

Seminarium - respiration

- 1) Lungans diffusionskapacitet försämras vid flera sjukdomar såsom emfysem (alveolerna smälter samman så att diffusionsytan minskar) liksom fibros (bindväven förtjockas så att diffusionsavståndet ökar). Kan ni (med utgångspunkt från Ficks lag) tänka er någon behandlingsmetod som skulle kunna förbättra syrgasdiffusionen vid sådana tillstånd?
- 2) Begreppen partialtryck, koncentration och saturation:
 - a) Vad är syrgassaturationen ($Sa-O_2$), pO_2 , samt koncentrationen av syrgas (i ml syrgas per 100 ml blod) i artärblod normalt?
 - b) Vad är motsvarande värden vid en grav anemi med halverad Hb-koncentration?
 - c) På 4600m höjd (t.ex i Anderna) så är arteriellt P_{O_2} endast 6 kPa. Vad blir $Sa-O_2$ under sådana förhållanden? Människor bosatta på denna höjd har faktiskt nära nog normal koncentration av syrgas i artärblod trots den låga P_{O_2} - nivån. Hur är detta möjligt?
 - d) Hur kan hudens färg förändras under situationerna i delfråga b) respektive c).
- 3) Om man reducerar lungornas alveolyta (vilket sker vid emfysem):
 - a) Hur påverkas den totala kärlytan?
 - b) Hur påverkas resistansen i lungkretsloppet?
 - c) Hur påverkas höger kammars arbete?
 - d) Hur tror ni högerhjärtats utseende förändras t.ex. på en röntgenbild?
- 4) Om man plötsligt skulle få ett ökat luftvägsmotstånd (t.ex en astmaattack med kontraktion av den glatta muskulaturen kring bronchioli):
 - a) Hur påverkas luftflödet under ett andetag?
 - b) Hur förändras den tid det skulle ta för att göra ett andetag med oförändrad luftvolym?
 - c) Varför kan man inte förbättra luftflödet under utandning om man försöker överbrygga luftvägsmotståndet med en kraftig viljemässig kontraktion av andningsmusklerna?
 - d) Hur bör man andas för att försöka upprätthålla syrgaskoncentrationen i alveolerna?
 - e) Hur förändras FRC under en astmaattack?
- 5) Hur regleras andningen i vila, på hög höjd, respektive under arbete?
- 6) En blodpropp i benens djupa vener kan ge upphov till s.k. lungembolisering, som innebär att bitar (embolier) av proppen lossnar, följer med till högerhjärtat, ut i lungartären, för att fastna i lungkretsloppet. Många små embolier kan ge ett utdraget förlopp där fler och fler mindre kärl proppas igen successivt.
 - a) I lungcirkulationen "fastnar" embolierna före kapillärerna, så att kapillärcirkulationen successivt stängs av. Hur kan detta leda till ökat blodtryck i lungkretsloppet och till lungödem?
 - b) Hur tror ni blodgaserna dvs arteriellt P_{CO_2} och P_{O_2} påverkas?
 - c) Vilka förändringar i regional ventilation och perfusion samt av ventilations-perfusionskvoten, kan man förvänta sig i de områden av lungan som drabbas av emboliseringen?
- 7) Varför är hemoglobinet syrgassaturation i artärblod inte 100% - inte ens om man skulle andas in ren (100%) syrgas?