الجهاز التنفسي Respiratory System

تهوية الرئتين pulmonary Ventilation

يقصد بالتهوية هي سرعة الهواء في الرئتين او الاسناخ نفسها والتي تعتمد على عمقق وسرعة الحركات التنفسية ، وهناك العديد من المصطلحات التي تصف انواع مختلفة من التنفس منها مثلا التنفس السهل Eupnea الذي يمثل التنفس الاعتيادي الهادئ ، وفرط التنفس hyperpneaونقص التفس hypopnea التي تمثل على التوالي الارتفاع او الانخفاض في كمية الهواء المتحرك الى داخل او خارج الرئة الناتجة من تغير سرعة التفس depth of breathing او كليهما معا ، اللاتنفس Apnea وتمثل عدم وجود تنفس ، البهر Dyspnea تمثل صعوبة التنفس ، التنفس السريع Polypnea ويمثل زيادة سرعة التنفس بدون مرافقة ذلك بزيادة في عمق التنفس وفي الطيور تسمى هذه الحالة باللهاث panting .

وخلال التبادل الغازي بين الجسم والمحيط الخارجي فان حجم التهوية للرئتين له اهميته حيث يساعد في تجديد هواء الاسناخ .

والمؤشر لدرجة تهوية الرئتين هوحجم التنفس خلال دقيقة، والذي يمثل مجموعة كمية الهواء الجديد المتحرك داخل الممرات الهوائية لكل دقيقة وهذه تكون مساوية الى حاصل ضرب السعة الحيوية مع سرعة التنفس respiratory volume minute = T V X respiratory rate

ويعتمد حجم التنفس خلال دقيقة على تمثيل المواد ، الجهاز العصبي والنشاط الفسيولجي وخاصة النشاط العضلي ، وفي المثال يتوضح تأثير حجم التنفس خلال دقيقة في كل من الحصان و الانسان

النشاط	الانسان (لتر هواء)	الحصان (لتر هواء)
الراحة	18-5	50-40
عمل خفيف	12-1	90-80
عمل شاق	60-50	400-300

ان مستويات الاوكسجين وثاني اوكسيد الكاربون في غاز الاسناخ تحدد بواسطة سرعة انتقال الغاز عبر الظهارة الاتنفسية Respiratory epithclium وسرعة التهوية . وتحدد التهوية السنخية alveolar Ventilation بواسطة سرعة التنفس ، والحجم المدى الجزري والحجم الميت التشريحي وان طبيعة ومدى التهوية ايضا تؤثر على التذبذبات في الاوكسجين وثاني اوكسيد الكاربون في الدم خلال دورة التنفس.

تركيب هواء الشهيق والزفير

يوضح جدول (2) تراكيب الغازات الموجودة في هواء الشهيق والزفير والاسناخ . ويكون تركيب هواء الزفير غير ثابت ويعتمد على درجة تمثيل المواد في الجسم وكذلك حجم الرئتين والاختلاف في تركيز ثاني اوكسيد الكاربون في هواء الاسناخ عنه في هواء الزفير يسود الى ان هواء الاسناخ يحوي ليس فقط الهواء القادم من الاسناخ بل ايضا هواء الفراغات الميتة Dead Spaces .

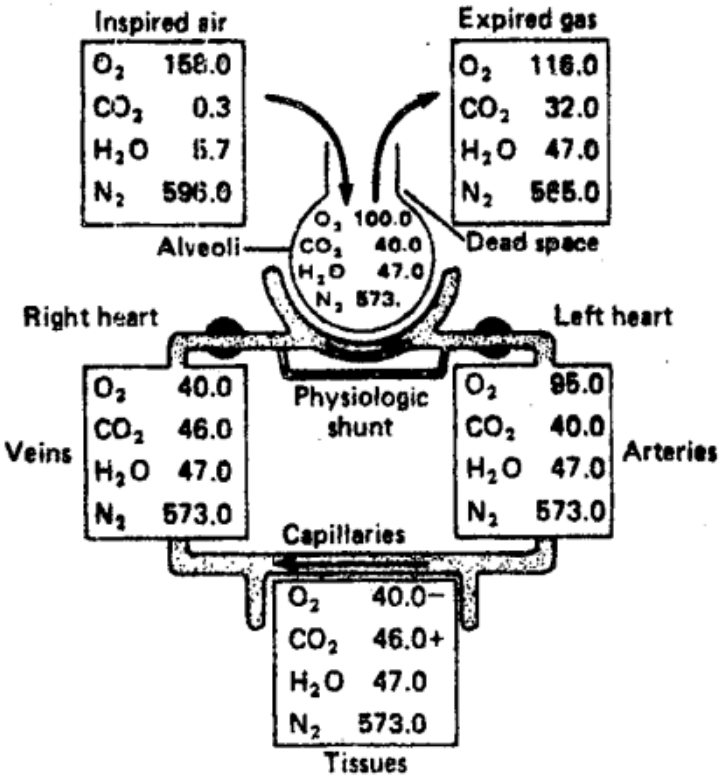
جدول (2) يوضح نسبة الغازات (%) في هواء الشهيق والزفير والاسناخ

الغاز	هواء الزفير	هواء الشهيق	هواء الاسناخ
اوكسجين	16.3	20.92	14.6-14.2
ثاني اوكسيد الكاربون	4	0.03	5.7-5.5
نايتروجين	79.9	79.03	80

التبادل الغازي بين الدم وهواء الاسناخ

يتم تبادل الوكسجين وثاني اوكسيد الكاربون بين الاسناخ والدم بعملية الانتشار البسيط Simple diffusion فيدخل الاوكسجين الى داخل الشعيرات الدموية لان ضغطه الجزئي داخل الاسناخ اعلى منه في الدم وبالعكس بالنسبة الى ثاني اوكسيد الكاربون ومن المعلوم ان في مزيج غازي يكون الضغط الكلي للمزيج مساوي لمجموع الضغط الجزئي للغازات المكونة لذلك المزيج . مضروبا بنسبة ذلك الغاز في المزيج ولهذا فان الضغط الجزئي للاوكسجين PO_2 في الهواء$=\frac{21\times760}{100}$ = 159 ملم زئبق ، حيث الضغط الكلي

للهواء 760 ملم زئبق وبنفس الطريقة يمكن حساب الضغط الجزئي لثاني اوكسيد الكاربون PCO_2 والذي يعادل 0.3 ملم زئبق ويمكن ان يكون للغازات الذائبة في السوائل (الدم) ضغط جزئي معين ، ففي حالة تعريض الدم الى الجو فأن الضغط الجزئي للاوكسجين في الدم سيكون مساويا الى الضغط الجزئي للاوكسجين في الهواء تقريبا، ان الضغط الجزئي للاوكسجين في الدم داخل الجسم الحيوان يختلف موقع الدم من الجسم ففي الشرايين يكون 100 ملم زئبق تقريبا وفي الاوردة يساوي حوالي 40 ملم زئبق وبين جدول (3-9) الضغوط الجزئية لغازات التنفس في الانسان . ويتضح من الجدول بأن الضغط الجزيئي للاوكسجين ينخفض كلما اقترب من الخلايا الجسمية والعكس يحصل بالنسبة الى الضغط الجزيئي لثاني اوكسيد الكاربون فينخفض كلما اتجهنا صوب الرئتين، وبما أن الغازات تنتشر في المناطق التي يكون ضغطها الجزيئي عالي الى المناطق التي يكون ضغطها الجزيئي واطئي فأن الاوكسيد ينتشر من هواء الاسناخ الى الدم الكائن في الشعيرات الدموية المحيطة بالاسناخ ومن ثم الدم الى خلايا الجسم اما ثاني اوكسيد الكربون فانه ينتشر من خلايا الى الدم ومن ثم من الدم الى داخل الاسناخ ،شكل (4) يبين هذا الانتشار بصورة واضحة

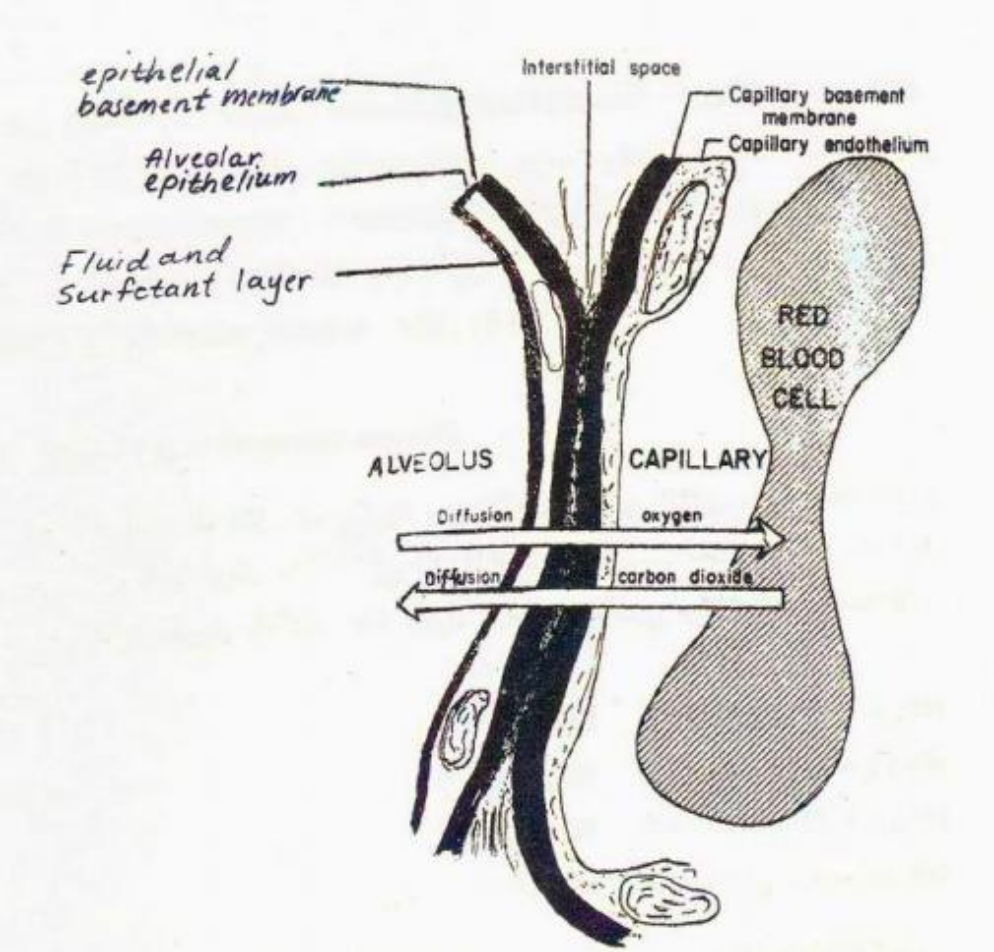


شكل (4) الضغوط للغازات (ملم زئبق)

جدول(3) بين الضغوط الجزيئية لغازات (ملم/زئبق) في الانسان

	ضغط الاوكسجين	ضغط ثاني اوكسيد الكاربون	ضغط النايتروجين	ضغط الماء	مجموع الضغوط
الضغط الجوي(جاف) Atmosphere dry	159	صفر	601	صفر	760
الغاز المستنشق (مشبع) Aspired gas	149	صفر	564	47	760
الغاز الزفيري (مشبع) Expired gas	116	28	569	47	760
الغاز السنخي Alveolar gas	100	40	573	47	760
الدم الشرياني Arterial blood	95	40	573	47	755
الدم الوريدي Venous blood	40	46	573	47	706
الانسجة tissues	اقل من 30	اقل من 50	573	47	700

يفصل هواء الاسناخ عن الدم الموجود في الشعيرات الدموية الرئوية بواسطة الغشاء التنفسي Respiratory membrane، الذي يتألف من طبقة البطانة الطلائية Endothelial Iining للشعيرات الدموية ، الغشاء القاعدي للشعيرات capillary basement membrane طبقة رقيقة من السائل الخلالي interstitial fluid layer ظهارة الاسناخ alveolar epithet lium طبقة السائل السنخي layer of alveolar fluid واخيرا طبقة متكونة من مادة السرفكتانت surfactant المفرزة من غشاء الاسناخ شكل (5) التي تقلل من الشد السطحي بحوالي 8-3 مرات الموجة على الاسناخ



شكل (٩– ٥) يوضح التركيب المجهري Ultrastructure لغشاء التنفس Guyten (1976)

في الرئة الطبيعية تعمل هذه المادة على منع حدوث احتباس الاسناخ) . ان انتشار الغازات عبر الغشاء التنفسي يكون سريعا جدا لدرجة ان التعادل بين الهواء والدم يتم في اقل من ثانية واحدة . ان معدل التبادل

الغازي يتأثر بعدة عوامل منها نفاذية الغشاء التنفسي ، والمساحة السطحية المعرضة للتادل ، ونسية الضغط الجزئي للغازات في الدم والاسناخ وكمية الدم المعرض للاسناخ .

ان نظام التبادل الغازي الذي تملكه الثديات يعرف بنظام التبادل الحوضي Pool exchange System الذي يكون أقل كفأءة من نظام التبادل الغازي الذي تملكه الطيور والمسمى بنظام التبادل المتصالب Gross-Current exchange System وهناك نظام تبادل غازي عبر الجلد في الحيوانات البرمائية Amphibian يعرف بنظام التبادل الغازي الحوضي اللامحدود infinite pool exchange system شكل (6).

نقل الاوكسجين – Oxygen trn sport

يستطيع الدم ان ينقل كمية كبيرة من الاوكسجين من الرئتين الى انسجة الجسم بالرغم من ان قابلية ذوبان هذا الغاز في الماء قليلة جدا . والسبب يعود الى اتحاد هذا الغاز مع مادة الهيموغلوبين والاتحاد هذا يكون ضعيف وعكسي ويتم حسب المعادلات التالية:-

$$Hb_4+O_2 \rightleftharpoons Hb_4O_2$$

$$Hb_4O_2+O_2 \rightleftharpoons Hb_4O_4$$

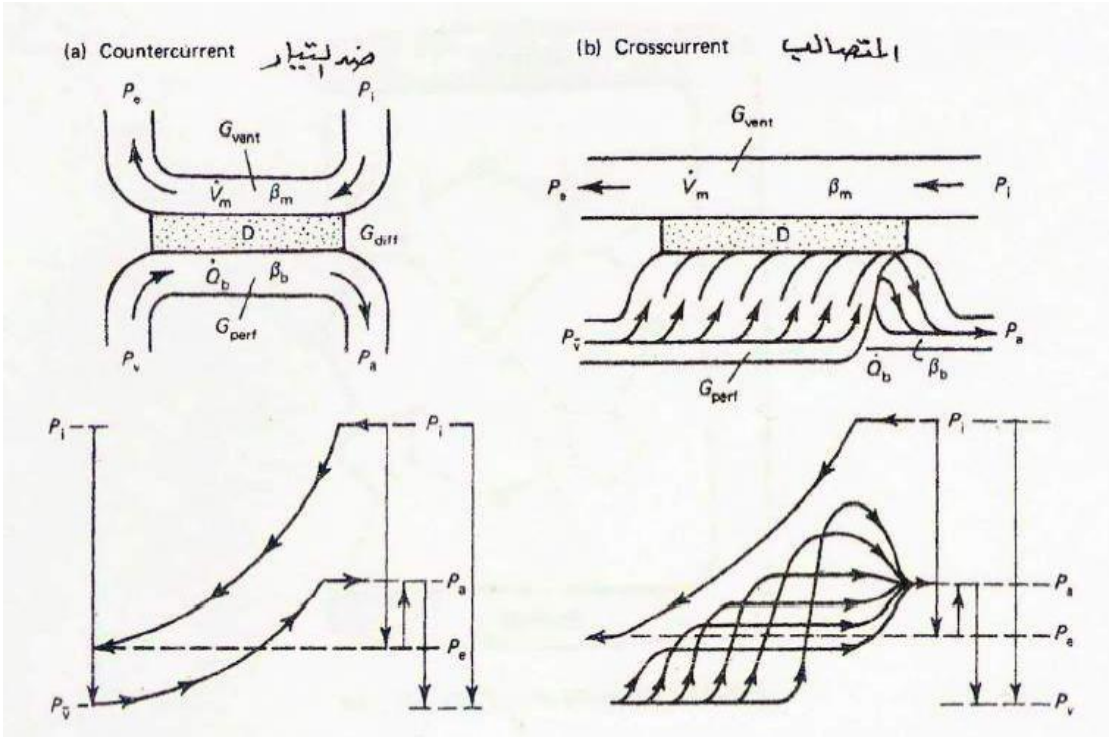
$$Hb_4O_4+O_2 \rightleftharpoons Hb_4O_6$$

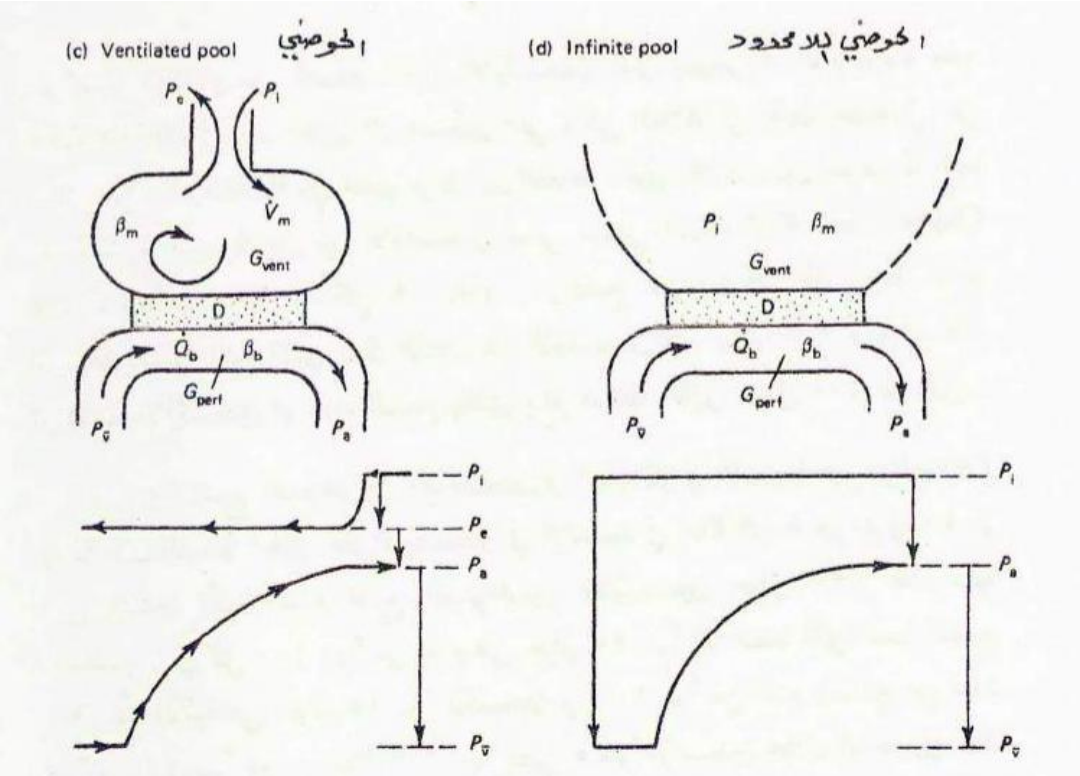
$$Hb_4O_6+O_2 \rightleftharpoons Hb_4O_8$$

ان التفاعل بين الاوكسجين والهيموغلوبين وهو اتحاد قلق Combin ation وليس عملية اكسدة حيث يبقى الحديد الموجود في جزيئته على هيئة حديدوز Ferrous وليس حديديك ferric

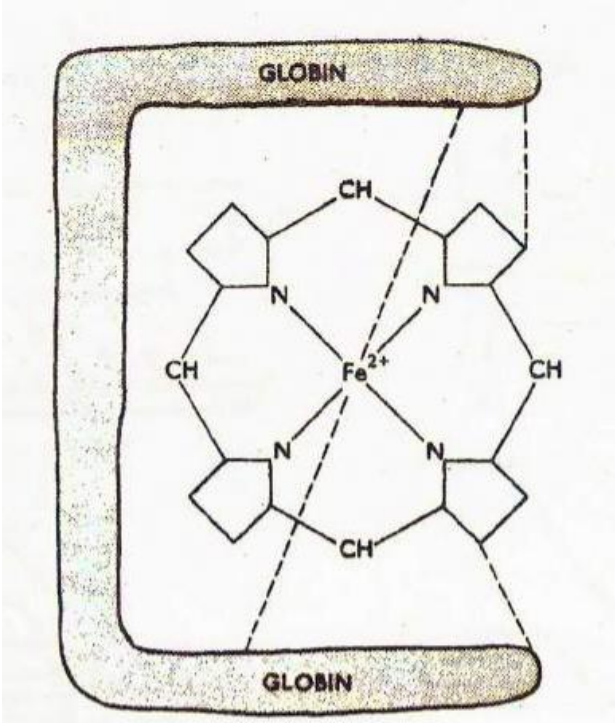
الـ Hb يعرف لبهيموغلوبين المختزل اما HbO_2 فيعرف بالهيموغلوبين المؤكسج ويمكن لHbبسهولة ان يتحول الى HbO_2 وبالعكس ونسبة هذين النوعين من الهيموغلوبين في الدم يعتمد على وفرة الاوكسجين اى على الضغط الجزئي للاوكسجين Po_2 المعرض له الدم فعند تعريض الدم الى كمية من الاوكسجين (ذو ضغط جزئي 100 ملم زئبق اواكثر) تكون كمية الغاز في الدم متساوية 20 سم^3 تقريبا منه في كل 100 سم^3 من الدم. واكثر من 98% من هذا الاوكسجين يكون في حالة اتحاد كيمياوي مع الهيموغلوبين (اي على شكل Hbo_2) اما البقية من الاوكسجين 21% من الكمية الكلية من الاوكسجين او ما يعادل 0.3 سم^3 في كل 100

سم^3 من الدم). فهو يكون بشكل ذائب في مصل الدم والماء الموجود داخل الكريات الدموية الحمراء. وتعتمد كمية الاوكسجين الموجودة في الدم





شكل (6) اشكال انظمة التبادل الغازي(a) ضد التيار (الاسماك) (b) المتصالب (الطيور) ،(C) الحوضي (الثديات،ل) الحوض اللامحدود (البرمائيات) تحت كل شكل هناك مخطط يوضح نقاط التوازن الضغط الجزيئي للاوكسجين .



شكل (٩– ٧) تركيب الهيموغلوبين Wood (1983)

(او كمية HbO_2) على الضغط الجزئي للاوكسجين الذي يتعرض له الدم وتزداد هذه الكمية كلما كان الضغط الجزئي اعلى ولكن العلاقة لن تكون خطية بل على شكل حرف S والخط البياني الذي يربط بين الضغط الجزئي للاوكسجين المعرض له الدم ونسبة تشبع الهيموغلوبين بين الاوكسجين يدعى منحني افتراق الاوكسجي oxygen dissociation curve (شكل 9-8أ) ويتضح من الشكل بأن درجة تشبع الهيموغلوبين في الدم الذي يترك الرئتين بغاز الاوكسجين هو حوالي 97% لانه في حالة توازن مع الاوكسجين في الهواء النسخ والذي يبلغ ضغطه الجزئي حوالي 100 ملم زئبق .

اما درجة تشبع الهيموغلوبين بالاوكسجين في الدم المار في الانسجة فهو حوالي 70% وذلك لان الضغط الجزئي لغاز الاوكسجين في الانسجة في حالة الراحة هو حوالي 40 ملم زئبق عندما تكون نسبة تشبع الهيموغلوبين بالاوكسجين حوالي 97% فأن كمية الاوكسجين في كل 100 سم^3 من الدم هي حوالي 20 سم^3 اما عندما تكون نسبة التشبع 70 . فأن الكمية هي حوالي 15 سم^3 اوكسجين في 100 سم^3 من الدم ونستنتج من ذلك ان كل 100 سم^3 دم مار خلال الانسجة يغطي 5 سم^3 اوكسجين خلال الراحة وفي حالة نشاط الحيوان وزيادة حركته بشكل كبير فان يتطلب المستهلك الانسجة كميات اكبر .

من الاوكسجين وهذا يؤدي الى خفض الضغط الجزئي للاوكسجين في الانسجة الى اقل من 40 ملم زئبق وربما قد يصل الى الصفر وفي هذا الحالة فان الهيموغلوبين يعطي جميع ما يملكه من الاوكسجين ويستنتج من ذلك ان هناك علاقة ضوئية بين حاجة الانسجة الى اوكسجين وقابلية الهيموغلوبين على تفريغ اوكسجينه .

ان لوجود ثاني اوكسيد في الهيموغلوبين اثر على اتحاد هذه المادة مع الاوكسجين على الرغم من ان الاوكسجين في الدم يتحد في الدم يتحد مع الحديد الموجود في الجذء غير البروتيني Heme من جزيئة الهيموغلوبين في حين ثاني اوكسيد الكاربون الموجود في الهيموغلوبين الذي يبلغ 30% من الكمية الكلية هذا الغاز في الدم) يتحدد مع الجزء البروتيني globin لجزيئة الهيموغلوبين . من هنا يتضح بان كل من الاوكسجين وثاني اوكسيد الكاربون يحملان على مواضع مختلفة لجزيئة الهيموغلوبين . ويمكن توضيح هذه العلاقة بواسطة الخط البياني لمنحني افتراق الاوكسجين (شكل 8 ب) وتدعى هذه الظاهرة بتاثير بوهر boher effect فعند ارتفاع PCO_2 في الدم تنخفض قابلية اتحاد الاوكسجين بالهيموغلوبين عند اي ضغط جزئي للاوكسجين .وعلى العكس من ذلك فعندما ينخفض PCO_2 فأن قدرة اتحاد الهيموغلوبين بالاوكسجين تزداد . ويمكن توضيح ذلك بأن الفة اليهموغلوبين (Hb) للاتحاد مع الاوكسجين هي اعلى من الفة الكاربوكسي هيموغلوبين ($HbCo_2$) للاتحاد مع الاوكسجين ولهذه الظاهرة اهمية فسلجية ، حسث عندما يصل الى الانسجة وهو محمل بالاوكسجين (اي ان معظم الهيموغلوبين على هيئة HbO_2) ويتعرض الى ثاني اوكسيد الكاربون الناتج من التمثيل الحيوي في الانسجة يتحد ثاني اوكسيد الكاربون مع الهيموغلوبين وهذ يؤدي الى تقليل من الفة اتحاد الهيموغلوبين مع الاوكسجين اي ان توفر كمية كبيرة من ثاني اوكسيد الكاربون يؤدي الى تفكك الاواصر بين الاوكسجين والهيموغلوبين وهذ التفكك يساعد على ابقاء الفرق في الضغط الجزئي لهذا الغاز بين الدم والخلايا مما يؤدي الى انتشار الاوكسجين من الاوعية الدموية الى الانسجة .اما في الرئتين فان اثر بوهر يكون فعله معاكس لفعله في الانسجة ولكن اهميته الفسلجية واضحة كذلك .

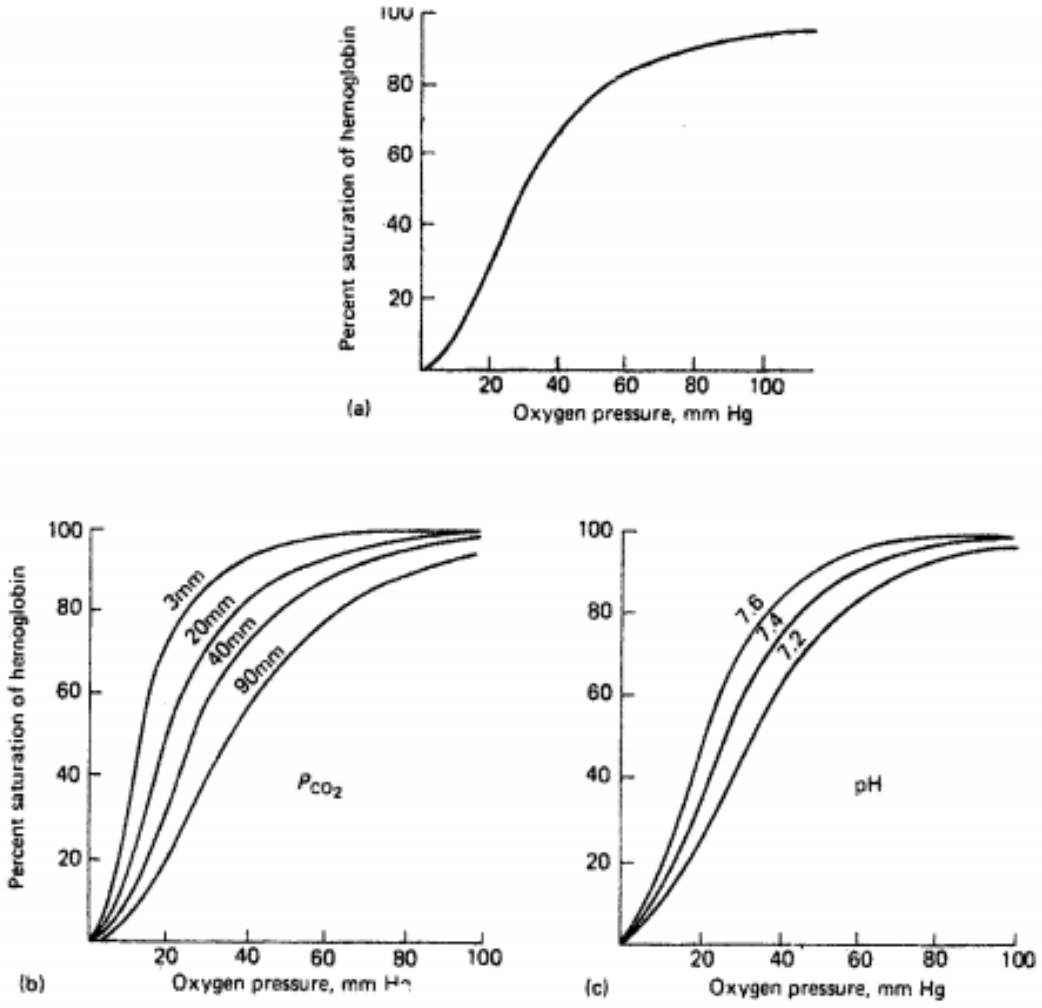
وعندما يرجع الدم الى الرئتين وهو محمل الى الرئتين بكميات كبيرة من ثاني اوكسيد الكاربون بالاضافة الى كمية كبيرة ايضا من الاوكسجين (درجة التشبع 70%) فان تحرر ثاني اوكسيد الكاربون من الهيموغلوبين وانتقاله من الدم الى الهواء الاسناخ الرئوية يجعل الهيموغلوبين اشد الفة في الاتحاد مع الاوكسجين .

كذلك فان الاس الهيدروجيني يؤثر على تشبع الهيموغلوبين بالاوكسجين (شكل 8ج) يوضح انهو كلما انخفض اس الهيدروجيني في الدم كلما انخفض منحني افتراق الاوكسجين (نسبة تشبع الهيموغلوبين بالاوكسجين) وايضا درجة حرارة الدم تؤثر في نسبة تشبع الهيموغلوبين بالاوكسجيين حيث بنخفاض درجة الحرارة تزداد قابلية اتحاد الهيموغلوبين بالاوكسجين وعلى سبيل المثال لو كان الضغط الجزئي للاوكسجين المعرض له الدم 40 ملم زئبق (كما هو الحال في الانسجة) فان درجة تشبع الهيموغلوبين بالاوكسجين هي حوالي 70% وفي حالة انخفاض درجة حرارة عضو معين الى 30 م فان درجة تشبع الهيموغلوبين هي حوالي 97% او اكثر وهذا يعني ان الهيموغلوبين تحت هذه الظروف لا يحررالاوكسجين وبذلك ينقطع الاوكسجين فتموت الانسجة اختناقا ، وهذا ما يفسر حدوث التلف في الانسجة والاعضاء (الاطراف والاقدام) عند تعرضها في جو بارد (30 م او اقل) حيث تكون قابلية الهيموغلوبين على تفريغ الاوكسجين ضئيلة اضافة الى اسباب اخرى مثل انخفاض التمثيل الحوي نتيجة لتوقف عمل الانزيمات ونقص كمية الدم الواردة عند هذه الدرجات المنخفضة .

نقل ثاني اوكسيد الكاربون CO_2 transport

مايحويه الدم من ثاني اوكسيد الكاربون هو اعلى بكثير من الاوكسجين حيث في كل 100 سم^3 من الدم الشرياني 48 سم^3 من ثاني اوكسيد الكاربون الذي يولد ضغطا جزئيا مقداره 40 ملم زئبق ، في حين يحوي الدم الوريدي على 53%من غاز ثاني اوكسيد الكاربون والضغط الجزئي له 46 ملم زئبق وخلال مرور الدم عبر الرئتين فان ثاني اوكسيد الكاربون تهبط من 53% الى 48% حجما كذالك يهبط الضغط الجزئي من 46 ملم زئبق وينتج من ذلك 100 سم^3 من الدم عند مروره خلال الرئتين يفقد مايقارب 5 سم^3 من ثاني اوكسيد الكاربون .

ويوجد من ثاني اوكسيد الكاربون في الدم على اشكال عدة وهذه الاشكال تمثل نسبة معينة وهي تكون في حالة توازن حركي dynamic مع بعضها البعض حيث انخفضت



شكل (٩–٨) (أ) منحني افتراق الاوكسجين (ب) ، (جـ) تأثير تباين الضغط الجزئي لغاز ثاني اوكسيد الكاربون اس الهيدروجين على منحني الافتراق gordon (1982)

شكل (8) (أ) منحني افتراق الاوكسجين (ب) ، (ج) تأثير تباين الضغط الجزئي لغاز ثاني اوكسيد الكاربون اس الهيدروجين على منحني الافتراق

نسبة شكل ما فأنها تسجيل ارتفاعا في نسب الاشكال الاخرى وهكذا ، والاشكال هي :-

1. الشكل الذائب في الماء والمصل وكريات الدم الحمراء وهو يمثل حوالي 40% من الكمية الكلية لثاني اوكسيد الكاربون في الدم .
2. الشكل المتحد مع الماء على هيئة حامض الكاربونيك H_2Co_3 وتمثل نسبتها حوالي 1% من الكمية الكلية لثاني اوكسيد الكاربون في الدم وهي ضئيلة جدا في الدم ، والسبب يعود الى سرعة تأين الحامض هذا الى ايونات البيكاربونات HCO^-_3 وأيونات الهيدروجين H^+ .
3. شكل ايونات البيكاربونات HCO^-_3 وهي تشكل النسبة الاكبر (65%) من الكمية الكلية لثاني اوكسيد الكاربون في الدم .
4. الشكل المتحد مع الهيموغلوبين وبروتينات الدم الاخرى وهذا الشكل يمثل حوالي 30% من الكمية الكلية لثاني اوكسيد الكاربون في الدم .

ان اتحاد ثاني اوكسيد مع المواد البروتينية يولد مركبات كاربو امينية . Carbamino Compounds حيث يتحد ثاني اوكسيد الكاربون مع مجموعة امين الجزيئة الهيموغلوبين او البروتين في الدم .

اهم هذه المركبات هو كاربوامين الهيموغلوبين HbNHCOOH ا لذي له دور مهمفي تنظيم حموضة الدم حيث يستطيع الهيموغلوبين عن طريق هذا المركب ازالة او اضافة كمية كبيرة من ثاني اوكسيد الكاربون الى الدم من دون احداث تغير محسوس في درجة حموضة الدم ، وايضا لهذا المركب اهمية اخرى وهي تفاعله الرجعي مع الاوكسجين وحسب المعادلة التالية :-

$$O_2 + Hb\ COOH \rightleftharpoons HbO_2 + Co_2$$

ان معظم ثاني اوكسيد الكاربون المنقول من قبل الدم يكون على شكل ايونات البيكاربونات (65%) التي هي ناتجة من تاين حامض الكاربونيك وهذا الاخير ناتج من ذوبان ثاني اوكسيد الكاربون في ماء الدم ، ان تفاعل ثاني اوكسيد الكاربون مع الماء في المصل غير ذي اهمية في حين على العكس من هذا التفاعل فأن **هذا التفاعل يحدث على نطاق واسع داخل الكريات الدموية الحمراء وذلك للاسباب التالية :-**

1. قدرة تفاعل ثاني اوكسيد الكاربون مع الماء وتكوين حامض الكاربونيك الذي بتامينه يعطي ايونات البيكاربونات وهو تفاعل ضعيف الا اذا توفر انزيم خاص هو كاربونيك انهيدراز Carbonic an

hydrase وهذا الانزيم معدوم في مصل الدم في حين موجود في الكريات الدموية الحمراء وبكميات كافية .

2. لاستمرار عملية التفاعل $H_2Co_3 \rightleftharpoons H^+ + HCO_3^-$ نحو اليمين ويجب ان تزال ايونات الهيدروجين الناتجة من ذلك وهذا يتم فعلا عن طريق اتحاد ايونات الهيدروجين مع الهيموغلوبين الموجودة داخل الكريات الدموية الحمراء وكما يلي :- $Hb^- + H^+ \rightleftharpoons HHB$

وبهذا فالهيموغلوبين يعمل على ازالة ايونات الهيدروجين الناتجة من اضافة ثاني اوكسيد الكاربون الى الدم اضافة الى وظيفته الرئيسية في نقل الاوكسيجين وثاني اوكسيد الكاربون وهذا يعتبر من الوسائل الفعالة في حفظ درجة حرارة الاس الهيدروجيني PHضمن الحدود الفسلجية الطبيعية ويمكننا تلخيص ماورد في نقل ثاني اوكسيد الكاربون بما يلي :-

ان قابلية ذوبان الغاز المذكور في الدم والماء ضعيفة جدا ولكي تنقل كميات كبيرة منه في الدم يجب ان يكون بشكل متحد مع الماء ،ولكن اتحاد ثاني اوكسيد الكاربون مع ماء الدم يحدث مشكل اخرى وهي زيادة اس الهيدروجين PH للدم لان حامض الكاربونيك سريع التأين الى ايونات الهيدروجين التي ترفع من اس الهيدروجين PH للدم وايونات البيكاربونات لمجابهة هذه المعضلة فأن الهيموغلوبين يعمل على ازالة ايونات الهيدروجين كما وضح لعلاه .

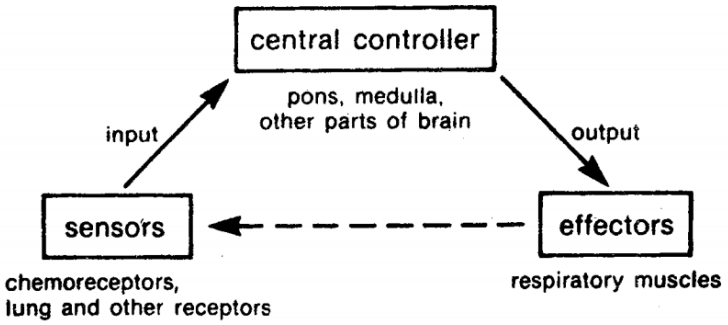
السيطره على عملية التنفس The control of respiration

هناك ميكانيكيتان عصبيتان منفصلتان الواحده عن الاخرى تنضمان عمليه التنفس الاولى لا اراديه involuntary والثانيه اراديه voluntary وتشترك ثلاث عناصر اساسيه متداخله مع بعضها في السيطره عل عملية التنفس (شكل 9)

1. الحاسات SENSORS التي تجمع المعلومات وتغذيها الى

2. الضابط المركزي CENTRAL CONTROLLER الموجود في الدماغ الذي ينسق المعلومات ويرجعهاعن طريق الاشارات الى

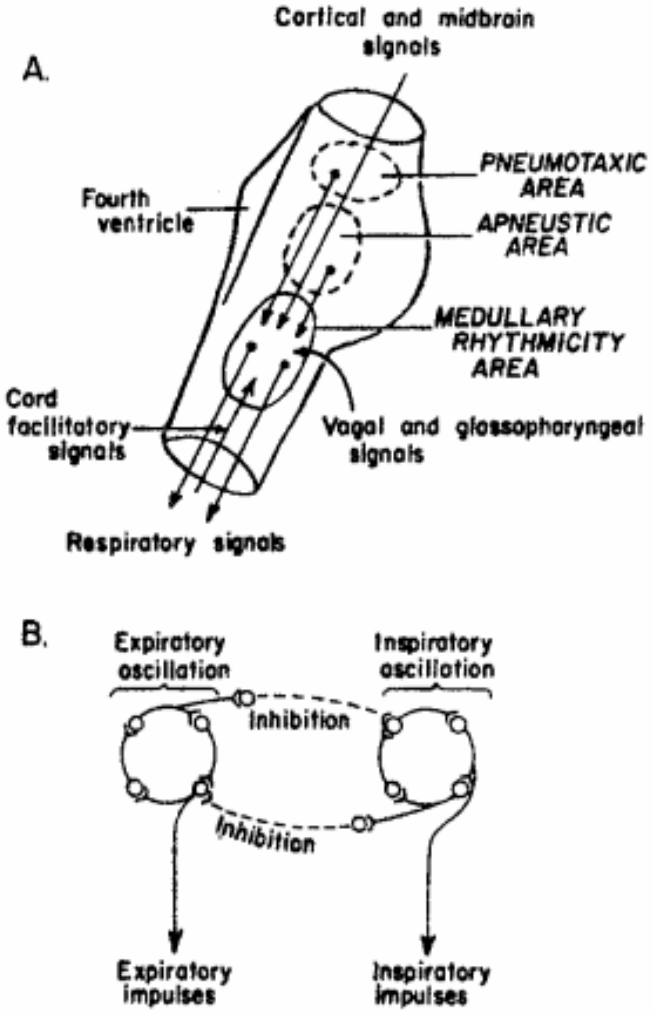
3.المستجيبات effecters التي العضلات التنفسيه respiratory muscleos المتضمنه . العضلات بين الاضلاع ، العضلات البطنيه، بعض العضلات الملحقه مثل القصي الخشائي sternomastoids مسببة التهوية .



شكل (٩- ٩) العناصر الاساسية المسيطرة على عملية التنفس West 1985

تحدث عملية التنفس الاراديه الطبيعيه المتضمنه عمليتي الشهيق والزفير الدوريه بواسطة الاشارات قادمة منم الخلايا العصبيه المنتشره في المناطق مختلفه من الدماغ brain مثل القشرة Cortax ساق الدماغ brainstemوبالتحديد من الخلايا العصبيه الواقعه في النخاع المستطيل medulla ablongata والجسر pons التي تمثل المراكز التنفسيه respiratory Centers فلقد وجد العديد من الخلايا العصبية فيها الى انه **يمكن تميز ثلاثة مجاميع رئيسية منها في :-**

1. مركز التنفس النخاعي medullary respiratory centre يقع في النخاع المستطيلب ويتالف من منطقتين الاولى المنطقة الظهرية للنخاع التي تنشر فيها الخلايا العصبية neurons المسؤولة بالدرجة الاولى عن احداث الشهيق اما المنطقة الثانية الواقعة في الجة البطنة النخاع تنشر فيها الخلايا العصبية المسؤولة بالدرجة الاولى عن احداث الزفير . وتثبط خلايا هاتين المنطقتين احدهما للاخر بالتناوب محدثة التنفس الايقاعي المنظم (شكل 10) .
2. مركز الابنوستيك Apneuses center يقع في اسفل الجسر وفعله يكون بأطالة فترة الشهيق مع قصر الزفير apneuses



شكل (10):- (A) المركز التنفسي الواقع على جانب النخاع والجسر (B) تصور نظري لالية الايقاع في مركز التنفس .

3. مركز النيوموتاكسك pneumotaxic center يقع في اعلى الجسر وعمله يتركز على ايقاف او تثبيط الشهيق اولا عن طريق تنظيم حجم الشهيق وثانيا سرعة التنفس ويكون مركز الابنوستيك تحت سيطرة مركز النبوماتا كسك خاصة مايتعلق بتثبيط فعل الابنوستيك في حالة الابنوسيس aneuses ودور خلايا المركزين(الابنوستيك والنيوماتاكسك) في عملية التنفس الذاتية غير معروفة بشكل تام لحد الان وتصل لها الاعصاب عن طريق الخلايا الصاعدة من النخاع وينتج عند اجراء عملية قطع الجسر ومن ثمة النخاع ارتفاع في سرعة وايقاف rhythm التنفس هذا ما يظهر بأن

هذه الاجزاء من الجهاز العصبي المركزي هي المراكز المسؤلة عن تنظيم الذاتي لسرعة وايقاع التنفس . ويظهر النخاع بأنه الجانب الذي يسيطر على النشاط الايقاعي للتنفس respiratory rhythmic activity وتحدث قشرة الدماغ Cortex تغيرات في سرعة ومدى التنفس حيث تتغلب وتطغي على بقية المراكز التنفسية عندما تكون حاجة السيطرة الارادية على التنفس لذلك تعتبر عامل مهم في نشاطات مثل التكلم ، الضحك ، الغناء ، العطاس ، السعال ، والخ .**وتشمل الحاسات sencors على العديد من المستقبلات منها الكمياوية التي تقسم الى قسمين رئيسين هما :-**

1. المستقبلات الكيمياوية المركزية central chemoreceptors التي توجد في النخاع والتي تتأثر بتغيرات الضغط الجزئي لغاز ثاني اوكسيد الكاربون الموجود في السائل المخي الشوكي CSF cerebrospinal fluid ، فعند ارتفاع الضغط الجزيئي لغاز ثاني اوكسيد الكاربون في الدم يؤدي ذلك الى زيادة عبور ثاني اوكسيد الكاربون من الاوعية الدموية للمخ ، الى داخل السائل المخي الشوكي وتحرير ايونات الهيدروجين H^+ التي تحفز المستقبلات الكيمياوية من هنا يظهر بأن مستوى ثاني اوكسيد الكاربون في الدم ينظم التهوية بالدرجة الرئيسية عن طريق تأثيره على الاس الهيدروجيني للسائل المخي الشوكي .
2. المستقبلات الكيمياوية المحيطية Peripheral chemorecpors وتقع في الاجسام السباتية Caroetid bodies واجسام الابهر aortic bodies فوق واسفل قوس الابهر aortic arch وتكون حساسة للضغط الجزئي لغاز الاوكسجين في الدم وعملها ينشط كثيرا عندما ينخفض الضغط الجزيئي للاوكسجين في الدم الى حوالي 50 ملم زئبق وزيادة الضغط الجزيئي لثاني اوكسيد الكاربون في الدم يرفع من حساسية المستقبلات الكمياوية الى انخفاض مستويات الاوكسجين وتنقل الاشارات من هذه المستقبلات عبر العصب المبهم والاعصاب اللسانية البلعومية gloss ophary negeal nerves الى مراكز النخاع لتنظيم سرعة التنفس . وهناك المستقبلات الحجمية stretch receptors الموجودة في الرئتين حيث تنقل اشاراتها العصبية الى المراكز التنفسي في النخاع عن طريق الياف العصب المبهم . وتسمى هذه المنعكسات بمنعكسات هيرنك بريير hering breuer reflexes التي تثبط اشاراتها مركز الشهيق وبهذا يتوقف ارسال الارشادات من مركز الشهيق الى عضلات الشهيق التي تبطأ قليلا في استجابتها مما يسمح للشهيق ان يصل الى حالته التامة قبل حدوث تثبيط مركز الشهيق وتوجد المستقبلات الضغطية Baroreceptors في الجيب السباتي وقوس الابهر حيث تنشط بتغير الضغط الوعائي الداخلي Intravasascular pressure فارتفاع ضغط الدم يزيد من معدل الاشارات القادمة

من المستقبلات الضغطية وبهذا تثبط سرعة التنفس وتعتبر هذه المستقبلات اكثر اهمية في السيطرة على جهاز الدوران منه في السيطرة على التنفس .وتقع مستقبلات التخرش trritant receptors في الخلايا النسيج الطلائي للممرات الهوائية في الجهاز التنفسي وتحفز بواسطة الغازات المؤذية noxious gases ، دخان السكاير ،الاتربة،الهواء البارد. وهناك المستقبلات اللصيقة J receptor للشعيرات الدموية التي يعتقد وجودها في جران الاسناخ قريبا من الشعيرات ويعتقد بأتها تلعب دورا في ضيق النفس Dyspnea المرتبط بقصور القلب heart failure مرضه الرئة البيني وذات الرئة pheumenia ، اما مستقبلات الانف والجزء العلوي من الممر الهوائي nose and upper airway receptors التي تشمل مستقبلات ،الانف ،البلعوم الانفي nasopharynx والرغامي trachea فهي تستجيب الى التحفيزات الميكانيكية والكيمياوية مثل العطاس ، السعال وتقلص القصبات . والاشارات القادمة من الاطراف المتحركة يعتقد بأنها جزء من عملية تحفيز التهوية خلال التمارين الرياضية خاصة في مرحلة بداية ممارسة التمرين تعود الى وجود مستقبلات المفصل والعضلة Joint and muscle receptors .