

# فیزیولوژی تنفس

چاپ هفتم

برای استفاده دانشجویان گروه پزشکی و نیز دستیاران رشته های مختلف  
داخلی و بیهوشی

نویسنده: میخائیل ج لویتزکی

استاد فیزیولوژی و بیهوشی مرکز علوم سلامت دانشگاه ایالت لوئیزیانا

استاد فیزیولوژی و اطفال مرکز پزشکی دانشگاه نیواورلئان امریکا

مترجمین:

عباس مرشدی

دکتر محمد حسین دشتی رحمت آبادی

اعضاء هیئت علمی گروه فیزیولوژی دانشکده پزشکی دانشگاه علوم پزشکی و خدمات

بهداشتی درمانی شهید صدوقی یزد

پاییز ۱۳۸۶



## فهرست مطالب

صفحه	عنوان
۸.....	پیشگفتار نویسنده.....
۱۰.....	پیشگفتار مترجمین.....
۱۱.....	<b>فصل اول: عمل و ساختمان دستگاه تنفس.....</b>
۱۱.....	اهداف.....
۱۲.....	اعمال دستگاه تنفس.....
۱۴.....	ساختمان دستگاه تنفس.....
۲۲.....	مفاهیم کلیدی.....
۲۲.....	منابع پیشنهادی.....
۲۳.....	<b>فصل دوم: مکانیک تنفس.....</b>
۲۳.....	اهداف.....
۲۴.....	برقراری اختلاف فشار بین جو و حبابچه ها.....
۳۳.....	رابطه بین فشار و حجم در دستگاه تنفس.....
۴۷.....	رابطه متقابل بین ریه و قفسه سینه: منحنی فشار - حجم استاتیک.....
۵۰.....	مقاومت مجاری هوایی.....
۷۴.....	کار تنفس.....
۷۵.....	مفاهیم کلیدی.....
۷۶.....	مسائل بالینی.....
۷۸.....	منابع پیشنهادی.....
۸۱.....	<b>فصل سوم: تهویه ریوی.....</b>
۸۱.....	اهداف.....

۸۲.....	حجمهای ریوی.....
۸۵.....	اندازه گیری حجمهای ریه.....
۹۵.....	فضای مرده تشریحی و تهویه جابجه ای.....
۹۸.....	اندازه گیری تهویه جابجه ای.....
۱۰۳.....	تهویه جابجه ای و میزان اکسیژن و دی اکسید کربن جابجه ای.....
۱۰۹.....	توزیع ناحیه ای تهویه جابجه ای.....
۱۱۵.....	حجم انسدادی.....
۱۱۹.....	اثرات افزایش سن.....
۱۲۰.....	مفاهیم کلیدی.....
۱۲۰.....	مسائل بالینی.....
۱۲۳.....	منابع پیشنهادی.....

#### فصل چهارم: جریان خون ریه..... ۱۲۵

۱۲۵.....	اهداف.....
۱۲۶.....	گردش خون نایژه ای.....
۱۲۹.....	تشریح عملی گردش خون ریوی.....
۱۳۲.....	مقاومت عروق ریوی.....
۱۴۲.....	توزیع ناحیه ای جریان خون ریوی: نواحی ریه.....
۱۵۱.....	انقباض عروق ریوی ناشی از هیپوکسی.....
۱۵۳.....	خیز ریوی.....
۱۵۸.....	مفاهیم کلیدی.....
۱۵۸.....	مسائل بالینی.....
۱۶۰.....	منابع پیشنهادی.....

#### فصل پنجم: روابط بین تهویه و پرفیوژن..... ۱۶۱

۱۶۱.....	اهداف.....
----------	------------

۱۶۱.....	مفهوم تناسب تهویه به پرفیوژن
۱۶۲.....	پیامدهای کم بودن و زیاد بودن $\dot{V}/\dot{Q}$
۱۶۶.....	آزمایش مربوط به توزیع غیر یکنواخت هوای استنشاقی و جریان خون ریوی
۱۷۷.....	اختلاف ناحیه ای $\dot{V}/\dot{Q}$ و پیامدهای آن در ریه
۱۸۱.....	مفاهیم کلیدی
۱۸۲.....	مسائل بالینی
۱۸۳.....	منابع پیشنهادی

### فصل ششم: انتشار گازها..... ۱۸۵

۱۸۵.....	اهداف
۱۸۶.....	قانون فیک برای انتشار
۱۸۸.....	محدودیت‌های انتقال گاز
۱۹۲.....	انتشار اکسیژن
۱۹۳.....	انتشار دی اکسید کربن
۱۹۵.....	اندازه گیری ظرفیت انتشاری
۱۹۸.....	مفاهیم کلیدی
۱۹۸.....	مسائل بالینی
۱۹۹.....	منابع پیشنهادی

### فصل هفتم: انتقال اکسیژن و دی اکسید کربن در خون..... ۲۰۱

۲۰۱.....	اهداف
۲۰۱.....	انتقال اکسیژن توسط خون
۲۰۵.....	هموگلوبین و کاربرد فیزیولوژیک منحنی تجزیه اوکسی هموگلوبین
۲۱۰.....	عوامل موثر بر منحنی تجزیه اوکسی هموگلوبین
۲۱۹.....	انتقال دی اکسید کربن توسط خون

۲۲۲..... منحنی تجزیه دی اکسید کربن.....

۲۲۲..... توضیح اثرات بور و هالدان.....

۲۲۵..... مفاهیم کلیدی.....

۲۲۵..... مسائل بالینی.....

۲۲۶..... منابع پیشنهادی.....

**فصل هشتم: تنظیم اسید - باز بدن..... ۲۲۷**

۲۲۷..... اهداف.....

۲۲۷..... شیمی اسیدها ، بازها و بافرها.....

۲۳۱..... سیستمهای بافری بدن انسان.....

۲۳۸..... اسیدوز و آلکالوز.....

۲۴۳..... مکانیزمهای جبران کننده کلیوی و تنفسی.....

۲۴۸..... تفسیر بالینی گازهای خونی و وضعیت اسید- باز.....

۲۵۱..... علل هیپوکسی.....

۲۵۶..... مفاهیم کلیدی.....

۲۵۷..... مسائل بالینی.....

۲۶۰..... منابع پیشنهادی.....

**فصل نهم: کنترل تنفس..... ۲۶۱**

۲۶۱..... اهداف.....

۲۶۴..... تولید ریتمیسته خودبخودی.....

۲۶۴..... مراکز تنفسی بصل النخاع.....

۲۶۶..... گروه نورونهای تنفسی پل مغز.....

۲۶۸..... مسیرهای نخاعی.....

۲۶۹..... مکانیزمهای رفلکسی کنترل تنفس.....

۲۷۶..... اثرات مراکز بالاتر...../.....

۲۷۷.....	پاسخ به دی اکسید کربن.....
۲۸۷.....	پاسخ به یونهای هیدروژن.....
۲۸۷.....	پاسخ به هیپوکسی.....
۲۸۹.....	پاسخ به فعالیت بدنی.....
۲۹۲.....	مفاهیم کلیدی.....
۲۹۲.....	مسائل بالینی.....
۲۹۴.....	منابع پیشنهادی.....

### فصل دهم: اعمال غیر تنفسی ریه..... ۲۹۵.....

۲۹۵.....	اهداف.....
۲۹۵.....	مکانیسمهای دفاعی ریه.....
۳۰۳.....	اعمال غیر تنفسی گردش خون ریوی.....
۳۰۵.....	اعمال متابولیکی ریه.....
۳۰۹.....	مفاهیم کلیدی.....
۳۰۹.....	منابع پیشنهادی.....

### فصل یازدهم: دستگاه تنفس در استرس..... ۳۱۱.....

۳۱۱.....	اهداف.....
۳۱۱.....	دستگاه تنفسی و فعالیت بدنی.....
۳۲۰.....	ارتفاعات و اقلیمی شدن.....
۳۲۸.....	غواصی و سیستم تنفسی.....
۳۳۶.....	مفاهیم کلیدی.....
۳۳۶.....	مسائل بالینی.....
۳۳۶.....	منابع پیشنهادی.....
۳۳۹.....	پاسخ به مسائل بالینی.....
۳۵۹.....	ضمیمه.....

پیشگفتار نویسنده:

هفتمین چاپ فیزیولوژی تنفس کاملاً بازنگری شده، تعدادی شکل جدید نیز اضافه شده تا دانشجویان بتوانند با کمک آنها مفاهیم متن کتاب را بهتر یاد بگیرند. همچنین تعدادی منابع جدید به آخر هر فصل اضافه شده است. بیش از ۲۵ سال از اولین چاپ این کتاب می‌گذرد و در حال حاضر این کتاب مسن تر از بسیاری از دانشجویانی است که آنرا می‌خوانند!

جای بسی خوشحالی است در رابطه با شش چاپ قبلی اظهار نظرهای زیادی از طرف دانشجویان، خوانندگان و همکاران دریافت نموده ام که از بسیاری از آنها در تهیه چاپ جدید استفاده کرده ام.

این کتاب طوری طراحی شده که بتواند بعنوان یک کتاب مرجع برای دانشجویان علوم پایه پزشکی و بعنوان یک کتاب مروری برای دستیاران رشته های داخلی، بیهوشی، اطفال و ریه مورد استفاده قرار گیرد. دانشجویانیکه متن کتاب را مطالعه کرده اند قادر خواهند بود برای شرکت در امتحانات دوره ای خود، تنها شکلها، جداول، مفاهیم کلیدی و ضمائم این کتاب را که در بر گیرنده خلاصه ای از کل مطالب کتاب هستند را مرور نمایند.

هدف اصلی از نوشتن این کتاب دانشجویان سال اول پزشکی و نیز دانشجویان پرستاری بخش بیماریهای ریوی و دانشجویان رشته هوشبری هستند که با مطالعه این کتاب زمینه مناسبی جهت ارزیابیهای بالینی در زمینه تنفس بدست می‌آورند. انگیزه من تشویق دانشجویان به خود باوری در زمینه فیزیولوژی تنفس است بطوریکه تنها انرا برای یک بار مطالعه نکنند بلکه با درک مفاهیم ان بتوانند به کاربرد بالینی ان دست یابند.

بعقیده من راههای رسیدن به این مقصود عبارتند از ارائه اطلاعات مربوط به اهداف هر فصل از طریق اهداف آموزشی واضح و مشخص، ارائه توضیحات کامل و دقیق از مکانیزمهای فیزیولوژیک و نشان دادن نحوه کاربرد آنها در حالتهای پاتولوژیک و در اختیار قرار دادن راههای خود آزمایی از طریق فراهم آوردن مسائل بالینی و امکان تفسیر آنها با استفاده از اطلاعات مربوط به آزمایشهای عملکردی ریه.



چالش عمده در نوشتن این کتاب گردآوری مطالب عمده در زمینه فیزیولوژی تنفس بوده که دانشجویان رشته پزشکی بتوانند در محدوده زمانی تعیین شده بر اساس جدول زمانی درس فیزیولوژی از مطالب آن استفاده نمایند. مطالب این کتاب طوری ارائه شده اند تا دانشجویان را به حفظ کردن مطالب بدون درک مفاهیم آن ترغیب نکند، زیرا تنها از طریق درک مفاهیم پایه ای فیزیولوژی تنفس می توان آنها را به شرایط جدید در حالت های پاتولوژیک تعمیم داد. نتیجه چنین ایده ای تالیف کتابی است که مبانی فیزیولوژی تنفس را طوری ارائه کند که دانشجویان با مطالعه آن هیچ سوال بی جوابی در ذهن خود نداشته باشند. امیدوارم که به تمام این اهداف در نوشتن این کتاب دست یافته باشم.

خوشوقتم از افرادی مانند همکاران فیزیولوژی تنفس و طب ریوی، همکاران من در مرکز علوم بهداشتی (LSU) و دانشگاه علوم پزشکی تولان و همچنین از خوانندگان و دانشجویانی که با نقطه نظرهای خود در تجدید چاپهای مختلف کتاب مرا یاری کرده اند، تشکر نمایم. تشکر ویژه خود را از دکتر Andy Pellet از مرکز علوم بهداشتی دانشگاه ایالت لوئیزانا و C. William Davis از دانشکده پزشکی چاپل هیل در شمال کالیفرنیا ابراز می دارم. همچنین مایلم از زحمات همه کسانی که در تهیه نسخه ها، شکلها و بخصوص از تعدادی از ناشران مک گراو- هیل که مرا یاری کرده اند قدردانی نمایم. تمایل ویژه دارم از Betsy Giaimo و همسرم الیزابت تشکر نمایم.

Michael G. Levitzky

بنام خدا

پیشگفتار مترجمین

سپاس ایزد منان را که به یاری او توانستیم این اثر ارزشمند در زمینه فیزیولوژی تنفس و کاربردهای بالینی آن که توسط دکتر میخائیل لویترکی پروفیسور بخش فیزیولوژی و بیهوشی دانشگاه لوئیزانا آمریکا به رشته تحریر در آمده است را به زبان شیرین فارسی برگردانیم. هدف ما از ترجمه این اثر فراهم آوردن کتابی جامع از جدیدترین مباحث پایه ای و ازموئهای بالینی مربوط به سیستم تنفس بوده تا بتواند مورد استفاده دانشجویان گروه پزشکی و نیز دستیاران رشته های مختلف داخلی و بیهوشی قرار گیرد. در برگردان این اثر به زبان فارسی سعی شده است ضمن رعایت اصل امانت، شیوایی و روانی زبان فارسی و هماهنگی بین مطالب نیز مورد توجه قرار گیرد.

این اثر که هفتمین چاپ کتاب فیزیولوژی ریوی است حاوی اهداف کلی در ابتدای هر فصل و مفاهیم کلیدی به همراه مسائل بالینی در آخر هر فصل می باشد. این سه ویژگی به همراه تصاویر و جداولی که برای هر یک توضیحات مختصر و مفیدی ارائه شده است به خوانندگان این امکان را می دهد که با یکبار مطالعه متن کتاب بتوانند برای امتحانات دوره ای خود صرفاً با مراجعه به اهداف، شکلها و جداول، مفاهیم کلیدی و مسائل بالینی هر فصل، مطالب کتاب را مرور کرده و بطور کامل برای شرکت در امتحان آماده شوند.

امید است خوانندگان بزرگوار اعم از اساتید محترم و دانشجویان عزیز هرگونه خطای احتمالی در ترجمه و تایپ این کتاب را بر مترجمین به دیده اغماض نگریسته و با ارائه نقطه نظرهای خود ما را در اصلاح آنها برای تجدید چاپ یاری نمایند.

در خاتمه بر خود لازم می دانیم از زحمات کلیه کسانی که در تایپ، چاپ و تامین هزینه های مربوط به انتشار این اثر ما را یاری کرده اند تشکر و قدر دانی نمائیم.

دکتر محمد حسین دشتی رحمت آبادی

عباس مرشدی

پاییز ۱۳۸۶

## فصل اول

## عمل و ساختمان دستگاه تنفس

## اهداف:

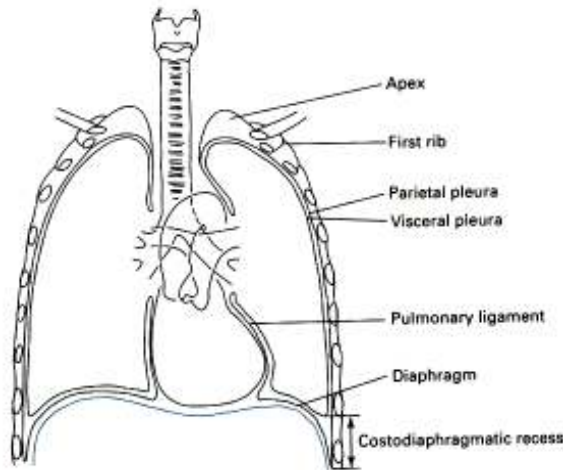
خواننده پس از مطالعه این فصل قادر خواهد بود:

- \* اعمال دستگاه تنفس را شرح داده و سازماندهی ساختمانی این دستگاه را با عملکرد آن ارتباط دهد.
- \* تبادل اکسیژن و دی اکسید کربن را با جو شرح دهد.
- \* نقش دستگاه تنفس را در تعادل اسید - باز تعیین نماید.
- \* اعمال غیر تنفسی ریه ها را لیست کند.
- \* واحد حبابچه ای - مویرگی و جایگاه تبادل گازها را در ریه ها تعیین کرده و شرح دهد.
- \* انتقال گاز از مجاری هدایتی تا حبابچه ها را شرح دهد.
- \* خصوصیات ساختمانی مجاری هوایی را شرح دهد.
- \* اجزاء دیواره قفسه سینه را لیست کرده و اعمال عضلات تنفسی در رابطه با حرکت هوا به داخل حبابچه ها را بیان کند.
- \* شروع تنفس توسط سیستم عصبی مرکزی و عصب گیری عضلات تنفسی را شرح دهد.

اغلب بافتهای بدن برای تولید انرژی به اکسیژن نیاز دارند، بنا بر این برای انجام اعمال طبیعی تامین مداوم اکسیژن ضروری می باشد.

دی اکسید کربن یکی از تولیدات متابولیسم هوازی است و باید از محیط عمل سلول حذف شود. اعمال اصلی دستگاه تنفس تامین اکسیژن مورد نیاز سلول از محیط خارج و حذف دی اکسید کربن تولید شده بوسیله متابولیسم سلولی می باشد.

رابطه متقابل بین عضلات تنفسی و دیواره قفسه سینه و ریه ها در فصل دهم توضیح داده شده است. اجزاء اولیه دیواره قفسه سینه که بطور شماتیک در شکل ۶-۱ نشان داده شده است، شامل عضلات بین دنده ای داخلی و خارجی و دیاфраگم که عضلات اصلی تنفس هستند، دنده ها، پوشش داخلی دیواره قفسه سینه و لایه های احشایی و جداری پرده جنب می گردند. سایر عضلات تنفسی شامل عضلات شکمی نظیر راست شکمی، عضلات بین غضروفی کنار جناغی و عضله جناغی چنبری پستانی و عضلات نردبانی می باشند.



شکل ۶-۱. اجزاء اولیه دیواره قفسه سینه.

### سیستم اعصاب مرکزی و راههای عصبی

جزء مهم دیگر دستگاه تنفس سیستم اعصاب مرکزی است. برخلاف عضله قلبی، عضلات تنفسی نمی توانند بطور خودبخود منقبض شوند. منشا هر تنفس پیامی است که از مغزو از طریق طناب نخاعی و اعصابی که عضلات تنفسی را عصب دهی می کنند به عضلات تنفسی می رسد.

تنفس خودبخود یا خود کار بوسیله گروهی از نورونهای متمرکز در بصل النخاع بوجود می آید. این مرکز تنفسی بصل النخاعی نقطه نهایی هماهنگ کننده اثرات مراکز بالاتر مغزی،

اطلاعات مربوط به گیرنده های شیمیایی موجود در خون و مایع مغزی نخاعی، و اطلاعات ورودی از گیرنده های نورونی مجاری هوایی، مفاصل، عضلات، پوست و سایر جاهای بدن نیز می باشد. کنترل تنفس در فصل ۹ شرح داده شده است.

### مفاهیم کلیدی

عمل اصلی دستگاه تنفس مبادله اکسیژن موجود در جو با کربن دی اکسید تولید شده توسط سلولهای بدن می باشد.

سایر اعمال دستگاه تنفس شامل مشارکت در تعادل اسید- باز، ایجاد صوت، متابولیسم و دفاع ریوی می باشد

### منابع پیشنهادی برای مطالعه بیشتر:

- Bouhuys A. *The Physiology of Breathing*. New York, NY: Grune & Stratton; 1977:26—42.
- Dormans JAMA. Morphology, function and response of pulmonary type I cells: a review. *Inhal Toxicol*. 1996;8:521-536. Netter FH. The Ciba Collection of Medical Illustrations, vol 7: *Respiratory System*. Summit, NJ: Ciba; 1979:3^3.
- Ochs M, Nyengaard JR, Jung A, Knudsen L, Voight M, Wahlers T, Richter J, Gundersen HJG. The number of alveoli in the human lung. *Am J Respir Crit Care Med*. 2004;169:120-124. Weibel ER. *Morphometry of the Human Lung*. Berlin, Germany: Springer-Verlag; 1963. Weibel ER. Morphometric estimation of pulmonary diffusion capacity, I. Model and method. *Respir Physiol*. 1970;11:54-75. Weibel ER, Taylor CR. Functional design of the human lung for gas exchange. In Fishman AP et al, eds. *Pulmonary Diseases and Disorders*. 3rd ed. New York, NY: McGraw-Hill; 1998:21-61.

## فصل دوم

## مکانیک تنفس

## اهداف:

خواننده پس از مطالعه این فصل قادر خواهد بود:

خواص مکانیکی ریه و قفسه سینه را در جریان یک سیکل تنفس توضیح دهد.

برقراری اختلاف فشار بین جو و حبابچه ها را شرح دهد.

اتساع و جمع شدن غیر فعال حبابچه ها را توصیف کند.

ارتباط متقابل مکانیکی ریه و قفسه سینه را تعریف کرده و این مفهوم را با فشار منفی درون جنبی مرتبط سازد.

مشخصات فشار-حجم ریه و قفسه سینه را توصیف کرده و تغییرات ظرفیتی ریه و قفسه سینه را در شرایط مختلف فیزیولوژیکی و پاتولوژیکی پیش بینی کند.

نقش سرفکنت ریوی و وابستگی متقابل حبابچه ای را در اتساع و جمع شدن حبابچه ها بیان کند.

ظرفیت باقیمانده عملی (FRC) را تعریف کرده و درک خود را از ارتباط متقابل ریه و دیواره قفسه سینه مورد استفاده قرار داده تا تغییرات FRC را در شرایط مختلف فیزیولوژیک و پاتولوژیک پیش بینی کند.

مقاومت مجاری هوایی را تعریف کرده و عواملی که در ایجاد مقاومت در برابر جریان هوا نقش داشته و یا آنرا تغییر می دهند فهرست کند.

فشرده شدن دینامیکی مجاری هوایی در جریان بازدم پرتلاش را شرح دهد.

تغییرات ظرفیتی دینامیکی ریه را به تغییرات مقاومت مجاری هوایی ارتباط دهد.

عواملی را که در کار تنفس دخالت دارند فهرست کند.

تغییرات کار تنفسی را در شرایط مختلف فیزیولوژیک و پاتولوژیک پیش بینی کند.

هوا، مانند سایر سیالات از یک ناحیه با فشار بالا به ناحیه با فشار کمتر حرکت می کند. بنا بر این برای اینکه هوا وارد ریه شده یا از آن خارج شود یک اختلاف فشار بین جو و حبابچه ها باید برقرار گردد. اگر اختلاف فشاری وجود نداشته باشد هوایی جریان پیدا نخواهد کرد.

تحت شرایط طبیعی عمل دم با کاهش دادن فشار درون حبابچه ها به زیر فشار جو به انجام می رسد. وقتی راجع به مکانیک تنفس بحث می شود، فشار جو بطور قرار دادی صفر سانتیمتر اب در نظر گرفته می شود بنا بر این پایین آوردن فشار حبابچه ها به زیر فشار جو، تنفس با فشار منفی نامیده می شود.

به محض اینکه شیب فشاری کافی بین جو و حبابچه ها برای غلبه بر مقاومت ایجاد شده بر سر راه جریان هوا توسط مجاری هوایی برقرار گردید، هوا بداخل ریه ها جریان می یابد. همچنین می توان جریان هوا بداخل ریه ها را از طریق بالا بردن فشار درون بینی و دهان به بالاتر از فشار جو برقرار ساخت. این تئوریه با فشار مثبت معمولا برای بیمارانی بکار برده می شود که قادر به برقراری شیب فشاری کافی بین جو و حبابچه ها توسط تنفس با فشار منفی طبیعی نیستند. وقتی که فشار حبابچه ای به اندازه کافی بیش از فشار جو می شود تا بتواند بر مقاومتی که مجاری هوایی در برابر جریان هوا ایجاد می کنند غلبه کند، هوا به خارج از ریه ها جریان می یابد.

### برقراری اختلاف فشار بین جو و حبابچه ها

در جریان تنفس با فشار منفی طبیعی، فشار حبابچه ای کمتر از فشار جو می شود. این پدیده بدنبال انقباض عضلات مربوط به دم، که موجب افزایش حجم حبابچه ها شده و لذا بر طبق قانون بویل (به مبحث قوانین حاکم بر رفتار گازها در ضمیمه ۲ مراجعه شود) موجب کاهش فشار حبابچه ها می گردد، به انجام می رسد.

### اتساع غیر فعال حبابچه ها

حبابچه ها قادر به انبساط خود نیستند و تنها در پاسخ به افزایش فشار متسع کننده ایجاد شده در دیواره شان بطور غیر فعال منبسط می شوند. افزایش شیب فشاری ورای بافتی توسط عضلات دمی، حبابچه های شدیداً قابل اتساع را بیشتر باز کرده و لذا فشار حبابچه ای را کاهش می دهد. شیب فشاری ورای بافتی بطور قرار دادی از طریق تفریق فشار خارج (در اینجا فشار درون جنبی) از فشار داخل (در اینجا فشار حبابچه ای) محاسبه می گردد.

- الف- گنجایی ریه بیمار چقدر است؟ ب- گنجایی کل سیستم تنفس بیمار چقدر است؟  
 ج- گنجایی دیواره قفسه سینه بیمار چقدر است؟
- ۲-۳. کدامیک از شرایط زیر توضیحات متقاعد کننده ای برای کاهش گنجایی ریوی استاتیکی یک بیمار (منحنی فشار- حجم ریه ها به سمت راست منحرف شده است) هستند؟  
 الف- کاهش عملکرد سورفکتانت ریوی.  
 ب- فیروز ریه ها.  
 ج- برداشتن یک لب ریه با عمل جراحی.  
 د- پرخونی عروق ریوی...
- ه- تمام موارد فوق
- ۲-۴. کدامیک از موارد زیر تمایل به افزایش مقاومت مجاری هوایی دارد؟  
 الف- تحریک فیبرهای پس عقده ای پاراسمپاتیکی که به عضله صاف نایژه ها و نایژکها عصب می دهند  
 ب- حجمهای پایین ریه.  
 ج- بازدمهای شدید.  
 د- تنفس از طریق بینی به جای دهان.  
 ه- تمام موارد فوق.
- ۲-۵. کدامیک از عبارات زیر در مورد فشار حبابچه ای صحیح هستند؟  
 الف- فشار حبابچه ای در جریان یک دم طبیعی فشار منفی، کمتر از فشار جو است.  
 ب- فشار حبابچه ای در جریان یک بازدم شدید بیش از فشار جو است.  
 ج- فشار حبابچه ای برابر با مجموع فشار درون جنبی باضافه فشار بازگشت ارتجاعی حبابچه ای می باشد.  
 د- فشار حبابچه ای در پایان یک بازدم عادی طبیعی برابر با فشار جو است.  
 ه- تمام موارد فوق.
- ۲-۶. کدامیک از عبارات زیر در مورد مجاری هوایی کوچک صحیح هستند؟  
 الف- مقاومت کل در برابر جریان هوا با منشعب شدن پیشرونده مجاری هوایی کاهش می یابد، زیرا تعداد فزاینده ای از واحدها بموازات هم ردیف شده اند.  
 ب- به تدریج که اندازه مجاری هوایی کاهش می یابد، سرعت خطی جریان هوا کم می شود، زیرا سطح مقطع عرضی کل افزایش می یابد.



- ج- بازگشت ارتجاعی حبابچه ای نقش مهمی در تعیین مقاومت در برابر جریان هوا در مجاری هوایی کوچک ایفا می کند، زیرا کشش دیواره های بینابینی حبابچه ای به مقابله با فشردگی دینامیکی کمک می کند.
- د- جریان هوا در مجاری هوایی کوچک معمولاً لایه ای است.
- ه- تمام موارد فوق.
- ۲-۷. کدامیک از عبارات زیر در مورد عمل مکانیکی ریه در جریان بخش ابتدایی یک بازدم شدید، وقتی که حجم ریه هنوز زیاد است، صحیح هستند؟
- الف- در حجمهای بالای ریه بازگشت ارتجاعی حبابچه ای کمتر از حجمهای پایین ریه است.
- ب- در حجمهای بالای ریه مقاومت مجاری هوایی بزرگتر از حجمهای پایین ریه است.
- ج- در حجمهای بالای ریه فشردگی دینامیکی بیش از حجمهای پایین ریه است.
- د- در حجمهای بالای ریه شیب فشاری موثر برای جریان هوا بزرگتر از حجمهای پایین ریه است.

### منابع پیشنهادی برای مطالعه:

- Agostoni E. Mechanics of the pleural space. *PhysiolRev*. 1972;52:57-128.
- Agostoni E, Hyatt RE. Static behavior of the respiratory system. In: Macklem PT, Mead J, eds. *Mechanics of Breathing, pan 1, Handbook of Physiology, sec 3: The Respiratory System*. Bethesda, Md: American Physiological Society; 1986;3:113-130.
- Boggs DS, Kinasewitz GT. Review: pathophysiology of the pleural space. *AmJMedSci*. 1995;309:53-59.
- Burrows B, Knudson RJ, Quan SF, Kettel LJ. *Respiratory Disorders: A Pathophysiologic Approach*. 2nd ed. Chicago, 111: Year Book; 1983:78-93. Carney D, DiRocco J, Nieman G. Dynamic alveolar mechanics and ventilator-induced lung injury. *Crit Care Med*. 2005;33[Suppl]:S122-S128. Clements JA, Tierney DF. Alveolar instability associated with altered surface tension. In: Fenn WO, Rahn H, eds. *Handbook of Physiology, sec 3: Respiration*. Washington, DC: American Physiological Society; 1965;2:1567-1568.
- Comroe JH. *Physiology of Respiration*. 2nd ed. Chicago: Year Book; 1974:94-141. Decramer M. The respiratory muscles. In: Fishman AP et al, eds. *Pulmonary Diseases and Disorders*, 3rd ed. New York: McGraw-Hill; 1998:63-71.

- De Troyer A, Kirkwood PA, Wilson TA. Respiratory action of the intercostal muscles. *Physiol Rev.* 2005;85:717-756. Dorrington KL, Young JD. Development of a concept of a liquid pulmonary alveolar lining layer (editorial). *BritJAnaesth.* 2001;86:614-617. Griese M. Pulmonary surfactant in health and human lung diseases: state of the art. *Eur Respir J.* 1999;13:1455-1476. Hyatt RE. Dynamic lung volumes. In: Fenn WO, Rahn H, eds. *Handbook of Physiology, sec 3: Respiration.* Washington, DC: American Physiological Society; 1965:2:1381-1398. Hyatt RE. Forced expiration. In: Macklem PT, Mead J, eds. *Mechanics of Breathing, part 1, Handbook of Physiology, sec 3: The Respiratory System.* Bethesda, Md: American Physiological Society; 1986:3:295-314. Ingram RH Jr, Pedley TJ. Pressure-flow relationships in the lungs. In: Macklem PT, Mead J, eds. *Mechanics of Breathing, part 1, Handbook of Physiology, sec 3: The Respiratory System.* Bethesda, Md: American Physiological Society; 1986:3:277-293.
- Lai-Fook SJ. Pleural mechanics and fluid exchange. *Physiol Rev.* 2004;84:385-410. Levitzky MG, Cairo JM, Hall SM. *Introduction to Respiratory Care.* Philadelphia, PA: WB Saunders and Company; 1990. Mead J, Takashima T, Leith D. Stress distribution in lungs: A model of pulmonary elasticity. *J Appl Physiol.* 1970;28:596-608.
- Mead J, Turner JM, Macklem PT, Little JB. Significance of the relationship between lung recoil and maximum expiratory flow. *J Appl Physiol.* 1967;22:95-108.
- Murray JF. *The Normal Lung.* 2nd ed. Philadelphia, PA: WB Saunders and Company; 1986:83-138.
- Murray JF, Greenspan RH, Gold WM, Cohen AB. Early diagnosis of chronic obstructive lung disease. *Calif Med.* 1972;116:37-55. Nunn JF. *Nunn's Applied Respiratory Physiology.* 4th ed. Oxford: Butterworth-Heinemann; 1993:36-90, 117-134. Osmond DG. Functional anatomy of the chest wall. In: Roussos C, Macklem PT, eds. *The Thorax, part A.* New York: Marcel Dekker; 1985:199-233. Poole DC, Sexton WL, Farkas GA, Powers SK, Reid MB. Diaphragm structure and function in health and disease. *MedSci Spans Exerc.* 1997;29:738-754. Prange HD. Laplace's law and the alveolus: A misconception of anatomy and a misapplication of physics. *Ada Physiol Educ.* 2003;27:34-40. Weibel ER. *The Pathway for Oxygen: Structure and Function in the Mammalian Respiratory System.* Cambridge, Mass: Harvard University Press; 1984. Wetzel RC, Herold CJ, Zerhouni EA, Robotham JL. Hypoxic bronchodilation. *J Appl Physiol.* 1992;73:1202-1206.



## فصل سوم

## تهویه حبابچه ای

## اهداف:

خواننده پس از مطالعه این فصل قادر خواهد بود:

تهویه ریوی را تعریف کند.

حجمهای ریوی استاندارد را تعریف کرده و اندازه گیری آنها را بفهمد.

اثر تغییرات در مکانیک ریه و قفسه سینه و ناشی از روندهای طبیعی یا پاتولوژیک را بر

حجمهای ریوی پیشگویی کند.

فضای مرده تشریحی را تعریف کرده و فضای مرده آناتومیک و حجم جاری را با تهویه

حبابچه ای ارتباط دهد.

اندازه گیری حجم فضای مرده و تعیین تهویه حبابچه ای را بفهمد.

فضای مرده فیزیولوژیک و آناتومیک را تعریف کرده و آنها را تعیین کند.

اثر تغییرات تهویه حبابچه ای را بر دی اکسید کربن و سطح اکسیژن حبابچه ای پیشگویی

کند.

اختلافات ناحیه ای در تهویه حبابچه ای را که در ریه طبیعی وجود دارد شرح داد.

اثر تغییرات حجم ریه و افزایش سن، و روندهای بیماری را بر توزیع ناحیه ای تهویه حبابچه

ای پیشگویی کند.

حجم انسدادی را تعریف کرده و توضیح دهد که چگونه می توان آنرا نمایش داد.

اثر تغییرات مکانیک ریوی را بر حجم انسدادی پیشگویی کند.

تهویه حبابچه ای تبادل گاز بین حبابچه ها و محیط بیرون می باشد. این روندی است که طی

ان اکسیژن از هوای جو به ریه ها آورده شده و دی اکسید کربنی که از خون مخلوط وریدی به

ریه ها حمل شده است از بدن دفع می گردد. هر چند تهویه حبابچه ای معمولا بصورت حجمی

بالتر از FRC رخ دهد. لذا چنین افراد مسنی ممکن است نسبت به افراد جوانتر مجاری هوایی فوقانی خود را بیشتر تهویه کنند.

اگر جریان خون به این نواحی وابسته به جاذبه که تهویه کمتری دارند، کاهش نیابد، منجر به کاهش فشار اکسیژن شریانی می‌گردد که در فصل ۵ شرح داده خواهد شد.

از بین رفتن بخشی از وسعت سطح حبابچه ای و کاهش حجم خون مویرگهای ریوی منجر به کاهش ظرفیت انتشاری ریه، که در فصل ۶ شرح داده خواهد شد، میشود. این موضوع همچنین می تواند در کاهش پیشرونده فشار اکسیژن شریانی با افزایش سن مشارکت داشته باشد.

### مفاهیم کلیدی

- ۱- تهویه حبابچه ای کمتر از حجم هوایی که در هر دقیقه وارد بینی یا دهان شده یا از آنها خارج می گردد (حجم دقیقه ای) میباشد زیرا آخرین بخش هر دم در مجاری هوایی هدایت کننده (فضای مرده تشریحی) باقی می ماند.
- ۲- حبابچه هایی که تهویه شده ولی جریان خونشان برقرار نیست فضای مرده حبابچه ای را تشکیل می دهند.
- ۳- فضای مرده فیزیولوژیک برابر است با مجموع فضای مرده تشریحی و فضای مرده حبابچه ای.
- ۴- با تولید مقدار ثابتی از دی اکسید کربن،  $PCO_2$  حبابچه ای با تهویه حبابچه ای تقریباً نسبت عکس دارد.  $PO_2$  حبابچه ای باید از روی معادله حبابچه ای محاسبه گردد.
- ۵- در محدوده ظرفیت باقیمانده عملی در یک فرد ایستاده حبابچه های قاعده ریه بهتر از حبابچه های قله ریه تهویه می شوند.

### مسائل بالینی

- ۳-۱. کدامیک از موارد زیر توضیح مناسبی برای بیماری است که ظرفیت باقیمانده عملی بطور قابل ملاحظه ای کمتر از مقدار مورد انتظار است؟
- الف- سه ماهه سوم بارداری      ب- فیروز ریوی      ج- چاقی      د- امفیزم

- ه- تمام موارد بالا  
و- موارد الف, ب و ج
- ۳-۲. تغییر وضعیت از حالت خوابیده به پشت به حالت ایستاده چه تاثیری بر روی حجمهای استاندارد پایدار زیر دارد؟
- ظرفیت باقیمانده عملی (FRC)      حجم باقیمانده (RV)  
حجم ذخیره بازدمی (ERV)      ظرفیت کل ریه (TLC)  
حجم جاری ( $V_T$ )      حجم ذخیره دمی (IRV)  
ظرفیت دمی (IC)      ظرفیت حیاتی (VC)
- ۳-۳. مقادیر مورد انتظار حجمها و ظرفیتهای پایدار ریه و ظرفیت انسدادی ریه در یک فرد سالم مسن چه تفاوتی با مقادیر آنها در یک فرد سالم جوان دارد؟
- ۳-۴. حجم هوای زیر اسپرومتر در دمای ۲۳ درجه سانتیگراد (۲۹۶ درجه کلونین, فشاربخار اب ۲۱ ملیمتر جیوه) و در فشار جو ۷۷۰ میلیمتر جیوه یک لیتر اندازه گیری شده است.
- الف- این حجم در شرایط STPD چقدر می شود؟  
ب- این حجم در شرایط BTPS چقدر می شود؟
- ۳-۵. شخصی از سطح FRC از طریق یک لوله یک طرفه اسپرومتر اکسیژن ۱۰۰٪ استنشاق می کند. وهوای بازدمی او در یک اسپرومتر خیلی بزرگ (که اسپرومتر Tissot نامیده می شود) جمع آوری می گردد. دم و بازدم تا زمانی که غلظت نیتروژن اندازه گیری شده بوسیله یک تجزیه گر نیتروژن در هوای بازدمی صفر شود، ادامه می یابد. در این زمان حجم هوای اسپرومتر ۳۶ لیتر است که ۵/۶٪  $N_2$  است. FRC فرد مورد آزمایش چقدر است؟
- ۳-۶. زن ۶۵ ساله ای که قدش ۱۵۰ سانتیمتر و وزنش ۱۰۰ پوند است از دیسپنه شکایت دارد. در جریان تعیین حجمهای ریوی، او از طریق یک اسپرومتری که ۲۰ لیتر ظرفیت دارد و حجم اولیه آن ۱۰ لیتر هوای حاوی ۱۵٪ هلیوم است، نفس می کشد. بعد از چندین نفس غلظت هلیوم هوای ریه های این فرد برابر با غلظت هلیوم هوای اسپرومتر که اینک ۱۱٪ است میگردد. (در جریان برقراری تعادل این دوره تعادل، دی اکسید کربن هوای بازدمی بوسیله یک جذب کننده شیمیایی جذب شده و مقداری اکسیژن معادل حجم اکسیژن مصرف شده یا  $\dot{V}O_2$  به هوای اسپرومتر اضافه می گردد.) در پایان یک بازدم معمولی، حجم هوای اسپرومتر

بعد از تصحیح آن برای شرایط  $BTPS = 10/64$  لیتر است. FRC فرد مورد آزمایش چقدر است؟

۳-۷. بیمار مورد اشاره در سوال قبل اکنون در داخل یک پلتیسموگراف بدنی از طریق یک قطعه دهانی بطور طبیعی نفس می کشد. در پایان یک بازدم معمولی، دریچه موجود در قطعه دهانی بسته می شود. تلاش دمی بعدی در مقابل این دریچه بسته انجام می شود. بطوریکه هوای بیشتری نمیتواند به ریه وارد شود، در عوض تلاش دمی فشار دهانی او را به اندازه ۱۰ میلیمتر جیوه کاهش داده و گاز موجود در ریه را انطور که از روی افزایش فشار درون پلتیسموگراف و منحنی کالیبره کردن آن در زمانیکه فرد مورد آزمایش در آن قرار دارد تعیین می گردد، به اندازه ۵۰ میلیلیتر منبسط می کند. FRC اندازه گیری شده برای این مریض با استفاده این تکنیک چقدر است؟

۳-۸. اختلاف بین FRC تعیین شده برای این بیمار در دو روش فوق را چگونه توضیح می دهید؟

۳-۹. فردیکه بر روی یک ونتیلاتور قرار دارد تعداد تنفس ۱۰ بار در دقیقه و حجم جاری (TV) 500 میلیلیتر دارد

الف- حجم بازدمی بیمار در یک دقیقه ( $\dot{V}_E$ ) چقدر است؟

ب- در صورتیکه حجم فضای مرده تشریحی این بیمار ۱۵۰ میلیلیتر تخمین زده شود  $\dot{V}_A$  او چقدر است؟

ج- اگر این بیمار تعداد تنفس خود را به ۱۵ بار در دقیقه افزایش دهد و  $V_T$  خود را ۵۰۰ میلیلیتر نگه دارد  $\dot{V}_A$  و  $\dot{V}_E$  جدید او چقدر خواهد شد؟

د- اگر حجم جاری خود را به ۷۵۰ میلیلیتر افزایش داده و تعداد تنفس خود را ۱۰ بار در دقیقه حفظ کند  $\dot{V}_A$  و  $\dot{V}_E$  جدید او چقدر خواهد شد؟

۳-۱۰. مقادیر زیر از بیماری که در فشار جو ۷۴۷ میلیمتر جیوه قرار دارد بدست آمده است:

$$P_{ACO_2} = 40 \text{ میلیمتر جیوه}$$

$$F_{ECO_2} = 0.04$$

$$\dot{V}_E = 6 \text{ لیتر در دقیقه}$$

تعداد تنفس = ۱۲ بار در دقیقه

که در آن  $F_{\dot{E}CO_2}$  = غلظت سهمی  $CO_2$  در هوای مخلوط بازدمی فرد مورد آزمایش است. نسبت  $V_D$  به  $V_T$  در این بیمار چقدر است؟ حجم فضای مرده فیزیولوژیک بیمار چقدر است؟ با فرض اینکه حجم فضای مرده تشریحی بیمار ۱۰۰ میلیلیتر باشد، فضای مرده حبابچه ای او چقدر است؟ آیا بنظر شما  $PCO_2$  شریانی این بیمار پایینتر، بالاتر یا برابر با  $PCO_2$  انتهای بازدم عادی او می باشد؟

۱۱-۳. فردیکه  $P_{ACO_2}$  برابر با ۴۰ میلیمتر جیوه و  $PO_2$  برابر با ۱۰۴ میلیمتر جیوه و نسبت مبادله تنفسی برابر با ۸/ دارد و در هوای اتاق با فشار ۷۶۰ میلیمتر جیوه نفس می کشد تهویه حبابچه ای خود را دو برابر می کند.  $P_{ACO_2}$  و  $PAO_2$  در شرایط پایدار جدید چقدر است (با فرض اینکه هیچ تغییری در میزان اکسیژن مصرفی و دی اکسید کربن تولید شده صورت نگرفته و با فرض اینکه عامل تصحیح کننده  $[F] = 0$  است)؟

۱۲-۳. فردیکه در حال نشسته قرار دارد از سطح حجم باقیمانده شروع به تنفس می کند. ۱۰۰ میلیلیتر ابتدای هوای استنشاقی با گزنون ۱۳۳ نشاندار می شود. قسمت اعظم این هوای نشاندار شده احتمالاً در کجا یافت می شود؟

الف- در حبابچه های بخشهای تحتانی ریه      ب- در حبابچه های بخشهای فوقانی ریه  
ج- بطور یکنواخت در تمام حبابچه ها توزیع شده است.

### منابع پیشنهادی برای مطالعه بیشتر

Bryan AC, Bentivoglio LG, Beerel F, MacLeish H, Zidulka A, Bates DV. Factors affecting regional distribution of ventilation and perfusion in the lung. *J Appl Physiol*. 1964; 19:395-402.

Cotes JE. *Lung Function: Assessment and Application in Medicine*. 4th ed. Oxford: Blackwell; 1979.

Forster RE II, Dubois AB, Briscoe WA, Fisher AB. *The Lung: Physiologic Basis of Pulmonary Function Tests*. 3rd ed. Chicago, 111: Year Book; 1986.

Levitky MG. The effect of aging on the respiratory system. *Physiologist*. 1984;27:102-107.

Macklem PT, Murphy BR. The forces applied to the lung in health and disease. *Am J Med*. 1974;57:371-377.

Milic-Emili J. Ventilation. In: West JB, ed. *Regional Differences in the Lung*. New York, NY: Academic Press;

1977:167-199. Milic-Emili J. Pulmonary statics. In: Widdicombe JG, ed. *MTP International Review of Sciences: Respiratory*

*Physiology*. London, England: Butterworth; 1974:105-137. Milic-Emili J. Static distribution of lung volumes. In: Macklem PT, Mead J, eds. *Mechanics of Breathing*.

pan 2, *Handbook of Physiology, sec 3: The Respiratory System*. Bethesda, Md: American Physiological



- Society, 1986;3:561-574. Murray JF. *The Normal Lung*. 2nd ed. Philadelphia, Pa: WB Saunders and Company; 1986:108—117, 339-358.
- Palecek F. Hyperinflation: Control of Functional Residual Capacity. *Physiol Res*. 2001;50:221-230. NunnJF. *Nunn's Applied Respiratory Physiology*. 4th ed. Oxford: Butterworth-Heinemann; 1993:117—134, 156-163. Watson RA, Pride NB. Postural changes in lung volumes and respiratory resistance in subjects with obesity. *J Appl Physiol*. 2005;98:512-517. WestJB. *Ventilation/Blood Flow and Gas Exchange*. 5th ed. Oxford: Blackwell; 1990:25-29.

## فصل چهارم

## جریان خون ریه

## اهداف:

خواننده پس از مطالعه این فصل قادر خواهد بود:

ساختمان، عمل، توزیع و کنترل خونرسانی به ریه ها را بشناسد.

گردش خون برونشی و گردش خون ریوی را مقایسه کرده و تفاوت آنها را تعیین کند.

تشریح گردش خون ریوی را شرح داده و اهمیت فیزیولوژیک آنرا توضیح دهد.

گردش خون ریوی و گردش خون سیستمیک را با هم مقایسه کرده و تفاوت آنها را بیان کند.

اثرات حجمهای ریوی را بر مقاومت عروقی ریه توصیف کرده و شرح دهد.

اثرات فشارهای داخل عروقی را بر مقاومت عروقی ریه توصیف کند.

عوامل عصبی و خونی موثر بر مقاومت عروقی ریه را لیست کند.

اثر نیروی ثقل را بر میزان جریان خون ریوی توصیف کند.

روابط متقابل بین فشار حبابچه ای، فشار شریانی ریوی و فشار وریدی ریوی و نیز اثرات آنها را بر توزیع ناحیه ای جریان خون ریه توصیف کند.

اثرات تغییر در فشار حبابچه ای، فشار شریانی و فشار وریدی ریوی و وضعیت بدنرا بر توزیع ناحیه ای جریان خون ریوی پیش بینی کند.

انقباض عروقی هیپوکسیک ریوی را توصیف کرده و نقش انرا در هیپوکسی حبابچه ای لوکالیزه و گسترده مورد بحث قرار دهد.

علل ایجاد ادم ریوی و عواقب آنرا توصیف کند.

ریه ها از هر دو طریق گردش خون ریوی و گردش خون نایژه ای خون دریافت میکنند.

جریان خون بخش نایژه ای شامل بخش بسیار کوچکی از برون ده بطن چپ میگردد و خون شریانی سیستمیک را برای بخشی از درخت نای- نایژه ای تامین میکند. جریان خون ریوی شامل تمام برون ده بطن راست بوده و خون مخلوط وریدی که از تمام بافتهای بدن آمده را در اختیار ریه ها قرار می دهد. این خون در محل مویرگهای ریوی با هوای حبابچه ها تبادل گاز

انجام می دهد. از آنجا که بطنهای راست و چپ بطور سری قرار گرفته اند، جریان خون ریوی در یک فرد نرمال بالغ تقریباً برابر با ۱۰۰٪ برون ده بطن چپ میباشد. بدین معنی که جریان خون ریوی برابر با برون ده قلبی یا ۳/۵ لیتر در دقیقه با زاء هر متر مربع از سطح بدن در حالت استراحت میباشد.

در گردش خون ریوی حدود ۲۵۰ تا ۳۰۰ میلیلیتر به ازاء هر متر مربع از سطح بدن خون جریان می یابد. حدود ۶۰ تا ۷۰ میلیلیتر از این خون به ازاء هر متر مربع از سطح بدن در مویرگهای ریوی جا میگیرند. هر گلبول قرمز حدود ۴ تا ۵ ثانیه طول می کشد تا از گردش خون ریوی عبور کند که ۷۵٪ آن صرف عبور از مویرگهای ریوی می گردد. قطر متوسط مویرگهای ریوی حدود ۶ میکرون بوده که اندکی کوچکتر از قطر متوسط گلبولهای قرمز خون که حدود ۸ میکرون قطر دارند می باشد. گلبولهای قرمز ضمن عبور از مویرگهای ریوی باید شکل خود را کمی تغییر دهند. هر گلبول قرمز ضمن عبور از ریه ها از تعدادی مویرگ ریوی عبور می کند. تبادل گاز از عروق شریانی ریوی کوچکتر شروع می شود، که از نظر استانداردهای بافت شناسی مویرگ واقعی نیستند. این قطعات شریانی و مویرگهای دنباله آنها را مویرگهای عملی ریوی در نظر می گیرند. در اغلب موارد در این کتاب، مویرگهای ریوی بجای مویرگهای آناتومیک بیانگر مویرگهای عملی ریوی هستند.

حدود ۲۸۰ بیلیون مویرگ ریوی به حدود ۳۰۰ میلیون حبابچه ریوی خون می رسانند، و سطح تبادل بالقوه ای برای گازها با وسعت ۵۰ تا ۱۰۰ متر مربع ایجاد می کنند. همانطوری که در شکل ۳-۱ نشان داده شده است، حبابچه ها بطور کامل بوسیله مویرگهای ریوی در بر گرفته شده اند. مویرگها بقدری به یکدیگر نزدیکند که بعضی محققین جریان خون ریوی را به صورت عبور خون از دو ورقه اندلیومی موازی که در بعضی قسمتها بوسیله بافت همبندی حمایت کننده از هم جدا شده اند، توصیف کرده اند.

### گردش خون نایژه ای

شریانهای نایژه ای یا مستقیماً از آئورت و یا از شریانهای بین دنده ای منشعب میشوند. این شریانها خون شریانی را به درخت نای- نایژه ای و سایر ساختمانهای ریه تا سطح نایژکهای انتهایی می رسانند. این شریانها همچنین جریان خون غدد لنفاوی نافی، جنب احشایی؛ شریانها و وریدهای ریوی، عصب واگ، و مری را تامین می کنند. ساختمانهای ریه که بعد از

خیز ریوی اغلب همراه با صدمه سر؛ مصرف بیش از حد هروئین و صعود به ارتفاعات دیده می‌شود. هر چند که خیز همراه با صعود به ارتفاعات می‌تواند ناشی از بالا رفتن فشار شریان ریوی در اثر انقباض عروقی هیپوکسیک باشد؛ علل ایجاد خیز در این شرایط ناشناخته است.

### مفاهیم کلیدی:

در مقایسه با شریانهای سیستمیک؛ شریانهای ریوی عضلات صاف عروقی کمتری داشته و بنابر این مقاومت کمتری در برابر جریان دارند. شریانهای ریوی اتساع پذیرتر بوده و بعلت پایین تر بودن فشار داخل عروقی، بیش از شریانهای سیستمیک قابلیت فشرده شدن دارند. بنابراین شیب فشار ورای عروقی عامل مهمی برای تعیین مقاومت عروق ریوی است (PVR). هرچند عضلات صاف عروق ریوی می‌توانند در پاسخ به اثرات عصبی یا خونی بطور فعال منقبض یا شل شوند؛ عوامل "غیر فعال" در تعیین PVR نسبت به مقاومت عروق سیستمیک نقش مهمتری ایفا می‌کنند.

PVR در سطح ظرفیت باقیمانده عملی معمولاً پایینترین مقدار خود را دارد و در حجمهای بالاتر و پایینتر ریه افزایش می‌یابد.

PVR معمولاً با افزایش میزان جریان خون ریوی؛ فشار شریان ریوی؛ فشار دهلیز چپ یا حجم خون مویرگهای ریوی؛ بعلت اتساع عروق خونی که قبلاً باز بوده اند یا بسیج عروقی که قبلاً بسته بوده اند یا هر دو؛ کاهش می‌یابد.

میزان جریان خون در نواحی تحتانی ریه بیش از نواحی فوقانی است.

هیپوکسی (یا هیپرکاپنی) حبابچه ای موجب تنگی عروق پیش مویرگی ریوی و در نتیجه منحرف شدن خون از حبابچه ای که تهویه نمی‌شود یا تهویه آن ضعیف است؛ می‌گردد.

### مسائل بالینی

۴-۱. فشار متوسط شریانی بیماری ۱۰۰ میلیمتر جیوه و فشار دهلیز راست او ۲ میلیمتر جیوه است. فشار متوسط شریان ریوی و فشار گوه ای مویرگهای ریوی او (که معادل فشار دهلیز

چپ) که بوسیله یک کاتتر Swan- Ganz تعیین شده اند به ترتیب ۱۵ و ۵ میلیمتر جیوه هستند.

در صورتیکه برون ده قلبی او ۵ لیتر در دقیقه باشد مقاومت عروق سیستمیک و عروق ریوی او را محاسبه کنید.

۲-۴. کدامیک از موارد زیر می تواند منجر به کاهش مقاومت عروق ریوی شود؟

الف- صعود به ارتفاع ۱۵۰۰۰ پا بالاتر از سطح دریا

ب- دم عمیق تا حدی که ظرفیت کل ریه پر شود

ج- بازدم عمیق تا سطح حجم باقی مانده

د- ورزش خفیف

ه- از دست دادن خون ناشی از جراحی

۳-۴. کدامیک از حالت‌های زیر می تواند منجر به افزایش شرایط ناحیه یک ریوی گردد؟

الف- صعود به ارتفاع ۱۵۰۰۰ پا بالاتر از سطح دریا

ب- از دست دادن خون ناشی از جراحی

ج- ورزش خفیف

د- تهویه فشار مثبت با فشار مثبت پایان بازدمی (PEEP)

ه- تغییر وضعیت از حالت ایستاده به خوابیده به پشت

۴-۴. کدامیک از موارد زیر می تواند در تشکیل خیز ریوی مشارکت داشته باشد؟

الف- تزریق داخل وریدی بیش از حد سالین

ب- انسداد تخلیه لنفاتیکی ناحیه ای از ریه

ج- نارسایی بطن چپ

د- غلظت پایین پروتئینهای پلاسما

ه- تخریب پروتئینهای آندتلیوم مویرگهای ریوی توسط سموم

و- تمام موارد بالا

## پیشنهاد برای مطالعه بیشتر:

- Aaronson PI, Robertson TP, Knock GA, Becker S, Lewis TH, Snetkov V, Ward JPT. Hypoxic pulmonary vasoconstriction: mechanisms and controversies. / *Physiol*. 2006;570:53-58.
- Borst HG, McGregor M, Whittenberger JL, Berglund E. Influence of pulmonary arterial and left atrial pressure on pulmonary vascular resistance. *Circ Res*. 1956;4:393-399.
- Deffebach ME, Charan NB, Lakshminarayan S, Butler J. The bronchial circulation: Small, but a vital attribute of the lung. *Am Rev Respir Dis*. 1987;135:463-481.
- Dumas JP, Bardou M, Goirand F, Dumas M. Hypoxic pulmonary vasoconstriction. *General Pharm*. 1999;33:289-297.
- Hughes JMB, Glazier JB, Maloney JE, West JB. Effect of lung volume on the distribution of pulmonary blood flow in man. *Respir Physiol*. 1968;4:58-72.
- Hughes JM, Glazier JB, Maloney JE, West JB. Effect of extraalveolar vessels on distribution of blood flow in the dog lung. *J Appl Physiol*. 1968;25:701-712.
- Levitzky MG, Cairo JM, Hall SM. *Introduction to Respiratory Care*. Philadelphia Pa: WB Saunders and Company; 1990.
- Moudgil R, Michelakis ED, Archer, SL. Hypoxic pulmonary vasoconstriction. / *Appl Physiol*. 2005;98:390-403.
- Murray JF. *The Normal Lung*. Philadelphia, Pa: WB Saunders and Company; 1976:131.
- Murray JF. *The Normal Lung*. 2nd ed. Philadelphia, Pa: WB Saunders and Company; 1986:35-43, 139-162.
- Schuster DP. Pulmonary edema. In: Fishman AP, ed. *Pulmonary Diseases and Disorders*. 3rd ed. New York, NY: McGraw-Hill; 1998:1331-1356.
- Ward JPT, Aaronson PI. Mechanisms of hypoxic pulmonary vasoconstriction: can anyone be right? *Respir Physiol*. 1999;115:261-271.
- West JB. *Ventilation/Blood Flow and Gas Exchange*. 5th ed. Oxford: Blackwell; 1990:15-25.
- West JB, Dollery CT, Naimark A. Distribution of blood flow in isolated lung: Relation to vascular and alveolar pressures. *J Appl Physiol*. 1964;19:713-724.

## فصل پنجم

## رابطه بین تهویه و پرفیوژن

## اهداف:

خواننده پس از مطالعه این فصل قادر خواهد بود:

- اهمیت تهویه و پرفیوژن ریوی را درک کند.
- پیامد عدم تناسب تهویه به پرفیوژن را پیش بینی کند.
- روشهای بررسی تناسب تهویه و پرفیوژن را توصیف کند.
- روشهای مورد استفاده برای تعیین یکنواختی توزیع تهویه هوای استنشاقی و جریان خون ریوی را توصیف کند.
- تفاوت ناحیه ای در تناسب تهویه به پرفیوژن را در یک ریه قائم توصیف کند.
- پیامد تفاوت ناحیه ای در تهویه به پرفیوژن یک ریه قائم را پیش بینی کند.

تبادل گاز بین جابچه ها و خون مویرگهای ریوی آنطور که در فصل بعد شرح داده خواهد شد بر اثر انتشار صورت می گیرد. انتشار اکسیژن و دی اکسید کربن از سد جابچه ای-مویرگی بر اساس شیب غلظتی شان بصورت غیر فعال انجام میشود. این شبیهای غلظتی بوسیله تهویه جابچه ها و جریان خون مویرگهای ریوی حفظ میشود.

## مفهوم تناسب تهویه به پرفیوژن

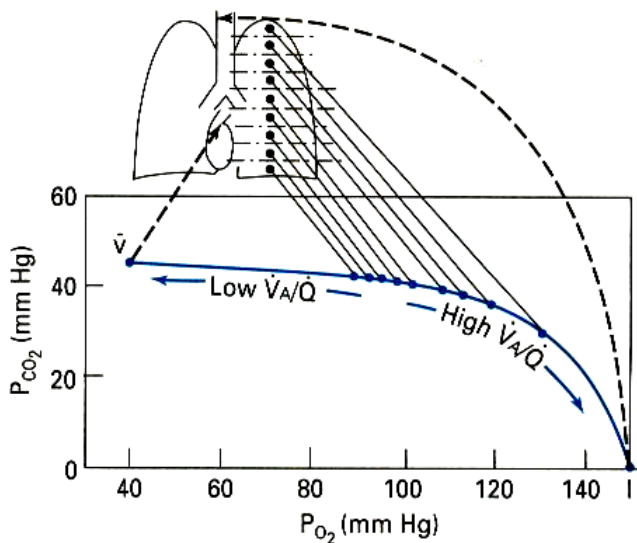
تهویه جابچه ای اکسیژن را وارد جابچه کرده و دی اکسید کربن را از آن خارج می کند. متشابهاً، خون مخلوط وریدی دی اکسید کربن را به جابچه ها داده و اکسیژن را از آن می گیرد. لذا  $PO_2$  و  $PCO_2$  جابچه ای از روی رابطه بین تهویه و پرفیوژن جابچه ای تعیین میشود. تغییر در نسبت تهویه به پرفیوژن که  $\dot{V}_A / \dot{Q}_C$  نامیده میشود، منجر به تغییرات  $PO_2$  و  $PCO_2$  جابچه ای و نیز گرفتن یا از دست دادن گاز توسط ریه میشود.

شکل ۵-۷ نشان می‌دهد که شیب پرفیوژن از قاعده تا قله ریه بیشتر از شیب تهویه می‌باشد. به همین علت، نسبت تهویه به پرفیوژن در نواحی وابسته تر به جاذبه نسبتاً اندک بوده و در نواحی فوقانی تر ریه بالاتر است.

در حقیقت، اگر فشار پرفیوژن روی بعلت خونریزی، پائین باشد یا اگر فشار حبابچه ای بعلت تهویه فشار مثبت با فشار مثبت پایان بازدمی، بالا باشد یا اگر هر دو عامل وجود داشته باشند، در بخشهای فوقانی ریه مناطقی از ناحیه ۱ با نسبت تهویه به پرفیوژن بی نهایت ممکن است بوجود آید.

**پیامدهای اختلاف ناحیه ای تهویه - پرفیوژن در ریه طبیعی قائم: اثرات اختلافات**

ناحیه ای  $\dot{V}/\dot{Q}$  بر  $P_{O_2}$  و  $P_{CO_2}$  حبابچه ای را میتوان در شکل ۵-۸ مشاهده کرد ریه



شکل ۵-۸.  $\dot{V}_A/\dot{Q}_C$  برای هر یک از نه بخش مجازی ریه عمودی بر روی خط تهویه -

پرفیوژن یک دیاگرام O<sub>2</sub>-CO<sub>2</sub>. بخشهای فوقانی  $\dot{V}_A/\dot{Q}_C$  بالاتر با  $P_{O_2}$  بالاتر و  $P_{CO_2}$

پائین تر داشته و بخشهای پائین تر  $\dot{V}_A/\dot{Q}_C$  پایین تر با  $P_{O_2}$  پائین تر و  $P_{CO_2}$  بالاتری دارند.



بطور اختیاری به ۹ بخش افقی مجازی تقسیم شده و برای هر بخش نسبت  $\dot{V}/\dot{Q}$  محاسبه گردیده است. سپس این بخشها بر روی خط تهویه - پرفیوژن دیاگرام  $P_{O_2}-Co_2$  قرار داده میشوند و  $P_{O_2}$  و  $P_{CO_2}$  حبابچه های هر بخش تخمین زده می شود. تحت شرایط نرمال خون موجود در مویرگهای ریوی ضمن عبور از ریه با فشار  $P_{O_2}$  و  $P_{CO_2}$  حبابچه ای به تعادل رسیده و لذا اثرات اختلاف بر روی تبادل ناحیه ای گازها را میتوان پیش بینی کرد. همانطور که میتوان از روی شکل مشاهده کرد، بخشهای فوقانی تر  $P_{O_2}$  نسبتاً بالاتر و  $P_{CO_2}$  نسبتاً پایین تر و نواحی پائین تر  $P_{O_2}$  نسبتاً پائین و  $P_{CO_2}$  نسبتاً بالاتر دارند. شکلهای ۷-۵ و ۸-۵ نشان میدهند که نواحی تحتانی ریه هم تهویه و هم پرفیوژن بهتری نسبت به نواحی فوقانی ریه دارند. با اینهمه این شیب برای پرفیوژن بسیار بیشتر از تهویه بوده و لذا نسبت تهویه به پرفیوژن در نواحی قله ای بالاتر از نواحی قاعده ای ریه است. در نتیجه در نواحی قله ای  $P_{O_2}$  حبابچه ای بالاتر و  $P_{CO_2}$  حبابچه ای پائین تر از نواحی قاعده ای ریه می باشد. بدین معنی که محتوای اکسیژن خونی که از نواحی فوقانی ریه می آید نسبت به خونی که از نواحی تحتانی ریه می آید بیشتر و محتوای دی اکسید کربن آن کمتر است. با اینهمه این محتوا بر حسب میلی لیتر خون بوده ( فصل ۷ را ببینید) و جریان خون بسیار کمتری در نواحی فوقانی تر ریه برقرار است. بنابراین با وجود اینکه بخشهای فوقانی تر بالاترین نسبت  $\dot{V}/\dot{Q}$  و  $P_{O_2}$  و پائین ترین  $P_{CO_2}$  را دارند، تبادل گاز بیشتری در نواحی قاعده ای ریه انجام میشود.

### مفاهیم کلیدی :

- ۱- تهویه و پرفیوژن بایستی در سطح حبابچه ای - مویرگی برای تبادل مناسب گاز متناسب گردند.
- ۲- نسبتهای تهویه - پرفیوژن نزدیک به ۱ منجر به  $P_{O_2}$  های تقریباً ۱۰۰ میلی متر جیوه و  $P_{CO_2}$  های نزدیک به ۴۰ میلی متر جیوه میشوند و نسبتهای تهویه - پرفیوژن بزرگتر از ۱  $P_{O_2}$  را افزایش و  $P_{CO_2}$  را کاهش میدهند و نسبتهای تهویه به پرفیوژن کمتر از ۱  $P_{O_2}$  را کاهش و  $P_{CO_2}$  را افزایش می دهند.

۳- فضای مرده حبابچه ای و شنت داخل ریوی به ترتیب نمایانگر دو محدودهٔ بینهایت و صفر نسبت تهویه به پرفیوژن هستند.

۴- نسبتهای تهویه به پرفیوژن در نواحی تحتانی ریه سالم قائم کمتر از ۱ بوده و منجر به  $Po_2$  های پائین تر و  $Pco_2$  های بالاتری میشوند و نسبت تهویه به پرفیوژن بخشهای فوقانی ریه بزرگتر از ۱ بوده و منجر به  $Po_2$  های بالاتر و  $Pco_2$  های پائین تر میگردد. معهذ، بطور طبیعی تبادل گاز بیشتری در نواحی تحتانی تر ریه صورت میگیرد زیرا جریان خون بیشتری دریافت می کنند.

### مسائل بالینی :

۵-۱. فرد سالمی که بطور تصادفی جسم خارجی استنشاق کرده و شاخه اصلی نایژه ای راست او را بطور نسبی مسدود کرده است به بخش اورژانس آورده میشود کدامیک از موارد زیر ممکن است اتفاق بیفتد؟

الف-  $PAo_2$  پائین تر و  $PACO_2$  بالاتر از ریه چپ است؟

ب- کسر شنت محاسبه شده  $\dot{Q}_s / \dot{Q}_t$  افزایش خواهد یافت.

ج- جریان خون به ریه راست افزایش خواهد یافت

د-  $Po_2$  شریانی او سقوط خواهد کرد.

ه- تمام موارد بالا درست است.

۵-۲. یک فرد طبیعی به پهلوی راست خوابیده و بطور طبیعی نفس می کشد. انتظار می رود ریه راست او نسبت به ریه چپ او :

الف-  $PAo_2$  پائین تر و  $PACO_2$  بالاتر داشته باشد.

ب- جریان خون بالاتری به ازاء هر واحد حجم داشته باشد.

ج- تهویه بیشتری به ازاء هر واحد حجم داشته باشد.

د- نسبت تهویه به پرفیوژن بالاتری داشته باشد.

ه- حبابچه های بزرگتر داشته باشد.

## منابع پیشنهادی برای مطالعه بیشتر:

- Bouhuys A, Jonsson R, Lichtneckert S, et al. Effects of histamine on pulmonary ventilation in man. *Clin Sci*. 1960;19:79-94.
- Comroe JH. *Physiology of Respiration*. 2nd ed. Chicago, 111: Year Book; 1974:168-182. Marshall BE, Wyche MQ Jr. Hypoxemia during and after anesthesia. *Anesthesiology*. 1972;37:178-209. Nunn JF. *Nunn's Applied Respiratory Physiology*. 4th ed. Oxford: Butterworth-Heinemann; 1993:156-197. Roca J, Wagner PD. Principles and information content of the multiple inert gas elimination technique. *Thorax*. 1993;49:815-824. Wagner PD, Laravuso RB, Uhl RR, West JB. Continuous distributions of ventilation-perfusion ratios in normal subjects breathing air and 100% O<sub>2</sub>. *Clin Invest*. 1974;54:54-58. West JB. *Ventilation/Blood Flow and Gas Exchange*. 3rd ed. Oxford: Blackwell; 1977:33-52. West JB. *Ventilation/Blood Flow and Gas Exchange*. 5th ed. Oxford: Blackwell; 1990:29-49, 80-109. West JB. *Respiratory Physiology—The Essentials*. 5th ed. Baltimore, Md: Lippincott Williams & Wilkins; 1995:51-69.



## فصل ششم

## انتشار گازها

## اهداف:

خواننده پس از مطالعه این فصل قادر خواهد بود:

انتشار را تعریف کرده و آنرا از «جریان حجمی» تشخیص دهد.

قانون فیک برای انتشار را بیان کند.

تفاوت بین محدودیت پرفیوژن و محدودیت انتشار را در مورد انتقال گازها در ریه مشخص کند.

انتشار اکسیژن از حبابچه ها به خون را شرح دهد.

انتشار دی اکسید کربن از خون به حبابچه ها را شرح دهد.

ظرفیت انتشاری را شرح داده و اندازه گیری آنرا مورد بحث قرار دهد.

انتشار یک گاز وقتی صورت می گیرد که مولکولهای یک گاز خالص بخصوص از ناحیه با فشار سهمی بالا به ناحیه ای که فشار سهمی آنها پائین است بطور خالص حرکت کنند. بنابراین حرکت گاز بوسیله انتشار با حرکت آن در یک مجرای هدایت کننده که از طریق «جریان حجمی» ( حرکت توده ای یا دسته جمعی) صورت می گیرد، تفاوت دارد. در طی جریان حجمی حرکت گاز ناشی از تفاوت شیب فشار کل است و مولکولهای گازهای مختلف در جهت این شیب فشاری با هم حرکت می کنند. در پدیده انتشار، گازهای مختلف هر کدام بر اساس شیب فشار سهمی خودشان حرکت می کنند. انتقال گاز در پدیده انتشار بر اثر حرکات تصادفی مولکولها صورت می گیرد. لذا این حرکت وابسته به دما می باشد، زیرا حرکت مولکولها با افزایش دما زیاد میشود. گازها در جریان انتشار در هر دو جهت حرکت می کنند، ولی مناطق با فشار سهمی بالاتر بعلاوه اینکه تعداد مولکولهای گاز بیشتری در واحد حجم دارند، «برخورد» تصادفی مولکولها بیشتر می باشد. بنابراین حرکت خالص گاز بستگی به شیب فشار سهمی آن گاز بین دو ناحیه دارد. در یک حالت پایدار انتشار تا زمانی ادامه می یابد که

هیچگونه اختلاف فشار سهمی گاز بین دو ناحیه وجود نداشته باشد. در ریه ها بطور دائم اکسیژن و دی اکسید کربن به حبابچه ها وارد شده و از آنجا خارج میشوند و لذا چنین تعادلی برقرار نمی گردد.

### قانون فیک برای انتشار

اکسیژن از طریق مجاری هوایی هدایت کننده بروش جریان حجمی به حبابچه ها وارد میشود. وقتی هوا در جریان دم در مجاری هوایی هدایت کننده جریان می یابد، سرعت خطی جریان حجمی با نزدیک شدن جریان به حبابچه ها کاهش می یابد. این موضوع بدین علت است که همانگونه که در شکل ۵-۱ دیده شد سطح مقطع کلی در بخشهای انتهایی درخت نای- نایژه ای بطور بارزی افزایش می یابد. وقتی هوا به حبابچه ها می رسد، احتمالاً جریان حجمی متوقف میشود و حرکت بیشتر گاز از طریق انتشار صورت می گیرد.

سپس اکسیژن در فاز گازی حبابچه ها بر اساس شیب فشار سهمی خودش حرکت می کند. فاصله بین مجرای حبابچه ای و سطح تماس حبابچه - مویرگ کمتر از ۱ میلی متر است. عقیده بر این است که انتشار در فاز گازی حبابچه ای بوسیله ضربانات قلب و جریان خون که به حبابچه ها منتقل شده و حرکت مولکولی را افزایش می دهند، شدیداً تسهیل میگردد.

سپس اکسیژن از طریق سد حبابچه ای مویرگی انتشار می یابد. بنابراین ابتدا باید از فاز گازی به فاز مایع حرکت کند این امر بر اساس قانون هنری صورت می گیرد. که بیان می دارد مقدار گاز جذب شده توسط یک مایعی که نمی تواند با آن ترکیب شود مستقیماً با فشار سهمی گازی که مایع در معرض آن قرار میگیرد و حلالیت گاز در مایع متناسب است. همانطور که در شکل ۴-۱ مرحله ۲ - نزدیک پیکان نشان داده شده است) اکسیژن باید در لایه نازک سارفاکتنت ریه ها؛ اپی تلیوم حبابچه ای، بافت بینابینی و آندوتلیوم مویرگی حل شده و در آنها انتشار یابد.

سپس باید از طریق پلازما انتشار یافته (مرحله ۳) جایی که بخشی از آن حل شده و اکثریت آن وارد گلبول قرمز شده و باهموگلوبین ترکیب میشود (مرحله ۴). سپس خون، اکسیژن را به روش جریان حجمی از ریه ها خارج ساخته و همانطور که در شکل ۱-۱ نشان داده شده است آنرا در سایر بافتهای بدن توزیع می کند. در بافتها اکسیژن از گلبول قرمز از طریق پلازما، آندوتلیوم مویرگی، بافت بینابینی، غشاء سلول بافت، محیط داخل سلول و بداخل

جدول ۱-۶: شرایطی که منجر به کاهش ظرفیت انتشار می شوند.

ضخیم شدن سد	خیز حبابچه ای یا بینابینی
فیروز حبابچه ای یا بینابینی	سار کوئیدوز
اسکلرودرما	کاهش وسعت سطح
آمفیزم	تومورها
برون ده قلبی اندک	پائین بودن حجم شدن مویرگ ریوی
کاهش برداشت توسط گلبول قرمز	کم خونی
عدم تناسب تهویه - پرفیوژن	

### مفاهیم کلیدی

۱- حجمی از گاز که در واحد زمان از عرض سد حبابچه ای - مویرگی حرکت می کند با وسعت سطح سد، نفوذپذیری گاز در سد و اختلاف غلظت گاز در طرفین سد نسبت مستقیم و با ضخامت سد نسبت عکس دارد.

۲- اگر فشار سهمی یک گاز در پلاسما در طول مدت زمانی که خون از مویرگ ریوی عبور می کند با فشار سهمی حبابچه ای آن متعادل گردد گفته میشود که عبور این گاز محدودیت پرفیوژن دارد و اگر در مدتی که خون از مویرگ عبور میکند این تعادل برقرار نگردد عبور گاز محدودیت انتشار دارد.

### مسائل بالینی

۱-۶. شرایط یا موارد زیر چگونه ظرفیت انتشاری ریه ( $D_L$ ) را تحت تأثیر قرار میدهند. پاسخ خود را شرح دهد.

الف. تغییر وضعیت از حالت خوابیده به ایستاده

ب. فعالیت بدنی

ج. مانور و السالوا

د. کم خونی

ه. برون ده قلبی اندک ناشی از خونریزی

و. فیروز منتشره بافت بینابینی ریه ها

ز. آمفیزم

۲-۶ اگر فشار سهمی یک گاز در مویرگ ریوی قبل از اینکه خون مویرگ را ترک کند با فشار سهمی آن در حبابچه به تعادل برسد (با فرض اینکه گاز از حبابچه به داخل مویرگ ریوی انتشار می یابد):

الف. عبور آن محدودیت پرفیوژن دارد.

ب. عبور آن محدودیت انتشار دارد.

ج. افزایش برون ده قلبی منجر به افزایش مقدار گاز منتشرشده از سد حبابچه ای مویرگی نخواهد شد.

د. افزایش فشار سهمی حبابچه ای گاز موجب افزایش انتشار گاز از سد حبابچه ای - مویرگی نخواهد شد

ه. بسیج مویرگی بیشتر موجب افزایش انتشار گاز از سد حبابچه ای - مویرگی نخواهد شد.

### منابع پیشنهادی برای مطالعه بیشتر

- Comroe JH, Forster RE II, DuBois AB, Briscoe WA, Carlsen E. *The Lung*. 2nd ed. Chicago, 111: Year Book; 1962:111-139.
- Forster RE II, Dubois AB, Briscoe WA, Fisher AB. *The Lung: Physiologic Basis of Pulmonary Function Tests*. 3rd ed. Chicago, 111: Year Book; 1986:190-222.
- Maeda N, Shiga T. Velocity of oxygen transfer and erythrocyte rheology. *News PhysiolSci*. 1994;9:22-27.
- Wagner PD, West JB. Effects of diffusion impairment on O<sub>2</sub> and CO<sub>2</sub> time courses in pulmonary capillaries. *J Appl Physiol*. 1972;33:62-71.
- West JB. *Respiratory Physiology—The Essentials*. 6th ed. Baltimore, Md: Lippincott Williams & Wilkins; 2000:21-28.





## فصل هفتم انتقال اکسیژن و دی اکسید کربن در خون

### اهداف:

خواننده پس از مطالعه این فصل قادر خواهد بود:

رابطه فشار سهمی اکسیژن خون و مقدار اکسیژنی که بصورت فیزیکی در خون حل شده است را بیان کند.

ترکیب شیمیایی اکسیژن با هموگلوبین و “منحنی تجزیه اکسیژن” را توصیف کند.

اشباع هموگلوبین؛ ظرفیت حمل اکسیژن و محتوای اکسیژن خون را توصیف کند.

پیامدهای فیزیولوژیکی شکل منحنی تجزیه اکسیژن را بیان کند.

عوامل فیزیولوژیکی موثر بر منحنی تجزیه اکسیژن را لیست کرده و اثرات آنها را بر انتقال اکسیژن توسط خون پیش بینی کند.

رابطه بین فشار سهمی دی اکسید کربن در خون و مقدار دی اکسید کربنی که بصورت فیزیکی در خون حل شده است را بیان کند.

انتقال دی اکسید کربن را بصورت ترکیبات کربامینویی با پروتئینهای خون توصیف کند.

توضیح دهد که چگونه قسمت اعظم دی اکسید کربن خون بصورت بیکربنات منتقل می شود.

منحنی تجزیه دی اکسید کربن کل خون را توصیف کند.

اثرات بور و هالدان را توضیح دهد.

مرحله نهایی تبادل گازها بین محیط خارج و بافتها، انتقال اکسیژن به بافتها و دی اکسید کربن به ریه ها از طریق خون می باشد. اکسیژن هم بصورت محلول فیزیکی و هم ترکیب شیمیایی با هموگلوبین در خون انتقال می یابد. دی اکسید کربن بصورت محلول فیزیکی و ترکیبات کربامینویی و بصورت بیکربنات در خون حمل می شود.

**انتقال اکسیژن توسط خون:** اکسیژن هم بصورت محلول در خون و هم بصورت ترکیب شیمیایی با هموگلوبین موجود در گلبولهای قرمز خون منتقل می شود. بطور طبیعی

مقدار بیشتری اکسیژن نسبت به مقدار محلول فیزیکی آن بصورت ترکیب شیمیایی با هموگلوبین در خون انتقال می یابد. بدون هموگلوبین، دستگاه قلبی عروقی نمی تواند اکسیژن کافی برای تامین نیازمندیهای بافتها را فراهم سازد.

### محلول فیزیکی

در دمای ۳۷ درجه هر میلیلیتر پلاسما حاوی ۰.۳... میلیلیتر اکسیژن محلول به ازاء هر میلیلیتر جیوه می باشد. این مقدار منطبق بر قانون هنری است که در فصل ۶ مورد بحث قرار گرفته است. خون کامل نیز حاوی همین مقدار اکسیژن محلول در هر میلیلیتر می باشد زیرا اکسیژن تقریبا به همان میزان در مایع گلبولهای قرمز حل می شود. بنا بر این، خون شریانی طبیعی با  $PO_2$  حدود ۱۰۰ میلیمتر جیوه تنها محتوی ۰.۳... میلیلیتر اکسیژن محلول در هر میلیلیتر (۳/۱۰۰ میلیلیتر در هر ۱۰۰ میلیلیتر) میباشد. محتوای اکسیژن خون معمولا بصورت میلیلیتر اکسیژن در ۱۰۰ میلیلیتر خون یا در صد حجمی بیان می شود.

چند محاسبه ساده نشان می دهد که اکسیژن محلول ( در فشار جو و  $FI_{O_2}$  طبیعی ) نمی تواند نیازهای بدن را بطور کامل تامین کند. مصرف اکسیژن در حالت استراحت در یک فرد بالغ حدود ۲۵۰ تا ۳۰۰ میلیلیتر در دقیقه است. اگر بافتها می توانستند اکسیژن محلول خونرا بطور کامل بگیرند برون ده قلبی می بایست حدود ۸۳/۳ لیتر در دقیقه شود تا نیاز بافتها را به اکسیژن در حالت استراحت تامین کند.

$$\frac{250 \text{ mL O}_2}{\text{min}} \div \frac{0.3 \text{ mL O}_2}{100 \text{ mL blood}} = \frac{83.333 \text{ mL}}{\text{min}} = \frac{83.3 \text{ L}}{\text{min}}$$

در جریان فعالیت بدنی شدید، اکسیژن مورد نیاز می تواند تا ۱۶ برابر یعنی ۴ لیتر در دقیقه افزایش یابد. تحت چنین شرایطی، اگر قرار بود اکسیژن محلول خون نیازهای بافت را تامین کند، برون ده قلبی باید تا ۱۰۰۰ لیتر در دقیقه افزایش یابد. حداکثر برون ده قلبی که یک فرد طبیعی در جریان فعالیت بدنی شدید می تواند بدان دست یابد حدود ۲۵ لیتر در دقیقه است. واضح است که اکسیژن محلول خون حتی در حالت استراحت نمی تواند نیازهای متابولیکی بدن را تامین کند.

**ترکیب شیمیایی با هموگلوبین: ساختمان هموگلوبین، هموگلوبین ملکول پیچیده ای با وزن مولکولی حدود ۶۴۰۰۰ دالتون است. جزء پروتئینی آن ( گلوبین ) یک ساختار چهار**

### مفاهیم کلیدی

خون بطور طبیعی مقدار کمی اکسیژن را بصورت محلول فیزیکی در پلاسما و مقدار زیادی از آنرا بصورت ترکیب شیمیایی با هموگلوبین حمل میکند: تنها بخشی از اکسیژن که بصورت محلول فیزیکی است در ایجاد فشار سهمی اکسیژن دخالت دارد ولی فشار سهمی اکسیژن تعیین میکند که چه مقدار از اکسیژن بصورت شیمیایی با هموگلوبین ترکیب میشود. منحنی تجزیه اوکسی هموگلوبین واکنش برگشت پذیر اکسیژن و هموگلوبین برای تشکیل اوکسی هموگلوبین را توصیف میکند. این منحنی در  $P_{O_2}$  های بالاتر از ۷۰ میلیمتر جیوه تقریباً مسطح بوده و در  $P_{O_2}$  های ۴۰-۲۰ میلیمتر جیوه خیلی شیب دار است. کاهش pH، افزایش  $P_{CO_2}$ ، افزایش دما و افزایش غلظت  $2,3-BPG$  خون همگی منحنی تجزیه اوکسی هموگلوبین را به سمت راست منحرف میکند.

خون بطور طبیعی مقدار کمی دی اکسید کربن را بصورت محلول فیزیکی در پلاسما و بصورت ترکیب شیمیایی با پروتئینهای خون یا بصورت ترکیبات کربامینویی و بمقدار زیادی از آنرا بصورت یونهای بیکربنات حمل میکند.

دزاوکسی هموگلوبین برای تشکیل ترکیبات کربامینویی مناسب بوده و از طریق بافری کردن یونهای هیدروژن حاصل از تجزیه اسید کربنیک انتقال دی اکسید کربن بصورت بیکربنات رانیز تسریع میکند.

### مسائل بالینی

- ۱-۷. کدامیک از موارد زیر در فردی که از هر نظر سالم است و تنها خون از دست داده و هموگلوبین آن از ۱۵ گرم در هر ۱۰۰ میلیلیتر خون به ۱۲ گرم می رسد، کاهش مییابد؟
- الف -  $P_{O_2}$  شریانی
- ب - ظرفیت حمل اکسیژن توسط خون
- ج - درصد اشباع هموگلوبین شریانی
- د - محتوای اکسیژن شریانی

۷-۲. نتایج آزمایش خون یک بیمار مویید وجود ۱۰ گرم هموگلوبین در هر ۱۰۰ سی سی خون است و خون با فشار اکسیژن ۱۰۰ میلیمتر جیوه ۹۷/۴٪ از اکسیژن اشباع است. با در نظر گرفتن میزان اکسیژن حل شده در خون در دمای ۳۷ درجه و pH برابر با ۷/۴ و PCO<sub>2</sub> برابر با ۴۰ میلیمتر جیوه محتوای اکسیژن خون شریانی این بیمار چقدر است؟

۷-۳. با صرف نظر کردن از مقدار اکسیژن محلول خون در صورتیکه مقدار هموگلوبین یک نمونه خون ۱۰ گرم و محتوای اکسیژن آن ۱۰ میلilitر در هر ۱۰۰ میلilitر باشد درصد تقریبی اشباع اوکسی هموگلوبین (SO<sub>2</sub>) این نمونه خون چقدر است؟

۷-۴. کدامیک از موارد زیر موجب افزایش P50 منحنی تجزیه اوکسی هموگلوبین میگردد؟

الف - هیپرکاپنی

ب - اسیدوز

ج - افزایش سطح خونی BPG<sub>3-2</sub>

د - افزایش دمای بدن

ه - تمام موارد بالا

### منابع پیشنهادی برای مطالعه بیشتر

Comroe JH. *Physiology of Respiration*. 2nd ed. Chicago, 111: Year Book; 1974:183-196.

Hsia CCW. Respiratory function of hemoglobin. *N Engl J Med*. 1998;338:239-247.

Robinson JM, Lancaster JR. Hemoglobin-mediated hypoxia-induced vasodilation via nitric oxide. *Am J Respir Cell Mol Biol*. 2005;32:257-261. Roughton FJW. Transport of oxygen and carbon dioxide. In:

Fenn WO, Rahn H, eds. *Handbook of*

*Physiology*, sec 3: Respiration. Washington, DC: American Physiological Society; 1964; 1:767-825.

Veeramachaneni NK, Harken AH, Cairns CB. Clinical implications of hemoglobin as a nitric oxide carrier. *Arch Surg*. 1999;134:434-437.

## فصل هشتم

## تنظیم اسید - باز بدن

## اهداف:

خواننده پس از مطالعه این فصل قادر خواهد بود:

مفاهیم اصلی شرایط تنظیم اسید-باز بدن را بداند.

اسید؛ باز و بافر را تعریف کند.

سیستمهای بافری قابل دسترسی بدن انسان را لیست کند.

رابطه بین  $pH$ ؛  $PCO_2$  و غلظت بیکربنات خون را شرح داده و معادله هندرسون-هاسلباخ را توضیح دهد.

محدوده طبیعی  $pH$ ؛  $PCO_2$  و غلظت بیکربنات خون شریانی را تعیین کرده و اسیدوز و الکالوز را تعریف کند.

علل بالقوه اسیدوز و الکالوز تنفسی و متابولیک را لیست کند.

مکانیسمهای کلیوی و تنفسی که به درک اسیدوز و الکالوز کمک می کنند را شرح دهد.

داده های گاز خون شخص را برای تعیین حالت اسید - باز ارزیابی کند.

علل هیپوکسی بافتی را رده بندی کرده و شرح دهد.

حفظ ثبات نسبی محیط داخلی یکی از اعمال مهم فیزیولوژیک دستگاههای بدن می باشد. درجه حرارت، حجم و اسمولاریته مایعات و الکترولیتهای بدن از جمله اسیدها و بازها بطور طبیعی دقیقاً کنترل می شوند. اطلاعات کاملی از مکانیزمهایی که این تغییرات را کنترل می کنند در طب بالینی ضروری بنظر می رسد.

دستگاه تنفس یکی از دستگاههایی است که در تنظیم تعادل اسید-باز بدن نقش دارد. این فصل مفاهیم اصلی تعادل اسید - باز، خصوصاً انهایی را که با دستگاه تنفس در ارتباط هستند بررسی می کند. جزییات مطالعه این موضوع مهم در ادامه فصل ارائه می شود.

**شیمی اسید؛ باز و بافرها:** همانطور که می دانید راههای مختلفی برای تشخیص اسید و باز وجود دارد، براساس یکی از تعاریف کاربردی فیزیولوژیک، اسید ماده ای است که می

تواند یون هیدروژن (یک پروتون) به محلول دیگر وارد کند و باز محلولی است که می تواند یک یون هیدروژن را از محلول دیگر بپذیرد. یک اسید قوی محلولی است که در یک محلول آبی رقیق بطور کامل یا تقریباً کامل به یون هیدروژن و باز وابسته به آن تجزیه می شود. اما یک اسید ضعیف فقط اندکی در یک محلول آبی یونیزه می شود.

در نهایت، یک اسید قوی یک باز وابسته ضعیف و یک اسید ضعیف یک باز وابسته قوی دارد. قدرت یک اسید یا باز نباید با غلظت آن اشتباه شود.

بافر مخلوطی از مواد در یک محلول ابی است (معمولاً ترکیبی از یک اسید ضعیف و باز وابسته آن) که وقتی یک اسید یا باز قوی به آن افزوده می شود می تواند در برابر تغییرات غلظت یون هیدروژن، مقاومت کند. بدین معنی که تغییرات غلظت یون هیدروژن بدنبال افزودن اسید یا باز قوی به یک سیستم بافری بسیار کمتر از زمانی است که همین مقدار اسید یا باز به اب خالص یا محلول غیر بافری دیگری اضافه شود.

### تعیین مقدار اسیدیته

اسیدیته یک محلول از روی فعالیت یونهای هیدروژن در آن محلول تعیین می گردد. فعالیت

یون هیدروژن که بصورت  $a^{H^+}$  نشان داده می شود، دقیقاً متناسب با غلظت یونهای هیدروژن ( $[H^+]$ ) در محلول می باشد. در محلولهای فوق العاده رقیق، فعالیت یون هیدروژن برابر با غلظت یون هیدروژن می باشد. ولی در محلولهای بسیار غلیظ، فعالیت کمتر از غلظت است. غلظت یون هیدروژن خون به اندازه کافی پایین است که بتوان فعالیت یون هیدروژن را برابر با غلظت آن در نظر گرفت.

فعالیت یون هیدروژن در اب خالص حدود  $10 \times 10^{-7}$  مول در لیتر است. بطور قرار دادی محلولهایی که فعالیت یون هیدروژن آنها بالای  $10 \times 10^{-7}$  مول در لیتر باشد بعنوان اسید و آنهایی که فعالیت یون هیدروژن آنها کمتر از  $10 \times 10^{-7}$  مول در لیتر است بعنوان باز در نظر گرفته می شوند. محدوده غلظتها یا فعالیتهای یون هیدروژن در بدن بطور طبیعی از  $10^{-1}$  در اسید معده تا حدود  $10^{-8}$  در قلیائی ترین شیره لوزالمعده می باشد. این محدوده وسیع از فعالیتهای یون هیدروژن استفاده از مقیاس pH مناسبتر را ضروری می سازد.

### هیپوکسی هیستوتوکسیک

هیپوکسی هیستوتوکسیک به مسمومیت ماشین سلولی مصرف کننده اکسیژن برای تولید انرژی اتلاق می گردد. برای مثال سیانور به سیتوکروم اکسیداز موجود در زنجیره تنفسی متصل شده و روند اکسیداسیون - فسفوریلا تیو را بطور موثری مسدود می کند.  $PO_2$  حبابچه ای و محتوای اکسیژن شریانی ممکن است طبیعی و یا حتی بالاتر از حد طبیعی باشند، زیرا دوزهای پایین سیانور از طریق تحریک گیرنده های شیمیایی تهویه را افزایش می دهند.  $PO_2$  و محتوای اکسیژن خون وریدی افزایش می یابد زیرا بافتها نتوانسته اند اکسیژن را مصرف کنند.

### سایر علل هیپوکسی

خیز یا فیروز بافتی می تواند منجر به اختلال در انتشار اکسیژن از خون به بافتها گردد. همچنین قابل تصور است در صورتی که رها کردن اکسیژن به سمت بافت کاملاً طبیعی بوده ولی نیاز متابولیکی بافتها بر میزان اکسیژن تامین شده غلبه داشته باشد می تواند منجر به هیپوکسی بافتی شود. این پدیده تحت عنوان هیپوکسی ناشی از مصرف بیش از حد نامیده می شود.

### اثرات هیپوکسی

هیپوکسی می تواند منجر به آسیب بافتی و یا حتی مرگ بافتی شود. عواقب یک حمله هیپوکسیک بستگی به وسعت (عمومی یا موضعی) شدت، سرعت پیشرفت و طول مدت هیپوکسی دارد (به فصل ۱۱ مراجعه شود). انواع مختلف سلولها حساسیت متفاوتی به هیپوکسی دارند، متاسفانه سلولهای مغزی و قلبی از همه حساس ترند.

### مفاهیم کلیدی

- ۱- کاهش تهویه منجر به اسیدوز تنفسی می شود، برای جبران اسیدوز تنفسی کلیه ها قلیا را نگهداری و یون هیدروژن را دفع می کنند.
- ۲- افزایش تهویه منجر به الکالوز تنفسی می شود، برای جبران الکالوز تنفسی کلیه ها قلیا را دفع و یون هیدروژن را حفظ می کنند.



۳- خوردن ، تزریق ، تولید زیاد یا کاهش دفع یون هیدروژن ؛ یا دفع یون بیکربنات می تواند منجر به اسیدوز متابولیک شود. برای جبران اسیدوز متابولیک تهویه حبابچه ای افزایش می یابد.

۴- خوردن ، تزریق ، یا بازجذب زیاد قلیا در کلیه ها ، یا از دست دادن یون هیدروژن می تواند منجر به الکالوز متابولیک شود. برای جبران الکالوز متابولیک تهویه حبابچه ای کاهش می یابد.

۵- اسیدوز متابولیک با یک خلاء آنیونی غیرطبیعی افزایش یافته نشان دهنده یک افزایش غلظت آنیونهای پلاسما غیراز کلر و بیکربنات یا یک کاهش غلظت یونهای پتاسیم ، کلسیم یا منیزیم پلاسما می باشد.

۶- هیپوکسی بافتی می تواند نتیجه فشارحبابچه ای پایین ، اختلال در انتشار ، شنت راست به چپ یا عدم انطباق تهویه - پرفیوژن ( هیپوکسی - هیپوکسیک ) ؛ کاهش عملکرد هموگلوبین ( هیپوکسی ناشی از کم خونی ) ؛ کاهش گردش خون (هیپوکسی ناشی از کاهش پرفیوژن ) یا یک ناتوانی میتوکندریها برای استفاده از اکسیژن (هیپوکسی هیستوتوکسیک ) باشد.

### مسائل بالینی:

از سوال ۱-۸ تا ۶-۸ مشخص نمائید هر یک از مجموعه های اطلاعات مربوط به گازهای خونی با کدامیک از مشکلاتی که زیر آنها خط کشیده شده است مطابقت دارد؟

الف- استفراغ حاد ( ۱۰ دقیقه بعد از استفراغ )

ب- مصرف حاد متانول

ج- اسهال

د- کاهش تهویه تصادفی در بیماری که بمدت ۱۰ دقیقه در دستگاه تهویه مکانیکی قرار دارد.

ه- افزایش تهویه تصادفی در بیماری که بمدت ۱۰ دقیقه در دستگاه تهویه مکانیکی قرار دارد.

و- بیماری مزمن انسدادی ریه.

8-1. $pH_a = 7.25$ $Pa_{CO_2} = 50 \text{ mm Hg}$ $[HCO_3^-] = 26 \text{ mEq/L}$ $Pa_{O_2} = 70 \text{ mm Hg}$ Anion gap = 11 mEq/L	8-4. $pH_a = 7.34$ $Pa_{CO_2} = 65 \text{ mm Hg}$ $[HCO_3^-] = 40 \text{ mEq/L}$ $Pa_{O_2} = 65 \text{ mm Hg}$ Anion gap = 11 mEq/L
---	---

8-2. $pH_a = 7.47$ $Pa_{CO_2} = 46 \text{ mm Hg}$ $[HCO_3^-] = 33 \text{ mEq/L}$ $Pa_{O_2} = 85 \text{ mm Hg}$ Anion gap = 9 mEq/L	8-5. $pH_a = 7.25$ $Pa_{CO_2} = 30 \text{ mm Hg}$ $[HCO_3^-] = 15 \text{ mEq/L}$ $Pa_{O_2} = 95 \text{ mm Hg}$ Anion gap = 10 mEq/L
--	---

8-3. $pH_a = 7.60$ $Pa_{CO_2} = 20 \text{ mm Hg}$ $[HCO_3^-] = 20 \text{ mEq/L}$ $Pa_{O_2} = 110 \text{ mm Hg}$ Anion gap = 12 mEq/L	8-6. $pH_a = 7.25$ $Pa_{CO_2} = 30 \text{ mm Hg}$ $[HCO_3^-] = 15 \text{ mEq/L}$ $Pa_{O_2} = 95 \text{ mm Hg}$ Anion gap = 25 mEq/L
--	---

با استفاده از مجموعه تستهای تشخیصی بیماریهای ریوی که در ضمیمه کتاب موجود است به سوالات ۷-۸ تا ۱۰-۸ پاسخ دهید.

در رابطه با سؤالات ۷-۸ و ۸-۸، مرد مسن ۶۸ ساله ای از مشکل تنفسی خود شکایت دارد. او می گوید از مدتها قبل که زمان شروعش را به خاطر نمی آورد، با این مشکل مواجه بوده و بنظر می رسد بدتر شده است. او اغلب سرفه می کند که گاهی همراه با خلط است. او می گوید از ۲۰ سالگی روزی یک بسته سیگار می کشیده است. او سیانوزه به نظر نمی رسد.

نتایج تستهای عملکردی ریه بیمار فوق به شرح زیر است.

۷-۸. تستهای عملکردی ریه بیمار مشخصه کدام مورد زیر است؟

الف- بیماری محدود کننده. ب- بیماری انسدادی. ج- هر دو مورد.

د- هیچکدام.

۸-۸ حجمهای دینامیکی ریه بیمار پس از تجویز گشاد کننده برونشی بهبود نیافته اند، کدامیک از موارد زیر می تواند عارضه بیمار فوق باشد؟

الف- اسم ب- سارکوئیدوز ج- COPD؛ ناشی از آمفیزم

Lung Volumes (BTPS) (from body plethysmograph)		Pred	Actual	% Pred
VC	Liters	4.48	3.32	74
TLC	Liters	7.03	8.24	117
RV	Liters	2.63	4.91	186
RV/TLC	%	37	59	
FRC	Liters	4.67	7.07	151
ERV	Liters	2.03	2.16	106
IC	Liters	2.35	1.16	49

Dynamic Lung Volumes (BTPS)		Pred	Actual	% Pred
FVC	Liters	4.48	2.67	59
FEV <sub>1</sub>	Liters	3.27	0.95	29
FEV <sub>1</sub> /FVC	%	73	35	
FEV <sub>3</sub> /FVC	%	97	63	
FEF <sub>25-75</sub>	L/s	2.83	0.43	15
PEF	L/s	8.27	3.04	36

Diffusing Capacity	Pred	Actual	% Pred
D <sub>CO</sub> mL/min/mm Hg	25	10	40

د- COPD؛ ناشی از برونشیت مزمن ه- فیروز حبابچه ای

در رابطه با سؤالات ۸-۹ و ۸-۱۰، مردی ۵۵ ساله می گوید در جریان بالا و پایین پریدن یا هر عمل فیزیکی دیگر " نمی تواند نفس گیری کند" او از دو سال قبل به این مشکل پی برده است و به نظر می رسد بدتر شده است. او می گوید زیاد سرفه میکند ولی خلطی ندارد. او می گوید هرگز سیگار نکشیده است؛ ولی چندین سال با دستگاه سمپاش کار کرده است. شما متوجه می شوید که تعداد تنفس او ۲۵ بار در دقیقه و حجم جاری او کم است. او سیانوزه به نظر نمی رسد.

نتایج تستهای عملکردی بیمار فوق به شرح زیر است:

۸-۹. تستهای عملکردی ریه بیمار مشخصه کدام مورد زیر است؟

Lung Volumes (BTPS) (from body plethysmograph)		Pred	Actual	% Pred
VC	Liters	4.5	3.0	67
TLC	Liters	6.0	4.0	67
RV	Liters	1.5	1.0	67
RV/TLC	%	25	25	100
FRC	Liters	3.0	2.0	67
ERV	Liters	1.5	1.0	67
IC	Liters	2.5	1.7	68

Dynamic Lung Volumes (BTPS)		Pred	Actual	% Pred
FVC	Liters	4.5	3.0	67
FEV <sub>1</sub>	Liters	3.6	2.7	75
FEV <sub>1</sub> /FVC	%	80	90	113
FEV <sub>3</sub> /FVC	%	97	98	101
FEF <sub>25-75</sub>	L/s	2.5	2.6	104
PEF	L/s	8	7	88

Diffusing Capacity	Pred	Actual	% Pred
D <sub>CO</sub> mL/min/mm Hg	25	8	32

الف- بیماری محدود کننده. ب- بیماری انسدادی. ج- هر دو مورد.

د- هیچکدام.

۸-۱۰. کدامیک از موارد زیر می تواند عارضه بیمار فوق باشد؟

الف- COPD؛ ناشی از امفیزم ب- COPD؛ ناشی از برونشیت ج-

فیروز بینابینی حبابچه ای د- ورم مفاصل دنده ها ه- ضعف عضلات تنفسی

**منابع پیشنهادی برای مطالعه بیشتر:**

- Davenport HW. *The ABC of Acid-Base Chemistry*. 6th ed. Chicago, 111: University of Chicago Press; 1974.
- Dejours P (translated by Farhi L). *Respiration*. New York, NY: Oxford University Press; 1966:54-56, 201-212.
- Koeppen BM. Renal regulation of acid-base balance. *Adv Physiol Educ*. 1998;20:S132-S141. Rose BD, Post TW. *Clinical Physiology of Acid-Base and Electrolyte Disorders*. 5th ed. New York, NY: McGraw-Hill; 2001. Siggaard-Anderson O, Ulrich A, Gøthgen IH. Classes of tissue hypoxia. *Acta Anaesthesiol Scand*. 1995;39:S137-S142. Vander AJ. *Renal Physiology*. 5th ed. New York, NY: McGraw-Hill; 1995:162-189.

## فصل نهم

## کنترل تنفس

## اهداف:

خواننده پس از مطالعه این فصل قادر خواهد بود:

سازمانبندی عمومی دستگاه تنفس را توضیح دهد.

مرکز آغاز کننده تنفس ریتمیک خودبخودی را مشخص سازد.

گروه نرونهاپی را که روی عمل دم و بازدم اثر می گذارند توصیف کند.

مراکز دیگر مغز را که ممکن است بر روی ریتم خودبخودی تنفس اثر بگذارند، شرح دهد.

رفلکس قلبی ریوی و دیگر رفلکسهایی را که روی تنفس اثر می گذارند نام ببرد.

توانایی قشر مغز را برای غلبه موقت بر طرح طبیعی دم و بازدم بیان کند.

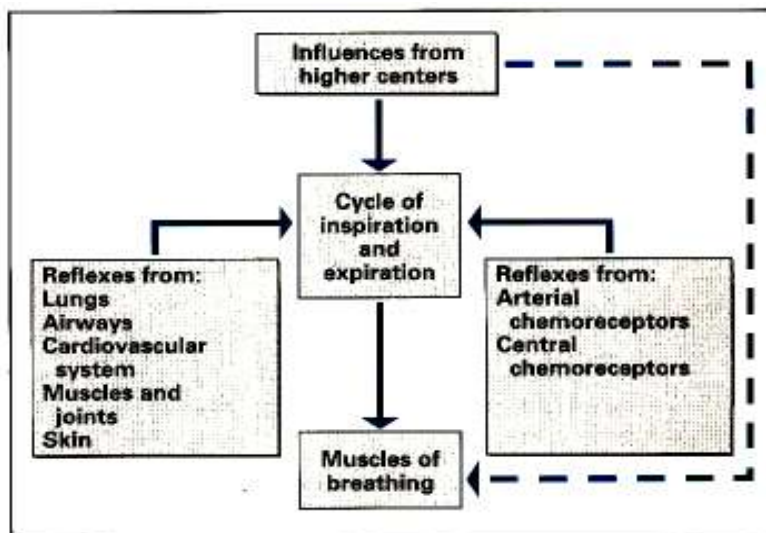
اثرات تغییر در اکسیژن، دی اکسید کربن و میزان یون هیدروژن موجود در بدن را بر روی کنترل تنفس شرح دهد.

گیرنده های دستگاه تنفسی را که به اکسیژن، دی اکسید کربن و غلظت یون هیدروژن حساس هستند، توصیف کند.

تنفس بصورت خودبخودی از دستگاه عصبی مرکزی آغاز می شود. یک دوره دم و بازدم بطور خودکار توسط نرونهاپی ساقه مغز ایجاد می گردد. در یک تنفس طبیعی (Eupneic) دوره های دم و بازدم بدون آگاهی فرد صورت می گیرد. به این معنی که شخص سالم نگران نیست که به هنگام خواب نفس کشیدن را فراموش کند.

این چرخه دم و بازدم که بصورت خودبخودی ایجاد شده می تواند تحت چندین عامل اصلاح شود، تغییر یابد و یا حتی به مدت کوتاهی قطع شود. این عوامل عبارتند از: رفلکسهایی که از ریه ها، مجاری هوایی و دستگاه قلبی عروقی سرچشمه می گیرند، اطلاعاتی که از گیرنده های در تماس با مایع مغزی نخاعی می آیند و دستوراتی که از مراکز بالاتر مغز نظیر هیپوتالاموس، مرکز تکلم و سایر مناطق قشری مغز می رسند. به این ترتیب

معلوم می شود که مراکز مسئول تولید ریتم خودبخودی دم و بازدم قادرند فعالیت خود را برای



شکل ۱-۹: نمایش شماتیک سازماندهی دستگاه کنترل تنفس. یک دوره دم و بازدم بصورت اتوماتیک در مرکز تنفس بصل النخاعی سازماندهی می شود. خروجی این مرکز نشان دهنده یک مسیر عمومی به سمت عضلات تنفسی به جز در مورد برخی مسیرهای ارادی که مستقیماً از مراکز بالاتر به عضلات تنفسی می روند، (خطوط نقطه چین) میباشد. پاسخهای رفلکسی گیرنده های شیمیایی و سایر گیرنده ها ممکن است دوره دم و بازدم برانگیخته شده از مرکز تنفس بصل النخاعی را تغییر دهد.

تامین افزایش نیاز متابولیک در حین ورزش زیاد کنند یا حتی می توانند هنگام صحبت کردن یا حبس نفس بطور موقت نوع فعالیتشان را تغییر داده یا کم کنند.

مراکز کنترل تنفس در ساقه مغز اثر کنترلی خود را از طریق یک "راه مشترک نهایی" شامل: طناب نخاعی، اعصاب مربوط به عضلات تنفسی نظیر عصب فرنیک و همچنین عضلات تنفسی اعمال می کنند. بدین ترتیب میزان تهویه جابجه ای به فاصله زمانی موجود بین دو تحریک متوالی نرونهای دمی و اعصاب مربوط به عضلات دمی که "سرعت یا فرکانس تنفس" را تعیین می نماید، فرکانس تحریکهای انتقال یافته توسط هر رشته عصبی به

نقش مهمی در پاسخ تهویه ای به فعالیت بدنی داشته باشند. معه‌ها بیمارانی که با عمل جراحی اجسام کاروتیدشان برداشته شده حتی در غیاب اسیدوز ناشی از افزایش اسید لاکتیک، در جریان مرحله دوم فعالیت بدنی ثابت، تهویه شان آهسته تر افزایش می یابد. احتمال دارد که گیرنده های شیمیایی شریانی در جریان فعالیت بدنی به جای  $Pao_2$  و  $Paco_2$  های متوسط نسبتاً ثابت، به نوسانات بزرگتر گازهای خونی پاسخ دهند. در جریان فعالیتهای بدنی بالاتر از « سطح آستانه » متابولیسم بیهوازی، این بیماران علی‌رغم اسیدوز متابولیک، تهویه خود را بیش از این افزایش نمی دهند؛ که موید اهمیت گیرنده های شیمیایی محیطی در این پاسخ می باشد. احتمال دیگر این است که بالا رفتن غلظت پتاسیم شریانی منجر به تحریک گیرنده های شیمیایی شریانی گردد. یونهای پتاسیم در جریان پتانسیل عمل عضلات اسکلتی فعال بداخل مایع میان بافتی رها شده، وارد خون وریدی شده و از طریق گردش خون ریوی به شریانهای سیستمیک می رسد که می تواند گیرنده های شیمیایی شریانی را تحریک کند.

چندین محقق عنوان کرده اند که ممکن است گیرنده هایی در گردش خون ریوی وجود داشته باشند که به افزایش مقدار دی اکسید کربن حمل شده در خون مخلوط وریدی پاسخ دهند و یا گیرنده هایی در قلب وجود داشته باشند که به افزایش برون ده قلبی یا افزایش کار قلبی پاسخ دهند. محققین دیگر به وجود گیرنده هایی در عضلات اشاره کرده اند که به متابولیت‌های رها شده از عضله فعال که برخی از آنها گیرنده های حس درد یا « nociceptors » ها را نیز تحریک می کنند پاسخ داده و اطلاعاتی در مورد افزایش متابولیسم عضله به مراکز کنترل تنفس ارسال کنند. با اینهمه این گیرنده های خون مخلوط وریدی و گیرنده های متابولیکی « metaboreceptors » بخوبی نشان داده نشده اند. افزایش دمای بدن در جریان فعالیت بدنی نیز ممکن است در پاسخ تهویه ای مشارکت داشته باشد.

### مفاهیم کلیدی

۱- یک دوره دم و بازدم بطور خودکار توسط نورونهای واقع در بصل النخاع انجام می شود. این دوره بوسیله رفلکسها یا اثراتی توسط مراکز عصبی بالاتر می تواند موقتا تغییر کرده یا متوقف شود.

۲- دستگاه کنترل تنفس بصورت سیستم کنترل منفی عمل کرده ؛ فشار اکسیژن ، فشار دی اکسید کربن و pH شریانی و فشار دی اکسید کربن و pH مایع مغزی نخاعی متغیرهایی هستند که تنظیم می شوند.

۳- افزایش تهویه حبابچه ای در پاسخ به افزایش فشاردی اکسید کربن شریانی و غلظت یون هیدروژن در محدوده طبیعی تقریبا خطی است. افزایش تهویه حبابچه ای در پاسخ به کاهش فشاراکسیژن شریانی در نزدیکی محدوده طبیعی اندک ولی در فشارهای اکسیژن کمتر از ۵۰ تا ۶۰ میلیمتر جیوه خیلی زیاد است.

۴- گیرنده های شیمیایی شریانی سریعا به تغییرات فشار اکسیژن ، فشار دی اکسید کربن و pH شریانی پاسخ می دهند؛ گیرنده های شیمیایی مرکزی که در داخل سد خونی- مغزی هستند به تغییرات فشار دی اکسید کربن و pH مایع مغزی نخاعی پاسخ می دهند.

### مسائل بالینی

- ۱-۹. قطع نفس ارادی برای ۹۰ ثانیه منجر به کدامیک از موارد زیر خواهد شد؟
  - الف- افزایش فشار دی اکسید کربن شریانی
  - ب- کاهش فشار اکسیژن شریانی
  - ج- تحریک گیرنده های شیمیایی شریانی
  - د- تحریک گیرنده های شیمیایی مرکزی
  - ه- تمام موارد بالا
- ۲-۹. کدامیک از موارد زیر می توانند منجر به تحریک گیرنده های شیمیایی مرکزی شوند؟
  - الف- کمخونی خفیف
  - ب- ورزش شدید
  - ج- هیپوکسی ناشی از صعود به ارتفاعات
  - د- انسداد شدید مجاری هوایی
  - ه- ششهای وسیع داخل ریوی
- ۳-۹. تحریک کدامیک از گیرنده های زیر می تواند منجر به کاهش تهویه شود؟
  - الف- گیرنده های شیمیایی آئورتی
  - ب- گیرنده های شیمیایی کاروتیدی
  - ج- گیرنده های شیمیایی مرکزی
  - د- گیرنده های کششی هرینگ- بروئر
  - ه- حساس به باد شدن ریه
- ۴-۹. کدامیک از موارد زیر انتظار می رود پاسخ تهویه ای به دی اکسید کربن را کاهش داده و منحنی پاسخ دی اکسید کربن را به سمت راست منحرف کند؟



- الف- باری توراتها  
 ب- هیوکسی  
 ج- خواب با امواج آهسته  
 د- اسیدوز متابولیک  
 ه- بیهوشی عمیق

**منابع پیشنهادی برای مطالعه بیشتر:**

- Berger AJ. Control of breathing. In: Murray JF, Nadel JA. *Textbook of Respiratory Medicine*. 3rd ed. Philadelphia, Pa: WB Saunders and Company; 2000:179-196. Berger AJ, Mitchell RA, Severinghaus JW. Regulation of respiration. *N Engl J Med*. 1977;297:92-97, 138-143, 194-201. Cherniack NS, Coleridge JCG. Pulmonary reflexes: Neural mechanisms of pulmonary defense. *Annu Rev Physiol*. 1994;56:69-91.
- Comroe JH Jr. *Physiology of Respiration*. 2nd ed. Chicago, 111: Year Book; 1974:22-93. Duffin J. Role of acid-base balance in the chemoreflex control of breathing. *J Appl Physiol*. 2005;99:2255-2265. Eldridge FL. Central integration of mechanisms in exercise hyperpnea. *Med Sci Sports Exerc*. 1994;26:319-327. Hannam S, Ingram DM, Rabe-Hesketh S, Milner AD. Characterisation of the Hering-Breuer deflation reflex in the human neonate. *Respir Physiol*. 2000;124:51-64. Hassan A, Gossage J, Ingram D, Lee S, Milner AD. Volume of activation of the Hering-Breuer inflation reflex in the newborn infant. *J Appl Physiol*. 2001;90:763-769. Hlastala MP, Berger AJ. *Physiology of Respiration*. 2nd ed. New York, NY: Oxford University Press; 2001:134-147. Kazemi H, Johnson DC. Regulation of cerebrospinal fluid acid-base balance. *Physiol Rev*. 1986;66:953-1037. Mahamed S, Ali AF, Ho D, Wang B, Duffin J. The contribution of chemoreflex drives to resting breathing in man. *Exp Physiol*. 2001;86.1:109-116.
- Mateika JH, Duffin J. A review of the control of breathing during exercise. *Eur J Appl Physiol*. 1995;71:1—27. Nattie E. Why do we have both peripheral and central chemoreceptors? *J Appl Physiol*. 2006;100:9-10.
- Nunn JF. *Nunn's Applied Respiratory Physiology*. 4th ed. Oxford: Butterworth-Heinemann; 1993:90—116.
- Paintal AS. Sensations from J receptors. *News Physiol Sci*. 1995;10:238-243.
- Prabhakar NR. Oxygen sensing by the carotid body chemoreceptors. *J Appl Physiol*. 2000;88:2287-2295.
- Rabbette PS, Stocks J. Influence of volume dependency and timing of airway occlusions on the Hering-Breuer reflex in infants. *J Appl Physiol*. 1998;85:2033-2039.
- Shea SA. Life without ventilatory chemosensitivity. *Respir Physiol*. 1997;10:199-210. Rekling JC, Feldman JL. Pre Botzinger complex and pacemaker neurons: Hypothesized site and kernel for respiratory rhythm generation. *Annu Rev Physiol*. 1998;60:385-405. Schwab RJ, Goldberg AN, Pack AI. Sleep apnea syndromes. In: Fishman AP, ed. *Pulmonary Diseases and Disorders*. 3rd ed. New York, NY: McGraw-Hill; 1998:1617-1637. Wasserman K. Breathing during exercise. *N Engl J Med*. 1978;298:780-785. Wasserman K, Casaburi R. Dyspnea: Physiological and pathophysiological mechanisms. *Annu Rev Med*. 1988;39:503-515. Weir EK, Lopez-Barneo J, Buckler KJ, et al. Acute oxygen-sensing mechanisms. *N Engl J Med*. 2005;353:2042-2055. Wenninger JM, Pan LG, Klum L, et al. Large lesions in the pre-Boetzinger complex area eliminate eupneic respiratory rhythm in awake goats. *J Appl Physiol*. 2004;97:1629-1636.

## فصل دهم

## اعمال غیر تنفسی ریه

## اهداف:

خواننده پس از مطالعه این فصل قادر خواهد بود:  
مکانیسمهایی را که ریه توسط آنها از آلوده کننده های موجود در هوای دمی محافظت میشود نام برده و آنها را شرح دهد.

عمل مطبوع کردن هوا را بوسیله مجاری هوایی فوقانی شرح دهد.

نحوه پالایش و حذف ذرات از هوای دمی را بیان کند.

چگونگی برداشت مواد فعال بیولوژیک را از هوای دمی توضیح دهد.

اعمال گردش خون ریوی را بعنوان ذخیره کننده و تصفیه کننده خون لیست کند.

اعمال متابولیک ریه از جمله برداشت مواد فعال موثر بر عروق از خون را نام ببرد.

در مجموع عمل اصلی دستگاه تنفس مخصوصا ریه ها جابجایی گاز است. با این وجود ریه وظایف دیگری نیز دارد. بنا بر این اعمال غیر تنفسی ریه عبارتند از: دفاع از خود در مقابل ذرات استنشاق شده، ذخیره و تصفیه خون برای گردش خون عمومی، برداشت مواد وازواکتیو از خون، ساخت و آزاد کردن موادی که در جابجابه ها یا گردش خون بکار میروند.

## مکانیسمهای دفاعی ریه

هر روز حدود ۱۰۰۰۰ لیتر هوا به ریه ها وارد شده و در تماس با سطحی حدود ۵۰ تا ۷۰ متر مربع قرار میگیرد که احتمالاً ظریف ترین بافت بدن است. این هوای استنشاقی شامل گرد و غبار، گرده گیاهان، خاکستر و فراورده های ناشی از سوختن مواد سوختی 'باکتریها' ذرات موادی مانند آزبستوز یا سیلیس و گازهای سمی یا مواد شیمیایی مضر میباشد. گرین بعنوان یک محقق میگوید: "روزانه سطحی به بزرگی یک زمین تنیس در تماس با حجمی از هوای آلوده قرار میگیرد که یک استخر شنا را پر میکند." در این قسمت از ابزارهایی که توسط آنها ریه از استنشاق هوای آلوده در امان میماند، صحبت میکنیم.

### تهویه هوا

دما و رطوبت هوای محیط تغییرات زیادی میکند و جابجه ها باید از سرما و خشک شدن حفظ شوند. مخاط بینی، تیغه های صدفی بینی، اروفارانکس و نازوفارانکس سطح وسیعی داشته و خون زیادی دریافت میکنند. بنظر میرسد تیغه های صدفی بینی به تنهایی حدود ۱۶۰ سانتیمتر مربع مساحت دارد. هنگامی که هوای دمی از این مناطق عبور میکند و مسیر خود را در درخت برونشی ادامه میدهد، تا حد دمای بدن گرم شده و مرطوب میگردد، مخصوصا اگر دم از راه بینی انجام شود.

### حس بویایی

چون گیرنده های بویایی بجای اینکه در تراشه یا جابجه ها باشند، در حفره خلفی بینی قرار دارند فرد با استنشاق سعی میکند تا گازهایی را که بالقوه مضر هستند و یا مواد خطرناکی را که در هوای دمی موجودند را مشخص نماید. این دمه‌های سریع و کم عمق گاز را در تماس با گیرنده های بویایی، بدون آنکه آنها را بداخل ریه ببرد، قرار میدهد.

### پاکسازی و حذف ذرات استنشاق شده

دستگاه تنفس برای پاکسازی و حذف ذرات کوچک از هوای دمی دارای یک سیستم فوق العاده حساب شده ای میباشد و اگر شخص از راه بینی نفس بکشد این سیستم بهتر کار میکند.

### پاکسازی هوای استنشاق شده

ذرات استنشاق شده ممکن است در اثر برخورد، رسوب، حرکت براونی یا دیگر مکانیسمهای کم اهمیت تر سیستم تنفسی رسوب کنند. هوایی که از بینی می گذرد ابتدا ضمن عبور از میان موهای بینی پاکسازی میشود. این صافی اکثر ذرات با قطر بزرگتر از ۱۰ تا ۱۵ میکرومتر را پاکسازی میکند. ذرات بزرگتر از ۱۰ میکرومتر در اثر برخورد با سطح وسیع دیواره بینی و تیغه های صدفی نشان داده شده در شکل ۱-۱۰ حذف میشوند. جهت هوای دمی در نازوفارانکس بطور ناگهانی تغییر میکند، بنا بر این تعداد زیادی از ذرات بزرگتری که از صافی اول عبور کرده اند، بعلت اینرسی حرکتی به دیواره خلفی حلق برخورد میکنند. لوزه ها و ادنوتیدها، نزدیک این محل برخورد قرار گرفته اند، بنا بر این در برابر مواد فعال بیولوژیکی بدام افتاده در این محل، دفاع ایمنولوژیکی فراهم میکنند. بدین ترتیب هوایی که وارد نای میشود تعداد کمی ذرات بزرگتر از ۱۰ میکرومتر دارد که اکثر آنها اغلب در محل دو

**مفاهیم کلیدی :**

- ۱- تهویه حبابچه ای روزانه هزاران لیتر هوا را وارد مجاری هوایی و حبابچه ها می کند ، که باید از آلودگیها و میکرواورگانیسرها پاکسازی شده و رطوبت و هوای سرد آن تنظیم شود.
- ۲- اعمال متابولیکی ریه ها عبارتند از تغییر تعدادی از مواد منقبض کننده که از آندوتیلیوم عروق ریوی می گذرند ، تشکیل و رها سازی موادی برای استفاده در ریه ها( مانند ماده سطح ساز ریه ) یا در جای دیگر بدن و بازسازی سطح حبابچه ها در پاسخ به جراحتها می باشند.

**منابع پیشنهادی برای مطالعه بیشتر:**

- Ali J. Cough. In: Alji J, Summer W, Levitzky M. *Pulmonary Pathophysiology*. 2nd. ed. New York: Lange Medical Books/McGraw-Hill; 2005:21-34.
- Banner AS. Cough: Physiology, evaluation, and treatment. *Lung*. 1986; 164:79-92. Green GM, Jakab GJ, Low RB, Davis GS. Defense mechanisms of the respiratory membrane. *Am Rev Respir Dis*. 1977; 15:479-514. Houtmeyers E, Gosselink R, Gayan-Ramirez G, Decramer M. Regulation of mucociliary clearance in health and disease. *EurRespirJ*. 1999;13:1177-1188. Kaltreider HB. Macrophages, lymphocytes, and antibody- and cell-mediated immunity. In: Murray JF, Nadel JA, eds. *Textbook of Respiratory Medicine*. 2nd ed. Philadelphia, Pa: WB Saunders and Company; 1994:370-401.
- Nicod LP. Pulmonary defence mechanisms. *Respiration*. 1999;66:2-11. Pierce RJ, Worsnop CJ. Upper airway function and dysfunction in respiration. *Clin Exp Pharm Physiol* 1999;26:1-10. Proctor DF. Physiology of the upper airway. In: Fenn WO, Rahn H, eds. *Handbook of Physiology, sec 3: Respiration*. Washington, DC: American Physiological Society. 1964; 1:309-345. Proctor DF, Andersen I, eds. *The Nose: Upper Airway Physiology and the Atmospheric Environment*. Amsterdam: Elsevier Biomedical; 1982. Ryan US, Makrides SC. Nonrespiratory functions of the lungs. In: Fishman AP, ed. *Pulmonary Diseases and Disorders*. 3rd ed. New York, NY: McGraw-Hill; 1998:139-148. Wanner A, Salathe' M, O'Riordan TG. Mucociliary clearance in the airways. *Am J Respir Crit Care Med*. 1998;154:1868-1902. Weibel ER, Taylor CR. Design of the human lung for gas exchange. In: Fishman AP, ed. *Pulmonary Diseases and Disorders*. 3rd ed. New York, NY: McGraw-Hill; 1998:21-61. Wirtz H, Schmidt M. Ventilation and secretion of pulmonary surfactant. *Clin Investig*. 1992;70:3-13.



## دستگاه تنفس در استرس

## فصل یازدهم

### اهداف :

خواننده با استفاده از اطلاعات فصلهای قبلی جهت پیشگویی پاسخ دستگاه تنفسی به سه نوع استرس فیزیولوژیک زیر استفاده میکند. این استرسها عبارتند از : فعالیت بدنی , صعود به ارتفاعات و غواصی. بنا بر این خواننده پس از مطالعه این فصل قادر خواهد بود:

- استرسهای فیزیولوژیک مسئول در فعالیت بدنی را بشناسد.
- پاسخ دستگاه تنفس را به ورزشهای ناگهانی پیش بینی کند.
- اثرات برنامه های بلند مدت ورزش را بر دستگاه تنفس توضیح دهد.
- استرسهای فیزیولوژیک سهیم در صعود به ارتفاعات را بداند.
- واکنشهای ابتدایی دستگاه تنفس را در برابر صعود به ارتفاعات پیش بینی کند.
- چگونگی تطابق یا اقلیمی شدن دستگاههای قلبی عروقی و تنفسی را به اقامت در ارتفاعات بلند شرح دهد.
- استرسهای فیزیولوژیک را در حین غواصی بشناسد.
- واکنشهای دستگاه تنفسی را در مقابل انواع مختلف غواصی پیشگویی کند.

هدف اصلی از آوردن این فصل مروری بر فصلهای قبلی کتاب است. پاسخهای دستگاه تنفسی به این سه استرس فیزیولوژیک در واقع آزمونی از مطالب گذشته است. بنا بر این بحث در باره پاسخ به هر کدام از استرسها بطور خلاصه و بدون پرداختن به جزئیات میباشد. برای دستیابی به توضیحات کاملتر در مورد هر استرس به متنهای پیشنهادی مربوطه در آخر کتاب مراجعه کنید.

**دستگاه تنفسی و فعالیت بدنی:** ورزش سبب افزایش متابولیسم عضلات در حال فعالیت میشود و این افزایش متابولیسم با زیاد شدن نیاز به اکسیژن و بالا رفتن تولید دی اکسید کربن , دستگاه تنفسی را در استرس قرار میدهد. پس دستگاههای تنفس و قلب و عروق باید

حجم اکسیژن رسانی به بافتهای در حال فعالیت را زیاد کنند، علاوه بر آن میزان دفع دی اکسید کربن و یونهای هیدروژن از بدن را نیز افزایش دهند.

### اثرات حاد

اثرات ورزش در فردی که قبلاً تمرین نداشته است بطور عمده عبارتند از افزایش برون ده قلبی که به همراه افزایش تهویه حبابچه ای بوجود میآید.

### کنترل تنفس

همانطور که در انتهای فصل ۹ ذکر شد، در جریان ورزش هم حجم جاری و هم تواتر تنفس افزایش مییابد. علل افزایش تهویه حبابچه ای به هنگام ورزش در همان قسمت شرح داده شده است.

### مکانیک تنفس

کار تنفس با ورزش افزایش مییابد. با حجمهای جاری بزرگتر، کار لازم جهت غلبه بر بازگشت ارتجاعی ریه ها و جدار قفسه سینه در جریان دم افزایش مییابد، چرا که ریه در حجمهای بالاتر گنجایی کمتری داشته و بازگشت ارتجاعی جدار قفسه سینه نیز در این حجمها روبه داخل مییابد. مسلم است که بازگشت ارتجاعی زیاد، تمایل دارد با دم را آسان تر کند، اما به دلیل وجود سایر عوامل، این اثر ایجاد نمیشود. بوجود آمدن سرعت زیاد جریان هوا در حین ورزش سبب میشود تا قسمتی از کار تنفسی که مربوط به غلبه بر مقاومت مجاری هوایی است، به میزان بیشتری افزایش یابد. جریان گردبادی بیشتر و بهم فشردگی دینامیک بیشتر در راههای هوایی، نیز تا حدود زیادی باعث افزایش کار تنفسی میشوند ( یاد آوری میشود در هنگام وجود جریان گردبادی  $\Delta P = \dot{V}^2 R$  می باشد). افزایش سرعت جریان هوا کار لازم برای غلبه بر مقاومت را بخصوص با تنفس از راه بینی زیاد میکند و لذا تهویه دقیقه ای بالاتر از حدود ۴۰ لیتر در دقیقه معمولاً با تنفس از راه دهان همراه است.

### تهویه حبابچه ای

در بالغین سالم تهویه دقیقه ای ( $\dot{V}_E$ ) که در حال استراحت ۵ تا ۶ لیتر در دقیقه است میتواند در جریان یک ورزش با حد اکثر توانایی و کوتاه مدت تا حد بالای ۱۵۰ لیتر در دقیقه افزایش یابد. در مقایسه با این توان ۲۵ برابر شدن تهویه دقیقه ای، برون ده قلبی در حین ورزش فقط

disorientation) ، اختلالات حرکتی و بالاخره از دست دادن هوشیاری شود. مکانیسم نارکوز نیتروژن ناشناخته است.

**مسمومیت با اکسیژن:** تنفس از یک مخزن اکسیژن ۱۰۰ درصد با فشار ۷۶۰ میلیمتر جیوه یا غلظتهای کمتر در فشارهای بالاتر ، میتواند باعث آسیب سیستم اعصاب مرکزی؛ سیستم بینایی و حبابچه ها شود. ولی تظاهرات ریوی در بین غواصان نادر است. مکانیسم مسمومیت با اکسیژن مورد توافق همگان نیست ولی احتمالا در بر گیرنده تشکیل انیونهای سوپر اکساید یا سایر رادیکالهای آزاد باشد.

**سندروم عصبی در فشار بالا:** قرار گرفتن در معرض فشار زیاد محیط ، مثلا فشاری که در اعماق بسیار زیاد (بیشتر از ۲۵۰ پا) بوجود میاید ، با لرزش و کاهش مهارتهای دست همراه است. این سندروم عصبی در فشار بالا معمولا زمانی که نیتروژن را به منظور کاهش چگالی گاز ، جلوگیری از نارکوز نیتروژن و کمک به پیشگیری از بیماری کاهش ناگهانی فشار ، با هلیوم عوض کنیم ، رخ میدهد. اضافه کردن مقدار اندکی نیتروژن به مخلوط گازی برای خنثی نمودن این مشکل مفید بوده است. یک تئوری برای توضیح سندروم عصبی در فشار بالا این است که ممکن است این سندروم در نتیجه تغییرات انتقال دهنده های عصبی بوجود آید.

### مفاهیم کلیدی

۱- استرسهای عمده فیزیولوژیک که در اثر فعالیت بدنی بر دستگاه تنفس وارد می شوند، افزایش تقاضا برای اکسیژن و افزایش دفع گاز کربنیک و یون هیدروژن می باشند. در یک فرد سالم جوان فعالیت بدنی بوسیله دستگاه گردش خون محدود می شود نه بوسیله دستگاه تنفس.

۲- عمده ترین استرسهای فیزیولوژیک صعود به ارتفاعات ، هیپوکسی ، هیپوکاپنی و الکلوز تنفسی ثانویه ناشی از ان می باشد. سازش با محیط عمدتا از طریق جبران کلیوی برای رفع الکلوز تنفسی ، اریثروپوئز ، افزایش غلظت ۲-۳ دای فسفو گلیسرات و اصلاح ادم مغزی می باشد.



۳- عمده ترین استرسهای فیزیولوژیک ناشی از غواصی که بر دستگاه تنفس وارد می شوند ناشی از افزایش فشار محیط بوده و موجب فشرده شدن گازها، افزایش فشار سهمی، دانسیته و ویسکوزیته گازها می شوند.

### مسائل بالینی

۱-۱۱. زمانی که یک شخص تعلیم ندیده ورزش را آغاز میکند، انتظار دارید کدامیک از موارد زیر صورت گیرد؟

- الف- کاهش مقاومت عروق ریوی  
ب- افزایش برون ده قلب  
ج- نسبتهای تهویه - پرفیوژن یکنواخت در تمام ریه  
د- افزایش ظرفیت انتشاری  
ه- همه موارد بالا درست است

۲-۱۱. در یک فرد طبیعی بعد از ۶ روز اقامت در ارتفاع ۱۵۰۰۰ پایی انتظار دارید کدامیک از موارد زیر اتفاق بیفتد؟

- الف- افزایش فشار متوسط شریان ریوی  
ب- تهویه حبابچه ای بیشتر از سطح دریا  
ج- افزایش هماتوکریت  
د- کاهش بیکربنات پلاسما  
ه-  $PCO_2$  شریانی طبیعی

۳-۱۱. کدامیک از موارد زیر از نتایج قابل انتظار فروردن بدن تا گردن در زیر آب میباشد؟

- الف- افزایش کار تنفسی  
ب- کاهش ظرفیت باقی مانده عملی  
ج- افزایش حجم ذخیره بازدمی  
د- کاهش حجم ذخیره دمی

### منابع پیشنهادی برای مطالعه بیشتر:

#### Exercise

Eldridge MW, Dempsey JA, Haverkamp HC, Levering AT, Hokanson JS. Exercise-induced intrapulmonary arteriovenous shunting in healthy humans. *J Appl Physiol.* 2004;797-805. Hammond MD, Gale GE,

Kapitan KS, Ries A, Wagner PD. Pulmonary gas exchange in humans during exercise at sea level. *J Appl Physiol.* 1986;60:1590-1598. Harf A, Pratt T, Hughes JMB. Regional distribution of VA/Q in man at rest and with exercise measured with Krypton-81 m. *J Appl Physiol.* 1978;44:115-123.

Wasserman K, Whipp BJ. Exercise physiology in health and disease. *Am Rev Respir Dis.* 1975;112:219-249. Whipp BJ. Breathing during exercise. In: Fishman AP, ed. *Pulmonary Diseases and Disorders.* 3rd ed. New York, NY: McGraw-Hill; 1998:229-241.

#### Altitude

- Bartsch P, Mairbaurl H, Maggiorini M, Swenson ER. Physiological aspects of high-altitude pulmonary edema. *J Appl Physiol*. 2005;98:1101-1110. Guenter CA, Welch MH, Hogg JC. *Clinical Aspects of Respiratory Physiology*. Philadelphia, Pa: Lippincott; 1977:3-37.
- Hackett PH, Roach RC. High altitude illness. *NEnglJMed*. 2001;345:107-114. Hohne C, Krebs MO, Seiferheld M, Boemke W, Kaczmarczyk G, Swenson ER. Acetazolamide prevents hypoxic pulmonary vasoconstriction in conscious dogs. *J Appl Physiol*. 2004;97:515—521. Hopkins SR, Garg J, Bolar DS, Balouch J, Levin DL. Pulmonary blood flow heterogeneity during hypoxia and high-altitude pulmonary edema. *AmJRespir Crit Care Med*2005; 171:83-87. Houston CS. Mountain sickness. *SciAm*. 1992;267:58-66. Houston CS, Sutton JR, Cymerman A, Reeves JT. Operation Everest II: Man at extreme altitude. *J Appl Physiol*. 1987;63:877-882. Lahiri S, Milledge JS. Pulmonary adaptation and clinical disorders related to high altitude. In: Fishman AP, ed. *Pulmonary Diseases and Disorders*. 3rd ed. New York, NY: McGraw-Hill; 1998:965-977. Loeppky JA, Icenogle MV, Maes D, Riboni K, Hinghofer-Szalkay H, Roach RC. Early fluid retention and severe mountain sickness. *J Appl Physiol*. 2005;98:591-597. Richalet J-P, Rivera M, Bouchet P, Chirinos E, Onnen I, Petitjean O, Bienvenu A, Lasne F, Moutereau S, Leon-Velarde F. Acetazolamide: A treatment for chronic mountain sickness. *Am J Respir Crit Care Med*. 2005;172:1427-1433. Schoene RB, Hackett PH, Hornbein TF. High altitude. In: Murray JF, Nadel JA, eds. *Textbook of Respiratory Medicine*. 3rd ed. Philadelphia, Pa: WB Saunders and Company; 2000:1915-1950. West JB. *Everest: The Testing Place*. New York, McGraw-Hill, 1985. West JB, Hackett PH, Maret KH, et al. Pulmonary gas exchange on the summit of Mount Everest. *J Appl Physiol*. 1983;55:678-687. Winslow RM, Samaja M, West JB. Red cell function at extreme altitude on Mount Everest. *J Appl Physiol*. 1984;56:109-116.

### Diving

- Clark JM. Diving injuries and air embolism. In: Fishman AP, ed. *Pulmonary Diseases and Disorders*. 3rd ed. New York, NY: McGraw-Hill; 1998:980-987. Espersen K, Frandsen H, Lorentzen T, Kanstrup I-L, Christensen NJ. The human spleen as an erythrocyte reservoir in diving-related interventions. *J Appl Physiol*. 2002;92:2071-2079. Hong SK, Ceretelli P, Cruz JC, Rahn H. Mechanics of respiration during submersion in water. *J Appl Physiol*. 1969;27:535-538. Liner MH. Cardiovascular and pulmonary responses to breath-hold diving in humans. *Acta Physiol Scand*. 1994;151(suppl620):1-32. Moon RE, Vann RD, Bennett PB. The physiology of decompression illness. *SciAm*. 1995;273:70-77.
- Muth CM, Radermacher P, Pittner A, Steinacker J, Schabana R, Hamich S, Paulat K, Calzia E. Arterial blood gases during diving in elite apnea divers. *IntJ Sports Med*. 2003;24:104—107.
- Neuman TS. Arterial gas embolism and decompression sickness. *News PhysiolSci*. 2002; 17:77-81.
- Pollock NW, Natoli MJ, Gerth WA, Thalman ED, Vann RD. Risk of decompression sickness during exposure to high cabin altitude after diving. *Aviat Space Environ Med*. 2003;74:1163-1168.
- Strauss RH (ed). *Diving Medicine*. New York, NY: Grune & Stratton; 1976.
- Strauss RH. Diving medicine. *Am Rev Respir Dis*. 1979;19:1001-1023.

## پاسخ به مسائل بالینی

## فصل ۲

۲-۱. پاسخ درست عبارتست از:

$$\text{Compliance} = \frac{\Delta V}{\Delta P}$$

استفاده از فشار ترانس مورال را در محاسبات گنجایی به یاد آورید:

فشار ترانس مورال = فشار داخل - فشار خارج.

گنجایی ریه ها عبارتند از:

$$C_{L} = \frac{\Delta V}{(P_A - P_{ip})_{\text{end inspiration}} - (P_A - P_{ip})_{\text{preinspiration}}}$$

که در آن  $P_A$  = فشار حبابچه ای و  $P_{ip}$  = فشار داخل جنبی میباشد.

$$C_{L} = \frac{0.500 \text{ L}}{[0 - (-10) \text{ cm H}_2\text{O}] - [0 - (-5) \text{ cm H}_2\text{O}]}$$

$$C_{L} = 0.10 \text{ L/cm H}_2\text{O}$$

## ضمیمه

نشانه های بکار رفته در مبحث فیزیولوژی تنفس:

P	Partial pressure of a gas (mm Hg)
V	Volume of a gas (mL)
$\dot{V}$	Flow of gas (mL/min, L/s)
Q	Volume of blood (mL)
$\dot{Q}$	Blood flow (mL/min)
F	Fractional concentration of a gas
C	Content or concentration of a substance in the blood (milliliters per 100 mL of blood)
S	Saturation in the blood (%)
i	Inspired
e	Expired
E	Mixed expired
A	Alveolar
T	Tidal
D	Dead space
a	Arterial
v	Venous
$\bar{v}$	Mixed venous
c	Capillary
c'	End capillary

## II. THE LAWS GOVERNING THE BEHAVIOR OF GASES

1. **Avogadro's hypothesis** Equal volumes of different gases at equal temperatures contain the same number of molecules. Similarly, equal numbers of molecules in identical volumes and at the same temperature will exert the same pressure. (One mole of any gas will contain  $6.02 \times 10^{23}$  molecules and will occupy a volume of 22.4 L at a temperature of 0°C and a pressure of 760 mm Hg.)
2. **Dalton's law** In a gas mixture the pressure exerted by each individual gas in a space is independent of the pressures of other gases in the mixture, eg,

$$P_A = P_{H_2O} + P_{O_2} + P_{CO_2} + P_{N_2}$$

$$P_{gas,1} = \% \text{ of total gases} \times P_{tot}$$

4. Boyle's law

$$P_1V_1 = P_2V_2 \text{ (at constant temperature)}$$

5. Charles' law or Gay Lussac's law

$$\frac{V_1}{V_2} = \frac{T_1}{T_2} \text{ (at constant pressure with T in absolute temperature in } ^\circ\text{K)}$$

6. Ideal gas law

$$PV = nRT$$

7. Henry's law The weight of a gas dissolved in a liquid with which it does not combine chemically is directly proportional to the pressure of the gas or which the liquid is exposed and its solubility in the liquid.

8. Graham's law The rate of diffusion of a gas (in the gas phase) varies inversely proportional to the square root of its molecular weight.

9. Fick's law of diffusion

$$V_{O_2} = A \times D \times \frac{P_1 - P_2}{l}$$

$$V_{O_2} = \frac{\text{surface area}}{\text{molecular weight}}$$

**III. FREQUENTLY USED EQUATIONS**

1. The ideal gas equation

$$PV = nR \times T = F$$

2. The ideal equation

$$\frac{M_1 P_1}{V_1} = \frac{P_2 V_2}{M_2 V_1} \times T_2 \times V_2$$

3. Generalization of Boyle's product

$$P_1 V_1 = P_2 V_2$$

4. The diffusing capacity equation

$$D = \frac{V_1}{P_1 - P_2}$$

5. The Fick equation

$$V_{O_2} = A \times D \times \frac{P_1 - P_2}{l}$$

6. The Henderson-Hasselbalch equation:

$$pH = pK' + \log \frac{[HCO_3^-]}{0.03 \times P_{aCO_2}}$$

7. Oxygen carrying capacity of hemoglobin:

$$1.34 \text{ ml O}_2/\text{g Hb}$$

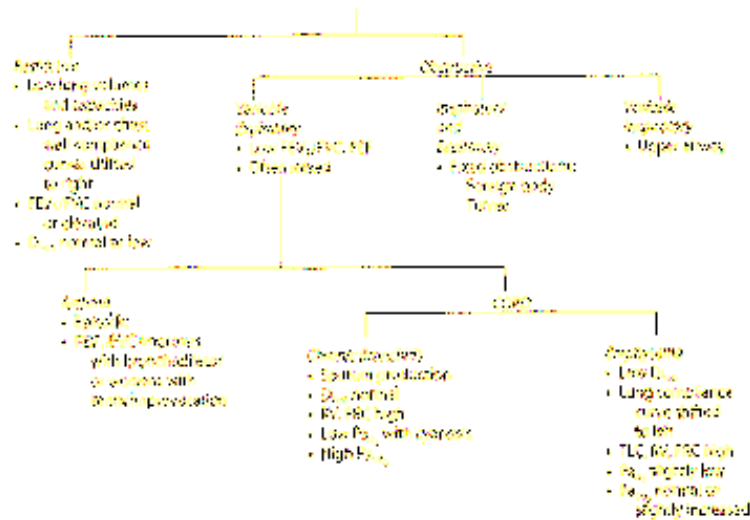
8. The shunt equation:

$$\frac{Q_D}{Q_T} = \frac{C_{c'} - C_{aO_2}}{C_{c'} - C_{vO_2}}$$

9. Solubility of oxygen in plasma:

$$0.003 \text{ ml O}_2/100 \text{ ml blood/mm Hg P}_{O_2}$$

#### IV. PULMONARY FUNCTION TEST DECISION TREE



## V. TABLE OF NORMAL RESPIRATORY AND CIRCULATORY VALUES

	Term Newborn	1 Year	8 Years	Adult
Breaths/min	40	25	18	12
Tidal volume (mL/kg)	7	8	7	7
Dead space (mL/kg)	2	2	2.8	2
Alveolar ventilation (mL/kg)	130	120	80	60
Vital capacity (mL/kg)	40	45	60	60
Functional residual capacity (mL/kg)	28	25	40	35
Heart rate/min	133 ± 18	120 ± 2	85 ± 10	75 ± 5
Cardiac index (L/min/m <sup>2</sup> )	2.5 ± 0.6	2.5 ± 0.6	4.0 ± 1.0	3.7 ± 0.3
Systolic blood pressure (mm Hg)*	73 ± 8	96 ± 30	100 ± 15	122 ± 30
Diastolic blood pressure (mm Hg)	50 ± 8	66 ± 25	56 ± 9	75 ± 20
Oxygen consumption (mL/kg/min)	6.0 ± 1.0	5.2 ± 0.1	4.9 ± 0.9	3.4 ± 0.6

\*The lower limit for normal systolic blood pressure can be approximated by the formula  $70 + (2 \times \text{age in years})$  for pediatric patients; the lower limit for normal systolic blood pressure for term newborns is 60 mm Hg. (Reproduced with permission from Levitzky MG, Hall SM, McDonough KH: *Cardiopulmonary Physiology in Anesthesiology*, New York, McGraw-Hill, 1997.)

## GENERAL SUGGESTED READINGS

- Fishman AP, Elias JA, Fishman JA, Grippi MA, Kaiser LR, Senior RM, eds. *Fishman's Pulmonary Diseases and Disorders*. 3rd ed. New York, NY: McGraw-Hill; 1998. Fishman AP, ed. *Handbook of Physiology, section 3: The Respiratory System*, Bethesda, Md: American Physiological Society. Fishman AP, Fisher AB, eds. *Volume I: Circulation and Nonrespiratory Functions*. Bethesda, Md: American Physiological Society; 1985. Chemiack NS, Widdicombe JG, eds. *Volume II: Control of Breathing, Parts 1 and 2*. Bethesda, Md: American Physiological Society; 1986. Macklem PT, Mead J, eds. *Volume III: Mechanics of Breathing, Parts 1 and 2*. Bethesda, Md: American Physiological Society; 1986. Farhi LE, Tenney SM, eds. *Volume IV: Gas Exchange*. Bethesda, Md: American Physiological Society; 1987. Murray JF, Nadel JA, Mason RJ, Boushey HA, eds. *Textbook of Respiratory Medicine*. 3rd ed. Philadelphia, Pa: WB Saunders and Company; 2000. Nunn JF. *Nunn's Applied Respiratory Physiology*. 4th ed. Oxford: Butterworth-Heinemann; 1993.