

# 2.

Lungernes ventilation

Inspirationsluftens sammensætning

Ventilationens størrelse

Den alveolære ventilation

Alveoleluftens sammensætning

Hypo- og hyperventilation

# LUNGERNES VENTILATION

*Lungernes ventilation (åndedrættet) skal under alle forhold (hvile, arbejde, søvn, feber, højdeklima, dykning) sikre, at der opretholdes en passende koncentration af  $O_2$  og  $CO_2$  i alveolerne og dermed i arterieblodet.*

## LUNGERNES VENTILATION

Lungerne ventileres i et skifte mellem inspiration ( $V_I$ ) og eksspiration ( $V_E$ ). Normalt er oxygenoptagelseshastigheden (liter per minut) større end karbondioxidudskillelseshastigheden (liter per minut). Det betyder, at  $\dot{V}_I$  er større end  $\dot{V}_E$  ( $=V_E \cdot f$ ). Denne forskel varierer og er bestemt dels af den kost, man spiser (den metaboliske udvekslingskvotient, RQ), dels af den øjeblikkelige respiratoriske status, enten hypo-, normo- eller hyperventilation (den respiratoriske udvekslingskvotient R). Kun hvis R er lig 1, kan  $\dot{V}_E$  og  $\dot{V}_I$  være lige store (se kapitel 5).

Da det er langt nemmere at måle volumen af eksspirationsluft end af inspirationsluft, har man valgt at angive ventilationens størrelse som  $\dot{V}_E$ .

Normalt skal inspiration af atmosfærisk luft sikre tilstrækkelig tilførsel af oxygenrig og karbondioxidfattig luft til alveolerne, således at passende koncentrationer af oxygen og karbondioxid kan opretholdes. Det er derfor nødvendigt, at lungeventilationens størrelse er reguleret efter organismens behov for oxygentilførsel og, ikke mindst, for karbondioxidudskillelse. Ventilationens størrelse og respirationsmønsteret (variation i frekvens og dybde) kan dog også til en vis grad styres med viljen, fx ved tale og sang.

Ud over denne regulering efter behov styres forholdet mellem respirationsdybden ( $V_E$ , oftest benævnt tidalvolumen:  $V_T$ ) og respirationsfrekvensen ( $f$ ) på en sådan måde, at respirationsmusklernes arbejde minimeres (se i øvrigt kapitel 10).

## INSPIRATIONSLUFTENS SAMMENSÆTNING

Koncentrationer af luftarter angives enten som volumen % (ml per 100 ml) eller fraktion (del af 1 som decimalbrøk). Koncentrationen af oxygen i atmosfærisk luft er således 20,93 % og fraktionen 0,2093. Da den kemiske analyse af gasarter ikke medregner eventuelle vanddampmolekyler i luftblandingen, angives fraktioner altid af tør luft.

### Atmosfærisk luft

I atmosfærisk luft vil barometerstanden oftest være 760 mmHg og svare til vægten af den luftsøjle, der befinder sig over barometeret. Er luften helt tør, vil partialtrykket af oxygen i inspirationsluften ( $P_{I,O_2}$ ) være  $0,2093 \cdot 760 = 159$  mmHg. Partialtrykket af karbondioxid og inaktive luftarter (fx argon og helium) er meget tæt ved nul. Det betyder, at fraktionen af nitrogen vil være ca. 0,79. Luft indeholder normalt en vis mængde vandmolekyler. I atmosfærisk luft (på vore breddegrader) vil mætningen med vanddamp normalt være mellem 40 og 65 %. I luftvejene og i alveolerne antages luften at være 100 % mættet med vanddamp ved 37°C. Det vil sige, at den – ved den omgivende temperatur – ikke

kan indeholde flere vandmolekyler. Ved højere temperatur vil der kunne være flere vandmolekyler i luften, ved lavere temperatur færre. Mættede vanddampes partialtryk ( $P_{\text{H}_2\text{O}}$ ) bestemmes altså af temperaturen og ikke (som luftarter) af totaltrykket. Da lufttemperaturen i luftvejene er nær legemstemperaturen, vil mættet vanddamps tryk her være ca. 47 mmHg svarende til 6 % eller 60 ml på liter luft. Det betyder, at  $\text{PO}_2$  i luftvejene (ved inspirationens afslutning) vil være  $0,2093 \cdot (760 \div 47) = 149$  mmHg (se kapitel 14).

### Ændring i inspirationsluftens sammensætning

Forskellige forhold kan gøre, at inspirationsluftens sammensætning ændres. Fx kan der være behov for ekstra oxygentilførsel (via maske eller næseslange) eller fuld bedøvelse, hvor der bliver anvendt anæstesi-gasser (fx nitrogenoxid,  $\text{N}_2\text{O}$ , lattergas). Også ved visse lungefunktionsundersøgelser kan der blive tilført fremmede gasser fx helium (He) eller karbonmonoxid (CO). Hvis man trækker vejret i apparatur (dykkerudstyr, røgdykkerudstyr, spirometre, anæstesi-apparater, respiratorer og andre respiratoriske hjælpemidler) eller arbejder med åndedrætsværn eller i dybe udgravninger, skal man være opmærksom på, om oxygenkoncentrationen i inspirationsluften er tilstrækkelig.

### VENTILATIONENS STØRRELSE

I hvile er ventilationens størrelse ( $\dot{V}_E$ ) omkring 6 liter per minut. Den kan under meget hårdt arbejde stige til 100 liter per minut. Volontært kan man, over en begrænset periode (ca. 15 sekunder), få ventilationens størrelse op over 150 liter per minut. Respirationsfrekvensen ( $f$ ) kan øges fra ca. 12 per minut i hvile til i nærheden af 40 ved maksimalt arbejde. Samtidig øges respirationsdybden ( $V_T$ ) fra ca. 0,450 liter til ca. 2,5 liter ( $\frac{1}{2}$  vital kapacitet). Det vil sige, at personens antropometriske data, særligt højde, men også køn og alder samt motivation, har afgørende betydning for disse værdiers størrelse.

### Måling af ventilationens størrelse

#### Hvileventilationens størrelse

Denne kan måles ved hjælp af et kalibreret spirometer (se kapitel 13) og beregnes som produktet af respirationsfrekvensen,  $f$  (per minut), og det eksspirerede tidalvolumen,  $V_T$  (liter). Altså:  $\dot{V}_E = V_T \cdot f$

Om lungevolumina og kapaciteter, se kapitel 9.

Skal ventilationens størrelse bestemmes under muskelarbejde, er det mere praktisk at anvende Douglassækmetoden. På den måde skal man ikke tage hensyn til friktion i spirometer og til den begrænsede tid, det kan anvendes uden oxygentilførsel og fjernelse af karbondioxid. Oftest vil man også foretage en analyse af koncentrationen af oxygen og karbondioxid i sækluften og anvende måleresultaterne til beregning af oxygenoptagelseshastighed, karbondioxidudskillelseshastighed, den respiratoriske udvekslingskvotient og det anatomisk skadelige rum.

### ATPS-BTPS

ATPS står for *ambient temperature and pressure saturated with water vapour*.

BTPS står for *body temperature and pressure saturated with water vapour*.

Ved måling af lungevolumina, fx ved spirometri eller pneumotachografi (i modsætning til ved kropspletysmografi), er man nødt til at tage hensyn til, at ændringer i temperatur og lufttryk (barometerstand,  $P_B$ ) påvirker, hvor meget et mol luft fylder. Hertil kommer, at luftens temperatur i lungerne normalt er 37°C og fuldmættet med vanddamp. Ved volumenmåling i laboratoriet er sæk eller spirometerluften fortsat fuldmættet med vanddamp, men luftens temperatur er faldet til den forhåndenværende temperatur i spirometeret (eller stuen), hvorfor den fylder mindre, selvom barometerstanden er uændret.

Derfor har man valgt, ved hjælp af luftarternes tilstandsligning for ideale gasser ( $P \cdot V = n \cdot R \cdot T$ ), at omregne alle luftvolumina i respirationsfysiologien fra ATPS- til BTPS-omstændigheder. Da mættede vanddampes tryk ikke kan indgå i tilstandsligningen, bliver deres værdi fratrukket den aktuelle barometerstand (se kapitel 14).

Korrektionen sker ved at multiplicere de målte værdier med en konstant ( $k_{BTPS}$ ), der omregner de målte volumina (ved ATPS) til det volumen, man forventer, respirationsluften ville fylde nede i lungerne:

$$k_{BTPS} = \frac{P_B + P_{H_2O_t}}{P_B + P_{H_2O_{37}}} \times \frac{273 + 37}{273 + t}$$

$P_B$  er den aktuelle barometerstand,  $P_{H_2O_t}$  er mættede vanddampes partialtryk ved stuetemperatur (t) eller ved legemstemperatur (37° C).

## DEN ALVEOLÆRE VENTILATION

Den del af ventilationen ( $\dot{V}_E$ ), som når gennem det skadelige rum og ned til alveolerne, kaldes den alveolære ventilation,  $\dot{V}_A$ . I hvile er den ca. 4 liter per minut.

Den friske inspirationsluft vil, inden den når alveolerne, blive "forurenet" med de ca. 150 ml eksspirationsluft, der fyldte det skadelige rum, og som stammer fra den forrige eksspiration.

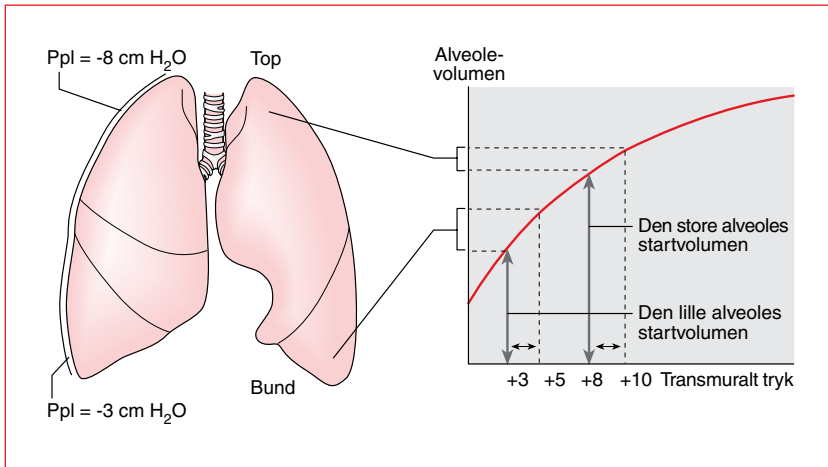
Foretager man (ved hjælp af hurtige analysatorer) en kontinuerlig måling af respirationsluftens fraktion af henholdsvis oxygen ( $FO_2$ ) og karbondioxid ( $FCO_2$ ) i fx mundhulen, vil man se, at de ændrer sig rytmisk med respirationsmønsteret. Under inspirationen er sammensætningen som inspirationsluft, mens den ved eksspirationens afslutning afspejler alveoleluftens sammensætning (se oxygrammer og kapnogrammer i Figur 2.4 og 2.5).

### Det skadelige rums indflydelse på den alveolære ventilation

Størrelsen af den alveolære ventilation har en afgørende betydning for udskiftningshastigheden af oxygen og karbondioxid. Den alveolære ventilation ( $\dot{V}_A$ ) er lig ventilationen ( $\dot{V}_E$ ) minus størrelsen af det skadelige rum ( $V_D$ ) gange respirationsfrekvensen (f):  $\dot{V}_A = \dot{V}_E - (V_D \cdot f) = (V_T - V_D) \cdot f$

Hvis man har brug for (fx på grund af muskelarbejde) at øge oxygen-tilførselen til alveolerne og fjernelsen af karbondioxid, sker det ved en kombineret forøgelse af tidalvolumen ( $V_T$ ) og frekvens (f), idet man normalt ikke kan ændre på størrelse af det skadelige rum ( $V_D$ ) (læs om alveolært skadeligt rum i kapitel 5).

## Tyngdekraftens indflydelse på fordelingen af den alveolære ventilation



Figur 2.1 Tyngdekraftens betydning for ændring i alveolevolumen i lungens top (med store alveoler) og bund (med små alveoler) under en inspiration. To alveoler med forskellig diameter udsættes for det samme transmural tryk. Volumenændringen af den lille alveole er tydeligt større end af den store. Efter Schwartzstein & Parker, *Respiratory Physiology*, 2006.

Den alveolære ventilation bliver ikke ligeligt fordelt mellem alle alveoler. Upåvirket af tyngdekraften ville alle alveoler være lige store. Tyngdekraften betyder, at de basale alveoler (ved bunden i Figur 2.1) er mindre end de apikalt beliggende (ved toppen i Figur 2.1). Det skyldes tyngdekraften, idet lavtliggende alveoler bliver trykket af vægten af det ovenfor liggende lungevæv og blod. De basale alveoler befinder sig således på en stejlere del af volumen-tryk-kurven end de apikale. Under en inspiration udsættes både basale og apikale alveoler for den samme ændring i det transmural tryk (alveoletryk ÷ pleuratrik) eller  $P_{tm}$ . En given inspiratorisk ændring i det transmural tryk vil give en større volumenændring basalt end apikalt. Med andre ord får de små basalt beliggende alveoler en relativ stor del af den samlede alveolære ventilation. Dette har konsekvenser for ventilation/perfusions-forholdet ( $\dot{V}_A / \dot{Q}_c$ ).

Ventilationens fordeling bliver ud over af tyngdekraften også påvirket af lokale mekaniske forhold (strømningsmodstand og compliance) i perifere luftveje og alveoler (se kapitel 10).

## ALVEOLELUFTENS SAMMENSÆTNING

Alveoleluftens sammensætning bestemmes dels af 1) inspirationsluftens sammensætning, dels af 2) den alveolære ventilations størrelse i forhold til den alveolære perfusion og endelig af 3) behovet for optagelse af oxygen og udskillelse af karbondioxid via den alveolo-kapillære membran, altså den øjeblikkelige energiomsætnings-hastighed. Beregninger af alveolære koncentrationer eller partialtryk af luftarterne kan derfor baseres på massebevarelsesprincippet: Den mængde af en gas (fx  $O_2$ ), der findes i alveolerne, er lig med den mængde af samme gas, der tilføres (med inspirationen) ÷ den mængde af gassen, der fjernes (gennem lungekapillærerne og ved eksspiration).

## Beregning af $P_A O_2$

$P_A O_2$  kan (tilnærmelsesvis) beregnes ved hjælp af alveoleftligningen:

$$P_A O_2 = P_I O_2 - (P_A CO_2 / R)$$

R er størrelsen af den respiratoriske udvekslingskvotient.

Denne simple form af alveoleftligningen er tilstrækkelig til de fleste praktiske formål. Ved mere krævende undersøgelser kan en udvidet, mere kompliceret form anvendes, se kapitel 14.

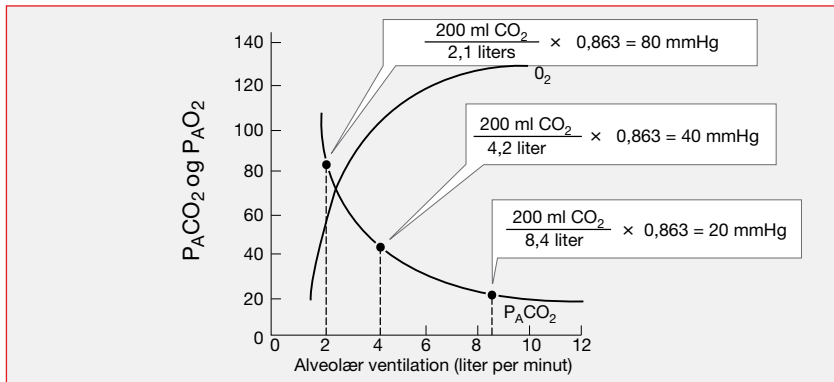
Af ligningen fremgår det, at der er en sammenhæng mellem variablerne  $P_A CO_2$  og  $P_A O_2$ : Stiger  $P_A CO_2$  (fx på grund af nedsat ventilation), falder  $P_A O_2$  med risiko for oxygenmangel i blodet (hypoxæmi). Man kan også se af ligningen, at en stigning i  $F_I O_2$  (dosering af oxygen) vil smitte kraftigt af på  $P_A O_2$ . Alveoleftligningen kan også anvendes, hvis inspirationsluften er tilført ekstra oxygen eller CO (se kapitel 6).

## Beregning af $P_A CO_2$

$P_A CO_2$  antages oftest at være lig med  $P_a CO_2$ . Dette er dog ikke altid nøjagtigt på grund af et eventuelt misforhold i  $\dot{V}_A / \dot{Q}$  og den anatomiske shunt (se kapitel 5).  $P_A CO_2$  kan beregnes, idet  $P_A CO_2 = (\dot{V}_{CO_2} / \dot{V}_A) \cdot k$ , hvor k er lig 0,863.

Konstanten k korrigerer for, 1) at  $\dot{V}_A$  angives i liter per minut ved BTSP, og 2) at  $\dot{V}_{CO_2}$  angives i ml per minut ved STPD, og endelig 3) at man har omregnet fra fraktion til partialtryk (se kapitel 14).

Hvis metabolismen (udtrykt ved  $\dot{V}_{CO_2}$ ) er konstant, er ligningen entydigt bestemt som en hyperbel ( $y = k/x$ ). Hyperblen parallelforskydes mod højre, hvis metabolisme (k) øges, og mod venstre, hvis metabolismen nedsættes (se Figur 2.2).



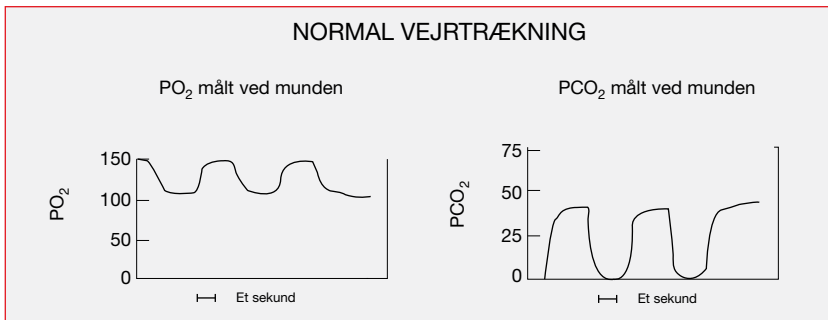
Figur 2.2 Størrelsen af den alveolære ventilations indflydelse på  $P_A CO_2$ . Tilsvarende ændringer i  $P_A O_2$  er også vist.

Efter Boron & Boulpaep, *Medical Physiology*, 2009.

## Måling af $P_A O_2$ og $P_A CO_2$

Den aktuelle fraktion (og partialtryk) af oxygen og karbondioxid i alveoleften kan måles efter udførelse af et Haldane-stød eller ved udmåling (manuelt eller automatisk) fra et oxygram og et kapnogram (Figur 2.3). Dette kræver

hurtige, kalibrerede oxygen- og karbondioxidanalysatorer samt en skriver. Den alveolære fase i de to -grammer vender mod hinanden, og plateauerne er i dette eksempel ikke flade. Derfor vil man oftest (som alveolær værdi) enten angive en middelværdi eller en slutværdi (*end tidal*) for partialtrykkene for de to gasser.

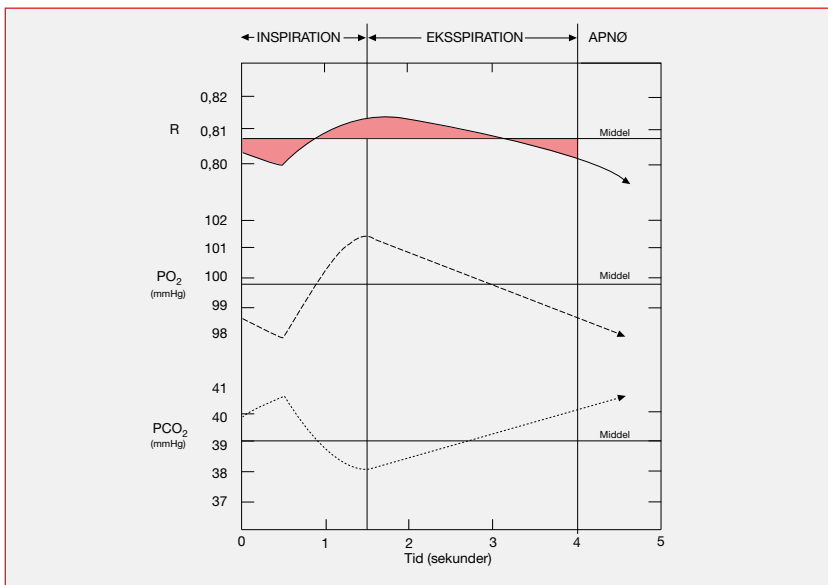


Figur 2.3 Venstre panel er oxygengrammer: PO<sub>2</sub>'s synkron ændringer med respirationen målt ved mundhulen. Højre panel viser kapnogrammer, som er tilsvarende ændringer i PCO<sub>2</sub>. Bemærk, at de to kurver er i modfase. Efter Cotes, *Lung Function*, 1979.

### Ændringer i P<sub>A</sub>O<sub>2</sub> og P<sub>A</sub>CO<sub>2</sub> i den enkelte respirationscyklus

Figur 2.4 viser ændringer i alveoleluftens sammensætning samt beregnede ændringer i den lokale R-værdi under en respirationscyklus (i figuren afsluttet med en apnøperiode).

Bemærk: På grund af inspiration af luft fra det skadelige rum vil P<sub>A</sub>O<sub>2</sub> falde og P<sub>A</sub>CO<sub>2</sub> stige i starten af inspirationen.



Figur 2.4 Ændringer i alveolernes PO<sub>2</sub> og PCO<sub>2</sub> samt R (beregnet) under en respirationscyklus afsluttet med en apnøperiode.

Efter Comroe, *The Lung*, 1964.

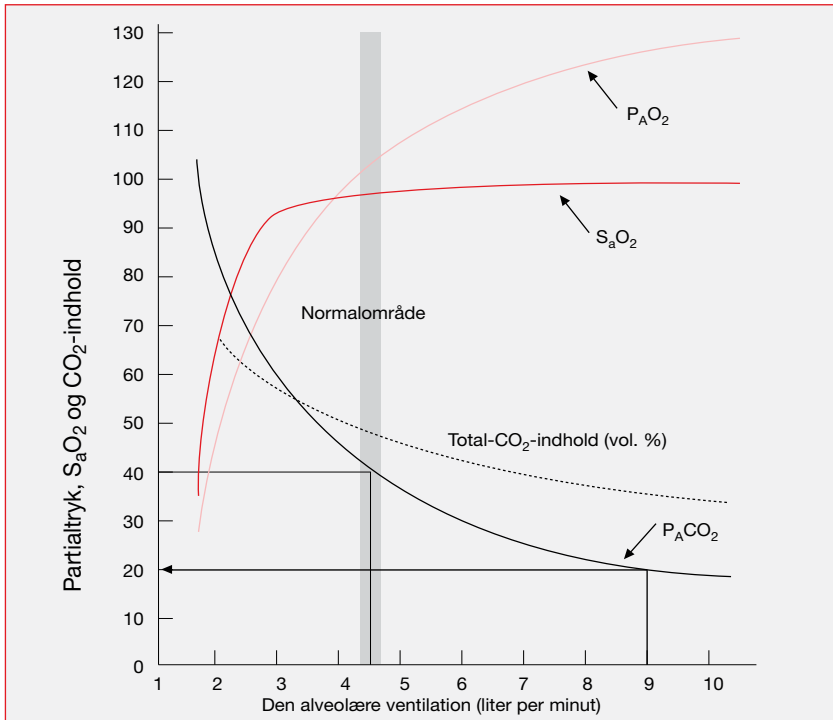
Eksspirationen kan (som tidligere omtalt) set fra alveolerne betragtes som en åbnøperiode, idet der i denne fase ikke tilføres frisk luft, og perfusionen fortsætter med at fjerne oxygen og tilføre karbondioxid.

De viste fluktuationer i alveoleluftens sammensætning (Figur 2.4) er relativt små og vil kun kunne anes i et oxygram respektive kapnogram som vist i Figur 2.3.

Alveoleluften vil altid være fuldmættet med vanddamp, og ved 37°C er partialtrykket derfor 47 mmHg. Vanddamp udgør således ca. 6 % af det alveolære volumen.

## HYP0- OG HYPERVENTILATION

Figur 2.5 viser den alveolære ventilations betydning (fra hypoventilation over normoventilation til hyperventilation) for  $P_{A}O_2$ ,  $P_{A}CO_2$  og mætning af hæmoglobin i arterieblodet ( $S_aO_2$ ). Bemærk, hvordan oxygenmætningen af hæmoglobin (og dermed blodets oxygenindhold) ændrer sig ved henholdsvis hypo- og hyperventilation.



Figur 2.5 Viser forventede ændringer i alveolære (og arterielle) partialtryk for oxygen og karbondioxid under alveolær hypo-, normo- og hyperventilation. Ved en fordobling af den alveolære ventilation halveres  $P_{A}CO_2$ . Efter Comroe, *The Lung*, 1964.

### Hypoventilation

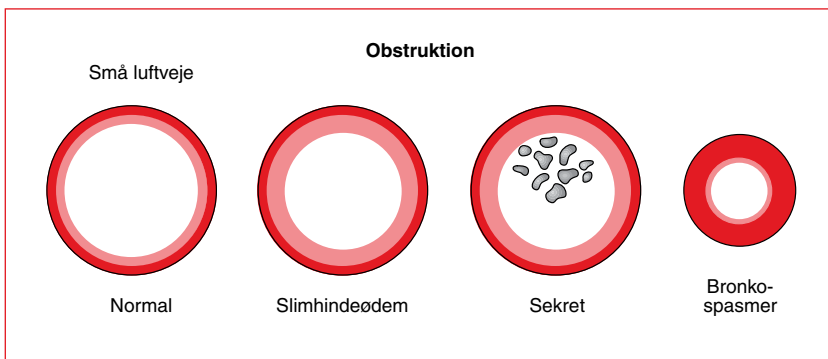
Hypoventilation kaldes den situation, hvor den alveolære ventilation er så lille, at den arterielle  $PCO_2$  forøges (hyperkapni).

Som det kan ses af Figur 2.5, vil en alveolær hypoventilation føre til en næsten proportional forøgelse af  $P_{A}CO_2$  (med respiratorisk acidose) og et fald

i  $P_{A}O_2$ . Blodets oxygenindhold vil (i starten) falde langt mindre. Det skyldes formen på hæmoglobinets dissociationskurve. Organismen er således i nogen grad beskyttet mod hypoxæmi. Den respiratoriske udvekslingskvotient (R) vil falde, indtil der er opnået en ny *steady state*, hvor R og RQ atter er lige store.

### Nedsat lungeventilation

Der kan være en række forskellige årsager til, at den alveolære ventilation ikke er stor nok til at opretholde rimelige værdier for oxygen og karbondioxid i alveolerne og dermed i blodet (respirationsinsufficiens), fx at lungeventilationen kan være nedsat eller standset på grund af luftvejsobstruktion. Det kan ske pga. blokering, fx med tungen, opkast, blod eller slimhindeødem med sekret eller på grund af bronkospasmer (se Figur 2.6).



Figur 2.6 Obstruktion af små luftveje med slimhindeødem, sekret og bronkospasmer. Efter Tammeling & Quanjer, *Contours of Breathing*, 1978.

Nedsat lungeventilation kan også ses ved påvirkning af centralnervesystemet, fx ved generel anæstesi, overdosis af medikamenter (morfin, barbiturater o.l.), intrakranielt trykstigning (traume, aneurisme, tumor, infektion), svær hyperkapni og længerevarende hypoxi i nervecellerne (fx efter CO-forgiftning). Nedsat lungeventilation ses også ved påvirkning af neuronerne til respirationsmusklerne (traume eller infektion, fx polio), spinal muskelatrofi, tumor, synapser (myasteni, curare), ved påvirkning af musklerne (hypoxi, acidose, myasteni, muskeldystrofi o.l.) og endelig ved påvirkning af knoglerne (ustabil thoraxvæg som følge af ribbensbrud eventuelt med pneumothorax, væske eller blod i pleurahulen). Disse er eksempler på tilstande, der kan give anledning til hypodynamisk lungefunktion.

### Øget respirationsfrekvens

Det ses af ligningen, at en stigning i respirationsfrekvensen ( $f$ ) uden en stigning i ventilationen ( $\dot{V}_E$ ) vil betyde et fald i den alveolære ventilation, altså:

$$\dot{V}_A = \dot{V}_E \div (V_D \cdot f)$$

Det har især betydning ved anvendelse af kunstig ventilation (manuel eller maskinel). En hurtig respirationsfrekvens kan også ses ved angstanfald og smerte.

### Øget skadeligt rum

Volumen af det normale anatomiske skadelige rum ændrer sig ikke meget. Det totale skadelige rum kan imidlertid øges, hvis der opstår nye skadelige rum. Hos lunge syge kan der opstå et alveolært skadeligt rum, hvis nogle alveoler overventileres eller underperfunderes eller slet ikke perfunderes (lungeemboli). Man taler om, at det totale skadelige rum er lig det anatomisk skadelige rum plus et eventuelt alveolært skadeligt rum. I det totale skadelige rum inkluderes også et eventuelt apparat *dead space*.

## KLINISK BLOK: BEHANDLING AF HYPOVENTILATION

### Oxygentilførsel

Oxygentilførsel må aldrig være den eneste behandling af hypoventilation. Da højt karbondioxidindhold paradoksalt nok kan virke lammende på respirationscentre (svær intracellulær acidose), vil et hypoxistimulus kunne være det eneste, der holder ventilationen i gang. Fjernes dette stimulus, er der stor risiko for, at ventilationen ophører totalt (se kapitel 8).

### Kunstig ventilation (manuelle metoder)

Pludselig opstået hypoventilation (bevidstløshed, traumer, drukning) kan modvirkes ved at sikre frie luftveje. Kommer åndedrættet ikke i gang, må man anvende kunstig ventilation. Har man ikke noget apparatur til formålet, kan man anvende "mund til næse"- eller "mund til mund"-indblæsning. Holger Nielsens metode (eller andre lignende metoder) kan være næsten lige så effektive og anvendes især, hvis ansigtet er skadet. Det mest effektive er at anvende pose og maske, eventuelt kombineret med en tungeholder for at sikre frie luftveje.

### Respiratorbehandling

Hvis hypoventilationen varer i længere tid, må man ty til respiratorbehandling. En "jernlunge" anvendes stadigvæk nogle steder. Personens krop anbringes i en tank med hovedet udenfor. Der er en lufttæt forsegling omkring halsen. Ved at skabe et varierende undertryk omkring kroppen inde i tanken, efterligner man de normale respirationsbevægelser. Herfra udtrykket "at blive lagt i respirator".

Fra USA er der beretninger om en kvinde, der har levet i en jernlunge i 60 år.

Det er mere praktisk at anvende en respirator, der rytmisk blæser luft (med positivt tryk) ned i lungerne, benævnt *intermittent positive pressure ventilation* (IPPV). Det kan ske enten gennem en tube via mundhulen eller næsen eller gennem en trakealkanyle i et trakeostoma. Respiratoren kan være trykstyret af patienten selv, idet små tryksvingninger ved inspirationsforsøg *trigger* indblæsningen. Respiratoren kan også være indrettet til med en bestemt frekvens

at blæse et kendt volumen luft ned i lungerne (volumenstyret) efterfulgt af en pause til eksspirationen.

I modsætning til jernlunger er respiratorerne relativt små. Da de også er meget driftsikre, kan de bruges uden for sygehuse og fx monteres på en kørestol.

Nogle personer kan lære sig "frøånding" og derved klare de mest basale behov for luft. Personerne tager en mundfuld luft og presser den ned i lungerne, lukker glottis og tager en ny mundfuld. Efter en række hurtige mundfulde følger der en passiv eksspiration.

Er lungerne ikke i stand til at tilføre organismen tilstrækkelige mængder af oxygen (hypoxæmi) og fjerne tilstrækkelige mængder af karbondioxid (hyperkapni), er der tale om respirationsinsufficiens. Hvis organismen er i stand til (ved at øge lungeventilationen og hjertets minutvolumen) at undgå hypoxi (iltmangel i cellerne), er respirationsinsufficiensen latent. Ellers er den manifest.

### KLINISK BLOK: HYPERVENTILATION

Hyperventilation er en situation, hvor den alveolære ventilation er så stor, at den arterielle  $PCO_2$  bliver nedsat (hypokapni).

Ved hyperventilation kan der ses en stigning i  $P_AO_2$ , der asymptotisk vil nærme sig  $P_I O_2$ .  $P_A CO_2$  (og  $P_a CO_2$ ) kan falde til ca. 20 mmHg svarende til en fordobling af den alveolære ventilation. Der kan udluftes store mængder  $CO_2$  fra lagrene, men kun optages meget lidt ekstra oxygen, idet oxygenlagrene på forhånd er næsten fyldte. Den respiratoriske udvekslingskvotient (R) vil stige. Da man ikke gennem længere tid kan udvaske mere karbondioxid, end der dannes, vil der opstå en ny *steady state*, hvor R og RQ igen er lige store. Ved hyperventilation, volontært fx på grund af angst eller smerter eller ved kunstig ventilation, kan der således opstå en respiratorisk alkalose, hvorved nogle af de frie calciumioner i plasma bindes til protein. Dette kan øge irriterabiliteten i nervesystemet med såvel sensitive symptomer (ofte beskrevet som snurrende fornemmelser i ekstremiteter og omkring munden) som motoriske symptomer (lige fra lette spasmer til kramper i muskulaturen).

#### Behandling af hyperventilation

En akut behandling kan være at lade personen genånde egen eksspirationsluft fra en stor pose. Herved øges karbondioxidindholdet i inspirationsluften successivt og dermed i alveoleluften og i blodet. Man skal dog være opmærksom på, at posens oxygenindhold samtidig falder, hvorfor der er risiko for hypoxæmi efter nogle minutters brug.

Samtidig skal man selvfølgelig sætte ind med beroligelse og smertelindring af patienten eller ændring af respiratorens indstilling.

## SPØRGSMÅL TIL KAPITEL 2

1. Redegør for, hvorfor man har valgt at anføre værdien af  $\dot{V}_E$  i stedet for værdien af  $\dot{V}_I$ , når man vil beskrive ventilationens størrelse.
2. Skitser beregningen af  $F_{I}O_2$  i atmosfærisk luft ( $P_B = 755$  mmHg), der er fuldmættet med vanddamp ved  $23^\circ\text{C}$ .
3. Hvor stor (relativt) kan  $V_T$  blive?
4. Redegør for, hvorfor der skal ske en BTPS-korrektion af lungeventilationen.
5. Beregn den alveolære ventilations størrelse hos en bevidstløs person med  $V_D$  120 ml,  $V_T$  450 ml,  $f = 12$  og hos den samme person med samme  $V_D$  og  $V_T$ , men hvor  $f$  er steget til 20.
6. Beregn den alveolære ventilation hos en patient der behandles med en trykstyret respirator. Ventilationen ( $\dot{V}_E$ ) er sat til 6,0 liter per minut. Det skadelige rum (inklusive apparat *dead space*) er 200 ml. Respirationsfrekvensen er 12. Uden at ventilationens størrelse ændres, stiger  $f$  over nogle timer til 20. Hvor stor er den alveolære ventilation nu?
7. Hvad er konsekvensen af denne ændring (spørgsmål 6)? Giv et skøn over  $PCO_2$ 's størrelse.
8. Redegør for ventilationens fordeling mellem toppen og bunden af lungen.
9. Beregn  $P_AO_2$ , når  $F_{I}O_2$  er 0,21;  $R$  er 0,8 og  $P_ACO_2$  er 40 mmHg. Stuetemperaturen er  $21^\circ\text{C}$ .
10. Begrund anvendelsen af konstanten 0,863 i ligningen, der anvendes til beregning af  $P_ACO_2$ .
11. Beskriv ændringerne i alveoleluftens sammensætning i forløbet af en respirationscyklus.
12. Definer hypo- og hyperventilation.
13. Nævn nogle årsager til hypoventilation og hyperventilation.