

Angewandte Physiologie: Funktionelle Entwicklung der Lunge (Mechanik, Gasaustausch)

O. Fuchs, S. Fuchs

2.1 Atemmechanik – 18

- 2.1.1 Einleitung – 18
- 2.1.2 Elastische Eigenschaften des Respirationstrakts (Compliance) – 18
- 2.1.3 Resistance – 24
- 2.1.4 Statische Lungenvolumina – 26
- 2.1.5 Atemmechanik der forcierten Expiration – 26
- 2.1.6 Atemarbeit – 29
- 2.1.7 Atemmuskulatur – 31

2.2 Gasaustausch – 32

- 2.2.1 Ort des Gasaustauschs und beteiligte Strukturen – 32
- 2.2.2 Einfluss der Lungengeometrie auf Gasaustausch, Ventilation und Perfusion – 33
- 2.2.3 Einfluss der beteiligten Strukturen auf den pulmonalen Gasaustausch – 33
- 2.2.4 Einfluss der Ventilation auf den pulmonalen Gasaustausch – 35
- 2.2.5 Gastransport im Blut – Sauerstoff – 36
- 2.2.6 Gastransport im Blut – Kohlendioxid – 38
- 2.2.7 Einfluss der postnatalen Entwicklung des Kindes auf den Gasaustausch – 38
- 2.2.8 Gasverteilung – 39
- 2.2.9 Perfusion, Ventilations-Perfusions-Verhältnis – 39

Literatur – 41

2.1 Atemmechanik

2.1.1 Einleitung

Die Atmung erfolgt durch zyklisch auftretende Druckunterschiede in der Lunge und den Atemwegen, entlang derer die Luft bei der Einatmung in Richtung Alveolen und bei der Ausatmung aus dem Respirationstrakt strömt. Die Atemmechanik beschreibt die Bewegungen des Thorax und der Lunge zur Erzeugung dieser Druckunterschiede mit der Analyse der entsprechenden Druck-Volumen- und Druck-Fluss-Beziehungen. In einem einfachen Modell kann der Respirationstrakt dabei als in Serie geschaltete Elemente, bestehend aus einem starren Rohr (Atemwege) und einem elastischen Ballon (Gesamtheit der Lunge jenseits der Atemwege) dargestellt werden (Abb. 2.1).

Ein solches Modell lässt sich mithilfe der Bewegungsgleichung für ein einzelnes lineares Kompartiment anhand des 2. Newton-Axioms beschreiben. Dieses gibt an, wie viel Druck (P) nötig ist, um ein bestimmtes Volumen (V) zu erzeugen. Dies ist abhängig von der Volumendehnbarkeit (Compliance, C), dem bei einem bestimmten Fluss (Volumen pro Zeit, \dot{V}) zu überwindenden Widerstand (Resistance, R) und der aufgrund der Trägheit des Systems (Impedanz, I) nötigen Beschleunigung (\ddot{V}):

$$P = \frac{V}{C} + R\dot{V} + I\ddot{V}$$

Diese Gleichung verdeutlicht, dass die Atemmechanik des Respirationstrakts durch mehrere Faktoren bestimmt wird. Hierzu gehören zum einen die elastischen Eigenschaften des Respirationstrakts (Compliance), welche die Veränderung der Lungenvolumina und der damit assoziierten Drücke ohne gleichzeitige Veränderung des Flusses beschreiben (statische Kräfte). Hierbei gilt, dass nach der o.g. Formel umso weniger Druck aufgebaut werden muss, je höher C ist. Ein anderer Faktor wird durch die nichtelastischen Eigenschaften ($R\dot{V}$) repräsentiert, welche die Geschwindigkeit der Atemluft v.a. durch Reibungswiderstände (Resistance) fluss- und volumenabhängig limitieren (dynamische Kräfte). Die Arbeit, welche zur Überwindung elastischer Widerstände nötig ist, wird dabei größtenteils als potenzielle Energie gespeichert, der Rest geht wie diejenige Arbeit zur Überwindung nicht-elastischer Widerstände aufgrund der Reibung als Hitze verloren. Die Impedanz des respiratorischen Systems, also die Trägheit gegenüber Beschleunigung ($I\ddot{V}$), ist ein dritter Faktor, der jedoch im Vergleich zu den anderen beiden physiologisch und auch pathophysiologisch die geringste Rolle spielt.

Beim Gesunden erfolgt die Ausatmung in Ruhe rein passiv durch die elastischen Retraktionskräfte der Lunge und des Thorax. Im Gegensatz dazu wird bei der Einatmung durch die aktive Arbeit der Atemmuskulatur ein im Verhältnis zum atmosphärischen Luftdruck negativer intrapleuraler – dann intrathorakaler und letztlich auch intraalveolärer – Druck aufgebaut, zu dessen Ausgleich die Atemluft passiv in Richtung der Alveolen nachströmt. Die Druckveränderungen in

der Lunge während der Ein- und Ausatmung werden in der folgenden Abb. 2.2 dargestellt:

Der intraalveoläre Druck (P_A) ist endinspiratorisch und endexpiratorisch gleich dem der Atmosphäre (P_{atm}). Wegen seiner Messbarkeit über den Ösophagus wird im Allgemeinen der Druck innerhalb der Pleuraspalte (P_{pleur}) zur Beschreibung des intrathorakalen Drucks herangezogen. Aus P_A und P_{pleur} lässt sich der theoretische Wert des transpulmonalen Drucks ($P_{transpulm}$) errechnen:

$$P_{transpulm} = P_A - P_{pleur}$$

Sowohl elastische (Compliance) als auch dynamische (Resistance) Eigenschaften des respiratorischen Systems ändern sich fortlaufend mit der Entwicklung der menschlichen Lunge (vgl. Kap. 1). Entsprechend passen sich auch die atemmechanischen Eigenschaften des Systems im Laufe der Entwicklung vom Neugeborenen zum Erwachsenen fortwährend an. So unterscheidet sich der Dehnungszustand der Lunge beim Neugeborenen noch deutlich von dem älterer Kinder oder Erwachsener. Nach den ersten Atemzügen wird am Ende der Inspiration ein im Vergleich zum späteren Lebensalter negativerer P_{pleur} von bis zu $-10 \text{ cmH}_2\text{O}$ im Vergleich zum P_{atm} gemessen. Am Ende der Expiration geht die Druckdifferenz dann auf $0 \text{ cmH}_2\text{O}$ zurück. Erst im Laufe des weiteren Wachstums kommt es aufgrund der Zunahme der elastischen Retraktionskräfte der Lunge zu einem während Ein- und Ausatmung negativen intrapleuralem Druck.

2.1.2 Elastische Eigenschaften des Respirationstrakts (Compliance)

Sowohl Thorax als auch Lunge besitzen elastische Eigenschaften. Die Thoraxwand tendiert aufgrund ihrer Bauweise dazu, sich nach außen auszudehnen. Im Gegensatz dazu besitzt die

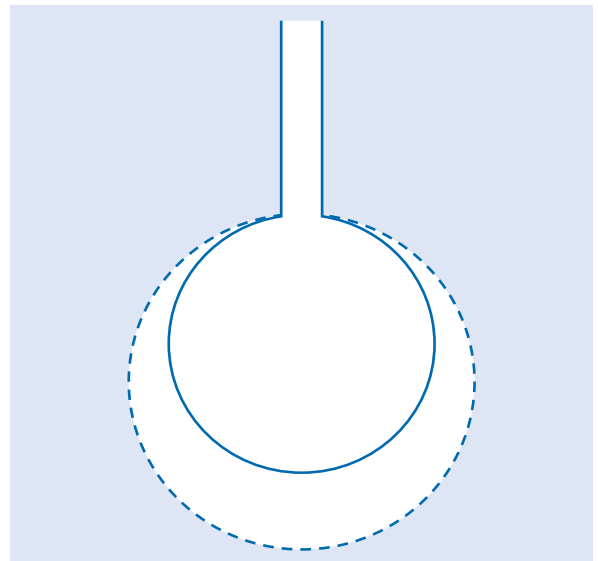
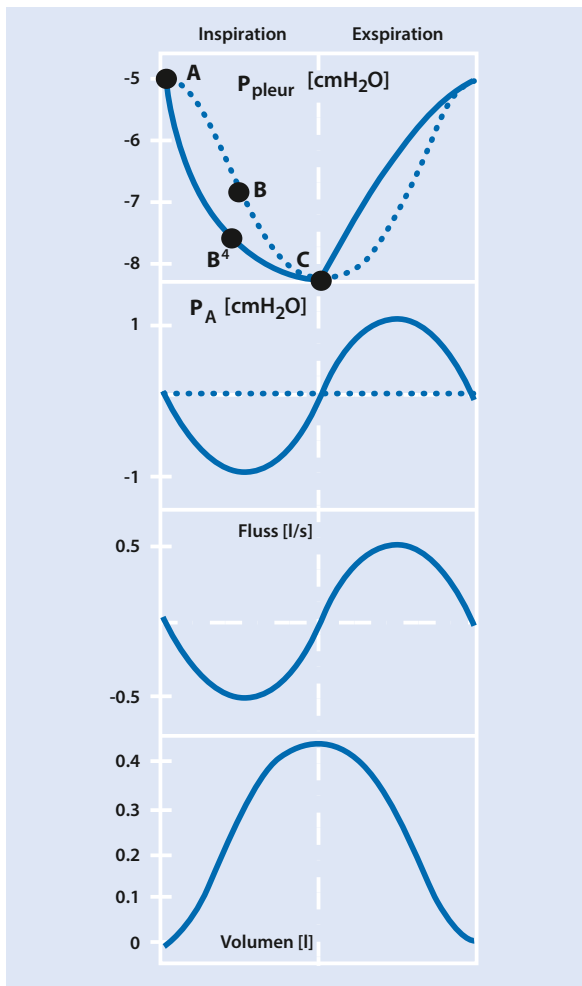


Abb. 2.1 Einfaches Lungenmodell



■ **Abb. 2.2** Darstellung der Volumen-, Druck- und Flussverhältnisse während Ein- und Ausatmung bei einem Erwachsenen. Ohne messbare Widerstände in den Atemwegen würde die Kurve für P_{pleur} entlang der Linie ABC verlaufen (blaue gepunktete Kurve) und P_A wäre immer gleich dem atmosphärischen Druck (blaue gepunktete Kurve). Die dynamischen und statischen Kräfte tragen zu dem tatsächlichen Verlauf für P_{pleur} (blaue nicht unterbrochene Kurve) entlang $AB'C'$ und P_A (blaue nicht unterbrochene Kurve) bei

Lunge aufgrund ihrer Morphologie, v.a. wegen ihres hohen Anteils an elastischen Bindegewebsfasern und aufgrund der Oberflächenspannung an der alveolären Flüssigkeits-Gas-Grenzfläche, die Tendenz zu kollabieren. Dies wird dadurch verhindert, dass im Pleuraspalt zwischen Thoraxwand und Lungengewebe ein Vakuum besteht. Infolge der auftretenden Adhäsionskräfte folgt die Lunge allen Thoraxbewegungen im Sagittal- und Querdurchmesser. Die physikalischen Eigenschaften der Alveolen lassen sich zur Vereinfachung mit denen von Seifenblasen vergleichen: Die Oberflächenspannung neigt dazu, die Grenzfläche zwischen Flüssigkeit und Gas zu minimieren. Die dabei auftretenden Kräfte folgen dem Laplace-Gesetz. Dieses beschreibt den zur Dehnung nötigen

Druck (P) innerhalb der Seifenblase/Alveole, welcher proportional zur Oberflächenspannung (Tension, T) und umgekehrt proportional zum Radius (r) ist. Im Gegensatz zur Seifenblase ist bei der Alveole nur eine Flüssigkeits-Gas-Grenzfläche zu beachten. Deshalb findet sich im Zähler der Formel statt einer 4 im Produkt mit T abweichend vom Laplace-Gesetz eine 2:

$$P = \frac{2 \cdot T}{r}$$

Der Druck ist also umso größer, ein Kollaps somit umso wahrscheinlicher, je höher die Oberflächenspannung und je kleiner der Alveolendurchmesser ist. Die Oberflächenspannung wird durch Surfactant reduziert. Diese Eigenschaft ist direkt proportional zur alveolären Konzentration. Deshalb wird die Reduktion der Oberflächenspannung bei sich verkleinerndem Durchmesser und damit erhöhender Konzentration effektiver. Das Gegenteil ist bei alveolärer Überblähung der Fall. Insgesamt wird der alveoläre Durchmesser durch Surfactant im Sinne eines Nettoeffekts stabilisiert.

Ein Maß für die elastischen Eigenschaften des respiratorischen Systems ist die Compliance (C). Diese beschreibt, wie viel Druckänderung (ΔP) für eine definierte Volumenänderung (ΔV) nötig ist:

$$C [l / kPa \text{ oder } cmH_2O/l] = \frac{\Delta V}{\Delta P}$$

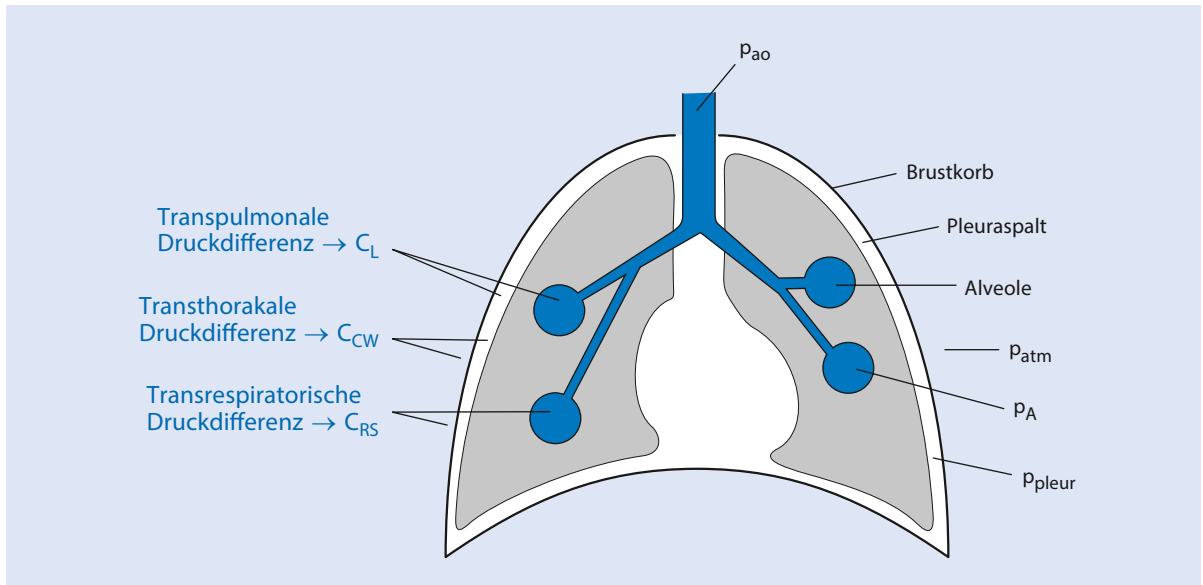
Der Kehrwert der Compliance wird als Elastance (E) bezeichnet. E gibt an, wie viel Volumenänderung für eine definierte Druckänderung benötigt wird. Die Compliance des gesamten respiratorischen Systems (C_{RS}) setzt sich aus derjenigen der Thoraxwand (C_W) und der der Lunge (C_L) zusammen. Diese können als parallel geschaltete Systeme gesehen werden. Analog zur Addition parallel geschalteter Widerstände lassen sich die Kehrwerte von C_L und C_W (Elastance) zum Kehrwert der C_{RS} (Gesamtelastance) addieren:

$$\frac{1}{C_{RS}} [kPa \text{ oder } cm H_2O/l] = \frac{1}{C_W} + \frac{1}{C_L}$$

Messung der Compliance

Je nach Ort der Druckmessung lassen sich C_W und C_L einzeln oder als C_{RS} bestimmen (■ Abb. 2.3).

Die dazu notwendigen Drücke werden auf P_{atm} als Referenz bezogen und am Ende der Ein- oder Ausatmung bei Nullfluss unter statischen Bedingungen gemessen. Dazu ist es erforderlich, die Atemmuskulatur auszuschalten. Dies ist bei geübten Probanden dadurch möglich, dass diese ihre Atemmuskulatur komplett entspannen. Im häufigeren Fall findet die Messung aber unter Einsatz von Muskelrelaxanzien während maschineller Beatmung statt. P_{pleur} bzw. seine relative Änderungen werden aus praktischen Gründen normalerweise mittels einer ösophagealen Drucksonde gemessen. Diese Werte stimmen überein, da der Ösophagus zwar extrapulmonal, aber auch intrathorakal liegt, und weil die schlaaffe Ösophaguswand Druckunterschiede optimal überträgt. Um C_L zu



■ **Abb. 2.3** Schematische Darstellung der Drücke und der entsprechenden Druckdifferenzen zur Bestimmung der elastischen Eigenschaften des respiratorischen Systems. C_L Compliance der Lunge, C_W Compliance der Thoraxwand, C_{RS} Compliance des gesamten respiratorischen Systems, P_A intraalveolärer Druck, P_{ao} Druck an der Mundöffnung (ao: airway opening), P_{atm} atmosphärischer Druck, P_{pleur} Druck innerhalb der Pleuraspalte. (Aus: Rieger et al. 2004)

errechnen, wird die transpulmonale Druckdifferenz aus $P_A - P_{pleur}$ benötigt, für C_W entsprechend die transthorakale Druckdifferenz aus $P_{pleur} - P_{atm}$ und für C_{RS} die transrespiratorische Druckdifferenz $P_A - P_{atm}$.

Abhängigkeit der Compliance vom Volumen

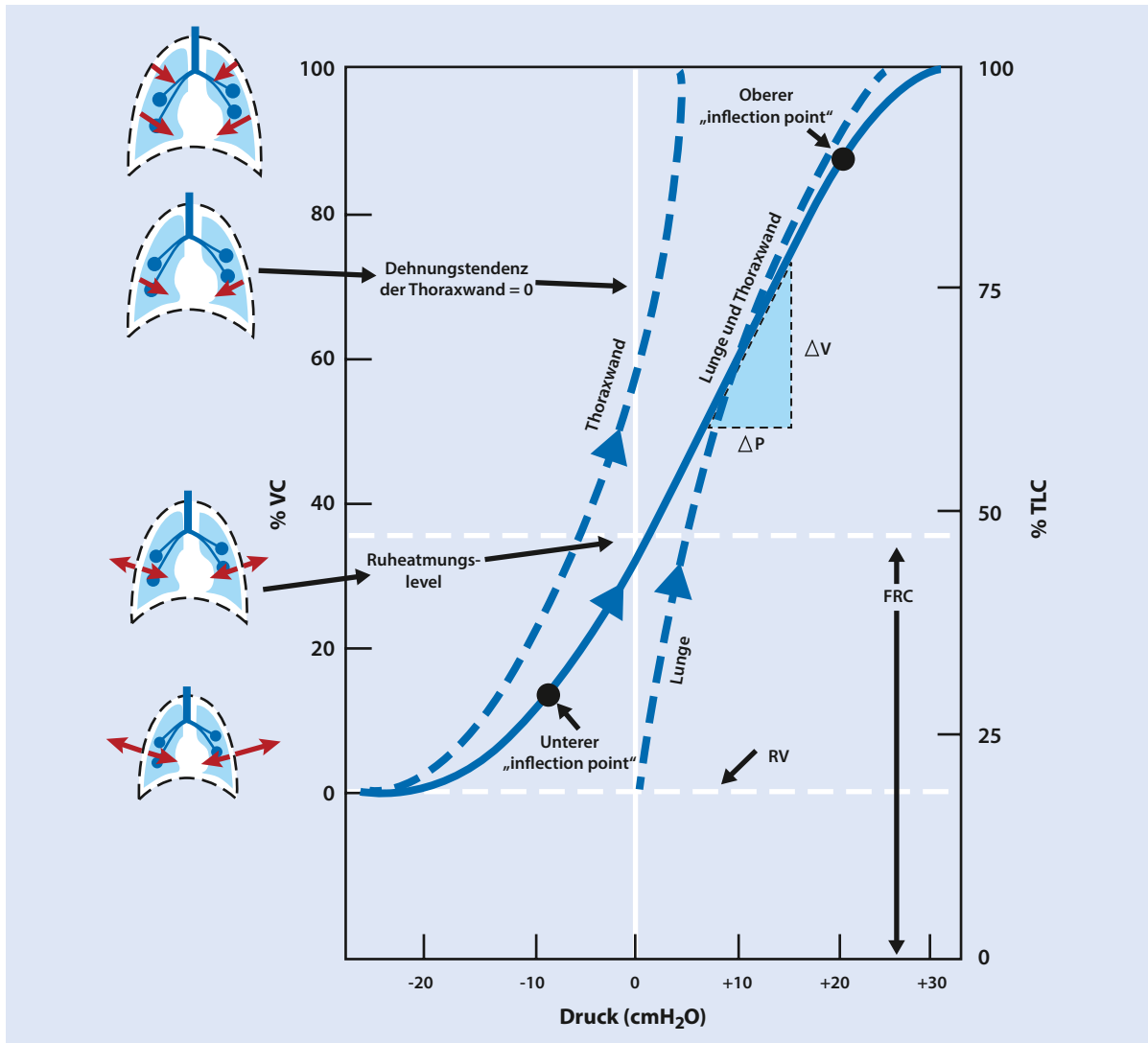
Wie zuvor dargestellt, steht die Compliance C in direkter Beziehung zum Quotienten aus Volumen- und Druckgradienten. Diese Volumenabhängigkeit der elastischen Eigenschaften des Respirationstrakts lässt sich anhand einer Druck-Volumen-Kurve übersichtlich darstellen. In ■ Abb. 2.4 ist dies sowohl für C_{RS} als auch für C_L und C_W für die Inspiration (vgl. Pfeilrichtung der dargestellten Kurven) erfolgt. Die inspiratorische Kurve für das gesamte respiratorische System (Lunge und Thorax) besitzt eine charakteristische S-Form mit so genannten »inflection points«. Ihre Steigung entspricht damit C_{RS} und ändert sich entsprechend des transrespiratorischen Druckgradienten (► Abschn. 2.1.2) und der resultierenden Volumina.

Die Compliance ist im steilen Mittelteil der Druck-Volumen-Kurve am größten. Hier ist die zur Inspiration benötigte Atemarbeit also am geringsten. Jenseits der »inflection points«, damit zu niedrigen und hohen Drücken oder Volumina hin, ist die Kurve weniger steil, C somit geringer, und die Atemarbeit ist entsprechend größer (■ Abb. 2.5). Aufgrund dieser Volumenabhängigkeit wird nach allgemeiner Konvention die spezifische Compliance angegeben. Diese ist auf ein bestimmtes Lungenvolumen bezogen, normalerweise auf die funktionelle Residualkapazität (FRC).

Der untere Teil der inspiratorischen Kurve (vgl. wiederum Pfeilrichtung der dargestellten Kurven) resultiert aus dem

Verschluss von kleinen Atemwegen und Alveolen unterhalb eines als Verschlusskapazität (closing volume, CV) bezeichneten Lungenvolumens. Zur Wiedereröffnung dieser Bezirke muss bei jeder Inspiration zusätzliche Atemarbeit aufgewendet werden. Der obere flache Kurventeil resultiert aus der Ausschöpfung der elastischen Eigenschaften des Respirationstrakts durch Dehnung des Thorax, der Alveolarsepten und des axial angeordneten Fasernetzes. Bei einer mechanischen Beatmung besteht jenseits der inflection points die Gefahr einer strukturellen Schädigung der Lunge aufgrund eines Volumen- oder Barotraumas.

Aufgrund der Tatsache, dass das Volumen bei einer Abnahme des transpulmonalen Drucks weniger stark ab- als es bei einer Druckerhöhung zunimmt, ist die Kurve für die Expiration nicht identisch mit derjenigen der Inspiration. Diesem Verhalten, das als Hysterese der Druck-Volumen-Kurve bezeichnet wird, liegt wahrscheinlich die Reorganisation der Surfactantmoleküle bei der Expiration zugrunde. Dabei kommt es gesteuert durch die Surfactantproteine B und C reversibel zu komplexen Faltungsvorgängen des Surfactantfilms mit Bildung mehrerer Lagen oder abgespaltener Surfactantsubkompartimente. Bei der Einatmung laufen diese Vorgänge umgekehrt ab. Ein erster Hinweis darauf, dass die Hysterese der Druck-Volumen-Kurve maßgeblich vom Einfluss des Surfactant auf die Oberflächenspannung abhängt, zeigten Versuche mit exzidierten Lungen, welche mit Luft beatmet oder durch Salzlösung passiv gedehnt wurden (■ Abb. 2.6). Diese Versuche trugen zur besseren Definition der Rolle des Surfactant als »surface active agent« bei. Im Fall der Salzlösung ist die Compliance wesentlich größer, die Lungen sind also einfacher zu dehnen. Wie in ■ Abb. 2.6 darge-



■ **Abb. 2.4** Darstellung der inspiratorischen Druck-Volumen-Kurve für C_W , C_L und C_{RS} . ΔP Druckdifferenz, ΔV Volumendifferenz, FRC funktionelle Residualkapazität, RV Residualvolumen, TLC totale Lungenkapazität, VC Vitalkapazität, V_{\min} minimales Luftvolumen in der Lunge. Die Druck-Volumen-Kurven für C_W (Thoraxwand) und C_L (Lunge) sind als unterbrochene, diejenige von Lunge und Thoraxwand (C_{RS}) als nicht unterbrochene blaue Kurve dargestellt. Residualvolumen und funktionelle Residualkapazität sind als unterbrochene graue Linien dargestellt. Links sind die verschiedenen Zustände des respiratorischen Systems mit den resultierenden Kräften (rote Pfeile) gezeigt

stellt, hob die Salzlösung die Wirkung der Oberflächenspannung auf und damit auch deren konzentrationsabhängige Beeinflussung durch Surfactant.

Compliance der Lunge (C_L)

Die Compliance der Lunge C_L ist entsprechend der in ▶ Abschn. 2.1.2.1 genannten Formel direkt proportional zum Lungenvolumen. Die elastische Retraktionskraft der Lunge nimmt von der Geburt bis zur Adoleszenz zu und danach aufgrund des Alterungsprozesses wieder ab (■ Abb. 2.7, s. Kap. 1).

Sowohl die Lungen Neugeborener als auch diejenigen älterer Erwachsener sind sich bezüglich ihrer funktionellen elastischen Eigenschaften ähnlich. In beiden Fällen ist C_L auf-

grund der geringen Retraktionskraft erhöht. Dies erklärt die Tendenz zum Kollaps der kleinen Atemwege und Alveolen während der Expiration im Säuglingsalter unterhalb eines als Verschlusskapazität (closing volume, CV) bezeichneten Volumens in der Lunge. Analog zur elastischen Retraktionskraft und C_L ist deshalb auch die Größe von CV altersabhängig. Wie ■ Abb. 2.8 zeigt, verhält sich die Lunge eines 7-jährigen Kindes diesbezüglich ähnlich wie die eines ungefähr 40-jährigen Erwachsenen. Ist CV größer als FRC, kann es in abhängigen Lungenpartien zu Verschlüssen kleiner Atemwege kommen. Dies ist eine der Hauptursachen für den höheren Anteil funktioneller Shunts im frühen Kindesalter und deren Zunahme im späteren Alter.

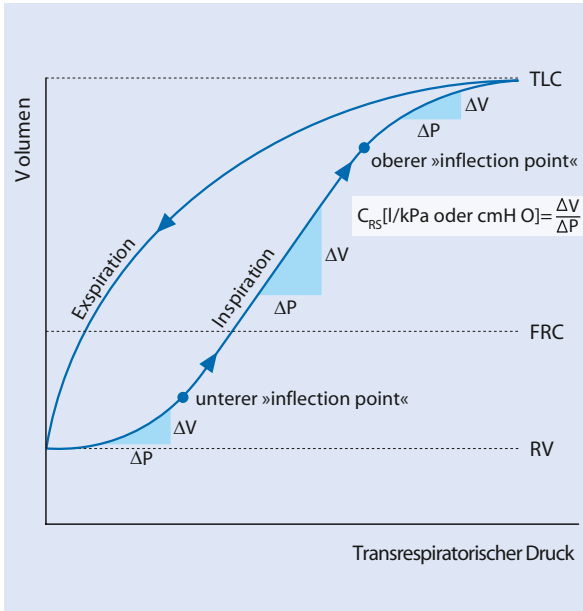


Abb. 2.5 Darstellung der Druck-Volumen-Kurven über das gesamte Lungenvolumen für In- und Expiration. C_{RS} Compliance des gesamten respiratorischen Systems, ΔP Druckdifferenz, ΔV Volumendifferenz, FRC funktionelle Residualkapazität, RV Residualvolumen, TLC totale Lungkapazität. Es sind jeweils identische Druckdifferenzen dargestellt, diese bewirken im mittleren steilen Teil der Druck-Volumen-Kurve eine größere Volumenänderung als im flacheren unteren oder oberen Kurvenabschnitt, die Pfeilrichtungen geben die In- und Expiration an. (Aus: Rieger et al. 2004)

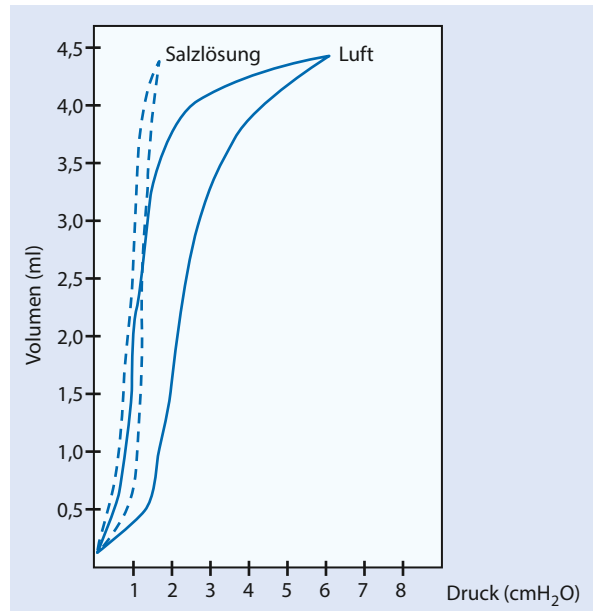


Abb. 2.6 Typische Druck-Volumen-Kurven während Dehnen und Entleeren einer Lunge eines Froschs (*Rana pipiens*) von 27 g. Es sind Kurven sowohl für die Füllung mit Luft (ununterbrochene Linie) und mit Salzlösung (gestrichelte Linie) dargestellt. (Modifiziert nach Hughes u. Vergara 1978)

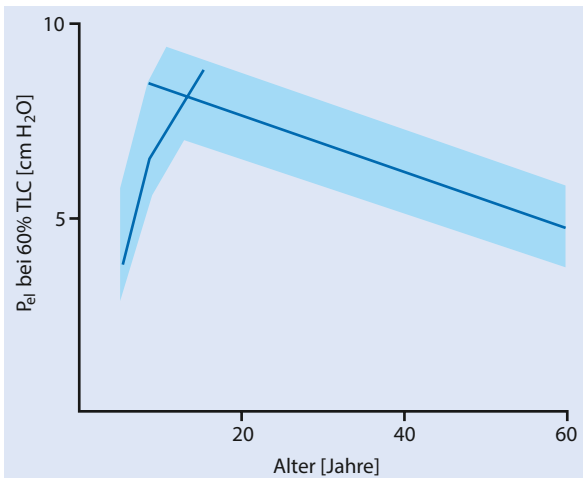


Abb. 2.7 Veränderung der elastischen Retraktionskraft (p_{el}) der Lunge bei 60% TLC mit dem Alter (Dargestellt sind der Mittelwert (dunkelblaue Linie) ± 1 SD (hellblaue Balken)). (Aus: Rieger et al. 2004, modifiziert nach Mansell 1972)

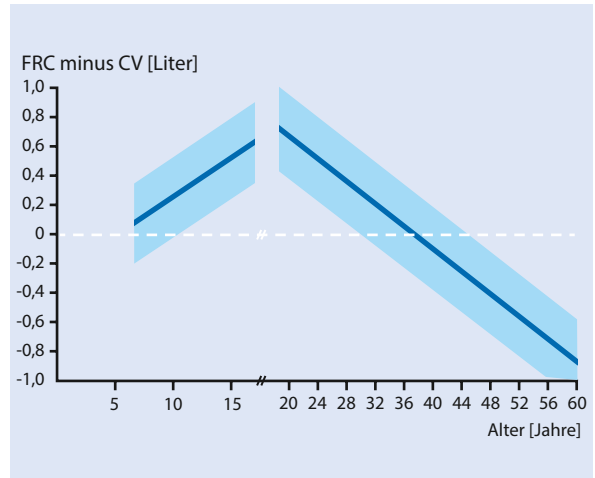
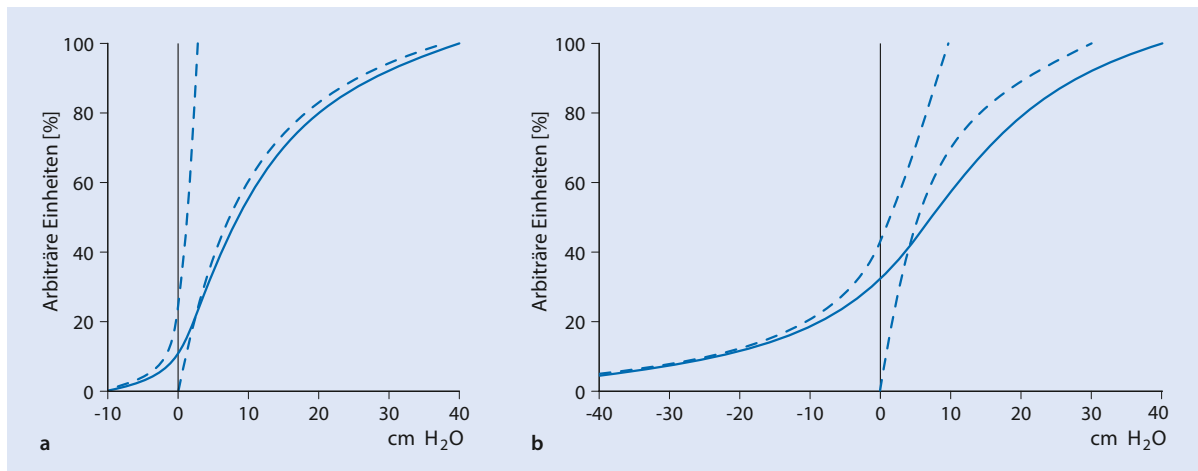


Abb. 2.8 Altersabhängige Differenz von funktioneller Residualkapazität minus Verschlusskapazität, Daten von 55 gesunden Probanden in Rückenlage. CV Verschlusskapazität (closing volume), FRC funktionelle Residualkapazität. Dargestellt sind der Mittelwert (dunkelblaue Linie) ± 1 SD (hellblaue Balken), negative Werte bedeuten Auftreten von Verschluss der kleinen Atemwege während normaler Ruheatmung. Obwohl keine Probanden <5 Jahren gemessen wurden, ist davon auszugehen, dass in diesem Fall auch für ein Alter <5 Jahre extrapoliert werden darf (Modifiziert nach Mansell 1972)



■ **Abb. 2.9a, b** Statische Druck-Volumen-Kurven des respiratorischen Systems (C_{RS} , durchgezogene Linie), der Lunge (C_L) und des Brustkorbs (C_W , jeweils unterbrochene Linien). **a** Neugeborener, 10 Tage alter Hund. **b** Erwachsener Hund. y-Achse: theoretische Anteile; TLC: totale Lungenkapazität (%). (Modifiziert nach Agostoni 1959)

Die Elastizität der Lunge (und damit C_L) ist jedoch nicht nur von ihren elastischen Retraktionskräften, sondern auch vom Vorhandensein und der Funktionsfähigkeit von Surfactant abhängig. Hierbei senkt Surfactant nicht nur konzentrationsabhängig die Kollapstendenz der Alveolen, sondern dient auch zur Stabilisierung der Alveolengröße. Surfactant ermöglicht somit auch das Nebeneinander von Alveolen unterschiedlicher Größe. Ohne Surfactant würden sich kleinere Alveolen aufgrund ihrer verhältnismäßig größeren Oberflächenspannung in größere entleeren und die Entstehung von Atelektasen würde dadurch begünstigt.

Compliance der Thoraxwand (C_W)

FRC repräsentiert das intrapulmonale Volumen, an welchem sich beide elastischen Anteile C_W und C_L im Sinne einer Kraftersparnis die Waage halten, Dehnungs- und Kollapstendenz also im Gleichgewicht sind. Dies ist beim älteren Kind und beim Erwachsenen bei einer höheren FRC als beim Neugeborenen oder Säugling der Fall. C_W ist beim Säugling gegenüber der C_L erhöht. In ■ Abb. 2.9 wird der Unterschied der Kurven für C_W , C_{RS} und C_L anhand eines Tiermodells für den neugeborenen, 10 Tage alten Hund und für den erwachsenen Hund unter statischen Bedingungen (also bei Nullfluss) dargestellt.

Ein Gleichgewicht zwischen C_W und C_L wird somit im Tiermodell und wahrscheinlich auch beim menschlichen Neugeborenen unter statischen Bedingungen bei einem wesentlich geringeren Volumen erreicht. Die FRC wäre in diesem Fall kleiner als die Verschlusskapazität (Abschnitt 2.1.2.2). Wie im vorherigen Kapitel dargestellt, würde es ohne zusätzliche Kontroll- und Regulationsmechanismen beim Neugeborenen, v.a. in abhängigen Lungenabschnitten, bei der Ausatmung zu einem Kollaps der Alveolen und kleinen Atemwege kommen, noch bevor die FRC erreicht wäre. Deshalb verfügt das Neugeborene über verschiedene Strategien, seine Atemruhelage und damit die FRC dynamisch nach oben zu

regulieren. Diese führen zu einer Verkürzung der Expirationszeit und/oder einer Reduktion des expiratorischen Atemwegsflusses:

- **Erhöhung der Atemfrequenz:** Wird die Atemfrequenz erhöht, bleibt für die Ausatmung (t_E) weniger Zeit als für die Inspiration (t_I).
- **Stimmbandadduktion:** Die Stimmbänder werden während der Expiration adduziert, wodurch der Widerstand auf Stimmbandebene gesteigert und der Atemwegsfluss während der Expiration gesenkt wird. Die Lunge entleert sich weniger schnell. Beim gesunden Neugeborenen oder Säugling bleibt dies im Rahmen der physiologischen Regulation geräuschlos. Bei einem ateminsuffizienten Kind ist diese Strategie, einen Atemwegskollaps zu verhindern, als expiratorisches Stöhnen (grunting) hörbar.
- **Anpassung der Aktivität der Atemmuskulatur:** Die Aktivität der inspiratorischen Atemmuskulatur wird während der Expiration so angepasst, dass die passive Ausatmung durch tonische Aktivität der Atemmuskeln (v.a. des Zwerchfells) abgebremst und beendet wird. Zudem setzt die Inspiration im Vergleich zu älteren Kindern und Erwachsenen vorzeitig ein.

Die Nutzung der dynamischen Regulierung der Atemruhelage endet ungefähr mit dem ersten Lebensjahr, wenn die elastischen Retraktionskräfte des Thoraxskeletts aufgrund seiner fortschreitenden Verknöcherung zunehmen, die Compliance also allmählich kleiner wird. Am Ende des zweiten Lebensjahres entspricht C_L in Atemruhelage dann C_W .

Compliance des gesamten respiratorischen Systems (C_{RS})

Wie in ■ Abb. 2.4 gezeigt entspricht die Compliance des gesamten respiratorischen Systems (CRS) der Summe von C_W und C_L . Aufgrund der Volumenabhängigkeit und

der aufgezeigten altersabhängigen Veränderungen verändert sich CRS v.a. wegen der Zunahme der Alveolenanzahl während der ersten Lebensjahre. Zudem sind weitere entwicklungsabhängige Faktoren entscheidend, darunter v.a. die Entwicklung des aufrechten Gangs. Wird CRS für das Lungenvolumen (FRC) korrigiert, erhält man die spezifische Compliance, die beim Säugling höher als beim älteren Kind ist.

2.1.3 Resistance

Die Atemmechanik wird nicht nur durch die elastischen Eigenschaften des Respirationstrakts, sondern auch durch dessen dynamische Eigenschaften bestimmt, darunter v.a. durch die Atemwegwiderstände. Diese nicht elastischen oder viskosen Widerstände setzen sich zusammen aus den Strömungswiderständen in den luftleitenden Atemwegen, den nicht elastischen Gewebswiderständen und den Trägheitswiderständen, die jedoch so klein sind, dass man sie vernachlässigen kann (► Abschn. 2.1.2).

Resistance des gesamten respiratorischen Systems

Ein Maß für den Atemwegwiderstand des gesamten Respirationstrakts ist dessen Resistance (RRS). RRS ist analog zum Ohmschen Gesetz als Quotient aus der Differenz zwischen dem Druck in den Alveolen (PA) und dem Druck an der Atemwegsöffnung (Pao) und dem ebenfalls an der Mundöffnung gemessenen Atemfluss (\dot{V}) definiert:

$$R_{RS}[kPa / L / s] = \frac{P_A - P_{ao}}{\dot{V}}$$

Analog zu in Serie geschalteten Widerständen in einem elektrischen System lässt sich R_{RS} in die Resistance der Atemwege (R_{AW}) und den Reibungswiderstand des Lungengewebes und des Brustkorbs zerlegen. Je nach Ort der Messung lassen sich diese Widerstände separat oder zusammen erfassen. Neben der R_{AW} ist bei In- und Expiration ein zweiter viskoser Widerstand zu überwinden, der durch Gewebereibung und die nicht elastische Verformung des beteiligten Gewebes im Thorax entsteht. Dieser Widerstand ist jedoch im Vergleich zu R_{AW} klein, nur etwa 10% der R_{RS} werden durch Gewebereibung verursacht. R_{AW} stellt mit ca. 90% den größten und im Rahmen von Atemwegsobstruktionen variabelsten Anteil dar.

R_{AW} wird sowohl durch die Atemwege selbst, aber auch durch das Strömungsverhalten der Atemluft beeinflusst. Je nach Teilungsgeneration der Atemwege, aber auch unter pathologischen Bedingungen wie bei Obstruktionen, herrschen innerhalb der Atemwege Bedingungen mit einer unterschiedlichen Mischung aus laminarer und turbulenter Strömung. Eine laminare Strömung lässt sich durch das Gesetz von Hagen-Poiseuille für Newton-Flüssigkeiten einfach beschreiben. Danach ist der Atemwegwiderstand direkt proportional der dynamischen Viskosität des Gases (η) und der Länge des

Atemwegs (l) sowie umgekehrt proportional der vierten Potenz des Radius (r):

$$R[kPa / l / s] = \frac{8 \cdot l \cdot \eta}{r^4 \cdot \pi}$$

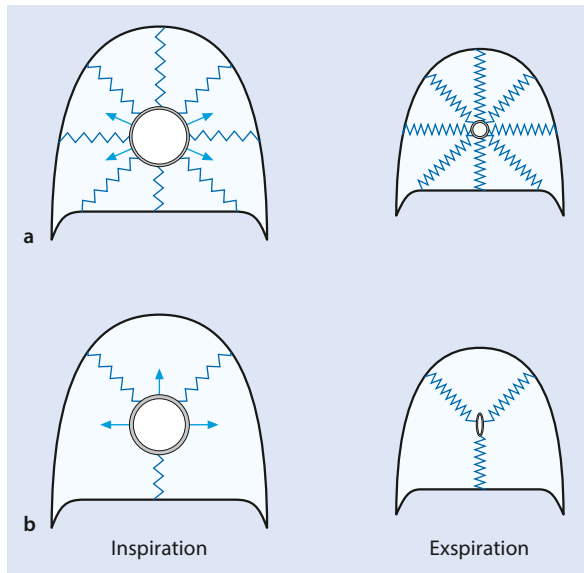
Bei turbulenter Strömung ist die Bewegung der Gasmoleküle scheinbar zufälliger, die mathematische Beschreibung einer solchen deswegen viel komplexer. Die Widerstände unter turbulenten Bedingungen lassen sich am besten unter experimentellen Bedingungen bestimmen, so zum Beispiel mit der so genannten Finite-Elemente-Methode. Hier hat sich gezeigt, dass die Resistance proportional zum Fluss wächst, sich aber auch direkt proportional zur Gasdichte und -viskosität und umgekehrt proportional zur 5. Potenz des Radius verhält. Generell müssen bei turbulenter Strömung also wesentlich höhere Druckdifferenzen überwunden werden als bei laminarer Strömung.

Ob und wann eine laminare in eine turbulente Strömung übergeht, hängt neben der Dichte (ρ) und der dynamischen Viskosität des Gases (η) und der Länge des Atemwegs (l) von der Flussgeschwindigkeit (\dot{V}) ab. Hieraus lässt sich die dimensionslose Reynolds-Zahl (Re) ableiten:

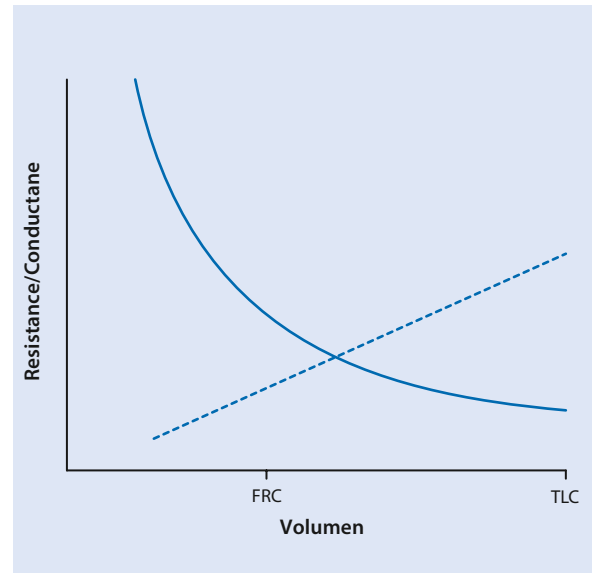
$$Re = \frac{\dot{V} \cdot l \cdot \rho}{\eta}$$

Ab einer kritischen Höhe der Reynoldszahl (>1500) geht abhängig von den Oberflächeneigenschaften des Atemwegs die laminare in eine turbulente Strömung über. Rein laminare Flüsse treten bei kleinerer Reynoldszahl (<1000) meist distal der kleinen Bronchiolen (Durchmesser <1 mm) bei geringeren Flussgeschwindigkeiten auf, während die Luftströmung in größeren Atemwegen eher turbulent ist. Neben höheren Flussgeschwindigkeiten sind für die Entstehung turbulenter Strömung auch angewinkelte Abzweigungen von Atemwegen sowie abrupte Änderungen der Atemwegsdurchmesser ausschlaggebend (z.B. bei obstruktiven Ventilationsstörungen). Für die ausgewachsene Lunge gilt, dass die Resistance in den peripheren Atemwegen nicht die primäre Ursache einer expiratorischen Flusslimitierung unter pathophysiologischen Zuständen darstellt. Obwohl die peripheren Atemwege mit ungefähr 95% zum gesamten Lungenvolumen beitragen, ist ihr Anteil an der R_{RS} bei gesunden Erwachsenen nur 10–20%, sodass der Hauptanteil der R_{AW} somit aufgrund von Atemwegwiderständen unter der Bedingung turbulenter Strömung entsteht.

Wie oben anhand der Reynolds-Zahl gezeigt, ist unter den Bedingungen turbulenter Strömungen auch die Gasdichte und nicht nur die Viskosität des Gases für den resultierenden Atemwegwiderstand entscheidend. Dies findet auch therapeutische oder diagnostische Anwendung. Helium-Sauerstoff-Gemische (Heliox) werden aufgrund ihrer gegenüber Raumluft niedrigeren Dichte und gleicher Viskosität bei turbulenten Strömungen, z.B. im Rahmen von Atemwegsobstruktionen, therapeutisch eingesetzt. Eine Helium-Sauerstoffmischung verursacht nicht nur wesentlich seltener tur-



■ **Abb. 2.10a, b** Elastische Retraktionskräfte, pulmonales Tethering. **a** Der Zug der elastischen Fasern stabilisiert den Durchmesser der Atemwege in Abhängigkeit vom Lungenvolumen. **b** Bei geringer elastischer Retraktionskraft (z.B. beim Säugling oder beim Emphysematiker) kann es bei kleinen Lungenvolumina wie bei Expiration zum Kollaps kleiner Atemwege kommen. (Aus: Rieger et al. 2004)



■ **Abb. 2.11** Resistance (durchgezogene Linie) und Conductance (unterbrochene Linie) in Abhängigkeit vom Lungenvolumen. FRC funktionelle Residualkapazität, TLC totale Lungenskapazität. (Aus: Rieger et al. 2004)

bulente Strömungen, sondern trägt auch dazu bei, die Resistance unter den Bedingungen turbulenter Strömung zu vermindern.

Zeitkonstante des Respirationstrakts

Atemwege und Lungenparenchym werden zur übersichtlicheren Darstellung ihrer spezifischen Eigenschaften und ihrer Einflussnahme auf die Atemmechanik des Respirationstrakts getrennt dargestellt. Aufgrund der Tatsache, dass es sich um in Serie geschaltete Systeme handelt, stellt dies jedoch eine grobe Vereinfachung dar. Der Kopplung beider Systeme kann Rechnung getragen werden, indem man Parameter angibt, welche die Gesamteigenschaften beider Anteile beschreiben. Ein solcher Parameter ist die Zeitkonstante (t) des Respirationstrakts. Diese beschreibt allgemein den Zeitraum, den ein exponentiell absinkender Prozess braucht, um auf $1/e$ (e , Euler-Zahl) abzufallen, d.h. auf etwa 36,8% des Ausgangswerts. Im Falle des Respirationstrakts ist t das Produkt aus gesamter Compliance (CRS) und gesamter Resistance (RRS) und gibt die Zeit (in Sekunden) an, welche das gesamte respiratorische System benötigt, um nur aufgrund der passiven Retraktionskräfte 63,2% des Lungenvolumens auszuatmen:

$$\tau = R_{RS} \cdot C_{RS}$$

Für eine vollständige Expiration werden ungefähr 3–5 Zeitkonstanten benötigt. Eine Erniedrigung der Compliance hat eine Verkürzung, eine Erhöhung der Resistance und entsprechend eine Verlängerung der Zeitkonstante zur Folge.

Volumenabhängigkeit der Resistance

Analog zur Compliance wird auch der Atemwegwiderstand vom Lungenvolumen beeinflusst. Aufgrund der radialen Verankerung der Atemwege im Lungengewebe (Tethering) und der daraus resultierenden elastischen Retraktionskräfte werden die Atemwege im Durchmesser stabilisiert. Zudem werden die Bronchiolen bei tiefer Inspiration noch weiter gedehnt und der Atemwegwiderstand somit vermindert (■ Abb. 2.10).

Umgekehrt wird bei abnehmendem Lungenvolumen der radiale Zug an den Bronchiolen gesenkt. Mit der Berechnung der spezifischen Resistance und der spezifischen Conductance wird diese Volumenabhängigkeit analog zur spezifischen Compliance durch den Bezug auf die FRC berücksichtigt. Unterhalb der FRC steigt die Resistance steil an. Die hyperbole Beziehung der Resistance und die im Vergleich hierzu lineare Beziehung der Conductance mit dem Lungenvolumen sind in ■ Abb. 2.11 dargestellt:

Resistance der oberen Atemwege

Nicht die kleinen peripheren, sondern die großen Atemwege (Nase, Nasopharynx, Pharynx, Larynx, Trachea und große Bronchien) verursachen den Hauptanteil der Resistance. Bei Säuglingen beträgt der Anteil des Nasopharyngealraums an der Resistance bis zu 40%, bei Erwachsenen bis zu 60%. Die Larynxebene ist die engste Stelle des oberen Atemwegstrakts. Diese Enge wird aufgrund der anatomischen Entwicklung beim Säugling durch das Krikoid, beim älteren Kind und Erwachsenen dagegen durch die Glottisöffnung verursacht.

Beim Neugeborenen und Säugling steht die Larynxebene mit der größeren und weicheren Epiglottis relativ gesehen

höher als im späteren Alter. Dadurch wird die Nasenatmung begünstigt und das gleichzeitige Atmen und Trinken ermöglicht. Mundatmung ist anatomisch gesehen im Säuglingsalter ungünstig. Dies erklärt die starke Beeinträchtigung der Kinder bei zusätzlichen Obstruktionen der Nase und des Nasopharyngealraums, z.B. im Rahmen von Infekten der oberen Atemwege.

Resistance der unteren Atemwege

Obwohl der Anteil der unteren Atemwege groß ist, ist ihr Durchmesser absolut gesehen klein. Entsprechend des Gesetzes von Hagen-Poiseuille (s.o.) stellt bei kleinem Durchmesser der Atemwege jede zusätzliche Verengung mit weiterer Abnahme des Radius eine zusätzliche Erhöhung der Resistance in Höhe der 4. Potenz des Radius dar. Der Anteil der kleinen peripheren Atemwege an der gesamten Resistance des respiratorischen Systems beträgt bei älteren Kindern und Erwachsenen nur 10–20%, beim Säugling jedoch bis zu 50%. Aus diesem Grund ist die Messung der Resistance beim älteren Kind und beim Erwachsenen zum einen nur wenig sensitiv bezüglich obstruktiver Veränderungen der kleinen Atemwege, zum anderen können analog zur Verlegung der oberen Atemwege schon geringfügige Verengungen beim Neugeborenen oder beim Säugling zu schwerer Einschränkung führen.

Zudem besitzen beim Säugling die oberen und unteren Atemwege eine höhere Compliance als im späteren Alter. Daher können die Atemwege bei heftiger Inspiration, z.B. im Rahmen einer Atemnot mit daraus resultierender Erhöhung des auf die Atemwege bezogenen transmuralen Drucks, leichter kollabieren. Beim schreienden Säugling wird dieser dynamische Atemwegskollaps zusätzlich verstärkt. Aus diesem Grund können in solchen Situationen beruhigende Maßnahmen und Sedativa zu einer Verminderung der Resistance und damit zu einer Verbesserung der klinischen Situation führen.

2.1.4 Statische Lungenvolumina

In den vorhergehenden Abschnitten wurde auf die elastischen und die dynamischen Eigenschaften des respiratorischen Systems eingegangen. Diese bestimmen Zielgrößen der Lunge, welche mittels verschiedener Lungenfunktionstests gemessen werden können. In **Abb. 2.12** sind die statischen Lungenvolumina eines Gesunden dargestellt:

- Tidalvolumen (V_t): Atemzugvolumen
- Inspiratorisches Reservevolumen (IRV): Volumen, das zusätzlich zur normalen Einatmung noch eingeatmet werden kann.
- Expiratorisches Reservevolumen (ERV): Volumen, das zusätzlich zur normalen Ausatmung noch ausgeatmet werden kann.
- Residualvolumen (RV): Volumen, das nach einer maximalen Ausatmung in der Lunge verbleibt.
- Funktionelle Residualkapazität (FRC): Intrapulmonales Volumen nach einer normalen Expiration (Summe aus

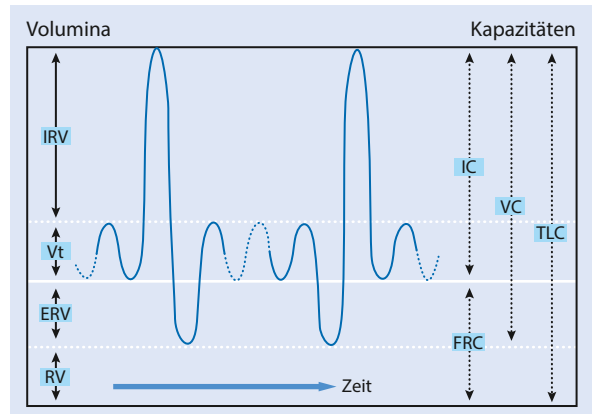


Abb. 2.12 Messung von Lungenvolumina (links) und -kapazitäten (rechts) im Spirogramm eines Gesunden. Der Proband unterbricht seine Ruheatmung zuerst für ein expiratorisches (links) und dann für ein inspiratorisches (rechts) Vitalkapazitätsmanöver. ERV: expiratorische Reservekapazität, FRC: funktionelle Residualkapazität, IC: inspiratorische Kapazität, IRV: inspiratorische Reservekapazität, RV: Residualvolumen, TLC: totale Lungkapazität, VC: Vitalkapazität, V_t Tidalvolumen

ERV und RV) und entspricht dem Volumen bei dem $C_L = C_W$ ist (► Abschn. 2.1.2, Compliance der Thoraxwand). Die FRC ist abhängig von Körperlänge, Alter, Körperhaltung, Compliance (C) und Tonus des Zwerchfells.

- Inspiratorische Kapazität (IC): Summe aus V_t und IRV
- Totale Lungkapazität (TLC): Summe aus V_t , IRV, ERV und RV
- Vitalkapazität (VC, gemessen als IVC oder FVC): Summe aus V_t , IRV und ERV

Die statischen Lungenfunktionsparameter sind stark altersabhängig und nehmen im Laufe des Wachstums zu. Neuere Lungenfunktionstechniken erlauben die Messung dieser Parameter auch bei Säuglingen.

2.1.5 Atemmechanik der forcierten Expiration

Die forcierte Expiration mit maximal möglichem Fluss ist ein in der Lungenfunktionsdiagnostik häufig gebrauchtes Manöver, kommt jedoch unter physiologischen Bedingungen im Alltag sehr selten vor. Um die Messung, Durchführung und Aussage einer Spirometrie besser verstehen zu können, ist die Kenntnis der beteiligten Atemmechanik und Physiologie wichtig. Analog zu elektrischen Systemen sind die Widerstände des Respirationstrakts (► Abschn. 2.1.3) als Bestandteil seiner dynamischen Eigenschaften in Serie geschaltet. Entsprechend des Ohm-Gesetzes bestimmt die daraus resultierende Resistance (R_{RS}) zusammen mit dem Druckunterschied zwischen den Alveolen (P_A) und der Mundöffnung (P_{ao}) den Fluss der Ausatemluft aufgrund der Widerstände in den kleinen, peripheren sowie den größeren, zentralen Atemwegen.



<http://www.springer.com/978-3-642-34826-6>

Pädiatrische Pneumologie

von Mutius, E.; Gappa, M.; Eber, E.; Frey, U. (Hrsg.)

2013, XXII, 923 S. 437 Abb., 345 Abb. in Farbe.,

Hardcover

ISBN: 978-3-642-34826-6