

Unit VII

Chapters 38-43

Respiratory Physiology

Dr. Behnaz Mokhtari

Assistant Professor of Medical Physiology

Faculty of Medicine

Tabriz University of Medical Sciences

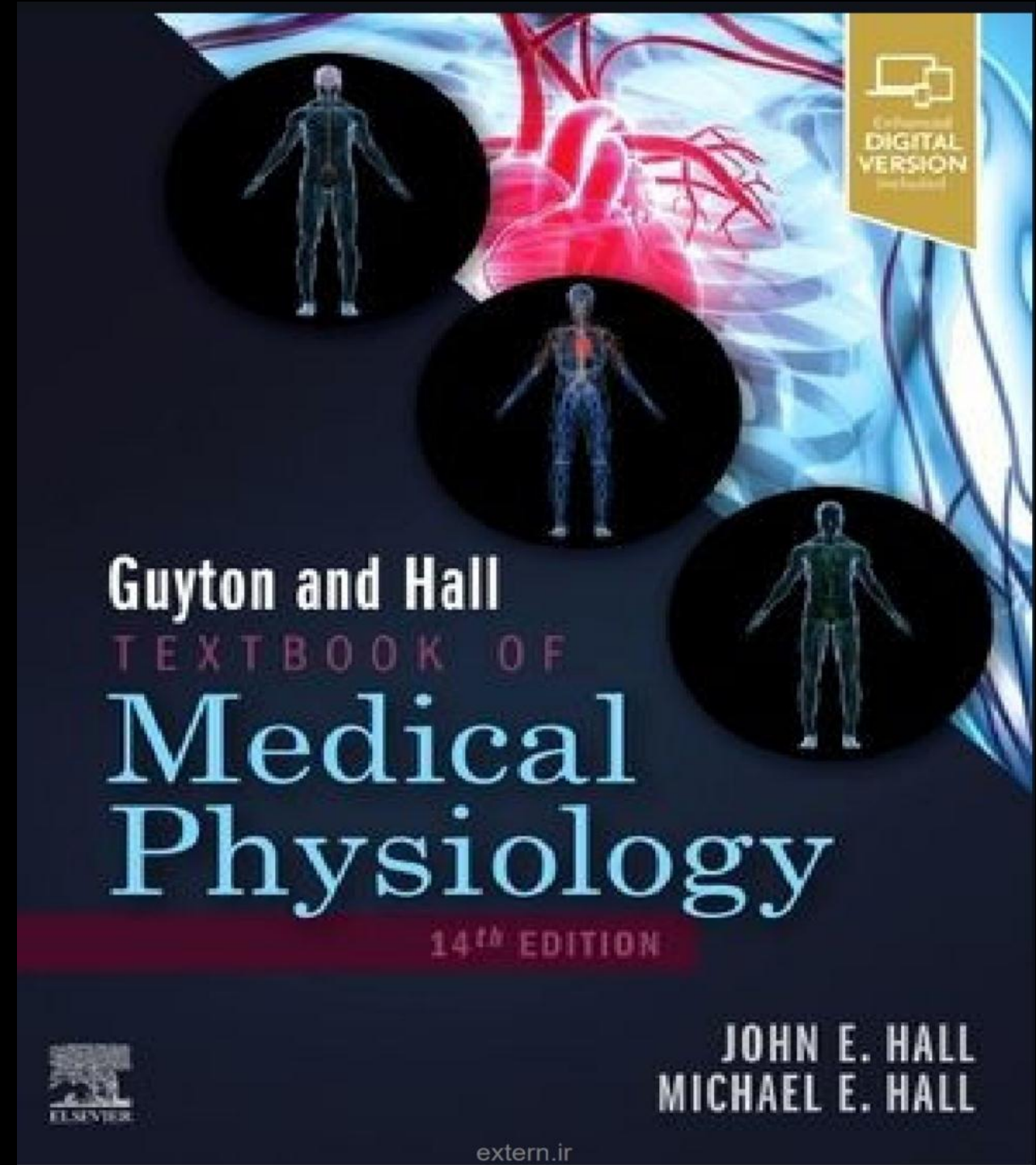


Your Reference Book

Guyton and Hall Textbook of Medical Physiology

John E. Hall
Michael E. Hall
Arthur C. Guyton

Edition: **14th edition**



طرح درس:

در پایان این جلسه دانشجو باید بتواند:

۱. عضلات اصلی تنفسی را نام برده و نقش هر یک را در تنفس عادی و عمیق بیان کند.
۲. مکانیسم دم و بازدم را از نظر مکانیکی بیان کند.
۳. قابلیت ارتجاعی ریه‌ها، عوامل مؤثر بر آن و نقش سورفکتانت در تنفس را توصیف نماید.
۴. اجزاء مختلف کار تنفسی را بیان نماید.
۵. حجم‌ها و ظرفیت‌های ریوی را تعریف کرده و مقادیر نرمال آنها را بیان نماید.
۶. فضای مرده آناتومیک و فیزیولوژیک را تعریف نموده و مفهوم تهویه حبابچه‌ای را بیان کند.
۷. راه‌های انتقال اکسیژن در خون را ذکر کرده و اهمیت هموگلوبین را در انتقال اکسیژن توضیح دهد.

طرح درس:

۸. اثر بور را بیان کرده و منحنی تجزیه اکسیژن-هموگلوبین را تفسیر نماید.
۹. راه‌های انتقال دی‌اکسید کربن در خون را بیان نموده و اثر هالدان را شرح دهد.
۱۰. تغییرات فشار هوا و فشار سهمی اکسیژن را از محیط خارج بدن تا حبابچه‌ها را توضیح دهد.
۱۱. ترکیب و فشار گازهای حبابچه‌ای و خون وریدی را توصیف نماید.
۱۲. لایه‌های مختلف غشاء تنفسی را نام ببرد.
۱۳. تبادلات گازی بین حبابچه و خون را در ریه‌ها شرح دهد.
۱۴. تنظیم عصبی و شیمیایی تنفس را توضیح دهد.

اعمال دستگاه تنفس

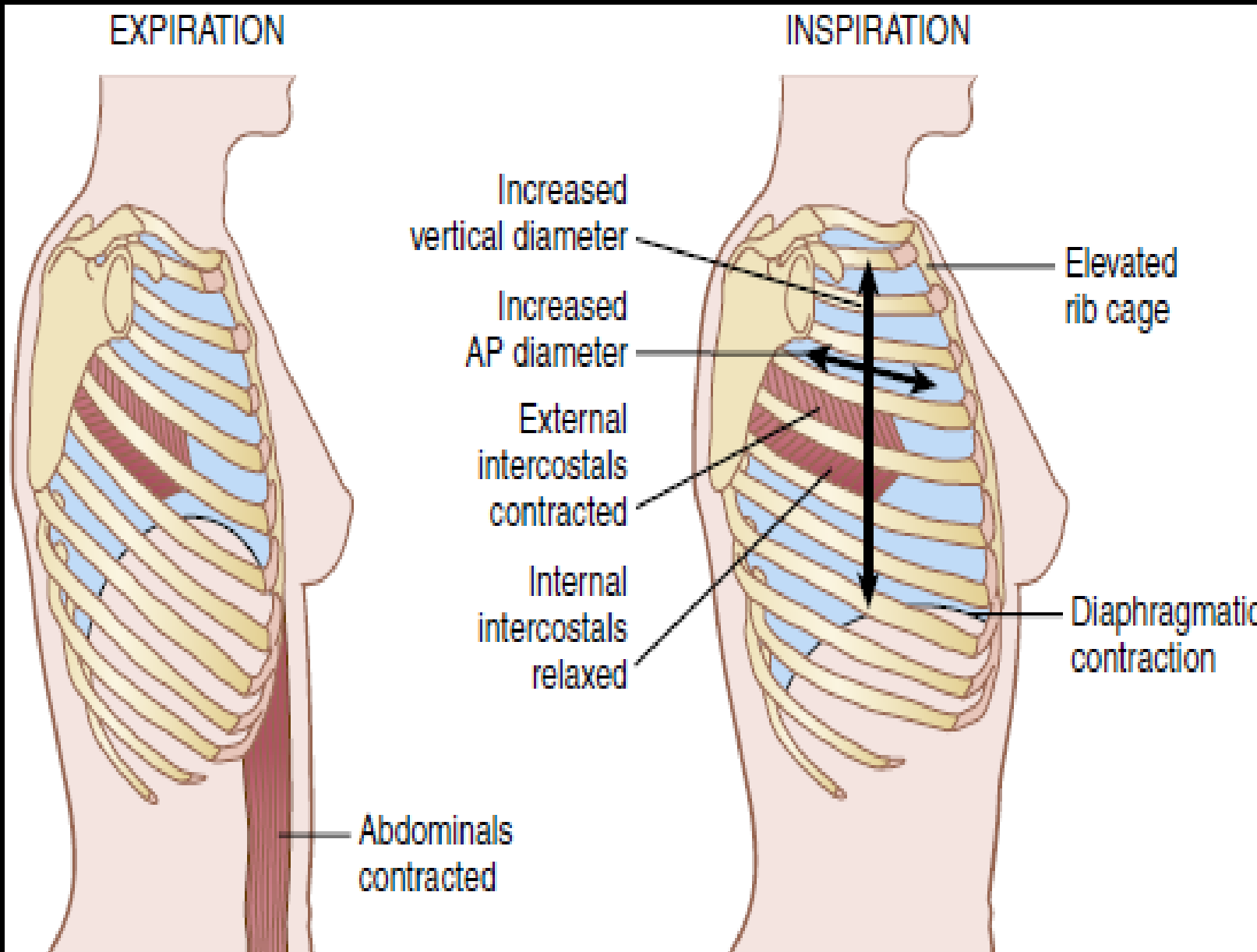
✓ عمل اصلی:

▪ انتقال اکسیژن از هوای جو به خون و انتقال دی‌اکسید کربن از خون به هوای جو

✓ اعمال دیگر:

- تغییرات فیزیکی هوای تنفسی (گرم و مرطوب شدن هوا در مجاری تنفسی فوقانی)
- تکلم (Vocalization): تولید صوت در اثر ارتعاش تارهای صوتی حین بازدم
- تصفیه هوای تنفسی (Air Filtration): توسط موهای بینی - رسوب ذرات
- اعمال متابولیکی (Metabolic Functions)

مکانیسم دم

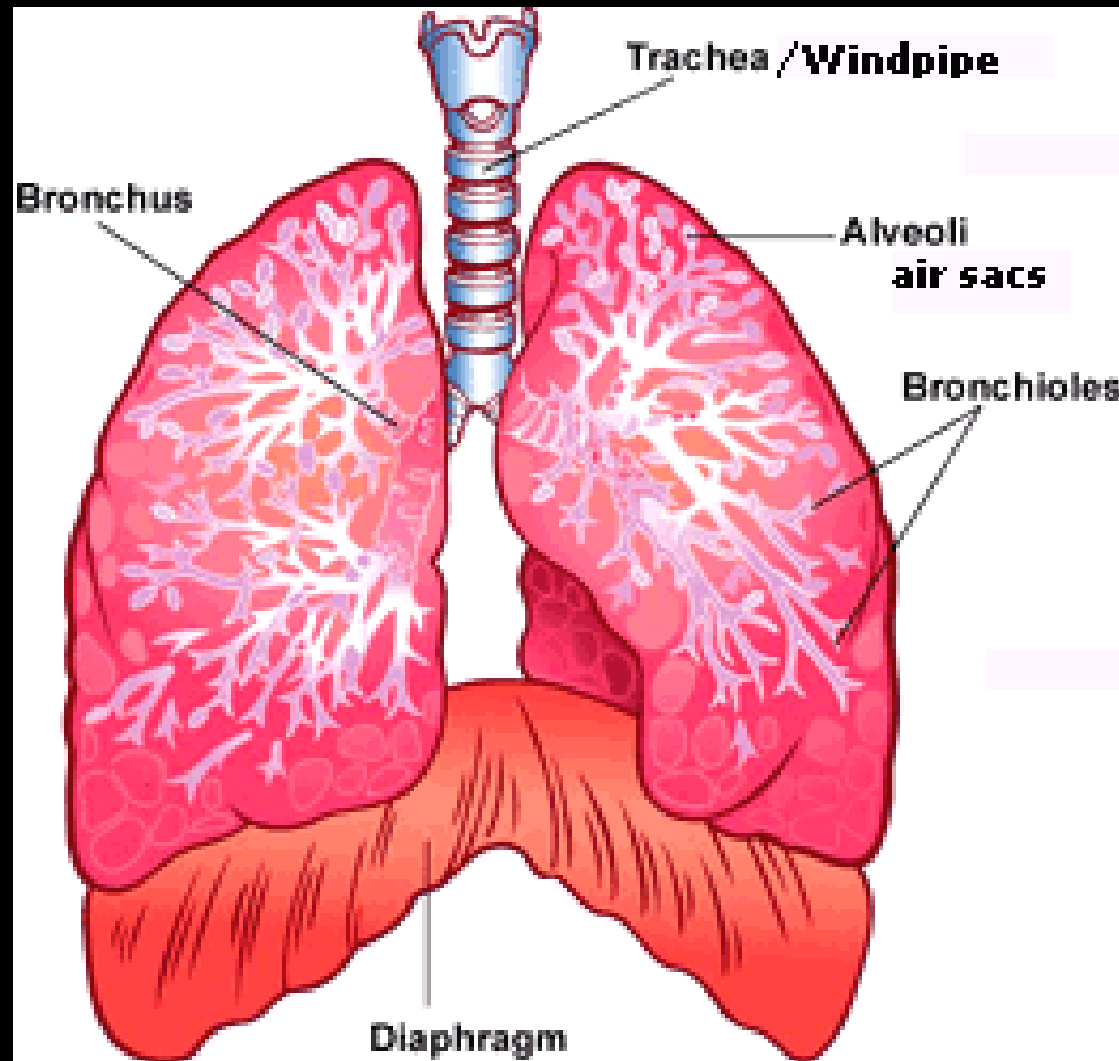


✓ روند **فعال** است که در طی آن انقباض **عضلات دم** باعث افزایش حجم قفسه سینه می شود که این امر با دو روش امکان پذیر است.

✓ **حرکت دیافراگم** به سمت پایین و افزایش قطر **عمودی** قفسه سینه

✓ انقباض **عضلات بالابرنده دنده ها** و افزایش قطر **قدامی-خلفی** قفسه سینه

عضلات اصلی دمی: دیافراگم



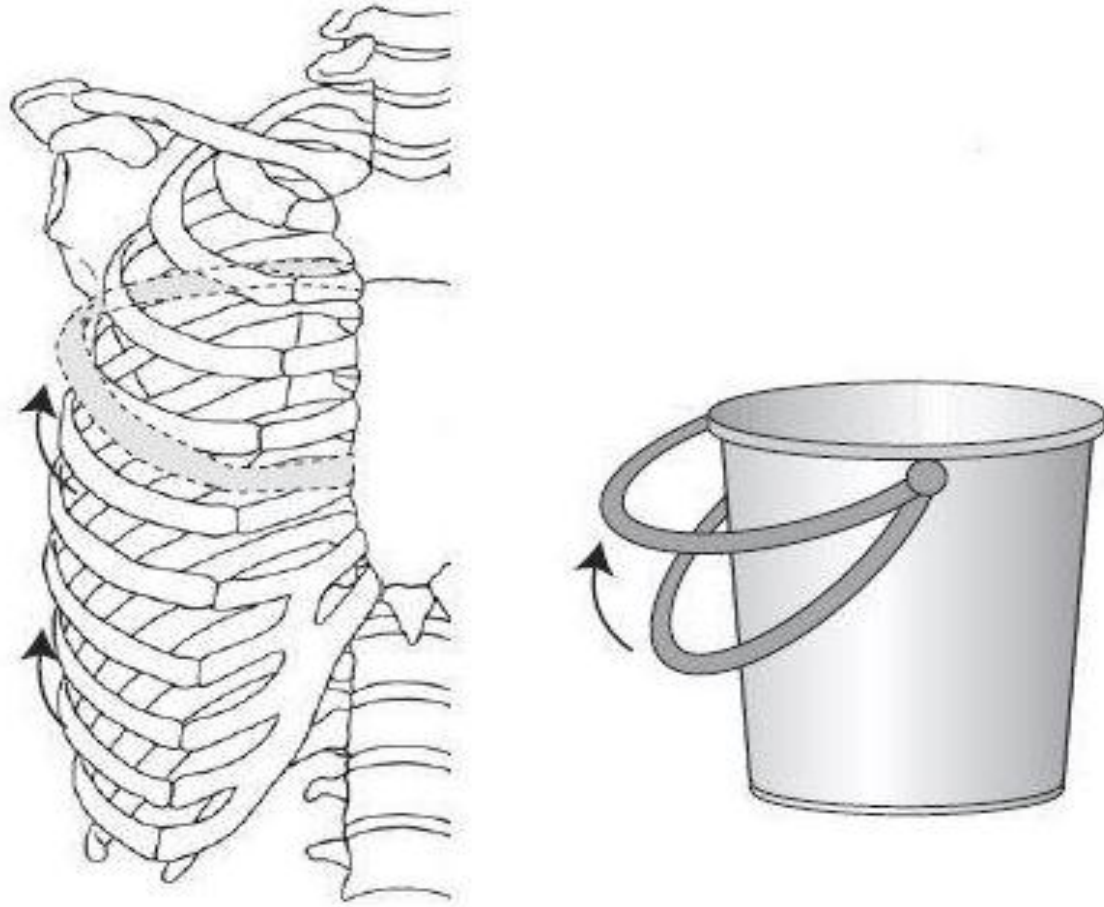
عضلات اصلی دمی: این عضلات در دم عادی نقش دارند.

۱. عضله دیافراگم (۷۵٪)

□ عضله **مخطط غیرارادی** که دو عصب به نام اعصاب **فرنیک** (از اعصاب گردنی C3-C5) را دریافت می‌کند.

□ دیافراگم به **زائده خنجری**، **۶ دنده تحتانی** و **غضروف‌های آنها و تنه مهره‌های اول تا سوم کمری** متصل شده است.

عضلات اصلی دمی: بین دنده‌های خارجی



Bucket Handle movement

✓ عضلات بین دنده‌های خارجی (۲۵٪)

- دنده‌ها مثل **دسته سطل** هستند (انتهای **قدامی** دنده‌ها **پایین‌تر** از انتهای خلفی است).
- هر عملی که دنده‌ها را **بالا** بکشد، حجم قفسه سینه را **زیاد** می‌کند (حرکت دسته سطل)

عضلات فرعی دهی

✓ عضلات فرعی دهی: موقع دم عمیق، عضلات فرعی نیز وارد عمل می‌شوند که دنده‌ها را بالا می‌کشند.

- اسکالن (نردبانی)
- استرنوکلیدوماستوئید
- دندانه‌ای قدامی
- راست‌کننده ستون فقرات
- بازکننده پره بینی

مکانیسم بازدم

✓ بازدم عادی یک روند **غیر فعال** است، یعنی در نتیجه **رفع انقباض عضلات دمی** و **بازگشت ارتجاعی ریه‌های** متسع شده بوجود می‌آید.

✓ در جریان **بازدم سریع و قوی** نیروی ارتجاعی ریه آنقدر قوی نیست تا بتواند باعث بازدم سریع شود لذا بازدم سریع و قوی نیاز به انقباض **عضلات بازدمی** دارد.

✓ **عضلات بین دنده‌ای داخلی:**

بصورت **پایین به بالا** و رو به **خارج** قرار گرفته‌اند. **تکیه‌گاه آنها پایین** می‌باشد، لذا به سمت **داخل و پایین** منقبض می‌شوند و قفسه سینه را نیز در همین جهات حرکت می‌دهند که منجر به **کوتاه شدن عرض قفسه سینه** می‌شوند.

✓ **عضلات شکمی**

با افزایش فشار داخل شکم باعث **پایین کشیدن دنده‌ها** و **بالا کشیدن دیافراگم** می‌شوند.

• **راست شکمی** (رکتوس ابدومینوس)

• **مایل خارجی** شکم (اوبلیک خارجی)

• **مایل داخلی** شکم (اوبلیک داخلی)

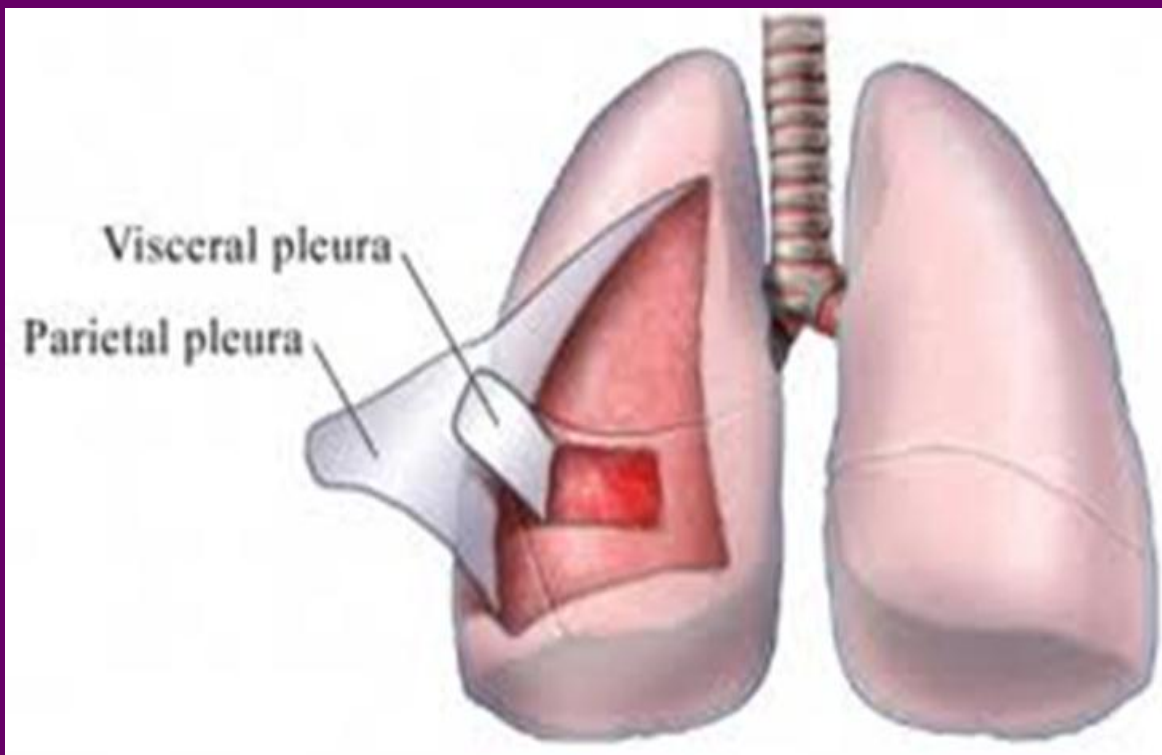
• **عرضی** شکم

فشارهای مؤثر در ورود و خروج هوا به ریه‌ها

✓ فشار منفی در حفره جنب

✓ فشار آلوئولی (جابجهای)

پرده جنب (Pleura)



✓ پرده دو لایه‌ای است که بطور جداگانه **هر ریه** را از بیرون می‌پوشاند.

✓ **پلور جداری:** که سطح **داخلی توراکس** (قفسه سینه) را می‌پوشاند.

✓ **پلور احشایی:** که سطح **خارجی ریه** را می‌پوشاند.

✓ پرده جنب متخلخل است و همیشه مقادیر اندکی **مایع** از میان بافت به داخل آن نفوذ می‌کند و توسط لنفاتیک جذب می‌شود. نقش آن **تسهیل حرکات ریه** است.

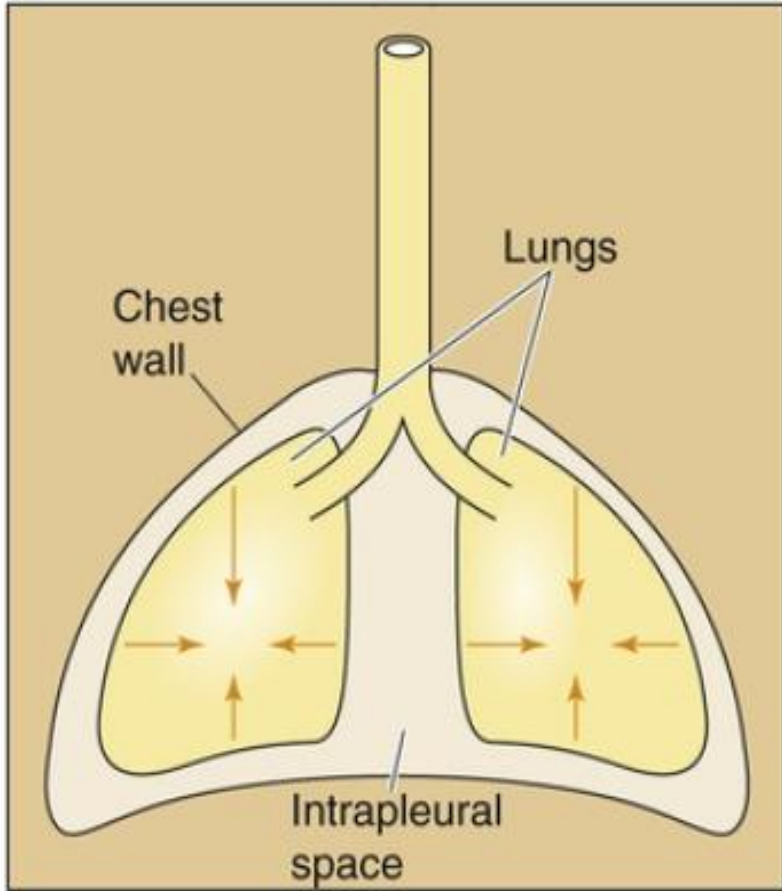
✓ یک فضای فیزیکی نیست، بلکه **فضای بالقوه و فرضی** می‌باشد (دولایه به هم وصل هستند و کمی مایع بین آنها است).

✓ پرده خارجی و داخلی جنب مثل **۲ شیشه مرطوب** هستند که روی هم قرار گرفته‌اند؛ به راحتی روی هم **می‌لغزند** ولی براحتی از روی هم **جدا نمی‌شوند**.

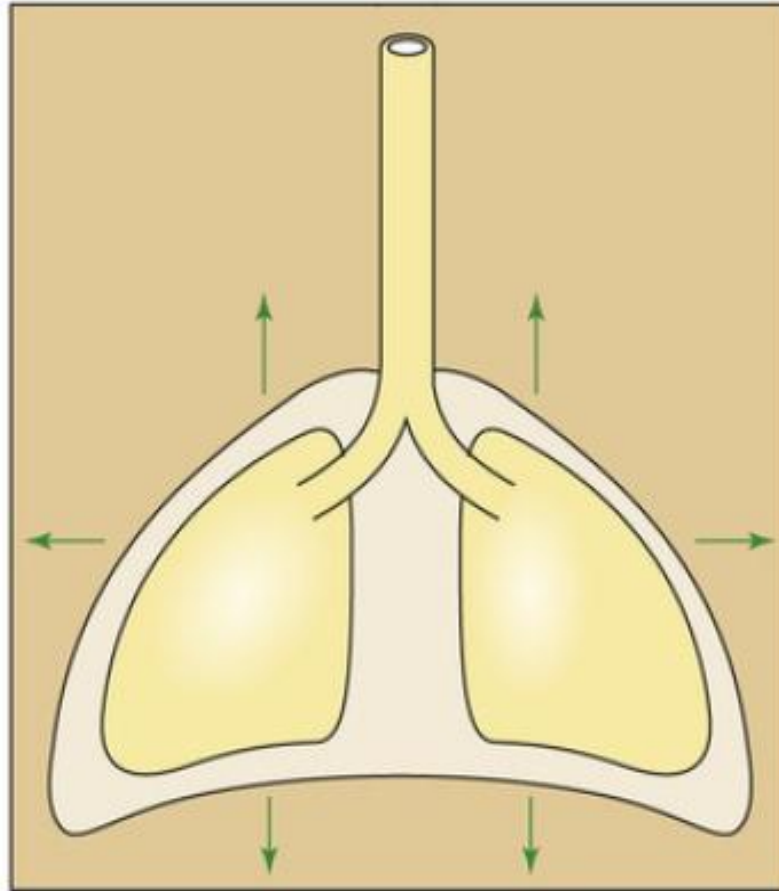
علت فشار منفی در فضای جنب

- ✓ اگر فرض کنیم **قفسه سینه لباسی** ریه است، قضیه به این شکل است که اول لباس دوخته شده است منتها قفسه سینه برای ریه‌ها **کشاد** است. لذا ریه‌ها را کشیده‌اند تا برای قفسه سینه اندازه شود.
- ✓ **قفسه سینه** و **ریه** هر دو ساختارهای ارتجاعی دارند. اما **نیروهای ارتجاعی** این دو دقیقاً **برعکس** هم است.
- ✓ اگر **ریه‌ها** را رها کنیم، روی خود **می‌خوابند**. اما **قفسه سینه** مانند فنری است که فشرده شده و اگر رهایش کنیم دوست دارد **بزرگ‌تر** شود. چون این دو نیرو مخالف هم است. لذا **فشار منفی** بین دو پرده جنب وجود دارد.
- ✓ عاملی که باعث می‌شود ریه‌ها و قفسه سینه (با وجود نیروهای ارتجاعی مخالف هم) کنار هم بمانند، **پرده جنب** است.
- ✓ تلمبه شدن مایع از فضای جنب توسط **عروق لنفی** سبب می‌شود تا همیشه **فشار مکشی** در فضای جنب وجود داشته باشد که یکی از عوامل ایجاد کننده فشار منفی قفسه سینه است (حفظ کننده فشار منفی).

A ELASTIC RECOIL OF LUNGS



B ELASTIC RECOIL OF CHEST WALL



C ELASTIC RECOILS OF LUNGS AND CHEST WALL IN BALANCE

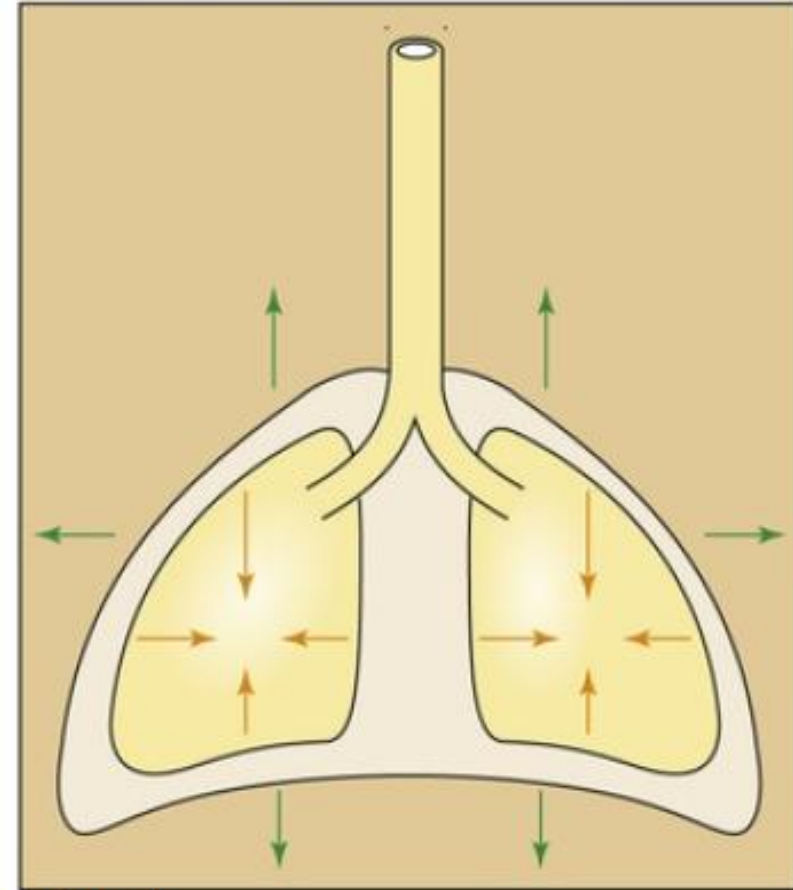


FIGURE 27-1 Opposing elastic recoils of the lungs and chest wall.

فضای جنب و تغییرات فشار آن

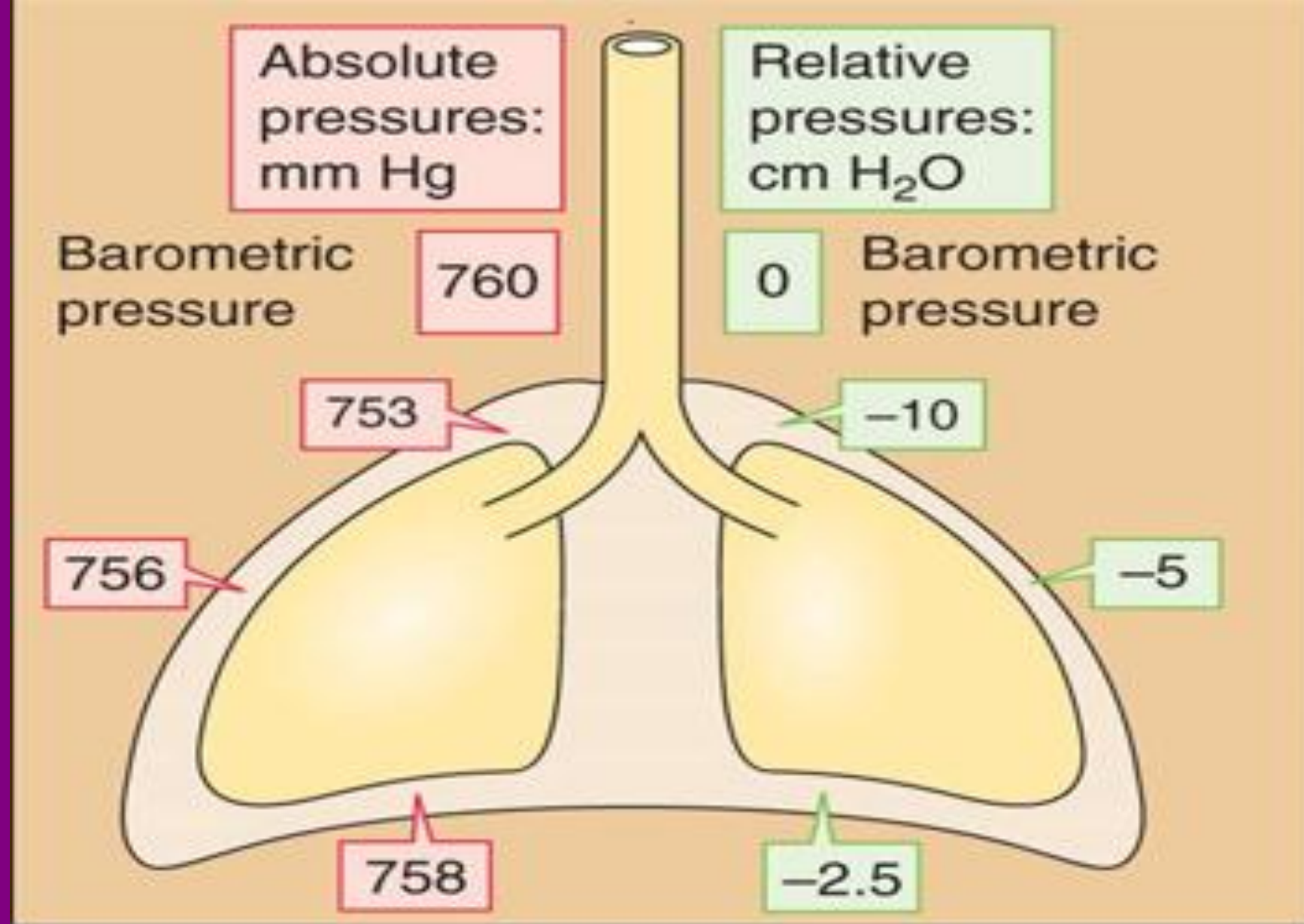
✓ فشار جنب در شروع دم $5 \text{ cmH}_2\text{O}$ - است.

✓ حین دم ریه کشیده می‌شود، لذا نیروهایی که می‌خواهند ریه را جمع کنند افزایش می‌ابد و فشار منفی افزایش می‌ابد.

✓ فشار جنب در انتهای دم به $7.5 \text{ cmH}_2\text{O}$ - می‌رسد.

✓ فشار جنب طی دم عمیق به $30 \text{ cmH}_2\text{O}$ - می‌رسد.

✓ فشار جنب در انتهای بازدم عمیق به $30 \text{ cmH}_2\text{O}$ + می‌رسد.



فشار جنب در یک فرد ایستاده در پایان بازدم عادی

فشار آلوئولی (حبابچه‌ای)

✓ فشار فضای جنب، یک فشار خارج ریوی است، اما درون ریه نیز **فشار آلوئولی (حبابچه‌ای)** وجود دارد.

✓ فشار آلوئولی در **شروع دم صفر** است. طی **دم**، بعلت افزایش حجم حبابچه‌ها، فشار حبابچه‌ای نسبت به فشار جو **منفی‌تر** می‌گردد و به حدود **-1.5 cmH₂O** می‌رسد و هوا وارد حبابچه‌ها می‌شود. در **انتهای دم**، فشار در حبابچه‌ها دوباره **صفر** می‌گردد چون هوای وارد شده طی دم باعث می‌شود فشار حبابچه‌ای با فشار اتمسفر به تعادل برسد.

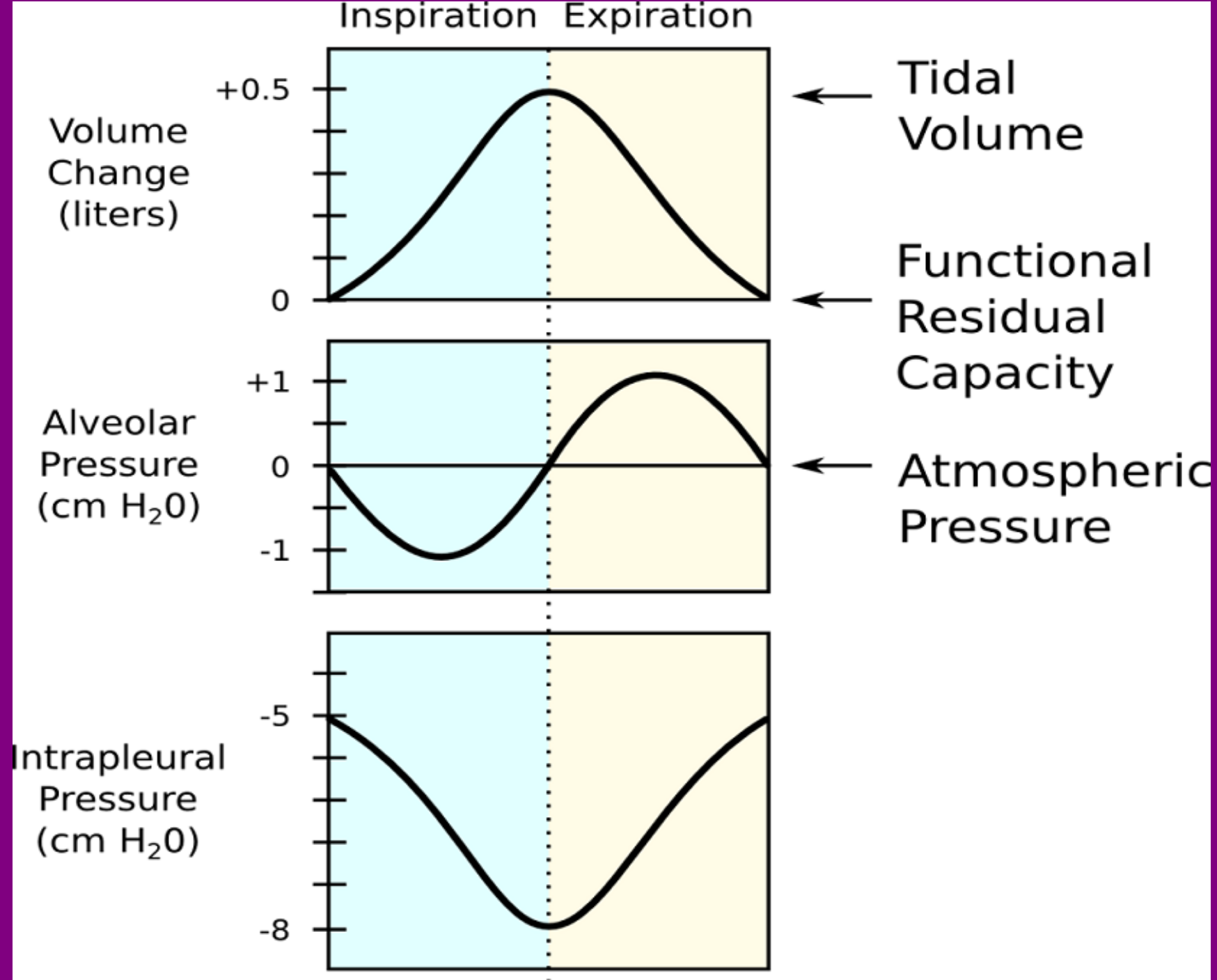
✓ در **ابتدای دم**، **حجم بالایی از هوا** وارد ریه می‌شود که تابع **کاهش فشار آلوئولی** است.

✓ در **نیمه دوم دم**، **حجم کمی از هوا** وارد ریه می‌شود چون در این مرحله **خاصیت الاستیک ذاتی ریه‌ها** مانع از افزایش زیاد حجم ریه می‌شوند و باعث برگشت **فشار آلوئولی** به **صفر** می‌شوند.

فشار آلوئولی (حبابچه‌ای)

✓ در **ابتدای بازدم**، با فشرده شدن حبابچه و کاهش حجم آن، فشار درون آن نسبت به فشار جو **مثبت‌تر** می‌گردد و بنابراین هوا از آن خارج می‌شود. حداکثر فشار مثبت حبابچه‌ای در حین بازدم عادی حدود **+1.5 cmH₂O** است.

✓ در **پایان بازدم**، فشار حبابچه‌ها حدود **صفر** است (یعنی اختلافی با فشار جو ندارد).

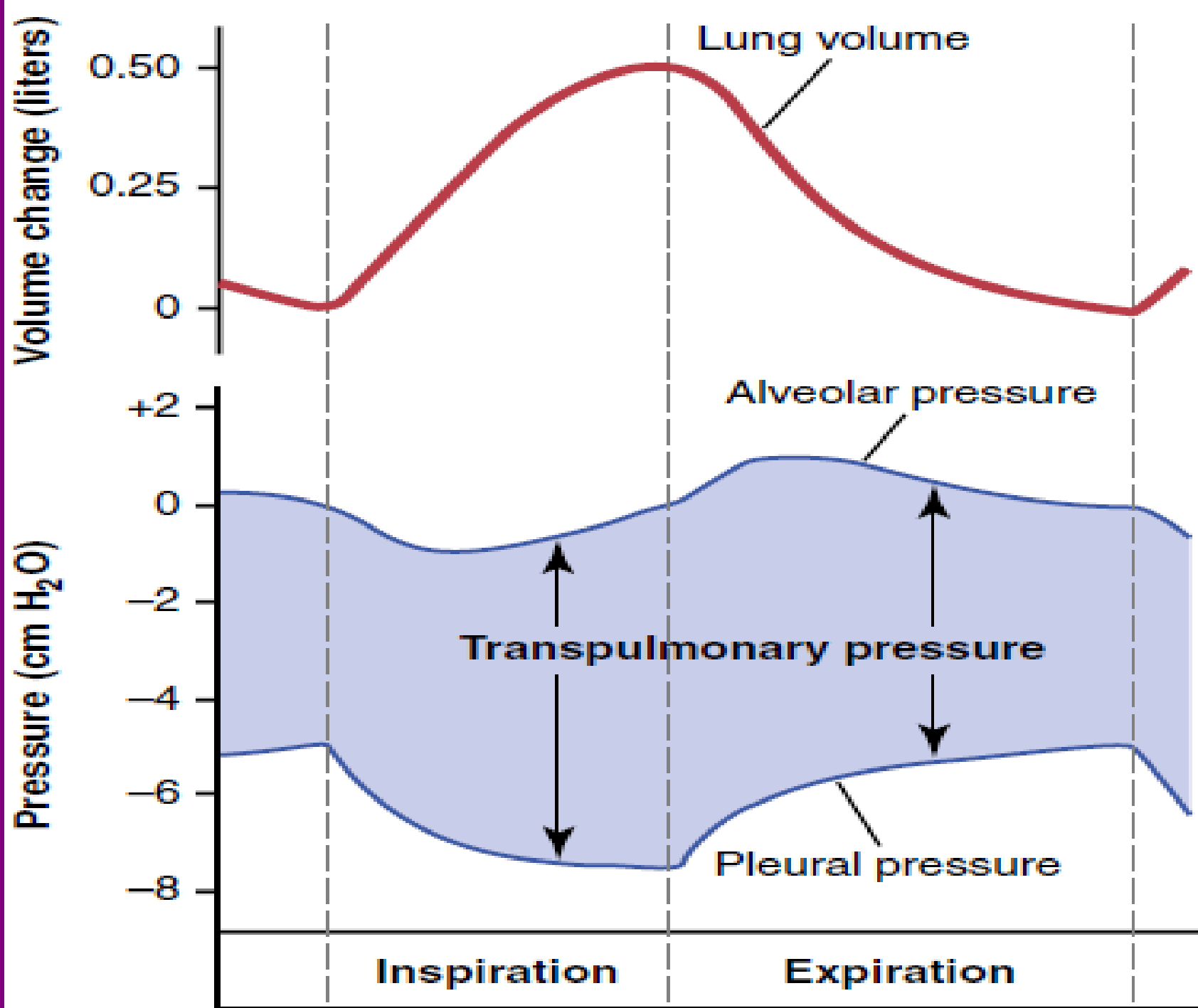


فشار خلال ریوی یا ترانس پولمونر

✓ جهت ارزیابی نیروهای مؤثر در باز کردن حبابچه‌های ریوی از فشاری به نام **فشار ترانس پولمونر یا ترانس میورال (فشار دو سوی ریه)** استفاده می‌گردد. این فشار معادل **اختلاف فشار داخل حبابچه و فشار فضای جنب** است.

✓ **فشار ترانس پولمونر** مسؤل باز نگه داشتن اندام توخالی است. این فشار برابر ولی مخالف فشار الاستیک است که تمایل به بستن ریه‌ها دارد.

✓ **فشار ترانس پولمونر** در شرایط طبیعی مثبت است.



کمپلیانس یا پذیرایی ریه

✓ کمپلیانس ریه: میزان **حجم گیری ریه‌ها** نسبت به تغییری که در **فشار** دو سوی ریه ایجاد می‌گردد (نسبت تغییرات **حجم** به تغییرات **فشار**)

✓ کمپلیانس بالا یعنی ریه **براحتی باز** می‌شود.

✓ ریه‌ها خاصیت **ارتجاعی** دارند و مانند فنر عمل می‌کنند، یعنی با عمل دم باز می‌شوند و با عمل بازدم جمع می‌شوند.

✓ **یک سوم** خاصیت ارتجاعی ریه‌ها مربوط به **نیروی ارتجاعی بافت ریه** است. رشته‌های **الاستین** باریک‌تر و دارای خاصیت الاستیکی

هستند و به ریه‌ها خاصیت ارتجاعی می‌دهند. **کلاژن** خاصیت الاستیکی ندارد، اما هنگام دم در وضعیت خود جابجا شده و به ریه‌ها خاصیت ارتجاعی می‌دهند.

✓ **دو سوم** خاصیت ارتجاعی ریه‌ها مربوط به نیروی ارتجاعی ناشی از **کشش سطحی** مایع پوشاننده آلوئول‌هاست. این پدیده در سطح

تماس مایع با هوا مشاهده می‌گردد و جاذبه بین مولکول‌های آب باعث ایجاد کشش سطحی می‌شود.

رشته‌های ساختاری (الاستین و کلاژن) بافت ریه

✓ رشته‌های **الاستین** مثل کش هستند و **عامل اصلی** خاصیت فنری ریه هستند.

✓ رشته‌های **کلاژن** رشته‌های ضخیمی هستند که **تغییر شکل فضایی** در آنها حین عمل **دم** رخ می‌دهد و نسبت به هم **دور** می‌شوند یا اینکه **خم** می‌شوند، ولی با عمل **بازدم** به **حالت اول خود** برمی‌گردند و با برگشت به حالت خود به **بازدم کمک** می‌کنند.

✓ **فیروز ریه:** این بیماری ناشی از **التهاب مزمن ریه** است (مثل **سیلیکوز** و **سل**). التهاب مزمن بافت ریه باعث افزایش **رسوب فیبرهای کلاژن** در ریه شده و لذا خاصیت فنری ریه زیاد می‌شود و به اصطلاح ریه بصورت **فتر سفت و قوی** می‌شود (**کشمکش ریه** و **قفسه سینه به نفع ریه**). بنابراین دم فرد با مشکل انجام می‌شود (**پذیرایی ریه کم** و **نیروهای ارتجاعی زیاد** می‌شود) و فرد **دم‌های کوتاه** انجام می‌دهد و بعبارتی **نفس نفس** می‌زند (کاهش ظرفیت باقی‌مانده عملی، ظرفیت حیاتی و ظرفیت کل ریه).

✓ **آمفیزم:** مشکل اولیه در **مجاری هوایی** است (**آسم** و **برونشیت**). با پیشرفت بیماری، **رشته‌های ساختاری** بافت ریه **کاهش** یافته (دیواره آلئول‌ها تخریب می‌شود) و **خاصیت فنری ریه کم** شده و **ریه شل** می‌شود (**کشمکش ریه** و **قفسه سینه به نفع قفسه سینه**). یعنی **پذیرایی ریه زیاد** می‌شود (تنفس با **لب‌های غنچه شده**).

کشش سطحی

✓ کشش سطحی نیروی حاصل از مولکول‌های آب در سطح بین مایع و هواست که تمایل دارد مساحت سطح را به حداقل برساند. هنگامی که بین آب و هوا سطحی باشد (آب در تماس با هوا قرار گیرد)، مولکول‌های آب تمایل به جمع شدن دارند (علت تشکیل قطرات باران).

✓ یک لایه بسیار نازک از آب، اپی‌تلیوم حبابچه را پوشانده است و این لایه با هوای موجود در حبابچه در تماس می‌باشد. به دلیل کشش سطحی موجود در سطح این مایع، حبابچه تمایل به جمع شدن دارد. لذا اثر کشش سطحی باعث می‌شود تا مولکول‌های آب جمع شوند و هوا از آلوتول‌ها خارج شود.

✓ کشش سطحی در حبابچه به عمل بازدم کمک می‌کند ولی در جریان دم مشکل ایجاد کرده و باز شدن حبابچه‌ها را دشوار می‌کند. به همین دلیل جهت کمک به دم و کاهش کشش سطحی، سلول‌های حبابچه‌ای نوع II، ماده‌ای به نام سورفکتانت ترشح می‌کند که با قرارگیری در لابه‌لای مولکول‌های آب، میزان کشش سطحی آنها را کاهش می‌دهد.

سورفکتانت (Surface Acting Agent)

✓ سورفکتانت یک ماده فعال در سطح است که با پوشاندن سطح داخلی آلوئول‌ها، باعث کاهش کشش سطحی بین مولکول‌های آب می‌شود و ترکیبی از چند فسفولیپید، پروتئین و یون‌های کلسیم (حدود 90% از لیپید و 10% از پروتئین) است.

✓ سورفکتانت در سه ماهه آخر دوره جنینی تولید می‌گردد و جهت تولید آن، وجود هورمون‌های تیروئیدی و کورتیزول ضروری می‌باشد. تیروکسین از ماه پنجم و کورتیزول از ماه هفتم زندگی جنینی ترشح می‌شوند. قبل از این زمان، قشر غده فوق کلیه بجای کورتیزول، آندروژن‌ها را ترشح می‌کند. بنابراین اگر نوزادی نارس به دنیا بیاید، در معرض خطر کمبود یا نبود سورفکتانت قرار گرفته و دچار سندرم زجر تنفسی خواهد شد. عامل ترشح و سنتز سورفکتانت جنین، افزایش غلظت کورتیزول در خون مادر قبل از تولد نوزاد است.

✓ اعمال سورفکتانت:

✓ کاهش کار تنفسی از طریق کاهش کشش سطحی (آسان کردن دم)

✓ تنظیم اندازه حبابچه‌ها (پایداری یا تثبیت حبابچه‌ها)

✓ کاهش تجمع مایع در حبابچه (خشک نگه داشتن حبابچه‌ها): در غیاب سورفکتانت افزایش کشش سطحی باعث کلاپس حبابچه‌ها شده و مایع را از میان بافت بداخل ریه می‌کشاند.

سورفکتانت

✓ از اعمال دیگر سورفکتانت، کمک به تثبیت اندازه حبابچه‌ها و خشک نگه داشتن حبابچه‌هاست.

✓ در بین حبابچه‌های ریوی، **سوراخ‌های cohn** وجود دارند که در صورت نبود سورفکتانت، بر اساس **قانون لاپلاس**، هوای حبابچه‌ای کوچک به داخل حبابچه‌های بزرگ‌تر تخلیه شده و عدم ثبات حبابچه‌ای ایجاد می‌گردد. سورفکتانت به دلیل اینکه کشش سطحی را در حبابچه‌های کوچک‌تر بیشتر کاهش می‌دهد، باعث حفظ تعادل فشارهای موجود بین حبابچه‌ها و تثبیت حبابچه‌ای می‌شود.

✓ در غیاب سورفکتانت، نیروی کشش سطحی بزرگ بوده و سعی دارد **لایه سطحی آب حبابچه** را به سمت **مرکز حبابچه** کشیده و حبابچه‌ها را با آب پر کند. این ویژگی در کودکان دچار **سندرم زجر تنفسی** قابل مشاهده است. در حضور سورفکتانت، **کشش سطحی** به **یک چهارم** تقلیل یافته و باعث می‌شود مایع به حبابچه‌ها وارد نگردد و حبابچه‌ها **خشک** باقی بمانند.

فشار کلاپس (قانون لاپلاس) در غیاب سورفکتانت

مایعی که حبابچه کوچک و بزرگ را پوشانده مثل هم است، لذا کشش سطحی برابر است. طبق قانون لاپلاس، فشار کلاپس حبابچه کوچک بیشتر است؛ یعنی تمایل به بسته شدن حبابچه کوچک بیشتر است و برای باز نگه داشتن آلونول کوچک، فشار ترانسمورال بیشتری لازم است.

کشش سطحی (dynes/cm)

$$P_s = \frac{2T}{r}$$

فشار (dynes/cm²)

شعاع حبابچه (cm)

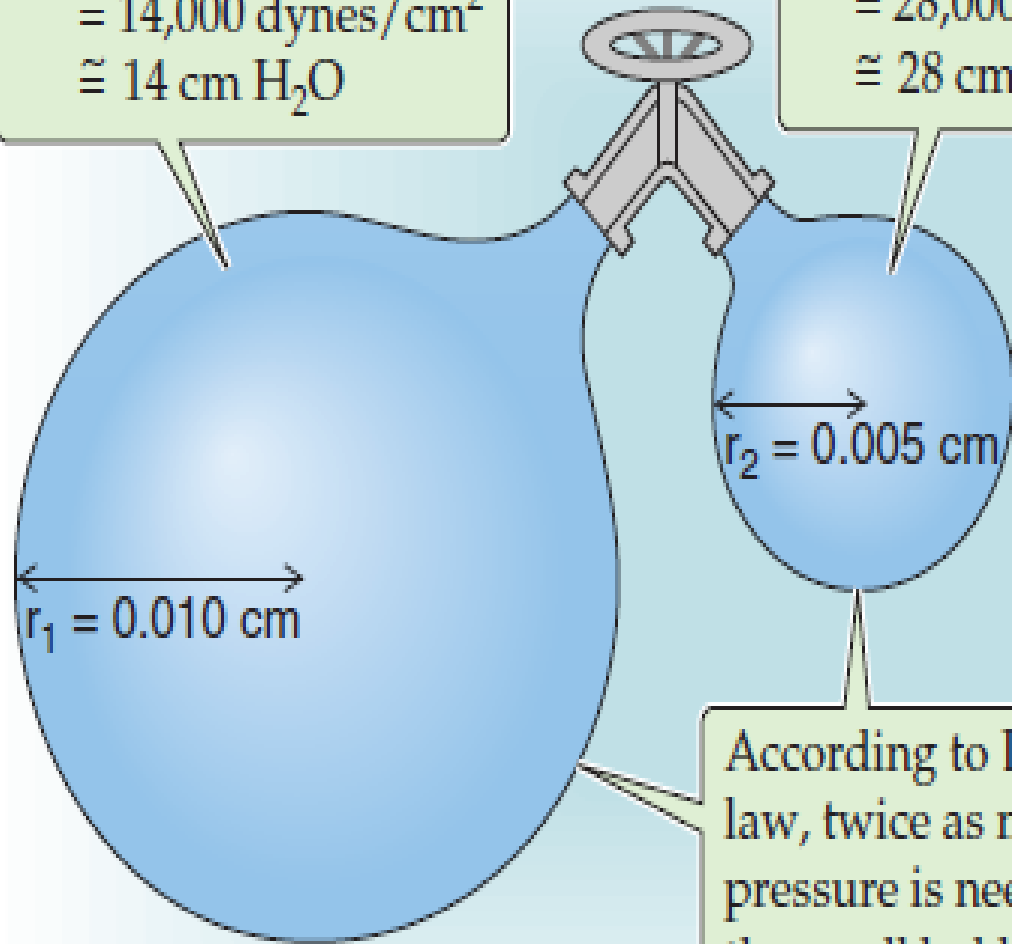
اگر دو تا حباب صابون داشته باشیم که یکی بزرگ و دیگری کوچک باشد، کشش سطحی هر دو یکسان است. حباب کوچک داخل حباب بزرگ تخلیه می شود. چون شعاع آن کوچک است. بنابراین، فشار داخل آن (فشار جمع کننده آن) بیشتر است.

Low pressure:

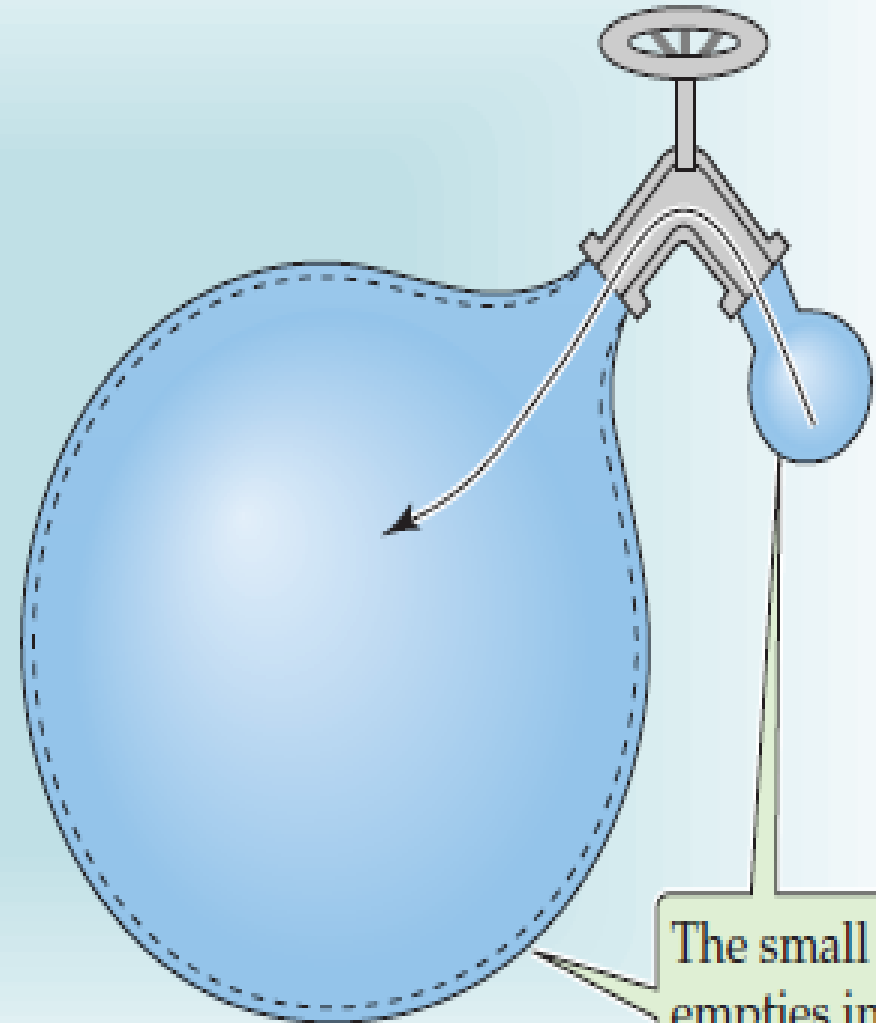
$$P_1 = \frac{2(70 \text{ dynes/cm})}{0.010 \text{ cm}}$$
$$= 14,000 \text{ dynes/cm}^2$$
$$\cong 14 \text{ cm H}_2\text{O}$$

High pressure:

$$P_2 = \frac{2(70 \text{ dynes/cm})}{0.005 \text{ cm}}$$
$$= 28,000 \text{ dynes/cm}^2$$
$$\cong 28 \text{ cm H}_2\text{O}$$



Remove
clamp
→



According to Laplace's law, twice as much pressure is needed to keep the small bubble inflated.

The small bubble empties into the large bubble.

پایداری یا تثبیت حبابچه‌ها

✓ هر چقدر آلونول کوچک‌تر باشد، تمایل دارد به **آلونول بزرگتر** تخلیه شود و این آلونول بزرگ نیز سرانجام **میتراکد** (ناپایداری حبابچه‌ای مثل حباب کف صابون). ولی این امر به دو علت رخ نمی‌دهد.

✓ **اصل وابستگی متقابل آلونولی:** آلونول‌ها با هم ارتباط دارند (**دیواره آلونول‌ها بهم چسبیده است**). لذا هرگونه تمایل آلونول برای **بسته شدن** به وسیله **نیروهای الاستیک آلونول‌های مجاور** مورد **مخالفت** قرار می‌گیرد.

✓ **وجود سورفکتانت:** هر چه **آلونول کوچک‌تر** می‌شود، مولکول‌های **سورفکتانت** واقع بر سطح آلونول **بهم فشرده‌تر** می‌شوند و **غلظت** آن‌ها **افزایش** می‌یابد؛ این امر باعث **کاهش بیشتر کشش سطحی** می‌شود (**پایداری حبابچه‌ای**).

کار تنفسی

✓ در جریان تنفس آرام، فقط **حین دم** کار انجام می‌شود که مقدار انرژی مصرفی **3-5%** درصد کل انرژی مصرفی فرد است (خوردن یک شکلات برای ۲۴ ساعت تنفس کافی است).

✓ **بازدم عادی**، غیرفعال و ناشی از **نیروهای ارتجاعی ریه** می‌باشد.

▪ کار دمی:

۱- کار کمپلیانسی (65%): کار لازم برای غلبه بر **نیروهای ارتجاعی ریه** و **قفسه سینه** است.

۲- کار مقاومتی (35%):

• کار مقاومت مجاری هوایی (28%)

• کار مقاومت بافتی (7%: یعنی کار لازم برای غلبه بر **ویسکوزیته ریه** و **قفسه سینه**)

حجم‌های ریوی

✓ **حجم جاری (Tidal Volume):** حجمی از هواست که با یک **دم عادی** به ریه‌ها وارد و یا با یک **بازدم معمولی** از ریه‌ها خارج می‌شود.
(500 cc).

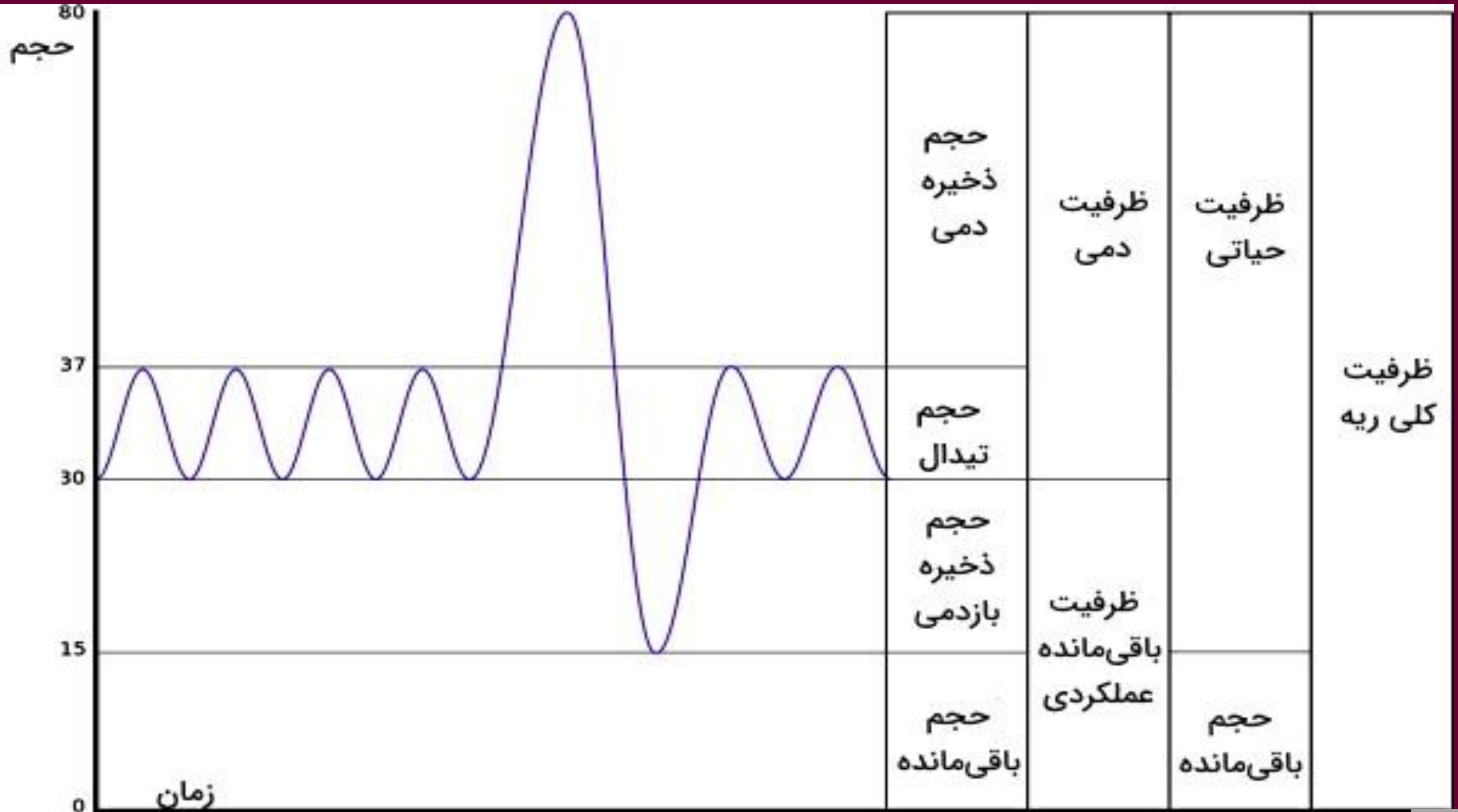
✓ **حجم ذخیره دمی (Inspiratory Reserve Volume):** مقدار هوایی که به دنبال یک **دم عادی** با یک **دم عمیق** می‌توان وارد ریه‌ها نمود.
(3000 cc).

✓ **حجم ذخیره بازدمی (Expiratory Reserve Volume):** مقدار هوایی که می‌توان بعد از یک **بازدم عادی**، با یک **بازدم عمیق** از ریه‌ها خارج کرد.
(1100 cc).

✓ **حجم باقی‌مانده (Residual Volume):** حجمی از هواست که بعد از **بازدم عمیق** در ریه‌ها باقی می‌ماند.
(1200 cc).

ظرفیت‌های ریوی

- **ظرفیت دمی (Inspiratory Capacity):** مقدار هوایی که می‌توان با یک دم عمیق وارد ریه‌ها کرد (حجم جاری + حجم ذخیره دمی) (3500 cc).
- **ظرفیت باقی‌مانده عملی (Functional Residual Capacity):** مقدار هوایی که در پایان یک بازدم عادی در داخل ریه‌ها باقی می‌ماند (حجم ذخیره بازدمی + حجم باقی‌مانده) (2300 cc).
- **ظرفیت حیاتی (Vital Capacity):** مقدار هوایی که می‌توان بعد از یک دم عمیق با یک بازدم عمیق از ریه‌ها خارج کرد (حجم ذخیره دمی + حجم جاری + حجم ذخیره بازدمی) (4600 cc).
- **ظرفیت کل ریوی (Total Lung Capacity):** مقدار هوایی که بعد از یک دم عمیق در ریه‌ها جمع می‌شود (ظرفیت حیاتی + حجم باقی‌مانده) یا (مجموع ۴ حجم ریوی) (5800 cc).



آلوئولها

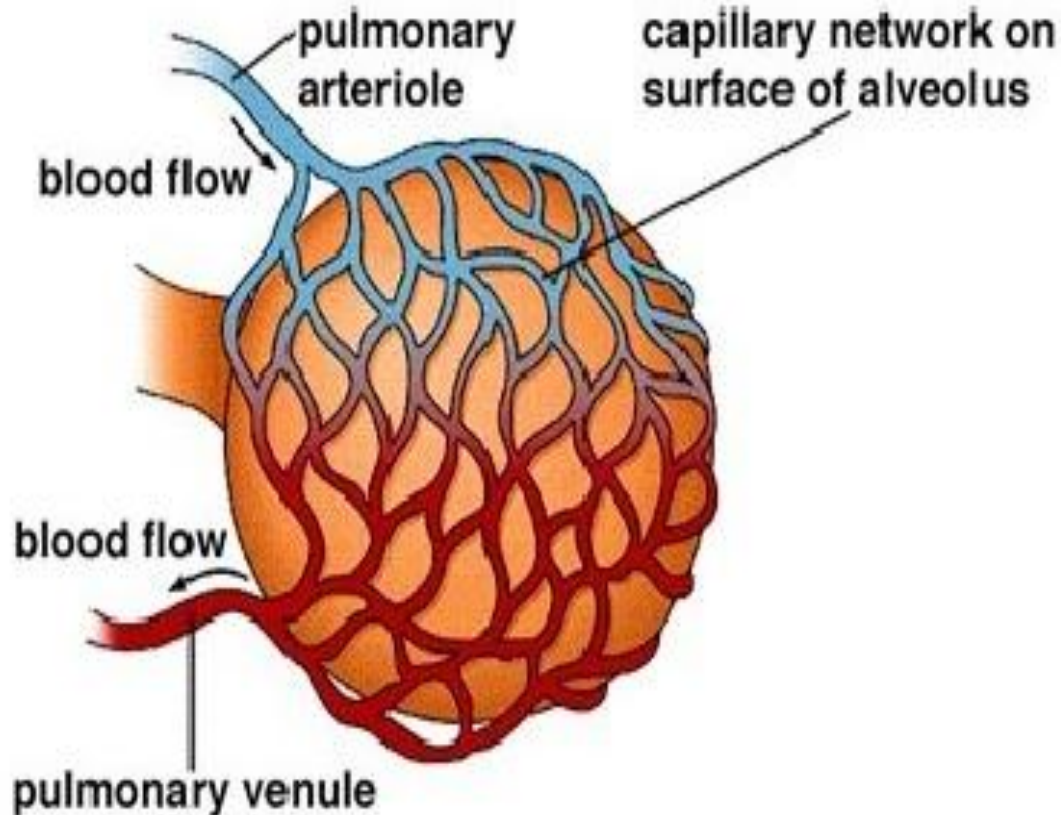
• آلوئولها دارای مویرگ‌های فراوانی هستند.

• حدود **۷۰ درصد** از سطح آلوئولها را مویرگ‌ها احاطه می‌کنند و تشکیل **شبه مویرگی - آلوئولی** را می‌دهند.

• **قطر** هر حبابچه حدود **۷۵ تا ۳۰۰ میکرومتر** و **دیواره** آن بسیار **نازک** است.

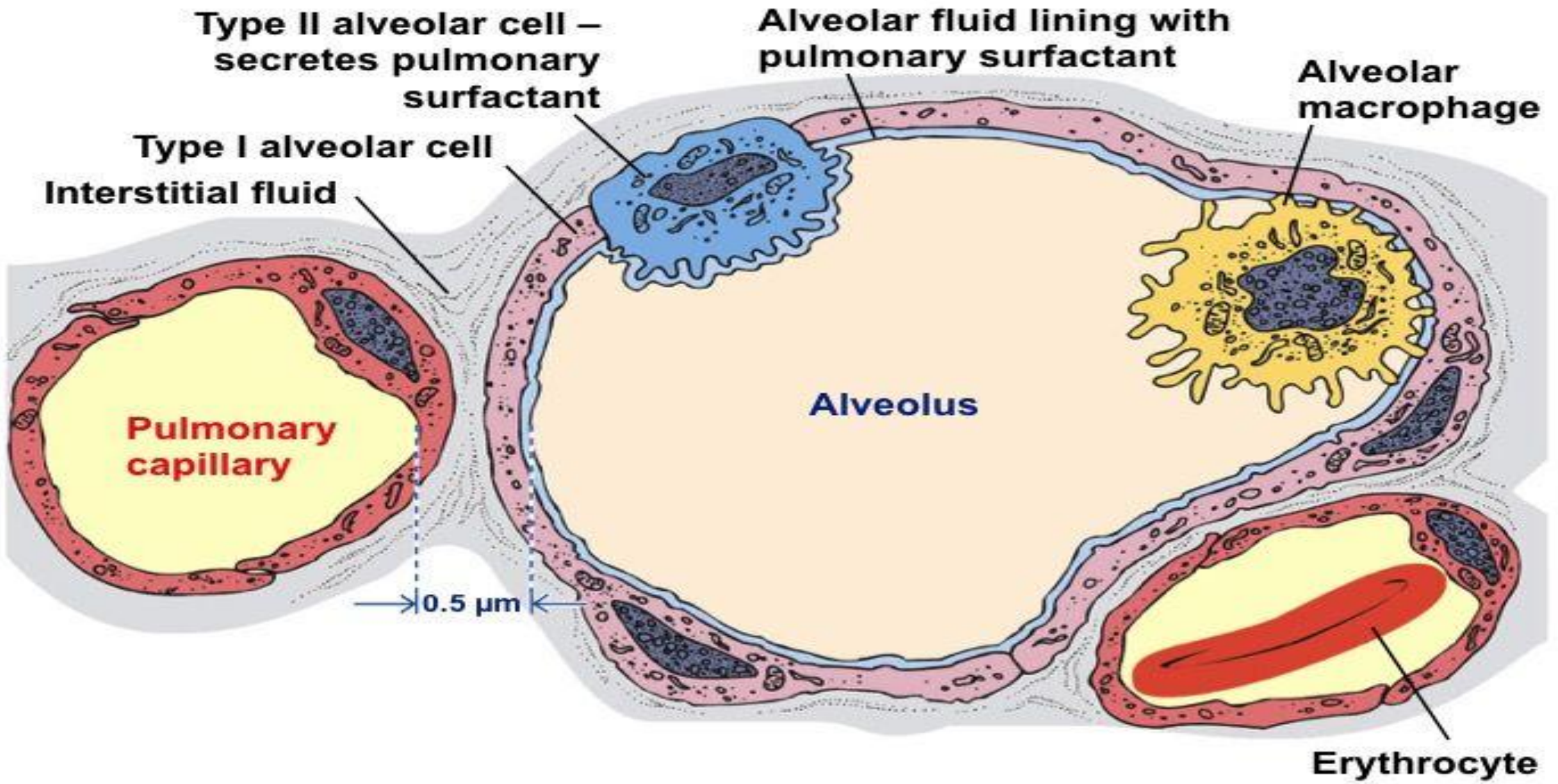
• هر **دوره** انسان روی هم حاوی حدود **۷۰۰ میلیون آلوئول** است.

Alveolar Capillary Network



بافت‌شناسی آلئول‌ها

- سطح آلئول از سه نوع سلول **اپی‌تلیال** تشکیل شده‌است:
- نوع I: 90% سطح آلئول‌ها را می‌پوشانند. **نازک‌تر** از سلول‌های نوع II هستند و مکان اصلی **مبادله گازها** هستند.
- نوع II: 10% سطح آلئول‌ها را می‌پوشانند. **مکعبی** شکل هستند. **سورفکتانت** می‌سازند و در **ترمیم بافت ریه** نقش دارند. در پاسخ به آسیب و مرگ سلول‌های نوع I، به سلول‌های نوع **I تمایز** می‌یابند.
- نوع III (ماکروفاز)



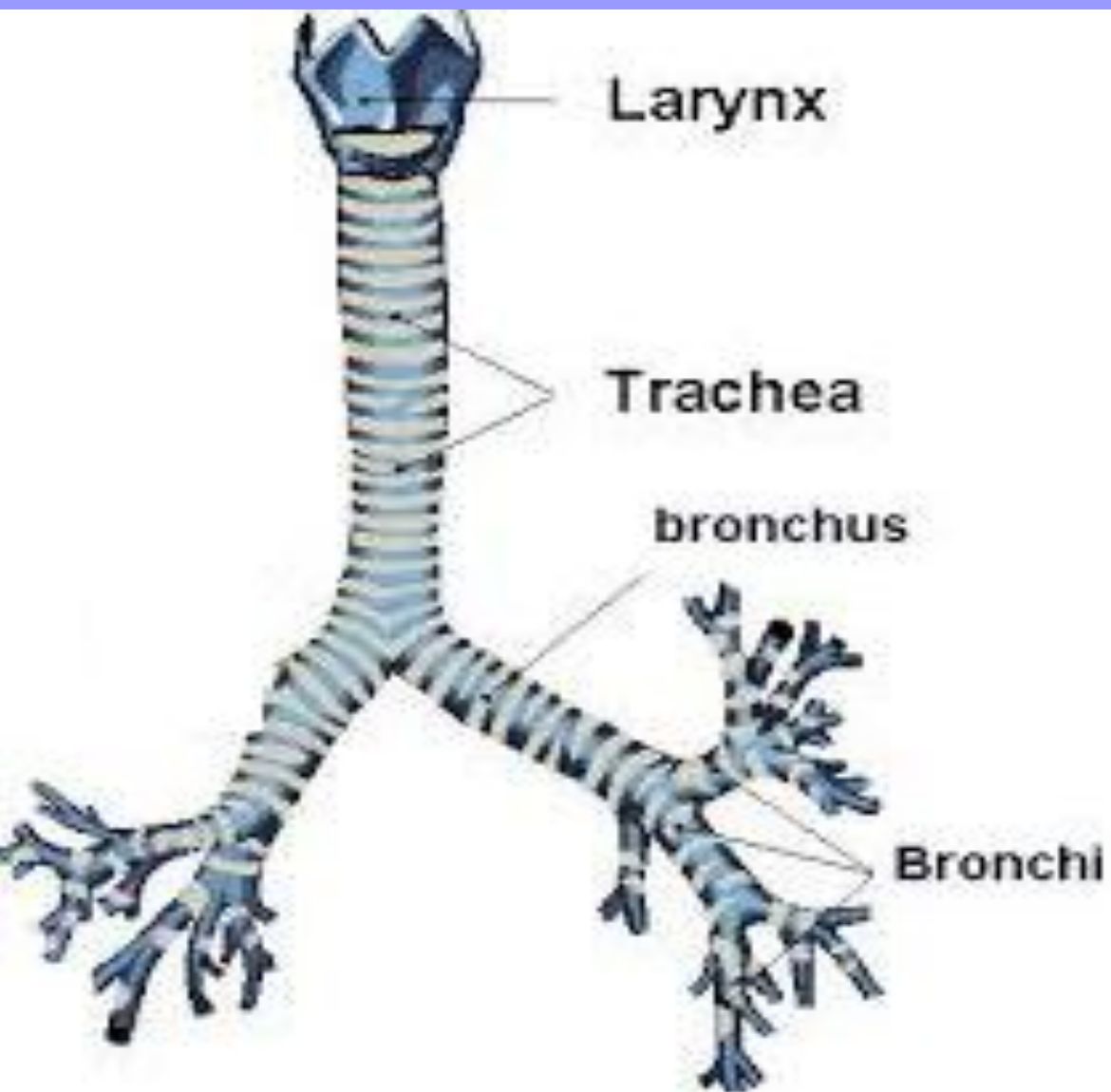
دستگاه تنفس

دستگاه تنفس به دو ناحیه تقسیم شده است.

✓ نواحی **هدایتی** (Conducting Zones)

✓ نواحی **تنفسی یا تبادلگی** (Respiratory Zones)

نواحی هدایتی



دارای دیواره‌های **ضخیم** است و **هیچ تبادل گازی** با مویرگ‌ها ندارد شامل:

- حفره بینی
- دهان (ناحیه فرعی تنفس)
- حلق (فارنکس)
- حنجره (لارنکس)
- نای (تراشه)
- نایژه‌ها (برونش)
- نایژک‌های (برونشیول) ابتدایی و انتهایی

نواحی تنفسی (آسینوس‌ها)

تبادلات گازی را با خون انجام می‌دهند شامل:

- نایزک‌های تنفسی
- مجاری آلوئولی (پارانشیم ریه)
- آلوئول‌ها (کیسه‌های هوایی): محل اصلی تبادلات گازی

فضای مرده

• تهویه ریوی: از حاصل ضرب **حجم جاری** در **تعداد تنفس** در **دقیقه** محاسبه می‌شود. اگر حجم جاری در یک مرد 70kg حدود 500ml و تعداد تنفس در دقیقه 12 باشد، آنگاه میزان تهویه ریوی **6000ml/min** خواهد بود.

تهویه حبابچه‌ای: مقدار هوایی که در هر دقیقه به **حبابچه‌ها** و سایر نواحی **تبادلی** می‌رسد یا از آنها به جو برمی‌گردد.

هوای فضای مرده: بخشی از **حجم جاری** که به نواحی **تبادل گازی نمی‌رسد** و حجم آن **150cc** است.

سه نوع هوای فضای مرده وجود دارد:

۱- **فضای مرده آناتومیک:** هوای درون **مجاری هوایی هدایتی** است که در تبادل گاز شرکت ندارند (از **بینی** تا **برونشیول‌های انتهایی**).

۲- **فضای مرده آلئولی:** هوای درون **قسمت‌های تبادل گاز ریه** است که نمی‌تواند در تبادل گاز شرکت کند؛ مقدار آن در افراد سالم نزدیک **صفر** است.

۳- **فضای مرده فیزیولوژیک:** مجموع فضای مرده آناتومیک و فضای مرده آلئولی است. در **جانبازان شیمیایی** فضای مرده **فیزیولوژیک** بیشتر از فضای مرده آناتومیک است.

$$\underbrace{\text{Physiological dead space}}_{\text{Bohr's method}} = \underbrace{\text{Anatomical dead space}}_{\text{Fowler's method}} + \text{Alveolar dead space}$$

انتقال اکسیژن در خون

۱. روش انتقال به شکل محلول در خون:

کمتر از 1% کل انتقال اکسیژن به این شیوه می‌باشد که در شرایط عادی جواب‌گوی نیاز بدن به اکسیژن نمی‌باشد. **غلظت اکسیژن محلول** در هر **100 ml** از خون شریانی، حدود **0.3 ml** می‌باشد. این در حالی است که **نیاز بدن به اکسیژن** در حالت استراحت، **17 برابر** بیشتر و حدود **5 ml** به ازای هر **100 ml** خون بوده و در حالت **فعالیت**، بسیار **بیشتر** از این مقدار است.

۲. اتصال به هموگلوبین:

هموگلوبین بخش اعظم گلبول قرمز را تشکیل می‌دهد و از **4 زنجیره گلوبینی** تشکیل شده است که هر کدام از آنها به یک مولکول **heme** متصل هستند. در **مرکز** مولکول **heme**، یک **اتم آهن دوظرفیتی** جای گرفته که قابلیت **اتصال کئوردینانسی** با **یک مولکول اکسیژن** را دارد. بنابراین، هر **مولکول هموگلوبین** می‌تواند **4 مولکول اکسیژن** را بخود متصل کند.

اثر تعاونی در انتقال اکسیژن در خون

- **زنجیره‌های گلوبینی** توسط تعدادی **پیوند نمکی** بهم وصل شده‌اند. اگر هیچ‌کدام از این ۴ زنجیره حاوی مولکول O₂ نباشند، تعداد پیوندهای نمکی بین زنجیره‌های زیاد شده و مولکول Hb به حالت **فشرده (Tense)** درمی‌آید. مولکول O₂ براحتی قادر به اتصال به این شکل از Hb نمی‌باشد و جهت اتصال، فشار بالایی از O₂ مورد نیاز است.
- **با اتصال اولین مولکول O₂**، تعدادی از پیوندهای نمکی بین زنجیره‌های شکسته شده و مولکول Hb **کمی بازتر** می‌شود. در نتیجه، **مولکول O₂ دوم راحت‌تر** به Hb متصل می‌شود و مولکول Hb باز هم **بازتر** شده و **اتصال سومین مولکول O₂ آسان‌تر** صورت خواهد گرفت.
- **با اتصال چهارمین مولکول O₂**، Hb بطور **کامل باز** شده و در این حالت به آن شکل **شل (Relax)** گفته می‌شود.
- به این حالت که اتصال هر مولکول O₂، تمایل Hb به اتصال O₂ بعدی را افزایش می‌دهد، **اثر تعاونی** می‌گویند.

منحنی تجزیه اکسیژن هموگلوبین

- مولکول‌های Hb در فشار اکسیژن شریانی حدود **96 mmHg** تقریباً **97%** از اکسیژن اشباع هستند. یعنی اکثر مولکول‌های Hb خون شریانی، **۴** مولکول اکسیژن را انتقال می‌دهند.
- هم‌چنین، منحنی نشان می‌دهد که در فشار اکسیژن معادل **40 mmHg** (فشار اکسیژن در خون مخلوط وریدی)، درصد اشباع Hb از اکسیژن **75%** است، یعنی هر مولکول Hb فقط **25%** اکسیژن را به بافت‌ها **تحویل** داده و با **75% ظرفیت** (یعنی **۳** مولکول اکسیژن) به ریه‌ها باز می‌گردد تا ظرفیت خود را مجدداً تکمیل نماید. بنابراین، در شرایط پایه و استراحت بدن، هموگلوبین‌های موجود در خون وریدی، حاوی **۳** مولکول اکسیژن می‌باشند که می‌توانند در مواقع نیاز بدن به اکسیژن (**هایپوکسی، فعالیت‌های سنگین** ...) آنها را به بافت تحویل دهند.
- **P50**: به معنی فشاری از اکسیژن می‌باشد که در آن، **50%** از هموگلوبین توسط اکسیژن اشباع شده باشد. هر چه **P50 افزایش** یابد، به معنی **کاهش تمایل Hb به اکسیژن** بوده و به اصطلاح منحنی تجزیه اکسی هموگلوبین به **سمت راست** **شیفت** می‌یابد. اگر **P50 کاهش** یابد، یعنی **تمایل Hb به اکسیژن بیشتر** شده و منحنی به **سمت چپ** **شیفت** می‌یابد. در فرد سالم، میزان **P50** حدود **27 mmHg** است.

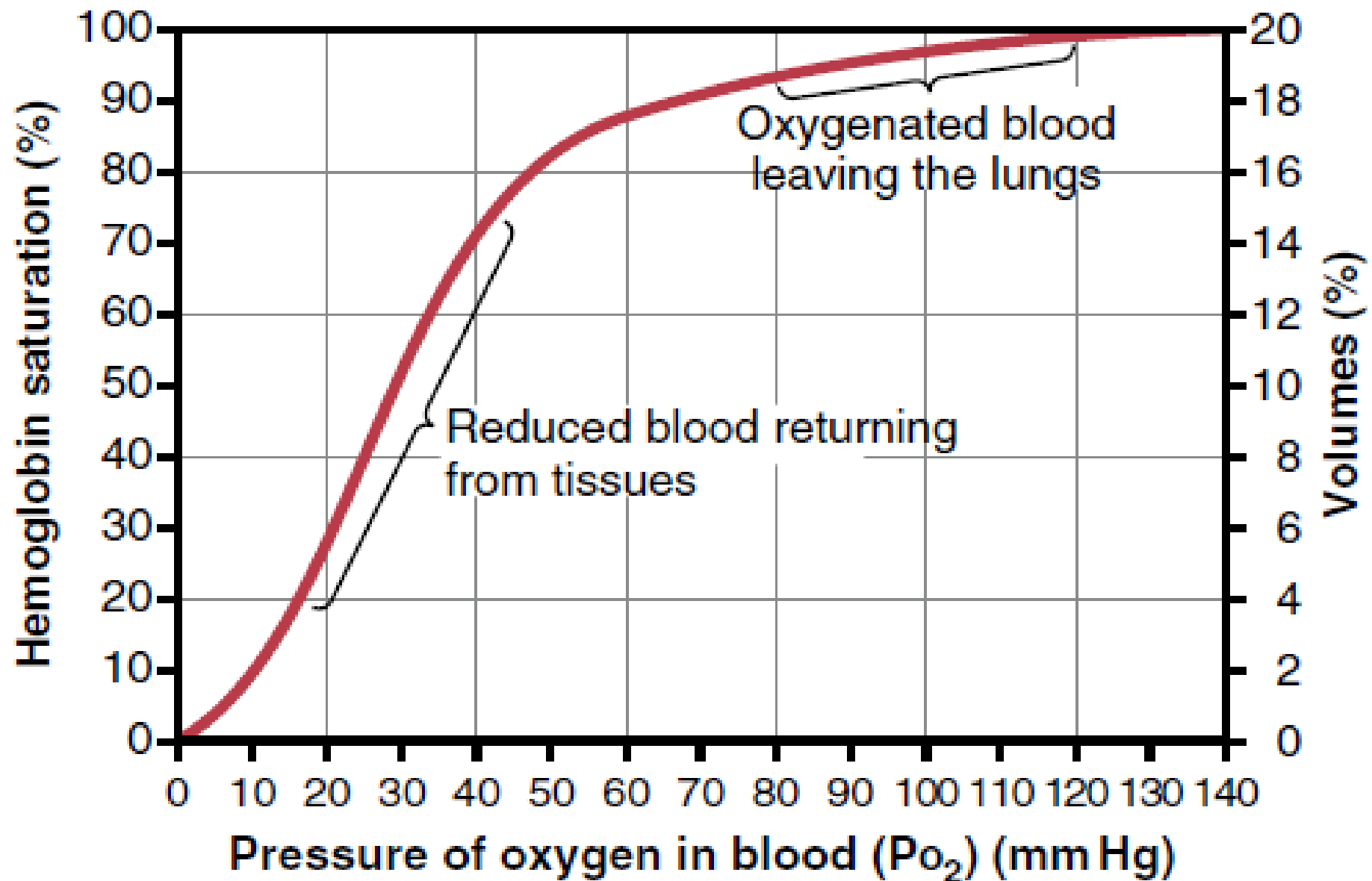


Figure 41-8 Oxygen-hemoglobin dissociation curve.

عوامل افزایش دهنده P50

- افزایش فشار CO2
- افزایش یون هیدروژن (کاهش pH)
- افزایش دما
- افزایش ۲ و ۳ دی فسفوگلیسرات (2,3 DPG)

✓ میزان همه این عوامل با افزایش متابولیسم بافتی افزایش می یابد. لذا با افزایش متابولیسم، در مویرگ های بافت مورد نظر، تمایل Hb به اکسیژن کاهش یافته و اکسیژن بیشتری در اختیار آن بافت قرار می گیرد.

عوامل کاهش دهنده P50

○ کاهش فشار CO2

○ کاهش یون هیدروژن (افزایش pH)

○ کاهش دما

○ کاهش ۲ و ۳ دی فسفو گلیسرات

○ افزایش فشار مونواکسید کربن

○ هموگلوبین جنینی (HbF)

✓ با وجود اینکه مونواکسید کربن تمایل Hb به اکسیژن را افزایش می دهد، ولی چون خود به اتم آهن متصل می شود و محل اتصال اکسیژن را اشغال می کند، باعث اشکال در انتقال اکسیژن در خون می گردد. تمایل مونواکسید کربن به Hb حدود ۲۵۰ برابر اکسیژن است.

اثر بور

- دانشمندی به نام Bohr بیان کرد که بین فشار CO2 خون و میل اتصال Hb به اکسیژن رابطه عکس وجود دارد.
- در مجاورت حبابچه‌ها که فشار CO2 خون کم است، اتصال اکسیژن به Hb افزایش یافته و در مجاورت بافت‌ها که فشار CO2 خون زیاد است، اکسیژن از Hb جدا شده و در اختیار بافت قرار می‌گیرد.

انتقال دی‌اکسید کربن در خون

۱. روش محلول که 7% کل انتقال CO2 را بخود اختصاص می‌دهد.

۲. اتصال به هموگلوبین (کاربامینوهموگلوبین) که CO2 به زنجیره‌های بتای هموگلوبین متصل می‌شود. هر مولکول هموگلوبین حاوی ۲ زنجیره بتا است، بنابراین هر مولکول هموگلوبین می‌تواند ۲ مولکول CO2 را حمل کند. این روش می‌تواند 23% از CO2 را در خون حمل کند.

۳. انتقال به شکل بیکربنات که 70% از CO2 به این روش در خون حمل می‌شود.

انتقال دی‌اکسید کربن به شکل بیکربنات

✓ به اینصورت که CO₂ از طریق **انتشار ساده** و بر اساس گرادیان فشاری از بافت وارد پلاسما و سپس وارد گلبول قرمز می‌شود و با آب ترکیب گردیده و **اسید کربنیک** تولید می‌کند (به کمک آنزیم **کربنیک انهدراز (Carbonic Anhydrase)** موجود در **غشاء گلبول‌های قرمز**). این اسید ضعیف به **یون هیدروژن** و **بیکربنات** تجزیه می‌شود. تجمع یون هیدروژن می‌تواند سبب **اسیدوز**، **کاهش شدید تحرک‌پذیری** سلول‌ها و بروز **کما** شود. یون **هیدروژن** به **هموگلوبین** که از بهترین تامپون‌های شیمیایی بدن است متصل شده و اثر آن خنثی می‌شود، اما **میل اتصال**ی هموگلوبین به **اکسیژن کاهش** می‌یابد (**شیفت به راست**) و **رها سازی اکسیژن** در **بافت** آسان‌تر می‌شود.

✓ هنگامی که **خون مخلوط وریدی به ریه‌ها** می‌رسد، به دلیل کاهش فشار CO₂ در این محل، CO₂ محلول و CO₂ متصل به هموگلوبین در آنجا آزاد و از طریق ریه‌ها دفع می‌گردند. همچنین، مسیر واکنش تولید بیکربنات در گلبول‌های قرمز نیز معکوس شده و با ترکیب بیکربنات و یون هیدروژن، CO₂ تولید گردیده و از ریه‌ها دفع می‌شود.

اثر هالدان

✓ بین فشار اکسیژن خون و میل اتصال هموگلوبین به CO2 رابطه عکس وجود دارد.

✓ در مجاورت بافتها که فشار اکسیژن خون کم است، میل اتصال هموگلوبین به CO2 بیشتر شده و CO2 براحتی به هموگلوبین متصل می شود.

✓ اما در مجاورت حبابچهها که فشار اکسیژن خون زیاد است، میل اتصال هموگلوبین به CO2 کاهش یافته و CO2 از هموگلوبین جدا و از طریق ریهها دفع می شود.

انتقال کلر (Chloride Shift)

✓ بدلیل حضور آنزیم **کربنیک انهیدراز** در غشاء گلبول قرمز، **یون بیکربنات** هزاران بار **بیشتر از پلاسما** تولید می‌شود. این واکنش باعث ایجاد **گرادیان غلظتی** بالای بیکربنات **بین گلبول قرمز و پلاسما** می‌شود. یون‌های بیکربنات از طریق **حامل آنیونی باند 3** که در غشاء گلبول قرمز قرار دارد، بصورت **انتشار تسهیل شده** به **پلاسما** انتقال می‌یابند.

✓ با انتقال بیکربنات به خارج از گلبول قرمز، جهت برقرار شدن **اصل خنثی بودن الکتریکی**، یون **کلر توسط همان حامل** به **داخل سلول** منتقل می‌شود. نتیجه این فرآیند، **تراکم یون کلر در گلبول‌های قرمز و تراکم بیکربنات در پلاسمای خون مخلوط وریدی** است.

✓ بعلاوه، **یون‌های کلر تجمع یافته** در گلبول‌های قرمز سبب **ایجاد اسمز و ورود آب پلاسما** به این گلبول‌ها می‌شوند. به همین دلیل **هماتوکریت خون وریدی اندکی از خون شریانی بیشتر** است.

✓ با رسیدن گلبول‌های قرمز به مجاورت **حبابچه‌های ریوی**، عکس فرآیندهای فوق اتفاق می‌افتد.

فشار سهمی گازها و فشار بخار آب

- هوا ترکیبی از **79 درصد نیتروژن** و **21 درصد اکسیژن** است. فشار کل این مخلوط در سطح دریا بطور متوسط **760 mmHg** است. کسری از کل فشار که هر گاز ایجاد می کند، **نسبت مستقیم با غلظت آن گاز دارد**. پس **79 درصد از 760 mmHg (600 mmHg)** توسط **نیتروژن** و **21 درصد آن (160 mmHg)** توسط **اکسیژن** ایجاد می شود.
- **فشار سهمی اکسیژن** در این مخلوط، **160 mmHg** است.
- وقتی هوای بدون رطوبت وارد مجاری تنفسی می شود، آب به سرعت از سطح این مجاری تبخیر شده و هوا را **مرطوب** می کند. زیرا مولکول های آب مانند سایر مولکول های گاز حل شده بطور دائم در حال **فرار از سطح مایع به طرف فاز گازی** هستند.
- فشار سهمی ای که مولکول های آب برای فرار از سطح آزاد ایجاد می کنند، **فشار بخار آب (Vapor pressure of the water)** نامیده می شود. در دمای **۳۷ درجه بدن**، **فشار بخار آب 47 mmHg** است.

تفاوت میان ترکیب هوای آلوئولی و هوای جو

غلظت گازهای هوای آلوئولی متفاوت از هوای جو است. زیرا:

- تنها بخشی از هوای آلوئولی با هر تنفس توسط هوای جو جایگزین می‌شود.
- اکسیژن دائماً در حال جذب از هوای آلوئولی به درون گردش خون ریوی است.
- دی‌اکسید کربن دائماً در حال انتشار از گردش خون ریوی به درون آلوئول‌ها است.
- هوای خشک جو که وارد مجاری تنفسی می‌شود، قبل از رسیدن به آلوئول‌ها مرطوب می‌شود.

✓ فشار سهمی بخار آب در هوای آلوئولی 47 mmHg است. از آنجا که فشار کل آلوئول‌ها نمی‌تواند بیش از فشار جو (760 mmHg) افزایش یابد، این بخار آب سبب رقیق‌سازی گازهای دیگر موجود در هوای دمی می‌شود.

✓ مرطوب شدن هوا، فشار سهمی اکسیژن در سطح دریا را از 159 mmHg در هوای جو به 149 mmHg در هوای مرطوب کاهش می‌دهد.

تبادل گازها بین حبابچه و مویرگ ریوی

○ فشار O2 در حبابچه‌های ریوی: **104 mmHg**

○ فشار O2 خون مخلوط وریدی که وارد مویرگ‌های جدار حبابچه می‌گردد: **40 mmHg**

○ نیرویی به میزان **64 mmHg** جهت انتقال O2 از حبابچه به خون اعمال می‌شود.

○ فشار CO2 در حبابچه‌های ریوی: **40 mmHg**

○ فشار CO2 خون مخلوط وریدی که وارد مویرگ‌های جدار حبابچه می‌گردد: **45 mmHg**

○ نیرویی به میزان **5 mmHg** جهت انتقال CO2 به داخل حبابچه اعمال می‌گردد.

✓ با توجه به اینکه **سطح مقطع** و **ضخامت غشاء** برای هر دو گاز تنفسی **برابر** است، انتظار می‌رود O2 زودتر از CO2 بین خون و حبابچه

به تعادل برسد. اما چون **ضریب انتشار CO2، 20 برابر O2** است، **نیروی اعمال شده جهت انتشار CO2 حدود 100** و برای O2 حدود **64**

می‌باشد. به همین دلیل، **CO2 سریع‌تر** از O2 بین حبابچه و خون **مبادله** می‌شود.

لایه‌های مختلف غشاء تنفسی

۱. یک لایه **مایع** که آلوئول‌ها را می‌پوشاند و حاوی **سورفکتانت** است که کشش سطحی مایع آلوئولی را کم می‌کند.

۲. **اپی‌تلیوم آلوئولی** شامل سلول‌های نازک اپی‌تلیومی.

۳. **غشاء پایه اپی‌تلیال**.

۴. فضای **میان‌بافتی** نازک بین اپی‌تلیوم آلوئولی و غشاء مویرگی.

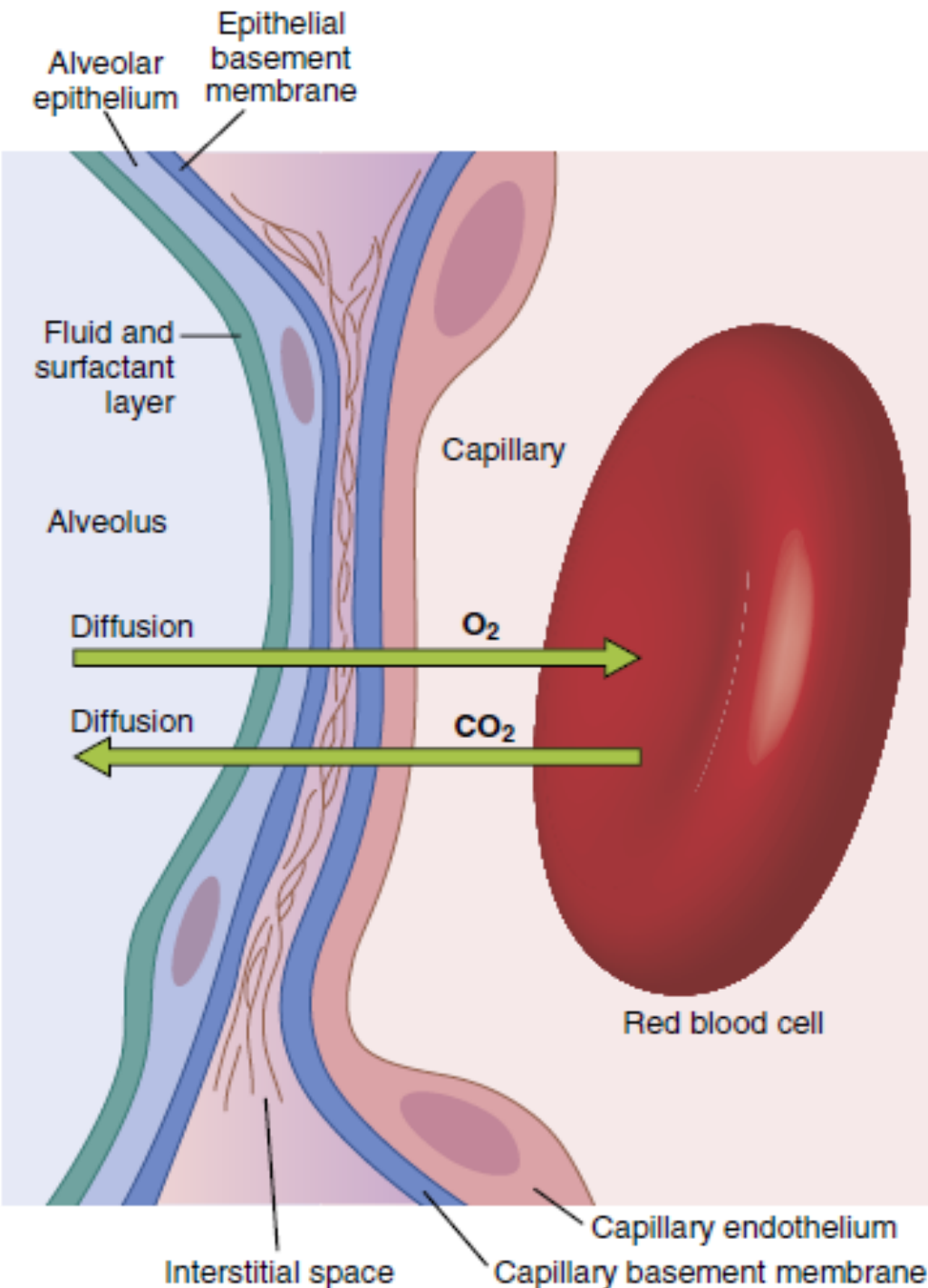
۵. **غشاء پایه مویرگی** که در بسیاری از نواحی با غشاء پایه اپی‌تلیوم یکی می‌شود.

۶. **غشاء اندوتلیال مویرگی**.

• علیرغم تعداد زیاد لایه‌ها، **ضخامت** کل غشاء تنفسی در برخی نواحی به **0.2 میکرومتر** می‌رسد و مقدار متوسط آن حدود **0.6 میکرومتر** است؛ مگر در جاهایی که هسته سلولی قرار دارد.

• قطر متوسط مویرگ‌های ریوی حدود **5 میکرومتر** است؛ یعنی گلبول‌های قرمز باید **فشرده** شوند تا از میان آنها عبور کنند. غشاء گلبول‌های قرمز با **دیواره مویرگی تماس** دارد و لازم نیست اکسیژن و دی‌اکسیدکربن جهت انتشار از میان مقادیر زیادی پلاسما عبور کنند. پس **سرعت انتشار زیاد** است.

• **مساحت کل سطح غشاء تنفسی** 70 مترمربع است. **مقدار کل خون** در مویرگ‌های ریوی در هر لحظه برابر با حداکثر 140 ml است. پس **سرعت تبادلات زیاد** است.



عوامل مؤثر بر میزان انتشار خالص گاز از غشاء تنفسی

• علاوه بر اختلاف فشار، عوامل متعددی هم بر **سرعت انتشار گاز** اثر می‌گذارند:

ΔP : اختلاف فشار سهمی گاز بین آلئول و خون

A: سطح مقطع (آلئول‌ها)

S: قابلیت حلالت

d: مسافت انتشار (ضخامت غشاء تنفسی)

MW: وزن ملکولی

• ضریب انتشار برای **اکسیژن** را ۱ در نظر می‌گیریم.

• ضریب انتشار **دی‌اکسید کربن** ۲۰ برابر اکسیژن است. یعنی دی‌اکسید کربن ۲۰ بار سریع‌تر از غشاء تنفسی می‌گذرد.

$$D \propto \frac{\Delta P \cdot A \cdot S}{d \cdot \sqrt{MW}}$$

$$\frac{S}{\sqrt{MW}} = \text{ضریب انتشار}$$

تبادل گازها بین حبابچه و مویرگ ریوی

○ زمان لازم برای عبور خون در مویرگ ریوی 0.75 ثانیه و زمان لازم جهت تبادل کامل O₂ و CO₂ بین خون و حبابچه 0.25 ثانیه است. پس خون عبوری از جدار حبابچه در 1/3 از طول مسیر خود، کاملاً مبادله شده و به تعادل خواهد رسید. پس از تبادل، فشار O₂ در خون به 104 mmHg و فشار CO₂ به 40 mmHg می‌رسد و خون از ریه‌ها به دهلیز و بطن چپ و سپس وارد آئورت می‌شود و در این مسیر مصرف O₂ صورت نمی‌گیرد. بنابراین، انتظار می‌رود فشار O₂ در آئورت نیز 104 mmHg باشد. اما فشار O₂ در آئورت حدود 96 mmHg است.

○ اصلی‌ترین دلیل کاهش فشار O₂ از ریه تا آئورت، مخلوط شدن اندکی از خون ورید برونشی با ورید ریوی است. ورید برونشی که تغذیه‌کننده مجاری هوایی بوده و حاوی خون کم‌اکسیژن می‌باشد، به ورید ریوی که حاوی خون پراکسیژن است تخلیه گردیده و فشار O₂ را تا حدودی کم می‌کند. بعلاوه، تخلیه اندکی از خون وریدی قلب توسط عروق تیزین (Thebesian) بداخل بطن چپ نیز تا حدودی باعث کاهش فشار O₂ در بطن چپ می‌گردد.

تنظیم عملکرد سیستم تنفس

تنظیم عصبی

✓ گروه تنفسی پشتی (DRG)

✓ گروه تنفسی شکمی (VRG)

✓ مرکز پنوموتاکسیک (PRG)

✓ رفلکس هرینگ بروئر

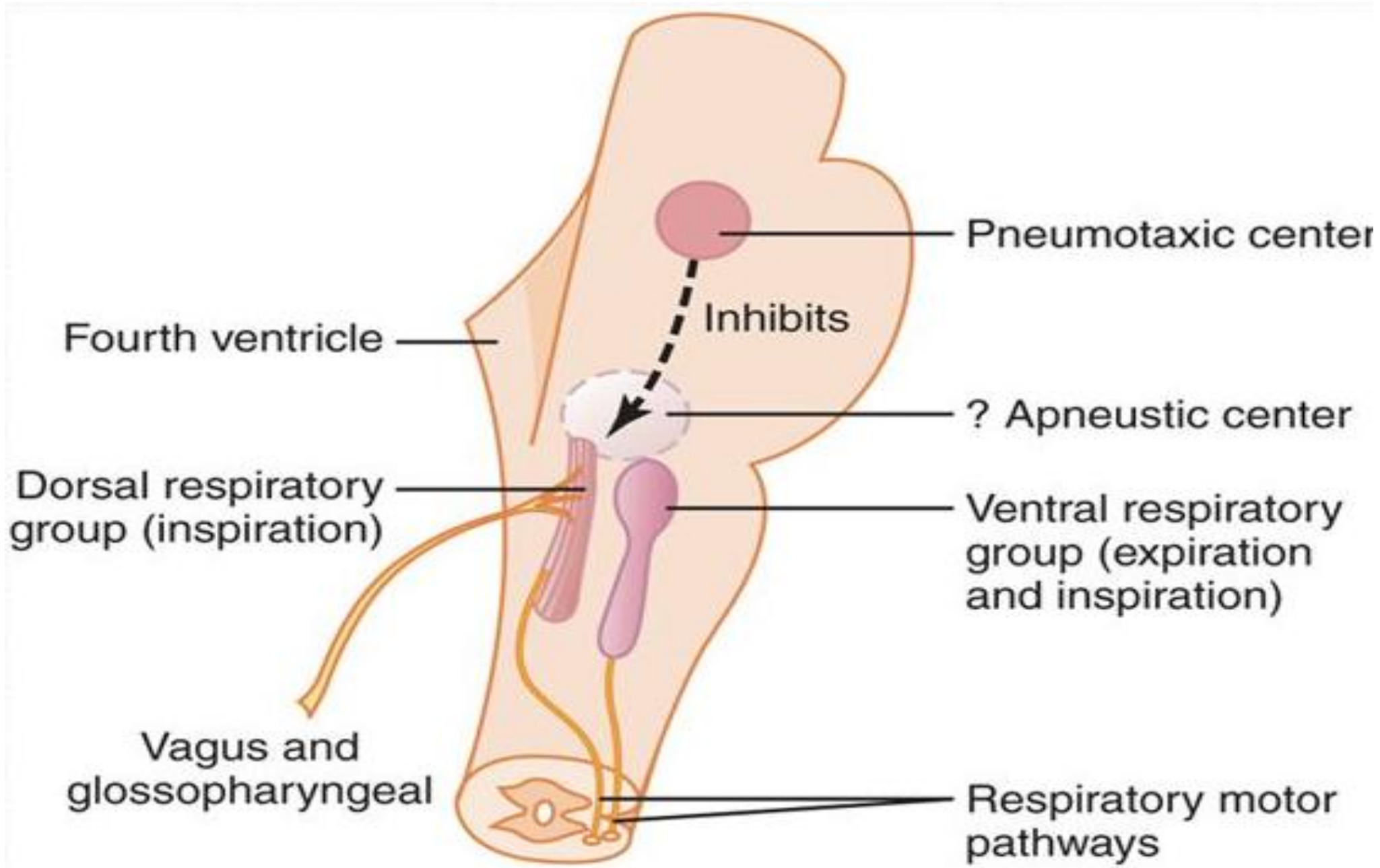
مرکز تنفسی

✓ مرکز تنفسی از سه مجموعه نورون که بصورت دوطرفه در **بصل النخاع** و **پل مغزی** قرار گرفته‌اند، تشکیل شده است:

✓ **گروه تنفسی خلفی** که در بخش **خلفی** بصل النخاع قرار گرفته و بطور عمده سبب **دم** می‌شود.

✓ **گروه تنفسی شکمی** در قسمت **شکمی-جانبی** بصل النخاع قرار گرفته و بطور عمده سبب **بازدم** می‌شود.

✓ مرکز **پنوموتاکسیک** که در خلف بخش **فوقانی پل** قرار گرفته و بطور عمده **سرعت و عمق تنفس** را کنترل می‌کند.



Organization of the Respiratory Center

گروه تنفسی پشتی (DRG)

سلول‌های این ناحیه که در قسمت **خلفی بصل النخاع** واقع شده‌اند و اغلب در **هسته دسته منزوی (nucleus of tractus solitarius)** قرار گرفته‌اند.

هسته دسته منزوی انتهای حسی هر یک از اعصاب **واگ** و **زبانی-حلقی** است که سیگنال‌های حسی را از:

- **گیرنده‌های شیمیایی محیطی**
- **گیرنده‌های فشار**
- **گیرنده‌های موجود در کبد، پانکراس و بخش‌های مختلف دستگاه گوارش**
- **و انواع مختلفی از گیرنده‌ها در ریه‌ها به مرکز تنفسی منتقل می‌کنند.**

❖ **سیگنال دمی یک سیگنال افزایش‌یابنده (Ramp signal) است.**

سیگنال عصبی که به **عضلات دمی** و **دیافراگم** می‌رود، یک تخلیه پتانسیل عمل **آنی نیست**. بلکه بطور **ضعیف شروع** می‌شود و طی حدود **۲ ثانیه** به آرامی بصورت **بالارونده افزایش** می‌یابد. سپس بمدت **۳ ثانیه** بطور ناگهانی **قطع** می‌شود که تحریک دیافراگم را از بین می‌برد و به خاصیت **ارتجاعی** ریه‌ها و دیواره قفسه سینه اجازه می‌دهد که **ایجاد بازدم** کنند. سپس سیگنال دمی دوباره یک **چرخه دیگر** را آغاز می‌کند. این چرخه بارها و بارها تکرار می‌شود و **بازدم بین این سیگنال‌ها رخ می‌دهد.**

گروه تنفسی شکمی (VRG)

✓ این نورون‌ها بصورت دوطرفه در بخش شکمی-جانبی بصل النخاع، در بالا در هسته آمیگوس و در پایین در هسته رترو آمیگوس قرار گرفته‌اند.

✓ عملکرد گروه تنفسی شکمی از چند نظر متفاوت از گروه تنفسی خلفی است:

۱. در تنفس آرام طبیعی غیرفعال باقی می‌مانند. پس دم تنها ناشی از سیگنال‌های متناوب دمی گروه تنفسی خلفی است که دیافراگم می‌رود و بازدم ناشی از خاصیت ارتجاعی ریه‌ها و قفسه سینه می‌باشد.
۲. در نوسانات ریتمیک پایه‌ای که تنفس را کنترل می‌کنند نقش ندارند.
۳. هنگامی که تحریک تنفسی برای تهویه ریوی افزایش یافته، بیشتر از مقدار طبیعی شود، سیگنال‌های تنفسی از مکانیسم پایه نوسان در گروه تنفسی خلفی به گروه تنفسی شکمی گسترش می‌یابند. در نتیجه ناحیه تنفسی شکمی، تحریک تنفسی را تقویت می‌کند.
۴. هنگام نیاز به تهویه بیشتر (حین فعالیت سنگین)، کم و بیش بعنوان یک مکانیسم تقویت‌کننده اضافی عمل می‌کند. تحریک الکتریکی تعداد اندکی از نورون‌های گروه شکمی سبب دم و تحریک سایرین سبب بازدم می‌شود. پس هم در دم و هم بازدم شرکت می‌کنند. بخصوص در ایجاد سیگنال‌های بازدمی قوی برای عضلات شکمی در حین بازدم عمیق نقش دارند.

مرکز پنوموتاکسیک

- ✓ سلول‌های این مرکز در بخش فوقانی پل مغزی در خلف هسته پارابراکیالیسی قرار دارند و سیگنال‌ها را به ناحیه دمی منتقل می‌کنند.
- ✓ اثر اولیه این مرکز، کنترل نقطه «توقف» شیب بالارونده دمی و در نتیجه کنترل مرحله پر شدن در چرخه ریوی است.
- ✓ اولین عملکرد این مرکز محدود کردن دم است.
- ✓ تأثیر ثانویه این مرکز افزایش سرعت تنفس به وسیله کاهش مدت دم و به دنبال آن کوتاه شدن بازدم و کل مدت هر تنفس است.
- ✓ یک سیگنال پنوموتاکسیک قوی می‌تواند سرعت تنفس را به ۳۰ تا ۴۰ بار در دقیقه افزایش دهد.
- ✓ یک سیگنال پنوموتاکسیک ضعیف می‌تواند سرعت تنفس را به تنها ۳ تا ۴ بار در دقیقه کاهش دهد.

رفلکس پرشدگی هرینگ-بروئر

✓ علاوه بر مکانیسم‌های کنترل تنفسی CNS که تماماً در ساقه مغز وجود دارند، سیگنال‌های **اعصاب حسی ریه‌ها** نیز به کنترل تنفس کمک می‌کنند.

✓ این رفلکس یک **مکانیسم محافظتی برای جلوگیری از باد شدن بیش از حد ریه‌هاست.**

✓ در قسمت‌های عضلانی دیواره‌های برونشی و برونشیولی ریه‌ها، **گیرنده‌های کششی** وجود دارند که در صورت **افزایش حجم جاری** به بیش از سه برابر مقدار طبیعی (**1.5 لیتر**) فعال می‌گردند. یعنی جهت جلوگیری از آسیب به حبابچه‌ها در جریان **دم عمیق** فعالیت می‌کنند. هنگامی که ریه‌ها بیش از حد متسع می‌شوند، سیگنال‌ها را از طریق **اعصاب واگ** به **گروه نورون‌های تنفسی خلفی** می‌فرستند. این سیگنال‌ها به روشی شبیه به سیگنال‌های **مرکز پنوموتاکسیک بر دم** تأثیر می‌گذارند.

✓ تحریک این گیرنده‌ها از طریق **هسته منزوی سبب مهار مرکز دم** می‌گردد و در صورتی که مهار القاء شده توسط آن‌ها به اندازه کافی قوی باشد، عمل **دم قطع و بازدم آغاز** خواهد شد.

تنظیم شیمیایی

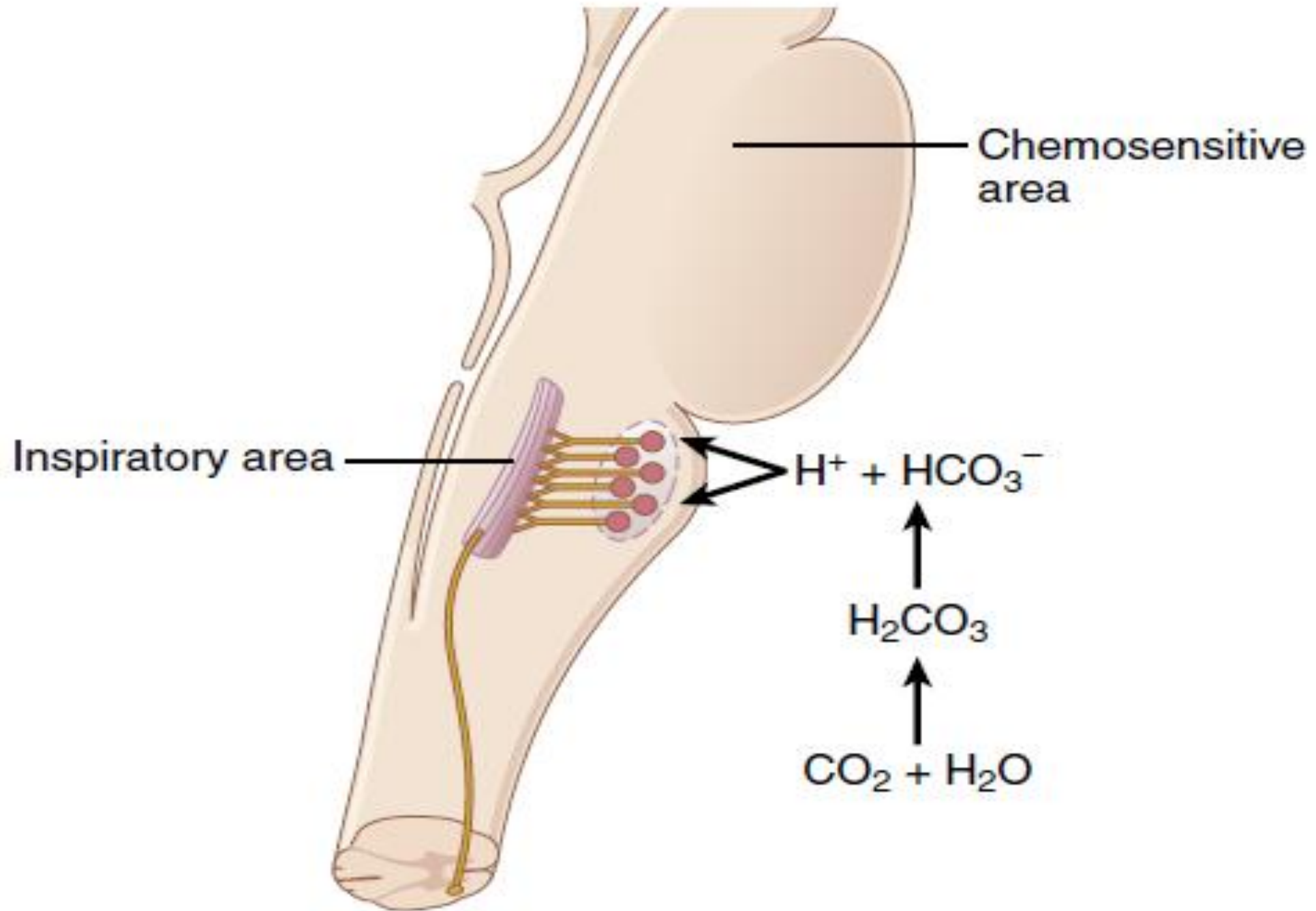
✓ کنترل شیمیایی محیطی

✓ کنترل شیمیایی مرکزی

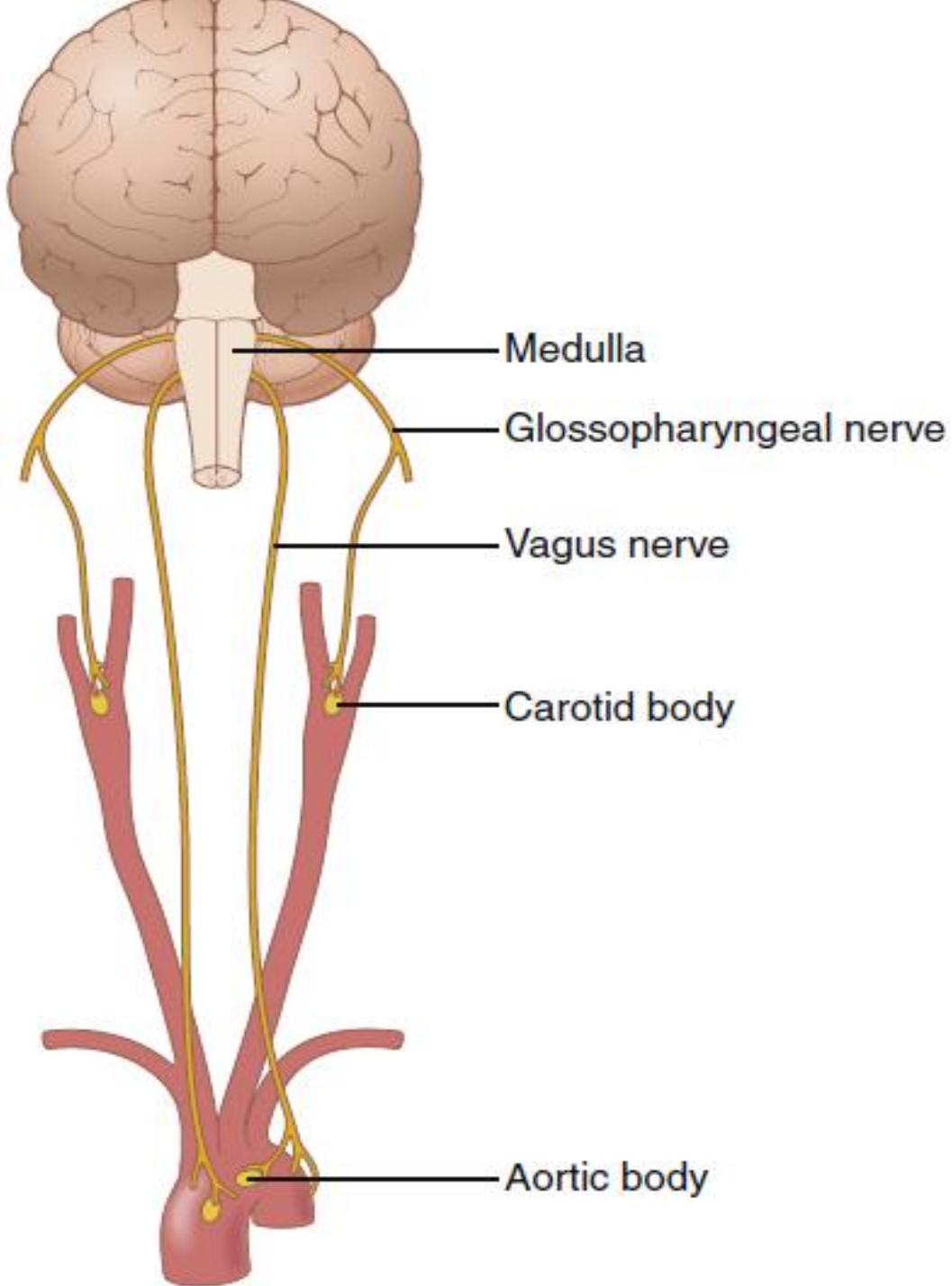
کنترل شیمیایی مرکزی

✓ یک ناحیه نورونی که ناحیه حساس شیمیایی (**کمورسپتورهای مرکزی**) نامیده می‌شود، بصورت دو طرفه تنها 0.2 mm پایین‌تر از سطح شکمی بصل‌النخاع قرار گرفته است که به تغییرات فشار CO₂ یا غلظت یون هیدروژن خون بسیار حساس است.

✓ این گیرنده‌ها به **افزایش CO₂ خون شریانی** حساس هستند. هنگامی که فشار CO₂ خون شریانی **افزایش** یابد، به دلیل حلالیت آن در **چربی**، براحتی از **سد خونی-مغزی** عبور کرده و غلظت CO₂ در **مایع مغزی-نخاعی** نیز افزایش می‌یابد. آنگاه CO₂ با **آب** ترکیب شده و **اسید کربنیک** تولید می‌شود (این واکنش بدلیل وجود **آنزیم کربنیک انهدراز** در مایع مغزی-نخاعی، به سرعت انجام می‌شود) که خودبخود به یون‌های **هیدروژن** و **بیکربنات** تجزیه می‌شود. به علت **قدرت بافری کمتر مایع مغزی-نخاعی** نسبت به خون، یون‌های هیدروژن در این محیط تجمع یافته و موجب **اسیدوز مایع مغزی-نخاعی** می‌گردند. سپس یون‌های هیدروژن باعث **تحریک کمورسپتورهای مرکزی** می‌شوند. کمورسپتورهای مرکزی نیز سبب **تحریک مراکز تنفسی** و **افزایش تهویه** می‌گردند تا CO₂ اضافی از طریق ریه‌ها دفع گردد.



کنترل شیمیایی محیطی



✓ کمورسپتورها در چند ناحیه خارج از مغز یعنی **اجسام کاروتید** و **اجسام آئورتی** قرار دارند.

✓ **اجسام کاروتید** بصورت دوطرفه در محل دوشاخه شدن شریان‌های کاروتید مشترک قرار گرفته‌اند. آوران‌های عصبی آنها از طریق اعصاب **زبانی-حلقی** به ناحیه تنفسی **خلفی** در بصل‌النخاع می‌روند.

✓ **اجسام آئورتی** در طول قوس آئورت قرار دارند؛ رشته‌های عصبی آوران آنها توسط اعصاب **واگ** به ناحیه تنفسی **خلفی** بصل‌النخاع می‌روند.

✓ کمورسپتورها عمدتاً به تغییرات **فشار اکسیژن** خون شریانی حساس هستند و با **کاهش** فشار اکسیژن تحریک می‌گردند.

✓ تحریک این گیرنده‌ها موجب **تحریک مراکز تنفس** و **افزایش تهویه** می‌شوند.

✓ عوامل دیگری نظیر **اسیدوز** و **افزایش فشار CO₂** خون شریانی نیز می‌توانند باعث تحریک این گیرنده‌ها شوند، اما اثر آنها در مقایسه با کاهش فشار اکسیژن **ضعیف‌تر** است.

کنترل شیمیایی محیطی

✓ مکانیسم دقیق تحریک پایانه‌های عصبی اجسام کاروتید و آئورتی توسط فشار پایین اکسیژن هنوز **کاملاً شناخته نشده است**. اما این اجسام دارای سلول‌های متعدد بسیار اختصاصی **شبه غده‌ای** دارند که **سلول‌های گلوبوس** نامیده می‌شوند و بطور مستقیم یا غیرمستقیم با **پایانه‌های عصبی** سیناپس می‌کنند. این سلول‌ها حاوی **کانال‌های پتاسیمی حساس به اکسیژن** هستند که در مواقع **هایپوکسی** شدید **غیرفعال** می‌شوند و منجر به **دیپلاریزه** شدن سلول و نهایتاً **باز** شدن **کانال‌های کلسیمی وابسته به ولتاژ** و افزایش غلظت **کلسیم** داخل سلولی می‌گردند. افزایش کلسیم داخل سلولی سبب تحریک آزادسازی نوروترانسمیتری می‌شود که نورون‌های ارسال‌کننده پیام عصبی به سیستم عصبی تنفسی را فعال کرده و بدین ترتیب موجب **تحریک تنفس** می‌گردد.

✓ ماهیت این نوروترانسمیتر در طی مطالعات اولیه، **دوپامین** یا **استیل‌کولین** تشخیص داده شده بود. اما مطالعات جدیدتر نشان داده‌اند که در طی هایپوکسی، ممکن است نوروترانسمیتر **تحریکی** کلیدی آزاد شده توسط سلول‌های گلوبوس اجسام کاروتیدی، **آدنوزین تری فسفات (ATP)** باشد.

