

22. PATOFYZIOLÓGIA VONKAJŠIEHO DÝCHANIA

Ján Hanáček

Dýchací systém pozostáva z viacerých častí a každá z nich hrá dôležitú úlohu v plnení jeho hlavnej úlohy, ktorou je **výmena dýchacích plynov – kyslíka a oxidu uhličitého**. Od efektívnej výmeny týchto plynov závisí funkcia všetkých tkanív, orgánov a systémov organizmu. K základným častiam dýchacieho systému patria:

- 1) dýchacie centrá v predĺženej mieche a v Pons Varoli
- 2) motorická inervácia dýchacích svalov a dýchacích ciest – nn. frenici, nn. intercostales, autonómne nervy
- 3) senzitívna (afarentná) inervácia zo všetkých častí organizmu
- 4) dýchacie svaly – bránica, interkostálne, pomocné dýchacie svaly
- 5) kostra hrudníka
- 6) pleura (parietálna a viscerálna) a pleurálna dutina
- 7) dýchacie cesty a pľúcny parenchým
- 8) krvné a lymfatické cievy

Rozlišujeme dýchanie **vonkajšie a vnútorné**. Pod pojmom **vnútorné dýchanie** rozumieme proces výmeny kyslíka a oxidu uhličitého v tkanivách, na úrovni buniek. **Vonkajšie dýchanie** pozostáva z niekoľkých integrovaných procesov. Sú to:

- a) **ventilácia pľúc**
- b) **distribúcia vdýchnutého vzduchu v pľúcach**
- c) **difúzia plynov (O_2 , CO_2) cez alveolo-kapilárnu membránu**
- d) **perfúzia pľúc**
- e) **distribúcia perfúzie v pľúcach**
- f) **ventilačno-perfúzny pomer v alveolárnych jednotkách**

Vonkajšie dýchanie sa mení podľa potrieb organizmu – jeho nárokov na prívod O_2 a odvádzanie CO_2 . Prívod vzduchu do- a odvod vzduchu z pľúc sa uskutočňuje cez **dýchacie cesty**, ktoré delíme na **horné** (nos, hltan, hrtan) a **dolné** (priedušnica, hlavné priedušky, segmentálne priedušky, subsegmentálne priedušky, malé priedušky a najmenšie priedušky (bronchioly). Pľúcny parenchým je tvorený **alveolárnymi jednotkami** (acinus), ktoré pozostávajú z alveolárnych kanálikov a pľúcnych mechúrikov.

Každá z uvedených súčastí vonkajšieho dýchania môže byť porušená samostatne, ale jej porušenie sa prejaví aj zmenami v ostatných súčastiach (je to prejav integrácie súčastí vonkajšieho dýchania).

Ventilácia pľúc a jej poruchy

Pojem ventilácia pľúc označuje proces cyklicky sa opakujúceho **vdychovania vzduchu do pľúc a jeho vydychovania do atmosféry**. Je charakterizovaná parametrami:

- celková pľúcna ventilácia
- ventilácia mŕtveho priestoru (anatomického a funkčného)
- alveolárna ventilácia

Pre výmenu dýchacích plynov je dôležitý len ten objem vzduchu, ktorý sa dostane do alveolárnych jednotiek, pretože tu sa dostane do kontaktu s krvou tečúcou cez alveolárne kapiláry a tak môže dôjsť k výmene plynov medzi alveolárnym vzduchom a plynmi nachádzajúcimi sa v krvi. Veľkosť mŕtveho priestoru – **anatomického** (horné a dolné dýchacie cesty až po úroveň respiračných bronchiolov) a **funkčného** (alveolárneho + anatomického) ovplyvňuje % z objemu vzduchu vdýchnutého počas jedného nádychu (dychový objem – V_T), ktoré sa dostane do alveolárnych jednotiek. **Čím bude tento mŕtvy priestor väčší, tým bude % z vdýchnutého vzduchu, ktoré sa dostane do alveol menšie.** Tento mechanizmus znižuje efektívnosť pľúcnej ventilácie. Termín „mŕtvy priestor“ neznamená, že je pre funkciu dýchacieho priestoru škodlivý alebo nepotrebný (ten anatomický), vyjadruje len fakt, že vzduch nachádzajúci sa v tomto priestore sa nepodieľa na výmene plynov. Má však iné dôležité funkcie.

Pri stabilnej veľkosti anatomického mŕtveho priestoru sa môže výrazne meniť ventilácia alveolárnych jednotiek tým, že sa bude meniť **frekvencia a amplitúda dýchania, pričom celková ventilácia pľúc sa nebude meniť**. Ak sa frekvencia dýchania zvýši o 50 % a dychový objem sa zníži o 50 %, potom sa celková pľúcna ventilácia oproti norme nezmení, ale alveolárna ventilácia výrazne klesne, čo môže viesť k **alveolárnej hypoventilácii**. Naopak, pri znížení frekvencie dýchania o 50% a zvýšení dychového objemu o 50% sa alveolárna ventilácia zvýši aj keď sa celková pľúcna ventilácia opäť oproti norme nezmenila. Praktický význam takejto manipulácie s dychovým objemom a frekvenciou dýchania spočíva v tom, že pacient sám, na radu lekára a s pomocou fyzioterapeuta môžu ovplyvniť úroveň alveolárnej ventilácie, tým aj úroveň výmeny plynov v pľúcach s výsledným zlepšením oxygenácie hemoglobínu a znížením obsahu CO_2 v krvi (pozri príklady v PPP na web ÚPF).

Intenzita alveolárnej ventilácie sa u zdravého človeka mení v súlade s úrovňou metabolizmu. Pri zvýšení metabolizmu sa aktiváciou regulačných mechanizmov zvýši aj alveolárna ventilácia, aby sa zabezpečili zvýšené nároky na prísun kyslíka a odstránenie oxidu uhličitého. Pokiaľ je úroveň alveolárnej ventilácie v súlade s úrovňou metabolizmu

hovoríme o **normoventilácii** (euventilácii). Obsah kyslíka aj oxidu uhličitého sú v rámci referenčných hodnôt. Za patologických podmienok je však tento súlad často porušený a to v dvoch formách:

1) alveolárna ventilácia je nižšia ako sú metabolické potreby organizmu, vzniká **hypoventilácia**. Jej výsledkom je **hypoxémia a hyperkapnia**

2) alveolárna ventilácia je vyššia ako sú metabolické požiadavky organizmu, vzniká len minimálne zvýšenie obsahu O₂ v arteriálnej krvi, **hlavne však vzniká hypokapnia**.

V medicínskej praxi sa vyskytujú oba typy porúch, ale častejší je prvý typ – **alveolárna hypoventilácia**

Základné príčiny a mechanizmy podieľajúce sa na vzniku celkovej alveolárnej hypoventilácie

Tento druh poruchy vedie k **hyperkapnii** (respiračná acidóza), ktorá môže byť sprevádzaná prejavmi vyplývajúcimi s dilatácie mozgových ciev. Príčinami môžu byť:

- a) zníženie aktivity dýchacieho centra - môže byť spôsobené viacerými **funkčnými a štrukturálnymi** zmenami dýchacieho centra, hlavne jeho inspiračnej časti. K nim patria: nádory, zápaly, intenzívna hypoxia a ischemia, hyperkapnia, metabolická alkalóza. Špeciálnym typom dedičnej poruchy je zníženie až absencia bulbo-spinálnych inspiračných neurónov (Ondinina kľiatba), ktorá je charakteristická znížením intenzity až zastavením dýchania počas spánku
- b) poškodenie funkcie motorickej inervácie dýchacích svalov
- c) poruchy nervovo-svalového spojenia (myastenia gravis)
- d) patologické procesy poškodzujúce funkciu dýchacích svalov
- e) zmeny kostry hrudníka vedúce k jeho zníženej pohyblivosti
- f) zmeny pleury a pleurálneho priestoru vplyvom zápalu, prítomnosťou vzduchu (pneumotorax) alebo tekutiny (hemo-, pyo-, hydro-, chylotorax)
- g) patologické procesy vedúce k zúženiu vysokého percenta malých dýchacích ciest s hypoventiláciou cca 90% alveolárnych jednotiek alebo obštrukcie laryngu, trachey a za určitých okolností aj hlavného bronchu.

Základné príčiny a mechanizmy podieľajúce sa na vzniku alveolárnej hyperventilácie

Tento druh poruchy vedie k **hypokapnii** (respiračná alkalóza), ktorá môže byť sprevádzaná prejavmi **zvýšenej neuro-muskulárnej dráždivosti** manifestujúcej sa zvýšeným svalovým tonusom až kŕčmi.

K príčinám alveolárnej hyperventilácie patria:

- a) fyziologické zmeny – zvýšenie hladiny progesteronu u žien v druhej polovici menštruačného cyklu, dlhotrvajúca reč alebo spev (bez dobrého tréningu), vyššia nadmorská výška (bez aklimatizácie 4000-5000 m n.m.), horúčka, bolesť ako aj jej očakávanie (strach z nej)
- b) psychogénne mechanizmy - očakávanie bolesti (strach z nej), úzkosť, potláčanie zlosti, stres, panická porucha, neuróza, hystéria, bezdôvodný pocit nedostatku vzduchu (dyspnoe)
- c) organické zmeny dýchacieho alebo iných systémov organizmu – mierny stupeň bronchiálnej astmy (exacerbácia ľahšieho stupňa astmy vedúca k astmatickému záchvatu), včasné štádium fibrotizujúcej alveolitídy, mikroembolizácie do pľúcnej artérie, pľúcna hypertenzia, predávkovanie kyseliny acetylosalicylovej, stimulácia dýchacieho centra príľahlým patologickým procesom, zlyhávanie pečene

Zhrnutie

Pre efektívnu výmenu dýchacích plynov v pľúcach je nutná primeraná alveolárna ventilácia. Tá závisí jednak od veľkosti celkovej pľúcnej ventilácie, ale aj od pomeru medzi frekvenciou dýchania a veľkosťou V_T , ako aj pomeru medzi veľkosťou alveolárneho priestoru a veľkosťou alveolárnej ventilácie. Tieto parametre ovplyvňujú výšku parciálneho tlaku kyslíka a oxidu uhličitého v alveolách (P_AO_2 , P_ACO_2). Hodnota krvných plynov je ovplyvnená aj úrovňou metabolizmu a funkciou regulačných mechanizmov, ktoré prispôsobujú intenzitu alveolárnej ventilácie úrovni metabolizmu. Výška tlakov krvných plynov nasledovne ovplyvňuje parciálne tlaky kyslíka a oxidu uhličitého v artériovej krvi (PaO_2 , $PaCO_2$) odtekajúcej z pľúc do ľavého srdca a do systémovej cirkulácie. Konečným efektom celého uvedeného procesu je dostatok kyslíka pre funkciu buniek a efektívny odvod oxidu uhličitého z tkanív a jeho vydýchnutie do atmosféry.

Distribúcia ventilácie a jej poruchy

Vzduch vdýchnutý do dýchacích ciest nie je ani u zdravého človeka úplne rovnomerne distribuovaný do všetkých častí pľúc. Existujú teda regióny, v ktorých je alveolárna ventilácia intenzívnejšia a iné regióny s nižšou intenzitou ventilácie. Táto nerovnomernosť je fyziologická a jej príčinou je napr. gravitácia, alebo rozdiely v prekrvení horných a dolných segmentov pľúc pri záťaži. Efektívna výmena plynov v pľúcach je podmienená nielen veľkosťou celkovej pľúcnej ventilácie, ale hlavne **primeranou ventiláciou každej alveolárnej jednotky**. Klinicky významné rozdiely vo ventilácii jednotlivých častí pľúc

vznikajú v dôsledku **patologických procesov postihujúcich jednotlivé súčasti vonkajšieho dýchania**. Tieto patologické procesy sú často priestorovo aj podľa intenzity nerovnomerne rozložené, čo tvorí **morfologický (a biofyzikálny) základ pre vznik nerovnomernej distribúcie alveolárneho objemu aj alveolárnej ventilácie**. Patologicky zmenené pľúcne tkanivo má iné biofyzikálne vlastnosti ako tkanivo zdravé, preto sa v ňom mení veľkosť alveolárnych jednotiek a aj intenzita výmeny vzduchu v nich. Nerovnomerná distribúcia vdýchnutého vzduchu v pľúcach je podmienená dvomi mechanizmami:

a) regionálnymi rozdielmi v odpore dýchacích ciest (rozdielna intenzita ich zúženia)

b) regionálnymi rozdielmi v poddajnosti pľúcneho tkaniva (rozdiely v intenzite štrukturálnych zmien v pľúcnom parenchýme)

V prvej situácii sa **znižuje alveolárna ventilácia** v tých alveolárnych jednotkách, ktoré sú lokalizované **za zúženou prieduškou**, pretože zúženie spôsobuje zvýšenie prietokového odporu a jeho dôsledkom je zníženie množstva vzduchu, ktoré za jednotku času cez toto miesto prejde. Okrem uvedenej zmeny sa ventilácia alveolárnych jednotiek za zúženou prieduškou **aj oneskoruje**. Intenzitu tejto poruchy **možno zmierniť**, keď bude pacient **dýchať pomalšie a s väčšou amplitúdou**. Zníženie frekvencie dýchania zníži rýchlosť prúdenia vzduchu v dýchacích cestách (aj v mieste zúženia) a tým aj zníženie odporu a spomalenie dýchania predĺži čas nádychu, čo prispeje k zvýšeniu množstva vzduchu, ktoré prejde cez zúžené miesto priedušky.

V druhej situácii sa **alveolárna ventilácia znižuje** v tých alveolárnych jednotkách, ktoré sú v pľúcnom parenchýme **s nižšou poddajnosťou**. Pri každom vdychu sa táto časť pľúcneho parenchýmu rozpína menej, ako zdravý parenchým, čo znamená aj **nižší prívod vzduchu** do alveolárnych jednotiek v ňom situovaných. Okrem toho sa napĺňanie týchto alveolárnych jednotiek ukončuje **skôr** ako v zdravých častiach pľúc (napr. pri fokálnej pľúcnej fibróze). Intenzitu tejto poruchy môže pacient zmierniť tak, že bude **dýchať plytšie a rýchlejšie**, čím sa zníži námaha dýchacích svalov, ktorú musia vykonať pri rozťahovaní pľúcnych regiónov s nízkou poddajnosťou (zníži sa intenzita dýchavice).

Zhrnutie

Regionálne rozdiely v alveolárnej ventilácii existujú aj v zdravých pľúcach, napr. ventilácia alveolárnych jednotiek lokalizovaných v pľúcnych hrotoch je nižšia ako v stredných a dolných pľúcnych poliach (vplyv gravitácie). Tieto rozdiely však nemajú významný vplyv na výmenu plynov v pľúcach. Významné zhoršenie ventilácie alveolárnych jednotiek je spôsobené dvomi mechanizmami, a to zúžením lúmenu

dýchacích ciest a zmenou poddajnosti pľúcneho parenchýmu.

Difúzia plynov v pľúcach a jej poruchy

Na prívode kyslíka do organizmu a eliminácii oxidu uhličitého z organizmu sa podieľajú **aktívne procesy** (pľúcna ventilácia a cirkulácia krvi) a **pasívne procesy** (difúzia plynov cez alveolo-kapilárnu membránu, difúzia cez kapilárnu membránu v tkanivách). Na ich funkcii záleží, aké podmienky budú mať bunky pre svoju činnosť, teda či budú mať dostatok kyslíka a či bude oxid uhličitý produkovaný ich metabolizmom efektívne odstraňovaný.

Aj keď je difúzia plynov v pľúcach dej pasívny, predsa je regulovaný/limitovaný určitými faktormi. Sú to: - rozpustnosť plynu v telových tekutinách (pre O_2 je nižšia ako pre CO_2)

- veľkosť difúznej plochy (čím väčšia plocha, tým viac plynu difunduje)

- tlakový gradient na membráne, cez ktorú plyn difunduje (vyšší gradient - väčšia difúzia za časovú jednotku)

- hrúbka a kvalita membrány (väčšia hrúbka a horšia difuzibilita membrány – nižšia difúzia)

Cez alveolo-kapilárnu membránu všetkých fungujúcich alveolárnych jednotiek môže za jednotku času (1 minútu) pri štandardnom tlakovom gradiente predifundovať určitý objem plynu. Táto veličina sa nazýva **difúzna kapacita pľúc, alias transfer faktor**.

Difúzia O_2 a CO_2 v pľúcach závisí od troch faktorov:

- od samotnej alveolo-kapilárnej membrány

- od kapacity krvi pre prenos uvedených plynov

- od rýchlosti toku krvi v alveolárnych kapilárach

Patologické procesy znižujúce difúziu kyslíka z pľúc do krvi

Celý rad patologických procesov, a to pľúcnych aj mimo pľúcnych, môže spôsobiť zníženie difúznej kapacity pľúc pre kyslík. K nim patria:

a) zníženie alveolárnej ventilácie alebo znížený parciálny tlak kyslíka vo vdychovanom vzduchu - výsledkom je zníženie P_{AO_2} a z toho vyplývajúce zníženie tlakového gradientu medzi alveolárnym vzduchom a kapilárnou krvou, čo vedie k zníženiu množstva difundujúceho kyslíka.

b) zmenšenie difúznej plochy – príčinou môže byť strata časti funkčného parenchýmu napr. v dôsledku atelektázy, tumoru, lokalizovaného zápalu s exudátom v alveolách, resekcia časti pľúc z rôznych dôvodov, pľúcny emfyzém

c) zmeny hemoglobínu (Hb) – zníženie afinity Hb ku kyslíku (pri acidóze, zvýšení PCO_2 v krvi pľúcnych kapilár, zvýšení koncentrácie 2,3-difosfoglycerátu, zvýšení koncentrácie

niektorých iných fosfátov, pri zvýšení telovej teploty), zníženie koncentrácie funkčného Hb (pri anémii, pri otrave oxidom uhoľnatým)

d) zmeny cirkulácie krvi v pľúcach – stagnácia/zníženie rýchlosti toku krvi v pľúcnych kapilárach, trombóza/embolizácia do pľúcnice, zvýšenie rýchlosti toku krvi v pľúcnych kapilárach

e) zhrubnutie alveolo-kapilárnej membrány (zvýšenie množstva intersticiálnej tekutiny v pľúcach, alveolárny edém, fibróza

Výsledkom týchto procesov je **hypoxémia** (pi zhrubnutí alv.-kap. membrány len počas fyzickej záťaže).

Patologické procesy znižujúce difúziu oxidu uhličitého z krvi do pľúc

Oxid uhličitý difunduje cez alveolo-kapilárnu membránu podstatne ľahšie ako kyslík. Preto sa pri poškodení pľúc objavujú difúzne poruchy pre tento plyn neskôr a pri závažnejších poruchách.

Hlavnými mechanizmami, ktoré vedú k zníženiu difúzie CO₂ z krvi do pľúc sú:

a) generalizovaná alveolárna hypoventilácia (pri extrapulmonálnych poruchách respiračného systému) – jej príčiny sú popísané v predchádzajúcom texte

b) vysoké percento alveolárnych jednotiek s nízkou hodnotou ventilačno-perfúzneho pomeru.

Výsledkom uvedených procesov je **hyperkapnia**.

Pľúcna cirkulácia a jej poruchy

Pľúca môžu efektívne plniť svoju základnú funkciu len vtedy, keď sú ich alveolárne jednotky dobre ventilované a keď cez alveolárne kapiláry preteká primerané množstvo plnohodnotnej krvi (normálna koncentrácia a kvalita Hb). Dostatočné množstvo krvi sa do pľúcnych kapilár dostáva vďaka funkcii pravej komory. Keď uvažujeme o celých pľúcach tak objem krvi, ktorý sa dostane do pľúcneho riečiska (hlavne do pľúcnych kapilár) za 1 minútu je približne 5 litrov (minútový objem pravej komory). Alveolárna ventilácia v celých pľúcach je za rovnaký čas asi 4 litre (minútová ventilácia mínus ventilácia mŕtveho priestoru), teda pomer medzi alveolárnou ventiláciou a perfúziou pľúcneho kapilárneho riečiska je 0,8. Pre normálnu výmenu plynov v pľúcach by mal byť takýto pomer alebo blízky tomuto pomeru vo väčšine alveolárnych jednotiek. Keďže alveolárna ventilácia nie je rovnaká vo všetkých oblastiach pľúc ani za fyziologických podmienok, nemôže byť ani distribúcia perfúzie vo všetkých oblastiach pľúc rovnaká (napr. vplyvom gravitácie sú horné pľúcne polia perfundované menej ako polia stredné a dolné).

Patologické procesy prebiehajúce v pľúcach túto distribúciu výrazne narúšajú a tým zhoršujú

podmienky pre výmenu plynov v pľúcach. K týmto procesom patria:

- ľavo-pravé srdcové skraty – krv sa z ľavej strany srdca cez defekt v medzikomorovom septe alebo skrat medzi aortou a a. pulmonalis (otvorený ductus Botalli) dostáva znova do pravej komory bez toho, aby prešla systémovou cirkuláciou, čo zvyšuje minútový objem pravej komory a aj intenzitu prietoku krvi cez pľúcne kapiláry
- zlyhávanie pravého srdca vedie naopak k zníženiu prietoku krvi cez pľúcne riečiško
- nerovnomerne distribuovaná deštrukcia pľúcnej kapilárnej siete takými patologickými procesmi ako sú zápal, degeneratívne zmeny na pľúcnych artériách, obštrukcia artérií, tumory, emfyzém deštruujúci interalveolárne septá aj s kapilármi vedie k absolútne nerovnomernej perfúzii pľúc
- blokáda odtoku krvi z pľúcnych kapilár napr. zvýšením tlaku v ľavej predsieni pri mitrálnej stenóze a pri zlyhávaní ľavej komory zvyšuje náplň pľúcnych kapilár (zvyší sa v nich aj tlak) a spomaľuje prúd krvi v nich, čo vedie k strate normálnej apiko-bazálnej stratifikácie distribúcie krvi, teda kapiláry vo všetkých častiach pľúc majú krvnú náplň zvýšenú a rovnakú.

Pomer ventilácia-perfúzia a jeho poruchy

Hlavnými determinantmi výmeny plynov v pľúcach sú pomery medzi alveolárnou ventiláciou a alveolárnou perfúziou na lokálnej úrovni, presnejšie v každej alveolárnej jednotke. Tento pomer označujeme termínom **ventilačno-perfúzny pomer**. Na úrovni celých pľúc má veľkosť cca 0,8 (vysvetlenie pozri v predchádzajúcom texte). Pre efektívnosť výmeny plynov v pľúcach je však rozhodujúci uvedený pomer na lokálnej úrovni, na úrovni každej alveolárnej jednotky, nie na úrovni celých pľúc. Prečo? Uvažujme o situácii, pri ktorej by všetka krv z pravého srdca tiekla len do jednej polovice pľúc, ale táto polovica by nebola vôbec ventilovaná. Naopak, druhá polovica pľúc by bola ventilovaná celým dychovým objemom, ale nebola by vôbec perfundovaná. Výsledok? **Ventilačno-perfúzny pomer pre celé pľúca by bol normálny, ale výmena plynov by sa neuskutočnila**, pretože krv a vzduch by sa nedostali do kontaktu. Uvedený príklad nevychádza z reálnej medicínskej praxe, má však ukázať, aký je dôležitý ventilačno-perfúzny pomer na úrovni jednotlivých alveolárnych jednotiek.

V zdravých pľúcach existujú nerovnomernosti v distribúcii ventilácie v jednotlivých oblastiach (napr. vplyvom gravitácie – pozri schému v PPP na web stránke ÚPF)), mení sa aj intenzita alveolárnej ventilácie vplyvom fyzickej záťaže, napriek tomu je však výmena plynov v pľúcach efektívna. To znamená, že prietok krvi v alveolárnych kapilárach sa musel prispôbiť zmenenej ventilácii danej alveolárnej jednotky. Toto prispôbenie sa deje hlavne

vazokonstrikciou alebo vasodilatáciou na úrovni pľúcnych arteriol. Takto sa zachováva efektívnosť výmeny dýchacích plynov v pľúcach pri zmene fyzickej záťaže a iných fyziologických vplyvoch na organizmus (fyziologická regulácia), ale tento mechanizmus funguje aj pri adaptácii organizmu na rôzne druhy pľúcnych aj mimopľúcnych patologických procesov.

Dobrá regulácia ventilačno-perfúzneho pomeru sa uskutočňuje tak, že pri zmene jedného parametra (napr. ventilácie) v určitom smere (napr. zvýšení) sa zmení ekvivalentne a rovnakým smerom aj druhý parameter (perfúzia). Rovnosmerná, časovo synchronizovaná a ekvivalentná zmena ventilácie aj perfúzie danej alveolárnej jednotky zachováva normálny ventilačno-perfúzny pomer, t.j. 0,8 (pozri obr. a na ňom schémy č. 1, 6, 11). Naopak, protismerná, časovo nesynchronizovaná alebo síce rovnosmerná, ale neekvivalentná zmena ventilácie a perfúzie danej alveolárnej jednotky vedú k zmene pomeru, teda ventilačno-perfúzny pomer sa buď zníži alebo zvýši.. Obe zmeny znamenajú ohrozenie normálnej výmeny plynov v pľúcach. Pri znížení ventilačno-perfúzneho pomeru pod hodnotu 0,8 (pozri obr. a schémy č. 2, 3, 7) vzniká hypoventilácia alveolárnej jednotky. Naopak, pri zvýšení ventilačno-perfúzneho pomeru nad hodnotu 0,8 (pozri obr. a schémy 5, 9, 10) dochádza k hyperventilácii alveolárnej jednotky. Ak je v alveolárnej jednotke len perfúzia a žiadna ventilácia, potom sa ventilačno-perfúzny pomer rovná nule, teda nemôže tu existovať ani výmena plynov – ide o **pravo-lavý pľúcny skrat**, ktorým preteká neoxxygenovaná krv z pravého do ľavého srdca a znižuje tak obsah aj parciálny tlak kyslíka v artériovej krvi (pozri obr. a schémy 4, 8, 12). Keď je alveolárna jednotka ventilovaná, ale nie je perfundovaná, potom je hodnota ventilačno-perfúzneho pomeru nekonečná a teda ani tu nemôže existovať výmena plynov. V tomto prípade ide o **ventiláciu alveolárneho mŕtveho priestoru**, teda zbytočnú, neefektívnu ventiláciu, ktorá zaťažuje dýchací systém.

K vzniku nepomeru medzi alveolárnou ventiláciou a perfúziou dochádza u reálneho pacienta tak zmenami ventilácie ako aj perfúzie (pozri príslušné časti tejto kapitoly). Ktorá z týchto príčin je primárna, to závisí od druhu choroby. O týchto chorobách, ich patofyziológii získa čitateľ informácie v príslušných kapitolách tohto učebného textu.

Obr.

Hlavné typy ventilačno-perfúzných pomerov za fyziologických a patologických podmienok

Legenda

- dĺžka kolmých šípok = veľkosť alveolárnej ventilácie
- hrúbka horizontálnych šípok = veľkosť alveolárnej perfúzie

- čísla 1 – 16 = schémy alveolárneho priestoru
- schéma č. 6 = normálna alveolárna ventilácia a normálna alveolárna perfúzia
- symbol pod schémou = V/Q je 0,8
- symbol pod schémou \uparrow označuje zvýšenie pomeru V/Q
- symbol pod schémou \downarrow označuje zníženie V/Q

