د تنفسي سیستم فزیولوژي

ډاکتر احسان الله احسان

Afghanic

ننګرهار طب پوهنځی

Pashto PDF
2014

Funded by
Kinderhilfe-Afghanistan

Physiology of Respiratory System

Dr Ihsanullah Ihsan

Download: www.ecampus-afghanistan.org

ننگرهار طب پوهنځی

د تنفسي سیستم فزیولوژي

سی ډی سره

ډاکتر احسان الله احسان

۱۳۹۳

د تنفسي سیستم فزیولوژي
Physiology of Respiratory System
ډاکتر احسان الله احسان
۱۳۹۳

Afghanic

Nangarhar Medical Faculty

Dr Ihsanullah Ihsan

Physiology of Respiratory System

Funded by
Kinderhilfe-Afghanistan

With CD

ISBN 9974-0-0595-7
9 789974 005952

2014

بسمه تعالی

د تنفسی سیستم فزیولوژی

دوهم چاپ

۱۳۹۳

ډاکتر احسان الله احسان

د کتاب نوم د تنفسی سیستم فزیولوژی
لیکوال ډاکتر احسان الله احسان
خپرندوی ننګرهار طب پوهنځی
ویب پاڼه www.nu.edu.af
چاپ شمېر ۱۰۰۰
د چاپ کال ۱۳۹۳، دوهم چاپ
ډاونلوډ www.ecampus-afghanistan.org
چاپ ځای افغانستان ټایمز مطبعه، کابل

دا کتاب د افغان ماشومانو لپاره د جرمني کميټې په جرمني کې د Eroes کورنۍ يوې خيريه ټولنې لخوا تمويل شوی دی.
اداري او تخنيکي چارې يې په آلمان کې د افغانيک لخوا ترسره شوې دي.
د کتاب د محتوا او ليکنې مسؤليت د کتاب په ليکوال او اړونده پوهنځی پورې اړه لري. مرسته کوونکي او تطبيق کوونکي ټولنې په دې اړه مسؤليت نه لري.

د تدريسي کتابونو د چاپولو لپاره له موږ سره اړيکه ونيسئ:
ډاکتر يحيی وردک، د لوړو زده کړو وزارت، کابل
تيليفون ۰۷۵۶۰۱۴۶۴۰
ايميل textbooks@afghanic.org

د چاپ ټول حقوق له مؤلف سره خوندي دي
ای اس بي ان ۷- ۰۵۹۵- ۰- ۹۹۷۴

د لوړو زده کړو وزارت پیغام

د بشر د تاریخ په مختلفو دورو کې کتاب د علم او پوهې په لاسته راوړلو کې ډیر مهم رول لوبولی دی او د درسي نصاب اساسي برخه جوړوي چې د زده کړې د کیفیت په لوړولو کې مهم ارزښت لري. له همدې امله د نړیوالو پیژندل شویو ستندردونو، معیارونو او د ټولنې د اړتیاوو په نظر کې نیولو سره باید نوي درسي مواد او کتابونه د محصلینو لپاره برابر او چاپ شي.

د لوړو زده کړو د مؤسسو د ښاغلو استادانو څخه د زړه له کومې مننه کوم چې ډېر زیار یې ایستلی او د کلونو په اوږدو کې یې په خپلو اړوندو څانګو کې درسی کتابونه تألیف او ژباړلي دي. له نورو ښاغلو استادانو او پوهانو څخه هم په درنښت غوښتنه کوم تر څو په خپلو اړوندو برخو کې نوي درسي کتابونه او نور درسي مواد برابر کړی څو تر چاپ وروسته د ګرانو محصلینو په واک کې ورکړل شي.

د لوړو زده کړو وزارت دا خپله دنده بولي چې د ګرانو محصلینو د علمي سطحې د لوړولو لپاره معیاري او نوي درسی مواد برابر کړي.

په پای کی د افغان ماشومانو لپاره د جرمنی کمیټې او ټولو هغو اړوندو ادارو او کسانو څخه مننه کوم چې د طبي کتابونو د چاپ په برخه کې یې هر اړخیزه همکاري کړې ده.

هیله مند یم چې نوموړې پروسه دوام وکړي او د نورو برخو اړوند کتابونه هم چاپ شي.

په درنښت

پوهاند ډاکتر عبیدالله عبید

د لوړو زده کړو وزیر

کابل، ۱۳۹۳

د درسي کتابونو د چاپ پروسه

قدرمنو استادانو او ګرانو محصلینو!

د افغانستان په پوهنتونونو کې د درسي کتابونو کموالی او نشتوالی له لويو ستونزو څخه ګڼل کېږي. يو زيات شمير استادان او محصلين نوي معلوماتو ته لاس رسی نه لري، په زاړه ميتود تدريس کوي او له هغو کتابونو او چپترونو څخه ګټه اخلي چې زاړه دي او په بازار کې په ټيټ کيفيت فوتوکاپي کېږي.

د دې ستونزو د هوارولو لپاره په تېرو درو کلونو کې مونږ د طب پوهنځيو د درسي کتابونو د چاپ لړۍ پيل او تر اوسه مو ۱۳۶ عنوانه طبي درسي کتابونه چاپ او د افغانستان ټولو طب پوهنځيو او نورو ادارو لکه عامې روغتيا وزارت، د علومو اکادمي، روغتونونو او نورو.... ته استولي دي.

دا کړنې په داسې حال کې تر سره کېږي چې د افغانستان د لوړو زده کړو وزارت د (۲۰۱۰ ـ ۲۰۱۴) کلونو په ملي ستراتيژيک پلان کې راغلي دي چې:

"*د لوړو زده کړو او د ښوونې د ښه کيفيت او زده کوونکو ته د نويو، کره او علمي معلوماتو د برابرولو لپاره اړينه ده چې په دري او پښتو ژبو د درسي کتابونو د ليکلو فرصت برابر شي د تعليمي نصاب د ريفورم لپاره له انګريزي ژبې څخه دري او پښتو ژبو ته د کتابونو او درسي موادو ژباړل اړين دي، له دې امکاناتو څخه پرته د پوهنتونونو محصلين او استادان نشي کولای عصري، نويو، تازه او کره معلوماتو ته لاس رسی پيدا کړي*".

د افغانستان د طب پوهنځيو محصلين او استادان له ډېرو ستونزو سره مخامخ دي. نويو درسي موادو او معلوماتو ته نه لاس رسی، او له هغو کتابونو او چپترونو څخه کار اخيستل چې په بازار کې په ډېر ټيټ کيفيت

پیداکېږي، د دې برخې له ځانګړو ستونزو څخه ګڼل کېږي. له همدې کبله هغه کتابونه چې د استادانو له خوا لیکل شوي دي باید راټول او چاپ کړل شي. د هیواد د اوسني حالت په نظر کې نیولو سره موږ لایقو ډاکترانو ته اړتیا لرو، ترڅو وکولای شي په هیواد کې د طبي زده کړو په ښه والي او پرمختګ کې فعاله ونډه واخلي. له همدې کبله باید د طب پوهنځیو ته لا زیاته پاملرنه وشي.

تراوسه پورې موږ د ننګرهار، خوست، کندهار، هرات، بلخ او کاپیسا د طب پوهنځیو او کابل طبي پوهنتون لپاره ۱۳۶عنوانه مختلف طبي تدریسي کتابونه چاپ کړي دي. د ننګرهار طب پوهنځی لپاره د ۲۰ نورو طبي کتابونو د چاپ چارې رواني دي. د یادونې وړ ده چې نوموړي چاپ شوي کتابونه د هیواد ټولو طب پوهنځیو ته په وړیا توګه ویشل شوي دي.

ټول چاپ شوی طبي کتابونه کولای شي د-www.ecampus afghanistan.org ویب پاڼې څخه ډاونلوډ کړي.

کوم کتاب چې ستاسې په لاس کې دي زموږ د فعالیتونو یوه بېلګه ده. موږ غواړو چې دې پروسې ته دوام ورکړو، تر څو وکولای شو د درسي کتابونو په برابرولو سره د هیواد له پوهنتونو سره مرسته وکړو او د چپټر او لکچر نوټ دوران ته د پای ټکی کېږدو. د دې لپاره دا اړینه ده چې د لوړو زده کړو د موسساتو لپاره هر کال څه نا څه ۱۰۰ عنوانه درسي کتابونه چاپ کړل شي.

د لوړو زده کړو د وزارت، پوهنتونونو، استادانو او محصلینو د غوښتنې په اساس په راتلونکې کی غواړو چې دا پروګرام غیر طبي برخو لکه ساینس، انجنیري، کرهنې، اجتماعي علومو او نورو پوهنځیو ته هم پراخ کړو او د مختلفو پوهنتونونو او پوهنځیو د اړتیا وړ کتابونه چاپ کړو.

له ټولو محترمو استادانو څخه هیله کوو، چې په خپلو مسلکي برخو کې نوي کتابونه ولیکي، وژباړي او یا هم خپل پخواني لیکل شوي کتابونه، لکچر نوټونه او چپټرونه ایډېټ او د چاپ لپاره تیار کړي. زمونږ په واک کې یې راکړي، چې په ښه کیفیت چاپ او وروسته یې د اړوندې پوهنځۍ استادانو او محصلینو په واک کې ورکړو. همدارنګه د یادو شویو ټکو په اړوند خپل وړاندیزونه او نظریات زمونږ په پته له مونږ سره شریک کړي، تر څو په ګډه پدې برخه کې اغیزمن ګامونه پورته کړو.

له ګرانو محصلینو څخه هم هیله کوو چې په یادو چارو کې له مونږ او ښاغلو استادانو سره مرسته وکړي.

د یادونی وړ ده چې د مولفینو او خپروونکو له خوا پوره زیار ایستل شوی دی، ترڅو د کتابونو محتویات د نړیوالو علمي معیارونو په اساس برابر شي، خو بیا هم کیدای شي د کتاب په محتوی کې ځینې تیروتنې او ستونزې وجود ولري، نو له درنو لوستونکو څخه هیله مند یو تر څو خپل نظریات او نیوکې مولف او یا مونږ ته په لیکلې بڼه را ولیږي، تر څو په راتلونکې چاپ کې اصلاح شي .

د افغان ماشومانو لپاره د جرمني کمیټې او د هغې له مشر ډاکتر ایروس څخه ډېره مننه کوو چې د دغه کتاب د چاپ لګښت یې ورکړي دي دوی په تیرو کلونو کې هم د ننګرهار د طب پوهنځی د ۴۰ عنوانه طبي کتابونو د چاپ لګښت پر غاړه درلود.

په ځانګړي توګه د جي آی زیت (GIZ) له دفتر او CIM (Center for International Migration & Development چې زما لپاره یې په تېرو څلور کلونو کې په افغانستان کې د کار امکانات برابر کړی دي هم د زړه له کومې مننه کوم.

د لوړو زده کړو له محترم وزیر ښاغلي پوهاند ډاکترعبیدالله عبید، علمي معین ښاغلي پوهنوال محمد عثمان بابري، مالي او اداري معین

ښاغلي پوهنوال ډاکتر ګل حسن وليزي، د ننګرهار پوهنتون رييس ښاغلي ډاکتر محمد صابر، د ننګرهار طب پوهنځی رييس ښاغلي ډاکترخالد يار، د ننګرهار طب پوهنځی علمي مرستيال ښاغلي ډاکتر همايون چارديوال، د پوهنتونو او پوهنځيو له ښاغلو رييسانو او استادانو څخه هم مننه کوم چې د کتابونو د چاپ لړۍ يې هڅولې او مرسته يې ورسره کړې ده.

همدارنګه د دفتر له همکارانو احمد فهيم حبيبی، سبحان الله او حکمت الله عزيز څخه هم مننه کوم چې د کتابونو د چاپ په برخه کې يې نه ستړې کيدونکې هلې ځلې کړې دي.

ډاکتر يحيی وردګ، د لوړو زده کړو وزارت

کابل، فبروري ۲۰۱۴

د دفتر ټيليفون: ۰۷۵۶۰۱۴۶۴۰

ايميل: textbooks@afghanic.org

wardak@afghanic.org

لیک لړ

لیک لړ.. ا

سریزه: .... ا

د کتاب لنډیز: .... ب

لومړی څپرکی

دتنفسي لارو دندې: 1

دقصباتو او قصیباتو عضلي جدارونه او دهغوی کنترول:...................... 3

په قصبي ونه کي دهوا په وړاندې مقاومت: 3

دتنفسي لارې مخاط، احداب او ددغه ځای په پاک ساتلو کې یې رول: 5

دټوخي عکسه یا (Cough Reflex): 6

دپرنجي عکسه یا (Sneezing Reflex):...................................... 7

دپزې نورمالي تنفسي دندې: 7

Vocalizationیا خبرې: 9

Phonation: 9

Articulation and resonance:... 11

ریوي تهویه... 12

د پپوس (سږو) د کار(پو او پوس) مېخانیکیت:.................................. 12

پلورایي فشار او دتنفس په وخت کې یې بدلونونه:.............................. 15

سنخي فشار: 16

Trans Pulmonary Pressure... 16

دسږو پراختیایي وړتیا یا Compliance:... 18

سرفکټانټ، سطحي کشش اودهوایي کڅوړو کولپس: 20

دسطحي کشش قانون: 20

Surfactant او په Surface Tension دهغي اغېزه:.......................... 21

پهSurface tensionباندي داسناخودجسامت اغېزه: 22
دسږو په کمپلاینس یاپراختېاي وړتیا د صدري قفس اغېزه:...................23
دسږو او صدري قفس ګډ کامپلینس: 24
دتنفس کار یا(Work of Breathing): 24
دکاردمختلفو ډولونو پرتله: 26
دتنفس لپاره انرژي: 27
دسږو حجمونه او ظرفیتونه:..27
دسږو دحجم دتغیراتو ثبتول یا سپایرومتري:....................................27
دسږو حجمونه: 28
دسږو ظرفیتونه:...30
هغه لنډیزونه او نښې چې دریوي دندو د څېړنې په وخت کارول کېږي:..31
د RV, FRC او TLCاندازه کول د Helium dilution په طریقه:......32
په یوه دقیقه کې د تنفسي هوا حجم:...33
سنخي تهویه: 34
مړهمسافه (Dead space) او په سنخي تهویه یي اغیزه:....................35
دمړې مسافې دحجم مالومول: 35
دسنخي تهویي اندازه: 37

دویم څپرکی

ریوي دوران، ریوي اډیما او پلورایي مایعات.....................................39
ریوي رګونه: 39
قصبي رګونه:..40
لمفاوي شبکه: 41
په ریوي سېستم کې فشارونه:..41
دچپ اذېن او ریوي وریدونو فشارونه: 43
دسږو دویني حجم:...44
سږو ته دویني جریان اودهغې ویش: 45
دویني پر موضعي جریان دسنخي اکسیجن د لږوالي اغیزاودریوي وینې د وېش خپل سرى کنترول:..45

سږو ته دويني په جريان د Hydrostatic فشار د تفاضل اغېزې:..........46
لومړی ساحې ته دويني جريان يوازې په ناروغيو کې صورت نيسي:.....50
دسږومختلفو برخو ته د وينې په تګ دورزش اغېزه:..........................51
د درانده ورزش پهوخت کې دقلبي دهانې د زياتوالي اغېزه پرريوي دوران:
51..
دPulmonary arterial pressure زياتوالی:..................................51
دريوي دوران دنده کله چې چپ زړه له ناکامی سره مخ او فشار په کې لوړشي:
52..
دسږو دشعريه اوعيو ډاينامیک:..53
داچی وينهدڅومره وخت لپاره په کپیلريو کې پاتې کېږي؟ 54
دسږو دبين الخلالي مايعاتو ډاينامیک او دسږو په کپیلريو کې دمايعاتوتبادله:...55
په سږو کې دبين النسجي مايع او دسږو د نورو فشارونو ترمنځ اړيکي:..56
ريوي بين الخلالي منفي فشار اودهغې په واسطه د اسناخو دوچ ساتلو مېخانيکيت:
57..
ريوي اذيما(Pulmonary Edema): 58
دريوي اذيما ساتندويه فکتور: 59
ساتندويه فکتور په مزمنو حالاتو کې:..61
دمړينې چټکتيا په حاده ريوي اډيما کې:...61
دپلوراييجوف مايع:...62
په پلورايي مايعاتو کې منفي فشار:...63
پلورايي انصباب يا(Plural Effusion):...64

دريیم څپرکی

دغازاتود بدلون فزيکي بنستونه اودساه له پردې نه داکسيجن او کاربن دای اکسايد تېرېدنه:
65..
دغازاتو قسمي فشارونه اودهغوی دنفوذ فزيک:.................................66
ديوغاز د Diffusion ماليکولي بنسټ: 66
ديوغاز خالصه تېريدنه او پرې دغلظت دتوپير اغېز: 66
دهغه غازاتو فشارونه چې په اوبو او انساجو کې منحل دي: 68

په مایع کې دیو منحل غاز دفشار ټاکونکي فکتورونه:..........................68
دیو غاز نفوذ دسنخدغازي حالت او ریوي ویني د منحل حالت تر منځ: ...69
داوبو دبړاس فشار:...70
دمایعاتو په لور دغازاتو تېرېده، دفشار توپیر او خالصه تېرېدنه: 71
په مایعاتو کې دخالص ډیفیوژن داندازې ټاکنه:....................................71
انساجو ته دغازاتو نفوذ: 73
دسنخي هوا ترکیب او له طبیعي هوا سره یې اړیکې: 73
دساه په لارو کې دهوا لمدېدل: 74
دسنخي هوا د بدلېدو او تازه کېدو اندازه د طبیعي هوا په واسطه:...........75
په اسناخو کې داکسیجن غلظت او قسمي فشار:...................................77
په اسناخو کې د کاربن دای اکسایډ غلظت او قسمي فشار: 79
ضفیري هوا: 80
د ساه له پردې نهد غازاتو تېرېدنه:...81
دساه پرده:..83
له تنفسي پردې نه دغازاتو دنفوذ پر اندازې اغېزمن فکتورونه:.............85
دتنفسي غشا د نفوذ ظرفیت:..86
دنفوذیه ظرفیت اندازه کول دکاربن مونو اکساید په طریقه:...................89
په اسناخو کې د غازاتو پر غلظت د V/P اغېزه:................................90
په اسناخو کې د اکسیجن اوکاربن ډای اکسایډ قسمي فشارونه کله چې
نوموړی کسر لایتناهي شي:...92
په اسناخو کې قسمي فشارونه او غازي تبادلات کله چی داکسر نارمل وي:
93...
داکسیجن او کاربن داي اکساید دقسمي فشارونو او VA/Qدیاگرام:........93
دفزیالوژیک Shunt مفهوم کله چې VA/Q له نارمل نه ښکته وي: 94
دتهویې او Perfusion د نسبت خرابوالی: 96
د VA/Q خرابوالی د روغو سږو په لر اوبر کې: 96
د VA/Q خرابوالی دسږو په مزمنو ناروغیو کې:.............................97

څلورم څپرکی

داکسیجن اوکاربن ډای اکسایډ لېږد په وینه او د بدن په مایعاتو کي.........98

په سږو، وینه او انساجو کښ اکسیجن او کاربن ډای اکسایډ فشارونه: 99

دریوي ویني په واسطه داکسیجن اخیستل: 100

په شرياني وينه کي داکسیجن لېږد: 102

له محیطي کپیلریو څخه نسجي مایعاتو ته د اکسیجن تېرېدنه: 103

نسجي حجرو ته له محیطي نسجي شعریه اوعیو څخه داکسیجن تیریدنه:105

دمحیطي انساجو نه دوران، اوله دوران څخه اسناخو ته دکاربن ډای اکسایډ تېرېدل: .105

دبین الخلالي مایعاتو په PCO_2 دمتیابولیزم او دویني دجریان اغېزې: ..108

په وینه کي د اکسیجن لېږد: 108

دهیموګلوبین سره د اکسیجن بیا بیا یوځای کیدل: 109

داکسیجن هیموګلوبین د بېلتون منحني:..109

دتمرین په وخت کي داکسیجن لېږد: 111

دمصرف ثابت (Utilization coefficient):...................................112

دنسجي PO_2 په ټېکاو(ثبات) کي دهیموګلوبین اغېزه:........................112

هغه فکتورونه چي Oxygen hemoglobin dissociation curve ښي
اوچپ لورو ته کږوي او اهمیت یي داکسیجن په لېږد کي: 115

دهیموګلوبین په واسطه انساجو ته داکسیجن تزاید کله چي O_2 Hb
Dissociation curve د هایدروجن او کاربن ډای اکسایډ پواسطه بي ځایه شي یا
د Bohr اغېزه:..116

دDPG اغېزه: 117

دتمرین په وخت د بېلتون دمنحني بي ځایه کیدل: 117

داکسیجن میتابولیک مصرف دحجراتو په واسطه او داکسیجن دمصرف پر
اندازې دحجرې د داخلي PO_2 اغېزه:...118

له کپیلري څخه حجرې ته داکسیجن پر مصرف د تېرېدو دمسافې اغېزه:
120...

داکسیجن پر میتابولیک مصرف د ویني د جریان اغېز:......................120

په منحل ډول داکسیجن لېږدېدنه: 121

له هيموګلوبين سره دکاربن مونو اکسايد يوځای کېدل او داکسيجن بي ځايه کول:...122

په وينه کې دکاربن ډای اکسايد لېږدېدنه:.......................................124

دکاربن ډای اکسایډ دبیلتون منحني (CO2 Dissociation curve): ...127

کله چې اکسيجن له هيموګلوبين سره نښلي او کاربن ډای اکسايډ خوشي کيدي ته Haldane effect وايي چې دکاربن ډای اکسايډ د ليږديدني دزياتوالي لامل جوړوي:...128

دکاربن ډای اکسايډ د ليږدېر مهال دويني په تيزابيت کې بدلون:................131

دتنفسي تبادلي نسبت:...132

پنځم څپرکی

دتنفس تنظيم..133

تنفسي مرکز:..133

د دی نيورونو پواسطه دشهيق او تنفسي ريتم کنترول: 134

له Dorsal Respiratory group نه د منظمو شهيقي سيالو وتل:.......135

Inspiratory "Ramp" Signals..135

Ventral respiratory group of Neurons هم په شهيق اوهم په ضفير کې دنده ترسره کوي. 137

په سفلي حدبه کې د Apneustic مرکز په نوم د يوڅه دشتوالي امکانات: 139

Hering Breuer inflation reflex:...139

دتنفسي مرکز دټول فعاليت کنترول:...140

دتنفس کيمياوي کنترول: 141

د CO_2او هايدروجن ايون په واسطه دتنفسي مرکز دفعاليت کيمياوي کنترول:..141

دکيمياوي موادو په مقابل کې دتنفسي مرکز حساسه ساحه:................141

په مقداري لحاظ پر سنخي تهويه دويني دکاربن ډای اکسايډ اوهايدروجن ايون دغلظتونو اغېزې:...144

پر تنفسي مرکز داکسيجن دمستقيم اغېز نه اهميت:...........................145

دتنفسي فعاليت دکنتروللپاره د محيطي کيمياوي اخذو سيستم:..............146

د تنفس په کنترول کي داکسیجن رول: 146
د لړ شرياني اکسیجن په واسطه دکیمیاوي اخذو تنبه کیدل: 148
دسنخي تهويې په تنبه کولو کې دشرياني PO_2 د کمښت اغېزې په داسي حال کې چې د PCO_2 او H ايون غظتونه نارمل وي: 149
په مزمن ډول د ټيټ اکسیجن تنفس کول تنفس نور هم تنبه کوي: 150
د Acclimatizationپېښه: 150
پر سنخي تهويه د PCO_2, PO_2 او PH ګډ اغېز: 151
دتمرين په وخت کې دتنفس تنظيم: 153
دتمرين په وخت کې دتنفسي کنترول په اړه دکیمیاوي اوعصبي فکتورونو تر منځ اړیکی: 155
نور عوامل چې په تنفس اغېز لري: 158
دتنفسارادي کنترول: 158
په تنفسي لارو کې د شتو مخرشو اخذو اغېز: 159
دسږو د J- Receptor دنده: 159
ددماغي اذيما اغېز: 160
انستيزيا (بې هوشي): 160
پريوديک ساه اخيستنه: 161

شپږم څپرکی

تنفسي عدم کفايه، پتوفزيولوژي، تشخيص او د اکسیجن په واسطهدرملنه 164
دويني دغازاتو او PH څېړنه: 165
دويني د PH مالومول: 165
دويني د PCO_2 مالومول: 165
دويني د PO_2 مالومول: 166
داعظمي ضفير معلومول: 167
جبري ضفيري Vital capacity او جبري ضفيري حجم: 171
مزمنه ريوي Emphysema: 172
سينه بغل: 176

د Surfactant کموالی د سږو د کولپس یو عامل:............................179
ساه لنډي (Asthma):..180
نری رنځ یا Tuberculosis: 182
هایپوکسیا او داکسیجن په مرسته يې درملنه:..................................183
پربدن دهایپوکسیا اغېزې: 184
دهایپوکسیا په مختلفو ډولونو کې داکسیجن په واسطه درملنه..............185
هایپرکپنیا Hyper Capnia..187
Dyspnea:...188
مصنوعي تنفس Resuscitator..189
Tank Respirator 190
پر وریدي سیستم د نوموړو دواړو ډولونو مصنوعي تنفس اغیزې: 191

سریزه

الحمد لله رب العالمین والصلاة والسلام علی رسوله الکریم، اما بعد!

د لا یزال رب (ج) ډېر شکر دی چې ما ته یې دا توان راکړ چې د هیواد په دې ګډو وډو شرایطو کې مې د تنفسي سیستم د فزیالوژي په نوم کتاب د دویم ځل دپاره چاپ ته تیار کړ.
د هغه ځایه چې د ناخوالو لمن په هیواد کې ډېره اوږده شوه نو هر څه یې د نابودۍ داسې تیارې کندې ته واچول چې درسي کتابونه هم ترې په امان پاتې نه شول، نو له دې امله یې تالیف، ترجمې او چاپ ته له سره اړتیا په داسې حال کې پیدا شوه چې عملي امکانات یې د نشت برابر و، خو بیا مې هم وکولای شو چې د تنفسي فزیالوژۍ کتاب د لمړي ځل لپاره په خپلو ټولو شخصي امکاناتو چاپ او د طب د مینه والو په چوپړ کې وړاندې کړم.
په وروستیو څو کالو کې د جګړې د سریال ترڅنګ د لوړو زده کړو سره د ځوانانو د علاقې زیاتوالي له یوې خوا، او د چاپي اسانتیاو او مالي سرچینو د ښېرازۍ له کبله له بلې خوا، دې ته وهڅېدم چې د لمړني چاپ نه لس کاله وروسته یو ځل بیا د دې کتاب دویم ځلي چاپ ته په نسبتاً نوې او روښانه بڼه متې راونغاړم، چې دا دی د لوی الله (ج) په فضل او د افغان ماشومانولپاره د جرمنی کمیټی او افغانیک په مرسته د تنفسي سیستم فزیالوژي په نوم کتاب د دویم ځل چاپ دپاره تیار دی.
په دې چاپ کې هڅه شوې چې د باوري او وروستیو تیکسټ کتابونو او انټرنټ څخه نوي او تازه معلومات د ښایسته او رنګه ګرافونو او جدولونو سره د طب د مینه والو په خدمت کې وړاندې شي.
زه د نوموړې موسسې څخه د زړه د کومې مننه کوم چې په ډېرو اړینو شرایطو کې یې د هیواد د بچو د علمي سطحې په لوړولو کې له دې لارې خپله هڅه او هاند نه دی سپمولی، او دا چې په خصوصي ډول یې ما سره د دې کتاب په چاپولو کې د خپلې مالي مرستې ټېر وهلی یو ځل بیا ترې مننه کوم.
دا چې د دې کتاب په تیارولو کې زما مشر زوی دکتور میوند احسان د سترګو د ناروغیو متخصص، او ښاغلي عامر فضل د طب پوهنځي د دویم صنف محصل له ما سره ډېر زیار ګاللی د زړه له کومې ترې منندوی یم او د الله پاک څخه ورته نېکمرغه ژوند غواړم.

خو دا چې کتاب په داسې شرايطو او حالاتو کې تيار شوی دی چې هيواد د ستونزو په يو سمندر کېډوب دی نو د نيمګړتياو شتون به په کې کومه د حيرانتيا خبره نه وي، له ګرانو لوستونکو مې په ډېر درنښت هيله ده چې د لوستلو په وخت يې نيمګړتياوې په ګوته او ما ته يې په دې برېښنليک (ihsandoctor@yahoo.com) را ولېږي تر څو په راتلونکو چاپونو کې ورغول شي.

په درنښت

پوهندوی ډاکتر احسان الله احسان
د فزيالوژي ديپارتمنت شف

د کتاب لنډيز:

د تنفسي سيستم فزيالوژي په نوم دا کتاب چې د افغانستان د ټولو پوهنتونونو د طب پوهنځيو د لمړي ټولګي په دويم سمستر کي تدريسيږي، د نړيوالو باوري Text books او انترنټ څخه د ډېرو تازه او نوو معلوماتو په مټ په شپږو فصلونو کې ليکل شوی دی، هڅه شوې ده چې کتاب د هيواد په پښتو ملي ژبه په ډېر ساده ډول او روانو ادبياتو وليکل شي، تر څو لوستونکي ونه ربړوي.

کتاب په پيل کې ليک لړ او په پای کې خپل ماخذونه لري، شکلونه او ګرافونه يې رنګه دي تر څو ګران لوستونکي ترېښنه استفاده وکړي، په خپل ځای کې مناسب جدولونه هم د يادولو وړ دي، خو دا چې کتاب په داسي شرايطو او حالاتو کې تيار شوی دی چې هيواد د ستونزو په يو سمندر کې ډوب دی نو هيڅ د حيرانتيا خبره به نه وي چې نيمګړتياوې دې ونه لري، له ګرانو لوستونکو مې په ډېر درنښت هيله دا ده چې د لوستلو په وخت يې نيمګړتياوې په ګوته او ما ته يې را وليږي تر څو په راتلونکي چاپونو کې ورغول شي.

لومړی څپرکی

دتنفسي لارو دندې:

دا سېستم د خپلې اصلي دندې څخه (چې د تنفس نه عبارت ده) سربېره يو لړ نورې مهمې دندې ترسره کوي، چې عبارت دي له:

۱. د وينې د PHتنظيم:تنفسي سېستم د وينې د کاربن دای اکسايد د کچې له مخې د وينې PHپه ځای ساتي.

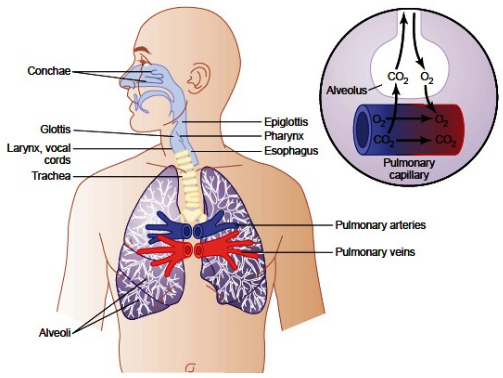
۲. د آواز توليد: کله چې هوا د تنفسي سېستم څخه بهر ته وځي د حنجرې د عضلاتو او صوتي حبولو د رپېدو لامل گرځي او په دې ډول آواز توليدېږي.

۳.د بوی حس (Olfaction): کله چې هوا د پزې له لارې دې سېستم ته ننوځي په همدې وخت کې دا حسيت صورت نيسي.

۴. تحفظ (Protection): دې سېستم ته دهوا د ننوتو په وخت کې د مايکرواورگانيزمونو مخنيوی، او د هوا د وتو په وخت کې د هغو ايستل دا ډول يوه دنده په بر کې نيسي.

خو زمونږ موخه دا ده چې د دې سېستم اصلي فزيولوژي چې د تنفس نهعبارت ده، تر بحث لاندې ونيسو، له دي کبله د معمول سره سم ړومبی د دې سېستم يوه لنډه اناټومي تکراروو.

۱-۱ شکل د تنفسي سېستملارې راښئچې سږو ته هوارسوياو عبارت ديلهپزې، فرنکس، لارنکس، شزن، قصباتو او قصيباتو نه.



۱-۱ شکل

یوه ستره ستونزه داده چې ځنګه دا لارې بېرته (وازې)وساتل شي چې سره ورنه شي (Collapse ونه کړي) تر څو هوا ته دا شوني شي چې په اسانۍ سره اسناخو ته داخل او بېرته ورڅخه ووځي. دا مېخانيکيت په Trachea کې د ګڼو غضروفي کړيو په واسطه پلی کېږي کوم چې د ټولي قصبته الريي 5/6 برخه جوړوي، په قصباتو کې هم په نسبتا کمزوری ډول (خو بيا هم سړو ته دهوا د تلو راتلو لپاره بس والی کوي) دا مېخانيکيت غزيدلی اودا کمزوري غضروفونه د قصباتو جدار ته کافي شخوالیوربښي ترڅو سره ورنه شي اودهوا جريان تامين کړي دا مېکانيزم د قصباتو په وروستيو څانګو کې پای ته رسيږي او يوازې تر هغه ځایه ادامه لري چې تر1.5millimeter پورې قطر ولري او له دې وروسته دا غضروفي مېکانيزم ديو Anti collapse factor په توګهرول نه شي لوبولی Bronchioles دهغوی دجدار دشخوالي په اساس د Collapse څخه نه شي بچ کېداې بلکې يو بل فکتور دا ماموريت سرته رسوي چې Trans pulmonary pressure نومېږي.

دقصباتو او قصيباتو عضلي جدارونه او دهغوی کنترول:

دشزن او قصباتو ټولې هغه ساحې او ناحیې چې هلتهغضروف نشته دملسا عضلاتو په واسطه جوړې شوي دي خو د Bronchiolesجدارونه بیا تقریبا ټول د ملساعضلو څخه جوړ شوي دي پرته له Respiratory bronchiolesڅخه چې یو څو د ملسا عضلاتو تارونه لري له همدې کبلهد سږو انسدادي ناروغۍ په زیاته پیمانه دهمدغو ملساعضلاتو د تقلص له کبله پیداکیږي کوم چې د Small bronchiاو Bronchiolesجدارونه یې جوړ کړي دي.

په قصبي ونه کې دهوا په وړاندې مقاومت:

په روغه هوا په تنفسي لاره کې په ډېره اسانۍ سره د 1cm HOHفشار په توپیرد اسناخو څخه بهر ته وځي اودیو ارام تنفس لامل کیږي په Terminal bronchiolesکې دهوا په وړاندې چندانمقاومت نه رامنځته کیږي(ځکه چې دلته ډېر ملسا عضلي وجود نه لري) ددغه لوړ مقاومت لامل دادی چې دلته لوی برانکسونهپه پرتليز ډول نظرTerminal bronchiolesته لږدیچې شمیر یې ۶۵۰۰۰ ته رسیږي او په کار دی چې له هر یوه څخه یې یو څههوا تیره شي خو په ناروغه حالت کې د Terminal bronchioles څخه په وړو (Non respiratory bronchioles)کې بیا دامقاومت د غټو قصباتو په پرتلهد دوه لاملونو له کبله ښه ډېر او په اسانۍ ایجادیږي، یو داچې د دوی قطر وړوکی او په اسانی سره تنګیږي او ان چې بندیږياو بل دا چې په خپل جدار کېډېر ملساعضلاتلري چې دهغوی تقلص د بندش او په پای کی دهوا په وړاندې دمقاومت لامل جوړوي.

دغهمسئله د Sympathetic او ParaSympatheticعصبي الیافو د
کنترول څخه بهر نه ده خو د سمپاتېک الیافو مستقیم اغېز په دې
چې ډېر کم الیاف يې سږو ته ورغزيدلي لږدی خو غیر مستقیم
اغېز يې پوره دپام وړ دی په دې مانا چې هغه دوراني
Epinephrineاو Non epinephrine(خصوصاًEpinephrine)چې
د ادرينال غدې د Medullaڅخه د سمپاتېتیک تنبهاتو له کبله افراز
او دغلته د Beta receptorدجدي تنبه له امله دېنه قوي Broncho
dilatationلامل ګرځي (قصبي ونې ته پراختیا ورکوي)همدا ډول
پاراسمپاتېک الیاف چې له Vagusڅخه سرچینه اخلي او سنخي
Parenchymaته ننوزي د Acetyl cholinد افراز له لارې د
Bronchial treeدیو Mild to moderateسپزم یا
Constrictionلامل ګرځي او په نتیجه کې د Asthmaپه نوم دسږو
دیو ډول ناروغی لامل جوړوي چې د Atropineپه زرق کولو سره
بېرتهاصلاح کیدای شي کله نا کله د سږو پاراسمپاتېک سېستم دیو
لړ داسي عکساتو له کبله هم تنبه او فعالېږي چې دسږو نه منشا
اخلي لکه د تنفسي لارې د سنخي اپیتیلیم تخریش دمختلفو ګازاتو،
دوړو، لوګو، سګرتو او انتاناتو له کبله، ځېنې وخت دا
Bronchiolar constrictor reflexدهغه Micro emboliله کبله هم
منځ ته راځي چې دکوچنیو Pulmonaryشریانو د بندېدولامل
ګرځي، په موضعي ډول د ځینو فکتورونو افراز هم دقصباتو د
تقبض لامل کېږي ددې ډلی څخه دوه ډېر مهم يې Histamineاو
SRS(Slow reacting substances) of anaphylaxisدیدا دواړه
فکتورونه پهسږو کې د Mast cellsپواسطه دیو الرژیک غبرګون
په نتیجه کې افراغېږي.

نوموړي دواړه فکتورونه (خصوصاً دوهم یې)په الرژیک
پېښو(لکه Asthma) کې د Airway obstructionپه هکله یو Key

roleلري همدارنګه نوموړي تخرشات یو لړ پاراسمپاتیک Broncho constrictiveعکسات په دغه Airwayکې تنبه کوي.
لوګي، دوړې، سلفر دای اکساید په Smog(ککړه هوا) کې ځینې اسیدي مواد کله ناکله ددې لامل ګرځي چې په مستقیم ډول دسږو نسج تخریش اودیو موضعي غیر عصبي غبرګون دلامل په پایله کې هواي لارېبندې کړي.

دتنفسي لارې مخاط، احداب او ددغه ځای په پاک ساتلو کې یې رول:

ټول تنفسي سېستم یانی له پزې نه بیا تر Terminal bronchiolesپورې دمخاط پواسطه پوښل شوی تر څوداساحه لمده وساتي، ددې مخاط یوه برخه د Goblet cells
(چې دمخاطي اپیتیلیم له حجراتو څخه عبارت دي)اویوڅه یې دیو لړ نورو وړو Sub mucus glandsپواسطه افرازېږیدامخاط سربېره پر دې چې مخاطي طبقه لمدهساتي د شهیقي هوا یو لړ ناغوښتی توکیهم نه پرېږدي چې اسناخو ته ورسېږي.
لکه چې ومو ویل له پزې بیا تر Terminal bronchioles پورې ټوله تنفسي لار د Celiaلرونکي اپیتلیم پواسطه پوښل شوی چې هره یوه Epithelialحجرهنږدې۲۰۰ دانې سیلیا لري دا سیلیا پهپرلپسي ډول په یوه ثانیه کې ۱۰-۲۰ ځله حرکت کوي چې د حرکت لورې یې د Pharynxپه لورې دی پدې مانا چې د Pharynxنه د ښکتنی برخې د سیلیاو دحرکت لوری مخ پورته، او دPharynxنه دپورته برخو (پزې) د سیلیاو دحرکت لوری مخ ښکته دی، او دا پرله پسي حرکت دې ته لارهاواروی چې مخاطي پوښ په ورو ډول (1Cm/min)دبلعوم په لورې یوسی بیا نو مخاط

او په هغه کې نښتي مواد دټوخې دعکسې په واسطه بهر ته غورځېږي.

دټوخي عکسه یا (Cough Reflex):

قصبات اوشزن دخورا ډېرې نازکې تنبه په وړاندې ډېر حساس او که یو کوچنی شی ورسره ولږي دټوخي د عکسي دپیداکېدو لامل گرځي. Larynx**یا حنجره او** Carina
(د Trachea**د تشعب نقطه) خو بیا یو ځانگړې حساسیت لري او** Terminal bronchioles**او اسناخ د تخریبوونکو کیمیاوي توکو لکه سلفر دای اکساید او دکلورین د گازاتو په وړاندې حساس دي.**
Afferent**عصبي الیاف د تنفسي لارې د مختلفو برخو څخه د لسم زوج له لارې د دماغ د** Medulla**ناحیې ته سیالي وړي چې دلته بیا دیو خپلسرې سمون له مخې چې د بصلې د نیوروني** Circuits**په اساس** Triggered**(ماشه) کېږي لاندې تحولات منځ ته راوړي:**
ږومبی نږدې2.5 Lit**هوا اخیستل کېږي بیا** Epiglottis**او صوتي حبول کلک بندېږي تر څو هوا په سږو کېښه تخته کړي، بطني او نور ضفیري عضلات** (Internal intercostals muscles) **دحجاب حاجز په وړاندې ښه په زور سره تقلص کویآن تر دې چې دسږو داخلي فشار** 100mm Hg**ته اویا له دې نههم پورته یوسي، بیا**Epiglottis**او صوتي حبولبېرتهپه ناڅاپه اوپراخه ډول خلاصېږي او د لوړ فشار لاندې ایساره هوا په ډېرې چټکۍ** (75-100miles/hour)**وځي، همدارنگه د سږو شدید**Compression**د** Trachea**او**Bronchi**د کولپس لامل گرځي هغه د دې کبله چې دنوموړو ساحو غیر غضروفي برخې دننه خواته تغلف کوي ځکه نو** Exploding air**دهمدغو تنگو شوو برخو څخه وځیدهوا دغه**

چټکه وتنه (ټوخی) دهغو توکو بهر تهد وتو لامل ګرځي کوم چې په Tracheaاو Bronchiکې شتون لري.

دپرنجي عکسه یا (Sneezing Reflex):

دا عکسه تر ډېره دټوخي دعکسي سره ورته ده یواځي په دومره توپیر چې دلته ددې پر ځای چې هوا د سږو د ښکتنیو برخو نه دخولې له لارې ووځي، د پزې له لارېوځي، دتنبه ساحه یې د پزې مخاطي غشا ده، Afferentسیالې د پنځم زوج د لارې Medullaته ځي چېرته چې عکسه ماشه کیږي، دټوخي عکسي ته ورته دتعاملاتولړۍ تر سره کیږي، Uvulaښکته راځي ځکه نوډېره هوا پهچټکی دپزې له لارې وځي او په دې ډول دپزې جوف پاکیږي.

دپزې نورمالې تنفسي دندې:

درې مهمې اویو له بله بېلی دندې دپزې دجوف په واسطه سرته رسیږي لومړی دا چې هوا ددې جوف د Conchea اوSeptumدپراخیسطحې په واسطه تودیږیچې مساحت یې آن تر 160 Cm^2 پورې رسیږي، دوهم دا چې هوا دلته مرطوبیږي او دریم داچې فلتر کیږي نوموړو درې واړو دندو ته په ګډه د Air conditioningدندې نوم ورکول شوی دی کوم چې د پورتني تنفسي طرق پورې اړه لري. یاني دمخه تر دې چې Inspiredهوا Tracheaته ورسیږي د پزې دجوف پواسطه یې تودوخه دیو Fahrenheitاو د اوبو بخارات یې د ۲-۳% په اندازه عیارېږي، ځکه نو که یو څوک د پزې پر ځای دیو تیوب له لارې تنفس وکړي (لکه په Tracheotomyکې) دهوا د وچوالي او

يخوالي له کبله بهًښکتني تنفسي طرق زيات تخريش او په انتاناتو اخته شي.

دپزې دجوف کړليچونه دهغې د جوړښت ياني Conchia **يا** Turbinates **له کبله دي، چې دهوا د** Turbulence **لامل ګرځي، بناءً د** Septum, Conchea **او** Pharyngeal wall **په واسطه جوړ شوی کړليچونههره شېبه دهوا لوري ته تغير ورکوي او هوا هم داتغير مني، خو په کې پراته توکي بيا دا وړتيا نه لري، او دغلته بند پړي او ديو** Crust **په بڼه له مخاط سره يو ځاېپاتې کېږي، ترڅو د سلياېي حرکاتو په واسطه بلعوم ته ورسېږي، دغلته د توخي عکسه تنبه او د بلغمو په نوموځي.**

دپزې دجوف دا Turbulence mechanism **په هوا کې دهغو ذرو دلرې کولو په وړاندې بريالی دي چې قطر يې د** 6µ **په اندازه اويا له دې نه لوی وي (دا قطر د** RBC **له قطر نه کوچنی دی)، هغه ذرات چې له** 1-5µ **پورې قطر لري په وړو** Bronchioles **کې د** Gravitational precipitation **په مېخانيکيت نښلي، ځکه نو د دغو ساحو ناروغۍ** (Terminal bronchioles diseases) **د ډېرو سکرو دمعادنو په کارکوونکوکي عامې وي، خو هغه ذرې چې قطر يې له يو مايکرون نه هم لږ وي داسناخو تر جداره ځان رسوي او هلته له سنخي مايع سره نښلياو په پاي کيهغه ذرې چې د نيم مايکرون نه هم کوچني قطر لري داسناخو په جوفونو کي له هوا سره ګډې هوايي پاتې او بېرته د** Expiration **(ضفير) سرهبهر ته وځي.**

داچې دسګرټو د ذراتو جسامت 0.3µ **سره سمون خوري نو د تنفسي لارې په يوه برخه کې هم بندې نه پاتې کېږي او نېغې اسناخو ته رسېږيچې له بده مرغه په اسناخو کېً د درېيمي برخې نه زياتې د** Diffusion process **په اساس کېښېني (ترسب کوي) او پاتې دوه برخې بيا د ضفيري هوا سره بېرتهوځي په اسناخو کې دا**

ناستې (ترسب شوې) ذرې ډېرې بیا د Alveolar Macrophageپه واسطه له منځه ځي او پاتې برخه د سږو د Lymphatic channelپه مټ له ساحې نه وړل کېږي او که د دې ټولو مېخانیکیتونو څخه بیا هم څه پاتې شول نو هغه بیا د Alveolar septumپه برخو کې د فبروزي نسجد رامنځ ته کېدو لامل ګرځي چې په یو Permanent debilityپاي ته رسېږي.

Vocalizationیا خبرې:

خبرې یوازې دتنفس په سېستم پورې تړلې نه دي بلکې په لاندې ډول دیو پېچلي مېخانیکیت پایله ده:

۱- دخبرو دعصبي کنترول مرکز په دماغي قشر کې.

۲- په دماغ کې د تنفسي کنترول مرکزونه.

۳- دخولې او دپزې دجوف د Articulationاو Resonanceمسئول جوړښتونه.

په میخانیکي ډول خبرې دوه برخې لري چې عبارت دي له:

۱- Phonationچې دحنجرې په واسطه ترسره کېږي.

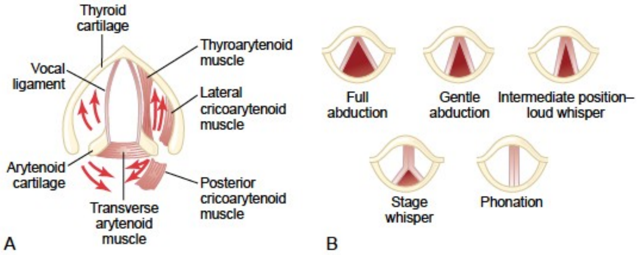
۲- Articulationچې دخولې دجوف د جوړښتونو په واسطه ترسره کېږي.

Phonation:

حنجره په ځانګړي ډول د داسې یو کار سره اموخته شوې چې ورته رپیدل یا اهتزاز (Vibration) وایي او دا رپېدونکي له Vocal foldsیا Vocal cardsنه عبارت دې صوتوي حبول د حنجرې د جنبي دیوالونو څخه سرچینه اخلي او د Glottisدمرکز په لور غزیدلي دی‌د دوی کش کیدل او خوشې کیدل دحنجرې د څو

ځانګړېو عضلو د تقلص او استرخا پایله ده د ۱-۲ شکل د **B** برخه د Laryngoscopeپواسطه Vocal foldsپه Glottisکې راښيي. په عادي ساه کې دا Foldsیو دبل په لورې خوځي او هوا د دوی له منځه تیرېږي چې داکار د دوی د رپېدو لامل ګرځي.ددې رپېدوPitchکه څه هم اساساً د Foldsدکشش د درجې له مخې تاکل کیداې شي خو داچې Foldsڅومره یو دبل په لورې تللي او دهغو ژی یا څنډې څومره کتله لري هم په کې بې برخې نه دي.

د ۱-۲ شکل د Aبرخه د Vocal Foldsداسې یوه مقطع راښئ چې مخاطي پرده یې لرې شوې، پهدې پسې فوراً هر Foldداخل خوا ته دیو قوي Elastic ligamentلرونکی ښکاري چې د Vocal ligamentپه نوم یادیږي دا لیګامینت قدام خواته د Thyroidد لوی غضروف پورې نښتی چې دا غضروف په اصل کې د غاړې د قدامي سطحې دیوې راوتلې برخې څخه عبارت دی چې د Adam's appleپه نوم یادیږیخلفا دVocal ligament Vocal processesپورې نښتی چې دا بارزې (راوتلې برخې) د دوه Arytenoidsغضروفونو پواسطه جوړ شوې دي دا دواړه غضروفونه (Arytenoid, thyroid)بیا سفلي خوا ته د یو دریم غضروف سره چې Cricoidsنومېږي وصل دیچی په۱-۲ شکل کې ښودل شوي.



۱-۲ شکل

د Vocal fold كشش د Thyroid غضروف دقدامي تدور يا د Arytenoids غضروف دخلفي تدور پواسطه شونى دى او دا دهغو عضلو د كشش له كبله فعاليږي چې له نوموړو دوه غضروفونو څخه تر Cricoid غضروف پورې غزيدلي دي. هغه عضلات چې په Vocal folds كې شته د Vocal ligament اړخ ته ځاى نيسي ځكه نو Thyro arytenoids muscle كولاى شي Arytenoid غضروف د Thyroid غضروف په لورې كش كړي او په دې ډول Vocal folds سست كړي همدارنګه د دغه عضلو ښويدل په Vocal folds كې كولاى شي چې د Vocal folds څنډو تهد بڼي او كتلي له مخې بدلون وركړي چې ددغه څنډو د تېره كېدو له كبله به دلوړ، او د پڅېدو له كبله به دټيټ Pitch (ډبل)اوازونه توليد شي.
بالاخره د Arytenoid او Cricoid تر منځ د وړو Laryngeal عضلو يو څو ستونه پراته دي چې كولاى شي د نوموړو غضروفونو د داخلي او خارجي تدور لامل شي اويا دهغوى د قاعدو، او يا يې د قاعدو يوه برخه يو د بل په لورې كش كړي او په نتيجه كې Vocal folds ته مختلفيبڼي وروبښي لكه د ١-٢ شكل د **B** برخه.

:Articulation and resonance

د پيوند يا مفصل بندى درې مهم غړې له شوندو، ژبې او نرم تالو نه عبارت دى او د Resonator غړو په توګه خوله، پزه، دپزې ساينسونه، بلعوم او ان چې صدري جوف نومولى شو.
ددې دوه مسئلو وضاحت ته به له دې كبله چې مونږ ورسره ډېرهاشنايي لرو، كومه ځانګړپاړتيانه وي. د بېلګې په ډول كولاى شو د پزې د جوف رول د اواز په Resonance كې په ګوته كړو داسې چې كله يو كس په سخت والګي اخته وي د پزې د بندېدو له

کبله یې دخبرو په Resonance کې تغیر له ورایهښکاري ان تردې چې په بشپړ ډول یې اواز یو بل وصف غوره کړی وي.

ریوي تهویه

داچې دتنفس بنستیزه موخه غړو ته د اوکسیجن (O_2)رسول او له هفوڅخه د کاربن ډای اکسایډ (CO_2)لرې کول دي نو دا سېستم خپلو دې موخو ته ځان په څلورو پړاوو کې رسوي:

۱-ریوی تهویه یا Pulmonary Ventilation: چې د اسناخو او هوا (اتموسفیر)تر منځد هوا بدلون ته واي.

۲- دویني او اسناخو تر منځ د اکسیجن او CO_2بدلون.

۳- د ویني او د بدن د حجرو تر منځ د اکسیجن او کاربن ډای اوکسایډ بدلون.

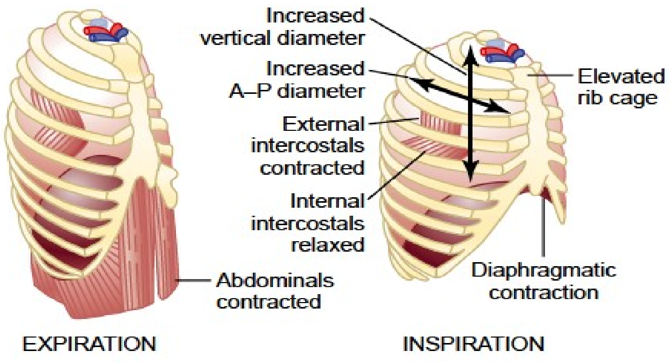
٤- دتنفس تنظیم (Regulation) دتنفسي مرکزپه واسطه.

د پپوس (سږو) د کار(پو او پوس)مېخانیکیت:

سږی له دوه لار و څخه دا کار کوي:

۱- دحجاب حاجز د ښکته او پورته حرکاتو په واسطه چې په پایله کې یې د سینې د جوف اوږدوالی ډېرېږي او لږېږي.

۲- د پښتیو یا اضلاعو(Ribs) د حرکاتو پواسطه چې په پایله کې یې دسینې دجوفتېروبېر (Ant. Post)اوږدوالی زیاتېږي او کمېږي.
(۱-۳ شکل)



۱-۳ شکل: دساه ایستو او سا اخستو په وخت کې دصدري قفس تنګېدل او پراخېدل او په دې اړه د حجاب حاجز او داخلي بین الضلعي عضلو رول راښیي.

په روغو خلکو کې ارامه (چوپ) تنفس یوازې د ړومبي مېخانیکیت په واسطه تر سره کیږي داسې چې دتنفس اخیستو(شهیق)په وخت کې د حجاب حاجز تقلص د سږووښکتنۍ برخې مخ ښکته کش کوي او د تنفس ایستلو(ضفیر)په وخت کې د حجاب حاجز د استرخا له امله له یوه پلوه او د سږو، صدري جدار او بطني جوړښتونو د الاستیکیتله کبله له بله پلوه سږي تر فشار لاندې راځي، خو د شدید تنفس په وخت کې دغه الاستیکي مېخانیکیتونه، نه بس کیږي اودیوې اضافي قوي استعمال ته اړتیا پیداکیږي، کومه چې د بطني عضلو دتقلص په واسطه ایجادیږي، بطني محتویات مخ پورته تېلهکوی او په پای کې دحجاب حاجزدلا پورته تګلامل کیږي.

دوهم میتود چې دسږو دپراختیا لپارهلاره اواروید پښتبو پنجره ده ځکه چې د استراحت په حالت کې پښتۍ مخ ښکته میلان لري

اوداکار دقص (sternum)هډوکي ته وخت ورکوي چې مخ په شاد ملا د تیر په لورې لاړ شي(۱-۳ شکل چپ لورې)،
خو که داپنجره پورته شیپښتۍ تقریبا په نیغ ډول مخامخ سیر غوره کوي، دقص هډوکىد ملا د تیرڅخه لرې کېږي او مخا مخځي چې په دې ډول د یو اعظمي شهیق (Max.Inspiration)په وخت کې دضفیر (Expiration)په پرتلهصدري جوف ته ۲۰٪ زیاتهېراختبا ورکوي (دتېروبېر اوږدوالي په اساس)بناً ټول هغه عضلات چې د پښتیو د پورته کېدولامل ګرځي شهیقي، او هغه یي چې دښکته کېدولامل ګرځي ضفیري دي.
مهمې شهیقي عضلې له External Intercostalڅخه، او ورسره نورې کومکیهغه عبارت دي له:
۱- Sterno Cleido Mostoid:چې دقص هډوکی مخ پورته وړي.
۲- Anterior Serati:چې یو لړ زیاتي پښتۍ جیګوي.
۳- Scaleni: چې ړومبۍ دوه پښتۍ پورته کوي.
او هغه مهمعضلات چې پښتۍ د ضفیر (Expiration)په وخت کې مخ ښکته ټیل وهیعبارت دي له:
۱- Abdominal Recti، چې د ښکتنیو پښتیو په ښکته کولو سربېرهپه یو وخت کې داعضلات د نورو بطني عضلو په مرسته بطني محتویات مخ پورته دحجاب حاجز په لور ټیله کوي.
۲- Internal Inter Costal Muscles
۱-۳ شکل د Ext. &Int. Inter Costal Musclesهغه مېخانیکیت په ګوته کوي چې څنګه دوې د شهیق (Inspiration)او ضفیر (Expiration)لامل ګرځي.
چپ اړخ ته ښکاري چې د ضفیر (Expiration)په وخت کې پښتۍ ځوړندې او Ext. Inter Costal Musclesپه مخامخ لورې مخ ښکته پرتې وي کله چې تقلص وکړي برنۍ پښتۍ مخ پورته کش

کویاو د Inspirationالاملګرځي پداسي حال کې چې د Internal Intercostalsفزیولوژي ببخي د دې په ضد ده.
سږو تهدهوا جریان اوهغه فشارونه چې ددی کارلاملګرځي:
له یوې خوا سږي الاستیک جوړښتونه دي چې که دیو لږ فعالو وتیرو په وسیله بېرته(Open)ونه ساتل شي نو خپله تولـه هوا به د شزن له لارې بهر تهوباسي او لکه دیوبالون غوندیبهCollapseشي.
له بله پلوه د صدري قفس او سږو تر منځ هم کوم بل اتصال نشته بې له دې چې د Hillusپه برخه کې د Mediastinumپورې خوړند او دبهر څخه دیوې داسې مایع (Pleural fluid)پواسطه احاطه شوي چې په دغه جوف کې د سږو حرکات Lubricateاو د صدري جدار سره یې د سولېدو څخه ساتي ددې مایع حجم د حشوي(Visceral)اوجداري(Parital)پلوراو د پرله پسې او خفیفSuctionاو د همدغو برخو د وعایي شبکې د Plasma Transudationپه اساس کنترولېږي چې دزیاتوالي په وخت کې ورسره دهمدغي ساحې Lymphatic Channelمرسته کوي او دا حجم لوړېدو ته نه پرېږدي.

پلورایي فشار او دتنفس په وخت کې یې بدلونونه:

دا فشار په اصل کې دهغه مایع فشار ښئ چې د جداري او حشوي پلوراوو تر منځ په یوه نازکه اوتنګهساحه کې ځای لري او لکه چې دمخه مو وویل چې دلته یو پرلپسې او خفیف Suctionشتونلري یا په بل عبارت یو خفیف منفي فشار وجود لري چې اندازه یې دیو شهیق (Inspiration) په پیل کې 5Cm HOHیا 4mm Hgوي اوداهغه اندازه فشار دې چې دسږو د

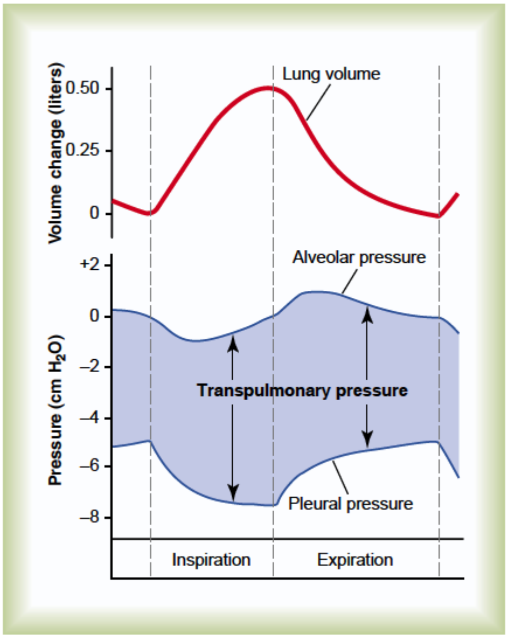
بېرته ساتلو لپاره ورتهاړتيا ده، دشهيق د ادامې په صورت کې د صدري قفس دپراختيا له کبله سږي د محيط په لورې کش او نوموړی فشار نور هم د منفي په لورې ځي چې تر 7.5Cm HOH-یا6mm Hg- پورې رسيږي(۱-۴ شکل)پلورايي فشار او ورسره د سږو دحجم تغيرات ښيي، داسې چې د شهيقپه وخت کې په ښکتنی برخه کې د پلورايي فشار نور منفي کيدل يعنې له منفي(5►-7.5Cm HOH) او ورسره همدا وخت په پورتنۍ برخه کې سږو ته نيم ليتر هوا داخلېدل او بيا په ضفير کې دنوموړو ټولو حالاتو معکوس جريان ترسيموي.

سنخي فشار:

دا فشار د اسناخو په داخل کې دهوا لهفشار څخه عبارت دې. کله چې Glottisبېرته(واز) وي خو تنفسجريانونه لري دا وخت دتنفسي لارې په هره نقطه کې فشار د بهرني(اتموسفيريک) فشار سره مساوي وي چې دافشار 0Cm HOH دی، خو کله چې شهيق اجراکيږيسنخي فشار خفيفاً د بهرني فشار څخهښکته کيږي. (-1Cm HOH) اوهمدا لږ منفي فشار ددې لپاره بس دې چې دنيم ليتر په اندازه هوا سږو ته داخل او شهيق تقريبا د دوه ثانيو په مدهکې اجراشي، خو د ضفير په ۳ ثانيو کې دفشار سرچپه مانورې تر سره کيږي يعنې سنخي فشار د 1Cm HOH په اندازهلهاتموسفيريک فشار څخه پورته ځي او داقوه بس ده چې په شهيق کې داخل شوې نيم ليتر هوا اوس په ضفير کې له سږو څخه وباسي.

Trans Pulmonary Pressure

په ۱-۴ شکل کې یوه بله اصطلاح ترسترګو کيږي چې د سنخي او پلوراېي فشارونوتر منځ توپیر ښيي او په نوموړي نوم نومول شوې.دا فشار سربېره پر دې چې دسنخي او پلوراېي فشارونو تفاضل ښيي په خپل ذات کې دهغې الاستیکي قوي افاده کوونکی هم دی چې Collapse ته دسږو تمایل ښيي او د **Recoil pressure** په نوم یادیږي.

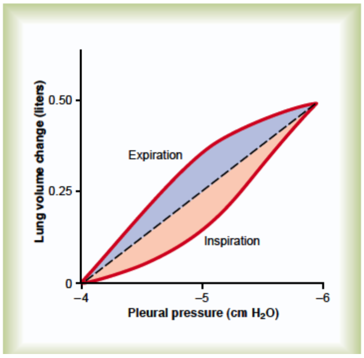


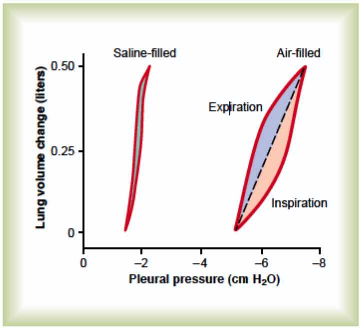
۱-۴ شکل:د پلوراېي مسافی او اسناخو دداخلي فشارونو بدلون او ورسره جوخت دهغوی دحجم تغیرات.

دسږو پراختیايي وړتیا یا Compliance:

دسږو پراختياي وړتيا ته Complance وايي يا په بل عبارت د Trans Pulmonary Pressure دهر واحد د د لوړېدو په وړاندې د سږو د حجملوړېدو ته د سږو پراختياى وړتيا ياComplianceوايي چې په يو نارمل كاهل كس كې دا اندازه ۲۰۰ سي سي هواده يعني كه Trans Pulmonary Pressure د 1Cm HOH په اندازه لوړ شي نو د دواړو سږو حجم به ۲۰۰ سي سي زيات شي.

دسږو د كامپلينس ډياګرام:۱-۵ شكل د Trans Pulmonary Pressure دتغيراتو په وړاندې د سږو دحجم تغيرات ښيي په ياد ولرئ چې دا اړيكي دشهيق او ضفير لپاره بېلي دي هر ګراف داسې رسم شوى دى چې دTrans pulmonary pressure دكوچنيو تغيراتو په وړاندې سږو ته وخت وركول شوى چې دهر تغير په وړاندې دخپل حجم تغير وښيي په دې ډول شهيقي برخې ته Inspiratory Compliance Curve، ضفيري برخې ته Expiratory Compliance Curveاو ټول دسږو د Complianceدياګرام په نوم يادېږيدې ګراف ځانګړتياوې





دسږود الاستيکي قوو پواسطه روښانه کيږي چې په دوه برخو ويشل شوي:

۱-۵ شکل: دهوا او سلاين په واسطه د ډکو شوو سږو ديو روغ کس د سږو د کمپلاينس دياګرامدکمپلاينس پرتله، په داسي حال کي چې سنخي فشار صفر او پلوراېي هغه متحولوي.

۱- پخپله دسږو د بالخاصه نسج الاستيکقوې:

۲- هغه الاستيک قوې چې د سطحي کشش له کبله پيداکيږي:

لکه چې پوهيږو داسناخو او دسږو دنورو هوايي برخو داخلي مخ يوينازکې مايعپوښلی چې ددغې مايع سطحي کشش د Surface Tension په نوم د يوې قوې د ايجاد لامل ګرځيپه داسي حال کي چې دسږو د بالخاصهنسج الاستيکي قوې (لومړی ډول)بيا د Elastin او کولاجن اليافو پواسطه (کوم چې د سږو Parenchyma جوړوي)منځ ته راځي په دې ډول چې کله سږي د پوس په حالت کې وي نو دا الياف قات او Elastically Contracted وي خو چې کله سږي پوشي نو بيا دا الياف کش او په يو ستوي ډول وی چې همدا حالت ديوې داسي الاستيکي قوې دايجاد لامل ګرځي چې سږي بېرته خپل ړومبي حالت ته يوسي.دويمه قوه چې دسطحي کشش نه عبارت ده ډېره کړکيچنهاو دټولو الاستيک قوو 2/3 برخه جوړوي چې په۱-۵ شکل کې ښودل شوې، په نوموړي ګراف کې د سږو Compliance په پرتليز ډول ښودل شوی داسي چې که سږي دهوا څخه ډک شي نو په اسناخو کې داسي يوه سطحهمنځ ته راځي چې دهوا اومايع تر منځبه وي ؛خو که سږي د يو فزيالوژيک محلول نه ډک شينو بيا په نوموړي ډول يو Air Fluid Interface نه رامنځته کيږي او Surface

Tension منځتهنه راځي اويوازې Tissue Elastic Forces په صحنه کې پاتې کېږي.
په ياد مو وي چې پلورايي فشار د Air Filled Lungs لپاره د Saline Filled Lungs په پرتله درې چنده دی په داسې حال کې چې په Air Filled Lungs کې Tissue Elastic Forces ديو Collapsing فکتور په توګه يوازې 1/3 رول لوبوي حال داچې په همدغه شرايطو کې Surface Tension پاتې 2/3 رول په غاړه اخلي، سربېره پر دې Surface Tension Elastic Forces په هغه سږو کې ډېر ويپه کومو کې چې داسناخو په داخل کې د Surfactant په نوم کيمياوي ماده نه وي له دې کبله اړ يو چې د Surfactant او Surface Tension تر منځ اړيکي وڅيړو.

سرفکټانټ، سطحي کشش اودهوايي کڅوړو کولپس:

دسطحي کشش قانون:

کله چې اوبه دهوا سره يوه سطحه جوړه کړي د سطحي برخې ماليکولونه يو دبل په وړاندې دجذب او کشش له کبله په دغه سطحه يوه قوي پرده جوړوي که دغه بېلګه په اسناخو کې وګورو هو به هو همدا خبره ده ياني د سنخي مايع برخې او دسنخي تهويه تر منځ همدا Water Air سطحه جوړېږي، دلته هم دمايع برخې سطحي ماليکولونه کوشش کوي چې سره راټول شي د دوی داهڅه د دې لامل ګرځي چې هوا داسناخو نه مخ په شاه دAirwayپه لورټيله او په دې ډول اسناخ د Collapse په لورې يوسي چې له همدې کبله دې قوې ته Surface Tension Force وايي.

Surfactant او په Surface Tension دهغې اغېزه:

داسناخو دمخ نژدې لس سلنه د ځانګړو دانه لرونکو حجرو پواسطه جوړه شوې چې د Lipid Inclusion لرونکي اوType.II Alveolar Epithelial Cells يا Surfactant Secreting Epithelial Cells نومېږيدنوموړو پواسطه يوه ماده چې Surfactant نومېږي افرازېږي چې ددغې ساحې دمايعSurface Tensionپه پوره ډول راكموي دامادده د څو فاسفوليپيډ (Di Palmitoyl Phosphatidyl Choline)،پروتينو(SurfactantApoprotein)او ايونو (Ca^{++})څخه جوړه ده.

نوموړي فاسفوليپيډ په يوازې ځان ددې وړتيالري چې Surface Tension په كافي اندازه كم كړيداسېچې دا فاسفوليپيډپههغه اوبو كې چې داسناخو مخيپوښلیمنحل نه دي‌نو د نوموړي اوبلنې برخې په مخ خورېږي اوداچې فاسفوليپيډ د دوه برخو لرونكی دی نو هايدروفليک برخه يې د اوبو او هايدروفوبيک برخه يې دهوا لورې ته ځای نيسي او يوه بله او بېله طبقه جوړوي چې Fat Air Interface نومېږيددې ډول يوې سطحی Surface tension د خالصو اوبو په پرتله له۲/1څخه تر۱۲/1پورې كمښت مومی كهد څومره والي له مخې د بېلابيلو مايع وسطونو Surface Tensions سره پرتله كړو نو وبه ګورو چې:

۱- دخالصو اوبو Surface Tension له Dynes /cm۷۲څخه عبارت دی.

۲- هغه مايع چې اسناخ يې پوښلي خو كه پرته له Surfactant څخهوي نوسطحي كشش به يې Dynes/cm ۵۰ وي.

۳- هغه مايع چې اسناخ يې پوښلي خو له Surfactant سره مله وي سطحي کشش يې له۵Dynes/cm-۳۰څخه عبارت دی.
هغه فشار چې دسطحي کشش له امله په بندو اسناخو کې منځ ته راځي:
که تنفسي لاره بنده شي نو Surface Tension کوشش کوي چې اسناخ Collapse کړي چې همدا کار په اسناخو کې ديو مثبت فشار د ايجاد لامل ګرځي کوم چې غواړي هوا بهرته وباسيهغه فشار چې په دې ډول رامنځ ته کيږي دلاندې فورمول له مخې محاسبه کيږي:

ديو منځ کوره جسامت لرونکي سنخ لپاره چې۱۰۰mشعاع ولرياوپه نارمل ډول د Surfactant پواسطه هم پوښل شوی‌وي نوموړی فشار cm HOH4يا 3mm Hgحساب شوی دی.
خو که همدغه سنخ د Surfactant په ځايدخالصو اوبو پواسطه پوښل شوی وي نوموړی فشار به يې ۱۸cm HOH شي يعنې۵، ۴ځله به لوړ شيله دې څخه داخبره سپينيږي چې Surfactant د Surface tension دڅومره کمښت لامل ګرځي تر څو سږو ته د پراخېدو له پاره لاره اواره کړي.

پهSurface tension**باندې داسناخودجسامت اغېزه**:

دپورته فارمول څخه ښکاري چې هغه قوه چې د Surface tension له کبله په اسناخو کې پيداکيږي داسناخو د شعاع سره معکوس تناسب لري يعنې که شعاع وړيږينو نوموړې قوه ډېريږي

د ساري په ډول که دسنخ شعاع د ۱۰۰ پر ځای ۵۰مایکرو مترشي نو نوموړې قوه به د ۴cm HOH څخه ۸cm HOH ته لوړه شي.
داسناخو دشعاع خبرهپه Premature یاهغو ماشومانو کې چې له وخت څخه د مخه زیږیدلي وي دپرارزښت لري ځکه چې زیات دا ډول ماشومان د نارمل هغوپه پرتله دڅلورمی برخی (1/۴)شعاع لرونکو اسناخو خاوندان وي او دا چې سرفکتانتSurfactantد اومېدواریپه ۶-۷ میاشتنی موده کې اویا تردې هموروستهافرازیږینو دا Premature ماشومان د Surfactant څخه همېې برخي او په دې ډولدا دواړه ناخوالې (کوچنی شعاع او د Surfactant نشتوالی) ددې لامل کیږي چې د دې Premature ماشومانو سږي دیو نارمل کاهلپهپرتله ۸واري ډېر Collapseته تمایل وښيي، دا حالت د Hyaline membrane disease (HMD) یا Respiratory distress syndrome of the newborn په نوم یادیږي چې که په جدي ډول ورته د درملنې په ځانګړي ډول د Continues positive pressure breathingبندوبس ونه شیوژونکی اغېز لري.

دسږو پهکمپلاینس یاپراختیاي وړتیا د صدري قفس اغېزه:

تردې ګړی مو دسږو کمپلاینس په یوازې ډول (بې له دې چې صدري قفس په پام کې ونیسو) وڅېړه، صدریقفسپخپله یو لزیج او الاستیک طبیعت لري چې له دې کبله سږو ته بیخي ورته دی ان تر دې چې که سږي په صدري قفس کې موجود هم نه وای بیا به هم عضلي هڅو ته اړتیا وای چې صدري قفس ته یې پراختیا ورکړې وای.

دسږو او صدري قفس کډ کامپلینس:

دټول Pulmonary system (سږي او صدري قفس) Complianceداسې اندازه کیږي چې سږي په داسې حال کېږسول(پو) کیږي چی کس په بشپړډولارام یادParalyzedپه حالت کې وي ددې موخې لپاره هوا په سږو کې په زور سره پوکیږي او په همدې وخت کې د سږو فشارونه او حجمونه ثبتیږي خو که د ټول Pulmonaryسېستم پړسول مو موخه وي نو دهغه حالت په پرتلهدوه چنده قوې ته اړتیا ده چې یوازې د سږو دپړسولو لپاره پکار ده، بناء د ټولPulmonaryسېستمCompliance د یوازېسږو د Compliance په پرتله نیماي دییعنی ۱۱۰CC/Cm HOH په داسې حال کې چې دا عدد یوازې د سږو لپاره 200CC/Cm HOH وو.

کله چې سږي په اعظمي ډول پو یا پوس شي Compliance یې د صدر په واسطه محدودیږي په دې معنی چې دا وخت د Compliance مجموعي Combined lung thorax system دسږو دیوازینی Compliance په پرتله پنځمي (۵ /1) برخیته راکېوځي.

دتنفس کار یا(Work of Breathing):

دا څرګنده شوه چې د ارامتنفس په وخت کې د تنفسي عضلاتو تقلص یوازې دشهیق (Inspiration) لپاره وي او ضفیر چې یوه Passive عملیه ده یواځې دسږو او صدري قفس د Elastic

recoil په واسطه ترسره کېږي او د تنفسي عضلو تقلص په کې کوم رول نه لري.
بناء د استراحت په حالت کي چې تنفسي عضلات کوم کار سرته رسوي هغه يوازې د شهيقد پاره دی، نهضفيرد پاره، نو شهيقي کار په درې برخو ويشلی شو:
۱- Compliance or Elastic work: هغه کار چې دسږواو صدري قفس په وړاندې د سږو دپراختېالامل ګرځي.
۲- Tissue resistance work: هغه کار چې دسږو او صدري جدار د لزوجيت په وړاندې تر سره کېږي.
۳- Air way resistance work: هغه کار چې سږو ته دهوا د داخليدو په وخت کې دهوايي لارو دمقاومت دله منځه وړلو لپاره په کار دی.
دکار نوموړي درې واړه ډولونه په۱-۵ شکل کې ښودل شوي.
په دې شکل کې د Inspiration په نوم ګراف دپلورايي مسافې او سږو دحجم مترقي تغيرات د Inspiration په وخت کې او ټوله ساحه هغه مجموعي کار ښيي چې دشهيقي عضلو په مرسته د شهيق په وخت کې دسږو په واسطه ترسره کېږي.

په پورته فارمول کې Vدحجم او Pدپلورايي فشار بدلون ښئ.
هغه اضافي کار چې د صدري قفس د پراختيا او تنګوالی لپاره په کار دی:
هغه څه چې د Work of breathing په نوم په ۱-۵ شکل کې وښودل شو يوازې سږو ته ځانګړی دی نهصدري قفس ته ؛خو لکه چې دمخه مو وويل چې دټول Pulmonary system compliance ديوازې سږوپه پرتله نيمايي دی نو دوه چنده

انرژي په کار دهتر څو دټول (Lungs and thorax) Pulmonary system دپراختیا او تقبض (پو او پوس) لامل وګرځي نظر وهغه انرژي ته چې دیوازې سږو دپراختیا او تقبض لپاره په کار ده.

دکاردمختلفو ډولونو پرتله:

له۱-۵ شکل څخه ښکاري چې دروغي سټي په ارامه تنفس کې د هغه کار زیاته برخه چې د تنفسي عضلاتو پواسطه ترسره کیږي څه یې د سږو د پراختیا، یوه لږه سلنه یې د Tissue resistanceاو یوڅه یې د Airway resistance دکنترول لپاره په کار وړل کیږي، خو په شدید تنفس کې چې هوا سږو ته په ډېرې چټکۍ ننوزید کار زیاته برخه د Airway resistance دکنترول لپاره مصرفیږي.
دسږو په ناروغیو کې د کار درې واړه ډوله زیاتیږي، Compliance او Tissue resistance work دهغه ناروغیو له کبله چې دسږو د Fibrosis، او Airway resistance دهغه ناروغیو له کبله چې دتنفسي لیارو د بندېدولامل کیږي زیاتیږي. په روغه د ارامتنفس لپاره کوم ځانګړی عضلي کار ته اړتیا نه وی بلکې یوازې دصدر او سږو د Elastic recoil په پایله کې تر سره کیږي، خو د شدید تنفس، Tissue resistanc او Airway resistance د زیاتوالي په شان حالاتو کې Expiratory work چې د Expiratory muscles دتقلص پایله ده تر سره کیږي چې ځیني وخت خو له Inspiratory workڅخههم پورته ځي چې په Asthma کې داخبره ښېخې روښانه ده چې Airway resistance

پهضفیر (Expiration) کې ځو واري زیاتیږي په داسې حال کې چې په شهیق هومره اغېز نه لري.

دتنفس لپاره انرژي:

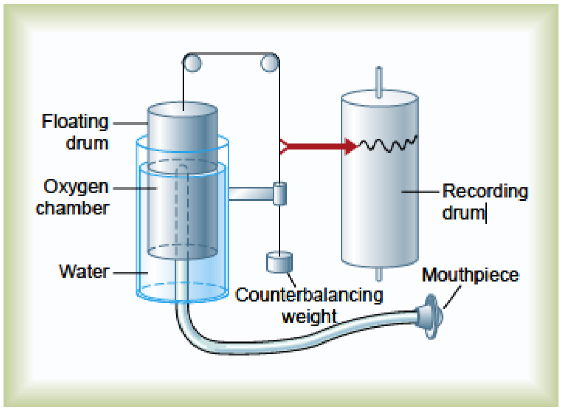
په روغو خلکو کې دارامتنفس په وخت دټول بدن د انرژۍ ۳-۵سلنه دریوي تهویدعملیی لپاره مصرفیږي خو په شدیدو فزیکي فعالیتونو، د Airway resistance دزیاتوالي اویا د Pulmonary compliance دکموالي په حالاتو کې دا اندازه ۵۰واره زیاتیږي بناء دشدیدو تمرینونو یو غټ تحدیدونکی فکتور د کس له خوا تنفسي عضلاتو ته دانرژي تیارول دي.

دسږو حجمونه او ظرفیتونه:

دسږو دحجم دتغیراتو ثبتول یا سپایرومتري:

دریوي تهویي د څېړنې یوه اسانه لاره د هغه هوا د حجم د ثبتولو څخه عبارت ده چې سږو ته ننوزي او له سږو څخه وزي چې په لنډ ډول ورته Spirometery وایي. په۱-۶ شکل کې یو Spirometerښودل شوی چې دیو Drum څخه چې داوبو په یو Chamber کې چپه ایښودل شوی دی او دیو وزن په واسطه په توله یا انډولکې ساتل کیږي جوړ شوی دی په Drum کې تنفسي ګاز چې معمولاً هوا یا O_2 وي ځاېلري اویو تیوب چې د کس خوله دGas chamber سره وصلوي هم په Drum کې ویکله چې دتیوب له لارې Chamber ته یوه سادننه او بهرشي، Drum پورته او ښکته ځي او داحرکات یې دیوې متحرکې کاغذي پاڼې په

مخ ثبتیږي. ۱-۶ شکل یو Spiro gram راښيي چې دسږو دحجم تغيرات دتنفس دمختلفو شرايطو لاندې په ګوته کوي، کوم چې په اصل کې د Pulmonary ventilation دمختلفو اړخونو ښودونکې دی ددې ګراف په اساس په سږو کې هوا په څلورو حجمونو او څلورو ظرفيتونو ويشل شوې چې دمنځ کوره څوانو کاهلو نارينوو لپاره په لاندې ډول دي.



۱-۶شکل

دسږو حجمونه:

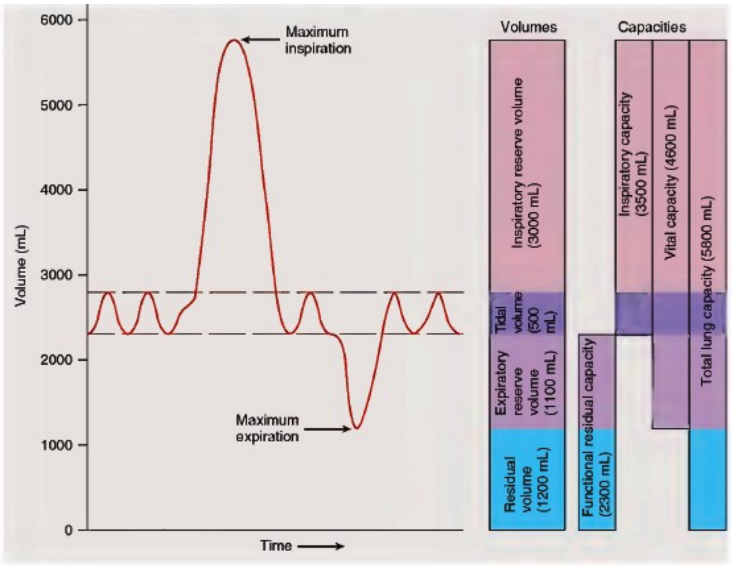
د ۱-۷ شکل چپ اړخ څلور ريوي حجمونه راښيي چې که ديو بل سره جمع شي هغه اعظمي حجم ورڅخه جوړيږيچې دسږو د اعظمي پراختيا په وخت کې په سږو کې وي چې دهريو حجم ځانګړتياوېپه لاندې ډول روښانه کيږي:

۱- Tidal volume (V_T):هغه اندازه هوا ده چي د عادي تنفس په وخت کي سږو ته ننوځي، او یا له سږو څخه وځي چي دا 500mlهواده.

۲- Inspiratory reserve volume (IRV): دا هغه اندازه نوره هوا ده چي دعادي شهيق (V_T) څخه وروسته ديو جبرې شهيق پواسطه سږو ته داخليږي چې اندازهٔ تر ۳۰۰۰CCپورې رسيږي.

۳- Expiratory reserve volume (ERV): دا هغه اضافي هوا ده چي دعادي Expiration(V_T)څخه وروسته ديو جبرې Expiration پواسطه له سږو څخه وځي او اندازه يې ۱۱۰۰سيسی ده.

٤- Residual volume (RV): دا هغه اندازه هوا بنئ چي ديو جبرې Expirationڅخه وروسته بيا هم په سږو کبپاتي کيږي او اندازه يیML۱۲۰۰ ده.



۱-۷ شکل يو بشپړ سپيروګرام رابنئ.

دسږو ظرفيتونه:

د ۱-۷ شکل ښي خوا دسږو ظرفيتونه راښيي چې څلور دي او هر يو يې د دوه يا زياتو حجمونو د يو ځاې کېدو څخه منځ ته راځي او په لاندې ډول دي:

۱- Inspiratory capacity (IC): چې د V_Tاو IRV د مجموعی نه لاس ته راځي بناء اندازه يي ۳۵۰۰ ملي لتره ده او داسي تعريفيږي: که ديو عادي Expiration نه وروسته يو Inspirationدپيل نه په جبرې ډول شروع او تر اعظمي حده ادامه ومومي هغه اندازه هوا چې پدې ډول سږو ته ننوځي ICبلل کيږي.

۲- Functional residual capacity (FRC): دا ظرفيت د RV او ERV دمجموعي څخه لاسته راځي اودهغه اندازې هوا څخه عبارت دې چې ديو عادي Expirationنه وروستهپه سږو کې وي، اندازه يی ۲۳۰۰سي سي ده.

۳- Vital capacity (VC) يا حياتي ظرفيت: دا ظرفيت د IRV، V_T او ERV دمجموعی څخه عبارت دې اندازه يې ۴۶۰۰ سي سياو دهغه اندازې هوا څخه عبارت ده چې ديو جبري Expiration په واسطه له سږو خارجيږي پدې شرط چې دا جبري Expiration ديو جبري Inspiration په تعقيب اجراشوای وي.

٤- Total lung capacity (TLC): دا ظرفيت د VC او RV دمجموعي څخه عبارت دی اندازه يي ۵۸۰۰سی سی ده او دا دهغه اندازی هوا څخه عبارت ده چې ديو جبري Inspirationپه پاي کې په سږو کې وي.

دسږو تول حجمونه او ظرفیتونه د ۲۰-۲۵ فیصدو په اندازه په ښځو کې دنارینه و په پرتلهاو په وړو او ډنګرو خلکو کې د غټو او قوي خلکو په پرتله کم وي.

هغه لنډیزونه او نښې چې دریوي دندو د څېړنې په وخت کارول کېږي:

Spirometery د ډېرو هغو طریقو نه یوه ده کومه چې د دې سېستم د ډاکټرانو له خوا د یوې ورځنۍ کتنې په توګه په کار وړل کېږي په راتلونکي کې موږ له داسې معیارونو سره مخ کېدونکي یو چې دېرې یې دریاضیکي افادو پر بنسټ ښودل کېږي نو ددې لپاره چې داکار اسان او ستونزې په کې له منځه تللی وي یو لړ لنډیزونه او نښې په کې په کار وړل کېږيچېپهلمړي جدول کې ښودل شویدي چې د **Pulmonary volume** او **Pulmonary capacity** تر منځ اړیکي په ډېرې ساده ګۍ سره ښییئ.

۱-۱جدول:

V_T	tidal volume	P_B	atmospheric pressure
FRC	functional residual capacity	Palv	alveolar pressure
ERV	expiratory reserve volume	Ppl	pleural pressure
RV	residual volume	P_{O_2}	partial pressure of oxygen
IC	inspiratory capacity	P_{CO_2}	partial pressure of carbon dioxide
IRV	inspiratory reserve volume	P_{N_2}	partial pressure of nitrogen
TLC	total lung capacity	Pa_{O_2}	partial pressure of oxygen in arterial blood
VC	vital capacity	Pa_{CO_2}	partial pressure of carbon dioxide in arterial blood
Raw	resistance of the airways to flow of air into the lung	$P_{A_{O_2}}$	partial pressure of oxygen in alveolar gas
C	compliance	$P_{A_{CO_2}}$	partial pressure of carbon dioxide in alveolar gas
V_D	volume of dead space gas	$P_{A_{H_2O}}$	partial pressure of water in alveolar gas
V_A	volume of alveolar gas	R	respiratory exchange ratio
$\dot{V}_I$	inspired volume of ventilation per minute	$\dot{Q}$	cardiac output
$\dot{V}_E$	expired volume of ventilation per minute		
$\dot{V}_S$	shunt flow		
$\dot{V}_A$	alveolar ventilation per minute	Ca_{O_2}	concentration of oxygen in arterial blood
$\dot{V}_{O_2}$	rate of oxygen uptake per minute	$C\bar{v}_{O_2}$	concentration of oxygen in mixed venous blood
$\dot{V}_{CO_2}$	amount of carbon dioxide eliminated per minute	S_{O_2}	percentage saturation of hemoglobin with oxygen
$\dot{V}_{CO}$	rate of carbon monoxide uptake per minute	Sa_{O_2}	percentage saturation of hemoglobin with oxygen in arterial blood
$D_{L_{O_2}}$	diffusing capacity of the lungs for oxygen		
$D_{L_{CO}}$	diffusing capacity of the lungs for carbon monoxide		

VC= IC+ERVORVC=IRV +Vt +ERV
TLC= VC+RV
TLC=IC+FRC
FRC=ERV+RV

د RV, FRC او TLCاندازه کول د Helium dilution په طریقه:

لکه چې دمخه مو وویل FRCهغه اندازه هوا ده چې دیو عادي Expirationنهوروسته په سږو کې وجود لريټاکنه يې د ريوي وظايفو په هکله ډيره ضروري ده ځکه چې د سږو په ناروغيو کې تغير کويپه داسې حالکي چې Spirometer دا ستونزه نه شي حلولای ځکه چې RVهیڅ کله د Expiration په واسطه له سږو څخه نه وځي نوارتيا پيداکيږي چې د يو لړ نورو غير مستقيمو طريقو پواسطه داستونځه اوارهاو دسږو روغاو ناروغ حالت ځانته په ګوته کړو چې یوه له دغو طريقو څخه د Helium Dilutionهغه ده چې په لاندې ډول تشريح کيږي:
يو ټاکلي حجم لرونکي Spirometer ديوې داسې هوانه ډکوو چې د Helium يو معين او معلوم غلظت ولري دمخه تر هغه چې کس د Spirometer نه ساه واخلي ړومبی خپل ازاد او عادي Expiration اجراکوي (او ښکاره خبره ده چې د داسې يو ضفير نه وروسته چې په سږو کې کومه هوا ده هغه د FRC په نوم يادېږي) بيا فوراً له Spirometer څخه ساه اخلي په دې ډول د Spirometer هوا د سږو دهوا سره ګډيږي او د Spirometer

د هوا لرونکی Helium دسږو د FRC دګازاتو پواسطه رقیق کیږي اوس نو د FRC اندازه د Helium dilution د اندازې څخه د لاندې فارمول له مخې محاسبه کیږي.

په پورته فارمول کې FRC له Functional residual capacity، $C_i H_e$ په Spirometer کې د Heلمړنی غلظت، $C_f\ _{He}$ په Spirometer کې د Heوروستنی غلظت او Vi Spir د Spirometer د لمړنی حجم څخه نماینده ګي کوي، اوس چې FRC دپورته فارمول له مخې په لاس راغله د RV مالومول د لاندې افادې له مخی اسان دې ځکه چې پدې افاده کې ERV دمخه دساده Spirometer په واسطه معلوم شوی او FRC اوس معلوم شونو:

RV= FRC-ERV

همدارنګه د TLC معلومول دلاندې افادې له مخې په ډېره اسانه کیداې شي:

TLC= FRC+IC

په یوه دقیقه کې د تنفسي هوا حجم:

دتنفس یوه دقیقه هغه ټوله هوا افاده کوي چې په یوه دقیقه کې په تنفسي لارو کې حرکت کوي چې په الجبري ډول دRespiratory Rate (RR) او V_Tدضرب څخه لاس ته راځي. دا چې نارمل VT د ۵۰۰ ملي لیتر، او نارمل RR د 12 times/min په شاوخوا کې دی بناء په یوه دقیقه کې تنفسي حجم د6lit نه عبارت دی، که دا اندازه 1.5lit/min ته راښکته شي اویا RR د 2-4/min شي کس دیوې لنډې مودې لپاره ژوندی

پاتې کیدای شي. همدارنګهMRV((یا Minet Respiratory Volum(ددې کبله چې RRو40-50/min ته او VT د VCو اندازې یا4600ccته لوړیدای شي) 200 lit / min ته پورته کیداې شي او لا تر دې هم زیاتیدای شي (دنارمل ۳۰ چنده).
په یاد ولرئ چې اکثره خلک د دغه تغیراتو 2/3 →1/3 اندازه هم دیوې دقیقې څخه د زیات وخت له پارهنه شي زغملای.

سنخي تهویه:

دسنخي تهویوي سېستم وروستی موخه په پرله پسې ډول د سږو دهغیهوا تازه کول او نوي کول دي چې دګازې تبادلي ساحي ته ورځي او داهغه ناحیه ده چې هوا د سږو د ویني سره ډېر نیږدېوالی لري داساحه دا سناخو، سنخي کڅوړو، سنخي لولو او تنفسي قصباتو (Alveoli, Alveolar sacs, Alveolar ducts and respiratory brochioles)څخه عبارت ده، هغی هوا ته چې نوموړو ساحو ته رسیږيAlveolar ventilation وایي.
په ارامتنفس کیTidal حجم په یوازې ډول دې ته بس دی چېهم تر Terminal bronchioles پورې تېوله تنفسي لاره ډکه کړي اوهم یې یوه برخهتر اسناخو پورې پاتې نورو برخوته ورسیږي نو سوال پیداکیږي چې څنګه دغه لنډه فاصله (له Terminal bronchiles څخه تر Alveolus پورې) ددی نوې هوا په واسطه وهل کیږي؟ روښانه ده چې جواب یې له Diffusion څخه عبارت دی چې دا ډیفیوژن دهوا د مالیکولونو د میخانیکي حرکت (Kinetic movement) له کبله پیداکیږي دهوا هر مالیکول په چټکی سره دبل مالیکول په لور حرکت کوي یعنې دا چې په تنفسي هوا کې دمالیکولونو د حرکت چټکوالیډېر زیات او د Terminal

bronchioles نه تر **Alveolus** پورې مسافه ډېره کمهده، بناء ګازات په دغه شرايطو کې دا مسافه ديوې ثانيې په يوه برخه کې وهي.

مړهمسافه (Dead space) او په سنخي تهويه يې اغيزه:

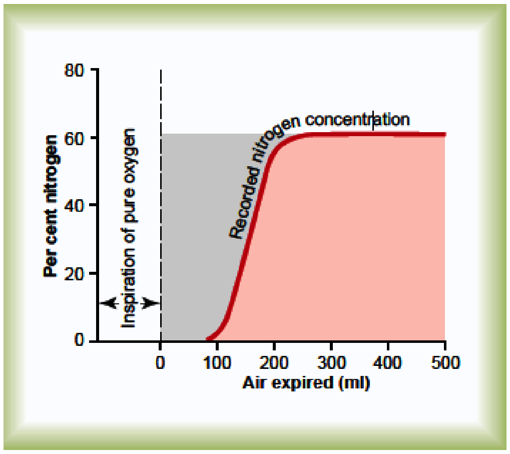
کله چې يو څوک ساه اخلي دهوا يوه برخه يې دګازي تبادلی تر ځاېپورې نه رسېږي او په تنفسي لارو (لکه پزه، بلعوم او شزن) کې پاتې کېږي اوداساحې ډکې ساتي چې دغو ساحو ته مړه مسافه او هوا ته يې دمړې مسافې هوا وايي، په **Expiration** کې داهوا ړومبۍ وځي ځکه نو دمړې مسافې هوا يوه بې ګټې هوا ده په دې معنی چې دسږو څخه دضفيري ګازاتو په لرې کولو کې کومه ونډه نه اخلي.

دمړې مسافې دحجم مالومول:

ددې کار ډېره ساده طريقه په ۱-۸ شکل کې ښودل شوې، داسې چې تر څېړنې لاندې کس د خالصO_2نه يوه ژوره ساه اخلي چې دا ټوله مړه مسافه په خالص ډول ډکويخو د اسناخو له هوا سره ګډېږي (سنخي هوا دخالص اکسيجن لرونکې نه وي).
بيا داکسخپله ساه په يو **Nitrogen meter** کې وباسي، ښکاره ده چې د دې ضفيري هوا (**Expired air**) ړومبۍ برخه د مړې مسافې هواده کومه چې خالص اکسيجن دی ځکه نو په **Nitrogen meter** کې دنايتروجن غلظت صفر دی وروسته کله چې سنخي هوا په راوتلو پيل وکړي **Nitrogen meter** په چټکۍ

سره مخ پورته ځي، ځکه چې سنخي هوا دزيات مقدار نايتروجن لرونکي ده.

دګراف صعودي برخهد اسناخوهغه نايتروجن افاده کوي چې دمړې مسافې د هوا سره په ګډه راوځي خو د Platue صفحه بيا د نايتروجن د غلظت له مخې د اسناخو د نايتروجن له غلظت سره مساوي ده، دګراف د A برخه هغه هواده چې نايتروجن نه لري او د مړې مسافې دهوا حجم راښيي او په مقداري لحاظ دلاندې فارمول له مخې محاسبه کيږي.



۱-۸ شکل: د مړې مسافې په اړه معلومات راکوي.

په پورته افاده کې VDدمړې مسافې حجم او VE دضفيري هوا ټول حجم راښييمثلاً که د A ساحه $30\ cm^2$ ،د B ساحه $70cm^2$ او

ټول ضفیري حجم 500ml وي نودمړې مسافې دهوا حجم عبارت دی له:

دمړې مسافې دهوا اندازه په یو ځوان کاهل کس کې د 150ml څخه عبارت ده چې دعمر په تیریدو سره دغه اندازه هم څه ناڅه زیاتیږي.
اناتومیک او فزیالوژیک مړه مسافه:کومه طریقه چې دمړې مسافې داندازه کولو لپاره وځېړل شوه دامړه مسافه داناتومیکې مړې مسافې په نامه یادیږیخوځینې اسناخ داسې هم وي چې د Perfusion دنشت اویا کمښت له کبله یې دنده یاپه نشت حساب وي اویا کمه شوې وي چې که د وظیفې له نظره دې خبرې ته ځیر شو نو دا اسناخ هم دمړې مسافې په نوم نومولی شو چې که دا سنخي مړه مسافه د پخوانۍ ټولې مړې مسافې په ډله کې ورګډه شي مجموعاً دې ټولې ته بیا فزیالوجیکه مړه مسافه ویل کیږي ددې له کبله چې دیو روغ کس اسناخ معمولاً جوړ اود د ندې لرونکې وي ځکه نو اناتومیکه او فزیالوژیکه مړه مسافه په کې تقریباً سره مساوي وي خو که یو څوکدسږو په ناروغۍ اخته وي بیا نو شوني ده چې فزیالوژیک مړه مسافه د اناټومیک هغېپه پرتله ان لس واری زیاته شي (1-2lit).

دسنخي تهويي اندازه:

په یوه دقیقه کې سنخي تهویهدهغه اندازې نوی هوا څخه عبارت ده چې اسناخو او ګاونډیوهغو ساحو ته چې د Gas exchangeوړتیا ولري ور داخلیږي چې محاسبه یې په لاندې فارمول کیږي.

په پورته فارمول کېVA په یوه دقیقه کې د سنخي تهویه اندازه، Freq په یوه دقیقه کې دتنفس شمیر، VT,لهTidal Volاو VD له فزیولوژیک مړی مسافی نه عبارت دی چې په نارمل حالت کې VT د 500cc هوا او نارمل مړه مسافهد 150cc هوا او دتنفس شمیرله12times/min څخهعبارت دی نو سنخي تهویه

$12 \times (500 - 150) = 4200$ ml/ min.ده.

Alveolar ventilation یو له ډېرو غټو فکتورونو څخه دی چې په اسناخو کې د O_2 او Co_2 اندازې ټاکي ځکه نو ډېر زیات حساب په اینده کې په همدغه فکتورونو کېږي.

دویم څپرکی

ریوي دوران، ریوي اډیما او پلورایي مایعات

داچې ډېرى تنفسي مسایل دى ځاى ته دوينې په جريان، وېش او نورو Hemodynamic فکتورونو پورې تړلي دى نو ځکه مو هڅه داده چې داټاپیپه یو څه تفصیل سره وڅېړو.
دریوي دوراني سېستم فزیالوژیک اناتومي:

ریوي رګونه:

Pulmonary artery دښي بطېن له څوکي نه د 5cm په واټن پېل او لږ وروسته په دوه څانګو بېلېږي چې د ښي او چپ Main branchesپه نوم په ترتیب سره ښي او چپسږي ته ځېپه پرتلیز ډول یې پنډوالی د IVC دوه وارى او د Aorta، 1/3یا درېمه برخه دى د ریوي شریان څانګې ډېرې لنډې او قطرییپراخ دى (دهمدغسې یو محیطي شریان په پرتله) دا ځانګړتیاوى (د ریوي شریاني ونې نازکه جدارونه او پراخه قطر)دا ونه دى ته چمتو کوي چې یو لوى Complianceولري چې ان تر 7ml/mmHg

پورې رسيږي کوم چې دټول محيطي دوران د شرياني شبکی له Compliance سره ورته والی لري او دا لوی Compliance ريوي شرياني شبکې ته دا وړتيا وربښي چې د RCO (Right Cardiac out put) ، 2/3 حجم په خپل ځان کې وساتي او دا شبکه ورسره خپل ځان جوړکړي.دلته چې د Pulmonary veins کومه شبکه ده هغه هم لکه د Pulmonary arteries غوندې يوه لنډه شبکه ده خو د Distensibility characteristics (يا پراختيايي وړتيا) له مخې ريوي وريدي شبکه بيا د محيطي دوران د وريدونو په شان ده.

قصبي رګونه:

سږو ته دوړو قصبي شراينو په واسطه چې له محيطي دوران څخه سرچينه اخلي هم وينه ورځي چې دويني دا اندازه د Cardiac output له ۱-۲٪ پورې ده خودا اکسيجن لرونکي وينه ده چې سږو ته د استنادي انساجو لکه منضم نسج، Septa او لوي او وړو قصباتو د اروا لپاره ورځي، په داسې حال کې چې د Pulmonary arteriesشبکې وينه بياوريدي ده ځکه نو دا Bronchial او هغه Arterial وينه په ګډه Pulmonary veins ته داخل او بيا چپ اذين ته ځي ياني د سږو له اروا وروسته د سږو وريدي وينه دنور بدن په خلاف ښي اذين ته نه، بلکې چپ اذين ته ځيځکه نو Left cardiac outputنظر وRight cardiac outputته ۱-۲٪ زيات وي.

لمفاوي شبکه:

داشبکه دسږو دټولو استنادي انساجو (منضمو او د Terminal bronchioles محیطیبرخو) نه پیل او تر سرې پورې غزیږي او په پای کی په Right Lymphatic Duct کې تشیږي، د دې لمفاوي چینل په واسطه له اسناخو څخه ځینې مواد او ځینې هغه Plasma proteins چې دلته د سږو له وعاي شبکو څخه څڅېدلیوي، وړل کیږي اوپه دې ډول د Pulmonary edema دوقایوي(مخ نیونکی)فکتور په توګه مهم رول لوبوي.

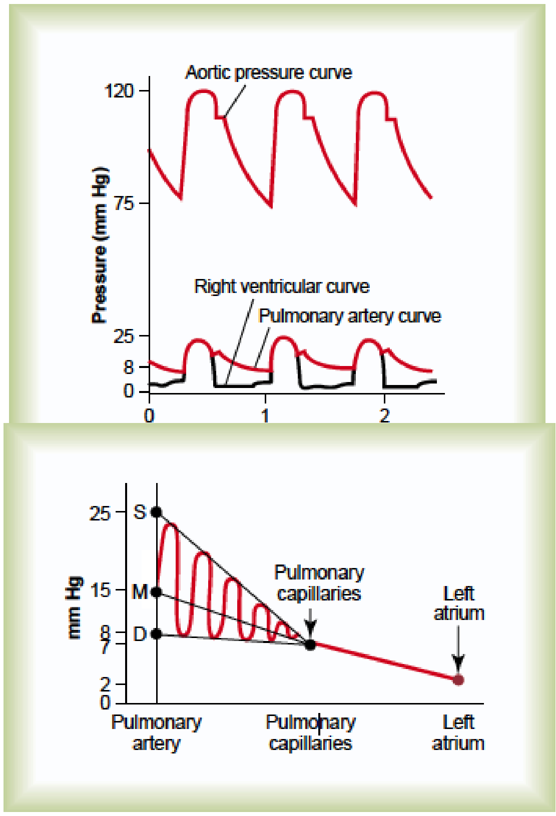
په ریوي سېستم کې فشارونه:

Pressure pulse curve in the right ventricle

دښي بطېن او ریوي شریان د فشارونو منحني ګاني د۲-۱ شکلپه لاندینۍ برخه کې ښودل شویدي که نوموړي فشارونه او ګرافونه دهمدې ګراف له پورتنۍ برخې سره چې دابهر دفشار منحني ارایه کوي پرتله شي وبه لیدل شي چې دښي بطېن Systolic فشار په روغو خلکو کې 25mmHg او Diastolic pressure یې بیا له 0-1mmHg پورې وي چې د چپ بطېن له 1/5 مې برخې سره سمون خوري.

پهریوي شریان کې فشار دښي بطین له فشار سره د Systole په وخت کې مساوي وي چې په ۲-۱ شکل کې ښودل شوی دی خو د Systole په پای کې کله چې Pulmonary valve بند شي د ښي بطین فشار په یو درز سره غورځېږي په داسي حال کې چې ریوي فشار په ورو ډول سقوط کوي ځکه چې وینه ورڅخهپهقراره دسږو د کپیلیریو په لورځي.

۲-۱ شکل: د ښي بطین، ریوي شریان او ابهر د فشارونو منحنیګاني پهپرتلیز ډول راښئ.



لکه چې۲-۲ شکل ښیي د ریوي شریان سیستولیک فشار په یو روغ کس کې 25mmHg او Diastolic pressureیې

Mean arterial pressureیا 8mmHg دی په دې ترتیب (MAP)یې 15mmHg راځي. په سږو کې د شعریه اوعیو MAP د 7mmHg په شاوخواکې دې چې په غیر مستقیم ډول اندازه شوي دی داتیټ فشار او دهغه ارزښت کوم چې د Pulmonary capillaries دمایعاتو په هکله یې لري ډیر مهم دی چې وروسته به وڅیړل شي.

۲-۲ شکل: د سږو په بېلابېلو رګونو کی فشارونه، چې - D(Diastolic) -M(Main) او سور رنګه ګراف د ریویشریان نبضان راښئ. S(Systolic)

دچپ اذین او ریوي وریدونو فشارونه:

په منځي ډول دچپ اذین اوغټو ریوي وریدونو فشارونه د 2mmHg په شاوخوا کې ښودل شوي دي یانې د 1-5mmHg پورې نوسان کوي، په روغه په انسانانو کې د چپ اذین د فشار ټاکنه په مستقیم ډول ګرانه ده، ځکه چې دې جوف ته د کتیتر رسول ناشوني دي، خو دیوې غیر مستقیمي لارې دا فشار داسې مالومیږي چې یو کتیتر دمحیطي ورید له لارې ښي اذین ته بیا ښي بطین ته همداسې ریوي شریان ته او په پای کې د ریوي شریان یوې وړې څانګې تهتر هغې چې داکتیتر په دې وړوکیشریان کې نور دنه تلو سره مخ شي، ورداخلیږي اوس نو هغه فشار چېد دغه کتیتر له لارې په دې ډول لاسته راځي د Wedge pressure په نامه یادیږي او 5mmHg دی ځکه چې دویني جریان هم په دغه Small wedge artery کې ودریږي او ریوي شعریوي وریدونه چې دهمدغه شریان نه راولاړیږي دافشار په کې تقریبا له 2- 3mmHg په اندازه له چپ اذین نه لوړدی ځکه نو کله چې دچپ اذین فشار لوړ شي Pulmonary wedge pressure هم لوړیږي له دې کبله د Pulmonary wedge pressure ټاکنه د

CHF(Congestive Heart failure) په ناروغانو کې دچپ اذېن او Pulmonary capillary pressure په هکله پوره مالومات ورکوي.

دسږو دويني حجم:

دا اندازه تقريبا 450ml ده چې دټول دوراني سېستم څه ناڅه ۹٪ جوړويد دې وينې 70ml دسږو په شعريه اوعيو کې او پاتې يې په شراينو او وريدونو کې په مساوي ډول ځاى پرځاى شوې ده.
دسږو دوينې حجم دمختلفو فزيالوجيک او پتالوژيک حالاتو لاندې د ډير لږ نه تر ډېر زيات پورې تغير کوي(ياني دنارمل له نيمايي څخه بيا تر دوه چنده پورې)نو کله چې يو څوک په زور سره ساه وباسي (لکه سرنه چې) د 250ml په اندازه وينه دريوي دوراني سېستم څخه محيطي دوران ته تېله کيږي همدارنګه کله چې له محيطي دروان څخه دټپ له کبله وينه لاړه شي د Automatic shifting پر بنسټ سږي دخپل دې مېکانيزم له لارې نوموړى محيطي دوراني لږوالى بېرته پوره کوي.دمرکزي او محيطي دورانونو تر منځ ديوبل په لوري Shifting د زړه دناروغيو په پايله کې منځ ته راځي لکه دچپ زړه عدم کفايه، Mitral regurgitation, Mitral stenosisاو نور ټول هغه حالات چې دچپ زړه پمپ اخلال کړي ددې لامل ګرځي چې وينه په ريوي دوراني سېستم کې ډېپ او ډنډ کړي(آن تر ۱۰۰٪ پورې)چې دا لوړ حجم دريوي وعايوي شبکې دفشار دلوړوالي او په دې ډول ديوې کړکېچنې پتالوژۍ لامل ګرځي چې توضيح او تشريح يې دلته له وخت څخه دمخه ده. داچې دمحيطي دوران حجم دمرکزي هغې په پرتله ۹ چنده زيات دى‌نو له يوه دوران څخه دبل په لوري دوينې د

Shiftingبدې اغېزې به هغومره چې په مرکزي دوران راځي په محیطیهغې را نه شي.

سږو ته دوینې جریان اودهغې ویش:

له هغه ځایه چې سږو ته دوینې دجریان اندازه دقلبي دهانې سره مساوي ده بناً ټول هغه فکتورونه چې دقلبي دهانې دکنترول لپاره کار کوي دسږو دوینې جریان هم کنترولوي اوداچې اکثراً ریوي اوعیې دیو Passive distensible تیوب په توګه رول لوبوي یعنې که فشار په کې لوړ شي پراخیږي او که فشار په کې ښکته شي تنګیږي په داسې حال کې چې دسږو په واسطه دوینې دښه تهویې په خاطر په کار داده چې وینه سږو ته داسې وویشل شي چې ښو تهویه شوو اسناخو ته کافي وینه ورشي اودسږو هغو برخو ته چې تهویه یې ښه نه وي لږه وینهورشي ددې مهم کار د سرته رسولو لپاره یوځانګړې مېکانیزم دنده سرته رسوي چې په لاندې ډول تشریح کیږي:

دوینې پر موضعي جریان دسنخي اکسیجن د لږوالي اغیزاودریوي وینې د وېش خپل سري کنترول:

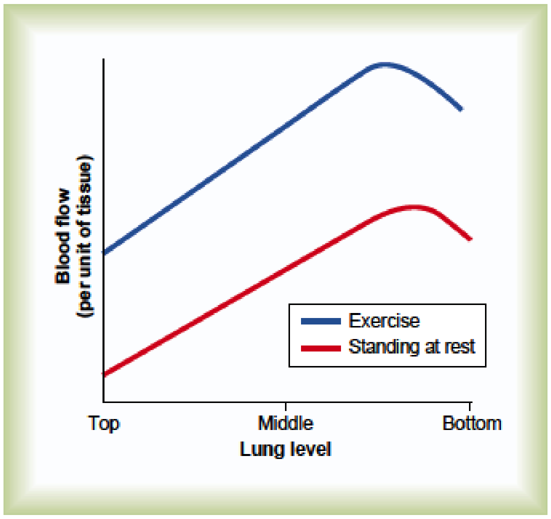
کله چې په اسناخو کې PO_2 له نارمل څخه لږ شي یانې که سنخيPO_2 له 73mmHg څخه لږ شي ددغې ساحې ګاونډې رګونه له 3-10min په موده کې تقبض کوي او وعایوي مقاومت یې دنارمل په پرتله پنځه ځله لوړیږي که پام وکړو پوه به شو چې دا موضوع دمحیطي دوران برعکس ده په دې مانا چې محیطي اوعیې دټیټ PO_2 په مقابل کې پراخیږي، خو په سږو کېهمدغسې

يو مېكانيزمته اړتيا دهكوم چېهغه دلې PO_2 په مقابل كې داوعيو تقبض دى چې درامنځ ته كيدو كوټلى اوغوځ مېخانيكيت يې لاتر اوسه نه دى روښانه شوى خو فكر كېږي چې د Hypoxic اسناخو داپيتل حجرو څخه يو لړ مقبض الوعايوي مواد او فكتورونه افراز او بيا دامواد په خپل نوبت د ګاونډيو رګونو قطرتنګوي، په سږو كې دويني د ويش دا فارمول چې Hypoxic اسناخو ته د ذكر شوي مېخانيكيت په بنسټ لږه وينهورځي او پر ځاى يې داوينه وهغو برخو ته ځي چې اسناخ يې ښه تهويه شوي وي، ډير مهم او حياتي ارزښت لري او پدې ډول سږو ته دويني جريان د هغوى دتهويې د درجې سره مستقيماً متناسب په خپل اندي ډول كنترول او په پايله كې وينه ښه تهويه كېږي.

سږو ته دوينې په جريان د Hydrostatic فشار د تفاضل اغېزې:

لكه چې په دوراني سېستم كې پدې خبره پوه شو چې Hydrostatic pressure يا Gravitational pressure ديو ولاړ كس په پښو كې 90mmHg، خو د زړه پهسويه كې له دې څخه لږ او علت يې Hydrostatic pressure دى كوم چې د رګونو په داخل كې دويني له دوران څخه پيداكېږي.
ورته اغېزه، خو په لږه اندازه په سږو كې هم لري، داسې چې په يو روغ او كاهل كس كې د ولاړې په حا لت كې دسږو ښكتنى برخې له پورتنيو هغو څخه 30Cm فاصله لرياودا لرېوالى د 23mmHgفشار توپير دپيداكيدو لامل ګرځي داسې چې 15mmHg له زړه نه پورته او 8mmHg له زړه نه ښكته دى، په بل عبارت ديو روغ كاهل كس چې دولاړې په حالت كې وي د Pulmonary arteryدپورته برخو فشار دزړه دسويې په پرتله

15mmHg لړ، اودښکتنيو برخو فشار دزړه په پرتله 8mmHg لوړ دی‌دفشار دغه تفاوت د سږو مختلفو برخو ته دويني پهوېش نبغ په نيغه اغېز لري چي په۲-۳ شکل کی په روښانه ډول ښکاري چي داستراحت په حالت کي په نومړو شرايطو (روغ کاهل کس او دولاړې حالت) کي دسږو پورتنيو برخو ته د ښکتنيو هغوپه پرتله 1/5 وينه ځي او دامسئله له موږ سره په دې کي مرسته کوي چي سږي په درې داسي زونونو وويشو
(۴-۲ شکل) چي دويني دجريان اندازې په کي يو له بله بېلي وي.



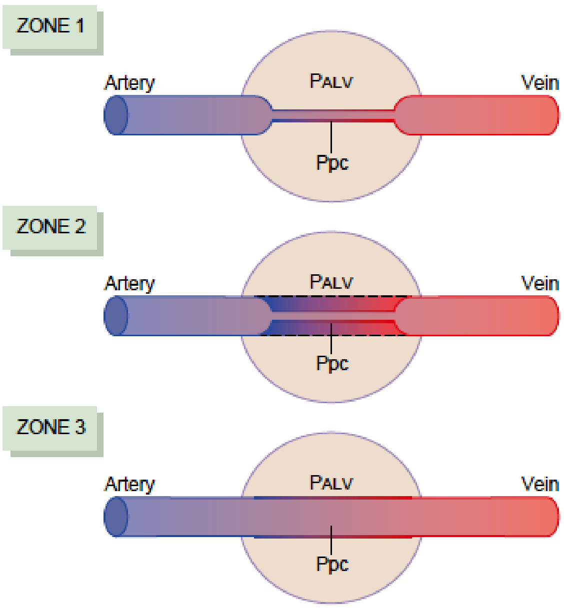
۲-۳ شکل: د سږو بېلا بېلو برخو ته د ويني جريان په يو کاهل، ولاړ کس کي د استراحت او ادمان په حالاتو کي راښئ.

۲-۴ شکل: سږو ته ويني دجريان لومړی، دوه يمه او دريمه ناحيه:

داسناخو دجدار کپيلری دويني دهغه فشار له کبله چي د هغوی په داخل کي شته پراخيږي خو متناوبا دهغه بهرنی فشار له کبله چي په اسناخو کي دهوا دشته والي له کبله پيداکيږي تر فشار لاندې راځي.

نو که په اسناخو کي دهوا فشار کله هم زيات شي ادا Capillaries به سره ورشي، اودويني دجران اندازه به ورځخه بېخي لږه او ان چي صفر شي بنا دمختلفو روغو او ناروغو حالاتو تر اغېزې لاندې داجريان په در يو زونو ويشلي شو.

Zone 1: دلته دويني جريان د Cardiac cycle په يوه صفحه کي هم نه وي، ځکه چي دسږو ددغې ساحې دکپيلريو داخلي فشار



هیڅکله له هغه بهرني فشار نهچې داسناخو په داخل کې د هواد شتون له امله پیداکیږي نه شي لوړیدلی.

Zone II: دلته په **Intermittent** ډول یوازې د **Systole** په وخت کې دا امکان شتهچېوینه دې تېرهشي خو د **Diastole** په وخت کې نه وي.

Zone III: دلته په پرله پسې ډول وینه جریان لري یانې د **Cardiac cycle** په دواړو صفحو کې د سنخي کپیلریو داخلي فشار له هغه فشار نه لوړ دی چې دسنخي هوا له کبله پیداکیږي.

په نارمل ډول سږیدوهم او درېیم زون لري یانې پورتنی برخې (**Zone II intermittent flow**) او (**Zone III)Continuous flow** په دې ډول چې کله په یو روغ کاهل کس کې چې د ولاړې په حالت کې وي **Pulmonary arterial pressure** يې د سږو په څوکو کې د **15mmHg** په اندازه دزړه د سویې څخه لږ وي نو ځکه دلته **Systolic pressure** یانې **Apical systolic pressure,10mmHg** وي داسې چې:

25mmHg at Heart Level – 15 mmHg Hydrostatic Pressure = 10mmHg

ځکه نو **Pulmonary Apical capillaries** ته د **Systole** په وخت کې وینه ځي، او د **Diastole** په وخت کې دزړه په سویه کې **8mmHg** فشار نه شي کولای چې د **15mmHg** فشار په لوري وینې ته جریان ورکړي، بناً د وینې جریان دسږو دزروو برخو ته متقطع دی یانی په **Systole** کې وي او په **Diastole** کې نه، چې دې ته **Zone II Blood Flow** وایي او دا زون په روغو خلکو کې دزړه دسویې نه لس سانتي متره پورته پېل او دسږو د پورتنیو برخوتر پایهادامه مومي.

دسږو په ښکتنیو برخو کې یانې دزړه له سویې څخه دلس سانتي متره پورته فاصلې نه بیا دسږو تر قاعدو پورې ساحه کې د وینې جریان په پرله پسې ډول وي ځکه چې دلته دتل لپاره (Systole and Diastole)، Pulmonary arterial pressure **له** alveolar air pressure**نه لوړ وي او دې ته** Zone III blood flow **وایي.**

کله چې یو سړی ملاست (Lying position) **وي دسږو داسې برخې چې هغه دې دزړه له سویې نه پورته وي، یا خو نه وي اویا ډیرې لږې وي بناً ټولو سږو ته د Apical part په شمول د وینې جریان د Zone III Type Blood Flow په ډول وي.**

لومړۍ ساحې ته دوینې جریان یوازې په ناروغیو کې صورت نیسي:

لومړۍ ساحې ته دوینې جریان دامعنې چې دکارډیاک سایکلپه یوه صفحه کې هم نه واقع کیږي لکه چې ومو ویل په تیوریکي لحاظ دا داسې یوه ساحه ښئ چیرې چې د سنخي لوړ فشار اویا سنخي کپیلریو دټیټ فشار له امله دوینې جریاننه وي او دامو هم وویل چې پهنارمل خلکو کې دغسې یو زون عملاً شتون نه لري اما په ټولو هغو ناروغو حالاتو کې چې داخل سنخي فشار لوړ شي لکه دیو Positive air pressure په مقابل کې تنفس کول چې نو رهم داخل سنخي فشار لوړوي که څه هم Pulmonary pressuresystolic یې نارمل وي د Zone I دایجاد لامل ګرځي خو په هغو حالاتو کې چې Pulmonary systolic pressure یې شدیداً ښکته او کس د ولاړې په حالت کې هم وي(لکه په Hypovolumia کې) بیا هم Zone 1 ایجادیږي.

دسږومختلفو برخو ته د وینې په تګ دورزش اغېزه:

که ۲-۳ شکل ته یو ځل بیا وګوروو به ګورو چې دورزش په وخت کې دسږو ټولو برخو ته دوینې جریان زیاتېږي خوداسې چې پورتنیو برخو ته دا تزاید له 700-800٪ پورې، خو ښکتنیو هغو ته بیا دا اندازه له 200-300٪ ده، ددې توپیر لامل دادې چې ریوي وعایوي فشارونه د ورزش په وخت کې داسې عیارېږي چې ټول سږي د Zone- III په ډول واړوي.

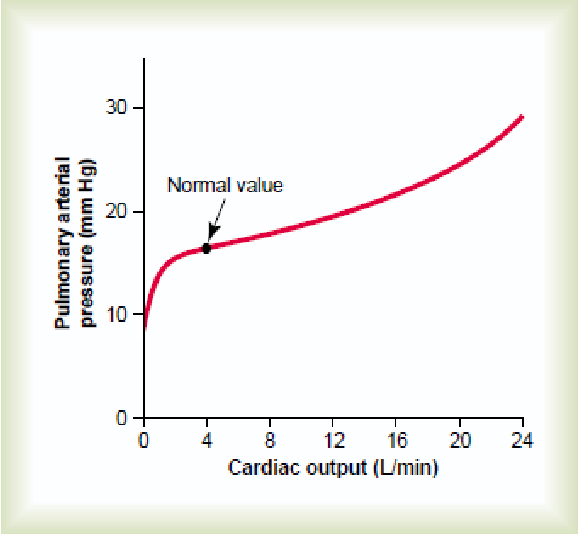
د درانده ورزش پهوخت کې دقلبي دهانې د زیاتوالي اغېزه پرریوي دوران:

دشدید ورزش په وخت کې سږو ته دوینې جریان له ٤-٧ ځله زیاتېږي چې سږي له دغه اضافي حجم سره له دریو لاروخپل ځان عیاروي:
دپرانستو (Open) کپلریو دشمیر زیاتوالی چې ځینې وخت درې چندو ته رسېږي، دکپلریودتوسع لازیاتوالی او ورته دزیات حجمورتګ چیله دوه چندو نه همزیات وی.

دPulmonary arterial pressure زیاتوالی:

په روغو خلکو کې لومړي دوه مېخانیکیتونه په ګډه د Pulmonary vascular resistance دلږوالیلامل ګرځي، ځکه نو د درېیم مېکانیزم اغېزه لږه وي انپه شدیدو سپورتونو کې هم، چې داتغیرات په ۲-۵ شکلکې ښودل شوي.

دسږو دا وړتیا چې د شدید تمرین په وخت کې یې داضافي حجم په مقابل کې لري دڅو نیکمرغیو لامل گرځي هغه دا چېیو خو دزړه ښی خوا د زیاتي انرژۍ په مصرف نه مجبوریبل د Pulmonary capillary pressure د لوړېدو مخه نیسي او په پای کید Pulmonary edema د منځ ته راتلو مخینوی کوي.



۲-۵ شکل:د ورزش په وخت کی د سږو په MAP د CO د زیاتوالی اغېز.

دریوي دوران دنده کله چې چپ زړه له ناکامی سره مخ او فشار په کې لوړشي:

کله چې دزړه چپه خوا پاتی راشیوینه په چپ اذین کې په ډپ کیدو پیل کوي چې داکار اصلاً په چپ طرف کې دفشار د لوړیدو پایله ده کوم چې له 1-5mmHg پر ځای 40-50mmHg ته رسیږي په لومړیو کې کله چې د چپ اذین فشار ایله 7mmHg ته لوړ شي

دريوي دوران په دنده کومه اغېزه نه پريوځي ځکه چې داکار له يوې خوا دنورو ريوي وريدونو د بېرته کېدو، او له بله پلوه د ټولو ريوي وريدونو د پراخېدو لامل ګرځي، اوپهدې ډول هغه وينه چې دريوي شريان په واسطه راځي په ريوي وريدونو کې له ورته اسانتياوسره مخ وي.دچپ اذېن دفشار لږ جګواليد Pulmonary arterial pressure دزياتوالی لامل نه کيږي، ځکه چې په روغو خلکو کې دچپ اذېن دفشار دا جګوالی د 6mmHg نهپورتهنهوي حتی په شديدو سپورتونو کې هم.

يوازې په ناروغو حالاتو کې چې د Left heart failure په ډله کې راځي بيا نو Pulmonary arterial pressureخاماخا تر اغېز لاندې راځي خو که دچپ زړه دعدم کفايې خبره رامنځ ته شوه او د چپ اذېن فشار له 7-8mmHg نه مخ پورتهولاړ بيا نو ورسره په موازي ډول Pulmonary arterial pressure هم مخ پورته ځي او په دې ډول پهښني زړه دبار دزياتيدو خبره رامنځته کيږي همدارنګه که دچپ اذېن فشار له 7-8mmHg نه جګ شي ورسره جوخت Pulmonary capillary pressureهمپورته کيږياو کله چې دچپ اذېن فشار له 30mmHg نه پورته شو د Pulmonary edema درامنځته کيدو لامل ګرځي چې وروسته به يې وڅيړو.

دسږو دشعريه اوعيو ډاينامیک:

که څه هم دسنخي هوا او دريوي کپلريو دويني تر منځ دګازي بدلون په هکله خبرې به اوس له وخت څخه دمخه وي خو دلته دا ويل په کار دي چې سنخي ديوالونه د دومره ډېرو کپلريو لرونکي او Capillaries په کې په داسې ډول يو دبل تر څنګ ځای لري

چې موږ کولاۍ شو ووایو چې وینه دغلته دCapillaries پر ځای یو شیټیا پوخ ته جریان لري، ددغو ریوي کپېلریو دفشار اندازه کول پهمستقیم ډوللا تر اوسه ناشونې دي خو د iso gravimetric method په اساس په غیر مستقیم ډول اندازه او 7mmHg ښودل شوی چې که صحیح نه وي نو ورته نږدی خو به خاماخا وي پدې مانا چې دچپ اذېن اوسط فشار د 2mmHg، او دریوي شریان اوسط فشار د 15mmHg په شاوخواکې ښودل شوی دی بناً Mean pulmonary capillary pressure چې ددې دواړو منځنۍ اندازه ښئدریاضیکي محاسبې له مخې به د دوی اوسط ته نږدې وي.

دا چې وینهدځومره وخت لپاره په کپېلریو کې پاتي کېږي؟

هغو هستالوژیکو کتنو چې د Pulmonary capillary په یوهCross sectionalساحه کې سرته رسېدلي، ښودلې چې دنارمل Cardiac output په صورت کې دغه وخت 0.8sec دی خو که Cardiac output زیات شي داوخت ان 0.3 sec ته راټیټېږي او دوخت دا لږوالی به هغه وخت لاپسې زیات شي چې که هغه کپېلري وازې نه شي کومې چې په عادي حالت کې Collapsed دي بناً وینه ایله د یوې ثانیې د یوې وړې برخې لپاره په Pulmonary capillaries کې وي او په همدې ډیر لږ وخت کې له اسناخو څخه اکیسجن اخلي او CO_2 ورکوي.

دسږو دبین الخلالي مایعاتو ډاینامیک او دسږو په کپیلریو کې دمایعاتوتبادله:

د څه رنګه والي په لحاظ دسږود کپیلریو په دواړو خواوو کې دمایعاتو تبادله همغسې ده لکه په محیطي انساجو کې، خو د څومره والیپه لحاظ په کې په لاندې ډول مهم توپیرونه شته:
Pulmonary capillary pressure ډیر لږ او **7mmHg** دی په داسې حال کې چې دمحیطي انساجو په کپلریو کې دا اندازه **17mmHg** ده، دسږو د **Interstitial fluid** فشار دمحیطي ساحوپه پرتله لږ څه زیات منفي دی چې پهدوه طریقو مالومیږي، یو د **Micro pipette** په واسطه چې مستقیماً **Pulmonary interstitial fluid**ته داخلیږي او د **5mmHg-** په شاوخوا کې فشار ښیي او بل د **Absorption pressure of fluidfrom the alveoli** په واسطهچې د **8mmHg** په حدود کې یې ښیي.
د **Pulmonary capillary**داوړتیا چېپروتیني مالیکونهور څخه وځي نسبتًا زیاتهاو له دې کبله د **Pulmonary interstitial**مایعاتو، د **Colloid osmotic pressure** **14mmHg** په شاوخوا کې دې چې دمحیطي انساجو دهمدغسې حالت په پرتله دهغوی دوه چنده دی.
سنخي جدارونه ډیر نازک او هغه سنخي اپیتلیوم چې سنخي سطحه یې پوښلې هم ډیر ضعیف اودهر هغه مثبت فشار په واسطه به چې په **Interstitial**ساحه کې رامنځته شي، وچوي یانې که د سنخ بېرونی فشار له داخلي هغه څخه چې **ommHg** دی، لوړ شي، داکار به په خپل نوبت دی ته لاره هواره کړي چې د **interstitial** ساحې نه داسناخو داخل ته مایعات ور شي.

راځي چې اوس وګورو څرنګه دغه مقداري توپيرونه **pulmonary fluid dynamics**اغېزمن کوي.

په سږو کې دبين النسجي مايع او دسږو د نورو فشارونو ترمنځ اړيکې:

په ۲-۶ شکل کې يوه Pulmonary capillary**، يو سنخاو يوهلمفاوي اوعيه چې د نومړي کپېلرۍ او سنخ تر منځ** (interstitial space)**ساحه تخليه کوي ښودل شوی، که ددغه کپېلرۍپه دواړو خواو کې دقواو اندول محاسبه کړو نو وبه ګورو چې هغه قوی چې له دغه کپلرۍ څخه مايعات بهر (بين السنخي مسافو) ته وباسي عبارت دي له:**

1. Capillary pressure --------------7mmHg
2. Interstitial fluid colloid osmotic pressure ---14mmHg
3. 3-Negative interstitial fluid pressure ----- 8 mmHg
4. Total outward force -------29mmHg

هغه قوی چې له بين السنخي مسافو څخه و کپلر ته د مايعاتو د ننوتو لامل ګرځي:

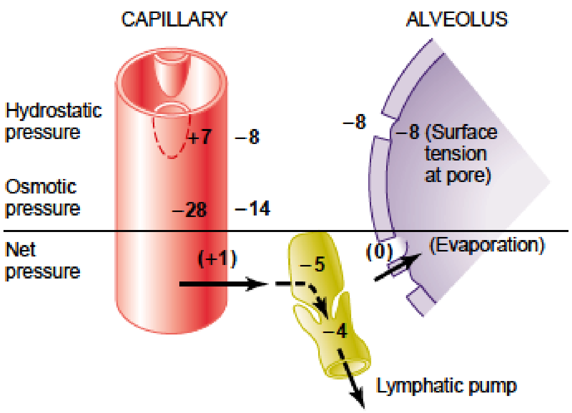
Plasma colloid osmotic pressure ------- 28 mmHg
Total inward Force ------- 28 mmHg

بناً په روغه Outward forces د inward force په پرتله خفيفاً لوړاو په دې ډول ديوې کپېلرۍ له غشانه د Mean filtration pressure دپيداکيدو لامل ګرځي چې په لاندې ډول يې محاسبه کولای شو.

Total out ward forces ------ 29mmHg
Total inward force------------ 28mmHg

Mean filtration pressure ----- 1mmHg

داچې Mean filtration pressure له ريوي کپيلري نه په پرله پسی ډول interstitial space ته دمايعاتو دوتلو لامل ګرځي چې ددغو مايعاتو د ډير لږ مقدار نه پرته چې اسناخو ته براس کيږي نور ټول يې دريوي لمفاوي سېستم پواسطه بيرته دوراني سېستم ته ورل کيږي.



۶-۲ شکل: د سږو په اوعيو او بين الخلالي مسافو کې د هايدروستاتيک او ازموتيک فشارونو اندول.

ريوي بين الخلالي منفي فشار اودهغې په واسطه د اسناخو دوچ ساتلو ميخانيکيت:

دسږو په فزيالوجی کې يوه ډيره مهمه مسله چې بايد پرې پوه اوسو داده چې ولې اسناخ له مايع څخه نه ډکيږي؟

هغه لومړنی څوابچې دې پوښتنې ته بهورکولی شي، دادي چې سنخي اپيتليم له interstitial نه داسناخو داخل ته د دې مايعاتو دورتګ او دخول مانع ګرځي، خوداخبره سمه نه ده ځکه چې دتل لپاره د دغه اپيتل حجرو تر منځ کوچنی، کوچنی برخې همداسې

وازې او خلاصې پرتې وي او دا ددې لپاره بس دی چې حتی غټ پروتيني ماليکولونه، اوبه او الکترولايتترې تېر شيخو که خپلو تېرو څېړنو ته زيرشو، ذهنته به راشي چې دسږو شعريه اوعيی او لمفاويسيتم په روغه په interstitial space کې ديوخفيف منفي فشار دپيداکيدو لامل ګرځينو که په اسناخو کې اضافي مايع رامنځ ته شي لومړی به دا مايع دسنخي اپيتليم دحجرو تر منځ دشته فاصلو لارې سنخي بين الخلالي مسافو ته Suction شي او بيا به له دغه ځايه يا د ريوي لمفاوي سېستم په واسطه انتقال، اويا به دهمدغو ساحو د شعريه اوعيو په واسطه جذب شي او پدې ډول به اسناخ وچ وساتل شي بناً پرته له هغه لږ حجم مايع نه چې داسناخو دمرطوب ساتلو دنده په غاړه لري او دسنخي اپيتليم په واسطه پخپله دسنخ په سطحه راڅڅېږينور ټول اضافي مايعات په نارمل حالت کې په نوموړي مېخانيکيت له منځه ځي او اسناخ وچ ساتل کېږي.

ريوي اذيما(Pulmonary Edema):

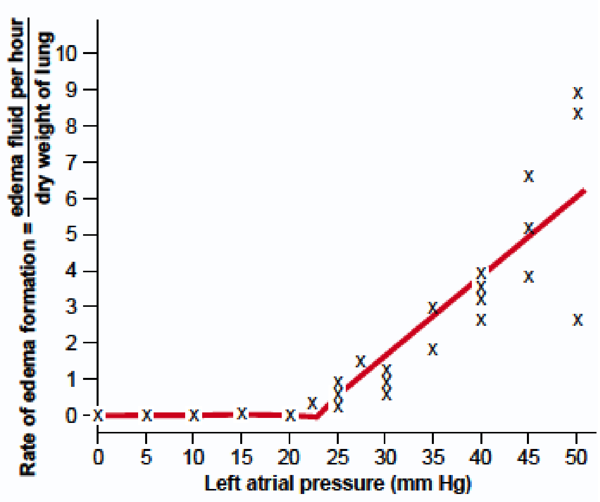
په کوم اساس چې Edema په نور بدن کېمنځ ته راځي په هماغه ډول په سږو کې هم منځ ته راځي هر عامل چې دسږو د Interstitial space منفي فشار په مثبت واړوي په Interstitial space او اسناخو کې به په ناڅاپي ډول داضافي مايع راتګ ته لاره اواره کړي او Edema به منځ ته راوړي، د Pulmonary edema ښکاره عوامل په لاندې ډول دي:

Left heart failure يا د Mitral valve ناروغۍ چې د Pulmonary veins اودPulmonary capillary pressure دلوړيدو او په دې ډول د Pulmonary edemaلامل ګرځي.

Damage of the PCM (Pulmonary capillary membrane) چې دابیا په خپلوار ببلابېل لاملونهلري دساري په ډول انتانات لکه نمونیا، دزهري موادو تنفس کول او د کلورین او سلفر ډای اکسایډ غازونه چې داتول شیان د ریوي کپېلرو څخه هم دپلازما پروتین اوهم دمایع دڅڅیدو لامل ګرځي (هم په اسناخو او هم په بین الخلالي مسافو کې)

دریوي اذیما ساتندویه فکتور:

په حیواناتو باندې څېړنو ښودلې ده چې دمخه تردې چې **Pulmonary edema** رامنځته شي لومړی باید **Pulmonary capillary pressure** دکپلریو په داخل کې دپلازما د **Colloid osmotic pressure**نه لوړ شي دامسله په ۲-۷ شکل کې دیو مثال په توګه ښه روښانه شوې.



۲-۷ شکل: دچپ اذین د فشار جګوالی او سږو ته د مایعاتو د ننوتو چټکتیا

داګراف په سپو کې دچپ اذېن دفشار دجيګېدو مختلفې درجې او ورسره جوخت د Pulmonary edema درامنځ ته کېدو چټکتیا په ګوته کوي، خو باید په یاد مو وي چې که دچپ اذېن فشار ډېر هم پورته ولاړ شي، Pulmonary capillary pressureبه د چپ اذېن له فشار نه ایله 1-2mmHg په اندازه جګ وي.

لکه چې په ۲-۷ شکلکې ښکاري که د چپ اذېن فشار په چټکۍ سره له 23mmHg نه لوړ شي نو Pulmonary capillary pressure به 25mmHg ته ورسېږيمایعاتبه په سږو کې په راټولیدو او جمع کيدو پیل وکړي اودابهددې موجب شی چې لاپسې Pulmonary capillary pressureپورته بوزي، ترهغې چې Pulmonary capillary pressure له 25mmHg نه ښکته وي په Pulmonary fluid کې به کومه ځانګړې ناخواله منځ ته را نه شي ځکه چې په سپو کې Plasma colloid osmotic pressureله25mmHgڅخه عبارت دی.

په داسې حال کې چې په انسانانو کې Plasma colloid osmotic pressure له 28mmHg څخه عبارت نو د دې لپاره چې په انسانانو کې Pulmonary edema منځ ته راشي بایدPulmonary capillary pressure له 28mmHg نه لوړ شي په داسې حال چې دا فشار7mmHg دی په دې ډول انساني سږي د Pulmonary edema په مقابل کې =28-7 21mmHg مدافعوي فشار لري چې همدا فشار دPulmonary edemaد safety factor په نامه یادېږي.

ساتندویه فکتور په مزمنو حالاتو کې:

که Pulmonary capillary pressure دیوې اوږدې مودې (له یوې څخهتر دوو اونیو پورې) لپاره لوړ پاتې شي نو دسږو مقاومت د Pulmonary edema په مقابل کې هم پورته ځي.

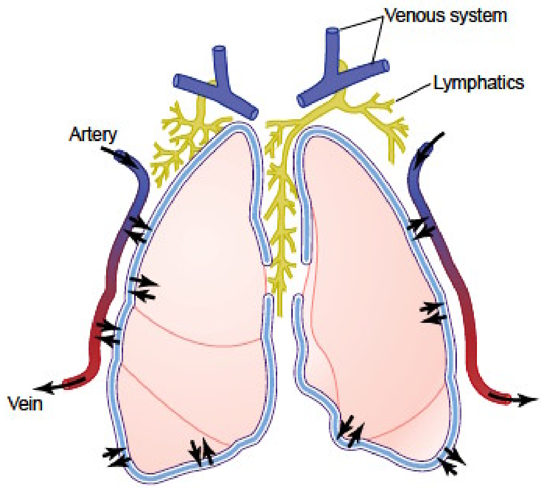
په دې ماناچهداوخت لمفاوي اوعیې ډېرې پراخیږي او ډېرې فعالیږي او له بین الخلالي مسافو څخه دمایعاتو دوړلو وړتیا یې فوق العاده لوړیږي(دنارمل لس چنده) له دې کبله نو د Mitral stenosis په یو مزمن ناروغ کې چې Pulmonary capillary pressure یې ان تر40-45mm Hg پورې لوړ شي، بیا همدیوې وژونکي او مرګوني Pulmonary edemaلامل کیداې نه شي، ځکه چې دا وختساتندویه فکتور و30-35mmHg ته لوړیږي، کوم چې په نارمل ډول دحادو حالاتو په مقابل کې 21mmHg وه.

دمړینې چټکتیا په حاده ریوي اډیما کې:

که Pulmonary capillary pressure دساتندویه فکتور له اندازې څخه په حاد ډول لوړ شي، مړینه په څو ساعتو کې واقع کیږي، خو که دافشار په ناڅاپي ډول له ساتندویه فکتور نه ډیر زیات یانې 25-30mmHg په اندازه لوړ شي، مړینه به په 20-30 min کې واقع شي، ځکه نو د Acute left heart failure په واقعاتو کې له دې کبله وګړي د ۳۰ دقیقو په موده کې د Pulmonary edemaله کبله مري چې په ناڅاپي ډول یې Pulmonary capillary pressureان 50mmHg ته لوړیږي.

دپلوراییجوف مایع:

کله چې د روغې ساه په وخت کې سږي پو او پوس کېږي نو په اصطلاح په پلورايي جوف کې وړاندې وروسته ځي راځي ددې له پاره چې داکار ورته اسان شي یوه نازکه مخاطي مایع په دغه جوف کې ځای پرځای شوېده (دجداري او حشوي پلوراوو ترمنځ)



۲-۸ شکل په پلورايي جوف کې دمايعاتو د بدلون مېخانيکيت ښيي.

پلورايي غشا یوه سوري لرونکي Mesynchymal serous پرده ده چې په پرله پسي ډولورته بين الخلالي مایع د دوی ترمنځ جوف ته څڅېږي او نومورې مایع له ځان سره یو څه پروتین هم وړي (Tissue proteins) ترڅو ددغې مسافې مایع ته یو Mucoid یا مخاطي وصف ورکړي او په دې ډول سږو ته په دغه جوف کې د حرکاتو نهايي اسانتياوې برابرې کړي په نارمل حالت کې په پلورايي جوف کې د دې مایع ډېره لږه اندازه (یو څو سي سي) موجوده وي او اضافي مقدار مایع له دغه ځایه دلمفاوي اوعیو په

واسطه لرې کېږي دا لمفاوي اوعيې نېغې له دغه ځايه پېل او مختلفو ساحو ته تخليه کېږي لکه **Mediastinum**، دحجاب حاجز پورتني مخاو دجداري پلورا اړخونو ته، بناً پلورايي مسافی ته چې دجداري او حشوي پلوراوو تر منځپرته ده **Potential space** هم وايي ځکه چې هغه په نارمل حالت کې دومره نازکه ساحه ده چې په فزيکي لحاظ د د رک وړ نه ده.

۲-۸ شکل: پلورايي مسافه او د هغه مايعات راښئ.

په پلورايي مايعاتو کې منفي فشار:

داچې دسږو ارتجاعي ميلان **(Recoil tendency)** دسږو د کولپس کولو کوشش کوي نو په بهرني چاپيريال کې يې دمخنيوي لپاره يو منفي فشار ته اړتيا ده ترڅو سږي بېرته وساتل شي، چې دا موخه په پلورايي جوف کې دمنفي فشار د شتوالي په اساس تر سره کېږيپه دغه ځای کې دمنفي فشار د پيداکيدو بنسټيز مېکانيزم لمفاوي سېستم ته له دغې ساحې څخه دمايعاتو تګ دي چې دهمدې مېخانيکيت پر بنسټ د بدن دنورو نسجي مسافو منفي فشارونه هم ايجادېږي په روغه کولپستهد سږو د ميلان فشار-(**4mmHg**دی نو په پلورايي ساحه کې بايد **4mmHg-** فشار موجود وي ترڅو سږي له کولپس نه بچ پاتې شي خو له نېکه مرغه چې دلته دافشار له دې همزيات منفي اوان**7mmHg-** دی او په دې ډول يو څو **mmHg** له **Collapsing pressure** نهنور هم منفي او دا **Negativity** د دې لپاره لاره اواره وي چې نارمل سږي ددی نازکې **Mucoid fluid**طبقې نه تېر او دجداري پلورا په لوري ښهپه زغرده کش شي.

پلورايي انصباب يا(Plural Effusion):

په پلورايي جوف كي دمايعاتو ديو زيات حجم شتوالي ته وايي داچې داحالت دنورو انساجو له Edema سره يو ورته حالت دی له دې كبله ورته دپلورايي جوف Edema هم وايي د پيداكيدو مېخانيكيت يې همغسې دی لكه په نورو انساجو كې خومهم ټكي يې په دې ډول دی:

۱- ددې ساحې د لمفاوي تخليې بندېدل.

۲- Cardiac failure چې په محيطي او ريوي كپېلريو كې د فشار د لوړيدو او بيا د دغو كپېلريو څخه دمايعاتو د څڅيدو لامل گرځي.

۳- د Plasma colloid osmotic pressure شديد كمښت چې دا هم دمايعاتو د څڅيدو لامل جوړوي.

ددې جوف دپلورايي سطحو انتانات او التهابات يې (چې د Capillary membraneد وېجاړې له امله هم دمايعاتو او هم د پلازما پروتين د څڅيدو او په دغه جوف كې د ټوليدو لامل گرځي) هم يو لامل دی.

كه په دغه مصافه كې مايع له وينې څخه عبارت وي Hemothorax، كه هوا وي Pneuomothorax او كه Pus وي Empyma يې بولي.

درېیم څپرکی

دغازاتود بدلون فزیکي بنسټونه اودساه له پردې نه داکسیجن او کاربن دای اکساید تېرېدنه:

وروسته له هغې چې اسناخوته هوارا او رګونو ته يې وينهشي ورپسي پړاو دادی چې اکسیجن له اسناخونه ويني او CO_2له ويني نه واسناخو ته تېر شيکه څه هم په ساده ډول دا کار دDiffusionد عمليهپه واسطه تر سره کيږی چې دماليکولونو له حرکت نه عبارت دی کوم چې د تنفسي غشا او ګاونډيو مايعاتو تر منځخپل واتڼ وهي خو په تنفسي فزيالوژی کې به نه يوازې داچې موږ پر دې پوه شو چې Diffusion څنګه او په کوم مېکانيزم صورت نيسي بلکې بايد د هغه په چټکتيا هم ځان خبر کړو او داکار ډير ګران او دې ته اړ يوچی دنفوذ او غازېتبادلې په فزيک ځان ښهښه پوه کړو.

دغازاتو قسمي فشارونه اودهغوی دنفوذ فزيک:

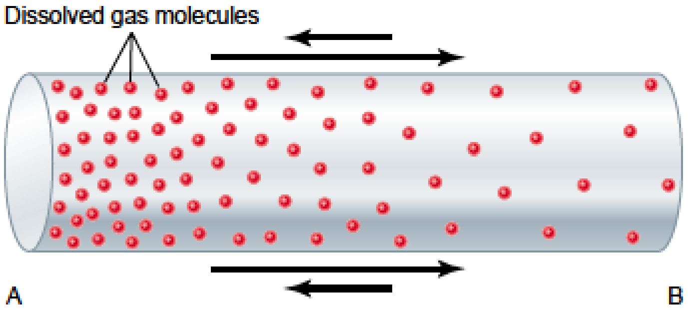
ديوغاز د Diffusion ماليکولي بنسټ:

ټول هغه غازات چېپه تنفسي فزيالوژۍ کې ونډه لري په آزاد ډول يو خوا، بل خواحرکت کولی شي او بل داچې د بدن په انساجو اومايعاتو کې ډير ښهدانحلال وړتيا لريددې لپاره چې Diffusion صورت ونيسي انرژۍ ته اړتيا ده او دا انرژي پخپله دماليکول د Kinetic motion په واسطه تيارېږيلکه چې پوهيږو پرته له منفي 273سانتی درجو نه ټول ماليکولونهپه پرله پسې ډول د خوځښت اويون (حرکت) په حال کې دي او آزاد ماليکونه (چې له نورو سره په فزيکي ډول نه وي نښتي)خپل داحرکت په خطي ډول ديوې لوړې چټکتيا په لرلو تر هغې تعقيبوي تر څو چې له يوبل ماليکول سره ټکر شي بيا نو خپل تګلورې بدل او تر هغې بيا په منډو وي ترڅو له بل سره ټکر او پدې ډول ماليکولونه تېز او په سرګردانه ډول خپل حرکت ته ادامه ورکوي.

ديوغاز خالصه تېريدنه او پرې دغلظت دتوپير اغېز:

که دغاز يو Chamber يا يو محلول په خپل يو سر کې دغازيو لوړ غلظت ولري او په بل سر کې کم، لکه چې په ۳-۱ شکل کې ښودل شوي دي نو Net diffusion به صورت ونيسي يانې د لوړ غلظت نه به دکم غلظت په لوري ماليکولونه ولاړ شي چې علت يې روښانه او هغه دا چې د Chamber د A پهبرخه کې زيات ماليکولنه دي او د Bپه هغه کې کم، خو دپام وړ خبره داده چې په همدی وخت کې چې داپېښه کيږييو لږ ماليکولونه داسې هم

ښکاري چې په مخالف لوري دحرکت په حال کې وي لکه چې په ۳-۱ شکل کې دغشو د طول په واسطه ښودل شوي دي خو د Diffusion په مختلفو او متفاوتو چټکتیاو.



۳-۱ شکل: دغازاتو په یو مخلوط کې د هغو قسمي فشارونه.

هغه قوه چې دیو متحرک مالیکول له خوا په یوه سطحه واردیږي ورته دهماغه مالیکول فشار وایي، بناً دیو غاز فشار چې د تنفسي لارې اواسناخو په سطحو عمل کوي دهغه مجموعي قوې یوه برخه ده چې دغازاتو د ټولو مالیکولونو له خوا په نوموړو سطحو واردیږي بناً فشار مستقیما دهغو غازاتو په غلظت پورې اړه لري چې د دغه مالیکول په جوړښت کې برخوال وی. دا چې په فزیالوژیک لحاظ زموږ غازي مخلوط د CO_2,O_2 او N_2 نه عبارت دې نو دهرغاز دنفوذ چټکتیا مستقیماً دهغه فشار پورې اړه لري کوم چې په یوازې سر دهماغه غاز په واسطه تولیدیږي او ورته دنوموړي غاز قمسي فشار وایي.

داچې طبعي هوا ۷۹% نایتروجن او ۲۱% اکسیجن لري او د دغي مخلوط ټولفشار د سمندر په سطحه **760mmHg** یا یو اتموسفیر دی او لکه چې دمخه مو وویل چې په یو غازي مخلوط کې دهر غاز قسمي فشار مستقیماً دهغي د ونډې په اندازې پورې

اړه لري نو د$760mmHg$، 79%عبارت دی له $600mmHg$نه, او 21% یې $160mmHg$ کېږي، بناً د نایتروجن قسمي فشار $600mmHg$ اوداکسیجن قسمي فشار $160mmHg$ دی چې ټول $760mmHg$ کېږي دهر غاز قسمي فشار داسې ارائه کېږي.

PO_2, PCO_2, PN_2, PH_2

دهغه غازاتو فشارونه چې په اوبو او انساجو کې منحل دي:

کله چې غازات په اوبو یا انساجو کې منحل شي هلته هم همغسې دیو قسمي فشار دپیداکیدو لامل ګرځي لکه په یو غازي مخلوط کې، ځکه چې منحل غاز پخپله Kinetic energy لري او مالیکولونه یې په Random ډول خپل یونتهادامه ورکوي، نو که غاز د دې پر ځای چې دیوي سطحې سره (لکه حجروي غشا) په تماس کې وي، په اوبو کې منحل شي، دهمدې منطق په اساس د خپل همغسې قسمي فشار دایجاد لامل ګرځي لکه غاز په غاز کې.(دلته هم دغازاتو قسمي فشارونه دپخوا په شان افاده کېږي).

په مایع کې دیو منحل غاز دفشار ټاکونکي فکتورونه:

په یو محلول کې دیو غاز قسمي فشار دهغه غاز دغلظت او Solubility coefficient(SC)له مخې ټاکل کېږي، ځینې مالیکولونه لکه CO_2په فزیکي یا کیمیاوي ډول د اوبو لهمالیکولونو سره نښلي، خو ځینې نور بیا د Repelled په ډول وړل کېږي په دې مانا چې هغه غازات چې د Attraction په مېخانیکیت لیږدېږي د انحلال وړتیا یې پرته له دې چې په محلول کې داضافي فشار د تولید لامل شي ډېره زیاتهوي، خو

دهغهمالیکولونو له پاره چې د **Repelled** په ډول وړل کېږي داضافي منحلو مالیکولونو لپاره د اضافي فشار ضرورت وي چې دلاندې فارمول له مخې ټاکل کېږي، کوم چې د **Henry's Law** په نامه یادېږي.

$$\text{Pressure} = \frac{\text{Concentration of dissolved gas}}{\text{Solubility coefficient}}$$

په پورته فارمول کې فشار په اتموسفیر سره (چې یوم اتموسفیر دی)، غلظت دغاز هغه حجم چې داوبو په یو ټاکلي حجم کې منحل وي او **Solubility coefficient** دبدن په تودوخهکي د مهمو تنفسي غازاتو لپاره په لاندې ډول دی:

اکسیجن	**0.024**
کاربن دای اکساید	**0.57**
کاربن مونو اکساید	**0.018**
نایتروجن	**0.012**
هیلیوم	**0.008**

پورته جدول دا رابنیي چې دکاربن ډای اکساید **S.C** د اکسیجن په پرتله 20واریزیاته او بیا داکسیجن همدا ویرتیا د نورو غازاتو په پرتله په اوسط ډول زیاته ده.

دیو غاز نفوذ دسنخدغازي حالت او ریوي وینې د منحل حالت تر منځ:

په اسناخو کې دتنفسي غازاتو له مخلوط نه هر یو دا غواړی چې دخپل قسمي فشار په زورلومړی دسنخي غشا په مایع او ورپسې دسنخي کپیلری په وینه کې ورحل شي، دهمغه غاز مالیکولونه چې په وینه کې منحل دي په سرګردانه ډول دوینې په مایع کې دحرکت

په حال کېدي چې ځينې د دغو سرگردانو ماليکولونو دوينې نه دتيښتې په حال کې وي او غواړي چې اسناخو ته ورتېر شي چې دحرکت چټکتيا يې مستقيماً په وينه کې دهغه په قسمي فشار پورې تړلې داچې دغاز Net diffusion به په کوم لوري صورت ونيسي؟

جواب روښانه او دادی چې داکار دقسمي فشارونو په توپير پورې اړه لري دساري په ډول که په اسناخو کې په غازي حالت کې د يو غاز قسمي فشار لوړ وي (لکه اکسيجن) زيات ماليکولونه به د وينې په لور تېر شي، او که ديو غاز قسمي فشار په وينه کې په منحل ډول لوړ وي (لکه کاربن ډای اکسايد)، نو Net diffusion به داسناخو په لور غازي حالت ته صورت ونيسي.

داوبو دبړاس فشار:

که وچه هوا تنفسي لارې ته ننوځي، تنفسي مخاطي سطحې ته فوراً اوبه بړاس او داوچه هوا لمدېږي داکار همغسې انجامېږي لکه څنگه چې دمختلفو غازاتو ماليکونه له منحل حالت نه غازي حالت ته اوړي، بناً هغه فشار ته چې داوبو ماليکولونو ته دسطحې په لور دتګ وړتيا وربښي داوبودبړاس فشار وايي، چې دبدنپه تودوخهکې دافشار 47mmHgدی، نو کله چې هوا داوبو د ماليکولونو په واسطه ښه په مړه خېټه مرطوبه شي، داوخت بهپه دغه غازي مخلوط کې هم داوبو قسمي فشار 47mmHgته رسيدلی وي او په دې ډول داوبو دبړاس فشار او په غازي مخلوط کې داوبو قسمي فشار سره مساوي کېږي.داوبو قسمي فشار هم لکه دنورو په شان په PH_2O سره ښودل کېږيداوبو د بړاس فشاردتودوخی له درجې سره مستقيمې اړيکې لري، دساري په ډول په صفر سانتی

ګراد کي دافشار 5mmHgخو په **100** °Cکې بيا 760mmHgته رسيږي، خو څه چې موږ ته اهميت لري هغه په نارمل تودوخی کې ددې فشار اندازهده، چې (47mmHg)دی.

دمايعاتو په لور دغازاتو تېرېده، دفشار توپير او خالصه تېرېدنه:

لکه چې پوهيږو که په يوه ساحه کې دغاز مقدار زيات او په بله کې کم وي **Net diffusion** به دلوړ فشار نه دټيټپه لور صورتونيسي. که يو ځل بيا ٣-١ شکل ته وګرځو وبه ګورو چې ماليکولونه له هغې ساحې نه چې په کې زيات وو د کم په لور د حرکت په حال وو، خو برعکس ځيني داسې ماليکولونه هم وو چې په عين وخت کې دکم فشار له ساحې نه دلوړ فشار دساحې په لوري دتګ په حال کې وو بناً له لوړ فشار نه دټيټ فشار په لور ديو غاز **Net diffusion** عبارت دی له:
دهغه ماليکولونودمجموعي نه چې له لوړ فشار نه دټيټ فشار په لوري ځي، خو منفي يې هغه اندازه ماليکولونه چې برعکس له ټيټ فشار نه دلوړ فشار په لوري داوخت په حرکت کې وي اودا کار په ټوليز ډول د دغو دواړو ساحو ترمنځ دغازدفشار د توپير پورې اړه لري.

په مايعاتو کې دخالص ډيفيوژن داندازې ټاکنه:

دفشار له توپير نه پرته يو لړ نور فکتورونه هم شته چې په **Diffusion** اغېزه لري چې عبارت دې له:

١- په مايع کې دغاز دانحلال ثابت Solubility coefficients(SC)

٢- دمايع سطحه چې له غاز سره په تماس کې ده.

٣- هغه واټن چې بايد غاز ورنه تېر شي.

٤- دتېرېدونکي غاز ماليکولي وزن.

۵- دمایع دتودوخی درجه.

په بدن کې معمولاً د تودوخی درجه مالومه اوثابته وي، د نورو فکتورونو په هکله هم پوهېږو چې څومره دیو غاز S.Cزیاتېږي، هماغومره يې دنفوذ وړتیا زیاتېږي که څه هم توپیري فشار يې کم وي، سطحه هم چې څومره زیاته او پراخه وي، نفوذ به ښه او زیات، خو دواړه او مالیکولي وزن سره بیا دااړیکه سرچپه ده او له دې کبله دلاندې معادلې له مخې ښکاره کیدای شي:

$$D \propto \frac{\Delta P \times A \times S}{d \times \sqrt{MW}}$$

په پورته فارمول کې Dله Diffusion rate، Δp دفشار دتوپیر، A دسطحې، S د غاز دd,S.Cله واټن او MW دغاز د مالیکولي وزن ښکارندوی دي.

له پورته فارمول نه ښکاري چې دوه شیان دیوغازځانګړنې ټاکي، یو يې Solubility او بل يې MW اوبیا دادواړه د یو غاز دنفوذ ټاکونکي فکتورونه دي چې ورته Diffusion coefficient هم وایي او ترمنځ اړیکي يې د$\frac{S}{\sqrt{MW}}$نه عبارت دی.

دپورته معادلی له مخی دمختلفو غازاتو Diffusion coefficient بې له دې چې فشارونه او دفشار توپیرونه يې په پام کې ونیول شي محاسبه کېدای شي، چې په لاندې ډول دمختلفو غازاتو لپاره محاسبه شوي دي:

اکسیجن	**1**
کاربن دای اکساید	**20.3**
کاربن مونو اکساید	**0.81**
نایتروجن	**0.53**
هیلیوم	**0.95**

انساجو ته دغازاتو نفوذ:

داچې په ساه کې برخه وال غازات په شحم او حجروي غشاوو کې ښه په مړه خپته منحل دي بناً يوازينۍ مانع چې د دوی په مقابل کې وجود لري هغه اوبه دي له دې کبله انساجو ته (دتنفسي غشا په شمول)دغازاتودنفوذ چټکتيا اوبو ته دغازاتو دنفوذ له چټکتيا سره مساوي ده.

دسنخي هوا ترکيب او له طبيعي هوا سره يې اړيکي:

له ۲- جدول نه ښکاری چې دسنخي او اتموسفيريک هوا په جوړښت کې ښکاره توپير شته چې ددې توپير لاملونه دادي:
۱- سنخي هوا داتموسفيري هوا په واسطه په هره ساه کې قسماً نوی کيږي.
۲- له سنخي هوا نه په پرله پسې ډول اکسيجن ريوي وينی ته جذبيږي.
۳- سنخي هواته له ريوي وينې نه په پرله پسې ډول کاربن ډای اکسايډ نفوذ کوي.
کله چې وچه اتموسفيري هوا تنفسي لارو ته ننوزي، دمخه تر هغه چې اسناخو ته ورسيږي، لمديږي

۱-۳ جدول: دتنفسي غازونو قسمي فشارونه د سمندر په مخ:

	Atmospheric Air* (mm Hg)		Humidified Air (mm Hg)		Alveolar Air (mm Hg)		Expired Air (mm Hg)	
N_2	597.0	(78.62%)	563.4	(74.09%)	569.0	(74.9%)	566.0	(74.5%)
O_2	159.0	(20.84%)	149.3	(19.67%)	104.0	(13.6%)	120.0	(15.7%)
CO_2	0.3	(0.04%)	0.3	(0.04%)	40.0	(5.3%)	27.0	(3.6%)
H_2O	3.7	(0.50%)	47.0	(6.20%)	47.0	(6.2%)	47.0	(6.2%)
TOTAL	760.0	(100.0%)	760.0	(100.0%)	760.0	(100.0%)	760.0	(100.0%)

* On an average cool, clear day.

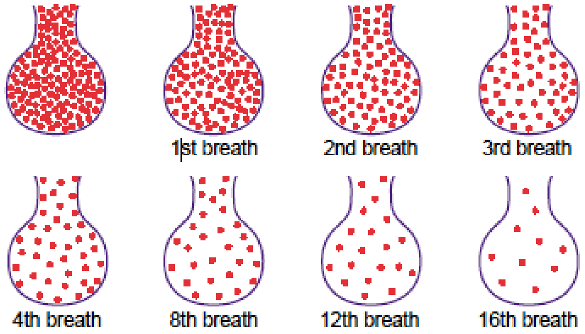
دساه په لارو کې دهوا لمدېدل:

د دويم جدول له لومړي ستون نه ښکاري چې اتموسفيري هوا تقريباً ټوله له اکسيجن او نايتروجن نه جوړه ده او په طبعي حالت کې دنشت په حساب کاربن دای اکسايد او ډېر لږ داوبو بخارات لريخو چې څنګه دا هوا دساه لارو ته ننوزي دهغې اوبيزې سطحې سره چې د دغې لارې مخ يې پوښلې مخامخ او دمخه تر هغې اسناخو ته ورسيږي په پوره ډول لمدېږي لکه چې دمخه مو ووېل چې دبدن په نورماله تودوخه کې داوبو د بړاس فشار 47mmHg دی چې بيا په سنخي هواکې همدا عدد داوبو له قسمي فشار نه عبارت دی ځکه چې په اسناخو کې خو هم دهوا مجموعي فشار له 760mmHg نه، نه شي لوړېدای نو داوبو دغه بخارات دشهيقي هوا نور غازات د اتموسفيري حالت په پرتله رقيقوي په دې مانا چې که دنومو ړي جدول دريم ستون له لومړي سره پرتله شي ښکاري چې دنايتروجن قسمي فشار له597 څخه و

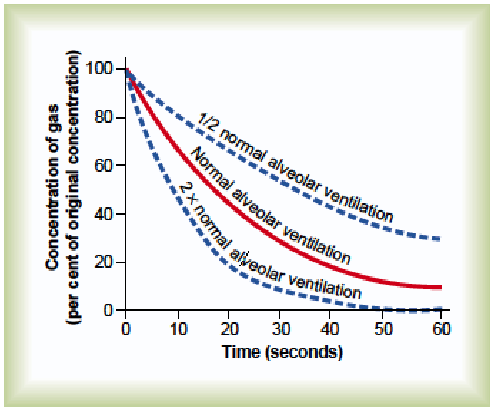
563mmHgته او داکسیجن قسمي فشار له 159څخه و149mmHgته رقیق (Dilute) شوی دي.

دسنخي هوا د بدلېدو او تازه کېدو اندازه د طبیعي هوا په واسطه:

په لومړي فصل کې په دې پوه شو چې په منځکوره نارینه و کې FRC یاني دسږو هغه هوا چې دعادي ضفیر په پای کې په سږو کې پاتي کېده، 2300mL وه او 350mL هوا په هره ساه کې اسناخو ته تازه داخلیده اوپه هماغه اندازه پخوانۍ هواله اسناخو نهوتله، د دې محاسبې له پرتلي نه ښکاري چې داسناخو یو کم حجم دتازه اتموسفیري هوا په واسطه په هره ساه کې بدلیږي(دټول حجم 1/7 برخه) بناً زیاتي ساه ګاني په کار دیترڅو هوا زیاته



برخه تبادله کړي۳-۲ شکل ښيي چې سنخي هوا څنګه تازه کیږي ددې شکل په لومړي سنخ کې دیو غاز اضافي مقدار په ټولو اسناخو کې ښودل شوی دی، خو دشپاړسم تنفس په پای کې لاهم نوموړی غاز په بشپړ ډول نه دی معاوضه شوی او نه له اسناخو نه په بشپړ ډول لرې شوی.



۳-۲ شکل په سنخ کې په تدریجي ډول د هوا نوي کېدل.

۳-۳ شکل هغه چټکتیا او اندازه راښیي دکوم له مخې چې په نارمل ډول دیو غاز اضافي حجم له اسناخو نه لرې کېږیداسي چې دنورمالی سنخي تهوي په واسطه دیو غاز نیمایي حجم په ۱۷ ثانیو کې لیرې کېږي نو که دیوکس دسنخي تهوی چټکتیا د نارمل نیمایي ته راښکته شيهمداکار بیا په دوه چنده وخت (34 secs)کې اوکه دسنخي تهوی چټکتیا دنارمل دوه چنده شي، دا وخت به نیمایي (8 Secs) ته راټیټ شي.

۳-۳ شکل د سنخي تهویي د وخت او چټکتیا تر منځ مناسبت ښئ.

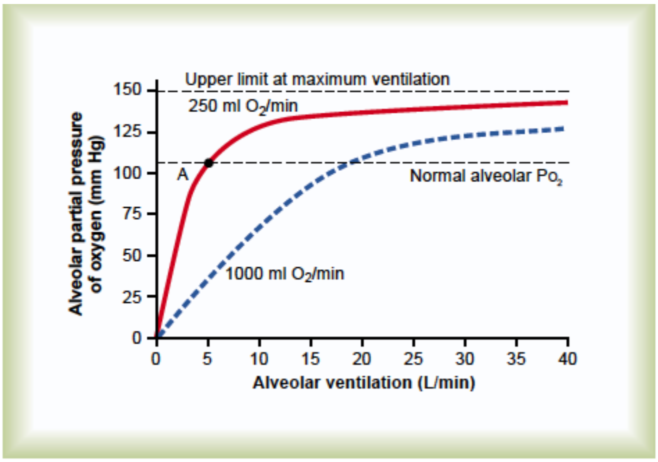
دسنخي هوا داورو بدلون ډېر اړین دی او هغه په دې چې په وینه کې دغازاتو دغلظت دناڅاپي تغیراتو مخه نیسي او دا کار د Respiratory control mechanism دتیکاو لامل گرځي. کله چې دتنفس دکنترول میکانیزم تیکاو (ثبات)پیداکړ نو داکار بیادې ته لاره اواروي چې که تنفس د یوې شیبې له پاره اخلال هم شي په اسناخو کې به PO_2, PCO_2 او PHهغومره اغېزمنه شي.

په اسناخو کې داکسيجن غلظت او قسمي فشار:

داچې په پرله پسې ډول اکسيجن له اسناخو نه وينې ته جذبيږي او تازه اکسيجن له اتموسفير نه اسناخو ته تنفس کيږي، ددې لامل ګرځي چې غلظت يې په چټک ډول په اسناخو کې ښکته او پورته شي، په داسې حال کې چې دغلته داکسيجن د غلظت اوداکسيجن دقمسي فشارو ثابت ساتلو تهاړتيا ده اوداکار بيا هم دهماغه دوو ميخاپېکيتونو په واسطه ترسره کيږي کوم چې ددغه غلظت او قسميفشاردښکته پورته کيدو لامل ګرځي يانې هم يې کري او هم يې ريبي.

پدې مانا چې له اسناخو نه وينې ته او له اتموسفير نه اسناخو ته داکسيجن رسول بيا هغه دوه مېخانيکيتونه دي چې دغلته داکسيجن دغلظت او قسمي فشار د ټيکاو ذمه وار دی.

۴-۳ شکل ددغو دواړو حالاتو (دسنخي تهويې او وينې ته د اکسيجن دجذب اندازه) اغېزه په Alveolar PO_2 (PAO_2) را ښيي. خطي ګراف داکسيجن دجذب اندازه 250ml/Min او نقطوی



ګراف بيا دااندازه 1 Liter/min راښيي. په Normal Ventilatory rate کې حجم 4.2lit/min اود Oxygen consumptionاندازه250ml/min دهبناً Normal operating point په ۴-۳ شکل کېله A نه عبارت دی دا شکل همداراز راښيي، که داکسيجنمصرف په يوه دقيقه کې يو ليتر شي(لکه په ورزش کې)نو دسنخي تهويي اندازه خو به څلور چنده شي خو PAO_2 به دپخوا په شان نارمل او ثابت وي (104 mmHg).

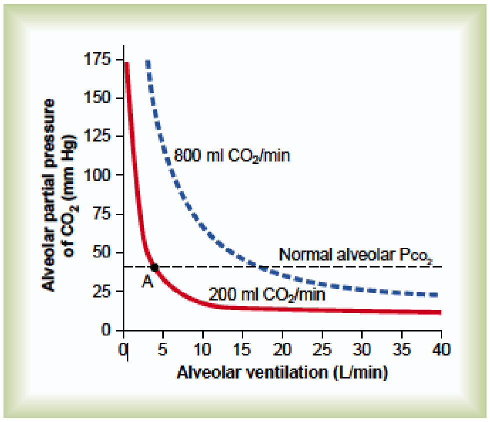
۴-۳ شکل له سنخ څخه د اکسيجن د مصرف پراخه تغير خو د سنخي تهويي له لاری د هغی ثابت ساتل.

يوبل مېخانيکيت چې له دې شکل نه سترګو ته راځي دادی چې که سنخي تهويه بېخي په شديد ډول لوړه شي PAO_2 له 149 mmHgڅخه نه شي لوړيدی (چې کس دبحر په مخنورمال

اتموسفيري هوا تنفس کړي) ځکه چې دا په مرطوبه هوا کې داکسيجن يو اعظمي (تر ټولو لوړ) قسمي فشار دی نوکه يو ځوک داسي هوا تنفس کړي چې دومره لوړ اکسيجن ولري چې قسمي فشار يي 149mmHg نه پورته وي، PAO_2 به ددې لوړ فشار سره دلوړ تهويوي Rate له لارې برخورد وکړي.

په اسناخو کې د کاربن دای اکسايډ غلظت او قسمي فشار:

کاربن دای اکسايد په پرله پسي ډول په بدن کې جوړيږي او اسناخو ته ځي اوبيا له دې ځايه د Ventilation په واسطه لرې کيږي.



۳-۵ شکل په $PACO_2$ باندې دسنخي تهوی اودکاربن دای اکسايد د وتلود دوو اندازو اغيزه ښيیچي دا دوه اندازې په ترتيب سره 200mL/min او 800mL/min دی، خطي ګراف د کاربن دای اکسايد د وتلونورماله اندازه (200ml/min) په نارمله سنخي تهويه(4.2lit/min) کې راښيي چې د سنخي PCO_2 لپاره Operating point بيا هم A دی چې د 40mmHg نه عبارت دی، د ۳-۵ شکل نه دوه نورې خبرې هم راوځي او هغه داچې په

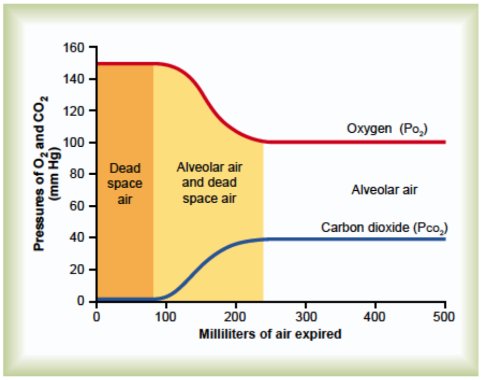
اسناخو کې د CO_2 قسمي فشار له سنخي تهويې سره سرچپه اړيکې لري بناً په اسناخو کې د دواړو غازاتو ياني اکسيجن او کاربن دای اکسايډ غلظتونه او قسمي فشارونه دهغوی دجذب او سنخي تهويې په اندازې پورې تړلي دي او دهمدې دوه فکتورونو له مخې اندازه کيږي.

۳-۵شکل: دسنخي تهويي او سنخي PCO_2 تر منځ اړيکی

ضفيري هوا:

دا هوا دمړې مسافې او سنخي هواګانو له مخلوط نه عبارت ده، ځکه نو دهمدې دوو فکتورونو له مخې ټاکل کيږي، ياني هم د مړې مسافې دهوا اندازه او هم هغه اندازه هوا چې له اسناخونه وځي ۳-۶ شکل داخبره روښانه کوي او هغه داسې چې دساه ايستو (Expiration) په وخت کې داکسيجن او کاربن دای اکسايډ پر مختللی تحولات په ضفيري هوا کې راښيي د دې هوا لومړۍ برخه دساه د لارو دمړې مسافې نه عبارت ده چې يوازې ديوې لمدې هوا نه عبارت ده چې د دويم جدول په دريم ستون کې ښودل شوې ده، وروسته ورسره نوره او نوره سنخي هوا تر هغې ګډيږي ترڅو چې دمړې مسافې هوا ښخي دسنخي هوا په واسطه پاکه راجارو شي او په ضفيري هواکې پرته له سنخي هوانه نور هيڅ نه وي (البته دضفير په پای کی) نو که په ضفيري هواکې مو دسنخي هوا څيرل موخه وي، بايد د يو جبري ضفير د وروستۍ برخې نمونه (سمپل) لاسته راوړو ځکه چې لکه چې دمخه مو ووېل عادې ضفيري هوا د دواړو ياني سنخي هوا او د مړې مسافې دهوا يو ګډ سمپل دی چې قسمي فشارونه يې د دويم جدول د اووم

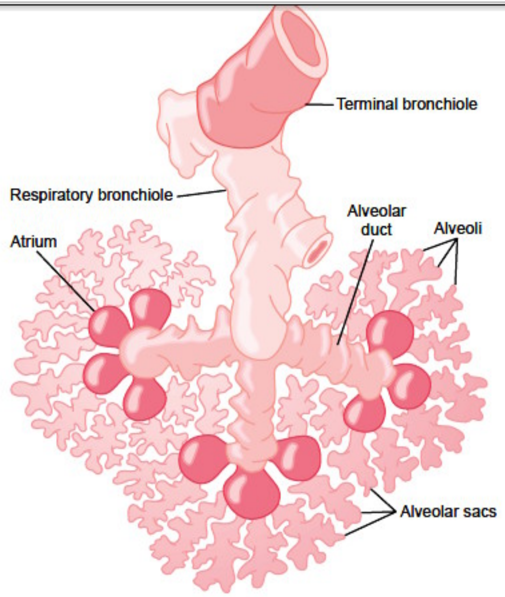
ستون سره سمون خوري کوم چې دسنخي او طبيعي مرطوبې هوا تر منځ ده.



۳-۶شکل-د نارمل ضفيري هوا په بېلابېلو برخو کی د O_2اوCO_2 د قسمي فشارونو اندازی.

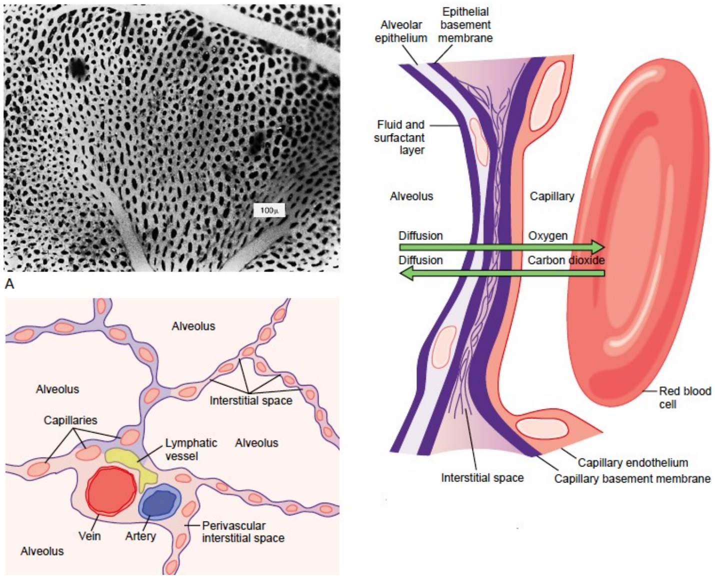
د ساه له پردې نهد غازاتو تيرېدنه:

۳-۷ شکل يو تنفسي واحد ښيي چې برخه وال يې له **Alv. SacArtriaAlveoli, Alveolar Ducts& Respiratory bronchioles** او اسناخو نه عبارت دي دواړه سږي تقريباً له ۳۰۰ ميليونو اسناخو نه جوړ شوي دي چې دهر سنخ قطر د **0.2mm** په اندازه دی.



۳-۷ شکل یو تنفسي واحد راښئ.

سنخي دیوالونه ډیر نازک او په کې دسره نښتو کپیلریو یو شبکه پرته ده چې په ۳-۷ شکل کې ښودل شویده ددغې شبلکې له حده زیاتپراخوالیدډ لامل شوی چې وینه دلته یو پوښ جوړ کړي او داکار دې ته لار اواره کړي چې سنخي هوا له دغې وعایي شبکې سره ډیرې جدي او له حده زیاتې اړیکي ولریبناً غازي تبادله د سنخي هوا او ریوي وینې تر منځ دهغو پردو په ټول اوږدوالي کې ترسره کیږي چې دسږو دبېخي وروستیو برخو په واسطه جوړیږي، نه دننه په اسناخو کې، دغو پردو ته په ټولیزه توګه Respiratory membrane یا Pulmonary membrane یا Alveolo Capillaey Membran او یا د ساه پرده (ACM)وایي.



۳-۸شکل د سا پرده راښئ.

دساه پرده:

په ۳-۸ شکل کې ددې پردې یو Ultra structure ښودل شوی دی کوم چې په چپه خوا کې ددې پردې د Cross section او په ښي لوري کې یو RBC ښودل شویده دا شکل په یو وخت کې له سنخ نه RBC ته داکیسجن او برعکس مخالف لوري ته د CO_2 نفوذ راښیي پدې ډول دا پرده دلاندې برخو لرونکې ده:

۱- یوه اوبلنهطبقه چې سنخ یې پوښلی او د Surfactant لرونکې ده (هغه کیمیاوي ماده چې بیا په خپل نوبت دسطحي کشش پر ضد عمل کوي).

۲- سنخي اپیتل چې دنازکو اپیتل حجرو نه جوړه ده.

۳- قاعدوي غشا چې اپیتل منشه لري.

٤- یو نازک Interstitial space چې دسنخي اپیتل او Capillary membrane ترمنځ دی.

٥- دکپیلري قاعدوي غشا چې په زیاتو برخو کې دسنخي اپیتل له قاعدوي غشا سره نښتي.

٦- د Capillary endotheial غشا.

که څه هم موږ ډیر پوړونه (طبقې) ونومولخو ددې ټولو پنډوالی په ځینو برخو کې له 0.2 مایکرون نه کم او په اوسط ډول دساه دپردې پیړوالی د 0.6 مایکرون په شاوخوا کې دی (پرته له هغو برخو نه چیرې چې د حجراتو هستی تصادف کوي).

هستالوژیک کتنو ښودلې چې دټولې تنفسي پردې مساحت د $70m^2$ په شاوخوا کې دې (البته په یو روغ کاهل وګړي کې) دسږو په کپیلریو کېډ وینېډټول حجم اندازه60-140ml ده، اوس که د وینې دغه وړوکی حجم په دغه پراخه سطحه تصور کړو په ډیره اسانۍ به په دې خبره پوه شو چې داکسیجن اوکاربن دای اکساید تبادله پهڅومره چټکۍ صورت نیولای شي د ریوي کپیلرۍ منځنی قطر ٥ مایکرونه دی له دې کبلهRBC له دغې سیمې نهتر پوره فشار لاندې تېرېږي، ځکه نو د RBC پرده د Capillary wall سره تماس پیداکوي اوپه دې ډول اکسیجن او کاربن دای اکسایډ د خپل نفوذ په وخت کې دې ته اړ نه دی چې دیوې اوږدې مسافې (پلازمایي مسافې) نه تېر شي کومه چې باید د RBC اوسنخ ترمنځ وي اوداکار په خپل روڼ (نوبت) دتنفس دعملیې دلاچټکتیا لامل ګرځي.

له تنفسي پردې نه دغازاتو دنفوذ پر اندازې اغېزمن فکتورونه:

لکه چې پخوا مو د غازاتو نفوذ په اوبو کې وڅېړه په همغه مېخانيکيت غازات له تنفسي غشا نه هم تېرېږيله دي کبله هغه فکتورونه چې له دغې پردې نه دغازاتو د نفوذ چټکتيا ټاکي عبارت دي له:

۱ـ دغشا پنډوالی.

۲ـ دغشا مساحت.

۳ـ دغشا په موادو کې دغاز **Diffusion Coefficient**.

٤ـ دغشا په دواړو خواو کې دغازدقسمي فشارونو توپير.

دغشا پنډوالی په ځينو مواردو کې زياتېږي لکه په **Pulmonary edema**کې چې په اسناخو او بين الخلالي مسافو کې دمايعاتو په تراکم پای ته رسېږي او غازات د دې پر ځای چې دتنفسي غشا نه تېر شي، بايد له دغو مايع وسطونو نه هم تېرشي همدارنګه يو لړ تنفسي ناروغۍ چې دسږو د **Fibrosis**او دتنفسي غشا دځينو برخو د پنډواليلامل ګرځي په پای کې دغازاتو نفوذ اخلالوي ځکه نوله تنفسي غشا نه دغازاتو دنفوذ چټکتيادد‌ې غشا له پنډوالي سره سرچپه اړيکي لري.

يو لړ عوامل دنفوذ چټکتيا اخلالوي لکه ددې پردې مساحتکموالی د مختلفو عواملو له کبله، دساري په توګه ديو سږي په بشپړ ډول لرې کول دا مساحت نيمايي ته راکموي.

په **Emphysema** کې داسناخو د ديوالونو دتخريب له امله ډېر اسناخ په يو لوی سنخ بدل او که څه هم په دې مسله کې نوی جوف ديو **Chambar**غوندی وي، خو د غشا عمومي مساحت داسناخو دجدارونو دتخريب له کبله کمېږي، (۱/۵)کله چې ددې غشا مساحت دنارمل په پرتله۱/۴۱/۲ په اندازه راکم شي د غازي

تبادلې دخرابوالي نښې ان داستراحت په حالت کې هم تر سترګو کيږي په داسې حال کې چې د ورزش او سختو فزيکي فعاليتونو په وخت کې خود دې غشا لږ خرابوالی هم دجدي ستونزو لامل ګرځي.
د نفوذ ثابت (Diffusion coefficient) خو لکه چې دمخه مو وويل په تنفسي پرده کې دهر غاز دانحلال په وړتيا پورې نيغ په نيغه او د هغه غاز دماليکولي وزن دمربع جذر سره سرچپه اړيکې لري.
له تنفسي غشا نه ديو غاز دنفوذ چټکتيا هغسې دهلکه په اوبو کې دغاز نفوذ، له همدې کبله دفشار په يوه ورکړل شوي توپير کې CO_2 داکسيجن په پرتلهشل او اکسيجن دنايتروجن په پرتلهدوه چنده چټک له غشا نه دنفوذ وړتيا لري.
دغشا په دواړو خواو کې د فشار توپير اصلاً ديو غاز د قسمي فشارونو له توپير نه په دواړو خواو کې عبارت دی بناً ددغو دواړو فشارونو توپير دهغه Net tendencyاندازه راښي دکوم له مخې چې ديوغاز ماليکونه له دغې پردې نه تېرېږي.
داچېد اکسيجن قسمي فشار په اسناخو کې لوړ او په وينه کې کم دی بناً Net Diffusion له اسناخو نه دوينې په لور او برعکس داچې دکاربن دای اکسايډ قسمي فشار په وينه کې لوړ او په اسناخو کې کم دی، Net diffusionله وينې نهداسناخو په لور تر سره کيږي.

دتنفسي غشا د نفوذ ظرفيت:

په مقداري لحاظ ددې غشا دا وړتيا چې داسناخو او وينې تر منځ ديوغاز دڅومره تبادلې وړتيا لري دتنفسي غشا دنفوذ يه ظرفيت په نامه يادېږي چې دا اصطلاح اصلاً دهغه غاز حجم راښيي، چې له دې غشا نه د 1mmHg فشار په توپيرپه هره دقيقه کې تېرېږي، ښکاره خبره ده چې ټول هغه فکتورونه چې ددې غشا له لارې د

نفوذ په عملیي اغېزمن و د نفوذ په ظرفیت هم اغېزه لري په منځکوره ځوانو سړو کې د اکسیجن لپاره دنفوذ ظرفیت په اوسط ډول 21ml/min/mmHg دی، خو دا چې دا اصطلاح څه مانا؟ دغشا په دواړو خواو کې د اکسیجن دقسمي فشار منځنی توپیر پهچپ ساه کې د هر ملي لتر اکسیجن په مقابل کی 11mmHg دی. که دا عدد دنفوذ په ظرفیت کې ضرب شي نو وبه ګورو چې 230mlاکسیجن په یوه دقیقه کې له تنفسي غشا نه تېرېږي اودا له هغه اندازې سره مساوي دیچې په ارام حالت کې ورته یو څوک اړتیا لري.

په شدیدو ورزشونو یا نورو هغو حالاتو کې چې د ریوي وینې جریان زیات شي یا سنخي تهویه لوړه شي د اکسیجن نفوذیه ظرفیت په ځوانانو کې 65ml/min/mmHg ته لوړېږي(دنارمل درې چنده) چې دا زیاتوالی دڅو فکتورونو پایله ده:

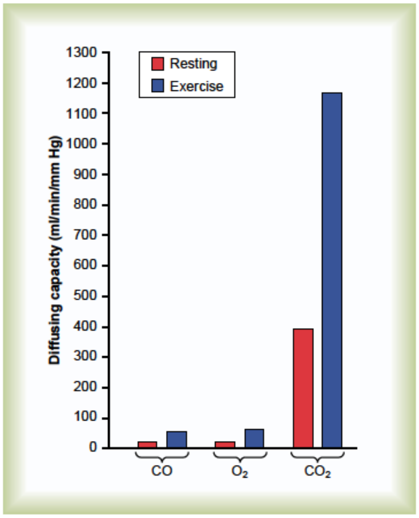
۱- دنویو ریوي کپیلریو خلاصیدل او دپخوانیو خلاصو هغو پراخېدل چې په پایله کې داکسیجن دنفوذ لپاره یو پراخ وعایوي بستر جوړېږي.

۲-دسنخي تهویې او Perfusion تر منځنسبت چې د V/P په نوم یادېږي بنا پردې د تمرین په وخت کې د وینې Oxygenation یوازې د سنخي تهویې په واسطه نه زیاتېږي، بلکې ددې غشا له لارې وینې ته داکسیجن د Diffusion capacity دزیاتوالي له کبله هم زیاتېږي.

د کاربن ډای اکسایډ لپاره نفوذیه ظرفیت دیو لړ تخنیکي ستونزو له کبله نه شي اندازه کیدلي ځکه چې کاربن ډای اکساید له تنفسي غشا نه ډیر په چټکی سره تېرېږي په داسې حال کې چې په منځني ډول په ریوي وینه کې د اسناخو نه دکاربن دای اکساید قسمي فشار

د 1mmHg په اندازه لوړ وی او داد محاسبې لپاره ډیر وړوکی عدد دی.

دنورو غازونو Diffusion capacity هیڅکلهزمونږ د بحثموضوعنه ده چې اندازه دې شي او یوازې دهغوی په Diffusion coefficient قناعت کیږي، لکه دکاربن ډای اکساید دا وړتیا د اکسیجن په پرتلهشل ځله زیاته دهبنا پردې داستراحت په حال کې دکاربن ډای اکساید لپاره Diffusion capacityله 400-450ml/min/mmHg نهعبارت دهچې دتمرین په وخت کې درې واره زیاتیږي(1200-1350ml/min/mmHg)۳-۹ شکل داکسیجن، کاربن مونو اکساید او کاربن ډای اکساید د Diffusion capacity اندازې په پرتلیز ډول داستراحت او تمرین په وخت کې راښیي، او دا روښانه کوي چې کاربن ډای اکساید له دغې نعمت نه څومره برخمن دی همدارنګه په هر یوه باندې دتمرین اغېزه همېه ګوته کوي.



۳-۹ شکل- پهروغو سږو کې د استراحت او ورزش(ادمان)په دواړو حالاتو کی د O2, CO & CO2 د نفوذیه ظرفیت پرتله.

دنفوذيه ظرفيت اندازه کول دکاربن مونو اکسايد په طريقه:

Oxygen diffusion capacity کيدای شي د درېو لاندينيو فکتورونو له مخی مالومه شي:

۱- سنخي PO_2.

۲- PO_2 دريوي کپيلريو په وينه کې.

۳- دويني په واسطه داکسيجن داخستلو اندازه.

داچې په ريوي کپيلريو کې داکسيجن دقسمي فشار اندازه کول ډير گران کار دی او عملاًيي داکار ناشونی کړی دی چی Oxygen diffusion capacity دی نېغ په نېغه د کومې لاريمالومه شي (پرته له تجربوي کتنو نه)، نود فزيالوژي پوهانو ددې ستونزی دحل لپاره يوه غير مستقيمه لاره په نښه کړې او هغه د CO ميتود دی چی بيا د CO Diffusion capacity له مخې Oxygen diffusion capacity محاسبه او مالوموي، داميتود په لاندې ډول دی:

د CO يوه کمه اندازه تر ازمېښت لاندي کسپه واسطه تنفس کيږي، بياددغي سنخي هوا له سمپل نه دکاربن مونو اکسايډ قسمي فشار تاکل کيږي داچی ددې غاز قسمي فشار په وينه کې صفر دی، ځکه نو Hemoglobineورسره په دومره چټکتيا يوځای کيږي چې Carbon monoide ته داوخت په لاس نه ورځي چې فشار يې په وينه کې پورته ولاړ شي له دې کبله نو دتنفسي غشا په دواړو خواو کې د Co دقسمي فشار توپير له همغهځه نه عبارت دی کوم چې دسنخي هواپه سمپل کېږ، بيا په يو لنډ وخت کې ددې غاز هغه حجم چې دويني په واسطه جذبيږي اندازه او په اسناخو کې د Carbon monoxideپه قسمي فشار وېشل کيږي ددې محاسبې نتيجه موږ ته CO Diffusion capacity راښيي، اوس

ددې لپاره چې له دې نه Oxygen diffusion capacity لاسته راوړو، لاس ته راغلی عدد په 1.23 کې ضربوو، ځکه چې Oxygen diffusion coefficient د CO په پرتله د1.23 په اندازهزیات دی، داچی اوسط CO diffusion capacity په ځوانو نارنیه و کې داستراحت په حالت کې 17 ml/min/mmHg ده، نو Oxygen diffusion capacity د دې عدد 1.23 چنده یانې 21ml/min/mmHg ده.

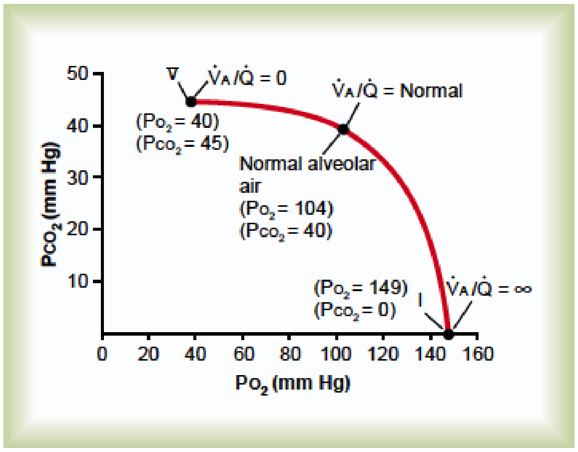
په اسناخو کې د غازاتو پر غلظت د V/P اغیزه:

لکه چې پوه شو چی په اسناخو کې داکسیجن او کاربن ډای اکسایډ دقسمي فشارونو اندازې د دوو فکتورونو په واسطه مالومیږي یو دسنخي تهویي اندازه او بل له تنفسي پردې نه د دغو دواړو غازونو د تېریدو اندازه، همدارنګه په دې هم پوه شو چی اسناخو ته په مساوي ډول هوا او کپیلریو ته په ورته ډول وینه جریان لري، خو کله کله او په ځینو ناروغانوکې کیدای شي چې یو لړ اسناخ ډیره ښه تهویهولري خو دوینې جریان ورته بې خونده وي، او یا ځینو ساحو ته چې ډیره ښه وینه راځي تهویه یې کمه یا بېخي نه وي نوموړي دواړه حالات له تنفسي پردې نه دغازاتو تبادله شدیداً اخلالوي او شخص به له دې لارې نه د زیاتوستونځوسره مخ وي که څه هم دا وخت به دواړه یانې Total ventilation او Total pulmonary blood flow نارمل وي، خو داچې نوموړي دواړه دسږو مختلفو اویا ان مخالفو برخو ته ځي، له دی کبله پردې خبره پوهیدلو تهدیر ه اړتیا ده چې غازي تبادلات به هغه وخت څنګه شي کله چې د نوموړو دواړو حالاتو تر منځ اندول له منځه ولاړ شي چې په مقداري ډولد V/PیاVA/Q

په افاده ښودل کیږي، چې VA د Alveolar ventilation (نارمل) او Q د Blood flow نارمل اندازه وهمغه سنخ ته ښیي، نو که دا دواړه نارمل ویپه دغه صورت کې به VA/Q هم نارمل وي خو که تهویه صفر شي او Perfusion موجود وي نو دا نسبت به صفر اوکه ښه کافي تهویهوي خو Q یاني د وینې جریان صفر شي، نو دا نسبت به لایتناهي شي په دواړو حالاتو (Zero and infinity)کې به پهاغېزمن شوو ساحوکې غازي تبادله نه وي چې دا ستونځه ډیره مهمه او دخپل اهمیت له کبله دهر یو حالت بېل، بېل څېړلو ته اړتیا لیدل کیږي.

په اسناخو کې داکسیجن او کاربن ډای اکساید قسمي فشارونه کله چېV/A=0شي:

کله چې دا نسبت صفر شي مانا یې داده چې تهویهنشتهنو په اسناخو کې دنوموړو غازاتو قسمي فشارونه دهمدغې ساحې د وینې له قسمي فشارونو سره مساوي کیږي پدې مانا چې هغه وینه چې له محیطي ساحو نه سږو ته راځي وریدي ده په دې وینه کې د اکسیجن قسمي فشار 40mmHg او دکاربن ډای اکسایډ قسمي فشار 45mmHg دی نوهغو اسناخو تهچې اوس ورته وینه راځي خو تهویه یې نشته ددې غازونو قسمي فشارونه په کیهم، همدومره دي.



۳-۱۰ شکل- د V/Q دیاګرام درې واړه حالات ښئ.

په اسناخو کې د اکسیجن اوکاربن ډای اکسایډ قسمي فشارونه کله چې نومورې کسر لایتناهي شي:

دا حالت له مخکیني هغې سره ډېر توپیر لري ځکه چې اوس Pulmonary capillary blood flowنه شته چې اکسیجن یوسي او Carbon di oxide اطراح کړي. ددې پرځای چې په اسناخو کې داقسمي فشارونه د وریدي وینې له فشارونو سره دمساوي کیدو په لوري لاړ شي برعکس د مرطوبې شوي شهیقي هواسرهد مساوي کېدو په لوریځي، ځکه دلته اوس هغه هواده چې له شهیق نه وروسته یې اکسیجن له لاسه نه دی ورکړی او کاربن ډای اکسایډ یې نه دی تر لاسه کړی نو داچې په نارمل لمدی شهیقي هوا کې د PO_2 اندازه 149mmHg او د PCO_2 اندازه صفر ده نو په اسناخو کېبه همهمدا حالت وی.

په اسناخو کې قسمي فشارونه او غازي تبادلات کله چې داکسر نارمل وي:

کله چې یو نارمل Alveolar ventilation او Normal pulmonary capillary blood flow جریان ولري له تنفسي پردې نه داکسیجن او کاربن ډای اکسایډ تېرېدنه په خپل Optimum نقطه کې وي سنخي PO_2 د 104mm Hg په شاوخواو کې، دشهیقي هواد اکسیجن قسمي فشار149 mmHg، او د دوریدي وینې(PO2(40mmHg، همدارنګه سنخيPCO_2 هم د دوونهایاتو تر منځ قرار لري یانې په نارمل حالت کې په اسناخو کې وي په داسې حال کې چې په وریدي وینه کې 40mmHg وي او په شهیقي هوا کې صفر 45 mm Hg وي نو نارمل سنخي PO_2به په اوسط ډول 104mm Hg او نارملPCO_2به40mm Hg وی.

داکسیجن او کاربن داي اکساید دقسمي فشارونو او VA/Qدیاګرام:

له تېرو خبرو نه زموږ موخه همغه ده کومه چې په۳-۱۰شکل کې ښودل شوی او په همدې نوم نومول شوې دا ګراف د VA/Q=0 او VA/Q=α تر منځ د PO_2 او PCO_2ټول امکانات په داسې شرایطو کې راښیي چې دغازاتو فشارونه په وریدي وینه کې نارمل او کس دسمندر په سطحه تنفس کوي.
Vد PCO_2 او PO_2 هغه نقطه ده چې VA/Q =0 دی، دا وخت PO_2=40mmHg او PCO_2=45 mmHg(د وریدي وینې له

فشارونو سره مساویدی)، دګراف په بل سر کې چې VA/Q =α او د I نقطی په نوم یادیږي شهیقي هوا راښیي یانې PO_2=149mmHg او PCO_2 = 0 mmHg دی همدارنګه دګراف د پاسه یوه بله نقطه وجود لري چې نارمل سنخي هوا او نارمل VA/Q راښيي پدې نقطه کې PO_2=104 mmHg او PCO_2= 40mmHg دی.

دفزيالوژيک Shunt مفهوم کله چې VA/Q له نارمل نه ښکته وي:

دنارمل حالتنه ددې کسر کمښت اصلاً داسناخو دکمي تهویې مانالري کوم چې دغلته د راغلي وريدي وينې دپوره Oxygenation لپاره کافي اکسيجن نه لري بنا ددې وينې يوه برخه په خپل لومړي حال (د اکسیجنیشن نه بې برخې) پاتې کیږي دغه وينې ته Shunted blood وايي، سربېره پردې يوه اندازه وينه چې قصبي رګونو ته ځي (د CO تقريبا ۲%)هغه هم پاتې کيږي چې د دغو دواړو وينو مجموعې ته Deoxygenated په يوه دقيقه کې Physiologic shunt وايي دافزيالوجيک Shunt په Clinical pulmonary functional laboratory کې د Cardiac output له اندازه کوني سره يوځای په شرياني او ګډې وريدي وينې کې داکسيجن دغلظت داندازه کولو له مخې اندازه کيږي د نوموړيو ځانګړنو پر بنسټ Physiologic shunt دلاندې معادلې له مخې محاسبه کيداې شي.

$$\frac{Q_{ps}}{Q_T} = \frac{Ci_{o2} - Ca_{o2}}{Ci_{o2} - C\bar{v}_{o2}}$$

QPS = Physiologic shunt blood flow/minunte

QT= Cardia out put / minunte
CiO2= concentration of oxygen in the arterial blood if there is ideal ventilation perfusion ratio
Cv̄O2 = Measured concentration of oxygen in the mixed venous blood.

دفزیالوژیک Shunt لوړوالی دهغې وینې دمقدار زیاتوالی ښیي چېلا سږو څخه داکسیجنپه اخیستلوکې پاتی راغلی وي.

دفزیالوژیک مړې مسافې مفکوره کله چېVA/Qله نارمل نه لوړ وي.

که څنې هوايي کڅوړی له نارمل نه زیاتې تهویه شي خو ورته د وینې جریان کم وي یانې اکسیجن یې له هغې اندازې نه زیات وي کوم چې دې ځای تهد راغلې وینې په واسطه وړل کیږي دغسې یوې تهویې ته اضافي تهویه وایيدهمدې منطق له مخې د تنفسي سیستم داناتومیک مړی مسافې تهویه هم اضافه ګڼل کیږي.

دنوموړو دواړو ساحو مجموعي Wasted ventilationته Physiologic dead space وايي، چې داهم په Clinical Pulmonary function laboratory کې دیو ټاکلي اندازی وینې او ضفیري هواپه واسطهد لاندې معادلې له مخې اندازه کیږي

VD_{Phys}: فزیالوژیکمړه مسافه.

.Tidalvolume:VT

Pa_{Co2}: په شریاني وینه کې دکاربن ډای اکساید قسمي فشار.

$\overline{PE}_{Co2}$: په ضفیري هوا کې د کاربن ډای اکساید قسمي فشار.

کله چې فزیالوژیک مړه مسافه زیاتیږي د Ventilation دکار زیاته برخه عبث پاتې کیږي ځکه چې له حده زیاته تهویه شوی هوا توله دوینې په واسطه نه وړل کیږي.

دتهويې او Perfusion د نسبت خرابوالی:

د VA/Q خرابوالی د روغو سږو په لر اوبر کې:

په يو روغ کس کي دولاړې په حالت کي دا دواړه ياني وينه او هوا د سږو برنو برخو ته د لرو (ښکته) برخوپه پرتلهکمه وي خو په دې دواړو کي بيا پهپرتليز ډول دويني جريان نظر تهويې ته ډير کم وي ځکه د سږو په څوکو کې VA/Qنسبت 2.5 چنده له عادي حالت نه لوړ وي چې داکار د سږو په دې برخه کې د يو Moderate degree dead space د رامنځ ته کيدو لامل گرځي.

مقابلتاً دسږو په قاعدوي برخو کي دوينې په پرتله تهويه کمه ده چې په دې ډول VA/Q دعادې حالت په پرتله0.6 چنده کمېږي چې د دې له مخې کيداې شي يوه برخه وينه داکسيجن په اخيستلو بريالی نه شي چې داکار دسږو په دې برخه کې ديو Physiologic shunt دپيداکيدو لامل گرځي په هر لحاظ دنوموړي نسبتيا په بل عبارت دتهويه او Perfusion په خرابوالي کې دسږو دغازي تبادلی وړتيا ډيره يا لږه خو، خرابېږي اما په ياد ولري چې په شديدو سپورتونو کې دسږو برنو برخو ته دويني جريان ښه په پوره ډول زياتېږي اوپه دغه برخه کې د Physiologic dead space ارزښت صفر ته نژدې کيږي او غازي تبادله خپل کافي حد (Optimum)ته رسيږي.

د VA/Q خرابوالی دسږو په مزمنو ناروغیو کې:

هغه خلک چې داوږدې مودې لپاره سګرټ وڅکي، په سږو کې یې واړه برانشیول بندیږي ددې خلکو دیوې غټې سلنې د اسناخو شبېبه په شېبه لوړیږیاو په Emphysema پای ته رسیږيRV چې داحالت دانساجو د جدار د تخریب لامل ګرځي، بنا په دې مېخانیکیت دوه عوامله په هغو خلکو کې چېپرلپسې سګرټ څکوي د VA/Q د خرابۍ لامل ګرځي لومړی داچې کوچني برانشیول یې بندیږینو اړوند اسناخ یې نه تهویه کیږي بناً VA/Q = 0، دویم داچې: هغه ساحې یې چې په Emphysema اخته شوي وي داضافي هوا لرونکې وي کومه چې ورڅخهد ورته راغلې وینې په واسطه نه وړل کیږي د COLD(Chronic obstructive lung disease) دناروغانو د سږو ځینې برخې په وخیم Physiologic shunt او ځینې نور یې بیا پهښه پرمختللي Physiologic dead space باندې بدلیږي، چې دواړه د سږو د ناکامۍ لامل ګرځي چې ځینې وخت خو د سږو فزیالوژیک وړتیا دنارمل په پرتله1/10 ته راښکته کوي کومه چې دنن ورځې یوهغېه ستونزه جوړوي.

څلورم څپرکی

داکسیجن اوکاربن ډای اکسایډ لیږد په وینه او د بدن په مایعاتو کې

یوځل چې اکسیجن له اسناخو نه ریوي وینې ته تېر شی، د هیموګلوبین په واسطه د انساجو کپیلریو ته ورل کیږیهلته بیرته خوشی او د حجروي استعمال لپاره تیاریږي.

په RBC کي دهیموګلوبین شتوالی دې ته لار اواروي چې د اکسیجن لیږد دوینې د اوبیزې برخې په پرتله (چې دیو ساده فزیکي محلول په شکل اکسیجن نقلوي) 100-30وارې زیات کړي.پهحجرو(ژونکو)کې اکسیجن د ډول ډول خوړو سره دتعامل په نتیجه کې دیو زیات مقدار کاربن ډای اکسایډ دتولید لامل ګرځیداکاربن ډای اکساید بیا نسجي کپیلریو ته ننوځي او سږو ته وړل کیږیکاربن ډای اکسایډ هم لکه داکسیجن په شان په وینه کې له کیمیاوي موادو سره دګډون له لارې دخپل ځان دبنه لیږد له پاره لار اواروي (20-15) وارې.

په دې برخه کې موږ په پام کې لرو چې هغه فزيکي او کيمياوي بنسټونه وڅېړو کوم چې د ځومره والي او ځرنګوالي له نظرهداکسيجن او کاربن ډای اکسايډ په لېږد کې برخه لری (په وينه او د بدن په مايعاتو کې).

په سږو، وينه او انساجو کېد اکسيجن او کاربن ډای اکسايډ فشارونه:

دپخوانيو څېړنو له مخې دې نتيجې ته ورسيدو چې غازات له يوې نقطې نه بلې ته د نفوذ په اساس ځي او په دې ډول نوددې تګ اساسي مېخانيکيت دفشار له توپير څخه عبارت دی چې تل له لوړ فشار څخه دټيټ په لوري وي ځکه نو اکسيجن په سږو کې له اسناخو څخه ريوي کپيلريو ته او بيا په انساجو کې له نسجي کپيلريو څخه حجراتو ته تېرېږي او برعکس کله چې اکسيجن په حجراتو کې په مصرف ورسېږي او د کاربن ډای اکسايډ په جوړيدو منتج شي نو حجروي کاربن ډای اکسايډ هم دخپل لوړ فشار له کبله نسجي کپيلريو ته داخل او بيا په سږو کې دوينې لوړ کاربن ډای اکسايډ داسناخو په لور خپل نفوذ ته دوام ورکوي نو داکسيجن او کاربن ډای اکسايد لېږد د وينې په واسطه اساساً په دوه فکتورونو ياني هم په تېرېدو او هم دوينې په جريان پورې اړه لري خو دا چې دا دواړه فکتورونه له کومو زاويو اغېزمن کېږي په لاندې ډول يې څېړو:

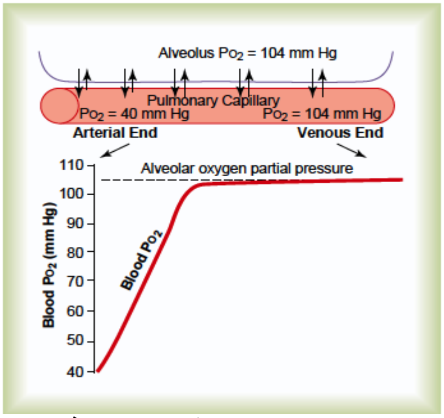
دريوي وينې په واسطه داکسيجن اخيستل:

د ۴-۱ شکل برنی برخه يوداسيسنخ ښيي چې د Pulmonary capillaryتر څنګ پروت او دسنخي هوا او ريوي وينې تر منځ د اکسيجن دماليکولونو تېرېدل په ګوته کوي ليدل کيږي چې په سنخ کې داکسيجن قسمي فشار 104mmHgدی، په داسي حال کې چې وريدي وينه چې په Pulmonary capillaryکې جريان لري په خپل شرياني نهايت کې داکسيجن د 40mmHgقسمي فشار لرونکي ده او داځکه چې دې وينې دخپل اکيسجن زيات مقدار انساجو ته ورکړي دي بناً لومړنی توپيري فشار چی د اکسيجن د تېرېدو سبب ګرځي4ommHg = 64 mm Hg104mmHgدی چی په ۴-۱ شکل کې د لاندينۍ برخې ګراف ښيي چې اکسيجن د دغه توپيري فشار په اساس په څومره چټکی له اسناخو څخه وينې ته تېرېږي، که۴-۱ شکل ته ځير شو نو وبه ګورو چې کله چې وينه دکپيلري نږدې**1/3** برخه وهي نو داکسيجن قسمي فشار يې د سنخ د اکسيجن دقسمي فشار سره مساوي کيږي ياني 104mmHgته رسيږيخود ورزش په وخت کې که څه همله يوې خوا قلبي دهانه زياتيږي خو له بله پلوه په ريوي کپيلريو کې د چټک دوران له کبله دوينې د تم کيدو وخت هم دنارمل نيمايي ته را کميږي چې تر څنګ يې يو لړ بندې کپيلرۍ هم خلاصيږي نوOxygenation دنوموړو دواړو فکتورونو تر اغېزې لاندې اخلاليږي، دا چې څرنګه دا ستونځه اوارهشي داکسيجن دتېرېدو لپاره يو Safety factorته اړتيا ده چې په لاندې ډول يې څېړو:

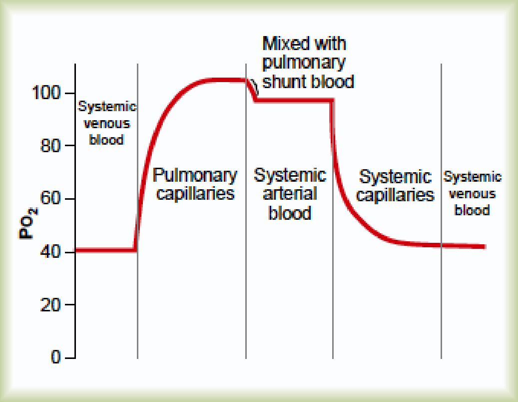
دمخه مو وويل چې د ورزش په وخت کې داکسيجن دتېرېدو ظرفيت دنارمل په پرتله درې وارې لوړيږي چې داکار له دوه لارو څخه

صورت نيسي، يو داچې په تېرېدو کې د برخه والو کپيلريو ساحه پراخيږي او بل VA/Q دسږو په برنيو برخو کې لوړيږي.

لکه چې په ۴-۱ شکل کې ښکاري کله چې وينه پهCapillaryکې دسنخ تر څنګ تېرېږی د وخت په لمړي 1/3کې يې د اکسيجن قسمي فشار د سنخ د قسمي فشارسره مساوی کيږي او پاتي2/3 برخه وختوزګار او خوشي ګڼلی شو ياني وينه په نورمال ډول دسږو په کپيلريو کې دري واري له هغه وخت نه زياته پاتې کيږي کوم چې ورته د Oxygenation لپاره په کار دی نو که دغه چټکتيا دنارمل دري واري هم شي بيا بههمOxygenationکومهستونځه نه وي.



۴-۱ شکل: د ريوي کپيلريو په واسطه له سنخ څخه د اکسيجن اخستل ښيئ.



۴-۲شکل

په شرياني وينه کې داکسيجن لېږد:

له سږو نه چپ اذين ته دورغليويني ۹۸ فيصده يي هغه ده چې له سنخي کپيلريو څخه تېره شوې، ښه Oxygenated شوې او ان چې داکسيجن قسمي فشار يې 104 mmHgدي خو پاتې ۲% يې بيا هغه ده چې درېوي نسجد blood supply لپاره له ابهر څخه هلته ورغلي خو اوس يې وريدي تخليه راساً چپ اذين ته صورت نيسي او په اصل کې يو ډول Shunt flow ده داچې دا وريدي وينه ده او داکسيجن قسمي فشار يې 40mmHg دی، کله چې د Pulmonary vein له ويني سره ګډه شي دغي ګډې ويني ته Venous admixture of blood وايي چې په نتيجه کې له چپ بطين نه ابهر ته د پمپېدونکي ويني داکسيجن قسمي فشار 95mmHgته راښکته کوي چې د دوراني سيستم په مختلفو برخو کې داکسيجن د قسمي فشار داتغيرات په ۴-۲ شکل کې ښودل شوي دي.

له محيطي کپيلريو څخه نسجي مايعاتو ته د اکسيجن تېرېدنه:

کله چې شرياني وينه محيطي انساجو ته ورسېږي داکسيجن قسمي فشار يې لاهم 95mmHg وي لکه چې په ۴-۳ شکل کې ښکاري دغلته په بين الخلالي مايع کې چې دنسج د حجراتو په چاپير کې وي داکسيجن قسمي فشار له 40mmHg څخه عبارت دی او داحالت په کافي ډول دفشار توپير په ګوته کوي کوم چې د کپيلرۍ له شرياني نهايت څخه بين الخلالي مايع ته د اکسيجن د تېرېدو لپاره په کاردی. ځکه نو اکسيجن په ډيرېچټکۍ اوتر هغې له شرياني نهايت نه بين الخلالي مايع ته نفوذ کويتر څو چې قسمي فشار يې له هغې سره يو شی، شي (40mmHg)ځکه نو ددغو کپيلريو وريدي نهايات د داسې اکسيجن لرونکي دي چې قسمي فشار يې 40mmHg دی.

که يو نسج ته دويني جريان زيات شي په حقيقت کې په يوه ټاکلي وخت کې دغه نسج ته داکسيجن يو زيات مقدار رسېږي او په دې ډول نسجي PO_2په پوره ډول لوړېږي دا وضعه په ۴-۴ شکل کې توضيح شوي، داسې چې که دويني جريان له نورمال حالت څخه 400% زيات شي نسجي PO2 به له 40mmHg نه 66mmHg ته لوړ شي، خو هغه اعظمي حد چې نسجيPO2 ورته لوړېدای شي (البته دويني د ډير لوړ جريان له کبله) له 95mmHg څخه عبارت دی ځکه چې دا د شرياني وينې د اکسيجن قسمي فشار دی ياني نسجي او شرياني PO_2 به سره مساوي شي اوس نو که حجرات له نارمل څخه زيات اکسيجن د خپلو استقلابي وتيرو لپاره استعمال کړي د بين الخلالي مايعاتو داکسيجن مقدار به کم شي داحالت هم په۴-۴ شکل کې ښودل شوی دی په لنډ ډول ويلي شو

چې نسجي PO_2د دوه فکتورونو په واسطه په انډول کې ساتل کیږي.

۱- دهغه اکسیجن اندازه چې دوینې په واسطه نسج ته رسول کیږي.

۲- دهغه اکسیجن اندازه چې دنسج په واسطه ترې ګټه اخیستل کیږي.

یانې نسج ته دوینې په وسیله د رسیدونکي اکسیجن او دنسج په واسطه د استعمالیدونکي اکسیجن د اندازو په واسطه.

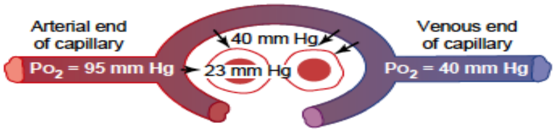
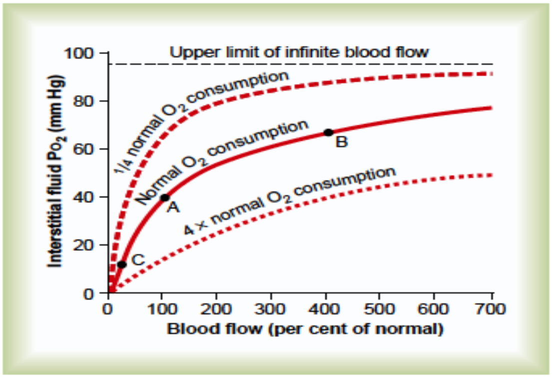


Figure 40–3

Diffusion of oxygen from a tissue capillary to the cells. (Po_2 in interstitial fluid = 40 mm Hg, and in tissue cells = 23 mm Hg.)



۴-۳ او ۴-۴ شکلونه: د نسج په واسطه د اکسیجن مصرف او ورته د وینې د جریان تغیرات.

نسجي حجرو ته له محيطي نسجي شعريه اوعيو څخه داکسيجن تیریدنه:

داچې اکسیجن په پرله پسې ډول دحجرو په وسیله استعمالیږي نو ځکه دحجرې په داخل کې داکسیجن قسمي فشار تل دخپلو محیطي کپیلریو داکسیجن له قسمي فشار څخه ښکته ویداسې‌چې دحجرې پهدننهکې داکسیجن قسمي فشارله40mmHg→5 پورې وي، چې په محاسبوي ډول یې منځنی حد23mmHg کیږي(په کوچنیو تجربوي حیواناتو کې د مستقیمي اندازه کووني پر بنسټ)په داسې حال کې چې دحجرې په دننه کې داستقلابي فعالیتونو او کیمیاوي تعاملاتو له پاره له3mmHg→1پورې قسمي فشار لرونکی اکسیجن ښه پوره بس دی چې دا عدد د ۲۳ په پرتله ډیر کوچنی دی بنا پردی 23 mm Hg یو لوی Safety Factor ګڼلی شو.

دمحیطي انساجو نه دوران، اوله دوران څخه اسناخو ته دکاربن ډای اکسایډ تیرېدل:

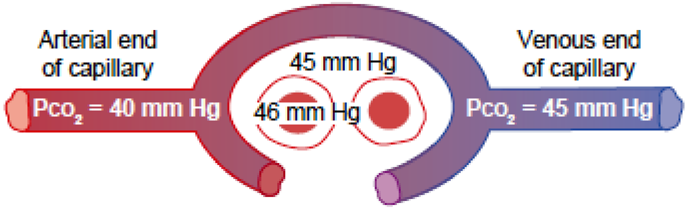
کله چې د حجرو په واسطه اکسیجن په مصرف ورسیږي کاربن ډای اکسایډ تولیداو داکار دحجری په دننه کې دکاربن ډای اکسایډ قسمي فشار دنسجي کپیلریو دکاربن ډای اکسایډ د قسمي فشار په پرتله پورته وړي، ځکه نو کاربن ډای اکسایډ له نسج نه نسجي کپیلری ته تیر او له هغه ځایه دوینې په واسطه سږو ته وړل کیږي په سږو کې له ریوي کپیلریو څخه اسناخو ته تیراو په دیډول دکاربن ډای اکساید تیرېدنهپه سږو کې د اکسیجن په مخالف لوري صورت نیسي خو یو غټتوپیر چې د کاربن ډای اکساید تیرېده یې

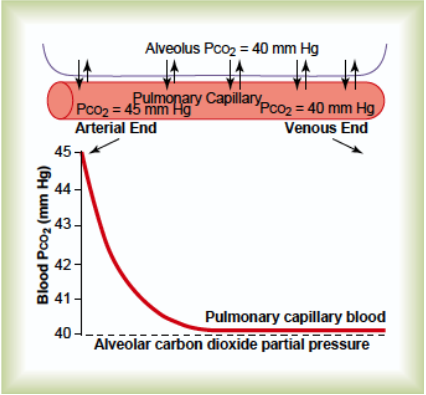
داکسیجن د هغې په پرتله لري دادی چې دکاربن دای اکساید دتېرېدو چټکتیا داکسیجن له هغې څخه شل ځله زیات دی او له همدې کبله د تېرېدو لپاره یې توپیري فشار داکسیجن په پرتله ډېر کم دی چې په لاندې ډول دی:

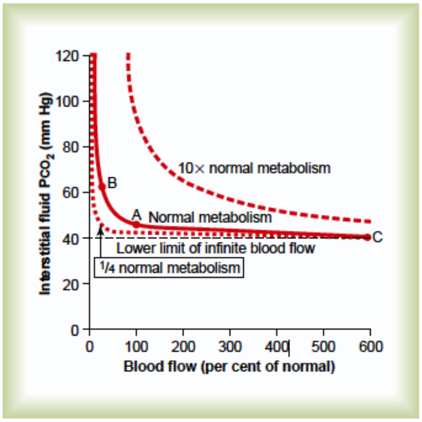
۱- دحجرې په دننه کې دکاربن ډای اکسایډ قسمي فشار 46mmHg او په بین الخلالي مایعاتو کې 45mmHg دی بناً توپیري فشار یې یوازې 1mmHg دی چې په ۴-۵ شکل کې ښکاري.

۲- دانساجو په شریاني وینه کې د کاربن ډای اکساید قسمي فشار 40mmHg او همدغلته یانې د انساجو د وریدي وینې قسمي فشار 45mmHg دی چې داهم پههمدی۴-۵ شکل کې ښکاریپه پاکی دنسجي وریدي کپیلریودکاربن ډای اکسایډ قسمي فشار د بین الخلالي مایعاتو د کاربن ډای اکساید دقمسي فشار سره مساوي کېږي(45mmHg).

۳- دهغه وریدي وینې دکاربن ډای اکسایډ قسمي فشار چې د Pulmonary capillariesپه شریاني نهایاتو کې ده45mmHgاو دسنخي هوا دکاربن ډای اکسایډ قسمي فشار 40mmHg دی بنا یوازی 5mmHg توپیري فشار د تېرېدو لپاره وجود لري خو لکه چې په ۴-۶ شکل کې ښکاري د Pulmonary capillaries دکاربن ډای اکسایډ قسمي فشار دسنخي هوا دکاربن ډای اکسایډ له قسمي فشار سرهډېر ژر مساوي کېږي یانې هغه فاصله چې په مخ کې یې لري یوازې په لومړې ۱/۲ برخه وخت کې یې وهیاو مساواترامنځ ته کېږي او داکار لکه چې دمخه مو وویل همغسې دي لکه د اکسیجن لپاره خو په دومره توپیر چې دلته لورې داکسیجن خلاف دی.







۴ـ۵، ۴ـ۶ او۴ـ۷ شكلونه: له حجروڅخه وريدي كپلريو او بيا له وريدي وينې څخه اسناخو ته د CO_2 نفوذ

دبین الخلالي مایعاتو په PCO_2 دمتیابولیزم او دوینې دجریان اغیزې:

نسجي میتابولیزم اونسج ته دوینې دجریان اندازه دکاربن ډای اکساید په قسمي فشار (البته دبین الخلالي مایعاتو) د اکسیجن سرچپه اغیزې لري لکه چې په ۴-۷ شکل کې ښودل شویدي او په لاندې ډول دي:

۱- دنارمل (A) څخه دوینې دجریان کمښت (B) ته تقریبا د۱/۴ په اندازه نسجي Pco_2 له نارمل (45mmHg) څخه 60mmHg ته لوړوي خو که دوینې جریان دنارمل په نسبت شپږ وارې زیات شي (C) نو Pco_2 به له خپل نارمل حد نه 41mmHg ته راښکته شي یانی تقریبا د شریاني وینې د Pco_2 معادل (40mmHg).

۲- که نسجي میتابولیزم لس وارې لوړ شي د بین الخلالي مایعاتو دکاربن ډای اکساید قسمي فشار به هم ورسره زیات شي که څه هم دوینې جریان هر څومره زیات شي په داسې حال کې چې که دامیتابولیزم ۱/۴ته کم شي د بین الخلالي مایعاتو دکاربن ډای اکساید قسمي فشار به 41mmHgته راښکته شي او له دې څخه نه شي کمیدې ځکه چې شریاني PCO_2 هم 40mmHgدی.

په وینه کې د اکسیجن لیږد:

په روغه نږدې ۹۷% اکسیجن له سږو نه انساجو ته د RBC د هیموګلوبین په واسطه دیو کیمیاوي اتصال له مخې او پاتې ۳% یې دپلازما او دحجرو د اوبو په واسطه (دیوفزیکي محلول په شکل) وړل کیږي ددغې فیصدې له مخې ویلی شو چې په نارمل ډول د اکسیجن دلیږد مسئولیت دهیموګلوبین په غاړه دی.

دهیموګلوبین سره د اکسیجن بیا بیا یوځای کیدل:

څرنګه چې دهیموګلوبین له کیمیاوي جوړښت څخه پوهیږو چې داکسیجن مالیکول دهیموګلوبین د Heme له برخې سره یو سست او رجعي اتصال جوړوي، داسې چې کله داکسیجن قمسي فشار لوړ وي، (لکه په ریوي کپیلریو کې)اکسیجن له هیموګلوبین سره نښلي خو کله چې داکسیجن قسمي فشار کم وي (لکه په نسجي کپیلریو کې)نو بیا اکسیجن له هیموګلوبین څخه خوشې کیږي چې همدا مېخانیکیت له سږو څخه انساجو ته داکسیجن د لیږد بنسټ جوړوي.

داکسیجن هیموګلوبین د بېلتون منحني:

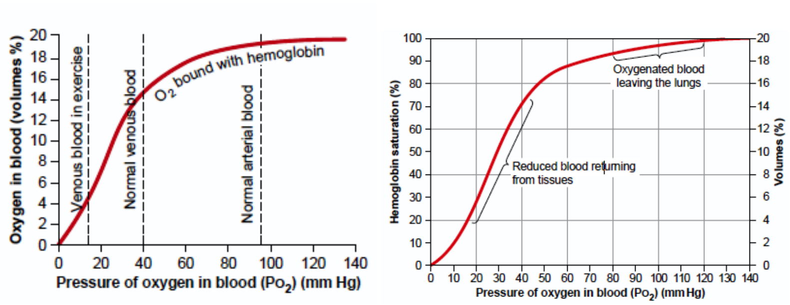
۴-۸ شکل راښیي چې په مترقي ډول سره د هیموګلوبین هغه سلنه چې له اکسیجن سره نښلي او ورسره سم دویني داکسیجن قسمي فشار هم لوړیږي چې همدی ته دهیموګلوبین داشباع فیصدي وایي اولکه چې دمخه مو هم وویل هغه وینه چې له سږو څخه وځي او محیطي دوران ته ځي داکسیجن قسمي فشاريې95mmHg، او داشباع فیصدي یې ۹۷- راځي خو په نارمل ډول چې کله داوینه د وریدي وینې په نوم بیرته سږو تهراګرځي داکسیجن قسمي فشار یې 40mmHg او دمږښت (اشباع) سلنه یې ۷۵ وي که داکسیجن په هغه اعظمي اندازه چې دویني له هیموګلوبین سره یوځای کیدای شي ځان پوه کول وغواړو نو له یو لړ محاسبو څخه باید ځان خبر کړومثلاً:

له هغه ځایه چې دیو فزیالوژیک وګړي وینه په خپل هر ۱۰۰ سي سي کې 15gm هیموګلوبین لري او هر ګرام هیموګلوبین په

اعظمي ډول د 1.34cc اکسیجن دوړلو قابلیت لري (دا اندازه هغه وخت 1.39cc کیداي شي چې هیموګلوبین په کیمیاوي لحاظ خالص وي، نو 1.34 ښه صحیح عدد دی) بنًا اوس که ۱۵ ګرامه په 1.34 کې ضرب کړو 20.1 په لاس راځي او دامحاسبه دامانا چې د 100 سي سي وینې هیموګلوبینپه نارمل ډول په اعظمي شکل 20cc اکسیجن وړي شي چې دا وخت به دهیموګلوبین د اشباع فیصدي سل وي چې دperecntTwenty wolumes په نوم یادیږي.

په نارمل خلکو کې داکسیجن هیموګلوبین د بیلتون منحني د Volume percent of oxygenپه نوم یادیږي لکه د۴-۸ شکل په ښئ خواکې چې داخبره ښکاري یانې د Precent of saturation هیموګلوبین پر ځای د Volume percent of oxygen اصطلاح په کار وړل کیدی شي اوس که وغواړو چې په انساجو کې داکسیجن په هغه اندازه خبر شو چې هیموګلوبین یې خوشې کوي باید خپله محاسبهداسېپر مخ بوځو:

لکه څرنګه چې پوهیږو په نارمل ډول ۱۰۰ سي سي وینه په هغه صورت کې چې دهیموګلوبین دمړښت سلنه یې ۹۷ وي، 19.4ccاکسیجن وړای شي لکه چې په ۴-۹ شکل کې ښکاري کله چې داوینه د نسجي کپیلریو نه تیریږي داکسیجن اندازه یې 14.4cc، داشباع فیصدي ۷۵او داکسیجن قسمي فشار یې 40mmHgوي، بنًا په نارمل ډول یوازې ۵ سي سي اکسیجن دهر ۱۰۰ سي سي وینې په واسطه انساجو ته ورکول کیږي (۳۵ او ۳۶ شکلونه).



۴-۸ او ۴-۹ شکلونه: د PO_2 په مختلفو فشارونو کې د Hb د اشباع سلنه راښئ.

دتمرین په وخت کې داکسیجن لیږد:

داچې په شدیدو عضلي فعالیتونو کې دعضلي حجراتو په واسطه داکسیجن مصرف لوړیږي نو دبین الخلالي مایعاتو د اکسیجن قسمي فشار 15mmHg ته راښکته کیږي چې په دې فشار کې له هیموګلوبین سره یوازې 4.4ml اکسیجن په ۱۰۰ سي سي وینه کې ترلی پاتې کیږي چې داهم په ۴-۹ شکل کې ښکاري، بناً ۱۵ سي سي اکسیجن دهر سل سي سي وینې په واسطه انساجو ته لیږدیږي(اکمالیږي) چې دنارمل له درې واری سره سمون خوري (19.4 – 4.4 = 15cc oxygen) یو خبره په تینګه مغزو ته وسپاری او هغه داچې Cardiac output له شپږو نه اوو وارو پورې خپل اکمالات لوړوي (که ورته ضرورت شي لکه په څغاستونکو کې)، نو که د cardiac output دا عدد اوداکسیجن د لیږد نوموړی عدد (درې وارې) سره ضرب کړو تقریبا ۲۰ لاس ته راځي او دا دامانا چې انساجو ته دنارمل په نسبت تر ۲۰ وارو پورې د اکسیجن اکمالات ممکن دي اوپه دې ډول دا مېکانیزم اویو

لږ نور مېخانيکيتونه (چې وروسته به راشي) ددې موجب ګرځي چې د شديدو تمرينونو او سختو فزيکي فعاليتونو په وخت کې نسجي PO_2 ثابت وساتي.

دمصرف ثابت (Utilization coefficient):

دويني هغه فيصدي چې په انساجو کې خپل اکسيجن له لاسه ورکوي په دې نوم يادېږي دا عدد په نارمل ډول ۲۵% دی يانې که خپلو تېرو محاسبو ته پام ور وګرځوو وبه ګورو چې يوازې ۲۵% وينه په عادي حالاتو کې انساجو ته داکسيجن په رسولو کې بوخته ده او لکه چې ومو ويل په شديدو فزيکي فعاليتونو او يا سختو سپورتونو کې داعدد له ۷۵ څخه تر ۸۵ فيصده پورې لوړېږي. په موضعي ډول په يوه ساحه کې چې دويني جريان يې کم خو ميتابوليک فعاليتونه يې زيات وي نوموړی عدد انتر ۱۰۰% پورې لوړيدای شي په دې مانا چې وينه په سلو کې سل يانې خپل ټول اکسيجن په دغه ساحه کې له لاسه ورکوي.

دنسجي PO_2 په ټيکاو(ثبات) کې دهيموګلوبين اغېزه:

برسېره پردې چې هيموګلوبين انساجو ته داکسيجن دلېږد دنده پر غاړه لري يوه بله ستره دنده چې دژوند د پايښت لپاره اړينه هم لری، چې هغه له Tissue oxygen buffer system څخه عبارت ده يانې هيموګلوبين دی چې نسجيPO_2ثابت ساتي او په لاندې مېخانيکيت:

کله چې وينه له يوه نسج څخه تيرېږي له هر سل سي سي څخهًيوازې پنځه سي سي اکسيجن مصرفېږي که په ۴-۹ شکل کې

Oxygen hemoglobin dissociation curve ته ځير شو و
به کسو چې کله نومورې پيښه رامنځ ته شي نو دويني د اکسيجن
قسمي فشار نږدې40mmHg ته رسيږي او نسجي PO_2 هم په
نورمالو حالاتو کي همدومره راواخله او له دې څخه نه شي
لوړيدای، ځکه که فرضًا داسې وشي نو بيا خووينېته له
هيموګلوبين څخه اکسيجن نه شي ورتلی، له دې کبله د
هيموګلوبين په واسطه نسجي PO_2 په خپل اعظمي حد يانی
40mmHg کي ساتل کيږي.

لکه چې ومو ويل په شديدو فزيکي فعاليتونو اوسپور تونو کې
داکسيجن مصرف شل ځله زياتيږي او دا اکمال د هيموګلوبين په
واسطه داسې تر سره کيږي چې په نسجي PO_2 کې ډير لږ کمښت
په سترګو کيږي(له 15-25mmHg). البته ددې کار لاملونه دوه
دی يو د Oxygen hemoglobin dissociation د steep
slopeله کبله، او بل په کمه اندازه د نسجي Po_2 دکموالي پر
بنسټ انساجو ته دويني د جريان زياتوالی.

کله چې د نسجي PO_2 لږ کمښت نسج ته دزياتی وينې دتګ باعث
شي نو بيا د اکسيجن همدغه کم قسمي فشار ددې سبب ګرځي چې
دويني دهيموګلوبين نه لا او لا زيات اکسيجن تر ګوتو کړي.

بناً انساجو ته دوينی په واسطه داکسيجن رسول په داسې طريقه
کيږي چې نسجي Po_2 په خپل اندی ډول له 15-40mmHg تر
منځ وساتل شي که چيرې داکسيجن قسمي فشار په اتموسفيري
هوا کي دپام وړ تغير وکړي د Hemoglobin buffer رول به لا
بيا هم په صحنه کې حاکم او دانساجو داکسيجن قسمي فشار به
چندان تغير ته پرې نهږدي دساري په ډول:

پوهيږو چې نارمل سنخي PO_2 له104mmHg نه عبارت دی خو
که څوک يو لوړ غره ته وخيژي اويا په الوتکه کې لوړې ارتفاع

ته ولاړ شي چیرې چې په اتموسفیر کې داکسیجن قسمي فشار د نارمل له نیمایي نه هم کم وي اویا که یو څوک په داسې یوه بنده محوطه کې چې هوايي Compressed شوی وي یا دسمندر د سطحې لاندې ژوروالي کې قرار ولري اویا په یوه Pressurized chamber کې وي چیرې چې داکسیجن قسمي فشار دنارمل په پرتله تر لس وارې پورې لوړ وي بیا هم په دې ټولو حالاتو کې (د اکسیجن د قسمي فشار زیاتوالی او کموالی) دانساجو داکسیجن قمسي فشار چندان نه اغیزمن کیږي او هغه په دې ډول چې د ۴-۸ شکل د Oxygen hemoglobin dissociation curve نهښکاري چې که سنخي PO_2، 60mmHg ته کم شي شریاني هیموګلوبین به ۸۹%اشباعشي، کوم چې دنارمل(97%) په پرتله یوازې ۸ سلنه کم دی او انساج به اوس هم دپخوا په شان له هر ۱۰۰ سي سي وینې څخه هماغه پنځه سي سي اکسیجن تر لاسه کړي چې په دې ډول به زور وریدي وینې ته ورشی او اوس به نو دوریدي وینې د اکسیجن قسمي فشار د 40mmHg پر ځای 35mmHg وي دا د نسجي PO_2 په اصطلاح سخت تغیرات دی په داسې حال کې چې سنخي Po2 ښه ډېر ټیټ شوی، (له 104mmHg نه 60mmHg ته) برعکس کله چې سنخي Po_2ان 500mmHg ته لوړ شي، دهیموګلوبین د اشباع اعظمي فیصدي به د ۹۷ پر ځای ۱۰۰ شي. یانې یوازې ۳ فیصد توپیر کوي(یو څه به د وینې دمنحل اکسیجن مقدار لوړ شي) او کله چې داوینه انساجو تهولاړه شي، یو څو mmHg دنارمل حد نه لوړ Po_2به ولري د پورته توضیحاتو پایله (چې که سنخي Po2 ډېر زیات یانې له 60 تر 500mmHgته لوړ شینسجي Po_2 ایله یو څو ملي متره Hg متاثره کیږي چې نږدې په نشت حساب دی) په ډېر روښانه

دول دهیموګلوبین د Tissue buffer function په هکله قاطع ثبوت وړاندې کوي.

هغه فکتورونه چې Oxygen hemoglobin dissociation curveښي او چپ لورو ته کږوي او اهمیت یې داکسیجن په لیږد کې:

لکه چې ومو لیدل ۴-۱۸او ۴-۹شکلونه د Oxygen hemoglobin dissociation curve نارمل حالت په عادي وینه کې راښيي، خو یو لړ فکتورونه شته چې دامنحني له خپله ځایه چپ او ښي لورو ته بې ځایه کوي لکه څرنګه چې په ۴-۱۰ شکل کې ښکاري دامنحني ښئ چې که دوینې PH ډیر لږ هم اسیدي شي، مثلاً د 7.4 پر ځای 7.2 شي نوموړې منحنی ۱۵% ښئ خواته بې ځایه کېږي اوهمدارنګه که PH له 7.4 څخه 7.6 ته لوړ شي، همدغومره چپې خواته بيځایه کیږي له PH څخه علاوه یو لړ فکتورونه همشته چېدا منحني ښي او چپ لور ته کږوي، مثلاً:

۱- دکاربن دای اکساید دغلظت لوړوالی پهوینه کې.

۲- دوینې د تودوخې د درجې لوړوالی.

۳- د 2,3 DPG دغلظت لوړوالی په وینه کې:

پورته درېواړه هغه فکتورونه دي چې منحني ښئ خواته بې ځایه کوي DPG2,3 یا Diphosphoglycerate په استقلابي لحاظ یو مهم فاسفیتي مرکب دی چې په وینه کې په مختلفو حالاتو کې په مختلفو غلظتونو شتون لري.

دهيموګلوبين په واسطه انساجو ته داکسيجن تزايد کله چې O_2 Hb Dissociation curve د هايدروجن او کاربن ډای اکسايډ پواسطه بې ځايه شي يا د Bohr اغېزه:

داکار ياني په وينه کې دهايدورجن او کاربن ډای اکسايډ د غلظت تغيرات کوم چې O_2 Hb dissociation curve له خپل نارمل حالت نه بې ځايه کوي، ددې سبب ګرځي چې له يوه پلوه د وينې اکسيجنيشن په سږو کې زيات کړي او له بله پلوه انساجو کې دهيموګلوبين په واسطه داکسيجن خوشي کول زيات کړي او دې ته د Bohr effect وايي چې په لاندې ډول توضيح کېږي، کله چې وريدي وينه له سږو نه تيرېږي کاربن ډای اکسايد يې له وينې نه اسناخو ته تيرېږي چې دامسله هم دوينې دکاربن ډای اکسايد قسمي فشار او هم د هايدروجن ايون غلظت کموي او دا ځکه چې دا وخت په وينه کې دکاربونيک اسيد مقدار کمېږي دغه دواړه تغيرات د O2 Hb Dissociation curve چپ او مخ پورته لورو ته بې ځايه کوي، لکه څنګه چې په ۴-۱۰ شکل ښودل شوی دی بنا دهغه اکسيجن اندازه چې داوخت له هيموګلوبين سره نښلي پورته ځي او په دې ډول انساجو ته داکسيجن د لېږد اندازه لوړېږي اوس چې کله دا وينه نسجي کپيلريو ته ورسېږي متضاد حالت (دمخکې په نسبت) منځ ته راځي په دې مانا چې کاربن ډای اکسايډ له انساجو نه وينې ته داخل او دا کار نوموړې منحنی ښۍ خواته بيځايه کوي چې نتيجه يې دانساجو په لوري دلازيات اکسيجن خوشي کول دي او بلاخره انساج دا وخت دنارمل په پرتله ديو لوړ Po_2 لرونکي وي.

دDPGاغېزه:

په وينه کې د DPGنارمل غلظت دتل لپاره O2 HbDissociationcurve خفيفاً ښي لوري ته بيځايه کوي، خو که يو Hypoxic حالت يو څو ساعته دوام وکړي ددې کيمياوي مادې غلظت په وينه کې لوړ او منحني په زياته اندازه ښي لوري ته بېځايه کوي چې نتيجه يې انساجو ته دزيات اکسيجن په ورکولو او دهيموګلوبين په واسطه په خوشي کولو انجامېږي(د 10mmHg په اندازه زيات البته د نوموړې مادې دنارمل غلظت په مقايسه) له دې کبله په ځينو حالاتو کې DPGمېکانيزم د Hypoxic adaptation لپاره ډېر مهم ګڼل کېږي، خصوصاً دهغې Hypoxia لپاره چې انساجو ته دويني دجريان دکمښت له امله رامنځ ته شوې وي.

دتمرين په وخت د بېلتون دمنحني بې ځايه کيدل:

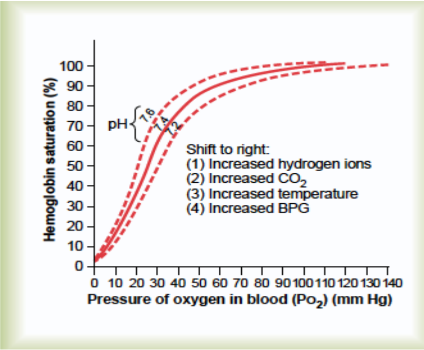
دفزيکي فعاليت په وخت کې زيات فکتورونه دغه منحني ښۍ خواته بيځايه کوي چې نتيجه يې فعالو انساجو ته دزيات اکسيجن په خوشې کولو اويا ورکولو انجامېږي ښکاره خبره ده چې فعالي عضلي زيات کاربن ډاى اکسايډ جوړوي چې دا کاربن ډاى اکسايډ او ورسره يو لوړ نور اسيدي مواد چې دا وخت د فعالو عضلو په واسطه جوړېږي، ددې ساحې کپيلريو ته داخلېږي او په دې ډول دغلته د هايدروجن ايون سويه لوړېږي برسيره پردې دفعالو عضلو د تودوخې درجه کله کله له دوو نه تر درې سانتي ګريد پوريلوړېږي چې داهم نسج ته داکسيجن دلا زياتې ورخوشې کونې سبب ګرځي نوموړي ټول فکتورونهپه Muscle capillary

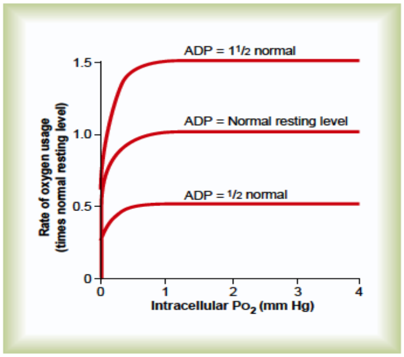
blood کې دغه منحني ښۍ خوا ته بیځایه کوي او دا ښۍ خواته بیځایه کیدنه دې ته لار اواروي چې ډیر زیات اکسیجن عضلو ته ورخوشي شي اوعضلی Po_2 لکه د استراحت په شان نارمل (40mmHg) وساتل شي کله چې دا وینه سږو ته ورسیږي متضاده پېښه رامنځ ته کېږي تر څو وکولاې شي زیات مقدار اکسیجن له اسناخو نه تر لاسه کړي.

داکسیجن میتابولیک مصرف دحجراتو په واسطه او داکسیجن دمصرف پر اندازې دحجرې د داخلي PO_2 اغېزه:

دحجرو په داخل کې د اکسیجن ډیر کم مقدار، دداخل الحجروي نارمل کیمیاوي تعاملاتو لپاره بس دی چې ددې کار مېکانیزم د حجروي تنفس په انزایماتیک سیستم پورې اړه لري نو که د حجرې په داخل کې د اکسیجن قسمي فشار له 1mmHg نه پورته وي د داخل الحجروي کیمیاوي تعاملاتو لپاره دا حالت کوم محدودیت نه پیداکوي، بلکې د دېکار تحدیدوونکی فکتور د حجرې په داخل کې د ADP غلظت دې چې په ۴-۱۱ شکل کې ښودل شویدی.داشکل د داخل الحجروي PO2 او د ADPد مختلفو غلظتونو په صورت کې د اکسیجن د استعمال د اندازې تر منځ اړیکې افاده کوي، نو که داخل الحجروي PO2له 1mmHg نه لوړ وي د اکسیجن د استعمال اندازه د ADP په مختلفو غلظتونو کې ثابته ده (دحجرې په دننه کې) خو برعکس کله چې د ADP غلظت تغیر وکړي، ورسره سم داکسیجن د استعمال اندازه هم تغیر کوي کله چې دحجرې په داخل کې ATP د انرژۍ د تولید لپاره استعمال شي، په ADP بدلیږي او په دې ډول د ADP سویه پورته ځي داحالت د اکسیجن او نورو غذایي موادو میتابولیک استعمال لوړوي ترڅو مغذي مواد له اکسیجن سره په ګډه انرژي

تولید اوADP بیرته په ATP واړوي. بناً په نارمل حالت کې د حجرې په دننه کې د اکسیجن د استعمال اندازه دحجرې د دننی انرژی دتولید په اندازې پورې اړه لري، او له همدې لارې کنترولیږي او دا په دې پورې اړه لري چې په څومره چټکتیا او اندازه ADP له ATP څخه جوړیږي څکه نو ویلی شو چې په خاصو حالاتو کې کله چې دحجرې دننه د اکسیجن قسمي فشار له 1mmHg څخه کم شي اکسیجن د حجرې دننه دکیمیاوي تعاملاتو یو تحدیدوونکی فکتور دی او له دې پرتهمسئله د ADP په غلظت پورې تړلي ده نه په Po2 پورې (دحجرې په دننه کې).





۴-۱۰ او ۴-۱۱ شکلونه: دداخلالحجروي اکسیجن او DPG اغیز د حجرې د اکسیجن پر مصرف.

له کپیلري څخه حجرې ته داکسیجن پر مصرف د تېرېدو دمسافې اغېزه:

نسجي حجرات له خپلو ګاونډيو رګونو څخه معمولاً د 50 مايکرون په فاصله لريوالى لري چې په دغه لريوالي سره اکسيجن په نارمل ډول له کپيلرۍ څخه حجرې ته نفوذ کوي او دا تېرېدنه (نفوذ)په هماغه اندازه وى څومره چې دحجرى دننه ميتابوليزم لپاره اړين وى کله کله داسىهم پيښېږي چې حجرات له کپيلريو څخه ليرې شي او د اکسيجن دتېرېدو اندازه کمه او په پاى کې دحجرې دننه د اکسيجن قسمي فشار له **Critical level** (يو ملي متر ستون سيماب) څخه هم ښکته شى او دا هغه حالت دى چې د حجرې دننه کيمياوي تعاملات په کې صورت نه شي نيولى دغسي يو حالت ته **Diffusion limited state** وايي چې هيڅکله هم فزيالوژيک بڼه نه لري او يوازې په پتالوژيک حالاتو کې شونى دى.

داکسیجن پر میتابولیک مصرف د وینې د جریان اغېز:

انساجو ته ديوې دقيقى په موده کې د ټول اکسيجن اندازه له دوو لارو څخه اندازه او مالومېږي.

١- دهغه اکسيجن اندازه چې د **100cc** وينې په واسطه لېږدېږي.

٢- دويني دجريان اندازه.

که دويني جريان صفر شي نو داکسيجن مقدار به هم صفر شي، خودلته ددې دوو پيښو تر منځ يو څه وخت تيرېږي ياني کله چې

یو نسج ته دويني جريان كم شي يو څه وخت ته اړتيا ده تر هغې چې نسجي Po2 له 1mmHg څخه ښکته شی.
کومه ستونزه چې نسج ته دويني دجريان له کمښت نه پيداکيږي، (Diffusion and Blood flow limit يي بولي. د دواړو blood flow limit) څخه يو هم دزيات وخت لپاره دوام نه شي کولی ځکه چې دا وخت حجرو ته داکسيجن هغه اندازه نه رسيږي کوم تهچې دخپل ژوند د پايښت لپاره اړتيالري.

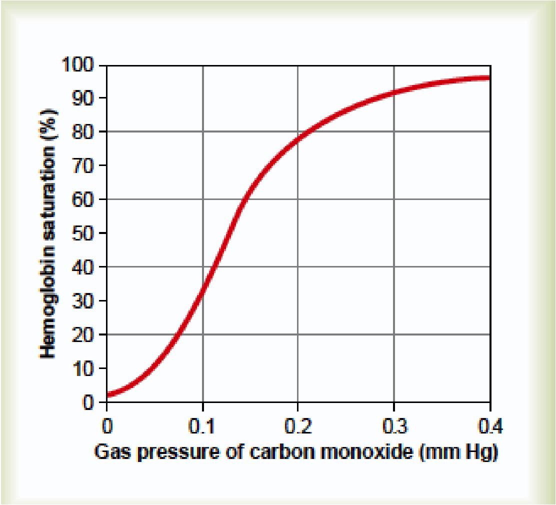
په منحل ډول داکسيجن لیږدیدنه:

دنورمال شرياني ويني (چې داکسيجن قسمي فشار يې 95mmHg وي) په هر 100ml کې 0.29cc اکسيجن په اوبو کې په منحل ډول شتون لري کله چې په انساجو کې دويني داکسيجن قسمي فشار 40mmHg ته راښکته شي دمنحل اکسيجن اندازه 0.12cc ته راټيټيږي يا په بل عبارت 0.17cc اکسيجن په منحل ډول د 100cc وينې په واسطه انساجو ته وړل کيږي(البته په نورمال حالت کې).
په داسي حال کي چې همدغه 100cc وينه انساجو ته د RBC د هيموګلوبين په واسطه 5cc اکسيجن رسوي چې که سره پرتله شي نو په نورمال حالت کې دمنحل اکسيجن کچه ۳% او د Hemoglobin په واسطه د ليږديدونکي اکسيجن کچه 97% راځي. په سختو سپورتونو کې چې دهيموګلوبين په واسطه انساجو ته داکسيجن رسول درې وارې زياتيږي په وينه کې د منحل اکسيجن اندازه له درې فيصده څخه 1.5% اويا له دې څخه هم کمې اندازې ته راکميږي که يو څوک په مصنوعي ډول سره Hyper baric اکسيجن تنفس کړي او اسناخ يې ديو لوړ PO_2 لرونکي شي دمنحل اکسيجن سويه يې فوق العاده لوړيږي چې

ځيني وخت خو داکسيجن د ډير زيات مقدار له کبله مسموم کيږي(Oxygen poisoning) داپېښه په Seizures او حتی مرګ انجامېږي په Deep Sea divers کې له دې کبله چې د Higher pressure breathing of oxygen په اساس تنفس کوي نومورې پېښه زياته رامنځ ته کيدای شي.

له هيموګلوبين سره دکاربن مونو اکسايد يوځای کېدل او داکسيجن بې ځايه کول:

داچې کاربن مونو اکسايد دهيموګلوبين په هماغه ځای پورې نښلي چيرته چې اکسيجن وي نو بايد دځان په خاطر اکسيجن بې ځايه کړي او داکار کولی هم شي ځکه چې دکاربن مونو اکسايد ديوځای کيدو امکانات له هيموګلوبين سره داکسيجن په نسبت ۲۵۰ ځله زيات دی کوم چې په ۴-۱۲ شکل کې په CO-Hb dissociation curve کې ښکاري.



۴-۱۲ شکل:

داشکل هو به هو لکه د Oxygen hemoglobin dissociation curve په شان دی یوازېپه دومره توپیر چې دلته د CO فشار د1/250 په واحد د Oxygen hemoglobin dissociation curve په پرتله ښودل شویدی بنا پردې په اسناخو کي د COقسمي فشار چې 0.4mmHgدی (او دنارمل سنخي Po2 له 1/250 مې برخې سره سمون خوري)دهمدغه نارمل سنخيPO_2په اندازه چې 100mmHgدیزور او قوت لري ځکه نو په همدغو فشارونو کي نیم هیموګلوبین د CO او پاتې نیم هیموګلوبین داکسیجن په وسیله اشغالیږي.

که PCOو 0.6 mmHg ته لوړ شي وژونکی اغېزه لري که خپلو توضیحاتو ته ځیر شو نو په به شوه چې په CO مسموم ناروغان د خالص اکسیجن په واسطه تداوي کېږي ځکههغسې چې CO د اکسیجن د بیځایه کیدو سبب کیده اکسیجن هم کولی شي چې CO بیځایه کړي خو دخالص اکسیجن په واسطه د درملنې په وخت کي باید ٥٪ کاربن ډای اکساید هم موجود وي، ځکه چې کاربن ډای اکساید د تنفسي مرکز لپاره تر ټولو غوره تنبه ده چې دسنخي تهوی دزیاتوالي سبب ګرځي او داکار بیا په خپل واردسنخي کاربن مونو اکسایډ د ښکته کیدو لامل ګرځي.

دا ګډه یاني Oxygen carbon dioxide treatment د COد تسمم په پېښوکې لهویني څخه د CO د لرې کولو عملي ته لس وارې چټکتیا ورکوي (نظر هغه حالت ته چې که دا ډول درملنه يېونه شي)

په وینه کې دکاربن ډای اکساید لېږدېدنه:

دویني په واسطه دکاربن ډای اکساید لېږد داکسیجن غوندې کومه لویه ستونزه نه ده ځکه نو ان په ناروغو حالاتو کې هم کاربن ډای اکسایډ نظر اکسیجن تهپه لویه پیمانه لېږدېږي، برسیره پر دې کاربن ډای اکسایډ په وینه کې د **Acid base** په توازن کې مهمه ونډه لري په روغ او ارام حالت کې په منځي ډول ۱۰۰ سي سي وینه له انساجو څخه سږو ته ٤ سي سي کاربن ډای اکسایډ لیږدوي.کاربن ډای اکسایډ دخپل لیږد لپاره دانساجو له جحرو نه بهر دمنحلو مالیکولو پهبڼه وځي او کله چې کپیلریو ته ننوځي یو لړ فزیکي او کیمیاوي تعاملات پاروي (تنبه کوي) چې په ۴-۱۳ شکل کې ښکاري او په لاندې ډول دی:

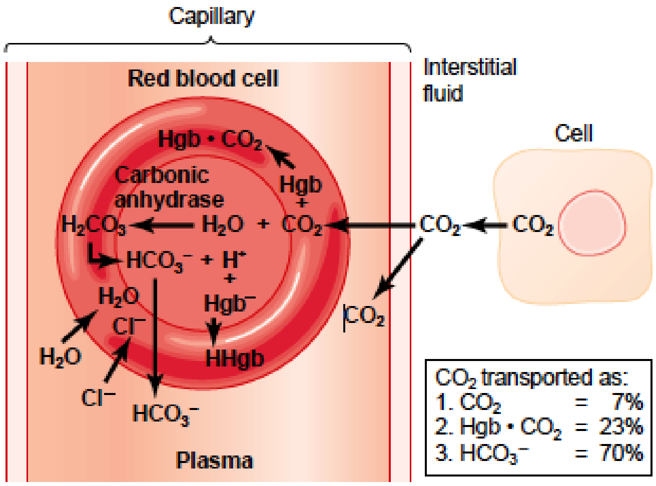
۱-په منحل شکل:

دکاربن ډای اکسایډ یوه کوچنۍ برخه په منحل ډول سږو ته لیږدېږي لکه چې پوهیږو د وریدي ویني دکاربن ډای اکسایډ قسمي فشار **45mmHg** او دشریاني هغې **40mmHg** دی، په **45mmHg** کې دمنحل کاربن ډای اکساید اندازه په وینه کې**2.7ml/dl**، او په**40mmHg** کی دااندازه بیا**2.4ml/dl** ده چې توپیر یې یوازې **0.3cc** راځیبنا همدا اندازه کاربن ډای اکسایډ په منحل شکل د **100cc** ویني په واسطه سږو ته لیږدېږي چې دټول کاربن ډای اکساید **7%** جوړوي.

۲- دبای کاربونیت په شکل:

که څه هم په وینه کې منحل Carbon dioxide له اوبو سره تعامل کوي او کاربونیک اسید جوړوي خو داتعامل ډیر سست او ورودی په داسي حال کې چې د RBC په دننه کې د کاربن ډای اکسایډ او اوبو تعامل دیو پروتیني انزایم په واسطه چې Carbonic anhydrase نومیږي، Catalyze او په نتیجه کې دا عملیه ۵۰۰۰ ځله چټکیږي، دا تعامل په پلازما کې ثانیو او ان دقیقو ته اړوی خو د RBC په دننه کې دیوې ثانیي په یو ډیره وړه برخه کې سرته رسیږي. کله چې د RBC په دننه کې Carbonic acid جوړ شو دیوې ثانیي پهیوه کمه برخه کې دامرکب بیرته په هایدروجن او بای کاربونیټ ایونونو تجزیه کیږي دهایدروجن ایون زیاته برخه د RBC په دننه کې له Hb سره نښلي، ځکه چې د Hb پروټیني برخه یو قوي Acid base buffer ده او دبای کاربونیټ ایونونه له RBC څخه پلازما ته نفوذ کوي او په مقابل کې له پلازما څخه دکلورین ایونونه د RBC داخل ته ننوزي دا کار د سرې ژونکې په پرده (RBC membrane)کې دیو ځانګړيHCO3-CI carrier protein په واسطه چې نوموړي دواړه ایونونه دیوبل په مخالف لوري په ډیرې چټکی سره لیږدوي سرته رسیږي بنا پردې د وریدي وینې د سرې حجرې دکلورین اندازه د شریاني هغې دکلورین له اندازې څخه په پوره ډول زیاته ده چې دې حالت ته Chloride shift وایي، دکاربن ډای اکسایډ نږدې ۷۰% په دې ډول له انساجو څخه سږو ته لیږدیږي دکاربن ډای اکسایډ د لیږدیدنې لپاره همدا لاره تر ټولو مهمه ده او که فرضا بنده شي د ساري په ډول Carbonic anhydrase inhibitors لکه Acetozal amide یوه ژوي ته زرق شي نو له انساجو څخه دکاربن ډای اکسایډ په لیږد به پوره

اغېزه وکړي انتر دي چې کیداې شي په انساجو کې PCO_2 له 45mmHg څخه 80mmHg ته لوړ شي دیورته خبرې دلیل دادې چې Acetozal amide په سره حجره کې داوبو او کاربن ډای اکساید تعامل اخلالوي او داځکه چې د کاربونیک انهایدریز انزایم بلاک کوي.



۴-۱۳ شکل: په وینه کې د کاربن ډاې اکسایډ لیږد رابښئ.

۳- دکاربن ډای اکسایډ لیږدد Hb او پلازما پروتین سره په نښتي ډول (کاربامینوهیموګلوبین):

سربېره پردې چې کاربن ډای اکساید د اوبو سره تعامل کوي مستقمیاً دهیموګلوبین د NH2 راډیکل سره هم تعامل کوي او (CO2-Hgb)Carbaminohemoglobin جوړوي.

دکاربن ډای اکساید داتعامل ډیر سست او رجعي دیله دي کبله کاربن ډای اکساید په ډیره اسانی په اسناخو کې خوشي کیږي، چیرته چې دکاربن ډای اکساید قسمي فشار دنسجي کپیلریو دکاربن

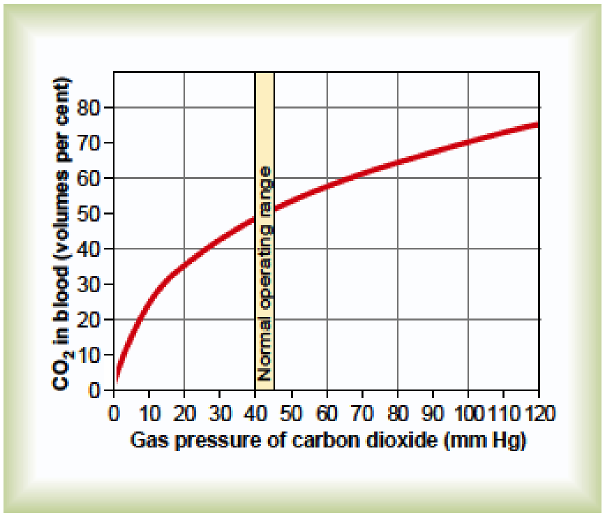
ډای اکسایډ له قسمي فشار څخه کم وي ډیر کم مقدار کاربن ډای اکسایډ د پلازما له نورو پروتینونو سره عین معامله کوي خو داډول لیږدېدنه ډیره لږه او د هیموګلوبین په پرتله یو پر څلور دهدهغه کاربن ډای اکسایډ مقدار چې په دېډول یاني دپلازما پروتین او **Carbamino compound** په شکل له انساجو څخه سږو ته لیږدیږي دټول کاربن ډای اکسایډ ٪۳۰ جوړوي (په نارمل ډول د هر ۱۰۰ سي سي وینې په واسطه **1.5cc** کاربن ډای اکسایډ لیږدیږي) له دې کبله چې دکاربن ډای اکسایډ دا ډول تعاملات دهغو تعاملاتو په پرتله چې د **RBC** په دننه کې له اوبو سره صورت نیسي ډیر سست دی نو دایوه شکمنه خبره ده چې د **Carbamino**مېکانیزم دی دټول کاربن ډای اکسایډ له شل فیصده څخه زیات ولیږدوي.

دکاربن ډای اکسایډ دبیلتون منحني (CO2 Dissociation curve):

دا ریښتیا ده چې کاربن ډای اکسایډ په وینه کې په مختلفو شکلونو وجود لري لکه په ازاد شکل، دهیموګلوبین، پلازما پروتین او اوبوسره په ګډ ډول.

په وینه کې د کاربن ډای اکساید ددې ټولو اشکالو اندازه په PCO_2 پورې تړلی ده چې په ۴-۱۴ شکل کې ښکاري او همدا شکل د **Carbon dioxide dissociation curve** په نامهم یادیږي.داچې دشریاني وینې دکاربن ډای اکساید قسمي فشار **40mmHg** او دوریدي هغې له **45mmHg** څخه عبارت دی او تر منځ یې لږ توپیر وجود لري او داچې په وینه کې د **Carbon dioxide** د بېلابېلو شکلونو مجموعي غلظت **% 50 Volume**

دى خو يوازى volume% 4 يې په نورمال حالت كې له نساجو ځخه سږو ته نقل او تبادله كيږي(۴-۱۴ شكل) بناً دكاربن ډاى اكسايډ غلظت كله چې وينه له انساجو ځخه ځي 52Voume% ته لوړيږي خو كله چې وينه له سږو نه تيريږي دا فيصدي48% Vol ته رابنكته كيږي.



۴-۱۴ شكل: دCO_2 د جدايي منحني

كله چې اكسيجن له هيموګلوبين سره نښلي او كاربن ډاى اكسايډ خوشې كوي‌دې ته Haldane effect وايي چې دكاربن ډاى اكسايډ د ليږديدنې دزياتوالي لامل جوړوي:

لكه چې د مخه مو وويل په وينه كې دكاربن ډاى اكسايد دسويې لوړيدل د هيموګلوبين نه داكسيجن د بيځايه كيدو او بيا همدا مېخانيكيت د اكسيجن د لازياتې ليږديدنې لامل كيده (Bohr

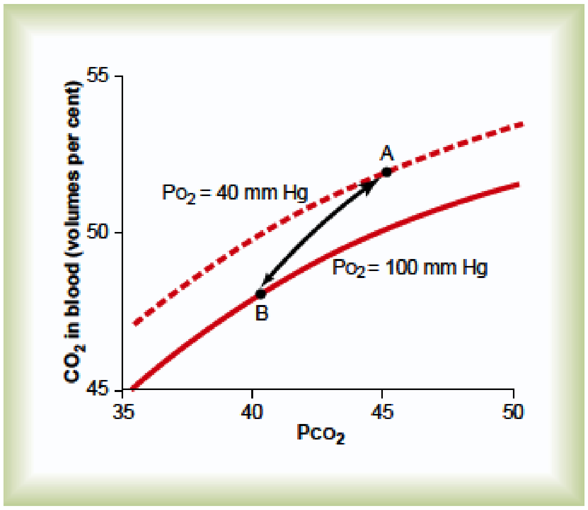
effect)، ددې خبرې سرچپه هم سمه ده په دې مانا چې له هیموګلوبین سره د اکسیجن یوځای کیدل، له وینی (هیموګلوبین) څخه دکاربن ډای اکسایډ دلرې کیدو سبب کېږي، چې دې ته Haldane effect وایي دغه اغېزه (Haldane effect) دکاربن ډای اکسایډ دلېږیدنې دپرمختګ لپارهلار اواروي، لکه څرنګه چې Bohr effect داکسیجن لپاره همدا دنده تر غاړې لرله.

Haldane effect داسې دی چې کله په سږو کې اکسیجن له Hb سره ونښلي په نتیجه کې Hb په یو قوي تیزاب بدلېږي او داکار بیا ددې لامل ګرځي چې له وینې څخه کاربن ډای اکسایډ اسناخو ته په دوه لا روبې ځایه شی:

۱- تیزابي هیموګلوبین له کاربن ډای اکسایډ سره د نښتو ډیر لږ تمایل لري ترڅو Carbanmino- Hb جوړ کړیبناً هغه کاربن ډای اکسایډ چې تر اوسه پورې له Hbسره په دې شکل و هغه هم خوشې کوي او له وینې څخه یې وباسي.

۲- دهیموګلوبین دتیزابیت زیاتوالی ددې لامل ګرځي چې یو لږ اضافي هایدورجن ایونونهخوشی کړیدا هایدروجنایونونهله بای کاربونیټ سره یو ځای کېږي کاربونیک اسید جوړوي چې دامرکب بیا بیرته په اوبو او کاربن ډای اکسایډ تجزیه، کاربن ډای اکسایډ یې اسناخو ته خارج او اوبه یې په دوران کې پاتې کېږي. په نسجي کپیلریو کې Haldane effect د دې لامل ګرځي چې دکاربن ډای اکسایډ اخستل زیات شي، ځکه چې اکسیجن له هیموګلوبین څخه خوشي کېږيخو په سږو کې دا مېکانیزم ددې سبب ګرځي چې دکاربن ډای اکسایډ خوشې کول زیات کړي.

۱۵-۴ شکل په مقداري ډول Haldane effect له انساجو نه اسناخو ته دکاربن ډای اکسایډ د لېږد ښیي داشکل د کاربن ډای اکسایډ دبېلوالي د منحني ګانو یوازې وړې برخې په ګوته کوي.



۴-۱۵ شکل: د CO_2د جدايي منحني کله چې PO2له ۱۰۰ يا ۴۰ ملي متر سيمابو نه عبارت وي.

خطي ګراف په داسي حال کي چې PO2 يې له 100mmHg څخه عبارت دي (دسږو په کپيلريو کې وينه ښيي) او نقطوي ګراف په داسي حال کي چې Po2يې40mmHg دی(په نسجي کپيلريو کې وينه ښيي). دنقطوي ګراف د A نقطه داسي يو حالت افاده کوي چې PCo2=45mmHg دی کوم چې د 52Volume% کاربن ډای اکسايډ ديوځای کيدو زمينه له ويني سره برابروي. کله چې داوينه سږو ته ورسيږي دکاربن ډای اکسايډ قسمي فشار يې 40mmHg ته راتيټيږي او همدا وخت يې د اکسيجن قسمي فشار 100mmHg ته لوړيږي که دکاربن ډای اکسايډ دجدايي منحني دHaldane effect له کبله تغير نه شي دويني دکاربن ډای اکسايډ محتويات به يوازې 50Volume% ته ښکته شي چې په دې ډول به يوازې دکاربن ډای اکسايډ د 2 Volume% دلاسه ورکولو مانا ولري په سږو کې د اکسيجن دقسمي فشار زياتوالی دکاربن ډای اکسايډ د جدايي منحي له نقطوي ګراف څخه خطي ګراف ته ښکته

کوي، چې په دې ډول په وینه کې دکاربن ډای اکسایډ محتویات 48Volume%ښيي (B) دا حالت د 2 Volume% د اضافي کاربن ډای اکسایډ له لاسه ورکونه ښيي، نتیجه دا شوه چې Haldane effect هم په انساجو کې دکاربن ډای اکسایډ د اخیستلو، او هم په اسناخو کې دکاربن ډای اکسایډ د خوشې کېدو وتیره دوه وارې کوي (دوینې په واسطه).

دکاربن ډای اکسایډ د لیږدپر مهال دوینې په تیزابیت کې بدلون:

کله چې په انساجو کې کاربن ډای اکسایډ نسجي کپیلریو ته داخل شي، کاربونیک اسید جوړوي او PH کموي، خو بیا د دې اصلي مادې برخورد د وینې د Acid buffer سیستم سرهدېته اجازه نه ورکوي چې د هایدروجن ایون غلظت دې په ناخواله ډول پورته لاړ شي (داسیستم په سرچپه حالت کې هم همدا رول لوبوي، یا نې نه پرېږدي چې دهایدروجن ایون غلظت دې په جدي ډول راکم شي)

په نارمل ډولد شریاني وینیPH له ۷.۴۱ څخه عبارت دي خو کله چې په انساجو کې ورته کاربن ډای اکسایډ ورننوځي7.37ته راښکته کېږي یانې PH د 0.04 په اندازه تغیر مومي خو کله چې په سږو کې دا وینه کاربن ډای اکسایډ له لاسه ورکړي او په شریاني وینې بدله شي PHیېبیرته خپل لومړني حالت ته راګرځي په شدیدو تمریناتو، چټک میتابولیزم اویا هغوحالاتو کې چې انساجو ته دوینې جریان کم شي په نسجي کپیلریو او ان پخپله په انساجو کې همPHښکته او تر دې چېډ 0.50 (دنارمل دولس وارې)په اندازه تغیر کوي او دابه ښکارهدنسجي Acidosisیوهېښه رامنځ ته کړي.

دتنفسي تبادلې نسبت:

تر دې ځايه په دې پوه شو چې په نارمل حالت کې هر 100cc وينه له سږو څخه انساجو ته 5ccاکسيجن وړی، حال داچې همدا اندازه وينه له انساجو څخه سږو ته 4cc کاربن ډای اکسايډ راوړي، بناً په نارمل او ارام حالت کې د اکسيجن دهغې اندازې په پرتله چې له سږو اخيستل کېږي، يوازې 82% کاربن ډای اکسايډ سږو ته خارجېږي چې ديد Carbon Dioxide output او Oxygen uptake تر منځ نسبت ته Respiratory exchange ratio وايي

$$R=\frac{Rate\ of\ CO2\ output}{Rate\ of\ O2\ uptake}$$

دا نسبت (R(په عادي حالت کی له۴/۵ يا 0.8څخه عبارت دی چې اندازه يې له مختلفو ميتابوليک حالاتو سره بدليږی، مثلاً که يوځوک يوازې کاربوهايدريت دخپل بدن د استقلاب لپارهوکاروي، R يې 1.00 ته لوړېږي خو که يو ځوک دخپلې انرژۍپه موخه يوازې شحميات استعمال کړي د Rقيمت به يې 0.7ته راوغورځېږي. ددغو توپيرونو په صورت کې د اکسيجن داستقلاب له امله داکسيجن دهر ماليکول د مصرف په مقابل کې يو ماليکول Carbon dioxide جوړېږي خو کله چې اکسيجن له شحمياتو سره مخ شي يو زيات مقدار يې د هايدروجن له اتومونو سره کوم چې له شحم نه ازادېږي ددې پرځای چې کاربن ډای اکسايډ جوړ کړي اوبه جوړوي.

په نورمال خلکوکي چېمنځکورهخواړه(چې د کاربوهايدريټو، شحمياتو او پروتينومتوازن اندازي ولري) مصرفوي، د R منځنی حد له 0.825 څخه عبارت دی.

پنځم څپرکی

دتنفس تنظیم

Respiration Regulation

عصبي سیستم په نارمل ډول د سنخي تهویې اندازه کټ مټ د بدن د غوښتنو سره سمه عیاروي چې په نتیجه کې یې په شریاني وینه کې د اکسیجن او کاربن دای اکسایډ قسمي فشارونه ان د ورزش او د ستونزمن تنفس په نورو ډېرو حالاتو کې نادرًا تغیر کوي موږ په دې فصل کې ددغې عصبي سیستم فزیولوژي څېړو کوم چې د تنفسي تنظیم مسولیت په غاړه لري.

تنفسي مرکز:

دامرکز دنیورونونو دڅو ګروپونو نه جوړ او په دوه اړخیز ډول پهMedulla oblongataکې پروت دی چې یو لوری یې په ۱-۵شکل کې ښودل شوي دامرکز په درې غټو نیوروني ګروپونو ویشل شوی:

۱- Dorsal respiratory group:چې د Medulla oblongataپه خلفي برخه کې دیاو اساسا د Inspirationسبب کېږي.

۲- Ventral Respiratory group: د Medullaپه قدامي وحشي قسمت کېپروت دی چې د دواړو(شهیق او ضفیر) سبب کیدای شي خو

داپه دې پورې اړه لري چې په ګروپ کې کوم نیورونونه تنبه شوی دی.

۳- Pneumotaxic center: چې خلفًا د Pons په علوي برخه کې دې اودتنفسد بنې او اندازې په کنترول کې مرسته کوي، دا چې د دی نیورونو خلفي ګروپ د تنفس په کنترول کې تر ټولو اساسي ونډه لري نو راځي چې لومړی همداوڅیرو:

د دی نیورونو پواسطه دشهیق او تنفسي ریتم کنترول:

دغه ساحه د Medulla د اوږدوالي په ډېره برخه کې غځېدلې چې ټول اویا زیات نیورونونه یې د Tractus solitarius په هسته کې ځای لری که څه هم یو لږ نیورونونه یې چې ددې هستې په څنګ کې د Medulla په Reticular substance کې ځای لريهم د تنفس په کنترول کې مهمه ونډه سرته رسوي ذکر شوې هسته د دواړو(یاني Vagus او Glossopharyngeal)اعصابو حسي نهایات دی کوم چې حسي سیالې تنفسي مرکز ته له لاندې دریو ساحو څخه لیږدوي:

۱- له محیطي کیمیاوي اخذو څخه.

۲- له فشاري اخذو څخه.

۳- دسږو له څو ډوله اخذو څخه.

نوموړي ټول سګنالونه چې له محیط نه منشاء اخلي د تنفس په کنترول کې مرسته کوي.

له Dorsal Respiratory group نه د منظمو شهيقي سيالو وتل:

دتنفس ريتم په بنسټيز ډول له Dorsal respiratory group of neurons څخه منشا اخلي ان که ټول هغه محيطي نيورونونه چې Medulla ته راځي غوڅ شي، او هم دماغي ساقه يا Brain system له Medulla څخهلاندې باندې قطع شي دنيورونونو داګروپ به بيا هم په مکرر ډول د Inspiratory action potentialډ ايجاد توان ولري کوم چې اساسي سبب يې تر اوسه نه دې مالوم خو په ابتدايي حيواناتو کې يو نيوروني جال په ګوته شوی چې د نيورونو ديو سيټ فعاليت يې بل سيټ تنبه کوي چې همدا کار بيرته دلومړي سيټ دنهی سبب ګرځي او بيا لړه شيبه وروسته دامېکانيزم پخپله تکرارېږي او پدې ډول دحيوان د ژوند تر پايه دوام مومي پدې اساس د تنفسي فزيولوژي زياتره پوهان پدې اند دي چې دغه ډول يو ورته نيوروني جال په ټوله ميډولا کې شته کوم چې په احتمالي ډول يوازې Dorsal respiratory group نه بلکي د Medulla ګاونډي ساحې هم په بر کې نيسي چې د تنفس د اساسي ريتم مسئوليت په غاړه لري.

Inspiratory "Ramp" Signals

هغه عصبي سياله چې Primary inspiratory musclesپه ځانګړي ډول حجاب حاجز ته ځي د Action potential يوه ناڅاپي څپه نه، بلکي دنارمل تنفس په وخت کې په ضعيف ډول پيل او په ثابت زينه يې ډول د دوه ثانيو لپاره تزايد مومي بيا د درې ثانيو لپاره ناڅاپه قطع کيږي په دې مانا چې Diaphragmatic excitation قطع کيږي او داقطع کيدل دسږو او د سينې د جدار Elastic recoil ته وخت ورکوي چې Expiration اجراکړي.

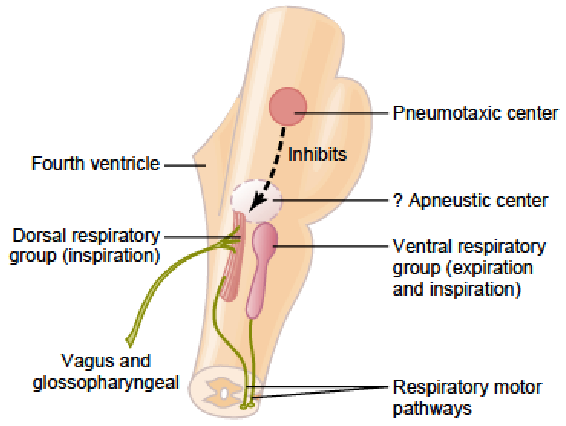
بیا **Inspiratory signals** دوهمه پلا له سره پیل کیږي په دې ډول داسیکل پرلپسی ادامه مومي چې **Expiration** يې تر منځه واقع کیږي بناً **Inspiratory signal** یو زینه ډوله سیګنال دې او په دې ډول د سږو حجم په ثابت زینه اې ډول زیاتوي نه دناڅاپي شهیقي څپو په ډول.

دغه **Inspiratory ramp** له دوه لارو کنترولیږي:

۱- د **Ramp signal** دزیاتوالي د اندازی کنترول: له همدې امله په فعال تنفس کې **Ramp** په ډېره چټکی سره زیاتیږي او په دې ډول سږي هم له هوا څخه ژر ډکیږي.

۲- دهغه **Limiting point** کنترول چیرې چې **Ramp** په ناڅاپي ډول قطع کیږي او داقطع کیدل د **Respiratory rate** دکنترول یوډیر عام **Mechanism** دی په دې مانا چې د **Ramp** لږ دمخه قطع کیدل د **Inspiration** د لنډیدو سبب ګرځي همدارنګه دناماللوم لامل په بنسټ د **Expiration** وخت هم لنډوي چې ددې ټول کار نتیجه د تنفس دشمیر د زیاتوالي سبب ګرځي.

Pneumotaxic مرکز د ساه اخیستنې وخت محدودوي او په پایله کې د ساه شمیر زیاتوي



۱-۵ شکل

دامرکز چې خلفا د علوي Pons په Parabrachialis هسته کې قرار لري او Inspiratory area ته سيالې لېږي لومړنۍ اغېزه يې د Inspiratory ramp د Switch off نقطې کنټرولول دي چې په دې ډول له هوا نه دسږو د ډکيدو مرحلې وخت کنترول او په پايله کې دهغې هوا حجم چې سږو ته ننوزي يا زيات او ياکمېږي د بيلګې په توګه که ددغه مرکز سيالې قوي وي، Inspiration د ډېر لنډ وخت لپاره (نيمه ثانيه) دوام مومي له همدې امله لږه هوا سږو ته ننوزي خو که داسيالې ضعيفي وي Inspiration ديو اوږد وخت لپاره (پنځه ثانيې اويا له دې څخه هم زيات) دوام مومي او سږو ته د ډېرې هوا د ننوتو لاره اواريږي، بنا د Pneumotaxic centerلومړنۍ دنده د Inspiration تحديدول دي خو داکار په خپل ذات کې ديو دويمي اغېز لرونکیهم دی او هغه داچې د تنفس شمير زياتېږي يانې د Inspiration تحديد د Expiration د محدوديدو سبب هم کېږي او په دې ډول ټول تنفسي سايکل په لږ او لنډ وخت کې سرته رسيږي چې پايله يې د تنفس دشمير زياتوالی دی ددغې مرکز يو قوي سيګنال کولی شي چې RR (Respiratory rate) له 30-40/min ته لوړ کړي په داسې حال کې چېضعيفي سيالې به يې دتنفس شمير په يوه دقيقه کې ۳-۵ ته راښکته کړي.

Ventral respiratory group of Neurons هم په شهيق

اوهم په ضفير کې دنده ترسره کوي.

داګروپ دميډولا په دواړو خواوو کې له Dorsal respiratory group څخه پنځه ملي متره قدام او وحشي ته ځای لري نوموړی ګروپ په پورته خوا کې په Nucleus ambligus او په ښکته

خواکې په Nucleus retroambligus کې واقع دی داګروپ په وظیفوي لحاظ دDorsal group سره له څو لارو توپیر لري:

۱- د Ventral respiratory group نیورونونه په عادیاو ارام تنفس کې په بشپړ ډول غیر فعال وي بناً نوموړي ډول تنفس دهغه مکررو شهیقي سګنالونو نتیجه ده کوم چې د Dorsal respiratory group په واسطه ایجاد او حجاب حاجز ته ځي او Expiration دسږو او صدري قفس د الاستیک Recoil په نتیجه کې منځته راځي.

۲- په نارمل RR او Rhythm کې دا ډله کومه ونډه نه لري.

۳- کله چې RR د Pulmonary ventilation د تزایید په خاطر له نارمل نه لوړ شي د Dorsal respiratory area څخه تنفسي سګنالونه د Ventral respiratory neurons له پاسه تیرېږي چې بیا وروسته Ventral group په دې لړۍ کې ورګډېږي او خپله ونډه په کې اخلي.

٤-د Ventral group دځینو نیورونونو برقي تنبه د ساه اخیستي سبب ګرځي په داسې حال کې چې دنورو تنبه بیا د ساه ایستنې سبب ګرځیله دې څخه ښکاري چې دا ډله په Inspiration او Expiration دواړو کې برخه اخلي خصوصاً دااهمیت یې هغه وختلا زیات وي کله چې یو څوک ډېر شدید تنفس کوي نو داساحه Abdominal Muscle ته د Expiration په موخه ډېریقوي سیالې ورلېږي.

نتیجه داشوه چېداساحه لږه یا ډېره خو په هغه Overdriveمېکانیزم کې برخه اخلي کله چې یو High pulmonary ventilation مطلوب وي خصوصاً دتمرین په وخت کې.

په سفلي حدبه کې د Apneustic مرکز په نوم د یوڅه دشتوالي امکانات:

سربېره پر تېرو مراکزو یو بل حیرانوونکی مرکز دحدبې په لاندنۍ برخه کې شته چې Apneustic نومېږي په یو څه حالاتو کې دامرکز خپلې سیالې د Dorsal respiratory group نیورونو ته لېږي ترڅو دنوموړي ګروپ د Switch offمېکانیزم یا نهې اویا لږ وروسته کړي او په پایله کې د Inspiration وخت اوږود او سږو ته دهوا نه د ډکیدو یوښه چانس ورکړي او Expiration دوخت په یوه لنډه وقفه کې په یو Gasping ډول واقع شي.
ددې مرکز کوم ځانګړی رول تر اوسه په ګوته شوې نه دی خو د Pnemotaxic center سره په ګډه د تنفس دشدت په کنترول کې د رول لرل یې هم له واقعیت څخه لري نه دي.

Hering Breuer inflation reflex:

سربېره پر Neural respiratory controlمېکانیزم چې په بشپړ ډول یې عملیات په Brainstem کې سرته رسېږي پخپله له سږو هم یو لږ عصبي سیالې دتنفس په کنترول کې برخه اخلي دامېکانیزم ډېر مهم او د Bronchi او Bronchioles په عضلي برخو کې د Stretch receptors په نامه وجود لري چې عصبي سیالې یې د دواړوVagus اعصابو له لارې Dorsal respiratory group ته کله چې سږي په Over stretch حالت اخته شي رسیږی.
داسیالی پر شهیق لکه د Pneumotaxic centerغوندی اغېزه کوي په دې مانا چې کله سږي له نارمل حالت څخه ډېر وپرسېږي

دا اخذې تنبه اوديو مشخص Feed back mechanism دتنبه له لارې Switch offمېخانيکيت فعال او په دې ډول Inspiration قطع کوي چې دې ته Hering Breuer Inflation reflex وايي داعکسه د Respiratory rate دزياتوالي سبب هم کيږي چې دا مېکانيزم هم هماغسې دې ځنګه چې د Pneumotaxic مرکز د سيالو له کبله کيده.

Hering Breuer Reflex په انسانانو کې تر هغې نه فعاليږي ترڅو چې tidal volume له 1.5lit څخه نه وي لوړ شوی بنا دغه عکسه دسږو د حفاظت ديوې ساتندويهعکسې په حيث رول لوبوي خو په هغه وخت کې چې سږي ډېر زيات پړسيدلي وي، نه په نارمل او عادي حالاتو کې.

دتنفسي مرکز دټول فعاليت کنترول:

تردې ځايه په دې پوه شو چې Inspiration او Expiration ځنګه واقع کيږي خو په دې هم پوهيدل په کار دي چې دتنفسي کنترول دسګنالونو شدت ځنګه زيات او کم شي تر څود بدن له غوښتنو سره سم عيار شی مثلاً په شديد فزيکي فعاليت کې چې د اکسيجن دمصرف اندازه اودکاربن ډای اکسايډ جوړيدل دنارمل حالت په پرتله شل چنده لوړيږي چې دغسې يو حالت په موازي ډول د Pulmonary ventilation تزايد ته اړتيا لري چې ددې څپرکي په پاتې برخه کې به همدا مسله وڅېړو چې د بدن د تنفس د اړتياسره جوخت Ventilation څرنګه کنترولېږي.

دتنفس کیمیاوي کنترول:

دساه وروستۍ موخه په انساجو کې داکسیجن، کاربن ډای اکسایډ او هایدروجن ایون دټاکلو غلظتونو او اندازو ثابت ساتل دي چې له نیکه مرغه تنفسي فعالیت د دې هر یو دادلون بدلون په مقابل کې ښه په مړه خېټه حساس او ځواب ورکوونکي دي په وینه کې د هایدورجن ایون اوکاربن ډای اکسایډ دغلظت لوړیدل راساً په تنفسي مرکز اغېزه کوي او تنفسي عضلاتو ته د **Inspiration** او **Expiration**قوي حرکي سیالې لیږي خو اکسیجن بیا برعکس په تنفسي مرکز کومه مهمه مستقیمه اغېزه نه لري تر څو په دماغ کې دتنفسي مرکز له لارې تنفس کنترول کړي بلکې د دې پر ځای دمحیط له لارې دیو ځانګړی مېخانیکیت له لارې دې هدف ته ځان رسوي داسې چې پر محیطي کیمیاوي اخذو چې په **Carotid** او **Aortic bodies** کې ځای لري د اغېز له لارې سیالې تنفسي مرکز ته نقل او بیا له دې لارې دتنفس د کنترول سبب کېږي.
لومړی به هغه فکتورونه وڅیړو چې تنفسي مرکز مستقیما تنبه کوي او هغه کاربن ډای اکسایډ او دهایدروجن ایون دی.

د CO_2اوهایدروجن ایون په واسطه دتنفسي مرکز دفعالیت کیمیاوي کنترول:

دکیمیاوي موادو په مقابل کې دتنفسي مرکز حساسه ساحه:

په تنفسي مرکز کې مو درې ساحې په ګوته کړې **Ventral respiratory group of neurons**او**Dorsal** او**Pneumotaxic center**، خو عقیده پدې ده چې دایو هم دوینې

دکاربن ډای اکساید او هایدروجن ایون د غلظت دتغیراتو په اساس مستقیما نه اغېزمن کېږي بلکې دیوې بلی اضافي نیوروني ساحې په شتوالیټینکار کېږي. چې د Chemosensitive area په نامه یادېږي او په ۵-۲ شکل کې ښکاري.

داساحه په دوه اړخیز ډول 1/5mm د Medulla له قدامي سطحې څخه لاندې پرته دهچې په جدي ډول دوینې دکاربن ډای اکسایډ او هایدروجن ایون دغلظت دتغیراتو په مقابل کې حساسه او بیا د دې په واسطه د تنفسي مرکز نور ې برخې تنبه کېږي.

د Chemosensitive حسي نیورونونه دهایدروجن ایون په واسطه تنبه کېږي خو داسې فکر کېږي چې شاید ددې نیورونونو یوازینی مستقیم تنبه کوونکي عامل او فکتور به هایدورجن ایون ویسره ددې چې دا ایونونه له Blood brain barrier څخه په اسانی نه شي تېریدی له دې کبله د Chemosensitive نیورونونو تنبه کیدل دوینې دهایدروجن ایون د غلظت د تغیر له امله د وینې دکاربن ډای اکسایډ دتغیر په پرتلهډېر کم دی که څه هم فکر کېږي چې کاربن ډاي اکسایډ خپل اغېز دهایدورجن ایون د غلظت دتغیر له لارې په دویمي ډول سرته رسوي.

که څه هم په دغې ساحې باندې دکاربن ډای اکسایډ مستقیم تنبهي اغېز ډېر کم دی خو په غیر مستقیم ډول دا فکتور ډېر قوي اغېزه لري، هغه داسې چې کاربن ډای اکسایډ دانساجو له اوبو سره Corbonic acid جوړوي اودامرکب ډېر زر بیرته په هایدروجن ایون او بای کاربونیټاوړیاوس نو دا هایدروجن ایون یو ډېر قوي مستقیم اغېز په نومړي ساحې لري دغه تعاملات په ۵-۲ شکل کې ښودل شوی ددې پوښتني ځواب چې ولې دوینې کاربن ډای اکسایډ دهایدروجن ایون په پرتله پهنوموړې ساحې ډېر قوي تنبهي اغېز لري داسې ارایه کېږي چې BBB د وینې د هایدروجن ایون په

مقابل کې په بشپړ ډول غیر قابل نفوذ دي مګر همدا BBB بیا دویني دکاربن ډای اکسایډ په مقابل کې دومره زیات نفوذیه قابلیت لري لکه چې بېخي شتون نه لریځکه نو کهد ویني کاربن ډای اکسایډ زیات شي ورسره جوخت دمیدولا د Interstitial fluid او CSF دکاربن ډای اکسایډ سویه هم لوړېږي چې بیا دغلته دا کاربن ډای اکسایډ له اوبو سره تعامل کوي او په نتیجه کې د هایدورجن ایون دغلظت د لوړیدو له لارېد دغې ساحې دحسي نیورونو دتنبه سبب ګرځي.

ددغه مېخانیکیت له مخې دتنفسي مرکز فعالیت دویني د کاربن ډای اکسایډ د زیاتیدو له امله زیاتېږي خودکاربن ډای اکسایډ داتنبهي اغېزه له یونه تر دوه ورځو وروسته بېرتهکمېږي چې مېخانیکیت یې داسې دی:

لکه چې وموویل کله چې دویني دکاربن ډای اکسایډ سویه لوړه شي نو په تنفسي مرکز ډېر قوي تنبه کوونکي اغېز کوي خودا اغېز په حاد حالت کې وي یاني په وینه کې دکاربن ډای اکسایډ د لوړیدو نه وروسته دڅو ساعتو لپاره.

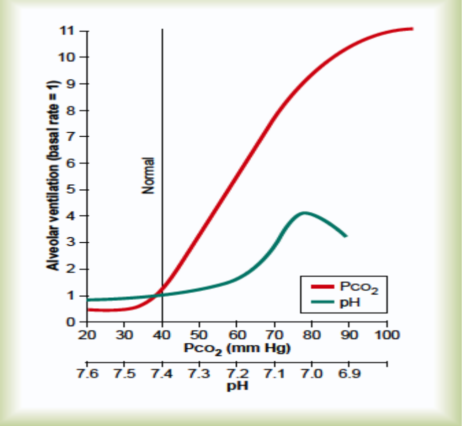
اما له ۱-۲ ورځو وروسته دا ګراف بیرته نزولي سیر خپلوي، چې یو لامل یې د پښتورګو په واسطه دهایدروجن ایون دغلظت بیرته نارمل حالت تهرا ښکته کول دي.

پښتورګي داکار داسې کوي چې دویني دبای کاربونیت سویه لوړویدابای کاربونیټ دویني او CSF له هایدروجن ایون سره تعامل کوي اوپه دې ډول دهایدورجن ایون غلظت راښکته او تنبهي اغېز یې په تنفسي مرکز باندې کموي، د هایدروجن ایون دغلظت دکمولو ډېر قوي مېخانیکیت دادې چې بای کاربونیت د BBB او Blood CSF Barrier نه په ورورو نفوذ کوي او دتنفسي مرکز په شاوخوا کې دلوړ هایدروجن ایون سره مستقیما

تعامل کوي او دهغې غلظت او اغيز دلته راکموي لنده داچې دوينې د کاربن ډای اکسايډ لوړيدل په حاد ډول د تنفسي مرکز د ښه تنبه کوونکي فکتور په حيث ګڼلی شو اما په مزمنو حالاتو کي دا مېکانيزم بيا يو ضعيف فکتور دې چې لامل يې همداAdaptation دی.

په مقداري لحاظ پر سنخي تهويه دوينې دکاربن ډای اکسايډ اوهايدروجن ايون دغلظتونو اغيزې:

۵-۳ شکل په ډېر ښه ډول دامسله څېړي دا شکل دوينې د PCO_2 او PHاغېزې په سنخي تهويه ښئ داسې چې کله PCO_2 زيات شي نو Alveolar ventilation په ډېر جدي ډول پورته ځي خو چې کله دوينې PH کم شي (د Hايون غلظت زيات شي) سنخي تهويه چندان فرق نه کوي بناً دوينې دنارمل-35)CO_{2P} 75mmHg)په ساحه کي د سنخي تهويي ستر تغيرات منځ ته راځي او دا راښئ چې کاربن ډای اکسايډ يوتنفس کنترولوونکی فکتور دی خو تنفسي تغيرات دوينې دنارمل PH له 7.3-7.5 ترمنځ تغيراتو پهمقابل کې دکاربن ډای اکسايد په پرتله دلس چنده کمښت نه هم کم دی.



۵-۳ شکل: د شریانیوینی دPCO_2 د زیاتوالي او د PH د کموالي تر منځ اړیکي راښئ.

پر تنفسي مرکز داکسیجن دمستقیم اغیز نه اهمیت:

داکسیجن دغلظت تغیرات په تنفسي مرکز کوم مستقیم اغېز نه لري که څه هم دمحیطي کیمیاوي اخذو له لارې یي غیر مستقیم اغېزدیادوني وړ دی لکه چي وپوهیدو چي Hb-O2 buffer system انساجو ته دنارمل اکسیجن رسولو ذمهواردی که څه همد اکسیجن اندازه د سږو له لارې له ډېر کم څخه تر ډېر لوړ پورې تغیر وکړي (60-1000mmHg پورې)، له دې کبله پرته له ځینو ځانګړو حالاتو که Pulmonary ventilation دنارمل له نیمایي څخه تر شل چنده پورې همتغیر وکړي، داکسیجن انتقال به کومه ستونزه پیدانه کړي خودابیا دکاربن ډای اکسایډ لپارهصدق نه کوي ځکه چي د دواړو (وینې اوانساجو)PCO_2 له Pulmonary ventilation rate سره معکوساً تغیر کوي له دې څخه دا پایله لاسته راځي چي کاربن ډای اکسایډ دتنفسي مرکز د کنترول قوماندانې په لاس کې لري، نه اکسیجن.

خو په هغو ځانګړو حالاتو کې چې کله انساج داکسیجن دنشتوالي له امله د ستونزو سره مخ شي نو بدن د تنفسي کنترول لپاره یو بل ځانګړی مېکانیزم په کار اچوي چې له دماغي تنفسي مرکز نه بهر په محیطي Chemoreceptors کې پروت دی.
دااخذی هغه وخت تنبه او دا مېکانیزم هغه وخت ځواب وايي چې دوینې داکسیجن قسمي فشار له 60-70 mmHg نه ښکته شي.

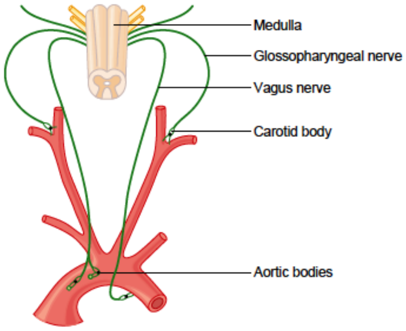
دتنفسي فعالیت دکنترول لپاره د محیطي کیمیاوي اخذو سیستم:

د تنفس په کنترول کې داکسیجن رول:

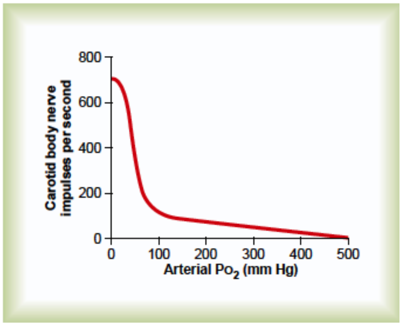
سربېره پر دې چې تنفسي فعالیت د تنفسي مرکز په واسطه کنترولېږي یو بل مېکانیزم هم شته چې تنفس کنترولوي او هغه د محیطي کیمیاوي اخذو له سیستم څخه عبارت دې چې په ۵-۴ شکل کې ښودل شویدي ځانګړې عصبي اخذې چې کیمیاوي اخذې بلل کېږي له دماغ څخه بهر په څو ساحو کې دي چې د وینې داکسیجن د غلظت دتغیراتو په هکله ډېرې مهمې دي سربېره پر دې دا اخذې دکاربن ډای اکسایډ او هایدورجن ایون د غلظت په مقابل کې هم په کمه اندازه حساسې دي دااخذې له دغه ځایه په دماغ کې پروت تنفسي مرکز ته عصبي سیالې ورلېږي ترڅو له هغه ځایه بیا دتنفسي تنظیم لپاره ور اقدام وشي ددې اخذو زیات شمیر په Carotid bodies کې او یو څه یې په Aortic bodies کې دي چې داهم په ۵-۴ شکل کې ښکاري ددغو اخذو یوکم شمیر دسینې او ګېډې دناحیو له نورو شراینو سره اړیکې لري.
Carotid bodies د Common carotid artery دتشعب دنقطې په دواړو خواو کې دی چې Afferent عصبي الیاف یې د

Hering عصب له لارې Glossopharyngeal عصب ته او بیاله هغې ځایه پهMedulla کیوDorsal respiratory area ته ځي.

Aortic bodies د Aortic arch په اوږدو کې پرتې، Afferent عصبي الیاف یې دواګوس عصب له لارې Dorsal respiratory area ته ځي د Chemoreceptor bodies هر یویې، یو ډول ځانګړیBlood supply لري داسې چې یو وړوکی شریان مستقیماً د ګاونډي شریان نه منشا اخلي او دې ساحې ته ځي دغو اجسامو ته په یوه دقیقه کې د دوی دوزن شل چنده وینه ورځي له دېویني نه د اکسیجن داخذ اندازه له صفر سره مساوي ګڼل کیږي او دا دا مانا چې Chemoreceptor area تل له یوې شریاني وینې سره په تماس کې وي نه له وریدي وینې سره او پدې اساس ددوی PO$_2$'s لهArterial PO$_2$'s څخه عبارت دی.



۵-۴شکل: د Caroted او Aortic Body دکیمیاوي اخذو په واسطه د تنفس کنترول



۵-۵ شکل:د شرياني PO2 اغېز د ثباتيشريان د اخذو د سيالو پرشمېر

د لږ شرياني اکسيجن په واسطه دکيمياوي اخذو تنبه کيدل:

کله چي په شرياني وينه کي د اکسيجن اندازه له نارمل څخه کمه شي Chemoreceptors شديدا تنبه کېږي چي په۵-۴ شکل کي ښکاري کوم چي د Arterial PO_2 مختلفې اندازې اودهغې اغېزې دهغو عصبي سيالو په شمير او اندازې باندې ښئچې له Carotid bodies نه منشا اخلي داګراف ښئ چي دسيالو شمير د Arterial PO_2 دتغيراتو په مقابل کي څومره حساس دی په ځانګړي ډول کله چي Arterial PO_2 د 30-60mmHg پهشاوخوا کې وي اوداهغه وخت دی چي د Oxygen پواسطه د Hb اشباع په چټکی سره کمېږي که په Chemoreceptor باندې دکاربن ډای اکسايډ اوهايدروجن ايون دغلظت اغېزې وڅېرو وبه ګورو چي ددغو دواړو دغلظت زياتوالی هم دااخذی تنبه کوي او په غير مستقيم ډول دتنفسي فعاليت دزياتوالي سبب ګرځي خو که مستقيم اغېز يي پر تنفسي مرکز وګورو پوه به شو چي مستقيم اغېز يي دغير مستقيم په نسبت اوه چنده زيات دی اوله دې کبله

دي ته هيڅ اړتيا نه شته چې غير مستقيم اغېز يې وڅېرو خو د کاربن ډای اکساید دمحيطي او مرکزي تنبهيت ترمينځ يو فرق شتهاو هغه داچی محيطي تنبهي اغېز يې د مرکزي په نسبت پنځه چنده چټک دی له همدې املهکېدای شی چې محيطي کيمياوي اخذی دادمان په پېل کې دکاربن ډای اکسايډ په مقابل کې دځواب په زياتولو کې ځانګړې اهميت ولري هغه مېخانيکيت دکوم په اساس چې د Carotid and aortic bodies په ساحو کې عصبي نهايات څنګه د Arterial PO_2 دکمښت له امله تنبه کېږي تراوسه نه دی روښانه شوی خو داچې نوموړي اجسام زياتي غدو ته ورته حجرې لري چې Glomus cells نومېږي چې په مستقيم ياغير مستقيم ډول له عصبي نهاياتو سره پيوند جوړوي ځکه خو ځيني څېړونکي وايي چې همدا حجرې د Chemoreceptors په شان دنده اجراکوي او خپل اړوند عصبي الياف تنبه کوي خونور بيا داسي انګيري چې دا عصبي نهايات مستقيماً د PO_2 دکمښت په مقابل کې پخپله حساس دي.

دسنخي تهويې په تنبه کولو کې دشرياني PO_2 د کمښت اغېزې په داسې حال کې چې د PCO_2 او H ايون غلظتونهنارمل وي:

۵-۵ شکل په سنخي تهويه دشرياني PO_2 دکمښت اغېزې په هغه وخت کې ښئچې PCO_2 او دهايدروجن ايون غلظت په خپلو نارمل سويو کېپاتې شي يا په بل عبارت Ventilatory driveدکم PO_2 له امله يواځې د کيمياوي اخذو پر غاړهوی.

ګراف داهم ښئ چې که دنسجي وينې داکسيجن قسمي فشار له 100mmHg نه لوړ شي په Ventilation يې کومه اغېزه نه شته خو که نوموړی عدد له سلو څخه کمېږي تهويه لوړېږي چې

که PO_2 60mmHg ته راټیټ شي نوتهویه دوه چنده کېږیاو که ډېر ښکته راشي نو تهویه ان پنځه چنده لوړیدای شي بنا په دغو شرایطو چې ګراف یې ښئ په شریاني وینه کې د اکسیجن د قسمي فشار کمښت دسنخي تهویې ډېر قوي کنترولونکي فکتور دی.

په مزمن ډول د ټیټ اکسیجن تنفس کول تنفس نور هم تنبه کوي:

د Acclimatization پېښه:

په غره ختونکو کې داخبره سپینه شوې چې که دا خلک یوه لوړ غره ته په ورو، وخیژي چې ختل یې دساعتونو پر ځای ورځې ونیسي نو داتموسفیر د اکسیجن د کم غلظت په مقابل کې عیارېږي(نسبت چټک ختلو ته) دېپېښې ته Acclimatization وایي یانې دکم PO_2 په مقابل کې ځان عیارول او ورسره توافق کول.

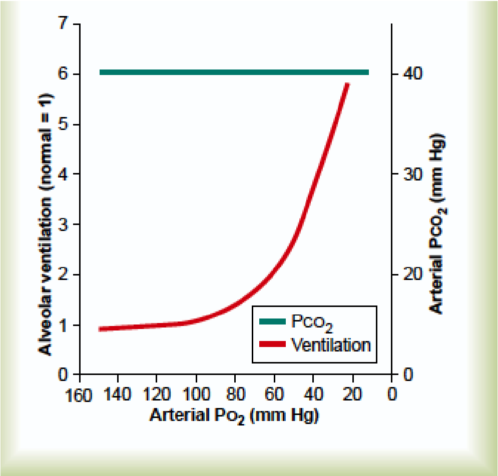
ددې مسئلې لامل داسې ښودل شوی دی چې په دغو دوه ورځو کې په دماغ کې تنفسي مرکز د PCO_2 او Hydrogen ion په مقابل کې د خپل حساسیت 4/5 برخي له لاسه ورکوي ځکه نو دزیاتې تهویې په واسطه دکاربن ډای اکسایډ وتل چې په نارمل حالت کې یې دتنفس د زیاتیدو مخه نیوله اوس داکار نه شي کولای او یوازې د PO_2 کمښت دی چې اوس د Respiratory drive ذمه وار دی او سنخي تهویه په خپل اعظمي حد کې ساتي (داکسیجن دحاد کمښت په پرتله)په حاد ډول داکسیجن د قسمي فشار دکمښت له امله دسنخي تهویې د ۷۰فیصده زیاتوالي پر ځای دغسې یو مزمن حالت (2-3days) سنخي تهویه %500-400 پورې لوړوي چې همدا مېخانیکیت له غره ختونکو سره داکسیجن په اضافي Supply کې مرسته کوي.

که دیو ی بېلګی په وړاندې کولو سره داموضوع روښانه کړو ښه به افاده شي:
که یو مجرب غرختونکی 18000-20,000ft ارتفاع ته په چټکۍ جګ شي (یوه ورځ کې) داکسیجن دکمښت له امله به خاماخا له ستونزو سره مخامخ شي خو کهMount everestته چې له 29,000ft څخه یې لوړه څوکه لوړه ده) په داسې شرایطو پورته شي چې د Oxygen supply کوم مصنوعي امکان هم ورسره نه و ی خوپه ورو ډول سره خپل مزل ته دوام ورکړی کومه ستونځه به نه وی چې یواځینې مېخانیکیت یې د ټیټPO_2 له امله د Respiratory drive بشپړ Acclimatization دی.

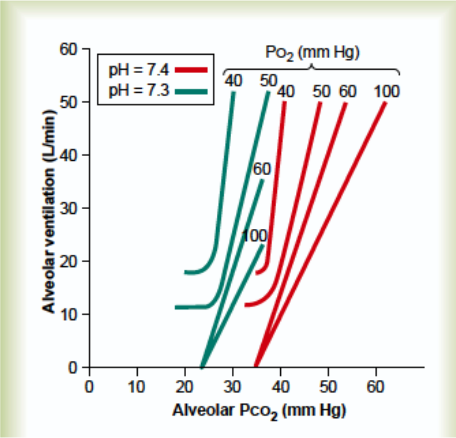
پر سنخي تهویه د PCO_2, PO_2 او PH ګډ اغېز:

۵-۶ شکل ټولېهغه اغېزې په لنډ ډول ښئ چې پورتني درې واړه کیمیاوي فکتورونه یې په ګډه په سنخي تهویه باندې لري د دې لپاره چې پدې پیچلي شکل لږ پوه شو نو لومړی دهغې خطي ګرافونهپه پام کې نیسو داګرافونه د شریاني PO_2 دمختلفو اندازو (40,50,60 and 100mmHg) په مقابل کې ثبت شوی دی دا وخت دویني PH=7.4 دی او ددې هریوPO_2 په مقابل کې PCO_2 له ډېر کم نه تر ډېر زیات پورې تغیر خوري او پدې ډولد خطي ګرافونو ډلهپه سنخي تهویه د دواړو کیمیاوي فکتورونو (PO_2 and PCO_2) ګډ اغېز ښئ.
د ګرافو دویم ټولګی نقطوي هغه دي چېډ PH=7.3 په مقابل کې رسم شوي دي دګرافونو دا دوه ټولګي چې د دوه بېلو PH's په مقابل کې رسم شوي دي ښئ چې هر څومره چې PH کمېږي ګرافونه چپې خواته او چی لوړېږي ګرافونه ښی خواته ټیل وهل

کېږي بناً داګراف په سنخي تهويه باندې د درې واړو کيمياوي فکتورونو دګډ اغېز ډېر ښه ښودونکی دی.



۵-۶ شکل:د Art.PO2 اغېز پر سنخي تهويهګډ اغېز.



۵-۷-شکل: پر سنخي تهويه د PH,PCO2&PO2

دتمرین په وخت کې دتنفس تنظیم:

په شدیدو سپورتونو کښکیداې شي چې د اکسیجن مصرف اودکاربن ډاى اکسایډ تولید تر شل چندوپورى لوړ شي ولې په روغو رمتو ورزشکارانو کې سنخي تهویه دمیتابولیزم له لوړوالي سره جوخته لوړیږي لکه څنګه چې په ۵-۸ شکل کې ښکاري او ځکه نو شریانيPO_2 اوPCO_2 تقریباً ثابت پاتي کیږي نو که دسپورت په وخت کې دتهویې دتزاید فکتورونه په ګوته کول وغواړو هغه عاجل او سملاسي ځواب چې په ذهن کې راځي د بدن دمایع وسطونو کیمیاوي تغیرات او له هغې ډلی څخه به دکاربن ډاى اکسایډ دقسمي فشار لوړیدل د PH ښکته کیدل او داکسیجن دقسمي فشار ټیټیدل وي.

خوداځواب ښېرته دپوښتني وړ دى ځکه چې دشریاني وینې د نوموړو توکو اندازو ښودلې چې هغوى تقریباً نارمل او هیڅ یو یې هم دومره تغیر نه کوي چې دتنفس د تنبه سبب شي بناً داپوښتنه پر ځاى پاتى کیږي چې څه شي په تمرین کې د شدیدې تهویې عامل دى؟

ددې پوښتنې د جواب په اړه دوه احتماله شته:

۱- دماغ داوختهم بوختوعضلو او همدماغي ساقي ته دتنفسي مرکز دتنبه کولو لپاره سیالي لیږي چې داکار ددماغ دعالی مراکزو دهغې تنبهي اغېزو سره هم اهنګ دى کوم چې د فزیکي فعالیت په وخت کې یې په Vasomotor مرکز لري چې نتیجه یې په یو وخت کى هم دفشار لوړوالى او هم دتهویې زیاتوالى راخېژي.

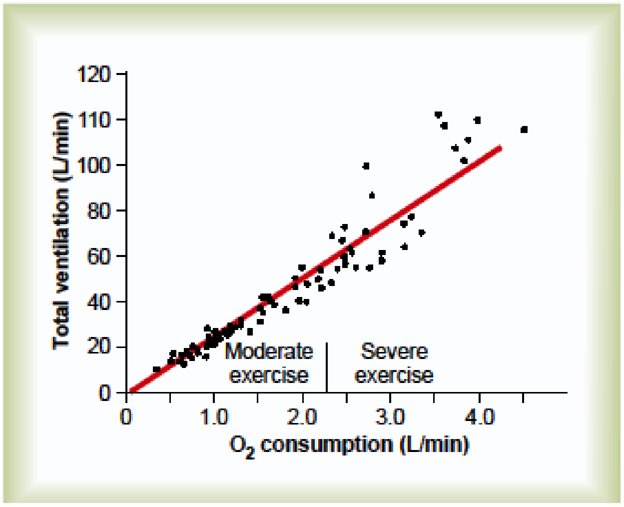
۲- دسپورت په وخت کې د بدن (خصوصاً د لیچو اولینګو)حرکات د Pulmonary ventilation د لوړېدو سبب کیږیدانظر داسې دى چې دسپورتي حرکاتو له کبله د عضلاتو او بندونو

Proprioceptors تنبه او له دې لارې تنفسي مرکز ته تنبهي سيالي ورځي ددې نظر يې دثبوت دليل داسې ښودل شوی دی چې ان د ليچو او لينګوسست حرکات هم ريوي تهويه څو واری زياتوي خو که ددغوساحو حسي اعصاب غوڅ شي بيا داکار نه کيږي.

يولږ نور فکتورونه هم شته چې دسپورت په وخت کې د ريوي تهويې دزياتوالي سبب کيږي مثلاً ځينې څيرونکي وايي چې دسپورت په وخت کې دعضلي اکسيجن دکمښت له امله Afferent سيالی تنفسي مرکز ته ځي او هلته تنبهي اغېز کوي همدارنګه دا عضلات چې زيات اکسيجن مصرفوي زيات کاربن دای اکسايد توليدوي نو داکسيجن اوکاربن ډای اکسايد د قسمي فشارونو تغيرات د تنفس دشهيقي او ضفيري مرحلو ترمنځ وخت کې فرق کوي دځينو تجربو له مخې دوينې دغازاتو د غلظتونو دغه پراخه تغيرات چې دتنفس دشهيق او ضفير مرحلو ترمنځ واقع کيږي تنفس تنبه کوي که څه هم چې د دوې دغلظتونو منځني قيمتونه تقريبا نارمل پاتې کيږي په هر حال داچې دسپورت په وخت کې دمخه تر دې چې وينه په کيمياوي لحاظ بدله شي په تهويه کې په پراخه پيمانه سملاسي ډېروالی راځي ددې خبرې ثبوت دې چې دوه عصبي فکتورونه دې چې د ديتهويې د لوړوالي ذمه وار دي او عبارت دي له:

۱- له عالی دماغي مراکزو نه تنفسي عضلاتو ته تنبهي سيالی او

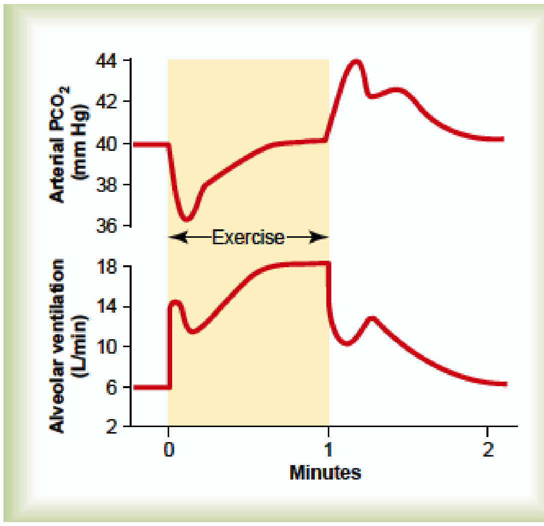
۲- Proprioceptive stimulatory reflexes څخه.



۵-۸شکل:پر تهويي او د O_2 پر مصرف د سپورت اغېز

دتمرين په وخت کې دتنفسي کنترول په اړه دکيمياوي اوعصبي فکتورونو تر منځ اړيکې:

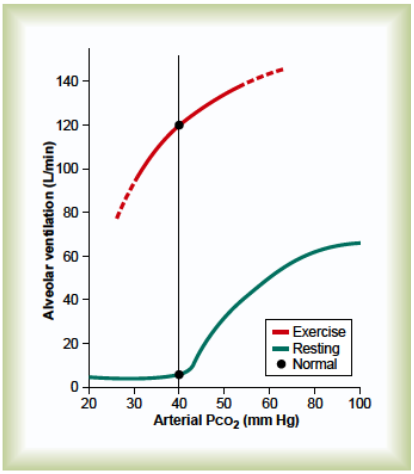
کله چې يو څوک ورزش کوي معمولاً عصبي فکتورونه يې تنفسي مرکز متناسباًتنبه کوي ترڅو اضافي اکسيجن تيار او اضافي کاربن ډاى اکسايد وباسي، خو کېداې شي دا فکتورونه قوي اويا ضعيفوي، وروسته کيمياوي فکتورونه مداخله کوي او ښه غوښتن رول لوبوي او هغه داچې تنفس داسې عياروي چې د بدن دمايعاتو دکاربن ډاى اکسايډ او هايدروجن ايون غلظت تر وسى وسينارمل اويا نارمل ته نږدې وساتي داموضوع په ۵-۹ شکل کې ښودل شوى چې لاندينى ګراف ديوې دقيقى تمرين په وخت کې سنخي تهويه او پاسنى ګراف همدا وخت د شرياني Pco_2 تغيرات ښئ.



۵-۹ شکل: پر سنخي تهويي او شرياني PCO_2 د تمرين اغيز:

دتمرين په پيل کې سنخي تهويه لوړېږي بې له دې چې شرياني PCO_2 له نارمل څخه راکم کړي لکه څرنګه چې ګراف هم داواقعيت ښئ هغه اټکل شوی دليل چې په وينه کې دکاربن ډای اکسايډ دتوليد څخه دمخه دتهويي پروسه پر مخ ځی ادا دی چې داوخت دتمرين په پيل کې دماغ دتنفس لپاره يو Anticipatory تنبه واردوي کوم چې دسنخي تهويی دزياتوالی سبب کيږي مخکی له دی چې ورته اړتيا پيدا شي له مصروفو عضلو نه 30-40 ثاني وروسته وينی ته کاربن دای اکسايډ ورځی چې ادا کاربن ډای اکسايډ ديخواني اضافي تهويی سره متناسبوي اودتمرين د ادامی په سير کې هم شرياني PCO_2 نارمل ساتي (کوم چې پخوا دنارمل څخه ښکته شوی وه) لکه چې ګراف ادا وضعه ديو دقيقه وخت په اخرو شيبو کې ښئ ۵-۱۰ شکل دتنفسي کنترول شيما بيا بيخي په

یو بل ډول (په مقداري لحاظ) افاده کوي ښکتنی ګراف دشرياني PCO_2 دمختلفو اندازو اغېز په Alveolar ventilationباندې داستراحت په حال کې ښئ خو پورتنی هغه بیاددی Ventilatory curve هغه تقريبي بی ځايه کيدنه ښئ کوم چي دشديد تمرين پر وخت کې دتنفسي مرکز دعصبي تنبه له امله رامنځ ته شوی وه.
نقطوي نښې د دواړو ګرافونو لپاسه دشرياني PCO_2اندازه ښئ چې یو يې داستراحت حالت او بل يې دشديد تمرين حالت دی اما دا دواړه نقطې دشرياني PCO_2 نارمل اندازه (40mmHg) ښئ يا په بل عبارت عصبي فکتورونه دا ګراف شل چنده پورته خواته ټيله کوي له دې کبله Ventilation داکسيجن دمصرف او د CO_2 له اطراح سره متناسب وي چې په تمرين کې مصرف او توليدېږي اوپه نتيجه کې دشرياني PO_2 او شرياني PCO_2 قيمتونه نارمل ته نژدې ساتي د ۵-۱۰ شکل پورتنی ګراف داخبره هم څرګندوي چې که شرياني PCO_2 له نارمل څخه لوړ شي په Ventilation باندې زياتوونکی اغېز او که له نارمل څخه کم شي په Ventilation باندې کموونکی اغېز لري.



۵-۱۰ شکل:پر سنخي PCO2د شدید سپورت اغېز.

ډېرو څېړنو ښودلی چې دتمرین په وخت کې ددماغ په واسطه د Ventilatory ګراف Shift لکه څنګه چې ۵-۱۱ شکل یې ښئ یو پلان شوی غبرګون دی یانی له پرلپسی ورزش سره ددماغ هغه وړتیا چې دوینې دکیمیاوي فکتورونو دنارمل ساتلو لپاره لازم سګنالونه‌ولیږي همدارنګه زیات شمیر دلایل وجود لري چې داخبره پخه کړي چې ددماغ ځینې عالی مراکزلکه Cerebral cortex دتنفسپه عصبي کنترول کې پوره برخوال دی چې ددې ادعا ثبوت داسی کیږي:

که Cerebral cortex ته بې هوشي ورکړل شي خو پاتی دماغ په هوش پاتی شي د Brain stem په بیداره برخه کې شته تنفسي مراکز خپله داوړتیا له لاسه ورکوي چې دتمرین په وخت کې د شریاني وینې دغازاتو سویه نارمل اویا نارمل ته نږدې وساتي.

نور عوامل چې په تنفس اغېز لري:

دتنفسارادي کنترول:

تر دې ګړی مو دتنفس په غیر ارادي کنترول خپل سر په درد کړخو پدې هم بایدپوه شو چې تنفس په ارادي ډول هم ترکنترول لاندې راتلای شي او په دې دول یو څوک کولای شي چې خپله تهویه دومره زیاته یا کمه کړي چې دوینې PH، PCO_2 او PO_2 یې ښه په جدي ډول ګډوډ شي د ارادي کنترول په دې مسله کې په میډولا کې پروت تنفسي مرکز کوم منځکړتوب نه کوي بلکې برعکس دا وخت عصبي پاتوی مستقیماً له کارټکس او نور وعالي مراکزو

څخه مخ ښکته د Corticospinal tract له لارې Spinal neuronsته کوم چې تنفسي عضلات کنترولوي تیرېږي.

په تنفسي لارو کې د شتو مخرشو اخذو اغیز:

د Trachea ,Bronchiاو Bronchioles **دمخاطي غشا Epitheliumدیو ډول حسي عصبي نهایاتو لرونکی دی چی Pulmonary irritant receptorsنومېږي او دااخذی دهغه مخرشاتو په واسطه چې دغه لارو ته داخلېږي تنبه او دتوخي او پرنجي دعکسو دتولید سبب کېږياو کېدای شی چې** د Bronchial constriction**له کبله دځینی ناروغیو لکه** Asthmaاو Emphysema**سبب هم شي.**

دسږو د J- Receptor دنده:

په سنخي جدارونو کي داعصابو یو څو حسي نهایات د Pulmonary capillary سره په Juxtaposition(نږدی ځای) کي قرار لري له دې کبله د J-Receptor په نوم یادیږي دا اخذی هغه وخت تنبه کیږي چې کله Pulmonary Capillary په شدید ډول له وینې نه ډکی شي یا د Pulmonary edema په واقعاتو کې چې د Congestive heart failure په شان په ځینی حالاتو کې منځ ته راځي که څه هم ددې اخذو اصلي فزیالوژي ښه روښانه، نه ده خو داسې ګمان دی چی ددې اخذو تنبه شخص ته د Dyspnea داحساس سبب ګرځي.

ددماغي اذیما اغېز:

دتنفسي مرکز دفعالیت کمښت اویا حتی بېخي نشتوالي هغه وخت شوني دی چې کله Acute brain edema د Brain concussion له وجې رامنځ ته شي مثلا کله چې سر له یوې ضربې سره مخامخ شي ددماغي نسج پړسوب رامنځ ته کیږي چې دا پړسوب cerebral arteries دکوچنی له هډوکو سره ترفشار لاندې راولي او په دې ډول په قسمي یا تام ډول د Cerebral blood supply د بندیدو سبب ګرځي کله کله د Respiratory depression هغه حالات چې د Brain edema له کبله منځ ته راځي دداخل الوریدي هایپرټونیک محلولونو لکه غلیظ Manitol د تطبیق په واسطه تداوي کیږي دا ډول محلولونو په اسموتیک ډول د Brain fluid دله منځه وړلو په مېخانیکیت ICP (Intra cranial pressure) نارمل ته راوړي او ځیني وختونه بیرته د تنفس د سمېدو سبب ګرځي.

انستیزیا (بې هوشي):

د respiratory depression یا حتی respiratory arrest یو ډېر واضح لامل د Anesthetics یا Narcotics له Overdosage نه عبارت دی مثلاً Sodium pentobarbital یوه ضعیفه بې هوشه کوونکې ماده ده چې دنورو ډېرو (هولوتان) په پرتله یې د Respiratory depression اغېزیات دی په پخوا وختو کې مورفین د انستیتیک اهدافو لپاره استعمالیده خواوس دامادہ دیو قسمه مادې په حیث دنورو انستیتیک موادو ترڅنګ په کار وړل کیږي او دا ځکه چې دامادہ شدیدا

Respiratory depressive اغېز لري حال داچې بې هوښوونکی اغېز يې په Cerebral cortex باندې ډېر کم دی.

پریودیک ساه اخیستنه:

داډول ساه اخېستنه په يو شمېر ناروغه حالاتو کې رامنځ ته کېږي چې په کې ناروغ ديوې شېې لپاره ژور تنفس کوي او ورپسی يې تنفس سر سري يا په تېپهودرېږياو په دې ډول داسيکل په پرله پسې ډول تکرارېږي د Periodic breathing ډېر عام ډول د Cheyne stokes breathing په نوم يادېږي چې په Slowly waxing and waining تنفس باندې متصف دی چې يو په بل پسې هر 40-60sec پورې تکراراً ادامه مومي د دې ډول تنفس اساسي مېخانيکيت داسې دی شخص په Over breath حالت کې زيات کاربن ډای اکسايډ خارجوي او زيات اکسيجن اخلي او دا حالت تر هغه دوام مومي ترڅو چې دغه وينه دماغ ته نه وي رسيدلی خوکله چې دا وينه دماغ ته ورسېږي تنفسي مراكز Depress کېږي او سرچپه کيسه پيلېږي او هغه پدې ډول چې کاربن ډای اکسايډ لوړېږي او اکسيجن په وينه کې کمېږي او په دې ډول يو څو ثانيی بيا په کار دي چې دماغ نوو تغيراتو ته ځان تيار کړي او کله چې دماغ ځواب ووايي شخص يو ځل بيا په جدي تنفس پيل کوي او په دې ډول داسايکل بيا او بيا تکرارېږي.

د Cheyne stokes respiration اساسي لامل په هر شخص کې شته خو په نارمل حالت کې دامېکانيزم په لوړه پيمانه سرکوب شوی ځکه چې د وينې مايع برخه او د Respiratory center کنترولونکې ساحې په پراخه برخه او د Respiratory center کنترولونکی ساحې په پراخه پيمانه منحل او Chemically

bound اوکسیجن او کاربن ډای اکسایډ لري او په روغه سږي نهشي کولی چی دڅو ثانیو په موده کې دکاربن ډای اکسایډ دسويې دلوړیدو اویا داکسیجن د سويې دکمیدو سبب شي اوپه Cyclic ډول د Periodic breathing عامل جوړ شي خو یوازې په دوه حالاتو کې داسرکوبوونکي مېکانیزم ناکام او Cheyne stokes respiration منځ ته راځي.

۱- کله چې له سږو څخه دماغ ته دویني په تلو کې ځنډ راشي داوخت په وینه کې دګازاتو بدلون دنارمل په پرتله دزيات وخت لپاره دوام مومي او په دې ډول د وینې او انساجو ذخیروي ظرفیتونه دغازاتو په مقابل کې زیاتېږي بنا د پریودیک تنفس درامنځ ته کیدو ډېر ښه چانس همدا دی د Sever cardiac failure په ناروغېو کې دامسئله عمومیت لري ځکه چې دزړه چپ خوا لوېږي او د Slow blood flow له کبله له سږو نه دماغ ته دویني تګ زیات وخت نیسي په حقیقت کې د Chronic heart failure په ناروغانو کې دCheyne stokes breathing کله وي او کله نه په ډول په میاشتو میاشتو جاري وي.

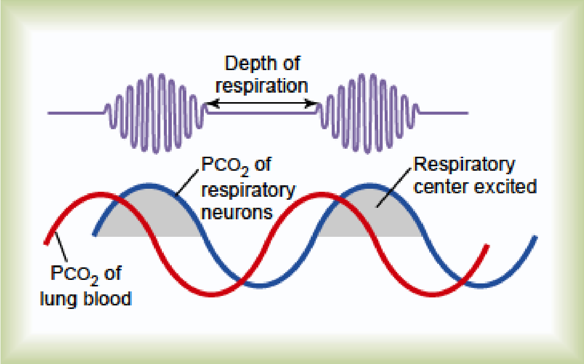
۲- Increased negative feedback gain in the respiratory control areas

داخبره داسي افاده کولای شو چې داکسیجن او کاربن ډای اکساید دعادي تغیراتو په مقابل کې تنفسي مرکز په تهویه کې دنارمل په پرتله جدي او شدید تحولات رامنځ ته کوي دمثال په ډول په نارمل حالاتو کې د PCO_2 تزايد د 3mmHg په اندازه دتهويې له دوو څخه تر درې چندوزیاتوالیسبب ګرځي خو دا وخت همدا 3mmHg تزاید دتهويې د ۱۰-۲۰ چنده تزايد سبب کېږي داوخت د Brain feed back میلان د Cheyne stokes respiration دپیداکیدو

لپاره ډېر زيات دی او ځکه نو ددې ډول تنفس سبب کيږيږي له دې چې لومړی فکتور په کې دخيل وي.

د دويم لامل پر اساس پيښ شوی Cheyne stokes breathing د Brain damage په ناروغانو کې وي Brain damage زياتره وختونه ديو څو ثانيو لپاره دمطلق تنفسي توقف سبب کيږي خو د دې سره جوخت دويني دPCO_2 د لوړيدو له کبلهتنفس بيرته په خپل تول زور سره چالانيږي دا ډول Cheyne stokes respiration چې د BrainMalfunction له کبله وي، د مړيني لامل ګرځي.

د Cheyne stokes respiration پهوخت کې د سږو او تنفسي مرکز د PCO_2's تغيرات په ۵-۱۲ شکل کې ښکاري ليدل کيږيچې دسږو دويني PCO_2 دتنفسي نيورونو له PCO_2 څخه دمخه تغير کوي او دتنفس ژوروالی د دماغي ويني دPCO_2 پر اساس رامنځ ته کيږي نه دسږو دويني د PCO_2 پر اساس.



۵-۱۲ شکل:شاينستوک تنفس چې د سږو د وينې دPCO_2 تغيراتو په مقابل کېدمرکزي عصبي سيستم د PCO_2 تغيرات ښئ.

شپږم څپرکی

تنفسي عدم کفایه، پتوفزیولوژي، تشخیص او د اکسیجن په واسطهدرملنه

د ډېرو تنفسيناروغیو دتشخیص او تداوي لپاره داخبره اړینه ده چی طبیب دې دتنفس او ګازي تبادلې په فزیالوژیک اساساتو پوه اوسي ځینې تنفسي ناروغۍ د نیمګړي او نیمکله تهویې له کبله وي، په داسې حال کې چې ځینې نورې بیا د Alveolo capillary membrane له لارې دخراب نفوذ او په پاي کې ځنیدسږو څخه دانساجو په لور دوینې په واسطه د خراب لېږد له کبله وي چې دهر حالت درملنه یې ځانته او بېله ده ځکه نو ساده او اسانه نه ده چې Respiratory insufficiency دې په ډېرې ساده ګۍ سره تشخیص شي.

په تېرو څو برخو کې مودتنفسي اناملیو د څېړنې ځینې میتودونه ولوستل لکه Dead space, FRC, VT, VC, Physiologic shunt او Physiologic Dead space خو دادفزیولوژي

پوهانو دکلينيکي څيړنو هسې يوه بېلګه ده ځينې نور او مهم يې په لاندې ډول دي

دوينې دغازاتو او PH څېړنه:

درېوي سيستم دنورو ډېرو مهمو ازموينو تر څنګ دوينې د PCO_2, PO_2 او PH مالومول هم دزيات اهميت لرونکی دی سربېره پر دې چې نوموړي شيان په اسانۍ معلومېږي د Acute respiratory distress او Acid base balance په حادو خرابيو کې له مناسبې درملنې سره هم مرسته کوي زيات شمير نور ساده او چټک ميتودونه منځ ته راغلي چې نوموړي کارونه يې په څو دقيقو کې شونی کړي او دوينې له يو څو ځاځکو څخه زياتههم په کې نه پکارېږي چې په لاندې ډول دي:

دوينې د PH مالومول:

ددې کار لپاره يو داسې شيشه يې PH الکترود چې په ټولو کيمياوي لابراتوارونو کې عام دی، کارېږيدا الکترود ډېر کوچنی دی د شيشه يې الکترود په واسطه توليد شوی ولتيج د PH اندازه په مستقيم ډول ښئ چې يا مستقيما د Voltmeter Scale څخه لوستل کېږي اويا په يو جدول باندې ثبتېږي.

دوينې د PCO_2 مالومول:

يو شيشه يې الکترود PH متر ددې کار لپاره کارېږي او په لاندې ډول:

که د $NaHCO_2$ یو ضعیف محلول د کاربن ډای اکسایډ له غاز سره مخامخ شي دکاربن ډای اکسایډ غاز په دې محلول کې تر هغې حلیږي ترڅو چې یو انډول رامنځ ته شي په دغه مساوي حالت کې دمحلول PH دکاربن ډای اکسایډ او سوډیم بای کاربونیټ دایونونو د غلظت یو تابع ده چې دHenderson hassle balchمعادلې په اساس په لاندې ډول ده:.

$$PH=6.1+Log\frac{HCO3-}{CO2}$$

کله چې په وینه کې دکاربن ډای اکسایډ دمعلومولو پر وخت شیشه یې الکتروډ کارېږي نو لومړی الکتروډ دسودیم بای کاربونیټ دیو نري محلول په واسطه چې غلظت یې مالوم وي پوښل کېږي بیا له وینې څخه دجدا کیدو په خاطر یو نازک پلاستیکي پوښ ورکول کېږي داسي یو پوښ چې له وینې نه محلول ته دکاربن ډای اکسایډ نفوذ ته اجازه ورکړي، کیداې شي دوینې یوهڅاڅکي اویالږې زیاتي وینې ته اړتیا پیدا شي داوخت PH د شیشه یې الکتروډ په واسطه مستقیما معلومېږي اوکاربن ډای اکسایډ دپورته معادلې له مخې محاسبه کېږي.

دوینې د PO_2 مالومول:

په یوه مایع کې داکسیجن غلظت دیوې طریقې په واسطه چې Polarography نومېږي مالومېږي د اړونده محلول اویوه وړوکي منفي الکتروډ ترمنځ یو برقي جریان تیرېږي که دالکتروډ ولتیج د 0.6- ولټو څخه په زیاته اندازه دمحلول له ولټیج څخه توپیر درلوده، اکسیجن په الکتروډ باندې راټولېږي داسې چې د الکتروډ څخه دبرق دجریان اندازه داکسیجن له غلظت سره

مستقیماً متناسبه ده په عمل کې ددې کار لپاره د Platinum یو منفي الکترود چې دیو ملي متر مربع سطحې لرونکي وي استعمالیږي لکه چې ومو ویل د االکترودونې نه د یوداسیپلاستیکي نازکه پردې په واسطه جدا شوی چې یوازي اکسیجن ته د نفوذ وړ ده اوپروتین او نورو هغو موادو ته د تېرېدو اجازه نه ورکوي چې د الکترود د مسموم کېدو لامل ګرځي.

کله ناکله د درې واړو یاني CO_2, PH او PO_2 ټاکنې ته اړتیا وي اوداکار نن سبا شونی دی هغه هم په ډیرې ساده ګی اوچټکۍ سره مثلاً په یوه دقیقه اویا له دې نه هم په لږ وخت کې دوینې له یوه ځاځکي څخه.

بناء دوینی دغازاتو او د PHتغیرات شېبه په شېبه دناروغ په بستر کې تعقیبیدلی شي.

داعظمي ضفیر معلومول:

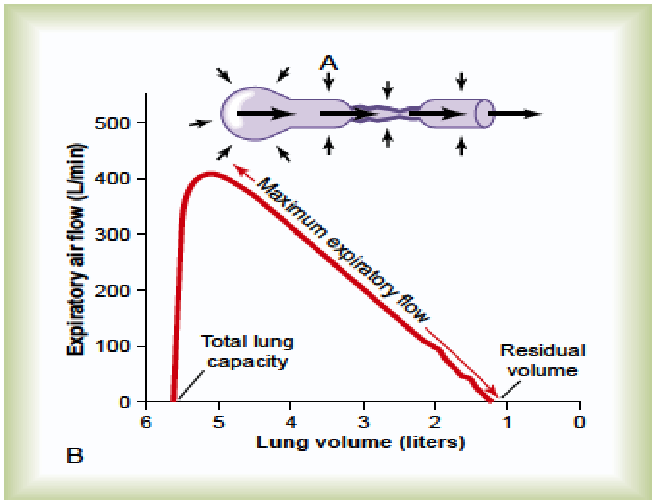
په ډیرو تنفسي ناروغیو په ځانګړي ډول په سالندې کې د ضفیر په وخت کې دهوا په مقابل کې دهوایي لارو مقاومت لوړیږي چې کله ناکله په ښکاره د ساه دسختوالي لامل ګرځي او همدې ته Maximum Expiratory flow وايي چې په لاندې ډول تعریفیږي:

کله چې یو څوک ښه په زوره ساه وباسي، ضفیري هوا یېخپل اعظمي حد ته رسیږي داسي یو حد ته چې که نور هر څومره زور ووهید ضفیري هوا په اندازه کې کوم تزایید نه تر سترګو کیږي دااندازه هغه وخت ډیره زیاته وي کله چې سږي دهوا دزیات حجم په واسطه ډکشوي وي دغه اساسات په ۶-۱ شکل کې ښکاري دهمدې شکل د A برخه دهغه لوړ فشار اغېزې ښئ چې د بهر له

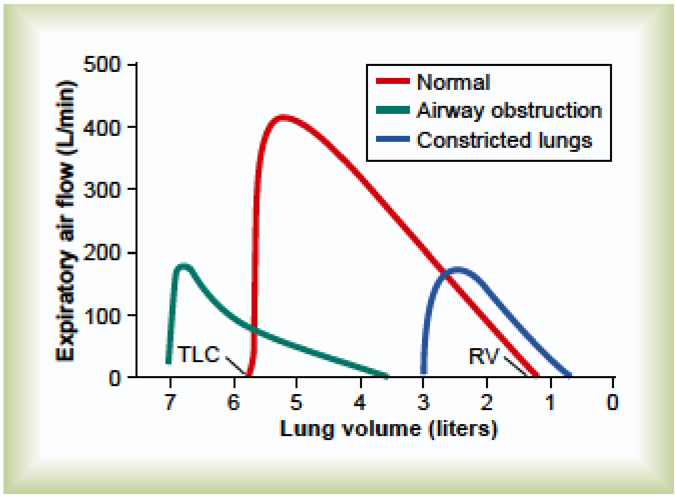
خوا صدري قفس د Compression له کبله په سنخ او انتقالي لارو باندېواردېږي، دغشو لورى ښي چې همدا قوه ددواړو(سنخ او برانشيول) د باندنيو برخو دCompression لامل کېږياو يوازې ددې باعثنه ګرځي چې هوا دسنخ نه د برانشيول په لور تيله کړي بلکې په عين وخت کې د برانشيولدکولپسلامل هم ګرځي چې دابهر ته دهوا دوتلو په مقابل کې يوه قوه ده. کله چې يو ځل برانشيول په نسبتا پوره ډول کولپس شي اضافي ضفيري قوه دسنخ په داخل کې دفشار د نور لوړيدو لامل کېږي چې داکار دبرانشيول دکولپس حالت او د هواي لارې مقاومت په مساوي ډول پر مخ وړي او ځکه نو دنورې هوا د وتلو مخه نيسي له دې کبله دضفيري قوې ديوې بحراني درجې تر څنګ يو Maximum expiratory flow هم شوني ده، د ۶-۱ شکل د B برخه بيا د برانشويولونو دکولپس دمختلفو درجو اغېزه په Maximum expiratory flow باندې ښئ هغه ګراف چې دلته رسم شوى Maximum expiratory flow دسږو دحجم په مختلفو درجو کې په داسې حال کې ښئ چې روغ کس لومړى يو جبري شهيق کوي او بيا تر هغه په جدي ډول ضفير کوي چې نور يې نه شي کولىښکاري چې د کس Maximum Expiratory air flow 400lit/min نه لوړېږي صرف نظر له دې چې کس څومره اضافي هڅې دساايستو لپاره په کار اچولي. داهغه Maximum flow ده چې کس ورته خپل ځان رسوي همدارنګه لکه څنګه چې دسږو حجمونه کمېږي ورسره په موازي ډول Maximum expiratory flow هم کمښت مومي ددې کار علت داسې دى چې په پراخو شوو سږو کې برانکسونه او برانشيولونه ديو لړ عواملو له کبله قسماً خلاص پاتې کېږي او داد هغه الاستيکي کشش له امله چې دسږو بهر خواته دسږو د ساختماني عناصرو په واسطه ايجادېږي نو کله چې سږي وړېږي

دا جوړښتونه Relax کېږي او برانکسونه او برانشيولونه دصدر دزيات فشار له امله په ډيره اسانی سره کولپس کېږي اوداکار په پر مختللي ډول د Maximum Expiratory flow دکمښت لپاره لاره اواروي۶-۲ شکل د Maximum expiratory flow دحجم ابنارمل حالات راښئ داسي چې خطي ګراف يې نارمل حالت ښئ او ترڅنګ يې دوه نور نقطوي ګرافونه (Flow volume curves) د Partially airway obstruction او Constricted lungs ښودونکي دي لکه چې پوهيږی په منقبضو سږو کي TLC او RV دواړه کميږي او داځکه چې سږي خپل نارمل حد ته نشي پراخيدلی نو که حتی دامکان په صورت کې د ضفير په حالت کې هڅه هم وشي بيا هم دا وخت Maximum expiratory flow نارمل حالت ته نه رسيږي په منقبضو سږو کې د سږو فايبروټيک ناروغی لکه TB او Silicosis شامل دیپه داسي حال کې چې دصدري قفس دا ډول ناروغی له Kyphosis, Scoliosis او Fibrotic pleurisy څخه عبارت دی د هوايي لارو د بنديدو په حالت کې سږي نه شي کولای هوا هغسي وباسي لکه څنګه يې چې اخلي. ځکه چې دهوايي لارو بنديدو ته تمايل د اضافي مثبت فشار په واسطه شديداً تزاييد مومي کوم چې په صدري جوف کې دضفير لپاره پکار دی. برخلاف اضافي منفي پلورايي فشار چی په شهيق کې ايجاديږي دهوايي لارې دکشولو له امله دغه لارې خلاصې ساتي چې په عين وخت کې دامېکانيزم اسناخو ته هم توسع ورکوي ځکه نو هوا تمايل لري چې سږو ته ښه په اسانی سره ننوزي خو وروسته په سږو کې بنديږي، چې په دې ډول د مياشتو او کلونو په اوږدو کی همدا مېخانيکيت د TLC او RV د لوړيدو لامل ګرځي داحالت د ۶-۲ شکل يو نسبتاً غزيدلي نقطوي ګراف په واسطه افاده شوی له يوه پلوه دهوايي لارو بنديدو او لهبله پلوه

دنارمل په نسبت په زيات او اسان ډول دهوايي لارو کولپس ددې لامل ګرځي چې **Maximum expiratory flow** شديدا راکمه کړي ځينې کلاسيکي ناروغۍ لکه سالنډي چې د هوايي لارو دشديد بنديدو لامل ګرځي همدارنګه د **Emphysema** په ځينو مرحلو کې هوايي لارې په شديد ډول بنديږي.



۶-۱ شکل



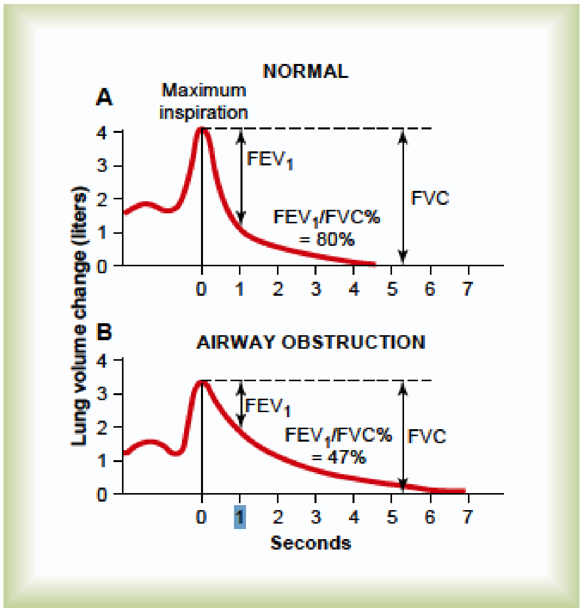
۶-۲ شکل:د دوه تنفسي انامليو اغيز:

جبري ضفيري Vital capacity او جبري ضفيري حجم:

دکلینیکي ریوي ټیسټونو له ډلې څخه یو بل ټسټ چې ډیر زیات د استعمال وړ هم دی‌او په Spirography کې د رسمیدلو وړتیا هم لریعبارت دې له FVCڅخه، ددې ازموینې نارمل ګراف د ۶-۳ شکل د A برخه کې او ابنارمل ګراف یې چې دهوایي لارې یو بندېدو ښئ د ۶-۳ شکل د B په برخه کې ښکاري د FVC درسمولو لپاره باید کس لومړی یو ښه قوي شهیق وکړي (چه اعظمي TLC ولري)او بیا په خپل ټول توان سره په یو Spirometer کې سا وباسیاو داضفیر ددې ترڅنګ چې باید جبري وي دوه نور شرطونه هم ولري یو داچې تېز او بل دا چې حتی الامکان بشپړ وي.

دګراف نزولي برخه چې د وخت په مقابل کې رسم شوی لهFVC څخه عبارت دهاوس که موږ دنورمال سږي او دهوایي لارې د بندېدو دوه ګرافه سره پرتله کړو، وبه ګورو چې د دواړو ګرافونو دسږو د مجموعي حجمونو تغیرات کوم چې د FVC لپاره رسم شوي چندان توپیر نه لري، یوازې د دواړو (روغ او ناروغ)کسانوپه اساسي ریوي حجمونو کې یو متوسط توپیر تر سترګو کېږي خو ددې دواړ کسانو دهغو هواګانو دانداز‌و تر منځ یو ستر توپیر شته چېپه هره ثانیه وځي په ځانګړي ډول په لومړۍ ثانیه کې، ځکه نو داډیره مهمه ده چې په لومړۍ ثانیه کې د روغو خلکو سره پرتله شي د ۶-۳ شکل د A برخه کومه چې دیو روغ کس لپاره رسمه شویده که د FVC فیصدي کومه چې په لومړۍ ثانیه کې وځیپه Total FVC باندې وویشو(FEV1/FVC%) اتیا سلنه‌به لاسته راشي د ۶-۳ شکل د B برخې له مخې چې یو هوایي بندېدو ښئ دا عدد یانې FEV1 ٤٧% دی خو په ځینو

شديدو تنفسي انسدادي ناروغيو لکه سالنډي کې حتی ۲۰% ته ښکته کیدی شي.

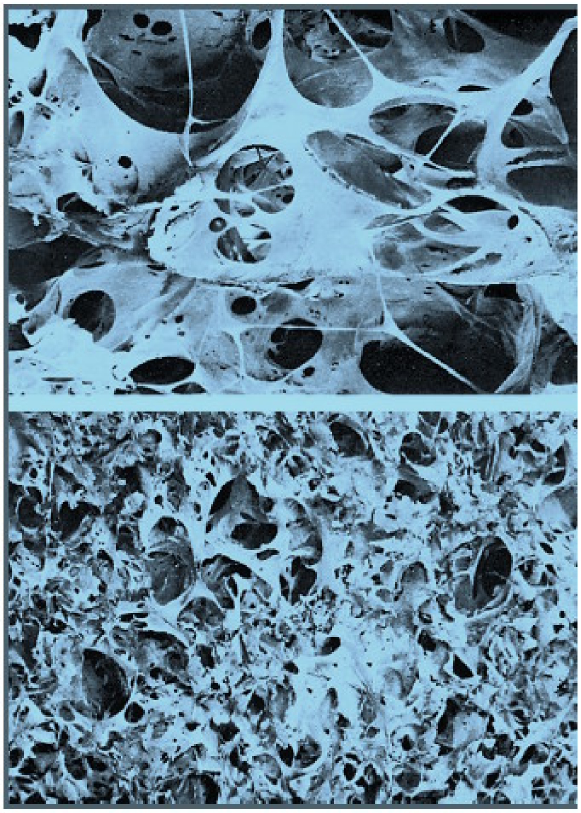


۶-۳ شکل: دمکسو ریوي انومالي ګانو فزیالوژیک مکسات راښئ، داسي چې A یو روغ کس خوB بیا داسي یو ناروغ کس ښئ چې د تنفسي سیستم انسدادي ناروغي لري.

مزمنه ریوي Emphysema:

دا اصطلاح په سږو کې دزیاتي هوا شته والي ته وایي خو کله چې موږ د Chronic pulmonary emphysema په اړه غږیږو، مطلب به مو ورڅخه دسږو یو پیچلی حالت وي چې دواړه یاني انسدادي اوویجاړتیاي ناروغی په بر کې نیسي چې د اوږد مهالي سګرټ څکوني پایله یې ګڼلی شو دا ناروغي په سږو کې دلاندنیو غټوPathophysiolgic بدلونونو پایله ده:

۱- مزمن انتانات: ددې کار لامل د لوګي يا نورو داسې موادو Inhalation دې چې د برانکسونو او برانشيولونو دوېجاړتيا لامل ګرځي داچی مزمن انتانات څنګه دنوموړو ساحو دوېجاړتيا لامل ګرځي مېخانيکيت يې دادې چې دامخرشات دهوايي لارو نارمل محافظوي مېخانيکيتونه وېجاړوي مثلاً:
دنيکوتين له کبله د دغه لارو دسيلياو قسمي فلج چې په نتيجه کې يې ميوکس نه شي کولی چې بهر ته ووځي همدارنګه دمخاط دزيات افراز تنبه کيدل دا حالت نورهم وخيموي.
داسناخو د مکروفاژ نهی کيدل يو بل لامل دی چې نه شي کولی انتان کنترول کړي.
داسې انتانات چې دمخاط دزيات افراز دتنبه کيدو او د برانشيول داپيتل د التهابي اډيما لامل شي په ګډه د وړو وړو هوايي لارو د بندېدو لامل کيدې شي.
دهوايي لارو بندېدو ددې لامل کيږي چې په ضفير کې هوا ډې پاتی شي، RV وخت پر وخت لوړ او داسناخو د کشش موجب شي چې دا حالت او ورسره دسږو انتان دواړهپه ګډه د اسناخو جدارونه (۵۰-۸۰%) وېجاړتياوي چې سږي په Emphysematousبڼه اړوي کوم چې په ۶-۴او ۶-۵ شکل کې ښکاري.
دمزمنی Emphysema فزيولوژيک اغېزېيو له بله ببلي او په دې پورې اړه لري چې دناروغۍ شدت څومره دې او په کومه اندازه د برانشيولونو د بندېدو لامل شويدي نظر دې ته چې دسږو اصلي نسج يې څومره وېجاړ کړی دی.
ځينې انومالی يې په لاندې ډول دي:

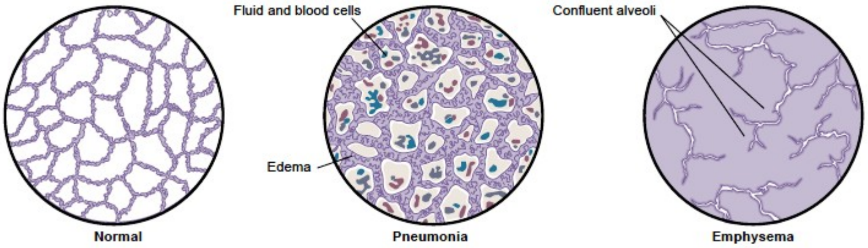


۴-۶ شکل:برني شکل پهEmphysema اخته یو سږي، خو لاندیني هغه بیا یو روغ سږي ښئ.

A:ښکاره دې چې د برانشیولونو بندېدو دهوایي لارو مقاومت ښه ډېرلوړوي چې نتیجه یې د ساه د کار زیاتوالی دی او په دې ډول داسې یو کس ته به داډیره ګرانه وي چې په دې شرایطو کې دضفیر په وخت کې هوا ته په خپلو بندو قصباتو کې حرکت ورکړي ځکه چې له بهر نه Compression force یوازې په اسناخو نه بلکې په قصیباتو هم واردېږي چې په دې ډول پهساه ایستلو کې دهغوی دمقاومت د لوړیدو لامل ګرځي.

B:په کتلوي ډول دسنخي جدارونو وېجاړتيا دسږو د نفوذ ظرفيت شديداً کموي چې نتيجه يې ښکاره ده او هغه د ګازي تبادلې په اړه د سږوپاتي راتلل دي.

C:انسدادي مسئله دسږو په ځينو برخو کې نظر نورو ته ډېره خطرناکه وي ځکه چې دسږو ځينې برخې ښې او ځنې نورې يې بيا ښې نه تهويه کېږي دا وضع ځينې وخت د Va/Q دشديدې وېجاړۍ لامل ګرځي مثلاً دانسبت به ډېر وړوکی شي که ساحه يو فزيالوژيک شنټ وي او ډېر به لوی شي که ساحه ديو فزيالوژيک مړې مسافې په ښه وي، په لومړي صورت کې به وينه ښه اکيسجن تر ګوتو نه کړي خو په دويم صورت کې به تهويه شوی هوا هسې پاتی شي او دا دواړه حادثې په يوه سږي کې په يو وخت کې هم پېښېدلی شي.



۶-۵ شکل: په نمونيا او امفزيما کې د اسناخو بدلونونه د نارمل سږي په پرتله راښئ.

D: په پراخه پيمانه دسنخي جدارونو وېجاړتيا او ضياع دزيات شمير هغه ريوي کپيلريو دکمښت لامل ګرځي په کومو کې چې وينې جريان درلود په نتيجه کې يو Pulmonary vascular hypertension منځته راځي چې بلاخره د Right side heart failure لپاره لار اواروي. مزمنه Emphysema معمولاً په ورو پر مخ ځي (کلونه وخت غواړي) او پرې اخته خلک د Hypoxia

او Hypercapnia دواړو له لاسه ځورېږي ځکه چې هم په Hypoventilation اوهم په Low perfusion اخته وي (مېخانيکيتونه يې دمخه ذکر شو) ددغو اغېزو وروستۍ پايله sever prolonged devastating air hunger وي چې کلونه دوام کوي او په پای کې يې همدا Hypoxia او Hyper capnia دمړيني لامل ګرځي چېد سګرټ څکوني تر ټولو ستره جزا ده.

سينه بغل:

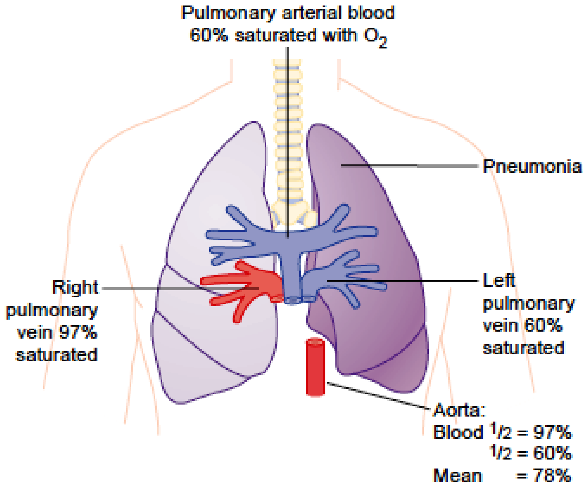
دا اصطلاح دسږو يو التهابي حالت افاده کوي چې په کې ځيني يا ټول اسناخ له مايع څخه ډک او کيداې شي چې دويني حجرات هم ولري لکه څنګه چې په ۶-۵ شکل کې ښکاري عام ډول يې بکترياي دې چې د Pneumococci په واسطه منځ ته راځي داناروغي په اسناخو کې ديو انتان نه پيل او بيا Pulmonary membrane ته خورېږي داچې داپرده د سوريو لرونکې ده او اوس په التهاب اخته شوه نو ورڅخه مايع راوځي چې کيداې شي د ويني د حجراتو لرونکي هم وي او په اسناخو کې ځای نيسي. ځکه نو په دې ناروغۍ اخته شوی سنخونه له مايع او دويني له حجراتو نه ډک او انتان له يوه سنخ نه بل ته خپل حرکت ته ادامه ورکوي تر څو يوه زياته برخه، يو فص، فصونه اوحتی ټول سږي ونيسي او په Consolidation يې اخته کړي ياني دامانا چې دا وخت ماوفه ساحه له مايع او حجروي پاتي شونو نه ډکه وي په سينه بغل کې ګازي تبادله دناروغۍ له وخامت سره مستقيماً خرابيږي مثلاً په لومړيو کې چې داناروغي ديو سږي په يوې وړې برخې پورې محدودهوي کېدې شي دهغې ناحيې تهويه خرابه کړي خو Perfusion به يې نارمل وي چې داحالت به دوه ناخوالي

وزیږووي:

۱- دتنفسي غشاد مساحت کمښت.

۲- دVa/Q کمښت.

دپورته دواړو خبرو نتیجه بیا Hypoxia او Hypercapnia ده چې په ۶-۶ شکل کې ښکاریدا شکل داموضوع ښيږي چې کهیوې نارمل تهویه شوی ساحې ته وینه ورشي، ۹۷ سلنه داکسیجن په واسطه مړیږي خو که داوینه یوې غیر تهویه شوې ساحې ته ورشي(چېVa/Q یې له نارمل نه کم وي) دمړښت سلنه یا د اشباع فیصدي به یې ۶۰ وي خو کله چې له چپ بطین نه وځي دمړښت



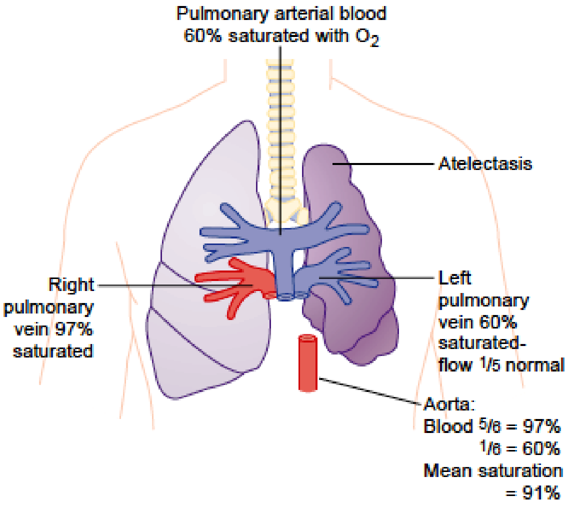
ټوله سلنه به یې ایله۷۸ وي چې له نارمل څخه ښکاره کمه ده.

۶-۶ شکل: په ابهر، ریوي ورید او ریوي شریان کې د O_2 د اشباع پر سلنه د نمونیا اغیز.

د Atelactasis لومړی ډولچې دهوایي لارو له بندېدو څخه منځ ته راځي کیدې شي د لاندې حالاتو نتیجه اوسي:

داچې دمخاط په واسطه کوچنی قصبې بندې شي اويا لويې قصبې دمخاط ديو غټ Plug يا يوې جامدې او کلکې توموري کتلې په واسطه بندې شيدبندې ساحي تر څنګ هوا د ګاونډيو کپيلريو په واسطه په دقيقو او ان ساعتونو کې وړل کيږي او په دې ډول اوس نو که د بندې ساحې نسج طبيعي او الاستيک وي خو په ډيره اسانۍ به کولپس شي او که دځينو پخوانيو ناروغيو له کبله په يو فبروزي نسج بدل شوی وي اويو سخت نسج وي نو کولپس به نه شي خو له دغه ځايه دهواتخليه دګاونډيو کپيلريو په واسطه په دې بنده ساحه کې يو منفي فشار پيداکوي او په دې ډول دامنفي فشار له خپلو ګاونډيو رګونو څخه ځانته اوبه کشوي او په پای کې داساحه له اوبو ډکيږي(Edema)، داحادثه معمولاً هغه وخت تصادف کوي چې ټول سږي په Atelactasis اخته شي ځکه چې داوخت دټول سږي محيط (Mediastinum and chest wall) يو جامد او کلک ديوال دی او نه پريږدي چې سږي په بشپړ ډول کولپس شي بلکې يوه، نيمه کولپس حالت ته اجازه ورکوي چېپه ۶-۷ شکل کې ښکاري د سږو کولپس يوازې داسناخو د بنديدو لامل نه بلکی دغلته دشته رګونو دمقاومت دلوړيدو لامل هم ګرځي ځکه چې يو خو دکولپس ساحې رګونه قات راقات او Compress وي اوبل لکه چې پخوا مو ويلې هايپوکسيا ددې ساحې درګونو دتقبض لپاره هم کار کويداچې ددغه وعايوي تقبض په نتيجه کې دسږو Atelacted برخو ته دويني جريان کميږي نو داوينه په عکسوي ډول دسږو نورو برخو ته ځي او ښه په کافي ډول تهويه کيږي لکه څنګه چې په ۶-۷ شکل کې ښکاري يوازې شپږمه برخه وينه نا تهويه شويو برخو ته ځي په داسې حال کې چې نوره پنځه برخې وينه دسږو تهويه شوو برخو ته ځي په نتيجه کې Va/Q چندان تغير نه خوري ځکه نو هغه وينه چې ابهر ته پمپيږي

داکسیجن لهنظره یو څهناشباع ده که څه هم یو سږی په بشیر ډول په Atelactasis اخته شوی دی.



۶-۷ شکل: د Atelectasis اغېز د ابهر د وینې O2 پر اشباع.

د Surfactant کموالی د سږو د کولپس یو عامل:

ددغه کیمیاوي مادې جوړښت، افراز او وظیفه پخوا ښه څېرل شوې او په دې پوه شوي یوچې دامادة دځانګړو سنخي اپیتل حجرو په واسطه دهغه مایع داخل ته افرازېږي چې اسناخ یې داخلاً پوښلیاو د هغو سطحي کشش یې له ۲-۱۰ چندو پورې راکمکړي او په دې ډول یې داسناخو د کولپس په مخنیوي کې دیو مهم فکتور په حیث رول لوبولي، خو له بده مرغه چې په ځینو حالاتو کې لکه Hyaline membrane disease چې Respiratory distress syndrome یې هم بولي او په خامو زېږیدلو ماشومانو کې تصادف کوي ددې مادې تولید او افراز کم او

په نتیجه کې داسناخو سطحي کشش له نارمل څخه څو چنده لوړیږي له همدې امله بیا داسناخو کولپس ته تمایل زیات او اسناخ له مایع نه ډکیږي له دې کبله ددې ماشومانو د مړینې علت همدغه Suffocation دې یانې په سږو کې د Atelectatic برخو زیاتوالی په نوموړي مېخانیکیت.

ساه لنډي (Asthma):

داحالت دیو ګران اوسخت تنفس په مانا دی چې د برانشیولونو دملساء عضلو د یو Spastic contraction په پایله کې منځ ته راځي دټولنې له ۳-۵% خلک د عمر په ځینو وختونو کې په دې ناروغۍ اخته کیږي ډیر مهم لامل یې په هوا کې د ځینو موادو شتون ګڼل شوی دی کوم چې نوموړي تقلصي حالت رامنځ ته کوي او دا ساه عملیه ګرانوي.
ددې ناروغانو ۷۰% له ۳۰ کالو څخه کم عمر لري داناروغان اصلاً یو ډول Allergic hypersensitivity لري چې دنباتاتو د Pollen په مقابل کې یې اخته خلک له ځانه ښئ.
پهزړوخلکو کې ددې ناروغۍ علت یو ډول Non allergic hypersensitivity ده چې په هوا کې دځینو مخرشاتو په مقابل کې یې داخلک له ځانه ښئ لکه هغه مخرشات چې په Smog کې وي هغه الرجیک عکس العمل چې د سالنډي په الرجیک ډول کې رامنځ تهکیږي په لاندې ډول دی:
داډول وصفي حساس خلک یوه ځانګړې علاقه لري چې یوه انبارمل انتي باډي جوړه کړي چې IgE نومیږي او دا انتي باډي بیا هغه وخت دیو الرجیک عکس العمل ضیمه واري پر غاړه لري کله چې دخپل اړوند انتیجن سره مخ شي په سالنډۍ کېدا انتي بادي له

Mast Cells سره کوم چې د سږو په بین الخلالي مسافو کې پرتې دي اوله قصبی ونې سره یو نژدیتړاو لري نښلي کله چې یو کس په خپل تنفس کې یو داسی پولن چې ورسره حساس وي، واخلي داپولن په **Mast cell** پورې‌د نښتو انتي باډیو سره تعامل کوي او په نتیجه کې له دغو حجرو څخه دیو لړ کیمیاوي موادو دافراز لامل کیږي چې عبارت دي له Histamine، SRS of Anaphylaxis(چې د Leukotrinesله یو مخلوط څخه عبارت دی)، Eosinophilic chemotatic factorاو Bradykininڅخهچې د نوموړو ټولو فکتورونو ګډه اغیزه په ځانګړي ډول د دوهم ډول هغه یې دوه شیان دي:

۱- په برانشیولر لومین کې دغلیظ مخاط دافراز له کبله د کوچنیو قصیباتو بندیدل اوپه ځایي ډول دکوچنیو قصیباتو په دیوال کې د اډیما را منځ ته کېدل.

۲- دبرانکیول دملسا عضلو**Spasm**

بنا پردې په هوایي لارو کې مقاومت شدیداً پورته ځي لکه چې پخوا مو وویل د برانکیولونو قطر په سالندی کې په ضفیر کې د شهیق په نسبت ډیر کمیږي چې لامل یې کولپس دی کوم چې دبهرني فشار له کبله رامنځ ته کیږي.

داچې برانشیولونه معمولاً قسماً بندوي او اوس دابندېدل دبهرني فشار له کبله لا زیات شوی نو په ضفیر کې د لا ډېرو بندېدو زمینه برابروي ځکه نو دسالندي ناروغان ساه ښه په ارامه اخلي خو تکلیف یې ټول په ساه ایستلو کې وي.

په کلینیکي لحاظ په دې ناروغانو کې **Maximum expiratory rate** او **Timed expiratory volume** کمیږي یاني په یو ټاکلي وخت کې ضفیري حجم کمیږي چې بلاخره دا ټول جریان په تنفسي سختوالي **(Dyspnea)** منتج کیږي چې **Air Hunger**

ورته وايي. ددې ناروغۍ په حاد شکل کې دهمدغه ضفيري ستونځي له کبله RV او FRC زياتېږي خو دکلونو تيريدو وروسته شوني ده چې صدري قفس په پرله پسې ډول لوی شي ترڅو د بېرلبنه غوره کړي او نوموړي دواړه RV او FRC بنه پسې زيات شي.

نری رنځ يا Tuberculosis:

ددې ناروغۍ عامل بسيل په ريوي نسج کې ديو ځانګړي عکس العمل د رامنځ ته کېدو لامل ګرځي چې مشتمل دی پر:

۱- په منتن شوی نسجباندې دمکروفيجونو يرغل

۲- Walling off(د توبرکل په نوم د Lesion په چاپير ديو فبروزي نسج يو ديوال جوړيدل).

داد Walling off مسئله په سږو کې دعامل لامل دنور خپراوي په مخنيوي کې مرسته کوي له دې کبله ددې انتان په مخنيوي کې دايو مهم مېکانيزم دی په ۳ سلنهپه سل اخته خلکو کې دا مېکانيزمپاتي راځي (که درملنه يې ونه شي) او انتان په سږو کې خپل پرمختګ ته تر هغې ادامه ورکوي ترڅو دپراخو ويجاړيو په نتيجه کې په سږو کې د ابسيګانو او جوفونو د جوړېدو لامل شي نو دا چې دا ناروغي دخپل سير په وروستيو صفحو کې د سږو ډيرې برخې نيسي او Fibrosis تاسس کوي ددې لامل ګرځي چې دسږو وظيفوي ساحه کمه کړي په نتيجه کې به لاندې اغېزې ولري:

۱- دتنفسي عضلاتوپه واسطه به کار زيات شي ترڅو ريوي تهويه اعاده کړي په نتيجه کې به VC او Breathing capacity دواړه راکمې شي.

۲- داچې دمجموعي تنفسي ساحې مساحت کمېږي او پنډوالي يې

زیاتیږي ښکاره ده چې ریوي نفوذیه ظرفیت کمښت مومي.

۳- د Va/Q بههم وېجاړ شي او لنډه داچې نور هم د اکسیجن او کاربن ډای اکساید په هکله ریوي نفوذیه ظرفیت خرابیږي.

هایپوکسیا او داکسیجن په مرسته یې درملنه:

ډېرېهغه حالات چې دمخه وڅېړل شو کولی شي چې دټول بدن په حجرو کې په پراخه پیمانه په وخیمه اندازه Hypoxia رامنځ ته کړي چې داکسیجن په واسطه یې درملنه کله ډیره، کله لږه او کله هیڅ اغېزه نه لري له دې کبله نو دامهمه ده چې د هایپوکسیا په مختلفو ډولونو وپوهیږو ترڅو بیا داکسیجن په واسطه د درملنې په فزیالوژیک اصولو پوه شو، په لاندې ډول د هایپوکسیا اسباب طبقه بندي کیږي:

۱-د سږو په وینه کې د اکسیجن کمښت د بهرنیو عواملو له کبله لکه په اتموسفیر کې داکسیجن کمبنت یا نشت اویا هم Hypoventilationد Neuromascular وېجاړی له امله.

۲- ریوي ناروغۍ لکه دتهویې کمښت دهوایي لارو دمقاومت د زیاتوالي یا دریوي کپیلریو د کموالي له کبله اویا هم د Va/Q خرابوالی، دفزیولوژیک مړی مسافې اود فزیولوژیک شنټ شته والی.

۳- Right to left cardiac shunt (Venous to arterial shunt)

٤- انساجو ته دوینې په واسطه داکسیجن په رسولو کې نارسي، لکه په لاندې حالاتو کې:

الف: وینه لږي(Anemia) اویا ناروغه هیموګلوبین

ب: عمومي دوراني بې کفایتي

ج: ځایي دوراني بې کفایتي لکه محیطي، دماغي، اکلیلي او داسې

نور.
د: نسجي اذيما
٥- دانساجو په واسطه داکسيجن داستعمال په اړه بې کفايتي لکه دحجروي اکسيډيشن دانزايمونو مسموميدل اويا دحجروي ميتابوليزم کمښت، تسمم، دويټامينونو دکمښت او نورو عواملو له کبله.
ددغه طبقه بندی ډيرډولونه دمخه څيرل شوي يوازې يو ډول يې چې دحجراتو په واسطه داکسيجن داستعمال دوړتيا کمښت دې څېړنې ته اړتيا لري چې په لاندې ډول يې څېړو:
داحالت چې انساج داکسيجن داستعمال وړتيا له لاسه ورکوي زيات د سيانايډ په تسمم کې وي چې مېخانيکيت يې د دې زهرو په واسطه دحجری د **Cytochrome oxidase** دفعاليت بندېدل دي همدارنګه په حجره کې د ځينو **Oxidative** انزايمونو کمښت اويا دهمدې سيستم د نورو برخوالو توکو کمی هم ددې ډول هايپوکسيا لامل کيدي شي چې ډير ښه مثال يې د**Beri Beri** ناروغي ده په کومه کې چې د ويتامين **B** د کمښت له کبله داکسيجن دمصرف او دکاربن ډای اکسايډ د توليد ډيرې مرحلې کمېږي.

پربدن دهايپوکسيا اغېزې:

که هايپوکسيا ډيره جدي وي دمړينې لامل کېږي خو که لږه په انصاف وي لاندې اغېزې لري:
١- دماغي فعاليت اخلالوي چې کيداې شي ترکوما ورسېږي.
٢- دعضلاتو دفعاليت وړتيا کموي.

دهایپوکسیا په مختلفو ډولونو کې داکسیجن په واسطه درملنه

داکار درېلارې لري:

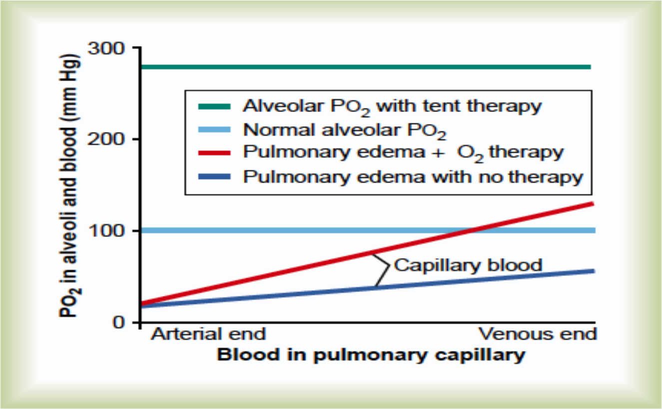
۱- دناروغ سر په یوه خېمه کې چې هوا او اکسیجن په کې وي، دننه کېږي.

۲- د یو ماسک له لارې ناروغخالص اکسیجن او یا د لوړ غلظت اکسیجن لرونکي هوا تنفس کوي.

۳-ناروغ ته د پزې دټیوب له لارې اکسیجن ورکول کېږي.

که د هایپوکسیا نوموړو ډولونو ته وګورو نو پوه به شو چې په کوم ډول هایپوکسیا کې د درملنېپه موخه کوم ډول غوره کړو.

په هایپوکسیک هایپوکسیا کې د اکسیجن په واسطه درملنه کولای شي چې په هوا کې د اکسیجن کمښت پوره کړي، د هایپو وینټلیشن ډول هایپوکسیا کې ناروغته 100% خالص اکسیجن ورکول کېږي دا درملنه د وینې د هغه کاربن داي اکساید په اړه کوم رول نه لري چې د همدې هایپو وینټلیشن له کبله په وینه کې راټول شویدي. که د هایپوکسیا ډول د تنفسي پردې له لارې د تېرېدنې بې خوندیوي ستونزه به بیا هم هغسې وي لکه د کمې تهویې له کبله، ځکه نو د اکسیجن درملنه په اسناخو کې د اکسیجن قسمي فشار 600mmHg ته لوړوي چې دا حالت د اکسیجن تفاضلي فشار له 60 څخه 560 ته لوړوي او دا لوړ فشار د اکسیجن نفوذ له تنفسي پردې څخه اته وارې پورته وړي (۶۱شکل).



۶-۸ شکل: په ریوي اډیما کې د ریوي وینې په واسطه د O_2 د اخستلو امکانات دO_2درملنې او نه درملنې په دواړوحالاتو کې راښئ.

په انیمیک اوایسکیمیک هایپوکسیا، د هیموګلوبین په ناملیو، دوراني عدم کفایه او فزیولوژیک شنټ کې د اکسیجن په واسطه درملنه ډیره لږه اغېزه لري ځکه چې په دې ټولو حالاتو کې په اسناخو کې اکسیجن شته خو په یو نه، یو ډول یې لیږد ویجاړ شوېدي. دلته د اکسیجن په واسطه درملنه کولای شي چې د منحل اکسیجن اندازه په وینه کې په سلو کې له اوو څخه تر دېرشو پورې لوړه کړیپه دې شرط چې په اسناخو کې د اکسیجن قسمي فشار خپل اعظمي حد ته لوړ شي د اکسیجن دا کمه اندازه کولای شي چې د ناروغ د ژوند او مرګ تر منځ یو څه واټن پیدا کړي.

د هایپوکسیا په هغه حالاتو کې چې انساجو د اکسیجن د کارولو وړتیا د لاسه ورکړې وي په هوا، تهویه، اواسناخو کې اکسیجن پوره، تېرېدنه یې جوړه او لیږد یې نارمل وي خو یواځې انساج ترې کار نه شي اخېستې، د اکسیجن درملنه دا وخت هیڅ ګټه نه لري.

هایپرکپنیا Hyper Capnia

د دې ټکي مانا د بدن په مايعاتو کې د کاربن داي اکساید د اندازې لوړوالي دي کېداي شي د هایپوکسیا د ټکي سره جوخت د انسان زهن ته هایپرکپنیا هم راشي خو دا کار تل نه وي او یواځي له هغې هایپوکسیا سره هایپرکپنیا مله وي چې لامل یې د تهویې کمښت او یا د دوران بې کفایتي وي د بیلګي په توګه د هایپوکسیا په هایپوکسیک، انیمیک او هیستوتوکسیک ټولو ډولونو کې بدن ته د اکسیجن د کمښت ستونزه مطرح ده او دلته هایپرکپنیا کومه ستونزه نه ده همدا ډول هغه هایپوکسیا چې د تنفسي پردې له لارې د اکسیجند خراب ډیفیوژن له کبله منځ ته راغلې وي هایپرکپنیا په کې د بحث موضوع نهده، ځکه چې د کاربن داي اکساید تیریدل یا نفوذ له نوموړ ي پردې څخه د اکسیجن په پرتله شل وارې زیاتدي، یواځې هغه وخت هایپرکپنیا یوه ستونزه ده چې لامل یې هایپو وینتلیشن وي.

دوراني بې کفایتې بل هغه حالت دي چې د هایپوکسیا تر څنګ په کې هایپرکپنیا هم وي خو دا چټه وینې په واسطه د کاربن داي اکساید د لیږد ظرفیت د اکسیجن په پرتله درې واریزیات دي نو د دي هایپوکسیا تر څنګ هایپرکپنیا په همدي تناسب پېښېداي شي خو کله چې په اسناخو کې د کاربن داي اکساید قسمي فشار له 60څخه75mmHg ته ورسېږيتنفس ژور او چټک او کس په Dyspnea اخته ښکاري چې کېداې شي تر Air hunger پوري ورسېږي.

که د PCO_2 دا اندازه تر 80-100mmHg پورې لوړه شي ناروغ لترجیک او نیمه کومایي حالت لري مرینه هغه وخت منځ ته راځي چې PCO_2له 120-150mmHg پوري لوړ شي دومره لوړ

PCO_2 تنفسي مرکز د تنبه پر ځای ډیپریس کوي او د یو Vicious Circle لامل ګرځي په دې مانا چې د PCO_2 لوړوالي د تنفس د کمښت او د تنفس کمښت د PCO_2 د لوړوالي لامل ګرځي تر څو مړینه رامنځ ته شي.

Cyanosis: دا حالت د پوستکي د آبي رنګه کیدو څخه عبارت دي او لامل یې د پوستکي په شعریه رګونو کې د بې اکسیجنه هیموګلوبین د اندازې لوړوالي دي له دې کبله چېدا ډول هیموګلوبین Dark, Blue, Purple رنګ لري نو ځکه پوستکي همېه دې رنګ ښکاري کلهچې د دي ډول هیموګلوبین سویه په وینه کې 5gm% ته ورسیږي د دي حالت لامل کیږي.

هغه خلک چې په انیمیا اخته وي په سیانوسیز نه اخته کیږي ځکه چې د هیموګلوبین د لږوالي له کبله یې هیڅکله کچه نوموړي اندازې ته نه شي رسېدي، خو د Poly cythemia Vera ناروغان بیا زیات په دې ناروغۍ اخته کیږي ځکه چې د هیموګلوبین مقدار یې لوړ وي.

:**Dyspnea**

د دې اصطلاح مانا دا ده: یو دماغي تکلیف (Mental Anguish) چې ورسره یو ځاي د هوا د بشپړیدو په خاطر د تهویي ناوړتیا مله وي چې بل نوم یې Air Hunger دي. په دې ورستیو کې د Dyspnea پهرامنځ ته کېدو کې درې فکتورونه برخوال ګڼل شوي.

۱- د بدن په غازاتو کې د تنفسي غازاتو ابنارملټي (هایپوکسیا او هایپرکپنیا)

۲- د هغه کار اندازه جې د تنفسي عضلو په واسطه د مناسبې او

بشپړي تهويي په خاطر تر سره کېږي.
۳- دماغي حالت:
کېداي شي يو څوک ډير Dyspnic شي په ځانګړي ډول کله چې د هغه د بدن په مايعاتو کې د کاربن ډاي اکسايډ مقدرا ډير پورته ولاړ شي کله، کله کېداي شي چې د اکسيجن او کاربن داي اکسايد سويه د بدن په مايعاتو کې نارمله وي خو د دغي تنفسي غازاتو د سويې د نارمل ساتلو لپاره به کس مجبور وي چې په زوره ساه واخلي په داسي شرايطو کې دا په زوره تنفس او سخت کار کوم چې د تنفسي عضلاتو په واسطه ترسره کېږي کس ته د Dyspnea احساس پيدا کوي. په پاي کې د کس تنفسي کار نارمل خو د غير نورمال دماغي حالت له کبله ورته دDyspnea يو احساس پيدا کېږي چې دي ډول ته Emotional or Neurogenic Dyspnea ويل کېږي، ځيني خلک د يوي شيبي لپاره د يو شي په اړه په ژور فکر کې ډوبېږي او بيا په ناڅاپي ډول يو ژور تنفس کوي او له دي کبله د يو Mild Dyspnea احساس کوي. دا احساس بيا په هغه خلکو کې ډير قوي او زيات وي چې په روحي لحاظ دا ويره ورسره وي چې کله دا په ډيرو خلکو کې په يوه کوټه کې راګير شي نو فکر کوي چې ما ته به پوره اکسيجن و نه رسېږي.

مصنوعي تنفس Resuscitator

د دې ډول تنفس ډير ډولونه شتون لري چې هر يو يې ځانته او بيلې ځانګړتياوي لرې دا آله چې په ۶-۹ شکل کې ښکارېږي يو ټانک لري چې په کې هوا يا اکسيجن وي، يو مېکانيزم چې په نوبتي ډول د مثبت او منفي فشار د ايجاد سبب ګرځي، يو ماسک چې د کس مخ پري پوښي او يو نښلوونکي چې دا آله د کس له

سره یو ځای کوي، هم لري. دا آله د Endotracheal Tube سایکل د مثبت فشار په برخه کې د ماسک له لارې سږو ته هوا ننباسي او بیا هوا ته وخت او امکانات ورکوي چې په Passive ډول له سږو څخه ووځي (د سایکل په پاتې برخه کې)
دغه آله په لمړیو وختونو کې د ناسمې کارونې له آمله سږو ته د تاوان رسولو موجب شوه لکه د زیات مثبت فشار د کارونې له کبله؛ نو ځکه له موده پریوته. خو نن سبا د تخنیک د پرمختګ له کبله دا چې د مثبت فشار کنترول یې ښه معیاري شو او د یو Adjustable Positive Pressure لرونکي شوه (12-15cm HOH په اندازه) د نارمل سږو، او کله نا کله په یوه کمه اندازه لوړفشار د روغو سږو لپاره په زیاته اندازه د استعمال وړ ده.

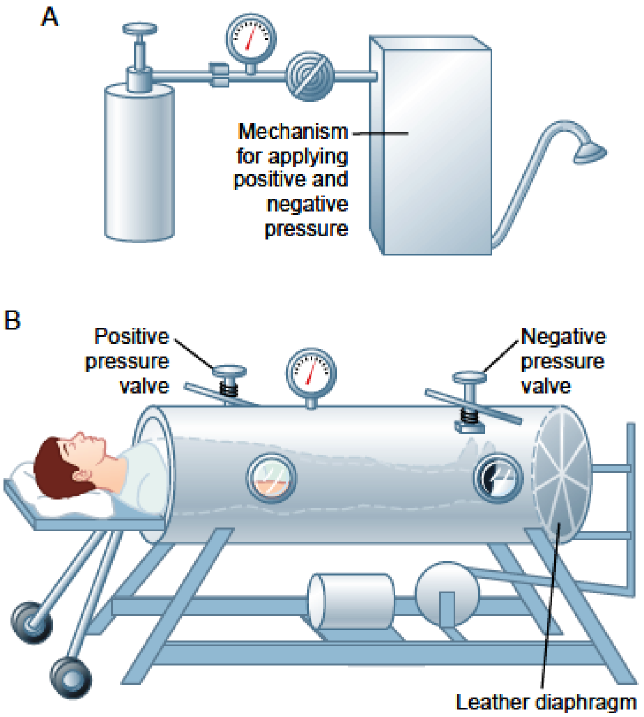
Tank Respirator

۶-۹ شکل دا ډول یو شي ښئي هغه داسي چې Tank سره د یو ناروغ چې په Tank کې ځای پر ځای شوي او سر یې په یو داسي ډول د Air Cooler سره تړل شوي چې په عین وخت کې د یو Flexibleمېکانیزم په بنسټ هرې خوا ته حرکت کولي شي. د Tank په اخر کې د ناروغ سر ته مخامخ د څرمني نه جوړه یوه پرده چې د یو موتور په واسطه د خپلو وړاندې وروسته حرکاتو په پایله کې پهTank کې د فشار د لوړیدو او کمیدو سبب ګرځي ځای لري. کله چې دا پرده پر مخ لاړه شي نو د ناروغ په چاپیر کې مثبت فشار پیدا او د ضفیر سبب کیږي او چې کله مخ په شا راشي د منفي فشار د ایجاد له کبله د شهیق سبب ګرځي. د check valves په نوم جوړښتونه چې د Tank له پاسه ځای لري، دا فشارونه کنترولوي.
دا فشارونه داسي جوړ شوي دي چې د شهیق لپاره د 10-20 cm

HOH او د ضفير لپاره له HOH 0-5 cm پورې دي.

پر وريدي سيستم د نومورو دوارو ډولونو مصنوعي تنفس اغيزې:

که هوا په سږو کې په زور سره ورپمپ شي لکه په لمړي ډول کې او يا د ناروغ د بدن چاپيره يو مثبت فشار منځ ته راوړي لکه په دويم ډول کې په دوارو ډولونو کې د سږو داخلي فشار د بدن د بلي هري برخي له فشار څخه لوړ دي له دي کبله له محيط نه سيني ته وينې تګ کمېږي چې په پايله کې قلبي دهانه کمېږي، ان تر دي که مصنوعي تنفس د يو زيات وخت لپاره دوام وکړي همدا مېخانيکيت يو وژونکي تاثير لرلي شي. د مثال په ډول که 30mm Hg مثبت فشار په واسطه په پرله پسي ډول له څو دقيقو نه د زيات وخت لپاره ناروغ ته په نومورو طريقو تنفس ورکړل شي د وريدي رجعت د اخلال او په نتيجه کې د قلبي دهاني د کمښت له کبله به مړينه رامنځ ته شي.



۹-۶ شکل: د Aبرخه یو Resuscitator او د برخه یو Tank Resoirator ښئ،

ماخذونه

1. Allen DG, Lamb GD, Westerblad H: Skeletal muscle fatigue: cellular mechanisms, *Physiol Rev* 88:287, 2008.

2. Blair SN, LaMonte MJ, Nichaman MZ: The evolution of physical activity recommendations. How much is enough, Am J Clin Nutr 79:913S, 2004.

3. Cairns SP, Lindinger MI: Do multiple ionic interactions contribute to skeletal muscle fatigue? J Physiol 586:4039, 2008.

4. Favier FB, Benoit H, Freyssenet D: Cellular and molecular events controlling skeletal muscle mass in response to altered use, Pflugers Arch 456:587, 2008.

5. Fitts RH: The cross-bridge cycle and skeletal muscle fatigue, J Appl Physiol 104:551, 2008.

6. Glass JD: Signalling pathways that mediate skeletal muscle hypertrophy and atrophy, Nat Cell Biol 5:87, 2003.

7. González-Alonso J, Crandall CG, Johnson JM: The cardiovascular challenge of exercising in the heat, J Physiol 586:45, 2008.

8. Guyton AC, Jones CE, Coleman TB: Circulatory Physiology: Cardiac Output and Its Regulation, ed 2, Philadelphia, 1973, WB Saunders Co.

9. Levine BD: Vo2 Max: what do we know, and what do we still need to know?, J Physiol 586:25, 2008.

10. Powers SK, Jackson MJ: Exercise-induced oxidative stress: cellular mechanisms and impact on muscle force production, Physiol Rev 88:1243, 2008.

11. Rennie MJ, Wackerhage H, Spangenburg EE, et al: Control of the size of the human muscle mass, Annu Rev Physiol 66:799, 2004.

12. Romer LM, Polkey MI: Exercise-induced respiratory muscle fatigue: implications for performance, J Appl Physiol 104:879, 2008.

13. Sandri M: Signaling in muscle atrophy and hypertrophy, Physiology (Bethesda) 23:160, 2008.

14. Schiaffino S, Sandri M, Murgia M: Activity-dependent signaling pathways controlling muscle diversity and plasticity, Physiology (Bethesda) 22:269, 2007.

15. Seals DR, Desouza CA, Donato AJ, et al: Habitual exercise and arterial aging, J Appl Physiol 105:1323, 2008.

16. Sjöqvist F, Garle M, Rane A: Use of doping agents, particularly anabolic steroids, in sports and society, Lancet 371:1872, 2008.

17. Tschakovsky ME, Hughson RL: Interaction of factors determining oxygen uptake at the onset of exercise, J Appl Physiol 86:1101, 1999

د مؤلف لنډه پېژندنه:

ښاغلی ډاکتر احسان الله احسان د امیر جان زوی په ۱۳۳۵ هـ ش کال د ننګرهار ولایت د روداتو ولسوالۍ د بړو د کلي په یوه علم پروره کورنۍ کې زیږېدلی دی. د همدې کلي په لومړني ښوونځي کې یې د لمړنیو زده کړو د بشپړولو څخه وروسته د روداتو د ولسوالۍ د احداد په لیسه کې خپلې ثانوي زده کړې په پرلپسې ډول پرته له کوم ځنډ نه سر ته رسولي دي، په ۱۳۵۲ هـ ش کال کې د احداد لیسې د فراغت نه وروسته د کانکور په ازموینه کې د ننګرهار طب پوهنځي ته بریالی شو چې په ۱۳۶۱ هجري کال کې د یاد پوهنځي څخه د ماسترۍ په درجه فارغ او د همدې کال د زمري په پنځم تاریخ د طب پوهنځي د فزیالوژۍ دیپارتمنت د کدر غړیاو لږه موده وروسته د نوموړي دیپارتمنت د شیف په حیث وټاکل شو، چې له هغه وخته بیا تر اوسه د طب په چوکاټ کې د هیواد د بچو او ځوان کهول ته په نه ستړي کېدونکي ډول په تدریس بوخت دی، او په دې دوران کې په کورنیو او بهرنیو علمي کانفرانسونو او سیمینارونو کې یې په ګډون سربېره د پلمونالوژۍ په برخه کې د هندوستان څخه هم عالي زده کړې ترسره کړي دي، تقریباً د ۱۰ په شاوخوا کې علمي مقالې چې د پوهنتون د پوهې په مجله کې خپرې شوې دي، د مخصوصه حسیتونو په نوم اثر، په ختیځ زون کې د وینې د نورمال فشار په اړه تحقیقي څېړنه چې چاپ شوي او خپاره شوي دي، او د اندوکراین فزیالوژي، د تنفسي سیستم فزیالوژي، او ...... چې تر چاپ لاندې دي.

Publishing Medical Textbooks

Honorable lecturers and dear students!

The lack of quality textbooks in the universities of Afghanistan is a serious issue, which is repeatedly challenging students and teachers alike. To tackle this issue we have initiated the process of providing textbooks to the students of medicine. In the past three years we have successfully published and delivered copies of 136 different books to the medical colleges across the country.

The Afghan National Higher Education Strategy (2010-1014) states:

"Funds will be made available to encourage the writing and publication of textbooks in Dari and Pashtu. Especially in priority areas, to improve the quality of teaching and learning and give students access to state – of – the – art information. In the meantime, translation of English language textbooks and journals into Dari and Pashtu is a major challenge for curriculum reform. Without this facility it would not be possible for university students and faculty to access modern developments as knowledge in all disciplines accumulates at a rapid and exponential pace, in particular this is a huge obstacle for establishing a research culture. The Ministry of Higher Education together with the universities will examine strategies to overcome this deficit. One approach is to mobilize Afghan scholars who are now working abroad to be engaged in this activity."

Students and lecturers of the medical colleges in Afghanistan are facing multiple challenges. The out-dated method of lecture and no accessibility to updates and new teaching materials are the main problems. The students use low quality and cheap study materials (copied notes & papers), hence the Afghan students are deprived of modern knowledge and developments in their respective subjects. It is vital to compose and print the books that have been written by lecturers. Taking the situation of the country into consideration, we desperately need capable and professional medical experts who can contribute to improving the standard of medical education and Public Health throughout Afghanistan. Therefore enough attention should be given to the medical colleges.

For this reason, we have published 136 different medical textbooks from Nangarhar, Khost, Kandahar, Herat, Balkh and Kapisa medical colleges and Kabul Medical University. Currently we are working to publish 20 more medical textbooks for Nangarhar Medical Faculty. It should be mentioned that all these books have been distributed among the medical colleges of the country free of cost.

All published medical textbooks can be downloaded from www.ecampus-afghanistan.org

The book you are holding in your hands is a sample of a printed textbook. We would like to continue this project and to end the method of manual notes and papers. Based on the request of Higher Education Institutions, there is the need to publish about 100 different textbooks each year.

As requested by the Ministry of Higher Education, the Afghan universities, lecturers & students want to extend this project to the non-medical subjects e.g. Science, Engineering, Agriculture, Economics, Literature and Social Science. It should be remembered that we publish textbooks for different colleges of the country who are in need.

I would like to ask all the lecturers to write new textbooks, translate or revise their lecture notes or written books and share them with us to be published. We will ensure quality composition, printing and distribution to the medical colleges free of cost.
I would like the students to encourage and assist their lecturers in this regard. We welcome any recommendations and suggestions for improvement.

It is worth mentioning that the authors and publishers tried to prepare the books according to the international standards but if there is any problem in the book, we kindly request the readers to send their comments to us or the authors in order to be corrected for future revised editions.

We are very thankful to German Aid for Afghan Children and its director Dr. Eroes, who has provided fund for this book. We would also like to mention that he has provided funds for 40 other medical textbooks in the past three years which are being used by the students of Nangarhar and other medical colleges of the country.

I am especially grateful to GIZ (German Society for International Cooperation) and CIM (Centre for International Migration & Development) for providing working opportunities for me during the past four years in Afghanistan.

In Afghanistan, I would like to cordially thank His Excellency the Minister of Higher Education, Prof. Dr. Obaidullah Obaid, Academic Deputy Minister Prof. Mohammad Osman Babury and Deputy Minister for Administrative & Financial Affairs Prof. Dr. Gul Hassan Walizai, Chancellor of Nangarhar University Dr. Mohammad Saber, Dean of Medical Faculty of Nangarhar University Dr. Khalid Yar as well as Academic Deputy of Nangarhar Medical Faculty Dr.Hamayoon Chardiwal, for their continued cooperation and support for this project.

I am also thankful to all those lecturers that encouraged us and gave us all these books to be published and distributed all over Afghanistan. Finally I would like to express my appreciation for the efforts of my colleagues Ahmad Fahim Habibi, Subhanullah and Hekmatullah Aziz in the office for publishing books.

Dr Yahya Wardak
CIM-Expert at the Ministry of Higher Education, February, 2014
Karte 4, Kabul, Afghanistan
Office: 0756014640
Email: textbooks@afghanic.org
wardak@afghanic.org

Message from the Ministry of Higher Education

In history books have played a very important role in gaining knowledge and science and they are the fundamental unit of educational curriculum which can also play an effective role in improving the quality of Higher Education. Therefore, keeping in mind the needs of the society and based on educational standards, new learning materials and textbooks should be published for the students.

I appreciate the efforts of the lecturers of Higher Education Institutions and I am very thankful to those who have worked for many years and have written or translated textbooks.

I also warmly welcome more lecturers to prepare textbooks in their respective fields so that they should be published and distributed among the students to take full advantage of them.

The Ministry of Higher Education has the responsibility to make available new and updated learning materials in order to better educate our students. Finally I am very grateful to German Committee for Afghan Children and all those institutions and individuals who have provided opportunities for publishing medical textbooks.

I am confident that this project should be continued and textbooks can be published in other subjects too.

Sincerely,

Prof. Dr. Obaidullah Obaid

Minister of Higher Education

Kabul, 2014

Book Name	Physiology of Respiratory System
Author	Dr Ihsanullah Ihsan
Publisher	Nangarhar Medical Faculty
Website	www.nu.edu.af
No of Copies	1000
Published	2014, second edition
Download	www.ecampus-afghanistan.org
Printed by	Afghanistan Times Printing Press

This Publication was financed by German Aid for Afghan Children, a private initiative of the Eroes family in Germany.

Administrative and Technical support by Afghanic.

The contents and textual structure of this book have been developed by concerning author and relevant faculty and being responsible for it. Funding and supporting agencies are not holding any responsibilities.

If you want to publish your textbooks please contact us:

Dr. Yahya Wardak, Ministry of Higher Education, Kabul

Office 0756014640

Email textbooks@afghanic.org

All rights reserved with the author.

Printed in Afghanistan 2014

ISBN 9974 – 0 – 0595 – 7