

# دستگاه تنفس

## Respiratory system

دانشجوی  
دکتری  
فیزیولوژی  
ورزشی،  
دانشگاه حکیم  
سبزواری



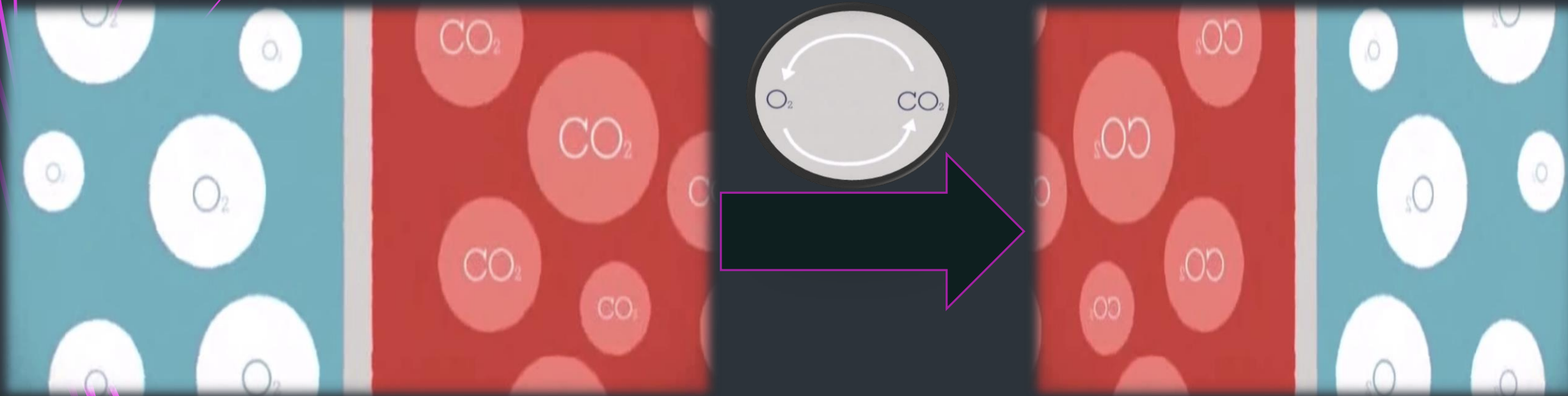
# دستگاه تنفس

2

دستگاه تنفس مسؤل انتقال اکسیژن از هوای دمی تا میتو کندی عضله است.

**تنفس:**

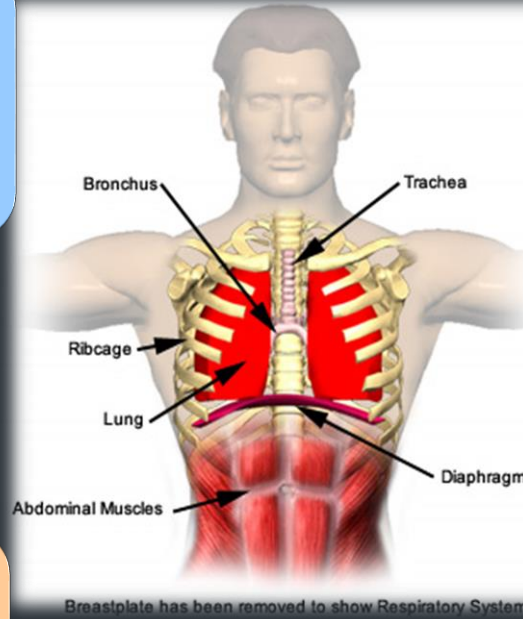
فرآیند تبادل گاز یا تنفس، شامل حرکت اکسیژن و دی اکسید کربن به طرف شیب های فشاری کمتر است؛



بینی  
naso pharynx

دهان oropharynx

نایژه، نایژک ها،  
آلوئل ها



تراشه (نای)

حلق

حنجره (جعبه صوتی)

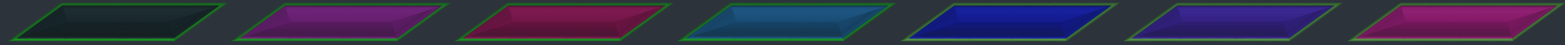
Larynx

## هدف تنفس

4

هدف تنفس مبادلات گازها بین بدن و محیط خارج و همچنین حفظ غلظت مناسب اکسیژن، دی‌اکسید کربن و یون هیدروژن در بافت‌هاست، تنفس را می‌توان به ۴ بخش تقسیم کرد:

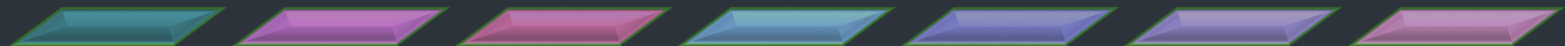
تهویه ریوی که به معنی ورود و خروج هوا بین محیط و حبابچه‌هاست



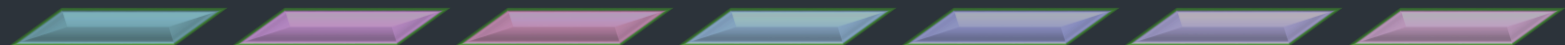
دیفوزیون (diffusion) اکسیژن و دی‌اکسید کربن بین حبابچه‌ها و خون



انتقال اکسیژن و دی‌اکسید کربن در خون و مایعات بدن به سوی سلولها  
و برعکس



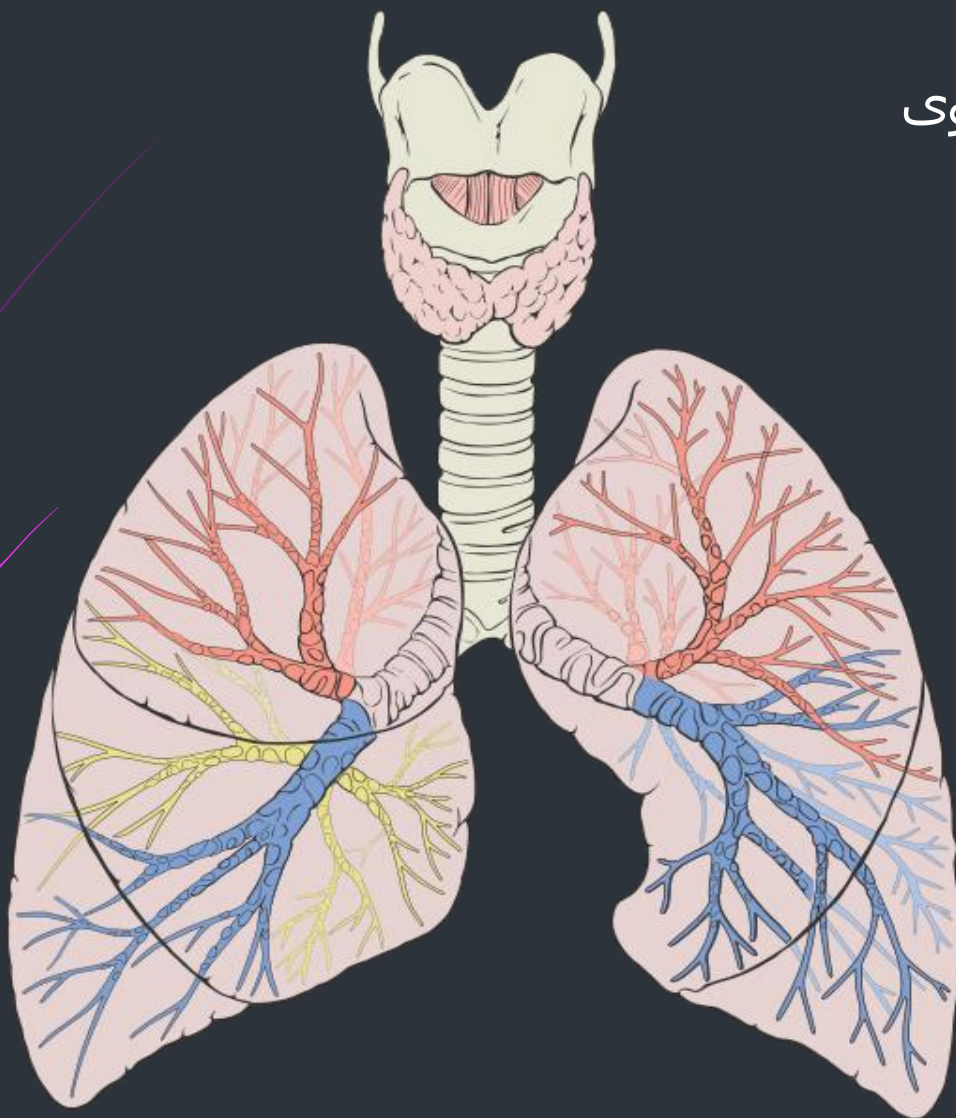
تنظیم تنفس



## انواع تنفس

- این تبادل گاز بین خون مویرگی و هوای حبابچه ها (انتقال اکسیژن از حبابچه ها به خون و انتقال دی اکسید کربن از خون به حبابچه ها) را **تنفس خارجی** میگویند.
- فرایندی که موجب تغییر گازها بین خون و سلول ها می شود (انتقال اکسیژن از خون به سلول ها و دریافت دی اکسید کربن از سلول ها توسط خون) را **تنفس داخلی** میگویند.
- روندی که در آن ها سلول ها از اکسیژن برای سوخت و ساز استفاده می کنند را **تنفس سلولی** میگویند.

\*سیستم عصبی بطور طبیعی میزان تهویه حبابچه‌ای را بسته به نیازهای بدن تنظیم می‌کند. بطوری که فشار اکسیژن و دی‌اکسید کربن خون شریانی حتی در جریان فعالیت عضلانی متوسط تا طاقت فرسا و انواع استرس‌های تنفسی به سختی تغییر می‌کند.



## وظایف دستگاه تنفسی:

- ✓ انتقال اکسیژن از هوای جو به حبابچه ها
- ✓ انتقال اکسیژن از گاز حبابچه به مویرگهای ریوی
- ✓ تنظیم مقادیر دی اکسید کربن در بدن
- ✓ عامل عمده تنظیم پی اچ

## کنترل عصبی تنفس:

- ✓ کنترل کننده مرکزی
- ✓ درون داد های حسی ( مسیرهای آوران)
- ✓ برون داد تنفسی (مسیرهای وابران)

## کنترل تنفس با گیرنده:

- ✓ گیرنده مکانیکی
- ✓ گیرنده شیمیایی

# Ventral respiratory group

7

**Ventral respiratory group**: گروه تنفسی شکمی که در بخش شکمی - جانبی بصل النخاع (مرکز بصل النخاع) قرار داشته و بسته به اینکه کدام نورونها در این گروه تحریک شوند، می‌تواند موجب عمل دم و بازدم شوند و حرکات دم و بازدم را بطور متوالی زیر نظر دارند.

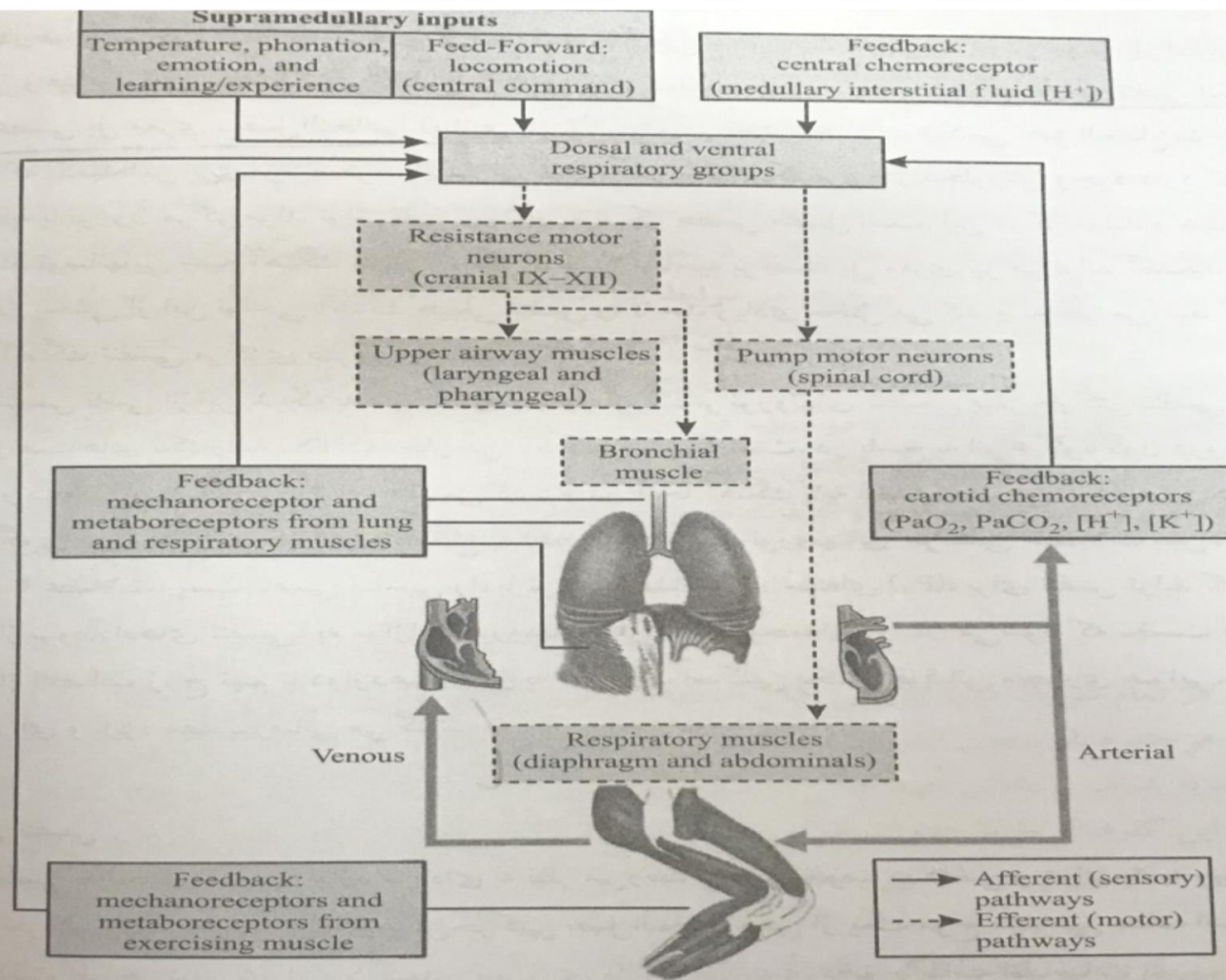
## تفاوت وظیفه‌ی این گروه با گروه تنفسی خلفی (Dorsal):

- ✓ نورون‌های گروه تنفسی جلویی (شکمی) در طول تنفس آرام و طبیعی تقریباً به طور کامل غیرفعال می‌مانند. بنابراین تنفس آرام و طبیعی صرفاً ناشی از پیام‌های مکرر دمی آمده از گروه تنفسی پشتی است که عمدتاً به دیافراگم ارسال می‌شوند و بازدم حاصل خاصیت ارتجاعی ریه‌ها و قفسه‌ی سینه است.
- ✓ هنگامی که نیروی محرکه‌ی تنفس جهت افزایش تهویه‌ی ریوی بیش از حد معمول می‌شود، پیام‌های تنفسی حاصل از مکانیسم نوسانی در ناحیه‌ی تنفسی جلویی هم نقش خود را در تحریک بیشتر تنفس ایفا می‌کند.
- ✓ تحریک الکتریکی چندتاً از نورون‌ها در گروه جلویی سبب دم می‌شود. در حالی که تحریک بقیه باعث بازدم می‌گردد. بنابراین نورون‌های مزبور هم در دم و هم در بازدم شرکت دارند. اهمیت خاص آن‌ها در ارسال پیام‌های قوی بازدمی به عضلات شکم در طول بازدم بسیار شدید است.

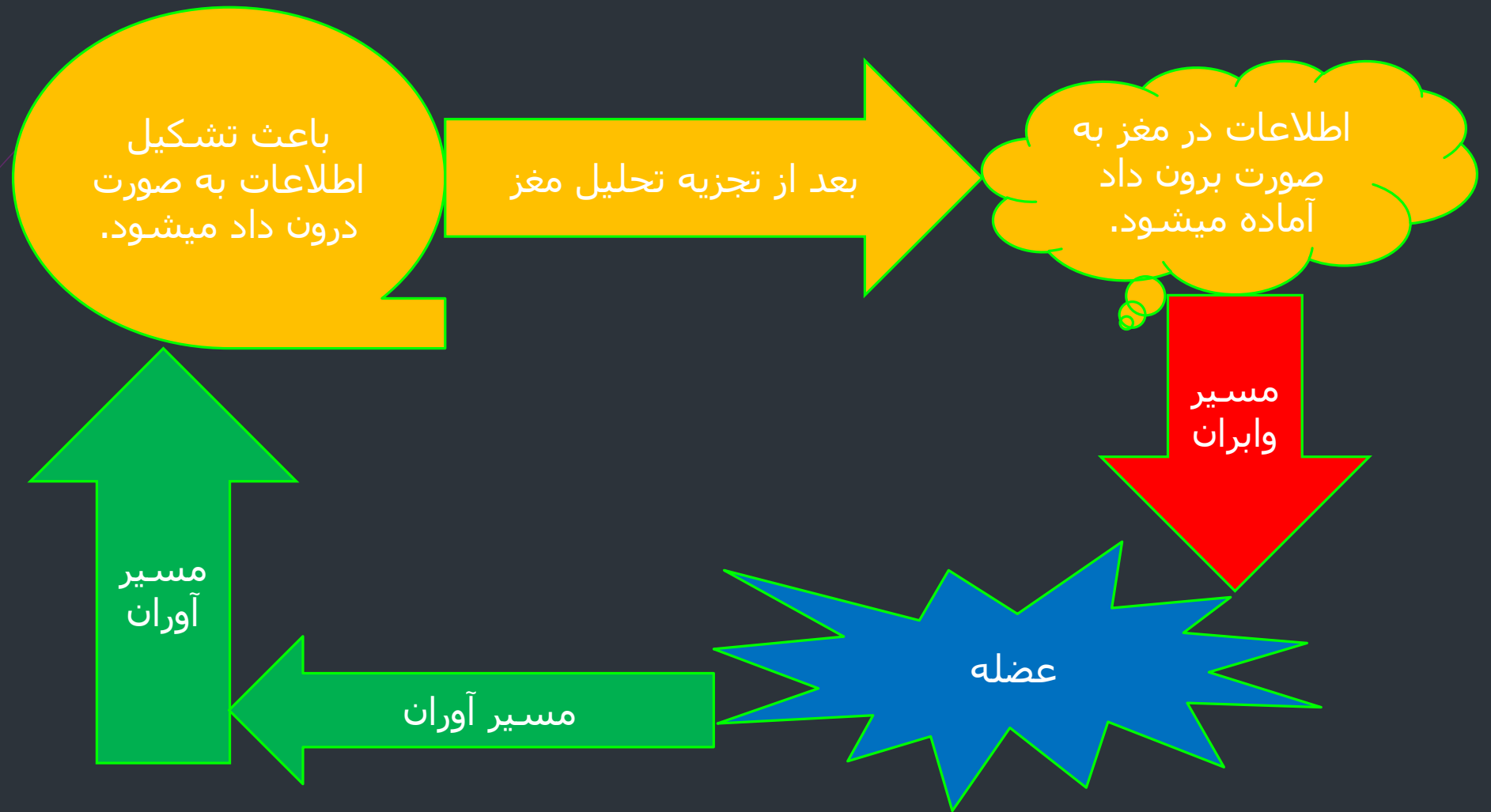
## Pneumotaxic center

**Pneumotaxic center**: مرکز پنوموتاکسیک که در ناحیه پشتی در بخش فوقانی پل مغزی واقع شده و به کنترل فرکانس و طرح تنفس کمک می‌کند یا به بیان ساده تر سرعت و الگوی تنفس را کنترل میکند و باعث میشود مدت دم کوتاه و سرعت تنفس افزایش یابد. مرکز پنوموتاکسیک دم را مهار می‌کند.

□ این مرکز پیام‌هایی به ناحیه‌ی دمی ارسال می‌کند. وظیفه‌ی اصلی این پیام‌ها در کنترل نقطه‌ی خاموشی روند فزاینده‌ی دم است. بنابراین آن‌ها مدت پر شدن را در چرخه‌ی ششی کنترل می‌کنند. اگر پیام پنوموتاکسیک قوی باشد ممکن است دم تنها نیم ثانیه طول بکشد ولی اگر پیام‌های پنوموتاکسیک ضعیف باشند ممکن است دم به مدت ۵ ثانیه یا بیشتر به طول انجامد و لذا ریه‌ها را بیش از حد از هوا پر نماید. بنابراین وظیفه‌ی اصلی مرکز پنوموتاکسیک محدود کردن دم است. تاثیر ثانویه‌ی این کار افزایش سرعت تنفس است. زیرا با محدود شدن دم، بازدم و کل دوره‌ی تنفس هم کوتاه می‌شود.



نمای شماتیک سازوکارهای پیشنهادی کنترل تنفس هنگام فعالیت ورزشی. مسیرهای وایران (حرکتی): انتقال برون‌داد حرکتی در اعصاب نخاعی و مغزی و عضلات عصب‌رسانی شده راه‌های هوایی فوقانی، عضلات نایژه، و عضلات تنفسی. مسیرهای آوران (حسی): درون‌دادها برای گروه‌های تنفسی پشتی و شکمی (بصل‌النخاع) که از نواحی مرکزی (نواحی فوق نخاعی، گیرنده‌های شیمیایی مرکزی) منشأ می‌گیرند (عضلات در حال فعالیت، ریه، عضلات تنفسی، گیرنده‌های شیمیایی کاروتید).



## کنترل تنفس از طریق بازخورد گیرنده های مکانیکی و گیرنده های شیمیایی

ریه ها و راه هوایی به وفور از طریق انواعی از گیرنده های اعصاب آوران واگی و تارهای آوران عصب رسانی می شوند تا برای حفظ و و کنترل دقیق و موثر مکانیکی تنفس نورو ن های تولید کننده الگو در بصل النخاع از وضعیت مکانیکی ریه و وضعیت مکانیکی و سوخت و سازی عضلات تنفسی آگاه شوند. علاوه بر مکانیسم های دستگاه مرکز اعصاب برای کنترل تنفس که کاملاً درون ساقه مغز عمل می کنند، پیام های عصبی حسی ناشی از شش ها هم در تنظیم تنفس سهیم اند.

مهم ترین آن ها گیرنده های مکانیکی یا کششی (**stretch receptors**) هستند که در قسمت های عضلانی جدار نایژه ها و نایژک های سراسر شش قرار دارند.

**بازتاب هرینگ-بروئر:** زمانیکه گیرنده های کششی تحت کشش شدید قرار گیرند، داده هایی به مرکز بازدم ارسال میشود و مرکز بازدم با کوتاه کردن مدت دم پاسخ می دهد.

## بازخورد گیرنده های مکانیکی یا کششی

12

هنگام کشیدگی بیش از حد شش‌ها، پیام‌هایی را از طریق اعصاب واگ به گروه نوروهای تنفسی پشتی می‌فرستند.

### مهاری:

هنگامی که هوا بیش از حد وارد شش‌ها بشود تارهای آهسته سازگار کننده در ریه‌ها با ارایه بازخورد برای بصل النخاع از طریق عصب واگ به کشش ریه پاسخ می‌دهند تا پیام فزاینده‌ی دم را در **حجم های بالای** ریوی مهار کند و مانع از ادامه آن و افزایش سفتی ریه‌ها شود. به عبارت دیگر آنها عملی مشابه با تاثیر مرکز پنوموتاکسیک را دارا هستند. به این پاسخ گیرنده‌های کششی، واکنش تورمی هرینگ-بروئر (Hering-Breuer inflation reflex) می‌گویند که همانند پیام‌های ناشی از مرکز پنوموتاکسیک سرعت تنفس را افزایش می‌دهد.

### تحریک:

همچنین گیرنده های کششی ریه نیز میتوانند درون داد تحریکی برای نوروهای تنفسی بصل النخاعی را در پاسخ به عمل تخلیه ریه تامین میکنند تا این گیرنده ها مسؤل افزایش فعال سازی دم(نفس نفس زدن) باشند که به صورت دوره ای رخ میدهد تا مانع تنگی شدید مجاری هوایی در **حجمهای پایین** ریه ها گردد.

\*گیرنده های تنظیمی واگی دیگری وجود دارند مانند تارهای C که به فشار مایع درون سلولی ریه حساسند و همچنین گیرنده های تنظیمی دیگری بین قفسه سینه وجود دارند که به تغییر فشار موکوس دیواره و ذرات معلق و دما حساسند و باعث سرفه و تغییر تونوس عضلات صاف نایژه میشوند تا از ریه‌ها در برابر بروز آسیب یا مواد خارجی محافظت کنند.

گیرنده های شیمیایی به دو دسته تقسیم میشوند:

- ۱- گیرنده شیمیایی **محیطی** در معرض خون شریانی قرار دارد مانند گیرنده های شیمیایی **کاروتیدی**
- ۲- گیرنده شیمیایی **مرکزی** در بصل النخاع واقع شده و با مایع میانی مغز محصور است.

این گیرنده ها به صورت مستقل هستند و به فشار سهمی اکسیژن، فشار سهمی دی اکسید کربن و پی اچ محیط پاسخ میدهند.

هم کاهش فشار سهمی اکسیژن شریانی و هم افزایش فشار سهمی دی اکسید کربن شریانی تهویه را از راه اجسام کاروتید تحریک میکند، زمانی که این دو باهم اعمال شوند یعنی در حالت خفگی، با همکاری هم اثر قابل توجهی بر برون داد تهویه ای دارند. همچنین این گیرنده ها به تحریکات هورمونی و تغییرات یونی سرخرگ ها به ویژه تغییرات پی اچ (اسیدوز و آکالوز) واکنش نشان میدهند و باعث افزایش فعالیت سمپاتیکی منقبض کننده عروقی میشوند.

❖ اینکه چگونه مواد شیمیایی توسط اجسام کاروتیدی درک میشوند، هنوز کاملاً مشخص نیست.

## تأثیر متفاوت تحریک محرک های تنفس

14

وجود دی‌اکسید کربن اضافی در خون عمدتاً خود مرکز تنفس را مستقیماً تحریک می‌کند و موجب تقویت زیاد پیام‌های حرکتی دمی و بازدمی به عضلات تنفسی می‌شود. اما تأثیر مستقیم اکسیژن بر مرکز تنفس مغز چشمگیر نیست. در عوض اکسیژن تقریباً به طور کامل از طریق اثر بر گیرنده‌های شیمیایی (chemoreceptors) محیطی واقع بر اجسام کاروتید و آئورتی عمل می‌کند و سپس گیرنده‌ها، پیام‌های مناسب عصبی را برای کنترل تنفس به مرکز تنفس می‌فرستند.

❖ گیرنده های شیمیایی مرکزی مغز نسبت به تغییرات سطح  $CO_2$  حساس هستند.

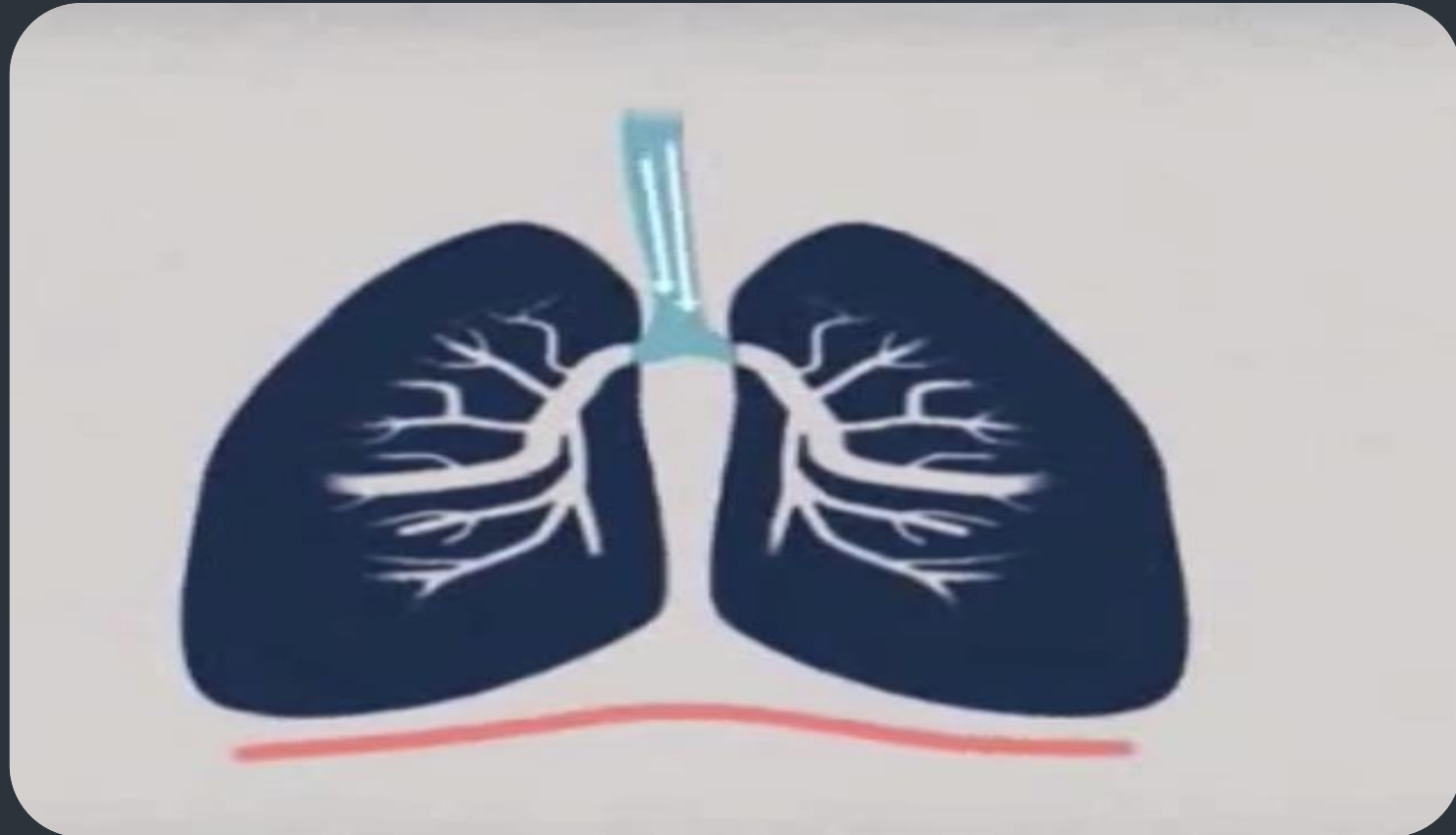
❖ گیرنده های شیمیایی قوس آئورت (اجسام آئورتی) و محل دو شاخه شدن سرخرگ کاروتید (اجسام کاروتیدی) در درجه نخست حساس به  $pO_2$  خون و در درجه بعد حساس به تغییرات  $H^+$  و  $PCO_2$

❖ از بین همه محرک ها  $PCO_2$  قوی ترین محرک برای تنظیم تنفس

## مکانیزم ریه و عضلات تنفسی

15

به طور کلی تنفس با عمل دم آغاز می شود. در این زمان دیافراگم و عضلات بین دنده ای خارجی تحت تاثیر پیامی که از بصل النخاع دریافت می کنند منقبض می شوند. بنابراین شروع شدن فرآیند دم تحت کنترل بصل النخاع می باشد.

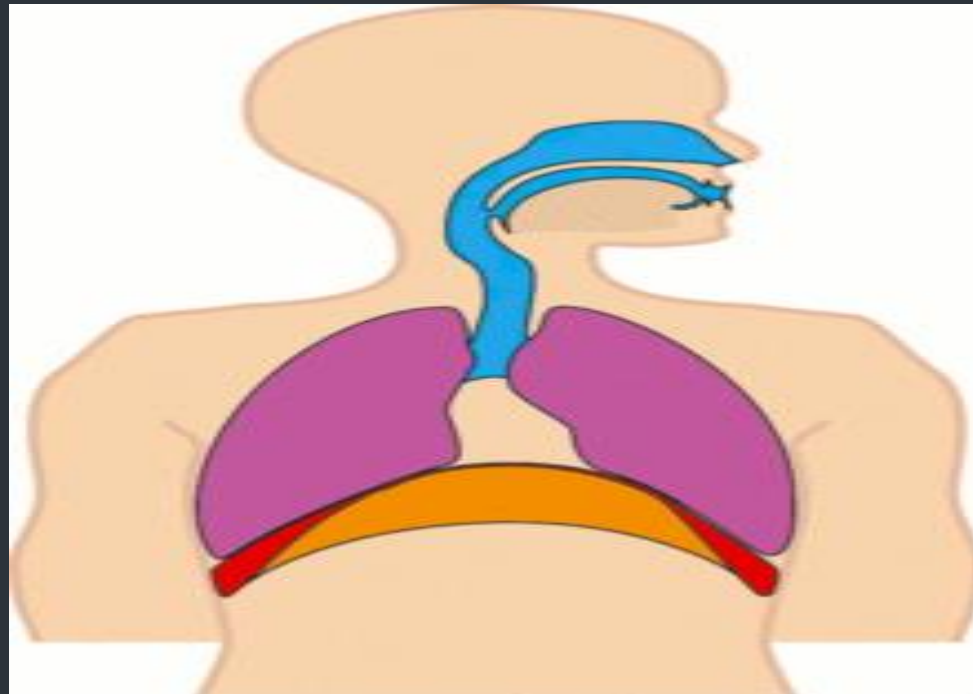


## اما ماهیچه های دخیل در آن چطور می دانند کی به انقباض خود پایان دهند؟

16

پل مغزی مدت زمان دم را تنظیم می کند. زمانی که هوای کافی وارد ریه شده است، پیامی از پل مغزی ارسال می شود که روی مرکز تنفسی بصل النخاع اثر گذاشته و انقباض ماهیچه ها پایان می یابد.

از طرف دیگر در انتهای دم عمیق، شش ها تا حدی از هوا پر شده اند که دیواره نایژک ها کشیده شده است. اگر این کشش ادامه یابد منجر به تحریک سلول های عصبی آن شده و پیامی به بصل النخاع فرستاده میشود تا شرایط برای مرکز تنظیم تنفس بیان شود. از این رو بدن متوجه کافی بودن دم شده و بصل النخاع انقباض ماهیچه ها را خاتمه می دهد.



در پایان دم، عمل بازدم بدون نیاز به پیام عصبی آغاز می شود تا هوای حاوی دی اکسید کربن را به خارج بفرستد. خاصیت کشسانی شش ها و استراحت عضلات بین دنده ای خارجی در بازدم نقش دارند.

در میان عمل دم و بازدم مبادلات گازهای تنفسی به سرعت در حال انجام است و با کاهش اکسیژن خون، گیرنده های شیمیایی سرخرگ آئورت و سرخرگ های ناحیه گردنی، تحریک شده و پیامی به بصل النخاع می فرستند که نیاز مجدد به ورود اکسیژن را اطلاع می دهد. از این رو فرآیند دم دوباره آغاز می گردد.

این چرخه بارها بارها در درقیقه اتفاق می افتد و دم و بازدم بی وقفه ادامه می یابد.

به طور کلی مرکز تنظیم کننده تعداد تنفس نیز بصل النخاع می باشد. فرآیند تنفس تحت تاثیر میزان دی اکسید کربن بدن است. هر زمان که دی اکسید کربن خون افزایش یابد، بر روی مرکز تنفسی بصل النخاع اثر گذاشته و تعداد تنفس افزایش می یابد تا بدن بتواند به سرعت دی اکسید کربن را دفع کند.

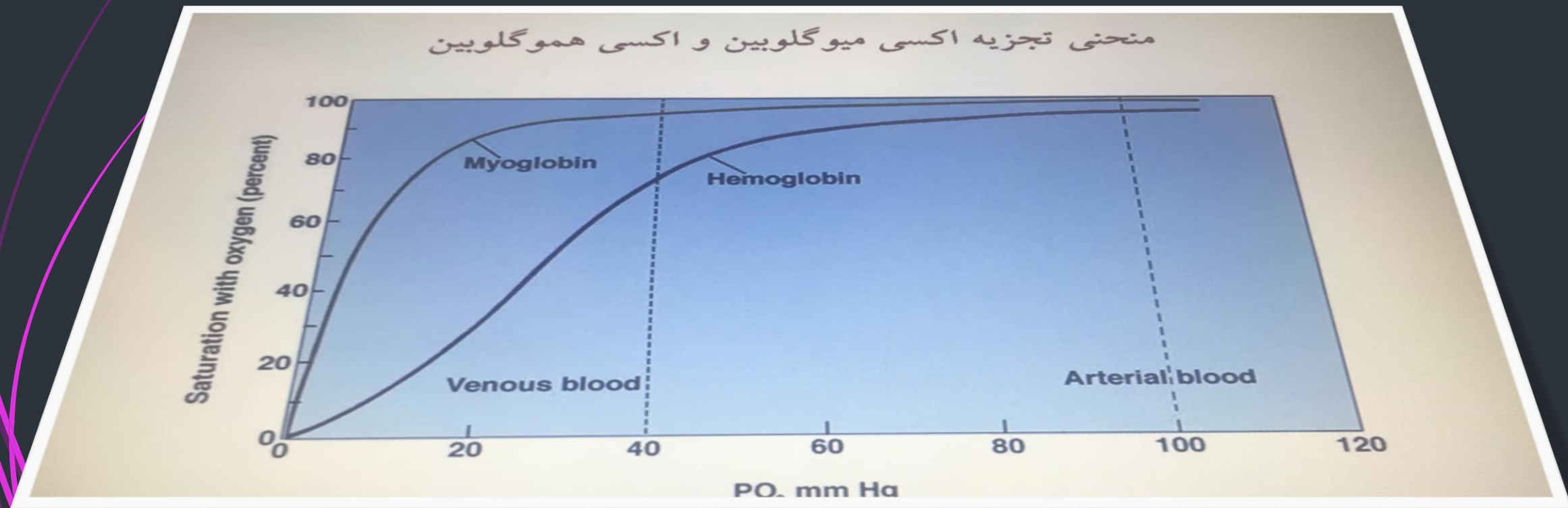
**بنابراین:** بصل النخاع در شروع دم و افزایش تعداد دم نقش دارد و پل مغزی در تنظیم مدت زمان دم و پایان یافتن آن موثر است.

## انتقال اکسیژن در عضلات:

18

اکسیژن در عضله تا میتوکندری توسط مولکولی به نام میوگلوبین منتقل میشود. ساختار میوگلوبین شبیه هموگلوبین است اما نسبت به هموگلوبین میل ترکیبی بیشتری به اکسیژن دارد.

میوگلوبین تنها در فشار اکسیژن بسیار پایین اکسیژن را رها میسازد. (به عنوان مثال ۱ تا ۲ میلی متر جیوه در میتوکندری)



عواملی تاثیرگذار که جهت و اندازه انتشار گاز بین حبابچه و خون را تعیین میکنند:

✓ ظرفیت انتشار گاز

✓ شیب فشار سهمی گاز بین حبابچه ها و خون

✓ ویژگی های میانجی انتشاری درون ریه ها

**خون شانت شده:** خونی که به هر دلیل از جمله پایین بودن نسبت تهویه به جریان خون یا عدم عبور از مویرگ های ریوی اکسیژن دار نمیشود، شانت شده نام دارد.

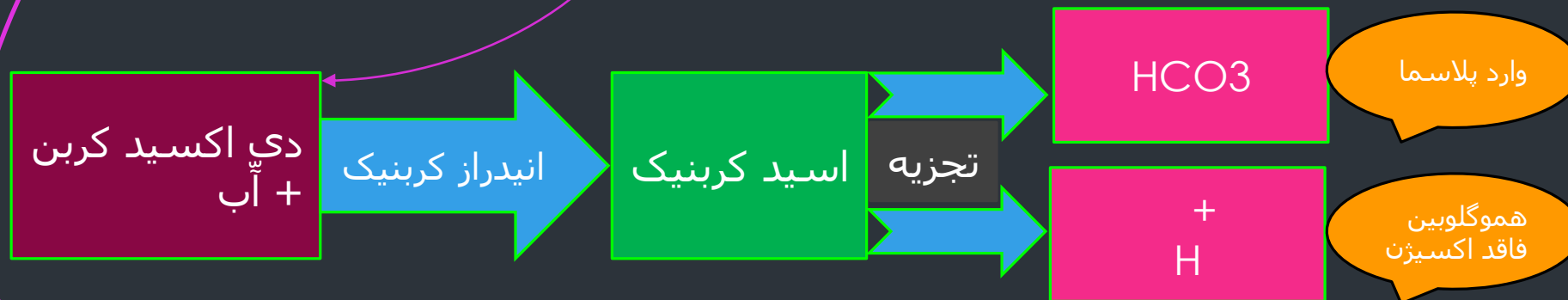
## دلایل اشباع ناکامل هموگلوبین از اکسیژن:

- محدودیت انتشار
- شانت سرخرگی به سیاهرگی ریوی
- انحراف قلبی
- کاهش فشار سهمی اکسیژن خون سرخرگی  $PAO_2$
- افزایش فشار سهمی دی اکسید کربن  $PCO_2$
- افزایش دمای خون
- افزایش ۲ و ۳ فسفوگلیسرات
- کاهش PH خون

## دلایل اشباع ناکامل هموگلوبین از اکسیژن:

21

- ✓ محدودیت انتشار (ناشی از نابرابری میانگین بین تهویه و جریان خون ریه ها)
- ✓ شانت سرخرگی به سیاهرگی ریوی (به دلیل آنکه خون نایژکها بدون عبور از مویرگهای ریوی ناحیه ی تنفسی به درون سیاهرگهای ریوی تخلیه میشوند.)
- ✓ انحراف قلبی (شامل تخلیه خون سیاهرگهای کرونری به درون بطن چپ است.)
- ✓ کاهش فشار سهمی اکسیژن خون سرخرگی  $PAO_2$  ( مثل ارتفاع یا آلودگی هوا)
- ✓ افزایش فشار سهمی دی اکسید کربن  $PCO_2$
- ✓ افزایش دمای خون
- ✓ افزایش ۲ و ۳ فسفوگلیسرات (پیوند با هموگلوبین)
- ✓ کاهش PH خون (افزایش  $H^+$ )



## ساختار اصلی ریه ها و گردش خون

22

هوا از راه نای به داخل و خارج ریه ها هدایت میشود. نای و نایژه های چپ و راست با لایه ای از عضلات صاف حلقوی شکل احاطه شدند و از نظر ساختاری به وسیله ی حلقه های غضروفی C شکل متعدد حمایت میشوند.

عملکرد قلبی عروقی و ریه ها را روی هم عملکرد قلبی\_تنفسی میگویند.

مجاری دهان و بینی، نایژه و نایژک ها مجموعاً ناحیه هدایتی ریه ها را تشکیل میدهند، در حالیکه نایژک های تنفسی، مجاری حبابچه ای و حبابچه ها گه جایگاه های تبادل گاز و مسؤل بیشترین حجم های گازهای ریه ها میباشند، ناحیه تنفسی ریه ها نام گرفتند.

تقریباً ۳۰۰ میلیون نایژک تنفسی وجود دارد که به درون حبابچه های متعدد موجود در دو ریه منشعب میشوند. حبابچه ها و نایژک های تنفسی به وسیله سوراخ های موجود در غشای خود موسوم به منافذ کوهن به یکدیگر به هم متصل میشوند.

منافذ کوهن با مایع پر شده اند و مسؤل توزیع آب و سرفکتانت در سرتاسر ناحیه تنفسی هستند.

## سرفکتنت:

23

مولکول پروتئینی است، که در روی غشای حبابچه ها یافت میشود تا حبابچه ها آسان تر از هوا پر شوند.

## نقش سرفکتنت در دم:

باعث کاهش کشش سطحی حبابچه ها میشود و در نتیجه مقاومت موجود در برابر اتساع حبابچه ها را کاهش و اتساع پذیری را افزایش میدهد.

## نقش سرفکتنت در بازدم:

این رخداد باعث میشود اتساع حبابچه ها و نایژکهای تنفسی بیشتر شود و در شروع عمل بازدم، نیروی ارتجاعی برگشت به حالت اولیه را تا حدودی تامین کند.

## تهویه:

تهویه شامل حرکت هوا به داخل و خارج ریه ها با فرآیند جریان توده ای است.

ریه ها کامپلیانس بالایی دارند و به راحتی میزان جریان هوا به درون ریه ها از ۶ لیتر در دقیقه در حالت استراحت به بیش از ۱۵۰ تا ۱۸۰ لیتر در هنگام فعالیت ورزشی بیشینه و بیش از ۲۰۰ لیتر هنگام تنفس ارادی بیشینه افزایش می یابد.

$$V_E = \text{تواتر تنفسی} \times \text{حجم جاری}$$

## فشار گردش خون ریوی:

24

فشار گردش خون ریوی در مقایسه با گردش خون سیستمیک خیلی کمتر است (۲۵ روی ۸ در مقایسه با ۱۲۰ روی ۸۰ میلیمتر جیوه در هنگام استراحت).

تنفس مطلوب مستلزم ایجاد تعادل بین اتساع ریه ها و تزریق خون است و این مفهوم با نسبت تهویه به جریان خون بیان میشود.

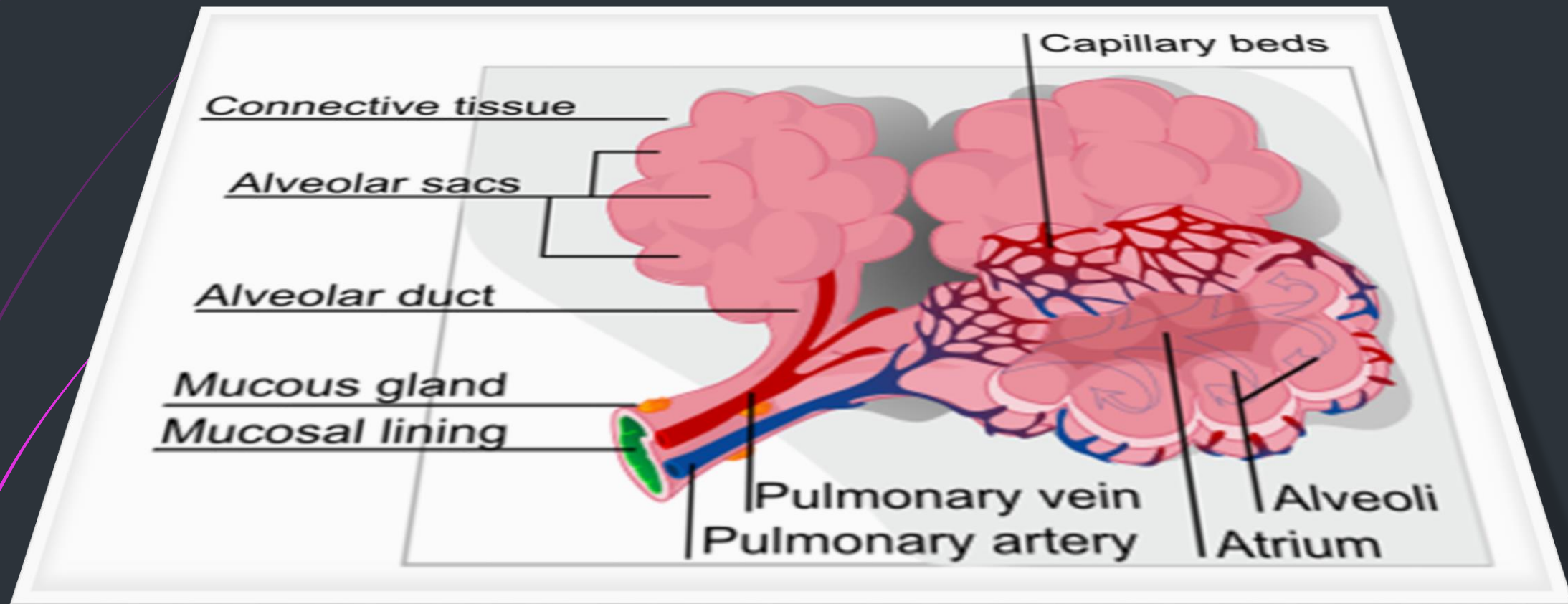
سهم خون مورد نیاز ریه ها در زمان استراحت حدوداً یک درصد از برون ده قلبی و در ورزش سنگین حدوداً ده درصد برون ده قلبی میباشد.

هنگام استراحت هر گلوبول قرمز بطور متوسط کمتر از یک ثانیه در تماس با یک کیسه هوایی خواهد بود، ولی هنگام فعالیت ورزشی بسیار شدید، که برون ده قلبی به ۳۰ لیتر در دقیقه افزایش پیدا میکند زمان تماس گلوبول های قرمز با حبابچه ها بسیار کمتر میشود.

\* مدت زمان حضور یک سلول قرمز معین در ناحیه مرزی گاز و خون به زمان انتقال ریوی موسوم است.

**آلئول تنفسی:** انتهای‌ترین بخش نای و بخشی از پارانشیم شش است. کیسه هوایی در واقع محل اصلی مبادله گازهای هوای تنفسی با گازهای خون است و تنها در پستانداران وجود دارد.

25



آلئولها حاوی کلاژن و فیبرهای الاستیک هستند. فیبرهای الاستیک اجازه می دهند آلئولها در زمان دم تنفسی با افزایش سطح با هوای اکسیژن‌دار پر شده و سپس در هنگام بازدم تنفسی، جمع شده و دی‌اکسیدکربن مبادله شده به بیرون رانده شود.



**ناحیه هدایتی:** از راه های دهان و بینی تا حبابچه ها تشکیل شده که هوا را از محیط خارج به مناطقی از ریه ها که تبادل گاز انجام میگیرد هدایت میکنند و برعکس.

**ناحیه تنفسی:** از مناطقی تشکیل شده که در تبادل گاز درگیر میشوند و عبارتند از: ساختارهای قابل اتساع پرعروقی موسوم به حبابچه ها.

ناحیه هدایتی ریه ها را غالباً **فضای مرده تشریحی** میگویند زیرا عملکرد تنفسی ندارد، حجم فضای مرده تشریحی به طور متوسط ۱۵۰ میلی لیتر است.

بقیه حجم ریه، زیر بخش هایی از ظرفیت کل ریه بوده و اصولاً شامل حجم باقی مانده و ظرفیت حیاتی میباشد.

\***ظرفیت کل ریه** از حجم هوایی که نمیتوان از ریه ها خارج کرد (حجم باقی مانده) و حداکثر حجم هوایی که با یک بازدم عمیق میتوان از ریه ها خارج کرد (ظرفیت حیاتی) تشکیل میشود.

$$\text{ظرفیت کل ریه} = \text{ظرفیت حیاتی} + \text{حجم باقی مانده}$$

**حجم جاری:** هنگام استراحت، به طور طبیعی در هر نفس ۵۰۰ میلی لیتر هوا به داخل و خارج ریه ها رانده میشود، و به آن حجم جاری میگویند. حجم جاری و تواتر تنفسی است که تهویه را مشخص میکند.

**حجم جاری عملی:** عبارتست از تفاضل بین حجم جاری و فضای مرده تشریحی، این حجم تقریباً ۳۵۰ میلی لیتر در هر تنفس است.

**ظرفیت حیاتی:** حداکثر هوایی که پس از یک دم بیشینه می توان از ریه ها خارج کرد را ظرفیت حیاتی میگویند.

**حجم بازدمی با فشار:** مقدار هوایی که یک فرد بتواند پس از یک دم بیشینه در مدت ۱ ثانیه از ریه ها خارج کند و این مقدار باید حدود ۸۰ درصد ظرفیت حیاتی باشد، مقدار کمتر نشانه افزایش مقاومت (تنگ بودن) یا بسته بودن مجاری تنفسی باشد.

**حجم ذخیره دمی:** حداکثر هوایی که پس از یک دم عادی می توان به ریه ها وارد کرد را حجم ذخیره دمی میگویند. (۳۰۰ میلی لیتر)

**حجم ذخیره بازدمی:** حداکثر هوایی که پس از یک بازدم عادی می توان از ریه ها خارج کرد را حجم ذخیره بازدمی میگویند. (۳۰۰ میلی لیتر)

\* هنگام فعالیت ورزشی، حجم جاری زیاد میشود و حجم های ذخیره دمی و بازدمی کاهش پیدا میکنند، حجم باقی مانده ریه ها تغییر چندانی نمیکند.

# دستگاه تنفسی و ورزش

28



## آستانه تهویه ای:

29

آن شدتی از فعالیت ورزشی را که در آن به طور همزمان حالت خطی تهویه تغییر میکند و نسبت تهویه به اکسیژن مصرفی افزایش مییابد، اصطلاحاً آستانه تهویه ای میگویند.

## توصیف سنتی آستانه تهویه ای:

عبارت است با افزایش شدت فعالیت ورزشی و افزایش ناگهانی لاکتات که پس از آستانه لاکتات رخ میدهد باعث افزایش اسیدوز خون و  $p\text{ACO}_2$  و در نتیجه تحریک گیرنده های شیمیایی و افزایش تهویه میشود، بسیاری از فیزیولوژیستها این سازوکار را به عنوان مدرکی مبنی بر این که آستانه های لاکتات و تهویه ای در شدت فعالیت مشابه رخ میدهد تفسیر کردند.

## روش ها و شاخص های مورد استفاده برای تعیین آستانه تنفسی:

✓ افزایش توانی  $v\text{CO}_2$  یا نسبت تبادل تنفسی

✓ افزایش ناگهانی اسیدوز خون

✓ روش شیب  $V$

❖ پژوهشگران بعدها برآورد کردند که میزان اختلاف نسبت شدت فعالیت ورزشی بین آستانه لاکتات LT و آستانه تهویه ای VT میتواند بیشتر از ۸ درصد  $VO_{2max}$  باشد.

30

## عوامل متفاوت بودن این دو معیار:

تغییر تغذیه  
کربوهیدرات

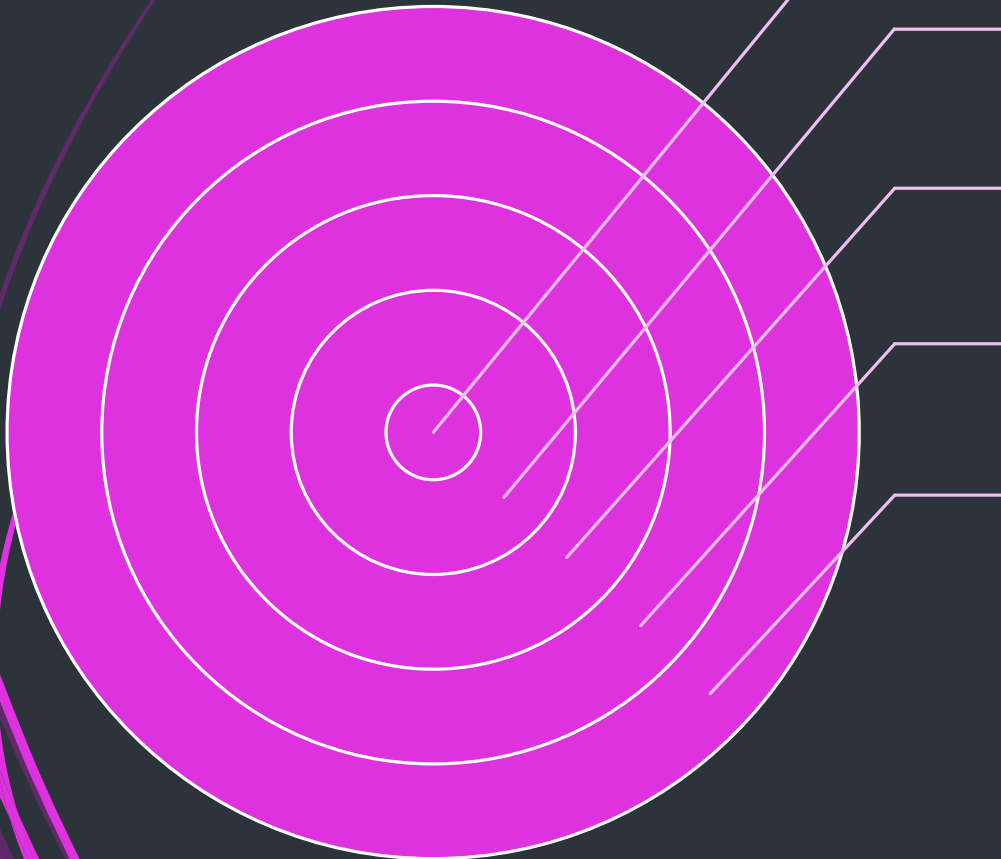
پروتکل های  
گوناگون آزمون

ورزشی

بیماریهای کمبود  
آنزیم

خطاهای روش  
شناسی در تعیین  
هر آستانه

تمرین های  
ورزشی



## دو عامل اصلی قلبی\_تنفسی هنگام فعالیت ورزشی:

31

(1)

- ❖ فشار درون سینه ای در بازدم فشار ترنسمورال بطنی را کاهش می دهد و در نتیجه سرعت پر شدگی قلب را هنگام دوره دیاستول کم میکند، به علاوه بازدم فعال در برابر مقاومت مثبت باعث جلوگیری از بازگشت وریدی، حتی هنگام مواجه با پمپ عضلانی میشود (کاهش پیش بار).
- ❖ اثر این عمل یعنی اثر عمل دم و بازدم بر پیش بار به وسیله سازوکار خودتنظیمی ذاتی قلب ( وابستگی متقابل بطنی ) کمرنگ میشود.
- ❖ وابستگی متقابل بطنی یعنی پیش بار یک بطن بر بطن دیگر تاثیر میگذارد به این صورت که پرشدگی یکی از بطن ها، دیواره مشترک بین دو بطن را به سمت بطن مقابل جابجا میکند و پر شدنش را محدود میسازد. (تعادل حجم ضربه ای)

(2)

- ❖ آثار سوخت و سازی\_شیمیایی بر جریان رگ تنگی سمپاتیکی و توزیع جریان خون
- ❖ خسته شدن عضلات دمی و بازدمی باعث افزایش فعالیت اعصاب سمپاتیک در اندام استراحتی میشود و به مرور زمان هدایت عروقی و جریان خون در این اندام ها کم میشود.

## هایپرینه

32

هایپرینه در واقع افزایش در سرعت و عمق تنفس است. این پدیده می‌تواند فیزیولوژیک باشد مثل زمانی که لازم است برای تأمین نیازهای متابولیک بافت‌های بدن هایپرینه ایجاد شود؛ برای مثال در هنگام یا بعد از ورزش کردن یا در هنگام کمبود اکسیژن در ارتفاعات یا در نتیجه کم‌خونی، هایپرینه فیزیولوژیک رخ می‌دهد. نوع پاتولوژیک در طی عفونت‌های شدید ایجاد می‌شود.

افزایش تهویه حبابچه‌ای باید متناسب با افزایش  $V_{CO_2}$  و مصرف اکسیژن  $V_{O_2}$  مورد نیاز کار عضلانی و مطابق با معادلات گازهای حبابچه‌ای باشد:

$$P_{ACO_2} = [V_{CO_2} \div V_A] K$$

$$P_{ACO_2} = P_{IO_2} - [V_{O_2} \div V_A] K$$

\* **تاکی پنه** تنفس‌های سریع و کم عمق می‌باشد در صورتی که منظور از هایپرینه تنفس‌های سریع و عمیق می‌باشد.

## محرك های اولیه هایپرپنه در فعالیت ورزشی:

✓ برون داد کاهشی ناشی از فرمان مرکزی (پیش خورد)

✓ درون داد افزایشی حاصل از گیرنده های عضلانی فعال (بازخورد)

✓ انتشار دی اکسید کربن به ریه ها

### به هنگام استراحت

- تهویه ریوی عمدتاً از طریق سازوکار شیمیایی خون کنترل میشود، مهمترین محرک تنفسی در این شرایط فشار دی اکسید کربن موجود در خون ( $pCO_2$ ) به واسطه تغییر اسیدیته ( $H^+$ ) است.

### فعالیت ورزشی با شدت متوسط

- در فعالیت ورزشی با شدت متوسط سازوکار شیمیایی نقش مؤثری در تهویه ندارد بلکه این عوامل عصبی (نروژنیک) هستند که تهویه را تنظیم میکنند.

### فعالیت شدید

- در فعالیت شدید به علت افزایش تولید اسید لاکتیک و  $H^+$  هم سازوکار شیمیایی و هم عوامل نروژنیک نقش مهمی در افزایش تهویه دارند.

همچون اکسیژن مصرفی  
تهویه نیز هنگام انتقال به  
وضعیت فعالیت ورزشی به  
دلایلی که در ابتدا اشاره  
کردم به طور ناگهانی و  
تصادفی و متناسب با تغییر  
شدت فعالیت افزایش  
میابد.

تهویه هنگام  
انتقال از حالت  
استراحت به  
حالت پایدار  
ورزشی:

در یک جلسه فعالیت ورزشی معین، حالت پایدار تهویه سریعتر از حالت پایدار اکسیژن مصرفی پدید می آید.

# میزان تهویه هنگام فعالیت ورزشی و در انواع مختلف فعالیت ورزشی متفاوت است:

36

فعالیت ورزشی زیر بیشینه دستی (بالا تنه) در مقایسه با دوچرخه سواری (پایین تنه) به تهویه نسبتاً بیشتری منجر میشود. (اما در بیشینه عکس این حالت اتفاق میوفتد)

فعالیت ورزشی ایستا در مقایسه با فعالیت ورزشی پویا باعث تهویه بیشتری میشوند.

وضعیت بدن هنگام فعالیت ورزشی بر تهویه تاثیرگذار است.

فعالیت ورزشی سنگین کوتاه مدت در مقایسه با فعالیت ورزشی سنگین بلند مدت باعث تهویه بیشتری میشوند.

# هزینه های متابولیکی و مکانیکی تهویه هنگام فعالیت ورزشی:

37

هزینه انرژی تهویه ریوی در شرایط استراحتی، فعالیت با شدت متوسط و فعالیت شدید به ترتیب معادل با ۱/۹ و ۴ و ۹ میلی لیتر اکسیژن است.

با افزایش تهویه و شدت فعالیت ورزشی، حجم جاری به فلات می رسد و افزایش های بیشتر تهویه حاصل افزایش تواتر تنفسی است. همچنین پر شدن و خالی شدن سریع و عمیق ریه ها سبب میشود کار عضلات دمی و بازدمی افزایش یابد.

# افزایش کارایی مکانیکی حجم جاری (VT) و تواتر تنفسی (fR) هنگام فعالیت ورزشی به کمک عوامل زیر:

38

افزایش برون داد  
نیرو و سرعت  
کوتاه شدگی  
عضلات پمپی

افزایش حجم  
قفسه دنده و  
جداره شکمی

تنظیم تارهای  
تنفسی، نزدیک  
به طول مطلوب

ماندن اتساع  
پذیری دستگاه  
تنفسی در  
سطح بالا، به  
طوری که حداقل  
میزان فشار  
برای تغییر حجم  
جاری لازم  
باشد.

## خستگی عضلات تنفسی

39

علت خستگی عضلات تنفسی هنگام تداوم فعالیت ورزشی سنگین:

- ✓ کاهش تدریجی سهم نسبی دیافراگم به کل تهویه به دلیل فراخوان عضلات فرعی دمی و باز دمی برای پاسخ به پرتهویه ای فزاینده
- ✓ الگوی تنفسی تاکی پنه در این حالت غالب میشود. (تواتر زیاد+عمق کم=کار و خستگی زیاد)

گاهی هنگام افزایش شدت فعالیت ورزشی در ناحیه شکمی درد موقتی به صورت تیر کشیدن شکم پدیدار میشود که علت آن احتمالاً انقباض یا خستگی عضله دیافراگمی است:

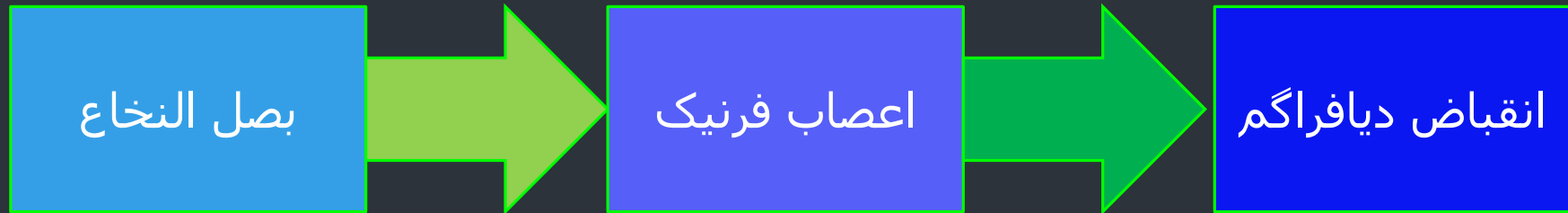
- ✓ ورزش به شکل حرکات مکرر عقب رفتن و جذب مایع و نفخ معده تشدید میشود.
- ✓ با کاهش حجم شکم مانند استفاده از شکم بند تسکین میابد.

### جمع بندی:

هنگام فعالیت ورزشی پیشینه، افزایش بیش از حد عمل تنفس میتواند سبب خستگی عضلات تنفسی شود. با وجود این یافته ها پژوهشی نشان میدهند که در افراد تمرین کرده استقامتی توانایی تهویه سریع ریه ها هنگام فعالیت ورزشی تا  $VO_{2max}$  به مخاطره نمی افتد اما در افراد تمرین نکرده مستلزم پژوهش های بیشتر است.

عضلات بازدمی = راست شکمی، مورب خارجی، عرضی شکمی، جناغی مثلثی

عضلات دمی = دیافراگم، عضلات نردبانی، عضلات بین دنده ای، عضله جناغی چنبری پستانی



✓ در حالت استراحت دیافراگم تولید کننده اصلی نیرو است، عضلات قفسه دنده نیروی اندکی تولید میکنند و **عضلات بازدمی** نیز غیر فعال هستند.

✓ با افزایش شدت فعالیت با اینکه کار دیافراگم ۱۰ برابر میشود اما عضله دمی قفسه سینه مهمترین مولد نیرو برای توسعه حجم قفسه سینه بشمار می روند و از طرفی عضلات بازدمی شکم مهمترین مولد نیرو برای کاهش حجم شکم و قفسه سینه بشمار میرود.

## نسبت تهویه به جریان خون

41

**نسبت تهویه به جریان خون:** همان بیانگر نسبت تهویه\_تراوش است به این معنا که هر لیتر خون ریوی با چه مقدار تهویه کیسه های هوایی جفت و جور میشود:

میانگین جریان خون ریوی ÷ تهویه کیسه های هوایی = تهویه\_تراوش

✓ این نسبت در شرایط استراحتی برابر است با تهویه کیسه های هوایی (معادل ۴.۲ لیتر در دقیقه) تقسیم بر میانگین جریان خون ریوی که پس از محاسبه میشود ۰.۸ لیتر؛ یعنی در شرایط استراحتی هر لیتر از خون ریوی با ۰.۸ لیتر هوا جفت و جور میشود.

✓ این نسبت (۰.۸) در فعالیت سبک تقریباً حفظ میشود اما در فعالیت های شدید به دلیل افزایش نامتناسب در تهویه کیسه های هوایی نسبت به جریان خون ریوی این نسبت به ۵ میرسد.

\*تمرینات منظم ورزشی این نسبت را بهبود میبخشد و از ایجاد شانت (افزایش نامتناسب جریان خون به تهویه) و فضای مرده فیزیولوژیکی (افزایش نامتناسب تهویه به جریان خون) جلوگیری میکند.

## نسبت تهویه به اکسیژن مصرفی

**نسبت تهویه به اکسیژن مصرفی:** نسبت تهویه دقیقه ای به اکسیژن مصرفی را معادل تهویه ای مینامند، که بیانگر کارایی تنفسی است و به صورت  $VE/VO_2$  بیان میشود.

✓ در افراد سالم معادل تهویه ای به هنگام فعالیت زیر بیشینه حدودا معادل ۲۵ است؛ یعنی به ازای هر لیتر اکسیژن ۲۵ لیتر هوا دمیده میشود.

✓ به هنگام فعالیت بیشینه تهویه دقیقه ای به صورت نامتناسبی در قیاس با اکسیژن مصرفی افزایش میابد؛ معادل تهویه میتواند به ۳۵ الی ۴۰ لیتر هوا به به ازای هر لیتر اکسیژن مصرفی برسد.

\*تمرینات استقامتی باعث کاهش معادله تهویه ای به هنگام فعالیت زیر بیشینه میشود، در نتیجه هزینه اکسیژن کاهش و ذخیره اکسیژن افزایش میابد.

## هایپوکسی: hypoxia

43

هایپوکسی به هر وضعیتی گفته می‌شود که در آن بافت‌ها برای حمایت از متابولیسم هوازی طبیعی، اکسیژن کافی دریافت نمی‌کنند. بهتر است به این وضعیت، **هایپوکسی بافتی** گفته شود تا **اشتباهی رخ ندهد.**

هایپوکسی بافتی ممکن است به علت هایپوکسمی یا به علت اختلال جریان خون بافت‌ها یعنی ایسکمی بروز کند. باید دانست که در این حالت سلول‌ها به متابولیسم بی‌هوازی متوسل می‌شوند که غالباً با اسیدوز لاکتیک همراه است.

## هایپوکسمی: hypoxemia

هایپوکسمی به هر وضعیتی گفته می‌شود که در آن محتوای اکسیژن خون شریانی کاهش یافته است. این حالت ممکن است به علت اختلال اکسیژناسیون، هموگلوبین پایین یا کم خونی یا کاهش تمایل هموگلوبین به اکسیژن (مثلاً به علت مسمومیت با منوکسید کربن) بروز کند.

## اکسیژناسیون مختل:

اکسیژناسیون مختل عبارت است از هایپوکسمی به علت کاهش انتقال اکسیژن از ریه‌ها به جریان خون که با  $\text{PaO}_2$  پایین (کمتر از ۸۰ میلی متر جیوه) در برگه گازهای خونی شریانی مشخص می‌شود.

هایپوکسمی ناشی از فعالیت ورزشی، کاهش اشباع هموگلوبین هنگام فعالیت ورزشی است.

مشاهده شده است که ورزشکاران استقامتی کاملاً ورزیده کاهش بارز  $CaO_2$  را در سطح  $VO_{2max}$  یا نزدیک به آن در سطح دریا تجربه میکنند، این وضعیت را هایپوکسمی ناشی از فعالیت ورزشی نامیدند.

**نخستین توجیه** برای هایپوکسمی ناشی از فعالیت ورزشی در سطح دریا عدم تعادل بین برون ده قلبی و حداکثر جریان خون موثر ریوی بود. فرض بر این بود که ورزشکاران استقامتی تا جایی تمرین کردند که حجم خون مرکزی و حداکثر برون ده قلبی فراتر از توانایی ریه ها در حفظ جریان خون ریوی بوده که برای تعادل  $PAO_2$  و  $PaO_2$  لازم است و در نتیجه سرعت خیلی زاد مدت زمان حضور یک سلول قرمز معین را در ناحیه مرزی گاز و خون کاهش میدهد.

**پژوهش های جدید** نشان میدهد که حتی در ورزشکاران بسیار ورزیده استقامتی نیز احتمالاً زمان کافی برای توازن  $PAO_2$  و  $PaO_2$  وجود دارد. ممکن است هایپوکسمی سرخرگی ناشی از فعالیت ورزشی و مقادیر خستگی عضلات تنفسی (عامل محدودکننده عملکرد استقامتی است) به انتقال اکسیژن به عضلات فعال، کاهش محتوای اکسیژن شریانی، انقباض عروقی و کاهش جریان خون در این اندام ها مرتبط باشد. در نتیجه هم اکنون پژوهشهای دیگری در حال انجام است تا معلوم گردد چه عوامل دیگری روری هایپوکسمی ناشی از فعالیت ورزشی موثر است.

## مهمترین اثرات ورزش بر دستگاه تنفس

45

در زمان انجام فعالیت جسمانی و ورزش ، مقدار مصرف اکسیژن اعضاء مختلف بدن افزایش پیدا می‌کند و حجم و سرعت جریان خون برای رساندن مواد مغذی و اکسیژن به اعضاء و بافت‌های مختلف افزایش می‌یابد.

مهمترین اثرات ورزش بر دستگاه تنفس عبارتند از :

- ✓ با ورزش کیسه‌های هوایی شش‌ها بیشتر باز شده و بازدهی آنها افزایش می‌یابد.
- ✓ افزایش حجم تنفسی در طول شبانه‌روز ، موجب دریافت اکسیژن بیشتر و رساندن آن به اندام‌های بدن می‌شود.
- ✓ قابلیت دریافت و مصرف اکسیژن بیشتر ، موجب می‌گردد کارایی جسمانی افزایش یافته و دیرتر خسته شویم.



## سازگاری های دستگاه تنفسی در ورزش

- ❖ فعالیت ورزشی باعث سازگاری و همچنین ایجاد تغییرپذیری در عضلات تنفسی میشود این تغییرپذیری وسازگاری با تاخیر نسبت به دستگاه قلبی\_عروقی و عضلات حرکتی رخ میدهد.
- ❖ تمرین استقامتی شدید موجب تحریک توسعه ظرفیت اکسایشی بالا و عضلات تنفسی مقاوم به خستگی میگردد، اما ساختارهای ریه و مجاری هوایی ظاهرا در برابر تمرین مقاومند و حتی ممکن است از طریق فشارهای برشی مکرر و میانجی های التهابی انتشار یافته ناشی از فعالیت ورزشی خیلی شدید به گونه منفی تحت تاثیر قرار گیرند.
- ❖ تمرینات منظم ورزشی با تقویت فرایندهای اکسایشی که موجب تولید کمتر اسید لاکتیک و  $H^+$  میشود و همچنین با تقویت سیستم تامپونی که موجب دفع  $H^+$  میشود و از آنجا که  $H^+$  محرک شیمیایی مهم در فعالیت ورزشی محسوب میشود میزان تهویه در فعالیت زیربیشینه اندکی کاهش میابد.

❖ همچنین در اثر تمرینات منظم ورزشی بدن برای تامین سوخت فعالیت به سمت استفاده از چربی ( $RER=0.7$ ) بجای کربوهیدرات ( $RER=1$ ) گرویده میشود که باعث کاهش نسبت تبادل تنفسی و در نتیجه کاهش  $CO_2$  میشود و این سازگاری نیز مانند سازگاری قبل میزان تهویه ریوی را در شرایط استراحتی و فعالیت ورزشی زیربیشینه **اندکی کاهش** میدهد.

❖ بطور کلی حجم جاری در اثر تمرین ورزشی بزرگتر می شود و هوای بیشتری در یک دم عادی وارد ریه ها میشود. در مجموع بر اثر تمرین، در زمان استراحت و تمرین زیر بیشینه حجم جاری بزرگتر و تعداد تنفس بصورت چشمگیری کاهش می یابد و هوا، زمان بیشتری در شش ها باقی می ماند. تهویه ریوی در زمان استراحت و تمرین زیر بیشینه تغییری نمی کند و یا اینکه کاهش اندکی را نشان می دهد، اما حداکثر تهویه ریوی بطور قابل توجهی افزایش می یابد (افزایش در تهویه فعالیت بیشینه). معمولاً تهویه ریوی به عنوان عامل محدود کننده فعالیت های استقامتی بشمار نمی رود. با این حال، برخی شواهد بیان می کنند که گاهی اوقات با وجود سازگاری ورزشکاران بسیار ورزیده، ظرفیت دستگاه ریوی برای انتقال اکسیژن نمی تواند نیازهای اندامها و دستگاه قلبی عروقی را تامین نماید.

# تأثیر سن و جنس در دستگاه تنفسی

48



دستگاه تهویه کودکان متناسب با نیازهای سوخت و سازی است و مجاری هوایی عملکردی کوچکتری نسبت به اندازه ریه دارند.



زنان دارای مجاری هوایی با قطر کمتر، حجم های ریه کمتر و سطوح انتشار کمتری نسبت به مردانی با همان قد هستند.



از پیامدهای طبیعی سالمندی کاهش در بازگشت ارتجاعی، کاهش در ظرفیت حیاتی، کاهش ناحیه سطحی انتشار و کاهش در اتساع پذیری دیواره سینه است که میتواند عملکرد فعالیت ورزشی استقامتی را از راه فشار تهویه مکانیکی و هایپوکسمی شریانی محدود میکند.



## سامانه ایمنی دستگاه تنفسی

□ سلول‌های اپیتلیال در مجرای تنفسی می‌توانند انواع مولکولها را برای کمک به ایمنی شش‌ها ترشح نمایند:

■ ایمونوگلوبولین تراوشی یا IGA و کالکتین (شامل سرفکتنت نوع A و نوع D) و دیگر پپتیدها و پروتئازها، گونه‌های اکسیژن واکنش پذیر و نوعی نیتروژن واکنش پذیر همه توسط سلول‌های اپیتلیال مسیر و لوله تنفسی ساخته و تراوش می‌گردند.

## بیماری‌های دستگاه تنفسی

بیماری‌های دستگاه تنفسی به چهار گروه اصلی تقسیم است:

- ✓ شرایط انسدادی (مانند بیماری مزمن انسدادی ریه، برونشیت، آسم)
- ✓ شرایط بازدارندگی و محدودکننده (مانند افیوژن مایع جنب، سارکوئیدوز، فیروز)
- ✓ بیماری‌های شریانی‌وریدی (مانند ادم ریه، آمبولی ریه)
- ✓ بیماری‌های عفونی، زیست‌محیطی و غیره (مانند سینه‌پهلو، سل، آزبستوز، آلودگی هوا)

\*دی سیناپسیس: انحراف و عدم تناسب مجاری هوایی به حجم ریه.

## بیماریهای ریوی

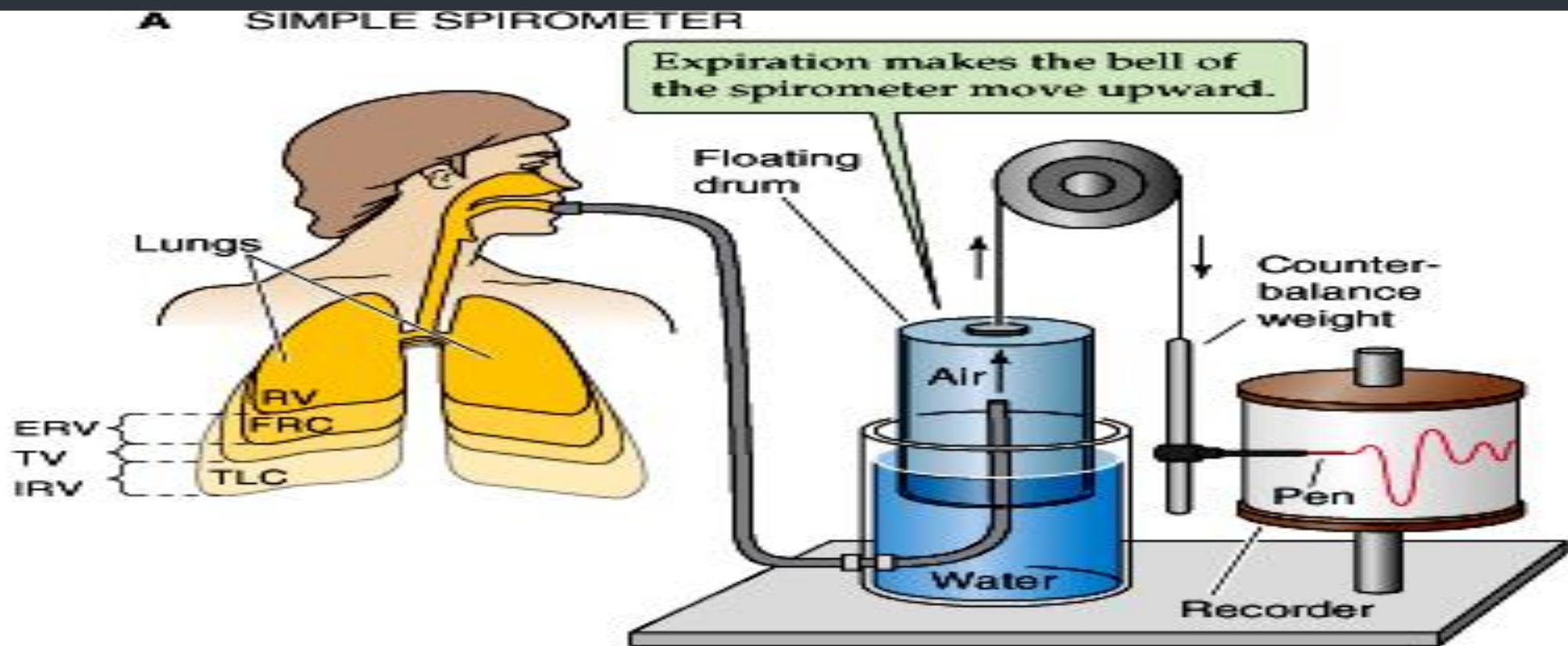
- ✓ **بیماری مزمن انسدادی ریه** که همچنین به نامهای دیگری همچون بیماری مزمن انسدادی شش و بیماری مزمن انسدادی مسیر هوایی معروف است، نوعی بیماری انسدادی ریوی است که با محدود بودن علامت مسیر هوایی به صورت مزمن شناسایی می‌شود.
- ✓ **برونشیت یا نایژه‌آماس** به التهاب نایژه‌ها در شش گفته می‌شود. این عارضه در اثر تورم نای یا نایژک‌ها بروز می‌کند و به علت عفونت توسط باکتری‌ها و ویروس‌ها یا در اثر تحریکاتی مانند هوای آلوده و سیگار کشیدن ایجاد می‌شود.
- ✓ **آسم** یک بیماری التهابی رایج مزمن مجاری هوایی است که ویژگی‌های آن عبارتند از علائم متغیر و عودکننده، انسداد برگشت پذیر جریان هوا و اسپاسم برونش. نشانه‌های رایج آن عبارتند از خس خس، سرفه و تنگی نفس که به سه‌گانه آسم معروف است.
- ✓ **سارکوئیدوز** یک بیماری با علت ناشناخته است که در آن التهاب در گره‌های لنفاوی، ریه‌ها، کبد، چشم‌ها، پوست و دیگر بافت‌ها رخ می‌دهد.

- ✓ **اِدِمِ ریه** به معنی تجمع آب میان بافتی در ریه می‌باشد.
- ✓ **آمبولی ریه** به وجود لخته خون یا گاهی چربی در یکی از سرخرگ‌های ریوی و یا بافت شش‌ها گفته می‌شود.
- ✓ **سینه‌پهلو یا ذات‌الریه یا پنومونی** وضعیت التهابی ریه است که عمدتاً کیسه‌های میکروسکوپی هوا موسوم به آلوئول‌ها را تحت تأثیر قرار می‌دهد.
- ✓ **سل** یک بیماری عفونی شایع، و در بسیاری از موارد مرگبار است. این بیماری توسط گونه‌های مختلف میکوباکتیریا، به‌طور معمول «مایکوباکتریوم توبرکلوزیس» ایجاد می‌شود. سل به‌طور معمول به شش‌ها حمله می‌کند، اما بر قسمت‌های دیگر بدن نیز می‌تواند تأثیرگذار باشد.
- ✓ **آزبستوز** عبارت است از التهاب ریه‌ها به علت استنشاق طولانی مدت ذرات آزبست. چون این بیماری اغلب در کارگران صنعتی دیده می‌شود یک بیماری شغلی محسوب می‌شود.

## اسپیرومتر

53

با اسپرومتر میتوان به طور دقیق حجمهای ریه را اندازه گیری کرد، منحنی به دست آمده به هنگام نفس کشیدن در اسپرومتر «اسپیروگرام» نامیده می شود. اسپرومتر دستگاهی است که شخص آزمایش شونده از راه لوله ای به درون سرپوش آن که بر محفظه ای آب شناور است، تنفس می کند. این محفظه آب سبب می شود که هوا در زیر سرپوش اسپرومتر محبوس بماند. وقتی شخص یک دم انجام می دهد، سرپوش اسپرومتر پایین می آید و وقتی شخص بازدم انجام می دهد، سرپوش بالا می رود. حرکات سرپوش با استفاده از قلم ثبتی که به وزنه تعادل متصل شده بر روی کاغذ مدرجی که بر حسب میلی لیتر مدرج شده ثبت می گردد.



ممنونم از توجه شما عزیزان  
پایان

