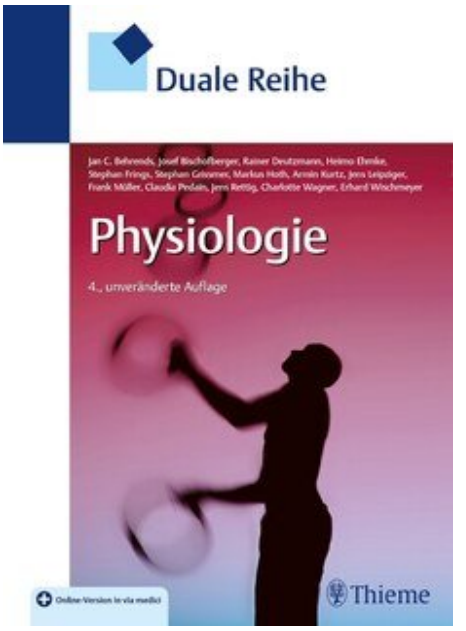
Behrends / Bischofberger / Deutzmann / Ehmke / Frings
Duale Reihe Physiologie

Reading excerpt

Duale Reihe Physiologie
of Behrends / Bischofberger / Deutzmann / Ehmke / Frings
Publisher: MVS Medizinverlage Stuttgart



https://www.narayana-verlag.com/b27325

In the Narayana webshop you can find all english books on homeopathy, alternative medicine and a healthy life.

Copying excerpts is not permitted.
Â Narayana Verlag GmbH, Blumenplatz 2, D-79400 Kandern, Germany
Tel. +49 7626 9749 700
Email info@narayana-verlag.com
https://www.narayana-verlag.com

8 Atmung

8.1 Einführung 233
8.2 Funktionen der Lunge 234
8.3 Belüftung der Lunge 234
8.4 Alveolärer Gasaustausch. 247
8.5 Atemgastransport im Blut und Gewebeatmung 254
8.6 Atmungsregulation 262
8.7 Adaptation der Atmung 268

Heimo Ehmke

8.1 Einführung

Alle Zellen des menschlichen Körpers sind auf eine kontinuierliche Zufuhr von Sauerstoff angewiesen. Aus der Sicht der einzelnen Zelle könnte die Sauerstoffversorgung ausschließlich durch **Diffusion** (S. 18) der Sauerstoffmoleküle über die Zellmembran erfolgen. Diffusionsvorgänge erfordern keine Zufuhr von äußerer Energie und laufen über kurze Distanzen sehr schnell ab. Bei Einzellern und einfachen mehrzelligen Lebewesen erfolgt die Sauerstoffversorgung tatsächlich nur über diesen Transportweg. Eine ausschließlich per Diffusion ablaufende Sauerstoffversorgung ist jedoch für einen so komplexen Organismus wie den menschlichen Körper nicht möglich, da die Zeit, die für den Transport einer bestimmten Stoffmenge durch reine Diffusion benötigt wird, mit dem Quadrat der Entfernung zunimmt. Tab. **8.1** verdeutlicht anhand einiger wichtiger physiologischer Prozesse diese starke Abhängigkeit der Transportgeschwindigkeit bei Diffusion von der Entfernung.

8.1 Einführung

Die Zeit, die für den Transport eines Moleküls durch **Diffusion** erforderlich ist, nimmt mit dem Quadrat der Entfernung zu (Tab. **8.1**). Deshalb ist eine ausschließlich per Diffusion ablaufende Sauerstoffversorgung für einen so komplexen Organismus wie den menschlichen Körper nicht möglich.

8.1 Geschwindigkeit des Transports mittels Diffusion (nach Levick)

Entfernung	Zeit	Weg in vivo
0,1 µm	0,000 005 s	Synapse
1 µm	0,0005 s	Kapillarwand
10 µm	0,05 s	Zelle zu Kapillare
1 mm	9,26 min	Haut
1 cm	15,4 h	Ventrikelwand

Die Zahlen entsprechen der Zeit, die ein Glukosemolekül benötigt, um die angegebene Entfernung durch reine Diffusion zurückzulegen.

▶ Merke. Ein Stofftransport ausschließlich durch Diffusion ist nur für Distanzen von < 10 µm in einer physiologisch sinnvollen Zeit möglich.

Die Beziehung zwischen der durch Diffusion pro Zeiteinheit transportierten Stoffmenge und der Distanz des Transports wurde 1905 von Albert Einstein quantitativ beschrieben. Sie stellt ein grundsätzliches Problem für eine Reihe von wichtigen Vorgängen bei der Atmung dar, so z. B. bei der Belüftung der Alveolen, dem Gasaustausch über die Alveolarmembran oder dem Transport von Sauerstoff (O_2) und Kohlendioxid (CO_2) im Blut.

Mithilfe eines Trägermediums können Stoffe hingegen schneller und über große Distanzen transportiert werden, die sog. **Konvektion** (S. 20).

Die **Konvektion** erlaubt einen schnellen Transport über weite Distanzen.

Bei der **Atmung** greifen Diffusions- und Konvektionsprozesse eng ineinander:

- Der Gasaustausch zwischen der aus dem Bronchialbaum zuströmenden Luft und der Alveolarluft, zwischen der Alveolarluft und dem Blut sowie zwischen den peripheren Kapillaren und den Gewebezellen erfolgt per **Diffusion**.
- Der Transport von Stoffen mit der durch das Bronchialsystem zu- oder abströmenden Luft und der Gastransport im Blutkreislauf erfolgen per **Konvektion**.

Bei der **Atmung** greifen Diffusions- und Konvektionsprozesse eng ineinander.

aus: Behrends u.a., Duale Reihe – Physiologie (ISBN 9783132438620) © 2021 Georg Thieme Verlag KG Stuttgart · New York

8.2 Funktionen der Lunge

Hauptaufgaben der Lunge sind die **Aufnahme von O_2** und die **Abgabe von CO_2**.

Die Hauptaufgabe der Lunge besteht darin, für eine ausreichende **Zufuhr von O_2** aus der Atmosphäre zu sorgen und gleichzeitig die gesamte Menge an **CO_2**, welche aus dem Metabolismus entsteht, **abzugeben**. Dabei unterliegt ihre Tätigkeit einer feinen Regulation durch **Chemorezeptoren** (S. 153). Diese messen den Partialdruck von O_2 (pO_2) und von CO_2 (pCO_2) sowie die H^+-Konzentration (pH) im Blut und im Liquor (S. 262).

Die Lunge ist außerdem wesentlich an der **Regulation des Säure-Basen-Haushalts** (S. 280) beteiligt.

Auch für die **Immunabwehr** spielt die Lunge eine wichtige Rolle.

Im Rahmen einiger Erkrankungen kann die Lunge **endokrin aktiv** werden.

Durch die große Menge an CO_2, die permanent abgeatmet werden muss, ist die Lunge auch ganz wesentlich an der **Aufrechterhaltung des Säure-Basen-Gleichgewichts** (S. 280) beteiligt.

Daneben spielt die Lunge eine wichtige Rolle für die **Immunabwehr**, indem sie Bakterien während der Passage durch das Lungenkapillargebiet eliminiert.

Bei einigen Krankheitsprozessen (z. B. im Rahmen von Tumorerkrankungen) kann die Lunge schließlich auch zu einem **endokrin aktiven** Organ werden.

8.3 Belüftung der Lunge

8.3.1 Funktionelle Anatomie des Bronchialbaums

Über das **Bronchialsystem** werden die **Alveolen** belüftet, in denen der **Gasaustausch** erfolgt. Die **Typ-I-Pneumozyten** kleiden die Alveolen aus (→„Tapetenzellen") und sind somit ein wichtiger Teil der Blut-Gas-Schranke, die **Typ-II-Pneumozyten** bilden den Surfactant (S. 235).

Die Lunge besteht aus einem hochverzweigten **Bronchialsystem**, an dessen Ende sich die **Alveolen** aufweiten. Die Aufgabe des Bronchialsystems besteht darin, für eine ausreichende und möglichst **gleichförmige Belüftung** der Alveolen zu sorgen. Der eigentliche **Gasaustausch** zwischen der Alveolarluft und dem Blut findet ausschließlich in den Alveolen statt. Diese sind von einer dünnen Zelltapete ausgekleidet, die von den Alveolarepithelzellen (= Pneumozyten) gebildet wird. Man unterscheidet zwei Zelltypen: Die **Typ-I-Pneumozyten** stellen die eigentliche Auskleidung der Alveolen dar (→ „Tapetenzellen") und sind somit ein wichtiger Teil der Blut-Gas-Schranke. Aufgabe der **Typ-II-Pneumozyten** ist die Bildung von Surfactant (S. 235).

Der **Bronchialbaum** teilt sich **23-mal** (Abb. **8.1a**). Dadurch entstehen 300 Mio. Alveolen mit einer **Gesamtoberfläche von 80–100 m²**.

Der **Bronchialbaum** der menschlichen Lunge weist **23 Teilungen** auf. Ab der 17. Teilung kommt es zur Ausbildung von Alveolen, wobei insbesondere die letzten Teilungen in zahlreichen Alveolen enden (Abb. **8.1a**). Auf diese Weise entstehen etwa 300 Mio. Alveolen mit einer **Gesamtoberfläche von 80–100 m²**. Bestünde die gesamte Lunge dagegen nur aus einer einzigen kugelförmigen Alveole mit einem Volumen von 4 l, hätte sie lediglich eine Oberfläche von etwa 1/10 m².

▶ Merke.

▶ Merke. Durch die starke Verzweigung des Bronchialbaums wird eine Erhöhung der effektiven Fläche für den Gasaustausch um den Faktor 1000 erreicht.

Die **Strömungsgeschwindigkeit** ist in den großen Bronchien am höchsten. In den respiratorischen Bronchiolen kommt die Strömung praktisch zum Erliegen. Die Atemwege bis zur 16. Teilungsgeneration bilden die **Konduktionszone**, die von der 17. bis 23. Teilungszone die **Respirationszone** (Abb. **8.1**).

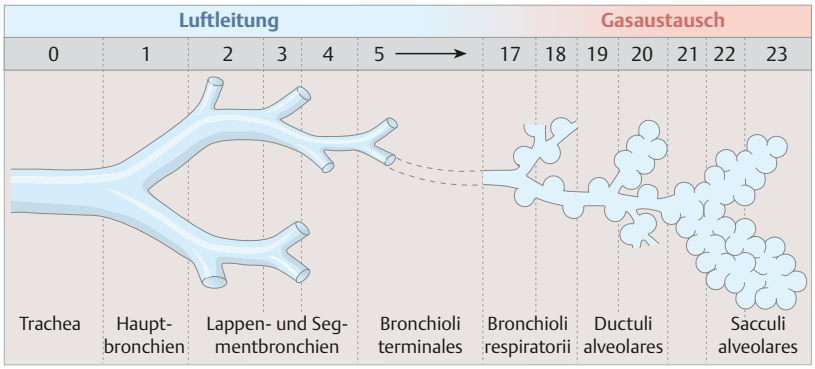
In den ersten 4 Teilungsgenerationen des Bronchialbaums nimmt die Gesamtquerschnittsfläche des Bronchialbaums ab. Da die gesamte Luft, die die Trachea passiert, auch durch die nachfolgenden Bronchien strömt, nimmt daher die **Strömungsgeschwindigkeit** der Luft zunächst bis zu einem Maximum bei der 3. Teilungsgeneration zu (Abb. **8.1b**). Diese Zunahme spielt vermutlich bei der Entfernung von Schleim und Fremdkörpern aus dem Bronchialsystem eine Rolle. Nach der 3. Teilungsgeneration steigt die Gesamtquerschnittsfläche des Bronchialbaums mit jeder weiteren Teilung etwa um den Faktor 1,6 an, weshalb die Strömungsgeschwindigkeit der Luft im weiteren Verlauf kontinuierlich zunächst langsam und dann immer schneller abnimmt. Ab der 17. Teilungsgeneration (respiratorische Bronchiolen) wird die Strömungsgeschwindigkeit schließlich so gering, dass der weitere Stoffaustausch praktisch nur noch durch Gasdiffusion erfolgt. Dementsprechend stellen die Atemwege der ersten 16 Generationen die **Konduktionszone** (Luftleitung) dar, während die Bronchiolen und Alveolen der 17. bis 23. Teilungsgeneration der **Respirationszone** (Gasaustausch) entsprechen (Abb. **8.1**).

Die **Eindringtiefe von Fremdkörpern** in die Lunge ist von ihrer Größe abhängig:
- Große Fremdkörper fallen in den **oberen Luftwegen** aus.
- Kleine Fremdkörper erreichen die **Bronchiolen**.
- Sehr kleine Fremdkörper, sog. Schwebeteilchen, erreichen die **Alveolen**.

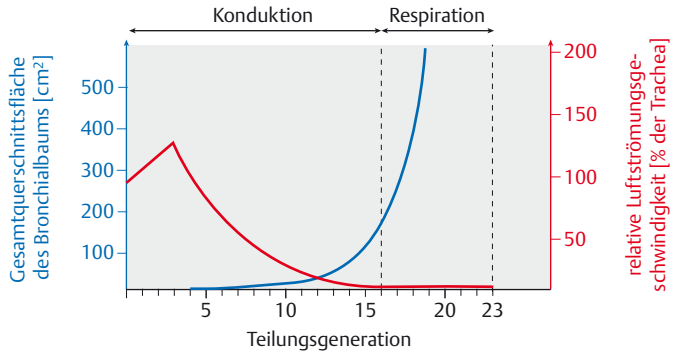
Die abfallende Strömungsgeschwindigkeit entlang des Bronchialbaums hat einen großen Einfluss auf die **Eindringtiefe von Fremdkörpern**:
- Große Fremdkörper (**> 2 µm** Durchmesser) fallen in der Schleimhaut der **Nase**, des **Rachens** und der **großen Bronchien** aus. Hier befinden sich zahlreiche schleimbildende Becherzellen und ein dichtes Flimmerepithel. Dieses sorgt dafür, dass die Fremdkörper gemeinsam mit dem Bronchialsekret rückwärts in Richtung Epiglottis transportiert werden (mukoziliärer Transport) und schließlich in den Magen

aus: Behrends u.a., Duale Reihe – Physiologie (ISBN 9783132438620) © 2021 Georg Thieme Verlag KG Stuttgart · New York

8.1 Anatomie (a) sowie Gesamtquerschnittsfläche und relative Strömungsgeschwindigkeit in den verschiedenen Teilungsgenerationen (b) des Bronchialbaums



a



b

a Gliederung des Bronchialbaums.
b Ab der 4. Verzweigung nimmt die Gesamtquerschnittsfläche des Bronchialbaums mit jeder weiteren Verzweigung etwa um den Faktor 1,6 zu, die Luftströmungsgeschwindigkeit fällt mit jeder Teilungsgeneration ab. Die sog. **Konduktionszone** reicht bis zur 16. Generation. In den Bronchiolen und Alveolen der 17.– 23. Generation findet Stoffaustausch fast ausschließlich per Diffusion statt. Hier erfolgt der Gasaustausch mit dem Blut, weshalb man diesen Bereich als **Respirationszone** bezeichnet.
(Abb. a aus: Arastéh et al. Duale Reihe Innere Medizin. Thieme; 2013)

gelangen, s. unspezifische Abwehr (S. 205). Außerdem enthält das Bronchialsekret zahlreiche Antikörper (v. a. vom Subtyp IgA), die einer Invasion von Bakterien und Viren über die Bronchialschleimhaut entgegenwirken, spezifische Abwehr (S. 226).

- Fremdkörper mit einer Größe zwischen **2** und **0,2 µm** können tiefer in den Bronchialbaum eindringen. Da sie aber auf einen konvektiven Transport angewiesen sind, erreichen sie maximal die 16. Teilungsgeneration **(Bronchiolen)**, d. h., sie gelangen nicht in die Alveolen.
- Noch kleinere, sog. **Schwebeteilchen (< 0,2 µm)** können dagegen auch die **Alveolen** erreichen. Sie werden von den Alveolarmakrophagen (S. 208) phagozytiert (unspezifische Abwehr). Ein Teil dieser Substanzen bleibt lebenslang im peribronchialen Gewebe liegen und kann dort Krankheiten auslösen (z. B. Silikose, Asbestose).

▶ Merke. Die Strömungsgeschwindigkeit der eindringenden Luft hat einen großen Einfluss auf den Ort der Ablagerung von Fremdkörpern im Bronchialbaum.

▶ Merke.

Sämtliche Alveolen bilden einen kommunizierenden Raum. Die kleineren Alveolen haben aufgrund einer höheren **Oberflächenspannung** die Tendenz, sich zusammenzuziehen und die in ihnen enthaltene Alveolarluft in die großen Alveolen zu pressen („Seifenblasen-Phänomen"). Dies wird durch das von den Typ-II-Pneumozyten produzierte sog. **Surfactant** verhindert. Dabei handelt es sich um ein Gemisch aus verschiedenen Phospholipiden, welches die Oberflächenspannung vor allem in den kleinen Alveolen drastisch reduziert.

Kleine Alveolen haben eine höhere **Oberflächenspannung** als große Alveolen und daher die Tendenz, sich zusammenzuziehen. **Surfactant**, das von Alveolarepithelzellen Typ II gebildet wird, reduziert die Oberflächenspannung.

Die verminderte Bildung oder das Fehlen von Surfactant führt zum Kollaps ganzer Lungenabschnitte. Da diese kaum oder nicht mehr belüfteten Abschnitte weiterhin durchblutet werden, führt dies zu einem funktionellen Kurzschluss **(Shunt)** der Durchblutung und der Beimengung von venösem (nicht arterialisiertem) Blut zum Pulmonalvenenblut.

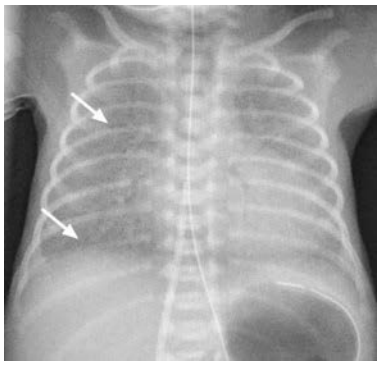
Surfactantmangel kann zum Kollaps ganzer Lungenabschnitte und in der Folge zur Ausbildung eines funktionellen Kurzschlusses der Durchblutung **(Shunt)** führen.

aus: Behrends u.a., Duale Reihe – Physiologie (ISBN 9783132438620) © 2021 Georg Thieme Verlag KG Stuttgart · New York

▶ Klinik.

▶ Klinik. Surfactant wird vom Fötus bereits ab der 26. Schwangerschaftswoche gebildet, die Produktion ist aber erst etwa ab der 35. Schwangerschaftswoche ausreichend für eine normale Lungenfunktion. Frühgeborene, die kein oder noch nicht ausreichend Surfactant bilden, entwickeln das sog. **Atemnotsyndrom des Frühgeborenen:** Die Kinder werden innerhalb weniger Stunden nach der Geburt zunehmend tachypnoeisch (> 60, bis zu 100 Atemzüge/min), zeigen interkostale Einziehungen, Nasenflügeln und exspiratorisches Stöhnen. Durch Schädigung der Alveolar- und Lungenkapillarendothelien gelangen Proteine aus dem Blut in die Alveolen und bilden dort sog. hyaline Membranen, die röntgenologisch nachgewiesen werden können (Abb. **8.2**). Die Kinder müssen sorgfältig überwacht und ihre Blutgase regelmäßig kontrolliert werden. Therapeutisch wird durch kontrollierte O_2-Gabe die O_2-Sättigung konstant gehalten, ggf. sind Beatmung, Intubation oder die endotracheale Substitution von Surfactant erforderlich.

8.2 **Surfactantmangel-Syndrom** Röntgen-Thorax-Aufnahme mit feingranulärer, fleckig-streifiger Lungenzeichnung und über den Herzrand reichendem Luftbronchogramm (Pfeile) bei neonatalem Atemnotsyndrom (respiratory distress syndrome, RDS) im Stadium II (Markierung hinzugefügt).



(Abb. aus: Jorch, Hübler, Neonatologie. Thieme; 2019)

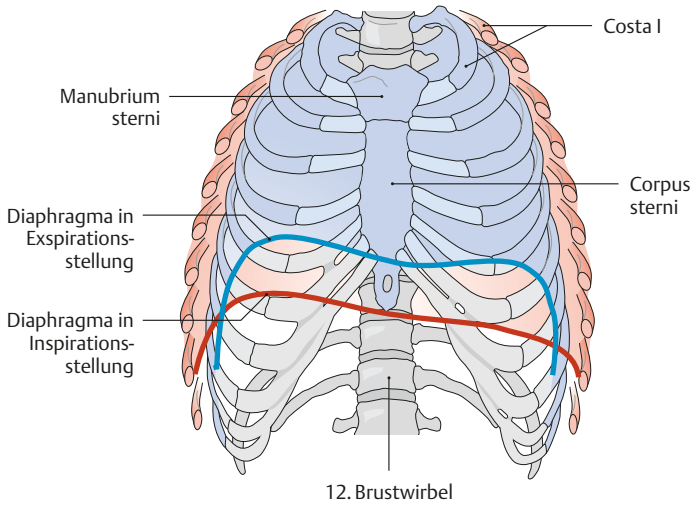
8.3.2 Atemmechanik

Die Lunge kann nur **indirekt** durch Aufbau eines **Strömungsdrucks** bewegt werden. Wichtigster Atemmuskel ist das Zwerchfell (→ „**Bauchatmung**"). Daneben kommen zahlreiche Thoraxmuskeln zum Einsatz (→ „**Brustatmung**"), wobei die exspiratorisch wirksamen Muskeln nur bei **forcierter Atmung** aktiviert werden.

8.3.2 Atemmechanik

Damit Luft in die Lunge strömt, muss eine treibende Druckdifferenz **(Strömungsdruck)** aufgebaut werden. Dies erfolgt, indem das Lungenvolumen vergrößert wird. Da die Lunge selbst über keine Muskeln verfügt, kann sie nur **indirekt** bewegt werden. Von allen Atemmuskeln ist das Zwerchfell (Diaphragma), welches die sog. **Bauchatmung** antreibt, der wichtigste. Zusätzlich kann der Thorax und damit die Lunge über zahlreiche Thoraxmuskeln bewegt werden, die zusammen die sog. **Brustatmung** vermitteln. Hierzu zählen die inspiratorisch wirkenden Mm. scaleni, Mm. intercostales externi, Mm. intercartilaginei und Mm. serrati posteriores und in-

8.3 **Atemmechanik**



Mechanische Grundlage für die äußere Atmung ist der rhythmische Wechsel von Vergrößerung und Verkleinerung des Thorax und damit des Lungenvolumens. Bei der **Inspiration** (rot) wird durch Vergrößerung des Lungenvolumens ein Unterdruck erzeugt, der ein passives Einströmen der Atemluft nach sich zieht. Bei der **Exspiration** (blau) bewirkt die Verkleinerung des Lungenvolumens ein Hinauspressen der Luft. Bei der Atmung wirken Zwerchfell, Rippen, Thoraxmuskeln und die elastischen Fasern der Lungen zusammen.

(Abb. aus: Schünke, Schulte, Schumacher. PROMETHEUS LernAtlas der Anatomie – Innere Organe. Illustrationen von Voll M und Wesker K. Thieme; 2015)

aus: Behrends u.a., Duale Reihe – Physiologie (ISBN 9783132438620) © 2021 Georg Thieme Verlag KG Stuttgart · New York

feriores. Ihre Kontraktion hat eine Aufweitung des Thorax in drei Richtungen zur Folge (Abb. **8.3**). Im Gegensatz zur Einatmung erfolgt die Ausatmung meist durch Entspannung der inspiratorisch wirkenden Muskeln ohne zusätzliche Muskelarbeit (S. 238). Bei besonders starker Atemtätigkeit **(forcierte Atmung)** werden aber zusätzlich exspiratorisch wirksame Muskeln aktiviert (Mm. intercostales interni, M. transversus thoracis und M. subcostalis). Aufgrund der dynamischen Atemwegskompression (S. 238) führt dies aber zu keiner nennenswerten Steigerung der Exspiration.

Compliance

Lunge und Thoraxwand haben sehr unterschiedliche elastische Eigenschaften. Ihre Dehnbarkeit **(Compliance)** wird durch folgende Faktoren bestimmt:

- Für die **Compliance der Lunge** sind neben elastischen Fasern und der Verbindung zwischen Alveolen und übrigem Lungengewebe vor allem die in den Alveolen wirkenden Oberflächenkräfte von großer Bedeutung. Bei einer normalen Produktion von Surfactant (S. 235) ist die Compliance der Lunge bei niedrigen Lungenvolumina sehr groß und wird mit zunehmender Füllung immer kleiner.
- Die **Compliance des Thorax** dagegen wird maßgeblich durch die passiven Eigenschaften der Bänder und Muskeln bestimmt und ist im Bereich der **Atemmittellage** (→ natürliche Stellung des Thorax) am größten. Die Compliance des Thorax wird außerdem aktiv durch die Brustwandmuskulatur und das Zwerchfell beeinflusst.

Aus diesen unterschiedlichen elastischen Eigenschaften resultieren verschiedene **Druck-Volumen-Kurven** (S. 244) für Lunge und Thoraxwand, die ihre Compliance widerspiegeln (Näheres hierzu auch Abb. **8.11**).

Die **Atemruhelage** stellt sich entsprechend bei demjenigen Volumen ein, bei dem die **passiven Retraktionskräfte** von Lunge und Thorax **exakt im Gleichgewicht** stehen. Sie wird bei Ruheatmung am Ende einer normalen Exspiration und vor Beginn einer erneuten Inspiration erreicht. Unter diesen Bedingungen hat der Thorax die Tendenz, sich auszudehnen, während die Lunge ein kleineres Volumen anstrebt. Aus diesen beiden einander entgegengesetzt wirkenden Kräften resultiert ein **negativer intrapleuraler Druck** von –5 cm H_2O. Er gewährleistet eine flexible Anhaftung der Lunge an die durch Muskelkraft aktiv bewegbare Thoraxwand.

Compliance

Lunge und Thorax haben eine sehr unterschiedliche Dehnbarkeit **(Compliance)**:

- Die **Compliance der Lunge** ist vor allem vom Surfactant abhängig und ist bei niedrigen Lungenvolumina sehr groß.
- Die **Compliance des Thorax** wird durch die mechanischen Eigenschaften der Bänder und Muskeln der Thoraxwand bestimmt.

Hieraus resultieren verschiedene **Druck-Volumen-Kurven** (S. 244) für Lunge und Thoraxwand, die ihre Compliance widerspiegeln (vgl. Abb. **8.11**).

In der **Atemruhelage** befinden sich die **passiven Retraktionskräfte** von Lunge und Thorax **im Gleichgewicht**. Hierdurch entsteht ein **negativer intrapleuraler Druck** von –5 cm H_2O, durch den die Lunge flexibel an die Thoraxwand angeheftet wird.

▶ Klinik. Die Wirkung des negativen intrapleuralen Druckes wird besonders anschaulich, wenn es zu einer Eröffnung des intrapleuralen Spalts durch Verletzungen von Thoraxwand oder Lunge kommt. Tritt nämlich Luft von außen oder innen in den Pleuraspalt ein, fällt die Lunge auf der betroffenen Seite aufgrund ihrer Eigenelastizität in sich zusammen, während sich der Thorax etwas ausdehnt. Dieses Krankheitsbild bezeichnet man als **Pneumothorax** (Abb. **8.4**).

▶ Klinik.

8.4 **Pneumothorax vor (a) und nach (b) Therapie (a)** Pneumothorax links mit vollständigem Kollaps der linken Lunge. Im Vergleich zur rechten Seite ist der Pleuraspalt massiv erweitert, erscheint tiefschwarz und transparent.
(b) Nach Therapie (mittels eines Drainageschlauchs) ist die linke Lunge wieder entfaltet.

(Abb. aus: Reiser et al. Duale Reihe Radiologie. Thieme, 2011)

aus: Behrends u.a., Duale Reihe – Physiologie (ISBN 9783132438620) © 2021 Georg Thieme Verlag KG Stuttgart · New York

Atemzyklus

Abb. **8.5** zeigt Lungenvolumen, Alveolardruck, intrapleuralen Druck und Atemstromstärke während eines **Atemzyklus**.

Die **Inspiration** erfordert Muskelarbeit. Der intrapleurale Druck wird dabei negativer und der **transpulmonale Druck** (Alveolardruck – intrapleuraler Druck) größer. Dadurch nimmt das **Lungenvolumen** zu und der **Alveolardruck** wird temporär negativ. Es strömt nun so lange Luft in die Lunge, bis der Alveolardruck wieder dem Druck am Mund entspricht.

Die **Exspiration** in Ruhe erfolgt ohne Atemmuskelbeteiligung. **Alveolardruck** und **Atemstromstärke** sind dabei positiv, **intrapleuraler Druck** und **Lungenvolumen** erreichen wieder ihre Ausgangswerte.

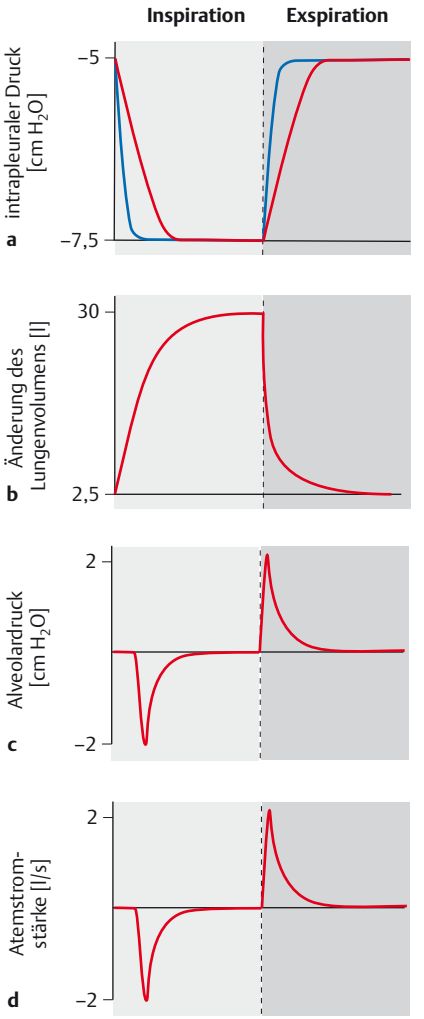
Atemzyklus

Der typische Verlauf von intrapleuralem Druck, Lungenvolumen, Alveolardruck und Atemstromstärke während einer normalen Ein- und Ausatmung **(Atemzyklus)** ist in Abb. **8.5** dargestellt. Ursächlich für alle dabei eintretenden Änderungen von Lungenvolumen und Atemstromstärke sind Änderungen des **intrapleuralen Drucks** (S. 237). Dieser kann vom Atemzentrum über die Atemmuskulatur direkt beeinflusst werden.

Für die **Einatmung** (Inspiration) ist immer die Zufuhr von Muskelkraft erforderlich. Aufgrund der sich ausweitenden Thoraxwand wird der intrapleurale Druck negativer und damit der **transpulmonale Druck** (Differenz zwischen Alveolardruck und intrapleuralem Druck) größer. Da der transpulmonale Druck maßgeblich das Lungenvolumen bestimmt, nimmt auch das **Lungenvolumen** zu. Hierdurch wird der **Alveolardruck** gegenüber dem Druck am Mund vorübergehend negativ, und es strömt so lange Luft in die Lunge, bis sich der Alveolardruck wieder dem Druck am Mund (Atmosphärendruck) angeglichen hat. Die **Atemstromstärke** ist dabei direkt proportional zum Alveolardruck; zusätzlich wird sie durch die Größe des Atemwegswiderstands bestimmt. Der **intrapleurale Druck** erreicht am Ende der Inspiration seinen größten negativen Wert.

Die **Ausatmung** (Exspiration) erfolgt in Ruhe ohne die Beteiligung von Atemmuskeln allein durch die Wirkung elastischer Rückstellkräfte. Während der Exspiration wird der **Alveolardruck** positiv und es kommt zum Ausstrom von Luft (**Atemstromstärke** positiv). Der **intrapleurale Druck** und (als Folge davon) das **Lungenvolumen** kehren zu ihren Ausgangswerten zurück.

8.5 **Typische Veränderungen von intrapleuralem Druck, Lungenvolumen, Alveolardruck und Atemstromstärke während eines Atemzyklus**



Typische Veränderungen von intrapleuralem Druck **(a)**, Lungenvolumen **(b)**, Alveolardruck **(c)** und Atemstromstärke **(d)** während einer normalen Ein- und Ausatmung in körperlicher Ruhe. Die Differenz zwischen der roten Kurve (intrapleuraler Druck) und der blauen Kurve (- transpulmonaler Druck) in **a** entspricht zu jedem Zeitpunkt exakt dem Alveolardruck (siehe **c**).

aus: Behrends u.a., Duale Reihe – Physiologie (ISBN 9783132438620) © 2021 Georg Thieme Verlag KG Stuttgart · New York

Bei einer starken Zunahme des Atemminutenvolumens, z. B. bei körperlicher Arbeit oder starker Atemnot, wird die Verkleinerung des Thoraxvolumens zusätzlich durch die Wirkung von Bauchwandmuskeln sowie der Mm. intercostales interni, des M. transversus und des M. subcostalis unterstützt **(dynamische Kompression)**. Bei einer solchen **forcierten Exspiration** kann der intrapleurale Druck hohe positive Werte erreichen.

Bei einer **forcierten Exspiration** durch zusätzlichen Einsatz der Atemmuskulatur kommt es zu einer **dynamischen Kompression** der Atemwege.

Die Größe der **Atemstromstärke** $\dot{V}$ bei Inspiration und Exspiration ist, analog zum Ohm-Gesetz, von der treibenden Druckdifferenz, d. h. dem **Strömungsdruck** (S. 236), also der Differenz zwischen dem Alveolardruck p_A und dem Druck am Mund p_M, sowie dem **Atemwegswiderstand R_L** (s. u.) abhängig.

Die **Atemstromstärke** $\dot{V}$ wird vom **Strömungsdruck** und dem **Atemwegswiderstand** bestimmt.

▶ Merke. Obwohl bei forcierter Exspiration auch der Alveolardruck auf ein Vielfaches des normalen Werts erhöht ist, lässt sich die Atemstromstärke bei der Exspiration aufgrund einer **dynamischen Kompression** der Atemwege (v. a. der großen Bronchien) und der damit verbundenen Zunahme des Atemwegswiderstands kaum steigern (Abb. **8.6**).

▶ Merke.

Im Gegensatz zur Exspiration lässt sich die Atemstromstärke bei der **Inspiration** durch eine forcierte Atmung steigern, da es parallel zum erhöhten Druckgefälle zwischen Atmosphäre und Alveolarraum zu einer **Erweiterung der Atemwege** kommt.

Bei der **forcierten Inspiration** lässt sich die Atemstromstärke durch **Erweiterung der Atemwege** steigern.

Atemwegswiderstand

▶ Synonym. Resistance.

Atemwegswiderstand

▶ Synonym.

Für den Atemwegswiderstand gilt:

$$R_L = \frac{p_A - p_M}{\dot{V}}$$

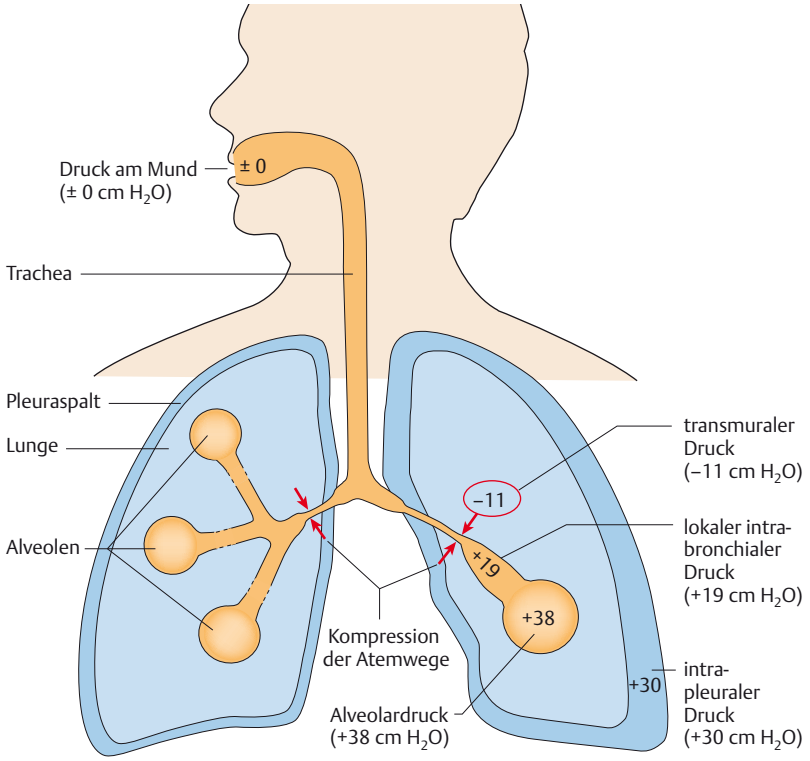
Für den Atemwegswiderstand gilt:

$$R_L = \frac{p_A - p_M}{\dot{V}}$$

Der Atemwegswiderstand ist entlang des Bronchialbaums nicht gleichmäßig verteilt. Da sich die Gesamtquerschnittsfläche der Atemwege mit zunehmender Verzweigung stark erhöht, findet sich der **größte Anteil** des gesamten Atemwegswiderstands in den **oberen Atemwegen** einschließlich des Mund- und Rachenraums; am

Der Atemwegswiderstand ist in der **Trachea und den großen Bronchien am höchsten** (s. Abb. **8.1**). Kleine Bronchien tragen < 20 % zum gesamten Atemwegswiderstand bei.

8.6 Dynamische Atemwegskompression



Bei einer starken Erhöhung des intrapleuralen Drucks während der Exspiration (forcierte Exspiration; hier + 30 cm H_2O) steigt zwar auch der Alveolardruck (hier auf + 38 cm H_2O). Bis zum Mund fällt der Druck in den Atemwegen aber auf Atmosphärendruck ab (± 0 cm H_2O). Da der erhöhte intrapleurale Druck auf alle intrathorakalen Atemwege einwirkt, sinkt in gleichem Maße auch der transmurale Druck über die Wände der Bronchien (= Druck in den Atemwegen – intrapleuraler Druck) und wird schließlich negativ; vgl. auch Druck-Volumen-Kurve (S. 244). Die daraus resultierende Einengung der Atemwege erhöht den Atemwegswiderstand im gleichen Maße, wie der Alveolardruck zunimmt (sog. **Starling-Resistor**). Dies hat zur Folge, dass die Atemstromstärke trotz steigenden Alveolardrucks konstant bleibt.

aus: Behrends u.a., Duale Reihe – Physiologie (ISBN 9783132438620) © 2021 Georg Thieme Verlag KG Stuttgart · New York

höchsten ist er in der Trachea und den großen Bronchien (s. Abb. **8.1b**). Kleine Bronchien und Bronchiolen < 2 mm Durchmesser tragen dagegen < 20 % zum gesamten Atemwegswiderstand bei.

▶ Klinik.

▶ Klinik. Da die meisten Erkrankungen der Bronchien in den kleinen Luftwegen beginnen, führen sie zunächst zu kaum messbaren Erhöhungen des Atemwegswiderstands. Aus einem (noch) normalen Atemwegswiderstand kann also nicht geschlossen werden, dass keine Erkrankung des Bronchialbaums vorliegt.

Regulation des Atemwegswiderstands: Der Atemwegswiderstand kann aktiv reguliert werden. Dabei führt eine **Sympathikuserregung** zu einer Reduktion und eine **Vaguserregung** zu einer Erhöhung des Widerstands.

Regulation des Atemwegswiderstands: Der Atemwegswiderstand wird durch das **autonome Nervensystem** reguliert. Er wird bei einer Aktivierung des **Sympathikus** über eine Stimulation von β_2-Rezeptoren (→ cAMP ↑) gesenkt. Dieser Mechanismus ist an der Anpassung der Atemstromstärke bei körperlicher Arbeit beteiligt. Umgekehrt erhöht ein gesteigerter **vagaler Tonus** den Atemwegswiderstand.

▶ Klinik.

▶ Klinik. Bei der pharmakologischen Notfalltherapie des **Asthma bronchiale** macht man sich die sympathische Innervation zunutze, indem man die β_2-Rezeptoren über spezifische Agonisten direkt stimuliert und damit eine Abnahme des Atemwegswiderstands erreicht.

Mit steigendem **Lungenvolumen** sinkt der Atemwegswiderstand durch Aufweitung der oberen Luftwege (Abb. **8.7**).

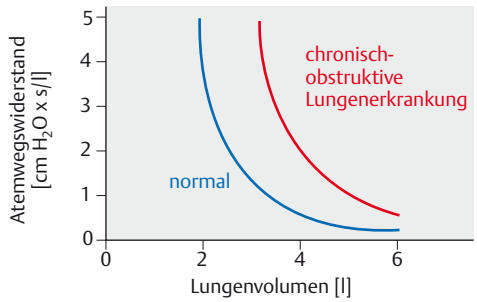
Daneben hat das **Lungenvolumen** einen sehr großen Einfluss auf die Größe des Atemwegswiderstands: Mit steigendem Lungenvolumen werden die oberen Luftwege über elastische Fasern aufgeweitet und der Atemwegswiderstand nimmt sehr stark ab (Abb. **8.7**).

▶ Klinik.

▶ Klinik. Unter der **Geburt** steigt während der Presswehen der intrapleurale Druck bei der Mutter stark an. Dies kann zu ernsten Kreislaufkomplikationen führen, da der hohe intrapleurale Druck den Rückstrom von venösem Blut zum rechten Ventrikel behindert und damit das Herzzeitvolumen absinkt.
Experimentell lassen sich diese Vorgänge mit dem sog. **Valsalva-Versuch** (S. 153) nachbilden, bei dem ein Proband mit maximaler Kraft gegen die verschlossenen Atemwege ausatmet. Das umgekehrte experimentelle Manöver – eine maximale inspiratorische Anstrengung bei gleichzeitig verschlossenen Atemwegen – nennt man den **Müller-Versuch**. Mit dem Valsalva-Manöver und dem Müller-Versuch kann man die aktiv entwickelte Kraft der Atemmuskulatur messen.

⊙ 8.7

⊙ 8.7 **Abhängigkeit des Atemwegswiderstands vom Lungenvolumen**



Mit steigendem Lungenvolumen werden die oberen Luftwege über elastische Fasern aufgeweitet und der Atemwegswiderstand nimmt sehr stark ab. Bei einer chronisch-obstruktiven Lungenerkrankung ist die Kurve nach rechts verschoben, also hin zu größeren Lungenvolumina.

8.3.3 Lungenvolumina und Lungenkapazitäten

8.3.3 Lungenvolumina und Lungenkapazitäten

▶ Definition.

▶ Definition.

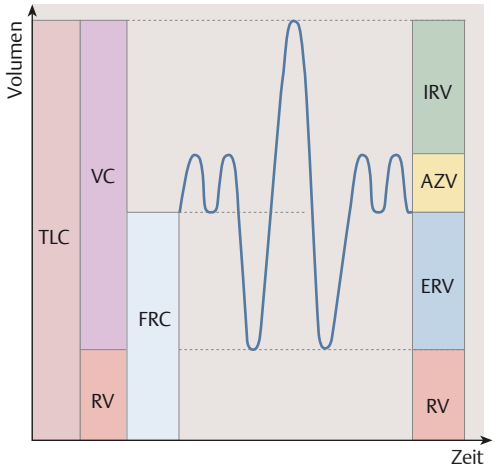
- **Lungenvolumina:** einzeln messbare Atemgrößen
- **Lungenkapazitäten:** Atemgrößen, die sich aus mehreren Lungenvolumina zusammensetzen.

Zur Übersicht s. Abb. **8.8**.

Die nachfolgende Aufzählung sowie Abb. **8.8** geben einen Überblick über die verschiedenen Lungenvolumina und -kapazitäten. Die Normwerte dieser Größen variieren sehr stark in Abhängigkeit von Lebensalter, Körpergröße und Geschlecht. Beispielhaft sind in Abb. **8.8** die Werte für einen lungengesunden jungen Mann dargestellt.

aus: Behrends u.a., Duale Reihe – Physiologie (ISBN 9783132438620) © 2021 Georg Thieme Verlag KG Stuttgart · New York

8.8 Lungenvolumina und Lungenkapazitäten



TLC: Totalkapazität (ca. 6,0 l)
AZV: Atemzugvolumen (ca. 0,5 l)
IRV: Inspiratorisches Reservevolumen (ca. 2,5 l)
ERV: Exspiratorisches Reservevolumen (ca. 1,5 l)
VC: Vitalkapazität (ca. 4,5 l)
RV: Residualvolumen (ca. 1,5 l)
FRC: Funktionelle Residualkapazität (ca. 3,0 l)

(Abb. nach: Arastéh et al. Duale Reihe Innere Medizin. Thieme; 2013)

Totalkapazität (= maximales Lungenvolumen): Das maximale Gasvolumen der Lunge bezeichnet man als Totalkapazität (**TLC**, total lung capacity).

Atemzugvolumen (AZV): Das mit jedem Atemzug ein- und ausgeatmete Volumen ist das Atemzugvolumen. Es beträgt in Ruhe etwa 0,5 l, kann aber bei Belastung auf ein Mehrfaches ansteigen (Vitalkapazität, s. u.). Bei einer Atemfrequenz von etwa 15 Atemzügen pro Minute ergibt sich somit ein **Atemminutenvolumen** in Ruhe von 7,5 l/min.

Inspiratorisches Reservevolumen (IRV): Das inspiratorische Reservevolumen ist dasjenige Volumen, das über den normalen Atemzug hinaus maximal eingeatmet werden kann.

Exspiratorisches Reservevolumen (ERV): Das exspiratorische Reservevolumen ist dasjenige Volumen, das über die Atemruhelage hinaus maximal ausgeatmet werden kann.

Vitalkapazität (VC): Die Vitalkapazität ist die Summe von Atemzugvolumen, exspiratorischem und inspiratorischem Reservevolumen.

Residualvolumen (RV): Auch nach maximaler Exspiration befindet sich in der Lunge noch Luft. Dieses sog. Residualvolumen entspricht der Differenz zwischen dem maximalen Lungenvolumen (TLC) und der Vitalkapazität. Es macht beim Gesunden etwa ein Viertel der Totalkapazität aus.

Funktionelle Residualkapazität (FRC): Das Volumen, das sich bei normaler Atmung am Ende der Ausatmung noch in der Lunge befindet, bezeichnet man als funktionelle Residualkapazität. Sie entspricht der Summe von exspiratorischem Reservevolumen und Residualvolumen.

Totraumventilation und alveoläre Ventilation: In Atemruhelage setzt sich das Gasvolumen der Lunge aus dem anatomischen Totraum und dem Alveolarraum zusammen:

- Der **anatomische Totraum** beträgt bei Erwachsenen etwa 150 ml (2 ml/kg Körpergewicht) und erstreckt sich vom Mund bis zur 16. Teilung des Bronchialbaums. Hier findet kein Gasaustausch, sondern lediglich Konduktion statt (s. Abb. **8.1**).
- Der **Alveolarraum** umfasst bei Erwachsenen etwa 3–4 l. Zwischen dem Gasgemisch im Alveolarraum **(Alveolarluft)** und dem Blut findet der eigentliche Gasaustausch statt.

Da die eingeatmete Luft, bevor sie den Alveolarraum erreicht, zunächst immer den anatomischen Totraum passieren muss **(Totraumventilation)**, trägt nicht das gesamte Atemminutenvolumen zur Belüftung des Alveolarraumes **(alveoläre Ventilation)** bei.

Totalkapazität (= maximales Lungenvolumen, TLC): Das Gasvolumen, das sich maximal in der Lunge befinden kann.
Atemzugvolumen (AZV): Entspricht dem In- bzw. Exspirationsvolumen. Aus der Atemfrequenz und dem Atemzugvolumen ergibt sich das **Atemminutenvolumen**.

Inspiratorische Reservevolumen (IRV) kann über den normalen Atemzug hinaus eingeatmet werden.

Exspiratorisches Reservevolumen (ERV) kann über die Atemruhelage hinaus ausgeatmet werden.

Vitalkapazität (VC): Vitalkapazität = Atemzugvolumen + exspiratorisches + inspiratorisches Reservevolumen.
Residualvolumen (RV): Verbleibt nach maximaler Exspiration in der Lunge (= max. Lungenvolumen – Vitalkapazität).

Funktionelle Residualkapazität (FRC): Sie entspricht der Summe von Residualvolumen und expiratorischem Reservevolumen.

Totraumventilation und alveoläre Ventilation:

- **Anatomischer Totraum:** Er erstreckt sich vom Mund bis zur 16. Teilung des Bronchialbaums.
- **Alveolarraum:** Er umfasst bei Erwachsenen etwa 3–4 l, hier erfolgt der Gasaustausch.

Nur ein Teil des Atemminutenvolumens trägt zum Austausch der Alveolarluft bei **(alveoläre Ventilation)**.

aus: Behrends u.a., Duale Reihe – Physiologie (ISBN 9783132438620) © 2021 Georg Thieme Verlag KG Stuttgart · New York

Beispielsweise ergibt sich bei einem Atemzugvolumen von 0,5 l, einem anatomischen Totraum von 0,15 l und einer Atemfrequenz von 15 Atemzüge/min eine Totraumventilation von 15 · 0,15 l = 2,25 l/min und eine alveoläre Ventilation von 15 · 0,35 l = 5,25 l/min.

▶ Klinik.

▶ Klinik. Die Totraumventilation ist keineswegs eine fixe Größe. Sie kann bei einer **flachen Atmung** (d. h. einem kleinen Atemzugvolumen) dramatisch zunehmen, so dass der Anteil der alveolären Ventilation am Atemminutenvolumen auf unter 50 % sinkt. Dies kann zu einer **Hypoventilation** (S. 266) und einem verminderten Sauerstoffgehalt im Blut, sog. **Hypoxämie** (S. 284), führen.

▶ Merke.

▶ Merke. Die Messung eines normalen Atemminutenvolumens ist für sich genommen noch kein Beweis für eine ausreichende alveoläre Ventilation.

8.3.4 Bestimmung der Lungenvolumina und -kapazitäten

Spirometrie

Im Rahmen der **Lungenfunktionsprüfung** lassen sich mit der Spirometrie (Abb. **8.9**)
- **statische Größen** (VC, IRV, ERV, AZV) und
- **dynamische Größen** (z. B. Einsekundenausatemkapazität, Atemgrenzwert, s. u.) **indirekt** messen, indem die Person in einen Behälter ein- und ausatmet und dabei die **Volumenänderungen** aufgezeichnet werden.

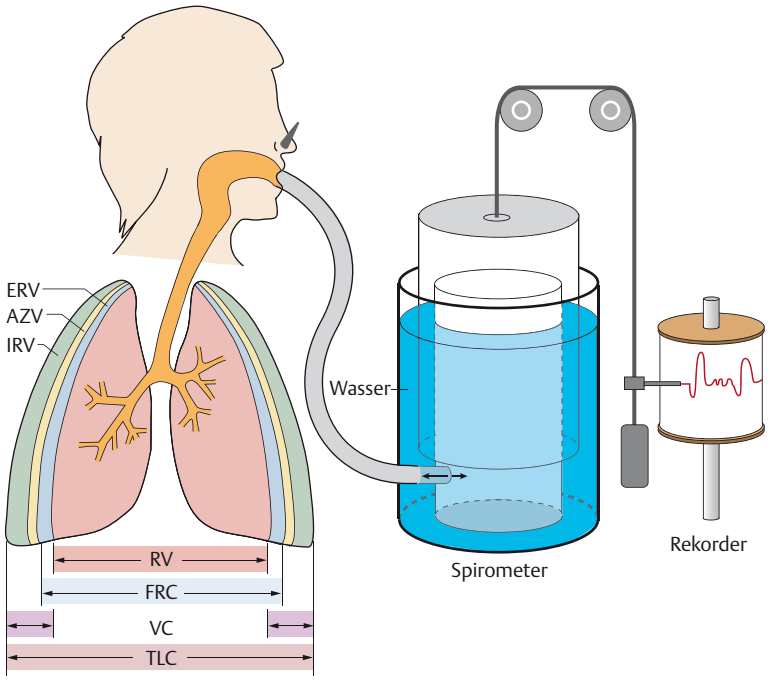
8.3.4 Bestimmung der Lungenvolumina und -kapazitäten

Spirometrie

Eine wichtige Methode zur **Überprüfung der Lungenfunktion** ist die Spirometrie (Abb. **8.9**). Mit ihrer Hilfe lassen sich
- **statische Größen**, also die Vitalkapazität und ihre Anteile (inspiratorisches und exspiratorisches Reservevolumen, Atemzugvolumen) und
- **dynamische Größen** (z. B. Einsekundenausatemkapazität, Atemgrenzwert, s. u.)

messen, also diejenigen Atemvolumina, die ein- und ausgeatmet werden. Dazu wird der Mund des Probanden bzw. Patienten über einen Schlauch mit einem geschlossenen Behälter verbunden. Während die Person in den Behälter ein- und ausatmet, werden die **Volumenänderungen** aufgezeichnet. Die Lungenvolumina werden also **indirekt** über die Messung der Raumvolumina des Spirometers erfasst.

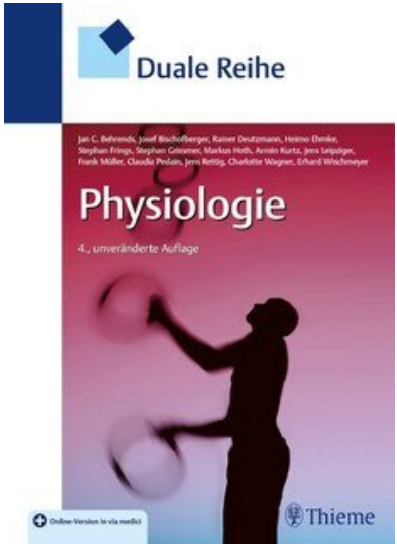
8.9 Spirometrie



Aufbau eines einfachen Spirometers: Der Proband atmet aus einem geschlossenen Volumen Spirometerluft ein und wieder aus. Die Volumenänderungen im Spirometer werden als indirektes Maß für die Änderungen des Lungenvolumens des Probanden aufgezeichnet.
TLC: Totalkapazität
AZV: Atemzugvolumen
IRV: Inspiratorisches Reservevolumen
ERV: Exspiratorisches Reservevolumen
VC: Vitalkapazität
RV: Residualvolumen
FRC: Funktionelle Residualkapazität

(Abb. aus Silbernagel und Despopoulos. Taschenatlas Physiologie. Thieme; 2012)

aus: Behrends u.a., Duale Reihe – Physiologie (ISBN 9783132438620) © 2021 Georg Thieme Verlag KG Stuttgart · New York



Behrends / Bischofberger /
Deutzmann / Ehmke / Frings

Duale Reihe Physiologie

832 pages, booklet
publication 2021

order

More books on homeopathy, alternative medicine and a healthy life www.narayana-verlag.com