

ВЕНТИЛЯЦИОННО-ПЕРФУЗИОННОЕ ОТНОШЕНИЕ В НОРМЕ И ПАТОЛОГИИ

© Т.А. Мирошкина, С.А. Шустова, И.Б. Пономарева

Рязанский государственный медицинский университет имени академика И.П. Павлова,
Рязань, Российская Федерация

Нарушение вентиляционно-перфузионного отношения (ВПО) играет ключевую роль в развитии изменений газового состава артериальной крови при заболеваниях легких.

В статье представлена концепция ВПО; описаны механизмы формирования градиентов вентиляции, перфузии и ВПО в здоровых легких. Рассмотрены факторы, способствующие рассогласованию вентиляции и перфузии при заболеваниях системы внешнего дыхания: при патологии воздухоносных путей и легочной паренхимы, при нарушениях кровообращения в малом круге. На примере трехкомпонентной модели легкого описано влияние нарушений ВПО на состав альвеолярного воздуха и артериальной крови. Представлены причины и механизмы увеличения альвеолярного мертвого пространства и его функционального эквивалента – легочных регионов с высоким ВПО. Показано, что наличие таких регионов снижает эффективность вентиляции, приводит к росту минутной вентиляции легких для поддержания альвеолярной вентиляции на уровне, соответствующем метаболическим потребностям организма, что в итоге увеличивает энергетическую стоимость дыхания. Описаны причины и механизмы внутрилегочного шунтирования крови, а также функциональный эквивалент такого шунтирования – газообменные единицы с низким ВПО. Рассмотрены последствия снижения ВПО – падение артериальной оксигенации и повышение альвеолярно-артериальной разницы по кислороду. Показаны возможности объемной капнографии в оценке ВПО. Продемонстрирована взаимосвязь ВПО, наклона 3 фазы капнографической кривой и угла α : наклон 3 фазы и величина угла α прямо пропорциональны степени неравномерности ВПО. Представлена методика определения объема физиологического мертвого пространства и его компонентов (анатомического и альвеолярного мертвых пространств) с помощью объемной капнографии. Обсуждается различие подходов Бора и Энгхофа при расчете объема физиологического мертвого пространства.

Ключевые слова: вентиляционно-перфузионное отношение; альвеолярная вентиляция; перфузия легких; объемная капнография.

VENTILATION-PERFUSION RATIO IN NORM AND PATHOLOGY

T.A. Miroshkina, S.A. Shustova, I.B. Ponomareva

Ryazan State Medical University, Ryazan, Russian Federation

Frustration of ventilation-perfusion ratio (VPR) plays a key role in changes of gas composition of the arterial blood in lung diseases. In the article the concept of VPR is presented; mechanisms of formation of ventilation, perfusion and VPR gradients in healthy lungs are described. Factors that provoke a mismatch between ventilation and perfusion in diseases of respiratory organs: pa-



thology of the airways and of lung parenchyma, derangement of pulmonary circulation, are considered. On an example of a three-component model of lung, the influence of disorders in VPR on composition of the alveolar gas and arterial blood is described. Causes and mechanisms of increase in the alveolar dead space and in its functional equivalent – regions of lungs with high VPR, are presented. It is shown that the existence of these regions reduces the effectiveness of ventilation and leads to increase in the minute pulmonary ventilation to maintain the alveolar ventilation on the level adequate to metabolic demands of an organism, which eventually increases the energetic cost of respiration. Causes and mechanisms of intrapulmonary shunting of blood and a functional equivalent of such shunting – gas exchange units with low VPR – are described. The consequences of reduction of VPR – a drop in the oxygenation of the arterial blood and increase in the alveolar-arterial oxygen difference – are considered. Potentials of volumetric capnography in the evaluation of VPR are shown. The interrelation between VPR, slope of the 3rd phase of capnographic curve and α angle is shown: the slope of the 3rd phase and the value of α angle are proportional to the extent of non-uniformity of VPR. A method for determination of the volume of physiological dead space and of its components (anatomic and alveolar dead spaces) using volumetric capnography is presented. The difference between the approaches of Bohr and Enghoff to calculation of physiological dead space is discussed.

Keywords: *ventilation-perfusion ratio; alveolar ventilation; lung perfusion; volumetric capnography.*

Необходимым условием жизнедеятельности организма является постоянный газообмен в легких, обеспечивающий поддержание нормального газового состава артериальной крови: парциального напряжения кислорода (P_{aO_2}) в диапазоне 80-100 мм рт.ст. и парциального напряжения углекислого газа (P_{aCO_2}) – 35-45 мм рт.ст. Для эффективного газообмена должны полноценно протекать альвеолярная вентиляция, диффузия газов через альвеоло-капиллярную мембрану и легочный кровоток; кроме того необходимо соответствие вентиляции и перфузии в разных участках легких.

Гиповентиляция, ограничение диффузии и легочного кровотока нарушают процесс оксигенации крови в легких; в результате развивается артериальная гипоксемия. Однако ведущая роль в патогенезе артериальной гипоксемии принадлежит рассогласованию вентиляции и перфузии [1-3]. В связи с этим оценка вентиляционно-перфузионного отношения (ВПО) представляется актуальной в клинической практике.

Концепция вентиляционно-перфузионного отношения

В норме альвеолярная вентиляция составляет обычно 4-5 л/мин, а легочная перфузия (равная минутному объему

сердца) – около 5 л/мин. Таким образом, среднее ВПО находится в диапазоне от 0,8 до 1 [4]. Однако даже в здоровых легких различные альвеолы вентилируются и снабжаются кровью неодинаково [5,6]: в вертикальном положении имеет место апикально-базальный градиент и вентиляции, и перфузии, что приводит к некоторому рассогласованию этих процессов.

Наличие вентиляционного градиента обусловлено действием на легкие и грудную стенку силы тяжести, а также работой диафрагмы [7]. Сила тяжести создает градиент внутриплеврального давления между верхушками и основаниями легких: давление более отрицательное в области верхушек. Вследствие этого апикальные альвеолы имеют больший размер и меньшую статическую растяжимость; их объем во время вдоха увеличивается в меньшей степени, чем объем альвеол базальных отделов легких. Сокращения диафрагмы также в большей степени изменяют объем базальных альвеол. В результате возникает вертикальный градиент: вентиляция возрастает от верхушек к основаниям.

Сила тяжести создает не только вентиляционный, но и перфузионный градиент в легких: кровоток в базальных отделах интенсивнее, чем в апикальных.

Итак, и вентиляция, и легочная перфузия увеличиваются от верхушек к основаниям. Однако градиент перфузии более выражен; следовательно, ВПО в различных отделах легкого неодинаково: оно выше в области верхушек.

В нормальном легком диапазон колебаний ВПО обычно составляет от 0,5 до 3,0; отсутствуют области с крайне высоким и крайне низким ВПО (за исключением незначительного альвеолярного мертвого пространства (VD_{alv}) и физиологического шунтирования, соответственно) [8]. Таким образом, несмотря на наличие неоднородности вентиляции и перфузии, эффективный газообмен реализуется благодаря тесному регионарному сопряжению этих двух процессов [6].

В случае необходимости к согласованию локальных вентиляции и кровотока могут привлекаться активные механизмы: гипоксическая вазоконстрикция и гипоксическая бронхоконстрикция.

Гипоксическая легочная вазоконстрикция возникает в ответ на снижение парциального давления кислорода в альвеолярном воздухе (P_AO_2); она может быть локальной (например, в областях с низкой вентиляцией или совсем не вентилируемых) и генерализованной. Локальная вазоконстрикция перераспределяет кровотоки в легких, отводя его от регионов с низким P_AO_2 и нормализуя таким образом ВПО [9,10].

Аналогично гипоксическая бронхоконстрикция развивается в областях с низкой перфузией, ограничивает вентиляцию этих регионов, минимизируя VD_{alv} и поддерживая вентиляционно-перфузионное соответствие [3,11,12].

Изменение вентиляционно-перфузионного отношения при патологии

Неравномерность ВПО, имеющая место даже в здоровых легких, увеличивается с возрастом [13] и значительно возрастает при патологии системы внешнего дыхания [14,15]: при заболеваниях воздухоносных путей и легочной паренхимы, при нарушениях кровообращения в малом круге [3,8,16].

Для анализа причин и механизмов развития нарушений ВПО используют

трехкомпонентную модель легкого [5] (рис. 1). Она включает идеальную газообменную единицу (с ВПО, равным 1), физиологический шунт и VD_{alv} .

В представленной модели сделаны следующие допущения:

– парциальное давление кислорода во вдыхаемом воздухе (P_iO_2) составляет 150 мм рт.ст.;

– парциальное давление углекислого газа во вдыхаемом воздухе (P_iCO_2) ничтожно мало (практически равно 0);

– парциальное напряжение кислорода в смешанной венозной крови (P_vO_2) составляет 40 мм рт.ст.;

– парциальное напряжение углекислого газа в смешанной венозной крови (P_vCO_2) – 45 мм рт.ст.;

– P_AO_2 в идеальной газообменной единице – 100 мм рт.ст.;

– парциальное давление углекислого газа в альвеолярном воздухе (P_ACO_2) в идеальной газообменной единице – 40 мм рт.ст.;

диффузия газов через альвеолокапиллярную мембрану не нарушена.

VD_{alv} формируется при окклюзии сосудов малого круга кровообращения; его составляют легочные единицы, которые вентилируются, но не перфузируются ($ВПО = \infty$). Газообмена между альвеолами и кровью в таких единицах не происходит, в результате альвеолярный газ приближается по составу к вдыхаемому воздуху.

Функциональным эквивалентом VD_{alv} являются газообменные единицы, имеющие величину ВПО больше 1, но меньше бесконечности [5,17]. Это альвеолы со сниженной перфузией или гипервентилируемые [18]. Локальное снижение перфузии может быть результатом регионарной сосудистой обструкции (при тромбобразовании или эмболизации сосудов), периваскулярного отека и вазоконстрикции [3]; кроме того, выраженные нарушения легочного кровотока наблюдаются при эмфиземе [19]. Регионарная гипервентиляция возникает компенсаторно при наличии гиповентиляции в других областях легких [8,17].

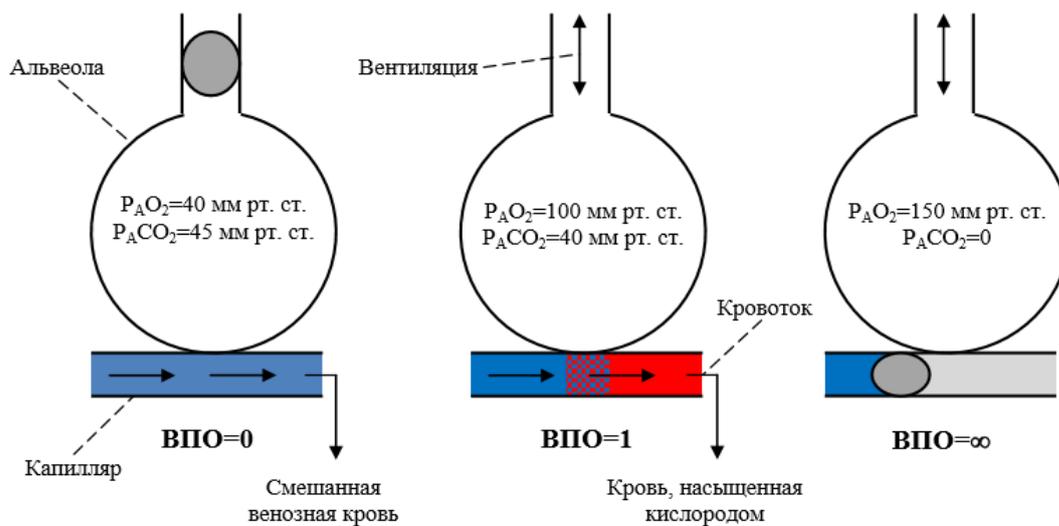


Рис. 1. Трехкомпонентная модель для анализа влияния изменений вентиляционно-перфузионного отношения на $P_{A}O_2$ и $P_{A}CO_2$ в функциональной единице легкого

Газообменные единицы с высоким ВПО снижают эффективность вентиляции. Это приводит к росту минутной вентиляции легких для поддержания альвеолярной вентиляции на уровне, соответствующем метаболическим потребностям организма. В результате увеличивается энергетическая стоимость дыхания [17,19]. Если вентиляция не может быть увеличена до необходимого уровня, возникают изменения газового состава артериальной крови: гипоксемия и гиперкапния [19,20].

Перфузируемые, но не вентилируемые газообменные единицы представляют собой физиологический шунт; причинами его формирования могут быть обструкция дыхательных путей, ателектаз, отек, воспаление. ВПО в области шунта равно нулю. Содержание кислорода и углекислого газа в альвеолах постепенно приближается к таковому в смешанной венозной крови. В результате газообмен в таких легочных единицах прекращается, происходит сброс венозной крови справа налево. Возникает артериальная гипоксемия, которая не устраняется вдыханием чистого кислорода [4], что имеет диагностическое значение. Гиперкапния при наличии шунтов обычно не развивается, поскольку даже незначительное повышение $P_{a}CO_2$ приводит к хеморецепторной стимуляции дыха-

тельного центра, усилению вентиляции легких (их непораженных областей) и выведению из организма избытка CO_2 (гипоксемия подобным образом не компенсируется в связи с нелинейностью кривой диссоциации оксигемоглобина) [21].

Функциональным эквивалентом шунта являются газообменные единицы, имеющие величину ВПО больше 0, но меньше 1 [5]; это альвеолы со сниженной вентиляцией. Патологическими механизмами формирования неравномерной вентиляции являются регионарная обструкция воздухоносных путей, локальные изменения эластичности и растяжимости, а также регионарные нарушения расправления легких.

Обструкция дыхательных путей характерна, например, для бронхиальной астмы, хронической обструктивной болезни легких, муковисцидоза; она возникает на фоне бронхоспазма, накопления бронхиального секрета, утолщения стенки или динамической компрессии воздухоносных путей. Перечисленные изменения выражены, как правило, неодинаково в различных областях легких [22]. Регионы с обструкцией вентилируются хуже тех, в которых проходимость воздухоносных путей не нарушена.

Регионарные изменения растяжимости возникают при эмфиземе, пневмофиб-

розе, ателектазе, отеке и воспалительных процессах в легких: при эмфиземе эластичность легочной ткани снижена, растяжимость ее повышена; в остальных случаях наблюдается снижение растяжимости. Регионы с нормальной растяжимостью вентилируются лучше участков, измененных патологическим процессом. При эмфиземе снижение эластичности легочной ткани сочетается с нарушением проходимости воздухоносных путей: на выдохе возникает их динамическая компрессия, что усугубляет расстройство вентиляции [19,20].

В ряде случаев неравномерность вентиляции формируется вследствие регионарных нарушений расправления легких при отсутствии изменений сопротивления воздухоносных путей, эластичности и растяжимости. Такие расстройства развиваются, например, в легких, компримированных содержимым плевральной полости (при экссудативном плеврите, пневмо-, гидро-, гемотораксе), а также при одностороннем параличе диафрагмы [5].

При неравномерной вентиляции легких (независимо от причин и механизмов ее формирования) выраженность локальных изменений ВПО будет определяться степенью перераспределения кровотока между газообменными единицами с нормальной и нарушенной вентиляцией. Газообменные единицы с низким ВПО приводят к падению артериальной оксигена-

ции и повышению альвеолярно-артериальной разницы по кислороду [2].

Оценка вентиляционно-перфузионного соответствия с помощью объемной капнографии

Для оценки ВПО можно использовать объемную капнографию [23-26] – метод измерения и графического отображения содержания углекислого газа в выдыхаемом воздухе в зависимости от объема выдоха.

Объемная капнограмма изображена на рис. 2а; она включает следующие фазы:

1) воздух из проводящих воздухоносных путей – концентрация CO_2 в нем такая же, как во вдыхаемом воздухе, то есть близкая к нулю;

2) смешанный воздух из воздухоносных путей и респираторной зоны легких – отмечается крутой подъем концентрации CO_2 ;

3) альвеолярное плато. В норме альвеолярное плато имеет незначительный уклон [27,28]: некоторое увеличение концентрации углекислого газа отражает неравномерность вентиляции и перфузии, характерную даже для здоровых легких.

Угол между 2 и 3 фазами объемной капнограммы обозначается как угол α .

Капнография позволяет определить объемы анатомического и альвеолярного мертвых пространств и их сумму – объем физиологического мертвого пространства (VD_{phys}) (рис. 2б).

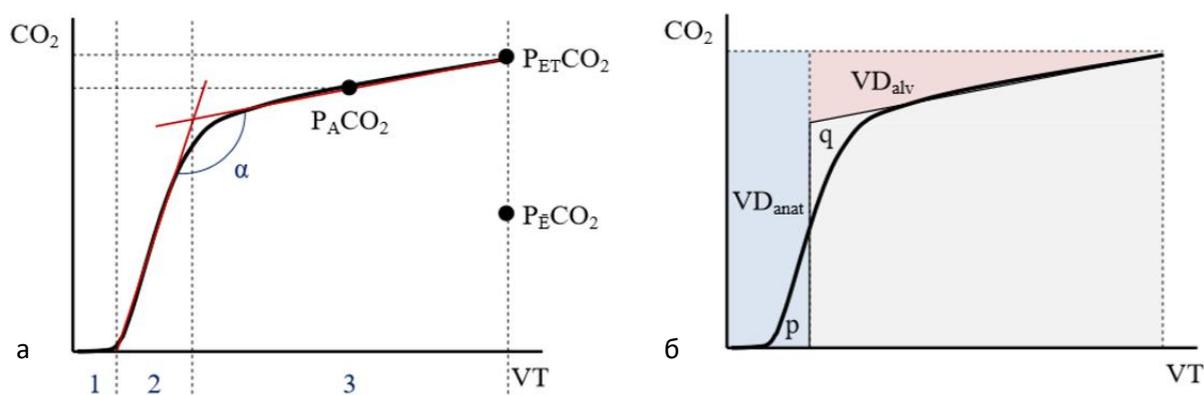


Рис. 2. Объемная капнограмма: а) структура объемной капнограммы;

б) графический метод определения объемов мертвых пространств.

$P_A \text{CO}_2$ – парциальное давление CO_2 в альвеолярном воздухе, $P_{\text{ET}} \text{CO}_2$ – кончноэксираторное парциальное давление CO_2 , $P_{\text{E}} \text{CO}_2$ – парциальное давление CO_2 в смешанном выдыхаемом воздухе,

VT – дыхательный объем, VD_{anat} – объем анатомического мертвого пространства,

VD_{alv} – объем альвеолярного мертвого пространства. Площади p и q равны

Характерным признаком неравномерного распределения ВПО является увеличение наклона 3 фазы объемной капнограммы [28-31]. Механизм формирования такого изменения капнографической кривой следующий: во время выдоха альвеолы с нормальной вентиляцией опорожняются раньше гиповентилируемых [32]. Значит, после промывания анатомического мертвого пространства воздух выходит из легочных единиц с высоким ВПО; в таких единицах альвеолярный газ в большей степени разводится вдыхаемым воздухом, практически не содержащим CO_2 , следовательно, концентрация углекислого газа в них относительно невысока. Альвеолы с низким ВПО, богатые CO_2 , опустошаются в конце выдоха [22]. Конечноэспираторное парциальное давление углекислого газа (P_{ETCO_2}) отражает содержание его в альвеолах с наиболее низким уровнем вентиляции. Наклон альвеолярного плато прямо пропорционален степени неравномерности ВПО [16,33,34].

Изменение наклона 3 фазы объемной капнограммы отражается на величине угла α [35]. При неравномерном распределе-

нии ВПО угол α возрастает в связи с увеличением наклона альвеолярного плато.

Еще одним показателем, отражающим распределение ВПО, является VD_{alv} . При наличии в легких областей с высоким ВПО VD_{alv} увеличивается.

VD_{alv} (наряду с объемом анатомического мертвого пространства) является компонентом VD_{phys} . Следовательно, при увеличении VD_{alv} возрастает и VD_{phys} , а также отношение VD_{phys} к дыхательному объему (VT). VD_{phys}/VT отражает эффективность вентиляции лёгких: чем меньше это отношение, тем эффективнее вентиляция. В норме VD_{phys}/VT не превышает 0,35 [5].

VD_{phys}/VT рассчитывается с помощью уравнения Бора [36]:

$$VD_{\text{phys}}/VT = (P_{\text{A}}\text{CO}_2 - P_{\text{E}}\text{CO}_2) / P_{\text{A}}\text{CO}_2,$$

где $P_{\text{E}}\text{CO}_2$ – парциальное давление CO_2 в смешанном выдыхаемом воздухе (рис. 2а), или определяется графически по объемной капнограмме (рис. 2б).

Увеличение наклона 3 фазы объемной капнограммы свидетельствует о возрастании VD_{alv} (рис. 3а) и, следовательно, VD_{phys} .

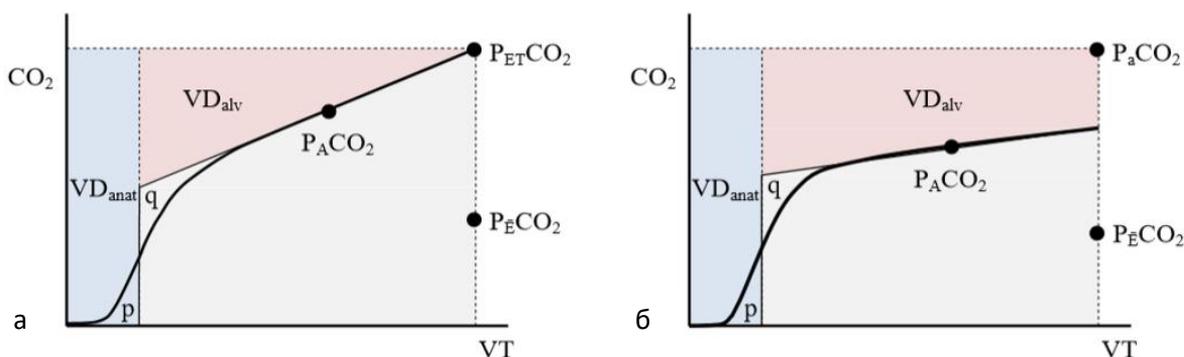


Рис. 3. Изменения капнографической кривой в патологии (на примере хронической обструктивной болезни легких и тромбоэмболии легочной артерии):

- а) увеличение VD_{alv} и наклона 3 фазы объемной капнограммы при хронической обструктивной болезни легких; б) увеличение VD_{alv} при сохранении нормального наклона 3 фазы объемной капнограммы при тромбоэмболии легочной артерии.

$P_{\text{A}}\text{CO}_2$ – парциальное давление CO_2 в альвеолярном воздухе, $P_{\text{ET}}\text{CO}_2$ – конечноэспираторное парциальное давление CO_2 , $P_{\text{E}}\text{CO}_2$ – парциальное давление CO_2 в смешанном выдыхаемом воздухе,

$P_{\text{a}}\text{CO}_2$ – парциальное напряжение CO_2 в артериальной крови (с помощью объемной капнографии не определяется), VT – дыхательный объем, VD_{anat} – объем анатомического мертвого пространства,

VD_{alv} – объем альвеолярного мертвого пространства. Площади p и q равны

Однако при тромбоэмболии легочной артерии увеличение VD_{alv} не сопровождается изменением наклона альвеолярного плато объемной капнограммы (рис. 3б) [22]. В данном случае нет значительной регионарной гетерогенности механических свойств легочной ткани: альвеолы с нормальной и нарушенной перфузией опустошаются одновременно. Газ, выходящий из нормально перфузируемых легочных областей, богатый CO_2 , смешивается с воздухом альвеолярного мертвого пространства. В результате P_ACO_2 , $P_{ET}CO_2$ и P_ECO_2 снижаются; возникает значительная альвеолярно-артериальная разница по CO_2 .

Дополнив данные, полученные с помощью объемной капнографии, результатами определения P_ACO_2 можно рассчитать VD_{phys}/VT , используя уравнение Бора в модификации Энгхоффа [37]:

$$VD_{physBE}/VT = (P_ACO_2 - P_ECO_2) / P_ACO_2,$$

где VD_{physBE} – объем физиологического мертвого пространства, рассчитанный по уравнению Бора-Энгхоффа.

P_ACO_2 всегда больше P_ACO_2 из-за шунтирования части крови справа налево (незначительный шунт имеет место и в норме, шунтирование может существенно возрастать при патологии). Следовательно, при использовании уравнения Бора-Энгхоффа VD_{phys} переоценивается [38]. По мнению ряда исследователей [34,39], замена P_ACO_2 на P_ACO_2 при расчете VD_{phys} приводит к некоторой терминологической путанице: она не позволяет различить увеличение P_ACO_2 из-за отсутствия перфузии вентилируемых альвеол (что является ис-

тинным мёртвым пространством) и увеличение P_ACO_2 из-за наличия функционального шунта – перфузии невентилируемых областей. Однако одновременное использование подходов Бора и Энгхоффа позволяет наиболее полно охарактеризовать ВПО: уравнение Бора-Энгхоффа дает представление о глобальной эффективности газообмена, уравнение Бора – об объеме физиологического мёртвого пространства, а разница между VD_{physBE} и VD_{phys} – о вкладе шунта в неэффективность дыхания [Verscheure, 2016; Ferluga, 2018].

Заключение

Неравномерность вентиляционно-перфузионного отношения, характерная даже для здоровых легких, существенно возрастает в условиях патологии, провоцируя развитие нарушений газового состава артериальной крови. В связи с этим актуальность приобретает оценка соответствия вентиляции и перфузии у пациентов с заболеваниями респираторной и сердечно-сосудистой систем. В последние годы внимание исследователей и специалистов практического здравоохранения все чаще привлекает объемная капнография – простая в использовании, неинвазивная методика, позволяющая получить данные о степени сопряжения вентиляции и перфузии у постели больного.

Дополнительная информация

Конфликт интересов. Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, о которых необходимо сообщить в связи с публикацией данной статьи.

Финансирование. Исследование спонсорской поддержки не имело.

Литература

1. Wagner P.D., Saltzman H.A., West J.B. Measurement of continuous distributions of ventilation – perfusion ratios: theory // Journal of Applied Physiology. 1974. Vol. 36, №5. P. 588-599. doi:10.1152/jappl.1974.36.5.588
2. Young I.H., Bye P.T.P. Gas Exchange in Disease: Asthma, Chronic Obstructive Pulmonary Disease, Cystic Fibrosis, and Interstitial Lung Disease // Comprehensive Physiology. 2011. Vol. 1, №2. P. 663-697. doi:10.1002/cphy.c090012
3. Hsia C.C.W., Hyde D.M., Weibel E.R. Lung Structure and the Intrinsic Challenges of Gas Exchange // Comprehensive Physiology. 2016. Vol. 6, №2. P. 827-895. doi:10.1002/cphy.c150028
4. Науменко Ж.К., Черняк А.В., Неклюдова Г.В., и др. Вентиляционно-перфузионное отношение // Практическая пульмонология. 2018. №4. С. 86-90.
5. Гриппи М.А. Патофизиология легких. 2-е изд. М.: Бином; 2005.
6. Glenny R.W., Robertson H.T. Spatial Distribution of Ventilation and Perfusion: Mechanisms and Re-

- gulation // *Comprehensive Physiology*. 2011. Vol. 1, №1. P. 375-395. doi:10.1002/cphy.c100002
7. Стручков В.П., Виницкая Р.С., Люкевич И.А. Введение в функциональную диагностику внешнего дыхания. М.; 1996.
 8. Levin D.L., Schiebler M.L., Hopkins S.R. Physiology for the pulmonary functional imager // *European Journal of Radiology*. 2017. Vol. 86. P. 308-312. doi:10.1016/j.ejrad.2016.09.027
 9. Marshall B.E. Importance of hypoxic pulmonary vasoconstriction with atelectasis // *Advances in Shock Research*. 1982. Vol. 8. P. 1-12.
 10. Morrell N.W., Nijran K.S., Biggs T., et al. Regional Matching of Ventilation and Perfusion During Lobar Bronchial Occlusion in Man // *Clinical Science*. 1995. Vol. 88, №2. P. 179-184. doi:10.1042/cs0880179
 11. Chang H.K., Tremblay J., Boileau R., et al. Regional hypoventilation and bronchoconstriction during pulmonary air embolism // *Bulletin Europeen de Physiopathologie Respiratoire*. 1982. Vol. 18. P. 877-883.
 12. Ferreira J.H.T., Terzi R.G.G., Paschoal I.A., et al. Mechanisms underlying gas exchange alterations in an experimental model of pulmonary embolism // *Brazilian Journal of Medical and Biological Research*. 2006. Vol. 39, №9. P. 1197-1204. doi:10.1590/s0100-879x2006000900007
 13. Cardús J., Burgos F., Diaz O., et al. Increase in pulmonary ventilation – perfusion inequality with age in healthy individuals // *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*. 1997. Vol. 156, №2. P. 648-653. doi:10.1164/ajrccm.156.2.9606016
 14. Riley R.L., Cournand A. Ideal alveolar air and the analysis of ventilation-perfusion relationships in the lungs // *Journal of Applied Physiology*. 1949. Vol. 1, №12. P. 825-847. doi:10.1152/jappl.1949.1.12.825
 15. Hajian B., De Backer J., Vos W., et al. Changes in ventilation-perfusion during and after an COPD exacerbation: an assessment using fluid dynamic modeling // *International Journal of Chronic Obstructive Pulmonary Disease*. 2018. Vol. 13. P. 833-843. doi:10.2147/copd.s153295
 16. Стручков П.В., Борисова О.Е., Цека О.С., и др. Применение капнометрии в пульмонологической практике // *Практическая пульмонология*. 2016. №3. С. 62-66.
 17. Petersson J., Glenny R.W. Gas exchange and ventilation – perfusion relationships in the lung // *European Respiratory Journal*. 2014. Vol. 44. P. 1023-1041. doi:10.1183/09031936.00037014
 18. Verscheure S., Massion P.B., Verschuren F., et al. Volumetric capnography: lessons from the past and current clinical applications // *Critical Care*. 2016. Vol. 20, №1. P. 184. doi:10.1186/s13054-016-1377-3
 19. Amariei D.E., Dodia N., Deepak J., et al. Combined pulmonary fibrosis and emphysema: pulmonary function testing and a pathophysiology perspective // *Medicina*. 2019. Vol. 55, №10. P. 580. doi:10.3390/medicina55090580
 20. Шустов С.Б., Куренкова И.Г., Харитонов М.А., и др. Нарушения функции внешнего дыхания при различных формах легочной патологии // *Пульмонология*. 2017. Т. 27, №3. С. 410-418. doi:10.18093/0869-0189-2017-27-3-410-418
 21. Wagner P.D. The physiological basis of pulmonary gas exchange: implications for clinical interpretation of arterial blood gases // *European Respiratory Journal*. 2015. Vol. 45. P. 227-243. doi:10.1183/09031936.00039214
 22. Drummond G.B., Fletcher R. Editorial II: Dead space: invasive or not? // *British Journal of Anaesthesia*. 2006. Vol. 96, №1. P. 4-7. doi:10.1093/bja/aei289
 23. Hoffbrand B.I. The expiratory capnogram: a measure of ventilation-perfusion inequalities // *Thorax*. 1966. Vol. 21, №6. P. 518-523. doi:10.1136/thx.21.6.518
 24. Balogh A.L., Petak F., Fodor G.H., et al. Capnogram slope and ventilation dead space parameters: comparison of mainstream and sidestream techniques // *British Journal of Anaesthesia*. 2016. Vol. 117, №1. P. 109-117. doi:10.1093/bja/aew127
 25. Tolnai J., Fodor G.H., Babik B., et al. Volumetric but Not Time Capnography Detects Ventilation/Perfusion Mismatch in Injured Rabbit Lung // *Frontiers in Physiology*. 2018. Vol. 9. P. 1805. doi:10.3389/fphys.2018.01805
 26. Parazzi P.L.F., Marson F.A.L., Ribeiro M.A.G.O., et al. Correlation between parameters of volumetric capnography and spirometry during a submaximal exercise protocol on a treadmill in patients with cystic fibrosis and healthy controls // *Pulmonology*. 2019. Vol. 25, №1. P. 21-31. doi:10.1016/j.pulmoe.2018.04.006
 27. Aitken R.S., Clark-Kennedy A.E. On the fluctuation in the composition of the alveolar air during the respiratory cycle in muscular exercise // *The Journal of Physiology*. 1928. Vol. 65, №4. P. 389-411. doi:10.1113/jphysiol.1928.sp002485
 28. Silva S., Paschoal I., De Capitani E., et al. COPD phenotypes on computed tomography and its correlation with selected lung function variables in severe patients // *International Journal of Chronic Obstructive Pulmonary Disease*. 2016. Vol. 11. P. 503-513. doi:10.2147/copd.s90638
 29. Siobal M.S. Monitoring exhaled carbon dioxide // *Respiratory Care*. 2016. Vol. 61, №10. P. 1397-1416. doi:10.4187/respcare.04919
 30. Субботин С.В. Диагностическое значение метода объемной капнографии в обследовании пациентов с бронхиальной астмой // *Российский медико-биологический вестник имени академика И.П. Павлова*. 2018. Т. 26, №3. С. 388-395. doi:10.23888/PAVLOVJ2018263388-395
 31. Almeida-Junior A., Marson F.A.L., Almeida C.C., et al. Volumetric capnography versus spirometry for the evaluation of pulmonary function in cystic

- fibrosis and allergic asthma // *Jornal de Pediatria*. 2020. Vol. 96, №2. P. 255-264. doi:10.1016/j.jpmed.2018.10.008
32. Cracco O., Degrugilliers L., Rames C., et al. Change in capnogram waveform is associated with bronchodilator response and asthma control in children // *Pediatric Pulmonology*. 2019. Vol. 54, №6. P. 698-705. doi:10.1002/ppul.24282
 33. Tushman G., Suarez-Sipmann F., Bohm S.H., et al. Capnography reflects ventilation/perfusion distribution in a model of acute lung injury // *Acta Anaesthesiologica Scandinavica*. 2011. Vol. 55. P. 597-606. doi:10.1111/j.13996576.2011.02404.x
 34. Tushman G., Gogniat E., Bohm S.H., et al. Reference values for volumetric capnography-derived non-invasive parameters in healthy individuals // *International Journal of Chronic Obstructive Pulmonary Disease*. 2013. Vol. 27. P. 281-288 doi 10.1007/s10877-013-9433-x
 35. Пономарева И.Б., Субботин С.В. Возможности метода объемной капнографии в изучении легочных функций у больных ХОБЛ // *Наука молодых (Eruditio Juvenium)*. 2016. №1. С. 68-73.
 36. Bohr C. Ueber die Lungenathmung // *Skandinavisches Archiv Für Physiologie*. 1891. Vol. 2, №1. P. 236-268. doi:10.1111/j.1748-1716.1891.tb00581.x
 37. Nunn J.F., Holmdahl M.H. Henrik Enghoff and the Volumen Inefficax // *Upsala Journal of Medical Sciences*. 1979. Vol. 84, №2. P. 105. doi:10.3109/03009737909179145
 38. Robertson H.T. Dead space: the physiology of wasted ventilation // *European Respiratory Journal*. 2015. Vol. 45, №6. P. 1704-1716. doi:10.1183/09031936.00137614
 39. Tushman G., Sipmann F.S., Bohm S.H. Rationale of dead space measurement by volumetric capnography // *Anesthesia & Analgesia*. 2012. Vol. 114, №4. P. 866-874. doi:10.1213/ane.0b013e318247f6cc
 40. Ferluga M., Lucangelo U., Blanch L. Dead space in acute respiratory distress syndrome // *Annals of Translational Medicine*. 2018. Vol. 6, №19. P. 388. doi:10.21037/atm.2018.09.46
- References**
1. Wagner PD, Saltzman HA, West JB. Measurement of continuous distributions of ventilation – perfusion ratios: theory. *Journal of Applied Physiology*. 1974; 36(5):588-99. doi:10.1152/jappl.1974.36.5.588
 2. Young IH, Bye PTP. Gas Exchange in Disease: Asthma, Chronic Obstructive Pulmonary Disease, Cystic Fibrosis, and Interstitial Lung Disease. *Comprehensive Physiology*. 2011;1(2):663-97. doi:10.1002/cphy.c090012
 3. Hsia CCW, Hyde DM, Weibel ER. Lung Structure and the Intrinsic Challenges of Gas Exchange. *Comprehensive Physiology*. 2016;6(2):827-95. doi:10.1002/cphy.c15002
 4. Naumenko ZhK, Chernyak AV, Neklyudova GV, et al. Ventilation/perfusion ratio. *Prakticheskaya Pul'monologiya*. 2018;(4):86-90. (In Russ).
 5. Grippi MA. *Pulmonary Pathophysiology*. 2nd ed. Moscow: Binom; 2005. (In Russ).
 6. Glenny RW, Robertson HT. Spatial Distribution of Ventilation and Perfusion: Mechanisms and Regulation. *Comprehensive Physiology*. 2011;1(1):375-95. doi:10.1002/cphy.c100002
 7. Struchkov VP, Vinititskaya RS, Lyukevich IA. *Vvedeniye v funktsional'nyu diagnostiku vneshego dykhaniya*. Moscow; 1996. (In Russ).
 8. Levin DL, Schiebler ML, Hopkins SR. Physiology for the pulmonary functional imager. *European Journal of Radiology*. 2017;86:308-12. doi:10.1016/j.ejrad.2016.09.027
 9. Marshall BE. Importance of hypoxic pulmonary vasoconstriction with atelectasis. *Advances in Shock Research*. 1982;8:1-12.
 10. Morrell NW, Nijran KS, Biggs T, et al. Regional Matching of Ventilation and Perfusion During Lobar Bronchial Occlusion in Man. *Clinical Science*. 1995;88(2):179-84. doi:10.1042/cs0880179
 11. Chang HK, Tremblay J, Boileau R, et al. Regional hypoventilation and bronchoconstriction during pulmonary air embolism. *Bulletin Europeen de Physiopathologie Respiratoire*. 1982;18:877-83.
 12. Ferreira J, Terzi R, Paschoal I, et al. Mechanisms underlying gas exchange alterations in an experimental model of pulmonary embolism. *Brazilian Journal of Medical and Biological Research*. 2006;39(9):1197-204. doi:10.1590/s0100-879x2006000900007
 13. Cardús J, Burgos F, Diaz O, et al. Increase in pulmonary ventilation–perfusion inequality with age in healthy individuals. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*. 1997; 156(2):648-53. doi:10.1164/ajrccm.156.2.9606016
 14. Riley RL, Cournand A. Ideal alveolar air and the analysis of ventilation-perfusion relationships in the lungs. *Journal of Applied Physiology*. 1949; 1(12):825-47. doi:10.1152/jappl.1949.1.12.825
 15. Hajian B, De Backer J, Vos W, et al. Changes in ventilation-perfusion during and after an COPD exacerbation: an assessment using fluid dynamic modeling. *International Journal of Chronic Obstructive Pulmonary Disease*. 2018;13:833-42. doi:10.2147/copd.s153295
 16. Struchkov PV, Borisova OE, Tseka OS, et al. The use of capnometry in pulmonology. *Prakticheskaya Pul'monologiya*. 2016;(3):62-6. (In Russ).
 17. Petersson J, Glenny RW. Gas exchange and ventilation – perfusion relationships in the lung. *European Respiratory Journal*. 2014;44(4):1023-41. doi:10.1183/09031936.00037014
 18. Verscheure S, Massion PB, Verschuren F, et al. Volumetric capnography: lessons from the past and current clinical applications. *Critical Care*. 2016;20(1):184. doi:10.1186/s13054-016-1377-3
 19. Amariei DE, Dodia N, Deepak J, et al. Combined pulmonary fibrosis and emphysema: pulmonary

- function testing and a pathophysiology perspective. *Medicina*. 2019;55(9):580. doi:10.3390/medicina55090580
20. Shustov SB, Kurenkova IG, Kharitonov MA, et al. Lung function abnormalities in different respiratory diseases. *Pul'monologiya*. 2017;27(3):410-8. (In Russ). doi:10.18093/0869-0189-2017-27-3-410-418
 21. Wagner PD. The physiological basis of pulmonary gas exchange: implications for clinical interpretation of arterial blood gases. *European Respiratory Journal*. 2014;45(1):227-43. doi:10.1183/09031936.00039214
 22. Drummond GB, Fletcher R. Editorial II: Dead-space: invasive or not? *British Journal of Anaesthesia*. 2006;96(1):4-7. doi:10.1093/bja/aei289
 23. Hoffbrand BI. The expiratory capnogram: a measure of ventilation-perfusion inequalities. *Thorax*. 1966;21(6):518-23. doi:10.1136/thx.21.6.518
 24. Balogh AL, Petak F, Fodor GH, et al. Capnogram slope and ventilation dead space parameters: comparison of mainstream and sidestream techniques. *British Journal of Anaesthesia*. 2016;117(1):109-17. doi:10.1093/bja/aew127
 25. Tolnai J, Fodor GH, Babik B, et al. Volumetric but not time capnography detects ventilation/perfusion mismatch in injured rabbit lung. *Frontiers in Physiology*. 2018;9:1805. doi:10.3389/fphys.2018.01805
 26. Parazzi PLF, Marson FAL, Ribeiro MAGO, et al. Correlation between parameters of volumetric capnography and spirometry during a submaximal exercise protocol on a treadmill in patients with cystic fibrosis and healthy controls. *Pulmonology*. 2019;25(1):21-31. doi:10.1016/j.pulmoe.2018.04.006
 27. Aitken RS, Clark-Kennedy AE. On the fluctuation in the composition of the alveolar air during the respiratory cycle in muscular exercise. *The Journal of Physiology*. 1928;65(4):389-411. doi:10.1113/jphysiol.1928.sp002485
 28. Silva S, Paschoal I, De Capitani E, et al. COPD phenotypes on computed tomography and its correlation with selected lung function variables in severe patients. *International Journal of Chronic Obstructive Pulmonary Disease*. 2016;11:503-13. doi:10.2147/copd.s90638
 29. Siobal MS. Monitoring exhaled carbon dioxide. *Respiratory Care*. 2016;61(10):1397-416. doi:10.4187/respcare.04919
 30. Subbotin SV. Diagnostic significance of volume capnography in examination of patients with bronchial asthma I.P. Pavlov *Russian Medical Biological Herald*. 2018;26(3):388-95. (In Russ). doi:10.23888/PAVLOVJ2018263388-395
 31. Almeida-Junior A, Marson FAL, Almeida CCB, et al. Volumetric capnography versus spirometry for the evaluation of pulmonary function in cystic fibrosis and allergic asthma. *Jornal de Pediatria*. 2020;96(2):255-64. doi:10.1016/j.jpmed.2018.10.008
 32. Cracco O, Degrugilliers L, Rames C, et al. Change in capnogram waveform is associated with bronchodilator response and asthma control in children. *Pediatric Pulmonology*. 2019;54(6):698-705. doi:10.1002/ppul.24282
 33. Tusman G, Suarez-Sipmann F, Bohm SH, et al. Capnography reflects ventilation/perfusion distribution in a model of acute lung injury. *Acta Anaesthesiologica Scandinavica*. 2011;55(5):597-606. doi:10.1111/j.1399-6576.2011.02404.x
 34. Tusman G, Gogniat E, Bohm SH, et al. Reference values for volumetric capnography-derived non-invasive parameters in healthy individuals. *Journal of Clinical Monitoring and Computing*. 2013; 27(3):281-8. doi:10.1007/s10877-013-9433-x
 35. Ponomareva IB, Subbotin SV. Possibilities of volumetric capnography method in the study of pulmonary functions in patients with COPD. *Nauka Molodykh (Eruditio Juvenium)*. 2016;(1):68-73. (In Russ).
 36. Bohr C. Ueber die Lungenathmung. *Skandinavisches Archiv Für Physiologie*. 1891;2(1):236-68. doi:10.1111/j.1748-1716.1891.tb00581.x
 37. Nunn JF, Holmdahl MH. Henrik Enghoff and the Volumen Inefficax. *Upsala Journal of Medical Sciences*. 1979;84(2):105-8. doi:10.3109/03009737909179145
 38. Robertson HT. Dead space: the physiology of wasted ventilation. *European Respiratory Journal*. 2014; 45(6):1704-16. doi:10.1183/09031936.00137614
 39. Tusman G, Sipmann FS, Bohm SH. Rationale of dead space measurement by volumetric capnography. *Anesthesia & Analgesia*. 2012;114(4):866-74. doi:10.1213/ane.0b013e318247f6cc
 40. Ferluga M, Lucangelo U, Blanch L. Dead space in acute respiratory distress syndrome. *Annals of Translational Medicine*. 2018;6(19):388. doi:10.21037/atm.2018.09.46

Информация об авторах [Authors Info]

***Мирошкина Татьяна Александровна** – к.м.н., доцент кафедры патофизиологии, Рязанский государственный медицинский университет им. акад. И.П. Павлова, Рязань, Российская Федерация. E-mail: mirta62@yandex.ru

SPIN: 2779-0313, ORCID ID: 0000-0002-9179-5181.

Tatyana A. Miroshkina – MD, PhD, Associate Professor of the Department of Pathophysiology, Ryazan State Medical University, Ryazan, Russian Federation. E-mail: mirta62@yandex.ru

SPIN: 2779-0313, ORCID ID: 0000-0002-9179-5181.

Шустова Светлана Александровна – к.м.н., доцент, доцент кафедры патофизиологии, Рязанский государственный медицинский университет им. акад. И.П. Павлова, Рязань, Российская Федерация.

SPIN: 8866-5935, ORCID ID: 0000-0002-5528-6742.

Svetlana A. Shustova – MD, PhD, Associate Professor, Associate Professor of the Department of Pathophysiology, Ryazan State Medical University, Ryazan, Russian Federation.

SPIN: 8866-5935, ORCID ID: 0000-0002-5528-6742.

Пономарева Ирина Борисовна – к.м.н., доцент кафедры факультетской терапии с курсом терапии ФДПО, Рязанский государственный медицинский университет им. акад. И.П. Павлова, Рязань, Российская Федерация.

SPIN: 3984-1944, ORCID ID: 0000-0002-0273-4388.

Irina B. Ponomareva – MD, PhD, Associate Professor of the Department of Faculty Therapy with the Course of Therapy of the Faculty of Additional Professional Education, Ryazan State Medical University, Ryazan, Russian Federation.

SPIN: 3984-1944, ORCID ID: 0000-0002-0273-4388.

Цитировать: Мирошкина Т.А., Шустова С.А., Пономарева И.Б. Вентиляционно-перфузионное отношение в норме и патологии // Наука молодых (Eruditio Juvenium). 2020. Т. 8, №3. С. 422-432. doi:10.23888/HMJ202083422-432

To cite this article: Miroshkina TA, Shustova SA, Ponomareva IB. Ventilation-perfusion ratio in norm and pathology. *Science of the young (Eruditio Juvenium)*. 2020;8(3):422-32. doi:10.23888/HMJ202083422-432

Поступила / Received: 30.04.2020
Принята в печать / Accepted: 02.09.2020