

Respiration

1. Nomenklatur og enheder

3.1.1 Anvende de internationale respirationsfysiologiske forkortelser samt respirationsfysiologisk nomenklatur

Dette vil stå trykt i den documenta physiologica der udleveres til eksamen.

3.1.2 Anvende SI-enheder og mmHg og omregne herimellem

760 mmHg = 101,325 kPa (står opgivet i documenta)

Heraf følger at:

$$1 \text{ mmHg} = \frac{101,325 \text{ kPa}}{760 \text{ mmHg}} = 133,3 \text{ Pa}$$

Og

$$1 \text{ kPa} = \frac{760 \text{ mmHg}}{101,325 \text{ kPa}} = 7,50 \text{ mmHg}$$

Og som almindelig viden gælder følgende:

10 m H₂O (vandsøjle) = 760 mmHg (1 atm)

1 cm H₂O (vandsøjle) = 0,760 mmHg

2. Luftarternes fysiske forhold

3.2.1 Angive og anvende luftarternes tilstandsligning, herunder angive og anvende Boyles (Boyle-Mariottess) lov

Luftarternes tilstandsligning

$$P \cdot V = n \cdot R \cdot T$$

Boyles lov

$$P_1 \cdot V_1 = P_2 \cdot V_2 \text{ (konstant temp)}$$

3.2.2 Beregne samhørende værdier for tryk, volumen og temperatur for en luftmasse, når en af disse størrelser ændres. Specielt vigtige er omregninger mellem tilstandene STPD, ATPS og BTPS

STPD (Standard Temperature Pressure Dry)

$$273\text{K}; 760\text{mmHg}; P_{\text{H}_2\text{O}} = 0$$

ATPS (Ambient Temperature Pressure H₂O-Saturated)

$$T_{\text{amb}}; P_{\text{Barometer}}; P_{\text{H}_2\text{O}} \text{ (omgivende værdier)}$$

BTPS (Body Temperature Pressure Saturated)

$$310\text{K}; P_{\text{B}}; P_{\text{H}_2\text{O}} = 47\text{mmHg}$$

SE DOCUMENTA PHYSIOLOGICA

3.2.3 Definere en luftarts partialtryk og fraktionelle koncentration (fraktion)

Partialtryk for en luftart

”Tryk, en gas ville udøve, hvis den udfyldte hele sin beholders volumen”

(Dalton's lov)

$$P_{\text{Total}} = P_1 + P_2 + P_3 \text{ (totaltryk = sum af enkelte gassers partialtryk)}$$

Fraktionelle koncentration (F_X)

$$F_X = \frac{P_X}{P_{\text{Total}}} \text{ (} F_X \text{ er kun for TØR gas... (} P_{\text{Total}} = P_{\text{B}} - P_{\text{H}_2\text{O}} \text{))}$$

3.2.4 Beregne den resterende størrelse, når 2 af 3 følgende variable er givet: totaltryk, fraktion og partialtryk, under hensyntagen til mættede vanddampes tryk ved en given temperatur

Se formel ↑

3.2.5 Angive, at mættede vanddampes tryk kun afhænger af temperaturen

Mættede vanddampes tryk afhænger KUN af temperatur

For tal se Documenta Physiologica (dog ikke før eksamen, idet vi får dem opgivet)

3.2.6 Angive og anvende Henrys lov, herunder definere partialtrykket (tensionen) af en gas i opløsning samt definere og anvende Bunsens temperaturafhængige opløselighedscoeffcient (proportionalitetsfaktoren for partialtryk og koncentration; i West kaldet K, i Documenta Physiologica α)

Partialtryk af en gas i opløsning

”Partialtryk i en gasblanding, der er i ligevægt med opløsningen”

Henrys lov

Michael og Erik – Noter til fysiologi

”Koncentration af gas opløst i en væske, er proportional med gassens partialtryk”

$$C_x = \alpha \cdot P_x$$

Bunsens temperaturafhængige opløseligheds-koefficient (α)

”mængde gas, der ved givet partialtryk, vil være fysisk opløst i en væske”

Opgivet som ml luftart, der kan opløses i 1ml væske ved 1 atm

Afhænger af gassens opløselighed i væsken

temperatur (tiltager med T ↓)

3.2.7 Angive atmosfæreluftens sammensætning

O₂ 20,93%

CO₂ 0,034%

N₂ 79,04% (herunder Argon...se Databog i Kemi for rigtige tal)

3. Struktur og funktion

3.3.1 Angive strukturelle karakteristika (makro- og mikroskopiske) af betydning for lungens funktion: alveolernes størrelsesforhold, den alveolo-kapillære væg, surfaktants funktion, lufvejenes opbygning og tværsnit, det anatomisk døde rum (V_D) og dets funktioner

For Anatomien se LUNGERNE under ANATOMI II

Luftvejenes opbygning

Se under lunger mikroskopisk

Alveolernes størrelsesforhold

Det respiratoriske afsnit er opbygget så følgende gælder:

- optimale forhold for diffusion af O_2 og CO_2
- Kæmpe diffusionsareal (50-100 m^2)

Diffusionsarealet opstår ved følgende strukturelle forhold:

- alveolerne består af små sække (ca. 300 mio.)
- For beskrivelse af alveolesækken se mikroskopisk anatomi Lungerne

Alveolære-kapillære væg

Meget tynd (0,3 μm)

- betyder ekstremt kort diffusionsvej
- > for beskrivelse af opbygningen af væggen se ANATOMI II

Surfaktant

Jvf. 320

Det anatomiske døde rum

Defineres som det luftvolumen i luftvejene (konduktive: næsehulen, næsens bihuler, svælg, strubehoved, luftrør og bronchier) der ikke bidrager til luftskiftet.

- funktion:
 - rensning
 - opvarmning
 - befugtning

4. Luftsiftet

3.4.1 Definere de forskellige respirationsvolumina: tidalvolumen (V_T); vitalkapacitet (V_C); total lungekapacitet (TLC); funktionelle residualkapacitet (FRC); residualvolumen (RV)

(SE EVT FIG 2-2, s. 12 WEST)

Specifikke volumina opgivet i Documenta Physiologica (måske)

V_T

Ind-/udåndet volumen under normal, rolig respiration

$$V_T = 0,5L$$

V_C

Maximale loftvolumen, der kan expires efter maximal inspiration

V_T + ex-og inspirationsreserver (ERV & IRV)(regn selv ud)

$$V_C = 4,8L \text{ (10\% mindre for kvinder)}$$

TLC

$$V_C + RV$$

$$TLC = 6 L$$

FRC

Volumen luft i lunger og luftveje ved afslutning af normal expiration

$$RV + ERV$$

$$FRC = 2,7L$$

RV

Volumen luft i lungerne efter en maximal expiration

$$RV = 1,2L$$

3.4.2 Angive deres normalværdier

SE ↑

3.4.3 Redegøre for spirometri, helium-fortynding og kropsplethysmografi ved bestemmelse af disse volumina

Spirometri

Forbinder persons lunger/luftveje -> lukket system

Indgår et spirometer

-> bruges til at undersøge lungefunktioner

herunder ændringer i lunger/luftveje V under vejrtrækning

Klokkespirometeret

Klokke med luft i, nedsænket i vand

Rummet under bevægeligt låg (klokke)

-> står i forbindelse til forsøgspersons luftveje via slange med respiratorisk dobbeltventil

-> kontravægt i anden ende (udenfor vandbeholder)

-> låg sænkes og hæves under inspiration & expiration

Kan kalibreres ved indføring af kendte volumina

-> Ved at forbinde kontravægt med apparatur / pen

-> graf over lungevolumina (SE FIG 2-2 s. 12, WEST)

RV & TLV kan ikke bestemmes herved

Michael og Erik – Noter til fysiologi

Helium-fortynding (for at finde FRC, RV og TLC)

Forsøgsperson -> forbindes til spirometer

Dette indeholder kendt Helium koncentration

Stort set uopløseligt i blod

Efter et par åndedrag

-> Helium-koncentration i spirometer & luftveje = samme

I praksis

O₂ føres til spirometeret (opvejer O₂ forbrugt af forsøgsperson)

-> hernæst bruges massebevarelse (Helium før = Helium efter)

$$\text{-> } TLC = \frac{V_1(C_1 - C_2)}{C_2} \text{ (se fig 2-3 s. 13 WEST)}$$

Måler kun ventileret del af lunge

Kropsplethysmografi

Metode baseret på luftarternes tilstandsligning

Forsøgsperson -> indesluttet i stort lufttæt rum (størrelse som telefonboks)

Trækker vejret via rør i boksen

Forsynet med lukkemekanisme; betjent udefra

Ved slutning af normal expiration

-> lukkemekanisme aktiveres

-> Forsøgsperson bedes om at inspirere (forsøge på det)

Inspiration -> forøgelse af thoraxrumfang (lungevolumen)

Uden samtidig forøgelse af gasmængde

-> øget tryk i boks (pga mindre volumen her)

P*V = konstant (Boyles lov) (konstant temp.)

->ΔV for boks kan findes

= ΔV for lungevolumen

Boks kalibreres inden med kendte V

Med forsøgsperson i

P₃ & P₄ = tryk i mundstykke hhv før & efter inspiration

= tryk i lunger før og efter inspiration

(idet ingen luftstrømning sker)

$$\text{-> } P_3 \cdot FRC = P_4 \cdot (FRC + \Delta V)$$

Heraf kan FRC måles

Måler FRC

Herunder ikke-ventileret volumen (i modsætning til helium-fortynding)

3.4.4 Definere ventilationen (\dot{V}_E) som $V_T \cdot f$, hvor f = respirationsfrekvens

Ventilationen

”Luftmængde, der udåndes pr. Minut” (expireret V)

$$\dot{V}_E = V_T \cdot f \text{ (} f = 12/\text{min....}10\text{-}15\text{)}$$

$$\dot{V}_E = 6\text{-}7\text{L}/\text{min}$$

3.4.5 Definere den alveolære ventilation (\dot{V}_A) som $(V_T - V_D) \cdot f$

Alveolære ventilation

”Del af ventilationen, der kommer fra den respiratoriske zone”

$$\dot{V}_A = \dot{V}_E - \dot{V}_D = (V_T - V_D) \cdot f$$

, hvor VD = døde rum (anatomisk: 150ml) og $\dot{V}_D = V_D \cdot f$

$$\dot{V}_A = 4-4,5 \text{ L/min}$$

3.4.6 Beregne \dot{V}_A af \dot{V}_{CO_2} og F_{ACO_2}

Idet døde rum ved afslutning af inspiration

Indeholder atm. Luft med CO₂-konc nær 0

-> hele expireret mængde = fra lungernes alveolære afsnit

$$\dot{V}_A = \frac{\dot{V}_{CO_2}}{F_{ACO_2}}$$

SE DOCUMENTA PHYSIOLOGICA

3.4.7 Redegøre for bestemmelse af $V_{D,anat}$ ved Fowlers metode og med Bohrs formel (med CO₂ fraktioner)

Fowlers metode

Grafisk metode til bestemmelse af $V_{D,anat}$

(SE FIG 2-6 s. 17 WEST) (TEGN 2-6B TIL EKSAMEN)

Bygger på en massebalance betragtning

Ud fra N₂-elimination efter 1 indånding af 100% O₂

Hurtig N₂-analysator ved læberne

Ved expiration ses

Start N₂-konc. på 0 (fra det døde rum)

-> Stigende koncentration af N₂

-> fast niveau (= alveolært niveau = alveolær gas)

$V_{D,anat}$ findes ved at plotte N₂-konc. mod expireret volumen (fig 2-6B)

Pga opblanding af luft i døde rum og alveoler

-> ses ingen skarp overgang

For at finde $V_{D,anat}$

-> find lodrette linie, som adskiller 2 lige store arealer

areal A & B på fig 2-6B

Lodrette linie forlænget til volumen-aksen

$$= V_{D,anat}$$

Bohrs formel

Bestemmelse baseret på massebalance betragtning for

CO₂-elimination under 1 udånding

Døde rum har CO₂-konc nær 0 (ved inspirations afslutning)

-> hele expireret CO₂-mængde = fra alveolære afsnit

-> ved brug af fraktioner -> udregne $V_{D,anat}$

$$V_T \cdot F_{ECO_2} = (V_T - V_D) \cdot F_{ACO_2}$$

$$\rightarrow V_D = \frac{F_{A_{CO_2}} - F_{E_{CO_2}}}{F_{A_{CO_2}}} \cdot V_T$$

3.4.8 Definere $V_{D,fy\text{siol}}$ og redegøre for bestemmelsen heraf med Bohrs formel (med CO_2 -partialtryk)

$V_{D,fy\text{siol}}$

Den volumen af lungerne, der ikke bidrager til luftskiftet (her eliminerer CO_2)
Ikke anatomisk veldefineret rum

$$V_{D,fy\text{siol}} = V_{D,anat} + V_{D,alveolær}$$

Bestemmelse med Bohrs formel

$$V_{D,fy\text{siol}} = \frac{P_{A_{CO_2}} - P_{E_{CO_2}}}{P_{A_{CO_2}}} \cdot V_T \text{ (egentlig tættere på } V_{D,anat}\text{)}$$
$$= \frac{P_{a_{CO_2}} - P_{E_{CO_2}}}{P_{a_{CO_2}}} \cdot V_T \text{ (Godt estimat for } V_{D,fy\text{siol}}\text{)}$$

, hvor man bruger arterielt partialtryk i stedet for alveolært partialtryk

3.4.9 Angive regionale forskelle i ventilationens fordeling hos normale samt redegøre for påvisning heraf med ^{133}Xe -metoden

Basale regioner af lungerne = bedre ventilerede <-> Apikale regioner af lungerne
Også i liggende position (her ventileres øverste del dog bedre <-> nederste del)

Påvisning ved ^{133}Xe -metoden

Ved inhalation af ^{133}Xe (radioaktivt)

-> radioaktive stråling penetrerer kropsvæggen

-> kan registreres med tælleinstrument /strålingskamera

-> kan se hvor meget Xenon går til hver sin del af lungerne (ventilation)

3.4.10 Beskrive "single breath"- og "multiple breath"-metoderne til påvisning af ujævn fordeling af ventilationen

"Single breath"-metoden

Ligner Fowlers metode

Sampling af N_2 -koncentrationer efter 1 indånding af 100% O_2

-> flat niveau (alveolære plateau)

pga ensartet fortynding af N_2 i alveoler

Patienter med lungesygdom

-> alveolære N_2 -konc. fortsætter med at stige under expiration

pga forskellig fortynding af N_2 med inspireret O_2

-> dårligt ventilerede alveoli -> tømmes sidst

har højt N_2 -indhold

= hurtig, simpel, brugbar test

"Multiple breath"-metoden (SE FIG 10-3 s. 135 WEST))

Michael og Erik – Noter til fysiologi

Baseret på hastigheden af N₂-washout ved flere åndedrag

Pt -> forbindes til 100% O₂ & hurtig N₂-analysator

Ensartet ventilation

-> N₂ reduceres med samme fraktion hver åndedræt

fx hvis tidal volumen – VD = FRC

-> halvering hver gang

-> plot af logN₂-konc. mod antal åndedrag

-> ret linie

Pt's med lungesygdom

-> kurvet linie

Hurtigt fald i N₂ initielt (godt ventilerede dele)

-> langsommere herfra (dårligt vent. dele)

5. Diffusion

3.5.1 Redegøre for faktorer, der har betydning for en luftarts diffusion gennem en membran

Alle faktorer beskrives ud fra Fick's lov

$$\dot{V}_{\text{Gas}} = \frac{A}{T} \cdot D \cdot (P_1 - P_2)$$

For at se faktorerne udtrykt grafisk se fig. 3-1 i West side 22

V_{Gas} = mængden af gas der transporteres over membranen

A = arealet hvorpå der kan foregå diffusion

T = tykkelsen af membranen

P_1 = partialtrykket på den ene side (Det størstepartialtryk idet dette er bestemmende

for diffusionen)

P_2 = partialtrykket på den anden side

D = Diffusionskoefficient bestemt som:

$$D = \frac{\text{Sol}}{\sqrt{\text{MW}}}$$

Sol = gassens opløselighed

MW = molekylvægt

3.5.2 Definere lungediffusionskapaciteten (D_L) for en luftart

(Pga. af praktiske omstændigheder vi ikke skal komme yderligere ind på her er det ikke muligt at bestemme A og T hos en levende person med mindre man har en betragtelig formue, et slot i transylvanien og er greve med hang til små hyggeekperimenter.)

Da vi ikke er den slags personer omskrives Fick's lov til:

$$\dot{V}_{\text{Gas}} = D_L \cdot (P_1 - P_2)$$

D_L defineres som lungediffusionskapaciteten for alveolevæggens samlede areal. Dvs.

som følger:

$$D_L = \frac{(A \cdot D)}{T}$$

3.5.3 Angive faktorer af betydning for størrelsen af D_L

Ud fra følgende ligning er det tydeligt at se hvilke størrelser der har betydning:

$$\dot{V}_{\text{Gas}} = D_L \cdot (P_1 - P_2) \Leftrightarrow D_L = \frac{\dot{V}_{\text{Gas}}}{(P_1 - P_2)} = \frac{(A \cdot D)}{T}$$

Her er det tydeligt at faktorer der har indflydelse på størrelsen af D_L er:

- Arealet af lungerne
- Diffusionskoefficienten

Michael og Erik – Noter til fysiologi

- Tykkelsen af membranen
- Trykforskellen mellem lungekapillærene og alveolerne

3.5.4 Beskrive bestemmelse af $D_{L,CO}$ (= CO-transfer factor)

Udfra ligningen:

$$\dot{V}_{CO} = D_{L,CO} \cdot (P_{A,CO} - P_{a,CO})$$

Herfra kan D_L isoleres til:

$$D_{L,CO} = \frac{\dot{V}_{CO}}{(P_{A,CO} - P_{a,CO})}$$

Da $P_{a,CO}$ (kapillærtrykket) er negligtiabelt kan det omskrives til:

$$D_{L,CO} = \frac{\dot{V}_{CO}}{P_{A,CO}}$$

- diffusionskapaciteten for CO = overført CO-volumen i ml pr. minut pr. mmHg alveolært partialtryk af CO

Metode til bestemmelse af denne:

Single breath

- Enkelt inspiration af fortyndet blanding af CO foretages
- Konc. forskellen af CO på udånding og indånding måles efter af forsøgspersonen har holdt vejret i 10 sek.
 - > sker ved infrarød analysator
 - Alveolære konc. af CO ikke konstant i løbet af de 10 sek.
 - Helium tilføres med den inspirerede gas for at måle lungevolumen.

Normalværdi for $D_{L,CO} \cong 25$ ml/min/mmHg

-> øges ved motion

3.5.5 Angive, at modstanden, der må overvindes under transporten af O_2 eller CO fra alveoleluften til hæmoglobinet, har såvel en diffusiv som en kemisk komponent

- | | |
|---------------------|--|
| Diffusiv komponent: | Diffusionen af O_2 eller CO gennem blod-gasbarrieren (inkl. plasma og erythrocyt plasma) |
| Kemisk komponent: | reaktionen af O_2 eller CO med hæmoglobin |

Disse to modstande summeres op til en total diffusions modstand

Michael og Erik – Noter til fysiologi

- $1/D_L$ er et udtryk for den totale modstand (trykforskel/flow, analogt med elektrisk

modstand $R=U/I$)

- Diffusiv komponent = $1/D_M$, D_M = diffusionskapaciteten for membranerne.

- Raten af reaktionen mellem gassen og hæmoglobin beskrives ved θ

θ = raten af ml O_2 (CO_2) pr min der bindes til 1 ml blod pr mm Hg partialtryk af O_2 (CO_2) = D_L for 1 ml blod.

- denne multipliceres med volumenet af kapillært blod (V_C)

-> dette er et udtryk for den kemiske komponent ($1/\theta \cdot V_C$)

-> disse to sidste modstande kan summeres op til den totale modstand og

der fås:

$$\frac{1}{D_L} = \frac{1}{D_M} + \frac{1}{\theta \cdot V_C}$$

3.5.6 Redegøre for diffusions- og perfusionsbegrænset gasoptagelse i lungerne, herunder for CO's særlige egnethed til bestemmelse af lungernes diffusionsegenskaber

Diffusionsbegrænset gasoptagelse:

Her er det rent de diffusive egenskaber i membranen der udgør begrænsningen for optagelsen af gassen.

- analog man har en stor mark med en lille port, portens størrelse er

bestemmende for hastigheden hvormed man kan bringe får ind på marken.

CO er et glimrende eksempel på dette

- Går hurtigt over membranerne

- Bindes hurtigt og tæt til hæmoglobin

-> stor del kan optages uden at $P_{a,CO}$ stiger

-> Ikke noget signifikant tryk tilbage mod alveolen.

-> ovenstående betyder følgende:

- afhængig af diffusionsegenskaberne i blod-gasbarrieren

- uafhængig af mængden af tilbudt blod.

Netop at CO er diffusionsbegrænset gør det ideelt til bestemmelse af diffusionsegenskaberne.

Perfusionsbegrænset gasoptagelse

Her er det mængden af blod der begrænser optagelsen af gassen.

- analogen fra før her har man en stor port men en lille mark hvorved det er størrelsen af marken der er begrænsende for hvor mange får man kan få ind.

Michael og Erik – Noter til fysiologi

N₂O er et glimrende eksempel på dette

- Bindes ikke til hæmoglobin
 - > hurtig stigning i partialtrykket
 - > hurtigt et tryk tilbage mod alveolerne
- > ovenstående betyder følgende:
 - uafhængig af diffusionsegenskaberne i membranen
 - fuldstændig afhængig af mængden af tilbudt blod.

På fig. 3-2 i West side 23 ses ovenstående udtrykt grafisk.

3.5.7 Redegøre for O₂ optagelsen i lungekapillærene

P_{O₂} i en erythrocyt der træder ind i lungekapillæret er ca. 40 mmHg

Alveolar P_{O₂} er på ca. 100 mmHg

- dette har en diffusionsafstand på 0,3 µm (blod/gas barrieren)

P_{O₂} i en erythrocyt der træder ud af kapillæret er ca. 100 mmHg

Transittiden er ca. ¾ sek.

- > mindre ved motion/arbejde

- Bindingen til hæmoglobin

Stærk, men langt fra CO's binding

- > en stigning i P_{a,O₂} når blodet kommer ind i lungekapillærene

(diffusion af oxygen) til blodet.

- Under normale hvilebetingelser vil man se at P_{a,O₂} = P_{A,O₂} når erythrocytten er ca. 1/3 gennem kapillæret.

- > at optagelsen er perfusionsbegrænset (ved disse betingelser)

- ændres ved visse sygdomme (cystisk fibrose, tykkere blod/gas barriere)

- Primært bestemmes P_{a,O₂} af trykforskellen mellem alveolerne og kapillærene hvor hurtigt ilten optages.

- Dette er den drivende kraft
- Mængden af blod gennem kapillæret bestemmende for hvor meget ilt der optages i organismen.

3.5.8 Redegøre for CO₂-afgiften fra lungekapillærene

Diffusionen af CO₂ gennem væv er ca. 20 gange større end for O₂

- umiddelbart burde diffusionsvanskeligheder ikke have betydning

- > pga. den komplekse binding af CO₂ i blodet er det muligt at:

- diffusionen alligevel kan blive begrænsende ved kraftig forøgelse af blod/gas barrieren.

6. Lungekredsløbet

3.6.1 Redegøre for tryk i lungekredsløbet samt for tryk omkring lungekarrene

Tryk i a. pulmonalis

Gennemsnitstryk 15mmHg

6 gange lavere end i aorta (100mmHg)

Systolisk 25mmHg

Diastolisk 8mmHg

Trykforskelle fra udløb -> indløb

Systemiske kredsløb (tykke vægge)

100-2 (tryk i højre atrium) = 98mmHg

Lungekredsløbet (tynde vægge)

15-5 (tryk i venstre atrium)= 10mmHg

-> faktor 10 i trykforskel

Funktion

Tryk nok til at perfundere øverste lungeafsnit

Skal kunne modtage CO hele tiden

Tryk omkring lungekarrene

Alveolære kar (kapillærer + små kar i hjørner af alveolevægge)

Kaliber afhængig af forhold mellem tryk

Alveoler <-> i dem selv

Tryk i alveoler ↑ <-> tryk i kapillærer

-> kollaps af kapillær

Transmuralt tryk

Trykforskel: indvendig <-> udvendig

Jvf. Laplaces lov (Kredsløbs Fys)

Extra-alveolære kar (større blodkar i lungeparenkym)

Omgivet af elastisk lungeparenkym

-> trækkes åbne ved udvidelse af lungen (kaliber af kar øges)

-> tryk kan være mindre end alveolært tryk

Meget store kar tæt på hilum

Ligger uden for lungesubstans

Udsættes for interpleuralt tryk

3.6.2 Angive forhold af betydning for modstanden i lungekredsløbet, herunder arterie- og venetryk, lungernes udspilningsgrad, iltens partialtryk, NO, lungekarrenes innervation

Forhold af betydning for modstand i lungekredsløb

$R = (\text{input-tryk} - \text{output-tryk}) / \text{blood flow}$

Arterie- og venetryk

Lav resistans

Øget arterielt / venøst tryk

-> fald i modstand i lungekredsløb -> pga

Rekruttering af kapillærer

Især ved lavt tryk -> tryk ↑

Michael og Erik – Noter til fysiologi

Udvidelse (distension) af kapillærer
Let flade -> cirkulære
Især ved højt tryk -> tryk↑
↑ sker ofte sammen

Lungernes udspilningsgrad

Udvidelse af lunger -> udspiler extra-alveolære kar
Høj lungevolumen -> lav resistans
Lav lungevolumen -> høj resistans
Pga elastisk væv

$P_{O_2} \downarrow$

-> kontraktion af glat muskulatur i væg af små arterioler
i hypoxiske region
-> leder blod til velventilerede dele af lungerne
-> vigtig i føtalliv
-> vasokonstriktion i lunge (inden fødsel)

Ukendt mekanisme (ikke nervemedieret)

NO

Vasodilator af kar

SE CELLEBIOLOGI

Inhaleret NO -> reducerer mekanisme ↑

Meget lav dosis inhaleret -> før respons (høj dosis -> toksisk)

pH ↓ (blod)

-> vasokonstriktion (især hvis der er alveolær hypoxi)
Lungekarrenes innervation (udøver svag kontrol)
Øget sympatisk tonus
-> afstivning af vægge i arterier
-> vasokonstriktion

3.6.3 Redegøre for forhold, der påvirker fordelingen af perfusionen i lungekredsløbet, herunder transmuralt tryk, tyngdekraft og legemsstilling, samt for betydningen heraf for gasudvekslingen i lungerne

Transmuralt tryk

SE 272, (273)

Tyngdekraft

Hydrostatisk trykforskel ml: basis af lunge <-> apex af lunge (pga tyngdekraft)
= 30cm H₂O (ca. 23mmHg)
-> 3 zoner

Zone 1 (findes ikke under normale forhold)

$P_A > P_a > P_v$

-> kapillærer mases flade -> ingen blood-flow
Ville kaldes alveolært dødt rum

Zone 2

$P_a > P_A > P_v$

-> blood-flow afhænger kun af P_a & P_A (ikke som normalt A-V)
jvf eksempel med gummislange i beholder

Michael og Erik – Noter til fysiologi

tryk i beholder > slange -> ingen flow

Kapillær-rekruttering sker i stigende grad ↓

Zone 3

$$P_a > P_v > P_A$$

-> blood-flow afhænger af arteriovenøs forskel (som normalt)

Øget blood-flow på vej ned i regionen

-> skyldes især distension (også til vis grad rekruttering)

transmuralt tryk øges -> på vej ned (udvidelse af lumen)

jvf Laplaces lov

Legemstilling

Oprejst

Aftager lineært fra bund (høj) -> apex (meget lav)

Liggende (ryg mod jord)

-> Apikalt blood-flow øges

-> Basalt blood-flow uændret

-> posterior blood-flow overstiger blood-flow i anteriore dele af lungerne

Motion

Blood-flow øges i øvre & nedre zone (-> regional forskel)

Betydning for gasudveksling i lungerne

Meget stor -> hovedpart sker i zone 1....graduelt fald opad

SE FORHOLD MELLEMLUNG VENTILATION OG PERFUSION

3.6.4 Redegøre for lungegennemblødningen ved ¹³³Xe-metoden

Beskrivelse

¹³³Xenon opløses i saltvand

-> injiceres i perifer vene

-> når lungekapillærer

-> træder over i alveolære luft pga lav opløselighed

-> distribution af radioaktivitet kan måles via tællere

over brystet, mens pt holder vejret

3.6.5 Redegøre for væskebalancen i lungerne og for væsentlige træk af lungeødemets patofysiologi

Væskebevægelser over kapillærvæggen følger Starling's lov: netto væske ud = $K[(P_c - P_i) - \sigma(\pi_c - \pi_i)]$

(SE Kredsløb....nr...)

Praktisk anvendelse af ligning = begrænset (kender ikke mange af værdier)

Nettotryk i ligning -> udad (sandsynligt)

Lille lymfeflow på 20ml/time (nok)(normale forhold)

-> ud i interstitier af alveolevæg

-> perivaskulære & peribronchiale interstitier

heri findes lymfekår til transport af væske

Michael og Erik – Noter til fysiologi

Lungeødem

Langvarigt øget kapillært tryk -> betragteligt forøget lymfe-flow

Karakteriseret ved interstitielt ødem

Forstørrelse af peribronchiale & perivaskulære rum

Senere stadier

Væske -> krydser alveolært epithel -> alveoler fyldes 1 efter 1

Ikke ventilerede -> ingen gas-udveksling

Pumpes aktivt ud af $\text{Na}^+.\text{K}^+$ -ATPase pumpe

i epithelceller

Hvad starter væskebevægelser over epithel – vides ikke!

3.6.6 Angive lungekredsløbets betydning som blodreservoir, filter og sted for visse metaboliske omdannelser

Blodreservoir

Idet: lungekredsløb -> kan mindske resistans ved øget vaskulært tryk

-> kan rumme øget blodvolumen

fx Person står op -> ligger sig ned

blod fra ben -> lunger

Filter

Fjernelse af små blodthrombi -> inden de når hjerne / andre vitale organer

Mange hvide blodlegemer fanges her (uklar funktion)

Metaboliske omdannelser

Peptider

Angiotensin I -> konverteres til Angiotensin II (af ACE)

Bradykini -> inaktiveres op til 80% (af ACE)

Aminer

Serotonin -> fjernes næsten helt (via optag og opbevaring)

Noradrenalin -> fjernes (op til 30%)

Arachidonsyre metabolitter

Prostaglandiner E1, E2, F2 α -> fjernes næsten helt

Leukotriner -> fjernes næsten helt

Andre metaboliske funktioner

- Danner *dipalmitoyl phosphatidylcholin* (komponent i surfaktant)

- Proteinsyntese af kollagen og elastin (lungeres skelet)

- Kulhydrat metabolisme (indarb. Af mucopolysaccharider fra bronchialt mucus)

- secernerer IgA -> bronchialt mucus

- spiller en rolle for blod koagulation (via mange mastceller – heparin – i

interstitis)

3.6.8 Beregne lungernes gennemblødning ved Ficks princip

SE KREDSLØBSFYSIOLOGI

7. Forholdet mellem ventilation og perfusion

3.7.1 Redegøre for, at alveoleluftens sammensætning i et lungeafsnit afhænger af den indåndede lufts samt det blandede veneblods sammensætning

Indåndede lufts normale sammensætning:

O₂ normalt 150 mmHg

CO₂ er normalt negligibel (0,0003%)

Blandet veneblodets sammensætning

O₂ normalt 40 mmHg

CO₂ er normalt 45 mmHg

Alveoleluftens sammensætning:

O₂ normalt 100 mmHg

CO₂ er normalt 40 mmHg

- alveoleluftens sammensætning kommer istand pga. de trykforskelle der er mellem den inspirerede luft og det blandede veneblods.

-> Hvis trykforskellene ændres vil man se en ændring af sammensætningen.

Primært vil sammensætningen afhænge af ventilations-perfusionsratioen:

$$\dot{V}_A / \dot{Q}$$

- denne beskriver en sammenhæng mellem den mængde man inspirer, det flow der kommer gennem kapillærene og den mængde der forlader lungerne ved slutningen

af kapillærene.

- Se fig. 5-5 i West side 51

Det gælder at Alveolære P_{A,O₂} (100 mmHg) bestemmes af balancen mellem:

- tilførslen af O₂ via ventilationen

- Fjernelse via blodet

Det samme gør sig gældende for P_{A,CO₂} (45 mmHg)

-> Normalt er ratioen ca. 1

-> hvis den ændres mod 0 (f.eks. ved occlusion af luftvejene) ses:

- Alveoleluftens sammensætning går mod sammensætningen i blandede veneblod (P_{A,O₂}= 40 mmHg, P_{A,CO₂}=45 mmHg)

-> Hvis den ændres mod ∞ (f.eks. occlusion af kapillærer) ses:

- Alveoleluftens sammensætning går mod sammensætningen af inspirationsluften. (P_{A,O₂}= 150 mmHg, P_{A,CO₂}=0 mmHg)

Sammenhængen skitseres i et P_{O₂} – P_{CO₂} –diagram (jvf. 280)

3.7.2 Skitsere P_{O₂} – P_{CO₂} –diagrammet

Se fig. 5-7 i West side 53

3.7.3 Redegøre for virkningerne af hypo- og hyperventilation på alveoleluftens (og dermed arterieblodets) sammensætning

Hypoventilation

Der transporteres ikke så meget CO₂ væk fra alveolerne

-> P_{A,CO2} vil stige

-> P_{a,CO2} stiger

Dette kan ses ud fra følgende ligning der viser sammenhængen mellem P_{CO2} og V_{CO2}:

$$P_{CO_2} = \frac{\dot{V}_{CO_2}}{\dot{V}_A} \cdot K$$

Her ses at en nedsætning af den alveolære ventilation (hypoventilation) vil øge P_{CO2}.

For ilt gælder det modsatte her transporteres mere væk fra alveolerne via blodet (længere tid i alveolerne-> længere tid i kontakt med blodet)

Sammenhængen mellem faldet i P_{O2} og stigningen i P_{CO2} udtrykkes ved den alveoleluftsligningen:

$$P_{AO_2} = P_{IO_2} - \frac{P_{ACO_2}}{R} + F$$

- Her ses at når P_{CO2} vil P_{O2} falde.

Hyperventilation

Her vil man se det modsatte af hvad der sker ved hypoventilation.

-> Se evt. ligningen ovenfor.

3.7.4 Anvende alveoleluftsligningen

Denne kan benyttes til bestemmelse af forholdet mellem partialtrykkene for P_{O2} og P_{CO2}:

$$P_{AO_2} = P_{IO_2} - \frac{P_{ACO_2}}{R} + \left[P_{ACO_2} \cdot F_{IO_2} \cdot \frac{1-R}{R} \right]$$

Formlen gælder kun ved følgende betingelse:

- Ingen CO₂ i den inspirerede luft

Udtrykket i den firkantede parentes er en lille korrektionsfaktor når man inspirer almindelig luft.

- Ved P_{CO2}=40 mmHg, F_{IO2}=0,21 og R=0,8 gælder:

Korrektionsfaktor \cong 2 mmHg

Normalt ser man bort fra korrektionsfaktoren og bruger tilnærmelsen:

$$P_{AO_2} = P_{IO_2} - \frac{P_{ACO_2}}{R}$$

R = respiratorisk kvotient = CO₂ produktion/O₂ forbrug

3.7.5 Redegøre for en "h→v"-shunts betydning for arterieblodets P_{O₂}

Definitionen på en shunt er:

Blod der går ind i det arterielle system uden at have været gennem ventilerede områder af lungerne.

Betydningen af en shunt er:

Nedsat P_{O₂}

Normalt vil man ikke se et forhøjet P_{CO₂} i arterieblodet

- pga. Lungens regulering ved forhøjet P_{CO₂} (via chemoreceptorer.)

Hyperventilation for at komme af med det overskydende kuldioxid.

Forklaringen er:

- Venøst blods partialtryk af ilt er ca. 40 mmHg

- Arterielt blods partialtryk af ilt (lige efter passagen af lungerne) er ca. 100 mmHg

-> Ved opblanding vil man få et nedsat partialtryk i det blandede blod. (set i forhold til arterieblodet)

Eksempler på Shunts:

- Noget af bronchiearterieblodet er opsamlet i de pulmonære vener (noget af ilten opbrugt ved passagen af bronchieerne)

- En lille mængde af coronarblod træder direkte ind i venstre ventrikel gennem de Venae Thebesian.

- Abnorme vaskulære forbindelser mellem:

Små pulmonære vener -> små pulmonære arterier (pulmonær arteriovenøs fistel)

- Direkte forbindelse mellem højre og venstre side af hjertet.

3.7.6 angive og anvende shuntligningen

Bruges primært til bestemmelsen af størrelsen af en arteriovenøs shunt.

$$\dot{Q}_T \cdot Ca_{O_2} = \dot{Q}_S \cdot C\bar{V}_{O_2} + (\dot{Q}_T - \dot{Q}_S) \cdot Cc'_{O_2}$$

Omskrevet giver dette følgende:

$$\frac{\dot{Q}_S}{\dot{Q}_T} = \frac{Cc'_{O_2} - Ca_{O_2}}{Cc'_{O_2} - C\bar{V}_{O_2}}$$

Baggrunden for ovenstående er følgende betragtninger:

- Totale mængde af O₂ der forlader systemet er lig:

$$\dot{Q}_T \cdot Ca_{O_2}$$

- Dette må være lig summen af O₂ i det shuntede blod og den mængde der er i slutningen af lungekapillæret:

$$\dot{Q}_S \cdot C\bar{V}_{O_2} + (\dot{Q}_T - \dot{Q}_S) \cdot Cc'_{O_2}$$

Hvis en shunt ikke er forårsaget af iltføjelsen af blandet venøst blod gælder:

- generelt ikke muligt at måle størrelsen heraf.

3.7.7 Redegøre for regionale forskelle i \dot{V}_A/\dot{Q} som følge af legemsstilling

I oprejt stilling vil man se at tyngdekraften spiller kraftigt ind på:

- Ventilationen i lungen
 - perfusionen i lungen
 - Begge vil stige mod basis af lungen
 - perfusionen (blodflow) stiger hurtigere end ventilationen
- se evt. Fig. 5-8 side 54 i West
- Forskellen mellem apex og basis er langt større for perfusion end for ventilation:
- > Høj \dot{V}_A/\dot{Q} i apex
 - ringe perfusion
 - set i forhold til ventilationen
 - > lav \dot{V}_A/\dot{Q} i basis
 - Stor perfusion
 - set i forhold til ventilationen

Fig. 5-9 viser sammenhængen mellem \dot{V}_A/\dot{Q} og hvor i lungen det svarer til.

3.7.8 Redegøre for betydningen af forskelle i \dot{V}_A/\dot{Q} for gasudveksling i lungerne som helhed, herunder for alveolo-arterielle partialtryksforskelle for O_2 og CO_2 under normale og sygelige forhold (shunts, skæv fordeling af \dot{V}_A/\dot{Q} diffusionsproblemer)

Hvis man har en lunge med skæv fordeling af \dot{V}_A/\dot{Q}

-> kan ikke opretholde høje P_{a,O_2} eller lave P_{a,CO_2}

Forklaring:

Slå op

8. Blodets luftarter

3.8.1 Beregne blodets indhold af fysisk opløste gasser (Henry's lov)

SE 251

3.8.2 Redegøre for bindingen af ilt til hæmoglobin

Hæmoglobin A (adult)(MW 64.460)

4 identiske prostetiske h m-grupper (Fe-protoporphyrin IX)

Kompleks af jern & porfyrin

Fe i midten kan tage 6 ligander

4 binder til porfyrin-ring ()

1 -> binder til 1 globin-del

1 -> binder 1 O₂ eller 1 CO

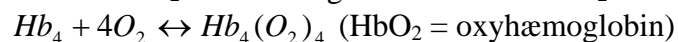
Bundet til hver sit polypeptid (globin)

2*2 forskellige (α & β-kæder)

4 polypeptid kæder bundet sammen af hydrofobe kræfter (ikke kovalent)

Samlet binding til O₂

Hvert Fe binder 1 O₂ -> 1 hæmoglobin kan binde 4 O₂



-> 1 gram hæmoglobin kan binde **1,39ml O₂**

ringe mængde hæmoglobin

-> normalt omdannet til

methæmoglobin

kan ikke binde O₂

-> bruger ofte 1,34 som værdi

Binding af O₂: hæmoglobin i R-state (relaxed)

-> sker konformationel ændring ved afgivelse af O₂

-> Deoxy-form: hæmoglobin i T-state (tense)

3.8.3 Definere og redegøre for blodets O₂-bindingskapacitet og O₂-mætning

O₂-bindingskapacitet

”Største mængde O₂, der kan bindes til hæmoglobin”

-> er lav, hvis fx [Hb] er lav

Kan måles ved at udsætte blod for meget høj P_{O₂} (fx 600mmHg)

Hæmoglobin-konc. – 150 g/L blod; 1 g hæmoglobin binder 1,34ml O₂

-> O₂-kapacitet = 150g/L * 1,34ml O₂/g Hb ≈ **200ml O₂/L blod**

O₂-mætning (S_{O₂})

”procentdel af bindingssteder (ud af totalt antal bindingssteder), der har O₂ bundet”

-> kan være høj, selv hvis kapacitet er lav (fx ved anæmi)

Idet %-del = høj.....samlet konc kan være lav!! HUSK!

$$\text{-> O}_2\text{-mætning} = S_{O_2} = \frac{O_2 \text{ bundet til Hb}}{O_2 \text{ kapacitet}} \cdot 100\%$$

Michael og Erik – Noter til fysiologi

Normale værdier

Arterieblod 97,5%

Blandet nebøst blod 75%

Lav arteriel værdi -> cyanose (ikke pålideligt...afhænger af pigment, belysning etc)

Samlet O₂-koncentration af blod (C_{O2}): $1,34 \cdot Hb \cdot \frac{\text{mætning}}{100} + 0,022 \cdot P_{O_2}$

3.8.4 Tegne oksyhæmoglobins dissociationskurve (med mætningsgrad eller iltindhold som ordinat) på grundlag af opgivne eller beregnede værdier for P_{O2} og S_{O2}. Omvendt anvende kurven i beregninger af S_{O2}, P_{O2} og C_{O2} SE FIG 6-1 s. 54 WEST / DOCUMENTA PHYSIOLOGICA!!!

3.8.5 Definere begrebet P₅₀

= "P_{O2} for 50% O₂-mætning"

Brugbart som mål for dissociationskurvens placering (forskydning)

Normalværdi = ca. 27mmHg

3.8.6 Redegøre for betydningen af dissociationskurvens form for optagelsen af ilt i lungerne og afgiften af ilt til vævene

Dissociationskurve

Er normalt S-formet

Flade øverste del

-> Selv hvis P_{O2} i alveolær gas ↓

-> kun begrænset fald i mætning af Hb (S_{O2})
uanset grunden

Stejle, nederste del

-> perifere væv kan uddrage relativt store mængder O₂
for kun lille fald i P_{O2}
-> assisterer diffusion ind i væv

3.8.7 Redegøre for Bohr- og Haldane-effekterne samt andre hæmoglobin-ligand-interaktioner (CO₂, 2,3-DPG, CO)

Bohr-effekten

Dissociationskurven -> forskydes mod højre ved øget P_{CO2} (& H⁺)

OG omvendt ved P_{CO2} ↓

Forskydning mod højre

-> større afgift af O₂ ved givet P_{O2} i vævskapillærer

Haldane-effekten (CO₂)

Blodets iltmætningsgrad påvirker dets evne til at binde CO₂

Jo større O₂-mætning, desto mindre evne til at binde CO₂

Og omvendt

Væsentlig betydning for

CO₂-optagelsen

Michael og Erik – Noter til fysiologi

Koblet med O₂-afgift i vævene
CO₂-afgiften
Koblet til O₂-optagelse i lungerne
Sker idet: deoxy-Hb er mindre syre <-> oxy-Hb
(bedre proton-acceptor....H⁺)
 $H^+ + HbO_2 \leftrightarrow H^+ \cdot Hb + O_2$
H⁺ kommer fra inddiffunderet CO₂ (se 299)

2,3-DPG (diphosphoglycerat)

= slut produkt af erythrocyttens metabolisme
danner saltbindinger mellem aminosyreenheder i spalte ml: β-kæder
-> fastholder hæmoglobin i T-struktur (lavere aff. For O₂)
2,3DPG ↑ -> Forskyder dissociationskurven mod højre (og omvendt)
ses fx ved kronisk hypoxi (fx højde; lungesygdom)
-> øget afgift af O₂ til perifere væv

CO

Bindes reversibelt til Fe i hæmoglobin som O₂
DOG 240 gange højere affinitet for Hb <-> O₂
-> kan binde store mængder Hb i blod
forhindrer dermed O₂-binding
-> (Evt) normal [Hb] & P_{O₂}; C_{O₂} meget lav
& -> venstreforskydning af dissociationskurven (for O₂)
-> hæmmet afgift af O₂ i væv

3.8.8 Angive temperaturens, fosterhæmoglobins og abnorme hæmoglobiners effekter på dissociationskurven

Temperaturen

Øget temperatur -> højreforskydning af kurven (og omvendt)
Huskeregulering
Arbejdende muskel = varm, høj P_{CO₂}, sur (pga laktat)
-> højreforskydning

Fosterhæmoglobin (HbF)

Indeholder ikke β-kæder – derimod γ-kæder
Ingen β -> stærkt nedsat aff. For 2,3-DPG
-> højere affinitet for O₂ <-> HbA
-> venstreforskydning af kurven (hensigtsmæssigt for fosteret ernæring)

Abnorme hæmoglobiner

Findes mere end 300 forskellige abnorme hæmoglobiner (som regel genetisk betinget)
-> fleste dog funktionelt normale
pga strukturelle ændringer -> ses ændringer af (1 el. Flere af ↓)
dissociationskurvens S-form
Bohr-skiftet; 2,3-DPG-bindingen

Michael og Erik – Noter til fysiologi

-> ændring af aff. For O₂

Hb-S (sickle.....i seglcelleanæmi)

Patologisk type = oprindeligt fra afrikanske negre

-> bevirker bl.a. hypoxi

-> forskydning af dissociationskurven mod højre

-> lavt opløselig deoxygeneret form

-> disse udkrystalliseres i erythrocytten

-> ændring af form -> segl-formet

-> øget skrøbelighed

-> thrombe-formation

-> medfører dog resistens for malaria

Hb-Kansas

Asp-gruppe i β-kæder -> erstattet med Thr

-> stærkt reduceret aff. For O₂

P₅₀ = ca. 9,3kPa (normal = 3,6kPa)

Hb-Rainer

Endestillet Tyr i β-kæder = erstattet med Cys

-> øget affinitet for O₂

P₅₀ = ca. 2,3kPa

-> fastholder O₂ ved lave P_{O₂}

(forskydning mod venstre)

Pt's har ofte kompensatorisk polycytæmi (forøget hæmoglobinkonc.)

3.8.9 Angive, at P_{CO₂} og P_{O₂} kan måles med specielle elektroder

P_{CO₂} og P_{O₂} kan måles med specielle elektroder

3.8.10 Redegøre for bindingen af CO til hæmoglobin

SE 293

3.8.11 Redegøre for effekten på blodets iltransport af binding af CO til en del af hæmoglobinet

SE 293

Idet CO bindes til Hb med 240 gange større affinitet end O₂

-> 50% af Hb vil være optaget af CO, med P_{CO} = (1/240)*P_{O₂}

= alvorlig trussel mod iltransport

3.8.12 Beregne blodets koncentrationer af CO-Hbgl og O₂-Hbgl ud fra CO og O₂'s partialtryk, hæmoglobinkoncentrationer og forskellen i affinitet

$$[Hb - CO] = \frac{P_{CO} \cdot 240}{(P_{CO} \cdot 240) + P_{O_2}} \cdot [Hb] \quad \& \quad [Hb - O_2] = \frac{P_{O_2}}{(P_{CO} \cdot 240) + P_{O_2}} \cdot [Hb]$$

3.8.13 Redegøre for fordelingen af CO₂ i blodet: fysisk opløst, som bikarbonat og som karbamat, samt for O₂-mætningens betydning herfor

CO₂ findes i blodet i 3 former:

Fysisk opløst

Michael og Erik – Noter til fysiologi

Følger Henry's lov (som O₂) (SE 251)

20 gange mere opløselig i blod <-> O₂

-> 10% af CO₂, der udskilles fra lunger (fra væv) = opløst i blod

Opløst CO₂ udgør dog kun 5% af samlet CO₂ (arterieblod)

Bikarbonat

Dannes ved: $\text{CO}_2 + \text{H}_2\text{O} \leftrightarrow \text{H}_2\text{CO}_3 \leftrightarrow \text{H}^+ + \text{HCO}_3^-$

1. reaktion: katalyseres af kulsyre anhydrase
findes i erythrocytten (ikke i plasma)

2. reaktion: sker hurtigt spontant

Koncentration af dannede ioner stiger

-> transport af HCO₃⁻ ud af cellen

For at holde elektrisk neutralitet

-> diffusion af Cl⁻ ind i cellen fra plasma

= klorid-bikarbonatskiftet

via Band 3: HCO₃⁻, Cl⁻-exchanger

-> H⁺ kan ikke krydse membranen (relativt kation impermeabel)

Noget bindes til hæmoglobin (SE 293)

Optagelse af CO₂ -> øger blodet osmolaritet

-> inflow af vand i perifere kapillærer (øget erythrocyt volumen)

Ved passage af lunger (afgift af CO₂)

-> erythrocytter skrumper igen

60% af CO₂ afgivet i lunger = fra HCO₃⁻

Udgør dog i arterielt blod 90% af totalt CO₂

Karbamat

Dannes ved forbindelse af CO₂ med terminale aminogrupeer i plasmaproteiner

Vigtigste protein = globin i hæmoglobin

$\text{Hb} \cdot \text{NH}_2 + \text{CO}_2 \leftrightarrow \text{Hb} \cdot \text{NH} \cdot \text{COOH}$ (carbamino-hæmoglobin)

Reaktion = hurtig uden enzym

Deoxyhæmoglobin kan binde mere CO₂ <-> oxy-form

Via carbamino-bindinger

-> afgift af O₂ i perifere væv

-> faciliterer optagelse af CO₂

(og omvendt i lungerne)

30% af CO₂ afgivet i lunger = fra HCO₃⁻

Udgør dog i arterielt blod kun 5% af totalt CO₂

3.8.13 Tegne en dissociationskurve for CO₂ i helblod

SE FIG 6-6 s. 70 WEST – TEGN DENNE!!!!!!

Bemærkninger

Meget mere lineær end O₂-dissociationskurve

3.8.14 Anvende Henderson-Hasselbalch-ligningen til beregninger af pH, bikarbonatkoncentration og P_{CO2} i plasma

Udgangspunkt i $\text{CO}_2 + \text{H}_2\text{O} \leftrightarrow \text{H}_2\text{CO}_3 \leftrightarrow \text{H}^+ + \text{HCO}_3^-$

Michael og Erik – Noter til fysiologi

, hvor $K_A = \frac{[H^+][HCO_3^-]}{[H_2CO_3]}$udledning...husk log-regneregler ($\log(a/b)=\log a-\log b$)

Formel.....SE DOCUMENTA PHYSIOLOGICA (god træning at slå op...kom nu!)

3.8.15 Redegøre for dannelsen af bikarbonat i erythrocytterne

SE 3.8.13

3.8.16 Redegøre for klorid-bikarbonatskiftet

SE 3.8.13

3.8.17 Redegøre for stigningen i blodets hæmatokritværdi under ændringen fra arterie- til veneblod

Samtidig afgift af O_2 & optagelse af CO_2 i vævene -> øget erythrocyt volumen (SE 299)

, idet større indhold af osmotisk aktive partikler

-> erythrocytter udgør større procentdel af blodet

-> højere hæmatokrit i vener <-> arterier (efter skrumpning i lunger)

3.8.18 Angive effekter af kulsyreanhydrasehæmmere

Kulsyreanhydrasehæmmere (fx Acetazolamid)

Kulsyreanhydrase hæmmes af cyanid; mere specifikt af sulfoamider

Bindes til aktive gruppe

Enzym virker katalytisk i begge retninger af hydreringsreaktionen

Betydning af fixering som bikarbonat(væv) & afgivelse af dette

Effekter (acetazolamid)

Kulsyreanhydrase = essentiel for resorption af bikarbonat i prox. tubuli

H^+ -sekretion & bikarbonat reabsorption koblet til reabsorption af Na^+

Via Na/H-antiport

-> Nedsat bikarbonat reabsorption -> nedsat Na^+ -reabsorption

-> flere ioner i tubuli

-> fungerer som osmotisk diureticum

Pga bikarbonat-tab

-> vis grad acidose

-> øget ventilation (reducere CO_2 -niveau)

3.8.19 Definere og skitsere de ”fysiologiske dissociationskurver” for CO_2 og O_2 i blodet (den faktiske sammenhæng mellem koncentrations- eller mætningsændringerne og partialtryksændringerne under kapillærpassagen)

SE FIG 6-6 s. 70 WEST – SKITSER DENNE!!!!!!

2 dissociationskurver tegnes

1 – fuldt oxygenet blod ($P_{O_2} = 100\text{mmHg}$)

1 – deoxygeneret blod ($P_{O_2} = 40\text{mmHg}$)

Linie, der forbinder punkter på disse kurve = ”fysiologiske dissociationskurve”

Punkt a = angiver arterielle punkt

Punkt v = angiver venøse punkt

3.8.20 Redegøre for organismens depoter af CO_2 og O_2

Michael og Erik – Noter til fysiologi

O₂

Beskeden størrelse

Lunger

Residualkapacitet på ca. 0,4L O₂

Blod

Indeholder ca. 0,8L O₂

(hvis blodvolumen = 5L; ¼ arterielt, resten venøst, normal iltkapacitet)

Vævsdepoter

Meget små (pga O₂'s lave opløselighed)

Hvis vævs partialtryk for O₂ = venøst partialtryk for O₂ (5,3kPa)

-> kun ca. 50ml ilt i vandfasen

(70kg's mand; 40L vandfase)

Ilt bundet til myoglobin i muskler

Meget høj O₂-affinitet (P₅₀ = 1kPa)

-> bundne O₂ ændres kun under ekstreme tilfælde

Idet ↑ & hvilende O₂-forbrug = ca. 0,25L/min

-> respirationsstop = livstruende i løbet af få minutter (fx drukning)

CO₂

Væsentligt større end O₂-depoter

Pga CO₂'s større opløselighed

Bikarbonat-bundet CO₂ findes overalt i blod & væv

Lungerne

Ca. 0,1L CO₂

Blod (samme forudsætninger som ↑)

Ca. 2,8L CO₂

Vævene

Vanskeligt at beregne kvantitativt

Indhold for enkelte organ bestemt af

Gennemblødning i forhold til energiomsætning

Jo lavere forhold: perfusion <-> CO₂-produktion

-> desto større A-V CO₂-deficit

-> desto mere CO₂ i væv

Man antager, at der er

ca. 14L CO₂ i opløsning & som bikarbonat

inkluderer ikke knoglers større og relativt stabilt

karbonatbundne CO₂

-> kan normalt ikke mobiliseres indenfor

minutter/evt timer

3.8.21 Angive organer med særlig høj og særlig lav udnyttning af blodets ilt

Hjertet

Udnytter blodets ilt særdeles effektivt

Ændres ikke ved øget arbejde (ændring sker ved øget blood-flow)

Skeletmuskulatur

Michael og Erik – Noter til fysiologi

Kan øge ekstraktion fra ca. 30% -> 60% under intenst muskelarbejde
Nyrerne
Extraherer under 10% af blodets ilt
= laveste i organismen (pånær glomus caroticum, hvor den er lavere)

9. Gasudveksling mellem blod og væv

3.9.1 Redegøre for gasudvekslingen mellem blod og væv, herunder angive ilttensioner i kapillærer, væv og celler, betydningen af kapillærtætheden, betydning af myoglobin som iltdepot.

Gasudveksling mellem blod og væv er en diffusionsproces.

Ficks lov gælder stadig (jvf. 264)

Forskellen mellem blod-gasbarrieren og kapillærene i vævet er afstanden

- blod gasbarrieren 0,3 μm
- afstanden mellem åbne kapillærer i hvilende muskler 50 μm

Dette har betydning for afgiften af O_2 men ikke optagelsen af CO_2

- CO_2 diffunderer 20 gange hurtigere end O_2

I vævet gælder følgende:

- O_2 diffunderer væk fra kapillærene og optages i vævet
- > P_{O_2} falder mellem de tilstødende kapillærer

Se evt. Fig. 6-9 side 76 i West

- figuren viser skematisk hvordan P_{O_2} falder i vævet

Ilttensioner

I kapillærer: $P_{\text{O}_2} = 100 \text{ mmHg}$

I væv: min. 3 mmHg

I celler: 1-3 mmHg (hvilende muskelceller)

Betydningen af kapillærtætheden

Jo større tæthed, des kortere diffusionsafstand

-> Større mulighed for adækvat iltforsyning

Væv kan selv øge kapillærtætheden til en vis grænse:

- Rekruttering af kapillærer
- Distension af karrene (forøgelse af karrenes diameter)

Betydningen af myoglobin som iltdepot

Man mener det har følgende betydninger:

- Øger diffusionen af ilt indenfor cellen
- > ligeligt fordelt partialtryk i cellen (1-3 mmHg, se herover)
- Fungerer som reservoir ved dårlige tider

11. Respirationens mekanik

3.11.1 Redegøre for lungernes ophængning i thorax, for det intrapleurale undertryk og for respirationsbevægelserne

Lungerne er ophængt i brysthulen ved:

- trachea til larynx
- De store karstammer (bronchii principales ligger sig henover og derved holder karstammerne lungerne oppe)

Støttes nedefra af:

- Diaphragma
- Brystvæggen støtter også

Mellem lungerne ses mediastinum

For pleura se ANATOMI II

Intrapleurale tryk:

Det intrapleurale tryk er som regel negativt.

- Lungen er en struktur der støttes af diaphragma og ribbenene
- > der er en nedadrettet vægt kraft (pga. tyngdekraften)

For at afbalancere ses følgende:

- trykket højere ved basis end apex
- (bare mindre negativt)

Respirationsbevægelser:

Inspiration

En række muskler virker på inspirationen:

- Diaphragma:

Trykker abdominalindholdet nedad og fremad.

Ribbensrandede trækkes udad

-> øget transversel og longitudinal

akse i

thorax.

-> nedsætter det

intrathoracale

tryk

Ved normal inspiration bevæges diaphragma

ca. 1 cm ned.

Ved forceret enspiration kan

forskydningen

blive op til 10 cm.

- Mm. intercostales externae:

Rykker ribbene op og frem (bucket-handle movement)

- Mm. Scalenii (Accesorisk):

Hæver de to første costae

- M. sternocleidomastoideus (Accesorisk):

Hæver sternum

Ekspiration

Michael og Erik – Noter til fysiologi

Ved rolig expiration er dette en passiv proces
- medieres af de elastiske elementer i
brystvæggen/lungerne

Ved forceret (aktiv) expiration ses:

- M. rectus abdominis
Øger trykket på bugens indhold
-> øget tryk mod diaphragma der trykkes op
- Mm. obliquus externii/internii
samme som m. rectus abdominis
- Mm. intercostales internie
Trækker costa nedad og indad

3.11.2 Redegøre for tryk-volumen relationerne for lungerne, for brystvæggen og for lunger + brystvæg under såvel statiske som dynamiske forhold, herunder definere begrebet compliance

Statiske forhold = ingen luftstrømninger

Dynamiske forhold = strømninger af luft

Statiske forhold

Lungerne:

De elastiske kræfter i lungen giver et øget tryk i thorax

- Dette vil have en tendens til at skubbe en tryk-volumen

kurve mod venstre. (se. fig. 7-3 i West side 81)

- Compliance defineres som hældningen på PV-kurven.

$$C = \frac{\Delta V}{\Delta P}$$

Compliance falder ved højere ekspansionstryk.

Faktorer der har indflydelse på lungernes compliance:

- Når lungerne fyldes med blod (fald i trykket på lungevenerne) -> ↓ compliance
- Lungernes størrelse, (jo større lunger des større compliance)
- Ved aldrig ses forandringer i det elastiske væv
-> ↑ compliance.
- Øget fibrøst væv i lungerne (lunge fibrose)

Brystkassen:

De elastiske kræfter vil have en tendens til at mindske trykket i thorax.

- Dette vil skubbe tryk-volumenkurven mod højre.

- compliance defineres på samme måde

Den elastiske udvidelsestendens mindskes ved stigende lungevolumina

Michael og Erik – Noter til fysiologi

- Volumina større end 75% af vitalkapaciteten
 - > kraften ændrer retning og bliver som lungernes. (indadrettet)

Lunger + brystvæg

Her vil de samlede kræfter af hhv. brystvæg og lunge bevirke:

- Søger at trække de to pleurablade fra hinanden.
 - > subatmosfæriske intrapleurale (intrathorakale tryk)

Sammenhængen mellem den totale compliance og de to enkelt compliance gives ved:

$$\frac{1}{C_{\text{Total}}} = \frac{1}{C_{\text{Lunge}}} + \frac{1}{C_{\text{Thoraxvæg}}}$$

- årsagen til sammenhængen er at compliance er omvendt proportional med trykket:
 - for tryk gælder at de summerede værdier er lig totalen.

På fig. 7-11 i West side 90 ses sammenhængene mellem de forskellige tryk volumen kurver.

Dynamiske forhold

Ved inspirationsmusklernes kontraktion sker følgende:

- Thorax volumen øges -> ↓ intrapulmonale tryk til lavere end atmosfæretrykket.
 - > indstrømning af luft til lungerne

Ved expiration vil man øge det intrapulmonale tryk så det bliver større end atmosfæretrykket.

- > udstrømning af luft fra lungerne

3.11.3 Redegøre for "airway closure"

Dette ses primært ved lave lungevolumina (for unge raske mennesker)

- Ved sådanne situationer vil man se følgende:
 - Det intrathorakale vil være mindre negative (pga. lungens mindre udspilning og de elastiske kræfter er mindre.)
 - > Trykforskellen mellem apex og basis (jvf. 316)
 - > Det intrathorakale tryk er positivt ved basis af lungen.
 - > man får en kompression af lungen istedet

for en ekspansion.
-> Ikke alt luften trykkes ud og
nogle af de
små bronchioler klapper
sammen.

Med stigende alder ses "airway closure" at forekomme ved større
lungevolumina.

- forklaringen er tab af elasticitet
- > mindre negativt intrapleuralt tryk

3.11.4 Definere FRC som luftvolumenet i lungerne, når der er ligevægt mellem lungernes elastiske træk indad og den afslappede brystvægs elastiske træk udad

FRC er den Funktionelle Residual Kapacitet
Definitionen står jo tydeligt angivet i spørgsmålet.

3.11.5 Redegøre for lungernes overfladespænding, anvendelsen af Laplaces lov, betydningen af surfactant og følgerne af mangel på surfactant

Overfladespændingen i lungerne:

- Denne eksisterer ved grænsefladen mellem luften i alveolerne og den tynde væskefilm, der beklæder alveolerne.

Fysisk fænomen:

Det defineres som en kraft der virker over en imaginær 1
cm lang linje i overfalden af en væske.

- De tiltrækkende kræfter mellem tilstødende væskemolekyler er meget stærkere end dem der virker mellem væsken og gas.

-> Væskens overflade bliver så lille som muligt.

- I lungerne vil dette forsøge at klappe alveolerne sammen.

Laplaces lov:

Alveolerne betragtes som halvkugler

-> Man kan beregne det overtryk i alveolerne der skal til for at holde dem åbne.

- Dette ved Laplaces lov:

$$P = \frac{2T}{r}$$

P = udspilningstrykket (det overtryk, der skal være i alveoleluften for at hindre kollaps)

r = Alveoleradius

T = Spændingen i alveolevæggen (forårsaget af overfladespænding og elastiske fibre.)

Betydningen af surfactant:

Michael og Erik – Noter til fysiologi

Egenskaben er at nedsætte overfladespændingen i væskefilmen i alveolerne.

- Surfactant er phospholipider
 - Dipalmitoyl phosphatidylcholin er en vigtig bestanddel.
- Secerneret af Type II pneumocytter
- Hurtig turn-over rate

Ved expiration, hvor alveolerne tenderer til at lukke sammen stiger konc. af surfactant.

- > yderligere nedsættelse af overfladespændingen
- > holder alveolerne åbne og sammenklapningen af de små bronchioler modvirkes.

Den lave overfladespænding surfactant skaber har følgende fysiologiske effekter:

- øger lungens compliance
- Nedsætter det arbejde der skal til for at ekspandere lungen.
 - Øger stabiliteten af alveolerne
 - Hjælper til med at holde alveolerne tørre
 - > mindsker de kræfter der trækker vand ind i alveolerne.

Mangel på surfactant:

Udfra dens egenskaber er det:

- Stive lunger (lav compliance)
- Områder med atelectase (sammenklappede alveoler)
- Alveoler fyldt med transudat

Dette er de symptomer man ser ved for tidligt fødte børn (før 7 måned)

- På dette tidspunkt er man ikke begyndt at danne surfactant.

3.11.6 Definere luftvejsmodstanden

Luftvejsmodstand defineres som:

Den trykforskel der hersker mellem alveolerne og munden divideret med flow raten.

3.11.7 Angive fysiske faktorer af betydning for luftvejsmodstanden: Poiseuille's formel, turbulens, Reynolds tal, og anvende disse udtryk i beregninger

Poiseuille's formel

Tryk-flow karakteristika for laminær strømning er givet ved denne formel (jvf. fig. 7-12 A, side 91 i West):

$$\dot{V} = \frac{P \cdot \pi \cdot r^4}{8 \cdot n \cdot l}$$

P = den drivende kraft

r = Radius af røret

n = viskositeten af væsken

Michael og Erik – Noter til fysiologi

l = længden af røret

Da Modstanden (R) er den drivende kraft divideret med flowet gælder:

$$\frac{P}{\dot{V}} = \frac{8 \cdot \eta \cdot l}{\pi \cdot r^4} = R$$

Det ses at der for det drivende tryk gælder:

$$P = K \cdot \dot{V}$$

Faktorer der har betydning for modstanden ved laminært flow er altså:

- Radius af røret
- Længden af røret
- Viskositeten af væsken

Turbulens

Se fig. 7-12 C, side 91 i West

For dette gælder at trykket er proportionalt med flowet i 2.

$$P = K \cdot \dot{V}^2$$

- Turbulent flow har ikke det høje axiale flow man ser ved laminært flow
- Om flowet er laminært eller turbulent afhænger i stor grad af reynolds tal.:

Reynoldstal:

$$Re = \frac{2 \cdot r \cdot v \cdot d}{\eta}$$

r = radius

v = gennemsnitshastighed

d = densitet

η = viskositet

Det gælder at:

- ved et reynolds tal > 2000 vil flowet i lige rør være turbulent

I sidste ende betyder turbulens at man vil få en øget modstand i luftvejene.

Da man ser begge disse former for flow + overgangsformer i bronchietræet er følgende formel for sammenhængen mellem tryk og flow stillet op:

$$P = K_1 \cdot \dot{V} + K_2 \cdot \dot{V}^2$$

3.11.8 Redegøre for (pato-)fysiologiske årsager til ændret luftvejsmodstand, herunder dynamisk luftvejskompression

Årsager til ændret luftvejsmodstand

- Lungevolumen har en stor indflydelse på modstanden
 - Stort lungevolumen \rightarrow \downarrow modstand
 - omvendt ved lavt lungevolumen
 - Patienter med øget luftvejsmodstand trækker ofte vejret med et stort volumen af denne årsag.
- Bronchokonstriktion mindsker luftvejene \rightarrow \uparrow luftvejsmodstand
 - Dette ses bl.a. ved stimulation af receptorer i trachea + bronchii principales.
 - f.eks. cigaretrøg.
 - Ses ved asthma anfald.
 - Behandlingen er simpel
 - indgift af bronchodilatorer, eks. adrenalin eller isoproterenol (virker via β_2 -adrenerge receptorer)
- Parasympatikus aktivitet (bronchodilation \rightarrow \downarrow luftvejsmodstand)
- Fald i P_{A,CO_2} øger luftvejsmodstanden ved direkte at påvirke den glatte muskulatur.
 - Densiteten og viskositeten af den inspirerede gas påvirker luftvejsmodstanden via flowet.

Dynamisk luftkompression

Det kan vises at den sidste del af ekspirationen er kraftafhængig.

Se fig. 7-16 side 97 i West

- dvs. et \uparrow intrathorakalt tryk betyder **ikke** \uparrow flow

Forklaring:

Ved forceret ekspiration bliver det intrathorakale tryk positivt.

\rightarrow Det intrapulmonale tryk er større end det intrathorakale

- så længe dette er tilfældet vil luftvejene være åbne.

- Det intrapulmonale tryk er større end det atmosfæriske tryk

\rightarrow Der er en drivende kraft for luften ud af lungerne.

Op gennem luftvejene vil det intrabronkiale tryk falde, men

det intrathorakale tryk er fortsat det samme.

\rightarrow Umiddelbart efter det sted hvor forskellen er 0 vil der ske en sammenklapning af bronkierne.

Dette sted kaldes "equal pressure point"

- En anatomisk egenskab ved bronkierne der forhindrer dette er bruskringene i luftvejene.

- En anden måde at flytte equal pressure point er ved at øge luftvejsmodstanden (jvf. 324)

3.11.9 Angive interventioner hvorved luftvejsmodstanden kan påvirkes

Stoffer der påvirker modstanden:

Agonister til B₂ adrenerge receptorer (epinephrin, isoproterenol)

-> bronkodilatation

Stoffer som acetylcholin (parasymptikus aktivitet) eller histamin

-> bronkokonstriktion

f.eks. patienter med en nedsat luftvejsmodstand kan øge det volumen luft de kan eksperere ved at øge modstanden ved mundåbningen.

- Dette sker f.eks. ved at mindske hullet man puster luft ud gennem.

3.11.10 Redegøre for metoder til undersøgelse af luftvejsmodstande: Peak-flow, FEV₁, FEF_{25-75%}, dynamisk vs. Statisk tryk/volumen registrering, legemspletysmografi, flow-volumenkurve

Peak-flow:

Ved expiration med så stor kraft som muligt.

-> i begyndelsen får man den hurtigst mulige ekspirationshastighed.

- MEV = peak flow

Ligger hos en "lungerask" ung person i

området: 400-600 l/min

Dette måles ved at blæse i et Peak-flow meter

FEV₁:

Patienten bedes lave en enkelt maksimal inspiration og umiddelbart efter lave en maksimal expiration.

- Denne skal ske forceret.

-> Volumet der ekspireres er den forcerede vitalkapacitet (FCV)

-> det volumen der ekspireres på det 1. sekund er lig FEV₁

- normalt angiver man dette som en

procentdel af FCV (hos yngre mennesker bør det være ca. 80 %)

Klinik:

Ved restriktive sygdomme (fibrose) gælder:

- både FCV og FEV₁ er nedsat

- Forholdet er normalt eller let forhøjet

Ved obstruktive sygdomme (asthmatiske bronkitis) gælder:

- FEV₁ falder mere end FCV

- forholdet mellem dem falder

FEF_{25-75%}:

Dette er den gennemsnitlige flowrate iver den midterste halvdel af den forcerede expiration.

Dynamisk vs. statisk tryk volumen registrering

- Statisk måling: Volumen registreres med spirometer
Trykket måles med legemspletysmografi
Dette giver kurver som f.eks. fig. 7-11 side 90 i West.
- Dynamisk måling: Volumen registreres med spirometer

Legemspletysmografi: Jvf. 256

Flow-volumenkurver

Disse måles ud fra følgende opstilling:

- Lungen ophængt i krukke hvortil der er knyttet et spirometer, en trykmåler og en pumpe til ændring af det "intrathorakale tryk"
(Se evt. fig. 7-3 i West side 81)
- nu ændres lungens volumen og man lader den falde til ro
- herefter måles trykket
-> denne proces gentages til man har den fulde kurve.
- Inflations og deflations kurverne er ikke ens, dette fænomen kaldes hysteresis.
Se evt. 7-3 i West side 81

3.11.11 Redegøre for årsager til ujævn fordeling af ventilationen

Den primære årsag til den ujævne fordeling er forskellen i den intrapleurale tryk mellem basis og apex.

- Dele af lungen med lavt hvile volumen er nemmere at puste op end dele med højt hvilevolumen.
-> Højt volumen medfører lav compliance (stivere lunge)
- det omvendte gælder selvfølgelig også her
-> i basis af lungen hvor der er et stort ydre tryk har man det lave hvilevolumen.
-> nemmere at puste lungen op der igen medfører at man får en større ventilation.

På fig. 7-8 side 87 i West ses:

Tryk-volumen kurve hvor der er indtegnet hvor på kurven de enkelte afsnit ligger.

- Samtidig kan man se at det er nemmere for basis af lungen at blive ventileret idet dette afsnit ligger på den stejle del af kurven.

Regionale forskelle i ventilation = forandringer i volumen pr. enhed hvilevolumen.

Michael og Erik – Noter til fysiologi

- > basis af lungen har både et lavere hvilevolumen og en større volumenforandring end apex.
- > bedre ventilation.

Ved lave lunge volumener vil man se at det intrapleurale tryk er forandret

- mindre negativt end ved høje tryk
- pga. lungens mindre elastiske kræfter.
- > de nederste afsnit af lungen udsættes for Airway Closure

Jvf. 318

Se evt. fig. 7-9 side 88 i West.

3.11.12 Redegøre for respirationsarbejdet og dets komponenter (elastisk og resistivt)

12. Respirationens regulering

3.12.1 Redegøre for, at respirationens automati skyldes et respirationscenter i medulla oblongata, som aktiverer de motorneuroner, der innerverer respirationsmusklerne

Respirationscenteret i medulla oblongata:

Ligger i formatio reticularis under gulvet i 4. ventrikel.

- Indeholder to identificerbare områder
 - En gruppe celler i den bagerste region af medulla (dorsale respiratoriske gruppe)
 - primært associeret med inspiration
 - En gruppe celler i den forreste del (ventrale respiratoriske gruppe)
 - primært associeret med ekspiration

Mekanismen bag automatien:

- Cellerne har periodisk intrinsik firing (ikke universelt anerkendt)
- > Det menes denne er ansvarlig for den basale rytme i respirationen
 - Centret aktiverer neuronerne til respirationsmusklerne
- Mønstret for rytmen i de intrinsiske celler er som følger:
 - Latensperiode på flere sekunder (ingen aktivitet)
 - Aktionspotentialer begynder at vise sig
 - Stigende frekvens indenfor de næste sekunder
 - > øget aktivitet i respirationsmusklerne
 - Til slut vil aktionspotentialerne ophøre
 - > aktiviteten i musklerne falder til preinspiratoriske niveau
- Det ekspiratoriske center er ved passiv ekspiration inaktivt
 - Ved forceret ekspiration aktiveres det og begynder sin firing

3.12.2 Redegøre for den pontine indflydelse på respirationen (det apneustiske center og det pneumotaktiske center)

To centre i pons udøver regulation på respirationscentret i medulla:

Apneustiske center

- Ligger i nedre pons
- Udøver en eksikatorisk virkning på det medullære center (den inspiratoriske del)
 - > tenderer til at øge den tid hvor der forekommer aktionspotentialer.
- Det vides ikke om dette center har nogen effekt hos mennesker.

Pneumotaktiske center

- Ligger i øvre del af pons
- Dette inhiberer ("slukker") for inspirationen
 - > regulerer respirationens volumen og sekundært frekvensen.

Michael og Erik – Noter til fysiologi

- Det menes dette center bruges til finjustering af den respiratoriske rytme.

3.12.4 Redegøre for betydningen af broncho-pulmonale strækreceptorer via n. vagus (Hering-Breuers refleks), irritant-receptorer og J-receptorer Hering-Breuers refleks

Menes medieret af pulmonale strækreceptorer

- Ligger i luftvejenes glatte muskulatur
- > Deres aktivitet vedligeholdes ved lungernes oppustning (udviser kun lille adaptation)
- > hæmning af inspirationsmusklerne
- > ved deflation af lungen ses det modsatte respons.

- Impulserne går gennem n. vagus

Refleksen er stort set inaktiv hos voksne mennesker ved tidalvolumina under 1 liter.

- > ved fysisk arbejde (tidalvolumen > 1 liter) får refleksen betydning.

Irritant-receptorer

Impulserne går gennem nn. vagi (myeliniserede fibre)

- Ligger mellem luftvejenes epithelceller
- Stimuleres af: Giftige gasser

Cigaret røg
Inhaleret støv
Kold luft

Reflekseffekten er: bronkokonstriktion
Hyperpnoe

Det er muligt disse receptorer har indflydelse ved asthma-anfald
- dette ved frigivelsen af histamin (bronkokonstriktion)

Disse receptorer er hurtigt adapterende

J-receptorer

Ligger formodentligt i de alveolære vægge tæt på kapillærene
(derfor betegnelsen juxta-kapillære (J) receptorer)

- stimulus er kemikalier i lungekredsløbet, forøgelse af det interstitielle væskevolumina i de alveolære vægge.
- > effekten er hurtig, overfladisk vejtrækning

Det er muligt de har rolle ved følgende tilstande:

- Interstitial lunge sygdom
- Dysfunktion af venstre hjertehalvdel

Symptomer:

- hurtig, overfladisk vejtrækning
- dyspnø (følelsen af ikke at kunne trække vejret)

3.12.4 Redegøre for indflydelsen på respirationen af højereliggende dele af CNS, øvre luftvejs receptorer, receptorer i bevægeapparatet, afferente impulser fra respirationsmuskulernes muskeltene, de arterielle baroreceptorer, smerte- og temperaturreceptorer

Højere dele af CNS

Cortex kan påvirke åndedrættet til en vis grænse (dvs. voluntær kontrol)

- Nemt at påvirke til hyperventilation

- Voluntær hypoventilation svær at udføre

- årsagen er de faktorer der begrænser den tid man kan holde vejret.

Det limbiske system og hypothalamus:

- kan ændre åndedrættet ved emotionelle tilstande

Øvre lufvejsreceptorer

Findes i: Næse, Nasopharynx, larynx og trachea

Responderer på mekaniske og kemiske stimuli

-> Forlængelser af de irritante receptorer

Refleksrespons: Nys, hoste og bronkokonstriktion

Receptorer i bevægeapparatet

Impulser fra lemmer der bevæges

-> øget stimulus til ventilation (eks. fysisk udfoldelse)

Afferente impulser fra respirationsmuskulernes muskeltene

Disse fornemmer længden af musklerne

-> informationerne bruges til reflektivt at styre styrken i kontraktionen.

Receptorerne er måske involveret i følelsen af dyspnø, f.eks. ved luftvejsobstruktion.

De arterielle baroreceptorer

En øgning af det arterielle blodtryk kan medføre reflektiv hypoventilation eller apnea

-> sker via stimulation af sinus caroticus eller baroreceptorer

på aorta

Det modsatte ses ved en sækning af blodtrykket

- virkningsmekanismerne er ukendte

Smerte- og temperaturreceptorer

Stimulation af afferente nerver kan medføre forandringer i ventilation

-> smerte kan medføre apnea, efterfulgt af hyperventilation

-> Opvarmning kan medføre hyperventilation

3.12.5 Redegøre for de perifere kemoreceptorer og deres funktion og for pH_a og P_{aO_2} 's indflydelse op respirationen.

Kemoreceptorer findes i: Glomus caroticum

Glomus aorticum

Michael og Erik – Noter til fysiologi

Caroticum indeholder 2 celletyper:

- Type I celler: Store celler, indeholder dopamin og norepinephrin.
- Type II celler: Lighed med nervevævets gliaceller

Innervation: Glomus caroticum (n. glossopharyngeus (IX))
Glomus aorticum (n. vagus (X))

Stimulus: Ændringer af $\uparrow P_{CO_2}$, $\downarrow P_{O_2}$ og $\downarrow pH$ i arterieblodet

- P_{CO_2} ikke særlig vigtig
- pH fald kan kun registreres i glomus caroticum.
- P_{O_2} , her reagerer receptorerne i området fra 500 mmHg og nedefter.
Relativt lille respons indtil der nås værdier på 100 mmHg
(Se. evt. fig. 8-3B side 108 i West)

Receptorerne fungerer meget hurtigt og kan ændre sin fyringsraten under en respirationscyklus.

-> dette som følge af små ændringer i blodgasserne

De perifere chemoreceptorer er ansvarlige for den samlede forøgelse af ventilation ved arteriel hypoksæmi.

3.12.6 Redegøre for de centrale kemoreceptorer og deres funktion og $PaCO_2$'s indflydelse på respirationen

Vigtigste receptorer i kontrol af ventilation på minutbasis

Findes nær ventral overflade af medulla oblongata

Nær udspring af 9. & 10. hjernenerve

Ligger 2-400 μm under overfladen

Omgiver af hjernens extracellulærvæske

-> responderer på ændringer i dennes $[H^+]$ (pH)

$[H^+] \uparrow$ -> respiration \uparrow (og omvendt)

sammensætning er styret af: cerebrospinalvæske (CSF)
lokalt blood-flow
lokal metabolisme

CSF = den vigtigste

Adskilt fra blod ved blod-hjerne barrieren

Relativt impermeabelt for H^+ & HCO_3^- -ioner

CO_2 diffunderer let over

$PCO_2 \uparrow$ -> CO_2 diffunderer til CSF fra cerebrale blodkar

-> frigiver H^+ -ioner

-> disse stimulerer kemoreceptorerne

-> hyperventilation

Michael og Erik – Noter til fysiologi

-> mindsker P_{CO_2}

CO_2 -> cerebral vasodilatation

-> øger diffusion af CO_2 -> CSF & extracellulærvæske

CSF

Normal-pH = 7,32

Meget mindre protein-indhold <-> blod

-> lavere buffer-kapacitet

-> ændring af CSF-pH <-> blod pH for given P_{CO_2} = STOR

Længerevarende ændring af CSF-pH

-> kompensatorisk ændring i $[HCO_3^-]$

resultat af transport over blod-hjerne barriere

Ikke fuldkommen kompensation

Sker hurtigere end nyrens kompensation af blod pH (2-3dage)

Funktion af blod-pH

Mindsket arteriel pH -> stimulation af ventilation

Især via perifere kemoreceptorer

Via centrale receptorer

Ligevægt over ECV, CSF & resp. center

Udligning af CO_2 , H^+ , HCO_3^-

-> langsom reaktion (4-6 timer)

3.12.7 Redegøre for samspillet mellem perifere og centrale kemoreceptorer ved fx akut hypoxi

Virkning af nedsat P_{O_2}

-> øget respiration

-> medieres af især glomus caroticus (og glomus aorticus) (ikke centrale kemorec.)

beskeden effekt i normalt område

hvis PO_2 -> under 50mmHg -> kraftigt respons
(ved normalt P_{CO_2})

Bruges ikke til dagligt (vigtigere ved fx bjergvandring)

P_{O_2} & P_{CO_2} potenserer hinanden

Ved øget P_{CO_2} ses allerede P_{O_2} -respons ved 100mmHg

Hypoxic drive

Essentiel for nogle patienter med lungesygdom

Kronisk CO_2 -retention (øget P_{CO_2})

-> Hjernens extracellulærvæske pH = næsten normal

-> tab af øget respirationsfrekvens pga CO_2 (det meste)

Initielt øget blod-pH -> falder til næsten normalt niveau (via renal kompensation)

-> kun lille stimulation af perifere kemoreceptorer via H^+

--> Arteriel hypoxæmi bliver hoveddrivkraft for ventilation

Hvis man giver gas med højt O_2 -indhold til $P_t \uparrow$

-> Respiration bliver kraftigt undertrykket (pga mistet drivkraft)

P_{CO_2} bedste mål for ventilatorisk stadie

3.12.8 Angive hypoxis direkte deprimerende virkning på CNS

Hypoxi virker direkte deprimerende på CNS

(Mindre grad (fx hjertefejl, kronisk lungesygdom)

-> konfusion, disorientering, bizar opførsel (Plaschke?)

Hjerne = mest følsomme organ mht. Hypoxi

Anoxi = ophør af iltforsyning (se evt)

-> bevidstløshed efter 15sek.

-> uoprettelige skader efter minutter)

3.12.9 Redegøre for adaptive ændringer ved længerevarende hypoxi (højdeklima), hyperkapni samt metaboliske syre-base forstyrrelser

Længerevarende hypoxi (højdeklima)

SE 343

SE 365 (Respiratorisk alkalose)

Hyperkapni

SE 332 & 333

SE 365 (Respiratorisk acidose)

Metaboliske syre-base forstyrrelser

SE 365 (metabolisk acidose & alkalose)

3.12.10 Angive mulige mekanismer for den øgede respiration ved muskelarbejde

SE 350 - Ventilationsstigningen

13. Abnorm respiration og respirationsinsufficiens

3.13.1 Definere eupnoe, takypnoe, hyperventilation, Kussmauls respiration, hypoventilation, stridorøs respiration, astmatisk respiration, Cheyne-Stokes respiration

Eupnoe

Normal respiration

Takypnoe

Forøget respirationsfrekvens

Hyperventilation

Ventilation forøget udover det, der er nødvendigt for at vedligeholde luftskiftet ved den forhåndværende energiomsætning.

-> Medfører: $P_{aCO_2} \downarrow$; $P_{aO_2} \uparrow$ (lidt)

Kussmauls respiration

Tydeligt forøget respiration; regelmæssig (Eksempel på hyperventilation)

Ses ved svær metabolisk acidose

Hypoventilation

Ventilation utilstrækkelig til at vedligeholde normale luftskifte

Alveolær & arteriel: $P_{CO_2} = \text{høj}$; $P_{O_2} = \text{lav}$

Stridorøs respiration

Hørligt besværet respiration

Ved forsnævring af de øvre luftveje

Kan være både inspiratorisk & expiratorisk

Astmatisk respiration

Pibende / hvæsende forlænget expiration

Ofte synligt besværet med brug af accesoriske respirationsmuskler

Cheyne-Stokes respiration

Periodisk respiration

Perioder af apnoe (ingen respiration) på 10-20 s

-> afløst af perioder med hyperventilation

hvor tidalvolumen stiger og siden falder

Ses ved ophold i højde (især under søvn) / svær hjertesygdom / hjerneskade

3.13.2 Definere begrebet respiratorisk insufficiens og redegøre for patofysiologiske mekanismer ved obstruktive og restriktive lungelidelser, herunder typiske ændringer i lungefunktionsprøver ved sådanne lidelser

Respiratorisk insufficiens

”forholdene i et eller flere af organismens væv bevirker, at cellernes oxidative

Michael og Erik – Noter til fysiologi

processer ikke kan forløbe med den hastighed, som er tilstrækkelig til at producere nok energi til optimal gendannelse af spaltet ATP (hypoxi)”

svigt af respirationsfunktion

-> medfører oftest abnorme arterielle gæstensioner
nedsat pO₂; evt forhøjet pCO₂

Absolut insufficiens

Optræder i hvile

Relativ insufficiens

Optræder under belastning

Obstruktive lungelidelser

Forsnævring af luftvejene

Fx pga. Astma, bronkitis, emfysem, paralyse af stemmelæber

Patofysiologi

Forøget RV & FRC (både absolut og i % af total kapacitet)

FEV = reduceret mere <-> FVC

-> FEV/FVC ratio ↓

nedsat flowhastighed

-> tager længere tid at exp. fuldstændigt

Total lungekapacitet = abnormt stor

Men expiration stopper for tidligt

Restriktive lungelidelser

Nedsat funktionelt lungevolumen

Fx pga. Lungeødem, inflammation, fibrose (øget bindevævsind. i lunger)

Patofysiologi

Små lungevolumina (karakteriseret herved)

FEV (Forced Expiratory Volume) & FVC (Forced Vital Volume)

-> nedsat

Ratio mellem FEV / FVC = normal /evt. forhøjet

Peak flow = nedsat (max. Flowhastighed ved forceret exp.)

& nedsat udåndingsvolumen

Nedsat compliance i lunger / brystvæg (eller slaphed i insp. muskler)

-> begrænsende for inspiration

3.13.3 Redegøre for de fysiologiske aspekter ved cardiopulmonal genoplivning samt ved genoplivning fra hypothermi

Cardiopulmonal genoplivning

Hjertestop ledsages af respirationsstop

-> hjertemassage og kunstig ventilation -> skal udføres kombineret

Kompression af bryst (v = 100/min; 15komp.*2vent.)

-> flytning af blod

Kunstig ventilation

Ved positivt tryk

Michael og Erik – Noter til fysiologi

- > øget intrathorakalt tryk ved insp.
- > mindsket venøstillbageløb
- > passiv expiration
- øget veneflow (lidt op igen)

I visse tilfælde kan man holde Pt i live i op til flere timer
= rent henholdende behandling

evt Birvirkninger

Ribbensfraktur (specielt ældre)

Pneumothorax

Ruptur af aorta, hjerte, lever

Alvorlige komplikationer

Hyppigere når t ↑

Frygt / angstneurose

Efter genoplivning

= Lazarus-kompleks

Yderligere er minutvolumen meget ringe selv ved optimal CPR

-> udvikling af betydende acidose

I en del tilfælde er minutvolumen så lille

-> basale iltkrav ikke kan opfyldes

-> cellebeskadigelse i vitale organer

-> ingen genoplivelse

-> hjerne/myokardie/nyreskader

Alfa & omega = igangsætning af behandling så hurtigt som muligt

-> som gang genoprette normal hjerteaktion

bør kun gøres, hvis PT har rimelig chance for normalt liv

pga svære skader/anden sygdom

Hvis hjertestop har varet > 4-6 minutter

-> overordentlig stor risiko for hjernecelledød

(genoplivning bør ikke indledes)

Genoplivning fra hypothermi

Accidental hypothermi

Utilsigtet nedsættelse af legemstemperaturen

Svær accidental hypothermi

-> udtalt depression af CNS, respiration, hjerte,
kredsløb

-> døds-lignende tilstand

Symptomer

37°(normal) -> 34°

-> grove kulderystelser

-> bleghed, kold hud (pga vasokonstriktion i hudkar)

-> puls ↑; BT ↑

Yderligere sænkning af temperatur

Pt -> tiltagende uklar, slap, apatisk

Grove kulderystelser -> fin tremor

Puls -> langsommere; BT -> faldende tendens

Michael og Erik – Noter til fysiologi

Ved sænkning af temp -> under 30° (ned imod 20-25°)

- > bleg, kold hud
- > dyb bevidstløshed; ophævede reflekser, lysstive pupiller
- > Næsten ophævet respiration (f = 2-3/min); ringe dybde evt. ophør
- > Ufølelig puls; umåleligt BT
- > Stivhed af muskler & led (kan ligne rigor)
- > ændringer i EKG

Behandling

Hypothermi beskytter Pt mod følger af insufficient kredsløb & resp.

- > nedsætter O₂-forbrug (metabolismen)

Pt skal beskyttes mod yderligere varmetab & afkøling

Evt fjernelse af vådt tøj

- > indsvøbning i ikke-opvarmede tæpper / isol. plastikfolie

-> skal behandles varsomt (undgå ventrikelflimren

- > dermed kredsløbsshock

AV-anastomoser skal forblive lukkede

Må ikke massere / opvarme extrem. aktivt

O₂-tilskud under transport

Behandling på hospital

Let/moderet hypothermi

Vågen; insufficient kredsløb/resp.

- > passiv opvarmning

m. tæpper/varme drikke

Dyb hypothermi

- > aktiv og hurtig varmetilførsel (evt passiv)

varmetilførsel til kropskerne

Koldt blod -> kropskerne

- > arytmier etc.....(farligt.....læs kredsløb igen.....)

14. Iltrtransporten under specielle forhold

1. Perinatalt

3.14.1.1 Redegøre for fosterets kredsløb og iltrtransport samt omlægningerne i forbindelse med fødslen

SE 243

3.14.1.2 Beskrive lungernes forhold omkring fødslen

Føtale lunge

Foster laver åndedrætsbevægelser i stykke tid inden fødslen

Fyldt med væske til ca. 40% af TLC (ikke sammenklappet)

Secernerer af alveole-celler i løbet af fosterliv

Lavt pH

-> noget presses ud under fødslen (gennem fødselskanal)

-> resten har vigtig rolle når lungen pustes op

idet mindre tryk kræves, når den er delvist oppustet

Interpleuralt tryk

-> kan falde til $-40\text{cm H}_2\text{O}$ (-100 er registreret)

delvist pga væskens høje viskositet \leftrightarrow luft

Udvidelse af lungen

Meget ujævnt fordelt til at starte med

Surfaktant stabiliserer åbne alveoler

Fjernelse af væske fra lymfekar & kapillærer

-> efter kort tid har lunges FRC næsten normal værdi

Tilstrækkelig til udveksling af gasser

dog flere dage går inden ensartet ventilation (hele lungen)

2. Højdeklima

3.14.2.1 Redegøre for akutte og kroniske (adaptive) effekter af højdeklima på respiration, iltrtransport, kredsløb og syre-base forhold

Ved højdeklima: nedsat P_B -> nedsat P_{O_2} (idet konc. = samme)

Havoverflade 760mmHg 149mmHg

5800m 380mmHg 70mmHg

8848 (Mt. Everest) 250mmHg 43mmHg

Akutte effekter af højdeklima på respiration

-> Hyperventilation

Pga stimulation af caroticus kemoreceptorer

Pga lav P_{aO_2}

-> fører til øget udvaskning af CO_2

-> $P_{aCO_2} \downarrow$

-> akut respiratorisk alkalose

-> inhiberer videre ventilationsstigning

pga central CO_2 -receptor

-> efter et par dage adaptation

Michael og Erik – Noter til fysiologi

Kroniske (adaptive) effekter af højdeklima på respiration

Lavt P_{aCO_2} i 5 dage

- > optimering af adaptive processer i nyrenes tubulus-celler
 - > mindsket H^+ -sekretion
 - > dermed mindsket HCO_3^- -sekretion
 - > i grad proportionalt med fald i P_{aCO_2}
- > normalt pH (evt lidt forhøjet)
 - og for lavt P_{aCO_2}
 - = kompenseret respiratorisk alkalose
- > yderligere øget respirationsfrekvens

Ændringer ved kronisk ophold

Stort blod & plasma volumen

Øget vækst af a. pulmonalis' væg & højre ventrikel muskelmasse

Som respons på hypoxic pulmonær vasokonstriktion

- > evt pulmonær hypertension
 - > evt ventrikel-failure
- v. kronisk bjergsyge

Polycytæmi

Ved hypoxi stimuleres nyren -> sekretion af erythropoietin

- > stimulerer knoglemarv til øget produktion af erythrocytter
 - > øget hæmatokrit-værdi
 - > øget O_2 -kapacitet af blod
- (og større viskositet)

Stigning = max efter 2-3 uger

Andre kredsløbsændringer

Ved moderate højder

Øget [2,3-DPG] (udvikles pga respiratorisk alkalose)

- > højreforskydning af O_2 -dissociationskurve

Ved højere højder

- > venstreforskydning af O_2 -dissociationskurve
- pga respiratorisk alkalose

Initiel forøgelse af hjertets minutvolumen

- > falder igen til udgangsværdi (pga nedsættelse af slagvolumen; puls \uparrow)
- Forøget antal kapillærer / volumenenhed i perifere væv

Cellulære akklimation (foregår langsomt)

Forøget antal mitochondrier

Forøget aktivitet af oxidative enzymer

Forøget myoglobin indhold i muskler

3.14.2.2 Beskrive tilstanden bjergsyge

Akut bjergsyge

Nyankomne til højder -> klager ofte over

Michael og Erik – Noter til fysiologi

Hovedpine, træthed, svimmelhed, søvnløshed, ingen appetit, kvalme
Respirationsbesvær

Pga hypoxæmi & alkalose

Kronisk bjergsyge (beboere i højder)

Kraftig polycytæmi, træthed, mindsket evne til fysisk udfoldelse, kraftig
hypoxæmi

-> evt ødemer (perifert, lungerne, hjernen(pga vasodilatation pga hypoxi))

15. Gasudveksling under varierende ydre tryk, DYKNING

3.15.1 Redegøre for dykkersyge (Dekompressionssygdom)

P_{Total} stiger 1 bar (atm), for hver 10m man ↓

-> P_{gas} stiger tilsvarende (for hver gas)

Under dykning

Store P_{N_2} -> presser den dårligt opløselige N_2 ud i blod & væv

I høj grad i fedt, hvor opløseligheden er relativt større

Langsom proces, idet N_2 diffunderer langsomt

Efter længere tids dykning (tid afhænger af P_{N_2} og dermed dybden)

-> Væv = mættet/delvist mættet med N_2

Følgende opstigning skal foregå langsomt

Hurtig opstigning

-> Hurtig reduktion af omgivende tryk (herunder P_{N_2})

-> Stor trykgradient ml: væv <-> luft i lunger

-> udvikling af N_2 -bobler i blod/væv

(tænk på: åbning af cola....dog

CO_2 i det tilfælde)

Bobler til en vis grad kan filtreres fra af lungerne

I større mængder -> Smerter i led ("the bends") (Type I DCS)

-> Neurologiske forstyrrelser (Type II DCS)

Hvis bobler i arterieblod

evt paralysse/hjerneskade

Behandling

Hurtig rekompresion i trykkammer

-> derefter langsom dekompression

Dykkersyge

Undgå ved at dykke efter efterprøvede (af især US NAVY) tabeller

heri ses maximal tid & dybde for dyk

3.15.2 Redegøre for "squeeze læsioner"

Squeeze læsioner

Forekommer pga forskellige tryk mellem kroppens hulrum

Ses ved neddykning (omvendt squeeze kan ses ved opdykning)

Lungesqueeze

Ses ved fridykning (IKKE apparatdykning)

Man holder vejret -> dykker dybt ned

Lungers volumen ↓ -> tryk ↑ (idet $p \cdot V = K$)

-> kommer under lungernes RV (under 40m – $P_{\text{total}} > 5$ bar)

-> vævsbeskadigelse, blødning, lungeødem

Trænede fridykkere kompenserer til dels

Øget blodfyldning i lungekapillærer (pga undertryk i lunger)

-> udfylder residualt rum i lunger (under fridykning)

Maskesqueeze

Michael og Erik – Noter til fysiologi

Ses ved mangelfuld trykudligning af maske-rummet
Ved neddykning
Mellemøre-squeeze
Ved mangelfuld trykudligning ved nedstigning (normalt bruges
Valsalvasmanøvre)
Sinussqueeze
Ses ved forkølelse etc (skal derfor ikke dykke med dette)
Tryk i bihuler kan ikke udligne sig sig
-> udtrængning af væske, blod, SMERTE!!!

3.15.3 Redegøre for alveoleruptur under dekompression

Lunge overexpansions skader

Alveoleruptur, pneumothorax, mediastinalt emfysem, subcutant emfysem

Mekanisme

Ved apparatdykning indåndes luft ved omgivende tryk

Fx ved 30m indåndes tryk ved 4 bar

-> $4 \cdot 6L =$ svarer til 24L luft i lunger ved overflade (hvor TLC = 6L)

-> Hvis man ikke ånder ud under opstigning

-> lunger kan ikke udvide sig

luft skal udvide sig ($P \cdot V = K$)

-> luft kan gå 4 veje

Farligst type dykkerskade, letteste type at undgå

Vigtigste regel i dykning: HOLD ALDRIG VEJRET

Alveoleruptur

Alvorligste dykkerskade!

-> Arterial Gas Embolism (AGE)

= luftbobler i arteriesystemet

bobler -> arcus aortae -> a. carotis com. (ider luft søger opad)

-> hjernens kar ->.....ak ja.....gæt!

Pneumothorax

Luft -> ud i lungehulen -> sammenklapning af lunger

Mediastinalt emfysem

Luft i mediastinum

Subcutant emfysem

Luft søgt ud i mellemrum mellem lunger

-> videre op til hud under halsrod

knitrer ved berøring her

3.15.4 Angive kvælstofsnarkose og ilttoxicitet som risici under forhøjede tryk

Kvæstofnarkose ("L'ivresse des grandes profondeurs", citat: Jaques Coustaue)

N₂ normalt = inert gas

Ved P_{total} på 4-5 atm udvikles følelse af eufori, perceptions forsnævring etc

Som at drikke 1 stort krus martini for hver 10 m ↓ (Martini's lov)

Fx dykker -> giver mundstykke til fisk

Sker pga N₂ "presses" ind i myelinskeder (fedt) (formentligt)

Muligvis virker andre anæstetika ligesådan

Michael og Erik – Noter til fysiologi

Iltoxicitet

Pulmonær iltforgiftning

Ved langvarig indånding af høje O_2 -koncentrationer

-> slimhindebeskadigelse i luftveje

-> ondt i halsen, brænden i lunger (evt retrosternale smerter)

-> længere påvirkning -> permanent skade af lunger
nedsat lungefunktion

CNS iltforgiftning

Ses ved meget høje P_{O_2}

Allerede af P_{O_2} på ca. 2bar

-> muskeltrækninger, øresusen, kramper, bevidstløshed

16. Respirationssystemet, kredsløb og stofskifte under muskelarbejde

3.16.1 Beregne \dot{V}_{O_2} , \dot{V}_{CO_2} , R, Energiomsætningshastighed og nyttevirkning

SE DOCUMENTA PHYSIOLOGICA & ØVELSE 7

$$R = \frac{\dot{V}_{CO_2}}{\dot{V}_{O_2}}; \text{ afhænger af type forbrænding}$$

Forbrænding af glucose $\rightarrow 6O_2$ giver 6 $CO_2 \rightarrow R = 1,0$

Forbrænding af fedt (palmitic acid) $\rightarrow 23O_2$ giver 16 $CO_2 \rightarrow R = 0,7$

Forbrænding af aminosyrer \rightarrow afhængig af enkelte AA $\rightarrow R = 0,8$ (gennemsnit)

SE 375

Energiomsætningshastighed SE 372

Nyttevirkning SE 352

3.16.2 Redegøre for faktorer af betydning for den øgede iltoptagelse under muskelarbejde: ventilationsstigningen, arterio-venøs O_2 -differens, hjertets minutvolumen, O_2 -gradienten i vævene, vævenes perfusionskoefficient

Ventilationsstigningen

$\rightarrow O_2$

300ml/min (hvile) \rightarrow 3000ml/min (motion) (6000 for eliteudøver)

P_{aO_2} stiger lidt (evt lidt fald ved meget kraftigt arbejde)

$\rightarrow CO_2$

240ml/min (hvile) \rightarrow 3000ml/min (motion)

P_{aCO_2} uændret (falder evt lidt ved hårdt arbejde – pga hyperventilation)

R: 0,8 (hvile) \rightarrow 1,0 (pga relativt højere forbrug af kulhydrat \leftrightarrow fedt)

Mekanisme

Stort set ukendt

Teorier

Måske stimuli fra led-receptorer & muskel-receptorer

Evt kropstemperatur; impulser fra motorisk cortex

Evt Central kontrolmekanisme holder P_{CO_2} konstant

Evt oscillationer i P_{O_2} & $P_{CO_2} \rightarrow$ +perifere kemoreceptorer

Evt øget CO_2 -load \rightarrow lunger stim. Resp.

SE FIG 9-1B s. 118 WEST

Højt arbejde

\rightarrow pH falder (pga laktat)

Arterio-venøs O_2 -differens

\dot{V}_{O_2} går lineært $\uparrow \rightarrow$ arbejdsbyrde \uparrow

bliver konstant på et vist niveau = $\dot{V}_{O_2, \max}$

Michael og Erik – Noter til fysiologi

over dette niveau kan arbejde kun \uparrow via anaerob glykolyse

$$\dot{V}_{O_2} = Q(C_{aO_2} - C_{vO_2})$$

heraf ses, at der er en øget arterio-venøs O_2 -different

Dette skyldes

Bedre optag af O_2 -udnyttelse af perifere væv (\rightarrow lavere C_{vO_2})

SE 237 & 293

Fasciliteres af højreforskydning af O_2 -dis.-kurven

Hjertets minutvolumen (CO)

CO \rightarrow stiger lineært med øget arbejde (tæt relation med øget O_2 -forbrug)

Især frekvens (op til 220-år); også slagvolumen (10-35%)

Ændring i forhold til ventilation = $\frac{1}{4}$

Idet luft = lettere at flytte end blod

\rightarrow øget tryk i a. pulmonalis & venøse pulmonale tryk

\rightarrow rekruttering & distension af kapillærer (SE 273)

\rightarrow lavere pulmonær resistans

O_2 -gradienten i vævene

Myoglobin fasciliterer O_2 -transport fra kapillærer \rightarrow mitochondrier

Holder O_2 -koncentration ensartet i hele musklen

Vævenes perfusionskoefficient

Stiger \rightarrow pga rekruttering af kapillærer

\rightarrow reducerer diffusionsvej til mitochondrier

\rightarrow fald i perifer modstand

CO \uparrow \rightarrow ikke efterfulgt af øget gennemsnitsblodtryk

i fx løb \leftrightarrow stigning ses ved fx vægtløft

SE 237

Effekt i lunger

Rekruttering & distension

\rightarrow øger diffusionskapacitet ca. 3 gange

3.16.3 Definere \dot{V}_{O_2} -max og redegøre for faktorer, der begrænser denne størrelse

Definition

SE 350

Bestemmer individ kapacitet for at udføre muskelarbejde

Faktorer

Aftager med stigende alder

Nedsat ved lunge- og hjertesygdomme

Bestemt af træningstilstand (normale personer)

Forøget cellulært stofskifte

\rightarrow indebærer øget transport af O_2 (og CO_2) ml. Atmosfære &

celler

Forøget ventilation af lungernes alveolære afsnit

Michael og Erik – Noter til fysiologi

Forøget diffusionstransport over lungemembran (O₂, CO₂)
Forøget muskelgennemblødning
 Kræver forøgelse & omlægning af CO
Mere effektiv diffusion: blod <-> muskelceller
 Via rekruttering af kapillærer
 Kapillærtæthed øges funktionelt
SE EVT ØVELSE 7

3.16.4 Definere og anvende begrebet nyttevirkning og redegøre for faktorer med indflydelse herpå

Nyttevirkning

”Forholdet mellem ydre arbejde og energiomsætningen”

$$\text{nyttvirkning} = \frac{\text{ydre arbejde pr tid}}{EOH - EOH_{\text{hvile}}} \quad (\text{begge måles i J/s} = \text{N} \cdot \text{m/s})$$

Muskler: 20-25% (Paulev)

Hjerte: ca. 14% (B&L)

Faktorer med indflydelse

Musklernes effektivitet: Reducere O₂ under produktion af ATP
 Udnyttelse af ATP til at udføre myosincykler i muskler
Øges med større træningstilstand (utrænede muskler ikke effektive)

Arbejdets art

V_{O₂max}

Begrænser ydre arbejde

Fysisk aktivitet kan indvirke

Jo større aktivitet -> desto større nyttevirkning (til max-niveau)

Andel af indre energi & varme i total energimængde

-> begrænse energi til rådighed for ydre arbejde

(SE EVT RAPPORT FRA ØVELSE 7)

3.16.5 Redegøre for substratmobiliseringen under muskelarbejde, herunder for betydningen af glukagon, insulin og katekolaminerne

Generelt

Muskelkontraktioner kræver energi -> kommer fra ATP

Umiddelbare kilde til ATP-gendannelse = musklernes intermediære stofskifte af
 Fedtstoffer & kulhydrater (prot)

Oxidation af frie fede syrer = vigtigste energikilde i hvile

Rekruttering af energikilder ved muskelarbejde

Nedbrydning af glucose (og glykogen) ved oxidativ phosphorylering

Transfosforylering: kreatinfosfat + ADP -> ATP + kreatin

SE EVT CELLEBELLE

Kraftigt muskelarbejde

Ca. 10 s: især ATP & CP

Ca. 2 min: Anaerob glykolyse af glucose
-> dannelse af laktat

Michael og Erik – Noter til fysiologi

begrænser det
glykogenolyse: Glykogen -> glucose
Længerevarende, lav intensitet fysisk aktivitet
Fremkalder højere fedtforbrænding
<-> kort, høj intensitet træning
Nedbrydelse af muskel-protein
-> støtter glykoneogenese via aminosyrer
koordineres af glukagon & ins.

SE ENDOKRINOLOGI FOR ↓

Glukagon

Sekretion stimuleres af hypoglycæmi
Sekretion øges under muskelarbejde
-> glykogenolyse i leveren (ikke i muskler)
-> øget [glucose]_{plasma}
-> omdannelse af aminosyrer -> glucose (gluconeogenese)
-> nedbrydning af triglycerider -> frie fede syrer (lipolyse)
-> dannelse af ketonstoffer (ved faste og insulinmangel)

Insulin

-> virker som antagonist for glukagon (her)

Katekolaminer

-> Cardiovaskulære effekter (SE KREDSLØB)
-> Metaboliske virkninger
Stimulation af glykogenolyse i lever & skeletmuskulatur
Lipolyse (depotfedtnedbrydning)
Acceleration af stofskiftet (samarbejde med thyreoideahormoner)

3.16.6 Beskrive adaptive ændringer som følge af fysisk træning

Generelt

Forskellige personer udfører samme arbejde (samme iltoptagelseshastighed)
-> samme minutvolumen (ikke nødvendigvis Slagvolumen / Frekvens)

Lavere $V_{O_2,max}$: høj puls; lav SV

Højere $V_{O_2,max}$: lav puls; højt SV

Krop tilpasses til aktivitet, men også inaktivitet ($V_{O_2,max}$ -> hhv ↑ & ↓)

Ved fysisk træning ændres

Hjertets maximale minutvolumen (CO)

Følge af slagvolumen ↑ (-> lav hvilepuls)

Øget arterio-venøs O_2 -difference

Lavere perifer modstand

Muskelmassen øges

Også venstreventrikel (kun ved styrke-øvelser; IKKE ved udholdenhed)

Stigning i antallet af mitochondrier

-> kan nedbrydes mere glucose ved oxidation

Michael og Erik – Noter til fysiologi

-> mindre & senere laktat-ophobning
flere oxidative enzymer i mitochondrier
Mere effektiv distribuering af hjertets minutvolumen
Større andel -> arbejdende extremiteter
Højere aktivitet af ATPase, myoglobin, enzymer fra lipid-metabolisme

3.16.7 Redegøre for sammenhængen mellem \dot{V}_{O_2} og arbejdsintensiteten

SE 350

3.16.8 Redegøre for begreberne iltdeficit og iltgæld ved muskelarbejde

Iltdeficit

“Forskel i O_2 -volumen mellem ideelt (hypotetisk) O_2 -optag og det aktuelle optag målt”

SE VEDLAGT BILLEDE (Tegn evt skitse)

Energikrav fra muskler øges straks ved muskelarbejde

Aktuelle O_2 -optag ”halter efter” i 2min

Nedbrydning af oxymyoglobin & anaerob energi

-> dækker differencen (energibehovet)

Iltgæld

”extra volumen O_2 , der kræves for at genoprette alle energiforbrugende systemer

til

normalt niveau efter fysisk aktivitet”

SE VEDLAGT BILLEDE (Tegn evt skitse)

Ikke-laktisk gæld

Maximalt 3L

Regeneration af phosphokreatin & frit ATP

Gendanner O_2 -lagre (oxymyoglobin)

sker hurtigt

Laktisk gæld (især ved hårdt arbejde)

[laktat] kan blive meget høj

fx 20L (efter 100-400m sprint)

O_2 bruges til Oxidation af laktat (75%)

Omdannelse af laktat -> glykogen i lever (25%)

Langsom proces (evt 1 time eller mere)

Meget uøkonomisk gendannelses-proces

Tager op mod 2 gange så meget energi som forbrugt

-> iltgæld væsentligt > iltdeficit

Selv flere timer efter motion

Basalstofskiftet er forhøjet

3.16.9 Redegøre for de faktorer, der ligger til grund for stigningen i hjertets minutvolumen ved muskelarbejde: ændringer i slagvolumen, venøs tilbagestrømning og slag-frekvens

SE 350 – hjertets minutvolumen

Ændringer i slagvolumen

Øges især fra hvile -> let arbejde

Sker ved øget slutdiastolisk volumen & mindre slutsystolisk volumen

Slagfrekvens

Øges stort set lineært fra hvile -> maksimalt arbejde

Venøs tilbagestrømning

Sikrer øget slutdiastolisk volumen

Sikrer tilstrækkelig fyldning i afkortede diastole

SE ELLERS KREDSLØBSFYSIOLOGI!!!

3.16.10 Redegøre for reguleringen af kredsløbet under muskelarbejde

SE KREDSLØBSFYSIOLOGI

Forøgelse af hjertefrekvens

Op til 120 slag/min: Ved aftagende parasympaticus-aktivitet til hjertet

Over dette: Øget sympaticus aktivitet (chronotropt)

Graden af vasokonstriktion

Reguleres ved forøgelse af sympaticus-aktivitet til glat muskulatur i modstandskar

-> omdirigerer blod-flow til aktive muskler, hjerte, hjerne

Aktive muskler

Øget blodgennemstrømning som følge af lokale faktorer
& mindsket sympaticus her

Venøse tilbageløb forøges

Dels pga sympatisk medieret øget tonus i kapacitanskar

Mekanoreceptorer i højre atrium påvirkes

-> øget hjertefrekvens

Slagvoluminets størrelse

Påvirkes af Starling mekanismen

Kontraktilitet påvirkes af sympaticus (inotropt)