# 11. Lungevolumina og ventilationens regulering

Ventilation:

* omfatter de to modsatrettede processer inspiration og ekspiration
* luftflowet i de to processer afhænger trykgradienten (luft kun en vej af gangen og altid fra højtryksområde til lavtryksområde)
* trykændringer i lungerne er et resultat af ændringer i thoraks kaviteten – når kaviteten mindskes øges trykket inde i kaviteten (Boyle’s lov)

Inspiration:

* normal inspiration:
  + diaphragma (den primære inspirationsmuskel) kontraherer, bliver flad og sænkes hvorved thoraxkaviteten forlænges
  + de eksterne intercostalmuskler kontraheres hvorved ribenene og sternum flyttes op og ud og udvider kaviteten endnu mere
  + resultatet af den øgede kapacitet i thoraks medfører mindskes tryk i lungerne ift. det atmosfæriske tryk hvilket gør at luft bevæger sig fra atmosfæren ind i luftvejene og ned i alveolerne
  + inspiration kræver fysisk indsats og derfor cellulær energi

Eksspiration:

* normal eksspiration:
  + diaphragma og der eksterne intercostalmuskler relakserer hvormed thoraks kaviteten mindskes
  + trykket i lungerne (det intrapulmonale tryk) er nu større end det atmosfæriske tryk hvorfor luft bevæges ud af lungerne
  + normal ekspiration er en passiv proces idet den ikke kræver cellulær energi

Forceret respiration:

* kræver begge energi og muskulær aktivitet
* i forceret inspiration kontraherer muskler som sternocleido og scalenermusklerne
* i forceret ekspiration kontraherer de abdominale muskler og de interne intercostalmuskler

Compliance:

* lungernes evne til at udvides = eftergivelighed
  + afhænger hovedsageligt af vævets elasticitet

Lungevoluminer:

Indledning:

* pulmonale voluminer er et mål for ventilatorisk kapacitet idet de måler den luft der bevæges ind og ud af lungerne ved normal og forceret respiration
* lungevoluminer kan ændres ved sygdomsfrembrud og kan anvendes til at overvåge en patients fremskridt som respons på behandling (fx vil recidual voluminet øges ved hæmmet eksspiration)

Typer lungevoluminer:

* tidalvolumen: mængden af luften der bevæges ind og ud under normal respiration, 500 mL
* inspiratorisk reserve volumen: den maksimale mængde luft der yderligere kan inhaleres efter normal inspiration, 3000 ml
* eksspiratorisk reserve volumen: den maksimale mængde luft der yderligere kan udåndes efter normal eksspiration, 1200 mL
* residual volumen: den mængde luft der forbliver i lungerne efter maksimal eksspiration – denne luft opretholder udvekslingen af gasser samt opretholder delvis inflation af lungerne og forhindrer dermed at lungerne kollapser, 1200 mL
* vital kapaciteten: den maksimale mængde luft der kan udåndes efter at man har foretaget en forceret inspiration – svarer altså til inspiratorisk reserve + tidal + eksspiratorisk reserve, 4800 mL
* total lungekapacitet: 6000 mL

Dead space: refererer til den volumen luft som inhaleres men som ikke indgår i gasudvekslingen fordi den befinder sig i konduktive dele af luftvejene (fx bronkier og bronkioler)

Ventilationens regulering:

* de primære kontrolcentre for respiration er lokaliseret i medulla oblongata og pons
* det inspiratoriske center i medulla kontrollerer vejrtræksningsrytmen ved at stimulere nervus phrenicus som innverer diaphragma og de eksterne intercostal muskler – disse stimuli forekommer spontant på en rytmisk måde og varer omkring to sekunder
* det eksspiratoriske center i medulla fungerer primært når der forekommer forceret eksspiration
* centre i pons spiller en rolle i koordineringen af inspirations og eksspirations intervaller
* hastigheden og dybden af en vejrtrækning kan reguleres af en række faktorer:
  + mindskning af aktivitet i CNS pga. medikamenter kan lede til langsom og overfladisk vejrtrækning
  + aktivitet i hypothalamus (fx som respons på emotioner)
  + vha. strækreceptorer i lungerne der forhindrer overdreven lungeudvidelse
  + frivillig kontrol som fx anvendt når man synger – den frivillige kontrol begrænses dog af kuldioxidniveauet i blodet
* kemiske faktorer er de vigtigste i respiratorisk kontrol. Kemoreceptorer opfanger ændringer i niveauerne af kuldioxid, hydrogen ioner og oxygen i blod og cerebrospinalvæske:
  + centrale kemoreceptorer: findes i medulla oblongata, registrerer ændringer i CO2-tryk (lille øgning) og pH (fald) af cerebrospinalvæsken 🡪 respirationsraten stiger
  + perifere kemoreceptorer: findes i bifurkaturen af a. carotis og i aortabuen, registrerer fald i O2 niveau og i pH i blodet 🡪 respirationsraten stiger
* Normal respiratorisk cyklus:

øget CO2 i blod og CSV 🡪 stimulering af centrale kemoreceptorer 🡪 stimulering af inspirationsmusklerne 🡪 øger respirationsraten 🡪 CO2 fjernes fra kroppen 🡪 mindsket PCO2 🡪 mindsket stimulation af centrale kemoreceptorer 🡪 sænket respirationsrate 🡪 mere CO2 bevarelse 🡪 øget CO2 i blod og CSV ……forfra...

* normalt findes der en betydelig reserve af oxygen i det venøse blod – et markant fald i oxygen er derfor påkrævet for at kemoreceptorerne kan registrere hypoxemia – hvilket er vigtigt når pt. med kroniske lungesygdomme skal tilpasse sig forhøjet CO2 niveau
  + respirationscyklus ved kroniske lungelidelser:

pga. sygdom forekommer et øget CO2 niveau 🡪 de centrale kemoreceptorer er ufølsomme overfor store CO2-ændringer 🡪 CO2 niveauet stiger fortsat mens O2-niveauet mindskes lidt 🡪 INGEN øgning i respirationsrate 🡪 markant fald i O2-niveau 🡪 perifere kemoreceptorer stimuleres 🡪 inspiratoriske muskler stimuleres 🡪 øget respirationsrate 🡪 fjernelse af CO2 og optagelse af O2 🡪 mindsket CO2 og øget O2 🡪 respirationsraten sænkes 🡪 CO2 niveauet stiger mens O2-niveauet mindskes lidt ….fortsat..

(patienterne er altså afhængige af meget lavt oxygenniveau og ikke af øget CO2 da denne øgning er for stor til at blive registreret af de centrale kemoreceptorer – de skal altså forblive let hypoxiske og ikke gives for megen ilt)

* når kuldioxid i blodet øges (hyperkapni) fx pga. en kronisk lungelidelse vil gassen nemt diffundere ind i cerebrospinalvæsken og sænke pH samt stimulere det respiratoriske center – dette resulterer i øget hastighed og dybde af respirationen (hyperventilation)
  + hyperkapni forårsager respiratorisk acidose der nedsætter nervesystemets funktion
* hypokapni (lav PCO2) kan være forårsaget af hyperventilation efter store mængder kuldioxid er udåndet
  + hypokapni forårsager respiratorisk alkalose