

# **RESPIRASJONSSYSTEMET**

En innføring

## Forslag til løsning på oppgavene

### Respirasjonsprosessene og respirasjonssystemets funksjoner

1. Respirasjon omfatter alle delene av gasstransporten mellom cellene i kroppen og atmosfæren.
2. Ventilasjon er den delen av respirasjonen der luften beveges mellom lungene og omgivelsene.
3. Respirasjon kan deles inn i fire prosesser: 1) lungeventilasjonen, 2) gassutveksling mellom lungene og blodet, 3) transport av respirasjonsgassene i blodet mellom lungene og vevene og 4) gassutveksling mellom blodet og vevene.
4. Respirasjonssystemets andre funksjoner:
  - Det påvirker væskebalansen og kroppstemperaturen.
  - Det bidrar til syre-base-balanse.
  - Det påvirker tilbakestrømmingen av blod til hjertet.
  - Det bidrar til omdannelse av enkelte stoffer.
  - Det bidrar til å lage lyd og tale.

### Kapittel 1 Respirasjonssystemets anatomi

1. Brystkassen består av brystbeinet (*sternum*), ribbeina (*costae*) og muskler mellom ribbeina (interkostalmusklene) og torakalvirvlene i ryggspylen (*columna*).
2. Pleura består av to lag, lungehinnen (*pleura visceralis*) som kler hele overflaten av lungene, og brysthinnen (*pleura parietalis*) som kler innsiden av brysthulen, oversiden av mellomgulvet og brystskilleveggen. Mellom de to hinnene er det en smal spalte, pleurahulen, som inneholder et tynt væskelag.
3. Pleura har særlig to funksjoner: 1) Væsken mellom hinnene gjør at de to hinnene kan gli mot hverandre nesten uten friksjon når lungene beveger seg utover ved innånding og innover ved utånding. 2) Adhesjonskrefter mellom hinnene gjør at de klebes til hverandre og sørger for at lungene utvides sammen med brystkassen ved innåndingen.
4. De øvre luftveiene består av nesehulen, bihulene, munnhulen, svelget og strupehodet.
5. Respiratorisk epitel er cellelaget som kler overflaten på innsiden av luftveiene. Det består av enlaget, sylindriske epitelceller med bevegelige flimmerhår (cilier).
6. Luften som pustes inn, renses, oppvarmes og fuktes av slimhinnen som kler luftveiene. Luften oppvarmes mest når den strømmer gjennom nesehulen, fordi nesemuslingene øker slimhinnens overflate.
7. Strupehodet (*larynx*) danner overgangen mellom svelget og luftrøret. Strupelokket (*epiglottis*) stikker opp ved strupeporten (inngangen til strupehodet). Den legger seg over strupeporten når vi svelger, slik at mat og drikke ledes ned i spiserøret og ikke havner i luftrøret. Stemmebåndene ligger ved inngangen til luftrøret og fremkaller lydbølger når luft strømmer forbi og får dem til å vibrere.
8. De nedre luftveiene består av luftrøret og luftrørgrenene, som er høyre og venstre hovedbronkus, bronkiene og bronkiolene.
9. Veggene i de nedre luftveiene består hovedsakelig av glatt muskulatur og brusk, og innsiden er kledd med respiratorisk epitel. I luftrøret danner brusken C-formete bølger, og den glatte

muskulaturen er samlet på baksiden mellom bruskbøylens åpning. Bronkiolene mangler brusk, og de minste bronkiolene mangler respiratorisk epitel.

10. Luftveiene har glatt muskulatur som kan regulere diameteren på hulrommet. Det er hovedsakelig hormonet adrenalin som får den glatte muskulaturen til å slappe av, slik at diameteren til røret utvides.
11. Veggen i alveolene består av enlaget plateepitel av type 1-celler. Spredt mellom disse er det større, spesialiserte type 2-celler som skiller ut sekretet som kalles surfaktant.
12. Surfaktant består hovedsakelig av fosfolipider og proteiner. Sekretet danner en væskefilm som kler innsiden av alveolveggen og reduserer overflatespenningen i alveolene. Surfaktant bidrar på den måten til å holde alveolene konstant litt utspilt og hindrer at de klapper sammen ved utånding, slik at det er lett å utvide alveolene ved neste innånding.
13. På innsiden av alveolveggen finnes det stasjonære alveolmakrofager som er del av kroppens medfødte, uspesifikke immunforsvar. I tillegg inneholder væskefilmen i alveolene antistoffer av typen IgA.
14. Diafragma (mellomgulvet) er innåndingsmuskelen som bidrar mest til økning av brysthulens volum i hvile, mens de ytre interkostalmusklene (ribbeinsmusklene) også er viktige. Andre hjelpemusklene som bidrar ved behov, er trappemusklene (*musculus scalenus*), den lille brystmuskelen (*musculus pectoralis minor*) og den bakre og øvre sagmuskelen (*musculus serratus posterior superior*).

## Kapittel 2 Lungeventilasjonen

1. For at luft skal strømme inn i og ut av lungene, må det være en forskjell mellom lufttrykket i alveolene og lufttrykket i atmosfæren. Forskjellen skapes ved at brystkassen og lungene vekselvis utvides ved innånding og trekkes sammen til utgangspunktet ved utånding, samtidig som at atmosfæretrykket er relativt stabilt.
2. Inspirasjonsfasen i hvile starter ved at inspirasjonsmusklene, diafragma og ytre interkostalmuskler, trekker seg sammen. Det fører til at brysthulen utvides i retning nedover og fremover. Ettersom lungene er festet til diafragma og innsiden av brystveggen ved hjelp av *pleura*, vil også lungevevet følge med når brysthulen utvides. Dermed øker både brystkassens volum og lungenes volum. Når volumet i lungene øker, avtar lufttrykket i alveolene i forhold til det atmosfæriske lufttrykket, og det resulterer i et undertrykk i alveolene. Trykkforskjellen fører til at luft suges inn i lungene, og luftstrømmen inn fortsetter inntil de to trykkene er utjevnet.
3. Ved fysisk anstrengelse økes volumet luft som strømmer inn ved innåndingen, ved at diafragma og de ytre interkostalmusklene trekker seg kraftigere sammen. I tillegg aktiveres hjelpemusklene (f.eks. halsmusklene) som øker volumet i brysthulen ytterligere.
4. Ekspirasjonsfasen i hvile foregår uten aktiv muskelbruk og starter når inspirasjonsmusklene slutter å kontrahere. Da holdes ikke lenger lungene utspilt av brystveggen, og både diafragma og brystkassen beveger seg tilbake til den stillingen de hadde før inspirasjonen. De elastiske kreftene drar lungevevet og brystkassen tilbake til utgangspunktet. Dette legger press på alveolene og reduserer lungevolumet, dermed øker alveoltrykket i forhold til atmosfæretrykket, og det blir et overtrykk i alveolene. Overtrykket gjør at luften i lungene strømmer ut inntil alveoltrykket er utjevnet med lufttrykket i atmosfæren.

5. Ved behov for en mer effektiv tømning av lungene kan egne ekspirasjonsmuskler (indre interkostalmuskler og abdominalmuskler) aktiveres. Når disse kontraherer, reduseres brystkassens volum raskere og mer effektivt slik at ekspirasjonstiden forkortes. På den måten kan pustefrekvensen økes og tilpasses behovet for ventilasjon ved fysisk anstrengelse.
6. Tidevolumet er det volumet luft som strømmer inn i eller ut av lungene ved hvert åndedrag. Dette er i hvile omkring 0,5 liter hos en voksen person.
7. Vitalkapasitet er det maksimale volumet luft som en person kan puste ut etter å ha pustet maksimalt inn. Det er summen av tidevolumet, det inspiratoriske reservevolumet og det ekspiratoriske reservevolumet og utgjør til sammen ca. 5 liter.
8. PEF er topphastigheten på luften som pustes ut når man puster kraftig og raskt ut etter å ha fylt lungene maksimalt med luft.
9. FEV1 står for forsert ekspiratorisk volum 1. sekund og er det volumet luft man puster ut i løpet av det første sekundet etter å ha fylt lungene maksimalt med luft. FEV1 gjenspeiler luftveismotstanden og skal normalt være minst 70–75 % av forsert vitalkapasitet hos voksne. Er den under 70 %, tyder det på at strømningsmotstanden i luftveiene er økt.

## Kapittel 3 Gassutvekslingen

1. Partialtrykk er det trykket en bestemt gass utgjør i en gassblanding.
2. Oksygentrykket i alveolene er avhengig av oksygentrykket i atmosfæreluften, den alveolære ventilasjonen og kroppens oksygenforbruk.
3. Blodet som strømmer inn i lungekapillærene, har gitt fra seg oksygen ( $O_2$ ) ute i kroppens vev og organer, derfor er oksygentrykket i blodet lavere enn i alveolluften. Trykkforskjellen gjør at oksygenmolekyler diffunderer fra luften i alveolene og over til blodet i kapillærene inntil  $pO_2$  i blodet er like høyt som  $pO_2$  i alveolene. For karbondioksid ( $CO_2$ ) er situasjonen tilsvarende, men motsatt rettet. Det oksygenfattige blodet som kommer fra vevene, har høyere partialtrykk av  $CO_2$  enn luften i alveolene fordi blodet har tatt opp  $CO_2$  fra cellene i kroppen. Trykkforskjellen gjør at det diffunderer  $CO_2$  fra lungekapillærene til alveolene inntil det er diffusjonslikevekt. Da er  $pCO_2$  i blodet det samme som  $pCO_2$  i alveolluften.
4. Blodet som strømmer fra lungene tilbake til hjertet, har fått tilført  $O_2$  og har kvittet seg med  $CO_2$ . Cellene i kroppen forbruker  $O_2$  og produserer  $CO_2$  kontinuerlig i metabolismen, derfor er  $pO_2$  lavere og  $pCO_2$  høyere i cellene og vevsvæsken omkring enn i blodet i vevskapillærene. Når det oksygenrike og karbondioksidfattige blodet pumpes ut av hjertet og ankommer vevene i kroppen, vil trykkforskjellene gjøre at  $O_2$  diffunderer fra vevskapillærene og over i vevsvæsken, gjennom cellemembranen og inn i cellene inntil det er oppnådd diffusjonslikevekt. Mens  $CO_2$  diffunderer fra cellene til vevsvæsken og videre over til blodet i vevskapillærene inntil det oppstår diffusjonslikevekt.
5. Stor diffusjonsoverflate mellom alveolene og lungekapillærene og kort diffusjonsavstand mellom luften i alveolene og blodet i kapillærene gjør gassutvekslingen svært effektiv. I tillegg har lungevevet en rik blodtilførsel.
6. Forskjellene i partialtrykk opprettholdes ved at cellene i kroppen hele tiden forbruker oksygen og produserer karbondioksid, og ved at lungenes ventilasjon tilfører oksygen til og fjerner karbondioksid fra luften i alveolene.

## Kapittel 4 Transport av respirasjonsgassene

1. Det aller meste av oksygenet som finnes i blodet, fraktes bundet til hemoglobin, det vil si cirka 98,5 %.
2. Oksygen er i liten grad løselig i vandige løsninger slik som blodplasma, derfor transporteres bare ca. 1,5 % løst i plasma.
3. Hemoglobin er et proteinmolekyl med fire hem-grupper knyttet til seg. Hver hem-gruppe har et ionisert jernatom ( $\text{Fe}^{2+}$ ) i sentrum som kan binde ett  $\text{O}_2$ -molekyl. Ett hemoglobinmolekyl binder dermed fire oksygenmolekyler.
4. Oksygenmetning angis i prosent og er et uttrykk for hvor stor andel av jernatomene i hemoglobinmolekylene som har oksygen bundet til seg.
5. Fordi oksygenmetningskurven er S-formet og flater ut på toppen, vil selv en reduksjon i  $\text{pO}_2$  i alveolene fra normalt 13 kPa til 10 kPa ikke gi særlig stor endring i oksygenmetningen. Den vil fremdeles være over 90 %.
6. Når blodet strømmer gjennom vevskapillærene i hvile, gir hemoglobinet bare fra seg omkring 25 % av  $\text{O}_2$  til vevene i kroppen. Det venøse blodet som strømmer tilbake til hjertet, er derfor fremdeles ganske oksygenrikt.
7. Det er i hovedsak oksygenets partialtrykk som bestemmer hvor mange oksygenmolekyler som er bundet til hemoglobin, men pH i blodet og temperaturen i vevet påvirker også. Lavere pH og høyere temperatur enn normalt reduserer hemoglobinets evne til å binde seg til  $\text{O}_2$ .
8. Karbondioksid kan transporteres i blodet på tre måter: 1) løst i plasma, 2) bundet til hemoglobin eller andre proteiner og 3) som hydrogenkarbonat,  $\text{HCO}_3^-$ , i plasma.
9. Karbondioksid som har diffundert inn i erytrocyttene, reagerer med vann og danner den svake syren karbonsyre ( $\text{H}_2\text{CO}_3$ ). Denne reaksjonen gjøres raskere og mer effektivt av enzymet karbonsyreanhydrase, som finnes inni erytrocyttene. Karbonsyre spaltes videre til et hydrogenion ( $\text{H}^+$ ) og til hydrogenkarbonat ( $\text{HCO}_3^-$ ).
10. Når karbonsyren som dannes i reaksjonen mellom  $\text{CO}_2$  og  $\text{H}_2\text{O}$ , spaltes til hydrogenion og hydrogenkarbonat, vil det meste av hydrogenionene bindes til hemoglobin. På den måten nøytraliseres syren, og pH-endringer i veneblodet begrenses.

## Kapittel 5 Regulering av respirasjonen

1. Respirasjonssenteret ligger i den forlengede marg (medulla oblongata) og hjernebroen (pons) i hjernestammen.
2. I respirasjonssenteret er det en gruppe nerveceller (den sentrale rytme generatoren) som setter i gang inspirasjonsfasen ved å depolarisere og danne nerveimpulser spontant og rytmisk. Nerveimpulsene formidles til de inspiratoriske nervecellene i respirasjonssenteret, som videre stimulerer de motoriske nervecellene i ryggmargen som aktiverer kontraksjon av inspirasjonsmusklene. Signalene fra de inspiratoriske nervecellene varer kun kort tid, og når de stopper opp, slutter inspirasjonsmusklene å kontrahere, og ekspirasjonsfasen starter.

3. Respirasjonsmusklene er skjelettmuskulatur og dermed styrt av det viljestyrte, somatisk-motoriske nervesystemet, og derfor har vi også viljestyrt kontroll over lungeventilasjonen.
4. De sentrale kjemoreseptorene ligger i den forlengede marg i nær tilknytning til respirasjonssenteret. De registrerer  $H^+$ -konsentrasjonen i vevsvæsken som omgir dem, som igjen er bestemt av  $pCO_2$  i arterieblodet.
5. De perifere kjemoreseptorene sitter på innsiden av karveggen i aortabuen og i delingsstedet til halsarterien, og de er i direkte kontakt med arterieblodet. De reagerer på endringer i både  $pCO_2$ ,  $pO_2$  og  $H^+$ -konsentrasjonen i blodet.
6. Hemoglobinet oksygenbinding gir blodet en stor reserve av oksygen, derfor er det normalt ikke  $pO_2$  som er begrensende faktor. Først når  $pO_2$  faller til cirka 8,0 kPa, blir hemoglobinet oksygenmetning så lav at ventilasjonen stimuleres.
7. Den viktigste regulatoren av lungeventilasjonen er normalt  $pCO_2$  i arterieblodet. Både de sentrale og de perifere kjemoreseptorene er svært følsomme for endringer i  $pCO_2$  i arterieblodet. Endringer i lungeventilasjonen vil relativt raskt påvirke  $pCO_2$  i arterieblodet.

## Kapittel 6 Respirasjon ved fysisk aktivitet

1. Partialtrykkene av  $O_2$  og  $CO_2$  endres i liten grad i forbindelse med fysisk aktivitet. Det skyldes at lungeventilasjonen øker raskt i oppstarten av en aktivitet, før det har skjedd endringer i  $pO_2$  og  $pCO_2$  i blodet. Ventilasjonen fortsetter å øke sammen med det økte  $O_2$ -forbruket og  $CO_2$ -produksjonen til det er tilpasset intensitetsnivået.
2. To viktige mekanismer regulerer lungeventilasjonen under fysisk aktivitet:
  1. Når signaler fra motorisk hjernebark aktiverer skjelettmusklene, går det samtidig signaler til hjernestammen og aktiverer respirasjonssenteret, dette bidrar til å tilpasse ventilasjonen til aktiviteten.
  2. Stimulering av sanseceller i muskler og skjelett i forbindelse med fysisk aktivitet bidrar med sensorisk informasjon til respirasjonssenteret som informerer om intensitet og behov for ventilasjon.

## Kapittel 7 Respirasjonssystemets betydning for syre-base-balansen

1. Dersom lungefunksjonen er dårlig, vil lungene fjerne  $CO_2$  langsommere enn  $CO_2$  produseres i kroppen. Etersom  $CO_2$  er en kilde til syre, vil det økte  $CO_2$ -innholdet i blodet redusere pH under normalt nivå, og da har det oppstått respiratorisk acidose.
2. Ved metabolsk acidose tilføres det  $H^+$  fra andre kilder enn fra kroppens produksjon av  $CO_2$ . En økning i  $H^+$ -konsentrasjonen vil stimulere de perifere kjemoreseptorene, og signalene videresendes til respirasjonssenteret som aktiverer en økt lungeventilasjon. Raskere og dypere ventilasjon fjerner mer  $CO_2$ , og acidosen kompenseres delvis.
3. Metabolsk alkalose oppstår som følge av tap av  $H^+$ , for eksempel ved kraftig oppkast. En redusert  $H^+$ -konsentrasjon i blodet vil stimulere de perifere kjemoreseptorene og dermed

respirasjonscenteret i mindre grad, slik at lungeventilasjonen reduseres. Da fjernes det mindre  $\text{CO}_2$ , og  $\text{H}^+$ -konsentrasjon og pH endres i retning av normalt nivå.