



فیزیولوژی دستگاه تنفس

جلسه چهارم ۱۳۹۴/۰۸/۲۳

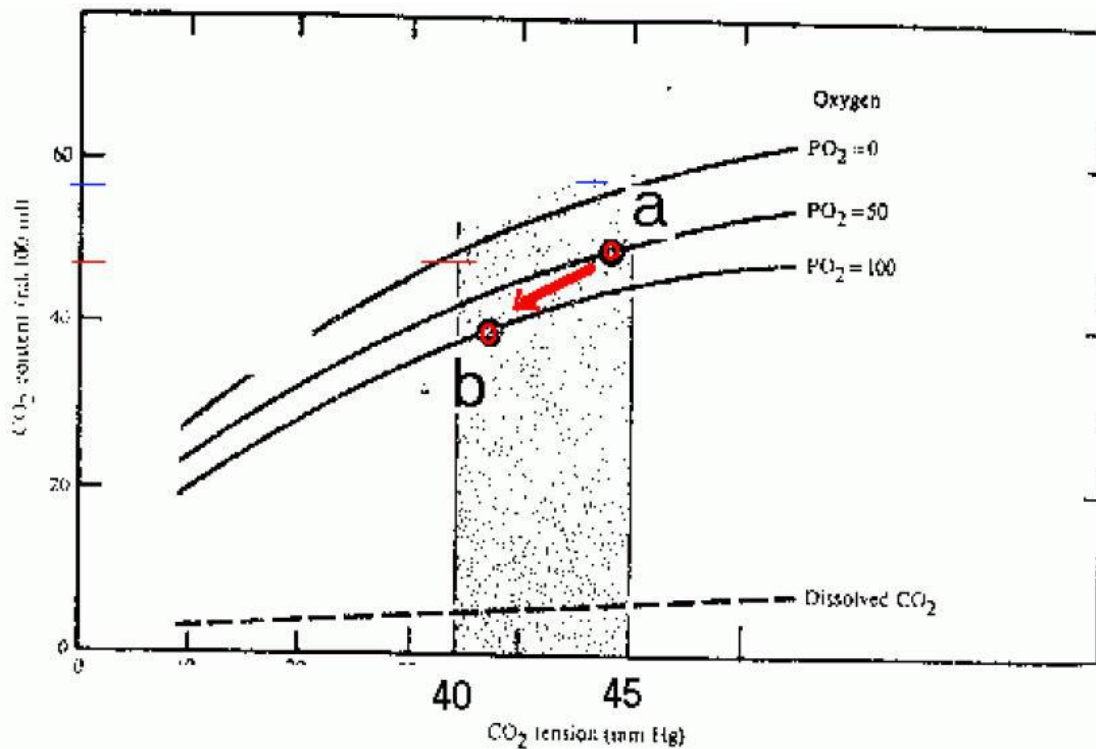
مدرس: آقای دکتر فروتن

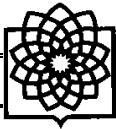
گروه ۱۷:

سامان بهزادی ، احمدرضا سقازاده

دانیال فرمانی ، محمدحسین عطایی

جلسه پیش اشاره داشتیم به منحنی Oxygen-Hemoglobin dissociation . همین منحنی در مورد CO_2 و CO نیز وجود دارد که البته شکل منحنی ها کمی متفاوت است و در مورد CO_2 تقریباً خطی است. در اینجا به بررسی نمودار تغییرات CO_2 خون بر اساس فشار CO_2 و تغییرات فشار O_2 می پردازیم:





{متاسفانه استاد این قسمت را کمی مبهم توضیح دادند که برای درک بهتر تغییراتی در صحبت های ایشان صورت گرفت.}

خط چین نمایانگر مقدار CO_2 ای است که از طریق انحلال جا به جا می شود (۰.۷٪) و منحنی های بالا نمایانگر مقدار CO_2 جا به جا شده به صورت کاربامینوهموگلوبین است (۰.۲۳٪) { CO_2 به جای O_2 در هموگلوبین می نشیند}. فشار CO_2 در خون در حالت نرمال بین ۴۰ تا ۴۵ می باشد به همین دلیل این اعداد در نمودار نیز ذکر شده اند. می دانیم که هرچه فشار CO_2 بیشتر باشد طبق قانون هنری مقدار انحلال آن نیز بیشتر می شود بنابراین نمودار مربوط به انتقال CO_2 به این روش نیز صعودی است اما شیب خیلی کمی دارد.

حال به بررسی تغییرات منحنی مربوط به انتقال CO_2 به روش کاربامینوهموگلوبین بر اساس تغییرات فشار O_2 می پردازیم:

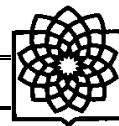
منحنی وسط بر اساس فشار اکسیژن برابر ۴۰ یا به طور تقریبی ۵۰ است یعنی همان فشار اکسیژن در خون شریان ریوی که وارد آلوئول ها می شود. حال اگر این منحنی را که فقط CO_2 و هموگلوبین است: / در معرض اکسیژن ۱۰۰ قرار دهیم منحنی پایین تر می آید یعنی به ازای O_2 بیشتر CO_2 کمتری در خون داریم. {همان اثر هالدن}

پس به طور خلاصه منحنی تجزیه کاربامینوهموگلوبین در برابر فشار O_2 تقویت شده و CO_2 بیشتری منتقل می شود که همان چیزی است که ما می خواهیم.

کنترل تنفس

ما در محیطی قرار داریم که متغیر است بطورمثال درجه حرارت هوا در ساعات مختلف روز و در فصل ها متفاوت است یا اینکه ما حرکت می کنیم و دوباره توقف انجام می دهیم. تنفس ما در برابر این شرایط به صورت ثابت عمل نمی کند بلکه متناسب با شرایط شروع به تغییر و تطبیق می کند. اما چگونه این تغییرات رخ می دهد تا نیازهای تنفسی ما را برطرف سازد؟ در ساقه ی مغز انسان قسمت حرکتی و بسیار مهمی داریم که خود شامل دو بخش است:

۱. هسته های قسمت Dorsal (Dorsal respiratory group): در کف بطن چهارم قرار دارد: به عبارتی دیگر در محل اتصال استخوان جمجمه به مهره های گردنی بصل النخاع قرار می گیرد. قسمتی از بصل النخاع در مهره های اول گردنی و قسمتی از آن در جمجمه قرار می گیرد. در بطن چهارم مواد مختلفی از جمله مایع مغزی-نخاعی، گره های متنوع (در کف بطن ۴) و وجود دارد.



این قسمت، مرکز حرکتی اصلی تنفس است که ریتم پایه را ایجاد می کند «دقیقا مشابه گره سینوسی در قلب». ریتم پایه تولید شده در این ناحیه توسط عصب فرنیک به عضلات مربوطه (عمدتا به دیافراگم) منتقل می شود. این ریتم توسط مراکز زیادی تنظیم می شود (تند و کند می شود و یا حتی فاصله ی بین ریتم ها تغییر می کند).

۲. هسته های قسمت Ventral (Ventral respiratory group): در هنگام فعالیت شدید (دم و بازدم عمیق) وارد عمل می شوند. {در واقع در هنگام درم و بازدم عمیق سیگنال هایی از این هسته ها روی سیگنال های مربوط به قسمت Dorsal اضافه می شوند.}

نورون های وِنترال در بصل النخاع هستند و نباید با بخش حرکتی وِنترال اشتباه گرفته شود .

- (۱) هسته های Dorsal ← بیشتر مربوط به دیافراگم
- (۲) هسته های Ventral ← عضلات بین دنده ای ، شکمی و اسکلتی

این دو قسمت بخش عمده ی حرکتی تنفس را ایجاد کرده اند و اختلال در آن ها سبب از بین رفتن تنفس به صورت کامل می شود. ضایعات مغزی که امروزه به صورت تروما و ضربه بسیار شدید است در صورتی که در قاعده ی جمجمه و مهره های اول گردنی باشد، با وجود اینکه خونریزی و تورم زیادی را ایجاد نمی کند اما به دلیل عدم امکان گسترش خطرناک بوده و ممکن است به دلیل فشار ناشی از تورم به این قسمت ها سبب اختلال تنفسی و حتی مرگ شود. در نتیجه قسمت آسیب دیده باید به صورت دقیق فیکس شود و حتی با وسایلی قطعات شکسته شده جمجمه را دور می کنند تا فشار به مراکز تنفس نیاید. دلیل مرگ در این موارد، عمدتاً قطع یکباره ی تنفس است و در صورتی که بیمار به کما برود بازگرداندن او بسیار مشکل است.

قسمتی در مغز وجود دارد که سبب ارتباط بصل النخاع و نیمکره های مغزی می شود که پل مغزی نام دارد. در خود پل مغزی، بالای آن و در قسمت کورتکس بخش های متنوعی داریم که اثر تحریکی و مهارتی روی هسته های تنفسی دارد. در کف بطن چهارم دقیقا در زیر مایع مغزی نخاعی «کف مایع»، قسمتی به نام مرکز شیمیایی تنفس {منظور استاد همون کمورسپتور است} وجود دارد که این مرکز به مراکز حرکتی تنفسی نزدیک بوده و دارای ارتباط عصبی نزدیک با آن است که می توانند سیگنال های حسی دریافت کنند و پاسخ حرکتی به بدن به مقدار لازم برسانند. علاوه بر این کمورسپتور های دیگری در کاروتید بادی و قوس آئورت قرار دارند که برای دستگاه تنفس کار می کنند. گیرنده های شیمیایی کف بطن چهارم، Central بوده و گیرنده های کاروتیدی و قوس آئورت Peripheral هستند.

Central Chemo-receptors



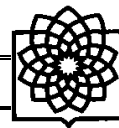
مایع مغزی نخاعی تغییراتی که در میزان CO_2 رخ میدهد را به کمورسپتورها می رساند منتها درست در جایی که CO_2 میخواهد روی این سلول ها اثر کند در اثر همان انیدراز کربنیک با H_2O ترکیب شده و اسید تولید میشود. در حقیقت سیگنال مستقیم (که تحقیق شده) اسید است اما آن چیزی که از نظر بدن / به اینجا میرسد CO_2 است. سیگنال هایی را دریافت می کند و آن را به گیرنده های شیمیایی منتقل می کند. بدن انسان و بعضی جانوران به گونه ای است که افزایش اسید (تغییرات شدید اسید در خون) حاصل از متابولیسم فوراً و به صورت مستقیم به CNS (سیستم عصبی مرکزی) منتقل نمی شود. در واقع بدن یک سد دفاعی دارد و سعی می کند این تغییرات را درون خودش نگه دارد و این قابلیت در بعضی از حیوانات به دلیل عملکرد خاصی که دارند حیاتی است. مثلاً پستانداری باید بیست دقیقه نفس خود را نگه دارد ولی در این مدت متابولیسم و تولید اسید وجود دارد. که این اسید در عروق و بافت ها باقی می ماند و به CNS نمی رسد. ولی در اینجا {انسان} CO_2 به ناحیه ی مغزی رسیده و سیگنال به گیرنده های شیمیایی منتقل شده و این گیرنده ها تحریک می شوند. در نزدیکی این گیرنده ها مراکز تنفسی هست که با ارسال سیگنال به آنها تنفس تند تر می شود. به طور ساده تری اگر ما تنفس خود را به صورت ارادی قطع کنیم، بعد از مدتی به طور ناخود آگاه و غیر ارادی تعداد تنفس بیشتری انجام می دهیم اما چرا؟

تنفس انجام نمی شه ولی در اثر متابولیسم مرتباً CO_2 تولید میشه ، با هر گردش خونی وارد مایع مغزی نخاعی میشه ، این کمورسپتور ها رو تحریک میکنه ، کمورسپتورها هم مراکز حرکتی تنفس رو تحریک می کنند اما... در اثر سیگنال مهاری از قسمت کورتکس حرکتی و به صورت ارادی ارسال می شود نمی گذاریم تنفس صورت بگیرد ولی پس از مدتی بر اثر افزایش CO_2 سیگنال مراکز تنفسی قوی تر شده و خوشبختانه بر سیگنال مهاری غلبه می کند و ما مجبور می شویم تنفس را با Rate بیشتری انجام دهیم.

: Peripheral Chemo-receptors

کمورسپتور های محیطی در مکان های بسیار مناسبی واقع شده اند. دانه های بسیار ریزی به اندازه ی عدس به نام آئورتیک بادی (Aortic Body) چسبیده به قوس آئورت و تعدادی هم در کنار سینوس کاروتید هستند. هنگامی که کاروتید مشترک دو شاخه می شود کاروتید داخلی در زاویه ی فک قرار می گیرد. که این مکان بسیار مهم است زیرا که تروماهای این قسمت اگر عمیق باشد و تحریک های خواسته یا ناخواسته -مخصوصاً اگر دو طرفه باشد- در این مکان موجب فعال شدن این رفلکس شده که این تحریکات گاهی اوقات مخاطره آمیز است. {البته همون طور که در آناتومی هم خوندیم سینوس کاروتید در محل دوشاخه شدن شریان common carotid در مثلث کاروتید هست (☺)}

سینوس کاروتید دارای ساختار ویژه و پیچیده ایست، یک سانتی متر بعد از دوشاخه شدن کاروتید مشترک در کاروتید داخلی این سینوس قرار دارد، که دارای ساختمان متمایز از همان دوران جنینی است. که این تفاوت نشاندهنده ی وظیفه ی خطیر و اختصاصی سینوس است. که این وظایف: اندازه ی فشار خون که در دستگاه قلب



بررسی خواهد شد و یکی دیگر همین اجسام کاروتیدی است که گیرنده های شیمیایی تنفس محسوب می شود و در کنار سینوس قرار دارند.

به طور طبیعی بدن متناسب با نیاز بافت ها به آنها خونرسانی می کند یعنی با افزایش متابولیسم عروق خونی گشاد و خونرسانی بیشتر می شود (قانون تنظیم موضعی در گردش خون سیستمیک) اما اجسام کاروتیدی و آئورتی یک استثنا مهم از نظر رابطه گردش خون و متابولیسم محسوب می شود یعنی گردش خون آنها تحت تأثیر متابولیسم نیست. آنقدر گردش خون دارند که همواره و در همه ی شرایط در خون غنی از اکسیژن غوطه ور هستند.

نکته ی مهم دیگر در مورد اجسام کاروتیدی و آئورتید بادی ها این است که هرکدام مستقیماً از داخل شریان شاخه ی رگی کوچک اختصاصی خون می گیرند چرا که می خواهند *sample* اصلی خون را دریافت کنند که این سبب می شود که خون تغذیه کننده ی آنها در حداکثر فشار اکسیژن بوده و از هیچ بافتی عبور نکرده باشد پس خیلی نزدیک به جایی هستند که خون اصلی در حال عبور است.

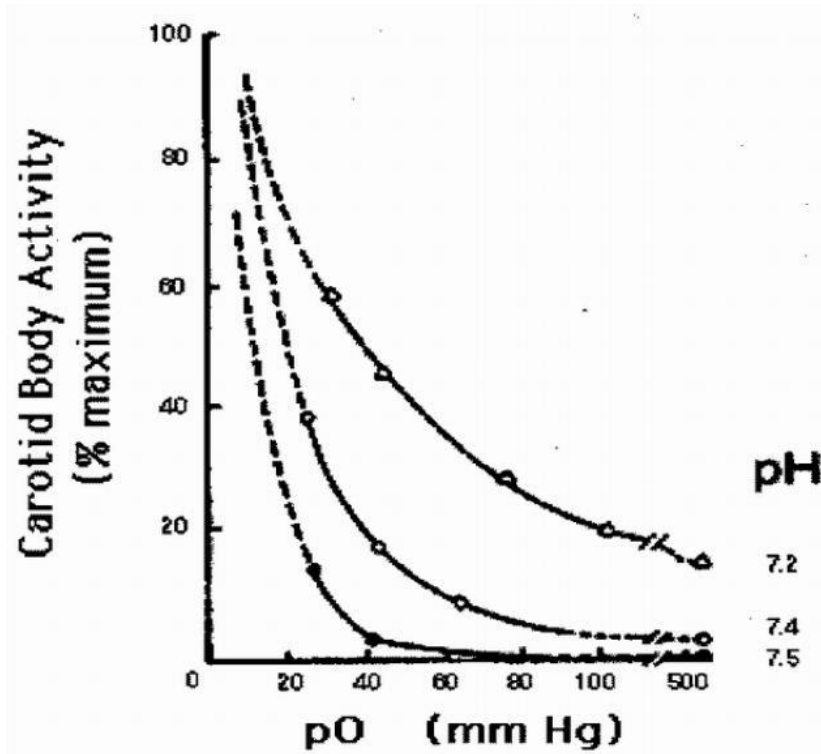
عصب واگ «شماره ۱۰» حاوی بخش های حسی و حرکتی مهمی است و هنگامی که پایین می آید به عنوان پاراسمپاتیک وظایف مهمی در زمینه ی عصب دهی به مری، دستگاه گوارش و قلب ایفا می کند و سیگنال های حسی از آن به بالا منتقل می شود ولی هر دو بخش عصب در یک غلاف مشترک قرار دارند. ← انتقال سیگنال های حسی آئورتیک بادی و همچنین گیرنده های کششی موجود در قوس آئورت «یعنی در آئورت دو گیرنده ی مختلف داریم که یکی از آنها گیرنده کششی (Baro-receptor) مخصوص فشار است که قوس آئورت در آن قسمت ها از نظر ساختمان جدار دارای الاستیسیته متفاوت است و دیگری گیرنده ی شیمیایی که همان آئورتیک بادی ها هستند و عصب دهی هر دو ی آن ها با واگ است.»

اما عصب دهی اجسام کاروتیدی (و سیستم فشار مربوط به آن) بر عهده ی عصب Glossopharyngeal یا شماره ی ۹ می باشد. بنابراین سیگنال های حسی کمورسپتور های محیطی از طریق اعصاب شماره ی ۹ و ۱۰ به ساقه ی مغزی و به هسته ی بلند و کشیده ای (که از بصل النخاع آغاز می شود) و NTS (nucleus tractus solitarius) نام دارد می روند. در آن ها جا تغییر و تقویت می شوند و به بخش حرکتی منتقل می گردند. (NTS) یک هسته ی بسیار مهم و حیاتی در مغز است که آسیب به آن بسیار خطرناک و مخرب است. بسیاری از حواس به خصوص حس های عمقی، همانند چشایی، فشار و کمورسپتور به آن می روند.

گیرنده های شیمیایی مرکزی که در کف بطن چهار قرار دارند با اکسیژن کاری ندارند و با CO_2 کار می کنند ولی کمورسپتور های محیطی همه با اکسیژن کار دارند. نکته ای که باید در نظر گرفته شود این است که سیستم CO_2 در ارتباط با سیستم pH است و بدن به گونه ای عمل می کند که هیچ کدام از دو سیستم برای یکدیگر مشکل ایجاد نمی کنند.

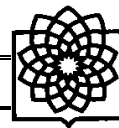


حالا بریم سراغ نمودار زیر):



محور افقی نمودار همان فشار اکسیژن بوده و محور عمودی فرکانس ایمالس صادر شده از عصب می باشد. مثلاً این عصب چه مقدار ایمپالس ارسال می کند.

با تغییر فشار اکسیژن تغییرات فرکانس صدور ایمپالس را اندازه می گیرند. این سیستم هیپوکسی را اندازه می گیرد {اگر نمودار را از راست به چپ بررسی کنیم این نمودارها وضعیت صدور ایمپالس در شرایط هایپوکسی را نشان می دهند:}. ابتدای نمودار شیب خیلی کمی را دارد (برای نمودار از راست به چپ) ولی در انتها شیب آن بسیار زیاد می شود و این یک موضوع را نشان می دهد و آن این که سیستم گیرنده در برابر تغییرات فشار اکسیژن در فشارهای بالا هیچ حساسیتی ندارد. یعنی این که فشار اکسیژن ۸۰-۸۵-۱۰۰ یا ۶۰۰ برای بدن هیچ فرقی ندارد. ولی در برابر فشارهای پایین اکسیژن این گیرنده ها واکنش شدیدی نشان می دهند. یعنی مثلاً در فشار کمتر از ۴۰ (شرایط خطر در نمودار اکسیژن - هموگلوبین که قبلاً بررسی کردیم) این گیرنده ها مأمور بهبود وضعیت بحرانی اکسیژن هستند. اگر این منحنی به این شکل نبود و مثلاً واکنش شدید در هنگام کاهش فشار اکسیژن از ۹۰ به ۸۰ رخ می داد چه مشکلی پیش می آمد؟ اصلاح وضعیت بهبود اکسیژن در گرو افزایش تعداد تنفس است. در نتیجه CO₂ بیشتری دفع می شود. (دفع بیشتر CO₂ مرکزی ها را مهار می کند). از آنجایی که سیستم O₂ مستقیماً به سیستم pH متصل نیست، بدن تصمیم می گیرد که هیپوکسی را تا جایی که امکان دارد و وضعیت بحرانی نیست تحمل کند {تا تغییرات CO₂ زیاد نباشد و در نتیجه pH خون به هم نریزد}



تغییر PH نیز سبب تغییر شکل منحنی می شود به گونه ای که اسیدوز حساسیت این منحنی را از همان ابتدا بالا می برد و این بسیار خوب است چرا که اسیدوز به معنی نیاز به تهویه ریوی بیشتر است. بنابراین واکنش گیرنده های شیمیایی به کاهش PH، افزایش حساسیت و در PH قلیایی (تند تند نفس کشیدن، نفس دادن به بیمار در حالت کما و... به طور کلی افزایش تهویه!) گیرنده های شیمیایی اجازه ی تهویه زیادی نمی دهند و به عبارتی نمودار را مهار می کنند.

افزایش تهویه ریوی سبب رفتن به PH های بالاتر می شود و در این حالت حتی در شرایط هایپوکسی، گیرنده ها اجازه ی تهویه بیشتر نمی دهند مگر در شرایطی که اکسیژن بسیار کم باشد که گیرنده ها وارد عمل شوند و اجازه افزایش تعداد تنفس را بدهند. بنابراین بر خلاف تصور، بدن نسبت به PH بیشتر اهمیت می دهد تا کمبود اکسیژن. زیرا که تغییرات PH بسیار مخاطره آمیز است و بدن را به می ریزد ولی کمبود اکسیژن تا حدودی قابل تحمل است. به طور کلی این دو سیستم با هم تنظیم می شوند.

{ برای جمع بندی لطفا به اسلاید های ۱۰ و ۱۱ مراجعه کنید 😊 فقط چند نکته:

* کمورسپتورهای محیطی معمولا در فشار اکسیژن کمتر از ۶۰ حساس می شوند.

* تغییرات CO₂ و اسید هم تاثیر ناچیزی روی کمورسپتورهای محیطی دارد.

* قدرت کمورسپتورهای مرکزی روی مراکز تنفسی بیشتر از محیطی است.

* تغییرات اکسیژن هیچ تاثیری روی کمورسپتورهای مرکزی ندارد. }

فاکتورهای جانبی

ما در سیستم تنفس علاوه بر مطالب گفته شده فاکتور های جانبی نیز داریم که به شرح زیر می باشد:

۱- Inflation reflex = Hering Breuer reflex (H.B.R)

در هنگام دم عمیق (وقتی از حدی بیشتر باشد) به دلیل افزایش حجم قفسه سینه و متعاقب آن باز شدن راه های هوایی و جنب، گیرنده هایی (stretched receptors) که در راه های هوایی و جنب وجود دارند به دلیل کشش تحریک شده و از طریق واگ باعث مهار تنفس می شوند تا تنفس عمیق تری صورت نگیرد. این رفلکس در حیوانات بیشتر از انسان ثبت شده است و کارایی آن در انسان به خوبی مشخص نیست؛ اما بطور کلی، تغییرات در عمق تنفس و قطر راه های هوایی بطور لحظه ای پیام هایی را به سمت مغز مخابره می کند و این پیام ها کار های خاصی را در مغز انجام می دهند. حتی دیده شده است این پیام ها با پیام های قلبی تداخلات پیچیده ای دارند که این تداخلات منشا پروژه های عظیمی می باشد.



۲- کنترل ارادی :

ما قادر هستیم که سیستم پیچیده اتونومیک تنفسی را برخلاف سیستم قلبی از طریق کورتکس حرکتی خود کنترل کنیم (تند و کند و توقف) که البته این کنترل توسط مراکز کنترل ارادی، در افراد مختلف می تواند زمان های متفاوتی داشته باشد {هرکس قادر است تنها تا مدت خاصی مثلا تنفس خود را متوقف کند} نکته: خمیازه و آه کشیدن (دم عمیق) فیزیولوژی پیچیده ای دارد. بدن به جای عوض کردن مداوم rate تنفس، تغییرات ناچیز خود را نگه می دارد و بعد از چند تغییر کوچک، دم های کوچک انجام نشده را با یک دم نسبتا عمیق (آه کشیدن) جبران میکند (مثلا هنگام یادگرفتن نکته ای که خود از چند نکته کوچک تر تشکیل شده است یک آه می کشیم 😊). خمیازه نیز بسیار پیچیده است که با جنبه های روحی نیز ارتباط دارد.

۳- تکلم:

مرکز تکلم، مرکز تنفسی را تحت کنترل دارد و اینکه چه هنگام دم، کی بازدم، چه موقع سکوت و... را در سخن گفتن خود داشته باشیم کنترل و تنظیم می کند. هم چنین اینکه کلام ما همراه چه احساسی بیان شود توسط این مرکز تعیین میشود. در انتقال درست منظور گوینده نوع بیان و جملات، زبان بدن {Body language} و از همه بیشتر طرز تنفس موثر است. برای مثال آه عمیق (فوت) نشانه خستگی است و یا ما هنگام مواجه با موقعیت های ترسناک پیش بینی نشده دم ناگهانی و کوتاه داریم یا مثلا گریه و خنده چیزی جز تغییرات ریتم تنفسی نیستند. نیز در همین مجموعه قرار می گیرند که این تغییرات تنفس در این مثال ها ربطی به مسائل فیزیولوژیک مثل کمبود O₂ یا افزایش CO₂ و ... ندارند و صرفا برای بیان احساسات هستند. بطور کلی کنترل تنفس، ریتم و عمق تنفس یک سیگنال ارادی به درون بدن می باشد یعنی ما میتوانیم با الگوهای متفاوتی از تنفس (مثل آنچه که در یوگا آموزش میدهند) کاری کنیم که سیگنال هایی به درون بدن برود که کار های خاصی را انجام دهد.

۴- درد و مسائل روحی: درد در تنفس تغییراتی ایجاد می کند (تنفس را نامرتب می کند).

۵- دود و غبار: عطسه و سرفه که برای بیرون انداختن ذرات خارجی مورد استفاده قرار می گیرند نوعی ریتم تنفسی خاص هستند.

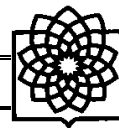
۶- ورزش های سنگین: دم عمیق تر و تعداد کمتر تنفس. خود بدن در این مواقع به سمت دم عمیق تر می رود که این ناشی از مواد مترشح در خون می باشد.

-یادگیری:

یادگیری در این نوع تنفس دخیل است حتی زمانی که به فرد ورزشکار به اکسیژن نیاز ندارد مثلا دوندگان قبل از شروع مسابقه (به دلیل یادگیری این نوع تنفس از قبل) اکسیژن گیری بهتری نسبت به انسان های عادی دارند.

-گیرنده های عضلات و مفاصل:

در جاهای دیگر بدن هستند و ربطی به تنفس ندارند ولی موقع فعالیت ما معمولا آنها هم کار می کنند. با حرکت این مفاصل و ماهیچه ها حتی بصورت passive (هنگام بیهوشی حیوان - متابولیسم ثابت - و حرکت دادن



دست و پایشان توسط متخصص) این گیرنده ها سیگنال هایی را تولید می کنند و باعث افزایش تنفس می شوند.
-اپی نفرین و نور اپی نفرین و اسید لاکتیک که در اثر ورزش در خون به وجود می آیند روی مراکز تنفسی اثر کرده و باعث فعال تر شدن تنفس می شوند.

DCS (Decompression Sickness) یا بیماری رفع فشار

مقدمه ۱: در این بیماری گاز ازت نقش دارد. ازت به عنوان رقیق کننده O_2 حضور دارد و میزان نفوذ آن در محل نصف اکسیژن می باشد. ازت همراه با O_2 در هنگام تنفس، به همه جا مانند انواع بافت ها، مغز، مفاصل و چشم ها نفوذ می کند و حتی تا عمق سلول (میتوکندری) می رود و با بازدم بر می گردد. به عبارتی دیگر ما در همه جای بدن گاز ازت داریم که در شرایط معمول خطر ساز نیست.

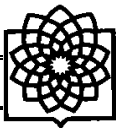
مقدمه ۲: هنگامی که نوشابه را تکان می دهیم گاز های آن از لا به لای مولکول های آب به صورت حباب هایی نمایان می شود در حالی که قبل از تکان، این حباب ها نبودند البته در صورت تکان و حرکت (decompression) گند، این حباب ها تشکیل نمی شوند.

حالا برگردیم سراغ بیماری ☺ این Decompression دو حالت دارد:

{حالت اول} وقتی که ما تحت فشار بالا قرار می گیریم (غواصی ۱۰ متر به بالا) بدن از هوایی استفاده می کند که فشار آن بیش از ۱ اتمسفر است در نتیجه ازت نیز تحت همان فشار در بدن جا بجا می شود. حال، وقتی که ما به بالا بر می گردیم آن فشار برداشته می شود و decompression رخ می دهد. گاز های با انحلال بالا مثل CO_2 و O_2 مشکلی نخواهند داشت اما گازی مثل ازت که ضریب انحلال کمی دارد، تحت decompression سریع تبدیل به حباب می شود و با توجه به این که ازت در همه جای بدن یافت می شود، ممکن است که در چشم حباب هایی دیده شود و یا مشکلاتی در کورتکس حرکتی، بینایی و تعادلی یافت شود. هم چنین در کمر و مفاصل درد شدیدی پیدا خواهد شد. در پوست نیز ناراحتی هایی ایجاد می شود.

{حالت دوم} رفتن با شتاب زیاد از فشار معمولی به ارتفاع نیز می تواند depression سریع ایجاد کند که باز هم مشکلات DCS را به وجود می آورد. افرادی که به دلیل کار ویژه ی خود باید بعد از غواصی پرواز داشته باشند قبل از پرواز باید ۲۴ ساعت در فشار معمولی روی سطح زمین قرار بگیرند تا بدن آن ها به هوای محیط دوباره عادت کند.

تاریخچه: چندین سال پیش برای کار های مختلفی مثل ساخت پل های دریایی و غیره مجبور می شدند که در اعماق ۱۰-۱۵ متر دریا ها محفظه هایی درست کنند که از هوای معمولی ولی با فشار زیاد درست شده بود. افرادی که در این محفظه ها مشغول کار بودند بعد از اتمام کار بازگشتشان به سمت زمین دچار علائم بیماری مثل کمر درد و مشکلات پوستی و ... می شدند. در ابتدا دلیل این اتفاق را نمی دانستند، از همین رو اسم محفظه



Caisson را روی بیماری گذاشته بودند. که بعد ها علت فیزیولوژیک بیماری پیدا شد و فهمیدند که این بیماری همان DCS می باشد.

نکته : غواصان در هنگام بالا آمدن باید روند خاصی را طی کنند تا depression رخ ندهد و دچار DCS نشود {نباید خیلی سریع بالا بیایند و روند بالا آمدن آنها با توجه به مدت زمانی که زیر دریا بوده اند و... متفاوت است}. حال اگر به هر دلیلی این عارضه پیش آمد ، در سطح زمین ، این غواصان را در داخل اتاقک هایی تحت فشار بالا تر از یک اتمسفر اکسیژن قرار می دهند تا فرد درمان شود(این کار به این علت است که خارج شدن ازت به همراه حباب دار شدگی نباشد).

نکته: اگر هواپیمایی سیستم تنظیم فشار هوا نداشته باشد و یا سیستم آن دچار نقص فنی شده باشد علائم DCS می تواند ظاهر شود. در کنار موتور کمپرسورهایی هست (فشار هوا را افزایش می دهد) و دریچه هایی رو به خارج هواپیما (فشار هوا را کم می کند) وجود دارد که فشار داخل هواپیما را تنظیم می کنند (از طریق هماهنگی بین هوای تولیدی توسط کمپرسور و هوای خروجی از دریچه) . این سیستم سعی دارد تا فشاری همانند سطح زمین را در هواپیما ایجاد کند که البته این فشار به طور صد در صد قابل تامین نیست،مخصوصا هنگام نشست و برخاست هواپیما این تغییرات به خوبی حس می شود . حال در هنگام از کار افتادن سیستم دو راه وجود دارد :

۱) پرواز هواپیما در ارتفاع پایین تر (این کار مصرف سوخت را زیاد می کند)

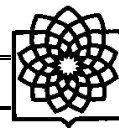
۲) مصرف O₂ توسط سرنشینان (مخصوصا با فشار که جنبه درمانی دارد)

خلاصه مواردی که DCS رخ می دهد:

۱. وقتی که غواص به سرعت بالا می آید و آن روند خاص برای بالا آمدن را(توقف در محل های خاص) طی نمی کند .
۲. هواپیمایی که سیستم تنظیم فشار ندارد.
۳. هواپیمایی که سیستم تنظیم فشار اتاقکش خراب شده باشد.
۴. زمانی که غواصان بعد از مدت کوتاهی از دریا خارج می شوند و سپس بعد از آن پرواز می کنند.
۵. کارگری که از محفظه فشار خارج می شود.

مسمومیت های Organophosphate (OPC):

در کشاورزی دائما از حجم بالایی از حشره کش ها استفاده می شود که انسان ممکن است در معرض آن قرار بگیرد که اینها شامل دو گروه هستند: ۱- خیلی سریع ترکیبات حیاتی بدن را رها می کنند که نیاز به درمان خاصی ندارد(حشره کش های خانگی) ۲- گروهی که ترکیبات حیاتی را رها نمی کنند.



از نوع شدیدتر این ترکیبات OPC که در مزارع استفاده می شوند و زیاد تحت تاثیر متابولیسم بدن قرار نمی گیرد و در بدن پستانداران زودتر تجزیه می شود در جنگ ها هم استفاده می شود. بعدها انواعی که به راحتی در بدن تجزیه نشود نیز ساخته شد که نوع مرغوب آن، گاز اعصاب است که برای اولین بار در جنگ ایران و عراق استفاده شد):

گاز های اعصاب دستگاه تنفس را درگیر می کنند و همچنین باعث ایست قلبی می شوند.

ساختار گاز های اعصاب به این صورت است که یک فسفات (P) در وسط است که به یک اکسیژن متصل می شود و دو بازوی آزاد دیگر به نام های R_1 و R_2 دارد که می تواند از طریق این بازوها ترکیبات مختلفی را داشته باشد.

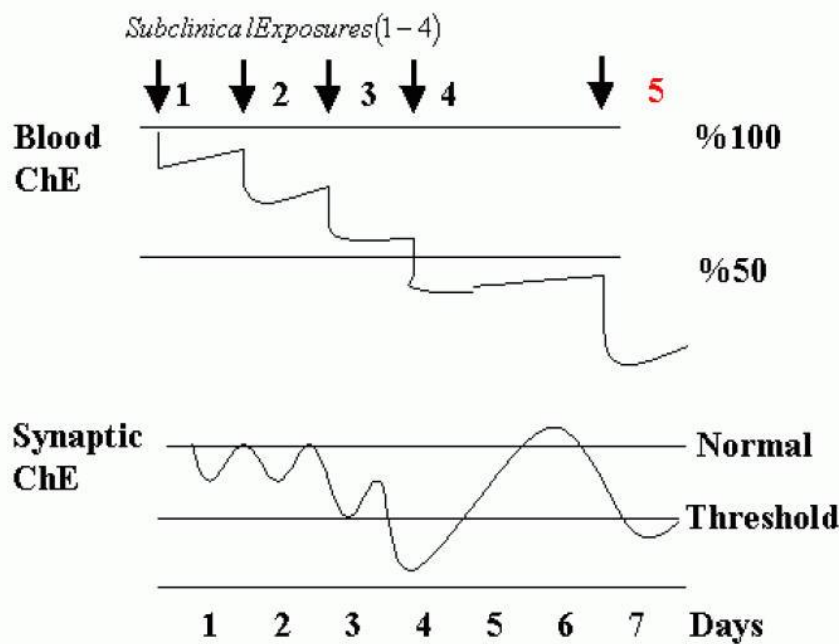
حدود ۱۰۰۰۰ ترکیب از این فرمول گاز اعصاب ایجاد کرده اند که خواص مختلفی دارد اما بعضی ها مثل DFP و سارین با اهداف جنگی درست شده اند.

سارین یک گاز اعصاب است که به طور گسترده توسط عراقی ها در جنگ ایران و عراق استفاده شد.

ما در سیناپس ها آنزیمی حیاتی به نام استیل کولین استراز داریم که استیل کولین را از فضای سیناپسی برمی دارد که این آنزیم به طور اختصاصی توسط گاز اعصاب مهار می شود و در نتیجه استیل کولین هیدرولیز نمی شود. این عمل خیلی سریع اتفاق می افتد {با یک تنفس گاز اعصاب از هوا شخص می تواند ظرف ۱ دقیقه به کما برود!} این گاز بر روی اعصاب محیطی و CNS تاثیر می گذارد.

استیل کولین استراز سرعت عمل بسیار بالایی دارد. بطوری که در یک دقیقه ۱۰۰۰۰۰ استیل کولین را به کولین و استات تبدیل میکند. پس اگر عمل این آنزیم متوقف شود یعنی تجمع استیل کولین در یک لحظه در همه ی بافت های حیاتی بدن ما که دارای سیناپس کولینرژیک است بطور شدیدی بالا میرود. سیناپس های کولینرژیک در بدن ما خیلی زیاد است. مثلاً سیستم حرکتی، که وقتی سیناپس های کولینرژیک آن مهار شود دچار ضعف عضلانی میشود یا اگر سیناپس های کولینرژیک سیستم تنفسی ما درگیر شود (آن قسمتی که عصب فرنیک ب دیافراگم میرسد) باعث ضعف محیطی تنفس میشود. گیرنده های موسکاربینی راه های تنفسی باعث افزایش ترشحات و تنگ شدن این راه ها شده و بزاق هم زیاد میشود و با تاثیر روی CNS هوشیاری کم می شود. همچنین دید ما به علت عمل شدید پاراسمپاتیک کم میشود {شخص در حد اینکه نور هست یا نه می بیند} و حتی مردمک چشم به صورت یک نقطه ی کوچک در می آید (تنگ میشود) در اثر پاراسمپاتیک که همه ی این ها علائم تشخیصی اند.

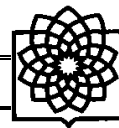
کولین استراز سیناپسی تحت پوشش کولین استراز خون هم قرار دارد.



ما یک کولین/استراز سیناپسی داریم که در سیناپس است و یک کولین استراز داریم که توسط کبد تولید می شود و در مغز استخوان روی جدار RBC گذاشته می شود که به این کولین/استراز محیطی میگوییم که ترکیبات مهار کننده روی آنها نیز اثر می کند و در واقع اولین سد دفاعی اند در برابر ترکیبات سمی. یعنی مواد سمی ای که از طریق گوارشی یا پوست به بدن وارد می شود سریع به سیناپس نمی رسد بلکه این کولین استراز ها به سم ها متصل می شوند و خودشان را فدا می کنند! (: و به آن ها اجازه عبور نمی دهند. اما اگر میزان سم زیاد باشد به سیناپس می رسد. با هر بار در معرض قرار گرفتن این سموم ، مقداری از کولین استراز خون هم مهار می شود و مقدار کمی از این سموم به سیناپس ها می رسند. اما به دلیل این که ساخته شدن استیل کولین استراز توسط کبد به طول می انجامد (حدود یک ماه) در exposure های بعدی وقتی میزان فعالیت استیل کولین استراز های محیطی به زیر ۵۰ درصد برسد علائم عصبی بیمار آشکار می شود که این به این دلیل است که ما یک پوشش دفاعی داریم که دیرتر ریکاوری پیدا می کند.

* آیا استیل کولین های پلاسمایی که از بین می روند علائمی ایجاد نمی کنند؟

یکی از عملکرد هایی که در زمینه ی فیزیولوژی برای کولین استراز پلاسمایی ذکر شده مخصوصا در مورد حیوانات چون گیاهانی که می خورند دارای ترکیبات سمی اند و پیوند های استری دارند و این استراز هایی که در خون است به ویژه کولین استرازها می توانند این پیوند ها را تجزیه کنند و سموم را خنثی کنند. در جدار دستگاه گوارشی هم مقدار زیادی از این آنزیم ها را داریم که در واقع سموم را خنثی می کند اما اگر این کولین استراز ها نباشند هم مهم نیست چون مواردی داشتیم که کولین استراز پلاسمایی آن زیر ۵۰٪ یا نزدیک صفر بوده اما هیچ عارضه ای را از نظر کلینیکی ایجاد نکرده است. (امیدوارم منظور استاد رو فهمیده باشید) / در مورد فرد مبتلا به



OPC تا زمانی که سطح کولین استراز پلاسمایی به زیر حد **threshold** یا آستانه نرسد علائم بالینی ظهور نمی کند اما بعد از درمان همان فرد، چون مدتی طول می کشد تا کولین استراز پلاسمایی توسط کبد تولید شود و در این مدت سطح آن در خون پایین است عارضه ای برای فرد ایجاد نمی کند حتی اگر سطح آن زیر ۵۰ باشد:}

برای درمان این افراد **آتروپین سولفات** (با دوز مناسب) همان دارویی که در آسم هم استفاده میشود} و **کولین استراز ری اکتیواتور** مثل **اکساین** ها استفاده می شود که اگر به موقع استفاده شوند می آیند و سموم را از سطح سیناپس جدا می کنند و بعد بیمار به حالت عادی بر می گردد و تمام علائم از بین میرود. بعد شما به عنوان پزشک از اینکه یک نفر را از مرگ نجات داده اید خوشحال میشوید... ☺

Cyanide Poisoning

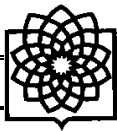
سیانول: هدف از تنفس، تنفس سلولی است. سیانول تنفس سلولی را مختل می کند یعنی تنفس خارجی انجام می شود، ولی تنفس سلولی مختل شده است.

اسید سیانیدریک (سیانول) با فرمول شیمیایی CN مثل اکسیژن از همه ی غشاها با سرعت عبور می کند و تا داخل میتوکندری می رود پس اگر سیانول در خارج از بدن باشد بدون یک روند فعال به راحتی و با سرعت وارد بدن می شود.

سیانول در ترکیب با K و Na به صورت جامد است که می توان در کارهای آزمایشگاهی نیز مورد استفاده قرار گیرد و در ترکیب با Br, Cl, H به صورت گاز است.

تلخی بادام تلخ به دلیل پروتئینی است که وقتی با بزاق دهان ترکیب می شود سیانول آزاد می کند. دیده شده که برخی از کودکان علی رغم این تلخی به دلیل سوء تغذیه): بادام تلخ را می خورند و گاهی دچار مسمومیت با سیانول می شوند.

داروی **Sodium nitroprusside** یک داروی ضد فشار خون است که از ترکیبات سیانول است این دارو در فشارهای خون بسیار بالا که سبب خونریزی مغزی و مرگ میشود به صورت وریدی استفاده شده و مقاومت محیطی بدن را به سرعت کاهش می دهد. در این دارو ترکیبات سیانید وجود دارد که ممکن است در درمان مداخله نماید ولی چون نفع آن بیشتر است در این موارد استفاده می گردد. این ترکیب ممکن است در ترکیبات پلی مری مثل فایبرگلاس که در ساختمانها به عنوان عایق به کار می رود، ممکن است باشد که در حال سوختن آزاد می شود و افراد با استنشاق دود حاصل از سوختن این مواد می توانند مسموم شوند.



MIC

این ترکیبات در کارخانه جاتی مثل کارخانه تولید حشره کش ها استفاده می شود. حشره کش به خودی خود مشکلی ندارد اما مواد اولیه ای دارد که می تواند در اثر اختلالی در جریان تولید حشره کش ، موادی را از خود آزاد کند که سمی است. یکی از این ترکیبات آزاد شده MIC است که در جریان تولید حشره کش در کارخانه به صورت مایع است اما در اثر اشتباه یک کارگر در تنظیم فشار می تواند به حالت بخار تبدیل شده و آزاد گردد. این گاز سنگین است بنابراین در مناطق اطراف آن کارخانه می تواند موجب مسمومیت شود. تنفس این گاز موجب مشکلات تنفسی، عصبی و ... می شود و در نهایت کشنده است. { MIC ترکیبی است که در ساختار آن سیانول وجود دارد ، برای اطلاعات بیشتر لطفا به اسلاید ۴۰ مراجعه نمایید. ☺ }

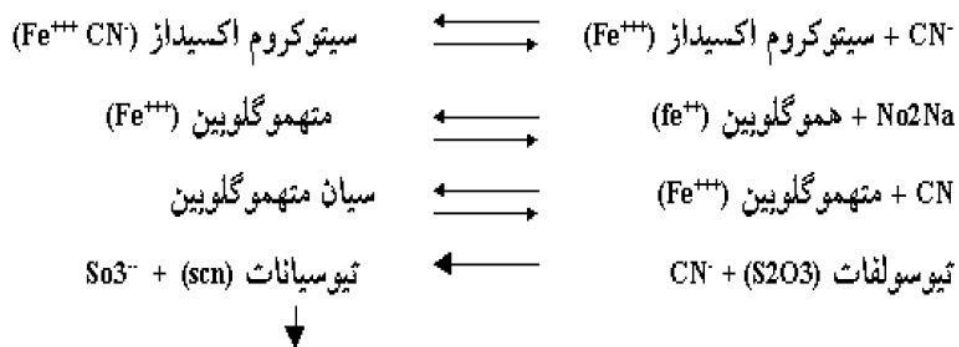
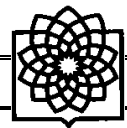
آهن هموگلوبین بدن ما دو ظرفیتی است که اگر سه ظرفیتی شود ، کارایی هموگلوبین از دست می رود و تبدیل به مت هموگلوبین می شود. (آهن سیتوکروم ها هم سه ظرفیتی است).

سیتوکروم ها به مقدار ناچیزی در بدن وجود دارند اما بسیار حیاتی هستند چرا که نقش تولید ATP را در جریان زنجیره ی انتقال الکترون به عهده دارند که اگر مهار شوند تنفس مختل می شود. (یعنی اکسیژن را به داخل میتوکندری رسانده ایم اما مصرف می شود) یعنی تنفس بی هوازی می شود در نتیجه فرد در حد دقیقه زنده می ماند. به طور کلی در این جریان اکسیژن هوا وجود دارد و Ventilation و Perfusion و Diffusion و انتقال توسط هموگلوبین هم وجود دارد . حتی نمونه خون فرد هم خیلی روشن است (حتی خون وریدی هم روشن است ، چون اکسیژن مصرف نشده است) اما فرد در حال خفه شدن است.

درمان:

پیوند بین آهن سه ظرفیتی سیتوکروم اکسیداز با سیانول یک پیوند بسیار ضعیف یونی است که به راحتی جدا می شود . اما مشکل محدودیت زمان داریم.

نحوه جداسازی : چون آهن سه ظرفیتی در هموگلوبین نداریم و میزان هموگلوبین در بدن ما زیاد است ، اگر برای مثال یک سوم از این هموگلوبین را هم نداشته باشیم، زنده هستیم . پس برای درمان به مریض NO_2Na یا همان نیتريت سدیم می دهیم. (با روش تنفسی یا تزریقی) این دارو آهن دو ظرفیتی هموگلوبین را به سه ظرفیتی تبدیل می کند. برای سیانول فرقی ندارد که آهن سه ظرفیتی در RBC باشد یا سیتوکروم در نتیجه سیانول ها سریع جابجا شده و به آهن سه ظرفیتی هموگلوبین اتصال پیدا می کند و سیان متهموگلوبین ایجاد می کند. اما چون این ترکیب ایجاد شده (هموگلوبین سه ظرفیتی) نباید در بدن ما باشد به مریض تیوسولفات می دهیم که سیانول را از متهموگلوبین جدا می کند و آن را به صورت تیوسیانات به صورت ادرار دفع می کند.



دفع اداری

معمولا بیمار در ابتدا یک مرحله علائم عصبی تحریکی دارد و سپس علائم خاموشی و مرگ!

علائم این بیماری شامل :

(۱) علائم عصبی تحریکی

(۲) علائم Depression (یا خاموشی)

(۳) سر درد

(۴) سرگیجه

(۵) استفراغ

(۶) تعریق

(۷) گلگون شدن پوست

علائم بالینی	مرحله ۱ تحریک	مرحله ۲ دپرسیون
CNS	سر درد - سرگیجه - اضطراب - تعریق	کاهش هوشیاری - اغما - تشنج
دستگاه تنفس	تنگی نفس - تاکی پنه - گلگون شدن پوست و مخاط	ضعف و کاهش تنفس - سیانوز - وقفه تنفس
دستگاه گردش خون	افزایش فشار خون - برادی کاردی رفلکسی	سقوط فشار خون - تاکی کاردی - کلاپس قلبی و عروقی



*اگر بتوانیم مریض را در فاز تحریک تشخیص دهیم خیلی خوب به درمان پاسخ می دهد.

روش های درمانی برای مسمومیت با سیانول:

(۱) تزریق تیوسولفات

(۲) استفاده از کبالت تزریقی (کوبالت با سیانید ترکیب می شود و پیوند محکمی را ایجاد می کند.)

(۳) استفاده از اکسیژن (اگر فشار اکسیژن صد در صد به مریض بدهیم ، در کاهش مسمومیت نقش مهمی دارد.)

(۴) نیتريت استنشاقی و تزریقی

{اسلاید ۴۳ مطالعه شود}

زیزدان دان نه از ارکان، که کوتاه دیدگی باشد

که خطی کنز خرد خیزد تو آن را از بنان بینی

«سنایی»

موفق باشید

ویراستار: پرنیان جمشیدی