

II. SCHIMBURILE GAZOASE ALVEOLO-CAPILARE

1. Spațiul mort anatomic

= căile respiratorii superioare, trahee și bronhii

- aproximativ 150 ml din cei 500 ml de aer inspirat în timpul unei inspirații care nu participă la schimburi

→ aproximativ 350 ml aer ajung în alveole

2. Spațiul mort alveolar

→ alveole neperfuzate corespunzător

→ alveole care nu permit o difuziune corespunzătoare

3. Spațiul mort fiziologic

= aerul din spațiul mort anatomic + din spațiul mort alveolar

4. Ventilația alveolară

- compoziția aerului alveolar depinde de:

→ rata ventilării alveolelor cu aer atmosferic → ventilație !

→ rata de perfuzie a alveolelor → vascularizație !

- gradul de ventilare al alveolelor depinde de localizarea lor (↓ în alveolele apicale)

5. Perfuzia alveolară

- mai accentuată în alveolele bazale

- redusă în alveolele apicale

- mai sever afectată de gravitație decât ventilația

6. Raportul ventilație-perfuzie

- ideal = 1:1

- în realitate:

→ alveole apicale = 3:1 → predomină ventilația

→ alveole bazale = 0,6:1 → predomină perfuzia

7. Membrana respiratorie

- pentru a ajunge la nivelul eritrocitelor, gazele respiratorii trebuie să traverseze membrana respiratorie

(= alveolo-capilară) → aprox. 0,5 μm

- 6 straturi:

→ surfactant

→ epiteliul alveolar

→ membrana bazală alveolară

→ interstițiul pulmonar

→ membrana bazală capilară

→ endoteliul capilar

→ stratul fin de plasmă care separă endoteliul de eritrocit

→ membrana eritrocitară

- timpul de tranzit al sângelui în capilarele pulmonare → 0,75 secunde

- ex.: O₂ → difuzează în aprox. 0,3sec

→ transportul gazelor este limitat doar de viteza fluxului sanguin

- difuziunea gazelor respiratorii depinde de:

1. gradient de presiune

2. difuzibilitate → CO₂ 20x > O₂

3. solubilitate → CO₂ 25x > O₂

7. Difuziunea și solubilitatea gazelor

→ Legea lui Fick

$$S \times \Delta \text{ conc.} \times \text{Permeabilitatea}$$

Difuziunea = -----

Grosimea membranei

- în plămân → permeabilitatea = Ct.

→ difuziunea O₂ și CO₂ depinde de:

- suprafața membranei (S)
- grd. de presiunea parțială (gaze)
- grosimea membranei (G)

- distanța parcursă (D)

- în mod normal S, G și D = constante

→ cel mai important factor → Δp

8. Presiunile parțiale ale gazelor respiratorii:

În alveolă

$$pO_2 = 100 \text{ mmHg}$$

$$pCO_2 = 40 \text{ mmHg}$$

În capilarul arterial pulmonar (înainte de schimburi)

$$pO_2 = 40 \text{ mmHg}$$

$$pCO_2 = 46 \text{ mmHg}$$

În capilarul venos pulmonar (după schimburi)

$$pO_2 = 97 \text{ mmHg}$$

$$pCO_2 = 40 \text{ mmHg}$$

În sângele arterial din marea circulație

$$pO_2 = 95 \text{ mmHg}$$

$$pCO_2 = 40 \text{ mmHg}$$

→ șuntul fiziologic dintre mica și marea circulației

$$\Delta pO_2 = 60 \text{ mmHg}$$

$$\Delta pCO_2 = 6 \text{ mmHg} \times 20 \times 25 \rightarrow 50x \uparrow$$

III. TRANSPORTUL SANGUIN AL GAZELOR RESPIRATORII

1. OXIGENUL

a. dizolvat în plasmă

→ depinde de pO₂ → nu este limitat

→ curba de disociere → liniară

→ normal aproximativ 1,5 %

b. oxiHb → eritrocite

→ maxim 4 molecule de O₂/moleculă

→ legat de Fe²⁺ din hem

→ la saturație 100%

→ 1 gr Hb → 1,34 ml O₂

→ realitatea → saturația aprox. 98%

→ curba de disociere → sigmoidă

Curba de disociere a HbO₂

- grafic al raportului dintre presiunea parțială a O₂ și saturația sângelui cu oxigen

Deplasare la dreapta

- scăderea afinității pentru oxigen
 - dezavantajoasă pentru plămâni
 - avantajoasă pentru țesuturi → primesc mai mult O₂
- ↑ pCO₂
- ↓ pH
- ↑ t°C
- ↑ conc. DPG eritrocitar
- hipoxie → ↓ ciclul Kerbs → ↑ DPG
- H. TIR, STH, Testost. → ↑ DPG

Deplasare la stânga

- ↑ afinității pentru oxigen
 - avantajoasă pentru plămâni
 - dezavantajoasă pentru țesuturi → primesc mai puțin O₂
- ↓ pCO₂
- ↑ pH
- ↓ t°C
- ↓ conc. DPG eritrocitar

2. DIOXIDUL DE CARBON

Forme de transport:

a. plasmă → dizolvat fizic; compuși carbamino; mici cantități de bicarbonat

b. în eritrocite

- carb (amino) Hb
 - legat de grupările -NH₂ terminale ale globinei (23%)
 - la pCO₂ = 10 mmHg → sângele este saturat în HbCO₂
 - la pCO₂ ↑↑ → bicarbonat
- bicarbonat
 - format în eritrocite
 - CO₂ + H₂O
 - catalizator → AC
(inhibitor Acetazolamida)
 - H₂CO₃ → H⁺ + HCO₃⁻
 - disociază rapid
 - H⁺ se leagă de Hb → HbH
 - HCO₃⁻ → antiport cu Cl⁻ (fenomenul de migrare al clorului, fenomenul de membrană Hamburger)

→ !!!! în plămâni toate reacțiile au loc în sens invers

sânge arterial → aprox. 48 mlCO₂/dl sânge

- forme transport în sângele arterial
 - dizolvat fizic în plasmă → 5%
 - HbCO₂ → 5 %
 - bicarbonat plasmatic → 90%

sânge venos → aprox. 52 ml CO₂/dl sânge

- forme transport în sângele arterial
- dizolvat fizic în plasmă → 10%
- HbCO₂ → 21 %
- bicarbonat plasmatic → 69%

diferența arterio-venoasă de 4ml CO₂/dl transportat de la plămâni la țesuturi

→ 11% în plasmă (din care 6% dizolvat fizic în plasmă, <1% compuși tip carbamino, 5% reacționează lent cu apa și formează acid carbonic care disociază)

→ 89% în eritrocite (din care 64% reacționează rapid cu apa în prezența anhidrazei carbonice și formează acid carbonic care disociază, iar bicarbonatul format părăsește eritrocitul la schimb cu ionul de Cl⁻; 21% HbCO₂; 4% dizolvat)

Curba de disociere a CO₂

- grafic → axe:

- pCO₂
- % de saturație al Hb cu CO₂
- O₂ → deplasare la dreapta → capacitate mai redusă de legare a CO₂
- DPG → deplasare la dreapta → competiție pentru grupările -NH₂ (Val) terminale ale lanțului β al globinei

IV. SCHIMBURILE GAZOASE TISULARE

Presiunile gazelor în țesuturi:

pO₂ ≤ 40 mmHg

pCO₂ ≥ 46 mmHg

- în sens invers celor pulmonare

REGLAREA RESPIRAȚIEI

- **respirația:**

- proces ritmic
- inconștient
- automatism → PR instabil

- **studiile:**

- neuronii din bulbul rahidian controlează inspirația și expirația
- neuronii din punte modulează respirația
- ritmicitatea → generată de neuroni dotați cu automatism
- ventilația este subiectul unor modulări induse de reflexe cu punct de plecare la chemoreceptori sau de către centrii nervoși superiori

I. RITMUL RESPIRATOR CENTRAL

1. Centrii respiratori

→ trunchiul cerebral

→ două populații neuronale

- grupul dorsal
- grupul ventral

Grupul dorsal:

- include, în principal, nucleul ventro-lateral al tractului solitar
- funcții senzitive și motorii
- fibrele motorii cu originea în acești centrii se termină în coarnele anterioare ale MS de unde pornesc nervii care inervează mm. inspiratori
- fibrele senzitive provin de la:
 - chemoreceptorii periferici
 - mecanoreceptorii pulmonari
 - fibre ale nn IX și X
 - modulare respirație
- fibre scurte care îi legă de grupul ventral – neuronii intergatori

Grupul ventral:

- 3 zone:
 - caudală → motoneuroni
 - expirație forțată
 - intermediară:
 - ? centrul generării ritmului respirator
 - motoneuroni → mm inspiratori accesorii
 - motoneuroni → vag → mm laringelui, faringelui, CRS
 - rostrală → nucleul retrofacial - reglează activitatea expiratorie a ariei ventrale

TEORII MULTIPLE ...

- cea mai plauzibilă
- 3 populații neuronale:
 - neuroni inspiratori
 - stimulează neuronii responsabili de stimularea mm inspiratori → ↑ frecv respiratorie și volumul curent
 - depolarizează neuronii intergatori
 - neuroni care întrerup inspirul
 - responsabili de întreruperea inspirului
 - neuroni integratori
 - primesc impulsuri
 - excitatorii – de la nucleul parabrahial medial = centrul pneumotaxic → + neuroni care întrerup inspirul
 - inhibitorii – de la un grup de neuroni inhibitori
 - = centrul apneustic
 - respirație apneustică

Aferențe care influențează ritmul respirator

1. Receptori pulmonari pentru întindere

- în mm netezi din peretele bronhiilor
- adaptare lentă
- reflexul Hering-Breuer → inflația peste 800 ml → inițiază expirație reflexă → limitează volumul curent, nu în timp ce crește frecvența respiratorie ... → + bronhodilatație

2. Alte influențe

- iritanți pulmonari
- reflexul de deglutiție
- temperatura ambientală
- stimulii algici
- emoții → centrii superiori → sistem limbic → centrii respiratori
- + controlul voluntar al respirației

II. REGLAREA UMORALĂ A RESPIRAȚIEI

SCOP:

Menținerea $pO_2=95$ mmHg

și $pCO_2=40$ mmHg

ajustarea:

- frecvenței
- profunzimii respirației

CHEMORECEPTORII

- sensibili la modificările pO_2 , pCO_2 și pH sanguin
- centrali / periferici
- modificări reflexe ale frecvenței și profunzimii respirației ca urmare a:
 - hipoxiei (periferic)
 - hipercapniei (75% central, 25% periferic)
 - acidemiei (75% central, 25% periferic)

CHEMORECEPTORII PERIFERICI

- sinusul carotidian (mai sensibil)
- arcul aortic
- stimulați de:
 - ↓ $pO_2 < 60$ mmHg
 - ↑ pCO_2

Corpusculii aortici și carotidieni:

- 2 tipuri de celule
 - **tip I** → eliberează dopamină ca urmare a hipoxiei → fac sinapse cu terminații nervoase având receptori de tip D2 pentru dopamină
 - **tip II** – celule de susținere
- corpusculul carotidian → n IX
- corpusculul aortic → n X
- ajung la nucleul tractului solitar
- frecvența descărcărilor proporțională cu ↓ pO_2 și cu ↑ pCO_2 în sângele arterial

Celulele tip I

- canale de K^+ deschise
- ↓ pO_2 , ↑ pCO_2 , ↓ pH → închidere canale K^+ → ↑ K^+ intracelular → depolarizare → deschiderea canale de Ca^{2+} voltaj-dependente → influx Ca^{2+} → exocitoza veziculelor cu dopamină

CHEMORECEPTORII CENTRALI

- localizare pe fața ventrală a bulbului rahidian

- NU sunt stimulați, ci deprimați de hipoxie

→ stimulare:

→ ↓ pH LCR și lichid interstițial cerebral

→ amplitudinea stimulării proporțională cu conc. H⁺

- ↑ pCO₂ arterial → CO₂ difuzează în LCR → ventricul IV → hidratare → H⁺ → stimulare chemoreceptori

→ H⁺ HCO₃⁻ nu trec prin bariera hematoencefalică → nu stimulează direct chemoR centralii → stimulare indirectă → formare CO₂ care difuzează...

Echilibrul respirator

→ efectul integrat al pO₂, pCO₂ și pH arterial

!!! cel mai important stimul → HIPERCAPNIA

→ hiperventilație → ↑ pO₂, ↓ pCO₂, ↑ pH

Răspunsul respirator la acidoză și alcaloză

ACIDOZA metabolică → pCO₂ ↑ → hiperventilație → eliminare CO₂ → ↓ pCO₂ → restabilire pH
! mare respirație acidotică (ex. cetoacidoza diabetică) Kussmaul

ALCALOZA metabolică → pCO₂ ↓ → deprimarea ventilației → retenție CO₂ → restabilire pCO₂ și pH

EFORTUL

→ artere pO₂, pCO₂, pH nu se modifică

→ stimulare chemoreceptori din venele mari sau din arterele pulmonare

→ efort → acumulare K⁺ intracelular → depolarizare → stimulare

??? stimularea DIRECTĂ prin fibre pornite din neocortexul motor a centrilor respiratori

→ eliberarea de Adrenalină

DEZECHILIBRE RESPIRATORII

Hipoxemia = ↓ pO₂ în sânge

Hipoxia = ↓ pO₂ la nivel tisular

Hipercapnia = retenția de CO₂ în corp

→ adaptativă → alcaloză metabolică

→ primară → asociată cu acidoză respiratorie

Hipocapnia = ↓ CO₂

Asfixia = hipoxie + hipercapnie concomitente

TULBURĂRI DE RITM RESPIRATOR

Respirația Cheyne-Stokes

tipar de respirație caracterizat prin perioade de hiperpnee care alternează cu perioade scurte de apnee.

Respirația Biot

model anormal → grupuri de inspirații rapide, superficiale, urmate de perioade regulate sau neregulate de apnee