



ФИЗИОЛОГИЯ ДЫХАТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ



ВНЕШНЕЕ ДЫХАНИЕ

Недыхательные функции дыхательной системы:

1. Звукообразование и речь
2. Кондиционирование воздуха
3. Защитная функция (слизь и макрофаги)
4. Иммунная функция (антигенпредставляющие клетки (дендритные и Лангерганса), Т- и В-лимфоциты, трансэпителиальный перенос IgA, выраженность аллергических реакций немедленного типа).

5. Метаболическая функция

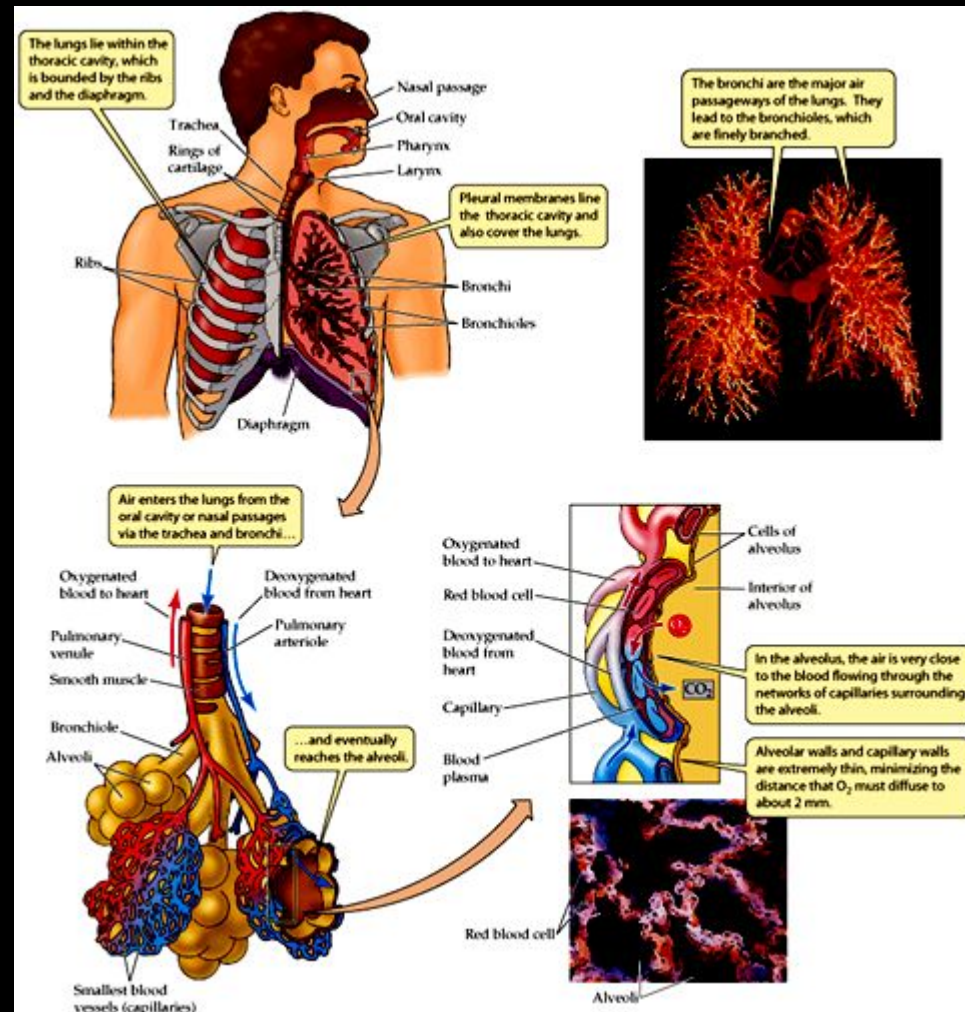
1. Превращение ангиотензина I в ангиотензин II.
2. Инактивация (ферментативная) брадикинина, Пг, лейкотриенов и норадреналина.
3. Инактивация серотонина путём выведения из крови.
4. Некоторые вазоактивные и бронхоактивные вещества метаболизируют в лёгких и могут освобождаться в кровоток (N. лейкотриены).



Дыхательные функции

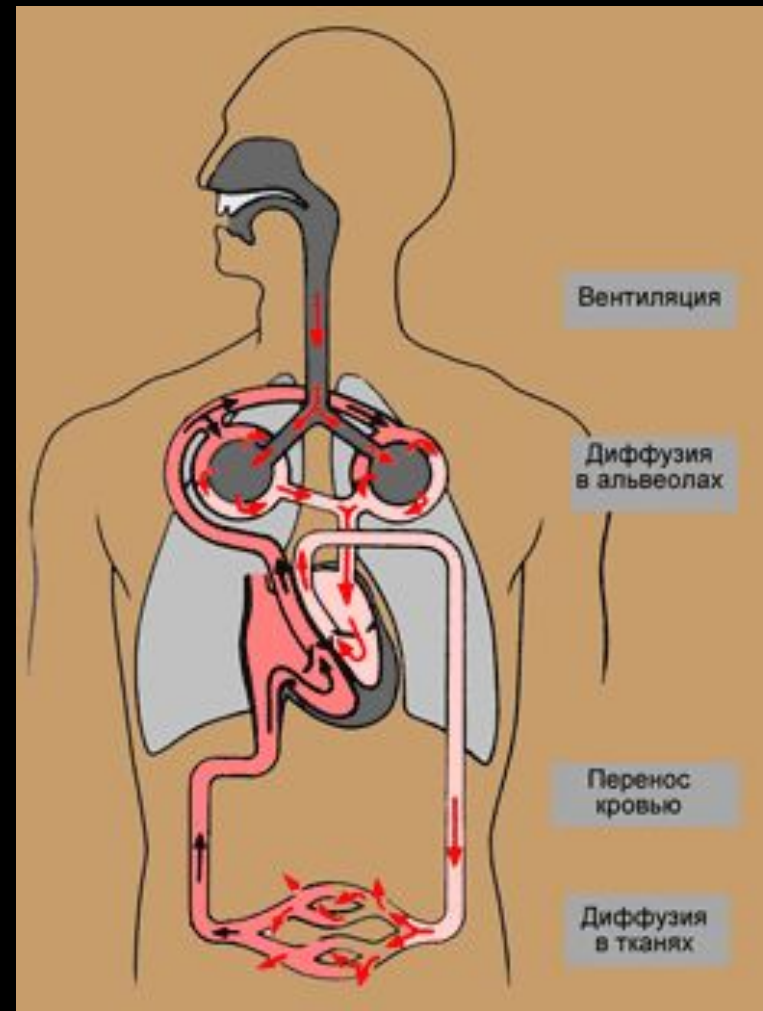
Аппарат дыхания состоит из:

1. дыхательных путей,
2. респираторного отдела лёгких,
3. грудной клетки (включая её костно-хрящевой каркас и нервно-мышечную систему),
4. сосудистой системы лёгких,
5. нервных центров регуляции дыхания.



Этапы дыхания:

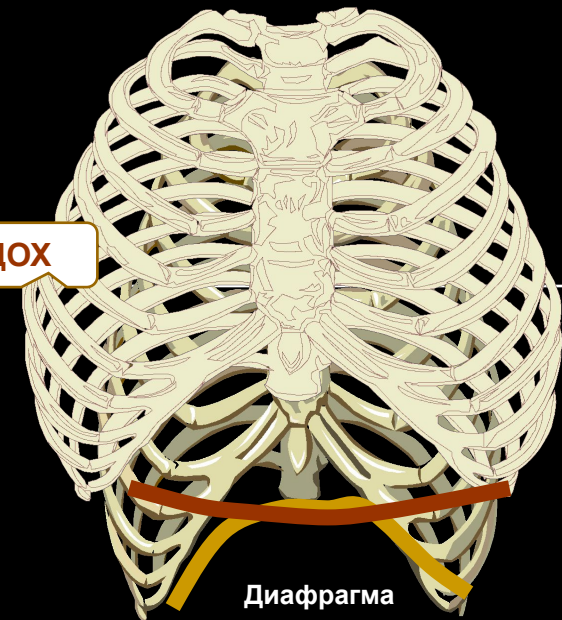
- 1 — обмен газами между окружающей средой и альвеолами легких (внешнее дыхание),
- 2 — обмен газами между альвеолярным воздухом и кровью,
- 3 — транспорт газов кровью,
- 4 — обмен газами между кровью и тканями,
- 5 — потребление кислорода клетками и выделение углекислоты (тканевое дыхание).



Инспираторные мышцы

1. Основной инспираторной мышцей служит **диафрагма**. (имея моносинаптическую связь с дыхательным центром, диафрагма как дыхательная мышца отличается автономностью и не участвует в других функциях)
2. Наружные межреберные мышцы.
3. К вспомогательным инспираторным мышцам относят ряд мышц шеи, груди и спины, сокращение которых вызывает перемещение ребер, облегчая действие инспираторов.

ВДОХ

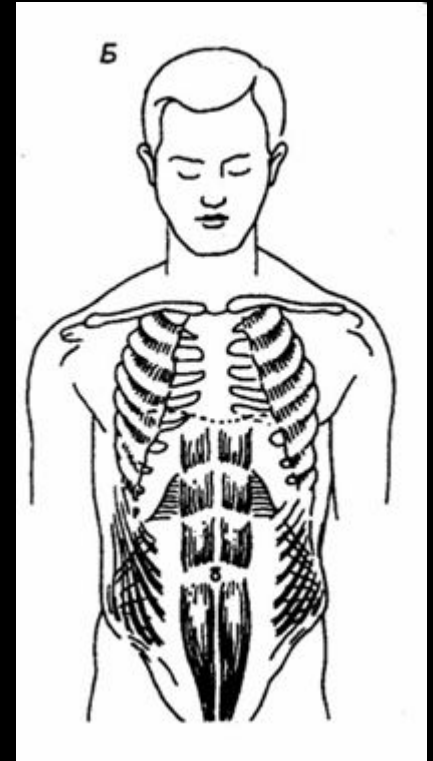


ВЫДОХ



Экспираторные мышцы

1. задние (межкостные) участки внутренних межреберных мышц
2. мышцы брюшной стенки (их функция состоит в повышении внутрибрюшного давления, благодаря чему купол диафрагмы впячивается в грудную полость и уменьшает ее объем).
3. сгибатели спины.



Дыхательный цикл

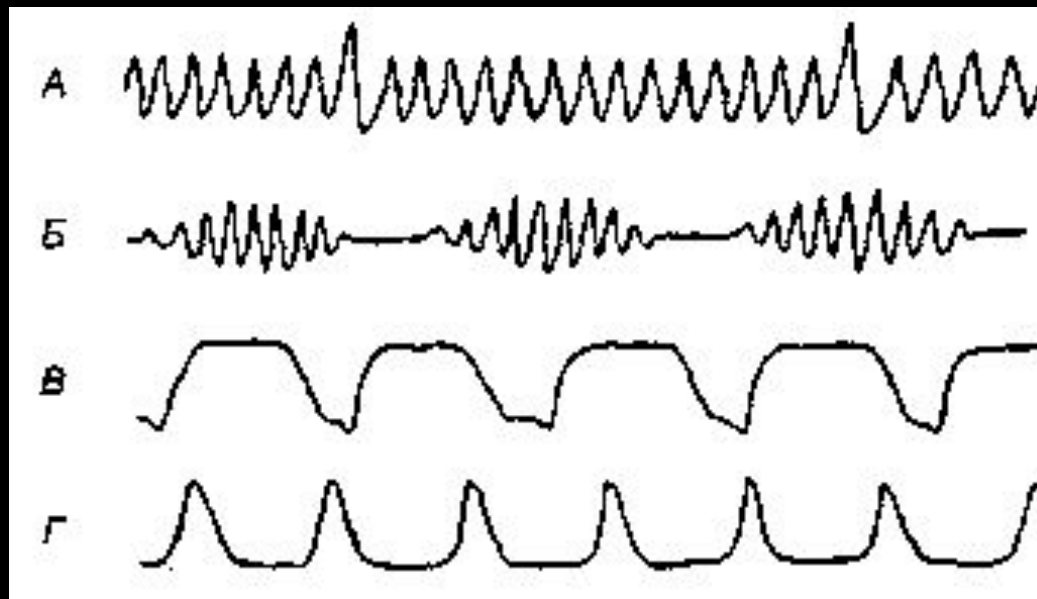
включает три фазы: вдох (инспирацию), постинспирацию и выдох (экспирацию). Обычно вдох несколько короче выдоха: у человека их соотношение равно в среднем $1 : 1,3$.

Соотношение компонентов дыхательного цикла - паттерн дыхания

Типы вентиляции легких

1. *Нормовентиляция*
2. *Гипервентиляция*
3. *Гиповентиляция*
4. *Повышенная вентиляция*
5. *Эупное*
6. *Гиперпное*
7. *Тахипное*
8. *Брадипное*
9. *Апное*
10. *Диспное*
11. *Ортопное*
12. *Асфиксия*

Паттерны дыхания



А — нормальное дыхание;

Б — дыхание Чейна-Стокса (при функциональных изменениях возбудимости дыхательного центра, наступающие в результате гипоксии, иногда у детей младшего возраста, у практически здоровых людей во время сна, а также в горах, где снижение давления кислорода);

В — апнейстическое дыхание (при хронической гипоксии головного мозга или при перерезки передней части моста);

Г — дыхание типа «гаспинг» (если устранены все влияния, исходящие из ростральных отделов центральной нервной системы).

Альвеолярный воздух имеет постоянный состав

Газы	Атмосферный воздух, мм рт. ст. (%)	Альвеолярный воздух, мм рт. ст. (%)	Выдыхаемый воздух, мм рт. ст. (%)
N ₂	597,0 (78,62 %)	573,0 (75 %)	566,0 (74 %)
O ₂	159,0 (20,84 %)	100,0 (13,5 %)	120,0 (16 %)
CO ₂	0,3 (0,04 %)	40,0 (5,5 %)	27,0 (4 %)
H ₂ O	3,7 (0,5 %)	47,0 (6 %)	47,0 (6 %)
Итого...	760,0 (100,0 %)	760,0 (100,0 %)	760,0 (100,0 %)

Постоянство состава альвеолярного газа обеспечивается регуляцией дыхания и является необходимым условием нормального протекания газообмена.

Механизм вдоха

1. Сокращение мышц-инспираторов,
2. Увеличение объема грудной полости,
3. Увеличение отрицательного давления в плевральной полости,
4. Растяжение легких благодаря адгезивным силам между листками плевры,
5. Увеличение легочного объема ведет к падению внутриальвеолярного давления,
6. Поступление в альвеолы через дыхательные пути атмосферного воздуха.

Механизм выдоха

1. Инспираторная мускулатура расслабляется,
2. Эластическая тяга легких возвращает их в исходное состояние.
3. Уменьшение объема легких
4. Давление в легких становится положительным,
5. Воздух из альвеол устремляется через воздухоносные пути наружу.

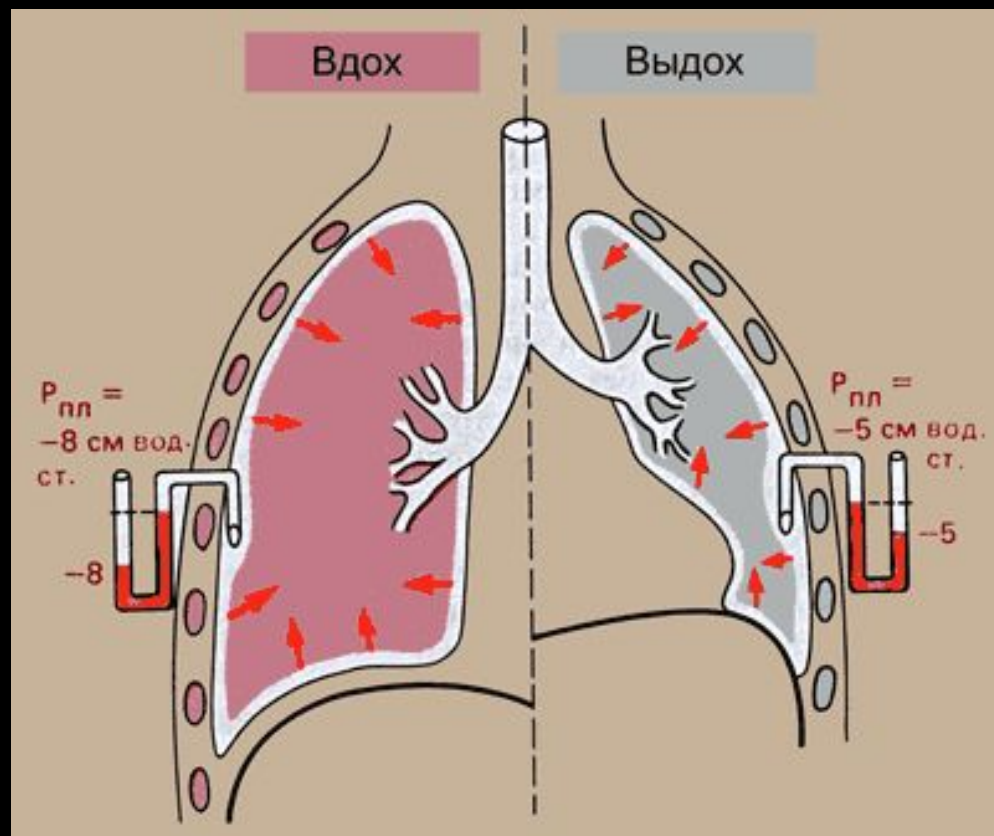
В процессе своей работы дыхательные мышцы преодолевают сопротивление

1. Около $2/3$ - эластическое сопротивление тканей легких и грудной стенки ($2/3$ за счет сурфактантов).
2. Около $1/3$ - нелаэстическое сопротивление газовому потоку в воздухоносных путях, особенно голосовой щели и бронхов (во время вдоха они расширяются, на выдохе — сужаются)

Пневмотахометрия



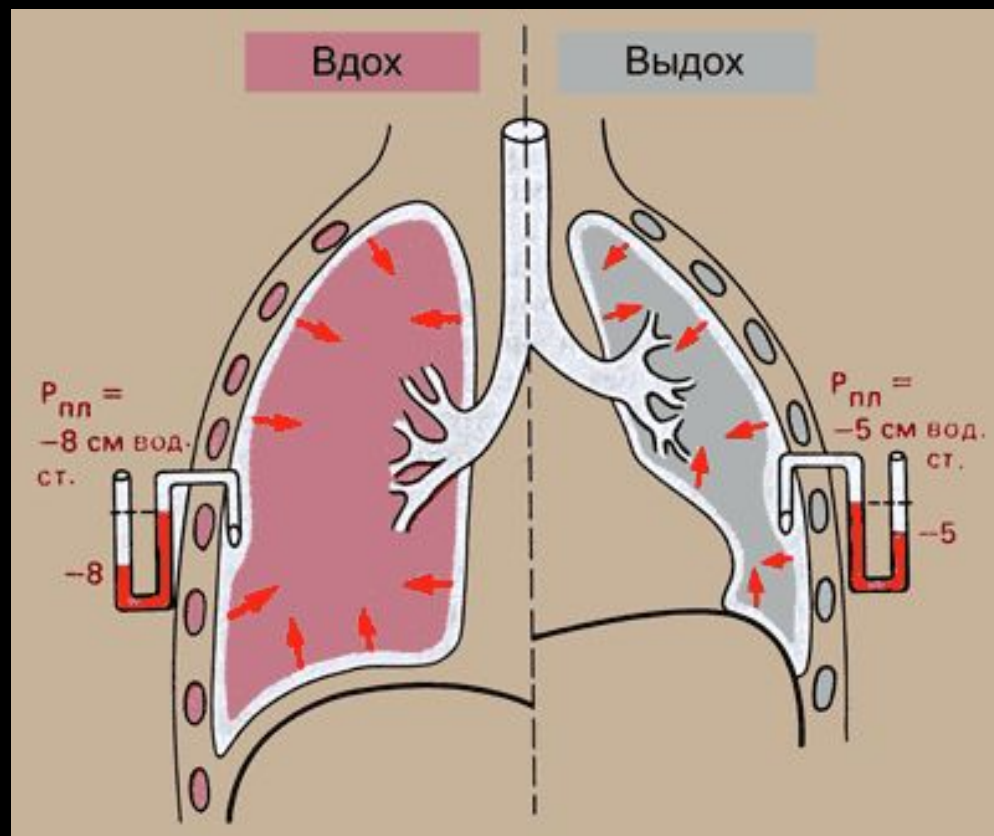
Внутри- плевральное давление



Легкие всегда находятся в растянутом состоянии за счет отрицательного давления в плевральной полости.

Оно противостоит эластической тяге легких.

Внутри-плевральное давление

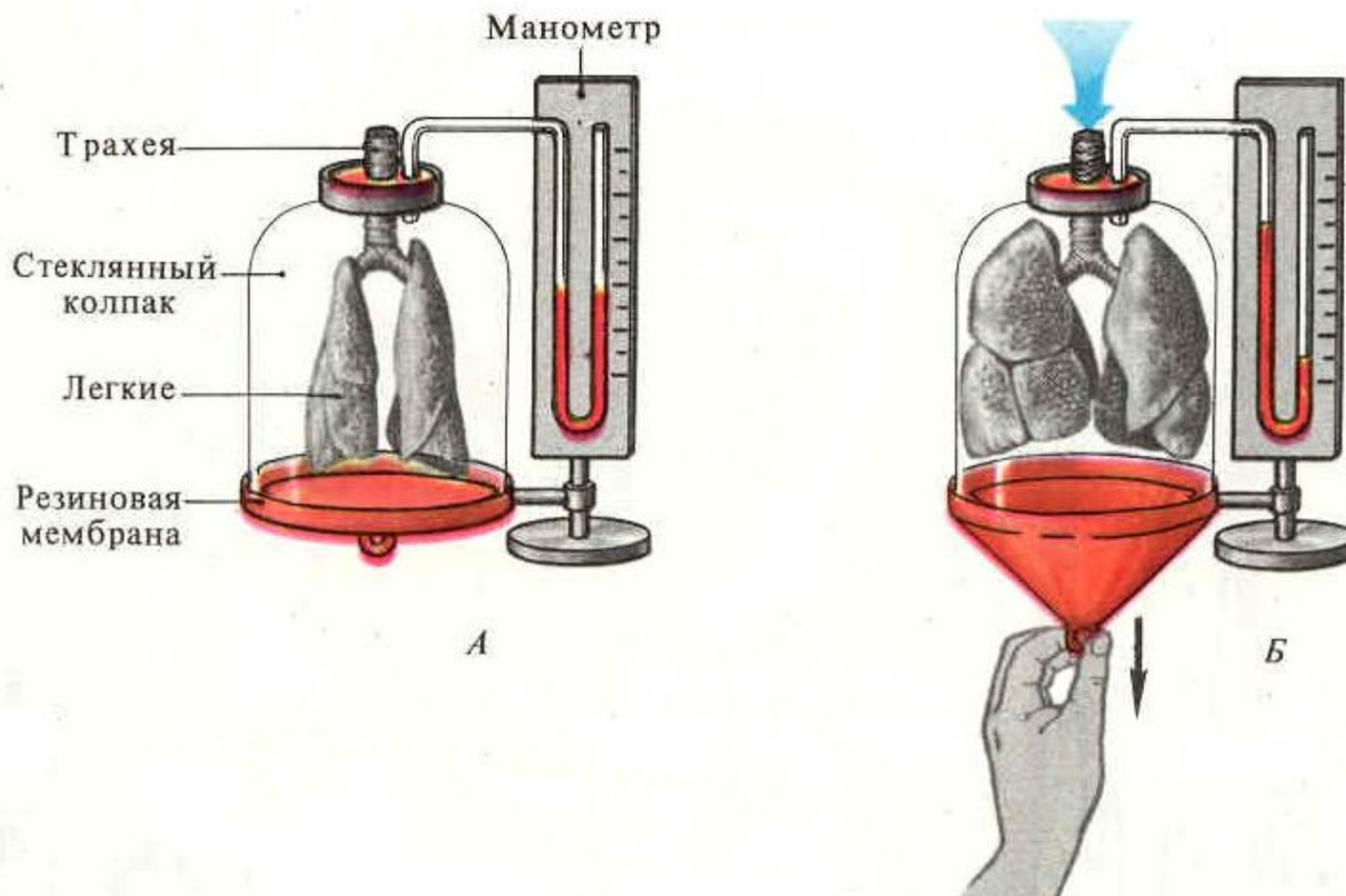


Отрицательное давление в плевральной полости связано с неравномерным ростом висцерального и париетального лепестков плевры (висцеральный растет медленнее).

Величина внутриплеврального давления:

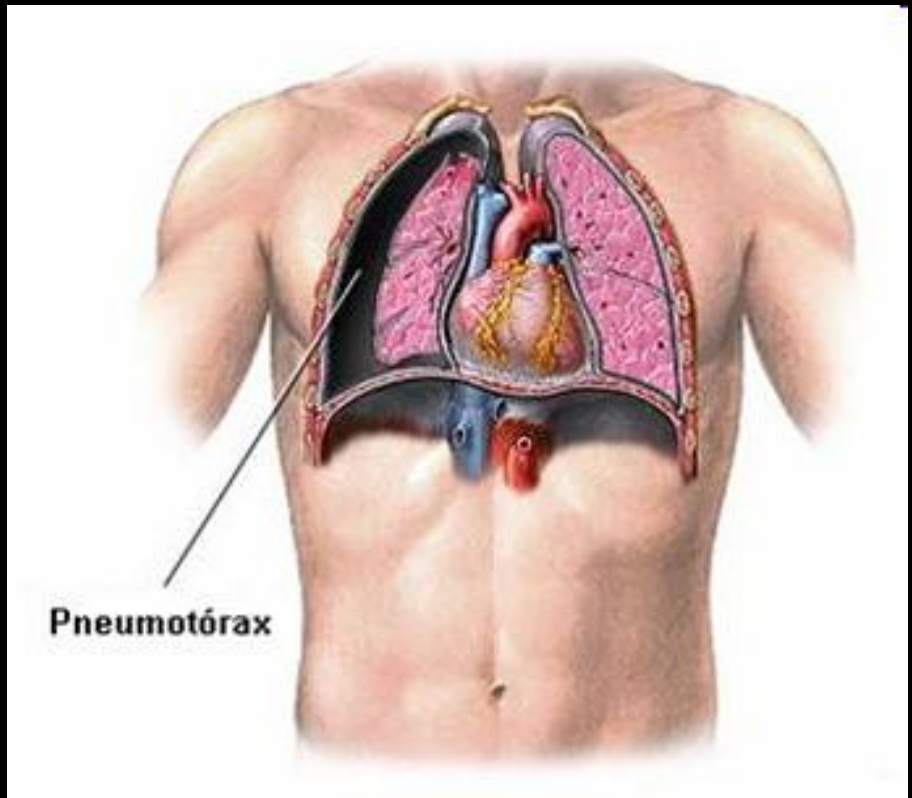
1. на вдохе = - 6-8 мм рт.ст.(может при форсированном вдохе достигать -20 мм рт.ст.)
2. на выдохе = - 3-5 мм рт.ст.(может при форсированном выдохе достигать положительных величин)

Модель Дондерса



Пневмоторакс

Пневмоторакс -
скопление воздуха
в плевральной
полости.





Перфузия легких

Вентиляционно-перфузионное отношение

В отдельных областях легких соотношение между вентиляцией и перфузией (ВПО) может быть неравномерным.

Легкие по величине этого давления делятся на 3 зоны (зоны Веста)

Зона 1. ВПО > 1

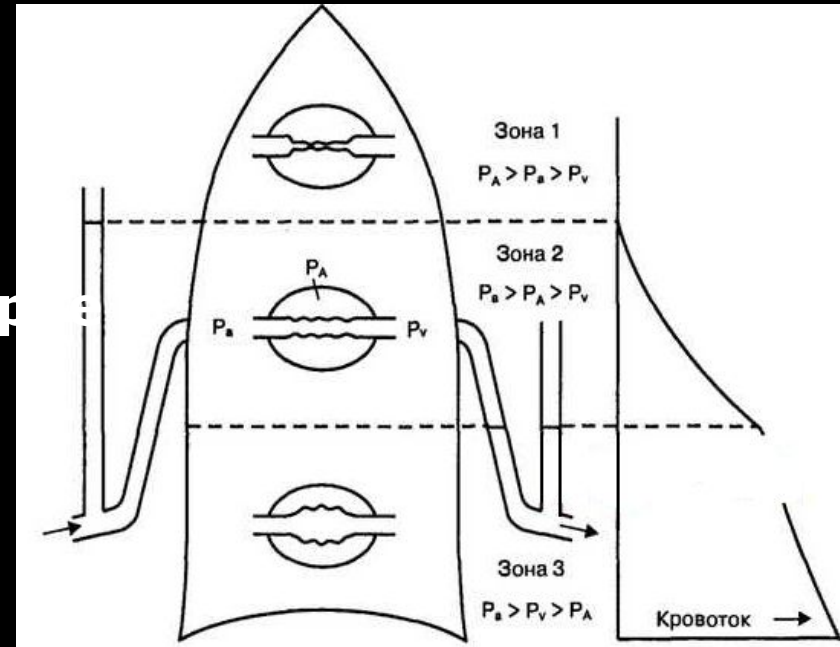
Зона 2. ВПО $= 1$

Зона 3. ВПО < 1

Зона 1. В верхушках легких альвеолярное давление (P_A) превышает давление в артериолах (P_a) и кровоток ограничен.

Зона 2. В средней зоне легких, где $P_a > P_A$, ^{Высокого} кровоток больше, чем в зоне 1.

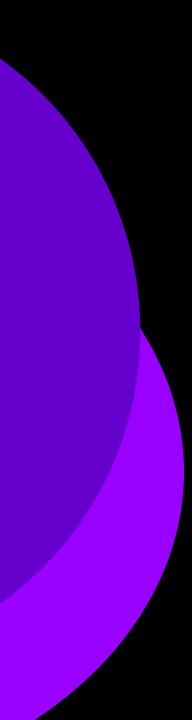
Зона 3. В основаниях легких кровоток усилен и определяется разностью давления в артериолах (P_a) и венулах (P_v).



Регуляция лёгочного кровотока

Вазоактивной функцией обладает pO_2 и pCO_2 в альвеолах.

- Повышение pO_2 - лёгочное сосудистое сопротивление уменьшается, а перфузия увеличивается.
- Понижение pO_2 - лёгочное сосудистое сопротивление увеличивается, а перфузия уменьшается.
- Повышение pCO_2 имеет незначительный, преходящий и локальный сосудосуживающий эффект на просвет кровеносных сосудов.

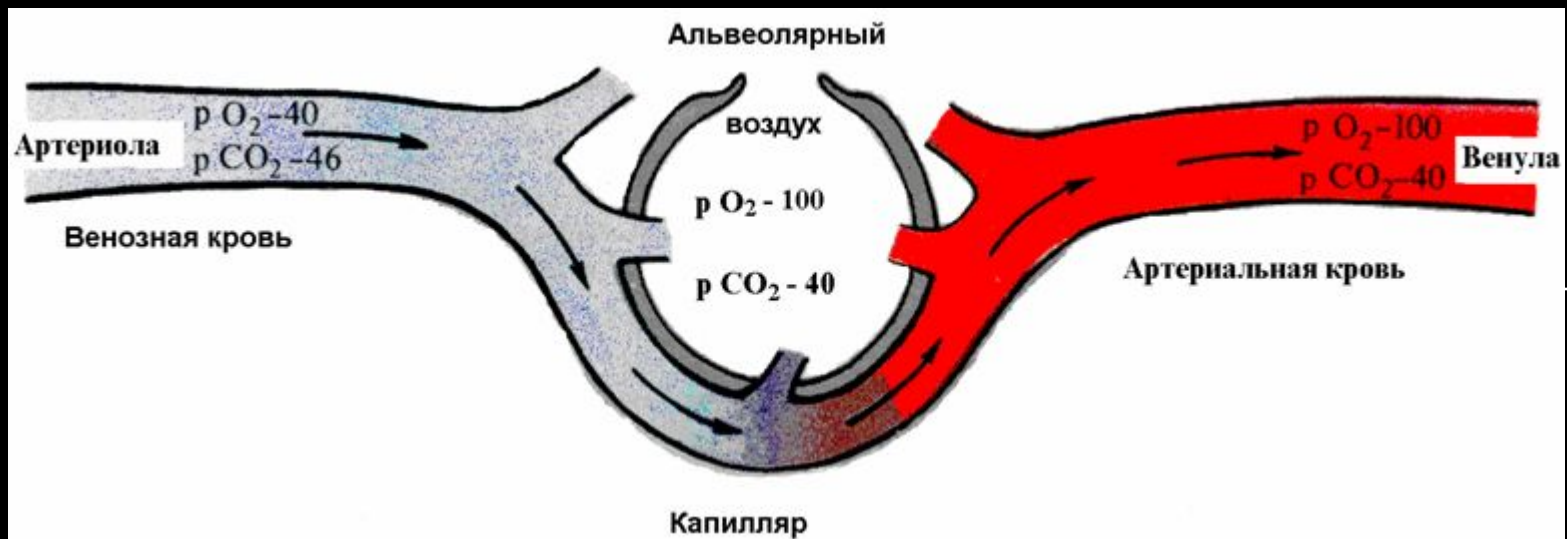


Вазоактивные **БАВ** воздействующие на ГМК кровеносных сосудов легких, многочисленны, но их эффекты локальны и кратковременны:

- **вазодилататоры**: простаглицлин, оксид азота, ацетилхолин, брадикинин, дофамин, β -адренергические лиганды.
- **вазоконстрикторы**: тромбоксан А2, α -адренергические лиганды, ангиотензины, лейкотриены, нейропептиды, серотонин, эндотелин, гистамин, Пг.



Транспорт газов



Перенос O_2 и CO_2 происходит путем диффузии. Ее движущей силой служат разности P_{O_2} и P_{CO_2} по обе стороны аэрогематического барьера.

Для O_2 :

$$P_{\text{альвеолы}} = 100 \text{ мм Нг}$$

$$P_{\text{кровь}} = 40 \text{ мм Нг}$$

$$P_1 - P_2 = 60 \text{ мм Нг}$$

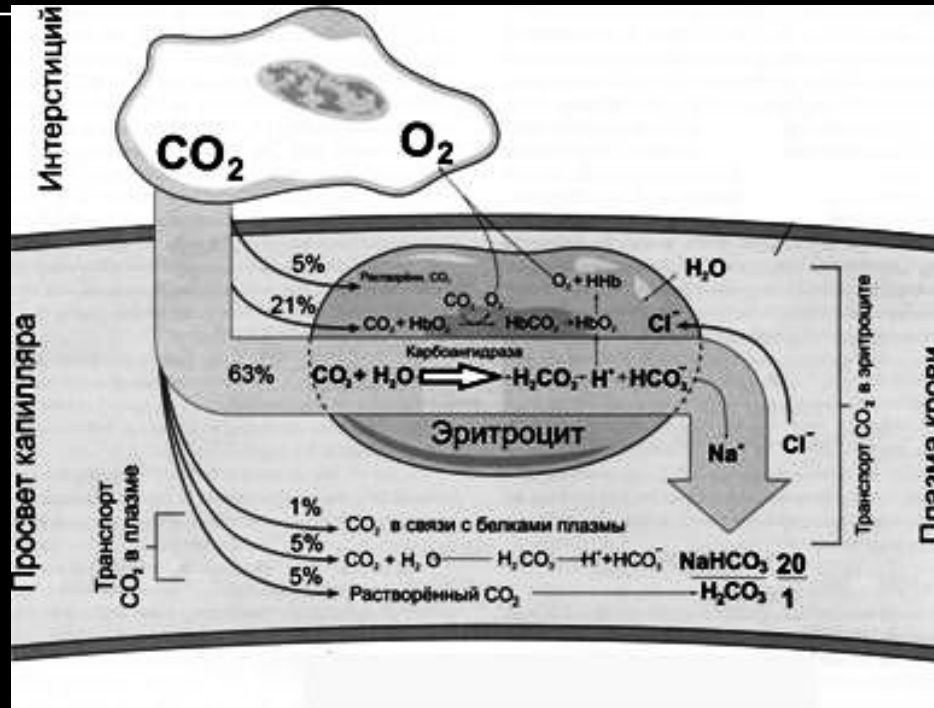
Для CO_2 :

$$P_{\text{кровь}} = 46 \text{ мм Нг}$$

$$P_{\text{альвеолы}} = 40 \text{ мм Нг}$$

$$P_1 - P_2 = 6 \text{ мм Нг}$$

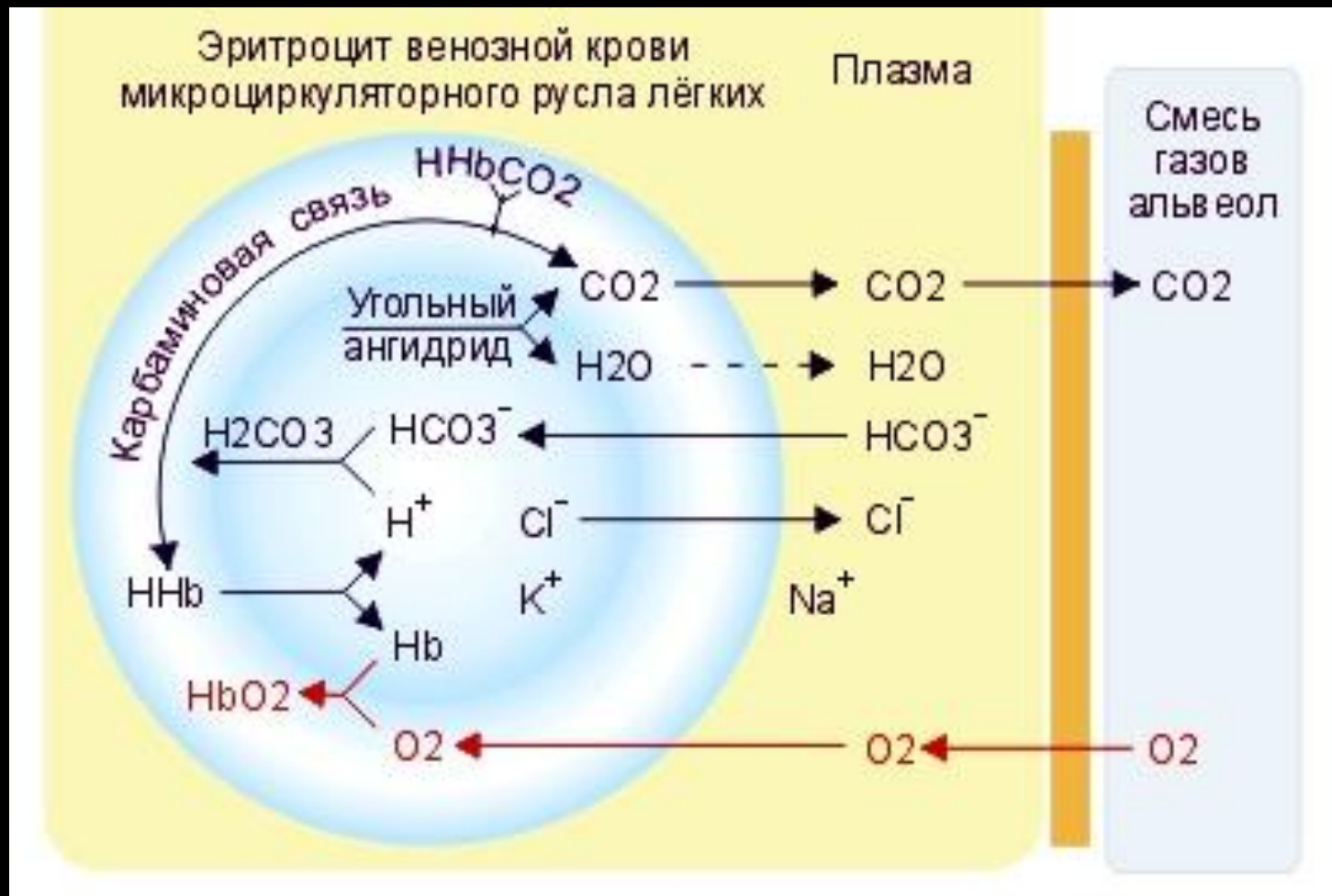
Транспорт O_2 кровью



Две формы транспорта:

1. физически растворенный газ: 3 мл O_2 в 1 л крови
2. связанный с Hb: 190 мл O_2 в 1 л крови

Газообмен в легких



в эритроцитах: $\text{HCO}_3^- + \text{K}^+ \rightarrow \text{KHCO}_3$
в плазме: $\text{HCO}_3^- + \text{Na}^+ \rightarrow \text{NaHCO}_3$

Кислородная емкость крови

- это количество O_2 , которое связывается кровью до полного насыщения гемоглобина.

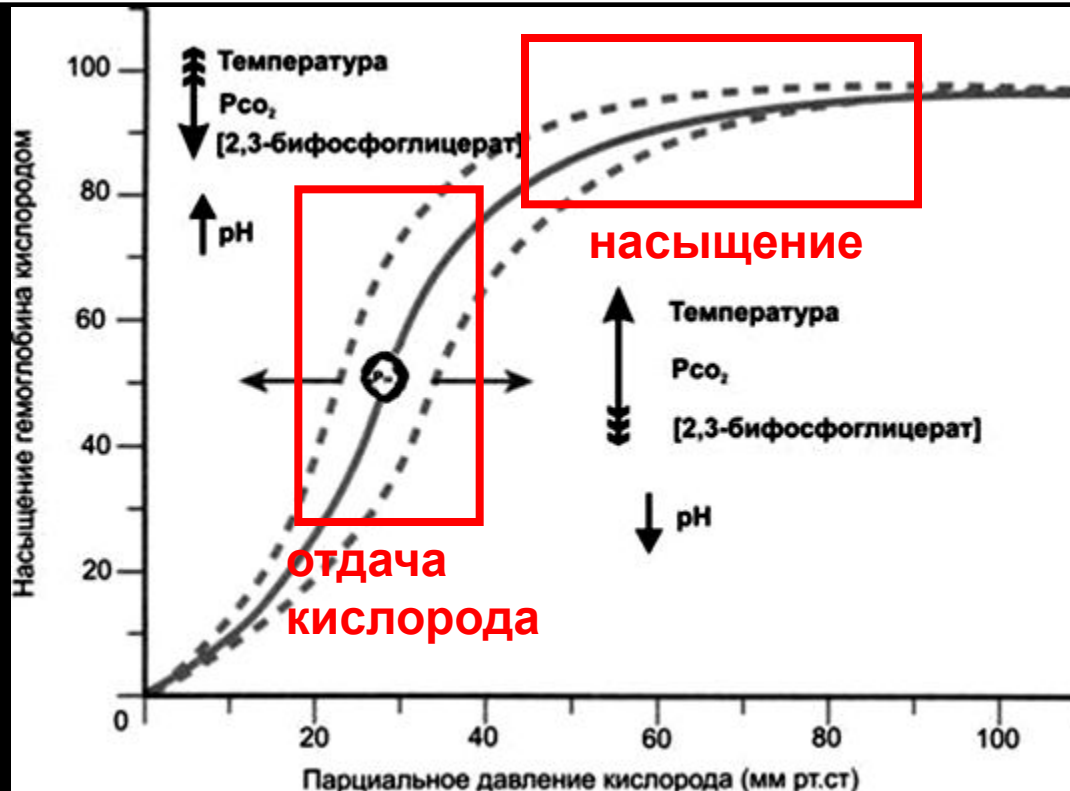
Константа Гюфнера: 1 г. Hb связывает 1,36 - 1,34 мл O_2

Кислородная емкость крови = 190 мл O_2 в 1 л крови.

Всего в крови содержится около 1 литра O_2

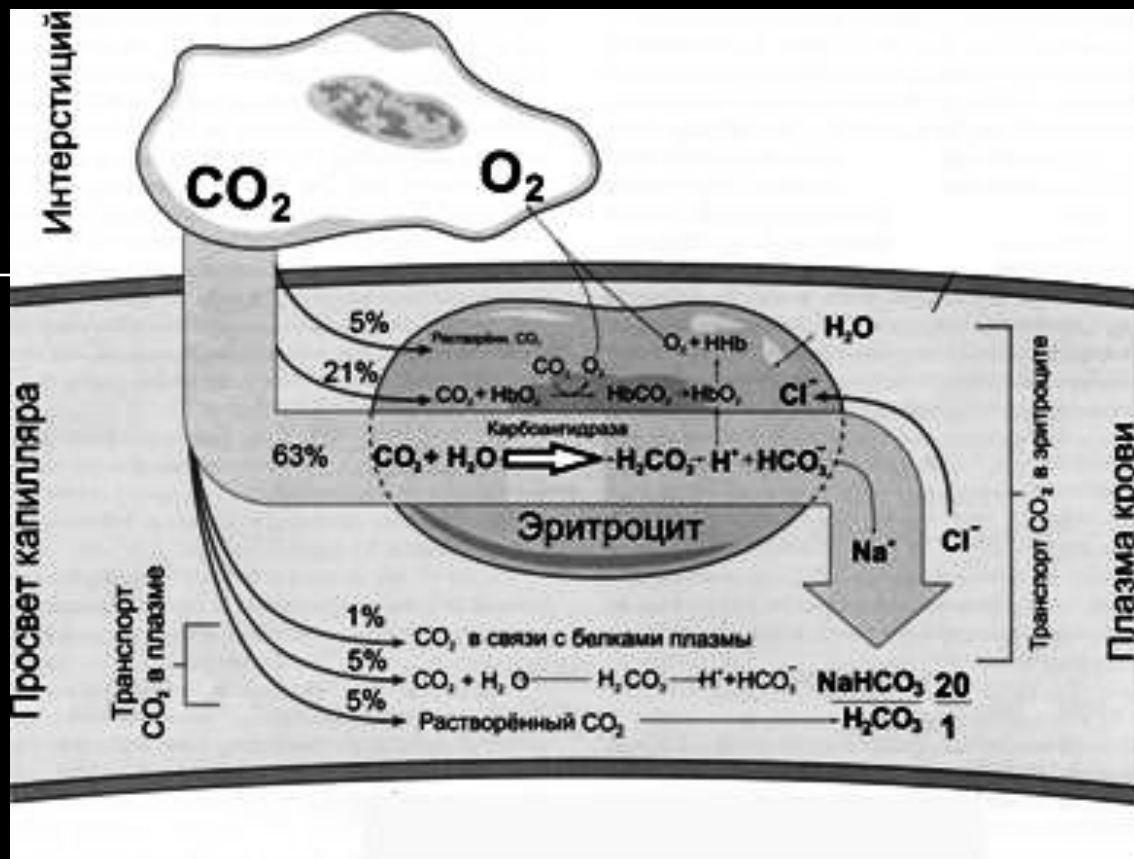
Коэффициент утилизации кислорода = 30 - 40%

Диссоциация оксигемоглобина в крови



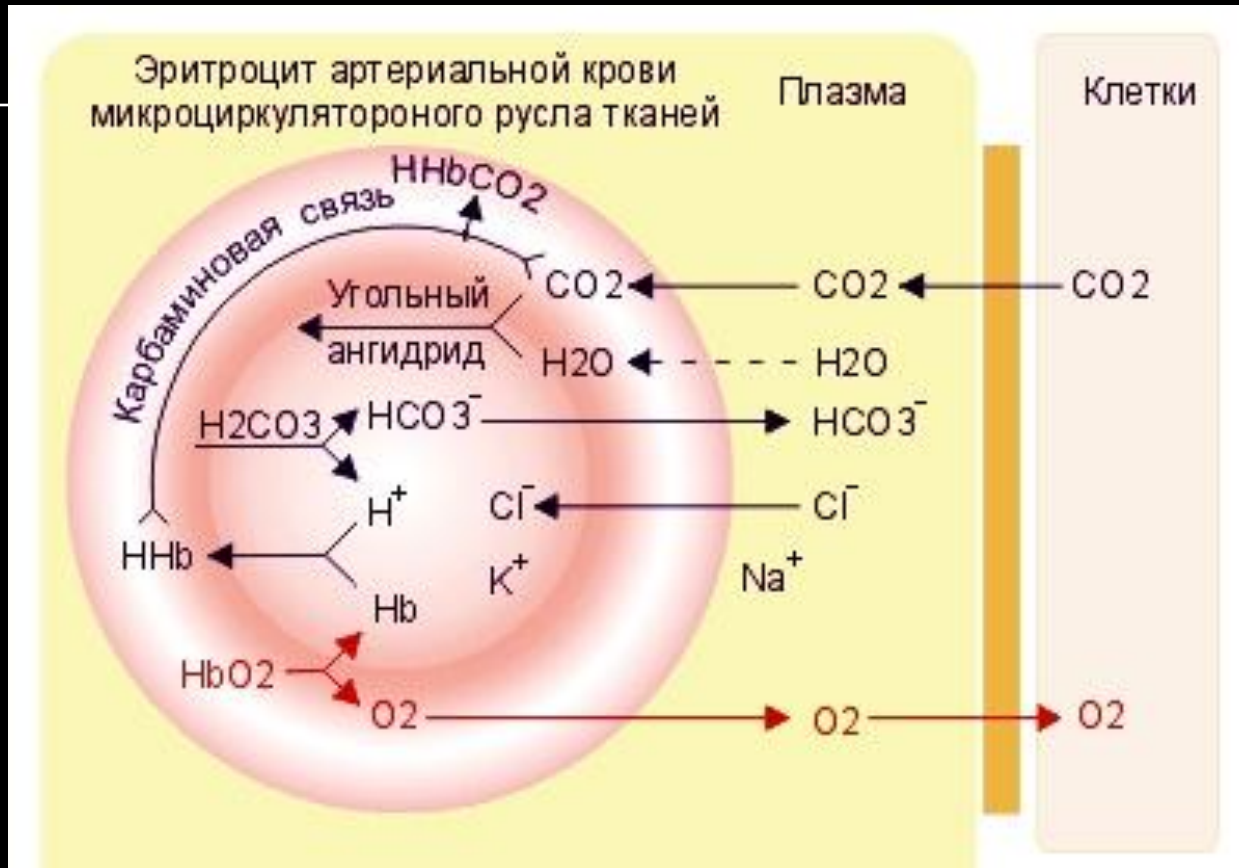
Сдвиг влево - легче насыщение кислородом
Сдвиг вправо - легче отдача кислорода.
(сатурация – насыщение Hb кислородом)

Транспорт CO_2



1. физически растворенный газ в плазме (5 %) и в эритроцитах (5 %)
2. связанный с бикарбонатами плазмы (NaHCO_3 - 5 %) и эритроцитов (KHCO_3 - 63 %),
3. связанный с белками плазмы (1 %)
4. связанный с Hb (21 %)

Газообмен в тканях



в эритроцитах: $\text{HCO}_3^- + \text{K}^+ \rightarrow \text{KHCO}_3$

в плазме: $\text{HCO}_3^- + \text{Na}^+ \rightarrow \text{NaHCO}_3$



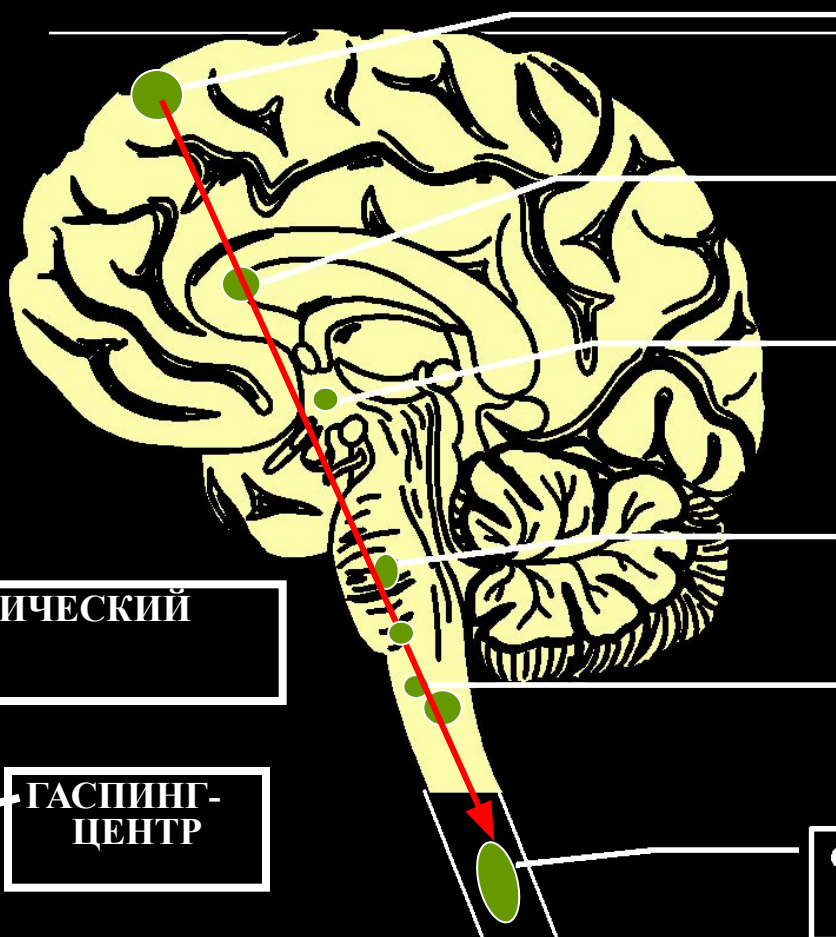
Регуляция работы дыхательной системы

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

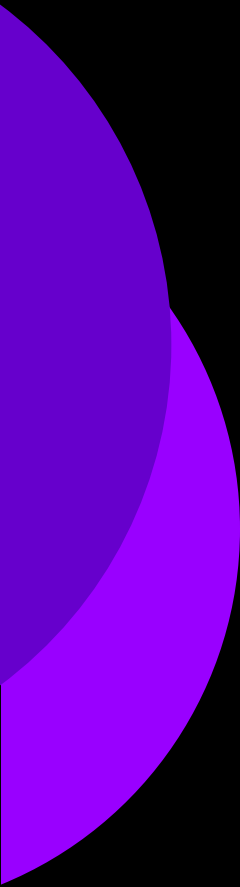
СПИНАЛЬНЫЕ МОТОНЕЙРОНЫ
МЕЖРЕБЕРНЫХ МЫШЦ

АПНЕИСТИЧЕСКИЙ
ЦЕНТР

ГАСПИНГ-
ЦЕНТР

Задачи дыхательного центра

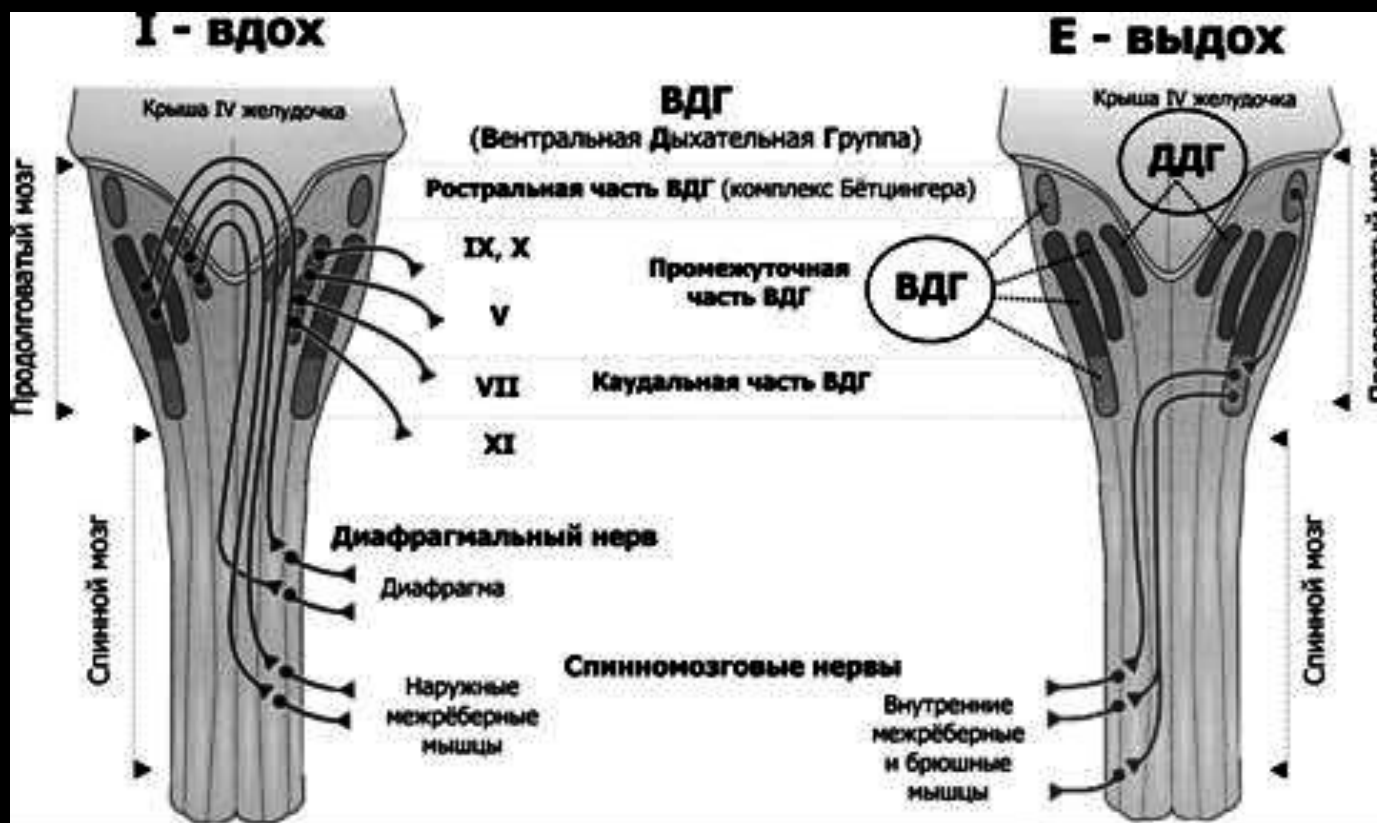
1. автоматическая генерация частоты и силы сокращения дыхательных мышц,
2. регуляция дыхания - подстройка ритма и глубины дыхательных движений к реальным потребностям организма (в первую очередь, к изменениям pO_2 , pCO_2 и pH артериальной крови и pCO_2 и pH межклеточной жидкости мозга).

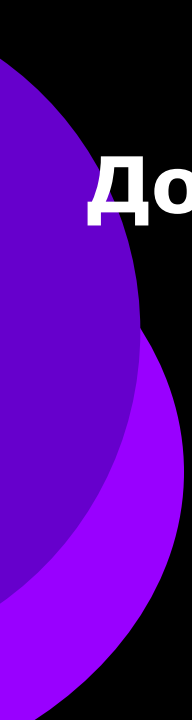


Центральный дыхательный ритм

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

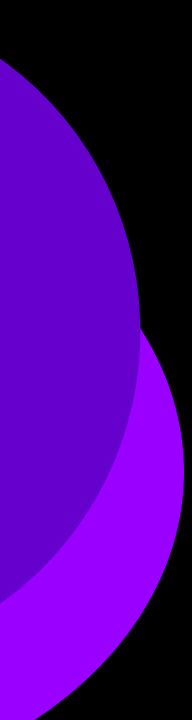
Активность основных типов дыхательных нейронов в течение дыхательного цикла:



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

Взаимосвязи между нейронами дыхательного цикла (тормозные)

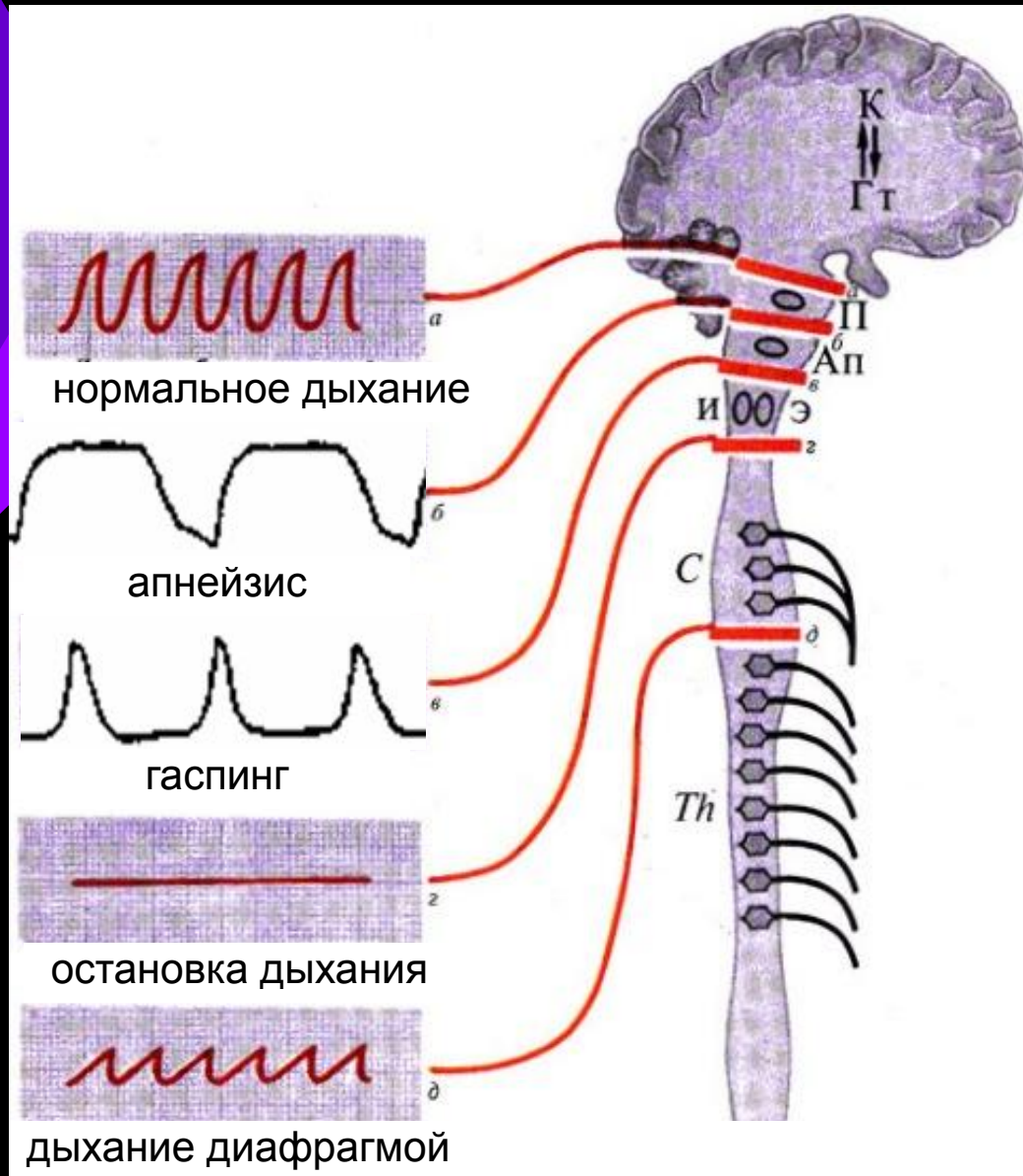




Генератор ритма (дыхательный центр продолговатого мозга) получает импульсацию от:

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

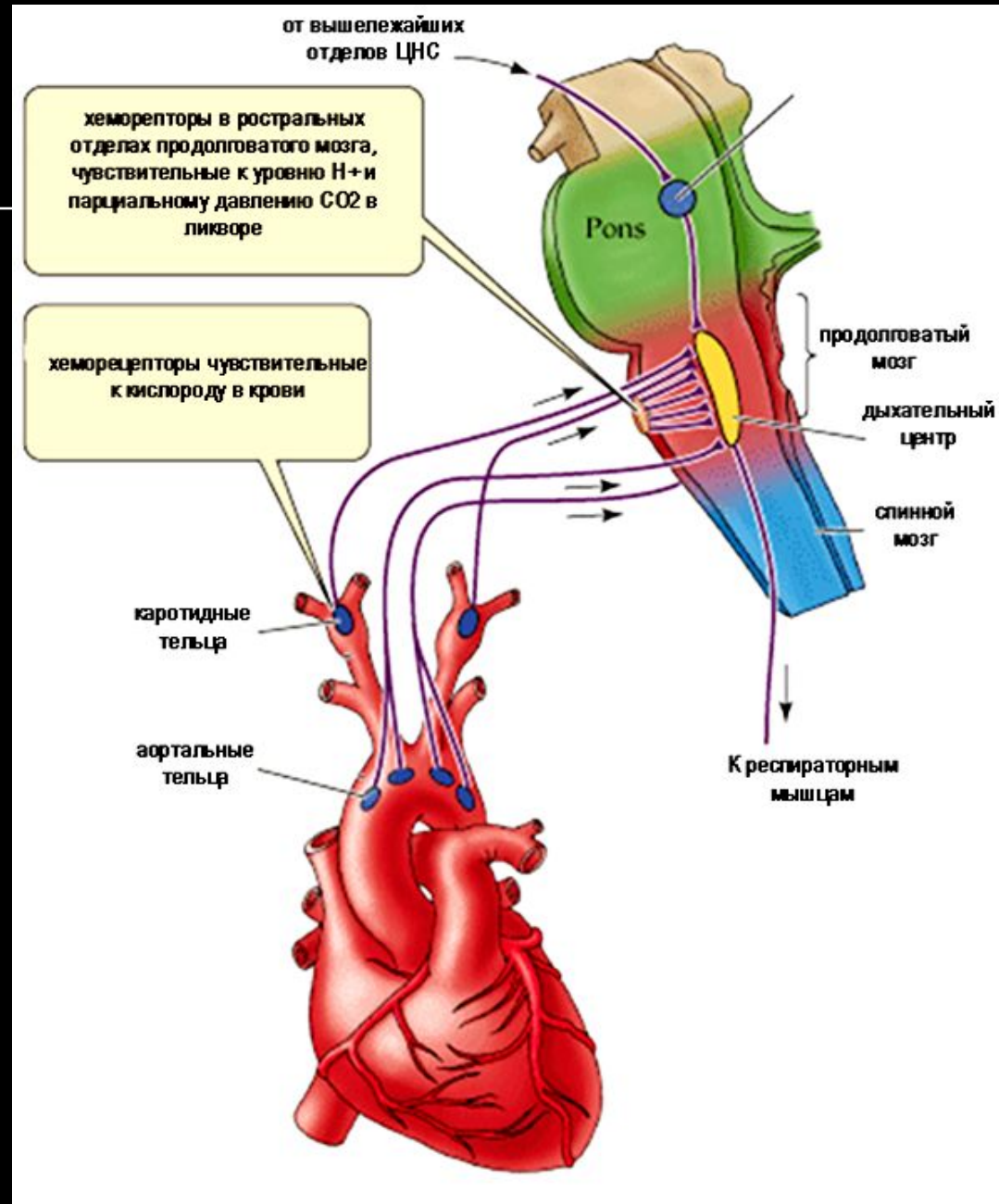
влияют на ритмическую активность генератора ритма и включают:

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

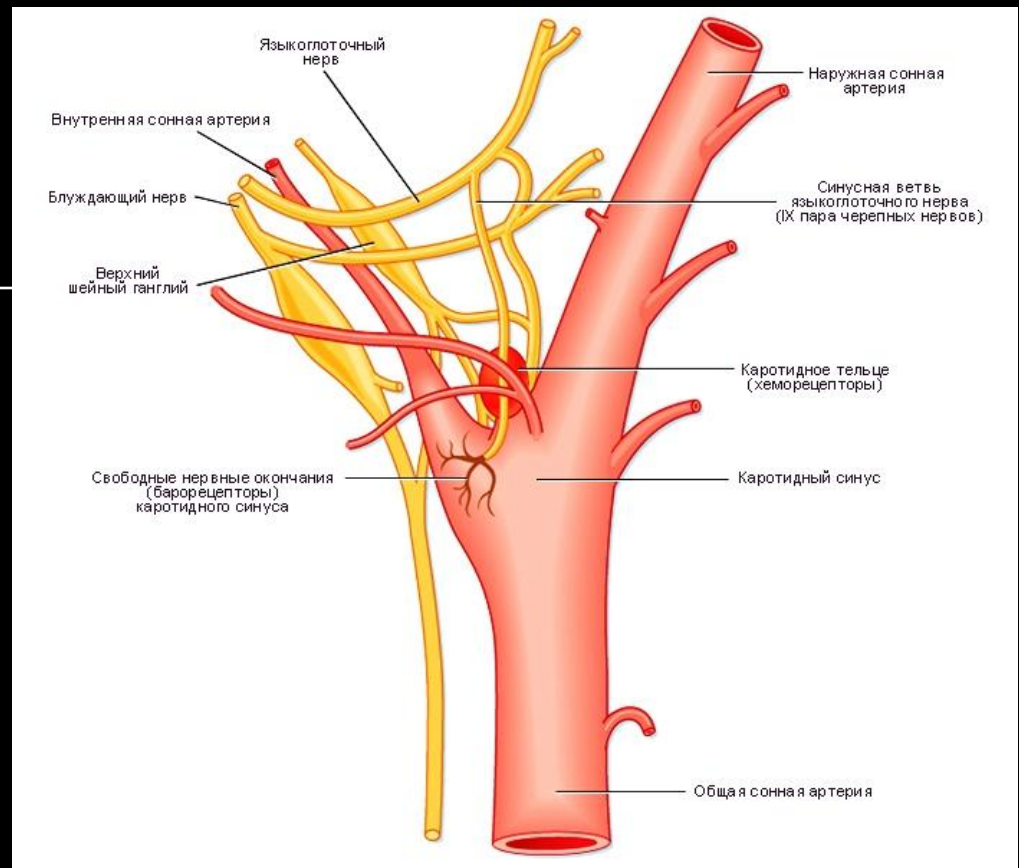
Периферические хеморецепторы

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.

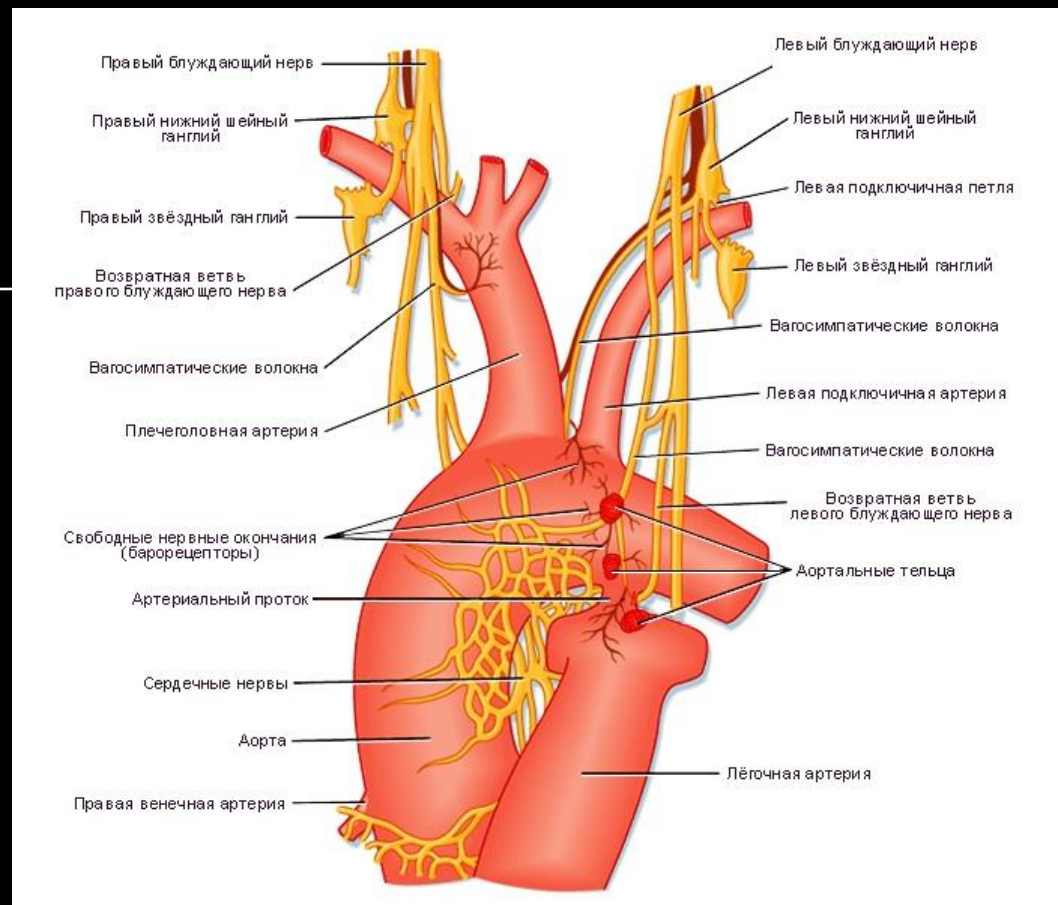


Каротидное тельце



состоит из скоплений клеток (гломусов), погружённых в густую сеть кровеносных капилляров (интенсивность перфузии в 40 раз больше перфузии мозга), образующих синапсы с языкоглоточным нервом.

Аортальные тельца



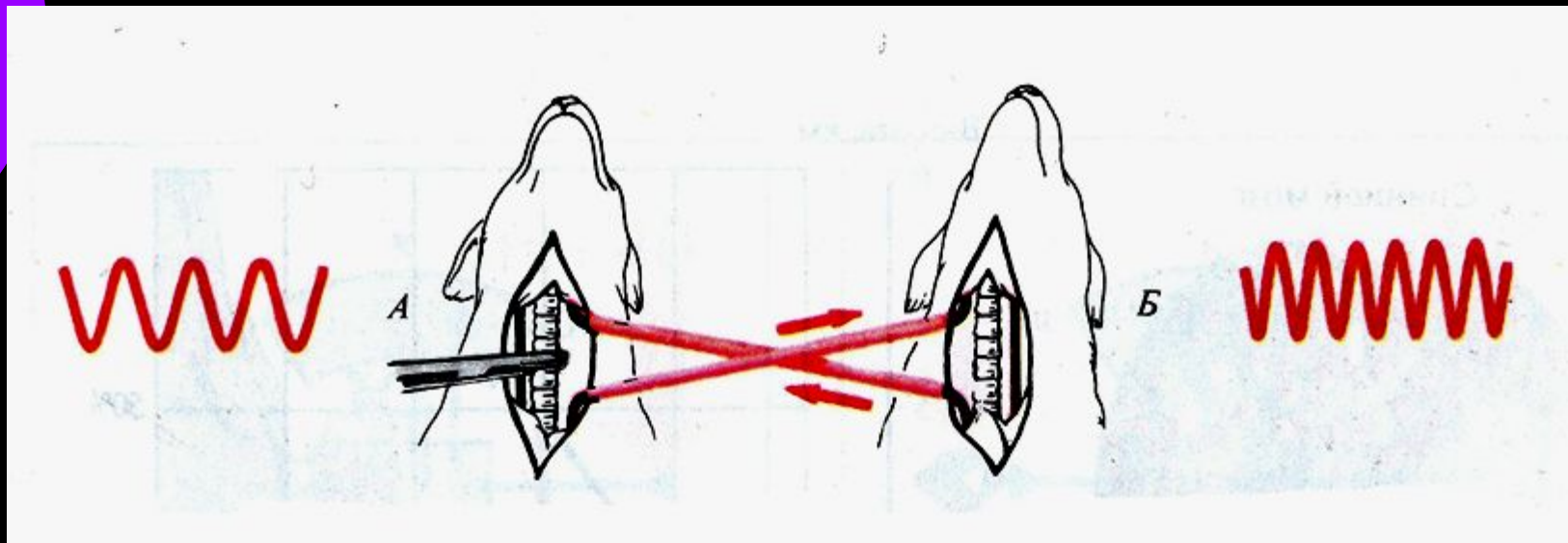
рассыпаны по внутренней поверхности дуги аорты и содержат гломусные хемочувствительные клетки, образующие синапсы с афферентами блуждающего нерва.

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.

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

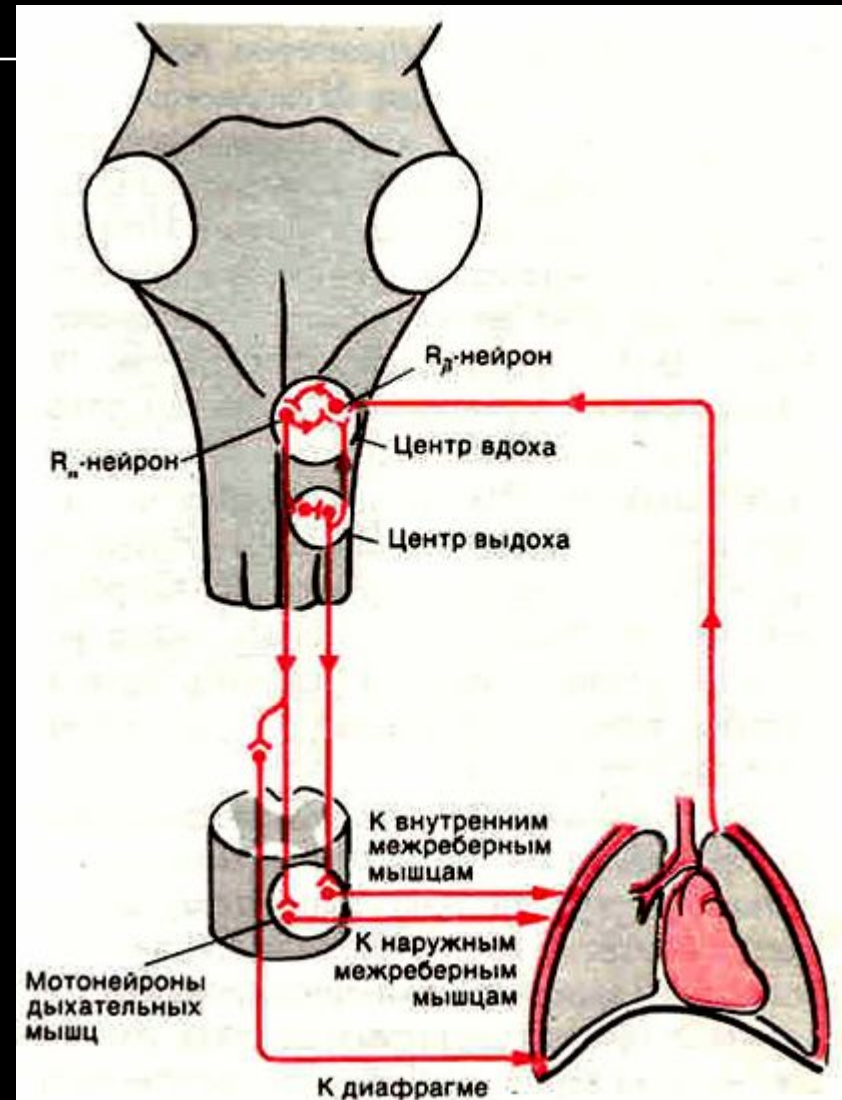
образованы терминалями волокон блуждающего и языкоглоточного нерва.

Барорецепторы особенно многочисленны в крупных артериях и венах 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

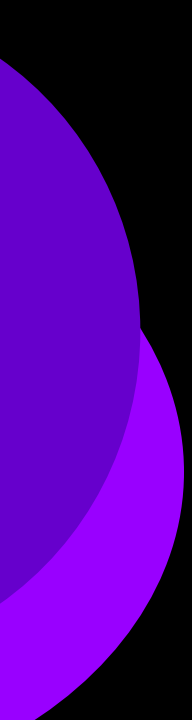


Медленно адаптирующиеся рецепторы растяжения

- 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,
- воздействии различных экзо- и эндогенных химических соединений (капсаицин, гистамин, брадикинин, серотонин, Пг).
- переполнении кровью лёгочных капилляров и увеличение объёма интерстициальной жидкости альвеол.

Стимуляция этих рецепторов приводит к:

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

Внелёгочные рецепторы

Рецепторы лица и носовой полости (остановка дыхания, брадикардия, чихание).

Рецепторы носоглотки и глотки («шмыгание»).

Рецепторы гортани (апноэ, кашель и сильные экспираторные движения).

Механорецепторы суставов и мышц (диспноэ).

Болевые и температурные рецепторы (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

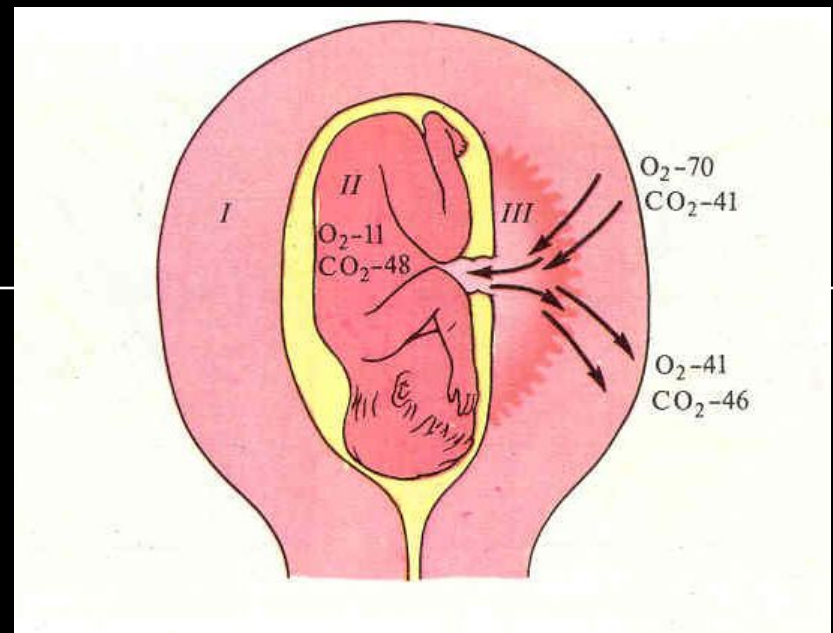
Дыхательная гипоксия				Циркуляторная гипоксия			
воздух	легкие	кровь	ткани	воздух	легкие	кровь	ткани
-	-	-	-	+	+	+ -	-

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



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

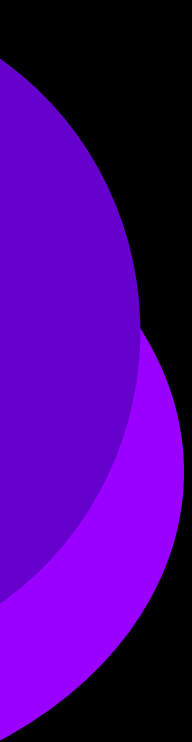
Дыхание в онтогенезе



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). 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.



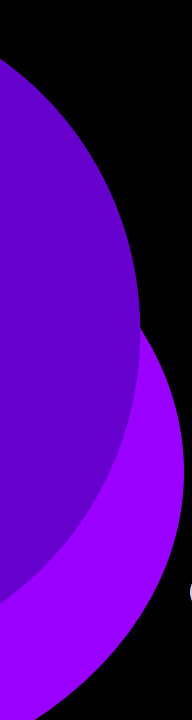
ВЫСОКОГОРЬЕ

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.

A decorative graphic on the left side of the slide consists of two overlapping purple circles of different shades. A thin white horizontal line spans across the upper portion of the slide.

ПОГРУЖЕНИЕ НА ГЛУБИНУ (КЕССОННАЯ БОЛЕЗНЬ)

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.