аксоны контактируют внутри этой группы.

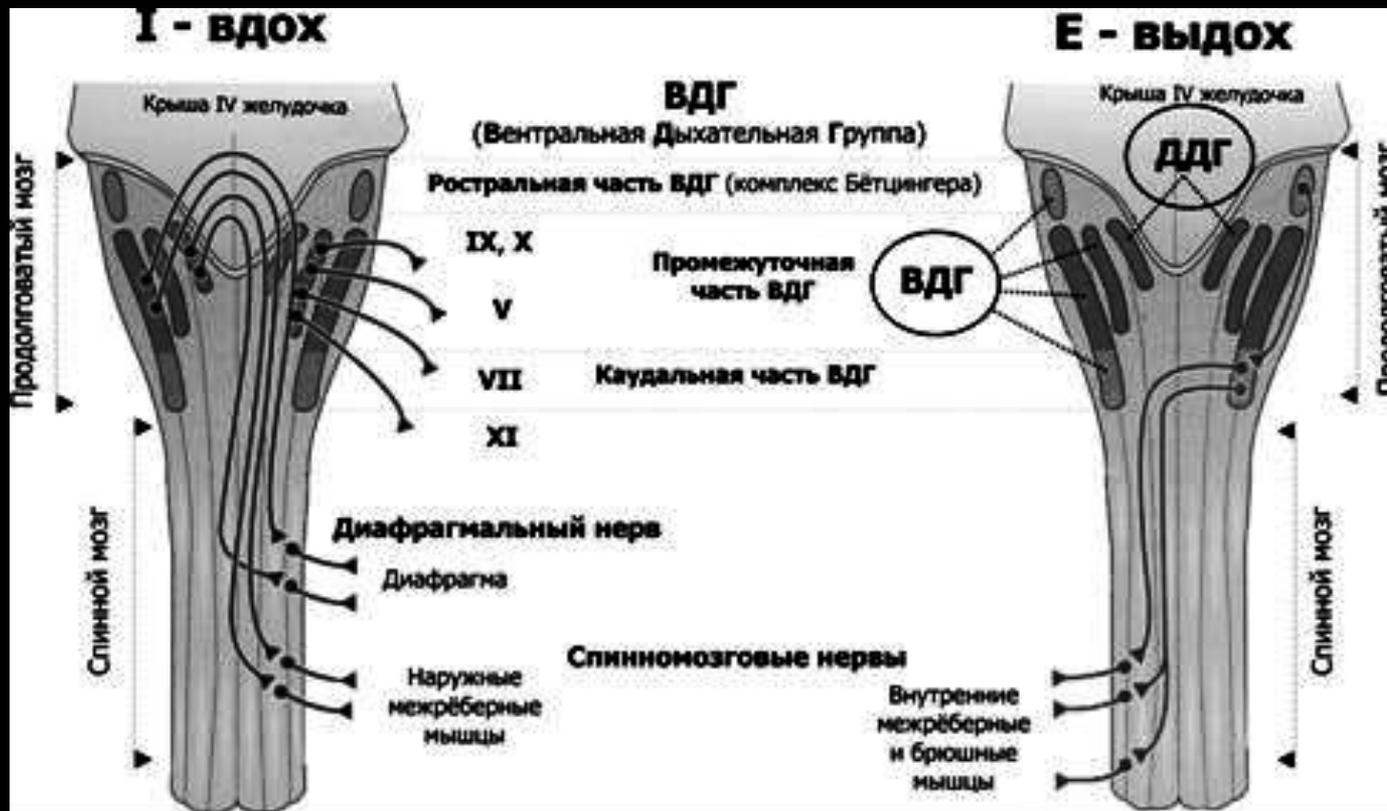
Часть полных и поздних инспираторных нейронов дают аксоны к дыхательным мотонейронам СМ, т.е. участвуют в обеспечении вдоха.

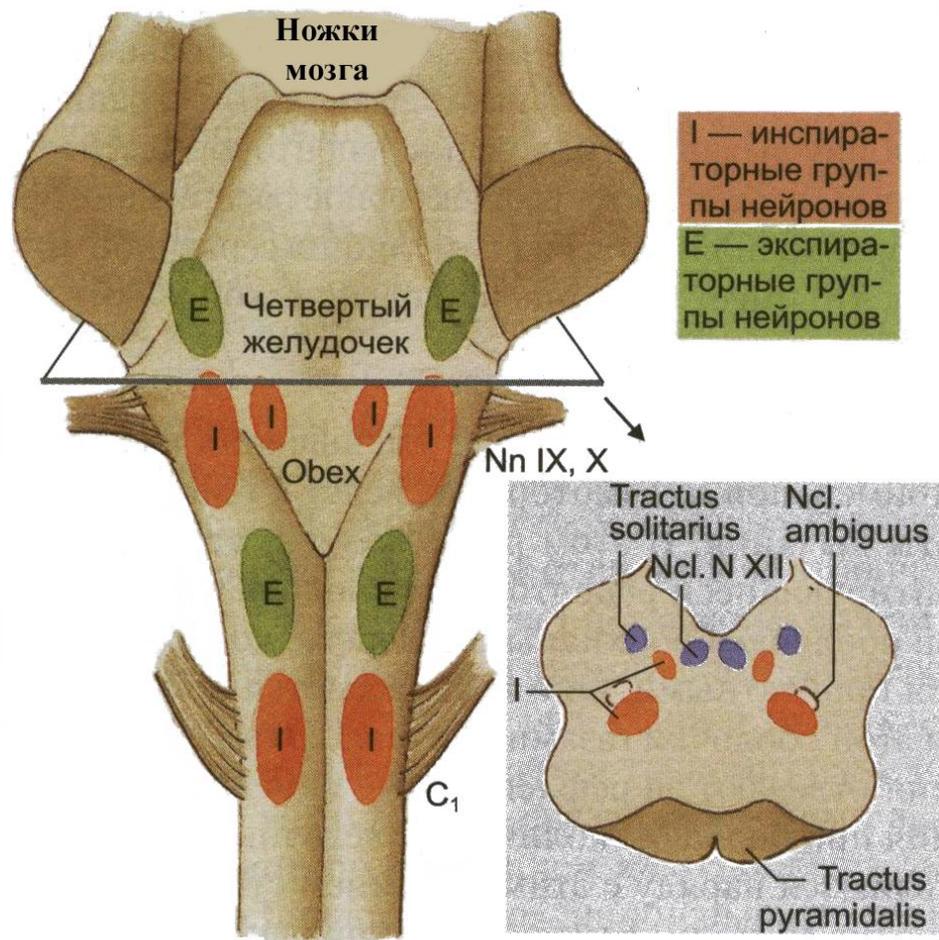
Каудальная часть ВДГ – состоит только из экспираторных нейронов, которые направляют свои аксоны в СМ.

- 40% экспираторных нейронов иннервируют **внутренние межреберные мышцы**
- 60% - мышцы брюшной полости

Дыхательный центр продолговатого мозга СОСТОИТ ИЗ:

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





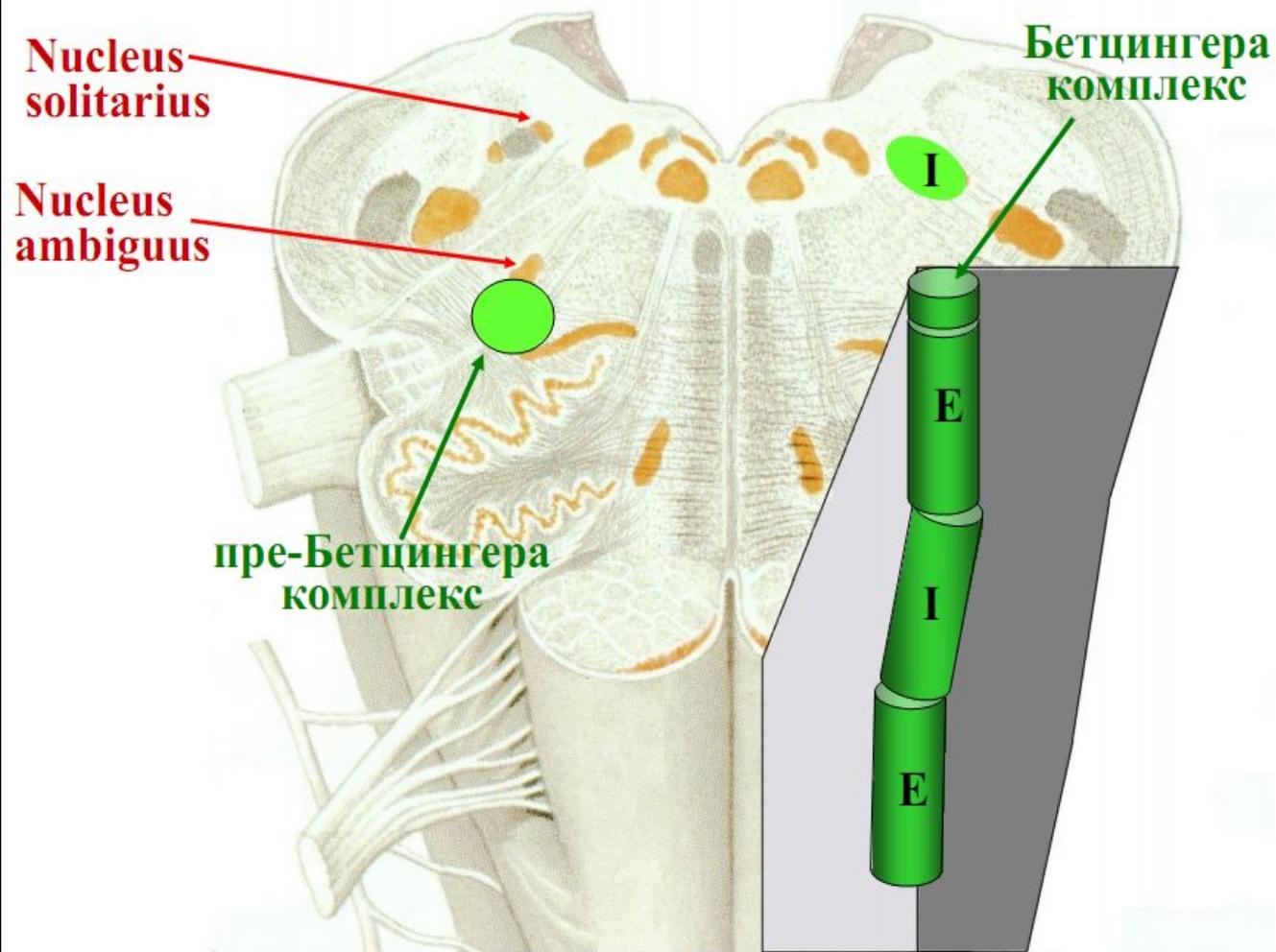
Распределение респираторных нейронов в стволе мозга. Слева: вид на medulla oblongata после отделения малого мозга. Инспираторные (I, оранжевые) и экспираторные (E, зеленые) нейронные группы и их приблизительное расположение. В действительности они находятся внутри ретикулярной формации и их трудно отграничить. Справа: поперечный срез на данном уровне с инспираторными нейронными группами. Nn. IX, X — места выхода nn. Glossopharyngeus и Vagus. Ncl. N XII — ядра подъязычного нерва

Комплекс Бетцингера

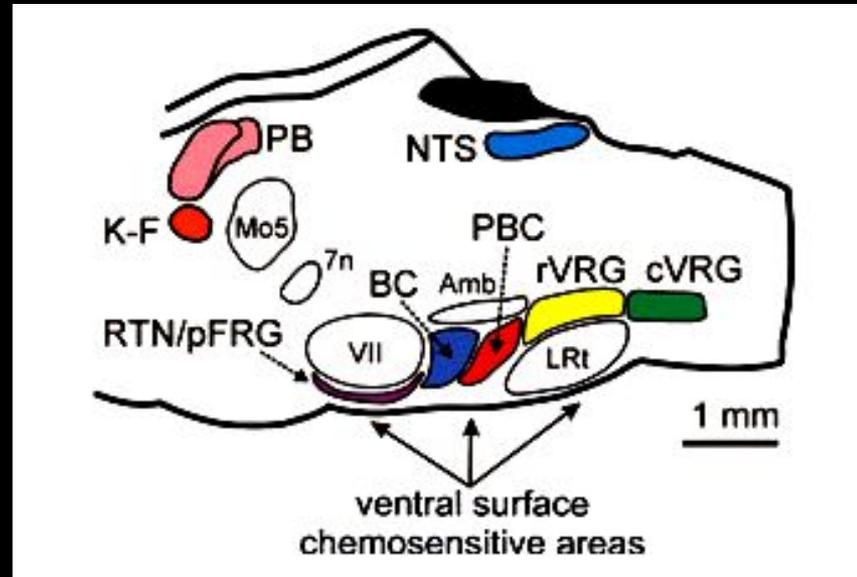
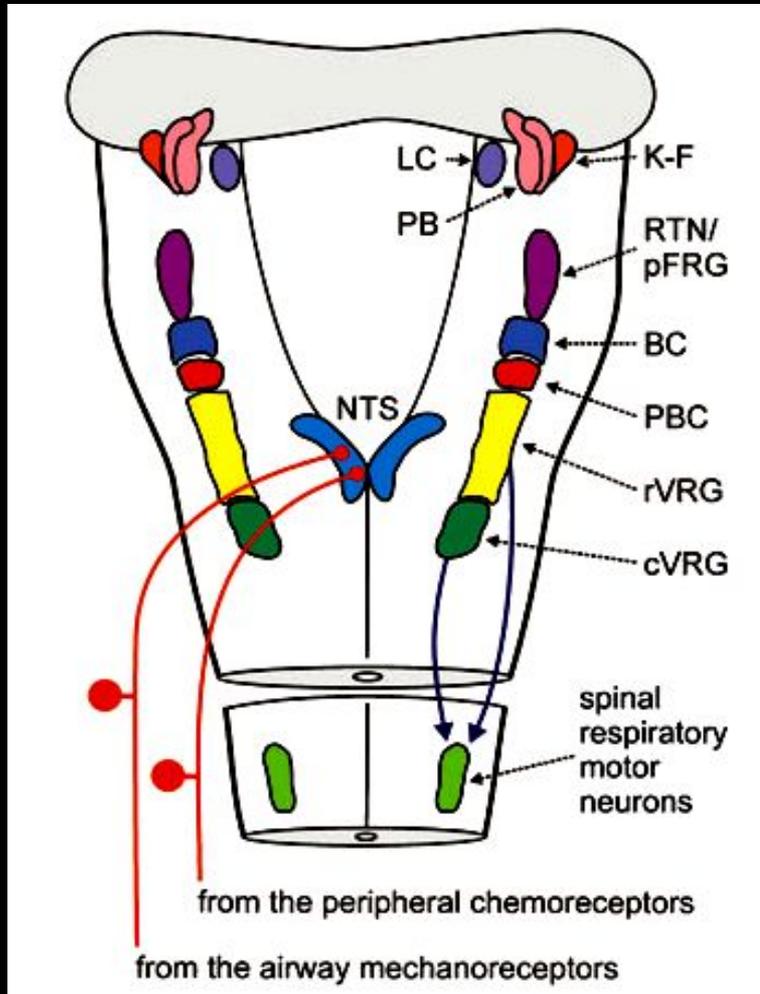
Ростральнее ВДГ компактной группой локализуются экспираторные нейроны, аксоны которых связаны только с нейронами ДЦ.

Считается, что нейроны комплекса Бетцингера синхронизируют деятельность правой и левой половин ДЦ и являются водителями ритма дыхания.

Анатомия дыхательного центра

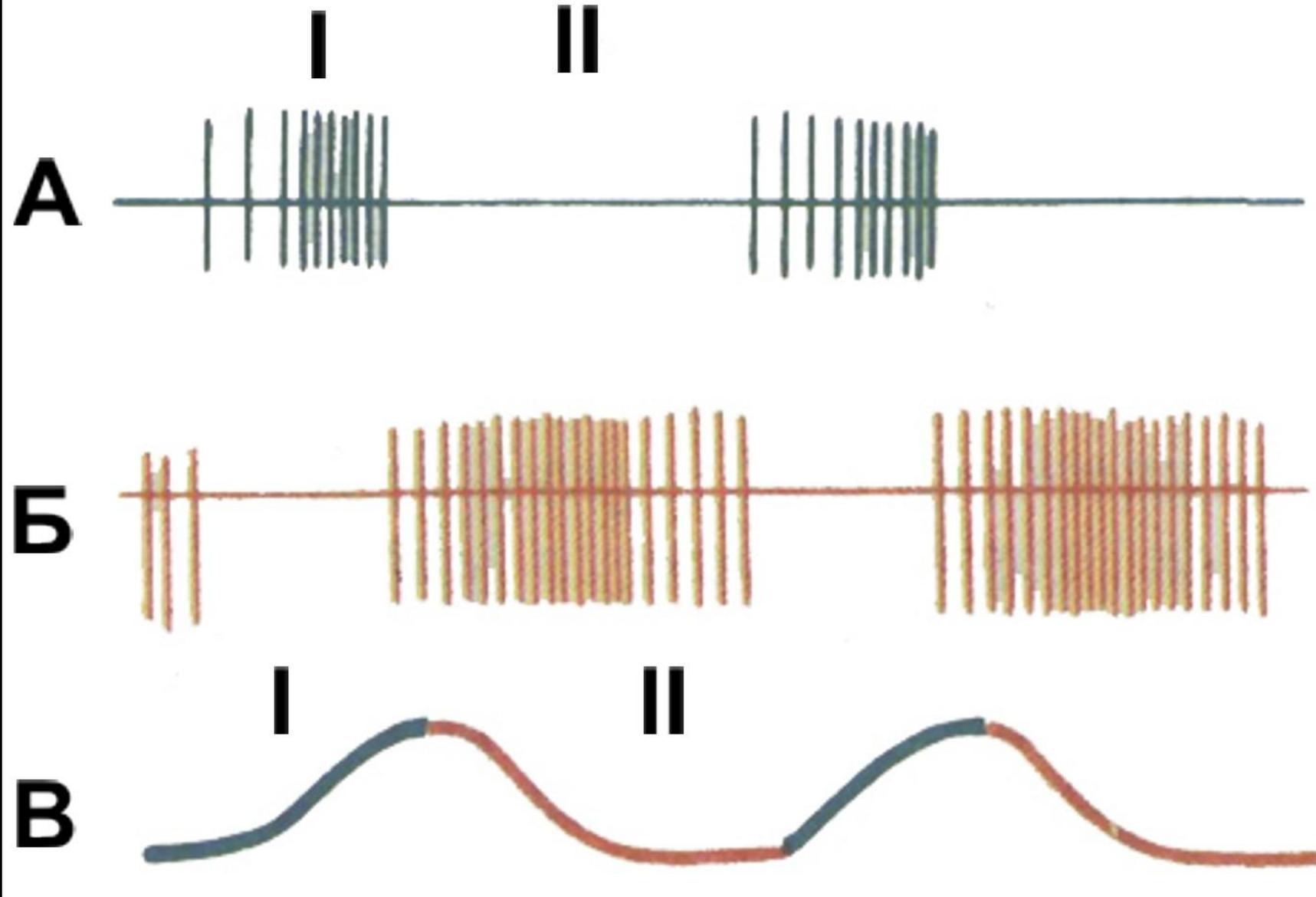


Локализация структур дыхательного центра



Gourine A & Spyer KM (2008). Encyclopedia of Neuroscience.

Online. Ed. in Chief, Larry Squire.



Паттерны импульсной активности инспираторного (А) и экспираторного (Б) нейронов В — спирограмма; I — вдох, II — выдох.



Биоэлектрическая активность основных типов дыхательных нейронов течение трех нейронных фаз дыхательного цикла.

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

Различают следующие виды дыхательных нейронов

Ранние инспираторные – которые разряжаются с максимальной частотой в начале фазы вдоха.

Поздние инспираторные – максимальная частота разрядов приходится на конец инспирации.

Полные инспираторные – с постоянной или медленно нарастающей активностью в начале фазы вдоха.

Постинспираторные – которые имеют максимальный разряд в начале фазы выдоха.

Генерация дыхательного ритма

- **Главная особенность работы** этого механизма — линейное нарастание активности инспираторных нейронов на протяжении вдоха и резкий обрыв инспираторной активности, знаменующий окончание вдоха и переход к выдоху.
- Полагают, что этот обрыв осуществляется благодаря тормозному влиянию со стороны особой группы нейронов, возбуждение которых происходит одновременно с инспираторными и усиливается под влиянием афферентной импульсации от рецепторов растяжения легких.
- **Чем сильнее импульсация** от хеморецепторов, тем круче нарастает инспираторная активность и быстрее развивается вдох, но так как при этом резко растягиваются легкие, то вдох быстрее сменяется выдохом. В итоге увеличивается и глубина, и частота дыхания.

Дыхательные нейроны функционируют нормально лишь при двух условиях.

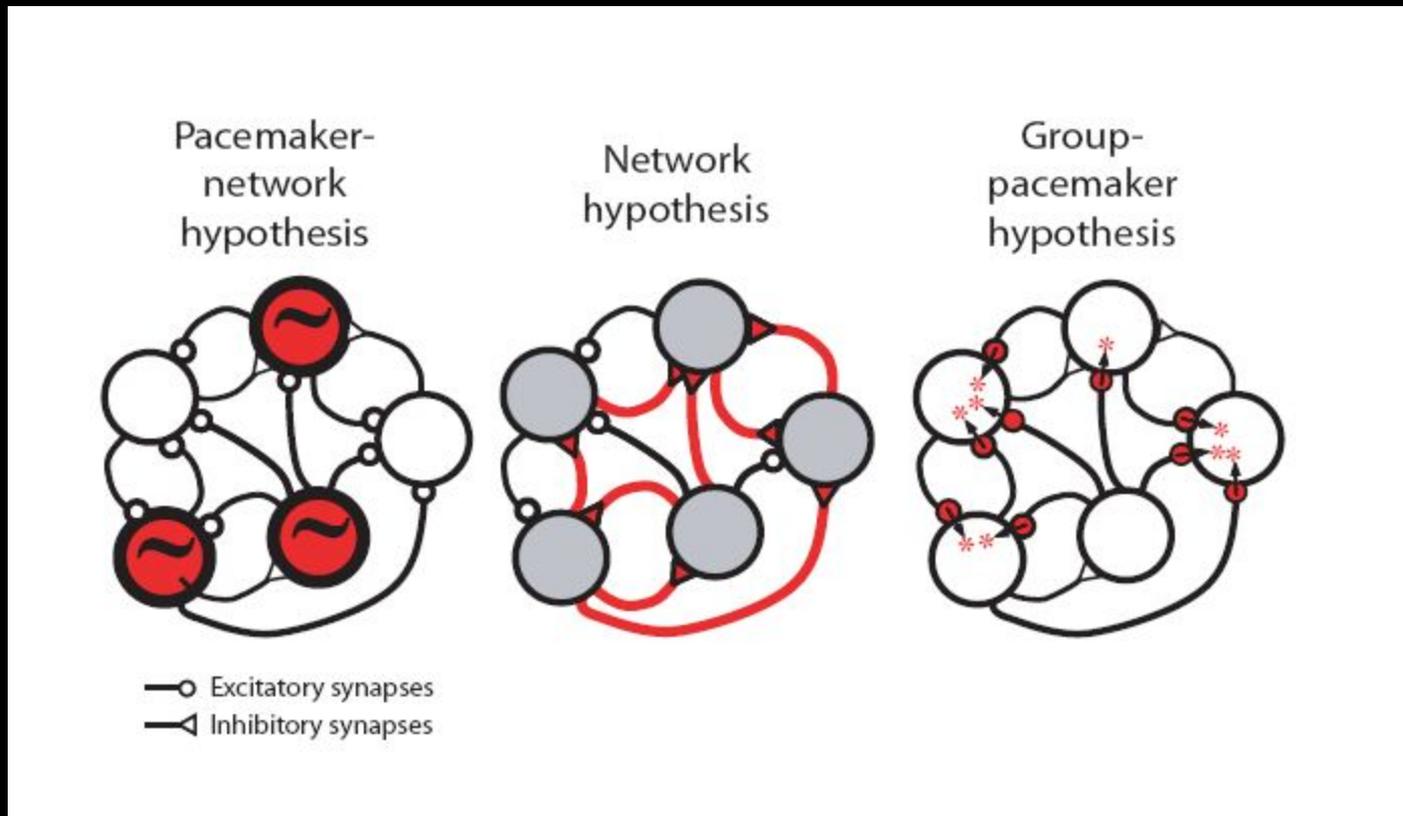
- Первым условием является сохранность связей между их различными группами (хотя пока не установлено, какие именно нейроны являются водителями ритма, пейсмекерами, и существуют ли среди них такие пейсмекеры вообще).
- Вторым условием — наличие афферентной стимуляции.

В этом плане важнейшую роль играет импульсация, поступающая от хеморецепторов.

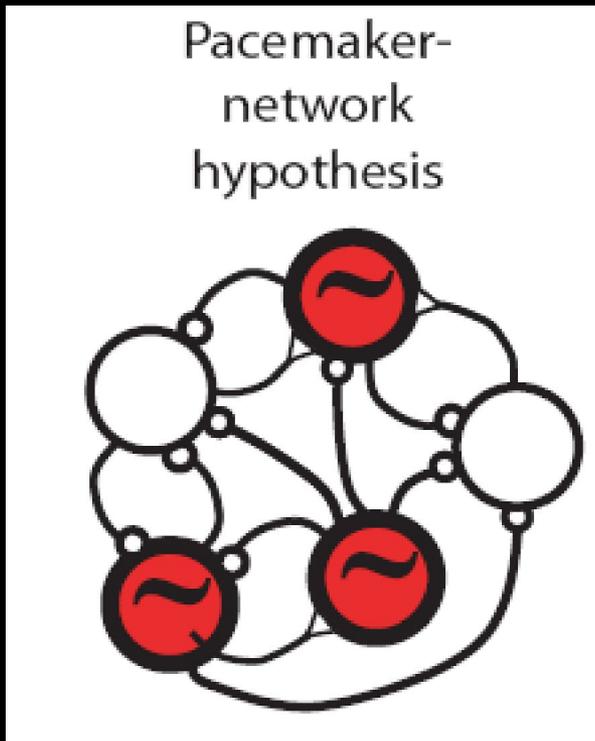
Направление импульсации от дыхательных нейронов:

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:



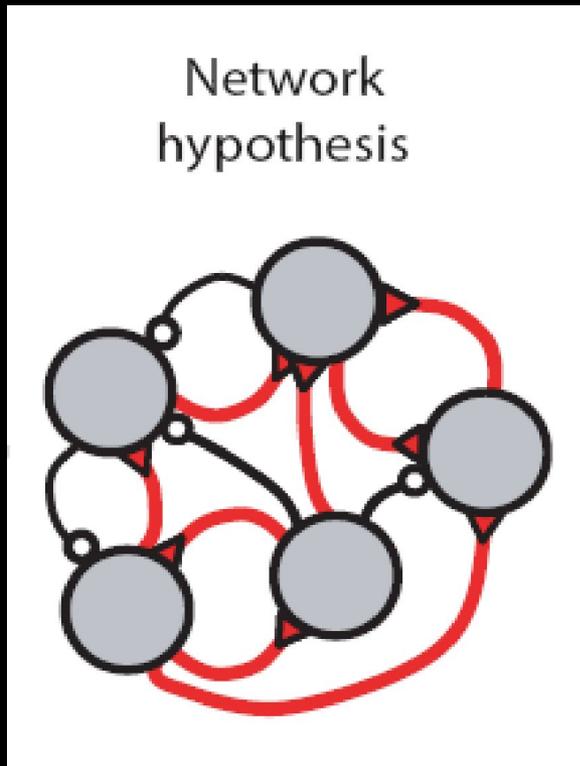
Пейсмейкерная (пейсмейкерно-сетевая) гипотеза



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

○ Excitatory synapses
△ Inhibitory synapses

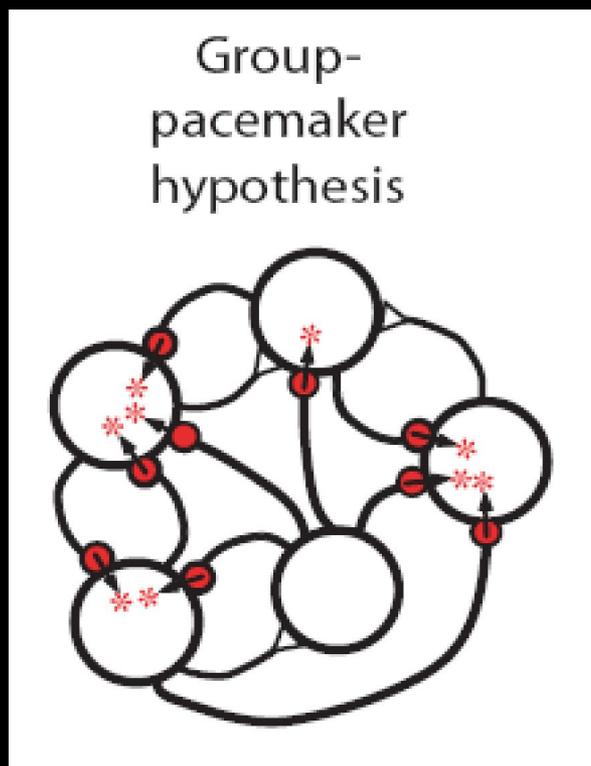
Гипотеза сетевого ритмогенеза



- Excitatory synapses
- △ Inhibitory synapses

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

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.

Рефлекторная регуляция дыхания

Осуществляется благодаря тому, что нейроны дыхательного центра имеют связи с многочисленными механорецепторами дыхательных путей и альвеол легких и рецепторов сосудистых рефлексогенных зон. В легких человека находятся следующие типы механорецепторов:

- 1) **рецепторы растяжения** гладких мышц дыхательных путей;
- 2) **ирритантные, или быстроадаптирующиеся,** рецепторы слизистой оболочки дыхательных путей;
- 3) **J-рецепторы.**

Рефлекс Геринга — Брейера.

- Раздувание легких у наркотизированного животного рефлекторно тормозит вдох и вызывает выдох. Перерезка блуждающих нервов устраняет рефлекс. Нервные окончания, расположенные в бронхиальных мышцах, играют роль рецепторов растяжения легких. Их относят к медленно адаптирующимся рецепторам растяжения легких, которые иннервируются волокнами блуждающего нерва.
- **Рефлекс Геринга — Брейера** контролирует глубину и частоту дыхания. У человека он имеет физиологическое значение при дыхательных объемах свыше 1 л (например, при физической нагрузке). У бодрствующего взрослого человека кратковременная двусторонняя блокада блуждающих нервов с помощью местной анестезии не влияет ни на глубину, ни на частоту дыхания.
- **У новорожденных** рефлекс Геринга — Брейера четко проявляется только в первые 3—4 дня после рождения.
-

Ирритантные рецепторы

Рефлексы со слизистой оболочки полости носа.
Раздражение ирритантных рецепторов слизистой оболочки полости носа, например табачным дымом, частицами пыли, газообразными веществами, водой вызывает: сужение бронхов, голосовой щели, брадикардию, снижение сердечного выброса, сужение просвета сосудов кожи и мышц.

Этот защитный рефлекс проявляется у новорожденных при кратковременном погружении в воду. У них возникает остановка дыхания, препятствующая проникновению воды в верхние дыхательные пути.

Рефлексы с J-рецепторов

В альвеолярных перегородках в контакте с капиллярами находятся особые J-рецепторы. Эти рецепторы особенно чувствительны к интерстициальному отеку, легочной венозной гипертензии, микроэмболии, раздражающим газам и ингаляционным наркотическим веществам.

Стимуляция J-рецепторов вызывает вначале апноэ, затем поверхностное тахипноэ, гипотензию и брадикардию.

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.

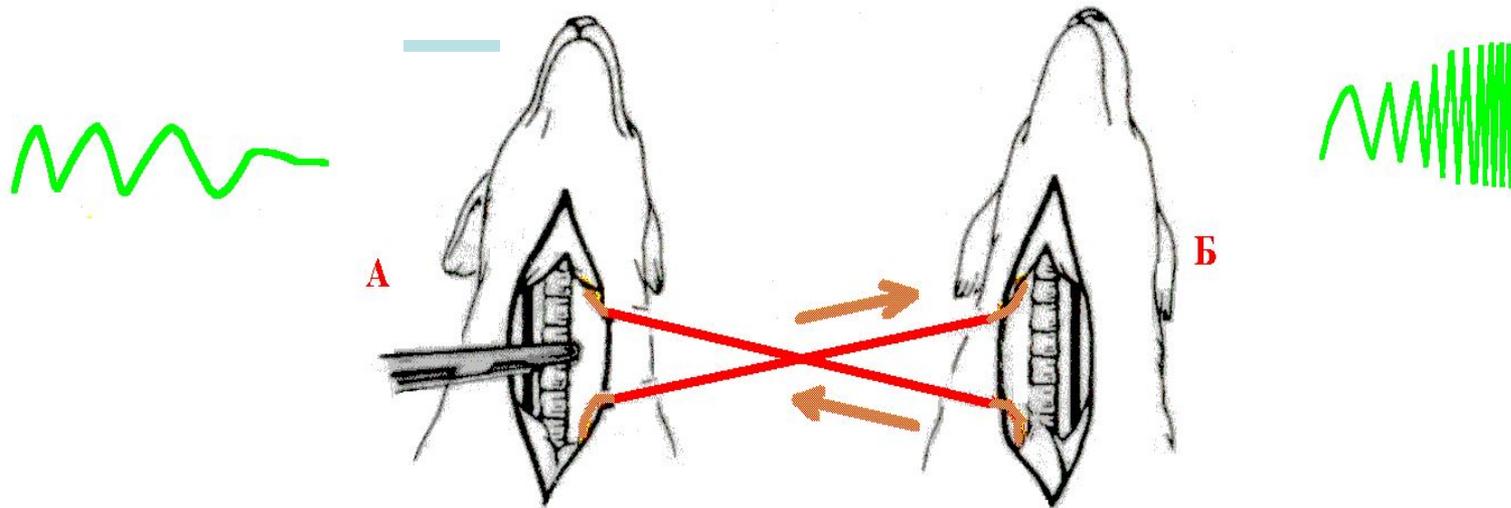
Рецепторы гортани. Их раздражение рефлекторно вызывает остановку апноэ, кашель и сильные экспираторные движения.

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.

Гуморальная регуляция ОПЫТ ФРЕДЕРИКА с перекрестным кровообращением

Пневмограммы



Пережатие трахей у собаки А вызывает одышку у собаки Б; одышка собаки Б вызывает замедление и остановку дыхания у собаки А.

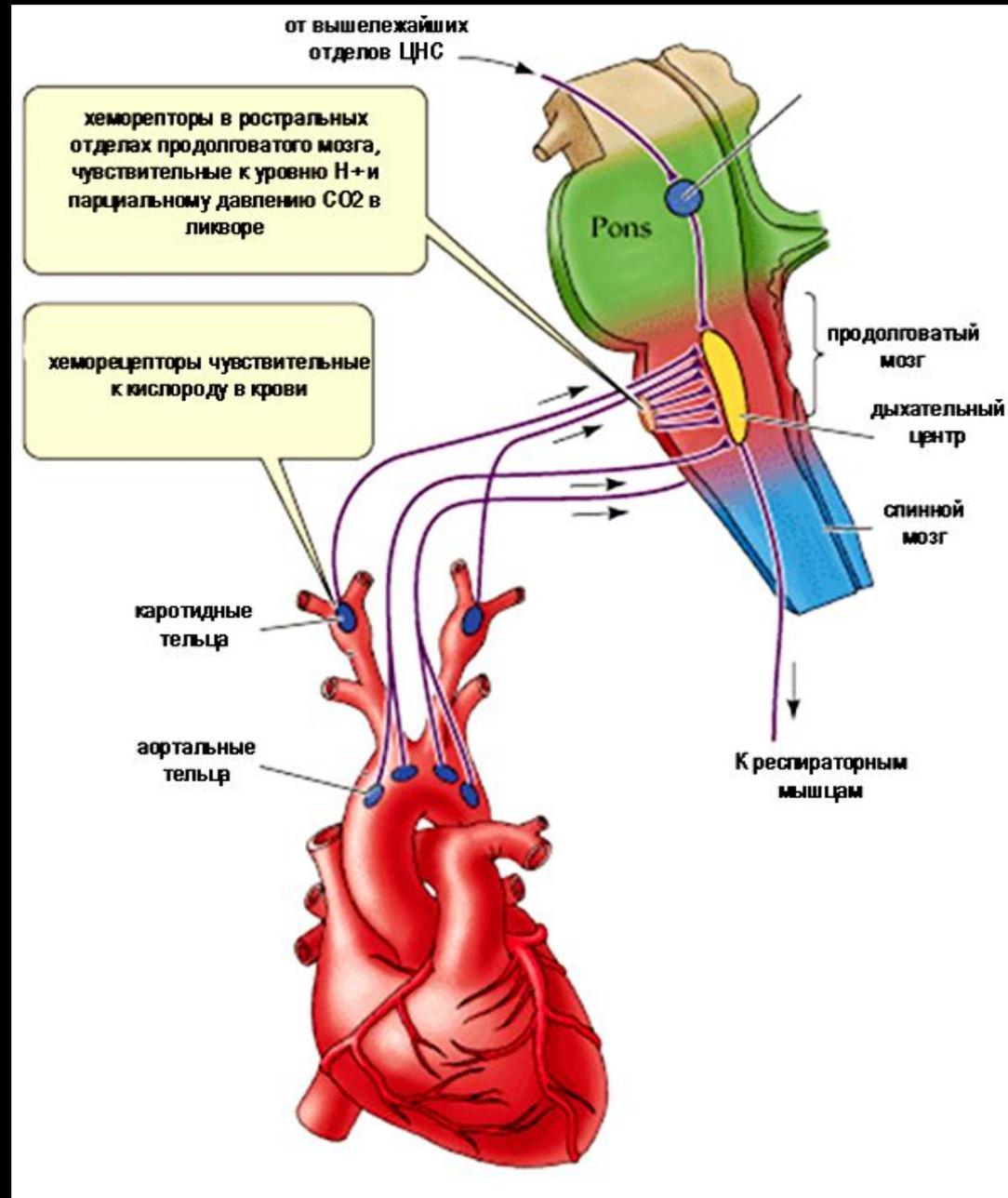
Гуморальная регуляция

- P_{O_2} и P_{CO_2} в артериальной крови поддерживается на достаточно стабильном уровне, несмотря на значительные изменения потребления O_2 и выделение CO_2 .
- **Гипоксия и понижение pH крови (ацидоз)** вызывают усиление вентиляции (гипервентиляция), а **гипероксия и повышение pH крови (алкалоз)** — понижение вентиляции (гиповентиляция) или апноэ. Контроль за нормальным содержанием во внутренней среде организма O_2 , CO_2 и pH осуществляется периферическими и центральными хеморецепторами.
- **Адекватным раздражителем** для периферических хеморецепторов является уменьшение P_{O_2} артериальной крови, в меньшей степени увеличение P_{CO_2} и pH.
- Для **центральных хеморецепторов** — увеличение концентрации H^+ во внеклеточной жидкости мозга.

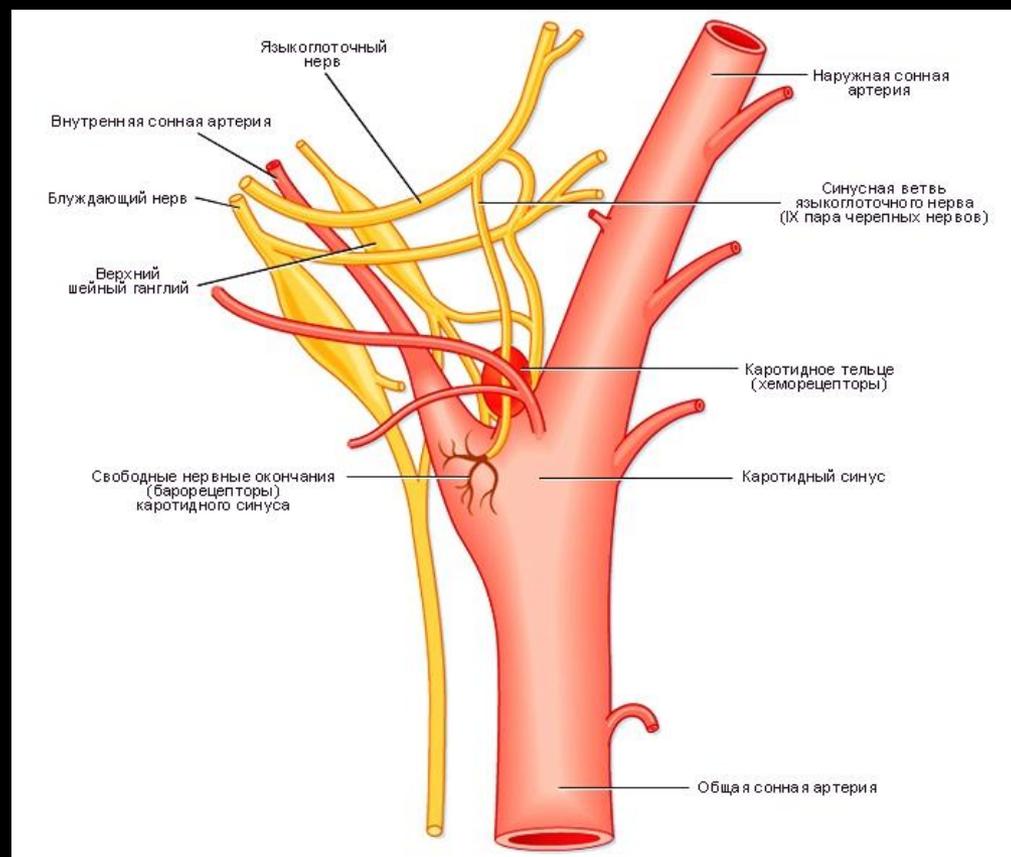
Периферические хеморецепторы

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.

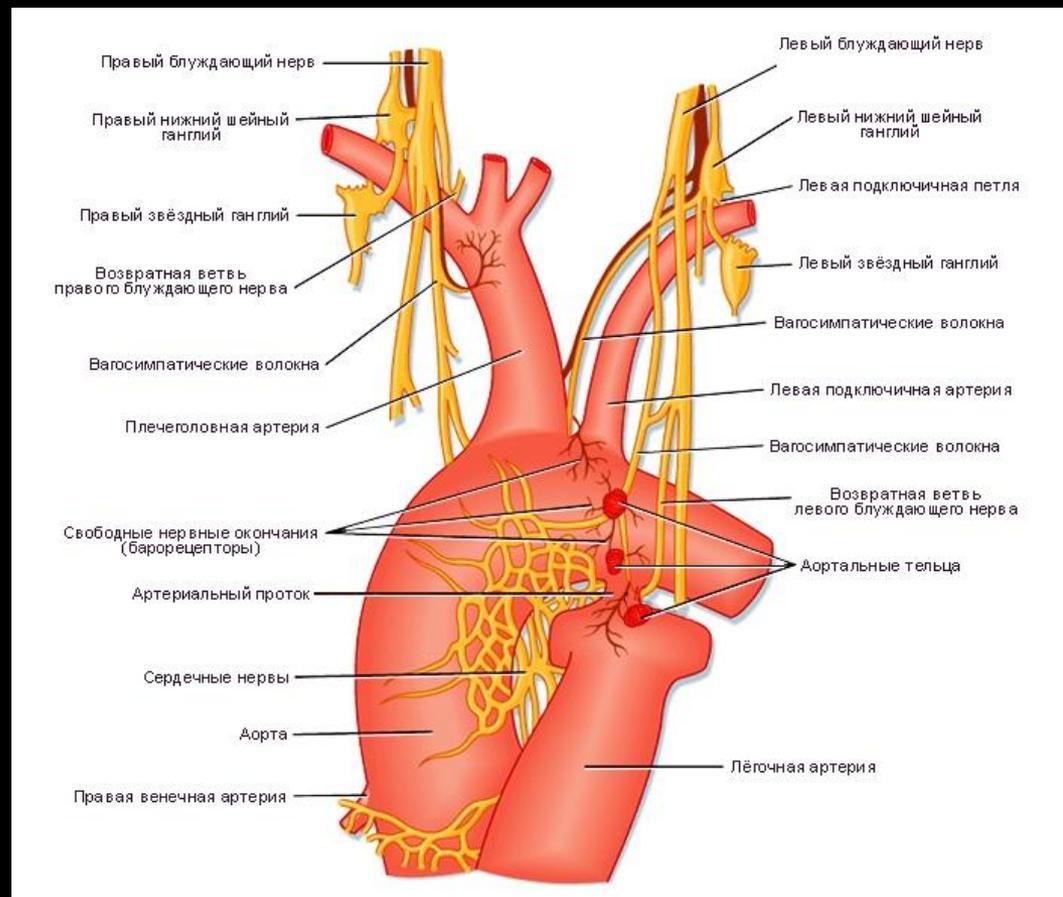


Каротидное тельце

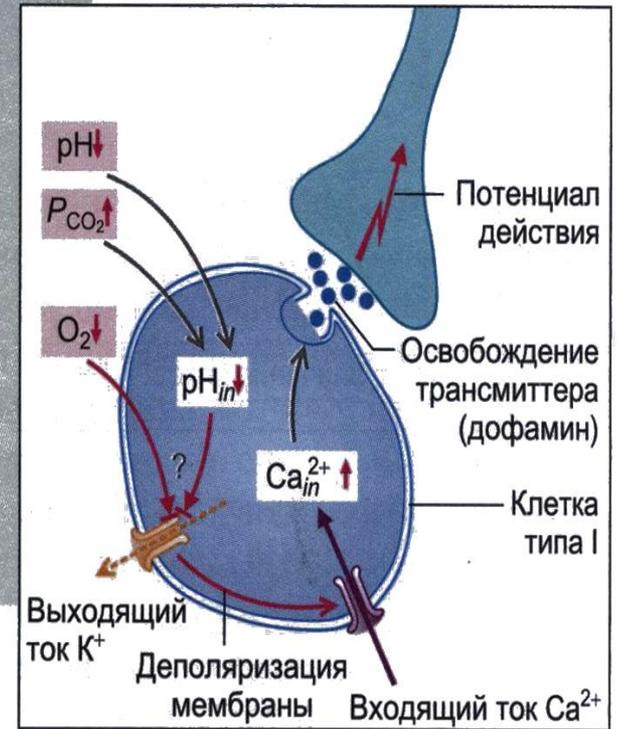
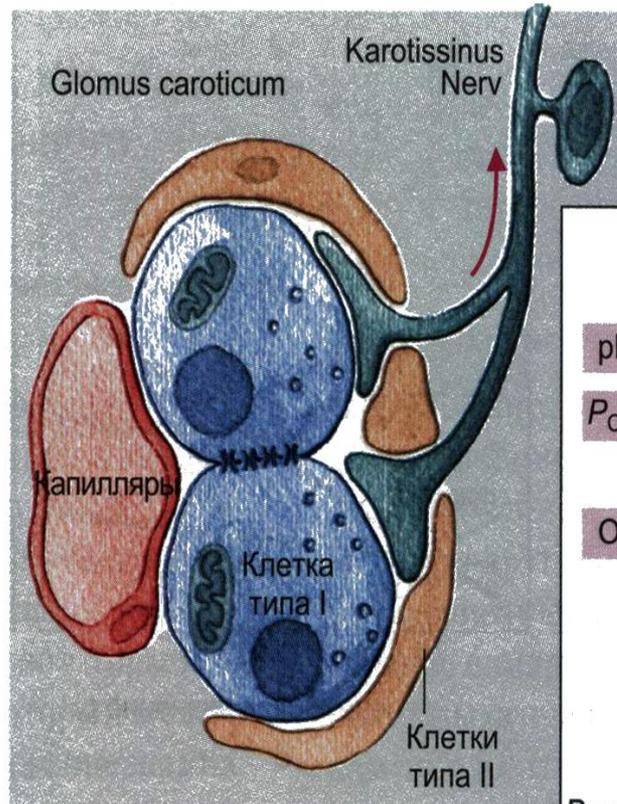
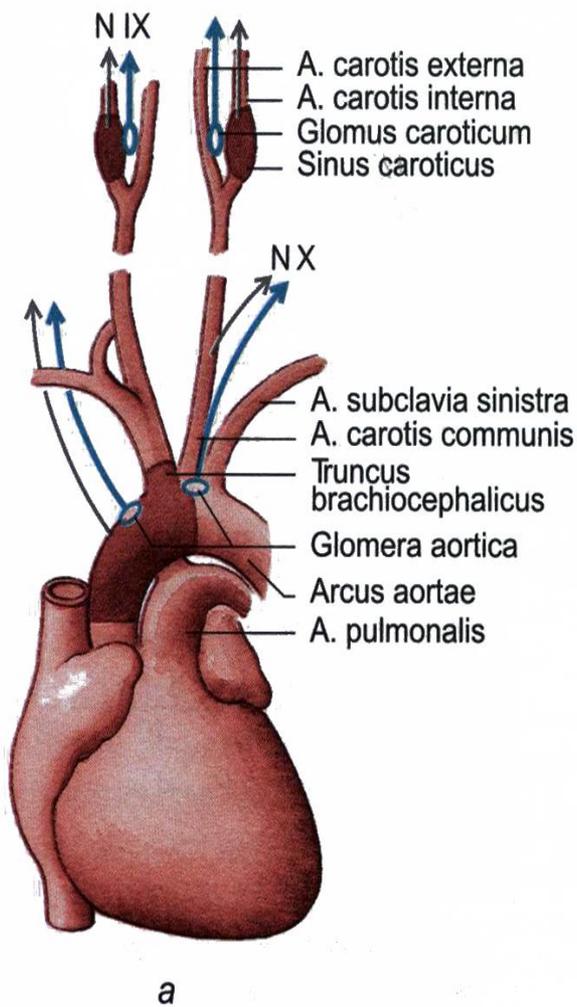


Состоит из скоплений клеток (гломусов), погружённых в густую сеть кровеносных капилляров (интенсивность перфузии телец наибольшая в организме, в 40 раз больше перфузии головного мозга). Каждый клубочек содержит 2–3 хемочувствительные гломусные клетки, образующие синапсы с терминалями ветви языкоглоточного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

Аортальные тельца



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

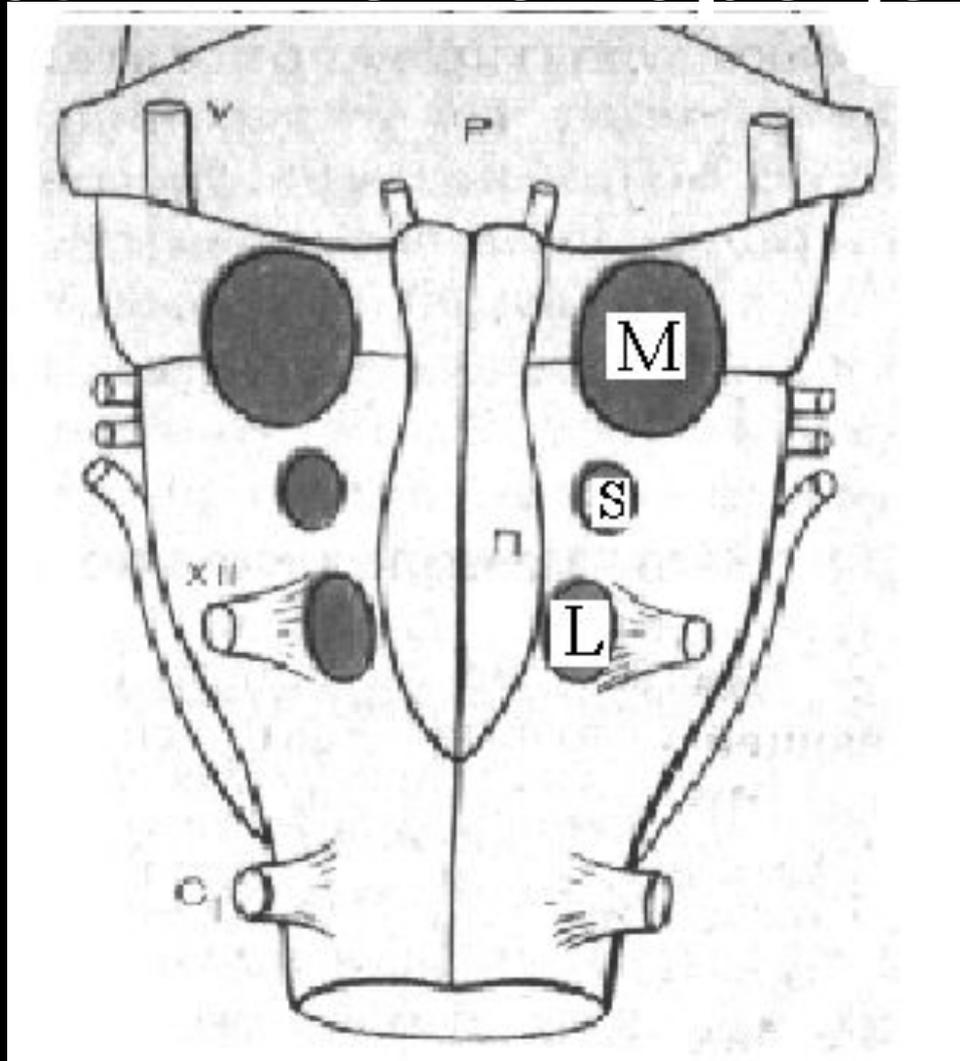


Периферические хеморецепторы. (а) Каротидные тельца (*glomera carotica*) в месте разветвления сонной артерии получают кровь из наружной сонной артерии (*a. carotis externa*) и иннервируются языкоглоточным нервом (IX пара) (*n. glossopharyngeus* — N IX). По аортальным тельцам (*glomera aortica*) циркулирует кровь из аорты, и они иннервируются ветвями *n. vagus* (N X). Прессорецепторные области в области сонной артерии (*sinus caroticus*) и дуге аорты обозначены темно-коричневым цветом. (б) Показаны две клетки типа I с их синапсами на афферентных волокнах синусного нерва сонной артерии, причем обе окутаны глиаподобными клетками типа II и имеют тесный контакт с открытыми капиллярами. (в) Схематически представлены механизмы передачи сигнала с помощью транссмиттера (подробнее в тексте)

Центральные хеморецепторы

- Окончательно не установлено местоположение центральных хеморецепторов. Исследователи считают, что такие хеморецепторы находятся в ростральных отделах продолговатого мозга вблизи его вентральной поверхности, а также в различных зонах дорсального дыхательного ядра.
- **Наличие центральных хеморецепторов** доказывается достаточно просто: после перерезки синокаротидных и аортальных нервов у подопытных животных исчезает чувствительность дыхательного центра к гипоксии, но полностью сохраняется реакция дыхания на гиперкапнию и ацидоз. Перерезка ствола мозга непосредственно выше продолговатого мозга не влияет на характер этой реакции.

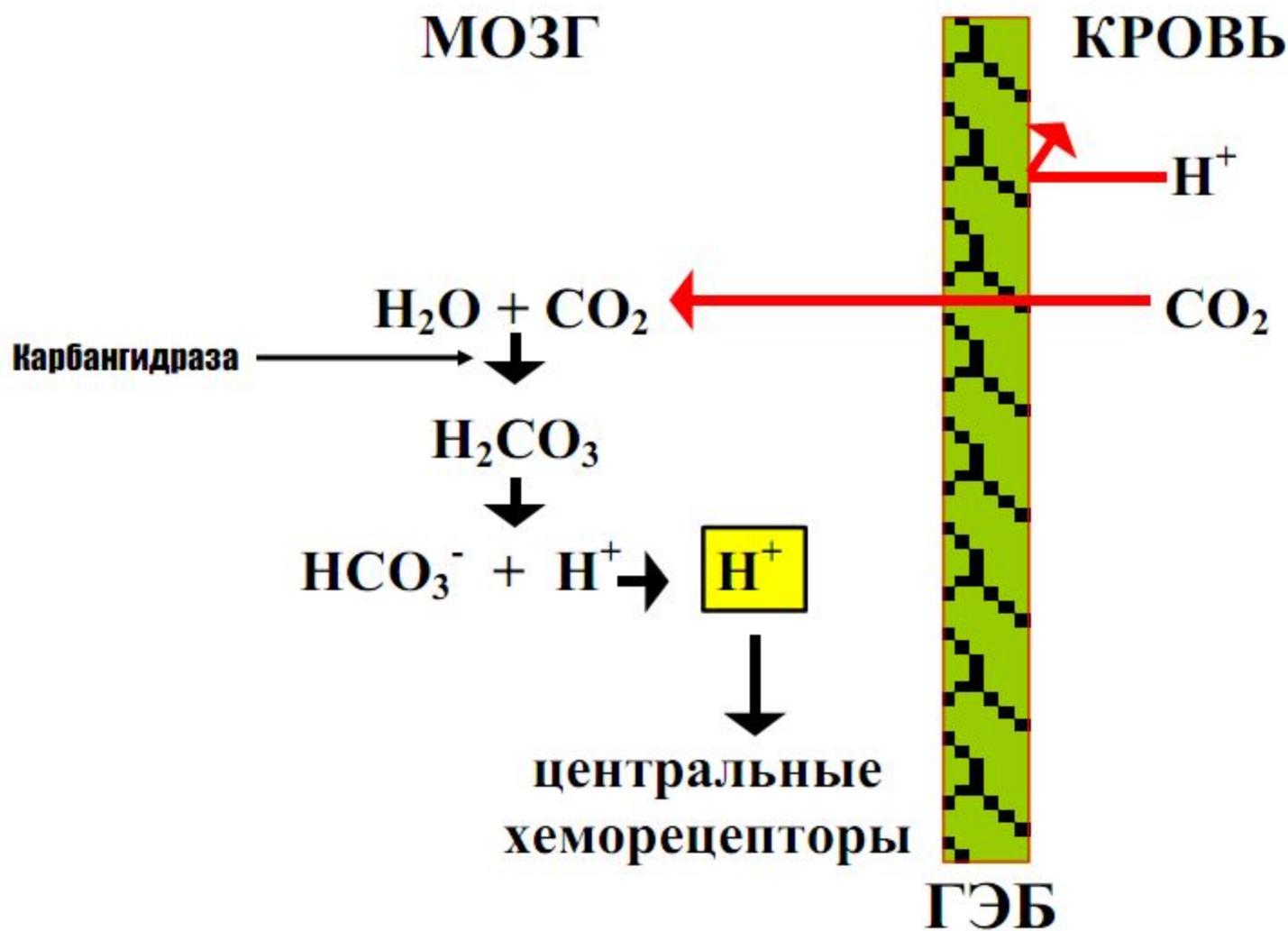
Центральные хеморецепторы



Центральные хеморецепторы

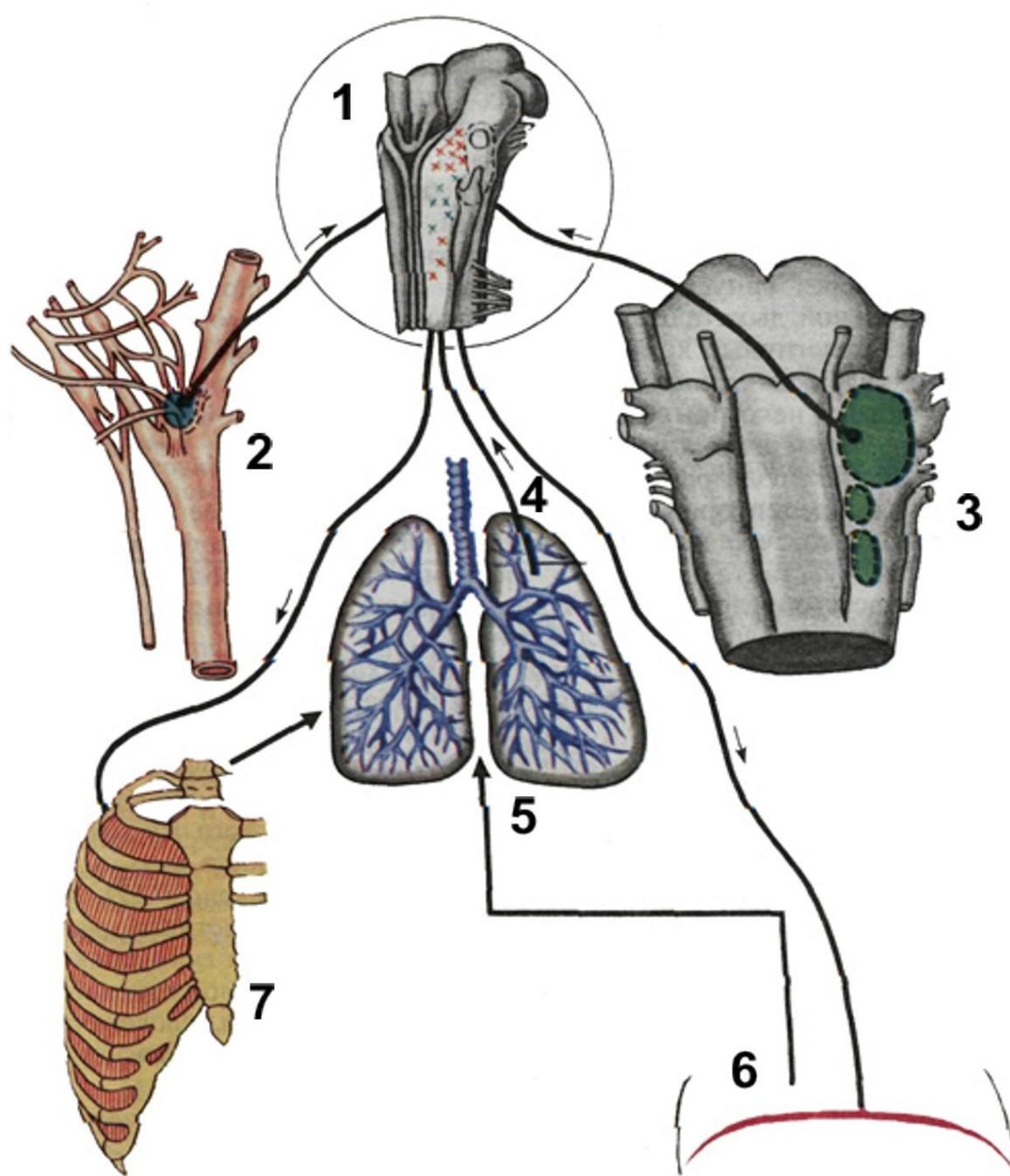
- **Адекватным раздражителем** для центральных хеморецепторов является изменение концентрации H^+ во внеклеточной жидкости мозга. Функцию регулятора пороговых сдвигов рН в области центральных хеморецепторов выполняют структуры гематоэнцефалического барьера, который отделяет кровь от внеклеточной жидкости мозга.
- Через этот барьер осуществляется транспорт O_2 , CO_2 и H^+ между кровью и внеклеточной жидкостью мозга. Транспорт CO_2 и H^+ из внутренней среды мозга в плазму крови через структуры гематоэнцефалического барьера регулируется с участием фермента карбоангидразы.

Прямая (гуморальная) активация центра вдоха



Важнейшие звенья системы, регуляции дыхания

1 — центральный дыхательный механизм (показана проекция нейронов вентральной дыхательной группы на нижнюю поверхность продолговатого мозга),
2 — артериальные хеморецепторы (каротидный гломус),
3 — бульбарные хемочувствительные зоны,
4 — легочные механорецепторы,
5 — легкие,
6 — диафрагма,
7 — межреберные мышцы.



Гипоксия и ее виды

- 1. Дыхательная
- 2. Циркуляторная
- 3. Анемическая
- 4. Гистотоксическая

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			
воздух	легкие	кровь	ткани
-	-	-	-

Циркуляторная гипоксия			
воздух	легкие	кровь	ткани
+	+	+	-
		-	

Анемическая гипоксия			
воздух	легкие	кровь	ткани
+	+	-	-

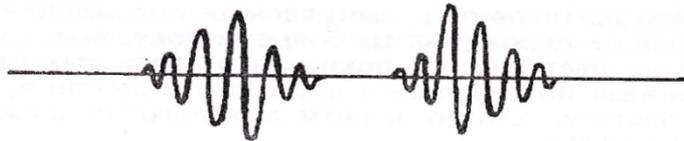
Гистотоксическая гипоксия			
воздух	легкие	кровь	ткани
+	+	+	+

Нарушения и патологические типы ДЫХАНИЯ

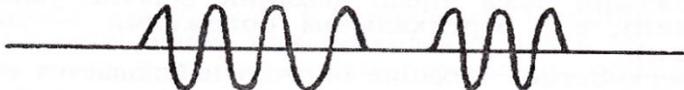
Нормальное
дыхание



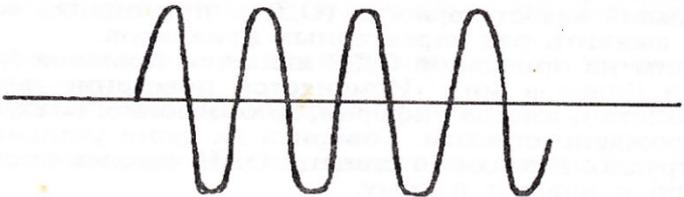
Дыхание
Чейна-Стокса



Дыхание
Биота



Дыхание
Куссмауля



Дыхание Чейн-Стокса

- Постепенно возрастает амплитуда дыхательных движений, потом сходит на нет и после паузы (апноэ) вновь постепенно возрастает.
- Возникает при нарушении работы дыхательных нейронов продолговатого мозга, часто наблюдается во время сна, при гипокании, при сердечной недостаточности.

Дыхание Биота

- Проявляется в том, что между нормальными дыхательными циклами возникают длительные паузы – до 30 с.
- Такое дыхание развивается при повреждении дыхательных нейронов варолиевого моста, но может появляться в горных условиях - во время сна, в период адаптации.

Дыхание Куссмауля

- Глубокое, частое, шумное дыхание, является одной из форм проявления гипервентиляции, часто ассоциируется с тяжёлым метаболическим ацидозом, в частности, диабетическим кетоацидозом, терминальной стадией почечной недостаточности.

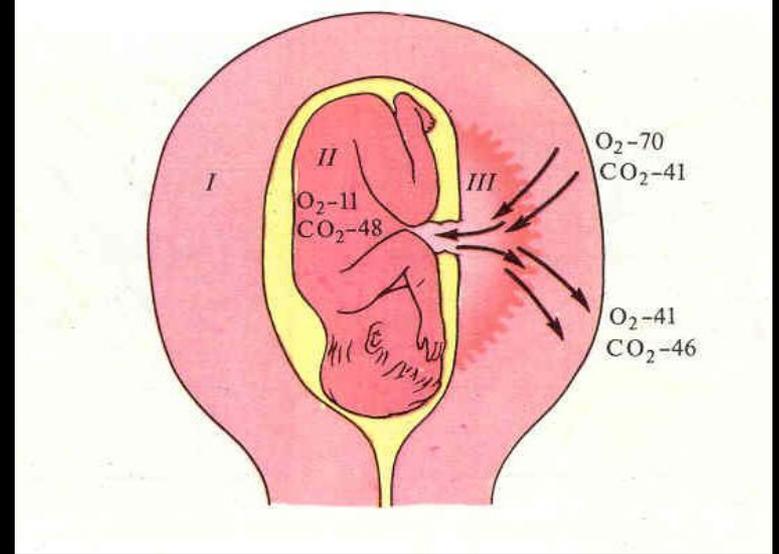
Дыхательная апраксия

- Больной не способен произвольно менять ритм и глубину дыхания, но обычный паттерн дыхания у него не нарушен.
- Это наблюдается при поражении нейронов лобных долей мозга.

- **Гаспинг, или терминальное редкое дыхание,** которое проявляется судорожными вдохами-выдохами. Оно возникает при резкой гипоксии мозга или в период агонии.
- **Атактическое дыхание,** т.е. неравномерное, хаотическое, нерегулярное дыхание. Наблюдается при сохранении дыхательных нейронов продолговатого мозга, но при нарушении связи с дыхательными нейронами варолиева моста.
- **Апнейстическое дыхание.** Апнейзис - нарушение процесса смены вдоха на выдох: длительный вдох, короткий выдох и снова - длительный вдох.

**ДЫХАНИЕ ПРИ
РАЗЛИЧНЫХ
ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ
СОСТОЯНИЯХ И
УСЛОВИЯХ ОБИТАНИЯ
ОРГАНИЗМА**

Дыхание в онтогенезе



Толщина диффузионного барьера между кровью матери и плода составляет около 3,5 мкм.

Наиболее богатая кислородом кровь поступает в основном к головному мозгу и сердцу, а легкие не участвующие в работе, получают незначительное ее количество.

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.

Дыхание плода.

Легкие плода на 40% своей общей емкости наполнены жидкостью, которая постоянно секретруется альвеолярными клетками и обладает низким рН.

Жидкость эта играет важную роль в последующем расправлении легких, уменьшая поверхностное натяжение и тем самым способствуя образованию сферической поверхности альвеол.

В первое время расправление легких у новорожденных происходит неравномерно. Однако, сурфактант, образующийся на поздних стадиях внутриутробного развития, способствует стабилизации раскрывшихся альвеол, а жидкость удаляется по лимфатическим сосудам и капиллярам.

Первый вдох (первый крик) новорожденного

Происходит в момент пережатия пуповины, - вследствие резкой стимуляции хеморецепторов благодаря, быстрому накоплению в крови CO_2 и нарастающей гипоксии.

Большое значение при этом имеют тактильные и температурные раздражители, повышающие активность центрального дыхательного механизма, в ходе движения плода по родовым путям.

Первый вдох новорожденного

Вначале дыхание новорожденного носит характер судорожных вдохов (гаспинг): грудная клетка и легкие принимают расправленное состояние, в плевральной полости **образуется отрицательное давление**, из воздухоносных путей удаляется жидкость.

Затем устанавливаются ритмичные дыхательные движения, нормализуются газовый состав и кислотно—основное состояние крови.

Дыхание после рождения

После рождения вентиляция легких становится равномерной лишь через несколько суток.

Первые вдохи ребенка приводят к резкому падению сопротивления легочных сосудов. Это обусловлено несколькими причинами:

- внезапным повышением P_{O_2} в альвеолах, что приводит к устранению гипоксической вазоконстрикции,
- увеличением объема легких, при котором расширяются внеальвеолярные сосуды.

Падение сопротивления в малом круге кровообращения увеличивает легочный кровоток.

- Пробы с задержкой дыхания (проба Штанге). У здоровых детей длительность задержки дыхания составляет в возрасте
 - 6 лет — 16 с,
 - 7 лет — 26 с,
 - 8 лет — 32 с,
 - 9 лет — 34 с,
 - 10 лет — 37с,
 - 11 лет — 39 с,
 - 12 лет — 42 с,
 - 13 лет — 39 с.

Высокогорье

Пребывание на больших высотах сопряжено со снижением парциального давления кислорода во вдыхаемом воздухе и альвеолярном газе.

Так, на высоте 4 км над уровнем моря атмосферное P_{O_2} уменьшается до 98 мм рт. ст., альвеолярное P_{O_2} — до 60 мм рт. ст., т. е. более чем в 1,5 раза по сравнению с «земным».

При этом у человека могут наступать недостаточность кислородного снабжения организма, особенно мозга, и явления горной (высотной) болезни: одышка и ряд нарушений функций ЦНС (головная боль, бессонница, тошнота).

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

Высота развития горной болезни:

- Большинство здоровых неакклиматизированных жителей равнин начинают ощущать действие высоты в районе 2500–3000 м, а при напряжённой физической работе и на меньших высотах.
- На высоте около 4000 м даже у абсолютно здоровых людей появляется лёгкое недомогание, а острая горная болезнь регистрируется у 15–20% участников подъёма.
- На высоте 6500–7000 м полная акклиматизация вообще невозможна, наблюдаются прогрессирующие признаки горной болезни.

- **Вместе с тем** под влиянием гипоксии включаются компенсаторные физиологические механизмы. Первым их звеном является рефлекторное увеличение легочной вентиляции, обусловленное стимуляцией хеморецепторов синокаротидной и отчасти аортальной зон.
- **Одновременно** возрастают частота сердечных сокращений и минутный объем крови. В результате утилизация кислорода при сниженном его парциальном давлении в атмосфере осуществляется за счет уменьшения диффузионных градиентов в газотранспортной системе.

Эти реакции несколько улучшают кислородный транспорт в организме, однако они имеют и свою «теневую» сторону.

Так, **рост вентиляции легких** (точнее, их гипервентиляция, ибо продукция CO_2 в организме здесь не повышена) сопряжен с избыточным вымыванием CO_2 легкими.

Сочетание гипоксии с гипокапнией угнетает возбудимость бульбарных хеморецепторов и дыхательного центра, что может вести к появлению периодического дыхания, особенно во время сна.

Кроме того, гипокапния вызывает спазм церебральных сосудов и это еще больше ухудшает снабжение мозга кислородом. Наконец, усиленная вентиляция легких требует дополнительного расхода энергии на работу дыхательных мышц.

Долговременная высотная адаптация:

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.
5. Разрастание сосудистой сети в легких, сердце, головном мозге. Рост легочной ткани.

Повышенное давление газовой среды (гипербария)

С этим фактором встречаются в основном водолазы и акванавты при глубоководных погружениях. Давление дыхательной смеси, которая подается в этих условиях человеку, должно обязательно соответствовать гидростатическому давлению на данной глубине, иначе дыхание будет невозможным.

Повышенное давление газовой среды (гипербария)

- При увеличении глубины на каждые **10 м** давление возрастает на **1 атм (0,1 МПа)**.
- Следовательно, на глубине **100 м** человек вдыхает газовую смесь под давлением, превышающим атмосферное примерно в **10 раз**. Пропорционально возрастает и плотность этой смеси, что создает добавочное сопротивление дыханию. Поэтому на глубинах свыше **60—80 м** главный компонент атмосферного воздуха — азот — полностью или частично заменяют гелием, плотность которого в **7 раз** меньше, чем у азота.
- Есть и другая причина такой замены: азот под давлением вызывает у человека наркотический эффект.

- **Вредным для организма является и высокое парциальное давление кислорода — гипероксия.** Так, уже при обычном атмосферном давлении 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 P_{O_2} , близкое к наземному.

Серьезная опасность угрожает человеку при подъеме на поверхность после пребывания на глубине.

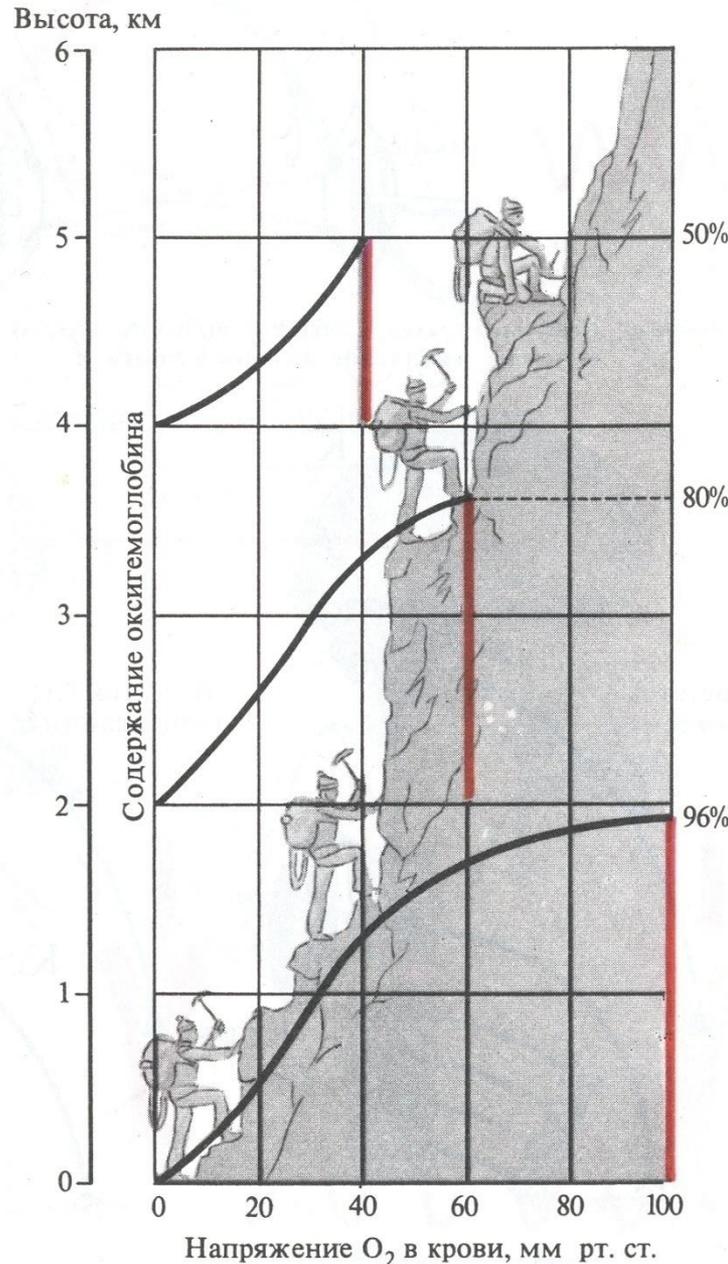
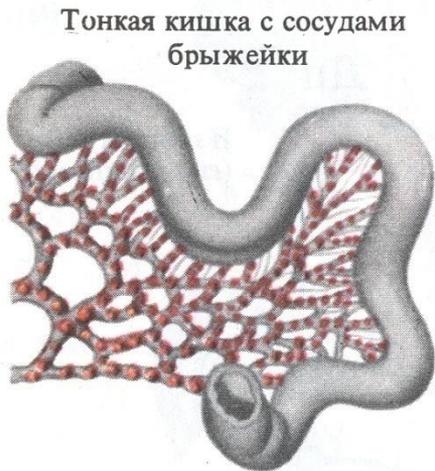
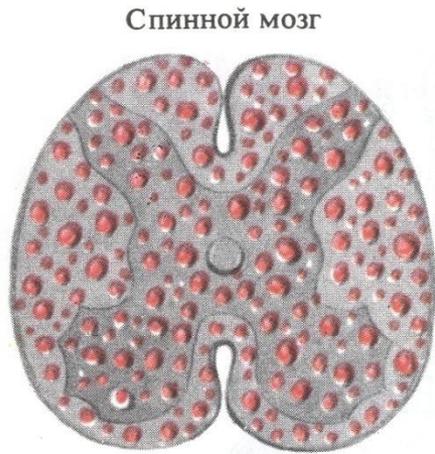
Во время действия высокого давления среды кровь и другие жидкости тела **насыщаются растворенным нейтральным** (т. е. не участвующем в обмене) газом — **азотом или гелием**.

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 измененных условиях

А – последствия кессонной болезни (воздушная эмболия);
Б – состояние организма человека при подъёме на высоту (содержание оксигемоглобина в крови).



А

Б



motivators.ru

СЕКРЕТ УСПЕХА))))))