

# Ventilačně-perfuzní poměr

**Ventilačně-perfuzní poměr** je veličina, která vyjadřuje poměr alveolární ventilace  $\dot{V}_A$  a kapilárního průtoku (perfuzi)  $Q$  v plicích. Tento poměr lze vztáhnout na celé plíce nebo na konkrétní část. V **ideální** situaci se poměr alveolární ventilace a perfuze plic rovná přibližně **jedné**.

$$\frac{\dot{V}_A}{Q} \approx 1$$

Za těchto podmínek je přechod plynů (kyslíku a oxidu uhličitého) mezi lumenem alveolů a krví **nejefektivnější**.

## Ventilačně-perfuzní nerovnováha

Ideální situace, kdy je ventilačně-perfuzní poměr, neplatí vždy, a to ani fyziologicky. **Ventilačně-perfuzní nerovnováha** je stav, kdy je tento poměr výrazně vychýlen od 1. Většinou se tak děje snížením ventilace, anebo perfuze. Tato nerovnováha může nastat lokálně nebo i v celých plicích.

### Zvýšení ventilačně-perfuzního poměru

Ke zvýšení poměru dochází například při zvyšování ventilace, nebo při snižování až zastavování průtoku kapilárami. Do alveolu je tak vzduch z okolí přiváděn rychleji, než jakým je krví  $\text{CO}_2$  přiváděn a  $\text{O}_2$  odváděn. Postupně se tak v alveolu zvyšuje  $\text{pO}_2$  a snižuje  $\text{pCO}_2$ .

Parciální tlak krevních plynů v krvi se může měnit stejným směrem jako v alveolech, nebo směrem opačným. Záleží zde na způsobu, jakým bylo zvýšení **ventilačně-perfuzního poměru** dosaženo. V případě, že došlo ke snížení průtoku (při plicní embolii), bude se  $\text{pO}_2$  v krvi snižovat a  $\text{pCO}_2$  zvyšovat v důsledku žilní příměsi. Naopak pokud došlo ke zvýšení ventilace (při hyperventilaci), bude se  $\text{pO}_2$  v krvi zvyšovat a  $\text{pCO}_2$  snižovat, stejně jako v alveolech. Tento stav poté může vést k respirační alkalóze.

### Snížení ventilačně-perfuzního poměru

Ke snížení poměru dochází nejčastěji při obstrukci dýchacích cest, kdy klesá ventilace, zatímco průtok kolem obstruovaných alveolů zůstává zachován. V alveolu tak klesá  $\text{pO}_2$  a stoupá  $\text{pCO}_2$ . Protékající krev se nemůže okysličovat a zbavovat  $\text{CO}_2$ , proto v ní klesá  $\text{pO}_2$  a stoupá  $\text{pCO}_2$ . Tímto směrem se mění parciální tlaky obou plynů i v celém systémovém řečišti, jelikož krev protékající kolem neventilovaných alveolů se mísí se zbytkem a snižuje tak výslednou saturaci (žilní příměs).

## Vliv gravitace

Gravitace ovlivňuje jak krev v plicních kapilárách, tak vzduch v plicních alveolech. Jelikož apex plic je v jiné výšce, než baze plic, působí na krev v kapilárách různých částí plic odlišný hydrostatický tlak. Na vzduch v alveolech sice působí lehce odlišný atmosférický tlak, nicméně tento vliv je v porovnání s hydrostatickým tlakem krve zanedbatelný.

### Vliv na ventilaci

Gravitace ovlivňuje velikost ventilace v jednotlivých částech plic. Při bazi plic je podtlak v intrapleurální dutině menší (respektive "méně negativní"). To je způsobeno **hydrostatickým tlakem intrapleurální tekutiny**, který podtlak mírně vyrovnává. Alveoly jsou proto u baze méně rozepnuté než u apexu a při nádechu se pak více rozepnou a jsou více ventilovány. Rozdíly ve ventilaci nejsou ovšem zdaleka tak velké, jako rozdíly v perfuzi.

### Vliv na perfuzi

Pro rychlost průtoku krve kapilárou je rozhodující **odpor kapiláry**, související s jejím průsvitem a **perfuzní tlak**, tedy rozdíl tlaku na arteriálním a venózním konci kapiláry ( $p_a - p_v$ ). Tíhové zrychlení má za důsledek, že při stoji je tlak větší v kapilárách při bazi plíce, než u jejího apexu.

V plicích na kapiláry naléhají alveoly. Alveolární tlak ( $p_A$ ) je sice v různých částech plic odlišný (viz výše) ale pro naše potřeby ho nyní můžeme považovat za konstantní. Alveoly mohou svým  $p_A$  v určitých případech utlačovat kapiláry, omezovat jejich průsvit, a tudíž snižovat průtok, nebo jej dokonce zcela zastavit. Větší tlak uvnitř kapilár umožňuje tento útlak kompenzovat a zachovat tak větší průtok.

Podle některých autorů není příčinou rozdílů v průtoku kapilárami gravitace, ale tato příčina je jiná. Zdůvodněním je fakt, že difference v průtoku na bazi a apexu plic existuje i ve stavu beztlíže na oběžné dráze.

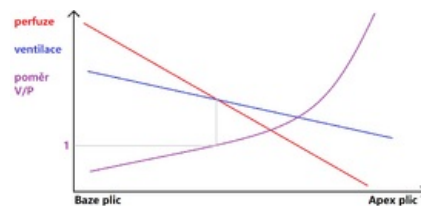
Plíce můžeme proto rozdělit na 3 zóny

1. **Zóna u apexu:**  $p_A > p_a$  – Kapiláry jsou zde kvůli nízkému tlaku krve kolabované a průtok je nulový.
2. **Zóna střední:**  $p_a > p_A > p_v$  – Krev kapilárami protéká, ale kapilára je zčásti utlačována, protože alveolární tlak je větší než tlak na venózním konci kapiláry.
3. **Zóna při bazi:**  $p_a > p_v > p_A$  – Kapilára je rozepjatá, perfuze není alveolem omezována, neboť tlak na venózním konci kapiláry (tudíž tlak v celé kapiláře) převyšil alveolární tlak.

Rozdíly v místní perfuzi jsou tedy velice výrazné. U baze je perfuze největší, směrem kraniálním klesá. Průtok v horní zóně se může zcela zastavit, ale tato zóna představuje minimální část plic. Jak již bylo zmíněno, rozdíly v perfuzi jsou větší, než ve ventilaci (viz obrázek).

## Řízení poměru ventilace-perfuze

- Oblasti se sníženým poměrem nemohou v žádném případě nahradit oblasti s poměrem zvýšeným. V oblasti se sníženým poměrem se krev nedostatečně okysličuje a je jí normální množství díky normální perfuzi.
- Naopak oblasti se zvýšeným poměrem dávají krev okysličenou více, ale jelikož transportní kapacita krve je za normálních okolností téměř vyčerpaná, je zvýšení nepatrné. Krve je ale kvůli nízkému průtoku málo.



Ventilace i perfuze od baze k apexu plic klesá, přičemž perfuze klesá rychleji, než ventilace. V místě, kde se obě křivky protnou, je ventilačně-perfuzní poměr roven jedné.

Mísí-li se velké množství málo okysličené krve a malé množství hodně okysličené, je výsledkem málo okysličená krev. Je proto potřeba neustále udržovat poměr ventilace-perfuze ve všech oblastech plíce blízko hodnoty 1.

Tělo má mechanismus, který udržuje poměr ventilace-perfuze v přijatelných hodnotách. Jedná se o **hypoxickou plicní vazokonstrikci**. Pokud dojde lokálně ke snížení ventilace, tedy snížení  $V_A/Q$ , dochází v hypoventilovaných alveolech postupně ke snižování  $pO_2$ . Plicní arterie přivádějící krev k těmto alveolům reagují vazokonstrikcí, a tudíž snižují perfuzi této oblasti. Krev je potom odkláněna a vedena ostatními arteriemi, u kterých neproběhla vazokonstrikce do oblastí s normální ventilací. Více ventilované alveoly jsou více perfundovány a poměr  $V_A/Q$  je ve všech částech plic příznivý pro efektivní výměnu plynů. Pokud se ventilace části tkáně vrátí k vyšším hodnotám, hladká svalovina arterií relaxuje, odpor klesá a perfuze se zvyšuje, dokud nevznikne nová rovnováha mezi ventilací a perfuzí. Nevýhodou tohoto mechanismu je to, že při celkové hypoventilaci, např. následkem obstrukce dýchacích cest dochází k povšechné plicní vazokonstrikci a výrazně se zvyšuje rezistence plicního oběhu. Pravé srdce pak musí vyvíjet velkou sílu při svých stázích, aby zajistilo dostatečný průtok. Je náchylnější k srdečnímu selhání, mimo jiné také proto, že krev v koronárních arteriích má v této situaci čím dál menší  $pO_2$ . Přesný mechanismus hypoxické plicní vazokonstrikce nebyl dosud zcela vysvětlen.

- Je dobré si uvědomit i význam hypoxické plicní vazokonstrikce při narození dítěte, kdy zvýšením  $pO_2$  v plicích dochází k výraznému snížení odporu plicního krevního řečiště. Podle některých autorů je prenatální vývoj plodu, při kterém je nutné udržet nízký průtok plícemi a poté uvedení plic do funkce hlavním důvodem, proč se hypoxická plicní vazokonstrikce v evoluci člověka udržela.

## Pravo-levé zkraty

**Anatomické pravo-levé zkraty** jsou situace, kdy uspořádání cévního systému je takové, že část venózní krve z bronchiálního a koronárního řečiště vstupuje do plicních vén, nebo přímo do levé srdeční síně. Jedná se tedy o krev odkysličenou, která neprojde plicními kapilárami a vstupuje přímo do systémového oběhu, kde ředí krev normálně okysličenou. Poměr ventilace perfuze je v případě zkratů 0. U zdravého člověka představují **asi 2 % srdečního výdeje**.

Další zkraty se mohou objevit u nemocných lidí (pneumonie), nebo osob s vrozenými srdečními vadami a jejich vliv na celkový poměr ventilace-perfuze je třeba brát v potaz.

## Odkazy

### Zdroje

- GANONG, William F, et al. *Přehled lékařské fyziologie*. 1. vydání. Jinočany : H&H, 1995. 681 s. ISBN 80-85787-36-9.
- WARD, Jeremy a Roger LINDEN. *Základy fyziologie*. 1. vydání. Praha : Galén, 2010. 164 s. ISBN 978-80-7262-667-0.

### Související články

- Plíce
- Aspirace
- Chronická onemocnění plic



### **Článek neobsahuje vše, co by měl.**

Můžete se přidat k jeho autorům ([https://www.wikiskripta.eu/index.php?title=Ventila%C4%8Dn%C4%9B-perfuzn%C3%AD\\_pom%C4%9Br&action=history](https://www.wikiskripta.eu/index.php?title=Ventila%C4%8Dn%C4%9B-perfuzn%C3%AD_pom%C4%9Br&action=history)) a jej.

O vhodných změnách se lze poradit v diskusi.