physiology 3

(Respiratory mechonism)

- Airflow through trachiobronchial tree face a resistance, this resistance is caused by several factors,

↳ [lenght of airway , system lenght 'tubes' , viscosity of the substance 'air' radius of tubes (diameter)]

↳ هذا كله مجموعة في قانون اسمه Poiseuille's law. وهذا القانون بقول انه

resistance ← $R \propto L\eta / r^4$ (η → viscosty)

- length ← هاد constant
- viscosity ← constant ولكن برضو ممكن تتأثر بالـ water vapor وهذا بزيد الـ resistance to airflow ولكن ما بزود كثير كمان ← constant

بيقى معك احنا استبعدنا الـ length , viscosity , ضل الـ (redius)

وهو → The main factor that affect airway resistance.

- كل ما تتزيد الـ resistance كل ما بزيد الـ work of breathing

وهي → contraction of muscle of inspiration to overcome the resistance of airflow.

واحنا حكينا قبل معك الـ work of breathing منه ٣ أنواع هم

[1] resistive [2] elastic [3] ...... تاني ~~tissue~~

لكن وجد ان work done to overcome the airway resistance is much less than the work done to overcome the tissue resistance (lung, chest wall)

tissue resistance → surface tension , elastic fiber

- حسب الـ diameter بكون الـ airflow يعني ← كل ما يرتفع الـ diameter كل ما كان الـ resistance ← low

diameter ↑ ← resistance ↓

- لذلك احنا وصلنا لنقطة انه The main factor affecting airway resistance is (Radius) of the airway

- طب احنا نبدأ upper airway , trachea وتنقسم main bronchi , subsegmental ، وبالنهاية الـ bronchiol الـ small airway اقل من 2mm) .

-

* المطه بيقول انه ال small airway is the main site for airway resistance

لانه ال diameter تبعها قليل ولا airway resistance باتالي ال trachea واسعة

بكون اكثر ف small airway، لكن مش كتير بالزبط ليه ؟! لانه احنا نبقارن ال 1 trachea

ب 1 bronchiol طب انا عندي آلاف من ال bronchiol، واجمع ال cross sectional area

لكن ال bronchiol مجموع ال diameter تبعها 2000 ضعف ال trachea .

اذن مين ال airway resistance هتكون اكثر ؟! ف ال trachea مع انه المعروف انو عكسه، عكسي.

لكن هاد لانه عندي الان مؤلفة من bronchiol عليك الكلام كتكلف.

* The main site to resistance to airflow is the Trachea, becaus it's diameter is small. (تشكل 90% من ال small airway من 20-10%)

* لكن المهم انو بالرغم من ذلك ال small airway is a sensetive parameter for airway resistance

يعني انو لو صار bronchoconstriction in small airway ← This will largely affect the airflow R.

وهذا بيصير لمرض الاغنيم bronchial asthma.

* Anatomical difference between trachea and small airway, small airway are colapsed (مفيش cartilage)

وال smooth muscle عاطول تيقلها narrowing.

↳ but trachea → X narrowing $\xrightarrow{\text{becaus}}$ محاطة ب semiluner cartilage

* لا يوجد resistance في ال alveoli.

* في اشياء رح تأثر على ال radius of the airway. احنا عارفين انو ال small airway

surrounded by smooth muscle، والتي ممكن يصير contraction ل smooth muscle ← bronchoconstriction

وعكس يصير relaxation of SM، يصير broncho dilatation.

* bronchoconstriction ⟶ ↑ airflow resistance

↓ amount of fresh air for alveoli

* بالنسبة لل CO_2 لما يزيد في ال alveoli، في ال airway بعمل bronchodilation

* ال Histamin لما يطلع بعمل ← bronchoconstriction. طب ناخد background عن ال histamin

مادة ال histamin تطلع من ال mast cell لكن خاصة في ال allergy، لو انسان عنده

حساسية، وصار inhaled of antigen ، ال inhaled antigen اسمه allergen، هتقابل ال

antigen مع T cell، وهي presenting cell، بتروح تطلع IL-4، وهذا cytokine

بتشتغل ع B lymphocyte. و IL-4 بيروح بعمل activation & diversion of B lympho لـ plasma cell

وال Plasma تطلع immunoglobulin E، وهذا ب يطلع ال mast cell receptor وكل الأعراض اي reaction

cytokines :- is a biologically active substance produced by activated inflammatory cell to alter the function of target cell.

☆ وصلنا انو IgE ملصق ع mast cell ، فرضًا بعد سنة اي كان صار rexposure

لنفس ال antigen ، صحي الانتيجن على mast cell membrane يعمل bridging ل

2 adjacent of IgE ، صار antigen antibody reaction على mast cell membrane ونتج عنه

degranulation ل mast cell granule ، وهاي الحويصلات بتحتوي عبارة عن مجموعتين

↳ preformed (جاهزة)

↳ chemotactic factors :- is migration of actived inflammatory cell from the blood to reach the site of inflammation in tissue by passing through Capillary endothelial cells.

☆ كل الخلايا الها cells chemotactic factor.

☆ ال Histamine لا يطلع بعد type I mediated hypersensitivity reaction "5-10 min" after inhalation.

☆ over stimulation of Parasympathetic → narrowing of airway

عشان هيك الى عندهم asthma ، بتجيهم في الصبح او الليل.

☆ sympathetic → β_2 receptor

☆ no pure selective β_1 or β_2

☆ bronchial asthma بنعالجهم ب β_2 agonist ← تعمل bronchodilation.

☆ واحد عنده HF و asthma ← بنعطيه anticholinergic كمان بعمل tachycardia.

selective β blocker

سؤال ☆ what is the antihypertensive drug of choice in asthmatic Patient ?!

بعطيه (↳ not β blocker , no ACE inhibitor.

↳ CCB —لانه→ bronchodilator , vasodilator.

(β_1 → heart) (β_2 → airway)

☆ upper airway (respiratory) → narrowing → physical obstruction ; → cancer larynx.

☆ bronchoconstriction —بعمل→ Para. → histamine, leukotriens

☆ كل الخلايا اله كيس ال cell membrane فيه phospholipid ، لما يصير activation ل

phospholipase A_2 enzyme تحول ل aracedonic acid ، وهذا اله 2 Pathway

bronchospasm ← أكثر / دخول → Prostaglandin → bronchoconstriction ← نعني و ← cyclooxygenase

F-2α ? الأعصاب بتحل ← نقص · leukotriens الـ نعطي ← lipooxygenase

efficiency of breathing:

I can modulate my breathing due to physiological condition ل of my body.

Pulmonary ventilation بال involuntary يعني انا بتحكم او

└→ 6L/min / TV x RR.

Anatomic dead space:

└→ air never reach the alveoli and don't Participate in Gas exchange

Total volume الـ 150 مل و الـ بلاقيها ، الهوا الباقي ، bronchiols لغاية الـ nose بيلاقيها ل.

= 500 بيضل 350ml ← alveolar volume.

Function: → warming of inspired air

→ secration mucus

→ IgA

→ prevents marked drops of Partial pressure of O_2 and CO_2

لـ تقريبا trachea الـ ، لما يدخل في partial pressure of O_2 = 159.6 mL

والـ upper airway بيصير 114 بيهبط وطلع بيوصل الـ alveoli بيصير 100 دقيقة

الـ سبب Dead space.

* alveolar ventilation = (500 - 150) x RR = 4.2 L/min

TV → 6L/min.

* الـ alveolar ventilation على اصا تغيرها لازاد الـ rate وزاد الـ depth ، بس

الـ Pulmonary ventilation على توصل 6 → 100 (excessive) . كذلك الـ alveolar ventilation على تزيد

لـ 60-70 . اذا في حاجة اسمها

• max voluntary ventilation → volume of air expired or inspired by max effort per min: نفيه (spirometer)

طبعا ما حدا بقدر يكمل دقيقة بتحمل 15 sec x 4 . على توصل ، 170 L/min

* hyperpnea ، hyperventilation يعني increased respiratory rate and air volume

لكن تختلف في السبب ، لكان السبب increased metabolism في hyperpnea

و غير hyperventilation .

☆ شو يعني Increased metabolism ← يعني واحد عنده acidosis زي DM أو renal failure و اصابة الحامض للدم ، وبالتالي بصير stimulation of respiration
← الـ hyperventilation مش نتيجة increased metabolism .

☆ hypoventilation ⟶ decrease alveolar ventilation
هناك بالي بصير انو الـ inspired air ما بوصل لـ alveoli ، يعني يا دوب بوصل لـ lower conducting airway ، ويرجع يطلع ثاني بالتالي بصير hypoxemia .
← الآن الـ alveoli فيها هوا وحواليها Pulmonary capillary والدم باستمرار بياخذ O_2 من alveoli ، بس المفروض الاوكسجين الـ في alveoli يعاد تزويده من خلال النفس طب ما وصل هذا الهوا لـ alveoli بيضل صار فيها hypoventilation ← hypoxemia .
ولكن الـ CO_2 رح يزيد .
→ The Patient is breathing form the dead space.

☆ في الانسان الطبيعي no change alveolar PCO_2 , PO_2
(uptake = supply)
→ because the amount of O_2 enter the alveoli with each breath = the amount of O_2 ~~enter the alveoli~~ reaching the blood

• طب فرضنا واحد عمل hypo/hyperventilation ، الـ alveolar PO_2, PCO_2 رح تختلف.
لو عمل hyperventilation ← الهوا رح يدخل بسهولة ، $PO_2 \uparrow$. والـ $PCO_2 \downarrow$
طالما هو hypo رح يحصل العكس $PO_2 \downarrow$ ، $PCO_2 \uparrow$.

☆ Homostasis ☆
← هلا هذا CO_2 من وين جاي ؟! جاي من الميتوكندريا . CO_2 باستمرار بزيد.
في معادلة بتحكي → $CO_2 + H_2O \longrightarrow$ Carbonic acid $\xrightarrow[\text{سببه}]{\text{هذا}}$ O_2 / bicarbonet

☆ اذن كل CO_2 انضاف للدم ← يقابله اضافة في H ion اذن بعمل عنده acedosis. ولكن هذا ما بوصل لشي ؟! لأنه معدل انتاج CO_2 من mitochondria
يؤدي لـ زيادة RR (respiratory rate) و ventilation بحيث النتائج هاي تطلع مع expired air
← زاد الـ PCO_2 ← الـ ventilation رح يزيد ، قل الـ PCO_2 رح يقل الـ ventilation
بحيث انه PCO_2 ← يضل normal ما بين (35 ← 45) . بيضل هذا ضمن نظام الـ homostasis .

☆ CO_2 يحفز respiratory center stimulation.

☆ طب نفترض انو احنا قاعدين بالقاعة وكل واحد عبارة cells ، الـ بينا هو الهوا

طب نفترض tissue cell الـ بينهم بكون interstital fluid + plasma الـ هو

extracellular fluid . وربنا خلقه في compsiation ثابتة . يعني مثلا الكالسيوم نورمل من

(11 ← 9) مش مسموح ينزل أو يزيد . ، يعني مثلاً شربت كاسة حليب بـ الكالسيوم

يرتفع في الدم ، كل ما يجي عند الـ 11 بطلعله هرمون اسمه calcitonin الـ hormon Ca lowery

رح ياخذ الـ excess Ca ويحطه deposation in bone ، الزيادة بنزل في الـ urin

طب لو الكالسيوم صار اقل من 9 هنطلع الـ parathormone ← (Ca rising hormone)

رح يزود الـ absorpation of Ca ويقلل الـ excretion ، وهذا مظهر من مظاهر الـ homostasis

له مظهر آخر وهو الـ excersise ...... ، طب شو هو الـ homostasis

it's the ability of human being to face stress.

ونت نايم ومنتش مثلا تيجي صحي ، طب شو الـ stress ← excercise شترمنه ، انا بعمل excercise

طب الـ skeletal muscle تبلوت محتاجة glucose و O_2 أكثر ، يعني في الـ normal O_2 ← 250 ml/min

هنا رح احتاج 1500 بتصير تحصيني ؟! الجسم مصطينا عام ، بتكاثف كل الأجهزة مع بعض

أو تجي رح يطلع الـ adrenalin من الـ supraranal medulla ، وهذا الأدرينالين رح يعمل أول

bronchodilation ، الـ respiration رح تزيد ، الـ ventilation رح تعدي الـ 100 ، رح يعمل

tachycardia ، يزود الـ COP ، ويروح على الـ liver ويكسر الـ glycogen لـ blood glucose

ورح يروح لـ muscle ورح يعمل vasodilatation لـ artiriol . ويضخ دم أكثر.

بضل هاي مظهر من مظاهر الـ homostasis.

☆ alveolar ventilation at rest ← PO_2 → 100 و PCO_2 في alveoli ← 40

طب اجى واحد عمل hyperventilation صار الـ O_2 يزيد بسبب الوقت CO_2 يقل

طب فرضا عمل hypo رح يقل O_2 ويزيد CO_2.

☆ ventilation perfusion ratio

→ blood flow / C.O.P

هي عملية → dinamic Process

لما بيصير inspiration وتطلع في expiration . بتبقى الوقت في pulmonary capillary

ماشي . لأني ماحكنا قبل كأنه alveoli غرقانة بكاسة دم.

لأن الـ Pulmonary capillary network ← it so extensive that cover all site of contact between blood and alveolar air.

الدم متغير بـ rate معينة و alveolar air عم يتجدد، إذن كي نصير Proper gas exchange لازم يكون في matching between ventilation and perfusion

إذا في قصور في الـ ventilation أو الـ Perfusion صغير أو نزول لـ mismatch

وجهازيه ← hypoxemia.

هذا الشبيه إن كان بالمحاضرة إن فات العرق والشالب وهكذا

طبعا صاب الـ ratio يختلف ولكن المتوسط 0.8 (سلايد 21)

negativity in plural pressure in apex ← is more negative

بالتالي ← more expantion of the alveoli.

- ventilation is high in apex ⟶ perfusion ↓
- base of lung ⟶ less ventilated ⟶ less expanded

↓ ventilation , perfusion ↑.

- طب نفترض انه الـ ventilation ← zero ولكن الـ perfusion ← عالي

سيبقى السلبي zero لأنه الضرب zero ← يعني no gas exchange.

- إذا الـ ventilation انتهى أو الـ Perfusion انتهى ← no gas exchange

V/Q ⟶(شو علاقة مع) alveolar gas concentration (PO_2, PCO_2)

[23] سلايد رقم

↳ ventilation is good but no perfusion ⟶(هنا) alveolar air become equal humidified and inspired air, no CO_2 and no O_2

يعني الـ capillary مسكرة ← ما في O_2 uptake و CO_2 ما نحمل من الدم

بالـ alveoli بالتالي الـ PO_2↑ , CO_2 ← zero.

- Physiological shunt

↳ shunt ⟶ communication between an artery and vein

↳ في عنا نوعين من shunt ← (physiological shunt) ← موجودة في كل انسان الطبيعي.
← (anatomical shunt)

↳ ؟ أحيانا ذوي بعض الـ alveoli في الـ normal Person ← are collapced يعني الـ lung

قاعدة من الحجاب الحاجز مضغوطة بالتالي الـ Pulmonary capillary bl flow رح يجيه مع

Collapsed alveoli ← not oxygynated وبالتالي ما كفيه أكسجين.

↳ جزئية ثانية انو في anatomical shunt sum of pulmonary (bl flow) ← يجي directly of bronchial

وبيجي من الـ heart بدون ما كفيه أكسجين. معناها ←

↳ ↑ shunt → ↑ deoxygenated blood

والدليل ← PO_2 (in arterial blood) → 95-97% not {100} → ميعك منطق

↙ هذا الدليل

shunt ← يتكلم من 2-5% من blood ← not oxygenated in lung

☆☆ Physiological dead space (DS) → هنا alveolar not Functional, no gas exchange

☆☆ no alveolar dead space in normal human but anatomical dead space ✓✓ في

↳ physiological DS = ADS + Anatomic DS

(PDS = ADS) ADS ← موجودة فيه

$$\text{Bohr} = \frac{V_D \text{ physiological}}{V_T} = \frac{P_aCO_2 \text{ (arterial)} - PCO_2 \text{ (expired air)}}{PCO_2 \rightarrow \text{arterial}}$$

☆ كل ما بزيد الـ physiological DS كل ما بزيد الـ work of ventilation

كل ما يكون wasted ~~wasted~~ يعني انت بتحاول اشتغل بلا داعي. ضل كتابة كلام الإعادة بمعنى داعي اعيد اليه.

(COPD)

↙ emphysema ↳ chronic bronchitis

↳ with Partially reversible asthmatic

☆ يعني في الـ two structure (change) chronic bronchitis و emphysema و

one Functional change ← Partial reversibility.

يعني لما اعطي bronchodilator ← ما بوصل 12% زي الـ asthma & أكثر.

← Partial

COPD → cough for at least 3 month per year, for at least

2 succesive year يعني سنتين متتاليتين.

بعد استبعاد كل اسباب الـ cough الثانية.

emphysema → dilatation of air spaces distal to terminal bronchiols with distruction of it's wall.

شو الي بصير خ COPD ؟!

له انو بصير collapse خ small airway ← فخلال inspiration.

بيتم مسك كل ال inspired air خلال خ ال expiration ليه ؟!

لأنه during inspiration بصير premuter collapse of small airway . وبالتالي بصير dilated alveoli.

وهنا ال bronchiol عال بصير فيها narrowing بصير bronchoconstrictn

وخ airway obstructn . ع نتيج من قلله . انو ال

↳ dilated alveoli ← ازتعمل stretching pulmonary capillary

وبتقل ال blood flow خلالها ← اصبح V/Q ← ~ zero.

(⊗) alveoli ← فيها physiological dead space

بتحكيله عن physiological shunt ← مفش فيها.

تم

كالعادة بالإضافة للسلايدز

ك ب د .