

---

## Blodstrøm og ventilasjon i friske småfelunger

---

### DOKTORAVHANDLINGER

MORTEN NISSEN MELSOM

Glittreklinikken

1488 Hakadal

---

Gjennomblødning og ventilasjon i respiratoriske enheter må være tett koblet i friske lunger (V/Q-forhold optimalt i alt respiratorisk vev). Dette fordi partialtrykkene for oksygen og karbondioksid i alveolene er nær tilsvarende trykk i arterielt blod og fordi de to gassene har ulik sammenheng mellom partialtrykk og innhold i blod. Studier av fordeling av radioaktive gasser etter intravenøs infusjon eller inhalasjon, ledet i 1960-årene til utvikling av modeller som beskrev hvordan tyngdekraften var avgjørende for fordelingen av blodstrøm og ventilasjon i lunger gjennom sin virkning på perfusjonstrykk og vevsekspanjon. Blodstrøm og ventilasjon skulle etter modellene øke tilsvarende nedover i lungene – slik av V/Q-forholdet var nær optimalt overalt i lungene. Til tross for at det ble observert fordelingsmønstre for både blodstrøm og ventilasjon som ikke passet med ovenstående modeller, er modellene fremdeles å finne i dagens lærebøker i fysiologi. Gitt at gjeldende modeller for forklaring av ventilasjons- og blodstrømsfordeling ikke var fullstendige, var det aktuelt å søke etter de mekanismer som sikrer optimal kobling av lokal gjennomblødning og ventilasjon.

Vi har vist at radioaktive mikrokuler og fluorescerende aerosoler er egnet som markører for henholdsvis lokal (vevsbiter  $\sim 1,5 \text{ cm}^3$ ) gjennomblødning og ventilasjon i lungevev. Både lokal blodstrøm og ventilasjon var betydelig heterogent fordelt innenfor lungene. Heterogeniteten i tyngderetningen utgjorde  $\sim 2/3$  av heterogeniteten innenfor horisontale lag av lungene. Både fordeling av blodstrøm og ventilasjon innenfor horisontale lag var tilfeldig og ikke relatert til anatomi. Disse funnene passer ikke med de aksepterte modellene for fordeling av blodstrøm og ventilasjon.

V/Q-forholdet var som forventet, nær homogent fordelt. Den tette koblingen mellom lokal gjennomblødning og ventilasjon forble like sterk når lungene ble belastet med økt gjennomblødning og ventilasjon (fysisk aktivitet).

Kobling mellom lokal ventilasjon og gjennomblødning kunne tenkes tilskrevet kjente mekanismer som hypoksisk vasokonstriksjon og hypokapnisk bronkiekonstriksjon. Under normale forhold er alveolært oksygentrykk langt over hva som gir

vasokonstriksjon, og ventilasjon er normalt bestemt av vevselastisitet (compliance) og ikke luftveismotstand. Helt nylig er det foreslått at nitrogenmonoksid, produsert i øvre luftveier eller i lungevev pga. bevegelse, kan virke vasodilaterende i godt ventilert lungevev. Vi har vist at fordeling av blodstrøm, ventilasjon og V/Q-forhold påvirkes ubetydelig av lite eller mye oksygen i innåndingsluften, fravær av nitrogenmonoksid, eller med tilstedeværelse av denne gassen.

Resultatene er viktige for bedre forståelse av hvordan normale lunger fungerer – som igjen vil være avgjørende for forståelsen av patologiske prosesser.

- *Avhandlingens tittel*
- Mechanisms for the distribution and matching of perfusion and ventilation within normal lungs in goats and sheep
- *Utgår fra*
- Fysiologisk institutt
- Instituttgruppe for medisinske basalfag
- *Disputas* 28.4. 2000
- Universitetet i Oslo

---

Publisert: 20. juni 2000. Tidsskr Nor Legeforen.

© Tidsskrift for Den norske legeforening 2026. Lastet ned fra tidsskriftet.no 8. juli 2026.