



# Herz-Kreislauf- und Atmungs-System

Studierende HST, Pharmazeutische Wissenschaften - HS18  
Studierende der Medizin ETH - FS19

eSkript designed by  
Christina M. Spengler, Philipp Eichenberger

Herz-Kreislauf- und Atmungs-System

Das Skript zur Vorlesung Herz-Kreislauf- und Atmungs-System

Christina M. Spengler und Philipp Eichenberger

**Copyright:**2018 von Exercise Physiology Lab.



## Contents

<b>Atmung</b> .....	2
1 Einleitung .....	3
2 Atmungsfunktion: Atemwege und Atmungsmuskeln .....	7
3 Lungenvolumina, Kapazitäten und ihre Messung .....	13
4 Atmungsmechanik und Atmungsarbeit .....	17
5 Lungenfunktionsmessung und pathophysiologische Veränderungen .....	25

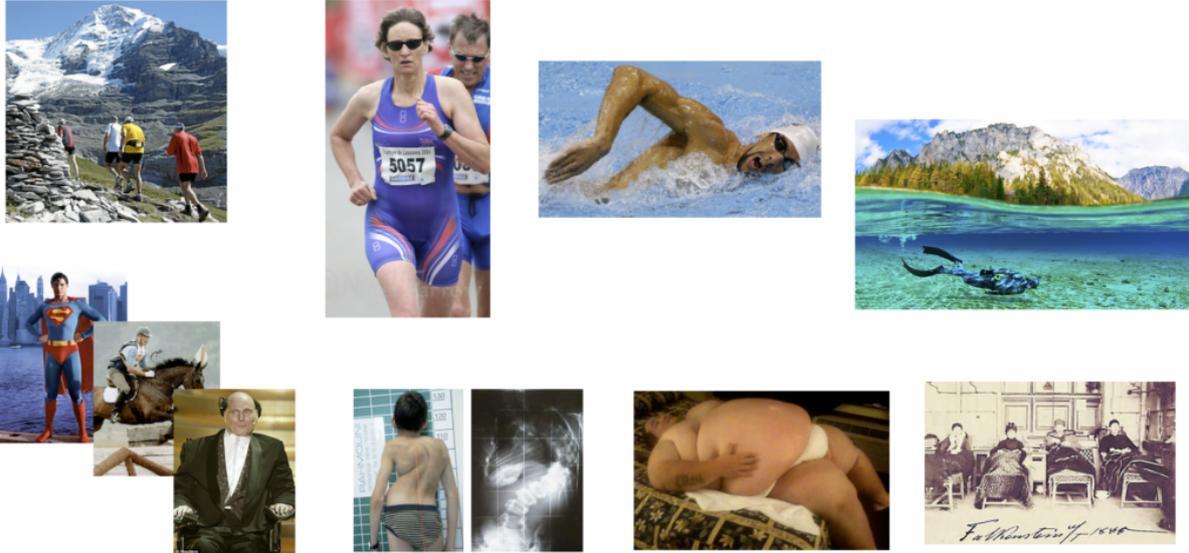




# Atmung

## Einleitung

Die Atmung dient dem Transport von Sauerstoff ( $O_2$ ) aus der Luft, über mehrere Transportschritte, bis in die Mitochondrien jeder Zelle, wo er an der oxidativen Energiegewinnung (Atmungskette) beteiligt ist. Das dabei entstehende Kohlendioxid ( $CO_2$ ) wird über die Blutbahn zur Lunge transportiert und abgeatmet. Wir nehmen die Atmung meist erst dann wahr, wenn speziellen Bedingungen vorhanden sind, die entweder zu einer vermehrten Atmung oder einer Einschränkung der Atmung führen.



Die wesentlichen Schritte des Sauerstofftransportes sind:

- **Ventilation:** Konvektiver Transport der Atemluft von der Atmosphäre über die oberen Atemwege und das Bronchialsystem in die Alveolen und zurück
- **Diffusion in den Alveolen:** Gasaustausch zwischen Alveolarluft und Lungenkapillarblut
- **Transport im Blut:** Konvektiver Transport der Atemgase mit dem Blutstrom
- **Diffusion im Gewebe:** Gasaustausch zwischen Kapillarblut und Zellen im Gewebe

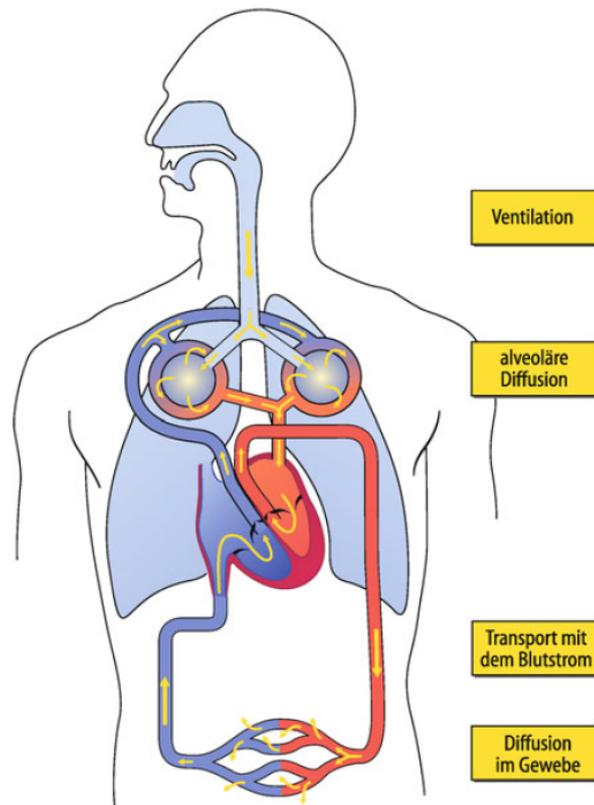


Abbildung .1 - Übersicht über den Transportweg des Sauerstoffs (gelbe Pfeile) beim Menschen. Quelle: Schmidt et al, Physiologie des Menschen, Springer-Verlag.

## Ventilation und Gasaustausch

Die Größe der **Ventilation (V)** ist das **Atemminutenvolumen**, d.h. die Menge an Luft, welche pro Minute eingeatmet ( $V_I$ , inspiratorisches Minutenvolumen) und ausgeatmet ( $V_E$ , expiratorisches Minutenvolumen) wird (in L/min). Im Folgenden wird  $V_E$  für die Minutenventilation verwendet. Diese setzt sich aus dem Produkt von **Atemzugvolumen** ( $V_T$ , tidal volume) und **Atmungsfrequenz** ( $f_R$ , respiratory frequency) zusammen:  $V_E = V_T \cdot f_R$ .

Allerdings ist nicht die gesamte Luft am Gasaustausch beteiligt, sondern nur jener Anteil, welcher die Alveolen erreicht. Diese Ventilation wird **alveoläre Ventilation** ( $V_A$ ) genannt, während die nicht am Gasaustausch beteiligte Ventilation **Totraumventilation** ( $V_D$ , dead space ventilation) genannt wird. Der grösste Anteil dieses Totraums tragen in der Regel die luftleitenden Atemwege bei.

Die Belüftung der Lunge beruht auf dem **Boyle-Mariotte-Gesetz**, nach dem (bei konstanter Temperatur) das **Produkt aus Volumen und Druck** eines mit Gas gefüllten Körpers **konstant** ist. Während der **Inspiration** wird der Thoraxraum durch die aktive Kontraktion der Inspirationsmuskeln erweitert. Dadurch sinkt der intrapulmonale Druck ab. Es entsteht ein Unterdruck im Alveolarraum, der Luft ansaugt. Umgekehrt bewirkt bei der **Expiration** die elastische Rückstellkraft der Lunge bei Entspannung der Inspirationsmuskeln eine Verkleinerung des Thoraxvolumens, entsprechend steigt der intrapulmonale Druck an und führt zur Ausatmung.

## gasgefüllter Körper

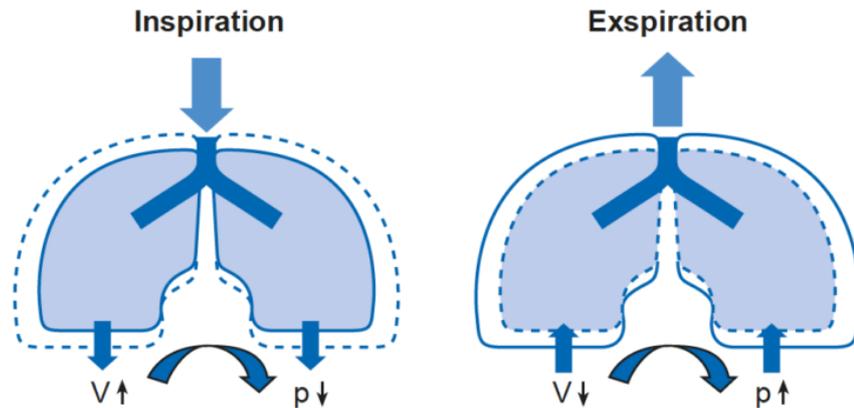
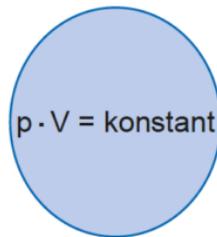


Abbildung 1.3 - Boyle-Mariotte-Gesetz. Quelle: Fahlke et al, Taschenatlas Physiologie, Elsevier-Verlag

Der **rhythmische Wechsel** von Kontraktion und Erschlaffung der Atmungsmuskeln basiert auf einem automatischen Aktivitätsrhythmus im **Atmungszentrum**, der von vielen Einflüssen, z.B. Sprechen, Schlucken, oder körperliche Aktivität, modifiziert wird.

## Partialdrucke

Die Atemgase werden oft als **Partialdruck** angegeben. Nach dem **Dalton-Gesetz** übt jedes Gas in einem Gemisch einen Partialdruck (Teildruck)  $P_{\text{Gas}}$  aus, der seinem Anteil am Gesamtvolumen, d.h. seiner **Fraktion**  $F_{\text{Gas}}$ , entspricht. Bei der Anwendung dieses Gesetzes auf die Atemgase ist zu berücksichtigen, dass sowohl die atmosphärische Luft als auch das alveoläre Gasgemisch neben  $O_2$ ,  $CO_2$ ,  $N_2$  und Edelgasen auch noch Wasserdampf enthalten, der einen bestimmten Partialdruck ( $P_{H_2O}$ ) ausübt. Da die Gasfraktionen für das „trockene“ Gasgemisch angegeben werden, ist bei der Formulierung des Dalton-Gesetzes der Gesamtdruck (Barometerdruck  $P_B$ ; ca. 760 mmHg auf Meereshöhe) um den **Wasserdampfdruck**  $P_{H_2O}$  (47 mmHg bei Wasserdampfsättigung) zu reduzieren:

$$P_{\text{Gas}} = F_{\text{Gas}} \cdot (P_B - P_{H_2O})$$

Der  **$O_2$ -Partialdruck** ( $PO_2$ ) fällt von ca. 160 mmHg (21 kPa) in der Luft (in Meereshöhe) auf weniger als 5 mmHg (0.7 kPa) in der intrazellulären Flüssigkeit. Der  **$CO_2$ -Partialdruck** ( $PCO_2$ ) beträgt in der Luft 0.3 mmHg (0.04 kPa) und 40–60 mmHg (5–8 kPa) in den Körperzellen. Die Stärke des  **$O_2$ - und  $CO_2$ -Diffusionsstroms in der Lunge und in den peripheren Geweben** hängt *unter anderem* von der Partialdruckdifferenz der Atemgase ab.

## Gastransport

Auch der **Gastransport im Blut** hängt von unterschiedlichen Faktoren ab. Sowohl  $O_2$  wie  $CO_2$  werden **vorwiegend in chemisch gebundener Form transportiert**,  $O_2$  grösstenteils an Hämoglobin gebunden und  $CO_2$  in  $HCO_3^-$  umgewandelt. **Zuvor** müssen beide Gase ins Blut-Plasma diffundieren, in dem sie **in physikalisch gelöster Form** vorliegen. Die Transportkapazität für physikalisch gelöstes  $O_2$  und  $CO_2$  ist jedoch gering. Allerdings können durch den Übertritt der Gase in die chemische Bindung immer wieder neue Gasmoleküle gelöst werden.

Die folgende Grafik gibt einen Überblick über die Ruhewerte von Grössen der Ventilation und des Gasaustauschs. Sie soll als Referenz dienen zum nachsehen. Werte zum memorisieren werden in den folgenden Kapiteln besprochen.

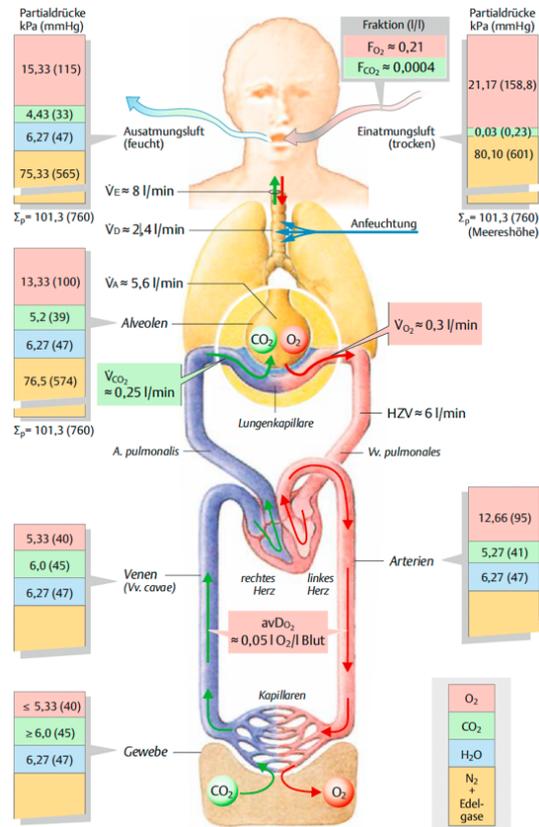


Abbildung 1.4 - Übersicht üblicher Größenordnungen von Ventilation, Partialdrücken und Gasaustausch beim Gesunden in körperlicher in Ruhe. Silbernagl et al, Taschenatlas Physiologie, Thieme-Verlag.

### Study Questions

- Welche 4 Prozesse sind für den Transport von Sauerstoff in die Zellen der Organe verantwortlich?
- Wie ist die Ventilation definiert und was unterscheidet sie von Totraumventilation, resp. alveolärer Ventilation?
- Was ist die treibende Kraft für den Gasfluss in die Lunge und aus der Lunge?
- Wie sind Partialdrücke definiert? Überlegen Sie, unter welchen Umständen der Sauerstoff-Partialdruck in der Aussenluft reduziert sein kann.
- Wie werden Sauerstoff und Kohlendioxid im Blut transportiert?

## Atmungsfunktion: Atemwege und Atmungsmuskeln

### 2.1 - Atemwege

Die **Atemwege** von Nase oder Mund über Larynx und Pharynx bis zum Bronchialsystem dienen der Erwärmung, Befeuchtung und Reinigung der eingeatmeten Luft.

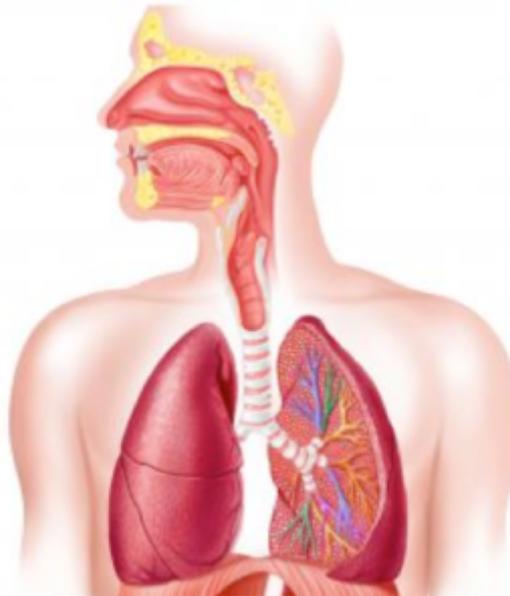


Abbildung 2.1 - Atemwege. Quelle: [www.gesundscheine.de](http://www.gesundscheine.de)

#### 2.1.1 - Obere Atemwege

In der **Nase** wird die Luft befeuchtet und erwärmt (32–34 °C). Sie reinigt die Luft von Staubteilchen und kleinen Fremdkörpern mittels der Haare des Nasenvorhofs, wie auch durch den vom Flimmerepithel unterhaltenen Sekretstrom, der zum Rachen gerichtet ist (mukoziliäre Clearance). Die Nase hat auch eine Schutz- und Abwehrfunktion. Eine Behinderung der Nasenatmung mit Wechsel auf **Mundatmung** kann zu Austrocknung, Reizung und Entzündung der unteren Atemwege führen.

#### 2.1.2 - Bronchien

Bei der inspiratorischen Erweiterung der Lunge wird die Frischluft über ein verzweigtes Röhrensystem zu den Gasaustauschgebieten geleitet. Über die **Trachea** gelangt die Luft in die beiden Hauptbronchien und verteilt sich dann auf die immer feineren Verzweigungen des Bronchialbaums. Bis zu den **Terminalbronchiolen** der 16. Teilungsgeneration hat das Atemwegssystem vorwiegend eine Leitungsfunktion. Daran schließen sich die **Bronchioli respiratorii** an (17.–19. Generation), in deren Wänden bereits einige Alveolen vorkommen. Mit der 20. Aufzweigung beginnen die **Alveolargänge** (Ductuli alveolares), die mit Alveolen dicht besetzt sind. Dieser Bereich, der überwiegend dem Gasaustausch dient, wird als **Respirationszone** bezeichnet.

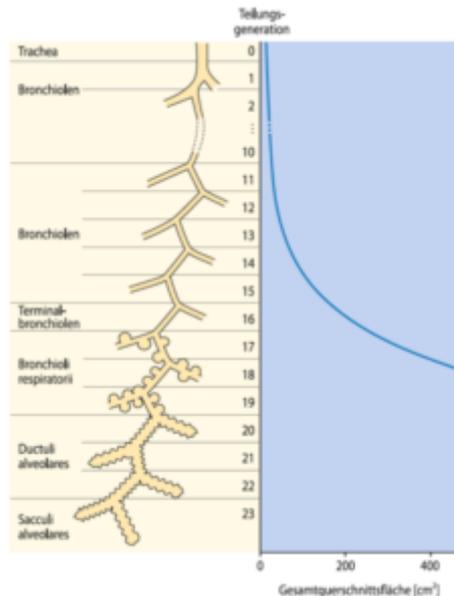


Abbildung 2.2 - Organisation der Atemwege. Aufzweigungen des Atemwegssystems (links) mit der Kurve des Gesamtquerschnitts (rechts), die den einzelnen Teilungsgenerationen zugeordnet sind. Man erkennt die starke Zunahme des Atemwegsquerschnitts in der Übergangszone, die sich in der Respirationszone weiter fortsetzt. Quelle: Schmidt et al, Physiologie des Menschen, Springer-Verlag.

Auch die **Bronchien** sind mit Flimmerepithel ausgekleidet und mit zahlreichen mukösen Drüsen ausgestattet. Diese Drüsen sezernieren viskosen Schleim, an dem Fremdkörper (z. B. Staubpartikel) haften. Die Zilien des Flimmerepithels schlagen 12 - 20-mal/s und bewegen den Schleim mit einer Geschwindigkeit von 1 cm/min auf einem vom Epithel sezernierten Flüssigkeitsfilm in Richtung Mundhöhle (**mukoziliärer Transport**). Dieser Prozess, ist u. a. bei zystischer Fibrose (Mukoviszidose) und bei starken Rauchern gestört. Die Schleimproduktion beträgt 10 - 100 ml/d, in Abhängigkeit von lokalen Reizen (z. B. Rauch) und der vagalen Stimulation. Der Schleim wird gewöhnlich verschluckt und die Flüssigkeit im Magen-Darm-Trakt resorbiert, oder abgehustet (Schutzreflex)

Das Luftvolumen von Mund-, Nasen-Rachen-Raum, Trachea bis zu den terminalen Bronchiolen nimmt nicht am Gasaustausch teil und wird daher Totraumvolumen ( $V_D$ ), konkret **anatomisches Totraumvolumen** genannt. Sein Volumen stimmt normalerweise ungefähr mit dem sog. **funktionellen Totraumvolumen** überein. Letzteres wird jedoch dann größer als das anatomische Totraumvolumen, wenn auch in einem Teil der Alveolen kein Gasaustausch stattfindet. Bei der Ausatmung wird das Volumen des Totraumes der Luft aus dem Alveolarraum beigemischt, sodass die expirierte Luft mehr  $O_2$  und weniger  $CO_2$  enthält als die Alveolarluft.

Die Weite der Bronchien wird über den Kontraktionsgrad der glatten Bronchialmuskulatur bestimmt. Sie steht unter Kontrolle des vegetativen Nervensystems. Unter dem Einfluss des **Sympathikus** (Noradrenalin,  $\beta_2$ -Rezeptoren) kommt es zu einer Erschlaffung der glatten Bronchialmuskulatur und damit zu einer Erweiterung der Bronchien (**Bronchodilatation**). Der **Parasympathikus** (Acetylcholin, muskarinische Rezeptoren) bewirkt eine Kontraktion der glatten Muskulatur, wodurch die Bronchien verengt werden (**Bronchokonstriktion**).

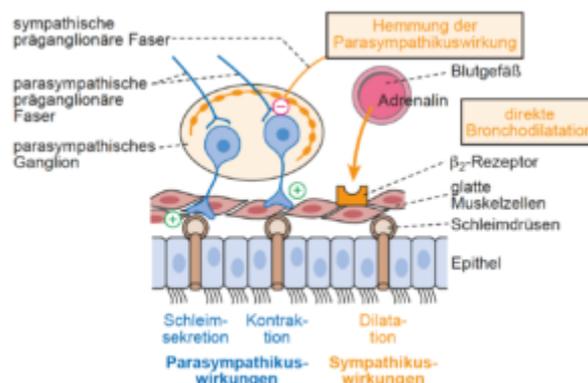


Abbildung 2.3 - Vegetative Innervation der Bronchien. oQuelle: Fahlke et al, Taschenatlas Physiologie, Elsevier-Verlag

**$\beta_2$ -Sympathomimetika** (z. B. Salbutamol) oder **Anticholinergika** (z.B. Ipratropium) werden zur Bronchodilatation im Rahmen der Behandlung von **Asthma** und anderen **obstruktiven Ventilationsstörungen** eingesetzt.

### 2.1.3 - Alveolen

In den Alveolen findet der Austausch der Atemgase zwischen der Gasphase und dem Blut der Lungenkapillaren. Ihre Zahl wird auf etwa 300 Mio., ihre **Gesamtoberfläche auf 80-140 m<sup>2</sup>** geschätzt. Die Alveolen, deren **Durchmesser jeweils 0.2-0.3 mm** beträgt, sind von einem dichten Kapillarnetz umgeben. Das die Kapillaren durchströmende Blut wird daher auf einer großen Oberfläche mit den Alveolen in Kontakt gebracht. Der alveoläre Gasaustausch geschieht durch Diffusion durch die **alveolokapilläre Membran**, die aus dem Alveolarepithel (Typ-I Epithelzellen), einem schmalen Interstitium und dem Kapillarendothel besteht und weniger als 1  $\mu\text{m}$  dick ist.

#### Oberflächenspannung der Alveolen

Wie an jeder Grenzfläche zwischen Gas- und Flüssigkeitsphase sind auch in den Alveolen Anziehungskräfte wirksam, welche die Tendenz haben, die Oberfläche zu verkleinern.

Der **transmurale Druck  $P_{tm}$**  der Alveolarwand (Druck, der die Alveole dehnt) wird bestimmt von der **Wandspannung  $\gamma$**  (zusammenziehende Kraft) und dem **Alveolenradius  $r$** :  **$P_{tm} = 2\gamma/r$**  (Laplace-Beziehung)

Daraus ergibt sich, dass der Innendruck, der für die Dehnung notwendig ist, bei gleicher Wandspannung steigt, je kleiner eine Alveole ist. Werden zwei unterschiedlich große Alveolen verbunden, bläst die kleinere Alveole aufgrund ihres höheren Innendrucks die größere auf.

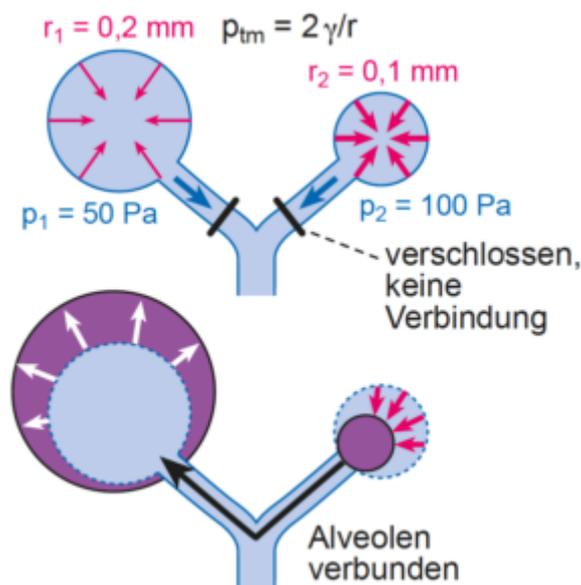


Abbildung 2.4 - Laplace-Beziehung.  $p_{tm}$  = transmuraler Druck. Quelle: Fahlke et al, Taschenatlas Physiologie, Elsevier-Verlag.

Die **Oberflächenspannung** der Alveolen ist jedoch etwa 10-mal kleiner als dies für die wässrige Grenzschicht theoretisch zu erwarten wäre. Während die inspiratorischen Muskeln in Theorie bei normaler Inspiration einen inspiratorischen Druck von etwa 22 mmHg (3 kPa) aufbringen müssten, ist der tatsächliche Druck nur etwa 3-4 mmHg (0.4-0.5 kPa). Dies wird dadurch erreicht, dass der Flüssigkeitsfilm Substanzen enthält, welche die Oberflächenspannung herabsetzen. Diese oberflächenaktiven Substanzen, die Detergenzien ähnlich sind, werden als **Surfactant** bezeichnet und von den Alveolarepithelzellen des Typs II gebildet.

Chemisch handelt es sich beim Surfactant zu 90% um **Phospholipide** (vor allem Phosphatidylcholeri-

vate), welche die spezifische Oberflächenaktivität bestimmen. Daneben enthält Surfactant **Proteine**, z. B. Albumin und **sekretorisches IgA**, sowie vier spezifische Apoproteine, SP-A, -B, -C und -D. „Verbrauchtes“ Surfactant wird entweder von Makrophagen aufgenommen oder in die Typ-II-Pneumozyten rückresorbiert (Recycling).

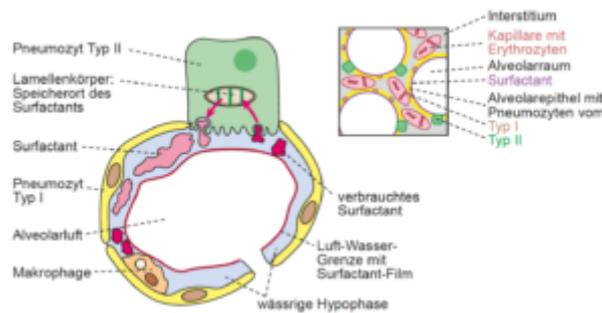


Abbildung 2.5 - Alveoläre Struktur mit Surfactant.

## Klinik

**Surfactant-Mangel** kann z. B. nach **Atmung von reinem O<sub>2</sub> über längere Zeit** oder bei **Frühgeborenen** als Folge der Unreife der Lunge auftreten. Im ersteren Fall wird das Surfactant durch Oxidation des Dipalmitoyl-Lecithins inaktiviert. Dadurch wird die Entfaltung der Alveolen beeinträchtigt (Atelektasenbildung; Atelektasen: nicht oder mangelhaft belüftete Lungenpartien). Darüber hinaus schädigt die Oxidation der Membranlipide die Alveolarmembranen. In beiden Fällen resultiert eine schwere Lungenschädigung mit Ödem und Ausbildung hyaliner Membranen, die als Atemnotsyndrom (respiratory distress) bezeichnet wird.

## 2.2 - Atmungsmuskeln

Für Veränderungen des Lungenvolumens über und unter das Volumen bei der Atemruhelage ist der aktive Einsatz der Atmungsmuskeln nötig. Die wichtigsten Atmungsmuskeln sind **Zwerchfell** und **Interkostalmuskeln**. Diese werden bei Bedarf von **Atemhilfsmuskeln** unterstützt (Details vgl. Anatomie). Hier ganz kurz:

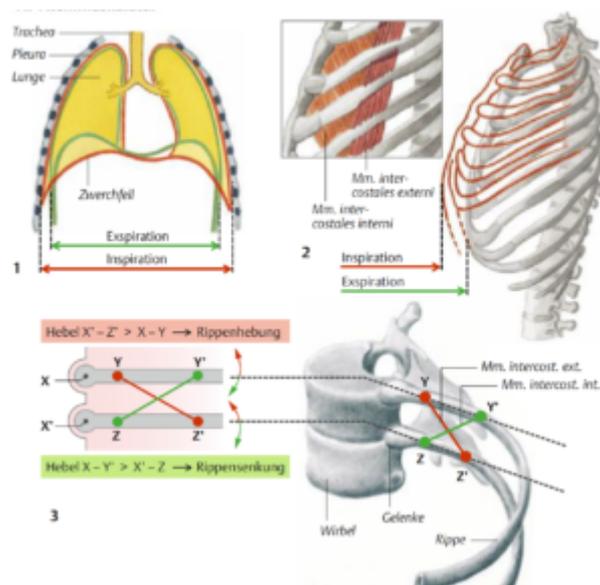


Abbildung 2.6 - Funktion der Atmungsmuskel-Thorax-Einheit. Quelle: Silbernagl et al, Taschenatlas Physiologie, Thieme-Verlag.

Das **Zwerchfell** (Diaphragma), das über den N. phrenicus innerviert, wölbt sich normalerweise kuppelförmig in den Thoraxraum hinein. In Ausatemstellung liegt es in einer Ausdehnung von drei Rippenhöhen der inneren Thoraxwand an. Bei der Einatmung kontrahieren sich die Muskelzüge des Zwerchfells. Es

kommt zu einer Abflachung, wodurch sich die Muskelplatte von der inneren Thoraxwand entfernt. Die dabei eröffneten Räume, die als *Recessus phrenicocostales* bezeichnet werden, bieten für die hier lokalisierten Lungenpartien eine gute Entfaltungsmöglichkeit und damit eine entsprechend gute Belüftung.

Die **inspiratorische Rippenhebung** wird hauptsächlich durch die **äußeren Zwischenrippenmuskeln** (*Mm. intercostales externi*, rot) erzeugt. Ihre Faserzüge verlaufen so, dass der Ansatzpunkt jeweils an der unteren Rippe weiter vom Gelenkdrehpunkt entfernt ist als an der oberen Rippe. Bei der Kontraktion wird also auf die jeweils untere Rippe ein größeres Drehmoment ausgeübt, sodass eine Hebung gegen die nächsthöhere Rippe resultiert. Auf diese Weise tragen bei gleichzeitiger Anhebung der oberen Rippen durch die *Mm. scaleni* die äußeren Zwischenrippenmuskeln zur Thoraxhebung bei.

Für die **Ausatmung**, die in Ruhe passiv erfolgt, kann zusätzlich der größte Teil der **inneren Zwischenrippenmuskeln** (*Mm. intercostales interni*, grün) eingesetzt werden. Wenn sie sich kontrahieren, wird aufgrund ihres Faserverlaufs die jeweils obere Rippe der darunter liegenden genähert und damit der Thorax gesenkt.

**Bei erhöhten Anforderungen an die Atmungsarbeit**, bei körperlicher Aktivität oder aufgrund von Atemwegserkrankungen, werden zusätzlich **Hilfsmuskeln** aktiv. Als **Hilfs-Einatmer** wirken alle Muskeln, die am Schultergürtel, am Kopf oder an der Wirbelsäule ansetzen und in der Lage sind, die Rippen zu heben bzw. den Schultergürtel zu fixieren. Hierzu zählen in erster Linie die **Mm. pectorales major** und **minor**, die **Mm. scaleni** und der **M. sternocleidomastoideus** sowie Teile der **Mm. serrati**. Voraussetzung für ihren Einsatz als Atemmuskeln ist die Fixierung ihres Ansatzpunktes. Typisch hierfür ist das Verhalten von Patienten in Atemnot, die sich auf einen festen Gegenstand aufstützen und den Kopf nach hinten beugen. Als **Hilfs-Ausatmer** dienen vor allem die **Bauchmuskeln**, welche die Rippen herabziehen und als Bauchpresse die Baucheingeweide mit dem Zwerchfell nach oben drängen.

Kraftmessung der Atmungsmuskeln: Maximale Munddrücke

Als **Mass für die Kraft** der gesamten inspiratorischen, resp. expiratorischen Muskulatur, wird der maximal erzeugbare **Munddruck** bei offener Stimmritze und verschlossenen Atemwegen am Mund (isometrische Kontraktion) bestimmt, wobei die Kraft der inspiratorischen Muskulatur meist aus vollständig ausgeatmeter Stellung (beim Residualvolumen, RV) und die Kraft der expiratorischen Muskulatur aus vollständig eingeatmeter Stellung (bei totaler Lungkapazität, TLC) bestimmt wird.



Abbildung 2.7 - Messung der maximalen Kraft der Atmungsmuskulatur mit Handheld Gerät. Quelle: [www.medicaldevicedepot.com](http://www.medicaldevicedepot.com)

[https://mhdistribution01.ethz.ch/oaipmh-default/bc3543be-52a5-41b8-82ec-de6754bf31cb/6ca9cbac-d0ff-4bcf-a71e-8eabb0d7e8c2/B6\\_2\\_MIP\\_MEP\\_Messung\\_Final.mp4](https://mhdistribution01.ethz.ch/oaipmh-default/bc3543be-52a5-41b8-82ec-de6754bf31cb/6ca9cbac-d0ff-4bcf-a71e-8eabb0d7e8c2/B6_2_MIP_MEP_Messung_Final.mp4)

Der Film zeigt, wie die Maximaldruckmessung durchgeführt wird. Beachten Sie auch die aktivierte Halsmuskulatur und die Durchblutungsveränderungen. Quelle: Exercise Physiology Lab ETHZ

Die untere Abbildung zeigt die Ruhedehnungskurve des Lungen-Thorax-Systems, sowie die **Maximaldruckkurven**. Es ist ersichtlich, dass die inspiratorische Kraft in ganz ausgeatmeter Stellung am grössten, in ganz eingeatmeter Stellung am kleinsten ist; die expiratorische Kraft ist vollständig eingeatmet am grössten und vollständig ausgeatmet am kleinsten.

Ähnlich wie bei der Ruhedehnungskurve (Abbildung unten, 1-3) können Druck-Volumen-Paare auch bei maximaler Anstrengung der Atmungsmuskulatur (rote und grüne Kurven) gemessen werden, was für jedes Lungenvolumen **inspiratorische und expiratorische Druckmaxima** ergibt. Während aus fast maximaler Expirationslage durch die Expirationsmuskeln nur ein geringer Druck erzeugt werden kann (7), beträgt das Druckmaximum bei praktisch maximaler Inspirationslage ca. +15 kPa (Pressversuch nach Valsalva; 5). Analog kann inspiratorisch der grösste Sog (ca. -10 kPa) aus maximaler Expirationslage (6) erzeugt werden (Müller-Versuch), während die Drucke bei fast vollständiger Einatmung (4) viel geringer ausfallen.

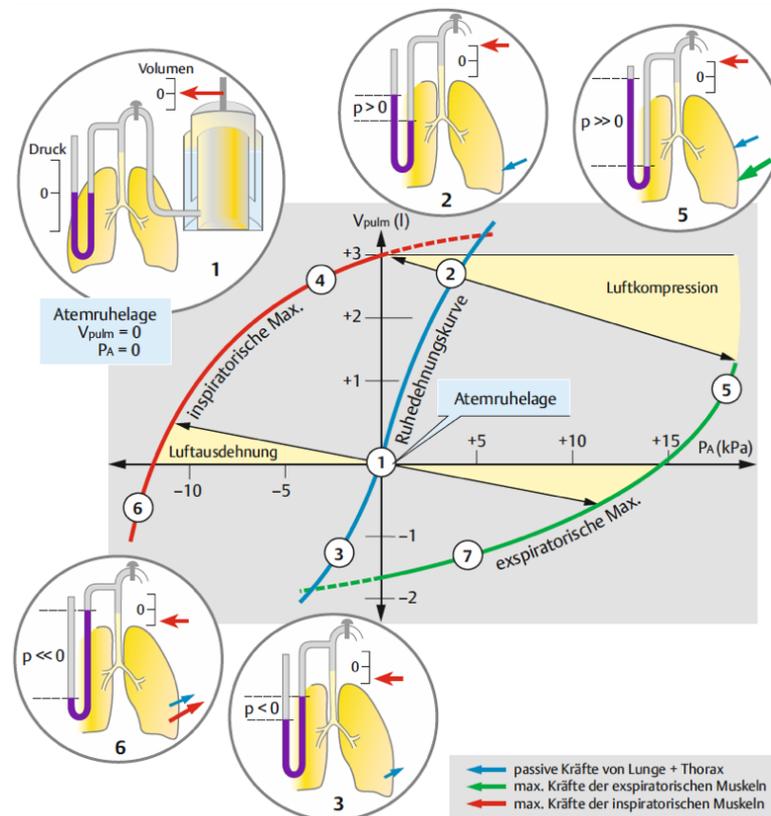


Abbildung 2.8 - Ruhedehnungskurve des Lunge-Thorax-Systems, sowie die inspiratorische (rot) und expiratorische (grün) Maximaldruckkurve. Beachte: Wird z.B. der Maximaldruck ausgehend von der Atemruhelage (1) erzeugt, so entspricht das effektive Volumen bei ‚isometrischer‘ Kontraktion der Atmungsmuskulatur einem leicht grösseren (Inspiration), resp. kleineren (Expiration) Volumen aufgrund der Luftausdehnung, resp. -Kompression. Der grösste diesbezügliche Effekt ist bei der expiratorischen Maximalkraftmessung in maximaler Inspirationsstellung zu sehen. Quelle: Silbernagl et al, Taschenatlas Physiologie, Thieme-Verlag.

### Study Questions

- Welche typischen Eigenschaften haben die luftleitenden Atemwege und welche anatomischen Strukturen gehören dazu?
- Wie nennt man das darin enthaltene Luftvolumen und was trägt dieses zum Gasaustausch bei?
- Wie wird die Weite der Bronchien reguliert und welche medikamentösen Mechanismen können diese beeinflussen?
- Weshalb brauchen wir in den Alveolen Surfactant für eine optimale Funktion der Atmung? Was bewirkt das Surfactant und in welchen Fällen fehlt es?
- Welche Atmungsmuskeln sind unter Ruhebedingungen, resp. beim Sport, an der Inspiration, resp. an der Expiration beteiligt?
- Wie kann die Kraft der Ein-, resp. Ausatmungsmuskeln gemessen werden und wie verändert sie sich in Abhängigkeit des Lungenvolumens? Was ist bei der Messung speziell zu beachten?

## Lungenvolumina, Kapazitäten und ihre Messung

### 3.1 - Lungenvolumina und Kapazitäten

Das **Lungenvolumen** wird, ausgehend von der **Atemruhelage**, in funktionell charakterisierte Volumina eingeteilt:

- **Atemzugvolumen ( $V_T$ )**  
Volumen, das aus der Atemruhelage bei Ruheatmung eingeatmet wird, ca. 0.5 L Luft.
- **inspiratorisches Reservevolumen (IRV)**  
Volumen, das zusätzlich zu  $V_T$  bis zur maximalen Inspiration eingeatmet werden kann, ca. 3-4 L (abhängig von VC).
- **expiratorisches Reservevolumen (ERV)**  
Volumen, das aus der Atemruhelage bis zur maximalen Expiration ausgeatmet werden kann, ca. 1.5-2.5 L (abhängig von VC).
- **Residualvolumen (RV)**  
Volumen, das nicht ausgeatmet werden kann, ca. 1.5-3 L (nimmt zu mit dem Alter).

IRV und ERV werden in Anspruch genommen, wenn - z. B. bei körperlicher Aktivität - das normale Atemzugvolumen für den nötigen Gasaustausch nicht mehr ausreicht.

Als **Kapazitäten** (engl. *capacity*, vgl. *Abkürzungen*) werden Summen einzelner dieser Lungenvolumina benannt. Dies sind:

- **Vitalkapazität (VC) = ERV +  $V_T$  + IRV**  
Maximales Volumen, das ventiliert werden kann, d.h. von max. Ausatemungsstellung bis zur max. Einatemungsstellung. Die VC ist abhängig von Grösse und geschlecht und nimmt mit zunehmendem Alter ab, da RV zunimmt.
- **Totale Lungenskapazität (TLC) = VC + RV**  
Gesamtes Fassungsvermögen der Lunge. Sie ist abhängig von Grösse und Geschlecht einer Person (*Männer:  $7.99 \times \text{Grösse} - 7.08$ ; Frauen:  $6.60 \times \text{Grösse} - 5.79$* ).
- **Funktionelle Residualkapazität (FRC) = ERV + RV**  
Lungenvolumen, das nach entspannter Ausatmung in der Lunge vorhanden ist.

Mit Ausnahme von RV und jenen Kapazitäten, in denen RV enthalten ist (FRC und TLC), können die obigen Größen mit einem Spirometer, einem Pneumotachographen, einer Turbine oder einem Ultraschall-Flusssensor gemessen werden.

### 3.2 - Messverfahren

Spirometrie zur Bestimmung von  $V_T$ , IRV, ERV und VC

Das **Spirometer** erlaubt die direkte Bestimmung der Volumina. Das Kernstück eines Spirometers ist eine luftgefüllte Glocke, die in ein Wasserbad eintaucht und so von der umgebenden Luft isoliert ist. Die Lunge des Probanden ist über einen Atemschlauch mit dem Glockeninhalte verbunden. Die atmungsbedingte Hebung und Senkung der Glocke wird über ein Schreibsystem registriert (roter Pfeil), das in Volumeneinheiten mit einer Eichpumpe geeicht wurde, registriert. Atmet die Person in den Spirometer aus (Expiration), hebt sich die Glocke, atmet sie ein, senkt sich die Glocke.

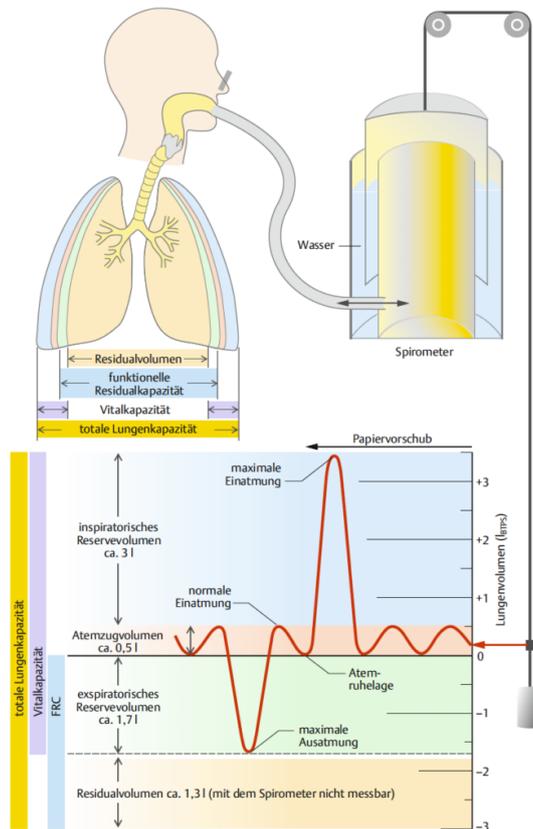


Abbildung 3.1 - Lungenvolumina und Kapazitäten am Spirometer gemessen. Die Werte sind charakteristisch für einen 1.80 grossen, 20-jährigen Mann. Quelle: Silbernagl et al, Taschenatlas Physiologie, Thieme-Verlag.

Mittels Pneumotachographen, Turbine oder Doppler-Ultraschall wird der Atemfluss gemessen, welcher zum entsprechenden Volumen integriert werden kann.

Beim **Pneumotachographen** strömt die Atemluft durch ein feines Sieb. Dadurch wird eine laminare Strömung erzeugt, die der Druckdifferenz proportional ist. Die Druckdifferenz über das Sieb ( $\Delta p$ ) wird gemessen und daraus die Atemstromstärke (Fluss,  $\dot{V}$ ) sowie das Volumen ( $V$ ) berechnet.

Bei der Messung mit **Turbine** erlaubt eine Lichtquelle mit Sensor (häufig Infrarot) das Zählen der Umdrehungen. Anhand des bekannten Volumens/Drehung und der Zeit wird der Fluss berechnet.

Bei der Messung mit **Ultraschall** wird die Gasgeschwindigkeit mittels des Doppler-Prinzips bestimmt.

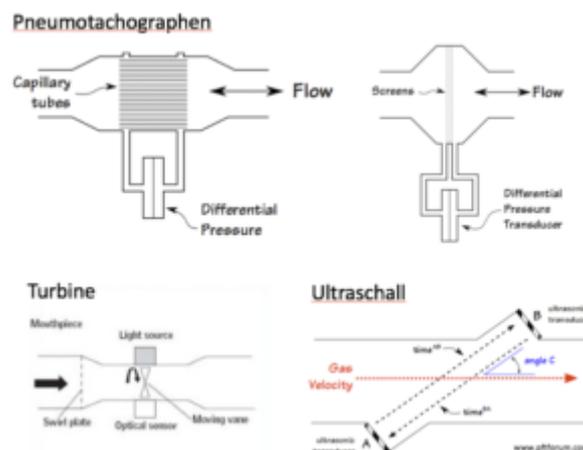


Abbildung 3.2 - Prinzip der Flussmessungen in Spirometern.

[http://mhdistribution01.ethz.ch/oaipmh-default/6fe6509f-f5fa-4464-b2e8-9c79d8673031/1b22b3d2-d157-46c-c-8fc6-ef7e73a9f481/B1\\_FINAL.mp4](http://mhdistribution01.ethz.ch/oaipmh-default/6fe6509f-f5fa-4464-b2e8-9c79d8673031/1b22b3d2-d157-46c-c-8fc6-ef7e73a9f481/B1_FINAL.mp4)

Dieser Film zeigt die Durchführung einer Vitalkapazitätsmessung mittels eines Pneumotachographen. Quelle: Exercise Physiology Lab ETHZ.

## Bestimmung von RV, FRC und TLC

Zur Bestimmung der nicht vollständig ventilierbaren Volumina (RV, FRC, TLC) können verschiedene Methoden angewendet werden.

### Ganzkörperplethysmographie

Zur Bestimmung von RV, FRC und TLC wird am häufigsten der volumenkonstante **Ganzkörperplethysmograph** (Body Plethysmograph) verwendet, eine Kammer, die gegen die Umgebung abgedichtet werden kann. Bei Atmungsbewegungen der darin sitzenden Person (z.B. Thoraxerweiterung) ändert sich der Alveolar-Druck. Wenn er abnimmt, strömt Luft in die Lunge ein, dadurch ändert sich auch der Druck in der Kammer. Der Alveolar-Druck wird aus den Änderungen von Kammerdruck und Munddruck berechnet. Anhand dieser Werte lassen sich auch Strömungswiderstand und Compliance (vgl. Atmungsmechanik/Atmungsarbeit) bestimmen. Die Atemstromstärke ( $\dot{V}$ ) und die Atemvolumina werden z.B. pneumotachografisch gemessen.

#### Kammer- Mund- Atemstrom- druck druck stärke

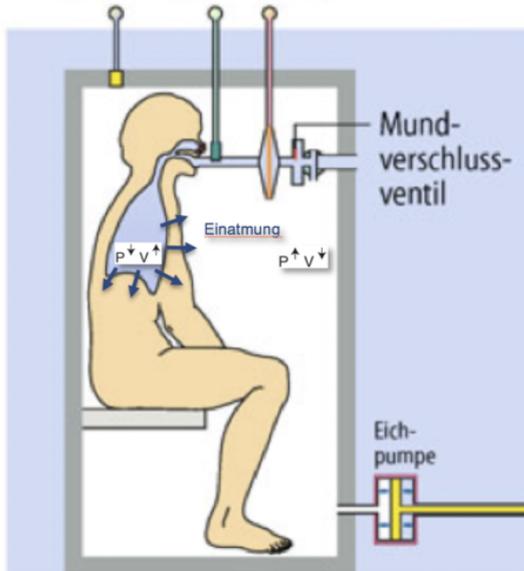


Abbildung 3.3 - Ganzkörper Plethysmographie. Veränderungen am Beispiel der Inspiration. Quelle modifiziert: Schmidt et al, Physiologie des Menschen, Springer-Verlag.

### Fremdgasverdünnung

Bei der **Fremdgasverdünnungsmethode** wird ein definiertes Volumen eines heliumhaltigen Gasgemischs bekannter He-Konzentration in ein Reservoir (z.B. Spirometerglocke) gefüllt. Nach maximaler Ausatmung (für die RV-Bestimmung), resp. nach passiver Ausatmung (für die FRC-Bestimmung) wird der Proband mit dem Gasreservoir verbunden und atmet kurzzeitig dieses Gasgemisch. Das Gas aus Lunge und Spirometer mischen sich. Aus der Abnahme der Heliumkonzentration im Reservoir kann somit das Ausgangsvolumen ( $X$ , also RV oder FRC) errechnet werden.

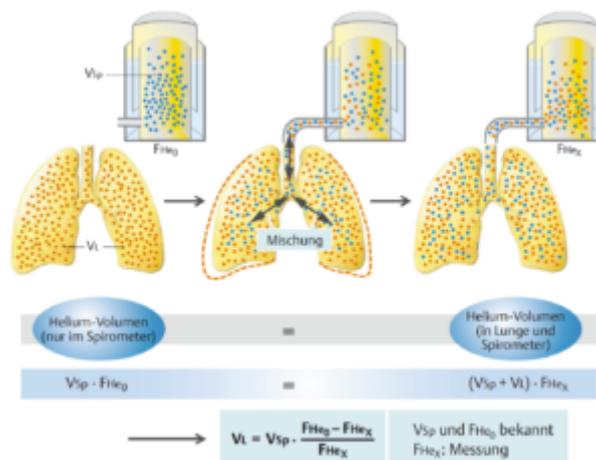


Abbildung 3.4 - Bestimmung von RV oder FRC mittels Heliumverdünnungsmethode am Spirometer.  $V_{sp}$  = Spirometer-S-

Startvolumen,  $V_L$  = Lungen-Startvolumen (RV oder FRC),  $FHe_0$  = Start-He-Konzentration im Spirometer,  $FHe_x$  = He-Konzentration im Spirometer nach Mischung mit der Luft aus  $V_L$ . Quelle: Silbernagl et al, Taschenatlas Physiologie, Thieme-Verlag.

## Normierung der Gasvolumina

Um die **Vergleichbarkeit** zu gewährleisten, müssen die gemessenen Gasvolumina auf definierte Druck und Temperaturbedingungen standardisiert werden. Es gilt:

$$V_1 \cdot \frac{P_1}{T_1} = V_2 \cdot \frac{P_2}{T_2}$$

Ausgehend von den **aktuellen Messbedingungen** wird auf zwei unterschiedliche, standardisierte Bedingungen (Körperbedingungen für Lungenvolumina und Standardbedingungen für Gasvolumina, umgerechnet). Die Definitionen der Bedingungen lauten folgendermassen: unterschieden:

- **Aktuelle Messbedingungen, ATPS** (ambient temperature, pressure, saturated):  $V_1, P_1, T_1$
- **Körperbedingungen, BTPS** (body temperature, pressure, saturated):  $T_2 = 310 \text{ K}, P_2 =$  (Barometerdruck - Wasserdampfdruck).  
Auf diese Körperbedingungen werden alle Lungenvolumina umgerechnet.
- **Standardbedingungen, STPD** (standard temperature, pressure, dry):  $T_2 = 273 \text{ K}, P_2 = 760 \text{ mmHg}$ .  
Die Volumina ausgetauschter Gase ( $VO_2, VCO_2$ ) werden auf diese normierten Bedingungen umgerechnet.

### Study Questions

- Aus welchen Volumina setzen sich die Vitalkapazität, resp. Totale Lungenvolumina zusammen?
- Was ist die funktionelle Residualkapazität und wie wird sie physiologisch determiniert?
- Nennen Sie Messtechniken und beschreiben Sie die Funktion der Messung zur Bestimmung der Vitalkapazität und ihrer Anteile, zur Bestimmung von RV, sowie TLC.
- Was ist die typische Standardisierung von Lungenvolumina und von Gasvolumina? Können Sie sich vorstellen, weshalb die Standardisierung unterschiedlich ist?

## Atmungsmechanik und Atmungsarbeit

### 4.1 - Elastische Eigenschaften von Lunge und Thoraxwand

Der **mechanische Atmungsapparat** besteht aus der **Lunge** und dem **Thorax**. Die Thoraxwand wird hauptsächlich vom knöchernen Thorax und von den Atmungsmuskeln gebildet. Aufgrund ihrer elastischen Eigenschaften streben sowohl Lunge als auch Thoraxwand einem bestimmten Dehnungszustand zu:

- Die **elastische Kraft der Thoraxwand** stammt von Atmungsmuskeln, Knorpeln und Bändern.
- Die **elastische Retraktionskraft der Lunge** beruht auf den elastischen Fasern des Lungengewebes sowie auf der Oberflächenspannung  $\gamma$ , die an der Grenzfläche zwischen Luft und Gewebe (bzw. Flüssigkeit) auftritt.

In der sog. **Atmungsruhelage** (Zustand nach normaler, passiver Expiration) befinden sich die passiv-elastischen Kräfte von Lunge und Thoraxwand im Gleichgewicht.

Die **Pleura** (Brustfell) ist das Bindeglied zwischen Lunge und Thorax. Sie besteht aus der Pleura parietalis (Rippenfell), welche die Innenseite der Thoraxwand auskleidet und der Pleura visceralis (Lungenfell), welche die Lungen überzieht. Beide Blätter sezernieren eine seröse Flüssigkeit in den zwischen ihnen liegenden Pleuraspalt. Unter physiologischen Bedingungen enthält der Pleuraspalt einer Lunge ca. 5–15 mL Flüssigkeit. Dieser Flüssigkeitsfilm verbindet Lunge und Thoraxwand und erlaubt eine reibungsarme Verschiebung der Blätter gegeneinander.

Der **intrapleurale Druck ( $P_{pl}$ )** ist der Druck im Pleuraspalt, der durch den Zug von Thoraxwand (in Atemruhelage nach aussen) und Lunge (in Atemruhelage nach innen) an den beiden Pleurablättern hervorgerufen wird. Er wird als Druckdifferenz zum atmosphärischen (barometrischen) Druck angegeben. Der Pleuradruck daher negativ. Er beträgt nach ruhiger Ausatmung ca.  $-3$  mmHg ( $-0.4$  kPa). Bei normaler Einatmung sinkt er auf  $-6$  mmHg ( $-0.8$  kPa). Der Pleuradruck kann indirekt über den Ösophagusdruck  $P_{oe}$  gemessen werden.

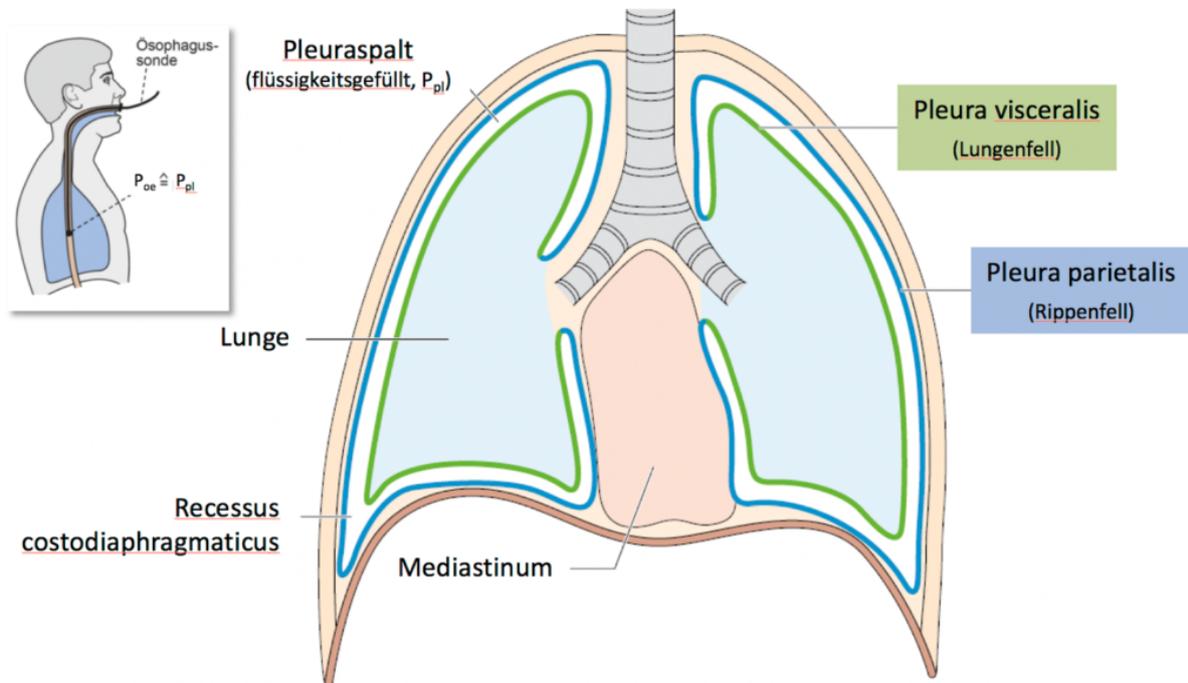


Abbildung 4.1 - Pleura und Pleuradruck-Messung.

Bei einer **Verletzung der Pleura** gelangt Luft in den Pleuraspalt (**Pneumothorax**), was die mechanische Kopplung von Lunge und Thoraxwand reduziert oder aufhebt. Thoraxwand und Lunge folgen in der Folge eines Pneumothorax ihrer Eigenelastizität, wobei die Lunge auf der verletzten Seite auf ihr Minimalvolumen kollabiert. Solange die Luft im Pleuraspalt nicht resorbiert (oder abgesaugt) wird, wird die betroffene Lunge nicht mehr belüftet und steht für den Gasaustausch nicht zur Verfügung. Auch die Funktion der anderen Lunge ist beeinträchtigt, da ein Teil der Atemluft zwischen gesunder und kollabierter Lunge hin und her pendelt und damit nicht zum Gasaustausch beiträgt.

Es werden mechanistisch drei Arten des Pneumothorax unterschieden. Beim **geschlossenen Pneumothorax** gelangt die Luft aus dem Alveolarraum in die Pleurahöhle, sei es spontan (Spontanpneumothorax, v.a. bei jungen gesunden Männern), oder bei einer Lungenverletzung (z.B. durch forcierte Überdruckbeatmung). Ein **offener Pneumothorax** (2) entsteht durch Brustkorbverletzungen (z. B. Durchspießen einer gebrochenen Rippe).

Lebensgefährlich ist ein **Ventilpneumothorax** (3), der dann auftritt, wenn die bei jeder Atembewegung in den Pleuraspalt eingedrungene Luft nicht mehr entweichen kann (ein Hautlappen an der Wunde z. B. wirkt dabei als Ventil): Es entsteht ein Überdruck im Pleuraraum der kranken Seite und sekundär auch im restlichen Thorax. Beschleunigt durch die hypoxiebedingte Erhöhung des Atemzeitvolumens, baut sich ein so hoher Druck (4 kPa) auf, dass es zunehmend zu einer Behinderung der Herzfüllung und zu einer Kompression der gesunden Lunge kommt. Langsames Ablassen dieses Überdrucks und Verhinderung einer weiteren Ventilwirkung sind die adäquate Hilfe.

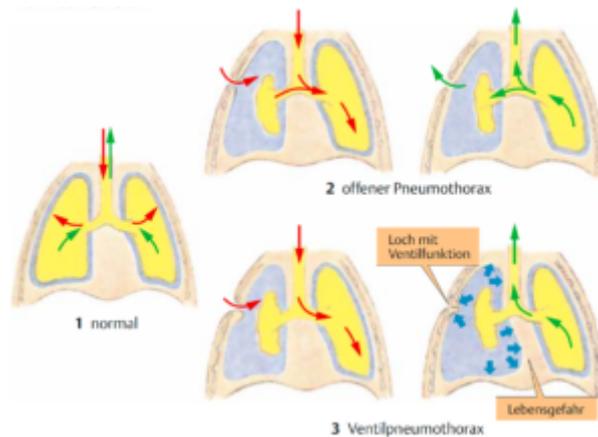


Abbildung 4.2 - Normale Lunge (1), offener Pneumothorax (2) und Ventilpneumothorax (3). Quelle: Silbernagl et al, Taschenatlas Physiologie, Thieme-Verlag.

## Elastische Kräfte der Atmung

Zum Einatmen ausgehend von der Atemruhelage (FRC) braucht es die Aktivität der Inspirationsmuskeln, um die Retraktionskraft der Lunge (bei normalem Atemzugvolumen), resp. des Lunge-Thorax-Systems (bei starker Inspiration), zu überwinden. Die Expiration erfolgt in Ruhe aufgrund der Retraktionskräfte passiv bis zur FRC und braucht erst für Volumina unter FRC aktive Kontraktion der Expirationsmuskulatur.

Ausgehend von der Atemruhelage kann die **Ruhedehnungskurve** aufgezeichnet werden, welche aufgrund der elastischen Kräfte des Lunge-Thorax-Systems zustande kommt. Die Lungenvolumina werden auf der Ordinate, die dafür aufgewendeten Drücke (transmurale Drücke,  $P_m$ ) auf der Abszisse aufgetragen. Die drei Kurven im Diagramm stellen die Ruhedehnungskurven für das Lunge-Thorax-System (L+Th, rot), die isolierte Lunge (L, blau) und den isolierten Thorax (Th, grün) dar. Sie werden durch die jeweiligen elastischen Eigenschaften dieser Strukturen bestimmt. Ihre **Steilheit** ist ein Maß für die Dehnbarkeit (Compliance, s. u.) des Atmungsapparats. Der für die Dehnung des Lunge-Thorax-Systems relevante transmurale Druck ist der unter statischen Bedingungen gemessene Alveolardruck  $P_A$ . Die Thoraxkurve wird anhand des Pleuradrucks ( $P_{pl}$ , resp. ersatzweise  $P_{oe}$ ) ermittelt; der transmurale Druck über der Lunge ist die Differenz zwischen Alveolardruck und Pleurardruck ( $P_A - P_{pl}$ ).

Als **Relaxationsvolumen** wird der Füllungszustand bezeichnet, den eine Struktur aufgrund ihrer elastischen Kräfte anstrebt. Das Relaxationsvolumen des Lunge-Thorax-Systems ist die Atemruhelage (ARL). Ist die Kopplung zwischen Lunge und Thorax aufgehoben, z.B. beim Pneumothorax, nehmen beide Komponenten ihre separaten Relaxationsvolumina ein. Die elastischen Kräfte sind in den vier Bildern am linken Rand des Diagramms dargestellt. Die Pfeile symbolisieren Größe und Richtung der elastischen Kräfte von Thorax (grün) und Lunge (blau). Der in Bild 2 gezeigte Zustand ist die Atmungsruhelage (ARL), in der das Kräfteverhältnis ausgewogen ist. Bei einem geringeren Füllungsvolumen (Bild 1) ist der elastische Zug der Thoraxwand nach außen deutlich größer als der Retraktionszug der Lunge. Wenn keine zusätzliche Kraft (z. B. Muskelkraft) auf das System einwirkt, wird es durch die elastische Kraft des Thorax in die ARL zurückgestellt. Eine weitere Vertiefung der Expiration erfordert zusätzliche expiratorische Muskelkräfte. Bei der Inspiration wird die elastische Kraft des Thorax durch die aktive Kraft der Inspirationsmuskeln überwunden. Etwa 1 L oberhalb der ARL wird das Relaxationsvolumen des Thorax erreicht (Bild 3). Für eine noch tiefere Inspiration müssen die Inspirationsmuskeln die nun synergistisch wirkenden elastischen Kräfte von Lunge und Thorax überwinden (Bild 4). Dieser Kraftaufwand ist bei sehr tiefer Einatmung deutlich spürbar und limitiert schließlich das maximale Lungenvolumen (TLC).

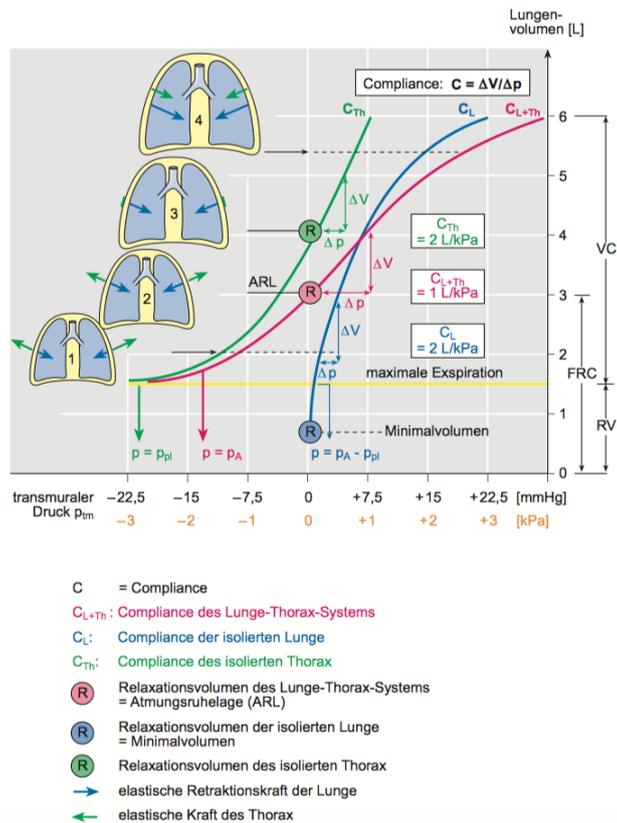


Abbildung 4.3 - Elastische Kräfte und statisches Druck-Volumen-Diagramm. Die Schemata der Lunge (links) zeigen Größenordnung und Richtung der Kräfte im Lunge-Thorax-System bei unterschiedlichen Lungenvolumina (horizontale schwarze Linien). Quelle: Fahlke et al, Taschenatlas Physiologie, Elsevier-Verlag.

Die **Compliance (C)**, also die Volumendehnbarkeit, ist der Quotient aus Volumenänderung und Druckänderung ( $\Delta V/\Delta P$ ). Sie hängt im Atmungssystem (wie im Herz-Kreislauf-System) vom Füllungsvolumen ab.

- Die **Compliance des Lunge-Thorax-Systems** ( $C_{L+Th}$ ; rote Kurve) ist bei mittlerer Füllung, also nahe der Atemruhelage, am größten (1 L/kPa), d.h. dass in diesem Bereich die Atmung die geringste Kraft benötigt. Bei grosser oder geringer Lungenfüllung sinkt  $C_{L+Th}$ , was bedeutet, dass für ein gegebenes Volumen eine grössere Kraft benötigt wird.
- Die **Compliance der Lunge** ( $C_L$ ; blaue Kurve) erreicht maximale Werte bei niedrigen Lungenvolumina und nimmt mit steigender Dehnung ab. Da  $C_L$  bei starker Lungenfüllung kleiner ist als die Thoraxcompliance ( $C_{Th}$ ), wird die **Totalkapazität (TLC) durch  $C_L$  limitiert**. Bei einem Emphysem ist  $C_L$  erhöht und führt daher zum Anstieg der TLC.
- Die **Compliance des Thorax** ( $C_{Th}$ ; grüne Kurve) ist ebenfalls bei niedrigen Lungenvolumina am grössten und nimmt mit steigender Lungenfüllung ab. Die  $C_{Th}$  **begrenzt** die maximale Expirationstiefe, bestimmt also die Grösse des **Residualvolumens (RV)**.

Für die **Messung der Ruhedehnungskurve** des Lunge-Thorax-Systems genügt die Messung des Druckes am Mund, resp. innerhalb eines Mundstücks, welches bei unterschiedlichen inspiratorischen, resp. expiratorischen Volumina verschlossen wird. Bei geschlossenem Mundstück entspannt die Person die Atemmuskeln vollständig (versucht also nicht, ein- oder auszuatmen) und der positive (oberhalb der Atemruhelage), resp. negative (unterhalb der Atemruhelage) Druck innerhalb des Mundstückes wird gemessen. Aufgrund der statischen Bedingungen ist dieser Druck praktisch identisch zum Alveolardruck.

Die **Messung der Compliance** erfolgt meist bodyplethysmographisch. Dabei wird das Atemansatzrohr während eines Atemzugs wiederholt kurzzeitig verschlossen, und während der Verschlusszeit werden Volumen, Pleuradruk und Alveolardruck bestimmt. Den Reziprokwert der Compliance bezeichnet man als **Elastance** ( $E = \Delta P/\Delta V$ , Elastizität oder Dehnungswiderstand).

## 4.2 - Strömung der Atmung

Der **Luftstrom** der Ein- und Ausatmung wird durch die **Druckdifferenz** zwischen dem atmosphärischen (barometrischen) Druck ( $P_b$ ) und dem Druck im Lungeninneren, also dem Alveolardruck ( $P_A$ ) erzeugt. Die Atembewegungen verändern auch den intrapleurale Druck ( $P_{pl}$ ).

Bei sehr langsamer Dehnung des Lunge-Thorax-Systems, bei der die Strömung nahezu sistiert (quasi statischer Zustand) ist der **statische Pleuradruck** ( $P_{pl}$ ) ein Maß für die Kraft, die bei Dehnung und Entdehnung des Systems zur Überwindung der elastischen Kräfte erforderlich ist.

Die Strömung, die während der Atmung normalerweise auftritt, erzeugt **Reibung**. Zur Überwindung der dadurch bedingten Widerstände muss sich der Pleuradruck während eines Atemzugs stärker ändern, als es für die Dehnung allein erforderlich ist. Die tatsächliche Änderung von  $P_{pl}$  während eines Atemzugs wird als **dynamischer Pleuradruck** bezeichnet. Die Punkte A-F in der Grafik markieren verschiedene Dehnungszustände und die zugehörigen statischen und dynamischen Pleuradrücke, deren Differenz durch Pfeile hervorgehoben wird. Am Ende der Inspiration (C) und Expiration (F) ruht der Gasstrom, weshalb statischer und dynamischer Pleuradruck identisch sind.

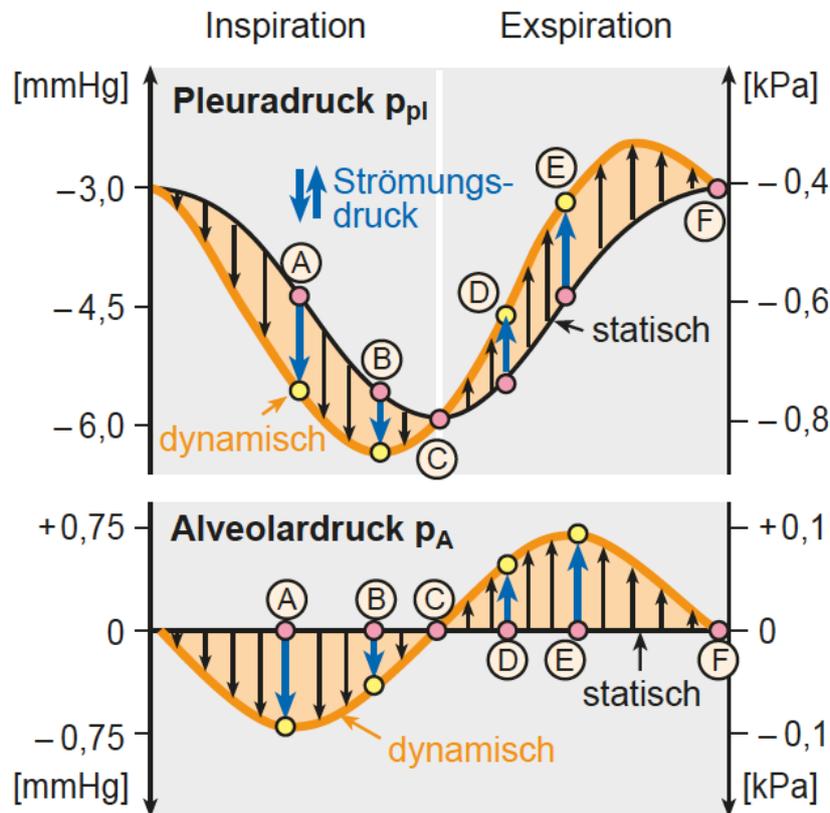


Abbildung 4.4 - Statischer und dynamischer Pleura- und Alveolardruck bei einem normalen Ruheatemzug. Quelle: Fahlke et al, Taschenatlas Physiologie, Elsevier-Verlag

#### Alveolardruck $P_A$ (Strömungsdruck, $\Delta P$ )

Die **Differenz zwischen statischem und dynamischem Pleuradruck** entspricht dem **Alveolardruck** ( $P_A$ ), der die Gasströmung erzeugt und auch als **Strömungsdruck** ( $\Delta P$ ) bezeichnet wird. Unter *statischen Bedingungen* beträgt er immer null. Die Atemwege stellen eine offene Verbindung zwischen Lungeninnenraum und Atmosphäre dar, über welche Druckänderungen in der Lunge rasch ausgeglichen werden. Daher herrscht im Alveolarraum atmosphärischer Druck. Unter *dynamischen Bedingungen* entsteht während der Inspiration ein Unterdruck im Alveolarraum, der Luft aus der Atmosphäre in die Lunge hineinzieht. Dieser Lufterstrom verringert die alveolär-atmosphärische Druckdifferenz. Wenn die Kontraktion der Inspirationsmuskeln aufhört, sistiert die inspiratorische Strömung. Bei Entspannung der Inspirationsmuskeln wirken die elastischen Kräfte des Lunge-Thorax-Systems, was einen Überdruck im Alveolarraum erzeugt. Dadurch wird Luft aus der Lunge hinausgetrieben (Expiration). Die Expiration eines Ruhe-Atemzuges endet, wenn die Retraktionskraft der Lunge sich mit der elastischen Kraft des Thorax im Gleichgewicht befindet, also bei der Atemruhelage (FRC).

#### Atemstromstärke ( $\dot{V}$ )

Die Gasströmung bei der Atmung folgt dem Ohm-Gesetz ( $\Delta P = V \cdot R$ ). Bei gegebenem **Strömungswiderstand** ( $R$ ) entspricht der Verlauf der **Atemstromstärke** ( $\dot{V}$ ) während eines Atemzugs den Änderungen des Alveolardruckes. Die Atemstromstärke kann mit Hilfe der Pneumotachographie direkt gemessen werden. Durch Integration erhält man das Atemvolumen  $V$ .

$$\Delta p = \dot{V} \cdot R$$

$\Delta p$ : Strömungsdruck  
 $\dot{V}$ : Atemstromstärke  
 $R$ : Strömungswiderstand

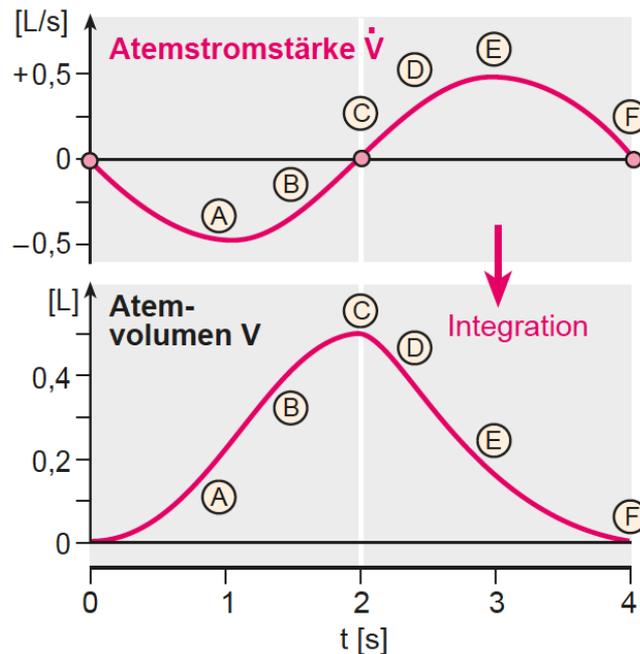


Abbildung 4.5 - Atemstromstärke und -volumen. Quelle: Fahlke et al, Taschenatlas Physiologie, Elsevier-Verlag

### Strömungswiderstand (R)

Der **Strömungswiderstand** (R, Resistance; grün) wird massgeblich von der Geometrie der Atemwege bestimmt. Bei rein laminarer Gasströmung wäre er konstant und unabhängig von der Atemstromstärke. Bei ruhiger Atmung ist R auch praktisch konstant, nimmt aber mit wachsender Atemstromstärke (z.B. bei erhöhter Atmungsfrequenz) aufgrund turbulenter Strömungsformen zu.

Damit kann für die Resistance im Einzelbronchus das **Hagen-Poiseuille-Gesetz** angenommen werden, nach dem R hauptsächlich vom Radius r des Bronchus bestimmt wird. Bei Betrachtung der Resistance im gesamten Bronchialbaum ( $R_{ges}$ ) muss die starke Aufzweigung der kleinen Atemwege berücksichtigt werden. In Analogie zu den Gesetzmäßigkeiten des elektrischen Stromflusses bewirkt die große Zahl parallel liegender Bronchiolen eine Reduktion ihres Anteils an der Resistance (Kirchhoff-Regel). Die größeren Bronchien tragen den Hauptteil (ca. 60 %) an der Gesamtresistance. Bei einer vorwiegend in den peripheren Bronchiolen lokalisierten Obstruktion wird daher oft eine normale Resistance ( $< 0.3 \text{ kPa} \cdot \text{s/L}$ ) gemessen. Dagegen kann eine zentrale Stenose, z. B. im Larynx oder in einem Hauptbronchus, eine drastische Steigerung der Resistance bewirken.

## Strömungswiderstand

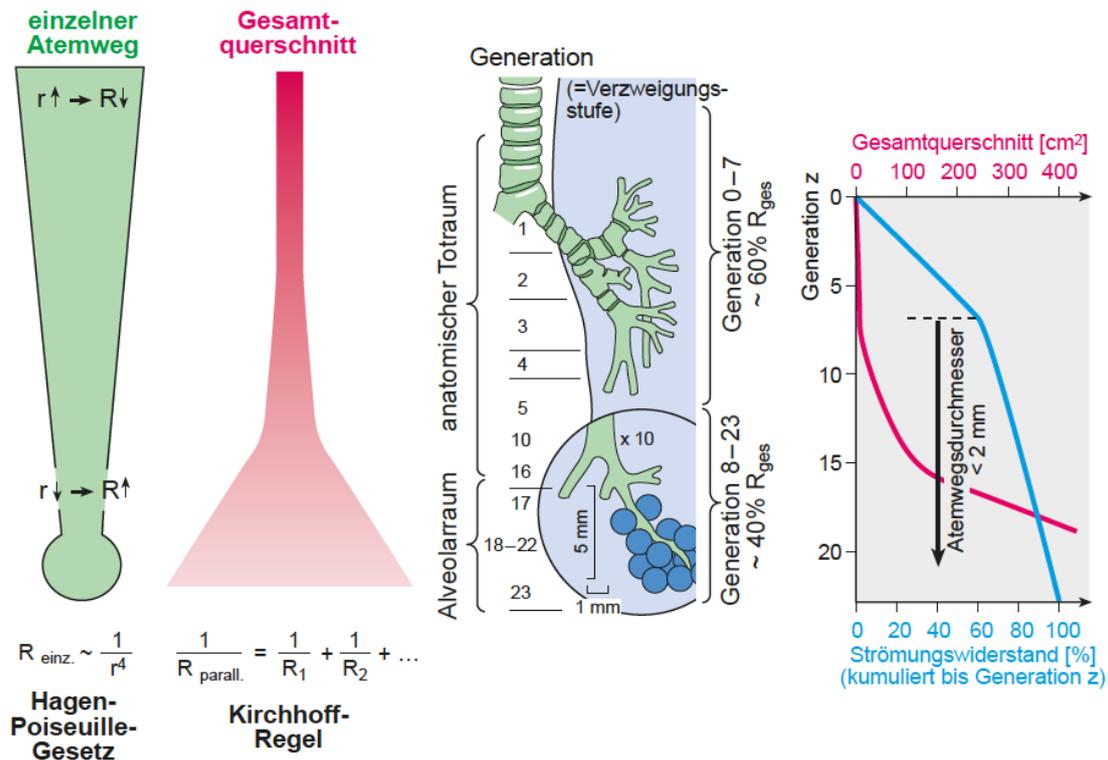


Abbildung 4.6 - Änderungen des Atemwegwiderstandes vom Mund zur Alveole. Quelle: Fahlke et al, Taschenatlas Physiologie, Elsevier-Verlag

Um eine Gasströmung zu erzeugen, muss - wie erwähnt - im Alveolarraum kurzzeitig ein Über- oder Unterdruck gegenüber der Atmosphäre aufgebaut werden. Während unter statischen Bedingungen die zur Dehnung notwendigen Druck- und Volumenwerte durch die Compliance-Kurve des Lunge-Thorax-Systems repräsentiert werden, muss *während* der Inspiration (Abb. 16.4, dynamische Druckkurven; Abb. 16.7 (b), orangefarbener Pfeil) der Pleuradruck stärker negativ werden als unter statischen Bedingungen, bei der Expiration (grüner Pfeil) dagegen weniger negativ.

### 4.3 - Atmungsarbeit

Bei der Atmung müssen nicht nur die **elastischen**, sondern auch die **nicht-elastischen (visköse) Kräfte** überwunden werden. Die elastischen Kräfte sind vom Dehnungszustand des Atmungsapparats abhängig. Die viskösen Kräfte werden vorwiegend durch Reibung bedingt, und zwar hauptsächlich (90%) durch Strömungsreibung, während Gewebsreibung nur 10% der Reibungskräfte ausmacht. Die **Reibungskräfte** hängen von der Atemstromstärke ab. Dabei ist der Einfluss von Trägheitskräften vernachlässigbar. Bei Ruheatmung werden etwa zwei Drittel der Atmungsarbeit zur Überwindung elastischer und nur ein Drittel zur Überwindung visköser Kräfte aufgebracht. Dieser Anteil kann jedoch bei beschleunigter und vertiefter Atmung erheblich zunehmen.

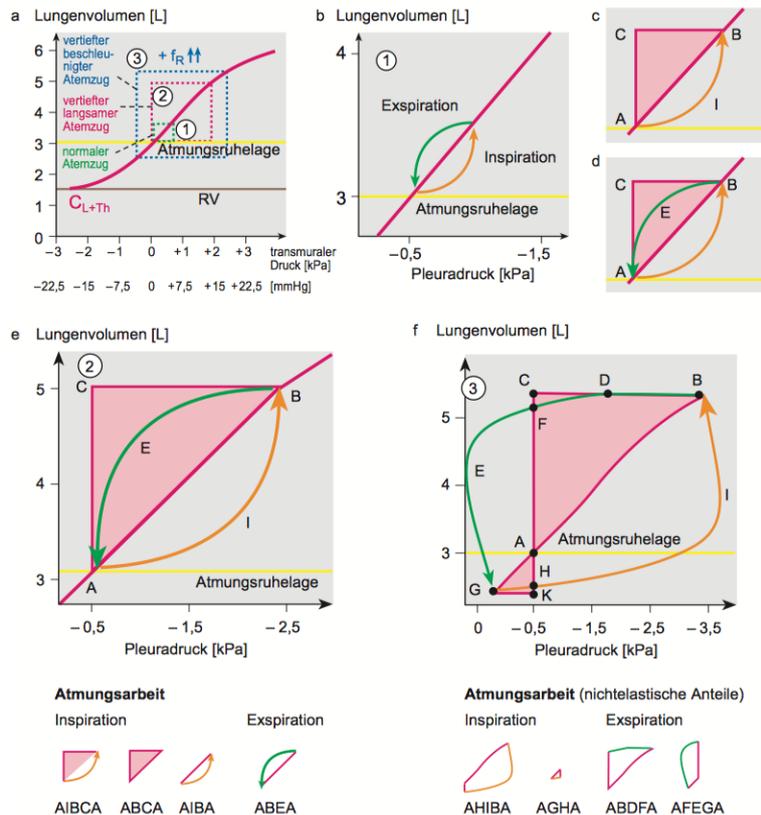


Abbildung 4.7 - Atmungsarbeit und dynamisches pV-Diagramm. Quelle: Fahlke et al, Taschenatlas Physiologie, Elsevier-Verlag

Die Atmungsarbeit, die für einen **normalen Atemzug** (Abb. (a), **grünes Viereck 1**) aufgebracht werden muss, ist in Abb. (c) als Fläche AIBCA abgebildet. Sie setzt sich aus der elastischen Arbeit (ABCA, rosa Fläche) und der inspiratorischen Reibungsarbeit (AIBA) zusammen. Die elastische Arbeit kann für die Expiration genutzt werden. Die auch während der Expiration zu leistende Reibungsarbeit (□ Abb. (d), Fläche ABEA) kann bei ruhiger Atmung vollständig aus der gespeicherten elastischen Arbeit bestritten werden.

Dies gilt auch bei **inspiratorisch vertiefter, langsamer Atmung** (Abb. (a), **rotes Viereck 2**; Achtung, nur die Inspiration ist hier vertieft, ausgeatmet wird bis zur normalen Atmungsruhelage). In diesem Fall ist die Atmungsarbeit (Abb. (e)) ähnlich aufgeteilt wie bei einem normalen Atemzug.

Bei **Expiration unter die Atmungsruhelage** (Abb. (a), **blaues Viereck, 3**) ändert sich die Form der graphischen Darstellung der Atmungsarbeit (Abb. (f)): Der elastischen Arbeit entspricht die rosa Fläche ABCKGA, dabei steht die Form ABCA für den inspiratorischen und die Form AGKA für den expiratorischen Anteil. Die bei der Inspiration erbrachte Reibungsarbeit wird durch die Fläche AGHIBA dargestellt. Für einen kleinen Teil davon kann die während der Expiration gespeicherte elastische Energie genutzt werden (AGHA), während der Hauptanteil (AHIBA) zusätzlich durch aktive Muskelarbeit geleistet werden muss. Vor allem bei erhöhter Atemfrequenz ( $f_R \uparrow$ ) kann die expiratorische Arbeit auch nur noch teilweise aus der gespeicherten elastischen Energie bestritten werden (ABDFA); zur Überwindung der sehr großen Reibungswiderstände muss der Anteil AFEGA zusätzlich aktiv erbracht werden.

Der **Anteil der Reibungsarbeit wird umso höher, je größer die Atemstromstärke ist**. Diese wird durch das Atemvolumen und die Atemfrequenz bestimmt. Besonders starke Reibung wird durch Turbulenzen erzeugt. Turbulenzen treten bei hoher Strömungsgeschwindigkeit auf, z. B. an Verzweigungen oder Stenosen (Obstruktionen).

### O<sub>2</sub>-Verbrauch der Atmung

Bei ruhiger Atmung (Atemminutenvolumen ca. 8 L/min) verbrauchen die Atmungsmuskeln nur etwa 2-4 mL O<sub>2</sub> /min, das sind 1-2 % der gesamten O<sub>2</sub> Aufnahme des Körpers. Bei steigender Ventilation steigt die Atmungsarbeit überproportional an: Bei einem Atemminutenvolumen von 100 L/min beträgt der O<sub>2</sub>-Verbrauch der Atmungsmuskeln etwa 400 mL/ min, das entspricht ca. 10 % des aufgenommenen O<sub>2</sub> (ca. 4 L/min). bei maximaler körperlicher Aktivität steigt der Anteil bis 15%. Bei maximaler Willkürventilation (MVV, maximal voluntary ventilation) hingegen kann er auf 25 % des Gesamt-O<sub>2</sub>-Verbrauchs anwachsen.

## Messung der maximalen willkürlichen Ventilation (MVV; Atemgrenzwert)

In diesem Test wird die Person angehalten, während 12s (z.T. 10s oder 15s) so tief und so rasch als möglich zu atmen. Hierbei werden normalerweise 120 - 170 l/min erreicht. Dieser Test soll sitzend ausgeführt werden, da es der Person schwindlig werden kann. Der Wert hat z.B. als Verlaufskontrolle bei Erkrankungen der Atmungsmuskeln (z.B. *Myasthenia gravis*) eine gewisse klinische Bedeutung.

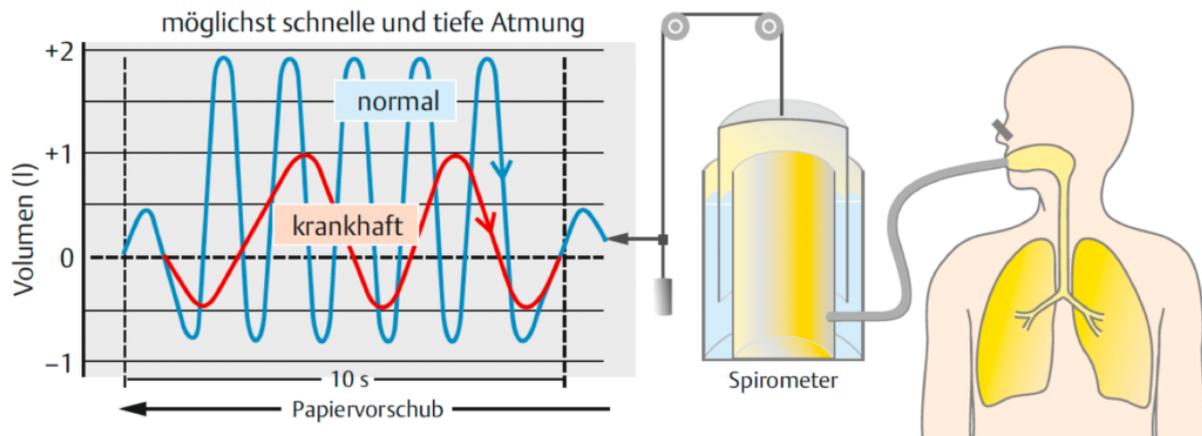


Abbildung 4.8 - Bestimmung der maximalen willkürlichen Ventilation (MVV), hier während 10s. Quelle: Silbernagl et al, Taschenatlas Physiologie, Thieme-Verlag.

### Study Questions

- Welche Strukturen bestimmen die elastischen Eigenschaften des Thorax und der Lunge?
- Welchen Einfluss hat die Compliance der unterschiedlichen Strukturen auf die Einatmungs- und die Ausatmungs-Arbeit und wie kann die Compliance gemessen werden?
- Welche weiteren Faktoren beeinflussen die Atmungsarbeit?
- Wie verändert sich der Intrapleuraldruck während der Inspiration, resp. Expiration? Besteht die Möglichkeit, dass der eine oder der andere positiv wird und wenn ja, unter welchen Bedingungen?
- Hat die Atmungsmuskulatur einen relevanten metabolischen Anteil am Gesamtkörpermetabolismus?
- Welche Arbeit (elastisch oder viskös) wird erhöht bei der MVV-Messung verglichen zur Ruheatmung und wie kann dies erklärt werden?

## Lungenfunktionsmessung und pathophysiologische Veränderungen

### 5.1 - Dynamische Lungenfunktionsprüfung

Die dynamische Lungenfunktionsprüfung (**forcierter Spirometrie, Tiffeneau-Test**) wird zur Messung von Atemstromstärken durchgeführt. Sie erlaubt nicht nur eine Reduktion der Vitalkapazität (**Restriktion**) zu erkennen, sondern auch eine Verengung der Atemwege (**Obstruktion**). Beachten Sie im folgenden Schema den Zusammenhang der Volumen-Zeit- mit der Fluss-Volumen-Darstellung. (Achtung: Das Fluss-Volumen-Diagramm, wenn alleine dargestellt, hat das Volumen auf der x-Achse und den Fluss auf der y-Achse.)

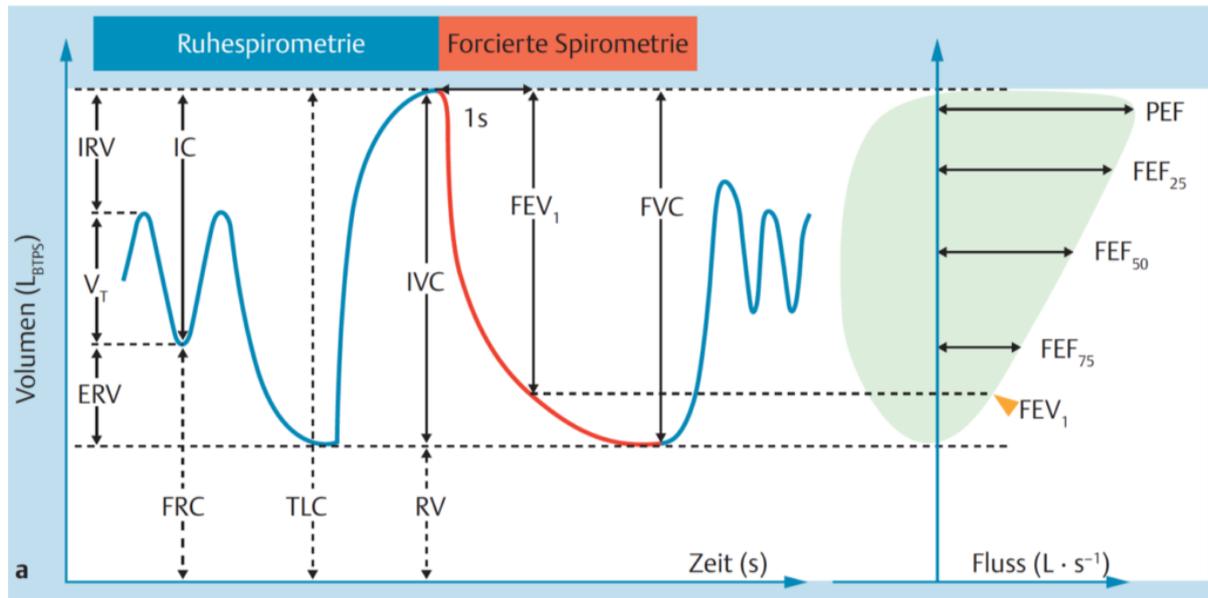


Abbildung 5.1 - Ruhespirometrie und forcierte Spirometrie (links im Volumen-Zeit-Diagramm, rechts im Volumen-Fluss-Diagramm). FVC = forced vital capacity, FEV<sub>1</sub> = forced expiratory volume in 1<sup>st</sup> second, PEF = peak expiratory flow rate, FEV<sub>25,50,75</sub> = forced expiratory flow at 25%, 50% or 75% of forced vital capacity. Quelle: Criée et al, Pneumologie, 2015.

Für die **Durchführung der forcierten Spirometrie** (mit Spirometer oder einer Fluss-Messungs-Technik) wird die Person angehalten, nach vollständiger Einatmung so rasch als möglich vollständig auszuatmen und anschliessend, so rasch als möglich wieder einzuatmen. Dabei kann die forcierte Vitalkapazität (FVC), der maximale Ausatemungs-Fluss (PEF, peak expiratory flow rate), das in der 1. Sekunde ausgeatmete Volumen (FEV<sub>1</sub>, forced expiratory volume in 1<sup>st</sup> second), die forcierten, maximalen Flüsse bei unterschiedlichen Lungenvolumina (% FVC), wie auch der maximale inspiratorische Fluss (PIF, peak inspiratory flow rate) und das in der 1. Sekunde eingeatmete Volumen (FIV<sub>1</sub>, forced inspiratory volume in 1st second) bestimmt werden. Die Werte sind abhängig von Grösse, Alter und Geschlecht.

Im Folgenden sind typische Veränderungen schematisch aufgezeichnet. Abb. 8-10 zeigen das typische Bild einer **Obstruktion** (z.B. Asthma) mit reduziertem PEF und z.T. reduzierter FVC. Auch FEV<sub>1</sub> wäre reduziert, ist aber aus den Abbildungen nicht herauslesbar, da die Zeitachse nicht vorhanden ist. Da PEF und FEV<sub>1</sub> auch reduziert sind, wenn eine **Restriktion** (z.B. bei Thorax-Deformität) ohne Obstruktion vorliegt, wie in Abb. 11, wird zur Diagnostik der Wert FEV<sub>1</sub>/FVC herangezogen. Er besagt, ob das effektiv vorhandene Volumen genügend rasch ausgeatmet werden kann. Bei einer **extrathorakalen Stenose** (Abb. 12, z.B. Tumor) ist v.a. die forcierte Inspiration betroffen, da der Radius Atemwege ausserhalb des Thorax durch den relativen Unterdruck in den Atemwegen beim Einatmen verkleinert wird, während beim Ausatmen ein relativer Überdruck besteht, der die Verengung ‚aufdrücken‘ kann. Das Umgekehrte ist bei einer intrathorakalen Stenose der Fall (Abb. 13), beim forcierten Ausatmen werden die intrathorakalen Atemwege komprimiert, bei Einatmen eher gedehnt.

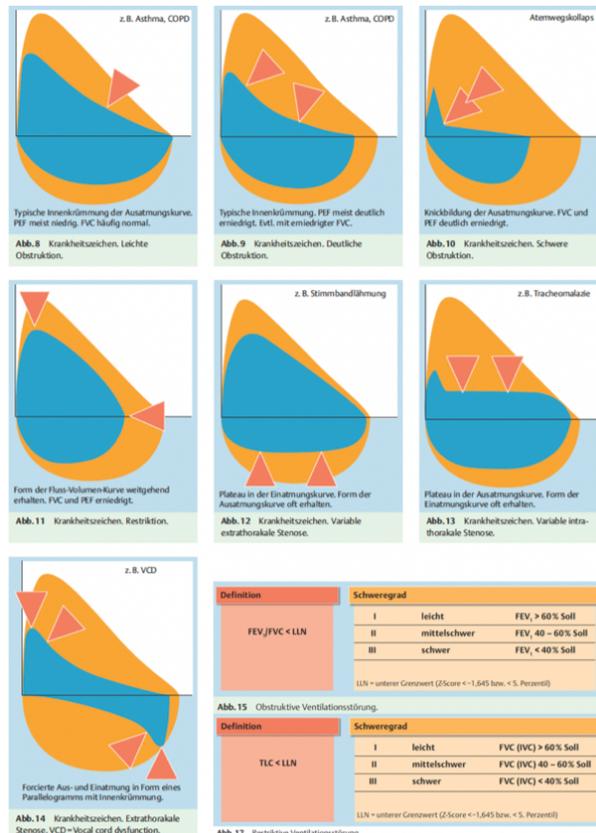


Abbildung 5.2 - Pathologische Veränderungen der Fluss-Volumen-Kurven. Achtung: Die Messsysteme zeigen die Kurve immer bei der y-Achse startend (Uhrzeigersinn), was aber nicht heißt, dass in allen Fällen RV erhöht ist. Ohne Bodyplethysmographie kann nicht gesagt werden, ob die Restriktion am inspiratorischen und/oder expiratorischen Ende vorhanden ist. LLN = lower limit of normal (5. Perzentile). Quelle: Crieé et al, Pneumologie, 2015.

## 5.2 - Restriktion

Eine Restriktion bedeutet eine Einschränkung der Dehnbarkeit des Lunge-Thorax-Systems. Ursachen können sein:

- verminderte Dehnbarkeit des Lungengewebes (z.B. Lungenfibrosen, Pneumokoniosen [„Staublunge“]) oder des Thorax (z.B. Thoraxdeformitäten)
- Verlust von Lungengewebe (z.B. Zustand nach Lungenresektion)

Wichtigstes Kennzeichen der Restriktion ist eine verminderte Vitalkapazität ( $VC < 80\%$  des Referenzwertes). Auch die Totalkapazität ist herabgesetzt. Die eingeschränkte Dehnbarkeit stellt in erster Linie eine Inspirationsbehinderung dar: Das IRV ist daher stärker reduziert als das ERV. Die Expiration wird eher begünstigt; vor allem in der mittleren und späten Phase der forcierten Expiration werden höhere Flusswerte erreicht als normal, sodass die Fluss-Volumen-Kurve eine konvexe Form annimmt.

## 5.3 - Obstruktion

Eine Obstruktion beruht auf einer Verengung von Atemwegen. Sie kann die mittelgroßen (z.B. beim Asthma bronchiale) oder die kleinen Bronchien und Bronchiolen (z. B. bei chronischer Bronchitis) betreffen. Da diese Atemwege kein Knorpelskelett besitzen, können sie bei zu hohem Umgebungsdruck (z. B. bei forcierter Expiration) kollabieren. Das Hauptsymptom einer Obstruktion ist daher die Einschränkung der Sekundenkapazität. Bei ausgeprägter Obstruktion kann nicht mehr vollständig ausgeatmet werden, sodass Luft in den kollabierten Atemwegen „gefangen“ bleibt. Bei längerem Bestehen einer solchen Obstruktion nehmen FRC und RV zu. Die Expirationsbehinderung reduziert bei forcierter Expiration die expiratorischen Flusswerte, insbesondere  $FEF_{50}$  und  $FEF_{25}$ . Die Form der Fluss-Volumen-Kurve wird damit konkav.

Da die PEF-Variabilität gut mit dem Schweregrad der obstruktiven Ventilationsstörung einer asthmatischen Erkrankung korreliert, wird er zur Verlaufs- bzw. Therapiekontrolle genutzt. Hierzu misst der Patient mit Hilfe eines Peak-Flow-Meters mehrmals täglich den PEF zu Hause, insbesondere bei akuter Atemnot oder Instabilität der Erkrankung.

## 5.4 - Emphysem

Unter einem Emphysem versteht man eine Überblähung der Lungen. Diese kann sich auf dem Boden einer chronischen Obstruktion entwickeln (obstruktives Emphysem) oder primär entstehen (idiopathisches Emphysem), z.B. durch vermehrten Abbau elastischer Fasern infolge eines Mangels an Antiproteasen (z. B.  $\alpha_1$ -Antitrypsin). Die Symptomatik entspricht einer Obstruktion, hinzu kommt eine Zunahme der Totalkapazität, ggf. auch der VC. Die vermehrte Luftfülle führt zur irreversiblen Zerstörung der Alveolarwände.

Die folgende Abbildung zeigt typische Veränderungen bei Restriktion, Obstruktion und Emphysem im Volumen-Zeit-Diagramm.

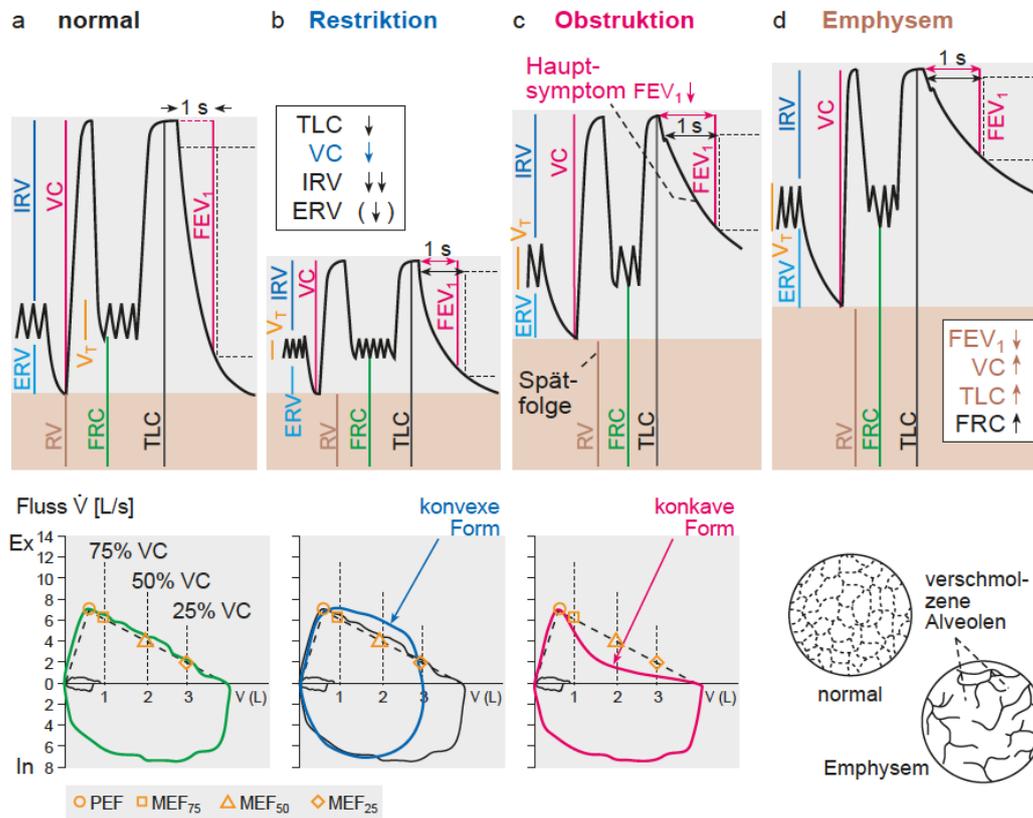


Abbildung 5.3 - Lungenfunktionsbefunde bei normaler und gestörter Ventilation. Quelle: Fahlke et al, Taschenatlas Physiologie, Elsevier-Verlag

Zu beachten ist, dass die Spirometrie-Diagnostik von der optimalen Mitarbeit des Patienten abhängt. Daher ist die Kenntnis möglicher Fehler in der Durchführung der Messung entscheidend. Im Folgenden sind Beispiele von ungenügender Kurvenqualität und Gegenmassnahmen aufgeführt.

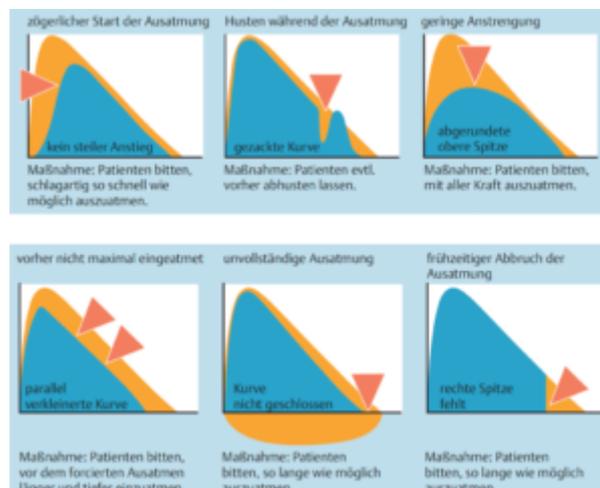


Abbildung 5.4 - Häufige Fehler in der forcierten Spirometrie. Quelle: Criée et al, Pneumologie, 2015.

## Klinik

Bei der **chronisch-obstruktiven Lungenerkrankung** (COPD) liegt eine expiratorische Strömungsbehinderung vor, die sich bei der Lungenfunktionsprüfung als vermindertes  $FEV_1$  und eine typisch konkave Fluss-Volumen-Kurve zeigt. Die primäre Störung ist eine chronische Bronchitis oder ein Emphysem. Hauptsymptome sind Atemnot, Husten und Auswurf („AHA-Symptome“).

## Study Questions

- Was sind die Vorteile der forcierten Spirometrie gegenüber der Ruhespirometrie? Welche Messung wählen Sie, wenn Sie eine Restriktion feststellen möchten, wenn Sie eine Obstruktion feststellen möchten?
- Welche körperlichen Merkmale bestimmen die totale Lungkapazität, welche die Vitalkapazität?
- Wie wird der maximale inspiratorische oder expiratorische Fluss verändert bei einer intrathorakalen Obstruktion, einer extrathorakalen Obstruktion, einer Restriktion?