

Бестаев Г.Г., Слепушкин В.Д.

КЛИНИЧЕСКАЯ ФИЗИОЛОГИЯ ДЫХАНИЯ
(Учебное пособие)

Bestaev G.G., Slepushkin V.D.

CLINICAL PHYSIOLOGY OF RESPIRATION
(Tutorial)



Авторы:

Бестаев Георгий Гивиевич — доцент кафедры, кандидат медицинских наук

Слепушкин Виталий Дмитриевич - Зав. кафедрой, доктор медицинских наук, профессор

Перевод на английский язык:

Шульга Елена Витальевна – кандидат филологических наук, доцент

Рецензент:

Лебедева Елена Анатольевна — доктор медицинских наук, профессор Ростовского медицинского университета

Authors:

Georgiy Bestaev -dozent

Vitaly Slepushkin - Head of the Department, Doctor of Medical Sciences, Professor

The English translation:

Elena Shulga – candidate of Philological Sciences, associate Professor

Rezention :

Elena Lebedeva – professor of Rostov Medical University

Методическое пособие предназначено для студентов старших курсов, в том числе иностранных студентов, обучающихся на английском языке, ординаторов, аспирантов.

КЛИНИЧЕСКАЯ ФИЗИОЛОГИЯ ДЫХАНИЯ

Понимание процесса дыхания – ключевая ступень к пониманию сути и тактики ведения острой дыхательной недостаточностью. Контроль функции дыхания представлен тесной координацией трех групп нейронов продолговатого мозга: дорсальный респираторный центр, управляющий вдохом; вентральный респираторный центр, управляющий выдохом, и пневмотаксический центр, управляющий частотой и глубиной дыхания. В дополнении к нейронам ствола мозга имеется система периферических хеморецепторов, располагающаяся за пределами мозга в виде каротидный телец и аортальных телец, реагирующих на незначительные изменения PaO_2 . Нервные импульсы из центральной нервной системы проходят через спинной мозг и моторные нейроны, достигая и активируя диафрагму и другие дыхательные мышцы. Сокращение дыхательных мышц создает отрицательное давление в плевральной полости за счет расширения грудной клетки и смещает вниз содержимое брюшной полости. В грудной клетке отрицательное давление, создаваемое во время вдоха, ведет к снижению давления в альвеолах ниже атмосферного, формируя градиент для потока вдыхаемого воздуха по направлению к альвеолам. Обогащенный кислород вдыхаемый воздух делает возможным диффузию O_2 из альвеол в кровь через альвеоло-капиллярную мембрану, где деоксигенированный гемоглобин насыщается кислородом и становится формой оксигемоглобином.

Дыхание в широком смысле слова - обмен газов организма с внешней средой, необходимый для поддержания энергетического обмена. Функция дыхания обеспечивается тремя последовательными этапами: внешним дыханием (обмен газов между внешней средой и альвеолами легких), транспортом газов кровью от альвеол до клеточных мембран и обратно, тканевым дыханием, в процессе которого происходит утилизация кислорода тканями и выделение углекислоты.

Нормальная функция внешнего дыхания определяется проходимость дыхательных путей, альвеолярной вентиляцией, состоянием кровотока в лёгких и диффузией. Существенным моментом поддержания проходимости дыхательных путей является дренажная функция, присущая всем уровням бронхиального дерева. Нарушение этой функции ведет к возрастанию сопротивления, нарушению движения потоков воздуха и, в конечном итоге, требует повышенной работы дыхательных мышц. Объем вентиляции регулируется дыхательным центром, который чувствителен к рефлексорным,

гуморальным и психическим стимулам. Важна альвеолярная вентиляция, которая взаимосвязана с ЧД, так как при увеличении ЧД возрастает удельное значение вентиляции мертвого пространства. Адекватность вентиляции удобно контролировать по напряжению O_2 и CO_2 в артериальной крови. Характер кровообращения лёгких (шунтирование справа-налево) со сбросом венозной крови в левое сердце определяет адекватность артериализации крови. В связи с тем, что CO_2 в альвеолу может выделяться в неограниченных объёмах, а кислород поглощаться в зависимости от проходящей через альвеолы крови, механизм шунтирования не может компенсироваться по поглощению O_2 . Механизм шунтирования отражается на изменении газового состава крови в виде снижения PaO_2 при нормальном или сниженном напряжении углекислого газа. Утолщение альвеолокапиллярной мембраны нарушает проницаемость газов через неё, в первую очередь O_2 (диффузионная способность CO_2 в 20 раз выше чем у O_2). На этапе транспорта газов определяющими процессами являются растворимость их в плазме, способность вступать в химическую реакцию с гемоглобином и диффузия. В транспорте CO_2 принимает участие буферная система крови. Растворимость газов в плазме не играет большой роли в транспорте газов, однако напряжение газа важно для диффузионных переносов его через проницаемые перегородки.

Заключительный этап дыхания состоит в переносе электронов к молекулярному кислороду и окислительном фосфорилировании. Для нормального протекания дыхания необходимо достаточное количество субстратов и активное состояние дыхательных ферментов.

Кроме газообмена между кровью и атмосферой легкие участвуют во многих метаболических процессах лишь косвенно связанных с газообменом или вообще не связанных с ним. Роль недыхательных функций легких заключается в том, чтобы подвергнуть механической, физической и биохимической обработке воздух, поступающий в организм, и кровь, циркулирующую в нем. Очистка воздуха выполняется и дыхательными путями, и альвеолярной тканью. Воздух очищается от механических примесей, инфекции, токсичных газов и аллергенов. Основную роль при этом играют мукоцилиарный и кашлевой механизмы, а также альвеолярные макрофаги, которые участвуют в воспалительных реакциях и секретируют ферменты, модуляторы иммунных реакций и др. К недыхательным функциям лёгких относятся гемостаз и фибринолиз. Лёгкие синтезируют простациклин, тромбоксан A_2 . Легкие участвуют в метаболизме белков и жиров. Продукция альвеолярными клетками сурфактанта обеспечивает нормальную

вентиляцию легких. Водно-солевой и тепловой обмен одна из важнейших недыхательных функций лёгких. Путём перспирации из лёгких удаляется около 500 мл воды, попадающей в альвеолы из малого круга кровообращения. Тепловое и жидкостное кондиционирование воздуха осуществляется и в верхних, и в нижних дыхательных путях. Степень согревания воздуха в дыхательных путях зависит от его температуры и режима вентиляции. Легкие активно участвуют в метаболизме гистамина и серотонина.

В легких существуют две системы кровообращения: бронхиальный кровоток и легочный – «малый круг» кровообращения, существенно отличающийся от «большого». Движущей силой лёгочного кровотока является различие давлений в правом желудочке и левом предсердии, а главным регулирующим механизмом - легочное сосудистое сопротивление. Нормальная величина легочного сосудистого сопротивления составляет 0,2 кПа/л мин. Нарушения легочного кровотока, могут быть трех типов:

1. Легочный кровоток может быть нарушен вследствие макро- и микроэмболии.
2. Легочные васкулиты, вызывающие ишемию легкого.
3. Легочная артериальная гипертензия.

Одно из важнейших патологических следствий нарушения легочного кровотока - ишемия легкого. Известно, что бронхиальные сосуды питают легкое, а легочные предназначены для газообмена всего организма. Бронхиальный кровоток составляет лишь 1-3% сердечного выброса, а для собственного питания легких расходуется 1/7 общего объема легочного кровотока. Снижение легочного кровотока более чем в 7 раз может наблюдаться при эмболии легочной артерии, тяжелом кардиогенном, анафилактическом, геморрагическом и др. видах шока. Когда легочный кровоток снижается настолько, что собственный метаболизм легких не обеспечивается, возникает ишемия ткани, сопровождающаяся снижением образования веществ, страдает деструкция многих биологических веществ, увеличивается проницаемость ткани и возникает интерстициальный отек, уменьшается продукция сурфактанта, что ведет к ателектазам.

Диффузию газов через альвеоло-капиллярную мембрану обеспечивает различие их парциальных давлений по обе стороны мембраны. На объем диффундируемого газа влияет главным образом площадь диффузионной поверхности и величина легочного кровотока. Растворимость кислорода в

ткани мембраны в 20 раз меньше, чем CO_2 , в связи с чем O_2 диффундирует медленнее.

Общее соотношение вентиляции и кровотока, обеспечивающее нормальный газовый состав артериальной крови должно быть 4:5 (0,8). Нормальное состояние легочных функций - неравномерность их внутрилегочного распределения. Она зависит от действия гравитации и др. причин и может быть регионарной, послонной, параллельной, асинхронной и др. J.V. West систематизировал данные многих исследователей и показал, что регионарные различия вентиляционно-перфузионных соотношений в легких зависят от сочетания четырех видов внутрилегочного давления: альвеолярного (P_A), артериального (P_a), венозного (P_V), интерстициального (P_i). Условно выделяют четыре зоны легочного кровотока, более или менее переходящие одна в другую. В I зоне (самой верхней) кровяное давление ниже, чем альвеолярное и условия могут быть выражены как $P_A > P_a > P_V$. Практически в этой зоне нет кровотока, так как легкожимаемые сосуды, находящиеся под действием альвеолярного давления, не пропускают кровь. Ниже I зоны артериальное давление уже превышает альвеолярное, и условия для легочного кровотока во II зоне определяются соотношением $P_a > P_A > P_V$. Движущей силой легочного кровотока в этой зоне является различие артериального и альвеолярного давления, которое быстро увеличивается, сопровождаясь возрастанием легочного кровотока. В III зоне темп нарастания кровотока снижается, так как венозное давление в ней возросло настолько, что превышает альвеолярное, и условия легочного кровотока зависят от соотношения $P_A > P_V > P_a$. Капилляры в этой зоне расширены, выражен шунтирующий эффект. В IV зоне существуют те же соотношения, но перфузия снова снижается из-за местного увеличения интерстициального давления на прекапиллярные сфинктеры. Регионарные различия вентиляции легких обуславливают более частое развитие в нижерасположенных легочных зонах воспалительного процесса и ателектазирования. Играет роль не только так называемый застойный кровоток, но главным образом возникновение экспираторного закрытия дыхательных путей преимущественно в нижних зонах. Благодаря этому при кашле при данном положении больного зоны легких не опорожняются от мокроты, и возникает обструкция дыхательных путей в этих зонах. С учетом регионарных различий функций легких при поражениях одного легкого рекомендуется такое положение на боку, когда больное легкое находится сверху. Газовый состав оттекающей от легких крови является результатом взаимосоуществования нескольких компонентов внутрилегочного газообмена:

1. Эффективный альвеолярный объем, в котором имеется адекватное соотношение вентиляции и кровотока, оптимальные цифры P_{aO_2} ;
2. Аэродинамический компонент, связанный с разновременностью вентиляции отдельных альвеол из-за разной длины дыхательных путей, неодинакового их сопротивления, различия внутрилёгочной газовой диффузии и конвекции;
3. Диффузионный компонент, зависящий от утолщения альвеолокапиллярной мембраны и по характеру близкий к альвеолярному шунту;
4. Альвеолярное мертвое пространство, газ которого не обменивается с капиллярной кровью, но входит в общий дыхательный объем, поступающий в лёгкие;
5. Альвеолярный шунт, передающий в большой круг венозную кровь, не обменивающуюся с альвеолярным воздухом;
6. Анатомическое мертвое пространство, которое заполнено перед входом отработанным воздухом и вводит этот воздух во все компоненты, кроме альвеолярного шунта. Все легочные процессы, давления, объемы и объёмные скорости имеют вертикальный градиент для данного положения тела.

При патологических состояниях альвеолоартериальные различия связаны с тремя физиологическими механизмами: неравномерностью вентиляционно-перфузионных соотношений, нарушением альвеолокапиллярной диффузии газов и шунтированием венозной крови. Конечным выражением неравномерности лёгочных функции является величина дыхательного мертвого пространства (ДМП) и альвеолярного шунта. Дыхательное мертвое пространство (ДМП) - часть вентилируемого газа, не вступившая в газообмен с кровью легочных капилляров. ДМП состоит из анатомического и альвеолярного объемов. Анатомическое ДМП - объем воздухопроводящих путей, в которых нет лёгочных капилляров и поэтому отсутствует газообмен с малым кругом кровообращения. Альвеолярное ДМП - часть объёма альвеолярной вентиляции, не вступившая в газообмен с кровью лёгочных капилляров. Физиологическое ДМП - расчётная величина, полученная из уравнения Бора-Энгхофа и характеризующая часть вентиляционного объёма, не вступившую в газообмен с кровью.

Альвеолярный шунт - сброс крови справа налево (вено-артериальное шунтирование) происходит через прямые анастомозы между венами и артериями легких, участки впадения тебезиевых вен в левое предсердие и

бронхиальных вен в лёгочную артерию через патологические соустья в сердце и крупных сосудах и через сохранный в ателектазе кровоток. Преобладание кровотока над вентиляцией может быть источником подмешивания венозной крови малого круга в большой. Нормальные значения альвеолярного шунта не превышают 5-7% минутного объёма кровообращения.

Таблица 1.

Идеальные величины парциального давления газа в мм рт.ст.

Показатель	Вдыхаемый воздух	Альвеолярный газ	Выдыхаемый воздух
P_{aO_2}	159	100	116
P_{aCO_2}	0,3	40	32

Кислородные запасы организма невелики: в лёгких - 370 мл, в артериальной крови - 280 мл, в венозной - 600 мл, в мышцах - 240 мл, проч. ткани - 56 мл. Общая кислородная ёмкость организма 1,5 л. Поскольку в покое организм потребляет 250 мл O_2 в мин., максимальный срок жизни не превышает 7 мин. Если предварительно ингалировать 100% O_2 , то запасы O_2 в лёгких составляют 2352 мл, в артериальной крови - 297 мл, в венозной - 608 мл, т. е. всего 3257 мл (лишь вдвое больше). Изменение газов в лёгких в идеальном варианте представлено в табл. 1. Таким образом, неадекватность лёгких как газообменного прибора или повреждение транспорта O_2 системой крови и кровообращения приведёт к гипоксии в считанные минуты.

По физиологическому механизму гипоксию принято делить на 4 формы:

1. Гипоксическая (дыхательная) – результат расстройств легочного аппарата (патология вентиляции, диффузии, шунт и др.), характерный признак - низкое P_{aO_2} ;

2. Циркуляторная - возникает при нарушении транспорта O_2 кровотоком, т.е. при ишемии или застойном полнокровии органов, характерный признак - увеличение артериовенозного различия O_2 .

3. Гемическая - связана с недостатком гемоглобина (анемия) или его неспособностью связывать O_2 (отравление цианидами, оксидом углерода и др.); характерный признак - высокое P_{O_2} при низком содержании O_2 .

4. Гистотоксическая (тканевая) - неспособность тканей утилизировать O_2 в связи с поражением ферментативных или энергетических систем; характерный признак - резкое сокращение артериовенозного различия O_2 . Таким образом, уже по сопоставлению напряжения и содержания O_2 в артериальной и венозной крови можно судить о виде гипоксии и правильно назначать лечение.

Зависимость между PO_2 (напряжением) и HbO_2 (насыщением гемоглобина) выражается кривой диссоциации оксигемоглобина (КДО), имеющей S-образную форму и характеризующей сродство гемоглобина к кислороду. Эту способность выражает величина P_{50} – парциальное напряжение O_2 при котором 50% Hb связаны с O_2 при рН 7,4 и температуре - 37 °С. Нормальная величина P_{50} – 27 мм рт. ст. Смещение КДО вправо означает уменьшение способности Hb связывать O_2 и, следовательно, сопровождается повышением P_{50} ; при смещении КДО влево явления обратны. Hb в организме около 600 г. Сродство гемоглобина и кислорода зависит в основном от рН: чем он выше, тем меньше способность Hb связывать O_2 и тем больше P_{50} . изменения рН на 0,1 меньше P_{50} на 2,5 мм рт. ст. В тканях Hb легко отдаёт O_2 , а в лёгких активно его поглощает. Чем выше температура, тем меньше сродство Hb и O_2 и тем больше кислорода отдаёт тканям гемоглобин. При гипертермии ткани получают больше O_2 , а при гипотермии - наоборот.

Под влиянием гипоксии увеличивается проницаемость мембран мозга, развивается его отёк. Клинические проявления – эйфория, повышенная возбудимость, судороги, кома.

В миокарде основная часть O_2 расходуется на его сокращение. При гипоксии снижается энергетика, нарушается возбудимость, проводимость, сократимость миокарда, возникают некробиозы и жировая дегенерации миокарда.

В лёгких возникают вазоконстрикция, интерстициальный отек, снижается продукция сурфактанта, уменьшается растяжимость. Гипертензия в малом круге ведёт к правожелудочковой недостаточности.

В печени развиваются центральные некрозы, выбрасывается ферритин, повышающий сопротивление портальному кровотоку.

В почках возникает ишемический некронефроз из-за катехоламинемии, которая спазмирует артерии и нарушает кровоток в системах микроциркуляции. С этого начинаются нарушения реологических

свойств крови, которые ведут к гиповолемии и, следовательно, к циркуляторной гипоксии, замыкая порочный круг - гипоксия дыхательная - циркуляторная гипоксия. Рост недоокисленных продуктов ведет к увеличению количества ионов H^+ , и развивается метаболический ацидоз. Основными продуктами метаболитов в клетке являются кислоты, которые диссоциируют с освобождением активных ионов H^+ , внутриклеточная жидкость окисляется, и часть ионов нейтрализуется буферной системой клетки. Когда концентрация ионов водорода превышает предел мощности клеточной буферной системы, они покидают клетку вместе с ионами Na^+ и HCO_3^- (механизм "натриевого насоса"). В межклеточной среде ионы H^+ вступают в контакт с буферной системой тканевой жидкости, затем включаются лёгочные и почечные механизмы компенсации, и концентрация H^+ во внеклеточной жидкости выравнивается. При сохранении способности лёгких и почек к удалению углекислоты, а ЦНС - к нормальной регуляции дыхания сдвиг рН крови в кислую сторону сопровождается стимуляцией дыхательного центра, гипервентиляцией и снижением $PaCO_2$, т.е. к метаболическому ацидозу присоединяется респираторный алкалоз. Вентиляция поддерживает парциальное напряжение углекислоты в артериальной крови на уровне 35-45 мм рт. ст.

Литература

1. Шик И.И. Руководство по клинической физиологии дыхания. "Медицина", Ленинград, 1980 г.
2. Сатишур, О.Е. Механическая вентиляция легких. – М.: Мед. лит., 2006. – 352 с.
3. Жан Луй Венсан. Руководство по критической медицине. 7-е издание. Том №1. Издательство: Человек, 2019 г. – 951 с.

CLINICAL PHYSIOLOGY OF RESPIRATION

Understanding the process of breathing is a key step to understanding the essence and tactics of managing acute respiratory failure. The control of respiratory function is represented by the close coordination of three groups of neurons in the medulla oblongata: the dorsal respiratory center, which controls inspiration; the ventral respiratory center, which controls exhalation; and the pneumotactic center, which controls the frequency and depth of respiration. In addition to the brainstem neurons, there is a system of peripheral chemoreceptors located outside the brain in the form of carotid cells and aortic cells that respond to minor changes in PaO_2 . Nerve impulses from the central nervous system travel through the spinal cord and motor neurons, reaching and activating the diaphragm and other respiratory muscles. The contraction of the respiratory muscles creates negative pressure in the pleural cavity due to the expansion of the chest and shifts down the contents of the abdominal cavity. In the chest, the negative pressure created during inspiration leads to a decrease in pressure in the alveoli below atmospheric pressure, forming a gradient for the flow of inhaled air towards the alveoli. The oxygen-rich inhaled air makes it possible to diffuse O_2 from the alveoli into the blood through the alveolo-capillary membrane, where the deoxygenated hemoglobin is saturated with oxygen and becomes a form of oxyhemoglobin.

Breathing in the broadest sense of the word - the exchange of gases of the body with the external environment, necessary to maintain energy metabolism. The function of respiration is provided by three successive stages: external respiration (the exchange of gases between the external environment and the alveoli of the lungs), the transport of gases by blood from the alveoli to the cell membranes and back, tissue respiration, during which oxygen is utilized by the tissues and carbon dioxide is released.

The normal function of external respiration is determined by the patency of the airways, alveolar ventilation, the state of blood flow in the lungs, and diffusion. The essential point of maintaining airway patency is the drainage function inherent in all levels of the bronchial tree. Violation of this function leads to an increase in resistance, disruption of the movement of air flows and, ultimately, requires increased work of the respiratory muscles. The volume of ventilation is regulated by the respiratory center, which is sensitive to reflex, humoral, and mental stimuli. Important is alveolar ventilation, which is interrelated with the breathing rate, since with an increase in the breathing rate, the specific value of ventilation of the dead space increases. The adequacy of ventilation is conveniently monitored by the voltage of O_2 and CO_2 in the arterial blood. The nature of the blood circulation of

the lungs (right-to-left bypass surgery) with the discharge of venous blood into the left heart, it determines the adequacy of blood arterialization. Due to the fact that CO₂ can be released into the alveoli in unlimited volumes, and oxygen can be absorbed depending on the blood passing through the alveoli, the bypass mechanism cannot be compensated for by the absorption of O₂. The mechanism of bypass surgery is reflected in the change in the gas composition of the blood in the form of a decrease in RaO₂ with normal or reduced carbon dioxide voltage. The thickening of the alveolocapillary membrane disrupts the permeability of gases through it, primarily O₂ (the diffusion capacity of CO₂ is 20 times higher than that of O₂). At the stage of gas transport, the determining processes are their solubility in plasma, the ability to enter into a chemical reaction with hemoglobin, and diffusion. The blood buffer system is involved in the transport of CO₂. The solubility of gases in plasma does not play a large role in the transport of gases, but the gas voltage is important for its diffusion transport through permeable partitions.

The final stage of respiration consists in the transfer of electrons to molecular oxygen and oxidative phosphorylation. For the normal course of respiration, a sufficient amount of substrates and the active state of respiratory enzymes are necessary.

In addition to the gas exchange between the blood and the atmosphere, the lungs participate in many metabolic processes only indirectly related to gas exchange or not related to it at all. The role of the non-respiratory functions of the lungs is to subject the air entering the body and the blood circulating in it to mechanical, physical and biochemical treatment. Air purification is performed by both the respiratory tract and the alveolar tissue. The air is cleaned of mechanical impurities, infections, toxic gases and allergens. The main role is played by mucociliary and cough mechanisms, as well as alveolar macrophages, which are involved in inflammatory reactions and secrete enzymes, modulators of immune responses, etc. Non-respiratory lung functions include hemostasis and fibrinolysis. The lungs synthesize prostacyclin, thromboxane A₂. The lungs are involved in the metabolism of proteins and fats. The production of surfactant by alveolar cells ensures normal ventilation of the lungs. Water-salt and heat exchange is one of the most important non-respiratory functions of the lungs. By perspiration, about 500 ml of water is removed from the lungs, which enters the alveoli from the small circle of blood circulation. Thermal and liquid air conditioning is carried out in both the upper and lower respiratory tracts. The degree of warming of the air in the respiratory tract depends on its temperature and ventilation mode. The lungs are actively involved in the metabolism of histamine and serotonin.

In the lungs, there are two circulatory systems: the bronchial blood flow and the pulmonary-the "small circle" of blood circulation, which is significantly different from the "large" one. The driving force of pulmonary blood flow is the difference in pressure in the right ventricle and left atrium, and the main regulatory mechanism is pulmonary vascular resistance. The normal value of pulmonary vascular resistance is 0.2 kPa / 1 min. Disorders of pulmonary blood flow, can be of three types:

1. Pulmonary blood flow may be impaired due to macro-and microembolism.
2. Pulmonary vasculitis, causing lung ischemia.
3. Pulmonary arterial hypertension.

One of the most important pathological consequences of pulmonary blood flow disorders is lung ischemia. It is known that the bronchial vessels feed the lung, and the lungs are designed for gas exchange of the entire body. Bronchial blood flow is only 1-3% of cardiac output, and for its own nutrition of the lungs, 1/7 of the total volume of pulmonary blood flow is consumed. A decrease in pulmonary blood flow by more than 7 times can be observed in pulmonary embolism, severe cardiogenic, anaphylactic, hemorrhagic, and other types of shock. When the pulmonary blood flow is reduced so much that the own metabolism of the lungs is not provided, there is tissue ischemia, accompanied by a decrease in the formation of substances, the destruction of many biological substances suffers, the permeability of the tissue increases and interstitial edema occurs, the production of surfactant decreases, which leads to atelectasis.

The diffusion of gases through the alveolo-capillary membrane is ensured by the difference in their partial pressures on both sides of the membrane. The volume of diffused gas is mainly affected by the area of the diffusion surface and the amount of pulmonary blood flow. The solubility of oxygen in the membrane tissue is 20 times less than that of CO₂, and therefore O₂ diffuses more slowly.

The total ratio of ventilation and blood flow, which provides a normal gas composition of arterial blood, should be 4:5 (0.8). The normal state of pulmonary functions is the unevenness of their intra-pulmonary distribution. It depends on the action of gravity and other causes and may be regional, layered, parallel, asynchronous, etc. West systematized the data of many researchers and showed that regional differences in ventilation-perfusion ratios in the lungs depend on a combination of four types of intra-pulmonary pressure: alveolar (P_A), arterial (P_a), venous (P_V), interstitial (P_i). Conventionally, there are four zones of pulmonary

blood flow, more or less passing into one another. In zone I (the uppermost), blood pressure is lower than alveolar and conditions can be expressed as $P_A > P_a > P_V$. In practice, there is no blood flow in this zone, since easily compressible vessels under the influence of alveolar pressure do not pass blood. Below zone I, the blood pressure already exceeds the alveolar pressure, and the conditions for pulmonary blood flow in zone II are determined by the ratio $P_a > P_A > P_V$. The driving force of pulmonary blood flow in this zone is the difference in arterial and alveolar pressure, which increases rapidly, accompanied by an increase in pulmonary blood flow. In zone III, the rate of increase in blood flow decreases, since the venous pressure in it has increased so much that it exceeds the alveolar one, and the conditions of pulmonary blood flow depend on the ratio $P_A > P_V > P_a$. The capillaries in this area are dilated, and the shunt effect is pronounced. In zone IV, the same ratios exist, but perfusion is again reduced due to a local increase in interstitial pressure on the precapillary sphincters. Regional differences in lung ventilation cause more frequent development of the inflammatory process and atelectasis in the lower lung zones. Not only does the so-called stagnant blood flow play a role, but mainly the occurrence of expiratory closure of the airways mainly in the lower zones. Due to this, when coughing in this position of the patient, the areas of the lungs are not emptied of sputum, and there is an obstruction of the airways in these areas. Taking into account the regional differences in lung function in cases of lesions of one lung, it is recommended to have a position on the side, when the patient's lung is on top. The gas composition of the blood flowing from the lungs is the result of the mutual existence of several components of intra-pulmonary gas exchange:

1. The effective alveolar volume, in which there is an adequate ratio of ventilation and blood flow, the optimal figures of R_{aO_2} ;
2. The aerodynamic component associated with the different timing of ventilation of individual alveoli due to the different length of the airways, their unequal resistance, differences in intra-pulmonary gas diffusion and convection;

3. The diffusion component, which depends on the thickening of the alveolocapillary membrane and is similar in nature to the alveolar shunt;

4. Alveolar dead space, the gas of which is not exchanged with capillary blood, but enters the total respiratory volume entering the lungs;

5. Alveolar shunt, which transmits venous blood to the large circle, which does not exchange with the alveolar air;

6. Anatomical dead space, which is filled in front of the entrance with exhaust air and introduces this air into all components except the alveolar shunt. All lung processes, pressures, volumes, and volume velocities have a vertical gradient for a given body position.

In pathological conditions, alveoloarterial differences are associated with three physiological mechanisms: uneven ventilation-perfusion ratios, impaired alveolocapillary gas diffusion, and venous blood shunting. The final expression of the uneven lung function is the size of the respiratory dead space (RDS) and the alveolar shunt. The respiratory dead space (RDS) is a part of the ventilated gas that has not entered into gas exchange with the blood of the pulmonary capillaries. The DMP consists of anatomical and alveolar volumes. Anatomical RDS is the volume of airways in which there are no pulmonary capillaries and therefore there is no gas exchange with a small circle of blood circulation. Alveolar RDS is a part of the volume of alveolar ventilation that has not entered into gas exchange with the blood of the pulmonary capillaries. Physiological RDS is the calculated value obtained from the Bohr-Engh of equation and characterizes the part of the ventilation volume that has not entered into gas exchange with blood.

Alveolar shunt-the discharge of blood from right to left (veno-arterial bypass) occurs through direct anastomoses between the veins and arteries of the lungs, the areas of the confluence of the tebesian veins in the left atrium and the bronchial veins in the pulmonary artery through pathological anastomoses in the heart and large vessels and through the blood flow preserved in atelectasis. The predominance of blood flow over ventilation can be a source of mixing of venous blood of the small circle in the large one. Normal values of the alveolar shunt do not exceed 5-7% of the minute volume of blood circulation.

Table 1.

Ideal values of the partial pressure of the gas in mmHg

Indicator	Inhaled Air	Alveolar Gas	Exhaled Air
PaO ₂	159	100	116
PaCO ₂	0,3	40	32

Oxygen reserves of the body are small: in the lungs-370 ml, in arterial blood-280 ml, in venous-600 ml, in muscles-240 ml, and other tissues-56 ml. The total oxygen capacity of the body is 1.5 liters. Since the body consumes 250 ml of O_2 per minute at rest, the maximum life span does not exceed 7 minutes. If 100% O_2 is pre-inhaled, then the reserves of O_2 in the lungs are 2352 ml, in arterial blood - 297 ml, in venous blood-608 ml, i.e. only 3257 ml (only twice as much). The change in the gases in the lungs is ideally presented in Table 1. Thus, the inadequacy of the lungs as a gas exchange device or damage to the transport of oxygen by the blood and circulatory system will lead to hypoxia in a matter of minutes.

According to the physiological mechanism, hypoxia is usually divided into 4 forms:

1. Hypoxic (respiratory) - the result of disorders of the pulmonary apparatus (pathology of ventilation, diffusion, shunt, etc.), a characteristic feature-low RaO_2 ;
2. Circulatory-occurs when there is a violation of the transport of oxygen by the blood flow, i.e., with ischemia or stagnant fullness of the organs, a characteristic feature is an increase in the arteriovenous difference of O_2 .
3. Hemic - associated with a lack of hemoglobin (anemia) or its inability to bind O_2 (cyanide poisoning, carbon monoxide, etc.); a characteristic feature - high PO_2 with a low content of O_2 .
4. Histotoxic (tissue) - the inability of tissues to utilize O_2 due to damage to the enzymatic or energy systems; a characteristic feature is a sharp reduction in the arteriovenous difference of O_2 . Thus, already by comparing the voltage and the content of O_2 in the arterial and venous blood, it is possible to judge the type of hypoxia and correctly prescribe treatment.

The relationship between PO_2 (voltage) and HbO_2 (hemoglobin saturation) is expressed by the oxyhemoglobin dissociation curve (BDO), which has an S - shape and characterizes the affinity of hemoglobin to oxygen. This ability is expressed by the value P50 – the partial voltage of O_2 at which 50% of H is bound to O_2 at a pH of 7.4 and a temperature of-37 °C. The normal value of P50 is 27 mm Hg. The shift of BWW to the right means a decrease in the ability of HB to bind O_2 and, therefore, is accompanied by an increase in P50; when mixing BWW to the left, the phenomena are reversed. NI in the body about 600 g. The affinity of hemoglobin and oxygen depends mainly on the pH: the higher it is, the lower the ability of HH to bind O_2 and the greater the P50. changes in pH by 0.1 less than P50 by 2.5 mm Hg. In the tissues of HH, it easily gives off O_2 , and in the lungs it

actively absorbs it. The higher the temperature, the lower the affinity of H and O₂, and the more oxygen the hemoglobin gives to the tissues. With hyperthermia, the tissues receive more O₂, and with hypothermia-on the contrary.

Under the influence of hypoxia, the permeability of the brain membranes increases, its edema develops. Clinical manifestations – euphoria, increased excitability, convulsions, coma.

In the myocardium, the main part of the O₂ is spent on its reduction. With hypoxia, energy decreases, excitability, conduction, contractility of the myocardium is disturbed, necrobiosis and fatty degeneration of the myocardium occur.

In the lungs, vasoconstriction, interstitial edema occur, the production of surfactant decreases, and the extensibility decreases. Hypertension in the small circle leads to right ventricular failure.

Central necrosis develops in the liver, and ferritin is released, which increases resistance to portal blood flow.

In the kidneys, ischemic necronephrosis occurs due to catecholaminemia, which spasms the arteries and disrupts blood flow in the microcirculation systems. With this, violations of the rheological properties of the blood begin, which lead to hypovolemia and, consequently, to circulatory hypoxia, closing the vicious circle - hypoxia respiratory - circulatory hypoxia. The growth of under-oxidized products leads to an increase in the number of H⁺ ions, and metabolic acidosis develops. The main products of metabolites in the cell are acids, which dissociate with the release of active H⁺ ions, the intracellular fluid is oxidized, and some of the ions are neutralized by the buffer system of the cell. When the concentration of hydrogen ions exceeds the power limit of the cell buffer system, they leave the cell together with Na⁺ and HCO₃⁻ ions (the "sodium pump" mechanism). In the intercellular medium, H⁺ ions come into contact with the buffer system of the tissue fluid, then the pulmonary and renal compensation mechanisms are activated, and the concentration of H⁺ in the extracellular fluid is leveled. While maintaining the ability of the lungs and kidneys to remove carbon dioxide, and the central nervous system - to the normal regulation of respiration. The shift in the pH of the blood to the acidic side is accompanied by stimulation of the respiratory center, hyperventilation and a decrease in RaSO₂, i.e., respiratory alkalosis joins the metabolic acidosis. Ventilation maintains the partial voltage of carbon dioxide in the arterial blood at the level of 35-45 mm Hg.

Literature

1. Shik I. I. Manual of clinical respiratory physiology. "Medicine", Leningrad, 1980.
2. Satishur, O. E. Mechanical ventilation of the lungs. - M.: Med. lit., 2006 – - 352 p.
3. Jean-Louis Vincent. A guide to Critical Care Medicine. 7th edition. Volume #1. Publisher: Man, 2019 – 951 p.