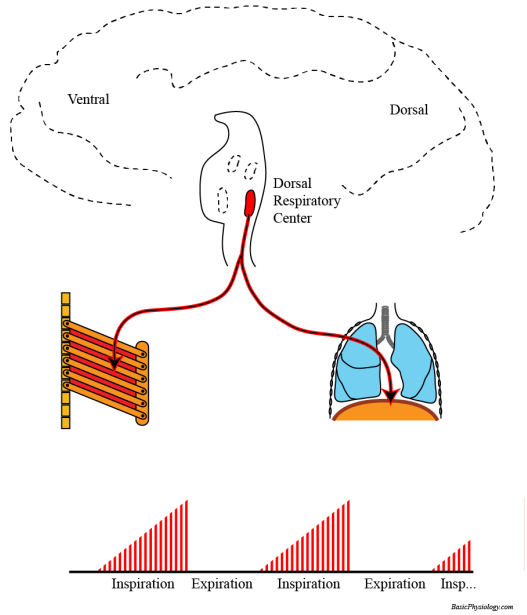
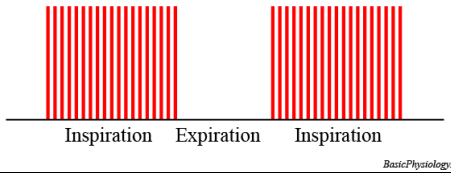
C.6. Ademhalingsregulatie

A. Hoe wordt onze ademhaling gereguleerd?

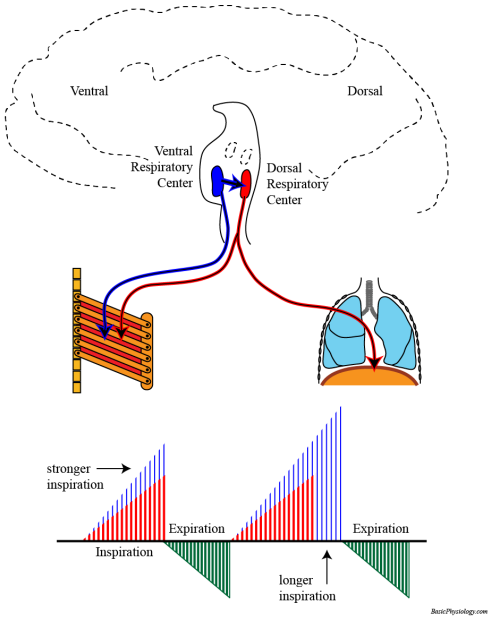
1. In tegenstelling tot het hart hebben de longen geen eigen pacemakercentrum.	2. De longen worden opgeblazen door de werking van de ribspieren en het middenrif. Deze worden op hun beurt geactiveerd door zenuwcellen in de hersenen. (*De spieren zijn dwarsgestreepte skeletspieren*). (*link*)
	3. In het onderste deel van de hersenen (de medulla en de pons) bevinden zich verschillende clusters van zenuwcellen die onze ademhaling controleren.
	4. Het belangrijkste cluster (of centrum) is het Dorsale Ademhalingscentrum (*omdat het dorsaal ligt ten opzichte van een ander centrum dat meer ventraal gelegen is; zie later*).
	5. De zenuwcellen in het Dorsale Ademhalingscentrum sturen axonen naar de externe intercostale spieren, gelegen tussen de ribben, en naar het middenrif.
6. Wanneer deze cellen 'vuren' (actiepotentialen maken), zullen deze actiepotentialen zich voortplanten naar de intercostale spieren en naar het middenrif en deze zullen dan samentrekken; dit is de inspiratiefase.	7. Wanneer ze stoppen met vuren, ontspannen de ribben en het middenrif zich en dit is de (passieve) uitademingsfase. *Weet je het nog? Normale uitademing is passief; er zijn geen actiepotentialen en spiersamentrekkingen voor nodig.*

B. The Helling Signaal:

1. Let op de vorm van de uitbarsting van actiepotentialen in het diagram. Ze beginnen heel klein (= heel weinig actiepotentialen) maar het aantal actiepotentialen groeit geleidelijk	2. Dit gedrag lijkt op een 'helling; een langzame en zachte start, gevolgd door een geleidelijke toename van de activiteit totdat het maximum is bereikt. Dit patroon heeft een doel: het

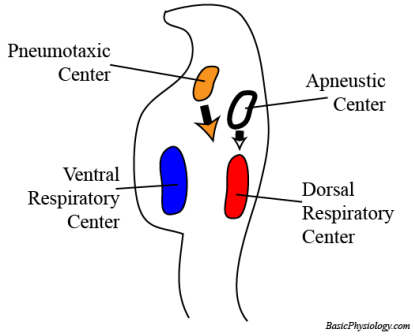
totdat het maximum wordt bereikt aan het einde van de inspiratie. (*link naar gladde tetanus*)	is goed om de inspiratie langzaam op gang te brengen.
3. Stel dat er geen helling was en dat alle zenuwcellen tegelijkertijd begonnen te vuren, zoals in het rechter diagram.	
4. Als alle neuronen allemaal tegelijk waren begonnen, zou de inspiratie plotseling beginnen met een luide en krachtige 'zucht'; niet zo aardig.	5. De helling van de 'helling is dus erg belangrijk, omdat deze de snelheid en de kracht bepaalt van hoe we inspireren.

C. Sterker inademen en uitademen:

1. Soms heb je een sterkere, diepere en/of snellere ademhaling nodig. Dan zullen andere centra zich aansluiten bij het Dorsale Respiratoire Centrum om de ademhaling te controleren.	2. Het belangrijkste aanvullende centrum is het Ventraal Respiratoire Centrum. Dit centrum zal samen met de zenuwcellen van het Dorsale Centrum meer actiepotentialen sturen.
	3. Zoals weergegeven in dit diagram bevindt het Ventrale Respiratoire Centrum zich dicht bij de Dorsale Groep. Het stuurt zenuwvezels naar de borst, maar ook rechtstreeks naar de dorsale groep. 4. Met deze extra impulsen zullen meer spieren worden gestimuleerd en samentrekken, wat leidt tot een sterkere inspiratie. 5. Dit wordt ook aangegeven in het rampsignaal, in blauw, wat leidt tot grotere amplitudes (diepere ademhaling) en langere duur (inspiratie).
6. Ook wordt nu de uitademing	7. Zoals in het diagram te zien is,

geactiveerd doordat de ventrale groep ook zenuwvezels naar spieren stuurt die helpen bij de uitademing (groene helling).	prikkelen de zenuwen nu ook de externe tussenribspieren, die de uitademing bevorderen.

D. Nog twee centra: het pneumotactische centrum en het apneucentrum!

1. Helaas (voor de student!) Zijn er nog twee centra, gelegen boven de Dorsale en de Ventrale groep.	2. Deze twee reguleren het gedrag van de twee lagere groepen.
	3. Er wordt gedacht dat het pneumotactische centrum de duur van de inspiratie verkort. 4. Het apneucentrum lijkt de inspiratie te kunnen verlengen.
5. Bij experimenten was het zelfs mogelijk om de longen in opgeblazen toestand te houden, waardoor effectief alle ademhaling werd gestopt (vandaar de naam; apneu!). (apneu = geen pneu(matisme)=geen ademhaling).	6. Over het algemeen ondersteunen zowel het pneumotactische als het apneustische centrum het werk van het dorsale en ventrale ademhalingscentrum.

E. Regulering van de ademhalingscentra:

1. De ademhalingscentra werken niet op zichzelf, maar worden beïnvloed door prikkelende en inhiberende signalen van het lichaam.	2. Er zijn ongeveer **vijf** (!) verschillende soorten signalen die de frequentie en de diepte van onze ademhaling regelen:
3. Deze signalen zijn: 1. **irriterende** signalen uit de longen 2. **rekreflex** vanuit de longen 3. pijn en **emotionele** signalen van de hypothalamus	

4. vrijwillige signalen van de hogere hersenen (**cortex**) 5. centrale en perifere **chemoreceptoren**

F. Irriterende signalen uit de longen:

1. Schadelijke stoffen in het longweefsel (=alveoli) stimuleren afferente vezels naar de ademhalingscentra.	2. Dergelijke irriterende signalen worden veroorzaakt door het ophopen van slijm, ingeademd vuil zoals stof, roken, enz.
3. Deze zelfde irriterende stoffen, in de luchtpijp of in de bronchiën, zouden **hoesten** veroorzaken.	4. Deze zelfde irriterende stoffen in de neusholte zouden **niezen** veroorzaken.

G. Rekreflex vanuit de longen:

1. Er zijn talrijke rekreceptoren in de viscerale pleurae en langs de bronchiën.	2. Naarmate de longen steeds meer worden opgeblazen, zullen ze tijdens zeer diepe inspiratie remmende signalen naar de dorsale groep sturen om de inspiratie te stoppen.
3. Het is dus een veiligheidssysteem om schade aan de longen door overmatig opblazen te voorkomen.	4. In sommige landen wordt deze inspiratiereflex de **Hering-Breuer**-reflex genoemd.

H. Signalen van de hypothalamus:

1. Onze emoties (via de hypothalamus) hebben óók invloed op onze ademhaling.	2. Emotionele hyperventilatie (als u nerveus bent) of een plotselinge stop van de ademhaling, bijvoorbeeld wanneer u een emotionele shock ervaart, zijn goede voorbeelden van deze signalen.

I. Signalen van de cortex:

1. We kunnen onze ademhaling bewust beïnvloeden (*dit kun je niet met je hart*	2. Deze impulsen komen dus uit de cortex van onze hersenen; een van de hogere

doen!)	hersencentra.
3. Maar er is een (veiligheids)grens. We kunnen bijvoorbeeld een hele tijd onze adem inhouden (=stoppen met ademen), maar op een gegeven moment moeten we naar frisse lucht happen! Het gebrek aan zuurstof overheerst dus onze wens om te stoppen met ademen!	4. Helaas zie je dit ook bij mensen die verdronken zijn. Ze hebben altijd water in de longen!

J. pCO2-regulatie:

1. De chemoreceptoren zijn gevoelig voor de O2-, CO2- en pH-concentraties in arterieel bloed (perifeer) en in het hersenvocht.	2. In feite is de belangrijkste factor bij het reguleren van onze ademhaling, NIET de O2-concentratie, maar de CO2-concentratie!!
3. Dit komt omdat een te hoog CO2-gehalte, geproduceerd door ons lichaam, als het niet snel wordt afgevoerd, de pH van ons bloed zal beïnvloeden en daardoor al onze metabolische reacties zal beïnvloeden!	4. Daarom moet er snel worden gereageerd op een toename van de CO2-uitstoot. Dit gebeurt voornamelijk door de centrale chemoreceptoren (70%), maar ook een beetje door de perifere receptoren.
5. Een te hoog CO2-gehalte komt snel en gemakkelijk vanuit het arteriële bloed in het hersenvocht terecht. Daar wordt het via de bicarbonaatroute omgezet in waterstofionen.	6. Het zijn de waterstofionen (pH!) die feitelijk de chemoreceptor op het oppervlak van de medulla activeren, dichtbij de ademhalingscentra.
7. Een toename van de pCO2 in het bloed zal via deze route dus een sterke toename van de ventilatie (diepte en frequentie) teweegbrengen. Dit zal doorgaan totdat de arteriële pCO2 weer normaal is (ongeveer 40 mmHg).	8. Zoals gezegd is een minder belangrijke route dat CO2 de perifere chemoreceptoren activeert. Deze bevinden zich in de wand van de aortaboog (= aortalichamen) en in de splitsing van de halsslagaders (= halsslagaderlichamen). (*Verwar ze niet met de halsslagader en de aorta-sinus!). (link)*
9. Vanuit deze perifere chemoreceptoren gaan zenuwen rechtstreeks naar de	10. Een ander belangrijk punt in het CO2-verhaal is de situatie wanneer de pCO2

ademhalingscentra.	lager is dan normaal (minder dan 40 mmHg). Dit is belangrijk en soms cruciaal en wordt verderop besproken in “Hyperventilatie”.

(Wat is dat? Hersenvocht is het vocht in de schedels en de wervelkolom dat de hersenen en het ruggenmerg omringt).

(De aorta- en halsslagadersinus zijn rekreceptoren die gevoelig zijn voor de bloeddruk en worden besproken in het CVS-hoofdstuk).

K. pO_2 regulatie:

1. Maar hoe zit het met de zuurstofregulatie?	2. Oh ja, dat is ook belangrijk, maar niet zo belangrijk als CO2.
3. Om te beginnen zijn er geen O2-receptoren in de hersenen!	4. De enige O2-chemoreceptoren zijn perifeer en bevinden zich in de reeds genoemde aorta- en halsslag-aderlichamen.
5. Bovendien heeft een afname van de pO2 slechts een gering effect op de ademhaling. Dit komt door de vorm van de zuurstofverzadigingscurve (zie eerder). Bij relatief normale zuurstofdrukken is de curve erg vlak (wat betekent dat variaties in de zuurstof uit de lucht weinig invloed hebben op de verzadigingsniveaus).	6. Pas als de pO2 echt heel laag is geworden (onder de 60 mmHg), zal er een sterk effect op de ademhaling zijn.

L. Hyperventilatie:

1. Hyperventilatie is wanneer u meer ademt dan nodig is voor uw lichaam.	2. Sommige mensen ervaren dit als ze angstaanvallen krijgen, maar je kunt ook vrijwillig hyperventileren voordat je bijvoorbeeld onder water gaat zwemmen.
3. Door de overdreven ademhaling (dieper en sneller) zal CO2 meer dan normaal uit de longen worden gespoeld.	4. Daarom zal de pCO2 in het bloed lager zijn dan normaal (< 40 mmHg). Dit wordt hypocapnie genoemd.

5. Hypocapnie kan ervoor zorgen dat de bloedvaten in de hersenen vernauwen, wat leidt tot minder doorbloeding en duizeligheid of zelfs flauwvallen (!).	6. Bovendien wordt de ademhaling onderdrukt en zelfs gestopt als de pCO_2 te laag is! Als dit gebeurt terwijl je onder water bent….
7. Het beste advies om zo'n angstaanval te stoppen is om deze mensen in een (papieren) zak te laten ademen.	8. Op deze manier zullen ze hun eigen adem inademen, waardoor hun pCO_2 snel naar een normaal niveau zal stijgen.