

Klinisch longfunctieonderzoek

DOOR G. J. VAN WEERDEN, PATHO-FYSIOLOOG AAN HET ZUIDERZIEKENHUIS TE ROTTERDAM

Onder het begrip klinisch longfunctieonderzoek heeft men de methoden samengevat, die het mogelijk maken om bij ademhalingsmoeilijkheden de verschillende aspecten van de ademhaling te onderzoeken en te differentiëren. Dit onderzoek speelt een belangrijke rol bij de indicatiestelling van operatieve intrathoracale ingrepen.

Het onderzoek omvat: de partiële spanning van zuurstof en kooldioxyde in de alveolairlucht, de ventilatie (met inbegrip van dode ruimte, intrapulmonaire menging, mechanica der ademhaling en ademregulatie), de diffusie, de bloedgassen en de longdoorbloeding. Het is hierbij minder te doen om de uitkomsten van elk der onderdelen van het longfunctieonderzoek, dan wel om door het combineren van deze uitkomsten onderling en met die van andere methoden van onderzoek alsmede met de klinische gegevens tot een inzicht te komen in het patho-fysiologisch gebeuren dat zich bij de patiënt voordoet.

Door de laatste portie der uitademingslucht op te vangen en te analyseren op het gehalte aan O_2 en CO_2 kunnen de partiële spanningen van die gassen worden berekend. Het gehalte aan CO_2 in de alveolairlucht doet bovendien de mogelijkheid aan de hand om, indien tevens de grootte der ademdiepte en het $CO_2\%$ der totale uitademingslucht bekend zijn, de grootte der dode ruimte te berekenen. Doordat de alveolairlucht als gevolg van de voortdurende gaswisseling nimmer constant van samenstelling is, geeft het opvangen van een representatief monster veel moeilijkheden. Liever berekent men daarom de gemiddelde gasspanningen der alveolaire gassen uit de partiële CO_2 -spanning van het arteriële bloed. Deze methode vindt in de kliniek echter nog maar weinig toepassing.

Geheel anders gesteld is het met het ventilatieonderzoek. De hiertoe ontworpen spirografie is de oudste en tot op de huidige dag de meest toegepaste vorm van longfunctieonderzoek.

Bij de spirografie worden bepaald: het ademequivalent, de statische longvolumina en de dynamische longvolumina.

Onder het ademequivalent verstaat men de hoeveelheid lucht welke per minuut moet worden in- en uitgeademd teneinde 100 ml zuurstof per minuut op te nemen. Het wordt berekend uit het ademminuutvolume (frequentie $\times$ ademdiepte) en het zuurstofverbruik per minuut. Normaal bedraagt het ge-

middeld 2,5 liter, doch er zijn grote individuele verschillen mogelijk. Hierdoor, alsmede door het feit dat zoveel factoren de grootte van het ademequivalent beïnvloeden, wordt aan de betekenis van het ademequivalent als index voor de verhouding van ventilatie enerzijds en diffusie en doorbloeding anderzijds, ernstige afbreuk gedaan. Een verhoogd ademequivalent kan wijzen op een te hoge frequentie, een te grote ademdiepte, een te grote dode ruimte, een slechte intrapulmonaire menging, een gestoorde diffusie en een gestoorde verhouding van ventilatie en doorbloeding.

Onder de statische longvolumina verstaat men die volumina, waarbij de tijd waarin ze werden geproduceerd, geen rol speelt. De patiënt wordt bij het produceren van deze waarden alle tijd gelaten. De statische volumina omvatten: de ademdiepte (de hoeveelheid lucht welke bij elke ademhaling wordt in- en uitgeademd), de reservelucht (de hoeveelheid lucht welke nog kan worden uitgeademd na een normale expiratie), de complementairlucht (de hoeveelheid lucht welke nog kan worden ingeademd na een normale inspiratie) en de vitale capaciteit (de som van de vorige volumina, nl. de maximale hoeveelheid lucht welke na een maximaal diepe inspiratie kan worden uitgeademd).

De grootte van deze en andere statische longvolumina hebben slechts betekenis, indien ze worden betrokken op lengte, leeftijd, gewicht en geslacht van de patiënt. Verschillende formules maken het mogelijk voor elke patiënt zijn normaalwaarde te berekenen, waarmee de gevonden waarden worden vergeleken. Hierbij moet weer rekening worden gehouden met aanmerkelijke individuele variaties. De complementairlucht bedraagt gemiddeld 65% der vitale capaciteit, de reservelucht 20%.

De grootte dezer volumina is van vele factoren afhankelijk, zoals de voor de adembewegingen ter beschikking staande kracht (poliomyelitis), de bewegelijkheid van het ademhalingsapparaat (verstijving van costovertebrale gewrichten, verkalking van kraakbenige verbinding van de ribben aan het sternum, m. Bechterew, belemmerende processen in de buik) ontplooibaarheid der longen (fibrosis, stuwings), ruimte innemende processen binnen de thorax (endothoracale struma, hartvergroting), ruimte innemende processen binnen de longen (ontstekingen, tumoren), toestand der luchtwegen en vele andere.

De zich nog in de longen bevindende hoeveelheid lucht na een maximale expiratie noemt men het residuaal volume. Tezamen met de vitale capaciteit vormt het de totale capaciteit. Normaal neemt het residuaal volume 20—25% der totale capaciteit in. Residuaal volume tezamen met de reservelucht vormt het functioneel residuaal volume. Dit omvat dus de hoeveelheid lucht die in de longen aanwezig is na een normale uitademing. Het neemt ongeveer 40% van de totale capaciteit in.

Het functioneel residuaal volume wordt bepaald door de lucht in de longen te mengen met een bekende hoeveelheid van een gas, waarin een bekende hoeveelheid helium. Uit de heliumconcentratie welke na de menging aanwezig is, en welke langs elektrische weg wordt gemeten (diaferometer) kan men de hoeveelheid longlucht die aan de menging heeft deelgenomen en daarmee de grootte van het functioneel residuaal volume berekenen. Het verloop van de heliumconcentratie gedurende de menging wordt in een mengcurve uitgezet. De vorm van deze curve verschaft waardevolle inlichtingen omtrent de homogeniteit van de intrapulmonaire menging.

De grootte van het functioneel residuaal volume is het resultaat van een balans van tegengestelde krachten. Door de elasticiteit van de thorax heeft deze de neiging om uit te zetten. Hieraan wordt paal en perk gesteld door de longen, die door hun elasticiteit de neiging hebben om samen te vallen. De hoogte van het niveau waar deze beide tegengestelde krachten met elkaar in evenwicht zijn, bepaalt de grootte van het functioneel residuaal volume. Zo zal bij overmatig stugge longen het functioneel residuaal volume te klein zijn, bij emfyseem daarentegen juist te groot. De grootte van het functioneel residuaal volume geeft dus in het algemeen inlichtingen over de elasticiteitsverhouding van longen en thorax. Ook de toestand der luchtwegen speelt echter een rol.

Belangrijker dan de statische longvolumina zijn de dynamische, omdat zij een indruk geven welk deel der statische volumina kan worden benut, indien aan de ademhaling hogere dan normale eisen moeten worden gesteld. De dynamische longvolumina omvatten de één seconde waarde (het deel der vitale capaciteit dat in één seconde kan worden uitgeblazen, hetgeen normaal 70—80% bedraagt), de ademgrenswaarde (de maximale hoeveelheid lucht welke 30 maal per minuut kan worden uitgeademd en ingeademd) en de daarvan afgeleide waarden, zoals het quotient van ademgrenswaarde en vitale capa-

citeit, (normaal 20—21) en het quotient van ademgrenswaarde en ademminuutvolume (normaal 10—12) dat een bepaalde indruk geeft omtrent de ademreserve. De dynamische longvolumina geven in het algemeen een indruk van het evenwicht van uitademingskracht (actief en passief) en uitademingsweerstand. De actieve uitademingskracht kan zijn afgenomen bij poliomyelitis, de passieve uitademingskracht is vaak afgenomen bij emfyseem als gevolg van het elasticiteitsverlies der longen. De uitademingsweerstand is een visceuze, en kan worden verdeeld in weefselviscositeit (welke kan zijn toegenomen bij fibrosis, longstuwung e.a.) en luchtwegviscositeit, welke kan zijn toegenomen door stenosen, secreet (bronchitis) en bronchospasmus. Verstoring van het evenwicht van kracht en weerstand geeft een reductie der luchtstroomsterkte en daarmee van de dynamische longvolumina.

Aanvullende informatie levert de pneumotachografie, waarbij de grootte der luchtstroomsterkte tijdens het ademen kan worden gemeten. De patiënt ademt door een buis, waarin een lichte weerstand (filter) is aangebracht. Het drukverschil dat tijdens het ademen aan weerszijden van het filter optreedt, wordt door middel van een differentiaalmanometer geregistreerd. Dit drukverschil is maatgevend voor de gedurende het ademen opgetreden luchtstroomsterkten. Vooral de vorm der kurve is van belang. In de laatste tijd is een nieuwe methode van onderzoek ontwikkeld, welke zeer belangrijke gegevens verstrekt over de mechanica der ademhaling. De ademdpte (verkregen uit het spirogram of door integreren van het pneumotachogram) wordt geregistreerd tegelijk met de druk in de slokdarm. Onder statische omstandigheden is de grootte van deze druk recht evenredig met de hoeveelheid ingeademde lucht. De druk is dan een maat voor de elasticiteit der longen. De tijdens het ademen opgenomen kurve vertoont echter geen rechte, doch een ellipsvormige kromme. Dit is een gevolg van het feit, dat tijdens het ademen, als er een luchtstroom in de luchtwegen plaatsvindt, behalve de elasticiteit der longen ook de viscositeitsweerstand in de luchtwegen moet worden overwonnen, hetgeen extra drukdaling in de slokdarm teweeg brengt. Analyse der ellipsvormige kromme maakt het mogelijk om de elastische factoren van de visceuze te differentiëren, hetgeen van groot belang is bij de beoordeling van een verstoord evenwicht van kracht en weerstand. Een indruk omtrent de chemische ademregulatie kan worden verkregen door patiënten ademhaling te registreren gedurende het ademen van een laag



DE BEAUFORT - VAN CALCAR

voor bemiddeling bij

**praktijkovername
beroepsfinanciering
fiscale adviezen**

keizersgracht 325 amsterdam — hereweg 3 groningen

zuurstof- of een hoog CO₂-mengsel. Bij emfyseemlijders wordt dan vaak een adaptatie van hun ademcentrum aan een hoog CO₂ gehalte gevonden, waardoor deze patiënten niet meer reageren op een toegenomen stapeling van CO₂ in hun alveolairlucht, hetgeen belangrijke consequenties met zich meebrengt indien men bij deze patiënten zuurstoftherapie toepast.

De doorlaatbaarheid (diffusiemogelijkheid) van de samengestelde long-bloedvatwand wordt beoordeeld naar de diffusiecapaciteit voor bepaalde gasen, meestal CO₂ of O₂. De diffusiecapaciteit geeft aan hoeveel gas er per minuut door de long in het bloed diffundeert bij een diffusiedrukverschil van 1 mm Hg. Voor zuurstof luidt de formule voor de diffusiecapaciteit: aantal ml O₂, dat per minuut van alveolairlucht naar capillair bloed diffundeert, gedeeld door: gemiddelde O₂ druk in alveolairlucht verminderd met gemiddelde O₂ druk in capillair bloed. Wegens de moeilijkheden van het bepalen van de grootheden welke in de noemer van bovenstaande formule voorkomen, wordt de diffusiecapaciteit bij routineonderzoek vrijwel nooit bepaald.

Normaliter bedraagt de diffusiecapaciteit van O₂ 15 ml per minuut per mm Hg in rust. Tijdens arbeid kan zij stijgen tot ± 60 ml/min. per mm Hg.

Het uiteindelijke resultaat van de ademhaling wordt nagegaan door van het arteriële bloed de O₂ spanning, de CO₂ spanning, de O₂ verzadiging, de pH en de alkalireserve te bepalen met een van de daartoe ontworpen methoden.

Gegevens omtrent de circulatie door de longen worden verkregen door middel van de hartcatheterisatie, eventueel aangevuld met de Evans blue-methode van Hamilton, waarbij een hoeveelheid Evans blue in een vena wordt gespoten. Uit de gefractioneerd opgevangen arteriële bloedmonsters welke op hun gehalte aan Evans blue worden onderzocht, zijn belangrijke gegevens te verkrijgen betreffende de longcirculatie, met name betreffende de circulatietijd door de longen.

Uit het opsommen van al deze bepalingen blijkt wel hoezeer het moderne longfunctieonderzoek zich heeft ontwikkeld sedert Hutchinson in 1846 begon met het meten van de vitale capaciteit. Het einde van deze ontwikkelingsgang is nog niet in zicht. Nog steeds wordt in verschillende laboratoria gewerkt aan vervolmaking van bestaande technieken, en worden nieuwe methoden van onderzoek ontworpen teneinde steeds meer en betere gegevens te kunnen verzamelen omtrent de fysiologie en patho-fysiologie der ademhaling.

Poliomyelitis abstracts

Het Prinses Beatrix Poliofonds verspreidt in samenwerking met Excerpta Medica een blad, waarin de publikaties uit de wereldliteratuur over poliomyelitis worden gerefereerd. De redactie ontving het eerste nummer, dat in september 1957 is verschenen en referaten bevat van de voordrachten, gehouden op het vierde internationale congres voor poliomyelitis (Genève, juli 1957).

Aanvulling

Dr. C. L. C. van Nieuwenhuizen verzoekt ons mede te delen, dat de illustraties bij het artikel „De toekomst van de hartchirurgie”, geplaatst in het november-nummer waren vervaardigd door mejuffrouw Joyce Wittaker, op aanwijzing van Prof. Dr. A. G. Brom.

Redactie

Nieuwe Leden N.H.G.

AANVULLENDE LIJST NR. 8

Mevr. N. A. O. Wicherink-Wegener Sleeswijk, Van Moerkerkenstraat 85, Haarlem-N.	nr 720
C. van Wielink, v. d. Does de Willeboisingel 8, 's-Hertogenbosch	nr 721
C. W. A. Wiemer, Harlingerstraatweg 9a, Leeuwarden	nr 722
J. Wiersma, A 248, Haften	nr 723
C. G. van Wijk, Loevesteinlaan 244, Den Haag	nr 724
J. J. Zonjee, v. Weerden Poelmanstraat 42, Heerlen	nr 725
L. M. J. Bongaerts, Heerenstraat 39, Culemborg	nr 726
D. Gaasbeek, Hoogewoerd 138, Leiden	nr 727
P. H. M. van Gasselt, Sambeekseweg 2, Boxmeer	nr 728
D. W. de Haan, Geestbrugweg 71, Rijswijk (Z.H.)	nr 729
L. Haase, Berlicum (N.Br.)	nr 730
Dr H. Kluvers, Kam. Onnesweg 1, Bussum	nr 731
A. C. M. Kock, Stationsstraat 36, Zevenbergen	nr 732
J. Lagerwey, Lessinglaan 69, Utrecht	nr 733
J. Lucas Luyckx, 's-Heerenhoek (Z.)	nr 734
G. W. Luger, Van Malsenstraat 24, Goirle	nr 735
U. J. Mansholt, Stationsweg 4, Winsum (Gr.)	nr 736
C. B. Oorthuys, Van Dorpstraat 13, Scheveningen	nr 737
H. Rappard, Pauwenlaan 119, Den Haag	nr 738
J. O. van Tilburg, Wilhelminalaan 26, Raamsdonksveer	nr 739
J. van Trotsenburg, Waaldijk C 46, Gameren	nr 740
N. D. Verhoef, Zoeterwoudse Singel 3, Leiden	nr 741
A. de Vree, Oosterweg 43, Wijchen	nr 742
E. W. Wilders, Limburgiastraat 2, Heerlen	nr 743
W. C. R. Wilmes, Albr. Beylinggracht 26, Schoonhoven	nr 744
R. G. Zwart, St. Annastraat 137, Nijmegen	nr 745
R. M. Roos, p.a. Torenstraat 19, Brunssum	nr 746
J. v. d. Velde, Statenweg 129 D, Rotterdam	nr 747
H. P. v. d. Tak, Hoofdstraat 178, Driebergen-Rijsenburg	nr 748
F. J. C. Westerweel, Pol 1, Spaarndam	nr 750
P. Koolhoven, Bentveldseweg 101, Aerdenhout	nr 751
Mevr. T. Tuinman-Marsman, G. v. Assendelftstraat 25b, Heemskerk	nr 752
M. C. J. Anderegg, Weverstraat 31, Nuenen	nr 753
J. L. Bots, Noordeinde 32, Berkel	nr 754
J. L. Buiskool, Noorderstraat 22, Sappemeer	nr 755
H. M. Calis, Gasthuisplein 7, 's-Heerenberg	nr 756
P. F. Eskes, Descartesstraat 45, Amsterdam-W II	nr 757
P. Th. J. de Groen, Spinolastraat 20, Groenlo	nr 758
P. van Haeringen, Eyerdijk 16, Hattem	nr 759
K. J. Hardeman, Corn. de Wittlaan 57, Den Haag	nr 760
L. Hardy, Van Beuningenplein 1, Utrecht	nr 761
W. C. Huysoon, Bos en Lommerweg 188, Amsterdam-W	nr 762
E. Th. Kal, Ruurlo	nr 763
G. W. Kloosterboer, Stadionweg 35, Amsterdam	nr 764
H. H. Kortebos, Dr Wijtemalaan 11, Westwoud	nr 765
Mej. J. Kruyt, Eekwal 14, Zwolle	nr 766
L. P. J. Peereboom, Celebesstraat 69, Den Haag	nr 767
B. K. Tan, Prins Mauritslaan 23, Den Haag	nr 768
W. M. Wesenhagen, Danckertstraat 16, Den Haag	nr 769
W. C. A. J. v. d. Wilde, Jaarsveldstraat 2, Den Haag	nr 770
P. Wijtenburg, Hoofdstraat 4, Kaatsheuvel	nr 771
A. L. Zijp, Boendalestraat 17, Den Haag	nr 772
A. W. Ampt, Damstraat 103, Yerseke	nr 773
A. van Doorn, Amsterdamse Straatweg 24, Abcoude	nr 774
W. J. M. Jansen, Brupstraat 28, Nederweert	nr 775
Dr J. H. Kremers, Apollolaan 121, Amsterdam	nr 776
H. M. van Lotringen, St. Jozefstraat 106a, Dongen	nr 777
L. J. Maillette de Buy Wenniger, Hobbemalaan 81, Bilthoven	nr 778
H. W. Mauser, nr. 42, Baard	nr 779
A. Th. G. Ottink, St. Oedenrode	nr 780
A. van 't Riet, Fred. Hendrikplein 24, Den Haag	nr 781
C. Seldenrijk, Burg. Elsenlaan 136, Rijswijk	nr 782
K. L. v. d. Veen, Niekerk-Olderkerk	nr 783
B. Blokhuis, Plantsoenstraat, Doetinchem	nr 784
C. M. Barenbrug, Schiltstraat 1, Ootmarsum	nr 785
B. L. Brongers, Weurden 11, Winterswijk	nr 786
J. Brunt, Maaskade 107, Rotterdam	nr 787
H. R. Hefting jr., Herkingenstraat 76a-78a, Rotterdam	nr 788
W. J. Meursing, Badhuiswal 11, Zwolle	nr 789
G. L. v. d. Raay, Hoofdstraat 308, Sassenheim	nr 790
J. Siebinga, Commissieweg 120, Opeinde	nr 791
J. C. Ens, Tolsteegplantsoen 14, Utrecht	nr 792
Dr S. Smit, Bornsestraat 86, Almelo	nr 793
D. G. Stuyfzand, Bremstraat 19, Bergen op Zoom	nr 794