

Solunum Kontrolü

Dr. Rezzan GÜRÜN

İ.Ü.Cerrehaşa Tıp Fakültesi, Anatomi Anabilim Dalı, İSTANBUL

Solunum

Solunum, havanın solunum sistemine giriş ve çıkış hareketlerini ve alveollerdeki gaz alışverişini ifade eder. Akciğerlerdeki gaz alışverişi yoluyla dokulara O_2 sağlanır ve dokulardaki oksidasyon sırasında oluşmuş CO_2 de atmosfere atılır. Böylelikle kandaki gaz konsantrasyonları sağlık için gerekli olan dar bir sınır içinde kalır. Solunum sırasındaki havanın giriş-çıkış hareketleri atmosferik ve intrapulmoner basınçlar arasındaki farkın bir sonucu olarak oluşur. İntrapulmoner basınç atmosfer basıncının altında ise hava solunum sistemine girer (inspirasyon) ve intrapulmoner basınç atmosfer basıncını aştığında hava dışarı çıkar (ekspirasyon) (1,2,3).

Venöz kanın oksijenlendirilmesi akciğerlerin ana işlevidir ve bu işlev ventilasyon, difüzyon ve perfüzyona dayanır (4,5).

Ventilasyon atmosferden alveollere, alveollerden atmosfere gaz transferidir. Havanın bu mekanik yer değiştirmesi solunum kaslarıyla ve thorax ile akciğerlerin elastik özelliği ile ortaya çıkar. İnspirasyon sırasında thorax duvarı ve diaphragma'nın hareketleri thorax'ın tüm çaplarında (vertikal, transversal, anteroposterior) bir artışa yol açar. Kas gücüyle oluşan bu hareketler cavitas thoracis içindeki hacmi artırırlar. Basınçta oluşan değişiklikler sonucu hava cavitas nasi, pharynx, larynx, trachea, bronchus ve bronchiolus'ları takip ederek alveolus pulmonis'lere kadar ulaşır. Ekspirasyon sırasında ise hava aynı yolla dışarı atılır. Sakin solunumda inspirasyon özellikle diaphragma ile mm.intercostales externi'nin etkisine bağlıdır. Derin inspirasyonda m.sternocleidomastoideus, m.scalenus anterior et medius, m.serratus anterior, mm.pectorales gibi kaslar da efora yardım ederler. Sakin ekspirasyon büyük ölçüde pasiftir ve akciğerler ile thorax'ın elastikiyetine bağlıdır. Diaphragma'nın

gevşemesi ve karın duvarı kaslarında tonus artışı da rol oynar. Zorlu ekspirasyon ise mm.intercostales interni ve karın ön duvarı kaslarının kasılmasıyla oluşur (1,5,6,7,8). İstirahatteki solunum sırasında alınan veya verilen hava hacmi yaklaşık 500-600 ml'dir ve tidal hacim olarak tanımlanır. Bu miktarın 1/3'ü anatomik olarak ölü alanda bulunur. Ölü alan solunum yolunun burun deliklerinden bronchioli terminales'e kadar olan bölümüdür ve bu bölümde gaz alışverişi söz konusu değildir (1,4,5,9).

Difüzyon alveollerden kapillere ve kapillerlerden alveollere gaz transveridir. Başka bir deyişle alveollerde gazların kan-hava engelini geçmesidir. Kan hava engeli alveol membranı, bazal tabaka ve kapiller endoteleiden oluşur. Akciğer difüzyon kapasitesi ml/dak/mmHg olarak ifade edilir (4,5).

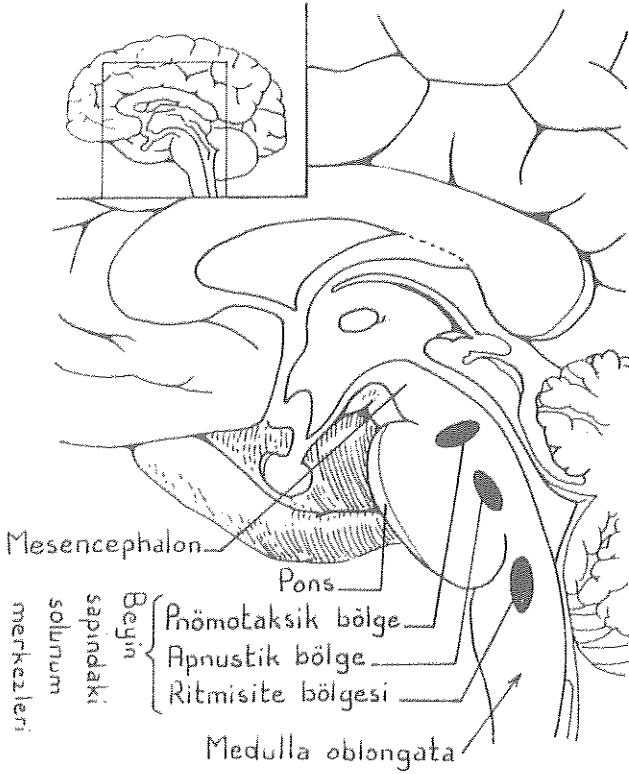
Solunumda akciğer dolaşımı da önemlidir ve bu dolaşımın başta gelen işlevi venöz kanı kapillere göndererek gerekli O_2 'nin katılımını ve gerekli CO_2 'nin atılımını sağlamaktır. Kapillerlerdeki kan akımının hacminin yeterli ve dolaşımının düzgün olması gerekir. Akciğerlerde gaz difüzyonu için ventilasyona uygun perfüzyonun bulunması şarttır. Ventilasyon-perfüzyon dengesizliği difüzyonu azaltarak hipoksemi ve hiperkapniye sebep olur (4,5).

Solunum Merkezi

Solunum kaslarının istemli olarak kontrol edilebilmelerine rağmen normal solunum kişinin bilingsiz olduğu zaman da devam eden istemsiz, ritmik bir olaydır. Solunum siklusu beyin sapındaki solunum merkezi olarak tanımlanan nöron gruplarıyla düzenlenir ve bu merkez daha yüksek beyin alanlarının etkisi altındadır (1,3,4,6,10).

İnspirasyon ve ekspirasyon, somatik motor nöronlardaki aktiviteye cevap olarak gelişen iskelet kaslarındaki kasılma ve gevşeme ile oluşur. Bu motor nöron aktivitesi beyin

sapındaki solunum merkezine ve cortex cerebialis'e ait nöronlarla kontrol edilir. Solunum merkezi periyodik olarak spinal motor sinirler yoluyla çeşitli solunum kaslarına giden uyarılar başlatır. Ayrıca solunum hız ve derinliğini de ayarlar. Bu merkeze ait oluşumlar pons ve medulla oblongata'da (bulbus) dağılmıştır. Medulla oblongata'daki ritmisite bölgesi, pons'taki ise pnömotaksik bölge olarak bilinir (1,2,6,10,11) (ŞEKİL-1).



ŞEKİL 1: Beyin sapındaki solunum merkezleri (Van De Graaff'dan)

Medulla oblongata'da formatio reticularis'e ait bazı nöron grupları ritmisite merkezi olarak tanımlanan ve otomatik solunum olayını kontrol eden merkezi oluştururlar. Bu merkez inspirasyon (I nöronları) veya ekspirasyon (E nöronları) sırasında uyarılan nöronların meydana getirdiği bir bölgedir. Inspirasyon fazında I nöronları solunum kaslarını innerve eden motor sinirleri uyarırlar. Ekspirasyon ise pasif bir olaydır ve I nöronlarının aktivitesi ancak E nöronlarıyla inhibe olduğunda ortaya çıkar. I ve E nöronlarının aktiviteleri arasındaki ilişki sonucunda solunumun ritmik formu oluşur. Medulla oblongata'daki ritmisite merkezi dorsal (nucleus tractus solitarius bölgesinde) ve ventral (nucleus ambiguus yakınında) olmak üzere iki gruba ayrılmıştır (1,6,10). Dorsal grup solunum temel ritminden sorumludur. Bu gruba ait nöronlar diaphragma ve diğer solunum kaslarının kasılmalarına yol açan impulslar oluştururlar. İmpulslar yaklaşık iki saniye sürer ve impulslara cevap olarak kasılan solunum kasları akciğerlere giren havanın hacmini giderek arttırırlar. Ekspirasyon sırasında nöronlar inaktif durumdadırlar. Ventral grup normal solu-

numda sakin kalır. Ancak zorlu solunuma gereksinim duyulduğunda bu gruptaki nöronlar inspirasyon hareketini arttıran impulslar oluştururlar (10). Bazı yazarlar ise dorsal grubun diaphragma'ya giden n.phrenicus'un aktivitesini düzenlediğini, ventral olanların ise karın kasları ve mm.intercostales'e giden motor nöronları kontrol ettiklerini ileri sürmektedirler (1,6).

Medulla oblongata'daki ritmisite merkezinin aktivitesi ponsdaki merkezlerin etkisi altındadır. Beyin sapının değişik düzeylerde tahrip edilmesiyle elde edilen araştırma sonuçlarına göre ponsda iki tane solunum kontrol merkezi tanımlanmıştır. Bunlar, solunum fazlarının süresiyle ilgili olduğu düşünülen apnustik merkez ve inspirasyondan ekspirasyona geçişi kontrol ettiği düşünülen pnömotaksik merkezdir (Şekil-1). Apnustik merkez medulla oblongata'daki I nöronlarını uyararak inspirasyonu başlatır (1,10). Pedunculus cerebellaris superior yakınındaki pnömotaksik merkez olarak tanımlanan diğer pons bölgesi ise apnustik merkezin antagonisti olarak inspirasyonu inhibe etmektedir. Apnustik merkez inspirasyon için tonik ve sabit bir uyarı vermektedir. Bu pnömotaksik nöronlar solunum hızını kontrol etmektedirler (1,6,10).

Solunum merkezi bir taraftan cortex cerebialis, diğer taraftan n.vagus çekirdeği, medulla spinalis'in çeşitli segmentlerindeki sempatik merkezler ve solunum işine katılan kaslara giden spinal sinirlerin somatomotor çekirdeklerine bağlıdır. Cortex cerebialis, diencephalon ve hypothalamus solunuma olan etkilerini ya beyin sapındaki solunum merkezleri yoluyla ya da solunum kaslarını innerve eden ön boynuz hücreleri yolu ile gösterirler. Solunumun sistemli kontrolü cortex cerebialis'in fonksiyonudur ve solunum merkezinin aktivitesi istemli olarak değiştirilebilir. Yani solunum düzeni istemli olarak değiştirilebilir. Örneğin, denizde yüzerken nefes tutulması gibi istemli değişiklikler yapılabilir. Ancak solunum merkezini idare eden refleks fonksiyonlar tam olarak bastırılmaz. Kandaki CO₂ düzeyi kritik noktaya ulaştığında hiçbir efor solunum merkezinin istemsiz kontrolünü durduramaz ve solunum tekrar başlar (1,2,3,4,6). İstemli ve istemsiz yolların ayrılması Ondune'nin tanımladığı bir hastalıkta gösterilmiştir. Burada nörolojik hasar otomatik yolu bozmakta, ancak solunumun istemli kontrolü bozulmamaktadır. Bu nedenle bu olgular istemli olarak solunum yapabilirler ve uyduklarında yapay solunum aletlerine bağlanmaktadır (1).

Kemoreseptörler

Solunumun otomatik kontrolü kanın kimyasal yapısına hassas reseptörlerle sağlanmaktadır. Kanın CO₂ ve O₂ konsantrasyonları ile pH'sındaki değişikliklere cevap verebilen iki grup kemoreseptör vardır. Bunlar medulla oblongata'daki santral kemoreseptörler ile periferik kemoreseptörlerdir.

Santral kemoreseptörler: Arteriyel kandaki CO₂'nin kısmi basıncındaki (PCO₂) değişikliklere en hassas reseptörler medulla oblongata'nın ventral bölgesinde IX. ve X. kafa çiftlerinin çıkış yerlerine yakın olarak yerleşmişlerdir. Bu kemoreseptör nöronları anatomik olarak medulla ob-

longata'daki solunum merkezine ait nöronlardan ayırt edilebilirler. Fakat bu nöronlarla sinaptik olarak ilişkidirler. Arteriyel kanda PCO_2 'deki bir artış karbonik asit artmasına bağlı olarak kandaki hidrojen iyonlarında (H^+) artışa neden olur. Ancak kandaki H^+ kan-beyin engelini geçemez ve bu nedenle santral kemoreseptörleri etkileyemez. Buna karşılık kandaki CO_2 kan-beyin engelini geçebilir ve karbonik asit oluşumu ile serebrospinal sıvının (SSS) pH'sını düşürür. SSS'nin pH'sındaki bu düşüş medulla oblongata'daki kemoreseptörleri direkt olarak uyarır (1,11) (TABLO-1). Yani solunum merkezi, uyarılması açısından kandaki O_2 'nin kısmi basıncındaki (PO_2) değil, PCO_2 'deki değişikliklere cevap verebilmektedir. Kandaki CO_2 konsantrasyonunun arttığında solunum merkezi hem ventilasyonu hem de pulmoner kan akımını arttırmaktadır. Örneğin PCO_2 'nin 2-3 mmHg artması ventilasyonu iki kat daha fazla çoğaltır. Arter kanında PCO_2 azalması ise ventilasyonun azalmasına sebep olur (2,3,6).

TABLO 1: KAN GAZLARI İLE pH DEĞİŞİKLİKLERİNE KEMORESEPTÖRLERİN HASSASİYETİ

UYARILAR	KEMORESEPTÖRLER	YORUMLAR
$↑PCO_2$	Medulla oblongata	Medulla oblongata'daki kemoreseptörler SSS'nin pH'sına hassastır. Kandaki CO_2 'in SSS'ye difüzyonu karbonik asit oluşumu ile SSS'nin pH'sını düşürür.
$↑pH$	Karotid (glomus caroticum) ve aortik cisimler	Periferik kemoreseptörler kandaki CO_2 'in etkisinden bağımsız olarak azalmış kan pH'sı ile uyarılırlar. Medulla oblongata'daki santral kemoreseptörler kan pH'sındaki değişikliklerden etkilenmezler. Çünkü hidrojen iyonları kan beyin engelini geçemez.
$↓PO_2$	Karotid cisimler (Glomus caroticum)	Düşük kan PO_2 'i (hipoksemi) kemoreseptörlerin kan PO_2 'na cevabını kolaylaştırır ve PO_2 50 mmHg'nin altına düştüğünde direkt olarak ventilasyonu uyarabilir.

Periferik kemoreseptörler : Bunlar arcus aortae'da yerleşmiş bulunan aortik cisimler ile sinus caroticus'a yakın olarak bifurcatio carotidis hizasında yerleşmiş karotid cisimlerdir. (glomus caroticum). Buradaki kemoreseptörler sensoryel sinir lifleri yoluyla medulla oblongata'daki solunum merkezini etkileyerek solunumu indirekt olarak kontrol ederler. Aortik cisimler n.vagus, karotid cisimler ise

n.glossopharyngeus yoluyla merkeze sensoryel bilgi gönderirler (1,5,7,8,10,12). Bu küçük yapılar arteriyel kandaki PO_2 ve pH düşüşlerine hassastırlar. PO_2 'deki azalma (hipoksemi) beyin sapındaki refleks mekanizmalar yolu ile ventilasyonun hacim ve hızında refleks artış meydana getirir. Periferik kemoreseptörler direkt olarak arteriyel kandaki H^+ konsantrasyonunun artışından etkilenirler (Bu PCO_2 ve karbonik asitteki artışla oluşur). Başka bir deyişle PCO_2 'nin etkisinden bağımsız olarak kan pH'sının azalmasıyla uyarılırlar. Santral kemoreseptörler ise kan pH'sındaki değişikliklerden etkilenmezler. Örneğin, hipovekilasyon sırasındaki CO_2 retansiyonu santral kemoreseptörleri SSS'deki pH düşüşü, periferik kemoreseptörleri de kandaki pH düşüşü ile uyarır (1,5,6,7,11,12) (TABLO-1).

Solunumun ortalama frekansı sağlıklı erişkinlerde, bazal metabolik şartlarda dakikada 16-20 arasındadır. Çocuklarda daha hızlı, yaşlılarda daha yavaştır (4,7). Egzersiz, solunum hızında artış ile birlikte dir. Artıştan sorumlu mekanizma cortex cerebralis ile kas ve eklemlerdeki proprioseptörlerle ilişkilidir. Cortex cerebralis iskelet kaslarına kasılmaları için uyarı gönderirken solunum merkezine de uyarılar gönderir. Aynı zamanda kas hareketleri proprioseptörleri uyarır ve bir eklem refleksi başlatılır. Bu refleks yolla proprioseptörlerden solunum merkezine sensoryel uyarı gönderilir ve solunum hızı artar (10).

Gerilme ve iritan reseptörler : Yukarıda sözü geçen kemoreseptörler dışında solunumu refleks yolla etkileyen gerilme reseptörleri ile iritan reseptörler de vardır. N.vagus'taki sensoryel liflerle beyin sapındaki solunum merkezini etkileyen gerilme reseptörleri visseral plevra, bronşiyoller ve alveollerde bulunur (1,3,5,6,10,11,13). Hering-Breuer refleksi akciğerdeki gerilme reseptörleriyle uyarılır. Bu reseptörlerin inspirasyon sırasındaki aktivasyonu solunum merkezini inhibe eder ve giderek inspirasyon zorlaşır. Böylece akciğerlerin gereksiz gerilmesi engellenir ve ventilasyon siklusunun derin olmayacak şekilde düzenli ve hafif olması sağlanır. Bu refleks yenidoğandaki normal ventilasyonun kontrolünde önemlidir. Erişkindeki gerilim reseptörleri ise muhtemelen normal tidal hacimde aktif değildir. Ancak egzersiz sırasında olduğu gibi yüksek hacimdeki solunum sırasında solunumun kontrolüne karışır (1,5,10).

Akciğerlerde ve solunum yollarında bulunan iritan reseptörler de bazı refleks cevaplara neden olmaktadır. Ufak, miyelinli sinir lifleriyle ilişkili olan iritan reseptörler hava yolu epitelinde yüzece yakın olarak bulunurlar, trachea ve büyük bronchus'larda sayıları çok fazladır. Fakat distaldeki bronhioli respiratorii'de bile bulunurlar. Lumen içindeki uyarılarla uyarılırlar. Trachea ve büyük bronchus'lara ait dallardaki reseptörlerin uyarılması öksürüğe neden olur. Daha distaldeki uyarılar (sigara dumanı, kirli hava gibi) bronkokonstrüksiyona ve hiperpneye yol açar (1,3,10,13). Solunum yollarının zararlı maddelerden temizlenmesi için öksürük çok önemli bir reflekstir ve çoğunlukla hava yollarına giren tahriş edici madde ve dumanların uyarısı ile oluşur. Öksürme sırasında derin bir inspirasyondan sonra plica vocalis'ler birleşir ve larynx'i kapatır. Daha sonra oluşan ekspirasyon bronchus'larda basıncı artırır ve böylece plica vocalis'ler gevşer. Havanın ani patlaması şek-

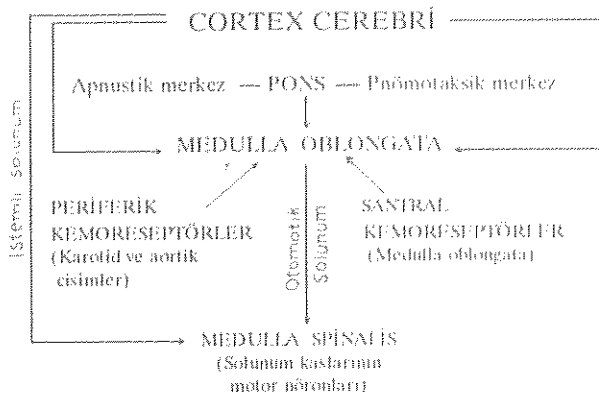
linde oluşan öksürükle birlikte iritan maddelerin de dışarı atılması gerçekleşir. Solunum yolunun nasal bölümünün uyarılması ise aksirmaya yol açar ve solunum kaslarının spazmatik kasılması ile havanın akciğer dışına çıkışı sağlanır. Böylece n.vagus trachea, larynx ve akciğerlerden, n.trigeminius ise nasal mukozadan gelen uyarılar yolu ile solunum merkezini etkileyerek refleks olarak solunum hareketlerini değiştirebilirler (1,2,3). Gerilme ve iritan reseptörler ve bunlarla ilgili refleksler TABLO-2'de özetlenmektedir:

TABLO 2: PULMONER RESEPTÖRLER ve REFLEKSLER

UYARILAR	RESEPTÖRLER	YORUMLAR
İnspirasyonda akciğerlerin gerilmesi	Gerilme reseptörleri	Hering-Breuer refleksi : Bu refleks yenidoğanın solunumunun kontrolünde önemlidir. Erişkinde normal tidal hacimde önemli değildir.
Ekspirasyonda akciğerlerin gerilmesi	Gerilme reseptörleri	Hering-Breuer refleksi gibi bu da normal tidal hacimde önemli değildir.
Pulmoner konjesyon	J tipi (juxta-kapiller) reseptörler	Bu refleks yüksek irtifada ve ağır egzersiz sırasında dispne hissi uyarır.
İritasyon	İritan reseptörler	Bu refleks duman, kirliliği hava ve diğer havadan gelen iritan maddelere karşı cevap olarak bronchiolus'ta refleks daralmaya neden olur.

Akciğerlerde, alveoller arasındaki septumlarda miyelinsiz sinir lifleriyle ilişkili reseptörler de bulunur. Bunlar iritan gazlar ya da interstiyel sıvı artışı ve küçük arterlerin tıkanması (örneğin mikroemboli ile) sonucu uyarılırlar (13).

Solunumun düzenlenmesinde santral sinir sisteminin etkileri ŞEKİL-2'de gösterilmektedir. Fakat bu şemada gerilme reseptörleri ve iritan reseptörlerin etkileri gösterilmemiştir:

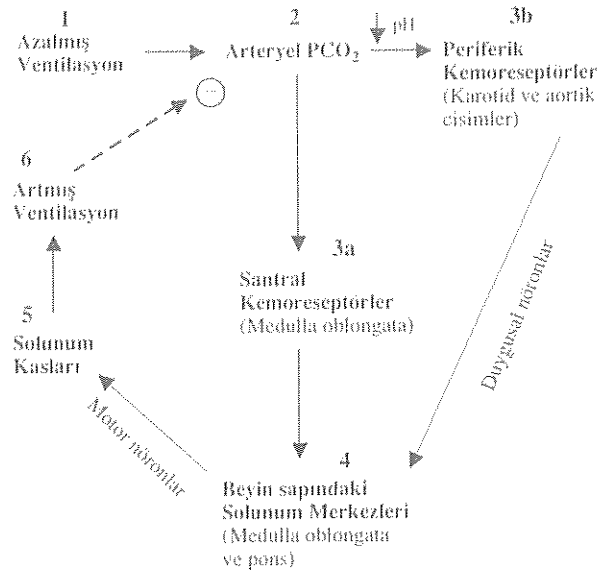


ŞEKİL 2: Solunum düzenlenmesinde santral sinir sisteminin etkileri (Gerilme reseptörleri ve iritan reseptörler gösterilmemiştir).

VENTİLASYON ve ARTERYEL KANDAKİ PO₂, PCO₂, pH

Beyin sapındaki kemoreseptör uyarısı ventilasyonun hız ve derinliğini ayarlar ve böylece normal şartlarda arteryel kandaki PO₂, PCO₂ ve pH relatif olarak sabit kalır. Hipoverilasyon olduğunda PCO₂ hızla yükselir ve pH düşer. pH düşüşünün nedeni CO₂'nin su ile birleşerek karbonik asit oluşturmasıdır. PO₂ de hızla düşer fakat bu yalnızca plazmadaki O₂ düzeyini yansıtır. Kandaki total O₂ miktarı çok daha yavaş azalır. Çünkü hemoglobin ile birleşmiş olan fazla bir O₂ yedeği vardır. Hiperventilasyon sırasında ise bunun aksine PCO₂ hızla düşer ve pH yükselir. Kandaki O₂ düzeyi hiperventilasyon sırasında fazla yükselmez (Arteryel kandaki hemoglobin normal ventilasyonda %97 oranında O₂ ile doymuştur). Bu nedenle kandaki pH değeri ile CO₂ miktarı O₂ miktarına nazaran ventilasyon değişikliklerinden daha fazla etkilenir. PCO₂'daki değişiklikler ventilasyon endeksinin hassas bir göstergesidir ve PCO₂ değişiklikleri ventilasyonun refleks kontrolü için en sabit uyarıdır. Ventilasyonun hız ve derinliği normalde sabit bir PCO₂ (40 mmHg) oluşturacak şekilde ayarlanmıştır. Hipoverilasyon PCO₂'de artışa neden olur ve bu durum hiperkapni olarak tanımlanır. Bunun aksine hiperventilasyon hipokapni ile sonuçlanır.

Normal durumlarda PO₂ solunumu yalnızca indirekt olarak PCO₂'deki değişikliklere hassas kemoreseptörlerin hassasiyetlerini değiştirerek etkiler. Kandaki PO₂ arttığında PCO₂'ye hassas kemoreseptörlerin bu hassasiyetleri azalır. Buna karşılık düşük PO₂ şartlarında bu hassasiyet artar. Örneğin yüksek irtifada ventilasyon artar. %100 O₂ solunarak kan PO₂ artırıldığında nefes daha uzun süreli tutulabilir. Çünkü yükselmiş PCO₂'ye olan cevap küntleşmiştir (1). Arteryel kandaki PCO₂ ve pH değişikliklerinin ventilasyona etkileri ŞEKİL-3'de özetlenmektedir:



ŞEKİL 3: Arteryel kandaki PCO₂ ve pH değişiklikleriyle ventilasyonun (negatif feedback) kontrolü

SİNİRLER

Akciğer ve visseral plevraya sinir lifleri plexus pulmonalis'den gelir. Plexus pulmonalis, radix pulmonis'in önünde fakat esas olarak arkasında bulunur (Plexus pulmonalis anterior et posterior). Bu pleksuslar özellikle n.vagus'tan gelen parasempatik fibrillerden oluşurlar ve truncus sympatheticus'un 2.,3. ve 4. thorax gangliyonlarından da dallar alırlar. Yani ön ve arka pulmoner pleksuslar pregangliyonik parasempatik (n.vagus) ve postgangliyonik simpatik efferent (n.splanchnicus) lifler ile n.vagus'ta yol alan visseral afferent fibrilleri içermektedirler. Parasempatik gangliyon hücreleri plexus pulmonalis'te ve bronş ağacının dalları boyunca yerleşmiştir. Bu pleksuslardan ayrılan lifler akciğerler içinde bronşiyal ve arteriyel ağaç çevresinde pleksuslar oluştururlar (2,4,5,8,9,13).

N.VAGUS

Efferent lifler : Bronş ağacının düz kaslarına giden motor lifler (bronkokonstriktör), pulmoner damarlara giden inhibitör lifler (vasodilatör) ve bronş ağacının bezlerine giden fibriller (sekretomotor) n.vagus'un efferent parasempatik liflerini kapsar.

Afferent lifler : Bazıları akciğer damarlarının özellikle venlerin duvarlarında duyuşal sonlar oluştururlar. Bu sonlanmalar işlevi bilinmemektedir. Ancak damar duvarındaki bu fibrillerin mekanik uyarılması kan basıncı ve kalp hızında düşüşe neden olmaktadır. Diğer bazı afferent fibriller pleura visceralis, bronchi ve bronchioli duvarlarının sensoryel liflerini oluştururlar, muhtemelen alveollere de giderler. Bu sensoryel sonlanmalar solunumun refleks kontrolü ile ilgilidirler (gerilme reseptörleri). Ayrıca hava yolu epitelinin irritan reseptörleriyle ilişkili duyuşal lifler de söz konusudur. Trachea ve büyük bronşiyal dallardaki bu liflerin uyarılması öksürüğe, daha distaldeki bronşiyal dallardaki liflerin uyarılması ise bronkokonstriksiyona neden olur (4,5,8,9,12,13).

SİMPATİK

Efferent lifler : Bronşiyal ağaca giden inhibitörler (bronkodilatör), pulmoner damarların motor lifleri (vasokonstriktör) ve bronşiyal ağacın bezlerine giden inhibitör liflerdir. Simpatetik ilaçların bronkodilatasyona neden olduğunun bilinmesine rağmen simpatik liflerin bronş kaslarına etkilerinin şüpheli olduğu ileri sürülmektedir. Hava yolundaki mukaza altındaki bezlerin sekresyonunun esas olarak n.vagus'un aktivitesine bağlı olduğu ve yeni bulguların simpatik ilişkiyi de gösterdiği bildirilmektedir. Goblet hücrelerinin sinirsel innervasyonunun bulunmadığı konusunda genel görüş vardır. Bunların direkt uyarıya cevap olarak sekresyon yaptığı düşünülmektedir (4,5,12,13).

Afferent lifler : Akciğerlerde bronşiyal ağaçta afferent simpatik lifler de bulunur, ancak işlevleri bilinmemektedir (12).

Yukarıda sözü geçen n.vagus ve simpatik sistemin solunumla ilgili parçaları ile solunum kaslarını innerve eden motor sinirler arasında çok sıkı bir işbirliği vardır ve solu-

numla ilgili tüm hareketler beyin sapındaki solunum merkezleri tarafından idare edilmektedir.

KAYNAKLAR

- 1- VAN DE GRAAF KM, FOX SI: Concepts of human Anatomy and Physiology 2. baskı, s.766-778, Wm C Brown Publishers, Dubuque, Iowa, 1988.
- 2- ODAR İV: Anatomi Ders Kitabı. I.cilt. s.214-220, Yeni baskı, Hacettepe Tıp Kitapçılık Ltd, Ankara. 1986.
- 3- BISACRE M, CARLISLE R, ROBERTSON D, RUCK J: The Illustrated Encyclopedia of the Human Body. S.88-91, Marshall Cavendish Books Limited, London, 1975.
- 4- O'RAHILLY R: Anatomy. 5. baskı, s.277-279, 303-305, W.B.Saunders Company, Philadelphia 1986.
- 5- APRİL EW: Anatomy. 2. baskı, s.121-123, 132-133, 454,516, 555, Williams & Wilkins, Baltimore, 1990.
- 6- McMINN RMH: Last's Anatomy. 8. baskı, s. 252-254, 258, 438, 617, Longman Group UK Ltd. (Churchill Livingstone), Singapore, 1990.
- 7- SNELL RS: Clinical Anatomy for Medical Students. 3. baskı, s. 95-101, 724, Little, Brown Company, Boston/Toronto, 1984.
- 8- MOORE KL: Clinical Oriented Anatomy. 3.baskı,s.48-51,77,801, Williams & Wilkins, Baltimore, 1992.
- 9- ÇİMEN A: Anatomi. s. 300-314. Uludağ Üniversitesi Bastmevi, 1987.
- 10- HOLE JW, KOOS KA: Human Anatomy. s. 437-442, Wm.C.Brown Publishers, Dubuque, 1991.
- 11- WALDEYER A, WALDEYER U, MAYET A: Anatomie des Menschen. 14. baskı, s. 121-123, 574-575, Walter de Gruyter, Berlin, New York, 1980.
- 12- WILLIAMS PL, WARWICK R, DYSON M, BANNISTER LH: Gray's Anatomy. 37. baskı, s. 734, 1113-1118, 1473-1475, Churchill Livingstone, New York, 1989.
- 13- ROMANES GJ: Cunningham's Textbook of Anatomy. 12. baskı, s.762-763, 823, Oxford University Press, Oxford, New York, Toronto, 1981.