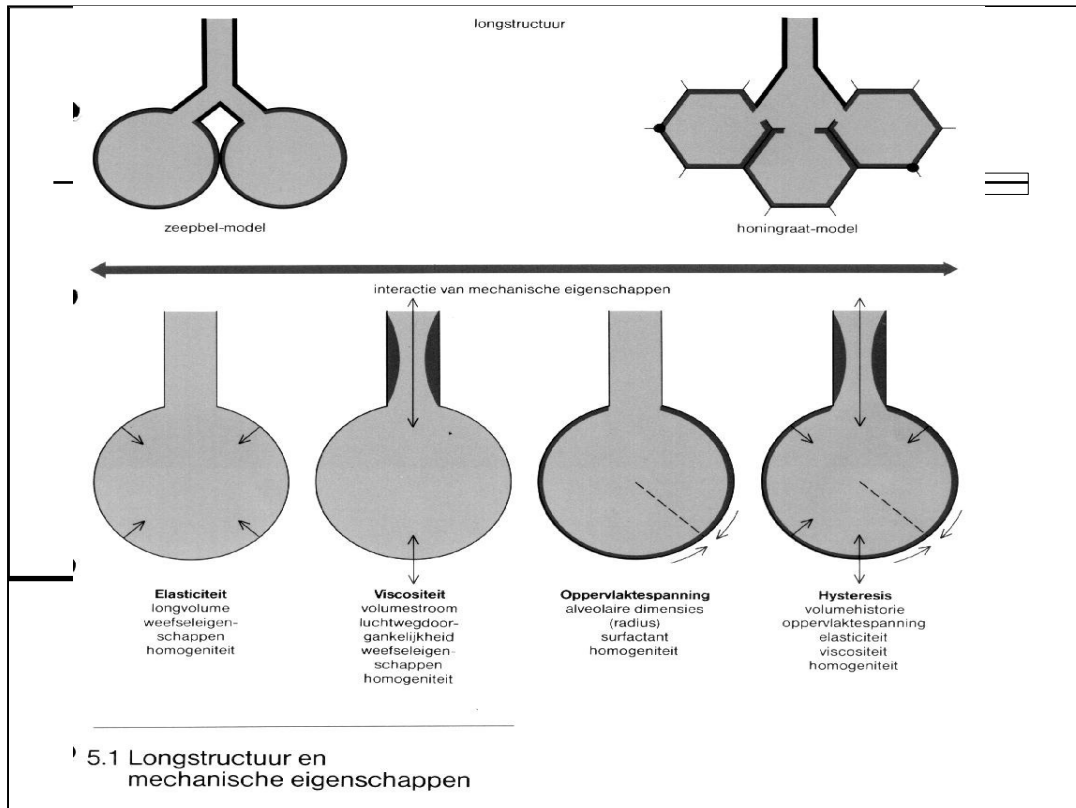


Longmechanica

F.Visser
plaatjes uit contouren van de ademhaling
(Tammeling, Quanjer)

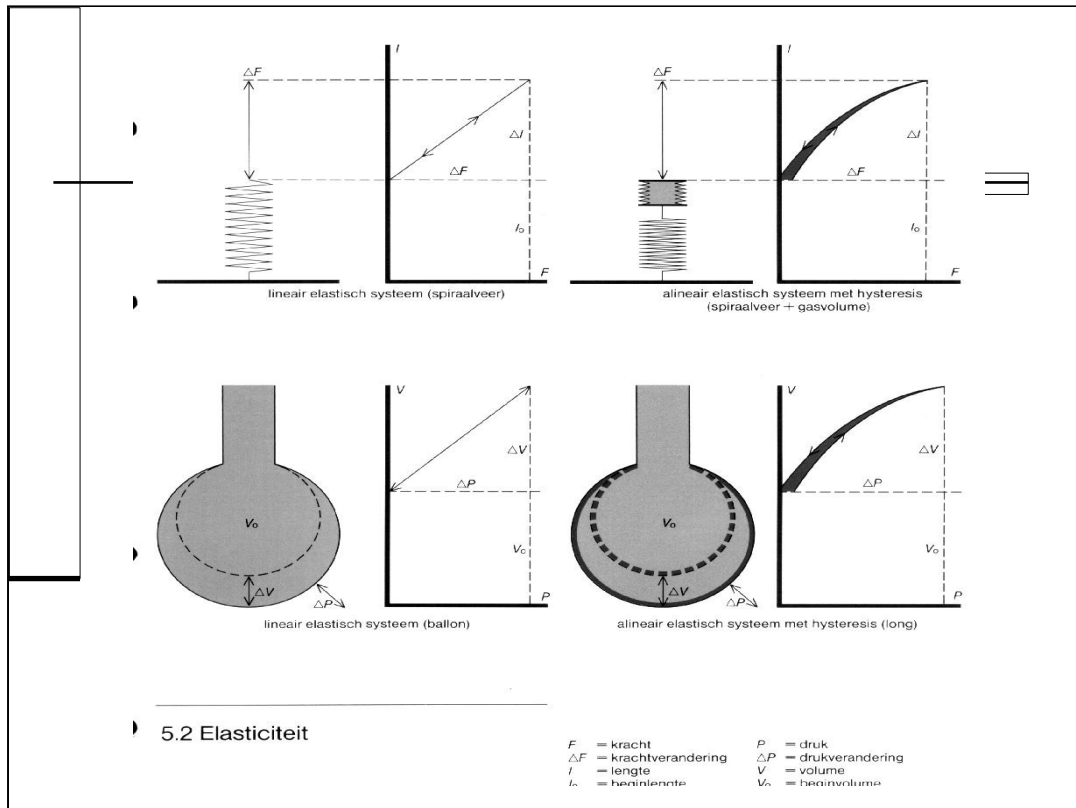
Wat bepaalt de mechanische eigenschappen van de long?

- Elastische eigenschappen
- Oppervlakte spanning
- Viscositeit (luchtwegen en weefsel)
- Hysteresis
- Onderlinge afhankelijkheid



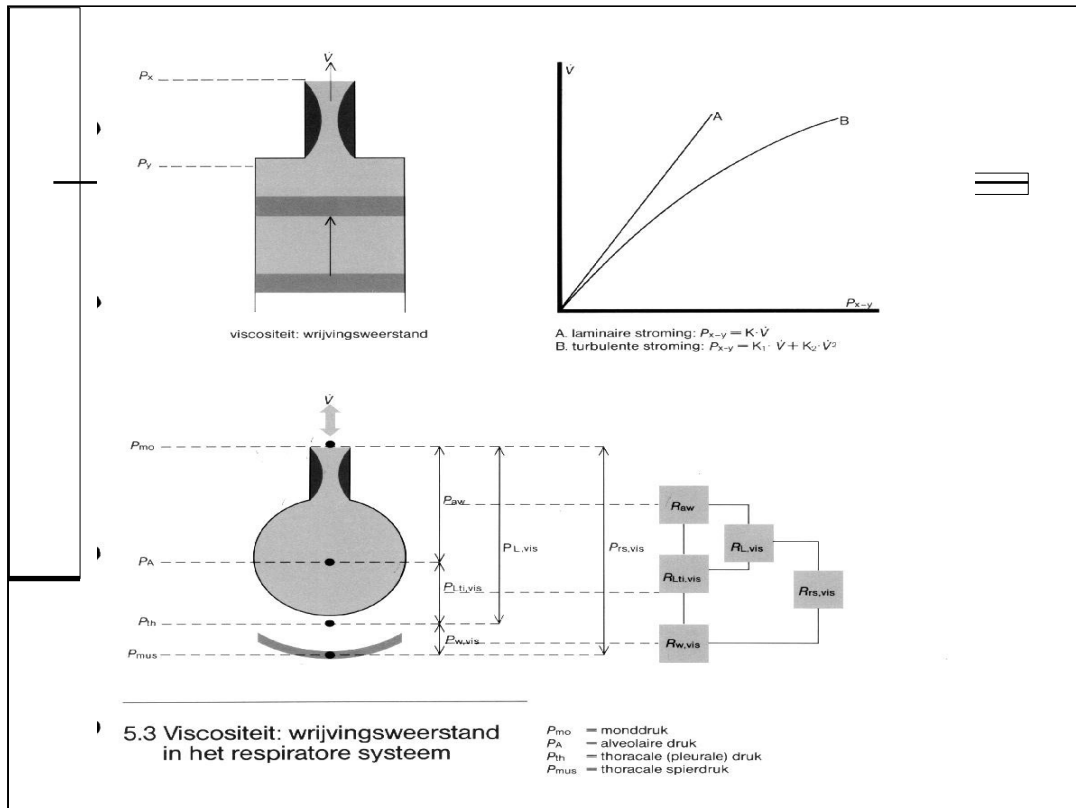
Overzicht van de factoren die de elastische eigenschappen bepalen:

Belangrijk is het het elastine wat opgerekt wordt, daarnaast de oppervlakte spanning (verlaging door surfactant) maar ook de de ademweerstand en de wrijvings weerstand in de weefsels bepalen mede de mechanische eigenschappen. Tot slot is de hysteresis een fenomeen van de PV curve t.g.v. de wrijving in het longweefsel

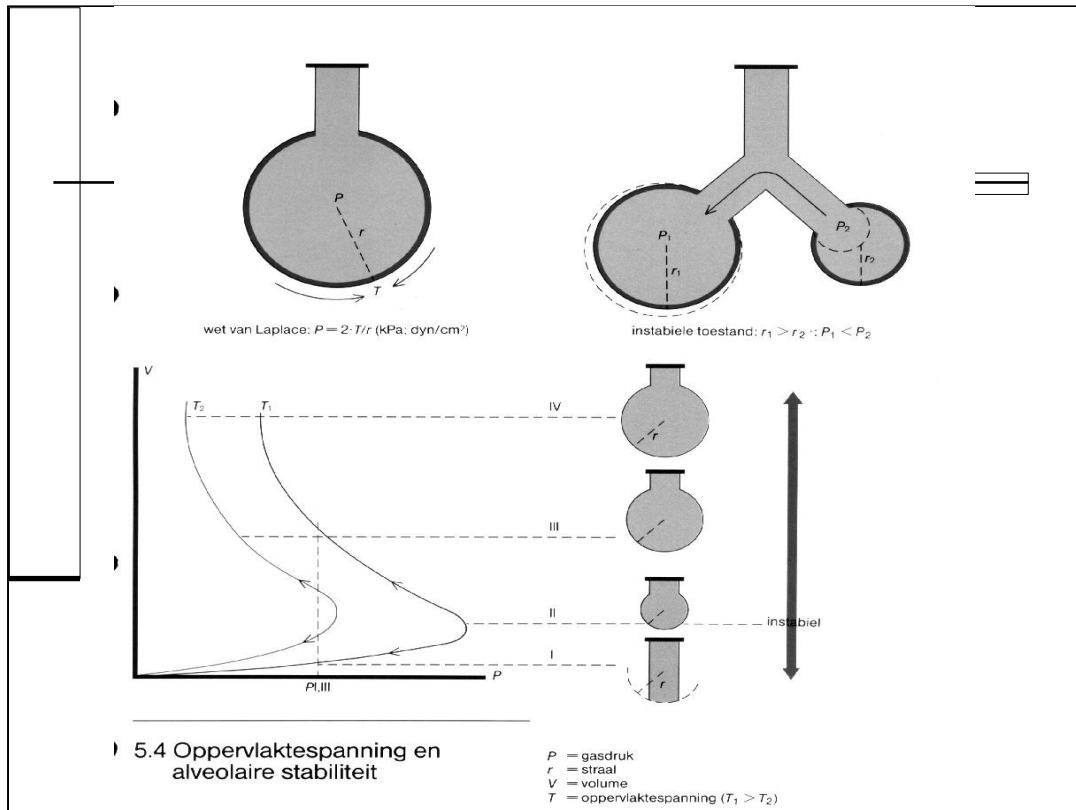


Om de elasticiteit van een veer of elastiek te meten kun je er een gewichtjes aan hangen en de lengte van de veer afzetten tegen het gewichtje (force) wat je eraan hangt. Hoe slapper de veer, hoe meer deze uitrekt bij een bepaald gewicht, dus de helling van deze relatie $\Delta l / \Delta F$ is een maat voor de rekbaarheid van de veer.

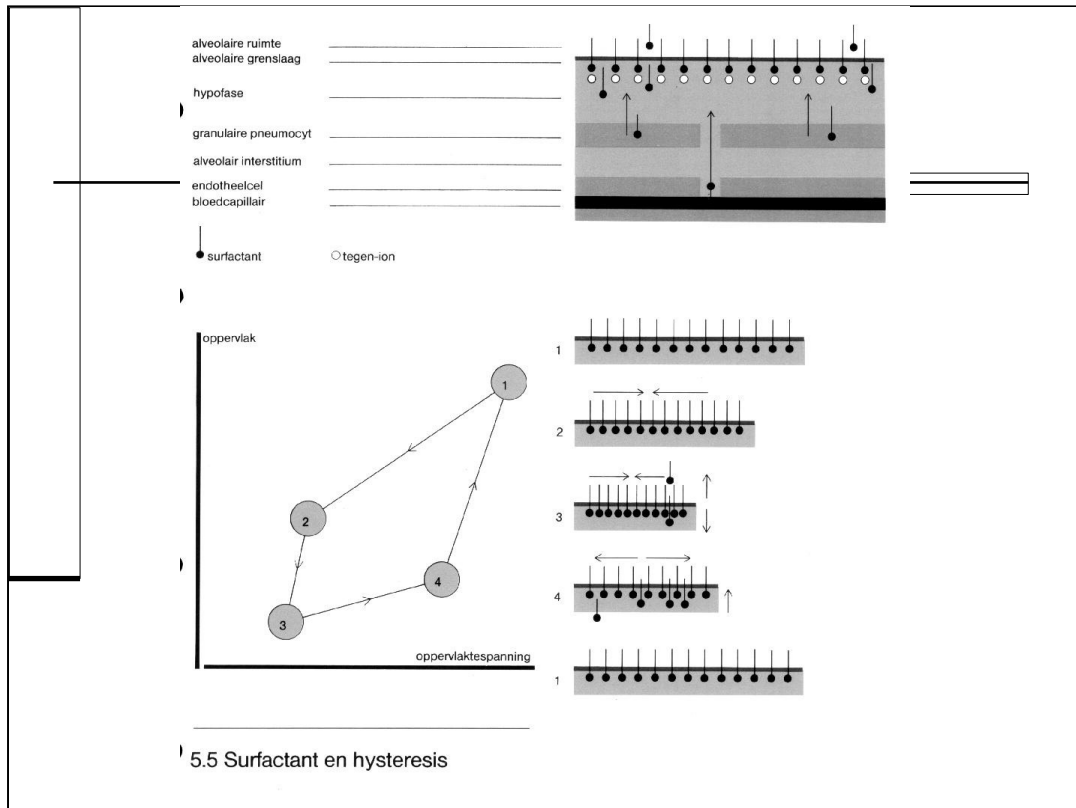
De long is te beschouwen als een 3-dimensionaal netwerk van elastisch weefsel, dus een verandering van lengte tot de derde macht = volume verandering zetten we dan af tegen de daarvoor benodigde kracht = druk.



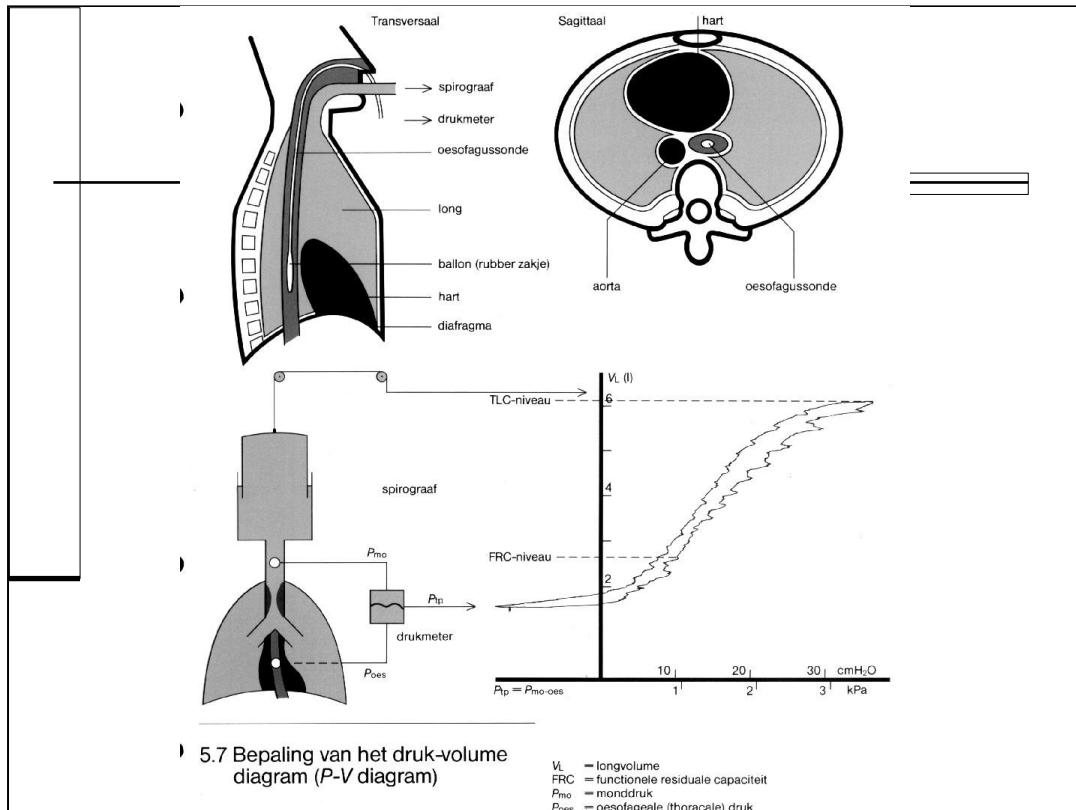
Druk heb je niet alleen nodig bij de inademing, om de long uit te rekken maar ook om de luchtwegweerstand te overwinnen. De weerstand neemt fors toe bij turbulente stroming.



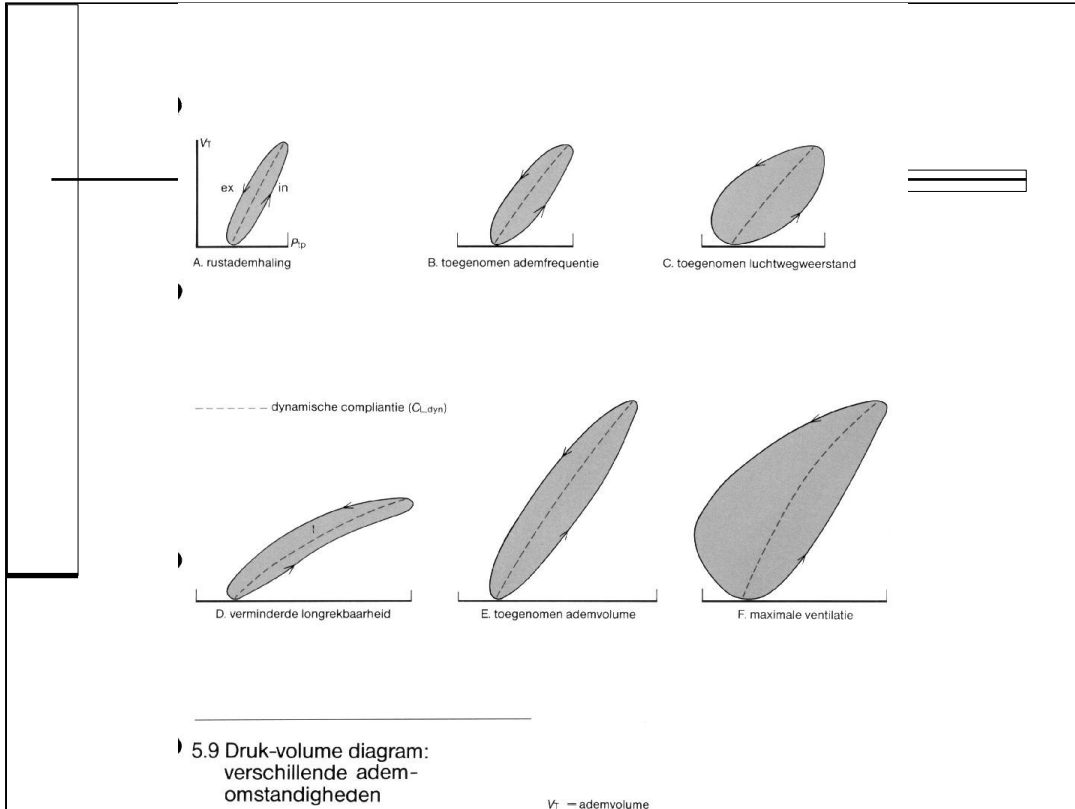
Heel erg belangrijk is ook de wand of oppervlakte spanning in de alveolus. Indien $r_1 > r_2$ dan is de druk $P_2 > P_1$ en zal de lucht van de kleine alveolus leegstromen in de grote en dus ontstaat er een atelectase van de kleine alveolus, het is dus nodig dat de wandspanning lager wordt indien de alveolus zich verkleint -> daarvoor heeft de natuur surfactant uitgevonden.

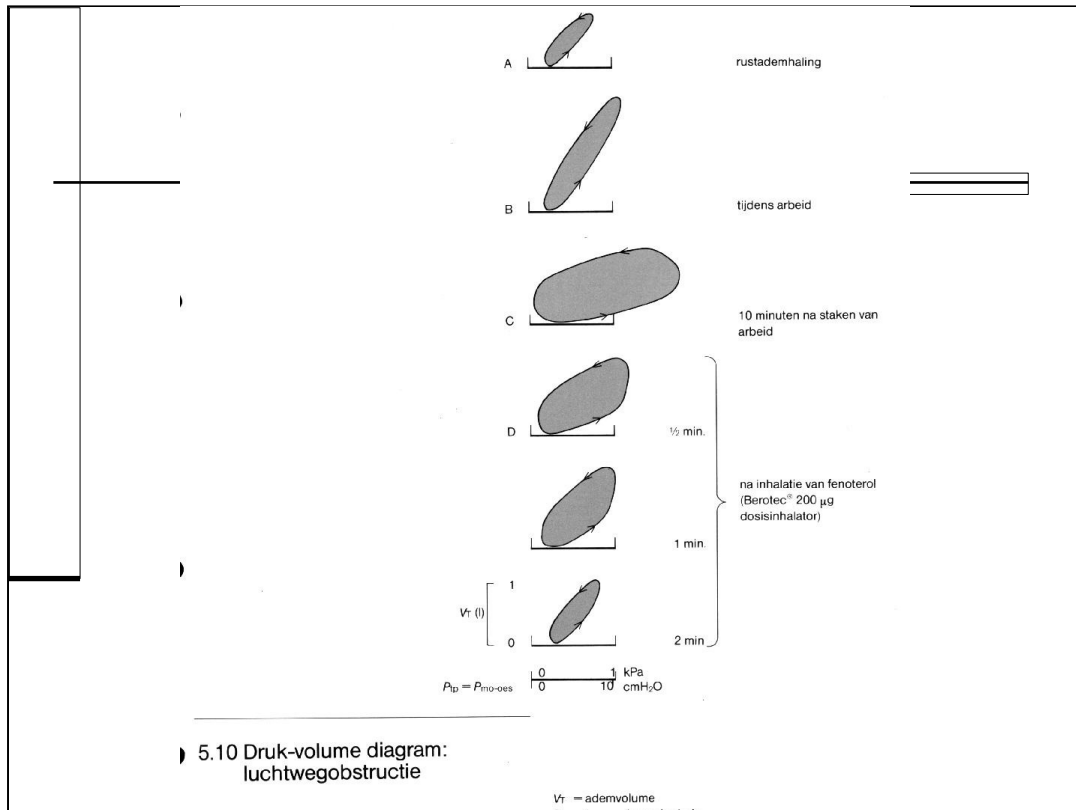


De werking van surfactant: surfactant moleculen drijven op de grens tussen water (wand) en lucht alv. ruimte als dobbertjes. Als de diameter van de alveolus kleiner wordt neemt de oppervlakte af en daardoor de concentratie aan surfactant aan het oppervlak toe. Gevolg is dat de watermoleculen hun sterke onderlinge band (kracht) verliezen en daarmee de oppervlakte spanning verkleint.

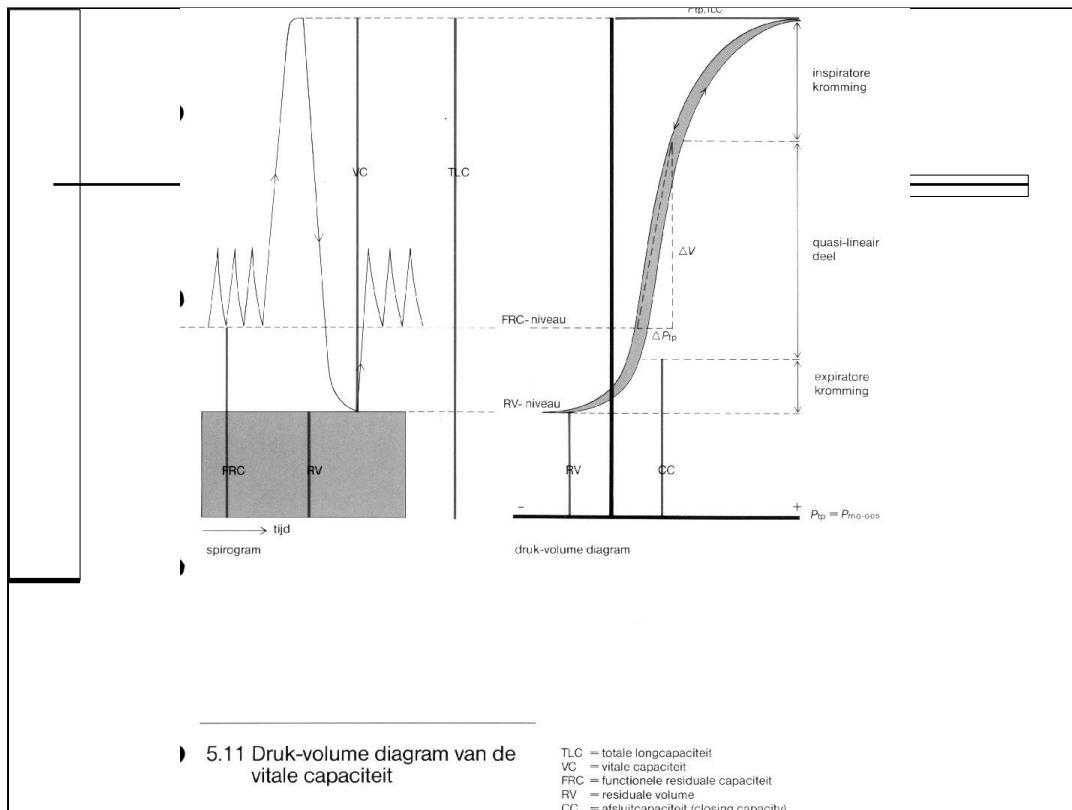


Hierbij de praktijk. Via een oesophagus ballon wordt de druk in de thorax gemeten, bij een indaming neemt deze af, deze druk is nodig om de long uit te rekken (volume te vergroten) en om de weerstand van de luchtwegen en de weefsels te overwinnen. De resultante is de volume (y as) druk (x as) curve. Verschillende ademniveaus zijn ingetekend. De helling van de hoek is dus een maat voor de rekbaarheid (=compliance) van de long.

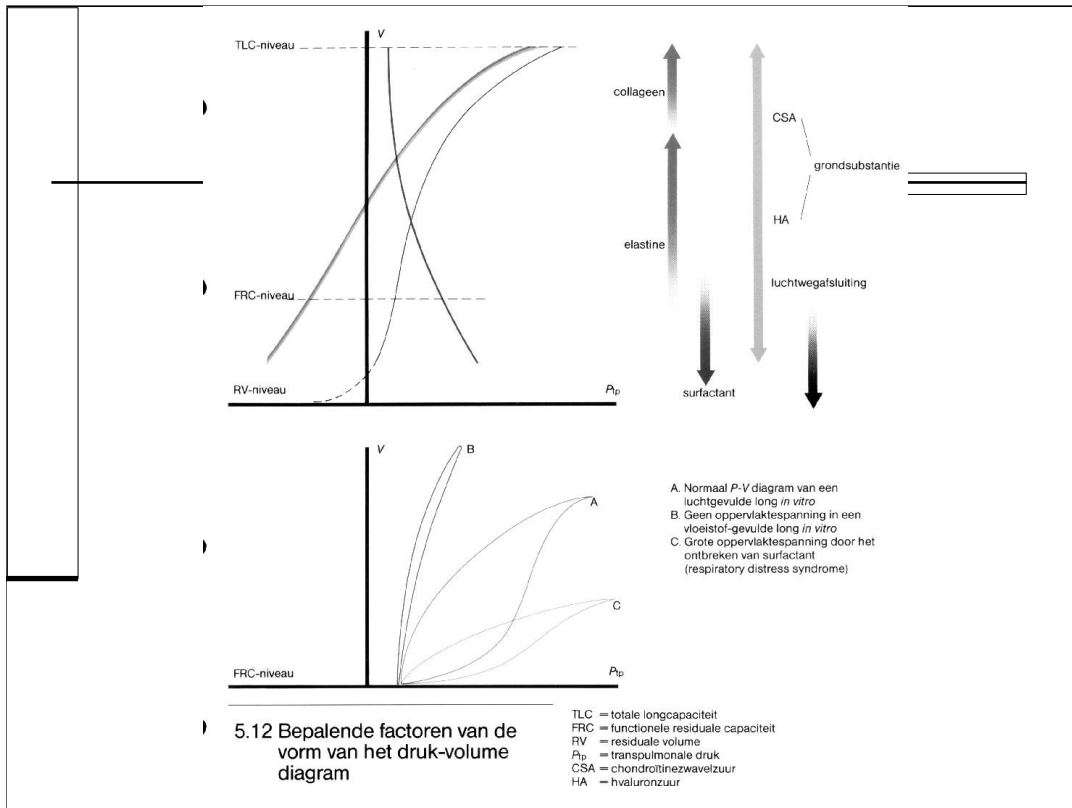


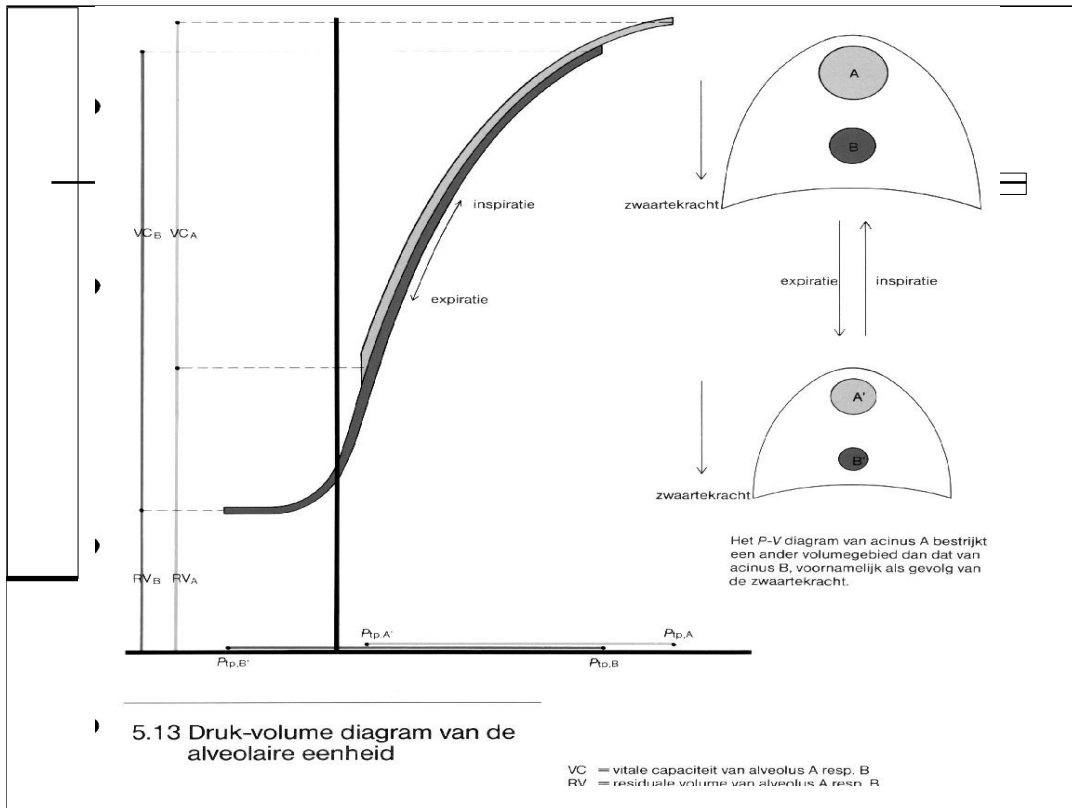


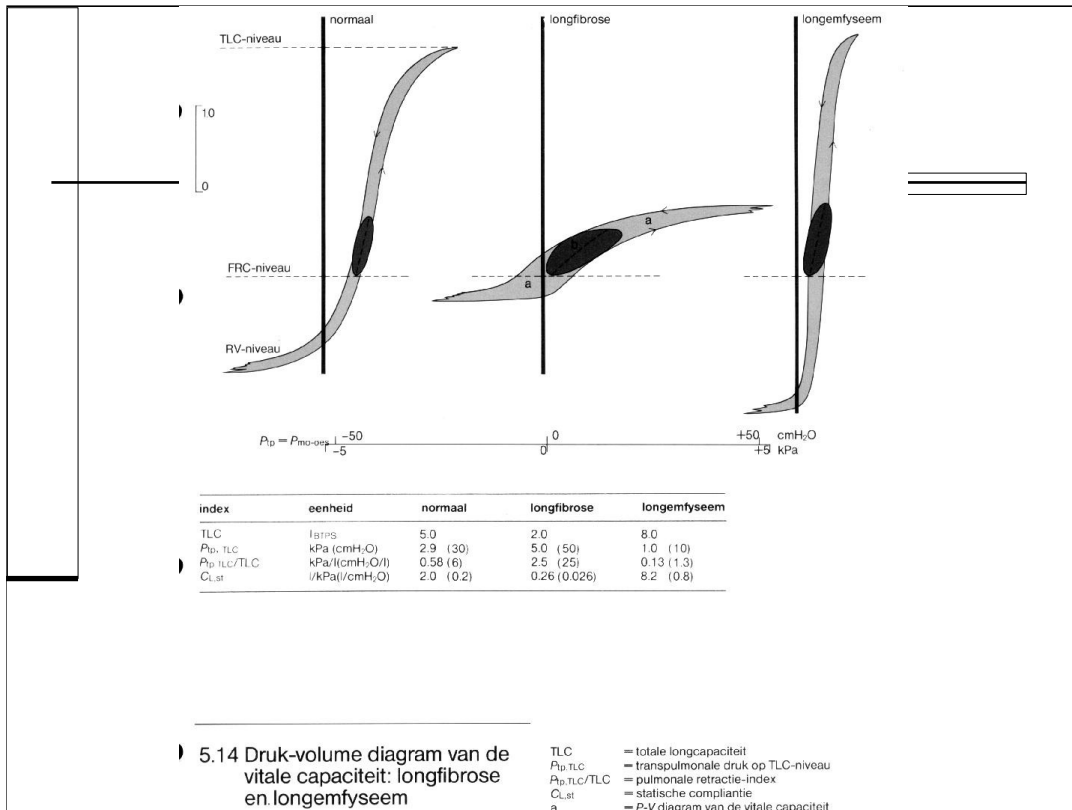
patiënt met inspanningsgebonden astma. Vooral na 10 min na inspanning veel luchtwegweerstand en daardoor een curve met groot oppervlak.



Bij lage volumina (onder FRC niveau) en bij hoge volumina is de long stuffer. Meest energie zuinige ademniveau is het FRC niveau. (bedenk dat een patiënt zijn laatste ademtocht altijd uitblaast en nooit inblaast want bij totale verslapping is de expansie kracht van de thorax gelijk aan de retractive (elastische) kracht van de long, met als resultaat een negatieve druk in de thorax.

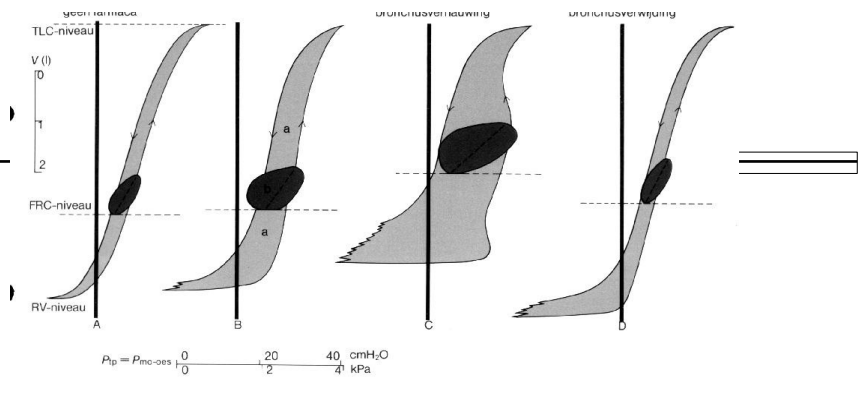






5.14 Druk-volume diagram van de vitale capaciteit: longfibrose en longemfyseem

TLC = totale longcapaciteit
 $P_{p, TLC}$ = transpulmonale druk op TLC-niveau
 $P_{p, TLC}/TLC$ = pulmonale retractie-index
 $C_{L, st}$ = statische compliantie
 a = P-V diagram van de vitale capaciteit



index	eenheid	A	B	C	D
VC	l	5.40	5.30	4.70	5.80
sw_{vis}	J/(g·cm/ml)	0.3(3)	0.8(8)	1.4(14)	0.3(3)
$P_{p,TLC}$	kPa(cmH ₂ O)	2.5(25)	2.4(24)	2.3(23)	2.4(24)

5.15 Druk-volume diagram van de VC: luchtwegobstructie

- TLC = totale longcapaciteit
- VC = vitale capaciteit
- sw_{vis} = specifieke (volumieke) viscoze longarbeid
- $P_{p,TLC}$ = transpulmonale druk op TLC-niveau
- a = P-V diagram van de vitale capaciteit

