

پزشکی هوایی (قسمت سوم): فیزیولوژی تنفس

محمدرضا صفری نژاد M.D.

آدرس گردآورنده: دانشگاه علوم پزشکی ارتش - بیمارستان نیروی هوایی - تهران - ایران

مقدمه

درک و فهم فیزیولوژی تنفس و چگونگی تبادل اکسیژن و CO_2 در سطح ریه‌ها و مصرف اکسیژن در سنج، اهمیت فراوانی در پی بردن به اختلالات ناشی از هیپوکسی و چگونگی درمان آن دارد. یادگیری و انتقال مفاهیم فیزیولوژی تنفسی به بیمار، دارای اهمیت فوق‌العاده زیادی برای یک پزشک هوایی می‌باشد.

فرایند تنفس دارای مراحل زیر می‌باشد:

- ۱- مصرف اکسیژن و تولید دی‌اکسیدکربن توسط بافتها.
- ۲- تبادل گازها مابین خون و بافتها.
- ۳- انتقال اکسیژن از ریه‌ها به بافتها توسط جریان خون.
- ۴- تبادل گازها مابین خون و ریه‌ها در محیط اطراف.

فرایندهایی که موجب تبادل گازها مابین خون و محیط اطراف می‌شوند، تنفس خارجی (External Respiration) نامیده می‌شوند. حمل گازها به بافتها و از بافتها، و تبادل گاز در بافتها را، تنفس داخلی (Internal Respiration) می‌گویند.

تنفس بافتی

متابولیسم بافتی - اولین منبع انرژی برای فرایندهای بیولوژیک، انرژی شیمیایی است که در آدنوزین تری فسفات (ATP) نهفته است. برای آزاد شدن انرژی از ATP، آن بایستی به آدنوزین دی فسفات (ADP) هیدرولیز شود. تبدیل ATP به ADP سبب انجام کار می‌شود. این کار ممکن است مکانیکی باشد (انقباض عضله)، سنتز شیمیایی باشد (مثل ایجاد پروتئین و چربی) و یا ممکن است بصورت یک کار الکتریکی (عبور تحریک از یک عصب) و اسموتیک (مثل تشکیل ادار) خودنمایی کند. آزاد شدن انرژی اگر سبب کار نشود، موجب آزاد شدن حرارت می‌شود. میزان ATP در سیتوپلاسم سلولی، نسبتاً اندک است. یک ملکول گلوکز وقتی کاملاً اکسیده می‌شود، ۳۸ ملکول ATP ایجاد می‌کند (متابولیسم هوازی). گلوکز قدری می‌تواند در غیاب اکسیژن نیز شکسته شود (متابولیسم بی هوازی). متابولیسم بی هوازی تا سطح ملکول سه اتم کربنه (Pyruvic Acid) پیش می‌رود و بعد از آن اسیدپیرویک تبدیل به اسیدلاکتیک می‌گردد. فرایند بی هوازی، اهمیت خیلی کمتری از فرایند اکسیداسیون کامل گلوکز دارد. هر ملکول گلوکز که به اسیدلاکتیک تبدیل می‌شود، فقط ۲ ملکول ATP تولید می‌کند. علاوه بر آن تجمع اسیدلاکتیک، سرانجام فعالیت کاری بافت مربوط را محدود می‌سازد. اسیدلاکتیک توسط عضله قلب بطور کامل اکسیده شده و در کبد تبدیل به گلیکوژن می‌شود.

اکسیداسیون کامل ترکیبات با ۲ و ۳ اتم کربن که از شکسته شدن گلوکز، چربیها و پروتئینها حاصل می‌شوند، در میتوکندری سیتوپلاسم صورت می‌گیرد. این ترکیبات در Krebs's Cycle اکسیده شده و تبدیل به CO_2 و آب می‌شوند، این اکسیداسیون همراه با تولید مقادیر زیادی ملکولهای ATP می‌باشد. مرحله نهایی این زنجیره که همان اکسیداسیون همراه با تشکیل آب است، توسط آنزیم Cytochrome Oxidase کاتالیز می‌شود. فسفوریلاسیون اکسیداتیو، نیازمند یک غلظت حداقل از اکسیژن در داخل سلول است. بالای این میزان حداقل، میزان اکسیداسیون با فشار اکسیژن موضعی رابطه ندارد، ولی فرایند توسط فاکتورهای بسیار دیگر، مثل وجود سوبسترا (Substrate) و فعالیت بافتی تحت تأثیر قرار می‌گیرد. این میزان اکسیژن حداقل که می‌بایست در میتوکندری باشد، بسته به نوع سلول متفاوت است، ولی بیشتر در محدوده $0.4/0.7$ KPa ($3-5$ mmHg) قرار دارد. بنابراین، برای اینکه متابولیسم هوازی محدود نشود، بایستی حمل اکسیژن به

(RQ) نامیده می‌شود. این نسبت برحسب نوع مواد غذایی که اکسیده می‌شود، متفاوت است. اکسیداسیون کربوهیدراتها (قندها) دارای ضریب تنفسی ۱ و اکسیداسیون چربی و پروتئین دارای ضریب تنفسی ۰/۷ می‌باشد. ضریب تنفسی در یک فرد با یک رژیم غذایی معمولی، مابین ۰/۸۵-۰/۸ می‌باشد. وقتی جریان اکسیژن به بافتها قطع می‌شود، دارای یک اثر سریع در فونکسیون بافتی می‌باشد، ولی تجمع CO_2 در همان بافت سبب از بین رفتن فونکسیون بافتی نمی‌گردد. در سرتاسر بدن CO_2 بر طبق فرمول زیر در حالت تعادل با یونهای هیدروژن و بیکربنات می‌باشد:



بنابراین، افزایش غلظت CO_2 ، منجر به افزایش غلظت یونهای هیدروژن می‌شود. تحمل بافتها، در مقابل این افزایش در اسیدیته، خیلی کمتر از افزایش خود غلظت CO_2 است.

نیازمندیهای اکسیژن بافتها

میزان مصرف اکسیژن، برحسب نوع بافت و فعالیت بافتی متفاوت است. بعنوان مثال، میزان مصرف اکسیژن توسط بافت مغزی $3/5 \text{ ml/min}/100\text{g}$ بافت می‌باشد، ولی میزان مصرف اکسیژن توسط عضلات اسکلتی در حالت استراحت $11 \text{ ml/min}/100\text{g}$ و در حالت کار سخت $2 \text{ ml/min}/100\text{g}$ است. مغز ۲ درصد وزن کل بدن را شامل می‌شود و در حالت استراحت، $\frac{1}{5}$ اکسیژن کل بدن را مصرف می‌نماید. عضلات اسکلتی ۴۰ درصد وزن کل بدن را شامل می‌شوند و در حالت استراحت، $\frac{1}{3}$ اکسیژن کل بدن را مصرف می‌کنند. با یک ورزش متوسط، به اندازه‌ای که مصرف اکسیژن توسط عضلات اسکلتی دو برابر حالت استراحت باشد، میزان برداشت اکسیژن توسط عضلات اسکلتی، 300 ml/min یعنی ۶۰ درصد اکسیژن تونال بدن می‌شود.

میزان مصرف اکسیژن در حالت استراحت توسط یک فرد در یک درجه حرارت محیطی طبیعی، با سطح بدن رابطه دارد. میزان مصرف اکسیژن متابولیک بازال، مقدار مختصری از یک فرد تا فرد دیگر متفاوت است و با افزایش سن بطور پیشرونده‌ای کاهش می‌یابد. میزان متوسط مصرف اکسیژن بازال

بافتها حداقل به میزانی باشد که فشار اکسیژن $3-5 \text{ mmHg}$ در میتوکندری ابقا شود. میزان مصرف اکسیژن توسط میتوکندری، در فشارهای بسیار بالای اکسیژن، اُفت پیدا می‌کند. این پدیده ناشی از اختلال در بعضی از آنزیمهای سیکل کربس می‌باشد، این یکی از مکانیسمهای ایجادکننده مسمومیت با اکسیژن است. مابین این دو محدوده، میزان مصرف اکسیژن توسط میتوکندری، رابطه‌ای با فشار اکسیژن موضعی ندارد. مشخص‌کننده اصلی میزان مصرف اکسیژن، میزان فعالیت بافتی است.

بیش از ۹۰ درصد اکسیژنی که توسط بافتها مصرف می‌شود، صرف تولید انرژی می‌گردد. تولید انرژی تحت تأثیر آنزیم سیتوکروم-اکسیداز و عمل فسفوریلاسیون اکسیداتیو می‌باشد. از اکسیژن باقیمانده، قسمت اعظم آن صرف برداشتن هیدروژن از ملکولهای پیچیده مثل اسیدهای آمینه و آمینها می‌گردد. فعالیت بسیاری از آنزیمهایی که این اکسیداسیونها را کنترل می‌کنند، با غلظت اکسیژن متفاوت است. یک قسمت بسیار اندک (حدود یک درصد) از اکسیژنی که توسط بافتها مصرف می‌شود، صرف واکنشهایی می‌گردد که در آن اکسیژن در ساختمان ملکولهای آلی پیچیده وارد می‌گردد این فرایند، Oxygenation نامیده می‌شود. آنها شامل واکنشهایی هستند که در این واکنشها آمینهای بیژنیک و هورمونهای استروئیدی تولید یا تخریب می‌شوند. میزان بعضی از واکنشهای اکسینازسیون، با سقوط فشار اکسیژن از 100 mmHg به 60 mmHg به مقدار قابل ملاحظه‌ای کاهش می‌یابند. یعنی مصرف اکسیژن توسط بافتها برای تولید ATP، تا سقوط فشار اکسیژن به 3 mmHg ، زیاد تحت تأثیر قرار نمی‌گیرد و فرق نمی‌کند ولی در محدوده فشارهای اکسیژن $100-5$ ، واکنشهای اکسینازسیون به مقدار زیادی تحت تأثیر قرار می‌گیرند.

فراورده‌های اصلی اکسیداسیون کامل مواد غذایی عبارتند از CO_2 ، آمونیاوم و آب. میزان CO_2 که تولید می‌شود رابطه بسیار نزدیک با میزان اکسیژن مصرف شده دارد. نسبت حجم CO_2 تولید شده به حجم اکسیژن مصرف شده در واحد زمان توسط بافتها، ضریب تنفسی Respiratory Quotient

غلظت (فشارهای نسبی) گاز در دو نقطه و رابطه معکوس با فاصله آن دو نقطه دارد. میزان دیفوزیون، همچنین رابطه مستقیم با حلالیت گاز در مایع و رابطه معکوس با جذر وزن ملکولی گاز دارد. چون حلالیت CO_2 در بافت خیلی بیشتر از حلالیت اکسیژن در بافت می‌باشد، دیفوزیون CO_2 حدوداً ۲۰ بار سریعتر از دیفوزیون اکسیژن خواهد بود. یعنی مشکلات انتقال CO_2 از بافتها، خیلی کمتر از حمل اکسیژن به بافتها است.

چون سلولها اکسیژن را مصرف می‌کنند، هر قدر فاصله یک بافت از جریان خون مویرگ بیشتر شود، فشار نسبی اکسیژن نیز افت پیدا می‌کند. وقتی فاصله از یک مویرگ بیش از یک مقدار مشخص گردید، جریان اکسیژن از همان مویرگ قطع و توسط یک مویرگ مجاور دیگر برقرار می‌شود. بنابراین، ما در داخل یک بافت نقاطی داریم که فشار اکسیژن حداقل است. میزان این فشار اکسیژن حداقل یا فشار اکسیژن موجود در مویرگها رابطه دارد و اگر فشار اکسیژن در خون کم باشد، افزایش مصرف در اکسیژن و افزایش فاصله از مویرگها، منجر به کاهش فشار اکسیژن حداقل می‌گردد. اگر فشار اکسیژن از ۳-۱ mmHg پایین تر بیاید، وضعیت بحرانی ایجاد می‌شود. این میزان فشار حداقل مورد نیاز برای فسفریلاسیون اکسیداتیو می‌باشد. اگر فشار اکسیژن حداقل بیشتر کاهش پیدا کند، متابولیسم‌های همان نقطه از بافت بطرف بی‌هوازی شدن می‌رود و اسیدلاکتیک تولید می‌شود. این نواحی را در اصطلاح Lethal Areas یا Corners می‌گویند. با حرکت خون در داخل مویرگ، میزان فشار اکسیژن آن سقوط می‌کند. مقدار آن توسط موارد زیر مشخص می‌گردد: محتوای اکسیژن خون شریانی، میزان اکسیژن برداشت شده توسط بافتها و میزان جریان خون. کاهش محتوای اکسیژن خون با میزان جریان خون و میزان مصرف اکسیژن رابطه دارد و آن را توسط فرمول زیر نشان می‌دهند (اصل Fick):

$\frac{\text{میزان مصرف اکسیژن}}{\text{جریان خون}} = \text{اختلاف محتوای اکسیژن خون شریانی و ریوی}$
 در مواردیکه مصرف اکسیژن در بافتها زیاد می‌شود، با دو مکانیسم مهم، میزان اکسیژن موجود در نواحی Lethal Corners افزایش می‌یابد: افزایش جریان خون از ورای مویرگها که سبب می‌شود سقوط فشار اکسیژن در بستر مویرگی کاهش یابد، و باز شدن مویرگهای اضافی دیگر که فاصله

توسط یک مرد جوان طبیعی، $1/331$ (STPD)/min/m² از سطح بدن می‌باشد. یک مرد ۷۰ کیلوگرمی با قد ۱/۸ متر (سطح بدن ۱/۹ متر مربع) دارای مصرف اکسیژن بازال (STPD)/min ۲۵۳ ml می‌باشد. تغییرات خیلی شدید در درجه حرارت محیط و تغییرات در درجه حرارت عمق بدن، به مقدار مختصری میزان مصرف اکسیژن نوتال را تحت تأثیر قرار می‌دهد ولی مهمترین متغیر مشخص‌کننده میزان مصرف اکسیژن، فعالیت فیزیکی بدن است.

میزان مصرف اکسیژن در یک مرد باندازه متوسط تحت فعالیتهای بدنی مختلف به قرار زیر می‌باشد:

| نوع فعالیت | میزان مصرف اکسیژن (لیتر در دقیقه) |
|------------------------------|-----------------------------------|
| حواب | ۰/۲۴ |
| استراحت در حالت کاملاً شل | ۰/۲۴ |
| استراحت در حالت نسبتاً شل | ۰/۲۸ |
| در حالت استراحت نسبتی | ۰/۳۴ |
| در حالت استراحت ایستادن | ۰/۳۶ |
| راه رفتن (۵ کیلومتر در ساعت) | ۰/۸۵ |
| دویدن (۱۰ کیلومتر در ساعت) | ۲/۸۰ |

پرواز با هواپیما

| | |
|------------------------------|------|
| سطح پروازی DC_3 | ۰/۳۴ |
| هواپیمای سبک در هوای نامناسب | ۰/۵۴ |
| Taxing DC_3 | ۰/۵۸ |
| Aerobatics | ۰/۶۵ |
| Air Combat Maneuvring Uring | ۱ |

تبادل گاز خونی-بافتی

اکسیژن موردنیاز برای اکسیداسیون در یک بافت، توسط جریان خون به آن بافت می‌رسد. این جریان خون، CO_2 تولید شده توسط تنفس را نیز از بافت برداشت می‌کند. تبادل اکسیژن و CO_2 مابین خون مویرگها و سلولهای بافتی، بطریقه دیفوزیون ساده می‌باشد. ملکولهای گاز موجود در خون، از جدار مویرگها و سلولها، طبق قانون دیفوزیون Fick's Law در جهت گرادیان غلظتی حرکت می‌کنند. این قانون می‌گوید که میزان دیفوزیون یک گاز مابین دو نقطه از یک مایع رابطه مستقیم با اختلاف

کاهش در فشار CO_2 خون شریانی، سبب انقباض عروقی شدید در آرتریولهای مغز می‌گردد. بطوریکه اگر فشار CO_2 طبیعی به نصف کاهش یابد، میزان جریان خون مغز نصف خواهد شد. بنابراین هیپرونتیلیسیون با هوای محیط، اگرچه مقدار مختصری فشار اکسیژن را افزایش می‌دهد ولی آن سبب هیپوکسی در بافت مغز می‌شود.

وقتی فشار اکسیژن در مناطق مستعد به مرگ (Lethal Corners) یک بافت ناکافی برای ابقاء فسفوریلاسیون اکسیداتیو است، باندهای فسفاتنی سرشار از انرژی، فقط توسط متابولیسم بی‌هوازی تولید می‌شوند که آن همراه با تشکیل اسیدلاکتیک خواهد بود. این پدیده حتی با یک ورزش عضلانی خفیف نیز شروع می‌شود. علت آن نیاز به زمان جهت افزایش جریان خون، مطابق نیازهای بافتی است. با فعالیتهای بسیار سنگین، افزایش نیاز برای اکسیژن توسط جریان خون جبران نمی‌شود و تشکیل اسیدلاکتیک ادامه می‌یابد تا اینکه سرانجام عضله قادر به انقباض بیشتر نباشد.

انتقال گازها توسط جریان خون

اکسیژن

اکسیژن در خون، در یک محلول فیزیکی و در یک محیط شیمیایی حمل می‌شود. طبق قانون Henry غلظت اکسیژن محلول، رابطه مستقیم با فشار این گاز دارد. با فشار اکسیژن $(13/3 \text{ KPa})$ (100 mmHg) ، غلظت اکسیژن محلول $3/0$ میلی‌لیتر در 100 میلی‌لیتر خون است. آن حدود $1/5$ درصد غلظت اکسیژن در ترکیب شیمیایی با هموگلوبین می‌باشد. حتی زمانی که فشار اکسیژن شریانی تا حدود $(86/6 \text{ KPa})$ 650 mmHg افزایش می‌یابد (توسط تنفس اکسیژن صد درصد در فشار یک اتمسفر)، مقدار اکسیژن در محلول فیزیکی $(1/95)$ میلی‌لیتر در صد میلی‌لیتر خون، فقط 40 درصد میزانی است که توسط بافتها از خون برداشت می‌شود. اکسیژن با Hb یک ترکیب ساده و قابل برگشتی ایجاد می‌کند، که به آن Oxyhaemoglobin می‌گویند. هموگلوبین یک پروتئین مزدوج شده است و از ترکیب Haeme با Globin ایجاد می‌شود. Haeme یک ترکیب Iron-Porphyrin می‌باشد و

دیفوزیون اکسیژن به بافتها را کاهش می‌دهد. این دو مکانیسم در اکثر بافتها حتی در حالت استراحت فعال هستند. یعنی بستر مویرگی در شرایط طبیعی در یک حالت دینامیک قرار دارد. با سقوط فشار اکسیژن در بستر مویرگی، مویرگهای بیشتری باز می‌شوند و یک عده مویرگهای دیگر بسته می‌شوند. این تغییرات در مویرگها توسط عوامل موضعی واسطه‌گری می‌شوند، یعنی کاهش اکسیژن، افزایش CO_2 و اسیدپت، که معمولاً هر سه با هم اتفاق می‌افتند؛ همگی باعث می‌شوند که مویرگهایی که از قبل بسته بودند باز شوند. اتساع مویرگها نیز توسط عوامل موضعی واسطه‌گری می‌شوند. تغییرات در فشار اکسیژن و CO_2 ، همراه با هیپوکسی لوکال سبب اتساع آرتریولهایی می‌شوند که بستر مویرگی مذکور را تغذیه می‌کنند. به این ترتیب جریان خون افزایش می‌یابد. دامنه تغییرات در جریان خون در پاسخ به افزایش فعالیت، از بافتی به بافت دیگر متفاوت است. این بستگی به نیازهای بافتی دارد. تعداد مویرگهای باز در یک عضله در حال ماکزیمم ورزشی، $200-100$ بار بیشتر از حالت استراحت است. همزمان میزان جریان خون 20 برابر افزایش می‌یابد. در بسیاری از نواحی مغز، حتی در حالت استراحت، قسمت اعظم بستر مویرگی باز است و در حالت حداکثر فعالیت میزان جریان خون $4-2$ برابر زیاد می‌شود.

جریان اکسیژن به یک بافت، همیشه حیاتی‌تر از میزان برداشت CO_2 از همان بافت است، علل آن به قرار زیر است:

- ۱- تجمع CO_2 در یک بافت، اختلالات فونکسیون کمیتری از هیپوکسی ایجاد می‌کند.

- ۲- اختلاف فشار پارسیل مورد نیاز برای دیفوزیون CO_2 ، $\frac{1}{40}$ اختلاف فشار مورد نیاز برای دیفوزیون اکسیژن است.

- ۳- ظرفیت ذخیره بافتی برای CO_2 پس از تبدیل به یون بیکربنات در بافت ذخیره می‌شود، خیلی بیشتر از اکسیژن است.

در اکثر موارد، تطابق و تنظیم جریان خون بافتها، توسط میزان اکسیژن مورد نیاز مشخص می‌شود. بطور متناقض، در بعضی موارد کاهش فشار CO_2 خون شریانی که سبب افزایش برداشت CO_2 از بافتها می‌گردد، سبب هیپوکسی می‌شود.

منحنی اشباع اکسیژن به سمت راست می‌شوند. تمام این تغییرات در بافت در حال فعالیت اتفاق می‌افتند و این سبب می‌شود که در یک فشار بخصوص از اکسیژن، میزان اکسیژنی را که خون می‌تواند به بافتها بدهد افزایش یابد. قسمت اعظم اثرات CO_2 (اثر Bohr)، ناشی از تغییرات pH داخل گلبولهای قرمز می‌باشد. اثر Bohr همچنین در بستر مویرگی ریوی نیز عمل می‌کند، طوریکه تمایل هموگلوبین به اکسیژن افزایش می‌یابد؛ یعنی وقتی CO_2 از خون بداخل آلوئولها دیفوزیون پیدا می‌کند، منحنی تجزیه اکسیژن به طرف چپ شیب‌ت می‌یابد. اثر Bohr مسئول ده درصد برداشت توتال اکسیژن در کاپیلرهای ریوی است.

غلظت کلی اکسیژن در خون، حاصل جمع اکسیژن موجود بصورت محلول و اکسیژنی است که توسط هموگلوبین حمل می‌شود.

اختلاف مابین غلظتهای اکسیژن (O_2) در خون شریانی و خون وریدی مخلوط، با مصرف اکسیژن توتال و برون‌ده قلبی رابطه دارد و آن را می‌توان توسط رابطه Fick بیان کرد:

$\text{مصرف اکسیژن} = \text{اکسیژن خون وریدی} - \text{اکسیژن خون شریانی}$
 برون‌ده قلبی
 بنابراین یک مرد در حالت استراحت با مصرف اکسیژن توتال (SPTD) ۲۵۰ ml در دقیقه و برون‌ده قلبی ۵ لیتر در دقیقه، دارای اختلاف غلظت اکسیژن شریانی و وریدی ۵ ml/۱۰۰ ml خون است. اگرچه برون‌ده قلب هنگام ورزش افزایش می‌یابد، ولی این افزایش نمی‌تواند میزان نیاز اکسیژن بافتها را تأمین کند، طوریکه اختلاف اکسیژن شریانی و وریدی نیز افزایش می‌یابد. بنابراین، اگر ورزشی انجام شود که میزان مصرف اکسیژن را به (SPTD) یک لیتر در دقیقه افزایش دهد، میزان متوسط برون‌ده قلبی ده لیتر در دقیقه خواهد بود و اختلاف اکسیژن شریانی و وریدی نیز ۱۰ ml / ۱۰۰ ml خون خواهد رسید. از آنجاییکه با تمرین خفیف تا متوسط، غلظت اکسیژن خون شریانی، تقریباً بدون تغییر باقی می‌ماند، افزایش اختلاف اکسیژن شریانی و وریدی منجر به یک کاهش در غلظت اکسیژن خون وریدی مخلوط می‌شود. غلظت اکسیژن وریدی از ۱۵/۵ ml / ۱۰۰ ml در حالت استراحت به ۱۰/۵ ml / ۱۰۰ ml در حال ورزش کاهش می‌یابد که همراه با برداشت اکسیژن به میزان یک لیتر

گلوبین یک پروتئینی است که از ۴ زنجیره پلی‌پپتیدی تشکیل شده است. هموگلوبین در داخل گلبولهای قرمز است و غلظت طبیعی آن ۱۵ gr/۱۰۰ ml می‌باشد. حداکثر میزان اکسیژنی که می‌تواند با یک گرم هموگلوبین ترکیب شود ۱/۳۹ ml است، بنابراین میزان اکسیژن توتالی که در حالت ترکیب با Hb می‌تواند در یک شخص طبیعی انتقال یابد (ظرفیت اکسیژن خون) $1/39 \times 15 = 20/8 \text{ ml}/100 \text{ ml}$ خون است. مقدار اکسیژن موجود در خون در حالت ترکیب با Hb را اشباع اکسیژن هموگلوبین می‌نامند و آن را توسط فرمول زیر می‌توان نشان داد:

$100 \times \frac{\text{غلظت اکسیژن ترکیب شده با Hb}}{\text{ظرفیت اکسیژن خون}} = \text{اشباع اکسیژن}$

اشباع اکسیژن هموگلوبین خون (در $pH = 7/4$ ، $PCO_2 = 40 \text{ mmHg}$ و 37 درجه سانتیگراد) و با یک فشار اکسیژن 100 mmHg در حدود ۹۷/۵ درصد است. برای اهداف عملی، اینطور می‌توان فرض کرد که در فشارهای اکسیژن بیش از $26/6 \text{ KPa}$ (200 mmHg) هموگلوبین بطور کامل از اکسیژن اشباع می‌باشد. در فشارهای اکسیژن پایین، زیر حدود 50 mmHg ($6/7 \text{ KPa}$)، اشباع اکسیژن بسرعت متناسب با فشار افزایش می‌یابد ولی در فشارهای اکسیژن بالاتر، این افزایش کندتر است. بنابراین یک تغییر در فشار اکسیژن از $100 - 90$ میلی‌متر جیوه ($13/3 \text{ KPa}$ به 12)، اشباع را فقط یک درصد زیاد می‌کند، در صورتیکه یک تغییر مشابه در فشار اکسیژن از $35 - 45 \text{ mmHg}$ (6 KPa به $4/7$) میزان اشباع را ۱۴ درصد زیاد می‌کند. در فشار اکسیژن 26 mmHg ($3/5 \text{ KPa}$) نصف هموگلوبین از اکسیژن اشباع می‌شود (P_{50}). تغییرات اندک در فشار اکسیژن آلوئولی، در محدوده فشار طبیعی (103 mmHg) که توسط تنفس هوا در فشار یک اتمسفر حادث می‌شود، تأثیرات نسبتاً اندکی در غلظت اکسیژن خون شریانی دارد. در ریه‌ها، یک گرادیان اکسیژن بالا وجود دارد؛ این گرادیان اکسیژن بالا، کمک می‌کند که دیفوزیون اکسیژن به داخل خون در قسمت اعظم اوقات ابقا شود.

اشباع اکسیژن توسط غلظت هموگلوبین خون تحت تأثیر قرار نمی‌گیرد، ولی توسط pH، فشار CO_2 ، درجه حرارت و غلظت 2,3-DPG تحت تأثیر قرار می‌گیرد. کاهش pH، افزایش فشار CO_2 و افزایش درجه حرارت همگی سبب شیب‌ت

(SPTD) در دقیقه می‌باشد. میزان اشباع از اکسیژن خون وریدی مخلوط به ترتیب ۷۴ درصد و ۵۰ درصد می‌باشد.

دی‌اکسیدکربن

دی‌اکسیدکربن در خون به سه شکل منتقل می‌شود: بصورت محلول، بصورت بی‌کربنات و در ترکیب با پروتئین. مثل اکسیژن، غلظت دی‌اکسیدکربن حمل شده متناسب با فشار گاز می‌باشد. ولی CO₂ حدود ۲۰ بار محلول تراز اکسیژن است. بنابراین غلظت CO₂ حمل شده در خون در فشار ۴۰ mmHg برابر ۱۰۰ / (SPTD) ۲/۶ ml است.

دی‌اکسیدکربن با آب ترکیب و ایجاد اسیدکربنیک می‌کند و تجزیه اسیدکربنیک سبب ایجاد بی‌کربنات می‌شود:



اضافه شدن آب به CO₂ برای تشکیل اسیدکربنیک خیلی به آهستگی در پلاسما پیش می‌رود ولی در گلبولهای قرمز آنزیمی بنام کربنیک آنیدرات (Carbonic Anhydrase) وجود دارد که واکنش فوق را کاتالیز می‌کند، طوری‌که در داخل گلبول قرمز مقادیر قابل توجهی اسیدکربنیک تشکیل می‌شود. تجزیه بعدی به بی‌کربنات و یون هیدروژن خیلی سریع است. یونهای بی‌کربنات ایجاد شده، دوباره وارد پلاسما می‌شوند ولی یونهای هیدروژن توسط پروتئینهای داخل گلبول قرمز، تامپون می‌گردند. یکی از تامپونهای مهم، هموگلوبین است. هموگلوبین احیا شده تامپون خیلی مؤثرتری از اکسی‌هموگلوبین است؛ یعنی Deoxygenation در خون که در مویرگهای بافتی اتفاق می‌افتد. سبب تسهیل تشکیل بی‌کربنات و برداشت CO₂ می‌شود. برعکس، اکسیژن‌گیری خون در ریه‌ها تبدیل بی‌کربنات به CO₂ را تسهیل می‌کند.



غلظت CO₂ که بصورت بی‌کربنات در خون شریانی حمل می‌شود، در یک فشار دی‌اکسیدکربن ۴۰ mmHg در حدود ۱۰۰ ml (SPTD) ۴۲ ml است که آن تقریباً ۹۰ درصد غلظت دی‌اکسیدکربن توتال را تشکیل می‌دهد. پنج درصد باقیمانده دی‌اکسیدکربن توتال بصورت ترکیبات Carbamino حمل می‌شود که در آن CO₂ با گروههای آمینی پروتئینها، بخصوص

گلوبین هموگلوبین ترکیب و حمل می‌شود:



این نوع واکنش خیلی سریع اتفاق می‌افتد. چون اکسی‌هموگلوبین به CO₂ کمتری بصورت Carbamino متصل می‌شود، آن باعث می‌شود که برداشت CO₂ در بافتها بهتر شود و برعکس این فرایند در ریه‌ها بهتر اتفاق می‌افتد. چون اشباع هموگلوبین از اکسیژن، غلظت هر دو بی‌کربنات و کاربامینو هموگلوبین را تحت تأثیر قرار می‌دهد. بنابراین، اشباع اکسیژن، متحنی تجزیه CO₂ را نیز تحت تأثیر قرار می‌دهد. در بدن انسان با افزایش فشار CO₂ میزان اشباع خون در اکسیژن کاهش می‌یابد. اگرچه ۹۰ درصد CO₂ محتوای خون به شکل بی‌کربنات است، ولی فقط نصف اختلاف غلظت CO₂ در خون شریانی وریدی مسئول تغییر در غلظت بی‌کربنات می‌باشد. یک سوم اختلاف CO₂ شریانی وریدی ناشی از تغییرات در غلظتهای ترکیبات کاربامینو می‌باشد.

تبادل گاز در ریه

آناتومی عملی. وظیفه اصلی ریه تبادل اکسیژن و CO₂ مابین خون وریدی و هواست. ریه‌ها، کارهای مهم دیگری نیز دارند مثل فیلتره کردن مواد سمی، از جمله برداشت لخته‌های خون از گردش خون، متابولیسم بعضی مواد فعال از نظر بیولوژیکی مثل مسود منقبض‌کننده عروق، سروتونین، برادی‌کینین، هیستامین و موادی مثل هپارین که در فرایند لخته شدن خون دخیل هستند. ریه‌ها دارای حدود ۳۰۰ میلیون آلئول یا کیسه هوایی هستند که در آنها خون و هوا در مجاورت بسیار نزدیک بهم قرار دارند. قطر این کیسه‌های هوایی ۰/۳ میلی‌متر است. تبادل گازها از ورای غشاء مویرگهای آلئولولی است. کل آلئولها، یک غشایی درست می‌کنند که مساحت آن ۵۰-۱۰۰ متر مربع است. این غشاء خیلی نازک بوده و ضخامت آن نیم میکرومتر می‌باشد. مساحت زیاد این غشاء و نازکی آن سبب می‌شود که مقاومت در مقابل دیفوزیون گازی، خیلی اندک باشد.

ریه‌ها از حدود ۳۰۰ میلیون جابجه هوایی تشکیل شده‌اند. در محل تماس هوا با جدار این جابجه‌ها، یک نیروی

موجود در ریه‌ها را شامل می‌شود. مجموع سطح مقطع راههای هوایی بعد از برونشیولهای ترمینال، بسرعت افزایش پیدا می‌کند، طوریکه حجم زیاد هوای دمی که وارد راههای هوایی می‌شود، بعلت سطح زیاد، سرعت اندکی پیدا می‌کند. در حقیقت، در ناحیه تنفسی، ونتیلاسیون اکثراً توسط دیفوزیون اتفاق می‌افتد و حرکت توده‌ای گاز خیلی اندک است. میزان دیفوزیون ملکولهای گازی، چنان سریع است و فواصل نیز آنقدر اندک است که اختلاف غلظت موجود در راههای هوایی و آلوئولها ظرف کمتر از یک ثانیه از بین می‌رود.

شاخه‌های شراتین ریوی، همراه با شاخه‌های راههای هوایی وارد بافت ریه می‌شوند. این شرایین بستر مویرگی احاطه‌کننده آلوئولهای هوایی را تغذیه می‌کنند.

شبکه‌های مویرگی اطراف آلوئولها خیلی متراکم هستند و قطعات مویرگی آنقدر باریک و کوتاه هستند که تقریباً یک سطح مداومی از خون در روی جدار آلوئولها در جریان است. مقاومت در مقابل جریان خون در مدار ریوی، نسبتاً اندک است (فشار شریانی ریوی متوسط ۱۵ mmHg می‌باشد)، طوریکه فشار در شرایین کوچک تغذیه‌کننده بستر مویرگی (همینطور در وریدهای ریوی درنازکننده آنها)، نسبتاً حساس به اختلافات فشارهای هیدرواستاتیک موجود در آنها می‌باشد، بعنوان مثال، در ریه یک مرد در حالت ایستاده، آپکس ریه حدود ۲۰ سانتیمتر بالاتر از شریان ریوی اصلی می‌باشد.

سطح بسیار وسیع غشاء مویرگی آلوئولی به ذرات تنفس شده حساس است. محلی که این ذرات برداشت می‌شوند بستگی به اندازه آنها دارد.

ذرات بزرگ در بینی فیلتره می‌شوند. ذرات کوچکتر که در جدار راههای هوایی هدایت‌کننده تجمع می‌یابند، توسط موکوسی برداشت می‌شوند. این موکوس توسط غدد موجود در جدار برونشها ترشح می‌شود و حرکت آن توسط مزکهای مخاط پوششی برونشها می‌باشد. ذراتی که آنقدر کوچک هستند که وارد آلوئولها می‌شوند، توسط ماکروفاژها برداشت می‌شوند.

سطحی نسبتاً بزرگی اعمال می‌شود. این نیروهای کششی سطحی، آلوئولهای کوچکتر را روی هم می‌خوابانند. نیرویی که توسط فشار سطحی تولید می‌شود، رابطه معکوس با قطر حبابچه‌های هوایی دارد. بعضی از سلولهای پوشاننده آلوئولها یک ماده‌ای بنام Surfactant ترشح می‌کنند که این نیروی فشار سطحی را به مقدار زیادی کاهش می‌دهد. این ماده سورفکتانت که حاوی Dipalmitoyl Lecithin می‌باشد به مقدار زیادی تخلیه حبابچه‌های کوچک به حبابچه‌های بزرگتر را کاهش داده و ساختمان ریوی را بقا می‌کند، همچنین از سفتی ریه می‌کاهد. نیروی لازم برای ونتیلاسیون را کم می‌کند و نیرویی را که تعایل دارد مایع را از خون بداخل حبابچه بکشد کاهش می‌دهد.

از نظر عملی، مسیرهای تنفسی را می‌توان به دو ناحیه تقسیم کرد. راههای هدایت‌کننده هوا و مناطقی که در فرایند تنفس دخیل هستند.

راههای هوایی هدایت‌کننده فوقانی عبارتند از: بینی، دهان، حلق، نای، برونش اصلی راست و چپ، برونش لوبار، برونش سگمنتال و ترمینال. اینها روی هم رفته اولین شانزده تقسیم درخت تنفسی را تشکیل می‌دهند. راههای هدایت‌کننده بعدی، راههای کوچکتر بدون آلوئولها هستند.

راههای هدایت‌کننده، هوای دمی را به نواحی تبادلات گازی ریه حمل می‌کنند. گاز موجود در راههای هدایت‌کننده با خون نمی‌تواند مبادله شود و آنها همان فضای مرده آئاتومیک را تشکیل می‌دهند. حجم فضای مرده آئاتومیک ۱۵۰ میلی‌لیتر است. برونشیولهای ترمینال به برونشیولهای تنفسی تقسیم می‌شوند که به جدار آنها آلوئولها متصل است. آخرین تقسیم‌بندی راههای هوایی را، مجاری آلوئولی می‌گویند که بطور کامل توسط آلوئولها پوشانده می‌شوند. این قسمت نحنانی راههای هوایی، ۷ قسمت بعدی درخت تنفسی را تشکیل می‌دهند. به این قسمت، ناحیه تنفسی ریه گفته می‌شود، چون در آنها تبادلات گازی انجام می‌شود، فاصله از برونشیول ترمینال تا دورترین آلوئول فقط ۵ mm است. ناحیه تنفسی ریه‌ها، حجمی حدود ۲۵۰۰ میلی‌لیتر دارد و قسمت اعظم گاز