

Respirationsfysiologi: Andningsmekanik

Johan Wessberg HT-2025

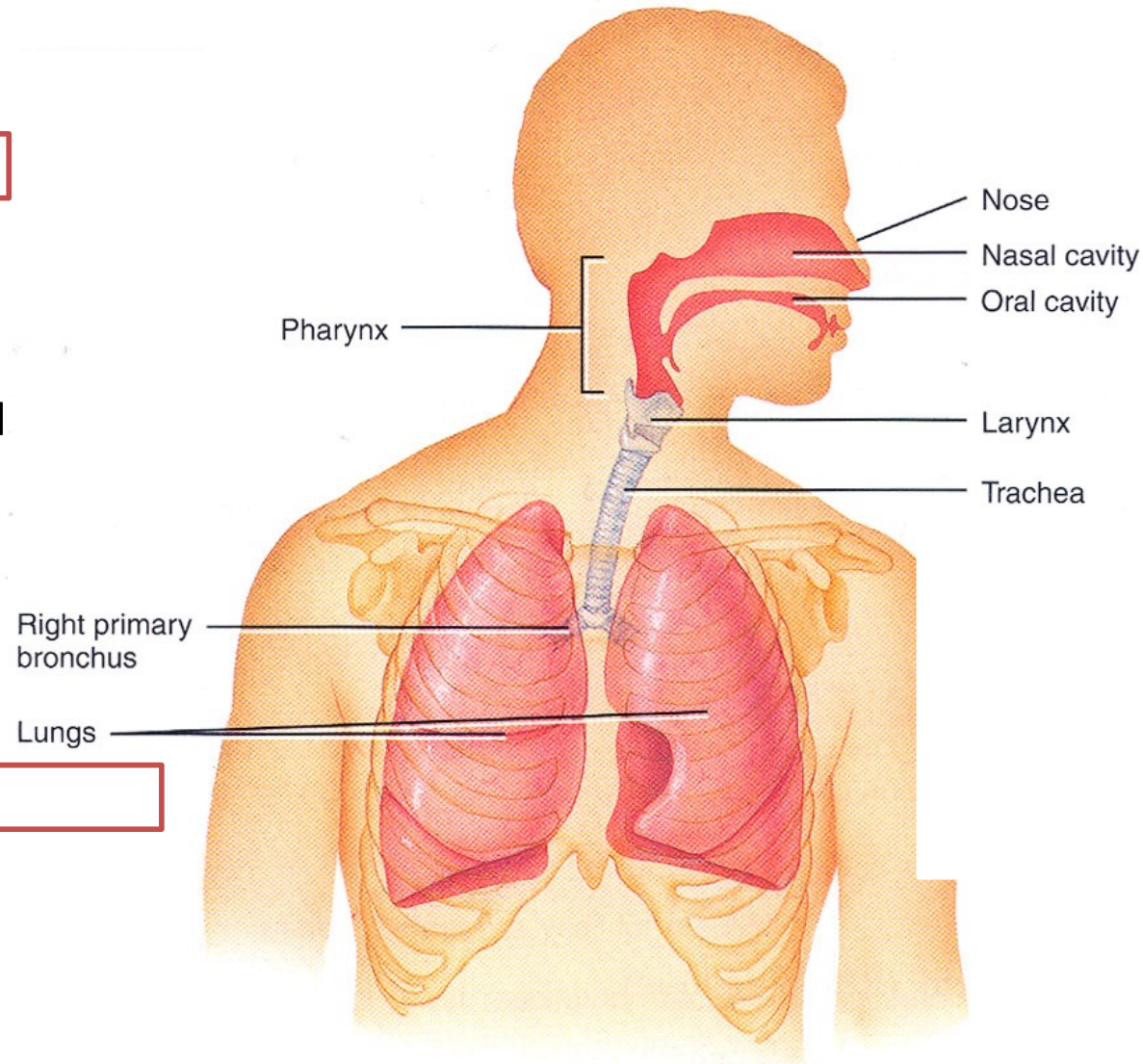
Anatomi

Ledande zon

Näshåla
Munhåla
Farynx - svalg
Larynx - struphuvud
Trachea
Bronker
Bronkioler

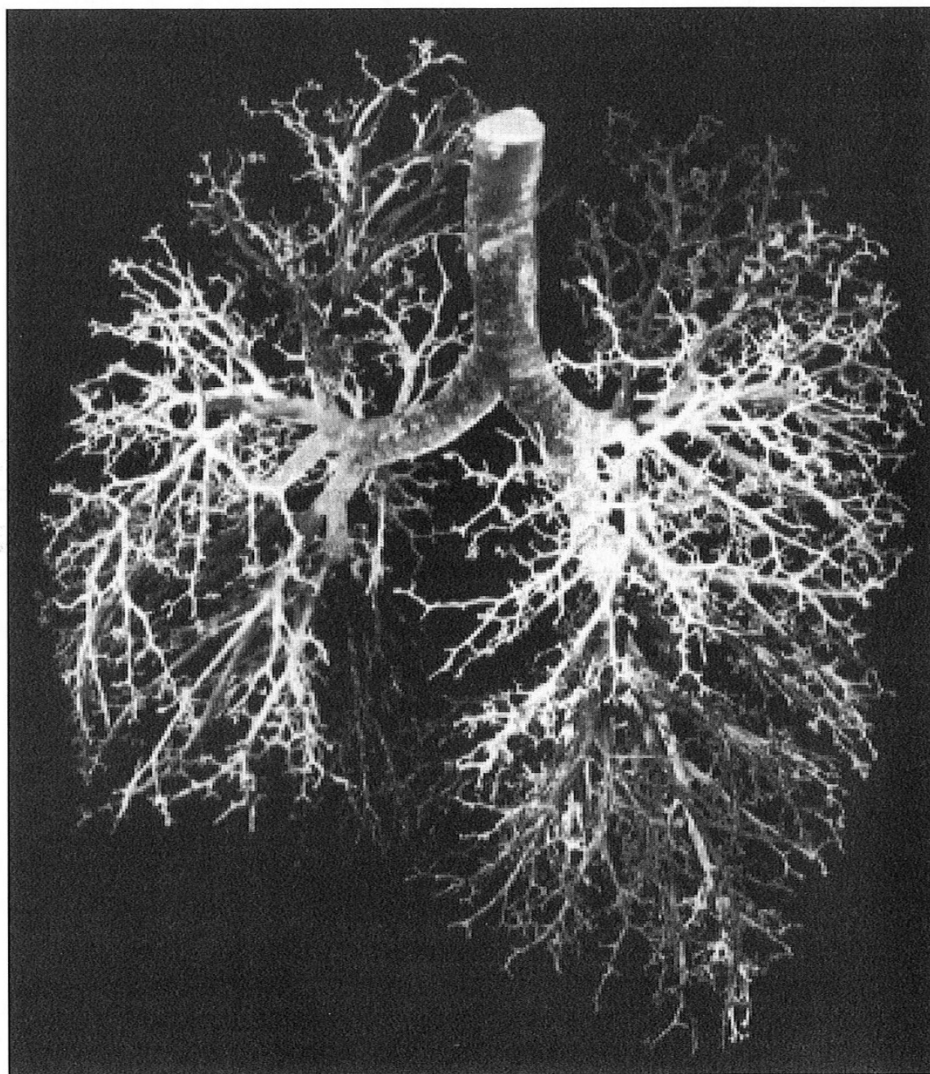
Respiratorisk zon

Alveoler



(a) Anterior view showing organs of respiration

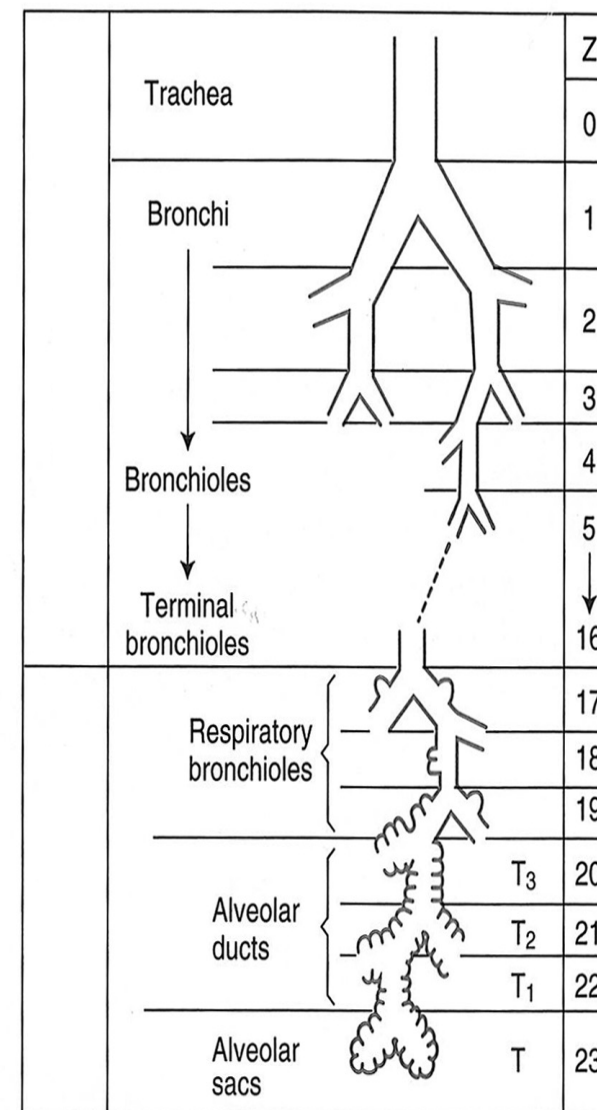
Luftvägar: bronker – bronkioler - alveoler



Ledande zon

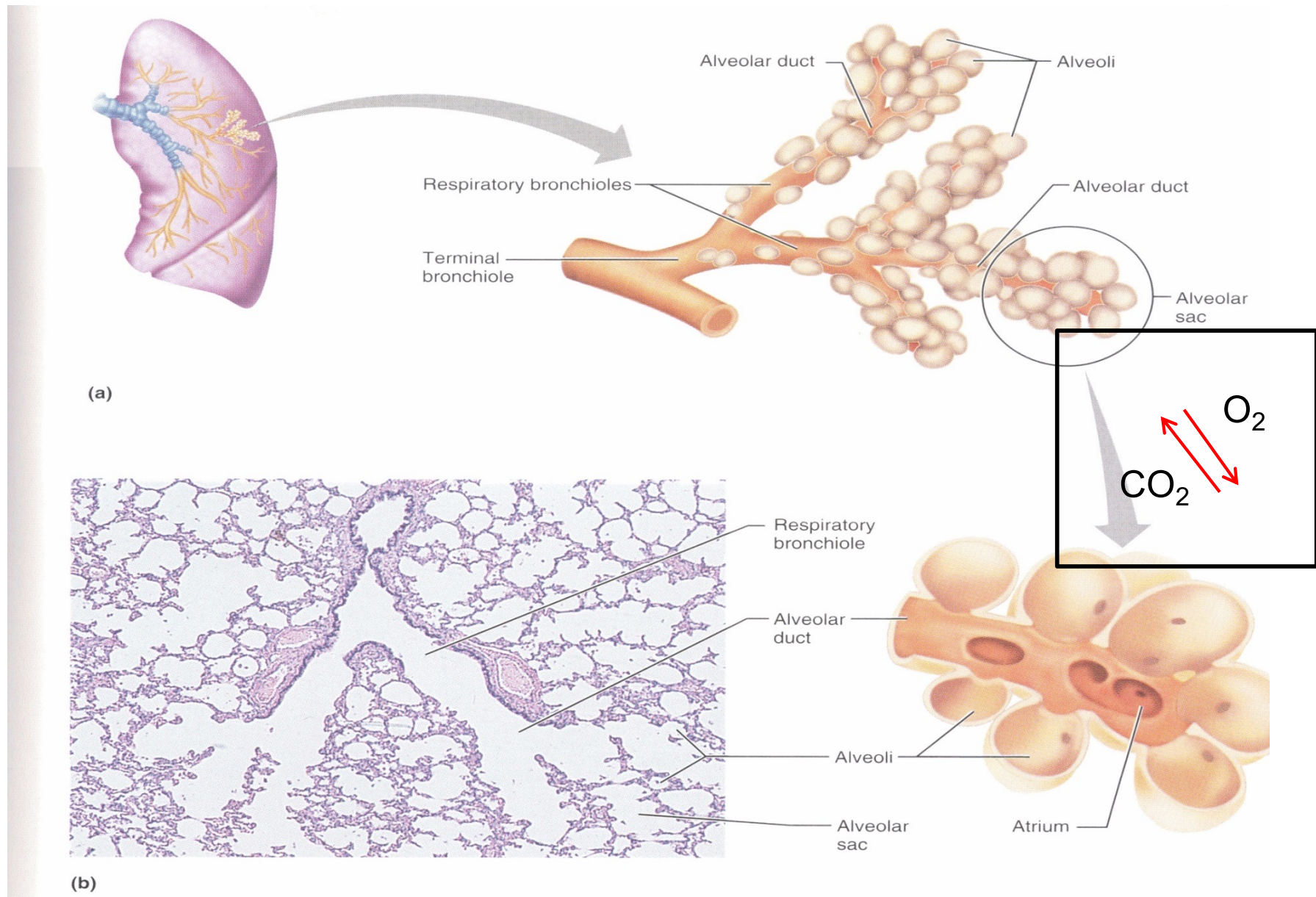
övergång

Respiratorisk
zon –
alveoler



Respiratorisk zon – gasutbyte i alveoler

Total yta för gasutbyte i alveolerna är cirka 75 m²



Den ledande zonens funktioner

Den ledande zonen:

- uppvärmning till 37°C, och
- anfuktning

Nödvändigt att återskapa
vid respiratorvård!

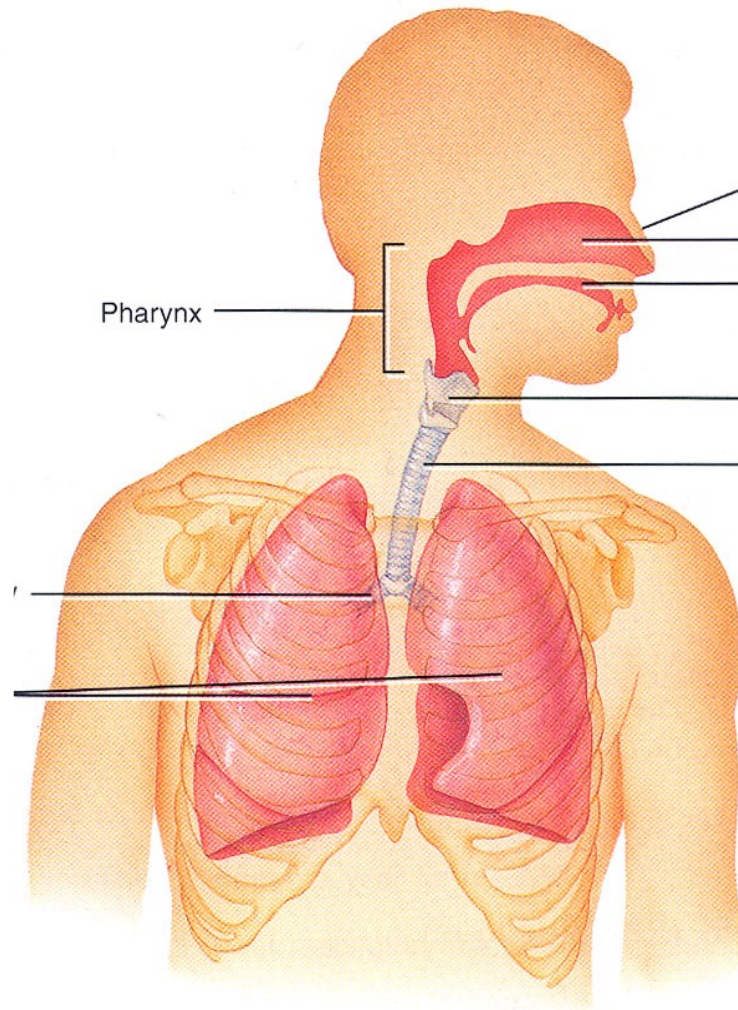
- hostreflex

- slemhinneförsvaret

- slemlager
- epitel, cilier

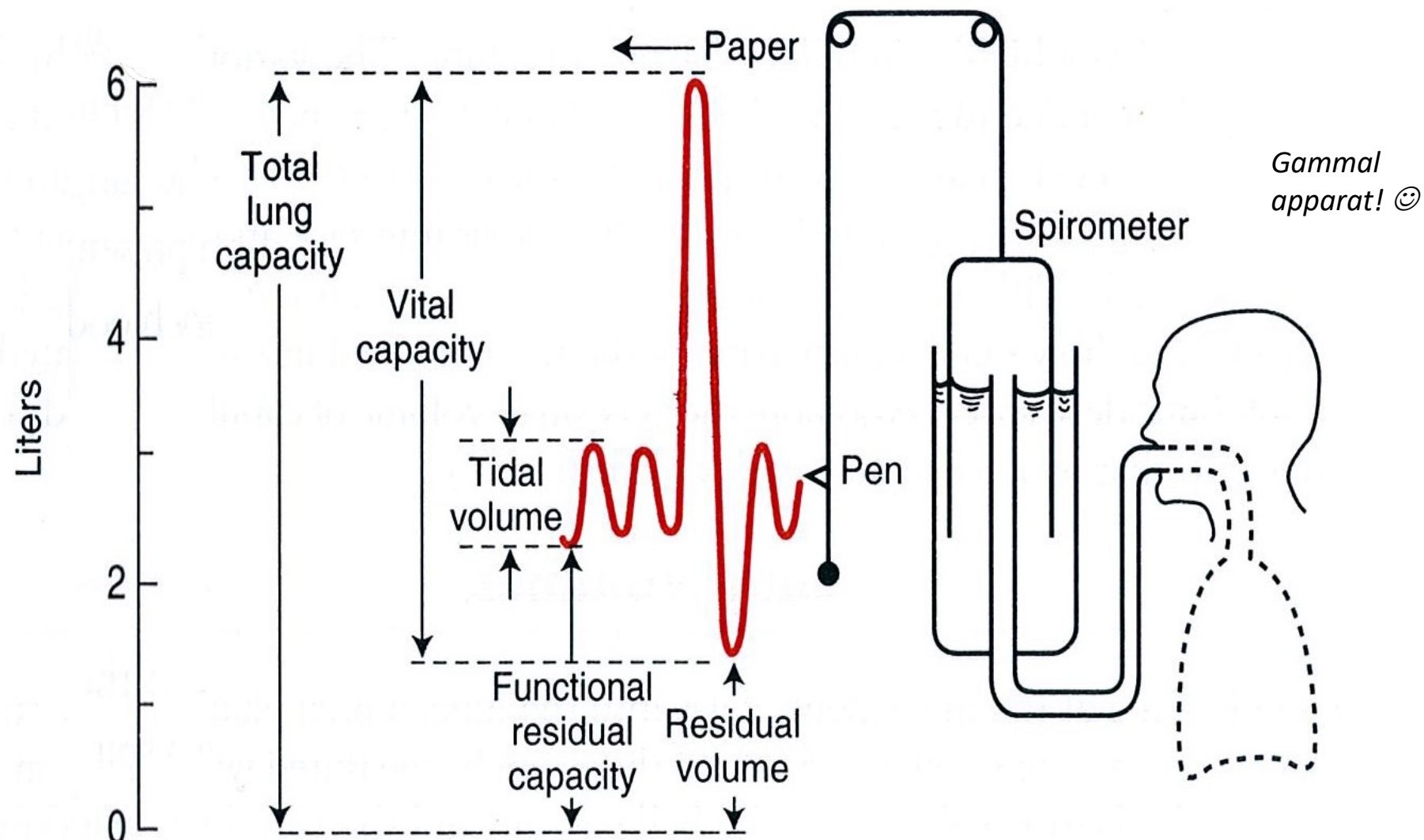
Fångar upp större partiklar som
transporteras till bronker och hostas
upp

I alveolerna finns även
makrofager –
fagocytos av de minsta
partiklarna

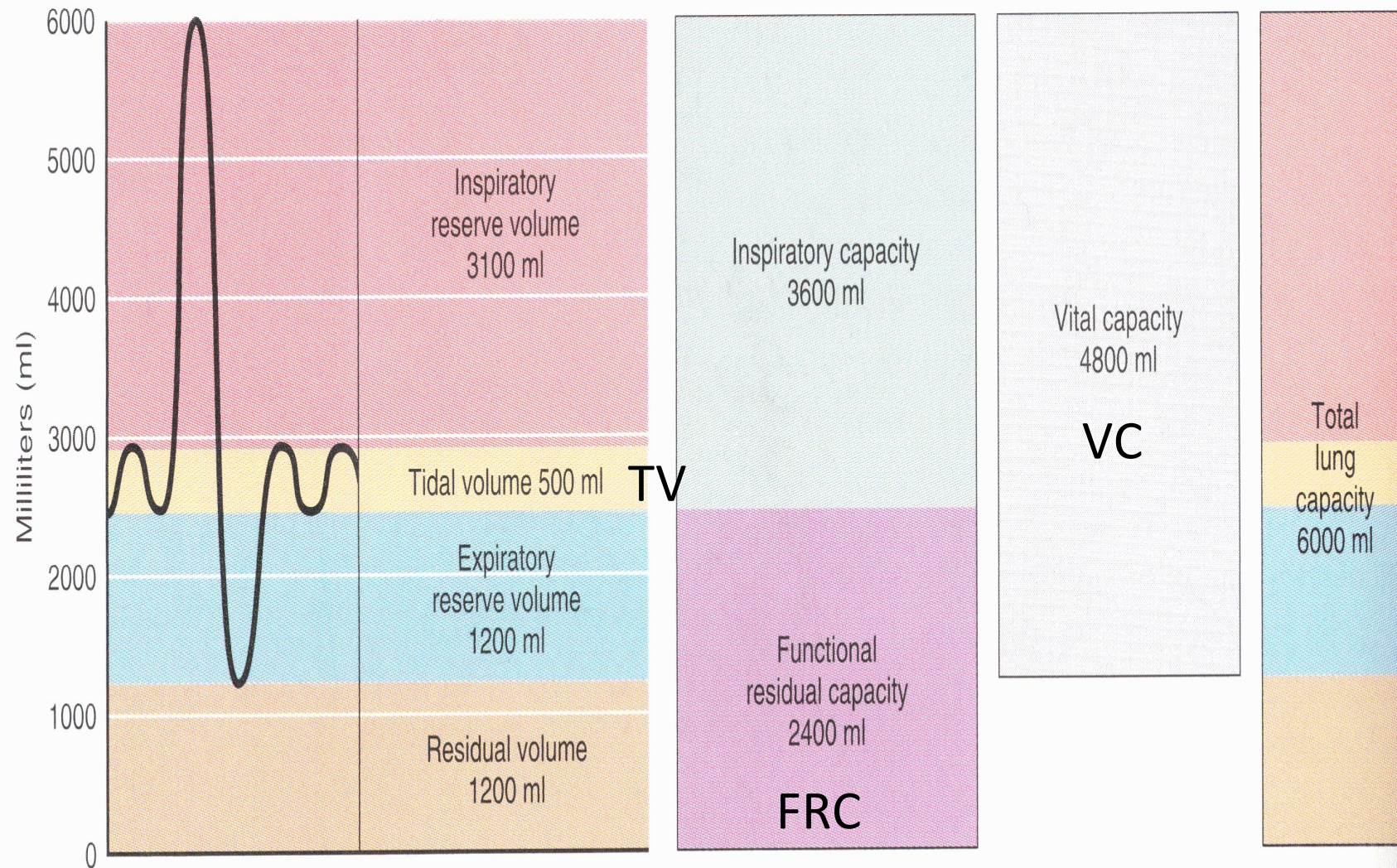


(a) Anterior view showing organs of respiration

Lungvolymer - Spirometri



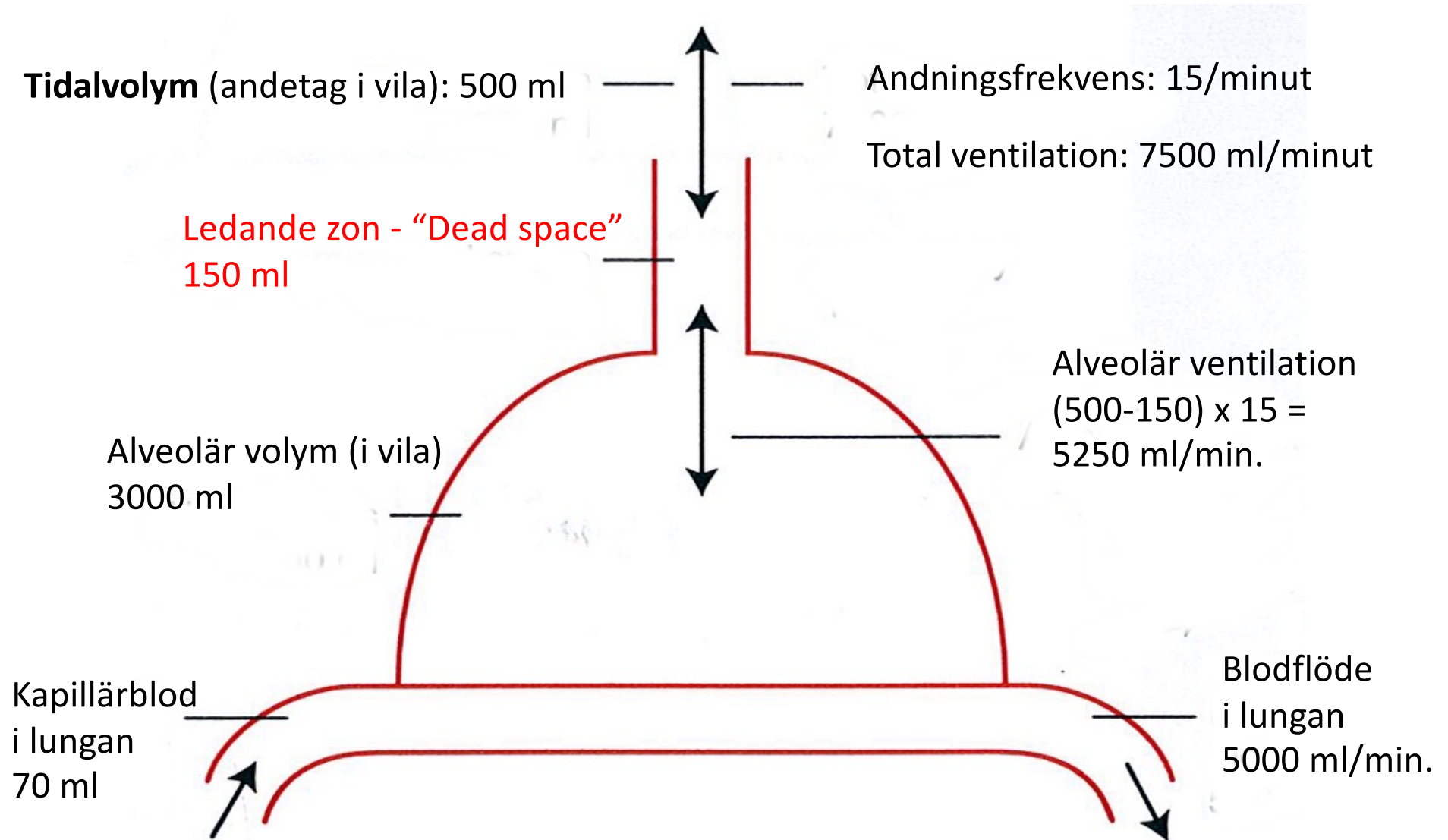
Lungvolymer - Spirometri



(a) Spirographic record for a male

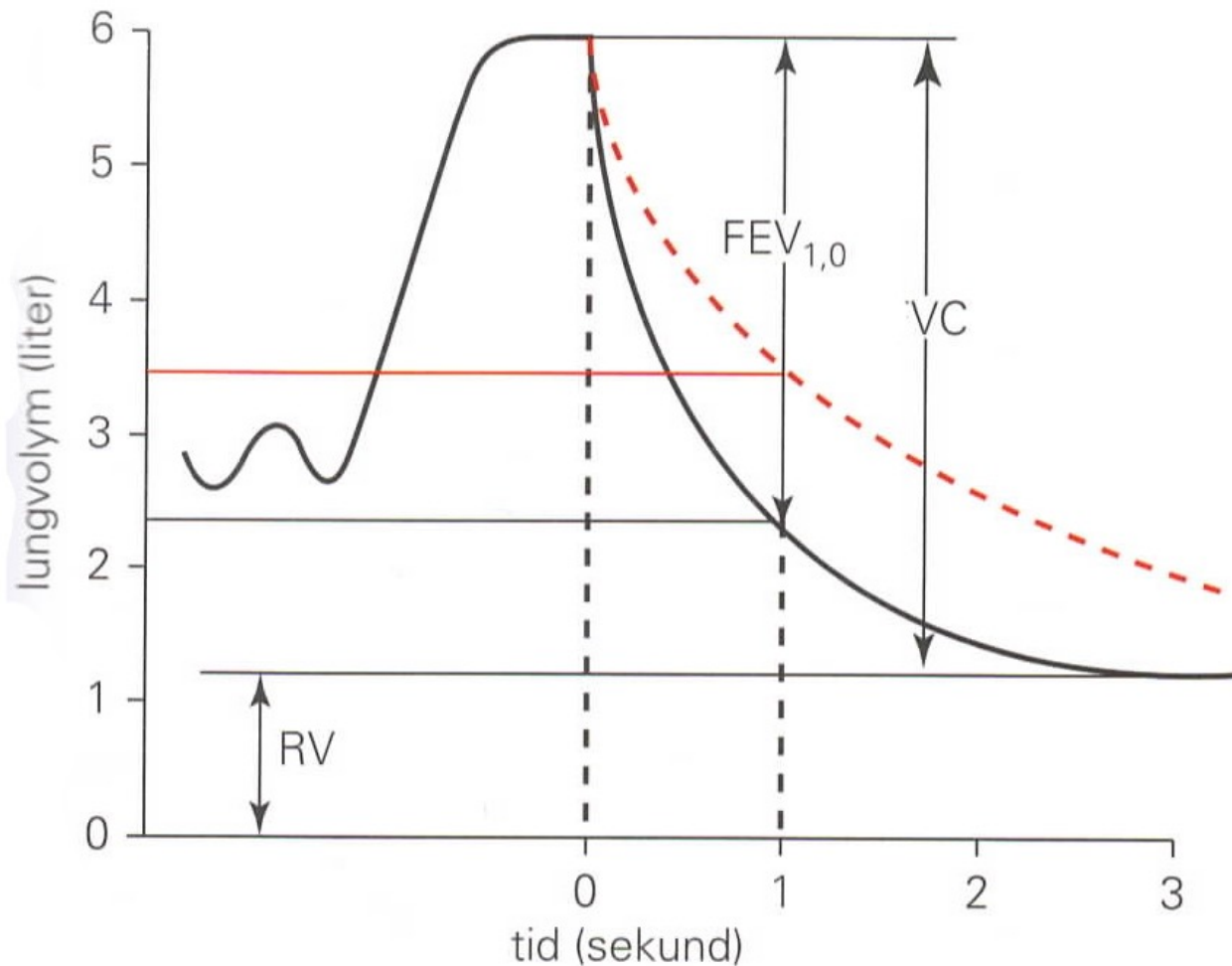
Lungvolym

Flöden



Detta är ungefärliga värden under normala förhållanden och i vila!

Dynamisk spirometri - luftflöde



FEV₁ ("f-e-v-ett")

Forcerad expiratorisk
volym på en sekund

(även FEV_{1%} % av VC)

PEF (eller PEFR) ("peff")

Peak Expiratory Flow (Rate)
max. luftflöde under en
forcerad utandning

Röda linjer visar nedsatt
luftflöde (och FEV₁) vid
obstruktiv lungsjukdom

Övertryck – undertryck – luftflöde - motstånd

* Övertryck = lufttryck som är högre än atmosfärstrycket (positivt tryck)

* Undertryck = lufttryck som är lägre än atmosfärstrycket (negativt tryck)

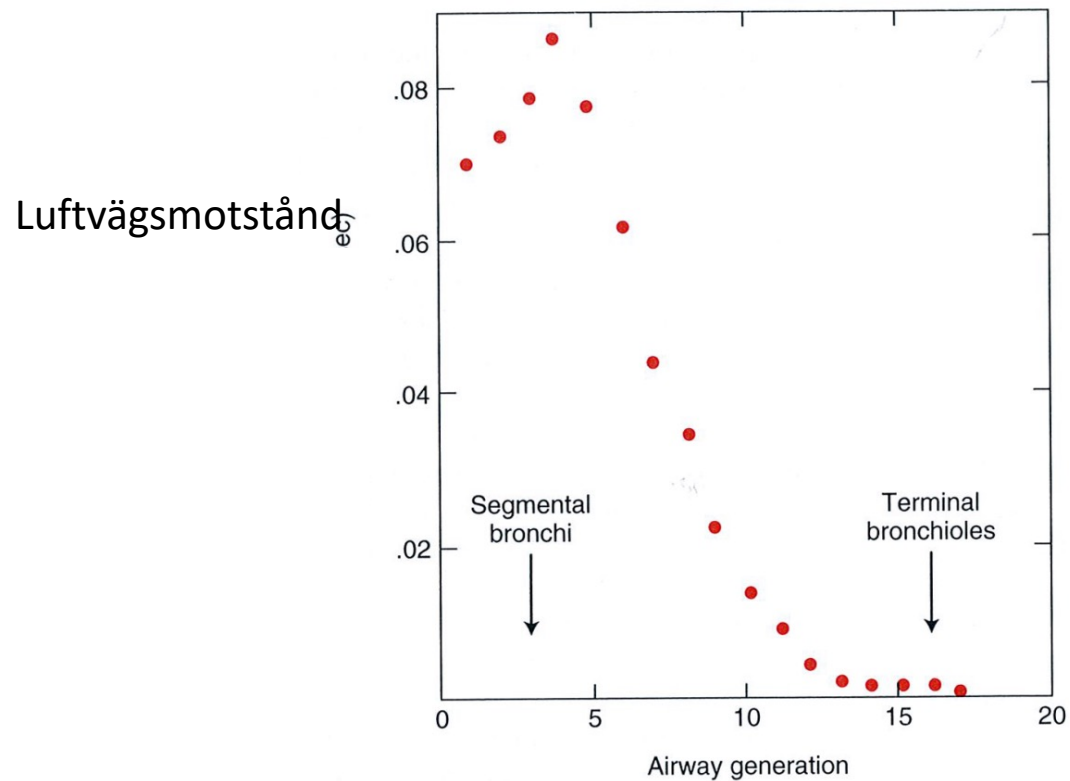
$1 \text{ cm H}_2\text{O} \approx 1 \text{ mm Hg} \approx 0,1 \text{ kPa}$ ($1 \text{ cm H}_2\text{O} = 0.74 \text{ mm Hg} = 98 \text{ Pa}$)

- **Luftflöde** uppstår om det finns en skillnad i lufttryck mellan två regioner

- **Storleken** på flödet = tryckskillnad / motstånd mot flödet

- **Luftvägsmotståndet** utgör en friktion som påverkar flödet, och som även gör att tryckskillnaden faller längs luftvägarna

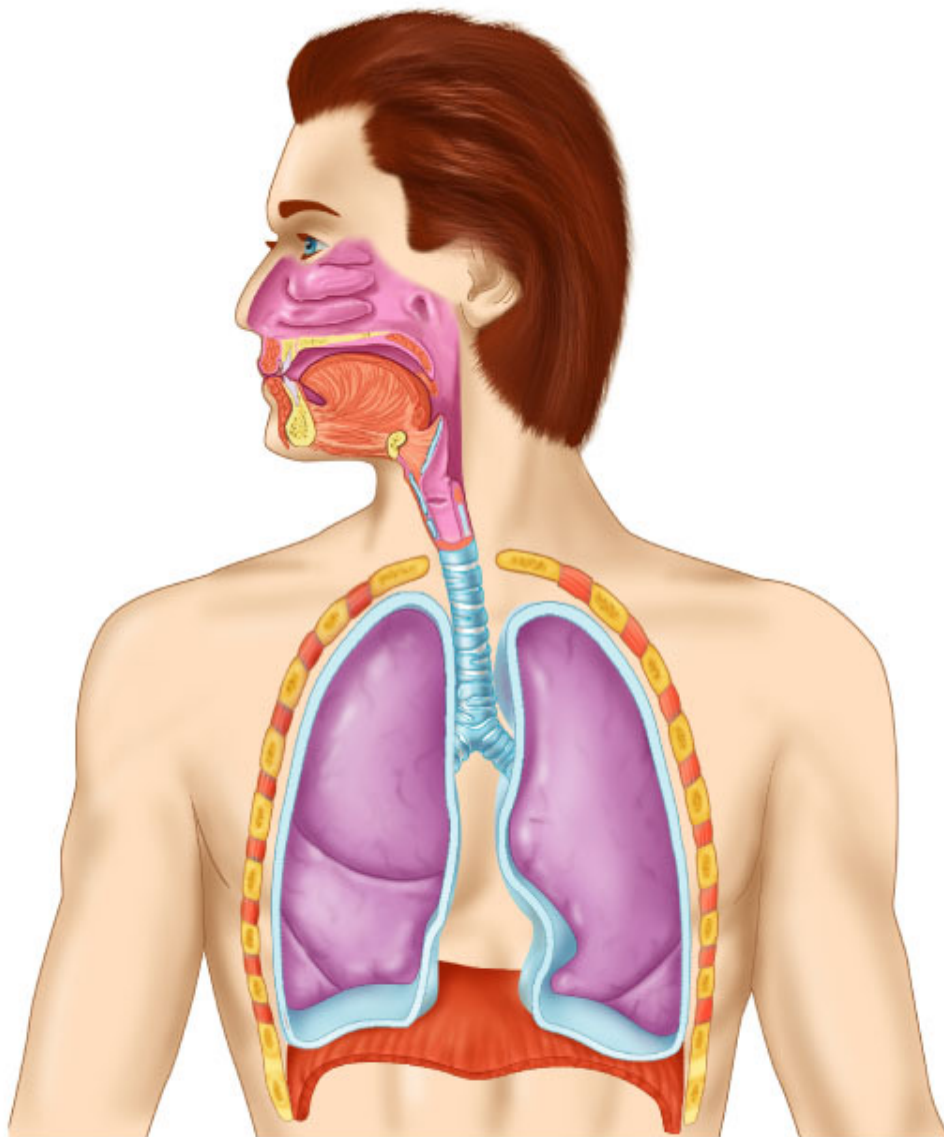
Luftvägsmotståndet är beroende av luftvägarnas tvärsnittsyta



Motståndet bestäms av luftvägsdiameteren enligt Poiseuilles lag där luftvägsmotståndet är proportionellt mot $1/r^4$.
Luftvägsmotståndet beror på den totala tvärsnittsytan i varje nivå i luftvägarna.

Det totala luftvägsmotståndet är högst långt upp i luftvägarna!

Pleurasäcken - intrapleuralrummet



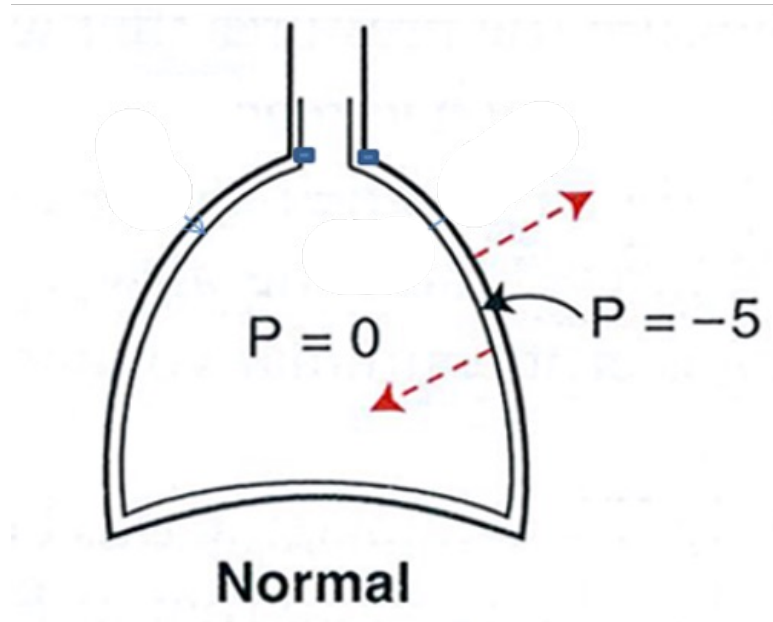
Pleurasäcken bildar
Intrapleuralrummet.

Ett slutet "rum" (med en liten
mängd vätska) mellan lungan
och bröstkorgen / diafragma,
separat för varje lunga.

Den elastiska lungan är
utspänd i bröstkorgen,
vilket ger ett litet undertryck i
intrapleuralrummet

$\approx -5 \text{ mm Hg}$

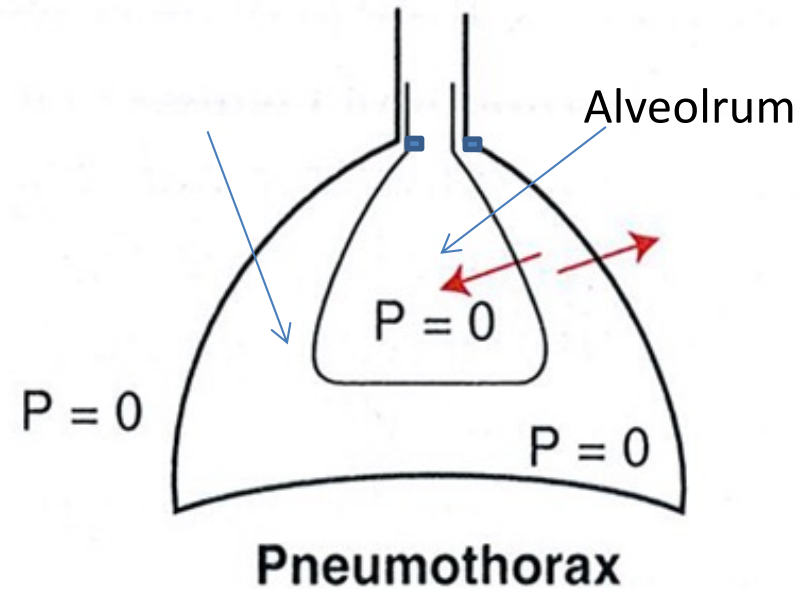
Intrapleuralt undertryck - Pneumothorax



Det är en "dragkamp" mellan lungan och bröstorgans elasticitet (röda pilarna)

Detta ger upphov till undertrycket i intrapleuralrummet, ca -5 mm Hg

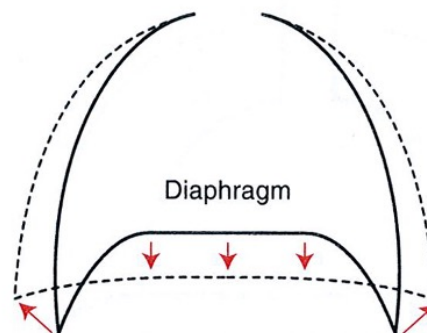
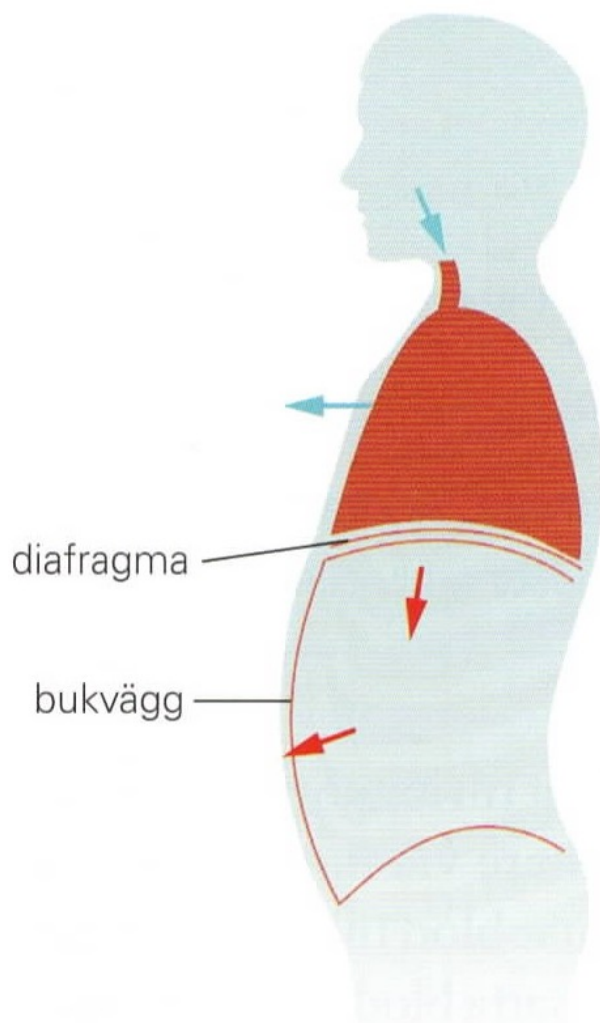
Balanspunkten mellan de två krafterna bestämmer volymen vid ändpunkten för en normal utandning och därmed FRC



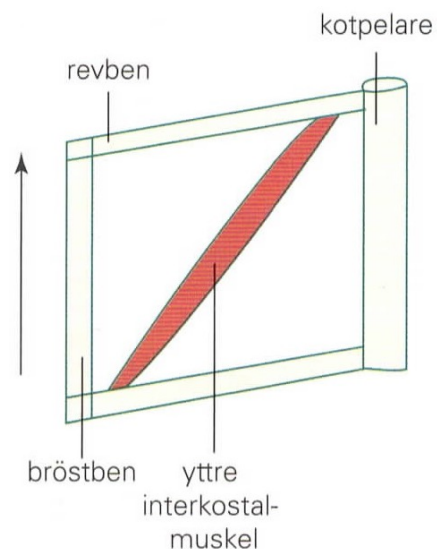
Om luft kommer in intrapleuralrummet faller lungan ihop (och bröstorgnen vidgas) = pneumothorax.

Behandlas genom att öppningen tätas och luften sugas ut.

Inandning - andningsmuskler



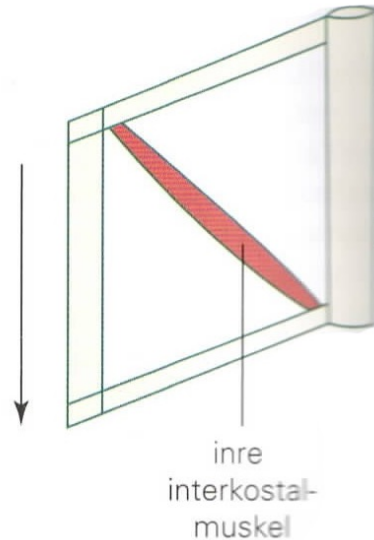
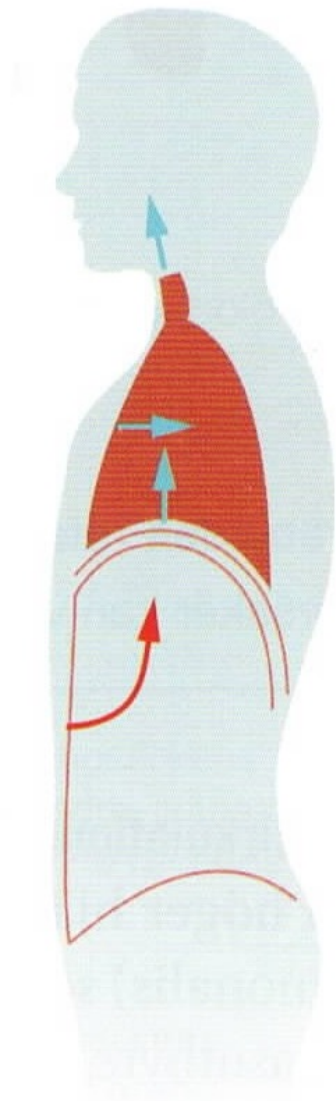
Diafragma (mellangärdet) sänker sig, samtidig vidgas bröstkorgen. I vilandning ca. 1 cm rörelse (upp till ca. 10 cm!)



Yttre intercostalmuskler vidgar bröstkorgen (stabiliserar dessutom bröstkorgsväggen så det inte blir "insug" mellan revbenen)

Accessoriska inandningsmuskler vid kraftigt ökad inandning: m. sternocleidomastoideus, mm. scalenii

Utandning



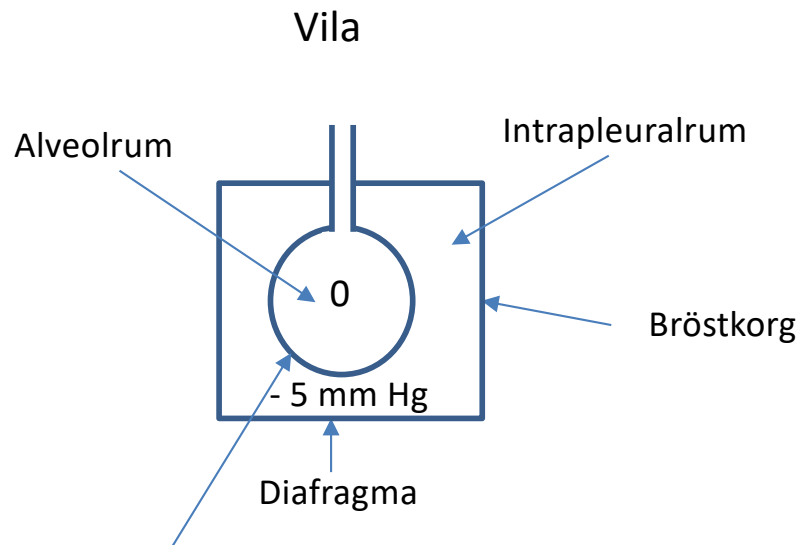
Utandningen är normalt sett passiv -
återfjädring av lungan
(drar med sig bröstkorgen)

Inre intercostalmuskler – drar ned
revbenen

Den raka bukmuskeln
(m. rectus abdominis) -
trycker upp bukpaketet mot diafragma och
drar även ned sternum och bröstkorgen

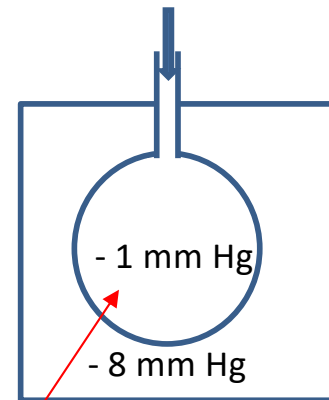
Tryckförhållanden under inandning

0 = atmosfärstryck



Transpulmonell tryckskillnad = 5 mm Hg
= skillnad mellan trycket i alveolerna och trycket i intraleuralummet

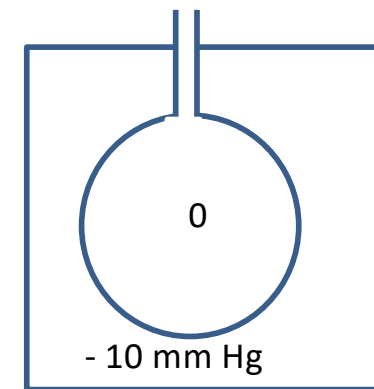
Under pågående inandning



Ett litet undertryck i alveolerna (ca 1 mm Hg) driver luftflödet in i lungan

Lungan är dessutom mer utspänd, transpulmonell tryckskillnad = 7 mm Hg

Inandningen avslutad

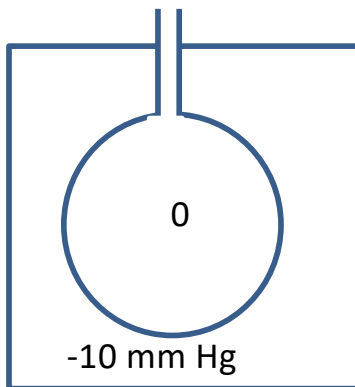


Inget undertryck i alveolerna, dvs. inget mer luftflöde

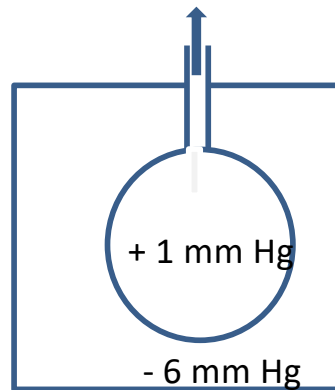
Lungan är dock ännu lite mer utspänd

Tryckförhållanden under utandning

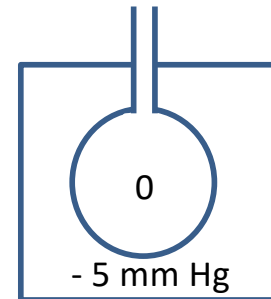
Inandningen avslutad



Under pågående utandning



Utandningen avslutad



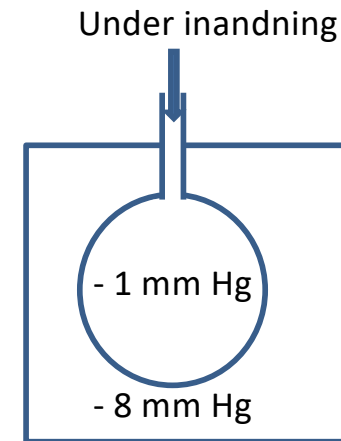
Lungans återfjädring ger ett litet övertryck i alveolerna (ca 1 mm Hg) som driver luftflödet ut ur lungan

Andningsarbetet är både elastiskt och resistivt

Elastiskt arbete är att dra ut lungan.

Detta återanvänds vid utandning då den utspända lungan drar ihop sig igen.

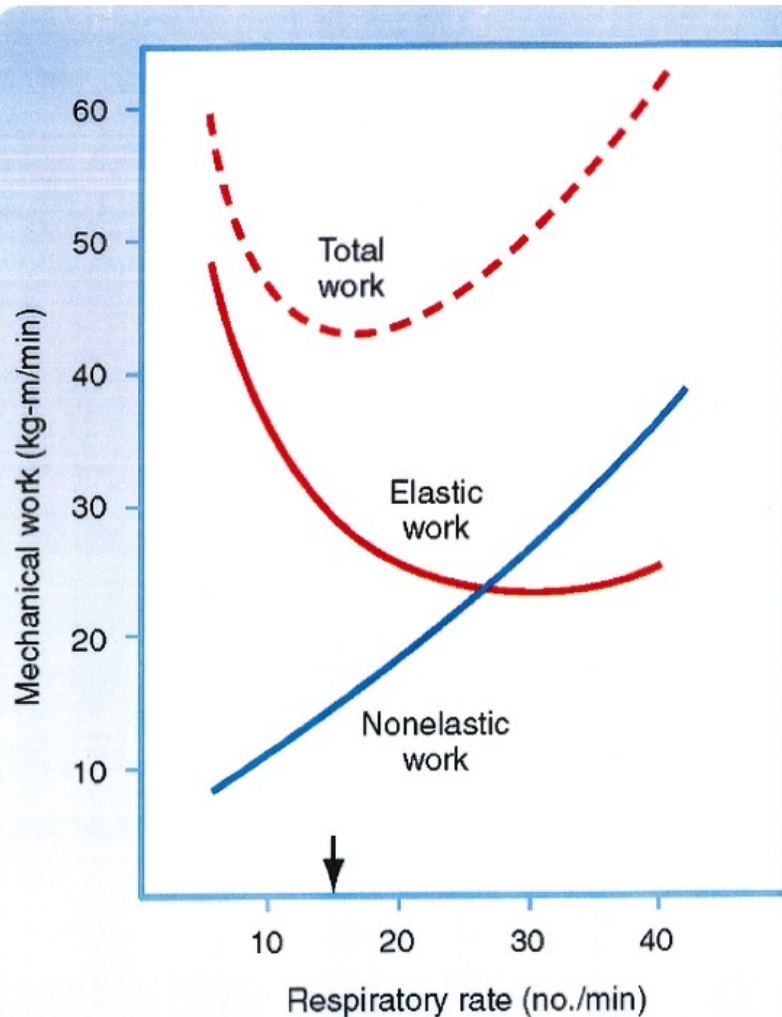
Det elastiska arbetet avspeglas i den transpulmonella tryckskillnaden som behövs för att övervinna lungans elasticitet.



Resistivt arbete är arbetet mot friktionen i luftvägarna – luftvägsmotståndet (friktion kan inte återanvändas – blir “värme”).

Resistivt arbete avspeglas i (den lilla) tryckskillnaden mellan alveolerna och atmosfären.

Andningsarbetet varierar med andningsfrekvensen



<- större andetag, "djupandning"
snabbare, ytligare andning ->

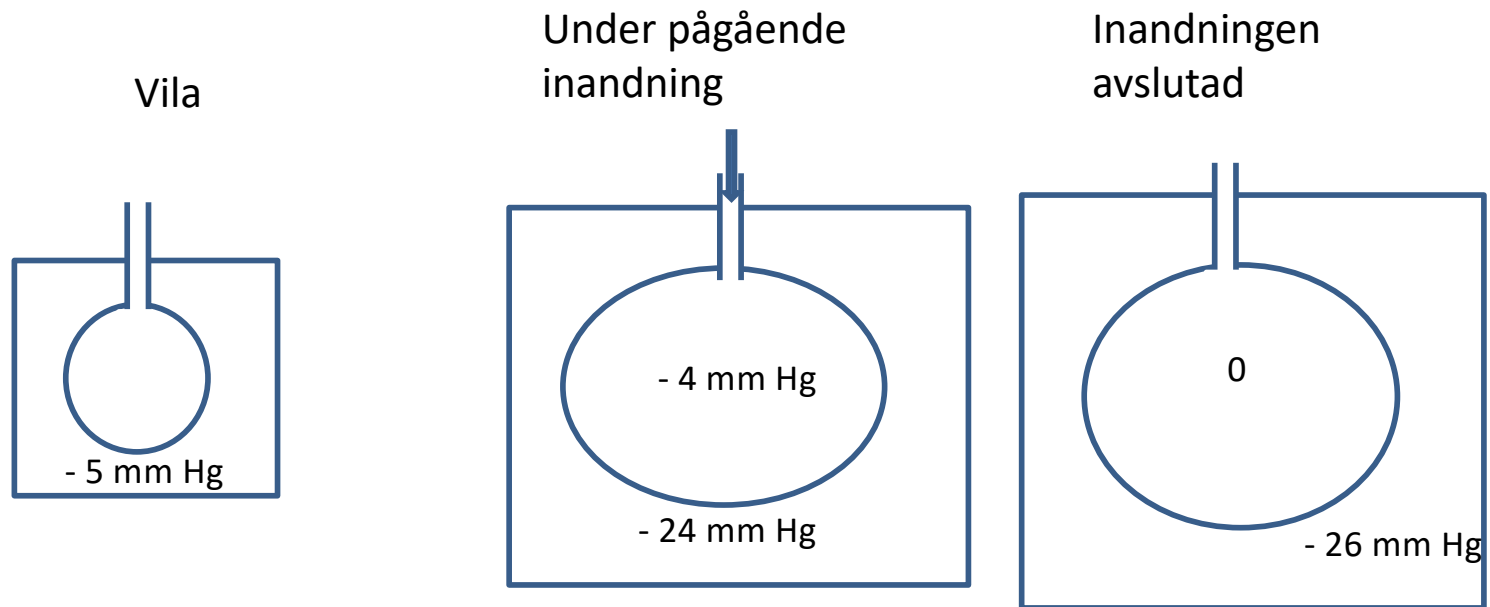
Bilden visar hur både det elastiska och resistiva arbetet varierar med andningsfrekvensen (andetag per minut) vid konstant andningsbehov i vila.

I vila är det totala arbetet som minst vid en frekvens på ca. 15 andetag per minut.

Vid ökat andningbehov (muskelarbete) ändras förhållandena och både tidalvolym och andningsfrekvens ökar.

Förhållandena ändras även vid sjukdomar som påverkar det elastiska arbetet (lungans elasticitet) eller det resistiva arbetet (luftvägsmotståndet).

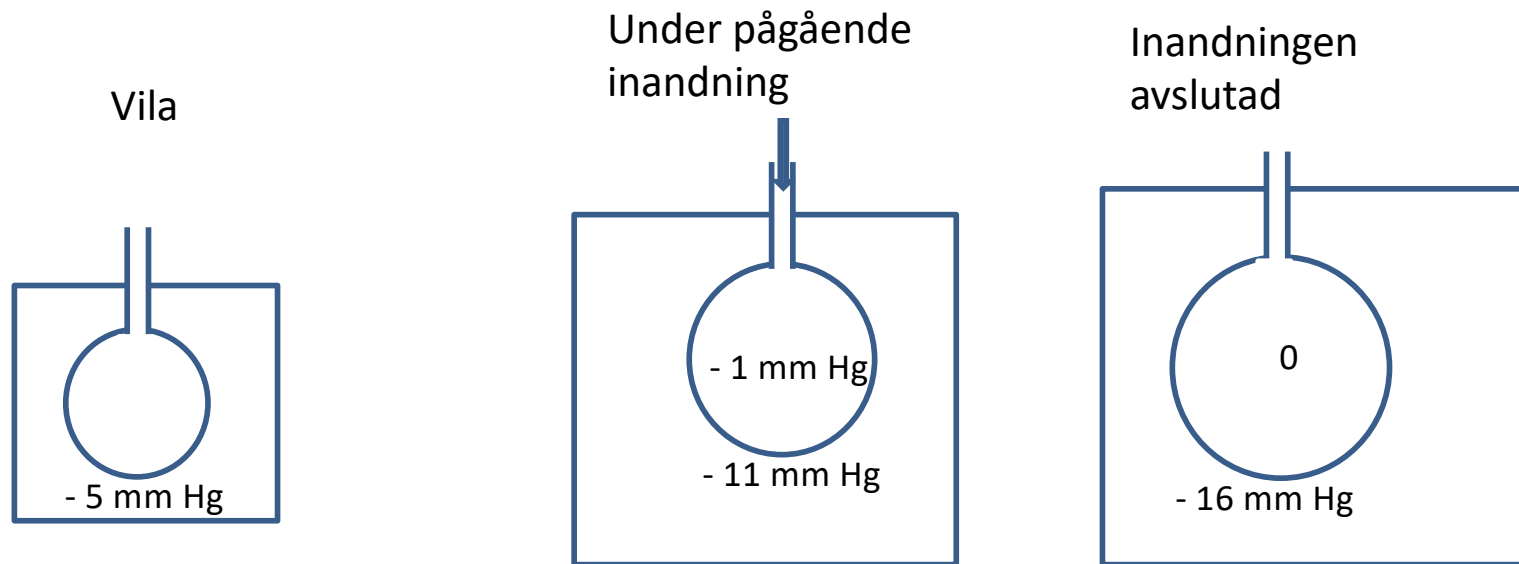
Inandning med högre tidalvolym (2 – 2,5 liter)



Lungan skall spännas ut mer och dessutom högre luftflöde, både elastiskt och resistivt arbete är ökat.

Transpulmonell tryckskillnad 20 mm Hg

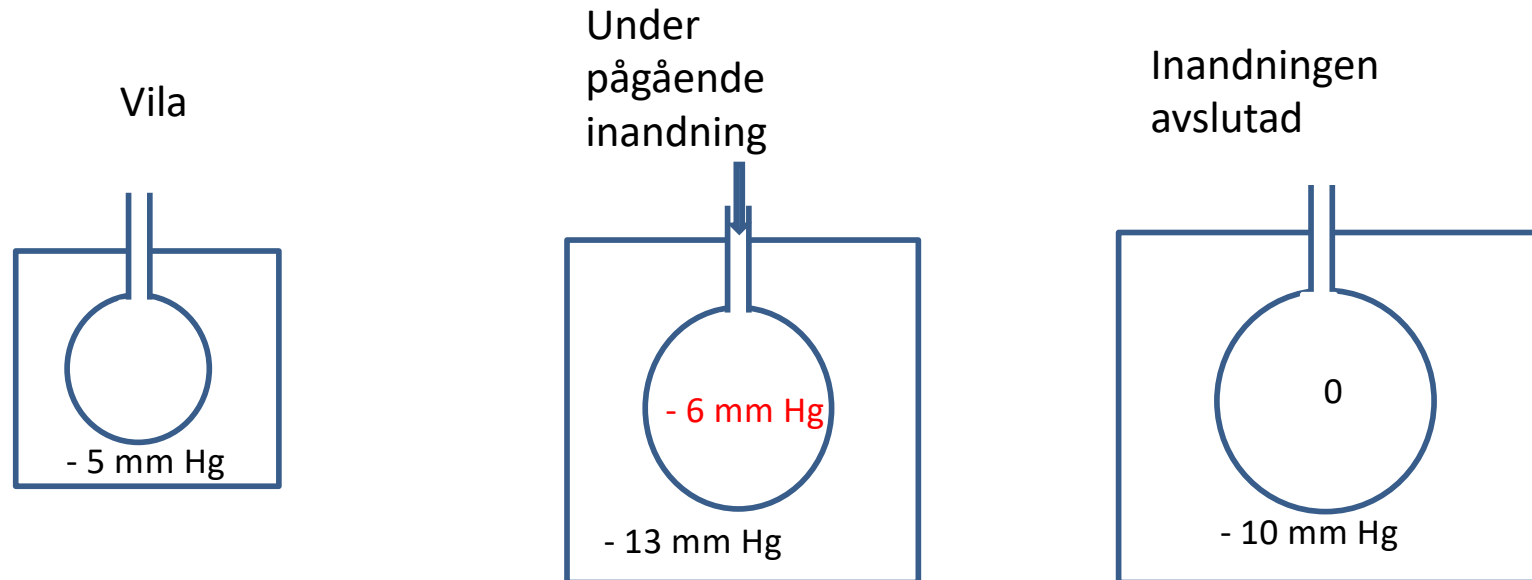
Inandning vid ökad styvhet (elasticitet) i lungan (normal tidalvolym)



En större tryckskillnad krävs för att driva det ökade elastiska arbetet, men tidalvolymen är 0,5 l och luftvägsmotståndet är lågt.

Transpulmonell tryckskillnad = 10 mm Hg

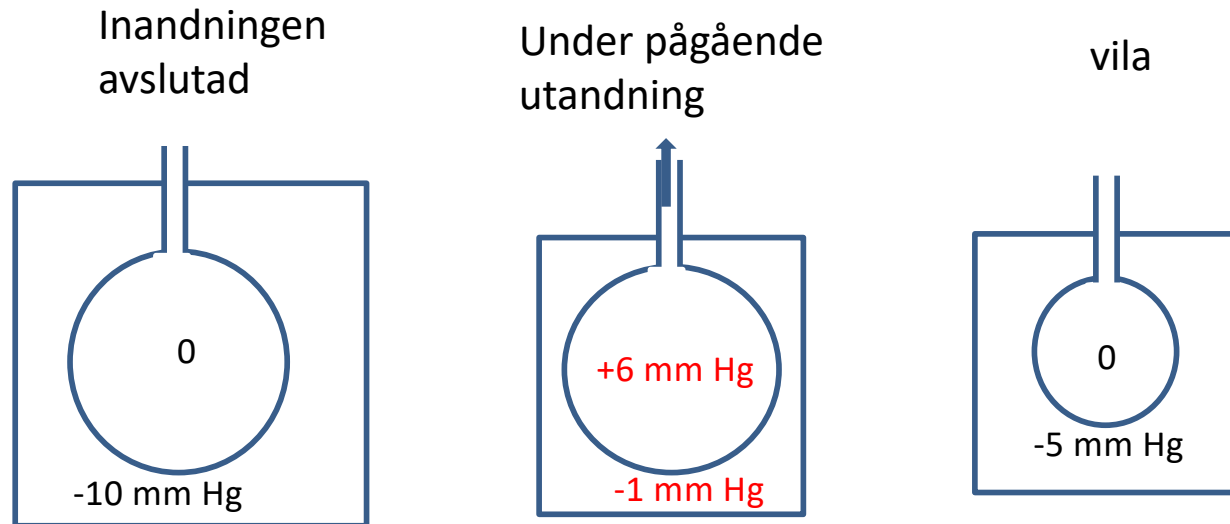
Inandning vid ökat luftvägsmotstånd (obstruktiv lungsjukdom – t.ex. astma)



Ett större intra-alveolärt undertryck krävs nu för att övervinna det ökade luftvägsmotståndet
-- ökat resistivt arbete för inandningsmusklerna, men det elastiska arbetet är oförändrat

Transpulmonell tryckskillnad = 7 mm Hg

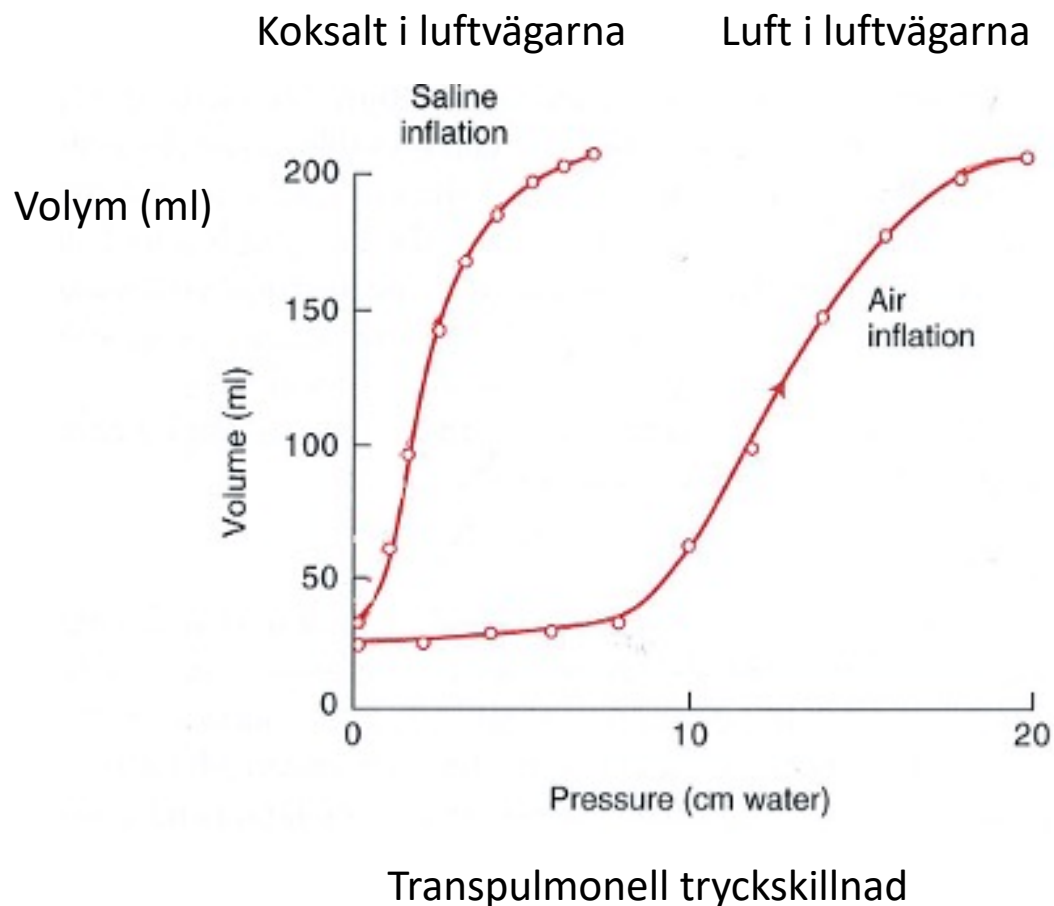
Utandning vid ökat luftvägsmotstånd



Ett ökat intra-alveolärt tryck krävs för att övervinna det ökade luftvägsmotståndet.

Det intrapleurala trycket måste överstiga vilotrycket på -5 mm Hg
– återfjädringen räcker inte utan utandningen görs aktivt med utandningsmuskler.

En stor del av lungans styvhet (elasticitet) beror på ytspänningen i alveolerna



Diagrammet visar en experimentell mätning den volymändring som uppstår vid olika tryck.

Luft i lungan ger en ytspänning i alveolernas vätskeskikt.

Ytspänningen sänks normalt 5-10 ggr av **surfaktant** som bildas av typ II alveolceller (granulära celler).

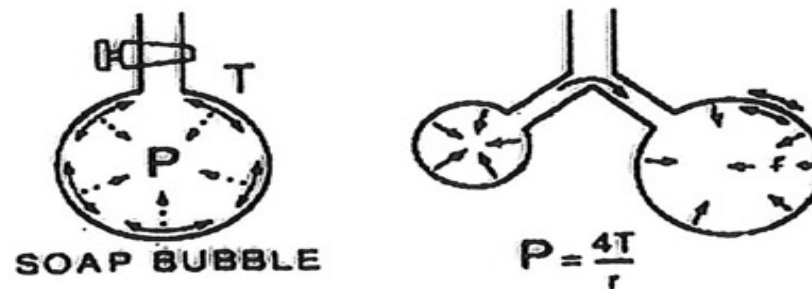
(OBS många böcker för in begreppet *compliance* (tänjbarhet) här.
 $Compliance = 1/elasticity$ [dvs.: tänjbarhet = 1/styvhet])

Surfaktant är även viktig för alveolernas stabilitet

Ytspänningen kan även hota alveolernas stabilitet på så sätt att små alveoler kan tömma sig i stora alveoler och därigenom kollapsa.

(Mekanismen kan förklaras med Laplace's lag där vid en given ytspänning utvecklas ett högre tryck i en mindre bubbla än i en stor – om de kommunicerar (som alveolerna) så kan en liten alveol tömma sig i en större; alveolerna riskerar att kollapsa.)

Ytspänning (T) i en bubbla (alveol)

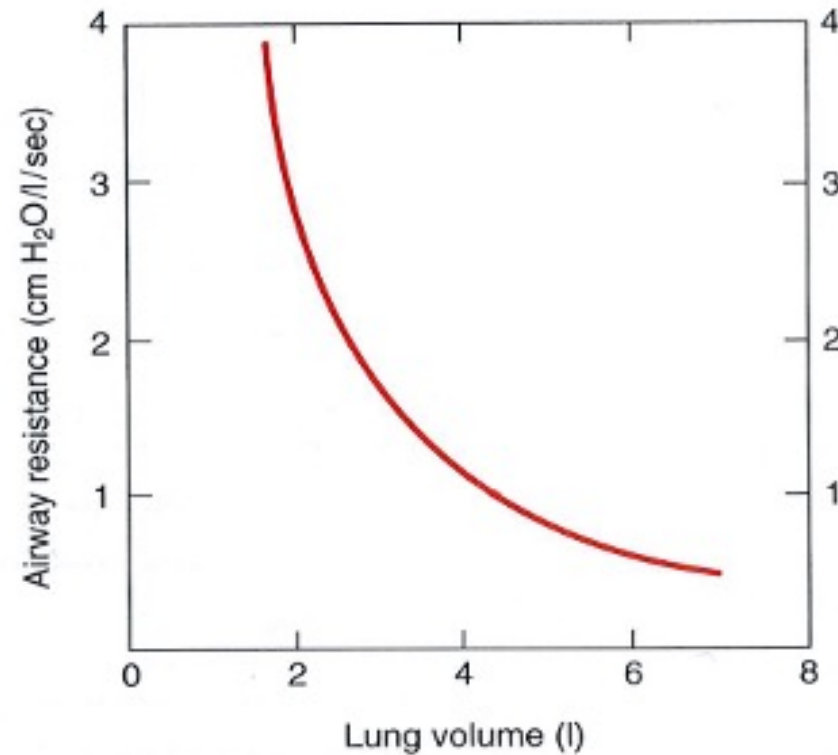


Detta motverkas dock normalt av att:

- alveolerna är uppstagnade i ett elastiskt nätverk
 - surfaktant har högre relativ koncentration (och bättre effekt!) i små bubblor
 - "suckar", spontana kraftiga inandningar ung. var 5 minut från andningscentrum.
- Detta boostar surfaktantproduktion + öppnar upp ev. kollapsade alveoler.

Mer om luftvägsmotståndet – motståndet beror av lungvolymen

Totalt
luftvägsmotstånd



- Mindre luftvägsmotstånd vid större lungvolym
- “Normalvolymen” är ca. 2,5 - 3 liter (jfr. spirometri)

Vad mer kan påverka luftvägsmotståndet?

- Bronkomotortonus – parasympatikus, sympatikus

- Vagus (acetylcholin) ger en konstriktion (dvs. antagonisten atropin vidgar).
- Sympatikus (via adrenalin från binjuremärken) ger dilatation genom β_2 -receptorer.
- Hyperventilation kan ge dilatation och därmed minskat flödesmotstånd via ännu oklara reflexbanor.
- (Eftersom atropin ger en vidgning finns det en liten tonisk vagus-medierad konstriktion i vila.)

- Alveolärt P_{CO_2} – lokal effekt

Lågt P_{CO_2} ger en konstriktion, del i den s.k. ventilations-perfusionsanpassningen.

Lågt lokalt P_{CO_2} indikerar minskat lokalt blodflöde, konstriktionen leder till minskad ventilation av detta område i lungan (dock en rätt liten effekt).

- **Rök, avgaser, kall luft:** Via subepiteliala receptorer i luftvägarna, ger en vagus-medierad konstriktion

- **Inflammation** med ökad slembildning och svullen slemhinna ger en minskad diameter, vilket ökar luftmotståndet. Detta är en viktig komponent i astma!

Dynamisk kompression

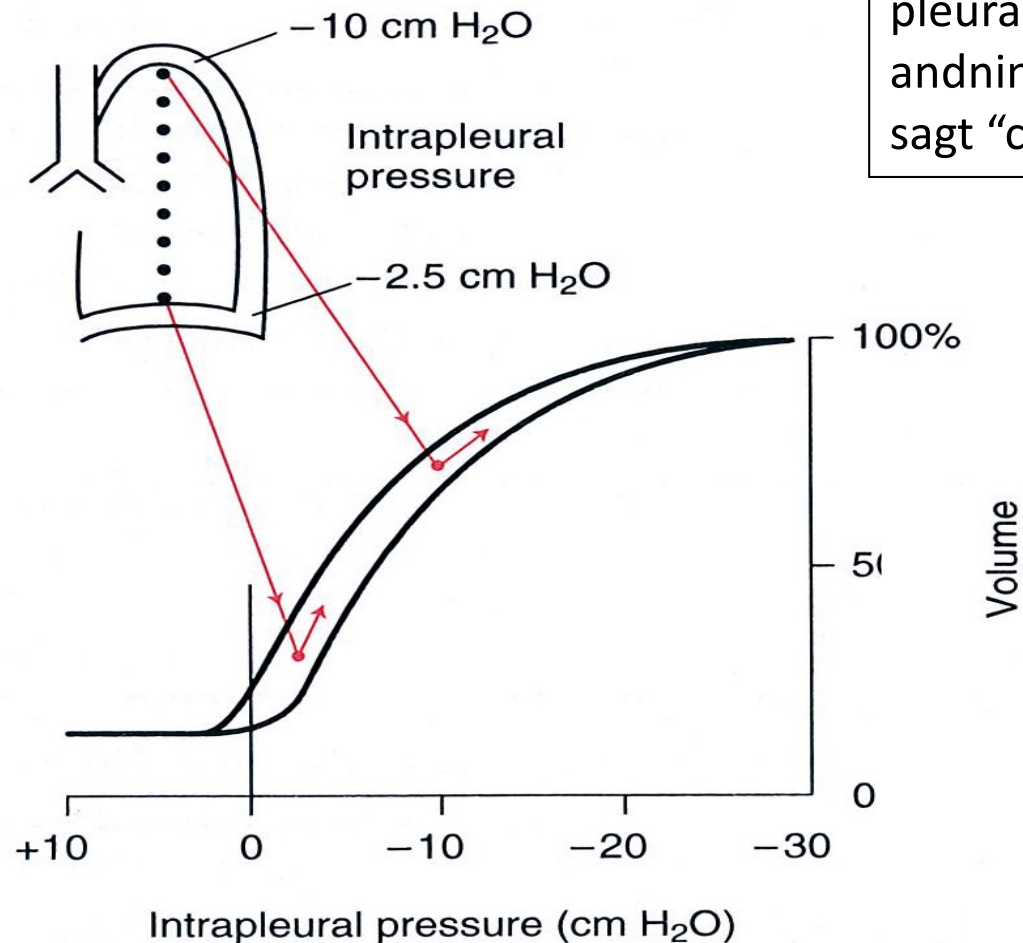
Vid en normal passiv utandning är intrapleuraltrycket alltid ett undertryck och dynamisk kompression kan aldrig inträffa.

Men om de perifera luftvägarna är trånga pga. muskelkontraktion, slemhinnesvullnad och ökad sekretion, som vid astma, kan även **en normal utandning** behöva bli aktiv för att trycka ut luften, dvs. ett intrapleuralt övertryck måste etableras.

Det ökade motståndet i luftvägarna gör dessutom att tryckfallet längs luftvägarna blir stort, och det kan uppstå en punkt där det övertrycket inne i luftvägarna understiger det intrapleurala trycket. Om detta sker i bronchioler (utan brosk) så kan dessa komprimeras utifrån, vilket förstås ökar luftvägsmotståndet ännu mer.

I bronker med brosk blir effekten betydligt mindre. Dvs., om tryckfallet i luftvägarna är lite mindre brant och punkten där trycket i luftvägarna understiger det intrapleurala ligger ända uppe på bronknivå (där det finns brosk) är effekten inte så stor.

Gravitationseffekter – apikalt är intrapleuraltrycket mer negativt och lungan är mer expanderad



De röda pilarna visar variationen i intrapleuraltryck vid normal andning (vi har så långt sagt "ca -5")