

بسم الله الرحمن الرحيم

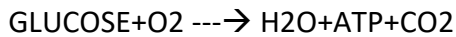
تفريغ المحاضرة 1 شعبة 6 :

Respiratory System Functions :

وظيفته ما يقتصر على ادخال وإخراج الهواء ، احنا منتنفس لانو كل خلية بجسمي بتحتاج الى طاقة ، وحتى نعمل ال normal activity محتاج مصدر للطاقة ، كيف رح ننتج ال ATP ؟

يتم انتاج الطاقة ATP في المايوتوكندريا واللي بتحتاج الى اوكسجين + غلوكوز (طاقة) بيتم انتاج ATP + CO₂(GAS) + ماء

كل خلية بجسمنا بتعمل هاد التفاعل حتى تحصل على ال ATP



مصدر الجلوكوز هو الاكل

p.s يمكن انتاج ال ATP بدون تواجد الاكسجين لكن يكون بكميات قليلة جداً 2-3

كل خلية بتعمل لحالها cellular respiration ، المايوتوكندريا عندها بتمسك الغلوكوز و الاكسجين وتعمل التفاعل حتى تنتج ATP

كل اشي منعملو محتاج لحتى نعملو لطاقة والطاقة لازم تكون بكميات كبيرة حتى نعمل كل هاي الأنشطة ، ليهك محتاج الاكسجين اللي بدخ لجسمنا عن طريق الجهاز التنفسي لاتمام هاد التفاعل وإنتاج اكبر كمية من ال ATP

*احنا مش بس محتاج لادخال الاكسجين كمان محتاج نطلع ال Wastes اللي هي غاز ال CO₂

⚡ وظيفة الجهاز التنفسي انو يعمل exchange يدخل لجسمنا ال O₂ ويطلع من جسمنا ال CO₂ هاي العملية تسمى ventilation

◀ الحويصلات الهوائية بعد ما تتعبى بالاكسجين هاد الاكسجين لازم ينتقل للدم (يعني هان رح يصير exchange بين الحويصلات الهوائية والدم) بعدها رح ينتقل الاكسجين من الدم للخلايا والانسجة و هيك الخلية بتقدر تعمل cellular respiration

اذا ال physiological function للجهاز التنفسي هو انو يوصل الاكسجين للخلايا والانسجة حتى تعمل cellular respiration ، كمان بحاجة للتخلص من ال CO₂

◀ ال CO₂ طول حياتنا بعلمونا انو مش منيح للجسم بس طلع مظلوم ، هو مهم لجسمنا وكثير لانو بنظم ال PH للدم بس بصير خطير ع جسمنا لما تزيد نسبته في الجسم

p.s ال physiological PH = 7.4

p.s ال PH تعتمد على تراكيز ال CO₂ في جسمنا والعلاقة عكسية ، بالتالي مثلاً لما يختنق الشخص رح تزيد كثير نسبة ال CO₂ في جسمو بالتالي رح تقل ال PH ورح يدخل الشخص في حالة acidosis وهاي ممكن انها تقتل الشخص

⚡ ال PH بتعتمد على شغلتين رئيسيات في جسمنا :

1-تركيز ال HCO₃ والعلاقة طردية ،واللي بتحكم في تراكيز ال HCO₃ هو ال RENAL SYSTEM

2- تركيز ال CO2 والعلاقة عكسية ، واللي بتحكم في تراكيزو بجسمنا هو ال RESPIRATORY SYSTEM

← ال CO2 لازم يكون في نسبة منو موجودة في الدم لانو هاي النسبة رح تتحكم ب blood PH ، كمان بتأثر على مراكز بالدماغ للوعي بتخليك تصحصح

p.s لما يعطو مريض اكسجين في المستشفى ما يكون مية بالمية عبارة عن اكسجين ، يكون تقريباً 98 بالمية منو اكسجين والباقي CO2

كيف الجهاز التنفسي بعمل regulate blood PH ؟

فرضاً وليسبب ما ال PH بجسمنا قلت ، يعني الشخص دخل بحالة acidosis انو زاد انتاج H+ بالجسم و ال ketone bodies زادت برضو ، شو المفروض نعمل بكمية ال CO2 حتى نرفع قيمة ال PH ؟ عن طريق تقليل كمية ال CO2 بالجسم (حكينا انو العلاقة عكسية)

فأني شخص بصير عندي Acidosis بصير يتنفس بسرعة لحتى يقلل من نسبة ال CO2 في الدم بالتالي رح ترتفع ال PH

← Vocalization : جزء من الجهاز التنفسي بيحتوي على ال larynx voice box تحتوي على الاحبال الصوتية

← ايضاً الجهاز التنفسي بتكون من طبقات من ال nose , pharynx , trachea كلها هاي وظيفتها انها تنظف الهوا اللي داخل على الرئتين بالتالي هاد بعمل alveoli protection

⚡ الوظيفة الأساسية للجهاز التنفسي انو يوصل الاكسجين لكل خلايا الجسم حتى يتم انتاج ال ATP للقيام بالوظائف والمهمات الرئيسية و ال ATP فقط يتم انتاجها داخل المايوتوكندريا عن طريق ال cellular respiration

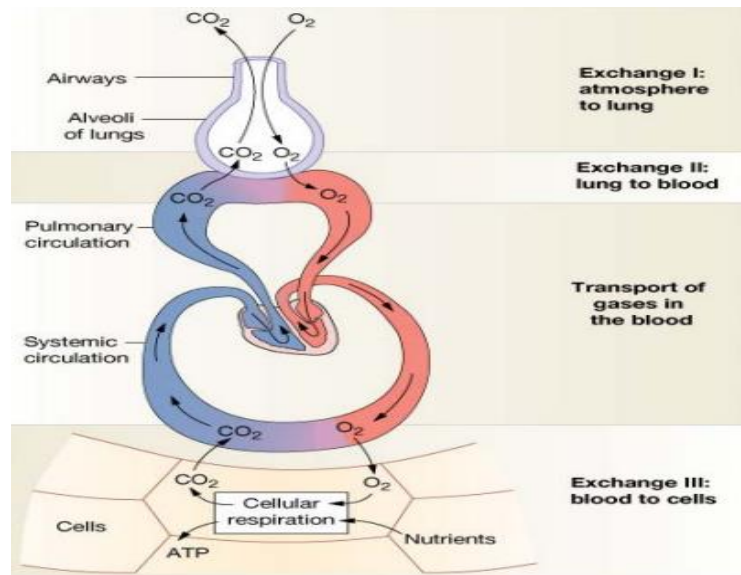
⚡ الاكسجين مصدره ال external environment عن طريق الشهيق والزفير ، الشهيق بعبي الرئتين بالاكسجين ومنفضيها من ال CO2 عن طريق الزفير ، بعدها رح يصير diffusion للاكسجين بحيث انو رح ينتقل من الحويصلات الهوائية الى الدم والدم رح يوصلهم للانسجة ، اذاً الدم اللي يكون رايح للانسجة يكون غني بالاكسجين وبعطيتها للانسجة ويؤخذ منها ال CO2 ويرجع فيه ع الرئتين

← ال respiratory system معتمد على cvs ، بحاجة للدم والاعوية الدموية لانها هي اللي رح تحرك هاي المواد وتنقلهم ، كمان بحتاج لمكونات الدم مثلاً الدم بيحتوي على بروتينات مهمة لنقل الاكسجين

⚡ الاكسجين لما يوصل الدم ، هو ما يذوب في الدم بس 2 % من الاكسجين ممكن انو يذوب في الدم الباقي منو بتم نقلو عن طريق بروتين الهيموغلوبيين ، كل هيموغلوبيين واحد بيحمل 4 اكسجين

في حالة نقص الهيموغلوبيين لاي سبب كان مثل النزيف او فقر الدم في هاي الحالة بصير الشخص حاسس انو ما في اكسجين بالغرفة وانو مخنوق شوي ويكون يتنفس منيح لكن المشكلة انو ما في هيموغلوبيين كافي لنقل الاكسجين اللي دخل للرئتين

p.s ارتباط الاكسجين بالهيموغلوبيين يكون reversible ، اول ما يدخل الاكسجين الى الدم يرتبط بالهيموغلوبيين وبضل ماسك فيه لحد ما يوصل الانسجة اول ما يوصلهم بفلتو وبدخل الاكسجين للنسيج



← الجهاز التنفسي يتضمن exchanges للغازات بين البيئة الخارجية و الرئتين هاي الميكانيزم منسميها Breathing / ventilation (inspiration / expiration) هاد اول exchange

← ال exchange الثاني يكون بين الرئتين والدم

← بعدها رح يتم نقل الاكسجين في الدم عن طريق الهيموغلوبين لحد ما يوصل الانسجة

← ال exchange الأخيرة بتكون بين الدم والانسجة ، بحيث انو الانسجة رح توخذ الاكسجين لحتى تعمل cellular respiration وتعطي الدم CO_2 لحتى يوديها للرئتين

p.s طريقة انتقال الغازات هي ال passive diffusion (من high الى low)

Respiratory System: Overall process

- Respiration – four distinct processes must happen
 1. **Pulmonary ventilation** – moving air into and out of the lungs **Inspiration/ Expiration**
 2. **External respiration (Diffusion)** – gas exchange between the lungs and the blood
 3. **Transport (Perfusion)**– transport of oxygen and carbon dioxide between the lungs and tissues
 4. **Internal respiration (Diffusion)** – gas exchange between systemic blood vessels and tissues
 5. **Cellular respiration**

Copyright © 2004 Pearson Education, Inc., publishing as Benjamin Cummings

2021-06-01 11:39:23

ال Respiratory system يقسم الى جزأين اللي هم : upper respiratory system + lower respiratory system

ال upper مكون من nasal cavity اللي هو جزء من الانف ، pharynx (تكون مشتركة بين الجهاز التنفسي والهضمي) مجرد ما نوصل ل larynx بصير بس أجزاء للجهاز التنفسي

ال lower يكون من ال trachea والاجزاء اللي لتحت

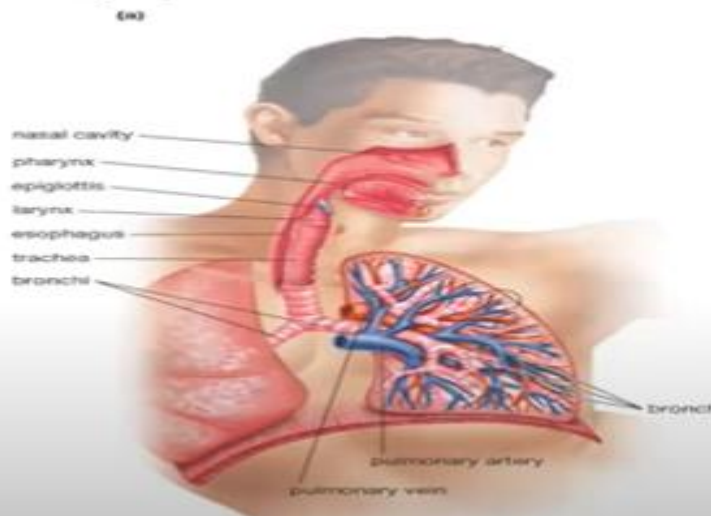
ال thoracic cavity هي جزء من الجهاز التنفسي مهم جداً لعملية الحماية للقلب والرئتين

الرئتين يوجد حولها غشاء اللي هو pleura برضو بغرض حماية الرئتين

كمان في عضلات مهمة في عملية التنفس ، اهم وحدة فيهن هي diaphragm اللي لما يصير لها انقباض بتعمل فرق كمان في intercostal muscle + internal intercostal + external intercostal + abdominal muscle + neck muscles كل هاي العضلات بتساهم وبتساعد في عملية التنفس ، هاي العضلات الانقباض والانبساط لالها رح توسع المنطقة او تضيقها ، الميكانيزم اللي بتحكمو فيها هي ال pressure اللي علاقتو بال volume علاقة عكسية ، بالتالي لما يصير انقباض لل diaphragm بنزل لتحت بالتالي رح تزيد ال volume بالتالي رح يقل ال pressure بالتالي برضو رح يقل الضغط داخل الرئتين وبصير الضغط في الخارج اعلى بالتالي بصير الهواء يدخل من الضغط العالي الى الضغط المنخفض ، يعني من الخارج (المحيط) الى الرئتين

• Parts of the respiratory system include:

- Trachea
- Bronchi
- Bronchioles
- Alveoli



يحدث ال exchange في ال alveoli لهيك بتكون محاطة بعدد كبير من ال capillaries

ال alveoli تخرج من نهايات ال bronchioles

نيجي نقسم الجهاز التنفسي حسب ال physiological function :

✨ **conducting zone** : هي بس بتكون عبارة عن ممرات هواء وتقوم بفلترته وكمان بتخليه warm انو درجة حرارته بتتغير مناسبة يعني هي الها وظيفة مهمة بس ما الها علاقة بال gas exchange وهي بتتضمن : nose , nasal cavity, pharynx , trachea لحد ما نوصل نهاية ال bronchioles

✨ **respiratory zone** : نهاية ال bronchioles اللي بتعمل : alveoli , alveolar ducts هدول اللي بصير فيهم gas exchange

الرئة اليسار مقسمة الى قسمين اما اليمين فمقسمة الى 3 اقسام ، السبب لانو الرئة اليسار زايدة ع جهة اليسار اكثر من الطبيعي ، سبب هاد الانحناء هو وجود القلب

p.s ال trachea تكون محاطة ب cartilage

Larynx(voice box):

تحتوي على الاحبال الصوتية + هاي المنطقة هي اللي بتحدد اذا كان اللي فيها اكل وين رح يروح واذا كان اللي فيها هواء وين رح يروح

The three functions of the larynx are:

- 1. To provide a patent airway**
- 2. To act as a switching mechanism to route air and food into the proper channels**
- 3. To function in voice production**



تكون ال trachea محاطة بال cartilage اللي بتعملها support ، بعدها رح ييجي ال bronchus اللي رح تنقسم لجهة يمين و جهة يسار وبعدا بتبشش تتفرع من primary ل secondary وبتضل تتفرع لحد ما تصير bronchioles

p.s ال bronchioles + alveoli ما يكون فيها cartilage ، يكون فيها smooth muscles

The Airways: Conduction of Air from Outside to Alveoli

- Nose, (mouth), trachea, bronchi & bronchioles: Filter, warm & moisten air
- Huge increase in cross sectional area
- Airways are subdivided into smaller airways: The smaller the less cartilage in the walls and more smooth muscle & elastic tissue

	Name	Division	Diameter (mm)	How many?	Cross-sectional area (cm)
Conducting system	Trachea	0	15-22	1	2.5
	Primary bronchi	1	10-15	2	
	Smaller bronchi	2		4	
		3			
		4	1-10		
		5			
Exchange surface		6-11		1×10^4	
	Bronchioles	12-23	0.5-1	2×10^4	100
	Alveoli	24	0.3	8×10^7	5×10^3

كل ما منزل للأسفل باتجاه ال exchange surface (نهاية ال bronchioles وال alveoli) يزيد عدد التفرعات

يتكون في البداية مش مقسمة ولا الها أي تفرع ، بعدها بس ننزل لتحت رح يعطينا اول انقسام اللي هو primary bronchi اللي رح تعطينا فرعين ، بعدها كل ما منزل لتحت يزيد عدد التفرعات لحد ما يوصل العدد تقريباً 24 فرع

⚡ ال diameter كل ما نزلنا باتجاه الأسفل كل ما بصير اصغر

⚡ ال total sectional area كل ما نزلنا باتجاه الأسفل كل ما زادت ، يعني ال surface area تزيد ، ال gas diffusion يعتمد على ال surface area (العلاقة طردية)

⚡ كل ما نزلنا باتجاه الأسفل رح يقل ال cartilage ورح يزيد ال elastic + smooth muscles tissue يعني ال elasticity بتزيد كل ما توجهنا نحو الأسفل

👉 ال conducting system وظيفتها هي انو تعمل filtration + warm + moisten air

← ال alveoli تكون مليئة بال smooth muscles اللي بما يصير لها انقباض وانبساط بتتحكم في ال alveoli بتكبرها وتضغرها وهي بتتحكم بكمية الدم اللي رح توصلها

Trachea

- Flexible and mobile tube extending from the larynx into the mediastinum
- Composed of three layers
 - Mucosa – made up of goblet cells and ciliated epithelium
 - Submucosa – connective tissue deep to the mucosa
 - Adventitia – outermost layer made of C-shaped rings of hyaline cartilage

⚡ goblet cells يعني خلايا بتفرز mucus اللي رح يعلق فيه الغبرة والاساخ اللي ممكن انها تدخل مع الهوا اللي منتنفسو

⚡ ال ciliated epithelium هاي اللي رح تمنع المواد انها تدخل للدخل ورح تمسك الأشياء اللي علقت بال mucus وتطلعوا للخارج لل pharynx

ال ciliated epithelium حركتها بتكون فقط باتجاه الأعلى (pharynx) لهيك سموها mucociliary escalator (upward movement)

◀ ال mucus اللي بتم انتاجه بكون يحتوي على lysozomes اللي بتعمل على قتل البكتيريا اذا كانت موجودة

⚡ وجود ال cartilage يعطي support

Conducting Zone: Bronchial Tree

- Tissue walls of **bronchi** mimic that of the trachea
- As conducting tubes become smaller, structural changes occur
 - Cartilage support structures change
 - Epithelium types change
 - Amount of smooth muscle increases
- **Bronchioles**
 - Consist of cuboidal epithelium
 - Have a complete layer of circular smooth muscle
 - Lack cartilage support and mucus-producing cells

Copyright © 2004 Pearson Education, Inc., publishing as Benjamin Cummings

2021-06-

في نهاية ال bronchioles يوجد terminal bronchiole الذي يتصب في ال respiratory bronchioles الذي بتعطي alveolar ducts وكل وحدة فيهم حولها مجموعة من الاكياس التي بسمو هن alveolar sac والكيس الواحد هو alveoli الذي رح يصير فيها ال gas exchange

✨ في عنا ال pulmonary artery + pulmonary veins يكون ال pulmonary artery جايب deoxygenated blood يكون معبى CO₂ الذي رح يطلع من high الى low يعني من ال pulmonary artery الى ال alveoli ، ويتكون ال alveoli معبىة بال O₂ الذي كمان رح تنتقل من high الى low أي من ال alveoli الى ال pulmonary vein

➡ alveoli هي المكان الذي بصير فيه exchange ويكون الجدار لالو thin بسموها moist تكون تشبه الاكياس ، الهوا الموجود يحتوي على ماء ،

⚡ وجود الماء والغاز هاد رح يعمل اشئ اسمو surface tension هاي القوة تكون دائماً باتجاه ال center تاع ال alveoli ، هاي القوة كأنها بتقلص حجم ال alveoli ويعمللها collapse في حالة لما بدو يطلع الهوا من ال alveoli وهيئ بصر صعب نرجع نفتحها ونعبيها هوا ، بس ربنا خلق مادة بتساعد بتقليل ال surface tension الذي اسمها surfactant الذي بتقوم ال alveoli بافرازها بمجرد تقليل ال surface tension رح تمنع انو يصير collapse

p.s لو كان الجدار thick لاختذت الغازات مسافة ووقت كبيرين لحد ما توصل الدم

➡ ال alveoli تكون محاطة ب capillaries حتى تعمل exchange

95% من ال alveoli مكونة من طبقة من الخلايا اسمهم type 1 alveolar cells المكونة لل surface الو

الأكسجين رح تنتقل من ال alveoli الى ال capillary

وال CO₂ لانو اعلى في الدم رح ينتقل من ال capillaries الى ال alveoli

⚡️ لما يكون حجم ال alveoli صغيرة رح تنتج surfactant اكثر والعكس صحيح ، هاي ال surfactant يتم افرازها من خلايا type 2

⚡️ بين ال alveoli والثانية يكون فيه connection بينهم ، يكون فيه pores اللي رح يصبو باللي جنبهم انها بتحاول تعمل ال pressure بينهم متساوي

➡️ في قانون اسمو law of laplace بعمل علاقة بين ال pressure و surface tension و حجم الحويصلة (القطر لالها)

فرضاً نثبت ال surface tension سواء في الكبيرة او الصغيرة يكون نفس القيمة =3 فرضاً ، اما ال radians تاع الصغيرة =1 اما الكبيرة =2 (الضعف) ، حسب هاد القانون رح يكون ال pressure اعلى في الصغيرة ، لانو حسب هاد القانون فان كل ما زاد القطر رح يقل ال pressure (العلاقة عكسية) ، بالتالي بما انو الصغار فيهم ال pressure عالي بتصير تفضي pressure في الحويصلات الكبار فبالتالي رح يصير ال exchange بين alveoli والثانية ومش هاد اللي بدنا إياه ، فحتى نمنع هاد الاشئ لازم نعمل ال pressure متساوي في الجهتين الكبيرة والصغيرة ، من الأشياء اللي بتساعد هو وجود ال pores اللي بتحاول انها تعدل ال pressure ، الاشئ الثاني هو ال surfactant اللي زي ما صرنا نعرف انو بيعمل على تقليل ال surface tension

منعرف انو ال alveoli الكبيرة يكون فيها اقل surfactant و type 2 cells بتصير تفرز منها اكثر في الصغيرة بالتالي رح يكون ال surface tension في الصغيرة اقل لانها بتحتوي على surfactant اكثر بالاخير ال pressure بطلع متساوي في الجهتين

⚡️ وجود ال pores بين الحويصلات بمنع كمان حدوث collapse

⚡️ كمان اللي ممكن انو يمنع حدوث collapse انو لما نفضي ال alveoli في الزفير مل بتفضي ع الاخر

➡️ لما تكون ال alveoli < elastic رح يصير لها stretching وبترجع لحجمها الطبيعي هاي الرجعة منسيميا recoil وهاي بتحفز انو يصير collapse

Newborn Respiratory distress syndrome (RDS):

هاي بتصير مع الأطفال اللي بينولدو قبل موعدهم

ال surfactant ببلش انتاجها وافرازها عند الجنين باواخر اشهر الحمل ، بالتالي اللي بنولدو قبل موعدهم ما يكون عندهم surfactant بالتالي ممكن يصير عندهم collapse هذول لازم يتعالجو بسرعة لهيك يعطوهم artificial surfactant حتى نمنع حدوث ال collapse

في حالة صار مشاكل في ال left ventricle زي مثلاً left ventricle heart failure رح يزيد ال hydrostatic pressure بالتالي السوائل رح تصير تتجمع في ECM ورح تسبب pulmonary edema بالتالي رح تزيد المسافة اللي رح تقطعها الغازات من ال alveoli الى capillary وبالعكس ، وذائبية الغازات في الماء كثير سيئة ، لهيلا بتلاقي اللي عندهم pulmonary edema عندهم صعوبة بالتنفس

⚡️ ال alveoli تكون محاطة ب fine elastic fibers بحيث الها القدرة انها تتوسع وبعدها ترجع للحجم الطبيعي الها

⚡️ ال alveoli تحتوي على macrophages اللي موجودة حتى تنظف أي جسم غريب تشيلو

بسم الله الرحمن الرحيم

تفريغ المحاضرة 2 شعبة 6 :

File 2: Physical aspect of Ventilation

حركة الغازات ان جينيرال تعتمد على قوانين الفيزياء

ال respiration هي عملية تبادل الغازات في اكثر من مرحلة ، من الخارج للرئتين ، من الرئتين للدم ، من الدم للانسجة

ال respiration يكون على مرحلتين :

⚡ Internal respiration : بعض الكتب معتبرينها انو لما الخلية تأخذ الاكسجين بتأخذها المايتوكوندريا مع سكر الغلوكوز كمصدر للطاقة ورح تنتج ATP

كتب أخرى معتبرينها انو لما يدخل الغازات للجسم ويصير exchange

لكن معظم الكتب معتبرينها انها هي التنفس الخلوي

⚡ External respiration : تمثل ال exchange للغازات من الخارج للرئتين ومن الرئتين للدم ومن الدم للانسجة

تتم ال external respiration من خلال اكثر من خطوة : تبدأ بعملية الشهيق والزفير (pulmonary ventilation) اللي منعمل فيها exchange وبحرك الغازات بين air ول lungs

بعدها لما تتعبى الرئتين بالاكسجين رح يصير exchange للغازات بين الرئتين والدم بصير للغازات diffusion ، الاكسجين رح يطلع من الرئتين الى الدم و CO2 رح يطلع من الدم للرئتين

بعدها رح يصير transport للغازات عن طريق الدم

واخر نقطة ال exchange اللي رح يصير بين الدم والانسجة

ولما تدخل للانسجة والخلايا رح تعمل ال internal respiration

رح يطلع من ال right ventricle دم deoxygenated عن طريق ال pulmonary artery لحتى يوصل للرئتين (بكون يحتوي على نسبة عالية من CO2) فلما يتفرع ل capillaries رح يصير exchange عند الحويصلات الهوائية ، فالاكسجين بكون تركيزو عالي في الرئتين رح ينتقل من تركيزو العالي الى المنخفض (الى الدم capillaries) ، وال CO2 رح ينتقل من تركيزو العالي في ال capillaries الى تركيزو المنخفض في الرئتين ، الدم اللي بطلع من الرئتين بكون مشبع بالاكسجين تقريباً بنسبة 98% واللي رح يطلع لل pulmonary vein وبعدها يروح لل left atrium ومنها لل ventricle لل aorta لكل انحاء الجسم لحد ما توصل للانسجة active اللي رح توخذ الاكسجين اللي بتستهلكو مع الغلوكوز لحتى تنتج ATP+CO2 ، بالتالي لانها بتستهلك كثير اكسجين يتكون تراكيزو قليلة فيها ولأنها بتنتج CO2 بكون تراكيزو عالية فيها

نبدأ بال external respiration وأول خطوة فيها هي عملية ال ventilation (breathing) اللي بتتضمن عمليتين :

← inspiration : ندخل الهواء من الخارج للرئتين

← expiration : نطلع الهواء من الرئتين للخارج

الغازات اللي بتدخل للرئتين عبارة عن اكسجين + CO2 + نيتروجين وغازات أخرى لهيك حركة هاي الغازات تسمى **bulk flow**

p.s اكثر غاز موجود في الجو هو النيتروجين بعدها الاكسجين ونسبة قليلة من CO2

ال flow لهاي المواد يعتمد حسب قوانين الفيزياء على : فرق الضغط والعلاقة طردية ، وعلى ال resistance والعلاقة عكسية

$$F = \Delta P / R$$

هسا حركة الغازات رح تكون من الضغط العالي للضغط المنخفض، لما نيجي ندخل غاز الاكسجين من الخارج للرئتين عنا ال Atmospheric pressure هاد ثابت ما منقدر نغير فيه اشي وقيمته تساوي تقريباً 1 ATM = 760mmHg (at sea level) ، بالتالي ما في حل الا انو نغير الضغط اللي داخل الرئتين

بما انو احنا عارفين انو في الخارج 760 بالتالي عشان ندخل الهواء للرئتين لازم نعمل الضغط في الرئتين اقل من 760 فالهوا رح ينتقل من الضغط العالي يعني من الخارج الى الضغط المنخفض يعني للرئتين

اما في حالة بدنا نطلع من الرئتين في هاي الحالة لازم يصير الضغط في الرئتين اعلى من الخارج يعني اعلى من 760 بالتالي الهواء رح ينتقل من الضغط العالي اللي هو في هاي الحالة للرئتين الى الضغط المنخفض اللي هو الخارج

النيتروجين بدخل وبرجع بطلع من الرئتين ، انو ما ينتقل للدم زي الاكسجين لانو الدم ما بحتوي مثلاً على بروتين يرتبط بالنيتروجين وينقلو (ما في الو ناقل في الدم)

طب هسا كيف منتحكم بالضغط داخل الرئتين ؟

عن طريق التحكم في ال volume

عنا Boyle's law بحكيلنا انو يوجد علاقة بين الضغط والحجم والعلاقة عكسية ، اذا حابين نقلل الضغط في الرئتين لازم نزيد الحجم (هاي لما بدنا نعمل شهيق) بالتالي الهواء رح ينتقل من الضغط العالي (الخارج) الى الضغط المنخفض (الرئتين) ، اما لما يقل حجمهم رح يزيد الضغط (في حالة الزفير) فالهوا رح ينتقل بفعل الفرق في الضغط للخارج

⚡ في حالة استنشاق غازات سامة زي مثلاً في الحرائق بطلع من الحريق غاز CO ، الهيموغلوبين عندو affinity لل CO اعلى بكثير من الاكسجين ، بالتالي لما يكون في الجو CO الهيموغلوبين يفضل الارتباط فيها عن الاكسجين ، بالتالي رح يقل تركيز الاكسجين في الجسم بالتالي غالباً هدول الأشخاص بموتو اختناق

⚡ في حالة صار تضيق في القصبات الهوائية رح تزيد ال resistance بالتالي رح يقل ال flow (بالتالي رح يصير ال ventilation اصعب) لان العلاقة عكسية

حكيلنا انو ال ATM Pressure يكون ثابت (760mmHg at the sea level)

Negative respiratory : لما يصير الضغط اقل من ATM pressure هاي في حالة inspiration رح تكون حركة الغازات من الخارج الى داخل الرئتين

Positive respiratory : لما يصير الضغط اعلى من ATM pressure هاي في حالة ال expiration رح تكون حركة الغازات من الرئتين نحو الخارج

✨ في حالة انو الضغط في الرئتين يساوي ال ATM pressure في هاي الحالة ما بتتحرك الغازات (at rest)

⚡ humans are negative pressure breathers : يعني احنا عشان نتنفس وندخل الغازات للرئتين منعزل الضغط في الرئتين اقل من ATM pressure (هاي عند الانسان ومعظم الحيوانات ما عدا الضفدع)

✨ في حالة احنا منضطر نعمل فيها positive pressure ، لما مثلاً عضلات التنفس صار فيها شلل وبطل المريض قادر انو يتنفس فبستخدمو ماكينة هايب تعمل على توليد ضغط عالي بالتالي بتدخل الضغط على الرئتين بالقوة (من high الى low)

Respiratory pressure دائماً احنا منقارنهم ب ATM pressure

← عنا ال pressure اللي بكون داخل الرئتين وبالتحديد في ال alveoli هاد اللي لازم نعملو + او - عشان ندخل الهواء او نخرجه اللي اسمه Intrapulmonary pressure ، بتكون قيمته متغيرة ، في حالة كان مساوي لل ATM pressure ما رح تتحرك الغازات ، في حالة كان اقل رح تحصل عملية الشهيق وفي حالة كان اكبر رح تحصل عملية الزفير

تكون قيمتها صفر at rest

← في كمان pressure اللي موجود في pleural cavity اسمه intrapleural pressure ، يكون متغير في القيمة ، بس الاشئ الثابت فيه انو دائماً negative (يعني بكون دائماً اقل من ال ATM pressure) وبكون قيمته -4 = at rest ، بما انو دائماً اقل من ال ATM pressure اذا دايما بكون فيه فرق بينو وبين ال Intrapulmonary pressure ، لذلك دائماً يوجد قيمة ل transpulmonary pressure

P.s في حالة كانت قيمة ال intrapleural pressure = Intrapulmonary pressure رح يصير collapse (تكون قيمة transpulmonary pressure صفر في هاي الحالة)

← اذا اخذنا الفرق بين Intrapulmonary pressure و intrapleural pressure بطلع pressure بسموه transpulmonary pressure ، هاي القوة اللي رح تحافظ على انو الرئتين ما يصيرلها collapse وانو تستمر على الشهيق والزفير

تكون قيمتها 4 at rest

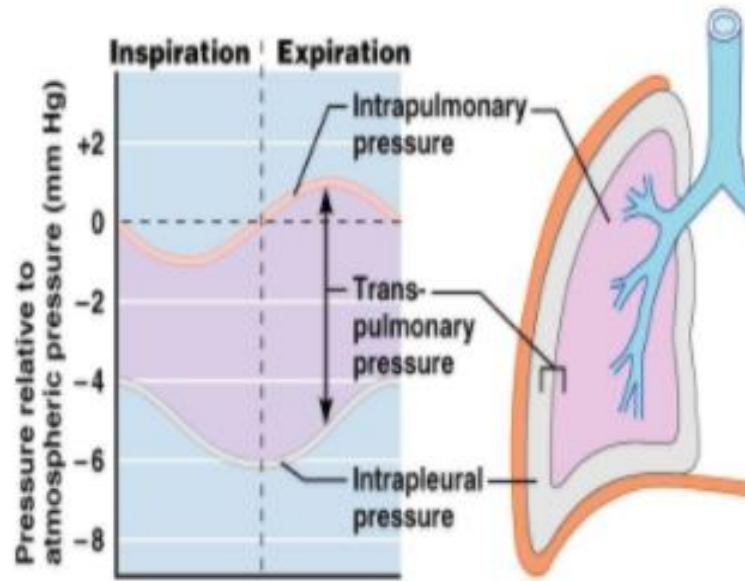


Figure 22.12

على ال y axis عبارة عن pressure related to ATM pressure

لما يحكي لنا انو الضغط صفر يعني = 760mmHg وهاي في حالة AT rest في حالة intrapulmonary pressure

هسا خلال الشهيق ال intrapulmonary pressure رح تنزل قيمته يصير negative بالتالي مجرد ما صار اقل من ATM pressure ببلش الهوا يدخل من الخارج للرئتين بعد فترة الضغط داخل الرئتين رح يزيد ويصير اعلى من ATM pressure وهيك الهوا رح يطلع من الرئتين للخارج

✨ال intrapulmonary pressure يكون صفر في حالة rest و موجباً في الزفير وسالباً في الشهيق

⚡عنا ال intrapleural pressure at rest (negative) = -4 ، خلال الشهيق بصير more negative وبعدها في الزفير يحاول يرجع يزيد قيمته

← الأعضاء اللي بجسمنا اللي بتكون elastic السبب يكون لانو عليها elastin اللي رح يعطيها ال elasticity وتعني انو هاد العضو الو القدرة انو يرجع لبحمو الطبيعي بعد ما تمددت ، هاي الرجعة منسميها elastic recoil عنا في الرئيس ال chest wall+lungs are elastic

.The lung has a tendency to recoil **inward** and pull away from the chest wall

.The thorax has a tendency to recoil **outward**, away from the lung

ال chest wall ال recoil لالو باتجاه الخارج والرئتين باتجاه الداخل وفيه بينهم ال pleural cavity اللي حجمها رح يزيد نتيجة لهاي الحركة بالتالي الضغط فيها رح يقل (العلاقة عكسية) عشان هيك هو دائماً negative ، يوجد قوة تعاكس هذول القوتين (recoil) اللي هي surface tension اللي رح تحمي ال pleural من التمزق نتيجة لقوتين ال recoil المتعاكستين

الرئتين دائماً معرضة انو يصير لها collapse ، ومن المحاضرة الأولى منعرف انو ممكن ال surface tension يعمل فيها collapse وحكيها انو حلها هو ال surfactant

كمان اللي ممكن يعمل collapse هو lung elastic recoil اللي اتجاهاو للداخل وكمان surface tension اتجاهاو للداخل بس فيه ال thoracic wall recoil عكسه بالتالي رح يخفف من احتمالية انو يحدث collapse

⚡ في حالة مثلاً شخص اكل سكينه/أي اشي حاد بوحدة من الرئتين ممنوع نشيلها /نسحبها من الرئة لانو مكانها بعد ما نسحبها رح يدخل هوا من الخارج في هاي الحالة رح يتساوى ال intrapleural pressure with the intrapulmonary pressure وبالتالي رح تصبح قيمة ال Transpulmonary pressure تساوي صفر بالتالي رح يصير للرئة collapse

Mechanism of Ventilation

حتى نعمل شهيق : لازم الضغط فيها يكون اقل من ATM pressure عن طريق انو نزيد حجمها ، فحتى نزيد الحجم لازم يصير انقباض لعضلة ال diaphragm بالتالي رح تنزل باتجاه الأسفل فبالتالي رح يزداد حجم ال thoracic cavity بالتالي رح يقل الضغط

في عنا كمان ال **internal and external intercostals** اللي بتكون على ال ribs كل وحدة اتجاهاها مختلف عن الأخرى ، انقباض ال internal بيعطي نتيجة تختلف عن ال external عشان هيك بسموهم **antagonistic muscle groups**

في الشهيق رح يصير انقباض ل diaphragm +external intercostal بالتالي رح تزيد ال space ويقل الضغط وبمجرد ما بصير اقل من ATM pressure رح يدخل الهواء من الخارج

اما في حالة الزفير : ال relaxation لهاي العضلات مع ال recoil هي اللي رح تقلل ال volume بالتالي رح يزداد الضغط وأول ما يصير اعلى من ATM pressure رح ينتقل الهواء من الرئتين نحو الخارج

⚡ في الشهيق رح تدخل تقريباً 500 مل من الهواء والزفير رح تطلع نفس الكمية ، بس صار exchange يعني الهواء اللي يدخل الرئتين مش نفسو اللي بطلع ، اللي يدخل يكون غني بالاكسجين اما اللي بطلع يكون مليان CO2 بالتالي هو صح نفس الكمية بس المحتوى مش نفسو

➡ Inspiration : زي ما كان فيه للكارديو مراكز في جذع الدماغ كمان الرئيس ال مراكز في جذع الدماغ ، يوجد Inspiratory center (IC) in medulla oblongata stimulated هاد رح بيعت motor neuron ل phrenic nerve في ال diaphragm كمان رح بيعت phrenic nerve (costal nerve) ال external intercostal muscle اللي رح تعملهم contraction بالتالي ال volume رح يزداد بالتالي ال Intrapleural space (IPS) increase بالتالي ال ضغط فيها رح يقل

Causing the lung to expand → Pulmonary volume increase → intrapulmonary pressure decrease <760 mmHg)

بالتالي الهواء رح ينتقل بفعل الضغط من الخارج (العالي) الى الداخل (المنخفض)

رح يدخل تقريباً 500 مل من الهواء (الغني بالاكسجين) الى الرئتين

(due to recoil + relaxation) : Expiration ←

بتكون الحويصلات الهوائية مليانة هوا ، هسا هي بتحتوي على stretch receptor هاي رح تبعت إشارة (Stimulation of Afferent vagus (sensory nerve) للدماغ لمراكز التنفس فيه انو الحويصلات

Inhibits IC in Brain stem and stimulate Expiratory centers الهوائية امتلأت فبتعمل
which inhibit IC بالتالي رح يصير relaxation للعضلات بالتالي ال volume رح يقل وهاد رح يزيد
ال pressure ومجرد ما رح يصير اعلى من ATM pressure بالتالي رح يطلع الهواء من الرئتين للخارج
كمان ما ننسى انو lungs elastic recoil هاي رح تساعد انو يخرج الهواء من الحويصلات الهوائية

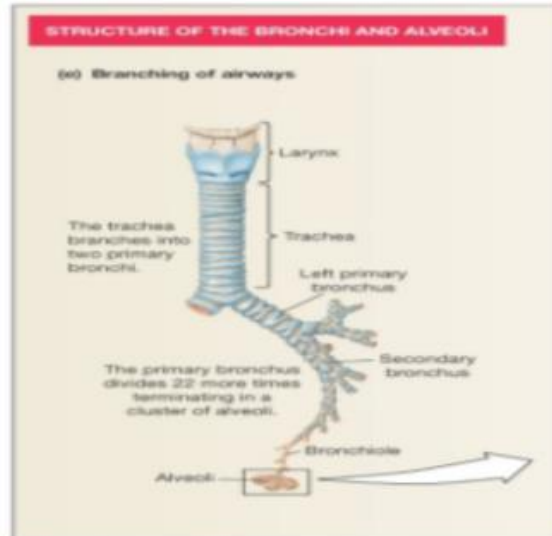
✨لو بدنا نعمل active expiration (deep expiration) رح نعمل contraction ل : internal intercostal muscles and the abdominal muscles which are not used during inspiration

✨لو بدنا نعمل deep inspiration رح نشغل عضلات اكثر + رح يزيد ال innervation على ال external intercostal muscles يعني عدد ال neurotransmitters بصير اكثر بالتالي يزيد ال contraction للعضلات ، وفي ال diaphragm يزيد ال innervation ل phrenic nerve بالتالي رح يتم افراز neurotransmitters اكثر بالتالي رح يزيد الانقباض لالها

⚡يوجد مراكز في الدماغ تعمل على انو النقلة بين الشهيق والزفير تكون very smooth لدرجة انو احنا ما منحس بالفترة اللي بتكون بينهم

Factors Affecting Ventilation

- Airway Resistance
- Diameter
- Broncho-Constriction
- Broncho-Dilation
- Mucous Blockage
- Alveolar Compliance
 - Surfactants
 - Surface Tension
- Alveolar Elasticity



حركة الغاز بتعتمد بشكل طردي على الفرق في الضغط ، لكن يوجد قوة معاكسة لالها اللي هي resistance ، اذا زادت R بالتالي رح يقل ال flow للغازات

اذا صار broncho-constriction رح تزيد R

اذا صار Broncho-Dilation رح تقل R

اذا صار Mucous Blockage رح تزيد R

إذا فقدنا ال ELASTICITY رح تؤثر على ال compliance (العلاقة بين الضغط والحجم)

✨ال alveoli عندها compliance ولازم تكون normal ، اذا صارت high او very low رح يؤثر على ال ventilation

← Airway Resistance : كل ما قل diameter المفروض انو ال resistance رح تزيد ، لكن في هاي الحالة انو يكون كل ما قل diameter رح تقل ال resistance لانو صحيح ال diameter بقل لكن ال total sectional area بتزيد (نفس مبدأ ال capillaries) انو ال bronchioles يكون ال diameter لاله اقل لكن ال resistance لاله اقل

⚡ال Epinephrine بوسع ال bronchioles (broncho-dilation)

⚡ال استئيل كولين بعملهم broncho-constriction

Lung Compliance (Stretchable) Is a measure of the lung's ability to stretch and expand:

لازم يكون بال normal range لالو ، أي زيادة او نقصان مش منيعة

$$\text{Compliance} = \frac{\text{Volume}}{\text{Change in pressure}}$$

هي عبارة عن علاقة بين الضغط والحجم ، عند ضغط معين رح يتعبى حجم معين من الغازات في الحويصلات الهوائية (هاد في الوضع الطبيعي) ، في حالات مرضية انو الرئتين رح تتأكل فيها هاد المرض اسمو emphysema بالتالي الرئتين رح تصير هشة (ضعيفة) فقط تحتاج لضغط خفيف ورح تنفخ وتتملا بالغاز (high compliance) ما بتكون مشكلة في الشهيق ، المشكلة بتصير في الزفير لانو ال elastic recoil عندها كثير ضعيف

وفي حالات بتكون العكس انو الحويصلات الهوائية عندها low compliance في حالة fibrosis بصير جدار الحويصلات الهوائية صلب كثير يكون عندو high elastic recoil بتكون فيه الزفير عادية ما فيها مشاكل اما الشهيق يحتاج لضغط عالي كثير حتى تمتلأ بالهواء

The compliance of the lung is determined by 2 factors:

1) Elasticity :

لانه بتعتمد على ال recoil لاله لانو اذا كان high/low رح يؤثر

2) Surface tension

Surface tension of the fluid that lines the inside walls of the alveoli

بسم الله الرحمن الرحيم

تفريغ المحاضرة 3 شعبة 6 :

File 3 : Lung volumes

منعرف انو حركة الغازات تعتمد على قوانين الفيزياء وبالمقام الأول هو فرق الضغط والعلاقة طردية

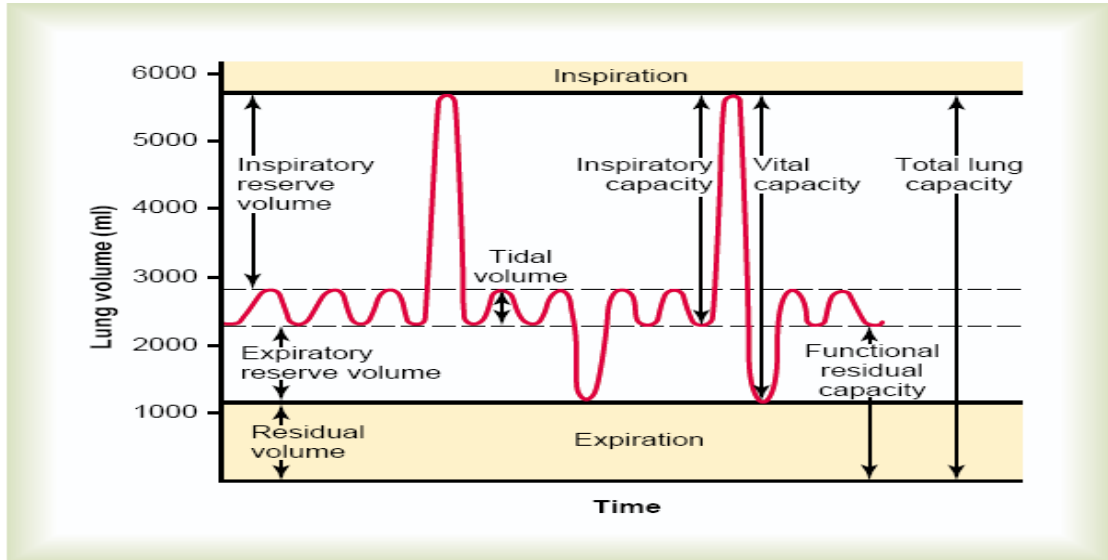
كمان منعرف انو ال flow للغازات يتناسب عكسياً مع ال resistance

⚡ كمية الهواء اللي بقدر اسحبها بتختلف عن كمية الهواء اللي انت بتقدر تسحبها ، يعني كمية الهواء اللي ممكن تدخل الرئتين بتختلف من شخص للثاني ، كمان كمية الهواء اللي رح تطلع بتختلف من شخص لآخر هاي ال volumes منقدر نحسبها (منقدر نحسب كم ممكن اسحب/اطلع هوا في الوضع الطبيعي وكمان نحسب ال maximum اللي ممكن يدخل الرئتين) اذا في عنا في الرئتين capacity (سعة معينة) تختلف من شخص لآخر (تختلف من شخص طبيعي لحدا عندو ربو لحدا بدخن كل حد فيهم يكون عندو سعة بتختلف عن الآخر)

← منقدر نفحص هاي ال capacity عن طريق جهاز اسمو spirometer اللي يعمل test for lung function ومنشوف هل بتقدر توخذ الحجم الطبيعي من الهواء في الشهيق وتطلع الحجم الطبيعي من الهواء في الزفير وبتفحص سعتها وكم ال maximum من الهواء اللي ممكن انها توخذه

p.s هاد الجهاز ما بيسخدموه في المستشفيات منلاقي استخدامو اكثر في المختبرات والأبحاث

← هاد الجهاز بتكون من tube اللي رح تنفخ فيه الهواء ، كمان منشوف في الجهاز زي ورقة وقلم والقلم مرات بطلع كثير ومرات بنزل وهاد يعتمد على حركة الهواء اذا انت بتدخل فيه ولا بتخرج فيه من الرئتين ، لما نعمل inspiration يعني رح نسحب هوا بالتالي رح يسحب القلم باتجاه الأعلى فبرسم المنحنى باتجاه الأعلى اما في حالة ال expiration رح تنزل القلم باتجاه الأسفل بالتالي رح تكون رسمة المنحنى باتجاه الأسفل (القلم مربوط في اشي زي البكرة وهي لما يقل الهواء رح تسحب القلم ولما يرجع ينزل بتنزلو)



المعلومات اللي بقدر اوخذها من الجهاز : lung volumes and capacities

ال maximum volume اللي ممكن يدخل للرئتين هو 6000 مل وطبعاً بختلف من شخص لآخر وبختلف من الذكر للأنثى

Lung volumes :

✨ احنا لما نعمل ال normal inspiration / expiration رح يدخل للرئتين ويطلع منها تقريباً 500 مل وهاي القيمة بسموها **Tidal volume** مع التدريب والرياضة وممكن انو الدخان واشياء ثانية كمان تقللها برضو بتختلف من شخص للثاني وبتختلف من الذكر للانثى ومن اللي عمرو صغير لحدا كبير بالعمر كمان اذا كان الشخص مريض بتختلف

✨ لما نعمل deep inspiration بس بالقوة وانو محتاج لجهد لحتى ندخل هاي الكمية من الهواء هاي الحالة تسمى **inspiratory reserve volume** (extra volume of air that can be inspired over and above the normal volume) ، يعني هاد عبارة عن volume بقدر ادخلو للرئتين بس بدنا نعمل جهد لحتى يدخل اللي بتكوت قيمته تقريباً 3000 مل

✨ لما نعمل deep expiration هاي اسمها **expiratory reserve volume** (maximum extra volume of air that can be expired by forceful expiration) تكون اقل من ال inspiratory reserve volume ، وهي برضو بتطلع بالقوة وتحتاج الى جهد ومنشغل عشانها عضلات حتى نعملها (internal costal + abdominal muscle) وتقريباً قيمته تساوي 1100 مل

✨ لما نطلع الهواء في الوضع الطبيعي او حتى لما نعمل deep expiration ما بتقضى الرئتين من الهواء مية بالمية الا يضل فيها نسبة من الغازات هاد بسموه **Residual volume** وقيمتو تقريباً 1200 مل

p.s الجهاز بقدر يقرأ كل هاي الحجوم ما عدا ال residual volume

Lung capacities

✨ لما نجمع ال tidal volume اللي هي كمية الهواء اللي منسحبو بالوضع الطبيعي مع ال inspiratory reverse volume اللي هو كمية الهواء الزيادة اللي منوخذاها في ال deep inspiration بعطيني اشي اسمو ال **inspiratory capacity** وهي تقريباً قيمتها 3500 مل

Inspiratory capacity (IC) = VT + IRV (~ 3500 ml)

The maximum amount of gas that can be inspired after normal tidal expiration

✨ ال **vital capacity** عبارة عن maximum in & maximum out without residual volume

Vital capacity= inspiratory capacity + expiratory reserve volume

Orrrrr: vital capacity = expiratory resrve volume + tidal volume + inspiratory reserve volume

✨ لما في الوضع الطبيعي تسحب الهواء اللي هو تقريباً 500 مل وتطلعو بس زي ما صرنا عارفين انو الرئتين ما رح تقضى بالكامل من الهواء ، رح يضل فيها كمية من الهواء اللي بقدر اطلعو بالقوة اللي هو expiratory reserve volume وبضل كمان كمية من الهواء اللي بعمرني ما بقدر اطلعو اللي هو ال residual volume volume هدول اسمهم ال **Functional residual capacity** اللي هو عبارة عن كمية الهواء اللي رح تضل بالرئتين بعد ال normal expiration اللي قيمتها تقريباً 2300-2200 مل

(FRC) = ERV + RV

✨ هسا residual volume + expiratory reserve volume + tidal volume

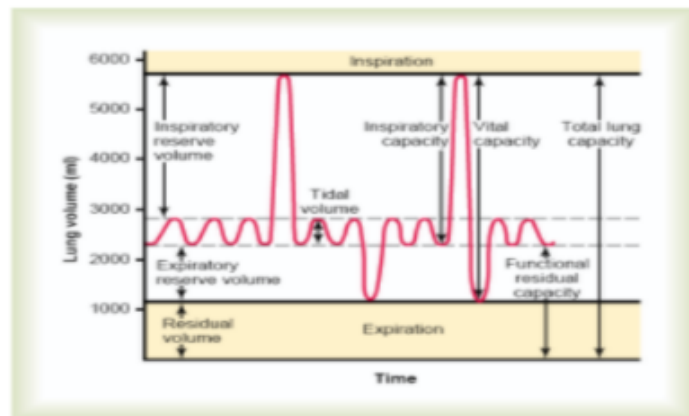
total lung capacity + inspiratory reserve volume هذول كلهم بسموهم

وهو يساوي كمان vital capacity + residual volume وتقريباً قيمتها تساوي 5800 مل

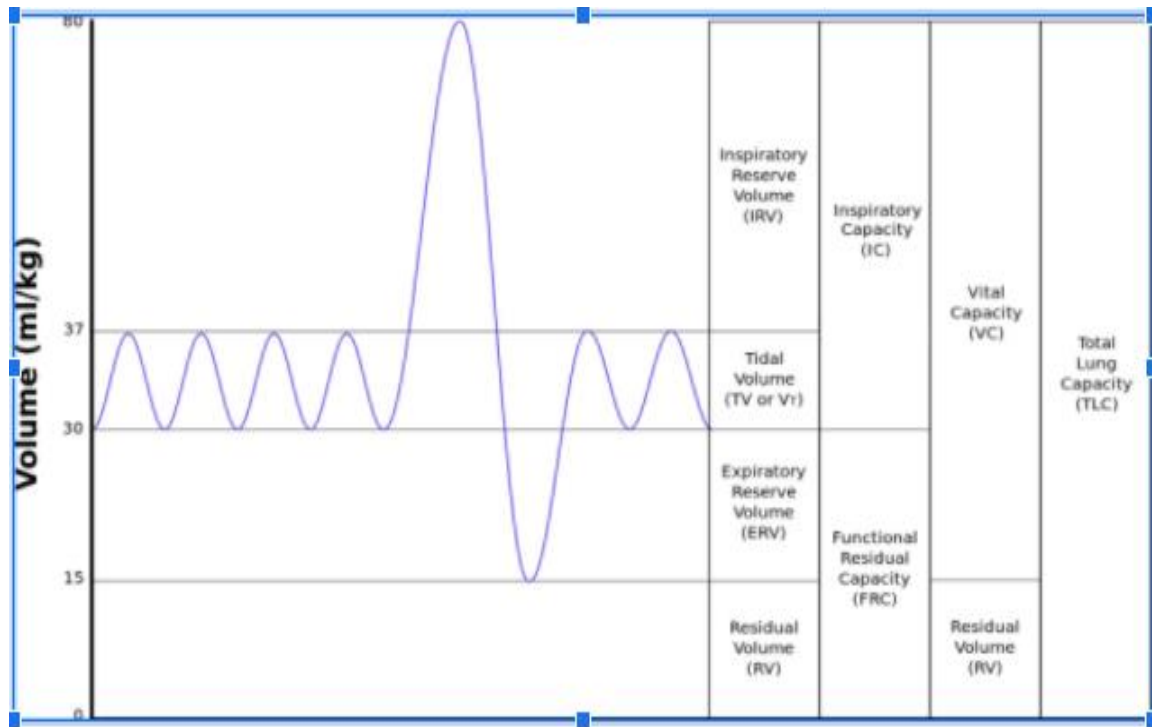
All pulmonary volumes and capacities are about 20 to 25 % less in women than in men. They are greater in large and athletic people than in small and asthenic people

Lung volumes and capacities

<u>Larger volumes</u>	<u>Smaller volumes</u>
males	females
taller people	shorter people
non-smokers	heavy smokers
athletes	non-athletes



✨ في عنا **Maximum Breathing Capacity (MBC)** هاي عبارة عن قراءة لمدة دقيقة واحدة ، رح ناخذ القراءات لشخص بسحب maximum in /maximum out لمدة دقيقة اول اشي يكون القيم عالية بعدها الشخص رح يتعب وبتبلش القيم تقل هاد لشخص طبيعي ، ولنفرض عملنا نفس الفحص لشخص ثاني عندو مثلاً asthma بس هاد الشخص بسرعة رح يتعب وتقل قيم القراءات عندو ، فلما يوخذو الزاوية لمنحنى الشخصين (كل ما زادت قيمة الزاوية بتدل على انو الشخص عندو صعوبة بالتنفس اكثر) بتكون الزاوية عند الشخص المصاب بال asthma اكبر



⚡ ال residual volume هاد ما بقدر اطلعوا من الرئتين لهيك صعب انو يتم قياسو بالجهاز لهيك احنا ما منقدر نعرف قيمتها الا حسابياً ، اما باقي القراءات فالجهاز بقدر يقرأها

ال 500 مل اللي رح تدخل مش كلها رح توصل الرئتين وبصير الها exchange في جزء منها رح يضل في الممرات تقريباً بضل فيهم 150 مل و 350 مل هم اللي رح يوصلو الرئتين وبصيرلهم exchange

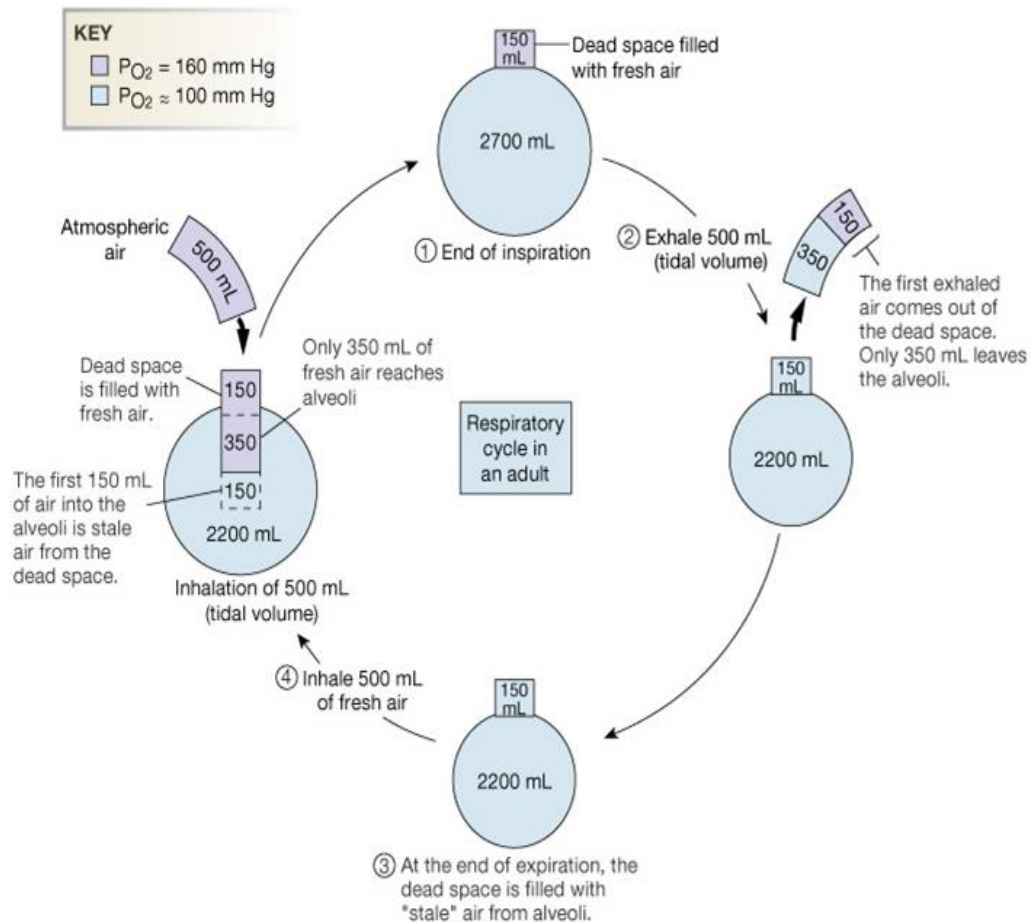
⚡ **Dead space: Volume that does not participate in gas exchange**

يعني هاد الجزء اللي رح يضل بالممرات الهوائية وفيه منو أنواع :

← **Anatomic dead space**: هي منطقة موجودة في الجهاز التنفسي فيها هوا بس ما بشارك في عملية ال exchange تقريباً قيمته 150 مل من ال tidal volume يعني بنسبة 30%

← **alveolar dead space** : انو هوا بيوصل الحويصلات الهوائية لكن ما بشارك في عملية ال exchange ، لانو الحويصلات الهوائية هاي ما بكون واصلها دم بالتالي ما بصير عندهم perfusion وهي تعتبر non functional alveoli وهي في الوضع الطبيعي قيمتها (كمية الهواء اللي فيها) قليلة لكن ممكن تزيد في الحالات المرضية

← **physiological dead space** : هي عبارة عن مجموع ال Anatomic dead space و alveolar dead space



هنا حكيانا انو رح يضلل بالممرات الهوائية 150 مل من الهواء ، لما مرة ثانية اسحب هوا ويدخل 500 مل جديدة رح تدفع ال 150 مل القديمة اللي في الممرات وتدخلها للرنيتين بالإضافة ل 350 مل اللي رح تدخل للرنيتين وتعمل ال exchange ، ورح تضلل 150 مل من الهواء اللي دخل جديد في الممرات الهوائية، لما نعمل الزفير رح تطلع ال 150 مل اللي دخلت مع الهواء الجديد وال 350 اللي عملت ال exchange

Minute Respiratory Volume: To determine the amount of air we inhale per minute

Minute Respiratory Volume = tidal volume (~500ml) $\times$ respiratory rate(n breath/min) (~12-20) = 500 $\times$ 12 = 6000ml/min = 6 L/min

ال hypoventilation + hyperventilation رح بأتأثرو ع القيمة لان في ال hyper رح يزداد ال respiratory rate اما في ال hypo رح يقل

هنا هاي بتعطينا بشكل عام لانو ال 500 مل اللي بتدخل ما يتم استخدامها بالكامل ليهيك احنا محتاج لطريقة حساب ادق من هاي

Alveolar ventilation: the amount of fresh air that reaches the alveoli .each minute

Alveolar ventilation= ventilation rate x (tidal volume - dead space)=12 x 350=4200ml/min

هان منطرح من ال500 مل الهوا اللي رح يضل في ال dead space اللي قيمتو تقريباً 150 مل

p.s 6 L/min of fresh air enters the respiratory system, only 4.2 L reaches the alveoli

Condition	Freq.	VT	Pulmonary Ventilation =Freq. x Vt	Alveolar Ventilation = Freq. x Vt--dead space
A	40	250ml	10 L/min	4 L/min
B	20	500ml	10 L/min	7 L/min
C	10	1000ml	10 L/min	8.5 L/min

A هو شخص عامل hyperventilation لانو بيوخذ النفس بشكل سريع بالتالي كمية الهوا اللي رح تدخل رح تكون قليلة

B شخص عامل ال normal ventilation

C شخص عامل hypoventilation هاد يكون يوخذ نفس عميق بالتالي كمية هواء اكبر

هسا هداول الأشخاص الثلاثة الهم نفس ال Pulmonary Ventilation بس ما يكون الهم نفس ال Alveolar Ventilation لان في حالة ال hypo رح يوصل كمية اكبر من الاكسجين للحويصلات الهوائية

اما في حالة ال hyper فمعظم الهوا اللي بدخل بروح لل dead space بالتالي بتصفي الكمية اللي رح توصل للرئتين كثير قليلة

TABLE 17-6 Normal Ventilation Values in Pulmonary Medicine	
Total pulmonary ventilation	6 L/min
Total alveolar ventilation	4.2 L/min
Maximum voluntary ventilation	125–170 L/min
Respiration rate	12–20 breaths/min

Maximum voluntary ventilation: which involves breathing as deeply and quickly as possible, may increase total pulmonary ventilation to as much as 170 L/min

ال dead space بتزيد عند الأشخاص اللي عندهم امراض بالجهاز التنفسي زي مثلاً المصابين ب Asthma

File 4: Gas exchange in the lungs

بما انو المفروض صرنا فاهمين ال ventilation هسا الخطوة الثانية انو رح يصير exchange المرحلة اللي بتيجي بعد ال ventilation هي ال diffusion هاي الغازات رح تنتقل من الرئتين وبالتحديد الحويصلات الهوائية الى الدم وبالعكس
حكينا انو الغاز اللي بدخل لجسمنا مش بس اكسجين كمان معو غازات ثانية

Air is a mixture of gases:

Constituent	Inhaled Air	Exhaled Air
Oxygen	20.9%	16%
Carbon dioxide	0.03%	4.0%
Water vapour	Variable	Variable but more than in inhaled air
Nitrogen	78.1%	78.1%
Noble gases	0.94%	0.94%

اكتر اشي موجود في الجو هو غاز النيتروجين وبرضو هو اكتر اشي بدخل على الرئتين بس حكينا من قبل انو زي ما بدخل زي ما بطلع لانو ما الو نواقل في الدم
الغاز اللي رح يطلع بكون فيه كمية اقل من الاكسجين اللي دخل وكمية اكبر من ال CO_2 اللي دخل وهاد دليل على انو صار exchange

Gas laws:

منعرف انو ال atmospheric $p = 1 \text{ ATM} = 760 \text{ mmHg}$ هاد مش لغاز واحد هاد لل mixture of gases بس كل غاز الو ضغط خاص فيه بسموه partial pressure

$$P_{ATM} \text{ (in dry air)} = P_{N_2} + P_{O_2} + P_{CO_2} = 760 \text{ mmHg}$$

كل ما زادت نسبة الغاز في الجو كل ما كان ال partial pressure لالو اعلى

$P_{\text{gas}} = P_{\text{ATM}} \times \% \text{ of gas in atmosphere}$

E.g: P_{O_2} (in dry air) =

$$760 \times 21\% = 159 \text{ mm Hg}$$

$$P_{\text{CO}_2} = 760 \times 0.03 = 22.8 \text{ mmHg}$$

The atmosphere is mostly oxygen and nitrogen, while alveoli contain more carbon dioxide and water vapor

ال partial p للاكسجين و CO_2 يختلف من مكان للثاني بالقيمة ، يعني يختلف من الجو لنسبتو داخل الحويصلات الهوائية ل نسبته في الدم سواء في الشريان او الوريد

فهو لازم يكون فيه فرق في ال partial p حتى تنتقل الغازات حسب الفرق في الضغط

بسم الله الرحمن الرحيم

تفريغ المحاضرة 4 شعبة 6 :

حركة الغازات من الحويصلات الهوائية للدم (الأكسجين) ومن الدم للحويصلات الهوائية (CO_2) ولان الغازات حجمها صغير تنتقل عن طريق الـ diffusion (From alveoli to pulmonary capillary) يعني ما يحتاج ناقل ولا اشي

Basic Properties of Gases:

الغازات لما بدنا ننقلها رح نعتمد على عدة عوامل اللي منها :

⚡ solubility in particular solvent : الـ exchange رح يصير لغاز الأكسجين و غاز الـ CO_2 اللي جسمنا بنتجو من التفاعلات بكميات كبيرة ، الـ solubility للاكسجين very poor جداً سيئة تقريباً 2% (كل ما زادت الـ solubility بتصير الـ diffusion والحركة اسهل وبالتالي الـ exchange احسن)

اما الـ solubility للـ CO_2 احسن اللي هي تقريباً بنسبة 30%

فرضاً صار edema وتجمعت طبقة من الماء هاي رح تعيق حركة الـ diffusion للغازات بس اللي رح يتأثر اكثر منها هو الأكسجين

النيتروجين insoluble in plasma

⚡ Partial Pressure of that gas : كل ما كان الـ partial pressure gradient اكثر كل ما حركة الغاز كانت اكثر

الـ partial pressure من منطقة للثانية بتختلف ، بتكون للاكسجين اعلى من CO_2 في الجو المحيط ، كمان في الرئتين بكون الـ partial pressure للاكسجين اعلى من الـ CO_2 عشان هيك بصر الـ exchange وبطلع الأكسجين من low → high ، اما في الـ venous blood بكون الـ partial pressure للـ CO_2 اعلى من الأكسجين

⚡ Temperature (more gas can dissolve in cold water)

Factors influencing the movement of oxygen and carbon dioxide across the respiratory membrane

⚡ Partial pressure gradients and gas solubility

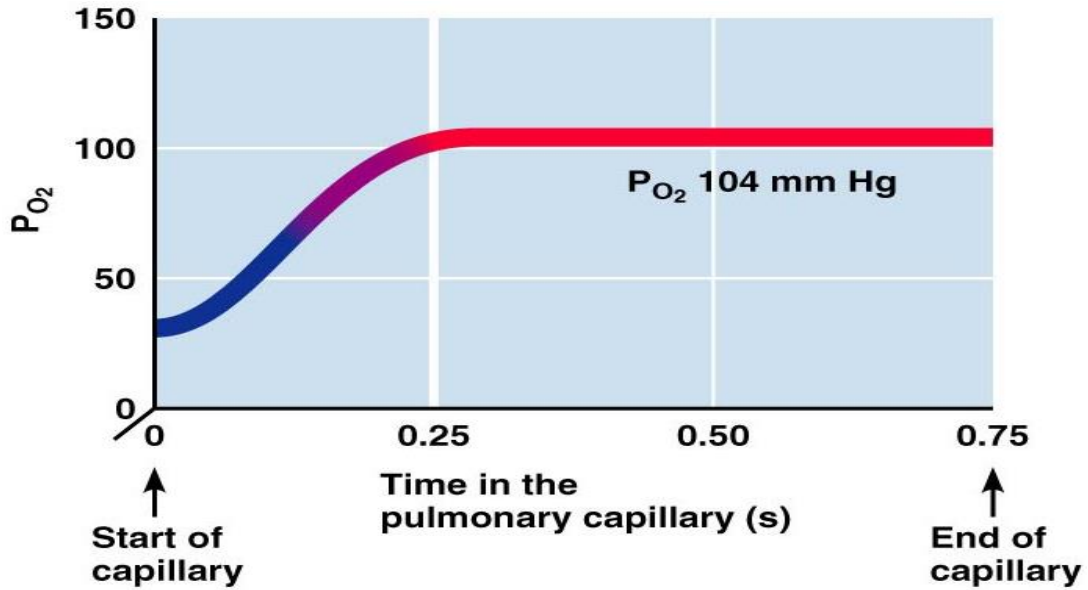
كل ما زاد الـ Partial pressure gradients للغاز كل ما كان الـ diffusion لالو احسن

كمان كل ما زادت الـ solubility للغاز كل ما كان الـ diffusion + transport احسن بس الذائبية للاكسجين سيئة مع هيك بنتقل لانو عندو Partial pressure gradient بين الرئتين والدم كثير عالية

الـ partial pressure للاكسجين في الـ $ATM = 159mmHg$ اما الـ partial pressure لالو داخل الرئتين يساوي $104mmHg$ ، بالتالي حسب فرق الضغط رح ينتقل الأكسجين من الخارج الى الرئتين

اما الـ partial pressure لالو في الـ venous blood = $40mmHg$ الي هو نفس القيمة بتكون في الـ pulmonary artery فهو اقل من الموجود في الرئتين (الحويصلات الهوائية) لهيك الأكسجين رح ينتقل من الرئتين وبالتحديد الحويصلات الهوائية لـ pulmonary artery ويستمر انتقال الأكسجين للدم لحد ما يوصل الـ partial pressure في الدم لـ $104mmHg$

في اول ال capillary يكون ال partial pressure للاكسجين قيمته 40mmHg ويسبب انتقالو من الرئتين للدم فرح يبلش يزدل لحد ما يوصل ل 104mmHg و بيوصل لهاد الضغط خلال 0.25 ثانية والسبب في هاي السرعة هو ال pressure gradient الكبير



اما بالنسبة الى CO2 اكيد رح يكون فيه pressure gradient ، ال partial pressure لل CO2 في الرئتين يساوي 40mmHg ، اما في ال venous blood (deoxygenated blood) بتكون قيمتها 45mmHg ، بالتالي رح ينتقل ال CO2 من الضغط العالي الى المنخفض يعني من الدم للرئتين هسا صحيح ال pressure gradient لالو مش كثير كبير زي الاكسجين لكن ال solubility لالو كثير اعلى من الاكسجين It is 20 times more soluble in plasma than oxygen ، لهيك هو برضو بعتمد عليها في انتقالو

✳️ Matching of alveolar ventilation and pulmonary blood perfusion (Ventilation-Perfusion Coupling)

ال ventilation حركة الغازات انو منقدر ندخلها للجسم ونطلعها ، اما ال perfusion هي حركة الدم انو لما نعمل perfusion لمنطقة معناها انو احنا منجيبها blood supply

Ventilation – the amount of gas reaching the alveoli

Perfusion – the blood flow reaching the alveoli

ال alveolar ventilation كثير مرتبطة بال perfusion ، لانو اذا كانت الحويصلات الهوائية مليانة غاز هايب تحتاج انو نجيبها perfusion عالي ، اما في حالة كانت الحويصلات الهوائية مش واصلها كثير غاز بالتالي ما بلزم نعملها perfusion كثير

اللي بتحكم في ال perfusion هو كمية الغاز اللي رح تعبي الحويصلات الهوائية (ventilation) يعني هاي الغازات نفسها رح تعمل local mechanism ، يعني ما دخل الدماغ ولا ال receptors ولا اشي رح يتدخل بالموضوع ، رح يكون locally

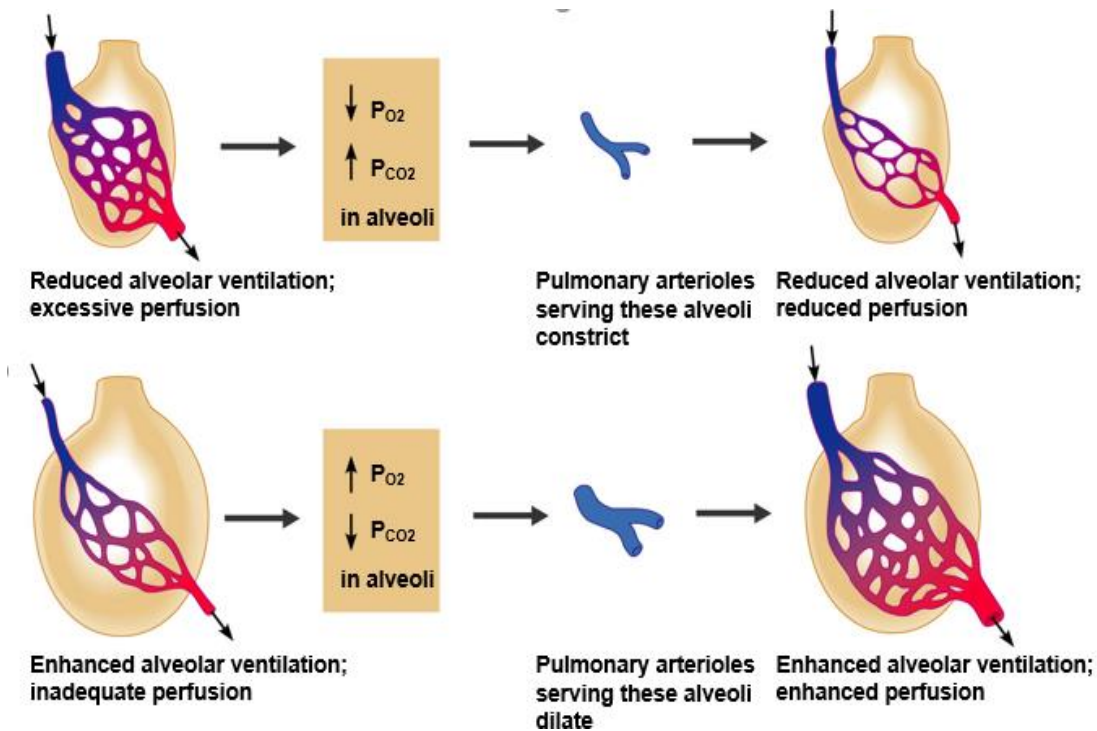
مقياس انو ال ventilation منيحة هو انو نسبة الاكسجين في الحويصلات عالي ونسبة ال CO2 قليلة

اما في حالة كان الاكسجين قليل وال CO_2 نسبته عالية هاي بتكون poor ventilation هان ما بتحتاج لانو يوصلها دم ويصير perfusion

هان احنا منحكي على تراكيزهم في الحويصلات الهوائية مش الدم

⚡ لما تكون alveoli عندها poor ventilation لكن عندها excessive perfusion هسا هاي رح يكون فيها نسبة قليلة من الاكسجين ونسبة عالية من ال CO_2 بالتالي هم رح يشتغلو locally ويأثرو على ال pulmonary arterioles اللي جاي رح تعمل تضيق لالو (vasoconstriction) بالتالي هيك بصفي عنا ventilation ضعيفة وكمان perfusion خفيف يعني هيك صار Reduced alveolar ventilation reduced perfusion

⚡ اما لما تكون فيه alveoli عندها ventilation منيح هان رح يصير vasodilation لل pulmonary arterioles بالتالي رح يوصل دم اكثر بالتالي رح يتحسن ال perfusion



هسا في حالة انو زادت نسبة ال CO_2 في الدم وقلت نسبة الاكسجين ، في هاي الحالة اللي رح تحس في هاد التغيير هي ال chemoreceptors وتبعت إشارة للدماغ اللي رح بيعت neural effect اللي رح يأثر على cardiovascular centers اللي رح تعمل hyperventilation p.s في حالة زيادة ال CO_2 في الدم رح يحفز ال bronchodilation اما في حالة نقصان الاكسجين رح يصر constricts pulmonary arterioles

✨ Structural characteristics of the respiratory membrane

هو عامل كثير مهم بأثر على انتقال الغازات واي خلل فيه رح يأثر على انتقالها

الاشي المنيح في الحويصلات الهوائية هو انو غشائها رقيق تقريبا 0.5-1 مايكرو متر ، بالتالي الغازات ما رح تقطع مسافات طويلة حتى تعمل exchange ، هسا صحيح انو غشائها كثير رقيق بس ال total surface area كثير كبير اللي تقريبا يساوي 60 متر مربع لانو عدد الحويصلات الهوائية كثير كبير

Gas transport between alveoli and pulmonary capillary has to pass through the following tissue

هنا الغازات موجودة في ال alveoli في عندها طبقة اسمها Fluid and surfactant layer وهاي كثير صغيرة وما رح تأثر يعني ، بعدها في طبقة ال Alveolar epithelium بعدها رح تمر ب fused Capillary + Epithelial-basement membrane اللي هو عبارة عن basement membrane بعدها اخر اشي طبقة Capillary endothelium وهاي بتوصل الغازات للدم بسهولة

هاي المعادلة بتوضح العلاقة بين عوامل كثير و ال diffusion rate

$$DR O_2 = \frac{(PO_2(Alv.) - PO_2(pul.Cap.)) \times Solubility \times Surface Area}{Distance(Alv.to capillary) \times \sqrt{MW}}$$

$$DR O_2 = \frac{\Delta PO_2 \times S \times SA}{Distance \times \sqrt{MW}}$$

$$DR O_2 = \frac{\Delta PO_2 \times S \times SA}{Distance \times \sqrt{MW}}$$

$$DR O_2 = \frac{\Delta PO_2 \times S \times SA}{Distance \times \sqrt{MW}}$$

ال diffusion rate يتناسب :

طردياً مع الفرق في الضغط

طردياً مع ال solubility (مش كثير معتمد عليها)

طردياً مع ال surface area

عكسياً مع ال molecular weight انو كل ما كان الوزن اقل رح يكون ال diffusion احسن

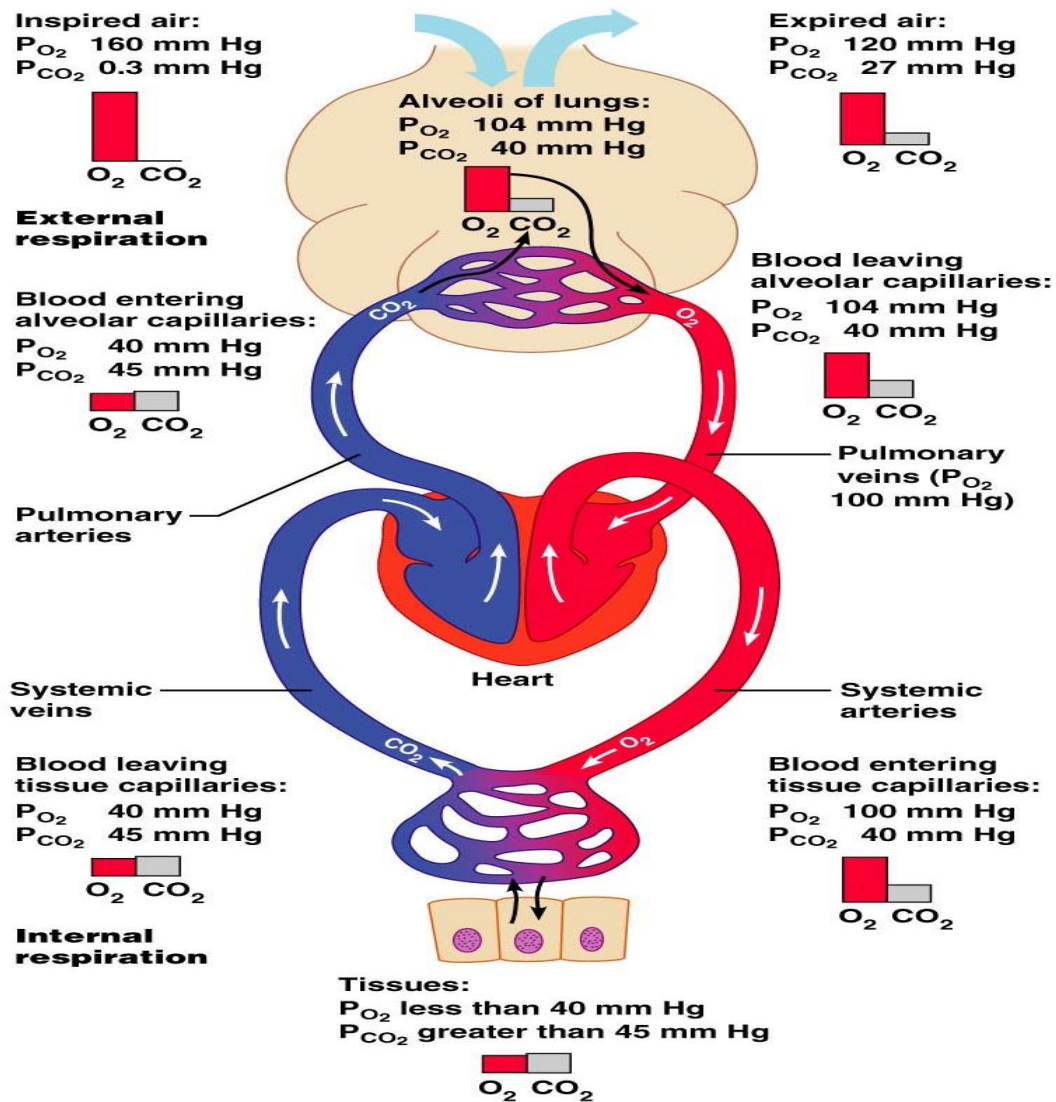
عكسياً مع ال distance وهاي ثابتة ما بتتغير قيمتها 1-0.5 مايكرومتر ممكن تزيد في حالة ال edema

Factors affecting diffusion rate of O₂ & CO₂

1. Blood supply to the lungs
2. Gradient pressure of the gases

$$\begin{aligned} \Delta PO_2 &= PO_2(Alv.) - PO_2(Pul.Cap.) \\ 104 - 40 &= +64 \text{ mmHg} \\ \Delta PCO_2 &= PCO_2(Alv.) - PCO_2(Pul.Cap.) \\ 40 - 45 &= -5 \text{ mmHg} \end{aligned}$$

3. Solubility of the Gas (CO₂ ≥ 20 folds of O₂)
4. Surface Area (depend on the number of functional alveoli)
5. Distance between Alv. and blood capillary
6. Molecular weight of the gas



⚡ الأكسجين أعلى قيمة لل partial pressure لالو في الخارج ATM اللي هو تقريباً 160mmHg ، أما ال partial pressure ل CO_2 كثير قليل في ال ATM اللي هي تقريباً 0.3mmHg ، وبما انو الأكسجين في الخارج عالي كثير وال CO_2 قليل وهاد اللي يساعد الأكسجين انو يدخل للرئتين ويطلع من الرئتين CO_2 في الرئتين ال partial pressure للأكسجين اقل من الخارج بكثير وهو تقريباً 104mmHg ولل CO_2 تقريباً 40

⚡ في ال pulmonary artery يكون ضغط ال CO_2 عالي تقريباً يساوي 45 والأكسجين يكون ضغطو كثير اقل تقريباً 40

فلما يوصل الدم لعند الحويصلات الهوائية وبصير ال exchange رح تنتقل الغازات من الضغط العالي الى الأقل بالتالي رح ينتقل الأكسجين من الحويصلات الهوائية للدم ورح ينتقل CO_2 من الدم للحويصلات الهوائية الدم المشبع بالأكسجين اللي رح يطلع من الرئتين ويروح للقلب عن طريق ال pulmonary vein رح تكون فيه ال partial pressure = 104 أما نسبة CO_2 فيه كثير بتكون قليلة ، هاد الدم رح يروح لل systemic arterioles لحد ما يوصل ال tissues اللي رح تستهلك الأكسجين لانتاج الطاقة وتنتج CO_2 لهيك دائماً يكون عندها ال CO_2 بنسبة اعلى وكل ما كانت الخلية active اكثر كل ما كانت نسبة ال CO_2 عندها اعلى

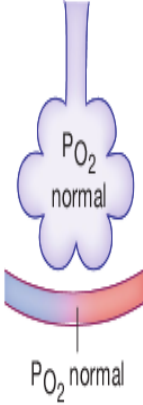
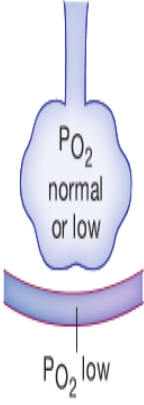
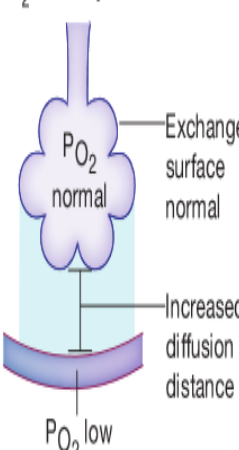
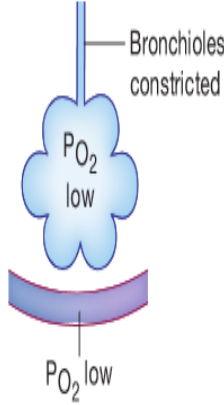
والاكسجين اقل وبشكل عام يكون الاكسجين اقل وال CO_2 اعلى وال partial pressure للاكسجين اقل من 40 ولل CO_2 اكثر من 45

وبعد ما يصير ال exchange الدم اللي رح يطلع يكون نسبة الاكسجين فيه قليلة وضغطو تقريباً 40 ونسبة ال CO_2 عالية وضغطو تقريباً 45 وهاد اللي يكون في ال venous blood

مرات بصير امراض اللي رح تأثر على هاد ال exchange مثل : emphysema لما تتأكل الحويصلات الهوائية

Fibrotic lung لما ال fibrous tissue تحيط بالحويصلات الهوائية

Pulmonary edema او Asthma هاي الامراض رح تأثر على ال gas exchange

(a) Normal lung	(b) Emphysema	(c) Fibrotic lung disease	(d) Pulmonary edema	(e) Asthma
	Destruction of alveoli means less surface area for gas exchange. 	Thickened alveolar membrane slows gas exchange. Loss of lung compliance may decrease alveolar ventilation. 	Fluid in interstitial space increases diffusion distance. Arterial PCO_2 may be normal due to higher CO_2 solubility in water. 	Increased airway resistance decreases alveolar ventilation. 

اذا صار emphysema or fibrotic lung disease هاي رح تأثر على alveolar compliance ، في حالة ال emphysema رح يصير high compliance يعني بس شوية pressure رح ينفخها وهاد رح يآثر على الزفير ويكون صعب

اما في حالة ال fibrotic lung disease رح يصير low compliance بالتالي هي بتحتاج لضغط عالي حتى تنتفخ

في حالة ال emphysema رح تتأكل الحويصلة الهوائية وتصبح هشة وبالتالي هاد رح يقلل ال surface area لالهـا وبالتالي رح يقل ال diffusion rate (العلاقة عكسية بينهم)

في حالة ال pulmonary edema صار طبقة من الماء هاي رح تزيد ال distance وهاد رح يقلل ال diffusion rate ، وهي كثير بتأثر على الاكسجين اكثر من ال CO_2 بسبب ال solubility ، يعني الغازين رت يتأثرو لكن الاكسجين بتأثر اكثر

اما في حالة ال asthma ما يكون في مشكلة في الحويصلات الهوائية ، المشكلة بتكون انو ال air ways يكون فيهم (broncho constricted) اللي رح تزيد ال resistance اللي رح تقلل ال ventilation

File 5: Transport of gases in blood

الأكسجين لما وصل الدم واحنا عارفين انو ال solubility لالو كثير سيئة في الدم ، بالتالي عشان ننقلو رح نعتمد على بروتين الهيموغلوبين اللي موجود داخل RBC'S (موجود داخل الخلية الواحد ملايين من بروتين الهيموغلوبين) كل بروتين هيموغلوبين بحمل 4 اكسجين

اذا 2% من الأكسجين بذوب في الدم و 98% منو ينتقل عن طريق الهيموغلوبين

Pulmonary circulation :

اول ميزة لالها هي low pressure system يعني الدم اللي بيوصلها وبلف فيها يكون عندو low pressure اللي تقريباً يكون 25/8 mmHg السبب هو ال right ventricle انو الدم هاد بطلع منو وهو الجدران لالو مش سميكة زي ال left ventricle بالتالي ما رح يضخ دم بضغط عالي زي ما بعمل ال left ventricle

صحيح ال pressure قليل لكن عندو high blood flow طب كيف هيك واحنا عارفين انو ال blood flow يتناسب طردياً مع ال pressure وعكسياً مع ال resistance ؟

منرفع ال flow وهو ال pressure قليل عن طريق انو نقل ال resistance وقوانين الفيزياء بتحكي لنا انو كل ما زاد طول ال vessel رح تزيد ال resistance بس احنا بهاي الحالة في ال Pulmonary circulation عنا short total length وعنا large total sectional area بالتالي اقل resistance بالتالي اعلى flow

Low resistance + high blood flow ظروف ممتازة لل gas exchange

Gas transport in the blood : Oxygen

اول ما يدخل الأكسجين للدم عندو خيارين : الأول انو يذوب في البلازما وهاد يكون بنسبة 2% ، الثاني انو يرتبط ببروتين الهيموغلوبين هاي بسموها **loading reaction** اللي بتصير داخل ال RBC'S وهي بنسبة 98% الهيموغلوبين بصير **oxyhemoglobin**

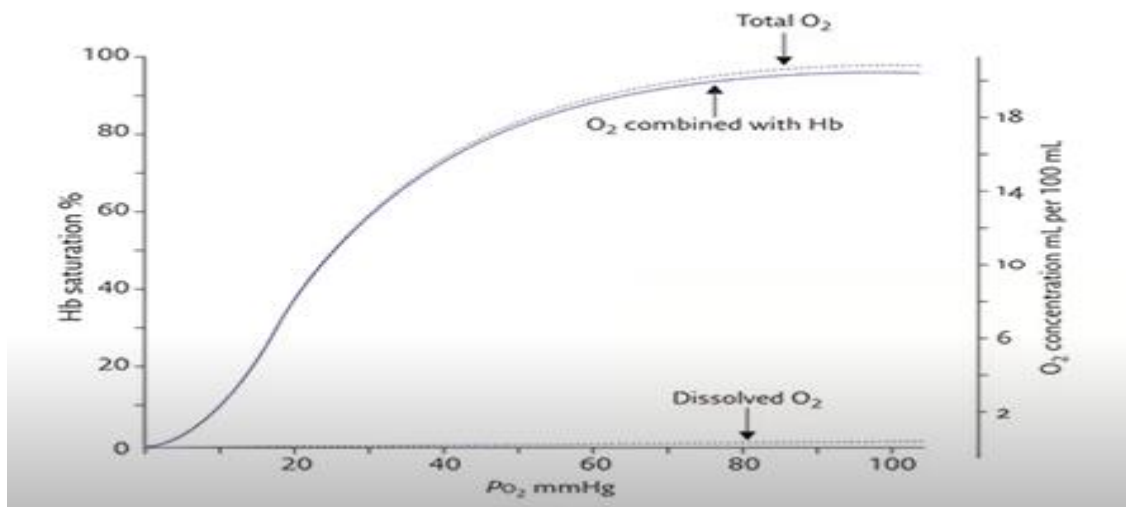
ارتباط الأكسجين بالهيموغلوبين يكون reversible ، اول ما يرتبط الأكسجين بالهيموغلوبين بنكون ال affinity لالو كثير عالية بس اول ما يوصل عند ال tissues بتصير ال affinity للأكسجين كثير قليلة وبتركها الهيموغلوبين

دايماً فيه بالدم اكسجين حتى في الدم ال deoxygenated عشان هيك بسموه blood holds O2 reserve

A single RBC contains about 250 million hemoglobin molecules ⚡

⚡ في كل 100 مل من الدم يوجد 15 غرام من الهيموغلوبين

⚡ fully oxygenated blood اللي يكون طالع من الرنتنين كل 100 مل منو بحتوي على 20 مل من الأكسجين



يوجد علاقة بين ارتباط الهيموغلوبين بالاكسجين مع ال partial pressure

ال partial pressure رح تأثر على ال affinity الهيموغلوبين للاكسجين

HB saturation هاي ال affinity بين الهيموغلوبين والاكسجين ⚡

ال partial pressure للاكسجين في الرئتين يساوي 104 اما في الانسجة يكون 40

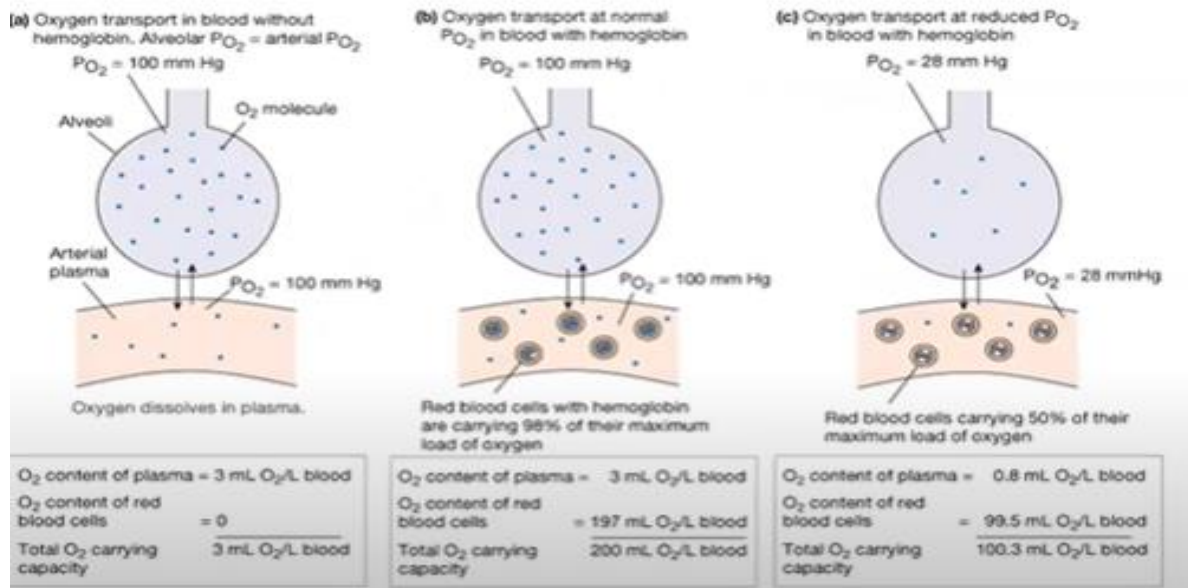
لما ال partial pressure للاكسجين يساوي 100 هان يكون التشبع تقريباً 98% (في الرئتين) هاي القيمة هي ال maximum يعني حتى لو زاد ال partial pressure لمثالاً 120 ما رح تزيد نسبة التشبع عن 98%

لما في حالة كان ال partial pressure يساوي 40 يكون التشبع تقريباً 25% (في الانسجة)

في حالة صار خلل في الرئتين وال partial pressure للاكسجين نزل مثلاً ل 90 او ل 80 ما رح يتأثر ال HB saturation ورح تضل نسبة التشبع بالاكسجين تقريباً 98% ، الخطر بصير لما تنزل وتنزل وتصير اقل من 60 في هاي لحالة رح تبعث إشارة لل chemoreceptors انو قل ال partial pressure للاكسجين عن 60 اللي رح توصل للدماغ وبصير الواحد يعمل hyper ventilation

بالتالي عشان يرتبط الاكسجين بالهيموغلوبين في الرئتين بدنا يكون ال partial pressure عالي

Gas Transport in the Blood: Oxygen



👉 B هي الحالة الطبيعية لما يكون ال ventilation + partial pressure منيح ويوجد هيموغلوبين في الدم ، في هاي الحالة ال partial pressure للاكسجين يساوي 100 وبالتالي رح تكون نسبة التشبع 98% بالتالي ال O_2 content of plasma رح يكون 3 مل منها جاي بعتمد بس على ال solubility و O_2 content of of RBC'S تكون مشبعة تقريباً فيها 200 مل من الاكسجين

👉 A ال ventilation + partial pressure منيح بس المشكلة في الدم انو ما في هيموغلوبين بالعدد الطبيعي ، هاي بس رح تعتمد على ال 3 مل اللي رح يذوبو في البلازما لان ما في هيموغلوبين

👉 C ال ventilation مش منيحة بس الهيموغلوبين بالدم موجود في عدده الطبيعي ، ال partial pressure في هاي الحالة 28 ، حسب الرسمة فانو الهيموغلوبين رح يتشبع بنسبة 50% تقريباً اللي هي تساوي 100 مل من الاكسجين/لتر من الدم

بسم الله الرحمن الرحيم

تفريغ المحاضرة 5 شعبة 6 :

*مراجعة للمحاضرة اللي قبل

Haemoglobin ✨ : هو عبارة عن بروتين

Globin لانو ماحذ globular structure

الهيمو غلوبين عبارة عن (4 subunits (polypeptide chains (2 alpha chains & 2 beta chains) كل subunit منهم تحتوي على heme group اللي بتحتوي على الحديد ، هاد الحديد رح يرتبط بالاكسجين ، معناها هيك كل جزيء واحد من الهيمو غلوبين رح يرتبط ب 4 جزيئات اكسجين

لما تكون الهيمو غلوبين حاملة للاربعة جزيئات اكسجين منسميها بهاي الحالة : **Saturated hemoglobin**

اما لما تكون الهيمو غلوبين حاملة اقل من اربع جزيئات اكسجين يعني جزيء واحد او اثنين او ثلاثة تسمى في هاي الحالة : **Partially saturated hemoglobin**

⚡ اللي بيعطي اللون الأزرق لل deoxygenated blood هو deoxyhemoglobin ، يعني الاكسجين لما ما يكون رابط بالهيمو غلوبين يكون اسمو deoxyhemoglobin

حكينا ارتباط الاكسجين مع الهيمو غلوبين هو reversible سواء كان saturated or unsaturated



منشوف في ال dissociation curve مرة بكون shift to the right ومرة shift to the left سببو هو التغير في ال affinity تاعت الهيمو غلوبين ، مرة بتكون كثير عالية وهاي منشوفها اول ما يدخل الاكسجين على الدم (في الرئتين) ومرة بتكون كثير قليلة في حالة لما توصل عند الانسجة لازم الهيمو غلوبين تقلت الاكسجين عشان تدخل للخلية وتعمل الخلية تفاعلها الشهير لانتاج الطاقة

✨ طب كيف بتتغير ال affinity تاعت الهيمو غلوبين تجاه الاكسجين ؟

زيادة ال affinity للهيمو غلوبين تجاه الاكسجين سببها هو ال conformational changes or a change in the structure للهيمو غلوبين اللي بتحفز انو يتحول من stable الى unstable ويترك الاكسجين ورح يصير عندو برضو conformational changes اللي رح تحفز انو الاكسجين يرتبط بالهيمو غلوبين

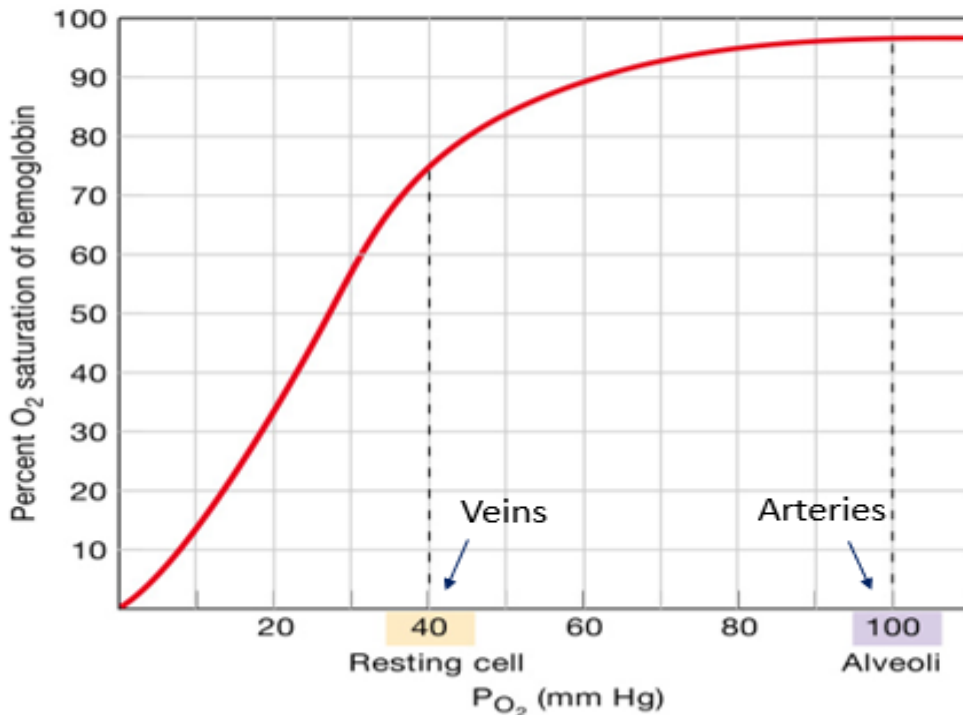
ال environment هي اللي بتفهم الهيمو غلوبين ايتمى ترتبط بالاكسجين (في الرئتين) وايتمى تفلتو (لما توصل الانسجة) ، ال environment of blood عند الرئتين بتختلف عن اللي عند الانسجة اللي بختلف هو ال PH / تراكيز ال CO2 / تراكيز الاكسجين / درجة الحرارة ، كل هاي الأشياء هي اللي رح تغير بشكل الهيمو غلوبين اللي اما رح تناسب الاكسجين بالتالي رح يرتبط فيها ، او ما رح تناسبو بالتالي رح يفك عنها

مثلاً لما تكون active tissue معناها رح تكون نسبة الاكسجين قليلة ونسبة ال CO2 عالية كمان ال PH عندها قليلة كمان درجة الحرارة عندها بتكون نسبياً اعلى ، هاي التغييرات بتعمل تغيير في ال dissuasion curve تاع الهيمو غلوبين وبتعملو shift to the right بتقل ال affinity وبصير الهيمو غلوبين بدو يقلت الاكسجين

اما في الرئتين بتكون وضع مختلف ، نسبة الاكسجين يكون فيها اعلى مش زي عند الانسجة ، كلشي تقريباً عندها يكون عكس ما عند الانسجة بالتالي رح تأثر ع المنحنى وتعملو إزاحة لليساو وبهاي الحالة بتكون ال affinity عالية والهيموغلوبين تميل للارتباط بالاكسجين

Oxygen dissociation curve

Haemoglobin saturation plotted against PO_2



احنا منعرف انو في ال alveoli (lungs) + في ال arteries يكون ال partial pressure بحدود ال 100 وتكون نسبة التشبع بالاكسجين عندها 98%

اما في ال resting cells (tissues) + veins يكون عندها ال partial pressure يساوي 40 ونسبة التشبع تقريباً 75%

هاد المنحنى ممكن يصير له shift to the right or shift to the left

⚡ لما يصير shift to the left ، في هاي الحالة بوجود partial pressure قليل (تراكيز قليلة من الاكسجين) رح يتشبع الدم بالاكسجين بسرعة في هاي الحالة بتكون ال affinity تاعت الهيموغلوبين للاكسجين عالية

⚡ اما في حالة shift to the right معناها محتاج ل partial pressure عالي حتى يتشبع الدم بالاكسجين (تراكيز عالية من الاكسجين) في هاي الحالة بتكون ال affinity تاعت الهيموغلوبين للاكسجين قليلة

⚡ من هاد المنحنى منقدر نفهم انو : لما يكون ال partial pressure للاكسجين يكون قليل ملاحظ انو بتكون ال affinity تاعت الهيموغلوبين تجاه الاكسجين كثير قليلة بالتالي يكون فيه صعوبة لارتباط الاكسجين بالهيموغلوبين

⚡ اما لما يكون ال partial pressure للاكسجين عالي ، بتكون ال affinity تاعت الهيموغلوبين تجاه الاكسجين عالية بالتالي سهل انو يرتبط الاكسجين بالهيموغلوبين ومنلاقي عند الحويصلات الهوائية ال partial pressure تقريباً يساوي 100 وبتكون نسبة التشبع 98%

⚡ في حالة ال tissues بتعتمد اذا كانت active او لا ، في حالة ال resting cells يكون ال partial pressure تقريباً يساوي 40 ، اما في حالة ال active (working) cells هي بتستهلك اكسجين اكثر فبالتالي يكون عندها ال partial pressure دايماً اقل اللي هي تقريباً يكون 20 ، بالتالي ال منطقة اللي حول ال tissues رح يكون عندها ال partial pressure قليل بالتالي ال affinity تاعت الهيموغلوبين تجاه الاكسجين رح يكون قليل ليهيك الهيموغلوبين لما يوصل منطقة ال tissues بفلت الاكسجين

في حالة ال active cell يكون ال partial pressure تقريباً يساوي 20 ونسبة التشبع 30 %

اما في حالة ال resting cell يكون ال partial pressure تقريباً يساوي 40 ونسبة التشبع 75 %

🔥 عنا مصطلح ال hyperemia هان ال tissue هي بالاصل بتكون active (بتكون نسبة ال CO2 عالية) وبتفرز locally لحتى تزيد ال blood flow ولما يزيد مهورح يزيد الهيموغلوبين يكون التشبع لالو 30% وبصير بفلت الاكسجين ، وهاد الاكسجين بعدها رح يدخل لهاي الخلايا حتى تعمل تفاعلها وتنتج الطاقة

Loading and unloading rxn depend on the affinity of hemoglobin for O2

Right shift (greater unloading)

Indicates that the hemoglobin has a decreased affinity for oxygen. This makes it more difficult for hemoglobin to bind to oxygen (reduce loading in lung), but it makes it easier to release oxygen bound to it (increase unloading)

Left shift (more O2 loading)

Indicates that the hemoglobin has an increased affinity for oxygen so that

العوامل اللي رح تأثر على المنحنى وتعملو إزاحة اما لليمين او لليسار :

في عنا مثلاً active tissue اللي بتنتج طاقة عن طريق استهلاكها للاكسجين مع الجلوكوز لحتى تعطينا ATP + CO2

وزيادة ال CO2 هاي إشارة على انو هاي الخلية هي active ، وزيادة تراكيز ال CO2 تعني انو ال partial pressure لالو برضو رح يزيد ، هسا هو بالوضع الطبيعي ال partial pressure لالو يساوي 40 بس اذا كانت الخلية كثير active ممكن يوصل ل 80 وممكن اذا قل يوصل ل 20

⚡ زيادة تراكيز ال CO2 تعني زيادة ال partial pressure لالو CO2 بالتالي رح بعمل shift the curve to the right ، اما اذا قل ال CO2 تعني انو رح يصير shift to the left

⚡ غير عن هيك ، الخلية لما تكون كثير active معناها رح تعمل كثير metabolism ورح تنتج lactic acid كثير بالتالي رح تزيد انتاج بروتون H+ بالتالي رح تقل ال PH وبتصير more acidic (الطبيعي تكون 7.4 لما تقل بتصير 7.2) فلما تقل ال PH رح تعمل shift to the right

⚡ لما ال CO2 يكون موجود بنسب عالية رح يتفاعل مع الماء حسب التفاعل الآتي :

reversible هاد التفاعل $\text{CO}_2 + \text{H}_2\text{O} \rightarrow \text{H}^+ + \text{HCO}_3^-$ و اتجاهو يعتمد على التراكيز ، في حالة كان تراكيز المواد المتفاعلة اكثر بالتالي رح يمشي باتجاه الامامي (باتجاه انتاج بروتونات)

🔥 يعني احنا عنا active tissue رح تنتج CO2 كثير هاد ال CO2 رح يعمل تفاعل مع الماء من خللو
رح ينتج بروتونات H+ اللي رح تقلل ال PH

⚡ زيادة H+ & نقصان قيمة ال PH & زيادة نسبة ال CO2 رح تعمل shift to the right

⚡ نقصان H+ & زيادة قيمة ال PH & نقصان نسبة ال CO2 رح تعمل shift to the left

⚡ لما الخلية تكون active حكيما انها رح تنتج طاقة ، ممكن هاي الطاقة تتحول لطاقة حرارية وبالتالي رح
تزيد ال temperature بالتالي رح يصير بهاي الحالة shift to the right والعكس صحيح ف حالة كانت
الخلية مش active رح تكون عندها ال temperature اقل من الطبيعي وهاد رح يعمل shift to the
left

🔵 **Bohr effect**: بحكيلنا كيف ال affinity بين الاكسجين والهيموغلوبين بتقل بسبب نقصان ال PH اللي
بتكون قلت بسبب زيادة بروتون H+ او زيادة نسبة ال CO2

لما تزيد ال CO2 وتزيد ال H+ بسبب زيادة ال CO2 هاي رح تقلل ال affinity بين الاكسجين
والهيموغلوبين هاد التأثير انو ال CO2 & H+ اثر و على ال affinity هاد هو bohr effect

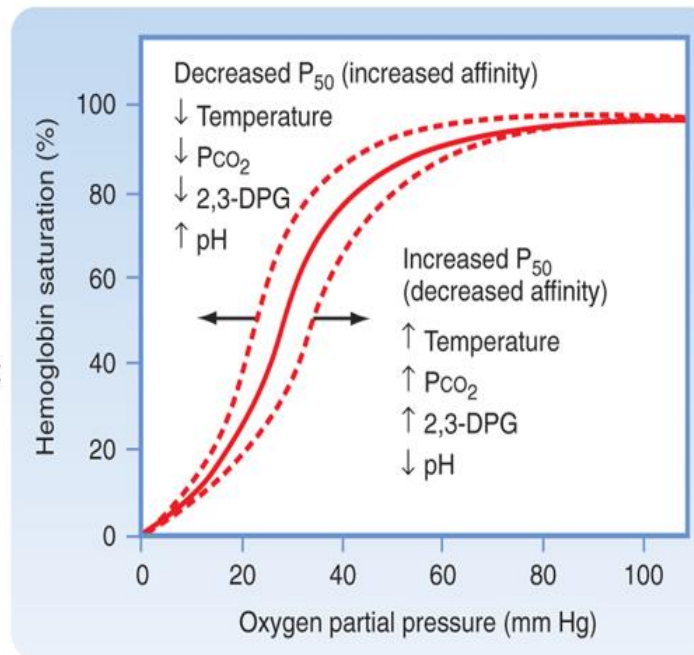
⚡ عنا عامل اخر باثر على المنحنى هو مركب اسمو **2, 3 DPG (diphosphoglyceric acid)** هاد
المركب ينتج من عمليات ال metabolism ، ولما الخلية تكون active رح يزيد انتاجها لهاد المركب
وزيادته رح تعمل للمنحنى shift to the right

التركيز العالية لهاد المركب رح تقلل ال affinity للاكسجين والهيموغلوبين وهي الخلية بالاصل active
وبتحتاج اكسجين ، بتصير الهيموغلوبين تفلت الاكسجين وهاد الاكسجين رح يدخل للخلايا لحتى تكمل عملها
وتفاعلاتها

في عنا حالات بزيد فيها انتاج هاد المركب غير زيادة ال metabolism في الخلية ، زي:

- في حالة الانميا ، في هاي الحالة ما يكون في عدد كافي من خلايا الدم الحمراء وبالتالي ما في
هيموغلوبين كافي ، بها الحالة الجسم بصير ينتج هاد المركب بزيادة وبصير يحاول يعمل
adaptation وبصير للمنحنى shift to the right
- في حالة لما نطلع على مرتفعات (high altitude) ونعيش فترة هناك رح يصير نوع من ال
adaptation ، في المرتفعات بالعادة ما يكون في اكسجين كفاية في هاي الحالة الجسم برضو رح
يزيد من انتاجو لهاد المركب اللي رح يعمل shift to the right وبالتالي يقلل ال affinity
والاكسجين تفك عن الهيموغلوبين وتدخل للخلايا
- Thyroid hormones and growth hormones هذول الهم علاقة بال metabolism ، بالتالي
رح يزيديو هاد المركب
- في حالة زيادة هاي الهرمونات بجسمنا رح يزيد ال metabolism عنا ، يعني الخلية صارت
more active بالتالي هي رح تحتاج لأكسجين كثير ، فهي رح تزيد من انتاج هاد المركب حتى
يعمل shift to the right وبالتالي يقلل ال affinity والاكسجين تفك عن الهيموغلوبين وتدخل
للخلايا
- Low PH acidosis reduce red cell glycolysis and reduce 2,3-DPG

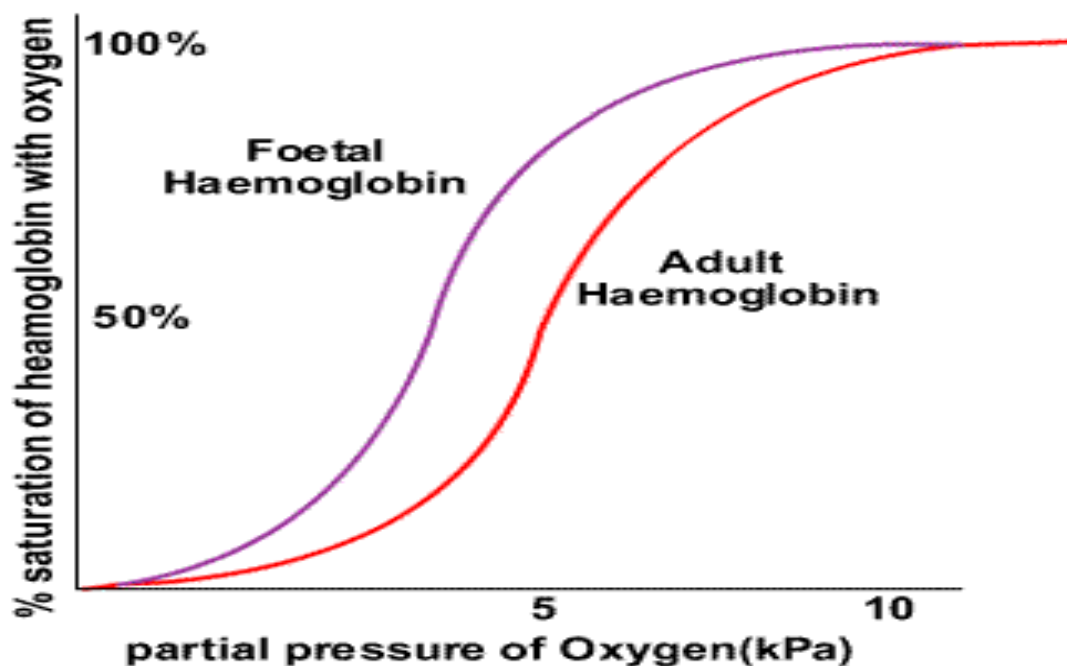
- Bohr Effect:
pH ↓ causes ↓ O₂ binding -releasing it
- 2,3 DPG ↑ O₂ binding (response to high altitude)
- P_{CO2} ↑ decreases O₂ binding-releasing it
- (Temperature affects the curve but doesn't vary in humans)



🔥 الهيموغلوبين اللي عند الجنين بختلف عن اللي موجود عند الام ، اللي يكون عندو affinity اعلى للاكسجين هو الجنين ، لانو الجنين ما عندو مصدر للاكسجين الا الدم اللي بيؤخذو من الام بالتالي لو مثلاً كانت ال affinity عندو اقل من اللي عند الام ما رح يقدر يؤخذ منها الاكسجين

يعني الهيموغلوبين الخاص بالجنين يكون عندو subunits بتختلف عن اللي موجودة عند الام بحيث انها تزيد ال affinity عندو حتى يقدر يؤخذ اكسجين

على المنحنى يكون المنحنى الخاص بالجنين shift to the left واللي للام يكون shift to the right



الهيموغلوبين الخاص بال adults يكون مكون من 4 subunits (2 ألفا + 2 بيتا) اما هيموغلوبين الجنين برضو يكون 4 subunits بس يكونو ($\alpha_2\gamma_2$)

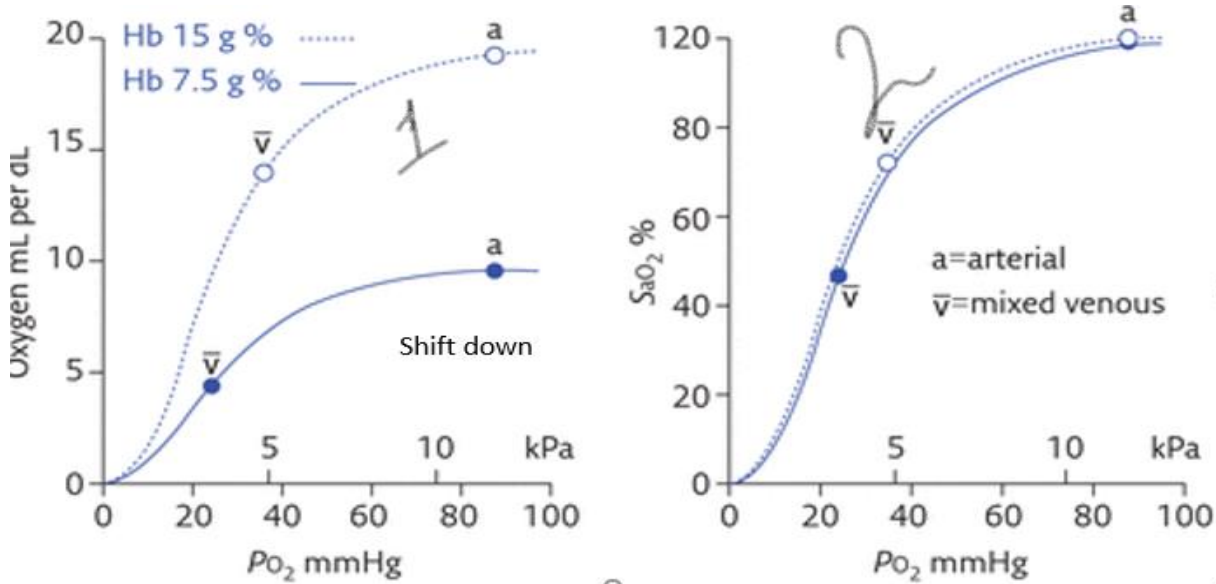
الجمال عندها ال affinity ل BPG اقل من بيتا ، يعني ال BPG لما تزيد تراكيزو رح يأتّر على بيتا أكثر وبتعمل shift to the right ، اما الجاما ما بتتأثر فيه كثير بالتالي بضل منحنى الجنين shift to the left مقارنة مع الام

عنا حالات مثل ال Bleeding + CO toxicity هاي بتأثر على نسبة الاكسجين عنا وكمان رح تأثر على تشبع الهيموغلوبين بالاكسجين

✦ **Bleeding** : احنا بهاي الحالة منخسر دم ، بالتالي رح تقل ال RBC'S يعني رح يقل تراكيز الهيموغلوبين، كمية الاكسجين في هاي الحالة اكيد رح تقل ، بالتالي في هاي الحالة ملاحظ انو المنحنى صار لو shift down ، بس تشبع الهيموغلوبين بالاكسجين حسب المنحنى ما قلت والسبب هو انو ال affinity ما تغيرت بالتالي ما رح يصير shift down في المنحنى الثاني الخاص بتشبع الهيموغلوبين بالاكسجين

المنحنى الأول يبين العلاقة بين تراكيز الاكسجين (منحنى Y) والتغيرات اللي صارت في ال partial pressure (منحنى X)

المنحنى الثاني بعطينا العلاقة بين تشبع الهيموغلوبين بالاكسجين (منحنى Y) مع التغيرات اللي صارت في ال partial pressure (منحنى X)



✦ **CO toxicity** : هان الوضع مختلف ما منخسر RBC'S ولا بتقل نسبة الهيموغلوبين ، هان الهيموغلوبين رح يرتبط ب CO بدل الاكسجين (منعرف من قبل انو ال affinity تاعت الهيموغلوبين تجاه ال CO اعلى من الاكسجين لهيك يتميل بالارتباط فيها اكثر من الاكسجين) في هاي الحالة بس الاكسجين رح يدخل على الدم بنسبة 2% اللي هي بتزوب في البلازما

في هاي الحالة اكيد رح تقل نسبة الاكسجين في الدم بالتالي رح يصير shift down في المنحنى الأول

كمان المنحنى الثاني رح يصير لو shift down ، لانو ال affinity للاكسجين رح تقل ، لانو ال affinity تاعت ال CO اعلى من تاعت الاكسجين

Carbon dioxide transport: يمكن نقلها في الدم ب 3 طرق

الأولى انها تعتمد على ال solubility اللي تقريباً نسبتها 10%

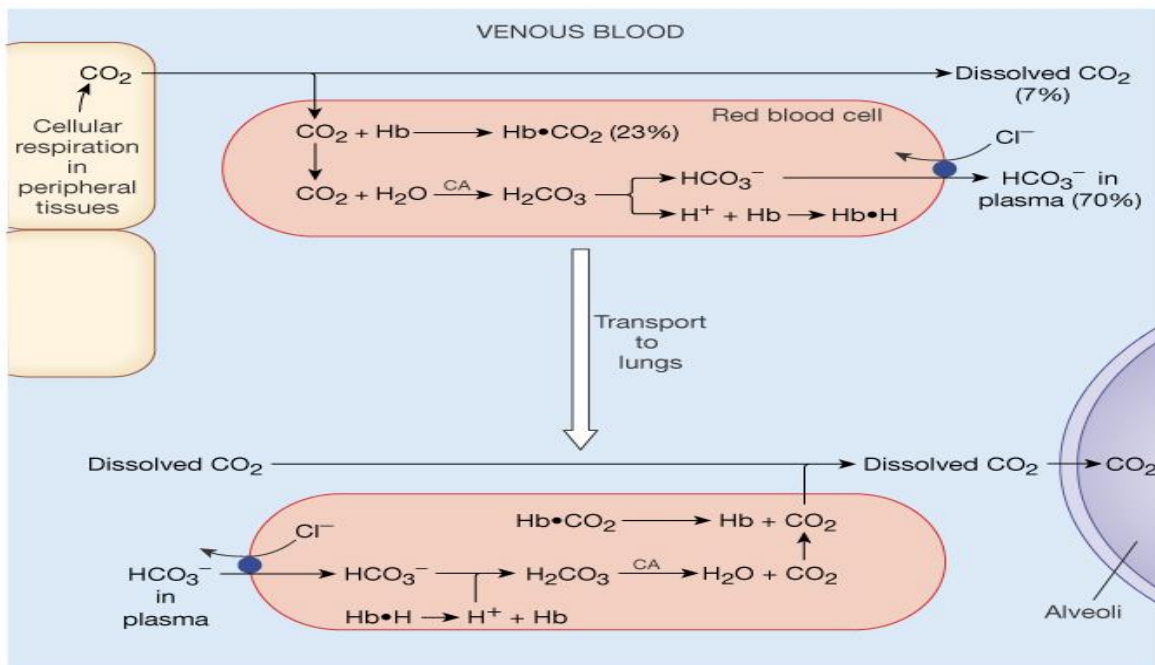
الطريقة الثانية وهي تمثل نسبة اكبر تقريباً 30% عن طريق ارتباطها بالهيموغلوبين (HbCO₂) (ما يرتبط بنفس مكان ارتباط الاكسجين ، يكون الو binding site اخر) ، **carbaminohaemoglobin (HbCO₂)**

الطريقة الثالثة وهي معظم ال CO₂ ينتقل من خلالها وهي التفاعل الشهير على شكل bicarbonate

$\text{CO}_2 + \text{H}_2\text{O} \leftrightarrow \text{H}_2\text{CO}_3 \leftrightarrow \text{H}^+ + \text{HCO}_3^-$ في حالة زيادة تراكيز ال CO₂ رح يكون اتجاه التفاعل امامي ، اما في حالة زيادة تراكيز النواتج يكون اتجاه التفاعل عكسي

هاد التفاعل حتى يصير يعتمد على وجود انزيم اسمه **carbonic anhydrase enzyme found in red blood cells** (يعني مكان حدوث هاد التفاعل هو خلايا الدم الحمراء)

تقريباً 70% منو ينتقل في الدم على شكل HCO₃⁻



لنفرض عنا active tissue اللي رح تستهلك الاكسجين (بالتالي بتكون تراكيزو قليلة لانو بتضل تستهلكو) لحتى تنتج الطاقة CO₂ + ATP (اللي بتكون عندها بتراكيز عالية) ، وحكيما انو النسبة العالية من ال CO₂ رح تؤدي لانتاج H⁺ اللي تكون تراكيزها عالية وبالتالي يكون عندها low PH ، والطاقة عندها بتتحول لطاقة حرارية بالتالي ال temperature عندها بتكون عالية

لما يوصلها oxygenated blood يعني ال partial pressure للأكسجين فيه يساوي 100 و ال partial pressure فيه لل CO₂ يساوي 40

بينما ال active tissue عندها ال partial pressure للأكسجين قليل يساوي 40 اما ال partial pressure لل CO₂ يساوي 45

هاد الدم اللي وصلها جاي من الرئتين ومشبع بالاكسجين بنسبة 98% ، لما توصل لعند الخلايا ال affinity اللي بين الهيموغلوبين و الاكسجين رح تقل حسب bohr effect (تأثير زيادة ال CO₂ + نقصان ال PH) وبصير shift to the right للمنحنى ، وبهيك بصير عنا free oxygen اللي بقدر يطلع من ال RBC'S

لأننا نعلم أن partial pressure لالو في ال RBC'S = 100 وفي ال tissues = 40 بالتالي هو رح يطلع من high(RBC'S) ل low(Tissues) ، والهيموغلوبين بصفي free

حسا ال CO2 تراكيزو داخل ال tissues بتكون 45 او اعلى وتراكيزو في الدم تساوي 40 ، بالتالي رح يطلع من high (tissues) الى low(blood)

ولما يصير بالدم رح يرتبط بالماء ويعمل التفاعل وينتج H^+ و HCO_3^- وهاد بنسبة 70 % من اللي دخل للدم رح يتحول لهاد الشكل وهاد التفاعل يصير بالدم وبصير داخل ال RBC'S بس رح يصير اسرع واكثر داخل ال RBC'S لأنو اصلاً الانزيم اللي بحتاجو ليعمل هاد التفاعل حكينا انو بكون موجود بس داخلهم و 10% من اللي دخل الدم رح يذوب فيه ، و 30% رح يرتبط بالهيموغلوبين

🔥 في عنا على ال RBC'S عليها pump (transporter) اللي رح تنقل ال chloride + bicarbonate ، ف ال bicarbonate لأنو بتم انتاجو داخلها بالتالي بكون بتراكيز عالية ، رح يطلع من high(RBC'S) الى low (بلازما الدم) ، فهي لما طلعت طلعت ع شكل شحنة سالبة فلازم يصير تعويض لالها لازم تدخل شحنة سالبة بدالها واللي هي في هاي الحالة chloride هاي اسمها **chloride bicarbonate shift** هاي بتصير في منطقة ال tissues

في هاي الخطوة تم انتاج بروتونات H^+ بكثرة وهي موجودة في الد وداخل ال RBC'S ، بس في بالدم نظام ال buffers وهي اللي رح تحافظ على نسبة ال PH بمعدلها الطبيعي (في عنا بالدم كثير بروتينات عندها امينو اسيدز اللي بتشتغل ك buffer عند الحاجة في الدم)

في عنا كمان buffers موجودين داخل ال RBC'S وهي الهيموغلوبين عن طريق ارتباطه بال H^+

🔵 حسا هاد الدم اللي رح يطلع بكون deoxygenated blood وصار فيه ال partial pressure للاكسجين = 40 و ال partial pressure لل CO2 = 45 والدم بكون فيه نسبة عالية من HCO_3^-

اما داخل ال RBC'S فيه هيموغلوبين مرتبط ب H^+ واشي منو مرتبط ب CO2 هاد الدم لما يوصل لعند الرئتين

الرئتين بكون عندها ال partial pressure للاكسجين = 100 و ال partial pressure لل CO2 = 40 ⚡ بكون عندها ال CO2 قليلة و ال PH عالية اللي رح تعمل للمنحنى shift to the left هاي الظروف بتساعد بانو ال CO2 يفك عن الهيموغلوبين

منطقة فيها تراكيز ال CO2 قليلة حكينا انو هاد التفاعل رح يصير بالاتجاه العكسي

$CO_2 + H_2O \leftrightarrow H_2CO_3 \leftrightarrow H^+ + HCO_3^-$ بصير التفاعل يتجه نحو انتاج ال CO2 ، ال HCO_3^- رح تصير تدخل على ال RBC'S وال chloride هي اللي تطلع

بالتالي بتصير ال CO2 تنتقل من high(blood) الى low(lungs) والاكسجين برضو رح ينتقل من high(lungs) الى low(blood) بكون الهيموغلوبين free وال affinity لالو عالية بالتالي رح يرتبط فيه وبهيك الدم اللي بكون طالع من الرئتين بكون ال partial pressure للاكسجين فيه = 100 اما لل CO2 بكون 40

P.s ال chloride shift بتصير في موقعين : الأول عند ال tissues والثاني عند الرئتين ولكن بكون بالاتجاه المعاكس

لما نشوف ال AFFINITY لل CO2 زادت هان ملاحظ bohr effect ، انو بتقل ال affinity تاعت الهيموغلوبين تجاه الاكسجين وبفلتو

اما لما يقل ال oxygen saturation الهيموغلوبين بزيد عندو ال affinity تجاه ال CO2 وهاي بسموها
Haldane effect

بسم الله الرحمن الرحيم

تفريغ المحاضرة 6 شعبة 6 :

*مراجعة للمحاضرة اللي قبل

File 6: Regulation of Respiratory system

احنا ما منقدر نتحكم ب cardiovascular system يعني زيادة النبض او يوقف او يبطئ كل هاي الأشياء ما منقدر نتحكم فيها والسبب لانو ال cardiac muscle جاييها innervation من ال autonomic nervous system (sympathetic + parasympathetic)

اما في ال respiratory system عندو ثنتين، voluntary مثلاً اقطع النفس او ازيد/اقلل النفس هاي أشياء بقدر اتحكم فيها وبنفس الوقت بصير بشكل تلقائي وبدون ما اتحكم في العملية

Breathing occurs automatically throughout a person's life but can also be controlled voluntarily

يعني هو بقدر يعمل الجهتين involuntary regulation + voluntary

🌟 عنا 3 أنواع من العضلات : ال Involuntary → smooth + cardiac لانو الإشارات بتيجيها من ال sympathetic + parasympathetic

اما ال skeletal بتكون voluntary لانو الإشارات بتيجيها من ال somatic nervous system هاد بروح لل skeletal muscles وكمنا لبعض ال sphincters في جسمنا

🔥 طب شو السبب اللي خلانا نقدر نتحكم بهاد السستم متى ما بدنا وبنفس الوقت انو يشتغل لحالو كمان مش زي الكارديو ؟

عنا في ال respiratory system العضلات اللي بتساعد في التنفس هم ال diaphragm + intercostal muscle وهم skeletal muscle وهدول اللي بقدر اتحكم فيهم

وكمنا يكون Involuntary لانو بتوصله إشارات من ال autonomic nervous system

⚡ الجهاز التنفسي مش بس مهم عشان يعطينا اكسجين ، كمان هو يحاول يحافظ على ال homeostasis الخاص بال CO2 لان ال CO2 مهم للحفاظ على ال PH في نسبتها الطبيعية (7.4)

⚡ اللي بتحكم في ال PH في جسمنا جهازين هم : respiratory system + Renal system

🌟 زي ما كان في للكارديو مراكز تحكم في الدماغ كمان التنفسي الو مراكز في الدماغ موجودة في جذع الدماغ brain stem في منطقتين : pons + medulla oblongata هاي المراكز بتوصلها إشارات neurons انو مثلاً نسبة الاكسجين عالية او منخفضة --- فانو في كثير مصادر اللي رح تجيب input على شكل sensory neurons لل respiratory centers وبعدها رح تطلع motor neurons اللي رح تطلع من هاي المراكز وهي تمثل ال output حتى يعمل تأثيرو على عملية التنفس من وين ممكن يوصلو input لمراكز التنفس هاي ؟

- تغيرات في بعض ال chemicals والمتمثلين في : ال اكسجين (نقصه) hypoxia ، زيادة ال CO2 ، نقصان ال PH (acidosis) جسمنا عرضة لالو اكثر من alkalosis اللي بحس بهاي التغيرات هي chemoreceptors وبتحس فيهم اذا صار خلل بأحد تراكيزهم بالدم

ال chemoreceptors التي رح تحس بهاي التغييرات موجودة في منطقتين : خارج الدماغ في ال aortic+ carotid bodies وهدول لانهم خارج الدماغ بسموهم peripheral chemoreceptor ، وكمان موجود chemoreceptors داخل الدماغ وهدول بسموهم central chemoreceptors

ال aorta يكون طالع منو العصب العاشر vagus اما ال carotid يكون طالع منو العصب التاسع الذي هو glossopharyngeal nerve الذي رح يوصلو لمراكز التنفس عن وضع الاكسجين وال CO2 وال PH

اما ال central يكونو موجودين بجانب ال medulla oblongata بالتالي هي مش بحاجة الي sensory neuron بتبعث الإشارة دايركت لل medulla oblongata بس هدول ما بفحصو كلشي بس بفحصوا زيادة ال CO2 الذي بتعمل acidosis (زيادة ال PH) اما نقصان الاكسجين ما بحسو فيه

ال hypoxia فقط بحس فيها ال peripheral chemoreceptors

ال input الللي بيوصل لل respiratory centers سواء من ال central or peripheral chemoreceptors رح يعملها stimulation لانو مثلاً شخص نقص من عندو الاكسجين رح يصير يتنفس بسرعة hyper ventilation

ال الحويصلات الهوائية لما تمتلأ بالغاز في عندها stretch receptors الذي رح تبعث إشارة لمراكز التنفس انها امتلأت بالغاز حتى توقف عملية الشهيق يعني رح تعمل inhibition لمراكز التنفس ، هاد ال stretch receptors هو نوع من أنواع ال mechanoreceptors (هاي بتحس بالتغير في ال pressure كمان بتحس في ال stretching)

⚡ في عنا شغلان ثانية ممكن انها تؤثر على مراكز التنفس مثل :

▲ حدا عندو حساسية من الغبرة ، والغبرة دخلت عن طريق الانف او ال pollens (حببيات اللقاح) هاي رح تبعث إشارة لمراكز التنفس عن طريق trigeminal nerve الذي رح تعمل inhibition لمراكز التنفس

في عنا mechanoreceptors موزعة في الجسم ، مثلاً في ال upper respiratory system مثل الانف وموجود في ال lower respiratory system زي الرئتين عند الحويصلات الهوائية فيه stretching receptors الذي رح تبعث إشارة لمراكز التنفس انو الحويصلات امتلأت بالغاز

🔥 ال input ممكن يعمل stimulation لمراكز التنفس وممكن يعملها inhibition بعتمد على حسب من وين جاي

▲ كمان بيحي لمراكز التنفس إشارات من ال hypothalamus كمان من ال cerebrum

cortex ، في حالات الانفعال سواء كان خوف او حزن او فرح ..الخ هدول كلهم يأترو على تنفسنا عن طريق ال hypothalamus الذي رح تبعث إشارة لمراكز التنفس وممكن يكون stimulation orrr inhibition هاي بتعتمد على نوع ال stimuli

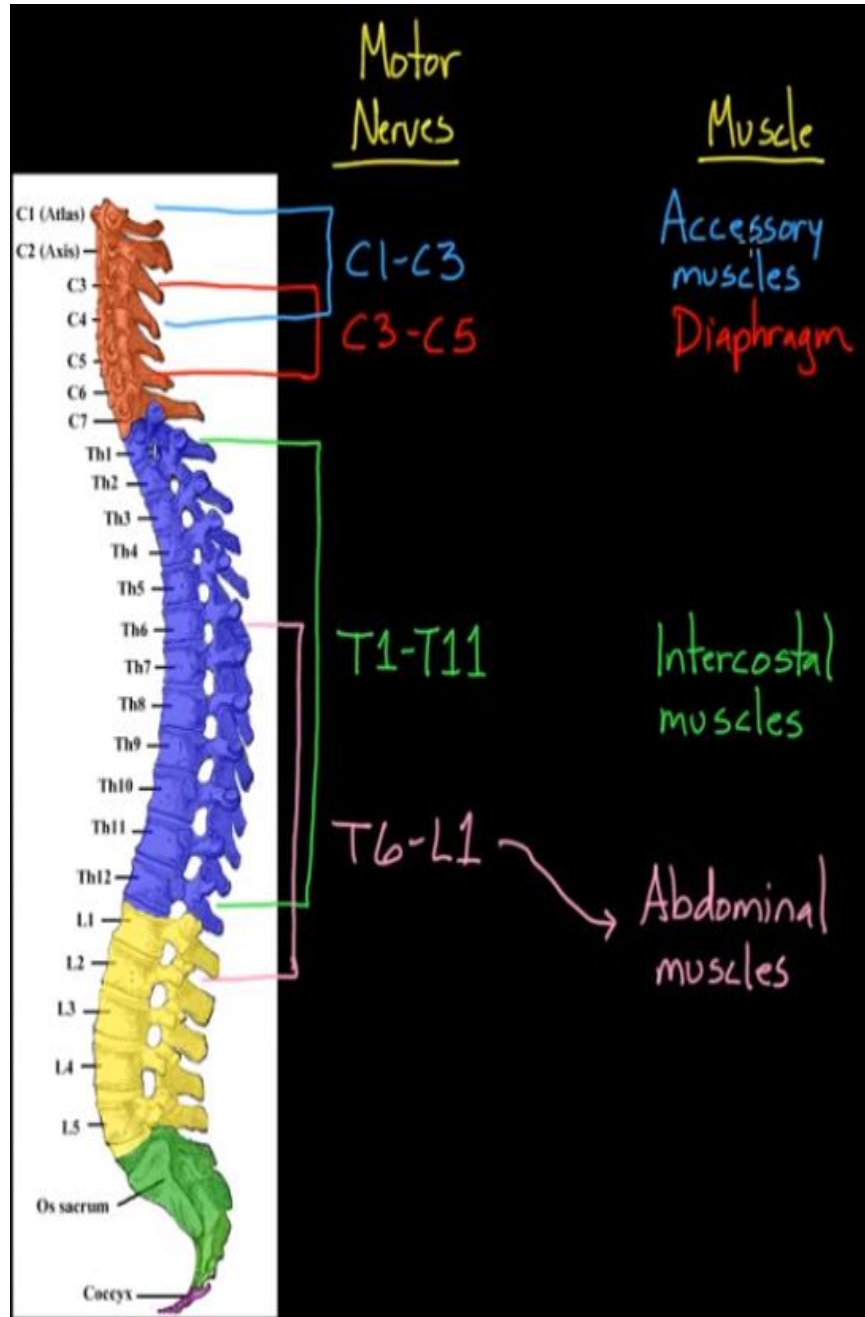
كمان هي التي بتبعث إشارة لما ترتفع درجة حرارة الجسم وبتعمل للمركز stimulation

▲ اما لما توصل الإشارة من cerebrum cortex هاي المسؤولة عن الجزء ال voluntary في الجهاز التنفسي

▲ مراكز التنفس ومراكز القلب لانهم قريبين من بعض بالتالي رح يأترو على بعض

▲ خلال ال exercise العضلات والمفاصل عندها stretch receptors الذي رح تبعث إشارة لمراكز التنفس وبتعملها stimulation

⚡ بعد ما وصلت الإشارة لمراكز التنفس رح تطلع output اللي رح تروح لل respiratory muscles والمتمثلة في diaphragm & intercostal muscles & abdominal muscle & accessory muscles وكل هاي الاعصاب رح تطلع من مناطق مختلفة وتروح تعمل لهاي العضلات contraction / relaxation حسب شو الوضع او على ال bronchioles



p.s ال baroreceptors + stretch receptors هذول من أنواع ال mechanoreceptors ⚡ ال motor output رح يكون اما somatic وهاد يكون رايح لل respiratory muscles واللي هم عبارة عن skeletal muscles ، او يكون من نوع autonomic وهاد اللي رح يروح لل bronchioles اللي رح يعملها اما bronchoconstriction or dilation عنا ال sympathetic بعملها bronchodilation و ال parasympathetic بعملها bronchoconstriction (الاستيل كولين)

Respiratory centers:

هي موجودة في brainstem وبالتحديد في ال medulla oblongata + pons

1- Medulla oblongata

🔥 Dorsal respiratory group (Inspiratory center) (IC) located in the dorsal portion of the medulla, which mainly control inspiration

هاد اللي رح يبعث motor neurons اللي رح يروحو لعضلات التنفس واللي رح يعملو contraction

وهاد يكون مسؤول عن ال spontaneous inspiration ، هو رح يعمل fairing لل action potential بشكل spontaneous يعني ما بتحس ولا بتفكر فيها حتى

🔥 Ventral respiratory group (Expiratory center)(EC) located in the ventrolateral part of the medulla, which mainly control expiration

هاد يكون جنب ال IC ، بس هاد ما بتحكم بال normal expiration لان هاي العملية بتصير عن طريق ال inhibition لل IC

اما ال EC يكون دوره الأكبر لما بدنا نعمل deep expiration او forced breathing

هو يبعث إشارة لل dorsal center ويعملو inhibition او stimulation

اكتشفوا فيه box اسمو pre-Bötzinger complex يوجد فيها خلايا تشبه ال SA node(pacemaker) اللي في القلب هاي المسؤولة عن ال rhythm تاع ال respiration عنا

كمان رح يطلع منو motor neuron هاي رايحة تعمل innervation لل larynx ,pharynx , tongue ، بدها تحاول توسعهم حتى تسهل عملية التنفس

🔥 The pontine respiratory group (PRG) or Pneumotaxic center located dorsally in the superior portion of the pons, which mainly controls rate and depth of breathing

هاد رح يبعث input للي تحته ، هاد كأنو بس رح يتحكم فيهم ، انو مثلاً بشتغلو كثير يخففو الشغل

غالباً الإشارة اللي بتطلع منو وبتروح لل IC بتكون inhibition ويكون mainly لل DRG

كمان هاد بتحكم ب ال depth للتنفس انو لاي درجة رح تكون deep inspiration/expiration وكمان بتتحكم بال rate of breathing

عنا ال pons center مهم في عمل (smooth out breathing(inspiration & expiration) ، يعني لما ننتقل من ال inspiration لل expiration ما منحس بفاصل بينهم وهي هاي ال pon centers المسؤولة عن انو ما نحس فيها

🌟 ال output اللي رح يطلع من ال inspiratory centers على شكل motor neurons اللي رح تروح لعضلات التنفس ويتحكم فيهم

Depth and Rate of Breathing:

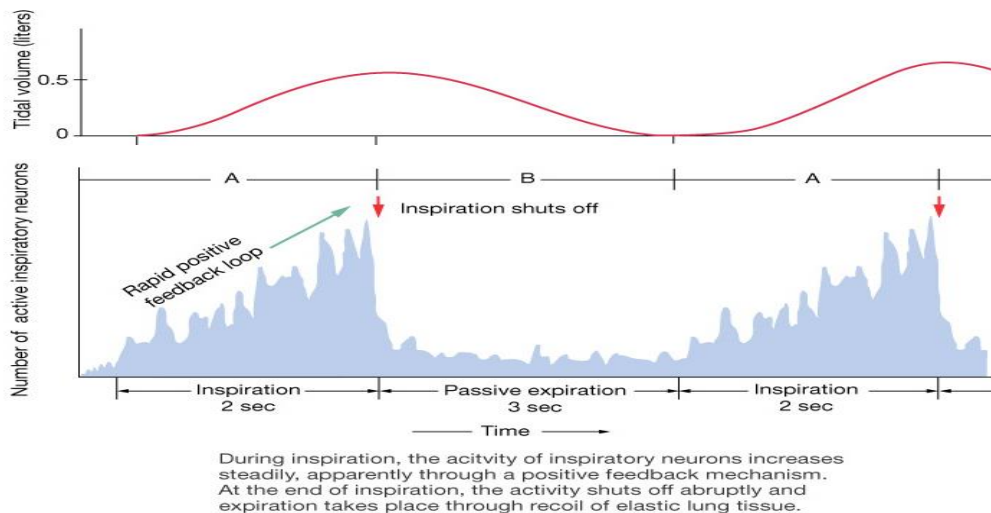
لما مثلاً ال IC ال يبعث motor neuron لل respiratory muscles ، فال diaphragm رح يصيرلو contraction ، في حالة بدنا نعمل deep inspiration لازم نزيد ال innervation ، يعني في حالة بدني ازيد ال inspiratory depth لازم بصير للعضلات contraction اكثر فلانم يزيد ال IC activity وبالتالي رح يزيد ال stimulation لالو وبهيك رح يزيد ال fairing وهيك بزيد عدد ال neurotransmitters وهاي ال neurotransmitters رح ترتبط على receptors اكثر وبالتالي رح تعمل contraction اكثر وهيك بزيد ال inspiratory depth

اما في حالة بدنا نزيد ال frequency هان بدنا نتحكم بالمدة اللي الها ، منتحكم ب how long the inspiratory centers is active

يوجد pacemakers تشبه ال SA node هم المسؤولين عن التنفس بشكل spontaneous وهم اللي بعملو initiates each cycle وال rhythm منعرف انو يتم التحكم فيه من ال EC

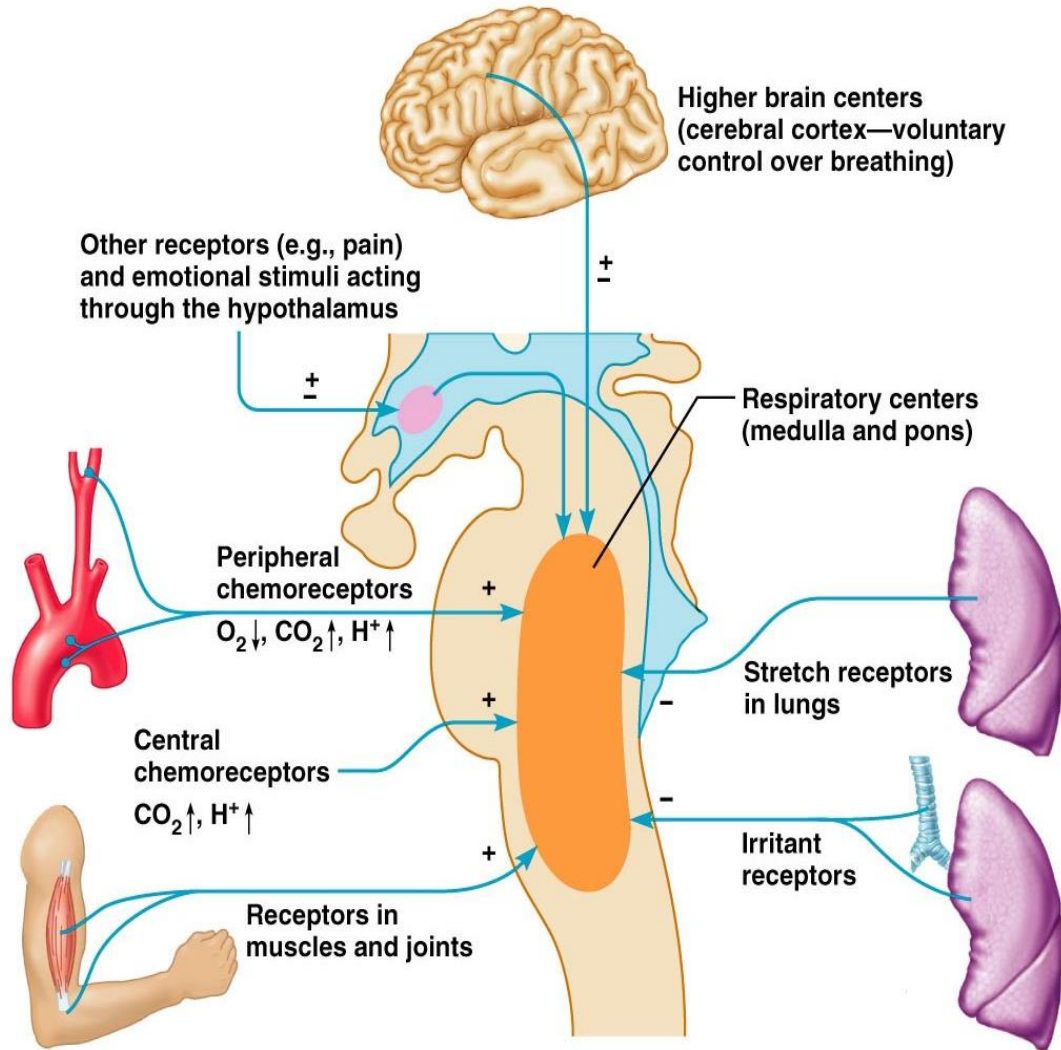
ال pacemakers cells هم اللي بحفزو ال IC يعمل fairing اللي رح يبعث motor neurons اللي رح توصل لل respiratory muscles واللي رح يعمللهم contraction وهيك بصير ال inspiration ، فلما يصير contraction لل diaphragm بالتالي رح ينزل للأسفل ، وال contraction اللي بصير لل intercostal muscles رح يدفعها باتجاه الأعلى ، فحجم القفص الصدري رح يزيد بالتالي الضغط رح يقل (العلاقة عكسية) ، بمجرد انو ال intrapulmonary pressure صار اقل من ال ATM pressure بالتالي رح يدخل الهواء من الخارج وتحدث عملية ال inspiration ويستمر دخول الهواء حتى تمتلأ جميع الحويصلات الهوائية بالغاز ، فلما تمتلأ الحويصلات في عندها stretch receptors اللي رح تبعث إشارة للدماغ هاد ال input رح يعمل inhibition لل IC وبالتالي رح يخف ال innervation اللي طالع منها وال contracted muscles رح يصيرلها relaxation بالتالي الحجم رح يقل وبالتالي الضغط رح يزيد ويصير اكبر من ال ATM pressure وبهيك الهواء رح يطلع من الرئتين للخارج

عملية ال expiration بتصير passive ، ال elastic recoil للحويصلات الهوائية رح يساعد في عملية الزفير وكمان انو صار relaxation للعضلات بسبب IC inhibition هاي كفاية لحتى نقدر نعمل passive expiration



حسب المنحنى فان number of active neurons رح تزيد في ال inspiration ، يعني ال IC رح تبعث motor neurons لحتى تعمل contraction للعضلات ، هاي ال signal بتعاود تزيد بالتالي بتصير ال IC تبعث اكثر motor neurons بتدخل في positive feedback loop ، فال contraction رح يزيد اكثر وتستمر هاي العملية لحد ما ال alveoli تمتلأ بالغاز وال stretch receptors تعمل inhibition

وهيك رح يصير inspiration shuts off ، بتصير عملية ال expiration بشكل passively وما محتاج neurons الا لما تبدأ cycle جديدة



هاي الصورة جامعة لكل اشي ممكن ياتر على مراكز التنفس

إشارة - تعني انو هاي ال input رح تعمل inhibition لمراكز التنفس

إشارة + تعني انو هاي ال input رح تعمل stimulation لمراكز التنفس

⚡ يوجد في ال hypothalamic مركز اسمو limbic system هاد اللي يتحكم في rate and depth of respiration ، كمان ال emotion اللي بتأثر على التنفس ، كمان ال temperature الها مراكز في ال hypothalamic وزيادة الحرارة رح تزيد ال respiratory rate ومنعرف انو ال cortex هي المسؤولة عن ال voluntary control عنا

بسم الله الرحمن الرحيم

تفريغ المحاضرة 7 شعبة 6 :

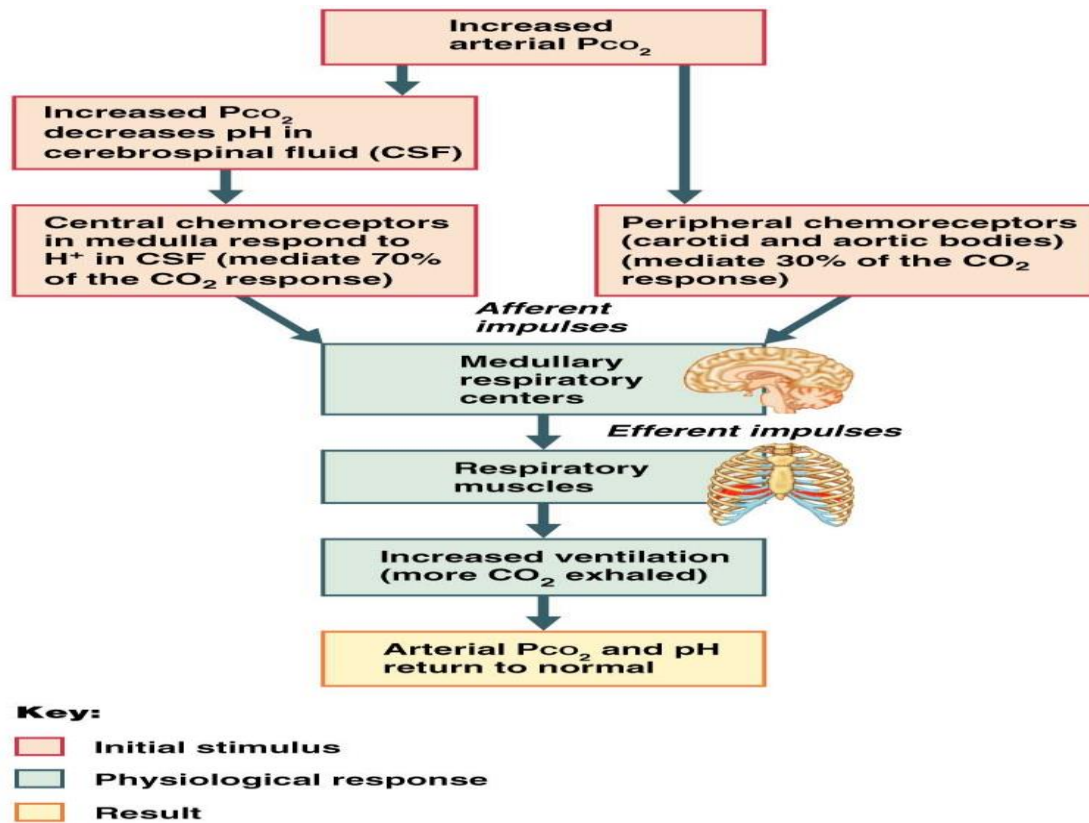
لازم نفحص أشياء ف الدم زي ال hypoxia (نقص تراكيز الاكسجين بالدم) ، زيادة ال CO₂ اللي منسميها hypercapnia ، كمان نفحص زيادة البروتونات في الدم H⁺ لانها بتعمل low PH وبالتالي acidosis

ال receptors اللي بتحسب هاي التغييرات هي ال chemoreceptors وحكيها انهم نوعين وهم ال peripheral وهدول اللي بكونو خارج الدماغ وعنا ال central اللي بكونو داخل الدماغ

بالتالي ال بحسو بكل هاي التغييرات في الدم هم ال peripheral اللي صرنا نعرف انهم موجودين في ال aorta + carotid

ال central بكون موجود في الدماغ وبكون شوي مختلف وهو بكون receptor فقط للبروتونات ، بس بحس بزيادة البروتونات ، البروتونات اللي بتكون موجودة بالدم اللي بيوصل الدماغ ما بتقدر تدخل للدماغ ، بس الغازات بتقدر تدخل واللي منها ال CO₂ اللي رح يتحول ل H⁺ & HCO₃⁻ ، بالتالي في حالة زيادة ال CO₂ رح يزيد انتاج البروتونات وهيك رح يعمل acidosis وهاد اللي رح يحس فيه ال central chemoreceptors بالتالي هو كمان بحس بزيادة ال CO₂ ولكن بطريقة غير مباشرة

في حالة ما ارتفع تركيز ال CO₂ في الدماغ ، لكن اللي ارتفع هو نسبة البروتونات في الدم هاي اللي بحس فيها هو ال peripheral مش ال central



عنا بهاد المثال ، زاد ال arterial CO₂ ، رح يحس فيه ال peripheral اكيد ، وكمان ال central رح تحس فيه لانو لما يزيد رح يدخل على ال blood brain barrier ورح يتحول ل H⁺ & HCO₃⁻ وهيك ال central رح تحس فيه

هناك peripheral لما تحس بالزيادة هاي رح تبعث sensory neurons اللي رح توصل ل respiratory center و ال central أصلاً موجود بجانب ال respiratory center هذول الاشارتين رح يعملو stimulation لل respiratory center اللي رح تبعث motor neuron لعضلات التنفس اللي رح تزيد معدل ال contraction لالها وبصير الشخص يعمل hyperventilation

✨ بنتج عن ال stimulation لمراكز التنفس hyperventilation في هاي الحالة بزيد ال rate & depth of breathing ، هاي ال hyperventilation بسرعة رح تنظف الدم من ال CO2 الزايد وتدخل بدالو الاكسجين وهاي بتصير نتيجة ل hypoxia, hypercapnia & acidosis

✨ بنتج عن ال inhibition لمراكز التنفس hypoventilation هاي بتصير في حالات زي ال alkalosis

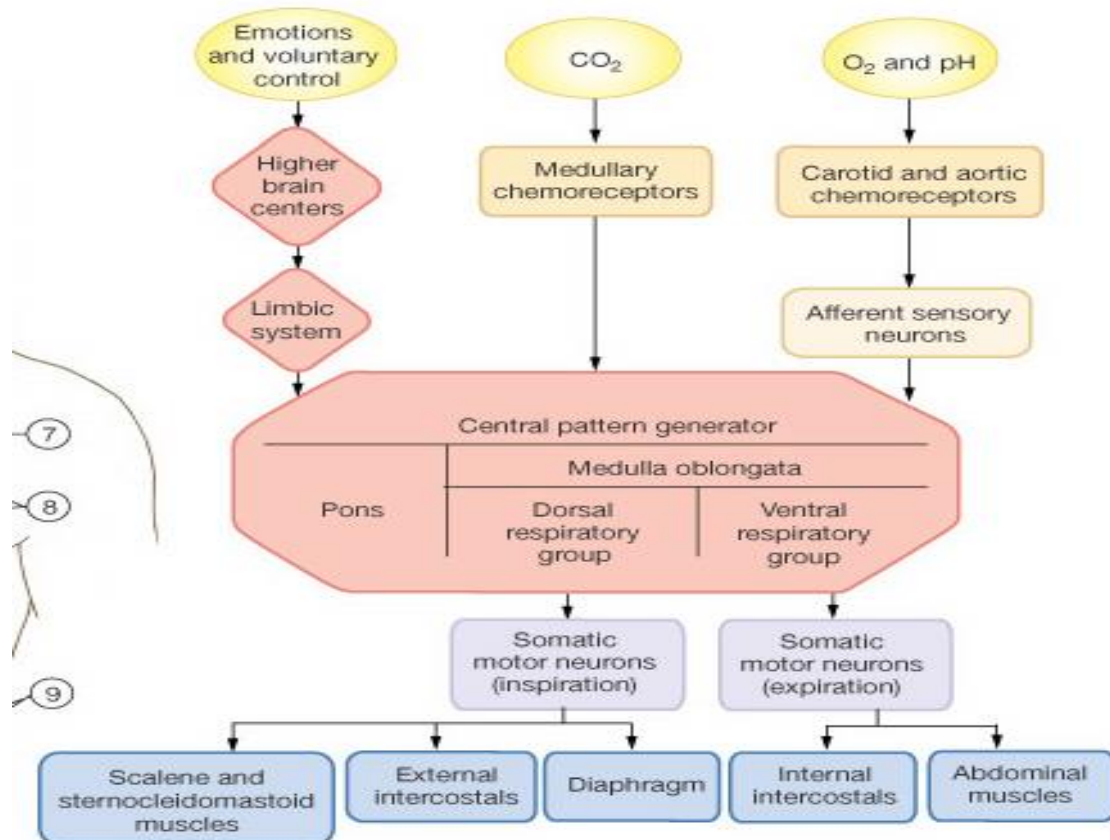
⚡ ال chemoreceptors ما رح تحس بنقص الاكسجين الا لما يصير ال partial pressure لالو اقل من 60 ، يوجد خلايا في ال peripheral chemoreceptors اسمها **Glomus cells** وهي اللي رح تحس بنقص الاكسجين (hypoxia) ، في حالة نقص الاكسجين في ال arterial blood رح تحس فيهم خلايا ال glomus ، هاي الخلايا تحتوي على potassium channels واللي بتكون مفتوحة بالحالة الطبيعية وال calcium channels بتكون مغلقة ، في حالة صار نقص في الاكسجين رح تسكر قنوات البوتاسيوم بالتالي البوتاسيوم بتوقف عن الخروج من الخلية والخلية بتبطل تفقد شحنة + وهيك رح يعمل depolarization في الخلية وهاي ال depolarization رح تفتح قنوات الكالسيوم وبصير الكالسيوم يدخل للخلية واحنا منعرف انو لما الكالسيوم يدخل على أي خلية فيها vesicles رح يعمل exocytosis لهاي ال vesicles اللي بتحتوي على dopamine فلما يطلع من الهلية رح يرتبط بال receptor اللي الو اللي موجود على ال sensory neuron ويعمل action potential ورح يبعث للدماغ إشارة يخبر فيها عن نقص الاكسجين ورح تكون النتيجة انو رح يصير hyperventilation

في حالة الإصابة بمرض chronic obstructive pulmonary disease (COPD) بهاي الحالة بصير ال partial pressure للاكسجين اقل من 60 بسبب مشاكل في الجهاز التنفسي

⚡ اما في حالة ال CO2 فال peripheral رح تحس بزيادته بالدم بسرعة ومش بس هي اللي بتحس كمان ال central ، لهيك ال main stimuli اللي رح تأثر على مراكز التنفس هي الزيادة في تراكيز ال CO2

✨ في حالة اختناق شخص ، رح تزيد تراكيز ال CO2 ورح تحس فيها ال peripheral + central ورح يعملو response اللي هو hyperventilation بس بهاي الحالة الشخص مختنق بالأساس بالتالي ما رح تقل تراكيز ال CO2 لهيك بضطرو لانهم يتدخلو جراحياً في حالات ، وبتضل ال chemoreceptors تبعث إشارات لمراكز التنفس عن زيادة ال CO2 و رح تضل تعمل نفس ال response وهو ال hyperventilation لحد ما توصل لمرحلة انو يبطل يستجيب لل CO2 chemical stimuli ، بهاي الحالة بصير sensitive للاكسجين اكثر ك main stimuli

⚡ اول ما تقل ال PH عن قيمتها الطبيعية (7.4) رح تحس فيها ال chemoreceptors وتبعث إشارة لمراكز التنفس اللي رح تعمل hyperventilation ، ومعظم الحالات لما تقل بكون سببها هو الزيادة في ال CO2



هاي الرسمة مراجعة لكلشي انشرح

لما نعمل inspiration حكيما انو الحويصلات الهوائية بتتعبى كلها هوا وال stretch receptors رح تبعث إشارة للدماغ حتى يثبط ال IC ويصير ال expiration

Hering-Breuer : هي لما ال stretch receptors بتحس انو الحويصلات الهوائية امتلأت بالغاز وتبعث إشارة للدماغ

Pulmonary irritant reflexes : لما يصير irritants في احد ال air ways رح بيعت إشارة للدماغ ويعمل hypoventilation

File 7: Respiratory pathophysiology

Respiratory disorders:

🔥 Inadequate ventilation.

بكون في الجو ما في اكسجين كفاية زي المرتفعات العالية او مثلاً في حالات الاختناق ، او ممكن في مشاكل بمراكز التنفس او العضلات بالتالي ما منقدر نعمل التنفس بالطريقة الطبيعية

🔥 Abnormalities of diffusion through the pulmonary membrane.

هان بكون ال ventilation ممتاز ولكن المشكلة بتكون في انتقال الغازات من الحويصلات الهوائية للدم بكون مثلاً في طبقة كبيرة من ال edema او فيه حول الحويصلات الهوائية fibrotic tissue او emphysema كل هاي العوامل رح تأثر على ال diffusion rate

🔥 Abnormal blood transport of gases between the lungs and tissues

في حالة صار خلل في نواقل الغازات زي مثلاً الانيميا او سرطان الدم وبالتالي رح تأثر على عملية نقل الغازات من الحويصلات الهوائية الى الانسجة

Hypoxia : is defined as a decrease in PO₂ in arterial blood

يقل الاكسجين في عدة حالات منها :

▲ انو اصلاً في نقص اكسجين بالجو زي مثلاً في المرتفعات ، ممكن يكون الاكسجين بالجو منيح بس مثلاً داخل اشئ لممرات الهواء وعامل obstruction وبالتالي زادت ال resistance

▲ في حالة ال anesthetics (التخدير) رح تعمل Inhibition of inspiratory center وبالتالي رح يقل الاكسجين ، لهيك عملية التخدير اشئ خطير ولازم تكون بتراكيز معينة ودايماً بتكون مراقبة

▲ Defect in respiratory muscles ، انو مثلاً صار شلل بوحدة من العضلات رح تأثر على عملية التنفس ويصير عند الشخص نقص في الاكسجين

✨ يوجد فرق بين ال hypoxia وال Ischemia ، ال ischemia شاملة اكثر بحيث انو المنطقة اللي بتتغذى على ال blood supply مش واصلها اشئ بسبب obstruction في الاوعية الدموية فهيا المنطقة اللي صار لها ischemia اكيد رح تدخل ب hypoxia ومش بس رح ينقص الاكسجين ، كمان رح ينقص السكر وال nutrients ، اذا ال hypoxia هي جزء من الأشياء اللي بتصير في ال ischemia

▲ أي مرض ممكن يآثر على ال diffusion للغازات او مثلاً ال edema ، Decrease in diffusion rate of O₂ (decrease surface area, decrease PO₂ in alveoli, increase membrane distance)

نتيجة أي وحدة من هدول هو نقصان ال partial pressure للاكسجين في الدم وهاد بعني hypoxia

اللي بحس بنقص الاكسجينهم فقط ال peripheral chemoreceptors عن طريق ال glomus cells (ما بتحس بنقص الاكسجين الا لما يصير ال partial pressure لالو اقل من 60) اللي رح تبعت إشارة لمراكز التنفس في الدماغ واللي بدورها رح تعمل hyperventilation

في عنا أنواع من ال hypoxia :

⚡ Hypoxia hypoxia (Anoxia) : لما في ال ventilation ولاي سبب كان ما فيه اكسجين كفاية ليعبي الحويصلات الهوائية ، يعني هي بتكون خلل في ال ventilation بتكون نتيجتها انو تراكيز الاكسجين قلت في الدم

⚡ Anemic Hypoxia : هان بكون نقص الاكسجين سببه هو مشاكل في الدم ، مثل انو صار Decrease in blood volume يعني عدد خلايا الدم الحمراء اكيد رح يكون اقل ، بالتالي اكيد عدد الهيموغلوبين رح يقل ، او ممكن انو يكون فيه العدد الطبيعي من الهيموغلوبين لكنه ارتبط ب CO بدلاً من الاكسجين

⚡ Histotoxic Hypoxia : لما يكون في المايتوكوندريا خلل بالتالي رح يصير خلل في ال cellular respiration ، هان الاكسجين بيوصل الخلية بس المايتوكوندريا من قادرة تستغلو واللي من أسباب حدوث هاي المشكلة : cyanide toxicity and the use of uncoupling agent

السيانيد هاي اصلاً تستخدم في الانتحار لانو بآثر على ال electron transport chain في المايتوكوندريا بالتالي رح تسبب شعور الاختناق عند الشخص واللي تؤدي للوفاة فوراً

⚡ Stagnant hypoxia (ischemic hypoxia) : في هاي الحالة ال hypoxia صارت بسبب حدوث ال ischemia

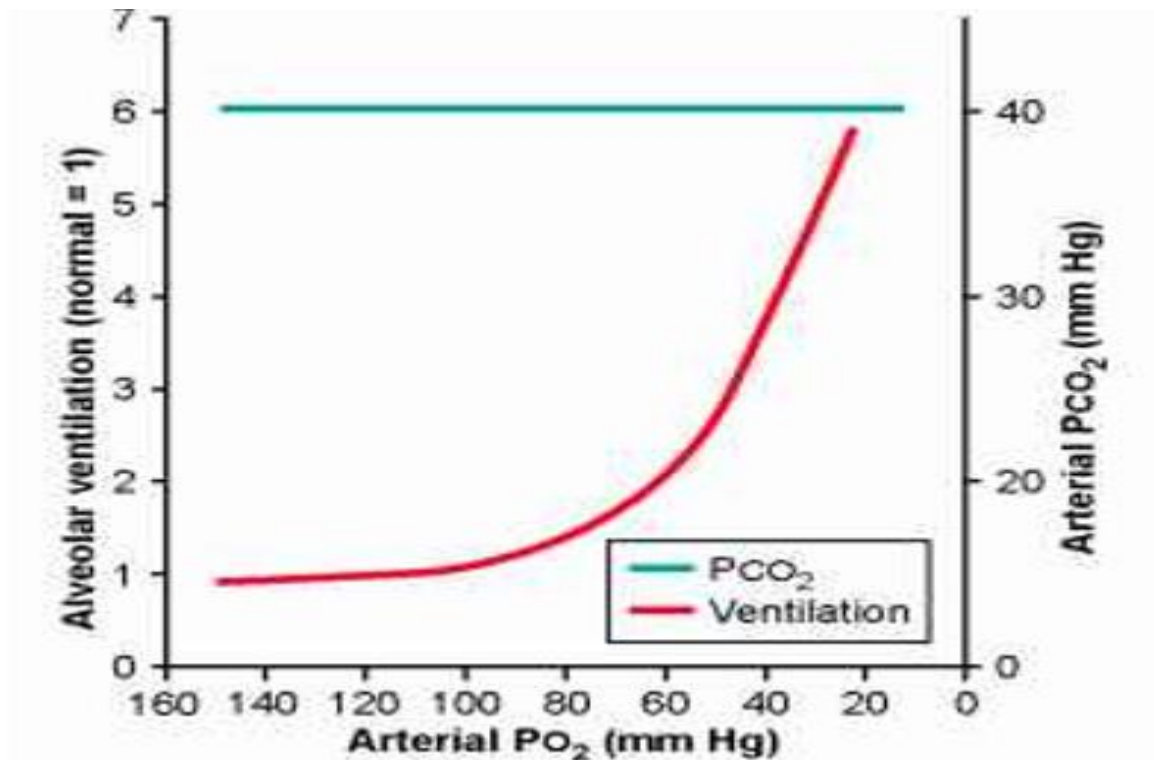
Hypoxia, if severe, can cause death of cells throughout the body, but in less severe :degrees it causes principally

depressed mental activity (coma)

reduced work capacity of the muscles

نقص الاكسجين وخاصة على الدماغ بكون كثير خطير ويؤدي للوفاة

في حالة نقص ال CO2 عنا في الدم ، برضو هاد وضع خطر



هاد المنحنى بعطينا العلاقة بين ال ventilation و ال partial pressure لل CO2

ال normal ventilation عند رقم 1 هان منتنفس طبيعي ، لما تكون اقل من 1 بتكون hypoventilation ، اما لما تكون اعلى من 1 بتكون hyperventilation (y axis)

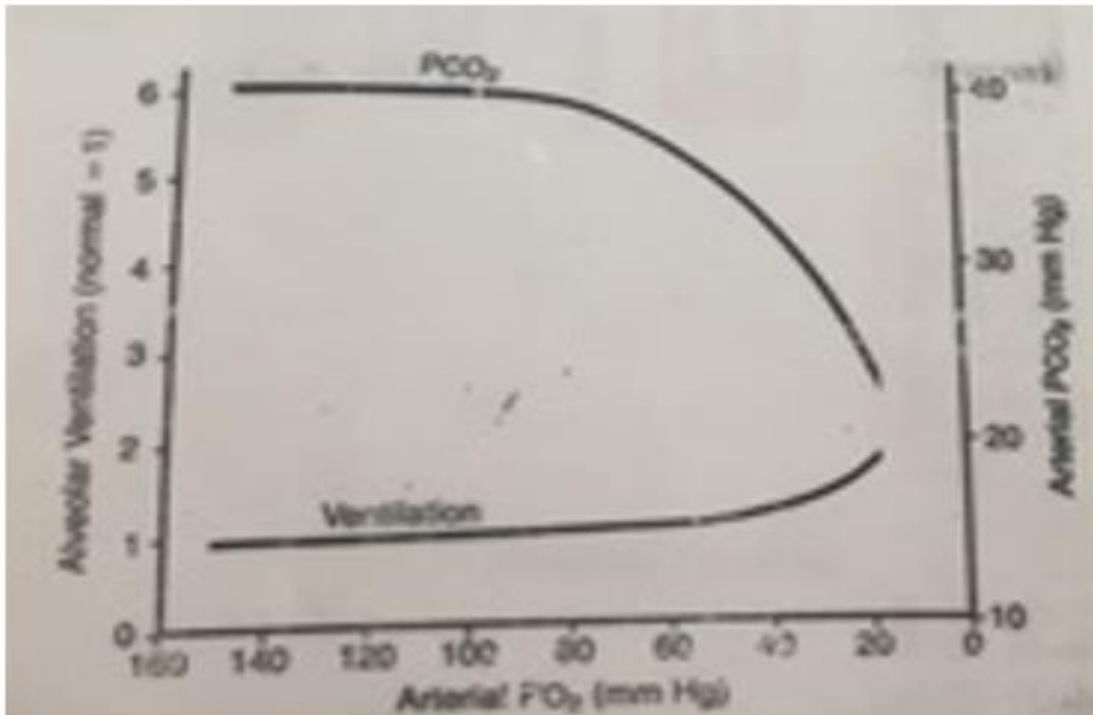
عنا على ال x axis تمثل ال partial pressure للاكسجين ، الطبيعي قيمتو 100

ال partial pressure الطبيعي لل CO2 يساوي 40

هسا من الرسمة ملاحظ انو اذا قل ال partial pressure للاكسجين عن 60 صارت ال ventilation =2 يعني الضعف (hyperventilation) وبتضل كل ما نقصت عن 60 رح تزيد ال ventilation يعني اول ما توصل اقل من 60 رح يصير hyperventilation

اما في حالة انو ال partial pressure للاكسجين زاد عن 100 ما رح يآثر اشي على ال ventilation

هاد الحكي كلو لما يكون ال partial pressure لل CO2 بوضعه الطبيعي



The fall in PCO₂ had a depressant effect on ventilation

هاد الشخص عندو hypoxia & hypocapnia يعني عندو نقص بالاكسجين وكمان في ال CO₂ هاي بتصير مثلاً في حالة شخص بدو يسبح ، وقبل ما ينزل عمل hyperventilation وبالتالي قلل ال CO₂ ، ففي حالة انو غرق على سبيل المثال بالتالي تراكيز الاكسجين عندو صارت اقل من 60 بس ما بقدر يعمل hyperventilation بهاي الحالة عشان حالة ال hypocapnia اللي دخل فيها

ال CO₂ لما يقل في الجسم رح يعمل depression في ال ventilation

Hypercapnia :

هي كثير خطيرة اذا صارت بجسمنا لهيك بحسو فيها ال chemoreceptors سواء ال peripheral or central

زيادة او نقصان ال CO₂ رح يآثر على قيمة ال PH في جسمنا

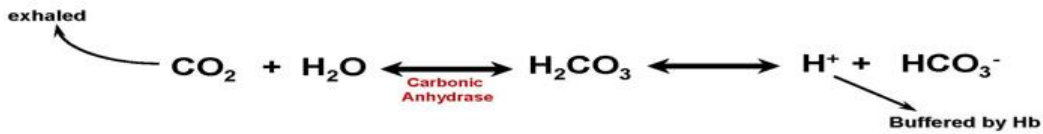
زيادة ال CO₂ مش شرط دائماً يكون مقترن بنقصان الاكسجين ، يعني ممكن انهم يصيرو مع بعض بس هي Can occur with or without hypoxia

🌟 في حالة انو الشخص دخل في حالة hypoventilation هاي اكيد رح تسبب زيادة تراكيز ال CO₂ في الدم والجسم كرده فعل رح يعمل hyperventilation

🔥 في حالة انو ال partial pressure لالو زاد عن 60 ببلش الشخص يحس بالاختناق

🔥 في حالة صار اكثر من 80 الشخص بدخل في coma ، لما يوصل 120-150 هان رح يسبب وفاة

Blood Acid / Base balance:



هاد التفاعل دائماً بصير في الجسم ، بحول ال CO_2 على شكل HCO_3^- اما ال H^+ يوجد في الدم buffers اللي رح تمسك فيه زي الهيموغلوبين اللي رح تحافظ على انو ما يدخل ب acidosis هاد التفاعل اذا زادت المتفاعلات رح يكون باتجاه الامام ، اما اذا قلت رح يكون بالاتجاه العكس lechatelier's principle

اللي رح يتحكم بتركيز ال CO_2 هو الجهاز التنفسي ، لما نعمل hyperventilation رح تقل تراكيزو اما لما نعمل hypoventilation رح تزيد تراكيزو

في حالة انو تراكيز ال HCO_3^- زادت في الدم رح ترتبط بال H^+ وتنتج CO_2 ، تراكيز ال HCO_3^- بتزيد او بتقل عن طريق ال renal system في حالة اطلعتو من الجسم تراكيزو رح تقل اما لما ما يطلع رح تزيد

$\text{PH} = [\text{HCO}_3^-] / [\text{CO}_2]$ ، يعني واضح انو العلاقة بين ال PH & HCO_3^- هي طردية ، اما العلاقة بين ال PH & CO_2 هي علاقة عكسية

Henderson Hasselbalch equation: $\text{PH} = [\text{HCO}_3^-] / [\text{PCO}_2 \times 0.03]$

Normal Values:

$\text{pH} = 7.4$, $\text{pK} = 6.1$, $\text{HCO}_3 = 24 \text{ mEq/L}$, $\text{PCO}_2 = 40 \text{ mmHg}$

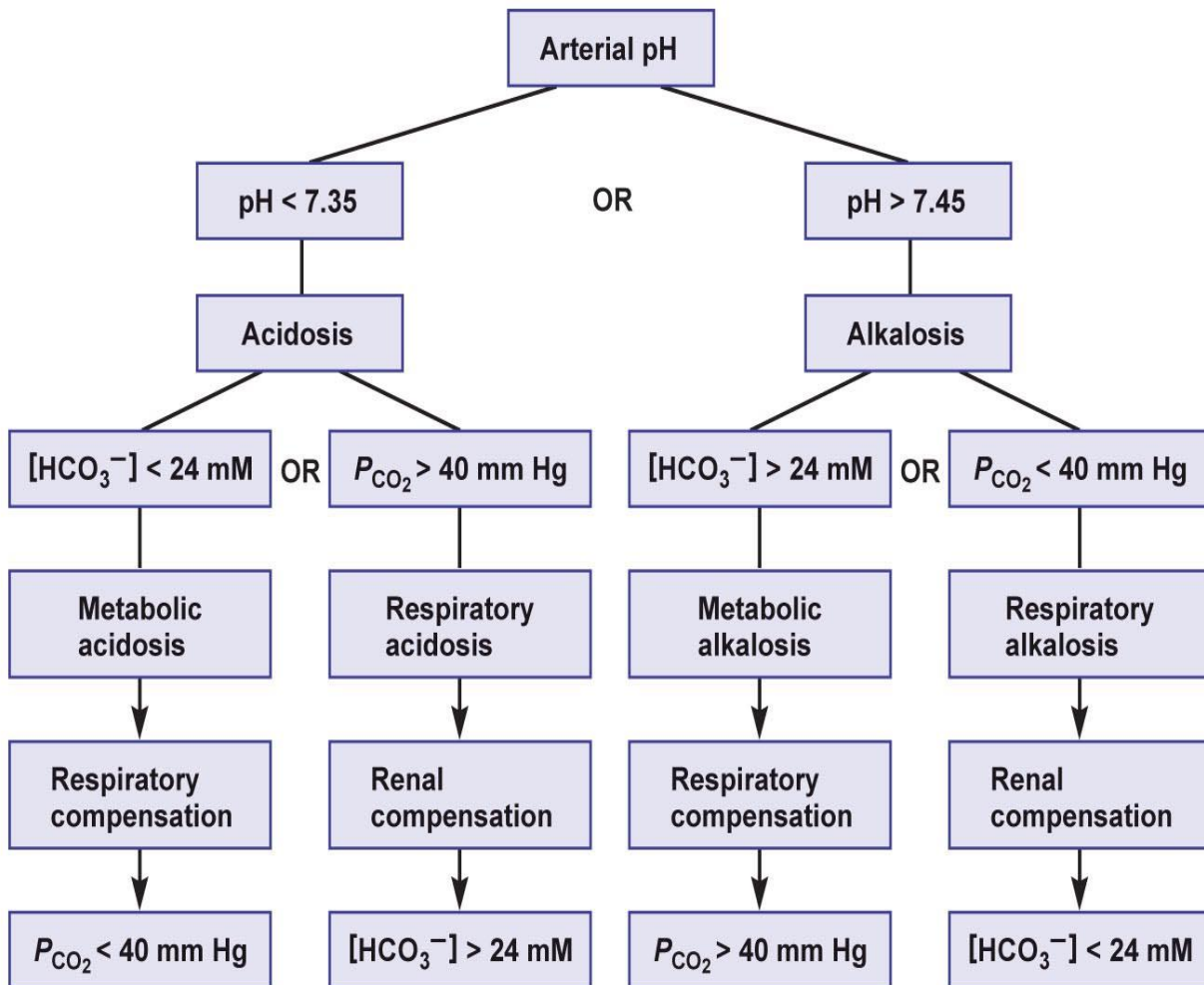
$$\begin{aligned} \text{pH} &= \text{pK} + \log \frac{[\text{HCO}_3^-]}{[\text{PCO}_2 \times 0.03]} \\ &= 6.1 + \log \frac{24 \text{ mEq/L}}{(40 \times 0.03)} \\ &= 7.4 \end{aligned}$$

$\text{PH}=7.4$	Normal physiological pH	
$\text{PH}>7.4$	Alkalosis due to $\uparrow \text{HCO}_3$	Metabolic Alkalosis
	$\downarrow \text{PCO}_2$	Respiratory Alkalosis
$\text{PH}<7.4$	Acidosis due to $\downarrow \text{HCO}_3$	Metabolic Acidosis
	$\uparrow \text{PCO}_2$	Respiratory Acidosis

في عنا :

Metabolic acidosis/ alkalosis : هاي بتصير في حالة التغير في تراكيز ال HCO_3^- اذا زادت رح تعمل alkalosis اما في حال قلت رح تعمل acidosis

Respiratory acidosis / alkalosis : هاي بتصير في حالة التغير في تراكيز ال CO_2 اذا قلت رح تعمل alkalosis اما في حال زادت رح تعمل acidosis



© 2011 Pearson Education, Inc.

لما ال $\text{pH} < 7.35$ هاي بتعني انو في acidosis لازم نحدد شو نوعه ، يعني هي صارت بسبب نقصان تركيز ال HCO_3^- ولا بسبب زيادة تراكيز ال CO_2 ؟

فلما يكون $[\text{HCO}_3^-] < 24$ هاي بتكون metabolic acidosis

اما لما يكون السبب انو ال $\text{PCO}_2 > 40 \text{ mmHg}$ في هاي الحالة يكون respiratory acidosis بهاي الحالة لازم نرجع ال pH لقيمتها الطبيعية عن طريق انو نرفع تراكيز ال HCO_3^- هيك منععمل compensation ، دايمًا اذا كان الخلل مثلاً في respiratory منحاول نعمل ال compensation عن طريق الجهاز الثاني

ما بصيرو الثنتين مع بعض يعني بس بتصير المشكلة بوحدة منهن

الجسم كيف بدو يحاول يحلها؟

لو حكينا بدنا نعمل compensation ونقل ال CO_2

عشان نرفع ال pH منقلل ال pCO_2 ، ومنععمل hyperventilation ومنقلل ال CO_2

طبيب مهو مخنوق وعملنااله hyperventilation، فهيك بخنقه بزيادة، وهيك أنا ما حلّيت المشكلة.

فالحل إنو أَلْجأ لل Renal وأحكيها تحل المشكلة فهي بترفع ال Bicarbonate وبتزيد ال retention اله وبتقلل excretion عشان نرفع ال PH وترجع لل normal فيفضل إنو نلجأ لل renal compensation لل renal system ونزيد ال bicarbonate.

الجسم يحاول يعمل hyperventilation بس دايمًا ال compensation الي بتصير بالجسم بشكل واضح هي التعويض بالجهاز الآخر.

فمثلاً خلل في ال Respiration هي الي عملت acidosis أو alkaloids بروح لل renal، خلل في ال renal بروح لل Respiratory system.

نبدأ خطوة خطوة

ال $\text{pH} < 7.35$ أقل من ال physiological pH إذاً acidosis يعني ال pH قلت، شو سببها؟

ال Bicarbonate أقل من 24، لأنه إذا قل ال Bicarbonate بتقل ال pH العلاقة طردية.

أما ال PCO_2 هو normal وهاي الحالة منسميها acidosis وال type هو metabolic acidosis ويسموها acute metabolic acidosis وتعني إنو ال pH قلت لأنه ال bicarbonate قل وال CO_2 ضل normal.

طبيب لو فحصنا شخص ولقينا ال pH وال bicarbonate وال CO_2 كلهم قلّوا؟

هون منعرف إنو الجسم يحاول يرفع ال pH ويرجعها لل normal عن طريق إنه يقلل ال CO_2 ويعمل Respiratory compensation، يعني عمنا hyperventilation وقللنا ال CO_2 ، ونزل عن ال 40 mmHg.

إذا شفتنا ال pH وال CO_2 وال Bicarbonate قلّوا حكينا هاي metabolic acidosis with respiratory compensation ويسموها chronic لأنهااا اله فترة.

Summary

.if pH and bicarbonate are low while CO_2 is normal this is acute metabolic acidosis

if pH , bicarbonate and CO_2 are low this is Respiratory compensation called chronic metabolic acidosis.

إذا ال pH قلت وال CO_2 زاد وال bicarbonate ضل normal يكون في acidosis لأنه ال pH قلت ونوعها Respiratory، ويتكون acute لأنه ال bicarbonate ضل normal.

طبيب لو ال bicarbonate زادت محاولة منها لترجع لل normal فهاد برضو Respiratory acidosis لأنه ال CO2 زادت، ولكن منسميها chronic لأنه فيها renal compensation لأنو ال bicarbonate بحاول يرفع حاله عشان يرفع ال PH ويرجع لل normal.

لو ال bicarbonate وال CO2 ارتفعوا شو يكون acidosis ولا alkaloids؟

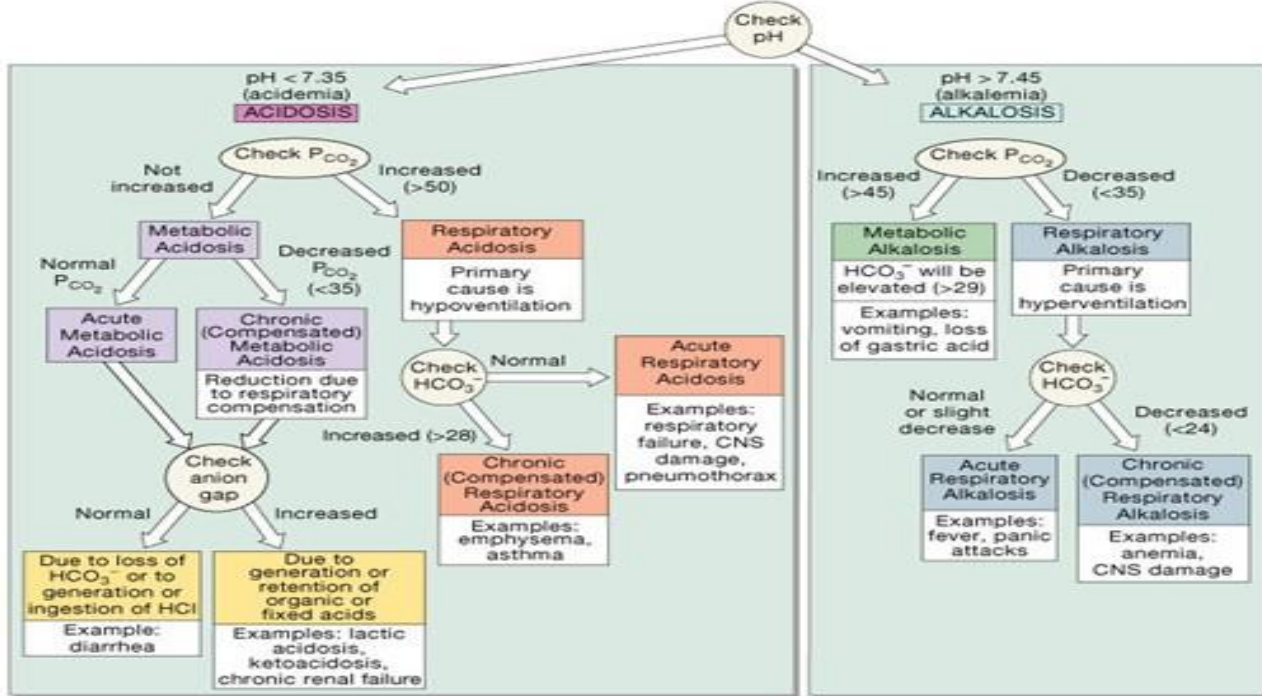
الي بحدد هو ال PH

مثلاً ال PH أقل من ال 7.4 فمباشرة منعرف إنه acidosis، وسببه ارتفاع ال CO2 وال bicarbonate ارتفعت عشان تعمل compensation وسببه Respiratory.

بسم الله الرحمن الرحيم

تفريغ المحاضرة 8 شعبة 6 :

*مراجعة للمحاضرة اللي قبل



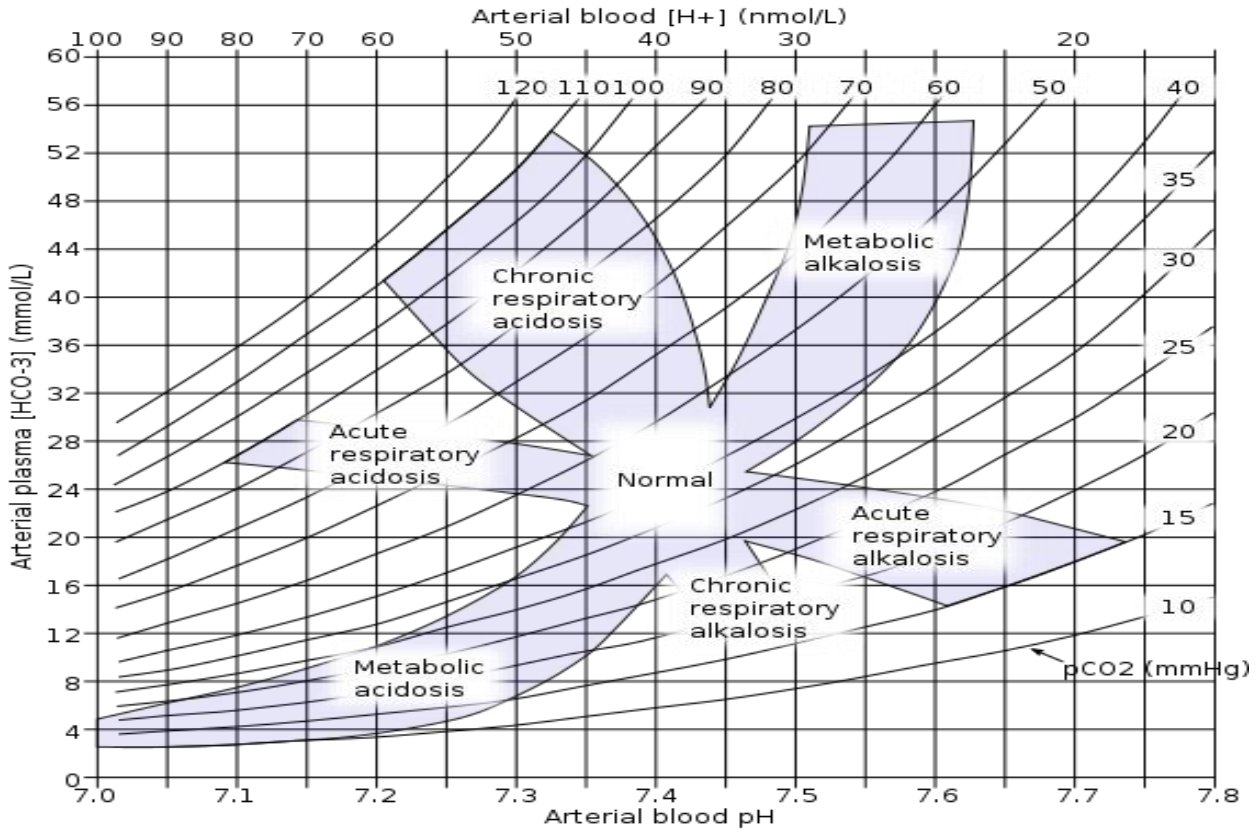
اول اشي رح نفحصو هي ال PH للدم

🌟 في حالة انو ال PH طلعت اقل من المعدل الطبيعي بالتالي هاد الشخص عندو acidosis

⚡ الخطوة الثانية هي اني افحص تراكيز ال CO2 اذا كانت عالية في هاي الحالة يكون السبب هو respiratory يعني السبب في نقصان ال PH هو زيادة تراكيز ال CO2 ، اللي ممكن يسبب زيادة تراكيز ال CO2 أي اشي بعمل اختناق او hypoventilation ، هسا اذا كان ال HCO3- نورمال رح يحاول يرفع ال PH عن طريق زيادة تراكيزو ، بالتالي اذا شفنا انو لسا تراكيز ال HCO3- لساها نورمال ومش مرتفعة منعرف انو عندو acute respiratory acidosis زي مثلاً حدا يصير عندو / respiratory failure CNS damage هاي مشاكل سريعة ما بلحق ال HCO3- انو يرفع تراكيزو ليعدل قيمة ال PH في الدم اما في حالة انو زادت ال HCO3- في الدم هاي بتكون تحاول تعمل compensation لحتى ترفع قيمة ال PH في الدم هاي اسمها ال renal compensation وبتصير في حالة الشخص عندو / emphysema asthma

⚡ اما اذا فحصنا ال CO2 وكان نورمال ما فيه أي زيادة منعرف انو بهاي الحالة يكون سببها هو ال bicarbonate انو قلت تراكيزها وهي تسمى metabolic acidosis ، في حالة ال acute metabolic acidosis يكون لسا ال CO2 بتراكيزو الطبيعية ، اما في حالات ال chronic metabolic acidosis منشوف انو ال CO2 رح يحاول يرفع ال PH عن طريق انو تراكيزو لل CO2 تقل في الدم

🌟 في حالة انو ال PH كانت اعلى من معدلها الطبيعي بتكون في هاي الحالة alkalosis



صرنا نعرف انو لما قيمة ال PH تكون اقل من 7.4 تكون acidosis اما لما تكون اعلى منها بتكون alkalosis

p.s القيمة الطبيعية لتراكيز ال HCO_3^- في الدم تقريباً يساوي 24

p.s القيمة الطبيعية لتراكيز ال CO_2 في ال arterial blood يساوي 40

نتيجي لانواع ال acidosis :

🔥 ممكن يكون سببها metabolic acidosis يعني صرنا نعرف انو بهاي الحالة بكون تراكيز ال HCO_3^- قليلة ، يعني بتكون قيمتها اقل من 24

🔥 اما في حالة كان السبب انو تراكيز ال CO_2 عالية بكون اسمها respiratory acidosis اللي بتكون فوق ال 40 ، و ممكن تكون acute بهاي الحالة تراكيز ال HCO_3^- بتكون طبيعية (يعني ما بتزيد عشان تعدل قيمة ال PH) يعني بتكون تراكيز ال CO_2 اعلى من 40 اما تراكيز ال HCO_3^- تساوي 24 ، اما في حالة ال chronic بتكون تراكيز ال HCO_3^- زائدة لحتى تحاول ترفع قيمة ال PH بالتالي تراكيز ال CO_2 بتكون اعلى من 40 وكمان تراكيز ال HCO_3^- اعلى من 24

أنواع ال alkalosis :

Acute : تراكيز ال CO_2 اقل من الطبيعي اما ال HCO_3^- بوضعها الطبيعي

Chronic : تراكيز الـ CO_2 و HCO_3^- اقل من الطبيعي

هسا مثلاً الجسم دخل في الـ acidosis بالتالي كمية البروتونات في الدم اكيد رح تزيد ، الجسم حتى يحل هاي المشكلة رح يستخدم جهازين في الجسم اللي هم: respiratory system + renal system و كمان رح تساعد الـ buffers

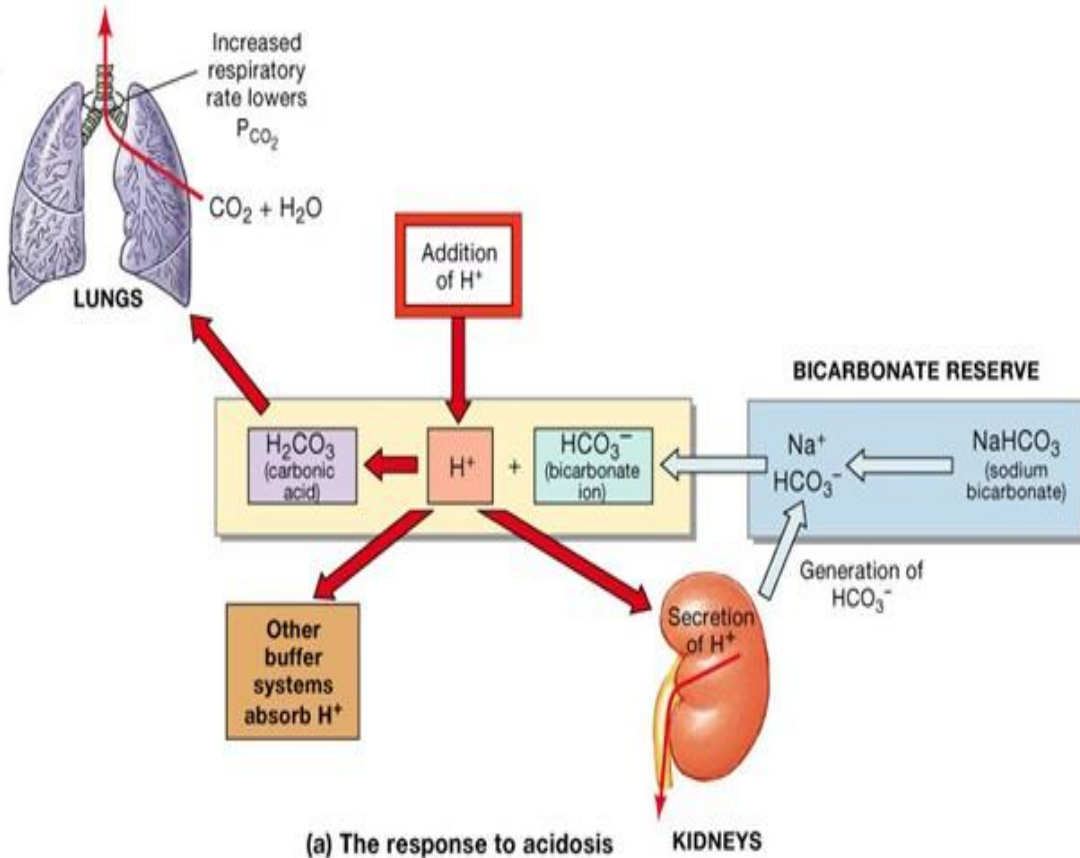
الجسم بعرف انو صار عندو acidosis عن طريق الـ chemoreceptors وبالتحديد الـ peripheral اللي رح تحس بزيادة البروتونات في الدم اللي رح تأثر بعدها على مراكز التنفس في الدماغ اللي رح تأثر بدورها على عضلات التنفس ورح يصير عندو hyperventilation لحتى نقلل تراكيز الـ CO_2 بالتالي لما تقل تراكيزو التفاعل رح يتجه نحو انتاج $\text{CO}_2 + \text{H}_2\text{O}$ وهاد الـ CO_2 اللي نتج من التفاعل عن طريق الـ hyperventilation رح يتم التخلص منو

p.s الزيادة من الـ HCO_3^- رح ترتبط مع الـ Na^+ وتكون NaHCO_3

هسا عنا الـ renal system هاد رح يقلل البروتونات في الجسم ويزيد تراكيز الـ HCO_3^- ، الكلية بتصير تتخلص من البروتونات وتصنع الـ HCO_3^- عن طريق خلايا موجودة في الكلية وهي مخصصة لانتاجو ، بتمسك الـ CO_2 و بوجود الماء رح تصنع الـ HCO_3^- ورح تطلعو على الدم

اما البروتونات ف رح يتم التخلص منها عن طريق خروجها مع الـ urine

لنفرض مثلاً شخص مختنق لانو عندو اشي في ممرات الهوا ومسكرهم في هاي الحالة ما رح يقدر يعمل hyperventilation ف بالتالي رح يكون اعتماده الوحيد على الكلية في انها تصنع الـ HCO_3^- وتطلعو على الدم وتتخلص من البروتونات في الـ urine



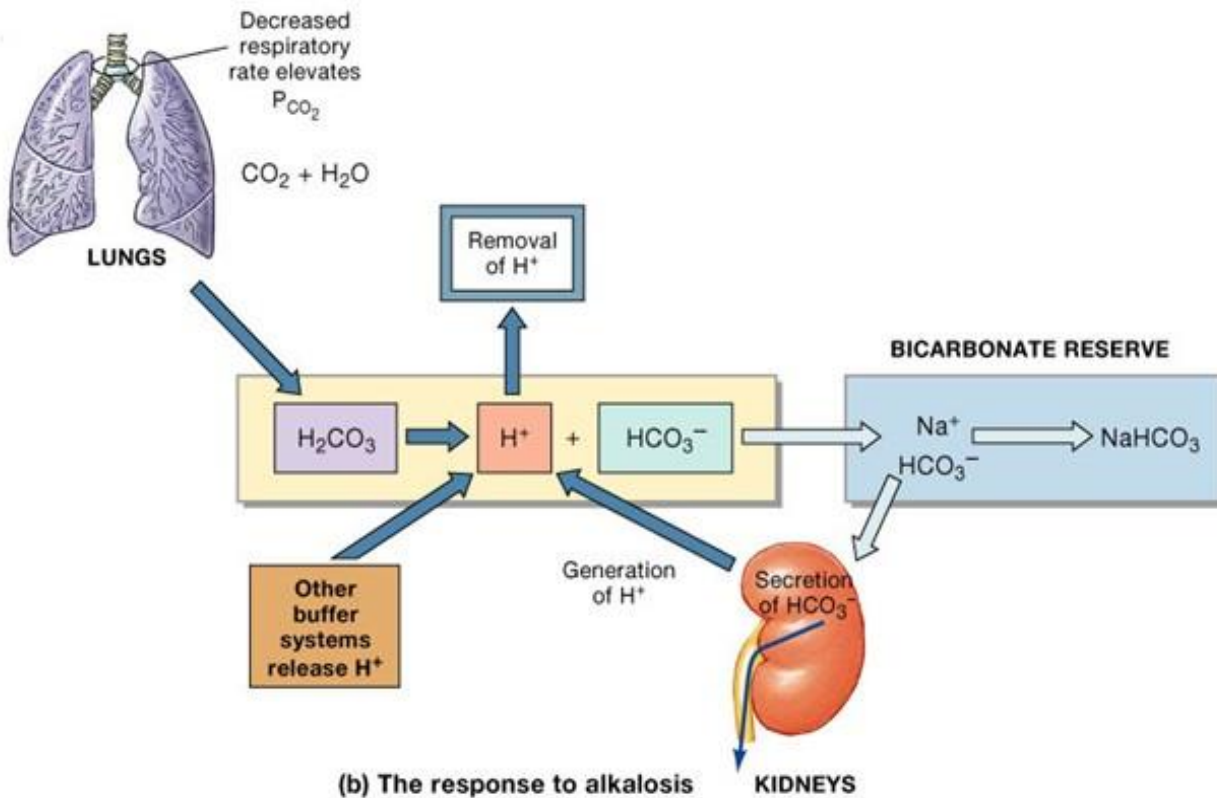
في حالة الجسم دخل في حالة alkalosis يعني البروتونات قلت بهاي الحالة بتصير ال buffers تعطي H^+ للدم حتى تحاول ترفعها في الدم

هسا دور الكلية رح يختلف رح تصير تصنع بروتونات وتتخلص من ال HCO_3^- في ال urine

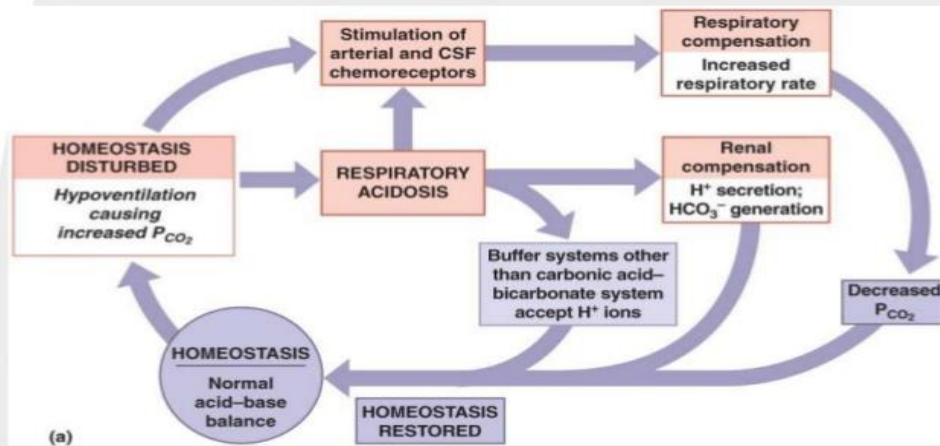
في عنا خلايا متخصصة في الكلية بتشتغل في حالة ال alkalosis اللي رح تصنع من ال $CO_2 + H_2O$ رح تعطينا $HCO_3^- + H^+$ ، هسا المختلف انو ال transporter اللي كان ينقل ال HCO_3^- من الخلية للدم اتجاهو بهاي الحالة صار نحو ال urine بالتالي بدل ما ال HCO_3^- يطلع للدم رح يطلع لل urine وهيك يتم التخلص منو ، اما قنوات البروتونات بتكون باتجاه الدم بالتالي رح يطلع للدم وبحاول يعدل قيمة ال PH

p.s نسبة الخلايا اللي بتشارك بالعملية لما يكون الجسم في حالة acidosis اكثر بكثير من اللي بتشارك لما يكون الجسم في حالة alkalosis ، وحتى انو في حالة ال acidosis الخلايا اللي المفروض تعمل في حالة ال alkalosis رح تتحول وتصير تشتغل كمان في ال acidosis ، لانو الجسم معروض لحدوث ال acidosis اكثر من ال alkalosis

هسا بالنسبة لدور الجهاز التنفسي في حالة ال alkalosis اول اشي رح تحس ال chemoreceptors بالتغيير بالتالي رح تبعث إشارة لمراكز التنفس في الدماغ اللي بدورها رح تأثر على عضلات التنفس ورح يصير hypoventilation حتى تزيد نسبة ال CO_2 في الدم وبالتالي لما تزيد رح يتجه التفاعل نحو انتاج البروتونات ولما تزيد نسبتها بالتالي رح تقل قيمة ال PH



Acid–Base Balance Disturbances



Respiratory Acid–Base Regulation.

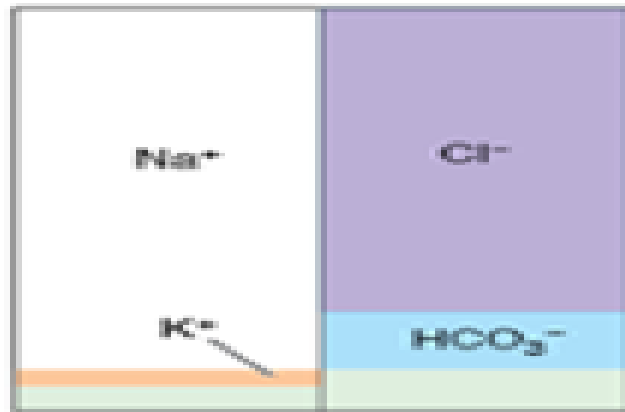
معطينا هاد المثال لشخص عندو hypoventilation يعني رح يزيّد تركيز ال CO_2 وبالتالي رح تقل ال PH يعني رح يدخل هاد الشخص بحالة acidosis وهاي سببها واضح وهي respiratory acidosis

المفروض منعرف انو الزيادة في تركيز ال CO_2 بحس فيها ال central + peripheral chemoreceptors اللي رح يروحو لمراكز التنفس ويحاولو يعملو hyperventilation لحتى يتم التخلص من الزيادة في ال CO_2 وهاي الطريقة اسمها respiratory compensation بس لما يكون الشخص أصلاً عندو hypoventilation بسبب اشي مسكر ممرات الهوا هاي الطريقة بتكون ع الفاضي بصير الاعتماد على الكلية بهاي الحالة عن طريق انها تتخلص من البروتونات باخراجها مع ال urine وانها تنتج ال HCO_3^- وتطلعو على الدم

في حالة صار hypercalcemia(Cl) / hyperkalemia(k) / hypernatremia(Na) او انو صار hypo

هاي الايونات اللي هي : $\text{Cl}^-/\text{Na}^+/\text{K}^+$ هاي لما تختلف تراكيزها رح تأثر على ال PH

في عنا ال :GAMBLE'S DIAGRAM



بحكيلنا انو لو اخذنا كل تراكيز الايونات الموجبة وكل تراكيز الايونات السالبة دايما بتكون تراكيزهم ال total متساوية لانو الجسم دايما يحاول يعملهم hemostasis بانو يخليهم متساوية وانو في حالة وحدة منهم قلت عن ال 153 الثانية كمان رح تقل واذا زادت وحدة الثانية برضو رح تزيد

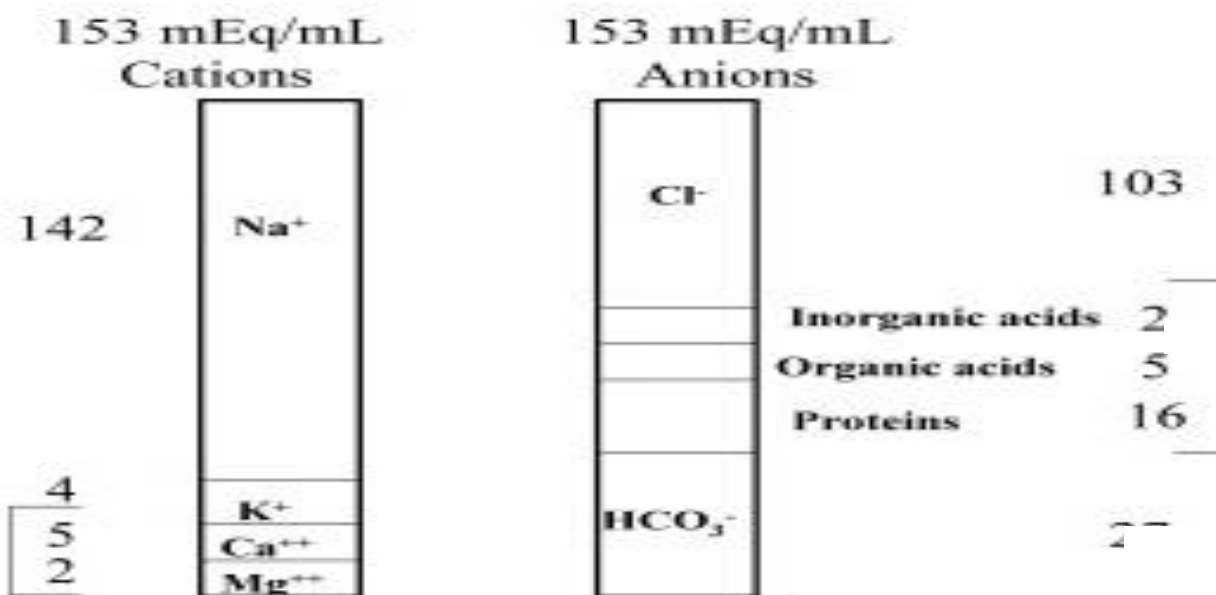
هسا مثلاً قل تركيز ال Na^+ في الجسم بالتالي كمان ال anions رح تقل بس أي واحد رح يقل فيه ؟

الجسم اسهل اشئ عليه انو يلعب بتراكيز ال HCO_3^- بالتالي هي اللي رح تقل

يعني في حالة انو صار hyponatremia يعني قل الصوديوم في الجسم رح يقل تركيز ال HCO_3^- بالتالي رح تقل ال PH ورح يصير عن الشخص هاد metabolic acidosis

اذا يوجد علاقة بين ال electrolyte و ال PH عن طريق ال HCO_3^-

اما في حالة زاد الصوديوم رح ترتفع ال HCO_3^- ورح يدخل الشخص ب metabolic alkalosis



في حالة انو ال Cl^- هي اللي قلت ، برضو الشغل رح يضل على ال HCO_3^- اللي رح تزيد في هاي الحالة
ورح يدخل الشخص في metabolic alkalosis

في حالة انو الشخص صار عندو hyperkalemia يعني زاد تركيز ال K^+ في الدم احنا منتوقع انو رح يزيد
ال HCO_3^- وبصير عند الشخص metabolic alkalosis بس لا ما بصير هيك ، اللي بصير كالتالي
العملية رح تحدث بالعكس ، انو لما يرتفع ال K^+ الصوديوم تلقائياً رح يقل والسبب هو sodium
potassium pump واللي بتعمل ع مبدأ انو اذا زاد البوتاسيوم رح يقل الصوديوم ، واحنا صرنا نعرف انو
اذا قل الصوديوم رح يقل ال HCO_3^- وبهيك الشخص رح يدخل بحالة metabolic acidosis

صرنا عارفين انو ال respiratory acidosis بتصير بسبب انو تراكيز ال CO_2 زادت بالتالي رح تقل ال
PH

طب شو الأشياء اللي بتصير بجسمنا واللي رح ترفع تركيز ال CO_2 في الدم ؟

hypoventilation 🔥 بسبب مشاكل في التنفس وبالتالي رح ترتفع تراكيز ال CO_2 بالجسم زي مثلاً ال
alveolar ventilation فيها خلل وبالتالي ما بقدر يتنفس منيح ولا يعمل exchange منيح

مراكز التنفس ما عم تشتغل منيح ، في اشي عاملها depression زي مثلاً مواد التخدير كمان ممكن
بسبب ال morphine toxicity

Injury to respiratory muscles 🔥 واللي رح تؤدي لصعوبة في التنفس

Functional disorders of the lungs (emphysema, fibrosis, pulmonary edema) 🔥
هاي الامراض رح تأثر حسب ال severity لالها

Increase in physiological dead space 🔥 بالتالي اقل alveoli عم تشتغل وبهيك اقل
exchange وبالتالي رح تصير تراكيز ال CO_2 في الدم عالية

Anaemia (decreased Hb, RBC and blood volume) 🔥

عنا أسباب ال respiratory alkalosis اقل :

hyperventilation 🔥 واللي رح يسبب respiratory alkalosis
amphetamine زي مادة ال

Epinephrine agonist 🔥 رح يوسع ممرات الهوا (bronchodilation) اللي يتم افرازو من ال
sympathetic

Ach antagonist 🔥 هاي رح توسع ممرات الهوا ، اما في حالة كان استيل كولين هاد رح يعمل
bronchoconstriction

Small amount of O_2 in the air 🔥

Hysterical cases 🔥

Cyanosis أكثر شيوعاً في باثولوجي ، وهي أنو لما ينولد الطفل وعندو ثقب في القلب رح يصير الدم النظيف يختلط مع الدم اللي مش نظيف

Pneumonia سواء كان سببها بكتيريا او فيروس اللي بتصيب الرئتين وتعمل inflammation وال total surface area رح تقل بالتالي رح يقل ال diffusion rate بالتالي الجسم بصير عرضة لينصابة ب hypoxia or hypercapnia

Asthma تأثيرها أكثر يكون في ممرات الهوا أنو بصير لها تضيق بالتالي رح تزيد ال resistance وبهيك بصير صعوبة في ال ventilation بالتالي الشخص المصاب فيها بصير يحتاج لجهد أكبر حتى يتنفس طبيعي وبتعب بسرعة

من الأشياء اللي بتعمل bronchoconstriction اللي هو الاستيل كولين واللي يتم إفرازو من ال parasympathetic ، كمان لما ينعمل Inhibition of Sympathetic

Decrease adrenergic activity/ decrease adrenaline/ injection of adrenaline
beta-2 receptor antagonist

Histamine like compounds

Leukotriens C4 and D4

Decrease PCO2

كل هاي الأشياء بتعمل bronchoconstriction

⚡ الشخص المصاب ب asthma رح يدخل نفس الكمية من الهوا اللي بدخلها أي شخص طبيعي لكن بمجهود أكبر ، اما ال MBC test رح يقل عندو لأنو بسرعة رح يتعب

كمان أي شيء يحتاج ل force رح تقل زي ال force vital capacity /force expiratory volume هذول رح يقلو

ال vital capacity الدكتور حاطة بالاسلايد انها ما رح تتأثر لكن في بعض الكتب اللي ذكرت أنو هي من الأشياء اللي رح تقل في هاي الحالة

اما الأشياء اللي بتزيد عند الشخص المصاب بال asthma عنا ال residual volume اللي هو الهوا اللي بضل بالرئتين وما بطلع للخارج بالتالي ال functional residual volume عندو بتكون عالية ، كمان ال resistance من الأشياء اللي بتزيد عند الشخص ، ال total lung capacity رح تزيد لأنو ال functional residual volume زاد

كل الشرح كان عن لما تكون at sea level اما المرتفعات رح يكون التنفس مختلف وكل الأرقام رح تكون مختلفة

كل ما زاد الارتفاع ال ATM pressure رح يقل ورح يقل الاكسجين ورح تأثر على باقي القيم

لما يكون الارتفاع أكثر من 5400 متر رح يكون ال ATM PO2 قليل جداً

هنا الجسم أول فترة في المرتفعات أكيد رح يتأثر لأنو كمية الاكسجين بتكون قليلة مقارنة مع ما هو متعود لكن بعد فترة من العيش في المرتفعات رح يتعود ويرجع القيم طبيعية

اول فترة التواجد في هاي المناطق العالية ، رح يبيلش الشخص يعمل hyperventilation مش لسبب مرض او مشكلة بالرئتين ، هاي المرة السبب هو انو تراكيز الاكسجين في الخارج كثير قليلة

ال hyperventilation هي محاولة لرفع نسبة الاكسجين في الدم لكن في هاي الحالة ما رح يرتفع لانو بالاصل تراكيزو في الجو قليلة

كمان تراكيز ال CO2 رح تقل كثير يعني رح يصير عند هاد الشخص respiratory alkalosis وكمان عندو hypoxia نقص في الاكسجين

هسا نقص ال CO2 وارتفاع ال PH هاي رح تأثر على ال dissociation curve بتعملو shift to the left

هسا هو منيحة انو at low atm po2 رح يكون الارتباط قوي بين الهيموغلوبين والاكسجين بس يكون كثير قوي وما بفلت لما يوصل الانسجة والخلايا

هسا الجسم رح يحاول يعمل adaptation عن طريق انو يعمل للمنحنى shift to the right ، اكثر عامل رح يساعدنا في العملية هو زيادة 2,3 DPG production by RBC ↑ و هاد بصير بعد ساعات لايام من تواجد الشخص في المرتفعات

▲ نقص الاكسجين الحاد اللي بصير بسبب التواجد في المرتفعات يحفز الكلية انها تفرز هرمون اسمه Erythropoietin هاد الهرمون المسؤول عن انتاج خلايا الدم الحمراء واللي احنا محتاجو بكميات كبيرة لانو فيه بروتين الهيموغلوبين وبهيك رح توصل كمية دم اكبر للخلايا

hematocrit هو عدد خلايا الدم الحمراء في الدم

زيادة عدد خلايا الدم الحمراء رح تأثر على لزوجة الدم وتزيدها بالتالي رح تزيد ال resistance بالتالي رح يقل ال blood flow بالذات اللي يكون باتجاه الدماغ بالتالي كمية الدم اللي رح توصل الدماغ بتقل (cerebral BF) ، عشان هيك بتعبو