وقل رب زدني علماً

النادي الطبي

# RESPIRATORY SYSTEM

## HAYAT BATCH

SUBJECT : _____

LEC NO. : 5

DONE BY : عبدالله حراحشة ، خالدة البداوي

تبارك الدبوبي ،رنيم عزام

# Pulmonary circulation

Dr. Waleed R. Ezzat

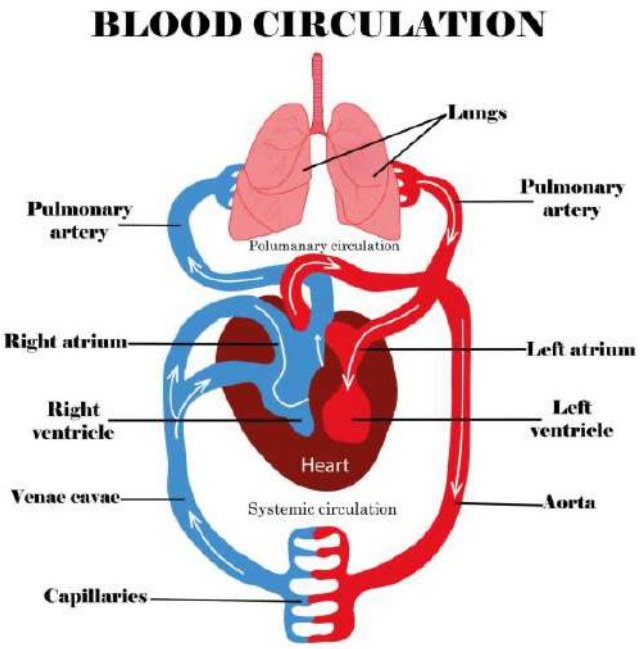
# Lecture objectives

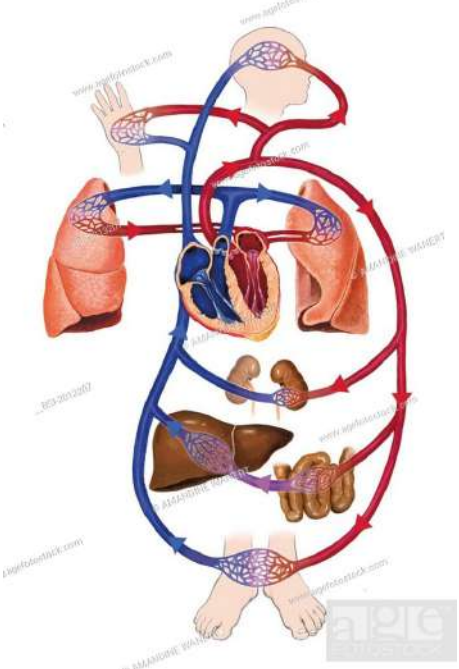
1. Contrast the systemic and pulmonary circulations with respect to pressures, resistance to blood flow, and response to hypoxia.
2. Describe how pulmonary vascular resistance changes with alterations in cardiac output or pulmonary arterial pressure. Explain in terms of distention and recruitment of pulmonary vessels.
3. Identify the neural and humoral factors that influence pulmonary vascular resistance and pulmonary blood flow.
4. Describe how pulmonary vascular resistance changes with lung volume. Explain in terms of alterations in alveolar and extra-alveolar blood vessels.
5. Describe the consequence of hypoxic pulmonary vasoconstriction on the distribution of pulmonary blood flow.
6. Explain development of pulmonary edema by a) increased hydrostatic pressure, b) increased permeability, c) impaired lymphatic outflow or increased central venous pressure,
7. Describe the major functions of the bronchial circulation.

# Pulmonary circulation versus systemic circulation:

1. The pulmonary artery is thin, with a wall thickness about one-third that of the aorta.
2. The pulmonary arterial branches are very short.
3. The pulmonary arteries, and even the smaller arteries and arterioles, have larger diameters and thinner wall thickness than their counterpart systemic arteries → greater compliance.
4. The greater pulmonary compliance allows the lung to accommodate any increase in cardiac output as what happens during exercise and prevent the development of pulmonary edema.

لازم نفهم شغلة اول اشي ، انه ال pulmonary circulation من اهم ال circulation الموجودين بجسمنا ، في عنا بالجسم اكم circulation زي ال cardiac مثلًا بس ليش ال pulmonary اهم واحد ؟ لانه يا سيدي هو ال circulation الوحيد اللي فيه عضو يستلم ال cardiac output بشكل كامل
هسا البطين الايسر يضخ ال cardiac output بس الاعضاء اللي بدها تستلم ، رح تستلم جزء منه
ال pulmonary circulation رح يستلم الضخ من ال right ventricle طيب ؟ هيك ال right ventricle رح يضخ كل الcardiac output لل lung
ممكن نشوف صور لنفهم اكثر ؟



شوفوا كيف الدم من وين بطلع ، من ال right V بطلع لل lung بوخذ O2 وبرجع للقلب وبرجع الدم يطلع من ال left V ويروح على اجزاء الجسم
جزء من الدم بروح على الدماغ ، جزء على الكلية وهيك
هسا الpulmonary circulation مش بس لازم يكون عندها القدرة لاستيعاب كل ال cardiac output ، وكمان سبحان الله عندها القدرة لاستيعاب اي زيادة ممكن تصير وتخلي ال output يزيد ، لانه ال cardiac output متغير ، يعني ممكن يزيد في حالة الرياضة مثلًا فلازم يكون في خاصية تخلي هالنظام يقدر يتحمل هالزيادة لهيك
بدنا نحكي عن الفروقات بين ال systemic and pulmonary circulation

ال BV اللي بال (PC (pulmonary circulation مشولي هالاختصار 🦥 كثيير thin وال dimeter اكبر مما موجود بال systemic circulation

شو الفايدة منه انه ال BV تكون رقيقة وال thicknese تبعها = ثلث ال thicknese تبع ال aorta ؟ هذا الاشي بخلي عنّا greater compliance يعني لو ارتفع الضغط بال PC ال BV رح تتوسع وتستوعب كمية دم اكبر وهيك انا منعت من تجمع السوائل منعت من تكوين اخطر اشي ممكن يعرض المريض للموت وهي ال pulmonary edema وخابر انه اخذناها السيستم الماضي

هسا القلب موجد تقريبًا بين الرئتين ، اذًا الرئة مش بعيدة عن القلب ،فهي مش بحاجه ل BV يكون طويل ليصل الدم اليها
هيك اول سلايد دن ☑️
نحكي عن بقية النقاط

٥- الاوردة (ادعوا ل وريد امتحاناتهم خلال كم يوم ) اللي بال PC بتشبه ال veins اللي بال SC ، مش زي الشرايين

٦- هسا الرئة اكيد بدها دم للتغذية ، مش بس انه اه هي بتوخذ الدم من ال Right V عشان تعبيه O2 وترجعه للقلب ،لا لا ، لازم يوصللها دم عشان تعيش زيها زي الكِلية ، الدماغ ، ف فيه فرع من ال aorta بغذي ال lung واجزاءها وهاي كميات قليلة بتساوي 1-2% من كمية ال Cardiac output

٧-غنية جدًا بال lymphatics ، ربنا خالق lymphatics قوية وجدعه وهي وحدة من وسائل الحماية ضد ال pulmonary edema لكن مع ذلك احيانًا ممكن تصير pulmonary edema لانه العوامل بتكون اقوى من قدرة ال lymphatics على سحب السوائل المتجمعة

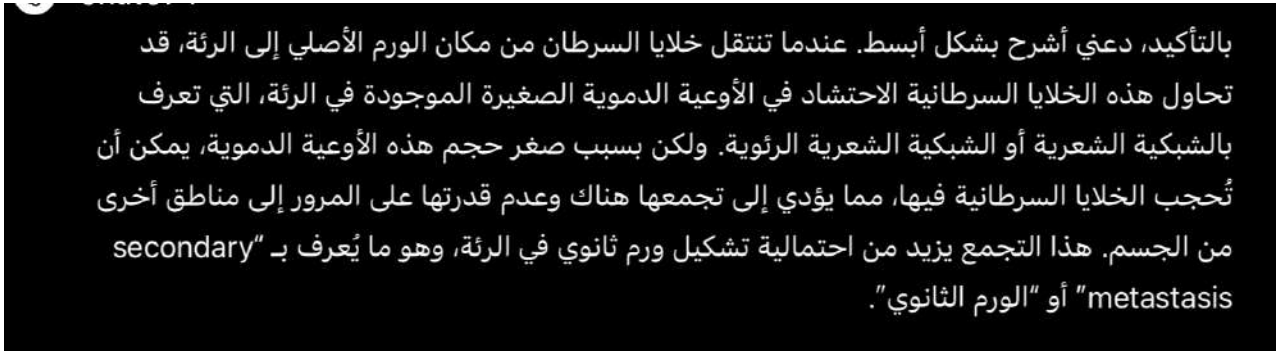
# Pulmonary circulation versus systemic circulation (cont.):

5. The distensibility of pulmonary veins is similar to that of systemic circulation.
6. Supporting tissues of the lungs (connective tissue, septa, and large and small bronchi) receive oxygenated blood through small bronchial arteries (1-2% of the total cardiac output).
7. Pulmonary lymphatics drain into the right lymphatic duct. As they can remove leaking plasma proteins, so they help to prevent pulmonary edema.

# Secondary functions of the pulmonary circulation:

1. Filters the blood from thrombi and emboli (fat or air)
   - ❑ Endothelial cells lining the pulmonary vessels release fibrinolytic substances that dissolve thrombi
2. Metabolizes vasoactive hormones (converts angiotensin I to angiotensin II; inactivates NE, bradykinin, serotonin, and prostaglandins $E_1$, $E_2$, and $E_{2\alpha}$)
   - ❑ In acute lung injury (e.g. $O_2$ toxicity, fat embolism) lung tissue releases histamine, prostaglandins, and leukotrienes → vasoconstriction of pulmonary arteries and pulmonary endothelial damage
3. Blood reservoir, as 10% of total circulating blood volume is in the pulmonary circulation
4. Many white blood cells are trapped by the lung and later released. In addition, the lung is able to secrete immunoglobulins, particularly IgA, in the bronchial mucus that contribute to its defenses against infection.

هسا بالاضافة للعامل الرئيسي واللي هو التبادل الغازي ، في الها وظائف ثانية ال PC يعني مثلًا :
١- ال BV لو فيه thrombi بتتكون ، هاي الخثرة ما رح يكون بامكانها تتعدى ال capillary اللي بال lung فتنحشر ف يصير عنّا microembolisation وموجود عنّا fibrinolytic substance اللي ممكن تذوب هاي ال thrombi
هسا ال secondary metastasis ( الورم اللي بنتقل ) بنشوفه عالي بال lung ليش ؟ لانه traped بال capillary بتشتغل ك فلتر




٢- الهرمونات الموجودة بالدم بحللها وبثبطها او بحولها ومذكور بين الاقواس شو بعمل ال PC ( الايبثيليوم اللي بال lung عندها converting enzyme بتحول الانتوجين
هسا ال angio 1 وبن بكون اعلى اشي ؟ بال inferior vena cava ولكن بس يوصل لل lung رح يتحول ل 2 ويكون تركيزه عالي بال lung

٣-ممكن تشتغل ك مستودع للدم ، ال PC بتخزن فيها جزء من الدم بنستخدمه وقت الحاجه ، و ١٠٪ من حجم الدم الكلي بكون متخزن بال PC

٤- عدد كبير من ال WBCs بتكون موجوده ومحشوره بال PC واقفه زي الاحتياط ، بس تيجي اشارة انه في التهاب بتطلع وبتروح على مكان الالتهاب وكمان بتفرز IgA ليستهدف ال External surface البكتيريا والفيروسات اللي بتدخل مع هواء الزفير ، اول ما تدخل رح تلاقي بوجهها ال surface antigen اللي بصنعها ال lung

الدكتور حكا : هذا الجدول يشرح اللي حكينا عنه من وظائف ال sec ، رجاءً اتطلعوا عليه المعلومات اللي فيه مهمه وهامه
سألت الدكتور وبس يرد بنزللكم بوست لنشوف بصم ولا لأ

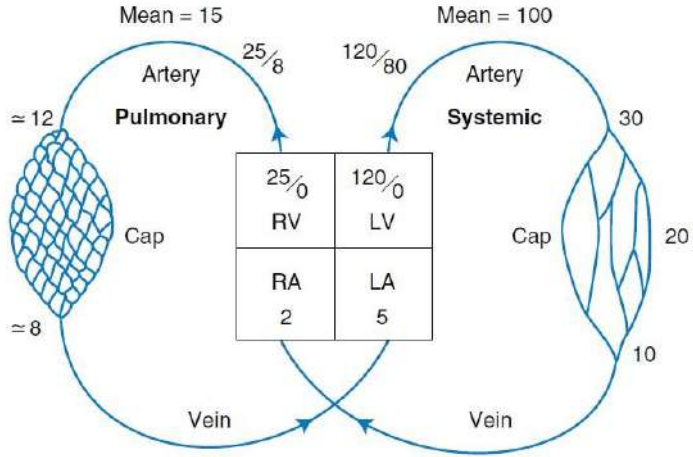
**Table** **Fate of Substances in the Pulmonary Circulation**

| Substance | Fate |
|---|---|
| **Peptides** | |
| Angiotensin I | Converted to angiotensin II by ACE |
| Angiotensin II | Unaffected |
| Vasopressin | Unaffected |
| Bradykinin | Up to 80% inactivated |
| **Amines** | |
| Serotonin | Almost completely removed |
| Norepinephrine | Up to 30% removed |
| Histamine | Not affected |
| Dopamine | Not affected |
| **Arachidonic acid metabolites** | |
| Prostaglandins $E_2$ and $F_{2\alpha}$ | Almost completely removed |
| Prostaglandin $A_2$ | Not affected |
| Prostacyclin ($PGI_2$) | Not affected |
| Leukotrienes | Almost completely removed |

بدنا نرجع نقارن بين ال S و ال P من ناحية الضغط والتغيرات وابصر شو

# Pressure in the pulmonary system:

- In contrast to the systemic circulation, the pulmonary circulation is a *low pressure circulation* (one-tenth the resistance of the systemic circulation), with a systolic pressure of about 20-25 mmHg and a diastolic pressure of;
  - 0-1 mmHg in the right ventricle
  - 8 mmHg in the pulmonary artery
- The mean arterial pulmonary pressure is about 15 mmHg.
- The pulmonary capillary pressure is about 7 mmHg. The blood volume in the pulmonary capillaries is approximately equal to the stroke volume of the right ventricle.




Comparison of pressures (mm Hg) in the pulmonary and systemic circulations

اول اشي بلاحظه الطلاب انه الpressure بال PC بكون اقل من ال SC ، شوف الرسمة عزيزي ال Right V بس يضخ الدم لل pulmonary artery اعلى ضغط بوصله بال pulmonary artery بحدود ال ٢٠-٢٥ واقل ضغط بوصله هو 8ومعدل الضغط 15
في حين الضغط اللي يطلع من ال systemic artery حوالي12-135 واقل ضغط حوالي 80 ومعدل الضغط تقريبًا 100

اعلى ضغط نحكيله systolic pressure
طيب اقل ضغط ؟ diastolic pressure

المعدل مش حاصل جمع اعلى ضغط واقل ضغط

$$\frac{\text{}}{2}$$

يعني لو تجمع ٢٥+٨ وتقسمهم على ٢ تقريبًا بطلع اكثر من ١٥
معدل الضغط بال S اعلى بكثيرمن ال P

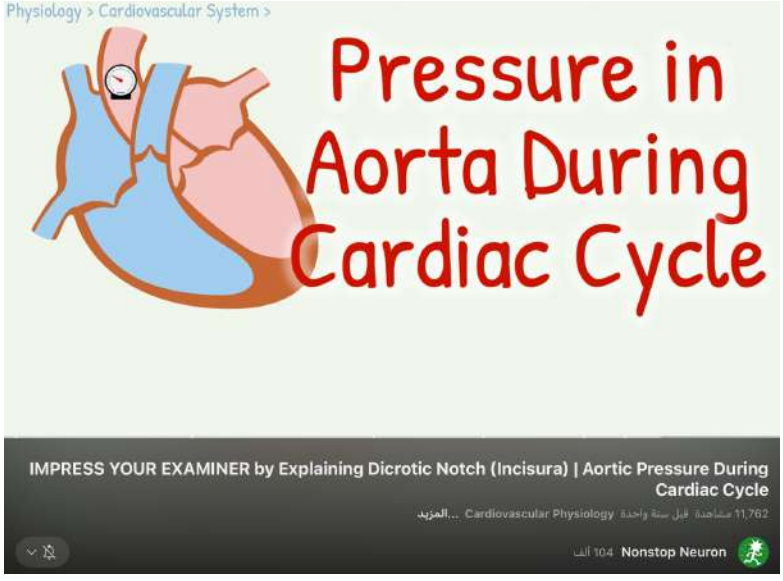
بدي تلاحظ شغلة ، شايف اللي بالمربعات ؟ هذا عبارة برضو عن الضغط بس وين ؟ بال ventricle طيب لاحظ شغلة
اعلى ضغط بال V بساوي اعلى ضغط بال artery هسا بنفسر ليش

هسا ال RV اعلى ضغط ٢٥ واقل ضغط زيرو ، وبال LV اعلى ضغط١٢٠ واقل ضغط زيرو
شو اللي بفسر الفرق ؟
الفرق انه بس يتقلص البطين ، بصعد ضغط الدم بالبطين ، ينفتح الصمام اللي بين البطين والشريان ، في جهه اليسار ، البطين الايسر LV مربوط مع ال aorta وهناك فيه صمام اسمه aortic pressure

فلما يضغط ال LV ينفتح ال aortic pressure ويصبح تجويف ال aorta + Ventricle واحد (يعني متصل ،فاتحين على بعض) فيصبح الضغط تقريبًا نفسه بين ال LV and aorta

نفس الاشي مماثل في جهه اليمين لما يتقلص ال RV ، ينفتح ال pulmonary valve ف يصير النجويف متصل بين ال RV
وال pulmonary artery فالضغط بكون واحد
فلما يصعد الضغط بال Ventricle يصعد برضو بال artery واعلى اشي بوصله 25

لما البطين يبلش يرتخي ، يغلق ال valve ف ال valve بغلق بس الضغط بال pulmonary artery يوصل ٨ في حين يستمر سقوط الضغط بال Ventricle لبين ما يوصل للصفر ، انغلق ال valve ورجعوا تجويفين منفصلين عن بعض




شوفوا هالفيد ل توصل الفكرة
https://youtu.be/oB72SHzYwYE?

لسا ما خلصنا ، هسا الضغط كل ما يمشي الشريان ،كل ما قل الضغط ، ف لما نوصل لل capillaries اللي حول ال alveoli كم سيكون الضغط بال pulmonary Arterioles ؟
على باب ال capillary رح يكون قريب على ال ١٢ وبنهايتها ٨
وكم معدل الضغط بال pulmonary capillary ؟ كمعدل 7 ميلي ميتر ميركيري

وكم حجم الدم الموجود بال Pulmonary capillary = حجم الدم اللي بضخه ال Ventricle بالنبضه الوحدة او العصرة الوحدة وهو بحدود ٧٠-٨٠ ميل، وحجم الدم اللي بال capillary حول الحويصلات ٧٠ ميل

# Respiratory System

بخخخ اجت خالده

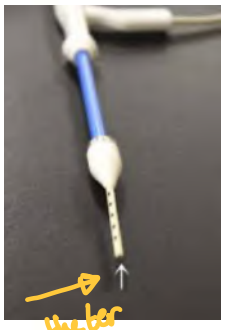
كيف النقلة النوعية بلون السلايدات
خلص مش حابين نعميكم اكثر من هيك

المهم يلا خلينا نكمل 😍

---

أنت كطالب اكيد سألت حالك سؤال كيف علماء تمكنوا من معرفة الضغط في كل منطقة في **circulation**
تمكنوا من ذلك عن طريق ادخال **catheter**

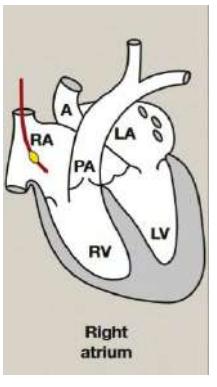
يلي بصير عنا انه بندخل ال **catheter** بأحد ال **blood vessels** الكبيرة عنا وال **tip of the catheter** وين ما بتكون موجوده وطبعا بتكون **catheter** مربوطة بجهاز بالخارج فيتم قياس الضغط



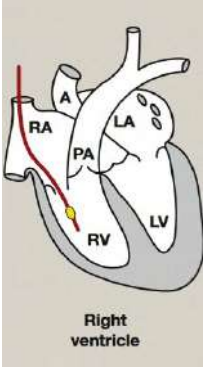

مثلا مثلا لو دخلينا ال **catheter** بال **vein** يلي بذراع وبلشنا نرفعها عكس جريان الدم رح نوصل **superior vena cava** ومع دفع كمان رح يدخل ال **RA**

مهم نفهم شغلة انه **catheter** رح تقيس ضغط بالمكان يلي **tip** فيه فمثلا

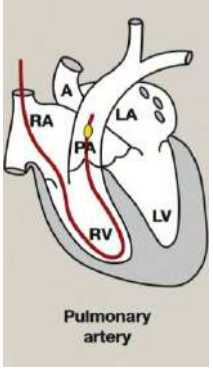
هون رح نقيس ضغط في **RA**




هون رح نقيس ضغط في **RV**

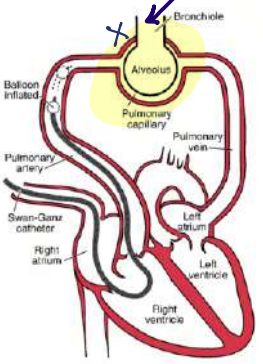



هون رح نقيس ضغط في **PA**




وَقُل رَبِّ زِدْنِي عِلْمًا

أوعيات الشعريات



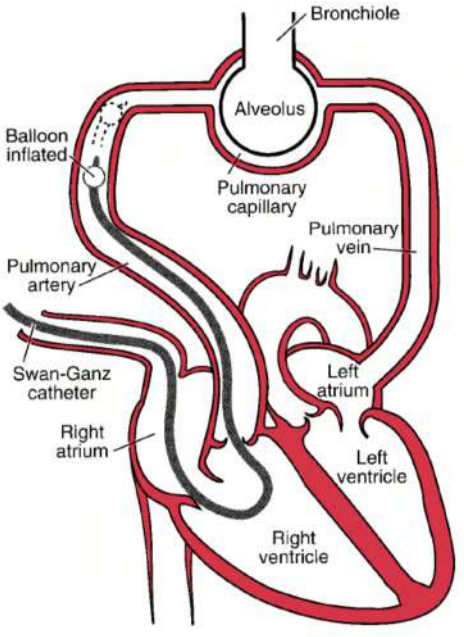

هسا بعد ما قسنا الضغط في **pulmonary artery** ما بنقدر ندفع **catheter** وتعبر من أوعية شعرية عشان توصل **LA** ونقيس ضغط لانه هدول أوعية شعرية جدا صغيرة

لهيك العلماء لجأو إلى حيلة **pulmonary wedge pressure**

يلي بصير عنا انه يتم نفخ البالون يلي عند **Tip** فيؤدي ذلك إلى تضخم البالون فرح تنسد الأوعية الدموية ورح ينحشر الدم يلي قدام بالون وينعزل عن يلي قبله بعد هيك **Tip of the catheter**
رح تقيس الضغط في عمود الدم الواقفه فيه
ولما تقيس ضغط بهاد عمود الدم زي كأنها قاست يلي بعد العمود
لانه ضغط يلي بيكون بسائل المحشور رح ينتقل بتساوي حسب قاعدة باسكال اذا بتتذكروها
بس ضغط في **LA** رح يكون اعلى ب **2-3** تقريبا

## Pressure in the pulmonary system (Cont):

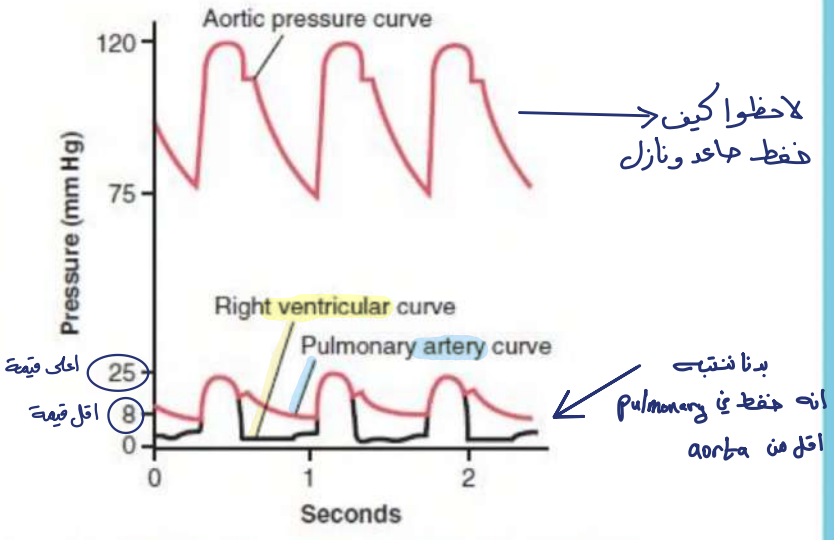
- The mean pressure in the left atrium is 2 mmHg (1-5 mmHg). *Pulmonary wedge pressure* is a good estimate of left atrial pressure (just 2-3 mmHg higher).




ارتفاع ضغط في **LA** يعتبر علامة من علامات خطر حدوث **pulmonary edema** لهيك هاي طريقة جدا مهمة

وَقُل رَبِّ زِدْنِي عِلْمًا

# Respiratory System



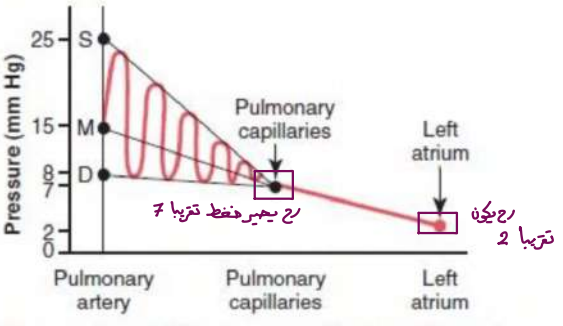

لاحظوا كيف ضغط صاعد ونازل

اعلى قيمة

اقل قيمة

بدنا ننتبه انه ضغط في Pulmonary اقل من aorta

**Figure** Pressure pulse contours in the right ventricle, pulmonary artery, and aorta.




رح يصير ضغط تقريبا 7

رح يكون تقريبا 2

**في الشرايين ضغط بنزل وبطلع يعني يترنح بين قيمة عليا وسفلى**
**لكن لو نجي للأوردة رح نلاحظ انه ضغط فيه ثابت ومستقر**

طب شو هي نقطة يلي رح يتوقف فيها ضغط عن نزول وصعود

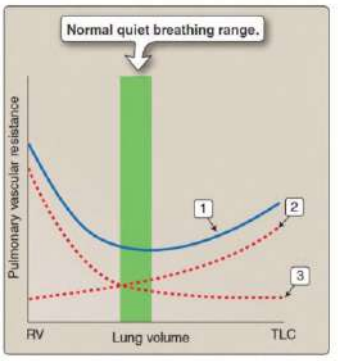
لما يدخل الدم في **capillaries** رح يثبت على قيمة وحدة

وكل ما نمشي في **blood vessels** رح يقل ضغط

**Figure** Pressures in the different vessels of the lungs. The red curve denotes arterial pulsations. D, diastolic; M, mean; S, systolic.

## The Pulmonary Vascular Resistance

أحد أهم الفروقات بين Pulmonary circulation و Systemic circulation




1. Pulmonary vascular resistance (PVR) dependence on lung volume
2. Capillary contribution to PVR (alveolar inflation stretches and compresses capillaries, increasing flow resistance)
3. Supply vessel effects on PVR (vessels dilate by radial traction when lungs inflate, reducing flow resistance)

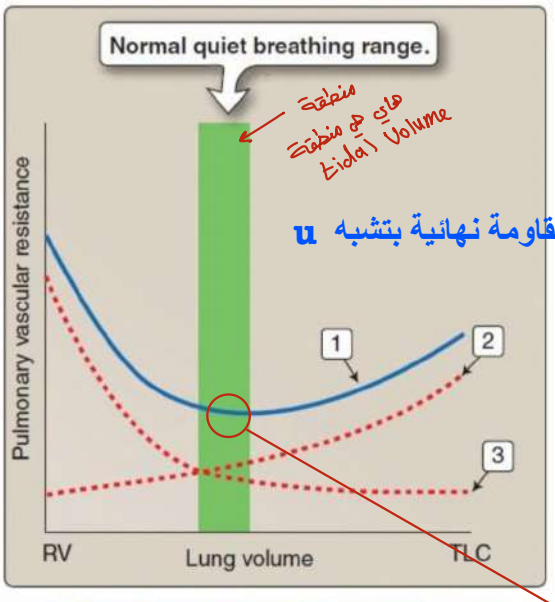
في **systemic circulation** تكون المقاومة هي مقاومة ال **blood vessels** قبل **capillaries**
وأعظم مقاومة هنا تكون في **arteriole** وبعد ما نتجاوزها وندخل في **capillaries** رح تبلش مقاومة تقل إلى نهاية **systemic circulation** ( يعني عند **RA** )

اما مقاومه في **pulmonary** غريبه وسببها عاملين ويلي هما :
الاول وهو مقاومة جدران الشرايين الشرايين الصغيرة تكون مشابهة لمقاومة ال **systemic**
وخلينا متذكرين انه بال **systemic** ال **capillaries** ما الها اي مقاومة بينما هنا يوجد وهاد من اهم الفروق الجوهرية
وثاني عامل عنا هو حجم الرئتين حيث عنا ال **capillaries** ويلي قبلها بتأثرنا بحجم الرئة

مهم ننتبه انه هاي المقاومة يلي بال **pulmonary** مهمه.
عشان تعطي وقت لحدوث تبادل للغازات

وَقُل رَبِّ زِدْنِي عِلْمًا

# Respiratory System




1. Pulmonary vascular resistance (PVR) dependence on lung volume
2. Capillary contribution to PVR (alveolar inflation stretches and compresses capillaries, increasing flow resistance)
3. Supply vessel effects on PVR (vessels dilate by radial traction when lungs inflate, reducing flow resistance)

مقاومة نهائية بتشبه u

المنحنى الأزرق بمثل محصلة المقاومة النهائية للمقاومة الكلية في الرئتين

منحنى رقم ٢ بمثل حصة ال **capillaries** من المقاومة

اما رقم ٣ فهاد حصة ال **blood vessels** من المقاومة

انتبهوا على شغلة تغير المقاومة بتغير حجم الرئة

اقل مقاومة لجريان الدم في **pulmonary** بتكون خلال فترةحجم الرئتين تكون في **tidal volume**
ونصل اليهاعند حجم رئة في **functional residual capacity**

The **functional residual capacity** (FRC): is the *expiratory reserve volume + residual volume* (FRC = ERV + RV). FRC is the amount of air that remains in the lungs at the end of normal expiration, it allows oxygenation of the blood between breaths; it is about 2300 ml. FRC falls with lying supine, obesity, pregnancy and anesthesia.

---

لاحظو هون يا جماعه انه ال **capillaries** تختلف هون عن باقي الجسم
حيث هي مش مجرد انابيب تمتد من الشريان ال الوريد
بل هي شبكه من الأنابيب المعقدة متصلين ببعض وطالع عنا بالنهايه زي شكل طبقات مش انابيب
والدم هو بطلع زي كأنه بسيح بين طبقات

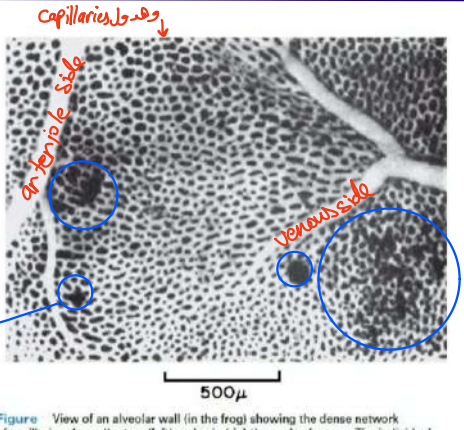



Figure View of an alveolar wall (in the frog) showing the dense network of capillaries. A small artery (left) and vein (right) can also be seen. The individual capillary segments are so short that the blood forms an almost continuous sheet.

صورة هاي ل **capillaries** مأخوذه من سطح **alveolar**

هدول مناطق اتصال بين **endothelial sheath** منفوق ومن تحت
والفراغات منطقة يلي بسيح فيها الدم

شعيرات بتكون هيك عشان تقدر تستقبل كميات كبيره من الدم يلي جاي من **RV**

هسا هدول **capillaries** موجوده على سطح **alveolar** لهيك اذا تعبت هوا انتفخت وصار ضغط فيها عالي تدفع من الاسفل غشاء ال **capillary** وتؤدي الى انغلاقها

وَقُل رَبِّ زِدْنِي عِلْمًا

## Pulmonary vascular resistance:

*The capillary resistance of pulmonary circulation*

- The pulmonary capillary bed is a network of tubular vessels with interconnections, so that blood flows as a thin sheet.
- The pulmonary capillary bed is collapsible if local alveolar pressure exceeds capillary pressure

تحدث عند امتلائ الحويصلة بالهواء ورح تنسد ال **capillaries**

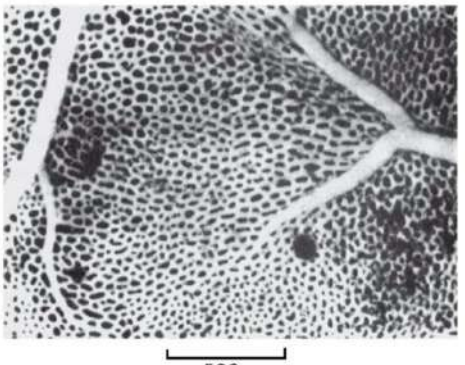



Figure View of an alveolar wall (in the frog) showing the dense network of capillaries. A small artery (left) and vein (right) can also be seen. The individual capillary segments are so short that the blood forms an almost continuous sheet.

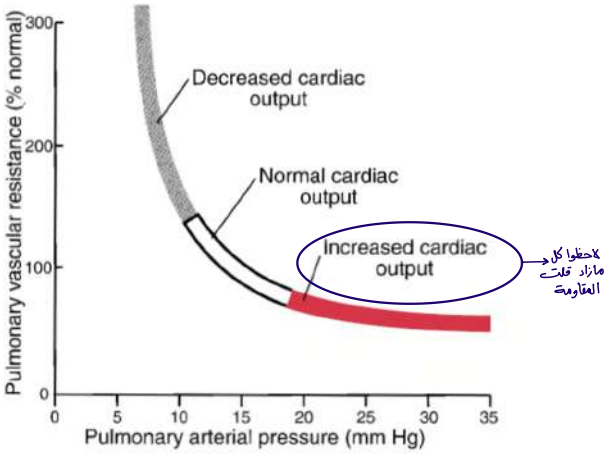
## Pulmonary vascular resistance:

*The capillary resistance of pulmonary circulation*

هسا ال **capillaries** عشان تقدر تستقبل اي كمية دم رح توصلها لازم مقاومة فيها تنخفض كل ما زاد تدفق الدم فيها

لازم نكون عارفين انه لو مقاومة ضلت نفسها رح ما تقدر تستقبل دم اكثر

- The capillary resistance of pulmonary circulation is passively reduced with increased cardiac output (advantage; minimal rise in capillary pressure and blood velocity)
- The mechanisms for decreasing pulmonary resistance are the;
  1. Capillary recruitment
  2. Capillary distention

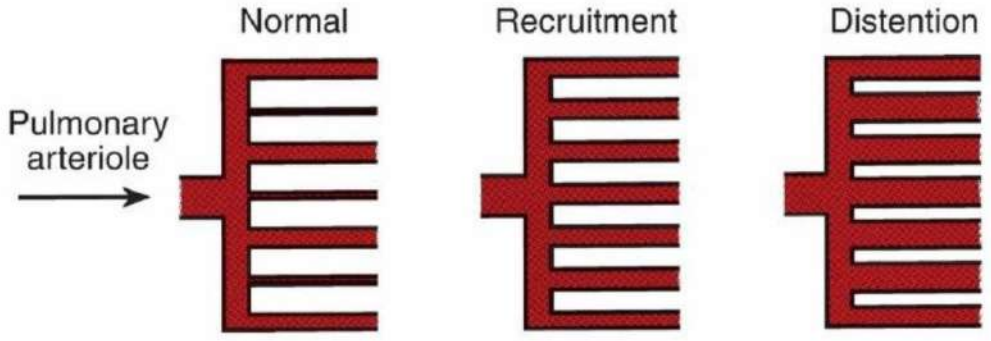



Effect of cardiac output on pulmonary vascular resistance. Pulmonary vascular resistance falls as cardiac output increases. Note that if pulmonary arterial pressure rises, pulmonary vascular resistance decreases.

١) عدد قنوات مساهمة في مرور الدم زادت
٢) لما يجي دم كثير زي كأنه مسافه بين طبقتين **endothelial layers** زادت فبتالي رح تقل مقاومة

وَقُل رَبِّ زِدْنِي عِلْمًا

# Respiratory System




**Capillary recruitment and capillary distention decrease pulmonary vascular resistance.** In the normal condition, not all capillaries are perfused. Capillary recruitment (the opening up of previously closed vessels) results in the perfusion of an increased number of vessels with a concomitant decrease in resistance. Capillary distention (an increase in the caliber of vessels) resulting from high vessel compliance also results in a lower resistance and higher blood flow.

## Pulmonary resistance & Cardiac output

عنا حسب قانون

$$\text{Blood flow} = \frac{\Delta P}{R}$$

ولما نحكي عن circulation كاملة بنبدل ال blood flow بال cardiac output فبصير القانون :

$$\text{Cardiac output} = \frac{\Delta P}{R}$$

وقلنا انه الضغط لازم يضل شبه ثابت بال lungs عشان نمنع ال pulmonary edema ويكون عنا gas exchange فعال

وبحسب القانون

$$\Delta P = \text{Cardiac output} * R$$

إذا زاد ال cardiac output لازم تقل resistance او تقلل CO

SO ⟶ ↑ CO will lead to ↓ in pulmonary resistance by 2 ways

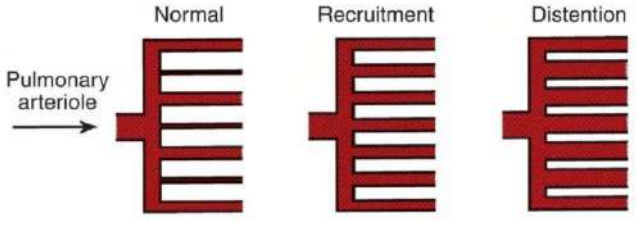
1) Capillary recruitment

وين الفكرة فيها ؟

عنا بال lung في capillaries مش مستعمله وبنستعملها وقت الحاجة ، فلما يزيد CO هاي ال capillaries بتشتغل وبتستوعب كمية ال blood الزايدة

2) Capillary distension

لما بتقللو كل ال capillaries بصير فيها توسع فبتقل resistance




هاد السلايد من تلاخيص حمزة طراد بنصحكم تشوفهم لهاي المحاضرة

Tabark Aldaboubi
Top contributor · 4 d

يعطيكم العافية حياة

فريق الفسيولوجي اجاكم بووست رح يساعدكم ويخفف عنكم كتير بإذن الله

دكتور وليد ما اعطى ال RS غير لدفعة امل ودكتورنا السفاح حمزة طراد الله يجزيه الخير ايام دفعته الي هما دفعة امل كان عامل ملخصات للمادة لكل محاضرة ( بنفس نظام التلاخيص الي كان ينزلها لدفعتنا بالقسم والياتو فيها شرح وتوضيح لكل النقاط وكان معتمد عدة مصادر لهاي المعلومات سلايدات الدكتور وكتب وفيديوهات ع اليوتيوب يعني شغل سفاح ورهيب )

كونهم كانوا يخط اليد ومش تفس ترتيب محاضراتنا فحبينا نريحكم ونحولهم لطباعة ونزيطهم ليتناسبوا مع محاضرتنا

محاضرات العيد صاروا جاهزين

محاضرة ١ ( راما شديفات )
https://medclubhu.weebly.com/uploads/9/1/0/2/91021352/lec.1__hayat__summary_rs_physiology.pdf

محاضرة ٢ ( عبدالله حواجنة )
https://medclubhu.weebly.com/uploads/9/1/0/2/91021352/lec.2_hayat__summary_rs_physiology.pdf

محاضرة ٣ ( دانه )
https://medclubhu.weebly.com/uploads/9/1/0/2/91021352/lec.3__hayat__summary_rs_physiology.pdf

محاضرة ٤ ( محمود )
https://medclubhu.weebly.com/uploads/9/1/0/2/91021352/lec.4__hayat__summary_rs_physiology.pdf

محاضرة ٥ ( خالدة )
https://medclubhu.weebly.com/uploads/9/1/0/2/91021352/lec.5__hayat__summary_rs_physiology.pdf

محاضرة ٦ ( وليم عزام )
https://medclubhu.weebly.com/uploads/9/1/0/2/91021352/lec.6__hayat__summary_rs_physiology.pdf

وَقُلْ رَبِّ زِدْنِي عِلْمًا

هسا بدنا بنبلش بالجزء ثاني من المقاومة
ويلي هي مقاومة ال **BV** خارج حويصلة هوائية

# Pulmonary vascular resistance (cont.):

نقصد هون اكثر **arteries** وال **arterioles** اكثر من ال **veins**

*The resistance of extra-alveolar vessels (pulmonary arteries and veins)*

هون المقاومة تعتمد على حجم الرئة
يعني فيكم تحكوا الوضع بشبه مقاومة مرور الهوا بالقصيبات
حيث كل ما حجم رئة يكبر رح يزيد الفراغ بين رئة والقفص الصدري وال **pleural pressure**
بصير **more negative** كل ما تنسحب القصيبات للخارج ويكبر **diameter** كذلك ال **BV**
خارج حويصلات تنسحب جدرانها من الخارج بسبب تضخم حجم الرئة اثناء **deep inspiration**
ويؤدي إلى توسع **BV** ولما يكبر قطر **BV** رح تقل مقاومة

نستنتج انه المقاومة تقل لما حجم رئة يكبر

- The pulmonary vascular resistance can be affected if extravascular vessels dilate or constrict in response to changes in pleural pressure.
- The pulmonary vascular resistance increases at high and low lung volumes. It is lowest at functional residual capacity (FRC).

مقصود فيها مقاومة اجمالية

اتذكروا انها بتشبه **U Shape**

عند Tidal volume

للتأكيد لما نحكي **BV** بنقصد فيها **arteries** وال **arterioles** يلي قبل **alveoli**
يعني من **capillaries**

- The vasoconstrictors of the extra-alveolar vessels are; hypoxia, serotonin, NE, histamine, thromboxane $A_2$, and leukotrienes.

هاد اخطر مسبب للتضيق

هدول مسببات غير نقص $O_2$

من أهم الفروقات بين **systemic** و **pulmonary** انه عند حدوث **hypoxia** رح يصير عنا **vasodilation**
إلا في الرئتين حيث عند نقص الأكسجين في حويصلة رح يصير **vasoconstriction**

- The vasodilators of the extra-alveolar vessels are; NO, Calcium channel blockers, adenosine, Ach, prostacyclin (PG $I_2$), and isoproterenol.

**Nitric oxide**

**Beta 2 stimulant**

هدول رح نستخدمهم مستقبلا كأطباء لتقليل ضغط الدم في الشرايين الرئوية في حالات التضيق
بسبب احد الأسباب يلي ذكرناها فوق

في حالات مرضى الربو المزمن
ال **pulmonary arterial pressure** بيكون اعلى من **25** بكثير ( يعني اعلى من وضع طبيعي)
لانه مقاومة عادت لانه ال **arterioles** فيها تضيق بسبب نقص اكسجين
فالأطباء بالحالة هاي بيعطوهم احد الموسعات يلي فوق زي مثلا **calcium channel blockers** ....

وَقُل رَّبِّ زِدْنِي عِلْمًا

# Respiratory System

هسا بدنا تركيز كبير منكم بليز على نقطة الأخيرة

- Although the pulmonary circulation is richly supplied with sympathetic nerve terminals, however, pulmonary vascular resistance is unaffected by autonomic nerves under normal conditions.

المقصود بالنقطة
مع انه الرئة الها **supply** عالي من **sympathetic system** إلا انه هاد **system** تأثيره على **bronchioles** والقصبات الهوائية اكثر من تأثيره على **blood vessels**
اتذكروا انه **sympathetic circulation** بعمل على توسع قصبات وسهوله دخول هواء لهيك مثلا في حالات تضيق بعطي **beta 2** كبخاخ ....

ال **sympathetic nerve terminals** تشتغل اكثر على **alpha receptors** في **blood vessels**
وهون مابصير عنا **vasoconstriction** عنيف أنما بزيد شد شوي فيهم بال **smooth muscles** يلي بالجدار

إذا مهم ندرك انه ال **sympathetic** تأثيرها بختلف بين **bronchioles** وال **arterioles**

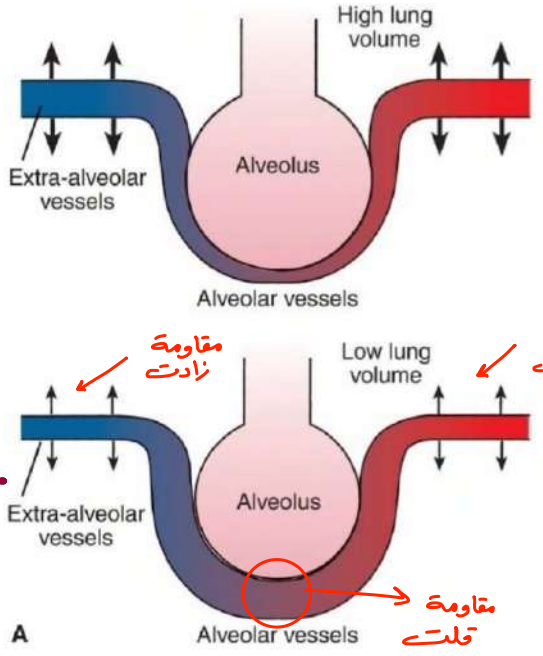
نستغل المساحة البيضا في ذكر الرحمن 🙏

وَقُلْ رَبِّ زِدْنِي عِلْمًا

# Respiratory System

## Changes in lung volumes affect pulmonary vascular resistance

عاملين بأثروا في المقاومة في **BV**
الاول يلي بحصل في **arterioles** قبل **alveolar**
والثاني يلي بصير لل **capillaries** على سطح **alveolar**



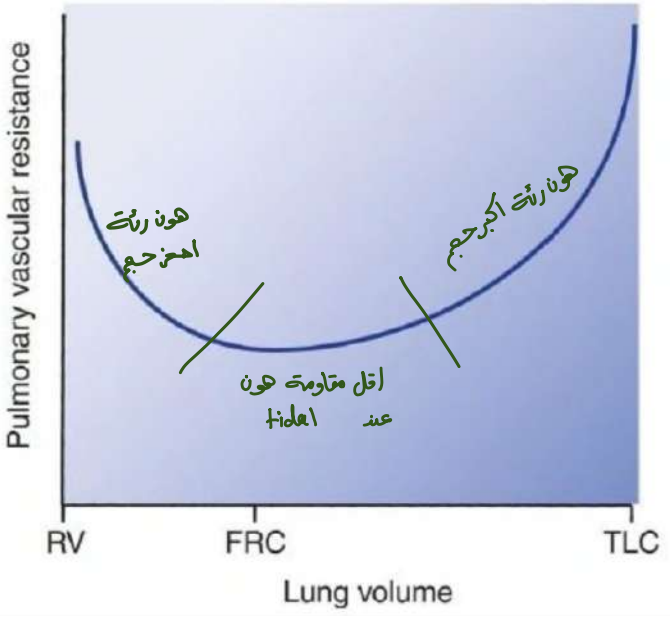

لما تنفخ رئتين جدا عنا حجم **alveolus** كبير معناها زاد ضغط فيها
ولأنها لما كبرت كبست وضيقت على مرور دم في **capillaries** مقاومة رح تزيد بينما شرايين يلي قبل **alveolus** والأوردة يلي بعدها انسحبوا للخارج لانه رئة كبرت فالقطر كبر بتالي مقاومة قلت

عند حجم الرئة الصغير عنا ال **alveolus** ما نفخت زي يلي فوق وما كبست كثير على **capillaries**

A يعني هون مقاومة قليلة في منطقة ال **capillaries** وعنا شرايين يلي قبل **alveolus** وأوردة يلي بعد حجمهم صار شوي صغير لانه كبست عليهم رئة لما صغرت

**(A)** At high lung volumes, extra-alveolar vessels are actually distended because of the lower pleural pressure. However, alveolar vessels are compressed, causing a rise in pulmonary vascular resistance. At low lung volumes, alveolar vessels are distended, but the extra-alveolar vessels are compressed from the rise in pleural pressure, which results in a rise in pulmonary vascular resistance.

بناء عن يلي حكيناه فوق
رح نشوف انه المقاومة هنا رح تظهر على شكل **U shape**
وهاي مقاومة أصلا حاصل جمع مقاومتين
مقاومة أوعية دمويه **+capillaries**




B

**(B)** Total pulmonary vascular resistance as a function of lung volumes follows a U-shaped curve, with resistance lowest at functional residual capacity (FRC). RV, residual volume; TLC, total lung capacity.

خلص أنا تعبت رح أوقف تفريغ لهون
وأسلم الراية لحدا غيري يكمل بعدي 😘

نلتقي يا دفعه بتفاريغ أخرى بس اكيد
مش رح تكون فسيو 😍

وَقُلْ رَبِّ زِدْنِي عِلْمًا

# Effect of alveolar hypoxia and hypoxemia:

بدنا نعرف الفرق الجوهري بين الـ pulmonary circulation and systemic circulation الي هو تأثير الـ hypoxia and hypoxemia

الفرق الجوهري

hypoxemia نقص الاكسجين بالدم.

hypoxia نقص الاكسجين بالهواء

*Note: Alveolar hypoxia induces hypoxic pulmonary vasoconstriction. The precise mechanism of this response is not known. The $PO_2$ of the alveolar gas, not the pulmonary arterial blood, chiefly determines the response.*

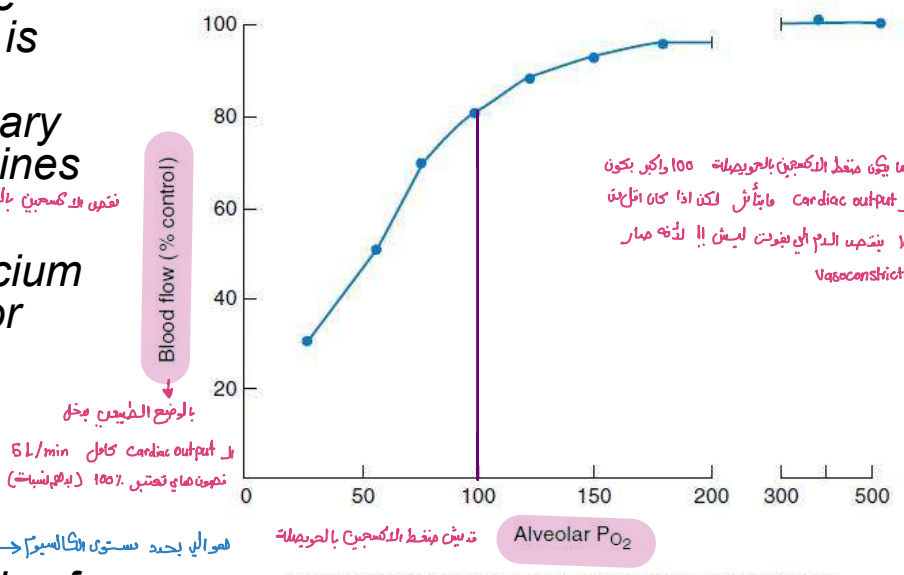
Vasoconstriction نقص الاكسجين بالحويصلة هو الي يؤدي الى حدوث

*An increase in cytoplasmic calcium ion concentration is the major trigger for smooth muscle contraction and occurs as a result of a variety of factors.*

Arteriol الي بالـ smooth muscle ← زيادة الكالسيوم بالـ ← Vasoconstriction صير الـ

*Vascular tone is regulated by endothelial nitric oxide (NO) which increases the synthesis of cyclic GMP that subsequently inhibits calcium channels and promotes vasodilation.*

هو الي يحدد مستوى الكالسيوم




بالوضع الطبيعي مخل 5 L/min كامل cardiac output الـ

نخسرهاي تعتبر 100٪ (يعني نسبيات)

تدني ضغط الاكسجين بالحويصلات

Effect of reducing alveolar $P_{O_2}$ on pulmonary blood flow

لما يكون ضغط الاكسجين بالحويصلات 100 واكبر بكون الـ cardiac output ماتأثر لكن اذا كان اقل من 100 بنقص الدم الي بتروح لبعض الا لدرجة صار Vasoconstriction

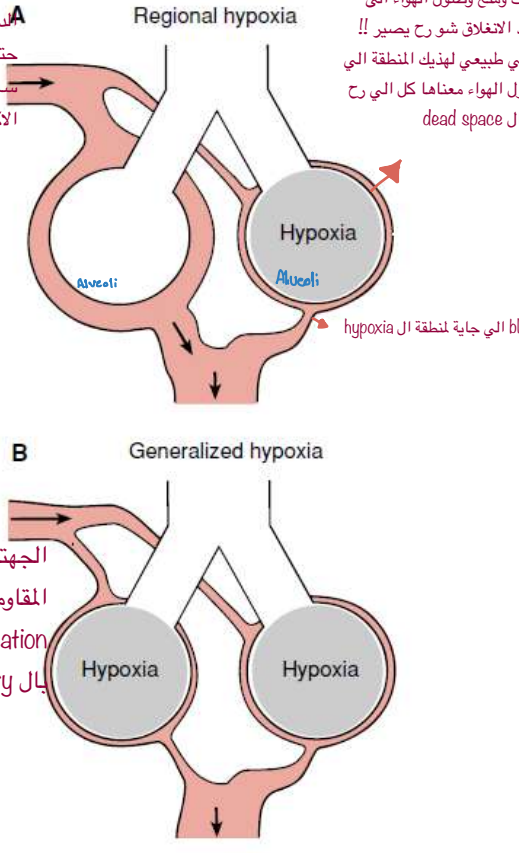
endothelial cell عشان يحمي من بطانة الـ Vasodilator هو nitric oxide بس تفرز الـ Nitric oxide بمنع تراكم الكالسيوم داخل الخلية ولما قل الكالسيوم بصير relaxtion بالعضلات والـ blood vessel مفتوح فبصير Vasodilation لكثر نقص الاكسجين بطريقات ما بقلل من تأثير الـ Nitric oxide ويزيد الكالسيوم و بصير Vasoconstriction لهذا احد وسائل علاج الـ Pulmonary hypertension غير الـ Calcium blocker انه تعطي ادوية تزيد من انتاج الـ Nitric oxide حتى يصير Vasodilation

# Effect of alveolar hypoxia and hypoxemia:

1. Regional hypoxia (e.g. bronchial obstruction) → divert blood away from a poorly ventilated region

2. Generalized hypoxia (e.g. in high altitude or chronic hypoxia as in asthma) → vasoconstriction in both lungs → increased pulmonary artery pressure (pulmonary hypertension) → Rt. Ventricular hypertrophy

Note: generalized hypoxia plays an important non-pathophysiological role before birth




Effect of alveolar hypoxia on pulmonary arteries.

اذا تضيق ال blood vessel الي جاي لمنطقة الhypoxia وقل الدم الي جاي لهاي المنطقة بقية الدم رح يتحول الى المناطق الي واصلها الهوا حتى يصير oxygenation وما يصير الحال سيء وتضل الرئتين تحصل كمية جيدة من الاكسجين

انعدم وصول الاكسجين الها اجا جسم غريب انحشر بالقصبات ومنع وصول الهواء الى الحويصلة ما بعد الانغلاق شو رح يصير !! اذا ضل الدم يجي طبيعي لهذيك المنطقة الي انقطع عنها وصول الهواء معناها كل الي رح يصير هو زيادة ال dead space

ضيق ال blood vessel الي جاية لمنطقة ال hypoxia

اذا كنا ع قمة مرتفعات جبال الاكسجين يكون قليل اصلا الهوا الي بدخل الرئتين قليل الاكسجين لهيك متسلقين الجبال بوخذوا معهم اسطوانة هوا

بسبب ال vasoconstriction

الجهتين فيهم hypoxia بتزيد المقاومة لل blood flow and واضغط رح يرتفع oxygenation بال pulmonary artery

فائدة هالعملية قبل الولادة الجنين ببطن امه الرئتين ما فيها اكسجين ما في تنفس فال pulmonary artery بكل فروعه يكون vasoconstriction لكن الله سبحانه وتعالى خلى في طريق بديل للدم بالمرحلة الجنينية في اشي اسمه patent foramen ovali فتحة موجودة بين الاذين الايمن والايسر لسا ما انغلقت فالدم الي بيجي بال superior and inferior venacava قسم كبير منه اول ما دخل الاذين الايمن من هاي الفتحة بروح مباشرة ع الاذين الايسر ولما يذهب للاذين الايسر رح ينزل للبطين الايسر وينضخ دون مرور بالرئة

# *Note:*

نهاية طريق الدورة الدموية من الرئتين بعد ما يعبر الدم من ال alveoli رح يتجمع بفروع ال pulmonary vein ثم ينتهي بال left atrium اذا ارتفع الضغط بال left atrium رح يعيق رجوع الدم ورح يضل يتجمع داخل ال capillaries الي بال pulmonary system واذا كان الارتفاع كبير رح يؤدي الى حدوث ال pulmonary edema ، اي ارتفاع فوق ال ٧ مؤشر خطر واكثر من ٣٠ بصير edema

Any rise in left atrial pressure above 7 mmHg; such as in left heart failure, mitral stenosis, or mitral regurgitation causes blood to dam up in the pulmonary circulation. Above 30 mmHg → pulmonary edema.

اكثر مرض قاتل وخطير

اسباب تؤدي الى ارتفاع الضغط :-

تضيق الصمام بين left atrium و left ventricle

# Blood flow through the lungs:

ما الذي يحدد كمية ال blood flow الي رح تعبر من ال capillari الي ع سطح ال alveoli وتكمل طريقها ال ال pulmonary vein لتوصل لل left atrium !!

Pulmonary blood flow equals the cardiac output. It is affected by ***two*** factors;

1. Alveolar oxygenation
2. Hydrostatic pressure gradients

١ * **Alveolar oxygenation:**

↓ **Oxygenation** ($PO_2$ less than 73 mmHg) → **Vasoconstriction** (reduced nitric oxide, reason ??) → **Automatic redistribution** of blood flow to well oxygenated areas.

لـ تحويل الدم من طريق لـ طريق آخر

اذا قل الـ Oxygenation بصير Vasoconstriction بقل الدم .

## 2 * Hydrostatic pressure gradients:

- In upright adult, pressure at the highest point of the lungs is 15 mmHg less than the pressure at the level of the heart.
- In upright adult, pressure at the lowest portion of the lungs is 8 mmHg greater than the pressure at the level of the heart.
- In upright adult, the flow in the lower portion of the lungs is 5 times that in the top of the lung.
- Theoretically it is possible to have 3 types of blood flow zones in the lung;
  - Zone 1 = No blood flow during any part of the cardiac cycle ($P_a < P_A$)
  - Zone 2 = Intermittent blood flow ($P_a > P_A > P_V$)
  - Zone 3 = Continuous blood flow ($P_a > P_V > P_A$)

نقصد الضغط الميكانيكي في الشريان الرئوي الي يتأثر بالجاذبية
القلب. والرئتين جالسين بالقفص الصدري حجم الرئتين اكبر من القلب ، ال top of the lung اعلى من مستوى القلب والجزء السفلي
اوطى من مستوى القلب والجزء الوسطي نفس مستوى القلب
الشخص وهو واقف الدم اله وزن ( وزن عمود الدم ) لما القلب يضخ للاعلى الدم الي بوصل اذا بدنا نقيس شغطه بنقول قوة ضخ الدم
مطروح منه وزن عمود الدم ، في اعلى الرئتين الشغط بكون ( ١٥ -٢٥ ) يعني تقريبا ١٠
في اقل نقطة بالرئتين الي قاعدة ع الحجاب الحاجز رح يكون الضغط الدم زائد وزن عمود الدم (٨+ ٢٥ )
الضغط بالرئتين لن يكون نفسه بكل مكان هو ضغط بسيط باعلى الرئتين ثم كل ما ننزل للاسفل بزيد
ازدياد الضغط باسفل الرئتين بزيد ال flow ٥ اضعاف اعلى الرئتين
لهيك نظريًا بصير ٣ حالات لل blood flow

[مش ضروري لازم يكونوا الـ٣ بال lung لكن هاي احتمالات]

- Zone 1 = No blood flow during any part of the cardiac cycle ($P_a < P_A$)

اذا كان الضغط الي داخل الحويصلة اعلى من الضغط الي بال arteriol الي جايب دم
للحويصلة لن يتمكن الدم القادم بال arteriol من ان يفتح ال capillaries

- Zone 2 = Intermittent blood flow ($P_a > P_A > P_V$)

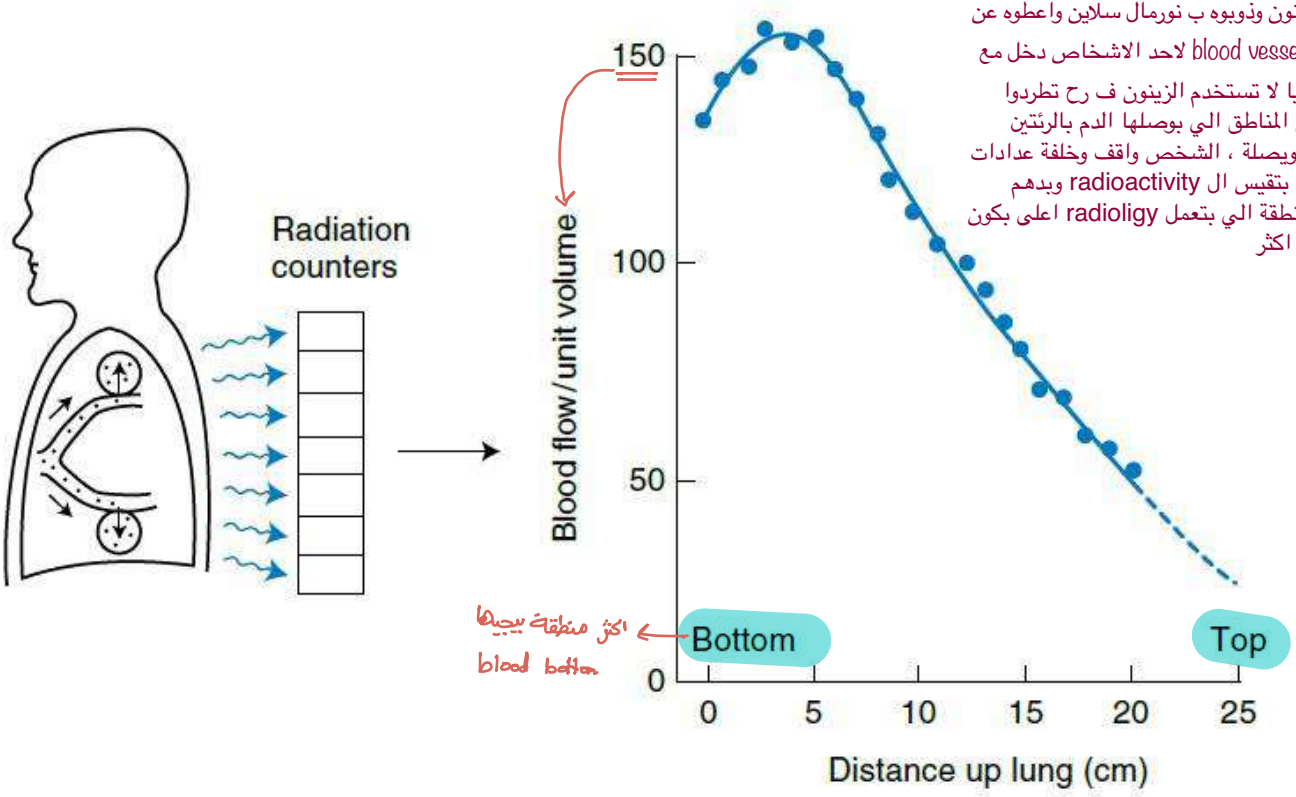
الضغط بال ratery اعلى من الحويصلة لكن الضغط الي بالحويصلة اعلى من الي بال vein اذا كان الضغط بالارتري اعلى من ضغط بالحويصلة عادي بمر الدم وبفوت بال capillary ، اما اذل كان ضغط الي
بالحويصلة اعلى من الي بال vein هون يكون مرور الدم متقطع

- Zone 3 = Continuous blood flow ($P_a > P_V > P_A$)

الضغط بالارتري اعلى من الضغط الي بالvein والي بال vein اعلى من الي بالحويصلة ،كونه الي بال vein + artrey الدم رح يمشي مستمر ولن يكون متقطع

# تجربة تبين كيف سيصل الدم الى الرئتين عن طريق pulmonary artrey

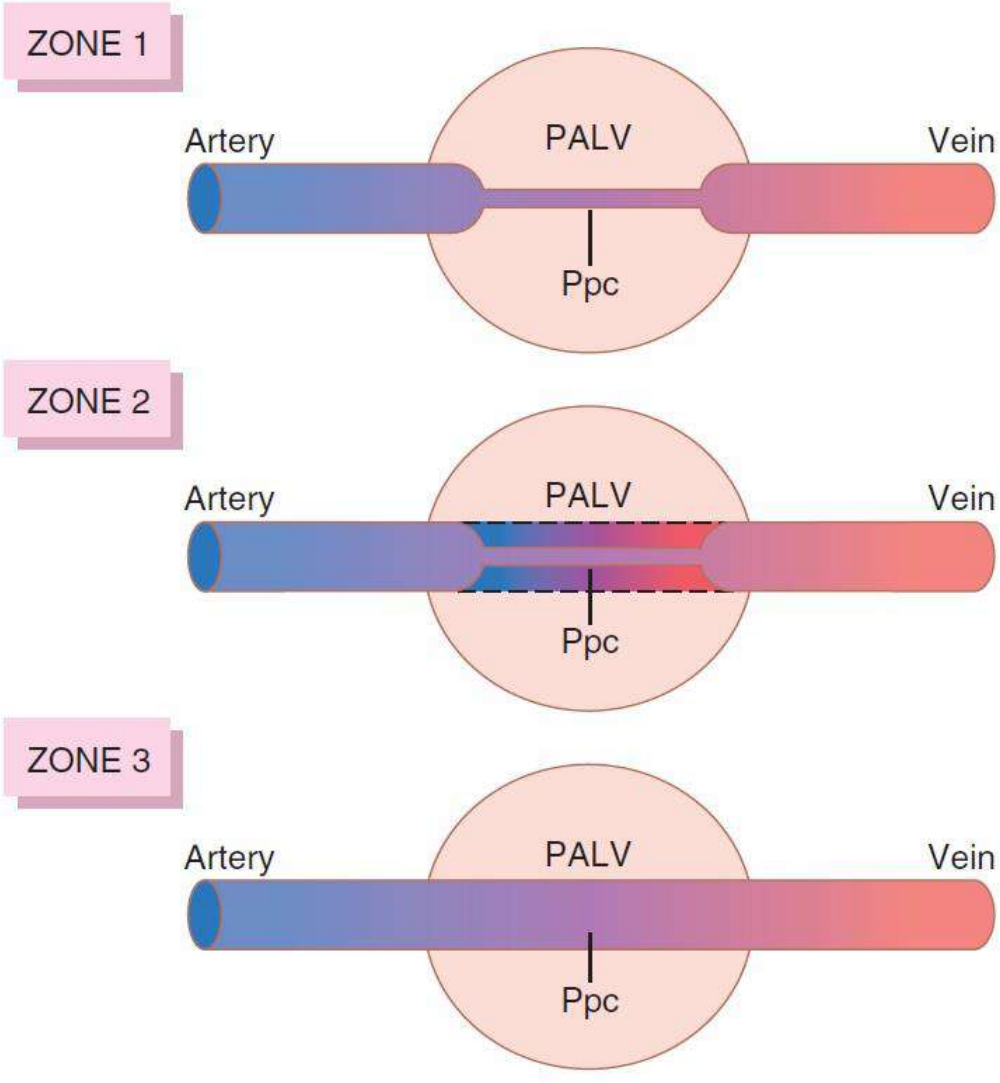
جابوا الزينون وذوبوه ب نورمال سلاين واعطوه عن طريق ال blood vessel لاحد الاشخاص دخل مع الدم الخلايا لا تستخدم الزينون ف رح تطردوا الرئتين من المناطق الي بوصلها الدم بالرئتين بوصل للحويصلة ، الشخص واقف وخلفة عدادات غايغر الي بتقيس ال radioactivity وبدهم يشوفوا المنطقة الي بتعمل radioligy اعلى بكون وصلها دم اكثر




Measurement of the distribution of blood flow in the upright human lung, using radioactive xenon. The dissolved xenon is evolved into alveolar gas from the pulmonary capillaries. The units of blood flow are such that if flow were uniform, all values would be 100. Note the small flow at the apex.

Zone 1 بالعادة بالانسان الطبيعي هاي

*في هذا الدايغرام في وصف ل الثلاث حالات :



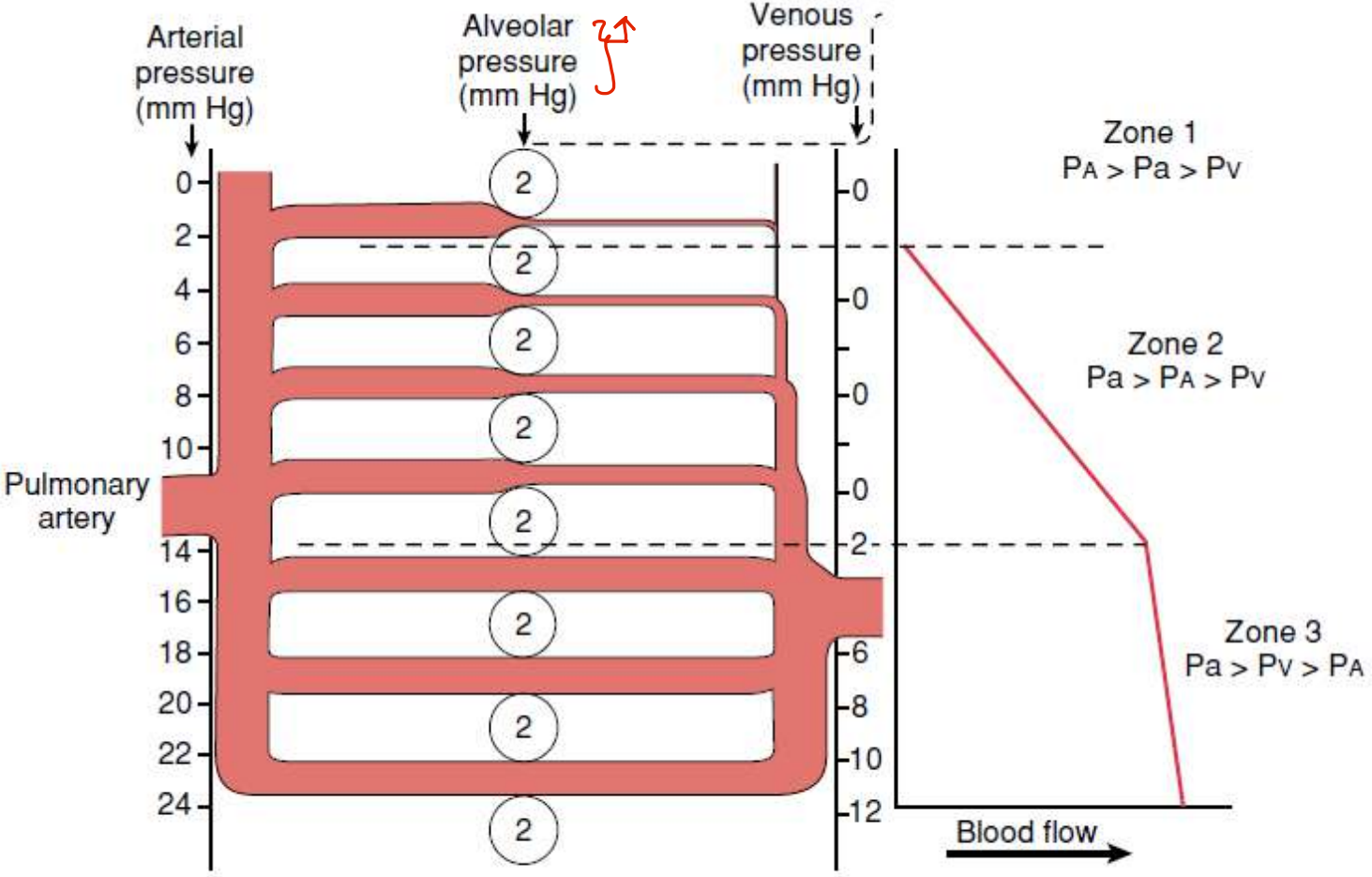

لما يكون الضغط داخل الحويصلة كبير جدا بحيث انه الartery انو يدخل دم ف منلاحظ الدم مقطوع جوا

لما الضغط داخل الحويصلة قادر يسكر الدم عن الشريان واحياناا يسكره على الوريد ويصير الدم intermittent

هون الحويصلة مش قادرة تكر الطريق لا على الشريان ولا على الوريد والدم هون يكون continuous

شرح كيف بتكون زون ١ و٢ و٣

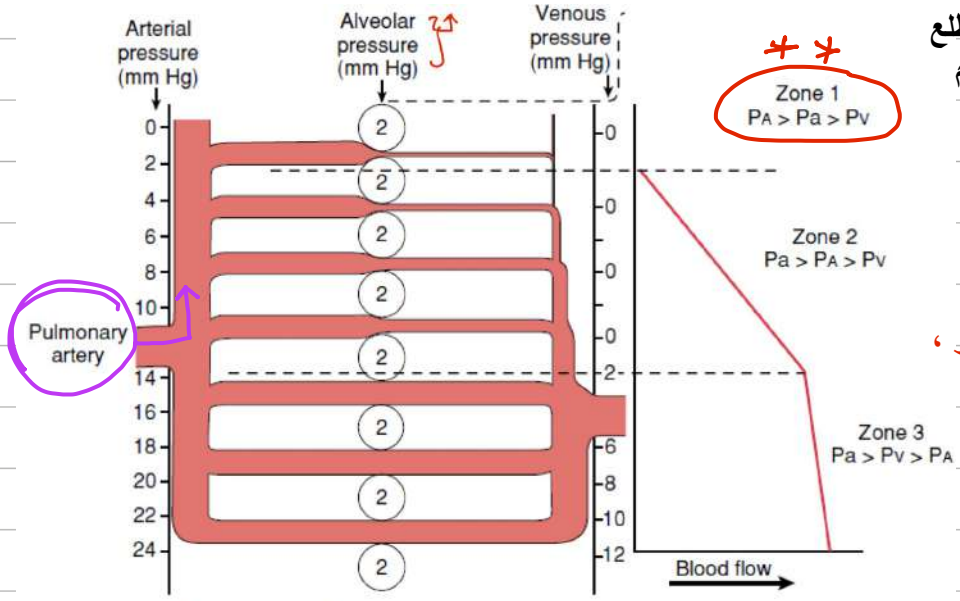
الرقم الي جوا هو اعلى ضغط ممكن توصلو الحويصلة ومحطوط عنا بالبوستيف
وممكن يكون بالنيجاتف ومرات بساوي صفر بكون مساوي للضغط الجوي




Zones of the lungs and the uneven distribution of pulmonary blood flow.

في البداية عنا من الشريان الرؤي ببلش الدم يطلع عكس الجاذبية لفوق ،بحيث انو وزن عمود الدم يطرح من الضغط في الشريان الرؤي

لو طبقنا المعادلة رح يصير من صفر الى ٢،شو يعني؟ يعني انو الشريان رح يجيب ضغط اقل من ٢ يعني (٠.٥،١،١،...) مارح يقدر يفوت ويتعدى ع ضغط الحويصلة ويمر ، فالدم ب زون ١ رح يكون مقطوع تماما



Zones of the lungs and the uneven distribution of pulmonary blood flow.

الزون ال ٢ الضغط صار من الشريان اعلى من الحويصلة معناتو رح يمر ،، هسا الcapillary اذا يتذكروا شكلو فيه راسين ،راس (arterial side of capillary)،، وراس (Venus side of capillary) ،،هون بدنا نركز رح يصير عنا لحظتين (اذا كان الضغط من الشريان اعلى من الحويصلة رح يمر)،(اذا كان الضغط في الحويصلة اعلى من الي في الوريد معناها مارح يمر ورح يكون مسدود من هذا الجانب)

*لكن الضغط بالحويصلة يطلع وينزل وبس ينزل شعرة تحت الضغط بالvein رح ينفتح ويدخل الدم وقتها

زون ٣ الضغط من الجهتين عالي اعلى من ضغط الحويصلة بمعنى مهما علي ضغط الحويصلة مارح يقدر يسكر اي جهة رح يضل الدم يتدفق ب استمرار

يبقى السؤال ؛ هل من بعد الكلام النظري هاد الضغط في ال apex رح يكون واطي ومارح يمرق الدم اطلاقا ويكون زون ١؟ في البني ادم الطبيعي لاااا

# * Hydrostatic pressure gradients:

- Normally the lungs have only zone 2 (in the apices) and zone 3 (in all the lower areas).

تبدأ في البني ادم الطبيعي على ارتفاع ١٠ سم من مستوى القلب حتى القمة،، والي ضل من الرئة بتكون ل زون٣

- Zone 2 blood flow begins in the normal lungs about 10 cm above the level of the heart and extends to the top of the lungs. Venous pressure in this zone has no effect on flow.

وقت النوم و الرياضة العنيفة رح تتحول الرئة ل زون ٣

- In lying position and during heavy exercise, the entire lung is converted into zone 3 blood flow.

زون واحد بشكل فسيولوجي ما بتصير الا في حالة حاول الانسان يعمل expiratory muscles وقعد ينفخ بقوة قوة ال expiration تزيد الضغط داخل الحويصلة ف يرتفع عن رقم ٢ وممكن يوصل لقيمة يقطع دخول الدم من جهة الشريان

Physiologically, zone 1 blood flow occurs only when an upright person is breathing against a positive air pressure. Pathologically, zone 1 blood flow can occur when pulmonary pressure is low as in **hypovolemic shock**, or when occlusion of pulmonary vessels takes place (e.g. **pulmonary embolism**). Alveolar dead space is increased in the lung in such conditions.

١ ٢ الحجرة

بدنا نفهم كيف حركة السوائل بين الcapillary و interstitial و ال alveoli وكيف الله عز وجل خلق الوضعية بحيث مايصير عنا pulmonary edema

# Dynamics of capillary fluid exchange:

The quantitative differences between systemic and pulmonary capillary dynamics are;

1. The pulmonary capillary hydrostatic pressure is low → less chance of capillary filtration
2. The interstitial fluid hydrostatic pressure in the lung is more negative (-8 mmHg) than that in the peripheral subcutaneous tissue (-5 mmHg) → absorb fluid from the alveoli.
3. The pulmonary capillaries are relatively **leaky to protein** molecules → greater extravascular colloid osmotic pressure.
4. Fluid can pass easily from interstitium into alveoli if interstitial pressure turns positive.
5. In the pulmonary circulation, two additional forces play a role in fluid transfer-surface tension (pulls inwardly) and alveolar pressure (tends to raise interstitial pr.).

## Dynamics of capillary fluid exchange:

The quantitative differences between systemic and pulmonary capillary dynamics are;

1. The pulmonary capillary hydrostatic pressure is low → less chance of capillary filtration
2. The interstitial fluid hydrostatic pressure in the lung is more negative (-8 mmHg) than that in the peripheral subcutaneous tissue (-5 mmHg) → absorb fluid from the alveoli.
3. The pulmonary capillaries are relatively **leaky to protein** molecules → greater extravascular colloid osmotic pressure.
4. Fluid can pass easily from interstitium into alveoli if interstitial pressure turns positive.
5. In the pulmonary circulation, two additional forces play a role in fluid transfer-surface tension (pulls inwardly) and alveolar pressure (tends to raise interstitial pr.).

**بدنا نتذكر قواعد اخذناها زمان :

هنالك عوامل تشجع على خروج البلازما من داخل ال BV الى ال interstitial space،،ومن هاي العوامل بالذات هي ال hydrostatic pressure داخل ال capillary

فهون ال hydrostatic pressure (بوساتيف)بدو يدفع السائل من داخل الcapillary الى الخارج ،،والي بعاكسه ال colloid pressure البروتين الي داخل ال capillary بحب يشفط او يسحب المي من ال interstitium الى داخل ال capillary

هذا الكلام هل موجود في الرئتين ؟؟ وكيف يحصل بحيث يمنع دخلو الfluid داخل الalveoli ،،وهل في الlung العاملين الي يتحكمو في خروج السائل خارج الcapillary وداخلو هما نفسهم فقط ولا فيه عوامل اخرى؟ لح عشان نفهم بنا نحلل نقطة نقطة

1. The pulmonary capillary hydrostatic pressure is low → less chance of capillary filtration

يعني اذا كان ال hydrostatic pressure high رح يساعد على خروج السائل من الداخل للخارج

وربنا خالقنا هذا الضغط اساسا قليل في ال pulmonary circulation مارح يجي عالي ،،وين ما كان حوالي 40or35 mmHg ،، بس هون اقل بكثير

2. The interstitial fluid hydrostatic pressure in the lung is more negative (-8 mmHg) than that in the peripheral subcutaneous tissue (-5 mmHg) → absorb fluid from the alveoli.

→ نركز على المنطقة more negative وين حتى تحقق الشرط

لما يكون ضغطه بالنيجاتف عالي معناها يحب يشفط ميي ،سائل ،بكون سهل عليه من وين ؟ من الalveoli (هذا اعمل ثاني حتى يمنع حصول pulmonary edema)

3. The pulmonary capillaries are relatively **leaky to protein** molecules → greater extravascular colloid osmotic pressure.

بال systemic circulation البروتين ما يطلع من داخل الcapillary،،مشان هيك ال interstitium خالي من البروتين أو فيه شوي،،هووووون ؟لا فيه شوية بروتينات تخرج،ونذكر انو البروتين يشفط المي ف (greater extravehicular colloid osmotic pressure)وهذا ايضا يساعد على شفط اي سائل او مي موجود في الحويصلة

4. Fluid can pass easily from interstitium into alveoli if interstitial pressure turns positive.

الخطر ان يتحول الضغط في ال interstitium from negative to positive،لانو رح يخل الماء ينتقل من ال interstitium الى داخل ال alveoli

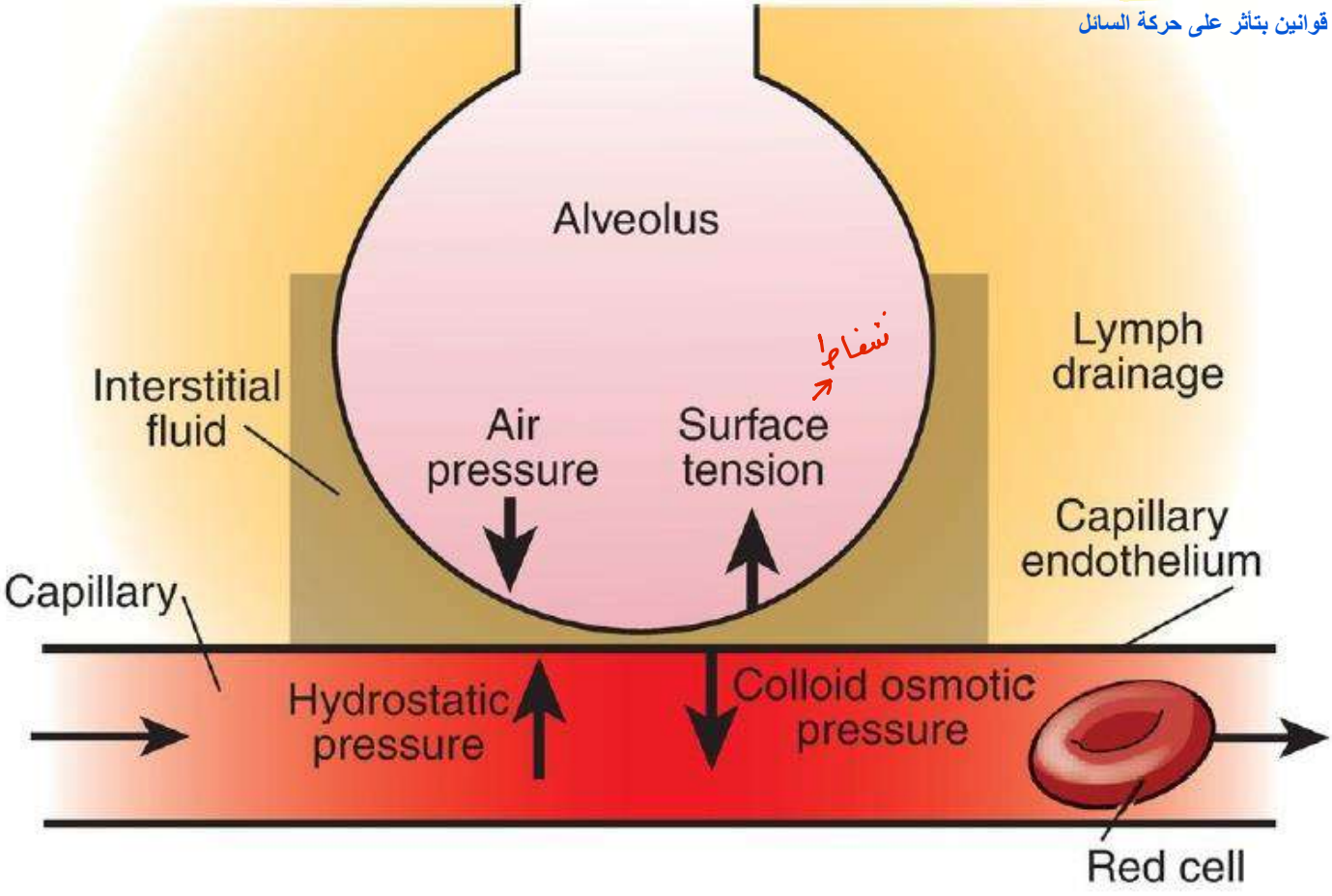
5. In the pulmonary circulation, two additional forces play a role in fluid transfer-surface tension (pulls inwardly) and alveolar pressure (tends to raise interstitial pr.).

فيه كمان قوتين بتلعب بالساحة،،ال serface tension شغال زي الشفاط ،يشفط السوائل الي خارج الحوصلة لداخلها ،،ومن رحمة ربنا خلقنا ال surfactant حتى يقلل من قوة الشفط

وبالعكس ال alveoli pressure اذا زاد يحاول يرفع الضغط في interstitium ،، ورح نشوفو بالدايغرام

*منشوف اتجاه عمل كل قوة

كلها قوانين بتأثر على حركة السائل




**Alveolar surface tension and alveolar pressure affect fluid exchange in pulmonary capillaries**

هون بشرح وضع التوازن كيف رح ينتهي بوضعه الاخير:

# Interrelations between interstitial fluid pressure and other pressures in the lung:

1. Relationship between pulmonary interstitium and pulmonary capillaries;

- Factors responsible for capillary filtration (to pulmonary interstitium).

الارقام اللي بتساعد على خروج السوائل من ال capillary لبرا

قوة واحد

| | |
|---|---|
| ❑ Capillary hydrostatic pressure (حكينا فضفض) | 7 mmHg |
| ❑ Interstitial colloid osmotic pr. (بقدر يشفط من الجهتين) | 14 mmHg |
| ❑ Interstitial hydrostatic pressure (بقدر يشفط ويسحب) | 8 mmHg |
| | 29 mmHg (Total) |

- Factors responsible for capillary absorption. → العودة

بس هاي

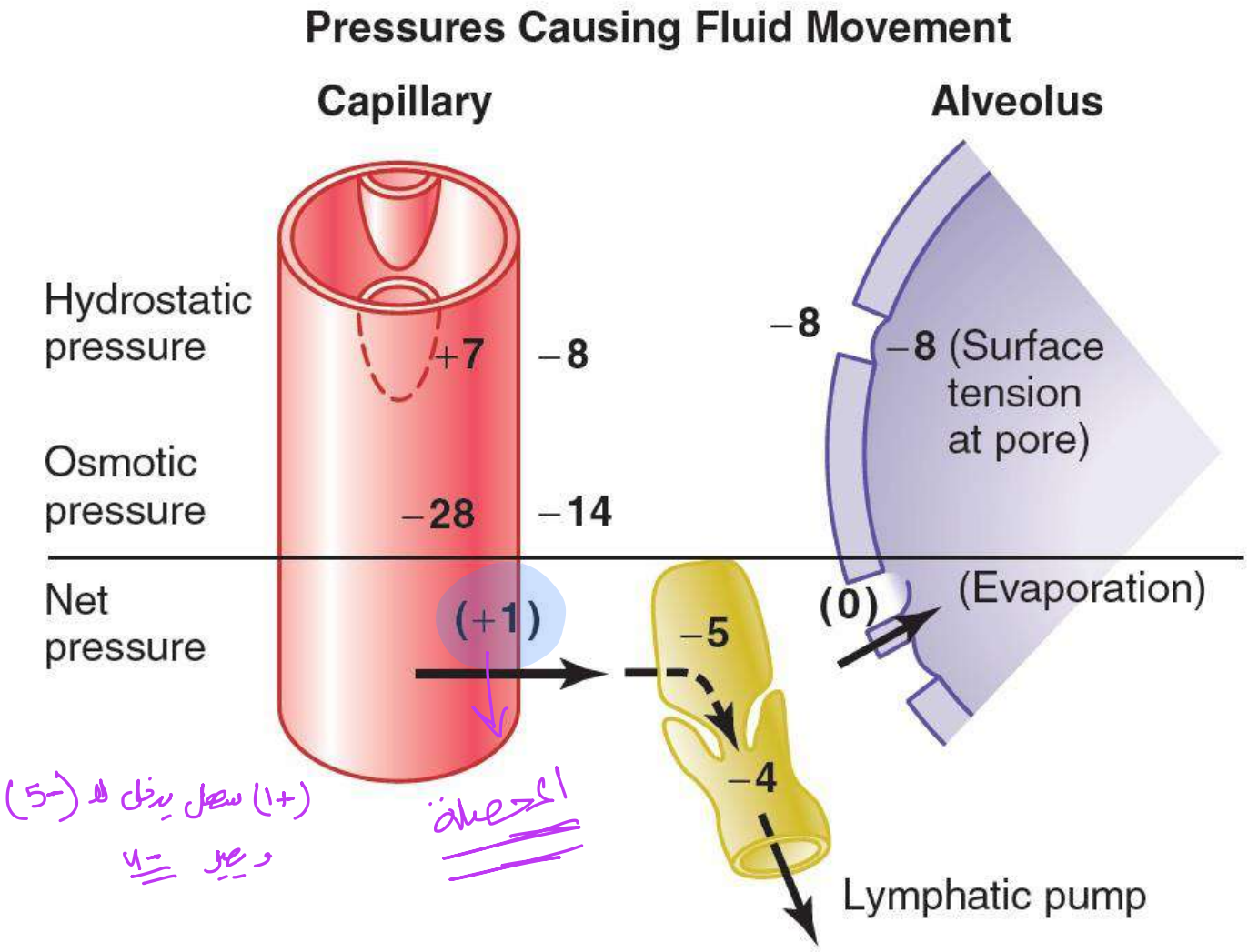
| | |
|---|---|
| ❑ Plasma colloid osmotic pressure | 28 mmHg |
| | 28 mmHg (Total) |

قوة بسيطة

- Thus the mean filtration pressure is +1 mmHg → slight continuous filtration that will be taken by pulmonary lymphatic system.

حتى يمنع ال pulmonary edema

تسحبها / وشان هيك الحوصلة جافة من السائل الزايد وإلا رح يملأ خزها الlymphatic بكل كفاءة


Pressures Causing Fluid Movement
Capillary
Alveolus
Hydrostatic pressure
Osmotic pressure
Net pressure
+7
−8
−28
−14
(+1)
−8
−8 (Surface tension at pore)
(0)
(Evaporation)
−5
−4
Lymphatic pump

# Interrelations between interstitial fluid pressure and other pressures in the lung:

2. Relationship between pulmonary interstitium and alveoli;

- The negative hydrostatic pressure in the pulmonary interstitium → suction of any fluid in the alveoli (keeps alveoli almost **dry**).
- The sucked fluid is carried away through pulmonary lymphatic system (to the hilar lymph nodes), or the pulmonary capillaries.
- The lungs have a more extensive lymphatic system than most organs. The lymphatic vessels are not found in the alveolar-capillary area but are strategically located near the terminal bronchioles to drain off excess fluid.

خاتمة الموضوع واخطر ايشي ممكن يواجهو الطبيب

# Pathophysiology of pulmonary edema:

بتصير لمجموعتين من الاسباب

Pulmonary edema occurs when pulmonary interstitial pressure turns positive. This can be due to;

1. Cardiogenic pulmonary edema (more common)

   Left sided heart failure or mitral valvular disease → ↑ left atrial pressure → ↑ pulmonary hydrostatic pressure.

   زي مثل حكاه الدكتور اذا انت عندك نهر ونهايته حطيت سد شو رح يصير بالماء قبل السدر رح يرتفع مستواه وضغطه ،،فنهاية طريق الدورة الدموية الرئوية هي ال left atrium نفس الفكرة فيه

2. Noncardiogenic pulmonary edema

   Damage of pulmonary capillaries (such as by pneumonia or breathing noxious substances), increased surface tension as in acute respiratory distress syndrome (ARDS), or living at high elevations (part of mountain sickness or high-altitude pulmonary edema) especially when exercising in the first few days.

   Damage of capillaries → leak of plasma proteins into interstitium and alveoli → ↑ extravascular colloid osmotic pressure.

# *Note:*

The main defensive mechanism against the development of pulmonary edema is the activity of pulmonary lymphatic system.

Pulmonary lymphatics proliferate in cases of chronic rise in left atrial pressure, and thus increasing their capability of carrying fluid away from the interstitial spaces perhaps as much as 10-fold.

اذا كان هناك حالة من الزيادة التدريجية لتجمع السوائل من ال **left atrium** معاها تزيد تكون قنوات ال **lymphatic** (وهاي عمل ربانـي)،،، بس احيانا ال **HF** قتاال

# *Test Question 1*

**Concerning the extra-alveolar vessels of the lung:**

A. Tension in the surrounding alveolar walls tends to narrow them.
B. Their walls contain smooth muscle and elastic tissue.
C. They are exposed to alveolar pressure.
D. Their constriction in response to alveolar hypoxia mainly takes place in the veins.
E. Their caliber is reduced by lung inflation.

# *Test Question 2*

**Which is a feature of high altitude pulmonary edema?**

A. Associated with low cardiac output.
B. Associated with pulmonary hypertension.
C. Occurs only in unacclimatized persons.
D. Exercise has no effect.
E. Associated with increased left atrial pressure.