

Physiologie für die Ärztin/den Arzt in der Anästhesiologie

Zusammenfassung

Die Anästhesiologie als medizinisches Fachgebiet mit seinen vier Säulen Anästhesie, Intensivmedizin, Notfallmedizin und Schmerztherapie verlangt von den ärztlich Tätigen ein profundes Wissen über die Physiologie des Menschen. Nur mit profunden Kenntnissen über die natürlichen Vorgänge und Gesetzmäßigkeiten in den einzelnen Organsystemen können in der Folge pathologische Geschehen schnell erkannt und adäquat behandelt werden. Diese Übersicht kann und soll kein Lehrbuch über die Physiologie des Menschen ersetzen; daher wurden bestimmte Themen wie das Muskel- und Nervensystem, die Blutgerinnung, der Salz- und Wasserhaushalt sowie das endokrine System in dieser Übersicht aus Kapazitätsgründen nicht behandelt. Nach der Erklärung der wichtigsten physikalischen Grundbegriffe werden die Themenfelder Wärmehomöostase, Prinzipien der Herzzeitvolumen-Messungen und Pulsoxymetrie mit klar verständlichen Merksätzen erläutert. Unter der Überschrift Atmung und nachfolgend Herz-Kreislauf finden sich die physiologischen Grundprinzipien der Lungenfunktion, des Sauerstoff- und Gastransportes, des Herzzyklus und die Berechnungen der wichtigsten Kreislaufparameter. Die Kenntnis der hier behandelten physiologischen Zusammenhänge verbessert sicherlich nicht nur die Behandlungsqualität in der Anästhesiologie, sondern legt eine Basis für das Bestehen der Prüfungen bei den Landesärztekammern

Physiology for the physician in anaesthesiology

C. Wunder

► **Zitierweise:** Wunder C: Physiologie für die Ärztin/den Arzt in der Anästhesiologie. Anästh Intensivmed 2023;64:20–29. DOI: 10.19224/ai2023.020

und auch der europäischen Examina unseres Fachgebietes.

Summary

Anaesthesiology as a medical specialty with its four pillars consisting of anaesthesia, intensive care medicine, emergency medicine and pain therapy requires a profound knowledge of human physiology from the medical practitioner. Only with profound knowledge of the natural processes and regularities in the individual organ systems can pathological events be recognised quickly and treated adequately. This review cannot and is unmeant to replace a textbook on human physiology, so certain topics (e.g., the muscular and nervous systems, blood clotting, salt and water balance, and the endocrine system) remain unaccounted in this review for reasons of capacity. After the explanation of the most important basic physical terms, the topics of heat homeostasis, principles of cardiac output measurements and pulse oximetry are explained with clearly understandable mnemonics. The basic physiological principles of lung function, oxygen and gas transport, the heart cycle and the calculation of the most important circulatory parameters can be found under the heading of respiration and then cardiovascular system. Knowledge of the physiological relationships discussed here certainly not only improves the quality of treatment in anaesthesiology, but also may lay a basis for passing the examinations at the state medical associations and also the European examinations in our specialty.

Zertifizierte Fortbildung

CME online

BDA- und DGAI-Mitglieder müssen sich mit ihren Zugangsdaten aus dem geschlossenen Bereich der BDA- und DGAI-Webseite unter der Domain www.cme-anesthesiologie.de anmelden, um auf das Kursangebot zugreifen zu können.

Interessenkonflikt

Der Autor gibt an, dass keine Interessenkonflikte bestehen.

Schlüsselwörter

Physiologie – Herz-Kreislauf-funktion – Atmung

Keywords

Physiology – Cardiovascular System – Respiration

Physikalische Grundbegriffe

Druck

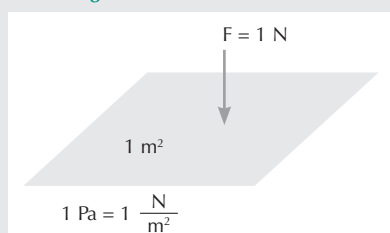
Druck ist die Kraft, die auf eine definierte Fläche wirkt.

$$p = F/A$$

p = Druck; F = Kraft; A = Fläche

Ein Pascal (Pa) entspricht dabei der Kraft von einem Newton (1 N) auf die Fläche von einem Quadratmeter (m^2). Ein Pascal ist also eine sehr kleine Einheit, daher wird meist mit Kilopascal (kPa) gearbeitet (Abb. 1).

Abbildung 1



Definition des Drucks. P = Druck in Pascal (Pa); F = Kraft in Newton (N); A = Fläche in Quadratmeter (m^2).

Gasgesetze

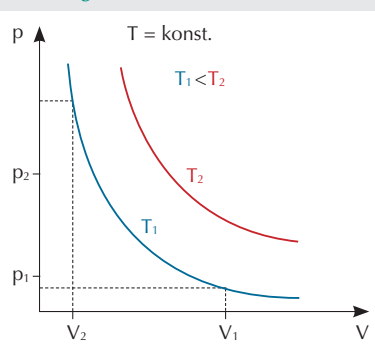
Die nun folgenden Gasgesetze stellen eine **Beziehung zwischen den verschiedenen Zustandsgrößen** und dadurch über die **Eigenschaften und das Verhalten idealer Gase** dar. Ideale Gase sind eine Modellvorstellung realer Gase auf der Basis einer Vielzahl von Teilchen in ungeordneter Bewegung.

Die in der Anästhesie verwendeten Gase sind keine idealen Gase, da die vorliegenden Gasmoleküle so klein sind, dass sie kein Volumen einnehmen und keine gegenseitigen Kräfte (z. B. Wechselwirkungen durch Stöße) ausüben; dennoch haben die folgenden Gasgesetze ihre Gültigkeit.

Gesetz von Boyle und Mariotte

Bei einer **konstanten Temperatur** ist bei einer fixen Menge eines idealen Gases dessen **Volumen umgekehrt proportional zum Druck**. Also gilt: großes Volumen → Druck niedrig bzw. kleines Volumen → Druck hoch (Abb. 2).

Abbildung 2

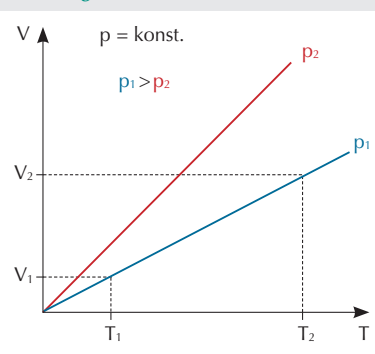


Graphische Darstellung der Beziehung zwischen Volumen und Druck nach dem Gesetz von Boyle und Mariotte. p = Druck; V = Volumen; T = Temperatur.

Gesetz von Charles

Bei einem **konstanten Druck** ist bei einer fixen Menge eines idealen Gases dessen **Volumen proportional zur Temperatur**. Es gilt: Je höher die Temperatur, desto höher das Volumen des Gases (Abb. 3).

Abbildung 3



Graphische Darstellung der Beziehung zwischen Temperatur und Volumen nach dem Gesetz von Charles. p = Druck; V = Volumen; T = Temperatur.

Gesetz von Gay-Lussac

Bei einem konstanten Volumen einer fixen Menge eines idealen Gases verändert sich der **Druck proportional zur Temperatur des Gases**. Es gilt: Je höher die Temperatur, desto höher der Druck.

Praktische Anwendung der Gasgesetze

Den verfügbaren Inhalt einer Sauerstoffflasche können wir errechnen, da beim Sauerstoff die Gasgesetze Gültigkeit haben. Lachgas liegt in flüssiger und gasförmiger Form in der Flasche vor, daher gelten hier die Gasgesetze nicht.

$$V_2 = P_1 \times V_1$$

V_2 = verfügbares Gasvolumen; P_1 = Druck in der Gasflasche; V_1 = Volumen (Größe) der Gasflasche

Beispiel: An einer Sauerstoffflasche mit einem Fassungsvermögen von 5 l zeigt der Manometer 137 bar. Es stehen also $5 \times 137 = 685$ l Sauerstoff zur Verfügung.

Gesetz von Hagen-Poiseuille

Gotthilf Hagen und Jean Marie Poiseuille haben mit ihrem Gesetz den **Volumenstrom** (in m^3/s), also das geflossene Volumen (V) pro Zeiteinheit (t), beschrieben. Das Gesetz gilt ursprünglich nur für **Newton'sche Flüssigkeiten** (Flüssigkeiten wie Wasser, bei denen die Scherrate die Viskosität nicht beeinflusst). In sich bewegenden Flüssigkeiten sind **Reibungskräfte** vorhanden, das heißt, die Scherrate einer Flüssigkeit beschreibt genauso wie bei einem Festkörper die Übertragung von Kraft. Blut aber ist eine Suspension aus Plasma und zellulären Bestandteilen. Daher ist hier die Viskosität von der Höhe der Strömungsgeschwindigkeit (gleich Scherrate) abhängig. Trotzdem wird das Gesetz von Hagen-Poiseuille für die Fließeigenschaften des Blutes im menschlichen Organismus näherungsweise angewendet.

$$\dot{V} = \frac{dV}{dt} = \frac{\pi \cdot r^4}{8 \cdot \eta} \frac{\Delta p}{l}$$

r = Innenradius des Gefäßes; Δp = Druckdifferenz Anfang-Ende Gefäß; η = Viskosität der Flüssigkeit; l = Länge des Gefäßes

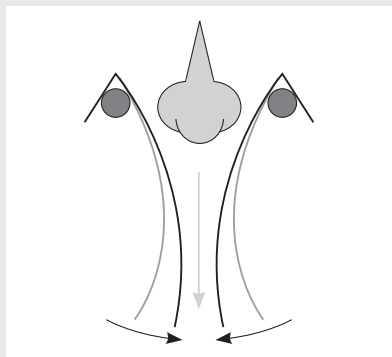
Der Volumenstrom in einem Gefäß ist in der 4. Potenz von dem Radius des Gefäßes abhängig. So hat eine Verdopplung des Gefäßradius eine 16-fache Erhöhung des Volumenstromes zur Folge. Neben dem Gefäßradius beeinflusst auch die Viskosität des Blutes den Volumenstrom im Gefäßsystem.

Bernoulli-Effekt

Die Zunahme der Fließgeschwindigkeit einer idealen Flüssigkeit führt zu einer gleichzeitigen Reduktion des Druckes.

Strömt Luft schnell durch zwei parallel nach unten hängende Papierseiten, werden diese – je schneller die Luft zwischen ihnen strömt – näher zum Luftstrom hingezogen (Abb. 4). Die Stimmlippen des Menschen werden beispielsweise aufgrund des beschriebenen Effektes zum Schwingen angeregt.

Abbildung 4



Bernoulli-Effekt. Beide Papierblätter nähern sich an, wenn zwischen ihnen ein Luftstrom generiert wird (hohe Strömungsgeschwindigkeit – niedriger Druck).

Venturi-Effekt

Der Venturi-Effekt ist eine Erweiterung des Bernoulli-Effektes: Wird der Fluss einer Flüssigkeit bzw. eines Gases in einer Röhre behindert (z. B. durch Einengung), dann erhöht sich die Fließgeschwindigkeit und gleichzeitig fällt der Druck in der Röhre.

Die Ursache dafür ist das **Prinzip der Energieerhaltung** (auch 1. Gesetz der Thermodynamik: Energie kann nicht erzeugt oder vernichtet werden, sondern wechselt nur von einer Form in eine andere).

Eine Anwendung des Venturi-Effektes ist die **Venturi-Maske**, bei der ein Vakuum

durch einen beschleunigten Gasstrahl (Sauerstoff) erzeugt wird und dabei zur Verneblung (Mitreißen von Molekülen) von flüssigen Arzneistoffen führt.

Laplace-Gesetz

Pierre Simon Laplace hat 1805 eine Gesetzmäßigkeit hergeleitet, die eine Beziehung zwischen der Wandspannung, der Wanddicke und dem auf die Wand einwirkenden Druck in Hohlorganen beschreibt.

Es gilt für kugelförmige Organe

$$K = p \times r / (2 \times d)$$

und für zylindrische Organe

$$K = p \times r / d$$

K = Wandspannung; p = transmuraler Druck; r = Gefäßradius; d = Wanddicke

Bei **gleicher Wandspannung (K)** wird bei einer **Kugel mit einem kleinen Radius (r)** der **transmurale Druck (p)** viel größer sein als bei einer **Kugel mit einem großen Radius**. So lässt sich leicht erklären, warum am Beginn des Luftballonaufblasens ein hoher Inflationsdruck zum Aufblasen notwendig ist, jedoch beim weiteren Aufblasen des Luftballons weniger Druck notwendig ist, um den Ballon weiter aufzublasen.

Surfactant in den Lungenalveolen setzt die Oberflächenspannung herab und ermöglicht damit das Wiedereröffnen von kollabierten Alveolen durch normalen Inspirationsdruck.

Eine **erhöhte kardiale Wandspannung**, die (z. B. im Rahmen einer Aortenklappenstenose) durch einen erhöhten transmuralen Druck erzeugt wird, kann

wieder gesenkt werden, indem das Kammermyokard entsprechend **hypertrophiert** (d wird also vergrößert).

Oberflächenspannung

Oberflächenspannung ist die Kraft zwischen den Molekülen einer Flüssigkeit, die externen Kräften auf die Oberfläche entgegenwirkt (Abb. 5).

Es gibt einen Unterschied zwischen den Kräften, die auf **Moleküle im Inneren** einer Flüssigkeit wirken, und den Kräften, die auf **Moleküle an der Oberfläche** einer Flüssigkeit wirken. Innerhalb der Flüssigkeit heben sich die Kraftvektoren auf die Moleküle gegenseitig auf. Auf der Oberfläche haben die Moleküle keine anderen Moleküle, die auf sie einwirken, daher entstehen hier **Netto-Kraftvektoren in das Innere der Flüssigkeit**.

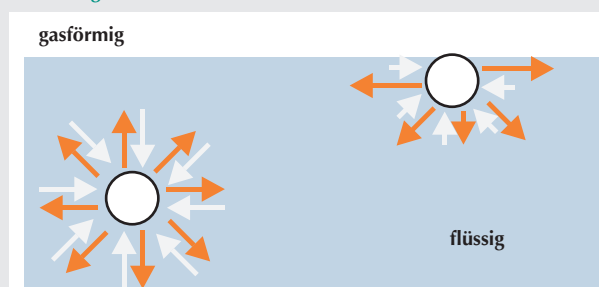
Resonanz und Dämpfung

Resonanz beschreibt den Zustand eines Systems, welches unter dem Einfluss einer schwingenden (oszillierenden) Kraft steht, die mit einer Frequenz wirkt, die nahe an der natürlichen Eigenfrequenz des Systems liegt.

Die natürliche **Eigenfrequenz eines Systems** ist die (Schwingungs-)Frequenz, die das System bekommt, wenn man es benutzt oder ihm Energie zugeführt wird. Die Messeinheit dazu ist Hertz (Hz).

Fährt ein Fahrzeug an einer Fensterscheibe vorbei, dann führen die Schall-

Abbildung 5



Anziehende (orange) und abstoßende (grau) Kräfte wirken auf die Moleküle in der Flüssigkeit.

wellen des Autos ab einer bestimmten Frequenz zum Schwingen der Fensterscheibe („Scheppern“). Die Schwingungen der Fensterscheibe erreichen maximal die natürliche Eigenfrequenz der Glasscheibe.

Dämpfung ist die Abnahme der Amplitude einer Schwingung in einem System, bedingt durch einen Energieverlust durch die Schwingung behindernde Kräfte. In Messsystemen ist Dämpfung für eine akkurate Messung notwendig, zu viel Dämpfung ist jedoch problematisch. Der **Dämpfungskoeffizient** beschreibt das Ausmaß der Dämpfung in einem System und liegt zwischen null (keine Dämpfung) und eins (maximal kritische Dämpfung). Ein Dämpfungskoeffizient von null ist nur theoretisch möglich, da hier die Schwingungsamplitude des Eingangssignals über die Zeit ohne Energieverlust fortgeleitet werden würde.

Eine **Unterdämpfung** liegt vor, wenn das System es nicht schafft, nach einem Eingangssignal eine Oszillation (Schwingung) um die Nulllinie über die Zeit zu verhindern (Abb. 6). Eine **Überdämpfung** führt nach einem Eingangssignal zu einer sehr langsamen Abnahme des Messwertes Richtung Nullpunkt; das System reagiert also zu langsam.

Wärmehomöostase

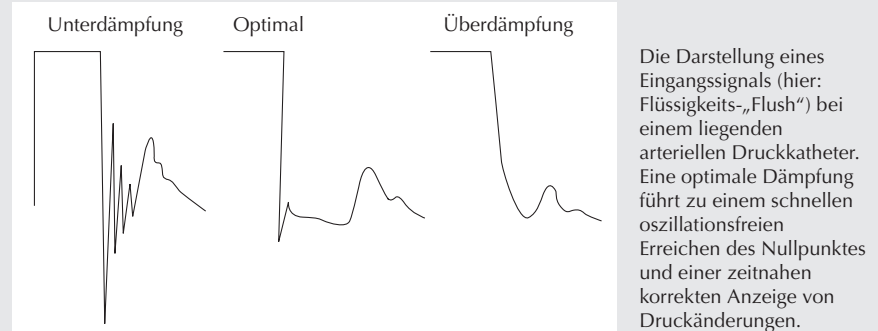
Wärmeverlust beim Patienten findet auf 5 verschiedene Arten statt:

Strahlung

Unter Strahlung versteht man den Verlust von Wärme des Körpers in ein zweites System mit niedrigerer Temperatur durch die Abgabe von infraroter Strahlung ohne direkten Kontakt.

Der **Verlust der Wärmeenergie** hängt im Wesentlichen von **Temperaturdifferenz** zwischen dem Körper und der Umgebung ab. Zum Beispiel beträgt bei einem bekleideten Menschen die Hauttemperatur 33°C. An der Kleidungsoberfläche sind es noch 28°C, woraus sich bei einer Umgebungstemperatur von

Abbildung 6



20°C ein Strahlungsverlust von 100 W ergibt. Strahlung macht 40–60 % des Wärmeverlustes des Patienten aus.

Konvektion

Unter Konvektion versteht man den Wärmeenergieverlust durch Austausch von Luft über der Körperoberfläche, welche kälter als die Körpertemperatur ist.

Der Effekt ist proportional der Körperoberfläche und dem Ausmaß der Luftbewegung. Konvektion macht 30 % des Wärmeverlustes des Patienten aus.

Konduktion

Unter Konduktion versteht man den Wärmeenergieverlust des Körpers durch Energieabgabe über direkten Kontakt mit einem Medium (z. B. Eiswasser, Liegepolster etc.), welches kälter als die Körpertemperatur ist.

Konduktion macht nur 5 % des Wärmeverlustes des Patienten aus.

Verdunstung

Flüssigkeiten, die im Kontakt mit dem Körper verdampfen (also in die gasförmige Phase übergehen, z. B. Schweiß), entziehen bei diesem Vorgang dem Körper Wärmeenergie.

Verdunstung kann bis zu 50 % des Wärmeverlustes des Patienten ausmachen.

Atmung

Bei der Atmung kommt es zu einem Verlust von Wärmeenergie durch die Befeuchtung und das Anwärmen der eingeatmeten Luft.

Dieser Verlust macht nur 5 % des gesamten Wärmeverlustes des Patienten aus.

Messung des Herzzeitvolumens

Die Möglichkeiten, dynamisch das **Herzzeitvolumen (HZV)** bei Patienten im OP und auf der Intensivstation zu messen, nehmen kontinuierlich zu. Daher ist es notwendig, die Prinzipien dieser Messungen zu verstehen.

Fick'sches Prinzip

Die totale Aufnahme oder Abgabe einer Substanz durch ein Organ ist gleich dem Produkt aus dem Blutfluss durch das Organ und der arterio-venösen Konzentrationsdifferenz der Substanz in dem Organ.

Diese Feststellung ist die Basis für die Berechnung des HZV mithilfe einer geeigneten Substanz wie Sauerstoff, Wärme oder eines Farbstoffes anhand folgender Formel:

$$VO_2 = HZV \times (caO_2 - cvO_2)$$

Umgeformt nach dem HZV ergibt sich:

$$HZV = VO_2 / (caO_2 - cvO_2)$$

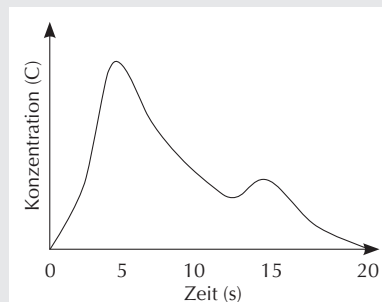
VO_2 = Sauerstoffaufnahme; HZV = Herzzeitvolumen; caO_2 = Sauerstoffgehalt (content) im arteriellen Blut; cvO_2 = Sauerstoffgehalt (content) im gemischt-venösen (pulmonal-arteriellen) Blut

Thermodilutions- und Farbstoffverdünnungs-Methode

Grundlagen

Eine definierte Menge einer **Markersubstanz** (z. B. kalte Flüssigkeit oder ein Farbstoff) wird in eine zentrale Vene injiziert und deren Konzentrationsverlauf stromabwärts mit Hilfe eines speziellen Sensors bzw. (pulmonal-)arteriellen Katheters über die Zeit erfasst. Anhand der Fläche unter dieser sogenannten **Indikatorverdünnungskurve** kann nun über Algorithmen auf der Basis der **Stewart-Hamilton-Gleichung** das **HZV** berechnet werden (Abb. 7).

Abbildung 7



Farbstoffverdünnungskurve über die Zeit. Nach Injektion kommt es stromabwärts zu einem Anstieg der Konzentration (bis 5 s) mit konsekutivem Abfall. Der zweite Konzentrationstyp (bei 15 s) entsteht durch Rezirkulation der Indikatorsubstanz.

Stewart-Hamilton-Gleichung

Bei bekannter Masse (m) einer Substanz kann über die gemessene Konzentration (c) in einer Lösung das Volumen (V) der Lösung wie folgt bestimmt werden:

$$V = m / c$$

Wird nun die Konzentration nicht einmalig, sondern als Konzentrationsänderung über die Zeit ($c \cdot \Delta t$) erfasst, so kann das HZV wie folgt bestimmt werden:

$$\text{HZV} = m / (c \cdot \Delta t)$$

In der Anwendung dieser Formel für die Thermodilution ergibt sich folgende Berechnung:

$$\text{HZV} = V \times (T_b - T_i) \times k / (T_b \cdot \Delta t)$$

V = injiziertes Volumen; T_b = Temperatur des Blutes; T_i = Temperatur der injizierten Flüssigkeit; k = Berechnungskonstante; $(T_b \cdot \Delta t)$ = Änderung der Bluttemperatur über die Zeit

Schlagvolumen

Das Schlagvolumen des Herzens in der Systole (SV , Einheit: ml) lässt sich aus dem **HZV** und der **Herzfrequenz f** berechnen:

$$SV = \text{HZV} / f$$

Pulsoxymetrie

Die Gleichungen und Prinzipien, die einer pulsoxymetrischen Messung zugrunde liegen, müssen verstanden werden, um die Werte interpretieren zu können. Grundsätzlich verändert sich die **Intensität des Lichtes**, wenn dieses eine Substanz durchdringt. Dabei kann entweder betrachtet werden, wie viel Licht die Substanz durchdringen kann, oder wie viel Licht durch die Substanz absorbiert wird.

Beer'sches Gesetz

Das Beer'sche Gesetz besagt, dass in Lösungen der **Absorptionskoeffizient α** für Licht in proportionaler Beziehung zur **Konzentration c** steht:

$$\alpha = \epsilon \cdot c$$

ϵ stellt dabei den sogenannten **molaren Extinktionskoeffizienten** dar, der für jede Molekülarart in einem bestimmten Lösungsmittel eine charakteristische Größe darstellt. Dieses Gesetz gilt nur dann, wenn zwischen den einzelnen gelösten Molekülen keine Wechselwirkung stattfindet, d. h. im Allgemeinen nur in **verdünnten Lösungen**.

(Bouguer-)Lambert'sches Gesetz

Das (Bouguer-)Lambert'sche Gesetz beschreibt die **Schwächung der Strahlungsintensität** in Abhängigkeit von der **Weglänge** beim Durchgang durch eine absorbierende Substanz. Demnach ist die Absorption von Licht durch eine Substanz proportional zur Durchdringungstiefe.

Lambert-Beer'sches Gesetz

Die Kombination beider Gesetzmäßigkeiten ergibt das Lambert-Beer'sche Gesetz:

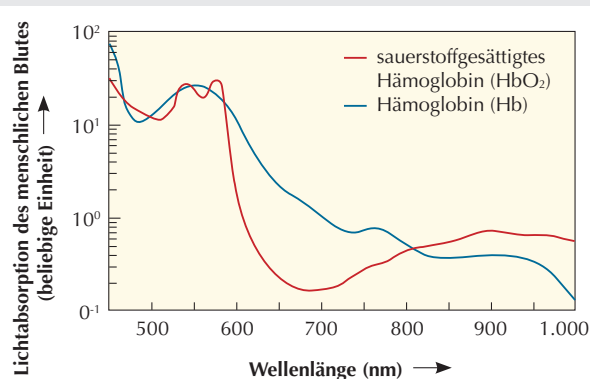
$$A = \epsilon \cdot c \cdot d$$

A = Absorption (oftmals auch E = Extinktion); ϵ = molarer Extinktionskoeffizient; C = Konzentration; d = Schichtdicke

In der Pulsoxymetrie sind die **Konzentration** und der **molare Extinktionskoeffizient** konstant. Jedoch ändert sich die **Schichtdicke**, da mit jeder Pulswelle die Kapillaren ausgedehnt werden und so die pulsoxymetrische Welle entsteht.

Die Pulsoxymetrie misst die **prozentuale Sättigung von Hämoglobin (Hb) mit Sauerstoff (SpO_2)**. Grundlage dieser Messung ist, dass **infrarotes Licht** unterschiedlich durch sauerstoffbeladenes Hämoglobin (HbO_2) und durch unbeladenes Hämoglobin (Hb) absorbiert wird (Abb. 8). Zwei unterschiedliche Wellenlängen von Licht (660 nm = rot bzw. 940 nm = infrarot) werden intermittierend zur Durchleuchtung des Fingers benutzt. Die Kapillaren im Finger dehnen sich pulssynchron und sorgen so für eine

Abbildung 8



Lichtabsorptionsspektren des menschlichen Blutes bei unterschiedlichen Lichtwellenlängen. Man erkennt deutlich die unterschiedlichen Verläufe der Absorptionskurven von Hb und HbO_2 bei 660 nm und 940 nm.

Änderung der Lichtabsorption wie im Lambert-Beer'schen Gesetz beschrieben. Die Pulsatilität des Blutflusses im Finger erzeugt also **zwei Wellenformen am Sensor des Pulsoxymeters**. Liegt ein Überschuss an Hb vor, wird mehr rotes Licht absorbiert und die entsprechende Wellenamplitude wird kleiner. Liegt dagegen ein Überschuss von HbO₂ vor, so ist die Wellenamplitude des infraroten Lichtes kleiner. Das **Verhältnis der beiden Lichtwellenamplituden zueinander erlaubt über einen speziellen Rechenalgorithmus und anhand von hinterlegten Werten aus einer Datenbank die Bestimmung der aktuellen Sauerstoffsättigung**.

Atmung

Statische und dynamische Parameter der Lungenfunktion

Tidalvolumen

Das Tidalvolumen (TV), auch Atemzugvolumen genannt, beschreibt das Gasvolumen, welches bei normaler Atmung in Ruhe ein- bzw. ausgeatmet wird (Einheit: ml).

Residualvolumen

Das Residualvolumen (RV) beschreibt das Gasvolumen, welches in der Lunge nach maximaler Ausatmung verbleibt (Einheit: ml).

Inspiratorisches Reservevolumen

Das Inspiratorische Reservevolumen (IRV) beschreibt das Gasvolumen, welches nach normaler Einatmung in Ruhe zusätzlich eingeatmet werden kann (Einheit: ml).

Expiratorisches Reservevolumen:

Das Expiratorische Reservevolumen (ERV) beschreibt das Gasvolumen, welches nach normaler Ausatmung in Ruhe zusätzlich ausgeatmet werden kann (Einheit: ml).

Kapazität

Kapazität (capacity, C) ist definiert als Summation von Lungenvolumina.

Vitalkapazität

Die Vitalkapazität (VC) beschreibt das eingeatmete Gasvolumen nach einer

maximalen Expiration, gefolgt von einer maximalen Inspiration (Summe aus ERV, IRV und TV; Einheit: ml).

Funktionelle Residualkapazität

Die Funktionelle Residualkapazität (FRC) beschreibt das in der Lunge verbleibende Gasvolumen nach einer normalen Expiration (Summe aus ERV und RV; Einheit: ml).

Totale Lungenkapazität

Die Totale Lungenkapazität (TLC) beschreibt die Summation aller Lungenvolumina (Einheit: ml).

Abbildung 9 fasst die statische Lungenvolumina bei einem gesunden Erwachsenen zusammen.

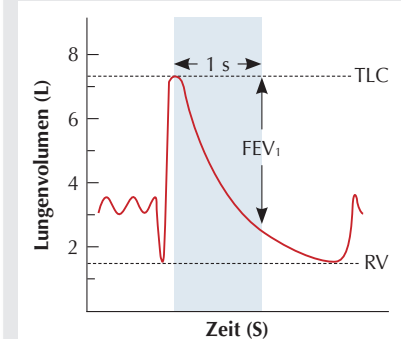
Einsekundenkapazität

Die Einsekundenkapazität (FEV₁; Forced Expiratory Volume in 1 second) bezeichnet die größtmögliche Menge an Luft, die nach maximaler Inspiration innerhalb der ersten Sekunde unter größter Anstrengung ausgeatmet werden kann (Einheit: l/s). Sie wird mit Hilfe der **Spirometrie** bzw. **Spirographie** erfasst (Abb. 10).

Atemwegswiderstand

Der Atemwegswiderstand (Resistance, R) beschreibt die Änderung des Druckes in den Atemwegen in Abhängigkeit von der Änderung des Atemgasflusses (Einheit: cm H₂O/l x s).

Abbildung 10



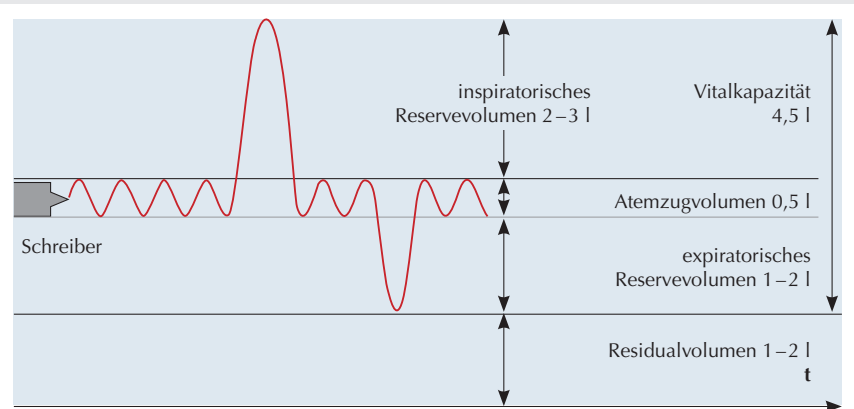
Darstellung der Einsekundenkapazität (FEV₁) in der Spirographie. Physiologischerweise können 75 % der Vitalkapazität innerhalb einer Sekunde ausgeatmet werden (FEV₁/VC = 0,75).

Lungendehnbarkeit

Grundsätzlich beschreibt die Dehnbarkeit (Compliance, C) die Änderung des Volumens pro Änderung des Druckes (Einheit: ml/cm H₂O).

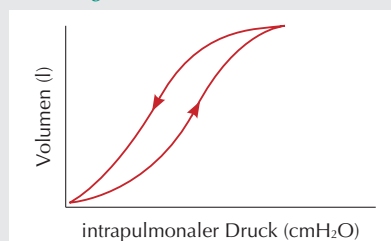
Die Dehnbarkeit der **gesamten Lunge** setzt sich aus der Addition der reziproken Werte der **Dehnbarkeit des Brustkorbes** (150–200 ml/cmH₂O) und der Dehnbarkeit des Lungengewebes (150–200 ml/cm H₂O) zusammen und ergibt 75–100 ml/cm H₂O (Abb. 11).

Abbildung 9



Aufzeichnung einer Lungenfunktionsprüfung mit Darstellung der Lungenvolumina (physiologische Werte bei gesunden Erwachsenen).

Abbildung 11



Druck-Volumen-Kurve der Lunge (Spontanatmung). Eine Erhöhung des intrapulmonalen Druckes hat eine Änderung des Lungenvolumens zur Folge. In der Expiration nimmt die Kurve bei Druckabnahme aufgrund der Wirkung des Surfactant einen anderen Verlauf (sog. Hysterese).

Shunt-Gleichung

Mithilfe der Shunt-Gleichung lässt sich das Verhältnis des Shuntblutflusses zum Gesamtblutfluss durch die Lunge berechnen.

Der Normalwert beträgt 0,03. Unter pathologischen Bedingungen kann sich dieses Verhältnis erhöhen, was zu einem Abfallen des Sauerstoffpartialdrucks im arteriellen Blut (p_aO_2) führt.

$$Q_s / Q_T = (CcO_2 - CaO_2) / (CcO_2 - CvO_2)$$

Q_s = Pulmonaler Shuntfluss (ml/min); Q_T = Herzzeitvolumen (HZV, ml/min); CcO_2 = pulmonal-kapillärer Sauerstoffgehalt (ml O_2 /l Blut); CaO_2 = arterieller Sauerstoffgehalt; CvO_2 = gemischt-venöser Sauerstoffgehalt

Der arterielle Sauerstoffgehalt und der gemischt-venöse Sauerstoffgehalt (content) lässt sich aus den entsprechenden Blutproben (Arterie und Pulmonalarterie) und der Summation des an Hämoglobin gebundenen und im Plasma gelösten Sauerstoffs berechnen (siehe unten). Der pulmonal-kapilläre Sauerstoffgehalt kann dagegen genau nur durch eine pulmonalvenöse Blutabnahme bestimmt werden; daher wird näherungsweise der alveoläre Sauerstoffpartialdruck (p_aO_2) verwendet.

Alveoläre Gasgleichung

Unter der Voraussetzung, dass das eingeatmete Gas kein CO_2 enthält, alle Gase der Alveole (außer Sauerstoff) im Gleichgewicht mit ihrem gelösten Anteil

im Blut stehen und die alveoläre Luft mit Wasserdampf gesättigt ist, lässt sich der alveoläre Sauerstoffpartialdruck (p_aO_2), wie folgt berechnen:

$$p_aO_2 \approx FiO_2 (p_{atm} - p_{H_2O}) - (p_aCO_2 / RQ)$$

FiO_2 = Sauerstoffanteil im Atemgas; p_{atm} = aktuell herrschender Luftdruck (z. B. 760 mmHg); p_{H_2O} = Wasserdampfdruck bei Körpertemperatur; p_aCO_2 = Partialdruck von CO_2 im arteriellen Blut; RQ = Respiratorischer Quotient (0,8 bei normaler Ernährung)

Pasteur-Effekt

Louis Pasteur hat 1861 erstmals bei Hefepilzen entdeckt, dass die **oxydative Phosphorylierung** (d. h. ein aerober Stoffwechsel) in den Mitochondrien ab einem bestimmten Sauerstoffpartialdruck nicht mehr möglich ist. Dieser liegt bei 1 mmHg (0,13 kPa).

Sauerstoffangebot

Das globale Sauerstoffangebot (DO_2) lässt sich wie folgt berechnen:

$$DO_2 = CaO_2 \times HZV$$

DO_2 = Sauerstoffangebot; CaO_2 = arterieller Sauerstoffgehalt; HZV = Herzzeitvolumen

Das normale Sauerstoffangebot (DO_2) beträgt beim Gesunden 1.000 ml/min. Der **Sauerstoffverbrauch** (VO_2) beträgt beim Erwachsenen in Ruhe 250–500 ml/min.

Sauerstoffextraktionsrate

Die Sauerstoffextraktionsrate (O_2ER) berechnet sich wie folgt:

$$O_2ER = VO_2 / DO_2$$

VO_2 = Sauerstoffverbrauch; DO_2 = Sauerstoffangebot

Die O_2ER beträgt normal 0,2 bis 0,3. Das heißt, nur 30 % des angebotenen Sauerstoffes werden verbraucht und der Körper hat entsprechende globale Reserven, bevor der aerobe Stoffwechsel gefährdet wird.

Arterieller Sauerstoffgehalt und arteriovenöse Sauerstoffdifferenz

Berechnung des arteriellen Sauerstoffgehaltes (CaO_2):

$$CaO_2 = (1,34 \times Hb \times S_aO_2) + (0,003 \times p_aO_2)$$

1,34 = Hüfner-Zahl, welche definiert, wieviel Sauerstoff ein Gramm Hämoglobin binden kann (ml/g); Hb = Hämoglobingehalt im Blut

(g/dl); S_aO_2 = arterielle Sauerstoffsättigung (%); 0,003 = physikalische Konstante zur Löslichkeit von Sauerstoff im Plasma (1/mmHg x ml/dl); p_aO_2 = Sauerstoffpartialdruck im arteriellen Blut (mmHg)

Analog dazu kann der Sauerstoffgehalt im **zentralvenösen** bzw. **gemischt-venösen Blut** bestimmt werden. Dazu ist jeweils eine Blutentnahme aus einer zentralen Vene bzw. aus der Pulmonalarterie (mittels Pulmonalarterien-Katheter) notwendig.

Die Formel $CaO_2 - CvO_2$ wird als **arterio-venöse Sauerstoffdifferenz** ($avDO_2$) bezeichnet und ist ein Maß für die **Sauerstoffausschöpfung** des Organismus. Sie liegt beim Erwachsenen in Ruhe bei ca. 4–6 ml/dl. Die Sauerstoffausschöpfung unterscheidet sich in den verschiedenen Organen erheblich. So liegt unter Ruhebedingungen die $avDO_2$ in der Niere bei ca. 1,5 ml/dl, im Gehirn bei ca. 6,5 ml/dl sowie im Herzen bei ca. 11,5 ml/dl.

Hypoxie

Hypoxie bezeichnet einen Zustand von Geweben und Zellen, in dem aufgrund eines Sauerstoffmangels eine normale Zellfunktion nicht mehr möglich ist.

Vier Zustände können ursächlich für eine Hypoxie beschrieben werden:

Hypoxämische Hypoxie

Bei einer hypoxämischen Hypoxie ist eine **Reduktion des Sauerstoffpartialdruckes** im arteriellen Blut ursächlich für den Sauerstoffmangel im Gewebe.

Anämische Hypoxie

Bei einer anämischen Hypoxie kommt es aufgrund einer **Reduktion von Sauerstoffträgern** (Hämoglobin) zu einem Sauerstoffmangel im Gewebe.

Ischämische Hypoxie

Bei einer ischämischen Hypoxie ist eine **verminderte Durchblutung (Perfusion)** des Gewebes Ursache für den Sauerstoffmangel.

Histotoxische Hypoxie

Bei einer histotoxischen Hypoxie steht Sauerstoff dem Gewebe zwar in aus-

reichender Menge zur Verfügung, kann jedoch nicht verwertet werden (Störung der oxydativen Phosphorylierung, z. B. durch Zyanid).

Sauerstoffbindungskurve

Die Sauerstoffbindungskurve ist die grafische Darstellung der Beziehung zwischen dem Sauerstoffpartialdruck (p_aO_2) und der arteriellen Sauerstoffsättigung des Hämoglobins (S_aO_2).

Die Sauerstoffbindungskurve weist einen **sigmoiden Verlauf** auf (Abb. 12). Dies liegt daran, dass bei niedrigem p_aO_2 das erste Sauerstoffmolekül nur langsam an das vollständig deoxygenierte Hämoglobin bindet. Diese erste Bindung verändert sowohl die Hämoglobinstruktur als auch die Interaktion der einzelnen Hämoglobinuntereinheiten untereinander und führt dazu, dass sich das 2. und das 3. Sauerstoffmolekül leichter an Hämoglobin anlagern; das 4. Molekül dagegen lagert sich wiederum etwas schlechter an.

Die Sauerstoffbindungskurve ist durch den sogenannten **Sauerstoffhalbsättigungsdruck** (P_{50}) charakterisiert, also dem pO_2 -Wert, bei dem 50 % des Hämoglobins mit O_2 gesättigt sind. Dieser liegt in Ruhe bei ca. 27 mmHg.

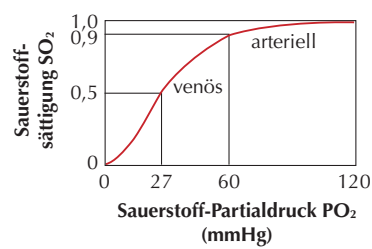
Der P_{50} bzw. der Verlauf der Sauerstoff-Dissoziationskurve kann durch Faktoren nach rechts bzw. nach links verschoben werden. Eine **Links-Verschiebung** (also eine erhöhte Affinität des Hb für Sauerstoff) wird verursacht durch

- einen erniedrigten p_aCO_2 ,
- Alkalose,
- niedrige Temperatur,
- erniedrigte Konzentrationen von 2,3-DPG (2,3-Diphosphoglycerat),
- fetales Hämoglobin und
- Kohlenmonoxid.

Im Gegensatz dazu wird eine Rechts-Verschiebung (also eine erniedrigte Affinität des Hb für Sauerstoff) verursacht durch

- einen erhöhten p_aCO_2 ,
- Azidose,
- erhöhte Temperatur (Fieber),
- erhöhte Konzentrationen von 2,3-DPG (2,3-Diphosphoglycerat) sowie
- Schwangerschaft.

Abbildung 12



Die Sauerstoff-Dissoziationskurve am Hämoglobin.

Bohr-Effekt

Die Affinität des Hämoglobins für Sauerstoff ist reduziert bei einem niedrigen pH-Wert und erhöht bei einem hohen pH-Wert. Daher wird der Sauerstoff im peripheren Gewebe leichter abgegeben und umgekehrt in der Lunge nach Abatmung von CO_2 leichter an Hämoglobin gebunden.

Auch in der Schwangerschaft hat der Bohr-Effekt Auswirkungen, wenn CO_2 vom fetalen Blut in der Plazenta in das mütterliche Blut übertritt. Im mütterlichen Blut steigt der CO_2 -Gehalt und die O_2 -Affinität nimmt ab, während im fetalen Blut der CO_2 -Gehalt abnimmt und die O_2 -Affinität zunimmt.

Transport von Kohlendioxid (CO_2)

Kohlendioxid ist im Blut zwanzigmal löslicher als Sauerstoff und wird auf 3 Arten transportiert:

- **physikalisch** gelöst im Plasma (ca. 5 %)
- **chemisch gebunden** an Hämoglobin (ca. 5 %; sog. Carbamino-Bindung). CO_2 bindet an die N-terminale α -Aminogruppe der Globinketten; es können also max. 4 CO_2 -Moleküle pro Hämoglobinmolekül gebunden werden.
- nach **Umwandlung in Bikarbonat** (ca. 90 %). Die folgende Reaktion läuft im Erythrozyten im peripheren Gewebe ab (katalysiert über das Enzym Carboanhydrase), während die umgekehrte Reaktion in den Lungenkapillaren bei der Abatmung des CO_2 stattfindet.



Haldane-Effekt

Deoxygeniertes Hämoglobin kann mehr CO_2 aufnehmen als oxygeniertes. Das liegt daran, dass deoxy-Hb besser Protonen (H^+) puffern kann und somit eher HCO_3^- entstehen kann.

Herz-Kreislauf-System

Herzzyklus

Vom Schluss der Mitralklappe bis zur Öffnung der Aortenklappe dauert die **isovolumetrische Anspannungsphase** (Abb. 13). Es entsteht der erste systolische Herzton. Die Trikuspidalklappe wölbt sich in den rechten Vorhof und es entsteht die c-Welle des Vorhofdruckes. Die Aortenklappe öffnet sich und die **Austreibungsphase** beginnt und endet mit dem erneuten Schluss der Aortenklappe.

Die **Kammervolumenkurve** zeigt zum Zeitpunkt der P-Welle im EKG einen weiteren Anstieg im Volumen, verursacht durch die koordinierte Kammerfüllung durch den Vorhof. Bei **Vorhofflimmern** unterbleibt diese Füllung und das ventrikuläre enddiastolische Schlagvolumen des Ventrikels ist entsprechend reduziert.

Mittlerer arterieller Druck

Unter dem **mittleren arteriellen Blutdruck** (mean arterial pressure, MAP) versteht man den durchschnittlichen, d. h. den unabhängig von den systolischen und diastolischen Schwankungen im Gefäßsystem herrschenden Mittelwert des Blutdrucks.

$$MAP = (BP_{syst} + 2 \times BP_{diast}) / 3$$

MAP = mittlerer arterieller Blutdruck; BP_{syst} = systolischer arterieller Blutdruck; BP_{diast} = diastolischer arterieller Blutdruck

Koronarer Perfusionsdruck

Der während der Diastole herrschende koronare Perfusionsdruck (coronary artery perfusion pressure, CPP; Einheit: mmHg) ergibt sich (falls keine Koronarstenose vorliegt) aus der Differenz des diastolischen Aortendrucks (AP_{diast}) und dem linksventrikulären enddiastolischen Druck (LVEDP). Dem LVEDP kann normalerweise der über einen Pul-

monalarterienkatheter messbare pulmonalkapilläre Verschlussdruck (PCWP) gleichgesetzt werden.

$$CPP = AP_{diast} - LVEDP$$

CPP = koronarer Perfusionsdruck; AP_{diast} = aortaler diastolischer Druck; LVEDP = linksventrikulärer end-diastolischer Druck

Koronarer Blutfluss

Der koronare Blutfluss (coronary artery blood flow, CBF; Einheit: ml/min) wird analog zum Ohm'schen Gesetz wie folgt berechnet (Abb. 14):

$$CBF = CPP / CVR$$

CBF = koronarer Blutfluss; CPP = koronarer Perfusionsdruck; CVR = koronarer Gefäßwiderstand

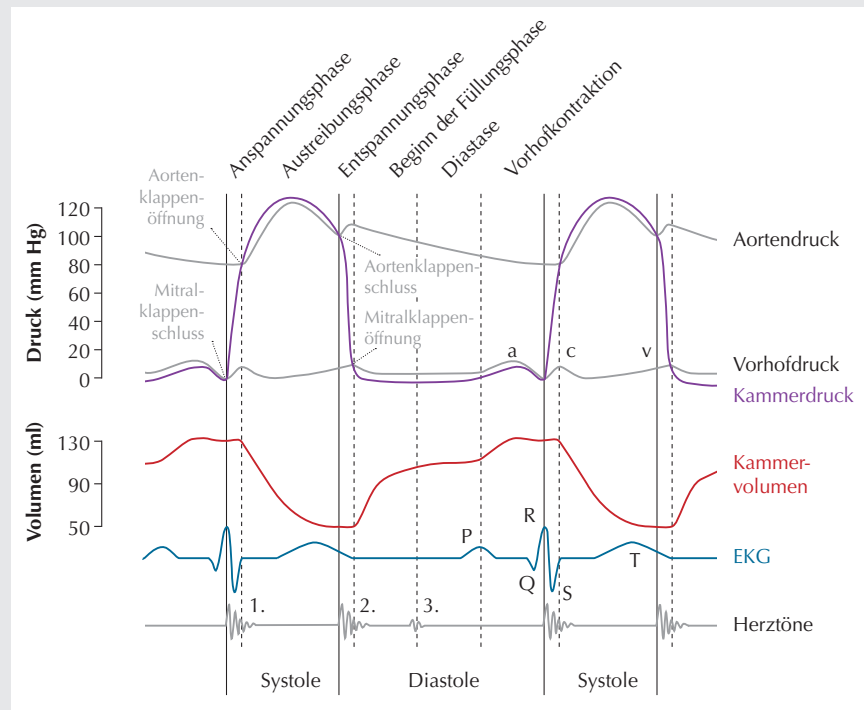
Zentralvenöse Druckkurve

Der zentrale Venendruck (ZVD) bezeichnet den über einen zentralen Venenkatheter (ZVK) gemessenen venösen Blutdruck. Liegt die Spitze des ZVK am Übergang der Hohlvene in den rechten Vorhof, so entspricht der zentrale Venendruck etwa dem Druck der Hohlvenen und folglich dem Druck im rechten Vorhof. Die dabei abgeleitete Druckkurve hat einen spezifischen Verlauf im Rahmen des Herzzyklus (Abb. 15).

„Einschwemmkurve“ des Pulmonalarterien-Katheters

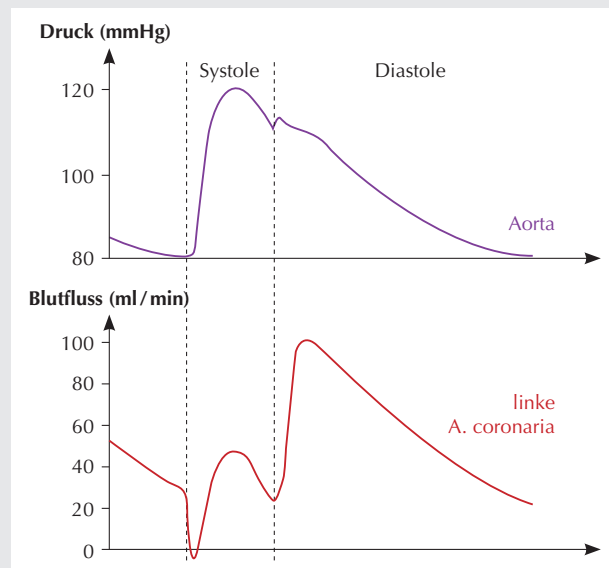
Der pulmonalkapilläre Wedge-Druck (PCWP) erlaubt indirekt die Abschätzung des Drucks im linken Vorhof „durch die pulmonale Strombahn hindurch“. Idealerweise kommt die Spitze des aufgeblasenen PAK-Ballons in Zone 3 (nach West) in der Lunge zu liegen. Das 3-Zonenmodell nach West beschreibt den Umstand, dass die Lungenperfusion nicht homogen über die Lunge verteilt ist, sondern schwerkraftbedingt von apikal nach basal zunimmt. In der sog. Zone 3

Abbildung 13



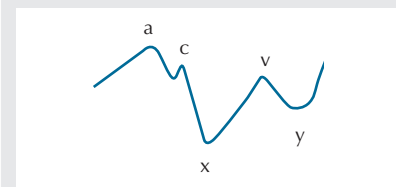
Der Herzzyklus mit Darstellung der Druckverhältnisse, des Volumens im Ventrikel, dem EKG und der auskultierbaren Herztöne.

Abbildung 14



Blutfluss in der linken Arteria coronaria in Bezug auf die Druckverhältnisse in der Aorta. Nach dem Ende der Systole und dem Schluss der Aortenklappe nimmt die koronare Durchblutung schlagartig zu (100 ml/min). Die koronare Durchblutung ist in der Diastole am stärksten ausgeprägt.

Abbildung 15



ZVD-Druckkurve mit der entsprechenden Bezeichnung. a = Vorhofkontraktion; c = Vorwölbung der Trikuspidalklappe im Rahmen der isovolumetrischen Ventrikelskontraktion; x = Verschiebung der Klappenebene in der Systole und der Relaxation der Vorhöfe; v = Vorhoffüllung gegen eine geschlossene Trikuspidalklappe; y = passive Ventrikelfüllung nach dem Öffnen der Trikuspidalklappe.

ist der pulmonal-arterielle sowie auch der pulmonal-venöse Druck zu jedem Zeitpunkt höher als der Alveolardruck. Dadurch ist ein kontinuierlicher Blutfluss gegeben, und der PAK kann mit aufgeblasenem Ballon recht einfach in die pulmonal-arteriellen Gefäßabschnitte dieser Zone eingeschwenkt werden. In der Endposition okkludiert der Ballon einen kleineren Pulmonalarterienast, sodass der Blutfluss weiter distal sistiert und keine Druckkurve mehr von retrograd (vom rechten Ventrikel) ableitbar ist (Abb. 16). Unter diesen Bedingungen werden nun über die stehende Blutsäule antegrad Drücke aus Bereichen erfasst, die weiter „stromabwärts“ (linker Vorhof) liegen.

Eine **Erhöhung des linken Vorhofdrucks** kann zahlreiche Ursachen haben:

- Störung der linksventrikulären Funktion (z. B. durch Myokardinfarkt),
- Mitralklappenstenose,
- Überwässerung oder
- Perikardtamponade.

Ventrikuläre Ejektionsfraktion

$$EF = [(EDV - ESV) / EDV] \times 100$$

bzw.

$$EF = (SV / EDV) \times 100$$

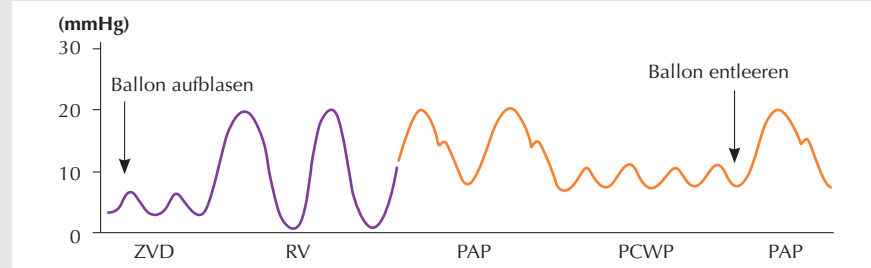
EF = Ejektionsfraktion (%); EDV = end-diastolisches Volumen; ESV = end-systolisches Volumen; SV = Schlagvolumen (= EDV - ESV)

System-vaskulärer Widerstand (SVR)

Der Flusswiderstand im Kreislaufsystem, gegen den der linke Ventrikel auswerfen muss, wird auch als **system-vaskulärer Widerstand** bezeichnet und entspricht der **linksventrikulären Nachlast**. Die SI-Einheit des SVR ist $\text{Pa} \times \text{s} / \text{m}^3$ bzw. $\text{N} \times \text{s} / \text{m}^5$. Daneben existieren ältere (und traditionellere) Einheiten wie $\text{dyn} \times \text{s} / \text{cm}^5$ oder $\text{mmHg} \times \text{min} / \text{l}$.

Der Normalwert beträgt beim gesunden Erwachsenen in Ruhe $1.000 - 1.500 \text{ dyn} \times \text{s} / \text{cm}^5$. 1 dyn entspricht dabei der Kraft, die notwendig ist, um eine Masse von

Abbildung 16



Druckverlauf beim Einschwenken eines pulmonalarteriellen Druckkatheters. In der ZVD-Druckkurvenposition wird der Ballon an der Katheterspitze aufgeblasen. Dem Blutstrom folgend passiert der Katheter den rechten Ventrikel (RV) und gelangt schließlich in die pulmonalarterielle Strombahn (PAP). Die Endposition ist beim Auftreten der sogenannten Wedge-Kurve erreicht (PCWP), die durch Okklusion eines Pulmonalarterienastes durch den Ballon entsteht und „durch die Lungenstrombahn hindurch“ eine Abschätzung der Druckverhältnisse im linken Vorhof erlaubt. In dieser Position wird der Ballon entleert, die Gefäßokklusion ist nicht mehr gegeben und die sogenannte Wedge-Kurve weicht der pulmonalarteriellen Druckkurve.

1 g um 1 cm/s^2 zu beschleunigen. 1 dyn ist demnach eine sehr kleine Kraft und entspricht lediglich $1/100.000$ Newton.

$$SVR = (MAP - RAP) \times 80 / HZV$$

SVR = system-vaskulärer Widerstand; MAP = mittlerer arterieller Druck; RAP = (Mittel-)Druck im rechten Vorhof; HZV = Herzzeitvolumen

Pulmonal-vaskulärer Widerstand (PVR)

Der pulmonal-vaskuläre Widerstand (PVR) bezeichnet den Flusswiderstand im pulmonalen Stromgebiet, gegen den der rechte Ventrikel auswerfen muss. Er entspricht der rechtsventrikulären Nachlast, und sein Normalwert beträgt beim gesunden Erwachsenen in Ruhe $50 - 150 \text{ dyn} \times \text{s/cm}^5$.

$$PVR = (MPAP - LAP) \times 80 / HZV$$

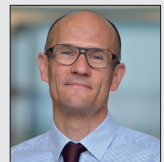
PVR = pulmonal-vaskulärer Widerstand; MPAP = mittlerer pulmonalarterieller Druck; LAP = (Mittel-)Druck im linken Vorhof (wie oben dargestellt wird klinisch hier der PCWP verwendet); HZV = Herzzeitvolumen

Literatur

1. Schmidt RF, Lang F, Thews (Hrsg): Physiologie des Menschen mit Pathophysiologie. Berlin Heidelberg: Springer Verlag 2005; 29. Auflage
2. Cross M, Plunkett E: Physics, Pharmacology and Physiology for Anaesthetists: Key Concepts for the FRCA. Cambridge: University Press 2014; 2. Auflage
3. Vaupel P, Schaible H-G, Mutschler E (Hrsg): Anatomie, Physiologie, Pathophysiologie des Menschen. Stuttgart: Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft 2015; 7. Auflage.

Korrespondenz-adresse

**Prof. Dr. med.
Christian Wunder,
DEAA**



Abteilung für Anästhesie und operative Intensivmedizin
Robert-Bosch-Krankenhaus
Auerbachstraße 110
70376 Stuttgart, Deutschland
Tel.: 0711 8101 3484
E-Mail: Christian.Wunder@rbk.de
ORCID-ID: 0000-0002-6768-8300