صدقة جارية عن المغفور له بإذن الله **عمر عطية** من دفعة 2023 – كلية الطب، الجامعة الأردنية.

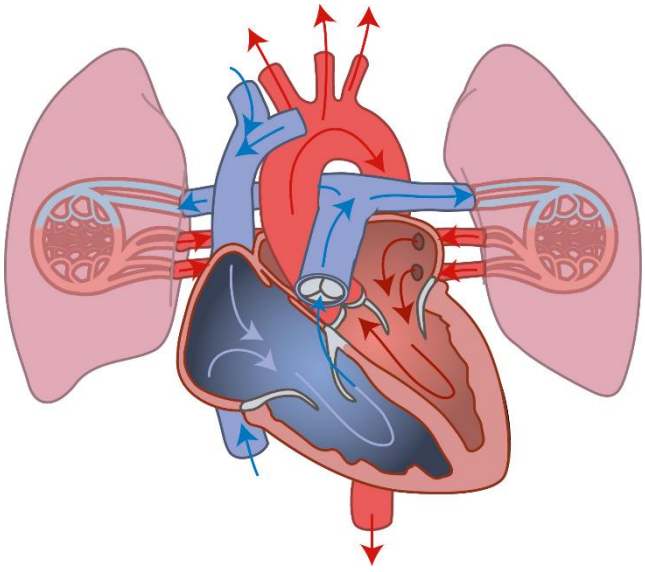
اللهم ارحمه واغفر له وأكرم نزله ووسع مدخله، لا تنسوه من دعائكم، إنا لله وإنا إليه راجعون.

#فريق_دوبامين_العلمي

Respiratory System Physiology

Comprehensive File 6 – V1

Dr. Yanal Shafagoj



Done By:

Almothana Khalil

Mohammad Mahasneh

الشرح المطلوب يتناول الدورة الدموية الرئوية ويستعرض العلاقة بين المقاومة الرئوية والمقاومة النظامية

Pulmonary Circulation

الدورة الدموية الرئوية:
•الإنتاج القلبي: يعد معدل النتاج القلبي من كلا الجانبين (اليمين واليسار) حوالي 5 لترات/دقيقة في الراحة.
•الدورة الرئوية: تتمتع الدورة الرئوية بوجود فترة انقباض وفترة انبساط مشابهة للنظام الدوري، ولكن الضغط في الدورة الرئوية أقل بكثير من الدورة النظامية. على سبيل المثال، الضغط الرئوي هو 25/8 مم زئبق، بينما الضغط النظامي 120/80 مم زئبق.
•ضغط الشريان الرئوي: يبلغ الضغط الشرياني الرئوي المتوسط حوالي 14 مم زئبق، وأي ضغط أعلى من 20 مم زئبق يدل على وجود ارتفاع ضغط دم رئوي (الضغط الرئوي المرتفع)، وهو يختلف عن ارتفاع ضغط الدم في الدورة النظامية

The cardiac output from both sides (left and right) is about 5 L/min at rest. The pulmonary circulation has a systole and a diastole, which are in terms of time equal to that of the systemic circulation (0.8 sec = 0.5 sec + 0.3 sec) but in terms of pressure lower (pulmonary pressure 25/8 not 120/80). The mean pulmonary arterial pressure is about 14 mmHg. Mean pulmonary arterial pressure above 20 mmHg indicates pulmonary hypertension in contrast to the numbers taken in CVS for the systemic HT.

كيفية ربط المقاومة النظامية والرئوية؟

How can we relate systemic and pulmonary resistances?

•القانون الأساسي: العلاقة بين التدفق (التيار) والمقاومة في الدورة الدموية مشابهة لقانون أوم (Ohm's Law) حيث

$$\boldsymbol{Flow} = \frac{\boldsymbol{DF}}{\boldsymbol{R}} \; [\boldsymbol{Ohm's\ Law}]$$

التدفق في الدورة النظامية: يعتمد على الضغط الشرياني المتوسط (Pa = 100 mmHg) الذي يُحسب من خلال الضغط الانبساطي (diastolic pressure) والانقباضي (systolic pressure).
•التدفق في الدورة الرئوية: يعتمد على الضغط الشرياني الرئوي المتوسط (Pp = 14 mmHg)

The DF for the systemic circulation is the mean (systemic) arterial pressure ($P_a = 100\ mmHg = \frac{2}{3} dias.p + \frac{1}{3} syst.p$). For pulmonary circulation, the DF is the mean pulmonary arterial pressure ($P_p = 14\ mmHg \approx \frac{2}{3} * 8\ mmHg + \frac{1}{3} * 25\ mmHg$).

Substituting into the equation, the flow in both circulations is equal, so the ratio DF/R is also equal. This means that pulmonary resistance is equal to $\frac{14}{100} * TPR \approx \frac{1}{7} * TPR$.

التفسير: بما أن التدفق في الدورتين النظامية والرئوية متساوي، فإن النسبة بين فرق الضغط والمقاومة (DF/R) تكون متساوية في كلتا الحالتين. وبالتالي، يُمكننا حساب المقاومة الرئوية باستخدام المعادلة:
$= \frac{14}{100} \approx \frac{1}{7}$

بناءً على ذلك، تشير هذه الحسابات إلى أن المقاومة النظامية تساوي 7 أضعاف المقاومة الرئوية.

This means that **systemic resistance is 7 times more** than pulmonary resistance.

Pulmonary Hypertension and Cor Pulmonale

The pulmonary arteries conduct blood to smaller vessels, such as arterioles and capillaries. The resistance in these small vessels is calculated in parallel, meaning that the total resistance is less than the least individual one, as discussed in the CVS. If one pathway is blocked, the total cross-sectional area (A) decreases; because the resistance is inversely proportional to A^2, the total resistance increases. The required pressure to maintain the flow will accordingly increase. If enough blockade occurs, the pressure needed to maintain the flow against increased resistance becomes higher than 20 mmHg, and this is termed pulmonary HT, which precipitates right-sided heart failure (cor pulmonale) due to increased afterload and dilatation of the right ventricle.

Recall that hypoxia causes vasoconstriction, not vasodilation, in the pulmonary circulation, which is opposite to other circulations. This effect can magnify the pulmonary HT, further worsening the condition.

شرح الارتفاع الرئوي وضغط الدم الرئوي:
•الدورة الدموية الرئوية والأوعية الصغيرة:
•الشرايين الرئوية تقوم بنقل الدم إلى الأوعية الصغيرة مثل الشرايين الدقيقة والشعيرات الدموية. المقاومة في هذه الأوعية الصغيرة تحسب بشكل متوازٍ، مما يعني أن المقاومة الكلية أقل من أقل مقاومة فردية لهذه الأوعية، كما هو موضح في الدورة الدموية العامة.
•إذا تم انسداد مسار واحد، يتناقص المساحة العرضية الكلية (A)، لأن المقاومة تتناسب عكسياً مع A^2، وبالتالي تزداد المقاومة الكلية.
•ارتفاع ضغط الدم الرئوي (Pulmonary Hypertension):
•زيادة الضغط المطلوب للحفاظ على التدفق: عندما تزداد المقاومة بسبب الانسداد أو التضييق، يزداد الضغط المطلوب للحفاظ على تدفق الدم. إذا حدث انسداد كافٍ، يصبح الضغط المطلوب أعلى من 20 مم زئبق، ويُسمى هذا ارتفاع ضغط الدم الرئوي (Pulmonary HT).
•هذا الضغط الزائد في الشرايين الرئوية يؤدي إلى فشل القلب الأيمن (حالة تعرف بـ "كور بولمونالي" أو فشل القلب بسبب ارتفاع ضغط الدم الرئوي) نتيجة للتحميل الزائد وزيادة التمدد في البطين الأيمن للقلب

تأثير نقص الأوكسجين:
•من المهم أن نتذكر أن نقص الأوكسجين في الدورة الدموية الرئوية يسبب تضيق الأوعية (Vasoconstriction) بدلاً من توسيع الأوعية (Vasodilation)، وهذه الظاهرة تكون معاكسة لما يحدث في الدورة الدموية الأخرى. هذه التأثيرات السلبية تزيد من شدة الحالة، مما يفاقم ارتفاع ضغط الدم الرئوي.

إجمالًا، يتحدث النص عن آلية تطور ارتفاع ضغط الدم الرئوي وكيفية تأثيره على القلب الأيمن بسبب زيادة المقاومة في الأوعية الرئوية، وكذلك تأثير نقص الأوكسجين الذي يزيد من شدة الحالة

Hypertension Cutpoint Recap

مراجعة نقطة القطع لارتفاع ضغط الدم:
•ارتفاع ضغط الدم النظامي: يُعتبر ضغط الدم مرتفعًا إذا كان الضغط الانقباضي (السفلي) أكبر من 140 مم زئبق أو الضغط الانبساطي (العلوي) أكبر من 90 مم زئبق.
•للمرضى السكريين: يُعتبر ارتفاع ضغط الدم إذا كان الضغط الانقباضي أكبر من 130 مم زئبق أو الضغط الانبساطي أكبر من 80 مم زئبق بسبب التسبب في تلف الأوعية الدموية.
•ارتفاع ضغط الدم الرئوي: يُعتبر ارتفاعًا إذا كان الضغط الشرياني الرئوي المتوسط أكبر من 20 مم زئبق في الراحة

It was mentioned in the lecture that

- Systemic hypertension is systolic > 140 mmHg and/or diastolic > 90 mmHg
- For diabetic patients, due to potentiation of vascular damage, it is >130 and/or >80.
- Pulmonary hypertension: mean pulmonary arterial pressure **> 20 mmHg <u>at rest</u>.**

Effect of Exercise on Pulmonary Pressure, Resistance, and Flow

At rest, the driving force is ≈14 mmHg, and the resistance is 14 units (1 unit here is defined as 1/100 of the TPR). This pressure gradient and this resistance together yield a blood flow of 5 L/min.

During exercise, assume that blood flow increases to 20 L/min (4x the value at rest). For this change to happen, the driving force and the resistance must change accordingly such that the ratio DF/R is increased 4 times.

It was found that the pressure gradient can reach 30 mmHg during exercise, which is approximately double the "at rest" value. This means that the **resistance must be halved** in order to satisfy the condition mentioned in the previous paragraph.

تأثير التمرين على الضغط الرئوي والمقاومة والتدفق:
•في الراحة:
•القوة الدافعة: حوالي 14 مم زئبق.
•المقاومة: 14 وحدة (تُعرف الوحدة هنا على أنها 1/100 من المقاومة الكلية للأوعية الدموية). هذا التدرج في الضغط والمقاومة يتيح تدفق الدم بمقدار 5 لترات/دقيقة.
•أثناء التمرين:
•زيادة تدفق الدم: من المفترض أن يزيد تدفق الدم إلى 20 لترات/دقيقة (أي 4 مرات القيمة عند الراحة).
•تغيير المقاومة والقوة الدافعة: من أجل أن يحدث هذا التغيير، يجب أن تتغير القوة الدافعة والمقاومة بحيث يتضاعف نسبة القوة الدافعة إلى المقاومة (DF/R) أربع مرات.
•التدرج في الضغط أثناء التمرين: يمكن أن يصل تدرج الضغط إلى 30 مم زئبق أثناء التمرين، وهو ما يعادل ضعف قيمة الضغط عند الراحة. مما يعني أنه يجب أن تنخفض المقاومة إلى النصف لتحقيق الشروط المطلوبة لزيادة تدفق الدم أثناء التمرين.

How is the pulmonary resistance reduced during exercise?

شرح كيفية تقليل المقاومة الرئوية أثناء التمرين:
المقاومة الرئوية تتناقص أثناء التمرين بسبب أن الأوعية الدموية الرئوية مرنة للغاية ويمكنها استيعاب زيادة تدفق الدم مع زيادة صغيرة في الضغط. عند زيادة الضغط الشرياني الرئوي، تقل المقاومة من خلال آليتين رئيسيتين

Pulmonary vascular resistance decreases during exercise because pulmonary blood vessels are **highly compliant** and can accommodate increased blood flow with only a small rise in pressure. As pulmonary arterial pressure increases, resistance falls through two main mechanisms:

1. **Recruitment**: previously unperfused pulmonary capillaries are **opened by the rise in intravascular pressure**. At rest, **approximately one-third of pulmonary capillaries are perfused**, while during exercise many previously closed capillaries become functional, <u>increasing the total cross-sectional area</u>.
2. **Distension**: although pulmonary capillaries **lack smooth muscle**, they can be **passively distended by increased transmural pressure**, increasing their diameter and further reducing resistance.

1. التجنيد (Recruitment):
•فتح الشعيرات الدموية الرئوية التي كانت غير مُتَمَدهة (Unperfused): عندما يرتفع الضغط داخل الأوعية الدموية (الضغط داخل الأوعية)، يتم فتح العديد من الشعيرات الدموية الرئوية التي كانت غير نشطة أو مغلقة. في حالة الراحة، يتم تدفق الدم فقط في ثلث الشعيرات الرئوية تقريبًا، لكن أثناء التمرين، يتم تنشيط العديد من الشعيرات التي كانت مغلقة من قبل، مما يزيد من المساحة العرضية الإجمالية ويقلل المقاومة

2. التمدد (Distension):
•تمدد الشعيرات الرئوية: بالرغم من أن الشعيرات الرئوية تفتقر إلى العضلات الملساء، التي يمكن أن تتحكم في تمددها، فإنها تتمدد بشكل سلبي عندما يرتفع الضغط عبر جدرانها (الضغط الكلي عبر جدران الأوعية). مع زيادة الضغط، تتمدد الشعيرات الرئوية وتزداد قطريتها، مما يقلل المقاومة بشكل أكبر

The **systemic circulation** also exhibits recruitment and distension during exercise, but these mechanisms are **far more pronounced in the pulmonary circulation**, allowing it to handle large increases in blood flow efficiently.

الاختلاف مع الدورة الدموية النظامية:
•الدورة الدموية النظامية أيضًا تُظهر آليات التجنيد والتمدد أثناء التمرين، لكن هذه الآليات أكثر وضوحًا في الدورة الدموية الرئوية، مما يسمح لها بالتعامل مع الزيادة الكبيرة في تدفق الدم بفعالية وكفاءة أثناء التمرين

الاستنتاج:
خلال التمرين، تزداد قدرة الأوعية الرئوية على التعامل مع الزيادة في تدفق الدم من خلال فتح الشعيرات الدموية الرئوية المغلقة مسبقًا وتمدد الشعيرات الموجودة، مما يقلل المقاومة ويحسن تدفق الدم إلى الرئتين

شرح قوى ستارلينغ في الرئتين:
قوى ستارلينغ هي القوى التي تتحكم في حركة السوائل عبر جدران الشعيرات الدموية، وتؤثر في كيفية انتقال السوائل بين الشعيرات الدموية والمسافات بين الخلايا (الأنسجة). يتم تحديد هذه القوى بناءً على الضغط داخل الأوعية الدموية والضغط الأسموزي داخل الأنسجة

Starling Forces in the Lungs

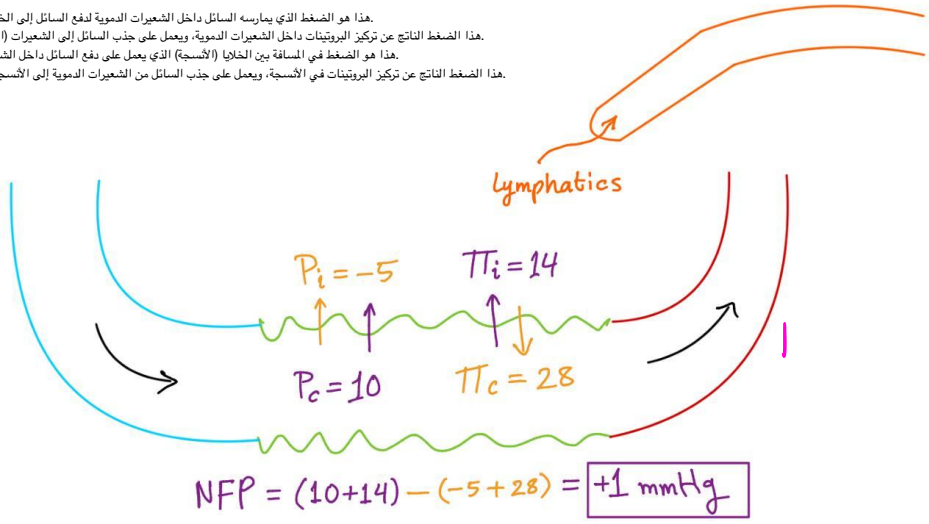
Recall the 4 starling forces from first-year physiology (P_c, Π_c, P_i, Π_i).

The two sentences below are for positive pressure values:
P_c and Π_i favor filtration (outward movement from the **c**apillaries to the **i**nterstitium).
P_i and Π_c favor reabsorption (inward movement from the **i**nterstitium to the **c**apillaries).

The net filtration pressure (NFP) is the directional sum of all 4 pressures:

$$\boldsymbol{NFP = (P_c + \Pi_i) - (P_i + \Pi_c)}$$

قوى ستارلينغ الأربعة:
•P_c (الضغط داخل الشعيرات الدموية): هذا هو الضغط الذي يمارسه السائل داخل الشعيرات الدموية لدفع السائل إلى الخارج (التصفية).
•Π_c (الضغط الأسموزي داخل الشعيرات): هذا الضغط الناتج عن تركيز البروتينات داخل الشعيرات الدموية، ويعمل على جذب السائل إلى الشعيرات (الامتصاص).
•P_i (الضغط داخل الأنسجة): هذا هو الضغط في المسافة بين الخلايا (الأنسجة) الذي يعمل على دفع السائل داخل الشعيرات الدموية (التصفية).
•Π_i (الضغط الأسموزي في الأنسجة): هذا الضغط الناتج عن تركيز البروتينات في الأنسجة، ويعمل على جذب السائل من الشعيرات الدموية إلى الأنسجة (الامتصاص).



NFP of +1 mmHg indicates that net filtration occurs at the level of pulmonary capillaries. The extent of this filtration is, however, little compared to other tissues such as kidneys, where the primary function of the capillaries is filtration. Pulmonary capillaries primarily perform gas exchange, not filtration.

النتيجة:
الضغط الصافي للتصفية (NFP) = +1 مم زئبق، مما يشير إلى حدوث تصفية (أي خروج السوائل من الشعيرات الدموية إلى الأنسجة). ومع ذلك، فإن الحدوث الفعلي للتصفية في الرئتين قليل جدًا مقارنةً بالأعضاء الأخرى مثل الكلى، حيث تقوم الشعيرات الدموية في الكلى بالفلترة بشكل رئيسي. في الرئتين، الغرض الأساسي للشعيرات الدموية هو تبادل الغازات وليس التصفية

Pulmonary circulation pressures:

- Mean pulmonary arterial pressure = 14 mmHg (systolic 25; diastolic 8).
- Left atrial pressure (venous end) = 2 mmHg.
- Capillary pressure (P_c) is between 7 and 10 mmHg (10 was used in the example).

Typical values of the 4 starling forces in pulmonary capillaries:

- P_c = 10 mmHg, which is in between the arterial and venous pressures. Systemic P_c is 30 mmHg because arterial and venous pressures are higher.
- Π_c = 28 mmHg, which is equal to systemic values; albumin is the main cause.
- P_i = -5 mmHg, which is influenced by the negative intrapleural pressures (-4, -6). P_i of **-**5 mmHg favors filtration not reabsorption (reabsorption is with (+) #s).
- Π_i = 14 mmHg, which is relatively high and indicates that these capillaries are leaky to proteins. The value is calculated based on lung lymph protein content.

القيم النموذجية لقوى ستارلينغ في الشعيرات الرئوية:
1.P_c (الضغط داخل الشعيرات الرئوية) = 10 مم زئبق:
•هذا الضغط يقع بين الضغط الشرياني والضغط الوريدي.
•الضغط الشرياني النظامي هو 30 مم زئبق لأن الضغوط الشريانية والوريدية في الدورة الدموية النظامية أعلى.
2.Π_c (الضغط الأسموزي داخل الشعيرات الرئوية) = 28 مم زئبق:
•هذا الضغط يعادل القيم النظامية، حيث يعتبر الألبومين هو العامل الرئيس في تحديد هذه القيمة.
3.P_i (الضغط داخل الأنسجة) = -5 مم زئبق:
•هذا الضغط يتأثر بالضغط داخل التجويف الجنبي (الضغط السلبي في التجويف بين الرئتين).
•P_i من -5 مم زئبق يساعد في التصفية (أي خروج السوائل من الشعيرات إلى الأنسجة)، وليس الامتصاص.
4.Π_i (الضغط الأسموزي في الأنسجة) = 14 مم زئبق:
•هذا الضغط يعتبر مرتفعًا ويشير إلى أن الشعيرات الرئوية قابلة للاختراق للبروتينات. القيمة محسوبة بناءً على محتوى البروتين في اللمف الرئوي

الاستنتاج:
•القوى المختلفة في الشعيرات الرئوية تؤثر على حركة السوائل، حيث يساعد الضغط داخل الأنسجة (P_i) في تحفيز التصفية بينما يعمل الضغط الأسموزي داخل الشعيرات (Π_c) في سحب السوائل إلى الشعيرات.
•قيمة Π_i و P_i تساهم في تحديد كمية السوائل التي تخرج من الشعيرات الدموية إلى الأنسجة، وهو ما يساهم في حركة السوائل بين الأوعية الدموية والأنسجة الرئوية

The net filtrated fluid is easily managed with the **abundant lymphatics in the lungs**.

Even if the NFP is increased, lymphatics can still manage it. This capacity is called the **pulmonary edema safety factor**, which occurs mainly due to the abundance of lymphatics; other reasons exist as well. This safety factor prevents accumulation of fluids, which can interfere with the primary function of the lungs – gas exchange.

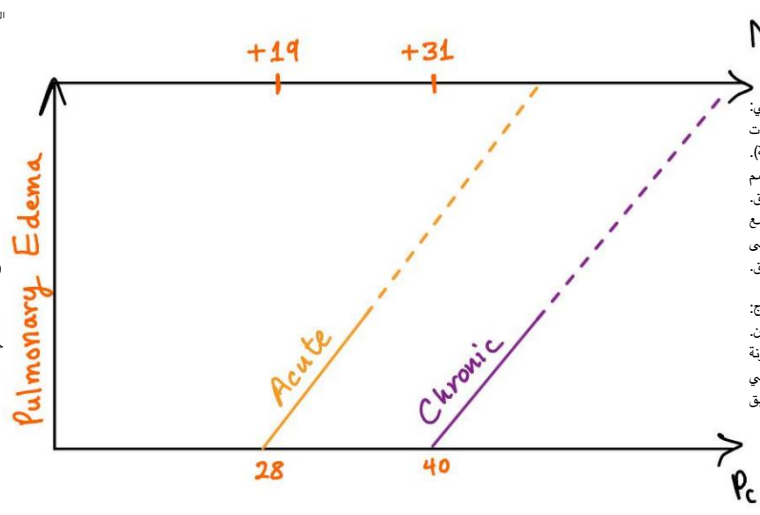
The pulmonary edema safety factor is different in the case of acute changes from chronic changes. In acute changes, lungs can tolerate P_c of 28 mmHg, which causes the NFP to be +19 mmHg. However, in chronic cases, more tolerance is shown, and edema does not usually form until P_c exceeds 40 mmHg (NFP > 31 mmHg).

شرح آلية تصريف السوائل في الرئتين ومرونة التعامل مع التغييرات:

إدارة السوائل المصفاة في الرئتين:
•السوائل المصفاة في الرئتين تُدار بسهولة من خلال اللمفاويات الوفيرة في الرئتين. اللمفاويات هي نظام التصريف الذي يساعد في إزالة السوائل الزائدة من الأنسجة الرئوية، مما يمنع تراكم السوائل الذي قد يعطل وظيفة الرئتين الأساسية (التبادل الغازي).
•عندما يزيد الضغط داخل الشعيرات الدموية الرئوية (P^c)، قد تحدث زيادة في الضغط الصافي للتصفية (NFP). حتى في هذه الحالة، يمكن للمفاويات أن تدير هذا الضغط الزائد.

مفهوم "عامل أمان الوذمة الرئوية":
•هذا العامل الأمني (Safety Factor) يشير إلى قدرة الرئتين على تحمل بعض الزيادات في السوائل دون أن تتراكم بشكل يؤثر على وظيفة الرئتين. هذا العامل الأمني مهم للغاية في منع تراكم السوائل الذي قد يؤدي إلى وذمة رئوية، وهي حالة تجمع السوائل في الرئتين، مما يعيق عملية التنفس.

التغيرات الحادة مقابل التغيرات المزمنة:
1. التغيرات الحادة:
•الرئتان يمكنهما تحمل الضغط الشرياني الرئوي (P^c) حتى 28 مم زئبق، مما يؤدي إلى NFP من +19 مم زئبق. في هذه الحالة، يمكن للرئتين أن تتعامل مع زيادة ضغط السوائل دون حدوث مشكلة كبيرة.
2. التغيرات المزمنة:
•في التغيرات المزمنة، الرئتين أكثر قدرة على التحمل، حيث لا يحدث تراكم السوائل أو الوذمة إلا عندما يتجاوز P^c 40 مم زئبق، مما يسبب NFP > 31 مم زئبق. هذا يشير إلى أن الرئتين يمكن أن تتحمل المزيد من الضغط على مدار فترة أطول قبل أن تبدأ السوائل في التراكم بشكل يؤثر على وظائف الرئة



الرسم البياني:
•يوضح الرسم البياني العلاقة بين P^c (الضغط داخل الشعيرات الرئوية) و NFP (الضغط الصافي للتصفية).
•في الحالات الحادة، يبدأ NFP في الزيادة عند P^c = 28 مم زئبق، مما يؤدي إلى +19 مم زئبق.
•في الحالات المزمنة، تكون الرئتين أكثر قدرة على التعامل مع زيادة الضغط، ولا تحدث الوذمة حتى P^c يتجاوز 40 مم زئبق، مما يؤدي إلى NFP > 31 مم زئبق.

الاستنتاج:
•اللمفاويات هي العامل الأساسي في إدارة السوائل في الرئتين.
•في التغيرات الحادة، تتحمل الرئتان ضغوطًا أعلى مقارنة بالتغيرات المزمنة، حيث تكون الرئتين أكثر مرونة في التعامل مع الزيادة في NFP دون أن تحدث الوذمة الرئوية إلا بعد تجاوز P^c 40 مم زئبق

The lungs must stay dry (free of edema) to perform their function effectively. The diffusion of oxygen is significantly affected by edema since it increases the thickness of the respiratory membrane. Recall from lecture 1 that oxygen availability is not diffusion-limited. Oxygen can pass through any biological membrane as if it does not exist. However, in pathological conditions, such as pulmonary edema or fibrosis, the thickness (dx) of the membrane becomes too high, affecting oxygen diffusion.

شرح تأثير الوذمة على الرئتين وعلاقتها بالانتشار:
ضرورة إبقاء الرئتين جافتين:
•الرئتين يجب أن تبقى جافة (خالية من الوذمة) لكي تؤدي وظيفتها بفعالية. انتشار الأوكسجين في الرئتين يتأثر بشكل كبير بوجود الوذمة لأنها تزيد من سمك الغشاء التنفسي (الطبقة التي تنتقل عبرها الغازات مثل الأوكسجين).
•الانتشار هو عملية انتقال الأوكسجين من داخل الرئتين إلى الدم. إذا كانت الرئتان تحتويان على سوائل زائدة (وذمة)، يصبح الغشاء التنفسي أكثر سمكًا، مما يُقلل من كفاءة انتشار الأوكسجين.
تأثير الوذمة على التبادل الغازي:
•في الظروف الطبيعية، يمكن للأوكسجين الانتقال بسهولة عبر أي غشاء بيولوجي. ولكن في الحالات المرضية، مثل وذمة الرئة أو التليف الرئوي، يزداد سمك الغشاء، مما يؤثر على قدرة الأوكسجين على الانتشار.

Recall that permeability is governed by the following equation:

$$K = \left(\frac{A}{dx}\right) * \left(\frac{S}{\sqrt{MW}}\right) \rightarrow K \propto \frac{A}{dx}$$

سمك الغشاء

For membrane-specific parameters, the permeability is inversely proportional to dx.

Pulmonary edema can be caused by left-sided heart failure and acute myocardial infarction. The ineffective pumping by the left side of the heart transmits the increased hydrostatic pressure back to the lungs, and edema forms after the safety factor is surpassed. The threshold is different between acute and chronic cases as discussed.

حيث:
•A هي مساحة السطح المتاح للانتشار.
•dx هي سمك الغشاء.
•S هي قدرة الجزيئات على الانتشار عبر الغشاء.
•MW هو الوزن الجزيئي للجزيء.
•العلاقة بين الثقافية وسمك الغشاء (dx) هي علاقة عكسية، مما يعني أنه كلما زاد سمك الغشاء (dx)، قلت الثقافية وبالتالي تقل قدرة الأوكسجين على الانتشار.
أسباب الوذمة الرئوية:
•الوذمة الرئوية يمكن أن تحدث نتيجة فشل القلب الأيسر أو احتشاء عضلة القلب الحاد. عندما لا يعمل الجانب الأيسر من القلب بشكل فعال، يزداد الضغط الهيدروستاتيكي في الأوعية الدموية الرئوية، مما يؤدي إلى انتقال السوائل إلى الرئتين وتشكيل الوذمة بعد تجاوز عامل الأمان.
التغيرات الحادة والمزمنة:
•التغيرات الحادة تتسبب في تأثير أسرع وأكثر وضوحًا على الوذمة، حيث يحدث تراكم السوائل بسرعة.
•أما في التغيرات المزمنة، تكون الرئتين أكثر قدرة على التحمل، حيث تتراكم السوائل ببطء أكثر ولا تتشكل الوذمة إلا عندما يتجاوز الضغط في الشعيرات الرئوية (P^c) 40 مم

الاستنتاج:
•الوذمة الرئوية تؤثر بشكل رئيسي على وظيفة الرئتين عبر زيادة سمك الغشاء التنفسي، مما يعوق انتقال الأوكسجين بكفاءة

Blood flow to different organs

Starting with a 5 L/min cardiac output from the aorta, the first liter goes to the skeletal muscles. Since muscle mass is approximately 40% of total body weight, this corresponds to about 28 kg in a 70 kg person. Dividing blood flow by tissue mass gives a perfusion of approximately 0.035 mL/g/min.

The kidneys receive 1 L/min, and with a combined mass of 250 g, their perfusion is approximately 4 mL/g/min. Another 1 L/min is delivered to the gastrointestinal tract, and another 1 L/min to the brain.

The remaining 1 L/min is distributed among other organs. Of particular interest, the heart receives approximately 250 mL/min, corresponding to a perfusion of 0.8 mL/g/min. The carotid bodies receive an exceptionally high blood flow of approximately 20 mL/g/min, reflecting their very small mass (in the milligram range). Numbers are approximations. Values are shown in the following table.

Tissue	Blood flow (ml/g/min)	A-V O_2] difference (Vol %)	Flow ml/min	O_2 consumption ml/min
Heart	0.8	11	250	27
Brain	0.5	6.2 (25-30% Extraction)	750-900	
Skeletal Muscle	0.03	6	1200	70
Liver	0.6	3.4 Reconditioner organ		
SKIN	0.1			
Kidney	4.2	1.4 Reconditioner organ	1250	18
Carotid bodies	20	0.5 Reconditioner organ	0.6	

شرح توزيع تدفق الدم إلى الأعضاء المختلفة:

تدفق الدم في البداية:
•النتاج القلبي (Cardiac output) يبدأ بـ 5 لترات/دقيقة من الأبهر.
•العضلات الهيكلية تحصل أولاً على 1 لتر/دقيقة من هذا التدفق. بما أن كتلة العضلات تشكل حوالي 40% من إجمالي وزن الجسم، فإن هذا يعادل 28 كجم في شخص وزنه 70 كجم.
•إذا قسمنا تدفق الدم حسب الكتلة النسيجية، فإن التصفية لكل جرام من العضلات تكون حوالي 0.035 مل/جم/دقيقة.

تدفق الدم إلى الأعضاء الأخرى:
1.الكلى:
•الكلى تحصل على 1 لتر/دقيقة من الدم، مع كتلة إجمالية تبلغ 250 جرام، مما يعكس تصفية حوالي 4 مل/جم/دقيقة.
2. الجهاز الهضمي:
•يحصل الجهاز الهضمي على 1 لتر/دقيقة من الدم.
3.الدماغ:
•يتم توجيه 1 لتر/دقيقة آخر إلى الدماغ.

توزيع تدفق الدم إلى الأعضاء الأخرى:
•القلب يحصل على حوالي 250 مل/دقيقة، مما يعادل 0.8 مل/جم/دقيقة.
•جسم السباتة (Carotid bodies):
•هذه الأجسام تحصل على تدفق دم عالي جدًا يبلغ حوالي 20 مل/جم/دقيقة، وهو تدفق مرتفع جدًا نظرًا لكتلتها الصغيرة جدًا (بالميجرام)

الاستنتاج:
•تدفق الدم إلى الأعضاء يختلف بناءً على كتلتها واحتياجاتها.
•العضلات الهيكلية والكلى تتلقى تدفقًا معتدلاً بالنسبة لكتلتها.
•الأعضاء مثل جسم السباتة تتلقى تدفق دم مرتفع جدًا نظرًا للحاجة العالية للغذاء والأكسجين، رغم أن كتلتها صغيرة جدًا

O_2 vol % (حجم الأكسجين في الدم):
•يشير إلى كمية الأكسجين الموجودة في الدم، ويُقاس بوحدات من ملليلتر من الأكسجين لكل 100 مل من الدم O_2 vol %•
•هذه النسبة تعبر عن محتوى الأكسجين في الدم وليس الضغط الجزئي للأكسجين.

O_2 vol % (oxygen volume percent) refers to the amount of oxygen contained in the blood, expressed as milliliters of O_2 per 100 mL of blood. It represents oxygen content, not oxygen partial pressure.

تدفق الدم إلى العضلات الهيكلية:
•الأعضاء الحيوية مثل العضلات الهيكلية تتلقى تدفق الدم حسب الاحتياج الأيضي.
•في الراحة، يكون إجمالي تدفق الدم إلى العضلات الهيكلية حوالي 1 لتر/دقيقة.
•أثناء التمرين، يمكن أن يزيد تدفق الدم إلى العضلات الهيكلية ليصل إلى 8–12 لتر/دقيقة لتلبية الاحتياجات الأيضية العالية نتيجة لزيادة النشاط البدني

Essential organs such as skeletal muscles receive blood flow according to **metabolic** demand. At rest, total skeletal muscle blood flow is approximately 1 L/min**,** while during exercise it can increase to 8–12 L/min.

When examining the arterial and venous ends of muscles' capillaries, skeletal muscle shows an arterial–venous O_2 difference of about 6 Vol %.

الفرق بين الأوكسجين في الدم الشرياني والوريدي:
•عند فحص الدم في نهاية الشعيرات الدموية في العضلات الهيكلية (الشرياني والوريدي)، يظهر الفرق في الأوكسجين بين الدم الشرياني والوريدي بنحو 6 Vol %.
•هذا يعني أن العضلات تستهلك جزءًا من الأوكسجين أثناء انتقال الدم من الشرايين إلى الأوردة، مما يعكس استهلاك الأوكسجين في العضلات أثناء النشاط

الاستنتاج:
•العضلات الهيكلية تحتاج إلى تدفق دم متغير يعتمد على الاحتياج الأيضي. في الراحة، يظل التدفق منخفضًا نسبيًا، ولكن أثناء التمرين، يزداد التدفق بشكل كبير لتلبية احتياجات الأوكسجين المتزايدة.
•الفرق في الأوكسجين بين الدم الشرياني والوريدي يُظهر أن العضلات تستهلك الأوكسجين بشكل فعال خلال التمرين

الأعضاء التي تعيد تأهيل الأوكسجين:
•الكلى هي مثال على الأعضاء التي تسحب الأوكسجين بفاعلية ولكن الفرق بين الأوكسجين الشرياني والوريدي (الفرق بين O_2 في الدم الشرياني والوريدي) يكون صغيرًا. هذا يرجع إلى أن توصيل الأوكسجين في الكلى يتجاوز بكثير الحاجة الأيضية (أي أن الكلى تتلقى كمية أكبر من الأوكسجين مما تحتاجه)

In contrast, reconditioning organs such as the kidneys have a small arterial–venous O_2 Vol % difference, because their O_2 delivery greatly exceeds metabolic demand.

Similarly, the carotid bodies have extremely high blood flow relative to tissue mass and a very low O_2 extraction (≈ 0.5 Vol %), which explains their relative resistance to hypoxia.

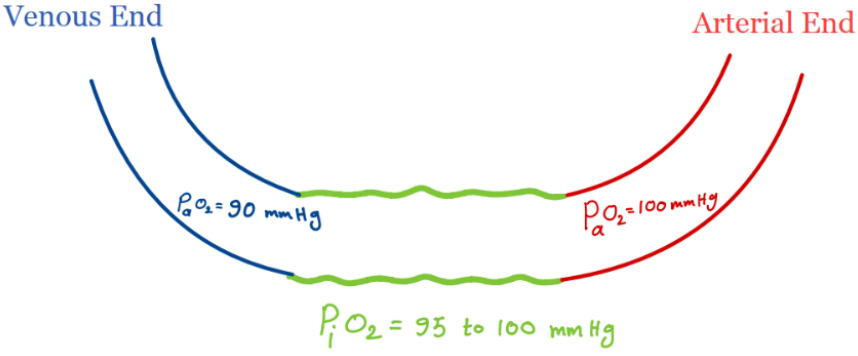
The heart demonstrates a high arterial–venous O_2 difference (≈11 Vol %), reflecting very high oxygen extraction, and therefore cardiac oxygen delivery depends primarily on coronary blood flow.

جسم السباتة (Carotid Bodies):
•جسم السباتة يحصل على تدفق دم مرتفع جدًا نسبةً إلى كتلة الأنسجة، ويتميز باستخراج أوكسجين منخفض جدًا (حوالي 0.5 Vol %) مقارنة بالأعضاء الأخرى. هذا يوضح مقاومته النسبية لنقص الأوكسجين (hypoxia)، مما يعني أن جسم السباتة قادر على التعامل مع مستويات منخفضة من الأوكسجين.
القلب:
•القلب يظهر فرقًا مرتفعًا بين الأوكسجين الشرياني والوريدي (حوالي 11 Vol %)، مما يعكس استخراجًا عاليًا للأوكسجين. وبالتالي، يعتمد توصيل الأوكسجين إلى القلب بشكل أساسي على تدفق الدم التاجي (أي الدم الذي يمر عبر الشرايين التاجية إلى عضلة القلب)

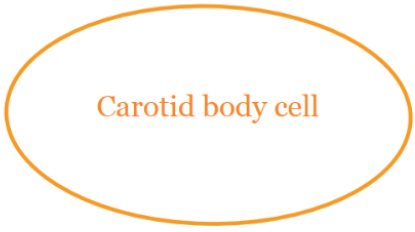
Carotid Body Cells Blood Flow

As we know, cells receive oxygen through capillaries, where oxygen diffuses across the capillary wall into the interstitium, and then into the cell down its partial pressure gradient. In the normal situation, interstitial PO_2 is about 40 mmHg.

تدفق الدم إلى خلايا جسم السباتة:
•خلايا جسم السباتة تستقبل الأوكسجين عبر الشعيرات الدموية حيث يتم انتقال الأوكسجين عبر جدار الشعيرات إلى المسافة بين الخلايا (الأنسجة). بعد ذلك، ينتقل الأوكسجين إلى الخلايا عبر التدرج الجزئي للضغط.
•في الوضع الطبيعي، يكون الضغط الجزئي للأوكسجين في الأنسجة (PO_2 في الأنسجة) حوالي 40 مم زئبق.
•في الطرف الشرياني (الشعيرات الدموية التي توصل الأوكسجين)، يكون ضغط الأوكسجين حوالي 100 مم زئبق.
•في الطرف الوريدي (الشعيرات التي تفرغ الدم من الأوكسجين)، يكون ضغط الأوكسجين حوالي 90 مم زئبق



الاستنتاج:
•الأعضاء مثل الكلى و جسم السباتة و القلب تتطلب تدفق دم مرتفع واستخراج أوكسجين فاعل لدعم وظائفها الحيوية.
•جسم السباتة لديه القدرة على تحمل مستويات منخفضة من الأوكسجين، بينما القلب يحتاج إلى كميات كبيرة من الأوكسجين لتلبية احتياجاته الأيضية العالية



شرح آلية تزويد الأوكسجين لخلايا جسم السباتة:

دور خلايا جسم السباتة:
•خلايا جسم السباتة (Carotid bodies) مسؤولة عن مراقبة الضغط الجزئي للأوكسجين في الدم الشرياني (PaO_2)، وهي ترتبط بوظيفة الرئتين وتساهم في نقل هذه المعلومات إلى المراكز التنفسية في النخاع المستطيل (Medulla Oblongata).
•لكي تعمل هذه الخلايا بشكل صحيح، يجب أن يكون الضغط الجزئي للأوكسجين في الأنسجة المحيطة بها (PO_2) قريبًا من الضغط الجزئي للأوكسجين في الدم الشرياني (PaO_2)

However, this is not the case for carotid body cells, which are responsible for sensing arterial P_aO_2, reflecting lung function, and transmitting this information to the respiratory centers in the medulla oblongata. For these cells to function properly, their surrounding interstitial PO_2 must be close to arterial P_aO_2.

This can theoretically be achieved in two ways:

كيف يتم تحقيق ذلك؟
•يمكن تحقيق ذلك بطريقتين نظريًا:
1.استهلاك الأوكسجين منخفض:
•الخلايا تستهلك كمية صغيرة جدًا من الأوكسجين، مما يساعد في الحفاظ على مستوى مرتفع من الأوكسجين في الأنسجة المحيطة.
•ومع ذلك، هذه ليست الحالة بالنسبة لخلايا جسم السباتة، حيث أن لديها نشاطًا أيضيًا عاليًا، مما يؤدي إلى استهلاك أكبر للأوكسجين

1. The cells consume very little oxygen, which would maintain a high surrounding PO_2. However, this is not the case for carotid body cells, as they have high metabolic activity.

2. The cells are supplied with extremely high blood flow, so that despite high oxygen consumption, interstitial PO_2 remains high, this is the case for the carotid body cells as their blood flow is approximately 20 mL/g/min.

2.تزويد الخلايا بتدفق دم مرتفع جدًا:
•الخلايا تتلقى تدفق دم مرتفع جدًا، مما يساعد على الحفاظ على مستوى مرتفع من الأوكسجين في الأنسجة المحيطة بالرغم من استهلاك الأوكسجين.
•هذا هو الحال بالنسبة لخلايا جسم السباتة، حيث تتلقى هذه الخلايا تدفق دم بمقدار حوالي 20 مل/جم/دقيقة

الاستنتاج:
•خلايا جسم السباتة لا تستهلك كمية صغيرة من الأوكسجين كما هو الحال مع بعض الخلايا الأخرى، بل هي تستهلك الأوكسجين بشكل مكثف، ولكنها تحصل على تدفق دم مرتفع جدًا لضمان استمرار وصول الأوكسجين إلى الخلايا في مستويات كافية رغم استهلاكها العالي

Zones of Pulmonary Blood Flow

Remember that systemic arterial blood flow is pulsatile, with higher flow during systole and lower flow during diastole, with the important exception of the coronary arteries, where blood flow is greater during diastole.

At the level of the systemic capillaries, blood flow is steady and does not reflect systolic–diastolic variations. However, the presence of precapillary sphincters makes capillary perfusion intermittent; at rest, approximately one-third are open, while during exercise most are open.

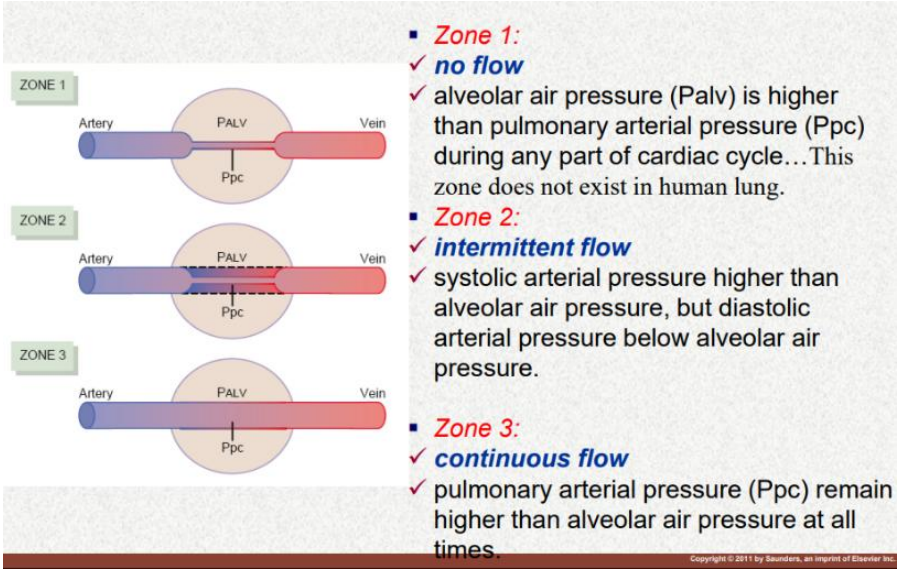
In the pulmonary capillaries, the situation is different. Pulmonary blood flow is strongly influenced by the relationship between alveolar pressure and pulsatile pulmonary arterial pressure. If alveolar pressure is higher than both systolic and diastolic pulmonary arterial pressures, no blood flow occurs at any point in the cardiac cycle, and this is known as **Zone 1 blood flow**.

If systolic pulmonary arterial pressure exceeds alveolar pressure, but diastolic pulmonary arterial pressure is lower than alveolar pressure, blood flow occurs only during systole, resulting in intermittent flow, which is termed **Zone 2 blood flow**.

If pulmonary arterial pressure remains higher than alveolar pressure throughout both systole and diastole, blood flow is continuous, and this is known as **Zone 3 blood flow**.

Under normal physiological conditions, most lung regions are perfused because pulmonary arterial pressure is usually sufficient to exceed alveolar pressure for most of the cardiac cycle. In conditions such as severe hemorrhage, pulmonary arterial pressure may fall, allowing alveolar pressure to exceed arterial pressure in apical regions, producing **Zone 1 blood flow**.

During exercise, pulmonary arterial pressure increases, converting intermittent or absent flow into continuous flow, so most of the lungs exhibit **Zone 3 blood flow**.



شرح مناطق تدفق الدم الرئوي:

التدفق الشرياني النظامي:
•التدفق الشرياني النظامي يكون نبضيًا، حيث يزداد التدفق أثناء الانقباض القلبي (السستولي) وينخفض أثناء الانبساط (الديستولي). ولكن هناك استثناء مهم في الشرايين التاجية، حيث يكون التدفق أكبر أثناء الديستولي.

التدفق في الشعيرات الدموية النظامية:
•في الشعيرات الدموية النظامية، يكون التدفق مستمرًا ولا يتأثر بتغيرات السستولي والديستولي.
•ومع ذلك، توجد عضلات دائرية في الشعيرات الدموية (سفنفتر) التي تجعل تدفق الدم فيها غير مستمر. في الراحة، يكون حوالي ثلث الشعيرات مفتوحًا، بينما في أثناء التمرين، تفتح معظم الشعيرات لتلبية احتياجات الأكسجين.

التدفق في الشعيرات الرئوية:
•في الشعيرات الدموية الرئوية، الوضع مختلف. التدفق الدموي الرئوي يعتمد بشكل كبير على العلاقة بين الضغط داخل الحويصلات الهوائية (alveloar pressure) و الضغط الشرياني الرئوي النبضي.
•إذا كان الضغط في الحويصلات الهوائية أعلى من كلاً من الضغط السستولي والديستولي في الشرايين الرئوية، فلن يحدث تدفق دموي في أي نقطة في الدورة القلبية، ويعرف هذا باسم منطقة تدفق الدم 1 (Zone 1)
الاستنتاج:
•منطقة تدفق الدم 1 (Zone 1) في الرئتين هي حالة نادرة يحدث فيها انسداد في الشعيرات الرئوية بسبب زيادة الضغط في الحويصلات الهوائية

منطقة 2 لتدفق الدم (Zone 2):
•إذا كان الضغط الشرياني الرئوي في الانقباض (السستولي) أكبر من الضغط في الحويصلات الهوائية، ولكن الضغط الشرياني الرئوي في الانبساط (الديستولي) أقل من الضغط في الحويصلات الهوائية، فإن تدفق الدم يحدث فقط أثناء الانقباض (السستولي) مما يؤدي إلى تدفق دم متقطع. هذه الحالة تُسمى منطقة 2 لتدفق الدم.

منطقة 3 لتدفق الدم (Zone 3):
•إذا كان الضغط الشرياني الرئوي أعلى من الضغط في الحويصلات الهوائية طوال فترة السستولي والديستولي، فإن تدفق الدم يكون مستمرًا. هذه الحالة تُسمى منطقة 3 لتدفق الدم.

الحالة الطبيعية لتدفق الدم في الرئتين:
•في الظروف الفسيولوجية الطبيعية، معظم مناطق الرئتين يتم تزويتها بالدم لأن الضغط الشرياني الرئوي عادة ما يكون كافيًا لتجاوز الضغط في الحويصلات الهوائية لمعظم الدورة القلبية.
•ومع ذلك، في حالات مثل النزيف الحاد، قد ينخفض الضغط الشرياني الرئوي، مما يسمح للضغط في الحويصلات الهوائية أن يتجاوز الضغط الشرياني الرئوي في المناطق القمية للرئة (الأجزاء العليا)، مما يؤدي إلى تدفق الدم في منطقة 1

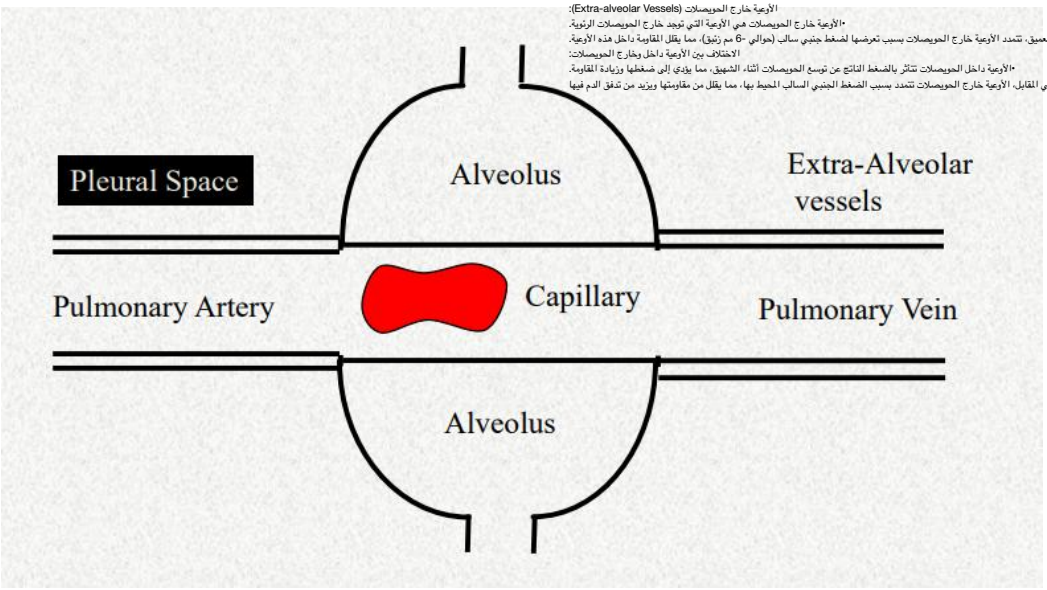
تدفق الدم أثناء التمرين:
•أثناء ممارسة الرياضة، يزداد الضغط الشرياني الرئوي، مما يحول تدفق الدم المتقطع أو الغائب إلى تدفق دم مستمر في معظم الرئتين. نتيجة لذلك، فإن معظم الرئتين تظهر تدفق دم في منطقة 3 أثناء التمرين

الاستنتاج:
•تدفق الدم في الرئتين يمكن أن يكون متقطعًا (منطقة 2) أو مستمرًا (منطقة 3) بناءً على العلاقة بين الضغط الشرياني الرئوي وضغط الحويصلات الهوائية.
•التمارين تزيد من الضغط الشرياني الرئوي، مما يحول معظم الرئتين إلى منطقة 3 لتدفق الدم

Intra-alveolar and Extra-alveolar Vessels

When pulmonary vessels lie between alveoli, they are functionally described as two segments: intra-alveolar and extra-alveolar vessels. During a deep inspiration reaching total lung capacity, the intra-alveolar vessels are compressed due to expansion of the surrounding alveoli. In contrast, the extra-alveolar vessels expand due to exposure to a more negative pleural pressure (≈ −6 mmHg).

شرح الأوعية داخل الحويصلات وخارج الحويصلات:
الأوعية داخل الحويصلات (Intra-alveolar Vessels):
•الأوعية داخل الحويصلات هي الأوعية التي تقع بين الحويصلات الرئوية.
•أثناء الشهيق العميق الذي يصل إلى السعة الرئوية الكلية، تضغط الأوعية داخل الحويصلات بسبب التوسع الذي يحدث في الحويصلات نفسها.
الأوعية خارج الحويصلات (Extra-alveolar Vessels):
•الأوعية خارج الحويصلات هي الأوعية التي توجد خارج الحويصلات الرئوية.
•عندما يتوسع الرئتين أثناء الشهيق العميق، تتمدد الأوعية خارج الحويصلات بسبب تعرضها لضغط جنبي سالب (حوالي -6 مم زئبق)، مما يقلل المقاومة داخل هذه الأوعية.
الاختلاف بين الأوعية داخل وخارج الحويصلات:
•الأوعية داخل الحويصلات تتأثر بالضغط الناتج عن توسع الحويصلات أثناء الشهيق، مما يؤدي إلى ضغطها وزيادة المقاومة.
•في المقابل، الأوعية خارج الحويصلات تتمدد بسبب الضغط الجنبي السالب المحيط بها، مما يقلل من مقاومتها ويزيد من تدفق الدم فيها



الاستنتاج:
•تأثير الضغط الجنبي على الأوعية الرئوية يختلف بين الأوعية داخل الحويصلات والأوعية خارج الحويصلات. في حين أن الأوعية داخل الحويصلات تتعرض لضغط بسبب التوسع الحويصلي، فإن الأوعية خارج الحويصلات تتمدد بسبب الضغط الجنبي السالب، مما يساعد في تحسين تدفق الدم

When plotting vascular resistance of intra-alveolar and extra-alveolar vessels against lung volume, resistance in the extra-alveolar vessels decreases, while resistance in the intra-alveolar vessels increases as lung volume rises.

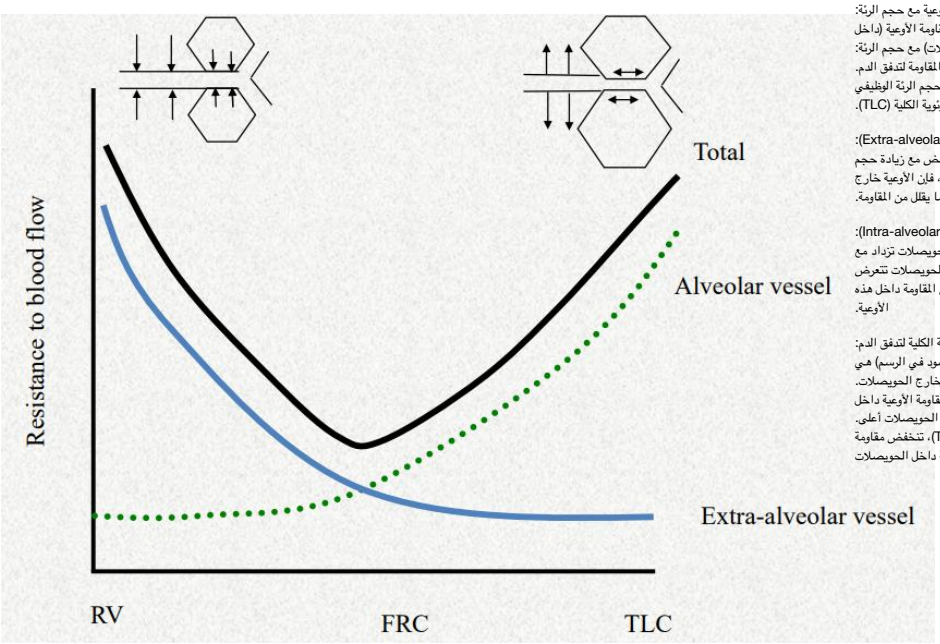
شرح العلاقة بين مقاومة الأوعية داخل الحويصلات وخارج الحويصلات وحجم الرئة:

الرسم البياني لمقاومة الأوعية مع حجم الرئة:
•الرسم البياني يوضح العلاقة بين مقاومة الأوعية (داخل وخارج الحويصلات) مع حجم الرئة:
•المحور العمودي يُظهر المقاومة لتدفق الدم.
•المحور الأفقي يُظهر حجم الرئة من حجم الرئة الوظيفي المتبقي (FRC) إلى السعة الرئوية الكلية (TLC).

مقاومة الأوعية خارج الحويصلات (Extra-alveolar Vessels):
•مقاومة الأوعية خارج الحويصلات تنخفض مع زيادة حجم الرئة. عندما يتم التوسع في الرئة (أثناء الشهيق العميق)، فإن الأوعية خارج الحويصلات تتمدد بسبب الضغط الجنبي السالب، مما يقلل من المقاومة.

مقاومة الأوعية داخل الحويصلات (Intra-alveolar Vessels):
•على العكس، مقاومة الأوعية داخل الحويصلات تزداد مع زيادة حجم الرئة. أثناء التوسع الرئوي، الأوعية داخل الحويصلات تتعرض للضغط من جدران الحويصلات المتوسعة، مما يزيد من المقاومة داخل هذه الأوعية.

المقاومة الكلية لتدفق الدم:
•المقاومة الكلية لتدفق الدم (الخط الأسود في الرسم) هي النتيجة المجمعة لمقاومة الأوعية داخل وخارج الحويصلات.
•في حجم الرئة المنخفض (RV)، تكون مقاومة الأوعية داخل الحويصلات أعلى.
•مع زيادة حجم الرئة (خلال FRC و TLC)، تنخفض مقاومة الأوعية خارج الحويصلات بينما تزداد مقاومة الأوعية داخل الحويصلات



الاستنتاج:
•مقاومة الأوعية خارج الحويصلات تتناقص مع زيادة حجم الرئة، بينما مقاومة الأوعية داخل الحويصلات تزداد. هذا يوضح أن تأثير التوسع الرئوي على الأوعية الدموية يختلف حسب موقع الأوعية في الرئتين (داخل الحويصلات مقابل خارج الحويصلات)

Because these vessels are arranged in series, the total pulmonary vascular resistance is obtained by adding the two resistances, producing a U-shaped curve. The lowest total resistance occurs at functional residual capacity (FRC).

At functional residual capacity (FRC), total pulmonary vascular resistance is minimal. In emphysema, air trapping causes FRC to shift to the right, resulting in an increase in total pulmonary vascular resistance. In restrictive lung disease, FRC is shifted to the left, and pulmonary vascular resistance also increases.

This displacement of FRC away from its normal position leads to an increase in pulmonary vascular resistance, which causes an elevation in pulmonary arterial pressure to overcome the increased resistance. As a result, right ventricular afterload increases, which may eventually lead to right ventricular failure (cor pulmonale).

ة الأوعية الرئوية:
•الأوعية الرئوية تكون مرتبة في سلسلة، مما يعني أن مجموع المقاومة يتم الحصول عليه من خلال جمع مقاومة الأوعية داخل الحويصلات (Intra-alveolar) والأوعية خارج الحويصلات (Extra-alveolar). النتيجة هي منحنى على شكل حرف U، حيث تكون أدنى مقاومة إجمالية عند السعة الرئوية المتبقية الوظيفية (FRC).

السعة الرئوية المتبقية الوظيفية (FRC):
•عند السعة الرئوية المتبقية الوظيفية (FRC)، تكون مقاومة الأوعية الرئوية الكلية أقل ما يمكن، أي أن تدفق الدم في الرئتين يكون أقل مقاومة.

التغيرات المرضية وتأثيرها على FRC:
1.في حالة مرض الانسداد الرئوي (Emphysema):
•حبس الهواء في الرئتين يؤدي إلى تحول FRC إلى اليمين، مما يزيد من مقاومة الأوعية الرئوية.
•هذا التحول يؤدي إلى زيادة الضغط الشرياني الرئوي لتجاوز المقاومة الزائدة.
2.في حالة أمراض الرئة المقيِّدة (Restrictive Lung Disease):
•في هذه الحالة، يتحول FRC إلى اليسار، مما يزيد من مقاومة الأوعية الرئوية أيضًا.

أثر التحول في FRC على الضغط الرئوي:
•عندما يتحول FRC عن موقعه الطبيعي (سواء إلى اليمين أو اليسار)، يؤدي ذلك إلى زيادة مقاومة الأوعية الرئوية.
•نتيجة لهذه الزيادة في المقاومة، يتطلب الأمر زيادة في الضغط الشرياني الرئوي للتغلب على المقاومة المتزايدة.
العواقب على القلب:
•مع زيادة مقاومة الأوعية الرئوية، يحدث زيادة في عبء ما بعد البطين الأيمن، مما قد يؤدي في النهاية إلى فشل القلب الأيمن (كور بولمونالي).

الاستنتاج:
•التغيرات في FRC نتيجة لحالات مرضية مثل الانسداد الرئوي أو الأمراض الرئوية المقيِّدة تؤدي إلى زيادة في مقاومة الأوعية الرئوية، مما يتطلب زيادة في الضغط الرئوي وقد يسبب فشل القلب الأيمن في الحالات الشديدة

Changes from VERSION 0 to VERSION 1:

- $\frac{100}{14} * TPR \rightarrow \frac{14}{100} * TPR$ (in page **2**)
- Added the italicized line (page **4**; **top**)
- Change in page **7** (**1st** paragraph):
  From "... kidneys have a small arterial–venous O_2 pressure difference"
  To "... kidneys have a small arterial–venous O_2 Vol % difference"
- Change in page **7** (**4th** paragraph):
  From "In the normal situation, intracellular PO_2 is about 40 mmHg."
  To "In the normal situation, interstitial PO_2 is about 40 mmHg."
- PO → PO_2 (in page **7**; **bottom**; **1st** point)
- **Blood flow depends on the relationship between alveolar pressure and systolic and diastolic pulmonary arterial pressures, rather than mean arterial and venous pressures. Changes were made accordingly in the text and figures explaining zones of pulmonary blood flow (Page 8).**