



# Physiologie des respiratorischen Systems



*W. Oczenski*

Abteilung für Anästhesie und  
Intensivmedizin; Klinik Floridsdorf

ANÄSTHESIE FORUM



ALPBACH

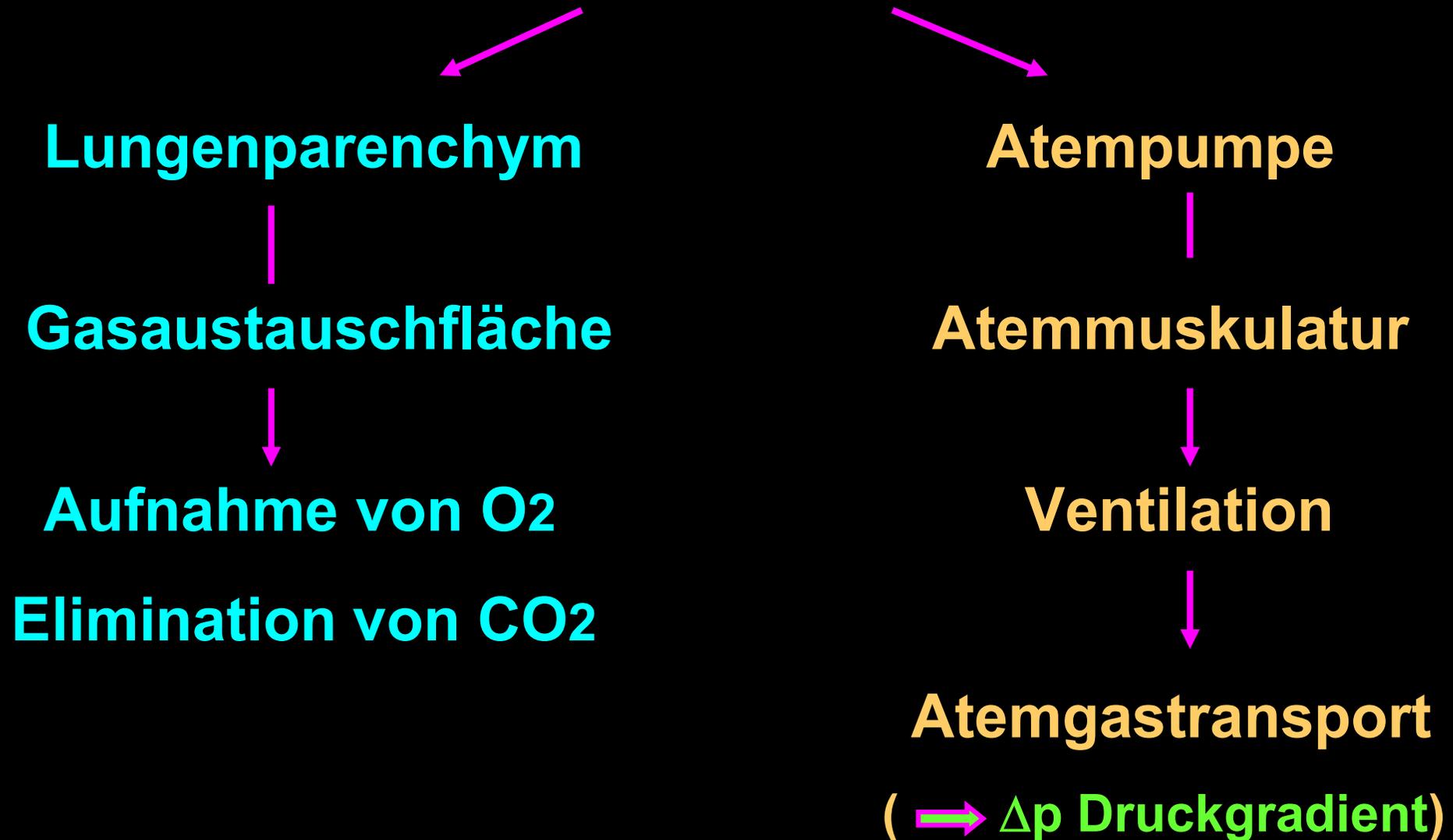
---

**REPETITORIUM**

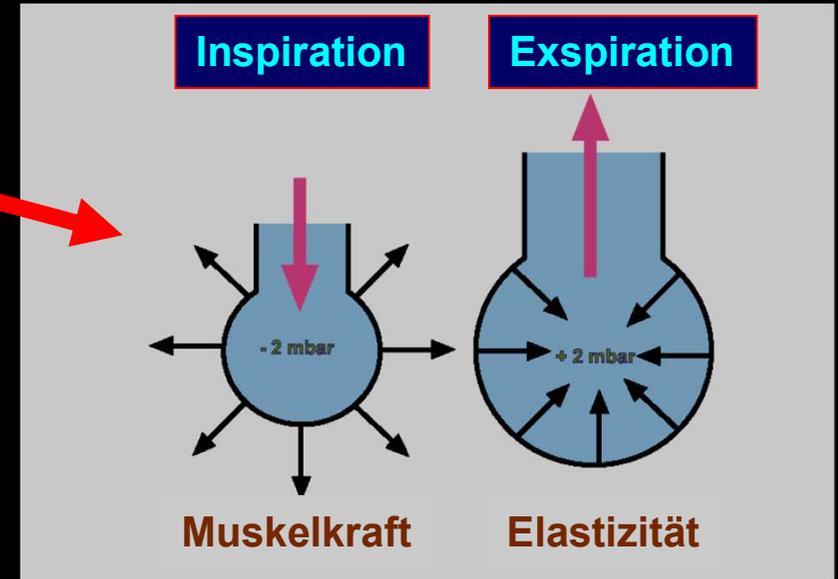
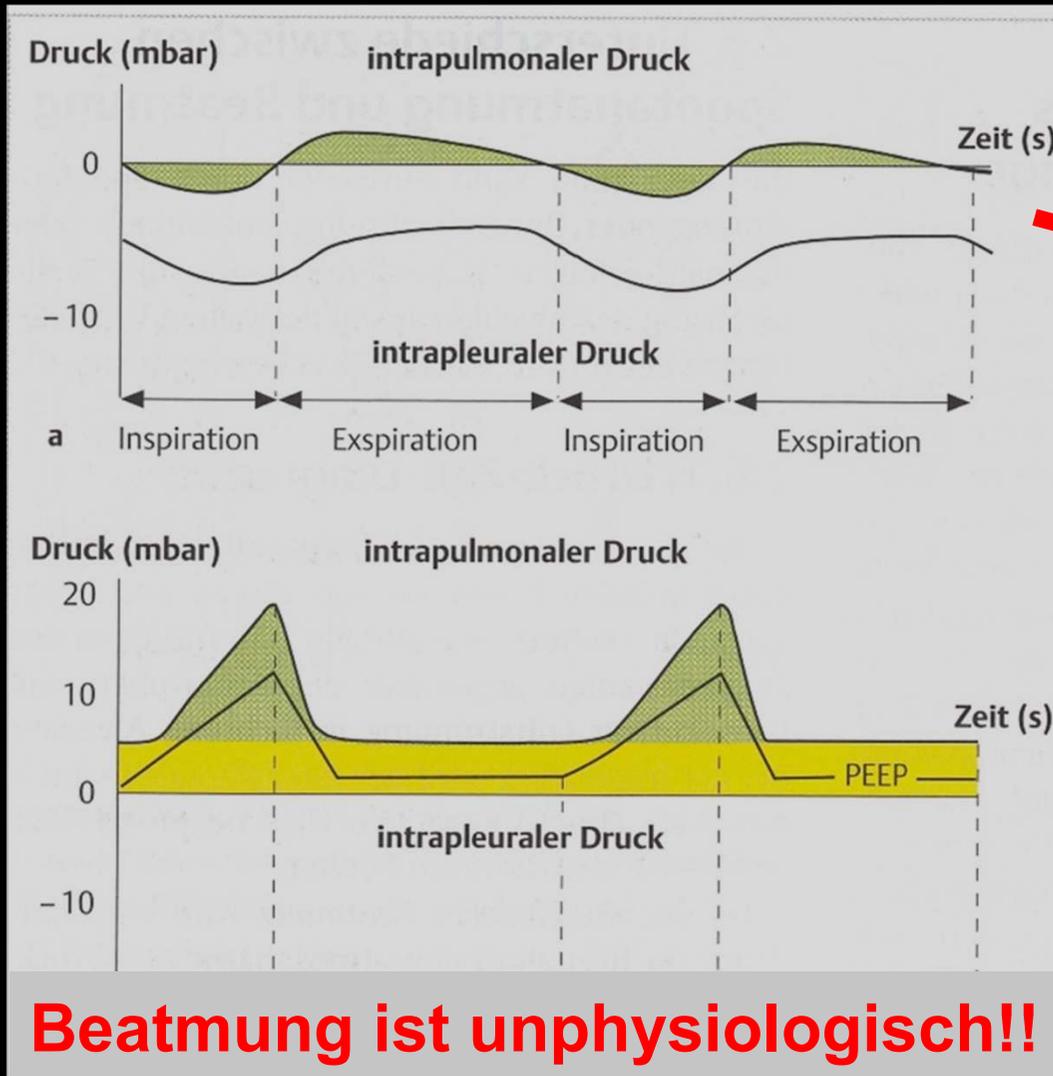
---

# 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

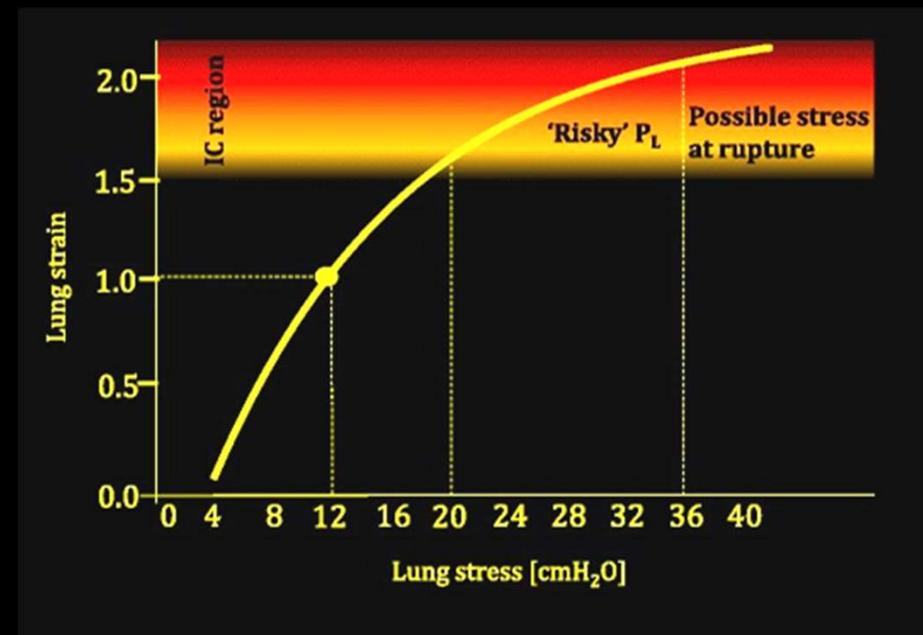
$$\text{Stress} = k \times \text{Strain}$$



**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

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

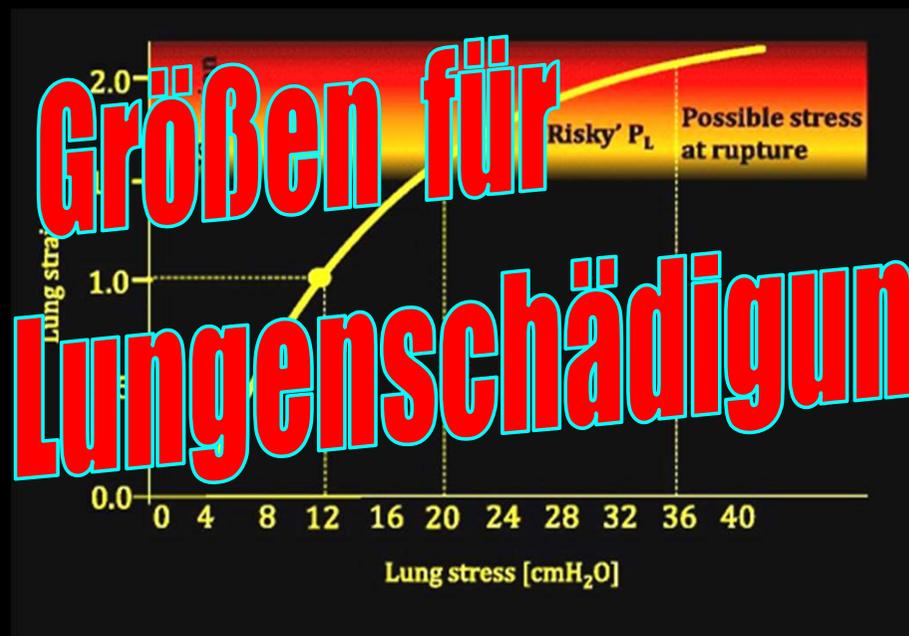
$$P_{tp} = P_{alv} - P_{pl}$$



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

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

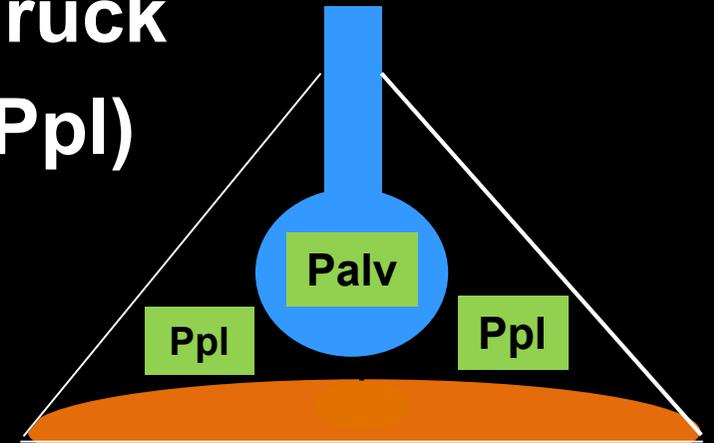
# Druckgrößen in der Atemphysiologie

## 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

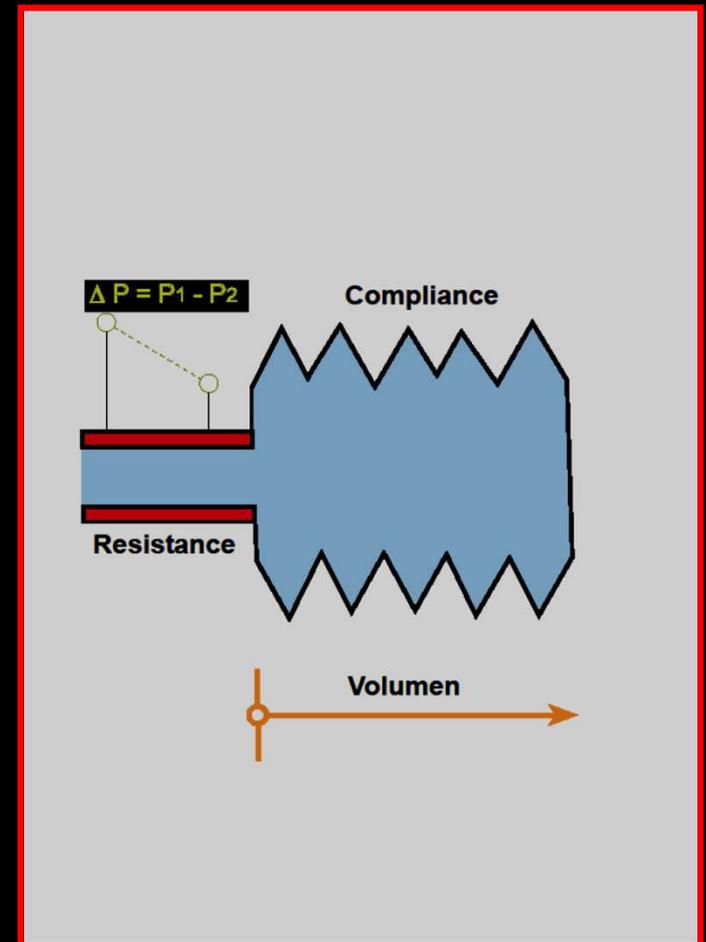
# Atemmechanik

## Definition

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

## Atemmechanische Größen

- Resistance
- Compliance/Elastance



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

# Atemmechanische Größen

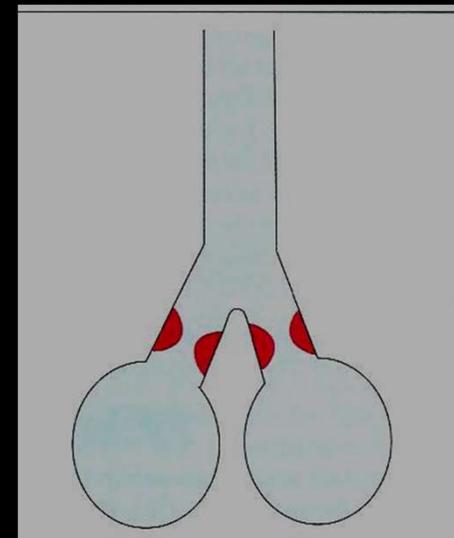
**Resistance (= Maß für den Atemwegswiderstand)**

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

**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

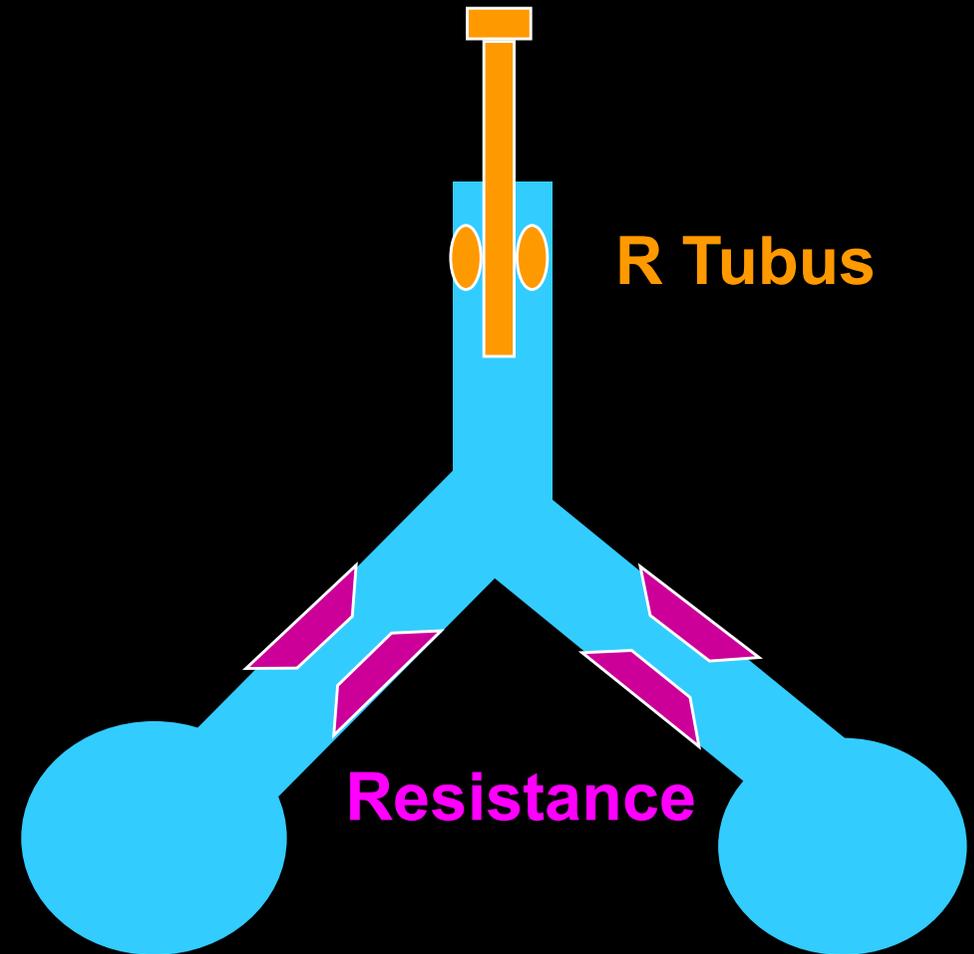
Statische Resistance

Hagen-Poiseuille-Gesetz

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

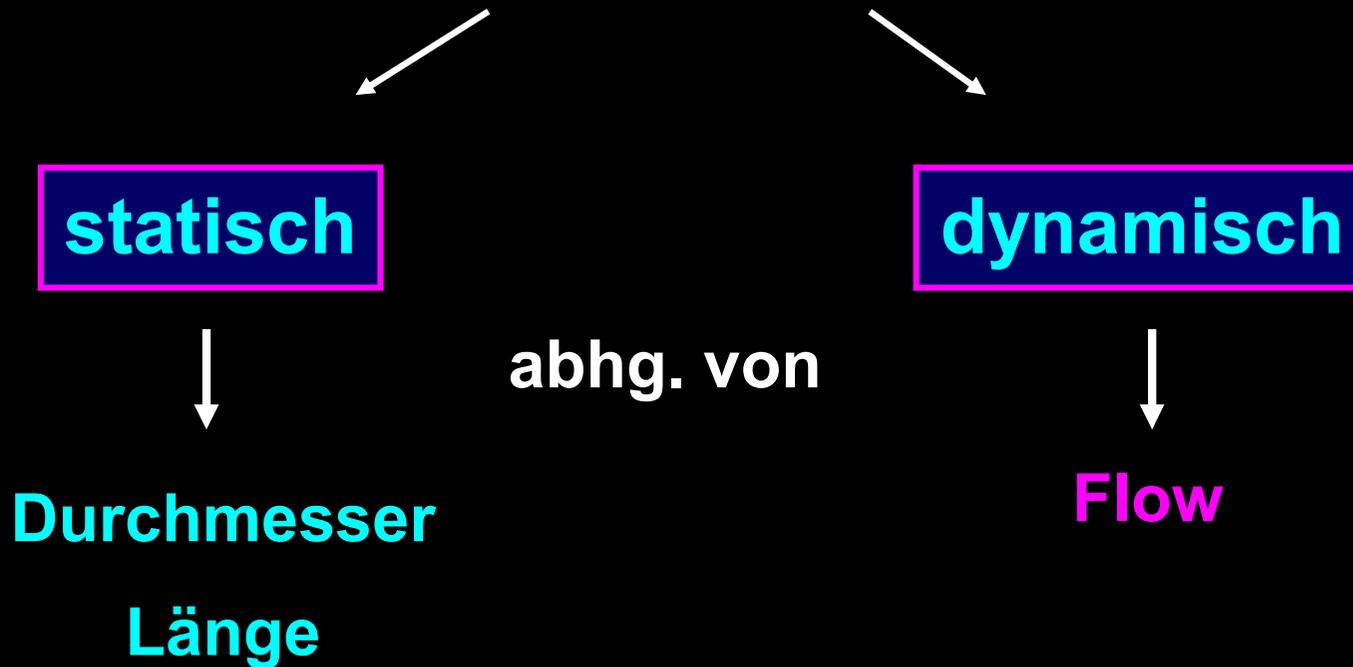
zusätzlich abhängig von

- Länge
- Gasviskosität

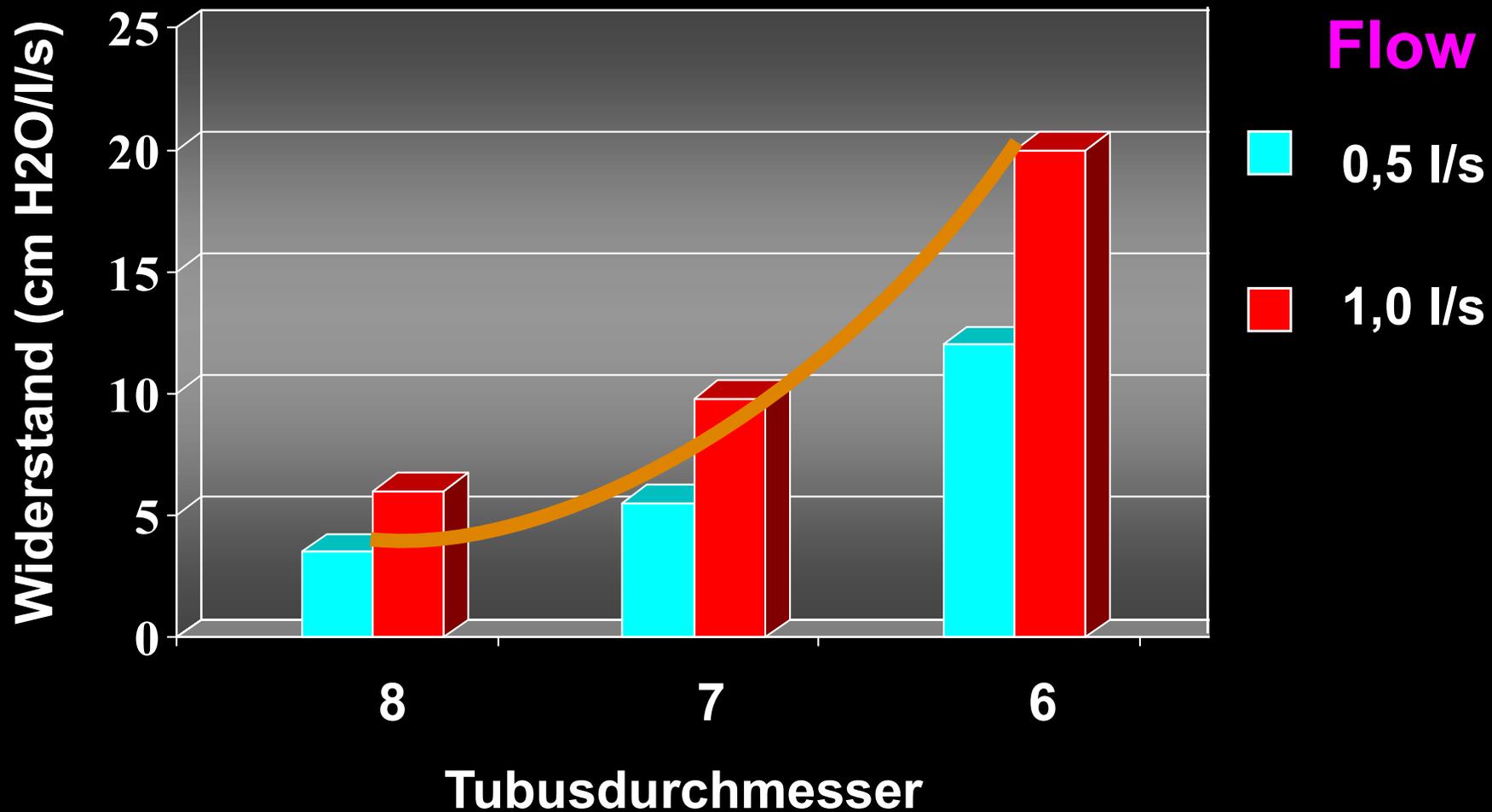


# Atemmechanik

## Widerstand des Endotrachealtubus ( $K_{\text{Tubus}}$ )

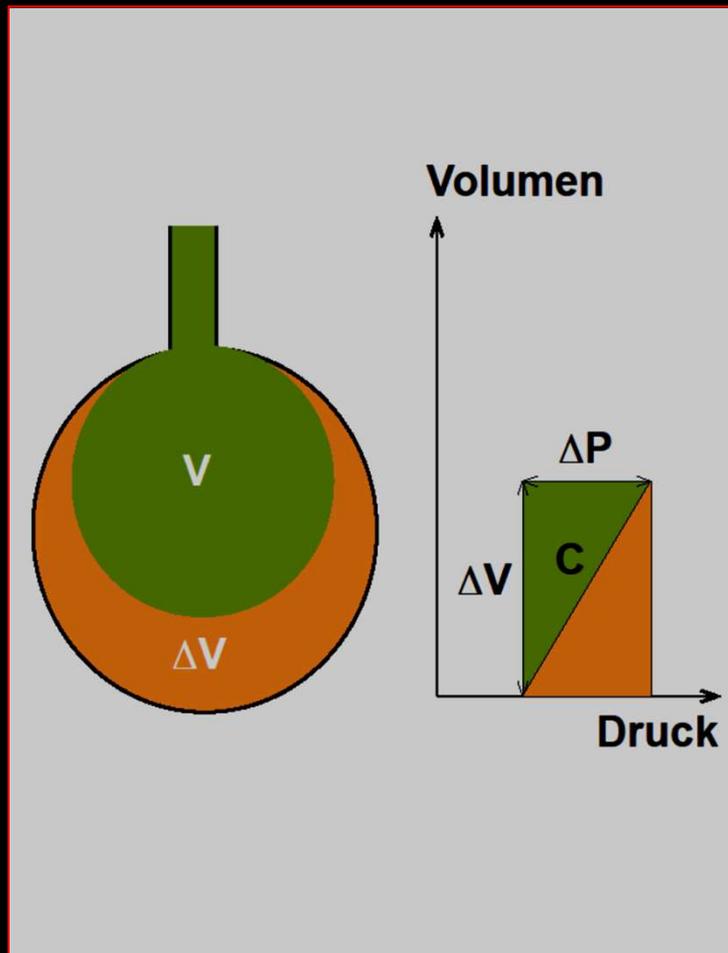


# Tubuswiderstand in Abhängigkeit vom Durchmesser und Gasfluss



# 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

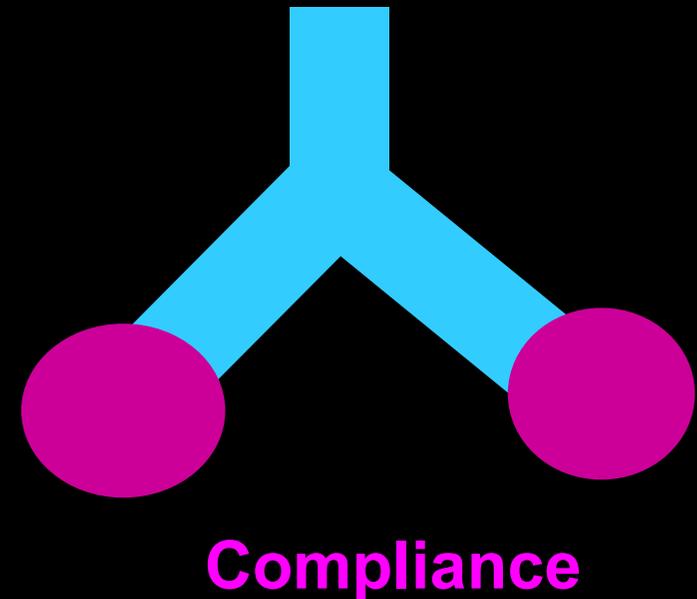
**Compliance (= Maß für die Dehnbarkeit der Lunge)**

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

**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

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



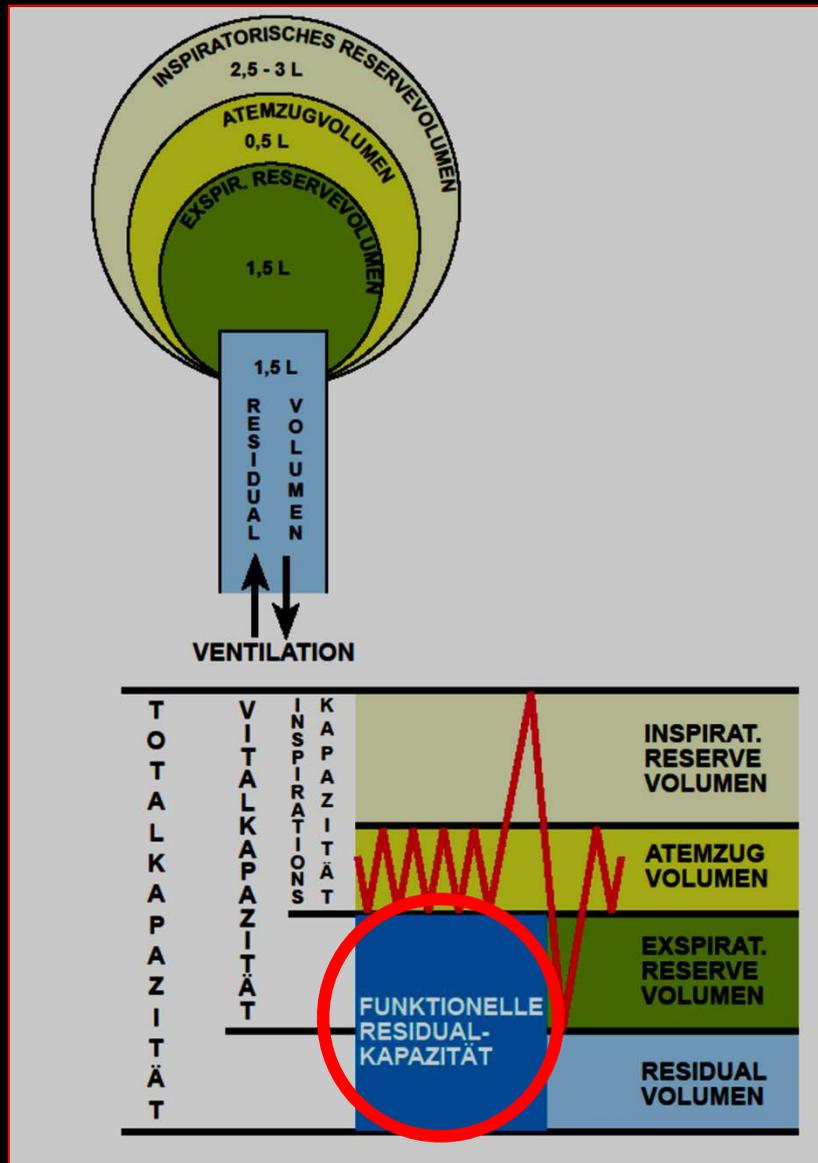
### Beispiel:

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

→  $C = 40 \text{ ml/mbar}$



# Lungenvolumina



## Funktionelle Residualkapazität

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

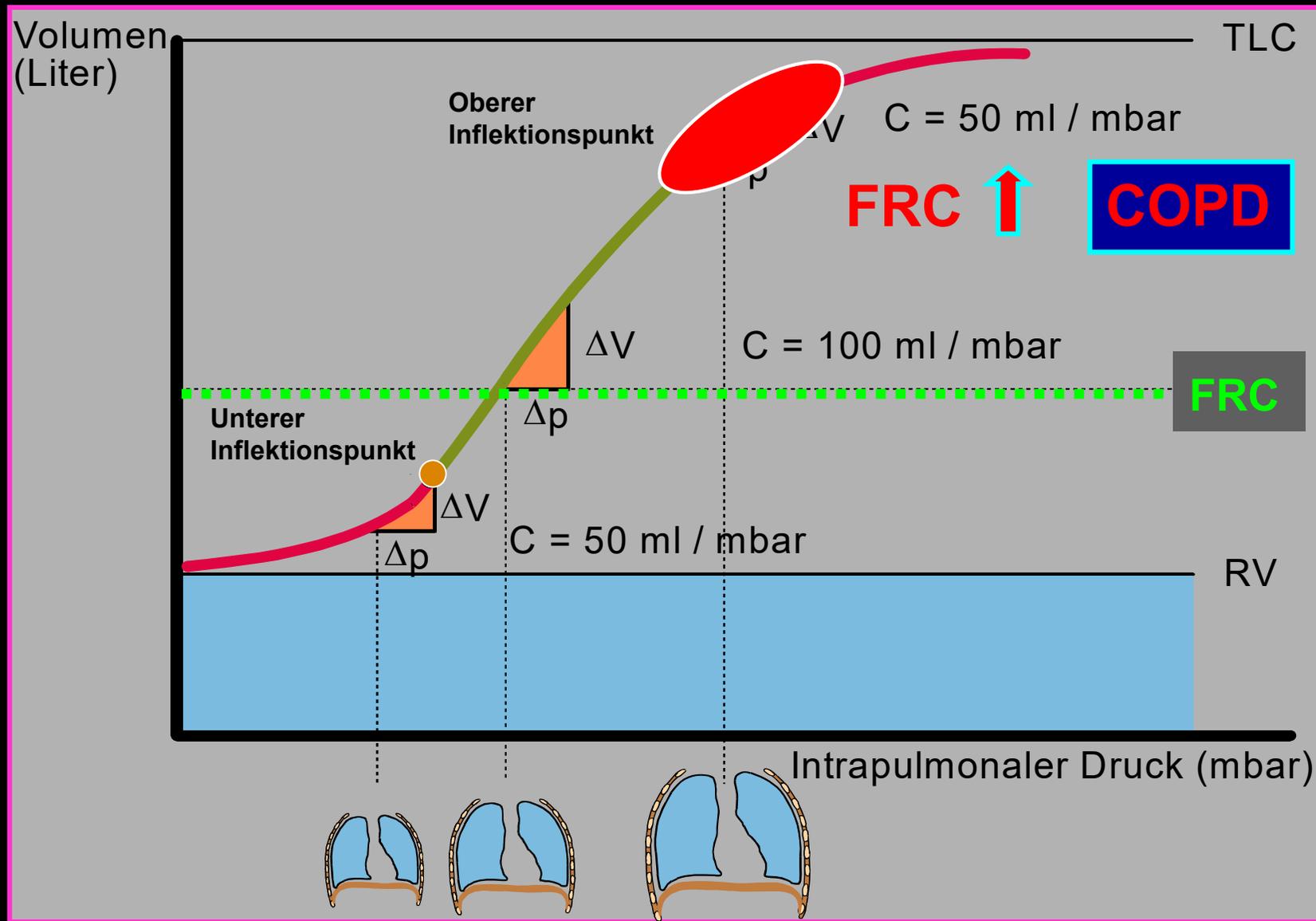
Maß für die endexpiratorische Gasaustauschfläche der Lunge.

**FRC = Maß für das funktionelle Lungenvolumen**

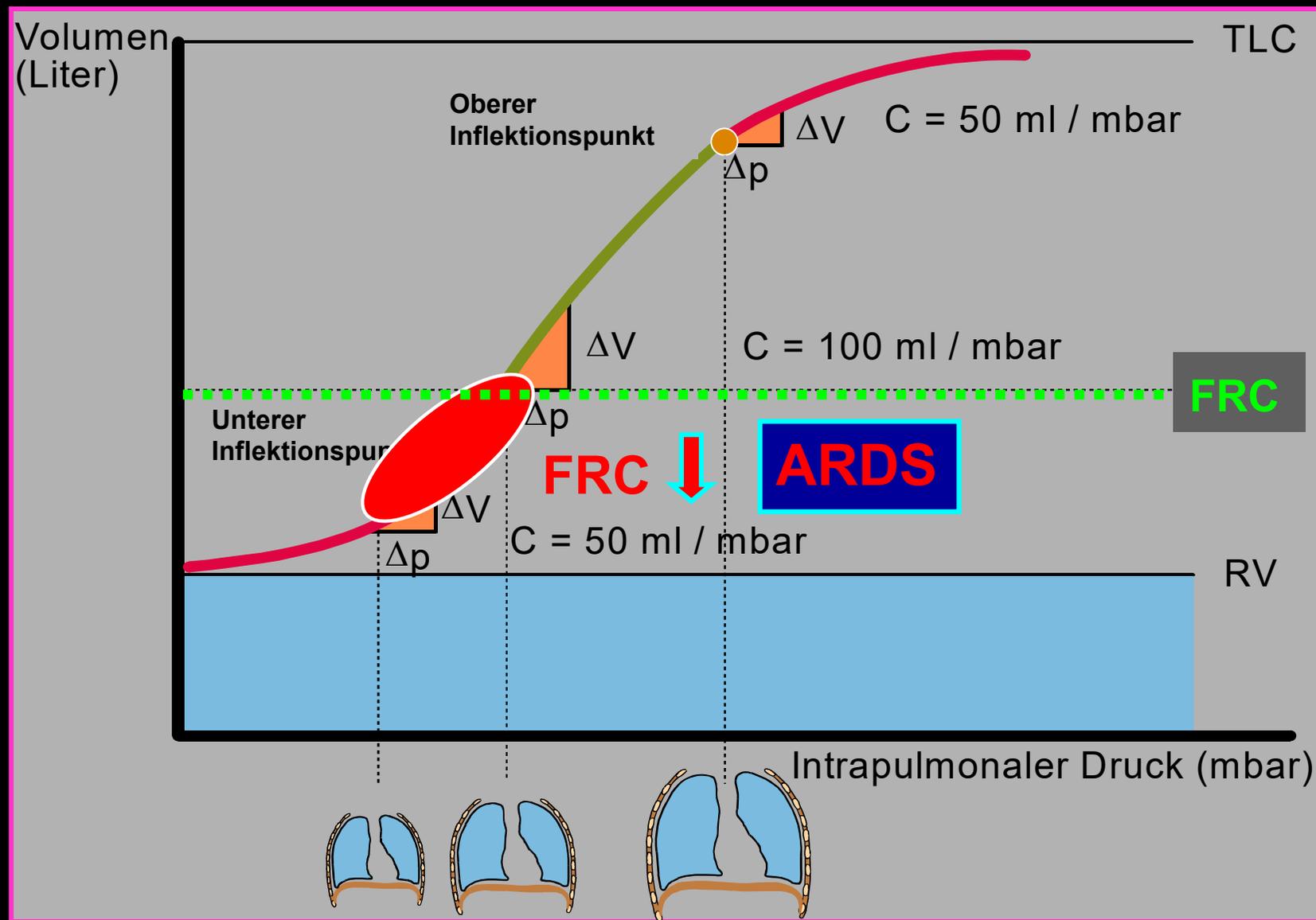
**FRC = 2,5 - 3 Liter (Erwachsener)**

**FRC = 35 ml /kgKG (Idealgewicht)**

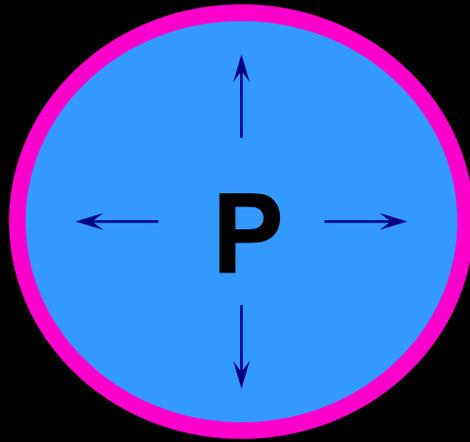
# Druck-Volumen-Diagramm



# Druck-Volumen-Diagramm



# Laplace - Gesetz



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

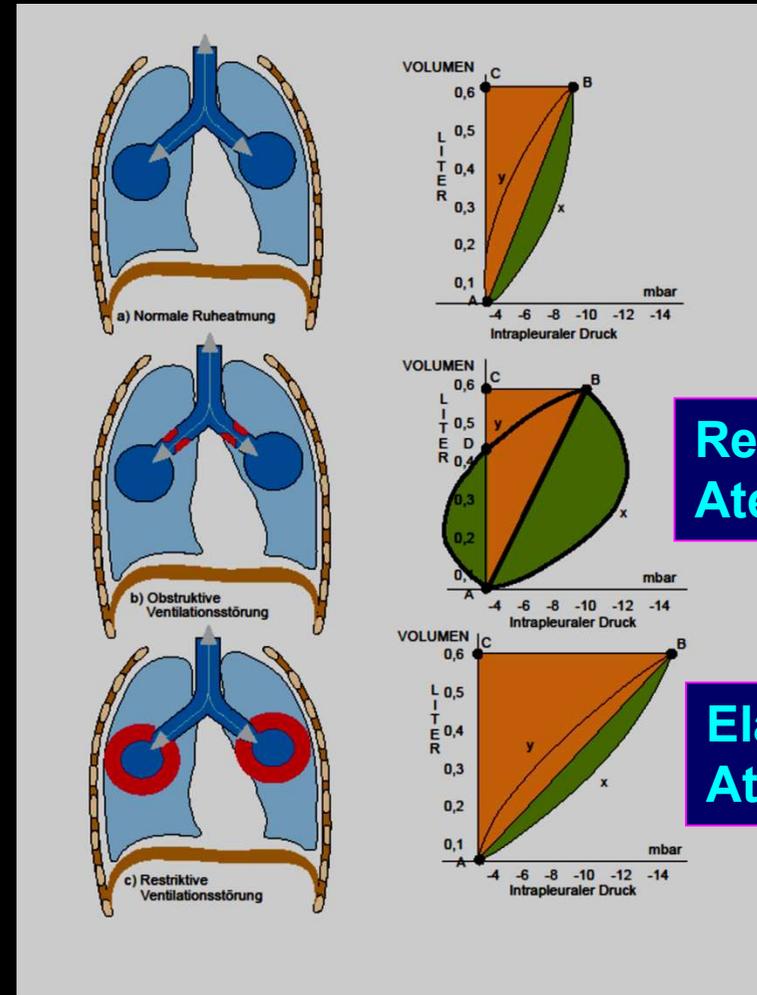
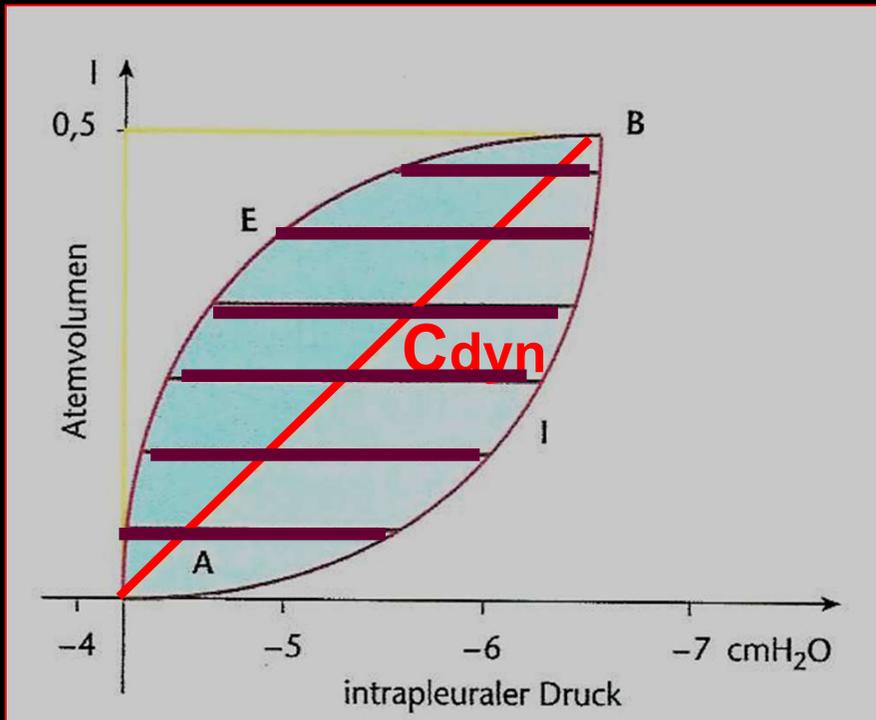
**P = transmurale Druck, T = Wandspannung, R = Radius**

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

# Atemarbeit

## Druck-Volumen-Schleife (Campbell-Diagramm)

**Atemarbeit = Druck x Volumen**



**Resistive Atemarbeit**

**Elastische Atemarbeit**

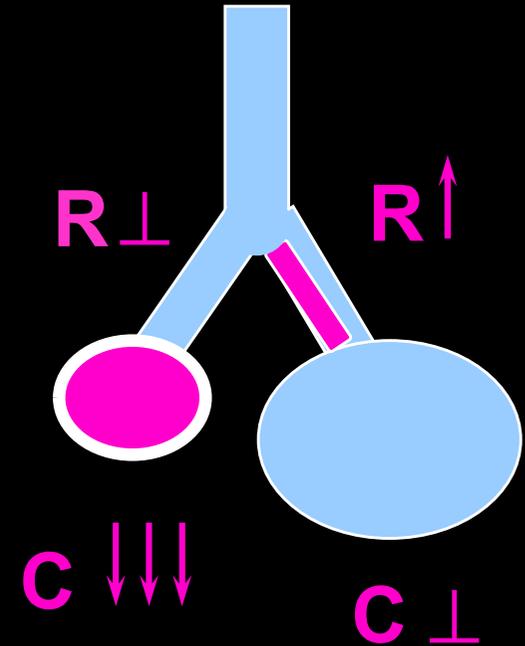
Hick. Intensivkurs Physiologie  
6. Auflage, Springer 2009

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

# Kompartimentmodell der Lunge

## Definition:

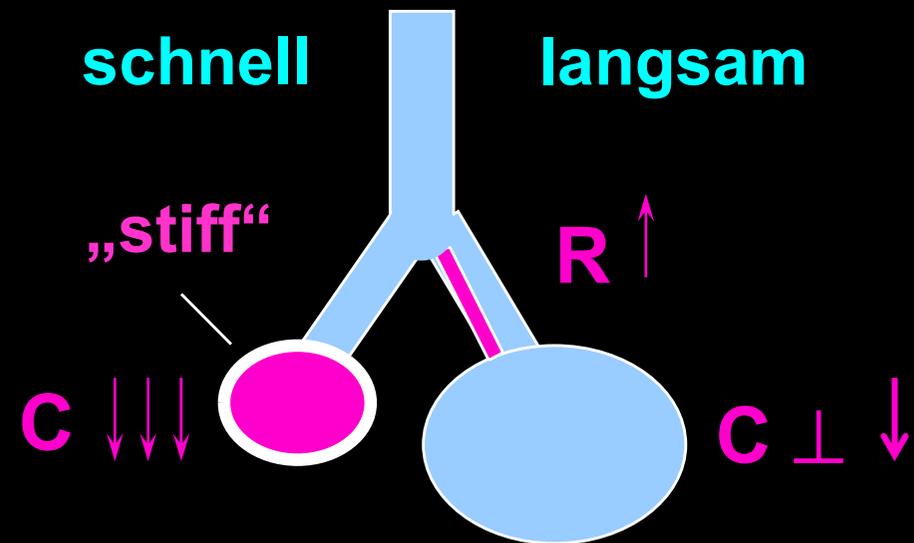
- Lungenareale, die die gleichen atemmechanischen Eigenschaften aufweisen, werden als **Kompartiment** bezeichnet.



# Kompartimentmodell der Lunge

Ein **Lungenkompartiment** ist definiert durch eine bestimmte

- **Resistance**  $R$
- **Compliance**  $C$
- **Zeitkonstante**  $\tau$



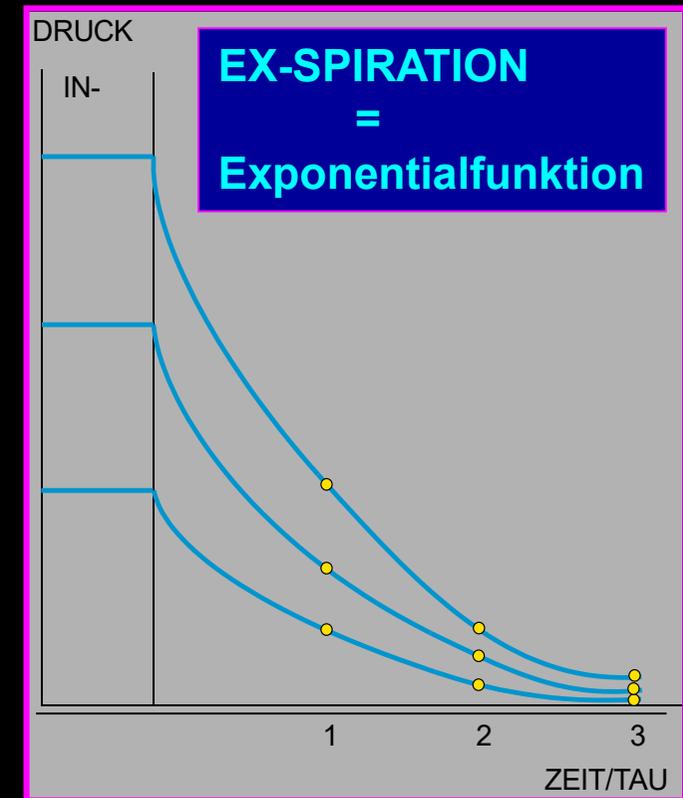
$$\tau = R \times C$$

# Kompartimentmodell der Lunge

- Die **Zeitkonstante  $t$  ( $\tau$ )** 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

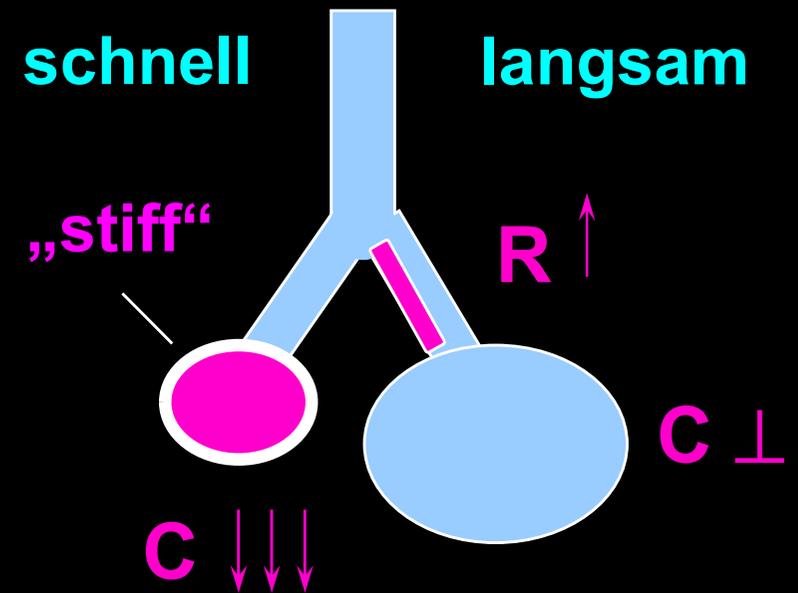
➔ obstruktive Ventilationsstörungen ➔ COPD

Beatmungsfrequenz niedrig

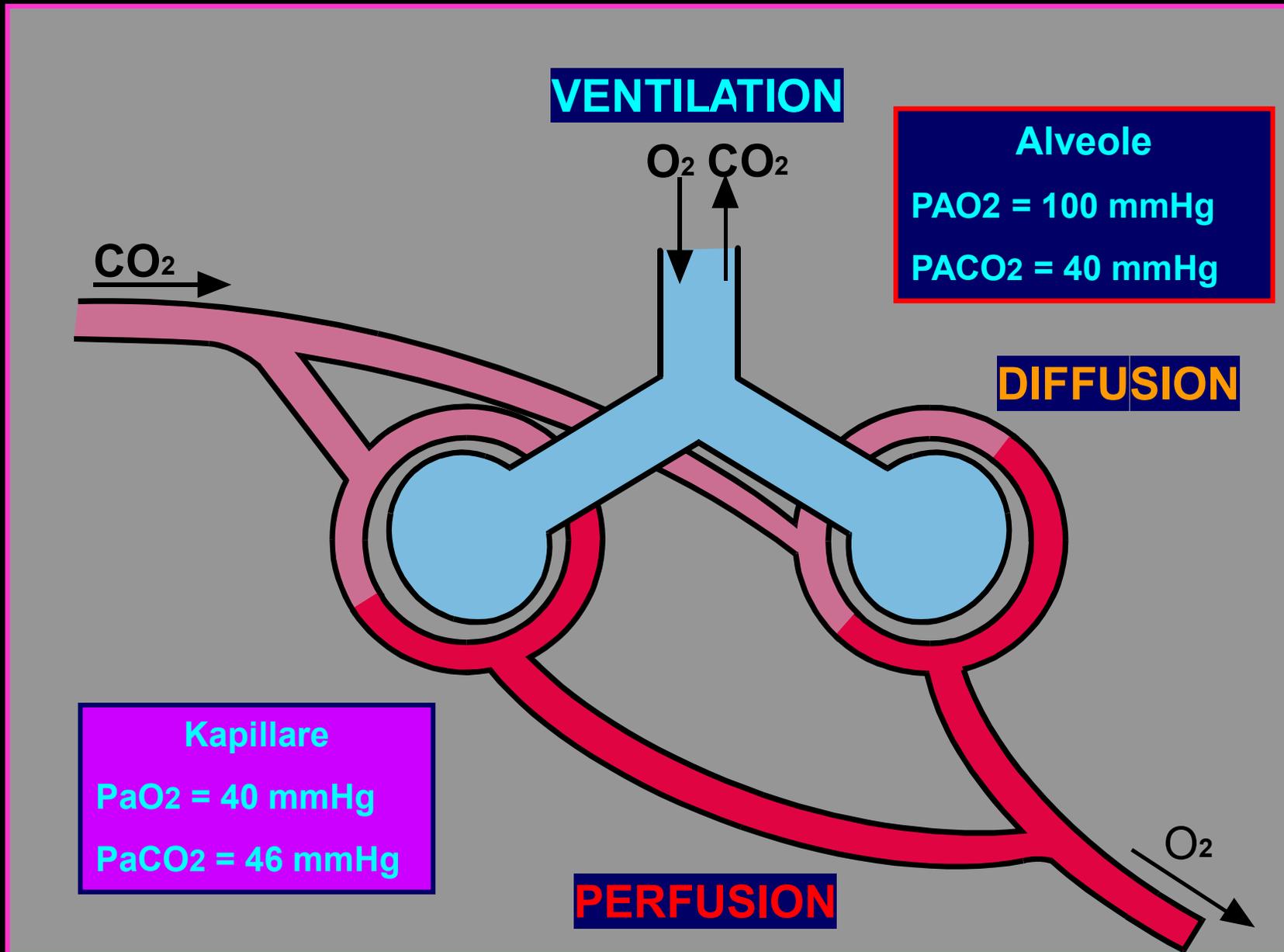
### Schnelle Kompartimente

➔ restriktive Ventilationsstörungen ➔ ARDS

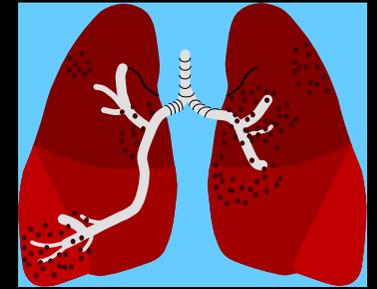
Beatmungsfrequenz hoch



# Komponenten des Gasaustausches



# Druckgrößen in der Atemphysiologie



## Gesetz von Dalton:

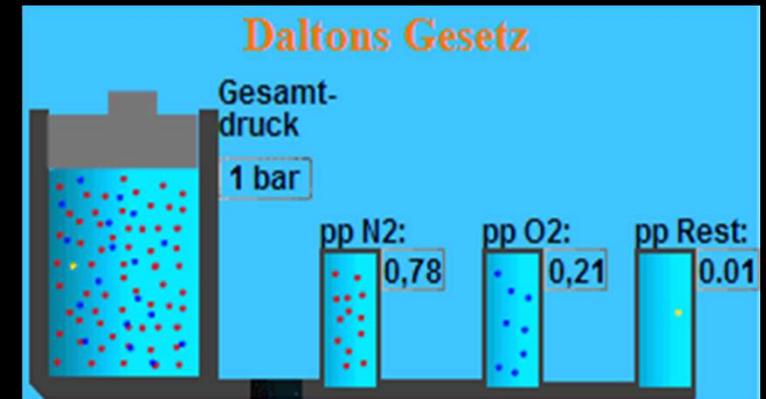
Gesamtdruck eines Gasgemisches ist gleich die Summe aller Partialdrücke:

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

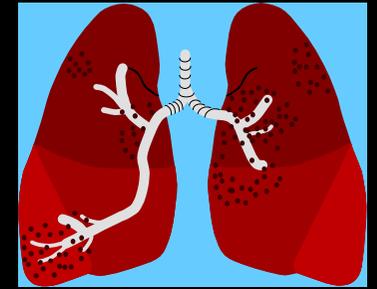
Summe der Partialdrücke ist konstant!

## Beispiel:

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



# Druckgrößen in der Atemphysiologie



## Partialdruck:

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

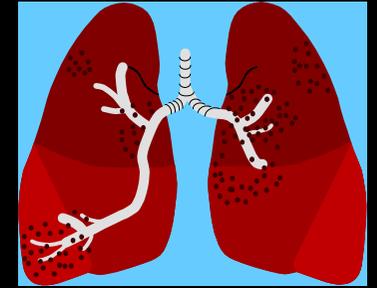
$$P_{O_2} = P_{atm} \times F_{I_{Gas}}$$

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

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 (=  $PIO_2$ ):

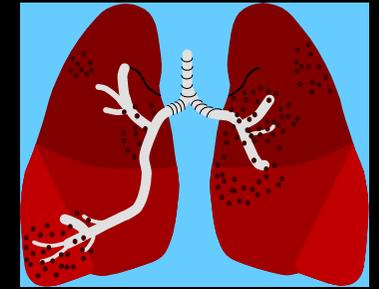
$$PIO_2 = (P_{atm} - P_{H_2O}) \times F_{I_{Gas}}$$

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

$P_{atm}$ : 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:**

$$PAO_2 = PIO_2 - PaCO_2 / RQ$$

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

**FIO<sub>2</sub>:** fraktionelle inspiratorische Sauerstoffkonzentration: **21% (0,21)**

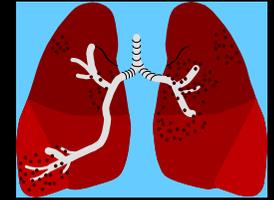
**PaCO<sub>2</sub> ≈ PACO<sub>2</sub>:** alveolärer Kohlendioxidpartialdruck: **40 mmHg**

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

**P<sub>atm</sub>:** atmosphärischer Druck auf Meeresebene: **760 mmHg**

**P<sub>H<sub>2</sub>O</sub>:** 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 O<sub>2</sub>-Partialdrucks (PAO<sub>2</sub>)!

# Gasaustauschstörungen

## Pulmonale Partialinsuffizienz:

- PaO<sub>2</sub>: < 65-70 mmHg
- PaCO<sub>2</sub>: 35-45 mmHg oder < 35 mmHg

Hypoxämie ⇒ kompensatorische Hyperventilation

**Latente Hypoxämie:** PaO<sub>2</sub> im Normbereich unter kompensatorischer Hyperventilation

## Pulmonale Globalsuffizienz:

- PaO<sub>2</sub>: < 65-70 mmHg
- PaCO<sub>2</sub>: > 45 mmHg

# Alveolo-arterielle Sauerstoffpartialdruckdifferenz

## Definition:

- Differenz der O<sub>2</sub>-Partialdrücke zwischen den Alveolen und dem arteriellen Blut

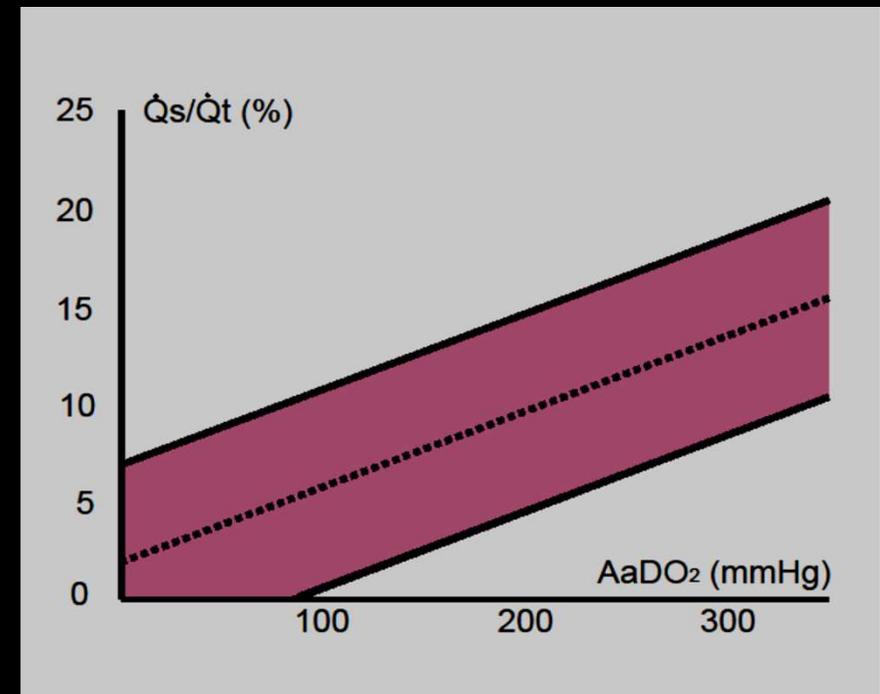
$$AaDO_2 = PAO_2 - PaO_2$$

## Normalwerte:

- FiO<sub>2</sub> 0,21: 10-20 mmHg
- FiO<sub>2</sub> 1,0: 25-70 mmHg (altersabg.)

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

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



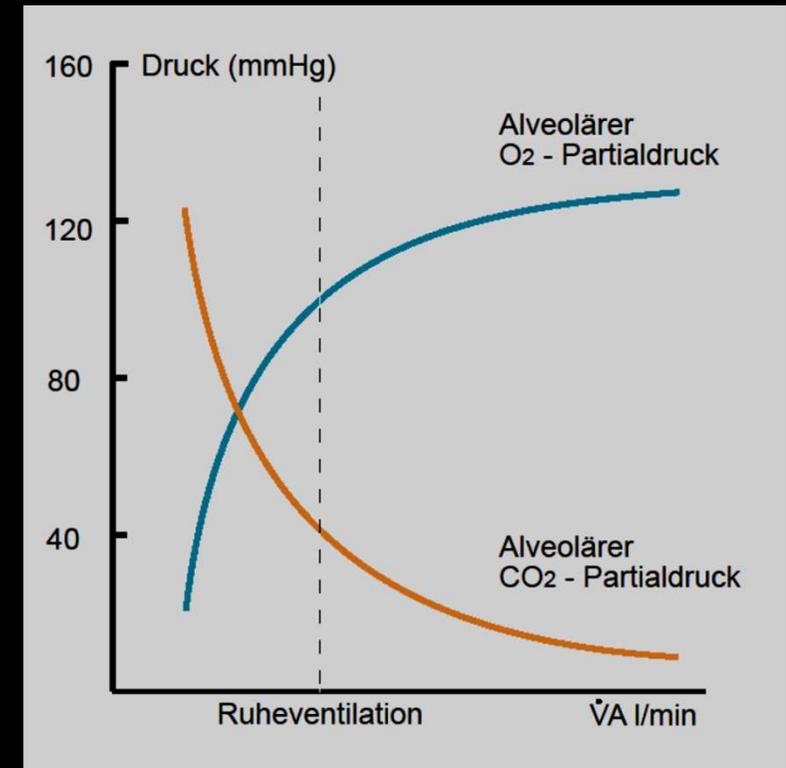
$$AaDO_2 : 20 = \dot{Q}_s/\dot{Q}_t$$

# 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



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

**CO<sub>2</sub> ist der Leitparameter der Ventilation!**

# Diffusion durch die alveolo-kapilläre Membran

## Fick-Diffusionsgesetz

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

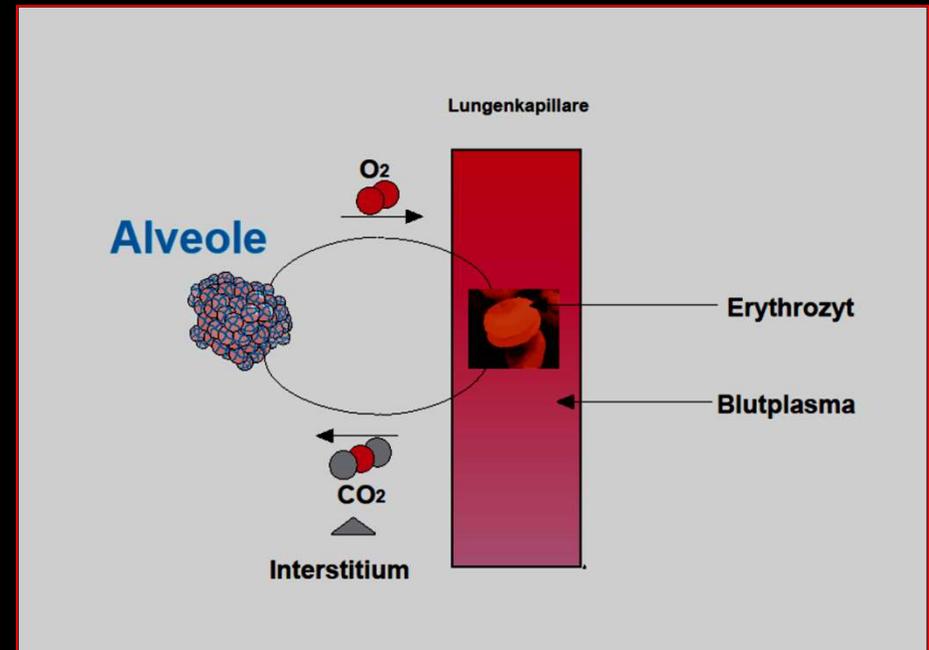
$\Delta n/\Delta t$  = Anzahl der Moleküle,  
die pro Zeiteinheit diffundieren

$K$  = Diffusionskonstante (Maß  
für die Durchlässigkeit)

$F$  = Diffusionsfläche

$\Delta c$  = Konzentrationsgradient

$D$  = Dicke der Membran



**Diffusionsfläche: 80-120 m<sup>2</sup>**

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

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

# Komponenten des Gasaustausches

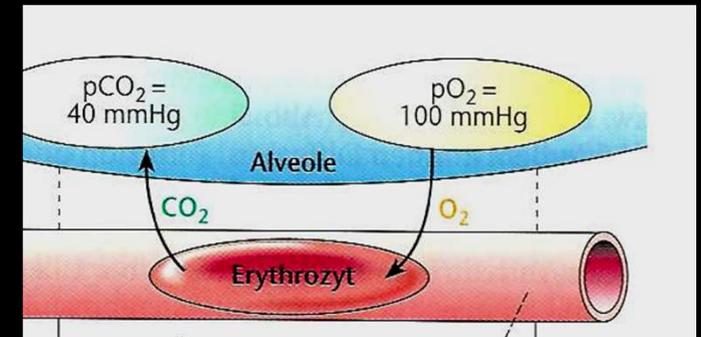
## Diffusion:

- Partialdruckgradient für Sauerstoff:

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

- Partialdruckgradient für Kohlendioxid:

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



aus Hick. Intensivkurs Physiologie  
6. Auflage, Springer 2009

**$\text{CO}_2$  diffundiert etwa 20x besser durch die alveolo-kapilläre Membran als Sauerstoff !!**

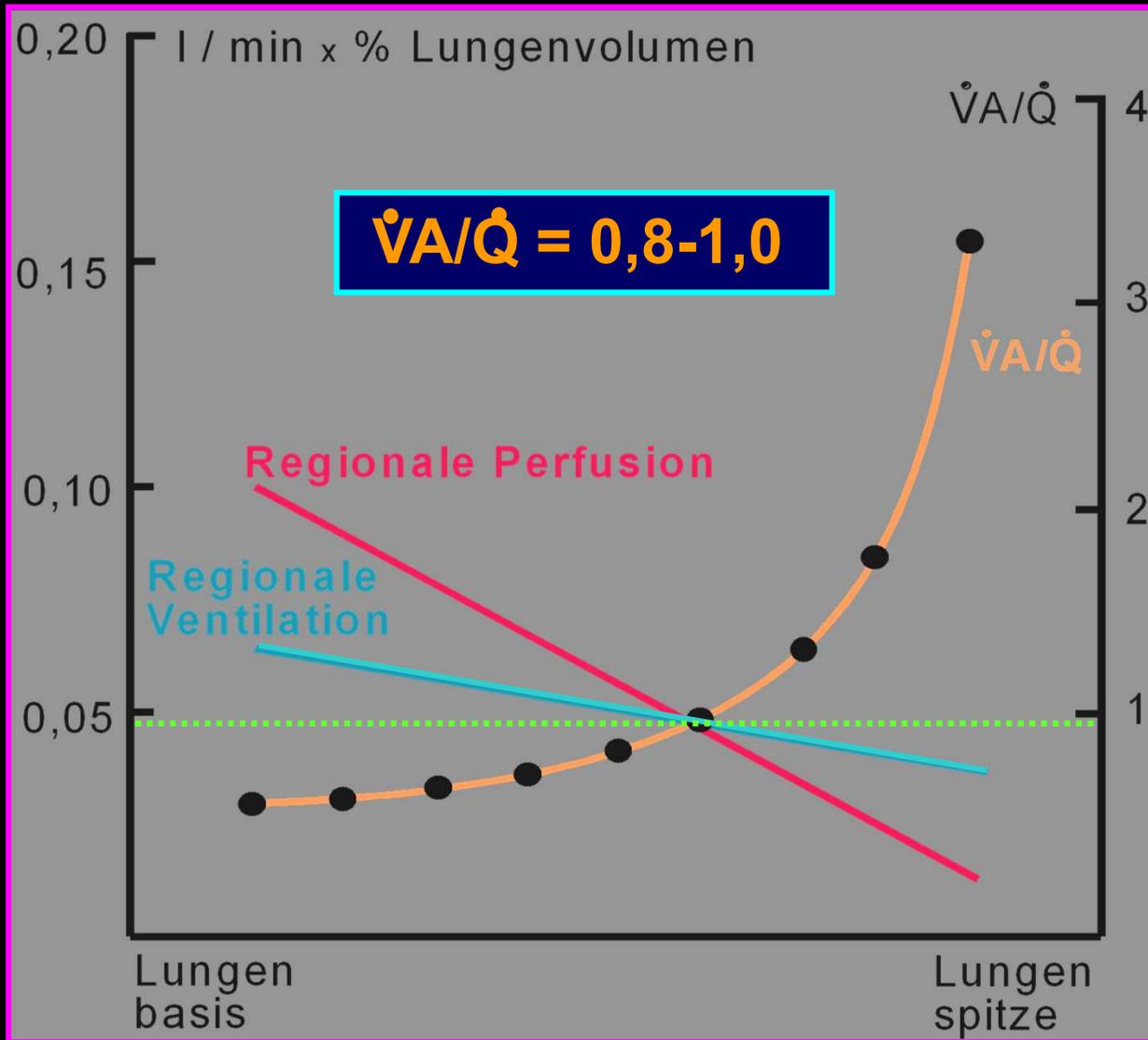
# Diffusionsstörung durch die alveolo-kapilläre Membran

- **Diffusionsstörungen** betreffen praktisch immer die O<sub>2</sub>-Aufnahme und damit die Oxygenierung, während die Diffusion von CO<sub>2</sub> nicht beeinträchtigt wird!

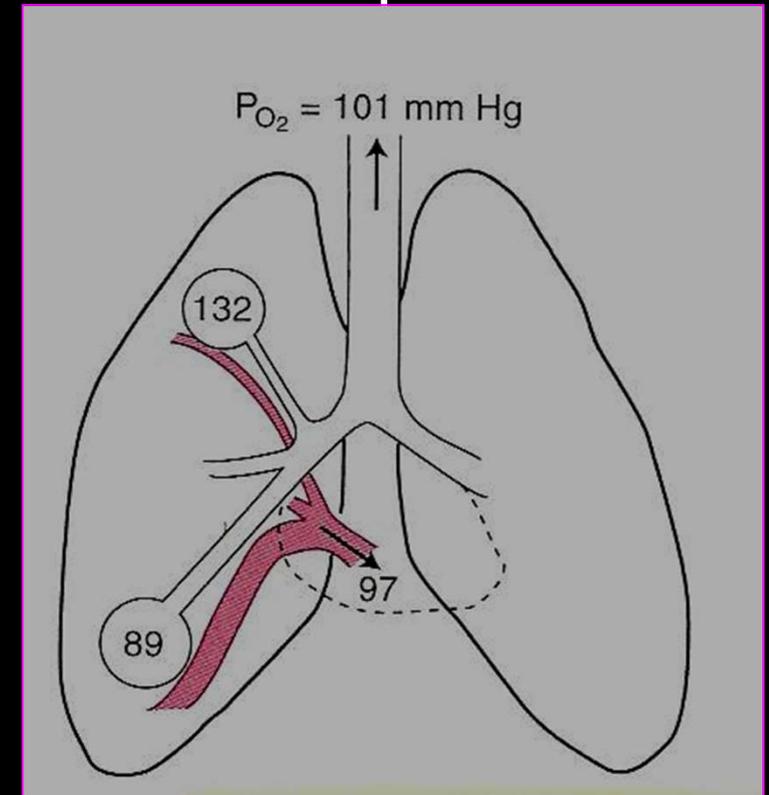
## Hypoxämie

- Kompensatorische Steigerung der alveolären Ventilation mit konsekutiver Abnahme des PaCO<sub>2</sub> und Zunahme des PaO<sub>2</sub>.  
(= Bedarfshyperventilation)
- Erhöhung der alveolären Sauerstoffkonzentration und damit des Partialdruckgradienten durch **Erhöhung der inspiratorischen O<sub>2</sub>-Konzentration (FiO<sub>2</sub>)**.

# Ventilations-/Perfusionsverhältnis



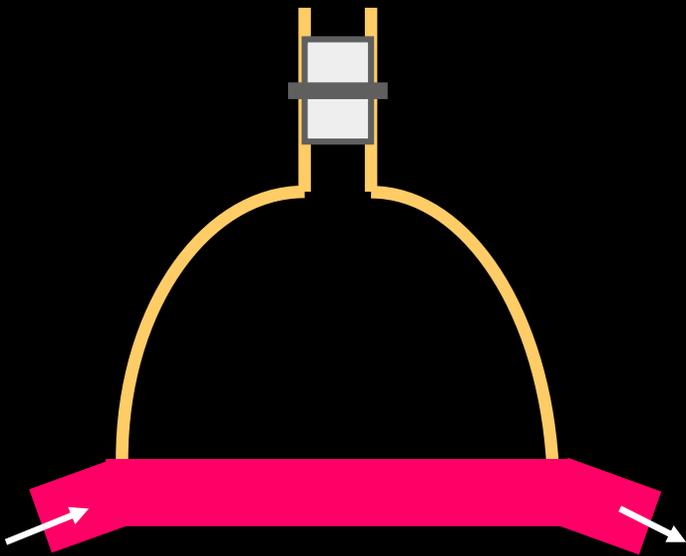
Alveoläre Ventilation  $\approx 5$  l/min



Lungenperfusion  $\approx 5$  l/min  
Herzzeitvolumen

# Ventilations-/Perfusionsverhältnis

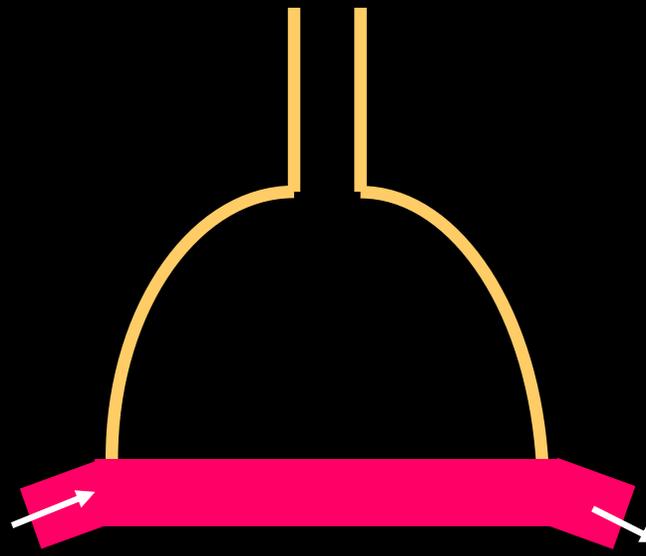
Shunt



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

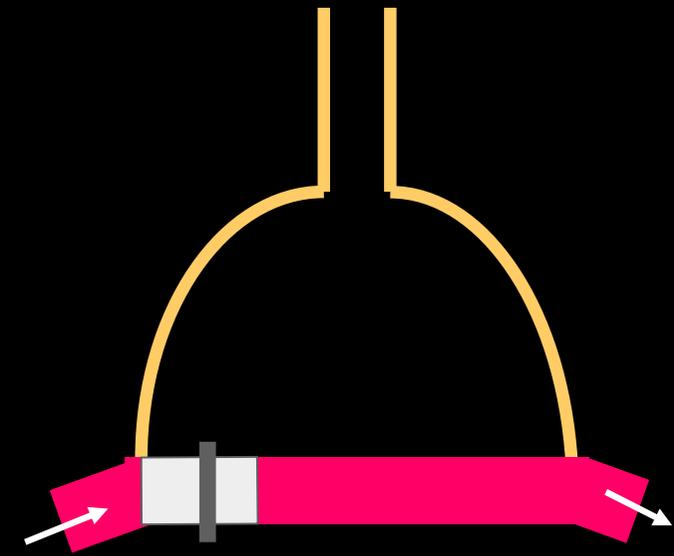
Atelektasen

Normal



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

Totraum

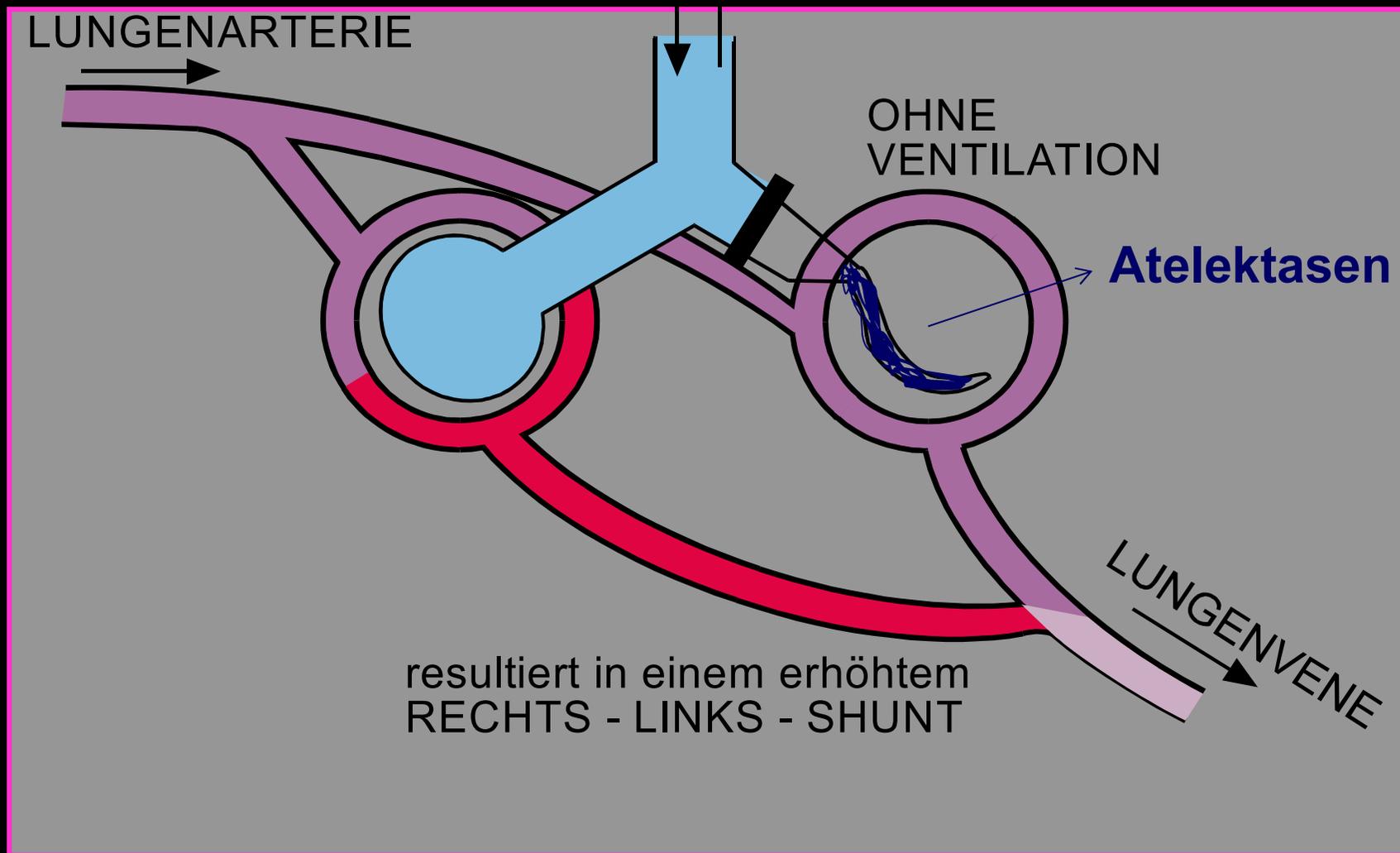


$$\dot{V}_A/\dot{Q} = \infty$$

Lungenembolie

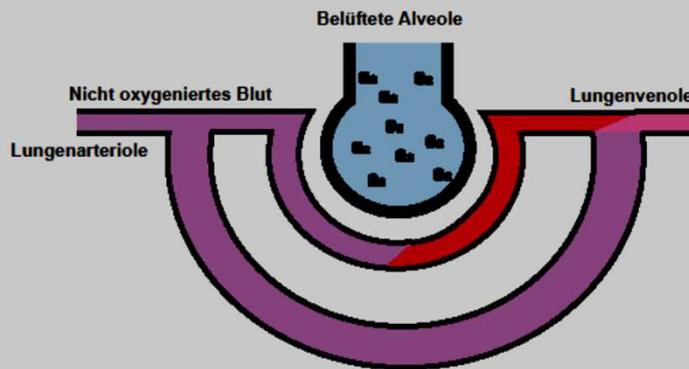
# Intrapulmonaler Rechts-Links-Shunt

Perfusion ohne Ventilation = erhöhter Rechts-Links-Shunt



# Intrapulmonaler Rechts-Links-Shunt

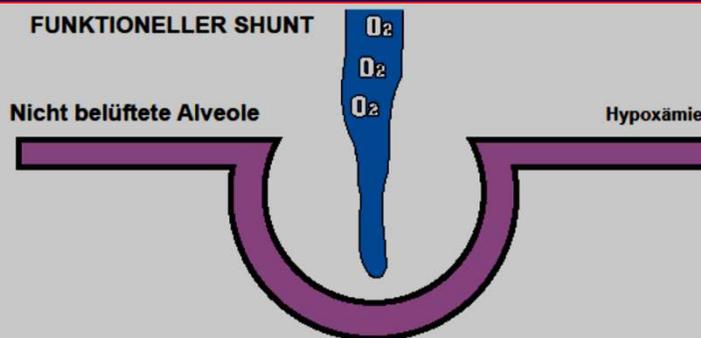
## Anatomischer Shunt



- 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“ [CaO<sub>2</sub>])

- 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 O<sub>2</sub>

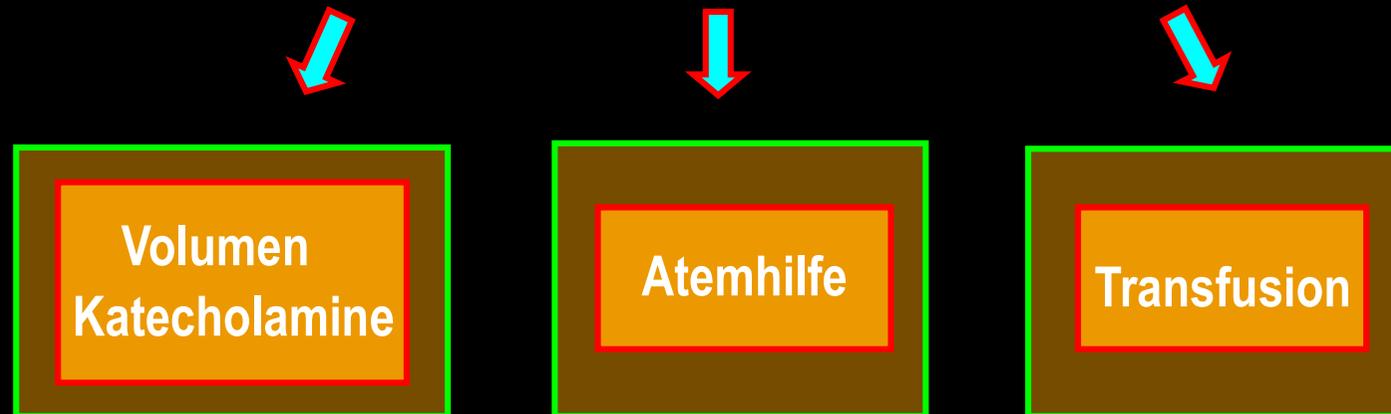
physikalisch gelöster O<sub>2</sub>

**Normalbereich**  
**18-20 ml O<sub>2</sub>/100 ml Blut**

# Sauerstofftransport im Blut

## Sauerstoffangebot („Oxygen delivery“ [DO2I])

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

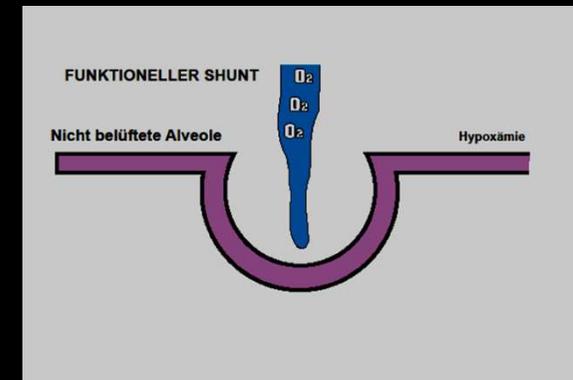


**Normalbereich**  
500-600 ml O<sub>2</sub>/100 ml/min/m<sup>2</sup>

- Der wichtigste Kompensationsmechanismus zur Aufrechterhaltung einer adäquaten DO<sub>2</sub> ist die Steigerung des HZV !

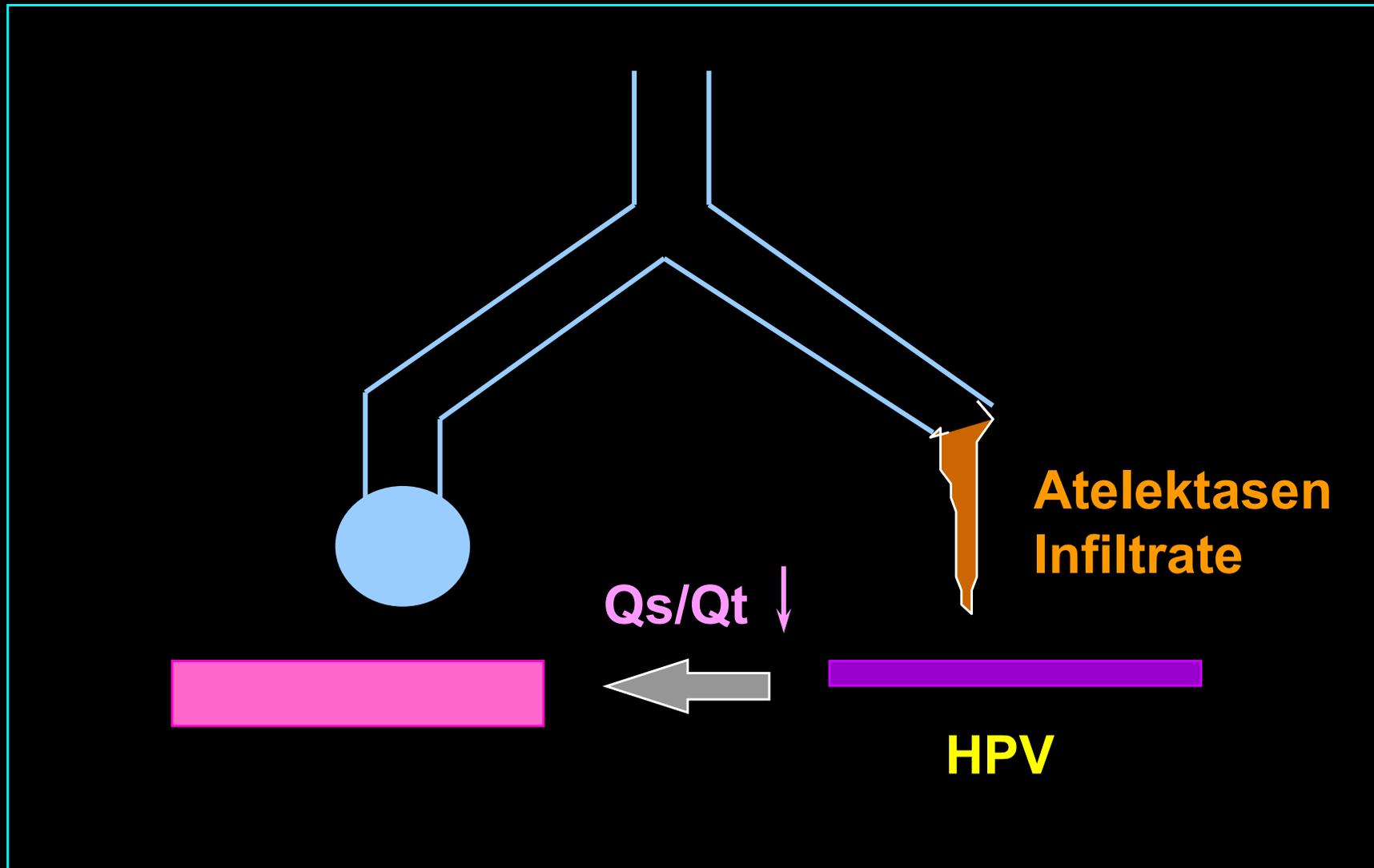
# Intrapulmonaler Rechts-Links-Shunt

- 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

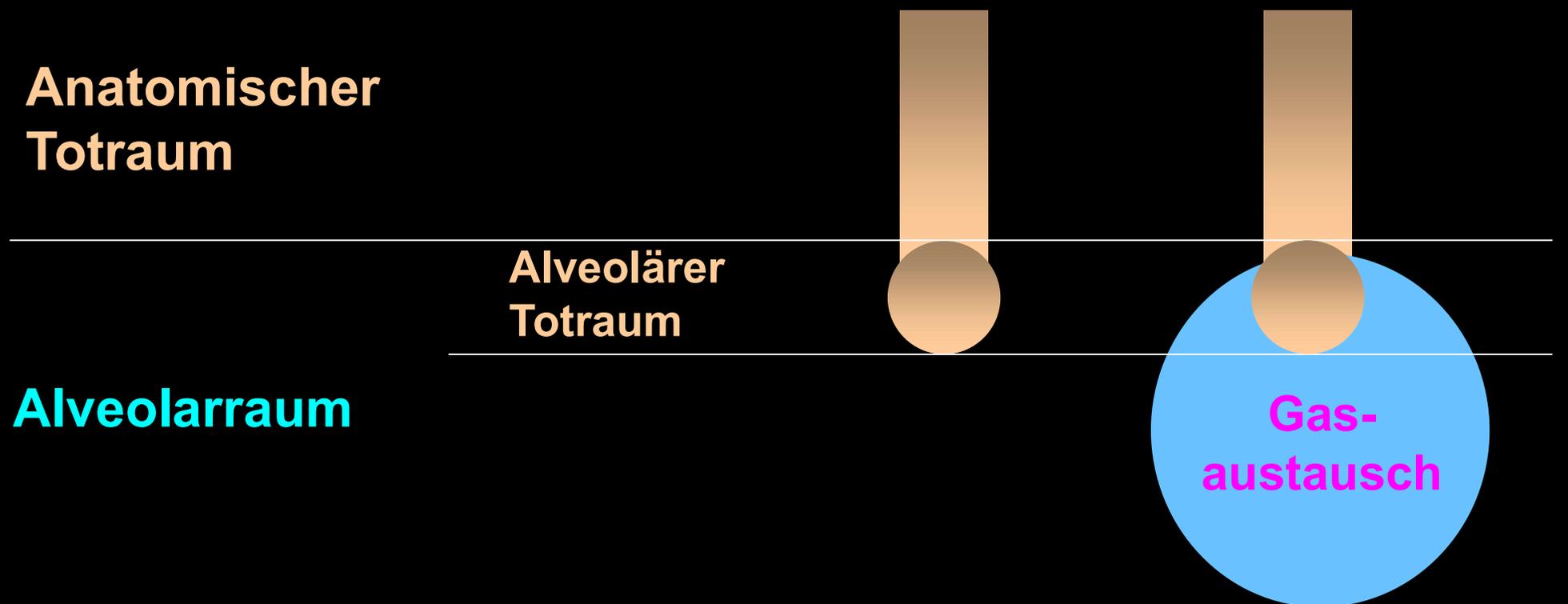
Euler-Liljestrand-Mechanismus  
Hypoxische pulmonale Vasokonstriktion

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

# Totraum und Totraumventilation

## Definition:

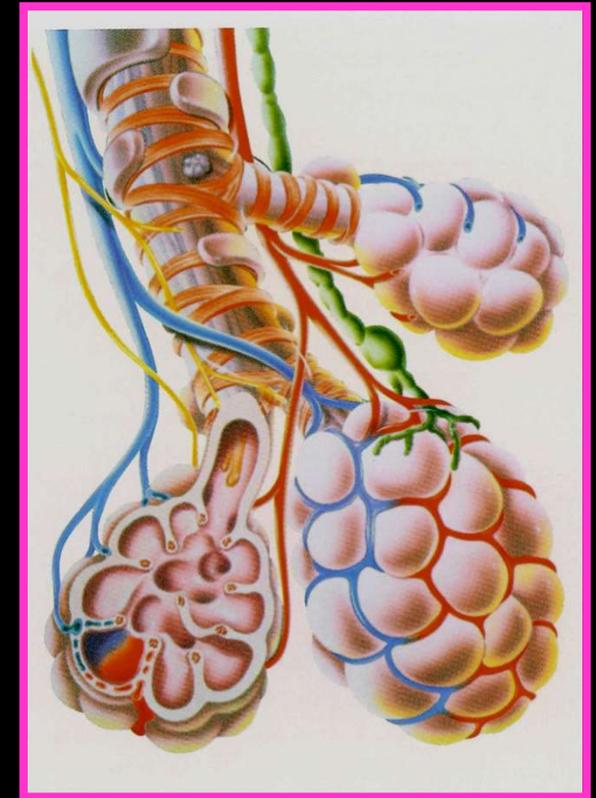
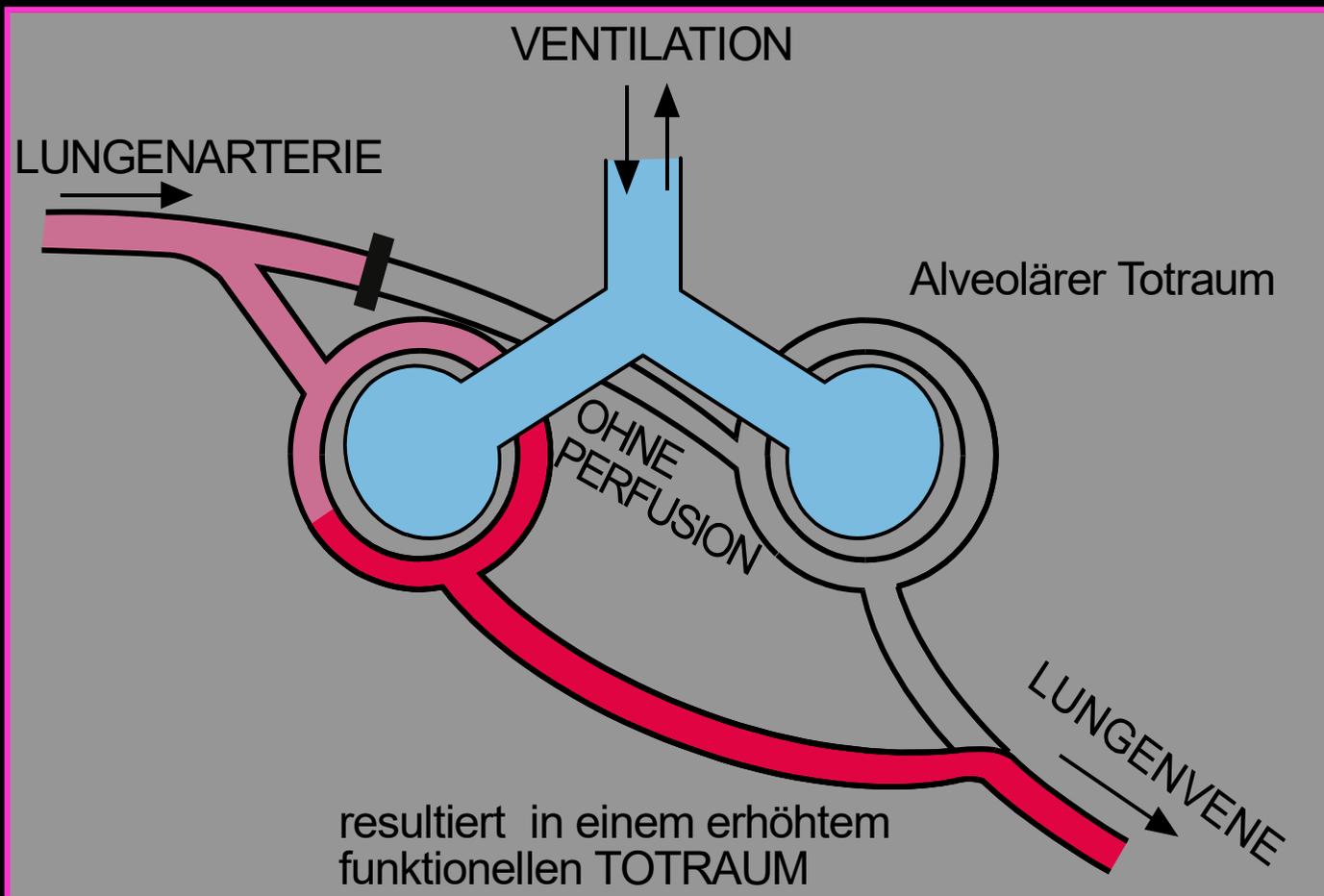
Teil des respiratorischen Systems (= Atemgasvolumen),  
welches nicht am Gasaustausch teilnimmt.



**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<sub>insp</sub>/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 CO<sub>2</sub>-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

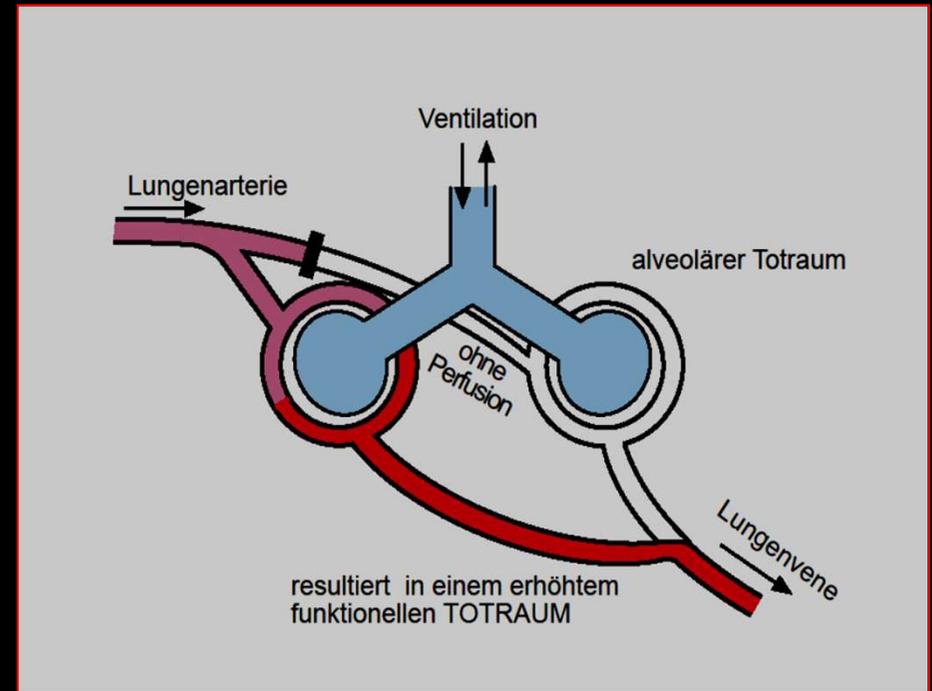
## Bohr-Gleichung

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

Ventilation ohne Perfusion =  
erhöhter funktioneller Totraum

**Klinische Bestimmung:**  
Arterio-endexpiratorischer  
CO<sub>2</sub>-Gradient

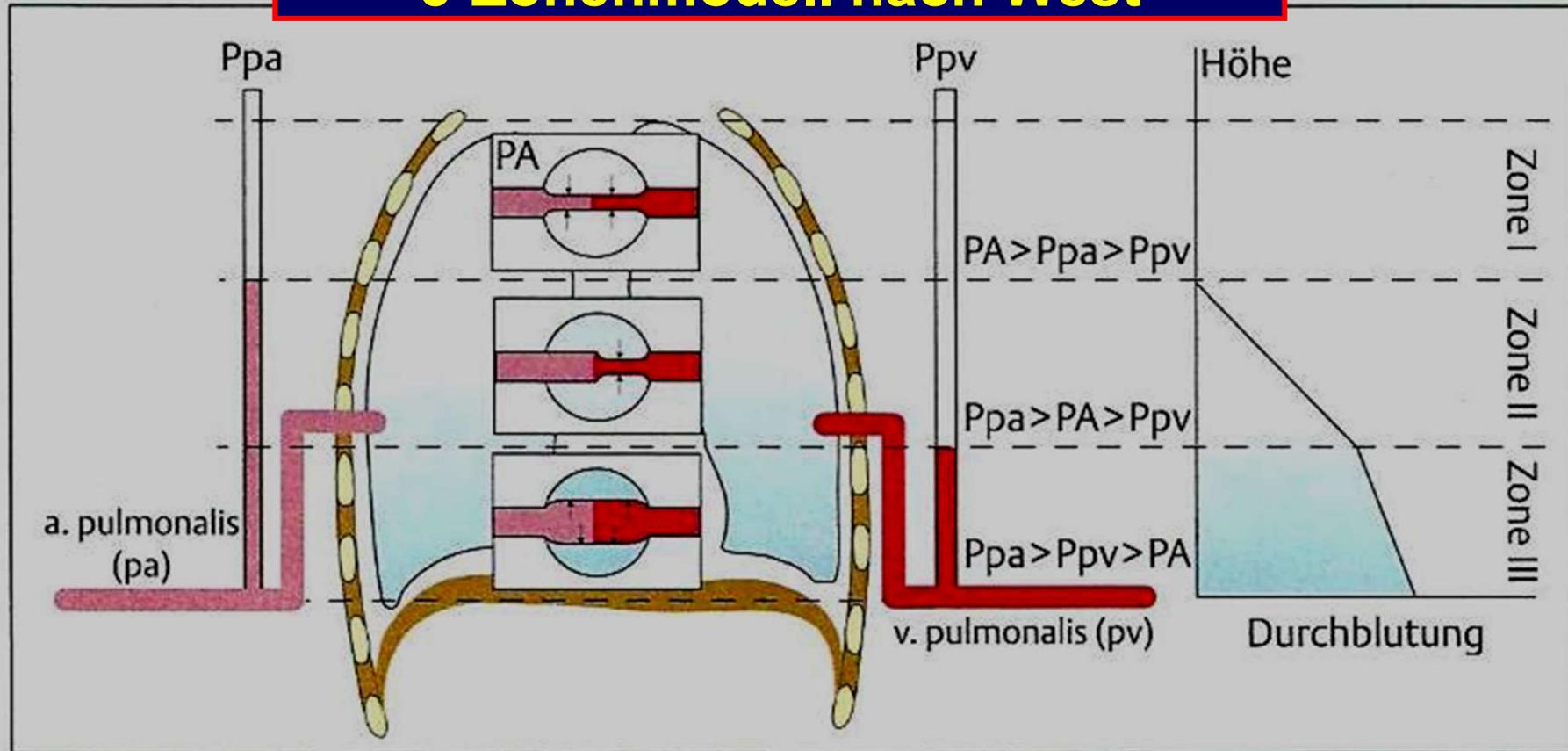
PaCO<sub>2</sub> – PetCO<sub>2</sub>: 3-5 mmHg



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

**Parasympatikus: Stimulation  $\Rightarrow$  Vasodilatation (konstringierter Gefäße)**

# Regulation der Lungendurchblutung

## Humorale Faktoren

### Vasokonstriktoren:

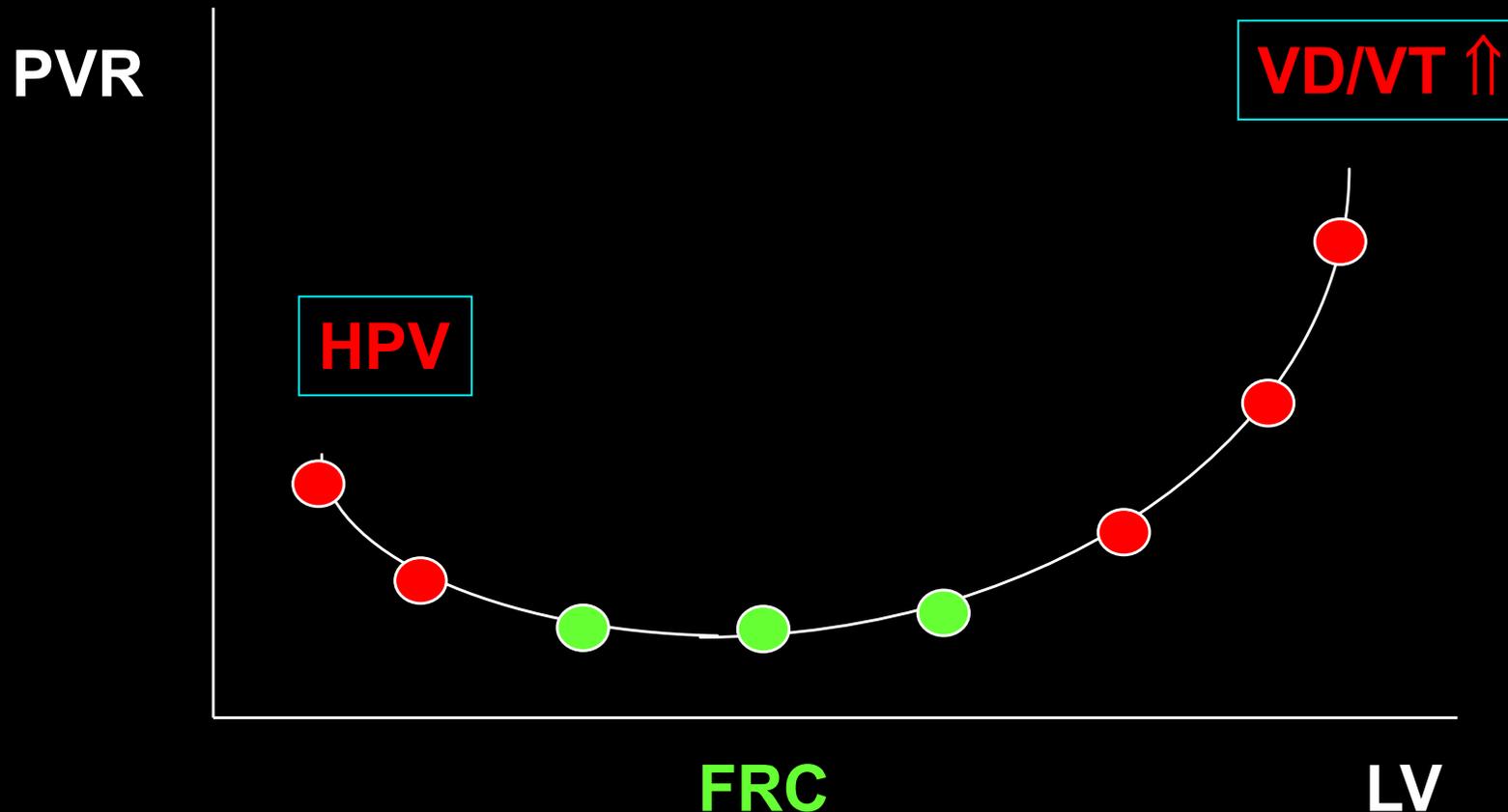
- Katecholamine (NA, Adrenalin)
- Angiotensin II
- Thromboxan
- Prostaglandine (PGF<sub>2α</sub>)
- Leukotriene
- Almitrine
- Histamin (H1-Rezeptoren)
- Serotonin

### Vasodilatoren:

- Levosimendan
- Katecholamine (Isoproterenol, Dobutamin)
- Phosphodiesterasehemmer (Milrinon, Aminophyllin)
- Prostaglandine (PGI<sub>2</sub>, PGE<sub>2</sub>)
- 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:

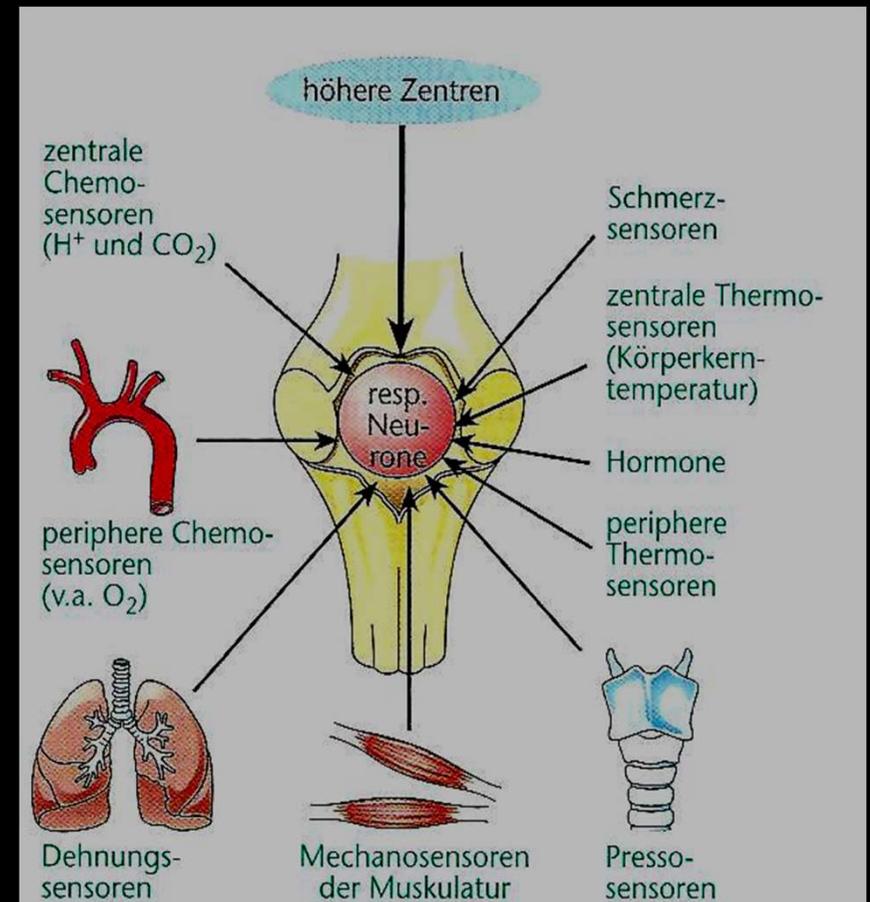
- Aortenbogen (Glomerula aortica)
- A. Carotis comm. (Glomus caroticum)

#### 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

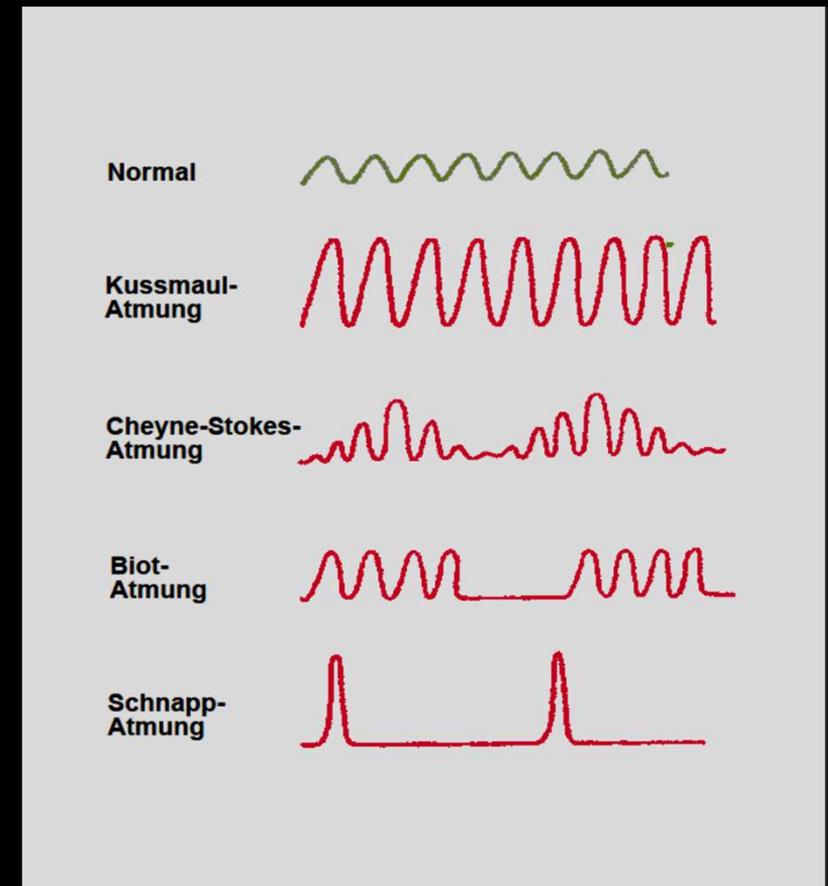
## Pathologische Atmungstypen

**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

