

ΜΕΡΟΣ Ι

Εκτίμηση Ασθενή με Πνευμονική Νόσο

ΚΕΦΑΛΑΙΟ

1

Ανατομία & Φυσιολογία του Πνεύμονα

Vera A. DePalo, MD, FCCP, & F. Dennis McCool, MD, FCCP

Η ανταλλαγή των αερίων ανάμεσα στο αίμα και τον ατμοσφαιρικό αέρα επιτυγχάνεται με τον κυψελιδικό αερισμό. Στο κεφάλαιο αυτό περιγράφονται η ανατομική του πνεύμονα και των αεραγωγών, οι μηχανικές ιδιότητες των πνευμόνων και του θώρακα που καθορίζουν την ποσότητα του αέρα που ανταλλάσσεται, η κατανομή του στον πνεύμονα, η διάχυση των αερίων στην πνευμονική κυκλοφορία και ο μηχανισμός όλης αυτής της διαδικασίας. Οι μηχανικές ιδιότητες των πνευμόνων περιγράφονται μέσα από το πρίσμα των ελαστικών δυνάμεων και των αντιστάσεων που πρέπει να υπερνικηθούν στην διάρκεια της εισπνοής, του περιορισμού της ροής στην εκπνοή και των ενεργειακών αναγκών της αναπνοής.

ΑΝΑΤΟΜΙΑ ΤΟΥ ΑΝΑΠΝΕΥΣΤΙΚΟΥ ΣΥΣΤΗΜΑΤΟΣ

Τα σημαντικότερα ανατομικά στοιχεία του αναπνευστικού συστήματος είναι το θωρακικό τοίχωμα, οι αεραγωγοί, η τριχοειδοκυψελιδική μεμβράνη, το δίκτυο της πνευμονικής και της βρογχικής κυκλοφορίας, τα νεύρα και τα λεμφαγγεία. Η ανατομική δομή του συστήματος συμπληρώνεται με τον υπεζωκότα, μια με-

σεγχυματική μεμβράνη, που αποτελείται από ένα σπλαχνικό τμήμα, που περιβάλλει ολοκληρωτικά τους πνεύμονες και ένα τοιχωματικό, που προσφύεται στο θωρακικό τοίχωμα και το μεσοθωράκιο.

Θωρακικό Τοίχωμα

Το θωρακικό τοίχωμα αποτελείται από το διάφραγμα και τον θωρακικό κλωβό. Ο θωρακικός κλωβός αφορίζεται από την σπονδυλική στήλη (πίσω), το στέρνο (μπροστά) και τις πλευρές, με τις χόνδρινες προσφύσεις τους στο στέρνο. Ο θωρακικός κλωβός αποτελεί ένα πλαίσιο για την πρόσφυση των αναπνευστικών μυών και των συνδέσμων τους. Οι αναπνευστικοί μύες διακρίνονται σε εισπνευστικούς και εκπνευστικούς. Ωστόσο, κάποιοι απ' αυτούς εκτελούν και τις δυο λειτουργίες (Σχήμα 1-1). Στους εισπνευστικούς μυς περιλαμβάνεται το διάφραγμα, οι έξω μεσοπλεύριοι, οι έσω παραστερνικοί μεσοπλεύριοι, ο σκαληνός και οι στερνοκλειδομαστοειδείς. Οι εκπνευστικοί μύες είναι οι κοιλιακοί και οι έσω μεσοπλεύριοι.

Το διάφραγμα, ο σημαντικότερος εισπνευστικός μυς, διαχωρίζει τον θώρακα από την κοιλιά (Σχήμα 1-2). Αποτελείται από ένα ινώδη κεντρικό τένοντα και μια επιφανειακή μυϊκή στοιβάδα, που προσφύεται στα κα-

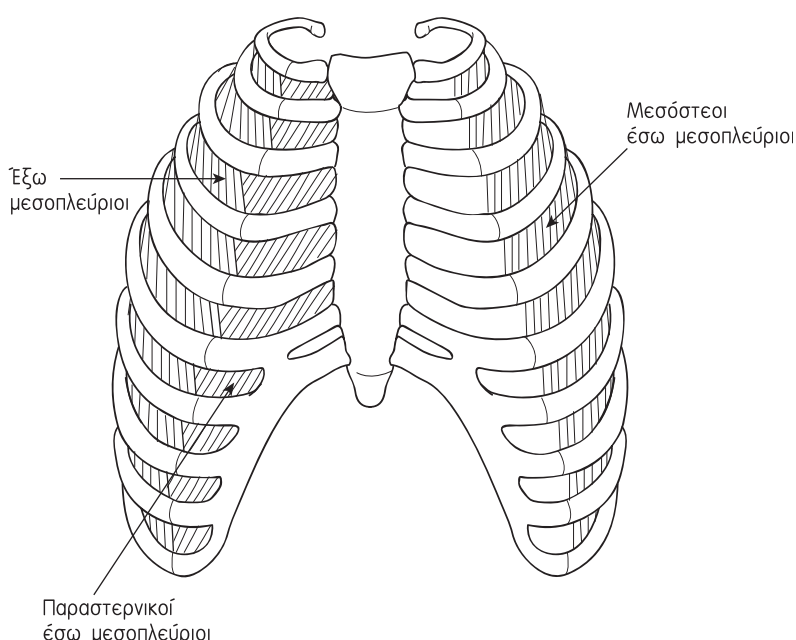
τώτερα όρια του θωρακικού κλωβού και της σπονδυλικής στήλης. Το πρόσθιο και πλάγιο τμήμα του διαφράγματος ονομάζεται πλευρικό διάφραγμα, ενώ το τμήμα που βρίσκεται στο οπίσθιο μέρος του θωρακικού κλωβού ονομάζεται σπονδυλικό (crural). Η ζώνη μεταπτώσεως (zone of apposition) είναι το τμήμα εκείνο του διαφράγματος που βρίσκεται κοντά στην εσωτερική επιφάνεια της κατώτερης περιοχής του θωρακικού κλωβού. Στο σημείο αυτό η άνω επιφάνεια του διαφράγματος εφάπτεται της εσωτερικής επιφάνειας του θωρακικού κλωβού και η κάτω εφάπτεται των σπλάχνων της κοιλίας. Η ζώνη μεταπτώσεως είναι η περιοχή στην οποία η κατώτερη περιοχή του θωρακικού κλωβού εκτίθεται στην ενδοκοιλιακή πίεση. Το διάφραγμα νευρώνεται από το φρενικό νεύρο, που ξεκινά από την τρίτη, τέταρτη και πέμπτη αυχενική ρίζα.

Η συστολή των εισπνευστικών μυών αυξάνει την προσθιοπίσθια και την εγκάρσια διάμετρο του θώρακα, διατείνοντας ταυτόχρονα το κοιλιακό τοίχωμα. Στην διάταση του θώρακα και της κοιλιάς, κατά την εισπνοή, συμβάλλει η συνεργική δράση του διαφράγματος και των εισπνευστικών μυών του θώρακα. Η μεμονωμένη συστολή του διαφράγματος έχει σαν αποτέλεσμα την προς τα έξω κίνηση του κατώτερου μέρους του θώρακα και του κοιλιακού τοιχώματος, προκαλώντας ωστόσο την προς τα μέσα κίνηση του ανώτερου θωρακικού τοιχώματος. Η διάταση του ανώτερου θωρακικού τοιχώματος, που παρατηρείται σε κά-

θε φυσιολογική εισπνευστική κίνηση, οφείλεται στην δράση των εισπνευστικών μυών, του σκαληνού και των στερνοκλειδομαστοειδών.

Η συστολή των εισπνευστικών μυών διατείνει και τον θώρακα και τους πνεύμονες. Καθώς ο θώρακας διατείνεται, οι πνεύμονες έχουν την τάση να επανέλθουν στην αρχική τους θέση. Για τον λόγο αυτό η υπεζωκοτική κοιλότητα αποκτά υπατμοσφαιρική ή αρνητική πίεση. Ταυτόχρονα, η κυψελιδική πίεση μειώνεται και ο αέρας εισέρχεται στους αεραγωγούς και τους πνεύμονες. Η μείωση της υπεζωκοτικής πίεσης στην διάρκεια της εισπνοής είναι συνήθως 4-5 cm H₂O, υπατμοσφαιρικά. Η μέτρηση της υπεζωκοτικής πίεσης μπορεί να γίνει απευθείας, με την εισαγωγή βελόνας στην κοιλότητα και την ένεση υγρού ή αέρα, ώστε τα δυο υπεζωκοτικά πέταλα να αποκολληθούν. Εναλλακτικά, ωστόσο, μπορεί να χρησιμοποιηθεί ένα μικρό μπαλόνι (10 cm), με πολύ λεπτά τοιχώματα, που εισάγεται στον οισοφάγο. Η ενδοοισοφαγική πίεση αντανakλά την υπεζωκοτική, δεδομένου ότι ο περισταλτισμός του οισοφάγου είναι ήπιος και επομένως ελάχιστα μπορεί να τροποποιήσει την μετάδοση και την καταγραφή των μεταβολών των υπεζωκοτικών πιέσεων.

Η εκπνοή είναι συνήθως παθητική και γίνεται με ελάχιστο ή και καθόλου μυϊκό έργο. Ωστόσο, όταν οι ανάγκες αερισμού αυξηθούν η εκπνοή γίνεται κι αυτή ενεργητική. Η συστολή των κοιλιακών εκπνευστικών μυών προκαλεί την μείωση της προσθιοπίσθιας διαμέ-



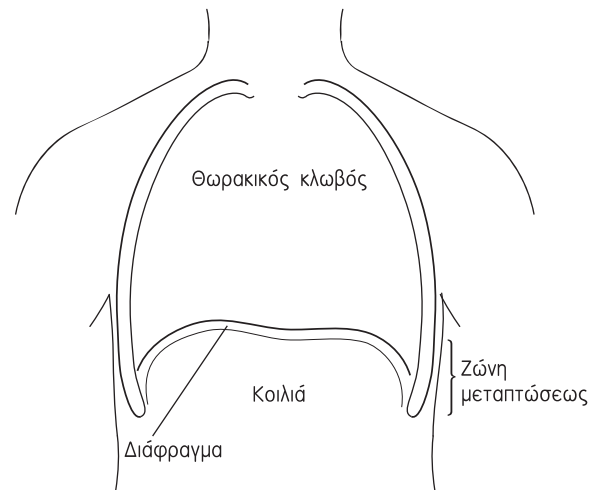
Σχήμα 1-1: Ο θωρακικός κλωβός και οι μεσοπλευρίες. Οι παραστερνικοί και οι έξω μεσοπλευρίες είναι εισπνευστικοί μύες. Οι έσω μεσοπλευρίες είναι εκπνευστικοί.

τρου της κοιλιάς. Έτσι, η ενδοκοιλιακή πίεση αυξάνει και το διάφραγμα μετατοπίζεται προς την θωρακική κοιλότητα. Η αυξημένη ενδοκοιλιακή πίεση μεταβιβάζεται στον θώρακα, αυξάνει την κυψελιδική και ενισχύει την εκπνευστική ροή. Οι έσω μεσοπλευριοί μύες συνεργούν με τους εκπνευστικούς κοιλιακούς, συμπύσσοντας την θωρακική κοιλότητα (Σχήμα 1-3). Το διάφραγμα μπορεί, επίσης, να λειτουργήσει και σαν εκπνευστικός μυς. Με την πνευμονική υπερδιάταση, το διάφραγμα γίνεται επίπεδο και όταν στην συνέχεια συσταλεί, μετατοπίζει το κατώτερο θωρακικό τοίχωμα προς τα μέσα, προάγοντας, έτσι, την εκπνευστική προσπάθεια.

Αεραγωγοί

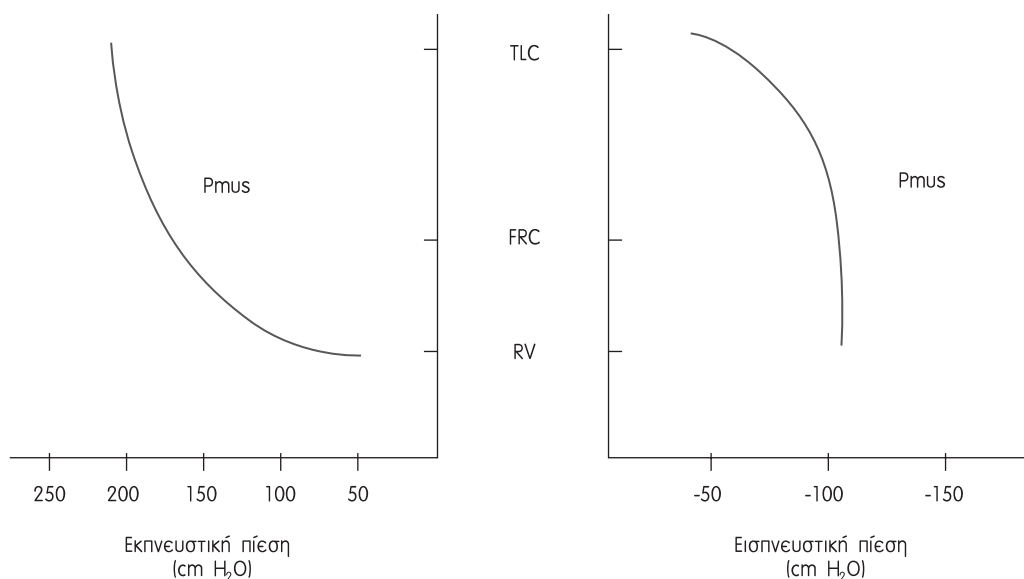
Το τραχειοβρογχικό δένδρο είναι ένα σύστημα διακλαδιζόμενων σωλήνων, οι οποίοι στην πορεία τους προς την περιφέρεια, αυξάνονται σε αριθμό και στενεύουν. Το σύστημα αυτό αποτελείται από την τραχεία, τους στελεχιαίους βρόγχους, του λοβαίους, τους τμηματικούς και τους υποτμηματικούς, τα βρογχιόλια και τα τελικά βρογχιόλια. Οι πρώτες 16 γενιές των αεραγωγών αποτελούν το αγωγό τμήμα των αεροφόρων οδών, μεταφέρουν τον αέρα, χωρίς να συμμετέχουν στην ανταλλαγή των αερίων. Το τμήμα αυτό αποτελεί τον ανατομικό νεκρό χώρο (Σχήμα 1-4).

Το τοίχωμα των αεραγωγών αποτελείται από την βλεννογόνια, την υποβλεννογόνια και την ινοχόνδρινη



Σχήμα 1-2: Θώρακας και κοιλιά. Απεικονίζεται η θέση του διαφράγματος και η ζώνη μεταπτώσεως.

στιβάδα. Η βλεννογόνια στιβάδα είναι επιφανειακή και βρίσκεται συνεχώς σε επαφή με όλα τα συστατικά του εισπνεόμενου αέρα. Απαρτίζεται από ψευδοπολύστιβο κυλινδρικό επιθήλιο, με πολλές μικρές ενδοαυλικές προσεκβολές, τους κροσσούς. Οι κροσσοί περιλαμβάνουν επιμήκεις μικροσωληνίσκους, που έχουν την ικανότητα να συστέλλονται. Η λεπτή υφή των κροσσών των πνευμόνων είναι παρόμοια με τους κροσσούς άλλων οργάνων. Συνίστανται από εννέα περιφερικά ζεύγη μικρών σωληνίσκων που περιβάλλουν ένα κεντρικό στέλεχος από δυο σωληνίσκους. Σε κάθε περιφερικό ζεύγος υπάρχουν θυγατρικές προβολές, που με ταλά-



Σχήμα 1-3: Διάγραμμα πίεσης-όγκου των εισπνευστικών και εκπνευστικών μυών. Οι εισπνευστικοί μύες είναι ισχυρότεροι σε χαμηλούς όγκους, ενώ οι εκπνευστικοί σε υψηλούς.

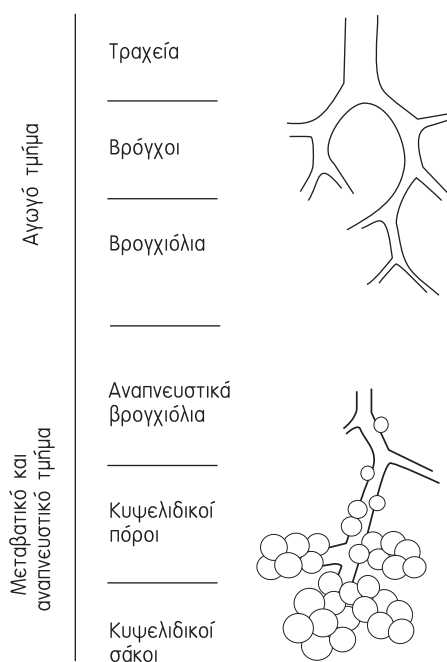
ντωση και περιδινήσεις συμβάλλουν σημαντικά στην λειτουργία των κροσσών. Με την ρυθμική κίνηση των κροσσών προωθείται η βλέννα, κυτταρικά ράκη και εκκρίσεις προς τους μεγάλους αεραγωγούς και τον φάρυγγα, όπου αποβάλλονται με τον βήχα ή την κατάποση. Η βλέννα παράγεται από τα κύτταρα Goblet που βρίσκονται στην επιφανειακή στιβάδα του επιθηλίου και προέρχονται από διαφοροποίηση των βασικών κυττάρων.

Η υποβλεννογόνια στιβάδα αποτελείται από βλενοπαραγωγούς αδένες, λείο μυϊκό ιστό και λεμφοκύτταρα. Οι αδένες αυτοί παράγουν την μεγαλύτερη ποσότητα της βλέννας που βρίσκεται στους αεραγωγούς. Καθώς το βρογχικό δένδρο πορεύεται προς την περιφέρεια, ο μυϊκός ιστός μειώνεται. Αλλαγές του τόνου των λείων μυϊκών ινών μεταβάλουν την διάμετρο των αεραγωγών. Αύξηση του μυϊκού τόνου, προκαλεί βρογχοσυσπωση. Ο μυϊκός τόνος καθορίζεται από το αυτόνομο νευρικό σύστημα και από μεσολαβητές που εκκρίνονται από τα μαστοκύτταρα και άλλα φλεγμονώδη κύτταρα. Ο βρογχικός λεμφαδενικός ιστός συνίσταται σε αθροίσεις λεμφοκυττάρων που βρίσκονται στην υποβλεννογόνια στιβάδα. Τα λεμφοκύτταρα αυτά συμμετέχουν στην άμυνα του αναπνευστικού συστήματος έναντι εξωγενών και ενδογενών παθογόνων παραγόντων.

Η ινοχόνδρινη στιβάδα υποστηρίζει δομικά τους αεραγωγούς μέχρι το τελικό βρογχιόλιο. Η τραχεία είναι ένας ινομυώδης σωλήνας, ο οποίος, στο πρόσθιο και τα πλάγια τμήματά του, ενισχύεται από χόνδρινα ημικρίκια, ενώ το οπίσθιο αποτελείται από λείο μυϊκό ιστό. Τα χόνδρινα ημικρίκια βρίσκονται και στους μεγάλους βρόγχους, αλλά καθώς το βρογχικό δένδρο πορεύεται προς την περιφέρεια, αντικαθίστανται από διάσπαρτες, ακανόνιστες χόνδρινες πλάκες. Το τοίχωμα των βρογχιολίων δεν περιλαμβάνει χόνδρινα στοιχεία, αλλά συνδετικό ιστό και ελαστικές ίνες.

Τριχοειδοκυψελιδική μεμβράνη

Οι αεραγωγοί διακλαδίζονται περί τις 23 φορές μέχρι να καταλήξουν στο βοτρυδίο, την περιοχή δηλαδή, στην οποία επιτελείται η ανταλλαγή των αερίων (Σχήμα 1-4). Το βοτρυδίο αποτελείται από τα αναπνευστικά βρογχιόλια, τους κυψελιδικούς πόρους και τις κυψελίδες. Το τοίχωμα των κυψελίδων είναι ιδιαίτερα λεπτό και αποτελείται κυρίως από κύτταρα δυο τύπων: πνευμονοκύτταρα τύπου I και II. Τα πνευμονοκύτταρα τύπου I είναι πεπλατυσμένα κύτταρα, με επιμήκεις κυτ-



Σχήμα 1-4: Οι διακλαδώσεις του βρογχικού δένδρου από την τραχεία μέχρι τα αναπνευστικά βρογχιόλια και τους κυψελιδικούς σάκους.

ταροπλασματικές προσεκβολές, που καλύπτουν το 95% της κυψελιδικής επιφάνειας. Είναι μεταβολικά αδρανή και η κύρια λειτουργία τους αφορά την ανταλλαγή των αερίων, τα οποία διαχέονται παθητικά. Τα πνευμονοκύτταρα τύπου II έχουν κυβοειδές σχήμα και είναι περισσότερα. Έχουν μεγάλη μεταβολική δραστηριότητα και παράγουν της επιφανειοδραστική ουσία των κυψελίδων (surfactant), μια σύμπλοκη ουσία λίπους και πρωτεΐνης. Το surfactant μειώνει την επιφανειακή τάση των κυψελίδων, προφυλάσσοντας το παρέγχυμα από ατελεκτασίες και απομακρύνει το νερό από τον κυψελιδικό χώρο. Τα πνευμονοκύτταρα τύπου II μπορεί να διαφοροποιηθούν σε τύπου I, προκειμένου να συμμετάσχουν στην αποκατάσταση πνευμονικής βλάβης. Οι κυψελίδες περιέχουν μεγάλο αριθμό μακροφάγων κυττάρων, με σημαντική ανοσολογική δραστηριότητα στην εξουδετέρωση εξωγενών παθογόνων και άλλων ουσιών.

Frerking I et al: Pulmonary surfactant: functions, abnormalities and therapeutic options. *Intensive Care Med* 2001;27:1699. [PMID: 11810113]. (Περιγραφή των βασικών στοιχείων βιοφυσικής και βιοχημείας του επιφανειοδραστικού παράγοντα.)

Misuri G et al: Respiratory muscles in internal medicine. *Monaldi Arch Chest Dis* 1999;54:520. [PMID: 10695324]. (Ανασκόπηση των διαταραχών των αναπνευστικών μυών που σχετίζονται με ποικίλες νοσολογικές οντότητες.)

ΜΗΧΑΝΙΚΕΣ ΙΔΙΟΤΗΤΕΣ ΤΟΥ ΑΝΑΠΝΕΥΣΤΙΚΟΥ ΣΥΣΤΗΜΑΤΟΣ

Πίεση ελαστικής επαναφοράς του πνεύμονα

Ελαστικότητα είναι η ιδιότητα των υλικών σωμάτων να επανέρχονται στο κανονικό τους σχήμα, μετά την απομάκρυνση κάποιας παραμορφωτικής δύναμης. Οι ελαστικές ιδιότητες του αναπνευστικού συστήματος διακρίνονται σε αυτές του πνεύμονα και του θώρακα. Τα ανατομικά στοιχεία και του πνεύμονα και του θωρακικού τοιχώματος έχουν ελαστικότητα όταν παραμορφώνονται από εξωτερικές δυνάμεις. Η απομάκρυνση των δυνάμεων αυτών ακολουθείται από την επάνοδο στην θέση ισορροπίας τους. Η πίεση που δημιουργείται όταν ο πνεύμονας επανέρχεται σε κατάσταση ισορροπίας, ονομάζεται πίεση (τάση) ελαστικής επαναφοράς. Όσο μεγαλύτερη είναι η εξωτερική δύναμη, τόσο μεγαλύτερη είναι η πνευμονική παραμόρφωση, η μεταβολή του όγκου και η πίεση ελαστικής επαναφοράς. Ο βαθμός της παραμόρφωσης είναι ανάλογος με την μεταβολή του όγκου. Η επαναφορά του πνεύμονα στην προτέρα του θέση οφείλεται στο γεγονός ότι οι αεραγωγοί και οι κυψελίδες περιβάλλονται από ένα δίκτυο ελαστίνης και κολλαγόνου. Η φύση και η αρχιτεκτονική του δικτύου αυτού αναγκάζει τον πνεύμονα να τείνει συνεχώς να αποκολληθεί από το θωρακικό τοίχωμα. Εάν δεν βρισκόταν κάτω από την επίδραση εξωτερικών δυνάμεων, ο πνεύμονας θα ισορροπούσε στο σημείο κατά το οποίο όλος ο αέρας των κυψελίδων θα είχε αποβληθεί.

Οι δυνάμεις επιφανειακής τάσης συμβάλλουν επίσης στην ελαστική επαναφορά του πνεύμονα. Οι κυψελίδες επαλείφονται από μια πολύ λεπτή στιβάδα υγρού, που δημιουργεί μια επιφάνεια επαφής αέρα-υγρού. Σε μια τέτοια επιφάνεια οι δυνάμεις επιφανειακής τάσης δημιουργούνται από την αμοιβαία έλξη των ατόμων ή των μορίων του υγρού. Τα μόρια του νερού της επιφάνειας έλκονται ισχυρότερα από τα υποκείμενα ομοειδή τους, παρά από τα υπερκείμενα μόρια του αέρα. Αυτή η ανισότητα των μοριακών δυνάμεων δημιουργεί τις δυνάμεις επιφανειακής τάσης, που προκαλούν την μείωση της επιφάνειας στο μικρότερο δυνατόν εμβαδό. Έτσι, η επιφανειακή τάση που αναπτύσσεται σε εκατομμύρια κυψελίδες δημιουργεί της συνθήκες συρρίκνωσης του πνεύμονα. Συνολικά, η πίεση ελαστικής επαναφοράς που δημιουργούν οι δυνάμεις επιφανειακής τάσης είναι ισοδύναμη με αυτήν που δημιουργείται από τις ελαστικές ίνες του πνεύμονα.

Το surfactant μειώνει την επιφανειακή τάση, όταν οι πνεύμονες βρίσκονται σε χαμηλούς όγκους. Παράγεται από τα πνευμονοκύτταρα τύπου II και σαν κύριο συστατικό του έχει ένα φωσφολιπίδιο (phospholipid dipalmitoyl phosphatidylcholine). Είναι μια σύμπλοκη ένωση λιπιδίων και πρωτεϊνών και περιέχει κατά 80% φωσφολιπίδια, 8% άλλα λιπίδια, χοληστερόλη και λιπαρά οξέα και κατά 12% πρωτεΐνες. Όταν η επιφανειακή τάση μειώνεται, η πίεση που χρειάζεται για να διατηρηθεί η κυψελίδα στον ίδιο όγκο είναι μικρότερη. Ταυτόχρονα, το απαιτούμενο για το κυψελιδικό αερισμό μυϊκό έργο είναι επίσης μικρότερο. Εάν το surfactant δεν υπήρχε, οι δυνάμεις επιφανειακής τάσης θα ήταν μεγάλες και οι μικρές κυψελίδες θα παρέμεναν κλειστές.

Η επίδραση της επιφανειακής τάσης φαίνεται ξεκάθαρα με την σύγκριση του διαγράμματος πίεσης-όγκου ενός πνεύμονα γεμάτου αέρα με ένα πνεύμονα γεμάτο με φυσιολογικό ορό. Ο φυσιολογικός ορός καταργεί τις δυνάμεις επιφανειακής τάσης και, έτσι, η πίεση που χρειάζεται για να διαταθεί ο πνεύμονας είναι < του 50% εκείνης που απαιτείται για την διάταση του πνεύμονα με αέρα. Η έλλειψη του surfactant, που παρατηρείται σε νεογνά, οδηγεί στον θάνατο με σύνδρομο αναπνευστικής δυσχέρειας. Αντίθετα, όταν χορηγηθεί θεραπευτικά, η κατάσταση των νεογνών βελτιώνεται.

Η πίεση ελαστικής επαναφοράς μπορεί να μετρηθεί σε στατικές συνθήκες (όταν δεν υπάρχει ροή). Είναι η διαφορά ανάμεσα στην κυψελιδική (Palv) και την υπεζωκοτική (Ppl) πίεση και ονομάζεται διαπνευμονική πίεση (P_{tp} ; $P_{tp} = P_{alv} - P_{pl}$) (Σχήμα 1-5). Η διαπνευμονική πίεση μπορεί να μετρηθεί σε διάφορους όγκους και κάθε μέτρηση να αποτυπωθεί στο διάγραμμα πίεσης-όγκου του πνεύμονα. Η κλίση της καμπύλης που θα προκύψει αποτελεί την στατική διατασιμότητα (ενδοτικότητα) ή την δυσχέρεια διάτασης (stiffness) του πνεύμονα. Στατική διατασιμότητα (ενδοτικότητα) ορίζεται η μεταβολή του όγκου ανά μονάδα πίεσης και μετράται σε λίτρα ανά εκατοστό στήλης ύδατος. Η φυσιολογική τιμή της είναι 0.2 L/cm H₂O. Μείωση της διατασιμότητας σημαίνει δύσκολα διατεινόμενο πνεύμονα και παρατηρείται σε νοσήματα όπως η πνευμονική ίνωση, η ατελεκτασία, το πνευμονικό οίδημα και η πνευμονία. Αύξηση της πνευμονικής διατασιμότητας, αντίθετα, παρατηρείται στο εμφύσημα, την νόσο όπου οι ελαστικές ίνες του πνεύμονα έχουν καταστραφεί.

Η πνευμονική διατασιμότητα μπορεί να μετρηθεί και σε δυναμικές συνθήκες, δηλαδή κατά την διάρκεια

του αναπνευστικού κύκλου. Για να γίνει αυτό η διαπνευμονική πίεση προσδιορίζεται στο τέλος της εισπνοής και στο τέλος της εκπνοής. Η κλίση της γραμμής, που θα προκύψει από την σύνδεση αυτών των σημείων στην καμπύλη πίεσης-όγκου, αποτελεί την δυναμική διατασιμότητα. Σε φυσιολογικές καταστάσεις η δυναμική διατασιμότητα είναι ίση με την στατική, ακόμα και όταν η αναπνευστική συχνότητα φθάνει τις 90/min. Όταν όμως οι αντιστάσεις των αεραγωγών είναι αυξημένες και η αναπνευστική συχνότητα είναι μεγάλη, η δυναμική διατασιμότητα μειώνεται. Στις περιπτώσεις αυτές, οι αναπνευστικές μονάδες με μεγάλη χρονική σταθερά δεν προλαβαίνουν να αδειάσουν τελείως μέχρι την επόμενη εισπνοή, προκαλώντας, έτσι, την μείωση της πνευμονικής διατασιμότητας.

Πίεση ελαστικής επαναφοράς του θωρακικού τοιχώματος

Οι ελαστικές δυνάμεις του θωρακικού τοιχώματος από μόνες τους και χωρίς την επίδραση άλλης εξωτερικής δύναμης, διευρύνουν τον θώρακα, σε σχέση με την κατάσταση ισορροπίας του, περίπου κατά 600 ml. Μεγαλύτερη διάταση απ' αυτήν μπορεί να παρατηρηθεί όταν υπάρχει αέρας στην υπεζωκοτική κοιλότητα. Στην περίπτωση αυτή ο θώρακας διατείνεται και ο πνεύμονας συρρικνώνεται.

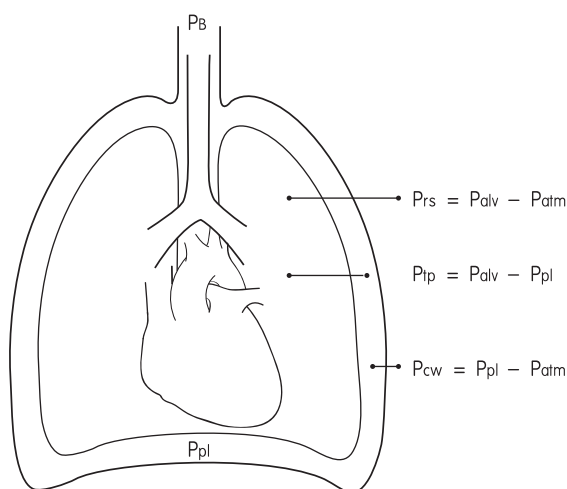
Στο τέλος μιας ήρεμης εκπνοής το αναπνευστικό σύστημα βρίσκεται σε κατάσταση ισορροπίας. Ο όγκος του αέρα που υπάρχει στον θώρακα ονομάζεται

όγκος ισορροπίας ή λειτουργική υπολειπόμενη χωρητικότητα (FRC). Στην FRC, η δύναμη ελαστικής επαναφοράς του θωρακικού τοιχώματος έχει την κατεύθυνση της εισπνοής και ο θώρακας έχει την τάση να εκπτυχθεί. Οι ελαστικές πιέσεις επομένως είναι αρνητικές, με την έννοια ότι τείνουν να εκπτύξουν το θωρακικό τοίχωμα. Η έκπτυξη αυτή ωστόσο εμποδίζεται από τις ελαστικές δυνάμεις του πνεύμονα, οι οποίες τείνουν να τον συρρικνώσουν. Στην FRC, επομένως, οι δυνάμεις ελαστικής επαναφοράς του θώρακα είναι ίσες και αντίθετες με τις αντίστοιχες δυνάμεις του πνεύμονα (Σχήμα 1-6). Όταν η εισπνοή γίνεται με μέτριους αναπνεόμενους όγκους, οι δυνάμεις ελαστικής επαναφοράς του θώρακα βοηθούν την εισπνοή και οι εισπνευστικοί μύες απλώς εξουδετερώνουν τις δυνάμεις ελαστικής επαναφοράς του πνεύμονα. Όταν ο αναπνεόμενος όγκος υπερβεί τα 600 ml, οι δυνάμεις ελαστικής επαναφοράς του θώρακα έχουν διεύθυνση εκπνευστική (ο θώρακας θα συρρικνωνόταν, αν δεν υπήρχαν οι δυνάμεις των μυών) και οι εισπνευστικοί μύες διατείνουν και τον θώρακα και τους πνεύμονες.

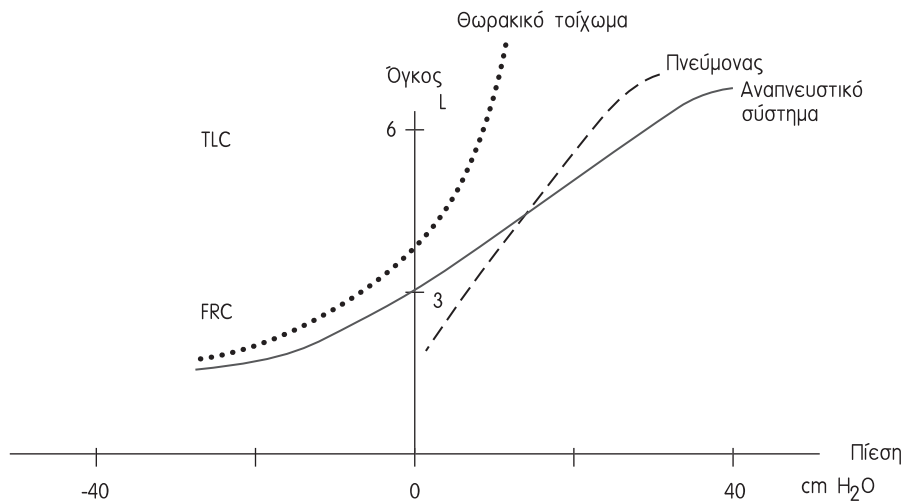
Η πίεση ελαστικής επαναφοράς του θωρακικού τοιχώματος σε στατικές συνθήκες είναι η διαφορά της υπεζωκοτικής από την ατμοσφαιρική πίεση και ονομάζεται διατοιχωματική πίεση (P_{cw} ; $P_{cw} = P_{pl} - P_{atm}$) (Σχήμα 1-5). Η διατοιχωματική πίεση μπορεί να μετρηθεί σε διαφορετικούς πνευμονικούς όγκους, αποτυπώνοντας έτσι το διάγραμμα πίεσης όγκου του αναπνευστικού συστήματος. Με τους μυς χαλαρούς, η κλίση της καμπύλης που προκύπτει αποτελεί την διατασιμότητα του θωρακικού τοιχώματος. Η φυσιολογική διατασιμότητα του θωρακικού τοιχώματος είναι 0.2 L/cm H₂O. Η διατασιμότητα του θωρακικού τοιχώματος μπορεί επίσης να προσδιοριστεί με την διαφορά της διατασιμότητας του πνεύμονα από την διατασιμότητα του αναπνευστικού συστήματος. Η διατασιμότητα του αναπνευστικού συστήματος (C_{rs}) αποτελεί την διαφορά της πίεσης στην είσοδο των αεραγωγών και της ατμοσφαιρικής, σε διαφορετικούς όγκους, με χαλαρούς τους μυς. Όταν η καταγραφή γίνεται ταυτόχρονα στους πνεύμονες και στο αναπνευστικό σύστημα, η διατασιμότητα του θωρακικού τοιχώματος υπολογίζεται από τον τύπο:

$$1/C_{cw} = 1/C_{rs} - 1/C_l$$

Η φυσιολογική τιμή της διατασιμότητας του αναπνευστικού συστήματος είναι περίπου 0.1 L/cm H₂O. Η κυφωσκολίωση, τα νευρομυϊκά νοσήματα, η παχυσαρ-



Σχήμα 1-5: Πιέσεις του αναπνευστικού συστήματος. P_{atm} = ατμοσφαιρική πίεση, P_{alv} = κυψελιδική πίεση, P_{pl} = υπεζωκοτική πίεση, P_{tp} = διαπνευμονική πίεση, P_{rs} = πίεση του αναπνευστικού συστήματος και P_{cw} = πίεση θωρακικού τοιχώματος



Σχήμα 1-6. Η ελαστικές πιέσεις του πνεύμονα (διακεκομμένη γραμμή) και του θωρακικού τοιχώματος σε χάλαση (στικτή γραμμή). Η συνεχής γραμμή είναι το άθροισμα των ελαστικών πιέσεων πνεύμονα και θωρακικού τοιχώματος.

κία και η γήρανση προκαλούν μείωση της διατασιμότητας του αναπνευστικού συστήματος.

Αντίσταση των αεραγωγών

Οι παράγοντες που επηρεάζουν τις αντιστάσεις των αεραγωγών είναι παρόμοιοι με αυτούς που καθορίζουν την αντίσταση στην ροή ενός υγρού μέσα σε ένα σωλήνα. Η τιμή της πίεσης που χρειάζεται για να προκαλέσει ροή ενός υγρού σε ένα άκαμπτο σωλήνα εξαρτάται από το μήκος και την ακτίνα του σωλήνα και από το είδος της ροής (γραμμική ή στροβιλώδης). Όταν οι διαστάσεις του σωλήνα είναι σταθερές, η οδηγός πίεση (P) που χρειάζεται για να προκαλέσει μια συγκεκριμένη ροή (V) είναι ανάλογη με την γλοιότητα του υγρού:

$$P = K_1 \dot{V}$$

όπου K_1 είναι η σταθερά που προσδιορίζει τη γλοιότητα. Όταν το μήκος και η ακτίνα του σωλήνα μεταβληθούν, η πίεση που απαιτείται για να προκληθεί συγκεκριμένη ροή μεταβάλλεται ανάλογα με το μήκος του σωλήνα και αντιστρόφως ανάλογα με την τέταρτη δύναμη της ακτίνας. Η αντίσταση ροής (R), επομένως, είναι ανάλογη με το μήκος του σωλήνα (L), του συντελεστή γλοιότητας και αντιστρόφως ανάλογη της ακτίνας (r) του αγωγού, σύμφωνα με τον τύπο:

$$R = P/\dot{V} = 8\mu L/\pi r^4 \text{ (νόμος του Poiseuille)}$$

Ο τύπος αυτός ισχύει εφ' όσον η ροή είναι γραμ-

μική, με τα μόρια του ρευστού να κινούνται ομαλά και παράλληλα. Ωστόσο, η εφαρμογή του νόμου του Poiseuille για την ροή στο αναπνευστικό σύστημα έχει κάποιους περιορισμούς. Πρώτο, το βρογχικό δένδρο δεν είναι όμοιο με ένα λείο κυλινδρικό σωλήνα. Δεύτερο, οι ανώτεροι αεραγωγοί αρχίζουν με δύο ανώμαλους αγωγούς σε παράλληλη θέση (τα ρουθούνια) και συνεχίζουν με αγωγούς στην σειρά (ρινοφάρυγγας, λάρυγγας, τραχεία), οι οποίοι ακολουθούνται από πολύπλοκο σύστημα συνεχών διακλαδώσεων (20 ως 22 διαιρέσεις βρόγχων, βρογχιολίων και τελικών βρογχιολίων), με αγωγούς σε παράλληλη θέση και αυξομειούμενο μήκος. Τέλος, όταν η ροή γίνεται στροβιλώδης, η οδηγός πίεση για δεδομένη ροή αυξάνεται.

Η στροβιλώδης ροή χαρακτηρίζεται από ακανόνιστη κίνηση των μορίων του αέρα, τα οποία κινούνται σε διάφορες κατευθύνσεις, συγκρούονται μεταξύ τους και αναπτύσσουν διαφορετικές ταχύτητες. Στην περίπτωση αυτή η ροή εξαρτάται περισσότερο από την πυκνότητα του αερίου και λιγότερο από την γλοιότητα. Η πίεση που χρειάζεται για να εξασφαλισθεί συγκεκριμένη ροή είναι, επομένως, μεγαλύτερη και προσδιορίζεται από τον τύπο:

$$P = K_2 \dot{V}_2$$

Όπου K_2 είναι σταθερά, εξαρτώμενη από την πυκνότητα του αερίου.

Η ροή μετατρέπεται από γραμμική σε στροβιλώδη, όταν ο αριθμός του Reynold ξεπεράσει το 2000. Ο αριθμός του Reynold είναι καθαρός αριθμός και ισού-

ται με το γινόμενο της πυκνότητας επί την ταχύτητα, επί την διάμετρο του αεραγωγού, διαιρούμενο με την γλοιότητα. Η στροβιλώδης ροή παρατηρείται όταν οι ταχύτητα ροής είναι πολύ μεγάλη ή όταν ο αγωγός έχει μεγάλη διάμετρο, όπως η τραχεία και οι στελεχιαίοι βρόγχοι. Σε μικρές ταχύτητες, η ροή γίνεται επίσης στροβιλώδης, όταν υπάρχει στένωση του αγωγού από εκκρίσεις, μάζα, ξένο σώμα ή σε περίπτωση μερικής σύγκλεισης της γλωττίδας. Σε φυσιολογικές καταστάσεις η ροή είναι συνήθως συνδυασμός γραμμικής και στροβιλώδους ροής, οπότε η οδηγός πίεση δίνεται από τον τύπο:

$$P = K_1 \dot{V} + K_2 \dot{V}^2$$

Η αντίσταση των αεραγωγών υπολογίζεται με την μέτρηση της οδηγού πίεσης (η διαφορά της κυψελιδικής πίεσης και της πίεσης στην είσοδο των αεραγωγών) και της ροής. Μπορεί, ωστόσο, να υπολογιστεί και με σωματική πληθυσμογραφία, με την μέθοδο των πολλών μικρών αναπνοών (ranging maneuver). Στην δοκιμασία αυτή, συνιστάται στον εξεταζόμενο να εκτελέσει πολλές επιπολίες αναπνοές στο επιστόμιο του πληθυσμογράφου. Η αντίσταση είναι το πηλίκο της διαφοράς της κυψελιδικής από την πίεση στην είσοδο των αεραγωγών, προς την ροή:

$$Raw = (P_{alv} - P_{ao})/\dot{V}$$

Η αντίσταση των αεραγωγών στους ενήλικες είναι περίπου 1-1,5 cm H₂O/L/s. Σε μεγάλους αναπνευστικούς όγκους, όπου οι αεραγωγοί διευρύνονται, η αντίσταση μειώνεται εκθετικά. Στην ήρεμη αναπνοή, το 50% περίπου της αντίστασης οφείλεται στην ρινική κοιλότητα. Συνήθως στην τιμή της αντίστασης αναφέρεται και ο αναπνεόμενος όγκος, στον οποίο μετρήθηκε. Το αντίθετο της αντίστασης είναι η αγωγιμότητα.

Η συστολή των λείων μυών των βρόγχων προκαλεί στένωση του αυλού και επομένως αύξηση της αντίστασης των αεραγωγών. Η αύξηση του τόνου του παρασυμπαθητικού έχει επίσης σαν αποτέλεσμα την συστολή των λείων μυών, ενώ η αύξηση του τόνου του συμπαθητικού, το αντίθετο. Σε φυσιολογικές καταστάσεις, ωστόσο, η παρουσία παρασυμπαθητικού ή συμπαθητικού τόνου είναι αμελητέα. Η εισπνοή ερεθιστικών ουσιών όπως καπνός, σκόνη, ψυχρός αέρας και χημικές ουσίες προκαλούν βρογχοσυστολή. Παράλληλα, ενδογενείς παράγοντες, όπως η υποξαιμία,

η υποκαπνία και η θρομβοεμβολή σε συγκεκριμένα σημεία της πνευμονικής κυκλοφορίας, προκαλούν επίσης βρογχοσυστολή. Η υπερκαπνία, αντίστοιχα, δεν επηρεάζει τις αντιστάσεις ροής. Η μείωση της πυκνότητας του εισπνεόμενου αέρα (η εισπνοή μίγματος με μεγάλη συγκέντρωση ηλίου), μειώνει την απαιτούμενη οδηγό πίεση και επομένως τις αντιστάσεις. Αντίθετα, σε παρατεταμένες καταδύσεις, κατά τις οποίες οι μεγάλες υδροστατικές πιέσεις αυξάνουν την πυκνότητα του εισπνεόμενου αέρα, οι αντιστάσεις είναι αυξημένες.

Στους ασθματικούς ασθενείς οι αντιστάσεις είναι αυξημένες, λόγω της συστολής των βρογχικών μυών, του οιδήματος και της απόφραξης των αεραγωγών λόγω των εκκρίσεων. Το ίδιο συμβαίνει και στους ασθενείς με χρόνια βρογχίτιδα, λόγω της φλεγμονής, του οιδήματος, της υπερέκκρισης βλέννας και της υπερτροφίας των βλεννωδών αδένων. Στο εμφύσημα οι αντιστάσεις είναι επίσης αυξημένες, λόγω της απώλειας ελαστικού ιστού, που στις φυσιολογικές καταστάσεις διατηρεί ανοικτούς τους μικρούς αεραγωγούς. Στην διάρκεια της ήρεμης αναπνοής, οι αεραγωγοί επιμηκύνονται και διατείνονται και επομένως οι μεταβολές στις αντιστάσεις είναι ελάχιστες.

Εκπνευστικός περιορισμός της ροής

Στην βίαιη εκπνευστική προσπάθεια αυξάνεται η υπεζωκοτική πίεση και, επομένως, η εκπνευστική ροή. Ωστόσο, σε κάποια στιγμή της εκπνοής, η ροή περιορίζεται και οποιαδήποτε αύξηση της προσπάθειας δεν αυξάνει την ροή. Το φαινόμενο αυτό ονομάζεται περιορισμός της εκπνευστικής ροής και είναι ιδιαίτερα εμφανές σε όγκους χαμηλότερους του 80% της TLC. Στην καμπύλη ροής-όγκου το τμήμα αυτό αναφέρεται συνήθως σαν ζώνη ανεξάρτητη από την προσπάθεια.

Η μια εξήγηση του περιορισμού της ροής βασίζεται στη θεωρία του σημείου ίσης πίεσης (ΣΙΠ). Στην βίαιη εκπνοή αυξάνει ιδιαίτερα και η κυψελιδική και η υπεζωκοτική πίεση, με την κυψελιδική να παραμένει μεγαλύτερη από την υπεζωκοτική. Η διαφορά τους είναι η πίεση ελαστικής επαναφοράς του πνεύμονα. Η πίεση πέφτει σταδιακά κατά μήκος των αεραγωγών προς το στόμα (downstream-προς τα κάτω ροή). Η πτώση της πίεσης οφείλεται στην αύξηση της θερμότητας, λόγω της μοριακής τριβής, και στην επιτάχυνση του αέρα (φαινόμενο Bernoulli). Σε κάποιο σημείο η ενδοαυλική πίεση θα εξισωθεί με την υπεζωκοτική. Το σημείο αυτό ονομάζεται σημείο ίσης πίεσης και συνήθως

εντοπίζεται στην τραχεία ή στους κεντρικούς αεραγωγούς. Περιφερικότερα του ΣΙΠ, η υπεζωκοτική πίεση είναι μεγαλύτερη από την ενδοαυλική. Καθώς ο πνευμονικός όγκος μειώνεται, η πίεση ελαστικής επαναφοράς μειώνεται σημαντικά, το ΣΙΠ μετατοπίζεται προς την περιφέρεια και η ροή μηδενίζεται. Η θεωρία του ΣΙΠ είναι αξιόλογη, αλλά στους μεγάλους πνευμονικούς όγκους δίνει μόνο κατά προσέγγιση εξήγηση του περιορισμού της ροής.

Μια δεύτερη θεωρία βασίζεται στους κανόνες τις δυναμικής των ρευστών (υγρά ή αέρια). Σύμφωνα με τους κανόνες αυτούς, η μέγιστη ροή μέσα από ένα εύκαμπτο σωλήνα βρίσκεται στο σημείο κατά το οποίο το ρευστό έχει την ταχύτητα του κύματος ροής. Η ταχύτητα του κύματος είναι η ταχύτητα με την οποία μεταδίδεται μια μικρή ανατάραξη του υγρού, κατά μήκος ενός εύκαμπτου σωλήνα. Η ταχύτητα αυτή εξαρτάται από την φύση του σωλήνα και από την πυκνότητα του ρευστού. Το σημείο στο οποίο η ροή περιορίζεται, ονομάζεται στενωπός (choke point). Στους αεραγωγούς, η ύπαρξη στενωπού είναι αποτέλεσμα της διατοίχωματικής πίεσης (η διαφορά ενδοβρογχικής και περιβρογχικής πίεσης), της διατομής του αγωγού και της διατασιμότητάς του. Οι παράγοντες αυτοί εξαρτώνται από τον πνευμονικό όγκο. Σε μεγάλους όγκους και η διατοίχωματική πίεση και η συνολική επιφάνεια διατομής του αγωγού είναι μεγαλύτερες και επομένως η ταχύτητα ροής είναι χαμηλή. Στους κεντρικούς βρόγχους, αντίθετα, η συνολική επιφάνεια της διατομής είναι μικρή, γι' αυτό και η ταχύτητα ροής είναι μεγάλη. Έτσι, σύμφωνα με τον νόμο του Bernoulli, η αύξηση της ταχύτητας ακολουθείται από την αντίστοιχη μείωση της διατοίχωματικής πίεσης, πράγμα που με την σειρά του συνεπάγεται περαιτέρω μείωση της διατομής του αυλού και περιορισμό της ροής. Στο σημείο αυτό, οποιαδήποτε μεγαλύτερη μείωση της προς τα κάτω πίεσης (downstream) δεν αυξάνει την ροή. Η στενωπός καθορίζει το ανώτερο όριο της ροής, κατά την διάρκεια της βίαιης εκπνοής. Στις φυσιολογικές καταστάσεις η στενωπός, στους μεγάλους όγκους, βρίσκεται κοντά στην τρόπιδα της τραχείας και καθώς ο πνευμονικός όγκος μειώνεται και οι αεραγωγοί στενεύουν, μετατίθεται σε περιφερικότερους αεραγωγούς (δεύτερη ή και τρίτη γενιά βρόγχων).

Το τμήμα ανάμεσα στην στενωπό και το στόμα, ονομάζεται τμήμα της ροής προς τα κάτω (downstream). Η ροή στο τμήμα αυτό πρέπει να είναι ίση με την ροή στο τμήμα της προς τα πάνω ροής (upstream). Όμως,

δεδομένου ότι η συνολική διατομή των αεραγωγών αυτών μειώνεται, οι γραμμικές ταχύτητες είναι σημαντικά μεγαλύτερες. Αυτό συμβαίνει για δυο λόγους. Πρώτο, διότι η συνολική διάμετρος των αεραγωγών, από την περιφέρεια προς το στόμα, μειώνεται. Δεύτερο, κατά την βίαιη εκπνοή το τμήμα των προς τα κάτω αεραγωγών συμπιέζεται, επειδή η υπεζωκοτική πίεση είναι πάντα μεγαλύτερη από την ενδοαυλική. Κάποιες φορές η αύξηση της υπεζωκοτικής πίεσης είναι τόσο μεγάλη, που μπορεί να προκαλέσει στένωση της τραχείας μέχρι και 80%. Η δυναμική συμπίεση του τμήματος της ροής προς τα κάτω είναι ανάλογη με την προσπάθεια, περιλαμβάνει το τμήμα των αεραγωγών από την είσοδο του θώρακα μέχρι τα σημεία της στενωπού, καθώς αυτά, με την μείωση του πνευμονικού όγκου, μετατοπίζονται προς την περιφέρεια. Αντίθετα, το εξωθωρακικό τμήμα των αεραγωγών, που δεν υπόκειται στις υπεζωκοτικές πιέσεις, δεν συμπιέζεται στην εκπνοή. Η διατομή του εξωθωρακικού τμήματος της τραχείας, επομένως, παραμένει μεγαλύτερη και η ταχύτητα της ροής μειώνεται.

Όταν ο περιορισμός της ροής είναι έντονος, όπως στην χρόνια αποφρακτική πνευμονοπάθεια, ο χρόνος της εκπνοής δεν επαρκεί για την πλήρη αποβολή του αέρα και ο θώρακας προοδευτικά διατείνεται. Έτσι, η αναπνευστική λειτουργία επιβαρύνεται, με την αύξηση της λειτουργικής υπολειπόμενης χωρητικότητας (FRC) και του υπολειπόμενου όγκου (RV). Η πνευμονική υπερδιάταση μειώνει τις αντιστάσεις των αεραγωγών. Ωστόσο, η προοδευτική αύξηση της FRC περιορίζει την εισπνευστική χωρητικότητα και, επομένως, την δυνατότητα αύξησης του αερισμού. Οι ελαστικές δυνάμεις στο τέλος της εισπνοής, με την αύξηση της FRC, αυξάνουν επίσης. Παρά το ότι έτσι αυξάνουν και οι εκπνευστικές πιέσεις, αυξάνεται παράλληλα και η προσπάθεια αναπνοής, που μπορεί να οδηγήσει σε κόπωση των αναπνευστικών μυών. Η αύξηση της FRC επιβαρύνει την αναπνευστική λειτουργία και με ένα ακόμα τρόπο: η υπερδιάταση του θωρακικού τοιχώματος μειώνει την εισπνευστική ικανότητα των μυών.

Αντίσταση των ιστών

Κάθε αναπνευστική προσπάθεια δημιουργεί αντιστάσεις τριβής του πνευμονικού ιστού, του θωρακικού τοιχώματος, του διαφράγματος και των κοιλιακών οργάνων. Οι αντιστάσεις αυτές εμφανίζονται στην εισπνοή και την εκπνοή και είναι ανάλογες με την ταχύτητα της αναπνευστικής κίνησης. Οποιοσδήποτε μηχαν-

νικός περιορισμός στην κίνηση των θωρακικών μυών ή των αρθρώσεων, δημιουργεί πρόσθετες αντιστάσεις στην πνευμονική διάταση. Έτσι, οι ελαστικές δυνάμεις αναλώνονται στην εξουδετέρωση κυρίως των αντιστάσεων τριβής και ελάχιστα των αντιστάσεων ροής. Η εκπνευστική ροή, επομένως, μειώνεται σημαντικά.

Οι αντιστάσεις των ιστών είναι η διαφορά των αντιστάσεων ροής από την συνολική αντίσταση του αναπνευστικού. Οι αντιστάσεις των αεραγωγών μετρώνται με την πηλυσμογραφία, με τον τρόπο που έχει ήδη περιγραφεί. Με τον ίδιο τρόπο μπορούν να μετρηθούν και οι αντιστάσεις του αναπνευστικού, είναι όμως προτιμότερος, ο προσδιορισμός της υπεζωκοτικής, παρά της κυψελιδικής πίεσης. Η αντίσταση των ιστών στους φυσιολογικούς ενήλικες αποτελεί το 20% περίπου των συνολικών αντιστάσεων του αναπνευστικού. Σε παθολογικές καταστάσεις, όπως η πνευμονική ίνωση, το άσθμα και η κυφοσκολίωση, η αντίσταση των ιστών αυξάνει. Η αντίσταση του θωρακικού τοιχώματος, αντίστοιχα, μπορεί επίσης να αυξηθεί υπέρμετρα σε παθήσεις όπως η κυφοσκολίωση.

Κατανάλωση οξυγόνου και έργο της αναπνοής

Έργο είναι το γινόμενο της δύναμης επί την μετατόπιση. Στην μηχανική των ρευστών, το έργο παράγεται όταν η μεταβολή της πίεσης προκαλεί αντίστοιχη μεταβολή στον όγκο τους, το άθροισμα των γινομένων της πίεσης και του όγκου του αέρα που μετακινείται κάθε στιγμή, αποτελεί το συνολικό έργο της αναπνοής ($W = P \Delta V$). Το έργο αυτό, καταναλώνεται στις αντιστάσεις και στις ελαστικές δυνάμεις (πνεύμονα και θωρακικού τοιχώματος).

Στην διάρκεια των ήρεμων αναπνοών, το περισσότερο έργο καταναλώνεται στις ελαστικές δυνάμεις του πνεύμονα και του θωρακικού τοιχώματος. Όταν, όμως, ο αερισμός αυξηθεί ή όταν οι αεραγωγοί στενεύουν, το περισσότερο έργο καταναλώνεται στις αντιστάσεις τριβής των αεραγωγών. Το ελαστικό έργο είναι αυτό που καταναλώνεται στις δυνάμεις ελαστικής επαναφοράς του πνεύμονα και του θωρακικού τοιχώματος και στις δυνάμεις επιφανειακής τάσης των κυψελίδων. Το έργο των αντιστάσεων αντίστοιχα, καταναλώνεται στις αντιστάσεις των ιστών και των αεραγωγών.

Ο υπολογισμός του έργου των εισπνευστικών μυών γίνεται με την μέτρηση της διαπνευμονικής πίεσης και του όγκου, στην διάρκεια των αναπνευστικών

κινήσεων ($W = P_{tp} \times \Delta V$). Το έργο της αναπνοής υπολογίζεται με την μέτρηση πιέσεων και όγκου στην διάρκεια μηχανικού αερισμού. Στις περιπτώσεις αυτές, την παραγωγή έργου αναλαμβάνει ο αναπνευστήρας, μετακινώντας τους πνεύμονες και το θωρακικό τοίχωμα και εξουδετερώνοντας τις αντιστάσεις. Το έργο αυτό είναι η περιοχή που βρίσκεται κάτω από την καμπύλη πίεσης-όγκου του αναπνευστικού συστήματος ($W_{rs} = P_{rs} \times \Delta V$). Ο υπολογισμός του έργου που δαπανάται για το θωρακικό τοίχωμα, ξεχωριστά, γίνεται πάλι κατά την διάρκεια μηχανικού αερισμού, με την μέτρηση όμως της διατοιχωματικής αντί της διαπνευμονικής πίεσης. Ο αντίστοιχος τύπος είναι $W_{cw} = P_{cw} \times \Delta V$.

Ισχύς της αναπνοής ονομάζεται το πηλίκο του έργου ανά μονάδα χρόνου. Με την αύξηση του αερισμού, η ισχύς των αναπνευστικών μυών αυξάνει με εκθετικό τρόπο. Το έργο της αναπνοής, όσο αυξάνει ο κατά λεπτό αερισμός, αυξάνει δυσανάλογα. Η μέγιστη ισχύς των αναπνευστικών μυών υπολογίζεται με τον μέγιστο εκούσιο υπεραερισμό. Σε φυσιολογικές καταστάσεις, η μέγιστη ισχύς φθάνει το 80% περίπου του μέγιστου εκούσιου υπεραερισμού.

Το οξυγόνο που καταναλώνεται από τους αναπνευστικούς μυς είναι, φυσιολογικά, ένα μικρό ποσοστό του συνολικά προσλαμβανόμενου. Στην ήρεμη αναπνοή το ποσοστό αυτό είναι περίπου 5%. Σε παχύσαρκους, εμφυσηματικούς ή ασθενείς με νόσημα του θωρακικού τοιχώματος, οι ανάγκες αυτές είναι μεγαλύτερες. Η αύξηση αυτών των αναγκών συνδυάζεται με την κόπωση των εισπνευστικών μυών.

Ο υπολογισμός της κατανάλωσης του οξυγόνου από τους αναπνευστικούς μυς γίνεται με μέτρηση της μεταβολής της συνολικής κατανάλωσης του οξυγόνου, με την τεχνική είτε της υπέρπνοιας είτε της αύξησης των εισπνευστικών αντιστάσεων. Η διαφορά στην συνολική κατανάλωση οξυγόνου αποδίδεται στην δραστηριότητα των αναπνευστικών μυών, παρόλο ότι στις δοκιμασίες αυτές φαίνεται να συμμετέχουν και άλλοι, μη αναπνευστικοί μύες (μύες της πλάτης).

Η απόδοση της αναπνοής υπολογίζεται ως ο λόγος της ισχύος προς την κατανάλωση οξυγόνου από τους αναπνευστικούς μυς. Είναι περίπου 2 έως 8% και μεταβάλλεται γραμμικά με την μεταβολή της ισχύος και του κατά λεπτό αερισμού. Η απόδοση μειώνεται σε ασθενείς με νόσο του Parkinson ή τετραπληγία.

Κατανομή του αερισμού

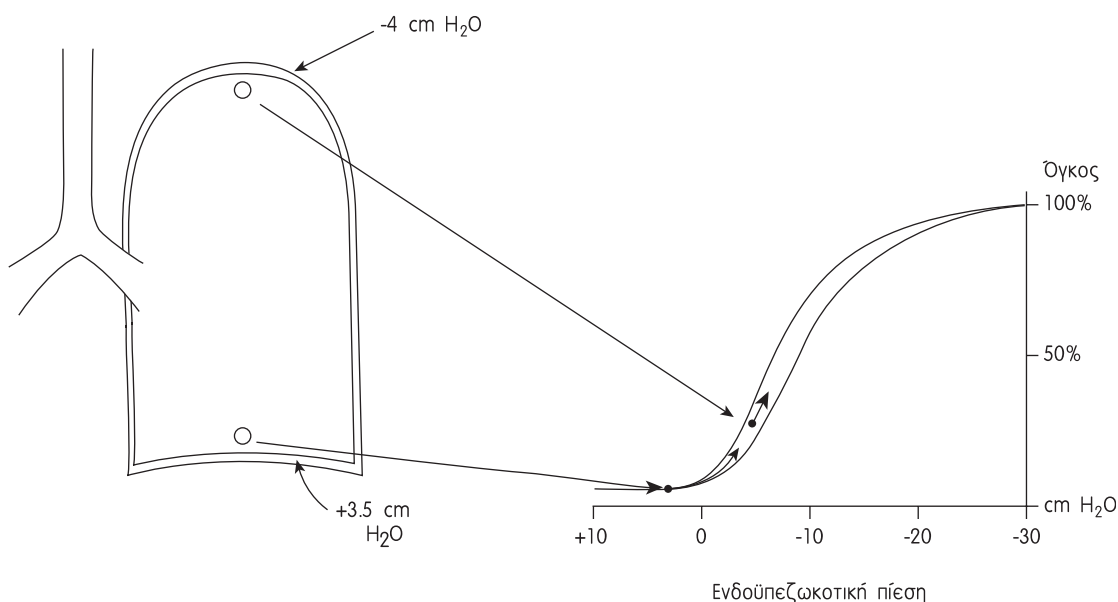
Στην όρθια θέση, τα κάτω πνευμονικά πεδία αερίζονται

καλύτερα, σε σχέση με τα υπόλοιπα πνευμονικά τμήματα. Αυτή η εκλεκτική κατανομή του αερισμού οφείλεται στην διαφορά της υπεζωκοτικής πίεσης, που οφείλεται στην βαρύτητα, αλλά και στην μορφή της καμπύλης πίεσης-όγκου. Η ενδοϋπεζωκοτική πίεση είναι λιγότερο αρνητική στις πνευμονικές βάσεις, σε σχέση με τις κορυφές. Η διαφορά αυτή είναι περίπου 2,5 cm H₂O ανά εκατοστό πνευμονικού ύψους. Η διαπνευμονική πίεση είναι μεγαλύτερη στην κορυφή του πνεύμονα, εφόσον, στην περιοχή αυτή, η ενδοϋπεζωκοτική είναι περισσότερο αρνητική. Κατά συνέπεια, στο σημείο της FRC, οι κυψελίδες των κορυφών είναι κάπως ανοικτές, συγκριτικά με τις κυψελίδες των βάσεων (Σχήμα 1-7). Οι κυψελίδες των βάσεων βρίσκονται περίπου στο 40% της ολικής τους χωρητικότητας και έτσι, στην εισπνοή, μπορούν να αυξάνουν σημαντικά τον όγκο τους σε κάθε μεταβολή της υπεζωκοτικής πίεσης. Αντίστοιχα, οι κυψελίδες των κορυφών βρίσκονται στο 70% της ολικής τους χωρητικότητας και, επομένως, η διατασιμότητά τους είναι μικρότερη. Για τον λόγο αυτό, σε σχέση με τις κυψελίδες των βάσεων, για την ίδια μεταβολή της υπεζωκοτικής πίεσης στην εισπνοή, η μεταβολή του όγκου τους είναι μικρότερη. Έτσι, αναπνέοντας από την FRC, ο περισσότερος αέρας κατανέμεται στις κατώτερες πνευμονικές περιοχές.

Όταν η εισπνοή ξεκινήσει από τον RV το αρχικό τμήμα του αέρα πηγαίνει στις κορυφές. Όταν η εκπνοή συνεχιστεί μέχρι τον RV, οι κυψελίδες της κορυφής μετατοπίζονται στο κεκλιμένο τμήμα της καμπύλης

πίεσης-όγκου, άρα είναι μερικά διατεταμένες, ενώ οι κυψελίδες των κατώτερων πνευμονικών τμημάτων βρίσκονται στο οριζόντιο τμήμα της ίδιας καμπύλης. Ταυτόχρονα, οι μικροί αεραγωγοί των περιοχών αυτών είναι συνήθως κλειστοί, μέχρις ότου η σύστοιχη υπεζωκοτική πίεση βρεθεί χαμηλότερη από την πίεση του βρογχικού αυλού. Το αρχικό τμήμα του εισπνεόμενου αέρα, επομένως, πηγαίνει σχεδόν αποκλειστικά στις πνευμονικές κορυφές. Σε ύπτια θέση, η κατανομή του αερισμού αλλάζει. Η βαρύτητα, στην περίπτωση αυτή, κατευθύνεται σύμφωνα με τον προσθιοπίσθιο άξονα και, για τους λόγους που έχουν ήδη αναφερθεί, εξασφαλίζει καλύτερο αερισμό στα οπίσθια πνευμονικά τμήματα.

Η κατανομή του αερισμού επηρεάζεται, εκτός από την βαρύτητα, και από άλλους παράγοντες. Ο όρος "χρονική σταθερά των αναπνευστικών μονάδων", αναφέρεται στην αρχή ότι ο βαθμός πλήρωσης μιας αναπνευστικής μονάδας εξαρτάται από τον διατιθέμενο χρόνο για την εκπνοή. Η χρονική σταθερά εξαρτάται και από την διατασιμότητα και από τις αντιστάσεις των αεραγωγών. Στην φυσιολογικές καταστάσεις οι αντιστάσεις είναι μικρές και έτσι οι αναπνευστικές μονάδες αδειάζουν ταυτόχρονα. Σε παθολογικές καταστάσεις υπάρχουν μονάδες με μεγάλη χρονική σταθερά, που γεμίζουν αργά και, επομένως, στις μεγάλες αναπνευστικές συχνότητες αερίζονται ελάχιστα. Αντίθετα, μονάδες με μικρή χρονική σταθερά αδειάζουν αμέσως. Σε περιπτώσεις που υπάρχουν περιοχές με



Σχήμα 1-7. Η υπεζωκοτική πίεση τροποποιεί τον όγκο των κυψελίδων, προκαλώντας τοπικές μεταβολές στην διατασιμότητα και τον αερισμό.

διαφορές της διατασιμότητας και των αντιστάσεων, ο αερισμός γίνεται ανομοιογενής. Υπάρχει, ωστόσο, αλληλεξάρτηση των αναπνευστικών μονάδων. Οι γειτονικές κυψελίδες δεν εκπνύσσονται ανεξάρτητα και η αλληλεξάρτησή τους εξασφαλίζει μια ομοιογενέστερη κατανομή του αερισμού. Οι παράπλευροι οδοί επικοινωνίας, άλλωστε, όπως οι πόροι του Κοην, συμβάλλουν ακόμη περισσότερο στην ομοιογένεια του αερισμού.

Celli B: The diaphragm and respiratory muscles. *Chest Surg Clin North Am* 1998;8:207. [PMID: 9619302]. (Ανατομία των μυών της αναπνοής και αρχές φυσιολογίας.)

Gibson GJ: Lung volumes and elasticity. *Clin Chest Med* 2001;22: 623. [PMID: 11787655]. (Ανασκόπηση των ελαστικών ιδιοτήτων του αναπνευστικού συστήματος.)

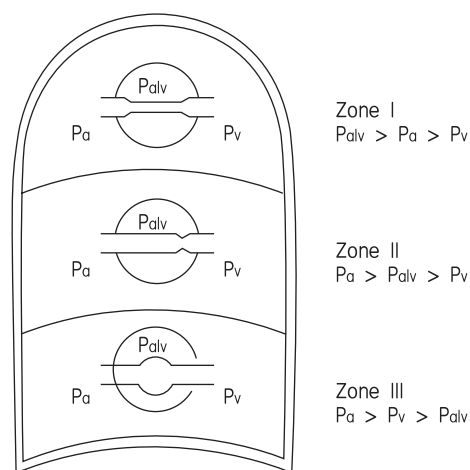
ΑΓΓΕΙΑΚΑ ΣΥΣΤΗΜΑΤΑ

Τα πνευμονικά αγγειακά συστήματα είναι τα δίκτυα της πνευμονικής και της βρογχικής αρτηρίας και τα λεμφαγγεία. Το δίκτυο της πνευμονικής περιλαμβάνει το στέλεχος της πνευμονικής, την δεξιά και την αριστερή πνευμονική αρτηρία, τις λοβαίες αρτηρίες, τα αρτηρίδια, τα τριχοειδή, τα πνευμονικά φλεβίδια και τις πνευμονικές φλέβες. Μέσα από τα αγγεία αυτά, η δεξιά κοιλία προωθεί το αίμα προς τον αριστερό κόλπο. Η κύρια λειτουργία της είναι η κατανομή του αίματος στις κυψελίδες, ώστε να συντελεσθεί η ανταλλαγή των αερίων. Τα στρώματα που παρεμβάλλονται στην ανταλλαγή είναι το κυψελιδικό επιθήλιο, το ενδοθήλιο των τριχοειδών και ανάμεσά τους ο διάμεσος ιστός. Το πάχος αυτό, σε φυσιολογικές καταστάσεις, είναι 0,2-0,5 μm . Το δίκτυο της πνευμονικής αρτηρίας έχει και κάποια μεταβολική δραστηριότητα.

Η πνευμονική κυκλοφορία έχει, σε σχέση με την συστηματική, χαμηλές αντιστάσεις, γι αυτό και χρειάζεται μικρότερη οδηγό πίεση. Οι αντιστάσεις είναι χαμηλές για τρεις λόγους: πρώτο γιατί η ποσότητα του μυϊκού ιστού που βρίσκεται στα τοιχώματα των αγγείων είναι περιορισμένη. Δεύτερο, γιατί σε περίπτωση αύξησης της αιματικής ροής «επιστρατεύονται» αγγειακά στελέχη, που προηγουμένως παρέμεναν κλειστά. Και τέλος, γιατί το τοίχωμα των αρτηριδίων είναι αρκετά λεπτό, ώστε να μπορούν να διαστέλλονται εύκολα όταν οι ενδαγγειακές πιέσεις αυξάνονται. Για τους λόγους αυτούς, όταν η καρδιακή παροχή αυξάνεται απότομα, οι αντιστάσεις στην πνευμονική κυκλοφορία παραμένουν χαμηλές.

Η κατανομή της αιμάτωσης, όπως και του αερισμού, επηρεάζεται από την βαρύτητα. Η αιμάτωση κάθε πνευμονικής περιοχής εξαρτάται από την πίεση στις αρτηρίες, στις κυψελίδες και στις φλέβες (Σχήμα 1-8). Η βαρύτητα επηρεάζει περισσότερο τα αγγεία των πνευμονικών βάσεων, όπου η αρτηριακή (Pa) και η φλεβική (Pv) πίεση είναι μεγαλύτερη, σε σχέση με τις κορυφές. Οι πιέσεις αυτές στις βάσεις είναι επίσης μεγαλύτερες και από την κυψελιδική πίεση ($P_a > P_v > P_{alv}$). Στις περιοχές αυτές, που ονομάζονται ζώνη III, η οδηγός πίεση είναι η διαφορά ανάμεσα στην αρτηριακή και την φλεβική πίεση. Και η αρτηριακή και η φλεβική πίεση μειώνονται από την βάση προς την κορυφή του πνεύμονα, ενώ η κυψελιδική πίεση παραμένει σταθερή. Λίγο ψηλότερα από τις βάσεις του πνεύμονα, η κυψελιδική πίεση γίνεται μεγαλύτερη από την φλεβική. Η οδηγός πίεση, επομένως, είναι η διαφορά ανάμεσα στην αρτηριακή και την κυψελιδική πίεση ($P_a > P_{alv} > P_v$). Αυτή η περιοχή ονομάζεται ζώνη II. Στις κορυφές η αρτηριακή και η φλεβική πίεση είναι ακόμα μικρότερες. Θεωρητικά είναι μικρότερες και από την κυψελιδική πίεση ($P_{alv} > P_a > P_v$). Στην περιοχή αυτή, που ονομάζεται ζώνη I, κάτω από φυσιολογικές συνθήκες δεν υπάρχει ροή.

Η κατανομή της αιμάτωσης επηρεάζεται και από άλλους παράγοντες. Όταν σε μια πνευμονική περιοχή ο αερισμός είναι μειωμένος, η κυψελιδική υποξία προκαλεί συστολή των αγγείων, με αποτέλεσμα την αντίστοιχη μείωση της ροής. Η συστολή αυτή θεωρείται ότι γίνεται στα προτριχοειδικά αρτηριακά στελέχη της πνευμονικής κυκλοφορίας.



Σχήμα 1-8. Διαφορές στην αιμάτωση του πνεύμονα, ανάλογα με την κυψελιδική πίεση. P_{alv} = κυψελιδική πίεση, P_a = πίεση πνευμονικής αρτηρίας, P_v = φλεβική πίεση.

Η βρογχική κυκλοφορία είναι το δεύτερο δίκτυο αιματικής παροχής. Είναι μέρος της συστηματικής κυκλοφορίας, ξεκινά από την αορτή και καταλήγει στις πνευμονικές φλέβες. Οι βρογχικές αρτηρίες προσλαμβάνουν το 1-2% της καρδιακής παροχής και τροφοδοτούν τα περισσότερα ενδοθωρακικά όργανα, όπως τους βρόγχους, τα νεύρα, τους αδένες και τον σπλαχνικό υπεζωκότα. Ανάμεσα στο δίκτυο της πνευμονικής και της βρογχικής κυκλοφορίας, υπάρχουν αναστομώσεις, που σε περίπτωση απόφραξης κάποιου πνευμονικού αγγείου, μπορούν σε ένα βαθμό να αιματώσουν τις κυψελίδες.

Τα λεμφαγγεία βρίσκονται στον διάμεσο ιστό που περιβάλλει τις κυψελίδες. Το υγρό του διαμέσου ιστού παροχετεύεται, μέσα από τα λεμφαγγεία, στους λεμφαδένες της πύλης και του μεσοθωρακίου και στην συνέχεια στον λεμφικό ή τον θωρακικό πόρο. Ο θωρακικός πόρος εκβάλλει στην αριστερή υποκλείδια φλέβα. Οποιοσδήποτε περιορισμός της λεμφικής κυκλοφορίας μπορεί να προκαλέσει πνευμονικό οίδημα.

Διαταραχές αερισμού - αιμάτωσης ($\dot{V}/\dot{Q}$)

Ο αερισμός, όπως και η αιμάτωση, των πνευμόνων δεν είναι ομοιόμορφος. Παρόλο ότι οι πνευμονικές βάσεις αιματώνονται και αερίζονται καλύτερα από τις κορυφές, η αιμάτωση είναι αναλογικά καλύτερη από τον αερισμό στις πνευμονικές βάσεις, ενώ ο αερισμός είναι αναλογικά καλύτερος από την αιμάτωση στις κορυφές. Ο λόγος αερισμού/αιμάτωσης, για τους πνεύμονες συνολικά, είναι περίπου 0,8. Ο αριθμός αυτός αντιπροσωπεύει τον μέσο όρο των επί μέρους αναπνευστικών μονάδων με πηλίκο που κυμαίνεται από «μηδέν» (πρακτικά χωρίς αερισμό), μέχρι άπειρο (πρακτικά χωρίς αιμάτωση). Διαταραχές αερισμού αιμάτωσης παρατηρούνται σε νοσήματα, όπως η βρογχίτιδα, το άσθμα, το εμφύσημα, οι διάμεσες πνευμονοπάθειες και τα νοσήματα των πνευμονικών αγγείων.

Έλεγχος της αναπνοής

Ο αερισμός είναι απόλυτα προσαρμοσμένος στην εξυπηρέτηση μεγάλων μεταβολών στις ανάγκες οξυγόνου και παραγωγής διοξειδίου του άνθρακα. Η ρύθμιση αυτή είναι τόσο τέλεια, ώστε οι μερικές πιέσεις των αερίων αυτών στο αρτηριακό αίμα να υφίστανται μικρές μόνο διακυμάνσεις. Αυτό επιτυγχάνεται με την συνδυασμένη λειτουργία ενός πολύπλοκου συστήματος που περιλαμβάνει αναπνευστικά κέντρα του εγκεφαλικού

στελέχους και των περιφερικών υποδοχέων, που βρίσκονται στους πνεύμονες, τους αεραγωγούς, το θωρακικό τοίχωμα και τα αγγεία. Οι περιφερικοί υποδοχείς μεταβιβάζουν την πληροφορία στα εγκεφαλικά κέντρα, τα οποία ενεργοποιούν τους κινητικούς νευρώνες των αναπνευστικών μυών με καθορισμένο ρυθμό.

Το κυριότερο ερέθισμα για τον έλεγχο της αναπνοής είναι το διοξείδιο του άνθρακα. Οι μεταβολές στην μερική του πίεση ενεργοποιούν τους κεντρικούς και περιφερειακούς υποδοχείς. Οι κεντρικοί χημειούποδοχοί βρίσκονται στον προμήκη και ενεργοποιούνται από τις μεταβολές των ιόντων υδρογόνου (H^+) του εξωκυττάριου υγρού του εγκεφαλικού διαμέσου χώρου. Όταν η $PaCO_2$ αυξηθεί, το διοξείδιο διαχέεται μέσω του αιματοεγκεφαλικού φραγμού αυξάνοντας την συγκέντρωση των ιόντων υδρογόνου (H^+). Η αύξηση των $[H^+]$ αυξάνει τον κυψελιδικό αερισμό.

Οι περιφερειακοί χημειούποδοχοί βρίσκονται στις καρωτίδες και τον αριστερό κόλπο. Οι σημαντικότεροι απ' αυτούς είναι τα καρωτιδικά σωμάτια, που βρίσκονται στον διχασμό της κοινής καρωτίδας. Ενεργοποιούνται από τις μεταβολές της $PaCO_2$ και του pH του αρτηριακού αίματος και, μέσα από το αναπνευστικό κέντρο, τροποποιούν τον αερισμό. Το ερέθισμα μεταδίδεται στο εγκεφαλικό στέλεχος με τις κεντρομόλες ίνες του παρασυμπαθητικού. Αντίθετα με τους κεντρικούς υποδοχείς, τα καρωτιδικά σωμάτια ενεργοποιούνται από την μερική πίεση του οξυγόνου του αρτηριακού αίματος, γι αυτό και είναι αποκλειστικά υπεύθυνα για την αύξηση του αερισμού, σε περιπτώσεις υποξαιμίας.

Το αναπνευστικό σύστημα είναι γεμάτο από αισθητικές ίνες, που εξασφαλίζουν προσαρμογές σε πολλές χημικές και μηχανικές διαταραχές. Οι μηχανικοί υποδοχείς του θωρακικού τοιχώματος βρίσκονται και στις μυϊκές ατράκτους και στους τένοντες. Οι υποδοχείς αυτοί, ενεργοποιούν το αναπνευστικό κέντρο ανάλογα με την διάταξη των μυϊκών ινών και διακόπτουν την κινητική δραστηριότητα, όταν η δύναμη της συστολής αυξάνεται υπερβολικά. Οι άτρακτοι των μεσopleυρίων μυών και του διαφράγματος συμβάλλουν στην διατήρηση του αναπνεόμενου όγκου, στις περιπτώσεις που για οποιοδήποτε λόγο η κίνηση του θωρακικού τοιχώματος εμποδίζεται. Οι τασειούποδοχοί βραδείας προσαρμογής, που βρίσκονται στον λείο μυϊκό ιστό των αεραγωγών, ενεργοποιούνται με την πνευμονική υπερδιάταση και διακόπτουν την εισπνοή. Ταχείας προσαρμογής υποδοχείς ευρίσκονται στο επιθήλιο των εξωπνευμονικών αεραγωγών, που ενεργοποιούνται από διάφορους εξωγενείς παράγοντες,

προκαλώντας βρογχόσπασμο, βήχα και υπερέκκριση βλέννας. Οι πνευμονικοί υποδοχείς των ινών C βρίσκονται στο κυψελιδικό τοίχωμα και ενεργοποιούνται σε διαταραχές του διάμεσου ιστού, όπως το οίδημα ή η ίνωση. Η ενεργοποίησή τους αυξάνει την κεντρική αναπνευστική διέγερση και προκαλεί ταχύπνοια με επιπόλαιες αναπνοές. Οι βρογχικοί υποδοχείς των ινών C, βρίσκονται στους αεραγωγούς και τα αγγεία και ενεργοποιούνται από χημικά ερεθίσματα της βρογχικής κυκλοφορίας, με αποτέλεσμα ταχύπνοια με επιπόλαιες αναπνοές, αυξημένη κεντρική αναπνευστική διέγερση και βρογχόρροια.

Ανταλλαγή των αερίων

Στην ανταλλαγή των αερίων συμμετέχει μόνο ο αέρας που βρίσκεται στις κυψελίδες. Η ποσότητα αυτή είναι η διαφορά ανάμεσα στον εισπνεόμενο αέρα (VT) και στον αέρα του νεκρού χώρου (VD) και ονομάζεται κυψελιδικός όγκος (VA). Ο VA μπορεί να υπολογιστεί από τον αναπνεόμενο όγκο, την μερική πίεση του διοξειδίου του άνθρακα στις κυψελίδες (P_{ACO_2}) και την μερική πίεση του διοξειδίου του άνθρακα στον εκπνεόμενο αέρα (P_{ECO_2}), σύμφωνα με την εξίσωση:

$$V_D/V_T = (P_{ACO_2} - P_{ECO_2})/(P_{ACO_2})$$

Η μερική πίεση του διοξειδίου στο αρτηριακό αίμα και στις κυψελίδες, σε φυσιολογικές καταστάσεις, είναι πρακτικά ίσες, πράγμα που απλοποιεί την εξίσωση:

$$V_D/V_T = (P_{ACO_2} - P_{ECO_2})/(P_{ACO_2})$$

Ο λόγος V_D/V_T , στην ήρεμη αναπνοή και σε φυσιολογικές καταστάσεις είναι 0,2 - 0,35. Ο αναπνεόμενος όγκος σε υγιή, ενήλικα, μέσου αναστήματος, είναι περίπου 500 ml. Ο κυψελιδικός αέρας είναι, επομένως, περίπου 350 ml.

Ανάλογα με τον κυψελιδικό αερισμό και το κλάσμα του εισπνεόμενου οξυγόνου (F_{IO_2}), καθορίζεται και η ποσότητα του οξυγόνου στις κυψελίδες. Η μερική πίεση του κυψελιδικού οξυγόνου εξαρτάται από την βαρομετρική πίεση και από τις μερικές πιέσεις των άλλων κυψελιδικών αερίων, σύμφωνα με την εξίσωση:

$$P_{AO_2} + P_{AN_2} + P_{ACO_2} + P_{AH_2O} = P_B$$

Όπου: P_{AO_2} , P_{AN_2} , P_{ACO_2} και P_{AH_2O} είναι οι μερικές πιέσεις του οξυγόνου, του αζώτου, του διοξειδίου και των υδρατμών. P_B είναι η βαρομετρική πίεση.

Στον ατμοσφαιρικό αέρα, η πίεση του εισπνεόμενου οξυγόνου είναι το γινόμενο της ατμοσφαιρικής πίεση επί το κλάσμα του εισπνεόμενου οξυγόνου. Δηλαδή,

$$P_{IO_2} = (F_{IO_2}) (P_B)$$

Ο ατμοσφαιρικός αέρας κατά την εισπνοή εφυγραίνεται. Οι υδρατμοί στον εισπνεόμενο αέρα μειώνουν την P_{IO_2} στις κυψελίδες. Παράλληλα, το διοξείδιο του άνθρακα, που απελευθερώνεται από τα κυψελιδικά τριχοειδή, μειώνει ακόμα περισσότερο την μερική πίεση του κυψελιδικού οξυγόνου. Η εξίσωση των κυψελιδικών αερίων περιγράφει αυτές τις μεταβολές, ως εξής:

$$P_{AO_2} = (P_B - P_{H_2O}) (F_{IO_2}) - (P_{ACO_2}/R)$$

Όπου: P_{H_2O} είναι η πίεση των υδρατμών (47mmHg στους 37°C) και R το αναπνευστικό πηλίκο (V_{CO_2}/V_{O_2}). Στην πράξη, η εξίσωση αυτή απλοποιείται με την αντικατάσταση του P_{ACO_2} με το P_{ACO_2} . Το R, στις περισσότερες περιπτώσεις, ισούται με 0,8.

Η ανταλλαγή των αερίων ολοκληρώνεται με την διάχυση του οξυγόνου στα κυψελιδικά τριχοειδή. Η αποτελεσματικότητα αυτής της διαδικασίας διαπιστώνεται με την μέτρηση της διαφοράς της αρτηριακής από την κυψελιδική συγκέντρωση του οξυγόνου, η οποία ονομάζεται κυψελιδο-αρτηριακή διαφορά οξυγόνου $P(A-a)O_2$.

$$P(A-a)O_2 = P_{AO_2} - P_{aO_2}$$

Η διαφορά αυτή υπάρχει και σε φυσιολογικές καταστάσεις, είναι συνήθως μικρότερη από 10-15 mmHg, αυξάνεται με την ηλικία και οφείλεται σε διαταραχές αερισμού αιμάτωσης και στην παρουσία μιας μικρής διαφυγής αίματος από την μικρή στην μεγάλη κυκλοφορία. Ένα ποσοστό 1-3% φλεβικού αίματος, φυσιολογικά διαφεύγει προς την μεγάλη κυκλοφορία. Η διαφυγή αυτή οφείλεται στο αίμα των βρογχικών αρτηριών και των θηβασισανών αγγείων (φλεβικό αίμα των στεφανιαίων).

ΜΕΤΑΦΟΡΑ ΤΩΝ ΑΕΡΙΩΝ

Μεταφορά του οξυγόνου

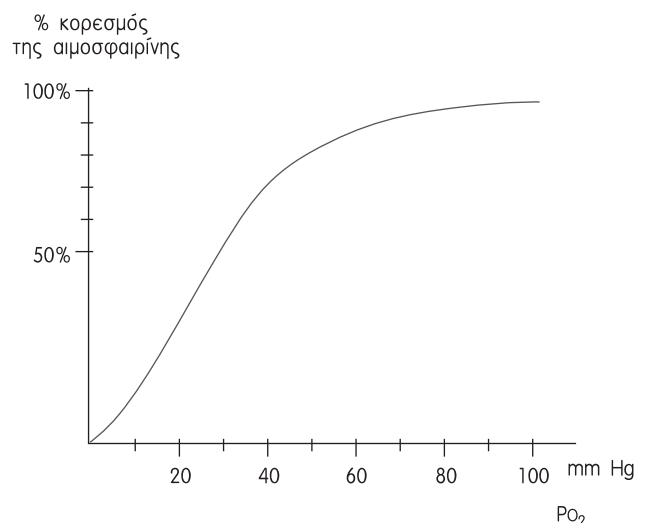
Το οξυγόνο που διαχέεται από τις κυψελίδες στα τριχοειδή, στο μεγαλύτερο ποσοστό του συνδέεται με την αιμοσφαιρίνη και το υπόλοιπο διαλύεται στο αίμα. Το μόριο της αιμοσφαιρίνης είναι μια σύμπλοκη ένωση πρωτεΐνης, με τέσσερις πολυπεπτιδικές αλυσίδες (2α και 2β). Κάθε αλυσίδα έχει ένα μόριο αίμης, που μπορεί να δεσμεύσει οξυγόνο. Σε φυσιολογικές συνθήκες, οι θέσεις του οξυγόνου στην αιμοσφαιρίνη δεν είναι όλες συμπληρωμένες. Το ποσοστό του κορεσμού της αιμοσφαιρίνης (SO_2) δείχνει την αναλογία αυτής της πληρότητας. Η ποσότητα του μεταφερόμενου οξυγόνου υπολογίζεται από το γινόμενο του κορεσμού της αιμοσφαιρίνης, του ποσοστού της αιμοσφαιρίνης ανά 100cm³ αίματος και της ποσότητας του οξυγόνου που μπορεί να μεταφέρει κάθε γραμμάριο αιμοσφαιρίνης, υπό πλήρη κορεσμό:

$$\text{Ποσότητα } O_2 = (1,34 \text{ ml/g}) \times [\text{αιμοσφαιρίνη (g/100ml)}] \times (SO_2)$$

Η σχέση μεταξύ της μερικής πίεσης του οξυγόνου (PO_2) και του κορεσμού δεν είναι γραμμική. Η καμπύλη αποκορεσμού της αιμοσφαιρίνης είναι σιγμοειδής και απεικονίζει τον τρόπο της σύνδεσης της αιμοσφαιρίνης με το οξυγόνο (Σχήμα 1-9). Σε φυσιολογικές καταστάσεις, η καμπύλη είναι σχετικά επίπεδη έτσι, ώστε κάθε μέτρια μείωση του PaO_2 να προκαλεί ελάχιστη μείωση του κορεσμού. Αντίθετα, στο τμήμα της καμπύλης, που η κλίση είναι μεγάλη, μια μικρή μείωση της PO_2 θα προκαλέσει μεγάλη μείωση του κορεσμού. Η φυσιολογική μερική πίεση του οξυγόνου στο φλεβικό αίμα ($P\bar{v}O_2$) βρίσκεται σε αυτά τα όρια, διατηρώντας έτσι μια επαρκή μερική πίεση για την διάχυση του οξυγόνου στους ιστούς και κενές θέσεις στην αιμοσφαιρίνη για την μεταφορά του διοξειδίου.

Η σχέση ανάμεσα στην PO_2 και τον SO_2 δείχνει την δυνατότητα της αιμοσφαιρίνης να οξυγονωθεί. Αυτό αντιπροσωπεύεται από το P_{50} , δηλαδή από την μερική πίεση του οξυγόνου, όταν ο κορεσμός είναι 50%. Φυσιολογικά το P_{50} ισούται με 27 mmHg. Η μείωση του P_{50} , σημαίνει είτε μεγάλη δυνατότητα της αιμοσφαιρίνης να οξυγονωθεί είτε μετατόπιση της καμπύλης προς τα αριστερά. Αντίθετα, αύξηση της P_{50} σημαίνει είτε μικρή δυνατότητα κορεσμού είτε μετακίνηση της καμπύλης προς τα δεξιά.

Η δυνατότητα κορεσμού της αιμοσφαιρίνης επηρεάζεται από το pH. Όταν το διοξείδιο απελευθερώνεται στην κυψελίδα, η συγκέντρωση των ιόντων H^+ ή η PCO_2 μειώνονται, η P_{50} μειώνεται και η καμπύλη μετατοπίζεται προς τα αριστερά. Έτσι, η πρόσληψη του οξυγόνου στα τριχοειδή διευκολύνεται. Όταν το διοξείδιο εισέρχεται από τους ιστούς στην κυκλοφορία, η συγκέντρωση των H^+ και το pH αυξάνει, η P_{50} αυξάνει και η καμπύλη μετατοπίζεται προς τα δεξιά. Έτσι, η απελευθέρωση του οξυγόνου προς τους ιστούς διευκολύνεται. Σε έντονη μυϊκή δραστηριότητα, οι τοπικές μεταβολές του pH, του PCO_2 και της θερμοκρασίας, ευνοούν επίσης την απελευθέρωση του οξυγόνου προς τους ιστούς. Παράλληλα, η αύξηση του 2,3-DPG (2,3-diphosphoglycerate), ενός ενδιάμεσου μεταβολίτη του ερυθροκυττάρου, μειώνει την δυνατότητα σύνδεσης του οξυγόνου με την αιμοσφαιρίνη. Αντίθετα, το 2,3-DPG ευνοεί την σύνδεση οξυγόνου αιμοσφαιρίνης στην αναιμία, την διαταραχή της οξεοβασικής ισορροπίας και σε διαβίωση σε μεγάλα ύψη. Άλλοι παράγοντες που μεταβάλλουν την οξυγόνωση της αιμοσφαιρίνης είναι η δηλητηρίαση με μονοξείδιο του άνθρακα (το οποίο συνδέεται με την αιμοσφαιρίνη 250 φορές περισσότερο από ότι το οξυγόνο) και η ύπαρξη παθολογικών μορφών αιμοσφαιρίνης. Το P_{50} της εμβρυϊκής αιμοσφαιρίνης είναι 20 mmHg. Η ικανότητα σύνδεσης του οξυγόνου με παθολογικές αιμοσφαιρίνες είναι άλλοτε μειωμένη και άλλοτε αυξημένη.



Σχήμα 1-9. Η καμπύλη αποκορεσμού της αιμοσφαιρίνης συσχετίζει τον κορεσμό της αιμοσφαιρίνης με την μερική πίεση του οξυγόνου στο αίμα.

Το διαλελυμένο στο αίμα οξυγόνο είναι πολύ λιγότερο από το συνδεδεμένο με την αιμοσφαιρίνη και ισούται με το γινόμενο της μερικής πίεσης του οξυγόνου επί την σταθερά διαλυτότητας (0,0031 ml/mm Hg x P_{O₂}). Η ολική περιεκτικότητα του αίματος σε οξυγόνο είναι το άθροισμα του διαλελυμένου και του συνδεδεμένου με την αιμοσφαιρίνη οξυγόνου.

$$\text{Περιεκτικότητα του αρτηριακού αίματος σε O}_2 = (1,34\text{ml/gr}) \times \text{αιμοσφαιρίνη (g/100ml)} \times (\text{S}_{\text{O}_2}) + 0,0031\text{ml/Hg} \times \text{P}_{\text{O}_2}$$

Η περιεκτικότητα του αρτηριακού (C_{aO₂}) ή του φλεβικού (C_{vO₂}) αίματος σε οξυγόνο, υπολογίζεται εισάγοντας στον παραπάνω τύπο τις τιμές της μερικής πίεσης του οξυγόνου στο αρτηριακό ή στο μικτό φλεβικό αίμα και του κορεσμού της αιμοσφαιρίνης.

Η προσφορά οξυγόνου στους ιστούς (D_{O₂}) είναι το γινόμενο της περιεκτικότητας του αίματος σε οξυγόνο και της καρδιακής παροχής (CO):

$$D_{O_2} = C_{aO_2} \times CO \times 10$$

Το 10 χρησιμοποιείται για την μετατροπή του δεκατόλιτρου σε λίτρο.

Το ποσοστό αρτηριοφλεβικής παράκαμψης (shunt) μπορεί να υπολογιστεί από την περιεκτικότητα σε οξυγόνο του αρτηριακού, του μικτού φλεβικού και του κυψελιδικού αίματος:

$$\dot{Q}_S/\dot{Q}_T = (C_{CO_2} - C_{aO_2}) / (C_{CO_2} - C_{vO_2})$$

όπου $\dot{Q}_S/\dot{Q}_T$ είναι το ποσοστό διαφυγής και C_{CO₂} η περιεκτικότητα οξυγόνου του κυψελιδικού αίματος. Η μέτρηση αυτή γίνεται με καθετηριασμό της πνευμονικής αρτηρίας, για την λήψη μικτού φλεβικού αίματος, με F_{IO₂} 100%. Αυξημένο ποσοστό αρτηριοφλεβικής παράκαμψης παρατηρείται σε ανατομικές ανωμαλίες, όπως σε αρτηριοφλεβικά συρίγγια, και σε παθολογικές καταστάσεις, όπως η πνευμονία, το πνευμονικό οίδημα ή οι συγγενείς καρδιοπάθειες.

Μεταφορά διοξειδίου

Το CO₂ μεταφέρεται στο αίμα με την μορφή της ανθρακλαιμοσφαιρίνης, των διττανθρακικών ή του διαλυμένου CO₂. Όπως και με το οξυγόνο, το ποσοστό του διαλυμένου CO₂ εξαρτάται από την μερική πίεση του στο αίμα. Όμως, η διαλυτότητα του CO₂ είναι 20

φορές μεγαλύτερη από αυτήν του οξυγόνου. Η σχέση μεταξύ του διαλυμένου CO₂ και της P_{CO₂} δεν είναι γραμμική. Το CO₂ διαχέεται στα ερυθρά αιμοσφαίρια και σε ένα ποσοστό συνδέεται με πρωτεΐνες, κυρίως με την αιμοσφαιρίνη, σχηματίζοντας την ανθρακλαιμοσφαιρίνη. Όταν η μερική πίεση του CO₂ στο αίμα είναι φυσιολογική, το ποσό του διοξειδίου που δεσμεύεται με τον τρόπο αυτό είναι περίπου 2,1 ml CO₂/100ml αίματος, δηλαδή το 4% του συνολικά μεταφερόμενου. Η μεγαλύτερη ποσότητα του διοξειδίου μεταφέρεται με την μορφή των διττανθρακικών. Το CO₂ αντιδρά με το νερό και σχηματίζει ανθρακικό οξύ. Το ανθρακικό οξύ διασπάται σε διττανθρακικά και σε ιόντα υδρογόνου:



Ο σχηματισμός των διττανθρακικών στα ερυθρά επιταχύνεται από την καρβονική ανυδράση, γι αυτό και η συγκέντρωσή τους είναι μεγάλη. Όσο διαχέονται έξω από το ερυθροκύτταρο, αντικαθίστανται από ιόντα χλωρίου, ώστε η ηλεκτρική ισορροπία να παραμένει αμετάβλητη. Η εξωκυττάρια παραγωγή διττανθρακικών είναι πολύ μικρότερη, λόγω της απουσίας της καρβονικής ανυδράσης. Τα ιόντα υδρογόνου, που επίσης παράγονται στα ερυθρά, συνδέονται με την αιμοσφαιρίνη, μετατοπίζοντας την καμπύλη αποκορεσμού της αιμοσφαιρίνης προς τα αριστερά και διευκολύνοντας την απελευθέρωση του οξυγόνου.

Οι αλληλεπιδράσεις του οξυγόνου, του διοξειδίου και της αιμοσφαιρίνης, στα τριχοειδή της συστηματικής κυκλοφορίας, ευνοούν την πρόσληψη του διοξειδίου και την απελευθέρωση του οξυγόνου, ενώ στα τριχοειδή της πνευμονικής κυκλοφορίας την αποβολή του διοξειδίου και την πρόσληψη του οξυγόνου. Η αιμοσφαιρίνη είναι σε μεγάλο βαθμό κορεσμένη στα πνευμονικά τριχοειδή, ενώ το ποσοστό της ανθρακλαιμοσφαιρίνης περιορίζεται σημαντικά, διευκολύνοντας έτσι την αποβολή του διοξειδίου (φαινόμενο Haldane). Στα τριχοειδή της συστηματικής κυκλοφορίας το οξυγόνο απελευθερώνεται, μειώνοντας τον κορεσμό της αιμοσφαιρίνης, η οποία συνδέεται με το διοξείδιο ευκολότερα. Έτσι, σε κάθε συγκεκριμένη pCO₂, η περιεκτικότητα του αίματος σε διοξείδιο αυξάνει. Παρόλο ότι η αιμοσφαιρίνη μεταφέρει μικρές ποσότητες διοξειδίου, σε σχέση με τη συνολική ποσότητα του αίματος, οι μεταβολές τους ανάμεσα στο αρτηριακό και φλεβικό αίμα είναι μεγάλες. Περισσότερο από το 25% του αποβαλλόμενου

μενου διοξειδίου από τους πνεύμονες, προέρχεται από την ανθρακυλαιμοσφαιρίνη.

Henig NR, Pierson DJ: Mechanisms of hypoxemia. *Respir Care Clin North Am* 2000;6:501. [PMID: 11172576]. (Συζήτηση των μηχανισμών υποξαιμίας και υποξίας.)

ΑΜΥΝΤΙΚΟΙ ΜΗΧΑΝΙΣΜΟΙ ΤΟΥ ΠΝΕΥΜΟΝΑ

Ανάμεσα στον κυψελιδικό χώρο και την ατμόσφαιρα, διακινούνται καθημερινά χιλιάδες λίτρα αέρα. Εξωγενείς ουσίες (σωματίδια, μικροοργανισμοί, τοξικά αέρια) εισέρχονται με τον αέρα ή εισροφώνται από τις στοματικές και τις φαρυγγικές εκκρίσεις. Ο πνεύμονας προστατεύεται από τις ουσίες αυτές με μια σειρά αμυντικών μηχανισμών. Οι μηχανισμοί αυτοί είναι ανατομικοί, με τους οποίους οι ουσίες αυτές παγιδεύονται στους ανώτερους αεραγωγούς και λειτουργικοί, όπως ο βήχας, η λειτουργία των κροσσών και ο κυτταρικός μεταβολισμός.

Η παγίδευση των σωματιδίων είναι μια σημαντική λειτουργία, με την οποία εμποδίζεται η είσοδό τους στις κυψελίδες. Η εισπνευστική ροή και το μέγεθος των σωματιδίων παίζουν καθοριστικό ρόλο στην εξέλιξη αυτού του φαινομένου. Σωματίδια με διάμετρο μεγαλύτερη των 10 μm παγιδεύονται στην μύτη και τους ανώτερους αεραγωγούς. Όταν η διάμετρος είναι ανάμεσα στα 5-10 μm , η εναπόθεση γίνεται στην τραχεία, τους βρόγχους ή τις κυψελίδες. Σωματίδια με διάμετρο μικρότερη των 5 μm σπάνια εναποτίθενται στις κυψελίδες. Η αυξημένη ταχύτητα της εισπνευστικής ροής ευνοεί την πρόσκρουση, επομένως και την εναπόθεση των σωματιδίων στους ανώτερους αεραγωγούς.

Ο βήχας και η λειτουργία των κροσσών διευκολύνουν την απομάκρυνση των σωματιδίων. Οι κροσσοί κινούνται συγχρονισμένα, με συχνότητα 600-900 κινήσεις το λεπτό. Η κίνηση αυτή μετακινεί την στιβάδα της βλέννας του τραχειοβρογχικού δένδρου προς την εξωτερική κατεύθυνση. Η στιβάδα της βλέννας αποτελείται από δύο επίπεδα. Το επίπεδο sol, μέσα στο οποίο κινούνται οι κροσσοί και το επίπεδο gel, με μεγαλύτερο ιξώδες, που βρίσκεται στην επιφάνεια. Το επίπεδο gel αποτελείται από μια σύμπλοκη ένωση πολυσακχαριτών, που παράγεται από τα κύτταρα Goblet και τα βλεννοπαγωγά κύτταρα του επιθηλίου. Έτσι, ουσίες που εναποτίθενται στην στιβάδα της βλέννας

κινούνται προς τον στοματοφάρυγγα, με ταχύτητα 6-20 mm/min.

Ο βήχας διευκολύνει την κάθαρση των αεραγωγών. Προκαλείται από τον ερεθισμό υποδοχέων, που βρίσκονται στον λάρυγγα, την τραχεία και τους μεγάλους βρόγχους, με πυκνότερη εντόπιση στην κύρια και τις δευτερεύουσες τρόπιδες. Την κεντρομόλο οδό αποτελούν το πνευμονογαστρικό, το τρίδυμο και το γλωσσοφαρυγγικό νεύρο. Η φυγόκεντρη οδός αποτελείται από το παλίνδρομο λαρυγγικό, ένα κλάδο του πνευμονογαστρικού, που ελέγχει της γλωττίδα, το φρενικό και τα νωτιαία νεύρα που συστέλλουν το διάφραγμα και τους εκπνευστικούς μυς του θώρακα και του κοιλιακού τοιχώματος. Ο βήχας ξεκινά με μια βαθιά εισπνοή. Η επόμενη φάση είναι η σύγκλειση της γλωττίδας και η συστολή των εκπνευστικών μυών. Στην φάση αυτή η ενδοθωρακική πίεση αυξάνει υπέρμετρα. Στην συνέχεια η γλωττίδα ανοίγει και ο αέρας εκπνέεται με μεγάλη ταχύτητα. Η μεγάλη κινητική ενέργεια δίνει την δυνατότητα στην βλεννοκροσσωτή μεμβράνη να αποβάλει την βλέννα.

Η εναπόθεση σωματιδίων στις κυψελίδες προκαλεί την ενεργοποίηση των φαγοκυττάρων και των κυττάρων φλεγμονής. Τα κυψελιδικά μακροφάγα, που αποτελούν τμήμα των μονοκυτταρικών φαγοκυττάρων, περιέχουν κοκκία με πεπτικά ένζυμα. Προέρχονται από τα μονοκύτταρα του περιφερικού αίματος και η διάμετρος τους είναι 15-50 μm . Τα μακροφάγα εξουδετερώνουν οργανικά και ανόργανα σωματίδια, και επεξεργάζονται αντιγονικά υλικά. Τα ξένα σώματα όταν έλθουν σε επαφή με την κυτταρική μεμβράνη των μακροφάγων υφίστανται την διαδικασία της φαγοκυττάρωσης. Οι οσφονίνες είναι πρωτεΐνες που δεσμεύουν τις εξωκυττάριες ουσίες, διευκολύνοντας την ενσωμάτωση και την πέψη τους από τα πεπτικά ένζυμα των φαγοκυττάρων. Οι ξένες ουσίες, επομένως, είτε απομακρύνονται με την βλεννοκροσσωτή κάθαρση είτε φαγοκυτταρώνονται από τα μακροφάγα, τα οποία στην συνέχεια διασχίζουν το επιθήλιο και, μέσω των λεμφαγγείων, καταλήγουν στους λεμφαδένες.

Οι μηχανισμοί της κυτταρικής και της χυμικής ανοσίας είναι ιδιαίτερα ωφέλιμοι στην προστασία του πνεύμονα από λοιμώξεις. Τα T-λεμφοκύτταρα παράγουν λεμφοκίνες που ρυθμίζουν την σύνθεση των ανοσοσφαιρινών. Τα B-λεμφοκύτταρα μετασχηματίζονται στα πλασματοκύτταρα, που παράγουν αντισώματα. Οι λεμφοκίνες και οι ανοσοσφαιρίνες ενεργοποιούν τα κύτταρα του ανοσολογικού συστήματος. Οι

φυσικοί εκτελεστές (natural killers) είναι λεμφοκύτταρα που μπορούν να σκοτώνουν τα βακτηρίδια, χωρίς προηγούμενη ενεργοποίηση. Η ανοσοσφαιρίνη A (IgA) είναι μια σύμπλοκη ένωση (πολυπεπτίδιο-γλυκοπρωτεΐνη), που βρίσκεται στον ρινοφάρυγγα και τους ανώτερους αεραγωγούς. Συνδέεται με ιούς και βακτηρίδια και εμποδίζει την προσκόλληση τους στους βλεννογόνους και διευκολύνει την οροσυγκόλλησή τους. Έτσι, οι μικροοργανισμοί καταστρέφονται ή αδρανοποιούνται από τα επιφανειακά ένζυμα, τις λυσοζύμες των λευκοκυττάρων και την λακτοφερρίνη, που συντίθεται στα πολυμορφοπύρηνα. Η α_1 αντιθρυψίνη αδρανοποιεί τα πρωτεολυτικά ένζυμα που απελευθερώνονται από τα βακτηρίδια, τα ουδετερόφιλα και νεκρωμένα κύτταρα. Η ιντερφερόνη έχει αντι-ιική δράση και παράγεται από τα μακροφάγα και τα λεμφοκύτταρα. Τα λεμφοκύτταρα αυτά προέρχονται από τους λεμφαδένες που βρίσκονται στην τραχεία, στην κύρια τρόπιδα και τις πύλες του πνεύμονα. Ένας αριθμός λεμφοκυττάρων βρίσκεται διάσπαρτος στο πνευμονικό παρέγχυμα.

Welsh DA, Mason CM: Host defense in respiratory infections. Med Clin North Am 2001;85:1329. [PMID: 11680105]. (Ανασκόπηση των ανατομικών και κυτταρικών μηχανισμών που προφυλάσσουν τον πνεύμονα από τις λοιμώξεις.)

ΜΕΤΑΒΟΛΙΚΗ ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΑ ΤΟΥ ΠΝΕΥΜΟΝΑ

Οι πνεύμονες, πέρα από την ανταλλαγή των αερίων, έχουν και μεταβολική δραστηριότητα, που σχετίζεται με την αδρανοποίηση ή την απομάκρυνση αγγειοδραστικών ουσιών, ορμονών και μεσολαβητικών ουσιών. Το ενδοθήλιο των πνευμονικών αγγείων εξασφαλίζει μια μεγάλη επιφάνεια για τον μεταβολισμό και την αποβολή πολλών ουσιών. Οι προσταγλανδίνες E_1 , E_2 και $F_2\alpha$, μόλις εισέλθουν στην πνευμονική κυκλοφορία, αποβάλλονται. Η βραδυκινίνη αδρανοποιείται και η αγγειοτενσίνη I μετατρέπεται σε αγγειοτενσίνη II.

Τα κυψελιδικά κύτταρα τύπου II συνθέτουν και απεκκρίνουν surfactant. Η απέκκριση αυτή καθορίζεται από το κυκλικό AMP, τα γλυκοκορτικοειδή, την αυξητική ορμόνη και την διάταση των πνευμόνων. Οι ουσίες της φλεγμονής, όπως η ισταμίνη, τα λυσοζυμικά ένζυμα, οι προσταγλανδίνες, τα λευκοτριένια, ο παράγοντας της συγκόλλησης των αιμοπεταλίων, η σεροτονίνη και οι χημειοτακτικοί παράγοντες, εκκρίνονται από κύτταρα των πνευμόνων σαν απάντηση παθολογικών διαταραχών. Μερικές από τις προσταγλανδίνες (E_2 , $F_2\alpha$, G_2 , H_2), οι βραδυκινίνες, η ισταμίνη και η σεροτονίνη, παράγονται και αποθηκεύονται σε κύτταρα του πνεύμονα και αποδίδονται στην συνέχεια στην κυκλοφορία.