



ΔΗΜΟΚΡΙΤΕΙΟ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΘΡΑΚΗΣ  
ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΑΝΑΙΣΘΗΣΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ

Διευθύντρια: Βογιατζάκη Θεοδοσία, Καθ. Αναισθησιολογίας

Γραμματεία: Τασερίδου Μαρία, τηλ. 2551351049



# Φυσιολογία του Αναπνευστικού Συστήματος

Ιωαννίδης Ραφαήλ

MD/MSc/PhD©

Πανεπιστημιακή Αναισθησιολογική Κλινική

Δημοκρίτειου Πανεπιστημίου Θράκης

Αλεξανδρούπολη, 2021

*A) Δομή και λειτουργία των πνευμόνων*

*B) Αερισμός*

*Γ) Διάχυση*

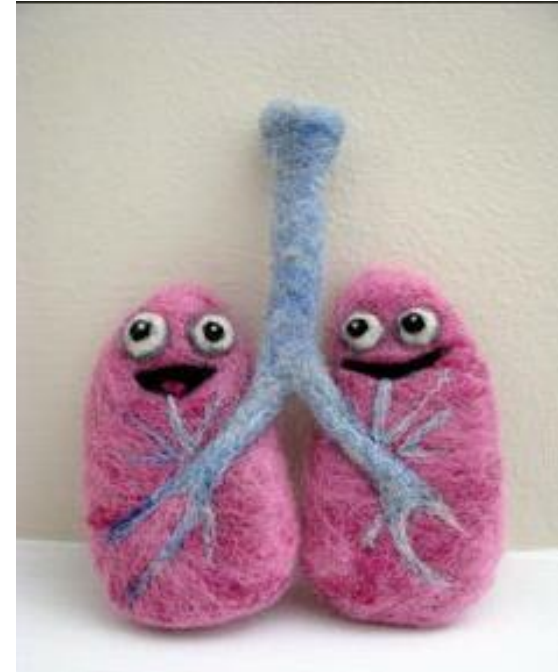
*Δ) Αιμάτωση & Μεταβολισμός των πνευμόνων*

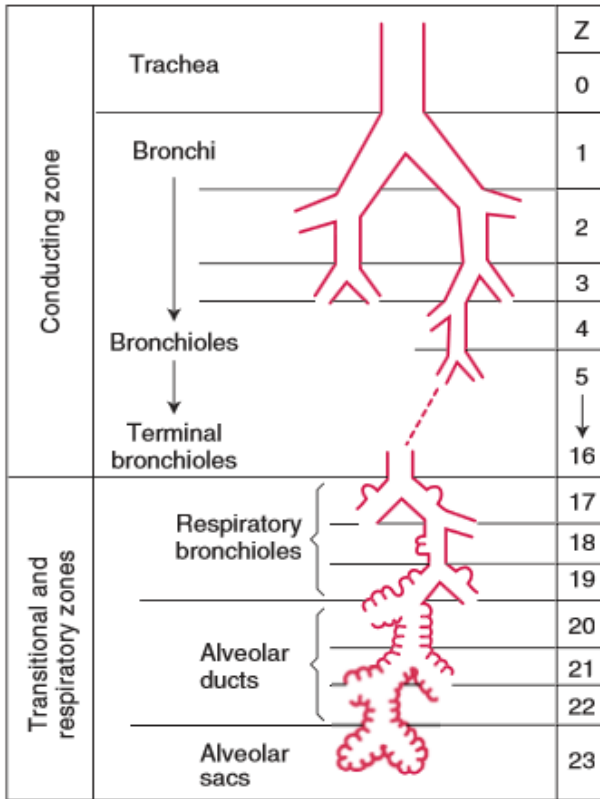
*Ε) Σχέσεις Αερισμού-Αιμάτωσης*

## *A) Δομή και λειτουργία των πνευμόνων*

## □ *Λειτουργίες πνευμόνων:*

- Ανταλλαγή αερίων
- Αποθήκες αίματος
- Μεταβολισμός διαφόρων συστατικών
- Απομάκρυνση τοξικών ουσιών από την κυκλοφορία





**Figure 1-4.** Idealization of the human airways according to Weibel. Note that the first 16 generations (Z) make up the conducting airways, and the last 7, the respiratory zone (or the transitional and respiratory zones).

Τραχεία  
 ΔΕ+ΑΡ κύριοι βρόγχοι  
 Λοβιαίοι βρόγχοι  
 Τμηματικοί βρόγχοι

...

Τελικά βρογχιόλια

(+κυψελίδες)

Αναπνευστικά βρογχιόλια  
 Κυψελιδικοί πόροι και  
 σάκοι

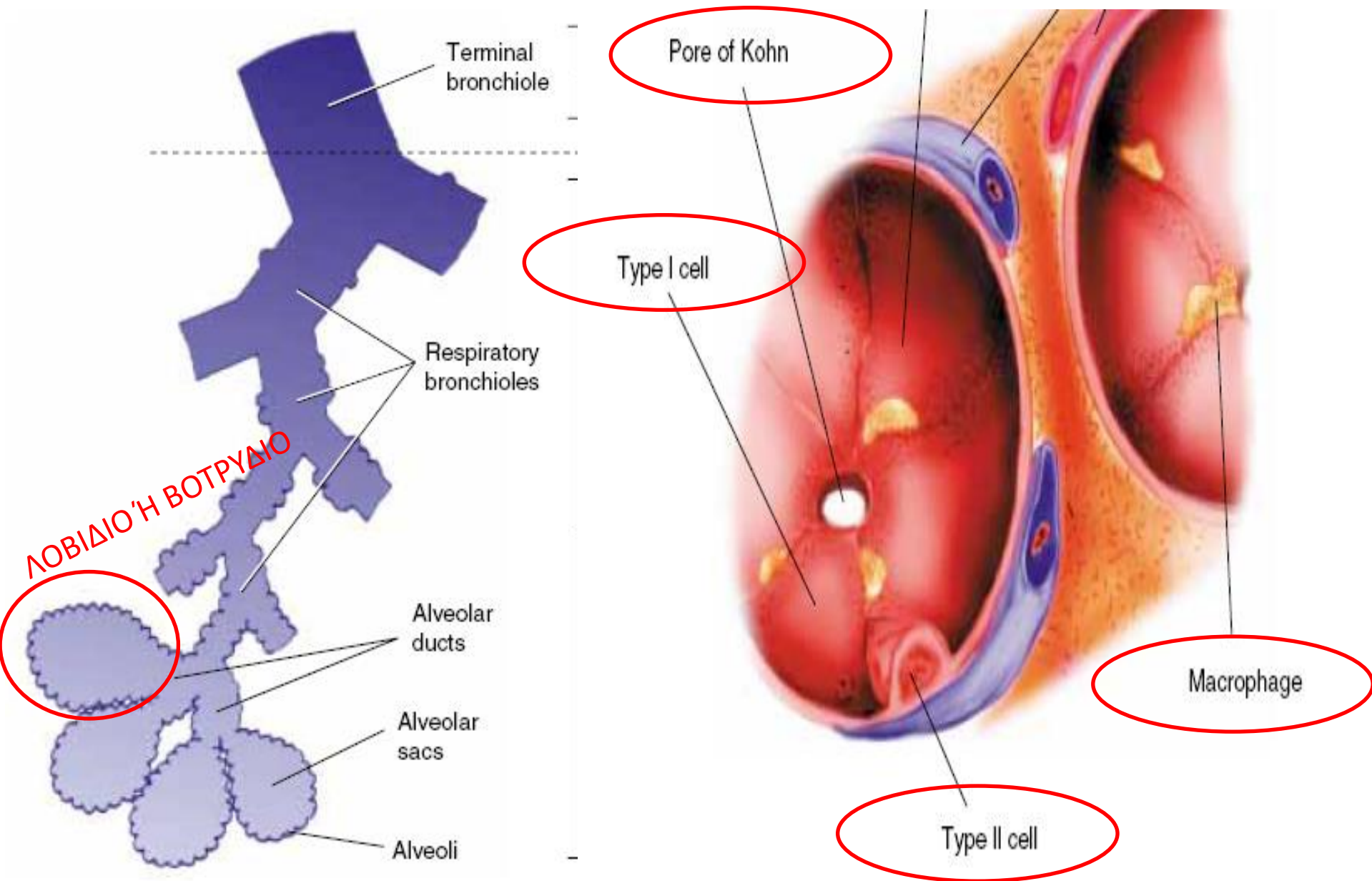
**Κόκκινο:** Ζώνη αεραγωγών ή Ανατομικός νεκρός χώρος (150 ml)

**Μαύρο:** Αναπνευστική ζώνη (2500-3000 ml)

Μέχρι τα τελικά βρογχιόλια, ο αέρας φτάνει μέσω της μαζικής ροής.

Από εκεί και πέρα **ΔΙΑΧΥΣΗ**.

# ΑΝΑΠΝΕΥΣΤΙΚΗ ΖΩΝΗ



# ΚΥΨΕΛΙΔΙΚΟ ΕΠΙΘΗΛΙΟ

*ΠΝΕΥΜΟΝΟΚΥΤΤΑΡΑ ΤΥΠΟΥ I*

ΑΝΤΑΛΛΑΓΗ ΑΕΡΙΩΝ

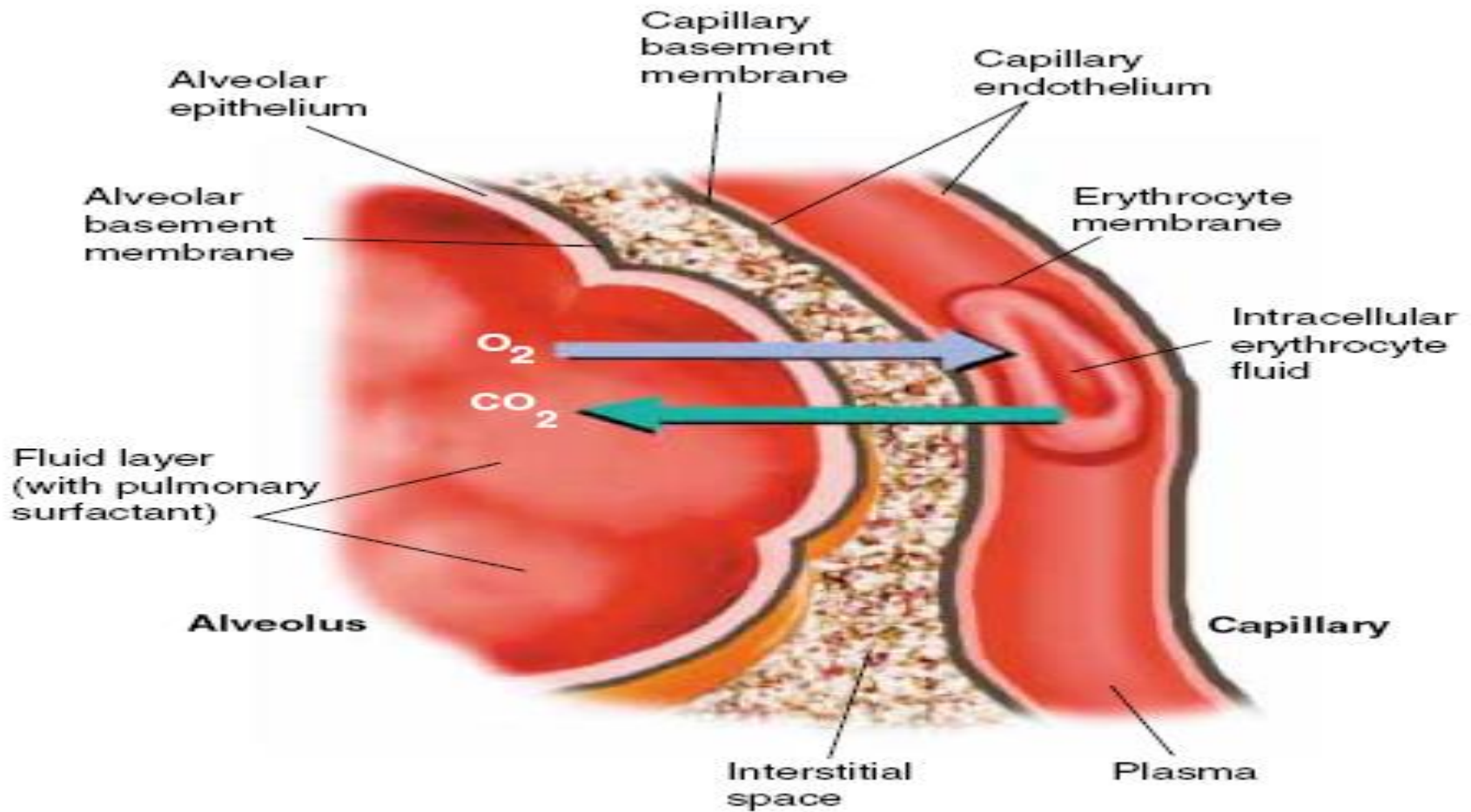
*ΠΝΕΥΜΟΝΟΚΥΤΤΑΡΑ ΤΥΠΟΥ II*

ΕΠΙΦΑΝΕΙΟΔΡΑΣΤΙΚΟΣ ΠΑΡΑΓΟΝΤΑΣ/  
ΑΝΑΓΕΝΝΗΣΗ ΤΥΠΟΥ I

*ΠΝΕΥΜΟΝΟΚΥΤΤΑΡΑ ΤΥΠΟΥ III*

ΜΑΚΡΟΦΑΓΑ





**ALVEOLAR-CAPILLARY MEMBRANE**

0,2-0,3  $\mu\text{m}$  στην μεγαλύτερη επιφάνεια  
Τεράστια επιφάνεια 50-100  $\text{m}^2$



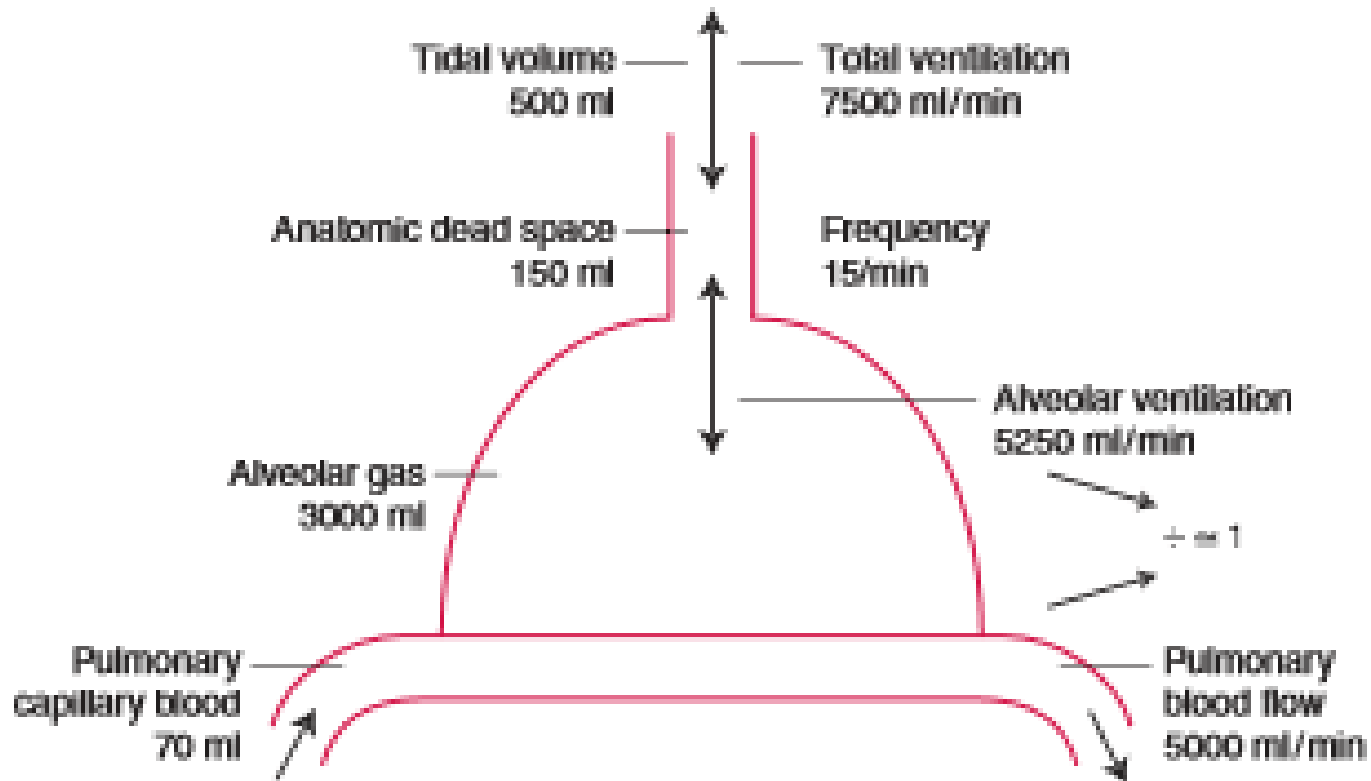
# Τα αιμοφόρα αγγεία και η αιμάτωση των πνευμόνων

- 2 κυκλοφορίες:
  - Πνευμονική
  - Βρογχική
- Βρογχική φλέβα+αρτηρία+βρόγχοι μαζί μέχρι το τελικό βρογχιόλιο (μετά η φλέβα διαχωρίζεται)
- Πνευμονική κυκλοφορία: Χαμηλών αντιστάσεων/πιέσεων
- 0,75 δευτερόλεπτα: ο χρόνος που χρειάζεται το ερυθροκύτταρο να διανύσει το τριχοειδικό δίκτυο σε ηρεμία – ΧΡΟΝΟΣ ΑΝΤΑΛΛΑΓΗΣ ΑΕΡΙΩΝ

## *B) Αερισμός*

## VOLUMES

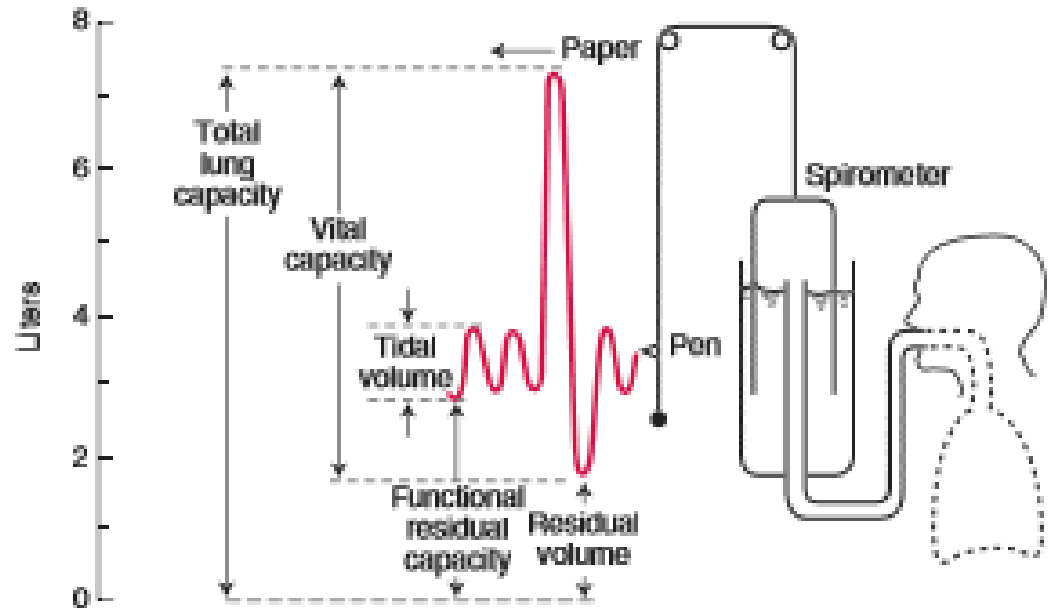
## FLOWS



**Figure 2-1.** Diagram of a lung showing typical volumes and flows. There is considerable variation around these values.

# Τι μπορούμε να μετρήσουμε με το σπιρόμετρο

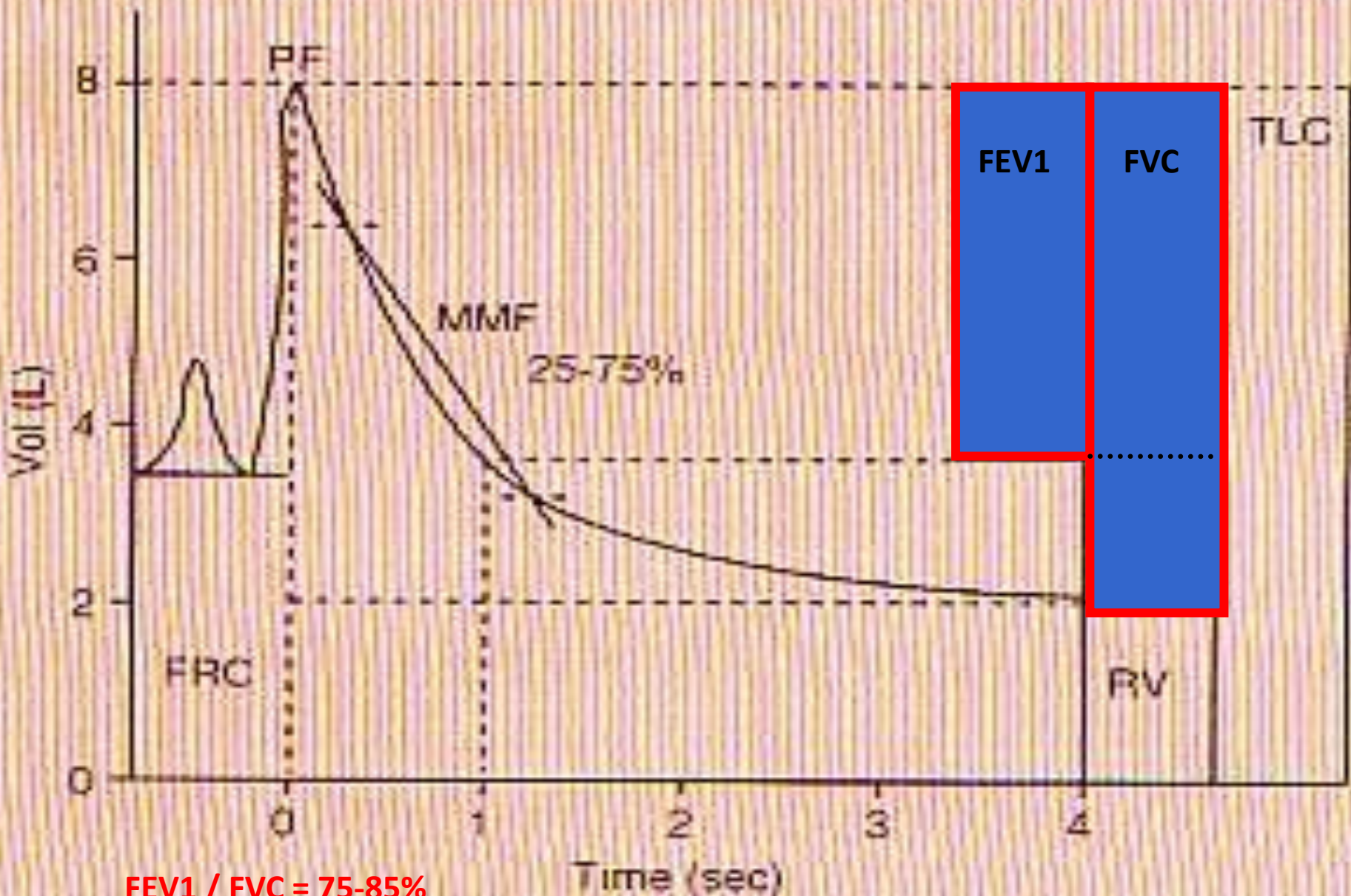
- Αναπνεόμενος όγκος
- Ζωτική χωρητικότητα
- ΔΕΝ μπορούμε:
  - Λειτουργική υπολειπόμενη χωρητικότητα
  - Υπολειπόμενος όγκος
  - Ολική πνευμονική χωρητικότητα



**Figure 2-2.** Lung volumes. Note that the total lung capacity, functional residual capacity, and residual volume cannot be measured with the spirometer.

- Για αυτές τις 2 μεταβλητές:
  - Χρήση του αδιάλυτου στο αίμα ηλίου (κλειστό κύκλωμα)
  - Έκπλυση με άζωτο (ανοιχτό κύκλωμα)
  - Χρήση του σωματικού πληθυσμογράφου (Νόμος Boyle)

# ΣΠΙΡΟΜΕΤΡΗΣΗ



FEV1 / FVC = 75-85%

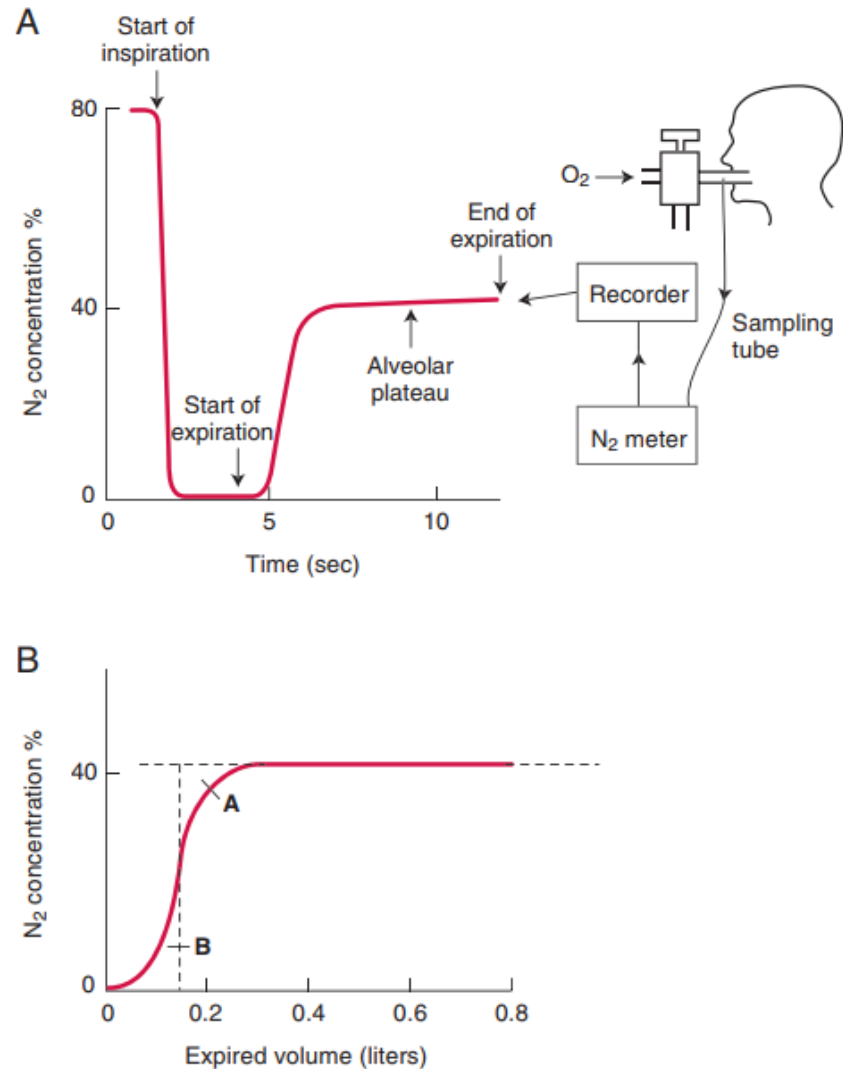
**Table 29-5. PULMONARY FUNCTION TESTS IN RESTRICTIVE AND OBSTRUCTIVE LUNG DISEASE**

Value	Restrictive Disease	Obstructive Disease
Definition	Proportional decreases in all lung volumes	Small airway obstruction to expiratory flow
FVC	↓↓↓	Normal or slightly ↑
FEV <sub>1</sub>	↓↓↓	Normal or slightly ↓
FEV <sub>1</sub> /FVC	Normal	↓↓↓
FEF <sub>25-75%</sub>	Normal	↓↓↓
FRC	↓↓↓	Normal or ↑ if gas trapping
TLC	↓↓↓	Normal or ↑ if gas trapping

↓↓↓, ↑↑↑ = large decrease or increase, respectively; ↓, ↑ = small/moderate decrease or increase, respectively.

# Ανατομικός νεκρός χώρος

- 150 ml
- Εξαρτάται:
  - Τύπο αναπνοής
  - Σωματότυπο
  - Θέση ανθρώπου
- Υπολογισμός:  
Μέθοδος Fowler



**Figure 2-6.** Fowler's method of measuring the anatomic dead space with a rapid  $N_2$  analyzer. **A** shows that following a test inspiration of 100%  $O_2$ , the  $N_2$  concentration rises during expiration to an almost level "plateau" representing pure alveolar gas. In **(B)**,  $N_2$  concentration is plotted against expired volume, and the dead space is the volume up to the vertical dashed line, which makes the areas **A** and **B** equal.

## *Γ) Διάχυση*



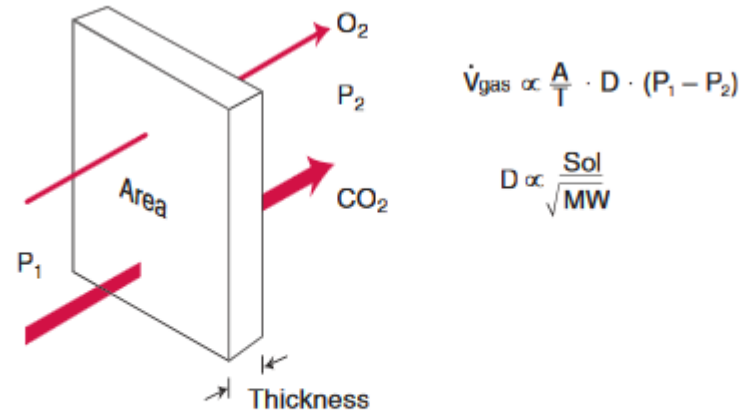
# Νόμοι Fick (Νόμοι Διάχυσης)

• Ο ρυθμός διάχυσης ενός αερίου μέσα από ένα στρώμα ιστού:

1<sup>ος</sup>: Είναι ανάλογος προς το εμβαδόν της επιφάνειας, αλλά αντιστρόφως ανάλογος προς το πάχος του.

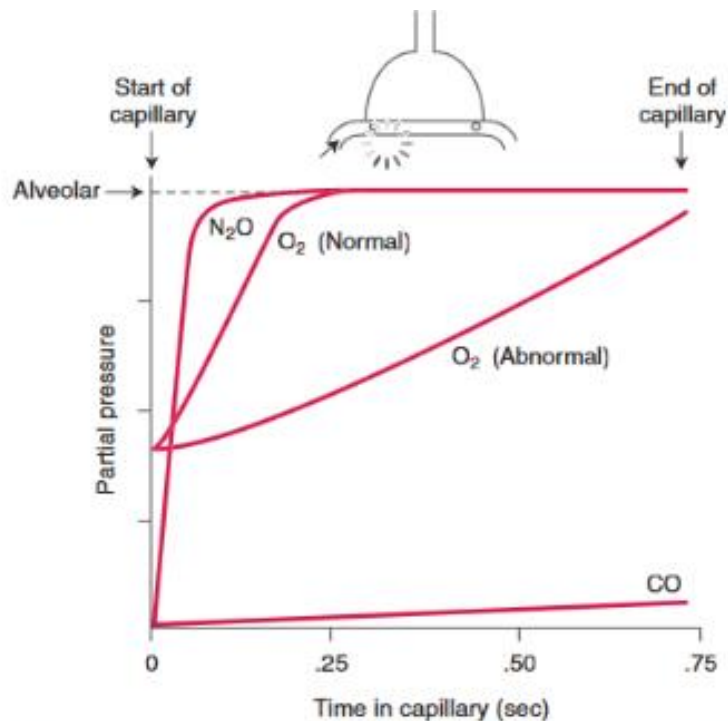
2<sup>ος</sup>: Είναι ανάλογος προς τη διαφορά της μερικής πίεσης του αερίου εκατέρωθεν της μεμβράνης.

3<sup>ος</sup>: Είναι ανάλογος προς τη διαλυτότητα του αερίου και αντιστρόφως ανάλογος προς την τετραγωνική ρίζα του μοριακού βάρους του.



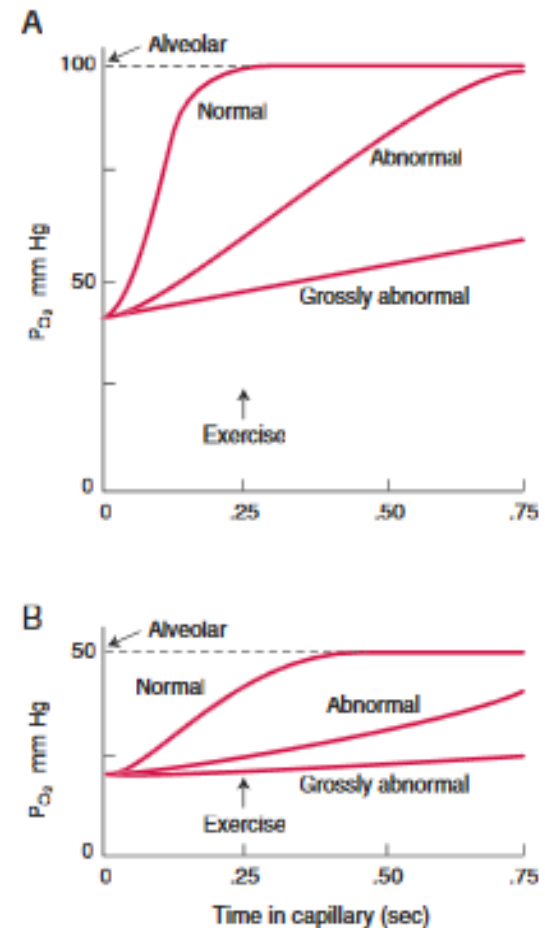
**Figure 3-1.** Diffusion through a tissue sheet. The amount of gas transferred is proportional to the area ( $A$ ), a diffusion constant ( $D$ ), and the difference in partial pressure ( $P_1 - P_2$ ), and is inversely proportional to the thickness ( $T$ ). The constant is proportional to the gas solubility ( $\text{Sol}$ ) but inversely proportional to the square root of its molecular weight ( $\text{MW}$ ).

# Περιορισμοί λόγω Διάχυσης ή λόγω Αιμάτωσης



**Figure 3-2.** Uptake of carbon monoxide, nitrous oxide, and O<sub>2</sub> along the pulmonary capillary. Note that the blood partial pressure of nitrous oxide virtually reaches that of alveolar gas very early in the capillary, so the transfer of this gas is perfusion limited. By contrast, the partial pressure of carbon monoxide in the blood is almost unchanged, so its transfer is diffusion limited. O<sub>2</sub> transfer can be perfusion limited or partly diffusion limited, depending on the conditions.

N<sub>2</sub>O: εξαρτάται μόνο από την αιμάτωση  
 CO<sub>2</sub>: εξαρτάται μόνο από την αιμάτωση  
 CO: εξαρτάται μόνο από τη διάχυση ←  
 O<sub>2</sub>: εξαρτάται ανάλογα τις συνθήκες από την αιμάτωση ή τη διάχυση



**Figure 3-3.** Oxygen time courses in the pulmonary capillary when diffusion is normal and abnormal (e.g., because of thickening of the blood-gas barrier by disease). **A** shows time courses when the alveolar P<sub>O<sub>2</sub></sub> is normal. **B** shows slower oxygenation when the alveolar P<sub>O<sub>2</sub></sub> is abnormally low. Note that in both cases, severe exercise reduces the time available for oxygenation.

Η διαχυτική ικανότητα του πνεύμονα μετρείται με εισπνεόμενο CO.

## *Δ) Αιμάτωση & Μεταβολισμός των πνευμόνων*

# Αιμάτωση

- Πνευμονική αρτηρία

ΜΗ ΟΞΥΓΟΝΩΜΕΝΟ ΑΙΜΑ

- Κλάδοι μέχρι τα τελικά βρογχιόλια

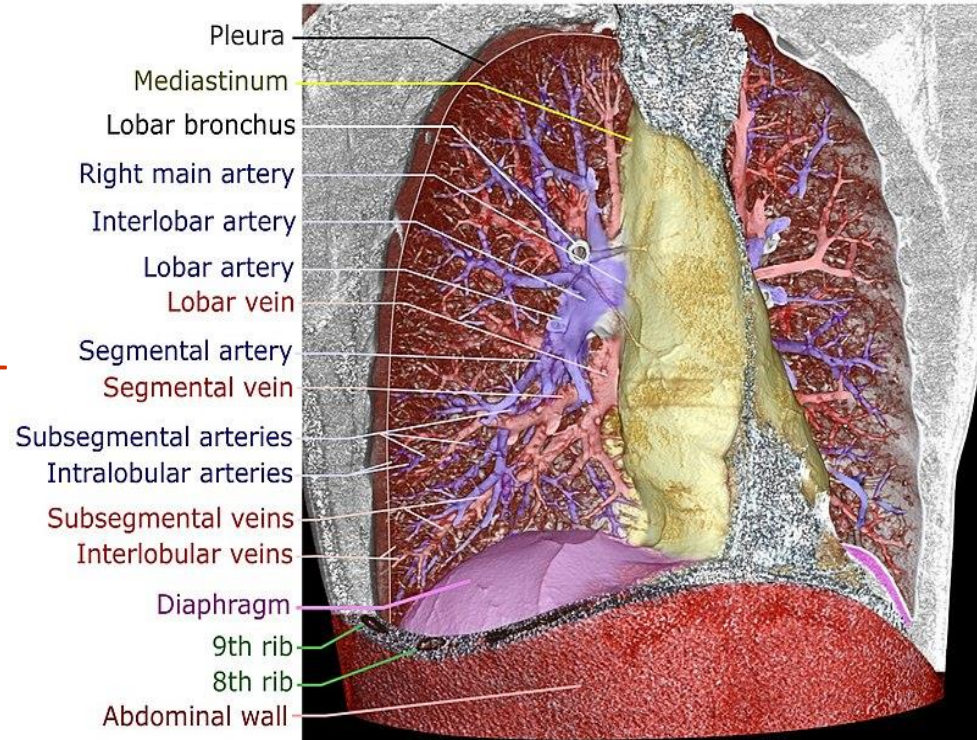
ΜΗ ΟΞΥΓΟΝΩΜΕΝΟ ΑΙΜΑ

- Τριχοειδική αγγειακή κοίτη (τοιχώματα κυψελίδων)

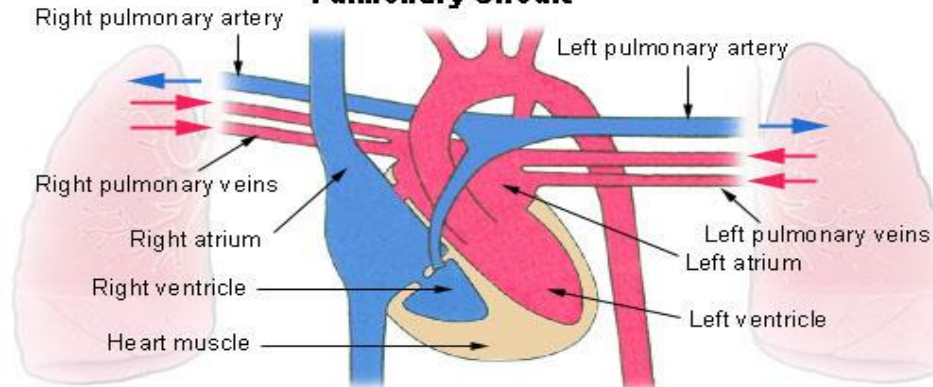
Μικρές πνευμονικές φλέβες

4 μεγάλες πνευμονικές φλέβες

## Pulmonary circulation



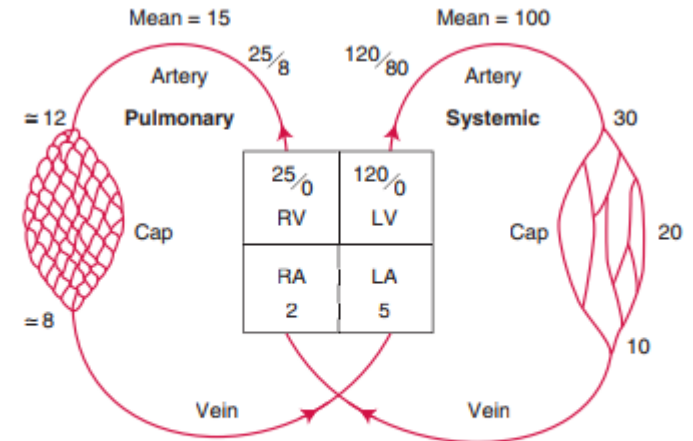
## Pulmonary Circuit



# Πιέσεις/Αντιστάσεις στο εσωτερικό των πνευμον. αγγείων

## ΣΥΣΤΗΜΑ ΧΑΜΗΛΩΝ ΠΙΕΣΕΩΝ

- Λεπτά τοιχώματα των αρτηριών: Φλέβες
- $\Delta P_{\text{πνευμ.}} = 15 - 5 = 10$
- $\Delta P_{\text{συστ.}} = 100 - 2 = 98$

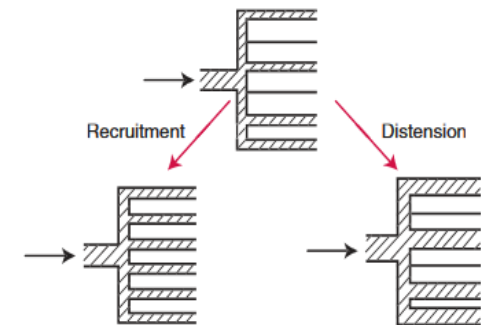


**Figure 4-1.** Comparison of pressures (mm Hg) in the pulmonary and systemic circulations. Hydrostatic differences modify these.

## ΣΥΣΤΗΜΑ ΧΑΜΗΛΩΝ ΑΝΤΙΣΤΑΣΕΩΝ

- Μεγάλη ευχέρεια για περαιτέρω μείωση:
  - “Επιστράτευση τριχοειδών” (Recruitment)
  - Αύξηση εύρους τριχοειδών
- Αύξηση στην άσκηση
- Αύξηση στους χαμηλούς και υψηλούς πνευμονικούς όγκους
- Αύξηση στην κυψελιδική υποξία
- Φάρμακα:
  - Αύξηση: σεροτονίνη, ισταμίνη, νορεπινεφρίνη
  - Μείωση: ακετυλοχολίνη, ισοπροτερενόλη

$$\text{Vascular resistance} = \frac{\text{input pressure} - \text{output pressure}}{\text{blood flow}}$$



**Figure 4-5.** Recruitment (opening of previously closed vessels) and distension (increase in caliber of vessels). These are the two mechanisms for the decrease in pulmonary vascular resistance that occurs as vascular pressures are raised.

**TABLE 15–4.****Factors That Increase Pulmonary Vascular Resistance (PVR)****Chemical Stimuli**

Decreased alveolar oxygenation  
(alveolar hypoxia)  
Decreased pH (acidemia)  
Increased  $P_{CO_2}$  (hypercapnia)

**Pharmacologic Agents**

Epinephrine  
Norepinephrine  
Dobutamine  
Dopamine  
Phenylephrine

**Hyperinflation of Lungs**

Mechanical ventilation  
Continuous Positive Airway Pressure (CPAP)  
Positive End-Expiratory Pressure (PEEP)

**Pathologic Factors**

Vascular blockage  
Pulmonary emboli  
Air bubble  
Tumor mass

**Vascular wall disease**

Sclerosis  
Endarteritis  
Polyarteritis  
Scleroderma

**Vascular destruction**

Emphysema  
Pulmonary interstitial fibrosis

**Vascular compression**

Pneumothorax  
Hemothorax  
Tumor

**Humoral Substances**

Histamine  
Angiotensin  
Fibrinopeptides  
Prostaglandin  $F_{2\alpha}$   
Serotonin

---

**TABLE 15-5. Factors That Decrease Pulmonary Vascular Resistance (PVR)**

---

**PHARMACOLOGIC AGENTS**

---

Oxygen  
Isoproterenol  
Aminophylline  
Calcium-channel blocking agents

**HUMORAL SUBSTANCES**

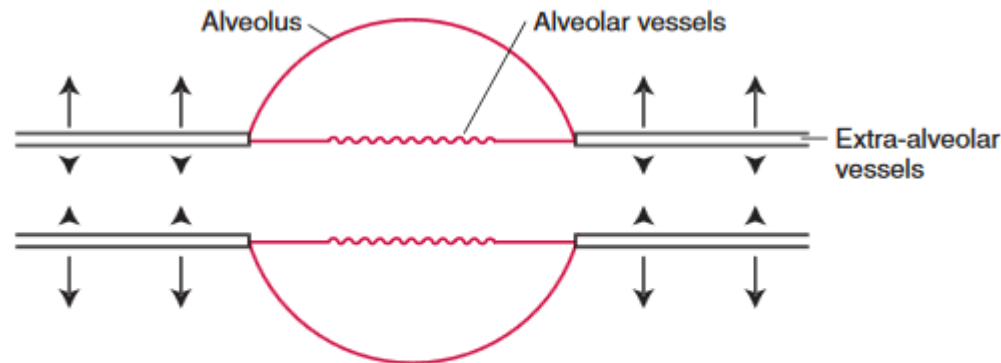
---

Acetylcholine  
Bradykinin  
Prostaglandin E  
Prostacyclin (prostaglandin I<sub>2</sub>)

---

# Πιέσεις γύρω από τα πνευμονικά αγγεία

- Τα πνευμονικά τριχοειδή περιβάλλονται από αέρα
- 3 είδη:
  - 1) Κυψελιδικά αγγεία – Διατοιχωματική πίεση
  - 2) Εξωκυψελιδικά αγγεία – Πνευμονικό παρέγχυμα
  - 3) Μεγάλα αγγεία στις πύλες – Ενδοθωρακική πίεση



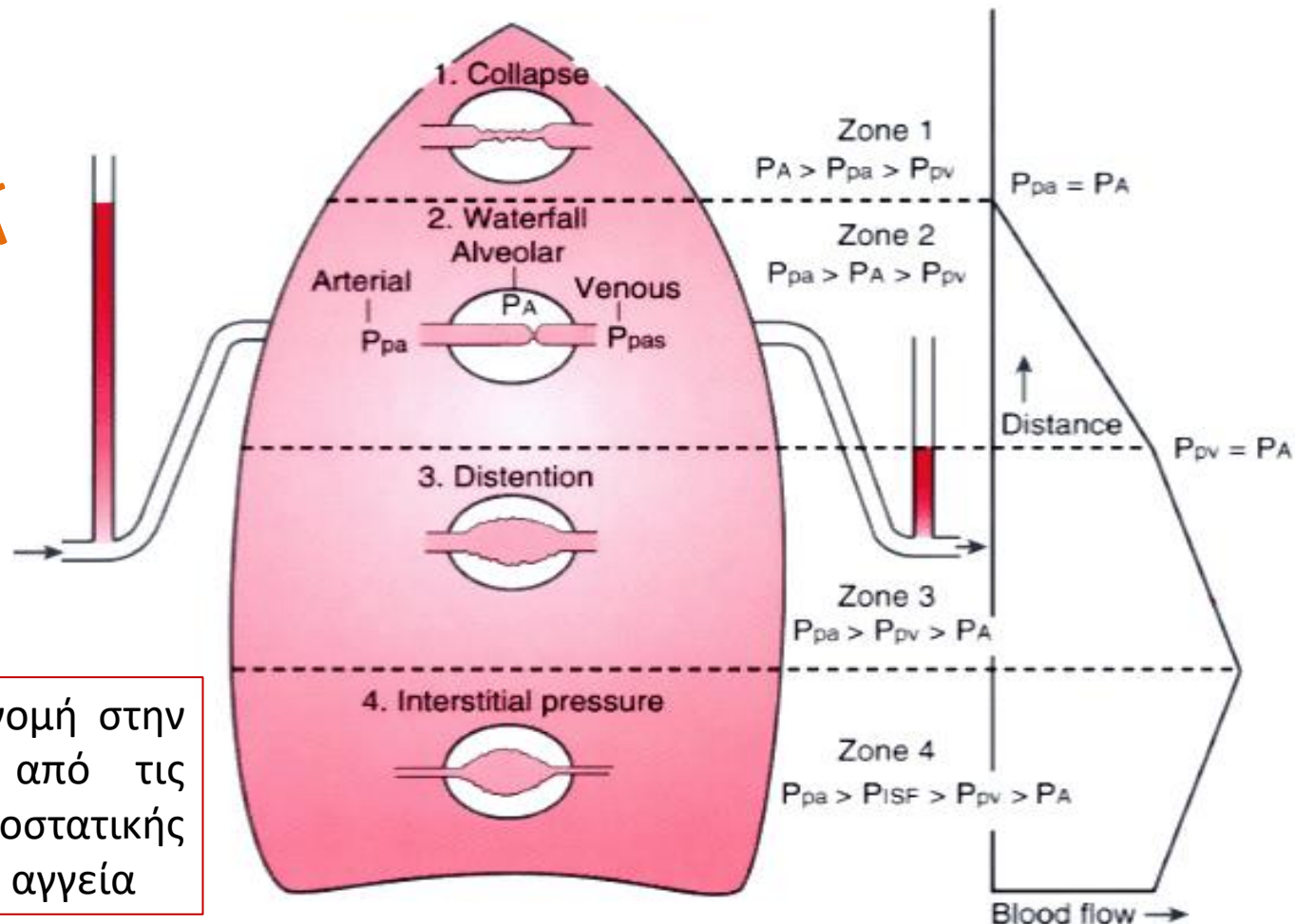
**Figure 4-2.** "Alveolar" and "extra-alveolar" vessels. The first are mainly the capillaries and are exposed to alveolar pressure. The second are pulled open by the radial traction of the surrounding lung parenchyma, and the effective pressure around them is therefore lower than alveolar pressure.



# Κατανομή αιμάτωσης στους πνεύμονες

- Χρήση Ξένου διαλυμένο σε NaCl
- Επηρεάζεται από:
  - τις μεταβολές της στάσης του σώματος
  - Τη μυϊκή δραστηριότητα

**ΖΩΝΕΣ WEST**



Η ανομοιογενής κατανομή στην αιμάτωση εξηγείται από τις διαφορές της υδροστατικής πίεσης στα πνευμονικά αγγεία

# Υποξική πνευμονική αγγειοσύσπαση

- Σημαντικός μηχανισμός προσαρμογής της αιματώσεως στον περιοχικό αερισμό.
- Σε συνθήκες γενικευμένης υποξίας, οι ΥΠΟ $O_2$  αυξάνουν τις πνευμονικές αγγειακές αντιστάσεις, προκαλώντας, έτσι, οξεία πνευμονική υπέρταση.
- Οι υποκείμενοι μηχανισμοί δεν έχουν ακόμη διαλευκανθεί.
- Η κυψελιδική υποξία προκαλεί σύσπαση των μικρών πνευμονικών αρτηριών (άμεση επίδραση της χαμηλής  $PO_2$  στις λείες μυϊκές ίνες).
- Θεραπευτική δράση: Κατευθύνει τη ροή του αίματος μακριά από περιοχές παθολογικό πνεύμονα.

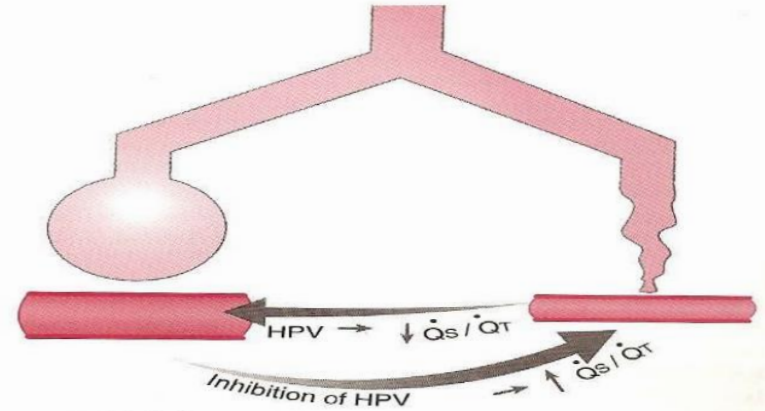


Figure 17-10 Schematic drawing of regional hypoxic pulmonary vasoconstriction (HPV); one-lung ventilation is a common clinical example of regional HPV. HPV in the hypoxic atelectatic lung causes redistribution of blood flow away from the hypoxic lung to the normoxic lung, thereby diminishing the amount of shunt flow ( $Q_s/Q_T$ ) that can occur through the hypoxic lung. Inhibition of hypoxic lung HPV causes an increase in the amount of shunt flow through the hypoxic lung, thereby decreasing  $Pao_2$ .

# Μεταβολικές λειτουργίες πνευμόνων

<i>Πεπτίδια</i>	<i>Fate</i>
Πεπτίδια	
Αγγειοτασίνη I	Μετατρέπεται σε αγγειοτασίνη II
Αγγειοτασίνη II	Δεν επηρεάζεται
Αντιδιουρητική ορμόνη	Δεν επηρεάζεται
Βραδυκίνη	Αδρανοποιείται μέχρι και 80%.
Αμίνες	
Σεροτονίνη	Απομακρύνεται σχεδόν τελείως
Νορεπινεφρίνη	Απομάκρυνση μέχρι 30%
Ισταμίνη	Δεν επηρεάζεται
Ντοπαμίνη	Δεν επηρεάζεται
Μεταβολίτες αραχιδονικού οξέος	
Προσταγλανδίνες E <sub>2</sub> και F <sub>2α</sub>	Απομακρύνονται σχεδόν τελείως
Προσταγλανδίνη A <sub>2</sub>	Δεν επηρεάζεται
Προστακυκλίνη PGI <sub>2</sub>	Δεν επηρεάζεται
Λευκοτριένια	Απομακρύνονται σχεδόν τελείως

## *Ε) Σχέσεις Αερισμού-Αιμάτωσης*

# Μεταφορά οξυγόνου από τον αέρα στους ιστούς

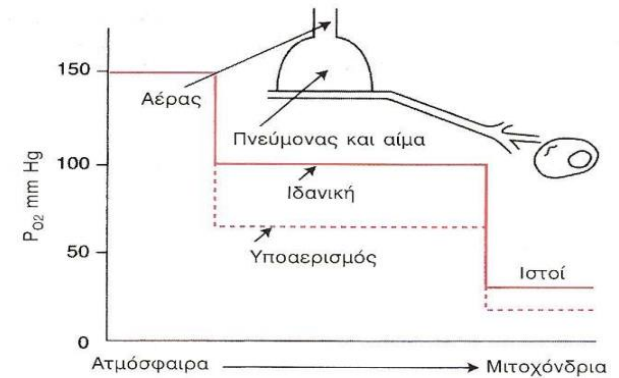
- Η  $P_{O_2}$  του ατμοσφαιρικού αέρα αντιπροσωπεύει το 20.93% της ολικής πίεσης του ξηρού αέρα.

- Εικόνα 5.1 – Η  $P_{O_2}$  του κυψελιδικού αέρα καθορίζεται δυναμικά μεταξύ:

- 1) της απομάκρυνσης του  $O_2$  με το πνευμονικό τριχοειδικό αίμα
- 2) της συνεχούς ανανέωσής του με τον κυψελιδικό αερισμό

- Τέσσερις αιτίες υποξυγοναιμίας:

- Υποαερισμός
- Διαταραχές διάχυσης
- Κυκλοφορική παράκαμψη
- Διαταραχές αερισμού-αιμάτωσης



**Σχήμα 5.1.** Διάγραμμα των μερικών πιέσεων  $O_2$  από τον ατμοσφαιρικό αέρα μέχρι τους ιστούς. Η συνεχής γραμμή αναφέρεται σε υποθετικά τέλειες συνθήκες και η διακεκομμένη γραμμή σε συνθήκες υποαερισμού. Σημειώστε, ότι ο υποαερισμός μειώνει την  $P_{O_2}$  στον κυψελιδικό αέρα και κατά συνέπεια στους ιστούς.

# 1. ΥΠΟΑΕΡΙΣΜΟΣ

- ΡΥΘΜΟΣ ΑΠΟΜΑΚΡΥΝΣΗΣ ΟΞΥΓΟΝΟΥ
- ΚΥΨΕΛΙΔΙΚΟΣ ΑΕΡΙΣΜΟΣ



ΚΥΨΕΛΙΔΙΚΗ  $PO_2$

↓ ΚΥΨΕΛΙΔΙΚΟΣ ΑΕΡΙΣΜΟΣ

• ↓ ΚΥΨΕΛΙΔΙΚΗ  $PO_2$

• ↑  $PCO_2$



ΥΠΟΑΕΡΙΣΜΟΣ

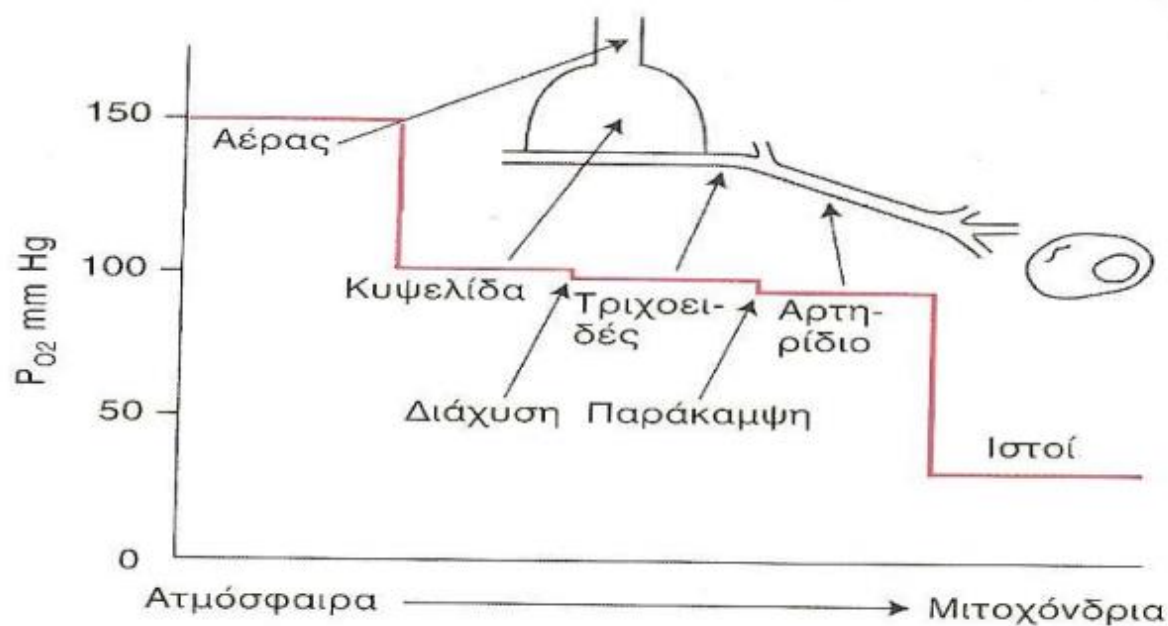
ΑΝΤΙΣΤΡΟΦΗ ΜΕ  
ΧΟΡΗΓΗΣΗ ΟΞΥΓΟΝΟΥ

# 1. ΥΠΟΑΕΡΙΣΜΟΣ

## ΑΙΤΙΑ ΥΠΟΑΕΡΙΣΜΟΥ

- **ΚΑΤΑΣΤΑΛΤΙΚΑ ΚΝΣ**
- **ΒΛΑΒΕΣ ΘΩΡΑΚΙΚΟΥ ΤΟΙΧΩΜΑΤΟΣ**
- **ΠΑΡΑΛΥΣΗ ΑΝΑΠΝΕΥΣΤΙΚΩΝ ΜΥΩΝ**
- **ΑΥΞΗΜΕΝΗ ΑΝΤΙΣΤΑΣΗ ΣΤΗ ΔΙΑΚΙΝΗΣΗ ΑΕΡΑ**

# ΜΕΙΩΣΗ $P_{aO_2}$ ΛΟΓΩ ΔΙΑΧΥΣΗΣ ΚΑΙ ΑΡΤΗΡΙΟΦΛΕΒΙΚΗΣ ΠΑΡΑΚΑΜΨΗΣ



**Σχήμα 5.2.** Διάγραμμα μεταφοράς  $O_2$  από τον ατμοσφαιρικό αέρα μέχρι τους ιστούς, που δείχνει τη μείωση της αρτηριακής  $P_{O_2}$  λόγω διάχυσης και αρτηριοφλεβικής παράκαμψης.



## **ΚΥΚΛΟΦΟΡΙΚΗ ΠΑΡΑΚΑΜΨΗ**

- **ΒΡΟΓΧΙΚΗ ΑΡΤΗΡΙΑ → ΠΝΕΥΜΟΝΙΚΕΣ ΦΛΕΒΕΣ**
- **ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΟ Φ. ΑΙΜΑ → ΘΕΒΕΣΙΑΝΕΣ ΦΛΕΒΕΣ  
→ ΑΡΙΣΤΕΡΗ ΚΟΙΛΙΑ**
- **ΑΝΑΤΟΜΙΚΟ ΕΛΛΕΙΜΑ ΜΕΤΑΞΥ ΔΕΞΙΩΝ ΚΑΙ  
ΑΡΙΣΤΕΡΩΝ ΚΑΡΔΙΑΚΩΝ ΚΟΙΛΟΤΗΤΩΝ**

# ΑΡΤΗΡΙΟΦΛΕΒΙΚΗ ΠΑΡΑΚΑΜΨΗ

- **ΑΔΥΝΑΜΙΑ ΚΑΤΑΡΓΗΣΗΣ ΥΠΟΞΑΙΜΙΑΣ ΜΕ ΧΟΡΗΓΗΣΗ 100% O<sub>2</sub>**
- **ΜΙΚΡΗ ΑΥΞΗΣΗ PaO<sub>2</sub>, (ΔΙΑΛΥΜΕΝΟ O<sub>2</sub>)**
- **ΔΕΝ ΑΥΞΑΝΕΤΑΙ PCO<sub>2</sub> ΛΟΓΩ ΑΥΞΗΣΗΣ ΑΕΡΙΣΜΟΥ ΑΠΟ ΧΗΜΕΙΟΥΠΟΔΟΧΕΙΣ**

*ΣΤ) Η μεταφορά των αερίων αίματος στους ιστούς*

*Ζ) Μηχανική της αναπνοής*

*Η) Η ρύθμιση του αερισμού των πνευμόνων*

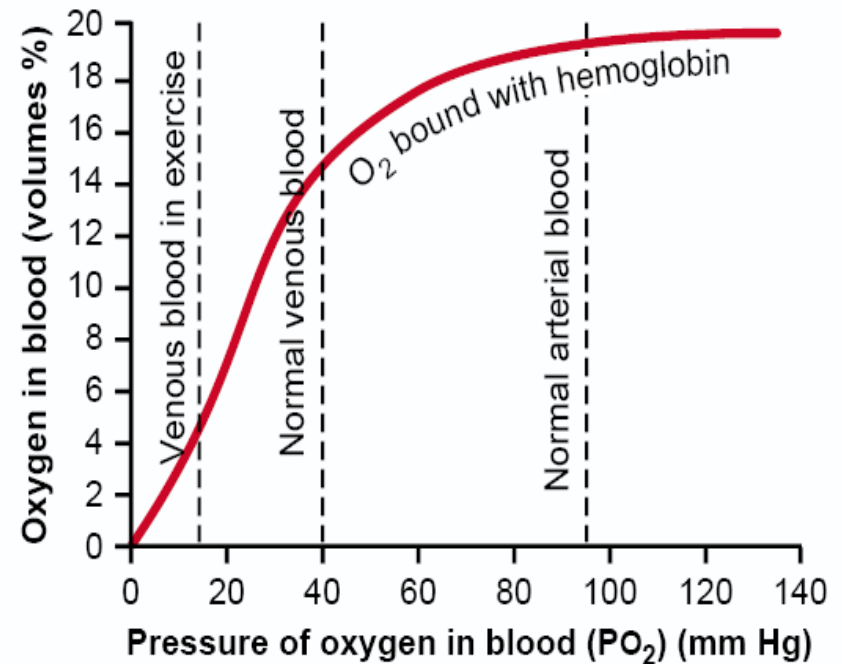
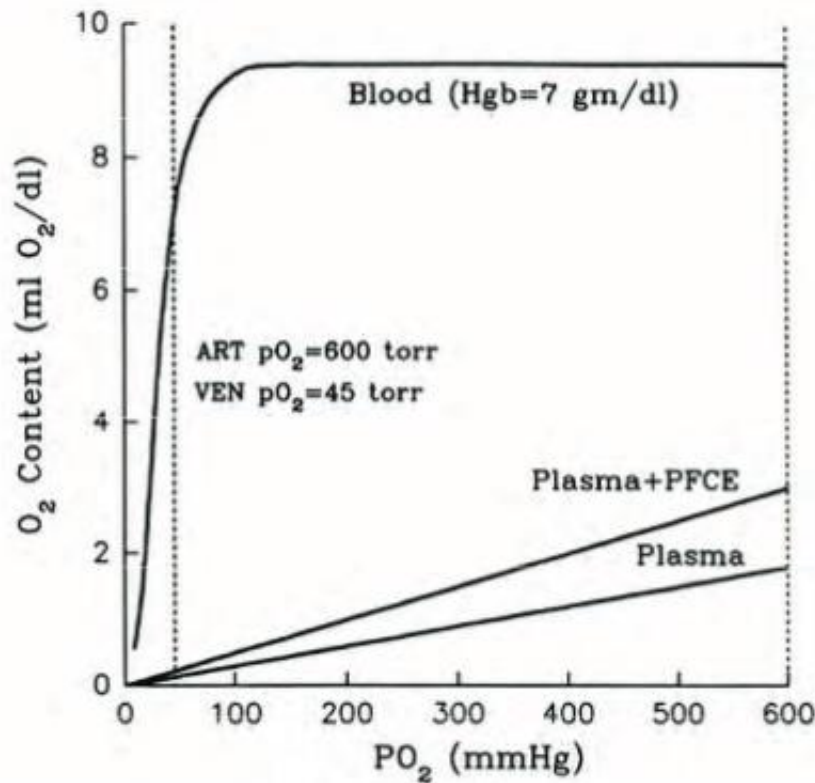
*Θ) Bonus*

*ΣΤ) Η μεταφορά των αερίων αίματος στους ιστούς*

# Οξυγόνο

## ΜΕΤΑΦΟΡΑ ΟΞΥΓΟΝΟΥ ΣΤΟ ΑΙΜΑ

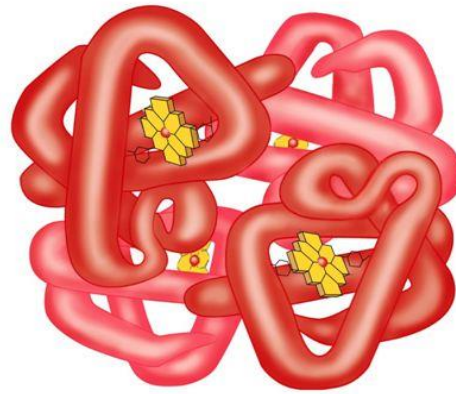
1. Δεσμευμένο από αιμοσφαιρίνη (> 97%)
2. Διαλυμένο στο πλάσμα (< 3%)



# Αιμοσφαιρίνη

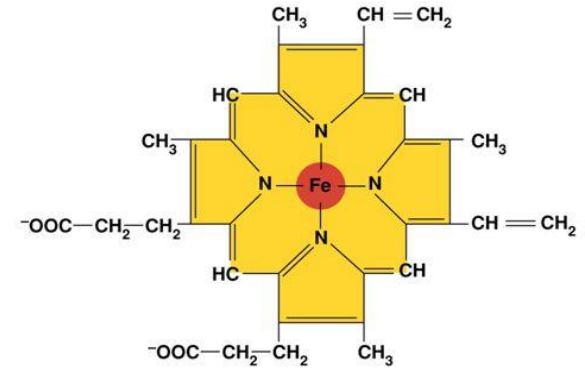
- Ανταλλαγή αερίων
- Αποθήκες αίματος

## Δομή Αιμοσφαιρίνης



(a)

Αιμοσφαιρίνη



(b)

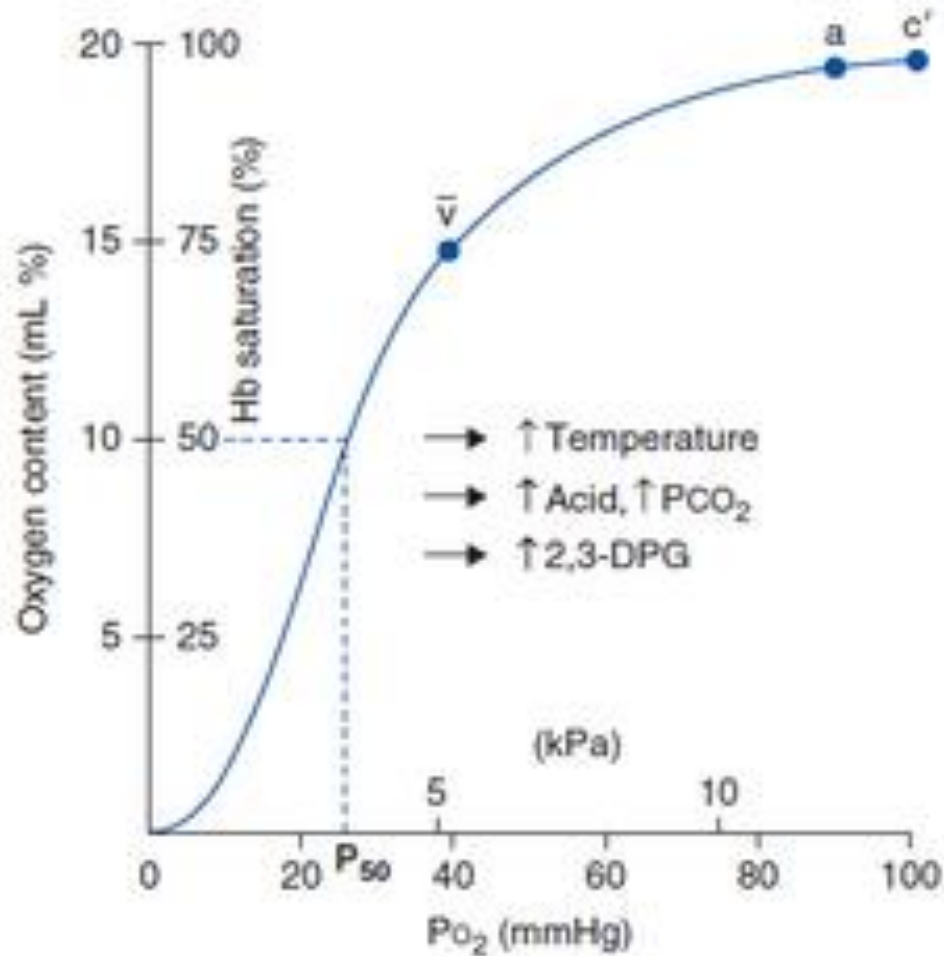
Αίμη

*(Principles of Human Physiology 3<sup>rd</sup> Edition)*

- Μεταβολισμός διαφόρων συστατικών
- Απομάκρυνση τοξικών ουσιών από την κυκλοφορία

# Καμπύλη κορεσμού αιμοσφαιρίνης

## Σιγμοειδής μορφή



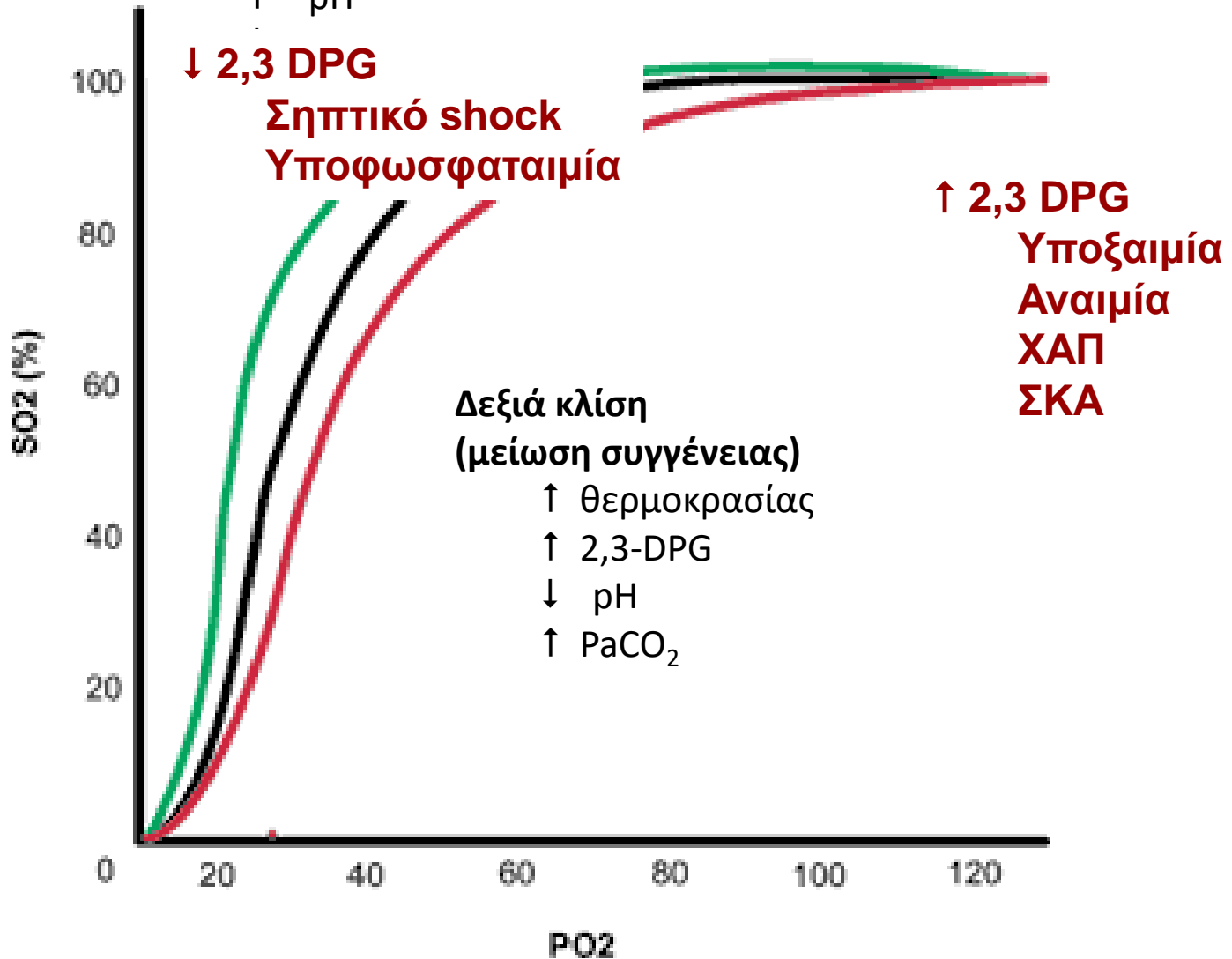
$PO_2$  40,  $SpO_2$  75% -  $PO_2$  100,  $SpO_2$  97%

**Αριστερά κλίση**  
(αύξηση συγγένειας)

↓ θερμοκρασίας

↓ 2,3-DPG

↑ pH





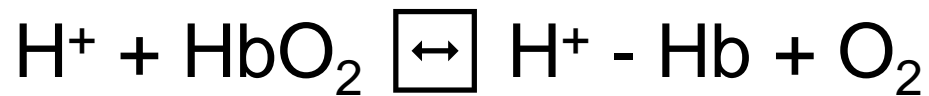
# Η μεταφορά του CO<sub>2</sub> στο αίμα

Μεταφέρεται στο αίμα με 3 μορφές:

- Διαλυμένο
- Με τη μορφή διττανθρακικών
- Συνδεδεμένο με πρωτεΐνες, σχηματίζοντας καρβαμινικές ενώσεις

# Φαινόμενο Haldane

Η Hb μεταφέρει ταυτόχρονα O<sub>2</sub> και CO<sub>2</sub>, αλλά η παρουσία του ενός αερίου μειώνει τη δύναμη σύνδεσης με το άλλο.



Δηλαδή η αναχθείσα αιμοσφαιρίνη έχει την τάση σύνδεσης με CO<sub>2</sub>, ενώ στην οξυγονωμένη μορφή της διευκολύνεται η απελευθέρωση του CO<sub>2</sub>.

# Φαινόμενο Bohr

Φυσιολογικό φαινόμενο, όπου οι μεταβολές στο  $\text{CO}_2$  και στα πρωτόνια οδηγούν σε στροφή της καμπύλης αιμοσφαιρίνης προς τα δεξιά/αριστερά.

Περιφερικοί ιστοί  $\uparrow\text{H}^+$ ,  $\uparrow\text{PCO}_2 \longrightarrow$  right shift {για το ίδιο  $\text{PO}_2$   $\downarrow\text{SpO}_2$ }

Πνευμονικά τριχ.  $\downarrow\text{H}^+$ ,  $\downarrow\text{PCO}_2 \longrightarrow$  left shift {για το ίδιο  $\text{PO}_2$   $\uparrow\text{SpO}_2$ }

**Δηλαδή το φαινόμενο Bohr υποστηρίζει ότι η συγγένεια της Hb με το  $\text{O}_2$  είναι αντιστρόφως ανάλογη με την οξύτητα.**

## *Z) Μηχανική της αναπνοής*

# Μύες αναπνοής

## □ Εισπνοή

Διάφραγμα (φρενικό ν. A3-5)

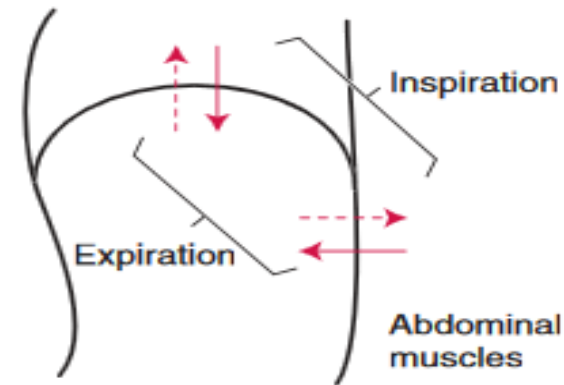
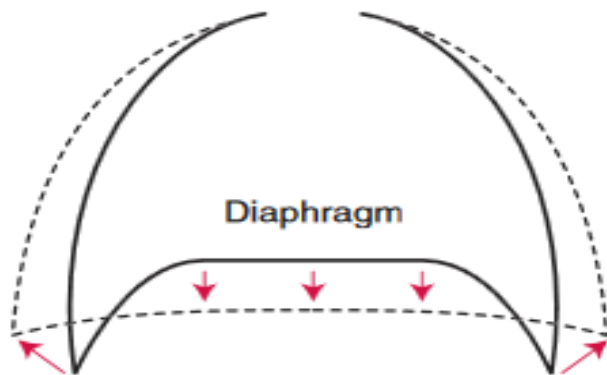
Έξω μεσοπλεύριοι

Επικουρικοί (σκαληνοί, ΣΚΜ ΧΙ, Α1-3)

## □ Εκπνοή

Κοιλιακοί (ορθοί, έσω/έξω λοξοί, εγκάρσιοι)

Έσω μεσοπλεύριοι



—→ Active  
- - -→ Passive

# Ελαστικές ιδιότητες των πνευμόνων

□ Ίνες ελαστίνης και κολλαγόνου στα τοιχώματα των κυψελίδων – **Θεωρία της γεωμετρικής επαναδιάταξης**

□ **Υστέρηση**

□ **Διατασιμότητα:** Κλίση καμπύλης ( $\Delta V/\Delta P$ )

- Μεγάλη κλίση: ευένδοτος πνεύμονας

- Μείωση: αύξηση ΠΦΠ, οίδημα, ατελεκτασία, μικροί όγκοι

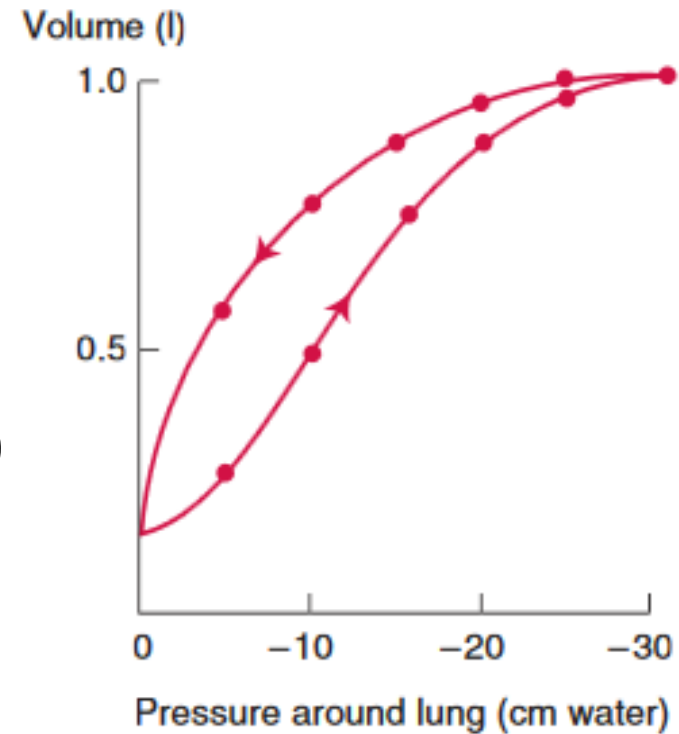
- Αύξηση: πρόοδο ηλικίας, εμφύσημα, άσθμα

□ **Επιφανειακή τάση** – επιφανειοδραστικός παράγοντας (DPPC)

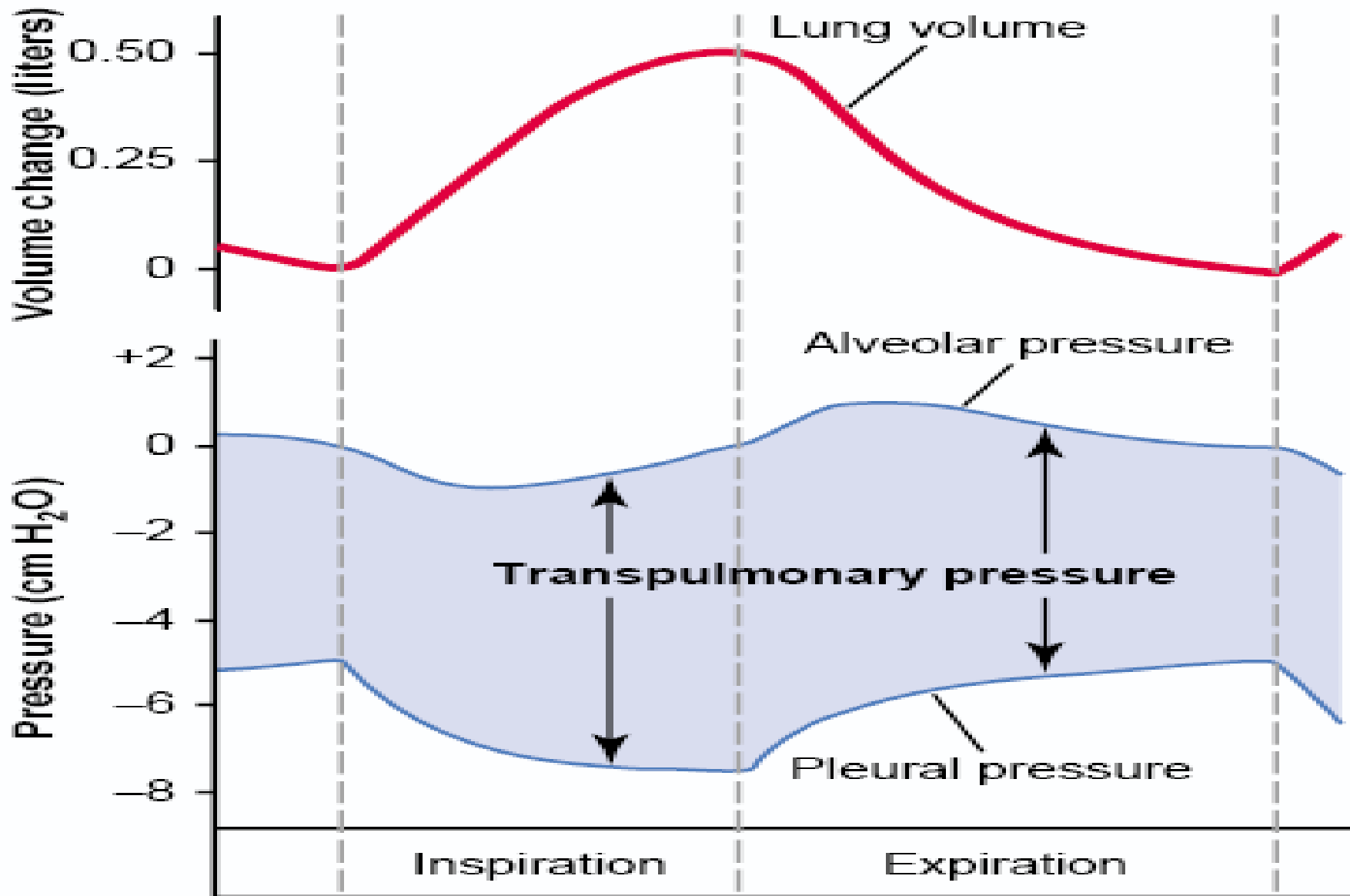
- Ελάττωση έργου έκπτυξης

- Σταθερότητα κυψελίδων

- Διατήρηση κυψελίδων ελεύθερων υγρού



# Διαπνευμονική πίεση: Palveolar-Pplearal



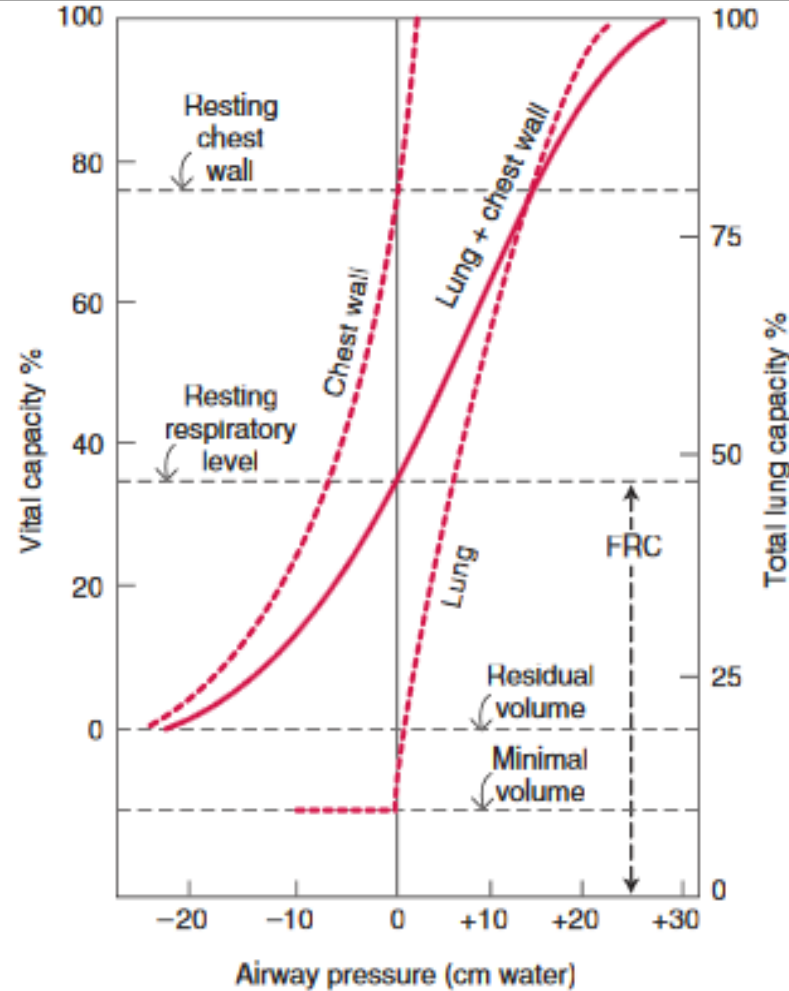
# Ελαστικές ιδιότητες του θωρακικού τοιχώματος

□ Οι ελαστικές ιδιότητες των πνευμόνων και του θωρακικού τοιχώματος μαζί καθορίζουν τον από κοινού όγκο τους.

□ Οι 2 αντίθετες έλξεις αλληλοεξουδετερώνονται στο επίπεδο της τελοεκπνευστικής ισορροπίας (**FRC**)

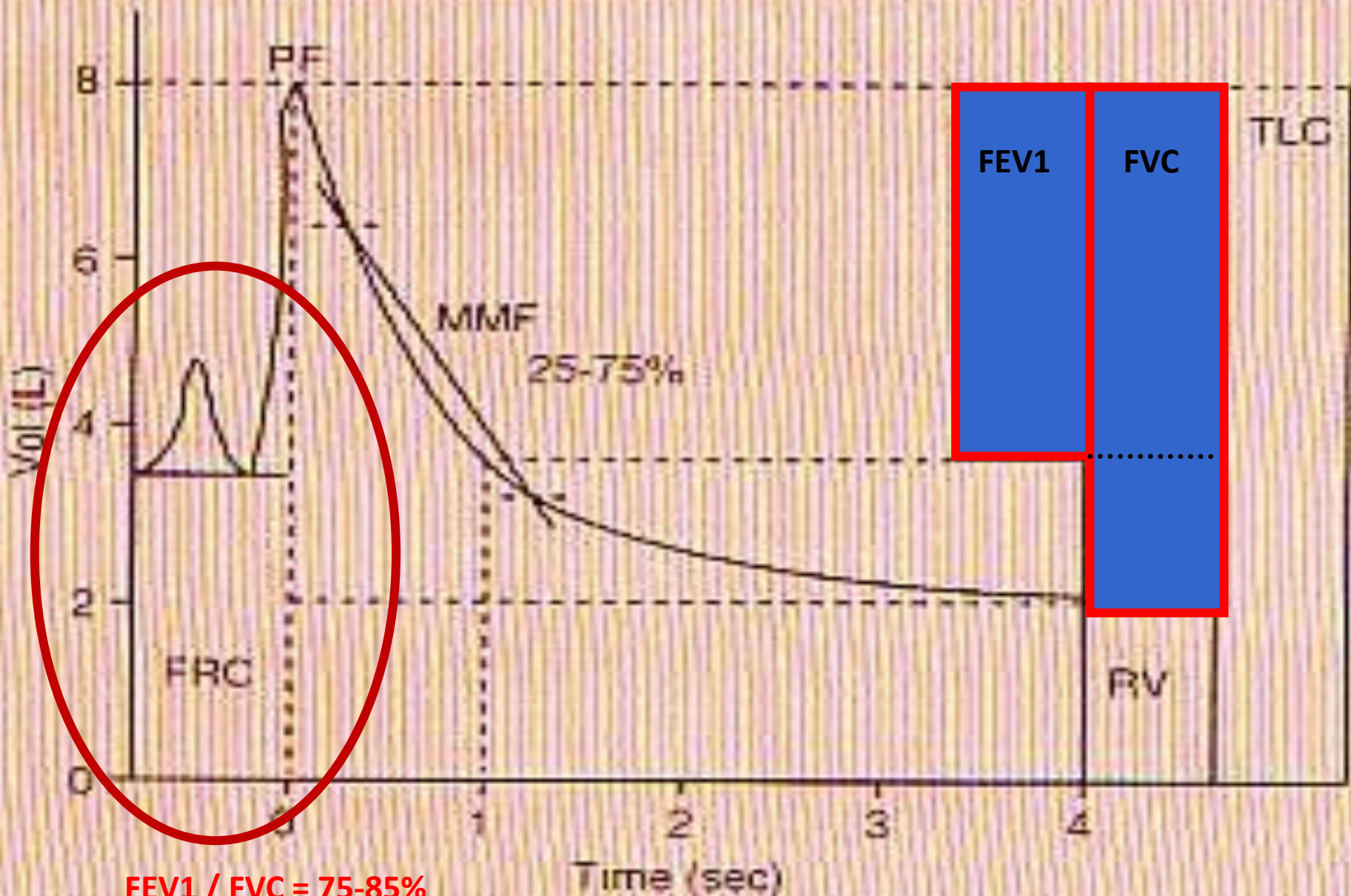
□ Το θωρακικό τοίχωμα τείνει να εκπτύσσει αυτόματα έως περίπου το 75% της VC.

□ Σε τιμές όγκου πάνω από το 75% της VC το θωρακικό τοίχωμα τείνει για εκπνοή.



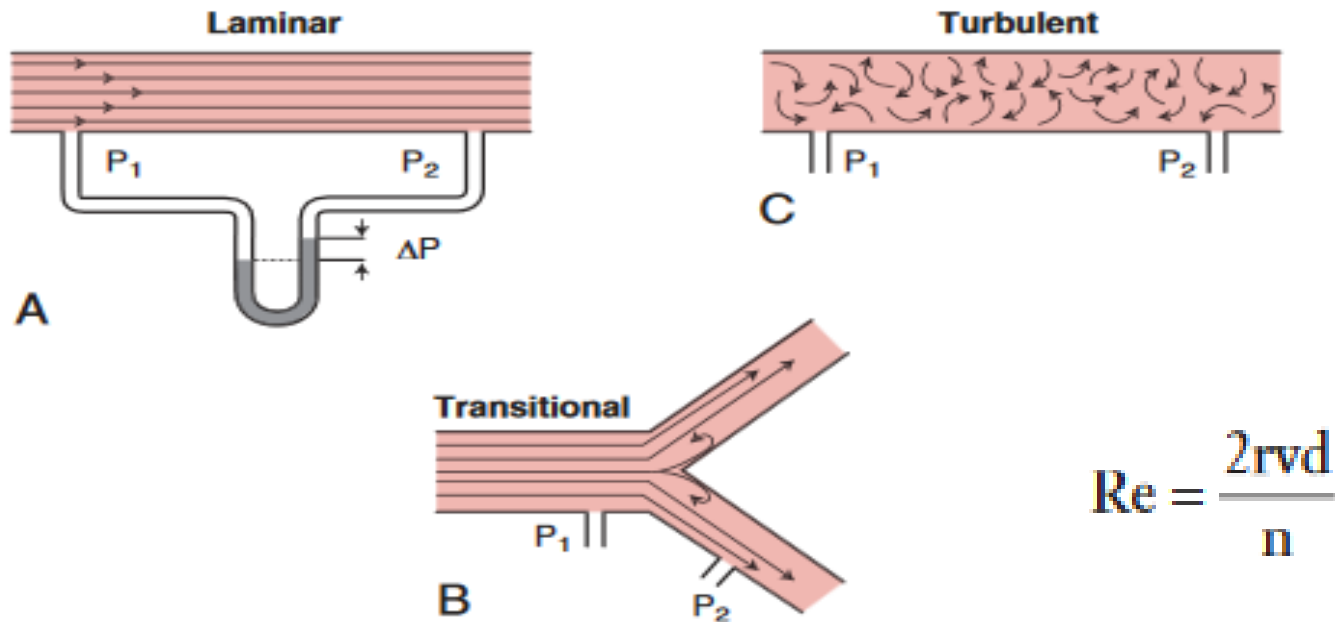


# ΣΠΙΡΟΜΕΤΡΗΣΗ



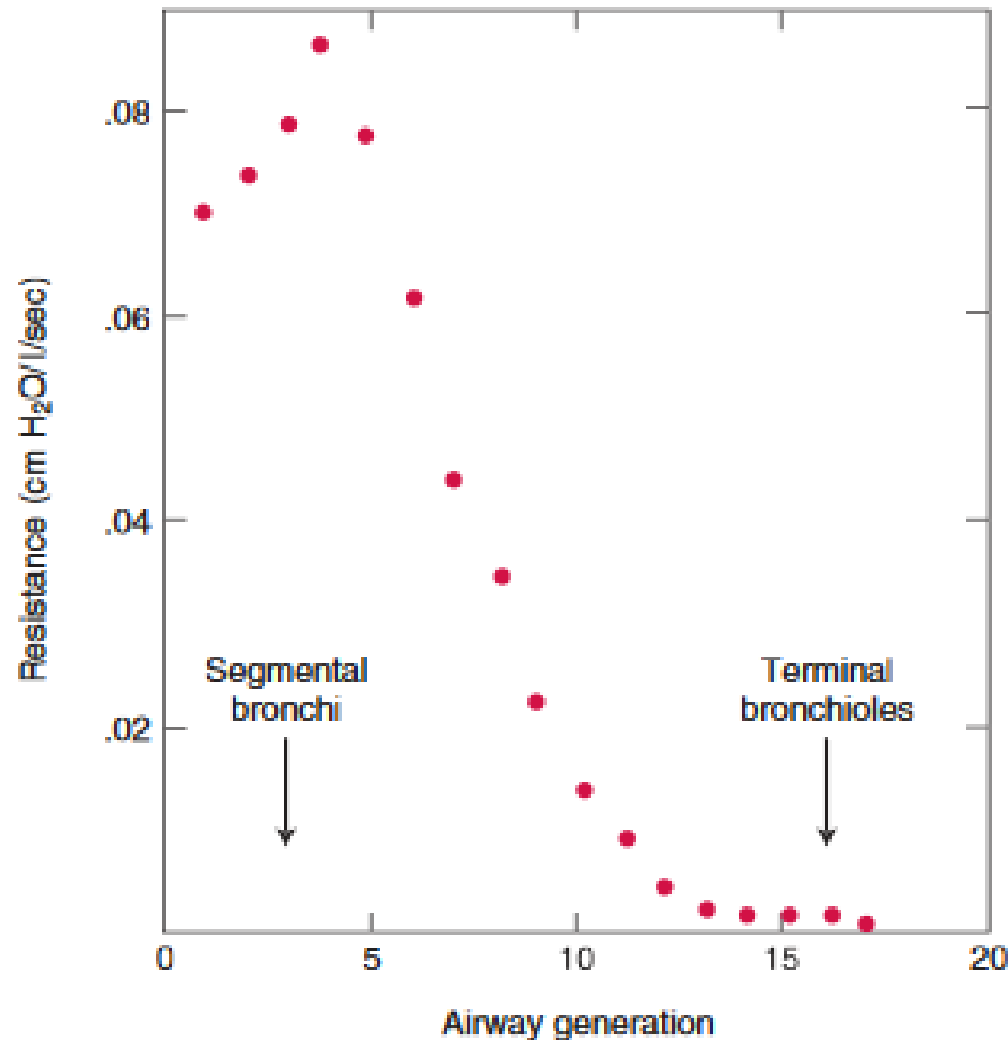
FEV1 / FVC = 75-85%

# Τύπος ροής



- $r$  ακτίνα,  $v$  ταχύτητα,  $d$  πυκνότητα,  $\eta$  γλοιότητα
- Στροβιλώδης:  $Re > 2000$
- Καθοριστικής σημασίας ο τύπος της ροής εισόδου
- Οι στρόβιλοι μεταφέρονται ως μία απόσταση μέχρι να εξαφανιστούν.

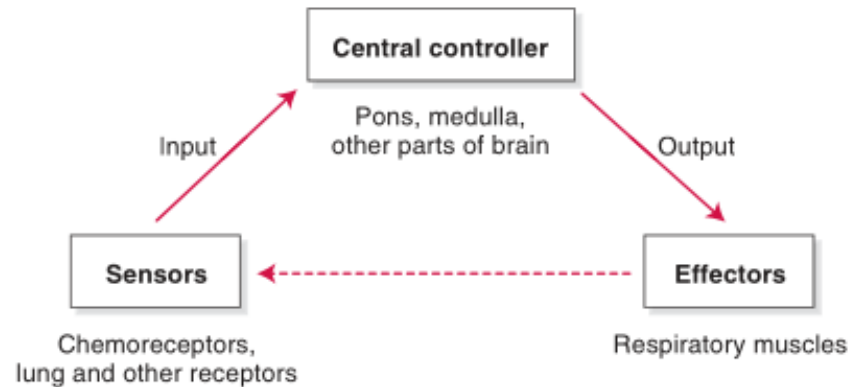
# Η κύρια εντόπιση της αντίστασης των αεροφόρων οδών



**Figure 7-14.** Location of the chief site of airway resistance. Note that the intermediate-sized bronchi contribute most of the resistance and that relatively little is located in the very small airways.

*Η) Η ρύθμιση του αερισμού των πνευμόνων*

# Κέντρα ελέγχου αναπνοής (I)



**Figure 8-1.** Basic elements of the respiratory control system. Information from various sensors is fed to the central controller, the output of which goes to the respiratory muscles. By changing ventilation, the respiratory muscles reduce perturbations of the sensors (negative feedback).

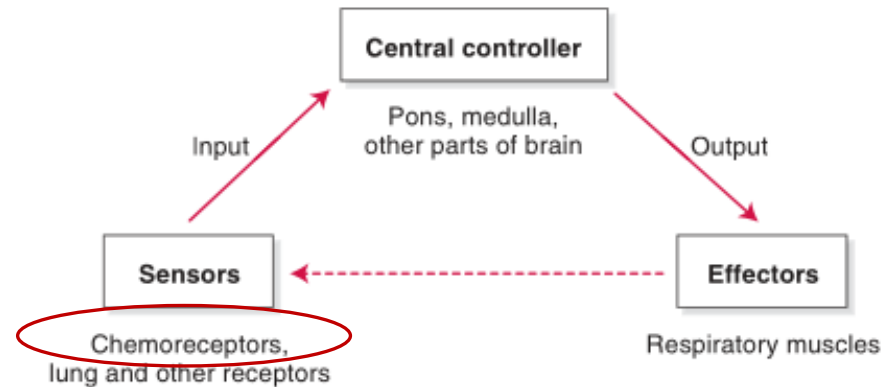
- **Κεντρικός έλεγχος:**

- Προμηκικό αναπνευστικό κέντρο** στο δικτυωτό σχηματισμό του στελέχους (ραχιαία-κοιλιακή ομάδα)

- Απνευστικό κέντρο** στο κατώτερο τμήμα της γέφυρας (εκπνοή)

- Πνευμοταξικό κέντρο** στο ανώτερο τμήμα της γέφυρας (αναστολή εισπνοής)

# Κέντρα ελέγχου αναπνοής (II)

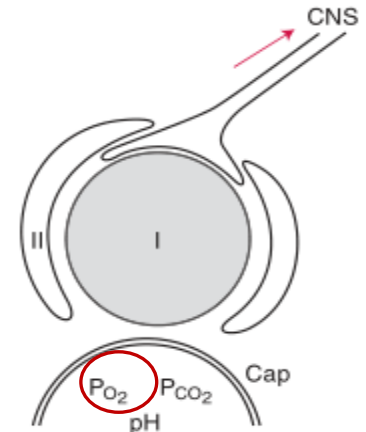


**Figure 8-1.** Basic elements of the respiratory control system. Information from various sensors is fed to the central controller, the output of which goes to the respiratory muscles. By changing ventilation, the respiratory muscles reduce perturbations of the sensors (negative feedback).

## • Χημειουποδοχείς

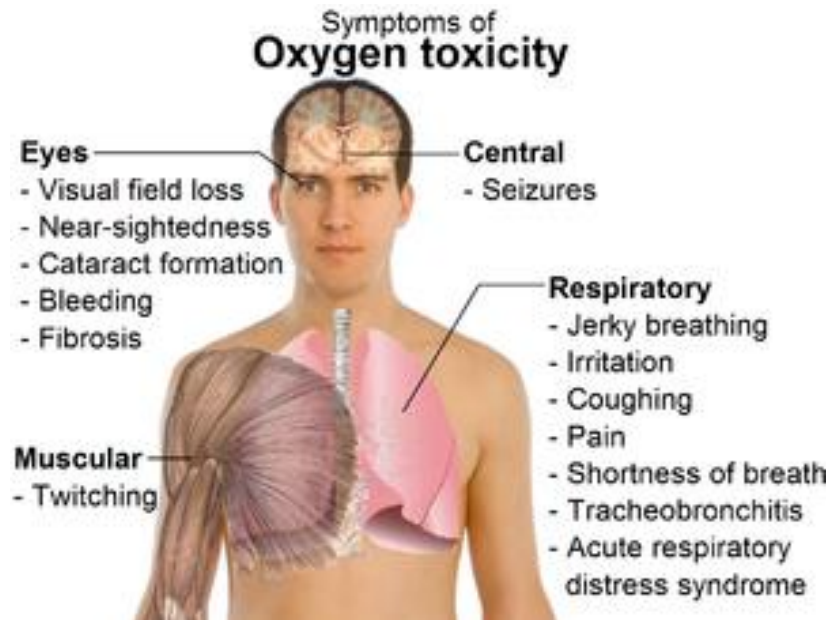
**-Κεντρικοί:** Κοιλιακή επιφάνεια προμήκους (έξοδος 9<sup>ης</sup> και 10<sup>ης</sup> συζυγίας)-αντιδρούν σε μεταβολές στα H<sup>+</sup> (ENY) και του P<sub>CO2</sub>

**-Περιφερικοί:** Καρωτιδικά σωμάτια-Αορτικά σωμάτια



⊖) *Bonus*

# Τοξικότητα του Οξυγόνου



- Εισπνοή υψηλής συγκέντρωσης  $O_2$  για αρκετή ώρα: Πνευμ. Βλάβη
- 100% για 48 ώρες: Πνευμονικό οίδημα, λόγω παθολογοανατομικών αλλοιώσεων στα ενδοθηλιακά κύτταρα στα πνευμονικά τριχοειδή
- 100% για 24 ώρες: Οπισθοστερνικό άλγος
- 100% σε νεογνά: Τύφλωση από οπισθοφακική ινοπλασία
- **Παθοφυσιολογία:** Ατελεκτασία από απορρόφηση
- **Συμπτώματα:** ναυτία, εμβοές, συσπάσεις προσώπου, σπασμοί (λόγω απεργοποίησης ενζυμικών συστημάτων του ΚΝΣ)





Thank you...