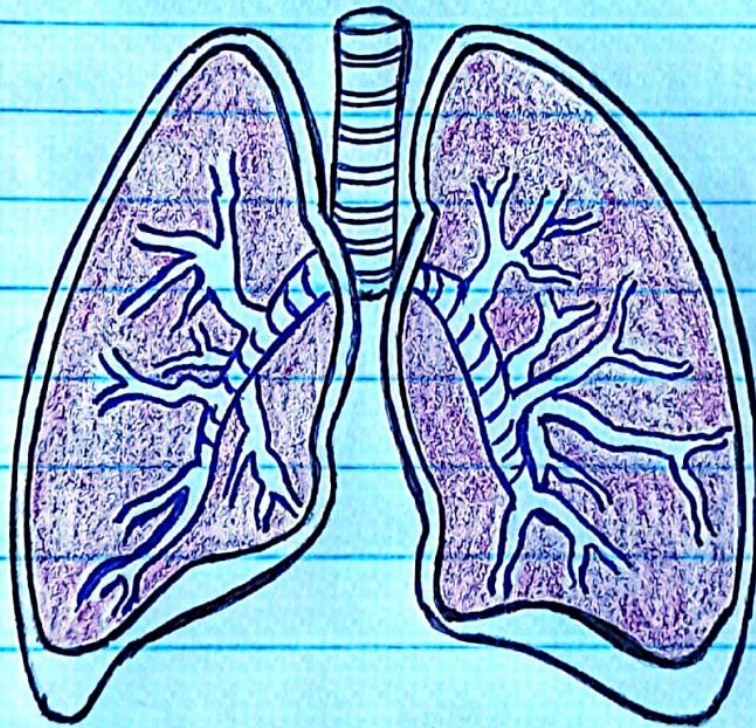


* اسم الشجرة الرئوية الرخيم *

⇒ Respiratory system...

- Physiology of respiratory system.



قال - تعالى :-

”وَأَنزَلْنَا إِلَيْكَ الْكِتَابَ الْفَارِغَ”

Respiratory system & Physiology..

* Lecture 8 : Chemical & nervous regulation of Respiration..

Regulation of respiration → Chemical
 ↳ Non-Chemical
 "Nervous"

[I] Chemical regulation of respiration "Basic mechanism"

الوظيفة الأساسية للـ (Respiration) هي إزالة CO_2 وفي عملية التخلص من CO_2 هو فعليا "يُعمل"

Removal of volatile acids "e.g. Carbonic Acid"

main function of respiration is to maintain CO_2 ,
 Constant $[H^+]$, & Constant O_2 level in arterial bl.

وهي الـ عوامل Chemical ... هي تعتبر

Chem. regulation هو الـ (Basic mechanism)

بما أن وظيفة التخلص من CO_2 و H^+ و supply O_2

وقته ... Stimulation ؟

Respiration is stimulated by $++PCO_2$, $++[H^+]$
 & $--PO_2$

تدعى بزيادة CO_2 Pressure و تسمى PO_2

واحدة بتعرف بانها الضغوط تحتها الـ Physical form

* Gases in chemical forms have no tension.

• Opposite Changes [$++P_{O_2}$, $--P_{CO_2}$, $--[H^+]$]

لأنه ههناك بيعملوا (slight inhibition of Resp.)

ليش ممكننا slight inhibition ؟

لو فرضناك بيديناك تقعد في غرفة فيها P_{O_2} قليل

ولك غرفة فيها P_{O_2} أعلى من الطبيعي ...

الاستنسير غلط ، المفروض تقعد في مكان نسبة الـ O_2

تكون 21% ... ولكن زيادة الـ O_2 أقل خطورة من عدم وجوده

عنا هيك هاي الـ Opposite changes لأنهم أقل

خطورة بيعملوا (slight inhibition) ...

• Why it's Considered as the basic mechanism?

بوان طاعة الـ Chem. regulation بنقدر نخلي بي

⇒ Resp. rate is made proportional to metabolic Rate

" " " " " " Body needs

لما أعمل (exercise) بيشتج CO_2 و H^+ كثير

وبستهلك O_2 كثير " يعني بيقل الـ P_{O_2} "

يبقى خلال الـ exercise يحتاج إنو يزيد التنفس

عنا نتخلص من الـ H^+ والـ CO_2 وناخذ O_2 .

وبهيك ربطنا الـ Respiratory Rate بالـ metabolic rate

هاي الـ Chemical factors بأشوا في الـ (Respiration) عن

طريقة (Receptors) بنسهم (Chemoreceptors)

• Two types of Chemoreceptors :

* Central Chemoreceptors

* Peripheral chemoreceptors

موجود في CNS

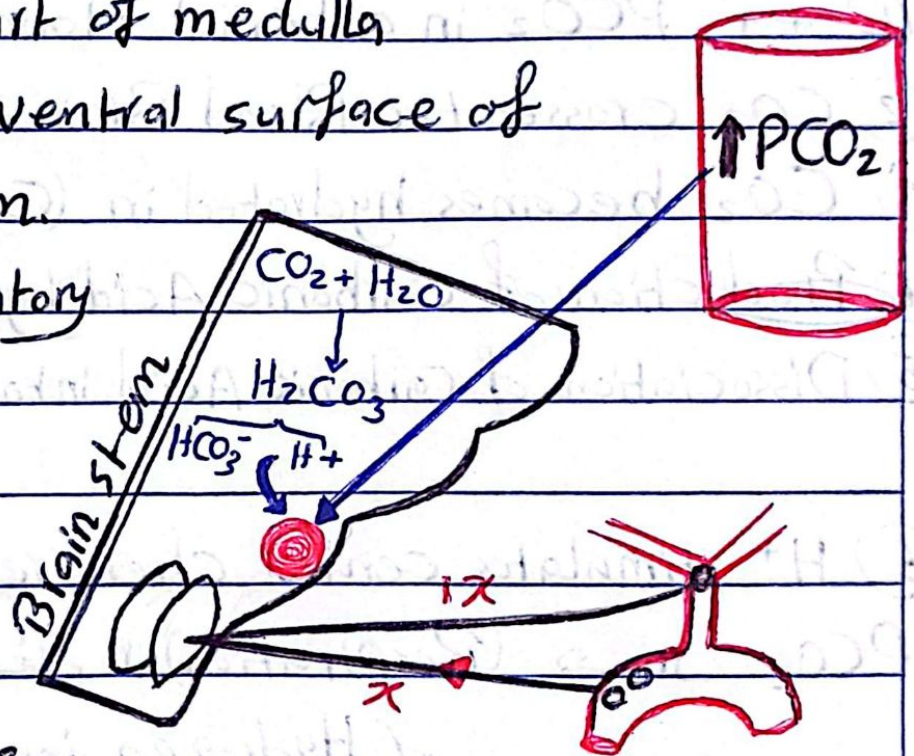
غير في CNS

I) Central Chemoreceptors :

Site : Upper part of medulla

beneath ventral surface of
brain stem.

Close to respiratory
centers but
separated from
them.



Stimuli : ++ PCO_2

• Central Chemoreceptors are stimulated by
Pressure of Carbon dioxide (PCO_2)

وهذا يمثل 85% من الـ (Respiratory drive)

Mechanism : Indirect activation of central chemo-
receptors via hydrogen ions (H^+)

→ Central chemoreceptors act as H^+ receptors.

وهذا الـ Indirect activation عبر H^+ في الخوارزمية

لما يزيد الـ PCO_2 في الـ Arterial blood - يغير الـ CO_2 خلال الـ Blood Brain Barrier (BBB) ويدخل جوف الـ Brain ويدور في الـ Fluid تبع الـ Cerebrospinal Fluid (CSF) وبمساعدة الـ Carbonic Anhydrase (Carbonic Acid) يعضي

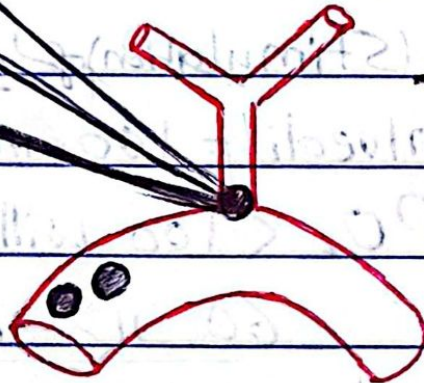
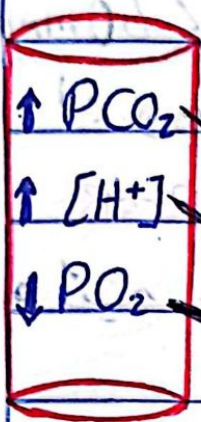
- ① $++ PCO_2$ in arterial blood.
- ② CO_2 crosses the Blood Brain Barrier (BBB)
- ③ CO_2 becomes hydrated in (CSF)
- ④ Production of Carbonic Acid by Carbonic Anhydrase
- ⑤ Dissociation of Carbonic Acid into H^+ and Bicarbonate
- ⑥ H^+ stimulates central chemoreceptors.

في أهم شيء بيشتغل الـ (Respiration) هو الـ PCO_2 عن طريق الـ (Hydrogen ions) -
لوصار Buffer الـ H^+ في الـ (CSF) كما في فقرة
→ main stimulus of respiration.

عشائر هيك ريثا جعل كمية البروتين في الـ CSF قليلة جداً (20mg/100 cm) مقارنة مع الـ Plasma protein
→ 7g/100 cm = 700mg/100 cm

* طريق بياض الـ H^+ هو اللي بيحضر الـ Central chemoreceptors
ليش الـ H^+ اللي في الـ Arterial blood يروحش يعمل stimulation
→ It cannot cross BBB.

[2] Peripheral Chemoreceptors:



Site: 2 Carotid bodies at the bifurcation of Common Carotid arteries
→ 2 or more aortic bodies at the arch of aorta.

Respiratory Centers Central Chemor. قريبة من ال

Peripheral Resp. Resp. centers على ال

Resp. centers يبقى يتحتاج (nervous connection)

→ Carotid bodies ⇒ Connected to glossopharyngeal

→ Aortic bodies ⇒ Connected to Vagi nerves.

(Buffer nerves) مع بعض

Receptors تانية وظيفتها

To buffer changes in Arterial Blood Pressure

Receptor بقدر أعرف ال (Nervous Connection)

In the head: → Trigeminal nerve. (V)

In the neck: → Glossopharyngeal nerve (IX)

Thorax & Abdomen: → Vagus nerve. (X)

Stimulus: Stimulated by the three chemical factors, but mainly by decreased $PO_2 < 60 \text{ mmHg}$ (Resp. drive) له ومادا يعمل الـ 15% المتبقية من الـ

* 85% by PCO_2 on central chemoreceptors. ↑

• ليس يصير (Stimulation) عند $(PO_2 < 60)$ ؟

→ Normal PO_2 in alveoli = 100 mmHg .

Slight decrease in $PO_2 < 100$ will not stimulate the respiration. نذكر من قبل عن الـ 60

في الـ O_2 dissociation curves حكيما نلاحظ

الـ Hb = 97% عند $PO_2 = 60$ بتصل نلاحظ

التصل 90% يعني فرق كبير وحكيما نلاحظ

هنا بسبب الـ Affinity العالية عند الـ (High tension)

• $PO_2 > 60 \Rightarrow$ Hb nearly fully saturated.

يعني من محتاجين نلاحظ الـ (Respiration)

Steep part of the curve الـ 60 نلاحظ على الـ

وأي انخفاض في الـ Tension يؤدي لانخفاض كبير في الـ (Saturation)

يعني محتاجين نحفز الـ Resp. من أجل الـ Hb الـ O_2

* أين أهمية الـ Peripheral chemorecep ؟

حكيما نلاحظ الـ (Central) بيتأثر الـ CO_2 ومادا يمثل 85% من

الـ Resp. drive .. يعني ممكن تكفي الـ (Central)

Importance of Peripheral Chemoreceptors:

① Central Chemoreceptors Cannot be stimulated by changes in Pressure of O_2 (PO_2)

2. Hypoxia Can stimulate respiration only by acting on Peripheral Chemoreceptors.

In high altitudes $\Rightarrow$ Low PO_2

بجمل الشكايات عن طريق أنف أكثر وهاذا ممكن فقط عن طريق ال Peripheral (Buffer nerves)

② Hydrogen ions Cannot cross BBB.

So, Changes in $[H^+]$ $\rightarrow$ ++ Acidosis
 Cannot affect respiration $\rightarrow$ -- Alkalosis

by acting on Central Chemoreceptors

③ لو احنا في غرفة عمليات وناظير العياد خدنا هادا

التخدير زي ما خدنا ال CNS بيخسر ال Central chemorec.

احنا حكيينا بانه ال CO_2 بياثر على ال Central chemoreceptors

وال Central في التخدير بيكون مش هغال، يبقى فرجة

ال CO_2 بانو يعمل (stimulation) لـ Respiration بيكون

فقط عن طريق ال Peripheral chemoreceptor

في التخدير احنا خالين فقط ال Peripheral اللي بيشتغل بالاساس

عن طريق انقص ال (PO_2) يعني أثناء التخدير تنقص نسبة

ال O_2 (mask of O_2) لانني هيك بوقف ال Peripheral

وبهيك فتنش stimulation لـ Respiration - يحوس المريف

• Lack of oxygen...

* O_2 lack is weaker stimulus than CO_2 excess
 يُدرك نقص الـ PO_2 بِمِثْل فقط (Peripheral)
 بينما زيادة الـ PCO_2 بِمِثْل ٤ (Central & Peripheral)
 حِكْمًا، إنَّو زيادة الـ PCO_2 تَمَثِّل ٨٥٪ سِرَّ الـ (Resp. drive)
 مَعْدُول الـ ٨٥٪ ————— الـ ٧٥٪ مِنْهُم عَمَل الـ (Central)
 الـ ٣٠٪ مِنْهُم عَمَل الـ (Peripheral)
 بِنَاء الـ ١٥٪ تَتَجَوَّب الـ O_2 كَمَا هُمْ عَمَل الـ (Peripheral)
 لو تَعَرَّضْتَ لِهَـ $Hypoxia$ حَيِّصَ $Stimulation$ لـ $Respiration$
 عَنَّا تَجِبُ O_2 ... هَـ $Stimulation$ حَتَّى $Wash$
 لـ CO_2 يَعْني بِقِلَّة الـ CO_2 الَّي هُوَ الـ $Main stimulus$
 فَتَلَامِي نَقْص الـ O_2 بِحَاوِل يَعْمل $Stimulation$ ، لَكِنْ فِي
 حَال مَحَاوِلَتِهِ بِنَقْص الـ CO_2 ... فَالـ CO_2 بِوَقْف التَّنَفُّسِ
 وَبِطَبْع تَأْثِير الـ ($Hypoxia$) .

• Pressure of O_2

• Effect

Drop to 70 mmHg

No effect

Drop to 60 mmHg

Ventilation → Double

Drop to 30 mmHg

Ventilation → 6 times

لـ أَقْصَى زِيَادَةٍ مُمْكِن حِثْثَا نَقْص الـ PO_2

Drop to 20 mmHg

Inhibition.

"أشياء إذا زاد عن حد، قلبت مندم"

الـ Resp: عبارة عن خلايا عصبية، والخلايا عاتلة
تستغل حاجة O_2 ... ولو نقص PO_2 في الدم تحت 20mmHg
هاي الخلايا العصبية مسرحتا في O_2 عنانه تستغل
بالتالي بـ *Inhibition* (Respiration)

• CO_2 excess

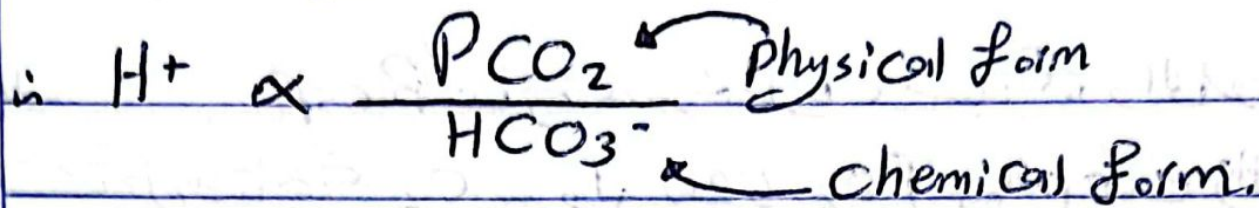
نسبة CO_2 في الأوعية الدموية قاعد فيها 0.04% يعني
تقريباً CO_2 لو زاد الـ CO_2 وصارت نسبة 3%
التنفس بيزيد الضعف ... ولو وصل لـ 10% يزود
الـ *Ventilation* بمقدار 10 مرات ...

من زيادة الـ CO_2 تأثيره أقوى من نقص الـ O_2
ولو نقص الـ O_2 ما أجهت الـ O_2 إني يزود التنفس 6 مرات
بينما الـ CO_2 لو وصل 10% يزود التنفس 10 مرات
وهذا بيـ PCO_2 بيـ تستغل على (Central & Peripheral)
→ maximum breathing capacity.

• Ventilatory response to H^+ ions:

* The primary determinant of H^+ ions in your body is Carbon dioxide (CO_2).

* H^+ ions concentration is directly proportional to
 CO_2 in physical over CO_2 in chemical form
↳ PCO_2 ↳ Bicarbonate



* Acidosis = $\uparrow [H^+]$ Increased H^+ Concentration

وهذا ممكن بصير بطريقتين:



عشان هيك الـ Acidosis نوعين، نوع بسيط زيادة الـ (PCO_2) ونوع بسيط نقص الـ (HCO_3^-) .

والقول عن ريث الـ PCO_2 هو الـ (Respiration)

لو صار أي مرض في التنفس وعمل Hypoventilation

هادا يؤدي لزيادة الـ PCO_2 $\Rightarrow$ (Acidosis)

هادا النوع من الـ Acidosis $\rightarrow$ (Resp. Acidosis)

الـ Bicarbone يعتبر Alkaly reserve (احتياط قاعدي)

لو صار خلل في الـ metabolism أدى إلى overproduction

للحمض، وهما الـ Acids مع الاحتياط القاعدي

اللي هو الـ Bicarbone وبتقلل ~

هادا النوع من الـ Acidosis بيكونه (metabolic Acidosis)

• **Compensation:** كيف بدنا نصلح الخلل ~

بتعمل تغيير محائل في الجزء الآخر من النسبة ~ بالتالي

تبقى النسبة زي ما هي

الكلى بتزود الـ HCO_3^- في الدم $\rightarrow$ Resp. Acidosis

Reabsorption & Prevent excretion of HCO_3^-

Renal Compensation بيكونه

* Metabolic Alkalosis $\Rightarrow$ Hypoventilation by lungs.
 دس تنفسية (Respiratory Compensation) ..



كيف ال Peripheral chemorecep. تتأثر ببقص ال PO_2
 يعني ببقص ال Physical Form وليس ببقص ال O_2 ؟
 ال أنسجة تعتمد في الأساس على ال O_2 Chemical
 الموجود في اتحاد مع ال Hb لنقل كمية كبيرة ...
 أي نيج يستخدم ال (Physical O_2) في الأول، بالتالي
 ينقل ضغط ال O_2 $\rightarrow$ ينقل ال Affinity تبع ال Hb
 بالتالي يتغير ال O_2 للأنسجة ..

طبيب كيف ال Peripheral ال تتأثر بال O_2 Physical ؟
 هاي هي الأنسجة الرخيدة في الجسم التي تعتمد على ال O_2
 في ال (Physical Form) طبيب كيف وكمية قليلة جداً ؟
 عن طريق انزوتورد ال (slow flow) وعليه ينزيب
 ال O_2 المنذاب بالتالي ينزيب ال (PO_2) .. كيف علمنا هيك ؟
 ولو أخذنا (19) من ال Peripheral Chem. وأخذنا
 (19) من ال (Brain). بنلاحظ ال Blood supply ال Peripheral
 أكبر (20) مرة من ال Blood supply لـ 19 من ال Brain
 على الرغم انهم ال رتبة أنسجة هي ...
 بالتالي كمية ال O_2 المنذاب زادت 20 مرة، وعليه لا تعتمد
 ال على ال Physical بل على كمية ونسبة تتأثر فقط ببقص ال PO_2

* In Anemic Patient :

يكون الـ Hb قليل بالتالي الـ O_2 Chemical قليل
ولكن هـ لا يعتمد على الـ O_2 Chemical ~ يكون عندهم
منظ الـ O_2 طبيعي ~

↳ So, in Anemia → Respiration is not stimulated.

طبيب ليس في الـ Anemia ~ حسرت ~ Stimulation لا Resp
وبالتالي ~ جعلنا ~ O_2 زيادة؟

لو فرضنا اننا زاد الـ Resp وجبنا O_2 زيادة ~ فـ
Hb عشان يـ ~ في الـ Anemia المشكلة في
عدد الـ Hb ~ هو Saturated يعني الـ O_2 اللي
بدنا نجيبه ما هو مش فائدة ~ بيـ ~ تهاك طاعة الفاضي

(2) NonChemical "Nervous" regulation of Respiration:

في ~ ~ ~ ~ ~
بتأثر في النفس ~

٣ أـ ~ ~ ~ ~ ~ Thorax

→ Receptors in → Lungs

↳ Cardiovascular system

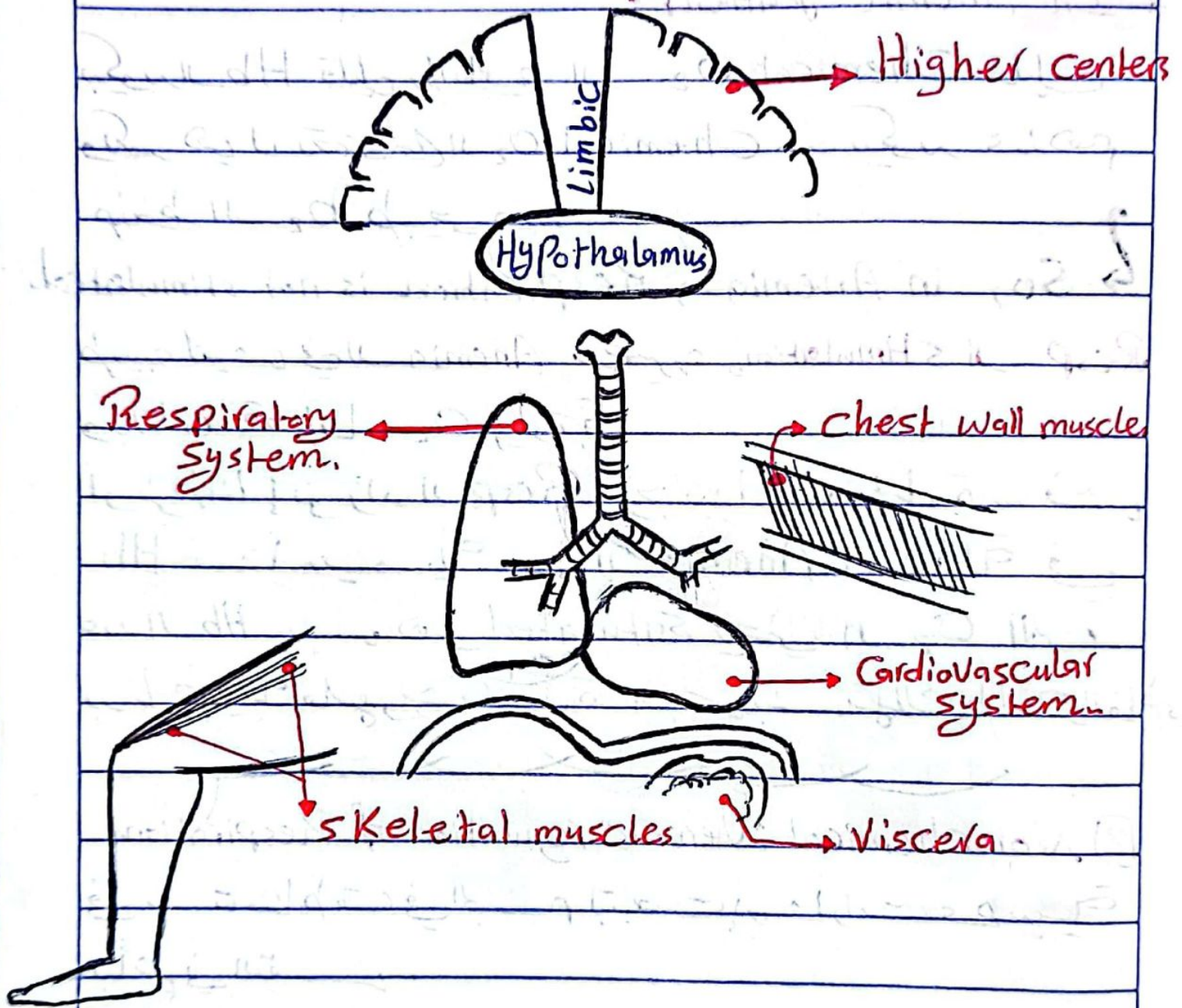
↳ Intercostal muscles

٣ بـ ~ ~ ~ ~ ~ Thorax

Higher centers
in the brain

Viscera

Skeletal
muscles



I Higher centers:

- A → Cerebral Cortex (CC) القشرة المخية
- B → Limbic Cortex المنطقة بين قشرية المخ
- C → Hypothalamus تحت السطح

حكيما، انزال Resp. muscle تتميز بانها

The only skeletal muscles that can be Voluntary & involuntary controlled.

يعني النفس يكون تحت خال وانت تاعم Automatic، وكسر هذا لا يسمح بانزال CC، فكسر تتحكم في النفس، وهذا يظهر في ٢ اشغال

⇒ modulation of Respiration:

أثناء الكلام / الغناء ... احنا بتحكم في ال Expiration
عنا به زطاح مقامع الحروف يعني (Voluntary Control)
والمرکز تبعو في ال (Cerebral Cortex)

⇒ Voluntary hyperventilation:

مكنه ازود النفس ... اللي بيوقف في زو خلال Hyperventilation
بنقص ال CO_2 بالتالي بيصير (Inhibition) لل (Resp)

⇒ Voluntary Apnea:

أوقف حاجة مكنه نعمل Voluntary Apnea مدة 60 ثانية
وبعد كده بيبي نقص ال O_2 وزيادة ال CO_2 بيخلون في التنفس
غصب عن يعني بيعلوا * Breaking Point *

Voluntary Apnea

(40-60)s

$PCO_2 \uparrow$

$PO_2 \downarrow$

$PCO_2 \downarrow$

Voluntary hyperventilation

* How to Prolong Voluntary Apnea?

تجميع CO_2 بجبرك إنك توقف ال Voluntary Apnea
عشاه أطول المدة ... بيبدأ وأنا عندي CO_2 قليل
عنه طريقه اني أعمل Hyperventilation ... عشاه أطول CO_2
في عشاه CO_2 يتجمع ويكبر ال Apnea هادياخذ مدة أطول
هاي الطريقه ممكن تزود لك المدة 20 ثانية.

الطريقة ادهم عشاه تزود المدة ... انو ناخذ Pure O_2
لمدة دقيقة قبل ال Voluntary Apnea ... عشاه ينقص
ال O_2 ويوصل الحد اللي يجبرني أوقف ال Apnea ياخذ
مدا أطول ... هادياخذ أطول المدة 5 دقائق.

الطريقة الثالثة انو ناخذ (Full inspiration) قبل ال Apnea
هادا بيخلي ال Lung stretched وبيضغط على
ال stretch receptors اللي في ال Lung اللي يتبعث عنه
طريق ال Vagus ... عشاه تعمل Inhibition ال Resp. Center
بيخلي النفس يوقف فترة أطول.

الطريقة الرابعة إنك تبلى ريقك ... أنشأ ال Apnea ..
لأن ال Swallowing يسبب Inhibitory impulses ال Resp.

تاني ... غلة في ال Higher center هو ال limbic system
ال Pain وال emotions بيأثروا في ال (Respiration)
بناتشهم مع ال Hypothalamus

* Pain through Parasympathetic ns. $\Rightarrow$ -- Respiration
 * emotions through sympathetic ns. $\Rightarrow$ ++ Respiration
 طبيعي في الانفعال مع الواحد محتاج O_2 أكثر من الطبيعي
 ال sympathetic يزيد القس ... طبي ليس ال Pain يقلل !
 في أي جزء مصاب في جسمك ... أكثر شيء يزيد الألم هو
 الحركة ... عناء هيك رينا جعل ال Pain تثبث Inhibitory
 عن طريق ال (Para) عناء يقل ال (Pain) .

* في عنا في ال Hypothalamus
 ← Appetat منظم الشهية
 ← Glucostat منظم الجلوكوز
 ← Thermostat منظم الحرارة
 احنا في الحر بنحتاج تنفس أكثر عناء نبحر (Saliva) أكثر
 $\Rightarrow$ ++ Respiration. fever

2 Receptors in Respiratory system

بنقسمهم الى نوعين

* Receptors in the
Upper Resp. airways

* Receptors in the
Lungs

① → Nose → Sneezing

① Lung stretch R.

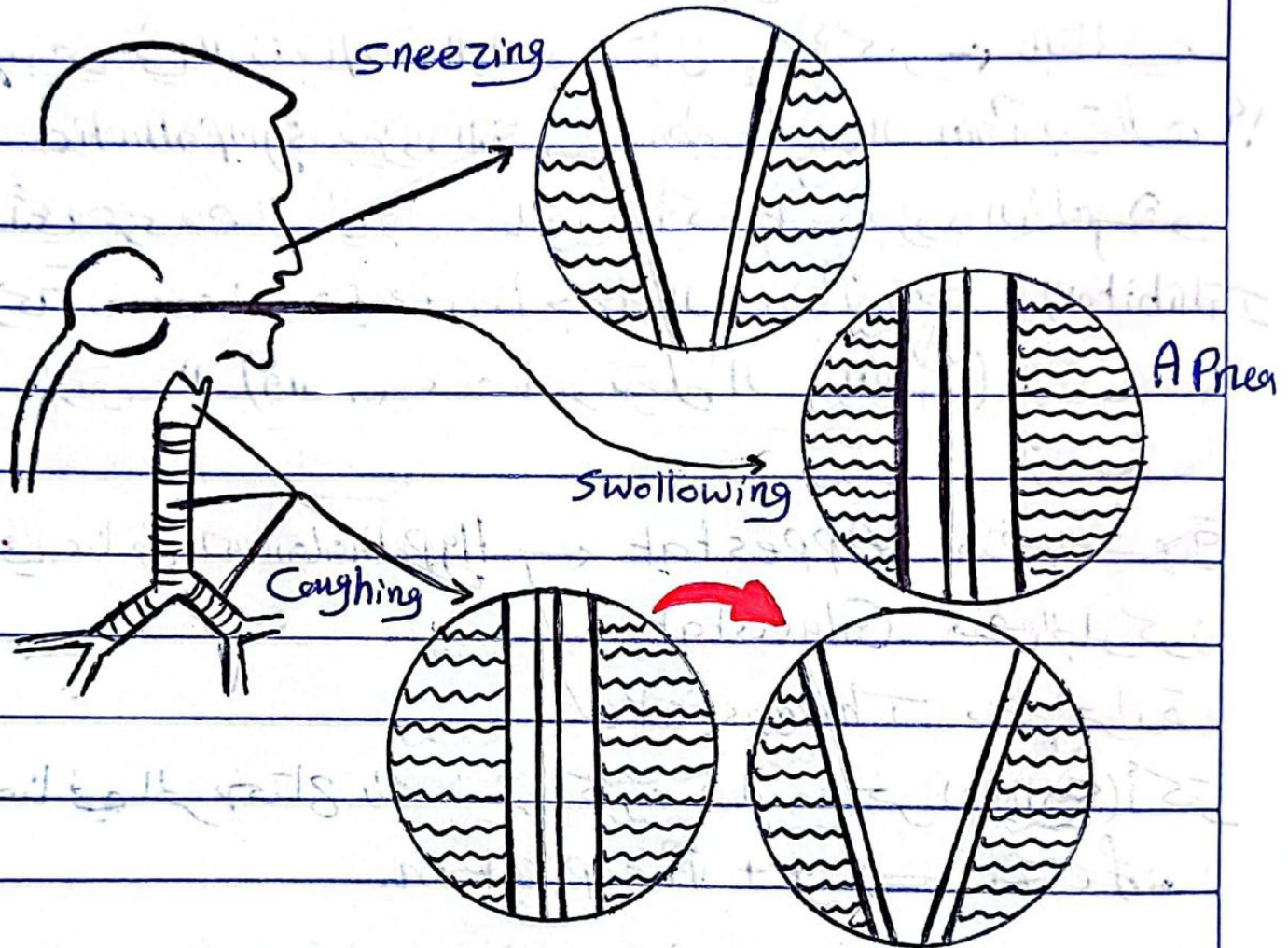
② → Pharynx → Swallowing

② Lung irritant R.

③ → Trachea & bronchi → Coughing

③ J receptors

• Receptors in the upper Resp. airway: "Protective Reflexes"



بهم (Protective reflexes) لديهم يحموا الجهاز التنفسي من أي مادة تدخل جواره

• Sneezing $\Rightarrow$ Receptor in the nose

في الوجه Face يعني العصب يتبعو Trigeminal

• Swallowing $\Rightarrow$ Receptor in the Pharynx

في الرقبة Neck يعني العصب Glosso-pharyngeal

• Coughing $\Rightarrow$ Trachea & Bronchi

في الصدر chest يعني العصب Vagus

* Sneezing & Coughing:

⇒ stimuli: Chemical or mechanical irritant

e.g. smoke e.g. mucous, Dust.

⇒ Response: (irritant) بردنا يتخلص من هذا الـ

بطلع هواء بان دفعه عاتره يرميه برا ... عشانه اطلع هواء
كثير لازم آخذ نفس طويل

Long inspiration followed by forced expiration.

In sneezing

↳ Against opened
glottis.

In coughing

↳ Against closed
glottis which opens
suddenly.

الأمبال الصوتية بعيدة عن بعض

عشانه هيك صوتهم بيختلف ع بعض

أيهما أصعب؟ الذي اطلع الـ irritant الذي في الـ (Nose)

اللي عمل (sneezing) و الذي الـ irritant الذي موجود حوا

في الـ (Trachea & Bronchi) ؟

أكبر تبع الـ Coughing أصعب ... يعني يحتاج ضغط عالي

جدا ... لانه اطلع الـ irritant افق ماولا ... عشانه هيك

يشد بالـ glottis و كبر بعينه يدفع فجأة

زي كانها بالونة بتك الفتحا تبعها وتضغط عليها ... الضغط

بزي الحاجة ما تفتح ويطلع الهواء بان دفعه ...

أما الذي في الـ Nose أي ضغط بيبي الـ Irritant

Velocity of Air $\approx 900 \text{ Km/hr}$

* In swallowing -

Pharynx - ممر مشترك للهواء والكل ... ولذا يباع

Resp. system - ليس كل يدخله

⇒ stimulus: mechanical stimulation of Pharynx

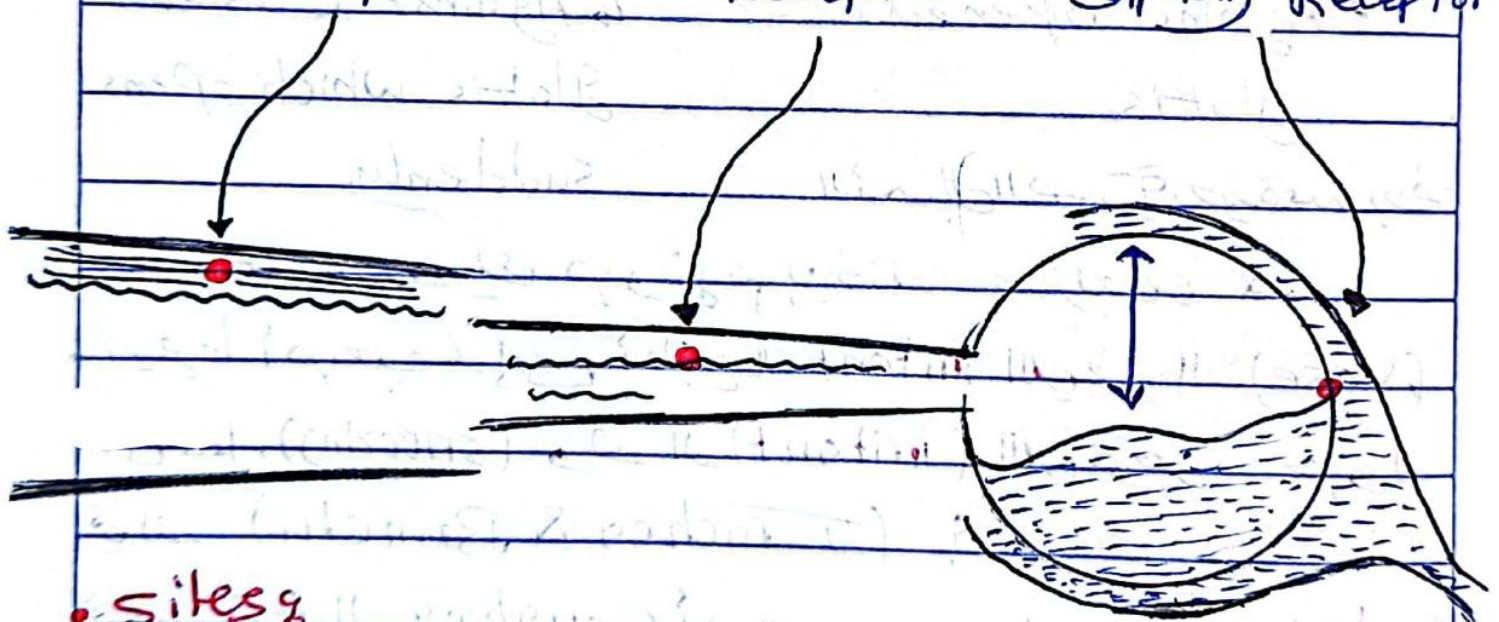
⇒ Response: Closed glottis + Apnea

* Receptors in the Lung:

Lung stretch
Receptor

Lung irritant
Receptor

Juxta Pulmonary
Capillary Receptor



* Sites:

In smooth muscles of Bronchi & Bronchioles	In the mucosa of Bronchi & Bronchioles.	Juxta pulm. Capillary Pulm. Capill. جوار ال في ال Alveoli
very superficial	for easier detection of the irritant	

التهوية في الرئة Lungs رئة في الصدر Thorax
Innervation تبعهم من الرئة (Vagus nerve)

① Lung-stretch receptors

- Stimulus: Lung Inflation & Airway distension
- Response: Hering-Breuer Reflex

لما عمل Lung inflation و أخذ الـ Tidal V. = 500
الـ Lung يتوسع والـ Airway يتوسع ويغير Distension
في رئة تغلوا الـ Lung-stretch R. ويبعثوا عبر طريق الـ Vagus
عنابر يوقفوا الـ APneustic center والـ DRG
وهذا الذي يسمى (Hering-Breuer Reflex)

② Lung irritant receptors

- Stimuli: mechanical OR chemical irritants
- Response: Bronchospasm & Coughing

احتيابي نشأ الـ irritant يدخل جوار الرئة فينقل Bron. spasm
والذي يدخل جوار رئة فينقل عبر طريق الـ (Coughing)

③ JuxtaPulmonary Capillary receptor

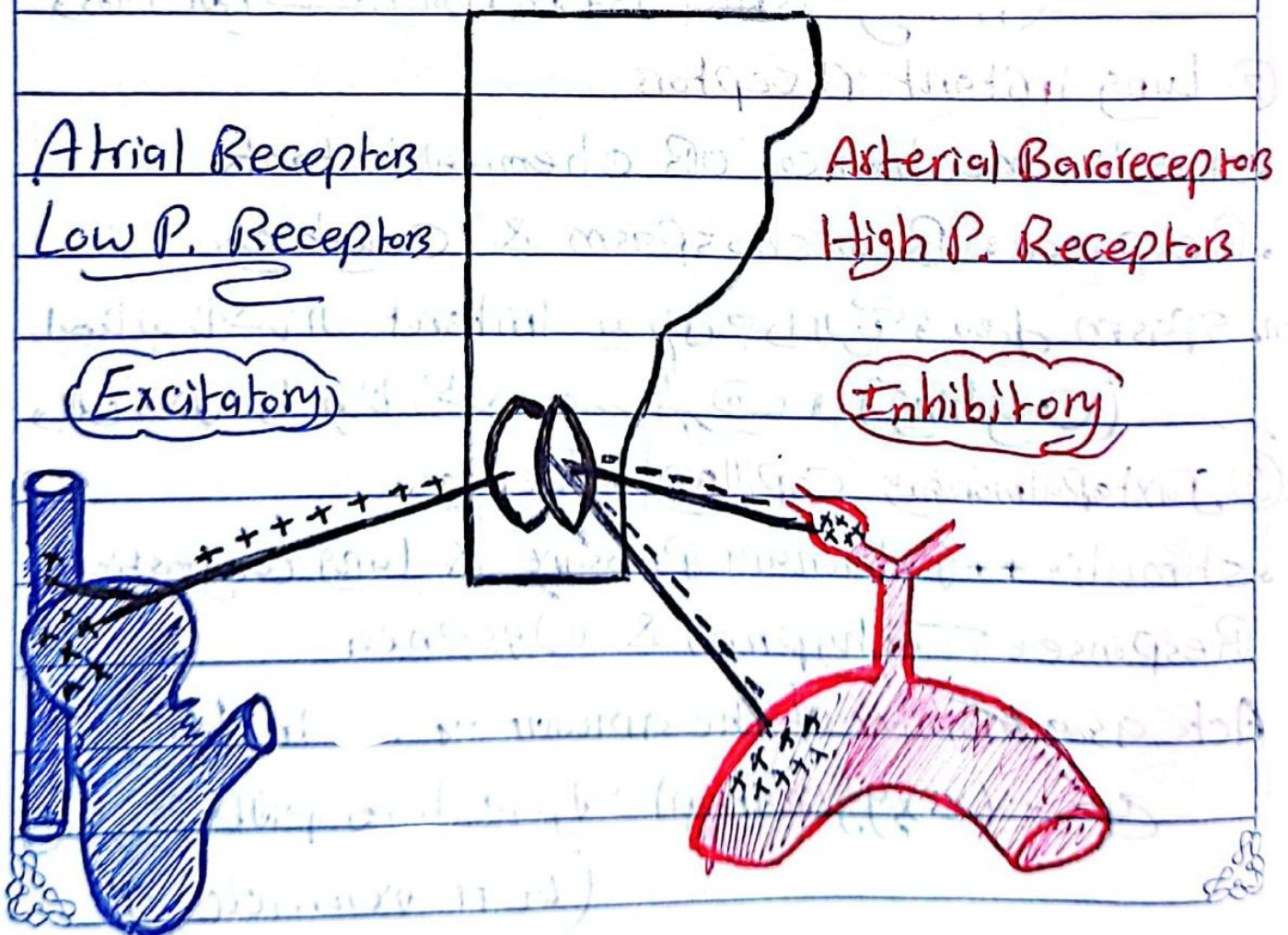
- Stimuli: ++ Pulmonary Pressure & Lung Congestion
- Response: Tachypnea & Dyspnea

Acts as a monitor of the amount of bl. in lungs.

المفروض الدم بعد ما يصير الـ (Oxygenation) يرجع
الـ (left ventricle)

الناس التي عندهم Lt. Vent. Failure يتقرونها ويتقبلوا
 الكمية اللازمة من الدم التي جاي من الرئة مع التالي يتجمع الدم
 في الرئة ويصير Pulm. Capill. Congestion
 هذا ال Congestion يضغط على ال Alveoli ويقلل مساحة
 المفروضة للهواء به مما يزيد الكفاءة النتاج للهواء مما يقلل
 بخلي النفس (shallow) لا يتوفى ما يحتاجه تقبل الهواء
 وعندها نحوضها كونه (shallow) بخلي النفس سريع

3 Cardiovascular system



Arterial Baroreceptors (High Pressure receptors)

→ Act as monitors for arterial blood Pressure (ABP)

وخاصة يراقبوا ال ABP لئلا يزداد في ال Artery

وخاصة يرتبط الضغط ال vital organs ال ال Brain

وال Heart ونبضاتهم في ال راس خاصة بال Heart وال Brain

• site : Arch of Aorta & Carotid sinus

ع ال Internal Carotid artery

في ال Peripheral chemoreceptor كانوا متجسدين في شكل Bodies

لكنهم حول يكونوا متجسدين على مساحة كبيرة، لئلا

الضغط مرتبط بال مساحة يعني لزيادة الضغط

لئلا يزداد مع مساحة خاصة هيك ريتا جعل

أي Receptor يقيس الضغط يكون على مساحة كبيرة

لئلا كل ما زاد ال مساحة يقيس بصورة أفضل

Innervation "Nervous Connection"

Carotid sinus ⇒ Glossopharyngeal Buffer
Aortic Arch ⇒ Vagus nerves

لئلا يقيسوا التغيرات في ال Blood Pressure

• Stimulus : Increased BP & Pulse Pressure (PP)

• Response : Inhibitory impulses of respiration

↳ Inhibits respiration & the tone of

Abdominal muscles,

• ارب من علاقة النفس بالضغط ؟

لما نأخذ نفساً ، ينحصر ال Intrapleural P. أكثر من السليمة
وهذا يسهل اعد ال (Venous Return) وبالتالي يزيد ال CO
وعليه يزيد ال (Blood Pressure)
في لما اقل النفس بقل ال VR يعني الدم اللى راجع للقلب بيقل
فالدم اللى طالع من القلب بيقل $\leftarrow$ (BP) --
ونفس الفكرة لما اقل ال Tone of Abdominal muscles

--VR $\rightarrow$ --CO $\rightarrow$ --ABP

• Adrenaline Apnea

لو اءطينا كلب حقنة Adrenaline في الضغط يزيد كثير
بالتالي يزيد ال Inhibitory impulses لغاية ما يوقف
النفس (Apnea) هل يحس الكلب ؟

أثناء انقطاع النفس ، ال CO₂ يزيد وال O₂ بيقل ، وهذا
يكسر ال Apnea ، يعني ال Apnea صارت لغاية ما
الجسم يتخلص من ال Adrenaline ، وبعد كده يستغل النفس عاير

وهذا دليل ان ال Chemical & nervous regulation

مش مرتبطة بغيره عير بعض ، وبرضه دليل ان ال Chemical
أقوى من ال Nervous regulation ، لانه التجربة بيأثر
بأن ال Nervous وقف ال Respiration واستمر
بأن ال Chemical رجعت ال (Respiration)

التاريخ
→ Vagus nerve

اليوم :

الدرس :

② Atrial receptors [low pressure receptors]

Receptors ترافق Receptors يراقب الـ ABP ... في الـ Receptors
بترافق الـ Venous P ... وبنسبة كل الـ Veins يتصل
في الـ Right atrium ... هو مركز كل الـ (veins)
site: In Rt. atrium near the opening of big vessels.

* Central venous Pressure $\Rightarrow$ Pressure in the Rt. atrium.

Stimulus $\Rightarrow$ Increased Venous return ($++VR$)

Response $\Rightarrow$ Excitatory impulses of respiration.

لما يزيد الـ VR يزيد الـ (Central venous P.) وهذا
الدم يعود على الـ Resp. system ... الـ (oxygenation)
يعني زيادة الـ VR ... يعني في دم كثير رايح الرئة، يعني
الرئة لازم تدخل أكثر وتنتج excitatory impulses
وهذا بيتسمى (Harrison's Reflex)

④ Chest wall muscles ("Intercostals") (muscle spindle)

بتدخل لما يغير stretch في عضلات
الـ Chest wall وهذا الـ off-switch
التالي اللي حركيا عنق الـ Control



Determine the tidal volume

يقفوا التقى عن 500

5 Proprioceptors.

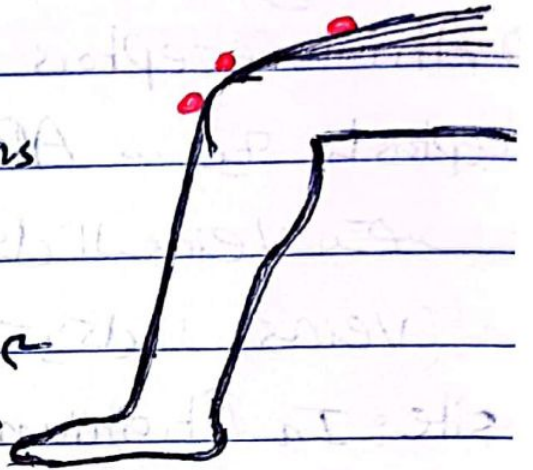
• site: Muscles, Joints, & Tendons

↳ supplied by somatic nerves

• يتأثروا في الـ Exercise أثناء

حركة الـ (muscles) والـ (joints) والـ (Tendons)

• Response → excitatory impulses of respiration



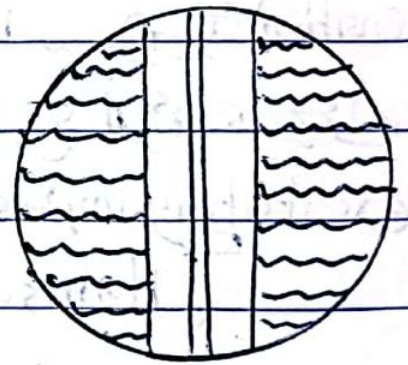
6 Viscera. → ① Swallowing.

↳ ② Hiccup.

① Swallowing :

• stimulus → mechanical stimulation of Pharynx.

• Response → closed glottis & Apnea



② Hiccup: (الزغطة)

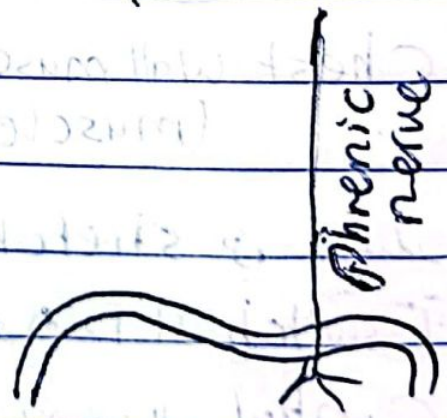
• الـ Phrenic nerve يتأثر

• الـ Diaphragm من تحته

• لما تأكل وتتناول الـ stomach كثير

أو لما تضغط فالهجرة تتأثر هواد

هذا يجعل الـ Phrenic Irritation



• stimulus Irritation of Phrenic nerve

التاريخ : / /

اليوم :

الدرس :

• Response & Contraction of diaphragm $\Rightarrow$ Inspiration
وانت بتأخذ النفس بمرحلات
↳ spasm of inspiratory muscles, during which, glottis is closed.

* أنظرت الـ (Phrenic nerve) فأناظرك *

ايضا الحل ١٩

كل الأنواع صواب بجهد $\Rightarrow$ Acidic medium ، فلازم
نعمل (Artificial Acidosis) ، والنوع الذي يتغير
نحصلوا هو الـ Respiratory Acidosis عن طريق إلتواء
نوقف النفس أو نوقف في closed space بحيث
يكون فيه تجدد الهواء بالتالي يزيد الـ CO_2 يعني
يزيد الـ Carbonic Acid وبتكون عملنا Acidosis

تم بحمد الله