



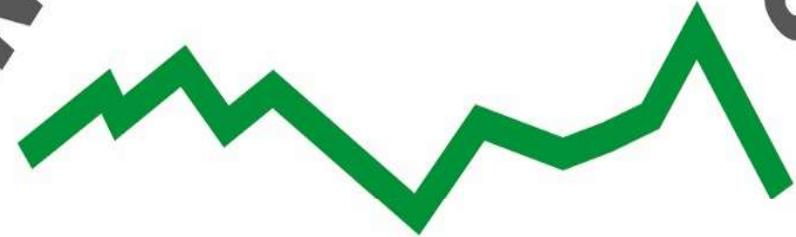
Physiologie des respiratorischen Systems



W. Oczenski

**Abteilung für Anästhesie und
Intensivmedizin; Klinik Floridsdorf**

ANÄSTHESIE FORUM

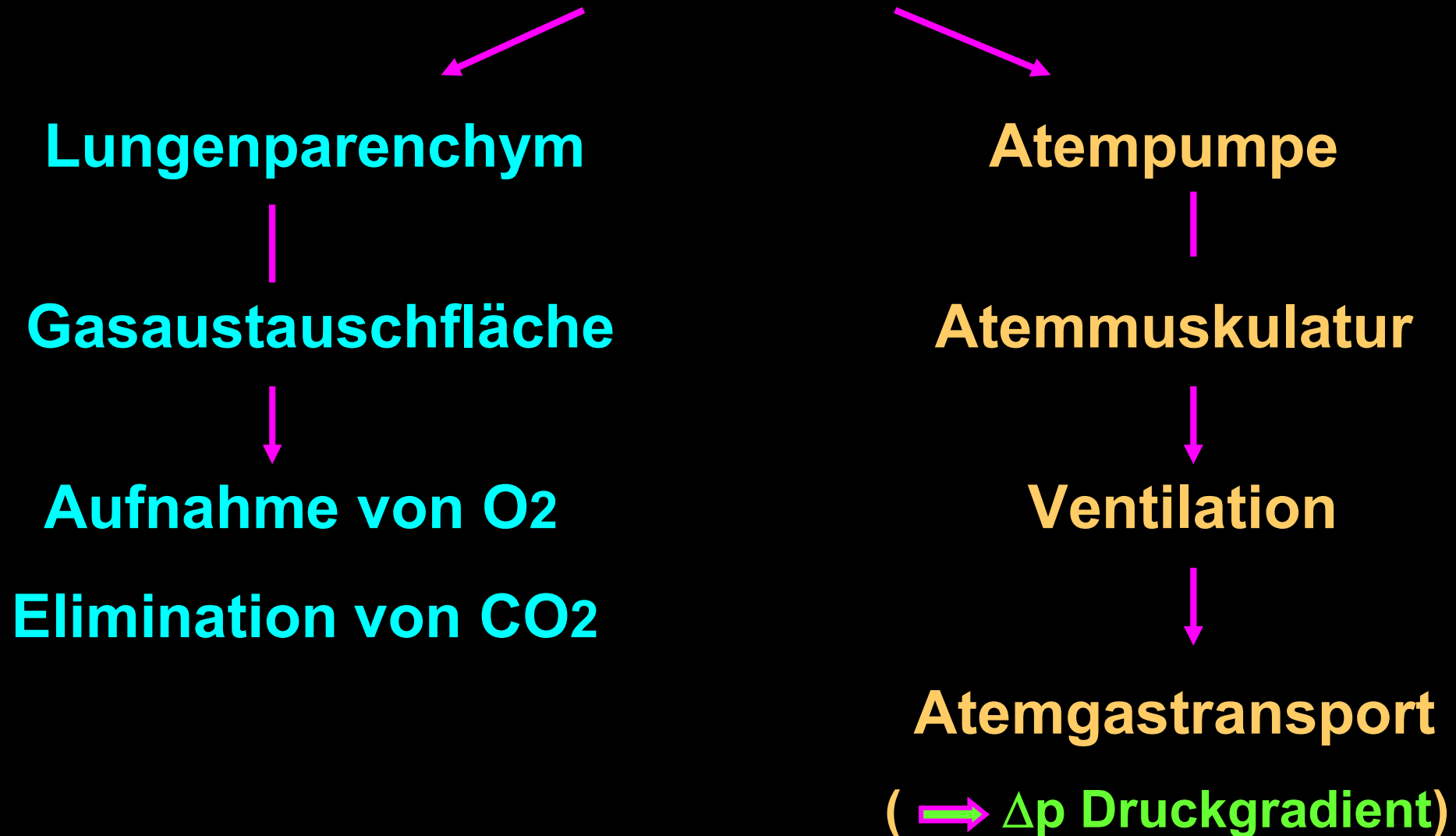


ALPBACH

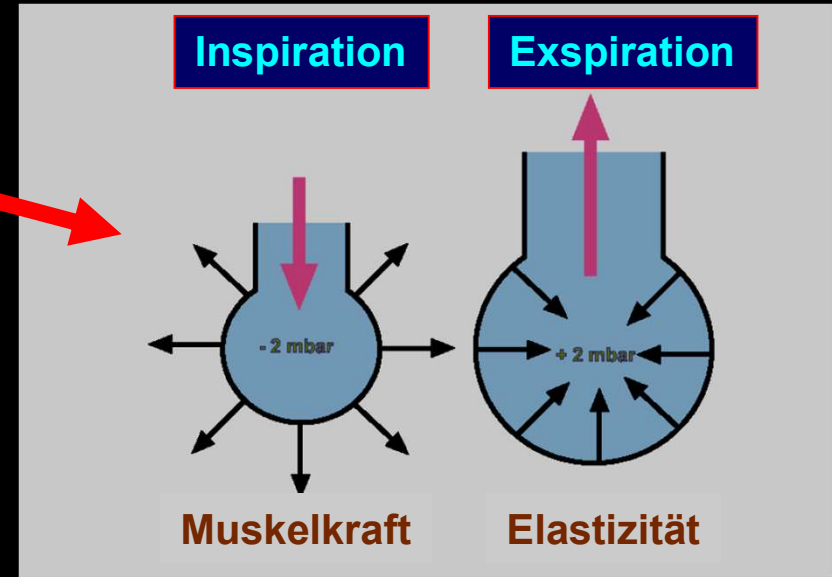
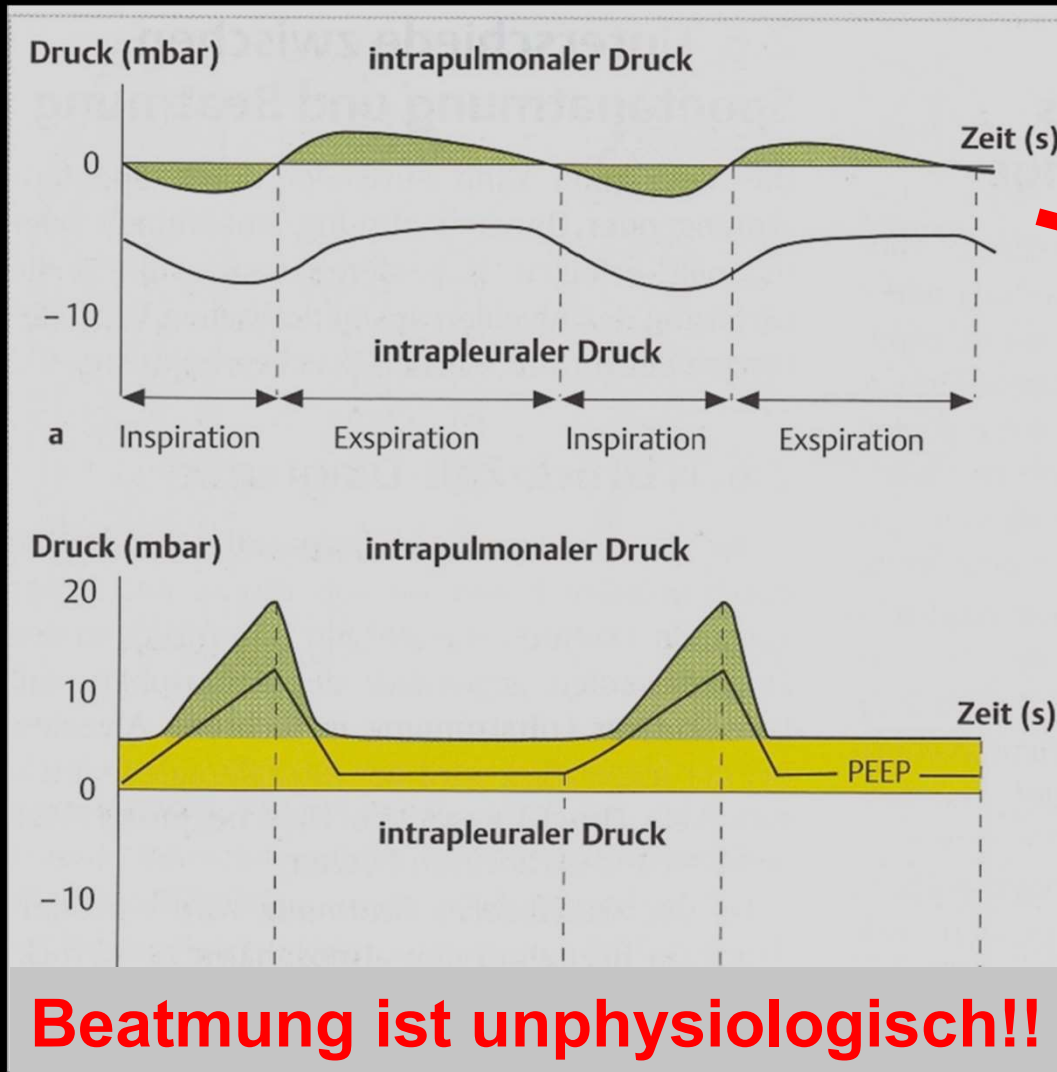
REPETITORIUM

Respiratorisches System

2-Kompartmentsystem



Spontanatmung versus maschinelle Beatmung



Elastischer „Recoil“ der Lunge

Mechanismen der beatmungsassoziierten Lungenschädigung

- **Mechanical Stress** = **Druck** auf die Alveolen
- **Mechanical Strain** = **Dehnung** der Lungenstrukturen

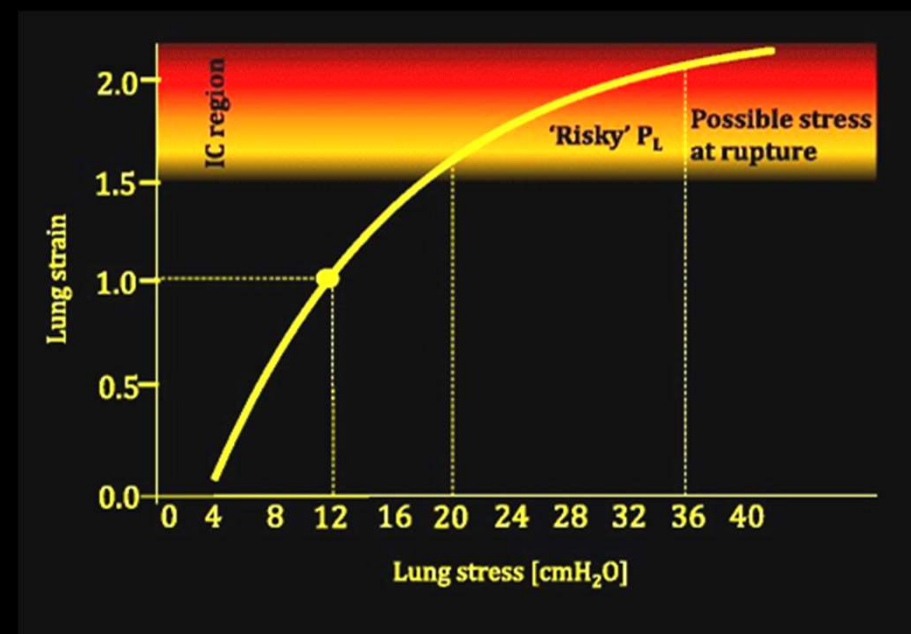
$$\text{Stress} = k \times \text{Strain}$$



LUNGE

$$P_{tp} = E \times V_T / FRC$$

$$P_{tp} = P_{alv} - P_{pl}$$



Gattinoni et al. Crit Care 2017;21:183

Chiumello et al. Am J Res Crit Care 2008;178:346-355

Mechanismen der beatmungsassoziierten Lungenschädigung

- **Mechanical Stress** = **Druck** auf die Alveolen
- **Mechanical Strain** = **Dehnung** der Lungenstrukturen

$$\text{Stress} = k \times \text{Strain}$$

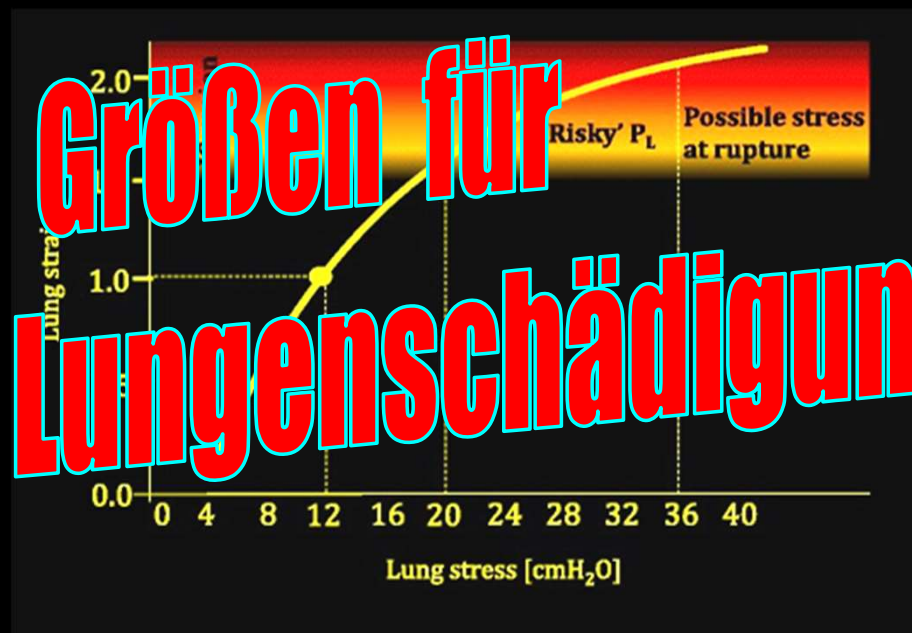
$$P_{tp} = P_{alv} - P_{pl}$$



$$P_{tp} = E \times V_T / FRC$$

Entscheidende

Größen für
beatmungsassoziierte Lungenschädigung



Gattinoni et al. Crit Care 2017;21:183

Chiumello et al. Am J Res Crit Care 2008;178:346-355

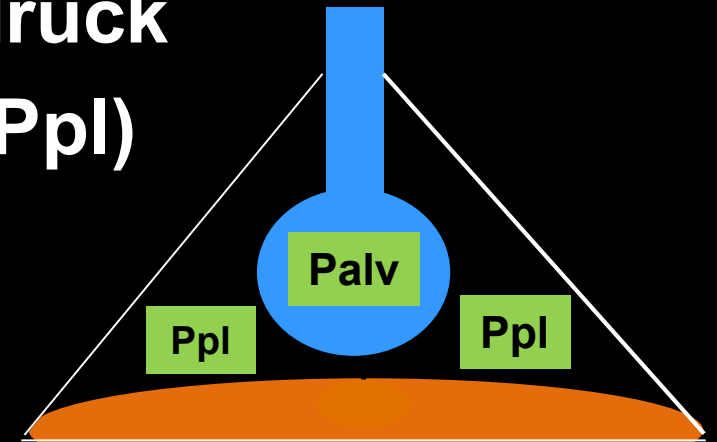
Druckgrößen in der Atemphysiologie

Transpulmonaler Druck(gradient)

Definition

- Druckdifferenz zwischen Alveolardruck (Palv) und dem Intrapleuraldruck (Ppl)

$$P_{tp} = P_{alv} - P_{pl}$$



Entscheidende Druck zum Öffnen und Offenhalten von Alveolarkompartimenten

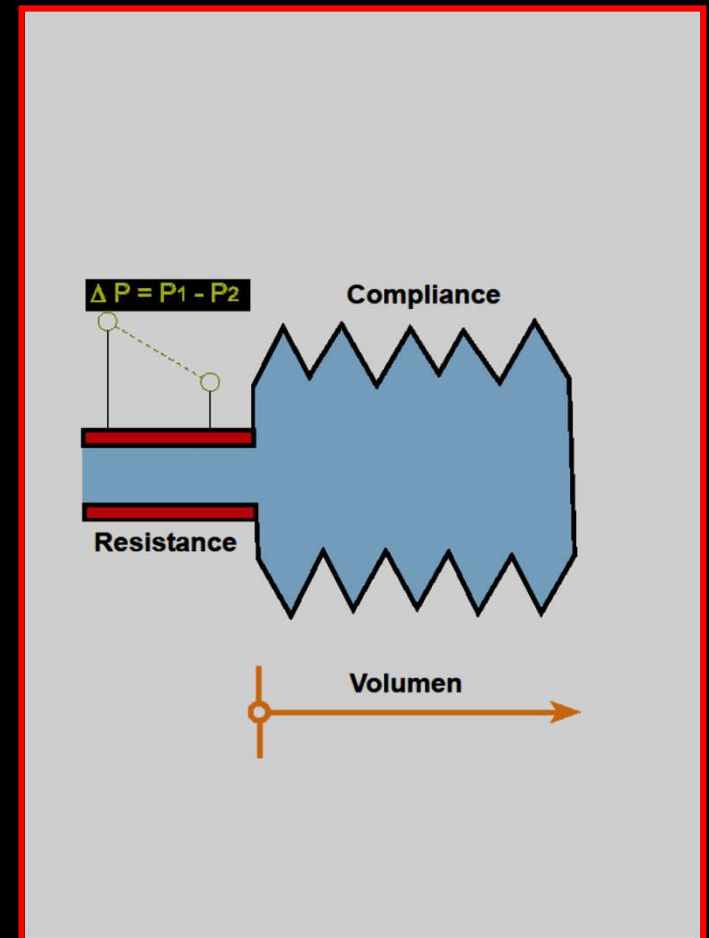
Atemmechanik

Definition

- Beziehung zwischen Druck, Volumen und Flow während des Atemzyklus.

Atemmechanische Größen

- Resistance
- Compliance/Elastance



Oczenski – Atmen-Atemhilfen;
10. Auflage; Thieme 2017

Atemmechanische Größen

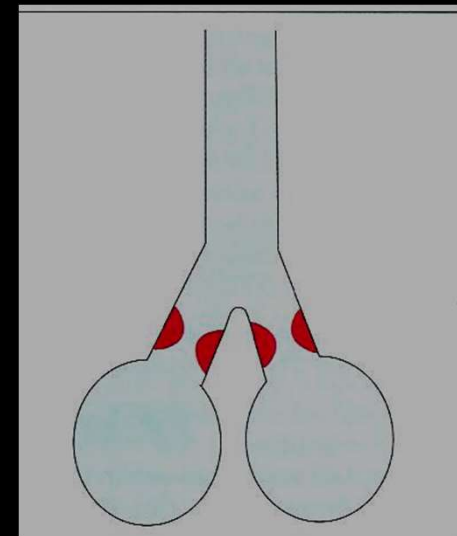
Resistance (= Maß für den Atemwegswiderstand)

$$R = \Delta P / \dot{V} \quad \text{mbar/l/sec}$$

Druck-Flow-Beziehung

Normalwerte:

- Neugeborene: 30-50 mbar/l/s
- Kleinkinder: 20-30 mbar/l/s
- Schulkinder: 1-3 mbar/l/s
- Erwachsene: 1-3 mbar/l/s



Atemmechanik

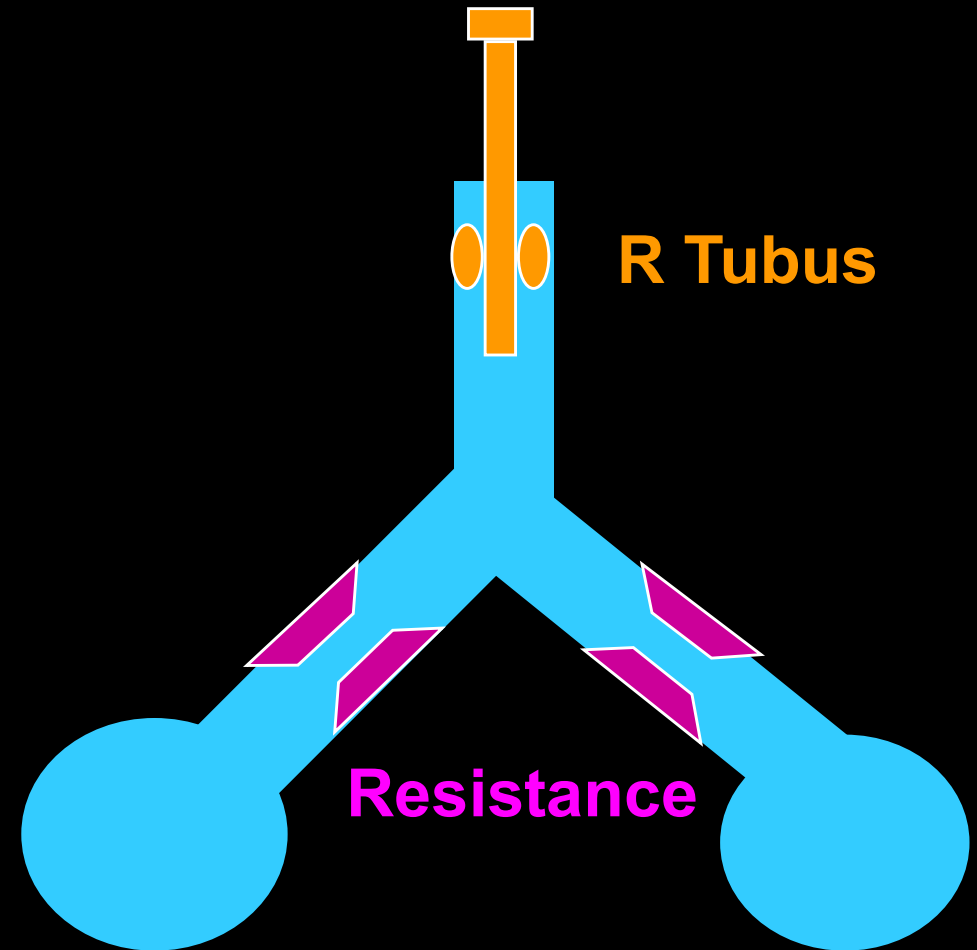
Statische Resistance

Hagen-Poiseuille-Gesetz

$$R \approx 1/r^4$$

zusätzlich abhängig von

- Länge
- Gasviskosität



Atemmechanik

Widerstand des Endotrachealtubus (K_{Tubus})

statisch

dynamisch

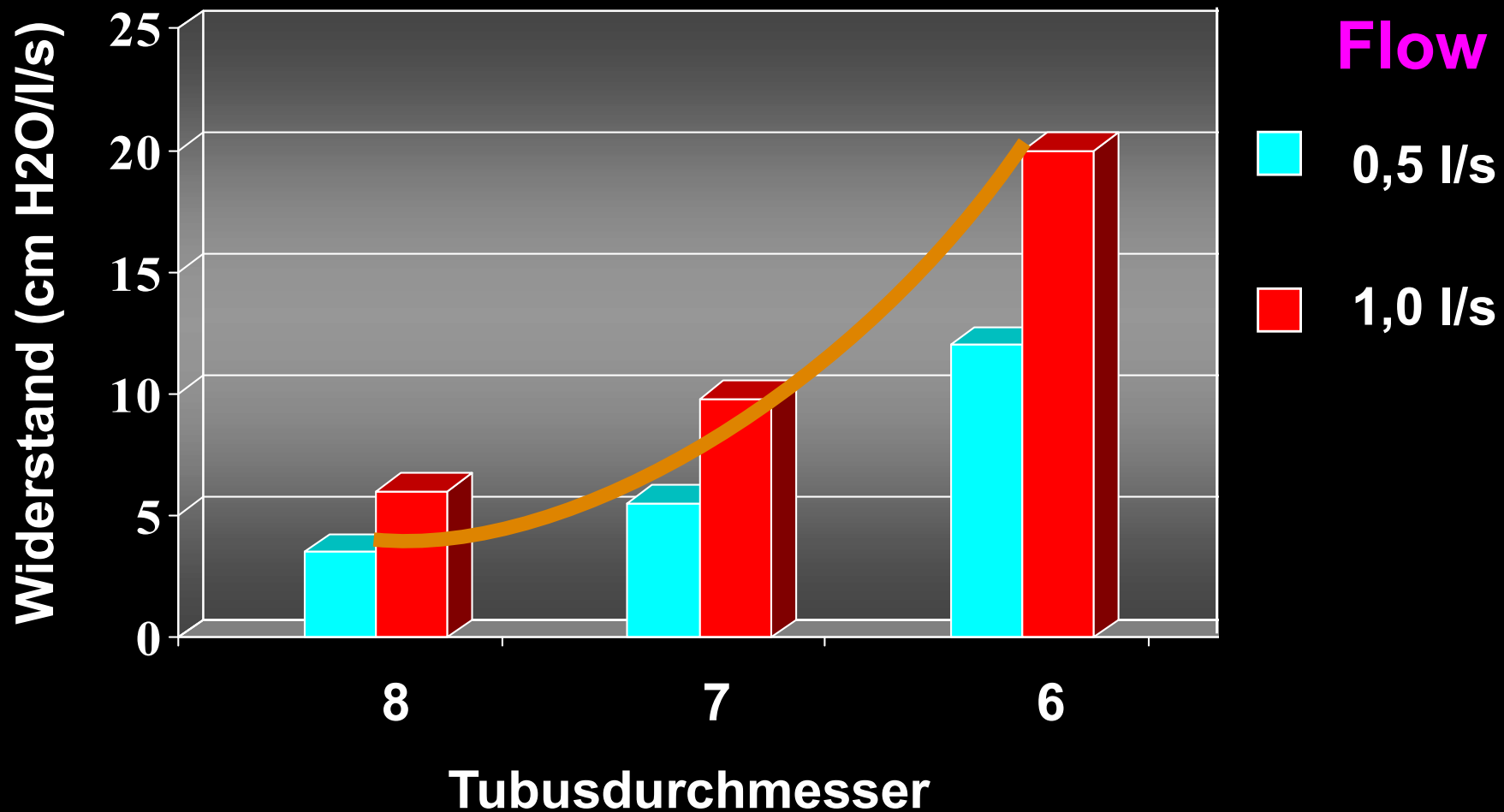
abhg. von

Durchmesser

Länge

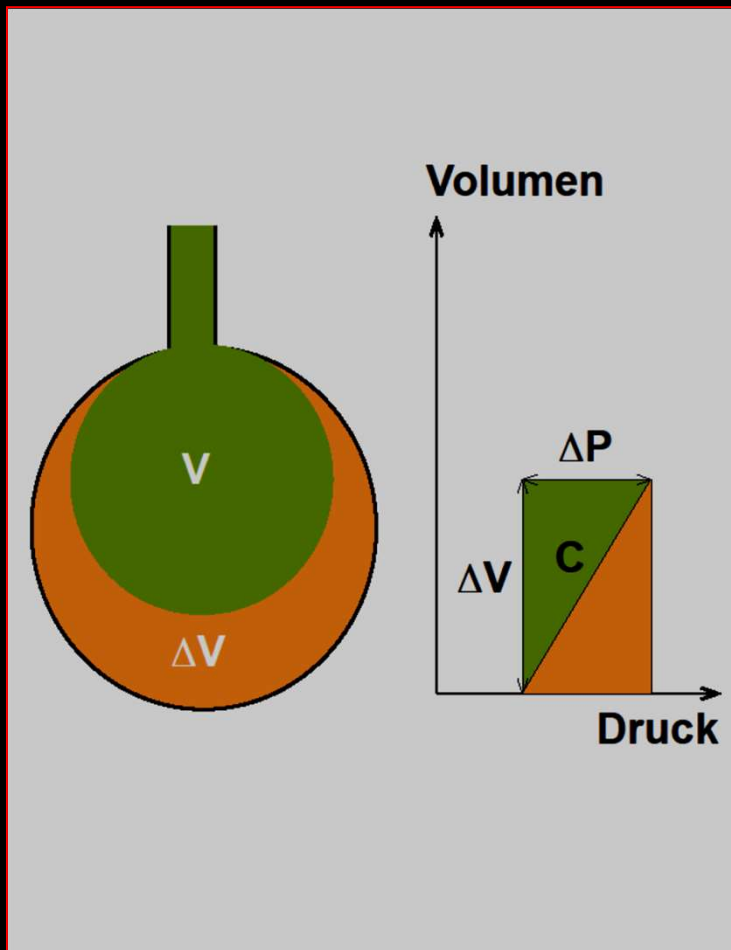
Flow

Tubuswiderstand in Abhängigkeit vom Durchmesser und Gasfluss



Atemmechanische Größen

Compliance (= Maß für die Dehnbarkeit der Lunge)



$$C = \Delta V / \Delta P \quad \text{ml/mbar}$$

Volumen-Druck-Beziehung

Die Compliance beschreibt die druckbedingte Volumenänderung

Atemmechanische Größen

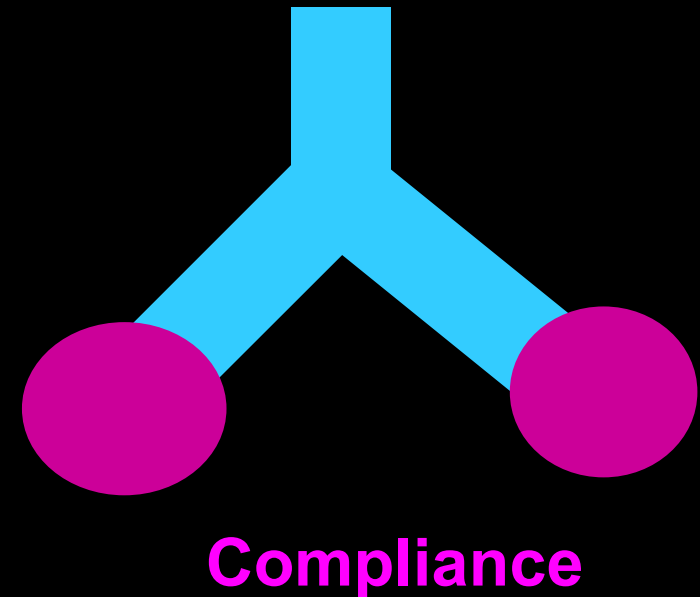
Compliance (= Maß für die Dehnbarkeit der Lunge)

$$C = \Delta V / \Delta P \quad \text{ml/mbar}$$

Volumen-Druck-Beziehung

Normalwerte: 1,5 ml/mbar/kgKG

- Neugeborene: 3-5 ml/mbar
- Säuglinge: 10-20 ml/mbar
- Kleinkinder: 20-40 ml/mbar
- Erwachsene: 100 ml/mbar



Atemmechanische Größen

Elastance

$$\text{Elastance} = 1 / \text{Compliance}$$

$$E = \Delta P / \Delta V \quad \text{mbar/l}$$

Zahlenbeispiel:

$$C = 25 \text{ ml/mbar} \quad E = (1 : 25) \times 1000 = 40 \text{ mbar/l}$$

In der Praxis wird die Elastance in Liter angegeben, daher muss für die Umrechnung in die Compliance der Quotient mit 1000 multipliziert werden

Atemmechanische Größen

Compliance des respiratorischen Systems

$$C = VT / (P_{insp} - PEEP)$$

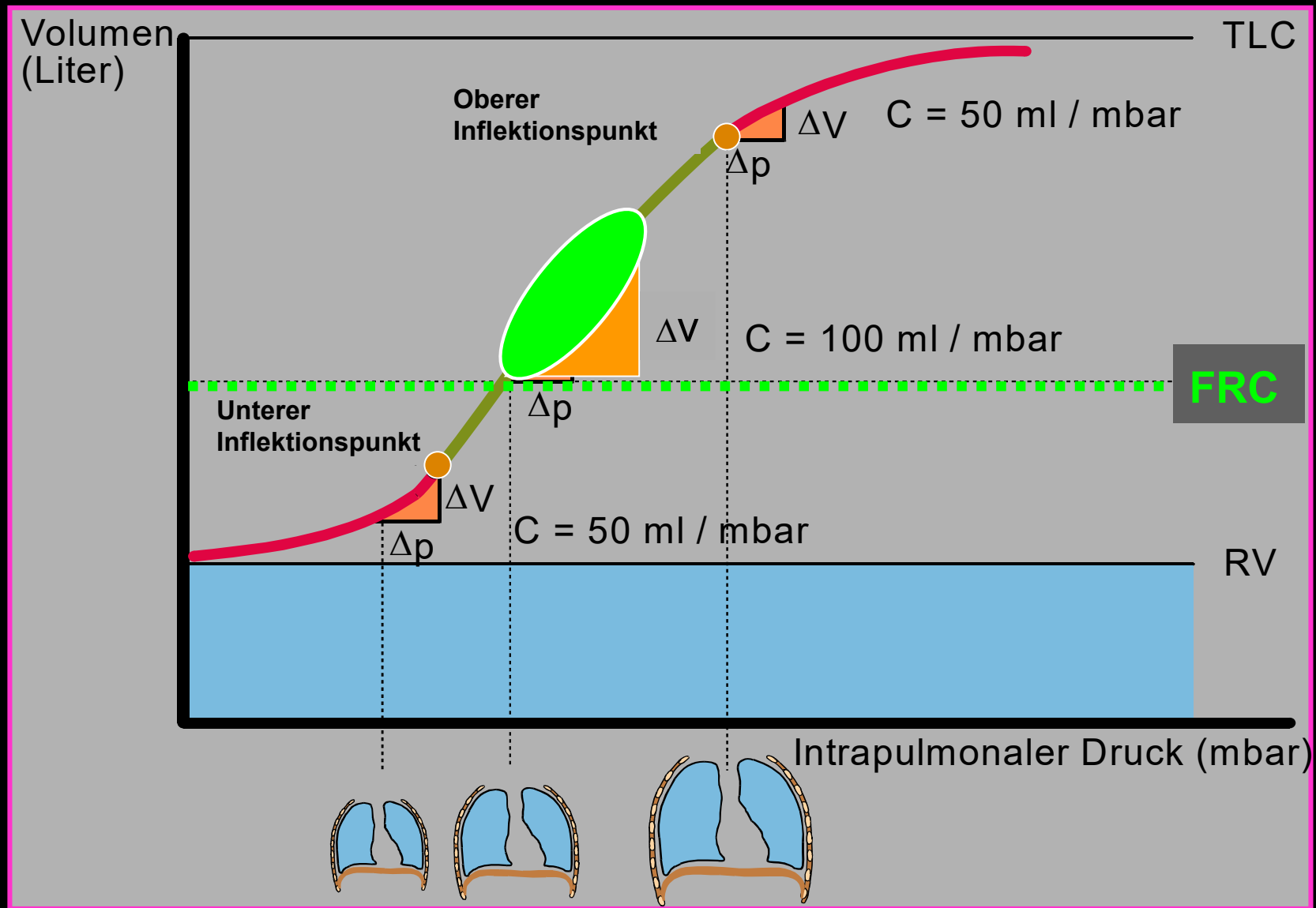


Beispiel:

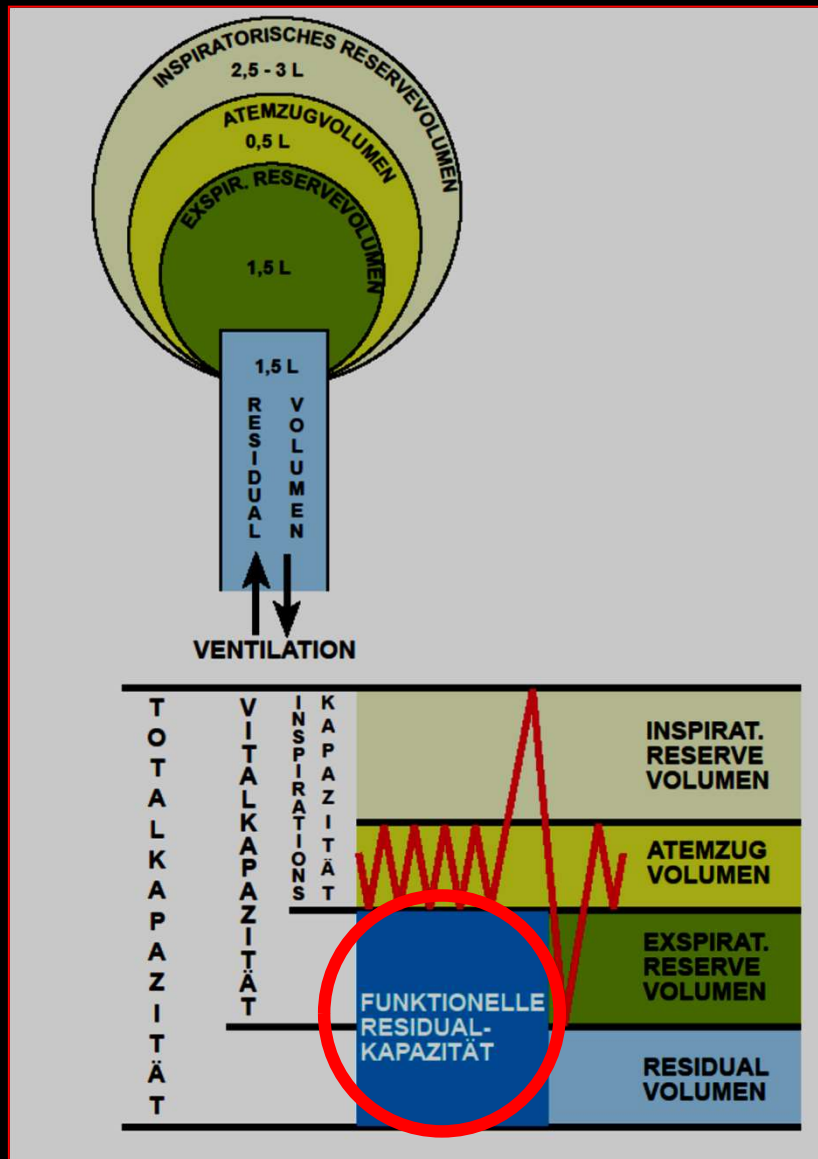
$VT = 480 \text{ ml}$, $P_{insp} = 22 \text{ mbar}$, $PEEP = 10 \text{ mbar}$

➡ $C = 40 \text{ ml/mbar}$

Druck-Volumen-Diagramm



Lungenvolumina



Funktionelle Residualkapazität

Lungenvolumen, welches nach einer ruhigen Ausatmung in den Lungen verbleibt.

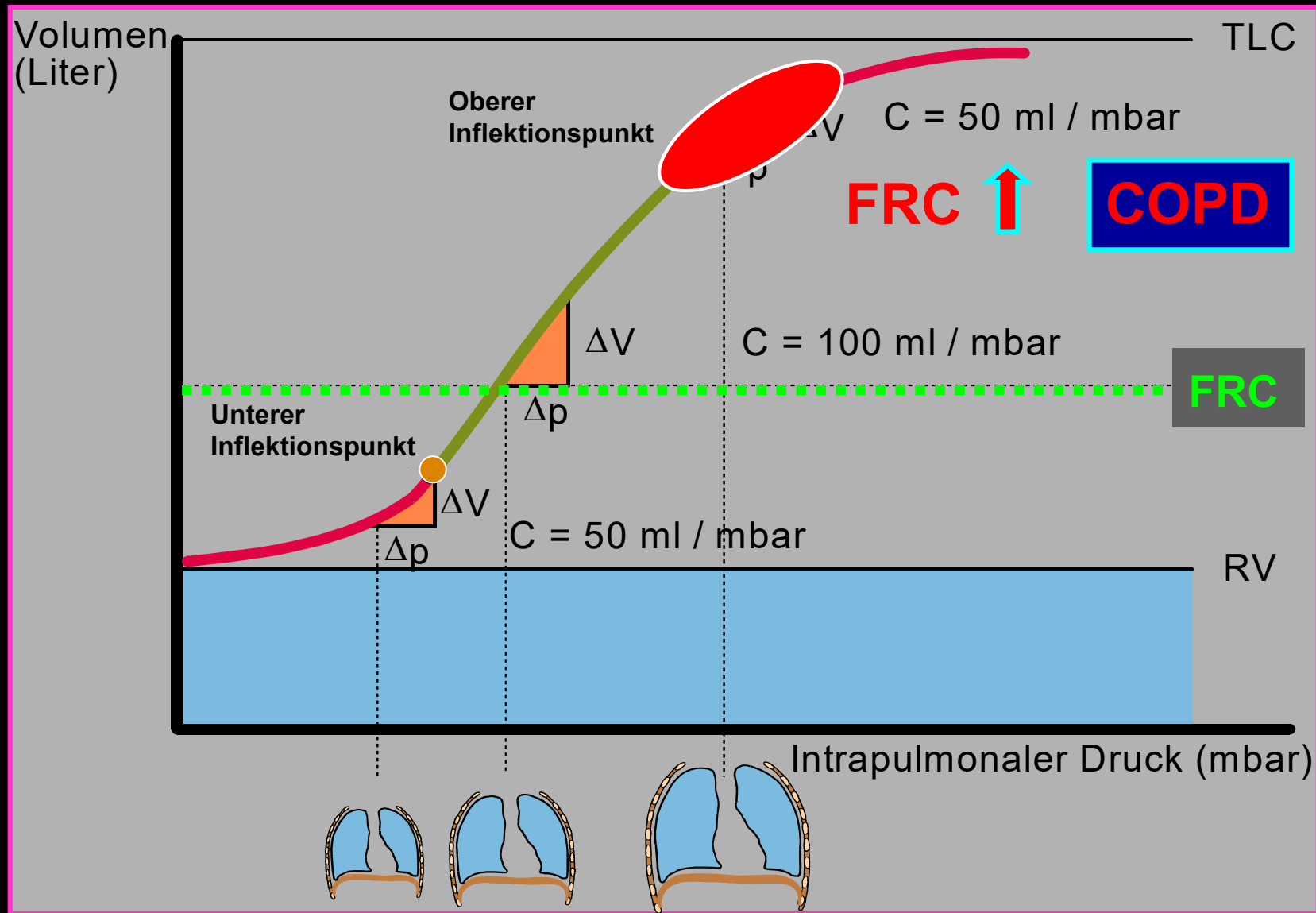
Maß für die endexpiratorische Gasaustauschfläche der Lunge.

FRC = Maß für das funktionelle Lungenvolumen

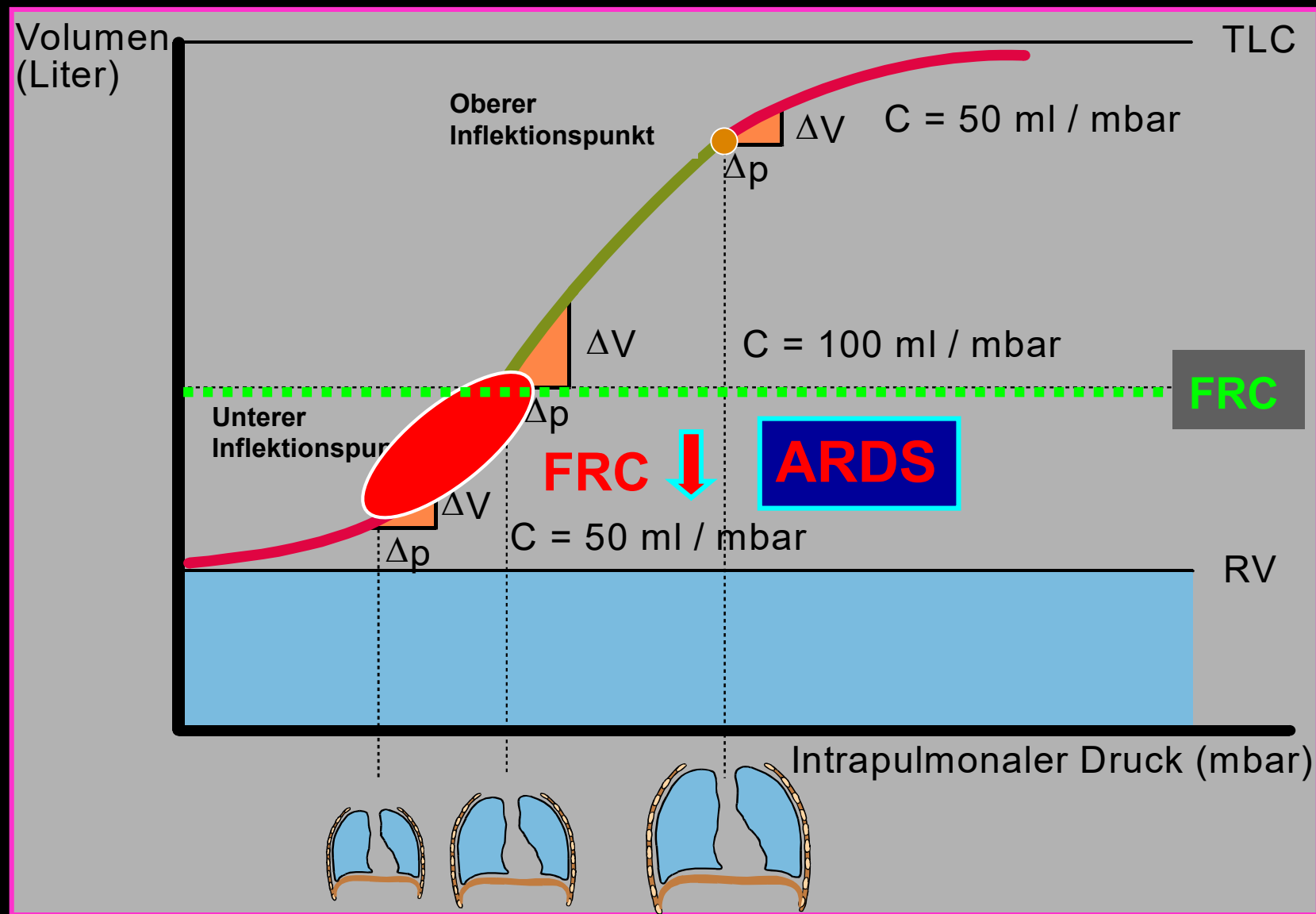
FRC = 2,5 - 3 Liter (Erwachsener)

FRC = 35 ml /kgKG (Idealgewicht)

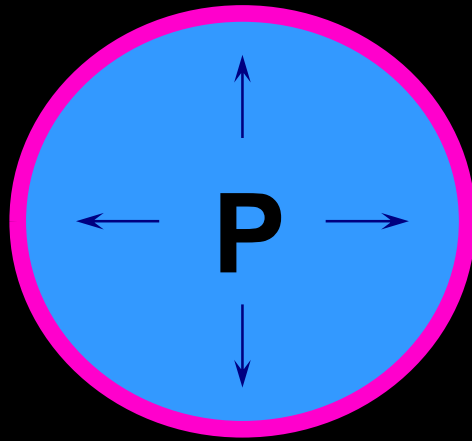
Druck-Volumen-Diagramm



Druck-Volumen-Diagramm



Laplace - Gesetz



$$P = \frac{2T}{R}$$

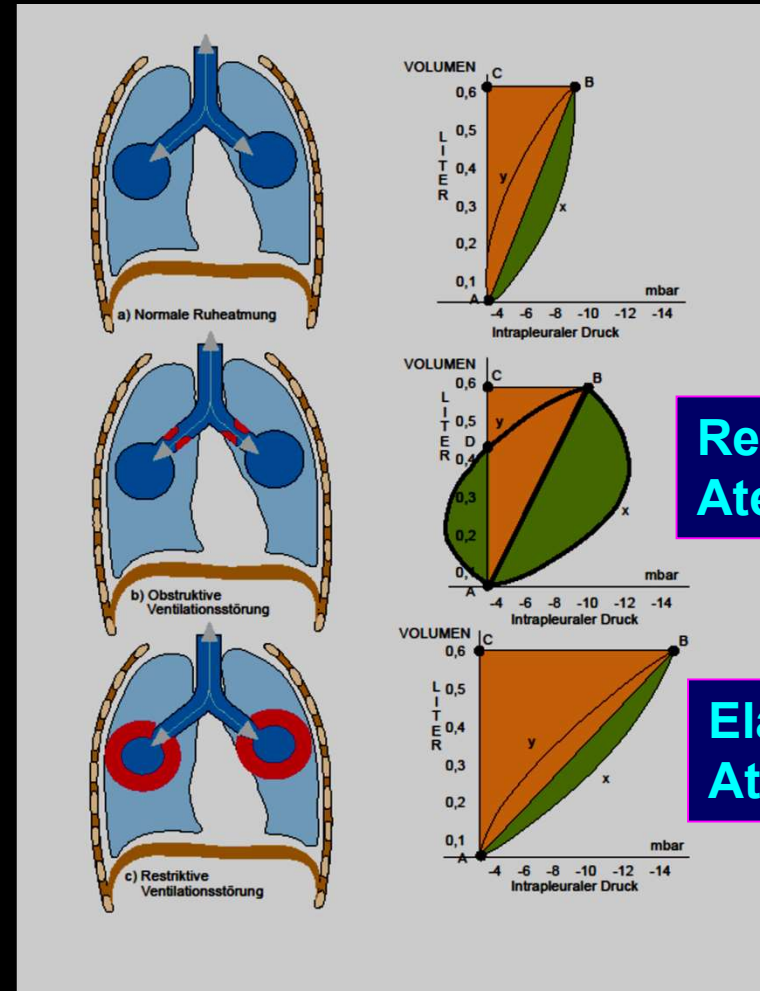
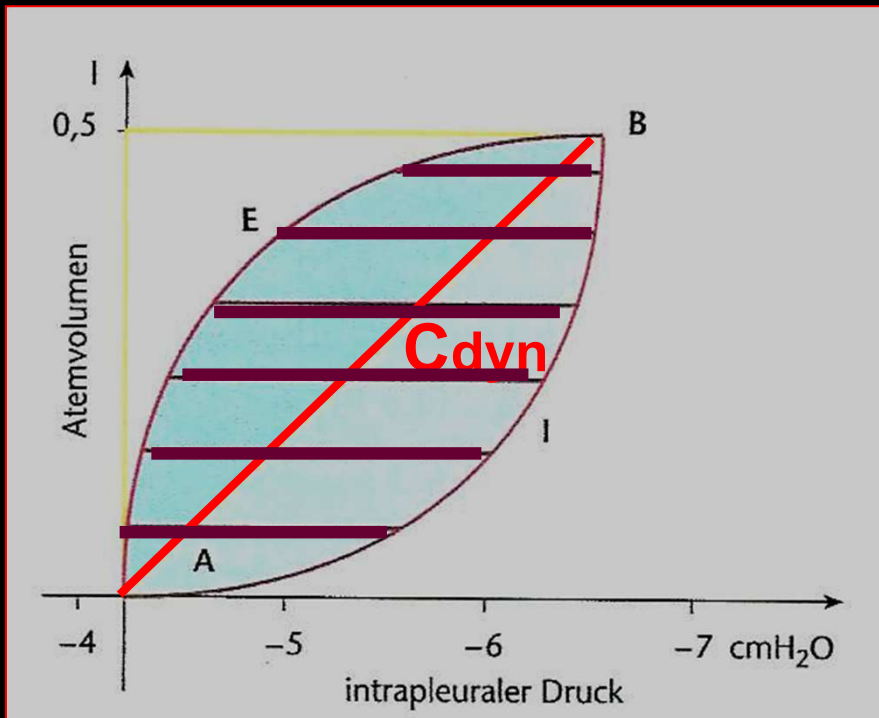
P = transmurale Druck, T = Wandspannung, R = Radius

**Höherer Druck zum Öffnen als zum Offenhalten
von Alveolarkompartimenten**

Atemarbeit

Druck-Volumen-Schleife (Campbell-Diagramm)

Atemarbeit = Druck x Volumen



**Resistive
Atemarbeit**

**Elastische
Atemarbeit**

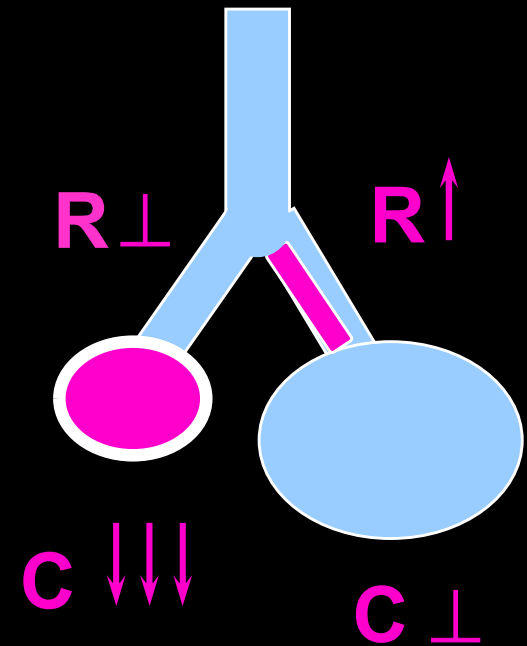
Hick. Intensivkurs Physiologie
6. Auflage, Springer 2009

Oczenski – Atmen-Atemhilfen;
10. Auflage; Thieme 2017

Kompartimentmodell der Lunge

Definition:

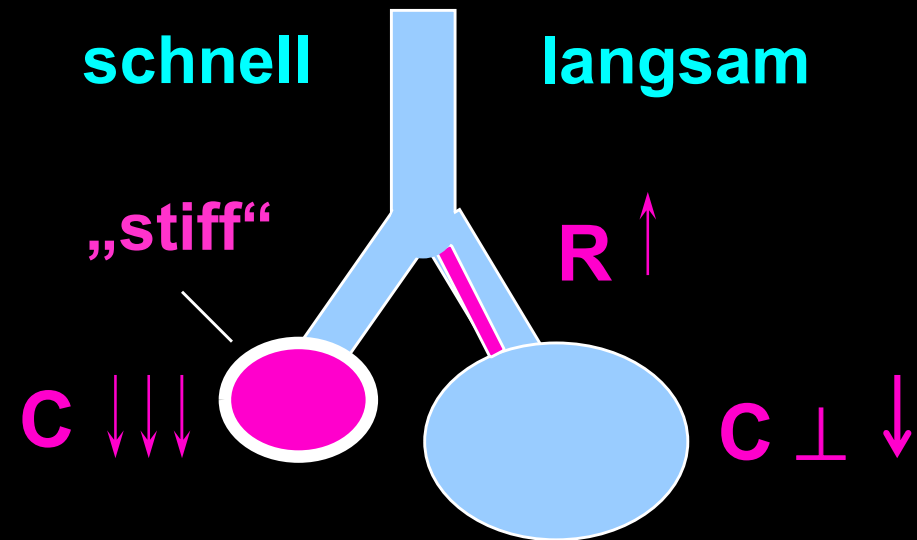
- Lungenareale, die die gleichen atemmechanischen Eigenschaften aufweisen, werden als **Kompartiment** bezeichnet.



Kompartimentmodell der Lunge

Ein **Lungenkompartiment** ist definiert durch eine bestimmte

- **Resistance** R
- **Compliance** C
- **Zeitkonstante** τ



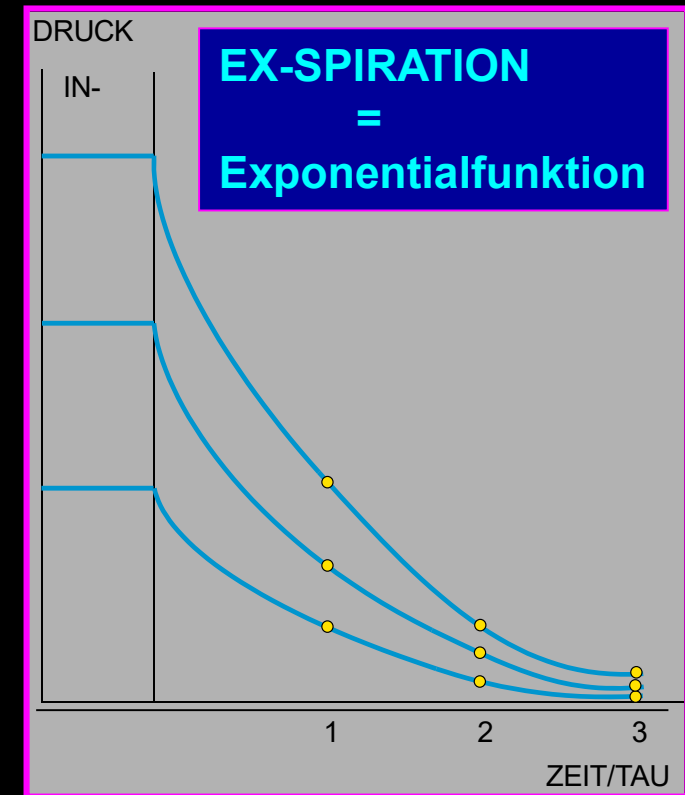
$$\tau = R \times C$$

Kompartimentmodell der Lunge

- Die **Zeitkonstante t (τ)** ist ein Maß für die Füll- bzw. Entleerungsgeschwindigkeit eines Lungenkompartments.

Zahlenbeispiele:

- **Erwachsener (gesund):** $2 \times 0,1 = 0,2 \text{ sec}$
- **Erwachsener intubiert postoperativ:** $5 \times 0,06 = 0,3 \text{ sec}$
- **Erwachsener COPD:** $15 \times 0,06 = 0,9 \text{ sec}$
- **Erwachsener ARDS:** $8 \times 0,03 = 0,24 \text{ sec}$



Oczenski – Atmen-Atemhilfen;
10. Auflage; Thieme 2017

Kompartimentmodell der Lunge

Klinische Relevanz:

Langsame Kompartimente

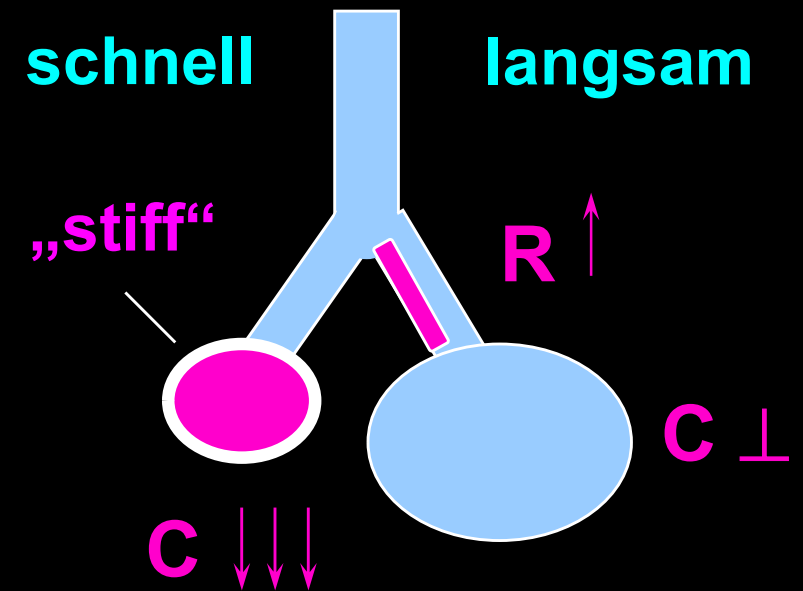
➔ obstruktive Ventilationsstörungen ➔ COPD

Beatmungsfrequenz niedrig

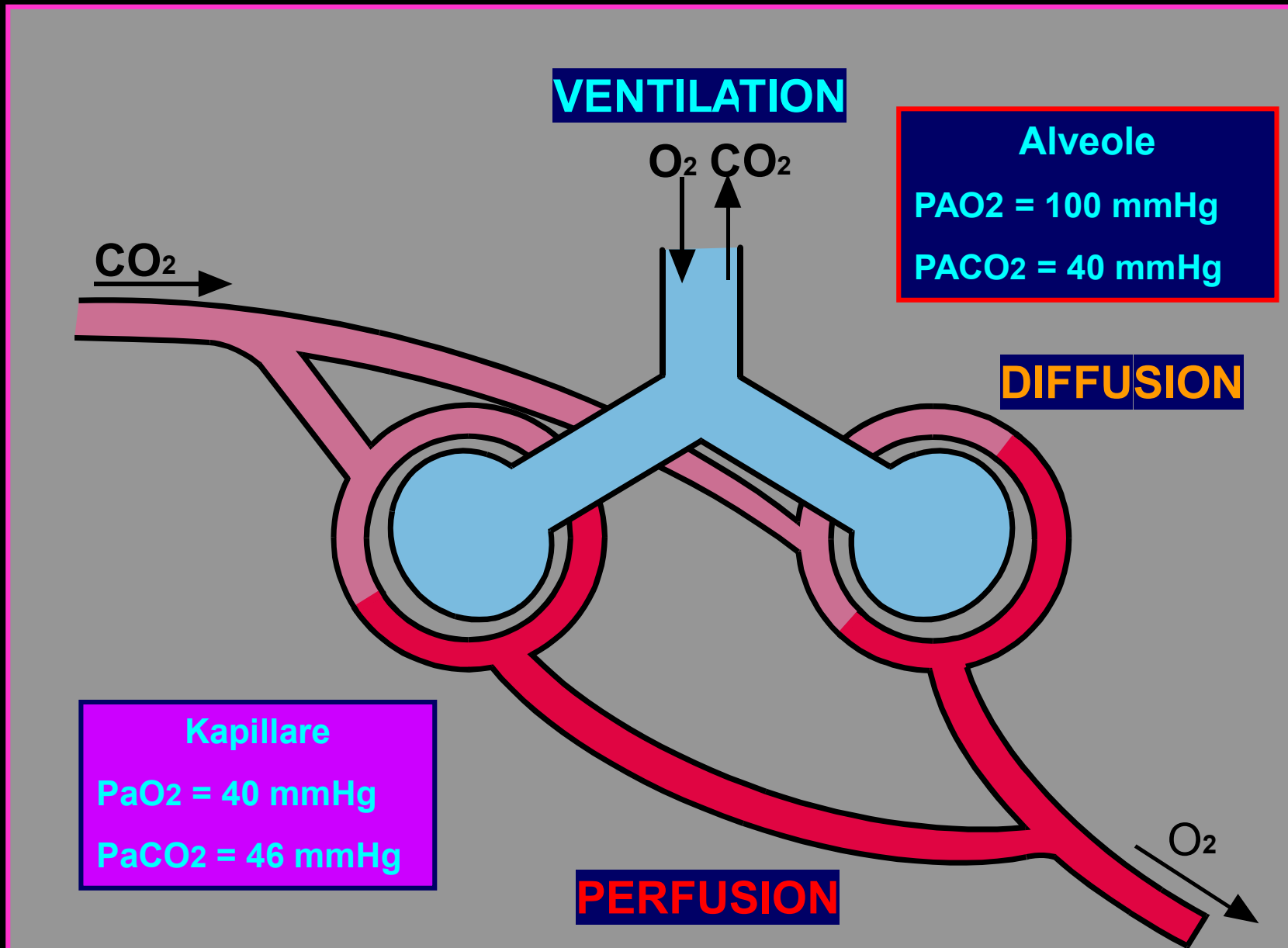
Schnelle Kompartimente

➔ restriktive Ventilationsstörungen ➔ ARDS

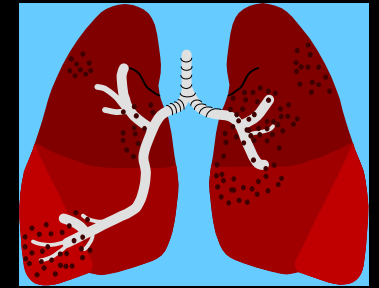
Beatmungsfrequenz hoch



Komponenten des Gasaustausches



Druckgrößen in der Atemphysiologie



Gesetz von Dalton:

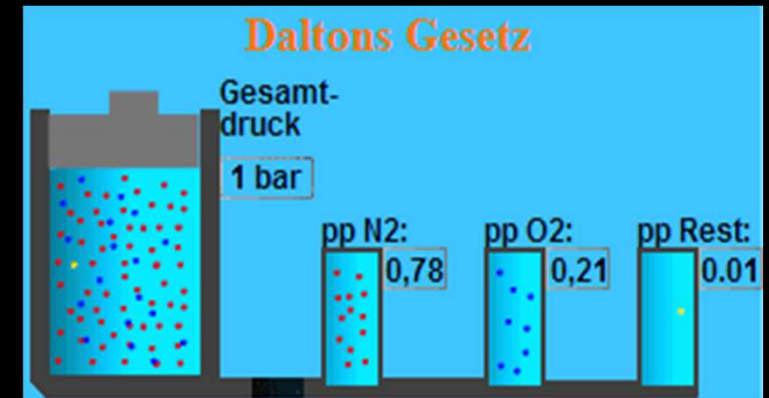
Gesamtdruck eines Gasgemisches ist gleich die Summe aller Partialdrücke:

$$P_{\text{gesamt}} = P_1 + P_2 + P_3 \dots P_n$$

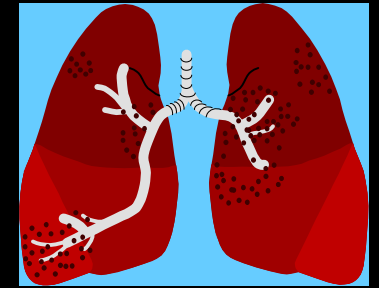
Summe der Partialdrücke ist konstant!

Beispiel:

Luftdruck = Summe der Partialdrücke von Sauerstoff, Stickstoff, Kohlendioxid, Edelgase



Druckgrößen in der Atemphysiologie



Partialdruck:

Produkt aus Gesamtdruck und prozentualen Volumenanteils
(= fraktionelle Konzentration):

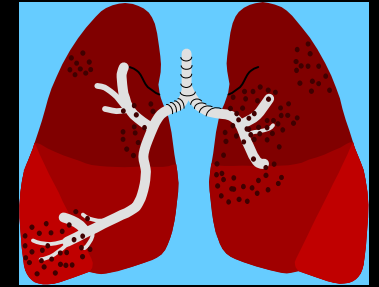
$$P_{O_2} = P_{atm} \times F_{I_{Gas}}$$

Beispiel: $P_{O_2} = 760 \times 0,21 \approx 160$ mmHg

Partialdruck eines Gases in der mit Wasserdampf gesättigten Inspirationsluft in den Atemwegen

$$P_{IO_2} = (P_{atm} - P_{H_2O}) \times F_{I_{Gas}}$$

Druckgrößen in der Atemphysiologie



Partialdruck:

Beispiel:

Sauerstoffpartialdruck in der Inspirationsluft (= PIO_2):

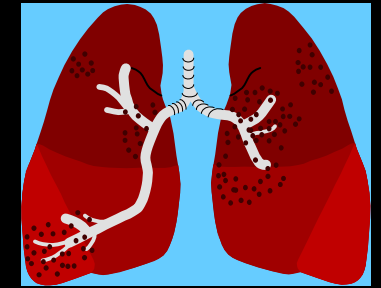
$$PIO_2 = (P_{atm} - P_{H_2O}) \times FI_{Gas}$$

$$PIO_2 = (760 - 47) \times 0,21 \approx 150 \text{ mmHg}$$

P_{atm} : atmosphärischer Druck auf Meeressniveau: **760 mmHg**

P_{H_2O} : Wasserdampfdruck in den Atemwegen bei 37°C: **47 mmHg**

Druckgrößen in der Atemphysiologie



Alveolärer Sauerstoffpartialdruck:

Alveolargasgleichung:

$$PAO_2 = PIO_2 - PaCO_2 / RQ$$

$$PIO_2 = (P_{atm} - P_{H_2O}) \times FIO_2$$

FIO₂: fraktionelle inspiratorische Sauerstoffkonzentration: **21% (0,21)**

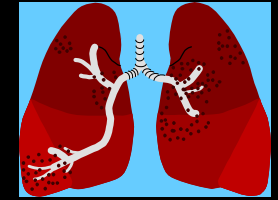
PaCO₂ ≈ PACO₂: alveolärer Kohlendioxidpartialdruck: **40 mmHg**

RQ: Respiratorischer Quotient: **~ 0,8**

P_{atm}: atmosphärischer Druck auf Meeresebene: **760 mmHg**

P_{H₂O}: Wasserdampfdruck in den Atemwegen bei 37°C: **47 mmHg**

Respiratorischer Quotient



Definition:

- Verhältnis aus Kohlendioxidproduktion (V_{CO_2}) und Sauerstoffverbrauch (V_{O_2})

$$RQ = \frac{V_{CO_2}}{V_{O_2}}$$

V_{CO_2} : 3 ml/kgKG/min

V_{O_2} : 3-4 ml/kgKG/min

Normalwert: 0,8

abhg von der Ernährung:

- kohlenhydratreich: 1,0
- fettreich, kohlenhydratarm: 0,7

Für 100 ml O_2 werden nur etwa 80 ml CO_2 über die Lungen abgeatmet (RQ: 80:100 = 0,8), der Rest an CO_2 wird über die Nieren ausgeschieden.

Alveolargasgleichung

$$PAO_2 = PIO_2 - PaCO_2 / RQ$$

$$PIO_2 = (P_{atm} - P_{H_2O}) \times FIO_2$$

Alveolärer Sauerstoffpartialdruck
in der Karibik (= Meeressniveau):

$$PIO_2 = (760 - 47) \times 0,21 = 150 \text{ mmHg}$$

$$PAO_2 = 150 - (40 : 0,8) = 100 \text{ mmHg}$$



Alveolargasgleichung

$$PAO_2 = PIO_2 - PaCO_2 / RQ$$

$$PIO_2 = (P_{atm} - P_{H_2O}) \times FIO_2$$

Alveolärer Sauerstoffpartialdruck
auf dem Mount Everest:

$$PIO_2 = (250 - 47) \times 0,21 = 42,6 \text{ mmHg}$$

$$PAO_2 = (42,6) - (15 : 0,8) \approx 24 \text{ mmHg}$$



Hyperventilation ist der wichtigste Kompensationsmechanismus zur Steigerung des alveolären O₂-Partialdrucks (PAO₂)!

Gasaustauschstörungen

Pulmonale Partialinsuffizienz:

- PaO₂: < 65-70 mmHg
- PaCO₂: 35-45 mmHg oder < 35 mmHg

Hypoxämie ⇒ kompensatorische Hyperventilation

Latente Hypoxämie: PaO₂ im Normbereich unter kompensatorischer Hyperventilation

Pulmonale Globalsuffizienz:

- PaO₂: < 65-70 mmHg
- PaCO₂: > 45 mmHg

Alveolo-arterielle Sauerstoffpartialdruckdifferenz

Definition:

- Differenz der O₂-Partialdrücke zwischen den Alveolen und dem arteriellen Blut

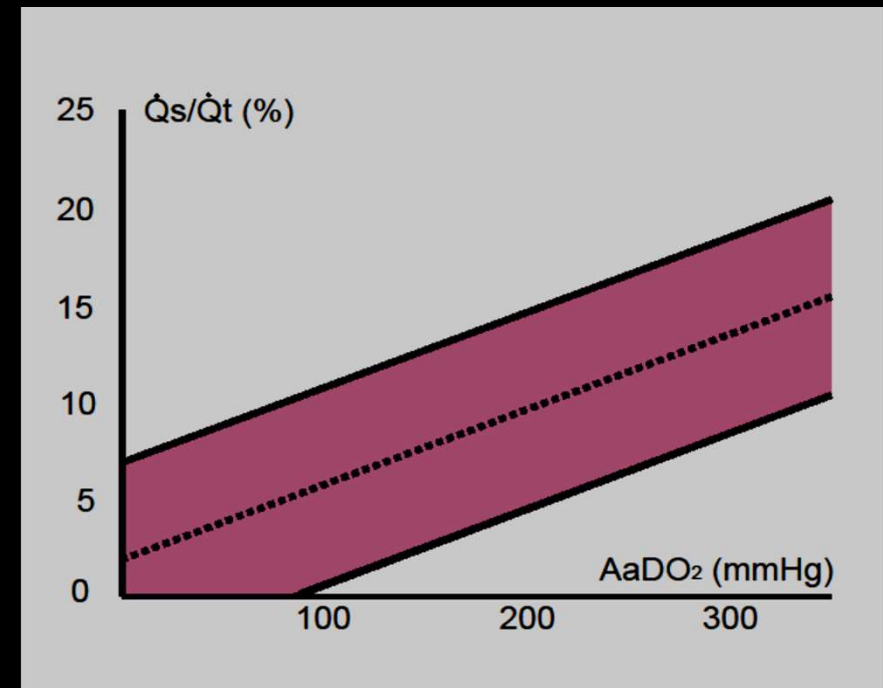
$$AaDO_2 = PAO_2 - PaO_2$$

Normalwerte:

- FiO₂ 0,21: 10-20 mmHg
- FiO₂ 1,0: 25-70 mmHg (altersabg.)

$$AaDO_2 = (\text{Alter} + 10) : 2$$

$$FiO_2 \uparrow \text{ um } 10\% \Rightarrow AaDO_2 \uparrow \text{ um } 5-7\%$$



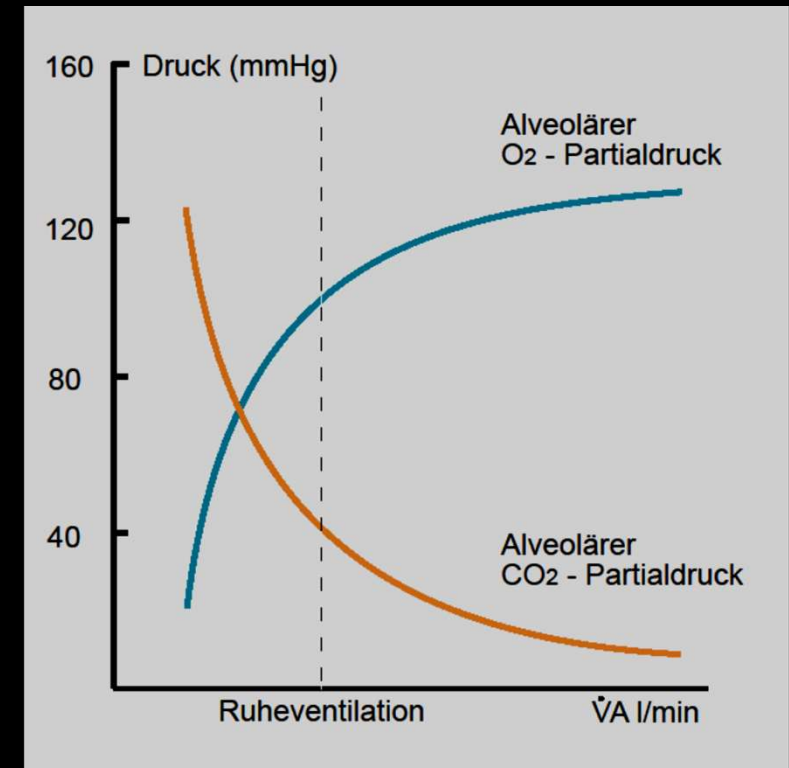
$$AaDO_2 : 20 = \dot{Q}_s/\dot{Q}_t$$

Gasaustauschstörungen

Alveoläre Hypoventilation

Leitsymptom: Hyperkapnie $\text{PaCO}_2 \uparrow$
+ Hypoxämie $\text{PaO}_2 \downarrow$

- Der für einen normalen Atemgastransport notwendige Druckgradient kann nicht mehr aufgebaut werden
- Hypoxämie ist auch Folge der Hyperkapnie \Rightarrow Gesetz nach Dalton
 \Rightarrow Alveolargasgleichung



$$\text{PACO}_2 = \frac{\text{VCO}_2}{\text{VA}} \times K$$

CO₂ ist der Leitparameter der Ventilation!

Diffusion durch die alveolo-kapilläre Membran

Fick-Diffusionsgesetz

$$\frac{\Delta n}{\Delta t} = -K \times F \times \frac{\Delta c}{D}$$

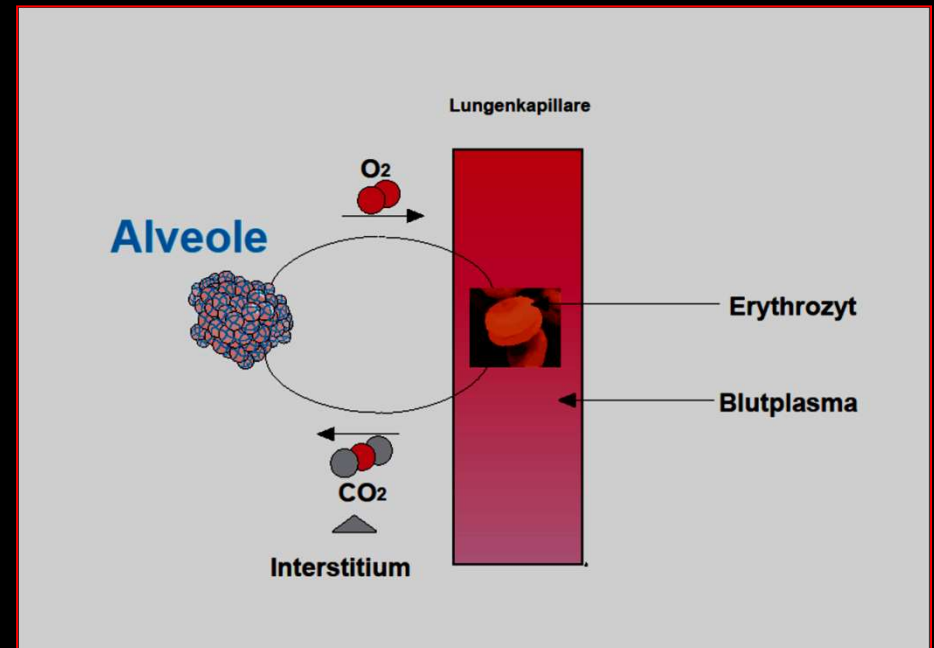
$\Delta n/\Delta t$ = Anzahl der Moleküle, die pro Zeiteinheit diffundieren

K = Diffusionskonstante (Maß für die Durchlässigkeit)

F = Diffusionsfläche

Δc = Konzentrationsgradient

D = Dicke der Membran



Diffusionsfläche: 80-120 m²

Diffusionsstrecke: $\leq 1\mu\text{m}$

Kontaktzeit der Erythrozyten: 0,25-0,75 s
(HZV-abhg.)

Komponenten des Gasaustausches

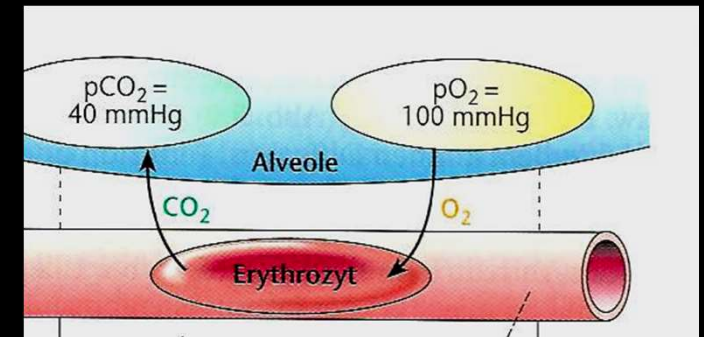
Diffusion:

- Partialdruckgradient für Sauerstoff:

$$100 - 40 = 60 \text{ mmHg}$$

- Partialdruckgradient für Kohlendioxid:

$$45 - 40 = 5 \text{ mmHg}$$



aus Hick. Intensivkurs Physiologie
6. Auflage, Springer 2009

CO_2 diffundiert etwa 20x besser durch die alveolo-kapilläre Membran als Sauerstoff !!

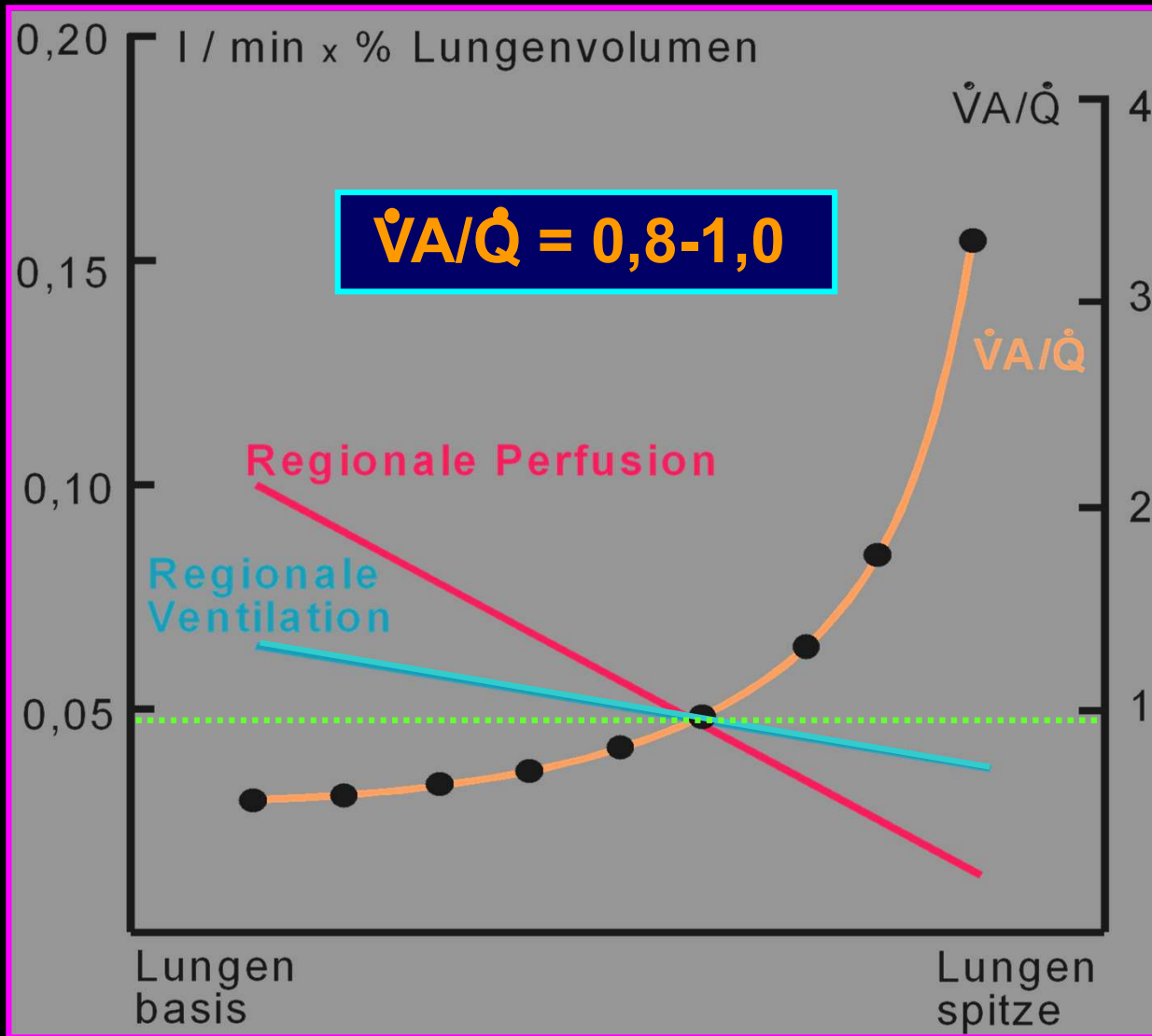
Diffusionsstörung durch die alveolo-kapilläre Membran

- **Diffusionsstörungen** betreffen praktisch immer die O₂-Aufnahme und damit die Oxygenierung, während die Diffusion von CO₂ nicht beeinträchtigt wird!

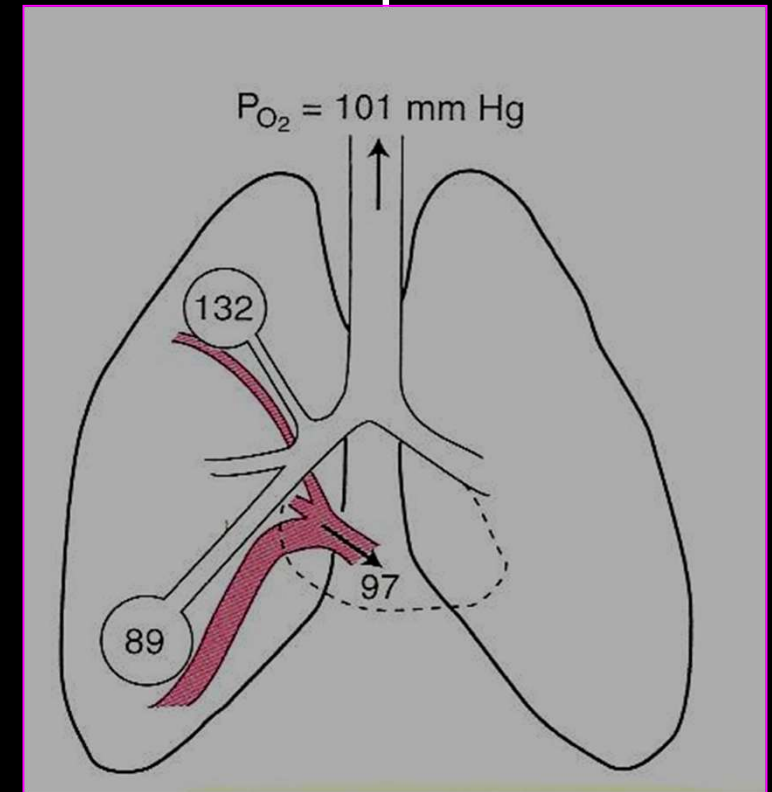
Hypoxämie

- Kompensatorische Steigerung der alveolären Ventilation mit konsekutiver Abnahme des PaCO₂ und Zunahme des PaO₂.
(= Bedarfshyperventilation)
- Erhöhung der alveolären Sauerstoffkonzentration und damit des Partialdruckgradienten durch **Erhöhung der inspiratorischen O₂-Konzentration (FiO₂)**.

Ventilations-/Perfusionsverhältnis



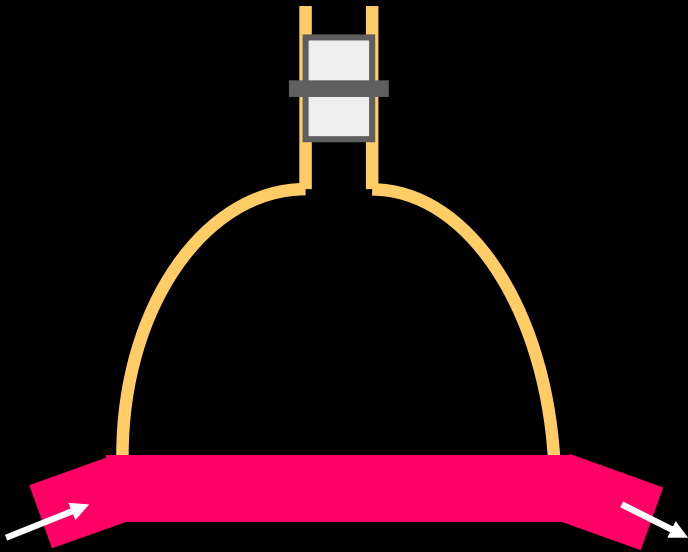
Alveoläre Ventilation ≈ 5 l/min



Lungenperfusion ≈ 5 l/min
Herzzeitvolumen

Ventilations-/Perfusionsverhältnis

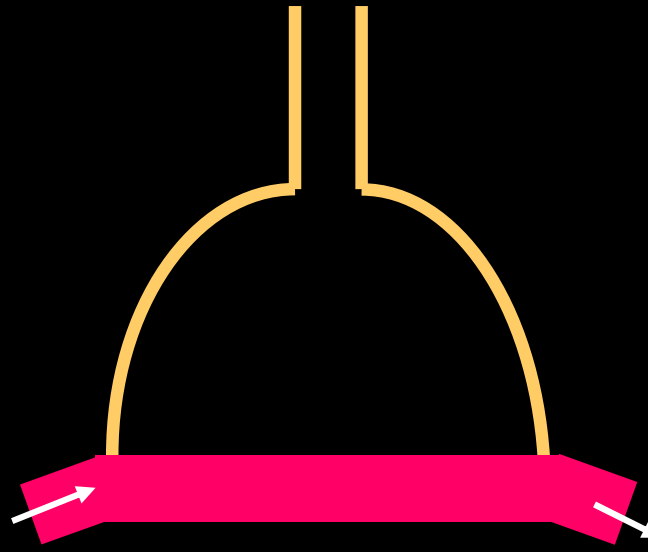
Shunt



$$\dot{V}_A/\dot{Q} = 0$$

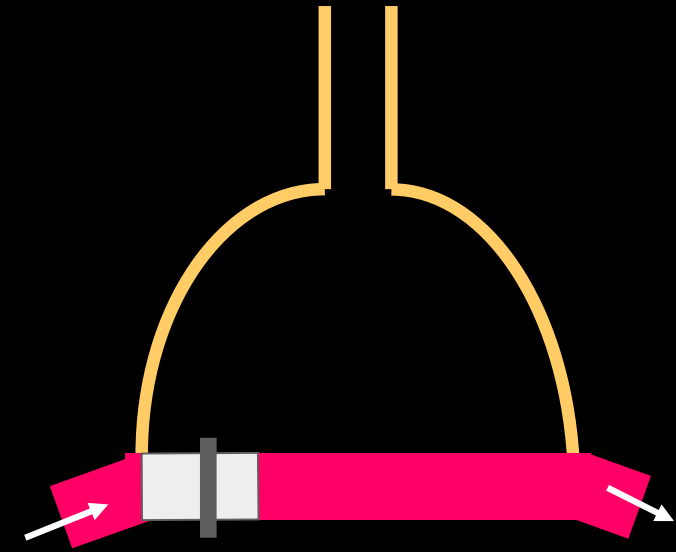
Atelektasen

Normal



$$\dot{V}_A/\dot{Q} = 0,8$$

Totraum

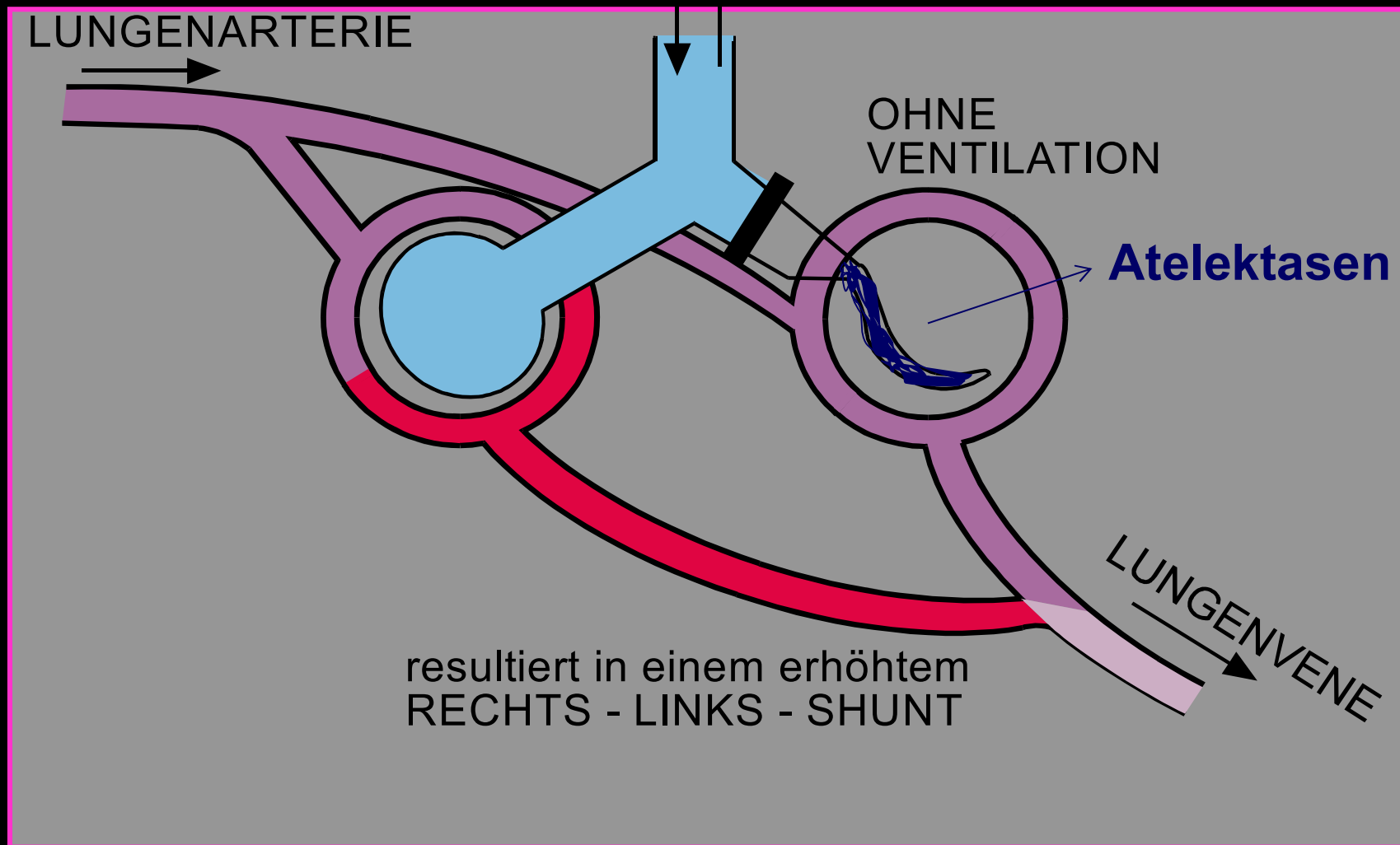


$$\dot{V}_A/\dot{Q} = \infty$$

Lungenembolie

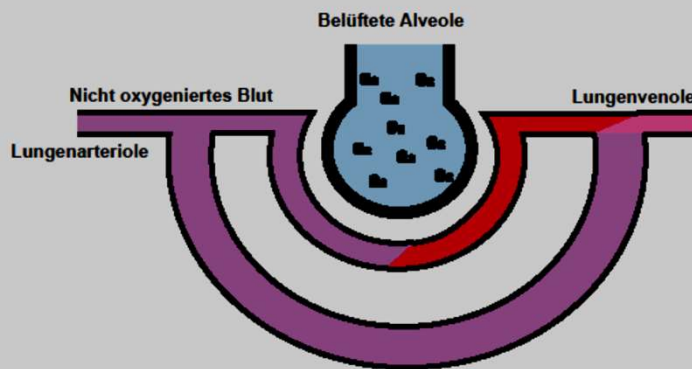
Intrapulmonaler Rechts-Links-Shunt

Perfusion ohne Ventilation = erhöhter Rechts-Links-Shunt



Intrapulmonaler Rechts-Links-Shunt

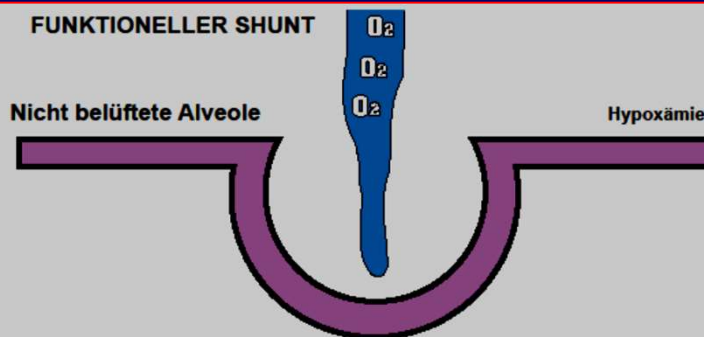
Anatomischer Shunt



- Bronchialgefäße
- Pleuralgefäße
- Vasa Thebesii

**Normalwert:
3-5%**

Funktioneller Shunt



Ursachen

- Mechanische Atelektasen unterschiedlicher Genese (z.B. ARDS)
- Inflammatorische Atelektasen (Exsudat)
- Hepatopulmonales Syndrom
- L-Typ der Covid-19 Pneumonie

Intrapulmonaler Rechts-Links-Shunt

Formel nach Berggren

$$Q_s/Q_t = \frac{C_cO_2 - C_aO_2}{C_cO_2 - C_vO_2}$$

CaO2 = arterieller Sauerstoffgehalt

CvO2 = gemischt-venöser Sauerstoffgehalt

CcO2 = pulmonal-kapillärer Sauerstoffgehalt

$$P_cO_2 = PAO_2$$

Sauerstofftransport im Blut

Sauerstoffgehalt („Oxygen content“ [CaO₂])

- Die Summe aus an Hämoglobin gebundenen Sauerstoff und an physikalisch gelösten Sauerstoff pro 100 ml Blut.

$$\text{CaO}_2 = (\text{Hb} \times 1,39) \times \text{SaO}_2 + (\text{PaO}_2 \times 0,0031)$$

chemisch gebundener O₂

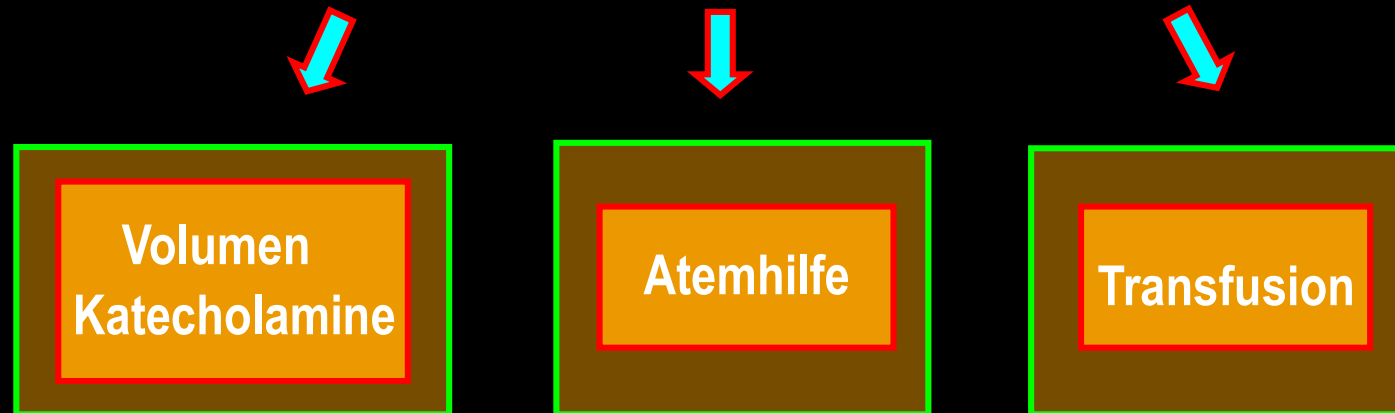
physikalisch gelöster O₂

Normalbereich
18-20 ml O₂/100 ml Blut

Sauerstofftransport im Blut

Sauerstoffangebot („Oxygen delivery“ [DO2I])

$$DO2I = HZV \times SaO2 \times (Hb \times 1,39)$$

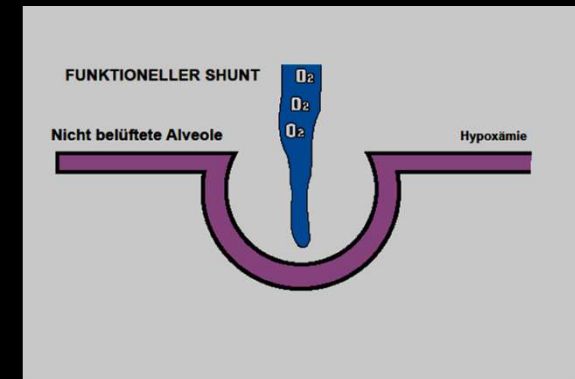
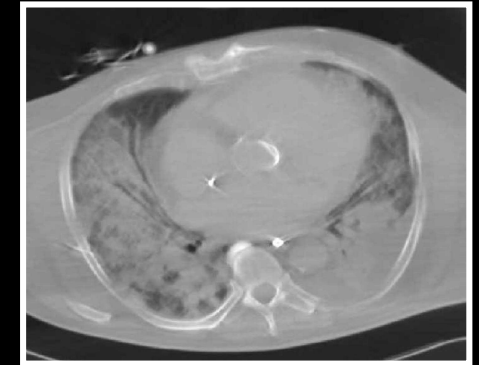


Normalbereich
500-600 ml O₂/100 ml/min/m²

- Der wichtigste Kompensationsmechanismus zur Aufrechterhaltung einer adäquaten DO₂ ist die Steigerung des HZV !

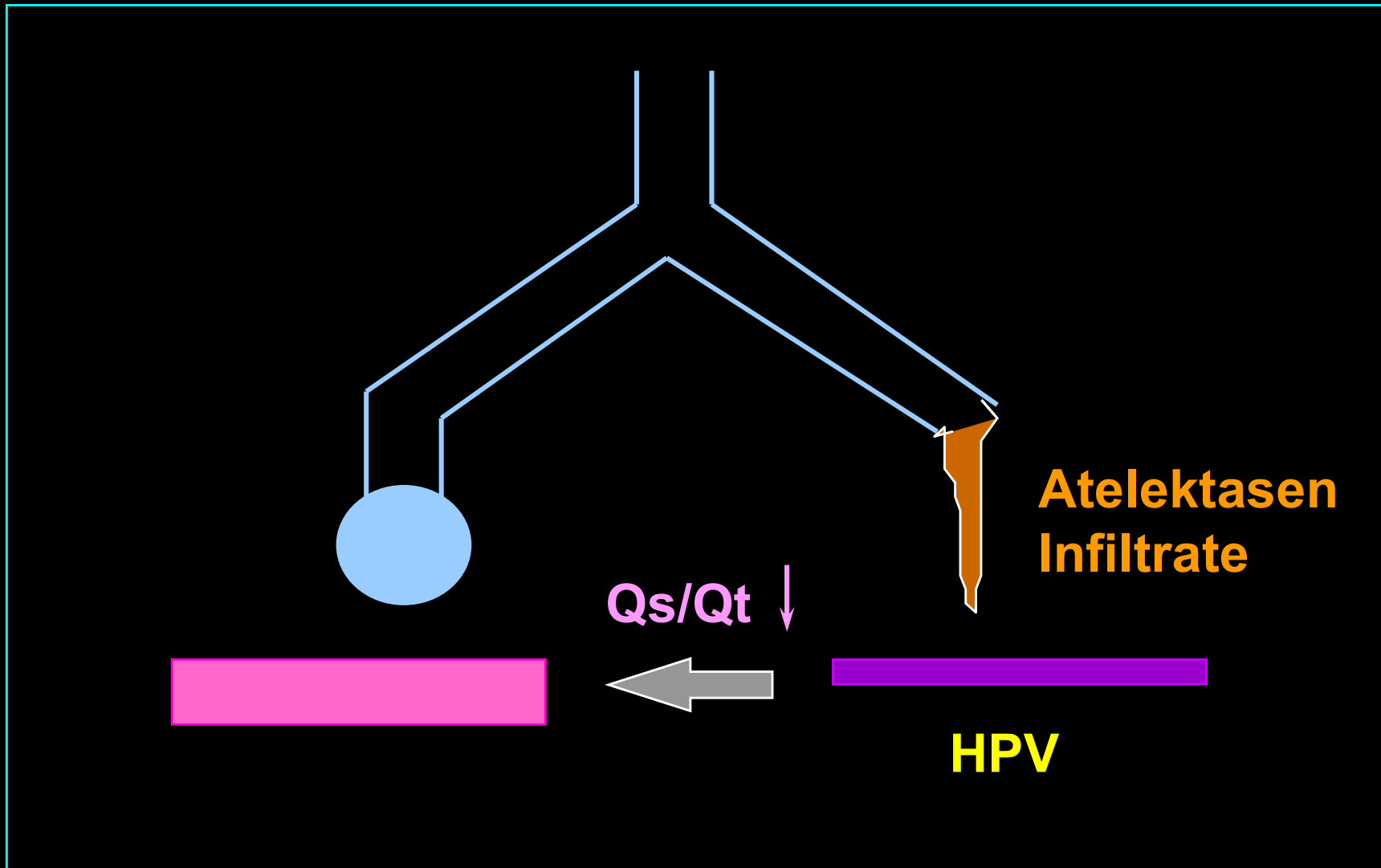
Intrapulmonaler Rechts-Links-Shunt

- Das Ausmaß des **Verschattungsmusters** im Thoraxröntgen oder im Thorax-CT korreliert NICHT mit dem Schweregrad der Hypoxämie.
- Der Schweregrad der **Hypoxämie** korreliert mit der Höhe des intrapulmonalen Q_s/Q_t .
- Die Höhe des **intrapulmonalen Q_s/Q_t** hängt maßgebend von der **hypoxischen pulmonalen Vasokonstriktion** ab.



Hypoxische pulmonale Vasokonstriktion (HPV)

(Euler-Liljestrand-Mechanismus)



Ventilations-/Perfusionsverhältnis

$$\dot{V}_{\text{alv}} / \dot{Q} = 0,8-1,0$$

Alveoläre Hypoventilation → Reflektorische
Vasokonstriktion des zugehörigen Gefäßgebietes

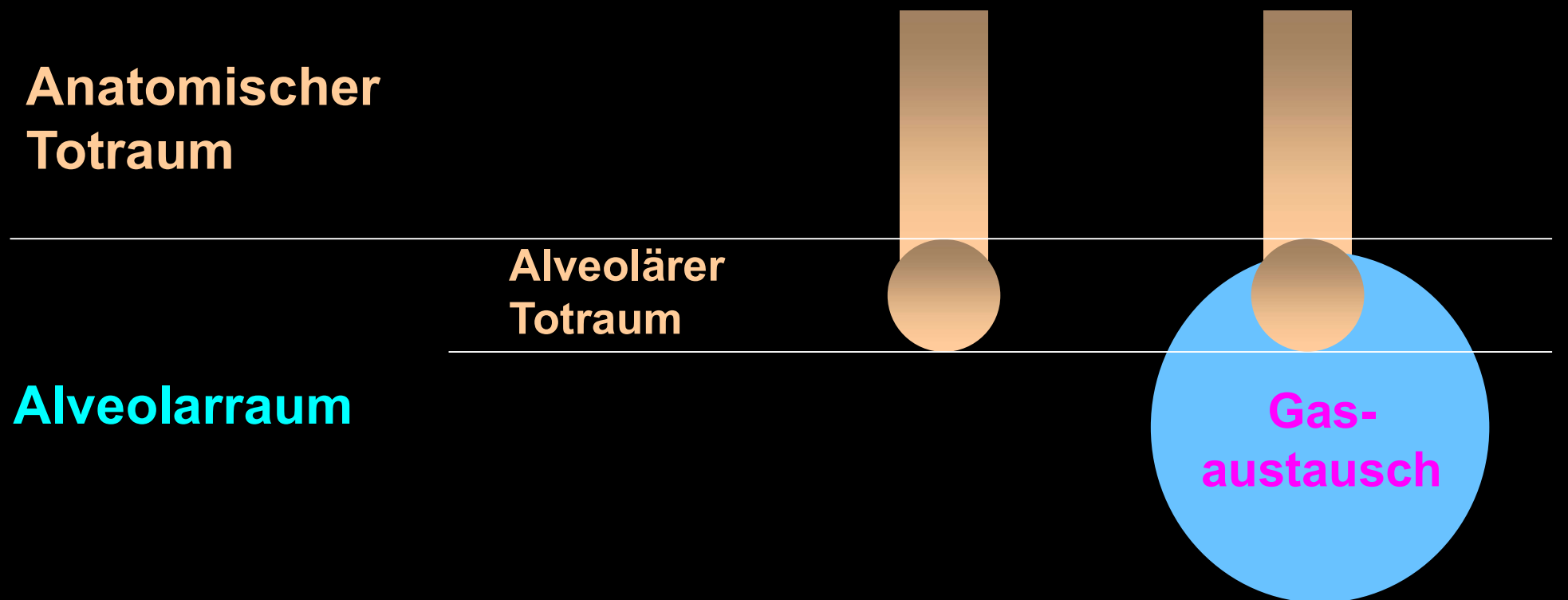
Euler-Liljestrand-Mechanismus
Hypoxische pulmonale Vasokonstriktion

Folge: Globale Hypoventilation → Akute pulmonale
Hypertonie → Akutes Cor pulmonale

Totraum und Totraumventilation

Definition:

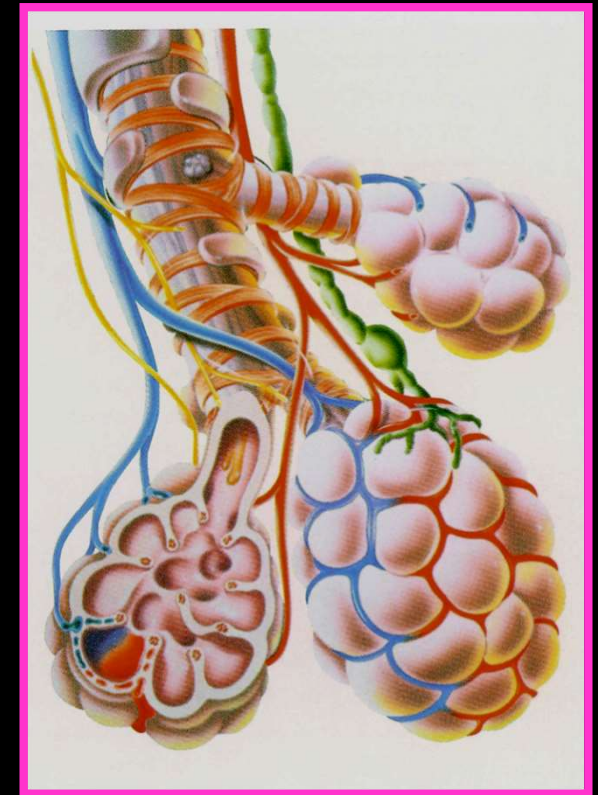
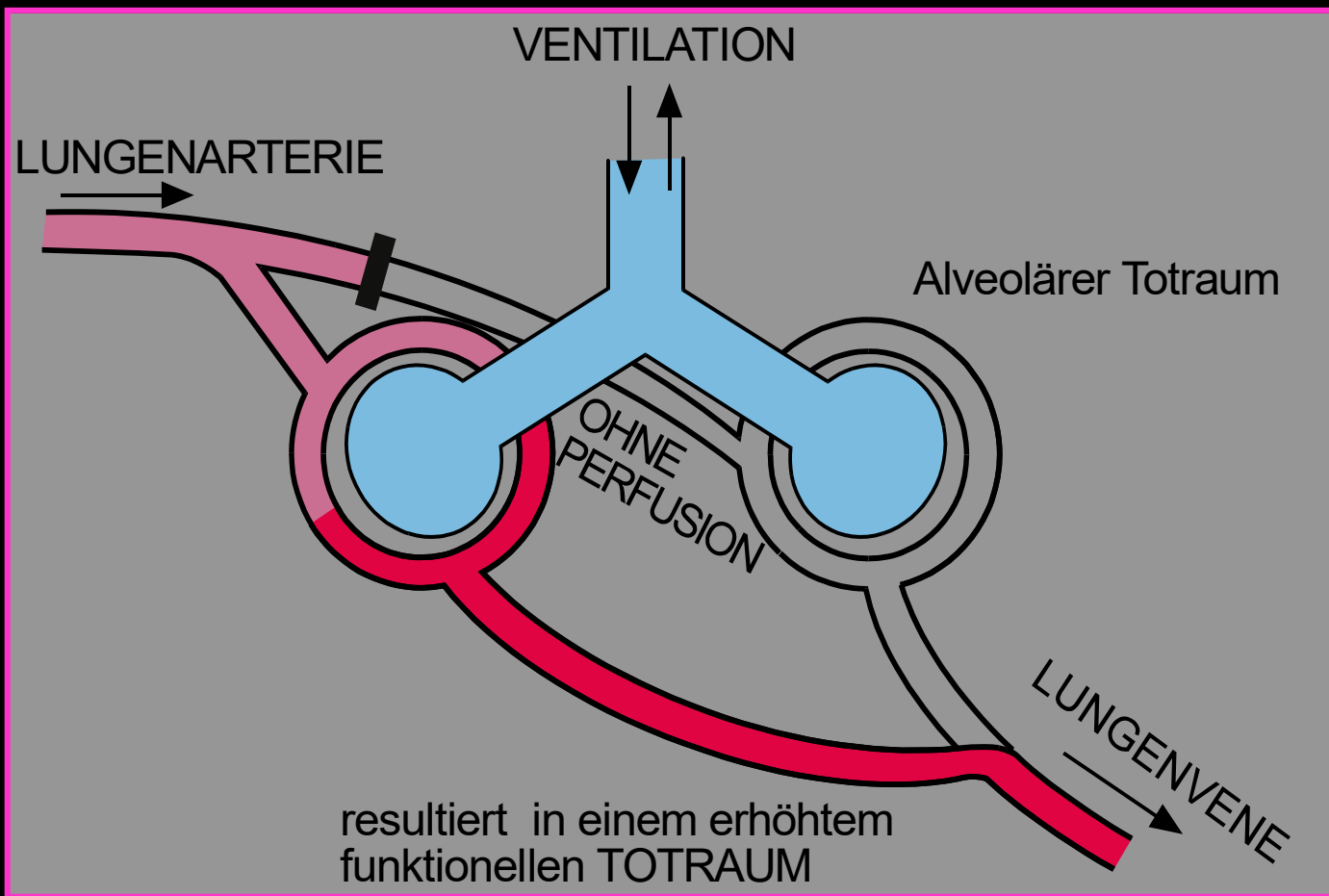
Teil des respiratorischen Systems (= Atemgasvolumen),
welches nicht am Gasaustausch teilnimmt.



**Funktioneller Totraum =
anatomischer + alveolärer Totraum**

Totraum und Totraumventilation

Ventilation ohne Perfusion = erhöhter funktioneller Totraum



Netter, CIBA Collection of Medical Illustration; Respiratory System, Vol 7

Totraum und Totraumventilation

Ursachen für erhöhte alveoläre Totraumventilation

Pulmonale Minderperfusion

- Lungenembolie
- Hypovolämie
- Schock unterschiedlicher
Genese
- ARDS/Sepsis
(Mikrozirkulationsstörung
⇒ Mikrothrombosen)

Alveoläre Überdehnung

- COPD
- Inadäquates Beatmungs-
einstellung (P_{insp}/PEEP
bzw. VT zu hoch)

Totraum und Totraumventilation

Anatomischer Totraum (VD): 2 ml/kgKG

- Durch die Intubation reduziert sich der anatomische Totraum beim Erwachsenen (!) auf ca. 80 ml, durch eine Tracheotomie auf ca. 50 ml !!

Totraumquotient:

$$VD / VT = 0,3$$

- Ein Anstieg des Totraumquotienten auf $> 0,5$ führt zu einer CO₂-Retention !

Totraum und Totraumventilation

Totraumventilation:

Produkt aus Totraumvolumen und Atemfrequenz

$$\dot{V}_D = V_D \times f$$


Alveoläre Ventilation:

Anteil der Ventilation, die pro Minute in die Alveolen gelangt und am Gasaustausch teilnimmt.

$$\dot{V}_A = (V_T - V_D) \times f$$

Totraumventilation

Alveoläre Ventilation:

$$\dot{V}_A = (V_T - V_D) \times f$$

Klinisches Beispiel:

- 1) Patient (präop): 75 kg, $V_T = 500$ ml, $f = 12/\text{min} \Rightarrow \text{AMV} = 6\text{l}/\text{min}$
Totraumventilation: $150 \times 12 = 1800$ ml
Alveoläre Ventilation: $(500-150) \times 12 = 4200$ ml $\Rightarrow \text{VD}/V_T = 0,3$
- 2) Patient (postop): 75 kg, $V_T = 300$ ml, $f = 20/\text{min} \Rightarrow \text{AMV} = 6\text{l}/\text{min}$
Totraumventilation: $150 \times 20 = 3000$ ml
Alveoläre Ventilation: $(300-150) \times 20 = 3000$ ml $\Rightarrow \text{VD}/V_T = 0,5$

Totraumventilation

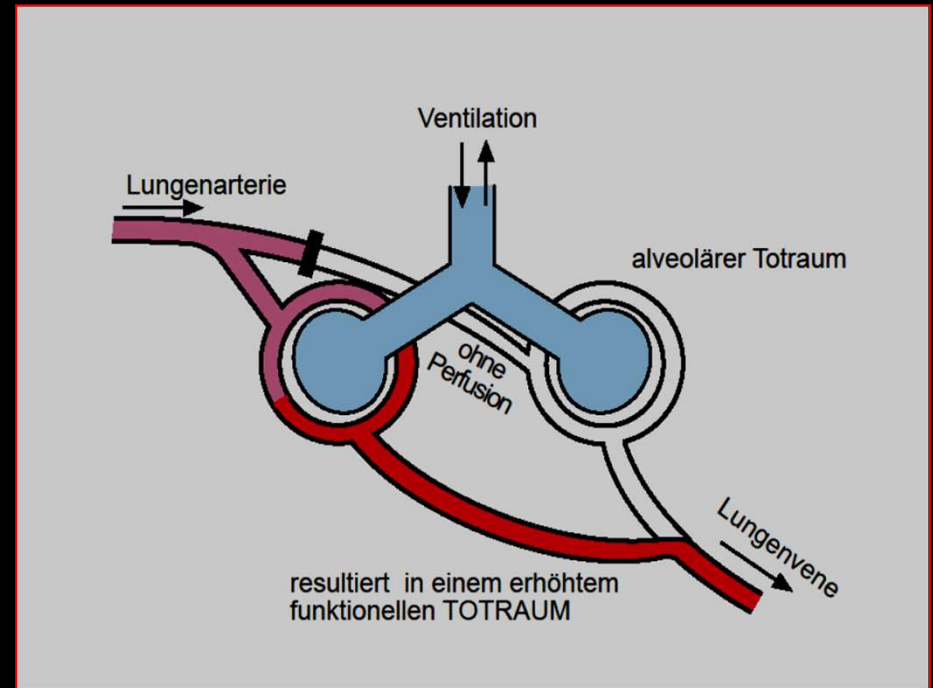
Bohr-Gleichung

$$VD/VT = \frac{PaCO_2 - PECO_2}{PaCO_2}$$

Ventilation ohne Perfusion =
erhöhter funktioneller Totraum

Klinische Bestimmung:
Arterio-endexpiratorischer
CO₂-Gradient

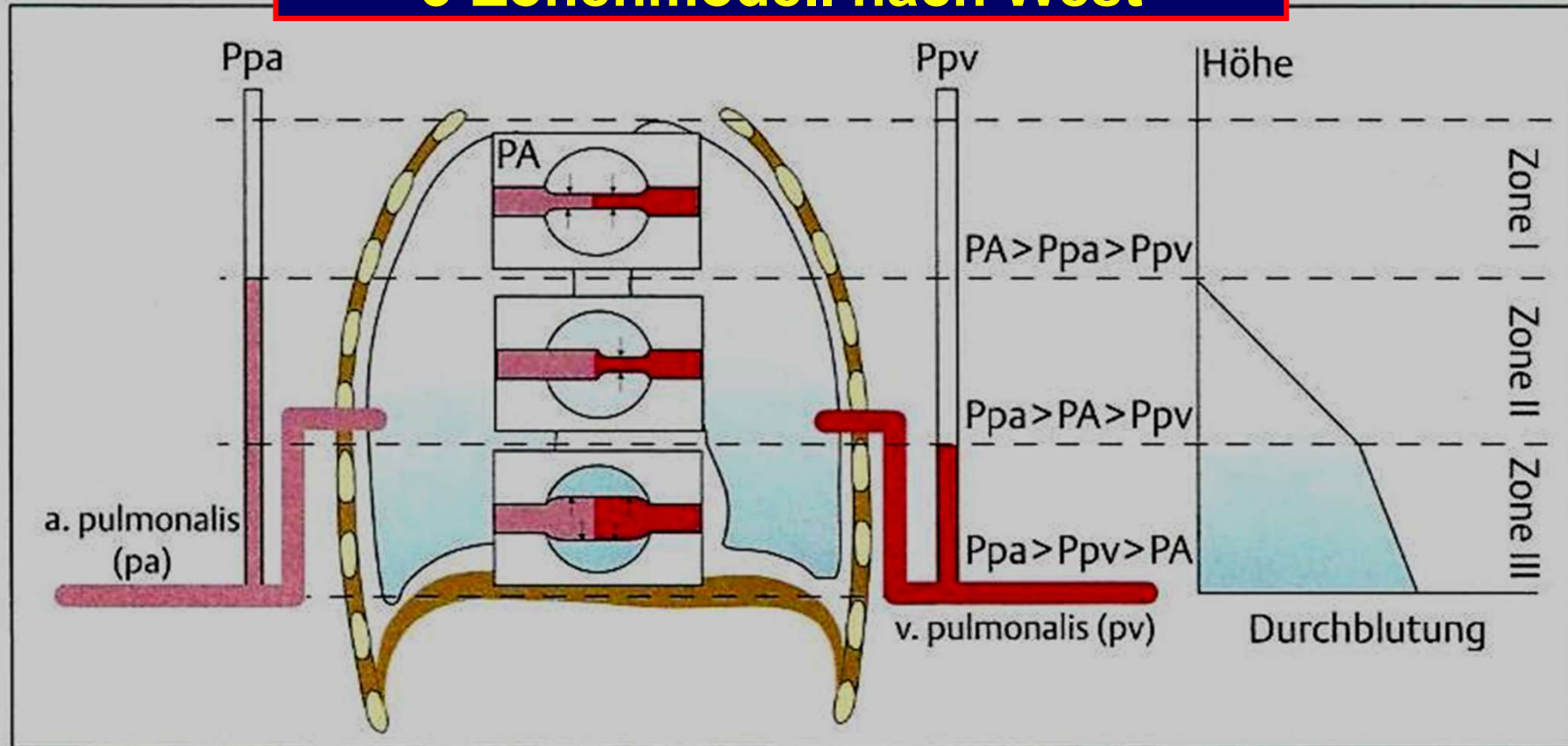
PaCO₂ – PetCO₂: 3-5 mmHg



Oczenski – Atmen-Atemhilfen;
10. Auflage; Thieme 2017

Verteilung der Lungenperfusion

3-Zonenmodell nach West



Regulation der Lungendurchblutung

Chemische Faktoren

Vasokonstriktion

- Hypoxie
- Hyperkapnie
- Azidose

Vasodilatation

- Hypokapnie

Neurogene Faktoren (\Rightarrow spärliche Gefäßinnervation \Rightarrow klinisch praktisch ohne Bedeutung!)

Sympatikus: Stimulation von α -Rezeptoren \Rightarrow Vasokonstriktion (\Rightarrow NA)
($\alpha > \beta$ -Rezeptoren) **Stimulation von β -Rezeptoren \Rightarrow Vasodilatation**

Parasympatikus: Stimulation \Rightarrow Vasodilatation (konstringierter GefäÙe)

Regulation der Lungendurchblutung

Humorale Faktoren

Vasokonstriktoren:

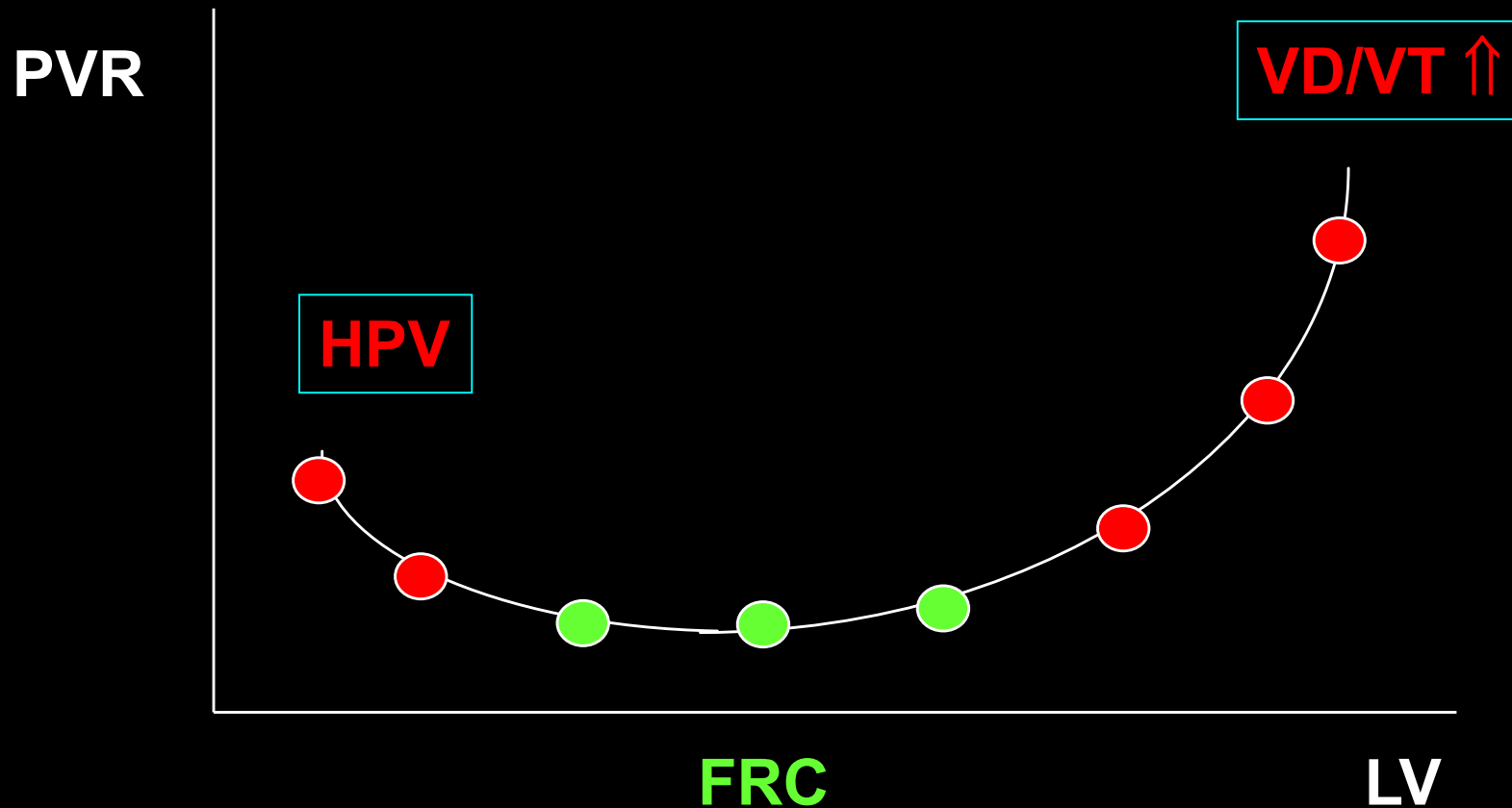
- Katecholamine (NA, Adrenalin)
- Angiotensin II
- Thromboxan
- Prostaglandine (PGF_{2α})
- Leukotriene
- Almitrine
- Histamin (H₁-Rezeptoren)
- Serotonin

Vasodilatoren:

- Levosimendan
- Katecholamine (Isoproterenol, Dobutamin)
- Phosphodiesterasehemmer (Milrinon, Aminophyllin)
- Prostaglandine (PGI₂, PGE₂)
- Stickstoffmonoxid (NO)
- Acetylcholin
- Bradykinin

Regulation der Lungendurchblutung

Funktionelle Residualkapazität



Bei physiologischer FRC ist auch der PVR am niedrigsten.

Atemregulation

Physiologische Regelmechanismen:

Steuerung über Chemorezeptoren:

Peripher:

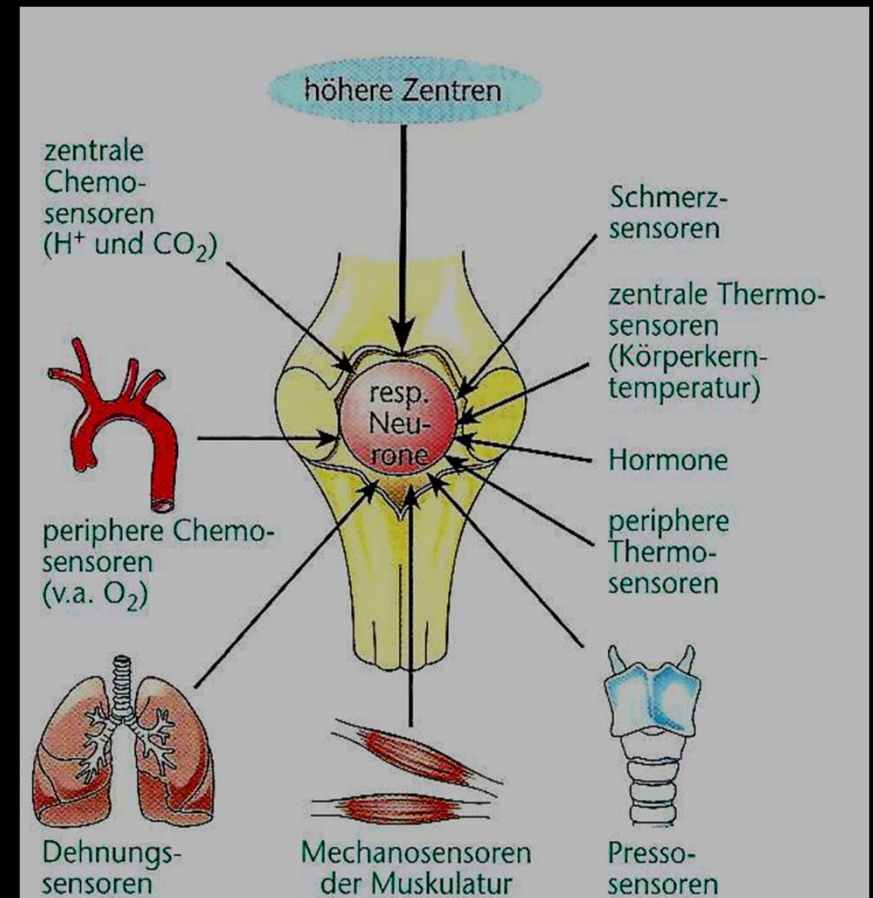
- Aortenbogen (Glomerula aortica)
- A. Carotis comm. (Glomus caroticum)

Zentral:

- Boden des IV. Ventrikels

Stimulierung durch

- $\text{PaCO}_2 \uparrow$ (Hyperkapnische Stimulation)
- Abfall des Liquor-pH \downarrow
- $\text{PaO}_2 \downarrow$ (Hypoxische Stimulation)



aus Hick. Intensivkurs Physiologie
6. Auflage, Springer 2009

Atemregulation

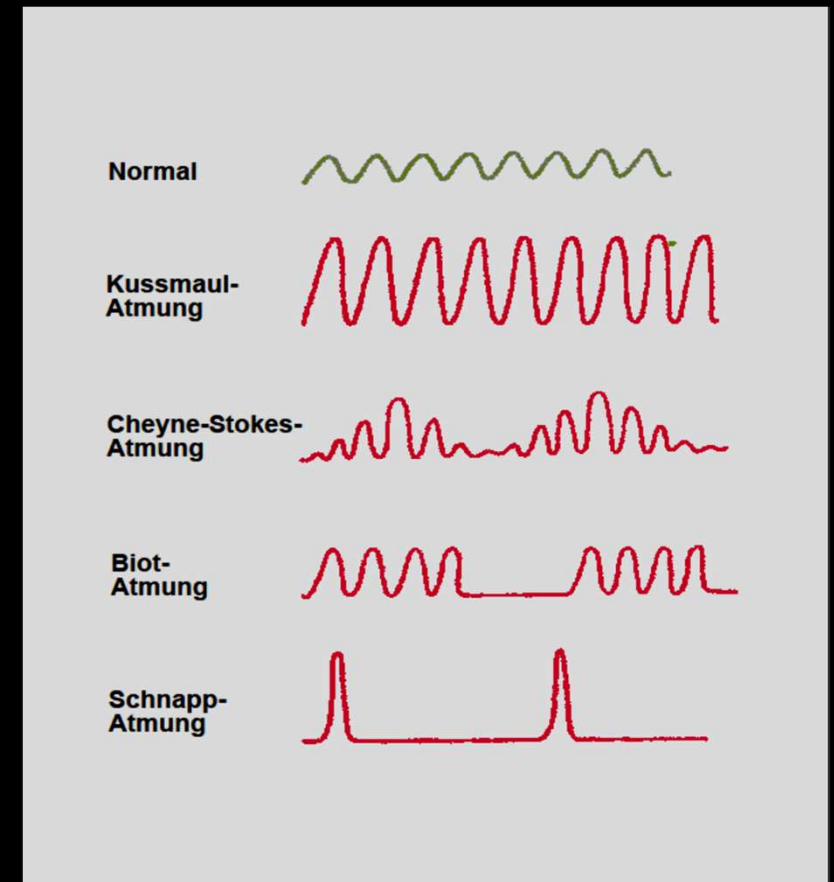
Pathologische Atmungstypen

Tachypnoe (AF > 20/min)
(von gleicher, aber erniedrigter Amplitude)

- Leitsymptom der drohenden bzw. manifesten resp. Insuffizienz
- Stress, Angst
- Fieber
- Schwangerschaft

Ein **tachypnoischer Patient** kann

- **hyperventiliert** ($\text{PaCO}_2 \downarrow$)
- **normoventiliert** ($\text{PaCO}_2 \perp$)
- **hypoventiliert** ($\text{PaCO}_2 \uparrow$) sein.



Oczenski – Atmen-Atemhilfen;
10. Auflage; Thieme 2017

Danke für Ihre Aufmerksamkeit

