

IV – 4

Intensiv- und Notfallmedizin unter hyperbaren Bedingungen

IV – 4.1

Grundlagen der Atmung unter hyperbaren Bedingungen

IV – 4.1.1

Alveolare Ventilation und Kontrolle des alveolaren $p\text{CO}_2$ und $p\text{O}_2$

Jeder physiologische Erklärungsansatz für Ventilationsstörungen, wie z.B. eine Hyperkapnie, muß mit einer Erfassung der Mechanismen beginnen, mit denen die alveoläre Ventilation alveoläre Sauerstoff- und Kohlendioxid drücke kontrolliert. In der nachfolgenden Auflistung ist eine Auswahl der hier verwendeten Symbole erklärt, die in der Atemphysiologie bei der Diskussion dieser Thematik üblicherweise verwendet werden.

In der Atemphysiologie verwendete Abkürzungen

Primär-Symbole:

V	= Gasvolumen
P	= Gasdruck (= pressure)
F	= Fraktion eines Gases in einer trockenen Gasphase
D	= Diffusionskapazität
R	= respiratorischer Quotient (CO_2 / O_2)
f	= Respirationsfrequenz
BTPS	= Körpertemperatur und -druck, mit Wasserdampf gesättigt
STPD	= Standardtemperatur (0°C) und -druck ($760\text{ mmHg} = 1013\text{ hPa}$), trocken
ATPS	= Umgebungstemperatur und -druck, mit Wasserdampf gesättigt

Sekundär-Symbole:

I	= Inspirationsgas
E	= Expirationsgas
A	= Alveolargas
T	= Atemzuggas (= tidal gas)
D	= Totraumgas (= dead space gas)
B	= atmosphärisch (= barometric)
a	= arteriell
v	= gemischt-venös

IV – 4.1

Während der Ventilation wird Sauerstoff aus dem eingeatmeten Gas extrahiert und diesem Gas im Gegenzug Kohlendioxid aus dem Blut zugefügt. Wenn das Verhältnis von produziertem CO_2 (V_{CO_2}) und verbrauchtem O_2 (V_{O_2}) gleich 1 ist, so wird das Volumen des eingeatmeten Gases (V_I) gleich dem Volumen des ausgeatmeten Gases (V_E) sein. Wenn dieses Verhältnis (der respiratorische Austauschquotient R) ungleich 1 ist, wird das expiratorische Minutenvolumen entweder kleiner oder größer als das inspiratorische Minutenvolumen sein. Die Größenordnung dieses Unterschieds hängt dabei von folgenden Faktoren ab:

- respiratorischer Quotient R
- aktueller Sauerstoffverbrauch

Es ergibt sich daraus folgende Formel (ohne Herleitung):

$$V_E - V_I = V_{\text{O}_2} (R - 1)$$

Formel IV – 4.1/1

Da R nur selten exakt gleich 1 ist, wird es für Berechnungen immer von Bedeutung sein, ob eine Gasmenge inspiratorisch oder expiratorisch bestimmt wurde. Da das Expirationsgas so leicht aufzufangen und zu messen ist, werden in den meisten respiratorischen Formeln expiratorische Werte verwendet. In der Diskussion von Gasvolumina und Gasflows ist es außerdem wichtig, die Faktoren Druck, Temperatur und Wasserdampfsättigung zu definieren, bei denen eine Messung durchgeführt wurde. Die hier verwendeten Standardkonditionen BTPS, STPD und ATPS sind auf S. 1 definiert worden.

Atmung ist ein diskontinuierlicher Prozeß. Die Minutenventilation ergibt sich als Produkt von Atemzugvolumen (V_T) und Atemfrequenz (f). Ein Teil des eingeatmeten Gases verbleibt in den Atemwegen und wird unverändert wieder ausgeatmet. Das Volumen dieser Atemwege wird als respiratorischer Totraum (V_D) bezeichnet. Die zur Ventilation dieses Totraums benötigte Gasmenge ergibt sich als Produkt von Totraumvolumen (V_D) und Atemfrequenz (f). Die Alveolarventilation (V_{AE}) ist der Teil des Atemminutenvolumens (V_E), der den Totraum durchströmt und die Alveolen erreicht, um hier am Gasaustausch teilzunehmen. Sie entspricht dem Atemminutenvolumen (V_E) abzüglich der Totraumventilation (V_D).

Während körperlicher Arbeit erhöhen sich Kohlendioxidproduktion und Sauerstoffverbrauch mit steigender Belastung linear. Bei schwerer Arbeit kann das zehnfache der Ruhemengen erreicht werden. Wenn die alveolären Sauerstoff- und Kohlendioxidwerte bei körperlicher Arbeit konstant gehalten werden sollen, muß die alveoläre Ventilation entsprechend gesteigert werden. Das Massen-Erhaltungsgesetz erlaubt die Berechnung der alveolären pCO_2 -Werte in Abhängigkeit von V_{CO_2} und V_{AE} . In Worten ausgedrückt lautet es wie folgt:

ausgeatmetes CO_2 - Volumen pro Minute	=	produziertes CO_2 - Volumen pro Minute	+	eingeatmetes CO_2 - Volumen pro Minute
----------------------------------------------------	---	----------------------------------------------------	---	----------------------------------------------------

Formel IV – 4.1/2: pCO_2 -Werte in Abhängigkeit von V_{CO_2} und V_{AE}

Unter der Annahme eines respiratorischen Quotienten R von 1,0 ergibt sich die folgende Berechnungsformel für den alveolären Kohlendioxiddruck. Hervorzuheben ist, daß diese Formel unabhängig vom Umgebungsdruck ist, da die metabolisch produzierte CO_2 -Menge sich bei Umgebungsdruckveränderungen nicht verändert.

$$p_A \text{CO}_2 = 863 \times V_{\text{CO}_2} (\text{STPD}) / V_{\text{AE}} (\text{BTPS}) + p_i \text{CO}_2$$

Formel IV – 4.1/3: Alveolärer Partialdruck

wobei:

$p_A \text{CO}_2$	= alveolärer Partialdruck von CO_2 [mmHg]
863	= Konstante (beinhaltet Temperatur- und Wasserdampfdruckdifferenz zwischen STPD und BTPS)
$V_{\text{CO}_2} (\text{STPD})$	= produziertes CO_2 [l/min]
$V_{\text{AE}} (\text{BTPS})$	= alveolare Ventilation [l/min]
$p_i \text{CO}_2$	= CO_2 -Partialdruck im Einatemgas [mmHg]

Ist R ungleich 1,0, so ergibt sich eine deutlich komplexere Formel. Sie ist hier nicht wiedergegeben, da sie bei Annahme eines inspiratorischen $p\text{CO}_2$ von 0 wieder auf die o.g. Formel II – 4.1/3 zu reduzieren ist. Auch wenn dies vielleicht als inkorrekte Vereinfachung angesehen werden kann, so ist der Einfluß von R und $p_i \text{CO}_2$ in der exakten Formel nur relativ klein. Formel 3 liefert also sehr brauchbare Ergebnisse. Die beiden wichtigsten Einflußgrößen für $p_A \text{CO}_2$ in Formel 3 sind das Verhältnis von CO_2 -Produktion (V_{CO_2}) zur alveolären Ventilation (V_{AE}) und der inspiratorische CO_2 -Druck ($p_i \text{CO}_2$). Es besteht ein lineares Verhältnis zwischen dem alveolären Partialdruck von CO_2 ($p_A \text{CO}_2$) und dem Quotienten aus produziertem CO_2 und alveolärer Ventilation ($V_{\text{CO}_2} / V_{\text{AE}}$), wobei der Ausgangswert in Höhe des $p_i \text{CO}_2$ liegt.

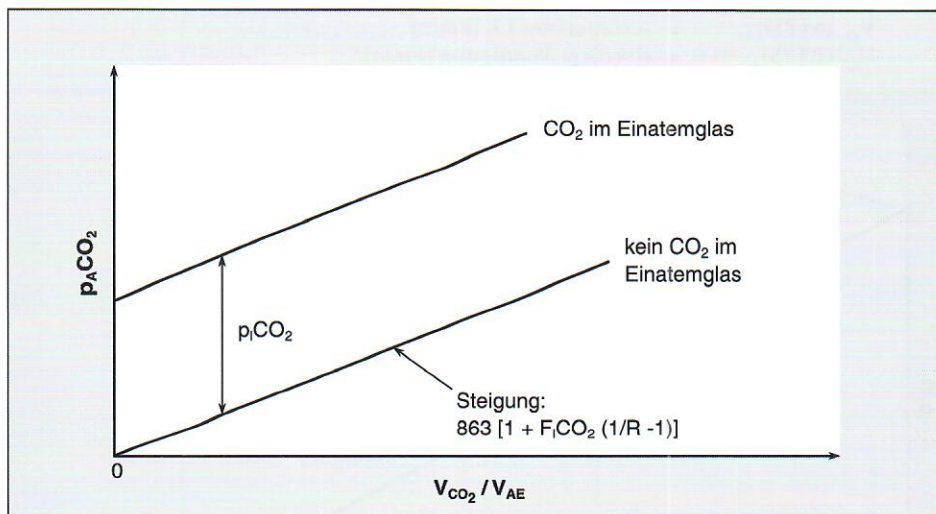


Abb. IV – 4.1/1: Verhältnis zwischen dem alveolären Partialdruck von CO_2 ($p_A \text{CO}_2$) und dem Quotienten aus produziertem CO_2 und alveolärer Ventilation ($V_{\text{CO}_2} / V_{\text{AE}}$) mit einem Ausgangswert in Höhe des $p_i \text{CO}_2$. (nach [1])

Vergleichbare Betrachtungen erlauben die Berechnung des alveolären Sauerstoffpartialdrucks, wenn die Sauerstoffaufnahme und die alveoläre Ventilation bekannt sind. Unter Berücksichtigung der Tatsache, daß im Totraum keine Sauerstoffaufnahme erfolgt, kann man aus dem Massen-Erhaltungsgesetz in Worten ausgedrückt folgendes ableiten:

in die Alveolen eingeatmetes O ₂ -Volumen pro Minute	=	verbrauchtes O ₂ -Volumen pro Minute	+	aus den Alveolen ausge- atmetes O ₂ -Volumen pro Minute
-----------------------------------------------------------------------	---	-------------------------------------------------------	---	--------------------------------------------------------------------------

Formel IV – 4.1/4: Massenerhaltungsgesetz

Unter der Annahme eines respiratorischen Quotienten R von 1,0 ergibt sich die als Formel II – 4.1/5 dargestellte Berechnungsformel für den alveolären Sauerstoffdruck, die wie die o.g. CO₂-Formel ebenfalls unabhängig vom Umgebungsdruck ist. Die beiden wichtigsten Einflußgrößen für p_AO₂ in Formel II – 4.1/5 sind das Verhältnis von O₂-Verbrauch (V_{O₂}) zur alveolären Ventilation (V_{AE}) und der inspiratorische O₂-Druck (p_IO₂). Hierbei besteht ein lineares Verhältnis zwischen dem alveolären Partialdruck von O₂ (p_AO₂) und dem Quotienten aus verbrauchtem O₂ und alveolärer Ventilation (V_{O₂} / V_{AE}), wobei der Ausgangswert in Höhe des p_IO₂ liegt.

$$p_{A}O_2 = p_{I}O_2 - 863 \times V_{O_2} \text{ (STPD)} / V_{AE} \text{ (BTPS)}$$

Formel IV – 4.1/5: Alveolärer Partialdruck von O₂

wobei:

p _A O ₂	=	alveolärer Partialdruck von O ₂ [mmHg]
p _I O ₂	=	O ₂ -Partialdruck im Einatemgas [mmHg]
863	=	Konstante (beinhaltet Temperatur- und Wasserdampfdruckdifferenz zwischen STPD und BTPS)
V _{O₂} (STPD)	=	verbrauchter O ₂ [l/min]
V _{AE} (BTPS)	=	alveolare Ventilation [l/min]

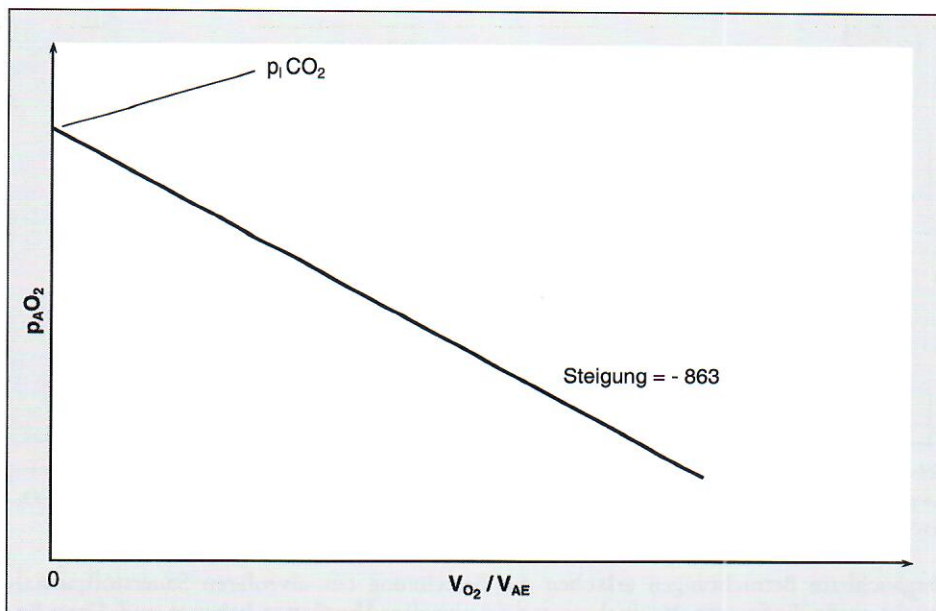


Abb. IV – 4.1/2: Verhältnis zwischen dem alveolären Partialdruck von O₂ (p_AO₂) und dem Quotienten aus verbrauchtem O₂ und alveolärer Ventilation (V_{O₂} / V_{AE}) mit einem Ausgangswert in Höhe des p_IO₂ (nach [1])

IV – 4.1.2

Alveolarluft-Gleichung

Bei der gleichzeitigen Berücksichtigung von Veränderungen der alveolären Partialdrücke von O_2 ($p_A O_2$) und CO_2 ($p_A CO_2$) ergibt sich unter der Annahme eines CO_2 -freien Einatemgases die als Formel II – 4.1/6 dargestellte Gleichung. Anhand Formel II – 4.1/6 läßt sich zeigen, daß eine deutliche Hypoventilation (z.B. mit einem $p_A CO_2$ von 80 anstatt 40 mmHg) unter hyperbaren Bedingungen im allgemeinen zu keiner Hypoxie führt, da bei konstantem Sauerstoffanteil im Einatemgas der O_2 -Partialdruck proportional zur Druckzunahme ansteigt. Das grundlegende Problem einer Hypoventilation unter Überdruckbedingungen ist also in der Regel die Hyperkapnie.

$$p_A O_2 = p_I O_2 - p_A CO_2 / R + [p_A CO_2 \times (1 - R) \times F_I O_2] / R$$

Formel IV – 4.1/6: Alveolärer O_2 -Partialdruck

wobei:

$p_A O_2$	= alveolärer O_2 -Partialdruck [mmHg]
$p_I O_2$	= O_2 -Partialdruck im Einatemgas [mmHg]
$p_A CO_2$	= alveolärer CO_2 -Partialdruck [mmHg]
R	= respiratorischer Quotient (CO_2 / O_2)
$F_I O_2$	= O_2 -Anteil im trockenen Einatemgas

IV – 4.1.3

Steuerung der alveolären Ventilation

Ob sich die im vorangegangenen Abschnitt besprochenen Gasdrücke innerhalb der normalen Grenzwerte bewegen, hängt einerseits von der Funktionsfähigkeit des respiratorischen Systems als Gaspumpe ab und andererseits von der Funktion des Steuerorgans für die Atmung. Die normale Ventilationssteuerung erfolgt in Ruhe durch das medulläre Atemzentrum. In der Medulla (verlängertes Rückenmark) sind inspiratorische und expiratorische Neurone in zwei Ringen wie folgt konfiguriert:

- neuronale Impulse werden in jedem Ring durch positives Feedback gefördert
- erhöhte Aktivitäten in einem Ring inhibieren den jeweils anderen Ring
- mit zunehmender Aktivitätsdauer in einem Ring werden höhere Impulsraten für die gleiche Antwort erforderlich (bis der Erregungskreislauf in diesem Ring plötzlich stoppt)

Durch diese Anordnung entsteht ein stetiger Wechsel zwischen inspiratorischen und expiratorischen Impulsen, der ohne äußere Einflüsse der Funktion eines Metronoms ähnelt.

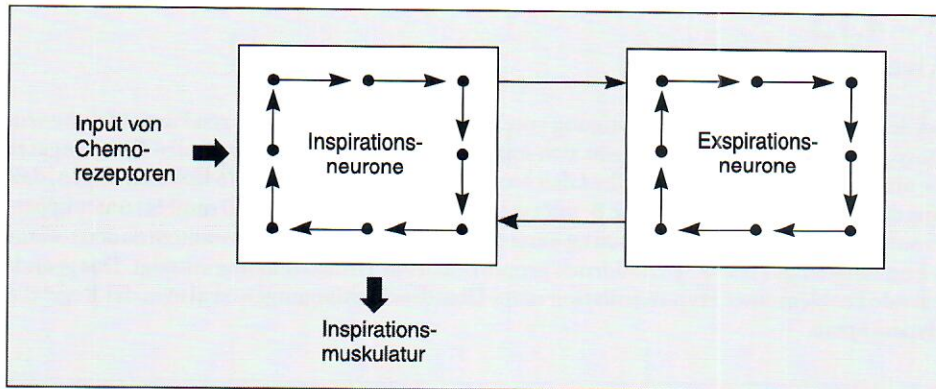


Abb. IV – 4.1/3: Physiologische Anordnung des Atemzentrums in der Medulla (nach [1])

Durch die peripheren Chemorezeptoren in Carotis (Halsschlagader) und Aorta und die zentralen Chemorezeptoren auf dem Boden des vierten Ventrikels im zentralen Nervensystem wird die Funktion des medullären Atemzentrums moduliert. Die peripheren Chemorezeptoren reagieren via N. vagus und N. glossopharyngeus hauptsächlich auf eine pO_2 -Abnahme unter 60 mmHg, daneben auch auf Abnahme des pH, Anstieg des pCO_2 , niedrigen Blutdruck, Anstieg der Körpertemperatur und Stimulanzien wie Nikotin, Acetylcholin und CO. Die zentralen Chemorezeptoren reagieren hauptsächlich auf einen Anstieg des pCO_2 , der mit einem Abfall des pH in der Zerebrospinalflüssigkeit verbunden ist. Ca. 78% der Reaktion auf einen pCO_2 -Anstieg erfolgen durch die zentralen Chemorezeptoren. In Abbildung IV – 4.1/4 sind die Reaktionen des respiratorischen Systems auf Veränderungen des inspiratorischen pCO_2 bei unterschiedlichen pO_2 -Werten unter Normaldruck wiedergegeben.

Erhöht man unter normobaren Bedingungen den arteriellen CO_2 -Partialdruck durch Anreicherung der Einatemluft mit CO_2 , so führt dies bei den unterschiedlichsten Sauerstoffpartialdrücken im arteriellen Blut in jedem Fall zu einer Steigerung der Ventilation. Dabei fällt allerdings auf, daß die Ventilation als Funktion des CO_2 -Partialdrucks ($\Delta V_E / \Delta p_A CO_2$) bei niedrigen $p_A O_2$ -Werten deutlich stärker ansteigt als bei hohen $p_A O_2$ -Werten. Bei normalem $p_A O_2$ beträgt die Ventilationssteigerung etwa 4 l/min/mmHg $p_A CO_2$. Ist kein CO_2 im Einatemgas vorhanden (gestrichelte Linie in Abb. IV – 4.1/4), so wird die Ventilation sowohl durch geringe pO_2 -Werte als auch durch erhöhte pO_2 -Werte angeregt. Dabei stimulieren niedrige pO_2 -Werte die Atmung via periphere Chemorezeptoren.

Der Mechanismus der Ventilationsanregung durch erhöhte pO_2 -Werte ist etwas komplexer. Bei erhöhten pO_2 -Werten wird zumindest ein Teil des Sauerstoffbedarfs für den zerebralen Stoffwechsel mit im Plasma physikalisch gelöstem Sauerstoff gedeckt. Aus der Hämoglobin-Bindung wird daher nicht so viel Sauerstoff freigesetzt wie unter normalen Bedingungen. Da durch die hohe Sauerstoffbeladung des Hämoglobins im venösen Blut nicht so viel CO_2 an Hämoglobin gebunden werden kann (Haldane-Effekt), muß das CO_2 vermehrt als Bicarbonat und als physikalisch gelöstes CO_2 transportiert werden. Hierdurch werden der venöse pCO_2 und der zerebrale Gewebe- pCO_2 erhöht. Der erhöhte zerebrale Gewebe- pCO_2 stimuliert die Atmung (V_E) und führt so zu einer Senkung des venösen pCO_2 , da die Produktion von CO_2 ja nicht verändert wurde.

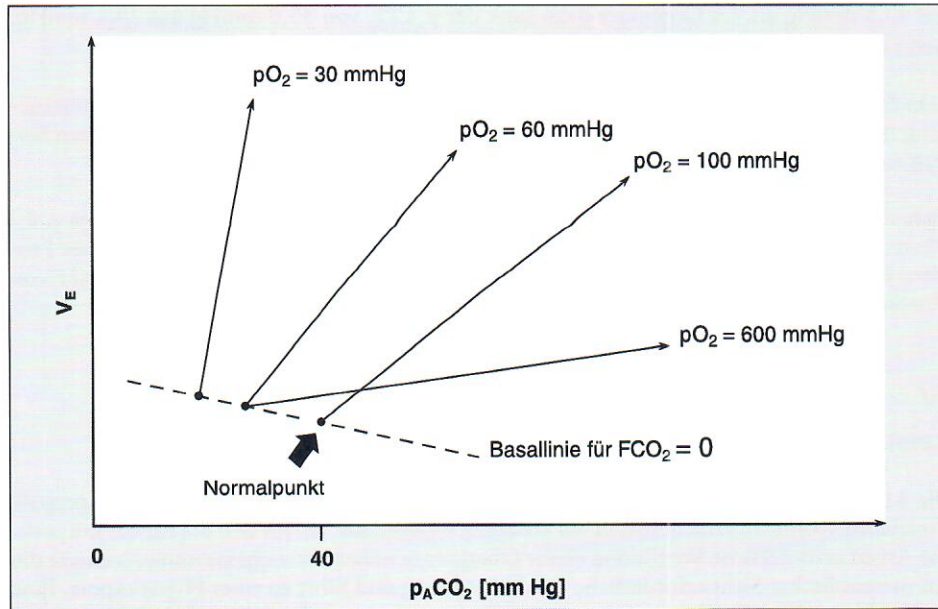


Abb. IV – 4.1/4: Reaktion des respiratorischen Systems auf Veränderungen des inspiratorischen p_{O_2} bei unterschiedlichen p_{O_2} -Werten unter Normaldruck (nach [1])

IV – 4.1.4

Veränderungen der Atemsteuerung im Überdruck

Bei Überdruckbedingungen ist die Hyperoxie der herausragende Faktor für das Entstehen einer Hyperkapnie. Wenn Luft, Nitrox- oder Heliox-Gemische mit einem fixen Sauerstoffanteil geatmet werden, erhöht sich der p_{O_2} linear mit der Druckzunahme. Tabelle II – 4.1/1 zeigt den Einfluß einer hyperbaren Hyperoxie auf die ventilatorische Antwort bei erhöhten CO_2 -Drücken in Ruhe.

Tabelle IV – 4.1/1: Einfluß des $p_i O_2$ auf die $p_A CO_2$ -bedingte Ventilationssteigerung (ΔV_E) in Ruhe (nach [2])

$p_i O_2$ [bar]	$\Delta V_E / \Delta p_A CO_2$ [l/min/mmHg]
0,2	4,5
1,0	3,3
2,0	2,6
3,0	2,0

SALZANO et al. konnten zeigen, daß die o.g. veränderte Sensitivität bei körperlicher Belastung noch stärker ausgeprägt ist. Bei Probanden, die bei 2,0 bar 100%igen Sauerstoff atmeten und eine Arbeit von ca. 75 W verrichteten, stieg der $p_A CO_2$ in nur acht Minuten von 32,9 mmHg

IV – 4.1

auf 43,5 mmHg an. Im Gegensatz dazu sank der $p_A\text{CO}_2$ von 33,0 mmHg auf 29,1 mmHg, wenn der gleiche Test bei Luftatmung unter 1,0 bar erfolgte [7].

SALTZMAN et al. untersuchten den Druck hinsichtlich seines Einflusses auf die Atemsteuerung. Sie fanden nur kleine Veränderungen, die nicht ausreichen, um einen wesentlichen Beitrag zur Hyperkapnie bei Überdruckbedingungen liefern zu können [6].

Bisher gibt es keine Belege für eine Beeinflussung der Atemsteuerung durch erhöhte $p\text{N}_2$ -Werte, so wie dies von anderen gasförmigen Anästhetika bekannt ist. Ein wesentliches Problem bei den Untersuchungen lag jedoch darin, daß narkotische Effekte nur schlecht von Druckeffekten getrennt werden konnten.

IV – 4.1.5

Leistungsgrenzen der Atempumpe

Die Menge des ventilierbaren Atemgases hat eine absolute Obergrenze. Dieses **maximale Ventilationsvolumen reduziert sich mit steigender Gasdichte**. Wenn sich die für die körperliche Arbeit erforderliche Ventilation dieser Obergrenze nähert, erreicht sie immer weniger die aus metabolischer Sicht erforderliche Größenordnung und führt zu einer Hyperkapnie. Eine vergleichbare Ventilationsreduktion beobachtet man, wenn die Atemarbeit bei einer bestimmten Arbeitsleistung sehr hoch wird. Das Atemzentrum scheint eher bereit zu sein, eine Hyperkapnie zu akzeptieren als eine übermäßige Atemarbeit.

IV – 4.1.5.1

Volumenabhängige Elastizitätskurve des respiratorischen Systems

Die volumenabhängige Elastizitätskurve des respiratorischen Systems ist Voraussetzung für das Verständnis von Modellen der elastischen Atemarbeit, des maximalen expiratorischen Flows (MEF) und der Effekte verschiedener Belastungen des respiratorischen Systems. Das respiratorische System besteht aus zwei Komponenten, der Lunge und dem Brustkorb. Die Volumen-Elastizitäts-Kurve des respiratorischen Systems besteht aus den Volumen-Elastizitäts-Kurven dieser beiden Einzelkomponenten. Für die Beschreibung der Funktionen müssen drei Drücke berücksichtigt werden:

- p_{alv} = Druck in den Alveolen
- p_{pl} = intrapleuraler Druck
- p_{B} = Umgebungsdruck außerhalb des Brustkorbs

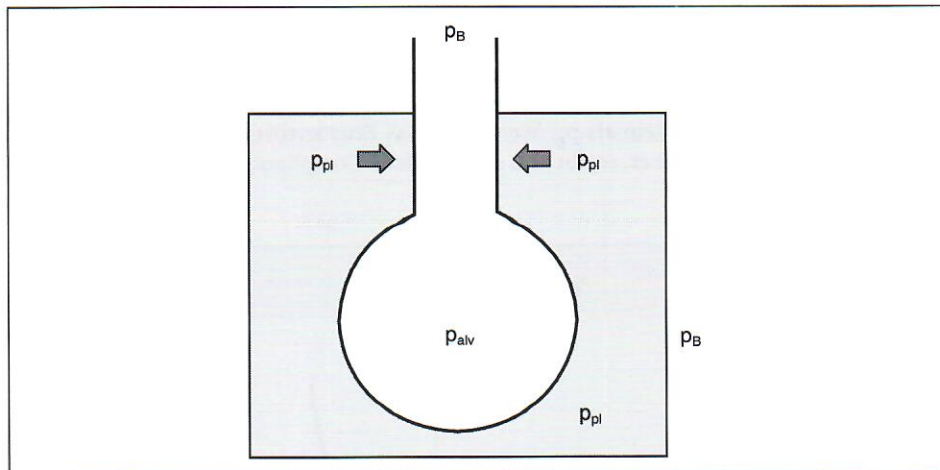


Abb. IV – 4.1/5: Ein-Alveolen-Modell des respiratorischen Systems (nach [1])

Im Ein-Alveolen-Modell wird die Lunge als Ballon dargestellt. Wegen der elastischen Rückstellkräfte der Lunge muß ihr Innendruck größer sein als der Druck außerhalb der Lunge. Dabei wird die Druckdifferenz umso größer, je mehr Volumen die Lunge faßt. Der erforderliche Einatemdruck der Lunge entspricht dem Druck in den Alveolen abzüglich des intrapleuralen Drucks ($p_{alv} - p_{pl}$). Wie Abbildung IV – 4.1/6 zeigt, ist die Vergrößerung des Lungenvolumens eine fast lineare Funktion des steigenden Einatemdrucks mit einer Steigung (oder „Compliance“) von ca. 200 cm^3 pro cm Wassersäule. Bei größeren Lungenvolumina ist die Compliance reduziert.

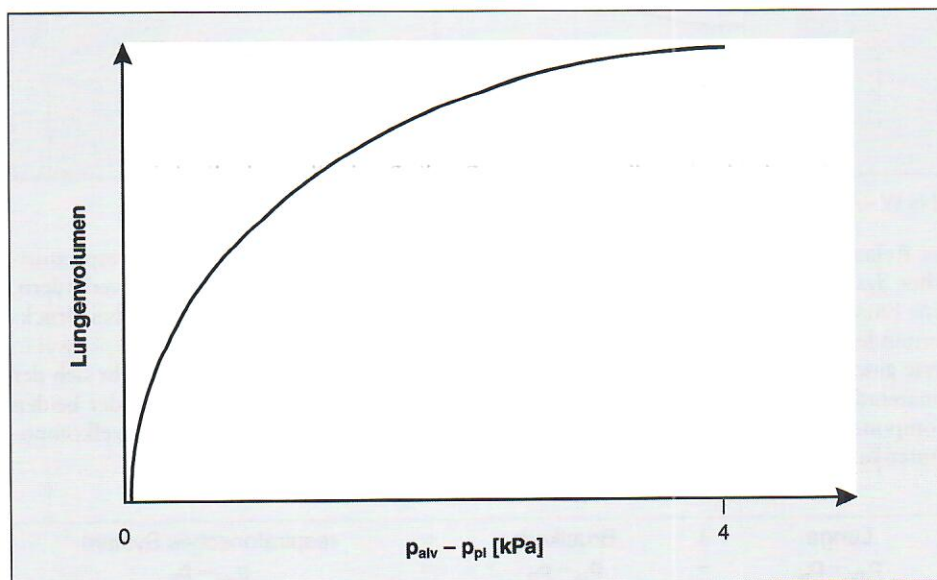


Abb. IV – 4.1/6: Compliance-Kurve der isolierten Lunge (nach [1])

IV – 4.1

Auch der Brustkorb hat einen eigenen Einatemdruck ($p_{pl} - p_B$). Würde man die Lungen aus dem Brustkorb entfernen und die Brustkorbmuskulatur lähmen/relaxieren, so würde sich ein Thoraxvolumen von ca. 60% der normalen Vitalkapazität einstellen. Für eine Einatmung über diesen Punkt hinaus müsste p_{pl} größer werden als p_B . Für eine Ausatmung unter dieses Volumen müsste p_{pl} kleiner sein als p_B . Wenn man das Brustkorbvolumen in Abhängigkeit vom Einatemdruck aufzeichnet, ergibt sich eine ähnliche Compliance-Kurve wie für die isolierte Lunge.

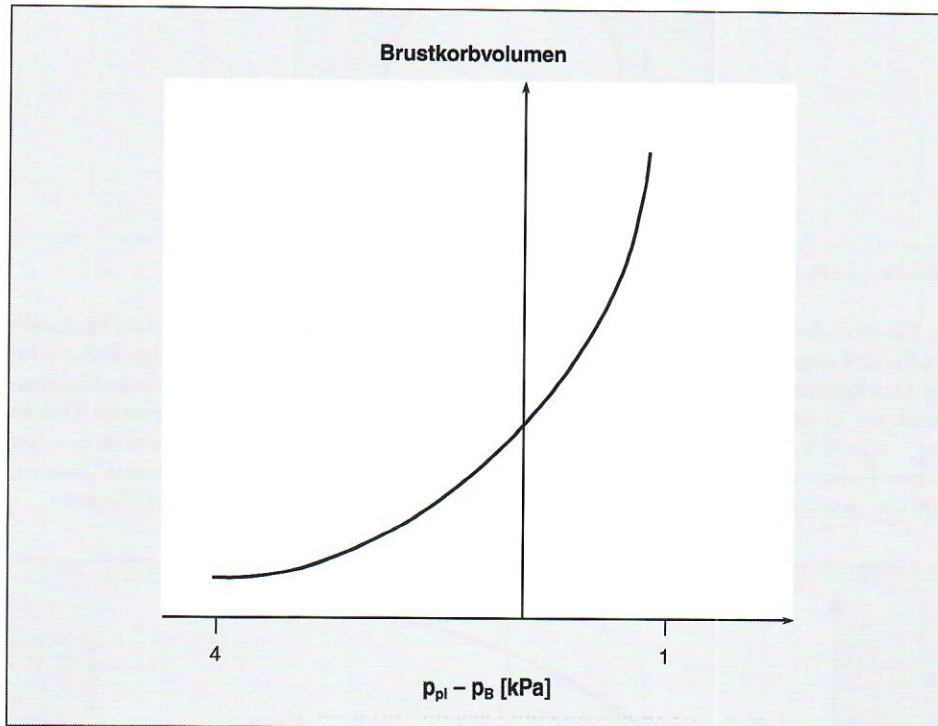


Abb. IV – 4.1/7: Compliance-Kurve des isolierten Brustkorbs (nach [1])

Bei Relaxierung/Lähmung der Atemmuskulatur könnte sich das Volumen des respiratorischen Systems (Lunge und Brustkorb) nur bei Veränderungen des Einatemdrucks verändern. Eine Einatmung wäre dann nur bei Druckerhöhung im Mund-Nase-Bereich oder bei Druckverminderung außerhalb des Brustkorbs möglich. Da das respiratorische System aus zwei in Serie geschalteten elastischen Komponenten besteht (Lunge und Brustkorb), ergibt sich der Einatemdruck des respiratorischen Systems aus der Summe der Einatemdrücke der beiden Komponenten. Diesen Zusammenhang stellt die kombinierte Darstellung der Einzelkomponenten in Abbildung IV – 4.1/8 dar.

Lunge	+	Brustkorb	=	respiratorisches System
$p_{alv} - p_{pl}$	+	$p_{pl} - p_B$	=	$p_{alv} - p_B$

Formel IV – 4.1/7: Einatemdruck des respiratorischen Systems

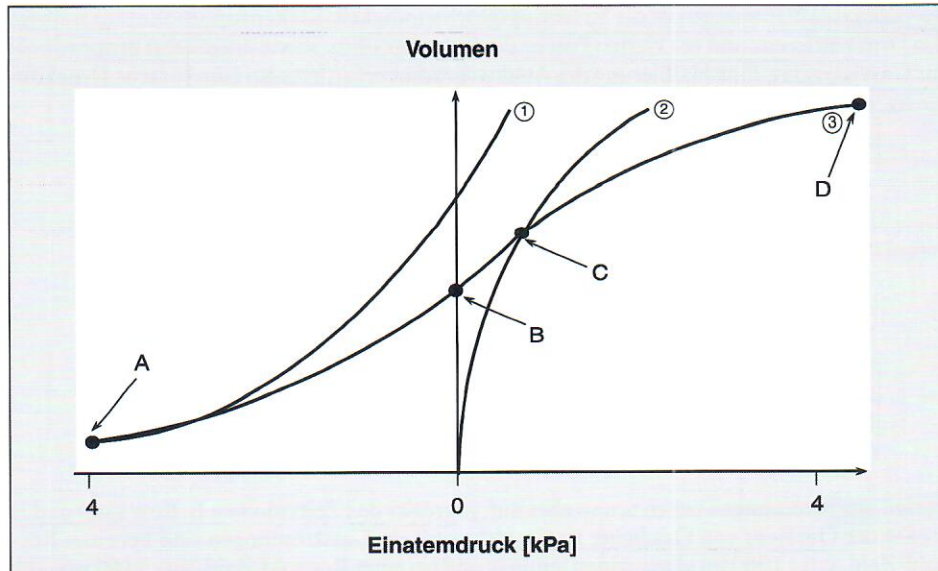


Abb. IV – 4.1/8: Kombinierte Darstellung der Compliance-Kurven des respiratorischen Systems. ① Brustkorb, ② Lunge, ③ Respiratorisches System (nach [1])

Die Compliance-Kurve des respiratorischen Systems ist die Summe der Kurven der beiden Einzelkomponenten Lunge und Brustkorb. In Abbildung IV – 4.1/8 sind die wichtigen Punkte dieser Kurve markiert:

1. Am Punkt A ist der erforderliche Einatemdruck gleich 0, da der Brustkorb ein starkes Bestreben zur Ausdehnung hat. p_{alv} ist an diesem Punkt ca. 40 cm Wassersäule (4 kPa) niedriger als p_B .
2. Am Punkt B wird das Bestreben des Brustkorbs zur Ausdehnung durch die elastische Rückstellkraft der Lunge ausbalanciert. Diese Lage, in der alle Atemmuskeln entspannt sind, ist die normale Ausatemstellung des respiratorischen Systems FRC (funktionelle Residualkapazität). p_{alv} ist an diesem Punkt genauso groß wie p_B .
3. Am Punkt C befindet sich der Brustkorb in seiner Neutralposition (isoliert betrachtet). Aufgrund der elastischen Rückstellkraft der Lunge ist p_{alv} an diesem Punkt größer als p_B .
4. Am Punkt D haben sowohl Lunge als auch Brustkorb eine Tendenz zur Volumenverkleinerung. Die Summe beider Kräfte macht die Erhöhung von p_{alv} über den Wert von p_B aus, wobei die Lunge den größten Anteil an dieser Kraft hat.

IV – 4.1.5.2

Atemweg-Resistance

Als Folge der Druckdifferenz zwischen p_{alv} und p_B strömt bei Brustkorbvergrößerung Luft durch die Atemwege in die Lunge und bei Brustkorbverkleinerung aus der Lunge. Die Luft strömt in den Atemwegen entweder „turbulent“ oder „laminar“. Laminare Strömungsverhältnisse findet man hauptsächlich in den kleinen terminalen Luftwegen, während in den größeren Luftwegen turbulente Strömungsverhältnisse dominieren.

Bei **laminaren** Strömungen ist die Strömungsgeschwindigkeit direkt proportional zur treibenden Druckdifferenz und zur vierten Potenz des Luftwegradius, sowie umgekehrt proportional zur Gasviskosität. Eine Halbierung des Atemwegradius erfordert also eine 16fache Druckdifferenz, um das gleiche Atemzeitvolumen aufrechtzuerhalten.

$$V = \Delta p \times \pi r^4 / 8 L \mu$$

Formel IV – 4.1/8: Laminare Strömung

wobei:	
V	= Atemzeitvolumen (flow rate)
Δp	= treibende Druckdifferenz ($p_B - p_{alv}$)
r	= Radius des Atemwegs
L	= Länge des Atemwegs
μ	= Gasviskosität des Atemgases

Turbulente Strömungen treten um so eher auf, je größer das Zeitvolumen (= flow rate) und je größer der Quotient von Gasdichte zu Gasviskosität ist. Gasströmungen sind bei einer Reynold-Zahl unter 1000 im allgemeinen laminar und bei einer Reynold-Zahl über 1500 generell turbulent. Turbulenzen werden aber auch durch scharfe Biegungen und Aufzweigungen, durch unregelmäßige Oberflächen und durch Kaliberschwankungen begünstigt.

$$Re = V \times r \times \rho / \mu$$

Formel IV – 4.1/9: Berechnung der Reynold-Zahl

wobei:	
Re	= Reynold-Zahl
ρ	= Gasdichte des Atemgases

Bei turbulenten Strömungen stellt sich das Verhältnis zwischen Druckdifferenz und Atemzeitvolumen wie in Formel II – 4.1/10 gezeigt dar. Dabei ist zu beachten, daß Δp , das bei laminaren Strömungen nur von der ersten Potenz des Atemgasflows V abhängt, hier von der zweiten Potenz des Atemgasflows V abhängt. Außerdem sind turbulente im Gegensatz zu laminaren Strömungen abhängig von der Gasdichte.

$$\Delta p = k \times V^2$$

Formel IV – 4.1/10: Turbulente Strömung

wobei:	
k	= Konstante (proportional zu ρ / r^5)

Während der Expiration fließt das Gas von den peripheren zu den zentralen Atemwegen und wird durch die Verringerung der Gesamtquerschnittsfläche der Atemwege immer weiter beschleunigt. Hierdurch entsteht in den größeren Atemwegen aus der laminaren eine turbulente

Strömung. Dies gilt umgekehrt auch für die Inspiration. Der Gasfluß in unseren Atemwegen ist also nicht einheitlich sondern eine Mischform aus den beiden o.g. Idealtypen.

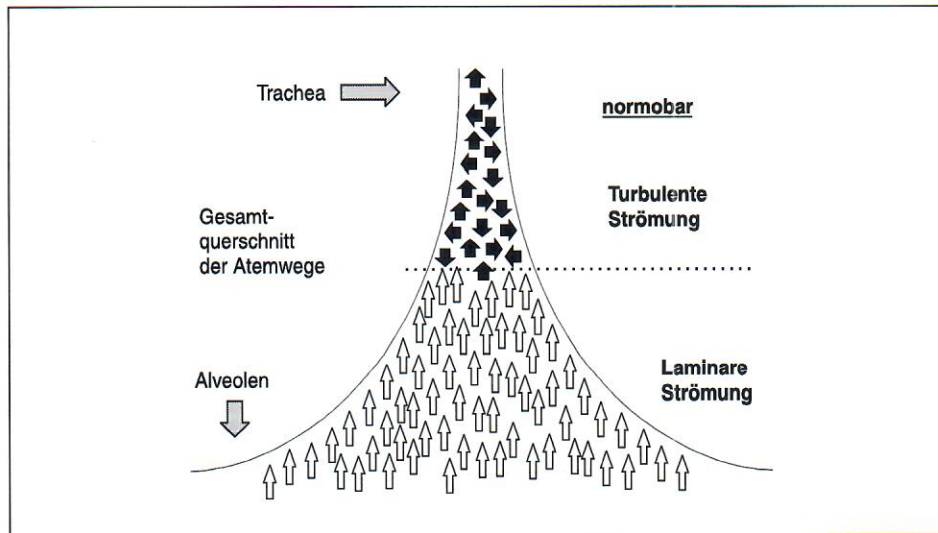


Abb. IV – 4.1/9: Gesamtquerschnitt der Atemwege von der Trachea bis zur Alveolarebene bei normobarer Atmung mit Darstellung der turbulenten Strömung in den oberen Abschnitten der Atemwege mit geringem Gesamtquerschnitt (hohe Strömungsgeschwindigkeit) und der laminaren Strömung in den peripheren Abschnitten der Atemwege mit großem Gesamtquerschnitt (niedrige Strömungsgeschwindigkeit)

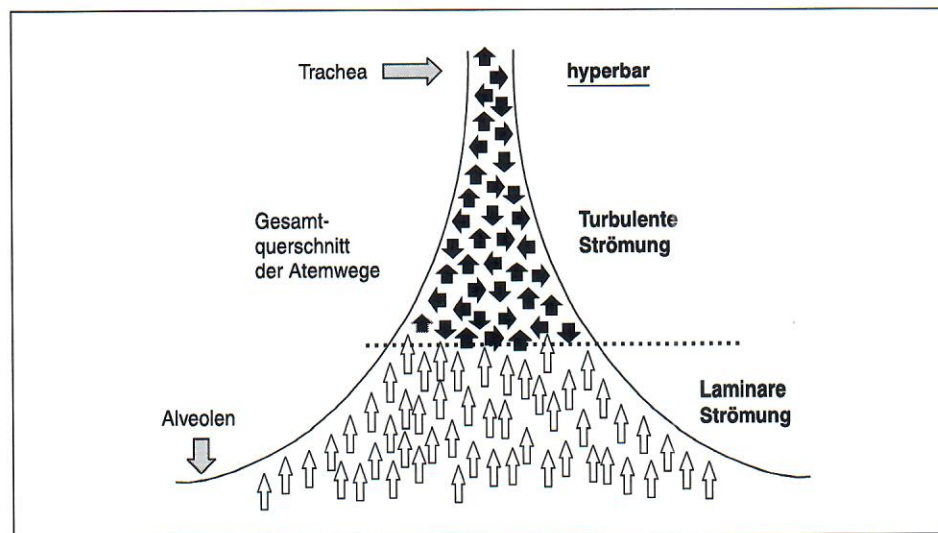


Abb. IV – 4.1/10: Gesamtquerschnitt der Atemwege von der Trachea bis zur Alveolarebene bei hyperbarer Atmung. Wegen der höheren Gasdichte ist hier eine turbulente Strömung gegenüber den normobaren Verhältnissen auch noch weiter tracheafern anzutreffen

IV – 4.1

Experimentell ergibt sich für Probanden mit Luftatmung bei 1 bar und Atemgasflows bis zu 3 l/s die empirisch ermittelte Formel II – 4.1/11 zur Beschreibung von Druckdifferenzen und Atemgasflows. Sie ähnelt Formel II – 4.1/10, hat aber einen niedrigeren Exponenten als die Formel zur Beschreibung turbulenter Strömungen. Dies deutet den Einfluß von laminaren Strömungen an, bei denen der Exponent 1,0 ist.

$$\Delta p = 2,4 \times V^{1,3}$$

Beispiel (für $V = 3$ l/s):

$$\Delta p = 2,4 \times 3,0^{1,3} = 10 \text{ cmH}_2\text{O}$$

Formel IV – 4.1/11: Treibende Druckdifferenz ($p_B - p_{alv}$)

IV – 4.1.5.3

Anstrengungsunabhängiger maximaler Atemgasflow

Bei größeren expiratorischen Atemgasflows erreicht der Gasflow ein Maximum, das auch durch zusätzliche Anstrengung nicht mehr gesteigert werden kann. Der Mechanismus dieser Limitierung ist in Abbildung IV – 4.1/8 dargestellt. Die Druckdifferenz $p_{alv} - p_{pl}$ ist gleich dem Inspirationsdruck der Lunge. Die Größe der Differenz zwischen p_{alv} und p_{pl} ist vom Lungenvolumen abhängig, jedoch ist p_{alv} auch bei forcierter Ausatmung immer größer als p_{pl} .

Bei hohem expiratorischen Atemgasflow nimmt der intrabronchiale Druck durch Reibungsverluste von den Alveolen zum Mundraum hin immer weiter ab, um auf dieser Strecke irgendwo dem p_{pl} zu gleichen. Dieser Punkt wird „equal pressure point“ (EPP) genannt. Distal des EPP ist der Druck in den Atemwegen kleiner als p_{pl} , die Atemwege werden hier komprimiert und behindern so den expiratorischen Atemgasflow. Da bei weiterer Forcierung der Ausatmung neben p_{alv} um den gleichen Betrag auch p_{pl} erhöht wird, stellt sich die eben geschilderte distale Atemwegkompression in gleicher Weise ein und verhindert so eine weitere Erhöhung des Atemgasflows.

p_{alv}	=	Druck in den Alveolen
p_{pl}	=	Intrapleural-Druck
p_{AW}	=	Atemwegdruck
EPP	=	equal pressure point
p_B	=	Umgebungsdruck

Bei forcierter Expiration gilt:

$$p_{alv} > p_{pl} > p_B$$

EPP ist in den Atemwegen, wo:

$$p_{AW} = p_{pl}$$

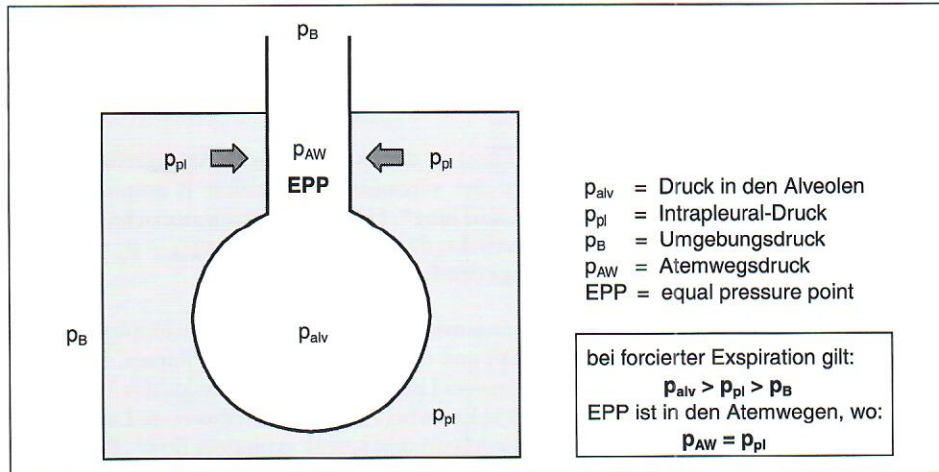


Abb. IV – 4.1/11: Darstellung des intrathorakalen Punkts der Druckgleichheit „equal pressure point“ zwischen Atemweglumendruck und Intrathorakaldruck

Zusammenfassend kann festgestellt werden, daß sich a) die Druckdifferenz $p_{alv} - p_{pl}$ und b) der maximale expiratorische Atemgasflow V nicht durch muskuläre Anstrengung verändern lassen und nur vom Lungenvolumen abhängig sind. Die Abhängigkeit von expiratorischem Atemgasflow V , intrapleuralem Druck p_{pl} und Lungenvolumen ist in Abbildung IV – 4.1/12 dargestellt.

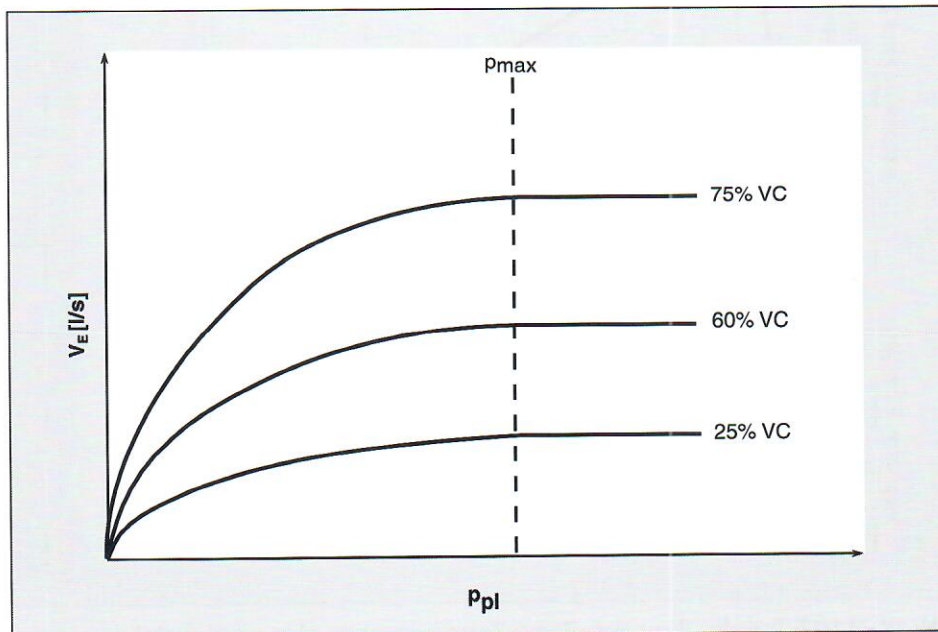


Abb. IV – 4.1/12: Abhängigkeit von expiratorischem Atemgasflow V , intrapleuralem Druck p_{pl} und Lungenvolumen VC (nach [1])

Der Atemgasflow steigert sich mit zunehmendem p_{pl} bis zu einem kritischen Druck ($p_{pl \text{ max}}$). Bei höheren Drücken ist der Atemgasflow konstant und anstrengungsunabhängig. Der maximale Atemgasflow ist bei größerem Lungenvolumen höher, da die treibende Kraft $p_{alv} - p_{pl}$ hier größer ist und der Atemwegwiderstand (Resistance) geringer ist als bei kleinem Lungenvolumen.

Bei erhöhtem Atemwegwiderstand (Resistance) ist der expiratorische Atemgasflow bei jedem aktuellen Lungenvolumen erniedrigt. Bei verringerter Elastizität (Compliance) der Lunge spricht man von einer sogenannten „stiff lung“. Hier ist der expiratorische Atemgasflow bei jedem aktuellen Lungenvolumen erhöht, da die Druckdifferenz $p_{alv} - p_{pl}$ erhöht ist (das maximale Lungenvolumen ist allerdings deutlich reduziert).

Abbildung IV – 4.1/13 zeigt den Zusammenhang zwischen maximal möglichem expiratorischen Atemgasflow („forced expiratory flow“, FEV) und dem aktuellen Lungenvolumen. Der maximale Atemgasflow wird nicht sofort bei maximalem Lungenvolumen erreicht, da das Atemgas so leicht ausgeatmet wird, daß der maximale Druck erst bei einem etwas reduzierten Lungenvolumen erreicht wird. Jenseits dieses Atemgasflow-Maximums („peak expiratory flow“, PEF) ist der expiratorische Atemgasflow direkt vom aktuellen Lungenvolumen abhängig.

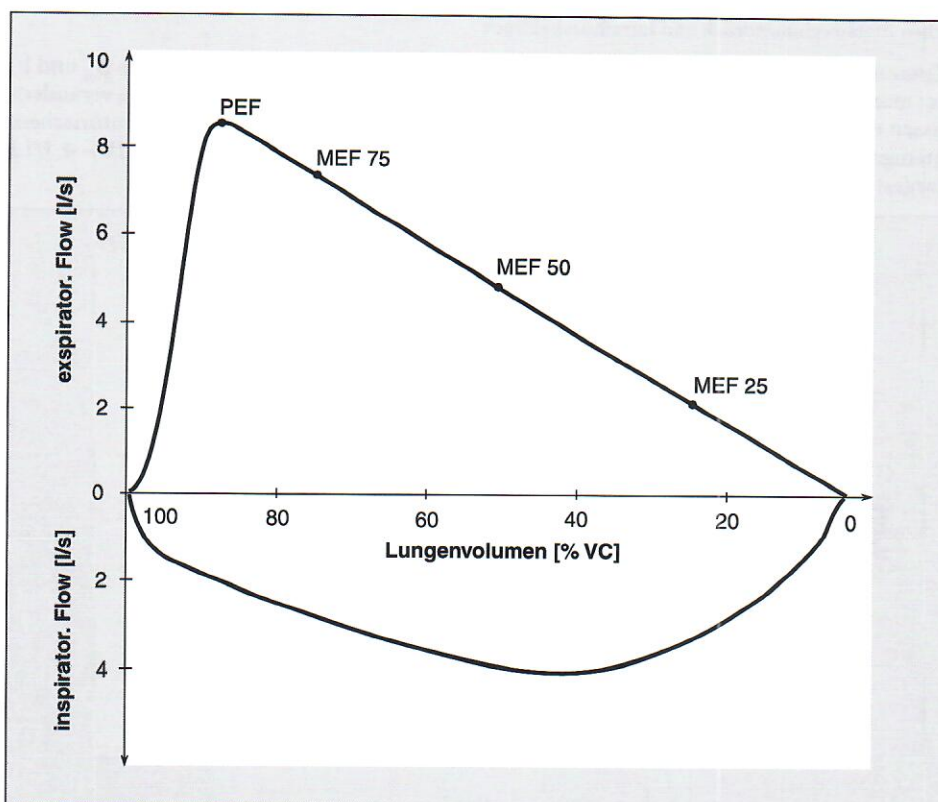


Abb. IV – 4.1/13: Typische „flow-volume-loop“, Zusammenhang zwischen maximal möglichem in- und expiratorischen Atemgasflow („forced expiratory flow“ FEV, „forced inspiratory flow“ FIV) und dem aktuellen Lungenvolumen (nach [5])

IV – 4.1.5.4

Maximaler inspiratorischer Atemgasflow

Der maximale inspiratorische Atemgasflow hängt von mehreren Faktoren ab: vom Zusammenspiel der Einatemmuskulatur, der Muskelkraft, der Geschwindigkeit der Muskelverkürzung, dem Lungenvolumen und dem Atemwegwiderstand. Das Maximum des inspiratorischen Atemgasflows wird bei etwa 40% der Vitalkapazität erreicht.

IV – 4.1.5.5

Respiratorische Effekte bei erhöhter Gasdichte

Für Gase mit einer konstanten Zusammensetzung erhöht sich die Dichte direkt proportional zum steigenden Druck. Da die Gasbewegungen während der Atmung eine turbulente Strömungskomponente enthalten, führt eine Erhöhung der Gasdichte immer zu einem erhöhten Atemwegwiderstand [4]. Weil der maximale expiratorische Atemgasflow bei einem bestimmten Lungenvolumen vom Atemwegwiderstand abhängt, verringert er sich bei steigender Gasdichte. Als Resultat einer Erhöhung der Gasdichte findet man eine Verkleinerung der maximalen in- und expiratorischen Flow-Volume-Loops (Abb. IV – 4.1/14 links) sowie eine erhöhte Atemarbeit während arbeitsbedingter Mehratmung. Mit zunehmender Gasdichte verkleinert sich die Flow-Volume-Loop zunehmend. Wenn der expiratorische Atemgasflow bei einem bestimmten Lungenvolumen (z.B. bei 60% VC) als Funktion der zunehmenden Gasdichte aufgetragen wird, so stellt man eine negativ exponentielle Reduzierung des Atemgasflows fest (Abb. IV – 4.1/14 rechts).

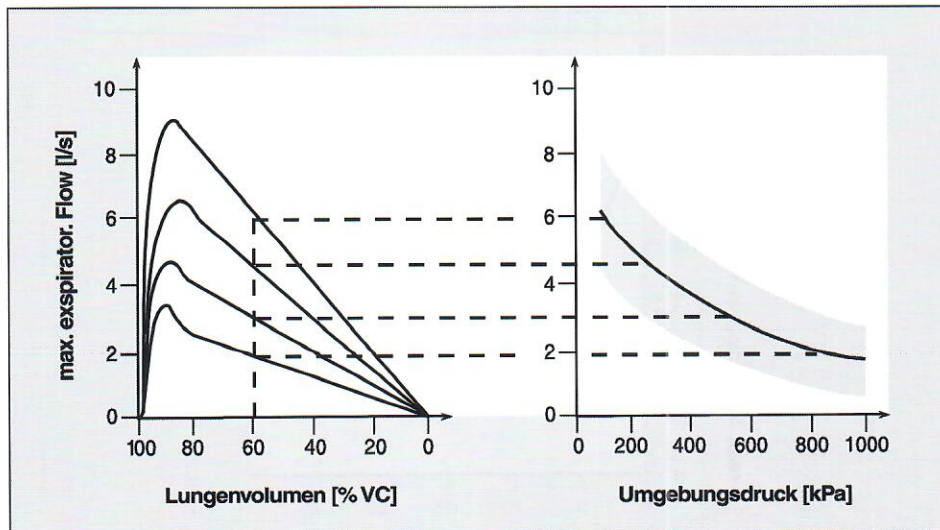


Abb. IV – 4.1/14: Reduzierung des maximalen expiratorischen Atemgasflows in Abhängigkeit von der Zunahme des Umgebungsdrucks (nach [5])

$V_{75\%VC}$	=	$8,0 \times \rho^{-0,49}$
$V_{50\%VC}$	=	$5,8 \times \rho^{-0,48}$
$V_{25\%VC}$	=	$2,6 \times \rho^{-0,43}$

Formel – 4.1/12: Zusammenhang zwischen expiratorischem Atemgasflow und Druck (= Gasdichte) bei 25, 50 und 75% der Vitalkapazität nach WOOD und BRYAN [9]

bei 1,0 g/l:	$V = 5,8 \times 1,0^{-0,48} = 5,8 \text{ l/s}$
bei 10,0 g/l:	$V = 5,8 \times 10,0^{-0,48} = 1,9 \text{ l/s}$

Formel IV – 4.1/13: Beispiel: Um wieviel wird das expiratorische Zeitvolumen bei 50% VC reduziert, wenn die Gasdichte von 1,0 g/l auf 10,0 g/l erhöht wird?

Zu vergleichbaren Ergebnissen kamen WOOD und BRYAN bei der Untersuchung des inspiratorischen Atemgasflows. Auch hier kommt es zu einer deutlichen Reduktion des maximalen Atemgasflows mit zunehmender Dichte des Atemgases [9].

Wenn in- und expiratorische Atemgasflows mit zunehmendem Druck kleiner werden, ist es keine Überraschung, daß auch die MVV („maximum voluntary ventilation“) durch Druckerhöhung reduziert wird. Abbildung IV – 4.1/15 zeigt, daß die MVV ähnlich dem expiratorischen Atemgasflow negativ exponentiell mit zunehmender Gasdichte abnimmt. Mit Formel II – 4.1/14 kann die MVV bei höherer Gasdichte abgeschätzt werden.

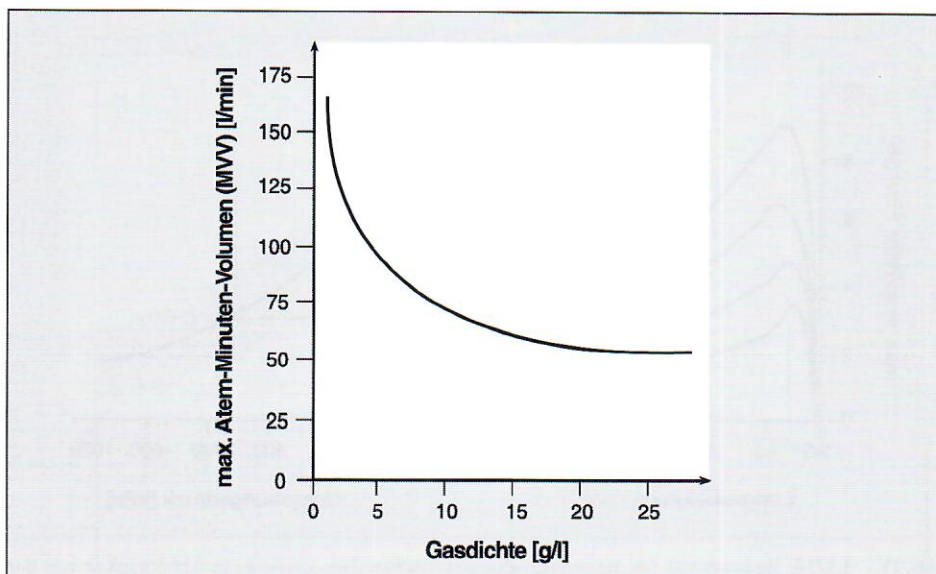


Abb. IV – 4.1/15: Maximum Voluntary Ventilation (MVV) als Funktion der zunehmenden Atemgasdichte (nach [10])

$$MVV_{\text{Überdruck}} = MVV_{\text{Normaldruck}} / \sqrt{(\rho / 1,1)}$$

Formel IV – 4.1/14: Maximum Voluntary Ventilation (MVV) unter hyperbaren Bedingungen

Mit der Reduzierung der MVV mit zunehmender Gasdichte ist auch eine absolute Obergrenze für die Atmung während körperlicher Aktivität und erhöhter Atemgasdichte festgelegt. Wie aus Abbildung IV – 4.1/16 ersichtlich, verringert sich die Atmung auch bei mäßigen und geringen Arbeitsleistungen mit zunehmendem Druck, obwohl die MVV nicht erreicht wird. Bei Annäherung an die MVV ist die Reduktion des Atemminutenvolumens allerdings am ausgeprägtesten.

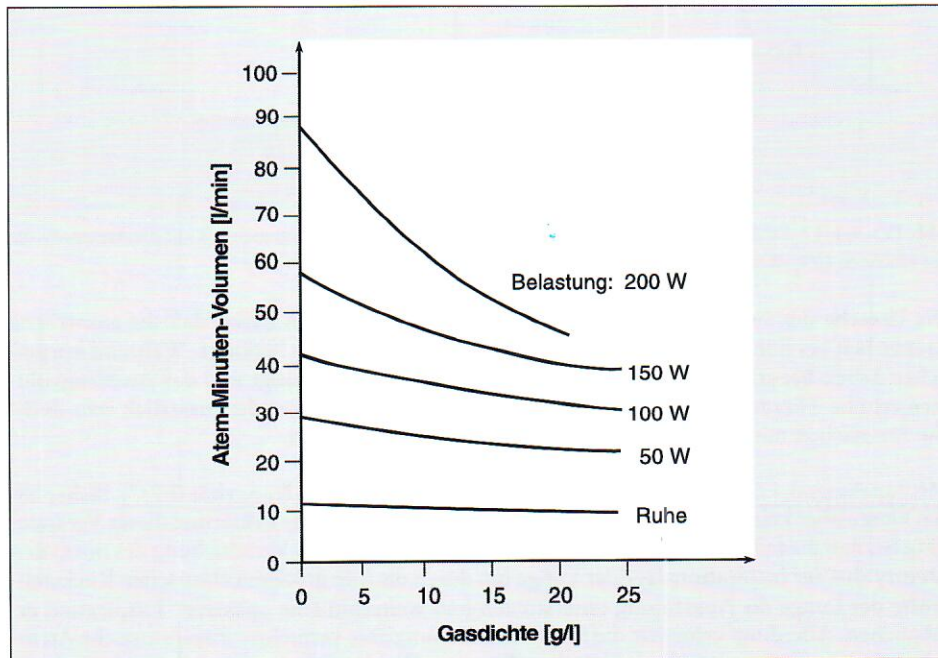


Abb. IV – 4.1/16: Beziehung zwischen Atemminutenvolumen und Gasdichte bei konstanten Belastungen (nach [3])

Da die CO_2 -Produktion bei gleichbleibender Arbeitsleistung konstant ist, muß eine Atemreduzierung zur Hyperkapnie führen. SALZANO et al. beobachteten einen Anstieg des pCO_2 von 35 mmHg bei Normalbedingungen auf 51 mmHg bei einer Atemgasdichte von 4,5 g/l. Veränderungen des Atemzentrums, die eine Reduzierung des Atemminutenvolumens bei körperlicher Arbeit unter Überdruckbedingungen (bei erhöhter Gasdichte) erlauben, sind bisher noch nicht eingehend untersucht worden. Unter Ruhebedingungen kann man beobachten, daß die Atemantwort auf erhöhte CO_2 -Werte im Einatemgas kleiner wird, wenn die Atemarbeit aufgrund erhöhter Atemgasdichte zunimmt [8].

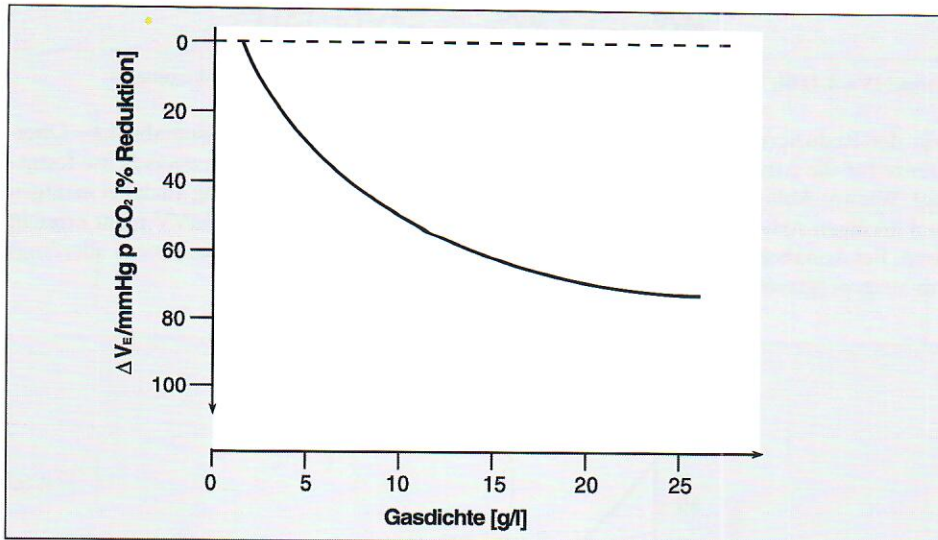


Abb. IV – 4.1/17: Effekt der erhöhten Gasdichte bei zunehmendem Umgebungsdruck auf die Atemantwort bei erhöhten CO₂-Werten im Einatemgas (nach [3])

Die Ursache der verringerten Atemantwort liegt wahrscheinlich darin, daß die zusätzliche Atemarbeit bei höherer Gasdichte einen stärkeren CO₂-Stimulus benötigt. Während körperlicher Arbeit bei erhöhter Gasdichte ist die Atemfrequenz erniedrigt und das Atemzugvolumen erhöht. Hierdurch wird (bei gleichem Atemminutenvolumen) die zusätzlich erforderliche Atemarbeit minimiert und die Totraumventilation verringert.

Mit zunehmender Gasdichte erhöht sich die funktionelle Residualkapazität (FRC). Bisher liegen hierzu aber keine genauen Untersuchungen vor. Eine mögliche Erklärung dieser Veränderung ist, daß die mit der FRC-Vergrößerung zusammenhängende Verschiebung des normalen Atemzyklus zur Inspirationslage der Lunge hin durch die hier größeren elastischen Rückstellkräfte der Lunge die Ausatmung unterstützen und weiterhin eine „passive“ Expiration ermöglichen. Allerdings erfordert die FRC-Verschiebung eine vermehrte inspiratorische Atemarbeit und vergrößert den physiologischen Totraum. Dies bewirkt tendenziell eine Aufhebung der positiven Wirkungen einer erniedrigten Atemfrequenz und eines erhöhten Atemzugvolumens bei erhöhter Gasdichte.

Literatur zu Kap. IV – 4.1

- [1] FLYNN, E.T., CATRON, P.W., BAYNE, C.G.: Diving Medical Officer Student Guide, Naval Technical Training Command, US Navy.
- [2] LAMBERTSEN, C.J.: Chemical control of respiration at rest. In: V.B. Mountcastle (ed.): Medical Physiology, 12th ed., Vol. I, s. Mosby, St. Louis (1968)
- [3] LAMBERTSEN, C.J., GELFAND, R., PETERSON, R., STRAUSS, R., WRIGHT, W.B., DICKSON, J.G., PUGLIA, C., HAMILTON, R.W.: Human tolerance to He, Ne and N₂ at respiratory gas densities equivalent to HeO₂ breathing at depths to 1200, 2000, 3000, 4000 and 5000 feet of sea water (Predictive Studies III). *Aviation, Space and Environ. Med.* 48(9): 843-855 (1977)
- [4] MARSHALL, M., LANPHIER, E.H., DUBOIS, A.B.: Resistance to breathing in normal subjects during simulated dives. *J. Appl. Physiol.* 9: 5-10 (1956)

- [5] MILLER, J.N., WANGESTEEN, O.D., LANPHIER, E.H.: Respiratory limitations to work at depth. Proc. Third International Conference on Hyperbaric and Underwater Physiology, edited by X. Fructus. Doin, Paris. (1972)
- [6] SALTZMAN, H.A., SALZANO, J.V., BLENKARN, G.D., KYLSTRA, J.A.: Effects of pressure on ventilation and gas exchange in man. *J. Appl. Physiol.* 30: 443-449 (1971)
- [7] SALZANO, J.V., BELL, W.H., WEGGLICK, W.B., SALTZMAN, H.A.: Metabolic, respiratory, and hemodynamic responses to exercise at increased oxygen pressure. In: LAMBERTSEN, C.J. (ed.): Proceedings of the Third Symposium on Underwater Physiology. Williams and Wilkins, Baltimore. (1967)
- [8] SALZANO, J., RAUSCH, D.C., SALTZMAN, H.A.: Cardiorespiratory response to exercise at a simulated sea water depth of 1000 feet. *J. Appl. Physiol.* 28: 34-41 (1970)
- [9] WOOD, L.D.H., BRYAN, A.C.: Mechanical limitations of exercise ventilation at increased ambient pressure. In: LAMBERTSEN, C.J. (ed.): Underwater Physiology. Proceedings of the Fourth Symposium on Underwater Physiology. Academic Press, New York. (1971)
- [10] WRIGHT, W.B., PETERSON, R., LAMBERTSEN, C.J.: Pulmonary mechanical functions in men breathing dense gas mixtures at great depths. Navy Experimental Diving Unit Research Report 14-72 (1972)