- Physiology Lab .. lec.1 Dr. Mahmoud

- **Respiration**: transport of O_2 from atmosphere to the cells and CO_2 and water from cells to atmosphere

- **Functions**:-

(1) Respiratory Functions : (a) O_2 supply to tissue
(b) removal of CO_2

removal of CO_2 ال وكلن , طبعـا الاثنين مرتبطين
pH أكثر أهمية لأنه بيتحكم في CO_2

0,10 الـ ← (7.35 - 7.45) ← normal range pH الـ

عبارة عن limited normal range
acidosis ← < 7.35
alkalosis ← > 7.45

regulation of pH بتعمل 3 systemes في عندنا
(1) renal system (2) respiratory system
(3) chemical system (Buffer)

- الـ Metabolism في جسم الانسان ينتج عنه

acids
↙ ↘
Volatile acids | Fixed acids
↓ | ↓
بنتخلص منه عن طريق الـ respiratory system | مثل lactaic acid بنتخلص منه عن طريق renal system
مثال H_2CO_3
carbonic acid (CO_2 + H_2O)

طيب لو انا في عندي مرض حيصل في lung وعندي hypoventilation يعني قلت وجود التنفس بالتالي راح يزيد عندي تركيز CO_2 , راح يصير عندي CO_2 retention نتيجة احدوث acidosis بعد زيادة نسبة الـ carbonic acid

بالمقابل في أمراض أخرى بتعمل CO_2 washing hyperventilation بيصير عملية (تنفس بشكل سريع) إزالة لـ CO_2 بكميات كبيرة بالتالي تركيز الـ CO_2 Low بالتالي تركيز الـ carbonic acid low
فـ حيصير alkalosis

(2) Non respiratory function

(a) regulation of PH, water balance and temperature

كيف : الـ respiratory system بعمل water balance ?!

هلاء في عندي input , output

بشملك الـ Fluids ← ، عن طريق urine,

الي انا بشربه ← respiration and sweating

هلاء الـ Fluids الي بتطلع عن طريق الـ respiratory sys

بتطلع بواسطة Na^+/Cl^- pump موجودة في mucosa

بتفرز $Na + Cl$ وبتسحب معها H_2O

كمية الـ water الي راح تفرز خلال يوم من lung

تقريبًا 400ml/day

هلاء لو انا بآخذ cold air ، في الـ mucosa

الموجودة في respiratory tract راح ينقل الـ

warming ، وكمان بكون فقد heat وساعد في

عملية الـ regulation body temperature

(b) defense mechanisim

الـ mucosa بتبعث الـ respiratory tract عبارة

عن mucociliary layer يعني بتكون من

cillia + Mucosa layer . الـ mucus بطلع من خلايا

بسميها goblet cells .

في air في particles بتقسم حسب الحجم

- <0.5 μ → suspended in air — ما راح يصير لها catching
- (0.5-2) μ → بتخلص منهم عن طريق الـ macrophages الموجودة في alveolar wall or dust cell
- (2-6) μ → بصير لهم catching في muco ciliary layer (الـ catching من mucus , الـ cilia بتطلعها برا)
- >6 μ → بصير لهم trapping and catching in nose.

(c) other Functions of respiratory system as production

من ال lung من mast cells بتفرز

natural heparin ، هو عبارة عن anticoagulant

وكذلك Angiotensin converting enzyme زي مخدا

في RAS system . هلعه هاد ال

angiotensin بيعمل maintain of blood pressure

التحويل من angiotensin I ل angiotensin II

يتم في lung

ال angiotensin I عبارة عن in active form

يتم إنتاجه في kidney بتحول ل

activated form الي هو angiotensin II عن

طريق angiotensin converting enzyme

تثبيط عل هذا الانزيم باستخدام angiotensin converting enzyme inhibitor

يعتبر من إحدى ال lines الي

بيستخدم عشان أعمل treatment ل hypertension

(d) الهوا وهو داخل في nose في عندي ال

roof of the nose عندها receptor بسميه cilipray form

بيرسل signals ل CNS او receptor

olfactory centers من خلالو بتم

هلعه الهوا وهو طالع راح يحرك عندي ال

vocal cords بالتالي راح يساعد في عملية vocalization

(e) help in venous return:

ال heart بيضخ الدم ل tissues عن طريق ال

artries . طب كيف ال blood ح يرجع ل

heart ؟!

عن طريق ال muscle contraction بيضغطوا

على veins بالتالي بيطلع ال blood ل heart

تكون كأنه بصير venous return عن طريق

ال respiration . لما آخذ النفس راح أزود ال

negative pressure في thorax cavity

بصير عندي suction power ، بيسحب الدم من

veins ل heart

Respiration

external
↓
gas exchange between the atmosphere and the cells

وهاي العملية بتصير عن طريق 4 steps

(1) Ventilation or gas exchange between the atmosphere and air sacs (alveoli) in the lungs

(2) Exchange of O_2 and CO_2 between air in the alveoli and the blood in the pulmonary capillaries

عن طريق simple diffusion ما بتحتاج pumps and ATP عشان تنتقل

(3) Transport of O_2 and CO_2 by the blood between the lungs and the tissues

(4) Exchange of O_2 and CO_2 between the blood in the systemic capillaries and the tissue cells

عن طريق simple diffusion

Internal or cellular
↓
عشانه أكوّن الـ ATP محتاجة يصير oxidation لـ glucose يعني وجود الـ O_2 مطلوب عشان أقدر أكوّن ATP و 2 يطلع مني نفس الوقت CO_2 وتصبت هذه العملية من mitochondria

- Functional anatomy:

Respiratory tract

Lower
↓
trachea + alveoli
↓
بتضلها تنقسم لحتى ننوصل لـ alveoli

upper
↓
nasal and oral cavities

pharynx
larynx

(pharynx and larynx ← بلتقيوا عند الـ)

الـ trachea بتنقسم لـ 23 divisions

أولها واحد right and left main bronchi
↓
smaller bronchi وصولاً لـ الرقم 16 الي
بنصير terminal bronchioles
↓
respiratory bronchioles
↓
alveoli

Lower respiratory tract

conducting zone ↓ — respiratory zone ↓

ل trachea من . terminal bronchioles (16 divisions)
ل warming بتعمل . cold air, بتوصل
ال air ، مابيحدث فيها gas exchange ، عشان
incoming air لل humidify بتعمل
+ remove debris and pathogens from the incoming air (2.6) μ

ل respiratory bronchioles . alveoli (7 divisions)
بتصير فيها عملية gas exchange .

ال alveoli محاطة ب pulmonary capillaries بالتالي
في membrane بين alveoli , capillaries
بنسميها respiratory membrane أو alveolar capillary membrane

يوجد تقريباً 300 million alveoli في lung

في ال أجسامنا ال surface area بالتقريب
هو (70 - 80) m^2 . ال largest biological membrane in the body

ال thickness بتساوي = 0.5 μ عشان
بسرع عملية ال gas exchange
وهذا ال membrane بتتكون من 6 layers :

(1) Fluid layer → lining the alveoli → air بتوصل ال alveoli ال جوا الي

(2) alveolar epithelium layer → alveolar cells تحتوي على
(3) epithelial basement membrane
(4) very thin interstitial space → Fluid بيحتوي على
(5) capillary basement membrane
(6) layer of endothelial cells of capillary

هذه الطبقة تحتوي على أكثر من نوع من الخلايا
مثلاً monocyte type I مسؤولة عن gas exchange بنسبة 95%
+ monocyte type II بتطلع ال surfactant عشان
بتحتوي على macrophages بتعمل phagocytosis ل particles (2 - 0.5) μ
↳ dust cell

- كم طبقة Fluid موجودة ؟!

(1) fluid lining the alveoli ← طبقتين

(2) interstitial space ←

هاي الـ Fluids موجودة عشان تسهل

عملية الـ diffusion

عملية الـ gas exchange بتصير بين O_2 ، CO_2

والـ Fluids هاي بتسهل عملية الـ

diffusion لـ CO_2 (لانه اكبر بـ O_2)

من 22 لـ 24 مرة مقارنة بـ O_2

بنفس الوقت طبقة الـ Fluid lining layer

محاطة بـ alveoli من فوق يعني

وفي هاي الحالة بتلاقي air Fluid interphase

جزيئات الـ H2O مرتبطة مع بعضها في ظاهرة

بتسميها surface tension ونتيجة

لذلك رح يصير عندي collapse لـ alveoli

وبتخلص من هاي المشكلة عن طريقه

الـ surfactant الي بيتم إفرازه من

alveolar cells type II

- Surfactant :- lipoprotein lecithin

في نوعين من lipoproteins موجودين في جسم

الانسان وهما (1) lecithin

(2) sphingomyelin

والي بكوّن الـ surfactant هو Lecithin

لأنه بتكون من 2 portions

بقابل الـ Fluid layer ← hydrophilic ⟷ hydrophobic → بقابل air

عشان يضل ثابت في Fluid layer

وجود الـ Surfactant أو إفرازه فقط غير كافي ، انا

محتاج انه الـ Surfactant يكون حوالين كل air

في Fluid layer عشان هيك بحتاج spreading Factors

بتنشر الـ Surfactant في كل fluid layer

مثاله على هاي الـ Factors : Ca^{+2}

و apo protein

أصل الـ surfactant من Cortisol

يتم بداية تصنيعه في الجنين بعد 25 أسبوع ، ويصير الـ development بحيث يوصل الـ adequate level في الأسبوع 34
(يعني بنهاية الشهر الثامن وبداية التاسع)

- هلأ الناس الي بتولد قبل موعدهم بشهرين premature baby ، الـ surfactant عندهم بتكون كميته قليلة غير كافية بالتالي الـ surface tension بيزداد وبصير collapse في alveoli والـ gas exchange كمان تقل
وهاد البيبي الـ premature baby في حالة مرضية بتسميها NRDS

كمان الـ smoking بأثر على نسبة الـ surfactant في الجسم ، بقلله وبزيد الـ surface tension بصير صعوبة في التنفس وبدخل في حالة dyspnea

$$P = 2T / r$$

P: pressure
T: tension , r: rate

- لو افترضنا إنه عندنا 2 bubbles وحدة small ، الثانية large ، والـ tension في الثنتين متساوي . الـ pressure راح يكون أعلى في small لأن العلاقة عكسية بين الـ radius والـ pressure
. كمان انا الي بعنيني اني أخلي الـ pressure متساوي في كلا من large و small
واحقق ذلك عن طريق إني أقلل الـ surface tension في small وأزود تركيز الـ surfactant
- في عملية الـ inspiration الـ alveoli بتكبر و في الـ expiration الـ alveoli بتصغر بالتالي تركيز الـ surfactant في expiration أعلى

- في عندي 760 mm Hg = atmospheric pressure
هاي بنعتبرها reference pressure
وبتساوي Zero
هلأ عشان يصير عندي Flow احتاج يكون
في pressure gradianet (high and low pressure)

- الـ alveoli في الوضع الطبيعي عندها
intra alveolar pressure يعني ما في flow
لما ما أخذت نفس . الـ pressure = zero
or 760 = atmospheric pressure
- عشان يصير عندي Flow ويدخل air و
يصير عملية inhalation لازم الـ
intra alveolar pressure تكون negative (-1)
وعشان يصير عملية الـ exhalation
مصاحب يكون الـ IAP ← positive (+1)

- في عندي ثاني pressure والي هوا
intra pleural pressure
الـ lungs محاطة بـ pleura والـ
pleura هاي عبارة عن 2 membranes
visceral ⟷ parietal } بينهم بكون في space
↓ ↓] يحتوي على pleural Fluid
متلاصقة مع lung متلاصقة مع chest wall] حجمه (25-30) بيمنع الـ
infection ما بينهم
- الـ lung رح تسحب الـ visceral معها
(inward) وباتجاها
بينما الـ chest wall بتسحب معها الـ parietal
(out ward)
معناها عندي علاقة عكسية بتولدلي بينهم
negative pressure ومن هنا بنستنتج إنه:
الـ intrapleural pressure is countinous negative pressure
سواء في expiration or inspiration

- ال intra pleural pressure بسميه transthoracic pressure
يعني any organs موجود في mediastinum
أو في thorax cavity عبارة عن
intrapleural pressure ف اذا بدخل الجزء في
esophagus مثلاً وحسب ال pressure
لتعرف و ح تكونه هو نفسه intrapleural pressure

- متى تكون ال intrapleural pressure
positive ?!
- في حالات طلعه طاري مثلا على ثقب في
pleura راح يدخل air كثير في
pleural space ف بدخل المريض في حالة اسمها
pneumothorax
، في حالات أخرى مثل urination , vomiting
، هاي بسميها valsalva maneuver
بتزود ال intrapleural pressure وبتكون positive

- في عندي كمان pressure بين ال alveoli و
intraplueral وبسميه transpalmunary pressure
وهو ال difference pressure between
intra alveolar pressure and intra pleural pressure
و بسميه descending pressure يعني لو ما في
عندي اختلاف بين ال intra alveolar و
ال intrapleural مستحيل راح يصير
lung expansion

→ هاد ال pressure
هو المسؤول عن lung expansion

- كم نفس بناخد في الدقيقة (Normal) ?!
(12 - 18) or (12 - 16)

هلمد انا أقسم الدقيقة (60s) على 16 حيطلع
respiratory cycle الـ تقريبا 3.75 s
اللي بتكون من 3 phases
(1) inspiratory phase (2) expiratory phase
(3) expiratory pause
← الفترة ما بين النفس الأول والتاني ومدته
(0.5 - 0.7) ثانية

- عشان أعمل inspiration بحتاج power و
بحتاج muscle contraction فيعتبر active process
لكن الـ expiration ما بحتاج muscle contraction
والـ expiratory phase بتستغرق مدة أكبر
من inspiratory فيعتبر passive process
والجسم بحاجة وقت أطول لحتى يطلع الهوا
تقريبا الـ expiratory بتستغرق ضعف
وقت الـ inspiratory phase
يعني لو كانت الـ expiratory = 2 s فـ
الـ inspiratory = 1 s

- متى بتكون الـ expiratory pause
is absent
في حالة الـ hyperventilation (واحد بتنفس سريع
فـ بكون مفيش فترة بين النفس الأول والتاني)

- Mechanics of inspiration :-

عشان تصير عندي عملية inspiration بحتاج
إنه الـ thoracic cavity يزداد حجمه لأن الزيادة
في الحجم راح تولد negative pressure (<760)

في thoracic cavity في 3 diameters

Vertical — Transverse — Anterior - posterior

وزي ما حكينا قبل إنه inspiration عبارة عن
active process بيحدث فيه muscle contraction
والـ 2 main muscles في هذه العملية
هما: (1) diaphragm
(2) external intercostal

والأهم فيهم هو diaphragm لأنه بيزود ال thoracic cavity بنسبة 75% وال external intercostal ع تزوده بنسبة 25%

ال diaphragm في الحالة العادية بكون dome shape
بصير عني في ال contraction
vertical diameter وبنزل لتحت أما بالنسبة
ل external intercostal (oblique and downward)
لا بصير الها contraction راح تسحب ال ribs
فعلاً ف بزيد عني ال transverse diameter (outward)
ولو سحبة ال ribs وعملت eversion معناها
راح يزداد ال antero-posterior diameter

هلأ ال lung حجمو زي موضو، وزاد ال thoracic cavity فبالتالي ح يتولد عني -ve pressure
و ال intra alvealar pressure راح يقل ل (-1)
في normal quiet breathing بعدهيك راح
يفوت ال air من high gradianet ل low gradianet وبتحدث عملية inhalation
هلأ عشان تحصل عملية ال expiration
ال muscle الي صارلو contraction بالأول
ح relaxed وترجع لوضعو الطبيعي
وال lung هنا بتكون ممتلئة بالهوا وليس
ما طلعته فبلاحظ إنه حجمو كبير وحجم
ال thoracic صار أقل، هاد ح يعمل
positive pressure

نعيد مرة ثانية عشان يثبت ^^
فيشه عني Flow ← intra alvealar pressure = Atmospheric pressure = 760 (-4)

- لو صار muscle contraction ح يزداد ال thoracic cavity، بصير
عني negative pressure وبتحدث عملية ~~inhalatio~~
(-6 - -8) inhalation
ال intra alveolar pressure بتكون more negative
at mid of inspiration

- لو صار relaxation ل contracted muscle ح يقل حجم ال
thoracic cavity ويزداد ال positive pressure
ال intra alveolar pressure بتكون more positive
at mid of expiration

في بعض أمراض بكون مطلوب مني أعلى Forced inspiration
الي بدنا نعرفه عن إنه زيي زي الـ Forced inspiration
الـ normal quiet inspiration كانتا هما عبارة عن
active process وبالنسبة لـ Muscles في نفس
عنا external intercostal و diaphragm
بالإضافة لـ accessory muscles راح يزودوا الـ
thoracic cavity بزيادة ومن الأمثلة على هذه
الـ muscles : Sternocleido mastoid مرتبطة
مع clavicles ومن عنا scalene muscles
المرتبطة مع First 2 ribs ومن عنا
Serratus anterior مرتبطة مع أول 5 ribs
ومن كمان الـ latismus dorssi muscle
هاي هدول الـ muscles لما يصير لهم contraction
راح يزودوا الـ thoracic cavity بزيادة
بالتالي الـ negative pressure عالية يصل
إلى (-20)

ومن أمراض أخرى تتطلب مني إني أعمل
forced expiration خصوصًا في حالات
الـ obstructive diseases
الـ normal quiet expiration عبارة عن passive process
فكان الـ Forced expiration active process
لأنه بحتاج muscle contraction and power
الـ Muscles الي بحتاجها : (1) abdominal muscle
(2) internal inter costal muscle
هاي الـ Internal inter costal muscle لما يصير لها
contraction راح تقلل الـ transverse diameter و
كذلك الـ antero-posterior diameter
و لما يصير الـ Contraction لـ abdominal muscle
راح ترتفع الـ diaphragm لفوق بالتالي راح
يقلل الـ vertical diameter
والـ Pressure في هاي الحالة بوصل لـ (+30)

Lung Volumes

↓

amount of air

(1) Tidal volume (TV)

كمية الهوا الي بتنفس آخدها أو طلعو من normal quiet breathing = 500 ml

(2) Inspiratory reserve volume (IRV)

كمية الهوا الي ممكن آخذها بعد tidal volume = 3100 ml

(3) Expiratory reserve volume (ERV)

كمية الهوا الي ممكن اطلعو بعد tidal volume = 1200 ml

(4) Residual volume (RV)

كمية الهوا الي ضلت في lung بعد forced expiration محلات ويمنع يصير alveoli collapse = 1200 ml

Lung capacities

↓

مجموع أكثر من volume

(1) inspiratory capacity (IC)

TV + IRV

(2) Functional residual capacity (FRC)

كمية الهوا المتبقية من lung بعد normal tidal volume

= ERV + RV

(3) vital capacity (VC)

TV + IRV + ERV

(4) total lung capacity (TLC)

TV + IRV + ERV + RV

= vital capacity + RV

ال tidal volume = 500 ml مش كلها بتوصل ل alveoli

1/3 ال tidal volume مش راح يوصل ل alveoli وراح يضل موجود في conducting zone وتقريبا بتساوي 150 وبنسميها

Anatomical dead space

هي كمية الهوا من tidal volume ما جابلها gas exchange لانو ما وصلت ال alveoli وبالتالي موجودة في كل من healthy and bathologycal persons

في منها غيرو **alveolar dead space**

هي كمية الهوا الي وصلت ل alveoli لكن ما صارلو gas exchange نتيجة وجود disease بتخلي في بعض alveoli collapse

مجموع ال anatomical + alveolar dead space بنسميه **Total dead space or physiological**

هي موجود في pathological persons

Alveolar ventilation

كمية الهوا الي وصلت alveoli وصارله gas exchange

Pulmonary ventilation

كمية الهوا الي بآخذها خلال دقيقة من Normal breathing

Alveolar ventilation = ventilation rate x (VT - dead space volume)

Pulmonary ventilation = ventilation rate x TV

- Pulmonary compliance: القدرة على التوسع

. عكس ال elasticity

. The ratio between the change in Volume to the change in distending pressure

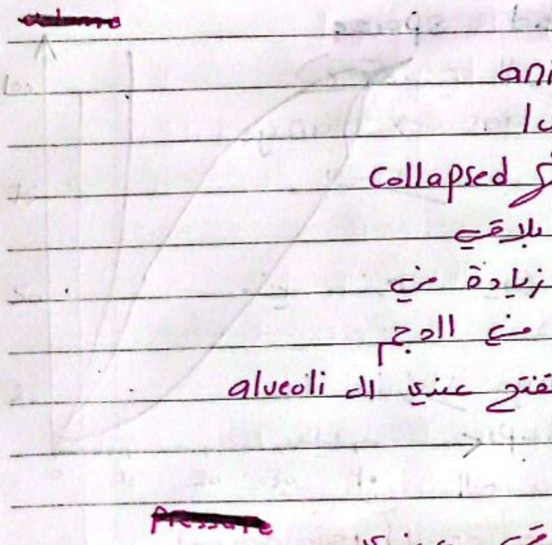
$$C = \Delta V / \Delta P$$

- ال Factors الي بتأثر على compliance:

elasticity — surface tension

هما الاثنين عكس ال compliance لأنهم راح يخلوا عندي alveoli collapse

هلا لو كان كل من elasticity و surface tension عاليين فـ compliance راح تقل والعكس صحيح



هلا لو جبت animals و dead lung

عشان أمثيلك ال lung compliance

ال dead lung هاي ال alveoli تبعها collapsed

يعني ما فيها air عشان هيك بلاقي

عند أول 5 pressures تقريبين ، أي زيادة من pressure مش راح يكون في مقابله تغير من الحجم

هلا بعد هاي ال 5 pressures بتتفتح عندي ال alveoli

ف بصير كل تغير من pressure يقابله تغير من ال volume

ما نوصل لآخر ال curve بلاقي عندي straight line نتيجة ال over distention ، ال lung صارت مليانة air ف أي تغير من pressure بعد أول distention مش راح يكون في مقابله تغير من الحجم

هاد في inspiration

- ال Complianse أكثر في عملية ال inspiration ولا expiration ؟!

في expiration طبعًا ، زي ما حكينا إنه ال compliance بتأثر ب surface tension , elasticity

و ال surfactant تركيزه أكبر في expiration

بالتالي ال surface tension قليلة في expiration

وكذلك ال elasticity ومنه ط ال compliance أكثر في expiration

- كيف بنقيس ال compliance في expiration ؟!

بعد ما عملت ال inspiration وصار عندي over distention ، بدي أقلل الضغوط وأقيس ال difference تبعه بعد هيك بقيس ال difference تبع ال volume

- نرجع تاني ل dead lung .

هلأ لو عبيتو ال Fluid . ال Fluid هاد بيطلع ال air ل برا لطلع عندي air Fluid interphase

بالتالي ال surface tension مش موجود ف ال compliance راح يكون أعلى

- في normal lung ما بلاقي في straight line مقارنة ب dead lung لأن ال alveoli فيها air مش collapsed يعني ما بحتاج pressure عشان أفتح ال alveoli في ما بلاقي straight line عند بداية ال curve

ونتيجة لذلك فإنه أي تغير في pressure ينتج تغير في volume ، كذلك في دورية ال curve مش راح ألاقي straight line لأنه ما صار عندي over distention لأن ال lung محاطة ب chest wall راح يمنع ال over distention

الـ inspiration curve لوحده ← S_ shape
الـ expiration curve لوحده ← S_ shape
الاثنين مع بعض ← hysteresis
(شكل الرحم)

الـ compliance لـ lung لوحدها ← 200
الـ compliance لـ chest wall لوحده ← 200
الـ compliance لـ الاثنين مع بعض ← 100
بنلاحظ انو قلت لإنو الـ compliance بتناسب عكسياً مع elasticity والـ elasticity تبعت الـ chest wall عكس الـ elasticity تبعت lungs

_ Factors affecting compliance

حكينا لما يزيد عندي الـ surface tension و elasticity راح يقل عندي الـ compliance
طيب شو هي الاشياء الي بتزود الـ elasticity ؟
(1) pulmonary Fibrosis → يعني Fibrous tissue في lung
(2) pulmonary congestion → stagnation of blood in pulmonary capillaries
نتيجة heart problems or mitral stenosis
وجود الـ mitral stenosis في mitral valve
راح يرجع الدم من heart لـ lung عن طريق pulmonary veins
(3) pulmonary edema → accumulation of fluid في alveoli
هاي الحالات متعلقة بـ lung
بالنسبة للحالات المتعلقة بـ chest wall
(1) obesity (2) Arthritis of vertebra
(3) skeletal muscle disease
هاي كلها بتزود الـ elasticity لـ chest wall
وبتقلل الـ compliance تبعته

من الـ high compliance منعني حالتين :
(1) emphysema (2) aging

مع تقدم العمر الـ elasticity راح تقل
نتيجة لذلك الـ compliance بزيد .
الـ high compliance حاجة كويسة لانه
أي تغير في الضغط مباشرة بتبعه تغير في الحجم
بالتالي مع زيادة الـ compliance راح تزداد الـ
ability of lung to expansion
ف بنلاقي كبار السن ما بيبذلوا مجهود احتى
يتنفسوا يعني الـ work of breathing راح
يكون قليل

شو هي الـ emphysema ؟!
permanent dilatation or destruction
في alveolar wall
نقص في elasticity بالتالي ال compliance
راح يزداد حكينا دائما إنه في عندي
destruction and obstruction
بالتالي : الـ work of breathing راح يكون عالي
بسبب وجود الـ obstruction
الي بزود الـ resistance

_ Work of breathing :-
It's the work required by the respiratory muscles
to overcome the mechanical impedance to
respiration

_ Resistance to breathing :-
(1) Elastic resistance %65
(2) Non elastic resistance %35
- الـ elastic resistance تشمل الـ elasticity
و surface tension هما الاثنين بقاوموا
دخول الهوا لأنهم بعملوا alveolar collapse لا يزيدوا
و الـ surface tension هو الاهم لأنه بأثر
بنسبة $\frac{2}{3}$ بينما الـ elasticity ـه $\frac{1}{3}$
ـ هاي الـ elastic resistanse ممكن نسميها
compliance resistance

(1) Air Flow (airway) (80%) اما Non elastic resistance ال

(2) viscous → muscles and ribs (20%) ← هادي ال 20 ب 35%

↳ (work of breathing من 6% بيشكل)

- Factors affecting airway resistance:

$\Delta P = \dot{V} / r^4$

يعني أي تغيير في diameter تبع bronchile

راح يكون مقابله تغيير في pressure

وزيادة 4 أضعاف عما هو عليه بالتالي

راح تكون عندي ال airway resistance عالية

و ال work of breathing عالي.

1st radius طيب مين الاشياء الي بتتحكم ب

هلأ ال respiratory tract بتكون من

mucosa و في تحتوي smooth muscles.

عليها receptors اما ل sympathatic

or parasympathatic

- ال receptors بتكون ال sympathatic

بسميهم β_2 receptors (β_1 موجود في heart)

هلأ لما يتحفز عندي ال sympathatic

معناها تحفزت ال β_2 receptors يعني راح

يصير عندي bronchodilatation وال

pressure راح يقل وكذلك ال airway resistance

لكن اذا لو تحفز ال parasympathatic نتيجة انه

ال vagus nerve تحفز فا عندي ال

smooth muscle الموجودة على muscarinic receptors

راح تتحفز بالتالي ح يصير brochoconstriction

وال pressure بزيد وكذلك ال

airway resistance و ال work of breathing

- في حالات الـ inflamation , infections في
عنيق inflamatory factors مثل : histamine
2 بعمل broncho constriction و بيزود
الـ pressure و airway resistance

- Viscosity and density of the gas mixture :
الـ air إما انه يكون ملوث أو نقي
الـ air الملوث احتوي على particles
بتزود الـ viscosity تبعت الـ air
بالتالي راح تزداد الـ airway resistance

الـ air flow تبع في normal quiet breathing
راح يكون laminar flow في اتجاه موازي لبعض
حكك في حالات الـ high flow انا باخد
نفس سريع ف راح يكون turbulent flow
متداخل مع بعض وهذا يؤدي إلى
زيادة airway resistance

- Clinical conditions that increase airway resistance:

Miscellaneous
- → Bronchospasm
- → Asthma
  ↓
  بتقلل الـ diameter تبع bronchile
  فـ بتزود الـ airway resistance

Infection
وجوده بيعمل زيادة في histamine
- → laryngotracheobronchitis
- → Epiglottitis
- → Broncholitis

Mechanical obstruction
- → Post intubation obstruction
- → Endotracheal tube
- → Foreign body aspiration

COPD
- → Emphysema
- → chronic bronchitis
- → Bronchiectasis
  ↓
  نفس الـ Emphysema
  حكك الـ Emphysema اثرت في alveolar wall
  بينما الـ Bronchiectasis في bronchile wall

الـ normal quiet breathing في
work of breathing راح يكون في
inspiration وسبب بشكل على
elastic resistance .