physiology (8)

(Regulation of ventilation)

The same). breathing او respiration او ... يكتب بتكرار صحيح

!؟ respiration في ventilation الفرق بين ال

. First phase of respiration في ventilation هو ال

we are breathing continuously , we not aware about our breathing. (we are not conscious about breathing) يعني احنا نوعين ←

- Breathing occurs automatically throughout a person's life but can be controlled voluntarily.

I can do hyperventrilation , I can stop breathing يعني انا

- expiration and inspiration في cycle of respiration ال

is control by central and prephral receptor يعني في حالة اسمها ، وهاي

central ← وهاي في بعضها تسمى chemoreceptor

brain في prephral

increase CO_2
Decrease O_2
increase H^+
← بطريقة Stimulation

- في حالة اسمها ، ال respiratory center في ال brain في مراكز عصبية

control different physiological function.

motor area في center ال vomiting ، center ال cough في

respiratory center ال وبالتالي . وهكذا center ال ، center ال

medulla
pons
← في منطقتين في brain موجود بال

- في medulla بتسمى medulla respiratory center

. expiration and inspiration of muscle بتتحكم

- في Pons في مركز center ← integrate sensory information and interact with medullary neurons to influence ventilation

neuron
spontaneously discharging بطلع ← Brainstem network بالبصلة الـ
rhythmic pattern of breathing وتعمل
modulation by reflexes & higher brain centers على ventilation والـ
∴ اذن الـ respiratory center ما بتشتغل من راسها ، بتشتغل بناء
على اشارات عصبية او peripheral body system من جاية afferent impulses
. higher center وصادرة من

• يعني مثلا سبيل المثال ، لو واحد عمل exercise فـ الـ muscle بتعبت
الـ respiratory center وبتزيد الـ ventilation .

(Neural network in brain stem control ventilation)

كلمة

صار ابرسنة بتوضح اكثر ما الـ network in brain (neural) وبنها الـ
respiratory center . اكثر شي الـ medulla والـ فوقه هي Pons الـ هما جزء من الـ
brainstem . الـ brainstem تتكون من

medulla
Pons
membrane

Dorsal respiratory group
ventral respiratory group

انا حكيت فـ الـ medullary receptor فـ تنين peripheral center من جاية impulses بستقبلوا medullary receptor الـ group
chemoreceptor الـ From CN IX, X (9, 10) sensory input الـ هي
CO_2 الـ وبين الـ dorsal respiratory group بـ stimulate وبخليها impulses
. dorsal respiratory بـ stimulate بتزيد CSF الـ هو الـ بالتالي

Neurons in the Medulla control breathing :-

. Larger neural nerve cell Dorsal respiratory group (DRG) الـ فيها ←
↳ Nucleus tractus solitarius (NTS)
(DRG) الـ inspiration وهي جزء من الـ control هي الـ بتعمل ←
intercostal muscle و phrenic nerve على Diaphragm الـ impulse فهي بتثبت
. inspiration الـ بتعمل

من الاذن الـ NTS هي بتستقبل impulse من
↳ chemo mecho-receptors through the vagus and glossopharyngeal nerves .

- Respiratory neuron in the pons ← هذا بالك هيدا الـ Pons هيدا في الـ information بتاخد من الـ respiratory neuron (DRG) وبعدين هي اللي بتأثر على initiation & termination of inspiration.

Pontine respiratory groups (Pneumotaxic center) :

- stopping inspiration at certain limit of time ← هيدا بحكيلها inspiration صار عم بتاخد وقت كتير ، لـ وقفت inspiration وخلص inspiration عالطول (DRG) الـ Pontine center كمان بتشتغل stopping inspiration at certain limit of time بس بتجي وكمان شوي ، كل ما بزيد الـ activity بتجي الـ cutting of inspiration ، كل ما بزيد الـ Pontine center بزيد الـ respiratory rate ، بزيد وظيفة الـ stop inspiration at certain limit of Pontine center.

طبعًا رجع قرأ سلايدة (6)

- الـ Pontine center ما اشتغل رح يضيع inspiration ويخلي expiration .

من كم الكلام اللي فوق لو تبحثوه على الدرسة أسهل للفهم والشرح بالسلايدز اللي بعد الدرسة من كيرك.

- Ventral respiratory group (VRG) :

- الـ Ventral هيدا هو هيكل دعوة الـ basic rhythmic respiration لأنه هيدا بيحتوي على pre Botzinger complex اسمها الـ region بيقول فيه implies عالطول ، بيعتبروا pacemaker ، زمان كان الكلام هلأيتي دعوة لكن لهلأ الله دعوة كمان الله علاقة الـ basic pacemaker for rhythm respiratory.

- الـ other areas هيدول علاقة الـ respiration ← at rest ، لأنه هما علاقة في الـ active respiration.

لـ بعض نوضحها : بعض الناس مثلاً عالـ كرسي مثل ماعم بحكي من الصبح بتجي هيدي الـ spontaneous breathing هيدي وظيفة الـ (DRG) ، طب انا اليوم عملت تمرينة وهيدي عبارة عن voluntarily hyperventilate أو عملت additional effort أو وقفت البت ، هيدي كلها عبارة عن اضافات وبالتالي هي هيدي وظيفة الـ ventral respiratory group.

من دون أي extra activity بتاخد الـ spontaneous breathing في الـ (VRG) لأنه الـ (DRG) هو الـ basic rhythm.

During quiet inspiration:

لـ ال inspiration صنا يصير gradual يعني شي بخرج ما صار كـ ال impulse

gradual response صنا يصير ← contractions مرة وحدة ← muscle 2 يعطيها

the number of stimulated muscle fiber increasing يعني ramping يعني

يعني نعصل stimulate لعشرين بالمية من ال fiber موجود كيف يزيد من الثانية يصير

وبعدين 50٪ وبعدين 75٪ وبعدين 100٪ ، هيك ال contraction ما يصير

مرة وحدة ، لهيك بالبداية بكون من strong بعدين strong بعدين max stronger

كل ما بنزيد ال Force of contraction كل ما بنزيد ال stimulated of number of muscle fiber

(ramping). مرة سلايد CB بعد الشرح.

كمان يعني اذا بنبهنا اعصاب بالـ nerve trunk وصنا بتكون من nerve fiber وكل واحد

من ال nerve fiber هذا عنده threshold stimulus ، يعني مثلا هذا ال nerve fiber

threshold stimulus ← 2 mv وثانية 5 وثالثة 6 وهكذا ، فأنا لما بدي

stimulation بدي 2mv ، ولما بدي 5 وهكذا بدرج

لهيك ال graduel response . Max. response لحد ما اصل لـ طبعي الكمية من ذلك إذا

ventilation يعني انا بدي اكمل حاجة ثقيلة اعملها مرة وحدة كده ؟! لا بالتدريج كمان ال

بعد تدريب . كمان طبيعة ال contraction انو يقل ال volume of lung وكمان زي ال

sudden force of contraction مش لازم يكون volume of lung .

• في نهاية Inspiration مين اللي يوقفها طبعا ؟! ال Pneumotaxic center .

• Many neurons of the VRG remain inactive during quiet respiration.
they function primarily during forced breathing, when inspiratory movement
are exaggerated, and during active expiration.

اذن انا بدي اعمل super added effort صنا ال VRG بتشتغل .

In forced inspiration,

اذن صنا ال inspiratory neuron بدي accessory muscle ال stimulate بدي

accessory muscle ال contraction بدي inspiration في ← sternocleidomastoid

وكمان ثلاثة القشرة من السلايد .

اذن صنا في forced inspiration بدي ال external intercostal , Diaphragm بدي

sternocleidomastoid هي ال accessory muscle .

CO_2 , O_2 and pH influence ventilation :

من أدلة المحفزة مثيرا الى الـ respiratory center كوصلة stimulation

نتيجة ٣ أشياء ← زيادة الـ CO_2 .
← نقص O_2
← زيادة pH .

وصول chemical مواد كيميائية علانية ترتبط في chemoreceptor ، الـ

chemoreceptor هنا نوعين ← في center brain
← في peripheral aorta ودي نوعين هنا

الـ chemoreceptor هادي تبعث impulse لـ respiratory center ← to modilate
or ← to stimulation
or ← to inhibition

لكن 5 stimulation الـ CO_2 exceses يعجل stimulation ، والـ O_2 lack
يعجل stimulation والـ increased H يعجل stimulation . والعكس صحيح .

* يعني لو قل O_2 في الـ arterial blood رح تزيد الـ rate ، depth تبع breathing
* و CO_2 لما يزيد ، الـ ventilation بتزيد علشان خاطر الـ CO_2 removal .
هادي كلها مظاهر الـ homeostasis .

Peripheral chemoreceptors :

لهم علاقة موجودين في جدار الـ carotid والـ aorta في (aortic arch كثيرا)
يعني الـ body موجود في جدار artery .

والـ chemoreceptor مثلنا بتأثر بالـ ٣ شغلات وبعمل reflex increase in ventilation .
(الـ CO_2 و pH)

لكن بالنسبة لـ O_2 ما بتأثر على الـ chemoreceptor هادي الا إذا قل أقل من (60) .
وبعدها بتعمل stimulation لـ ventilation . شرح سلايد (12)

(مهم) Carotied body cells respond to PO_2 below 60 mm Hg (13)

لـ هادي الرسمة بتوضح لنا اي صار . يعني هي aorta الـ ← blood vessel تتفرع منها سواد
carotied ، قل الـ O_2 ، الدائرة الصغيرة هي carotid body ، الـ low PO_2
في طالع carotid body وبعمل closure of K^+ channel بتغير cellular Depolarization ،
وهذا رح تأدي الـ oppening of Ca channel ، يدخل Ca وبعمل exocytosis يعني
removal of neurotransmitters يعني تبعث هذه الـ medulla وتعمل action potential وبعمل
increase ventilation .

لـ سلايد 16 نفس الكلام الا مكتوب . شرح .

Central chemoreceptors :

↳ The main chemical controller of ventilation is CO_2 in CSF.

CO_2 ← ↓ PCO_2 لما بزيد

وبروح لـ CSF وبعدين ↓ across the BBB

وبعمل activate chemoreceptor وبزيد ↑ depth ، rate ، ventilation وبعمل .

removing CO_2 from the blood .

لكن في الحقيقة هنا لـ CSF ، الجاي CO_2 ← diffuse the BBB وبتحول لـ H

↳ center chemoreceptor في معلومة بدنا نعرفها انه والـ H هو اللي بنبه الـ

↳ H ion in blood can not ventrate the blood brain barrier (BBB)

لأن H ion هو اللي بتحليل فبخلي هو وبتحول لـ CO_2 هو اللي بعمل stimulate لـ center chemoreceptor .

chemoreceptor responce (آلية الاستجابة)

↳ هنا هاي الآلية بتوضح كيف مبدئياً شو اللي بصير ، هي PCO_2 الـ blood vessels على (ارتفع) ، صار في داخل الـ CSF ، الـ H اللي جا بدخل كمان BBB مع الـ CO_2 في CSF مع بعض بتجمع اتحاد وبكون carbonic acid بعدين بيفكك H ion ، carbonic acid مع بتتحلل لـ carbonic anhydrase بال bicarbonate and H

والـ H هي اللي (CO_2 اللي فاضلي كمان من هيدي التحول لـ H) مع بعض مع centeral chemoreceptor stimulate وبتزيد الـ ventilation في أول دقايق .

نتيجة ← ارتفع plasma CO_2 ، هيدي مع بتحول لـ (CO_2 ، H) مع CO_2 بعمل stimulate لـ peripheral chemoreceptor والـ H برضو مع بعمل stimulate لـ carotid body & peripheral chemoreceptor وكمان الـ aortic بقل الـ plasma O_2 بعمل stimulate لـ peripheral chemoreceptor . (خلصت الصفحة الخلفية)

سلايد (17) الكلام اللي مكتوب .

سلايد (18) مرة أهل متعبة

← هيدا اللي بصير بـ COPD عنده PCO_2 عالي (55 - 60) والـ PO_2 عنده واطي 45 - 50 .

because these levels are chronic, the chemoreceptor response adapts to the elevated PCO_2.

←

PCO_2 هو اللي بتحل adaptation في التنين ، فكرة ان adaptation هو انه بتحول لـ H ، وبالتالي كمية CO_2 اللي بتتحول لـ H قليلة.

← قاعدة ان low P_{O_2} في دموم الصايتين ← is chemical stimulus for ventilation

من خلال الـ Periphral chemoreceptors ، إذا الناس صدمة اعطاهم too much O_2

↳ they stop breathing.

↳ too much O_2 مفترض 100% O_2.

لو اعطيت المريض الـ central و peripheral بيتم respiratory arrest.

- chemoreceptors respond to to decrese in arterial PCO_2 as well as to increases.

. inhibition of ventilation يعني بطل stimulate of ventilation ، يعني CO_2 زي ما بعلى

- if alveolar PCO_2 falls, as it does during hyperventillation plasma PCO_2 and CSF PCO_2 decrease. As a result, central chemoreceptor activity declins.

↳ يعني لما بعمل hyperventilation بيقدر اكمل عن الآخر ، بالآخر رح تقيف عادته الـ hyperventilation صعبة الـ P_{O_2} رح يعلى بالدم والـ PCO_2 رح ينزل ، طب انا كده لقيت الـ stimulans.

وكل تزايد الـ (19).

Protective Reflexes Guard the lungs.

1. Reflex bronchoconstriction :

↳ لما واحد يستنشق غازات مهيجة ، reflex does dust ، بتعمل bronchospasm . موجود بالسيارة.

2. Hering Breuer inflation reflex →

الـ hering Breuer اسم واحد صدفا ، اعرض الـ does distension causes lung ، stretch receptor والـ stimulation causes stretch receptor في lung ، stretch تبعتت impulse لعند الـ ventilation ، stimulate وهذا بكيت واضح أكتر بالأطفال.

3. cough reflex

وهذا اتركيز بيكون عليه بالسنوات القادمة ان.

4. sneezing reflex.

Higher centers in the hypothalamus and cerebrum :

brainstem network او respitory center اذا قلنا انو الـ

↳ is control by higher centers

. voluntary hyperventilation يعني عم نعمل

respiratory cycle بعزل higher center الـ damage لانه لحصل

limbic system وهنا بدل brain بتأثر بالـ emotional

. autonomic activities والـ

(High Altitude) انتقالات سطح البحر

Acute effects of hypoxia :

hypoxia ، hypoxia في الـ inspired air

at sea level زيادة at the level of cell ← hypoxia

وفجأة راح طلع لمنطقة مرتفعة جداً بصير عنده acute hypoxic وصار بسيه

hypoxia جديد عليه unacclimatized person بيعني هذا الانسان ما سبق وتعرض لـ

صاب السفلة . هذا الشخص الا ارتفع 12000 قدم فوق سطح البحر acute hypox.

رح يصير عنده دوخة ، بطل يركز ، صداع ، euphoria .

وبعدين 18000 قدم بصير twitchy ، seizures

وبعدين 23000 قدم بصير coma وبعدين death .

• If unacclimatized aviator stays at 15000 feet for one hour

بصير mental proficiency .

Barometric pressures at different altitudes : (جدول)

هذا الجدول من طبيعتو انو بعرفني الـ حالة الارتفاع لغاية الـ 50000 قدم بالقدام

الـ atmospheric pressure ايش بكون .

كم كانت قبل P_{O_2} والـ P_{O_2} بتقل تدريجي .

• بينا نقيس تنفس هذا الشخص واحد بتنفس هوا عادي ونقارنو بواحد بتنفس $100\%\ O_2$

هذا لما بتنفس هوا عادي P_{CO_2} ← 40 ، alveoli ← 100 والـ saturation ← 97

لما طلع 10000 قدم بصير 40 ← 36 والـ O_2 ← 67 ، saturation لـ 90٪

↳ عشان يكون saturation ← 90٪ ← still normal .

لـ طب لو واحد عايش بأماكن فيها O_2 100٪ ، شو التأثيرات بجسمه ؟!
PO_2 بصير (673) ، لو طلع 10000 قدم ، (نلاحظ قبل هيك PCO_2 عايزين لقارة 45000قدم) وهكذا بالجدول موجود..

(Acclimatization to Low PO_2)

واحد تكيف مع البيئة اللي فيها نقص O_2 ، واحد طلع high attitude وعاش فيها شوية ، اذن هي لو قعد سنين تكيف أكثر ، يعني ايش ؟!

لـ معناه انو في physiological compulsatory mechanism بصير
↳ so he can work harder

↳ وظل لـ high altitude بدون ما يصير hypoxic effects

كأنه صار تغيرات بجسمه صار acclimatize .

* شو خواص الـ acclimatization ؟!

هي 5 مجالات

principal means of acclimatization :

1- Increased pulmonary ventilation.

لـ كأنه يعوض النقص بالأكسجين بصير pulmonary ventilation .

2. Increased number of RBC.

بصير Hb أكثر

3- Increased pulmonary diffusing capacity.

لـ الـ surface area بتزيد.

4- Incread vascularity of peripheral tissue.

يعني الـ tissue بصيرلها كم سنتي من capillary ، طب لو انا زودت الـ blood flow ، كمان لـ الـ capillary العدد تبع الـ ... في تعطيني أكسجين أكثر.
كأنه زودت بالمخدات.

5. Increased ability of tissue cell to use O_2.

الـ number of mitochondria بزيد . البكتيريا زادت قدرة الاستفادة زادت.

طب هلأ ناخد كل وحدة بالتفصيل ^_^ .

1- Increased pulmonary ventilation:

لما الانسان يتعرض لـ low PO_2 بصير دور الـ peripheral chemoreceptor ، بتحفز increase alveolar ventilation . بين هذا الكلام انو بصير adaptation بس ، لكن الـ ventilation زاد بمقدار 1,6 time

high altitude several days يعني لكمية الأوكسجين زادت ، يعني لو الانسان صعد مرتفع ذ

↳ chemoresptor increases ventilation up to 6 times normal

(2/) Incresed RBCs & Hb consentiction (After week)

بعد اسابيع تبدأ ال hypoxic تزود ال RBC وال hematocrit value بترتفع

60 وال Hb concentration ممكن يوصل 20 و أكثر.

وال blood volum بزيد من 20- 30 %. وكل هذا بزود ال

ال capacity to carry O_2 ، وال Hb carrying capacity بزيد 50% او أكثر

اذن بيعوض نقص الأكسجين.

(3/) Increased pulmonary diffusing capacity.

بزيد ٣ أضعاف. عشان ال blood volume بزيد وبالتالي expand of

↳ pulmonary capillary.

بتزود ال surface area تعت

↳ ال alveoli exposed لل capillary

يعني حالياً بشبه ال alveoli زي حبات العنب ال عم بتكون فيها دم.

(4/) Increased tissue capillarity.

لكن high altitude لقدام 30% هنا بتزيد Cardiac output ال

بترجع للطبيعي بعد أسابيع.

هنا بيصير Growth of new capillary في ال systemic circulation.

increased tissue capillary or angiogenesis ← بصير في ال non-pulmonary tissue

يعني new capillary formation. تقبل ال tissue hypoxia او بتعرضها. عشان

blood supply.

ملاحظة مهمة للتركيز ← في tumor بزيد ال blood number of capillary بزيد اذا هاد رح يعوض

عن لو قل الأكسجين رح يصير اكثر عدد ال capillary لكن هاد رح يعوض

ال tissue O_2 supply ال hypoxia.

(5/) cellular acclimatization

عدد ال mitochondria بتزيد. حجم ال 17000 متر بزيد.

هيدول ال 5 نقاط لما الانسان بيعيش في high altitude ↑ hypoxia.

Natural acclimatization at high altitude :

يعني Native people مولودين بالمنطقة أصلاً ، عايشين بهذه البيئة فترة طويلة ، وبستفيدوا من كل O_2 قليل من لحظة ما انولد . Their acclimatization is superior to acclimatized lowlanders

→ Acclimatization of natives begins in infancy :

- Increased chest size & body size decreased

بتلاقي صدره أكبر من جسمه .

كل ما زاد نسبة الـ ventilation عن الـ body mass ، كل ما زاد الـ oxidation

- heart is larger and more cardiac output.

وهذه ميزة .

- Increased amount of Hb increase O_2 delivery blood to tissue

(Acute mountain sickness)

صار في بعض الأمراض الصعبة كهذا الصعود للأعلى ، لو واحد مثلاً طلع لمنطقة مرتفعة ، وقعد فيها ساعتين ليومين بدون أكسجين ، ممكن للشكل تظهر عنده هذه الأعراض

- Acute cerebral edema
- Acute pulmonary edema

وهذول بسبب acute mountain sickness بسبب نقص الـ hypoxia

- local VD of cerebral blood vessels and increased capillary pressure

وبالتالي بصير cerbral edema .

* ونتيجة الـ edema الـ brain بصير الـ acute pulmonary edema بصير الـ lung

لكن الـ hypoxia لما بتطول بتزود الـ capillary pressure وبتصير

VC of pulmonary arterioles

. Pulmonary edema

(chronic mountain sickness)

لو قعد فترة طويلة في الـ high altitude وفي 6 نقاط بالسلايدز تم (32) .

Causes of these events:

: chronic mountain sickness سبب هذا ال

1. Increased rcd cell mass increases blood viscosity. This decreases tissue blood flow so O_2 delivery is decreased.

كان في نقطة جيدة ← increased of red cell count بزود ال viscosity وبزود ال viscosity فعين ال دم ثقيل تخلط ببطء والناس ال بدخنوا بطئر بزود ال tendincy of thrombosis وبزود العزمة ال thrombosis.

2. Hypoxic VC of pulmonary arteriole ⇒ pulmonary hypertension ⇒ RVF

, Pulmonary hypertension يعبر hypoxia من ال R Right HF ليش يصير يعبر back pressu ع ال RV ويعبر fialure.

3. Alveolar arteriolar spasm diverts much blood through non-alveolar pulmonary vessels, causing excess pulmonary shunt blood flow where blood is poorly oxygenated.

↓ shift of blood لـ arteriolar spasm يعبر shunt بزود ال non-ventilated area شغل shunt.

∴ Regulation of respiration during exercise هم

طبعاً ع exercise بزيد O_2 consumption وبزيد CO_2 formation

level of O_2 metabolism بزيد وبزيد ventilation بزيد ع حدود 20 مرة.

• The arterial Po_2, PCO_2, pH remain normal and not stimulate respiration during exercise.

brain stem ع implulse من brain هذا يصير ال

↳ which excite respiratory center which stimulate muscular contraction.

during exercise كان في higher center ع اليه بشتغل هذا. ليه؟ لانه ال homeostasis ما بقدر يحافظ ع ال O_2، CO_2، pH. لانه اكيد ال exercise بعمل stimulate لـ CO_2 فبعمل stimulation، هاكين ال higher center ع اللي بتحكم.

Interrelation between chemical & nervous factors in control of respiration in exercise.

(36) ترابط السيطرة الكيميائية والعصبية في السيطرة على التنفس أثناء التمرين

Periodic breathing (cheyne - stoke breathing)

- Period of hypo & hyperventilation alternating with period of apnea
- occurs every 40 - 60 seconds.
  - stoping of breathing for 10 sec. or more ← تتوقف عن التنفس
  - يحدث انا لما يعمل hyperventilation يزود الـ CO_2 في الدم وبقلل O_2 في الدم شوية. بسبب ده بتحصل inhibition of ventilation عن طريق
    - main stimulus of ventilation
      - central chemoreceptor CO_2 and preiphral chemoreceptor O_2
    - لما CO_2 يزيد و O_2 يقل stimulus of ventilation بتزيد
    - لما CO_2 يقل و O_2 يزيد stimulus of ventilation بتقل
    - لما يحصل apnea الـ two stimulus بيتعارضوا الـ central بيشتغل عشان CO_2 يطلع والـ O_2 يزيد شوية لكن الـ preiphral بيشتغل بس لما O_2 يوصل لمستوى معين. أثناء الـ apnea CO_2 بيرتفع و O_2 بيقل
    - الـ cycle بترجع تاني.

Periodic breathing (cheyne - stoke breathing) رسمة

- هذا النفس، بوضح الـ tidal volume عمال بتنخفض وعمال بترتفع وبعدين بتقف apnea. وقت الـ apnea CO_2 بيرتفع و O_2 بيقل وبيرجع يحصل restimulation.

طب هل هذا يحصل بالـ normal person؟

لا مايحصل السبب كيون

- severe cardiac failure
- Brain damage

→ التنفس بالسايز

الكنور شك هاي الحالة بتبين بس مش شايفة كتير، المريض اول اشي بتبدأ تنفس عادي وبعدين تجأة البدأ بترتفع بترتفع وبعدين بتهبط وبتقف شوية وبعدين بترجع بتعيد الـ cycle.

(Sleep apnea)

- obstructive sleep apnea
- central sleep apnea

Obstructive sleep apnea cause → hypothyroidism

obesity وباقي الاسباب بالسلايدز تقدم

pharyngeal muscle ↓ ← weakness يجعل hypothyroidism يسبب

. fibration of pharyngeal muscle يصير during inspiration ←

clinical features → بالسلايدز تقدم

excessive daytime drowsiness ← ينام نام وصرتاد وهو مو معتاد ينوجد

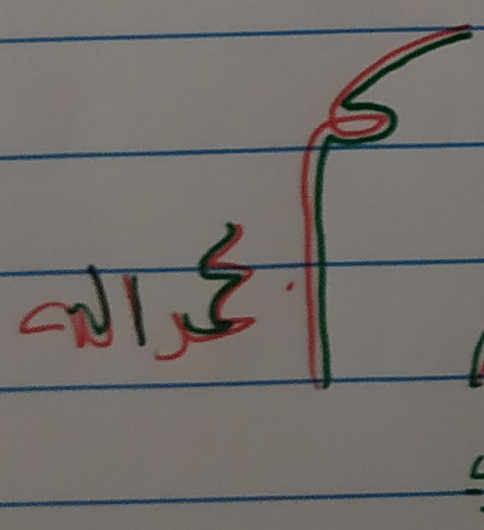
والسبب هي السبب . موجود بالسلايدز .

central sleep apnea :

. neuromuscular abnormality او damage of respiratory center يكون في

clinical feature بتكون اقوى بالسلايدز

Treatment . يكون الـ



(اي خلط مع السلايدز السلايدز هو الصح)

(بالتوفيق وي رب ينجح)

ادعوك