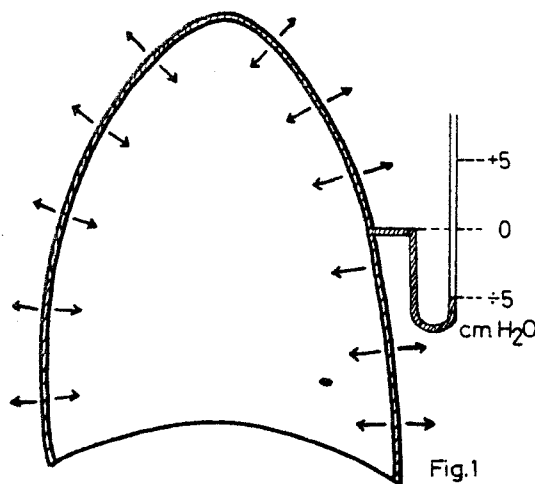


En innføring i lungemekanikk

Når vi puster inn må inspirasjonsmusklene yte en kraft som er stor nok til å overvinne (1) den elastiske motstand i lunger og thoraxvegg og (2) friksjonsmotstanden i luftveiene, vanligvis kalt luftveismotstanden. Lungemekanikken omhandler vesentlig disse to motstandsformer, hvordan de påvirkes av sykdommer, aldersforandringer og kroppsstilling, og hvilke konsekvenser dette får for ventilasjonsarbeidet og gassvekslingen i lungene. En del kunnskaper i lungemekanikk er en forutsetning for å kunne behandle pasienter med sykdommer som f.eks. emfysem og bronkial asthma, og for å kunne gi supplerende fysikalsk behandling til pasienter som får mekanisk overtrykksventilasjon med respirator. Emnet regnes for å være vanskelig. Det skyldes nok at en del litt uvante tankemodeller må introduseres. Man burde imidlertid komme langt med vanlig skolefysikk og et åpent sinn. Spesielt interesserte lesere vil kunne ha nytte av litteraturlisten som avslutter denne artikkelen. I stedet for å gå strengt akademisk til verks med en serie definisjoner, målemetoder, benevnninger og normalverdier, vil jeg starte med en bestemt fysiologisk situasjon, og så presentere de mest aktuelle begreper etter hvert som vi får bruk for dem.

Det luftvolum som pustes inn og ut ved hvert åndedrag kalles på norsk *tidevolumet*. Etter en avsluttet ekspirasjon og før neste inspirium begynner, tar vi normalt en liten pause. La oss se litt nærmere på denne pausesituasjonen. Ventilasjonsmusklene har da sin hviletonus, og kun passive, elastiske krefter påvirker lunger og thoraxvegg. Disse krefter er antydnet med piler i Fig. 1. Den ytre lungeformede konturen symboliserer thoraxveggen, den indre konturen lungens overflate. Hvis de elastiske krefter hadde fått virke fritt ville lungene trekke seg sammen til en liten, nesten lufttom vevsklump inne ved hilus, mens thoraxhulen ville ha øket sitt volum noe. Både lunger og thoraxvegg er



altså fjernet fra sin nøytrale hvileform. De to sett av krefter inntegnet med piler holder hverandre i balanse, slik at lungene er utspilt og thoraxveggen er noe trukket inn. Det luftvolum som i denne situasjon befinner seg i de to lunger kalles det funksjonelle residualvolum eller «functional residual capacity», vanligvis forkortet til FRC.

Grunnen til at thoraxvegg og lunger ikke slipper tak i hverandre og lar de elastiske krefter virke fritt, er at det mellom lungens overflate og thoraxhulens indre flate, altså mellom de to blad av plevra, befinner seg en tynn avlukket væskefilm. Siden væske ikke kan utvide seg, har de to plevrablade ikke mulighet for å slippe fra hverandre. Derimot kan de gli i forhold til hverandre siden en tynn vannfilm virker som et godt smøremiddel. Slipper det luft inn i plevraspalten, vil lungen eller en del av lungen kunne trekke seg sammen og ikke lenger delta i ventilasjonsbevegelsene. Det kalles pneumothorax. Skal lungen i en slik situasjon raskt reekspanderes, må det anlegges et plevrastug. På grunn av det elastiske vev i lunger, og tildels thoraxvegg, er det altså normalt et undertrykk i den væskefylte plevraspalte. Dette såkalte in-

trapleuraltrykk kan måles ved at et tynt væskefylt kateter stikkes inn gjennom thoraxveggen og inn i pleuralspalten, og deretter forbindes med et manometer slik som skissert i Fig. 1. Man vil da finne at trykket er noe lavere enn atmosfæretrykk – i eksemplet 5 cm vannsøyle lavere. (Trykk måles ofte som høyden av en væskesøyle, f.eks. i mm kvikksølv eller cm vann). I lungemekanikken er det vanlig å sette atmosfæretrykket lik null, og kalle subatmosfæriske trykk negative. Intrapleuraltrykket i vårt eksempel er altså $\div 5$ cm H₂O.

Siden vi fortsatt befinner oss i pausen mellom ekspirasjon og ny innånding, strømmer det ikke luft gjennom luftveiene. Det er derfor samme trykk hele veien fra neseåpningene gjennom bronkialforgreningene og ned til alveolene, og dette trykket er lik atmosfæretrykket, som vi har valgt å kalle null. Forskjellen i trykk mellom alveolene og lungenes overflate (pleuraspalten) kalles *transpulmonaltrykket* og har forkortelsen P_{tp}. I eksemplet er følgelig transpulmonaltrykket 5 cm H₂O, siden forskjellen mellom null og $\div 5$ er 5. Transpulmonaltrykket er analogt med trykkforskjellen mellom innsiden og ytter-siden av en ballong. I en og samme lunge vil lungevolumet kun være bestemt av transpulmonaltrykkets størrelse. Ved P_{tp} = 5 cm H₂O er lungevolumet i vårt eksempel lik FRC. Øker vi P_{tp} vil lungevolumet også øke.

Fig. 2 viser et diagram der de to variabler, lungevolum og transpulmonaltrykk, er avsatt langs hver sin akse. Det nederste punktet viser vår utgangssituasjon, der vi nå har befunnet oss ganske lenge. Det er på tide å foreta en innånding og se hvor i diagrammet vi da havner. Ved hjelp av våre inspirasjonsmuskler, hvorav den viktigste er diafragma, øker vi thoraxhulens volum. Lungenes overflate er nødt til å følge med, og våre 300 millioner alveoler utvides. Trykket i alveolene vil da falle (Boyle-Mariottes lov!), og luft strømmer inn gjennom luftveiene til det er skjedd utjevning mellom trykket i alveoler og atmosfære. Utvidelsen har satt det elastiske vev i lungene ytterligere på strekk. Intrapleuraltrykket er følgelig enda lavere, f.eks. $\div 10$ cm H₂O og det nye P_{tp} = 10 cm H₂O. Vi ser av diagrammet (Fig. 2) at en transpulmonaltrykksøkning på 5 cm H₂O ($\Delta P_{tp} = 5$) har ført til en volumøkning på 1 liter ($\Delta V = 1$). Hellingen av volum/trykk kurven kalles *lungenes compliance* og har forkortelsen C_L. Den fortel-

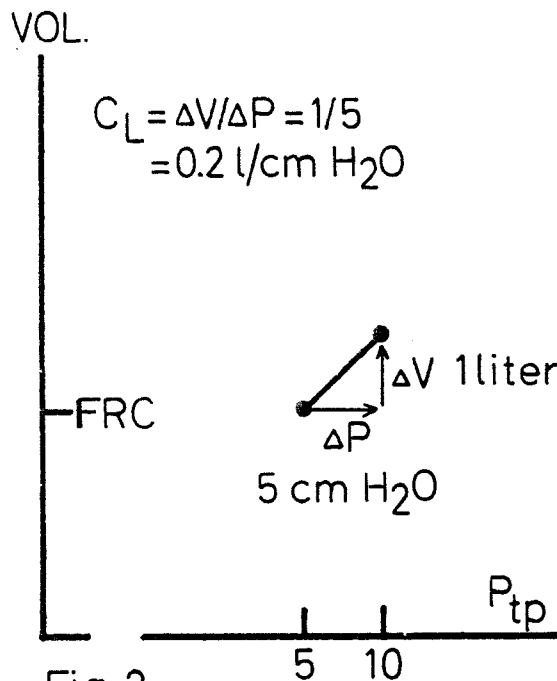


Fig. 2

ler oss hvor ettergivelig lungene er, hvor «lett» det er å utvide dem. Det å lage en trykkøkning krever energi, elastisk motstand skal overvinnes. En slak volum/trykk kurve (lav C_L) betyr at lungene er stive og lite ettergivelige, og at det må dannes et høyt transpulmonaltrykk for å oppnå en viss volumøkning. I eksemplet har vi: $C_L = \Delta V / \Delta P_{tp} = 1/5 = 0.2 \text{ l/cm H}_2\text{O}$

Det er en normal verdi for et voksent menneske. Skal lungecompliance måles hos pasienter, vil vi ikke stikke et kateter inn i pleuraspalten. I stedet måles trykket i spiserøret der det ligger mellom lunger og thoraxvegg. Lungevolumendringer registreres med spirometer.

Normalt øker vi P_{tp} ved å senke trykket utenfor lungene. Den samme P_{tp}-økning kan vi imidlertid oppnå på en annen måte, nemlig ved å øke trykket i luftveiene. Frosk puster på den måten. De fyller først kinnposene med luft, som de så presser ned i to elastiske, sekkformede lunger. En pasient på overtrykksrespirator eller som får munn-til-munn ventilasjon kommer i samme situasjon. Enten en viss P_{tp} er oppnådd ved overtrykksventilasjon eller ved undertrykksventilasjon (som normalt), vil man hos ett og samme individ oppnå samme lungevolum. Hvor stor volumøkningen blir, er avhengig av lungenes compliance.

Hva er årsaken til det vi kaller lungenes elastisitet eller retraksjonstendens, og som vi måler som C_L ? En faktor er det elastiske vev i lungeparenchymet. Elastiske og kollagene fibre finnes i alveolveggen, og rundt blodårer og bronkier. Selv om hver enkelt av disse fibre er lite strekkbar, vil de ved sin geometriske anordning gi lungene en form for elastisitet som er blitt kalt «silkestrømpeelastisitet». En nylon-strømpe er meget utvidbar til tross for at hver enkelt fiber er vanskelig å strekke. De forandringer i lungenes elastisitet som skjer ved sykdommen *lungefibrose* (fall i C_L) og ved *emfysem* (økning i C_L) skyldes sannsynligvis forandringer i kvalitet, anordning og mengde av slike fibre. Etterhvert som vi blir eldre avtar lungenes elastisitet. De krefter som tenderer til å trekke lungene sammen blir mindre (Fig. 1). Som en naturlig konsekvens har det vist seg at FRC øker noe med alder.

En annen faktor som er medbestemmende for lungenes compliance er overflatespenning i den væskefilm som kler alveolens indre flate. Når væske (sjøvann, maveinnhold) trekkes ned i lungene, vil overflatespenningen øke og lungene blir tyngre å ventilere (fall i C_L). Alveolens overflatespenning er av spesielt stor interesse i forbindelse med lungesykdommer hos spedbarn. Interesserte henvises til referanse nr. 1 i litteraturlisten.

La oss se litt nærmere på lungenes volum/trykk kurve. I Fig. 2 har vi kun to punkter på denne kurven. Hvordan ser kurveforløpet ut ved høyere og ved lavere lungevolumer? Dette kan vi finne ut ved først å ekspirere maksimalt og deretter trinnvis inspirere små luftvolumer fra et spirometer. P_{ip} bestemmes etter hver volumøkning og verdiene anføres som vist i Fig. 3. Over et stort volumområde forløper kurven lineært, mens den flater av ved høye og ved lave lungevolumina. Det er rimelig å tenke seg at etter hvert som lungene nærmer seg sitt maksimale volum, kreves det stadig større trykk å ekspandere dem ytterligere, m.a.o. C_L er lavere ved høye (og også ved meget lave) lungevolumer. Merk at hvert punkt på en slik kurve er avsatt under statiske forhold (ingen gasstrømning). Under ekspirasjon har volum/trykk kurven et noe annet forløp, som vist ved den tynnere linjen i Fig. 3. Årsakene til dette skal vi la ligge.

Hittil har vi antatt at lungenes statiske situa-

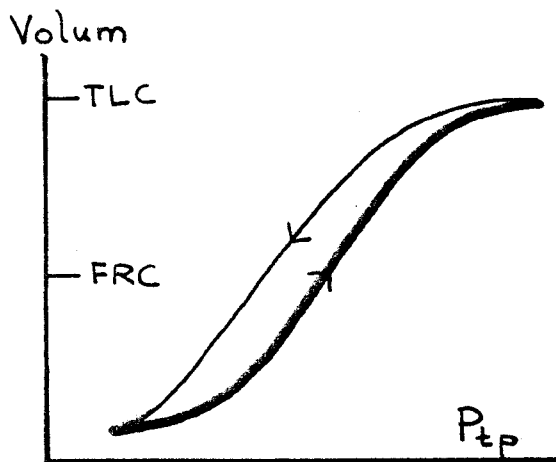


Fig. 3

sjon er entydig beskrevet ved ett transpulmonaltrykk og det tilhørende lungevolum. Hos et oppreist menneske, der den vertikale distanse mellom den øverste (apex) og nederste (basis) del av lungen er ca. 30 cm, er dette en urimelig forenkling. Årsaken er at lungene har vekt. På grunn av tyngdekraften vil de tendere til å falle ned mot diafragma. Dette draget vil ha konsekvenser for intrapleuraltrykket. Direkte målinger har vist at dette trykk er lavere ved apex enn ved lungebasis. Se Fig. 4 der intrapleuraltrykket ved FRC nær lungetoppen er $\div 10$ cm H_2O , mens det nær lungebasis er $\div 2$ cm H_2O . På grunn av det mer subatmosfæriske intrapleuraltrykk og det dermed høyere P_{tp} , vil alveolene i toppen være mer utspilt enn de alveoler som befinner seg lengere ned; mens de alveoler som befinner seg i samme horisontale sjikt vil være like store. Av denne grunn er det særlig toppalveolene som det går hull på og som kan forårsake spontanpneumothorax. Det passer også at høye smale individer, med lang av-

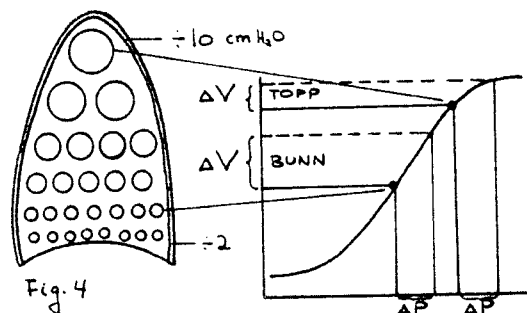


Fig. 4

stand mellom apex og basis, er spesielt utsatt for denne komplikasjon.

Topp og bunn av en lunge hos et oppreist menneske befinner seg altså på forskjellige punkter på volum/trykk kurven. Siden denne kurven flater av mot høyere transpulmonaltrykk, vil alveolene ved basis utvide seg mer enn alveolene i toppen når vi trekker pusten. Dette er også illustrert i Fig. 4 som viser at en viss P_{tp} -økning (ΔP) fører til større økning i lungenvolum lavt nede i lungene enn høyt oppe. Sagt på en annen måte: til tross for at det til enhver tid befinner seg mer luft i de øverste lungeavsnitt, ventileres de minst, mens de lavere lungeavsnitt er mindre luftfylte, men ventileres mer. Volum/trykk kurvens form er altså av direkte betydning for fordelingen av ventilasjonen.

Disse viktige regionale forskjeller i ventilasjon er demonstrert ved innånding av radioaktive gasser og registrering av stråleaktivitet i forskjellige nivåer utenfor brystkassen. Resultatet av slike målinger hos et oppreist menneske er vist i Fig. 5. De regionale forskjeller blir mindre når vi ligger flatt ned, da er avstanden mellom øverste og nederste del (bryst til rygg) redusert. Står vi på hodet, vil som ventet forskjellen bli reversert: apex ventileres mest.

De mange og store fordeler vi har ved å gå oppreist på to ben har, som vi ser, også sin pris.

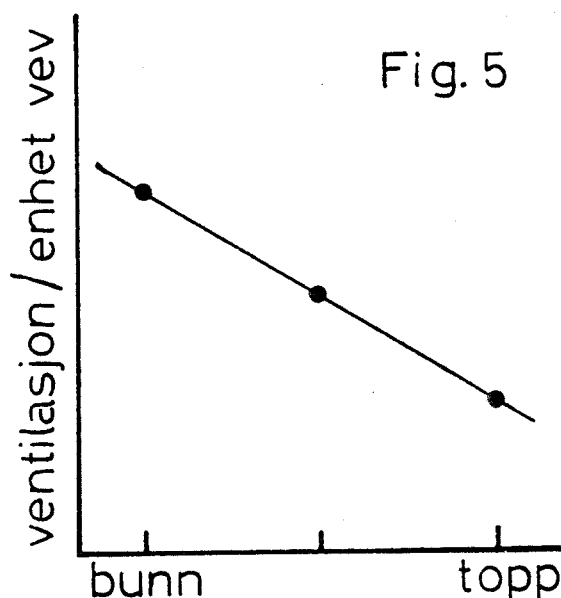


Fig. 5

Foruten ryggplager må vi finne oss i en ujevn fordeling av lungeventilasjonen. Nå er ikke situasjonen fullt så uheldig som Fig. 5 kan gi inntrykk av. Lungenes hovedfunksjon er gassveksling mellom alveoler og blod. Det er derfor distribusjonen både av luft og blod til de forskjellige lungeavsnitt som er av betydning. En lav regional ventilasjon kan kompenseres ved at blodstrømmen til et slikt område er liten. Omvendt kan man dra nytte av en høy regional ventilasjon, slik som i basalområdene, ved at blodstrømmen og dermed gassvekslingskapasiteten her blir ekstra høy. Hvordan er det i virkeligheten? Jo, også den regionale blodstrøm (perfusjonen) øker fra topp mot bunn, slik at det såkalte ventilasjons/perfusjons forhold ikke endrer seg altfor meget. Ved lungesykdommer kan dette forhold forrykkes sterkt, og resultere i arteriell hypoksi (nedsatt oksygentrykk) og hyperkapni (øket karbondioksydtrykk). Det ene ytterpunkt i en skala av ventilasjons/perfusjons forstyrrelser er at blod strømmer gjennom områder av lungene som ikke blir ventilert i det hele tatt. Dette kalles en *shunt*. Det andre ytterpunkt er ventilasjon av områder som ikke har blodgjennomstrømming. Det kalles økt *dødrømsventilasjon* eller «*wasted ventilation*». Selv om ventilasjons/perfusjons forholdet ligger på siden av denne artikkels hovedemne, bør man ha blodstrømmen i mente når regionale forskjeller i gassdistribusjon omtales. Referanse nr. 3 behandler dette feltet på en pedagogisk vellykket måte.

De tynnveggede og finkalibrede bronkialgrenner som munner direkte ut i alveoler og alveoleganger, kalles *terminale luftveier*. Disse holdes åpne først og fremst på grunn av det elastiske drag fra det omgivne lungevev. Fig. 6 er en skisse som illustrerer dette. Vi ser inntegnet barduner med spiralfjærer som hindrer en terminal luftvei i å falle sammen. Av figuren skulle det fremgå at det er to forhold som kan få bardunene til å slakkes, og derved stoppe ventilasjonen av de alveoler denne terminale luftvei forsyner med luft. Det ene er lavt lungenvolum, det andre svinn av elastisk vev. Hvis vi starter ved FRC og puster rolig ut, vil fler og fler terminale luftveier falle sammen. Alveoler som ligger perifert for slike luftveier blir avlukket («gas trapping»), og deltar ikke i gassveksling. Som vi kan tenke oss er det de lavestliggende luftveier, med lavest P_{tp} , som faller sammen først (kfr.

Fig. 4). Blod som strømmer gjennom slike områder blir ikke oksygenert – vi har en regional shunt.

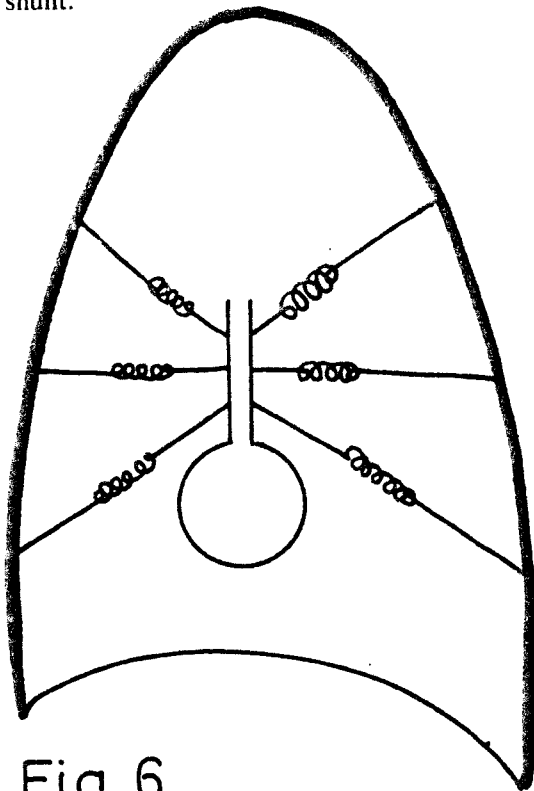
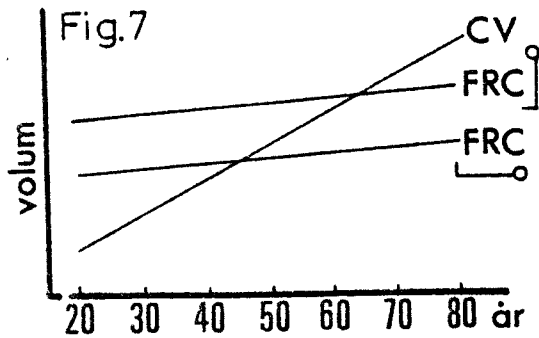


Fig. 6

Tendensen til terminal luftveiskollaps øker med økende alder på grunn av svinn av elastisk vev. En viss intrapulmonal shunt er derfor en normal aldersforandring, og er den viktigste årsak til at arteriell oksygentensjon (PO_2) faller med årene. Ved 70 års alder må en arteriell PO_2 mellom 80 og 85 mm Hg regnes som normalt. Det tilsvarende tall sent i tenårene er litt over 100 mm Hg.

Det lungevolum hvor terminal luftveiskollaps begynner å inntre, kalles *closing volume* (CV). Fig 7 viser FRC og CV med økende alder i henholdsvis stående og liggende stilling. Hos en oppreist person vil CV ligge over FRC fra 65 års alder. Det betyr at noen terminale luftveier er konstant lukket, unntagen når vi puster ekstra dypt inn (sukk!). En person som legger seg ned vil få sin FRC redusert, vesentlig fordi trykket fra abdominalhulen vil skyve diafragma oppover. Derved vil CV i denne kroppsstilling overstige FRC allerede ved 45 års alder. Her



har vi enda en grunn til at langvarig sengeleie bør unngås, såsant det er mulig. Abdominal distensjon, adipositas og narkose vil ytterligere øke tendensen til luftveiskollaps i liggende stilling. Luftveiskollaps skjer også ved den gruppe av lungesykdommer som ofte sees på intensivavdelinger og som kalles «respiratory distress in the adult» (RDA), «sjokklungesyndromet» eller «hypoperfusjonssyndromet». Man behøver ikke være kjært barn for å ha mange navn.

En behandling som motvirker tendensen til terminal luftveiskollaps består i å anlegge et såkalt positivt ende-ekspiratorisk trykk (PEEP). Pasienten puster da mot et overtrykk, enten i en ansiktsmaske, en trachealtube eller et lite hodekammer, slik at FRC holdes rimelig høy. Lukkede luftveier kan dermed reekspanderes og holdes åpne. Effekten av PEEP kan være rask og betydelig. Arteriell PO_2 kan stige i løpet av 10-15 min samtidig som shunt-blodstrømmen avtar.

I innledningen ble det nevnt at lungemekanikken omhandler to motstandsformer, elastisk motstand og friksjonsmotstand. Hittil har vi vesentlig beskjeftiget oss med den første av disse. Når vi nå skal studere friksjonsmotstanden og dens konsekvenser, bør vi tenke over hva det er som driver en gasstrøm gjennom bronkiene. Vi er da ikke lenger interessert i trykkdifferansen mellom de to sider av et vev eller en alveolemembran, slik som ved bestemmelse av lungecompliance, men trykkforskjellen langs med og hele tiden inne i luftveiene.

Både væske og gass vil strømme gjennom rør fra et sted med høyt trykk til et sted med lavere trykk, inntil det er skjedd en utjevning av trykket. Hvor fort strømmen går, eller snarere hvor

stort gassvolum som flytter seg pr. tidsenhet, er foruten trykkforskjellen, avhengig av rørets dimensjoner. Trykkforskjellen mellom de to ender av røret kalles gjerne drivtrykket. Hva har størst betydning for gasstrømmens størrelse, drivtrykket eller rørdimensjonene? Svaret er at rørets tverrsnitt eller radius er av dominerende betydning. Gasstrømmen vil være proporsjonal med radius i 4. potens, men med drivtrykket bare i 1. potens. Hvis drivtrykket er konstant og rørets radius fordobles, vil gasstrømmen altså bli 16 ganger så stor ($2 \times 2 \times 2 \times 2$). Tilsvarende uheldig vil det være hvis radius blir mindre. Enhver astmapasient vil vite hvor viktig det er å motvirke en reduksjon av luftveienes kaliber. Det samme forhold illustreres hvis vi sammenlikner bronkiene hos nyfødte og hos voksne. Mens de fleste anatomiske dimensjoner er fra 10 til 20 ganger større hos voksne, er dette ikke tilfelle for luftveiene. Når korresponderende bronkialradier sammenliknes, vil man finne at barnets er ca. halvparten så store. Skulle de være f.eks. 1/10 av den voksnes, ville den nyfødte ikke klare å produsere et tilstrekkelig høyt drivtrykk til å overvinne motstanden og opprettholde en tilstrekkelig alveoleventilasjon. Barnets lunger vokser først og fremst ved at det dannes nye alveoler.

Drivtrykk dividert med gasstrøm kalles motstand eller *Resistance*. Siden det er luftveiene vi er interessert i, kan vi bruke symbolet R_{lv} . Kaller vi gasstrømmen F , så kan vi bestemme luftveismotstanden ved å løse likningen

$$R_{lv} = \frac{P_{\text{munn}} - P_{\text{alv}}}{F}$$

Benevningen er cm H₂O/liter/sek. Trykket ved munnen er normalt lik atmosfæretrykket, som vi er blitt enige om å kalle null. Brukes respirator vil dette trykk være høyere enn atmosfæretrykk, og kan lett måles med en trykk-transducer. Det er også svært enkelt å måle luftstrømmen gjennom et munnstykke. Derimot finnes det ingen metode til å måle trykket i alveolene under et inspirium eller et ekspirium. Skal vi bestemme luftveismotstanden må vi derfor gå indirekte til verks. En metode benytter en såkalt kroppspletysmograf. En annen mulighet er igjen å benytte intraplevraltrykket eller trykket i spiserøret i nivå med lungene, og ut fra dette

beregne telleren i brøken over. For å sikre seg at man kun får med den delen av intraplevraltrykkendringen som skyldes friksjon, må man trekke fra den delen som går med til å overvinne elastisk motstand (kfr. Fig. 2). Forskjellen mellom pleuraltrykk under statiske (ikke strømning) og dynamiske (gasstrømning) forhold må skyldes friksjon, enten i luftveiene eller i selve lungevevet. Jo større slik forskjell, jo større friksjonsmotstand, hvilket vi i praksis kan tolke som luftveismotstand. En mer utfyllende forklaring med spesialadresse til fysioterapeuter finnes i referanse nr. 2.

La oss nå knytte sammen de to lungemekaniske begreper compliance og luftveismotstand og se litt nærmere på den praktiske nytte. Lungene kan sies å bestå av en luftledende del og en utvidbar del, som antydnet i skissen nedest på Fig. 8. Drivtrykket er forskjellen mellom trykkene P_1 og P_2 , mens luftveismotstanden er bestemt av rørkaliberen. Lungecompliance uttrykker hvor ettergivelig den sfæriske (runde) delen av modellen er, uttrykt som $\Delta V / \Delta P_p$. La oss nå tenke oss en pasient som får overtrykksventilasjon. Respiratoren danner et overtrykk (P_1) på f.eks. 10 cm H₂O og vedlikeholder dette trykket inntil $P_1 = P_2$. Hvor stort volum luft som da er strømmet inn, vil være bestemt av den totale compliance av lunger og brystvegg. Dette er satt opp som et enkelt kvantitativt uttrykk øverst i Fig. 8. Er drivtrykket 10 cm H₂O og total compliance 50 ml/cm H₂O, vil

$$\begin{aligned} \text{Drivtrykk} \times \text{tot. compliance} &= \text{tidevolum} \\ P \times \frac{V}{P} &= V \\ 10 \text{ cm H}_2\text{O} \times 50 \text{ ml/cm H}_2\text{O} &= 500 \text{ ml} \end{aligned}$$

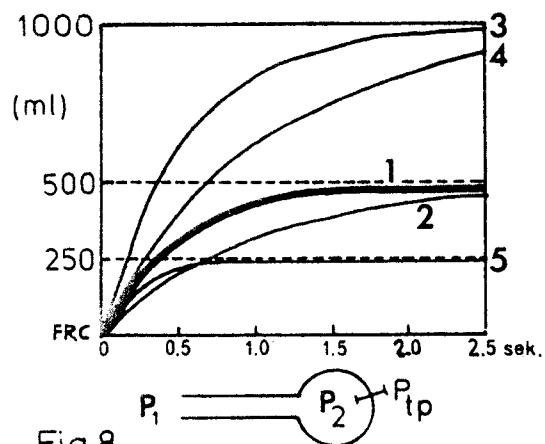


Fig. 8

tidevolumet bli 500 ml. Den samme type overveielse kan naturligvis gjøres hvis drivtrykket fremkommer ved at P_2 senkes istedenfor at P_1 økes, som ved vanlig ventilasjon.

Et tidevolum på 0.5 liter er normalt, men dermed er det ikke sagt at lungeventilasjonen er normal. Det er ikke uten betydning hvor raskt den halve literen strømmer inn og ut. Bruker vi f.eks. 10 sekunder på å puste inn og 20 sekunder på å puste ut, så får vi trukket pusten kun 2 ganger per minutt. Som kjent ligger den normale pustefrekvens på ca. 15/min. Det som er avgjørende for gassvekslingen er ikke tidevolumet alene eller pustefrekvensen alene, men den alveolære ventilasjon. Den finner vi ved å ta tidevolumet, trekke fra den volumdelen hvor det ikke skjer gassveksling (dødrømmet) og multiplisere med frekvensen. Den alveolære ventilasjon kan altså bli for liten ved at tidevolumet er for lite, dødrømmet for stort, pustefrekvensen for lav eller ved kombinasjoner av disse muligheter.

Det viktigste forhold som bestemmer hvor raskt tidevolumet skal strømme inn (og ut) er luftveismotstanden. Fig. 8 viser en del eksempler på «innstrømningskurver». Ordinaten er økning i lungevolum fra utgangssituasjonen, FRC; abscissen er tid. Den kraftig optrukne kurven, nr. 1, kan være vår normale referansekurve. Vi ser at ved den aktuelle luftveismotstand og compliance vil ca. 95% av tidevolumet være strømmet inn i løpet av 1.5 sek. Videre frem til 2.5 sek tidspunktet er volumegevinsten svært beskjeden. En slik gradvis avflatende kurve kaller vi eksponentiel. Det er rimelig at luft strømmer raskest inn like etter start, siden drivtrykket ($P_1 - P_2$) da er størst. Etter hvert avtar forskjellen mellom P_1 og P_2 , og lungevolumøkningen blir stadig mindre. Kurvens totale forløp er bestemt både av compliance og luftveismotstand. Det kan derfor være av interesse å se hva som skjer når disse to variabler endres fra vår utgangssituasjon. Resultatet er skissert ved hjelp av de andre kurvene i diagrammet.

Hvis luftveismotstanden fordobles, vil det ta omtrent dobbelt så lang tid å få økt lungevolumet med en bestemt verdi, som vist i kurve 2. Økning i luftveismotstand vil altså føre til at inspirasjonstiden må forlenges, hvis alt annet er uforandret. Pustefrekvensen og alveoleventilasjonen vil da falle. For å unngå dette må drivtrykket økes, slik at man kompensere for

den høyere motstand. Pasienten må for hvert inspirium danne et lavere P_2 enn før. Det kan også bli nødvendig med en aktiv, forsert ekspirasjon. Hvis pasienten ikke klarer å utføre det nødvendige trykk-arbeid, kan det bli aktuelt i en periode å benytte mekanisk overtrykksventilasjon. Ved akutte, svære asthma-anfall kan inflasjonstrykk på f.eks. + 60 cm/H₂O bli aktuelt for å sikre tilstrekkelig rask innstrømning av et rimelig tidevolum. Hvis et så høyt inflasjonstrykk varer for lenge, vil lungevolumet bli urimelig stort og alveolene utsettes for en urimelig påkjenning. Innstrømningen av luft brytes derfor før det har skjedd en trykkutjevning mellom P_1 og P_2 , nemlig når det ønskede tidevolum er gått inn. En slik respirator kalles volumstyrt. Kurve nr. 3 på figuren viser effekten av å fordoble innblåsingstrykket, mens alt annet er uendret. Den halve literen går nå inn på halv tid. Vedlikeholdes trykket vil tidevolumet fordobles, overensstemmende med regnestykket på figuren. Kurvene 4 og 5 viser effektene av henholdsvis en dobling og en halvering av compliance, mens luftveismotstanden er uendret. Er lungene lite ettergivelige (C_L lav), kan man ikke kompensere for dette ved å forlenge inspirasjonstiden. Det er en transpulmonaltrykksøkning som må til.

Som nevnt før er ikke lungene over alt utsatt for de samme mekaniske krefter. Normale lunger, og i enda høyere grad syke lunger, er inhomogene. Forholdene varierer fra ett område til et annet. Regionale forskjeller i luftveismotstand og compliance kan føre til at inspirasjonsvolumet blir ujevnt fordelt. F.eks. kan ett lungeområde beskrives av innstrømningskurve nr. 1, mens et annet, med høyere motstand, beskrives av kurve nr. 2. Det første område har fått «sitt» volum alt etter ca. 1.5 sek, mens det andre området trenger dobbelt så lang tid før luftinnstrømningen er avsluttet og det er skjedd en trykkutjevning. Lungeventilasjonsmønsteret må derfor bli et kompromiss mellom raske og langsomme lungeavsnitt. Eksemplet skulle være tilstrekkelig til å vise hvilke problemer terapeuten kan stå overfor når hun/han skal velge respiratorfrekvens.

Hittil har vi vesentlig beskjeftiget oss med innpustingsfasen. Ved normal hvileventilasjon skjer ekspirasjonen overveiende passivt. Lunger og thoraxvegg søker tilbake til like-

vektssituasjonen, FRC. Den passive, elastiske retraksjon gir vanligvis en tilstrekkelig rask luftutstrømning. Skulle imidlertid dette vise seg ikke å være nok, vil vi ta i bruk vår ekspirasjonsmuskulatur. Det viser seg da at den ekspiratoriske reserve-effekt ikke er særlig stor. Både ved lungesykdommer, som emfysem og asthma, og hos normale under forsert ventilasjon, er det ekspiriet som setter grenser for ventilasjonen. Vi nærmer oss med andre ord et lungemekanisk nøkkelspørsmål: Hvorfor er det vanskeligere å få luft ut enn inn?

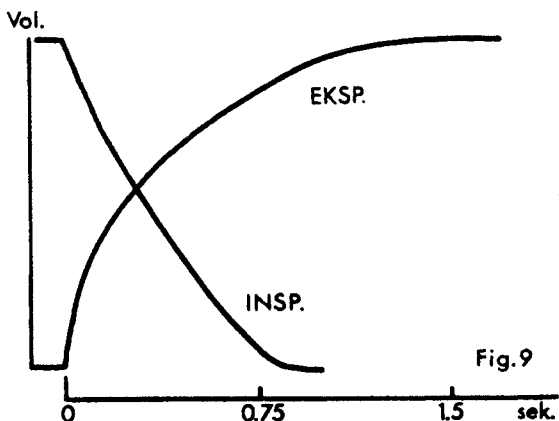


Fig. 9 viser resultatet av en vanlig spirometriske undersøkelse. Forsøkspersonen blir først bedt om å puste maksimalt ut i sitt eget tempo. På et gitt signal, ved starten av tidsaksen, inspirerer han eller hun så raskt og fullstendig som mulig. Av spirometerkurven ser vi hvordan volumet endrer seg med tid. Hele vitalkapasiteten er inspirert på ca. 1 sek. Deretter blir forsøkspersonen bedt om å ekspirere så raskt og fullstendig som mulig. Og til tross for en helhjertet innsats og den mest energiske bruk av ekspirasjonsmuskulene, vil det alltid ta lengre tid å få ekspirert det samme volum – i eksemplet omtrent dobbelt så lang tid.

Hva er årsaken til at det er vanskeligere å puste ut enn å puste inn? Dette praktisk viktige spørsmål kan vi prøve å besvare ved hjelp av lungemodellen i Fig. 10. Aktiv kontraksjon av ekspirasjonsmuskulene har her gitt oss et positivt intrapleuraltrykk. Trykket inne i thorax, men utenfor luftveiene, er $+10 \text{ cm H}_2\text{O}$. Dette trykket vil være med å øke det ekspiratoriske drivtrykk ($P_2 - P_1$), som hensikten er. La oss si at den elastiske retraksjon av alveolene bidrar

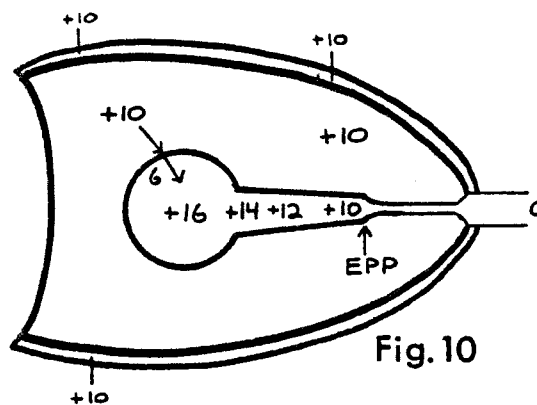


Fig. 10

med $6 \text{ cm H}_2\text{O}$, mens ekspirasjonsmuskulene bidrar med $10 \text{ cm H}_2\text{O}$, slik at det samlede drivtrykk er 16. Beveger vi oss med ekspirasjonsstrømmen fra alveoler til trachea, vil vi bevege oss langs et fallende trykk. Gassen må jo hele tiden strømme fra områder med høyere til områder med lavere trykk langs en gradient. Det laveste intraluminale trykk har vi like før luftveiene går ut av thoraxhulen, altså i hovedbronchi. Siden trykket på ytersiden er $+10 \text{ cm H}_2\text{O}$, mens det på innersiden her kanskje bare er $+2 \text{ cm H}_2\text{O}$, vil de store luftveier under en kraftig, forsert ekspirasjon bli klemt sammen. Fenomenet kalles dynamisk kompresjon, og vil føre til en økning i luftveismotstanden. Hvis vi så anstrenger oss enda mer for å overvinne denne motstanden, kan vi oppleve at ekspirasjonsstrømmen avtar! Riktignok øker vi drivtrykket, men det kan mer enn oppveies av at luftveismotstanden blir større (husk radius i 4. potens). Terapeuten må kjenne til disse forhold, og eventuelt lære pasienten å ekspirere med mindre kraftbruk. Dette vil i seg selv redusere behovet for oksygen.

På et eller annet punkt langs luftveiene vil trykket inne i lumen og utenfor være likt. Det kalles *equal pressure point* (EPP). Nedstrøms for dette punkt vil kreftene over veggene tendere til å klemme luftveiene sammen. Oppstrøms for dette punkt vil trykket være høyere intraluminalt enn utenfor. Dynamisk kompresjon rammer derfor kun de største intrathorakale luftveissegmenter. Høy luftveismotstand nærmere alveolene vil øke tendensen til dynamisk kompresjon, EPP beveger seg da mot alveolene, kfr. Fig. 10. Svinn av elastisk lungevev, som ved emfysem, vil ha en liknende effekt. Bidra-

get fra den elastiske retraksjon vil da bli mindre, og det intraluminale trykk avtar. Resultatet, både ved emfysem og ved asthma, er derfor en hemning av ekspirasjonen.

Et annet forhold som er med og forklarer spirometriresultater av den type som er vist på Fig. 9, er at luftveienes dimensjoner vil avta i løpet av et ekspirium, mens de vil bli større i løpet av et inspirium, mens de vil bli større i løpet av et inspirium. Etterhvert som lungevolumet avtar må luftveismotstanden øke, enten ekspirasjonen skjer rolig eller forsert. Dette er en rent volumavhengig effekt, og kommer i tillegg til en eventuell dynamisk kompresjon.

Det er utarbeidet mange og raffinerte metoder til undersøkelse av lungemekaniske forhold hos pasienter. Etterhvert er man allikevel blitt stående igjen med to relativt enkle metoder, som i de aller fleste tilfeller vil gi tilstrekkelig, kvantitativ informasjon. Den ene metoden er *spiometri*, som gir resultatene i et volum/tid diagram (Fig. 9). Den andre metoden gir resultatene i et flow/volum diagram, og det kan passe å avslutte med en kort omtale av denne praktisk nyttige målemetode.

Vi ber forsøkspersonen (pasienten!) fylle lungene maksimalt med luft og deretter ekspirere så raskt og fullstendig som mulig. Ved hjelp av en gass-strømmåler (flow) og en volummåler vil vi da få registrert den øverste heltrukne kurven på Fig. 11. Vi ser at luft strømmer raskest ut mens volumet ennå er stort, deretter avtar flow jevnt som vi ville vente p.g.a. fallende drivtrykk, avtagende elastisk retraksjon og økende luftveismotstand. Den nedre heltrukne

kurven viser en maksimal inspirasjonskurve. Innenfor denne heltrukne konturen er det vi må leve. Jo større dette arealet er, jo større lungeventilasjons-reserve foreligger det. Figuren viser også flow-volum kurven under hardt muskelarbeid og i hvile. I begge situasjoner vil den normale forsøksperson stadig være langt fra å utnytte sin ventilasjonskapasitet maksimalt. Et helt annet bilde vil vi kunne få hos pasienter. Foreligger det såkalte *obstruktive* eller *restriktive* lungesykdommer, vil flow-volum kurven få et utseende som er karakteristisk for vedkommende sykdomsgruppe. Registrering av flow-volum kurver vil kunne gi beskjed om funksjonelle forandringer før det foreligger subjektivt besvær, og gi et kvantitativt mål for graden av ventilatorisk funksjonsnedsettelse. Det er også et nyttig mål når behandlingen skal evalueres. Her er subjektive utsagn lite å stole på.

Litteratur

1. Hauge, A., *Bobler, alveoler og overflatetensjon*. T. norske lægeforen., 1969, 89, 1885-1891.
2. Mead, J. og H. Martin, *Principles of respiratory mechanics*. Physical Therapy, 1968, 48, 478-494. (Artiklen behandler bl.a. sammenhengen mellom lungenes og brystkassens compliance og gir en god innføring i lungemekanikk. Den kan være et nyttig supplement til nærværende artikkel).
3. West, John B., *Respiratory Physiology - The Essentials*. Blackwell Scientific Publications. Oxford 1974. 170 sider.
4. West, John B., *Pulmonary Pathophysiology - The Essentials*. Blackwell Scientific Publications. Oxford 1977. 200 sider. (Disse to bøkene til West omtaler hele respirasjonens fysiologi og patofysiologi på en pedagogisk vellykket måte. De gir også råd og veiledning om videre lesning. Til hvert kapittel er knyttet et sett spørsmål og svar, til selvevaluering).

