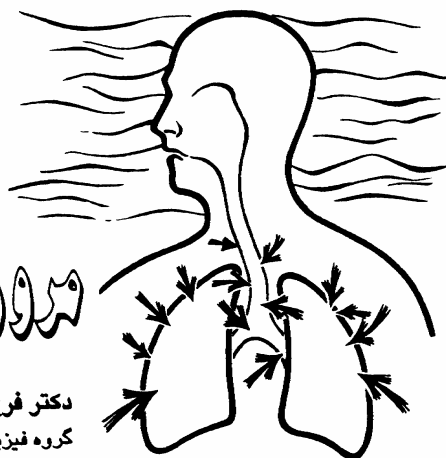


# مروری بر فیزیولوژی تنفس

دکتر فرخ شادان

گروه فیزیولوژی دانشکده پزشکی - دانشگاه علوم پزشکی تهران



## اعمال مجاری هوایی

توصیف اعمال تنفسی معمولاً تحت دو عنوان تنفس خارجی و تنفس داخلی انجام می‌شود. منظور از تنفس خارجی کلیه اعمالی است که موجب رساندن اکسیژن به سلولها و دفع کربن دی‌اکسید از سلولها به هوا می‌شود و منظور از تنفس داخلی کلیه روندهایی است که در سلولها انجام می‌شود و منجر به استفاده از اکسیژن جهت متابولیسم مواد غذایی و تولید کربن دی‌اکسید می‌گردد. تنفس خارجی مربوط به مبحث فیزیولوژی و تنفس داخلی مربوط به مبحث بیوشیمی است. تنفس خارجی خود شامل رساندن هوا به آلوئولها یا حبابچه‌ها، انتشار گازها از هوای حبابچه‌ای به خون، حمل اکسیژن توسط خون به مایع میان بافتی و سپس انتشار اکسیژن از مایع میان بافتی به سلولهاست و کلیه این اعمال در جهت معکوس در مورد کربن دی‌اکسید به انجام می‌رسند. هوای خارج قبل از رسیدن به حبابچه‌ها یعنی

محل اصلی تبادلات گازی تنفسی باید از فضای مرده تشریحی عبور کند که شامل بینی یا دهان، حلق، حنجره، نای و درخت برونشی (دو برنش اصلی یکی برای هر ریه، برونشهای بزرگ، برونشهای متوسط و کوچک) است. هوا هنگام عبور از این فضای مرده تبادلات گازی انجام نمی‌دهد ولی به جای آن تا ۲۷ درجه سلزیوس گرم می‌شود، از بخار آب اشباع می‌گردد، و ذرات معلق موجود در آن گرفته می‌شود. حدود ۹۰ تا ۹۵ درصد اشباع شدن از بخار آب در بینی انجام می‌شود ولی هنگام تنفس از راه دهان مثلاً در هنگام ورزش یا صحبت‌های طولانی این عمل بر عهده حلق و قسمت‌های زیر آن قرار می‌گیرد و به همین دلیل است که تنفس از راه دهان موجب خشکی گلو می‌گردد. از طرف دیگر، گرم‌نشدن کامل هوا هنگام تنفس از راه دهان به‌ویژه در هوای سرد می‌تواند در بعضی افراد حساس و به‌طور عمده در نوجوانان گیرنده‌های سرمایی موجود در مجاری هوایی تحتانی (از

نای به پایین) را تحریک و آسم ناشی از فعالیت ایجاد کند که با استراحت و مصرف داروهای گشادکننده برونش قابل درمان است. در مواردی مانند انسداد مجاری هوایی فوقانی (از بینی یا دهان تا حنجره) که نیاز به قراردادن لوله در نای (تراکئوستومی) است، مجاری هوایی تحتانی قادر به گرم و مرطوب کردن کامل هوا نخواهند بود و هوای استنشاقی باید گرم و مرطوب گردد. در مورد ذرات معلق موجود در هوای دمی، معمولاً ذرات بزرگتر از ۱۰ میکرومتر در بینی و حلق گرفته می‌شوند، ذرات بین ۱۰ تا ۲/۵ میکرومتر (مانند انواع گرد و غبارهای صنعتی) در برونشهای بزرگ و متوسط گرفته می‌شوند، ذرات بین ۲/۵ تا ۰/۵ میکرومتر در مجاری هوایی کوچک رسوب می‌کنند، و ذرات کوچکتر از ۰/۵ میکرومتر معمولاً به حال معلق باقی می‌مانند و با هوای بازدمی از ریه‌ها خارج می‌گردند. چون یکی از راه‌های رساندن داروها به مجاری هوایی از طریق آئروسول است ذرات با قطر بین ۵ تا ۱ میکرومتر از این نظر ایده‌آل به شمار می‌روند (۵). رسوب انواع ذرات معلق موجود در هوا مانند آسبستوس، سیلیس، ذغال سنگ و غیره می‌تواند بیماریهای مختلف شغلی ایجاد کند.

مخاط مجاری هوایی از نوع پوششی اپیتلیال سنگفرشی مطابق کاذب مزکدار ترشحی است. هر سلول اپیتلیال تعداد زیادی مزک روی غشای رأسی یا سطح مجاور هوای خود دارد که دائماً در جهت رو به دهان ضربان دارند و با این عمل ذرات گرفته شده توسط مجاری هوایی را به خارج می‌رانند. این مزکها گاهی به طور ژنتیکی فاقد ضربان هستند و حالتی موسوم به سندروم

کارتاگنر ایجاد می‌کنند که منجر به عفونتهای مکرر تنفسی می‌شود. بعضی دودها و غبارها مانند دود سیگار و دود ناشی از وسایل نقلیه نیز می‌توانند فعالیت این مزکها را کاهش دهند.

### ۹۹ مخاط مجاری هوایی، از نوع پوششی اپیتلیال سنگفرشی مطابق کاذب مزکدار ترشحی است. ۶۶

سلولهای اپیتلیال در غشای رأسی خود همچنین محتوی پروتئینی به نام تنظیم‌کننده قابلیت هدایت غشایی فیبروزکیستیک (CFTR) هستند که در واقع یک کانال کلری لیگاندی است که توسط آدنوزین مونوفسفات حلقوی فعال و باز می‌شود. موتاسیونهای ژن سازنده این پروتئین، که در ناحیه ۲۳ - ۲۱q2 در کروموزوم ۷ قرار دارد منجر به کاهش فعالیت این کانالهای کلری، کاهش ترشح سروزی، و غلیظ شدن شدید ترشحات برونشی می‌گردد و بیماری فیبروزکیستیک را به وجود می‌آورد. تاکنون بیش از ۲۰۰ موتاسیون در این ژن شناسایی شده‌اند. در سالهای اخیر با کشف و تکثیر ژن طبیعی، کوشش شده است تا این بیماری با وارد کردن مستقیم این ژن از راه استنشاقی به داخل سلولهای اپیتلیال درمان شود (۱).

در خارج از مخاط، عضله صاف از نوع چند واحدی قرار دارد که به طور حلقوی - مارپیچی سراسر مجاری هوایی را احاطه کرده است. فیبرهای عضلانی با یکدیگر ارتباط ندارند (بر خلاف عضله صاف احشایی که فیبرهای عضلانی آن توسط اتصالات محکم با یکدیگر ارتباط غذایی و الکتریکی دارند) و لذا هر قسمت

از درخت برونشی می‌تواند به طور مستقل از سایر قسمت‌ها منقبض شود.

حبابچه‌ها از یک ردیف سلول شامل سلول‌های اپیتلیال نوع I، سلول‌های اپیتلیال نوع II و ماکروفاژهای سیستم ایمنی تشکیل شده‌اند و از خارج توسط یک غشای پایه نگهداری می‌شوند. در داخل حبابچه‌ها بر اثر تراوش مایع، همیشه یک لایه مایع محتوی یک ماده کاهش دهنده کشش سطحی موسوم به سرفکتانت ریوی وجود دارد. عمل سرفکتانت کاهش دادن کشش سطحی مایع مفروش‌کننده حبابچه و لذا باز نگاه‌داشتن حبابچه‌ها، جلوگیری کردن از روی هم خوابیدن آنها (آتلکتازی) و آسانتر کردن بادشدن حبابچه‌ها در هنگام دم است. سرفکتانت به طور عمده مخلوطی از یک ماده کاهش‌دهنده کشش سطحی به نام دی‌پالمیتویل فسفاتیدیل کولین، چندین پروتئین به نام پروتئین‌های سرفکتنتی، و یون کلسیم است. نقش پروتئینها و یون کلسیم تسهیل پخش شدن دی‌پالمیتویل فسفاتیدیل کولین در سطح حبابچه‌ها است. سرفکتنت توسط سلول‌های اپیتلیال نوع II ساخته

● حبابچه‌ها از یک ردیف سلول شامل سلول‌های اپیتلیال نوع I، سلول‌های اپیتلیال نوع II و ماکروفاژهای سیستم ایمنی تشکیل شده‌اند و از خارج توسط یک غشای پایه نگهداری می‌شوند. 66

و ترشح می‌شود و قسمت عمده آن مجدداً توسط همین سلولها باز جذب می‌گردد و دوباره به مصرف می‌رسد و قسمت کمی هم توسط ماکروفاژهای حبابچه‌ای گرفته و منهدم

می‌شود. در یک بیماری مادرزادی به نام سندروم زجر تنفسی حاد نوزادان یا بیماری غشای هیالین، ژن سازنده سرفکتنت فاقد فعالیت است و فقدان سرفکتنت موجب باز نشدن حبابچه‌ها و مرگ نوزاد در هنگام تولد می‌گردد. در سالهای اخیر کوشش شده است تا با رساندن سرفکتنت کامل، که از شستشوی ریه گاو یا محلول سالین به دست می‌آید، توسط آئروسول به حبابچه‌ها و مجاری هوایی کوچک، این بیماری درمان شود و نتایج رضایت‌بخشی نیز به دست آمده است (۴).

هورمون تیروئید و یکی از هورمون‌های قشر فوق کلیوی یعنی کورتیزول برای فعال شدن کامل ژن سازنده سرفکتنت مورد نیازند. هیپوتیروئیدسم جنینی موجب کاهش تولید سرفکتنت می‌شود و لذا احتمال بروز سندروم زجر تنفسی در این نوزادان زیاد است. کورتیزول که ترشح آن بویژه در نزدیکی تولد شدیداً افزایش می‌یابد نیز روی فعال شدن این ژن تأثیر دارد و کم‌کاری غده فوق کلیوی در جنین می‌تواند احتمال بروز سندروم زجر تنفسی را افزایش دهد. زیادی ترشح انسولین از طرف دیگر باعث کاهش تولید پروتئین‌های سرفکتنتی می‌شود و لذا هیپرانسولینسم جنینی که بویژه در مادران دیابتی شایع است، می‌تواند احتمال بروز سندروم زجر تنفسی را افزایش دهد (۳).

در فاصله بین حبابچه‌ها و رگهای خونی ریوی، بافت همبندی ظریفی فضاهای میان‌بافتی را اشغال می‌کند. گلبول‌های سفید نوتروفیل همانند سایر نقاط بدن به روش دیپداز از خون وارد فضاهای میان‌بافتی می‌شوند و به علت عمر کوتاهشان در این فضاها از بین می‌روند. مرگ

همراه است که جزء دسته آنتی‌جسم‌های هیدرولیتیک به شمار می‌روند و در نتیجه می‌توانند به بافت همبندی ظریف ریه حمله کنند و موجب انهدام این

**99 هورمون تیروئید و یکی از هورمون‌های قشر فوق کلیوی یعنی کورتیزول برای فعال شدن کامل ژن سازنده سرفکتنت مورد نیازند. 66**

بافت و ایجاد بیماری آمفیزم ریوی شونده. قویترین آنتی‌ژن از این دسته پروتئاز‌ها به نام آلفا-یک تریپسین یا الاستاز است. اما در سرم خون طبیعی گلیکوپروتئینی به آلفا-یک آنتی‌تریپسین وجود دارد که دفاع اصلی بدن را در برابر اثرات انهدامی الاستاز تشکیل می‌دهد و در نتیجه مانع از بروز آمفیزم می‌شود. ژن سازنده این پروتئین در کروموزوم ۱۴ قرار دارد و قسمت عمده این ماده توسط سلولهای کبدی ساخته و ترشح می‌شود. فقدان یا کمتر بودن غلظت این ماده از یک مقدار حداقل یا آستانه حفاظتی، منجر به بروز بیماری آمفیزم می‌گردد. یکی از علل آمفیزم ریوی موتاسیونهای مختلف ژن سازنده آلفا-یک آنتی‌تریپسین است. درمان استاندارد این حالت تزریق داخل وریدی آلفا-یک آنتی‌تریپسین به میزان ۶۰ میلی‌گرم برای هر کیلوگرم وزن بدن هر هفته یک بار است که مقدار حداقل یا آستانه حفاظتی در برابر آمفیزم را در سرم خون تأمین می‌کند (۲).

در افراد دچار آسم آلرژیک، ایمونوگلوبولین اختصاصی برای هر آنتی‌ژن یا آلرژن (IgE) از طریق گیرنده‌های Fc به سطح ماستوسیت‌های

هنگامی که آلرژن اختصاصی که از استنشاق وارد مجاری هوایی می‌شود با IgE مربوط تماس حاصل می‌کند، ماستوسیت‌ها فعال می‌شوند و تعداد زیادی میانجیهای التهابی را با مکانیسمهای مختلف آزاد می‌کنند. این

۱- آزاد شدن مواد از قبل تشکیل شده مانند هیستامین، فاکتور نکروز تومور (TNF) نوع آلفا، هپارین، و پروتئازهای مختلف، ۲- سنتز انواع مواد مشتق از لیپیدهای غشا مانند لوکوترینهای ۴ LTC<sub>4</sub> و ۴ LTB<sub>4</sub>، پروستاگلاندین PGD<sub>2</sub>، و فاکتور فعال‌کننده پلاکتی (PAF)، ۳- تولید تعدادی از سایتوکاینها مانند اینترلوکین ۱، اینترلوکینهای ۲ تا ۶، اینترلوکین ۸، فاکتور محرک کلنی گرانولوسیتی - ماکروفاژی (GM-CSF) و پروتئین التهابی ماکروفاژی (MIP) نوع یک - آلفا. هر یک از این میانجیها بیش از یک اثر قوی روی التهاب مجاری هوایی دارند. این اثرات عبارتند از گشاد شدن رگهای خونی، افزایش نفوذپذیری دیواره رگهای خونی، تنگی برونشها، کشاندن انواع سلولهای خونی از قبیل ائوزینوفیلها، لنفوسیت‌های T، بازوفیلها و ماکروفاژها به داخل بافت ریوی که خود میانجیهای بیشتری مانند پروتئین کاتیونی ائوزینوفیلی ECP و نوروتوکسین مشتق از ائوزینوفیلها (EDNT) را علاوه بر میانجیهای بالا آزاد می‌کنند و تقسیم شدن ماستوسیتها. کلیه این اثرات منجر به التهاب و تنگ شدن برونشها می‌شوند و حالت آسم آلرژیک را ایجاد می‌کنند (۵).

عضله صاف برونشی تعداد نسبتاً معدودی فیبرهای سمپاتیکی از زنجیر سمپاتیکی سینه‌ای

و تعداد فراوانی فیبرهای پاراسمپاتیکی از طریق اعصاب واگ دریافت می‌کند ولی دارای تعداد نسبتاً زیادی گیرنده‌های آدرنرژیک از نوع بتا- دو و گیرنده‌های کولینرژیک از نوع موسکاربینی روی سطح خود است.

● در افراد دچار آسم آلرژیک، ایمونوگلوبولین اختصاصی برای هر آنتی ژن یا آلرژن (IgE) از طریق گیرنده‌های  $Fc$  به سطح ماستوسیت‌های موجود در بافت اطراف مجاری هوایی می‌چسبند. ●

تحریک گیرنده‌های آدرنرژیک بتا- دو از طریق یک پروتئین G تحریکی موجب فعال شدن آنزیم آدنیل سیکلز در غشا می‌گردد که محتوی آدنوزین مونوفسفات حلقوی داخل سیتوسولی را بالا می‌برد. آدنوزین مونوفسفات حلقوی به نوبه خود یک پروتئین کیناز را فعال می‌کند که موجب فسفریلاسیون کانالهای پتاسیمی و فعال شدن آنها می‌گردد و بدین وسیله فیبر عضلانی صاف برونشی را هیپرپولاریزه و لذا مهار می‌کند. باید توجه داشت که همین بالارفتن غلظت آدنوزین مونوفسفات حلقوی در فیبرهای عضله قلبی بر اثر تحریک گیرنده‌های بتا- یک، با فسفریلاسیون کانالهای کلسیمی موجب انقباض می‌شود.

تحریک گیرنده‌های کولینرژیک موسکاربینی از طریق یک پروتئین Gq موجب فعال شدن فسفولیباز C می‌گردد که با اثر روی فسفاتیدیل اینوزیتول بیس- فسفات  $PIP_2$  موجود در غشا، غلظت اینوزیتول تریس- فسفات  $IP_3$

ودی اسیل گلیسرول (DAG) را بالا می‌برد. این مواد با اثر روی منبع اصلی یون کلسیم در داخل فیبر عضله صاف برونشی یعنی میتوکندریها موجب افزایش غلظت یون کلسیم سیتوسولی و انقباض می‌گردند (۳).

در مورد سلولها و غده مخاطی، تحریک سمپاتیک از طریق گیرنده‌های آدرنرژیک آلفا- یک موجب کاهش ترشح و تحریک پاراسمپاتیک از طریق گیرنده‌های کولینرژیک موسکاربینی موجب افزایش ترشح می‌گردد. از طرف دیگر، تحریک سمپاتیک از طریق گیرنده‌های آدرنرژیک بتا- دو روی سطح ماستوسیتها موجب کاهش آزاد شدن میانجیهای التهابی از این سلولها می‌شود.

در درخت برونشی علاوه بر این دو سیستم عصبی خود مختار یعنی سمپاتیک و پاراسمپاتیک، سیستم عصبی دیگری به نام سیستم عصبی غیرآدرنرژیک و غیرکولینرژیک (NANC) نیز وجود دارد که میانجی عمل آن پپتید روده‌ای مؤثر بر رگهای خونی VIP است. این ماده علاوه بر اثر مهاری مستقیم بر انقباض عضله صاف برونشی موجب کاهش آزاد شدن استیل کولین از فیبرهای پاراسمپاتیکی نیز می‌شود و بدین وسیله با اثرات تحریک واگ مخالفت می‌کند. باید توجه داشت که در سطح غشای فیبرهای عضله صاف برونشی و سلولهای اپیتلیال، گیرنده‌های زیادی برای انواع میانجیهای التهابی وجود دارند که تحریک آنها موجب افزایش ترشح غده و انقباض فیبرهای عضله صاف برونشی می‌شود. گیرنده‌های هیستامینی در اینجا از انواع H- یک است (۳).

در اطراف حبابچه‌های ریوی، تورینۀ فشرده‌ای از مویرگهای خونی محتوی خون وریدی (با فشار اکسیژن پایین و فشار کربن دی‌اکسید بالا) وجود دارد که از سیستم شریان ریوی تغذیه می‌گردد و پس از انجام تبدلات گازی با هوای حبابچه‌ای و تبدیل شدن به خون شریانی (با فشار اکسیژن بالا و فشار کربن دی‌اکسید پایین) به داخل سیستم وریدی ریوی تخلیه می‌گردد. این خون شریانی شده پس از ترک ریه‌ها و عبور از دهلیز و بطن چپ از طریق آئورت در سراسر سیستم شریانی سیستمیک توزیع می‌گردد و پس از انجام تبدلات گازی با مایع میان بافتی به صورت خون وریدی در می‌آید. این خون وریدی پس از عبور از سیستم وریدی گردش سیستمیک و دهلیز و بطن راست مجدداً از طریق سیستم شریان ریوی برای انجام تبدلات گازی با هوای حبابچه‌ای به مویرگهای دور حبابچه‌ای باز می‌گردد.

تبدلات گازهای تنفسی یعنی اکسیژن و کربن دی‌اکسید بین هوای حبابچه‌ای و خون مویرگهای دور حبابچه‌ای از طریق غشای تنفسی به روش انتشار یا دیفوزیون ساده به

**●● تحریک گیرنده‌های آدرنرژیک بتا -**  
دو از طریق یک پروتئین G تحریکی موجب فعال شدن آنزیم آدنیلیل سیکلاز در غشا می‌گردد که محتوی آدنوزین منوفسفات حلقوی داخل سیتوسولی را بالا می‌برد. ●●

انجام می‌رسد. غشای تنفسی که در واقع فاصله بین هوای حبابچه‌ای و هموگلوبین موجود در

متعددی است ولی با این وجود بسیار نازک بوده و ضخامتی به طور متوسط حدود ۰/۵ میکرومتر دارد. چون غشای تنفسی به طور کلی از آب و چربی تشکیل شده است لذا انتشار اکسیژن و کربن دی‌اکسید که هر دو در آب و چربی محلول هستند، به آسانی انجام می‌شود ولی باید دانست که انتشار کربن دی‌اکسید که قابلیت انحلال آن در آب و چربی بسیار بیشتر از اکسیژن است، حدود ۲۰ بار سریعتر از انتشار اکسیژن به انجام می‌رسد. به این دلیل، در مراحل اولیه بیماریهای ریوی، کمبود اکسیژن زودتر از افزایش کربن دی‌اکسید به وجود می‌آید.

ضخیم شدن غشای تنفسی در انواع فیبروز و خیز ریوی، و کاهش سطح انتشار در آمفیزم ریوی می‌تواند در انتشار گازهای تنفسی اختلال ایجاد کند.

### انتقال اکسیژن در خون

اکسیژن به دو صورت در خون حمل می‌شود: محلول و ترکیب با هموگلوبین. به علت قابلیت انحلال اندک اکسیژن در خون، مقدار اکسیژن محلول در حالت عادی ناچیز است و فقط حدود ۱ تا ۲ درصد اکسیژن کل خون را تشکیل می‌دهد و قسمت عمده انتقال اکسیژن در خون به صورت ترکیب با هموگلوبین انجام می‌گیرد. هر دسی لیتر خون به طور متوسط محتوی ۱۵ گرم هموگلوبین است و هر گرم هموگلوبین خالص می‌تواند حداکثر با ۱/۳۹ میلی لیتر اکسیژن ترکیب شود، اما به علت ناخالصی‌هایی که معمولاً وجود دارد این رقم به طور متوسط ۱/۲۴ میلی لیتر است. بنا بر این ۱۵

گرم هموگلوبین می‌تواند حداکثر با ۲۰ میلی لیتر اکسیژن (۱۵×۱/۳۴) ترکیب شود و به صورت اکسی هموگلوبین در آید یا به عبارت دیگر حداکثر مقدار اکسیژن ترکیبی با هموگلوبین ۲۰ حجم درصد است که آن را ظرفیت اکسیژنی خون می‌نامند. اما باید دانست که ترکیب هموگلوبین با اکسیژن تابع عوامل متعددی است که مهمترین آنها را فشار اکسیژن خون تشکیل می‌دهد. در خون شریانی که فشار اکسیژن بالا است (حدود ۹۵ میلیمتر جیوه) میزان تبدیل هموگلوبین بدون اکسیژن یا هموگلوبین احیا شده به اکسی هموگلوبین یا به عبارت دیگر میزان اشباع هموگلوبین از اکسیژن حدود ۹۷ درصد و در خون وریدی که فشار اکسیژن پایین است (حدود ۴۰ میلیمتر جیوه) میزان اشباع هموگلوبین از اکسیژن حدود ۷۳ درصد است. بنابراین در حال استراحت طبیعی، مقدار اکسیژن ترکیبی در خون شریانی حدود ۱۹/۵ حجم درصد و در خون وریدی حدود ۱۴/۵ حجم درصد است. به این ترتیب ملاحظه می‌شود که هر دسی لیتر خون شریانی در هر بار عبور از بافتها حدود ۵ میلی لیتر (۱۹/۵ - ۱۴/۵) از اکسیژن خود را جهت انجام متابولیسم در اختیار سلولها قرار می‌دهد یعنی میزان استخراج اکسیژن از خون توسط سلولهای بافتی در حالت استراحت حدود ۲۵ درصد است. در حالت فعالیت که نیاز سلولها به اکسیژن زیاد می‌شود، نسبت استخراج می‌تواند تا ۷۵ درصد بالا برود یعنی خون می‌تواند تا سه برابر حالت استراحت، اکسیژن را در اختیار سلولهای بافتی قرار دهد. روش دیگری که برای رساندن اکسیژن بیشتر به سلولهای بافتی توسط بدن به کار گرفته می‌شود،

افزایش سرعت جریان خون بافتی است. اکسی هموگلوبین قرمز رنگ و هموگلوبین احیا شده بنفش رنگ است. در حال طبیعی مقدار هموگلوبین احیا شده در خون محیطی حدود ۴ گرم درصد است و خون وریدی اندکی کمبود رنگ است ولی اگر این مقدار به علت کمبود اکسیژن در خون از ۵ گرم درصد تجاوز کند، رنگ خون به طرف کمبودی شدید میل می‌کند و سیانوز ایجاد می‌شود.

### انتقال کربن دی‌اکسید در خون

کربن دی‌اکسیدی که بر اثر متابولیسم در سلولها تولید می‌شود، به علت قابلیت انتشار زیاد به سرعت و به آسانی وارد مایع میان بافتی و سپس خون می‌گردد. کربن دی‌اکسید در خون به سه صورت حمل می‌شود: ۱- محلول به میزان ۱۰ درصد، ۲- ترکیب قابل برگشت با هموگلوبین و پروتئینهای پلاسما به میزان ۳۰ درصد، ۳- بیکربنات به میزان ۶۰ درصد. تبدیل کربن دی‌اکسید به بیکربنات در گلبول قرمز انجام می‌شود که محتوی آنزیم انیدراز کربنیک است. این آنزیم موجب ترکیب کربن دی‌اکسید و آب و تشکیل اسیدکربنیک می‌شود و اسیدکربنیک حاصله بلافاصله یونیزه می‌گردد و بیکربنات تشکیل می‌دهد. بیکربنات حاصله در گلبول قرمز نمی‌ماند بلکه توسط یک پروتئین تعویض‌کننده بیکربنات با کلر که در غشای گلبول قرمز وجود دارد، با کلر موجود در پلاسما معاوضه می‌شود. این عمل را جابه‌جایی یا شیفت کلر می‌نامند.

### هیپوکسی و انواع آن

هر گاه اکسیژن به مقدار کافی در دسترس سلولهای بافتی قرار نگیرد یا سلولهای بافتی

قادر به استفاده از آن نباشند، حالت ایجاد شده را هیپوکسی (یا گاهی آنوکسی) می نامند. هیپوکسی را می توان به چهار نوع تقسیم کرد.

۱- هیپوکسی هیپوکسیک که در آن کمبود اکسیژن ناشی از کمبود آن در محیط خارج مثلاً در ارتفاعات یا ناشی از کم رسیدن اکسیژن به خون مثلاً بر اثر کاهش تهویه ریوی یا اختلال انتشار از غشای تنفسی است.

۲- هیپوکسی آمیک که در آن خون نمی تواند اکسیژن کافی حمل کند. مثالهایی از این نوع هیپوکسی عبارتند از: آنمی و مسمومیت با کربن مونوکسید. در آنمی به علت کمبود هموگلوبین و در مسمومیت با کربن مونوکسید به علت عدم توانایی کربوکسی هموگلوبین حاصله در ترکیب با اکسیژن خون، قادر به حمل اکسیژن کافی نیست.

۳- هیپوکسی گردش خونی یا رکودی که در آن خون فاقد سرعت جریان کافی برای رساندن اکسیژن به بافتها است. این نوع هیپوکسی می تواند به طور موضعی بر اثر تنگی شریان مربوطه یا به طور عمومی بر اثر نارسایی قلبی به وجود آید.

۴- هیپوکسی سمی بافتی که در آن سلولهای بافتی به علت مسموم شدن آنزیمهایشان قادر به استفاده از اکسیژن نیستند. نمونه این نوع هیپوکسی مسمومیت با سیانور است.

### هیپرکسی

استنشاق اکسیژن خالص یا اکسیژن تحت فشار به مدت طولانی، فشار اکسیژن را در بدن بالا می برد و حالت هیپرکسی ایجاد می کند که می تواند منجر به اختلالات شدید و حتی مرگ آور شود. علت این امر اکسیده شدن و انهدام سلولها توسط اکسیژن زیاد است. طبیعی است که اولین محلی که دچار

اختلال می شود، غشای تنفسی است که مستقیماً در معرض فشار زیاد اکسیژن قرار می گیرد.

### هیپرکاپنی و هیپوکاپنی

افزایش فشار کربن دی اکسید در خون موسوم به هیپرکاپنی و کاهش آن موسوم به هیپوکاپنی است. هیپرکاپنی در بیماریهای ریوی شایع بوده و علت اصلی آن ناتوانی ریه ها برای دفع کربن دی اکسید از خون به هوا است. هیپوکاپنی نادرتر بوده و علت اصلی آن افزایش نامتناسب تهویه ریوی است که در هیستری و در ارتفاعات بلند (به علت کمبود اکسیژن در هوا) به وجود می آید.

### خفگی

وجود همزمان هیپوکسی و هیپرکاپنی یا کاهش اکسیژن و افزایش کربن دی اکسید در خون موسوم به خفگی (آسفیکی) است که علت اصلی آن همان طور که از نامش برمی آید کاهش شدید یا فقدان تهویه ریوی مثلاً بر اثر انسداد مجاری هوایی یا بیماریهای شدید ریوی است.

### منابع:

1. Coutelle, C. et al. Gene Therapy for Cystic Fibrosis. Arch Dis Child. 1993; 68:437.
2. Crystal, R.G. Harrison's Principles of Internal Medicine, 14th ed. McGraw - Hill Inc. New York. 1998; 1148.
3. Gannong, W.F. Review of Medical Physiology. 17th ed. Prentice - Hall International Inc. Norwalk. 1995; 593 - 599.
4. Guyton, A.C., Hall, J.E. Textbook of Medical Physiology. 9th ed. Saunders, Philadelphia. 1996; 479 - 480.
5. Serafin, W.E. Goodman & Gillman's, The Pharmacological Basis of Medical Practice, 9th ed. McGraw - Hill, New York. 1996; 659 - 664.