

Andraž Stožer¹, Marjan Slak Rupnik²

Fiziologija pljuč – drugi del

Pulmonary Physiology – Part Two

IZVLEČEK

KLJUČNE BESEDE: fiziologija pljuč, ventilacija, perfuzija, respiratorni količnik, razmerje AV/Q

V presnovi nastali CO_2 difundira v tkivne kapilare, s konvektivnim prenosom po krvi doseže alveolne kapilare, preko alveolokapilarne membrane difundira v alveole in se od tam s konvektivno alveolno ventilacijo transportira v atmosfero. O_2 potuje v obratni smeri. Pretok obeh plinov se v različnih delih znotraj pljuč v odvisnosti od anatomske lokacije, položaja telesa ali telesne aktivnosti značilno razlikuje. Na izmenjavo plinov v določenem odseku pljuč ključno vpliva razmerje med alveolno ventilacijo in perfuzijo tega dela. Na učinkovitost delovanja celotnih pljuč pa vpliva razporeditev razmerja med alveolno ventilacijo in perfuzijo v njih. V prispevku na izviren, ilustrativen in kvantitativen način obravnavamo zahtevno temo vpliva ventilacije in perfuzije na izmenjavo plinov v pljučih, v želji, da bi s tem omogočili poglobljeno razumevanje najpogostejših vzrokov motenj tega procesa.

ABSTRACT

KEY WORDS: pulmonary physiology, ventilation, perfusion, respiratory quotient, AV/Q relationship

Metabolically produced CO_2 diffuses into tissue capillaries and flows convectively via the bloodstream into alveolar capillaries. There it diffuses across the alveolocapillary membrane into the alveoli, from where it is transported via convective alveolar ventilation into the atmosphere. O_2 flows in the reverse direction. The flow of gases differs significantly in various parts of the lungs, depending on the anatomical location, the body position and level of physical activity. The exchange of gases within a particular subdivision of the lung parenchyma is determined by the local ratio of alveolar ventilation versus perfusion, while efficiency of gas exchange at the organ level is determined by the distribution of the alveolar ventilation/perfusion ratio across the lungs. This paper presents an original, illustrative and quantitative approach to dealing with the demanding topic of how ventilation and perfusion influence pulmonary gas exchange in order to provide the reader with a rationale for the diagnosis and treatment of the most common conditions affecting respiratory function.

¹ Asist. Andraž Stožer, dr. med., Inštitut za fiziologijo, Medicinska fakulteta, Univerza v Mariboru, Slomškov trg 15, 2000 Maribor; stozera@googlemail.com

² Prof. dr. Marjan Slak Rupnik, univ. dipl. biol., Inštitut za fiziologijo, Medicinska fakulteta, Univerza v Mariboru, Slomškov trg 15, 2000 Maribor

UVOD

V zaključku prvega dela Fiziologije pljuč smo pokazali, kako alveolna ventilacija vpliva na delni tlak O_2 (P_{AO_2}) in CO_2 (P_{ACO_2}) v alveolnem zraku. Večja kot je alveolna ventilacija, bolj se vrednosti P_{AO_2} in P_{ACO_2} približujeta vrednostima obeh plinov v vdihanem zraku. Po drugi strani pa je perfuzija pljuč tista, ki s seboj odnaša O_2 iz alveolnega zraka in vanj vnaša CO_2 . Pri dani alveolni ventilaciji se zato ob vedno večji perfuziji vrednosti P_{AO_2} in P_{ACO_2} vedno bolj približujeta vrednostima obeh plinov v venski krvi. Doslej smo obravnavali le alveolno ventilacijo (AV) in perfuzijo pljuč (Q) kot celote in predpostavili idealizirano homogeno in stacionarno stanje, v katerem sta AV in Q v vsakem majhnem delu pljuč povsem enaka, vrednosti P_{AO_2} in P_{ACO_2} pa enaki delnemu tlaku O_2 v arterijski krvi (P_{aO_2}) in delnemu tlaku CO_2 v arterijski krvi (P_{aCO_2}). V pričujočem drugem delu obravnave fiziologije pljuč bomo spoznali, da znotraj pljuč obstajajo velike lokalne razlike v ventilaciji in perfuziji posameznih delov pljuč in da je razmerje med alveolno ventilacijo in perfuzijo tisto, ki najbolj določa vrednosti delnih tlakov v alveolnem zraku in v arterijski krvi.

VENTILACIJA IN PERFUZIJA PLJUČ

Alveolna ventilacija

Zaradi učinka teže pljučnega tkiva je vlek visceralnega lista plevre stran od plevralnega prostora največji na vrhu pljuč (na katerega deluje največja masa tkiva pod njim) in najmanjši na bazi pljuč. Zato je tudi intraplevralni tlak najbolj negativen na vrhu pljuč (apeksu). Če za vsak majhen del pljučnega tkiva predpostavimo podajnost, kakršna velja za cela pljuča, ugotovimo, da so alveoli na vrhu pljuč na koncu normalnega vdiha najbolj razpeti in tisti na bazi najmanj ter da se prvi med normalnim vdihom raztegnejo manj in slednji bolj (slika 1). Tako gre **največji del alveolne ventilacije za bazalne dele pljuč**.¹

Perfuzija

Na perfuzijo (Q) določenega žilnega odseka vpliva razlika tlakov med enim in drugim koncem (ΔP) in upor tega odseka (R):

$$Q = \frac{\Delta P}{R} \quad (1)$$

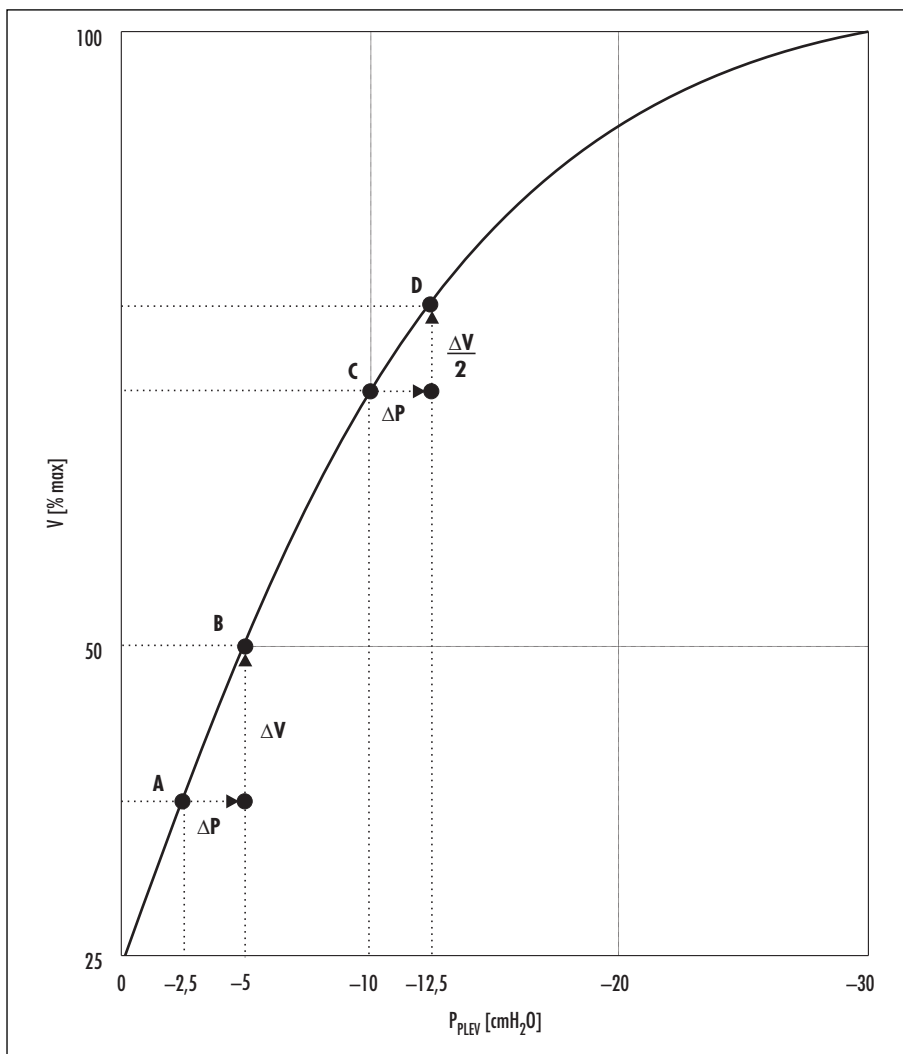
Skozi pljučni obtok, zaporedno vezan na sistemske obtok, teče celoten minutni volumen srca, srednji arterijski tlak v pulmonalni arteriji pa znaša 15 mmHg in tlak v levem atriju 7 mmHg. Razlika v tlakih med arterijskim in venskim koncem je tako več kot desetkrat manjša kot v sistemskega obtoku, z drugimi besedami, upor pljučnega obtoka je več kot desetkrat manjši od sistemskega perifernege upora. Nizkouporovni nizkotlačni pljučni obtok pa je zelo občutljiv na učinke hidrostatskega tlaka. Predpostavimo, da se pulmonalna arterija in vene nahajajo približno na tretjini višine pljuč od baze proti apeksu. Pri človeku s 30 cm visokimi pljuči se arterijski tlak in venski tlak na apeksu pljuč z vrednosti v pulmonalni arteriji in pulmonalni veni znižata za 20 cmH₂O (15 mmHg) in na bazi pljuč zvišata za 10 cmH₂O (8 mmHg). Od tod sledi, da v zgornji tretjini višine pljuč arterijski tlak zavzema vrednosti od 0 do 10 cmH₂O, venski tlak pa vrednosti od -10 do 0 cmH₂O. Če predpostavimo, da je intrapulmonalni tlak (P_{PULM}) enak 0 cmH₂O, potem v zgornji tretjini višine pljuč velja odnos (slika 2, CONA 2):

$$P_a \geq P_{PULM} \geq P_v, \quad (2)$$

pri čemer P_a označuje tlak v pljučnih arterijah, P_v pa v pljučnih venah.

Ta odsek pljuč poznamo tudi pod imenom **fiziološka cona 2**. V coni 2 je arterijski tlak na arterijski strani kapilar enak ali višji od P_{PULM} . Kapilare so na arterijskem koncu odprte, toliko bolj, kolikor nižje se nahajajo, saj transmuralni tlak na arterijskem koncu kapilar zgornjih 10 cm višine pljuč zavzema vrednosti od 0 cmH₂O do 10 cmH₂O. vzdolž kapilare pa tlak na določeni točki pade na vrednost P_{PULM} . Za to točko tlak zaradi pretoka proti venskemu koncu še naprej pada, transmuralni tlak

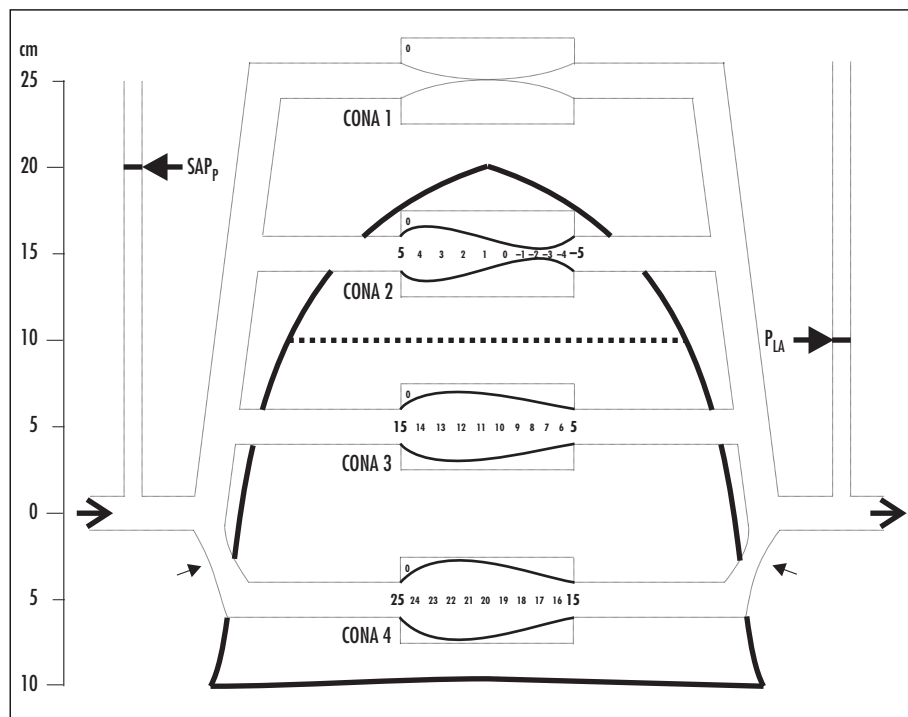
¹ Če se človek nahaja v ležečem položaju, so najbolj ventilirani najbolj dorzalno ležeči deli pljuč, če leži na boku, deli tiste strani, na kateri leži, pri akrobatu, ki visi z glavo navzdol, pa apikalni deli. V breztežnostnih razmerah je alveolna ventilacija v vseh dimenzijah homogena ne glede na položaj telesa.



Slika 1. Razlike v ventilaciji med apeksom in bazo. Intraplevralni tlak (P_{PLEV}) je na koncu normalnega izdiha najbolj negativen na apeksu pljuč (točka C, -10 cmH₂O) in najmanj negativen na bazi pljuč (točka A, $-2,5$ cmH₂O). Alveoli na apeksu so najbolj raztegnjeni (imajo največji volumen) in se nahajajo na delu krivulje z majhno podajnostjo, alveoli na bazi so malo raztegnjeni (imajo najmanjši volumen) in imajo veliko podajnost. Ob normalnem vdihu se P_{PLEV} zmanjša za $2,5$ cmH₂O (A $\rightarrow$ B in C $\rightarrow$ D), volumen alveolov na bazi pa se poveča $2\times$ bolj kot volumen alveolov na apeksu. V tem modelu je zato ventilacija na bazi dvakrat večja kot na apeksu. 100 % maksimalnega volumna za cela pljuča ustreza vrednosti 6 l (glej članek Fiziologija pljuč, prvi del).

postane negativen, to pa stisne pljučno kapilaro in poveča njen upor. Analogno dinamični kompresiji dihalnih poti med forsiranim izdihom lahko definiramo točko enakih tlakov (točka, kjer v kapilari tlak pade na vrednost intrapulmonalnega tlaka) in odsek kapilare od arterijskega konca do te točke z uporabo

R_1 in odsek od te točke do venskega konca alveolne kapilare z uporabo R_2 . **Pretok krvi v zgornji tretjini pljuč določata razlika med tlakom na arterijski strani kapilare in intrapulmonalnim tlakom ter upor odseka kapilare od arterijskega konca do točke enakih tlakov.** Ta pretok mora biti po velikosti



Slika 2. Funkcionalne cone pljuč glede na perfuzijo. Za podrobnosti glej besedilo. Veliki puščici kažeta smer toka krvi od leve proti desni strani slike. Majhni puščici na spodnjem delu slike označujeta zmanjšanje premera in povečanje upora ekstraalveolnih žil v najbolj bazalnih delih pljuč. Konici puščic kažeta višino vodnega stolpca v kanili v pljučni arteriji (levo) in veni (desno). Na arterijski strani in v pljučnih kapilarah so podane srednje vrednosti tlakov. Vrednosti tlakov v alveolnih kapilarah, ki so shematsko prikazane v pravokotnikih, so izražene v cmH_2O . Del kapilare v coni 2, v katerem tlak pada z vrednosti $5 \text{ cmH}_2\text{O}$ na $0 \text{ cmH}_2\text{O}$, ima upornost R_1 , del, v katerem tlak pada z vrednosti $0 \text{ cmH}_2\text{O}$ na $-5 \text{ cmH}_2\text{O}$, ima upornost R_2 . SAP_p – srednji arterijski tlak v pljučni arteriji, P_{LA} – tlak v levem atriju.

enak pretoku skozi zaporedno vezan del kapilare od točke enakih tlakov do venskega konca:

$$Q = \frac{P_a - P_{PULM}}{R_1} = \frac{P_{PULM} - P_v}{R_2}, \quad (3)$$

pri čemer R_1 oz. R_2 označujeta upora dela kapilare pred oz. za točko enakih tlakov.

V drugem delu kapilare je razlika tlakov lahko večja kot v prvem, a je v tem primeru sorazmerno večji tudi upor. Proti dnu najvišje ležeče tretjine pljučnega parenhima se točka enakih tlakov zaradi naraščajočega arterijskega tlaka pomika vedno bolj proti venskemu koncu. Pretok se večja zaradi vedno večje razlike v tlakih in vedno manjšega upora prvega dela kapilare (R_1). Zaradi naraščajočega transmuralnega tlaka je namreč premer alveolnih kapilar vedno večji, s tem pa njihov upor vedno manjši. Proti venskemu koncu

pomikajoča se točka enakih tlakov pomeni, da je razlika v tlakih preko odseka z uporom R_2 vedno manjša, a tudi njegov upor je vedno manjši, saj je odsek vedno krajši. Upor, katerega upornost določa tlak v okolici, imenujemo tudi **Starlingov upor**. Pretok skozi Starlingov upor spominja na **učinek slapa** (angl. *waterfall effect*), kjer pretoka vode po slapu ne določa višina slapa, ampak pretok vode preko roba zajetja pred slapom. V tej analogiji je zajetje točka enakih tlakov, pretok preko nje pa določata tlačna razlika in upor na odseku R_1 pred zajetjem. Skozi drugi odsek (slap) samo odteče, kar priteče iz prvega odseka.

Fiziološke cone 1 v normalnih pljuhih ne najdemo, izraz pa opisuje odsek (slika 2, CONA 1), v katerem velja zveza:

$$P_{PULM} > P_a > P_v. \quad (4)$$

Te razmere označujejo praktično odsotnost pretoka in so dosežene v primeru, ko P_a patološko pade, npr. pri hudi krvavitvi, ali če se zviša P_{PULM} , npr. med umetnim predihavanjem s pozitivnim tlakom.

V predelih pljuč, ki ležijo nižje od spodnje meje cone 2, velja:

$$P_a > P_v > P_{PULM}. \quad (5)$$

V tej t. i. **fiziološki coni 3**, ki zavzema spodnji dve tretjini višine pljuč, je tudi P_v višji od P_{PULM} in točka enakih tlakov znotraj alveolne kapilare se ne vzpostavi. **Pretok v tem delu določata razlika med arterijskim in ven-skim tlakom in upor celotne kapilare (R_k):**

$$Q = \frac{P_a - P_v}{R_k}. \quad (6)$$

Razlika v tlakih med arterijskim in ven-skim koncem se od vrha proti dnu cone 3 ne spreminja, pada pa vrednost upora. Zaradi vedno večjih absolutnih vrednosti tlakov je namreč transmuradni tlak vedno višji, kapilare pa zato vedno bolj raztegnjene, kar zmanjšuje njihov upor (primerjaj cono 3 in 4 na sliki 2).

V prejšnjem poglavju smo videli, da je na skrajni bazi pljuč intraplevralni tlak najmanj negativen. Ekstraalveolno intraplevralno ležeče žile, pri katerih negativen intraplevralni tlak na račun zviševanja transmuralnega tlaka znižuje upor, imajo zato v bazalnih delih najmanjši premer in največji upor. Upor ekstraalveolnih žil je zaporedno vezan na upor intraalveolnih žil in večanje upora prvih postopoma večja skupni upor in povzroči, da so najbolj bazalno ležeči deli pljuč prekrvljeni slabše kot malo višje ležeči deli v coni 3. Ta najbolj bazalni del pljuč imenujemo tudi **fiziološka cona 4** (na sliki 2 zaradi boljše preglednosti zavzema večji del kot v resnici).

Če povzamemo, v fiziološki coni 1 je pretok enak 0; v coni 2 se vrednost pretoka od vrha proti dnu hitro povečuje, saj se povečuje razlika v tlakih, upor pa zmanjšuje; v coni 3 se vrednost pretoka od vrha proti dnu počasi povečuje, saj je razlika v tlakih ves čas konstantna, upor pa se zmanjšuje, v coni 4 pa se pretok proti dnu zmanjšuje.

V našem modelu smo predpostavili, da je intrapulmonalni tlak enak 0 cmH₂O. V resnici se med dihanjem intrapulmonalni tlak spre-

minja in je med vdihom negativen, med izdihom pa pozitiven. Prav tako smo upoštevali vrednost srednjega arterijskega tlaka. Med sistolo je tlak višji in med diastolo nižji od te vrednosti. Pretok skozi pljučne kapilare je zato največji med sistolami med vdihom in najnižji med diastolami med izdihom. Med telesno aktivnostjo srednji arterijski tlak naraste, to pa pomakne mejo med cono 2 in 3 v pljučni arteriji višje navzgor. V mirovanju zaradi neenakosti uporov pred kapilarami ležečih žil in samih vzporedno vezanih kapilar tudi v coni 2 tlak v vseh alveolnih kapilarah ne dosega dovolj velikih vrednosti, da bi skoznje obstajal pretok. Z drugimi besedami, deli znotraj cone 2 izgledajo kot cona 1, ker na dani višini tlak ni v vseh delih enak in v nekaterih kapilarah (tistih, ki imajo pred seboj odseke z večjim uporom, in tistih, ki imajo vzporedno vezane kapilare z manjšim uporom) tlak na arterijski strani ne doseže vrednosti, potrebne za odprtje prej kolabiranih kapilar. Pri telesni aktivnosti se med porastom tlaka zato tudi postopoma odpirajo nove in nove kapilare. Ta pojav imenujemo rekrutacija. Poleg tega se v že odprtih in na novo odprtih kapilarah z naraščanjem intraluminalnega tlaka zvišuje transmuralni tlak, povečuje premer kapilar in zmanjšuje njihov upor. **Rekrutacija, širjenje premera in pomik meje med cono 2 in 3 navzgor močno zmanjšajo skupni upor v pljučnem krvnem obtoku med telesno aktivnostjo. To omogoči večkratno povečanje pretoka ob le rahlem porastu srednjega arterijskega tlaka v pljučni arteriji.**

Razmerje med alveolno ventilacijo in perfuzijo

Osnovne teoretične predpostavke

Za pljuča v našem modelu je razmerje med skupno alveolno ventilacijo ($AV_{TOT}=4,31/\text{min}$) in skupno perfuzijo ($Q_{TOT}=5\text{ l/min}$) enako:

$$\frac{AV_{TOT}}{Q_{TOT}} = \frac{4,31/\text{min}}{5\text{ l/min}} = 0,86. \quad (7)$$

Tega razmerja pa ne moremo uporabiti za vsak majhen del pljuč. Tako ventilacija kot perfuzija posameznih alveolov se od apeksa proti bazi povečujeta, slednja pa bolj kot prva. Najbolj apikalno ležeči deli so nadpovprečno ventilirani, najbolj bazalno ležeči pa nadpovprečno

prekrvljeni. Kakšen vpliv ima to na izmenjavo plinov oziroma kako se to pozna na P_{AO_2} in P_{ACO_2} oziroma na P_{AO_2} in P_{ACO_2} ?

Da bi to lahko docela razumeli, bomo primerjali dva modela pljuč. V prvem bodo pljuča delovala kot celota in bodo sestavljena iz samo enega razdelka, v drugem pa jih bomo razdelili na dva dela, zgornjega in spodnjega, tako da bosta AV in Q obeh skupaj še zmeraj enaki vrednostima za cela pljuča od prej, pri tem pa bo razmerje AV/Q v zgornjem delu (AV'/Q') večje od razmerja za pljuča kot celoto, v spodnjem delu (AV''/Q'') pa manjše od razmerja za pljuča kot celoto. Predpostavili bomo tudi, da je stanje stacionarno, tako da za pljuča kot celoto in za zgornji ter za spodnji del velja, da je pretok CO_2 ($\dot{V}_{CO_2}$), ki ga odda venska kri od venskega do arterijskega konca kapilar v alveole, enaka pretoku CO_2 iz alveolov v procesu AV . Prav tako je pretok O_2 ($\dot{V}_{O_2}$) z AV v alveole enak pretoku O_2 , za katerega je arterijska kri bogatejša glede na vensko (glej tudi podglavje Delni tlaki plinov v zraku in alveolih). Zapišimo to v obliki enačb.

Pretok CO_2 z AV iz alveolov ($\dot{V}_{CO_2TOT}$, leva stran enačbe 8) je enak pretoku v alveole iz venske krvi za pljuča kot celoto (desna stran enačbe 8):

$$\dot{V}_{CO_2TOT} = AV_{TOT} \cdot \frac{P_{ACO_2} - P_{ITCO_2}}{P_{BAR} \cdot k} = Q_{TOT} \cdot [F_{vCO_2} - F_{aCO_2}] \quad (8)$$

Zapišimo $\dot{V}_{CO_2}$ le za zgornji del pljuč ($\dot{V}_{CO_2}'$), za katerega velja, da je pretok CO_2 z AV iz alveolov enak pretoku v alveole iz venske krvi v zgornjem delu pljuč:

$$\dot{V}_{CO_2}' = AV' \cdot \frac{P_{ACO_2}' - P_{ITCO_2}'}{P_{BAR} \cdot k} = Q' \cdot [F_{vCO_2}' - F_{aCO_2}'] \quad (9)$$

Zapišimo $\dot{V}_{CO_2}$ še za spodnji del pljuč ($\dot{V}_{CO_2}''$), analogno enačbi 9:

$$\dot{V}_{CO_2}'' = AV'' \cdot \frac{P_{ACO_2}'' - P_{ITCO_2}''}{P_{BAR} \cdot k} = Q'' \cdot [F_{vCO_2}'' - F_{aCO_2}''] \quad (10)$$

Za enačbe 8, 9 in 10 velja, da so AV_{TOT} , AV' oz. AV'' celotna AV , AV zgornjega oz. spodnje-

ga dela, Q_{TOT} , Q' oz. Q'' celotna perfuzija, perfuzija zgornjega oz. spodnjega dela, P_{ACO_2} , P_{ACO_2}' oz. P_{ACO_2}'' delni tlaki CO_2 v alveolnem zraku pljuč kot celote, v zgornjem oz. v spodnjem delu, P_{ITCO_2} delni tlak CO_2 v zraku v traheji (ovlažen vdihani zrak), F_{vCO_2} je volumski delež CO_2 v venski krvi in F_{aCO_2} , F_{aCO_2}' ter F_{aCO_2}'' so volumski deleži CO_2 v arterijski krvi, ki teče iz pljuč kot celote in iz zgornjega ter spodnjega dela. P_{BAR} je barometrični tlak, k pa je korekcijski faktor v vrednosti 1,13, katerega obrazložitev lahko bralec poišče v članku Fiziologija pljuč, prvi del.

Predpostavili smo torej, da v alveole zgornjega in spodnjega dela z AV pride enak ovlažen vdihani zrak in da se sestavi alveolnega zraka v zgornjem in v spodnjem delu razlikujeta. Predpostavili smo tudi, da v zgornji in spodnji del priteka enaka venska kri in da zgornji in spodnji del zapuša različna arterijska kri. Če upoštevamo še, da v vdihanem zraku CO_2 praktično ni, se enačbe 8, 9 in 10 poenostavijo v:

$$\dot{V}_{CO_2TOT} = AV_{TOT} \cdot \frac{P_{ACO_2}}{P_{BAR} \cdot k} = Q_{TOT} \cdot [F_{vCO_2} - F_{aCO_2}], \quad (11)$$

$$\dot{V}_{CO_2}' = AV' \cdot \frac{P_{ACO_2}'}{P_{BAR} \cdot k} = Q' \cdot [F_{vCO_2}' - F_{aCO_2}'], \quad (12)$$

in:

$$\dot{V}_{CO_2}'' = AV'' \cdot \frac{P_{ACO_2}''}{P_{BAR} \cdot k} = Q'' \cdot [F_{vCO_2}'' - F_{aCO_2}'']. \quad (13)$$

Analogno zapišimo še za O_2 , da je pretok O_2 v alveole z AV enak pretoku iz alveolov v vensko kri za pljuča kot celoto:

$$\dot{V}_{O_2TOT} = AV_{TOT} \cdot \frac{P_{ITO_2} - P_{AO_2}}{P_{BAR} \cdot k} = Q_{TOT} \cdot [F_{aO_2} - F_{vO_2}], \quad (14)$$

v zgornjem delu:

$$\dot{V}_{O_2}' = AV' \cdot \frac{P_{ITO_2}' - P_{AO_2}'}{P_{BAR} \cdot k} = Q' \cdot [F_{aO_2}' - F_{vO_2}'], \quad (15)$$

in v spodnjem delu pljuč:

$$\begin{aligned}\dot{V}_{O_2}'' &= AV'' \cdot \frac{P_{ITO_2}'' - P_{AO_2}''}{P_{BAR} \cdot k} = \\ &= Q'' \cdot [F_{aO_2}'' - F_{vO_2}].\end{aligned}\quad (16)$$

Pri tem so P_{AO_2} , P_{AO_2}' in P_{AO_2}'' delni tlaki O_2 v alveolnem zraku pljuč kot celote, v zgornjem in v spodnjem delu, P_{ITO_2} delni tlak O_2 v zraku v traheji (ovlažen vdihan zrak), F_{O_2} je delež O_2 v venski krvi, F_{aO_2} , F_{aO_2}' ter F_{aO_2}'' pa so deleži O_2 v arterijski krvi, ki teče iz pljuč kot celote, iz zgornjega in spodnjega dela. Tudi tu smo predpostavili, da v alveole zgornjega in spodnjega dela pljuč z AV pride enak ovlažen vdihan zrak in da se sestavi alveolnega zraka v zgornjem in spodnjem delu razlikujeta. Prav tako smo predpostavili, da v zgornji in spodnji del priteka enaka venska kri in da zgornji in spodnji del zapuša drugačna arterijska kri. S preureditvijo enačb 11 in 14 lahko izrazimo razmerje AV/Q pljuč kot celote:

$$\frac{AV_{TOT}}{Q_{TOT}} = \frac{F_{vCO_2} - F_{aCO_2}}{\frac{P_{ACO_2}}{P_{BAR} \cdot k}} = \frac{F_{aO_2} - F_{vO_2}}{\frac{P_{ITO_2} - P_{AO_2}}{P_{BAR} \cdot k}}, \quad (17)$$

s preureditvijo enačb (12) in (15) razmerje AV/Q v zgornjem delu:

$$\frac{AV'}{Q'} = \frac{F_{vCO_2}' - F_{aCO_2}'}{\frac{P_{ACO_2}'}{P_{BAR} \cdot k}} = \frac{F_{aO_2}' - F_{vO_2}'}{\frac{P_{ITO_2} - P_{AO_2}}{P_{BAR} \cdot k}}, \quad (18)$$

s preureditvijo enačb (13) in (16) pa razmerje AV/Q v spodnjem delu:

$$\frac{AV''}{Q''} = \frac{F_{vCO_2}'' - F_{aCO_2}''}{\frac{P_{ACO_2}''}{P_{BAR} \cdot k}} = \frac{F_{aO_2}'' - F_{vO_2}''}{\frac{P_{ITO_2} - P_{AO_2}}{P_{BAR} \cdot k}}, \quad (19)$$

Delež CO_2 v arterijski krvi (F_{aCO_2}) je neposredno določen s topnostjo CO_2 v krvi in P_{aCO_2} . Pri manjšem P_{aCO_2} je F_{aCO_2} manjša in obratno. Tudi za kisik velja, da je pri manjšem P_{aO_2} tudi F_{aO_2} manjša in obratno. V stacionarnem stanju se P_{ACO_2} in P_{aCO_2} izenačita v vseh alveolih. Če pogledamo dele enačb 17, 18 in 19, ki se nanašajo na CO_2 , lahko ugotovimo, da bo pri večjem razmerju AV/Q od povprečnega (v našem primeru zgornji del pljuč) F_{aCO_2} manjša in P_{ACO_2} nižji kot pri razmerju, ki velja za pljuča kot celoto; pri manjšem razmerju AV/Q od

povprečnega (v našem primeru spodnji del pljuč) pa bo F_{aCO_2} večja in P_{ACO_2} višji kot pri razmerju, ki velja za pljuča kot celoto. Za O_2 vidimo, da bo F_{aO_2} večja in P_{aO_2} višji pri večjem razmerju AV/Q (v zgornjem delu) in obratno.

S kombiniranjem enačb za pretoka O_2 in CO_2 (enačbe 11 in 14, 12 in 15 ter 13 in 16) lahko izrazimo tudi respiratorni količnik (RQ) za celotna pljuča, RQ v zgornjem in v spodnjem delu:

$$\begin{aligned}RQ &= \frac{\dot{V}_{CO_2TOT}}{\dot{V}_{O_2TOT}} = \frac{F_{vCO_2} - F_{aCO_2}}{F_{aO_2} - F_{vO_2}} = \\ &= \frac{P_{ACO_2}}{P_{ITO_2} - P_{AO_2}},\end{aligned}\quad (20)$$

$$\begin{aligned}RQ' &= \frac{\dot{V}_{CO_2}'}{\dot{V}_{O_2}'} = \frac{F_{vCO_2}' - F_{aCO_2}'}{F_{aO_2}' - F_{vO_2}'} = \\ &= \frac{P_{ACO_2}'}{P_{ITO_2} - P_{AO_2}},\end{aligned}\quad (21)$$

$$\begin{aligned}RQ'' &= \frac{\dot{V}_{CO_2}''}{\dot{V}_{O_2}''} = \frac{F_{vCO_2}'' - F_{aCO_2}''}{F_{aO_2}'' - F_{vO_2}''} = \\ &= \frac{P_{ACO_2}''}{P_{ITO_2} - P_{AO_2}}.\end{aligned}\quad (22)$$

V enačbah 20–22 razmerja, izražena z deleži plinov v krvi, pomenijo RQ , kakršen velja, če v razmerju upoštevamo pretok O_2 , ki ga kri sprejema iz alveolov, in pretok CO_2 , ki ga kri oddaja v alveole. Razmerja, izražena z delnimi tlaki, pa pomenijo RQ , ki ga dobimo, če pri računanju razmerja upoštevamo pretok CO_2 z AV iz alveolov v atmosfero in pretok O_2 z AV iz atmosfere v alveole. V stacionarnem stanju sta oba RQ za pljuča kot celoto, za zgornji in za spodnji del med seboj enaka, saj ves pretok CO_2 , ki ga venska kri odda v alveole, v procesu AV zapusti alveole in se ves pretok O_2 , ki ga AV prinese v alveole, doda v vensko kri. Za pljuča kot celoto naj bo RQ v našem primeru enak RQ , ki smo ga uporabljali že v prvem delu pregleda:

$$RQ = \frac{\dot{V}_{CO_2}}{\dot{V}_{O_2}} = \frac{200 \text{ ml/min}}{250 \text{ ml/min}} = 0,8. \quad (23)$$

Pri danem RQ za pljuča kot celoto, za zgornji in za spodnji in v splošnem za vsak majhen del pljuč obstaja samo ena kombinacija vrednosti P_{ACO_2} , P_{aO_2} , F_{aCO_2} in F_{aO_2} , ki zadosti

pogojem enačb 17–22. Če predpostavimo, da pride do izenačenja delnih tlakov O_2 in CO_2 preko alveolokapilarne membrane, velja tudi, da F_{aCO_2} in F_{aO_2} pomenita tiste deleže CO_2 in O_2 v arterijski krvi, ki so doseženi pri P_{aCO_2} in P_{aO_2} , enakih P_{ACO_2} in P_{AO_2} .

Za vsak RQ lahko predstavimo odnos med P_{aCO_2} in P_{aO_2} (P_{ACO_2} in P_{AO_2}), kot ga določa AV, in odnos med P_{aCO_2} in P_{aO_2} , kot ga določa Q. Prvega že poznamo pod imenom alveolna plinska enačba za kisik:

$$P_{AO_2} = P_{ITO_2} - \frac{P_{ACO_2}}{RQ}. \quad (24)$$

Zapišimo enačbo 24 oziroma desni del enačbe 20 še v obliki, v kateri je P_{ACO_2} odvisna spremenljivka in v kateri je indeks A nadomeščen z indeksom a:

$$P_{aCO_2} = RQ \cdot [P_{ITO_2} - P_{aO_2}]. \quad (25)$$

Bralec naj bo pozoren, da je zgornji odnos enoznačno določen z vrednostjo RQ, kajti P_{ITO_2} je konstanten.

Odnos, ki ga določa Q, v svoji osnovni obliki vsebuje deleže (F_{aCO_2} in F_{aO_2}) in smo ga že uporabili v enačbah 8–16 tako za CO_2 :

$$\dot{V}_{CO_2} = Q \cdot [F_{vCO_2} - F_{aCO_2}] \quad (26)$$

kot za O_2 :

$$\dot{V}_{O_2} = Q \cdot [F_{aO_2} - F_{vO_2}]. \quad (27)$$

Enačbi 26 in 27 povežimo preko enačbe (23) za RQ, tako da bo F_{aCO_2} neodvisna spremenljivka:

$$\begin{aligned} \dot{V}_{CO_2} &= RQ \cdot \dot{V}_{O_2}, \\ Q \cdot [F_{vCO_2} - F_{aCO_2}] &= RQ \cdot Q \cdot [F_{aO_2} - F_{vO_2}], \\ F_{aCO_2} &= F_{vCO_2} - RQ \cdot [F_{aO_2} - F_{vO_2}]. \end{aligned} \quad (28)$$

Ker poznamo odnos med P_{aCO_2} in F_{aCO_2} , ki ga določa krivulja topnosti CO_2 v krvi (odvisnost vsebnosti CO_2 od P_{aCO_2}) in odnos med P_{aO_2} in F_{aO_2} , ki ga določa krivulja topnosti O_2 v krvi (odvisnost vsebnosti O_2 od P_{aO_2}), lahko v grafični obliki prikažemo tudi odnos med P_{aCO_2} in P_{aO_2} , določen s pretokom Q. Kot kaže enačba 28, bo tudi ta odnos odvisen od RQ. V našem modelu za pljuča kot celoto, za zgornji in spodnji del posebej, v splošnem pa za vsak majhen del pljuč velja, da lahko stacionarne vrednosti P_{aCO_2} in P_{aO_2} določimo tako, da poiščemo presečišče krivulj, ki kažeta odnos med

P_{aCO_2} in P_{aO_2} v odvisnosti od AV in v odvisnosti od Q. V nadaljevanju bomo na ta način določili ravnovesni vrednosti P_{aCO_2} in P_{aO_2} za model pljuč kot celote in za model pljuč, sestavljenih iz dveh neenakih razdelkov.

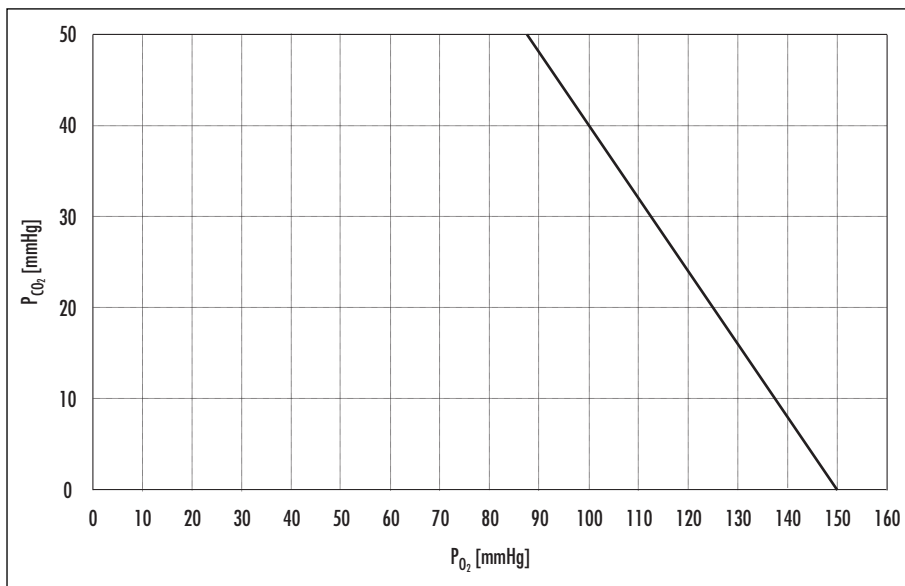
Grafična določitev delovne točke za model pljuč kot celote

Delovno točko bomo določili v treh korakih. V prvem bomo konstruirali graf odnosa med P_{CO_2} in P_{O_2} , kot ga določa AV oz. enačba 25. V drugem bomo konstruirali graf odnosa med P_{CO_2} in P_{O_2} , kot ga določa Q oz. enačba 28. Ta korak bo vključeval nekoliko zahtevnejšo transformacijo grafa iz oblike, v kateri sta na oseh deleža plinov v krvi, v obliko, v kateri sta na oseh prikazana P_{CO_2} in P_{O_2} . V tretjem in zadnjem koraku bomo poiskali presečišče obeh krivulj.

Najprej konstruirajmo graf, ki kaže odnos med P_{CO_2} in P_{O_2} , kot ga določa AV oz. enačba 25. Ker obravnavamo pljuča kot celoto, moramo za respiratorni količnik upoštevati vrednost $RQ = 0,8$ (slika 3).

Zdaj konstruirajmo še graf odnosa med P_{CO_2} in P_{O_2} , ki ga določa Q oziroma enačba 28. Postopamo tako, kot je opisano pod sliko 4 in skicirano na njej.

Na sliki 4 in na vseh slikah v nadaljevanju za delne tlake velja, da je $P_{CO_2} = P_{ACO_2} = P_{aCO_2}$ in $P_{O_2} = P_{AO_2} = P_{aO_2}$. Na tej in na vseh slikah v nadaljevanju je za vsebnost hemoglobina v krvi upoštevana koncentracija 150 g/l, za konstanto vezave O_2 na hemoglobin pa vrednost 1,33 ml/g. Krivuljo na sliki 4a določa enačba 28. Krivulja na sliki 4d je transformirana krivulja s slike 4a. Do slike 4d pridemo s slike 4a tako, da za koordinate y vsake od točk na sliki 4a najprej nanesimo ustrezne vrednosti na os y na sliki 4b (puščica, označena s številko 1). Za koordinate x vsake od točk na sliki 4a nanesimo ustrezne vrednosti na os y na sliki 4c (puščica, označena s številko 2). Nato na slikah 4b in 4c odčitamo vrednosti koordinat x, torej vrednosti P_{CO_2} in P_{O_2} za vsako od točk. Nato vrednosti P_{CO_2} za vsako točko nanesimo na os y slike 4d (puščica, označena s številko 3), vrednosti P_{O_2} pa na os x slike 4d (puščica, označena s številko 4). Na sliki 4a pri prehodu iz točke A (venska kri) v točko B vsak liter krvi odda 20 ml CO_2 in



Slika 3. Odnos med P_{CO_2} in P_{O_2} , kot ga določa alveolna plinska enačba za kisik. Pri respiratornem količniku, $RQ=0,8$, ki v našem modelu velja za pljuča kot celoto, je odnos med delnima tlakoma tak, kot ga prikazuje polna črta. Na tej in na vseh slikah v nadaljevanju za delne tlake velja, da je $P_{CO_2}=P_{ACO_2}=P_{aCO_2}$ in $P_{O_2}=P_{AO_2}=P_{aO_2}$.

sprejme 25 ml O_2 ($RQ=0,8$). Pri tem P_{aCO_2} pade s 45 mmHg za 2,5 mmHg na 42,5 mmHg (slika 4b), P_{aO_2} pa naraste s 40 mmHg za 14 mmHg na 54 mmHg (slika 4c). Na sliki 4d se vidi porast P_{aO_2} za 14 mmHg pri padcu P_{aCO_2} za 2,5 mmHg. Pri prehodu iz točke B v točko C vsak liter krvi odda in sprejme enako količino CO_2 in O_2 kot prej (slika 4a), P_{aCO_2} ponovno pade za isto vrednost, torej za 2,5 mmHg (slika 4b), P_{aO_2} pa naraste bolj kot v prejšnjem koraku, s 54 mmHg na 100 mmHg, saj je krivulja pri višji vsebnosti oziroma višjem P_{aO_2} bolj položna (slika 4c). Na sliki 4d pri prehodu iz točke B v točko C P_{aCO_2} pade za 2,5 mmHg, P_{aO_2} pa naraste za 46 mmHg. Pri vsakem nadaljnjem pretoku O_2 v kri od točke C naprej P_{aO_2} zelo močno naraste že pri majhnem dodatnem volumnu O_2 v krvi. To je posledica zapolnitve vseh vezavnih mest za O_2 na hemoglobinu in od točke C naprej se molekule kisika raztapljajo v krvi praktično samo še v prosti obliki. Pri prehodu iz C v D na sliki 4a vsak liter krvi v alveolih odda 0,8 ml CO_2 in sprejme 1 ml O_2 . P_{aCO_2} pri tem pade za 0,1 mmHg na 39,9 mmHg, P_{aO_2} pa naraste s 100 mmHg na 134 mmHg (slike 4b, 4c in 4d).

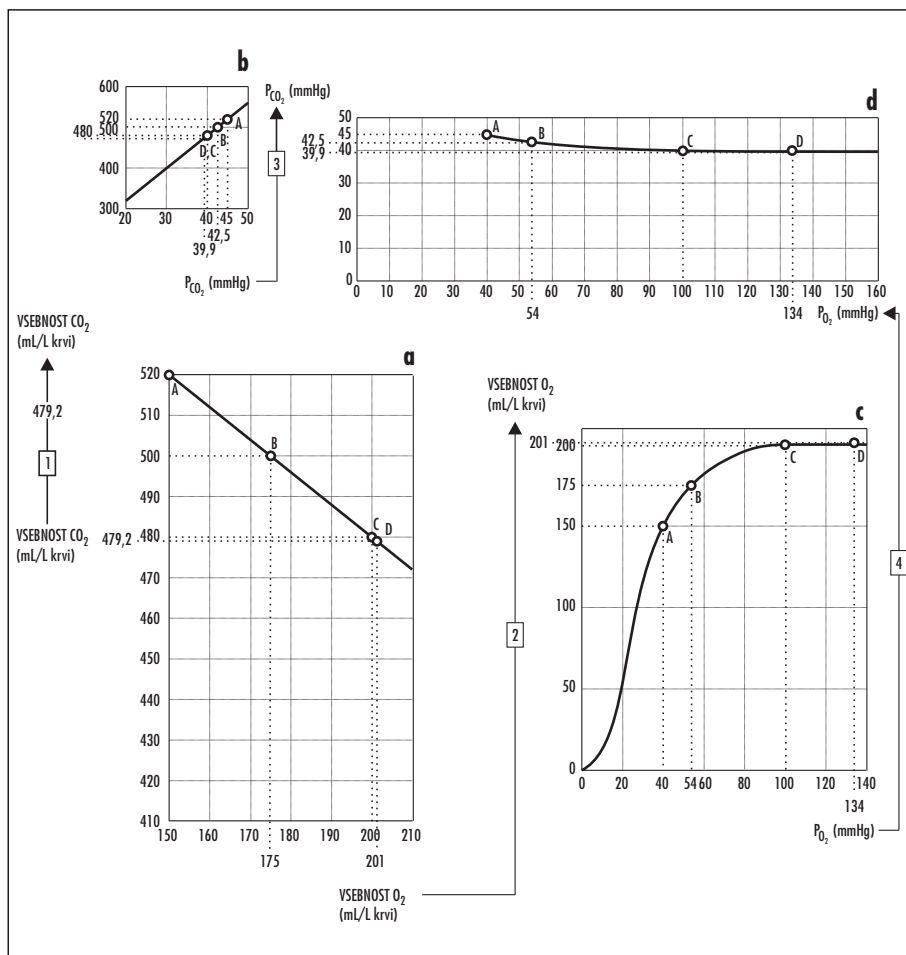
Na sliki 4d je krivulja od točke C v desno praktično vodoravna.

Pri vrednosti respiratornega količnika $RQ=0,8$ je sistem v stacionarnem stanju v točki, ki predstavlja presečišče krivulj, prikazanih na slikah 3 in 4d, presečišče prikazuje slika 5.

V zadnjem koraku grafične analize smo za pljuča kot celoto dobili stacionarno stanje pri vrednostih $P_{aCO_2}=40$ mmHg in $P_{aO_2}=100$ mmHg (slika 5). To sta tudi vrednosti, ki smo ju upoštevali v prvem delu pregleda Fiziologije pljuč. Vrednosti posameznih parametrov v tem modelu pregledno povzema slika 6.

Grafična določitev delovne točke za model pljuč iz dveh delov

Poglejmo zdaj, kako se parametri spremenijo, če upoštevamo, da pljuča v nekoliko bolj realnem modelu sestojijo iz dveh delov, zgornjega in spodnjega, pri tem pa bomo vensko kri ohranili nespremenjeno, prav tako se ne bo spremenila sestava vlažnega trahealnega zraka. Za ta model ne bomo ponovili vseh treh analitičnih korakov iz prejšnjega poglavja,



Slika 4. a) Odnos med vsebnostjo CO_2 v krvi (izraženo v mL/l krvi oziroma v promilih) in vsebnostjo O_2 v krvi (izraženo v mL/l krvi oziroma v promilih) pri $RQ = 0,8$; b) odnos med vsebnostjo CO_2 v krvi (izraženo v mL/l krvi oziroma v promilih) in P_{CO_2} ; c) odnos med vsebnostjo O_2 v krvi (izraženo v mL/l krvi oziroma v promilih) in P_{O_2} ; in d) odnos med P_{CO_2} in P_{O_2} , kot ga določa Q pri $RQ = 0,8$.

ampak na eni sami zbirni sliki prikažemo krivulji odnosov med P_{CO_2} in P_{O_2} , kot jih določata AV in Q ter delovno točko. Bralca vabimo, da s pomočjo slik 3–5 in enačb 25 in 28 poskuša sam priti do v nadaljevanju prikazanih rešitev. Začnimo s predpostavko, da je v enem od obeh delov respiratorni količnik enak $RQ = 2$.

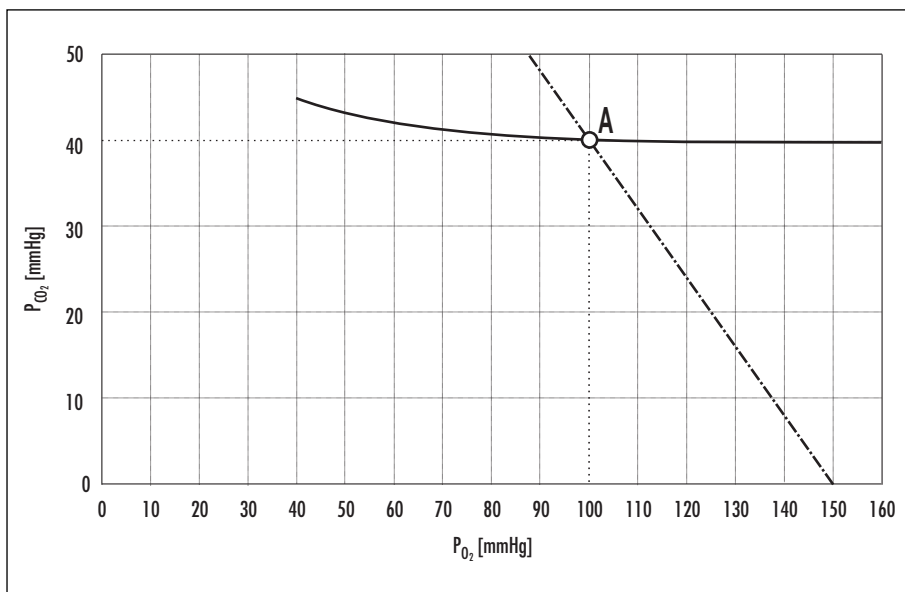
Slika 7 prikazuje odnos med P_{CO_2} in P_{O_2} v odvisnosti od AV in Q pri $RQ = 2$.

Stacionarno stanje se v delu pljuč z $RQ = 2$ doseže pri vrednostih $P_{\text{ACO}_2} = 32,25 \text{ mmHg}$ in $P_{\text{aO}_2} \approx 134 \text{ mmHg}$.

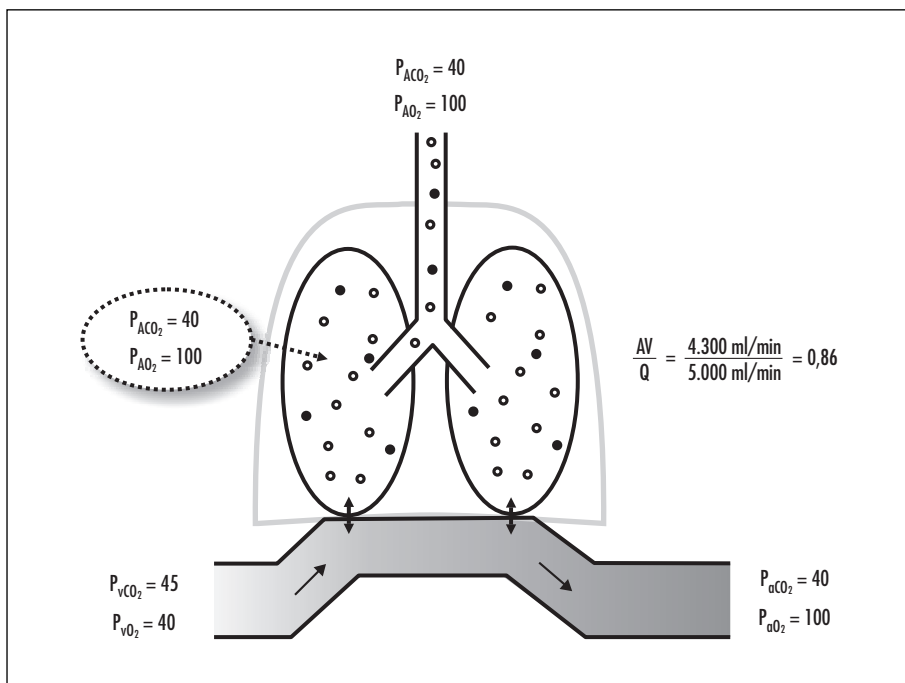
Iz enačbe 17 lahko izračunamo razmerje med AV in Q za del pljuč, v katerem je $RQ = 2$:

$$\frac{AV}{Q} = \frac{F_{\text{vCO}_2} - F_{\text{aCO}_2}}{\frac{P_{\text{ACO}_2}}{P_{\text{BAR}} \cdot k}} = \frac{0,52 - 0,418}{\frac{32,25 \text{ mmHg}}{860 \text{ mmHg}}} = 2,72. \quad (29)$$

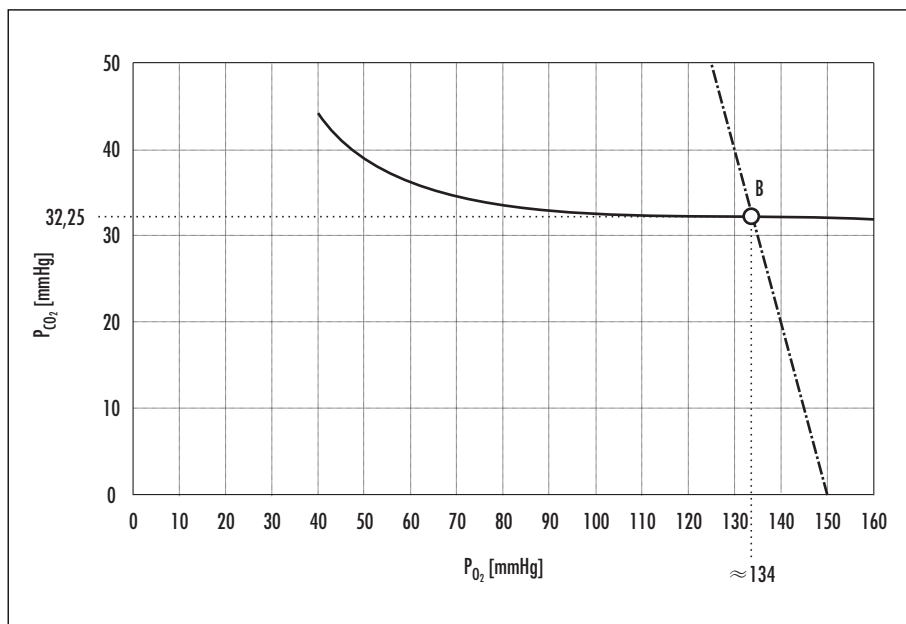
Vidimo, da je RQ višji od povprečnega ($RQ = 2$) v zgornjem delu, kjer je razmerje med AV in Q višje od povprečnega ($AV'/Q' = 2,72$), in da sta dobljeni vrednosti delnih tlakov vrednosti, ki veljata v zgornjem delu pljuč (P_{ACO_2}' in P_{aO_2}'). Predpostavimo zdaj, da skozi zgornji



Slika 5. Odnos med P_{CO_2} in P_{O_2} kot ga določata AV (črta-pika) in Q (polna črta). Presečišče v točki A ima vrednosti $P_{CO_2} = 40$ mmHg in $P_{O_2} = 100$ mmHg.

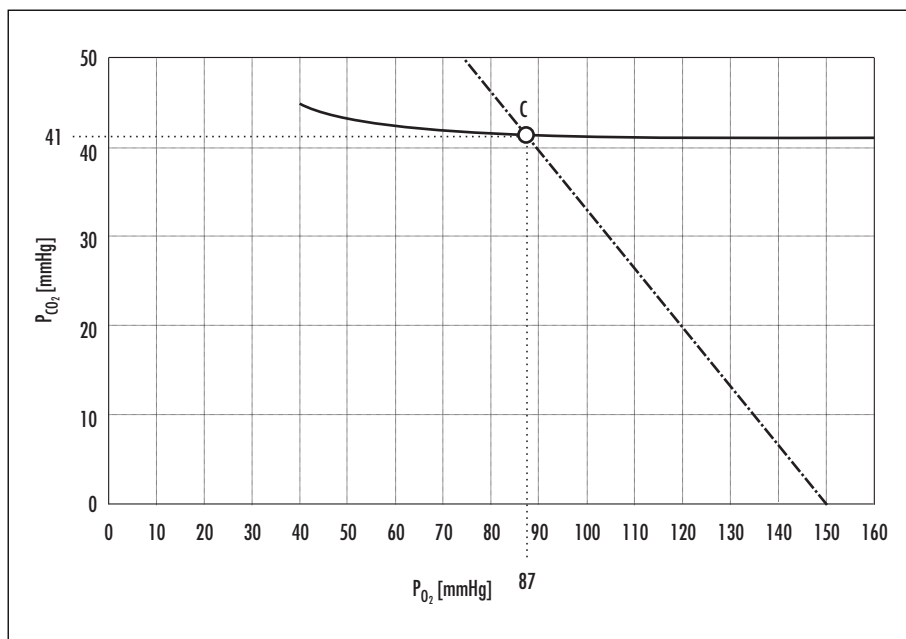


Slika 6. Vrednosti parametrov v modelu pljuč, ki sestojijo iz enega razdelka. Na sliki so prikazani delni tlaki (v mmHg) v alveolah, v mešanem izdihanem zraku, v venski in arterijski krvi. Stopnja sivine simbolizira stopnjo arterializacije krvi.



Slika 7. Odnos med P_{CO_2} in P_{O_2} , kot ga določata AV (črta-pika) in Q (polna črta) pri $RQ=2$. Presečišče v točki B ima vrednosti $P_{CO_2}=32,25$ mmHg in $P_{O_2}\approx 134$ mmHg.

302



Slika 8. Odnos med P_{CO_2} in P_{O_2} , kot ga določata AV (črta-pika) in Q (polna črta) pri $RQ=0,66$. Presečišče v točki C ima vrednosti $P_{CO_2}=41$ mmHg in $P_{O_2}=87$ mmHg.

del teče $Q' = 500$ ml/min in skozi spodnji $Q' = 4.500$ ml/min od skupnih 5.000 ml/min pretoka krvi. Ob upoštevanju razmerja AV'/Q' mora biti alveolna ventilacija zgornjega dela enaka $AV' = 1.360$ ml/min. Ventilacija spodnjega dela je potemtakem $AV'' = 2.940$ ml/min od skupnih 4.300 ml/min AV. Razmerje AV''/Q'' je v spodnjem delu enako:

$$\frac{AV''}{Q''} = \frac{2.940 \text{ ml/min}}{4.500 \text{ ml/min}} = 0,65. \quad (30)$$

Pri iskanju parametrov v spodnjem delu pljuč bomo upoštevali skupen pretok O_2 in CO_2 in pretok O_2 in CO_2 v zgornjem delu pljuč.

V zgornjem delu pljuč je $\dot{V}_{CO_2}$ enak:

$$\begin{aligned} \dot{V}_{CO_2}' &= Q' \cdot [F_{vCO_2} - F_{aCO_2}'] = \\ &= 500 \text{ ml/min} \cdot [0,52 - 0,418] = 51 \text{ ml/min}. \end{aligned} \quad (31)$$

Pri tem smo deleža CO_2 v venski in arterijski krvi iz zgornjega dela pljuč razbrali s slike 4d ob upoštevanju $P_{aCO_2}' = 32,25$ mmHg in $P_{vCO_2} = 45$ mmHg.

$\dot{V}_{O_2}$ v zgornjem delu pljuč pa je enak:

$$\begin{aligned} \dot{V}_{O_2}' &= Q' \cdot [F_{aO_2}' - F_{vO_2}] = 500 \text{ ml/min} \cdot \\ &\cdot [0,201 - 0,15] = 25,5 \text{ ml/min}. \end{aligned} \quad (32)$$

Pri tem smo deleža O_2 v venski in arterijski krvi iz zgornjega dela pljuč razbrali s slike 4c ob upoštevanju $P_{aCO_2}' = 134$ mmHg in $P_{vO_2} = 40$ mmHg.

V spodnjem delu pljuč se torej odda preostali CO_2 in sprejme preostali O_2 :

$$\begin{aligned} \dot{V}_{CO_2}'' &= \dot{V}_{CO_2TOT} - \dot{V}_{CO_2}' = \\ &= 200 \text{ ml/min} - 51 \text{ ml/min} = 149 \text{ ml/min}, \end{aligned} \quad (33)$$

$$\begin{aligned} \dot{V}_{O_2}'' &= \dot{V}_{O_2TOT} - \dot{V}_{O_2}' = 250 \text{ ml/min} - \\ &- 25,5 \text{ ml/min} = 224,5 \text{ ml/min}. \end{aligned} \quad (34)$$

Iz tega sledi, da je respiratorni količnik v spodnjem delu enak:

$$RQ'' = \frac{\dot{V}_{CO_2}''}{\dot{V}_{O_2}''} = \frac{149 \text{ ml/min}}{224,5 \text{ ml/min}} \approx 0,66. \quad (35)$$

Zdaj lahko konstruiramo tudi odnosa med P_{CO_2} in P_{O_2} , kot ga določata AV in Q pri $RQ = 0,66$,

in poiščemo njuno presečišče, ki določa vrednosti P_{aCO_2}'' in P_{aO_2}'' (slika 8).

Spodnji del pljuč v našem modelu torej zapušča slabše arterializirana kri kot v zgornjem delu. Vrednost delnega tlaka CO_2 $P_{aCO_2}'' = 41$ mmHg je spodaj višja kot zgoraj ($P_{aCO_2}' = 32$ mmHg) in višja kot v krvi, ki zapušča pljuča v primeru modela z enim samim razdelkom ($P_{aCO_2} = 40$ mmHg). Delni tlak O_2 v arterijski krvi v spodnjem delu doseže nižjo vrednost ($P_{aO_2}'' = 87$ mmHg) kot v zgornjem delu pljuč ($P_{aO_2}' = 134$ mmHg) in v pljučih z enim samim razdelkom ($P_{aO_2} = 100$ mmHg).

Arterijska kri iz zgornjega in spodnjega dela se pomeša in da končno mešano arterijsko kri. Izračunajmo zdaj še vrednosti P_{aCO_2} in P_{aO_2} v mešani arterijski krvi (P_{aMIXCO_2} in P_{aMIXO_2}). Odnos med vsebnostjo CO_2 in P_{aCO_2} je na območju v našem primeru veljavnih tlakov linearen, predpostavimo pa tudi, da je odnos med vsebnostjo O_2 in P_{aO_2} med delnimi tlakoma 87 mmHg in 134 mmHg praktično linearen (glej sliko 4c). Iz zgornjega dela pljuč priteče devetkrat manjši pretok kot iz spodnjega. To pomeni, da bo po premešanju krvi iz zgornjega in spodnjega dela vrednost tlakov zavzela vrednost med vrednostima v krvi iz posameznega dela, da pa bo pri doseženih končnih vrednostih P_{aMIXCO_2} in P_{aMIXO_2} imela večji vpliv kri iz spodnjega dela, ker je je več. Vsak majhen del krvi iz zgornjega dela vsebuje več kisika kot vsak majhen del krvi iz spodnjega dela, tako da po premešanju kisik difundira iz krvi, v kateri ga je več, v kri, v kateri ga je manj. Ko zapusti s kisikom bogatejšo kri dovolj kisika, da delni tlak v njej pade za 9 mmHg, naraste tlak v krvi iz spodnjega dela za 1 mmHg. Slednje krvi je namreč devetkrat več in za dani volumen kisika, ki pride iz s kisikom bogatejše krvi, si lahko predstavljamo, da se razdeli na devet delov, od katerih vsak v svoji devetini volumna krvi iz spodnjega dela delni tlak dvigne za 1 mmHg. Za določitev vrednosti P_{aMIXO_2} nastavimo enačbo, ki vsebuje pravkar povedano. Stacionarno stanje se vzpostavi, ko se tlak v krvi iz zgornjega dela zniža do ravnovesne vrednosti, tlak v krvi iz spodnjega dela pa zviša do

ravnovesne vrednosti. Tlak v krvi iz zgornjega dela pade devetkrat bolj, kot naraste tlak v krvi iz spodnjega dela:

$$\begin{aligned} P_{aMIXO_2} &= P_{aO_2}' - 9x = P_{aO_2}'' + x \Rightarrow \\ x &= \frac{P_{aO_2}' - P_{aO_2}''}{10} = \frac{134 \text{ mmHg} - 87 \text{ mmHg}}{10} = 4,7 \text{ mmHg} \Rightarrow \\ P_{aMIXO_2} &= P_{aO_2}' - 9x = 134 \text{ mmHg} - 42,3 \text{ mmHg} = 91,7 \text{ mmHg} \approx 92 \text{ mmHg}. \end{aligned} \quad (36)$$

Podoben premislek za P_{aMIXCO_2} da enačbo:

$$\begin{aligned} P_{aMIXCO_2} &= P_{aCO_2}' + 9x = P_{aCO_2}'' - x \Rightarrow \\ x &= \frac{P_{aCO_2}'' - P_{aCO_2}'}{10} \approx \frac{41 \text{ mmHg} - 32 \text{ mmHg}}{10} = 0,9 \text{ mmHg} \Rightarrow \\ P_{aMIXCO_2} &= P_{aCO_2}' + 9x = 32 \text{ mmHg} + 8,1 \text{ mmHg} = 40,1 \text{ mmHg} \approx 40 \text{ mmHg}. \end{aligned} \quad (37)$$

P_{aMIXO_2} je na širokem področju delnih tlakov neposredno odvisen praktično samo od razporeditve perfuzije skozi en in drug del in od delnega tlaka CO_2 v enem in drugem delu. Vezavna krivulja za O_2 pa je na območju delnih tlakov pod 87 mmHg nelinearna. V splošnem zato velja, da vsak liter krvi z nižjim delnim tlakom od normalnega vsebuje razmeroma veliko manj O_2 , vsak liter krvi z višjim delnim tlakom od normalnega pa le malo več O_2 . **P_{aMIXO_2} je zato odvisen od razporeditve perfuzije skozi en in drug del in od vsebnosti O_2 v krvi v enem in drugem delu.** V našem primeru slednje ni zelo izrazito, saj je desno od vrednosti $P_{aO_2} = 87 \text{ mmHg}$ vezavna krivulja že praktično linearna. Učinek pa bi bil bolj izrazit, če bi kri iz spodnjega dela imela P_{aO_2} bistveno nižji od te vrednosti.

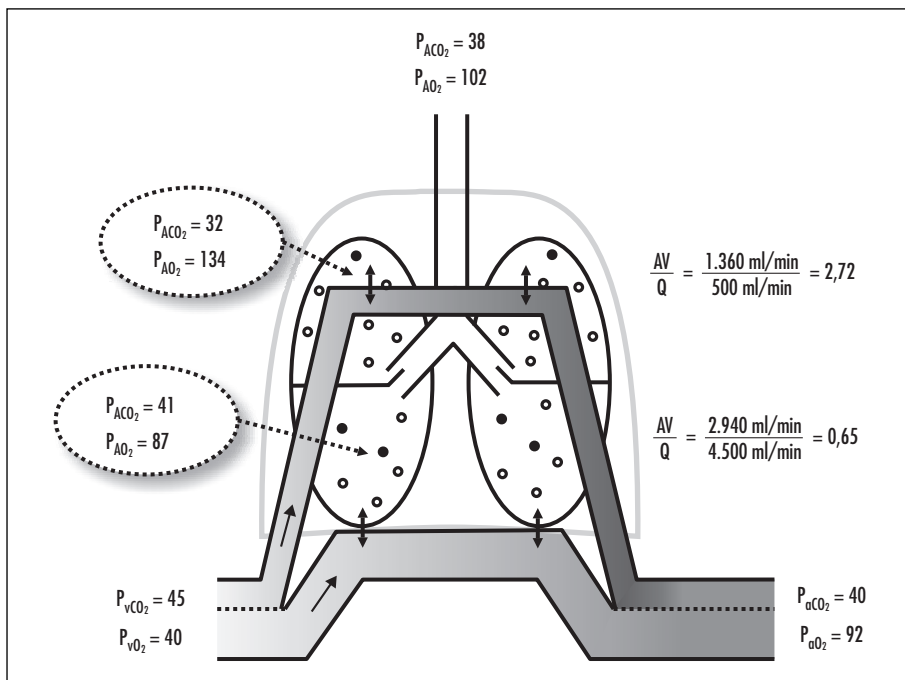
Tudi alveolni zrak iz enega in drugega dela pljuč se med izdihom združi in premeša ter da mešani alveolni zrak. Vrednosti delnih tlakov CO_2 in O_2 v mešanem alveolnem zraku (P_{aMIXCO_2} in P_{aMIXO_2}) dobimo, če upoštevamo Fickov princip ohranitve mas (množine, volumna), ki pravi, da v mešani alveolni zrak (AV_{TOT}) z deležem kisika F_{AMIXO_2} in deležem CO_2 F_{AMIXCO_2} prispevata alveolni zrak iz zgornjega dela (AV') z deležema plinov F_{AMIXO_2}' in F_{AMIXCO_2}' in iz spodnjega dela (AV'') z deležema plinov F_{AMIXO_2}'' in F_{AMIXCO_2}'' . Deleže lahko izrazimo z delnimi tlaki (glej enačbo 19 v prvem delu pregleda Fiziologije pljuč).

Pretok CO_2 z mešanim alveolnim zrakom je enak vsoti pretokov CO_2 iz zgornjega in iz spodnjega dela:

$$\begin{aligned} AV_{TOT} \cdot \frac{P_{AMIXCO_2}}{P_{BAR} \cdot k} &= AV' \cdot \frac{P_{ACO_2}'}{P_{BAR} \cdot k} + AV'' \cdot \frac{P_{ACO_2}''}{P_{BAR} \cdot k} \Rightarrow \\ P_{AMIXCO_2} &= \frac{AV' \cdot P_{ACO_2}' + AV'' \cdot P_{ACO_2}''}{AV_{TOT}} = \\ \frac{1.360 \text{ ml/min} \cdot 32,25 \text{ mmHg} + 2.940 \text{ ml/min} \cdot 41 \text{ mmHg}}{4.300 \text{ ml/min}} &\approx 38 \text{ mmHg}. \end{aligned} \quad (38)$$

Pretok O_2 z mešanim alveolnim zrakom je enak vsoti pretokov O_2 iz zgornjega in iz spodnjega dela:

$$\begin{aligned} AV_{TOT} \cdot \frac{P_{AMIXO_2}}{P_{BAR} \cdot k} &= AV' \cdot \frac{P_{AO_2}'}{P_{BAR} \cdot k} + AV'' \cdot \frac{P_{AO_2}''}{P_{BAR} \cdot k} \Rightarrow \\ P_{AMIXO_2} &= \frac{AV' \cdot P_{AO_2}' + AV'' \cdot P_{AO_2}''}{AV_{TOT}} = \\ \frac{1.360 \text{ ml/min} \cdot 134 \text{ mmHg} + 2.940 \text{ ml/min} \cdot 87 \text{ mmHg}}{4.300 \text{ ml/min}} &\approx 102 \text{ mmHg}. \end{aligned} \quad (39)$$



Slika 9. Vrednosti parametrov v modelu pljuč, ki sestojijo iz dveh delov. V zgornji in spodnji del priteka enaka venska kri, en in drug del pa zapušča različna arterijska kri. V oba dela z AV doteka enak ovlažen trahealni zrak, sestava zraka v alveolih zgornjega in spodnjega dela pa je drugačna. Stopnja sivine simbolizira stopnjo arterializacije krvi.

Razdelitev pljuč na dva neenaka dela ima v našem primeru za posledico, da se kvantitativno enaka izmenjava CO_2 in O_2 med krvjo in alveolnim zrakom kot v primeru enega samega razdelka vrši pri nižjem P_{aO_2} in manj višjem P_{aCO_2} kot v primeru, ko v modelu »pljuč kot celote« upoštevamo en sam razdelek. Prav tako je moč opaziti, da delna tlaka P_{aO_2} in P_{aCO_2} v mešani arterijski krvi nista enaka vrednostima v mešanem alveolnem zraku, kot je to primer v modelu z enim razdelkom. Pravimo tudi, da se pojavi alveoloarterijska razlika v delnih tlakih CO_2 (AaD_{CO_2}) in O_2 (AaD_{O_2}):

$$AaD_{CO_2} = P_{AMIXCO_2} - P_{aMIXCO_2} = 38 \text{ mmHg} - 40 \text{ mmHg} = -2 \text{ mmHg}, \quad (40)$$

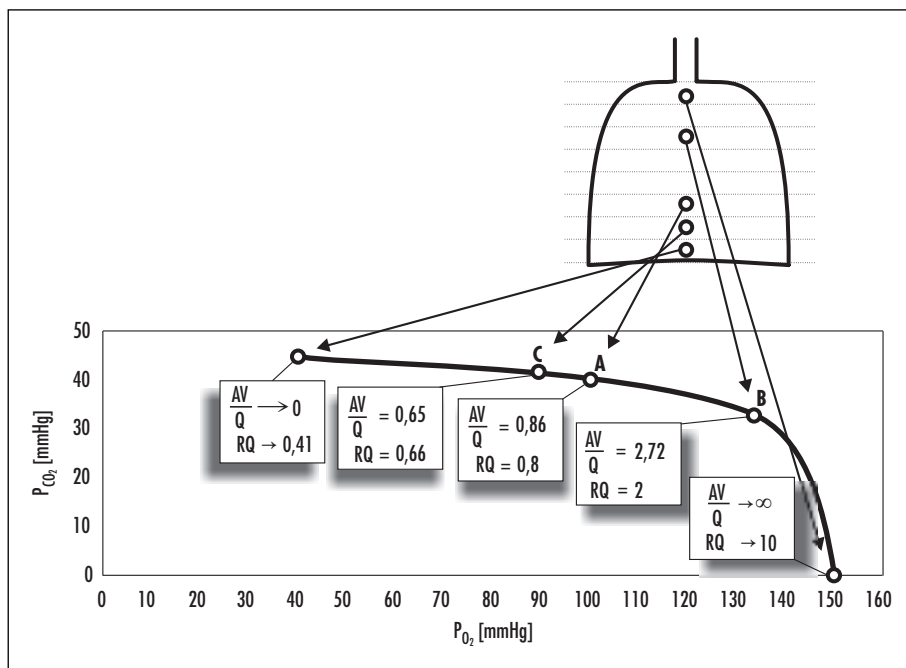
$$AaD_{O_2} = P_{AMIXO_2} - P_{aMIXO_2} = 102 \text{ mmHg} - 92 \text{ mmHg} = 10 \text{ mmHg}. \quad (41)$$

Vrednosti posameznih parametrov v modelu pljuč, sestavljenih iz zgornjega in spodnjega dela, pregledno povzema slika 9.

Alveoloarterijska razlika predvsem v primeru CO_2 jasno pokaže drugačnost modela z dvema razdelkoma od modela iz enega razdelka. P_{aMIXCO_2} je namreč v tem primeru (40,1 mmHg) praktično enak kot v primeru modela z enim razdelkom (40 mmHg), pri čemer pa pri slednjem ni alveoloarterijske razlike.

Realna pljuča

Realna pljuča vsakega posameznika sestojijo iz številnih majhnih, različnih razdelkov. Od apeksa proti bazi v realnih pljučih razmerje AV/Q za vsak majhen del zvezno pada, skupaj z njim pa pada tudi RQ . Na **skrajnem vrhu pljuč** so alveoli, ki so slabo predihani, njihova prekrvljenost pa se približuje vrednosti 0. Razmerje AV/Q je zato blizu neskončnosti, sestava alveolnega zraka je enaka sestavi vdihanega zraka. Majhna količina krvi, ki teče skozi relativno neskončno predihane alveole, zlahka oddaja CO_2 , dokler ga vsebuje in dokler ne steče mimo površine, kjer se vrši



Slika 10. Odnos med P_{CO_2} in P_{O_2} , kot ga določata AV in Q pri vseh možnih RQ . Vnesene so točke, ki smo jih obravnavali do sedaj (točke A, B, C in točki na obeh koncih), s prikazanimi vrednostmi razmerja AV/Q in RQ .

306

izmenjava plinov, saj je delni tlak $P_{ACO_2} = 0$. Prav tako pa kljub difuziji CO_2 P_{ACO_2} praktično ne naraste, ker je AV praktično neskončna in vsaka molekula CO_2 , ki iz krvi pride v alveole, le-te tudi takoj zapusti. Tlačni gradient za difuzijo CO_2 je ogromen in če si zamislimo, da je kri v stiku z alveoli dovolj dolgo, lahko teoretično odda ves CO_2 , ki ga vsebuje (520 ml/l). Z O_2 je precej drugače. Delni tlak kisika v alveolah kljub neskončni ventilaciji ne more preko vrednosti v trahealnem zraku ($P_{ITO_2} = 150$ mmHg) in v krvi, ki priteče v neskončno predihane alveole, delni tlak O_2 naraste do te vrednosti, nato pa kri ne sprejema več kisika. Poleg tega se vsebnost kisika v območju delnega tlaka od 100 mmHg do 150 mmHg le zanemarljivo poveča (za 1,5 ml), saj je vezavna krivulja za kisik pri visokih P_{AO_2} zelo položna (pri porastu za dodatnih 100 mmHg kri sprejme približno dodatne 3 ml prosto raztopljenega O_2). Vsak liter krvi zato sprejme 1,5 ml O_2 . Z drugimi besedami, v zgornjem delu pljuč je izmenjava plinov omejena s pretokom in največji teoretično dosegljivi RQ

določa razmerje pretokov plinov s krvjo v alveole iz enačbe (21):

$$RQ' = \frac{\dot{V}_{CO_2}'}{\dot{V}_{O_2}'} = \frac{F_{vCO_2} - F_{aCO_2}'}{F_{aO_2} - F_{vO_2}} = \frac{0,52 - 0}{0,2015 - 0,15} \approx 10 \quad (42)$$

Na skrajni bazi pljuč najdemo alveole, ki so dobro predihane, njihova prekrvljenost pa je nesorazmerno večja in razmerje AV/Q je blizu vrednosti 0. Sestava alveolnega zraka je v teh delih takšna, da sta P_{ACO_2} in P_{AO_2} enaka vrednostima v venski krvi, ki priteka v alveole, torej $P_{ACO_2} = 45$ mmHg in $P_{AO_2} = 40$ mmHg. Glede na veliko perfuzijo mala količina svežega zraka, ki z AV prispe v alveole, takoj odda ves kisik do točke, ko P_{AO_2} v njem pade na 40 mmHg, hkrati sprejme iz njega toliko CO_2 , da P_{ACO_2} v njem naraste na 45 mmHg. Izmenjava plinov v teh najbolj bazalnih delih je omejena z ventilacijo in teoretični RQ v tem primeru določa razmerje pretokov plinov z alveolnim zrakom iz enačbe 22:

$$RQ'' = \frac{\dot{V}_{CO_2}''}{\dot{V}_{O_2}''} = \frac{P_{ACO_2}''}{P_{ITO_2} - P_{AO_2}} =$$

$$= \frac{45 \text{ mmHg}}{150 \text{ mmHg} - 40 \text{ mmHg}} \approx 0,41. \quad (43)$$

V realnih pljučih v vsakem majhnem delu parenhima vlada določena vrednost razmerja AV/Q in določen RQ (slika 10). Vrednosti se na način, prikazan na sliki 10, spreminjajo vzdolž osi »apeks-baza pljuč« le v primeru pokončne drže. Če se spomnimo obeh uvodnih poglavij tega prispevka, namreč vzrok prikazane razporeditve AV/Q leži v gravitaciji. Na skrajnem apeksu se vrednost razmerja AV/Q približuje neskončnosti, na bazi vrednosti 0. Vmes na določeni višini vrednost razmerja zavzame tudi vrednosti, ki smo jih izračunali za zgornji del, za spodnji del in za pljuča kot celoto. Pri določenem posamezniku z normalno funkcijo pljuč lahko izmerimo vrednosti delnih tlakov plinov v venski krvi in mešani arterijski krvi in tipično dobimo vrednosti, kakršne smo upoštevali v modelu pljuč kot celote.

Te vrednosti pa so rezultat številnih majhnih heterogenih prispevkov k izmenjavi plinov, ki jih prispevajo posamezni majhni deli pljuč. Pljuča, ki delujejo normalno, zaradi heterogenosti ne delujejo na teoretično najbolj optimalen način, ki je tisti, pri katerem se obnašajo kot v našem modelu z enim razdelkom. Pri normalnem posamezniku bi lahko izmerili tudi hitrost nastajanja CO_2 in porabe O_2 , AV in Q in izračunali teoretični vrednosti P_{aMIXCO_2} in P_{aMIXO_2} , ki veljata za model z enim razdelkom. Za P_{aMIXCO_2} bi v tem primeru glede na resnično izmerjen P_{aMIXCO_2} tipično dobili malenkost nižjo vrednost, za P_{aMIXO_2} pa višjo od izmerjenega P_{aMIXO_2} . To smo pokazali tudi v primeru modela pljuč iz dveh delov, pri katerem je bila vrednost P_{aMIXCO_2} malenkost višja od modela z enim razdelkom in vrednost P_{aMIXO_2} malo nižja.

Bralca vabimo, da študij fiziologije dihanja nadaljuje s prebiranjem tretjega dela Fiziologije pljuč, v katerem pokažemo, kako večje heterogenosti od normalnih v razmerju AV/Q spremenijo delovanje pljuč, in podamo razlago za racionalno diferencialno diagnostiko različnih vzrokov motenj izmenjave plinov v pljučih.

LITERATURA

1. West JB. Respiratory Physiology: The Essentials. 7th ed. Baltimore: Lippincot Williams & Wilkins; 2005.
2. West JB. Pulmonary Pathophysiology: The Essentials. 7th ed. Baltimore: Lippincot Williams & Wilkins; 2008.
3. Whipp BJ. Pulmonary Ventilation. In: Greger R, Windhorst U, eds. Comprehensive human physiology. From cellular mechanisms to integration. 1st ed. Vol. 2. Heidelberg: Springer; 1996. p. 2015–36.
4. Staub NC, Dawson CA. Pulmonary and Bronchial Circulation. In: Greger R, Windhorst U, eds. Comprehensive human physiology. From cellular mechanisms to integration. 1st ed. Vol. 2. Heidelberg: Springer; 1996. p. 2071–8.
5. Morrell M. Respiration. In: Petersen OH, ed. Human Physiology: Lecture Notes. 5th ed. Oxford: Blackwell Publishing; 2007. p. 425–93.
6. Živin M. Tipi hipoksij in cianoza. In: Ribarič S, ed. Seminarji iz patološke fiziologije. 1st ed. Ljubljana: Univerza v Ljubljani, Medicinska fakulteta, Inštitut za patološko fiziologijo; 2008. p. 73–80.
7. Kohl FV. Lunge und Atmung. In: Siegenthaler W, ed. Klinische Pathophysiologie. 8th ed. Stuttgart: Thieme; 2001. p. 745–77.
8. Bartels H. Gaswechsel. In: Keidel WD, ed. Kurzgefasstes Lehrbuch der Physiologie. 4th ed. Stuttgart: Thieme; 1975. p. 41–435.
9. Despopoulos A, Silbernagl S. Respiration. In: Despopoulos A, Silbernagl S, eds. Color Atlas of Physiology. 5th ed. Stuttgart: Thieme; 2003. p. 106–36.
10. Thews G, Thews O. Lungenatmung. In: Schmidt RF, Lang F, eds. Physiologie des Menschen mit Pathophysiologie. 30th ed. Heidelberg: Springer; 2007. p. 755–85.
11. Jelkmann W. Atemgastransport. In: Schmidt RF, Lang F, eds. Physiologie des Menschen mit Pathophysiologie. 30th ed. Heidelberg: Springer; 2007. p. 803–15.
12. Bakran I, Žuškin E. Poremećaji disanja. In: Gamulin S, Marušić M, Krvavica S, eds. Patofiziologija. 2nd ed. Zagreb: Jugoslavenska medicinska naklada; 1990. p. 903–28.

13. Guyton AC, Hall JE. Pulmonary Ventilation. In: Guyton AC, Hall JE, eds. Textbook of Medical Physiology. 12th ed. Philadelphia: Saunders Elsevier; 2011. p. 471–80.
14. Guyton AC, Hall JE. Pulmonary Circulation, Pulmonary Edema, Pleural Fluid. In: Guyton AC, Hall JE, eds. Textbook of Medical Physiology. 12th ed. Philadelphia: Saunders Elsevier; 2011. p. 483–9.
15. Boron WF. Transport of Oxygen and Carbon Dioxide in the Blood. In: Boron WF, Boulpaep EL, eds. Medical Physiology: A cellular and molecular approach. 2nd ed. Philadelphia: Saunders Elsevier; 2009. p. 672–84.
16. Boron WF. Gas Exchange in the Lungs. In: Boron WF, Boulpaep EL, eds. Medical Physiology: A cellular and molecular approach. 2nd ed. Philadelphia: Saunders Elsevier; 2009. p. 685–99.
17. Boron WF. Ventilation and Perfusion of the Lungs. In: Boron WF, Boulpaep EL, eds. Medical Physiology: A cellular and molecular approach. 2nd ed. Philadelphia: Saunders Elsevier; 2009. p. 700–24.
18. Cloutier M. The Respiratory System. In: Berne RM, Levy MN, Koeppen BM, et al., eds. Physiology. 5th ed. St. Louis: Mosby; 2004. p. 443–536.
19. Dietl P, Deetjen P. Atmung. In: Deetjen P, Speckmann EJ, Hescheler J, eds. Physiologie. 4th ed. München: Urban&Fischer; 2005. p. 481–513.
20. Baumann R, Kurtz A. Atmung. In: Klinker R, Pape HC, Kurtz A, et al., eds. Physiologie. 6th ed. Stuttgart: Thieme; 2010. p. 258–312.
21. Riley RL, Cournand A. Ideal alveolar air and the analysis of ventilation-perfusion relationships in the lungs. *J Appl Physiol.* 1949; 1 (12): 825–47.
22. Levitzky MG. Teaching the effects of gravity and intravascular and alveolar pressures on the distribution of pulmonary blood flow using a classic paper by West et al. *Adv Physiol Educ.* 2006; 30 (1): 5–8.
23. Permutt S, Bromberger-Barnea B, Bane HN. Alveolar pressure, pulmonary venous pressure, and the vascular waterfall. *Med Thorac.* 1962; 19: 239–60.
24. Rahn H. A concept of mean alveolar air and the ventilation-blood flow relationships during pulmonary gas exchange. *Am J Physiol.* 1949; 158 (1): 21–30.
25. Fehn WO, Rahn H, Otis AB. A theoretical study of the composition of the alveolar air at altitude. *Am J Physiol.* 1946; 146: 637–53.
26. Riley RL, Cournand A. Analysis of factors affecting partial pressures of oxygen and carbon dioxide in gas and blood of lungs: theory. *J Appl Physiol.* 1951; 4 (2): 77–101.
27. West JB. Distribution of gas and blood in the normal lungs. *Br Med Bull.* 1963; 19: 53–8.

Prispelo 5. 12. 2011