



فیزیولوژی دستگاه تنفس

جلسه اول تنفس

مقدمه: آناتومی و بافت شناسی

آناتومی: از نظر آناتومیکی دستگاه تنفسی ما از بینی شروع شده . بعد از بینی ناحیه ی حنجره قرار دارد؛ ناحیه ی حنجره. بعد از آن نای است؛ نای در موازات نای ریه (در سطح مدیال ریه یک فرورفتگی بنام نای ریه وجود دارد) به دو شاخه تقسیم میشود. (محل تقسیم شدن در موازات نای ریه قرار دارد)

به هر شاخه یک برونکوس اصلی میگویند که از طریق نای ریه وارد ریه ها میشوند.

نکته: محل تقسیم شدن هم از لحاظ آناتومیکی حائز اهمیت است و هم به لحاظ بالینی اهمیت دارد.

۱) اهمیت آناتومیک: نای را به دو شاخه تقسیم میکند

۲) اهمیت بالینی: ناحیه ی کارینا دارای گیرنده های حساس به سرما میباشد (در اثر برخورد هوا ی سرد به خصوص در افراد دارای حساسیت بالا گیرنده ها تحریک شده و باعث تنگی مجاری تنفسی می شود و در نتیجه به فرد حالت تنگی نفس دست میدهد. به این نوع تنگی نفس آسم ف عالتی میگویند.

علت نام گذاری: این نوع آسم اولین بار در افرادی مشاهده شد که گیرنده های به شدت حساس در ناحیه ی کارینا داشتند و در هوای سرد فعالیت کرده بودند.

برونکوس اصلی پس از ورود از طریق نای ریه به ریه ها شروع به تقسیم شدن میکند، به انشعابات ایجاد شده درخت برونشی گفته میشود. (در بعضی از کتاب ها به آن air way یا مجاری هوایی نیز میگویند).

منظور از مجاری هوایی همان درخت برونشی یعنی نای و دو برونکوس اصلی و انشعابات آنها در ریه ها میباشد.

*مجاری هوایی را به دو بخش تقسیم میکنند:

۱. مجاری هوایی فوقانی = upper air way؛ شامل نای و اولین انشعابات یعنی برونکوس اصلی

۲. مجاری هوایی تحتانی= lower air way؛ شامل مابقی انشعابات

وقتی برونکوس اصلی وارد ریه میشود در آنجا شروع به تقسیم شدن میکند، به انشعابی که در مرحله ۱۶م تقسیم ایجاد میشود ترمینال برونشیول یا برونشیول انتهایی میگویند.

در اثر تقسیم برونشیول انتهایی برونشیول تنفسی ایجاد میشود (رئوپیراتوری برونشیول)

در اثر تقسیم برونشیول تنفسی مجاری حبابچه ای به وجود می آیند (آلوئولار داکت)

مجاری حبابچه ای خود به آلوئول ها (حبابچه ها) ختم می شوند.

اصطلاحاً از بینی تا انتهای برونشیول انتهایی را فضای مرده یا dead space مینامند. چرا؟

زیرا ضخامتش زیاد است و قادر نیست با خون تبادلات گازی انجام دهد؛ اما اصطلاحاً هر قسمتی در سیستم تنفسی را که نتواند تبادلات گازی با خون انجام دهد را فضای مرده می نامیم، بنابر این هوای این فضا را نیز هوای مرده می نامند.

برونشیول تنفسی، مجاری حبابچه ای و حبابچه ها را بخش تنفسی سیستم تنفسی مینامند= re= spiratory zone

سوال: اولین قسمت از درخت برونشی که قادر به تبادلات گازی با خون است کدام است؟ برونشیول تنفسی

اهمیت فضای مرده:

(۱) باعث تصفیه شدن هوا می شود (گرفتن ذرات گرد و غبار و میکروب ها)

(۲) باعث گرم شدن هوا تنفسی میشود (درجه حرارت هر چه که باشد آن را به ۳۷ درجه تبدیل میکند).

(۳) باعث مرطوب شدن هوای تنفسی می شود (در این قسمت یک لایه از آب قرار دارد که بخار می شود و هوای ورودی را مرطوب میکند)

سوال: به نظر شما در فضای مرده مقاومت نسبت به هوا بیشتر است یا در انشعابات انتهایی؟

اطلاعات کمکی: در درخت برونشی هر چه که به انتها نزدیک تر میشویم قطر مجاری کمتر میشود، اما تعداد زیاد می شود و سطح مقطع نیز زیاد می شود.

تحلیل فیزیکی: مقاومت ها به دو شکل آرایش می یابند:

(۱) سری: مقاومت معادل برابر با حاصل جمع مقاومت ها.

(۲) موازی: عکس مقاومت معادل برابر است با مجموع عکس مقاومت ها.

در نتیجه مقاومت معادل در حالت سری بیشتر میشود، قسمت فوقانی دستگاه تنفسی به صورت مقاومت های سری پشت سر هم قرار گرفته اند قسمت انتهایی درخت برونشی بیشتر حالت موازی دارند. در نتیجه مقاومت در قسمت فوقانی بیشتر است.

از نظر فیزیولوژیک: علت مقاومت بیشتر در قسمت فوقانی آشفته بودن جریان در قسمت فوقانی می باشد. (جریان توربولانت)؛ در حالیکه در قسمت های پایین تر که مجاری باریک هستند جریان هوا به صورت لامینر است، (جریان توربولانت مقاومت بیشتری ایجاد میکند)

اهمیت بالینی: جریان هوایی توربولانت در مجاری فوقانی ایجاد صدا میکند در حالیکه جریان لامینر در مجاری تحتانی هیچ صدایی ایجاد نمی کند (اهمیت در سمع ریوی)

وقتی فرد بازدم انجام میدهد چون جریان هوای بازدمی از دمی خیلی کمتر است تقریباً همه جریانی درخت برونشی جریان لامینر شده و در نتیجه هیچ صدایی در بازدم نباید شنیده شود.

نکته: مجاری هوایی تحتانی در محیط ریه و مجاری هوایی فوقانی در مرکز قرار دارند.

در صورتی که در سمع ریوی در بازدم یا مجاری هوایی تحتانی صدایی شنیده شود ممکن است به دلیل تومور، آسم، جمع شدگی آب در مجاری اتفاق افتاده باشد.

نکته: معمولاً هر بیماری ریوی مربوط به مجاری تنفسی صدای غیر عادی در سمع ریوی ایجاد می کند.

بافت شناسی

از نظر بافت شناسی همه ی درخت برونشی یا مجاری هوایی ساختاری تقریباً یکسان دارند به همین دلیل فقط بافت شناسی نای را بررسی میکنیم:

نای از نظر بافت شناسی از ۳ لایه تشکیل شده است:

۱) لایه ی غضروفی به شکل حرف C؛ علت این شکل نعل اسبی وجود مری در پشت نای است که اگر قسمت پشتی نیز از غضروف می بود مری را مسدود می کرد.

۲) عضله ی صاف: عضله صاف موجود در ساختمان درخت برونشی عضله ی صاف چند واحدی می باشد .

۳) سلول های اپی تلیال

بقیه ی قسمت های درخت برونشی نیز همین ساختار را دارد با این تفاوت که هرچه به برونشیول انتهایی نزدیک تر شویم مقدار غضروف کمتر میشود و در برونشیول انتهایی به بعد فقط عضله ی صاف و سلول های اپی تلیال در مجاری داریم.

* سلول های اپی تلیال موجود در درخت برونشی از نوع سلول های اپی تلیال چند طبقه کاذب سنگفرشی مژک دار هستند (در واقع در یک لایه قرار دارند اما طبقه طبقه دیده میشوند).
زنش این مژک ها به سمت حلق است.

* لا به لای سلول های اپی تلیال غددی وجود دارد به نام غدد گابلت. کار غدد گابلت ترشح موکوس است. (موکوس یک ماده ی غلیظ و چسبناک گلیکو پروتئینی است)
زنش مژک ها باعث انتقال موکوس و ذرات خارجی گرفتار شده در آن به سمت حلق یا بینی می شود و موکوس مانع نفوذ ذرات خارجی به بخش های عمقی تر میشود.
دو بیماری در ارتباط با موکوس وجود دارد :

۱) غلیظ بودن بیش از حد موکوس که در نتیجه باعث گیر کردن آن در مجاری تنفسی کوچک میشود و باعث مسدود شدن آنها شده و در نتیجه بیماری سیستیک فیبروزیس را ایجاد می کند.

۲) مژک ها زنش خود را از دست بدهند موکوس در سر جای خود میماند و ایجاد عفونت میکند
د که به آن بیماری کارتاگنز میگویند.

علت بیماری سیستیک فیبروزیس: گیرافتادن موکوس در مجاری تنفسی و مسدود شدن آن مجاری در اثر غلظت بالای موکوس در آن.

علت بیماری کارتاگنز:

۱) جسم سلولی سلول های اپی تلیال از کار بیفتد؛ در اثر گاز CO و یا دود سیگار (گاز CO در صورتی که به دفعات استنشاق شود باعث میشود جسم سلولی سلول های اپی تلیال آسیب ببیند و در نتیجه نتواند سیگنال مناسب را جهت زنش مژک ایجاد کند (به خصوص در کودکان، افراد مسن و افراد دارای مشکلات تنفسی یا افراد سیگاری) میتواند باعث از بین رفتن بخشی از ریه شود و شرایط را برای ابتلا به سرطان های ریوی آماده کند.

۲) دلایل ژنتیکی: فرد دارای ژن های معیوبی است یا ممکن است بیماری خود ایمنی باشد.

*نکته: لا به لای سلول های اپی تلیال غدد دیگری به نام غدد آب نیز وجود دارد؛ این غدد آب ترشح میکنند و باعث رقیق شدن موکوس شده و در نتیجه از بیماری سیستیک فیبروزیس جلوگیری می کند.

مکانیسم ترشح آب غدد آب: این غدد دارای کانال های cftf هستند، که این کانال ها از نوع کانال های کلری هستند؛ این کانال ها کلر دارای بار منفی را از خود عبور میدهند و به دنبال آن یون سدیم که دارای بار مثبت است نیز از سلول ها خارج میشوند. هر جا که سدیم و کلر افزایش یابند فشار اسمزی بالا می رود و در نتیجه آب نیز به دنبال آنها خارج میشود.

نکته: در اثر از کار افتادن کانال های کلری cftf بیماری سیستیک فیبروزیس ایجاد میشود، گاهی اوقات بیماری سیستیک فیبروزیس را با نام بیماری cftf مطرح میکنند. (یعنی کانال های cftf از کار افتاده اند).

تنظیم عصبی :

۱) سیستم سمپاتیک: ترشح نور اپی نفرین < اتصال نور اپی نفرین به گیرنده B2 در مجاری تنفسی > باعث گشاد شدن مجاری تنفسی و نیز کاهش ترشح آب و موکوس میشود.

۲) سیستم پاراسمپاتیک: ترشح استیل کولین < اتصال به گیرنده M3 در مجاری تنفسی > گشاد شدن مجاری تنفسی و افزایش ترشح آب و موکوس

۳) اعصاب NonC < ترشح VIP > باعث مهار رشته های پاراسمپاتیک می شود < علائم سمپاتیکیک را نمایان میکند.

نکته: سمپاتیک در همه جا باعث تنگی مجاری می شود اما در سیستم تنفسی باعث گشادی مجاری تنفسی می شود.

نکته: در صورت تحریک بیش از اندازه سیستم پاراسمپاتیک تنگی مجاری شدید به وجود می آید که به آن آسم عصبی میگویند (فقط در شرایط روحی خاص ایجاد تنگی نفس میکند)
*گیرنده ها در مجاری تنفسی:

۱) گیرنده $h1$ (هیستامینی نوع ۱): هیستامین زمانی در بدن افزایش می یابد که فرد دچار آلرژی شده باشد؛ هیستامین به گیرنده $H1$ متصل شده و آنرا تحریک میکند و در نتیجه باعث تنگی مجاری تنفسی می شود که به آن آسم آلرژیک میگویند چون منشا هیستامین دارد.
انواع آسم تا این جا:

۱) آسم فعالیتی: باید برای درمان حساسیت ناحیه ی کارینا را کم کنیم و به فرد دستورات مراقبتی مانند استفاده از ماسک در هوای سرد بدهیم.

۲) آسم عصبی: که برای درمان آن باید به فرد مهار کننده گیرنده استیل کولین یا آنتاگونیست استیل کولین بدهیم.

۳) آسم آلرژیک: باید به فرد داروهای ضد آلرژی بدهیم.

گیرنده های $A1$ (آدنوزینی نوع ۱):

این گیرنده وقتی توسط آدنوزین تحریک میشود باعث تنگ شدن مجاری تنفسی میشود، بنابراین اگر سطح آدنوزین در بدن بالا رود، میتواند باعث تنگ شدن مجاری تنفسی شود و برای درمان آن باید گیرنده های آدنوزین را Block کنیم.

گیرنده های لکوترین ($Leukotriene$):

لکوترین ماده ای است که از گلبول های سفید آزاد میشود. گلبول های سفید مرتب بین خون و بافت ریه گردش میکنند. هدف آنها از مهاجرت به بافت ریه آن است که هپارین ترشح کنند.

*هپارین ماده ای است که از رشد لخته های خونی جلوگیری میکند.

لخته چگونه به وجود می آید؟ زمانی که مویرگ ها طی حرکات روزمره پاره میشوند.

نکته: هیپارین لخته را حل نمیکند، از رشد لخته های خونی و بزرگ شدن لخته ها جلوگیری میکند. لخته باعث ایجاد سکتة در بافت های مختلف میشود، مثل سکتة مغزی و سکتة قلبی

حال اگر مهاجرت گلبول های سفید به بافت ریه افزایش یابد، چون گلبول های سفید لکوترین هم ترشح میگردند، مقدار لکوترین در بافت ریه افزایش می یابد. لکوترین ها، گیرنده های لکوترینی موجود در بافت ریه را تحریک میکنند و باعث تنگ شدن مجاری تنفسی و ایجاد آسم میشوند؛ مانند زمانی که سرما میخوریم و عفونت ایجاد میشود.

*درحالت عادی چون مهاجرت گلبول های سفید به ریه کم است به همین علت میزان لکوترین کم است.

کارهای دستگاه تنفسی در بدن ما:

۱. Gas exchange (تبادلات گازی): انجام تبادلات گازی بین خون و دستگاه تنفسی
۲. تنظیم PH: سیستم تنفسی ما با CO₂ ارتباط دارد، وقتی CO₂ با آب ترکیب میشود اسید کربنیک میدهد و H₂CO₃ چون ناپایدار است به H⁺ و بی کربنات تجزیه میشود و به خاطر H⁺ تولید شده میتواند اسیدیته را تغییر دهد. اگر دفع تنفسی CO₂ افزایش یابد بدن دچار آلكالوز میشود و اگر CO₂ را بدن نگه دارد باعث اسیدوز میشود.
۳. تولید صدا: هنگام بازدم، هوا به تار های صوتی برخورد میکند و مرتعش میشود و صوت تولید میشود. حرف زدن به دلیل انقباض عضلات صورت و تنفسی میباشد.
۴. بویایی (olfaction): برای بو کردن دم عمیق میکشیم و چون بینی هم عضو سیستم تنفسی است و هم بویایی؛ پس در بویایی هم مشارکت دارد.
۵. محافظت از بدن: از ورود گردوغبار و میکروب ها جلوگیری میکند.
۶. تولید، حذف و فعال کردن موادی در خون: از جمله موادی که توسط سیستم تنفسی فعال میشود، آنژیوتانسین ۲ میباشد. یک سری موادی را حذف میکند

مثل سروتونین و یک سری مواد را تولید و به گردش خون اضافه میکند مثل پروستوگلندین ها

۷. عمل تهویه (ventilation): تهویه به دو صورت داخلی و خارجی انجام میشود.

External ventilation یا همان external respiration: زمانیکه گاز از جو وارد سیستم تنفسی میشود و از سیستم تنفس وارد خون میشود.

Internal ventilation یا همان internal respiration: زمانیکه گاز بین خون و بافت ها عمل تبادل صورت گیرد.

نکته: gas exchange بخشی از تهویه ی خارجی می باشد.

گردش خون در سیستم تنفسی:

دو نوع گردش خون در سیستم تنفسی داریم:

۱. گردش خون ریوی

۲. گردش خون برونشی

گردش خون ریوی:

هدف آن تصفیه کردن خون است؛ بنابراین خون از بطن راست وارد شریان ریوی میشود، در ریه تصفیه میشود و توسط ورید های ریوی به دهلیز چپ می ریزد.

* گردش خون ریوی یا کوچک از بطن راست شروع میشود و در دهلیز چپ خاتمه می یابد.

گردش خون ریوی نسبت به سیستمیک دارای فشار خون کمتر و حجم خون کمتری میباشد.

حدود 450cc الی 500cc در گردش خون ریوی وجود دارد و حدود 70cc در مویرگ ها است و تبادلات با ریه را انجام میدهند و بقیه ی خون حالت رزرو دارد که اگر جایی از بدن نیاز به خون داشته باشد به آنجا برود.

هر گلبول قرمز $0/75s$ در برابر یک حبابچه توقف دارد. در این زمان تبادلات گازی انجام می‌شود، ولی آنقدر تبادلات سریع است که در $0/25s$ اول تبادلات انجام می‌شود و مابقی رزرو است.

وقتی برونکوس اصلی از ناف وارد ریه می‌شود شریان و ورید هم با همان نام کنارش هستند. عروق به موازات مجاری هوایی تقسیم می‌شوند، نهایتاً به حبابچه‌ها می‌رسند و به صورت تورینه‌هایی اطراف حبابچه هستند.

مشخصه‌ی بعدی گردش خون ریوی این است که یک منطقه‌ی کم فشار است. در دهلیز چپ فشار حداکثر تا 5mmHg بالا می‌رود، درحالی‌که در دهلیز راست تا 2mmHg بالا می‌رود (حفظ کردن اعداد لزومی ندارد)

بطن چپ فشارش از 0 تا 120 تغییر می‌کند و بطن راست از 0 تا 25 تغییر می‌کند. بطن راست کم فشار تر است پس نیروی محرکه‌ای که خون را می‌خواهد وارد سیستم ریوی کند خیلی کم است و به خاطر همین فشار، زیاد بالا نمی‌رود. در آئورت فشار $120/80$ (فشار سیستولی 80 ، فشار دیاستولی) می‌باشد، اما در شریان ریوی $25/8$ است. (این دو عدد حفظ شود) میانگین فشار در آئورت 100mmHg اما در شریان ریوی 15mmHg است.

نتیجه: در گردش خون ریوی علاوه بر اینکه ما حجم خون کمتری داریم فشار کمتری هم داریم. علت آن است که قلب راست که نیروی محرکه‌ای که خون را وارد گردش ریوی می‌کند یک نیروی محرکه‌ی ضعیف است و فشار زیاد بالا نمی‌رود. مزیت آن چیست؟

عروق ریوی، عروقی هستند با جدار نازک. خیلی بافت عضلانی قوی‌ای ندارند و تحمل فشار زیادی را هم ندارند. فشار بالا باعث پاره شدن آنها می‌شود چون عضله‌ی صاف کمتری دارند.

عضله‌ی صاف کمتر چه مزیتی ایجاد می‌کند؟ مقاومت آنها را پایین می‌آورد، چون قلب راست قدرتی ندارد که بخواهد خون را در برابر یک مقاومت عظیم پمپاژ کند. پس باید کم مقاومت باشند و دارای عضلات کمی باشند.

علت دیگر فشار کم این است که بتواند تبادلات را انجام دهد و سومین دلیل این است که اگر فشار بالا برود ایجاد ادم ریوی می‌کند و ریه از کار می‌افتد. پس باید فشار پایین باشد.

تغییرات فشار در گردش خون ریوی:

در بطن از ۰ به ۲۵ می آید و وقتی دریچه های سه لتی بسته میشوند فشار به شدت در بطن ر است افت پیدا میکند، چون بطن راست گشاد میشود.

اما در شریان ریوی از 8mmHg به 25mmHg میرسد. بعد که دریچه ی شریان ریوی بسته میشود افت فشار کمی هست و بعد آرام آرام فشار کم میشود چون خون آرام آرام منتقل میشود و افت فشار به آهستگی رخ میدهد.

گردش خون برونشی:

کارش اصلا ربطی به تبادلات گازی ندارد. کار آن رساندن اکسیژن و مواد غذایی به بافت ریه است. شروع گردش خون برونشی از آئورت است. بعضی از کتاب ها میگویند از شریان بین دنده ای جدا میشود. شریانی به نام شریان برونشی خون را به سمت بافت ریه می آورد. همینطور که ه جلوی می آید منشعب میشود تا اینکه مویرگ های برونشی را ایجاد میکند. در مویرگ های برونشی تبادلات انجام میشود و بعد مویرگ هایی که خون تیره دارند به هم میپیوندند تا ورید برونشی را ایجاد کنند. علی القاعده باید به دهلیز راست بریزد چون خون تیره دارد. اما اینطور نیست. دوسوم آن به ورید ریوی که خون روشن دارد میریزد که این ورید به سمت قلب چپ می رود. در اینجا شنت بوجود آمده است.

شنت: هر جا که خون تیره و روشن مخلوط شوند میگوییم شنت به وجود آمده است.

این شنت هم آناتومیک است و هم فیزیولوژیک، چون در حالت طبیعی در بدن ما وجود دارد و بیماری ایجاد نمیکند.

شنت باعث افت فشار اکسیژن میشود. فشار اکسیژن در ورید ریوی قبل از ایجاد شنت 104mmHg است ولی بعد از شنت به 95mmHg کاهش می یابد. این افت به نفع بدن میباشد چون فشار بالای اکسیژن باعث آسیب به بافت ها میشود.

پایان جلسه ی اول

جلسه ی دوم

ساختار حبابچه ها

حبابچه ها بخشی از سیستم تنفسی بدن هستند که در تبادلات گازی با خون شرکت می کنند.

یادآوری: از جلسه قبل به یاد داریم که از بینی تا برونشیولهای انتهایی فضای مرده و از انتهایی برونشیول های انتهایی تا حبابچه ها بخش تنفسی سیستم تنفسی اند.

با تهیه یک مقطع (برش) از حبابچه ها می بینیم که دو نوع سلول در ساختار آنها وجود دارند:

۱. سلولهای اپی تلیال نوع ۱: نقش ساختمانی دارند و دیواره حبابچه ها را می سازند.
۲. سلول های اپی تلیال نوع ۲: نقش ساختمانی ندارند و دو کار بسیار مهم را انجام می دهند.

• اگر در اثر وقایعی سلول های اپی تلیال نوع ۱ از بین بروند این توانایی را دارند که آنها را بازسازی کنند. (این ویژگی اینها در واقع شبیه ویژگی سلولهای بنیادی است.)

• ماده بسیار حیاتی و مهمی به نام سورفاکتانت را می سازند و ترشح می کنند.

✓ سوال؟ سورفاکتانت چیست؟

پاسخ: ماده ای است که متشکل از سه ماده دیگر است: (۱) یون کلسیم (Ca^{+2})

(۲) آپوپروتئین (۳) دی پالمیتوئیل فسفاتیدیل کولین (ماده اصلی سورفاکتانت)

نکته: گفتیم دی پالمیتوئیل فسفا تیدیل کولین ماده اصلی سورفاکتانت است اما این ماده از

جنس چربی است و نمی تواند در لابه لای مولکول های آب قرار بگیرد لذا ترکیبات دیگری (آپوپروتئین و Ca^{+2}) در ساختار آن وجود دارند که این عمل را تسهیل کند.

• سوال؟ چرا و چگونه سورفاکتانت باید در لابه لای مولکول های آب قرار بگیرد؟

پاسخ: چون کار اصلی سورفاکتانت کاهش کشش سطحی است بنابراین باید در لابه لای مولکولهای آب قرار بگیرند تا مولکولهای آب را از دور کنند و برای این کار بایستی یک سر آبدوست و یک سر آبگریز داشته باشند.

نحوه ی ایجاد شدن این دو سر: آپوپروتئین به خودی خود تمایلی به باند شدن به دی پالمیتوئیل فسفا تیدیل کولین ندارد به همین دلیل Ca^{+2} به آپوپروتئین متصل شده باعث تغییر در شکل آن می شود و این تغییر شکل آپوپروتئین تمایل آن را به اتصال به دی پالمیتوئیل فسفاتیدیل کولین افزایش می دهد در نتیجه اکنون سورفاکتانت یک سر آبدوست (آپوپروتئین) و یک سر آب گریز (دی پالمیتوئیل فسفا تیدیل کولین) دارد که می تواند در لابه لای مولکول های آب قرار بگیرد و کشش سطحی مولکول های آب را کم کند.

• سوال؟ کشش سطحی چیست و آب در سیستم تنفسی در کجا قرار دارد که

سورفاکتانت بایستی کشش سطحی آن را کم کند؟

پاسخ: در دیواره حبابچه ها لایه نازکی از آب قرار دارد. نیروی جاذبه ای که بین مولکول ها آب وجود دارد و تمایل دارد آن ها را به هم نزدیک کند را کشش سطحی می گویند. این نیرو به این علت برای سیستم تنفسی نامطلوب است که تمایل دارد حبابچه ها را روی هم بخواباند و سطح تنفسی را کم کند اما سورفاکتانت مانع از این کار می شود زیرا با قرار گرفتن در لابه لای مولکول های آب دور کردن آنها از هم اجازه ی روی هم خواباندن ریه ها را نمیدهد.

سایر اعمال سورفاکتانت: (۱) کاهش کشش سطحی (۲) هم اندازه کردن همه حبابچه ها (۳) خشک نگه داشتن حبابچه ها: اجازه نمی دهد آبی که در فضای میان بافتی حبابچه هاست به حبابچه ها بریزد و آن ها را مملو از آب کند.

نکته: مزیت خشک بودن حبابچه ها چیست؟ قبلا گفتیم بین مولکول های آب کشش سطحی وجود دارد و اگر درون حبابچه ها آب وجود داشته باشد این آبها با هم نیروی جاذبه داشته به هم نزدیک می شوند و سطح حبابچه ها را کم می کنند، لذا باید حبابچه ها خشک نگه داشته شوند.

سرنوشت سورفاکتانت پس از ساخته شدن توسط سلول های اپی تلیال نوع ۲:

- بخشی از آن توسط O_2 موجود در دیواره حبابچه ها اکسید شده و از بین می روند.
- بخش دیگری از آن با هوای بازدمی خارج می شود.
- بخش عمده آن **Recycle** می شود و دوباره مورد استفاده قرار می گیرد.

هورمونهای موثر بر روند ساخت سورفاکتانت

۱. **انسولین:** باعث کاهش ساخت سورفاکتانت می شود.

۱: اهمیت این هورمون زمانی نمود پیدا می کند که مادری باردار با بیماری دیابت به پزشک مراجعه می کند و اگر مقدار انسولینی که دریافت می کند زیاد باشد، این هورمون ساخت سورفاکتانت را کاهش می دهد و در نتیجه نوزاد با سندروم زجر تنفسی به دنیا می آید.

۲: علاوه بر این انسولین یک هورمون تروپیک است (باعث رشد می شود) اگر پزشک انسولین زیادی به مادر باردار دیابتی تزریق کند، نوزادانی که از این مادر متولد می شوند قد و وزن و دور سر آنها از نوزادان هم سن خود بزرگتر است در نتیجه احتمال ابتلا به دیابت نوع ۲ در بزرگسالی در این نوزادان افزایش خواهد یافت ضمن اینکه چون اندازه آنها بزرگ است زایمان مادر را نیز با مشکل مواجه می کنند.

نکته: انسولین از طریق مهار کردن آنزیم های دخیل در فرایند ساخت سورفاکتانت این ماده را کم می کند.

۲. **هورمون های تیروئیدی:** باعث افزایش ساخت سورفاکتانت می شود.

نمود اهمیت این هورمون نیز از آن جاست که خانمی که مبتلا به هیپوتیروئیدیسم است باید قبل از بارداری این بیماری را درمان کند زیرا در این صورت چون میزان ترشح هورمون های تیروئیدی بدنش کمتر از حد معمولی است در نتیجه ترشح سورفاکتانت کاهش می یابد و نوزاد همانند مورد قبل با سندروم زجر تنفسی متولد می شود.

نکته: توجه داشته باشید که جنین در شکم مادر از یک دوره ای به بعد خودش توانایی تولید سورفاکتانت را دارد و اهمیت تنظیم هورمون های دخیل در تنظیم میزان سورفاکتانت در مادر تا دوره ای است که جنین هنوز نمی تواند سورفاکتانت مورد نیاز را بسازد.

۳. **هورمون کورتیزول:** یک نوع هورمون ضد استرس است و در دوران جنینی به مقدار زیادی

در بدن جنین تولید می شود. تولید کورتیزول دو دلیل دارد: (۱) ساخت سورفاکتانت: به منظور جلوگیری از تولید نوزاد با سندروم زجر تنفسی (۲) غلبه بر استرس تولد: اگر سطح کورتیزول در بدن جنین به مقدار زیادی بالا نرود نوزاد نمی تواند استرس تولد را تحمل کند و مرده به دنیا می آید.

نکته: یکی از دلایل مرده زایی عدم افزایش کورتیزول در بدن جنین به مقدار بسیار زیاد است.

ساختار فیزیولوژیکی ریه ها

ریه از دو نوع رشته تشکیل شده است. (۱) رشته های کلاژن: قوام و استحکام ریه را ایجاد می کنند و فرم و شکل ریه را حفظ می کنند. (۲) رشته های الاستین: قابلیت ارتجاعی برای ریه فراهم می کنند این خاصیت باعث می شود ریه ها در موقع دم کشیده می شوند و در موقع بازدم روی هم قرار بگیرند و کوچک شوند.

هرچه میزان رشته های کلاژن بیشتر باشد ریه سفت و سخت می شود.

هرچه میزان رشته های الاستین بیشتر باشد ریه شل و ارتجاعی می شود.

در نتیجه برای حفظ ساختار ریه باید بین میزان این دو رشته تعادل وجود داشته باشد.

الیاف ریه وقتی کشیده می شوند نیرویی در آن ها ایجاد می شود به نام Elastic recoil یا نیروی بازگشت ارتجاعی.

این نیرو تمایل دارد بافت ریه را روی هم بخواباند و اجازه بزرگ شدن بافت ریه را نمی دهد. در نتیجه بدیهی است هر چقدر ریه بزرگتر شود الیافش بیشتر کشیده می شوند و میزان این نیرو نیز بیشتر می شود زیرا می خواهد حجم بیشتری را روی هم بخواباند و کوچک کند.

در اطراف ریه ها پوششی به نام جنب (پلورا) وجود دارد که دو لایه است: (۱) لایه ویسرال: به سطح خارجی ریه چسبیده است.

(۲) لایه پرتیال: به سطح داخلی قفسه سینه چسبیده است.

بین دو لایه جنب فضای جنب وجود دارد که در آن مایع جنب جریان دارد. فشار فضای جنب - $4 \text{ cm H}_2\text{O}$ است.

• سوال؟ چرا فشار منفی؟

پاسخ: چون در سیستم تنفسی ما فشار را با فشار جو مقایسه می کنیم و علامت منفی بدین معناست که فشار قسمتی خاص از سیستم تنفسی در مقایسه با جو کمتر است پس این مطلب را این گونه جمع بندی کنیم که:

۱. فشار سیستم تنفسی بیشتر از فشار جو باشد ، علامت فشار مثبت

۲. فشار سیستم تنفسی کمتر از فشار جو باشد ، علامت فشار منفی

در مورد فضای جنب نیز همین گونه است فشار فضای جنب $4 \text{ cm H}_2\text{O}$ - است که این را القا می کند که فشار فضای جنب $4 \text{ cm H}_2\text{O}$ از فشار جو کمتر است.

• سوال؟ اهمیت فشار منفی فضای جنب چیست؟

پاسخ: این فشار منفی با نیروی بازگشت ارتجاعی یا **Elastic recoil** مقابله می کند. فشار منفی تمایل دارد ریه را بزرگ کند و به سمت بیرون بکشد (از طریق ورود هوا از جو) ولی **Elastic recoil** می خواهد ریه ها را روی هم بخواباند و کوچک کند در نتیجه این دو نیرو همواره به ریه وارد می شود و در اثر بر همکنش بین این دو نیرو ۳ حالت محتمل است:

۱. فشار منفی جنب = **Elastic recoil**: در حالتی که فرد نفس نمیکشد.

۲. فشار منفی جنب کمتر از **Elastic recoil**: ریه روی هم می خوابد و فشرده می شود، دم متوقف می شود.

۳. فشار منفی جنب بیشتر از **Elastic recoil**: ریه به سمت بیرون کشیده می شود، دم. نکته: تعامل این دو نیروی فوق است (فشار منفی جنب و بازگشت ارتجاعی) که تعیین می کند ریه چه وضعیتی داشته باشد. قبلاً گفتیم که در هنگام دم فشار منفی جنب از بازگشت ارتجاعی بیشتر است و گفتیم که در حالت استراحت این فشار $4 \text{ cm H}_2\text{O}$ است. در هنگام دم معمولی این فشار به ۶- تا ۸- سانتی متر آب افزایش می یابد اما در دم عمیق تر ممکن است این فشار به ۳۰- تا ۲۰- سانتی متر آب نیز برسد زیرا می خواهد ریه را بیشتر به سمت بیرون بکشد تا هوای بیشتری وارد ریه شود.

هوای موجود در حبابچه ها و هوای موجود در خون بایستی با هم مبادله شوند به این طریق که O_2 از حبابچه وارد خون شود و CO_2 از خون وارد حبابچه شود این گازها در حین تبادل از خون به حبابچه و بالعکس از غشایی عبور می کنند به نام غشای تنفسی که ما می خواهیم به بررسی ساختار این غشا پردازیم.

ساختار غشای تنفسی

این غشا از چندین لایه تشکیل شده است اما بسیار نازک است ولی سطح بسیار وسیعی برای تبادلات دارد.

لایه های تشکیل دهنده غشای تنفسی (از سمت حبابچه به سمت خون):

۱. لایه آب و سورفاکتانت: در دیواره حبابچه وجود دارند.

۲. سلول های اپی تلیال نوع ۱: دیواره حبابچه را ساخته اند.

۳. غشای پایه حبابچه: سلول های اپی تلیال نوع ۱ روی آن قرار گرفته اند.

۴. فضای میان بافتی

۵. غشای پایه رگ

۶. سلول های اندوتلیال دیواره رگ

۷. پلاسمای خون

۸. غشای گلبول قرمز

عبور گازها از غشای تنفسی طبق پدیده انتشار ساده است.

یادآوری: از مبحث فیزیولوژی سلول به یاد داریم که انتشار یک پدیده **Passive** است یعنی از انرژی زیستی استفاده نمی کند و تنها عامل مهم برای عبور از طریق انتشار ساده، اختلاف غلظت است که چون در این مبحث ما با عبور گازها از غشای تنفسی سروکار داریم اختلاف فشار عامل عبور گازها از غشای تنفسی است.
نکته: طبق توضیحات بالا : یکی از عواملی که در انتشار گازها از غشای تنفسی موثر است اختلاف فشار است.

$$\text{میزان حلالیت گاز} \times \Delta P \times A^2 = \frac{\text{میزان انتشار}}{D \times \sqrt{mw}}$$

ΔP : اختلاف فشار A : سطح مقطع D : ضخامت mw : وزن مولکولی گاز

۱. هرچه اختلاف فشار بیشتر باشد میزان انتشار هم بیشتر خواهد بود.

۲. سطح مقطع غشای تنفسی نیز با میزان انتشار رابطه مستقیم دارد اما سطح مقطع یک ویژگی آناتومیک است و ما نمی توانیم سطح مقطع را افزایش دهیم ولی بیماری هایی وجود دارند که سطح مقطع غشای تنفسی را کاهش می دهند مثل **آمفیزیم ریوی**.

این بیماری به دلیل مهاجرت بیش از حد **WBC** (گلبول سفید) به بافت ریه ایجاد می شود. بنا به هر دلایلی مهاجرت **WBC** ها به بافت ریه افزایش یابد این **WBC** ها در ریه زیاد می شوند، نیمه عمرشان تمام می شود، پاره می شوند، غشای لیزوزوم های آنها نیز پاره می شوند، آنزیم های آنها (کیموترپسین) آزاد می شوند، این آنزیم غشای حد واسط حبابچه ها را از بین می برد، حبابچه ها در هم ادغام می شوند ، به جای تعداد زیادی حبابچه کوچک، تعداد کمتری حبابچه بزرگ داریم، تعداد حبابچه ها کم می شوند و چون بخشی از سیستم تنفسی هستند و تعداد آنها کم شده است، سطح غشای تنفسی کاهش می یابد، طبق رابطه بالا میزان انتشار کم می شود.

✓ سوال؟ در حالت عادی هم WBC ها به بافت ریه مهاجرت می کنند و در آن جا هم نیمه عمرشان تمام می شود و آنزیم های لیزوزوم های آنها آزاد می شود پس چرا در حالت عادی آمفیوزم ایجاد نمی شود؟

پاسخ: چون در ریه های ما آنزیمی وجود دارد به نام آنتی آلفاکیموترپسین. این آنزیم تاثیر خود را اینگونه اعمال می کند که کیموترپسین آزاد شده از پاره شدن لیزوزوم های WBC ها را غیر فعال می کند و اجازه نمیدهد روی غشای حد واسط حبابچه اثر بگذارند و آنها را از بین ببرند. در نتیجه در حالت عادی که مهاجرت WBC ها به بافت ریه طبیعی است با فعالیت این آنزیم (آنتی آلفا کیموترپسین) سطح مقطع غشای تنفسی حفظ می شود و اجازه کوچک شدن را نمیدهد.

۳. سومین عامل موثر بر میزان انتشار میزان حلالیت گازها در غشای تنفسی است که با میزان انتشار رابطه مستقیم دارد. برای مثال CO_2 خیلی راحت تر از O_2 منتقل می شود زیرا میزان حلالیت CO_2 بیشتر است یا به عبارتی به ازای اختلاف فشار کمتری منتقل (منتشر) می شود.

۴. چهارمین عامل موثر بر میزان انتشار، ضخامت غشای تنفسی است که با میزان انتشار رابطه عکس دارد. از طرفی می دانیم که ضخامت یک ویژگی آناتومیک است و ما نمی توانیم ضخامت غشای تنفسی را کم کنیم اما بیماری هایی وجود دارند که ضخامت غشای تنفسی را افزایش می دهند و متعاقب آن میزان انتشار کم می شود.

یکی از این بیماری ها فیبروز نام دارد.

✓ سوال؟ چگونه این بیماری ضخامت را افزایش می دهد؟

پاسخ: یک لایه بافت فیبری در اطراف غشای تنفسی اضافه می کند و ضخامت را افزایش می دهد.

در افرادی که در کارخانه های شیشه سازی کار می کنند، سیلیس که از اجزای تشکیل دهنده شیشه است فیبروبلاست ها را تحریک می کند این سلول ها بافت فیبری تولید می کنند که اطراف غشای تنفسی می پیچند و ضخامت را زیاد می کنند در نتیجه میزان انتشار کاهش می یابد.

۵. آخرین عامل موثر بر میزان انتشار، جذر وزن مولکولی است \sqrt{mw} که با میزان انتشار رابطه عکس دارد. هرچه گاز سنگین تر باشد میزان انتشار کمتر خواهد بود.

نکته: انتشار گازها از قوانین انتشار تبعیت می کنند.

$$\text{میزان حلالیت گاز} \times \frac{\Delta P \times A^2}{D \times \sqrt{mw}} = \text{میزان انتشار}$$

اصلی ترین عمل سیستم تنفسی: تهویه یا Ventilation یا Respiration

تهویه: یعنی انجام تبادلات گازی با جو، بدین صورت که هوا از جو وارد ریه می شود از ریه به خون می رود و از خون وارد سلول ها می شود و بالعکس.

تهویه دو قسمت دارد: ۱. دم: فرآیندی که طی آن هوا از جو وارد حبابچه ها می شوند. ۰. در ادامه مفصل بحث می شود). ۲. بازدم: فرآیندی که طی آن هوای درون حبابچه ها وارد جو می شود.

دم

انتقال هوا بین حبابچه ها و جو بر اساس پدیده انتشار ساده است. و ایفای نقش انتشار ساده، مستلزم وجود اختلاف فشار است بنابراین باید بین حبابچه ها و جو اختلاف فشار وجود داشته باشد تا بتوانیم دم و بازدم انجام دهیم.

در هنگام دم بایستی فشار حبابچه های ما از فشار جو کمتر باشد تا هوا بتواند از جو وارد حبابچه ها شود.

برای این کار (کم شدن فشار درون حبابچه ها نسبت به جو) یکسری حرکات باید در سیستم تنفسی ما انجام شود که به ذکر هر کدام می پردازیم.

۱. حرکت (انقباض) دیافراگم: دیافراگم عضله ای مخطط است که بین توراکس و حفره شکم قرار دارد. این عضله اصلی ترین عضله سیستم تنفسی است (در حالت استراحت می تواند به تنهایی اختلاف فشار لازم را ایجاد کند) هنگام انقباض این عضله و کشیده شدن آن به سمت حفره شکم، باعث طویل شدن ریه می شود. با استناد به دانش فیزیکی خود و همچنین رابطه زیر میتوان گفت با افزایش طول ریه حجم نیز افزایش می یابد.

$$\text{ارتفاع} \times \text{عرض} \times \text{طول} = \text{حجم}$$

در سیستم تنفسی حاصلضرب حجم در فشار همیشه مقدار ثابتی است.

(قانون گازها: $V = \text{ثابت} \times P$) در نتیجه با افزایش حجم، فشار کاهش یافته و باعث ورود هوا از جو به ریه می شود.

۲. عضلات بین دنده ای: وقتی فرد در حال حرف زدن، حرکت کردن، نفس کشیدن، نوشتن و ... است. دیافراگم به تنهایی نمی تواند اختلاف فشار لازم را ایجاد کند در نتیجه عضلات بین

دنده ای خارجی منقبض می شوند و دنده ها را به سمت جلو و بالا می برند در نتیجه ریه ها به سمت بیرون کشیده می شود و طول ریه را زیاد می کند بنابراین هم طول و هم عرض ریه زیاد شده و طبق رابطه قبل حجم به میزان بیشتری افزایش می یابد و طبق قانون گازها فشار بیشتر کاهش می یابد و در نتیجه هوای بیشتری وارد ریه می شود و ما می توانیم دم عمیق تری انجام دهیم.

۳. عضلات فرعی تنفس: عضله SCM (جناغی-چنبری-پستانی)، عضله اسکالن (نردبانی)، عضله Serratus (دندانه ای)، عضله پکتورالیس (سینه ای) ماژور، عضله پکتورالیس مینور. گاهی اوقات ما می خواهیم دم بسیار بسیار عمیقی انجام دهیم، مثلا خواننده ای که آواز بخواند باید دم خیلی خیلی عمیقی انجام دهد تا بتواند آن صدا یا آوا را ایجاد کنند، اینجاست که عضلات فرعی تنفس که در بالا نام بردیم اهمیت پیدا می کنند. با انقباض این عضلات: قفسه سینه بیشتر به سمت بیرون کشیده می شود، و اختلاف فشار بیشتری ایجاد شده، و هوای بیشتری وارد ریه ها می شود، دم عمیق تری انجام می شود.

بازدم

✓ بازدم عادی فرآیند کاملاً **Passive** است چون عضله ای منقبض نمی شود. کفایت

عضلات دیافراگم و بین دنده ای شل شوند، دنده ها به سر جای خود بر می گردند.

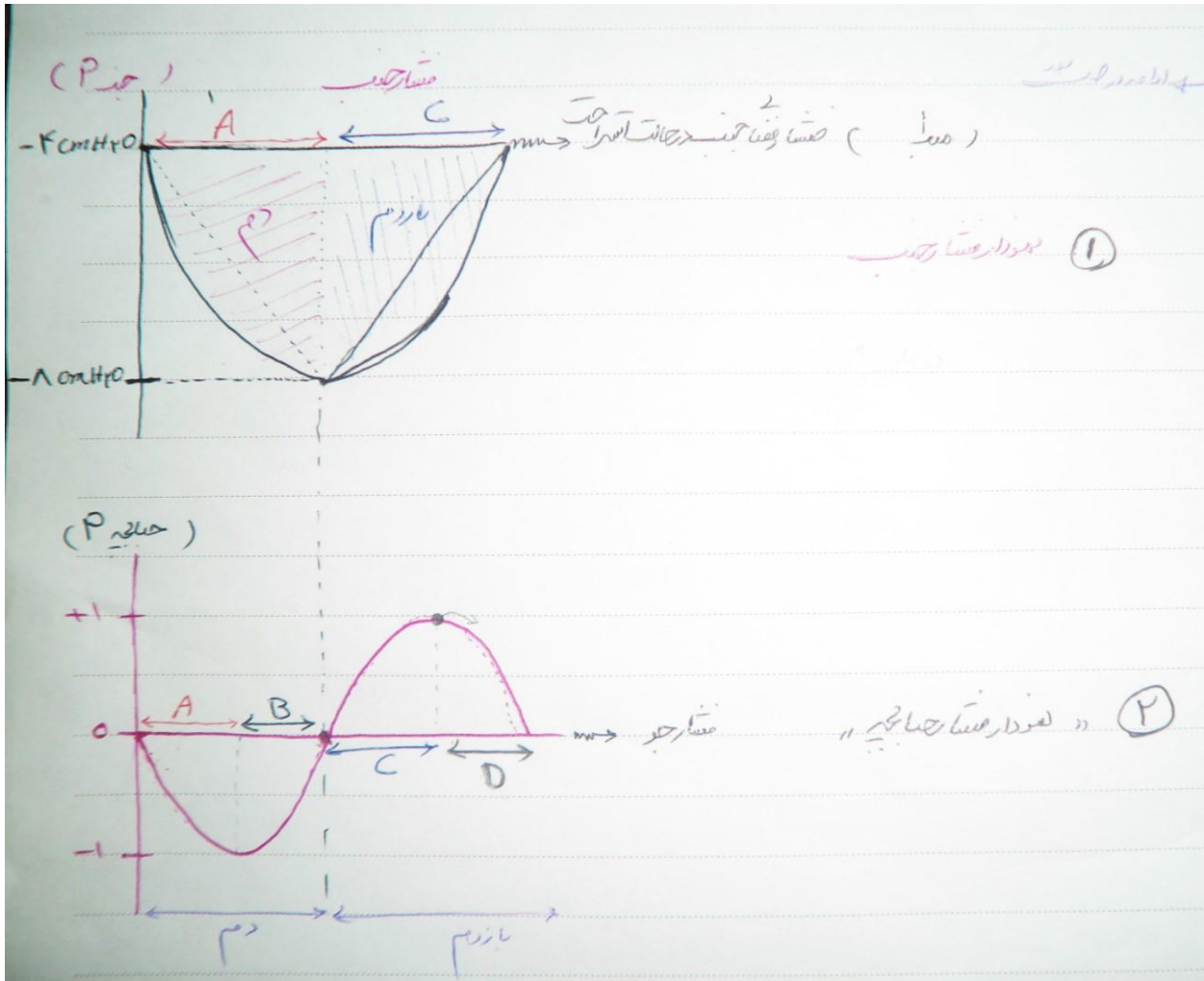
✓ در هنگام بازدم نیروی بازگشت ارتجاعی یا **Elastic recoil** (که قبلاً گفتیم تمایل دارد ریه را روی هم بخواباند) باعث روی هم خوابیدن ریه می شود و در نهایت منجر به خروج هوا از ریه به جو می شود.

✓ بازدم عمیق: در بازدم عمیق باید کار انجام شود، و عضلات تنفسی ویژه ای منقبض شوند تا به ریه ها فشار بیشتری وارد کرده و ریه را فشرده تر کنند تا هوای بیشتری از ریه ها خارج شود. این عضلات ویژه عبارتند از:

۱. عضلات راست شکمی ۲. عضلات بین دنده ای داخلی

خلاصه ای از مباحث گفته شده با نمودارها

گفتیم در هنگام دم، با انقباض عضلات دیافراگم و بین دنده ای خارجی فشار درون جنب کاهش یافته چون دو لایه بیشتر از هم فاصله می گیرند و همچنین چون طول و قطر ریه نیز زیاد شده، فشار در درون حبابچه ها نیز کاهش می یابد. پس در هنگام دم هم فشار درون حبابچه ها و هم فشار فضای جنب کاهش می یابد. (قسمت **A** در هر نمودار)



و ما می دانیم که در تمام طول دم فشار درون فضای جنب تغییر نمی کند، زیرا جنب به جایی راه ندارد که هوا وارد آن شود و فشارش تغییر کند در حالی که حبابچه ها با جو در ارتباط اندو هوا وارد آنها می شود در نتیجه دوباره فشار در داخل حبابچه ها بالا می رود. این

بالا رفتن فشار تا زمانی ادامه پیدا می کند که دم خاتمه پیدا کند. (قسمت B نمودار دوم)

✓ سوال؟ دم چه موقع خاتمه می یابد؟

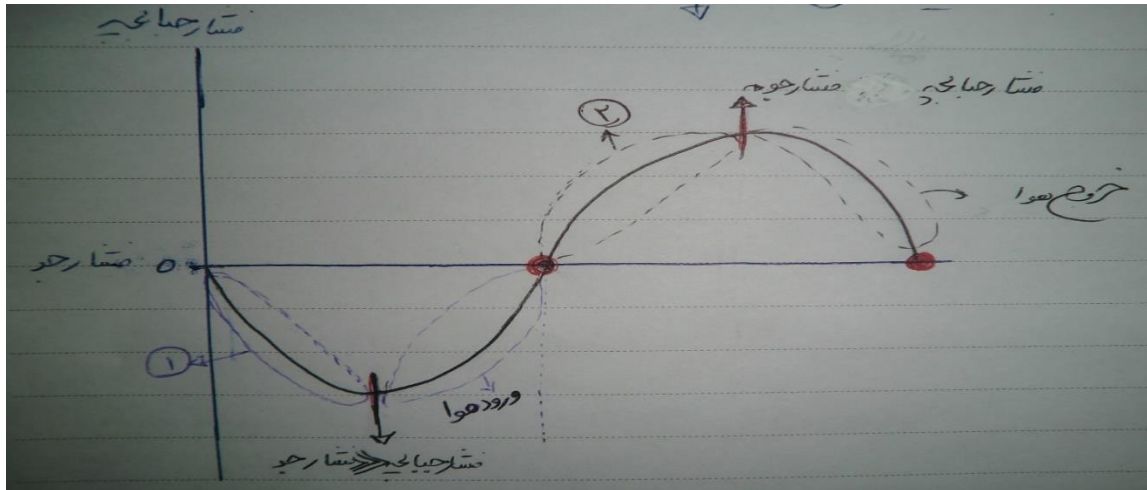
پاسخ: زمانی که فشار درون حبابچه با فشار جو برابر شود.

در بازدم

دیافراگم شل شده به سمت بالا حرکت می کند (طول ریه کم می کند) همچنین عضلات بین دنده ای نیز به حالت قبل بر می گردند (ضخامت (قطر) ریه را کم می کنند) دنده ها و نیروی Elastic recoil به ریه ها فشار وارد می کنند و مجموعه این عوامل باعث افزایش فشار در داخل حبابچه ها می شوند. همچنین دو لایه جنب به هم نزدیک می شوند، حجم شان کم خواهد شد و متعاقب آن فشار داخل آن افزایش خواهد یافت. (قسمت C در هر نمودار)

اما چون حبابچه ها با جو در ارتباط اند در قسمت C نمودار فشار حبابچه از فشار جو بیشتر شده است. لذا هوا شروع به خارج شدن از حبابچه می کند و فشار آن کم و کمتر می شود تا با فشار جو برابر شود و بازدم خاتمه پیدا کند (قسمت D نمودار فشار حبابچه)

همه مطالب در یک شکل



۱. در نتیجه منقبض شدن عضلات تنفسی دمی ، حجم افزایش یافته، فشار (درون حبابچه ها) کاهش می یابد و ریه ها آماده ورود هوا می شوند. در واقع در این مرحله ریه ها تا حدی اختلاف فشار خود را با جو کم می کنند که بتوانند هوا را وارد کنند.

۲. در نتیجه شل شدن عضلات تنفسی، حجم کاهش یافته و فشار (درون حبابچه ها) افزایش می یابد و ریه ها آماده خروج هوا می شوند. در واقع ریه ها ، در این مرحله اختلاف فشار خود را با جو تا حدی زیاد می کنند که بتوانند هوا را خارج کنند.

نکته آخر: توجه داشته باشید که هم ورود هوا و هم خروج هوا تا جایی ادامه پیدا می کنند که فشار جو با فشار درون حبابچه برابر شوند (♦ در نمودار)

طی فرآیند دم

تغییرات فشار جنب چگونه اتفاق می افتد؟

۱. جنب بر خلاف حبابچه ها با هوا ارتباط ندارد.

۲. تغییرات فشار جنب به علت تغییر حجم آن ، طی فاصله گرفتن دو لایه آن از هم بر اثر انقباض عضلات تنفسی دمی ایجاد می شود.

۳. در نتیجه در طی دم که فشار حبابچه ها ابتدا کاهش یافته و سپس افزایش می یابد، تغییرات فشار جنب (چون با هوا در ارتباط نیست) فقط کاهشی است تا ورود هوا طی دم به ریه ها تداوم داشته باشد.

۴. بطور کلی دم فشار جنب از ۴- به ۸- می رسد (در دم معمولی).

طی فرآیند بازدم

تغییرات فشار جنب چگونه است؟

۱. در این هنگام با شل شدن عضلات تنفسی (بلافاصله پس از برابر شدن فشار حبابچه و جو) ، حجم فضای جنب رو به کاهش گذاشته و فشار درون جنب افزایش می یابد (از ۸- به ۴- میل می کند)

۲. در این هنگام که فشار حبابچه ابتدا افزایش و سپس کاهش می یابد ، تغییرات فشار جنب (چون با هوا در ارتباط نیست) فقط افزایشی است تا خروج هوا از ریه تداوم داشته باشد.

تعریف چند واژه یا اصطلاح بسیار مهم

۱. هوای جاری: مقداری هوایی که طی دم معمولی وارد ریه می شود. حداقل هوایی که طی دم وارد ریه می شود.

۲. هوای ذخیره دمی: مقدار هوایی که طی دم عمیق وارد ریه ها می شود.

۳. ظرفیت دمی: حداکثر هوایی که طی دم وارد ریه ها می شود.

ظرفیت دمی = هوای ذخیره دمی + هوای جاری

۴. حجم ذخیره بازدمی: مقدار هوایی که طی بازدم عمیق از ریه ها خارج می شود.

۵. هوای باقیمانده: مقدار هوایی که پس از حداکثر بازدم، در ریه ها باقی می ماند به عبارت دیگر حداقل هوایی که در ریه ها باقی مانده است.

۶. ظرفیت باقی مانده عملی (FRC): مقدار هوایی که پس از بازدم عادی در ریه ها وجود دارد.

ظرفیت باقیمانده عملی = هوای باقیمانده + هوای ذخیره بازدمی

۷. ظرفیت حیاتی (BC): حجم هوای جاری + حجم ذخیره دمی + حجم ذخیره بازدمی

۸. ظرفیت کل ریوی (TLC): حجم باقیمانده + حجم ذخیره بازدمی + حجم ذخیره دمی + حجم هوای جاری

دستگاه اسپرومتر

برای اندازه گیری میزان هوای تنفسی از دستگاهی به نام اسپرومتر استفاده می شود. اطلاعاتی که ما از این دستگاه بدست می آوریم.

۱. ظرفیت ها و حجم های ریوی ۲. FVC (ظرفیت حیاتی تقویت شده) ۳. FEF (Forced

expiration flow)

اطلاعات دیگری که اسپیروگرام بدست می دهد، FVC است که همان $Vital\ Capacity$ (یا ظرفیت حیاتی است. اما تقویت شده که در بالین بسیار حائز اهمیت است. برای ثبت ظرفیت حیاتی تقویت شده: فرد باید ابتدا تا سر حد امکان دم عمیق انجام دهد و به دنبال آن تا سر حد امکان بازدم عمیق انجام دهد.

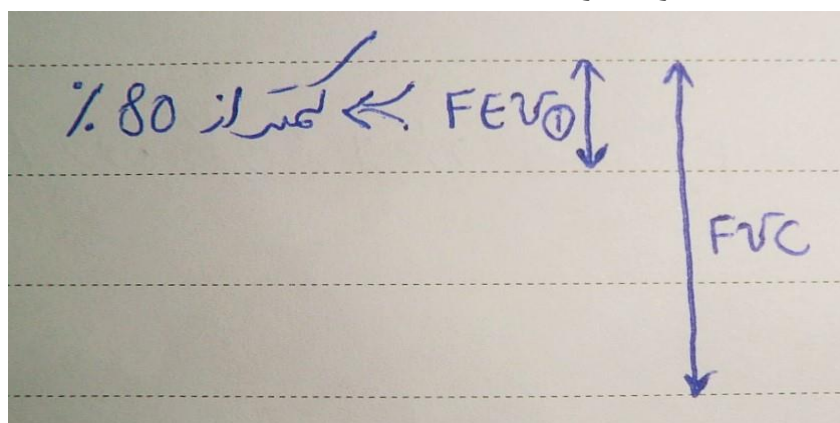
هر فرد سالم از نظر سیستم تنفسی باید قادر باشد ۸۰٪ از FVC را در زمان ۱ ثانیه با بازدم بسیار عمیق از ریه خود خارج کند به این حجم (۸۰٪ از FVC)، FEV_1 گفته می شود.

در سیستم تنفسی دو دسته بیماری داریم که از طریق اسپیرومتر قابل شناسایی اند:

دسته اول: بیماری های انسدادی: مثل آسم و برونشیت

اگر در این دسته از بیماران FVC را اندازه بگیریم با یک فرد نرمال تفاوت چندانی ندارد، زیرا این افراد دم را خوب انجام می دهند اما در بازدم مشکل دارند. بنابراین اندازه گیری FVC تست خوبی برای ارزیابی این بیماری ها نیست. لذا ما باید FVC_1 را در این بیماران اندازه گیری کنیم.

به علت مشکلی که این بیماران در بازدم دارند FVC_1 بسیار کم می شود و یا به طور کلی کمتر از ۸۰ درصد FVC خواهد بود.



✓ سوال؟ چرا این دسته از افراد در بازدم مشکل دارند؟

زیرا قطر مجاری هوایی در این افراد کمتر است از طرفی ما می دانیم مقاومت با توان چهارم قطر رابطه عکس دارد. پس چون در این دسته بیماران قطر کم شده است مقاومت به توان ۴ برابر افزایش پیدا می کند و در ریه های این افراد مقاومت بسیار زیادی وجود دارد و نمی توانند بازدم عمیق انجام دهند و هوای زیادی را از ریه ها خارج کنند.

✓ سوال؟ چرا این مقاومت بر روی دم تاثیر نمی گذارد؟

چون در هنگام دم با ورود مقداری هوا، ناخودآگاه دو لایه از هم فاصله می گیرند و ریه ها باز می شوند ولی در طی بازدم است که اگر قطر کم شود زودتر مجاری بسته می شوند و حجم کمتری (هوا) از ریه ها خارج می شود.

دسته دوم: بیماری های محدودکننده ریه

در این دسته از بیماری ها ریه ها به دلایل متعددی کوچک می شوند. این دلایل می توانند:
 ۱. نقص مادرزادی ۲. فیبروز شدن ریه ها ۳. تومور یا سرطان ۴. برداشتن قسمتی از ریه باشند.

در این بیماران اگر FVC را اندازه بگیریم خیلی خیلی کمتر از فرد نرمال است. زیرا ریه این افراد خیلی کوچک شده است. بنابراین اندازه گیری FVC تست تشخیصی بسیار خوبی برای این بیماران است.

داده دیگری که از طریق اسپیروگرام بدست می آید **Forced expiration Flow (FEF)** است.

در موقع بازدم هوایی که از طریق ریه خارج می شود جریانی دارد که با دستگاه اسپیرومتر قابل اندازه گیری است.

وقتی ما در دستگاه اسپیرومتر فوت می کنیم دستگاه ۳ عدد به ما گزارش می کند:

۱. وقتی ۲۵ درصد از FVC را خارج کرده ایم

۲. وقتی ۵۰ درصد از FVC را خارج کرده ایم

۳. وقتی ۷۵ درصد از FVC را خارج کرده ایم.

پس شیب منحنی FVC برابر است با FEF.

حال اگر فردی بیماری انسدادی داشته باشد نمی تواند در مدت زمان ۱ ثانیه ، ۸۰ درصد از

FVC را خارج کند و این فرآیند (خروج ۸۰ درصد FVC) برای این افراد زمان بیشتری می

گیرد. پس شیب نمودار FVC کمتر می شود. این کمتر شدن شیب نشانگر وجود بیماری انسداد است.

در سیستم تنفسی کسری داریم به نام (V/Q) تهویه تقسیم بر جریان خون

این کسر بیان می کند اگر ما حبابچه ای داشته باشیم که با جو در ارتباط باشد و در اطرافش

خون هم در جریان باشد. در واقع هم تهویه می شود (چون با جو در ارتباط است) و هم

تبادلات انجام می دهد (چون با خون در ارتباط است). پس ما هم V ventilation داریم و

هم Q داریم لذا در این حبابچه رابطه زیر برقرار است:

$$1 = \frac{V}{Q}$$

فشار گازها داخل حبابچه حد واسط فشار این گازها در جو و خون اطراف حبابچه است.

فشار O_2 و CO_2 در خون اطراف حبابچه: $P_{CO_2}=45$ $P_{O_2}=40$

فشار O_2 و CO_2 در جو: $P_{CO_2}=0$ $P_{O_2}=150$

فشار O_2 و CO_2 در حبابچه: $P_{CO_2}=41$ $P_{O_2}=104$

پایان جلسه ی دوم

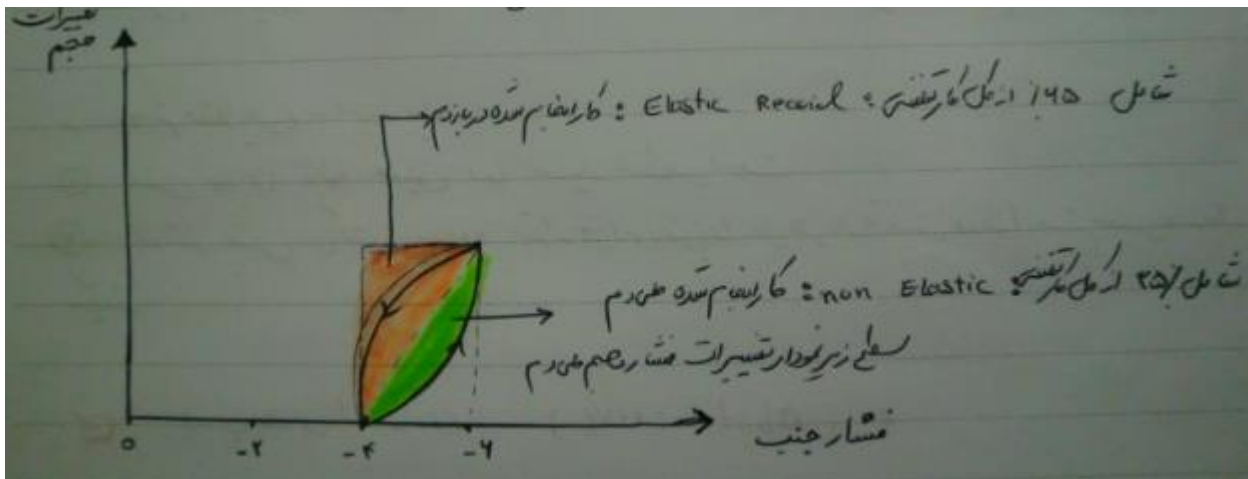
*توجه توجه : جلسه ی سوم را به صورت pdf جداگانه از اینحانb دریافت کنید.

فیزیولوژی / جلسه چهارم تنفس

دکتر سلطانی

یادآوری از توضیحات منحنی حجم / فشار مربوط به جلسه قبل:

- این منحنی اطلاعاتی در رابطه با مقدار کار ریوی، طی فعالیت ریه ها در اختیار ما قرار می دهد.
- مقدار کل ریوی علاوه بر این که برای تغییر قطر عروق و مجاری، انقباض عضلات و جابجایی داده ها لازم است را نیز شامل می شود.



- در برخی از بیماری ها می توان تغییراتی را در مقدار کار ریه هنگام تنفس و متعاقباً در شکل منحنی حجم / فشار مشاهده کرد:

این بیماری ها شامل:

+ بیماری سیستیک فیبروزیس:

- در این بیماری با افزایش مقدار بافت فیبری در ریه ها نیاز است که ریه ها تلاش بیشتری بکنند تا بتوانند مجاری هوایی را باز نگه دارند و در نهایت دم اتفاق بیفتد.

- در صورت بروز بیماری سیستیک فیبروزیس، مقدار کار الاستیکی و غیر الاستیکی افزایش می یابد.
- در این بیماران مقدار کار الاستیکی افزایش بیشتری خواهد داشت، زیرا با فیبری شدن بخش هایی از بافت ریه، قابلیت اشباع الیاف ریوی کم شده و بار زیادی به عضلات بین دنده ای و دیافراگم اعمال می شود تا بتوانند با انقباض شدیدتر و قوی تر، منجر به باز ماندن مجاری هوایی و انجام عمل دم شوند.
- علائم مبتلایان به این بیماری:
 ۱. نفس های آنها عمیق اما بسیار سطحی است.
 ۲. تندتند نفس می کشند، اما مقدار هوای کمی را طی هر بار تنفس در طول سیستم تنفسی جابجا می کنند.

بیماری های انسدادی (Obstructive)

- شامل بیماری هایی است که در آنها قطر مجاری تنفسی کاهش می یابد، مثل آسم و برونشیت
- در این بیماران نیز کار الاستیکی و غیر الاستیکی افزایش می یابد.
- چون در این دسته از بیماری ها قطر مجاری کاهش می یابد، نیاز است که الیاف ارتجاعی ریه تحت کشش فراوانی قرار بگیرند تا بتوانند مجاری هوا را باز نگه دارند. همچنین عضلات بین دنده ای با انقباض شدیدترشان باید دنده ها را به سمت بیرون بکشند و دیافراگم نیز با انقباض شدیدتر باید ریه ها را به سمت پایین بکشد تا نهایتا مجاری ای که قطرشان کم شده است، باز نگه داشته شوند.
- مبتلایان به این نوع بیماری های تنفسی تا زمانی که درمان نشده اند، در یک بازه زمانی ممکن است از بیماری خود مطلع نباشند، چون عضلات تنفسی با انقباض شدیدتر و قوی ترشان سعی می کنند تنگ شدن مجاری هوایی را جبران کنند. مثلا: فرد مبتلا به آسم یا برونشیت است اما اثرات کاهش قطر مجاری تنفسی به علت فعالیت بیشتر عضلات تنفسی پوشیده می ماند، در واقع با فعالیت شدیدتر عضلات تنفسی قفسه سینه به مدت طولانی تری به سمت بیرون کشیده می شود.

- این بیماران زمانی از بیماری خود آگاه می شوند که عضلات تنفسی طی فعالیت بیشتر برای جبران بار تحمیلی بر آنها، دچار خستگی شدید شوند و در این زمان است که برای از بین بردن علائم بیماری باید به دنبال درمان دارویی بود.
- با توجه به موضوعات مطرح شده، بهتر است میانسالان هرچند وقت یک بار به متخصص ریه مراجعه کرده تا از وضعیت ریه های خود مطلع شوند.
- علائم مبتلایان به این نوع بیماریها:

۱. نفس های آنها عمیق است اما آهسته است. } برعکس مبتلایان به سیستیک فیبروزیس

۲. در هر بار تنفس مقدار زیادی هوا جابجا می کنند.

منحنی ها و تست های مربوط به سیستم تنفسی:

✓ تست اسپرومتر: اطلاعاتی نظیر: حجم ها و ظرفیت های تنفسی، FEF، FVC،

FEV₀ را در اختیار می گذارد.

✓ منحنی حجم/ فشار: امکان اندازه گیری کار کل ریوی و کمپلیانس ریوی را فراهم می کند.

✓ تست حجم بحرانی انسداد (Critical Closing Volume): که در ادامه بررسی می شود.

نحوه قرارگیری هوای جاری در مجاری تنفسی

▪ طی یک دم معمولی (۱)، از ۵۰۰ سی سی هوا که تحت عنوان هوای جاری وارد ریه ها می شود:

-۳۵۰ سی سی از آن وارد حبابچه ها می شود.

-۱۵۰ سی سی از آن درون Dead space باقی می ماند.

▪ طی بازدم معمولی (۱):

۱. ابتدا، ۱۵۰ سی سی هوا که از دم قبلی در مجاری هوایی (Dead space) مانده بود، از ریه ها خارج می شود.

۲. سپس ۵۰۰ سی سی هوای بازدمی از حبابچه ها به سمت بالا می آید که:

۱) ۳۵۰ سی سی از آن به خارج از ریه رانده شده و

۲) ۱۵۰ سی سی از آن درون **Dead space** باقی می ماند.

▪ طی دم بعدی (۲):

۱. ابتدا ۱۵۰ سی سی هوا که از بازدم قبلی در فضای مرده باقی مانده به درون حبابچه ها فرستاده می شود.

۲. ۵۰۰ سی سی هوای تازه را وارد ریه ها می کنیم:

- ۳۵۰ سی سی از آن وارد حبابچه ها می شود. - ۱۵۰ سی سی از آن درون **Dead space**

باقی می ماند.

▪ طی بازدم بعدی (۲):

تخلیه هوا به همان صورتی است که در بازدم معمولی توضیح داده شد.

اساس کار تست حجم بحرانی انسداد:

نکته ۱: در هنگام دم از ۵۰۰ سی سی هوایی که وارد حبابچه ها می شود:

✓ ۳۵۰ سی سی از آن مربوط به هوای جو است. (که طی همین دم وارد ریه شده)

✓ ۱۵۰ سی سی از آن مربوط به هوایی است که طی بازدم قبلی در **Dead space**

باقی مانده بود.

نکته ۲: در هنگام بازدم از ۵۰۰ سی سی هوایی که از ریه ها خارج می شود:

✓ ۳۵۰ سی سی از آن توسط حبابچه ها به سمت بیرون فرستاده شده است.

✓ ۱۵۰ سی سی از آن مربوط به دم قبلی است که در **Dead space** باقی مانده بود.

تست حجم بحرانی انسداد:

- اساس کار این تست نکات مهم ۱ و ۲ است، که قبلا ذکر شده است.

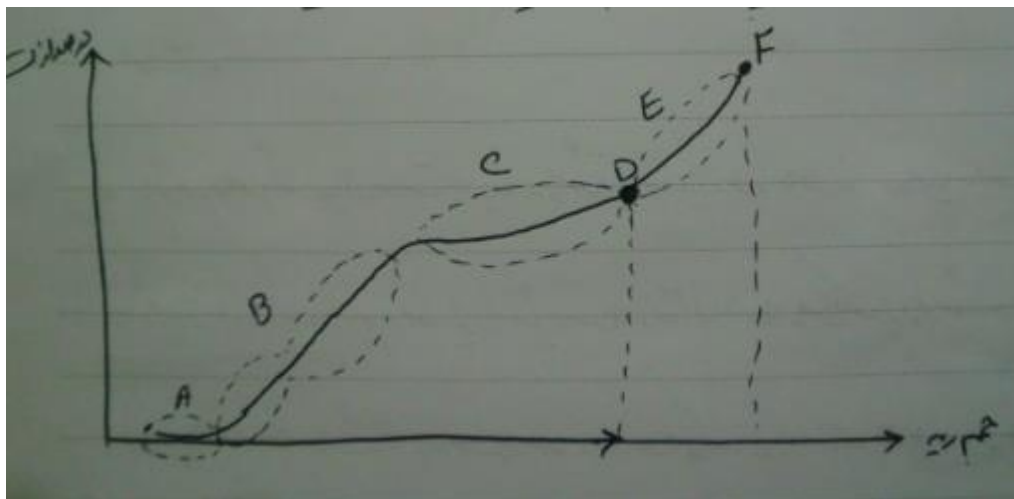
- نحوه انجام تست: فرد در حالت نشسته یا ایستاده، ابتدا یک دم عمیق با اکسیژن

خالص انجام می دهد و سپس بازدم خود را درون پاکتی که به دستگاه ازت سنج

متصل است، انجام می دهد.

- منحنی با انجام این تست رسم می شود که بر روی محور عمودی آن درصد ازت و محور افقی آن حجم ریه قرار دارد.

نکته ۳: ازت از جمله گازهایی است که همانند CO_2 ، H_2O و O_2 در طی تنفس وارد حبابچه ها می شود. این گاز در سیستم تنفسی ما نقش اندکی در بازنگهداشتن حبابچه ها دارد ولی در بخش حیاتی تنفس نقشی ایفا نمی کند.



- در ناحیه **A**: بخشی از هوای بازدمی خارج می شود که از دم قبلی در **Death space** (فضای مرده) باقی مانده است و با توجه به این که فرد مورد را با O_2 خالص انجام داده است، در این بخش از نمودار در هوای بازدمی عملاً ازت وجود ندارد.

نکته ۴: در منحنی ثبت شده از تست حجم انسداد بحرانی، تا حجمی از ریه که مقدار ازت توسط دستگاه ازت سنج صفر گزارش می شود، نشانگر حجم فضای مرده است.

نکته ۵: برای سهولت مطالعه های حجم تنفسی، حجم فضای مرده ۱۵۰ سی سی در نظر گرفته می شود، در حالیکه در واقعیت حجم **Death space** در افراد مختلف با ویژگی های آناتومیکی مختلف متفاوت است.

- در ناحیه **B**: هوا از داخل حبابچه ها تخلیه می شود و در این ناحیه از نمودار حضور ازت در هوای خروجی از ریه مشاهده می شود.

❖ قسمت ابتدایی بالارونده ناحیه B بر روی نمودار، مربوط به خروج هوای بازدمی از حبابچه ها به ویژه حبابچه های تحتانی است.

❖ باتوجه به این که ریه ها در حالت ایستاده و نشسته وضعیت عمودی دارند و در این حالت حجم حبابچه های تحتانی در ریه ها بیشتر خواهد بود (منظور حجم بعد از ورود هوا است) ، در نتیجه اکسیژن بیشتری وارد آن ها شده و این اکسیژن بیشتر، بخشی ازت موجود در حبابچه های تحتانی را شسته و به همراه خود وارد خون می کند و در حالت طبیعی می توان گفت محتوای ازت در حبابچه های تحتانی نسبت به حبابچه فوقانی چندان زیاد نیست.

❖ در وضعیت عمودی ریه ها، حجم حبابچه های فوقانی نسبت به سایر حبابچه ها کمتر بوده در نتیجه O_2 کمتری وارد آنها شده و متعاقبا محتوای ازت بیشتری خواهند داشت(به نسبت حبابچه های تحتانی).

❖ تفاوت مقدار ازت خارج شده از حبابچه های تحتانی (با توجه به این که هر یک از حبابچه ها به نسبت متفاوتی تهویه می شوند) و همچنین ازت خارج شده از حبابچه های فوقانی به نمودار شیب صعودی می دهد.

ناحیه C: نمودار به منطقه ای تقریبا مسطح می رسد که در آن جا نیز اندکی شیب صعودی دارد.

در این هنگام می توان گفت بطور تقریبی مجاری هوایی حبابچه های تحتانی بسته شده اما

هنوز مجاری برخی از حبابچه های تحتانی باز است.(به همین علت است که تست Flat

Form نمودار اندکی به سمت بالا شیب دارد) در این نقطه مجاری هوایی حبابچه های فوقانی باز است.

نقطه D: محلی است که در آنجا به بعد نمودار شیب تندی به سمت بالا می گیرد. این نقطه

Closing Volume نامیده می شود. این نقطه محلی است که در آن جا مجاری هوایی

حبابچه های تحتانی کاملا بسته شده اما مجاری حبابچه های فوقانی هنوز باز هستند(به علت فشار منفی تر جنب) و هوای آنها تخلیه می شود.

نکته ۶: مجاری حبابچه های تحتانی زودتر از حبابچه های فوقانی بسته می شوند. چون

هنگامی که ریه ها در حالت عمودی قرار دارند، نیروی جاذبه بر ریه ها اثر گذاشته و آن را به

سمت پایین می کشاند به گونه ای که فشار جاذبه در قله ریه نسبت به قاعده باعث فاصله گرفتن بیشتر دو لایه جنب شده و فشار جنب در ناحیه ای که حبابچه های فوقانی قرار گرفته اند، منفی تر خواهد بود. در نتیجه حبابچه های تحتانی که در ناحیه قاعده ریه قرار دارند، زودتر تخلیه شده و مجاری آنها زودتر بسته می شوند. (به علت منفی تر بودن فشار جنب در قله نسبت به قاعده)

ناحیه E: خروج هوا از حبابچه های فوقانی با توجه به محتوی بیش تر ازت خود (به علت O₂ کمتری که طی تنفس وارد آنها شده است) و همچنین باز بودن مجاری خروجی هوا از آنها (به علت فشار منفی تر جنب در قله ریه) ادامه پیدا می کند تا اینکه حجم هوای داخل ریه برابر با حجم هوای باقیمانده شود.

ناحیه F: از این نقطه به بعد مجاری هوایی حبابچه های فوقانی نیز بسته می شوند و دیگر هوایی از ریه ها خارج نمی شود.

نکته ۷: در بیماران انسدادی با توجه به این که قطر مجاری هوایی آنها کمتر است، و این مجاری در آنها زودتر بسته می شوند. در نمودار ثبت شده از تست انسداد بحرانی در این

بیماران **Closing Volume** به سمت چپ حرکت می کند (به مبدا نزدیک تر می شود). زودتر بسته شدن مجاری حبابچه های تحتانی در این بیماران منجر به این خواهد شد که

قسمت **Flat Form** بر روی منحنی ثبت شده پایین تر از حد نرمال قرار بگیرد.

در این بیماران حجم هوای باقیمانده بیشتر از افراد عادی است، چون مجاری هوایی حبابچه ها زودتر بسته می شوند و هوای بیشتری در ریه ها باقی می ماند. با توجه به بالا ماندن حجم هوای باقیمانده در این افراد طی مدت زمانی طولانی باعث می شود حجم حبابچه ها افزایش یابد و قفسه سینه افراد مبتلا به این دسته از بیماری ها به سمت بیرون برجستگی داشته باشد. (مثلا در بیماران مبتلا به آسم که به خوبی درمان نشده اند).

تصورات و قوانینی که به درک عمل سورفاکتانت در سیستم تنفسی کمک می کنند:

(۱) بطور معمول تصور بر این است که اگر دو حبابچه که یکی بزرگتر و دیگری کوچکتر است با هم در ارتباط باشند، با در نظر گرفتن اینکه قطر با فشار رابطه عکس دارد میتوان به نتایج زیر رسید.

- در حبابچه کوچکتر $p \propto \frac{1}{R \downarrow}$ فشار بیشتر
- در حبابچه بزرگتر $p \propto \frac{1}{R \uparrow}$ فشار کمتر

- تصور بر این است که با توجه به اختلاف فشار موجود هوا از منطقه ای که فشار بیشتری دارد (یعنی حبابچه کوچکتر) به منطقه ای که فشار کمتری دارد (حبابچه بزرگتر) تخلیه می شود، با ادامه یافتن این فرآیند می توان گفت :
 ۱. حبابچه کوچکتر با گذشت زمان کوچک و کوچکتر می شود تا روی هم بخوابد،
 ۲. حبابچه بزرگ با گذشت زمان به حداکثر حجم خود رسیده و پهن می شود. (expand)
 این تصورات راجع به سیستم تنفسی ما صادق نیست چون سطح داخلی حبابچه های ما با سورفاکتانت پوشیده شده است.
 ۲) Laplac's Law : این قانون بیان می کند که اگر در سطح خارجی و داخلی یک کره مایع وجود داشته باشد میتوان به رابطه زیر رسید:

$$P = \frac{4T}{R}$$

T: کشش سطحی

R: قطر

4: (۲) مربوط به کشش سطحی حاصل از مایع موجود در سطح خارجی کره + ۲ مربوط به کشش سطحی حاصل از مایع موجود در سطح داخلی کره)

- بنابر قانون Laplace's :

۱. در سطح داخلی کره: مایعی که در این سطح قرار دارد با ایجاد کشش سطحی بین مولکولهایش، تمایل به جمع کردن کره از سمت داخل دارد.
۲. در سطح خارجی کره: بین مولکولهای مایعی که سطح خارجی را پوشانده اند، نیروی جاذبه ای وجود دارد که منجر به ایجاد کشش سطحی خواهد شد، این نیرو می خواهد کره را فشرده کند.

- Laplace's همچنین ثابت کرد تاثیر تغییرات کشش سطحی بر فشار بیشتر از تاثیر تغییرات قطر است.

(چون قطر با ضریب ۱ و کشش سطحی با ضریب ۴ در حال تغییر است)

- قانون Laplace's با ویژگی های سیستم تنفسی ما قابل تطبیق نبود در

نتیجه این رابطه گفته شده در صفحه قبل $P = \frac{4T}{R}$ برای توجیه فعالیت سیستم تنفسی ما قابل استفاده نبود.

۳) دانشمندان در سالهای بعد بیان کردند که فقط در سطح داخلی حبابچه های سیستم تنفسی ما مایع وجود دارد.

✓ در نتیجه قانون Laplace's به صورت $P = \frac{2T}{R}$ در آمد. (عدد ۲ در صورت کسر :

مربوط به کشش سطحی حاصل از مایع موجود در سطح داخلی حبابچه)

۴) در نتیجه تحقیقات Laplace's و دانشمندان بعدی را میتوان به این صورت بیان کرد که:

✓ در حبابچه های سیستم تنفسی انسان فقط در سطح داخلی مایع وجود دارد که نیروی

جاذبه بین مولکولهای همین مایع با ایجاد کشش سطحی سعی در روی هم خواباندن

حبابچه دارد.

✓ نکته مهمی که اکنون قابل یادآوری است این است که: بخشی از قانون Laplace's

که بیان می کرد: تاثیر کشش سطحی بر فشار بیشتر از تاثیر قطر است. (چون کشش

سطحی با ضریب ۲ و قطر با ضریب ۱ در حال تغییر است) همچنان در رابطه تغییر

یافته صادق است. (شکل کنونی رابطه تغییر یافته $P = \frac{2T}{R}$.

۵) مطالعات بعدی دانشمندان حضور سورفاکتانت را در درون حبابچه ها آشکار کرد: در واقع آنها

دریافتند که سلولهای اپیتلیال نوع ۲ درون حبابچه ها ماده ای به نام سورفاکتانت تولید می

کنند که این ماده با توجه به ترکیب شیمیایی ویژه ای که دارد در میان مولکولهای آب موجود

در سطح داخلی حبابچه قرار گرفته و کشش سطحی را در داخل حبابچه (که تمایل به روی

هم خواباندن حبابچه دارد) کم می کند.

۶) دانشمندی با انجام آزمایشی توانست به این سوال پاسخ دهد که چگونه سورفاکتانت مانع از

وجود حبابچه هایی با اندازه های مختلف در سیستم ریوی ما می شود.

شرح آزمایش این گونه است که:

۱) درون ظرفی را با سرم فیزیولوژیک (سلین) پر می کنند.

۲) درون ظرف سنسوری قرار می دهند که این سنسور به دستگاه ثبت کننده نیرو متصل بوده

و عددی که این نیروسنج نشان می دهد معیاری از نیروی کشش سطحی می باشد. (نیروی که

دستگاه ثبت می کند در واقع فشار حاصل از چسباندن مولکولهای نرمال سلین توسط صفحه

متحرک به سنسور است).

۳) روی سطح ظرف صفحه ای متحرک (با قابلیت دور و نزدیک شدن به سنسور) قرار داده می

شود.

در مرحله ۱: فقط نرمال سلین در ظرف آزمایش وجود دارد.

مشاهده ۱: با دور و نزدیک شدن صفحه نسبت به سنسور نیروی ثبت شده تغییر نمی کند، در واقع می توان گفت کشش سطحی تابع سطح نیست و مقدار ثابتی دارد. پس بطور کلی از این مشاهده به این نتیجه می رسیم که: تغییرات سطح بر تغییر کشش سطحی تاثیر گذار نیست. در مرحله ۲: اضافه کردن دترجنت ها (کاهنده کشش سطحی) به ظرف آزمایش حاوی نرمال سلین

مشاهده ۲: با دور و نزدیک شدن صفحه نسبت به سنسور، نیروی ثبت شده تغییری نمی کند. همچنان میتوان بیان داشت که تغییرات کشش سطحی تابع سطح نیست، به طور کلی می توان گفت: مقدار نیروی ثبت شده طی مشاهده ۲ از مشاهده ۱ کمتر است به این معنی که با اضافه شدن دترجنت ها کشش سطحی کاهش می یابد.

مرحله ۳: اضافه کردن سورفاکتانت به ظرف آزمایش حاوی سلین مشاهده ۳:

✓ با نزدیک شدن صفحه به سنسور، سطح کاهش می یابد، نیروی کمتری ثبت می شود، کشش سطحی کمتر شده.

✓ با دور شدن صفحه از سنسور، سطح افزایش می یابد، نیروی بیشتری ثبت می شود، کشش سطحی افزایش می یابد.

✓ با اضافه شدن سورفاکتانت می توان مشاهده کرد که تغییرات کشش سطحی تابع سطح می شود.

نکته ۸: با اضافه کردن سرم فیزیولوژیک و دترجنت کشش سطحی کمتر می شود اما تابع سطح نیست یعنی با بزرگ و کوچک شدن سطح کشش سطحی تغییر نمی کند و ثابت می ماند.

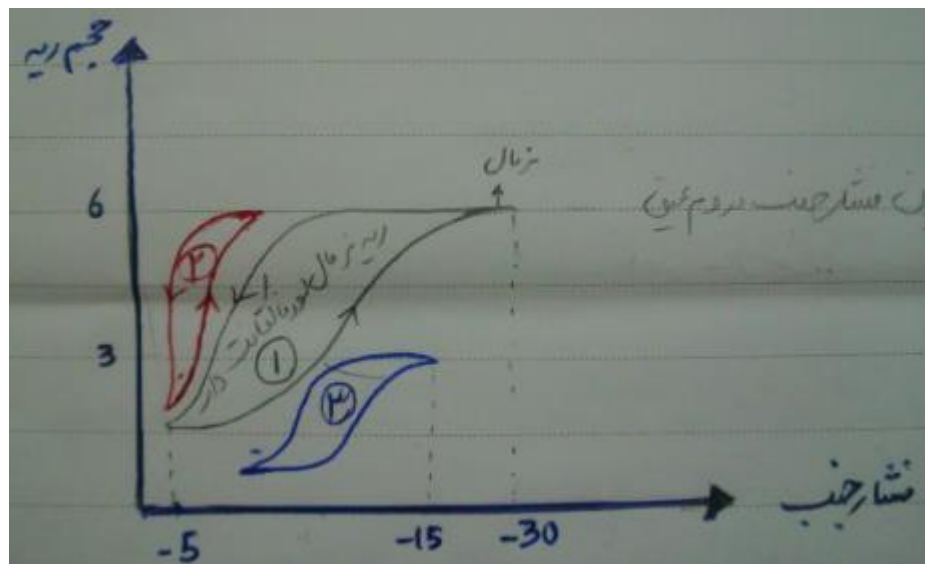
سوال؟ چرا با اضافه کردن سورفاکتانت تغییرات کشش سطحی تابع سطح می شود؟

پاسخ: لازم به ذکر است که مقدار سورفاکتانت اضافه شده ثابت است هنگامیکه ما سطح را بزرگتر می کنیم در واقع همان مقدار سورفاکتانت در فضای بزرگتری پخش می شود (رقیق تر می شود) و کشش سطحی کمتر کاهش می یابد. (چون غلظت سورفاکتانت کم شده است). همین طور با کاهش فضا (سطح) همین مقدار سورفاکتانت در فضای کوچکتری تجمع می یابد و در نتیجه غلیظ تر می شود که نتیجه آن این است که کشش سطحی بیشتر کاهش می یابد. بنابراین:

- ۱: کاهش سطح ← غلیظ تر شدن سورفاکتانت ← کاهش بیشتر کشش سطحی
 - ۲: افزایش سطح ← رقیق تر شدن سورفاکتانت ← کاهش کمتر کشش سطحی
- حال به بررسی همین موضوع در ریه می پردازیم:

این موضوع در مورد ریه نیز صدق می کند همه حبابچه ها به یک اندازه سورفاکتانت دارند. بنابراین حبابچه ای که کوچکتر است سورفاکتانت در سطح کوچکتری تجمع پیدا کرده ، غلیظ تر است و کشش سطحی آن کمتر است. طبق قانون Laplace's اثر کشش سطحی روی فشار بیشتر است بنابراین فشار درون این حبابچه های کوچک کمتر است. از طرفی در حبابچه های بزرگ همان مقدار سورفاکتانت در سطح بزرگتری پخش می شود، رقیق تر است و کشش سطحی بیشتر است (کمتر کاهش می یابد) و در نتیجه طبق قانون Laplace's چون اثر کشش سطحی بر فشار بیشتر است و در حبابچه های بزرگ کاهش کشش سطحی کمتر است در نتیجه کاهش فشار نیز کمتر است یا به عبارتی دیگر در حبابچه های بزرگ فشار بیشتر است. حال طبق قانون انتشار هوا از جای پرفشار (حبابچه بزرگ) به مکان کم فشار (حبابچه کوچک) انتشار می یابد و این فرآیند تا زمانی ادامه می یابد که همه حبابچه ها هم اندازه شوند.

حالت اول: نمودار زیر مربوط به یک دم عمیق است (چون فشار جنب در دم عمیق از ۵- به ۳۰- می رسد).



می دانیم در طی دم عمیق در میزان حجم هوای ذخیره دمی هوا وارد ریه می شود (در طول رسیدن فشار از ۵- به ۳۰-) همچنین در طی بازدم (رسیدن فشار از ۳۰- به ۵-) به اندازه حجم هوای ذخیره بازدمی هوا از ریه خارج می شود.

حالت دوم: نمودار شماره ۲ مربوط به حالتی است که به جای سورفاکتانت نرمال سلین یا سرم فیزیولوژیک در حبابچه های ما باشد، در این صورت چون این مواد کشش سطحی را خیلی کم می کنند، در نتیجه ما برای انجام دم عمیق: بایستی بر کشش سطحی کمتری (نسبت به حالتی که سورفاکتانت در ریه است) غلبه کنیم و بنابراین نیروی مصرفی ریه برای انجام دم عمیق کمتر است. چون در این حالت کشش سطحی کمتر است لازم نیست برای انجام دم عمیق فشار جنب به ۳۰- برسد بلکه با رسیدن فشار جنب از ۵- به مقداری منفی تر (مثلا ۱۵-) حبابچه ها به اندازه ای باز می شوند که به اندازه حجم هوای ذخیره دمی هوا وارد ریه ها شود و در نتیجه حبابچه ها زودتر و راحت تر باز می شوند. منحنی دم و بازدم (به علت این که با تغییر اندکی در فشار جنب حبابچه ها باز می شوند و هوا به اندازه حجم ذخیره دمی وارد ریه می شود) به هم نزدیک تر می شوند اما کاملاً بر هم منطبق نمی شوند.

سوال؟ چرا کامل بر هم منطبق نمی شوند؟

پاسخ: چون ما Elastic recoil را با فشار منفی جنب از بین می بریم و همچنین کشش سطحی را نیز با نرمال سلین یا سرم فیزیولوژیک از بین بردیم اما به هیچ عنوان نمی توانیم مقاومت مجاری هوایی را از بین ببریم. مقاومت مجاری هوایی را نیز بدین گونه است که چون مقاومت مجاری هوایی فوقانی بیشتر است طی دم چون هوا از بیرون وارد ریه می شود رفته رفته مقاومت کم می شود اما طی بازدم چون از ریه به بیرون می رود رفته رفته مقاومت افزایش می یابد در نتیجه دو نمودار بر هم منطبق نمی شوند اما خیلی خیلی به هم نزدیک می شوند.

حالت سوم: نمودار سوم مربوط به حالتی است که در ریه نه نرمال سلین وجود داشته باشد نه سورفاکتانت. در این حالت چون کشش سطحی به مقدار بسیار زیادی افزایش پیدا کرده است با این که ما فشار جنب را از ۵- به ۳۰- رسانده ایم اما نتوانسته ایم حبابچه ها را به اندازه ای باز کنیم که به اندازه حجم هوای ذخیره دمی، هوا وارد ریه ها شود و حجمی خیلی کم تر (حدوداً نصف) از ذخیره دمی وارد ریه شده و طی بازدم نیز هوای کمتری خارج می شود در نتیجه نمودار به سمت راست و پایین متمایل می شود.

این حالت بیشتر در نوزادانی که با سندروم زجر تنفسی متولد می شوند وجود دارد چون در آنها سورفاکتانت به مقدار کافی ساخته نشده است در نتیجه کشش سطحی افزایش می یابد و در دم عمیق نمی توانند هوای لازم را وارد ریه کنند.

نتیجه گیری کلی:

۱: اگر کشش سطحی افزایش یابد ← منحنی به سمت راست ← با تغییرات زیاد فشار جنب، حجم کمی هوا وارد ریه می شود.

۲: اگر کشش سطحی کاهش یابد ← منحنی به سمت چپ ← با تغییرات اندک فشار جنب، حجم زیادی هوا وارد ریه می شود.

✓ تغییرات کار تنفسی در منحنی ۲ و ۳:

هرچه منحنی به سمت راست متمایل می شود چون کشش سطحی افزایش می یابد ما بایستی نیروی بیشتری برای غلبه بر کشش سطحی صرف کنیم در نتیجه کار تنفسی افزایش می یابد اما وقتی منحنی به سمت چپ متمایل می شود چون کشش سطحی کمتر می شود در نتیجه ما نیروی کمتری را صرف غلبه بر کشش سطحی می کنیم و در نتیجه کار تنفسی کم می شود.

پس : در منحنی ۲ کار تنفسی کم می شود و در منحنی ۳ کار تنفسی افزایش می یابد.

بررسی ترکیبات هوای تنفسی و تغییرات فشار مخلوط گازی وارد شده به ریه:

- هوای تنفسی ما مخلوطی است از گازهای ازت، اکسیژن ، دی اکسید کربن و بخار آب.
- هوا به هنگام ورود به ریه به صورت دسته جمعی (هوا شامل تمام ترکیبات گازی خود است) وارد ریه می شود و ترکیبات هوای وارد شده قابل انتخاب نیست.
- تنها تغییری که ما طی تنفس می توانیم بر روی مخلوط گازی که آن را نفس می کشیم اعمال کنیم این است که فشار گازهای ورودی را تغییر بدهیم.
- بطور قراردادی در فیزیولوژی یک هوای استاندارد تعریف می کنیم ، این هوای استاندارد شامل درصدهای متنوعی از اکسیژن و ازت است و مقدار دی اکسیدکربن و بخار آب در آن صفر در نظر گرفته می شود.(در حالیکه در واقعیت هوای عادی شامل درصدهای متفاوت و گاهی چشمگیری از گازهای دی اکسید کربن (به ویژه در مناطق آلوده صنعتی) و بخار آب (به ویژه در مناطق با سطح رطوبت بالا) است.
- ۲۱٪ از هوای استاندارد را اکسیژن و حدود ۷۹-۸۰٪ از آن را ازت تشکیل می دهد.
- ما طی تنفس هوای استاندارد را به صورت یک جریان پیوسته هوایی استنشاق می کنیم و با ورود این هوا به مجاری هوایی در ادامه این هوا وارد حبابچه ها می شود تا این که در طی بازدم هوا را به صورت جریان دسته جمعی و پیوسته هوایی به درون مجاری هوایی فرستاده و سپس آن را به جو تخلیه کنیم.

- دانشمندی به نام دالتون بیان کرد: در یک مخلوط گازی هر یک از گازها فشاری دارد که به آن فشار سهمی گاز مربوطه در مخلوط گازی می گویند.

در یک مخلوط گازی:

- برای بدست آوردن فشار کل مخلوط گازی، ابتدا باید فشار هریک از گازها را به صورت جداگانه اندازه گیری کرد و سپس به کمک مجموع مقدار فشار این گازها می توان به فشار کل مخلوط گازی رسید.

- برای بدست آوردن فشار سهمی هریک از گازها در مخلوط گازی:

(با توجه به بیان دالتون): میتوان از طریق حاصلضرب درصد گاز مورد نظر در فشار کل مخلوط گازی به فشار سهمی گاز مورد نظر رسید.

درصد گاز X * فشار کل = فشار سهمی گاز مربوطه (P_x)

- حال با توجه به توضیحات مطرح شده میتوان فشار سهمی هریک از گازهای موجود در هوای استاندارد را در حالت های مختلف (درون جو- درون حبابچه-درون مجاری هوایی و ...) اندازه گیری کرد.

در مخلوط گازی موجود در جو:

- فشار کل در جو 760 mmHg است و با توجه به این مقدار و درصد گازهای اکسیژن و ازت مقدار فشار سهمی آنها را بدست می آوریم.

$$Po_2 = 760 \text{ mmHg} \times \frac{21}{100} = 159 \text{ mmHg}$$

$$P_{\text{ازت}} = 760 \text{ mmHg} \times \frac{79.9}{100} = 600.6 \text{ mmHg}$$

$$P_{\text{CO}_2} = P_{\text{H}_2\text{O}} = 0$$

مخلوط گازی وارده به مجاری هوایی *dead space*

- در فضای مرده *dead space* فشار کل و درصد گازها تغییری نمی کند و برابر فشار کل و درصد گازها در جو است. یعنی:

$$P_T = 760 \text{ mmHg} \quad O_2 = 21/100 \times$$

بنابراین انتظار داریم فشار گازها نیز تغییری نکند مثلا فشار گاز اکسیژن در *dead space* برابر همان 159 mmHg باشد در حالی که بر خلاف انتظار ما این گونه نیست. دلیل: می دانیم که در دیواره مجاری هوایی لایه ای از آب و سورفاکتانت وجود دارد در دمای 37 درجه بدن ، این آب بخار شده و این بخار آب فشاری معادل 49 mmHg ایجاد می کند. این در حالی است که هنگام محاسبه فشار گازها در جو از تاثیرات فشار بخار آب چشم پوشی کرده بودیم. اما در *dead space* فشار ناشی از بخار آب در هنگام محاسبه فشار دیگر گازها لحاظ می شود. فشار بخار آب در *dead space* باعث رقیق شدن هوا می شود و در ادامه خواهیم داشت:

$$\begin{aligned} P_{o_2} \text{ (در } dead \text{ space)} &= (760 - 47) \times \frac{21}{100} \\ &= 149 \text{ mmHg} \end{aligned}$$

مشاهده می کنیم که فشار گاز اکسیژن در *dead space* نسبت به فشار همین گاز در جو به دلیل رقیق شدن هوا تحت اثر فشار ناشی از بخار آب حدود 10 mmHg کاهش می یابد و هیچ وقت P_{O_2} در *dead space* برابر با 159 mmHg نخواهد شد. حال اگر دمای بدن از 37 درجه بیشتر شود فشار بخار آب نیز بیشتر شده و به دنبال آن فشار گاز اکسیژن در *dead space* از 149 mmHg نیز کمتر می شود. و برعکس اگر دمای بدن از 37 درجه کمتر شود فشار بخار آب کاهش یافته و متعاقبا فشار اکسیژن از 149 mmHg اندکی بیشتر خواهد شد.

فشار گازها در *dead space*

در دمای 37 درجه بدن :

$$P_{o_2} = (760 - 47) \times \frac{21}{100} = 149 \text{ mmHg}$$

$$P_{\text{ازت}} = (760 - 47) \times \frac{79.9}{100} = 569 \text{ mmHg}$$

$$P_{\text{CO}_2} = 0$$

$$P_{H_2O} = 47 \text{ mmHg}$$

حال این هوا از *dead space* وارد حبابچه ها می شود:

۱. می دانیم که حبابچه یک مکان بسته نیست، یعنی هم تهویه دارد و هم تبادلات گازی با خون را انجام می دهد. پس انتظار می رود فشار گازها به ویژه O_2 و CO_2 در این محل تغییر کند.

۲. از طرفی گفته شد که از ۵۰۰ سی سی هوایی که طی هر دم به حبابچه ها وارد می شود.
- ۳۵۰ سی سی از جو وارد حبابچه ها شده است.

- ۱۵۰ سی سی مربوط به هوایی است که طی بازدم قبلی در *dead space* باقی مانده بود.

از ۵۰۰ سی سی هوای وارد شده به حبابچه ها طی دم:

(۱) ۳۵۰ سی سی از هوای وارد شده، از جو آمده، و با عبور از مجاری هوایی به علت حضور بخار آب افت فشار پیدا می کند، و فشار آن معادل فشار هوایی *dead space* خواهد بود.

(۲) ۱۵۰ سی سی از هوای وارد شده، هوایی است که از بازدم قبلی در *dead space* باقی مانده است در نتیجه ویژگی و فشار هوای بازدمی را خواهد داشت.

• ۲ عامل فوق سبب تغییرات فشار گازها در حبابچه ها می شوند و نقش عامل اول (تهویه تبادلات با خون) بیشتر و مهم تر است.

فشار گازها در حبابچه ها طی عمل دم:

$$P_{O_2} = \frac{(350 \times p_{O_2}(\text{dead space}) + (150 \times p_{O_2} \text{ قبلی بازدمی}))}{500} = 104 \text{ mmHg}$$

$$P_{H_2O} = 47 \text{ mmHg} \quad \text{ثابت می ماند نسبت به فضای مرده}$$

ادامه توضیحات عامل دوم:

تهویه هوا در طی عمل دم منجر به ورود CO_2 به داخل حبابچه ها خواهد شد در نتیجه فشار دی اکسید کربن که تا این جا صفر بود با ورود دی اکسید کربن از خون به درون حبابچه افزایش می یابد تا به مقدار ۹۰ mmHg برسد.

در نتیجه به طور کلی درون حبابچه ها طی عمل دم:

۱. فشار اکسیژن رو به کاهش گذاشته

۲. فشار دی اکسید کربن رو به افزایش می رود.

ویژگی هوایی که طی عمل بازدم قرار است از سیستم تنفسی خارج شود:

- فشار دی اکسید کربن طی بازدم از مقدار فشار آن طی دم (درون حبابچه) نیز کمتر خواهد شد:

$$P_{CO_2} = 27 < P_{CO_2} \text{ دم درون حبابچه} = 40$$

با توجه به این که :

طی فرآیند بازدم:

(۱) ۳۵۰ میلی لیتر هوا از حبابچه ها خارج می شود و به جو می پیوندند.

(۲) ۱۵۰ میلی لیتر هوا که از دم قبلی در مجاری هوایی مانده نیز به عنوان بخشی از هوای بازدمی از ریه ها تخلیه می شود.

$$P_{CO_2} \text{ حین بازدم} = \frac{(350 \times p_{CO_2} \text{ حبابچه}) + (150 \times p_{CO_2} \text{ قبلی از دم قبلی حاصل از دم مانده در مجاری هوا})}{500}$$

$$= 27 \text{ mmHg}$$

$$P_{CO_2} \text{ حبابچه} = 40 \text{ mmHg}$$

$$P_{CO_2} \text{ مربوط به دم قبلی (از جو آمده و در مجاری هوا باقی مانده)} = 0$$

- فشار اکسیژن طی بازدم نسبت به فشار اکسیژن حین دم افزایش می یابد.

$$P_{O_2} \text{ بازدم} = 120 < P_{O_2} \text{ دم درون حبابچه} = 104$$

$$P_{O_2} \text{ حین بازدم} = \frac{(350 \times p_{O_2} \text{ حبابچه}) + (150 \times p_{O_2} \text{ قبلی به دم قبلی})}{500}$$

$$= 120 \text{ mmHg}$$

$$P_{O_2} \text{ حبابچه} = 104 \text{ mmHg}$$

149 mmHg = مربوط به دم قبلی (از جو آمده و در مجاری هوا باقی مانده و مشخصات اکسیژن dead space را دارد).

P_{O_2}

نکته ۹: با توجه به بالا بودن فشار اکسیژن در هوای بازدمی : (فشار اکسیژن در هوای بازدمی حتی از فشار آن درون حبابچه نیز بیشتر است).

- می توان در شرایط بحرانی از تنفس دهان به دهان استفاده کرد زیرا میزان اکسیژن در هوای بازدمی زیاد است.

- فشار اکسیژن نسبتاً بالای هوای بازدمی امکان این را نیز فراهم می‌کند که در شرایطی که بیمار نمی‌تواند مستقیماً اکسیژن خالص را استنشاق کند درون پاکت‌های ویژه‌ای نفس کشیده تا فشار گازهای هوای بازدمی او در تنظیم فشار گازهای درون سیستم تنفسی او کمک‌کننده باشد.

پایان جلسه ی چهار

جلسه ی پنجم

وقتی بازدم انجام می دهیم فشار اکسیژن در هوای بازدمی ۱۲۰ و فشار دی اکسید کربن ۲۷ میلی متر جیوه است و علت آن این است که منشا هوایی که طی بازدم خارج می شود تماما هوای حبابچه ای نیست بلکه علاوه بر هوای حبابچه ای بخشی آن مربوط به هوایی است که در مجاری تنفسی (dead space) از دم قبلی باقی مانده است.

اولین بخش هوایی که در بازدم خارج می شود هوایی است که در dead space وجود دارد و چون از دم قبلی باقی مانده فشار اکسیژن آن ۱۴۹ میلی متر جیوه است و فشار دی اکسیدکربن آن صفر است. تا بخشی که هوا از dead space خارج می شود فشار گازها به همین شکل است ولی وقتی به جایی رسید که هوای dead space با هوای حبابچه مخلوط شد مشاهده می کنیم فشار اکسیژن نسبت به هوای دمی که در مجاری تنفسی بوده کمتر است و فشار دی اکسیدکربن به علت انجام متابولیسم بیشتر می شود ولی این تغییرات تدریجی است وقتی فشار اکسیژن به ۱۲۰ و فشار دی اکسیدکربن به ۲۷ میلی متر جیوه می رسد جایی است که این دو هوا کامل مخلوط شده اند و از این جا به بعد بیشتر هوایی که خارج می شود از حبابچه ها خواهد بود ولی چون حجم زیادی برای خارج شدن باقی نمانده همین فشار حفظ می شود.

- فشار گازهای تنفسی درون حبابچه ها به عواملی بستگی دارد:

(درست است که فشار اکسیژن ۱۰۴ و فشار دی اکسیدکربن ۴۰ میلی متر جیوه است ولی عواملی می تواند این مقدار از فشار را تغییر بدهد).

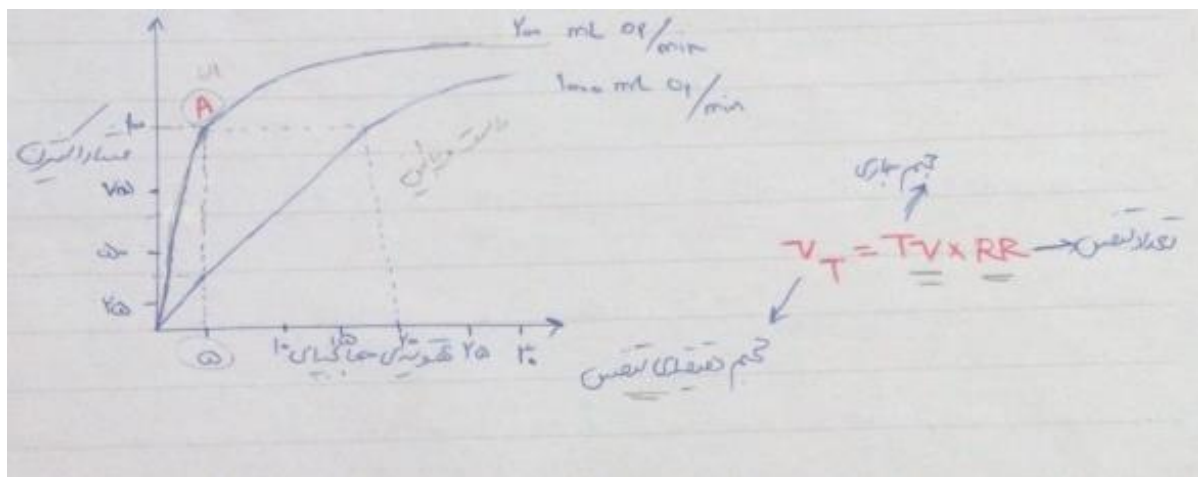
✓ عوامل موثر بر فشار اکسیژن:

۱. یکی از عواملی که بر فشار اکسیژن در داخل حبابچه ها تاثیر می گذارد تهویه ی حبابچه ایز است.

هرچه این تهویه بیشتر باشد یعنی اکسیژن بیشتری وارد حبابچه های ما می شود و فشار اکسیژن افزایش می یابد.

۲. عامل دیگری که بر فشار اکسیژن در داخل حبابچه ها تاثیر می گذارد متابولیسم است. این پارامتر با مقدار فشار اکسیژن رابطه ی عکس دارد. هرچه متابولیسم بیشتر باشد فشار اکسیژن در داخل حبابچه کمتر می شود زیرا متابولیسم برداشت اکسیژن از حبابچه و انتقال

آن به بافت ها افزایش می یابد.



این منحنی یک منحنی درجه ۱ و خطی نیست و به این معنی نیست که هر چقدر تهویه بیشتر شود باید به همان مقدار هم فشار اکسیژن افزایش پیدا می کند و به مرور نمودار به جایی می رسد که انتقال اکسیژن به درون حبابچه ها آهسته تر می شود تا جایی که نمودار به یک پلاتو می رسد یعنی فشار اکسیژن درون حبابچه ها با فشار اکسیژن درون مجاری هوایی برابر می شود و چون درون مجاری هوایی بخار آب وجود دارد هیچ وقت فشار اکسیژن آن به اندازه ی جو نمی شود. پس حداکثر فشار اکسیژنی که می تواند در حبابچه ها قرار بگیرد با فشار اکسیژن درون مجاری هوایی برابر است (۱۴۹ میلی متر جیوه) و بعد از این مقدار هرچه تهویه افزایش پیدا کند فشار اکسیژن تغییری نمی کند.

(این نمودار یک تابع درجه ۳ است)

✓ فقط در صورتی که درصد اکسیژن جو بالاتر برود (بالاتر از ۲۱ درصد) فشار اکسیژن در داخل حبابچه ها از این مقدار بیشتر است ولی وقتی درصد اکسیژن جو ۲۱ درصد است فشار اکسیژن از ۱۴۹ میلی متر جیوه بالاتر نمی رود.

✓ تا قبل از فشار ۱۰۴ میلی متر جیوه فشار اکسیژن به حدی نرسیده است که با خون تبادلات انجام دهد. در نتیجه هرچه میزان اکسیژن بالا برود به فشار اکسیژن موجود در حبابچه افزوده می شود و منحنی با شیب زیادی به صورت یک تابع خطی بالا می رود اما زمانی که فشار اکسیژن به ۱۰۴ میلی متر جیوه می رسد یک اختلاف فشاری بین خون و حبابچه ایجاد می شود که تبادلات اکسیژن را ممکن می سازد. از این لحظه به بعد تبادل انجام می شود و منحنی با سرعت کمتری پیش می رود. (لازمه ی تبادل اکسیژن بین حبابچه و خون اختلاف فشاری بیشتر از ۶۴ میلی متر جیوه است.)

در نقطه ی A فشار اکسیژن حبابچه ۱۰۴ است اگر هم زمان با تهویه متابولیسم عادی با سرعت 250 ml/min انجام شود برای اینکه فشار اکسیژن در حدود ۱۰۴ بماند تهویه باید بین ۴/۵ تا ۴/۲ (حدودا ۵ لیتر در دقیقه) باشد. این حالت وضعیت عادی بدن ما است.

✓ ولی اگر متابولیسم افزایش پیدا بکند (در نظر گرفتن اثر معکوس آن بر فشار اکسیژن درون حبابچه) مثلا زمانی که فرد در حال ورزش کردن است و سرعت متابولیسم ۱۰۰۰ میلی لیتر در دقیقه باشد منحنی به سمت راست و پایین می آید. با افزایش فشار اکسیژن را بالا می بریم ولی نه به اندازه ی قبل که متابولیسم عادی بوده و در هر میزان تهویه فشار اکسیژن در متابولیسم زیاد کمتر از متابولیسم عادی است.

نکته: در متابولیسم شدید نیز همانند حالت عادی ابتدا شیب افزایش می یابد که نشان دهنده ی این است که اختلاف فشار به حد لازم برای تبادلات نرسیده است و بعد از این شیب تند یک شیب کند داریم که زمانی است که فشار اکسیژن حبابچه با فشار اکسیژن مجاری تنفسی به تعادل رسیده است ولی در متابولیسم افزایشی زودتر به بخش آهسته تر نمودار می رسیم و هیچ وقت به پلاتوی کامل نمی رسیم و همیشه یک شیب خیلی ملایم به سمت بالا دارد یعنی انقدر برداشت اکسیژن زیاد است که هیچ گاه به تعادل کامل با هوای موجود در مجاری هوایی نمی رسد.

✓ اگر در حالت متابولیسم افزایشی بخواهیم فشار اکسیژن ۱۰۴ میلی متر جیوه باشد باید میزان تهویه ۲۰ باشد یعنی ۴ برابر حالت عادی به همین دلیل است که وقتی فردی ورزش می کند میزان تنفس اش را بالاتر می برد.

✓ اگر بخواهیم فشار اکسیژن در حبابچه افزایش پیدا بکند باید حجم دقیقه ای تنفس را بالا ببریم. حجم دقیقه ای تنفس حاصل ضرب حجم جاری در تعداد نفس ها است.

حجم دقیقه ای تنفس = حجم جاری * تعداد نفس ها

تعداد نفس ها به جثه ی فرد بستگی دارد هرچه جثه بزرگتر باشد تعداد نفس ها کمتر است. مثلا سرعت نفس کشیدن موش خیلی بیشتر از فیل است. مردان نیز به دلیل داشتن توده ی بدنی بالاتر تعداد حرکات تنفسی کمتری دارند.

در خانم ها تعداد نفس ها ۱۴ تا ۱۶ بار در دقیقه است ولی در مردان ۱۲ تا ۱۴ بار در دقیقه است.

✓ افرادی که ورزشکار نیستند با افزایش متابولیسم بدن برای جبران فشار اکسیژن تعداد حرکات تنفسی افزایش پیدا می کند ولی افراد ورزشکار با افزایش متابولیسم حجم جاری خود را افزایش می دهند.

حجم جاری در یک فرد عادی ممکن است کمتر از ۵۰۰ میلی لیتر باشد ولی در فرد ورزشکار حتی می تواند این مقدار به ۶۰۰ میلی لیتر هم برسد. زیرا به علت داشتن عضلات توپتر و متسع کردن قفسه سینه تواناترند.

✓ متخصصان بیهوشی براساس حجم دقیقه ای تنفس ماشین بیهوشی تنظیم می شود.

براساس حجم دقیقه ای تنفس در ICU این دستگاه تنظیم می شود. تعداد حرکات تنفسی ، وزن تقریبی بیمار و قد آن را اندازه می گیرند و بر اساس این ها حجم دقیقه ای تنفس را روی دستگاه تنظیم می کنند.

اگر این حجم به خوبی تنظیم نشود پس از بهبودی نمی توان بیمار را از دستگاه جدا کرد زیرا به علت این خطای پزشکی حبابچه ها روی هم می خوابند (آتکتازی) و باز نمی شود و فرد مجبور است ا آخر عمر با دستگاه نفس بکشد.

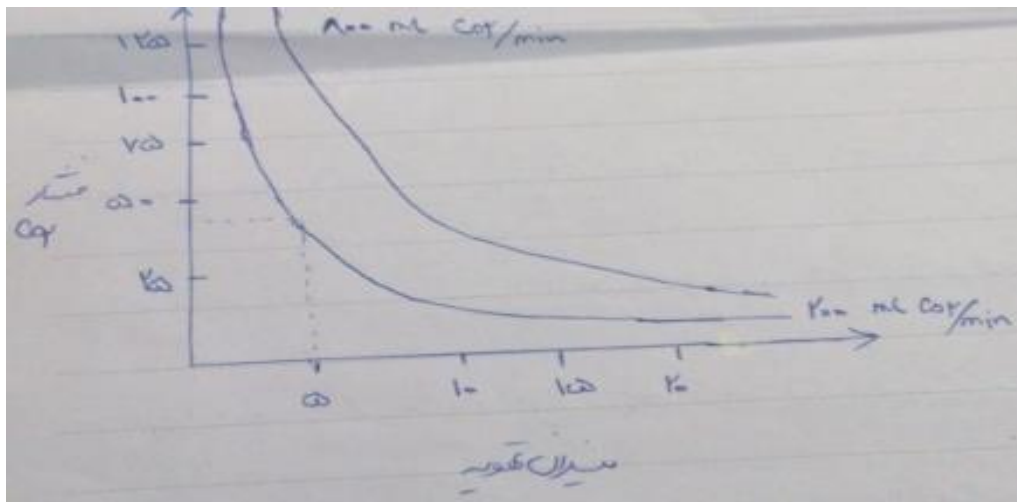
• عوامل موثر بر فشار دی اکسید کربن:

۱. با تهویه نسبت معکوس دارد هرچه تهویه افزایش پیدا می کند فشار دی اکسید کربن کاهش می یابد.

۲. بامیزان متابولیسم نسبت مستقیم دارد.

هرچه تهویه افزایش پیدا بکند فشار دی اکسید کربن کاهش پیدا می کند در ابتدا به سرعت این فشار کاهش پیدا می کند چون اختلاف فشار آن با خون به حدی نرسیده که بخواهد تبادل انجام دهد بنابراین وقتی تهویه افزایش می یابد به سرعت دی اکسید کربن دفع می شود و فشار دی اکسید کربن پایین می آید و زمانی که فشار دی اکسید کربن به ۴۰ میلی متر جیوه رسید یعنی دارد تبادل انجام می گیرد و از آن به بعد چون مبادلات در حال انجام است و دی اکسید کربن به درون حبابچه افزوده می شود در نتیجه دی اکسید کربن با آن شیب قبلی کاهش نمی یابد و حداقل میزان دی اکسید کربن که می توانیم داشته باشیم صفر است یعنی زمانی که با مجاری هوایی به تعادل برسد و میزان دی اکسید کربن صفر شود و پس از آن

هرچه تهویه را افزایش دهیم تغییری در میزان دی اکسید کربن اعمال نمی شود و در صفر باقی می ماند.



اگر بخواهیم فشار دی اکسید کربن را در حبابچه حدود ۴۰ میلی متر جیوه نگه داریم باید تهویه نزدیک ۵ لیتر در دقیقه باشد این در حالتی است که متابولیسم عادی باشد. یعنی بافت ها ۲۵۰ میلی لیتر در دقیقه اکسیژن برداشت بکنند و ۲۰۰ میلی لیتر در دقیقه دی اکسید کربن تولید بکنند.

و اگر میزان متابولیسم انقدر بالا برود که تولید دی اکسید کربن به ۸۰۰ میلی لیتر در دقیقه برسد منحنی به راست و بالا منتقل می شود یعنی در هر میزان تهویه فشار دی اکسید کربن بیشتر از حالت عادی است و در واقع میزان کاهش دی اکسید کربن در حبابچه ها کمتر از زمانی است که متابولیسم در حالت عادی قرار داشته است.

اما باز هم روند قبلی را داریم ابتدا میزان دی اکسید کربن به سرعت کاهش می یابد ولی بعد می بینیم آهسته تر کاهش می یابد چون مقدار دی اکسید کربن خون آنقدر بالا می رود که به سرعت به میزانی می رسد که با حبابچه مبادله انجام دهد.

پس دی اکسید کربن در خون بالاست یعنی دی اکسید کربن بیشتری به حبابچه منتقل می شود در نتیجه باعث می شود قسمتی که منحنی آرامتر پایین می آید سریعتر ایجاد شود و هیچ وقت هم نمی توانیم به فشار دی اکسید کربن در مجاری هوایی برسیم زیرا اینقدر دی اکسید کربن به حبابچه منتقل می شود که مقدارش صفر نمی شود.

نکته: اگر بخواهیم میزان فشار دی اکسید کربن موجود در حبابچه روی ۴۰ ثابت نگه داریم باید تهویه ی ما در حدود ۲۰ یعنی ۴ برابر حالت قبلی باشد. در اینجا یک رابطه ای داریم به اسم کسر تنفسی.

$$\text{مقدار } CO_2 \text{ تولید شده} \\ \text{کسر تنفسی} = \frac{\text{مقدار } O_2 \text{ مصرف شده}}{\text{مقدار } CO_2 \text{ تولید شده}}$$

در حالت عادی کسر تنفسی ۰/۸ است زیرا فعالیتی انجام نمی دهیم و بدن ما بیشتر انرژی خود را از چربی تامین می کند و چربی ها میزان اکسیژن که مصرف می کنند بیشتر از دی اکسید کربن است که تولید می کنند.

ولی اگر فعالیت بدنی ما افزایش پیدا بکنه کسر تنفسی به ۱ نزدیک می شود یعنی بدن از کربوهیدرات برای تامین انرژی استفاده می کند و کربوهیدرات ها به همان میزانی که اکسیژن مصرف می کنند دی اکسید کربن تولید می کنند.

-بدن در دو صورت از کربوهیدرات برای تامین انرژی استفاده می کند:

۱. انجام ورزش و فعالیت های شدید

۲. غذای پر کربوهیدرات مصرف کنیم.

وگرنه در بقیه موارد بدن ما چربی می سوزاند و علت عدم کاهش وزن استفاده از چربی موجود در غذاست.

هوا به صورت دسته جمعی وارد حبابچه های ما می شود در جو هوایی که وجود دارد یک فاز گازی است وقتی وارد حبابچه های ما می شود در جو هوایی که وجود دارد یک فاز گازی است وقتی وارد حبابچه های ما می شود نیز یک فاز گازی است. درست است که مقداری بخار آب وجود دارد ولی آب هم به صورت گاز است اما زمانی که هوا از خون می خواهد به حبابچه وارد شود از فاز مایع وارد فاز گازی می شود یا برعکس.

در اینجا دیگر انتقال به صورت دسته جمعی نیست و ما انتشار داریم و براساس اینکه فشار یک گاز در کجا بیشتر است به سمت مقابل منتقل می شود. مثلا درباره ی اکسیژن چون فشار اکسیژن در حبابچه بیشتر از خون است در نتیجه بیشتر اکسیژن از حبابچه به خون منتقل می شور البته به این معنی نیست که انتقال اکسیژن از خون به هوا نداریم چون انرژی جنبشی گازها باعث حرکت آنها می شود اما چون اختلاف غلظت وجود دارد عمده جریان از حبابچه به سمت خون است ولی در مورد دی اکسید کربن برعکس است و از خون به سمت حبابچه است پس وقتی یک گاز از فاز مایع می خواهد به گاز منتقل شود و یا برعکس عامل تعیین کننده جهت حرکت اختلاف فشار گازهاست.

هر جا فشار گاز بیشتر باشد گاز به سمت مقابل خودش حرکت می کند. اما باید در نظر داشته باشیم چون از فاز گازی به فاز مایع منتقل می شود ضریب حلالیت مطرح می شود که چه مقدار از گاز منتقل می شود(بستگی به ضریب حلالیت در غشای تنفسی و پلاسمای خون

دارد).

دانشمندی به نام هنری بیان کرد که وقتی دی اکسید کربن یا اکسیژن بین خون یا حبابچه یا بین خون یا بافت منتقل شود باید از این رابطه استفاده کنیم :

$$\text{غلظت گاز که در مایع حل شده} = \frac{\text{ضریب حلالیت گاز}}{\text{فشار گاز در داخل مایع}}$$

ضریب حلالیت گازها اندازه گیری شده است:

- بیشترین ضریب حلالیت برای دی اکسید کربن است که هم در خون و

هم در غشای تنفسی بیشترین ضریب حلالیت را دارد. در حبابچه فشار آن حدود ۴۰ و در

خون ۴۵ می باشد یعنی با اختلاف فشار ۵ میلی متر جیوه منتقل می شود.

- اکسیژن در جایگاهی بعد از دی اکسید کربن قرار دارد و ضریب حلالیت

خیلی کمتری دارد. در حبابچه ۱۰۴ و در خون ۴۰ میلی متر جیوه یعنی حدود ۶۴ میلی متر

جیوه اختلاف فشار برای انتقال آن لازم است.

- مونو اکسید کربن در جایگاه بعدی قرار دارد پس علت مسمومیت شدید

با مونواکسید کربن تمایل شدید آن برای اتصال به Hb است. (۲۰۰ برابر اکسیژن)

- بعد ازت

- بعد گاز هلیم

✓ با استفاده از قانون هنری فشار سهمی اکسیژن و دی اکسید کربن

محاسبه می شود:

این اعداد بخاطر سپرده شود.

O₂ = ۹۵ فشار سهمی شریانی

CO₂ = ۴۰ فشار سهمی شریانی

O₂ = ۴۰ فشار سهمی وریدی

CO₂ = ۴۵ فشار سهمی وریدی

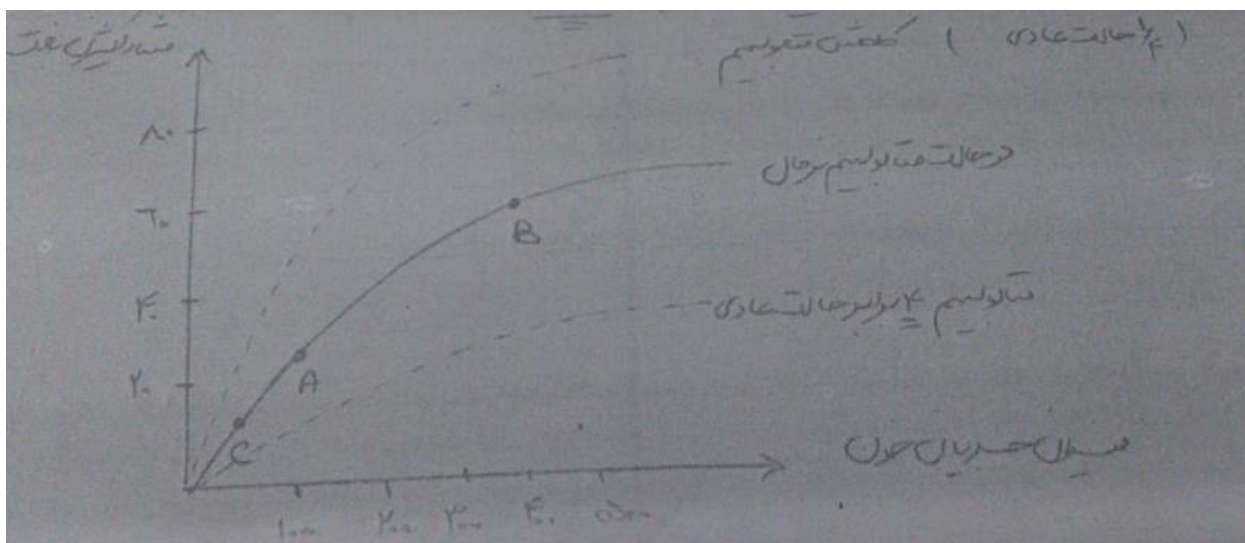
• عوامل موثر بر فشار O₂ در داخل بافت

۱. با جریان خون رابطه ی مستقیم دارد. هرچقدر جریان خون بالاتر برود فشار اکسیژن در

بافت بیشتر می شود.

۲. با متابولیسم رابطه ی عکس دارد. هرچه متابولیسم بیشتر شود فشار اکسیژن در بافت کمتر می شود.

همانگونه که در نمودار زیر می بینیم فشار اکسیژن در ابتدا به سرعت افزایش می یابد و سپس این افزایش یافتن به آرامی صورت می گیرد و دلیل این مسئله این است که در ابتدا اختلاف فشار اکسیژن بین بافت و خون زیاد است. در نتیجه اکسیژن به سرعت وارد بافت می شود و میزان اکسیژن بافت به سرعت بالا می رود اما به تدریج با شروع متابولیسم (که با فشار اکسیژن رابطه ی عکس دارد) شیب افزایش اکسیژن در بافت کمتر می شود.



نکته: نسبت افزایش جریان خون و افزایش فشار اکسیژن در بافت یکی نیست مثلا اگر نقاط A و C را بررسی کنیم مشاهده می کنیم که میزان خون از ۲۰ (در نقطه ی C) به ۱۰۰ (در نقطه ی A) رسیده یعنی ۵ برابر شده اما فشار اکسیژن از ۱۵ به ۴۰ رسیده پس نسبت افزایش جریان خون و افزایش فشار اکسیژن بافتی یکسان نیست یعنی برای انتقال اکسیژن از خون به بافت محدودیت هایی وجود دارد.

الف) فاصله خون و بافت : هرچه این فاصله زیادتر باشد میزان انتشار اکسیژن به بافت کمتر می شود.

ب) محدودیت واکنش دادن O_2 و Hb جدا شدن O_2 از هموگلوبین زمان می برد بین عاملی محدود کننده در انتشار O_2 به بافت است.

در این نمودار علت داشتن کفه شروع متابولیسم است که باعث می شود شیب افزایش فشار اکسیژن کمتر و کمتر شود اما علت خطی نبودن نمودار محدودیت هایی است که در

بالا گفته شود.

- با کاهش متابولیسم به $\frac{1}{4}$ مقدار طبیعی منحنی به سمت چپ و بالا منتقل می شود. یعنی میزان افزایش فشار اکسیژن در بافت بیشتر از حالت عادی است چون میزان مصرف اکسیژن در بافت کمتر از حالت عادی است. بنابراین اختلاف فشار اکسیژن بین خون و بافت بیشتر از متابولیسم در حالت عادی است. در نتیجه اکسیژن با سرعت بیشتری وارد بافت می شود و شیب افزایش اکسیژن در بافت بیشتر از حالت نرمال می باشد. به دنبال آن نیز شیب افزایش فشار اکسیژن به دلیل شروع متابولیسم کمتر می شود و فشار اکسیژن در بافت تا حدی افزایش می یابد و با فشار اکسیژن در خون برابر می شود و در این حالت دیگر انتشاری صورت نمی گیرد.

با افزایش متابولیسم (۴ برابر مقدار طبیعی) منحنی فوق به سمت راست و پایین منتقل می شود یعنی میزان فشار اکسیژن در بافت کمتر از حالت عادی است زیرا در این حالت بافت شدیداً در حال مصرف اکسیژن است در نتیجه سرعت افزایش فشار اکسیژن کاهش پیدا می کند.

✓ در حالی که متابولیسم افزایش یافته فشار اکسیژن در خون و بافت هیچ گاه با هم برابر نمی شود زیرا مصرف اکسیژن به حدی بالاست که اجازه ی افزایش ناگهانی فشار اکسیژن در بافت و برابر شدن آن با فشار اکسیژن در خون را نمی دهد. تنها در صورت کاهش متابولیسم فشار اکسیژن در خون و بافت برابر می شود.

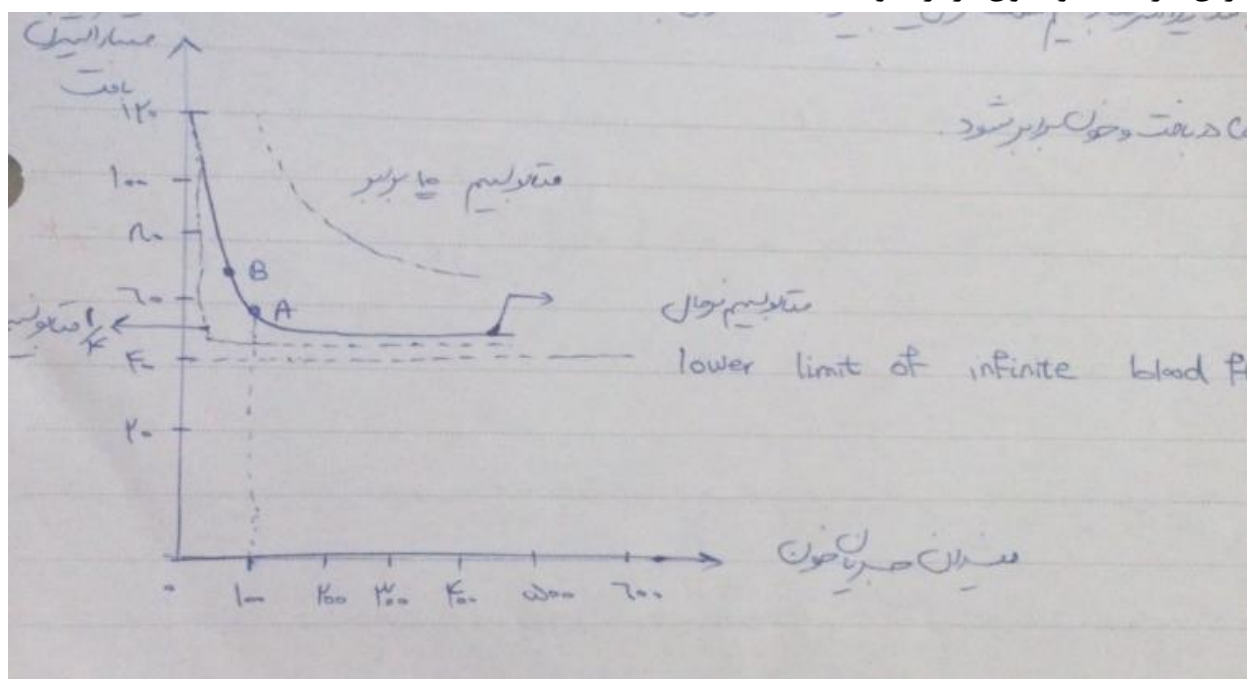
• عوامل موثر بر فشار CO_2 در بافت:

۱. جریان خون و فشار دی اکسید کربن در داخل بافت رابطه عکس دارد هرچقدر میزان جریان خون بیشتر شود فشار دی اکسید کربن در داخل بافت کمتر می شود زیرا در این حالت دی اکسید کربن بیشتری وارد خون می شود.
 ۲. متابولیسم و فشار دی اکسید کربن در داخل بافت رابطه ی مستقیم دارند. هرچقدر متابولیسم بیشتر شود تولید دی اکسید کربن بافتی افزایش پیدا می کند.
- در نمودار زیر مشاهده می شود فشار دی اکسید کربن در بافت ابتدا به سرعت کاهش می یابد دلیل این امر اختلاف فشار بالا بین دی اکسید کربن موجود بین خون و بافت است که باعث می شود دی اکسید کربن به سرعت از بافت به درون خون منتشر شود و فشار دی

اکسید کربن به شدت کم می شود اما رفته رفته با کاهش اختلاف فشار دی اکسید کربن بین خون و بافت شدت انتشار دی اکسید کربن کمتر شده در نتیجه کاهش پیدا کند منحنی به سمت چپ و پایین می رود یعنی در این حالت کاهش فشار دی اکسید کربن در بافت بیشتر از حالت عادی است.

- در حالتی که متابولیسم افزایش یابد منحنی به سمت راست و بالا می رود یعنی در این حالت میزان کاهش فشار دی اکسید کربن در بافت کمتر از حالت عادی است.

در حالت کاهش متابولیسم هم فقط وقتی فشار دی اکسید کربن در بافت و خون با هم برابر می شود که متابولیسم کمتر از حالت عادی باشد زیرا اگر متابولیسم حالت نرمال یا بیشتر از حالت نرمال باشد تولید دی اکسید کربن آنقدر زیاد است که اجازه نمی دهد فشار دی اکسید کربن در بافت و خون برابر شود.



نکته: به همان نسبتی که جریان خون افزایش پیدا کرده فشار دی اکسید کربن بافتی هم کم می شود. (برخلاف اکسیژن که میزان تغییرات جریان خون و فشار اکسیژن در بافت با هم برابر نبود) دلیل این امر این است که بخش کمی از CO_2 به Hb متصل می شود و بخش عمده ی آن به صورت بی کربنات و محلول منتقل می شود (بنابراین مثل O_2 نیست که سرعت کم واکنش آن با Hb محدودیت ایجاد کند).

• **ABG,UBG**

ABG و UBG برای اندازه گیری گازهای موجود در خون وریدی و شریانی به کار می روند.

- در ICU ابتدا ABG چک می شود.

- در مسمومیت با گاز مونواکسید کربن، ABG نرمال است بنابراین

VBG بررسی می شود.

- Rbc یک ثانیه در برابر حبابچه ها توقف دارد تا با حبابچه ها به تبادل

بپردازد این تبادلات به طور کامل در ۰/۲۵ ثانیه اول انجام می پذیرد و در ۰/۷۵ ثانیه بعدی

عملا تبادلی صورت نمی گیرد.

ظرفیت انتشاری گازهای تنفسی:

مقدار گازی که در واحد زمان از واحد سطح به ازای یک میلی متر جیوه اختلاف فشار

عبور می کند. برای محاسبه ی ظرفیت انتشار به اختلاف فشار بین حبابچه و خون و مقدار

گاز انتقالی از حبابچه به داخل خون نیاز داریم.

- ظرفیت انتشاری گاز اکسیژن قابل اندازه گیری نیست زیرا دستگاهی

وجود ندارد که بتواند فشار اکسیژن را در هر مقطعی از زمان در مویرگ های ریه اندازه گیری

کند.

- ظرفیت انتشاری گاز دی اکسید کربن نیز قابل اندازه گیری نیست زیرا

سرعت عبور دی اکسید کربن از خلال غشا بسیار زیاد است و نمی توانیم مقدار دی اکسید

کربن انتقالی بین حبابچه و خون را در هر مقطع زمانی اندازه گیری کنیم.

راه حل:

برای محاسبه ی ظرفیت انتشاری اکسیژن و دی اکسید کربن ایده این است که ابتدا ظرفیت

انتشاری مونواکسید کربن را محاسبه کرد و بعد از روی آن به ظرفیت انتشاری اکسیژن و دی

اکسید کربن رسید.

- مونواکسید کربن به راحتی از غشا رد می شود و از حبابچه وارد خون می

شود به سرعت به Hb متصل شده یعنی مخفی می شود. در نتیجه به صورت آزاد در خون

وجود ندارد و فشار آن در خون صفر است بنابراین اختلاف فشار مونواکسید کربن بین حبابچه

و خون برابر با فشار مونواکسید کربن در داخل حبابچه است.

در نتیجه با دانستن مقدار مونواکسید کربن انتقالی بین خون و حبابچه ظرفیت انتشاری

مونواکسید کربن به راحتی محاسبه می شود.

ظرفیت انتشاری CO * ۱/۲۳ = ظرفیت انتشاری O₂

چون سرعت عبور اکسیژن از غشای تنفسی ۱/۲۳ برابر مونواکسید کربن می باشد در ۱/۲۳ ضرب می کنیم.

ظرفیت انتشاری O₂ * ۲۰ = ظرفیت انتشاری CO₂

در حالتی که ورزش می کنیم ظرفیت انتشاری افزایش می یابد: به دو دلیل زیر:

۱) وقتی فعالیت بدنی انجام شود همه حبابچه باز می شوند O₂ در آنها زیاد میشود. فشار اکسیژن در حبابچه اگر از ۷۰ بالاتر رود باعث باز شدن مویرگ می شود بنابراین سطح موجود برای انتقال گازها زیاد شده و ظرفیت انتشاری افزایش می یابد.

۲) به دلیل فعالیت اعصاب و نوروترنیمترها هنگام فعالیت بدنی مویرگها گشادتر شده و سطح تنفسی و جریان خون افزایش می یابد و تبادلات سریعتر میشود.

- در حالت فعالیت بدنی متابولیسم زیاد شده پس اگر در این حالت ظرفیت انتشاری افزایش نیابد CO₂ به اندازه ی کافی دفع نمی شود و اکسیژن مورد نیاز برای بافت ها در حالت فعالیت تامین نمی شود.

- افزایش ظرفیت انتشاری باعث می شود وقتی فعالیت ریه بیشتر می شود فشار در سیستم ریوی خیلی افزایش نیابد.

پایان جلسه ی پنجم

انتقال گازهای تنفسی در خون و تنظیم تنفس

انتقال گاز اکسیژن

گاز اکسیژن به دو فرم در خون انتقال پیدا می کند:

- ۱- به صورت محلول (مقداری که به صورت محلول منتقل می شود، خیلی کم است چون میزان حلالیت اکسیژن در پلاسما کم است).
- ۲- به صورت ترکیب با هموگلوبین (روش اصلی و عمده اکسیژن به صورت ترکیب با اکسیژن منتقل می شود).

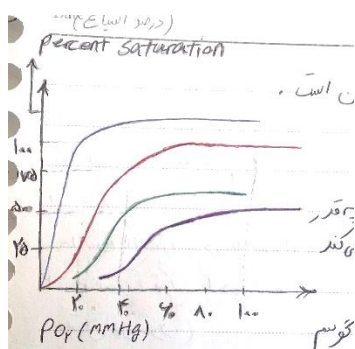
هر مولکول همگلوبین، ۴ مولکول اکسیژن را می تواند انتقال دهد بنابراین چون هر مولکول اکسیژن از دو اتم تشکیل شده، می توان گفت هر مولکول هموگلوبین می تواند ۸ اتم اکسیژن را انتقال دهد، یا هر یک گرم (1gr) هموگلوبین، 1.34ml اکسیژن را می تواند انتقال دهد حالا اگر فرض کنیم یک فرد ۱۵ گرم هموگلوبین به طور متوسط داشته باشد بنابراین 20ml اکسیژن را در هر 100ml خون به صورت ترکیب با هموگلوبین منتقل می شود. اصطلاحاً به درصدی از هموگلوبین که با اکسیژن منتقل می شود، درصد اشباع همگلوبین با اکسیژن یا (saturation) هموگلوبین با اکسیژن می گویند.

Saturation فردی که در ICU است یا مشکل تنفسی دارد به سه شکل اندازه گیری می شود.

۱- مریض به دستگاه وصل شده و به صورت تقریبی saturation را نشان می دهد.

۲- خون شریانی از مریض گرفته می شود.

۳- خون وریدی از مریض گرفته می شود.



خون شریانی و وریدی را به آزمایشگاه می دهیم، saturation را اندازه گیری می کنند. اگر خون شریانی گرفته شده، انتظار داریم عددی که به ما گزارش می دهد، saturation آن ۹۷٪ یا ۹۸٪ باشد. اگر خون وریدی گرفته شده چون فشار اکسیژن 40mmg

است انتظار داریم saturation آن ۷۵٪ باشد.

منحنی رو به رو منحنی saturation هموگلوبین یا اکسیژن است. منحنی رو به رو نشان می دهد که اگر فشار اکسیژن افزایش پیدا کند میزان saturation هموگلوبین با اکسیژن افزایش پیدا می کند. اما تا یک حد ماکزیمم که رسید هرچه قدر فشار O₂ افزایش پیدا کند میزان saturation تغییری نمی کند چون تمام Hb ها با O₂ ترکیب شده و دیگر هموگلوبین آزادی وجود ندارد که با O₂ ترکیب شود. به همین دلیل می گوییم منحنی یک تابع درجه ۳ است. یک قسمت از منحنی به صورت خطی بالا می رود اما وقتی به حد ماکزیمم خود رسید دیگر همه Hb ها با O₂ باند شده اند و Hb آزادی وجود ندارد. از اینجا به بعد هر چه فشار O₂ را افزایش دهیم saturation تغییری نمی کند، بنابراین در خون شریانی که فشار O₂ ۹۵ یا ۱۰۰ میلی مترجیوه است saturation اکسیژن ۹۷ یا ۱۰۰ درصد است. بنابراین اگر نمونه ما خون شریانی با شد انتظار داریم saturation که به ما گزارش شده ۹۷ یا ۱۰۰ درصد باشد. منحنی دارای یک قسمت مسطح یا plateau است و یک قسمت با شیب تند. قسمت پلاتو بیانگر این است که با تغییر فشار O₂، saturation تغییر آن چنانی نمی کند. با تغییر فشار O₂ از ۱۰۰ به ۸۰ میلی متر و از ۸۰ به ۷۰ افت saturation چشمگیر نیست، این یک مزیتی دارد، مزیت آن این است که در سطح ریوی حتما بارگیری O₂ تشکیل می شود. حتی اگر فشار O₂ در داخل حبابچه ها ۱۰۴ میلی متر جیوه نباشند و از ۱۰۴ پایین بیاید تا نزدیکی های ۷۵ برسد saturation هموگلوبین با O₂ در خون تغییری نمی کند. بنا براین ممکن است فشار شریانی مریض ۷۰ میلی متر جیوه باشد ولی saturation آن تغییری نکرده باشد این قسمت (سطح پلاتو) در سطح ریوی اتفاق می افتد. قسمت پلاتو جایی است که Hb با O₂ ترکیب شود سپس یک عامل اطمینان هست که اگر فشار O₂ در داخل حبابچه افت پیدا کرد saturation هموگلوبین با O₂ توسط Hb صورت بگیرد.

اما قسمت با شیب تند نشان دهنده این است که اگر فشار O₂ تغییر کند saturation هم به شدت تغییر می کند. با توجه به نمودار اگر فشار O₂ از ۶۰ به ۴۰ برسد saturation ناگهان از ۷۵ به ۵۰ می رسد پس به شدت افت پیدا می کند. این قسمت در سطح بافتی اتفاق می

افتد. پس یک عامل اطمینانی است که حتما در سطح بافتی O₂ از Hb جدا شود و در اختیار بافت قرار گیرد. Saturation می تواند جابجا شود. (به سمت راست یا چپ)

اگر منحنی به سمت راست جابجا شود: مفهوم آن این است که Hb تمایلی به جذب O₂ ندارد، تمایل دارد O₂ را آزاد کند.

اگر منحنی به سمت چپ جابجا شود: مفهوم آن این است که Hb تمایلی به از دست دادن O₂ ندارد، تمایل دارد O₂ را جذب کند.

در سطح رویی منحنی saturation باید به سمت چپ جابجا شود تا تمایل Hb به O₂ زیاد شده و O₂ را با خود باند کند.

در سطح بافتی منحنی saturation باید به سمت راست جابجا شود تا تمایل Hb به O₂ کم شود و O₂ را آزاد کند.

عواملی که منحنی اشباع Hb را به سمت راست جابجا می کنند: (در سطح بافتی)

(۱) افزایش فشار CO₂ خون

در اثر متابولیسم در بافت CO₂ تولید می شود. CO₂ وارد خون شده ، باعث می شود منحنی saturation به سمت راست جابجا شود، هموگلوبین O₂ را آزاد کند و O₂ در اختیار بافت قرار میگیرد. این مسئله را اولین بار داشمندی به نام بور کشف کرد. به همین دلیل اثر بور نامیده می شود. اثر بور درباره انتقال گاز O₂ صحبت می کند اما عامل شروع کننده انتقال گاز CO₂ است.

(۲) افزایش غلظت H⁺ یا کاهش PH

اگر اسیدوز حاصل شود PH کاهش پیدا کرده و منحنی به سمت راست جابجا می شود گاهی اوقات بر اثر متابولیسم در بافت اسید تولید می شود اسید وارد خون شده ، منحنی به سمت راست می برد و تمایل Hb را براکسیژن کاهش می دهد O₂ رها شده و در اختیار بافت قرار میگیرد.

(۳) افزایش درجه حرارت: در اثر متابولیسم در بافت حرارت تولید می شود.

اما اگر درجه حرارت به صورت پاتولوژیک بالا برود (فرد تب شدید داشته باشد) خطرناک است و منحنی saturation به سمت راست جابجا شده و تمایل Hb به O₂ خیلی کم می شود.

در این صورت در سطح رویی Hb نمی تواند O₂ را به خود باند کند که ببرد و در سطح بافتی

آزاد کند. در این صورت بافت های بدن دچار هایپوکسی می شوند. اگر بافت های مغزی دچار هایپوکسی شدید شوند تشنج رخ می دهد. در بچه ها و مادر های باردار خطرناک بوده و می تواند باعث مرگ گردد. (بنابراین یک اورژانس است). وقتی مریضی دچار تب شدید است به اورژانس انتقال داده شده و سعی می شود حرارت بدن پایین آورده شود. چون اگر تب بالا باشد ۲ خطر در رابطه با سیستم تنفسی مریض را تهدید می کند.

۱- فشار بخار آب بالا می رود. O_2 رقیق شده و مقدار اکسیژن ورودی به حبابچه کاهش می یابد.

۲- saturation هموگلوبین با O_2 کاهش می یابد. Hb تمایلی برای انتقال O_2 ندارد (در سطح بافتی خوب است، اما در سطح رویی خطرناک) بنابراین بافت دچار هایپوکسی می شوند. (۴) افزایش غلظت CO_2 دی فسفو گلسیرات (ماده ای است که در اثر متابولیسم بی هوازی گلوکز تولید می شود).

یک مارکر برای تشخیص هایپوکسی بافتی است. (اگر افزایش غلظت CO_2 دی فسفو گلسیرات داشته باشیم هایپوکسی بافتی اتفاق می افتد).

عواملی که منحنی اشباع Hb را به سمت چپ جابجا می کند.

۱- کاهش فشار CO_2 خون

۲- کاهش غلظت H^+ یا افزایش PH

۳- کاهش درجه حرارت

۴- کاهش CO_2 دی فسفو گلسیرات

۵- وجود هموگلوبین F (HbF) که هموگلوبین جنینی است.

به همین دلیل در جنین با وجود اینکه سیستم تنفسی کار نمی کند با یک اختلاف فشار کم O_2 جنین می تواند O_2 را از مادر بگیرد. منحنی اشباع HbF سمت چپ مادر قرار دارد به همین دلیل جنین به راحتی می تواند O_2 را از مادر دریافت کند. خصوصیت دیگر HbF این است که در مقابل CO_2 دی فسفو گلسیرات تمایل آن به O_2 تغییر نمی کند (تمایل HbF برای انتقال O_2 خیلی بیشتر از Hb مادر است)

در منحنی بالا منحنی saturation هموگلوبین F (HbF) منحنی آبی رنگ است. (اگر فرض کنیم منحنی قرمز رنگ منحنی اشباع Hb مادر باشد).

هرچه در مقدار CO_2 دی فسفو گلسیرات در خون مادر بالا برود باعث نمی شود. که تمایل

HbF به O₂ تغییر کند، بنابراین جنین کماکان O₂ را از خون مادر دریافت می کند. عواملی که تعیین می کند چه مقدار O₂ از خون برداشت کند: یا (عوامل محدود کننده مصرف O₂ در بافت):

۱- سرعت جدا شدن O₂ از Hb

۲- فاصله بین خون و بافت

۳- سطح ADP در بافت

سطح ADP بافت:

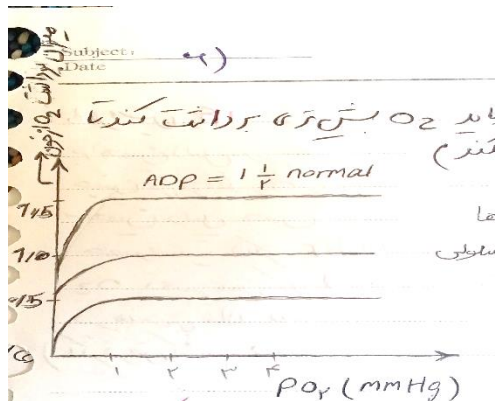
اگر مقدار ADP کاهش یابد، مقدار O₂ که بافت از خون برداشت می کند کاهش می یابد چون نیازی به آن ندارد (بافت O₂ را از خون برداشت می کند که بسوزاند و ATP تولید کند). وقتی ADP خون پایین باشد یعنی بافت نیازی به ATP ندارد.

(چون در سطح ADP در بافت آمده است. ADP کافی در بافت وجود ندارد که بخواهد آن را بسوزاند و ATP تولید کند پس نیازی به برداشت O₂ هم نیست).

ولی اگر سطح ADP افزایش یابد $1\frac{1}{2}$ میزان نرمال شود میزان برداشت O₂ توسط بافت افزایش می یابد. بافت O₂ بیشتری از خون بر می دارد تا ATP بیشتری تولید شود.

(یعنی سطح ATP در بافت پایین آمده، بافت باید O₂ بیشتری برداشت کند تا متابولیسم بیشتری انجام داده و ATP بیشتری تولید کند).

اگر سطح ADP را نگاه کنید، متوجه می شویم در همه منحنی ها حالت پلاتو دارد، این در ارتباط با فشار O₂ در فضای سلولی است.



در ابتدا اگر فشار O₂ در فضای سلولی افزایش یابد

سلول O₂ بیشتری از خون برداشت می کند ولی بعد

از مدتی با وجود اینکه فشار O₂ در فضای میان بافتی

افزایش می یابد ولی میزان برداشت O₂ توسط بافت

افزایش نیابد. (عامل محدود کننده ADP، درون بافت

است).

انتقال CO₂ در خون

۱- به صورت محلول در پلاسما (مقداری از CO₂ که به صورت محلول در پلاسما منتقل می شود بیشتر از O₂ است. چون میزان حلالیت CO₂ بیشتر است.

۲- اتصال به Hb (saturation هموگلوبین با CO₂)

۳- روش اصلی و عمده انتقال CO₂ به شکل بی کربنات است.

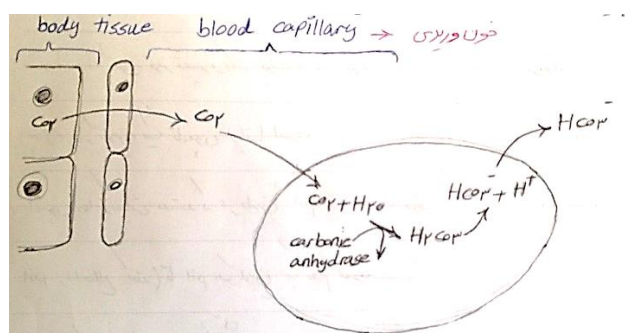
CO₂ در بافت تولید می شود، وارد خون و از خون وارد گلبول قرمز می شود. در داخل گلبول قرمز

CO₂ با آب ترکیب می شود. آنزیمی به نام کربنیک آنهیدراز (carbonic anhydrase) این واکنش را کاتالیز می کند و به واکنش سرعت می دهد. از ترکیب CO₂ با آب، اسید کربنیک تولید می شود که یک اسید ناپایدار است و به بی کربنات و H⁺ تجزیه می شود. اگر در گلبول قرمز باقی بماند PH سلول را تغییر می دهد در نتیجه function گلبول تغییر میکند برای اینکه این اتفاق رخ ندهد H⁺ مریض به هموگلوبین باند می شود.

چون هموگلوبین یک تامپون (بافر) است

تامپون ها ترکیباتی هستند که از تغییر PH به صورت موقتی جلوگیری می کنند (به صورت کامل نمی توانند PH را اصلاح کنند) تا PH هموگلوبین به هم نخورد.

از طرف دیگر HCO₃⁻ منفی و کلر منفی با هم معاوضه می شوند. HCO₃⁻ منفی اگر در محیط سلولی باشد تمایل دارد واکنش را به سمت عقب (CO₂ و H₂O) برگرداند. برای این واکنش به سمت عقب برنگردد HCO₃⁻ منفی با کلر منفی معاوضه می شود. HCO₃⁻ منفی از گلبول قرمز به پلاسما می رود. و کلر منفی از پلاسما وارد گلبول قرمز می شود. HCO₃⁻ با H⁺ هایی که هنوز به هموگلوبین متصل نشده اند، باند شده و واکنش را به سمت عقب و به سمت (H₂O و CO₂) برمی گرداند.



پس در خون وریدی میزان HCO₃⁻ بالا و کلر منفی پایین است.

اگر VBG مریض را چک کنیم کلر منفی و HCO₃⁻ منفی موجود در آن با خون

شریانی متفاوت است، اگر میزان کلر منفی پایین یا HCO_3^- منفی مقداری بالا بود، طبیعی است.

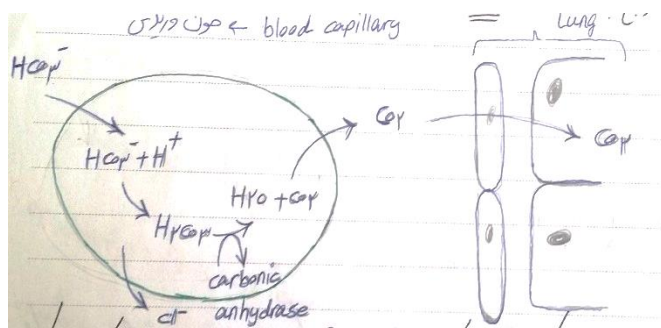
در سطح ریه ها، اکسیژن از بافت ریه وارد گلبول قرمز می شود. اکسیژن به محض اینکه وارد گلبول قرمز شد، به هموگلوبین متصل می شود. به مجرد اینکه هموگلوبین به O_2 وصل شد. هموگلوبین دیگر تمایلی به H^+ ندارد H^+ از هموگلوبین آزاد می شود.

واز طرف دیگر، کلر منفی و HCO_3^- با هم معاوضه می شوند. کلر منفی از گلبول قرمز وارد پلاسما شده و HCO_3^- به داخل گلبول قرمز برمی گردد.

H^+ و HCO_3^- منفی باهم واکنش می دهند و آنزیم آنهیدراز کربنیک، این واکنش را کاتالیز می کند. اسید کربنیک تولید شده، چون ناپایدار است، به H_2O و CO_2 تجزیه می شود. CO_2 وارد ریه شده و دفع می شود. وقتی که O_2 از بافت ریه وارد گلبول قرمز می شود و به هموگلوبین متصل شده و تمایل هموگلوبین را به H^+ کاهش می دهد و H^+ از هموگلوبین آزاد شده و با HCO_3^- منفی ترکیب می شود.

از ترکیب H^+ و HCO_3^- ، H_2CO_3 تولید می شود که ناپایدار است و به H_2O و CO_2 تجزیه می شود که از CO_2 از گلبول قرمز به خون، واز خون وارد بافت ریه می شود. این را اولین بار دانشمندی به نام هالران کشف کرد. اثر هالران اثر هالدان بیان می کند که در سطح ریه ها، اکسیژن است که وارد گلبول قرمز می شود و باعث دفع CO_2 از طریق ریه ها شده.

اثر هالدان راجع به انتقال گاز CO_2 صحبت می کند که عامل شروع کننده آن گاز O_2 است.



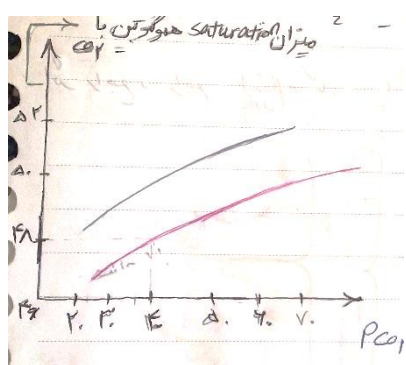
بخشی از CO_2 به صورت ترکیب با هموگلوبین منتقل می شود. اصطلاحاً به درصدی از هموگلوبین که به CO_2 باند می شود saturation هموگلوبین با CO_2 گفته می شود.

منحنی saturation کربن دی اکسید تقریباً خطی است. $Y=ax+b$

دو نوع saturation کربن دی اکسید با Hb داریم.

۱- در خون وریدی ۲- در خون شریانی

Saturation هموگلوبین با CO_2 هم در خون وریدی و هم در خون شریانی دارای یک الگوست. منحنی saturation هموگلوبین با CO_2 در خون وریدی بالاتر و سمت چپ خون شریانی است، چون فشار CO_2 در خون وریدی بالاتر است. ولی در خون شریانی، چون فشار



CO_2 آن پایین تر است، منحنی saturation آن، پایین و سمت راست قرار می گیرد.

شکل بالا، نشان دهنده ی این است که هرچه قدر فشار CO_2 زیاد تر شود، به همان نسبت میزان saturation هموگلوبین با CO_2 افزایش پیدا می کند. (هم در خون شریانی و هم در خون وریدی) مثلا در خون شریانی، فشار $CO_2=40ml$ جیوه و میزان saturation=48.5%

و در خون وریدی، فشار $CO_2=45ml$ جیوه و میزان saturation=52%

عامل تعیین کننده اتصال Hb به O_2 یا CO_2 : فرم هموگلوبین

در شریان ها، هموگلوبین بیشتر در اختیار اکسیژن و در ورید ها بیشتر در اختیار CO_2 قرار می گیرد.

هموگلوبین اگر به شکل deoxy Hb باشد، منحنی را به سمت چپ جابجا می کند، یعنی تمایل Hb را به CO_2 بیشتر می کند.

Deoxy Hb: منحنی هموگلوبینی که اکسیژنش را از دست داده و تمایلش به CO_2 بیشتر شده

عامل تغییر فرم Hb، خود اکسیژن است. اکسیژن وقتی به Hb وصل شود (تمایل Hb به O_2 خیلی بالاتر است)، دیگر تمایلی به اتصال با CO_2 ندارد، وقتی در خون وریدی اکسیژن از Hb جدا شود، و در اختیار بافت قرار گیرد، فرم Hb به صورت deoxy است و الان تمایل برای اتصال به CO_2 را دارد. یکی دیگر از گازهایی که می تواند به Hb وصل شود گاز co است گاز CO دویست برابر قوی تر از O_2 می تواند به Hb وصل شود و دقیق به همان جایی از Hb وصل می شود که اکسیژن وصل می شود. (یعنی اگر فشار CO را در خون دویست برابر کمتر از

O₂ کنیم، هنوز هم Hb تمایل دارد به CO متصل شود.)

اگر فشار CO در خون فقط 1mmHg باشد، باعث مرگ می شود. (۱۰۰٪ هموگلوبین به CO وصل می شود و دیگر فضایی برای اتصال با O₂ باقی نمی گذارد.

فشار O₂ باید بیشتر از ۹۵ تا ۱۰۰٪ باشد تا Hb به O₂ باند شود.

اولین کاری که باید برای فرد مسدوم با CO انجام دهیم این است که O₂ با فشار بالا به مریض دهیم تا فشار اکسیژن در خون آنقدر بالا رود که تمایل Hb به CO را کم کند و اکسیژن بتواند با Co رقابت کند و CO را از Hb جدا کند و خودش به Hb متصل شود.

در همین فاصله باید یک نمونه خون وریدی از فرد گرفته شود و به آزمایشگاه فرستاده شود.

اگر از خون شریانی نمونه بگیریم، اشتباه است، چون اطلاعاتی به ما نمی دهد. فرض کنیم Hb ۵۰٪ خون مریض به Co باند شود و ۵۰٪ Hb آزاد دارد که می تواند به O₂ باند شود. اگر saturation را اندازه بگیریم ۱۰۰٪ است. چون همین مقدار ۵۰٪ هموگلوبین آزادی که وجود داشته، همه آن باند شده به O₂ و هیچ هموگلوبین آزادی وجود ندارد پس نشان می دهد که saturation برابر با ۱۰۰٪ است و هموگلوبین آزادی را detect نمی کند.

دستگاه نمی تواند تشخیص دهد که مقدار هموگلوبینی که در دسترس است (متصل به اکسیژن) کاهش پیدا کرده است، فقط می تواند هموگلوبین آزاد را تشخیص دهد و به همین علت saturation را ۱۰۰٪ نشان می دهد، در صورتی که ۵۰٪ از Hb به CO متصل است.

فشار شریانی هم تقریباً طبیعی است. فشار اکسیژن با saturation رابطه مستقیم دارد. وقتی که saturation=100%، فشار O₂ هم 95-100mmHg است. پس بررسی فشار O₂ هم هیچ کمکی نمی کند. اما مقدار O₂ کم شده است، مقدار هموگلوبینی که در اختیار است تا اکسیژن را باند کند (اکسیژن با فشار 100mmHg) کاهش یافته، محتوی O₂ کم شده، که ما نمی توانیم آن را اندازه بگیریم (در این صورت نمی توانیم بفهمیم اشکالی وجود دارد)

برای تشخیص نمونه خون وریدی می گیریم و میزان CO₂ آن را چک می کنیم. اگر فشار CO₂ بسیار پایین تر از 40mmHg (مثلاً 100mmHg) بود مسمومیت با گاز CO را تشخیص می دهیم. سلول های بدن همیشه مقدار O₂ مورد نیاز خود را از خون برداشت می کنند و آنقدر هوشمند نیستند تا مقدار O₂ ای که بر می دارند با شرایط بدن تطبیق دهند.

مقدار بیشتر هموگلوبین متصل به CO است، بنابراین مقدار هموگلوبین در دسترس برای O_2 کاهش یافته در نتیجه محتوای O_2 در دسترس بافت کاهش می یابد و در نتیجه متابولیسم بافت کاهش می یابد و تولید CO_2 کاهش پیدا می کند و فشار CO_2 خون وریدی کاهش می یابد.

مکانسیم های کنترل تنفس:

تنفس در مراکز تنظیم می شود که در بصل النخاع و پل مغزی قرار دارند. این مراکز عبارتند از: ۱. DRG ۲. VRG ۳. مرکز پنوموتاکسیک ۴. مرکز آپنوتاکسیک
DRG (Dorsal respiratory group): اصلی ترین مرکز است چرا که در کنترل دم و بازدم عادی نقش دارد.

۲ نوع نورون در این مرکز قرار دارد:

۱. نورون کنترل کننده دم (عادی) ۲. نورون کنترل کننده بازدم (عادی)

نورون هایی که در این مرکز هستند خاصیت خود تحریکی دارند، یعنی به طور خود به خودی در آن ها پتانسیل عمل ایجاد می شود. به پتانسیل عملی که در این نورون ها ایجاد می شود ramp signal می گویند، که به این صورت است که از پتانسیل استراحت غشا آرام آرام ولتاژ افزایش می یابد و بعد یک action potential و بعد دوباره به حالت استراحت باز می گردد و پتانسیل های عمل جدا از هم و با فاصله، تشکیل می شود.

VRG (ventral group respiratory): از ۲ نوع نورون تشکیل شده است: نورون کنترل کننده دم (عمیق) و نورون کنترل کننده بازدم (عمیق)

در دم و بازدم عادی VRG خاموش است و هر وقت بخواهیم دم و بازدم عمیق انجام دهیم نورون های VRG روشن می شوند.

نورون های VRG خاموش است و هر وقت بخواهیم دم و بازدم عمیق انجام دهیم نورون های VRG روشن می شوند.

نورن های VRG خاصیت خود تحریکی ندارند پس باید تحریک شوند و پیام از جای دیگری به آن ها برسد. هنگام ورزش کردن پیام از کورتکس و ماهیچه ها به VRG رفته و آن را فعال می کند.

مرکز پنوموتاکسیک: محدود کننده دم

در دم طولانی یک جا به طور خود به خودی دم قطع شده و بازدم شروع می شود که این عمل مربوط به مرکز پنوموتاکسیک است.

با افزایش دم ریه تحت کشش قرار می گیرد. گیرنده کشش تحریک شده ← ارسال پیام ← پنوموتاکسیک ← ارسال پیام ← مرکز آپنوستیک ← DRG ← ۱. خاموش شدن نورون دمی و ۲. فعال شدن نورون بازدمی

مرکز آپنوستیک: تشدید کننده عمل دم. مانع بازدم طولانی می شود.

با افزایش بازدم، ریه ها بهم فشرده می شوند ← گیرنده فشردگی تحریک می شود ← ارسال پیام ← مرکز آپنوستیک ← ارسال پیام ← DRG ← ۱. فعال کردن نورون دمی و ۲. خاموش کردن نورون بازدمی

در این دو مرکز اگر دم و بازدم معمولی باشند، DRG تحریک می شود و اگر دم و بازدم عمیق باشد VRG تحریک می شود. مرکز آپنوستیک و پنوموتاکسیک را دو دانشمند به نام هرینگ و بوروئر کشف کردند. پس به عمل این دو مرکز رفلکس هرینگ-بروئر می گویند. تحریک مراکز کنترل کننده تنفس:

الف) مستقیم ← ۱. افزایش فشار CO_2 در خون و بافت مغز ۲. افزایش غلظت H^+ در بافت مغز

ب) غیرمستقیم ← ۱. کاهش فشار اکسیژن خون ۲. افزایش غلظت H^+ در خون

افزایش $[H^+]$ در خون نمی تواند موجب تحریک مستقیم شود چرا که H^+ یون بزرگی است و از BBB نمی تواند رد شود. عوامل مستقیم چه طور عمل می کنند:

در کنار مرکز تنفس در بصل النخاع و پل مغزی گیرنده هایی وجود دارند که به آن ها کیمورسپتور های مرکزی می گویند که حساس به افزایش PCO_2 و غلظت H^+ در مغز و افزایش PCO_2 در خون و مغز هستند. (چرا که CO_2 به راحتی از BBB رد می شود.)

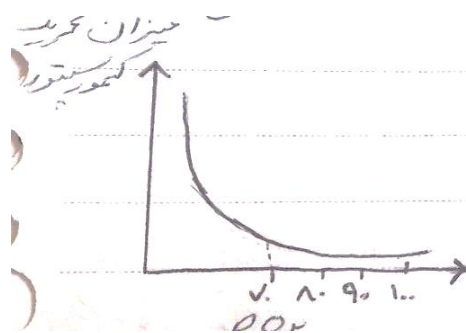
با افزایش فشار CO_2 در خون و مغز و افزایش $[H^+]$ در مغز ← تحریک کیمورسپتور مرکزی ← تحریک VRG یا DRG (بسته به نیاز)

حسن کیمورسپتورهای مرکزی این است که بسیار حساس هستند و بلافاصله به افزایش فشار CO_2 و غلظت H^+ پاسخ می دهند. اما عیب آن ها این است که زود به شرایط عادت می کنند. یعنی بعد از مدتی با اینکه همچنان میزان CO_2 بالاست اما کیمورسپتور مرکز به این

فشار CO₂ عادت کرده است و پاسخ نمی دهد. به طور مثال اگر فشار CO₂ به ۶۰ برسد با تاثیر کیمورسپتور مرکز فشار CO₂ پایین آمده و به ۵۰ می رسد. اما اگر مدتی CO₂ روی باقی بماند کیمورسپتور عادت می کند دیگر واکنش نشان نمی دهد. علت عادت کردن کیمورسپتور مرکزی وجود بی کربنات است. بر روی BBB ترنسپورت هایی قرار دارد که HCO₃⁻ را وارد بافت مغزی می کند. اما این ترنسپورترها بسیار آهسته عمل می کنند و مدتی طول می کشد تا بی کربنات وارد بافت مغز شود و CO₂ فرصت دارد تا بافت مغز را تحریک کند.

عوامل غیرمستقیم چگونه عمل می کنند: بر روی قوس آئورت و شریان کامون کاروتئید گیرنده های کیمورسپتور محیطی وجود دارد که از سلول هایی به نام گلوموس تشکیل شده است. گلوموس به کاهش pO₂ و افزایش H⁺ خون به شدت حساس است. چرا که در این سلول ها ۲ نوع کانال وجود دارد: ۱. کانال کلسیمی و البته به ولتاژ (بسته) ۲. کانال پتاسیمی حساس به O₂ و H⁺ (در حالت عادی باز)

در کانال پتاسیمی، پتاسیم موجود در سلول به طور مرتب خارج می شود و سلول را در حالت هایپرپلاریزه نگه می دارد. هنگامی که فشار O₂ کاهش یابد یا غلظت H⁺ افزایش یابد. این کانال ها سریع پاسخ می دهند و دریچه شان بسته می شود. پس پتاسیم دیگر نمی تواند خارج شود و بار مثبت درون سلول تجمع می یابد و سلول دپلاریزه می شود که با دپلاریزه شدن سلول ولتاژ تغییر می کند و دریچه کانال کلسیمی وابسته به ولتاژ باز می شود و کلسیم وارد سلول می شود. کلسیم به ویزیکول های حاوی نروترانسمیتر گلوتامات متصل می شود و موجب آزاد شدن گلوتامات می شود. گلوتامات بر روی اعصاب رسپتور دارد و با تحریک رسپتور، پیام بر مراکز کنترل تنفس مخابره می شود و آن ها را تحریک می کند. حسن این گیرنده ها این است که هرگز عادت نمی کنند و تا زمانی که فشار O₂ پایین است به مراکز کنترل تنفس پیام می فرستد. اما عیب آن ها این است که دیر وارد عمل می شود و به محض پایین آمدن فشار O₂ پاسخ نمی دهد.



هنگامی که فشار اکسیژن بسیار پایین می آید کیمورسپتور واکنش نشان می دهد.

پیام از مراکز کنترل کننده تنفس چگونه به عضلات تنفسی می رسد؟
 پیام از این مراکز به نخاع رفته ← C5, C4, C3.1 (اعصاب فرنیکی) ← دیافراگم
 ← T1-T12.2 (اعصاب بین دنده ای) ← عضلات بین دنده ای

اعصاب فرنیکی و بین دنده ای Ramp سیگنال را منتقل می کنند و به دلیل وجود همین ramp signal است که انقباض و یا ورود به حالت استراحت در عضلات بین دنده ای و دیافراگم تدریجی است و انقباض آنها نرم است که این خود ۲ مزیت دارد:

۱. آرامی می توانیم تنفس کنیم
 ۲. تکلم

"Rate تنفسی"

در ورزش و در حالت اضطراب rate تنفسی تغییر میکند. در هنگام ورزش، فشار گازها و pH تغییر چندانی نمیکند.

عاملی که باعث میشود در هنگام ورزش rate تنفسی افزایش یابد، پیام هایی است که از کورتکس به طور ارادی به مرکز کنترل کننده تنفس فرستاده میشود و فرم تنفسی را تغییر میدهد، اما کورتکس نمیتواند به دقت فشار گازهای تنفسی را تنظیم کند، بنابراین ورزش با یک دم عمیق شروع میشود و فشار CO₂ به شدت کاهش می یابد و CO₂ کمتر از مقدار طبیعی است؛ زیرا پیامی که در شروع ورزش از کورتکس می آید بیش از حد نیاز فرد است حال بعد از مدتی که گذشت پیام کورتکس شروع میکند به تنظیم شدن و متناسب با نیاز فرد پیام فرستاده و تنفس کنترل میشود.

در هنگام ورزش rate تنفسی بالا رفته و فشار O₂ در حبابچه ها بالا رفته، موجب اختلاف فشار بین خون و حبابچه شده و تبادل صورت میگیرد. در سطح بافتی با انجام متابولیسم فشار O₂ پایین می آید و موجب اختلاف فشار و تبادل با خون میشود. اما فشار اکسیژن در خون تغییر چندانی نمیکند.

در یک دقیقه اول ورزش با کاهش فشار CO₂ در خون زمینه برای انتقال بیشتر O₂ فراهم میشود.

اگر عوامل تحریک کننده مراکز تنفس با هم عمل کنند تاثیر آنها مضاعف میشود، به طور مثال اگر هم مقدار CO₂ و هم غلظت H⁺ افزایش یابد، تاثیر بیشتری بر مراکز کنترل کننده

تنفس میگذارد.

"بیماری های شایع در مراکز تنفس"

۱. تنفس شین استوکس: فرد به طور متوالی چند دم عمیق انجام میدهد و سپس برای مدتی تنفس نمیکند. وقتی فرد چند دم عمیق انجام میدهد فشار O₂ افزایش می یابد و فشار CO₂ کاهش می یابد ولی این تغییر دیر به مراکز کنترل کننده تنفس مخابره میشود سپس دیر تحریک میشوند و زمانی که متوجه شدند فشار O₂ بسیار بالا و CO₂ بسیار پایین است پس تنفس را قطع میکند. فشار O₂ به تدریج پایین می آید و فشار CO₂ به تدریج افزایش یافته ولی مرکز کنترل کننده تنفس زمانی متوجه میشود که فشار O₂ بسیار پایین و CO₂ بسیار بالا است پس فرد را وادار میکند تا دم های عمیق و پشت سر هم انجام دهد.

۲. آپنه (Apnea):

: سندرم انودی: مراکز اصلی کنترل تنفس آسیب دیده اند. **Central** *
* انسدادی: مجاری تنفسی تنگ هستند.

*آپنه سنترال: مراکز اصلی کنترل کننده تنفسی آسیب دیده اند و کورتکس تنفس را کنترل میکند. فرد مدام به دم و بازدم فکر میکند و تا زمانی که بیدار است تلاش میکند که فشار جنب را منفی نگه دارد و تنفسی کند. به محض اینکه فرد به خواب میرود تنفس قطع شده و فرد می میرد. به همین علت هنگام خواب فرد را به دستگاه تنفس مصنوعی وصل میکنند.

این افراد عمر طولانی نمیکنند و نهایتا در اثر عفونت هایی که به علت اتصال به دستگاه تنفس مصنوعی و افزایش ترشحات مجاری تنفسی ایجاد شده فوت میکند.
آپنه سنترال ممکن است در اثر سکته، کاهش خورسانی، ضربه، تصادف، ویروس و در نهایت آسیب مراکز اصلی کنترل تنفس ایجاد شده باشد.

*آپنه انسدادی: مجاری تنفسی تنگ هستند. فرد تا زمانی که بیدار است تلاش میکند تا با افزایش فشار منفی جنب، مجاری را باز نگه دارد. در هنگام خواب تنفس کاهش می یابد اما قطع نمیشود. این فرد در طول زمان دچار محرومیت خواب میشود زیرا با کاهش تنفس فشار CO₂ افزایش می یابد و فرد یک تنفس عمیق همراه با صدا

میکشد و بیدار میشود. (تنفس عمیق همراه با صدا برای خارج کردن CO₂ و وارد کردن O₂ است. از دیگر مشکلات این افراد کمبود دائمی فشار O₂ درون حبابچه ها است که موجب تنگ شدن عروق حبابچه ها شده و فشار در عروق ریوی بالا رفته و این فشار به قلب راست پس زده شده و قلب راست آسیب میبیند. در این افراد هم هایپرتنشن ریوی و هم مشکلات قلب راست وجود دارد.

به علت کمبود دائمی O₂ کلیه ها به تصور اینکه هیپوکسی اتفاق افتاده اریتروپوئیتین تولید میکند؛ اریتروپوئیتین هم به نوبه خود تولید گلبول قرمز را تحریک میکند و پلی سیتمی (افزایش غلظت گلبول قرمز) ایجاد میشود.

آپنه سنترال	آپنه سنترال
فرد به طور ارادی برای تنفس تلاش میکند و موجب خسته شدن فرد میشود.	فرد تلاشی برای تنفس نمیکند
در هنگام خواب تنفس قطع نمیشود	در هنگام خواب تنفس قطع میشود

****بیماری کوهنوردی:** افرادی که در کوهنوردی مبتدی هستند وقتی که به ارتفاع میرسند دچار سرگیجه، سیاهی چشم، احساس بو و طعم بد در دهان، گز گز شدن دست و پا و جمع شدن دست و پا میشوند و غش میکنند. اصطلاحاً میگویند فرد دچار کوهگرفتگی شده. علت: فرد با ورزش کردن شروع میکند به تنفس عمیق کشیدن. چون اکسیژنی در محیط نیست، اکسیژن وارد ریه ها نمیشود در عوض CO₂ خارج میشود. CO₂ مراکز کنترل تنفس را تحریک میکند کاهش یافته و مراکز کنترل را تحریک نمیکند، پس تنها عاملی که بر مراکز کنترل تنفس تاثیر میگذارد کاهش فشار اکسیژن است. (کاهش فشار O₂ باعث میشود بیمار غش کند).

اقدامات درمانی: ۱. استفاده از پاکت های هوای بازدمی یا تنفس مصنوعی: تا سطح CO₂ بالا رفته و مرکز کنترل تنفس تحریک شود. ۲. بیمار را بلافاصله از ارتفاع پایین آورند و اگر هوشیار است به او ماست ترش و سرکه دهند تا با ایجاد اسیدوز مرکز کنترل تنفسی را آگاه نگه دارد. ۳. به بیماری که کوهگرفتگی دارد نباید بلافاصله اکسیژن خالص داده شود زیرا تنها عاملی که مرکز تنفس را آگاه نگه دارد کاهش O₂ است.

"رفلکس های سیستم تنفسی:"

۱. رفلکس هرینگ-بوروئر
۲. رفلکس گیرنده J: در حبابچه هایی که به عروق خونی ریه نزدیک هستند، گیرنده های J قرار دارند. هنگامی که حجم خون در عروق زیاد میشود، گیرنده J تحریک شده و موجب تنگ شدن مجاری تنفسی میشود.
۳. رفلکس سرفه: با ورود جسم خارجی به مجاری تنفسی، گیرنده های آسیبی درون مجاری هوایی تحریک شده و موجب میشود که فرد یک دم عمیق انجام دهد و بازدمش را تدریجی خارج کند.
۴. رفلکس عطسه: گیرنده های آسیبی بینی با یک جسم خارجی تماس می یابند، تحریک شده و موجب میشوند فرد یک دم عمیق با بازدم شدید و ناگهانی با اپی گلوت بسته انجام دهد. این جسم خارجی میتواند بوی عطر یا گرده گل باشد.

پایان فیزیولوژی تنفس