

Einführung in die normale und pathologische Physiologie der Atmung

Autor(en): **Herzog, H.**

Objekttyp: **Article**

Zeitschrift: **Bulletin der Schweizerischen Akademie der Medizinischen Wissenschaften = Bulletin de l'Académie Suisse des Sciences Medicales = Bollettino dell' Accademia Svizzera delle Scienze Mediche**

Band (Jahr): **27 (1971)**

PDF erstellt am: **26.06.2024**

Persistenter Link: <https://doi.org/10.5169/seals-307883>

Nutzungsbedingungen

Die ETH-Bibliothek ist Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften. Sie besitzt keine Urheberrechte an den Inhalten der Zeitschriften. Die Rechte liegen in der Regel bei den Herausgebern.

Die auf der Plattform e-periodica veröffentlichten Dokumente stehen für nicht-kommerzielle Zwecke in Lehre und Forschung sowie für die private Nutzung frei zur Verfügung. Einzelne Dateien oder Ausdrucke aus diesem Angebot können zusammen mit diesen Nutzungsbedingungen und den korrekten Herkunftsbezeichnungen weitergegeben werden.

Das Veröffentlichen von Bildern in Print- und Online-Publikationen ist nur mit vorheriger Genehmigung der Rechteinhaber erlaubt. Die systematische Speicherung von Teilen des elektronischen Angebots auf anderen Servern bedarf ebenfalls des schriftlichen Einverständnisses der Rechteinhaber.

Haftungsausschluss

Alle Angaben erfolgen ohne Gewähr für Vollständigkeit oder Richtigkeit. Es wird keine Haftung übernommen für Schäden durch die Verwendung von Informationen aus diesem Online-Angebot oder durch das Fehlen von Informationen. Dies gilt auch für Inhalte Dritter, die über dieses Angebot zugänglich sind.

Aus der Abteilung für Atmungskrankheiten (Leiter: Prof. H. Herzog) der Medizinischen
Universitätsklinik (Vorsteher: Prof. F. Koller), Basel

Einführung in die normale und pathologische Physiologie der Atmung

H. HERZOG

Unter Atmung wird allgemein die Körperfunktion verstanden, die den Austausch von Sauerstoff und Kohlensäure zwischen der lebenden Zelle und ihrer Umgebung sicherstellt. Im Gegensatz zu einzelligen Lebewesen stellt beim höher entwickelten Tier und beim Menschen dieser Diffusionsvorgang durch die Zellwand lediglich eine erste Stufe dar, die zelluläre Phase des Atmungsvorgangs, die auch als Gewebeatmung oder innere Atmung bezeichnet wird. Der Gasaustausch erfolgt hier nicht mehr wie beim Einzeller mit dem umgebenden Medium Luft oder Wasser, sondern mit dem sauerstoffreichen und kohlendioxidarmen Blut, das von der Lunge her kommend durch den arteriellen Schenkel der Gewebekapillaren strömt. Dadurch wird es mit Kohlensäure angereichert, sein Sauerstoffgehalt sinkt, worauf dieses venosierte Kapillarblut über die grossen Venen dem Herzen und von dort über die Lungenschlagader den Lungenkapillaren zugeführt wird. An diesen Transport der Atemgase durch das Blut schliesst sich nun die pulmonale Phase der Atmung an, die auch als äussere oder Lungenatmung bezeichnet wird und deren Untersuchung mit neuartigen Verfahren der Gegenstand des heutigen Symposiums sein wird. Sie besteht letztlich im Gasaustausch zwischen venösem Lungenkapillarblut und Alveolarluft, wodurch die Sauerstoffspannung des Blutes von 40 auf 100 mm Hg gesteigert und seine Kohlendioxidspannung von 46 auf 40 mm Hg gesenkt wird. Dabei werden innerhalb von 24 Stunden über 300 Liter Sauerstoff aus der Aussenluft ins Blut aufgenommen und gegen 240 Liter Kohlendioxid aus dem Blut in die Aussenluft eliminiert.

An dem komplexen Vorgang der Lungenatmung sind mehrere Einzelkomponenten oder -mechanismen beteiligt, welche alle letztlich darauf hinarbeiten, durch adäquate Regulierung der alveolären Ventilation und durch entsprechende Kontrolle der Blutverteilung in der Lunge die mittleren Atemgasspannungen der Alveolarluft und damit des arteriellen Blutes konstant zu halten. Diese Komponenten sind die Lungenventilation, welche in die Einzelfaktoren der Bewegung eines Gasvolumens im Bronchialsystem, dessen adäquate Verteilung auf die Alveolargebiete und in atemmechanische

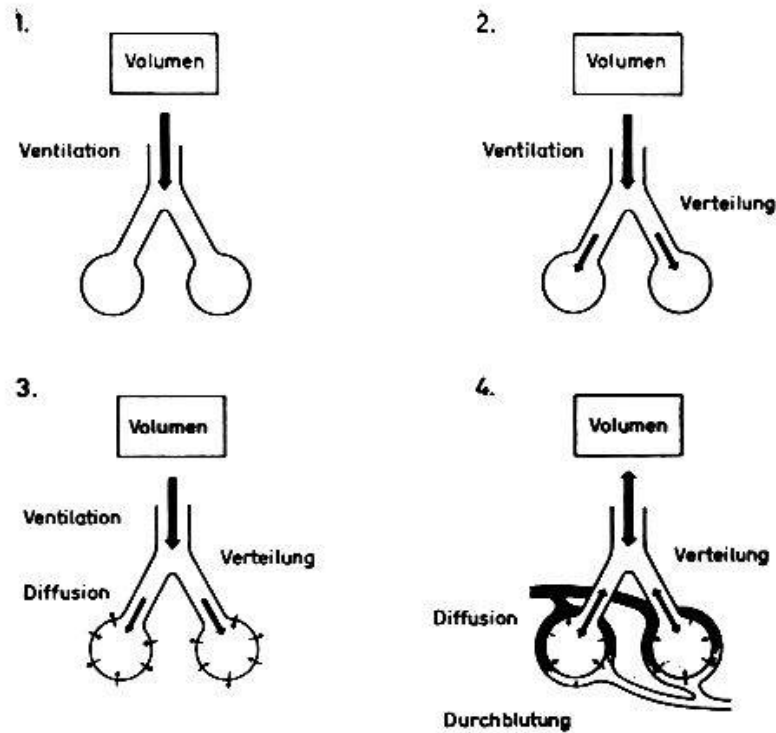


Abb. 1. Symbolische Darstellung der Einzelkomponenten der Lungenatmung. Nicht dargestellt sind atemmechanische Faktoren (Bronchialwiderstand, Dehnbarkeit des Lungengewebes, respiratorischer Energiebedarf). – Nach COMROE u. Mitarb. [2].

Faktoren wie Druck, Strömung, Bronchialwiderstand und Dehnbarkeit des Lungengewebes zerfällt, dann weiter die Diffusion der Atemgase durch die alveolokapilläre Membran und schliesslich die Lungenzirkulation, ohne welche der Gasaustausch in Alveolen und Körperzellen innert kürzester Zeit zum Erliegen käme (Abb. 1).

Es ist kein Zufall, wenn diese kurze Einführung in die normale und krankhaft veränderte Funktion der Lunge mit atemmechanischen Überlegungen begonnen wird, da die allermeisten Affektionen der Atmungsorgane mit Ausnahme primärer Gefässkrankheiten und interstitieller Fibrosen im Anfangsstadium atemmechanische Störungen hervorrufen, d. h. den Strömungswiderstand im Bronchialsystem oder die Dehnbarkeit des Lungengewebes verändern, und erst im Verlaufe weiterer Progression den Gasaustausch und die Lungenzirkulation in Mitleidenschaft ziehen. – Das einfachste und augenfälligste Zeichen des Ventilationsvorgangs ist das inspiratorische Heben und expiratorische Senken des Brustkorbs, wodurch sich die basalen Teile des Thorax hauptsächlich seitwärts, die kranialen vor allem nach vorne erweitern und verengen, während gleichzeitig das Zwerchfell in der Art eines Pumpenstempels durch inspiratorisches Tiefer-treten als wichtigster Atemmuskel die Volumenzunahme des Brustkorbs stark unterstützt. Die ruhige Ausatmung erfolgt im allgemeinen passiv; bei beschleunigter, aktiver, muskulärer Ausatmung sind es vor allem die Muskeln des Abdomens, welche Eingeweide und Zwerchfell in den Thoraxraum hochdrängen und die Luft aus der Lunge entleeren.

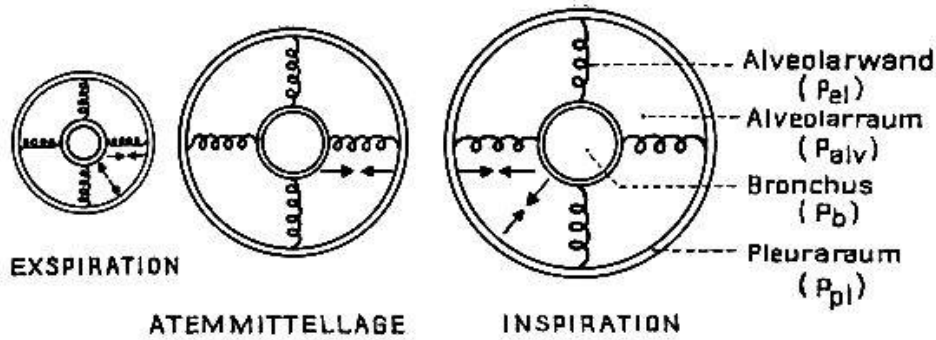


Abb. 2. Schematische Darstellung der Form und Grössenänderung von Brustwand und Bronchien während der Atmung. Die intrapulmonal gelegenen Bronchien (innerer Ring) werden durch den radiär angreifenden Zug des elastischen Lungengewebes (Federn) dilatiert. Die gleiche elastische Lungenspannung greift am Pleuraspalt (äusserer Ring) an und erzeugt dort den negativen Pleuradruck (P_{pl}). Dieser erweiternde elastische Zug (P_{el}) ist am Ende der Inspiration (rechts) grösser als am Ende der Expiration (links). Unter statischen Bedingungen, d. h. wenn keine Luft im Bronchialsystem in Bewegung ist, sind die Drücke in den Alveolen (P_{alv}) und im Bronchialsystem (P_b) gleich 0, da sie sich mit dem Aussendruck via Mund und Nase ins Gleichgewicht setzen. Erst unter dynamischen Bedingungen, d. h. während Luft in den Bronchien fliesst, gewinnen sie negative (Inspiration) oder positive (Expiration) Werte. – Nach FRASER u. Mitarb. [3]; s. Text und Abb. 4.

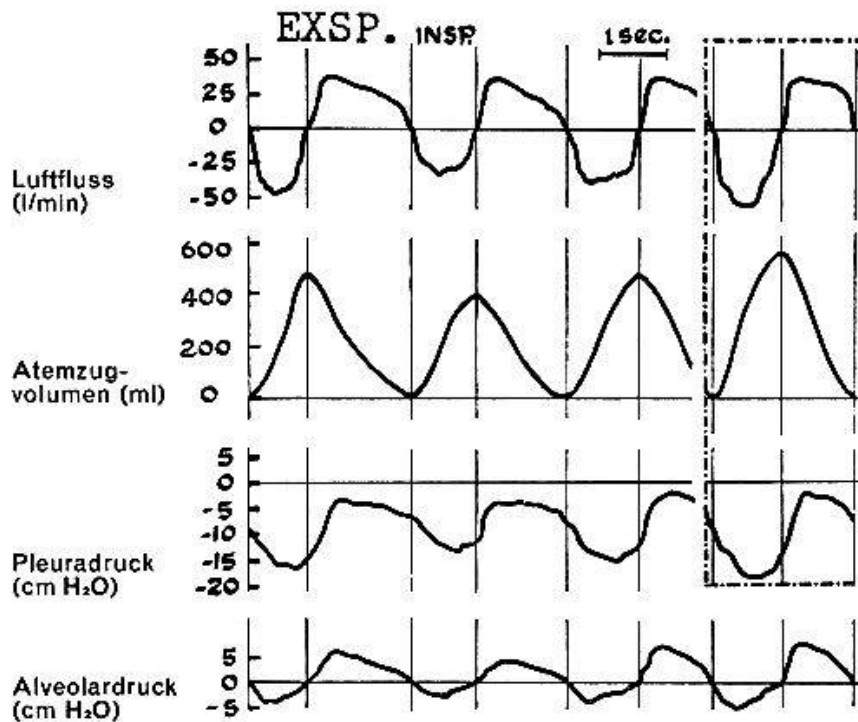
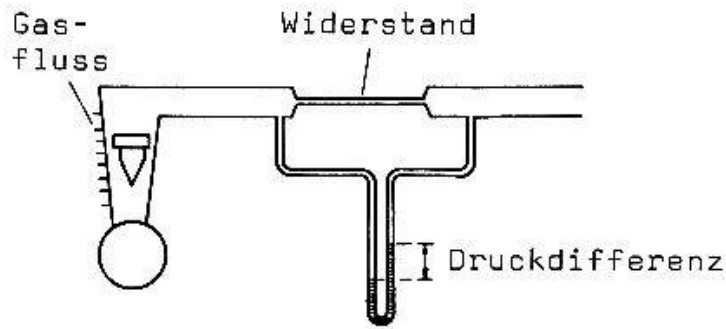


Abb. 3. Alveolardruck, Pleuradruck, Luftfluss und Atemzugvolumen während ruhiger Atmung. – Nach CHERNLACK u. Mitarb. [1]; s. Text.

Diese Form- und Grössenänderungen des Brustkorbs übertragen sich unmittelbar auf den Luftgehalt des Lungengewebes und auf die Weite des Bronchialsystems, dessen Kaliber am Ende einer ausgiebigen Einatmung wesentlich grösser ist als nach tiefer Ausatmung.

Unter statischen Bedingungen, d. h. wenn keine Luft im Bronchialsystem



$$\text{Widerstand} = \frac{\text{Druckdifferenz}}{\text{Gasfluss}}$$

Abb. 4. Darstellung der Abhängigkeit des Widerstands vom Gasfluss und von der Differenz des Drucks in einem Abschnitt eines Röhrensystems am Anfang und am Ende des betreffenden Rohrabschnitts. – Nach NUNN [6].

in Bewegung ist, geschieht diese Übertragung via Pleuraspalt und elastisches Lungengewebe, dessen Spannung am Pleuraspalt mit der gleichen Kraft angreift wie an der Bronchialwand und an beiden Stellen normalerweise einen subatmosphärischen Druck erzeugt, der inspiratorisch negativer, expiratorisch weniger negativ ist (Abb. 2).

Unter dynamischen Bedingungen, d. h. wenn Luft im Bronchialsystem in Bewegung ist, gesellt sich zu diesem statischen Pleuradruck der dynamische Alveolardruck; dieser schwankt um den Wert Null und nimmt während der Einatmung negative, während der Ausatmung positive Werte an, deren Grösse von der Intensität der Ventilation abhängt. Die Folge des wechselnden Drucks in den Alveolen ist ein Luftfluss in den Luftwegen bzw. ein bestimmtes pro Zeiteinheit verschobenes Luftvolumen (Abb. 3).

Bronchialwiderstand

Die Grösse dieses Luftflusses ist von zwei Faktoren abhängig: erstens von der Druckdifferenz zwischen Alveolen und Aussenwelt, also vom Wert des Alveolardrucks, und zweitens von der Weite der Luftwege bzw. vom Strömungswiderstand im Bronchialsystem (Abb. 4). Der Strömungswiderstand ist gleich dem Verhältnis zwischen Alveolardruck und Luftfluss und ist im Verlauf eines Atemzuges wegen der Kaliberänderung der Luftwege, wie sie als Folge der Volumenschwankung der Lungen auftritt, einem beträchtlichen physiologischen Grössenwechsel unterworfen. Zu dieser normalen Schwankung während des Atemzyklus kommt im Verlauf der sogenannten obstruktiven Lungenerkrankungen (wie Asthma, Bronchitis, Lungenemphysem) eine atemphasenunabhängige pathologische Zunahme des Bronchialwiderstandes durch bronchioläre Stenose hinzu (Abb. 5). Es liegt auf der Hand, dass der Grad einer solchen Verengung von einem Bronchiolus zum andern und auch von einem Lungenteil zum andern schwankt, so dass die Belüftung der einzelnen Alveolengebiete ungleichmässig wird. Wir werden später auf diesen Punkt zurückkommen. Durch

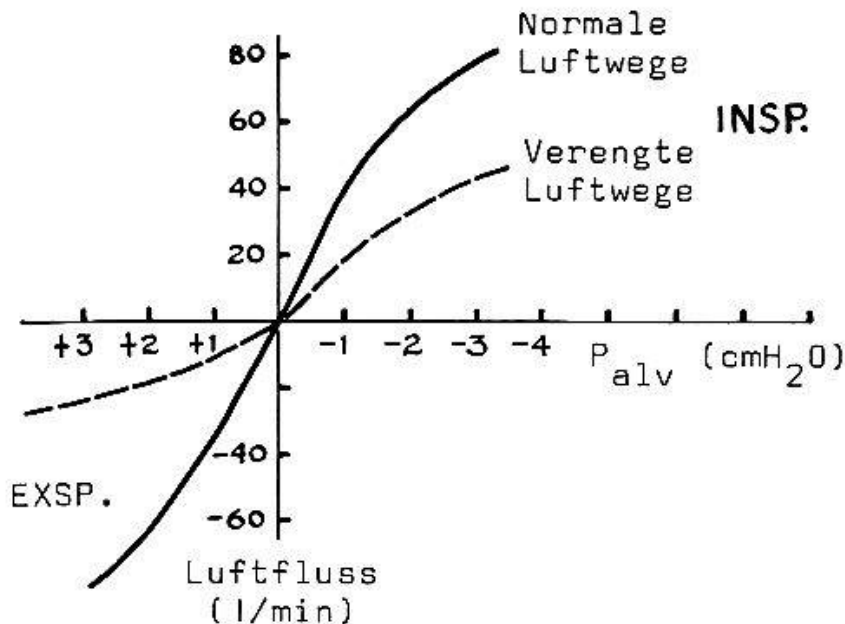


Abb. 5. Bronchialer Strömungswiderstand (Verhältnis zwischen Alveolardruck und Luftfluss am Munde) beim Gesunden (ausgezogene Kurve) und beim Patienten mit asthmatischer Bronchialobstruktion (gestrichelte Kurve). – Nach CHERNIACK u. Mitarb. [1].

Vergleich des Alveolardrucks (Abszisse) mit dem resultierenden Luftfluss am Munde (Ordinate) kann der erhöhte Bronchialwiderstand als gegenüber der Norm abgeflachter Kurvenverlauf dargestellt werden.

Compliance

Der zweite Hauptfaktor, durch welchen die Belüftung des Lungengewebes ungleichmässig werden kann, besteht in Veränderungen der Dehnbarkeit des pulmonalen Parenchyms, der sogenannten Compliance, wodurch die inspiratorische Entfaltung des Lungengewebes gehemmt oder gefördert wird. Unter Compliance versteht man die Volumenzunahme oder -abnahme in Abhängigkeit von der Änderung des Thoraxdrucks. Normalerweise beträgt diese Dehnbarkeit 200 ml/cm H₂O. Abnahme der Lungenspannung bei Emphysem lässt die Compliance anwachsen; Zunahme der Lungenspannung bei Vermehrung des Bindegewebes in den Lungen, wie sie bei Fibrose oder Narbenlunge, den sogenannten restriktiven Erkrankungen der Atmungsorgane, vorkommt, verkleinert die Compliance, die Lunge ist weniger dehnbar (Abb. 6).

Atemarbeit

Da Druck \times Volumen nach allgemeinen physikalischen Begriffen gleich Kraft \times Weg, also Arbeit bedeutet, entspricht die horizontal schraffierte Fläche im Pleuradruk-Volumen-Diagramm dem Energieaufwand, welcher gegen elastische Widerstände geleistet werden muss (Abb. 7). Wäre die Lunge ein ideal elastischer Körper, so würde sich das Diagramm auf die Diagonale A-C beschränken. Da aber zusätzliche Arbeit gegen nicht-

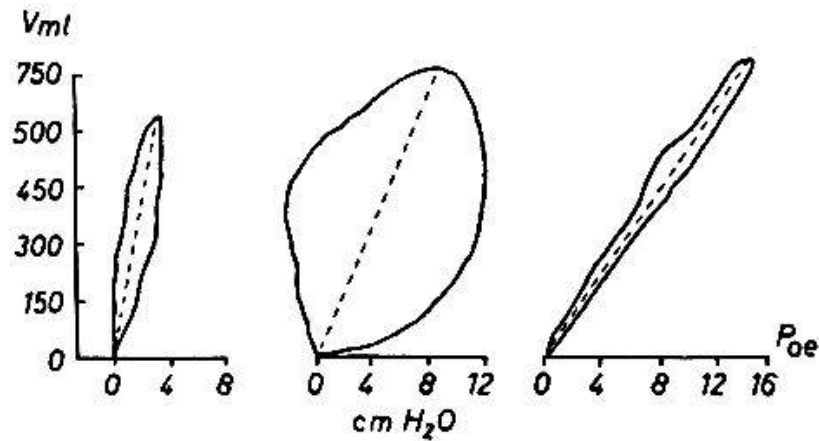


Abb. 6. Lungendehnbarkeit (Compliance) und Bronchialwiderstand (Resistance) als Ursache für erhöhte Atmungsarbeit. Dargestellt sind die Ösophagusdruck-(=Intra-thorakaldruck-)Atemvolumenschleifen eines Gesunden (links), eines Asthmaticus (Mitte) und eines Patienten mit Lungenfibrose (rechts). – Die Lungendehnbarkeit $\frac{\delta \text{ Atemvolumen}}{\delta \text{ Thoraxdruckdifferenz}}$ zeigt beim Gesunden den normalen Wert von ca. 200 ml/cm H₂O, ist beim Asthmaticus auf die Hälfte des Normalwerts gegen 100 ml/cm H₂O reduziert und beim Patienten mit Lungenfibrose auf etwa ein Viertel des Normalwerts herabgesetzt. Die Verkleinerung der Compliance geht im Falle des Asthmaticus auf die Einschränkung des Lungenvolumens infolge multipler Verlegung des Bronchialsystems zurück, wobei das verbleibende Lungenvolumen relativ überdehnt werden muss, was letztlich zu einer relativen Zunahme der Lungenspannung führt. Beim Fibrotiker dagegen geht die Verminderung der Compliance auf die Vermehrung des pulmonalen Bindegewebes und damit auf die absolute Vergrößerung der Lungenspannung zurück. – Eine Steigerung der Compliance kann gelegentlich bei isolierter Erschlaffung des Lungengewebes gemessen werden; Voraussetzung ist jedoch, dass keine begleitende Bronchialobstruktion und keine Durchsetzung des Lungenparenchyms mit Narben vorliegt. Solche Situationen werden beim fortgeschrittenen atrophischen Emphysem und beim wirksam antibronchitisch behandelten schweren obstruktiven Lungenemphysem getroffen, kommen aber eher selten vor. – Da die Atmungsarbeit zur Überwindung nicht-elastischer Widerstände einer Aufblähung der Thoraxdruck-/Volumenschleife, diejenige zur Überwindung elastischer Widerstände sich dagegen in einer vermehrten Neigung der Schleifendiagonale äussert, jedoch nicht zu einer Verdickung der Schleife führt, kann die Hauptursache der Vergrößerung des respiratorischen Energieaufwandes durch Vergleich mit dem Gesunden schon rein optisch rasch erkannt werden. – Nach HAMM u. Mitarb. [4], s. Text und Abb. 7.

elastische Widerstände, wie Gewebeverformung der Lunge, Kompression und Dekompression abgekapselter Lungenluft und bronchialen Strömungswiderstand, zu leisten ist, stellt sich statt der diagonalen Linie eine Schleife dar, die sich um so mehr aufbläht, je mehr Energie für die Überwindung nicht-elastischer Widerstände zu Verlust geht. In der Abb. 6 befindet sich links die Pleuradruck-Volumen-Schleife eines Gesunden, in der Mitte die eines Asthmaticus und rechts aussen diejenige eines Patienten mit Lungenfibrose. Es ist augenfällig, dass die Vergrößerung des Energieaufwandes beim Asthmaticus durch die Vermehrung nicht-elastischer Widerstände, vor allem einen erhöhten Bronchialwiderstand, zustandekommt, was sich an einer aufgeblähten Schleife bei normalem Anstellwinkel der Diagonale anzeigt, beim Fibrotiker dagegen durch eine vermehrte Neigung der

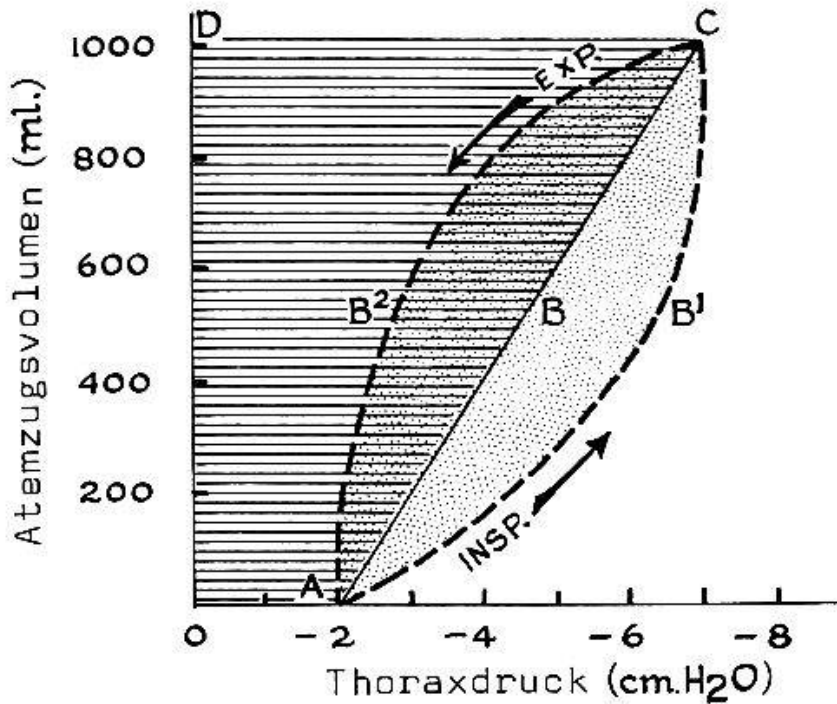


Abb. 7. Atmungsarbeit: Thoraxdruck-/Volumen-Schleife eines gesunden Menschen. Wäre die Lunge ein ideal elastischer Körper, dann wäre nur Arbeit gegen elastische Widerstände, d. h. für die reine Lungendehnung während der Einatmung, aufzuwenden, und die Thoraxdruck/Volumen-Beziehung würde sich dann ausschliesslich auf die Diagonale A-C beschränken. Der Lungenaufwand würde der schraffierten Fläche O-A-C-D entsprechen. Da in Wirklichkeit bei der Lungenventilation erhebliche nicht-elastische Widerstände (Bronchialwiderstand, Gewebeerformung usw.) zu überwinden sind, entfernt sich die Thoraxdruck/Volumen-Beziehung von der Diagonale A-C und beschreibt die Schleife A-B₁-C-B₂-A, was bedeutet, dass während der Einatmung gegen nicht-elastische Widerstände der Zusatzdruck B-B₁, während der Ausatmung der Zusatzdruck B-B₂ aufgewendet werden muss. Die tatsächlich zu leistende Arbeit entspricht dann der Fläche O-A-B₁-C-D, der Energieverlust (nicht-elastische Widerstände) der Schleifenfläche A-B₁-C-B₂-A. – Nach CHERNIACK u. Mitarb. [1]; s. Text.

Compliance-Geraden, woran sich ein vermehrter Druckaufwand im Verhältnis zur Volumenzunahme, also eine verminderte Dehnbarkeit, ablesen lässt.

Obstruktive und restriktive Veränderungen der Lungenvolumina

Obstruktion

Jede Steigerung des Bronchialwiderstandes durch Bronchospasmus, Schleimhautschwellung und Hypersekretion von zähem Schleim bei asthmatischen und bronchitischen Erkrankungen der Luftwege erzeugt eine charakteristische Veränderung der normalen Verteilung der Lungenvolumina. Um einer übergrossen Atmungsarbeit auszuweichen, verschiebt sich die Atemruhelage unter Vergrösserung der funktionellen Residualkapazität und entsprechender Einschränkung der Vitalkapazität in inspiratorischer Richtung. Ruheatmung bei grösserer Lungentfaltung oder erhöhtem Lungenvolumen hat zweierlei Vorteile: Einmal sinkt mit zunehmendem

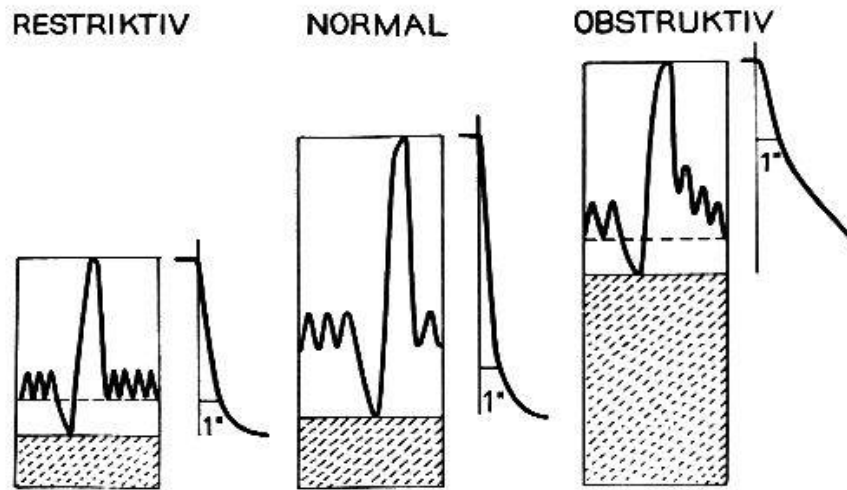


Abb. 8. Veränderung der Lungenvolumina und der Sekundenkapazität bei restriktiver und obstruktiver Ventilationsstörung. – Weiss: Vitalkapazität (VK) und ihre Unterabschnitte, schraffiert: Residualvolumen (RV). $VK + RV = \text{Totalkapazität}$. – Nach MATTHYS [5]; s. Text.

Lungenvolumen, wie bereits erwähnt, physiologischerweise der Bronchialwiderstand, andererseits nimmt aus dem gleichen Grunde die Retraktionskraft des Lungengewebes zu, so dass die Verlängerung der Ausatemungsphase durch Intensivierung der Ausatmung teilweise kompensiert werden kann. Bei akuter Obstruktion, wie z. B. im Asthmaanfall, bleibt es bei der inspiratorischen Verschiebung der Atemruhelage. Dauert die Verlegung der Luftwege jedoch an, so nimmt der totale Gasgehalt des Thorax zu und es entsteht eine abnorm grosse Totalkapazität, ein Volumen pulmonum auctum (Abb. 8).

Restriktion

Im Gegensatz zu den obstruktiven Lungenkrankheiten, bei denen der erhöhte Bronchialwiderstand die führende Rolle spielt, ist bei den restriktiven Affektionen die verminderte Dehnbarkeit oder Compliance der wesentliche pathogene Mechanismus, während der Bronchialwiderstand normal bleibt. Auch hier weicht der Organismus einer unnötig hohen Atemarbeit aus, diesmal jedoch durch Verschieben der Atemruhelage in expiratorischer Richtung, Einschränkung des Atemzugsvolumens und Steigerung der Atemfrequenz. Dadurch werden abnorm stark negative Pleuradrucke vermieden, welche zur Erzeugung adäquater Atemzüge von physiologischer Atemruhelage aus nötig wären. Die Folge dieser Verschiebung der Atemruhelage ist eine Verkleinerung der funktionellen Residualkapazität und des Residualvolumens, während die Einschränkung des totalen Lungenvolumens die Folge des zur Lungenschrumpfung führenden anatomischen Prozesses ist.

Man kann allgemein drei Arten von restriktiven Prozessen der Atmungsorgane unterscheiden, nämlich Affektionen der Lunge, des Thorax und des Zwerchfells. – Herabgesetzte Lungendehnbarkeit ist die Folge interstieller Fibrosen, von Pleuraergüssen und -schwarten sowie von Pneumo-

Tabelle 1

Beispiel für obstruktive Ventilationsstörung (s. Text)

<i>Klinische Diagnose:</i>		Asthmatische Bronchitis mit Lungenemphysem		
<i>Plethysmographie:</i>		<i>Soll</i>	<i>Ist</i>	<i>Ist</i>
			<i>v. Alupent</i>	<i>n. Alupent</i>
TK	ml	5300	7280 (137%)	6500 (133%)
VK	ml	3450	2400 (70%)	2830 (83%)
RV	ml	1850 (31%TK)	4880 (67%TK)	3650 (56%TK)
FEV ₁	ml	2550 (74%VK)	750 (31%VK)	1250 (44%VK)
R	cm H ₂ O/l/sec	2,4	8,6	3,9

Tabelle 2

Beispiel für restriktive Ventilationsstörung (s. Text)

<i>Klinische Diagnose:</i>		«Retrahierte Lunge»		«Gefesselte Lunge»
		Atelektase	Silikose	Pleuritis-Ca.
<i>Plethysmographie: Soll</i>		<i>Ist</i>	<i>Ist</i>	<i>Ist</i>
TK	100%	67%	69%	83%
VK	100%	63%	68%	53%
RV	25-35% TK	31% TK	22% TK	57% TK
FEV ₁	65-75% VK	75% VK	80% VK	81% VK
R	1,8	1,7	2,4	1,8

thorax. – Herabgesetzte Thoraxdehnbarkeit kommt vor bei Kyphoskoliose, Rippenserienfrakturen, Thoraxoperationen, Verlötung der Rippenwirbelgelenke bei Morbus Bechterew sowie bei spinaler Arthritis. – Herabgesetzte Zwerchfellaktivität als Ursache mangelhafter Lungenentfaltung begleitet oft abdominelle operative Eingriffe, Aszites, Peritonitis und schwere Obesitas.

Entsprechend dem Verhalten des Bronchialwiderstandes ist der 1 sec-Wert des Atemstosses bezogen auf die Vitalkapazität bei restriktiven Lungenfunktionsstörungen normal und der Kurvenverlauf wie beim Gesunden physiologisch steil, während der erhöhte Bronchialwiderstand bei obstruktiven Störungen sich in einem herabgesetzten 1 sec-Wert und abgeflachtem Kurvenverlauf äussert (Abb. 8).

Bei einer 51jährigen Patientin mit obstruktiver Bronchitis, Anstrengungs- und gelegentlicher Ruhedyspnoe, deren spirometrische Daten in Tabelle 1 dargestellt sind, findet sich ein stark erhöhter Bronchialwiderstand, dem eine massiv herabgesetzte Sekundenkapazität entspricht. Das absolute Residualvolumen beträgt, wie zu erwarten, das 2-3fache des Sollwerts, die Vitalkapazität ist um 30% vermindert und die totale Lungenkapazität ist

um fast 40% über den Sollwert hinaus vergrössert. Es besteht also ein Volumen pulmonum auctum, was in diesem Falle wohl einem Lungenemphysem entspricht. Zwar lassen sich durch Inhalation eines Bronchodilators Bronchialwiderstand und Sekundenkapazität beträchtlich verbessern, jedoch bleibt ein Teil der obstruktiven Veränderungen bestehen. Unmittelbar reversibel ist somit lediglich ein Teil der bronchialen Obstruktion; die anatomischen Veränderungen der Lunge bilden sich nicht oder nur über längere Zeiträume hinweg zurück.

Bei den drei Beispielen restriktiver Lungenaffektionen der Tabelle 2 entsprechen die beiden ersten, Atelektase und Silikose, einer retrahierten Lunge, wie sie eingangs besprochen wurde. Dies zeigen die verkleinerte Totalkapazität, die eingeschränkte Vitalkapazität, das herabgesetzte Residualvolumen sowie die normalen Werte für Atemstoss und Bronchialwiderstand. Ein solcher Patient kann somit nicht mehr voll ein-, wohl aber noch gänzlich ausatmen. Das dritte Beispiel, Einpanzerung der Lunge durch karzinomatöse schwartige Pleuritis, demonstriert die funktionellen Verhältnisse der gefesselten Lunge, welche sich von denjenigen der retrahierten Lunge dadurch unterscheiden, dass hier die kleine Totalkapazität, der normale Atemstoss und der physiologische Bronchialwiderstand nicht mit einem verkleinerten, sondern einem normal grossen bis vergrösserten Residualvolumen bei besonders stark eingeschränkter Vitalkapazität verbunden ist. Sie betrifft Patienten, welche nur noch in der Nähe der Atemruhelage frei atmen können, während sowohl tiefe Ein- wie Ausatmung wegen der Verschwartung des Pleuraraumes stark erschwert sind.

Gas austausch (Differentialdiagnose der Hypoxämie)

Veränderungen der Atemtechnik, der statischen und der dynamischen spirometrischen Grössen im Rahmen von Bronchial- und Parenchym-erkrankungen haben oft tiefgreifende Störungen des pulmonalen Gas austausches zur Folge. An dieser Störung sind sowohl Veränderungen der Belüftung als auch der Durchblutung des Alveolarraumes beteiligt, wozu sich ein weiterer Faktor gesellt, nämlich die Erschwerung der Diffusion durch die alveolokapilläre Membran, sei es in Form einer Verdickung der Grenzschicht, sei es im Sinne eines Mangels an perfundierten Kapillaren, beschleunigter Blutströmung und verkürzter Kontaktzeit.

Es können im ganzen vier Mechanismen unterschieden werden, durch welche arterielle Hypoxämie mit oder ohne Hyperkapnie entstehen kann, nämlich die venöse Beimischung als Folge einer Verteilungsstörung oder eines vaskulären Kurzschlusses, die globale Mangelbelüftung der Alveolen und die Diffusionsstörung. Sie können, vor allem was die globalen Hypoventilation betrifft, einmal in reiner Form vorkommen, meist aber beteiligen sie sich in wechselnder Intensität an der Entstehung eines Sauerstoffmangels im arteriellen Blut. Der Mechanismus, welcher im Einzelfall den Ausschlag gibt, kann durch die Gasanalyse des arteriellen Blutes unter Ruhebedingun-

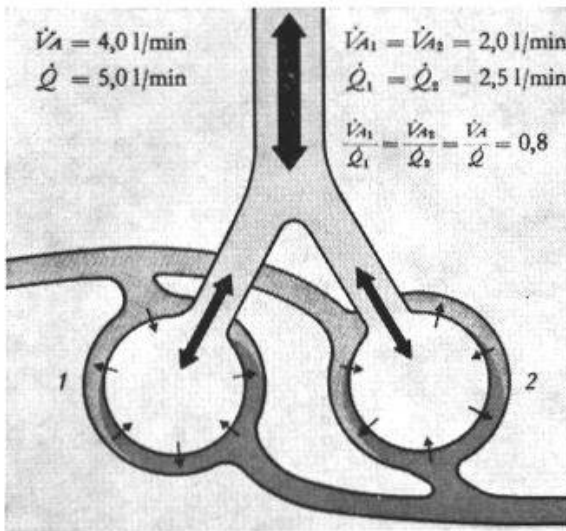


Abb. 9.

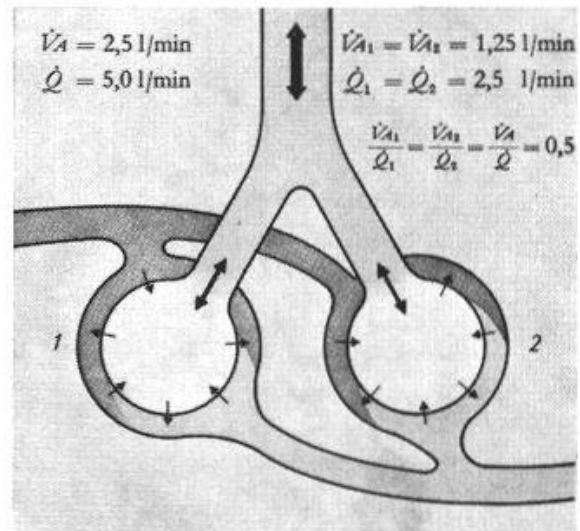


Abb. 10.

Abb. 9. Schematische Darstellung eines idealen Ventilations-/Perfusions-Verhältnisses. Die gesamte alveoläre Belüftung des Lungengewebes (\dot{V}_A) von 4 l/min verteilt sich streng gleichmässig auf alle Alveolen, von denen der Einfachheit halber im Schema nur zwei dargestellt sind (\dot{V}_{A1} , \dot{V}_{A2}). Die gesamte Durchblutung des Lungengewebes (\dot{Q}) von 5 l/min verteilt sich ebenfalls streng gleichmässig auf alle Kapillaren, von denen der Einfachheit halber nur zwei dargestellt sind (\dot{Q}_1 , \dot{Q}_2). Das gesamte Ventilations-/Durchblutungs-Verhältnis ($\frac{\dot{V}_A}{\dot{Q}}$) von $\frac{4}{5} = 0,8$ ist somit in beiden Alveolen vorhanden ($\frac{\dot{V}_{A1}}{\dot{Q}_1} = \frac{\dot{V}_{A2}}{\dot{Q}_2}$), so dass eine physiologische Sauerstoffspannung und -sättigung des Lungenvenenbluts oder des arteriellen Bluts resultiert. – In Wirklichkeit sind weder Belüftung noch Durchblutung je vollständig gleichmässig verteilt. Zudem finden sich sogenannte physiologische Shunts im Lungenkreislauf. Zusammen bewirkt das so erzeugte Kurzschlussblut eine geringe Herabsetzung der im Idealfall, d. h. bei globalem \dot{V}/\dot{Q} -Verhältnis von 0,8, erreichbaren arteriellen O_2 -Spannung bzw. Sättigung. – Abb. 9–14 nach PERRET [7].

Abb. 10. Herabsetzung der gesamten Lungenbelüftung, welche indessen trotzdem gleichmässig auf die Alveolen verteilt bleibt. Ausserdem erhaltene Gleichmässigkeit der Kapillardurchblutung: Mangelbelüftung einer gesunden Lunge, globale respiratorische Insuffizienz. – S. Text.

gen, bei muskulärer Belastung am Ergometer und während der Atmung mit reinem Sauerstoff unschwer eruiert werden.

Abschliessend soll dies kurz anhand entsprechender Beispiele demonstriert und begründet werden.

Die Alveolen der Lunge eines gesunden Menschen werden durchschnittlich unter Ruhebedingungen von rund 4 Litern Luft ventiliert und gleichzeitig von rund 5 Litern Blut umströmt (Abb. 9). Es besteht somit ein globales Verhältnis zwischen Belüftung und Durchblutung von 4 zu 5 oder von 0,8. Dieses normale Ventilations-/Perfusions-Verhältnis besteht in jeder Einzellunge oder auch in jeder Alveole, sofern Ventilation und Perfusion streng gleichmässig verteilt sind.

Eine gleichmässige Verteilung von Luft und Blut ist zwar bei dem nun

Tabelle 3

Beispiel (A. A., ♂, 69jährig) für manifeste arterielle Hypoxämie bei respiratorischer Globalinsuffizienz unter muskulärer Belastung (s. Text)

<i>Klinische Diagnose:</i>		Obstruktives Lungenemphysem	
<i>Blutgasanalyse:</i>		<i>Ruhe</i>	<i>100% O₂</i>
SaO ₂	%	86,6	100
PaO ₂	mm Hg	47,8	250
PaCO ₂	mm Hg	52,5	60
pH		7,39	7,31
<i>Plethysmographie:</i>		<i>Soll</i>	<i>Ist</i>
TK	ml	5070	6300 (124%)
VK	ml	3400	2250 (66%)
RV	ml	1670 (33% TK)	4050 (64% TK)
FEV ₁	ml	2480 (70% VK)	650 (29% VK)
R	cm H ₂ O/l/sec	2,0	7,8

Tabelle 4

Beispiel (H. B., ♂, 66jährig) für latente arterielle Hypoxämie bei respiratorischer Globalinsuffizienz unter muskulärer Belastung (s. Text)

<i>Klinische Diagnose:</i>		Obstruktives Emphysem mit Fibrose		
<i>Blutgasanalyse:</i>		<i>Ruhe</i>	<i>90 Watt</i>	<i>100% O₂</i>
SaO ₂	%	95,0	89,8	100
PaO ₂	mm Hg	73,5	65,5	570
PaCO ₂	mm Hg	39,0	48,5	42,0
pH		7,41	7,28	7,40
<i>Plethysmographie:</i>		<i>Soll</i>	<i>Ist</i>	<i>Ist</i>
			<i>v. Alupent</i>	<i>n. Alupent</i>
TK	ml	7000	7100 (101%)	7300 (105%)
VK	ml	4500	3050 (68%)	3500 (78%)
RV	ml	2500 (37% TK)	4050 (57% TK)	3800 (52% TK)
FEV ₁	ml	3000 (67% VK)	850 (28% VK)	1000 (29% VK)
R	cm H ₂ O/l/sec	1,8	9,0	7,7

folgenden Beispiel der globalen alveolären Mangelbelüftung erhalten, jedoch ist die alveoläre Ventilation einseitig von 4 auf 2,5 l/min reduziert, beispielsweise wegen narkotischer Wirkung einer Überdosis von Schlafmitteln, muskulärer Lähmung oder CO₂-Narkose, wie sie bei chronischer fortgeschrittener Emphysebronchitis vorkommt (Abb. 10). Das Ventilations-/Perfusions-Verhältnis verändert sich von 0,8 nach 0,5, d. h. im Verhältnis zur Belüftung fließt zuviel Blut durch die Alveolen, das Blut kann nicht mehr voll arterialisiert werden. Es entsteht arterielle Hypoxämie, welche ausschliesslich in diesem Fall von Hyperkapnie, d. h. gesteigerter

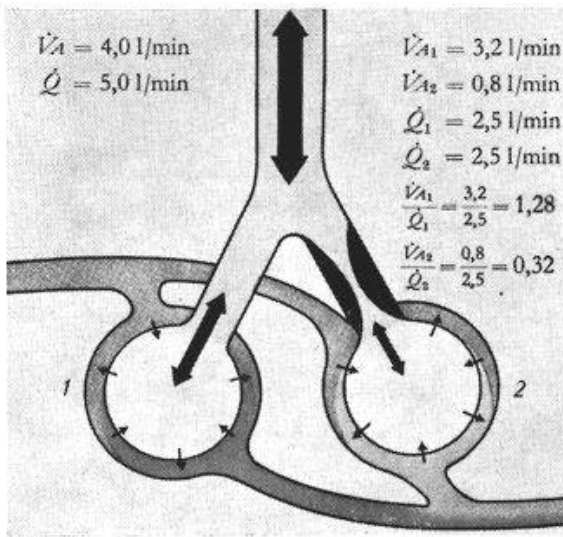


Abb. 11.

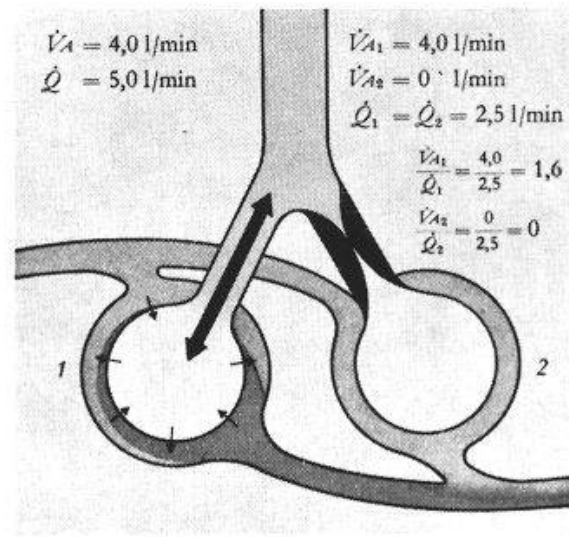


Abb. 12.

Abb. 11. Schematische Darstellung einer ungleichmässigen Verteilung der alveolären Ventilation bei Bronchiolenobstruktion ($\dot{V}_{A1} = 3,2 \text{ l/min}$, $\dot{V}_{A2} = 0,8 \text{ l/min}$, anstatt $\dot{V}_{A1} = \dot{V}_{A2} = 2,0 \text{ l/min}$) bei gleichmässiger Durchblutungsverteilung. Bei der einen Alveole entsteht so eine Überbelüftung, welche indessen die Oxygenation des sie umfliessenden Blutes nur wenig steigern kann ($\frac{\dot{V}_{A1}}{\dot{Q}_1} = 1,28$ statt $0,8$); die andere Alveole wird im Verhältnis zur Umblutung unterventiliert ($\frac{\dot{V}_{A2}}{\dot{Q}_2} = 0,32$ statt $0,8$). Das Blut dieser Alveole wird somit ungenügend mit Sauerstoff versorgt und mischt sich dem gut oxygenierten Blut der Gegenalveole bei. Durch diese Beimischung entsteht arterielle Hypoxämie. – S. Text.

Abb. 12. Schematische Darstellung einer maximal ungleichmässigen Belüftung der Lungen, indem die Hälfte aller Alveolen durch Bronchialobstruktion vollständig von der Ventilation abgeschnitten sind. Sofern ihre normale Durchblutung gleichmässig erhalten bleibt, was nur selten der Fall ist – meist wird sie reflektorisch massiv gedrosselt bis unterbrochen –, so wird die Hälfte des Herzminutenvolumens auf diese Weise von der Oxygenierung ausgeschlossen und in venösem Zustand dem gut mit Sauerstoff versorgten Blut der anderen Hälfte der Alveolen beigemischt. – S. Text.

Kohlensäurespannung, begleitet ist, weil wegen der mangelhaften Ventilation der Alveolen die adäquate CO_2 -Elimination hintangehalten wird.

Globale respiratorische Insuffizienz ist charakterisiert durch herabgesetzte Sauerstoff- bei erhöhter CO_2 -Spannung, welche unter Sauerstoffatmung deutlich ansteigt. Sie tritt im Beispiel der Tabelle 3 im Rahmen eines spirometrischen Syndroms auf, das alle Zeichen eines obstruktiven Lungenemphysems aufweist.

Eine globale respiratorische Insuffizienz kann auch latent bleiben, d. h. in Ruhe fehlen und nur bei Belastung zum Vorschein kommen.

Ein 66jähriger Patient (Tab. 4), bei welchem spirometrisch eine Mischung von obstruktivem Emphysem mit Fibrose gefunden wird, zeigt in Ruhe und bei 100% O_2 -Atmung normale Blutgasverhältnisse. Erst bei Belastung mit 90 Watt sinkt die O_2 -Spannung auf pathologische Werte und es entwickelt sich eine dekompensierte respiratorische Azidose.

Tabelle 5

Beispiel (O. H., ♂, 63jährig) für arterielle Hypoxämie durch Verteilungsstörung bei Bronchialstenose

<i>Klinische Diagnose:</i>		Bronchialstenose mit partieller Atelektase bei Hilustumor		
<i>Blutgasanalyse:</i>		<i>Ruhe</i>	<i>70 Watt</i>	<i>100% O₂</i>
SaO ₂	%	90,5	95,5	100
PaO ₂	mm Hg	56,5	76,0	500
PaCO ₂	mm Hg	37,0	37,4	38,0
pH		7,45	7,42	7,45
<i>Plethysmographie:</i>		<i>Soll</i>	<i>Ist</i>	
TK	ml	6800	5350 (79%)	
VK	ml	4700	2950 (63%)	
RV	ml	2100 (32% TK)	2400 (45% TK)	
FEV ₁	ml	3300 (70% VK)	1650 (56% VK)	
R	cm H ₂ O/l/sec	1,9	5,7	

Tabelle 6

Beispiel (H. H., ♂, 65jährig) für arterielle Hypoxämie durch vaskulären Kurzschluss bei Totalatelektase einer Lunge infolge Karzinoms des linken Hauptbronchus

<i>Klinische Diagnose:</i>		Hauptbronchuskarzinom links mit Atelektase, Lungenemphysem		
<i>Blutgasanalyse:</i>		<i>Ruhe</i>	<i>100% O₂</i>	
SaO ₂	%	91,1	100	
PaO ₂	mm Hg	56,0	260	
PaCO ₂	mm Hg	33,0	33,0	
pH		7,47	7,45	
<i>Plethysmographie:</i>		<i>Soll</i>	<i>Ist</i>	
TK	ml	7200	7010 (98%)	
VK	ml	4800	2800 (58%)	
RV	ml	2400 (34% TK)	4210 (60% TK)	
FEV ₁	ml	3260 (68% VK)	1300 (46% VK)	
R	cm H ₂ O/l/sec	1,7	5,2	

Den Löwenanteil an der Verursachung arterieller Hypoxämie haben jedoch die beiden folgenden Mechanismen: Verteilungsstörung und vaskulärer Kurzschluss, welche beide über die Beimischung von venösem Blut arterielle Hypoxämie erzeugen. Die in Abb. 11 dargestellte Verteilungsstörung bezieht sich ausschliesslich auf die alveoläre Belüftung, während die Durchblutung, mindestens zunächst, gleichmässig bleibt. Hyperventilation der einen und Hypoventilation der anderen Alveole erzeugt Hypoxämie ohne Hyperkapnie, und zwar deshalb, weil wohl die verminderte

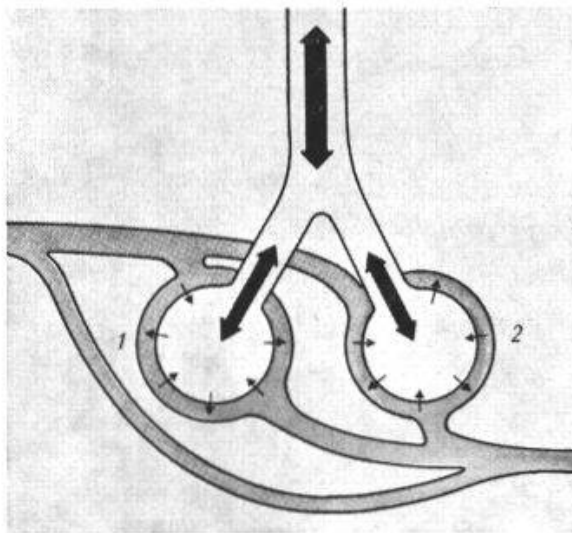


Abb. 13.

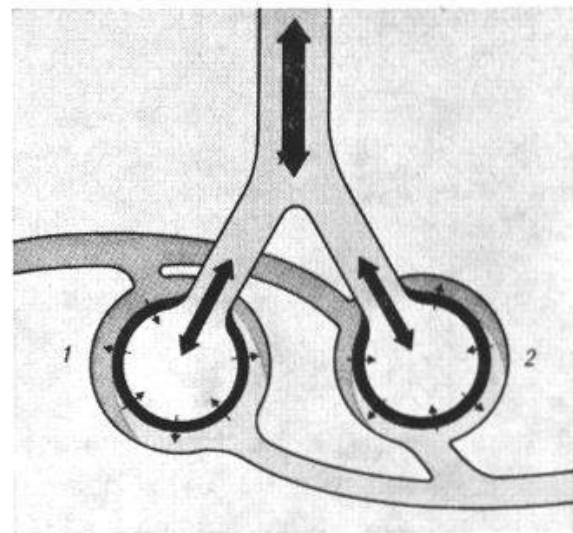


Abb. 14.

Abb. 13. Schematische Darstellung eines anatomischen Shunts mit Beimischung venösen Bluts im Thoraxbereich (Lunge oder Herz) bei ungestörter Funktion des Lungengewebes. – S. Text.

Abb. 14. Schematische Darstellung der Verdickung der alveolokapillären Membran (hier in beiden Alveolen gleich stark ausgeprägt), welche arterielle Hypoxämie durch O_2 -Diffusionsstörung bewirken kann. – S. Text.

Tabelle 7

Beispiel (E. J., ♂, 67jährig) für arterielle Hypoxämie durch Diffusionsstörung bei Silikose

<i>Klinische Diagnose:</i>		Silikose III		
<i>Blutgasanalyse:</i>		<i>Ruhe</i>	<i>80 Watt</i>	<i>100% O₂</i>
SaO ₂	%	95,8	89,1	100
PaO ₂	mm Hg	76,0	53,8	560
PaCO ₂	mm Hg	31,5	29,0	27
pH		7,45	7,44	7,48
D _{co}	ml/min/mm Hg	4,9		
<i>Plethysmographie:</i>		<i>Soll</i>	<i>Ist</i>	
TK	ml	6500	5600 (86%)	
VK	ml	4400	3450 (78%)	
RV	ml	2100 (32% TK)	2150 (38% TK)	
FEV ₁	ml	3000 (68% VK)	2200 (64% VK)	
R	cm H ₂ O/l/sec	1,8	2,9	

CO₂-Abgabe, nicht aber die mangelhafte Sauerstoffaufnahme der unterbelüfteten Seite auf der überbelüfteten wettgemacht werden kann.

Charakteristischerweise verschwindet die arterielle Hypoxämie durch Verteilungsstörung bei muskulärer Arbeit, offensichtlich weil durch die gesteigerte Ventilation bisher hypoventilierte Alveolaregebiete adäquat mit

Frischlufft versorgt werden. Der Sauerstoffversuch ergibt andererseits ein normales Ansteigen der O_2 -Spannung auf Werte zwischen 500 und 600 mm Hg (Tab. 5).

Diese Erhöhung der O_2 -Spannung fällt bei der anatomisch fixierten Form der venösen Beimischung, dem vaskulären Kurzschluss oder anatomischen Shunt geringer aus, während die übrigen Blutgasverhältnisse mit denjenigen der reversiblen Verteilungsstörung vergleichbar sind (Tab. 6).

Ein Blick auf die anatomischen Verhältnisse zeigt, dass auch bei langdauernder Atmung reinen Sauerstoffs ein Anstieg der arteriellen O_2 -Spannung auf die Normalwerte nicht erfolgen kann, weil grosse durchblutete Alveolarbezirke wegen vollständigen Fehlens der Belüftung mit dem Sauerstoff gar nicht in Kontakt kommen können (Abb. 12). Andererseits kommen auch Situationen vor, in denen durch Gefässanomalien eine direkte Beimischung venösen Bluts unter Umgehung der normal arbeitenden Alveolen zum adäquat arterialisierten Lungenblut zustandekommt (Abb. 13).

Eine Sonderstellung nimmt schliesslich der Mechanismus ein, welcher arterielle Hypoxämie durch Verdickung der alveolokapillären Zwischenschicht (Abb. 14) oder aber durch flächenmässige Einschränkung einer an sich unveränderten Membran erzeugt, wie sie bei Kapillarmangel oder Lungenresektion beobachtet wird.

Eine solche Diffusionsstörung ist daran erkennbar, dass sich die arterielle Hypoxämie vor allem während der Belastung manifestiert und dann meist mit ausgesprochener Erniedrigung der CO_2 -Spannung verbunden ist. Atmung mit reinem Sauerstoff lässt die arterielle O_2 -Spannung auf Werte zwischen 500 und 600 mm Hg ansteigen, wie sie zu erwarten sind, wenn die Bildung von Shuntblut in der Lunge ausbleibt. In diesem Falle, einer Silikose im Stadium III, war die Diffusionskapazität der Lunge auf $\frac{1}{4}$ ihres Normwertes reduziert (Tab. 7).

Zusammenfassung

Einleitend werden die mechanischen Grundlagen der Lungenatmung dargelegt. Die Besprechung von Lungenspannung, Alveolar- und Pleuradruck, bronchialen Strömungswiderstand, Dehnbarkeit des Lungengewebes und Energieaufwand für die Atmung oder Atemarbeit bildet die Voraussetzung für die Erläuterung der vier Komponenten, aus denen sich die Lungenatmung zusammensetzt, nämlich der Ventilation, der Verteilung von Luft und Blut in den Lungen, der Diffusion der Gase durch die alveolokapilläre Membran und der Blutzirkulation im kleinen Kreislauf. Diese Einzelkomponenten werden innerhalb von zwei grossen Abschnitten, der spirometrischen Untersuchung und der Beurteilung des Gasaustausches, behandelt, die sich durch die Technik der praktischen Lungenfunktionsprüfung ergeben. Die spirometrisch fassbaren Atmungsveränderungen werden in die beiden grossen Kapitel der obstruktiven und restriktiven Veränderungen eingeteilt und ihre vielfältige Ätiologie besprochen. Die Störun-

gen des Gasaustausches, welche, da zu Sauerstoffmangel führend, von klinischer Bedeutung sind, werden anhand der Resultate der Gasanalyse des arteriellen Bluts in manifeste und latente respiratorische Globalinsuffizienz, Verteilungsstörung, vaskulären Kurzschluss und Diffusionsstörung eingeteilt und mit praktischen Beispielen illustriert.

Résumé

L'auteur expose d'abord les conditions mécaniques de la respiration pulmonaire. Les considérations sur la tension pulmonaire, la pression alvéolaire et pleurale, la résistance de l'arbre bronchial au flux respiratoire, la faculté de dilatation du tissu pulmonaire et la dépense d'énergie pour la respiration ne sont que des préliminaires pour expliquer les quatre éléments formant l'acte respiratoire, c'est-à-dire la ventilation, la répartition d'air et de sang dans les poumons, la diffusion des gaz à travers la membrane alvéolo-capillaire et enfin la circulation sanguine dans la petite circulation. Ces différents éléments sont traités dans deux grands chapitres, celui de l'examen spirométrique et de l'étude des échanges gazeux, et qui relèvent de la technique de l'examen pratique de la fonction pulmonaire. Les altérations révélées par la spirométrie sont discutées dans les deux grands chapitres des modifications obstructives et restrictives, et leur étiologie multiple y est étudiée. Les modifications des échanges gazeux, qui sont importantes en clinique puisqu'elles peuvent aboutir à un manque d'oxygène, seront divisées, en se basant sur les résultats de l'analyse gazeuse du sang artériel, en insuffisance respiratoire globale manifeste et latente, en troubles de la distribution, en court-circuitage vasculaire et enfin en troubles de diffusion; ces différents aspects du problème sont illustrés par des exemples pratiques.

Riassunto

All'inizio si discutono i principi fondamentali della meccanica della respirazione polmonare. La discussione sulla tensione polmonare, la pressione alveolare e pleurale, la resistenza della corrente bronchiale, l'elasticità del tessuto polmonare e l'energia necessaria per la respirazione o lavoro respiratorio costituisce la base per spiegare le quattro componenti di cui è composta la respirazione polmonare, vale a dire: la ventilazione, la distribuzione dell'aria e del sangue nei polmoni, la diffusione dei gas attraverso la membrana alveolo-capillare e la circolazione sanguigna polmonare. Ogni singola componente viene trattata nell'ambito di due grandi capitoli: quello della ricerca spirometrica e quello sull'interpretazione dello scambio gassoso, che derivano dalla tecnica della funzione polmonare in pratica. Le variazioni respiratorie che si possono esaminare con la spirometria vengono divise nei due grandi capitoli delle alterazioni ostruttive e restrittive, discutendone le loro molteplici eziologie. Le alterazioni dello scambio gassoso che, per il fatto che sono alla causa di una mancanza di ossigeno, in clinica

sono di grande importanza, sono divise, sulla base dei risultati dell'analisi dei gas del sangue arterioso, in un'insufficienza respiratoria globale manifesta e latente, disturbi della distribuzione, corto circuito vascolare e alterazioni della diffusione, e vengono illustrate con degli esempi pratici.

Summary

As an introduction, the mechanical basis of lung respiration is described. The discussion of lung tension, alveolar and pleural pressure, bronchial flow resistance, elasticity of the lung tissue and the energy requirement for respiratory work form the essential basis for the clarification of the four components from which lung respiration is composed, i. e. ventilation, distribution of air and blood in the lung, diffusion of gases through the alveolocapillary membrane, and blood circulation in the small circulation. These single components are treated in two large sections on the spirometric investigation and the study of the gas exchange, measures which arise from the practical questions of examining the function of the lungs. Changes in breathing which can be detected by spirometry are treated in the two large chapters on obstructive and restrictive changes, and their many-sided etiology is discussed. Disorders of gas exchange, which, since they lead to lack of oxygen, are of clinical significance, are dealt with on the basis of results of gas analysis of the arterial blood in manifest and latent respiratory global insufficiency, uneven distribution of ventilation and perfusion, venous admixture by blood shunts and disorders of diffusion. Illustrations are given from practical examples.

1. CHERNIACK R. M. und CHERNIACK L.: Respiration in health and disease. Saunders Co., Philadelphia 1961.
2. COMROE J. H. jr., FORSTER R. E., DUBOIS A. B., BRISCOE W. A. und CARLSEN E.: Die Lunge. Klinische Physiologie und Lungenfunktionsprüfungen. Schattauer-Verlag, Stuttgart 1964.
3. FRASER R. G. und MACKLEM P. T.: Bronchial dynamics in health and obstructive airway disease: Physiology and roentgenology, in: Frontiers of Pulmonary Radiology. Grune & Stratton, New York 1969.
4. HAMM J., WETTENGEL R. und FABEL H.: Vergleichende Untersuchungen der Atemmechanik bei normaler Lungenfunktion, obstruktiven und restriktiven Ventilationsstörungen. Z. klin. Med. 157, 133-155 (1962).
5. MATTHYS H.: Die Lungenfunktionsprüfung in der Praxis. Ärztl. Fortbild. 17, 359-363 (1970).
6. NUNN J. F.: Applied respiratory physiology with special reference to anaesthesia. Butterworth & Co., London 1969.
7. PERRET C.: Die respiratorische Insuffizienz. Pathophysiologie, Klinik und Therapie. Acta clin. 6, 7-102 (1966).

Adresse des Autors: Prof. Dr. H. Herzog, Abteilung für Atmungskrankheiten, Medizinische Universitätsklinik, Bürgerspital, CH-4056 Basel.