

5 Atmung

5.1 Die Atemmechanik



Lerncoach

- Für dieses Kapitel benötigen Sie Grundkenntnisse des anatomischen Aufbaus von Thorax, Pleura und Lunge. Machen Sie sich beim Lernen klar, inwiefern die Anatomie und die Eigenschaften des Lungengewebes zur Atemmechanik beitragen.
- Die Atemmechanik ist ein recht „Physiklastiges“ Kapitel. Haben Sie keine Angst vor Formeln und Grafiken sondern versuchen Sie zunächst, die Zusammenhänge zu verstehen und eine Vorstellung für die Vorgänge zu entwickeln. So erschließen sich Ihnen die Formeln oft leichter.

5.1.1 Überblick und Funktion

Die Lunge dient dem Gasaustausch, sie nimmt O₂ auf und gibt CO₂ ab. Die daran beteiligte Ein- und Ausatemluft strömt durch die Atemwege. Damit ein Gas strömen kann, sind **Druckunterschiede** notwendig. Auf die Lunge übertragen bedeutet dies, dass unterschiedliche Drücke zwischen Lunge und Umwelt vorhanden sein müssen, damit Luft bei der Einatmung in die Lunge und bei der Ausatmung aus der Lunge gelangen kann. Der Aufbau dieser unterschiedlichen Druckverhältnisse und der sich daraus ergebenden Druck-Volumen-Beziehungen und Druck-Stromstärke-Beziehungen während eines Atemzyklus ist Aufgabe der Atemmechanik.

Der Thorax wird durch die **Atemmuskulatur** bewegt. Dadurch kommt es im **Pleuraspalt** zu Druckveränderungen (**intrapleuraler Druck**) und in der Lunge zu Volumen- und Druckveränderungen (**intrapulmonaler Druck**), die es der Luft ermöglichen in die bzw. aus der Lunge zu fließen. Die Lunge kann bestimmte **Luftmengen (= Volumina)** bewegen bzw. aufnehmen. Diese Volumina können durch die **Spirometrie** und andere Methoden gemessen werden.

Beim Fluss der Luft in die Lunge muss diese bestimmte Widerstände überwinden, wobei unterschieden werden muss zwischen **elastischen Widerständen** und **viskösen Widerständen**. Die elastischen Widerstände sind ein Maß für die Dehnbarkeit der Lunge (**= Compliance**) und werden in der **Ruhedehnungskurve** grafisch dargestellt. Die viskösen Widerstände sind ein Maß für die Atemwegswiderstände (**= Resistance**). Die Atemarbeit, die gegen diese viskösen und elastischen Widerstände geleistet werden muss, wird in der **Atemschleife** dargestellt (s. u.).

5.1.2 Die ideale Gasgleichung

Während das Volumen von festen und flüssigen Stoffen nur von der Stoffmenge und der Umgebungstemperatur abhängig ist, muss bei Gasen noch der Gasdruck berücksichtigt werden. Dieser Zusammenhang wird in der *idealen Gasgleichung* ausgedrückt:

$$P \cdot V = n \cdot R \cdot T$$

(P=Gasdruck; V=Gasvolumen; n=Gasmenge in mol; T=absolute Temperatur in Grad Kelvin [273 K=0 °C])

R bezeichnet die für alle Gase gültige allgemeine Gaskonstante (8,311 · kPa · mol⁻¹ · K⁻¹; der Wert ist nicht prüfungsrelevant).

Für ideale Gase ist das Produkt aus Volumen und Druck konstant: P · V = konstant.

5.1.3 Die Druckverhältnisse in Lunge und Pleura



Lerntipp

Versuchen Sie, die im Folgenden beschriebenen Druckverhältnisse nachzuvollziehen – was passiert wann und wo?

Der intrapleurale (intrathorakale) Druck

Lunge und Thoraxwand sind durch den **Pleuraspalt** voneinander getrennt. Im Pleuraspalt befindet sich ein dünner Flüssigkeitsfilm, der als Gleitschicht dient. Durch diesen Flüssigkeitsfilm, der nicht ausdehnbar ist, bleibt die Lunge an der Innenfläche des Thorax haften und kann den Bewegungen des Thorax folgen ohne an Brustkorb und Zwerchfell vollständig fixiert zu sein.

Im Pleuraspalt herrscht ein subatmosphärischer Druck von ca. -0,5 kPa. Grund für diesen negativen Druck ist die Tatsache, dass die Lunge eine gewisse Eigenelastizität (s. auch S. 102) besitzt und somit das Bestreben hat, sich zur Mitte hin zusammenzuziehen. Durch die oben beschriebene Fixierung am Thorax, durch die sie diesem Bestreben nicht folgen kann, entsteht ein Zug und damit ein negativer Druck im Pleuraspalt.

Durch Erweiterung des Thorax bei der Einatembewegung wird der intrapleurale Druck noch negativer und erreicht nach der Inspiration sein Minimum, ca. -0,7 kPa. Nur bei sehr forcierter Ausatmung mit Unterstützung der Atemhilfsmuskulatur kann der intrapleurale Druck während der Ausatmung auch positiv werden.

Der intrapulmonale Druck

Der Druck im Alveolarraum, der sog. intrapulmonale Druck, entspricht in Ruhelage dem äußeren Luftdruck, da sich diese Drücke durch die Atemwege ausgleichen können. Nur bei Thoraxbewegungen während der Inspiration und Expiration weicht der

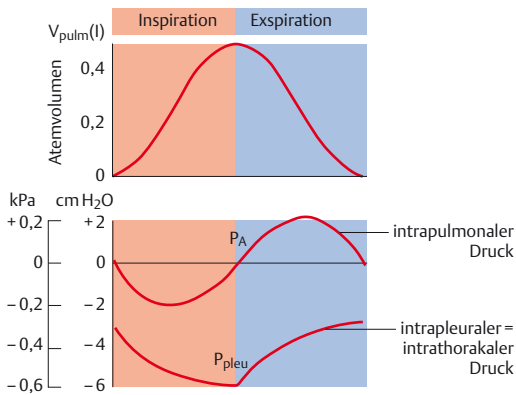


Abb. 5.1 Veränderungen des intrapulmonalen Drucks (P_A) und des intrapleuralen (P_{pleu}) Drucks im Laufe der In- und Expiration. (aus Silbernagl, Despopoulos, Taschenatlas Physiologie, Thieme, 2012)

intrapulmonale Druck aufgrund der Volumenveränderung der Lunge von der Nulllinie ab. Es entsteht ein Druckgefälle, an dem entlang die Luft aus der Lunge heraus- bzw. in sie hineinströmt. Auch an der intrapulmonalen Druck- und Volumenveränderung ist die Eigenelastizität der Lunge beteiligt. Sie ermöglicht es der Lunge, bei der Einatmung ihr Volumen entsprechend der Thoraxbewegung auszudehnen.

Die typischen Verläufe der Druckkurven des intrapulmonalen und intrapleuralen Druckes zeigt **Abb. 5.1**.

Klinischer Bezug

Die maschinelle Beatmung: Bei der maschinellen Beatmung werden die physiologischen Bedingungen umgekehrt. Die Luft wird nicht mehr durch einen Unterdruck in die Lungen hineingesaugt, sondern mit einem Überdruck in sie hineingepumpt. Dadurch entsteht ein positiver intrathorakaler Druck, der Auswirkungen auf das Kreislaufsystem hat. Zum einen werden kleinere Äste der Pulmonalarterien komprimiert und dadurch der Widerstand im Lungenkreislauf erhöht. Zum anderen ist der venöse Rückstrom zum Herzen behindert. Es folgt ein Abfall des Herzzeitvolumens. Konsequenz daraus ist beispielsweise eine verminderte Nierendurchblutung und somit auch eine verminderte Harnbildung. Zudem ist der venöse Rückstrom aus dem Gehirn reduziert, was zu einer Erhöhung des Hirndrucks führen kann.

MERKE

Bei maximaler Ausatemstellung ist die Druckdifferenz zwischen intrapleuralen und intrapulmonalem Druck am geringsten.

5.1.4 Die Atemmuskulatur

Um in Lunge und Interpleuralspalt die beschriebenen und für die Atmung notwendigen Druckunterschiede herstellen zu können, muss der Thorax bewegt werden. Dies erfolgt durch die Atemmuskeln. Man unterscheidet:

Inspiratorische Atemmuskeln: Hierzu zählen das Zwerchfell, die Mm. scaleni und die Mm. intercostales externi. Zusätzlich gibt es noch sog. Atemhilfsmuskeln, die in Situationen mit erschwelter Atemtätigkeit, z. B. bei schwerer Arbeit, benötigt werden. Als solche fungieren die Mm. sternocleidomastoidei, Mm. serrati und Mm. pectoralis.

Expiratorische Atemmuskeln: Als solche wirken die Mm. intercostales interni und die Bauchmuskulatur, die als Bauchpresse fungiert. Bei der normalen Ruheatmung erfolgt die Expiration allerdings passiv durch die Rückstellkräfte der Lunge (s. S. 102).

MERKE

Atemruhelage ist die Position einer entspannten Mittelstellung von Lunge und Thorax, die ohne Kraftaufwand aufrechterhalten werden kann. Sie wird am Ende einer normalen Ausatmung erreicht.

5.1.5 Die Lungen- und Atemvolumina (statische Atemgrößen)

Die Definitionen

Atemvolumina sind eingeatmete bzw. ausgeatmete Gasmengen.

Lungenvolumina sind Gasmengen in der Lunge, z. B. das Residualvolumen (s. S. 100). Zusammengesetzte Volumina werden als **Kapazitäten** gekennzeichnet.

MERKE

Das Fassungsvermögen der Lunge variiert von Person zu Person stark. Die Volumina sind abhängig von Alter, Körpergröße, Körperbau, Geschlecht und Trainingszustand. Die Volumina bei Frauen sind im Schnitt 25 % geringer als die entsprechenden Volumina des Mannes. Die in diesem Kapitel angegebenen Richtwerte beziehen sich auf gesunde, junge, männliche Probanden von 1,80 m Körpergröße.

Atemzugvolumen: Atemzugvolumen ist das Volumen, das bei normaler Atmung in Ruhe inspiriert bzw. expiriert wird. Es beträgt ca. 0,5 l.

Inspiratorisches und expiratorisches Reservevolumen: Über den normalen Atemzug hinaus können noch weitere 3 l Luft eingeatmet werden (= inspiratorisches Reservevolumen) und aus der Atemruhelage noch ungefähr 1,5 l ausgeatmet werden (= expiratorisches Reservevolumen).

Residualvolumen und funktionelle Residualkapazität: Auch nach maximaler Ausatmung bleibt ein Rest

Luft in der Lunge (= Residualvolumen [ca. 1,5 l]). Dieses Residualvolumen kann man nicht wie die anderen Volumina mit dem Spirometer (s.u.) erfassen, sondern man benötigt eine indirekte Messmethode, z. B. die Helium-Einwaschmethode (s. u.). Als *funktionelle* Residualkapazität (FRC) fasst man das expiratorische Reservevolumen und das Residualvolumen zusammen (ca. 3 l). Dies ist also das Gasvolumen, das sich in Atemruhelage noch in der Lunge befindet. Mit diesem Puffervolumen vermischt sich jeweils die neu eingeatmete Luft, so dass die Gaszusammensetzung im Alveolarraum in etwa konstant bleibt und nur minimalen respiratorischen Schwankungen unterliegt.

Vitalkapazität ist die Summe aus Atemzugvolumen, inspiratorischem und expiratorischem Reservevolumen.

Totalkapazität ist die Summe aus Vitalkapazität und Residualvolumen.

Im Alter nimmt die Vitalkapazität bei fast gleich bleibender Totalkapazität ab, es resultiert folglich ein erhöhtes Residualvolumen. Dies liegt an der mit dem Alter abnehmenden Elastizität von Lunge und Thorax.

Die Verfahren zur Bestimmung der Lungenvolumina

Mit dem **Spirometer** lassen sich die mobilisierbaren Lungenvolumina messen. Die nicht mobilisierbaren Volumina, d. h. der Teil der Luft, der immer in der Lunge bleibt (= Residualvolumen) lässt sich mit der **Helium-Einwaschmethode** oder der **Stickstoff-Auswaschmethode** bestimmen.

Die Spirometrie

Das **Spirometer** besteht aus einer in Wasser schwebend gelagerten Glocke, in deren geschlossenen Raum der Proband über einen Schlauch ein- und ausatmet. Die dabei entstehenden Auf- und Abbewegungen der Glocke werden von einem Schreiber registriert. Das Spirometer misst also die bewegten Gasvolumina. Ein typisches Spirogramm zeigt

Die Helium-Einwaschmethode

Zur Bestimmung der funktionellen Residualkapazität (FRC) bzw. des Residualvolumens (RV) benutzt man ein Spirometer, das ein Luft-Helium-Gemisch mit einer definierten Heliumfraktion F_0 enthält. Der Proband atmet dieses Gemisch aus der Atemruhelage heraus einige Male ein und aus. Dabei verteilt sich das Helium gleichmäßig auf das bekannte Spirometervolumen (V_S) und das Gasvolumen in der Lunge des Probanden (FRC). Da Helium nicht ins Blut übergeht, bleibt die Gesamtmenge an Helium gleich, verteilt sich aber auf ein größeres Volumen. Die Frak-

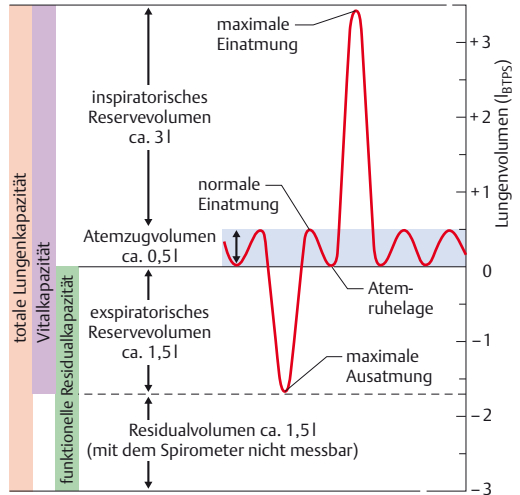


Abb. 5.2 Normales Spirogramm mit eingetragenem Lungenvolumen.

tion nach Durchmischung (F_1) wird also niedriger sein als zu Beginn. Als Formel ausgedrückt:

$$V_S \cdot F_0 = (V_S + FRC) \cdot F_1$$

bzw. nach Umstellung der Formel

$$FRC = V_S \cdot \frac{F_0 - F_1}{F_1}$$

Aus der FRC kann man das Residualvolumen berechnen, indem man das expiratorische Reservevolumen abzieht. Alternativ kann man den Probanden nach maximaler Expiration an das Spirometer anschließen, so dass sich das Helium nur mit dem Residualvolumen vermischt. In den obigen Gleichungen wäre dann FRC durch RV zu ersetzen.

Weitere Methoden zur Bestimmung des Residualvolumens sind die **Stickstoff-Auswaschmethode** und die in der Klinik besonders gebräuchliche **Ganzkörperplethysmographie** (s.S.104). Bei der Stickstoff-Auswaschmethode wird der in der Lunge befindliche Stickstoff durch die Atmung mit reinem Sauerstoff ausgespült und in der Ausatemluft bestimmt. Die Ganzkörperplethysmographie arbeitet mit der Messung von Drücken in einer geschlossenen Kabine.



Lerntipp

Um die Atem- und Lungenvolumina sowie die Atemkapazitäten zu lernen, vollziehen Sie anhand Ihrer Atmung z. B. nach, was eine Atemruhelage ist und ob Sie noch weiter aus- bzw. einatmen können. Versuchen Sie es für jeden beschriebenen Parameter einzeln.

5.1.6 Die Atmungswiderstände

Bei der Atmung unterscheidet man elastische und visköse Widerstände.

Die Compliance (elastische Atmungswiderstände)

Ursache für die elastischen Atmungswiderstände ist die *Eigenelastizität der Lunge*. Bei der Ausatmung unterstützt diese Elastizität das Austreiben der Luft. Bei der Einatmung muss gegen die Tendenz der Lunge, sich zusammenzuziehen Arbeit durch die Atemmuskulatur (s. S. 100) verrichtet werden. Die Eigenelastizität der Lunge setzt sich aus zwei Komponenten zusammen. Ungefähr 1/3 der Rückstellkräfte beruhen auf der Durchflechtung des Lungengewebes mit **elastischen Fasern**. Die übrigen 2/3 werden von der **Oberflächenspannung der Alveolen** verursacht. Unter dem Begriff der Oberflächenspannung versteht man das Bestreben von Grenzflächen zwischen Wasser und Luft (hier die Alveolenoberfläche), eine möglichst geringe Oberfläche zu bilden. Darauf beruht auch die kugelige Oberfläche eines Wassertropfens. Die Alveolen haben folglich ebenfalls die Tendenz, sich zusammenzuziehen. Die Oberflächenspannung der ca. 300 Millionen Alveolen zusammengenommen stellt also den größten Anteil der elastischen Rückstellkräfte dar. Diese Oberflächenspannung wird allerdings durch ein Gemisch oberflächenaktiver Substanzen, dem *Surfactant-Faktor*, vermindert. Dieser Faktor wird durch die Alveolarepithelzellen Typ II gebildet und besteht zu über 90% aus Phospholipiden, sowie aus Proteinen und einem minimalen Kohlenhydratanteil. Die Wirkung ist ähnlich der von Seife. So wird die Oberflächenspannung auf 1/10 des Ausgangswertes reduziert.

Klinischer Bezug

Der Surfactant-Mangel bei Frühgeborenen: Die Bildung von Surfactant ist ein Reifezeichen der Lunge. Unreife Frühgeborene (<28. Schwangerschaftswoche) können noch kein Surfactant bilden. Nach der Geburt leiden sie an Atemnot und können das schwerwiegende Bild des Infant respiratory distress-Syndroms (IRDS) entwickeln. Die Lungenreife lässt sich durch Messung des Quotienten aus Lecithin und Sphingomyelin im Fruchtwasser bestimmen. Wesentlich ist die Verhinderung einer Frühgeburt. Lässt sich die vorzeitige Geburt nicht vermeiden, ist eine Wehenhemmung für mindestens 24–72 Stunden indiziert und die Gabe von Corticoiden an die Schwangere. Die Steroide erreichen über die Plazenta den Fetus und beschleunigen die Synthese oberflächenaktiver Substanzen in dessen Lunge (Förderung der Lungenreife).

Die **Compliance C**, auch Volumendehnbarkeit genannt, ist das physikalische Maß für den elastischen

Widerstand. Sie ist definiert als der Quotient aus Volumenänderung durch die dafür nötige Druckänderung:

$$C = \frac{\Delta V}{\Delta P}$$

P ist hierbei die sogenannte transmurale Druckdifferenz, wie z.B. der Druckunterschied zwischen dem Inneren eines aufgeblasenen Luftballons und der Außenluft.

MERKE

Je größer die Compliance, desto größer ist die Dehnbarkeit.

Man kann die Compliance sowohl für den Gesamtatemapparat betrachten als auch für die Einzelkomponenten Lunge und Thorax alleine. Dabei gilt:

$$\frac{1}{C_{Th+L}} = \frac{1}{C_{Th}} + \frac{1}{C_L}$$

Mit der **Ruhedehnungskurve** des Atemapparates kann man die Compliance grafisch ermitteln. Die Compliance ist dann jeweils die Steigung der Kurve. Zur Registrierung der Ruhedehnungskurve füllt man die Lunge mit bestimmten Luftvolumina und misst den intrapleuralen und den intrapulmonalen Druck (s.S.99). Diese Druckmessung muss bei völlig entspannter Atemmuskulatur erfolgen, da die Aktivität der Atemmuskulatur die Kurve verfälschen würden. Die Muskulatur kann dafür z. B. mit Muskelrelaxantien ruhiggestellt werden.

Da wir immer die transmuralen Druckdifferenzen betrachten, gibt uns der intrapulmonale Druck (P_{pul} =Druckdifferenz zwischen Außenluft und Alveolarraum) Auskunft über den gesamten Atemapparat. Betrachtet man den intrapleuralen Druck (P_{pleu} =Differenz zwischen Außenluft und Pleuraspalt), so erhält man die Ruhedehnungskurve für den Thorax. Die Differenz $P_{pul}-P_{pleu}$ ergibt die Kurve für die Lunge alleine.

P_{pleu} kann man näherungsweise mit einer Drucksonde im unteren Ösophagus messen, so dass keine Pleurapunktion hierfür erforderlich ist. **Abb. 5.3** gibt die so registrierten Ruhedehnungskurven wieder.

Die **Ruhedehnungskurve des Gesamtatemapparates** zeigt einen s-förmigen Verlauf. Im Bereich der Atemruhelage verläuft die Kurve am steilsten, d.h. die Compliance ist am höchsten ($11/kPa = 0,11/cmH_2O$). Daraus folgt, dass die Kraft, die die Atemmuskulatur zur Überwindung der elastischen Widerstände aufbringen muss, im Bereich der normalen Ruheatmung am kleinsten ist.

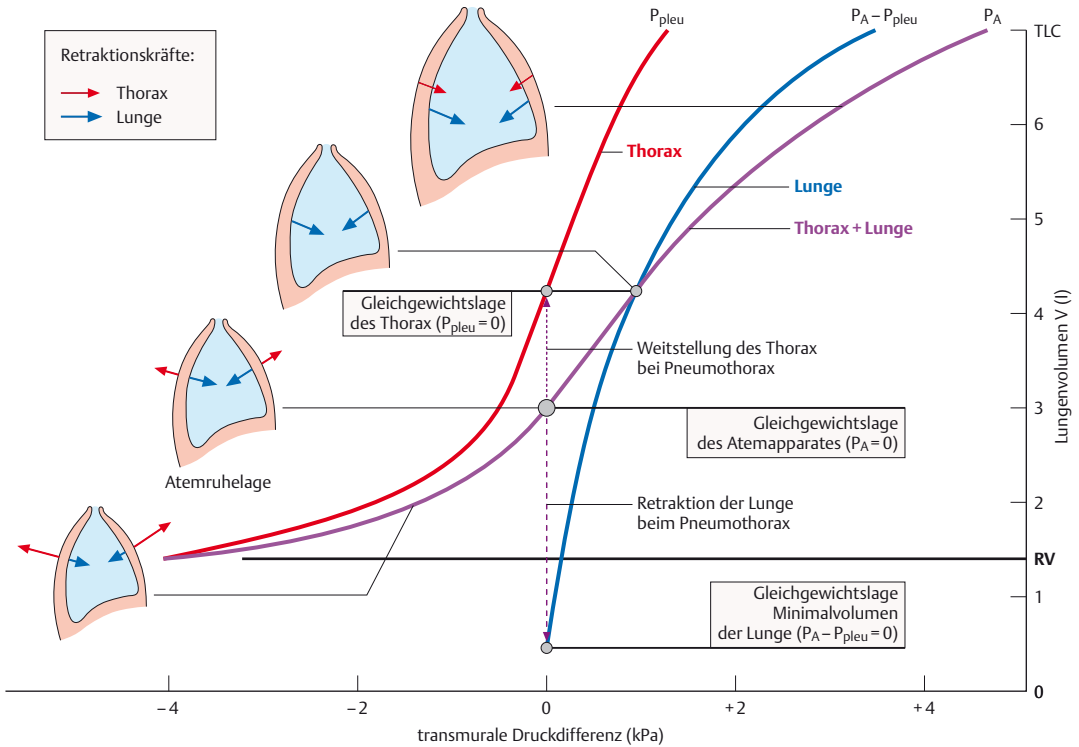


Abb. 5.3 Ruhedeckungskurve des Atemapparates. P_A = Alveolardruck, P_{pleu} = intrapleuraler Druck, RV = Residualvolumen, TLC = totale Lungenskapazität.

Die **Ruhedeckungskurve der Einzelkomponenten** zeigt, dass die Compliance des Thorax mit zunehmendem Volumen zunimmt und die der Lunge mit zunehmenden Volumen abnimmt. In der Atemruhelage ist der Thorax leicht verkleinert (P_{pleu} negativ \rightarrow Tendenz zur Ausdehnung) und die Lunge gedehnt ($P_{pul} - P_{pleu}$ positiv \rightarrow Tendenz, sich zusammenzuziehen). Beide Kräfte halten sich in Ruhestellung genau die Waage, so dass dieser Zustand ohne Muskelkraft gehalten werden kann und den Endpunkt einer normalen Expiration in Ruhe darstellt. Das Luftvolumen, das dann in der Lunge vorhanden ist, entspricht der funktionellen Residualkapazität (s. S. 100).

Wird die Koppelung zwischen Lunge und Thorax über den negativen intrapleuralen Druck aufgehoben (z. B. beim Pneumothorax, s. u.), gehen beide in ihre eigene Ruhestellung über – der Thorax erweitert sich während die Lunge in sich zusammenfällt.

Klinischer Bezug

Der Pneumothorax: Im Pleuraspalt besteht ein Unterdruck, der die Lunge entfaltet hält. Von einem Pneumothorax spricht man, wenn Luft in den Pleuraspalt eindringt. Je nach Ausmaß kollabiert die Lunge dabei. Der Patient verspürt akute Atemnot, sein arterieller PO_2 fällt ab. Ein Pneumothorax kann spontan z. B. durch das Zer-

reißen einer Emphysem-Blase (Lungenemphysem oder traumatisch entstehen. Kritisch wird es, wenn dabei ein sog. Spannungspneumothorax entsteht. Hierbei wird bei jedem Atemzug mehr Luft in den Pleuraspalt gesaugt, die aber durch einen Ventilmechanismus nicht mehr entweichen kann. So baut sich ein Druck auf, der das Mediastinum auf die gesunde Seite verdrängt, so dass die großen Gefäße zum Herzen abgeknickt oder komprimiert werden. Nur die sofortige Pleurapunktion zur Druckentlastung ist lebensrettend.

Die Resistance (nicht elastische = visköse Atemwiderstände)

Bei der aktiven Atmung kommen zu den elastischen Widerständen noch solche hinzu, die durch die **dynamischen Vorgänge des Ein- und Ausatmens** entstehen. Diese nicht-elastischen Widerstände bestehen zum einen in der Reibung der Organe und Gewebe untereinander, zum überwiegenden Teil (85%) aber aus dem **Strömungswiderstand** der Luft in den Atemwegen.

Dieser Strömungswiderstand, der sog. visköse Atemwegswiderstand, ist hauptsächlich in den großen Atemwegen (> 2 mm) lokalisiert, da hier viel Luft durch einen immer enger werdenden Gesamtquerschnitt der Atemwege strömen muss.

Die Resistance R ist das Maß für die viskösen Atemwegswiderstände. Sie wird analog zum Ohm'schen Gesetz der Elektrizität aus der Luftströmung (\dot{V} in l/s) und der treibenden Druckdifferenz berechnet. Diese Differenz ist die zwischen Alveolarraum und der Außenluft, also der intrapulmonale Druck P_{pul} :

$$R = \frac{P_{pul}}{\dot{V}}$$

5

Bei normaler Ruheatmung durch den Mund beträgt die Resistance $0,2 \text{ kPa} \cdot \text{s} \cdot \text{l}^{-1}$.

Die Messverfahren zur Bestimmung der Resistance

Mit der **Ganzkörperplethysmographie** kann man das Druck-Stromstärke-Diagramm der Lunge aufzeichnen, aus dem man die Resistance berechnen kann. Dabei sitzt der Proband in einer luftdicht abgeschlossenen Kammer und atmet in einen Beutel außerhalb der Kammer, während das Mundstück die Atemstromstärke und den Druck im Mundraum misst. Der intrapulmonale Druck wird aus den Druckschwankungen in der Kammer, ausgelöst durch die Atembewegungen des Probanden, berechnet. Im entstehenden Druck-Stromstärke-Diagramm ist die Resistance die Steigung der Kurve. Bei einer erhöhten Resistance (z. B. bei einer obstruktiven Ventilationsstörung, s. S. 105) verläuft die Kurve flacher. Die Ganzkörperplethysmographie ist das exakteste Verfahren zur Bestimmung der Resistance. Abschätzen, ob der Atemwegswiderstand erhöht ist oder nicht, kann man auch mit anderen Verfahren.

Als **Atemgrenzwert** bezeichnet man das Atemzeitvolumen, das ein Proband maximal willkürlich erreichen kann. Man misst dazu am Spirometer die Atemvolumina über 10–15 Sekunden und rechnet das bewegte Gasvolumen auf eine Minute hoch. Normalerweise liegt der Atemgrenzwert beim Erwachsenen bei 120–170 l/min. Liegt der Wert unter 120 l/min, spricht dieser erniedrigte Atemgrenzwert für eine erhöhte Resistance.

Peak-flow bezeichnet die maximale Atemstromstärke bei forcierter Expiration. Diese Flussgeschwindigkeit lässt sich mit einem Pneumotachografen bestimmen. Gesunde Probanden erreichen einen Peak-flow von ca. 10 l/s. Die Geräte sind sehr handlich und können z. B. von einem Asthmatiker zu Hause zur Selbstkontrolle der Krankheitsaktivität genutzt werden.

Einsekundenkapazität (FEV_1 , Abb. 5.4): Bei diesem auch Tiffeneau-Test genannten Verfahren sitzt der Proband an einem Spirometer und wird aufgefordert, so tief wie möglich einzuzatmen und dann so schnell und so tief wie möglich auszuatmen. Aus dem Spirogramm bestimmt man das Volumen, das der Proband in der ersten Sekunde der Expiration ausgeatmet hat (forciertes expiratorisches Volumen

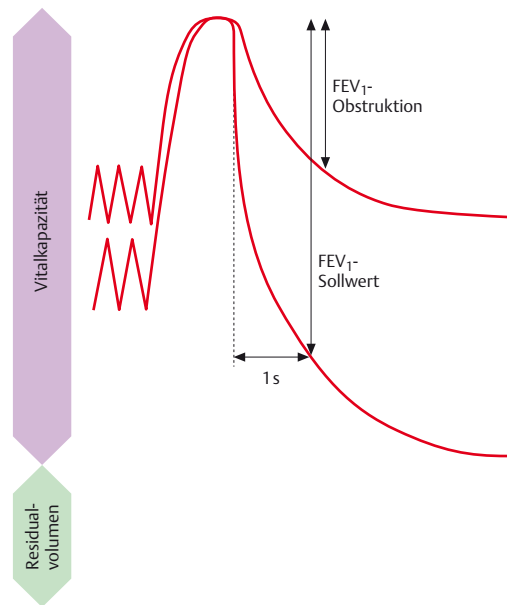


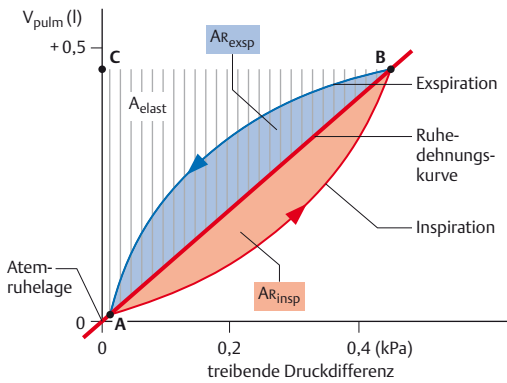
Abb. 5.4 Beziehung des Atemstoßtests (Tiffeneau-Test) (FEV_1) zum Strömungsverhalten in den Bronchien, dargestellt an der Fluss-Volumen-Kurve.

in 1 Sekunde = FEV_1). Das FEV_1 gibt man in Prozent der Vitalkapazität an. Werte unter 70–80% (relative Einsekundenkapazität $rFEV_1$ [%]) sprechen für einen erhöhten Atemwegswiderstand.

Die Atemarbeit gegen elastische und visköse Widerstände

Die Arbeit, die bei der Atmung geleistet werden muss, erfolgt gegen die elastischen und viskösen Widerstände. Die dynamischen Veränderungen des intrapleurale Drucks kann man in einem Diagramm gegen das Atemzugvolumen abtragen. Das entstehende Druck-Volumen-Diagramm wird wegen seines Aussehens auch Atemschleife genannt (Abb. 5.5). Aus diesem Diagramm kann man sowohl die Arbeit gegen die elastischen als auch gegen die viskösen Widerstände ablesen. Arbeit ist hier physikalisch definiert als das Produkt aus Druck und Volumen. Grafisch gesehen ist dies die Fläche im Diagramm. Das Dreieck ABC stellt die Arbeit der Atemmuskulatur gegen die elastischen Widerstände dar (A_{elast}). Diese Arbeit wird in den elastischen Fasern der Lunge gespeichert und steht in Form der Rückstellkräfte für die Ausatmung zur Verfügung.

Die Fläche, die von den Kurven der In- und Expiration umfahren wird, ist die Arbeit, die gegen die viskösen Widerstände geleistet wird. Bei gesteigerter Atemfrequenz und/oder gesteigerter Atemtiefe nimmt diese Arbeit zu – die umschlossene Fläche der Atemschleife wird größer (Abb. 5.5).



Atemarbeit
 inspiratorisch: $A_{R_{insp}} + A_{elast}$
 expiratorisch: $A_{R_{exp}} - A_{elast}$

Abb. 5.5 Druck-Volumen-Diagramm bei normaler Ruheatmung. A = Ausgangspunkt für die Inspiration, B = Endpunkt der Einatmung. (aus Silbernagl, Despopoulos, Taschenatlas Physiologie, Thieme, 2012)

So lange die Kurve für die Expiration innerhalb des Dreiecks ABC bleibt, reichen die elastischen Rückstellkräfte der Lunge aus, um die viskösen Widerstände zu überwinden. Reicht die Kurve, darüber hinaus, so müssen die expiratorischen Atemhilfsmuskeln die zusätzliche Arbeit leisten. Dies ist z. B. der Fall bei einer beschleunigten und vertieften Atmung.

Obstruktive und restriktive Ventilationsstörungen Krankheiten und exogene Noxen, die auf die Lunge einwirken, lösen dort im Wesentlichen zwei Störungsbilder aus, die auch gemischt vorliegen können: **Obstruktive Ventilationsstörungen** sind durch einen **erhöhten Atemwegswiderstand** (erhöhte Resistance; Tab. 5.1) gekennzeichnet. Dadurch muss eine erhöhte Atemarbeit geleistet werden. Subjektiv entsteht dadurch das Symptom der Atemnot (Dyspnoe). Die Verengung der Atemwege kann z. B. durch Schleim, muskuläre Engstellung der Bronchien oder Tumorstenosen ausgelöst werden. Oftmals führt die Obstruktion zu einer Überblähung des Lungengewebes, da noch Luft eingeatmet, diese aber bei der Ausatmung nicht mehr mobilisiert werden kann (\rightarrow erhöhtes Residualvolumen). Zu den obstruktiven Ventilationsstörungen zählen z. B. das Asthma bronchiale und die durch Rauchen ausgelöste chronisch-obstruktive Bronchitis.

Restriktive Ventilationsstörungen beruhen auf einer **verminderten Compliance** von Lunge oder Thorax. Kennzeichen ist die erniedrigte Vitalkapazität (Tab. 5.1). Mögliche Ursachen sind beispielsweise Thoraxdeformitäten oder die Lungenfibrose (= Durchsetzung des Lungengewebes mit Bindegewebe).

Tab. 5.1

Lungenfunktionsparameter bei obstruktiven und restriktiven Ventilationsstörungen

	obstruktive Ventilationsstörung	restriktive Ventilationsstörung
Vitalkapazität	normal	\downarrow
Residualvolumen	\uparrow	\downarrow
Resistance	\uparrow	normal
FEV ₁	\downarrow	normal
Peak-Flow	\downarrow	normal-(\downarrow)
Atemgrenzwert	\downarrow	normal-(\downarrow)
Compliance	normal	\downarrow ?



Check-up

- ✓ Wiederholen Sie noch einmal die mobilisierbaren und nicht mobilisierbaren Lungenvolumina und verdeutlichen Sie sich die unterschiedlichen Messmethoden.
- ✓ Verdeutlichen Sie sich den Unterschied zwischen elastischen und viskösen Atemwiderständen und prägen Sie sich den Verlauf der Ruhedehnungskurve ein.
- ✓ Stellen Sie sich den Verlauf der Atemschleife noch einmal vor und was damit grafisch dargestellt wird.

5.2 Der Gasaustausch



Lerncoach

- Auch in diesem Kapitel hilft Ihnen anatomisches Grundwissen, insbesondere über den Aufbau der Atemwege von der Trachea bis zu den Endverzweigungen der Bronchien.
- Machen Sie sich klar, dass es sich bei der Luft um kein reines Gas sondern um ein Gasgemisch handelt.

5.2.1 Überblick und Funktion

Die Funktion des Gasaustausches besteht darin, dass Sauerstoff aus der Luft ins Blut aufgenommen und entstandenes Kohlendioxid abgegeben wird. Grundbedingungen für den Gasaustausch sind der Luftaustausch in der Lunge (**Ventilation**) über die Atemwege, die **Diffusion** der Gase durch die Alveolarmembran und eine ausreichende Durchblutung der Lunge (**Perfusion**).

5.2.2 Die Grundlagen

Der Aufbau und die Reinhaltung der Atemwege
 Die Luftwege verzweigen sich baumartig, ausgehend von der Trachea. Bis zu den ersten Alveolen in den Bronchioli respiratorii hat die eingeatmete Luft schon ca. 16 Verzweigungen passiert. Insgesamt besitzt ein Mensch ca. 300 Millionen Alveolen mit einem Durchmesser von jeweils 0,3 mm. Die gesamte

Oberfläche, die für den Gasaustausch zur Verfügung steht, ist $\sim 120 \text{ m}^2$ groß, das entspricht etwa der Größe eines Tennisplatzes. Die verzweigten Luftwege vergrößern die Lungenoberfläche also erheblich.

Die Bronchien sind vegetativ innerviert: Der Sympathikus erweitert, der Parasympathikus verengt die Bronchien (s. S. 268).

Um den nach außen hin offenen Respirationstrakt vor Verschmutzung und Infektionen zu schützen, existieren einige Schutzreflexe, Reinigungsmechanismen und Mechanismen der zellulären Abwehr. Zu den **Schutzreflexen** zählt man das Niesen und das Husten. Beide werden durch Schleimhautreizung, beispielsweise durch einen Fremdkörper, ausgelöst. Niesen ist ein Schutzreflex der oberen Atemwege (Nasenhöhle, Rachen), während Husten eher dem Schutz der tiefen Atemwege (Bronchien) dient. Die Oberfläche der Atemwege ist mit **Flimmerepithel** überzogen und besitzt muköse Drüsen. Staubpartikel, die die Filterung in der Nase überwinden, werden in dem Schleimfilm festgehalten, der das respiratorische Epithel bedeckt. Dieser Schleimfilm wird durch Zilienschlag der Epithelzellen Richtung Glottis vorgeschoben und Fremdkörper so abtransportiert. Dieser Transport ist bei Rauchern gestört und prädisponiert zu chronischen Entzündungen, wie z. B. der chronisch-obstruktiven Bronchitis. Zur **zellulären Abwehr** dienen die Alveolarmakrophagen und IgA auf der Schleimhaut (s. S. 35).

Die Zusammensetzung der Luft

Luft ist kein reines Gas sondern ein Gemisch aus 78,1 Vol.-% Stickstoff (N_2), 20,9 Vol.-% Sauerstoff (O_2), 0,03 Vol.-% Kohlendioxid (CO_2) und Spuren verschiedener Edel- und anderer Gase. Den Anteil eines Gases am Gesamtgemisch bezeichnet man als **Fraktion**. Sie wird als dimensionslose Zahl angegeben (z. B. 0,3 entspricht 30%).

Ein **Partialdruck** ist der Druck, den ein Gas eines solchen Gasgemischs zum Gesamtgasdruck beisteuert. Je höher die Fraktion eines Gases, desto höher ist der Anteil dieses Gases am Gesamtdruck. Die Partialdrücke aller Luftbestandteile addieren sich zum Gesamtluftdruck. Die Tatsache, dass sich die einzelnen Partialdrücke zum Gesamtdruck addieren, nennt man das **Dalton'sche Gesetz**. In der trockenen Außenluft beträgt der Partialdruck von O_2 150 mmHg = 20 kPa, der von CO_2 0,2 mm Hg = 0,03 kPa.

Die Messbedingungen für das Gasvolumen V

Das Gasvolumen wird durch Temperatur und Gasdruck bestimmt. Aus diesem Grund muss man zusätzlich zum Gasvolumen die Bedingungen angeben, unter denen es gemessen wurde. Für die Praxis gibt es drei fest definierte Messbedingungen:

- **STPD (Standard Temperature Pressure Dry)**: Physikalische Standardbedingungen, d. h. Temperatur 273 K (0°C), Luftdruck 101 kPa (760 mmHg), trockene Luft (Wasserdampfdruck = 0 mmHg).
- **ATPS (Ambient Temperature Pressure Saturated)**: Spirometerbedingungen, d. h. Raumtemperatur, aktueller atmosphärischer Luftdruck, mit Wasserdampf gesättigte Luft.
- **BTPS (Body Temperature Pressure Saturated)**: Physiologische Bedingungen im Alveolarraum, d. h. Körpertemperatur ($310 \text{ K} = 37^\circ\text{C}$), aktueller atmosphärischer Luftdruck, Wasserdampfsättigung (Wasserdampfdruck bei $37^\circ\text{C} \times 6,3 \text{ kPa}$ bzw. 47 mmHg).

Die Umrechnung zwischen den einzelnen Messbedingungen kann über Umformungen der allgemeinen Gasgleichung (s. S. 99) erfolgen.

Faustregel: V_{BTPS} ist 10% größer als V_{ATPS} , V_{STPD} ist 10% kleiner als V_{ATPS}

5.2.3 Die Ventilation

Die Funktion und die Kenngröße der Ventilation

Die Ventilation (= Belüftung) ist verantwortlich für die Aufrechterhaltung gleichmäßiger alveolärer Gaspartialdrücke. Diese müssen ausreichend sein, um die Diffusion der Atemgase durch die Alveolarmembran zu gewährleisten.

Eine wichtige Kenngröße für die Ventilation ist das **Atemzeitvolumen**. Dies ist das Produkt aus Atemzugvolumen (ca. 0,5 l beim Erwachsenen) und Atemfrequenz.

Die Atemfrequenz ist altersabhängig:

- Säuglinge: 40–50/min.
- Schulkinder: 20–30/min.
- Erwachsene: 14–16/min. Beim Erwachsenen ergibt sich dann ein Atemzeitvolumen von 7–8 l/min. Diese Ventilation lässt sich bei Belastung auf bis zu 120 l/min steigern.

Die Totraumventilation

Der anatomische und der funktionelle Totraum

Das Atemzeitvolumen steht nicht komplett zum Gasaustausch zur Verfügung, da die Atemwege erst ab den Bronchioli respiratorii mit Alveolen ausgestattet sind. Die davor liegenden Abschnitte des Atemapparates dienen somit nicht dem Gasaustausch und werden als **anatomischer Totraum** bezeichnet.

Zum **funktionellen Totraum** zählen zusätzlich belüftete Alveolarbezirke, die nicht durchblutet werden und somit dem Gasaustausch nicht zur Verfügung stehen. Beim Gesunden stimmen funktioneller und anatomischer Totraum überein. Einen vergrößerten funktionellen Totraum findet man dagegen z. B. beim Lungenemphysem (zerstörte Alveolarwände führen zu großem Blasen in der Lunge) oder nach Lungenembolien.



Lerntipp

Machen Sie sich die Wirkung des Totraums deutlich, indem Sie ganz flach atmen – aber bitte nur ganz kurzzeitig!

Die Berechnung des Totraumvolumens

Bei der Berechnung des Totraumvolumens V_D macht man sich zu Nutze, dass der Totraum nicht am Gasaustausch beteiligt ist.

Die Luft im Totraum entspricht in ihrer Zusammensetzung der eingeatmeten Frischluft. Bei der Expiration setzt sich das ausgeatmete Volumen V_E zusammen aus der im Totraum befindlichen Frischluft (V_D) und Luft aus dem Alveolarraum (V_A). Eine am Ende der Ausatmung analysierte Gasprobe entspricht in der Gaszusammensetzung der Alveolarluft, da die Luft aus dem Totraum als erstes ausgeatmet wird. Von besonderem Interesse ist der unterschiedliche CO_2 -Gehalt ($F_A = \text{CO}_2$ -Fraktion in der Alveolarluft, $F_D = \text{CO}_2$ -Fraktion in der Frischluft bzw. im Totraum, $F_E = \text{CO}_2$ -Konzentration in der gemischten Ausatemluft). Die gesamte ausgeatmete Kohlendioxidmenge setzt sich zusammen aus den entsprechenden Teilmengen:

Ausgeatmetes $\text{CO}_2 = \text{CO}_2$ aus dem Totraum + CO_2 aus dem Alveolarraum oder $V_E \cdot F_E = V_D \cdot F_D + V_A \cdot F_A$. Da CO_2 in der Frischluft in einer so geringen Konzentration ($F_D = 0,0003$) vorkommt, dass sie gleich Null gesetzt werden kann, und $V_A = V_E - V_D$ ist, erhält man nach Umformung die **Bohr'sche Totraumformel**:

$$V_D = V_E \cdot \frac{F_A - F_E}{F_A}$$

Das Totraumvolumen eines normalen erwachsenen Probanden beträgt etwa 30% eines normalen Atemzugvolumens (ca. 500 ml), also ca. 150 ml. Bei einer sehr flachen Atmung mit kleinen Atemzugvolumina steigt die Totraumventilation an, während kaum noch Luft in den Alveolarraum gelangt.

Die alveoläre Ventilation

Eine ausreichende Ventilation des Alveolarraums setzt entsprechend tiefe Atemzüge voraus. Die alveoläre Ventilation beträgt in Ruhe ca. 5–6 l/min. Pro Atemzug gelangen ca. 350 ml Luft in den Alveolarraum (Atemzugvolumen [ca. 500 ml] – Totraumvolumen [ca. 150 ml]) und vermischen sich dort mit den 3 l Gas der funktionellen Residualkapazität. Pro Atemzug wird nur 1/10 der Luft im Alveolarraum ausgetauscht, daher bleibt die Zusammensetzung der Gase dort sehr konstant (Tab. 5.2).

Die Unterschiede in der Gaszusammensetzung zwischen Außenluft und dem alveolären Gasgemisch kommen zum einen durch den Gasaustausch zustande, also den Entzug von Sauerstoff und die Zugabe von CO_2 , zum anderen dadurch, dass bei der Passage

Tab. 5.2

Atemgasfraktionen und -partialdrücke von Inspirationsluft und alveolärem Gasgemisch

	Inspirationsluft	alveoläres Gasgemisch
Fraktionen	FO_2 20,9 % = 0,209	14 % = 0,14
	FCO_2 0,03 % = 0,0003	5,6 % = 0,056
Partialdrücke	PO_2 150 mmHg = 20 kPa	100 mmHg = 13,3 kPa
	PCO_2 0,2 mmHg = 0,03 kPa	40 mmHg = 5,3 kPa?

durch die Luftwege die Einatemluft voll mit Wasserdampf gesättigt wird ($\text{PH}_2\text{O} = 47 \text{ mmHg} = 6,3 \text{ kPa}$).

Veränderung des alveolären PO_2 : Der alveoläre PO_2 steigt mit dem inspiratorischen PO_2 (z. B. bei O_2 -Therapie) und einer erhöhten alveolären Ventilation und sinkt mit steigendem Sauerstoffverbrauch des Körpers (erhöhte O_2 -Aufnahme).

Veränderung des alveolären PCO_2 : Der alveoläre CO_2 -Partialdruck steigt mit der CO_2 -Produktion des Körpers und mit abfallender alveolärer Ventilation.

Hyper- und Hypoventilation

Eine Ventilation, bei der in den Alveolen und damit auch im arteriellen Blut ein PCO_2 von 40 mmHg aufrechterhalten wird, bezeichnet man als Normoventilation. Die Begriffe Hyper- und Hypoventilation kennzeichnen Zustände gesteigerter bzw. verminderter alveolärer Ventilation, die der jeweiligen Stoffwechselsituation nicht angepasst sind und deshalb auch mit Änderungen des arteriellen PCO_2 einhergehen. Definitionsgemäß geht eine Hyperventilation mit einer **Hypokapnie** (Erniedrigung des arteriellen PCO_2) und eine Hypoventilation mit einer **Hyperkapnie** (Erhöhung des arteriellen PCO_2) einher. Beide Situationen führen zu einer Störung des Säure-Basen-Haushalts (s. S. 113).

5.2.4 Die Diffusion der Atemgase

Das 1. Fick'sche Diffusionsgesetz

Der eigentliche Gasaustausch zwischen Blut und alveolärem Gasgemisch findet durch *Diffusion* statt. Hierbei müssen die Gasmoleküle die Alveolarmembran überwinden.

Der Diffusionsstrom der Gasmoleküle ist abhängig vom Partialdruckunterschied des jeweiligen Gases zwischen Alveolarraum und Blut, von der Diffusionsstrecke und von der Austauschfläche. Dieser Zusammenhang lässt sich physikalisch durch das **1. Fick'sche Diffusionsgesetz** beschreiben:

$$V = \frac{F \cdot K}{d} \cdot \Delta P$$

Der Diffusionsstrom V steigt folglich proportional mit der Austauschfläche F und der Partialdruckdifferenz ΔP und fällt indirekt proportional zur Diffusionsstrecke d .

Der Faktor K ist der **Krogh'sche Diffusionskoeffizient**. Er ist für jedes Gas und jedes Diffusionsmedium unterschiedlich. So ist K für CO₂ ca. 20 mal größer als für Sauerstoff. Bei gleichen Bedingungen diffundiert also um den Faktor 20 mehr CO₂ als O₂ durch die Alveolarmembran. Deshalb reichen für den CO₂-Austausch auch die kleineren Partialdruckunterschiede zwischen Alveolarluft (40 mm Hg = 5,3 kPa) und Blut (46 mmHg = 6,13 kPa) aus.

5

Die treibende Kraft bei der Diffusion ist der Partialdruckunterschied. Im venösen Blut, das über die A. pulmonalis das Kapillarbett der Lunge erreicht, beträgt der PO₂ 40 mmHg (5,3 kPa) und der PCO₂ 46 mmHg (6,13 kPa). Bei der Passage durch die Lungenkapillare gleichen sich die Partialdrücke im Blut völlig denen im alveolären Gasmisch (PO₂ = 100 mmHg = 13,3 kPa bzw. PCO₂ = 40 mmHg = 5,3 kPa) an (Abb. 5.6). Der größte Anteil des Gasaustausches findet dort statt, wo die Lungenkapillaren beginnen, da dort die Partialdruckunterschiede noch recht groß sind, während sie sich bis zum Kapillarende hin immer weiter annähern.

Der Austausch der Atemgase muss schnell geschehen. Die Kontaktzeit des Blutes mit der Alveolarmembran beträgt durchschnittlich nur 0,5 Sekunden. Um dennoch eine ausreichende Oxygenierung zu erreichen, ist die Diffusionsstrecke sehr gering (ca. 1–2 µm) und die Austauschoberfläche (Gesamtoberfläche aller Alveolen, ca. 120 m²) sehr groß gehalten.

Die vereinfachte Fick'sche Gleichung für die Lunge

Im Fick'schen Diffusionsgesetz kann man die beiden für die Lunge konstanten Größen d und F auch zu-

sätzlich in die Konstante K mit einbeziehen. Man erhält dann die vereinfachte Gleichung:

$$V = D \cdot \Delta P$$

D wird hierbei als **Diffusionskapazität der Lunge** für ein bestimmtes Gas bezeichnet. Die Diffusionskapazität von Kohlenmonoxid (CO) wird in der Klinik als Parameter für die Intaktheit der Gasaustauschfähigkeit genutzt.

Klinischer Bezug

Exogen-allergische Alveolitis: Verschiedene Schadstoffexpositionen können über eine allergische Entzündungsreaktion zu einer Verdickung der Alveolarmembran mit eingeschränkter Diffusionskapazität führen. Im fortgeschrittenen Stadium ist eine Lungenfibrose (restriktive Ventilationsstörung) die Folge. Oftmals sind organische Stäube die Ursache, denen die Patienten im Beruf ausgesetzt waren. Ein Beispiel dafür ist die sog. Farmerlunge ausgelöst durch schimmeliges Heu.

5.2.5 Die Perfusion der Lunge

Die Lungenperfusion (=Durchblutung der Lunge) ist für den Gasaustausch genauso wichtig wie die Ventilation. Die Durchblutung muss auf die Ventilation abgestimmt sein, um einen effektiven Gasaustausch zu gewährleisten. Der Lungenkreislauf besitzt eine Reihe von Besonderheiten, die sich auch auf den Gasaustausch auswirken.

In Ruhe werden nur ca. 50% der vorhandenen Lungenkapillaren durchblutet. Bei körperlicher Arbeit (also erhöhtem Herzzeitvolumen) werden die restlichen (sog. **Reservekapillaren**) geöffnet und die pulmonalarteriellen Gefäßäste passiv, also durch den erhöhten Blutstrom, erweitert. So lässt sich erklären, dass sich der Blutdruck in der A. pulmonalis nur verdoppelt, wenn sich die Lungendurchblutung vervierfacht. Zudem vergrößert sich durch die Eröffnung der Reservekapillaren die Diffusionskapazität der Lunge.

Hypoxische Vasokonstriktion (Euler-Liljestrand-Mechanismus): Ein besonderer, wenig erforschter Mechanismus sorgt durch Regulierung der Gefäßweite für einen effektiveren Gasaustausch. In Bezirken mit einem niedrigen alveolären O₂-Partialdruck verengen sich die zuführenden Pulmonalarterienäste. Dieser sog. Euler-Liljestrand-Mechanismus drosselt die Perfusion von Lungenarealen, in denen kein effektiver Gasaustausch möglich wäre. Zudem wirkt dieser Mechanismus den oben erwähnten druckbedingten Inhomogenitäten entgegen.

Der kleine Kreislauf ist ein **Niederdrucksystem**, d. h. der Blutdruck in der A. pulmonalis beträgt ca. 25 mmHg systolisch und 10 mmHg diastolisch. Deshalb ist die Perfusion regional unterschiedlich: Die Lungenspitzen werden bei aufrechter Haltung

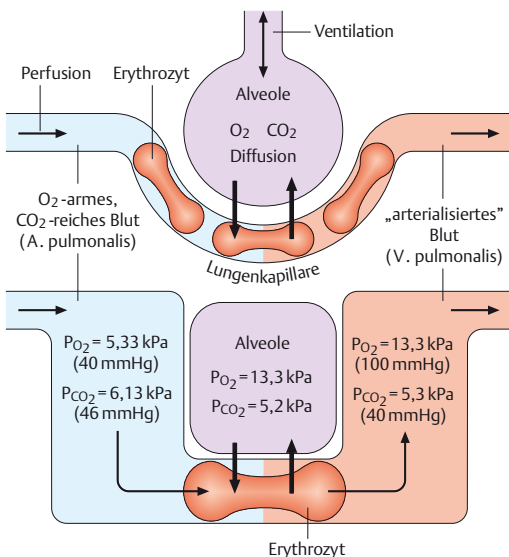


Abb. 5.6 Der Gasaustausch zwischen dem Alveolarraum und den Lungenkapillaren.