

Respirationsfysiologi

Gruppe: C2-33; Asma, Sara, Mia og Yaima - 3. semester, efterår 2007

Instruktør: Christian Wang

Afleveringsfrist: d. 2/10-2007

Rapporten er siden blevet opdateret d. 10/10-2007 af Asma

1.0 Indholdsfortegnelse

2.0 Formål

3.0 Teori

4.0 Øvelsens praktiske forløb

4.I. Øvelsesdel med spirometer

4. II Bestemmelse af peak-flow

4. III. Respirationsmålinger baseret på gasanalyser

5.0 Samlet konklusion

6.0 Litteraturliste

2.0 Formål

Formålet med øvelsen er at måle ventilation i hvile samt respirationsdybde, inspiratorisk og eksspiratorisk reserve og til sidst vitalkapacitet.

3.0 Teori

Kroppen har kontinuerligt brug for tilførsel af ilt, som bruges i cellernes metabolisme.

Lungerne er de organer, hvor vejtrækningen, **respirationen**, foregår. Respirationscyklussen kan deles op i inspiration og eksspiration. Det vil sige udvekslingen af oxygen fra luften og kuldioxid fra blodet. Lungerne er placeret i brysthulen, thorax, og er forbundet til denne via lungehinden, **pleura**, og nedadtil adskilles fra bughulen af mellemgulvet, **m. diaphragma**.

Åndedrætsorganerne består af et forgrenet rørsystem, som leder ned til udposninger, **alveoler**.

Alveoleområdet består af ca. 300 mio. alveoler, som er samlet i alveolesækkene og det er her, luftskiftet finder sted.

Lungernes overflade er meget større end hudens. Det samlede areal er ca. 70 til 100 kvadratmeter. Den højre lunge er lidt større end den venstre, da hjertet ligger til venstre.

Respirationen hos mennesket foregår ved muskelsammentrækninger, hvor den vigtigste muskel er m. diaphragma, der ved indånding, **inspiration**, bliver trykket ned i bugen. Derudover bruger vi muskler, der er placeret ved ribbenene. Her er der 2 grupper, de opad - og fremadgående, der ved sammentrækning udvider brystkassen og medfører indånding, og de nedad - og bagudgående, der ved sammentrækning af brystkassen medfører udånding, **eksspiration**.

I hvile vil en voksen person trække ca. 500 ml ind per indånding eller ca. 6 liter i minuttet. Under sport kan dette volumen komme op på ca. 70 liter for utrænede og op til 120-140 liter for topatleter.

Når der skal ny luft ned i lungerne under inspiration, passerer luften gennem de øvre luftveje (cavum nasi, cavum oris og pharynx) og de nedre luftveje (larynx, trachea, bronkierne og bronkioler) og ender i alveolerne. Det der skaber luftstrømmen er at brystkassens rumfang øges, hvorved der skabes et undertryk i luftvejene og i alveolerne. Øgningen i rumfanget kommer i stand ved kontraktion af m. diaphragma, hvis muskelfibre udspringer fra de 3 øvre lændehvirvler, fra bagsiden af de nederste 6 ribben og fra det nederste af brystbenet, og hæfter på et fibrøst bindevævsparti midt i musklen, **centrum tendineum**.

Når musklen aktiveres (gennem n. phrenicus), vil dens muskelfibre forkortes, og fra at være kuppelformet vil den blive mere flad. Dette fører til at den som et stempel bevæger sig nedad, hvorved bugtrykket øges og bugindholdet skubbes fremad (maven buler ud), og endvidere vil den trække ribbenene opad/udad og på den måde øge rumfanget i brysthulen.

Udvidelsen af lungerne medfører derfor, at alveoletrykket falder til -1 , og derved bliver atmosfæretrykket større end alveoletrykket. Da lungerne normalt ikke er et lukket rum, men står i forbindelse med atmosfæren, vil denne trykforskel bevirke, at luften strømmer gennem luftvejene ind i alveolerne.

Ved hver inspiration må respirationsmusklerne også overvinde lungernes vævselastiske kræfter og overfladespændingen i alveolerne. Overfladespændingen er den største af kræfterne, som ville have været meget større, hvis alveolecellerne ikke havde været forsynet med et særligt overfladelag, **surfaktant**. Det består af fosfolipider, som på grund af en sæbelignende virkning reducerer overfladespændingen og hindrer derved alveolerne i at klappe sammen.

Lungernes overfladespænding:

På overgangen mellem luft og vand opstår, på grund af hydrogenbindinger mellem vandmolekylerne, en kraftig *overfladespænding*. Overfladespændingen bevirker, at alveolerne har de samme egenskaber som små luftfyldte elastiske balloner. Den vil prøve at reducere alveolernes størrelse, og den repræsenterer derfor en kraft, som må overvindes, hvis alveolerne skal udvides. Denne kraft er den største modstand mod udvidelse af lungerne.

Specielle epithelceller (**type-II pneumocytter**) i alveolevæggen producerer og udskiller en blanding af fosfolipider, som kaldes **surfaktant**. Surfaktant vil på grund af sine kemiske egenskaber dække alveolernes inderside. Surfaktantmolekylernes hydrofile ender opløser sig i vandfasen, mens de hydrofobe ender stikker ud i luften. Mellem de hydrofobe ender er der ingen hydrogenbindinger, og overfladespændingen i væskehinden bliver derfor reduceret. Reduktionen i overfladespændingen reducerer modstanden mod udvidelse af lungerne og således øger surfaktant lungernes eftergivelighed.

Eksspirationen foregår normalt passivt. Elastic recoil er den kraft, der laver eksspiration (skabes af elastiske kræfter i lungevævet samt overfladespændingen) og det øget bugtryk, der er dannet under inspirationen,

hjælper også med. Når diaphragma begynder at slappe af, vil det elastiske bindevæv i lungene, der blev strakt under inspirationen, bevæge lunge-thorax-systemet tilbage. Herved skabes et overtryk inde i alveolerne og luften presses ud. Ved kraftigere udånding vil bugmuskulaturen aktiveres, hvorved diaphragma presses højere op i brysthulen og ribbenene trækkes nedad. Luftstrømmen varer ved, indtil trykforskellen mellem alveolerne og atmosfæren er udlignet.

Luftudvekslingen sker ved diffusion, og den er så effektiv, at blodet, som transporteres fra lungerne til organerne, normalt har samme partialtryk af O_2 og CO_2 som luften i alveolerne. Veneblodet, som returneres til lungerne gennem a. pulmonalis, har derimod lavere partialtryk af O_2 og højere CO_2 end luften i lungealveolerne, fordi cellerne hele tiden forbruger O_2 og producere CO_2 .

Når partialtrykket af O_2 er højt, som er tilfældet i blodet i lungekapillærerne, bindes store mængder O_2 til hæmoglobin. Når blodet passerer gennem vævskapillærerne, reduceres partialtrykket af O_2 . Det bevirker, at et tilsvarende antal O_2 -molekyler løsnes fra bindingen til hæmoglobin. selvom CO_2 opløses lettere i blod end O_2 , fragtes det meste af CO_2 med blodet i form af HCO_3^- , som er mere opløseligt end CO_2 .

Der findes 3 forskellige tryk:

Alveoletryk = er trykket inde i alveolerne. I pausen mellem en eksspiration og den efterfølgende inspiration foregår ingen luftstrøm, og alveoletrykket er følgelig lig med atmosfæretrykket og 0 kPa. Under inspiration og eksspiration er den henholdsvis - 0.13 kPa og + 0.13 kPa.

Intrapleuraltryk = er det tryk, som måles i pleurahulen. den er hele tiden negativt, men ved hoste og aktiv eksspiration kan den blive positivt. Intrapleuraltrykket er mest negativt ved slutningen af inspirationen, fordi lungerne er så udstrakte, og de vævselastiske kræfter er størst. Det er mindst negativt ved slutningen af eksspirationen, fordi lungerne er klemte sammen, og de vævselastiske kræfter er mindre.

Transmuraltryk = er trykdifferencen gennem lungerne fra alveolerne til pleurahulen. Det angiver med andre ord det tryk, som holder lungerne udspilet i thoraxhulen. Dette tryk er den vigtigste kraft til hindring af, at bronkiolerne, som er uden brusk i væggen, klapper sammen.

Når transmuraltrykker stiger, øges lungernes volumen også. Hvor stor en udvidelse af volumen en bestemt trykstigning medfører, bestemmes af lungernes eftergivlighed = *Compliance*. Compliance defineres helt generelt som forholdet mellem volumenændring og den udløsende ændring i tryk.

4.0 Øvelsens praktiske forløb

Øvelsen er delt op i 3 dele:

- I. Øvelsesdel med spirometer
- II. Bestemmelse af Peak-flow
- III. Respirationsmålinger baseret på gasanalyser

IIIA. Måling af oxygenoptagelses- og kuldioxidudskilleleshastigheden

IIIB. Beregning af alveoleluftens PO₂, PCO₂ og PN₂

IIIC. Beregning af dead space og alveolær ventilation

For metode til alle forsøg henvises til øvelsesvejledningen.

4.1. Øvelsesdel med spirometer

Formål

Måling af lungevolumina og bestemmelse af iltoptageshastighed foretages ved hjælp af spirometer hos to forsøgspersoner.

Teori

Man definerer forskellige former for lungevolumina, som man kan finde via spirometer. Der er luft i spirometer, og når en person trækker vejret ind og ud i dette, vil man kunne aflæse hvor store luftmængder, man trækker ind og ud.

Åndedrætsorganerne: Et forgrenet rørsystem, der leder ned til en mængde sække, alveoler. Luften passerer gennem næse/mund ned gennem luftrøret, som deler sig op i mindre luftrør, bronkier, der atter deler sig op gentagende gange i tyndere og tyndere rør, bronkioler. Selve luftskiftet sker først i de fineste bronkioler (respiratoriske bronkioler) samt i alveolerørene og alveolesækkene.

Alveoler: Udvekslingen af O₂ og CO₂ mellem blodet og lungerne sker i alveolerne vha. simpel diffusion. Alveolerne er omgivet af kapillærer, hvilket giver en stor kontakt flade med blodet. Alveoleområdet består af ca. 300 millioner små udposninger (alveoler), der samlet i drueklaseformede sække (alveolesække) giver et samlet diffusionsareal på 70-90m².

Simpel diffusion: Små molekyler som H₂O (vand), CO₂ (kuldioxid) og O₂ (ilt) kan passere gennem cellemembraner via simpel diffusion. Diffusion er den proces, hvor et stof fordeler sig jævnt i omgivelserne. Ethvert stof vil søge mod jævn fordeling, uanset andre stoffers fordeling. Netto transporten går således fra den høje koncentration til den lave. I lungerne vil det højere O₂ tryk i alveolesækkene end kapillærene drive O₂ ind i blodet, for at udligne trykforskellen. Modsat vil CO₂ drives fra den høje koncentration i blodet ud i alveolerne.

Respirationsdybde (VT): Den mængde luft målt i liter, der trækkes ned i eller pustes ud af lungerne på et åndedræt. I hvile siger man at den er ca. 0,5 liter/åndedræt. Under arbejde kan man inspirere 3-4 liter per åndedræt. Respirationsdybden kaldes også for tidalvolumen.

Respirationsfrekvens (f): Det er antallet af åndedræt per minut. I hvile trækker vi vejret ca. 10-12 gange per minut.

Lunge ventilation (VE): Det er totale luftskifte i lungerne per minut. Det vil sige, at den totale mængde luft der trækkes ind og ud af lungerne på et minut. Formlen beskrives som følgende:

$VE = Vt \times f$, man kalder den også for minutvolumen.

Inspiratorisk reserve (IRV): Den mængde luft en person kan ånde helt ind, hvis hun/han fylder lungerne maksimalt. Det kan være på ca. 2-3 liter.

Ekspiratorisk reserve (ERV): Den luft mængde en person kan ånde ekstra ud efter maksimal udånding. ERV kan være på ca. 1,5 liter.

Vitalkapacitet (VC): Den totale mængde luft en person maksimalt kan ånde ind og ud af lungerne. Dvs.:

$$VC = VT + IRV + ERV \rightarrow VC = \frac{1}{2} l + 2 l + 1\frac{1}{2} l = \text{ca. 4 liter}$$

Vitalkapaciteten er primært bestemt af individets højde, men 10 % mindre hos kvinder. Endvidere mindskes vitalkapaciteten typisk med alderen.

Total lungekapacitet (TLC): det er summen af VC og RV. Generelt regner man med ca. 6 liter total lungekapacitet.

Residual volumen (RV): Den mængde luft der bliver tilbage i lungerne efter en maksimal udånding. Denne volumen kan ikke bestemmes ved spirometri og må derfor anslås. Hos voksne er RV på ca. 1-1,5 liter.

Funktionel residualkapacitet (FRC): den mængde luft, der er tilbage i lungerne efter en normal udånding og består af ekspiratoriske reservevolumen samt residualvolumen.

FEV₁: En metode til at måle rumfangsændringer og hastigheder i udåndingen. Personen laver en maksimal indånding, for derefter at lave en maksimal udånding så hurtigt som muligt. Hermed måles den **forcerede vitalkapacitet (FVC)**. Under eksspirationen registreres endvidere, hvor stor en mængde luft der udåndes inden for det første sekund (FEV₁), og dette rumfang angives i procent af FVC. Unge personer uden lungelidelser har en FEV₁ på ca. 75 %. Dette tal kaldes Tiffeneau's index og er klinisk vigtigt, fordi det fortæller hvor stor luftvejsmodstanden der er i forhold til vital kapacitet. Personer der har øget luftvejsmodstand (f.eks. astma), har nedsat FEV₁ %, mens personer med mindsket lungerumfang vil have normal FEV₁ %, men mindsket FVC.

$$FEV_1 \text{ i } \% = FEV_1/FVC \times 100, \text{ (Tiffeneau's index)}$$

F.eks: FVC = 4 liter per minut og FEV₁ = 3 liter per minut

$$FEV_1 = 3 \text{ liter per minut} / 4 \text{ liter per minut} \times 100 = 75 \%$$

I respirationsfysiologien måles gasvolumina under 3 forskellige betingelser:

STPD: Standard, Temperature, Pressure, Dry (760 mm Hg (\approx 101,3 kPa), 0 grader og tør gas)

ATPS: Ambient, Temperature, Pressure, Saturated (Aktuelt/rum temperatur og tryk, vanddampmættet.)

BTPS: Body, Temperature, Pressure, Saturated (kropstemperatur, aktuelt tryk og vanddampmættet).

For at kunne omregne enheder fra ATPS til STPD eller til BTPS, gør vi brug af idealgasligningen:

$$P \times V = n \times R \times T \leftrightarrow (P \times V) / T = n \times R, \text{ hvor } n \times R \text{ er konstante}$$

Stuetemperaturen i lokalet på øvelsesdagen blev målt til 22,5 grader, som vi har rundet op til 23 grader for at lette beregningen. Barometertrykket blev målt til 761 mm Hg. Ud fra tabellen aflæste vi, at partieltrykket af vanddamp i ATM ved 23 grader er 21,07 mm Hg.

Fra ATPS til STPD:

$$\frac{V_{STPD} \cdot 760 \text{ mmHg}}{273 \text{ K}} = \frac{V_{ATPS} \cdot (P_B - P_{H_2O,T}) \text{ mmHg}}{(273 + T) \text{ K}}$$

⇓

$$\frac{V_{STPD} \cdot 760 \text{ mmHg}}{273 \text{ K}} = \frac{V_{ATPS} \cdot (761 - 21,07) \text{ mmHg}}{(273 + 23) \text{ K}}$$

⇕

$$V_{STPD} = V_{ATPS} \cdot \frac{(739,93 \text{ mmHg} \cdot 273 \text{ K})}{(296 \text{ K} \cdot 760 \text{ mmHg})}$$

⇕

$$V_{STPD} = V_{ATPS} \cdot 0,89$$

Anamnese

Forsøgsperson A er en 31-årig kvinde, der er sund, rask og ikke-ryger. Højde = 1,61 m

Forsøgsperson B er en 26-årig kvinde, der ligeledes er sund, rask og ikke-ryger. Højde = 1,73 m

Udførelse af øvelsen

Princippet i metoden er, at forsøgspersonen tilsluttes gastæt til spirometeret via et mundstykke, således at spirometerklokke, slanger, luftveje og lunger udgør et lukket system. Der er indsat en kuldioxidabsorber i systemet, som fjerner den mængde kuldioxid, der afgives fra blodet. Inden øvelsens start kalibreres udstyret, så man er sikker på, at der ikke er noget CO₂ i systemet.

Vi starter med at fylde klokken med ilt fra trykflasken og tilslutter forsøgspersonen til spirometeret efter en normal udånding (det vil sige at man starter med inspirationen ind i beholderen der indeholder 100 % O₂) og lader personen vænne sig til systemet ved almindelig hvilerespiration i mindst 3 minutter. Vi sørger for, at forsøgspersonen har en næseklemme og mundstykke på. Herefter måles personens iltoptagelse i hvile i yderligere 3 min. Vi registrerer VT, IRV og ERV ved henholdsvis normal og maksimal inspiration og maksimal eksspiration. Herefter bliver forsøgspersonen bedt om først at ånde maksimalt ind og derpå maksimalt ud, til måling af FVC og FEV₁.

Vi opgiver alle målte og beregnede lungevolumina og kapacitet som ATPS, som senere omregnes til BTPS-værdier og anfører i en tabel sammen med referenceværdier. Følgende lungefunktions-parametre skal bestemmes:

- Tidal volumen (VT)
- Inspiratorisk reservevolumen (IRV)
- Ekspiratorisk reservevolumen (ERV)

Fra ATPS til BTPS:

$$\frac{V_{BTPS} \cdot (P_B - P_{H_2O,T}) \text{ mmHg}}{(273 + T_s) \text{ K}} = \frac{V_{ATPS} \cdot (P_B - P_{H_2O,T_s}) \text{ mmHg}}{(273 + T_a) \text{ K}}$$

⇓

$$V_{BTPS} \cdot \frac{(761 - 47,07) \text{ mmHg}}{(273 + 37) \text{ K}} = \frac{V_{ATPS} \cdot (761 - 21,07) \text{ mmHg}}{(273 + 23) \text{ K}}$$

⇕

$$V_{BTPS} = V_{ATPS} \cdot \frac{(739,93 \text{ mmHg} \cdot 310 \text{ K})}{(296 \text{ K} \cdot 713,93 \text{ mmHg})}$$

⇕

$$V_{BTPS} = V_{ATPS} \cdot 1,09$$

- Vital kapacitet (VC)
- Forceret vital kapacitet (FVC)
- Forceret ekspiratorisk volumen i 1 sekund (FEV1)
- Tiffeneau's index i % (FEV1/FVC)
- Oxygenoptagelsen (VO2)
- Total lungekapacitet (TLC) (beregnes ud fra anslået RV)

Målinger og beregninger

Dagens temperatur ligger på ca. 23 grader (296 K) med et barometertryk på 761 mm Hg. RV anslås til ca. 1000 ml.

I tabel 1 og 2 herunder ses de aflæste og enkelte beregnede værdier fra bilag 3-10

Tabel 1. Forsøgsperson A:

Lungefunktionsparameter i ATPS	Forsøg 1	Forsøg 2	Reference-værdier
VT	0,525 L	-	0,4-0,5
IRV	1,025 L	1,225 L	1,9-2,5
ERV	0,875 L	0,475 L	1,1-1,5
VC	2,15 L	2,275 L	3,4-4,5
FVC	2,40 L	2,14 L	3,4-4,5 L
FEV1	2,16 L	2,14 L	3-4 L/sek.
FEV1/FVC	0,90	1,0	Over 80 %
VO2	0,12 L/min	-	-
TLC (anslået RV)	3,43 L	-	4,9-6,4

Tabel 2. Forsøgsperson B:

Lungefunktionsparameter i ATPS	Forsøg 1	Forsøg 2	Reference-værdier
VT	0,68 L	-	0,4-0,5
IRV	0,94 L	1,56 L	1,9-2,5
ERV	0,6 L	0,6 L	1,1-1,5
VC	2,275 L	2,7 L	3,4-4,5

FVC	2,7 L	2,8 L	3,4-4,5 L
FEV1	2,31 L	2,26 L	3-4 L/sek
FEV1/FVC	0,86	0,81	Over 80 %
VO2	0,34 L/min	-	-
TLC (anslået RV)	3,22 L	-	4,9-6,4

De anvendte tal er målt med lineal på spirometer-grafer.

Herunder ses et eksempel på beregning af oxygenoptagelse per minut hos forsøgsperson B. Vi bruger formlen:

$$VO_2 = \frac{V}{T} \rightarrow$$

$$VO_2 = \frac{(5,190 - 3,8) \text{ L}}{4,05 \text{ min}} \rightarrow$$

$$VO_2 = 0,34 \text{ L/min}$$

Disse værdier er regnet i ATPS og omregnes til BTPS. VO_2 og VCO_2 omregnes til STPD. Dette gøres ved at bruge de tidligere udledte omregningsfaktorer under hovedteorien.

Vi tager igen udgangspunkt i forsøgsperson B og viser et eksempel på omregning fra ATPS til STPD:

$$VO_2 = VO_2, \text{ ATPS} \times 0,89 \rightarrow$$

$$VO_2 = 0,34 \text{ L/min} \times 0,89 \rightarrow$$

$$VO_2, \text{ STPD} = 0,30 \text{ L/min}$$

Resten af værdierne er som sagt omregnet fra ATPS til BTPS. Herunder vises et eksempel med VT:

$$VT, \text{ BTPS} = VT, \text{ ATPS} \times 1,09 \rightarrow$$

$$VT, \text{ BTPS} = 0,68 \text{ L} \times 1,09 \rightarrow$$

$$VT, \text{ BTPS} = 0,74 \text{ L/min}$$

De beregnede BTPS værdier kan ses i tabel 3 og 4 herunder.

Tabel 3. Forsøgsperson A:

Lungefunktionsparameter i BTPS	Forsøg 1	Forsøg 2	Reference-værdier
VT	0,57 L	-	0,4-0,5
IRV	1,12 L	1,34 L	1,9-2,5
ERV	0,95 L	0,52 L	1,1-1,5

VC	2,34 L	2,48 L	3,4-4,5
FVC	2,62 L	2,33 L	3,4-4,5 L
FEV1	2,35 L	2,33 L	3-4 L/min
FEV1/FVC	0,90	1,0	Over 80 %
VO2	0,12 L/min	-	-
TLC (anslået RV)	3,74 L	-	4,9-6,4

Tabel 4. Forsøgsperson B:

Lungefunktionsparameter i BTPS	Forsøg 1	Forsøg 2	Reference-værdier
VT	0,74 L	-	0,4-0,5
IRV	1,02 L	1,70 L	1,9-2,5
ERV	0,65 L	0,65 L	1,1-1,5
VC	2,48 L	2,94 L	3,4-4,5
FVC	2,94 L	3,05 L	3,4-4,5 L
FEV1	2,52 L	2,46 L	3-4 L/sek.
FEV1/FVC	0,86	0,81	Over 80 %
VO2	0,30 L/min	-	-
TLC (anslået RV)	3,51 L	-	4,9-6,4

Desuden antages residualvolumen RV til at være 1,090 liter i BTPS-betingelser.

Diskussion og fejlkilder

Angiv forudsætningerne for at spirometermetoden giver pålidelige værdier for iltoptagelse og lungevolumina.

Registrering af lungevolumina vha. spirometerklokkens bevægelser forudsætter, at forsøgspersonens luftveje og klokken udgør et lukket system.

En anden grund til at metoden giver os pålidelige resultater er, fordi vi ved, at vi har en bestemt mængde ilt i systemet. Vi ved derfor helt præcis, hvor meget luft forsøgspersonen har inhaleret og ekspireret. Når forsøgspersonen inspirerer luften fra systemet, kan vi registrere denne via en computer.

Hvorfor er de første 3 minutter på spirometerkurverne ikke kan bruges til at beregne VO₂?

De første tre minutter af spirometerkurverne kan ikke bruges til at beregne $VO_2 = \Delta V/\Delta t$, da respiratorisk steady state ikke er opnået endnu. Det der sker i de første 3 minutter som forsøgspersonen er koblet til apparatet, er udover at forsøgspersonens vejtrækning vænnes til apparatet, er at N_2 -mængden fordeles mellem hendes lunger og spirometerklokken således at der etableres en ligevægt. Sagt på en anden måde, at der opnås steady state mellem alveolære ventilation og den cellulære respiration.

Forsøgsperson A:

Hendes VT ligger en lille smule højere end normalværdien, men ikke så meget som hos forsøgsperson B. Normalt kunne det skyldes en generelt god lungefunktion pga. motion.. Hos forsøgspersonen kan det skyldes de uvante rammer, som her under øvelsen, hvor hun trækker vejret dybere og øger dermed sin inspiration og eksspiration når hun mærker modstanden gennem spirometeret.

Hendes vitalkapacitet omvendt er lavere, hvor normalværdien ligger på ca. 4 liter. Den er selvfølgelig lav pga. lave IRV og ERC værdier.

Hendes FEV_1 i % lægger hermed over normalværdien, fordi hendes FEV_1 % ligger på 90 %. Det kan skyldes at hun måske lider af en restriktiv lungelidelse hvilket vi nu ikke tror på, er tilfældet her. Spirometeret kan ikke bruges til at diagnosticere restriktive lungelidelser. En anden grund kan være, at hun ikke udfører øvelsen korrekt, hvor hun ikke fortsætter med at ekspirere efter 1 sekund efter fuld eksspiration. Det kan være grunden til at forholdet mellem FEV_1 og FVC nærmer sig værdien 1.

Forsøgsperson B:

Her ser vi også en høj VT, dog meget højere end forsøgsperson A. Man kunne begrunde det med at hun møder en højere modstand under øvelsen, men da vi kan se at fleste af hendes værdier ligger højere end forsøgsperson A, kan vi konkludere at hendes lungekapacitet generelt er meget bedre end forsøgsperson A. Hendes VO_2 ligger en lille smule højere, og det kan skyldes en større muskelmasse eller en højere metabolisk forbrænding.

Begge forsøgspersoner:

Både hos forsøgsperson A og B ligger værdierne under normalværdier undtagen VT. Normalt ville det være en indikation for noget patologisk, hvilket vi dog ikke tror, er tilfældet her, da begge forsøgspersoner er raske.

En stor fejlkilde i denne øvelse og en forklaring på afvigelser er, at man i sådanne forsøg er meget opmærksom på sin vejtrækning og derfor ikke trækker vejret normalt.

En anden fejlkilde kan være fejlkalibrering af udstyret, at næseklemmen ikke sidder godt eller forkert aflæsning af kurvene.

Konklusion

Vi har kunnet påvise sammenhæng mellem teori og praksis, hvis man ser bort fra fejlkilderne.

4. II Bestemmelse af peak-flow

Formål

At måle forsøgspersonens maksimale forcerede eksspiration ved hjælp af Peakflow-meter, efter at lungerne er fyldt helt op.

Teori

Et mål for en persons evne til at lave en hurtig udånding kan måles ved hjælp af peak-flow. Peak-flow kaldes også for peak expiratory flow (PEF). Efter at have fyldt lungerne helt op, ekspirerer personen så hurtigt han/hun kan i et rør, og man kan så aflæse peak flow i eksspirationen. Hastigheden måles med et peak-flowmeter og normalværdien for en ung person ligger mellem 400-600 liter per minut, men vil være lavere hos en person med fx. ubehandlet astma, og eventuelt under 100 liter per minut hos en person med obstruktiv lungelidelse.

Metoden er en god indikator for lungefunktion, men kan ikke bruges til diagnosticering. En normal PEF-værdi for en person afhænger lidt af højde og meget af personens alder og køn. Jo højere person, jo højere PEF, og jo ældre person, jo mindre PEF. (se diagram 2 bilag 11)

Udførelsen af øvelsen

Bestemmelse af peak-flow foretages af flow-meter. Peak-flowmeteret forsynes med engangsmundstykke, og der foretages en enkelt total forceret eksspiration. Vi blæser så kraftigt og så hurtigt som muligt. Forsøget kan evt. gentages med henblik på indøvelse af god teknik til måling af den maksimale luftstrømningshastighed en person kan præstere.

Målinger og beregninger

Tabel 5.

	PEF (1) (L/min)	PEF (2) (L/min)	PEF (3) (L/min)	PEF (gens) (L/min)
Forsøgsperson A	480	470	470	476
Forsøgsperson B	450	430	450	443

Gennemsnitsresultaterne indsættes i Peak-flow diagram 1 og 2. Se bilag 11

Sammenligning af PEF og FEV1, som er taget fra tabel 5

Tabel 6. Forsøgsperson A:

PEF (gens.)	476 (L/min)
FEV1 (1)	2,16 (L/s)
FVC (1)	2,37 (L/s)

FEV1 (2)	2,14 (L/s)
FVC (2)	2,17 (L/s)
FEV1 % (gens)	96,0 %

Tabel 7. Forsøgsperson B:

PEF (gens.)	443 (L/min)
FEV1 (1)	2,31 (L/s)
FVC (1)	2,70 (L/s)
FEV1 (2)	2,26 (L/s)
FVC (2)	2,73 (L/s)
FEV1 % (gens.)	84,2 %

FEV₁ % (gens.) fremkommer af udregningen:

$$\text{FEV}_1 \% (\text{gens.}) = (\text{FEV}_1 (1) + \text{FEV}_1 (2)) / (\text{FVC} (1) + \text{FVC} (2)) \times 100$$

Diskussion og fejlkilder

Når man måler FEV₁ måler man hvor meget luft man kan puste ud på 1 sekund i forhold til FVC. Man vil få en kurve der falder meget stejlt alt efter hvor meget fart man kan få på udblæsningen og efter kort tid vil den aftage når man ikke kan presse mere luft ud og udblæsningshastigheden falder.

Når man måler peakflow måler man på hastigheden og tager her ikke hensyn til lungernes kapacitet. Hvis man kigger på samme kurve som for ved FEV₁ vil peak flow være tangenten til det stejleste punkt på kurven, dvs. der hvor hastigheden er størst. Når man sammenligner resultaterne for FEV₁ og peak flow, er peak flow altså det tidspunkt i FEV hvor udblæsningen var størst og et udtryk for hvor meget man ville kunne puste ud hvis man kunne holde den samme hastighed under hele eksspirationen.

Kommentar på de fundne resultater

Forsøgsperson A:

Sammenligner vi forsøgsperson A kan vi af skemaet for Peak Flow (Peak Flow Diagram 2) se, at forsøgspersonens ideelle PEF – jfr. data for alder og højde – er ca. 490 L/min. Med den fundne PEF på 476 L/min er den procentuelle afvigelse altså:

$$490 - 476/476 \times 100 \% = 5.04 \%$$

En afvigelse der kan betragtes som acceptabel, og som indikerer en normal lungefunktion.

Betragter vi imidlertid den fundne værdi for FEV₁ % (gnsn.) er denne ganske meget højere end normalen. Normalen for FEV₁ % (gnsn.) er 80 %, mens vi finder en værdi på 96 %. Det giver anledning til at se nærmere på diagrammet for spirometrien. (se bilag 11) Her finder vi at ekspirationsforløbet ved begge målinger har uregelmæssigheder. Det ser ud til at forsøgsperson A har tilbageholdt vejret ved eksspirationen, således at den reelle FVC ikke har været opnået under 2. gentagelse (bilag 8). Her ligger FVC og FEV₁ endog meget tæt, og giver anledning til at tro, at eksspirationen ikke er udført korrekt. Således skønner vi altså, at der er tale om en fejlkilde, frem for en indikation af nedsat lungefunktion.

Forsøgsperson B:

Den procentuelle afvigelse for forsøgsperson. 2 er:

$$510 - 443/510 \times 100 \% = 13.1 \%$$

Dette svarer i diagram 2 (se bilag 11) til at forsøgsperson B skulle være 32 år ældre end hun er. Dog ligger hendes gennemsnitlige peak-flow værdi stadig inden for de 400-600L/min der er beskrevet i teorien og forsøgsperson B må kunne siges at være en lungerask ung person. Forsøgspersonens resultat ved FEV₁ forsøget viser en afvigelse fra normalværdien af FEV₁ % (gnsn.) på kun 4 % hvilket heller ikke er det helt store.

Sammenligning med normalværdierne

På bilag 11 ses to diagrammer for peak flow. Forskellen på diagrammerne er at Diagram 1 viser en middelværdi for peak flow og nogle grænser for hvor tæt man er på denne. I diagrammet tages der højde for hvor høj man er og ens peakflow rate. Ud fra dette diagram kan man altså kun sige noget om hvor tæt man ligger på middelværdien for ens peak flow. Vores forsøgspersoner ligger meget forskelligt i dette diagram. Forsøgsperson A ligger middelværdien og forsøgsperson B ligger.

Diagram 2 tager højde for flere ting som køn og alder og det er muligt at sige noget om hvor" god ens peakflow rate er i forhold til om man er mand eller kvinde og hvor gammel man er. Ligger ens peak flow rate ikke på det den skal ifølge grafen kan man se hvad det ville svare til. Dvs. Forsøgsperson A har en peakflow rate på 476L/min og det svarer til at hun skulle være 47 år men hun er 31. Forsøgsperson B har en peak flow rate på 443 L/min og burde have været 58 år for at dette var ideelt. Dog er hun 26.

Diskuter forskellen i normalværdierne fundet i graferne

Der er stor forskel på hvad de to diagrammer siger om forsøgspersonerne, og for forsøgsperson A virker det modstridende at hun i diagram 1 er over middelværdien og under i diagram 2. Det er sandsynligvis fordi der ikke tages hensyn til alder og køn. For forsøgsperson B stemmer resultaterne af diagrammerne mere overens.

Konklusion

Vi fik målt de maksimale ekspiratoriske luftstrømningshastigheder, PEF, for de to forsøgspersoner. Vi kan konkludere, at begge forsøgspersoner har en normal god lungekapacitet.

4. III. Respirationsmålinger baseret på gasanalyser

Formål

At opsamle udåndingsluft i en Douglas-sæk for at måle lungeventilation. Denne øvelsesdel består af 3 underdele, hvor der skal bestemmes oxygenoptagelseshastigheden og kuldioxidoptagelseshastigheden, dernæst skal den respiratoriske udvekslingskvotient og energiomsætningshastigheden bestemmes. Efterfølgende beregnes partialtrykket af O₂, CO₂ og N₂ samt til sidst det anatomiske døde rum og den alveolære ventilation bestemmes.

Teori

Lungeventilation er den mængde luft, der udåndes per minut. Det kan ændre sig meget fra person til person. Den er produktet af åndedrætsdybden VT og åndedrætsfrekvensen

$$V_E = V_T \times f$$

Lungeventilationen kan måles ved at opsamle udåndingsluften i en Douglas-sæk. Ved samtidigt at tælle frekvensen, kan VT udregnes. Mængden af udåndet luft er normalt lidt mindre end mængden af indåndet luft, idet der udskilles lidt mindre CO₂ end der optages O₂. I hvile er lungeventilationen gennemsnitlig på 5-6 liter x min⁻¹ med en VT på omkring 0,5 liter og en frekvens på ca. 12 per minut.

Fick's Princip: Teorien bygger på massebevarelse og går ud på, at så længe der ikke er omdannelse, opbevaring eller nydannelse, vil mængden af en gas man inspirerer være lig med den mængde man ekspirerer.

F.eks. N₂ hverken dannes eller optages i kroppen, er mængden af inspireret N₂ lig med mængden af ekspireret N₂. Det vil sige, der ved steady state vil være lige meget N₂ i ind - og udåndingsluften.

$$V_{\text{inspir, N}_2} = V_{\text{ekspir, N}_2}$$

Den inspiratoriske volumen hastighed 'VI er lig med ekspirationshastigheden 'VE efter steady state er opnået.

Når O₂ optages i kroppen, vil formlen blive følgende:

$$V_{\text{inspir}} \times F_{\text{inspi, O}_2} = V_{\text{O}_2} + V_{\text{ekspir}} \times F_{\text{ekspir, O}_2}$$

Respiratorisk kvotient R: R angiver forholdet mellem CO₂ udskillelsen og O₂ optagelsen, hvorimod RQ fortæller om forholdet mellem CO₂ produktion og O₂ forbrug i kroppen. Normalværdier for O₂ optagelsen er ca. 250 ml/min og CO₂ dannelsen er ca. 200 ml/min. RQ afhænger af hvilke næringsstoffer der forbrændes. RQ er 1 ved oxidation af kulhydrater, 0,7 ved oxidation af fedtstoffer og 0,8 ved protein oxidation. Ved steady state er R = RQ. En person fra den vestlige verden der spiser varieret har en RQ værdi på 0,85. Dette tal er som følge af en varieret kost gennemsnittet af kulhydrater, fedt og protein

Energiomsætningshastighed (EOH): Den kaloriske ækvivalent for O_2 , kaO_2 , er den energi mængde, der bliver frigivet, når 1 liter O_2 forbrænder et næringsstof. Følgende formel bliver brugt til at beregne EOH:

$$EOH = 'VO_2 \times kaO_2$$

Partialtryk: Partialtrykket af en luftart er den del af luftblandings totaltryk, der udgøres af den pågældende luftart. I atmosfærisk luft vil barometerstanden oftest være 101,3 kPa eller 760 mm Hg.

Partialtrykket betegnes som P_a , hvor a er en af luftarterne i blandingen. (2 s. 205)

Er indåndingsluften helt tør, vil partialtrykket af oxygen, PIO_2 , være $0,2093 \times 101,3 = 21,2$ kPa.

Luften i alveolerne består af en blanding af O_2 , CO_2 , N_2 og mættet vanddamp. Man kan beregne trykkene af de forskellige luftarter, hvis man ved, hvor stor en andel de udgør af luftblandingen (den procentvise sammensætning), og man kender det samlede tryk, luftarterne udøver (vi ved at O_2 udgør 21 % af luften vi indånder). Når luftvejene er åbne, er trykket i alveolerne i gennemsnit lig med atmosfæretrykket, som er på 760 mm Hg. Mættet vanddamp udøver ved 37 C et tryk på 47 mm Hg, så de tørre luftarter (O_2 , CO_2 og N_2) danner sammenlagt et tryk på

$$760 \text{ mm Hg} - 47 \text{ mm Hg} = 713 \text{ mm Hg}$$

Daltons lov siger, at summen af partialtrykkene for alle luftarterne i luftblandingen er lig med totaltrykket i denne. Luftblanding med O_2 , CO_2 og N_2 :

$$PO_2 + PCO_2 + PN_2 = P_{tot}$$

Den atmosfæriske luft vi indånder, udøver et tryk kaldt for barometer trykket, P_B . Det totale barometer tryk er summen af de enkelte partiale tryk fra de forskellige gasarter i atmosfæren, som er lig med P_{tot} . Alveolærluft er altid mættet med vanddamp, derfor bliver dens samlede tryk:

$$PB_{tot} - P_{H_2O, t}$$

Partialtrykket for en bestemt gas x bliver:

$$P_x = F_{i,x} \times (P_B - P_{H_2O})$$

På bilag 16 og 17 aflæses det procentuelle indhold af O_2 og CO_2 .

Dead space: består af 30 %, ligger først i luftvejene, derfor forventes at den luft som befinder sig i den, er den første som kommer ud under eksspiration. Derimod ville luften fra det alveolære rum repræsenteres som den luft der kommer ud i slutning af eksspiration. Af denne grund kan vi antage at den "slut eksspiratoriske" luftprøve (FET) svarer til alveoleluft (FA) (dette gælder under ideale forhold).

Dvs. $F_{ET} = F_A$, hvor F_{ET} : fraktion af gas i slutning af tidal (End Tidal). F_A er fraktion af gas i alveolerne. (3s. 23)

Det er ikke hele lungeventilationen, der kommer ned i alveolerne, idet en del bliver i transportafsnittet dead space V_D . Her foregår ingen gasudveksling. Ved en tidal volumen V_T på 0,5 liter vil ca. 0,15 liter blive i dead space (der udgøres af næse, pharynx, larynx, trachea og luftveje uden alveoler), og det er kun de resterende 0,35 l, der kommer ned i alveolerne. Denne del, som udgør ca. 150 ml i hvile, kaldes for "det anatomisk skadelige rum" eller "det døde rum" (dead space).

$$V_{D,anat} = V_E \times (P_{A, CO_2} - P_{E, CO_2}) / P_{A, CO_2}, \text{ angives i ml.}$$

Den alveolære ventilation V_A , som er den del af lungeventilationen, der kommer fra alveolerne (luft, der faktisk når alveolerne), kan beregnes som

$$V_A = (V_E - V_D) \times f, \text{ angives i liter per minut}$$

hvor V_E er ekspiratoriske luftvolumen og V_D er luftvolumen i dead space. Den alveolære ventilation bliver derfor $350 \text{ ml} \times 12 \text{ \u00c5ndedrag} = 4200 \text{ ml/minut}$, mens lungeventilationen som n\u00e6vnt er $500 \times 12 \text{ \u00c5ndedrag} = 6000 \text{ ml/minut}$.

Den alveolære ventilation bliver forholdsm\u00e6ssig st\u00f8rre ved en langsom dyb \u00e5nding end ved en hurtig, overfladisk \u00e5nding.

Summen af det alveolære d\u00f8de rum (hvor der er ventilation i alveolerne, men ikke perfusion = ingen gasudveksling; kan for\u00e5rsage af emboli) og det anatomiske d\u00f8de rum kaldes det fysiologiske d\u00f8de rum.

Shunt = N\u00e5r der er perfusion i alveolerne, men ikke ventilation

Ved en mindre \u00e5ndedr\u00e6tsdybde udg\u00f8r dead space en st\u00f8rre del af \u00e5ndedr\u00e6tsdybden. Det betyder at der kommer mindre ned i alveolerne for hvert \u00e5ndedrag, og for at bevare den samme alveolære ventilation, skal lungeventilationen v\u00e6re st\u00f8rre. Eller for at bibeholde en alveolær ventilation, skal man \u00f8ge vejrtr\u00e6kningen i minuttet.

Der er 2 forskellige grupper af sanserceller, som fortl\u00f8bende registrerer pO_2 , pCO_2 og pH. Den ene gruppe findes i medulla oblongata og danner synapser med nervecellerne i respirationscentret. Disse sanserceller har receptorer, som registrerer forandringer i pCO_2 i arterieblodet til hjernen (centrale kemoreceptorer). Den anden gruppe sanserceller findes samlet p\u00e5 2 forskellige steder, i v\u00e6ggen i halsarterien og i aortabu\u00e6n. Disse sanserceller har receptorer (perifere kemoreceptorer), som er i n\u00e6r kontakt med arterieblodet, og de reagerer is\u00e6r p\u00e5 forandringer i pO_2 og H^+ . De perifere kemoreceptorer overf\u00f8rer information til respirationscentret, s\u00e5 forandringer i det arterielle pO_2 og H^+ kan p\u00e5virke

respirationen på en hensigtsmæssig måde. Mens blodets $p\text{CO}_2$ først og fremmest påvirker de centrale kemoreceptorer, påvirker blodets $p\text{O}_2$ og H^+ -koncentration udelukkende de perifere. De perifere kemoreceptorer er placeret i nærheden af nerveenderne til de strækfølsomme sanseceller, som registrerer det arterielle blodtryk. Mens kemoreceptorerne er placeret ind mod arterievæggen, har de strækfølsomme sanseceller deres nerveender i selve arterievæggen.

Udførelsen af øvelsen

Princippet i metoden er, at forsøgspersonen ved hjælp af en ventil ånder ind fra atmosfæren og ud i en sæk (i vores tilfælde en affaldspose) (der huskes at tage næseklemme og tælle respirationsfrekvensen). Ved hjælp af stopur noteres tiden for opsamling af udåndingsluft i sækken. Luftmængden i sækken måles ved at tømme sækken gennem et gasur. Følgende parametre måles og beregnes:

- Frekvens
- \dot{V}_E
- FEO_2
- FEN_2
- FIO_2
- FIN_2
- \dot{V}_I
- $\text{VT} = \text{VE}$

Målinger og beregninger

Tabel 8. Måling af oxygenoptagelses og kuldioxidudskillelseshastighed

Forsøgsperson A	f pr. 1 minut	Antal liter (L)	Tid (min)
Forsøg 1	19	49,4	4,30
	18		
Forsøg 2	16	33,5	4,30
	17		

Tabel 9.

Forsøgsperson B	f pr. 1 minut	Antal liter (L)	Tid (min)
Forsøg 1	16	43,2	3,41
	14		
Forsøg 2	15	42,7	4,0
	15		

Vi viser et eksempel på hvordan man beregner \dot{V}_E . Hos forsøgspersonen måler vi total volumen V_{tot} til 49,4 liter og total tid til 4,30 minutter. Respirationsfrekvensen talte vi til i gennemsnitlige: $19 + 18 = 18,5 \times 1$ minut. Ekspirationshastighed beregnes på følgende måder:

$$\begin{aligned}\dot{V}_E &= V_{tot}/t_{tot} \rightarrow \\ 49,4 \text{ L}/4,30 \text{ minutter} &\rightarrow \\ \dot{V}_E &= 11,5 \text{ L/min}\end{aligned}$$

Tidal volumen kan beregnes på følgende måder:

$$\begin{aligned}V_T &= V_{tot}/(f \times \text{tid}) \rightarrow \\ 49,4 \text{ L}/(18,5 \times 4,30 \text{ minutter}) &\rightarrow \\ V_T &= 0,62 \text{ L} \\ V_E &= V_T = 0,62 \text{ L}\end{aligned}$$

Fraktionen af nogle af luftens gasarter i atmosfærisk luft er opgivet i Documenta Physiologica, som vi sætter ind i tabel 10 og 11. Fraktionen af kuldioxid af ATP er så lille, at den er næsten lig med 0.

Når man skal beregne fraktionen af kuldioxid og ilt i eksspirationen, får man først målinger ved hjælp af computer, som fremstiller værdier som grafer (se bilag 12-17).

Vi tager bilag 12. som er for forsøgsperson A og beregner fraktionen af eksspiratorisk kuldioxid, ilt og N_2 :

- F_{EO_2} : $19,0/100 = 0,19$
- F_{ECO_2} : $2,0/100 = 0,02$
- F_{EN_2} : $1 - 0,19 - 0,02 = 0,79$

Her efter kan man beregne inspiratorisk volumen hastighed \dot{V}_I ud fra formlen:

$$\begin{aligned}\dot{V}_I \times F_I(N_2) &= \dot{V}_E \times F_E(N_2) \rightarrow \\ \dot{V}_I &= \dot{V}_E (F_E(N_2)/F_I(N_2)) \rightarrow \\ 11,5 \text{ L/min} \times (0,79/0,79) &\rightarrow \\ \dot{V}_I &= 11,5 \text{ L/min}\end{aligned}$$

Tabel 10.

Forsøgsperson A (ATPS)	Forsøg 1	Forsøg 2
\dot{V}_E	11,5 L/min	7,8 L/min
F_{EO_2}	0,19	0,185
F_{ECO_2}	0,02	0,024

FEN2	0,79	0,791
FIN2	0,79	0,79
FIO2	0,21	0,21
FICO2	0	0
$\dot{V}I$	11,5 L/min	7,81 L/min
VT = VE	0,62 L	0,47 L

Tabel 11.

Forsøgsperson B (ATPS)	Forsøg 1	Forsøg 2
$\dot{V}E$	12,7 L/min	10,7 L/min
FEO2	0,176	0,17
FECO2	0,03	0,03
FEN2	0,794	0,797
FIN2	0,79	0,79
FIO2	0,21	0,21
FICO2	0	0
$\dot{V}I$	12,76 L/min	10,79 L/min
VT = VE	0,72 L	0,71 L

Disse værdier som vi kan se i tabel 10 og 11, er angivet i ATPS. Vi omregner dem til BTPS fordi luften kommer indefra legemet, hvor der er en anden temperatur end i øvelseslokalet. Beregningerne indsættes i tabel 12 og 13.

Tabel 12.

Forsøgsperson A (BTPS)	Forsøg 1	Forsøg 2
$\dot{V}E$	12,5 L/min	8,50 L/min
$\dot{V}I$	12,53 L/min	8,51 L/min
VT = VE	0,68 L	0,51 L

Tabel 13.

Forsøgsperson B (BTPS)	Forsøg 1	Forsøg 2
$\dot{V}E$	13,8 L/min	9,27 L/min
$\dot{V}I$	13,91 L/min	11,76 L/min
$V_T = V_E$	0,74 L	0,56 L

Ud fra de ovenstående resultater kan vi nu beregne iltoptagelseshastigheden. Vi anvender følgende formel som er opgivet i Appendix I (se øvelsesvejledning):

$$\begin{aligned} \dot{V}I \times F_{I, O_2} &= \dot{V}E \times F_{E, O_2} + \dot{V}O_2 \rightarrow \\ \dot{V}O_2 &= \dot{V}I \times F_{I, O_2} - (\dot{V}E \times F_{E, O_2}) \rightarrow \\ \dot{V}O_2 &= (11,5 \text{ L/min} \times 0,21) - (11,5 \text{ L/min} \times 0,19) \rightarrow \\ \dot{V}O_2 &= 0,23 \text{ L/min} \end{aligned}$$

Resten af beregningerne samt omregningerne til BTPS kan ses i nedenstående tabeller 14 og 15:

Tabel 14.

Forsøgsperson A	$\dot{V}O_2$ (ATPS)	$\dot{V}O_2$ (STPD)
Forsøg 1	0,23 L/min	0,205 L/min
Forsøg 2	0,197 L/min	0,180 L/min

Tabel 15.

Forsøgsperson B	$\dot{V}O_2$ (ATPS)	$\dot{V}O_2$ (STPD)
Forsøg 1	0,44 L/min	0,39 L/min
Forsøg 2	0,45 L/min	0,40 L/min

Kuldioxidudskillelseshastigheden udregnes på samme måde med formlen:

$$\begin{aligned} \dot{V}I \times F_{I, CO_2} &= \dot{V}E \times F_{E, CO_2} - \dot{V}CO_2 \rightarrow \\ \dot{V}CO_2 &= \dot{V}I \times F_{I, CO_2} - (\dot{V}E \times F_{E, CO_2}) \rightarrow \\ \dot{V}CO_2 &= (11,5 \text{ L/min} \times 0) - (11,5 \text{ L/min} \times 0,02) \rightarrow \\ \dot{V}CO_2 &= -0,23 \text{ L/min} \end{aligned}$$

Værdierne ses i tabel 16 og 17

Tabel 16.

Forsøgsperson A	$\dot{V}CO_2$ (ATPS)	$\dot{V}CO_2$ (STPD)
Forsøg 1	0,23 L/min	0,20 L/min
Forsøg 2	0,19 L/min	0,17 L/min

Tabel 17.

Forsøgsperson B	$\dot{V}CO_2$ (ATPS)	$\dot{V}CO_2$ (STPD)
Forsøg 1	0,381 L/min	0,34 L/min
Forsøg 2	0,321 L/min	0,29 L/min

Nu beregner vi den respiratoriske udvekslingskvotient ud fra forsøgsperson A's værdier:

$$R = \dot{V}CO_2 / \dot{V}O_2 \rightarrow$$

$$R = 0,23 \text{ L/min} / 0,23 \text{ L/min} \rightarrow$$

$$R = 1$$

$R > 1,15$ er egentlig ikke en respiratorisk udvekslingskvotient, fordi den indikerer hyperventilationen, forårsagede af lav pH, der reducerer indhold af CO_2 .

Vi regner resten af værdierne og indsætter dem i tabel 18.

Tabel 18.

Forsøgsperson	Forsøg 1	Forsøg 2
A	1	0,96
B	0,87	0,71

Herefter skal vi beregne energiomsætningshastighed (EOH): I dette tilfælde benytter vi os af den kaloriske ækvivalent for O_2 , opgivet i dokumenta physiologica, der svarer til forbrænding af kulhydrater:

For de andre beregninger der har forskellig R-værdier benyttes vi os af den kaloriske ækvivalent for O_2 , opgivet i dokumenta physiologica, der svarer til forbrænding af lipider og af "blandet forbrænding",. De har værdier hhv. på 19kJ per liter O_2 og 20,2kJ per liter O_2 . Værdierne ses i tabel 19.

Tabel 19.

Forsøgsperson	Forsøg 1	Forsøg 2
A	80,5 watt	68,95 watt
B	148,13 watt	142,5 watt

Beregning af alveoleluftens PO₂, PCO₂ og PN₂:

I anden del af øvelsen respirerer forsøgspersonen roligt i siddende stilling med ventilen i "åben" position og med påmonteret slange til gasanalyatoren (husk næseklemme). Computeren startes og forsøgspersonen inspirerer almindelig atmosfærisk luft med kontinuerlig registrering af O₂- og CO₂-koncentrationerne i ekspirationsluften i mindst 2 minutter. Følgende parametre bestemmes:

- PETCO₂ (≈ PACO₂)
- PETO₂ (≈ PAO₂)

På bilag 16 over forsøgsperson A kan vi aflæse et gennemsnit på ca. 4 % CO₂ og bruger siden Dalton's lov til at finde PACO₂ som gives ved

$$PACO_2 = FACO_2 \times (PB - PH_2O)$$

Vanddamptrykket ved 37 grader er 47,07 mm Hg (noter ved øvelsesvejledningen). På bilag 16 over forsøgsperson A aflæser vi et gennemsnit på ca. 16 % O₂.

$$PACO_2 = 0,04 \times (761 - 47) = 28,56 \text{ mm Hg}$$
$$PAO_2 = 0,16 \times (761 - 47) = 114,24 \text{ mm Hg}$$

På bilag 17 over forsøgsperson B aflæser vi det samme, og får et gennemsnit på ca. 14 % O₂ og 4,75 % CO₂. Beregningen sker på samme måde som ovenfor.

PAN₂ findes ved at trække (16 + 4) – 100 = 80 % N₂ og regner på samme måde. Beregnede værdier se i tabel 20.

Tabel 20.

Forsøgsperson	PETCO ₂ (≈ PACO ₂)	PETO ₂ (≈ PAO ₂)	PETN ₂ (≈ PAN ₂)
A	28,56 mm Hg	114,24 mm Hg	571,2 mm Hg
B	33,92 mm Hg	99,96 mm Hg	578,34 mm Hg

Disse værdier kan også regnes i kPa.

$$FA, O_2 = FET, O_2 = 16 \%$$

$$FA, CO_2 = FET, CO_2 = 4 \%$$

$$FA, N_2 = 100 \% - (FA, O_2 + FA, CO_2) = 80 \%$$

Ved hjælp af ligningen $P_x = F_x \times (P_{tot} - PH_2O)$, kan vi beregne PO₂, PCO₂ og PN₂.

$$PO_2 = FA, O_2 (PB - PH_2O) \rightarrow$$

$$PO_2 = 0,16 (101,3 \text{ kPa} - 6,3 \text{ kPa}) \rightarrow$$

$$PO_2 = 15,2 \text{ kPa}$$

$$PCO_2 = FA, CO_2 (PB - PH_2O) \rightarrow$$

$$PCO_2 = 0,04 (101,3 \text{ kPa} - 6,3 \text{ kPa})$$

$$PCO_2 = 3,8 \text{ kPa}$$

$$PN_2 = FA, N_2 (PB - PH_2O) \rightarrow$$

$$PN_2 = 0,80 (101,3 \text{ kPa} - 6,3 \text{ kPa}) \rightarrow$$

$$PN_2 = 76 \text{ kPa}$$

Vi sætter resten af værdierne ind i tabel 21.

Tabel 21.

	Forsøgsperson A	Forsøgsperson B	normalværdier
Aflæses på bilag16-17:			
FA, O2 = FET O2	16 %	14 %	
FA,CO2= FET,CO2	4 %	5 %	
Beregnes:			
FA, N2	80 %	81 %	
PETO2 (≈ PAO2)	114,24 mm Hg	99,96 mm Hg	
PETCO2 (≈ PACO2)	28,56 mm Hg	33,92 mm Hg	
PETN2 (≈ PAN2)	571,2 mm Hg	578,34 mm Hg	
PETO2 (≈ PAO2)	15,2 kPa	13,3 kPa	13,3 kPa
PETCO2 (≈ PACO2)	3,8 kPa	4,75 kPa	5,3 kPa
PETN2 (≈ PAN2)	76 kPa	76,95 kPa	

Beregning af dead space og alveolær ventilation:

Beregning af dead space:

Vi anvender Bohrs formel (anvendt for CO₂) og omskriver den:

$$VE \times FE, CO_2 = VD \times FI, CO_2 + (VE - VD) \times FA, CO_2 \rightarrow$$

$$VD = VE (FA, CO_2 - FE, CO_2) / FA, CO_2 \rightarrow$$

$$0,68 \times (0,04 - 0,022) / 0,04 \rightarrow$$

$$VD = 0,306 \text{ L}$$

Forsøgsperson A

$VE = 0,68 \text{ L (BTPS)}$

$FET, CO_2 = 0,04$

$FE, CO_2 = 0,02$

$VD = VE (FET, CO_2 - FE, CO_2) / FET, CO_2 (7)$

$VD = 0,68 \text{ L} (0,04 - 0,02) / 0,04$

$VD = 0,34 \text{ L} = (0,34 \cdot 1000) \text{ mL} = 340 \text{ mL}$

Denne værdi gives i BTPS da vi bruger VE i BTPS

	Forsøgsperson A	Forsøgsperson B	normalværdi
VD (BTPS)	340 mL	296mL	100 mL

Tabel 22.

Beregningsen af alveolær ventilation foregår således:

$\dot{V}A = f \times (VE - VD) = (\dot{V}E \times FE, CO_2) / FA, CO_2 \rightarrow$

$19 (0,68 \text{ L/min} - 0,34 \text{ L/min}) \rightarrow$

$\dot{V}A = 6,46 \text{ L /min BTPS}$

Vi sætter resultaterne ind i tabel 23 herunder.

Tabel 23.

	Forsøgsperson A	Forsøgsperson B
VA (BTPS)	6,46 L / min	7,10 L /min

Diskussion og fejlkilder

Forsøgsperson A:

Vi har målt relativt høje værdier af $\dot{V}E$ og $\dot{V}I$ hos forsøgspersonen. Det kan skyldes at hun er ikke vant til denne øvelse, og ikke har åndet normalt, men har taget nogle dybe vejrtrækninger under øvelsen. Som vi også selv vidnede under udførelsen, havde forsøgspersonen A svært ved ikke at grine under forsøget. Dette kunne godt have påvirket resultatet da respiration under øvelsen skulle have foregået roligt. Men resultaterne viser at fejlkilderne ikke havde særlig betydning for at få de forventede værdier.

Men selvom hendes værdier er høje, påvirker de ikke hendes oxygenoptagelse og kuldioxidudskillelse så meget, som man kunne forestille sig.

Hos forsøgspersonen A sker der en stigning i lungeventilationen, der kan skyldes øget åndedrætsdybde og/eller øget frekvens. Oxygenoptagelseshastigheden er her mindre.

Den respiratoriske udvekslings-kvotient er meget højt her. Den ligger på 1 og 0,96, så vi anvender konstanten der beskriver forbrænding af kulhydrater, 21 kJ. Forsøgspersonen er meget aktiv og hun bruger her kulhydratforbrænding.

Forsøgsperson B:

Forsøgspersonen B har ligeledes højere værdier af \dot{V}_I og \dot{V}_E , der også kan skyldes dybe vejrtrækninger, selvom hun til udførelsen af øvelsen virker helt roligt og afslappet. Hendes oxygenoptagelse og kuldioxidudskillelse høje.

Der ses en lille forskel i fraktion af N_2 , der således har medført en forskel i \dot{V}_I og \dot{V}_E . Det fortæller os, at steady state ikke er opnået. Det kan skyldes at luften består af flere gasser.

Hun har en høj værdi af $\dot{V}O_2$, dvs. oxygenforbrug per minut hvor referencen er sat til 200-250 ml/min. Det kan skyldes en lidt højere metabolisk forbrænding og en større muskelmasse eller en af de ovennævnte fejlkilder.

Den respiratoriske udvekslings-kvotient er lav hos forsøgspersonen på 0,87 og 0,71. Da hun ligger mellem 0,71 og 0,87, afspejler det en blandet forbrænding af kulhydrater og lipider, men hovedsageligt lipider. Den lave udvekslings-kvotient kan også skyldes at hun var meget rolig under øvelsen i modsætningen til forsøgsperson A.

Kendskab til RQ kan således fortælle noget om, hvorvidt personens respiration aktuelt er en fedtforbrænding eller en forbrænding af kulhydrat.

Begge to:

Hos begge falder den inspiratoriske volumen hastighed fra forsøg 1 til 2, der indikerer at forsøgspersoner begynder at slappe af og vænner sig til øvelsen.

Hos begge forsøgspersoner passer målingerne med den respiratoriske udvekslings-kvotient og EOH. Vi forventer at ved stigning af R, så vil EOH også stige, men ikke falde. Vores målinger er i overensstemmelse med forventningerne.

Ved brug af gennemsnitsværdi for k_{aO_2} på 21,2 (da det i den vestlige verden må antages at vi med en varieret kost ikke nogensinde kun vil forbrænde en slags fødevarer) vil man dog kunne få samme EOH ved en stigning i R, da man kan få situationen med et vækst i $\dot{V}CO_2$ men konstant $\dot{V}O_2$. Da det så kun er $\dot{V}O_2$ der indgår i formlen for EOH vil EOH være konstant, men vi ville få en stigning i R.

En af de vigtigste fejlkilder vi kan komme i tanke om er næseklemmen, som forsøgspersonen glemte at tage på, og derved kan have påvirket værdierne samt som beskrevet ovenover de dybe vejrtrækninger under øvelsen.

Andre fejlkilder ved denne øvelse kan være, at øvelsen udføres ved hjælp af ældre udstyr, som måske ikke er helt nøjagtig under målingerne. Dette kunne have haft indflydelse på undersøgelsens resultat.

En anden vigtig fejlkilde er, forsøgspersonerne skulle inspirere i en affaldspose og ikke som nævnt i vejledningen en Douglassæk.

Kort redegørelse for forskellen mellem "anatomiske dead space" og "fysiologisk dead space"

Anatomisk dead space:

Er den del af luftvejen hvor der ikke sker gasudveksling. Kaldes også de ikke respiratoriske afsnit af luftvejen (fra læber/næse til terminal bronchioler (16. generation)).

Ved indåndingen skal denne luft først suges tilbage i de respiratoriske lungeafsnit, før der kommer frisk atmosfærisk luft herud.

Fysiologisk dead space:

Volumen af luftveje som ikke modtager CO₂ fra det mindre kredsløb, dvs. at der ikke sker gasudveksling. Hos raske mennesker er dette lig med anatomisk dead space.

Hvis nogle alveoler mangler blodforsyning fra arterier, sker der ikke perfusion af blod fra kapilærlungerne, og dermed er luften i denne volumen (alveoler dead space) CO₂ manglende. Her bliver den fysiologiske dead space summen af anatomisk og alveoler dead space.

Konklusion

På trods af fejlkilderne er vi kommet til nogle resultatværdier som stemmer udmærket overens med normalværdier for raske mennesker, som findes i lærebøger.

5.0 Samlet konklusion

Vi kan konkludere alt i alt, at resultaterne ligger generelt set inden for de forventede værdier i teorien hvis vi tager hensyn til de omtalte fejlkilder. Vores forsøg ville have givet lidt mere brugbare værdier tæt op ad reference-værdierne, hvis forsøgspersonerne havde haft træning i at lave øvelsen.

6.0 Litteraturliste

1. **"Menneskets fysiologi – Hvile og arbejde"**. Bente Schibye, Klaus Klausen. 2. Udgave, 1 oplag 2005 ved FADL's Forlag A/S, København.
2. **"Menneskets fysiologi"**. Egil Haug, Olav Sand, Øystein V. Sjaastad. Universitetsforlag AS, 1992, G.E.C.Gads Forlag, København 1993.
3. **"Medical Psysiology"**. Walter F. Boron, Emile L. Boulpaep. 2005, Elsevier Inc.
4. **"Documenta Physiologica"**. FADL's forlag, København, Århus og Odense, 4. Udgave.

5. **"Medical Physiology"**. Rodney A. Rhoades and George A. Tanner. 2003, Lippincott Williams & Wilkins
6. **"Medicinsk Biofysik 1"**, Grundbog, 2006, Århus Universitetsforlag
7. **"Medicinske fagudtryk"**, Jan Rytter Nørgaard, 2. udgave, 4 oplag 2005, Nyt Nordisk Forlag Arnold Busck, 1996