

د تنفسي سیستم فزیولوژی

ډاکتر احسان الله احسان

Afghanic



ننگرهار طب پوهنځی

Pashto PDF
2014

Funded by
Kinderhilfe-Afghanistan

Physiology of Respiratory System

Dr Ihsanullah Ihsan

Download: www.ecampus-afghanistan.org

www.ketabton.com



ننگرهار طب پوهنځی



Nangarhar Medical Faculty

Afghanic

د تنفسي سیستم فزیولوژی



ډاکتر احسان الله احسان

۱۳۹۳



د تنفسي سیستم فزیولوژی

Physiology of Respiratory System

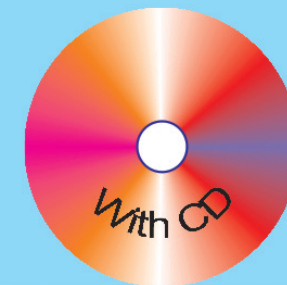
ډاکتر احسان الله احسان

۱۳۹۳

Dr Ihsanullah Ihsan

Physiology of Respiratory System

Funded by
Kinderhilfe-Afghanistan



2014

بِسْمِ تَعَالَى

د تنفسی سیستم فزیولوژی

دوهم چاپ

۱۳۹۳

ډاکټر احسان الله احسان

د کتاب نوم	د تنفسی سیستم فزیولوژی
لیکوال	ډاکتر احسان الله احسان
خپرندوی	تنگرهار 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 تایمز مطبعه، کابل

دا کتاب د افغان ماشومانو لپاره د جرمني کمیټې په جرمني کې د Eroes کورنۍ یوې خیریه ټولنې لخوا تمویل شوی دی. اداري او تخنیکي چارې یې په آلمان کې د افغانیک لخوا ترسره شوي دي.

د کتاب د محتوا او لیکنې مسؤلیت د کتاب په لیکوال او اړونده پوهنځی پورې اړه لري. مرسته کوونکي او تطبیق کوونکي ټولنې په دې اړه مسؤلیت نه لري.

د تدریسي کتابونو د چاپولو لپاره له موږ سره اړیکه ونیسئ:
 ډاکتر یحیی وردک، د لوړو زده کړو وزارت، کابل
 تیلیفون ۰۷۵۶۰۱۴۶۴۰
 ایمیل textbooks@afghanic.org

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



د لوړو زده کړو وزارت پيغام

د بشر د تاريخ په مختلفو دورو کې کتاب د علم او پوهې په لاسته راوړلو کې ډير مهم رول لوبولی دی او د درسي نصاب اساسي برخه جوړوي چې د زده کړې د کيفيت په لوړولو کې مهم ارزښت لري. له همدې امله د نړيوالو پيژندل شويو ستندردونو، معيارونو او د ټولني د اړتياوو په نظر کې نيولو سره بايد نوي درسي مواد او کتابونه د محصلينو لپاره برابر او چاپ شي.

د لوړو زده کړو د مؤسسو د ښاغلو استادانو څخه د زړه له کومي مننه کوم چې ډېر زيار يې ايستلی او د کلونو په اوږدو کې يې په خپلو اړوندو څانگو کې درسي کتابونه تأليف 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 کړي خو تر چاپ وروسته د گرانو محصلينو په واک کې ورکړل شي.

د لوړو زده کړو وزارت دا خپله دنده بولي چې د گرانو محصلينو د علمي سطحې د لوړولو لپاره معياري او نوي درسي مواد برابر کړي. په پای کې د افغان ماشومانو لپاره د جرمنی کمیټی او ټولو هغو اړوندو ادارو او کسانو څخه مننه کوم چې د طبي کتابونو د چاپ په برخه کې يې هر اړخيزه همکاري کړې ده.

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

په درنښت

پوهاند ډاکټر عبيدالله عبيد

د لوړو زده کړو وزير

کابل، ۱۳۹۳

د درسي کتابونو د چاپ پروسه

قدرمنو استادانو او گرانو محصلينو!

د افغانستان په پوهنتونونو کې د درسي کتابونو کموالی او نشتوالی له لویو ستونزو څخه گڼل کېږي. یو زیات شمیر استادان او محصلین نوي معلوماتو ته لاس رسی نه لري، په زاړه میتود تدریس کوي او له هغو کتابونو او چپترونو څخه گټه اخلي چې زاړه دي او په بازار کې په ټیټ کیفیت فوتوکاپي کېږي.

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

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

"د لوړو زده کړو او د ښوونې د ښه کیفیت او زده کوونکو ته د نویو، کره او علمي معلوماتو د برابرولو لپاره اړینه ده چې په دري او پښتو ژبو د درسي کتابونو د لیکلو فرصت برابر شي د تعلیمي نصاب د ریفورم لپاره له انگریزي ژبې څخه دري او پښتو ژبو ته د کتابونو او درسي موادو ژباړل اړین دي، له دې امکاناتو څخه پرته د پوهنتونونو محصلین او استادان نشي کولای عصري، نویو، تازه او کره معلوماتو ته لاس رسی پیدا کړي".

د افغانستان د طب پوهنځیو محصلین او استادان له ډېرو ستونزو سره مخامخ دي. نویو درسي موادو او معلوماتو ته نه لاس رسی، او له هغو کتابونو او چپترونو څخه کار اخیستل چې په بازار کې په ډېر ټیټ کیفیت

پیدا کړې، د دې برخې له ځانگړو ستونزو څخه گڼل 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 مونږ لایقو ډاکترانو ته اړتیا لرو، ترڅو وکولای شي په هیواد کې د طبي زده کړو په ښه والي او پرمختگ کې فعاله ونډه واخلي. له همدې کبله باید د طب پوهنځیو ته لا زیاته پاملرنه وشي.

تراوسه پورې مونږ د ننگرهار، خوست، کندهار، هرات، بلخ او کاپیسا د طب پوهنځیو او کابل طبي پوهنتون لپاره ۱۳۶ عنوانه مختلف طبي تدریسي کتابونه چاپ کړي دي. د ننگرهار طب پوهنځی لپاره د ۲۰ نورو طبي کتابونو د چاپ چارې روانې دي. د یادونې وړ ده چې نوموړي چاپ شوي کتابونه د هیواد ټولو طب پوهنځیو ته په وړیا توگه 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 زمونږ د فعالیتونو یوه بېلگه ده. مونږ غواړو چې دې پروسې ته دوام ورکړو، ترڅو وکولای شو د درسي کتابونو په برابرولو سره د هیواد له پوهنتونو سره مرسته وکړو او د چپتر 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 پروگرام غیر طبي برخو لکه ساینس، انجنیري، کرهڼې، 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 هيله کوو، چې په خپلو مسلکي برخو کې نوي کتابونه وليکي، وژباړي او يا هم خپل پخواني ليکل شوي کتابونه، لکچر نوټونه او چپټرونه ايډېټ او د چاپ لپاره تيار کړي. زمونږ په واک کې يې راکړي، چې په ښه کيفيت چاپ او وروسته يې د اړوندې پوهنځۍ استادانو او محصلينو په واک کې ورکړو. همدارنگه د يادو شويو ټکو په اړوند خپل وړاندیزونه او نظريات زمونږ په پته له مونږ سره شريک کړي، ترڅو په گډه پدې برخه کې اغيزمن گامونه پورته کړو. له گرانو محصلينو څخه هم هيله کوو چې په يادو چارو کې له مونږ او ښاغلو استادانو سره مرسته وکړي.

د يادونې وړ ده چې د مولفينو او خپروونکو له خوا پوره زيار ايستل شوی دی، ترڅو د کتابونو محتويات د نړيوالو علمي معيارونو په اساس برابر شي، خو بيا هم کيدای شي د کتاب په محتوی کې ځينې تيروتنې او ستونزې وجود ولري، نو له درنو لوستونکو څخه هيله مند يو ترڅو خپل نظريات او نيوکې مولف او يا مونږ ته په ليکلې بڼه را وليږي، ترڅو په راتلونکې چاپ کې اصلاح شي.

د افغان ماشومانو لپاره د جرمني کميټې او د هغې له مشر ډاکټر ايروس څخه ډېره مننه کوو چې د دغه کتاب د چاپ لگښت يې ورکړي دي دوی په تيرو کلونو کې هم د ننګرهار د طب پوهنځی د ۴۰ عنوانه طبي کتابونو د چاپ لگښت پر غاړه درلود.

په ځانگړي توگه د جې آي زيت (GIZ) له دفتر او CIM (Center for International Migration & Development) چې زما لپاره يې په تېرو څلور کلونو کې په افغانستان کې د کار امکانات برابر کړي دي هم د زړه له کومې مننه کوم.

د لوړو زده کړو له محترم وزير ښاغلي پوهاند ډاکټر عبیدالله عبید، علمي معين ښاغلي پوهنوال محمد عثمان بابري، مالي او اداري معين

بناغلي پوهنوال ډاکټر گل حسن وليزي، د ننگرهار پوهنتون رييس بناغلي
ډاکټر محمد صابر، د ننگرهار طب پوهنځی رييس بناغلي ډاکټر خالد يار،
د ننگرهار طب پوهنځی علمي مرستيال بناغلي ډاکټر همایون چارديوال، د
پوهنتونو او پوهنځيو له بناغلو رييسانو او استادانو څخه هم مننه کوم
چې د کتابونو د چاپ لړۍ يې هڅولې او مرسته يې ورسره کړې ده.
همدارنگه د دفتر له همکارانو احمد فهيم حبيبي، سبحان الله او حکمت
الله عزيز څخه هم مننه کوم چې د کتابونو د چاپ په برخه کې يې نه سترې
کيدونکې هلې ځلې کړې دي.

ډاکټر يحيی وردگ، د لوړو زده کړو وزارت

کابل، فبروري ۲۰۱۴

د دفتر ټيليفون: ۰۷۵۶۰۱۴۶۴۰

ايميل: textbooks@afghanic.org

wardak@afghanic.org

لیک لړ

- ۱ لیک لړ
- ۱ سریزه:
- ب د کتاب لنډیز:

لومړی څپرکی

- 1 دتنفسي لارو دندې:
- 3 دقصباتو او قصبیاتو عضلي جدارونه او دهغوی کنترول:
- 3 په قصبې ونه کې د هوا په وړاندې مقاومت:
- 5 دتنفسي لارې مخاط، احداب او ددغه ځای په پاک ساتلو کې یې رول:
- 6 دتوخي عکسه یا (Cough Reflex):
- 7 دپرنجې عکسه یا (Sneezing Reflex):
- 7 دپزې نورمالي تنفسي دندې:
- 9 Vocalization یا خبرې:
- 9 Phonation:
- 11 Articulation and resonance:
- 12 ریوي تهویه:
- 12 د پیوس (سپرو) د کار (پو او پوس) مېخانیکیت:
- 15 پلورايي فشار او دتنفس په وخت کې یې بدلونونه:
- 16 سنخي فشار:
- 16 Trans Pulmonary Pressure
- 18 دسپرو پراختیایي وړتیا یا Compliance:
- 20 سرفکتانت، سطحې کشش او د هوايي څوړو کولپس:
- 20 دسطحې کشش قانون:
- 21 Surface Tension او په دهغې اغېزه:

- 22..... په Surface tension باندې داسناخو د جسامت اغېزه:
- 23..... د سږو په کمپلاینس یا پراختياي وړتيا د صدري قفس اغېزه:
- 24..... د سږو او صدري قفس گډ کامپلینس:
- 24..... د تنفس کار یا (Work of Breathing):
- 26..... د کار د مختلفو ډولونو پرتله:
- 27..... د تنفس لپاره انرژي:
- 27..... د سږو حجمونه او ظرفیتونه:
- 27..... د سږو د حجم د تغیراتو ثبتول یا سپایرومتری:
- 28..... د سږو حجمونه:
- 30..... د سږو ظرفیتونه:
- 31..... هغه لنډیزونه او نښې چې دريوي دندو د څېړنې په وخت کارول کېږي:
- 32..... د RV, FRC او TLC اندازه کول د Helium dilution په طریقه:
- 33..... په یوه دقیقه کې د تنفسي هوا حجم:
- 34..... سنخي تهویه:
- 35..... مرهمسافه (Dead space) او په سنخي تهویه یې اغېزه:
- 35..... د مړې مسافي د حجم مالومول:
- 37..... د سنخي تهويي اندازه:

دويم څپرکی

- 39..... ریوي دوران، ریوي اډیما او پلورايي مایعات
- 39..... ریوي رگونه:
- 40..... قصبي رگونه:
- 41..... لمفاوي شبکه:
- 41..... په ریوي سېستم کې فشارونه:
- 43..... دچپ اډېن او ریوي وریدونو فشارونه:
- 44..... د سږو دویني حجم:
- 45..... سږو ته دویني جریان او دهغی ویش:
- دویني پر موضعي جریان د سنخي اکسیجن د لږوالي اغیز او دريوي وینی د وېش خپل سری کنترول:
- 45.....

ب

- 46.....:سږو ته دویني په جریان د Hydrostatic فشار د تفاضل اغېزې:
- 50.....:لومړی ساحي ته دویني جریان یوازې په ناروغيو کې صورت نیسي:
- 51.....:دسږو مختلفو برخو ته د ویني په تگ د ورزش اغېزه:
- د درنده ورزش په پوخت کې دقلبي دهانې د زیاتوالي اغېزه پر یوې دوران:
51.....
- 51.....:Pulmonary arterial pressure زیاتوالی:
- د یوې دوران دنده کله چې چې زړه له ناکامی سره مخ او فشار په کې لوړ شي:
52.....
- 53.....:دسږو د شعریه او عیو ډاینامیک:
- 54.....:داچې وینهدخومره وخت لپاره په کیپلریو کې پاتې کېږي؟
- دسږو د بین الخلالی مایعاتو ډاینامیک او دسږو په کیپلریو کې
دمایعاتو تبادله:
55.....
- 56.....:په سږو کې د بین النسجی مایع او دسږو د نورو فشارونو ترمنځ اړیکې:
- د یوې بین الخلالی منفي فشار او دهغې په واسطه د اسناخو دوچ ساتلو مېخانیکیت:
57.....
- 58.....:ریوې اډیما(Pulmonary Edema):
- 59.....:د ریوې اډیما ساتندویه فکتور:
- 61.....:ساتندویه فکتور په مزمنو حالاتو کې:
- 61.....:دمرینې چټکتیا په حاده ریوې اډیما کې:
- 62.....:دپلورایجوف مایع:
- 63.....:په پلورایي مایعاتو کې منفي فشار:
- 64.....:پلورایي انصباب یا(Plural Effusion):

درېم څپرکی

- دغزاتو د بدلون فزیکي بنسټونه او دساره له پردې نه داکسیجن او کاربن ډای اکساید تېرېدنه:
65.....
- 66.....:دغزاتو قسمي فشارونه او دهغوی دنفوذ فزیک:
- 66.....:دیوغاز د Diffusion مالیکولي بنسټ:
- 66.....:دیوغاز خالصه تېرېدنه او پرې دغلظت دتوپیر اغېز:
- 68.....:دهغه غزاتو فشارونه چې په اوبو او انساجو کې منحل دي:

- 68..... په مایع کې دیو منحل غاز د فشار ټاکنو کې فکتورونه:
- 69... دیو غاز نفوذ دسرخدغازي حالت او ریوي ویني د منحل حالت تر منځ:
- 70..... داوبو دبراس فشار:
- 71..... دمایعاتو په لور دغازاتو تېرېده، د فشار توپیر او خالصه تېرېدنه:
- 71..... په مایعاتو کې دخالص ډیفیوژن داندازې ټاکنه:
- 73..... انساجو ته دغازاتو نفوذ:
- 73..... دسرخي هوا ترکیب او له طبیعي هوا سره یې اړیکي:
- 74..... دساه په لارو کې دهوا لمدېدل:
- 75..... دسرخي هوا د بدلېدو او تازه کېدو اندازه د طبیعي هوا په واسطه:
- 77..... په اسناخو کې داکسیجن غلظت او قسمي فشار:
- 79..... په اسناخو کې د کاربن ډای اکساید غلظت او قسمي فشار:
- 80..... ضفیري هوا:
- 81..... د ساه له پردې نهد غازاتو تېرېدنه:
- 83..... دساه پرده:
- 85..... له تنفسي پردې نه دغازاتو دنفوذ پر اندازې اغېزمن فکتورونه:
- 86..... دتنفسي غشا د نفوذ ظرفیت:
- 89..... دنفوذیه ظرفیت اندازه کول دکاربن مونو اکساید په طریقه:
- 90..... په اسناخو کې د غازاتو پر غلظت د V/P اغېزه:
- په اسناخو کې د اکسیجن او کاربن ډای اکساید قسمي فشارونه کله چې
 نوموړی کسر لاپتناهي شي:
- 92..... په اسناخو کې قسمي فشارونه او غازي تبادلات کله چې ډاکسر نارمل وي:
- 93.....
- 93..... داکسیجن او کاربن ډای اکساید دقسمي فشارونو او VA/Q ډیاگرام:
- 94..... دفزیاالوژیک Shunt مفهوم کله چې VA/Q له نارمل نه ښکته وي:
- 96..... دتهويي او Perfusion د نسبت خرابوالی:
- 96..... د VA/Q خرابوالی د روغو سپرو په لړ اوبر کې:
- 97..... د VA/Q خرابوالی دسپرو په مزمنو ناروغيو کې:

څلورم څپرکی

- 98..... داکسیجن او کاربن ډای اکساید لېږد په وینه او د بدن په مایعاتو کې.
- 99..... په سږو، وینه او انساجو کېد اکسیجن او کاربن ډای اکساید فشارونه:
- 100..... دريوي وینې په واسطه داکسیجن اخیستل:
- 102..... په شریاني وینه کې داکسیجن لېږد:
- 103..... له محیطي کپیلریو څخه نسجي مایعاتو ته د اکسیجن تېرېدنه:
- 105..... نسجي حجرو ته له محیطي نسجي شعریه او عیو څخه داکسیجن تیرېدنه:
- 105..... د محیطي انساجو نه دوران، اوله دوران څخه اسناخو ته دکاربن ډای اکساید تېرېدل:
- 108..... د بین الخلافي مایعاتو په PCO_2 دمتیابولیزم او د وینې د جریان اغېزې:
- 108..... په وینه کې د اکسیجن لېږد:
- 109..... دهیموگلوبین سره د اکسیجن بیا بیا یوځای کیدل:
- 109..... داکسیجن هیموگلوبین د بېلتون منحني:
- 111..... د تمرین په وخت کې داکسیجن لېږد:
- 112..... دمصرف ثابت (Utilization coefficient):
- 112..... دنسجي PO_2 په تېکاو (ثبات) کې دهیموگلوبین اغېزه:
- هغه فکتورونه چې Oxygen hemoglobin dissociation curve ښي اوچپ لورو ته کږوي او اهمیت یې داکسیجن په لېږد کې:
- 115..... دهیموگلوبین په واسطه انساجو ته داکسیجن تزايد کله چې $O_2 Hb$ Dissociation curve د هایډروجن او کاربن ډای اکساید پواسطه بې ځایه شي یا د Bohr اغېزه:
- 116..... د DPG اغېزه:
- 117..... د تمرین په وخت د بېلتون دمنحني بې ځایه کیدل:
- داکسیجن میتابولیک مصرف دحجراتو په واسطه او داکسیجن دمصرف پر اندازې دحجري د داخلي PO_2 اغېزه:
- 118..... له کپیلري څخه حجري ته داکسیجن پر مصرف د تېرېدو دمسافي اغېزه:
- 120..... داکسیجن پر میتابولیک مصرف د وینې د جریان اغېزې:
- 121..... په منحل ډول داکسیجن لېږدېدنه:

- له هيموگلوبين سره دكاربن مونو اكسايډ يوځای كېدل او ډاكسيجن بې ځايه كول:..... 122
- په وينه كې دكاربن ډای اكسايډ لېږدېدنه:..... 124
- دكاربن ډای اكسايډ د بيلتون منحنی (CO2 Dissociation curve):... 127
- كله چې اكسيجن له هيموگلوبين سره نښلي او كاربن ډای اكسايډ خوشي كويډې ته Haldane effect وايي چې دكاربن ډای اكسايډ د ليردېدنې دزياتوالي لامل جوړوي:..... 128
- دكاربن ډای اكسايډ د ليردېر مهال دوينې په تيزابيت كې بدلون:..... 131
- دتنفسي تبادلې نسبت:..... 132

پنځم څپرکی

- دتنفسي تنظيم..... 133
- تنفسي مركز:..... 133
- د دی نیورونو پواسطه دشهيق او تنفسي رېتم كنترول:..... 134
- له Dorsal Respiratory group نه د منظمو شهيقې سيالو وتل:..... 135
- Inspiratory "Ramp" Signals..... 135
- Ventral respiratory group of Neurons هم په شهيق او هم په ضفير كې دنده ترسره كوي. 137
- په سفلي حدبه كې د Apneustic مركز په نوم د يوڅه دشتوالي امكانات:..... 139
- Hering Breuer inflation reflex:..... 139
- دتنفسي مركز دټول فعاليت كنترول:..... 140
- دتنفس كيمياوي كنترول:..... 141
- د CO₂ او هايډروجن ايون په واسطه دتنفسي مركز دفعاليت كيمياوي كنترول:..... 141
- دكيمياوي موادو په مقابل كې دتنفسي مركز حساسه ساحه:..... 141
- په مقداري لحاظ پر سنخي تهويه دوينې دكاربن ډای اكسايډ او هايډروجن ايون دغلظتونو اغېزې:..... 144
- پر تنفسي مركز ډاكسيجن دمستقيم اغېز نه اهميت:..... 145
- دتنفسي فعاليت دكنترول لپاره د محيطي كيمياوي اخځو سيستم:..... 146

- 146..... د تنفس په کنترول کې د اکسیجن رول: د
- 148..... د لږ شریاني اکسیجن په واسطه دکیمیایي اخذو تنبه کیدل: د
- دسنخي تهویې په تنبه کولو کې دشریاني PO_2 د کمښت اغېزې په داسې
- 149..... حال کې چې د PCO_2 او H ایون غظتونه نارمل وي: د
- 150..... په مزمن ډول د ټیټ اکسیجن تنفس کول تنفس نور هم تنبه کوي: د
- 150..... د Acclimatization پېښه: د
- 151..... پر سنخي تهویه د PO_2 , PCO_2 او PH گډ اغېز: د
- 153..... دتمرین په وخت کې دتنفس تنظیم: د
- دتمرین په وخت کې دتنفسي کنترول په اړه دکیمیایي او عصبي فکتورونو
- 155..... تر منځ اړیکې: د
- 158..... نور عوامل چې په تنفس اغېز لري: د
- 158..... دتنفسارادي کنترول: د
- 159..... په تنفسي لارو کې دشتو مخرشو اخذو اغېز: د
- 159..... دسږو د J- Receptor دنده: د
- 160..... ددماغي اذیما اغېز: د
- 160..... انسټیزیا (بي هوشي): د
- 161..... پریودیک ساه اخیستنه: د

شپږم څپرکی

- تنفسي عدم کفایه، پتوفزیولوژي، تشخیص او د اکسیجن په واسطهدرمننه
- 164..... د
- 165..... دویني دغازاتو او PH څېړنه: د
- 165..... دویني د PH مالومول: د
- 165..... دویني د PCO_2 مالومول: د
- 166..... دویني د PO_2 مالومول: د
- 167..... داعظمي ضفیر معلومول: د
- 171..... جبري ضفیري Vital capacity او جبري ضفیري حجم: د
- 172..... مزمنه ریوي Emphysema: د
- 176..... سینه بغل: د

- 179.....: Surfactant کموالی د سږو د کولپس یو عامل:
- 180.....: (Asthma) ساه لنډي
- 182.....: Tuberculosis نری رنځ یا
- 183.....: هاپیوکسیا او ډاکسیجن په مرسته یې درملنه:
- 184.....: پربدن د هاپیوکسیا اغیزی:
- 185.....: د هاپیوکسیا په مختلفو ډولونو کې ډاکسیجن په واسطه درملنه
- 187.....: Hyper Capnia هایپرکپنیا
- 188.....: Dyspnea
- 189.....: Resuscitator مصنوعي تنفس
- 190.....: Tank Respirator
- 191.....: پر وریډي سیستم د نوموړو دواړو ډولونو مصنوعي تنفس اغیزی:

سريزه

الحمد لله رب العالمين والصلاة والسلام على رسوله الكريم، اما بعد!

د لا يزال رب (ج) ډېر شکر دی چې ما ته يې دا توان راکړ چې د هیواد په دی گډو وډو شرایطو کې می د تنفسي سیستم د فزیالوژي په نوم کتاب د دویم ځل دپاره چاپ ته تیار کړم.

د هغه خایه چې د ناخوالو لمن په هیواد کې ډېره اوږده شوه نو هر څه يې د نابودی داسې تیاري کندی ته واچول چې درسي کتابونه هم ترې په امان پاتې نه شول، نو له دی امله يې تالیف، ترجمې او چاپ ته له سره اړتیا په داسې حال کې پیدا شوه چې عملي امکانات يې د نشت برابر و، خو بیا می هم وکولای شو چې د تنفسي فزیالوژي 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 جگړې د سریال ترڅنګ د لوړو زده کړو سره د ځوانانو د علاقې زیاتوالي له یوې خوا، او د چاپي اسانتیاو او مالي سرچینو د بېنبرازی له کبله له بلې خوا، دی ته وهڅېدم چې د لمړني چاپ نه لس کاله وروسته یو ځل بیا د دی کتاب دویم ځلي چاپ ته په نسبتاً نوې او روښانه بڼه مټي راوغاړم، چې دا دی د لوی الله (ج) په فضل او د افغان ماشومانولپاره د جرمني کمیټې او افغانیک په مرسته د تنفسي سیستم فزیالوژي په نوم کتاب د دویم ځل چاپ دپاره تیار دی.

په دی چاپ کې هڅه شوې چې د باوري او وروستیو ټیکسټ کتابونو او انټرنټ څخه نوي او تازه معلومات د بنایسته او رنگه گرافونو او جدولونو سره د طب د مینه والو په خدمت کې وړاندې شي.

زه د نوموړي موسسي څخه د زړه د کومي مننه کوم چې په ډېرو اړینو شرایطو کې يې د هیواد د بچو د علمي سطحې په لوړولو کې له دی لاری خپله هڅه او هاند نه دی سپمولی، او دا چې په خصوصي ډول يې ما سره د دی کتاب په چاپولو کې د خپلې مالي مرستې ټیټر وهلی یو ځل بیا ترې مننه کوم.

دا چې د دی کتاب په تیارولو کې زما مشر زوی دکتور میوند احسان د سترگو د ناروغیو متخصص، او بناغلي عامر فضل د طب پوهنځي د دویم صنف محصل له ما سره ډېر زیار گاللی د زړه له کومي ترې منندوی یم او د الله پاک څخه ورته نېکمرغه ژوند غواړم.

خو دا چي ڪتاب په داسي شرايطو او حالاتو ڪي تيار شوي دي چي هيواد د ستونزو په يو سمندر ڪڍوب دي نو د نيمگرتياو شتون به په ڪي ڪومه د حيرانتيا خبره نه وي، له گرانو لوستونڪو مي په ډپر درنښت هيله ده چي د لوستلو په وخت يي نيمگرتياوي په گوته او ما ته يي په دي برېښليڪ (ihsandoctor@yahoo.com) را وليږي تر څو په راتلونكو چاپونو ڪي ورغول شي.

په درنښت

پوهندوي ډاکټر احسان الله احسان
د فزيالوژي ډيپارٽمنټ شف

د کتاب لنډيز:

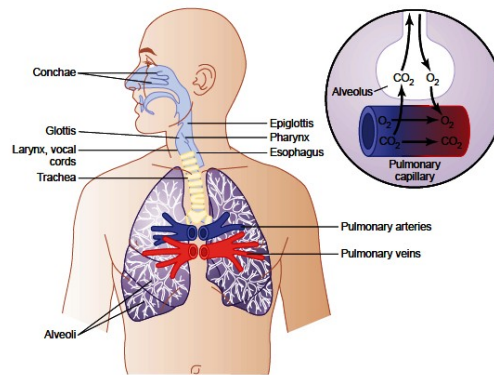
د تنفسي سيستم فزيالوژي په نوم دا کتاب چې د افغانستان د ټولو پوهنتونونو د طب پوهنځيو د لمري ټولگي په دويم سمستر کې تدريسېږي، د نړيوالو باوري **Text books** او انټرنټ څخه د ډېرو تازه او نوو معلوماتو په مټ په شپږو فصلونو کې ليکل شوی دی، هڅه شوې ده چې کتاب د هيواد په پښتو ملي ژبه په ډېر ساده ډول او روانو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

کتاب په پيل کې ليک لړ او په پای کې خپل ماخذونه لري، شکلونه او گرافونه يې رنگه دي تر څو گران لوستونکي تر پښه استفاده وکړي، په خپل ځای کې مناسب جدولونه هم د يادولو وړ دي، خو دا چې کتاب په داسې شرايطو او حالاتو کې تيار شوی دی چې هيواد د ستونزو په يو سمندر کېدوب دی نو هيڅ د حيرانتيا خبره به نه وي چې نيمگړتياوې دي ونه لري، له گرانو لوستونکو مې په ډېر درنښت هيله دا ده چې د لوستلو په وخت يې نيمگړتياوې په گوته او ما ته يې را وليږي تر څو په راتلونکي چاپونو کې ورغول شي.

لومړی څپرکی

دتنفسي لارو دندې:

۱. د وينې د PH تنظيم: تنفسي سپستم د وينې د کاربن دای اکساید د کچې له مخې د وينې PH په ځای ساتي.
 ۲. د آواز توليد: کله چې هوا د تنفسي سپستم څخه بهر ته وځي د حنجري د عضلاتو او صوتي حېولو د رپېدو لامل گرځي او په دې ډول آواز توليدېږي.
 ۳. د بوی حس (Olfaction): کله چې هوا د پزې له لارې دې سپستم ته ننوځي په همدې وخت کې دا حسيت صورت نیسي.
 ۴. تحفظ (Protection): دې سپستم ته د هوا د ننوتو په وخت کې د مایکرواورگانيزمونو مخنیوی، او د هوا د وتو په وخت کې د هغو ایستل دا ډول یوه دنده په بر کې نیسي.
- خو زموږ موخه دا ده چې د دې سپستم اصلي فزیولوژي چې د تنفس نه عبارت ده، تر بحث لاندې ونیسو، له دې کبله د معمول سره سم رومي د دې سپستم یوه لنډه اناتومي تکراروو.
- ۱-۱ شکل د تنفسي سپستملارې رابنډچې سږو ته هوارسویاو عبارت دیلهپزې، فرنکس، لارنکس، شزن، قصباتو او قصبیاتو نه.



۱-۱ شکل

یوه ستره ستونزه داده چې څنگه دا لارې بېرته (وازي) وساتل شي چې سره ورنه شي (Collapse ونه کړي) تر څو هوا ته دا شوني شي چې په اساني سره اسناخو ته داخل او بېرته ورڅخه ووځي. دا مېخانيکیت په Trachea کې د گڼو غضروفي کړيو په واسطه پلي کېږي کوم چې د ټولي قصبته الریي 5/6 برخه جوړوي، په قصباتو کې هم په نسبتاً کمزوری ډول (خو بیا هم سپرو ته د هوا د تلو راتلو لپاره بس والی کوي) دا مېخانيکیت غزیدلی اودا کمزوري غضروفونه د قصباتو جدار ته کافي شخوالي وربښي ترڅو سره ورنه شي اود هوا جریان تامین کړي دا مېکانیزم د قصباتو په وروستيو څانگو کې پای ته رسېږي او یوازي تر هغه ځایه ادامه لري چې تر 1.5 millimeter پورې قطر ولري او له دې وروسته دا غضروفي مېکانیزم د یو Anti collapse factor په توگه رول نه شي لوبولی Bronchioles دهغوی د جدار د شخوالي په اساس د Collapse څخه نه شي بچ کېدای بلکې یو بل فکتور دا ماموریت سرته رسوي چې Trans pulmonary pressure نومېږي.

دقصباتو او قصبیاتو 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 Bronchioles جدارونه بیا تقریبا ټول د ملساعضلو څخه جوړ شوي دي پرته له Respiratory bronchioles څخه چې یو څو د ملسا عضلاتو تارونه لري له همدې کبله د سږو انسدادی ناروغی په زیاته پیمانې دهمدغو ملساعضلاتو د تقلص له کبله پیداکېږي کوم چې د Small bronchi او Bronchioles جدارونه یې جوړ کړي دي.

په قصبی ونه کې د هوا په وړاندې مقاومت:

په روغه هوا په تنفسي لاره کې په ډېره اسانۍ سره د 1cm HOH فشار په توپیرد اسناخو څخه بهر ته وځي او دیو ارام تنفس لامل کېږي په Terminal bronchioles کې د هوا په وړاندې چندانمقاومت نه رامنځته کېږي(ځکه چې دلته ډېر ملسا عضلي وجود نه لري) ددغه لور مقاومت لامل دادی چې دلته لوی برانکسونهپه پرتلیز ډول نظرTerminal bronchioles ته لږدیچي شمیر یې ۶۵۰۰۰ ته رسېږي 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 پرتله دوه لاملونو له کبله ښه ډېر او په اسانۍ ایجادېږي، یو داچې د دوی قطر وړوکی او په اسانۍ سره تنگېږي او ان چې بندېږي او بل دا چې په خپل جدار کېډېر ملساعضلاتلري چې دهغوی تقلص د بندش او په پای کې د هوا په وړاندې دمقاومت لامل جوړوي.

د غهمسنله د Sympathetic او ParaSympathetic عصبي اليافو د کنترول څخه بهر نه ده خو د سمپاتيک اليافو مستقيم اغېز په دې چې ډېر کم الياف يې سږو ته ورغزیدلي لږدی خو غیر مستقيم اغېز يې پوره دپام وړ دی په دې مانا چې هغه دوراني Epinephrine او Non epinephrine (خصوصاً Epinephrine) چې د ادرينال غدې د Medulla څخه د سمپاتيک تنبهاټو له کبله افراز او دغلته د Beta receptor دجدي تنبه له امله دښه قوي Broncho dilatation لامل گرځي (قصبي ونې ته پراختيا ورکوي) همدا ډول پاراسمپاتيک الياف چې له Vagus څخه سرچينه اخلي او سنخي Parenchyma ته ننوزي د Acetyl cholin د افراز له لارې د Bronchial tree ديو Mild to moderate سپزم يا Constriction لامل گرځي او په نتيجه کې د Asthma په نوم دسږو ديو ډول ناروغی لامل جوړوي چې د Atropine په زرق کولو سره بېرته اصلاح کيدای شي کله نا کله د سږو پاراسمپاتيک سپستم ديو لږ داسې عکساتو له کبله هم تنبه او فعالپوري چې دسږو نه منشا اخلي لکه د تنفسي لارې د سنخي اپيتيليم تخريش دمختلفو گازاتو، دورو، لوگو، سگرتو او انتاناتو له کبله، خپني وخت دا Bronchiolar constrictor reflex دهغه Micro emboli له کبله هم منځ ته راځي چې دکوچنيو Pulmonary شريانو د بندېدولامل گرځي، په موضعي ډول د ځينو فکتورونو افراز هم دقصباتو د تقبض لامل کيږي ددې ډلې څخه دوه ډېر مهم يې Histamine او SRS (Slow reacting substances) of anaphylaxis دي دا دواړه فکتورونه پهسږو کې د Mast cells پواسطه ديو الرژيک غبرگون په نتيجه کې افراغېږي.

نوموړي دواړه فکتورونه (خصوصاً دوهم يې) په الرژيک پېښو (لکه Asthma) کې د Airway obstruction په هکله يو Key

role همدارنگه نوموري تخرشات يو لړ پاراسمپاتېک
Broncho constrictive عكسات په دغه Airway كې تنبه كوي.
لوگي، دورې، سلفر داى اكسايد په Smog (ككړه هوا) كې ځيني
اسيدي مواد كله ناكله ددې لامل گرځي چې په مستقيم ډول دسپرو
نسج تخریش اوډيو موضعي غير عصبي غبرگون دلامل په پايله
كې هواي لارپېندي كړي.

دتنفسي لارې مخاط، احداپ او ددغه ځاى په پاك ساتلو كې يې رول:

ټول تنفسي سېسټم يانې له پزې نه بيا تر Terminal
bronchioles پورې دمخاط پواسطه پوښل شوى تر څو داساحه لمده
وساتي، ددې مخاط يوه برخه د Goblet cells
(چې دمخاطي اپيټيليم له حجراتو څخه عبارت دي) اويوڅه يې ديو
لړ نورو وړو Sub mucus glands پواسطه افرازپريدامخاط
سربېره پر دې چې مخاطي طبقه لمدهساتي د شهيقې هوا يو لړ
ناغوبنتى توکيهم نه پريږدي چې اسناخو ته ورسېږي.
لكه چې ومو ويل له پزې بيا تر Terminal bronchioles پورې
ټوله تنفسي لار د Cilia لرونكي اپيټيليم پواسطه پوښل شوى چې
هره يوه Epithelial حجرهنږدي ۲۰۰ دانې سيليا لري دا سيليا
پهپرلپسي ډول په يوه ثانيه كې ۱۰-۲۰ ځله حركت كوي چې د
حركت لورې يې د Pharynx په لورې دى پدې مانا چې د
Pharynx نه د بنكتنى برخې د سيلياو دحركت لورې مخ پورته، او
Pharynx نه دپورته برخو (پزې) د سيلياو دحركت لورې مخ
بنكته دى، او دا پرله پسې حركت دې ته لارهاواروى چې مخاطي
پوښ په وړو ډول (1Cm/min) دبلعوم په لورې يوسى بيا نو مخاط

او په هغه کې نښتې مواد د ټوخي د عکسي په واسطه بهر ته غورځېږي.

د ټوخي عکسه يا (Cough Reflex):

قصبات او شزن دخورا ډېرې نازکې تنبه په وړاندې ډېر حساس او که يو کوچنی شی ورسره ولږي د ټوخي د عکسي د پيدا کېدو لامل گرځي. Larynx يا حنجره او Carina (د Trachea د تشعب نقطه) خو بيا يو ځانگړي حساسيت لري او Terminal bronchioles او اسناخ د تخريبيونکو کيمياوي توکو لکه سلفر دای اکساید او دکلورين د گازاتو په وړاندې حساس دي. Afferent عصبې الياف د تنفسي لارې د مختلفو برخو څخه د لسم زوج له لارې د دماغ د Medulla ناحيې ته سيالي وړي چې دلته بيا ديو خپلسري سمون له مخې چې د بصلي د نيوروني Circuits په اساس Triggered (ماشه) کېږي لاندې تحولات منځ ته راوړي:

رومبی نږدې 2.5 Lit هوا اخيستل کېږي بيا Epiglottis او صوتي حېول کلک بندېږي تر څو هوا په سپرو کېښه تخته کړي، بطني او نور ضفيږي عضلات (Internal intercostals muscles) د حجاب حاجز په وړاندې ښه په زور سره تقلص کويان تر دې چې د سپرو داخلي فشار 100mm Hg ته اويا له دې نهم پورته يوسي، بيا Epiglottis او صوتي حېول بېرته په ناڅاپه او پراخه ډول خلاصېږي او د لوړ فشار لاندې ايساره هوا په ډېرې چټکۍ (75- 100miles/hour وځي، همدارنگه د سپرو شديد Compression د Trachea او Bronchi د کولپس لامل گرځي هغه د دې کبله چې دنوموړو ساحو غير غضروفي برخې دننه خواته تغلف کوي ځکه نو Exploding air د همدغو تنگو شوو برخو څخه وځيدهوا دغه

چټکه وتنه (توخی) دهغو توکو بهر تهد وتو لامل گرځي کوم چې په Trachea او Bronchi کې شتون لري.

دپرنجی عکسه یا (Sneezing Reflex):

دا عکسه تر ډېره دتوخي د عکسي سره ورته ده یواځې په دومره توپیر چې دلته ددې پر ځای چې هوا د سپرو د بڼکتنيو برخو نه دخولې له لارې ووځي، د پزې له لارې پوځي، دتنبه ساحه یې د پزې مخاطي غشا ده، Afferent سيالي د پنځم زوج د لارې Medulla ته ځي چېرته چې عکسه ماشه کېږي، دتوخي عکسي ته ورته دتعاملاتولړی تر سره کېږي، Uvula بڼکته راځي ځکه نوډېره هوا پهچټکۍ دپزې له لارې وځي او په دې ډول دپزې جوف پاکيږي.

دپزې نورمالي تنفسي دندې:

درې مهمې اويو له بله بېلې دندې دپزې دجوف په واسطه سرته رسېږي لومړی دا چې هوا ددې جوف د Conchea او Septum دپراخيسطحي په واسطه تودپېرېچي مساحت یې آن تر 160 Cm^2 پورې رسېږي، دوهم دا چې هوا دلته مرطوبېږي او دريم داچې فلتر کېږي نوموړو درې واړو دندو ته په ګډه د Air conditioning دندې نوم ورکول شوی دی کوم چې د پورتنی تنفسي طرق پورې اړه لري. يانې دمخه تر دې چې Inspired هوا Trachea ته ورسېږي د پزې دجوف پواسطه یې تودوخه ديو Fahrenheit او د اوبو بخارات یې د ۲-۳% په اندازه عيارېږي، ځکه نو که یو څوک د پزې پر ځای ديو تيوب له لارې تنفس وکړي (لکه په Tracheotomy کې) دهوا د وچوالي او

یخوالي له کبله بهېښکتني تنفسي طرق زیات تخریش او په انتاناتو اخته شي.

دپزې دجوف کړلیچونه دهغي د جوربنت ياني Conchia یا Turbinates له کبله دي، چې د هوا د Turbulence لامل گرځي، بناءً د Septum, Concha او Pharyngeal wall په واسطه جوړ شوی کړلیچونه هره شېبه د هوا لوري ته تغیر ورکوي او هوا هم داتغیر مني، خو په کې پراته توکي بیا دا وړتیا نه لري، او دغلته بند پېري او ديو Crust په بڼه له مخاط سره یو ځایپاتي کېږي، ترڅو د سليايي 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 وړاندي بریالی دي چې قطر یې د 6μ په اندازه اویا له دې نه لوی وي (دا قطر د RBC له قطر نه کوچنی دی)، هغه ذرات چې له $1-5\mu$ پورې قطر لري په وړو Bronchioles کې د Gravitational precipitation په مېخانیکیت نښلي، ځکه نو د دغو ساحو ناروغی (Terminal bronchioles diseases) د ډېرو سکرو دمعدنو په کارکوونکو کې عامي وي، خو هغه ذرې چې قطر یې له یو مایکرون نه هم لږ وي داسناخو تر جداره ځان رسوي او هلته له سنجي مایع سره نښلایو په پای کې هغه ذرې چې د نیم مایکرون نه هم کوچني قطر لري داسناخو په جوفونو کې له هوا سره گډي هوایي پاتي او بېرته د Expiration (ضفیر) سره بهر ته وځي.

داچې دسگرتو د ذراتو جسامت 0.3μ سره سمون خوري نو د تنفسي لارې په یوه برخه کې هم بندې نه پاتي کېږي او نېغې اسناخو ته رسېږي چې له بده مرغه په اسناخو کې د درېیمې برخې نه زیاتي د Diffusion process په اساس کېښي (ترسب کوي) او پاتي دوه برخې بیا د ضفیري هوا سره بېرتهوځي په اسناخو کې دا

ناستي (ترسب شوي) ذري دپري بيا د Alveolar Macrophage په واسطه له منځه ځي او پاتي برخه د سپرو د Lymphatic channel په مت له ساحي نه وړل كيږي او كه د دي ټولو مېخانيكيتونو څخه بيا هم څه پاتي شول نو هغه بيا د Alveolar septum په برخو كي د فبروزي نسجد رامنځ ته كېدو لامل ګرځي چې په يو Permanent debility پاي ته رسېږي.

Vocalization يا خبري:

خبري يوازي دتنفس په سپستم پوري تړلي نه دي بلکي په لاندې ډول ديو پېچلي مېخانيکيت پايله ده:

- ۱- دخبرو دعصبي کنترول مرکز په دماغي قشر كي.
- ۲- په دماغ كي د تنفسي کنترول مرکزونه.
- ۳- دخولي او دپزي دجوف د Articulation او Resonance مسؤل جوړښتونه.

په ميخانيکي ډول خبري دوه برخي لري چې عبارت دي له:

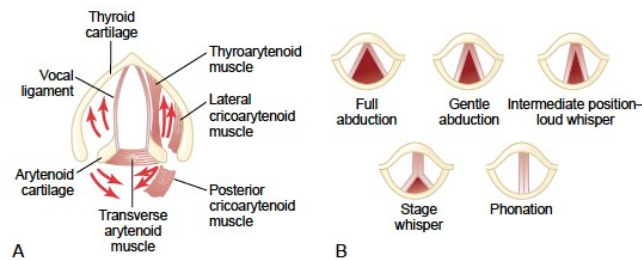
- ۱- Phonation چې دحنجري په واسطه ترسره كيږي.
- ۲- Articulation چې دخولي دجوف د جوړښتونو په واسطه ترسره كيږي.

:Phonation

حجره په ځانګړي ډول د داسي يو کار سره اموخته شوي چې ورته رپيدل يا اهتزاز (Vibration) وايي او دا رپيدونکي له Vocal folds يا Vocal cards نه عبارت دي صوتوي حبول د حنجري د جنبي ديوالونو څخه سرچينه اخلي او د Glottis دمركز په لور غزیدلي دي دوی کش کيدل او خوشي کيدل دحنجري د څو

خانگړېو عضلو د تقلص او استرخا پایله ده د ۲-۱ شکل د B برخه د Laryngoscope پواسطه Vocal folds په Glottis کې راښيي. په عادي ساه کې دا Folds یو دبل په لوري خوځي او هوا د دوی له منځه تیرېږي چې ډاکار د دوی د رپېدو لامل ګرځي. ددې رپېدو Pitch که څه هم اساساً د Folds د کشش د درجې له مخې ټاکل کېدای شي خو دا چې Folds څومره یو دبل په لوري تللي او دهغو ژی یا ځنډې څومره کتله لري هم په کې بې برخې نه دي.

د ۲-۱ شکل د A برخه د Vocal Folds داسې یوه مقطع راښيي چې مخاطي پرده یې لري شوي، پهدې پسې فوراً هر Fold داخل خوا ته دیو قوي Elastic ligament لرونکی ښکاري چې د Vocal ligament په نوم یادېږي دا لیګامینت قدام خواته د Thyroid د لوی غضروف پورې نښتی چې دا غضروف په اصل کې د غاړې د قدامي سطحې دیوې راوتلي برخې څخه عبارت دی چې د Adam's apple په نوم یادېږي. خلفاً Vocal ligament د Vocal processes پورې نښتی چې دا بارزې (راوتلي برخې) د دوه Arytenoids غضروفونو پواسطه جوړ شوي دي دا دواړه غضروفونه (Arytenoid, thyroid) بیا سفلي خوا ته د یو دریم غضروف سره چې Cricoids نومېږي وصل دي چې په ۲-۱ شکل کې ښودل شوي.



۲-۱ شکل

د Vocal fold کشش د Thyroid غضروف دقداامي تدور يا د Arytenoids غضروف دخلفي تدور پواسطه شونى دى او دا دهغو عضلو د کشش له کبله فعالپيري چي له نوموړو دوه غضروفونو څخه تر Cricoid غضروف پوري غزیدلي دي. هغه عضلات چي په Vocal folds کې شته د Vocal ligament اړخ ته ځای نيسي ځکه نو Thyro arytenoids muscle کولای شي Arytenoid غضروف د Thyroid غضروف په لوري کش کړي او په دې ډول Vocal folds سست کړي همدارنگه د دغه عضلو بنويدل په Vocal folds کې کولای شي چي د Vocal folds څنډو ته د بني او کتلي له مخې بدلون ورکړي چي ددغه څنډو د تېره کېدو له کبله به د لور، او د پڅېدو له کبله به د تیت Pitch (ډبل) اوازونه توليد شي. بالاخره د Arytenoid او Cricoid تر منځ د وړو Laryngeal عضلو يو څو ستونه پراته دي چي کولای شي د نوموړو غضروفونو د داخلي او خارجي تدور لامل شي او يا دهغوى د قاعدو، او يا يې د قاعدو يوه برخه يو د بل په لوري کش کړي او په نتيجه کې Vocal folds ته مختلفي وروبيني لکه د ۱-۲ شکل د B برخه.

:Articulation and resonance

د پېوند يا مفصل بندى درې مهم غړي له شونډو، ژبې او نرم تالو نه عبارت دى او د Resonator غړو په توگه خوله، پزه، دپزي ساينسونه، بلعوم او ان چي صدري جوف نومولى شو. ددې دوه مسنلو وضاحت ته به له دې کبله چي مونږ ورسره ډېر هاشنايي لرو، کومه ځانگړتيا نه وي. د بېلگې په ډول کولای شو د پزي د جوف رول د اواز په Resonance کې په گوته کړو داسي چي کله يو کس په سخت والگي اخته وي د پزي د بندېدو له

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

ریوی تهویه

داچې دتنفس بنسټیزه موخه غړو ته د اوکسیجن (O_2) رسول او له هغوڅخه د کاربن ډای اکساید (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 منځ هوا بدلون ته واي.

۲- دویني او اسناخو تر منځ د اکسیجن او CO_2 بدلون.

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

۴- دتنفس تنظیم (Regulation) دتنفسي مرکز په واسطه.

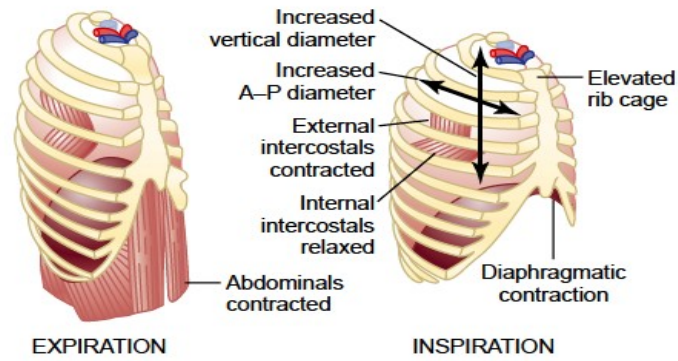
د پیوس (سرو) د کار (پو او پوس) مېخانیکیت:

سروی له دوه لارو څخه دا کار کوي:

۱- دحجاب حاجز د بنکته او پورته حرکتو په واسطه چې په پایله کې یې د سینی د جوف اوږدوالی ډېرېږي او لږېږي.

۲- د پښتیو یا اضلاعو (Ribs) د حرکتو پواسطه چې په پایله کې یې د سینی د جوف تېروبر (Ant. Post) اوږدوالی زیاتېږي او کمېږي.

(۱-۳ شکل)



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

په روغو خلکو کې آرامه (چوپ) تنفس یوازې د روميې مېخانيکیت په واسطه تر سره کېږي داسې چې دتنفس اخیستو(شهيق)په وخت کې د حجاب حاجز تقلص د سپروبنکتني برخې مخ بڼکته کش کوي او د تنفس ایستلو(ضفير)په وخت کې د حجاب حاجز د استرخا له امله له یوه پلوه او د سپرو، صدري جدار او بطني جوړښتونو د الاستیکیتله کبله له بله پلوه سپري تر فشار لاندې راځي، خو د شدید تنفس په وخت کې دغه الاستیکي مېخانيکیتونه، نه بس کېږي اودیوي اضافي قوي استعمال ته اړتیا پیداکېږي، کومه چې د بطني عضلو دتقلص په واسطه ایجادېږي، بطني محتویات مخ پورته تېلھکوی او په پای کې دحجاب حاجزدلا پورته تگلامل کېږي.

دوهم میتود چې دسپرو دپراختیا لپاره لاره اوارید پښتېو پنجره ده ځکه چې د استراحت په حالت کې پښتې مخ بڼکته میلان لري

اوداڪار دقص (sternum) هډوڪي ته وخت ورکوي چې مخ په شاد ملا د تير په لوري لار شي (۱-۳ شکل چپ لوري)، خو که دا پنجره پورته شپېښتی تقریبا په نیغ ډول مخامخ سیر غوره کوي، دقص هډوکی د ملا د تیرڅخه لرې کیږي او مخامخې چې په دې ډول د یو اعظمي شهیق (Max. Inspiration) په وخت کې دضفیر (Expiration) په پرتله صدري جوف ته ۲۰٪ زیاته پراختیا ورکوي (د تېروېږ اوږدوالي په اساس) بیا ټول هغه عضلات چې د پښتو د پورته کېدو لامل ګرځي شهیقي، او هغه یې چې د بنکته کېدو لامل ګرځي ضفیري دي.

مهمې شهیقي عضلې له External Intercostal څخه، او ورسره نورې کومکيهغه عبارت دي له:

۱- Sterno Cleido Mostoid: چې دقص هډوکی مخ پورته وړي.

۲- Anterior Serati: چې یو لړ زیاتي پښتی جیګوي.

۳- Scaleni: چې رومبی دوه پښتی پورته کوي.

او هغه مهم عضلات چې پښتی د ضفیر (Expiration) په وخت کې مخ بنکته تیل و هیعبارت دي له:

۱- Abdominal Recti، چې د بنکتنیو پښتیو په بنکته کولو سر بېر هپه یو وخت کې دا عضلات د نورو بطني عضلو په مرسته بطني محتویات مخ پورته د حجاب حاجز په لور تیله کوي.

۲- Internal Inter Costal Muscles

۱-۳ شکل د Ext. & Int. Inter Costal Muscles هغه مېخانیکیت په ګوته کوي چې څنگه دوی د شهیق (Inspiration) او ضفیر (Expiration) لامل ګرځي.

چپ اړخ ته بنکاري چې د ضفیر (Expiration) په وخت کې پښتی ځورنډې او Ext. Inter Costal Muscles په مخامخ لوري مخ بنکته پرته وي کله چې تقلص وکړي برنی پښتی مخ پورته کش

کویاو د Inspiration لاملگرځي پداسي حال کې چې د Internal Intercostals فزیولوژی بېخي د دی په ضد ده. سږو تهدهوا جریان او هغه فشارونه چې ددی کار لاملگرځي: له یوې خوا سږي الاستیک جوړښتونه دي چې که دیو لږ فعالو وتیرو په وسیله بېرته (Open) ونه ساتل شي نو خپله ټوله هوا به د شزن له لارې بهر تهوباسي او لکه دیوبالون غونډیبهCollapse شي.

له بله پلوه د صدري قفس او سږو تر منځ هم کوم بل اتصال نشته بی له دی چې د Hillus په برخه کې د Mediastinum پورې خورند او دبهر څخه دیوې داسې مایع (Pleural fluid) پواسطه احاطه شوي چې په دغه جوف کې د سږو حرکات Lubricate او د صدري جدار سره یې د سولېدو څخه ساتي ددی مایع حجم د حشوي (Visceral) اوجداري (Parital) پلوراو د پرله پسې او خفیف Suction او د همدغو برخو د وعایي شبکې د Plasma Transudation په اساس کنترولېږي چې دزیاتوالي په وخت کې ورسره دهمدغې ساحې Lymphatic Channel مرسته کوي او دا حجم لوړېدو ته نه پریږدي.

پلورايي فشار او دتنفس په وخت کې یې بدلونونه:

دا فشار په اصل کې دهغه مایع فشار ښی چې د جداري او حشوي پلوراو تر منځ په یوه نازکه اوتنگهساحه کې ځای لري او لکه چې دمخه مو وویل چې دلته یو پرلپسې او خفیف Suction شتونلري یا په بل عبارت یو خفیف منفي فشار وجود لري چې اندازه یې دیو شهیق (Inspiration) په پېل کې 5Cm HOH یا 4mm Hg وي اوداهغه اندازه فشار دی چې دسږو د

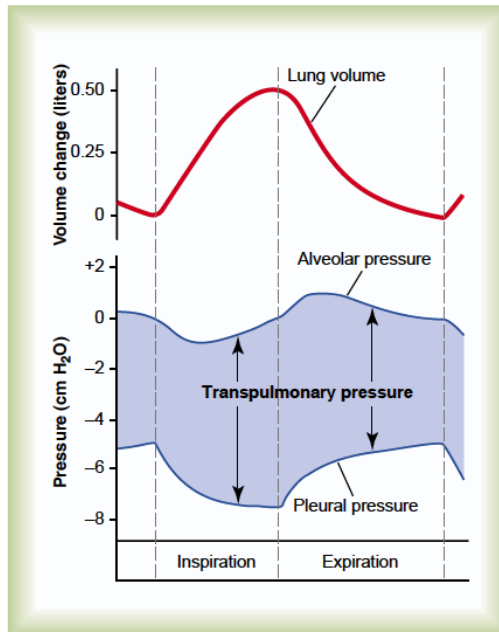
بپرته ساتلو لپاره ورتهارتېا ده، دشهيق د ادامي په صورت كي د صوري قفس دپراختيا له كبله سوري د محيط په لوري كښ او نوموړي فشار نور هم د منفي په لوري كي چي تر 7.5Cm HOH يا 6mm Hg- پوري رسپوري (۱-۴ شكل) پلورايي فشار او ورسره د سبرو دحجم تغيرات بڼيي، داسي چي د شهيق په وخت كي په بڼكتني برخه كي د پلورايي فشار نور منفي كيدل يعني له منفي (HOH -7.5Cm ▶ 5) او ورسره همدا وخت په پورتنۍ برخه كي سبرو ته نيم ليتر هوا داخلېدل او بيا په ضفير كي دنوموړو ټولو حالاتو معكوس جريان ترسيموي.

سنخي فشار:

دا فشار د اسناخو په داخل كي د هوا له فشار څخه عبارت دي. كله چي Glottis بپرته (واز) وي خو تنفس جريانونه لري دا وخت دتنفسي لاري په هره نقطه كي فشار د بهرني (اتموسفيريك) فشار سره مساوي وي چي دافشار HOH 0Cm دي، خو كله چي شهيق اجرا كېږي سنخي فشار خفيفاً د بهرني فشار څخه بڼكته كېږي. (HOH -1Cm) او همدا لږ منفي فشار ددي لپاره بس دي چي دنيم ليتر په اندازه هوا سبرو ته داخل او شهيق تقريبا د دوه ثانيو په مده كي اجرا شي، خو د ضفير په ۳ ثانيو كي د فشار سرچپه مانوري تر سره كېږي يعني سنخي فشار د HOH 1Cm په اندازه له اتموسفيريك فشار څخه پورته كي او داقوه بس ده چي په شهيق كي داخل شوي نيم ليتر هوا اوس په ضفير كي له سبرو څخه وباسي.

Trans Pulmonary Pressure

په ۴-۱ شکل کې یوه بله اصطلاح ترسترگو کېږي چې د سنخي او پلورايي فشارونو تر منځ توپير ښيي او په نوموړي نوم نومول شوی. دا فشار سرېږه پر دې چې د سنخي او پلورايي فشارونو تفاضل ښيي په خپل ذات کې دهغې الاستيکي قوي افاده کوونکې هم دی چې **Collapse** ته دسېرو تمايل ښيي او د **Recoil pressure** په نوم يادېږي.

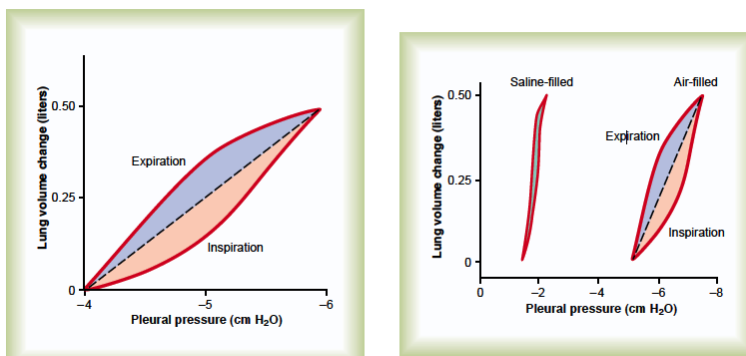


۴-۱ شکل: د پلورايي مسافې او اسناخو د داخلي فشارونو بدلون او ورسره جوخت دهغوی د حجم تغيرات.

دسپرو پراختيايي وړتيا يا Compliance:

دسپرو پراختيايي وړتيا ته Compliance وايي يا په بل عبارت د Trans Pulmonary Pressure دهر واحد د د لورېدو په وړاندې د سېرو د حجم لورېدو ته د سېرو پراختيايي وړتيا يا Compliance وايي چې په يو نارمل کاهل کس کې دا اندازه ۲۰۰ سي سي هواده يعنې که Trans Pulmonary Pressure د 1cm HOH په اندازه لور شي نو د دواړو سېرو حجم به ۲۰۰ سي سي زيات شي.

دسپرو د کامپلېنس ډياگرام: ۱-۵ شکل د Trans Pulmonary Pressure دتغیراتو په وړاندې د سېرو دحجم تغیرات بڼي په یاد ولری چې دا اړیکي دشهيق او ضفير لپاره بېلي دي هر گراف داسې رسم شوی دی چې دTrans pulmonary pressure دکوچنیو تغیراتو په وړاندې سېرو ته وخت ورکول شوی چې دهر تغیر په وړاندې دخپل حجم تغیر وښيي په دې ډول شهيقی برخی ته دInspiratory Compliance Curve، ضفیری برخی ته دExpiratory Compliance Curve او تول دسپرو د Compliance ډياگرام په نوم یادېږي دې گراف خانگرتياوي



دسپروډ الاستيکي قوو پواسطه روښانه کيږي چې په دوه برخو ویشل شوي:

۱-۵ شکل: د هوا او سلاين په واسطه د ډکو شوو سپرو ډيو روغ کس د سپرو د کمپلاينس دياگرامدکمپلاينس پرتله، په داسي حال کي چې سنخي فشار صفر او پلورايي هغه متحولوي.

۱- پخپله دسپرو د بالخاصه نسج الاستيکوي:

۲- هغه الاستيک قوي چې د سطحي کشش له کبله پيدا کيږي:

لکه چې پوهيږو داسناخو او دسپرو دنورو هوايي برخو داخلي مخ يوينازکي مایعوبنلی چې ددغي مایع سطحي کشش د Surface Tension په نوم د يوي قوي د ايجاد لامل گرځيپه داسي حال کي چې دسپرو د بالخاصه نسج الاستيکي قوي (لومړی ډول) بيا د Elastin او کولاجن اليافو پواسطه (کوم چې د سپرو Parenchyma جوړوي) منځ ته راځي په دې ډول چې کله سبري د پوس په حالت کي وي نو دا الياف قات او **Elastically Contracted** وي خو چې کله سبري پوشي نو بيا دا الياف کش او په يو ستوي ډول وي چې همدا حالت ديوي داسي الاستيکي قوي د ايجاد لامل گرځي چې سبري بېرته خپل رومي حالت ته يوسي. دويمه قوه چې دسطحي کشش نه عبارت ده ډېره کړکيچنېاو دتولو الاستيک قوو 2/3 برخه جوړوي چې په ۱-۵ شکل کي ښودل شوي، په نوموري گراف کي د سپرو **Compliance** په پرتليز ډول ښودل شوي داسي چې که سبري د هوا څخه ډک شي نو په اسناخو کي داسي يوه سطحه منځ ته راځي چې د هوا اومايع تر منځه وي؛ خو که سبري د يو فزيالوژيک محلول نه ډک شينو بيا په نوموري ډول يو **Air Fluid Interface** نه رامنځته کيږي او **Surface**

Tension منځتهنه راځي او يوازې **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 وپيښه 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 اړيکې وڅيړو.

سرفکتانټ، سطحي کشش او د هوايي کڅوړو کولپس:

د سطحي کشش قانون:

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

Surfactant او په دهغې اغېزه: Surface Tension

داسنځو دمخ نژدې لس سلنه د ځانگړو دانه لرونکو حجرو پواسطه جوړه شوي چې د Lipid Inclusion لرونکي او Type.II Alveolar Epithelial Cells يا Surfactant Secreting Epithelial Cells نومېږي نوموړي افرازېږي چې ددغې ساحې دمايع Surface Tension په پوره ډول راکموي داماده د څو فاسفوليپيد (Di Palmitoyl Phosphatidyl Choline، پروټينو (Surfactant Apoprotein) او ايونو Ca^{++}) څخه جوړه ده.

نوموړي فاسفوليپيد په يوازي ځان ددې وړتيا لري چې Surface Tension په کافي اندازه کم کړي داسې چې دا فاسفوليپيد په هغه اوبو کې چې داسنځو مخيپوښلی منحل نه دی نو د نوموړي اوبلني برخې په مخ خورېږي او دا چې فاسفوليپيد د دوه برخو لرونکی دی نو هايډروفولیک برخه يې د اوبو او هايډروفوبیک برخه يې دهوا لوري ته ځای نيسي او يوه بله او بېله طبقه جوړوي چې Fat Air Interface نومېږي ډول يوي سطحی Surface tension د خالصو اوبو په پرتله له $1/2$ څخه تر $1/1$ پورې کمښت مومي کهد څومره والي له مخې د بېلابيلو مايع وسطونو Surface Tensions سره پرتله کړو نو و به گورو چې:

۱- دخالصو اوبو Surface Tension له 72 Dynes/cm څخه عبارت دی.

۲- هغه مايع چې اسنځ يې پوښلي خو که پرته له Surfactant څخه وي نو سطحی کشش به يې 50 Dynes/cm وي.

۳- هغه مایع چې اسناخ یې پوښلی خو له **Surfactant** سره مله وي سطحې کشش یې له **۵-۳۰ Dynes/cm** څخه عبارت دی. هغه فشار چې دسطحې 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 د یو مثبت فشار د ایجاد لامل ګرځي کوم چې غواري هوا بهرته وباسیهغه فشار چې په دې ډول رامنځ ته کېږي دلاندې فورمول له مخې محاسبه کېږي:

دیو منځ کوره جسامت لرونکي سنخ لپاره چې **۱۰۰m** شعاع ولریاوپه نارمل ډول د **Surfactant** پواسطه هم پوښل شوی وي نوموړی فشار **HOH4 cm** یا **3mm Hg** حساب شوی دی. خو که همدغه سنخ د **Surfactant** په ځایخالصو اوبو پواسطه پوښل شوی وي نوموړی فشار به یې **HOH ۱۸ cm** شي یعنی ۵، ۴ ځله به لوړ شیله دي څخه دا خبره سپینېږي چې **Surfactant** د **Surface tension** دڅومره کمښت لامل ګرځي تر څو سېرو ته د پراخېدو له پاره لاره اواره کړي.

په **Surface tension** باندې داسناخودجسامت اغېزه:

دپورته فارمول څخه ښکاري چې هغه قوه چې د **Surface tension** له کبله په اسناخو کې پیدا کېږي داسناخو د شعاع سره معکوس تناسب لري یعنی که شعاع وریږي نو نوموړې قوه ډېرېږي

د ساري په ډول که دسنخ شعاع د ۱۰۰ پر ځای ۵۰ مایکرو مترشي نو نوموړی قوه به د ۴cm HOH څخه ۸cm HOH ته لوړه شي. داسنخو دشعاع خبره په Premature یا هغو ماشومانو کې چې له وخت څخه د مخه زیږېدلي وي ډېر ارزښت لري ځکه چې زیات دا ډول ماشومان د نارمل هغوپه پرتله دڅلورمې برخې (۱/۴) شعاع لرونکو اسنخو خاوندان وي او دا چې سرفکتانت-Surfactant- اومېدواری په ۶-۷ میاشتني موده کې اويا تردې هموروسته افرازېږي نو دا Premature ماشومان د Surfactant څخه همبې برخې او په دې ډولدا دواړه ناخوالې (کوچنی شعاع او د Surfactant نشتوالی) ددې لامل کېږي چې د دې Premature ماشومانو سږي ديو نارمل کاهلپه پرتله ۸ واري ډېر Collapse ته تمایل وښيي، دا حالت د Hyaline membrane disease يا (HMD) Respiratory distress syndrome of the newborn په نوم یادېږي چې که په جدي ډول ورته د درملني په ځانگړي ډول د Continues positive pressure breathing بندوبس ونه شي وژونکی اغېز لري.

دسږو په کمپلاینس یا پراختيا وړتيا د صدري قفس اغېزه:

تردې گړی مو دسږو کمپلاینس په یوازې ډول (بې له دې چې صدري قفس په پام کې ونیسو) وڅېړه، صدري قفس پخپله 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 پراختيا ورکړي وای.

دسرو او صدري قفس کېد کامپلینس:

د ټول Pulmonary system (سږي او صدري قفس) د Compliance داسې اندازه کېږي چې سږي په داسې حال کې کېږسول (پو) کېږي چې کس په بشپړدولارام یا Paralyzed په حالت کې وي ددې موخې لپاره هوا په سږو کې په زور سره پوکېږي او په همدې وخت کې د سږو فشارونه او حجمونه ثبتېږي خو که د ټول Pulmonary سېسټم پرسول مو موخه وي نو دهغه حالت په پرتله دوه چنده قوي ته اړتیا ده چې یوازې د سږو د پیرسولو لپاره پکار ده، بناء د ټول Pulmonary سېسټم Compliance د یوازې سږو د Compliance په پرتله نیمای دی یعنی 10 CC/Cm HOH په داسې حال کې چې دا عدد یوازې د سږو لپاره 200 CC/Cm HOH و.

کله چې سږي په اعظمي ډول پو یا پوس شي Compliance یې د صدر په واسطه محدودېږي په دې معنی چې دا وخت د Combined lung thorax system مجموعي Compliance دسرو دیوازیني Compliance په پرتله پنځمې (5/1) برخه راکېږي.

دتنفس کار یا (Work of Breathing):

دا څرگنده شوه چې د ارامتنفس په وخت کې د تنفسي عضلاتو تقلص یوازې دشهيق (Inspiration) لپاره وي او ضفیر چې یوه Passive عملیه ده یواځې دسرو 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 کې چې تنفسي عضلات کوم کار سرته رسوي هغه یوازې د شهید پارې دی، نهضفیرد پارې، نو شهیقي کار په درې برخو ویشلی شو:

۱- **Compliance or Elastic work**: هغه کار چې دسپرواو صدري قفس په وړاندې د سپرو دپراختیالامل ګرځي.

۲- **Tissue resistance work**: هغه کار چې دسپرو او صدري جدار د لزوجیت په وړاندې تر سره کېږي.

۳- **Air way resistance work**: هغه کار چې سپرو ته د هوا د داخلیدو په وخت کې د هوایي لارو د مقاومت دله منځه وړلو لپاره په کار دی.

دکار نوموړي درې واړه ډولونه په ۱-۵ شکل کې ښودل شوي. په دې شکل کې د **Inspiration** په نوم ګراف دپلورایي مسافې او سپرو دحجم مترقي تغیرات د **Inspiration** په وخت کې او ټوله ساحه هغه مجموعي کار ښی چې د شهیقي عضلو په مرسته د شهیق په وخت کې دسپرو په واسطه ترسره کېږي.

په پورته فارمول کې **V** دحجم او **P** دپلورایي فشار بدلون ښی. هغه اضافي کار چې د صدري قفس د پراختیا او تنګوالی لپاره په کار دی:

هغه څه چې د **Work of breathing** په نوم په ۱-۵ شکل کې وښودل شو یوازې سپرو ته ځانګړی دی نهصدري قفس ته؛ خو لکه چې دمخه مو وویل چې د ټول **Pulmonary system** **compliance** دیوازې سپروپه پرتله نیمایي دی نو دوه چنده

انرژي په کار دهنر څو دټول (Lungs and thorax) **Pulmonary system** دپراختيا او تقبض (پو او پوس) لامل وگرځي نظر وهغه انرژي ته چې ديوازي سږو دپراختيا او تقبض لپاره په کار ده.

دکاردمختلفو ډولونو پرته:

له ۱-۵ شکل څخه بڼکاري چې دروغي سټي په ارامه تنفس کې د هغه کار زياته برخه چې د تنفسي عضلاتو پواسطه ترسره کېږي څه يې د سږو د پراختيا، يوه لږه سلنه يې د **Tissue resistance** او يوڅه يې د **Airway resistance** دکنترول لپاره په کار وړل کېږي، خو په شديد تنفس کې چې هوا سږو ته په ډېرې چټکي ننوزيد کار زياته برخه د **Airway resistance** دکنترول لپاره مصرفېږي.

دسږو په ناروغيو کې د کار درې واړه ډوله زياتېږي، **Compliance** او **Tissue resistance work** دهغه ناروغيو له کبله چې دسږو د **Fibrosis**، او **Airway resistance** دهغه ناروغيو له کبله چې دتنفسي ليارو د بندېدولامل کېږي زياتېږي. په روغه د ارامتنفس لپاره کوم ځانگړی عضلي کار ته اړتيا نه وي بلکې يوازې دصدر او سږو د **Elastic recoil** په پايله کې تر سره کېږي، خو د شديد تنفس، **Tissue resistanc** او **Airway resistance** د زياتوالي په شان حالاتو کې **Expiratory work** چې د **Expiratory muscles** دتقلص پايله ده تر سره کېږي چې ځيني وخت خو له **Inspiratory work** څخه هم پورته ځي چې په **Asthma** کې داخبره بېخي روښانه ده چې **Airway resistance**

پهضفير (Expiration) کي څو واري زياتيږي په داسي حال کي چي په شهيق هومره اغېز نه لري.

دتنفس لپاره انرژي:

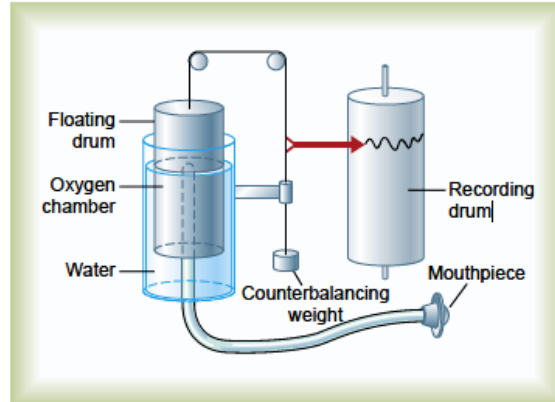
په روغو خلکو کي دارامتنفس په وخت دتول بدن د انرژي ۳- ۵ سلنه دريوي تهويد عملي لپاره مصرفيږي خو په شديدو فزيکي فعاليتونو، د **Airway resistance** دزياتوالي اوي د **Pulmonary compliance** دکموالي په حالاتو کي دا اندازه ۵۰ واري زياتيږي بناء د شديدو تمرينونو يو غټ تحديدونکي فکتور د کس له خوا تنفسي عضلاتو ته دانرژي تيارول دي.

دسږو حجمونه او ظرفيتونه:

دسږو دحجم دتغيراتو ثبتول يا سپايرومټري:

دريوي تهويي د څيړني يوه اسانه لاره د هغه هوا د حجم د ثبتولو څخه عبارت ده چي سږو ته ننوزي او له سږو څخه وزي چي په لنډ ډول ورته **Spirometry** وايي. په ۱-۶ شکل کي يو **Spirometer** ښودل شوي چي ديو **Drum** څخه چي داوبو په يو **Chamber** کي چپه ايښودل شوي دي او ديو وزن په واسطه په توله يا انډولکي ساتل کيږي جوړ شوي دي په **Drum** کي تنفسي گاز چي معمولاً هوا يا O_2 وي ځاپلري اويو تيوب چي د کس خوله د **Gas chamber** سره وصلوي هم په **Drum** کي ويکله چي دتيوب له لاري **Chamber** ته يوه سادنه او بهرشي، **Drum** پورته او ښکته ځي او داحركات يي ديوي متحرکي کاغذي پاني په

مخ ثبتیږي. ۱-۶ شکل یو Spiro gram رابنډی چې دسږو دحجم تغیرات دتنفس دمختلفو شرایطو لاندې په ګوته کوي، کوم چې په اصل کې د Pulmonary ventilation دمختلفو اړخونو بنودونکی دی ددې ګراف په اساس په سږو کې هوا په څلورو حجمونو او څلورو ظرفیتونو ویشل شوي چې دمنځ کوره ځوانو کاهلو نارینو لپاره په لاندې ډول دي.



۱-۶ شکل

دسږو حجمونه:

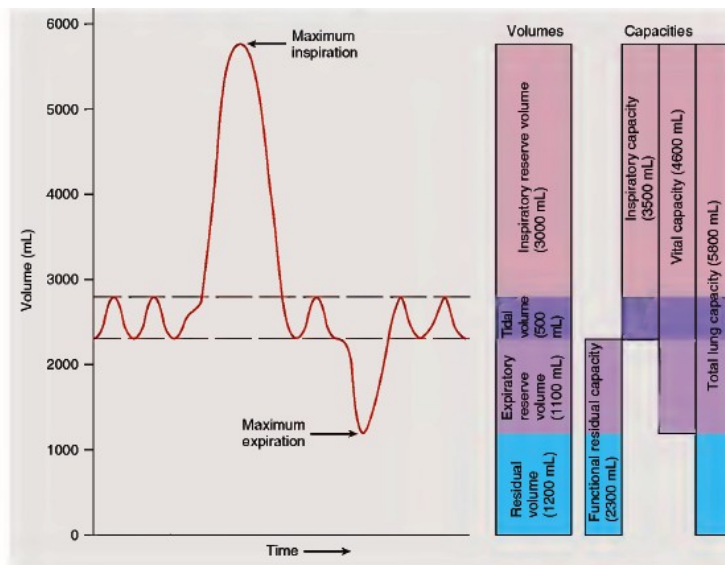
د ۱-۷ شکل چپ اړخ څلور ریوي حجمونه رابنډی چې که دیو بل سره جمع شي هغه اعظمي حجم ورڅخه جوړیږي چې دسږو د اعظمي پراختیا په وخت کې په سږو کې وي چې دهریو حجم ځانګړتیاوې لاندې ډول روښانه کیږي:

۱- **Tidal volume (V_T)**: هغه اندازہ هوا ده چې د عادي تنفس په وخت کي سږو ته ننوځي، او يا له سږو څخه وځي چې دا 500ml هواده.

۲- **Inspiratory reserve volume (IRV)**: دا هغه اندازہ نوره هوا ده چې د عادي شهيق (V_T) څخه وروسته ديو جبري شهيق پواسطه سږو ته داخلېږي چې اندازۀ تر 3000 CC پوري رسېږي.

۳- **Expiratory reserve volume (ERV)**: دا هغه اضافي هوا ده چې د عادي Expiration (V_T) څخه وروسته ديو جبري Expiration پواسطه له سږو څخه وځي او اندازہ يي 1100 سي سي ده.

۴- **Residual volume (RV)**: دا هغه اندازہ هوا بڼي چې ديو جبري Expiration څخه وروسته بيا هم په سږو کي پاتې کيږي او اندازہ يي 1200 ML ده.



۱-۷ شکل یو بشپړ سپروگرام راښی.

دسږو ظرفیتونه:

د ۱-۷ شکل ښی خوا دسږو ظرفیتونه راښيي چې څلور دي او هر یو یې د دوه یا زیاتو حجمونو د یو ځای کېدو څخه منځ ته راځي او په لاندې ډول دي:

۱- **Inspiratory capacity (IC)**: چې د V_T او **IRV** د مجموعی نه لاس ته راځي بناء اندازه یې ۳۵۰۰ ملي لتره ده او داسې تعریفیږي: که دیو عادي **Expiration** نه وروسته یو **Inspiration** دپیل نه په جبري ډول شروع او تر اعظمي حده ادامه ومومي هغه اندازه هوا چې پدې ډول سږو ته ننوځي **IC** بلل کېږي.

۲- **Functional residual capacity (FRC)**: دا ظرفیت د **RV** او **ERV** د مجموعي څخه لاسته راځي او دهغه اندازې هوا څخه عبارت دی چې دیو عادي **Expiration** نه وروسته په سږو کې وي، اندازه یې ۲۳۰۰ سي سي ده.

۳- **Vital capacity (VC)** یا حیاتي ظرفیت: دا ظرفیت د **IRV**، **V_T** او **ERV** د مجموعی څخه عبارت دی اندازه یې ۴۶۰۰ سي سی او دهغه اندازې هوا څخه عبارت ده چې دیو جبري **Expiration** په واسطه له سږو خارجېږي پدې شرط چې دا جبري **Expiration** دیو جبري **Inspiration** په تعقیب اجراشوی وي.

۴- **Total lung capacity (TLC)**: دا ظرفیت د **VC** او **RV** د مجموعي څخه عبارت دی اندازه یې ۵۸۰۰ سي سي ده او دا دهغه اندازې هوا څخه عبارت ده چې دیو جبري **Inspiration** په پای کې په سږو کې وي.

دسپرو ټول حجمونه او ظرفیتونه د ۲۰-۲۵ فیصدو په اندازه په پنځو کی دنارینه و په پرتلهاو په وړو او ډنگرو خلکو کی د غټو او قوي خلکو په پرتله کم وي.

هغه لنډیزونه او نښې چې دريوي دندو د څېړنې په وخت

کارول کېږي:

Spirometry د ډېرو هغو طریقو نه یوه ده کومه چې د دې سېسټم د ډاکټرانو له خوا د یوې ورځنۍ کتنې په توگه په کار وړل کېږي په راتلونکي کې موږ له داسې معیارونو سره مخ کېدونکي یو چې ډېرې یې درياضيکي افادو پر بنسټ بنودل کېږي نو ددې لپاره چې ډاکار اسان او ستونزې په کې له منځه تللی وي یو لړ لنډیزونه او نښې په کې په کار وړل کېږي چې په جدول کې بنودل شوي دي چې د **Pulmonary volume** او **Pulmonary capacity** تر منځ اړیکې په ډېرې ساده گۍ سره بڼیښی.

۱-۱ جدول:

V_T	tidal volume	P_B	atmospheric pressure
FRC	functional residual capacity	P_{alv}	alveolar pressure
ERV	expiratory reserve volume	P_{pl}	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	P_{aO_2}	partial pressure of oxygen in arterial blood
VC	vital capacity	P_{aCO_2}	partial pressure of carbon dioxide in arterial blood
Raw	resistance of the airways to flow of air into the lung	P_{AO_2}	partial pressure of oxygen in alveolar gas
C	compliance	P_{ACO_2}	partial pressure of carbon dioxide in alveolar gas
V_D	volume of dead space gas	P_{AH_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	Q	cardiac output
\dot{V}_E	expired volume of ventilation per minute		
\dot{V}_S	shunt flow	Ca_{O_2}	concentration of oxygen in arterial blood
\dot{V}_A	alveolar ventilation per minute	$C\dot{V}_{O_2}$	concentration of oxygen in mixed venous blood
\dot{V}_{O_2}	rate of oxygen uptake per minute	SO_2	percentage saturation of hemoglobin with oxygen
\dot{V}_{CO_2}	amount of carbon dioxide eliminated per minute	Sa_{O_2}	percentage saturation of hemoglobin with oxygen in arterial blood
\dot{V}_{CO}	rate of carbon monoxide uptake per minute		
D_{LO_2}	diffusing capacity of the lungs for oxygen		
D_{LCO}	diffusing capacity of the lungs for carbon monoxide		

$$VC = IC + ERV \text{ OR } VC = IRV + V_t + ERV$$

$$TLC = VC + RV$$

$$TLC = IC + FRC$$

$$FRC = ERV + RV$$

د RV, FRC او TLC اندازه کول د Helium dilution په

طریقه:

لکه چې دمخه مو وویل FRC هغه اندازه هوا ده چې دیو عادي Expiration نه وروسته په سږو کې وجود لریټاکنه یی د ریوی وظایفو په هکله ډېره ضروري ده ځکه چې د سږو په ناروغيو کې تغیر کویپه داسې حال کې چې Spirometer دا ستونزه نه شي حلولای ځکه چې RV هیڅ کله د Expiration په واسطه له سږو څخه نه وځي نواریټیا پیدا کیري چې د یو لږ نورو غیر مستقیمو طریقو پواسطه داستونځه اوارهاو د سږو روغ او ناروغ حالت ځانته په ځوته کړو چې یوه له دغو طریقو څخه د Helium Dilution هغه ده چې په لاندې ډول تشریح کیري:

یو ټاکلي حجم لرونکي Spirometer دیوی داسې هوانه ډکوو چې د Helium یو معین او معلوم غلظت ولري دمخه تر هغه چې کس د Spirometer نه ساه واخلې رومبی خپل ازاد او عادي Expiration اجراکوي (او بڼکاره خبره ده چې داسې یو ضفیر نه وروسته چې په سږو کې کومه هوا ده هغه د FRC په نوم یادیري) بیا فوراً له Spirometer څخه ساه اخلې په دې ډول د Spirometer هوا د سږو د هوا سره ګډیري او د Spirometer

د هوا لرونکی Helium دسپرو د FRC دگازاتو پواسطه رقیق کيږي اوس نو د FRC اندازه د Helium dilution د اندازې څخه د لاندې فارمول له مخې محاسبه کيږي.

په پورته فارمول کې FRC له Functional residual capacity، په $Ci H_e$ کې په Spirometer کې د He لمرنی غلظت، په $Cf H_e$ کې د Spirometer کې د He وروستنی غلظت او $Vi Spir$ د Spirometer د لمرنی حجم څخه نماینده کي کوي، اوس چې FRC دپورته فارمول له مخې په لاس راغله د RV مالومول د لاندې افادې له مخې اسان دي ځکه چې پدې افاده کې ERV دمخه دساده Spirometer په واسطه معلوم شوی او FRC اوس معلوم شونو:

$$RV = FRC - ERV$$

همدارنگه د TLC معلومول د لاندې افادې له مخې په ډېره اسانه کيدای 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 Respiratory Rate (RR) او V_T د ضرب څخه لاس ته راځي. دا چې نارمل V_T د ۵۰۰ ملي لیټر، او نارمل RR د ۱۲ times/min په شاوخوا کې دی بناء په یوه دقیقه کې تنفسي حجم 6lit نه عبارت دی، که دا اندازه 1.5lit/min ته رابښکته شي او یا RR د 2-4/min شي کس دیوی لنډې مودې لپاره ژوندی

پاتي کيدای شي. همدارنگه MRV))يا Minet Respiratory Volum (ددې کبله چې RR و 40-50/min ته او VT د VC واندازی يا 4600cc ته لوریدای شي) 200 lit / min ته پورته کيدای شي او لا تر دې هم زیاتیدای شي (د نارمل ۳۰ چنده). په یاد ولرئ چې اکثره خلک د دغه تغیراتو $2/3 \rightarrow 1/3$ اندازه هم دیوی دقیقې څخه د زیات وخت له پارهنه شي زغملای.

سنخي تهویه:

د سنخي تهویوي سېستم وروستی موخه په پرله پسې ډول د سپرو دهغیهوا تازه کول او نوي کول دي چې دگازې تبادلې ساحې ته ورځي او دا هغه ناحیه ده چې هوا د سپرو د وینې سره ډېر نېرډېوالی لري داساحه دا سناخو، سنخي کڅوړو، سنخي لولو او تنفسي قصبیاتو (Alveoli, Alveolar sacs, Alveolar ducts and respiratory bronchioles) څخه عبارت ده، هغی هوا ته چې نوموړو ساحو ته رسېږي Alveolar ventilation وایي.

په ارامتنفس کې Tidal حجم په یوازې ډول دي ته بس دی چېهم تر Terminal bronchioles پورې ټوله تنفسي لاره ډکه کړي اوهم یې یوه برخهتر اسناخو پورې پاتي نورو برخوته ورسېږي نو سوال پیداکېږي چې څنگه دغه لنډه فاصله (له Terminal bronchioles څخه تر Alveolus پورې) ددی نوي هوا په واسطه وهل کېږي؟ روښانه ده چې جواب یې له Diffusion څخه عبارت دی چې دا ډیفیوژن د هوا د مالیکولونو د میخانیکي حرکت (Kinetic movement) له کبله پیداکېږي د هوا هر مالیکول په چټکۍ سره دبل مالیکول په لور حرکت کوي یعنی دا چې په تنفسي هوا کې د مالیکولونو د حرکت چټکوالی ډېر زیات او د Terminal

bronchioles نه تر Alveolus پوري مسافه ډېره كمهده، بناء
گازات په دغه شرايطو كې دا مسافه ديوې ثانيې په يوه برخه كې
وهي.

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

كله چې يو څوك ساه اخلي دهوا يوه برخه يې دگازي تبادلې تر
خاپوړي نه رسېږي او په تنفسي لارو (لكه پزه، بلعوم او شزن)
كې پاتې كېږي اوداساهي ډكې ساتي چې دغو ساحو ته مړه مسافه
او هوا ته يې دمري مسافي هوا وايي، په Expiration كې داهوا
رومبې وځي ځكه نو دمري مسافي هوا يوه بې گټې هوا ده په دې
معني چې دسپرو څخه دضفيري گازاتو په لري كولو كې كومه ونډه
نه اخلي.

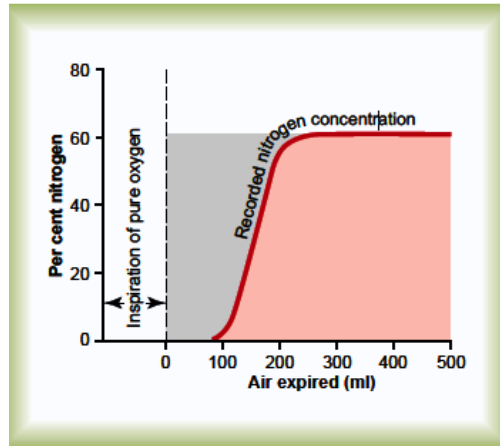
دمري مسافي دحجم مالومول:

ددې كار ډېره ساده طريقه په ۱-۸ شكل كې بڼودل شوي، داسې
چې تر څېړني لاندې كس د خالص O_2 نه يوه ژوره ساه اخلي چې دا
ټوله مړه مسافه په خالص ډول ډكويځو د اسناخو له هوا سره
گډېږي (سنخي هوا دخالص اكسيجن لرونكي نه وي).

بيا داكسپله ساه په يو Nitrogen meter كې وباسي، بڼكاره
ده چې د دې ضفيري هوا (Expired air) رومبې برخه د مري
مسافي هوا ده كومه چې خالص اكسيجن دې ځكه نو په
Nitrogen meter كې دنائتروجن غلظت صفر دې وروسته كله
چې سنخي هوا په راوتلو پيل وكړي Nitrogen meter په چټكې

سره مخ پورته ځي، ځکه چې سنځي هوا دزيات مقدار نايټروجن لرونکي ده.

دگراف سعودي برخهد اسناخوهغه نايټروجن افاده کوي چې دمري مسافي د هوا سره په گډه راوځي خو د **Platue** صفحه بيا د نايټروجن د غلظت له مخي د اسناخو د نايټروجن له غلظت سره مساوي ده، دگراف د **A** برخه هغه هواده چې نايټروجن نه لري او د مري مسافي دهوا حجم رابښي او په مقداري لحاظ دلاندي فارمول له مخي محاسبه کيږي.



۱-۸ شکل: د مري مسافي په اړه معلومات راکوي.

په پورته افاده کې **VD** دمري مسافي حجم او **VE** دضفيري هوا ټول حجم رابښي مثلاً که د **A** ساحه 30 cm^2 د **B** ساحه 70 cm^2 او

ټول ضفيري حجم 500ml وي نودمري مسافي دهوا حجم عبارت
دي له:

دمري مسافي دهوا اندازه په يو ځوان كاهل كس كې د 150ml
څخه عبارت ده چې د عمر په تيريدو سره دغه اندازه هم څه ناڅه
زياتيږي.

اناتوميك او فزيالوژيک مړه مسافه: كومه طريقه چې دمري
مسافي داندازه كولو لپاره وڅېړل شوه دامره مسافه داناتوميكي
مري مسافي په نامه يادېږيځوځيني اسناخ داسي هم وي چې د
Perfusion د نشت اويا كمښت له كبله يې دنده ياپه نشت حساب
وي اويا كمه شوي وي چې كه د وظيفي له نظره دې خبرې ته ځير
شو نو دا اسناخ هم دمري مسافي په نوم نومولې شو چې كه دا
سنخي مړه مسافه د پخواني ټولي مري مسافي په ډله كې ورگډه
شي مجموعاً دې ټولي ته بيا فزيالوجيکه مړه مسافه ويل كېږي
ددې له كبله چې ديو روغ كس اسناخ معمولاً جوړ اود د ندي
لرونكي وي ځكه نو اناتوميکه او فزيالوژيکه مړه مسافه په كې
تقريباً سره مساوي وي خو كه يو څوك دسپرو په ناروغۍ اخته وي
بيا نو شوني ده چې فزيالوژيک مړه مسافه د اناتوميك هغپه
پرتله ان لس واري زياته شي (1-2lit).

دسنخي تهويي اندازه:

په يوه دقيقه كې سنخي تهويدهغه اندازې نوي هوا څخه عبارت
ده چې اسناخو او گاونډيوهغو ساحو ته چې د Gas
exchange وړتيا ولري ور داخلېږي چې محاسبه يې په لاندي
فارمول كېږي.

په پورته فارمول کې VA په يوه دقيقه کې د سنخي تهويه اندازه،
Freq په يوه دقيقه کې دتنفس شمير، **VT** له **Tidal Vol** او **VD**
له فزيولوژيک مری مسافی نه عبارت دی چې په نارمل حالت کې
VT د **500cc** هوا او نارمل مړه مسافهد **150cc** هوا او دتنفس
شميرله **12times/min** څخه عبارت دی نو سنخي تهويه
 $12 \times (500 - 150) = 4200 \text{ ml/ min}$ ده.
Alveolar ventilation يو له ډېرو غټو فکتورونو څخه دي چې
په اسناخو کې د O_2 او CO_2 اندازې ټاکي ځکه نو ډېر زيات حساب
په اينده کې په همدغه فکتورونو کېږي.

دویم څپرکی

ریوي دوران، ریوي اډیما او پلورایي مایعات

داچې ډېری تنفسي مسایل دی ځای ته دویني په جریان، وېش او نورو Hemodynamic فکتورونو پورې تړلي دی نو ځکه مو هڅه داده چې داتاپیپه یو څه تفصیل سره وڅېرو. دريوي دوراني سپستم فزیالوژیک اناتومي:

ریوي رڼونه:

Pulmonary artery دښي بطن له څوکي نه د 5cm په واټن پېل او لږ وروسته په دوه څانگو بېلېږي چې د ښي او چپ **Main branches** په نوم په ترتیب سره ښي او چپسېري ته ځیپه پرتلیز ډول یې پندوالی د **IVC** دوه واری او د **Aorta**، 1/3 یا درېمه برخه دی د ریوي شریان څانگې ډېرې لنډې او قطریپراخ دی (دهمدغسي یو محیطي شریان په پرتله) دا څانگرتیاوی (د ریوي شریاني ونې نازکه جدارونه او پراخه قطر) دا ونه دی ته چمتو کوي چې یو لوی **Compliance** ولري چې ان تر **7ml/mmHg**

پورې رسپرومي کوم چې د ټول محيطي دوران د شرياني شبکې 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 غوندي يوه لنډه شبکه ده خو د Distensibility characteristics (يا پراختيايي وړتيا) له مخې ريوي ورپدي شبکه بيا د محيطي دوران د وريدونو په شان ده.

قصبي رگونه:

سږو ته دورو قصبي شراينو په واسطه چې له محيطي دوران څخه سرچينه اخلي هم وينه ورځي چې دوينې دا اندازه د Cardiac output له ۱-۲٪ پورې ده خو دا اکسيجن لرونکي وينه ده چې سږو ته د استنادي انساجو لکه منضم نسج، Septa او لوي او ورو قصباتو د اروا لپاره ورځي، په داسې حال کې چې د Pulmonary arteries شبکې وينه بياورپدي ده ځکه نو دا Bronchial او هغه Arterial وينه په گډه Pulmonary veins ته داخل او بيا چپ اډن ته ځي يانې د سږو له اروا وروسته د سږو ورپدي وينه دنور بدن په خلاف بڼې اډن ته نه، بلکې چپ اډن ته ځيځکه نو Left cardiac output نظر و Right cardiac output ته ۱-۲٪ زيات وي.

لمفاوي شبکه:

داشبکه دسپرو دټولو استنادي انساجو (منضمو او د Terminal bronchioles محيطيبرخو) نه پېل او تر سرې پورې غزپورې او په پای کی په Right Lymphatic Duct کی تشپيري، د دې لمفاوي چینل په واسطه له اسناخو څخه ځيني مواد او ځيني هغه Plasma proteins چې دلته د سېرو له وعاي شبکو څخه څڅېدلوي، وړل کېږي اوپه دې ډول د Pulmonary edema دوقايوي(مخ نيونکی)فکتور په توگه مهم رول لوبوي.

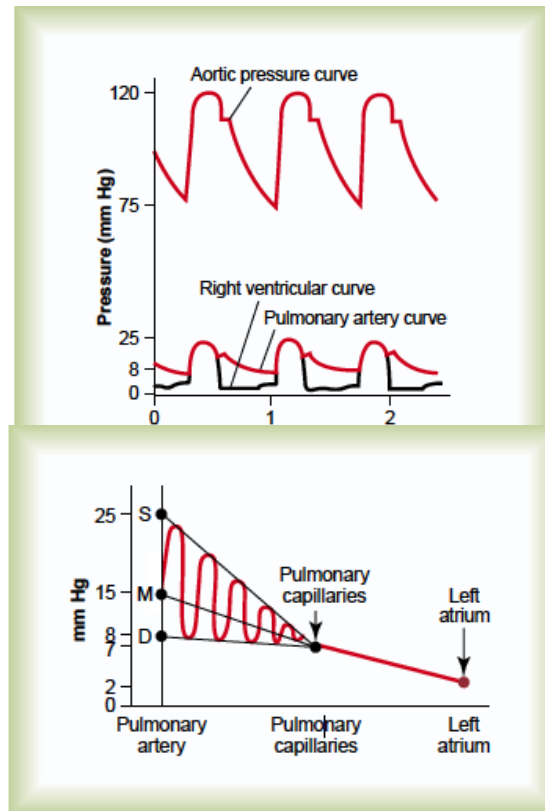
په ريوې سېستم کې فشارونه:

Pressure pulse curve in the right ventricle

دبني بطن او ريوې شريان د فشارونو منحنې گانې د ۱-۲ شکلپه لاندینی برخه کې بنودل شويدي که نوموړي فشارونه او گرافونه دهمدې گراف له پورتنی برخې سره چې دابهر د فشار منحنې ارايه کوي پرتله شي وبه ليدل شي چې دبني بطن Systolic فشار په روغو خلکو کې 25mmHg او Diastolic pressure يې بيا له 0-1mmHg پورې وي چې د چپ بطن له 1/5 می برخې سره سمون خوري.

پهريوي شريان کي فشار د بني بطن له فشار سره د Systole په وخت کي مساوي وي چي په ۱-۲ شکل کي بنودل شوي دي خو د Systole په پای کي کله چي Pulmonary valve بند شي د بني بطن فشار په يو درز سره غورځيږي په داسي حال کي چي ريوي فشار په ورو ډول سقوط کوي ځکه چي وینه ورڅخه په هواره دسپرو د کپيلريو په لورځي.

۱-۲ شکل: د بني بطن، ريوي شريان او ابهر د فشارونو منحنیگاني په پرتليز ډول راښي.



لکه چي ۲-۲ شکل ښيي د ريوي شريان سيستولیک فشار په يو روغ کس کي 25mmHg او Diastolic pressure يي

8mmHg دی په دی ترتیب Mean arterial pressure یا په سږو کې د شعریه او عیو (MAP) یې 15mmHg راځي. په سږو کې د شعریه او عیو MAP د 7mmHg په شاوخوا کې دی 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 رگونو کې فشارونه، چې -M(Main) -D(Diastolic) او S(Systolic) او سور رنګه ګراف د ریویشریان نبضان رابښي.

د چپ اډن او ریوی وریدونو فشارونه:

په منځي ډول د چپ اډن او غټو ریوی وریدونو فشارونه د 2mmHg په شاوخوا کې بنودل شوي دي يانې د 1-5mmHg پورې نوسان کوي، په روغه په انسانانو کې د چپ اډن د فشار ټاکنه په مستقیم ډول ګرانه ده، ځکه چې دی جوف ته د کتیتر رسول ناشونی دي، خو دیوی غیر مستقیمي لاري دا فشار داسي مالمپري چې یو کتیتر دمحیطي ورید له لاري بني اډن ته بیا بني بطن ته همداسي ریوی شریان ته او په پای کې د ریوی شریان یوی وری څانګی تهتر هغی چې داکتیتر په دی وړوکیشریان کې نور دنه تلو سره مخ شي، ورداخلپري اوس نو هغه فشار چېد دغه کتیتر له لاري په دی ډول لاسته راځي د Wedge pressure په نامه یادپري او 5mmHg دی ځکه چې دویني جریان هم په دغه Small wedge artery کې ودرپري او ریوی شعریوی وریدونه چې دهمدغه شریان نه راولارپري دافشار په کې تقریبا له 2-3mmHg په اندازه له چپ اډن نه لوردی ځکه نو کله چې دچپ اډن فشار لور شي Pulmonary wedge pressure هم لورپري له دی 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 دوینې حجم:

دا اندازه تقریبا 450ml ده چې دټول دورانې سېسټم څه ناڅه ۹٪ جوړوي دې وینې 70ml دسږو په شعریه او عیو کې او پاتې یې په شراینو او وریدونو کې په مساوي ډول ځای پرځای شوي ده. دسږو دوینې حجم دمختلفو فزیالوجیک او پتالوژیک حالاتو لاندې د ډیر لږ نه تر ډېر زیات پورې تغیر کوي (یاني دنارمل له نیمایي څخه بیا تر دوه چنده پورې) نو کله چې یو څوک په زور سره ساه وباسي (لکه سرنه چې) د 250ml په اندازه وینه دريوي دورانې سېسټم څخه محیطي دوران ته تېله کیږي همدارنګه کله چې له محیطي دروان څخه دټپ له کبله وینه لاره شي د Automatic shifting پر بنسټ سږي دخپل دې مېکانیزم له لارې نوموړی محیطي دورانې لږوالی بېرته پوره کوي. دمرکزي او محیطي دورانونو تر منځ دیوبل په لوري Shifting د زړه دناروغیو په پایله کې منځ ته راځي لکه دچپ زړه عدم کفایه، Mitral regurgitation, Mitral stenosis او نور ټول هغه حالات چې دچپ زړه پمپ اخلال کړي ددې لامل ګرځي چې وینه په ریوي دورانې سېسټم کې ډپ او ډنډ کړي (آن تر ۱۰۰٪ پورې) چې دا لور حجم دريوي و عایوي شبکې د فشار دلوړوالي او په دې ډول دیوي کرکېچنې پتالوژي لامل ګرځي چې توضیح او تشریح یې دلته له وخت څخه دمخه ده. داچې د محیطي دوران حجم دمرکزي هغې په پرتله ۹ چنده زیات دی نو له یوه دوران څخه دبل په لوري دوینې د

Shifting بدې اغېزې به هغومره چې په مرکزي دوران راځي په محيطهغي را نه شي.

سږو ته دوینې جریان اودهغې ویش:

له هغه ځایه چې سږو ته دوینې دجریان اندازه دقلبي دهانی سره مساوي ده بناً ټول هغه فکتورونه چې دقلبي دهانی دکنترول لپاره کار کوي دسږو دوینې جریان هم کنترولوي اوداچې اکثراً ریوي اوعیې دیو **Passive distensible** تیوب په توگه رول لوبوي یعنی که فشار په کې لوړ شي پراخېږي او که فشار په کې ښکته شي تنگیږي په داسې حال کې چې دسږو په واسطه دوینې دښه تهویي 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 وینه ورشي ددې مهم کار د سرته رسولو لپاره یوځانگړې مېکانیزم دنده سرته رسوي چې په لاندې ډول تشریح کېږي:

دوینې پر موضعي جریان دسنخي اکسیجن د لږوالي

اغیزاودریوي وینی د وېش خپل سری کنترول:

کله چې په اسناخو کې PO_2 له نارمل څخه لږ شي یانې که سنخي PO_2 له 73mmHg څخه لږ شي ددغې ساحې گاونډي رگونه له 3-10min په موده کې تقبض کوي او وعایوي مقاومت یې دنارمل په پرتله پنځه ځله لوړېږي که پام وکړو پوه به شو چې دا موضوع دمحیطي دوران برعکس ده په دې مانا چې محیطي اوعیې دتیت PO_2 په مقابل کې پراخېږي، خو په سږو کېهدغسې

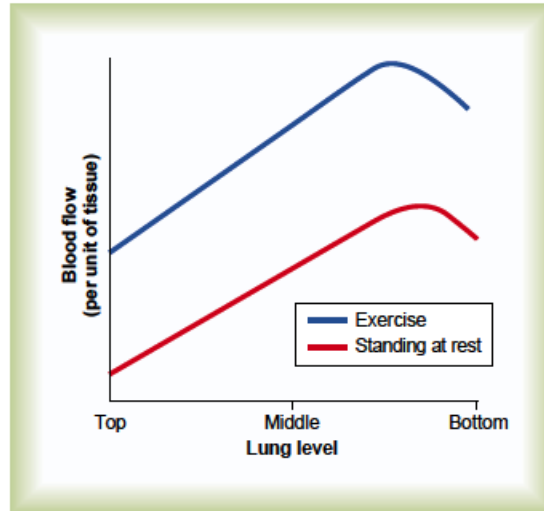
یو مېکانیزمته اړتیا دهکوم چېهغه د لږ PO_2 په مقابل کې داوعیو تقبض دی چې درامنځ ته کیدو کوټلی اوغوځ مېخاتیکیت یې لاتر اوسه نه دی روښانه شوی خو فکر کېږي چې د Hypoxic اسناخو داپیتل حجرو څخه یو لږ مقبض الوعایوي مواد او فکتورونه افراز او بیا دامواد په خپل نوبت د گاونډیو رگونو قطرتنگوي، په سږو کې دویني د ویش دا فارمول چې Hypoxic اسناخو ته د ذکر شوي مېخاتیکیت په بنسټ لږه وینه ورځي او پر ځای یې داوینه وهغو برخو ته ځي چې اسناخ یې ښه تهویه شوي وي، ډیر مهم او حیاتي ارزښت لري او پدې ډول سږو ته دویني جریان د هغوی دتهویي د درجې سره مستقیماً متناسب په خپل اندي ډول کنترول او په پایله کې وینه ښه تهویه کېږي.

سږو ته دویني په جریان د Hydrostatic فشار د تفاضل اغېزې:

لکه چې په دوراني سېسټم کې پدې خبره پوه شو چې Hydrostatic pressure یا Gravitational pressure دیو ولاړ کس په پښو کې 90mmHg، خو د زړه پهسویه کې له دې څخه لږ او علت یې Hydrostatic pressure دی کوم چې د رگونو په داخل کې دویني له دوران څخه پیدا کېږي.

ورته اغېزه، خو په لږه اندازه په سږو کې هم لري، داسې چې په یو روغ او کاهل کس کې د ولارې په حالت کې دسږو ښکتنی برخې له پورتنیو هغو څخه 30Cm فاصله لریاودا لږوالی د 23mmHg فشار توپیر دپیداکیږي لامل څرکي داسې چې 15mmHg له زړه نه پورته او 8mmHg له زړه نه ښکته دی، په بل عبارت دیو روغ کاهل کس چې دولارې په حالت کې وي د Pulmonary artery دپورته برخو فشار دزړه دسویي په پرتله

15mmHg لږ، اودبنکتنيو برخو فشار دزړه په پرتله 8mmHg لور دی د فشار دغه تفاوت د سپرو مختلفو برخو ته دويښي په هوبش نېغ په نېغه اغېز لري چې په ۲-۳ شکل کی په روبنانه ډول بڼکاري چې داستراحت په حالت کی په نوموړو شرايطو (روغ کاهل کس او دولاري حالت) کی د سپرو پورتنیو برخو ته د بنکتنيو هغوپه پرتله 1/5 وینه ځي او دامسنله له مور سره په دي کی مرسته کوي چې سپري په درې داسی زونونو وويشو (۲-۴ شکل) چې دويښي دجریان اندازي په کی يو له بله بېلي وي.

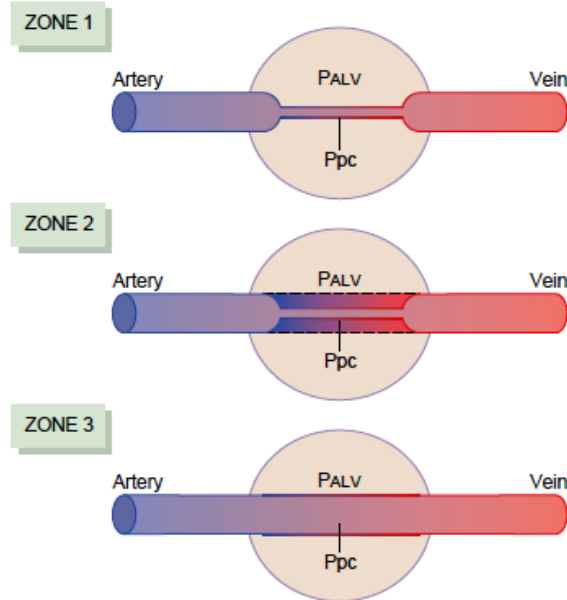


۳-۲ شکل: د سپرو بېلا بېلو برخو ته د وینې جریان په یو کاهل، ولاړ کس کې د استراحت او ادمان په حالاتو کې راښی.

۴-۲ شکل: سپرو ته وینې د جریان لومړۍ، دوه بڼه او درېمه ناحیه: داسناخو د جدار کېلری د وینې دهغه فشار له کبله چې د هغوی په داخل کې شته پراخېږي خو متناوبا دهغه بهرنی فشار له کبله چې په اسناخو کې دهوا دشته والي له کبله پیداکېږي تر فشار لاندې راځي.

نو که په اسناخو کې دهوا فشار کله هم زیات شي دا **Capillaries** به سره ورشي، او د وینې د جران اندازه به ورځه بېخي لږه او ان چې صفر شي بنا دمختلفو روغو او ناروغو حالاتو تر اغېزې لاندې داجریان په در یو زونو ویشلي شو.

Zone 1: دلته د وینې جریان د **Cardiac cycle** په یوه صفحه کې هم نه وي، ځکه چې د سپرو ددغې ساحې د کېلریو داخلي فشار



هيڅکله له هغه بهرني فشار نهچې داسناخو په داخل کې د هواد شتون له امله پيداکېږي نه شي لورېدلی.

Zone II: دلته په **Intermittent** ډول يوازې د **Systole** په وخت کې دا امکان شتهچې وينه دې تېره شي خو د **Diastole** په وخت کې نه وي.

Zone III: دلته په پرله پسې ډول وينه جريان لري يانې د **Cardiac cycle** په دواړو صفحو کې د سنخي کېدلريو داخلي فشار له هغه فشار نه لور دی چې د سنخي هوا له کبله پيداکېږي.

په نارمل ډول سېريدوهم او درېيم زون لري يانې پورتنی برخې (**Zone II intermittent flow** او **Zone III Continuous flow**) په دې ډول چې کله په يو روغ کاهل کس کې چې د ولاړې په حالت کې وي **Pulmonary arterial pressure** يې د سېرو په څوکو کې د **15mmHg** په اندازه دزړه د سويې څخه لږ وي نو ځکه دلته **Systolic pressure** يانې **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 وينه ځي، او د **Diastole** په وخت کې دزړه په سويه کې **8mmHg** فشار نه شي کولای چې د **15mmHg** فشار په لوري وينې ته جريان ورکړي، بناً د وينې جريان دسېرو دزروو برخو ته متقطع دی يانې په **Systole** کې وي او په **Diastole** کې نه، چې دې ته **Zone II Blood Flow** وايي او دا زون په روغو خلکو کې دزړه دسويې نه لس سانتي متره پورته پېل او دسېرو د پورتنيو برخو تر پايه ادامه مومي.

دسپرو په بنکتنیو برخو کې یانې دزره له سویې څخه دلس سانتي متره پورته فاصلې نه بیا دسپرو 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 دسپرو داسې برخې چې هغه دې دزره له سویې نه پورته وي، یا خو نه وي او یا ډیری لږې وي بیا ټولو سږو ته د **Apical part** په شمول د وینې جریان د **Zone III Type Blood Flow** په ډول وي.

لومړی ساحې ته د وینې جریان یوازې په ناروغیو کې صورت نیسي:

لومړی ساحې ته د وینې جریان دامعني چې دکاردیاک سایکلپه یوه صفحه کې هم نه واقع کېږي لکه چې ومو ویل په تیوریکي لحاظ دا داسې یوه ساحه بڼی چیرې چې د سنخي لوړ فشار او یا سنخي کیپلریو دتیت فشار له امله د وینې جریاننه وي او دامو هم وویل چې په نارمل خلکو کې دغسې یو زون عملاً شتون نه لري اما په ټولو هغو ناروغو حالاتو کې چې داخل سنخي فشار لوړ شي لکه د **Positive air pressure** په مقابل کې تنفس کول چې نو هم داخل سنخي فشار لوړوي که څه هم **Pulmonary pressuresystolic** نارمل وي د **Zone I** دایجاد لامل ګرځي خو په هغو حالاتو کې چې **Pulmonary systolic pressure** یې شدیداً بنکته او کس د ولارې په حالت کې هم وي (لکه په **Hypovolemia** کې) بیا هم **Zone 1** ایجادېږي.

دسپرومختلفو برخو ته د وینې په تګ د ورزش اغېزه:

که ۲-۳ شکل ته یو ځل بیا وګورو بیا وګورو په ګورو چې ورزش په وخت کې دسپرو ټولو برخو ته د وینې جریان زیاتېږي خوداسې چې پورتنیو برخو ته دا تزايد له ۷۰۰-۸۰۰٪ پورې، خو بنګتنيو هغو ته بیا دا اندازه له ۲۰۰-۳۰۰٪ ده، ددې توپیر لامل دادې چې ریوي وعايوي فشارونه د ورزش په وخت کې داسې عیارېږي چې ټول سېري د Zone- III په ډول واړوي.

د درانده ورزش په وخت کې دقلبي دهانې د زیاتوالي اغېزه

پریوي دوران:

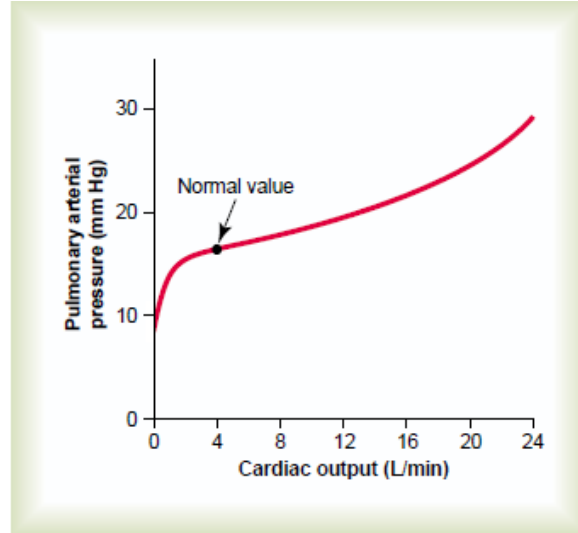
د شدید ورزش په وخت کې سېرو ته د وینې جریان له ۴-۷ ځله زیاتېږي چې سېري له دغه اضافي حجم سره له دریو لارو خپل ځان عیاروي:

دپرانستو (Open) کېلریو دشمیر زیاتوالی چې ځینې وخت درې چنډو ته رسېږي، دکېلریو دتوسع لازياتوالی او ورته دزیات حجمورتګ چیله دوه چنډو نه همزیات وی.

Pulmonary arterial pressures زیاتوالی:

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

دسپرو دا وړتيا چې د شديد تمرين په وخت کې يې داضافي حجم په مقابل کې لري دڅو نېکمرغيو لامل ګرځي هغه دا چېيو خو دزړه بڼی خوا د زياتې انرژۍ په مصرف نه مجبوريل د Pulmonary capillary pressure د لوړېدو مخه نيسي او په پای کېد Pulmonary edema د منځ ته راتلو مخينوی کوي.



۲-۵ شکل:د ورزش په وخت کې د سپرو په MAP د CO د زياتوالی اغېز.

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

کله چې دزړه چپه خوا پاتی راشيويڼه په چپ اذېن کې په ډپ کېدو پېل کوي چې داکار اصلاً په چپ طرف کې د فشار د لوړېدو پایله ده کوم چې له 1-5mmHg پر خای 40-50mmHg ته رسېږي په لومړيو کې کله چې د چپ اذېن فشار ايله 7mmHg ته لوړ شي

دریوي دوران په دنده کومه اغېزه نه پریوخي ځکه چې داکار له یوي خوا دنورو ریوي وریدونو د بېرته کېدو، او له بله پلوه د ټولو ریوي وریدونو د پراخېدو لامل ګرځي، اوپه دې ډول هغه وینه چې دریوي شریان په واسطه راځي په ریوي وریدونو کې له ورته اسانتیاوسره مخ وي. دچپ اذېن د فشار لږ جګوالید **Pulmonary arterial pressure** دزیاتوالی لامل نه کېږي، ځکه چې په روغو خلکو کې دچپ اذېن د فشار دا جګوالی د **6mmHg** نهپورته نهوي حتی په شدیدو سپورتونو کې هم.

یوازې په ناروغو حالاتو کې چې د **Left heart failure** په ډله کې راځي بیا نو **Pulmonary arterial pressure** خاماځا تر اغېز لاندې راځي خو که دچپ زړه دعدم کفایي خبره رامنځ ته شوه او د چپ اذېن فشار له **7-8mmHg** نه مخ پورتهولای بیا نو ورسره په موازي ډول **Pulmonary arterial pressure** هم مخ پورته ځي او په دې ډول پهېني زړه دبار دزیاتیدو خبره رامنځته کېږي همدارنگه که دچپ اذېن فشار له **7-8mmHg** نه جګ شي ورسره جوخت **Pulmonary capillary pressure** همپورته کېږي او کله چې دچپ اذېن فشار له **30mmHg** نه پورته شو د **Pulmonary edema** درامنځته کیدو لامل ګرځي چې وروسته به یې وځیرو.

دسږو دشعریه او عیو ډاینامیک:

که څه هم دسنخي هوا او دریوي کپلریو دویني تر منځ دگازي بدلون په هکله خبرې به اوس له وخت څخه دمخه وي خو دلته دا ویل په کار دي چې سنخي دیوالونه د دومره ډېرو کپلریو لرونکي او **Capillaries** په کې په داسې ډول یو ډبل تر څنګ ځای لري

چې موږ کولای شو ووايو چې وینه دغلته د **Capillaries** پر ځای یو شیتیا پوخ ته جریان لري، ددغو ریوي کپلریو د فشار اندازه کول په مستقیم ډولاً تر اوسه ناشونی دي خو د **iso gravimetric method** په اساس په غیر مستقیم ډول اندازه او **7mmHg** بنودل شوی چې که صحیح نه وي نو ورته نږدی خو به خاماڅا وي پدې مانا چې دچپ اډپن اوسط فشار د **2mmHg**، او دریوي شریان اوسط فشار د **15mmHg** په شاوخوا کې بنودل شوی دی بڼاً **Mean pulmonary capillary pressure** چې ددې دواړو منځنۍ اندازه بشندریاضیکي محاسبې له مخې به د دوی اوسط ته نږدې وي.

دا چې وینه د خومره وخت لپاره په کپلریو کې پاتې کېږي؟

هغو هستالوژیکو کتنو چې د **Pulmonary capillary** په یوه **Cross sectional** ساحه کې سرته رسېدلې، بنودلې چې دنارمل **Cardiac output** په صورت کې دغه وخت **0.8sec** دی خو که **Cardiac output** زیات شي دا وخت ان **0.3 sec** ته راتیټېږي او دوخت دا لږوالی به هغه وخت لاپسې زیات شي چې که هغه کپلری وازې نه شي کومې چې په عادي حالت کې **Collapsed** دي بڼاً 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 اکسیجن اخلي او **CO₂** ورکوي.

دسرو دبين الخلاي مایعاتو ډاینامیک او دسرو په کپلریو کې

دمايعاتو تبادلہ:

د څه رنگه والي په لحاظ دسرو د کپلریو په دواړو خواوو کې دمايعاتو تبادلہ همغسې ده لکه په محيطي انساجو کې، خو د څومره والیپه لحاظ په کې په لاندې ډول مهم توپيرونه شته:

Pulmonary capillary pressure ډیر لږ او **7mmHg** دی په داسې حال کې چې دمحيطي انساجو په کپلریو کې دا اندازه **17mmHg** ده، دسرو د **Interstitial fluid** فشار دمحيطي ساحوپه پرتله لږ څه زیات منفي دی چې په دوه طریقو مالومیږي، یو د **Micro pipette** په واسطه چې مستقیماً **Pulmonary interstitial fluid** ته داخلېږي او د **5mmHg** په شاوخوا کې فشار بښي او بل د **Absorption pressure of fluid from the alveoli** په واسطه چې د **8mmHg** په حدود کې یې بښي. د **Pulmonary capillary** داورتیا چپپروتیني مالیکونهور څخه وځي نسبتاً زیاتهاو له دې کبله د **Pulmonary interstitial** مایعاتو **Colloid osmotic pressure**، د **14mmHg** په شاوخوا کې دې چې دمحيطي انساجو دهمدغسې حالت په پرتله دهغوی دوه چنده دی.

سنخي جدارونه ډیر نازک او هغه سنخي اپیتلیوم چې سنخي سطحه یې پوښلي هم ډیر ضعیف او دهر 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 داسنخو داخل ته مایعات ور شي.

راڻي ڇي اوس وگورو ڇرنگه دغه مقداري توپيرونه
pulmonary fluid dynamics اغڙمن ڪوي.

**په سڙو ڪي دبين النسجي مایع او دسڙو د نورو فشارونو ترمنڻ
اڙيڪي:**

په ۶-۲ شکل ڪي يوه Pulmonary capillary، يو سنڃاو
يوهلمفاوي اوعيه ڇي د نومري ڪيپلري او سنڃ تر منڻ
(interstitial space) ساحه تخليه ڪوي بنودل شوي، ڪه ددغه
ڪيپلري په دوارو خواو ڪي دقواو اندول محاسبه ڪرو نو وپه گورو
ڇي هغه قوی ڇي له دغه ڪيپلري ڇڻه مایعات بهر (بين السنخي
مسافو) ته وپاسي 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 ڇي له بين السنخي مسافو ڇڻه و ڪيلر ته د مایعاتو د
ننوتو لامل ڪرڻي:

Plasma colloid osmotic pressure ----- 28 mmHg

Total inward Force ----- 28 mmHg

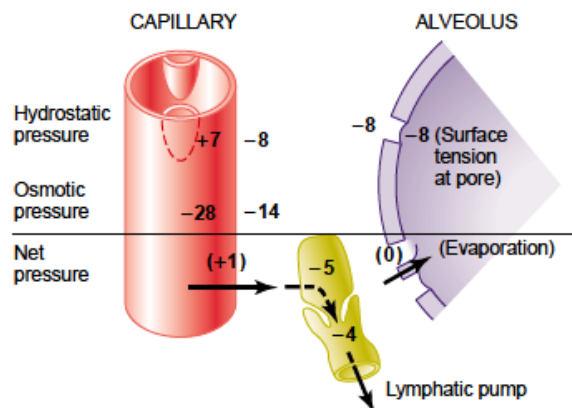
بنا په روغه **Outward forces** د **inward force** په پرتله
خفيفاً لوراو په دي ډول ديوي ڪيپلري له غشانه د **Mean**
filtration pressure دپيداڪيدو لامل ڪرڻي ڇي په لاندې ډول
بي محاسبه ڪولای شو.

Total out ward forces ----- 29mmHg

Total inward force----- 28mmHg

Mean filtration pressure ----- 1mmHg

داچي **Mean filtration pressure** له ريوبي کپيلري نه په پرله پسې ډول **interstitial space** ته دمايعاتو دوتلو لامل گرځي چې ددغو مايعاتو د ډير لږ مقدار نه پرته چې اسناخو ته پراس کيږي نور ټول يې دريوبي لمفاوي سېسټم پواسطه بيرته دوراني سېسټم ته وړل کيږي.



۶-۲ شکل: د سپرو په اوعيو او بين الخلائي مسافو کې د هايډروستاتيک او ازموټيک فشارونو اندول.

ريوي بين الخلائي منفي فشار اودهغې په واسطه د اسناخو

دوچ ساتلو مېخانيکيت:

دسپرو په فزيالوجي کې يوه ډيره مهمه مسله چې بايد پرې پوه اوسو داده چې ولي اسناخ له مايع څخه نه ډکيږي؟ هغه لومړنی ځوابچي دې پوښتنې ته بهورکولولى شي، دادي چې سنخي اپيټليم له **interstitial** نه داسناخو داخل ته د دې مايعاتو دورتگ او دخول مانع گرځي، خوداخبره سمه نه ده ځکه چې دتل لپاره د دغه اپيټل حجرو تر منځ کوچنۍ، کوچنۍ برخي همداسي

وازي او خلاصی پرتی وي او دا ددی لپاره بس دی چی حتی غت پروتینی مالیکولونه، اوبه او الکترولايټري تېر شیخو که خپلو تېرو څېړنو ته زیرشو، ذهنه به راشي چی دسېرو شعریه اوعی او لمفاویسیتم په روغه په **interstitial space** کی دیوخفیف منفي فشار دپیداکیډو لامل ګرځینو که په اسناخو کی اضافي مایع رامنځ ته شي لومړی به دا مایع دسنخي اپیتلیم دحجرو تر منځ دشته فاصلو لاری سنخي بین الخلالی مسافو ته **Suction** شي او بیا به له دغه ځایه یا د ریوي لمفاوي سپستم په واسطه انتقال، اویا به دهمدغو ساحو د شعریه اوعیو په واسطه جذب شي او پدی ډول به اسناخ وچ وساتل شي بنا پرته له هغه لږ حجم مایع نه چی داسناخو دمرطوب ساتلو دنده په غاړه لري او دسنخي اپیتلیم په واسطه پخپله دسنخ په سطحه راڅڅیرینور ټول اضافي مایعات په نارمل حالت کی په نوموړي مېخانیکیټ له منځه ځي او اسناخ وچ ساتل کیږي.

ریوي اډیما(Pulmonary Edema):

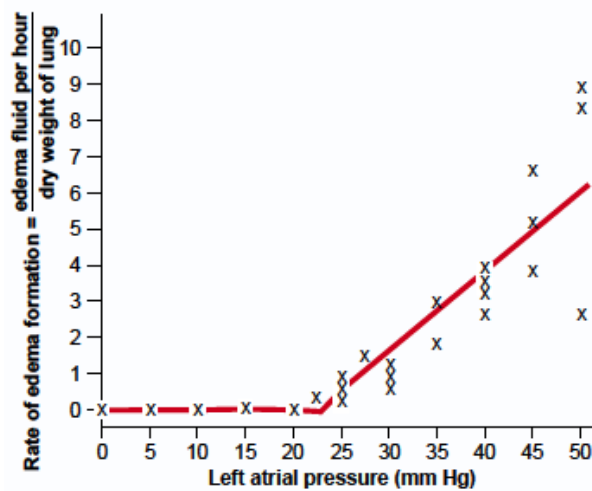
په کوم اساس چی **Edema** په نور بدن کېمنځ ته راځي په هماغه ډول په سېرو کی هم منځ ته راځي هر عامل چی دسېرو د **Interstitial space** منفي فشار په مثبت واریو په **Interstitial space** او اسناخو کی به په ناڅاپي ډول داضافي مایع راتګ ته لاره اواره کړي او **Edema** به منځ ته راوړي، د **Pulmonary edema** بڼکاره عوامل په لاندې ډول دي:

Left heart failure یا د **Mitral valve** ناروغی چی د **Pulmonary veins** او **Pulmonary capillary pressure** دلوړیدو او په دی ډول د **Pulmonary edema** لامل ګرځي.

Damage of the PCM (Pulmonary capillary membrane) چې دابيا په خپلوار بېلابېل لاملونهلري دساري په ډول انتانات لکه نمونيا، دزهري موادو تنفس کول او د کلورين او سلفر ډای اکساید غازونه چې داټول شيان د ريوي کيپلرو څخه هم دپلازما پروټين او هم دمايع دڅڅيدو لامل گرځي (هم په اسناخو او هم په بين الخالي مسافو کې)

دریوي اذیما ساتندویه فکتور:

په حیواناتو باندې څیړنو بنودلې ده چې دمخه تردې چې **Pulmonary edema** رامنځته شي لومړی باید **Pulmonary capillary pressure** دکیپلريو په داخل کې دپلازما د **osmotic pressure** لور شي دامسله په ۲-۷ شکل کې دیو مثال په توگه بڼه روښانه شوي.



۷-۲ شکل: دچپ اډېن د فشار جگوالی او سپرونه د مایعاتو د ننوتو چټکتیا

داگراف په سپو کې دچپ اذېن د فشار دجیکیدو مختلفې درجې او ورسره جوخت د Pulmonary edema درامنځ ته کیدو چټکتیا په گوته کوي، خو باید په یاد مو وي چې که دچپ اذېن فشار ډیر هم پورته ولاړ شي، به Pulmonary capillary pressure به د چپ اذېن له فشار نه ایله 1-2mmHg په اندازه جک وي. لکه چې په ۲-۷ شکل کې بڼکاري که د چپ اذېن فشار په چټکۍ سره له 23mmHg نه لوړ شي نو Pulmonary capillary pressure به 25mmHg ته ورسپړیمايعاتبه په سپرو کې په راتولیدو او جمع کیدو پیل وکړي اودابهددي موجب شی چې لاپسی Pulmonary capillary pressure پورته بوزي، ترهغې چې Pulmonary capillary pressure له 25mmHg نه بڼکته وي په Pulmonary fluid کې به کومه ځانگړې ناخواله منځ ته را نه شي ځکه چې په سپو کې Plasma colloid osmotic pressure له 25mmHg څخه 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 باید Pulmonary capillary pressure له 28mmHg نه لوړ شي په داسې حال کې دا فشار 7mmHg دی په دې ډول انساني سپرو د Pulmonary edema په مقابل کې = 28-7= 21mmHg مدافعوي فشار لري چې همدا فشار د Pulmonary edema د safety factor په نامه یادېږي.

ساتندويه فکتور په مزمنو حالاتو کې:

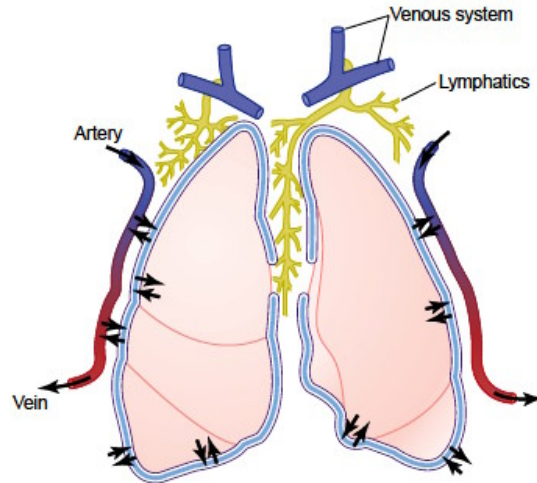
که **Pulmonary capillary pressure** ديوې اوږدې مودې (له يوې څخه تر دوو اونيو پورې) لپاره لوړ پاتې شي نو د سپرو مقاومت د **Pulmonary edema** په مقابل کې هم پورته ځي. په دې مانا چې د اوخت لمفاوي او عبي ډبرې پراخېږي او ډبرې فعالېږي او له بين الخلاي مسافو څخه دمابعتو دورلو وړتيا يې فوق العاده لوړېږي (د نارمل لس چنده) له دې کبله نو د **Mitral stenosis** په يو مزمن ناروغ کې چې **Pulmonary capillary pressure** يې ان تر **40-45mm Hg** پورې لوړ شي، بيا همديوې وژونکي او مرکوني **Pulmonary edema** لامل کېدای نه شي، ځکه چې دا وخت ساتندويه فکتور و **30-35mmHg** ته لوړېږي، کوم چې په نارمل ډول د حدادو حالاتو په مقابل کې **21mmHg** وه.

د مړينې چټکتيا په حاده ريوې اډيما کې:

که **Pulmonary capillary pressure** د ساتندويه فکتور له اندازې څخه په حاد ډول لوړ شي، مړينه په څو ساعتو کې واقع کېږي، خو که دافشار په ناڅاپي ډول له ساتندويه فکتور نه ډير زيات يانې **25-30mmHg** په اندازه لوړ شي، مړينه به په **20-30 min** کې واقع شي، ځکه نو د **Acute left heart failure** په واقعاتو کې له دې کبله وگړي د **30** دقيقو په موده کې د **Pulmonary edema** له کبله مري چې په ناڅاپي ډول يې **Pulmonary capillary pressure** ان **50mmHg** ته لوړېږي.

دپلوراييجوف مایع:

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



۲-۸ شکل په پلورايي جوف کې دمایعاتو د بدلون مېخانيکیت ښيي. پلورايي غشا يوه سوري لرونکي Mesenchymal serous پرده ده چې په پرله پسې ډولورته بين الخلاي مایع د دوی ترمنځ جوف ته څڅېږي او نوموړې مایع له ځان سره يو څه پروتین هم وړي (Tissue proteins) ترڅو ددغې مسافي مایع ته يو Mucoïd يا مخاطي وصف ورکړي او په دې ډول سپرو ته په دغه جوف کې د حرکتو نهايي اسانتياوې برابرې کړي په نارمل حالت کې په پلورايي جوف کې د دې مایع ډيره لږه اندازه (يو څو سي سي) موجوده وي او اضافي مقدار مایع له دغه ځايه دلمفاوي او عيو په

واسطه لري کپري دا لمفاوي او عبي نېغی له دغه ځايه پېل او مختلفو ساحو ته تخلیه کپري لکه Mediastinum، د حجاب حاجز پورتنی مخاو د جداري پلورا اړخونو ته، بڼا پلورايي مسافې ته چې د جداري او حشوي پلوراوو تر منځ پرته ده Potential space هم وایي ځکه چې هغه په نارمل حالت کې دومره نازکه ساحه ده چې په فزيکي لحاظ د درک وړ نه ده.

۲-۸ شکل: پلورايي مسافه او د هغه مایعات راښی.

په پلورايي مایعاتو کې منفي فشار:

دا چې د سپرو ارتجاعي میلان (Recoil tendency) د سپرو د کولپس کولو کوشش کوي نو په بهرني چاپیریال کې یې دمخنيوي لپاره یو منفي فشار ته اړتیا ده ترڅو سپري بېرته وساتل شي، چې دا موخه په پلورايي جوف کې د منفي فشار د شتوالي په اساس تر سره کېږي په دغه ځای کې د منفي فشار د پیدا کیدو بنسټیز مېکانیزم لمفاوي سېسټم ته له دغې ساحې څخه د مایعاتو تگ دي چې د همدې مېخانيکیت پر بنسټ د بدن دنورو نسجي مسافو منفي فشارونه هم ایجادېږي په روغه کولپس ته سپرو د میلان فشار (-4mmHg) فشار 4mmHg دی نو په پلورايي ساحه کې باید 4mmHg- فشار موجود وي ترڅو سپري له کولپس نه بچ پاتې شي خو له نېکه مرغه چې دلته د فشار له دې همزیات منفي او ان 7mmHg- دی او په دې ډول یو څو mmHg له Collapsing pressure نهېږي او دا Negativity د دې لپاره لاره اواره وي چې نارمل سپري ددی نازکې Mucoïd fluid طبقې نه تېر او د جداري پلورا په لوري بڼه په زغرده کش شي.

پلورايي انصباب يا (Plural Effusion):

په پلورايي جوف کې دمايعاتو ديو زيات حجم شتوالي ته وايي داچې دا حالت دنورو انساجو له **Edema** سره يو ورته حالت دی له دې کبله ورته دپلورايي جوف **Edema** هم وايي د پيداکیډو مېخانيکيت يې همغسې دی لکه په نورو انساجو کې خومهم ټکي يې په دې ډول دی:

۱- ددې ساحې د لمفاوي تخليي بندېدل.

۲- **Cardiac failure** چې په محيطي او ريوي کپېلريو کې د فشار د لوړيدو او بيا د دغو کپېلريو څخه دمايعاتو د څڅيدو لامل ګرځي.

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

ددې جوف دپلورايي سطحو انتانات او التهابات يې (چې د **Capillary membrane** د وېجاری له امله هم دمايعاتو او هم د پلازما پروټين د څڅيدو او په دغه جوف کې د توليدو لامل ګرځي) هم يو لامل دی.

که په دغه مصافه کې مايع له ويني څخه عبارت وي **Hemothorax**، که هوا وي **Pneumothorax** او که **Pus** وي **Empyema** يې بولي.

درېم څپرکی

دغازتود بدلون فزیکي بنسټونه اودساره له پردې نه

داکسیجن او کاربن دای اکساید تېرېدنه:

وروسته له هغې چې اسناخوته هوارا او رگونو ته یې وینېشي ورپسې پراو دادی چې اکسیجن له اسناخونه ویني او CO_2 له ویني نه واسناخو ته تېر شیکه څه هم په ساده ډول دا کار د **Diffusion** د عملیه په واسطه تر سره کیږی چې دمالیکولونو له حرکت نه عبارت دی کوم چې د تنفسي غشا او گاونډیو مایعاتو تر منځپل واټن وهي خو په تنفسي فزیالوژی کې به نه یوازې داچې مور پر دې پوه شو چې **Diffusion** څنگه او په کوم مېکانیزم صورت نیسي بلکې باید د هغه په چټکتیا هم ځان خبر کړو او داکار ډیر گران او دې ته اړ یوچی دنفوذ او غازتبادلي په فزیک ځان بنهبنه پوه کړو.

دغازاتو قسمي فشارونه اودهغوی دنغود فزیک:

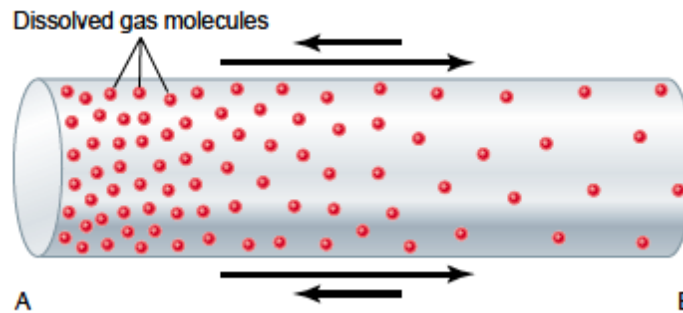
دیوغاز د Diffusion مالیکولي بنسټ:

ټول هغه غازات چې په تنفسي فزیالوژی کې ونډه لري په آزاد ډول یو خوا، بل خوا حرکت کولی شي او بل دا چې د بدن په انساجو اومايعاتو کې ډیر بنهدانحلال وړتیا لري دې لپاره چې Diffusion صورت ونیسي انرژي ته اړتیا ده او دا انرژي پخپله د مالیکول د Kinetic motion په واسطه تیارېږي لکه چې پوهیږو پرته له منفي 273 سانتي درجو نه ټول مالیکولونه پرله پسې ډول د خوځښت اویون (حرکت) په حال کې دي او آزاد مالیکونه (چې له نورو سره په فزیکي ډول نه وي نښتي) خپل دا حرکت په خطي ډول دیوې لوري چېکتیا په لرلو تر هغې تعقیبوي تر څو چې له یو بل مالیکول سره ټکر شي بیا نو خپل تگلوري بدل او تر هغې بیا په منډو وي ترڅو له بل سره ټکر او پدې ډول مالیکولونه تېز او په سرگردانه ډول خپل حرکت ته ادامه ورکوي.

دیوغاز خالصه تېریدنه او پرې دغلظت دنویر اغېز:

که دغاز یو Chamber یا یو محلول په خپل یو سر کې دغازیو لور غلظت ولري او په بل سر کې کم، لکه چې په ۱-۳ شکل کې ښودل شوي دي نو Net diffusion به صورت ونیسي یانې د لور غلظت نه به د کم غلظت په لوري مالیکولونه ولاړ شي چې علت یې روښانه او هغه دا چې د Chamber د A په برخه کې زیات مالیکولونه دي او د B په هغه کې کم، خو دپام وړ خبره داده چې په همدې وخت کې چې د اېښه کېږي یو لړ مالیکولونه داسې هم

بنکاري چي په مخالف لوري دحرکت په حال کې وي لکه چي په ۱-۳ شکل کې دغشو د طول په واسطه بنودل شوي دي خو د Diffusion په مختلفو او متفاوتو چټکتياو.



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

هغه قوه چې ديو متحرک ماليکول له خوا په يوه سطحه واردېږي ورته دهماغه ماليکول فشار وايي، بناً ديو غاز فشار چې د تنفسي لارې او اسناخو په سطحو عمل کوي دهغه مجموعي قوې يوه برخه ده چې دغازاتو د ټولو ماليکولونو له خوا په نوموړو سطحو واردېږي بناً فشار مستقيماً د هغو غازاتو په غلظت پورې اړه لري چې د دغه ماليکول په جوړښت کې برخوال وي. دا چې په فزيالوژيک لحاظ زموږ غازي مخلوط د O_2 , CO_2 او N_2 نه عبارت دي نو دهرغاز دنفوذ چټکتيا مستقيماً دهغه فشار پورې اړه لري کوم چې په يوازې سر دهماغه غاز په واسطه توليدېږي او ورته دنوموړي غاز قسمي فشار وايي.

داچې طبعي هوا ۷۹% نايټروجن او ۲۱% اکسيجن لري او د دغې مخلوط ټولفشار د سمندر په سطحه 760mmHg يا يو اتموسفير دی او لکه چې دمخه مو وويل چې په يو غازي مخلوط کې دهر غاز قسمي فشار مستقيماً دهغې د ونډې په اندازې پورې

اره لري نو د 760mmHg، 79% عبارت دی له 600mmHg نه، او 21% یې 160mmHg کېږي، بڼاً د نایتروجن قسمي فشار 600mmHg اوداکسیجن قسمي فشار 160mmHg دی چې ټول 760mmHg کېږي د هر غاز قسمي فشار داسې اړانه 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 همغسي ديو قسمي فشار دپیداکیږو لامل گرځي 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 همغسي قسمي فشار دایجاد لامل گرځي لکه غاز په غاز کې. (دلته هم دغازاتو قسمي فشارونه دپخوا په شان افاده کېږي).

په مایع کې ديو منحل غاز د فشار ټاکونکي فکتورونه:

په یو محلول کې ديو غاز قسمي فشار دهغه غاز دغلظت او Solubility coefficient (SC) له مخې ټاکل کېږي، ځپنی مالیکولونه لکه CO_2 په فزیکي یا کیمیاوي ډول د اوبو له مالیکولونو سره نښلي، خو ځیني نور بیا د Repelled په ډول وړل کېږي په دې مانا چې هغه غازات چې د Attraction په مېخانیکیت لیردېږي د انحلال وړتیا یې پرته له دې چې په محلول کې داضافي فشار د تولید لامل شي ډیره زیاتهوي، خو

دهغهماليكولونو له پاره چې د **Repelled** په ډول وړل كېږي د اضافي منحلو ماليكولونو لپاره د اضافي فشار ضرورت وي چې دلاندې فارمول له مخې ټاكل كېږي، كوم چې د **Henry's Law** په نامه يادېږي.

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

په پورته فارمول كې فشار په اتموسفير سره (چې يوم اتموسفير دى)، غلظت د غاز هغه حجم چې داوبو په يو ټاكلې حجم كې منحل وي او **Solubility coefficient** د بدن په تودوخه كې د مهمو تنفسي غازاتو لپاره په لاندې ډول دى:

اكسيجن	0.024
كاربن ډاى اكسايډ	0.57
كاربن مونو اكسايډ	0.018
نايتروجن	0.012
هيليوم	0.008

پورته جدول دا راښيي چې دكاربن ډاى اكسايډ **S.C** د اكسيجن په پرتله 20 واړيزياده او بيا داكسيجن همدا وړتيا د نورو غازاتو په پرتله په اوسط ډول زياته ده.

ډيو غاز نفوذ دسرخدغازي حالت او ريوې وينې د منحل حالت

تر منځ:

په اسناخو كې دتنفسي غازاتو له مخلوط نه هر يو دا غواړى چې دخپل قسمي فشار په زورلومړى دسرخي غشا په مايع او ورپسې دسرخي كپيلرى په وينه كې ورحل شي، دهغه غاز ماليكولونه چې په وينه كې منحل دي په سرگردانه ډول دوينې په مايع كې دحركت

په حال کېدې چې ځینې د دغو سرگردانو مالیکولونو دوینې نه دتېبنتې په حال کې وي او غواړي چې اسناخو ته ورتېر شي چې دحرکت چټکتیا یې مستقیماً په وینه کې دهغه په قسمي فشار پورې تړلي داچې دغاز **Net diffusion** به په کوم لوري صورت ونیسي؟

جواب روښانه او دادی چې داکار دقسمي فشارونو په توپیر پورې اړه لري دساري په ډول که په اسناخو کې په غازي حالت کې د یو غاز قسمي فشار لوړ وي (لکه اکسیجن) زیات مالیکولونه به د وینې په لور تېر شي، او که د یو غاز قسمي فشار په وینه کې په منحل ډول لوړ وي (لکه کاربن ډای اکساید)، نو **Net diffusion** به داسناخو په لور غازي حالت ته صورت ونیسي.

داوبو دبراس فشار:

که وچه هوا تنفسي لارې ته ننوځي، تنفسي مخاطي سطحي ته فوراً اوبه براس او داوچه هوا لمدیږي داکار همغسې انجامیږي لکه څنگه چې دمختلفو غازاتو مالیکونه له منحل حالت نه غازي حالت ته اوري، بیا هغه فشار ته چې داوبو مالیکولونو ته دسطحي په لور دتک وړتیا وربښي داوبودبراس فشار وايي، چې دبدنپه تودوخه کې دافشار 47mmHg دی، نو کله چې هوا داوبو د مالیکولونو په واسطه بڼه په مړه خپته مرطوبه شي، داوخت بهپه دغه غازي مخلوط کې هم داوبو قسمي فشار 47mmHg ته رسیدلی وي او په دې ډول داوبو دبراس فشار او په غازي مخلوط کې داوبو قسمي فشار سره مساوي کیږي. داوبو قسمي فشار هم لکه دنورو په شان په PH_2O سره بنودل کېږي داوبو د براس فشار دتودوځی له درجې سره مستقیمی اړیکې لري، دساري په ډول په صفر سانتي

گراد کې دافشار 5mmHg خو په 100°C کې بیا 760mmHg ته رسېږي، خو څه چې موږ ته اهمیت لري هغه په نارمل تودوخې کې ددې فشار اندازه، چې (47mmHg) دی.

دمايعاتو په لور دغازاتو تېرېده، د فشار توپير او خالصه تېرېدنه:

لکه چې پوهېږو که په یوه ساحه کې دغاز مقدار زیات او په بله کې کم وي **Net diffusion** به دلوړ فشار نه دتیتپه لور صورتونيسي. که یو ځل بیا ۱-۳ شکل ته وگرځو وبه گورو چې مالیکولونه له هغې ساحې نه چې په کې زیات وو د کم په لور د حرکت په حال وو، خو برعکس ځینې داسې مالیکولونه هم وو چې په عین وخت کې د کم فشار له ساحې نه دلوړ فشار دساحې په لوري دتک په حال کې وو بیا له لور فشار نه دتیت فشار په لور د یو غاز **Net diffusion** عبارت دی له:

دهغه مالیکولونو د مجموعې نه چې له لور فشار نه دتیت فشار په لوري ځي، خو منفي یې هغه اندازه مالیکولونه چې برعکس له تیت فشار نه دلوړ فشار په لوري داوخت په حرکت کې وي اودا کار په تولید ډول د دغو دواړو ساحو ترمنځ دغازد فشار د توپير پورې اړه لري.

په مایعاتو کې دخالص ډیفیوژن داندازي ټاکنه:

د فشار له توپير نه پرته یو لږ نور فکتورونه هم شته چې په **Diffusion** اغېزه لري چې عبارت دي له:

- ۱- په مایع کې دغاز د انحلال ثابت (SC) Solubility coefficients
- ۲- دمایع سطحه چې له غاز سره په تماس کې ده.
- ۳- هغه واټن چې باید غاز ورنه تېر شي.
- ۴- دتېرېدونکي غاز مالیکولي وزن.

۵- دمایع دتودوخی درجه.

په بدن کې معمولاً د تودوخی درجه مالومه او ثابتې وي، د نورو فکتورونو په هکله هم پوهیږو چې څومره دیو غاز S.C زیاتېږي، هماغومره یې دنفوډ وړتیا زیاتېږي که څه هم توپيري فشار یې کم وي، سطحه هم چې څومره زیاته او پراخه وي، نفوډ به ښه او زیات، خو دواټن او مالیکولي وزن سره بیا داړیکه سرچپه ده او له دې کبله دلاندې معادلې له مخې ښکاره کېدای شي:

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

په پورته فارمول کې D له Diffusion rate، Δp د فشار دتوپير، A دسطحي، S د غاز د S.C، له وټن او MW دغاز د مالیکولي وزن ښکارندوی دي.

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

دپورته معادلې له مخې دمختلفو غازاتو Diffusion coefficient بی له دې چې فشارونه او د فشار توپيرونه یې په پام کې ونیول شي محاسبه کېدای شي، چې په لاندې ډول دمختلفو غازاتو لپاره محاسبه شوي دي:

1	اکسیجن
20.3	کاربن دای اکساید
0.81	کاربن مونو اکساید
0.53	نایتروجن
0.95	هیلیم

انساجو ته دغازاتو نفوذ:

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

دسنخي هوا ترکیب او له طبيعي هوا سره يې اړيکي:

- له ۲- جدول نه ښکاري چې دسنخي او اتموسفيریک 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 کېږي.
 - ۲- له سنخي هوا نه په پرله پسې ډول اکسيجن ريوي ويني ته جذبېږي.
 - ۳- سنخي هوا ته له ريوي ويني 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 ورسېږي، لمدېږي

۳-۱ 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 ₂ O	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.

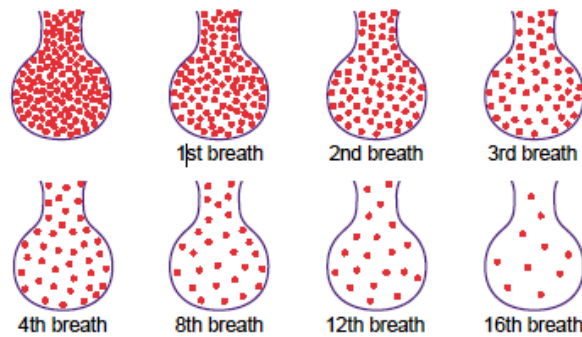
دساه په لارو کې د هوا لمدېدل:

د دويم جدول له لومړي ستون نه ښکاري چې اتموسفيري هوا تقريباً ټوله له اکسيجن او نايټروجن نه جوړه ده او په طبعي حالت کې دنشت په حساب کارين دای اکسايډ او ډېر لږ داوبو بخارات لريخو چې څنگه دا هوا دساه لارو ته ننوزي دهغې اوبيزې سطحې سره چې د دغې لارې مخ يې پوښلې مخامخ او دمخه تر هغې اسناخو ته ورسېږي په پوره ډول لمدېږي لکه چې دمخه مو وويل چې د بدن په نورماله تودوخه کې داوبو د پراس فشار 47mmHg دی چې بيا په سنخي هوا کې همدا عدد داوبو له قسمي فشار نه عبارت دی ځکه چې په اسناخو کې خو هم د هوا مجموعي فشار له 760mmHg نه، نه شي لوړېدای نو داوبو دغه بخارات دشهيقې هوا نور غازات د اتموسفيري حالت په پرتله رقيقوي په دې مانا چې که دنوموړي جدول دريم ستون له لومړي سره پرتله شي ښکاري چې دنايټروجن قسمي فشار له 597 څخه و

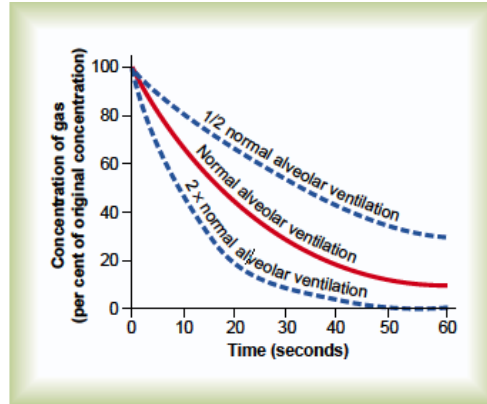
563mmHg ته او داکسیجن قسمي فشار له 159 څخه
 و 149mmHg ته رقیق (Dilute) شوی دي.

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

په لومړي فصل کې په دې پوه شو چې په منځکوره نارینه و کې FRC يانی دسپرو هغه هوا چې د عادي ضفير په پای کې په سپرو کې پاتې کېده، 2300mL وه او 350mL هوا په هره ساه کې اسناخو ته تازه داخلیده او په هماغه اندازه پخوانی هواله اسناخو نهوتله، د دې محاسبې له پرتلي نه ښکاري چې داسناخو يو کم حجم دتازه اتموسفيري هوا په واسطه په هره ساه کې بدلېږي (دټول حجم 1/7 برخه) بڼاً زياتي ساه گانې په کار دیتړځود هوا زياته



برخه تبادله کړي ۲-۳ شکل ښيي چې سنخي هوا څنگه تازه کېږي ددې شکل په لومړي سنخ کې ديو غاز اضافي مقدار په ټولو اسناخو کې ښودل شوی دی، خو د شپاړسم تنفس په پای کې لاهم نوموړی غاز په بشپړ ډول نه دی معاوضه شوی او نه له اسناخو نه په بشپړ ډول لري شوی.



۲-۳ شکل په سنځ کې په تدريجي ډول د هوا نوي کېدل.

۳-۳ شکل هغه چټکتيا او اندازه رابڼيې دکوم له مخې چې په نارمل ډول ديو غاز اضافي حجم له اسناخو نه لري کېږيداسې چې دنورمالي سنځي تهوي په واسطه ديو غاز نيمايي حجم په ۱۷ ثانيو کې ليري کېږي نو که ديوکس دسنځي تهوي چټکتيا د نارمل نيمايي ته رابڼکته شيهماکار بيا په دوه چنده وخت (34 secs) کې اوکه دسنځي تهوي چټکتيا دنارمل دوه چنده شي، دا وخت به نيمايي (8 Secs) ته راتيېت شي.

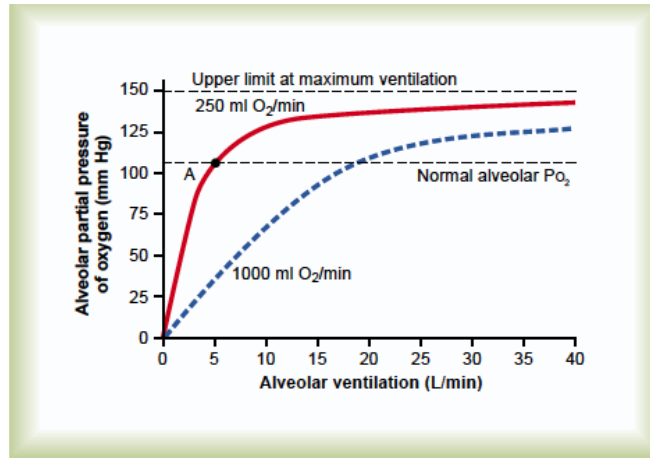
۳-۳ شکل د سنځي تهويې د وخت او چټکتيا تر منځ مناسبت ښی. دسنځي هوا داوړو بدلون ډېر اړين دی او هغه په دې چې په وينه کې دغازاتو دغلظت دناڅاپي تغيراتو مخه نيسي او دا کار د **Respiratory control mechanism** دټيکاو لامل ګرځي. کله چې دتنفس دکنترول مېکانيزم ټيکاو (ثبات) پيداګر نو داکار بيادي ته لاره اواروي چې که تنفس د يوې شپېې له پاره اخلاص هم شي په اسناخو کې به PCO_2 , PO_2 او PH هغومره اغېزمننه شي.

په اسناخو کې ډاکسیجن غلظت او قسمي فشار:

دا چې په پرله پسې ډول اکسیجن له اسناخو نه ویني ته جذبېږي او تازه اکسیجن له اتموسفیر نه اسناخو ته تنفس کېږي، ددې لامل ګرځي چې غلظت یې په چټک ډول په اسناخو کې ښکته او پورته شي، په داسې حال کې چې دغلته ډاکسیجن د غلظت او ډاکسیجن د قسمي فشارو ثابت ساتلو ته اړتیا ده او ډاکار بیا هم دهماغه دوو میخایپکیتونو په واسطه ترسره کېږي کوم چې ددغه غلظت او قسمي فشار د ښکته پورته کیدو لامل ګرځي یانې هم یې کړي او هم یې ریښي.

پدې مانا چې له اسناخو نه ویني ته او له اتموسفیر نه اسناخو ته ډاکسیجن رسول بیا هغه دوه مېخانیکیټونه دي چې دغلته ډاکسیجن د غلظت او قسمي فشار د ټیکو او ښه وار دی.

۳-۴ شکل ددغو دواړو حالاتو (دسنخي تهويي او ويني ته د اکسيجن د جذب اندازه) اغېزه په PAO_2 Alveolar PO_2 را بڼي. خطي گراف داکسيجن د جذب اندازه 250ml/Min او نقطوی



گراف بيا دا اندازه 1 Liter/min را بڼي. په Normal Ventilatory rate کې حجم 4.2lit/min او د Oxygen consumption اندازه 250ml/min دهنبا Normal operating point په ۳-۴ شکل کېله A نه عبارت دی دا شکل همداراز را بڼي، که داکسيجن مصرف 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).

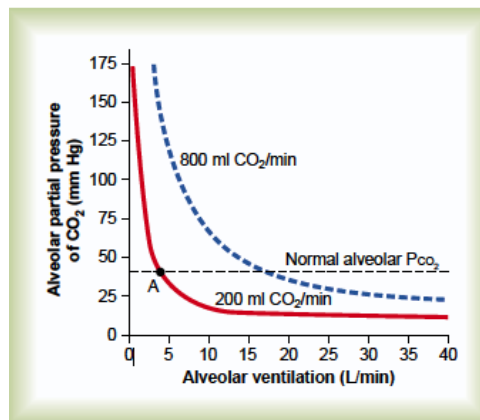
۳-۴ شکل له سنخ څخه د اکسيجن د مصرف پراخه تغير خو د سنخي تهويي له لاری د هغی ثابت ساتل.

یو بل مېخانيکیت چې له دې شکل نه سترگو ته راځي دادی چې که سنخي تهويه ببځي په شديد ډول لوړه شي PAO_2 له 149 mmHg څخه نه شي لوړیدی (چې کس دبحر په مخورمال

اتموسفیري هوا تنفس کري (حکۀ چي دا په مرطوبه هوا کي داکسیجن یو اعظمي (تر ټولو لوړ) قسمي فشار دی نوکه یو څوک داسي هوا تنفس کري چي دومره لوړ اکسیجن ولري چي قسمي فشار یې 149mmHg نه پورته وي، PAO_2 به ددې لوړ فشار سره دلور تهویوي Rate له لاري برخورد وکړي.

په اسناخو کي د کاربن دای اکساید غلظت او قسمي فشار:

کاربن دای اکساید په پرله پسې ډول په بدن کي جوړېږي او اسناخو ته ځي اوبیا له دې ځایه د Ventilation په واسطه لري کېږي.



۳-۵ شکل په PACO_2 باندې دسنخي تهوی اودکاربن دای اکساید د وتلود دوو اندازو اغېزه بشپړيچي دا دوه اندازي په ترتيب سره 200mL/min او 800mL/min دی، خطي گراف د کاربن دای اکساید د وتلونورماله اندازه (200ml/min) په نارمله سنخي تهویه (4.2lit/min) کي رابنيي چي د سنخي PCO_2 لپاره Operating point بیا هم A دی چي د 40mmHg نه عبارت دی، د ۳-۵ شکل نه دوه نورې خبرې هم راوځي او هغه داچي په

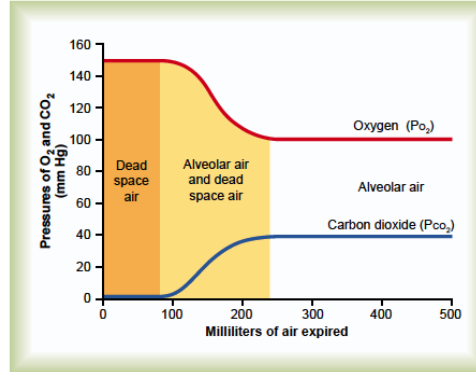
اسناخو کې د CO₂ قسمي فشار له سنخي تهويي سره سرچپه اړيکي لري بڼاً په اسناخو کې د دواړو غازاتو ياني اکسيجن او کاربن دای اکسايډ غلظتونه او قسمي فشارونه دهغوی دجذب او سنخي تهويي په اندازې پورې تړلي دي او دهمدې دوه فکتورونو له مخې اندازه کېږي.

۳-۵ شکل: دسنخي تهويي او سنخي PCO₂ تر منځ اړيکي

ضفيري هوا:

دا هوا دمړې مسافي او سنخي هواگانو له مخلوط نه عبارت ده، ځکه نو دهمدې دوو فکتورونو له مخې ټاکل کېږي، ياني هم د مړې مسافي 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 رابښي د دې هوا لومړی برخه دساه د لارو دمړې مسافي نه عبارت ده چې يوازې ديوې لمدې هوا نه عبارت ده چې د دويم جدول په دريم ستون کې ښودل شوي ده، وروسته ورسره نوره او نوره سنخي هوا تر هغې گډېږي ترڅو چې دمړې مسافي هوا بېخي دسنخي هوا په واسطه پاکه راجارو شي او په ضفيري هواکې پرته له سنخي هوانه نور هيڅ نه وي (البته دضفير په پای کې) نو که په ضفيري هواکې مو دسنخي هوا څيرل موخه وي، بايد د يو جبري ضفير د وروستی برخي نمونه (سمپل) لاسته راوړو ځکه چې لکه چې دمخه مو وويل عادي ضفيري هوا د دواړو ياني سنخي هوا او د مړې مسافي دهوا يو گډ سمپل دی چې قسمي فشارونه يې د دويم جدول د اووم

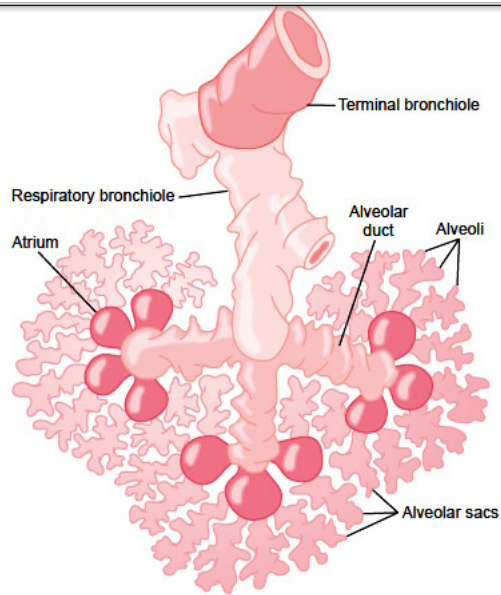
ستون سره سمون خوري کوم چي دسنخي او طبيعي مرطوبي هوا تر منځ ده.



۳-۶ شکل-د نارمل ضفيري هوا په بېلابېلو برخو کې د O_2 او CO_2 د قسمي فشارونو اندازې.

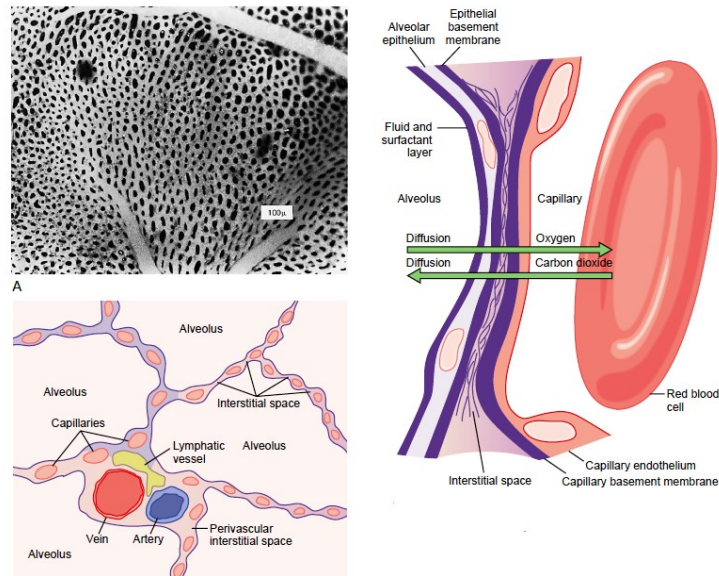
د ساه له پردې نهد غازاتو تېرېدنه:

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



۷-۳ شکل یو تنفسي واحد راښی.

سنخي ديوالونه ډير نازک او په کې دسره نښتو کپيلريو يو شبکه پرته ده چې په ۷-۳ شکل کې ښودل شويده ددغې شبکې له حده زياتپراخواليددي لامل شوی چې وينه دلته يو پوښ جوړ کړي او ډاکار دې ته لار اواره کړي چې سنخي هوا له دغې وعايي شبکې سره ډيري جدي او له حده زياتي اړيکي ولريښا غازي تبادلې د سنخي هوا او ريوي وينې تر منځ دهغو پردو په ټول اوږدوالي کې ترسره کيږي چې دسږو دښځي وروستيو برخو په واسطه جوړيږي، نه دننه په اسناخو کې، دغو پردو ته په ټوليزه توگه **Respiratory membrane** يا **Pulmonary membrane** يا **Alveolo Capillaey Membran** او يا **(ACM)** وایي.



۳-۸ شکل د سا پردہ رابښی.

دساره 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 RBC نه داکسیجن او برعکس مخالف لوري ته د CO_2 نفوذ رابښي پدې ډول دا پرده دلاندې برخو لرونکې ده:

۱- یوه اوبلنه طبقه 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 حجرونه جوړه ده.

۳- قاعدوي غشا چې اپیتل منشه لري.

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

۵- دکیپلري قاعدوي غشا چې په زیاتو برخو کې دسنخي اپیتل له قاعدوي غشا سره نښتي.

۶- د Capillary endothelial غشا.

که څه هم موږ ډیر پورونه (طبقي) ونومولڅو ددې ټولو پنډوالی په ځینو برخو کې له 0.2 میکرون نه کم او په اوسط ډول دساه دپردي پیروالی د 0.6 میکرون په شاوخوا کې دی (پرته له هغو برخو نه چېرې چې د حجراتو هستی تصادف کوي).

هستالوژیک کتنو ښودلې چې دټولې تنفسي پردې مساحت د $70m^2$ په شاوخوا کې دی (البته په یو روغ کاهل وگړي کې) دسپرو په کیپلریو کېد وینډټول حجم اندازه 60-140ml ده، اوس که د ویني دغه وړوکی حجم په دغه پراخه سطحه تصور کړو په ډیره اسانی به په دې خبره پوه شو چې داکسیجن اوکاربن دای اکساید تبادلې پهڅومره چټکی صورت نیولای شي د ریوي کیپلری منځنی قطر ۵ میکرونه دی له دې کبله RBC 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 اکساید د خپل نفوذ په وخت کې دې ته اړ نه دی چې دیوي اوږدې مسافي (پلازمایي مسافي) نه تېر شي کومه چې باید د RBC اوسنځ ترمنځ وي اوداکار په خپل روڼ (نوبت) دتنفس دعملیي دلاچټکتیا لامل گرځي.

له تنفسي پردې نه دغازاتو دنفوذ پر اندازې اغېزمن فکتورونه:

لکه چې پخوا مو د غازاتو نفوذ په اوبو کې وڅېړه په هماغه مېخانيکیت غازات له تنفسي غشا نه هم تېرېږي له دې کبله هغه فکتورونه چې له دغې پردې نه دغازاتو د نفوذ چټکتیا ټاکي عبارت دي له:

۱- دغشا پندوالی.

۲- دغشا مساحت.

۳- دغشا په موادو کې دغاز Diffusion Coefficient.

۴- دغشا په دواړو خواو کې دغاز دقسمي فشارونو توپیر.

دغشا پندوالی په ځینو مواردو کې زیاتېږي لکه په Pulmonary sedema کې چې په اسناخو او بین الخلافي مسافو کې دمایعاتو په تراکم پای ته رسېږي او غازات د دې پر ځای چې دتنفسي غشا نه تېر شي، باید له دغو مایع وسطونو نه هم تېر شي همدارنګه یو لږ تنفسي ناروغی چې دسېرو د Fibrosis او دتنفسي غشا دځینو برخو د پندوالیامل ګرځي په پای کې دغازاتو نفوذ اخلالوي ځکه نوله تنفسي غشا نه دغازاتو دنفوذ چټکتیاددې غشا له پندوالي سره سرچپه اړیکې لري.

یو لږ عوامل دنفوذ چټکتیا اخلالوي لکه ددې پردې مساحتکموالی د مختلفو عواملو له کبله، دساري په توګه دیو سېري په بشپړ ډول لري کول دا مساحت نیمايي ته راکموي.

په Emphysema کې داسناخو د دیوالونو دتخریب له امله ډیر اسناخ په یو لوی سنخ بدل او که څه هم په دې مسله کې نوی جوف دیو Chamber غونډی وي، خو د غشا عمومي مساحت داسناخو دجدارونو دتخریب له کبله کمېږي، (۱/۵) کله چې ددې غشا مساحت دنارمل په پرتله ۱/۴۱/۲ په اندازه راکم شي د غازي

تبادلې د خرابوالي نښې ان داستراحت په حالت کې هم تر سترگو کېږي په داسې حال کې چې د ورزش او سختو فزیکي فعالیتونو په وخت کې خود دې غشا لږ خرابوالی هم د جدي ستونزو لامل ګرځي. د نفوذ ثابت (Diffusion coefficient) خو لکه چې دمخه مو وویل په تنفسي پرده کې د هر غاز د انحلال په وړتیا پورې نیغ په نیغه او د هغه غاز د مالیکولي وزن د مربع جذر سره سرچپه اړیکې لري.

له تنفسي غشا نه دیو غاز د نفوذ چټکتیا هغسې ده لکه په اوبو کې د غاز نفوذ، له همدې کبله د فشار په یوه ورکړل شوي توپیر کې CO_2 د اکسیجن په پرتله شل او اکسیجن د نایتروجن په پرتله دوه چنده چټک له غشا نه د نفوذ وړتیا لري.

د غشا په دواړو خواو کې د فشار توپیر اصلاً دیو غاز د قسمي فشارونو له توپیر نه په دواړو خواو کې عبارت دی بڼاً د دغو دواړو فشارونو توپیر د هغه Net tendency اندازه رابڼي دکوم له مخې چې دیو غاز مالیکونه له دغې پردې نه تېرېږي.

داچېد اکسیجن قسمي فشار په اسناخو کې لوړ او په وینه کې کم دی بڼاً Net Diffusion له اسناخو نه د وینې په لور او برعکس داچې دکاربن دای اکساید قسمي فشار په وینه کې لوړ او په اسناخو کې کم دی، Net diffusion له وینې نه د اسناخو په لور تر سره کېږي.

د تنفسي غشا د نفوذ ظرفیت:

په مقداري لحاظ ددې غشا دا وړتیا چې د اسناخو او وینې تر منځ دیو غاز د څومره تبادلې وړتیا لري د تنفسي غشا د نفوذ په ظرفیت په نامه یادېږي چې دا اصطلاح اصلاً د هغه غاز حجم رابڼي، چې له دې غشا نه د 1mmHg فشار په توپیر په هره دقیقه کې تېرېږي، ښکاره خبره ده چې ټول هغه فکتورونه چې ددې غشا له لارې د

نفوذ په عملي اغېزمن و د نفوذ په ظرفيت هم اغېزه لري په منځکوره ځوانو سرو کې د اکسيجن لپاره دنفوذ ظرفيت په اوسط ډول $21\text{ml}/\text{min}/\text{mmHg}$ دی، خو دا چې دا اصطلاح څه مانا؟ دغشا په دواړو خواو کې د اکسيجن دقسمي فشار منځنی توپير پهچپ ساه کې د هر ملي لتر اکسيجن په مقابل کې 11mmHg دی. که دا عدد دنفوذ په ظرفيت کې ضرب شي نو وبه گورو چې 230ml اکسيجن په يوه دقيقه کې له تنفسي غشا نه تېرېږي اودا له هغه اندازې سره مساوي ديچې په ارام حالت کې ورته يو څوک اړتيا لري.

په شديدو ورزشونو يا نورو هغو حالاتو کې چې د ريوي وينې جريان زيات شي يا سنخي تهويه لوره شي د اکسيجن نفوذیه ظرفيت په ځوانانو کې $65\text{ml}/\text{min}/\text{mmHg}$ ته لوړېږي (د نارمل درې چنده) چې دا زياتوالی دڅو فکتورونو پايله ده:

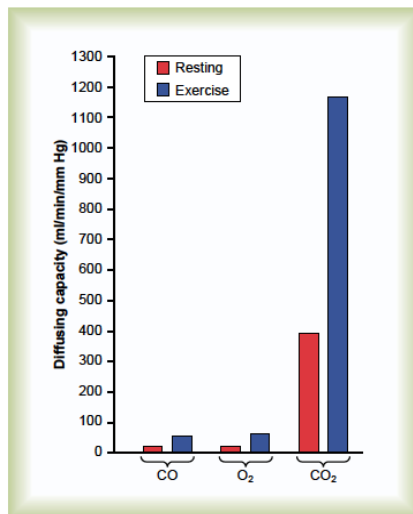
۱- دنويو ريوي کپيلريو خلاصيدل او دپخوانيو خلاصو هغو پراخېدل چې په پايله کې داکسيجن دنفوذ لپاره يو پراخ وعايوي بستر جوړېږي.

۲- دسنخي تهويي او Perfusion تر منځنسبت چې د V/P په نوم يادېږي بنا پردي د تمرين په وخت کې د وينې Oxygenation يوازې د سنخي تهويي په واسطه نه زياتېږي، بلکې ددې غشا له لارې وينې ته داکسيجن د Diffusion capacity دزياتوالي له کبله هم زياتېږي.

د کاربن ډای اکسايډ لپاره نفوذیه ظرفيت ديو لږ تخنيکي ستونزو له کبله نه شي اندازه کيدلی ځکه چې کاربن ډای اکسايډ له تنفسي غشا نه ډير په چټکۍ سره تېرېږي په داسې حال کې چې په منځني ډول په ريوي وينه کې د اسناڅو نه دکاربن ډای اکسايډ قسمي فشار

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

دنورو غازونو Diffusion capacity هیڅکلهزمونږ د بحثموضوعنه ده چې اندازه دی شي او یوازې دهغوی په Diffusion coefficient قناعت کیږي، لکه دکاربن ډای اکساید دا وړتیا د اکسیجن په پرتلهشل خله زیاته دهبنا پردې داستراحت په حال کی دکاربن ډای اکساید لپاره Diffusion capacity له 400-450ml/min/mmHg نهعبارت دهچې دتمرین په وخت کی درې وارې زیاتپړي (1200-1350ml/min/mmHg) ۹-۳ شکل دکسیجن، کاربن مونو اکساید او کاربن ډای اکساید د Diffusion capacity اندازې په پرتلیز ډول داستراحت او تمرین په وخت کی رابنیی، او دا روښانه کوي چې کاربن ډای اکساید له دغې نعمت نه څومره برخمن دی همدارنگه په هر یوه باندي دتمرین اغېزه همپه گوته کوي.



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

دنفوذیه ظرفیت اندازه کول دکاربن مونو اکساید په طریقه:

Oxygen diffusion capacity کیدای شي د درېو لاندینیو فکتورونو له مخی مالومه شي:

۱- سنخي PO_2 .

۲- PO_2 دریوي کپیلریو په وینه کی.

۳- دویني په واسطه داکسیجن داخستلو اندازه.

داچی په ریوي کپیلریو کی داکسیجن دقسمي فشار اندازه کول ډیر گران کار دی او عملایی داکار ناشونی کری دی چی **Oxygen diffusion capacity** دی نیغ په نیغه د کومی لاریمالومه شي (پرتله له تجربوي کتنو نه)، نود فزیالوژی پوهانو ددی ستونزی دحل لپاره یوه غیر مستقیمه لاره په نښه کری او هغه د **CO** میتود دی چی بیا د **CO Diffusion capacity** له مخی **Oxygen diffusion capacity** محاسبه او مالوموي، دامیتود په لاندی ډول دی:

د **CO** یوه کمه اندازه تر ازمېښت لاندی کسپه واسطه تنفس کپړي، بیاددغي سنخي هوا له سمپل نه دکاربن مونو اکساید قسمي فشار ټاکل کپړي داچی ددی غاز قسمي فشار په وینه کی صفر دی، ځکه نو **Hemoglobine** ورسره په دومره چټکتیا یوځای کپړي چی **Carbon monoxide** ته داوخت په لاس نه ورځي چی فشار یی په وینه کی پورته ولاړ شي له دې کبله نو دتنفسي غشا په دواړو خواو کی د **CO** دقسمي فشار توپیر له همغهڅه نه عبارت دی کوم چی دسنخي هواپه سمپل کېو، بیا په یو لنډ وخت کی ددی غاز هغه حجم چی دویني په واسطه جذبپړي اندازه او په اسناخو کی د **Carbon monoxide** په قسمي فشار وپشل کپړي ددی محاسبی نتیجه مور ته **CO Diffusion capacity** رابښي، 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 د 1.23 په اندازه زیات دی، داچې 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.

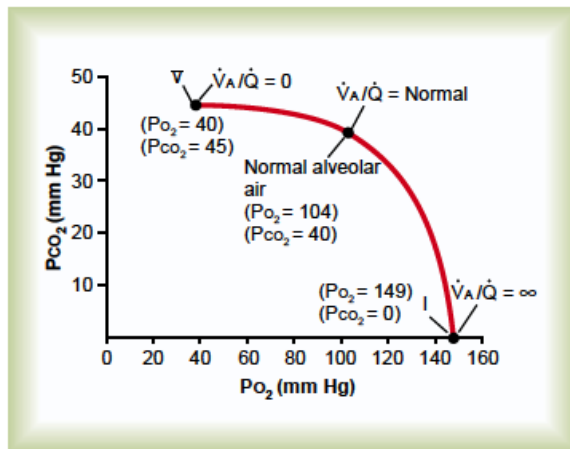
په اسناخو کې د غازاتو پر غلظت د V/P اغېزه:

لکه چې پوه شو چې په اسناخو کې داکسیجن او کاربن ډای اکساید دقسمي فشارونو اندازې د دوو فکتورونو په واسطه مالومېږي یو دسنخي تهويې اندازه او بل له تنفسي پردې نه د دغو دواړو غازونو د تېریدو اندازه، همدارنګه په دې هم پوه شو چې اسناخو ته په مساوي ډول هوا او کپیلریو ته په ورته ډول وینه جریان لري، خو کله کله او په ځینو ناروغانو کې کیدای شي چې یو لړ اسناخ ډیره بڼه تهویهلري خو دویني جریان ورته بې خونده وي، او یا ځینو ساحو ته چې ډیره بڼه وینه راځي تهویه یې کمه یا بېخي نه وي نوموړي دواړه حالات له تنفسي پردې نه دغازاتو تبادلې شدیداً اخلاوي او شخص به له دې لارې نه د زیاتوستونخوسره مخ وي که څه هم دا وخت به دواړه یانې **Total ventilation** او **Total pulmonary blood flow** نارمل وي، خو داچې نوموړي دواړه دسپرو مختلفو او یا ان مخالفو برخو ته ځي، له دې کبله پردې خبره پوهیدلو ته دیر ه اړتیا ده چې غازي تبادلات به هغه وخت څنګه شي کله چې د نوموړو دواړو حالاتو تر منځ انډول له منځه ولاړ شي چې په مقداري ډول V/P یا VA/Q

په افاده بنودل کېږي، چې VA د **Alveolar ventilation** (نارمل) او Q د **Blood flow** نارمل اندازه و همغه سنخ ته بڼي، نو که دا دواړه نارمل وي په دغه صورت کې به VA/Q هم نارمل وي خو که تهویه صفر شي او **Perfusion** موجود وي نو دا نسبت به صفر او که بڼه کافي تهویه شي نو Q یانې د وینې جریان صفر شي، نو دا نسبت به لایتناهي شي په دواړو حالاتو (**Zero and infinity**) کې به په اغېزمن شوو ساحو کې غاږي تبادله نه وي چې دا ستونځه ډیره مهمه او دخپل اهمیت له کبله د هر یو حالت بېل، بېل څیرلو ته اړتیا لیدل کېږي.

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

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



۱۰-۳ شکل- د V/Q دیاگرام دری واره حالات بنی.

په اسناخو کې د اکسیجن او کاربن ډای اکساید قسمي فشارونه

کله چې نوموړی کسر لایتناهي شي:

دا حالت له مخکیني هغی سره ډیر توپیر لري ځکه چې اوس Pulmonary capillary blood flow نه شته چې اکسیجن یوسي او Carbon di oxide اطراح کړي. ددې پرځای چې په اسناخو کې د اقسامي فشارونه د وریدي وینې له فشارونو سره د مساوي کیدو په لوري لار شي برعکس د مرطوبې شوي شهیقي هواسرهد مساوي کېدو په لوريځي، ځکه دلته اوس هغه هواده چې له شهیق نه وروسته یې اکسیجن له لاسه نه دی ورکړی او کاربن ډای اکساید یې نه دی تر لاسه کړی نو داچې په نارمل لمدی شهیقي هوا کې د PO₂ اندازه 149mmHg او د PCO₂ اندازه صفر ده نو په اسناخو کېبه همهدا حالت وی.

په اسناخو کې قسمي فشارونه او غازي تبادلات کله چې ډاکسر

نارمل وي:

کله چې يو نارمل Alveolar ventilation او Normal pulmonary capillary blood flow جريان ولري له تنفسي پردې نه ډاکسيجن او کاربن ډای اکساید تېرېدنه په خپل Optimum نقطه کې وي سنجي PO_2 د 104mm Hg په شاوخوا کې، دشهيقې هوا ډاکسيجن قسمي فشار 149 mmHg ، او د وريدي وينې $PO_2(40\text{mmHg})$ ، همدارنگه سنجي PCO_2 هم د دوونهاياتو تر منځ قرار لري يانې په نارمل حالت کې په 40mmHg په اسناخو کې وي په داسې حال کې چې په وريدي وينه کې 45 mm Hg وي او په شهيقې هوا کې صفر mmHg وي نو نارمل سنجي PO_2 به په اوسط ډول 104mm Hg او نارمل PCO_2 به 40mm Hg وي.

ډاکسيجن او کاربن ډاي اکساید د قسمي فشارونو او

VA/Q د ياکرام:

له تېرو خبرو نه زموږ موخه همغه ده کومه چې په ۳-۱۰ شکل کې بڼودل شوی او په همدې نوم نومول شوی دا گراف د $VA/Q=0$ او $VA/Q=\alpha$ تر منځ د PO_2 او PCO_2 ټول امکانات په داسې شرايطو کې رابښي چې دغزاتو فشارونه په وريدي وينه کې نارمل او کس د سمندر په سطحه تنفس کوي.

د $VA/Q=0$ هغه نقطه ده چې $VA/Q=0$ دی، دا وخت PCO_2 او PO_2 هغه نقطه ده چې $VA/Q=0$ دی، دا وخت $PCO_2=45\text{ mmHg}$ او $PO_2=40\text{mmHg}$ (د وريدي وينې له

فشارونو سره مساویدی)، دگراف په بل سر کی چې $VA/Q = \alpha$ او د I نقطی په نوم یادپړي شهیقي هوا رابنيي ياتي $PO_2=149\text{mmHg}$ او $PCO_2 = 0 \text{ mmHg}$ دی همدارنگه دگراف د پاسه یوه بله نقطه وجود لري چې نارمل سنخي هوا او نارمل VA/Q رابنيي پدې نقطه کی $PO_2=104 \text{ mmHg}$ او $PCO_2=40\text{mmHg}$ دی.

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

د نارمل حالتته ددې کسر کمښت اصلاً داسناخو دکمی تهویي مانالري کوم چې دغلته د راغلي وریدي وینی دپوره Oxygenation لپاره کافي اکسیجن نه لري بنا ددې وینی یوه برخه په خپل لومړي حال (د اکسیجنیشن نه بی برخي) پاتي کپړي دغه وینی ته Shunted blood وایي، سربیره پردې یوه اندازه وینه چې قصبي رگونو ته ځي (د CO تقریباً ۲%) هغه هم Deoxygenated پاتي کپړي چې د دغو دواړو وینو مجموعي ته په یوه دقیقه کی Physiologic shunt وایي دافزیالوجیک Shunt په Clinical pulmonary functional laboratory کې د Cardiac output له اندازه کونی سره یوځای په شریاني او گډې وریدي وینی کی داکسیجن دغلظت داندازه کولو له مخی اندازه کپړي د نوموړیو ځانگړنو پر بنسټ Physiologic shunt دلاندې معادلې له مخی محاسبه کیدای شي.

$$\frac{Q_{ps}}{Q_T} = \frac{C_{i_{O_2}} - C_{a_{O_2}}}{C_{i_{O_2}} - C_{\bar{v}_{O_2}}}$$

QPS = Physiologic shunt blood flow/minunte

QT= Cardia out put / minunte

C_{iO_2} = concentration of oxygen in the arterial blood if there is ideal ventilation perfusion ratio

$C_{\bar{v}O_2}$ = Measured concentration of oxygen in the mixed venous blood.

دفيزالوژیک شونټ لوروالی دهغی وینی دمقدار زیاتوالی بڼیې چېلا سپرو څخه داکیسجن په اخیستلو کې پاتی راغلی وي. دفيزالوژیک مری مسافې مفکوره کله چې V_A/Q له نارمل نه لور وي.

که ځنې هوایې کڅوری له نارمل نه زیاتې تهویه شي خو ورته د وینی جریان کم وي یانې اکسیجن یې له هغې اندازې نه زیات وي کوم چې دې ځای ته د راغلي وینی په واسطه وړل کېږي دغسې یوې تهویې ته اضافي تهویه واییدهمدي منطق له مخې د تنفسي سیستم داناتومیې مری مسافې تهویه هم اضافه کول کېږي.

د نوموړو دواړو ساحو مجموعي **Wasted ventilation** ته **Physiologic dead space** وایي، چې د اهم په **Clinical Pulmonary function laboratory** کې د یو ټاکلي اندازې وینی او ضفیري هوا په واسطه لاندې معادلې له مخې اندازه کېږي

VD_{Phys}: فزیاالوژیکمره مسافه.

Tidal volume: VT

Pa_{CO2}: په شریاني وینه کې د کاربن ډای اکساید قسمي فشار.

PE_{CO2}: په ضفیري هوا کې د کاربن ډای اکساید قسمي فشار.

کله چې فزیاالوژیک مره مسافه زیاتېږي د **Ventilation** دکار زیاته برخه عبث پاتی کېږي ځکه چې له حده زیاته تهویه شوی هوا ټوله دوینی په واسطه نه وړل کېږي.

دتهويې او Perfusion د نسبت خرابوالی:

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

په یو روغ کس کې دولارې په حالت کې دا دواړه یانې وینه او هوا د سږو برنو برخو ته د لږو (ښکته) برخو په پرتله کمه وي خو په دې دواړو کې بیا په پرتلیز ډول دویني جریان نظر تهويې ته ډیر کم وي ځکه د سږو په څوکو کې VA/Q نسبت 2.5 چنده له عادي حالت نه لږ وي چې داکار د سږو په دې برخه کې د یو Moderate degree dead space د رامنځ ته کیدو لامل ګرځي.

مقابلتاً د سږو په قاعدوي برخو کې دویني په پرتله تهويه کمه ده چې په دې ډول VA/Q د عادي حالت په پرتله 0.6 چنده کمېږي چې د دې له مخې کیدای شي یوه برخه وینه داکسیجن په اخیستلو بریالی نه شي چې داکار د سږو په دې برخه کې د یو Physiologic shunt د پیداکیدو لامل ګرځي په هر لحاظ دنوموړي نسبتیا په بل عبارت دتهويه او Perfusion په خرابوالي کې د سږو دغازي تبادلې وړتیا ډیره یا لږه خو، خرابېږي اما په یاد ولري چې په شدیدو سپورتونو کې د سږو برنو برخو ته دویني جریان بڼه په پوره ډول زیاتېږي او په دغه برخه کې د Physiologic dead space ارزښت صفر ته نژدې کېږي او غازي تبادلې خپل کافي حد (Optimum) ته رسېږي.

د VA/Q خرابوالی دسرو په مزمنو ناروغیو کې:

هغه خلک چې داوردې مودې لپاره سگرت وڅکي، په سږو کې یې واره برانشیول بندپېرې ددې خلکو دیوې غټې سلنې د اسناخو RV شپبه په شپبه لوړپړیاو په Emphysema پای ته رسېږي چې دا حالت دانساجو د جدار د تخریب لامل ګرځي، بنا په دې مېخانيکیت دوه عوامله په هغو خلکو کې چېرلپسې سگرت څکوي د VA/Q د خرابی لامل ګرځي لومړی داچې کوچني برانشیول یې بندپړینو اړوند اسناخ یې نه تهویه کېږي بناً $VA/Q = 0$ ، دویم داچې: هغه ساحې یې چې په Emphysema اخته شوي وي داضافي هوا لرونکې وي کومه چې ورڅخه ورته راغلي ویني په واسطه نه وړل کېږي د COLD(Chronic obstructive lung disease) دناروغانو د سږو ځیني برخې په وځیم Physiologic shunt او ځیني نور یې بیا پهنه پرمختللي Physiologic dead space باندې بدلېږي، چې دواړه د سږو د ناکامی لامل ګرځي چې ځیني وخت خو د سږو فزیالوژیک وړتیا دنارمل په پرتله 1/10 ته راټکته کوي کومه چې دنن ورځې یوهغه ستونزه جوړوي.

خلورم خپرکی

داکسیجن اوکاربن ډای اکساید لېږد په وینه او د بدن په

مايعاتو کې

یوځل چې اکسیجن له اسناخو نه ریوی وینی ته تېر شی، د هیموگلوبین په واسطه د انساجو کپیلریو ته وړل کیږیهلته بیرته خوشی او د حجروي استعمال لپاره تیارېږی.

په RBC کې دهیموگلوبین شتوالی دې ته لار اواری چې د اکسیجن لېږد دوینی د اوبیزی برخې په پرتله (چې دیو ساده فزیکي محلول په شکل اکسیجن نقلوی) 100-30 واری زیات کړی. په حجرو (ژونکو) کې اکسیجن د ډول ډول خوړو سره د تعامل په نتیجه کې دیو زیات مقدار کاربن ډای اکساید د تولید لامل ګرځی. کاربن ډای اکساید بیا نسجی کپیلریو ته ننوځی او سږو ته وړل کیږی. کاربن ډای اکساید هم لکه داکسیجن په شان په وینه کې له کیمیاوي موادو سره دگډون له لاری دخپل ځان دښه لېږد له پاره لار اواری (15-20) واری.

په دې برخه کې موږ په پام کې لرو چې هغه فزیکي او کیمیاوي بنسټونه وڅېړو کوم چې د څومره والي او څرنګوالي له نظره اکسیجن او کاربن ډای اکساید په لېږد کې برخه لري (په وینه او د بدن په مایعاتو کې).

په سږو، وینه او انساجو کېد اکسیجن او کاربن ډای اکساید

فشارونه:

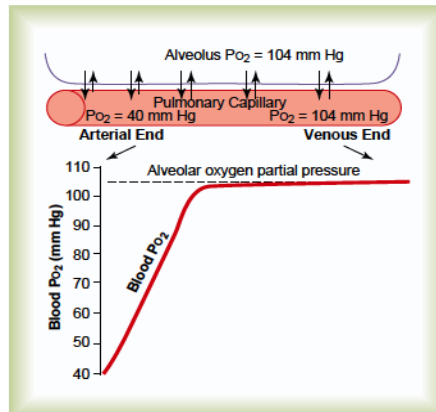
د پخوانیو څیړنو له مخې دې نتیجې ته ورسیدو چې غازات له یوې نقطې نه بلې ته د نفوذ په اساس ځي او په دې ډول نوددې تګ اساسي مېخانیکیټ د فشار له توپیر څخه عبارت دی چې تل له لوړ فشار څخه د تیت په لوري وي ځکه نو اکسیجن په سږو کې له انساجو څخه ریوي کېلریو ته او بیا په انساجو کې له نسجي کېلریو څخه حجراتو ته تېرېږي او برعکس کله چې اکسیجن په حجراتو کې په مصرف ورسېږي او د کاربن ډای اکساید په جوړیدو منتج شي نو حجروي کاربن ډای اکساید هم دخپل لوړ فشار له کبله نسجي کېلریو ته داخل او بیا په سږو کې دویني لوړ کاربن ډای اکساید د انساجو په لوړ خپل نفوذ ته دوام ورکوي نو د اکسیجن او کاربن ډای اکساید لېږد د وینې په واسطه اساساً په دوه فکتورونو یانې هم په تېرېدو او هم دویني په جریان پورې اړه لري خو دا چې دا دواړه فکتورونه له کومو زاویو اغېزمن کېږي په لاندې ډول یې څېړو:

دریوي وینې په واسطه ډاکسیجن اخیستل:

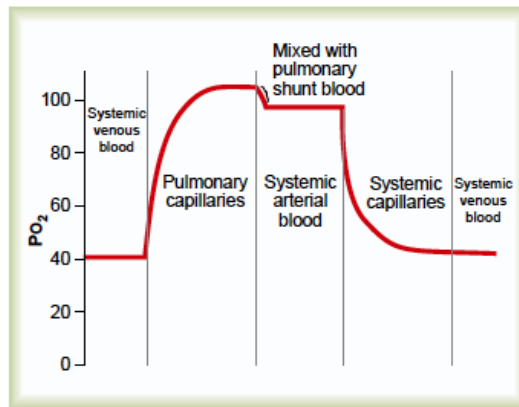
د ۱-۴ شکل برنۍ برخه یوډاسیسنخ بڼیې چې د Pulmonary capillary تر څنګ پروت او دسنځي هوا او ریوي وینې تر منځ د اکسیجن دمالیکولونو تېرېدل په ګوته کوي لیدل کېږي چې په سنځ کې ډاکسیجن قسمي فشار 104mmHg دی، په داسې حال کې چې وریدي وینه چې په Pulmonary capillary کې جریان لري په خپل شریاني نهایت کې ډاکسیجن د 40mmHg قسمي فشار لرونکې ده او داځکه چې دې وینې دخپل اکسیجن زیات مقدار انساجو ته ورکړي دي بڼاً لومړنۍ توپیري فشار چې د اکسیجن د تېرېدو سبب ګرځي $104\text{mmHg} - 40\text{mmHg} = 64\text{mmHg}$ دی چې په ۱-۴ شکل کې د لاندینۍ برخې ګراف بڼیې چې اکسیجن د دغه توپیري فشار په اساس په څومره چټکۍ له اسناخو څخه وینې ته تېرېږي، که ۱-۴ شکل ته خیر شو نو وبه ګورو چې کله چې وینه دکپیلري نږدې 1/3 برخه وهي نو ډاکسیجن قسمي فشار یې د سنځ د اکسیجن د قسمي فشار سره مساوي کېږي یانې 104mmHg ته رسېږيخود ورزش په وخت کې که څه همله یوې خوا قلبي دهانه زیاتېږي خو له بله پلوه په ریوي کپیلریو کې د چټک دوران له کبله دوینې د تم کیدو وخت هم دنارمل نیمایي ته را کمېږي چې تر څنګ یې یو لږ بندي کپیلری هم خلاصېږي نو Oxygenation دنوموړو دواړو فکتورونو تر اغېزې لاندې اخلاصېږي، دا چې څرنگه دا ستونځه اوارهشي ډاکسیجن دتېرېدو لپاره یو Safety factor ته اړتیا ده چې په لاندې ډول یې څېړو:

دمخه مو وویل چې د ورزش په وخت کې ډاکسیجن دتېرېدو ظرفیت دنارمل په پرتله درې واری لوړېږي چې ډاکار له دوه لارو څخه

صورت نیسي، یو داچی په تېرېدو کې د برخه والو کپیلریو ساحه پراخېږي او پل VA/Q دسپرو په برنیو برخو کې لوړېږي. لکه چې په ۱-۴ شکل کې ښکاري کله چې وینه په Capillary کې د سنخ تر څنګ تېرېږي د وخت په لمړي ۱/3 کې یې د اکسیجن قسمي فشار د سنخ د قسمي فشار سره مساوی کېږي او پاتې ۲/3 برخه وختو زگار او خوشې گڼلی شو یانې وینه په نورمال ډول دسپرو په کپیلریو کې درې واری له هغه وخت نه زیاته پاتې کېږي کوم چې ورته د **Oxygenation** لپاره په کار دی نو که دغه چټکتیا دنارمل درې واری هم شي بیا بههم **Oxygenation** کوم هستونځه نه وي.



۱-۴ شکل: د ریوي کپیلریو په واسطه له سنخ څخه د اکسیجن اخستل ښی.



شکل ۲-۴

په شرياني وينه کې داکسيجن لېږد:

له سږو نه چې اډېن ته دوږغلي وينې ۹۸ فیصده يې هغه ده چې له سنخي کپيلريو څخه تېره شوې، بڼه Oxygenated شوې او ان چې داکسيجن قسمي فشار يې 104 mmHg دي خو پاتې ۲% يې بيا هغه ده چې دريوي نسجد blood supply لپاره له ابهر څخه هلته ورغلي خو اوس يې وريدي تخليه راساً چې اډېن 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 وينې سره گډه شي دغې گډې وينې ته Venous admixture of blood وايي چې په نتيجه کې له چې بطين نه ابهر ته د پمپېدونکي وينې داکسيجن قسمي فشار 95mmHg ته راښکته کوي چې د دوراني سيستم په مختلفو برخو کې داکسيجن د قسمي فشار داتغيرات په ۲-۴ شکل کې ښودل شوي دي.

له محیطي کپیلریو څخه نسجي مایعاتو ته د اکسیجن تېرېدنه:

کله چې شریاني وینه محیطي انساجو ته ورسېږي داکسیجن قسمي فشار یې لاهم 95mmHg وي لکه چې په ۳-۴ شکل کې ښکاري دغلته په بین الخلاي مایع کې چې دنسج د حجراتو په چاپیر کې وي داکسیجن قسمي فشار له 40mmHg څخه عبارت دی او دا حالت په کافي ډول د فشار توپیر په ګوته کوي کوم چې د کپیلری له شریاني نهایت څخه بین الخلاي مایع ته د اکسیجن د تېرېدو لپاره په کار دی. ځکه نو اکسیجن په ډیرېچټکۍ اوتر هغې له شریاني نهایت نه بین الخلاي مایع ته نفوذ کویتر څو چې قسمي فشار یې له هغې سره یو شی، شي (40mmHg) ځکه نو ددغو کپیلریو وریدي نهایتات د داسې اکسیجن لرونکي دي چې قسمي فشار یې 40mmHg دی.

که یو نسج ته دوینی جریان زیات شي په حقیقت کې په یوه ټاکلي وخت کې دغه نسج ته داکسیجن یو زیات مقدار رسېږي او په دې ډول نسجي PO_2 په پوره ډول لوړېږي دا وضعه په ۴-۴ شکل کې توضیح شوي، داسې چې که دوینی جریان له نورمال حالت څخه 400% زیات شي نسجي PO_2 به له 40mmHg نه 66mmHg ته لوړ شي، خو هغه اعظمي حد چې نسجي PO_2 ورته لوړیدای شي (البته دوینی د ډیر لوړ جریان له کبله) له 95mmHg څخه عبارت دی ځکه چې دا د شریاني وینې د اکسیجن قسمي فشار دی یاني نسجي او شریاني PO_2 به سره مساوي شي اوس نو که حجرات له نارمل څخه زیات اکسیجن د خپلو استقلابي وتیرو لپاره استعمال کړي د بین الخلاي مایعاتو داکسیجن مقدار به کم شي دا حالت هم په ۴-۴ شکل کې ښودل شوی دی په لنډ ډول ویلي شو

چې نسجي PO_2 دوه فکتورونو په واسطه په انډول کې ساتل کېږي.

۱- دهغه اکسیجن اندازه چې دویني په واسطه نسج ته رسول کېږي.

۲- دهغه اکسیجن اندازه چې دنسج په واسطه ترې گټه اخیستل کېږي.

یاتي نسج ته دویني په وسیله د رسیدونکي اکسیجن او دنسج په واسطه د استعمالیدونکي اکسیجن د اندازو په واسطه.

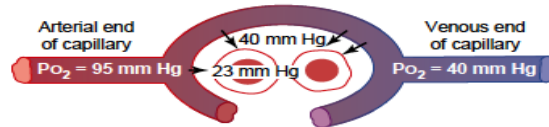
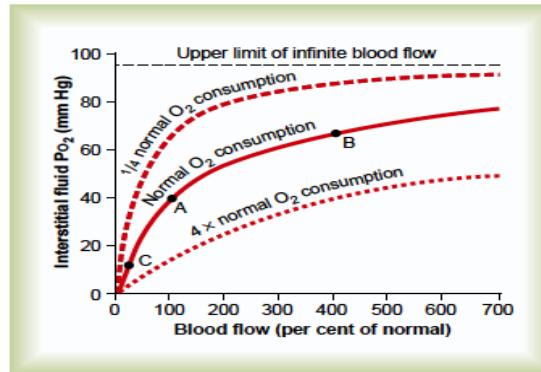


Figure 40-3

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.)



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

نسجي حجرو ته له محيطي نسجي شعريه او عيو څخه ډاکسيجن

تيريدنه:

داچي اکسيجن په پرله پسې ډول د حجرو په وسيله استعمالېږي نو ځکه د حجري په داخل کې ډاکسيجن قسمي فشار تل دخپلو محيطي کپيلريو ډاکسيجن له قسمي فشار څخه بڼکته ويدا سپچي د حجري پهدننه کې ډاکسيجن قسمي فشار له $40\text{mmHg} \rightarrow 5$ پورې وي، چې په محاسبوي ډول يې منځنۍ حد 23mmHg کېږي (په کوچنيو تجربوي حيواناتو کې د مستقيمي اندازه کوونې پر بنسټ) په داسې حال کې چې د حجري په دننه کې داستقلابي فعاليتونو او کيمياوي تعاملاتو له پاره له $3\text{mmHg} \rightarrow 1$ پورې قسمي فشار لرونکی اکسيجن بڼه پوره بس دی چې دا عدد د ۲۳ په پرتله ډير کوچنی دی بنا پر دې 23 mm Hg يو لوی Safety Factor گڼلی شو.

دمحيطي انساجو نه دوران، اوله دوران څخه اسناخو ته

د کاربن ډای اکسايډ تېرېدل:

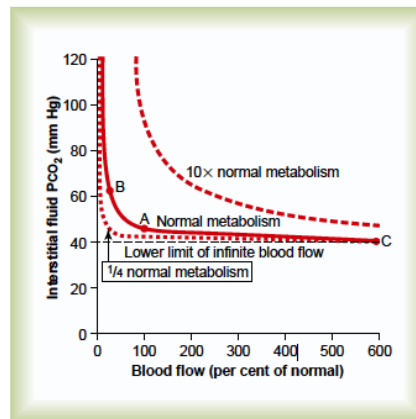
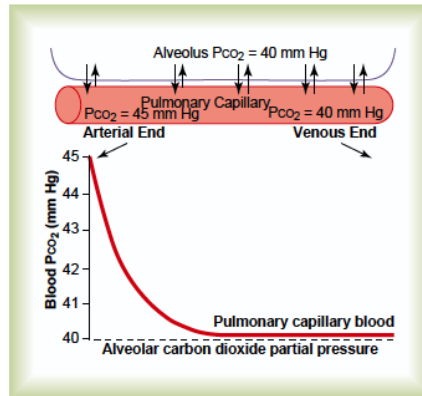
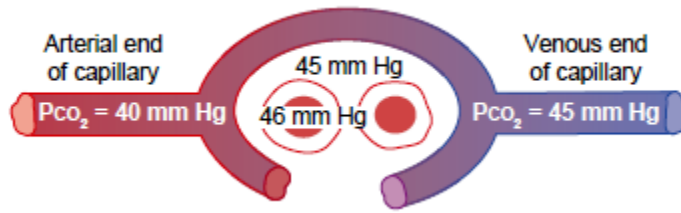
کله چې د حجرو په واسطه اکسيجن په مصرف ورسېږي کاربن ډای اکسايډ توليد او ډاکار د حجري په دننه کې د کاربن ډای اکسايډ قسمي فشار د نسجي کپيلريو د کاربن ډای اکسايډ د قسمي فشار په پرتله پورته وړي، ځکه نو کاربن ډای اکسايډ له نسج نه نسجي کپيلري ته تېر او له هغه ځايه دويني په واسطه سېرو ته وړل کېږي په سېرو کې له ريوي کپيلريو څخه اسناخو ته تېراو په دېډول د کاربن ډای اکسايډ تېرېدنه په سېرو کې د اکسيجن په مخالف لوري صورت نيسي خو يو غټو پير چې د کاربن ډای اکسايډ تېرېده يې

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 توپيري فشار داکسیجن په پرتله ډیر کم دی چې په لاندې ډول دی:

۱- دحجرې په دننه کې دکاربن دای اکساید قسمي فشار 46mmHg او په بين الخالي مایعاتو کې 45mmHg دی بناً توپيري فشار یې یوازې 1mmHg دی چې په ۴-۵ شکل کې ښکاري.

۲- دانساجو په شریاني وینه کې د کاربن دای اکساید قسمي فشار 40mmHg او همدغلته یانې دانساجو د وریدي وینې قسمي فشار 45mmHg دی چې داهم پهمدی ۴-۵ شکل کې ښکاريپه پاکی دنسجي وریدي کپیلریودکاربن دای اکساید قسمي فشار د بین الخالي مایعاتو د کاربن دای اکساید دقسمي فشار سره مساوي کپري (45mmHg).

۳- دهغه وریدي وینې دکاربن دای اکساید قسمي فشار چې د **Pulmonary capillaries** په شریاني نهایتو کې ده 45mmHg او دسنخي هوا دکاربن دای اکساید قسمي فشار 40mmHg دی بنا یوازې 5mmHg توپيري فشار د تېرېدو لپاره وجود لري خو لکه چې په ۴-۶ شکل کې ښکاري د **Pulmonary capillaries** دکاربن دای اکساید قسمي فشار دسنخي هوا دکاربن دای اکساید له قسمي فشار سره ډیر ژر مساوي کپري یانې هغه فاصله چې په مخ کې یې لري یوازې په لومړي $1/2$ برخه وخت کې یې وهیاو مساواترامنځ ته کپري او داکار لکه چې دمخه مو وویل همغسی دي لکه د اکسیجن لپاره خو په دومره توپير چې دلته لوري داکسیجن خلاف دی.



۴-۵، ۴-۶ او ۴-۷ شکلونه: له حجروڅخه وړيدي کپريو او بيا له وړيدي ويني څخه اسناخو ته د CO_2 نفوذ

دین الخلالی مایعاتو په PCO_2 د میتابولیزم او دویني د جریان

اغېزې:

نسجی میتابولیزم اونسج ته دویني د جریان اندازه دکاربن ډای اکساید په قسمی فشار (البته د بین الخلالی مایعاتو) د اکسیجن سرچپه اغېزې لري لکه چې په ۴-۷ شکل کی بنودل شویدی او په لاندې ډول دي:

۱- دنارمل (A) څخه دویني د جریان کمینت (B) ته تقریباً د ۱/۴ په اندازه نسجی Pco_2 له نارمل (45mmHg) څخه 60mmHg ته لوړوي خو که دویني جریان دنارمل په نسبت شپږ واری زیات شي (C) نو Pco_2 به له خپل نارمل حد نه 41mmHg ته راښکته شي یانی تقریباً د شریانی ویني د Pco_2 معادل (40mmHg).

۲- که نسجی میتابولیزم لس واری لوړ شي د بین الخلالی مایعاتو دکاربن ډای اکساید قسمی فشار به هم ورسره زیات شي که څه هم دویني جریان هر څومره زیات شي په داسی حال کی چې که دامیتابولیزم ۱/۴ ته کم شي د بین الخلالی مایعاتو دکاربن ډای اکساید قسمی فشار به 41mmHg ته راښکته شي او له دې څخه نه شي کمیدی ځکه چی شریانی PCO_2 هم 40mmHg دی.

په وینه کی د اکسیجن لېږد:

په روغه نږدی ۹۷% اکسیجن له سږو نه انساجو ته د RBC د هیموگلوبین په واسطه دیو کیمیاوي اتصال له مخی او پاتی ۳% یی دپلازما او دحجرو د اوبو په واسطه (دیوفزیکي محلول په شکل) وړل کپړي ددغی فیصدی له مخی ویلی شو چې په نارمل ډول د اکسیجن دلېږد مسنولیت دهیموگلوبین په غاړه دی.

دهيموگلوبين سره د اڪسيجن بيا بيا يوځای کيدل:

څرنگه چې دهيموگلوبين له کيمياوي جوړښت څخه پوهيږو چې داکسيجن ماليکول دهيموگلوبين د Heme له برخې سره يو سست او رجعي اتصال جوړوي، داسې چې کله داکسيجن قسمي فشار لوړ وي، (لکه په ريوې کپيلريو کې) اڪسيجن له هيموگلوبين سره نښلي خو کله چې داکسيجن قسمي فشار کم وي (لکه په نسجي کپيلريو کې) نو بيا اڪسيجن له هيموگلوبين څخه خوشي کيږي چې همدا مېخانيکيت له سږو څخه انساجو ته داکسيجن د ليرد بنسټ جوړوي.

داکسيجن هيموگلوبين د بېلتون منځني:

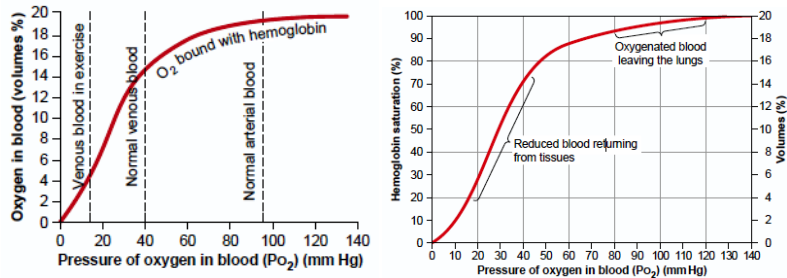
۴-۸ شکل راښيي چې په مترقي ډول سره د هيموگلوبين هغه سلنه چې له اڪسيجن سره نښلي او ورسره سم دويني داکسيجن قسمي فشار هم لوړيږي چې همدې ته دهيموگلوبين داشباع فيصدي وايي اولکه چې دمخه مو هم وويل هغه وینه چې له سږو څخه وځي او محيطي دوران ته ځي داکسيجن قسمي فشاري 95mmHg، او داشباع فيصدي يې ۹۷- راځي خو په نارمل ډول چې کله داوینه د وريدي ويني په نوم بيرته سږو ته راځي داکسيجن قسمي فشار يې 40mmHg او دمرښت (اشباع) سلنه يې ۷۵ وي که داکسيجن په هغه اعظمي اندازه چې دويني له هيموگلوبين سره يوځای کيدای شي ځان پوه کول وغواړو نو له يو لړ محاسبو څخه بايد ځان خبر کړومثلاً:

له هغه ځايه چې ديو فزيالوژيک وگړي وینه په خپل هر ۱۰۰ سي سي کې 15gm هيموگلوبين لري او هر گرام هيموگلوبين په

اعظمي ڊول د 1.34cc اکسیجن ډورلو قابلیت لري (دا اندازه هغه وخت 1.39cc کیدای شي چې هیموگلوبین په کیمیاوي لحاظ خالص وي، نو 1.34 ښه صحیح عدد دی) بټا اوس که ۱۵ گرامه په 1.34 کی ضرب کړو 20.1 په لاس راځي او دامحاسبه دامانا چې د 100 سي سي ويني هیموگلوبین په نارمل ډول په اعظمي شکل 20cc اکسیجن وړي شي چې دا وخت به دهیموگلوبین د اشباع فیصدي سل وي چې د **percentTwenty wolumes** په نوم یادېږي.

په نارمل خلکو کې داکسیجن هیموگلوبین د بیلټون منحنی د **Volume percent of oxygen** په نوم یادېږي لکه د ۴-۸ شکل په ښی خوا کې چې داخبره ښکاري یانې د **Percent of saturation** هیموگلوبین 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 هیموگلوبین یې خوشي کوي باید خپله محاسبه داسپړ مخ بوځو:

لکه څرنګه چې پوهیږو په نارمل ډول ۱۰۰ سي سي وینه په هغه صورت کې چې دهیموگلوبین دمرېنت سلنه یې ۹۷ وي، 19.4cc اکسیجن وړای شي لکه چې په ۴-۹ شکل کې ښکاري کله چې داوینه د نسجي کپیلریو نه تیرېږي داکسیجن اندازه یې 14.4cc، د اشباع فیصدي ۷۵ او داکسیجن قسمي فشار یې 40mmHg وي، بټا په نارمل ډول یوازې ۵ سي سي اکسیجن دهر ۱۰۰ سي سي ويني په واسطه انساجو ته ورکول کېږي (۳۵ او ۳۶ شکلونه).



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

د تمرین په وخت کې د اکسیجن لېږد:

دا چې په شدیدو عضلي فعالیتونو کې د عضلي حجراتو په واسطه د اکسیجن مصرف لوړېږي نو د بین الخلائي مایعاتو د اکسیجن قسمي فشار 15mmHg ته رابښکته کېږي چې په دې فشار کې له هیموگلوبین سره یوازې 4.4ml اکسیجن په 100 سي سي وینه کې ترلی پاتې کېږي چې داهم په ۹-۴ شکل کې ښکاري، بیا 15 سي سي اکسیجن د هر سل سي سي وینې په واسطه انساجو ته لېږدېږي (اکمالېږي) چې دنارمل له درې واری سره سمون خوري ($19.4 - 4.4 = 15\text{cc oxygen}$) یو خبره به ټینګه مغزو ته وسپاری او هغه دا چې Cardiac output له شپږو نه اوو وارو پورې خپل اکمالات لوړوي (که ورته ضرورت شي لکه په خځاستونکو کې)، نو که د cardiac output دا عدد او د اکسیجن د لېږد نوموړی عدد (درې واری) سره ضرب کړو تقریباً 20 لاس ته راځي او دا دامانا چې انساجو ته دنارمل په نسبت تر 20 وارو پورې د اکسیجن اکمالات ممکن دي او په دې ډول دا مېکانیزم اوږو

لر نور مېخانيکیتونه (چې وروسته به راشي) ددې موجب گرځي چې د شديدو تمرینونو او سختو فزيکي فعالیتونو په وخت کې نسجي PO_2 ثابت وساتي.

دمصرف ثابت (Utilization coefficient):

دوینې هغه فیصدي چې په انساجو کې خپل اکسیجن له لاسه ورکوي په دې نوم یادېږي دا عدد په نارمل ډول ۲۵% دی یانې که خپلو تېرو محاسبو ته پام ور وگرځوو وبه گورو چې یوازې ۲۵% وینه په عادي حالاتو کې انساجو ته داکسیجن په رسولو کې بوخته ده او لکه چې ومو ویل په شديدو فزيکي فعالیتونو او یا سختو سپورتنو کې دا عدد له ۷۵ څخه تر ۸۵ فیصده پورې لوړېږي. په موضعي ډول په یوه ساحه کې چې دوینې جریان یې کم خو میتابولیک فعالیتونه یې زیات وي نوموړی عدد انتر ۱۰۰% پورې لوړیدای شي په دې مانا چې وینه په سلو کې سل یانې خپل ټول اکسیجن په دغه ساحه کې له لاسه ورکوي.

د نسجي PO_2 په تېکاو (ثبات) کې دهیموگلوبین اغېزه:

برسېره پردې چې هیموگلوبین انساجو ته داکسیجن دلېږد دنده پر غاړه لري یوه بله ستره دنده چې دژوند د پایښت لپاره اړینه ده هم لري، چې هغه له **Tissue oxygen buffer system** څخه عبارت ده یانې هیموگلوبین دی چې نسجي PO_2 ثابت ساتي او په لاندې مېخانيکیت:

کله چې وینه له یوه نسج څخه تیرېږي له هر سل سي سي څخه یوازې پنځه سي سي اکسیجن مصرفېږي که په ۴-۹ شکل کې

Oxygen hemoglobin dissociation curve ته خير شو و به کسو چي کله نوموړي پېښه رامنځ ته شي نو دويني د اکسيجن قسمي فشار نږدې 40mmHg ته رسېږي او نسجي PO_2 هم په نورمالو حالاتو کې همدومره راواخله او له دې څخه نه شي لوريدای، ځکه که فرضاً داسې وشي نو بيا خووينپته له هيموگلوبين څخه اکسيجن نه شي ورتلی، له دې کبله د هيموگلوبين په واسطه نسجي PO_2 په خپل اعظمي حد يانی 40mmHg کې ساتل کېږي.

لکه چې ومو ويل په شديدو فزيکي فعاليتونو اوسپور تونو کې داکسيجن مصرف شل ځله زياتېږي او دا اکمال د هيموگلوبين په واسطه داسې تر سره کېږي چې په نسجي PO_2 کې ډير لږ کمښت په سترگو کېږي (له 15-25mmHg). البته ددې کار لاملونه دوه دي يو د **Oxygen hemoglobin dissociation** د steep slope 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 دزياتي وينې دتگ باعث شي نو بيا د اکسيجن همدغه کم قسمي فشار ددې سبب ګرځي چې دويني دهيموگلوبين نه لا او لا زيات اکسيجن تر ګوتو کړي.

بناً انساجو ته دويني په واسطه داکسيجن رسول په داسې طريقه کېږي چې نسجي Po_2 په خپل اندی ډول له 15-40mmHg تر منځ وساتل شي که چېرې داکسيجن قسمي فشار په اتموسفيري هوا کې 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 نهېږدي دساري په ډول:

پوهيږو چې نارمل سنخي PO_2 له 104mmHg نه عبارت دی خو که څوک يو لوړ غره ته وځيږي اويا په الوتکه کې لوړې ارتفاع

ته ولاړ شي چيرې چې په اتموسفير کې داکسيجن قسمي فشار د نارمل له نيمايي نه هم کم وي اويا که يو څوک په داسې يوه بنده محوطه کې چې هوايي **Compressed** شوی وي يا دسمندر د سطحې لاندې ژوروالي کې قرار ولري اويا په يوه **Pressurized chamber** کې وي چيرې چې داکسيجن قسمي فشار دنارمل په پرتله تر لس وارې پورې لوړ وي بيا هم په دې ټولو حالاتو کې (د اکسيجن د قسمي فشار زياتوالی او کموالی) دانساجو داکسيجن قسمي فشار چندان نه اغيزمن کېږي او هغه په دې ډول چې د ۴-۸ شکل د **Oxygen hemoglobin dissociation curve** نهنکاري چې که سنخي PO_2 ، 60mmHg ته کم شي شرياني هيموگلوبين به ۸۹٪ اشباعشي، کوم چې دنارمل (۹۷٪) په پرتله يوازي ۸ سلنه کم دی او انساج به اوس هم دپخوا په شان له هر ۱۰۰ سي سي وينې څخه هماغه پنځه سي سي اکسيجن تر لاسه کړي چې په دې ډول به زور وريدي وينې ته ورشي او اوس به نو دوريدي وينې د اکسيجن قسمي فشار د 40mmHg پر ځای 35mmHg وي دا د نسجي PO_2 په اصطلاح سخت تغيرات دی په داسې حال کې چې سنخي Po_2 بڼه ډېر ټيټ شوی، (له 104mmHg نه 60mmHg ته) برعکس کله چې سنخي Po_2 ان 500mmHg ته لوړ شي، دهيموگلوبين د اشباع اعظمي فيصدي به د ۹۷ پر ځای ۱۰۰ شي. يانې يوازي ۳ فيصد توپير کوي (يو څه به د وينې دمنحل اکسيجن مقدار لوړ شي) او کله چې داوینه انساجو تهولاره شي، يو څو mmHg دنارمل حد نه لوړ Po_2 به ولري د پورته توضيحاتو پايله (چې که سنخي Po_2 ډير زيات يانې له ۶۰ تر 500mmHg ته لوړ شينسجي Po_2 ايله يو څو ملي متره Hg متاثره کېږي چې نږدې په نشت حساب دی) په ډير روښانه

ډول دهيموگلوبين د **Tissue buffer function** په هکله قاطع ثبوت وړاندې کوي.

هغه فکتورونه چې **Oxygen hemoglobin dissociation**

curve بڼې او چپ لورو ته کروي او اهميت يې ډاکسيجن په

لېږد کې:

لکه چې ومو ليدل ۸-۴ او ۹-۴ شکلونه د **Oxygen hemoglobin dissociation curve** نارمل حالت په عادي وينه کې رابښي، خو يو لړ فکتورونه شته چې دامنحني له خپله ځايه چپ او بڼې لورو ته بې ځايه کوي لکه څرنګه چې په ۴-۱۰ شکل کې بڼکاري دامنحني بڼې چې که دويني PH ډير لږ هم اسيدې شي، مثلاً د ۷.۴ پر ځای ۷.۲ شي نوموړې منحنی ۱۵% بڼی خواته بې ځايه کېږي او همدارنګه که PH له ۷.۴ څخه ۷.۶ ته لوړ شي، همدغومره چپي خواته بيځايه کېږي له PH څخه علاوه يو لړ فکتورونه همشته چې دا منحنی بڼې او چپ لور ته کروي، مثلاً:

۱- دکاربن ډای اکسايډ دغلظت لوړوالی په وينه کې.

۲- دويني د تودوخې د درجې لوړوالی.

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

پورته درېواړه هغه فکتورونه دي چې منحنی بڼی خواته بې ځايه کوي 2,3 DPG يا **Diphosphoglycerate** په استقلابي لحاظ يو مهم فاسفېټي مرکب دی چې په وينه کې په مختلفو حالاتو کې په مختلفو غلظتونو شتون لري.

دهيموگلوبين په واسطه انساجو ته داکسيجن تزاييد کله چې O_2
Hb Dissociation curve د هايډروجن او کاربن ډای اکسايډ
پواسطه بي ځايه شي يا د Bohr اغېزه:

داکار يانی په وینه کې دهايډورجن او کاربن ډای اکسايډ د غلظت تغيرات کوم چې O_2 Hb dissociation curve له خپل نارمل حالت نه بي ځايه کوي، ددې سبب گرځي چې له يوه پلوه د وینې اکسيجنیشن په سږو کې زيات کړي او له بله پلوه انساجو کې د هيموگلوبين په واسطه داکسيجن خوشي کول زيات کړي او دې ته د Bohr effect وايي چې په لاندې ډول توضيح کېږي، کله چې وريدي وینه له سږو نه تيرېږي کاربن ډای اکسايډ يې له وینې نه اسناخو ته تيرېږي چې دامسله هم دويني دکاربن ډای اکسايډ قسمي فشار او هم د هايډروجن ايون غلظت کموي او دا ځکه چې دا وخت په وینه کې دکاربونیک اسيد مقدار کمېږي دغه دواړه تغيرات د O_2 Hb Dissociation curve چپ او مخ پورته لورو ته بي ځايه کوي، لکه څنگه چې په ۴-۱۰ شکل بنودل شوی دی بنا دهغه اکسيجن اندازه چې داوخت له هيموگلوبين سره نښلي پورته ځي او په دې ډول انساجو ته داکسيجن د لېږد اندازه لوړېږي اوس چې کله دا وینه نسجي کېلريو ته ورسېږي متضاد حالت (دمخکې په نسبت) منځ ته راځي په دې مانا چې کاربن ډای اکسايډ له انساجو نه وینې ته داخل او دا کار نوموړې منحنی ښی 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.

په وینه کې د DPG نارمل غلظت دتل لپاره O_2 یو Hypoxic حالت یو څو ساعته دوام وکړي ددې کیمیاوي مادې غلظت په وینه کې لوړ او منحني په زیاته اندازه بڼې لوري ته بېخایه کوي چې نتیجه یې انساجو ته دزیات اکسیجن په ورکولو او د هیموگلوبین په واسطه په خوشي کولو انجامېږي (د 10mmHg په اندازه زیات البته د نوموړي مادې د نارمل غلظت په مقایسه) له دې کبله په ځینو حالاتو کې DPG مېکانیزم د Hypoxic adaptation لپاره ډیر مهم گڼل کېږي، خصوصاً دهغې Hypoxia لپاره چې انساجو ته دویني دجریان دکمښت له امله رامنځ ته شوی وي.

د تمرین په وخت د بېلتون د منحني بې ځایه کیدل:

د فزیکي فعالیت په وخت کې زیات فکتورونه دغه منحني بڼې خواته بېخایه کوي چې نتیجه یې فعالو انساجو ته دزیات اکسیجن په خوشي کولو او یا ورکولو انجامېږي بڼکاره خبره ده چې فعالې عضلې زیات کارېن ډای اکساید جوړوي چې دا کارېن ډای اکساید او ورسره یو لوړ نور اسیدي مواد چې دا وخت د فعالو عضلو په واسطه جوړېږي، ددې ساحې کېلریو ته داخلېږي او په دې ډول دغلته د هایدروجن ایون سویه لوړېږي برسیره پردې د فعالو عضلو د تودوخې درجه کله کله له دوو نه تر درې سانتي گریډ پوریلوړېږي چې داهم نسج ته داکسیجن دلا زیاتې ورخوشې کونې سبب گرځي نوموړي ټول فکتورونه په Muscle capillary

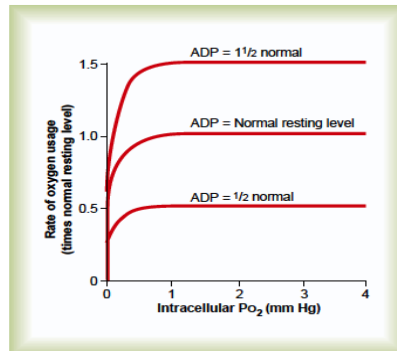
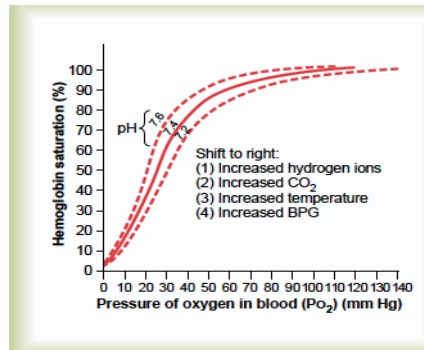
blood کی دغه منحنی بنی خوا ته بیخایه کوی او دا بنی خواته بیخایه کیدنه دی ته لار اواروی چی ډیر زیات اکسیجن عضلو ته ورخوشی شی او عضلی Po_2 لکه د استراحت په شان نارمل (40mmHg) وساتل شی کله چی دا وینه سږو ته ورسپړی متضاده پېښه رامنځ ته کپړی تر څو وکولای شی زیات مقدار اکسیجن له اسناخو نه تر لاسه کړی.

ډاکسیجن میتابولیک مصرف د حجراتو په واسطه او ډاکسیجن

د مصرف پر اندازې د حجری د داخلي PO_2 اغېزه:

د حجرو په داخل کې د اکسیجن ډیر کم مقدار، د داخل الحجروي نارمل کیمیاوي تعاملاتو لپاره بس دی چی ددی کار مېکانیزم د حجروي تنفس په انزایماتیک سیستم پورې اړه لري نو که د حجری په داخل کې د اکسیجن قسمي فشار له 1mmHg نه پورته وي د داخل الحجروي کیمیاوي تعاملاتو لپاره دا حالت کوم محدودیت نه پیدا کوي، بلکې د ډېکار تحدیدوونکی فکتور د حجری په داخل کې د ADP غلظت دی چی په ۴-۱۱ شکل کې ښودل شوی دی. دا شکل د داخل الحجروي PO_2 او د ADP د مختلفو غلظتونو په صورت کې د اکسیجن د استعمال د اندازې تر منځ اړیکې افاده کوي، نو که داخل الحجروي PO_2 له 1mmHg نه لوړ وي د اکسیجن د استعمال اندازه د ADP په مختلفو غلظتونو کې ثابتې ده (د حجری په دننه کې) خو برعکس کله چی د ADP غلظت تغیر وکړی، ورسره سم ډاکسیجن د استعمال اندازه هم تغیر کوي کله چی د حجری په داخل کې ATP د انرژي د تولید لپاره استعمال شی، په ADP بدلپړی او په دی ډول د ADP سویه پورته ځي دا حالت د اکسیجن او نورو غذایی موادو میتابولیک استعمال لوړوي ترڅو مغذي مواد له اکسیجن سره په گډه انرژي

تولید او ADP بیرته په ATP واروي. بناً په نارمل حالت کې د حجرې په دننه کې د اکسیجن د استعمال اندازه د حجرې د دننې انرژی د تولید په اندازې پورې اړه لري، او له همدې لارې کنترولېږي او دا په دې پورې اړه لري چې په څومره چټکتیا او اندازه ADP له ATP څخه جوړېږي ځکه نو ویلی شو چې په خاصو حالاتو کې کله چې د حجرې دننه د اکسیجن قسمي فشار له 1mmHg څخه کم شي اکسیجن د حجرې دننه د کیمیاوي تعاملاتو یو تحدیدوونکی فکتور دی او له دې پرته مسنله د ADP په غلظت پورې تړلې ده نه په P_{O_2} پورې (د حجرې په دننه کې).



۴-۱۰ او ۴-۱۱ شکلونه: د داخل حجروي اکسیجن او DPG اغېز د حجرې د اکسیجن پر مصرف.

له کپیلري څخه حجرې ته ډاکسیجن پر مصرف د تېرېدو دمساتي

اغېزه:

نسجي حجرات له خپلو ګاونډيو رګونو څخه معمولاً د 50 مايکرون په فاصله لريوالی لري چې په دغه لريوالي سره اکسیجن په نارمل ډول له کپیلري څخه حجرې ته نفوذ کوي او دا تېرېدنه (نفوذ) په هماغه اندازه وی څومره چې د حجرې دننه میتابولیزم لپاره اړین وی کله کله داسی هم پېښېږي چې حجرات له کپیلريو څخه لیرې شي او د اکسیجن د تېرېدو اندازه کمه او په پای کې د حجرې دننه د اکسیجن قسمي فشار له **Critical level** (یو ملي متر ستون سیماب) څخه هم ښکته شي او دا هغه حالت دی چې د حجرې دننه کیمیاوي تعاملات په کې صورت نه شي نیولی دغسې یو حالت ته **Diffusion limited state** وایي چې هیڅکله هم فزیالوژیک بڼه نه لري او یوازې په پتالوژیک حالاتو کې شونی دی.

ډاکسیجن پر میتابولیک مصرف د وینې د جریان اغېز:

انساجو ته د یوې دقیقې په موده کې د ټول اکسیجن اندازه له دوو لارو څخه اندازه او مالومېږي.

۱- دهغه اکسیجن اندازه چې د 100cc وینې په واسطه لېږدېږي.

۲- د وینې د جریان اندازه.

که د وینې جریان صفر شي نو ډاکسیجن مقدار به هم صفر شي، خودلته ددې دوو پېښو تر منځ یو څه وخت تیرېږي یانې کله چې

يو نسج ته دويني جريان کم شي يو څه وخت ته اړتيا ده تر هغې چې نسجي Po_2 له 1mmHg څخه بنکته شي. کومه ستونزه چې نسج ته دويني دجریان له کمښت نه پيدا کېږي، **Blood flow limit** يې بولي. د دواړو (**Diffusion and blood flow limit**) څخه يو هم دزيات وخت لپاره دوام نه شي کولی ځکه چې دا وخت حجرو ته داکسيجن هغه اندازه نه رسېږي کوم تهچې دخپل ژوند د پايښت لپاره اړتيا لري.

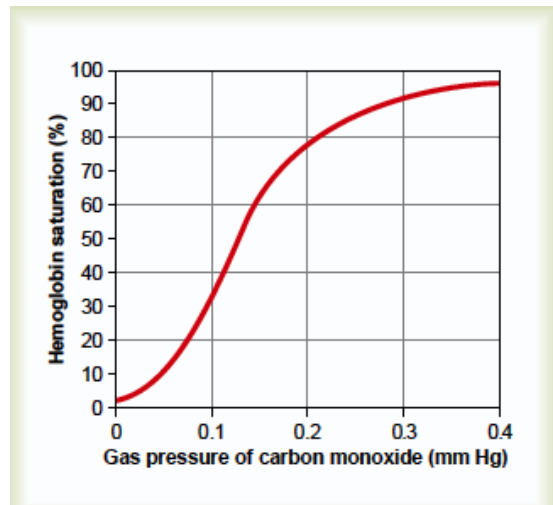
په منحل ډول داکسيجن لېږدېدنه:

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 راټيټېږي يا په بل عبارت 0.17cc اکسيجن په منحل ډول د 100cc ويني په واسطه انساجو ته ورل کېږي (البته په نورمال حالت کې). په داسې حال کې چې همدغه 100cc وینه انساجو ته د RBC د هيموگلوبين په واسطه 5cc اکسيجن رسوي چې که سره پرتله شي نو په نورمال حالت کې دمنحل اکسيجن کچه 3% او د Hemoglobin په واسطه د ليرديدونکي اکسيجن کچه 97% راځي. په سختو سپورتونو کې چې د هيموگلوبين په واسطه انساجو ته داکسيجن رسول درې وارې زياتېږي په وینه کې د منحل اکسيجن اندازه له درې فيصده څخه 1.5% اويا له دې څخه هم کمې اندازې ته راکمېږي 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 لوړېږي چې

خيني وخت خو داكسيجن د ډير زيات مقدار له كبله مسموم كېږي (Oxygen poisoning) دا پېښه په Seizures او حتى مرگ انجامېږي په Deep Sea divers كې له دې كبله چې د Higher pressure breathing of oxygen په اساس تنفس كوي نوموړي پېښه زياته رامنځ ته كيدای شي.

له هيموگلوبين سره دكاربن مونو اكسايډ يوځای كېدل او داكسيجن بې ځايه كول:

داچې كاربن مونو اكسايډ دهيموگلوبين په هماغه ځای پورې نېټلي چيرته چې اكسيجن وي نو بايد دخان په خاطر اكسيجن بې ځايه كړي او داكار كولى هم شي ځكه چې دكاربن مونو اكسايډ ديوځای كيدو امكانات له هيموگلوبين سره داكسيجن په نسبت ۲۵۰ ځله زيات دى كوم چې په ۴-۱۲ شكل كې په CO-Hb dissociation curve كې ښكاري.



شکل: ۱۲-۴

داشکل هو به هو لکه د Oxygen hemoglobin dissociation curve په شان دی یوازېپه دومره توپیر چې دلته د CO فشار د 1/250 په واحد د Oxygen hemoglobin dissociation curve په پرتله بنودل شویدی بنا پردې په اسناخو کې د CO قسمي فشار چې 0.4mmHg دی (او دنارمل سنخي Po₂ له 1/250 مې برخې سره سمون خوري) دهمدغه نارمل سنخي PO₂ په اندازه چې 100mmHg دیزور او قوت لري ځکه نو په همدغو فشارونو کې نیم هیموگلوبین د CO او پاتي نیم هیموگلوبین داکسیجن په وسیله اشغالېږي.

که PCO و 0.6 mmHg ته لوړ شي وژونکی اغېزه لري که خپلو توضیحاتو ته خیر شو نو په به شوه چې په CO مسموم ناروغان د خالص اکسیجن په واسطه تداوي کېږي ځکههغسي چې CO د اکسیجن د بیخایه کیدو سبب کیده اکسیجن هم کولی شي چې CO بیخایه کړي خو دخالص اکسیجن په واسطه د درملني په وخت کې باید ۵٪ 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 گرځي او داکار بیا په خپل واردسنخي کاربن مونو اکساید د بنکته کیدو لامل گرځي.

دا گډه يانې Oxygen carbon dioxide treatment د CO د تسمم په پېښو کې لهوینې څخه د CO د لرې کولو عملي ته لاس واري چټکتیا ورکوي (نظر هغه حالت ته چې که دا ډول درملنه یېونه شي)

په وینه کې د کاربن ډای اکساید لېږدېدنه:

دوینې په واسطه د کاربن ډای اکساید لېږد د اکسیجن غونډې کومه لویه ستونزه نه ده ځکه نو ان په ناروغو حالاتو کې هم کاربن ډای اکساید نظر اکسیجن ته په لویه پیمانې لېږدېږي، برسیره پر دې کاربن ډای اکساید 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 ۴ سي سي کاربن ډای اکساید لېږدوي. کاربن ډای اکساید دخپل لېږد لپاره دانساجو له جحرو نه بهر دمنحلو مالیکولو په بڼه وځي او کله چې کیپلریو ته ننوځي یو لږ فزیکي او کیمیاوي تعاملات پاروي (تنبه کوي) چې په ۴-۱۳ شکل کې ښکاري او په لاندې ډول دی:

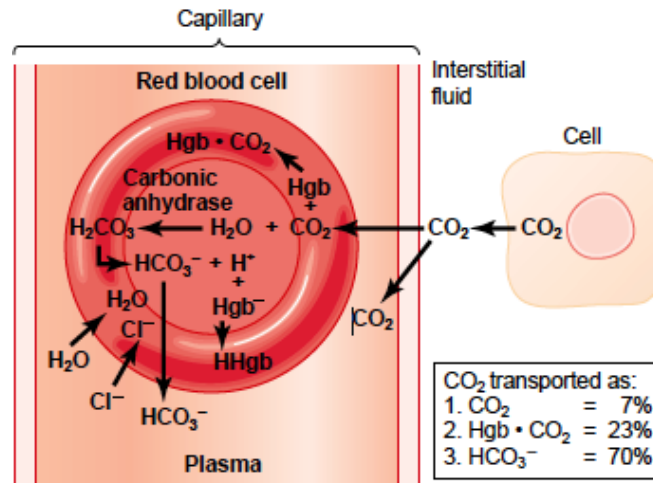
۱- په منحل شکل:

د کاربن ډای اکساید یوه کوچنۍ برخه په منحل ډول سږو ته لېږدېږي لکه چې پوهیږو د وریدي وینې د کاربن ډای اکساید قسمي فشار 45mmHg او د شریاني هغې 40mmHg دی، په 45mmHg کې دمنحل کاربن ډای اکساید اندازه په وینه کې 2.7ml/dl، او په 40mmHg کې دا اندازه بیا 2.4ml/dl ده چې توپیر یې یوازې 0.3cc راځیښتا همدا اندازه کاربن ډای اکساید په منحل شکل د 100cc وینې په واسطه سږو ته لېږدېږي چې د ټول کاربن ډای اکساید 7% جوړوي.

۲- دباى کاربونیت په شکل:

که څه هم په وینه کې منحل **Carbon dioxide** له اوبو سره تعامل کوي او کاربونیکی اسید جوړوي خو د تعامل ډیر سست او وړوډی په داسې حال کې چې د **RBC** په دننه کې د کاربن ډای اکساید او اوبو تعامل دیو پروتیني انزایم په واسطه چې **Carbonic anhydrase** نومېږي، **Catalyze** او په نتیجه کې دا عملیه ۵۰۰۰ ځله چټکېږي، دا تعامل په پلازما کې ثابتو او ان دقیقو ته اړوی خو د **RBC** په دننه کې دیوې ثانیې په یو ډیره وړه برخه کې سرته رسېږي. کله چې د **RBC** په دننه کې **Carbonic acid** جوړ شو دیوې ثانیې پهیوه کمه برخه کې دامرکب بیرته په هایډروجن او باى کاربونیت ایونونو تجزیه کېږي دهایډروجن ایون زیاته برخه د **RBC** په دننه کې له **Hb** سره نښلې، ځکه چې د **Hb** پروتیني برخه یو قوي **Acid base buffer** ده او دباى کاربونیت 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 ځانگړي **HCO3-CI carrier protein** په واسطه چې نوموړي دواړه ایونونه دیوبل په مخالف لوري په ډیرې چټکۍ سره لېږدوي سرته رسېږي بنا پردې د وریدي وینې د سرې حجرې دکلورین اندازه د شریانی هغې دکلورین له اندازې څخه په پوره ډول زیاته ده چې دې حالت ته **Chloride shift** وایي، دکاربن ډای اکساید نږدې ۷۰% په دې ډول له انساجو څخه سږو ته لېږدېږي دکاربن ډای اکساید د لېږدېدنې لپاره همدا لاره تر ټولو مهمه ده او که فرضاً بنده شي د ساري په ډول **Carbonic anhydrase inhibitors** لکه **Acetoal amide** یوه ژوي ته زرق شي نو له انساجو څخه دکاربن ډای اکساید په لېږد به پوره

اغېزه وکړي انتر ډي چې کيدای شي په انساجو کې PCO_2 له $45mmHg$ څخه $80mmHg$ ته لوړ شي دپورته خبرې دليل دادې چې **Acetoal amide** په سره حجره کې داوبو او کاربن ډای اکسايډ تعامل اخلاوي او داځکه چې د کاربونيک انهايډريز انزايم بلاک کوي.



۱۳-۴ شکل: په وینه کې د کاربن ډای اکسايډ لېږد رابښی.

۳- د کاربن ډای اکسايډ لېږد **Hb** او پلازما پروټين سره په

نېټي ډول (کاربامينوهموگلوبين):

سربېره پردې چې کاربن ډای اکسايډ د اوبو سره تعامل کوي مستقماً د هيموگلوبين د NH_2 راډيکل سره هم تعامل کوي او

Carbaminohemoglobin (CO2-Hgb) جوړوي.

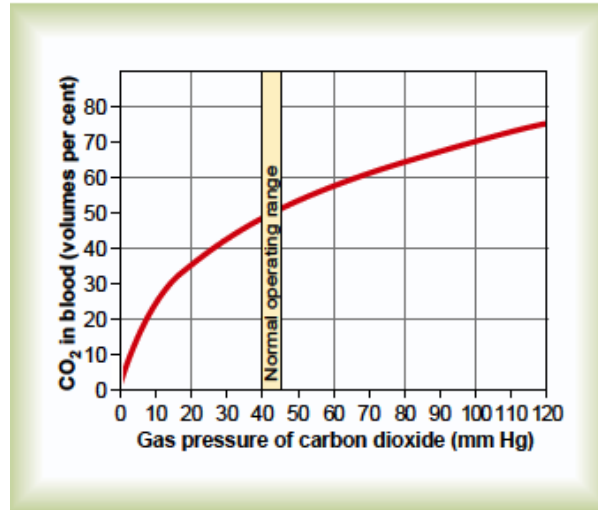
د کاربن ډای اکسايډ د تعامل ډير سست او رجعي ديله دې کبله کاربن ډای اکسايډ په ډيره اسانۍ په اسناخو کې خوشې کېږي، چيرته چې د کاربن ډای اکسايډ قسمي فشار دنسجي کپيلريو د کاربن

ډای اکساید له قسمي فشار څخه کم وي ډیر کم مقدار کاربن ډای اکساید د پلازما له نورو پروتینونو سره عین معامله کوي خو ډاډول لېږدېدنه ډیره لږه او د هیموگلوبین په پرتله یو پر څلور ددهغه کاربن ډای اکساید مقدار چې په دېډول یانې دپلازما پروتین او Carbamino compound په شکل له انساجو څخه سېرو ته لېږدېږي دټول کاربن ډای اکساید ۳۰٪ جوړوي (په نارمل ډول د هر ۱۰۰ سي سي ویني په واسطه 1.5cc کاربن ډای اکساید لېږدېږي) له دې کبله چې دکاربن ډای اکساید 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 کمپانیزم دی دټول کاربن ډای اکساید له شل فیصده څخه زیات ولېږدوي.

دکاربن ډای اکساید دیلتون منحنی (CO2 Dissociation curve):

دا ریښتیا ده چې کاربن ډای اکساید په وینه کې په مختلفو شکلونو وجود لري لکه په ازاد شکل، دهیموگلوبین، پلازما پروتین او اوبوسره په گډ ډول. په وینه کې د کاربن ډای اکساید ددې ټولو اشکالو اندازه په PCO_2 پورې تړلی ده چې په ۴-۱۴ شکل کې بنکاري او همدا شکل د Carbon dioxide dissociation curve په نامه هم یادېږي. داچې دشریاني ویني 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 %

دی خو یوازی 4 volume% یی په نورمال حالت کی له نساجو
 څخه سږو ته نقل او تبادله کېږي (۴-۱۴ شکل) بناً دکاربن ډای
 اکساید غلظت کله چې وینه له انساجو څخه څي 52Volume% ته
 لوړېږي خو کله چې وینه له سږو نه تیرېږي دا فیصدي 48 Vol %
 ته راښکته کېږي.



۴-۱۴ شکل: د CO₂ د جدایی منحنی

**کله چې اکسیجن له هیموگلوبین سره نښلي او کاربن ډای
 اکساید خوشې کویږي ته Haldane effect وایي چې دکاربن
 ډای اکساید د لېږدېدنې دزیاتوالي لامل جوړوي:**

لکه چې د مخه مو وویل په وینه کې دکاربن ډای اکساید دسویي
 لوړیدل د هیموگلوبین نه داکسیجن د بیخایه کیدو او بیا همدا
 مېخانیکیت د اکسیجن د لازياتي لېږدېدنې لامل کیده (Bohr)

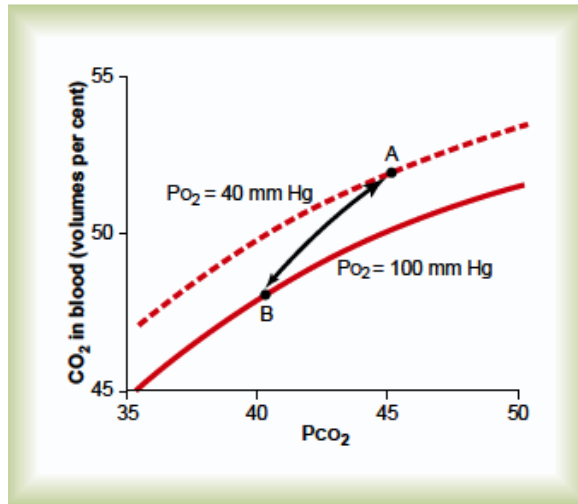
(effect)، ددی خبرې سرچپه هم سمه ده په دی مانا چې له هیموگلوبین سره د اکسیجن یوځای کیدل، له وینې (هیموگلوبین) څخه دکاربن ډای اکساید دلری کیدو سبب کیږي، چې دی ته Haldane effect وایي دغه اغېزه (Haldane effect) دکاربن ډای اکساید دلپړیدنی دپرمختګ لپاره لار اواری، لکه څرنګه چې Bohr effect داکسیجن لپاره همدا دنده تر څاری لره.

Haldane effect داسی دی چې کله په سږو کی اکسیجن له Hb سره ونښلي په نتیجه کی Hb په یو قوي تیزاب بدلېږي او داکار بیا ددی لامل ګرځي چې له وینې څخه کاربن ډای اکساید اسناخو ته په دوه لارو بی ځایه شی:

۱- تیزابي هیموگلوبین له کاربن ډای اکساید سره د نښتو ډیر لږ تمایل لري ترڅو Carbanmino- Hb جوړ کړینا هغه کاربن ډای اکساید چې تر اوسه پورې له Hb سره په دی شکل و هغه هم خوشی کوي او له وینې څخه یې وباسي.

۲- دهیموگلوبین دتیزابیت زیاتوالی ددی لامل ګرځي چې یو لږ اضافي هایډورجن ایونونه خوشی کړیدا هایډروجنایونونه له بای کاربونیټ سره یو ځای کیږي کاربونیټ اسید جوړوي چې دامرکب بیا بیرته په اوبو او کاربن ډای اکساید تجزیه، کاربن ډای اکساید یې اسناخو ته خارج او اوبه یې په دوران کی پاتی کیږي. په نسجي کیپلریو کی Haldane effect د دی لامل ګرځي چې دکاربن ډای اکساید اخستل زیات شی، ځکه چې اکسیجن له هیموگلوبین څخه خوشی کیږیڅو په سږو کی دا میکانیزم ددی سبب ګرځي چې دکاربن ډای اکساید خوشی کول زیات کړي.

۴-۱۵ شکل په مقداري ډول Haldane effect له انساجو نه اسناخو ته دکاربن ډای اکساید د لپړد ښیي داشکل د کاربن ډای اکساید دپلوالی د منحنی ګانو یوازی وړی برخي په ګوته کوي.



۴-۱۵ شکل: د CO2 د جدایی منحنی کله چې PO2 له ۱۰۰ یا ۴۰ ملي متر سیمابو نه عبارت وي.

خطي گراف په داسې حال کې چې PO2 یې له 100mmHg څخه عبارت دي (دسپرو په کپیلریو کې وینه بڼیې) او نقطوي گراف په داسې حال کې چې PO2 یې 40mmHg دی (په نسجي کپیلریو کې وینه بڼیې). د نقطوي گراف د A نقطه داسې یو حالت افاده کوي چې $PCO_2 = 45\text{mmHg}$ دی کوم چې د 52Volume% کاربن ډای اکساید د یوځای کیدو زمینه له وینې سره برابروي. کله چې داوینه سپرو ته ورسېږي دکاربن ډای اکساید قسمي فشار یې 40mmHg ته راټیټېږي او همدا وخت یې د اکسیجن قسمي فشار 100mmHg ته لوړېږي که دکاربن ډای اکساید د جدایی منحنی د Haldane effect له کبله تغیر نه شي دوینی دکاربن ډای اکساید محتویات به یوازې 50Volume% ته بنکته شي چې په دې ډول به یوازې دکاربن ډای اکساید د 2 Volume% دلاسه ورکولو مانا ولري په سپرو کې د اکسیجن د قسمي فشار زیاتوالی دکاربن ډای اکساید د جدایی منحنی له نقطوي گراف څخه خطي گراف ته بنکته

کوي، چې په دې ډول په وینه کې دکاربن ډای اکساید محتویات 48Volume\% بڼي (B) دا حالت د 2 Volume\% د اضافي کاربن ډای اکساید له لاسه ورکونه بڼي، نتیجه دا شوه چې Haldane effect هم په انساجو کې دکاربن ډای اکساید د اخیستلو، او هم په اسناخو کې دکاربن ډای اکساید د خوشي کېدو وتیره دوه واري کوي (دویني په واسطه).

دکاربن ډای اکساید د لیردپر مهال دویني په تیزابیت کې بدلون:

کله چې په انساجو کې کاربن ډای اکساید نسجي کیپلریو ته داخل شي، کاربونیکی اسید جوړوي او PH کموي، خو بیا د دې اصلي مادې پرځورد د ویني د Acid buffer سیستم سرهدپته اجازه نه ورکوي چې د هایدروجن ایون غلظت دې په ناخواله ډول پورته لار شي (داسیستم په سرچپه حالت کې هم همدا رول لوبوي، یا نې نه پریردي چې د هایدروجن ایون غلظت دې په جدي ډول راکم شي) په نارمل ډول شریاني ویني PH له 7.41 څخه عبارت دي خو کله چې په انساجو کې ورته کاربن ډای اکساید ورننوځي 7.37 ته راښکته کیږي یانې PH د 0.04 په اندازه تغیر مومي خو کله چې په سږو کې دا وینه کاربن ډای اکساید له لاسه ورکړي او په شریاني ویني بدله شي PH یېبیرته خپل لومړني حالت ته راگرځي په شدیدو تمریناتو، چټک میتابولیزم او یا هغو حالاتو کې چې انساجو ته دویني جریان کم شي په نسجي کیپلریو او ان پخپله په انساجو کې هم PH ښکته او تر دې چېد 0.50 (دنارمل ډولس واري) په اندازه تغیر کوي او دابه ښکارهدنسجي Acidosis یوهپېښه 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 5cc اکسيجن وړی، حال داچې همدا اندازه وينه له انساجو څخه سږو ته 4cc کاربن ډای اکسايډ راوړي، بڼاً په نارمل او آرام حالت کې د اکسيجن دهغي اندازې په پرتله چې له سږو اخیستل 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

$$R = \frac{\text{Rate of CO}_2 \text{ output}}{\text{Rate of O}_2 \text{ uptake}}$$

دا نسبت (R) په عادي حالت کې له 4/5 يا 0.8 څخه عبارت دی چې اندازه يې له مختلفو ميتابولیک حالاتو سره بدلېږي، مثلاً که يوڅوک يوازې کاربوهايډریت دخپل بدن د استقلال لپاره وکاروي، R يې 1.00 ته لوړېږي خو که يو څوک دخپلې انرژۍ په موخه يوازې شحميات استعمال کړي د R قيمت به يې 0.7 ته 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 هايډروجن له اتومونو سره کوم چې له شحم نه ازادېږي ددې پرځای چې کاربن ډای اکسايډ جوړ کړي اوبه جوړوي.

په نورمال خلکو کې چپمنځکور هخواره (چې د کاربوهايډریتو، شحمياتو او پروټينومتوازن اندازې 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 تهويي اندازه کت مت د بدن د غوښتنو سره سمه عياروي چې په نتیجه کې يې په شرياني وينه کې د اکسیجن او کاربن ډای اکساید قسمي فشارونه ان د ورزش او د ستونزمن تنفس په نورو ډېرو حالاتو کې نادراً 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 گروپونو نه جوړ او په دوه اړخیز ډول په Medulla oblongata کې پروت دی چې یو لوری يې په ۱- ۵ شکل کې ښودل شوي دامرکز په درې غټو نیوروني گروپونو ویشل شوی:

۱- Dorsal respiratory group: چې د Medulla oblongata په خلفي برخه کې دیاو اساساً د Inspiration سبب کېږي.

۲- Ventral Respiratory group: د Medulla په قدامي وحشي قسمت کې پروت دی چې د دواړو (شهيق او ضفير) سبب کېدای شي خو

دابه دې پورې اړه لري چې په گروپ کې کوم نیورونونه تنبه شوی دی.

۳- **Pneumotaxic center**: چې خلقا د **Pons** په علوي برخه کې دي اودتنفسد بڼی او اندازې په کنترول کې مرسته کوي، دا چې د دی نیورونو خلفي گروپ د تنفس په کنترول کې تر ټولو اساسي ونډه لري نو راځي چې لومړی همداوڅیرو:

د دی نیورونو پواسطه دشهيق او تنفسي ریتم کنترول:

دغه ساحه د **Medulla** د اوږدوالي په ډېره برخه کې غځیدلي چې ټول اويا زیات نیورونونه یې د **Tractus solitarius** په هسته کې ځای لری که څه هم یو لړ نیورونونه یې چې ددی هستې په څنګ کې د **Medulla** په **Reticular substance** کې ځای لریهم د تنفس په کنترول کې مهمه ونډه سرته رسوي ذکر شوي هسته د دواړو(یاني **Vagus** او **Glossopharyngeal**) اعصابو حسي نهايات دی کوم چې حسي سیالي تنفسي مرکز ته له لاندې دريو ساحو څخه لیږدوي:

۱- له محیطي کیمیاوي اخذو څخه.

۲- له فشاري اخذو څخه.

۳- دسږو له څو ډوله اخذو څخه.

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

له Dorsal Respiratory group نه د منظمو شهيتي سيالو وتل:

دتنفس رېتم 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** څخه لاندې باندې قطع شي دنيورونونو ډاگروپ به بيا هم په مکرر ډول د **Inspiratory action potential** ايجاد توان ولري کوم چې اساسي سبب يې تر اوسه نه دی مالوم خو په ابتدايي حيواناتو کې يو نيوروني جال په گوته شوی چې د نيورونو ديو سيټ فعاليت يې بل سيټ تنبه کوي چې همدا کار بېرته د لومړي سيټ دنهي سبب گرځي او بيا لږه شيبه وروسته دامپکانيزم 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 بلکې د **Medulla** گاونډي ساحې هم په بر کې نيسي چې د تنفس د اساسي رېتم مسنوليت په غاړه لري.

Inspiratory "Ramp" Signals

هغه عصبي سياله چې **Primary inspiratory muscles** په ځانگړي ډول حجاب حاجز ته ځي د **Action potential** يوه ناڅاپي څپه نه، بلکې 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 کېږي په دې مانا چې **Diaphragmatic excitation** قطع کېږي او داقطع کيدل دسپرو او د سيني د جدار **Elastic recoil** ته وخت ورکوي چې **Expiration** اجراکړي.

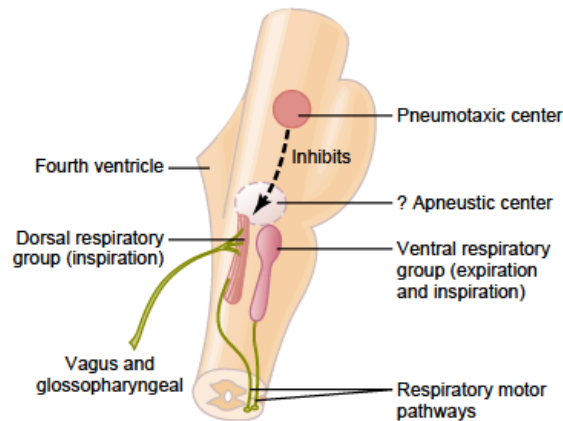
بیا **Inspiratory signals** دوهمه پلا له سره پیل کپړي په دې ډول داسیكل پرلپسی ادامه مومي چې **Expiration** یې تر منځه واقع کپړي بناً **Inspiratory signal** یو زینه ډوله سیگنال دې او په دې ډول د سږو حجم په ثابت زینه ای ډول زیاتوي نه دناڅاپي شهیقي څپو په ډول.

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

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

۲- دهغه **Limiting point** کنترول چیرې چې **Ramp** په ناڅاپي ډول قطع کپړي او داقطع کیدل د **Respiratory rate** دکنترول یوډېر عام **Mechanism** دی په دې مانا چې د **Ramp** لږ دمخه قطع کیدل د **Inspiration** د لنډیدو سبب ګرځي همدارنگه دناملوم 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 سيالي لپري لومړنی اغېزه يې د Inspiratory ramp د Switch off نقطی کنترولول دي چې په دې ډول له هوا نه دسپرو د ډکيدو مرحلې وخت کنترول او په پایله کې دهغې هوا حجم چې سپرو ته ننوزي يا زيات او ياکمپري د بيلگې په توگه که ددغه مرکز سيالي قوي وي، Inspiration د ډېر لنډ وخت لپاره (نيمه ثانيه) دوام مومي له همدې امله لږه هوا سپرو ته ننوزي خو که داسيالي ضعيفي وي Inspiration ديو اوږد وخت لپاره (پنځه ثانيه اويا له دې څخه هم زيات) دوام مومي او سپرو ته د ډېرې هوا د ننوتو لاره اوارپري، بنا د Pneumotaxic center لومړنی دنده د Inspiration تحديدل دي خو داکار په خپل ذات کې ديو دويمي اغېز لرونکی هم دی او هغه داچې د تنفس شمير زياتپري 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 رسپري چې پایله يې د تنفس دشمير زياتوالی دی ددغې مرکز يو قوي سيگنال کولی شي چې RR (Respiratory rate) له 30-40/min ته لوړ کړي په داسې حال کې چېضعيفي سيالي 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.

داگروپ دميدولا په دواړو خواوو کې له Dorsal respiratory group څخه پنځه ملي متره قدام او وحشي ته خای لري نوموړی گروپ په پورته خوا کې په Nucleus ambiguus او په ښکته

خواکي په **Nucleus retroamblygus** کې واقع دی داگروپ په وظیفوي لحاظ **Dorsal group** سره له څو لارو توپیر لري:

۱- **Ventral respiratory group** نیورونونه په عادي او آرام تنفس کې په بشپړ ډول غیر فعال وي بیا نوموړي ډول تنفس دهغه مکررو شهیقي سگنالونو نتیجه ده کوم چې د **Dorsal respiratory group** په واسطه ایجاد او حجاب حاجز ته ځي او **Expiration** دسپرو 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 تزاوید په خاطر له نارمل نه لوړ شي د **Dorsal respiratory area** څخه تنفسي سگنالونه د **Ventral respiratory neurons** له پاسه تیرېږي چې بیا وروسته **Ventral group** په دې لړۍ کې ورگډېږي او خپله ونډه په کې اخلي.

۴- د **Ventral group** دځینو نیورونونو برقي تنبه د ساه اخیستي سبب ګرځي په داسې حال کې چې دنورو تنبه بیا د ساه ایستني سبب ګرځيله 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 سیالي ورلېږي.

نتیجه داشوه چپداساحه لږه یا ډېره خو په هغه **Overdrive** مېکانیزم 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 حیرانونکی مرکز دحدبې په لاندنی برخه کې شته چې Apneustic نومېږي په یو څه حالاتو کې دامرکز خپلی سیالی د Dorsal respiratory group نیورونو ته لېږي ترڅو دنوموړي گروپ د Switch off مېکانیزم یا نهې اویا لږ وروسته کړي او په پایله کې د Inspiration وخت اوږود او سږو ته د هوا نه د ډکیدو یوښه چانس ورکړي او Expiration دوخت په یوه لنډه وقفه کې په یو Gaspig ډول واقع شي. ددې مرکز کوم خانگړی رول تر اوسه په گوته شوي نه دی خو د Pnemotaxic center سره په گډه د تنفس د شدت په کنترول کې د رول لرل یې هم له واقعیت څخه لري نه دي.

Hering Breuer inflation reflex:

سربېره پر Neural respiratory control مېکانیزم چې په بشپړ ډول یې عملیات په Brainstem کې سرته رسېږي پخپله له سږو هم یو لږ عصبي سیالی 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 سیالی یې د دواړو Vagus اعصابو له لارې Dorsal respiratory group ته کله چې سږي په Over stretch حالت اخته شي رسېږي.

داسیالی پر شهيق لکه د Pneumotaxic center غوندې اغېزه کوي په دې مانا چې کله سږي له نارمل حالت څخه ډېر وپرسېږي

دا اخځي تنبه اوډيو مشخص **Feed back mechanism** دتنبه له لاري **Switch off** مېخانيکيت فعال او په دې ډول **Inspiration** قطع کوي چې دې ته **Hering Breuer Inflation reflex** وايي دا عکسه د **Respiratory rate** دزياتوالي سبب هم کېږي چې دا مېکانيزم هم هماغسې دې څنگه چې د **Pneumotaxic** مرکز د سيالو له کبله کيده.

Hering Breuer Reflex په انسانانو کې تر هغې نه فعالېږي ترڅو چې **tidal volume** له 1.5lit څخه نه وي لوړ شوی بڼا دغه عکسه دسپرو د حفاظت ديوې ساتندويهعکسې په حيث رول لوبوي خو په هغه وخت کې چې سپري ډېر زيات پرسيدلي وي، نه په نارمل او عادي حالاتو کې.

دتنفسي مرکز دټول فعاليت کنترول:

تردې ځايه په دې پوه شو چې **Inspiration** او **Expiration** څنگه واقع کېږي خو په دې هم پوهيدل په کار دي چې دتنفسي کنترول دسگنالونو شدت څنگه زيات او کم شي تر څو بدن له غوښتنو سره سم عيار شي مثلاً په شديد فزيکي فعاليت کې چې د اکسيجن دمصرف اندازه اوډکاربن ډای اکسايډ جوړيدل دنارمل حالت په پرتله شل چنده لوړېږي چې دغسې يو حالت په موازي ډول د **Pulmonary ventilation** تزايد ته اړتيا لري چې ددې څپرکي په پاتي برخه کې به همدا مسله وڅېړو چې د بدن د تنفس د اړتيا سره جوخت **Ventilation** څرنگه کنترولېږي.

دتنفس کیمیاوي کنترول:

دساره وروستی موخه په انساجو کې داکسیجن، کاربن ډای اکساید 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 د بڼه په مړه خپته حساس او ځواب ورکونکي دي په وینه کې د هایدورجن ایون اوکاربن ډای اکساید دغلظت لوړیدل راساً په تنفسي مرکز اغېزه کوي او تنفسي عضلاتو ته د **Inspiration** او **Expiration** قوي حرکي سیالي لېږي 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 ديو ځانگړی مېخانیکیت له لارې دې هدف ته ځان رسوي داسې چې پر محیطي کیمیاوي اخځو چې په **Carotid** او **Aortic bodies** کې ځای لري د اغېز له لارې سیالي تنفسي مرکز ته نقل او بیا له دې لارې دتنفس د کنترول سبب کېږي. لومړی به هغه فکتورونه وڅیړو چې تنفسي مرکز مستقیماً تنبه کوي او هغه کاربن ډای اکساید او دهایدروجن ایون دي.

د CO_2 او هایدروجن ایون په واسطه دتنفسي مرکز فعالیت

کیمیاوي کنترول:

دکیمیاوي موادو په مقابل کې دتنفسي مرکز حساسه ساحه:

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

دکاربن ډای اکساید او هایدروجن ایون د غلظت دتغیراتو په اساس مستقیماً نه اغېزمن کېږي بلکې دیوی بلی اضافي نیوروني ساحي په شتوالیتینگار کېږي. چې د **Chemosensitive area** په نامه یادېږي او په ۲-۵ شکل کې ښکاري.

داساچه په دوه اړخیز ډول **1/5mm** د **Medulla** له قدامي سطحې څخه لاندې پرته دهچې په جدي ډول دویني دکاربن ډای اکساید او هایدروجن ایون دغلظت دتغیراتو په مقابل کې حساسه او بیا د دې په واسطه د تنفسي مرکز نورې برخې تنبه کېږي.

د **Chemosensitive** حسي نیورونونه دهایدروجن ایون په واسطه تنبه کېږي خو داسې فکر کېږي چې شاید ددې نیورونونو یوازینی مستقیم تنبه کوونکی عامل او فکتور به هایدروجن ایون ویسره ددې چې دا ایونونه له **Blood brain barrier** څخه په اسانۍ نه شي تېرېدی له دې کبله د **Chemosensitive** نیورونونو تنبه کیدل دویني دهایدروجن ایون د غلظت د تغیر له امله د ویني دکاربن ډای اکساید دتغیر په پرتله ډېر کم دی که څه هم فکر کېږي چې کاربن ډای اکساید خپل اغېز دهایدروجن ایون د غلظت دتغیر له لارې په دویمې ډول سرته رسوي.

که څه هم په دغې ساحې باندې دکاربن ډای اکساید مستقیم تنبهې اغېز ډېر کم دی خو په غیر مستقیم ډول دا فکتور ډېر قوي اغېزه لري، هغه داسې چې کاربن ډای اکساید دانساجو له اوبو سره **Corbonic acid** جوړوي اودامرکب ډېر زر بیرته په هایدروجن ایون او بای کاربونیټاوریوس نو دا هایدروجن ایون یو ډېر قوي مستقیم اغېز په نومري ساحې لري دغه تعاملات په ۲-۵ شکل کې ښودل شوی ددې پوښتنې ځواب چې ولې دویني کاربن ډای اکساید دهایدروجن ایون په پرتله په نومورې ساحې ډېر قوي تنبهې اغېز لري داسې ارایه کېږي چې **BBB** د ویني د هایدروجن ایون په

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

ددغه مېخانیکیته له مخې دتنفسي مرکز فعالیت دویني د کاربن ډای اکساید د زیاتیدو له امله زیاتپړي خودکاربن ډای اکساید داتنبهې اغېزه له یونه تر دوه ورځو وروسته بېرتهکمپړي چې مېخانیکیته یې داسې دی:

لکه چې وموویل کله چې دویني دکاربن ډای اکساید 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 اکساید د لوړیدو نه وروسته دڅو ساعتو لپاره.

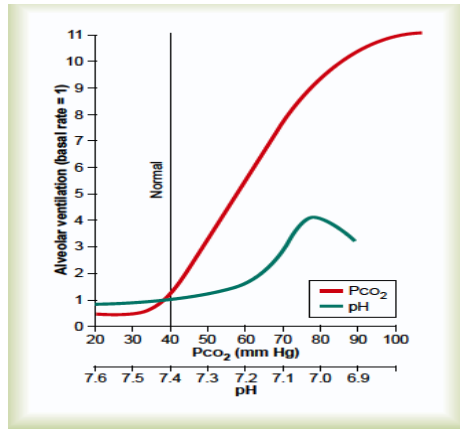
اما له ۱-۲ ورځو وروسته دا گراف بیرته نزولي سیر خپلوي، چې یو لامل یې د پښتورگو په واسطه دهایدروجن ایون دغلظت بیرته نارمل حالت تهرا بنکته کول دي.

پښتورگی داکار داسې کوي چې دویني دباي کاربونیت سویه لوړویدابای کاربونیت دویني او **CSF** له هایدروجن ایون سره تعامل کوي اوپه دې ډول دهایدورجن ایون غلظت رابنکته او تنبهې اغېز یې په تنفسي مرکز باندې کموي، د هایدروجن ایون دغلظت دکمولو ډېر قوي مېخانیکیته دادې چې باي کاربونیت د **BBB** او **Blood CSF Barrier** نه په وروورو نفوذ کوي او دتنفسي مرکز په شاوخوا کې دلور هایدروجن ایون سره مستقیما

تعامل کوي او دهغي غلظت او اغيز دلته راکموي لنډه داچي دويني د کاربن ډای اکساید لوریدل په حاد ډول د تنفسي مرکز د بڼه تنبه کونکي فکتور په حیث گڼلی شو اما په مزمنو حالاتو کې دا میکانیزم بیا یو ضعیف فکتور دي چې لامل یې همدا **Adaptation** دی.

په مقداري لحاظ پر سنخي تهويه دويني دکاربن ډای اکساید اوهايډروجن ايون دغلظتونو اغېزې:

۳-۵ شکل په ډېر بڼه ډول دامسله څېري دا شکل دويني د PCO_2 او PH اغېزې په سنخي تهويه بڼی داسې چې کله PCO_2 زیات شي نو **Alveolar ventilation** په ډېر جدي ډول پورته ځي خو چې کله دويني PH کم شي (د H ايون غلظت زیات شي) سنخي تهويه چندان فرق نه کوي بڼا دويني دنارمل-35) CO_2P (75mmHg په ساحه کې د سنخي تهويي ستر تغيرات منځ ته راځي او دا رابڼی چې کاربن ډای اکساید یوتنفس کنترولونکی فکتور دی خو تنفسي تغيرات دويني دنارمل PH له 7.3-7.5 ترمنځ تغيراتو په مقابل کې دکاربن ډای اکساید په پرتله دلس چنده کمښت نه هم کم دی.



۳-۵ شکل: د شریانیوینی د PCO_2 د زیاتوالي او د pH د کموالي تر منځ اړیکې راښی.

پر تنفسي مرکز د اکسیجن دمستقیم اغېز نه اهمیت:

د اکسیجن د غلظت تغیرات په تنفسي مرکز کوم مستقیم اغېز نه لري که څه هم دمحيطي کيمياوي اخذو له لارې یې غیر مستقیم اغېز د یادونې وړ دی لکه چې وپوهیدو چې **Hb-O2 buffer system** انسانجو ته دنارمل اکسیجن رسولو ذمهوار دی که څه هم اکسیجن اندازه د سپرو له لارې له ډېر کم څخه تر ډېر لوړ پورې تغیر وکړي (60-1000mmHg پورې)، له دې کبله پرته له ځینو ځانگړو حالاتو که **Pulmonary ventilation** دنارمل له نیمایي څخه تر شل چنده پورې همتغیر وکړي، د اکسیجن انتقال به کومه ستونزه پیدانه کړي خودابیا دکاربن ډای اکساید لپاره صدق نه کوي ځکه چې د دواړو (ویني او انسانجو) PCO_2 له **Pulmonary ventilation rate** سره معکوساً تغیر کوي له دې څخه دا پایله لاسته راځي چې کاربن ډای اکساید دتنفسي مرکز د کنترول قومانداني په لاس کې لري، نه اکسیجن.

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

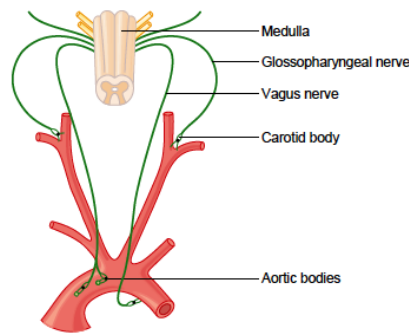
د تنفسي فعالیت دکنتروللپاره د محیطي کیمیاوي اخذو سیستم:

د تنفس په کنترول کې داکسیجن رول:

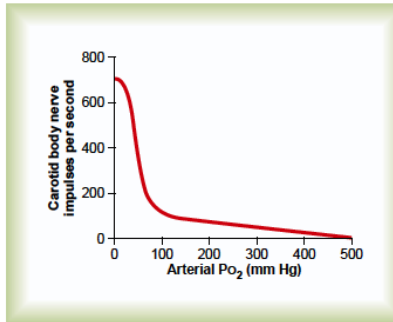
سربېره پر دې چې تنفسي فعالیتد تنفسي مرکز په واسطه کنترولېږي یو بل مېکانیزم هم شته چې تنفس کنترولوي او هغه د محیطي کیمیاوي اخذو له سیستم څخه عبارت دی چې په ۴-۵ شکل کې ښودل شويدي ځانگړي عصبي اخذې چې کیمیاوي اخذې بلل کېږي له دماغ څخه بهر په څو ساحو کې دي چې د ویني داکسیجن د غلظت دتغیراتو په هکله ډېرې مهمې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

Hering عصب له لاري **Glossopharyngeal** عصب ته او بياله هغي خايه په **Medulla** كيو **Dorsal respiratory area** ته ځي.

Aortic bodies د **Aortic arch** په اوږدو كې پرته، **Afferent** عصبي الياف يې دواگوس عصب له لاري **Dorsal respiratory area** ته ځي د **Chemoreceptor bodies** هر يويې، يو ډول ځانگړی **Blood supply** لري داسې چې يو وړوکی شريان مستقيماً د گاونډي شريان نه منشا اخلي او دې ساحې ته ځي دغو اجسامو ته په يوه دقيقه كې د دوی دوزن شل چنده وينه ورځي له دېوینې نه د اکسیجن داخذ اندازه له صفر سره مساوي گڼل كېږي او دا مانا چې **Chemoreceptor area** تل له يوي شرياني وینې سره په تماس كې وي نه له وريدي وینې سره او پدې اساس ددوی **PO₂'s** له **Arterial PO₂'s** څخه عبارت دی.



۴-۵ شکل: د **Carotid** او **Aortic Body** د کیمیاوي اخذو په واسطه د تنفس کنترول



۵-۵ شکل: د شریانی PO₂ اغېز د ثباتیشریان د اخذو د سیالو پر شمېر

د لږ شریانی اکسیجن په واسطه د کیمیاوي اخذو تنبه کیدل:

کله چې په شریانی وینه کې د اکسیجن اندازه له نارمل څخه کمه شي Chemoreceptors شدیداً تنبه کېږي چې په ۴-۵ شکل کې ښکاري کوم چې د Arterial PO₂ مختلفې اندازې اودهغې اغېزې دهغو عصبي سیالو په شمیر او اندازې باندې ښېچې له Carotid bodies نه منشا اخلي داګراف ښی چې دسیالو شمیر د Arterial PO₂ دتغیراتو په مقابل کې څومره حساس دی په 30-60mmHg د Arterial PO₂ کې کله چې د Oxygen پواسطه د Hb اشباع په چټکۍ سره کمېږي که په Chemoreceptor باندې دکاربن ډای اکساید او هایدروجن ایون دغلظت اغېزې وځیرو وپه گورو چې ددغو دواړو دغلظت زیاتوالی هم داخذی تنبه کوي او په غیر مستقیم ډول دتنفسي فعالیت دزیاتوالي سبب ګرځي خو که مستقیم اغېز یې پر تنفسي مرکز وگورو پوه به شو چې مستقیم اغېز یې دغیر مستقیم په نسبت اوه چنده زیات دی اوله دې کبله

دې ته هېڅ اړتیا نه شته چې غیر مستقیم اغېز یې وڅیړو خو د کاربن ډای اکساید دمحیټي او مرکزي تنبھیت ترمینځ یو فرق شتھاو هغه داچې محیټي تنبھي اغېز یې د مرکزي په نسبت پنځه چنده چټک دی له همدې امله کېدای شی چې محیټي کیمیاوي اخذی دادمان په پېل کې دکاربن ډای اکساید په مقابل کې دځواب په زیاتولو کې ځانگړې اهمیت ولري هغه مېخانیکیټ دکوم په اساس چې د Carotid and aortic bodies په ساحو کې عصبي نهايات څنگه د Arterial PO₂ دکمېنت له امله تنبه کېږي تراوسه نه دی روښانه شوی خو داچې نوموړي اجسام زیاتي غدو ته ورته حجرې لري چې Glomus cells نومېږي چې په مستقیم یاغیر مستقیم ډول له عصبي نهاياتو سره پيوند جوړوي ځکه خو ځینې څیړونکي وايي چې همدا حجرې د Chemoreceptors په شان دنده اجراکوي او خپل اړوند عصبي الیاف تنبه کوي خونور بیا داسې انکیري چې دا عصبي نهايات مستقیماً د PO₂ دکمېنت په مقابل کې پخپله حساس دي.

دسنخي تهويې په تنبه کولو کې دشریاني PO₂ دکمېنت اغېزې

په داسې حال کې چې د PCO₂ او H⁺ ايون غظتونهارمل وي:

۵-۵ شکل په سنخي تهويه دشریاني PO₂ دکمېنت اغېزې په هغه وخت کې ښیچي PCO₂ او دهایدروجن ايون غلظت په خپلو نارمل سویو کېپاتې شي یا په بل عبارت Ventilatory drive دکم PO₂ له امله یواځې د کیمیاوي اخذو پر غاړه وی. گراف داهم ښی چې که دنسجي ویني داکسیجن قسمي فشار له 100mmHg نه لوړ شي په Ventilation یې کومه اغېزه نه شته خو که نوموړی عدد له سلو څخه کمېږي تهويه لوړېږي چې

که 60mmHg ته راتیت شي نوتھویه دوه چنده کپریاو که PO_2 ډپر بنکته راشي نو تهویه ان پنځه چنده لوړیدای شي بنا په دغو شرایطو چي گراف یی بنی په شریانی وینه کی د اکسیجن د قسمی فشار کمښت دسنخي تهوی تهوی ډپر قوي کنترولونکی فکتور دی.

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

د Acclimatization پېښه:

په غره ختونکو کی داخبره سپینه شوی چي که دا خلک یوه لور غره ته په ورو، وخیژي چي ختل یی د ساعتونو پر خای ورخی ونیسي نو داتموسفیر د اکسیجن د کم غلظت په مقابل کی عیارپری (نسبت چتک ختلو ته) دپېښی ته **Acclimatization** وایي یانی دکم PO_2 په مقابل کی خان عیارول او ورسره توافق کول.

ددی مسلی لامل داسی بنودل شوی دی چي په دغو دوه ورخو کی په دماغ کی تنفسي مرکز د PCO_2 او **Hydrogen ion** په مقابل کی د خپل حساسیت $4/5$ برخي له لاسه ورکوي ځکه نو دزیاتی تهوی په واسطه دکاربن دای اکساید وتل چي په نارمل حالت کی یی دتنفس د زیاتیدو مخه نیوله اوس داکار نه شي کولای او یوازي د PO_2 کمښت دی چي اوس د **Respiratory drive** ذمه وار دی او سنخي تهویه په خپل اعظمی حد کی ساتي (د اکسیجن دحد کمښت په پرتله) په حاد ډول د اکسیجن د قسمی فشار دکمښت له امله دسنخي تهوی د 70% زیاتوالي پر خای دغسیی یو مزمن حالت (2-3days) سنخي تهویه $400\text{-}500\%$ پوري لوروي چي همدا مېخانیکیته له غره ختونکو سره د اکسیجن په اضافی **Supply** کی مرسته کوي.

که دیو ی بېلگی په وړاندې کولو سره داموضوع روښانه کړو بڼه به افاده شي:

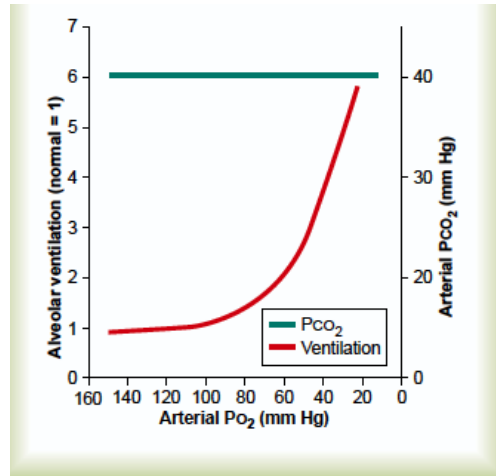
که یو مجرب غرختونکی 18000-20,000ft ارتفاع ته په چټکی جگ شي (یوه ورځ کې) داکسیجن دکمښت له امله به خاماڅا له ستونزو سره مخامخ شي خو که Mount everest ته چې له 29,000ft څخه یې لوړه څوکه لوړه ده) په داسې شرایطو پورته شي چې د Oxygen supply کوم مصنوعي امکان هم ورسره نه و ی خوپه ورو ډول سره خپل مزل ته دوام ورکړی کومه ستونځه به نه و ی چې یواځینی مېخانیکیت یې د تیت PO_2 له امله د Respiratory drive بشپړ Acclimatization دی.

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

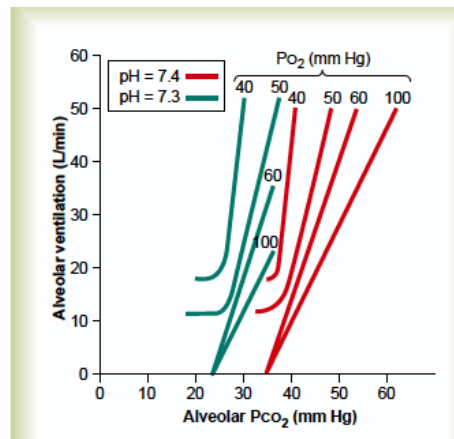
۵-۶ شکل ټولپهغه اغېزې په لنډ ډول ښی چې پورتنی درې واړه کیمیاوي فکتورونه یې په گډه په سنخي تهویه باندې لري د دې لپاره چې پدې پیچلي شکل لږ پوه شو نو لومړی دهغې خطي گرافونپه پام کې نیسو داگرافونه د شریاني PO_2 دمختلفو اندازو (40,50,60 and 100mmHg) په مقابل کې ثبت شوی دی دا وخت دویني $PH=7.4$ دی او ددې هر یو PO_2 په مقابل کې PCO_2 له ډېر کم نه تر ډېر زیات پورې تغیر خوري او پدې ډول خطي گرافونو ډلهپه سنخي تهویه د دواړو کیمیاوي فکتورونو (PO_2 and PCO_2) گډ اغېز ښی.

د گرافو دویم ټولگی نقطوي هغه دي چې $PH=7.3$ په مقابل کې رسم شوي دي دگرافونو دا دوه ټولگی چې د دوه بېلو PH's په مقابل کې رسم شوي دي ښی چې هر څومره چې PH کمېږي گرافونه چې خواته او چې لوړېږي گرافونه ښی خواته تیل وهل

کپري بناً داگراف په سنخي تهويه باندي د درې وارو کيمياوي فکتورونو دگډ اغېز ډېر ښه ښودونکی دی.



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



۷-۵-شکل: پر سنخي تهويه د PH,PCO2&PO2

دتمرین په وخت کې دتنفس تنظیم:

په شدیدو سپورتونو کې کیدای شي چې د اکسیجن مصرف او دکاربن ډای اکساید تولید تر شل چندوپوری لور شي ولي په روغو رمتو ورزشکارانو کې سنخي تهویه دمیتابولیزم له لوروالي سره جوخته لورپري لکه ځنګه چې په ۵-۸ شکل کې بڼکاري او ځکه نو شریاني PO_2 او PCO_2 تقریباً ثابت پاتي کېږي نو که دسپورت په وخت کې دتهویي دتزايد فکتورونه په ګوته کول وغواړو هغه عاجل او سملاسي ځواب چې په ذهن کې راځي د بدن دمایع وسطونو کیمیاوي تغیرات او له هغې ډلې څخه به دکاربن ډای اکساید دقسمي فشار لوړیدل د PH بڼکته کیدل او داکسیجن دقسمي فشار تیتیدل وي.

خوداځواب بېرته دپوښتنې وړ دی ځکه چې دشریاني وینې د نوموړو توکو اندازو بڼودلی چې هغوی تقریباً نارمل او هیڅ یو یې هم دومره تغیر نه کوي چې دتنفس د تنبه سبب شي بڼا دپوښتنه پر ځای پاتي کېږي چې څه شي په تمرین کې د شدیدې تهویي عامل دی؟

ددې پوښتنې د جواب په اړه دوه احتماله شته:

۱- دماغ داوختهم بوختوعضلو او همدماغي ساقی ته دتنفسي مرکز دتنبه کولو لپاره سیالي لېږي چې داکار دماغ دعالی مراکزو دهغې تنبهي اغېزو سره هم اهنګ دی کوم چې د فزیکي فعالیت په وخت کې یې په Vasomotor مرکز لري چې نتیجه یې په یو وخت کې هم دفشار لوړوالی او هم دتهویي زیاتوالی راڅپړي.

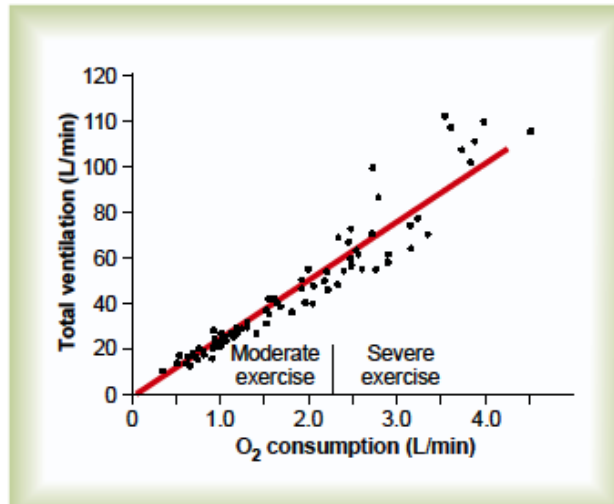
۲- دسپورت په وخت کې د بدن (خصوصاً د لیچو اولینګو) حرکات د Pulmonary ventilation د لوړېدو سبب کېږیدانظر داسې دی چې دسپورتي حرکاتو له کبله د عضلاتو او بندونو

Proprioceptors تنبه او له دې لارې تنفسي مرکز ته تنبهي سيالي ورځي ددې نظر يې دثبوت دليل داسې بنودل شوی دی چې ان د لیچو او لینگوسست حرکات هم ریوي تهویه څو واری زیاتوي خو که ددغوساحو حسي اعصاب غوڅ شي بیا داکار نه کېږي.

یولر نور فکتورونه هم شته چې دسپورت په وخت کې د ریوي تهویي دزیاتوالي سبب کېږي مثلاً ځینی ځیرونکي وایي چې دسپورت په وخت کې دعضلي اکسیجن دکمښت له امله **Afferent** سيالی تنفسي مرکز ته ځي او هلته تنبهي اغېز کوي همدارنگه دا عضلات چې زیات اکسیجن مصرفوي زیات کاربن ډای اکساید تولیدوي نو داکسیجن اوکاربن ډای اکساید د قسمي فشارونو تغیرات د تنفس دشهیقي او ضفیري مرحلو ترمنځ وخت کې فرق کوي دځینو تجربو له مخي دویني دغازاتو د غلظتونو دغه پراخه تغیرات چې دتنفس دشهیق او ضفیر مرحلو ترمنځ واقع کېږي تنفس تنبه کوي که څه هم چې د دوي دغلظتونو منځني قیمتونه تقریباً نارمل پاتی کېږي په هر حال داچې دسپورت په وخت کې دمخه تر دې چې وینه په کیمیاوي لحاظ بدله شي په تهویه کې په پراخه پیمانته سملاسي ډېروالی راځي ددې خبرې ثبوت دې چې دوه عصبي فکتورونه دي چې د دیتهویي د لوړوالي ذمه وار دي او عبارت دي له:

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

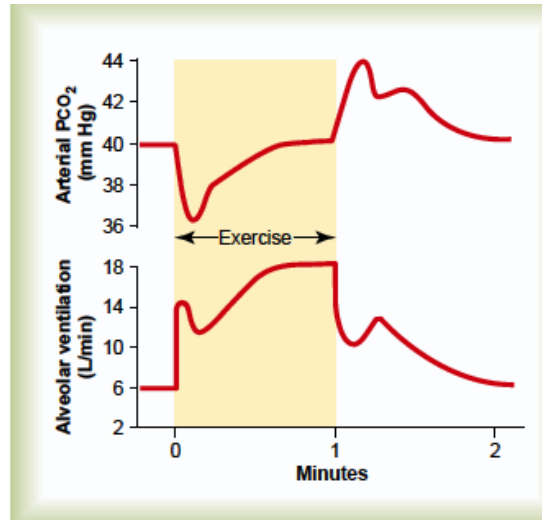
۲- **Proprioceptive stimulatory reflexes** څخه.



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

د تمرين په وخت کې د تنفسي کنټرول په اړه د کيمياوي او عصبي فکتورونو تر منځ اړيکې:

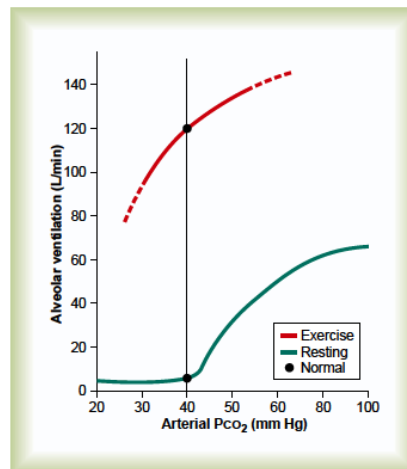
کله چې يو څوک ورزش کوي معمولاً عصبي فکتورونه يې تنفسي مرکز متناسباً تنبه کوي ترڅو اضافي اکسيجن تيار او اضافي کاربن ډای اکسايډ وباسي، خو کېدای شي دا فکتورونه قوي او يا ضعيفوي، وروسته کيمياوي فکتورونه مداخله کوي او بڼه غوښتن رول لوبوي او هغه دا چې تنفس داسې عياروي چې د بدن دمايعاتو د کاربن ډای اکسايډ او هايډروجن ايون غلظت تر وسې وسينارمل او يا نارمل ته نژدې وساتي داموضوع په ۵-۹ شکل کې ښودل شوی چې لاندینی گراف ديوي دقيقی تمرين په وخت کې سنخي تهويه او پاسنی گراف همدا وخت د شرياني P_{CO_2} تغيرات ښی.



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

دتمرين په پېل کې سنخي تهويه لوړېږي بي له دې چې شرياني PCO_2 له نارمل څخه راکم کړي لکه څرنگه چې گراف هم دا واقعيت بڼی هغه اټکل شوی دليل چې په وينه کې دکاربن ډای اکسايډ دتوليد څخه دمخه دتهويي پروسه پر مخ ځي دا دې چې داوخت دتمرين په پېل کې دماغ دتنفس لپاره يو **Anticipatory** تنبه واردوي کوم چې دسنخي تهويي دزياتوالي سبب کېږي مخکې له دې چې ورته اړتيا پيدا شي له مصروفو عضلو نه 30-40 ثاني وروسته وينی ته کاربن ډای اکسايډ ورځي چې دا کاربن ډای اکسايډ دپخواني اضافي تهويي سره متناسبوي اودتمرين د ادامی په سير کې هم شرياني PCO_2 نارمل ساتي (کوم چې پخوا دنارمل څخه بڼکته شوی وه) لکه چې گراف دا وضعه ديو دقيقه وخت په اخرو شيبو کې بڼی ۱۰-۵ شکل دتنفسي کنترول شيما بيا بيخي په

یو بل ډول (په مقداري لحاظ) افاده کوي بنکتني گراف دشرياني PCO_2 دمختلفو اندازو اغېز په **Alveolar ventilation** باندې داستراحت په حال کې بڼی خو پورتنی هغه بياددی **Ventilatory curve** هغه تقريبي بی خايه کيدنه بڼی کوم چې دشدید تمرین پر وخت کې دتنفسي مرکز دعصبي تنبه له امله رامنځ ته شوی وه. نقطوي نښي د دواړو گرافونو لپاسه دشرياني PCO_2 اندازه بڼی چې یو یی داستراحت حالت او بل یی دشدید تمرین حالت دی اما دا دواړه نقطې دشرياني PCO_2 نارمل اندازه (40mmHg) بڼی یا په بل عبارت عصبي فکتورونه دا گراف شل چنده پورته خواته تيله کوي له دې کبله **Ventilation** داکسیجن دمصرف او د CO_2 له اطراح سره متناسب وي چې په تمرین کې مصرف او تولیدیږي اوپه نتیجه کې دشرياني PO_2 او شرياني PCO_2 قيمتونه نارمل ته نژدې ساتي د ۵-۱۰ شکل پورتنی گراف داخبره هم څرگندوي چې که شرياني PCO_2 له نارمل څخه لوړ شي په **Ventilation** باندې زیاتوونکی اغېز او که له نارمل څخه کم شي په **Ventilation** باندې کموونکی اغېز لري.



دېرو څېړنو بڼودلی چې د تمرین په وخت کې د دماغ په واسطه د Ventilatory گراف Shift لکه څنګه چې ۱۱-۵ شکل یې بڼی یو پلان شوی غبرګون دی یانې له پرلپسې ورزش سره د دماغ هغه وړتیا چې د وینې د کیمیاوي فکتورونو دنارمل ساتلو لپاره لازم سګنالونه ولېږي همدارنګه زیات شمیر دلایل وجود لري چې داڅېره پخه کړي چې د دماغ ځینې عالی مراکز لکه Cerebral cortex د تنفس په عصبي کنټرول کې پوره برخوال دی چې ددې ادعا ثبوت داسې کېږي:

که Cerebral cortex ته به هوشی ورکړل شي خو پاتې دماغ په هوش پاتې شي د Brain stem په بیداره برخه کې شته تنفسي مراکز خپله دا وړتیا له لاسه ورکوي چې د تمرین په وخت کې د شریاني وینې د غازاتو سویه نارمل او یا نارمل ته نږدې وساتي.

نور عوامل چې په تنفس اغېز لري:

د تنفس ارادي کنټرول:

تر دې ګړی مو د تنفس په غیر ارادي کنټرول خپل سر په درد کړخو پدې هم باید پوه شو چې تنفس په ارادي ډول هم تر کنټرول لاندې راتلای شي او په دې ډول یو څوک کولای شي چې خپله تهویه دومره زیاته یا کمه کړي چې د وینې PH، PCO₂ او PO₂ یې بڼه په جدي ډول ګډوډ شي د ارادي کنټرول په دې مسله کې په میدولا کې پروت تنفسي مرکز کوم منځکرتوب نه کوي بلکې برعکس دا وخت عصبي پاتوی مستقیماً له کارټکس او نور و عالی مراکزو

خځه مخ بنکته د Corticospinal tract له لارې لاري Spinal neurons ته کوم چي تنفسي عضلات کنترولوي تيرپوي.

په تنفسي لارو کې د شتو مخرشو اخذو اغېز:

د Bronchi, Trachea او Bronchioles دمخاطي غشا Epithelium ډول ډول حسي عصبي نهاياتو لرونکي دي چي مخرشاتو په واسطه چي دغه لارو ته داخلپوي او داخذی دهغه پرنجي د عکسو د توليد سبب کيږي او کېدای شي چي د Bronchial constriction له کبله دځيني ناروغيو لکه Asthma او Emphysema سبب هم شي.

د سرو د J- Receptor دنده:

په سنخي جدارونو کې دا عصابو يو څو حسي نهايات د Pulmonary capillary سره په Juxtaposition (نږدی ځای) کې قرار لري له دې کبله د J-Receptor په نوم يادپوي دا اخذی هغه وخت تنبه کيږي چي کله Pulmonary Capillary په شديد ډول له ويني نه ډکي شي يا د Pulmonary edema په واقعاتو کې چي د Congestive heart failure په شان په ځيني حالاتو کې منځ ته راځي که څه هم ددې اخذو اصلي فزيالوژي بڼه روښانه، نه ده خو داسي گمان دي چي ددې اخذو تنبه شخص ته د Dyspnea دا حساس سبب گرځي.

ددماعي اديما اغيز:

دتنفسي مرکز دفعاليت کمښت اويا حتی بېخي نشتوالي هغه وخت شونى دى چې کله **Acute brain edema** د **Brain concussion** له وجي رامنځ ته شي مثلاً کله چې سر له يوې ضربې سره مخامخ شي ددماعي نسج پړسوب رامنځ ته کېږي چې دا پړسوب **cerebral arteries** دکوپړۍ له هډوکو سره ترفشار لاندې راولي او په دې ډول په قسمي يا تام ډول د **Cerebral blood supply** د بنديدو سبب گرځي کله کله د **Respiratory depression** هغه حالات چې د **Brain edema** له کبله منځ ته راځي دداخل الوريدي هايپرتونیک محلولونو لکه غليظ **Manitol** د تطبيق په واسطه تداوي کېږي دا ډول محلولونو په اسموتیک ډول د **Brain fluid** دله منځه وړلو په مېخانيکيت **ICP (Intra cranial pressure)** نارمل ته راوړي او ځيني وختونه بېرته د تنفس د سمېدو سبب گرځي.

انسټيزيا (بې هوشې):

د **respiratory depression** يا حتی **respiratory arrest** يو ډېر واضح لامل د **Anesthetics** يا **Narcotics** له **Overdosage** نه عبارت دى مثلاً **Sodium pentobarbital** يوه ضعیفه بې هوشه کوونکې ماده ده چې دنورو ډېرو (هولوتان) په پرتله يې د **Respiratory depression** اغېزښت دى په پخوا وختو کې مورفين د انسټيټيک اهدافو لپاره استعمالیده خواوس داماده ديو قسمه مادې په حيث دنورو انسټيټيک موادو ترڅنګ په کار وړل کېږي او دا ځکه چې داماده شديداً

Respiratory depressive اغېز لري حال داچې بي هوبنووونکي اغېز يې په Cerebral cortex باندې ډېر کم دی.

پريودیک ساه اخيستننه:

داډول ساه اخيستننه په يو شمېر ناروغه حالاتو کې رامنځ ته کېږي چې په کې ناروغ د يوې شېبې لپاره ژور تنفس کوي او ورپسې يې تنفس سر سرې يا په تېهودرېږياو 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 waning** 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 خوکه چې دا وينه دماغ ته ورسېږي تنفسي مراکز **Depress** کېږي او سرچپه کيسه پيلېږي او هغه پدې ډول چې کاربن ډای اکسايډ لورېږي او اکسيجن په وينه کې کمېږي او په دې ډول يو څو ثانيې 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 پېل 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** کنترولونکي ساحې په پراخه برخه او د **Respiratory center** کنترولونکي ساحې په پراخه پيمانه منحل او **Chemically**

bound اوکسیجن او کاربن ډای اکساید لري او په روغه سپري نهشي کولی چی دخو ثانویو په موده کی دکاربن ډای اکساید دسویي دلوریدو اویا داکسیجن د سویي دکمیدو سبب شي اوپه **Cyclic** ډول د **Periodic breathing** عامل جوړ شي خو یوازې په دوه حالاتو کی داسرکوبونکی مېکانیزم ناکام او **Cheyne stokes respiration** منځ ته راځي.

۱- کله چی له سپرو څخه دماغ ته دویني په تلو کی ځنډ راشي داوخت په وینه کی دگازاتو بدلون دنارمل په پرتله دزیات وخت لپاره دوام مومي او په دې ډول د ویني او انساجو ذخیروي ظرفیتونه دگازاتو په مقابل کی زیاتپوري بنا د پریودیک تنفس درامنځ ته کیدو ډېر بڼه چانس همدا دی د **Sever cardiac failure** په ناروغبو کی دامسئله عمومیت لري ځکه چی دزره چپ خوا لوپري او د **Slow blood flow** له کبله له سپرو نه دماغ ته دویني تک زیات وخت نیسي په حقیقت کی د **Chronic heart failure** په ناروغانو کی **Cheyne stokes breathing** د کله وي او کله نه په ډول په میاشتنو میاشتنو جاري وي.

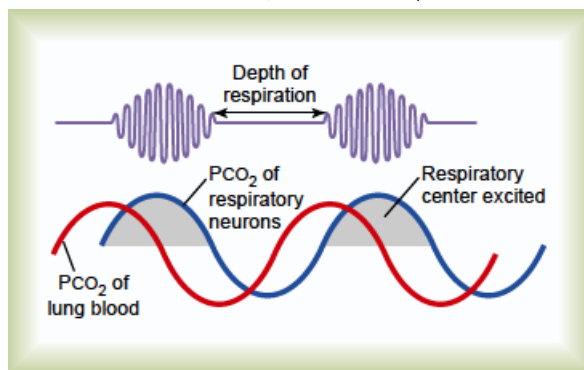
۲- **Increased negative feedback gain in the respiratory control areas**

داخبره داسی افاده کولای شو چی داکسیجن او کاربن ډای اکساید دعادي تغیراتو په مقابل کی تنفسي مرکز په تهویه کی دنارمل په پرتله جدي او شدید تحولات رامنځ ته کوي دمثال په ډول په نارمل حالاتو کی د PCO_2 تزیاید د $3mmHg$ په اندازه دتهویي له دوو څخه تر درې چندوزیاتوالیسبب گرځي خو دا وخت همدا $3mmHg$ تزیاید دتهویي د $10-20$ چنده تزیاید سبب کیږي داوخت د **Brain** **feed back** میلان د **Cheyne stokes respiration** دپیداکیډو

لپاره ډېر زیات دی او ځکه نو ددې ډول تنفس سبب کېږي له دې چې لومړی فکتور په کې دخپل وي.

د دویم لامل پر اساس پېښ شوی **Cheyne stokes breathing** د **Brain damage** په ناروغانو کې وي زیاتره وختونه دیو څو ثانیه لپاره دمطلق تنفسي توقف سبب کېږي خو د دې سره جوخت دویني PCO_2 د لوړیدو له کبله تنفس بیرته په خپل ټول زور سره چالانېږي دا ډول **Cheyne stokes respiration** چې د **Brain Malfunction** له کبله وي، د مړینې لامل ګرځي.

د **Cheyne stokes respiration** په پوخت کې د سپرو او تنفسي مرکز د PCO_2 's تغیرات په ۵-۱۲ شکل کې ښکاري لیدل کېږي چې د سپرو دویني PCO_2 دتنفسي نیورونو له PCO_2 څخه دمخه تغیر کوي او دتنفس ژوروالی د دماغی وینې د PCO_2 پر اساس رامنځ ته کېږي نه د سپرو دویني د PCO_2 پر اساس.



۵-۱۲ شکل: شایستوک تنفس چې د سپرو د وینېد PCO_2 د تغیراتو په مقابل کېد مرکزی عصبي سیستم د PCO_2 تغیرات ښی.

شپږم څپرکی

تنفسي عدم کفایه، پتوفزیولوژی، تشخیص او د اکسیجن په واسطه درملنه

د ډېرو تنفسیناروغيو د تشخیص او تداوي لپاره داخبره اړینه ده چې طبيب دي د تنفس او کازي تبادلې په فزیالوژیک اساساتو پوه اوسي ځینې تنفسي ناروغی د نیمگري او نیمکله تهويي له کبله وي، په داسې حال کې چې ځینې نورې بیا د **Alveolo capillary membrane** له لارې د خراب نفوذ او په پای کې ځنیدسپرو څخه دانساجو په لور دویني په واسطه د خراب لپرد له کبله وي چې د هر حالت درملنه یې ځانته او بېله ده ځکه نو ساده او اسانه نه ده چې **Respiratory insufficiency** دي په ډیرې ساده گۍ سره تشخیص شي.

په تېرو څو برخو کې مو د تنفسي اناملیو د څیړنې ځینې میتودونه ولوستل لکه **Dead space, FRC, VT, VC, Physiologic** او **shunt** او **Physiologic Dead space** خو دا د فزیولوژي

پوهانو دکلینیکي څیړنو هسی یوه بېلگه ده ځینې نور او مهم یې په لاندې ډول دي

دوینې دغازاتو او PH څېړنه:

دریوي سیستم دنورو ډیرو مهمو ازموینو تر څنګ دوینې د PCO_2 , PO_2 او PH مالومول هم دزیات اهمیت لرونکی دی سربېره پر دې چې نوموړي شیان په اسانۍ معلومېږي د Acute respiratory distress او Acid base balance په حادو خرابیو کې له مناسبې درملنې سره هم مرسته کوي زیات شمیر نور ساده او چټک میتودونه منځ ته راغلي چې نوموړي کارونه یې په څو دقیقو کې شونې کړي او دوینې له یو څو څاڅکو څخه زیاته هم په کې نه پکارېږي چې په لاندې ډول دي:

دوینې د PH مالومول:

ددې کار لپاره یو داسې شیشه یې PH الکتروډ چې په ټولو کیمیاوي لابراتوارونو کې عام دی، کارپړیدا الکتروډ ډیر کوچنی دی د شیشه یې الکتروډ په واسطه تولید شوی ولټیج د PH اندازه په مستقیم ډول بڼی چې یا مستقیماً د Voltmeter Scale څخه لوستل کېږي او یا په یو جدول باندې ثبتېږي.

دوینې د PCO_2 مالومول:

یو شیشه یې الکتروډ PH متر ددې کار لپاره کارېږي او په لاندې ډول:

که د NaHCO_2 یو ضعیف محلول د کاربن ډای اکساید له غاز سره مخامخ شي دکاربن ډای اکساید غاز په دې محلول کې تر هغې حلېږي ترڅو چې یو انډول رامنځ ته شي په دغه مساوي حالت کې دمحلول PH دکاربن ډای اکساید او سوډیم بای کاربونیټ ډایونونو د غلظت یو تابع ده چې د Henderson hassle balch معادلې په اساس په لاندې ډول ده:.

$$\text{PH} = 6.1 + \text{Log} \frac{\text{HCO}_3^-}{\text{CO}_2}$$

کله چې په وینه کې دکاربن ډای اکساید دمعلوماتو پر وخت شیشه یي الکتروډ کارېږي نو لومړی الکتروډ د سوډیم بای کاربونیټ دیو نري محلول په واسطه چې غلظت یې مالوم وي پوښل کېږي بیا له وینې څخه جدا کېدو په خاطر یو نازک پلاستيکي پوښ ورکول کېږي داسې یو پوښ چې له وینې نه محلول ته دکاربن ډای اکساید نفوذ ته اجازه ورکړي، کیدای شي دویني یوه څاڅکي اویالېږي زیاتي ویني ته اړتیا پیدا شي داوخت PH د شیشه یي الکتروډ په واسطه مستقیماً معلومېږي اوکاربن ډای اکساید 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 وړوکی منفي الکتروډ ترمنځ یو برقي جریان تیرېږي که دالکتروډ ولټیج 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 منفی الکتروډ چې دیو ملي متر مربع سطحې لرونکي وي استعمالیږي لکه چې ومو ویل د الکتروډدوینې نه د یوداسیپلاستیکی نازکه پردې په واسطه جدا شوی چې یوازې اکسیجن ته د نفوذ وړ ده او پروتین او نورو هغو موادو ته د تېرېدو اجازه نه ورکوي چې د الکتروډ د مسموم کېدو لامل ګرځي. کله ناکله د درې واړو یانې **PH**, **CO₂**, او **PO₂** ټاکنې ته اړتیا وي اوداکار نن سبا شونې دی هغه هم په ډیری ساده ګی اوچتکې سره مثلاً په یوه دقیقه او یا له دې نه هم په لږ وخت کې دویښی له یوه څاڅکي څخه. بناء دویښی دغازاتو او د **PH** تغیرات شپبه په شپبه دناروغ په بستر کې تعقیبیدلی شي.

داعظمي ضفیر معلومول:

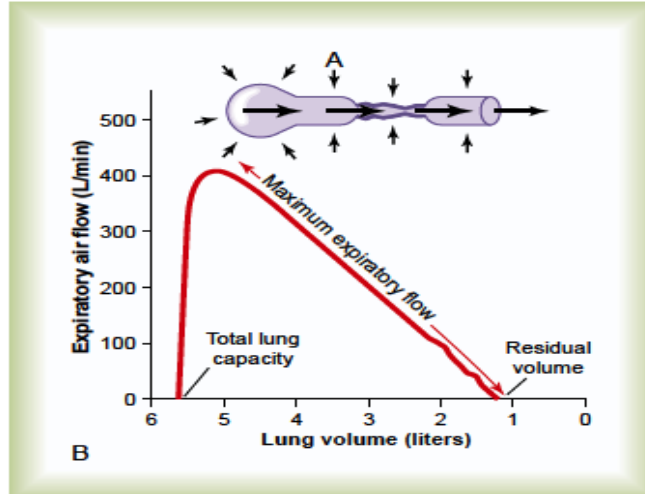
په ډیرو تنفسي ناروغیو په ځانګړي ډول په سالنډي کې د ضفیر په وخت کې د هوا په مقابل کې د هوایي لارو مقاومت لوړیږي چې کله ناکله په بڼکاره د ساه د سختوالي لامل ګرځي او همدې ته **Maximum Expiratory flow** وایي چې په لاندي ډول تعریفیږي:

کله چې یو څوک بڼه په زوره ساه وباسي، ضفیري هوا پېخپل اعظمي حد ته رسېږي داسې یو حد ته چې که نور هر څومره زور ووهد ضفیري هوا په اندازه کې کوم تزیید نه تر سترګو کېږي دا اندازه هغه وخت ډیره زیاته وي کله چې سږي د هوا دزیات حجم په واسطه ډکشوي وي دغه اساسات په ۶-۱ شکل کې بڼکاري دهمدې شکل د **A** برخه دهغه لوړ فشار اغېزې بڼی چې د بهر له

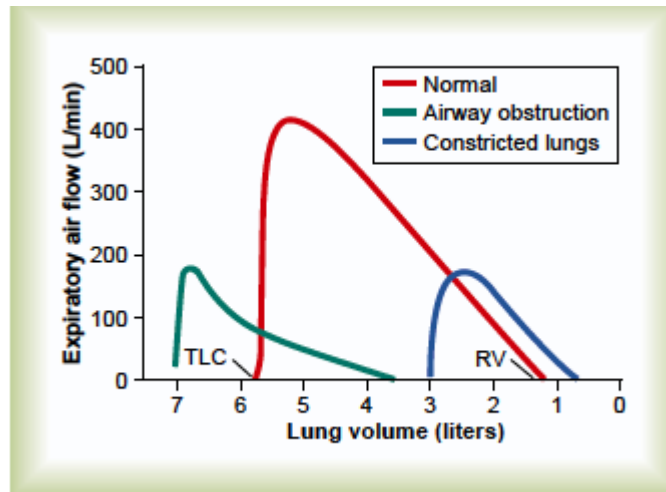
خوا صدري قفس د **Compression** له کبله په سنخ او انتقالی لارو باندې وارديږي، دغشو لوری بڼې چې همدا قوه ددواړو(سنخ او برانشیول) د باندنیو برخو د **Compression** لامل کېږي او یوازې ددې باعثه ګرځي چې هوا د سنخ نه د برانشیول په لور تیله کړي بلکې په عین وخت کې د برانشیول دکولپس لامل هم ګرځي چې دابهر ته د هوا دوتلو په مقابل کې یوه قوه ده. کله چې یو ځل برانشیول په نسبتاً پوره ډول کولپس شي اضافي ضفيري قوه د سنخ په داخل کې دفشار د نور لوړیدو لامل کېږي چې داکار دبرانشیول دکولپس حالت او د هوای لارې مقاومت په مساوي ډول پر مخ وړي او ځکه نو دنورې هوا د وتلو مخه نیسي له دې کبله دضفيري قوې دیوې بحراني درجې تر څنګ یو **Maximum expiratory flow** هم شوني ده، د ۱-۶ شکل د **B** برخه بیا د برانشیولونو دکولپس دمختلفو درجو اغېزه په **Maximum expiratory flow** باندې بڼی هغه ګراف چې دلته رسم شوی **Maximum expiratory flow** دسپرو دحجم په مختلفو درجو کې په داسې حال کې بڼی چې روغ کس لومړی یو جبري شهيق کوي او بیا تر هغه په جدي ډول ضفير کوي چې نور یې نه شي کولی بڼکاري چې د کس **Maximum Expiratory air flow 400lit/min** نه لوړېږي صرف نظر له دې چې کس څومره اضافي هڅې دسایستو لپاره په کار اچولي. دا هغه **Maximum flow** ده چې کس ورته خپل ځان رسوي همدارنګه لکه څنګه چې دسپرو حجمونه کمېږي ورسره په موازي ډول **Maximum expiratory flow** هم کمښت مومي ددې کار علت داسې دی چې په پراخو شوو سپرو کې برانکسونه او برانشیولونه دیو لړ عواملو له کبله قسماً خلاص پاتی کېږي او داد هغه الاستیکي کشش له امله چې دسپرو بهر ځواته دسپرو د ساختماني عناصرو په واسطه ایجادېږي نو کله چې سپري وړېږي

دا جوړښتونه Relax کپړي او برانکسونه او برانشیولونه د صدر دزیات فشار له امله په ډیره اسانۍ سره کولپس کپړي اوداکار په پر مختللي ډول د Maximum Expiratory flow دکمښت لپاره لاره اواروي ۶-۲ شکل د Maximum expiratory flow دحجم اښارمل حالات رابښی داسې چې خطي گراف یې نارمل حالت ښی او ترڅنګ یې دوه نور نقطوي گرافونه (Flow volume curves) د Partially airway obstruction او Constricted lungs ښودونکي دي لکه چې پوهیږی په منقبضو سږو کې TLC او RV دواړه کمپړي او داځکه چې سږي خپل نارمل حد ته نشي پراخیدلی نو که حتی دامکان په صورت کې د ضفیر په حالت کې هڅه هم وشي بیا هم دا وخت Maximum expiratory flow نارمل حالت ته نه رسپړي په منقبضو سږو کې د سږو فایبروتیک ناروغی لکه TB او Silicosis شامل دی په داسې حال کې چې دصدري قفس دا ډول ناروغی له Kyphosis, Scoliosis او Fibrotic pleurisy څخه عبارت دی د هوایي لارو د بندېدو په حالت کې سږي نه شي کولای هوا هغسي وباسي لکه څنګه یې چې اخلي. ځکه چې دهوایي لارو بندېدو ته تمایل د اضافي مثبت فشار په واسطه شدیداً تزیید مومي کوم چې په صدري جوف کې دضفیر لپاره پکار دی. برخلاف اضافي منفي پلورايي فشار چې په شهيق کې ایجادپړي دهوایي لارې دکشولو له امله دغه لارې خلاصی ساتي چې په عین وخت کې دامپکانیزم اسناخو ته هم توسع ورکوي ځکه نو هوا تمایل لري چې سږو ته ښه په اسانۍ سره ننوزي خو وروسته په سږو کې بندپړي، چې په دې ډول د میاشتو او کلونو په اوږدو کې همدا مېخانیکیت د TLC او RV د لوړیدو لامل گرځي دا حالت د ۶-۲ شکل یو نسبتاً غزیدلی نقطوي گراف په واسطه افاده شوی له یوه پلوه دهوایي لارو بندېدو او لهبله پلوه

د نارمل په نسبت په زیات او اسان ډول د هوایي لارو کولپس ددې لامل ګرځي چې **Maximum expiratory flow** شدیداً راکمه کړي ځینې کلاسیکي ناروغی لکه سالنډي چې د هوایي لارو د شدید بندېدو لامل ګرځي همدارنګه د **Emphysema** په ځینو مرحلو کې هوایي لارې په شدید ډول بندېږي.



۱-۶ شکل



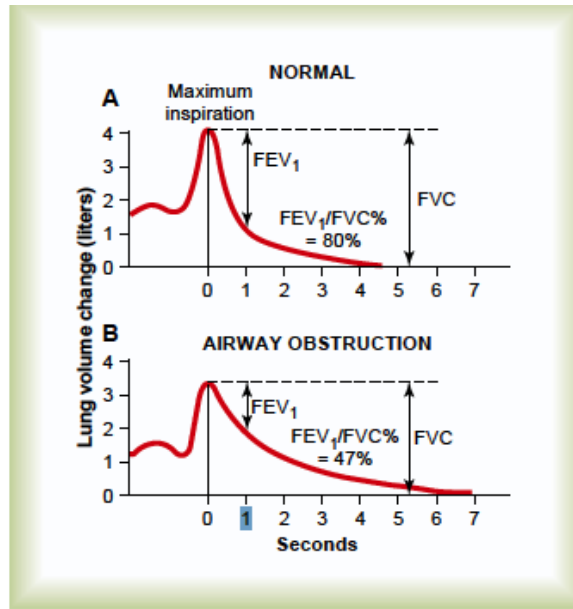
۲-۶ شکل: د دوه تنفسي اناملېو اغېز:

جبري ضفيري Vital capacity او جبري ضفيري حجم:

دکلینیکي ریوي تیسټونو له ډلې څخه یو بل ټسټ چې ډیر زیات د استعمال وړ هم دی او په Spirography کې د رسمیدلو وړتیا هم لریعبارت دی له FVC څخه، ددی ازموینې نارمل ګراف د ۶-۳ شکل د A برخه کې او اېنارمل ګراف یې چې د هوایي لارې یو بندېدو بڼی د ۶-۳ شکل د B په برخه کې بڼکاري د FVC درسمولو لپاره باید کس لومړی یو بڼه قوي شهیق وکړي (چه اعظمي TLC ولري) او بیا په خپل ټول توان سره په یو Spirometer کې سا وباسیاو داضفیر ددی 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 له FVC څخه عبارت دهاوس که موږ دنورمال سږي او د هوایي 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 ددی دواړو کسانو دغو هواګانو داندازو ترمنځ یو ستر توپیر شته چېپه هره ثانیه وځي په ځانګړي ډول په لومړی ثانیه کې، ځکه نو داډیره مهمه ده چې په لومړی 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 لومړی 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 بڼی دا عدد یانې FEV1 ۷۴% دی خو په ځینو

شدیدو تنفسي انسدادی ناروغیو لکه سالنډي کی حتی ۲۰% ته
بنکته کیدی شي.



۳-۶ شکل: دمکسو ریوي انومالي گانو فزیالوژیک مکسات رابښی، داسی چی
A یو روغ کس خو B بیا داسی یو ناروغ کس بښی چی د تنفسي سېستم
انسدادی ناروغی لري.

مزمنه ریوي Emphysema:

دا اصطلاح په سږو کی دزیاتی هوا شته والی ته وایي خو کله چی
موږ د **Chronic pulmonary emphysema** په اړه غږیږو،
مطلب به مو ورڅخه دسږو یو پیچلی حالت وي چی دواړه یانی
انسدادی اووېجارتیای ناروغی په بر کی نیسي چی د اوږد مهالی
سکرت څکونی پایله یی گڼلی شو دا ناروغی په سږو کی دلاندنیو
غټو **Pathophysiologic** بدلونونو پایله ده:

۱- مزمن انتانات: ددی کار لامل د لوگی یا نورو داسی موادو Inhalation دی چې د برانکسونو او برانشیولونو دوپجارتیا لامل گرځي داچی مزمن انتانات څنگه دنومورو ساحو دوپجارتیا لامل گرځي مېخانیکیت یی دادی چې دامخرشات دھوایی لارو نارمل محافظوي مېخانیکیتونه وپجاړوي مثلاً:

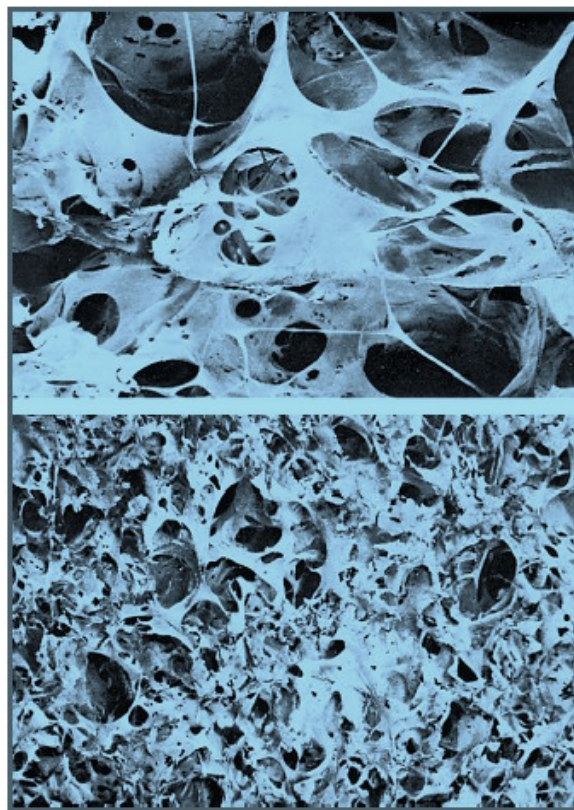
دنیکوټین له کبله د دغه لارو دسیلیاو قسمی فلج چې په نتیجه کی یی میوکس نه شي کولی چې بهر ته ووځي همدارنگه دمخاط دزیات افراز تنبه کیدل دا حالت نورهم وځیموي.

داسناخو د مکروفاز نهی کیدل یو بل لامل دی چې نه شي کولی انتان کنترول کړي.

داسی انتانات چې دمخاط دزیات افراز دتنبه کیدو او د برانشیول داپیتل د التهابی ادیما لامل شي په گډه د وړو وړو هوایی لارو د بندېدو لامل کیدی شي.

دھوایی لارو بندېدو ددی لامل کېږي چې په ضفیر کی هوا دپ پاتی شي، RV وخت پر وخت لور او داسناخو د کشش موجب شي چې دا حالت او ورسره دسپرو انتان دواړهپه گډه د اسناخو جدارونه (۵۰-۸۰%) وپجارتیاوي چې سږي په Emphysematous بڼه اړوي کوم چې په ۶-۴ او ۶-۵ شکل کی بنکاري.

دمزمنی Emphysema فزیولوژیک اغېزپیو له بله بېلی او په دی پورې اړه لري چې دناروغی شدت څومره دی او په کومه اندازه د برانشیولونو د بندېدو لامل شویدی نظر دی ته چې دسپرو اصلی نسج یی څومره وپجاړ کړی دی. ځینی انومالی یی په لاندی ډول دي:

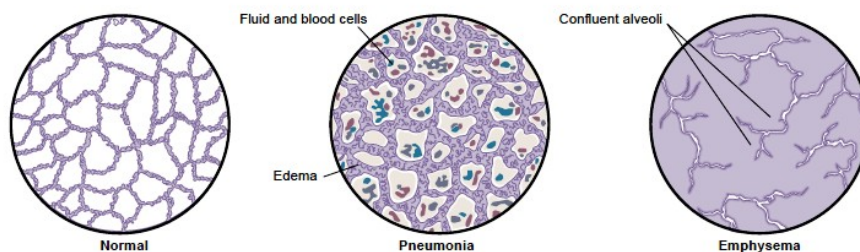


۴-۶ شکل: برني شکل په **Emphysema** اخته يو سږي، خو لاندینی هغه بیا
يو روغ سږي بڼی.

A: ښکاره دی چې د برانشیولونو بندېدو د هوایي لارو مقاومت بڼه
ډېر لوړوي چې نتیجه یې د ساه د کار زیاتوالی دی او په دې ډول
داسې یو کس ته به د اډیره کرانه وي چې په دې شرایطو کې
د ضغیر 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 قصباتو هم واردېږي چې په دې ډول په ساه ایستلو کې
دهغوی د مقاومت د لوړیدو لامل ګرځي.

B: په کتلوي ډول دسنخي جدارونو وېجارتيا دسپرو د نفوذ ظرفيت شديداً کموي چې نتيجه يې بڼکاره ده او هغه د گازي تبادلې په اړه د سپروپاتي راتلل دي.

C: انسدادې مسئله دسپرو په ځينو برخو کې نظر نورو ته ډيره خطرناکه وي ځکه چې دسپرو ځيني برخې بڼې او ځني نورې يې بيا بڼې نه تهويه کيږي دا وضع ځيني وخت د Va/Q د شديدې وېجارتيا لامل گرځي مثلاً دانسبت به ډير وړوکی شي که ساحه يو فزيالوژيک شنت وي او ډير به لوی شي که ساحه ديو فزيالوژيک مري مسافي په بڼه وي، په لومړي صورت کې به وينه بڼه اکيسجن تر گوتو نه کړي خو په دويم صورت کې به تهويه شوی هوا هسي پاتي شي او دا دواړه حادثي په يوه سپري کې په يو وخت کې هم پېښېدلی شي.



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

D: په پراخه پيمانه دسنخي جدارونو وېجارتيا او ضياع دزيات شمير هغه ريوې کپيلريو دکمښت لامل گرځي په کومو کې چې وينې جريان درلود په نتيجه کې يو **Pulmonary vascular hypertension** منځته راځي چې بالاخره 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 خورپړي ځکه چې هم په **Hypoventilation** او هم په **Low perfusion** اخته وي (مېخانيکیتونه يې دمخه ذکر شو) ددغو اغېزو وروستی پایله **sever prolonged devastating air hunger** وي چې کلونه دوام کوي او په پای کې يې همدا **Hypoxia** او **Hyper capnia** دمړينې لامل گرځي چېد سگرت څکونې تر ټولو ستره جزا ده.

سینه بغل:

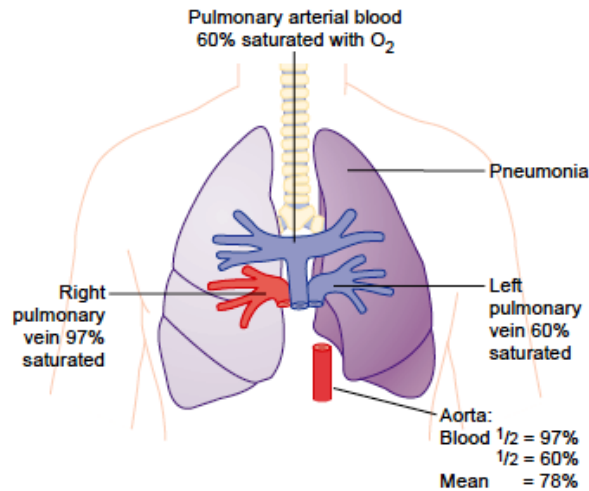
دا اصطلاح دسپرو يو التهابي حالت افاده کوي چې په کې ځينې يا ټول اسناخ له مايع څخه ډک او کيداې شي چې دوينې حجرات هم ولري لکه څنگه چې په ۵-۶ شکل کې بېنکاري عام ډول يې بکټريايي دي چې د **Pneumococci** په واسطه منځ ته راځي داناروغي په اسناخو کې ديو انتان نه پيل او بيا **Pulmonary membrane** ته خورپړي داچې دا پرده د سوريو لرونکې ده او اوس په التهاب اخته شوه نو ورڅخه مايع راوځي چې کيداې شي د وينې د حجراتو لرونکي هم وي او په اسناخو کې ځای نيسي. ځکه نو په دې ناروغۍ اخته شوی سنځونه له مايع او دوينې له حجراتو نه ډک او انتان له يوه سنځ نه بل ته خپل حرکت ته ادامه ورکوي تر څو يوه زياته برخه، يو فص، فصونه اوحتی ټول سپري ونيسي او په **Consolidation** يې اخته کړي يانې دامانا چې دا وخت ماوفه ساحه له مايع او حجروي پاتې شونو نه ډکه وي په سینه بغل کې غازي تبادله دناروغۍ له وخامت سره مستقيماً خرابپړي مثلاً په لومړيو کې چې داناروغي ديو سپري په يوې وړې برخې پورې محدودهوي کېدې شي دهغې ناحيې تهويه خرابه کړي خو **Perfusion** به يې نارمل وي چې دا حالت به دوه ناخوالي

وزیروي:

۱- دتنفسي غشاد مساحت کمښت.

۲- د V_a/Q کمښت.

دپورته دواړو خبرو نتیجه بیا **Hypoxia** او **Hypercapnia** ده چې په ۶-۶ شکل کې ښکاریدا شکل داموضوع څېړي چې کهيوي نارمل تهويه شوی ساحي ته وینه ورشي، ۹۷ سلنه داکسیجن په واسطه مریږي خو که داوینه یوي غیر تهويه شوې ساحي ته ورشي (چې V_a/Q یې له نارمل نه کم وي) دمرښت سلنه یا د اشباع فیصدي به یې ۶۰ وي خو کله چې له چپ بطین نه وځي دمرښت

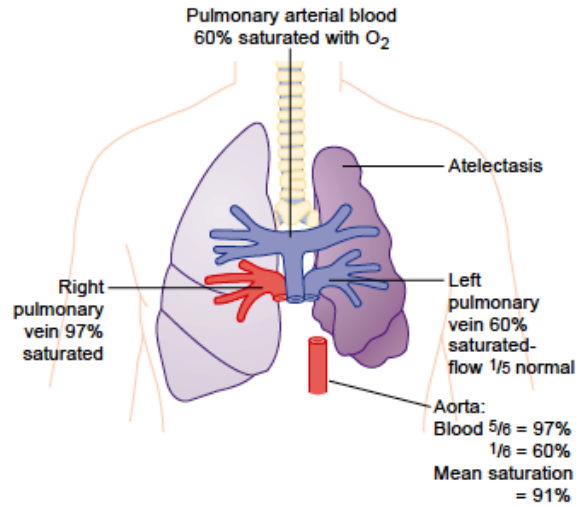


ټوله سلنه به یې ایله ۷۸ وي چې له نارمل څخه ښکاره کمه ده. ۶-۶ شکل: په ابهر، ریوي ورید او ریوي شریان کې د O₂ د اشباع پر سلنه د نمونیا اغېز.

د **Atelactasis** لومړی ډولچې دهوايي لارو له بندېدو څخه منځ ته راځي کیدي شي د لاندې حالاتو نتیجه اوسي:

داچې دمخاط په واسطه کوچنی قصبې بندې شي او یا لویې قصبې دمخاط دیو غټ Plug یا یوې جامدې او کلکې توموري کتلې په واسطه بندې شیدبندې ساحې تر څنګ هوا د ګاونډیو کیپلریو په واسطه په دقیقو او ان ساعتونو کې وړل کېږي او په دې ډول اوس نو که د بندې ساحې نسج طبیعي او الاستیک وي خو په ډیره اسانۍ به کولپس شي او که دځینو پخوانیو ناروغیو له کبله په یو فبروزي نسج بدل شوی وي او یو سخت نسج وي نو کولپس به نه شي خو له دغه ځایه دهواتخلیه دګاونډیو کیپلریو په واسطه په دې بنده ساحه کې یو منفي فشار پیداکوي او په دې ډول دامنفي فشار له خپلو ګاونډیو رګونو څخه ځانته اوبه کشوي او په پای کې داساحه له اوبو ډکېږي (Edema)، داډاډته معمولاً هغه وخت تصادف کوي چې ټول سېري په Atelactasis اخته شي ځکه چې داوخت دټول سېري محیط (Mediastinum and chest wall) یو جامد او کلک دیوال دی او نه پریردي چې سېري په بشپړ ډول کولپس شي بلکې یوه، نیمه کولپس حالت ته اجازه ورکوي چې په ۶-۷ شکل کې بنکاري د سېرو کولپس یوازي داسناخو د بندېدو لامل نه بلکې دغلته دشته رګونو دمقاومت دلوریدو لامل هم ګرځي ځکه چې یو خو دکولپس ساحې رګونه قات راقات او Compress وي اوبل لکه چې پخوا مو ویلي هایپوکسیا ددې ساحې درګونو دتقبض لپاره هم کار کویداچې ددغه وعایوي تقبض په نتیجه کې دسېرو Atelacted برخو ته دوینی جریان کمېږي نو داوینه په عکسوي ډول دسېرو نورو برخو ته ځي او بڼه په کافي ډول تهویه کېږي لکه څنګه چې په ۶-۷ شکل کې بنکاري یوازي شپږمه برخه وینه نا تهویه شویو برخو ته ځي په داسې حال کې چې نوره پنځه برخې وینه دسېرو تهویه شوو برخو ته ځي په نتیجه کې Va/Q چندان تغیر نه خوري ځکه نو هغه وینه چې ابهر ته پمپېږي

داکسیجن لهنظره یو څهنااشباع ده که څه هم یو سږی په بشپړ ډول په **Atelactasis** اخته شوی دی.



۷-۶ شکل: د **Atelactasis** اغېز د ابهر د وینېد **O2** پر اشباع.

د **Surfactant** کموالی د سږو د کولپس یو عامل:

ددغه کیمیاوي مادې جوړښت، افراز او وظیفه پخوا بڼه څیرل شوې او په دې پوه شوي یوچې داماده دخانگرو سنخي اپیتل حجرو په واسطه دهغه مایع داخل ته افرازېږي چې اسناخ یې داخلاً پوښلېاو د هغو سطحې سطحې کشش یې له ۲-۱۰ چندو پورې راکمکړي او په دې ډول یې داسناخو د کولپس په مخنیوي کې ديو 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 لوړېږي له همدې امله بیا داسناخو کولپس ته تمایل زیات او اسناخ له مایع نه ډکېږي له دې کبله ددې ماشومانو د مریني علت همدغه Suffocation دې یانې په سېرو کې د Atelectatic برخو زیاتوالی په نوموړي مېخانیکیټ.

ساه لنډي (Asthma):

داحالت دیو گران اوسخت تنفس په مانا دی چې د برانشیولونو دملساء عضلو د یو Spastic contraction په پایله کې منځ ته راځي دټولني له ۳-۵% خلک د عمر په ځینو وختونو کې په دې ناروغی اخته کېږي ډیر مهم لامل یې په هوا کې د ځینو موادو شتون گڼل شوی دی کوم چې نوموړي تقلصي حالت رامنځ ته کوي او دا ساه عملیه گرانوي.

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 خانه بڼی.

پهزروخلکو کې ددې ناروغی علت یو ډول Non allergic hypersensitivity ده چې په هوا کې دځینو مخرشاتو په مقابل کې یې داخلک له خانه بڼی لکه هغه مخرشات چې په Smog کې وي هغه الرجیک عکس العمل چې د سالنډي په الرجیک ډول کې رامنځ ته کېږي په لاندې ډول دی:

داډول وصفی حساس خلک یوه ځانگړی علاقه لري چې یوه انبارمل انټي باډي جوړه کړي چې IgE نومېږي او دا انټي باډي بیا هغه وخت دیو الرجیک عکس العمل ضمیمه واري پر غاړه لري کله چې دخپل اړوند انټیجن سره مخ شي په سالنډی کېدا انټي باډي له

Mast Cells سره کوم چې د سپرو په بين الخلاي مسافو کې پرتې دي اوله قصبی ونې سره يو نژدیتراو لري نېنلي کله چې يو کس په خپل تنفس کې يو داسی پولن چې ورسره حساس وي، واخلي داپولن په Mast cell پورېد نېنتو انټي باډيو سره تعامل کوي او په نتیجه کې له دغو حجرو څخه ديو لړ کيمياوي موادو دافراز لامل کېږي چې عبارت دي له Histamine، SRS of Anaphylaxis (چې د Leukotrienes له يو مخلوط څخه عبارت دی)، Eosinophilic chemotatic factor او Bradykinin څخه چې د نوموړو ټولو فکتورونو گډه اغېزه په ځانگړي ډول د دوهم ډول هغه يي دوه شيان دي:

۱- په برانشیولر لومين کې د غليظ مخاط دافراز له کبله د کوچنيو قصبیاتو بندیدل او په ځايي ډول د کوچنيو قصبیاتو په دیوال کې د اډيما 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 شهيق په نسبت ډیر کمېږي چې لامل يي کولپس دی کوم چې دبهرنی فشار له کبله رامنځ ته کېږي.

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

په کلینیکي لحاظ په دې ناروغانو کې **Maximum expiratory rate** او **Timed expiratory volume** کمېږي يانې په يو ټاکلي وخت کې ضفیري حجم کمېږي چې بلاخره دا ټول جریان په تنفسي سختوالي (**Dyspnea**) منتج کېږي چې **Air Hunger**

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

نری رنځ يا Tuberculosis:

ددې ناروغۍ عامل بسيل په ريوې نسج کې ديو ځانگړي عکس العمل د رامنځ ته کېدو لامل گرځي چې مشتمل دی پر:

- ۱- په منتن شوی نسجباندي دمکروفيجونو يرغل
- ۲- Walling off (د توپرکل په نوم د Lesion په چاپير ديو فبروزي نسج يو ديوال جوړيدل).

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

- ۱- دتنفسي عضلاتوپه واسطه به کار زيات شي ترڅو ريوې تهويه اعاده کړي په نتيجه کې به VC او Breathing capacity دواړه راکمې شي.
- ۲- داچې دمجموعي تنفسي ساحې مساحت کمېږي او پندوالي يې

زیاتېږي بڼکاره ده چې ریوي نفوذیه ظرفیت کمښت مومي.
۳- د Va/Q بههم وېچار شي او لنډه داچې نور هم د اکسیجن او کاربن ډای اکساید په هکله ریوي نفوذیه ظرفیت خرابېږي.

هایپوکسیا او ډاکسیجن په مرسته یې درملنه:

ډېرېهغه حالات چې دمخه وڅېړل شو کولی شي چې دټول بدن په حجرو کې په پراخه پیمانته په وخیمه اندازه Hypoxia رامنځ ته کړي چې ډاکسیجن 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 ډاکسیجن په واسطه د درملنې په فزیولوژیک اصولو پوه شو، په لاندې ډول د هایپوکسیا اسباب طبقه بندي کېږي:

۱- د سږو په وینه کې د اکسیجن کمښت د بهرنیو عواملو له کبله لکه په اتموسفیر کې ډاکسیجن کمښت یا نشت او یا هم Hypoventilation د Neuromascular وېجاری له امله.

۲- ریوي ناروغی لکه دتهوېی کمښت د هوایي لارو د مقاومت د زیاتوالي یا دریوي کېلریو د کموالي له کبله او یا هم د Va/Q خرابوالی، د فزیولوژیک مری مسافې اود فزیولوژیک شنت شته والی.

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

۴- انساجو ته دوینې په واسطه ډاکسیجن په رسولو کې نارسي، لکه په لاندې حالاتو کې:

الف: وینه لږي (Anemia) او یا ناروغه هیموگلوبین

ب: عمومي دوراني بی کفایتي

ج: خایي دوراني بی کفایتي لکه محیطي، دماغی، اکليلي او داسي

نور.

د: نسجي اډيما

۵- دانساجو په واسطه ډاکسيجن داستعمال په اړه بي کفايتي لکه دحجروي اکسيډيشن دانزايمونو مسموميدل اويا دحجروي ميتابوليزم کمښت، تسمم، دويټامينونو دکمښت او نورو عواملو له کبله.

ددغه طبقه بندۍ ډيرډولونه دمخه څيرل شوي يوازي يو ډول يي چې دحجراتو په واسطه ډاکسيجن داستعمال دورتيا کمښت دي څېړني ته اړتيا لري چې په لاندې ډول يي څېړو:

داحالت چې انساج ډاکسيجن داستعمال وړتيا له لاسه ورکوي زيات د سيانايډ په تسمم کي وي چې مېخانيکيت يي د دي زهرو په واسطه دحجری د Cytochrome oxidase دفعاليت بندېدل دي همدارنگه په حجره کي د ځينو Oxidative انزايمونو کمښت اويا دهمدي سيستم د نورو برخوالو توکو کمی هم ددي ډول هايپوکسيا لامل کيدي شي چې ډير ښه مثال يي دBer Ber ناروغي ده په کومه کي چې د ويټامين B د کمښت له کبله ډاکسيجن دمصرف او دکاربن ډای اکسايډ د توليد ډيري مرحلي کمپري.

پرېدن دهايپوکسيا اغېزې:

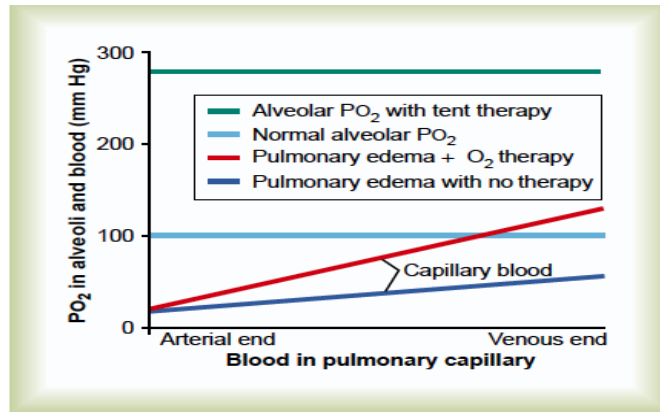
که هايپوکسيا ډيره جدي وي دمړيني لامل کېږي خو که لږه په انصاف وي لاندې اغېزې لري:

- ۱- دماغي فعاليت اخلاوي چې کيدای شي ترکوما ورسپري.
- ۲- دعضلاتو دفعاليت وړتيا کموي.

دهايپوکسيا په مختلفو ډولونو کې داکسيجن په واسطه درملنه

داکار درېلارې لري:

- ۱- دناروغ سر په يوه خېمه کې چې هوا او اکسيجن په کې وي، دننه کېږي.
 - ۲- د يو ماسک له لارې ناروغخالص اکسيجن او يا د لوړ غلظت اکسيجن لرونکي هوا تنفس کوي.
 - ۳- ناروغ ته د پزې دتيوب له لارې اکسيجن ورکول کېږي.
- که د هايپوکسيا نوموړو ډولونو ته وگورو نو پوه به شو چې په کوم ډول هايپوکسيا کې د درملنېپه موخه کوم ډول غوره کړو.
- په هايپوکسيک هايپوکسيا کې د اکسيجن په واسطه درملنه کولاي شي چې په هوا کې د اکسيجن کمښت پوره کړي، د هايپو وينتليشن ډول هايپوکسيا کې ناروغته %100 خالص اکسيجن ورکول کېږي دا درملنه د ويني د هغه کاربن داي اکسايډ په اړه کوم رول نه لري چې د همدې هايپو وينتليشن له کبله په وینه کې راټول شويدي. که د هايپوکسيا ډول د تنفسي پردې له لارې د تېرېدنې بې خونديوي ستونزه به بيا هم هغسي وي لکه د کمې تهويي له کبله، ځکه نو د اکسيجن درملنه په اسناخو کې د اکسيجن قسمي فشار 600mmHg ته لوړوي چې دا حالت د اکسيجن تفاضلي فشار له 60 څخه 560 ته لوړوي او دا لوړ فشار د اکسيجن نفوذ له تنفسي پردې څخه اته واري پورته وړي (۶۱ شکل).



۶-۸ شکل: په ریوي ادېما کې د ریوي وینې په واسطه د O_2 د اخستلو امکانات د O_2 درملني او نه درملني په دواړو حالاتو کې راښی.

په انیمیک او ایسکیمیک هایپوکسیا، د همیوگلوبین په اناملیو، دوراني عدم کفایه او فزیولوژیک شنت 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 لیرد وچاړ 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 پوري 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 مرگ تر منځ یو څه واټن پیدا کړي. د هایپوکسیا په هغه حالاتو کې چې انساجو د اکسیجن د کارولو وړتیا د لاسه ورکړي وي په هوا، تهویه، او اسناخو کې اکسیجن پوره، تېرېدنه یې جوړه او لیرد یې نارمل وي خو یواځي انساج تری کار نه شي اخیستی، د اکسیجن درملنه دا وخت هیڅ گټه نه لري.

هایپرکپنیا Hyper Capnia

د دې ټکي مانا د بدن په مایعاتو کې د کاربن داي اکساید د اندازې لوړوالي دي کېدای 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 بي کفایتي وي د بیلګې 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 پردي له لارې د اکسیجن خراب ډیفیوژن له کبله منځ ته راغلي وي هایپرکپنیا په کې د بحث موضوع نه ده، ځکه چې د کاربن داي اکساید تیریدل یا نفوذ له نوموړي پردي څخه د اکسیجن په پرتله شل واري زیاتدي، یواځي هغه وخت هایپرکپنیا یوه ستونزه ده چې لامل یې هایپو وینتلیشن وي.

دوراني بي کفایتي بل هغه حالت دي چې د هایپوکسیا تر څنګ په کې هایپرکپنیا هم وي خو دا چېد وینی په واسطه د کاربن داي اکساید د لیرود ظرفیت د اکسیجن په پرتله درې واریزیات دي نو د دي هایپوکسیا تر څنګ هایپرکپنیا په همدې تناسب پېښېدای شي خو کله چې په اسناخو کې د کاربن داي اکساید قسمي فشار له 60mmHg څخه 75mmHg ته ورسېږي تنفس ژور او چټک او کس په Dyspnea اخته ښکاري چې کېدای شي تر Air hunger پوري ورسېږي.

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

PCO₂ تنفسي مرکز د تنبه پر ځاي ډيپريس کوي او د يو Vicious Circle لامل گرځي په دې مانا چې د PCO₂ لوړوالي د تنفس د کمښت او د تنفس کمښت د PCO₂ د لوړوالي لامل گرځي تر څو مړينه رامنځ ته شي.

Cyanosis: دا حالت د پوستکي د آبي رنگه کيدو څخه عبارت دي او لامل يې د پوستکي په شعريه رگونو کې د بي اکسيجنه هيموگلوبين د اندازې لوړوالي دي له دې کبله چېدا ډول هيموگلوبين **Dark, Blue, Purple** رنگ لري نو ځکه پوستکي همپه دې رنگ ښکاري کلېچې د دي ډول هيموگلوبين سويه په وينه کې %5gm ته ورسېږي د دي حالت لامل کېږي.

هغه خلک چې په انيميا اخته وي په سيانوسيز نه اخته کېږي ځکه چې د هيموگلوبين د لوړوالي له کبله يې هيڅکله کچه نوموړي اندازې ته نه شي رسېدې، خو د **Poly cythemia Vera** ناروغان بيا زيات په دې ناروغۍ اخته کېږي ځکه چې د هيموگلوبين مقدار يې لوړ وي.

:Dyspnea

د دي اصطلاح مانا دا ده: يو دماغي تکليف (**Mental Anguish**) چې ورسره يو ځاي د هوا د بشپړيدو په خاطر د تهويي ناورتيا مله وي چې بل نوم يې **Air Hunger** دي. په دې ورستيو کې د **Dyspnea** پهرامنځ ته کېدو کې درې فکتورونه برخوال گڼل شوي.

۱- د بدن په غازاتو کې د تنفسي غازاتو اېنارملي (هايپوکسيا او هايپرکپنيا)

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

بشپړي تهويي په خاطر تر سره کېږي.

۳- دماغي حالت:

کېدای شي یو څوک ډیر **Dyspnic** شي په ځانګړي ډول کله چې د هغه د بدن په مایعاتو کې د کاربن ډای اکساید مقدار ډیر پورته ولاړ شي کله، کله کېدای شي چې د اکسیجن او کاربن ډای اکساید سویه د بدن په مایعاتو کې نارمله وي خو د دغې تنفسي غازاتو د سويي د نارمل ساتلو لپاره به کس مجبور وي چې په زوره ساه واخلي په داسې شرایطو کې دا په زوره تنفس او سخت کار کوم چې د تنفسي عضلاتو په واسطه ترسره کېږي کس ته د **Dyspnea** احساس پیدا کوي. په پای کې د کس تنفسي کار نارمل خو د غیر نورمال دماغي حالت له کبله ورته د **Dyspnea** یو احساس پیدا کېږي چې دې ډول ته **Emotional or Neurogenic Dyspnea** ویل کېږي، ځیني خلک د یوې شیبې لپاره د یو شي په اړه په ژور فکر کې ډوبېږي او بیا په ناڅاپي ډول یو ژور تنفس کوي او له دې کبله د یو **Mild Dyspnea** احساس کوي. دا احساس بیا په هغه خلکو کې ډیر قوي او زیات وي چې په روحي لحاظ دا ویره ورسره وي چې کله دا په ډیرو خلکو کې په یوه کوټه کې راګیر شي نو فکر کوي چې ما ته به پوره اکسیجن و نه رسېږي.

مصنوعي تنفس Resuscitator

د دې ډول تنفس ډیر ډولونه شتون لري چې هر یو یې ځانته او بیلې ځانګړتیاوي لري دا آله چې په ۶-۹ شکل کې ښکارېږي یو ټانک لري چې په کې هوا یا اکسیجن وي، یو مېکانیزم چې په نوبتي ډول د مثبت او منفي فشار د ایجاد سبب ګرځي، یو ماسک چې د کس مخ پرې پوښي او یو نیبلوونکي چې دا آله د کس له

Endotracheal Tube سره يو ځاي کوي، هم لري. دا آله د سايکل د مثبت فشار په برخه کې د ماسک له لاري سپرو ته هوا ننباسي او بيا هوا ته وخت او امکانات ورکوي چې په **Passive** ډول له سپرو څخه ووځي (د سايکل په پاتي برخه کې) دغه آله په لمړيو وختونو کې د ناسمي کاروني له آمله سپرو ته د تاوان رسولو موجب شوه لکه د زيات مثبت فشار د کاروني له کبله؛ نو ځکه له موده پرېوته. خو نن سبا د تخنيک د پرمختگ له کبله دا چې د مثبت فشار کنترول يې بڼه معياري شو او د يو **Adjustable Positive Pressure** لرونکي شوه (**12-15cm** **HOH** په اندازه) د نارمل سپرو، او کله نا کله په يوه کمه اندازه لورفشار د روغو سپرو لپاره په زياته اندازه د استعمال وړ ده.

Tank Respirator

۹-۶ شکل دا ډول يو شي بڼې هغه داسي چې **Tank** سره د يو ناروغ چې په **Tank** کې ځاي پر ځاي شوي او سر يې په يو داسي ډول د **Air Cooler** سره تړل شوي چې په عين وخت کې د يو **Flexible** مېکانيزم په بنسټ هرې خوا ته حرکت کولي شي. د **Tank** په اخر کې د ناروغ سر ته مخامخ د څرمنې نه جوړه يوه پرده چې د يو موتور په واسطه د خپلو وړاندې وروسته حرکاتو په پايله کې په **Tank** کې د فشار د لوړيدو او کميدو سبب گرځي ځاي لري. کله چې دا پرده پر مخ لاړه شي نو د ناروغ په چاپير کې مثبت فشار پيدا او د ضفير سبب کېږي او چې کله مخ په شا راشي د منفي فشار د ايجاد له کبله د شهيق سبب گرځي. د **check valves** په نوم جوړښتونه چې د **Tank** له پاسه ځاي لري، دا فشارونه کنترولوي.

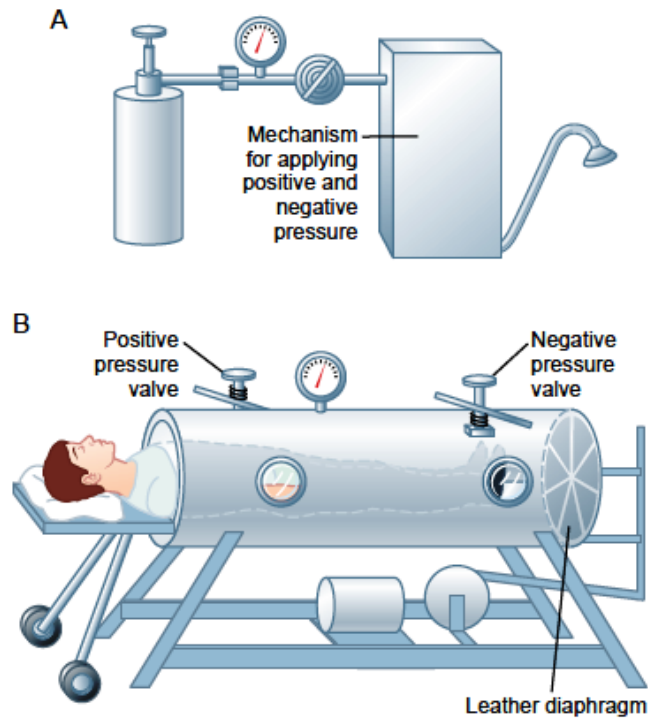
دا فشارونه داسي جوړ شوي دي چې د شهيق لپاره د **10-20 cm**

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

پر وريدي سيستم د نوموړو دواړو ډولونو مصنوعي تنفس

اغيزي:

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 دواړو ډولونو کې د سږو داخلي فشار د بدن د بلي هري برخي له فشار څخه لوړ دي له دي کبله له محيط نه سيني تهد ويني تگ کمپري چې په پايله کې قلبي دهانه کمپري، ان تر دي که مصنوعي تنفس د يو زيات وخت لپاره دوام وکړي همدا مېخانیکيت يو وژونکي تاثير لرلي شي. د مثال په ډول که 30mm Hg مثبت فشار په واسطه په پرله پسې ډول له څو دقيقو نه د زيات وخت لپاره ناروغ ته په نوموړو طريقو تنفس ورکړل شي د وريدي رجعت د اخلال او په نتيجه کې د قلبي دهانې د کمښت له کبله به مړينه رامنځ ته شي.



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

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:

بناغلی ډاکټر احسان الله احسان د امیر جان زوی په ۱۳۳۵ هـ ش کال د ننگرهار ولایت د روداتو ولسوالۍ د پرو 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 لیسې 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 ننگرهار طب پوهنځي ته بريالی شو چې په ۱۳۶۱ هجري کال کې د یاد پوهنځي څخه د ماسټرۍ په درجه فارغ او د همدې کال د زمري په پنځم تاریخ د طب پوهنځي د فزیالوژي ډیپارټمنټ د کدر غړی او لږه موده وروسته د نوموړي ډیپارټمنټ 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 گډون سربېره د پلمونالوژي 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 شوي دي، د مخصوصه حسیتونو په نوم اثر، په ختیځ زون کې د وینې د نورمال فشار په اړه تحقيقي 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