

1 Anatomie, Physiologie und Pathophysiologie

Anika Müller und Roland Francis

1.1 Anatomie

1.1.1 Äußerer Brustkorb

Der knöcherne Thorax besteht aus zwölf Rippenpaaren (Costae), dem Brustbein (Sternum) und der Brustwirbelsäule (bestehend aus den zwölf Brustwirbeln, Vertebrae thoracicae). Ventral stehen die erste bis siebte Rippe mit dem Sternum durch ein straffes Knorpelgelenk in direkter Verbindung. Die achte bis zehnte Rippe ist jeweils mit der apikal gelegenen Rippe am Sternum fixiert. Die elfte und zwölfte Rippe enden frei. Im Sulcus costae am Unterrand jeder Rippe verlaufen von kranial nach kaudal die V. intercostalis, A. intercostalis und N. intercostalis. Das Sternum ist ein platter Knochen mit rotem, blutbildendem Knochenmark. Dorsal sind die Rippen durch die Articulationes costovertebrales mit den Brustwirbeln verbunden. Die Atembewegungen des Thorax werden hauptsächlich durch Drehbewegungen in den Articulationes costovertebrales hervorgerufen. Dies führt dazu, dass sich die Rippen und das Sternum heben bzw. senken. So kommt es zu einer Vergrößerung bzw. Verkleinerung des Brustkorbes in allen drei Ebenen.

Man unterscheidet zwei verschiedene operative **Zugangswege** in den Thorax.

1. Bei der medianen Sternotomie wird das Sternum mit einer Säge längs eröffnet. Dies ist der Zugangsweg zum Mediastinum.
2. Eine weitere Möglichkeit ist die laterale Thorakotomie. Der Patient wird in Seitenlagerung gebracht. Es erfolgt eine Interkostalinzision unter Schonung der Muskulatur für eine spätere luftdichte Deckung der Thorakotomie.

Muskulär unterscheidet man am Thorax die oberflächliche von der tiefen Thoraxmuskulatur. Die oberflächlichen Muskeln sind die Mm. pectorales major et minor und der M. subclavius. Bei aufgestützten Armen dienen sie als Atemhilfsmuskulatur. Weitere Atemhilfsmuskeln sind die Mm. scaleni, die Serratus-Gruppe und der M. sternocleidomastoideus. Die tiefen Thoraxmuskeln sind die eigentlichen Atemmuskeln. Die inspiratorisch wirkenden Atemmuskeln sind das Zwerchfell und die Mm. intercostales externi. Die Expiration erfolgt vor allem passiv, kann jedoch muskulär unterstützt werden. Zu den expiratorisch wirkenden Atemmuskeln gehören die Mm. intercostales interni, Mm. subcostales, M. transversus thoracis, M. latissimus dorsi und die Bauchmuskeln. Das Zwerchfell (Diaphragma) ist der wichtigste Atemmuskel. Es wird über den N. phrenicus motorisch innerviert. Es enthält auch Öffnungen für Gefäße, Nerven und den Ösophagus.

1.1.2 Pleura

Die Pleura besteht aus der Pleura pulmonalis, die der Lungenoberfläche fest anliegt, und der Pleura parietalis, die mit der Innenwand des Thorax verwachsen ist. Zwischen beiden Pleurablättern im Pleuraspalt befindet sich seröse Flüssigkeit. Im Pleuraspalt liegt ein Unterdruck von -4 mmHg vor. Bei forcierter Inspiration kann sich die Lunge in mehrere Reserveräume der Pleura ausdehnen. Zu den wichtigen zählen der Recessus costodiaphragmaticus, dessen kaudale Ausdehnung ca. 6–7 cm unterhalb der Lungengrenze reicht, der Recessus costomediastinalis und der Recessus phrenicomediastinalis. Die Pleuraspitze befindet sich 3–4 cm oberhalb des ersten Rippenknorpels.

Der negative Pleuradruck wird während der Operation in Narkose durch eine Überdruckbeatmung aufgehoben. Durch die Überdruckbeatmung wird die Lunge durch das aktive Beatmen entfaltet. So führt eine intraoperative Eröffnung der Pleura parietalis zunächst nicht zu einem Kollaps der Lunge. Zur Extubation sollte jedoch die Pleura wieder vollständig verschlossen sein bzw. durch eine Pleuradrainage unter Sog versorgt sein, sodass das Risiko, einen Pneumothorax zu entwickeln, minimiert wird.

1.1.3 Atmungsorgane

Die luftleitenden Abschnitte der Atmungsorgane bestehen aus den oberen und unteren Atemwegen. Zu den oberen zählen die Luftwege bis zum Larynx. Unterhalb des Kehlkopfes folgen die Trachea und der Bronchialbaum. Die Bronchien teilen sich in die Hauptbronchien, anschließend in die Lappenbronchien und weiter in die Segmentbronchien auf. Die Trachea und die Hauptbronchien werden durch hyaline Knorpelspangen offen gehalten. An der dorsalen Wand der Trachea sind die Knorpelspangen offen. Diesen Bereich nennt man Pars membranacea. Dieser dünnwandige Bereich besteht aus Bindegewebe und glatter Muskulatur. Hier besteht große Verletzungsgefahr, beispielsweise durch tracheale Intubation mit einem Doppellumentubus. Die luftleitenden unteren Atemwege sind mit einem Flimmerepithel, Becherzellen und neuroendokrinen Zellen ausgekleidet. Der Flimmerschlag ist in Richtung Larynx gerichtet, sodass eine „reinigende Funktion“ übernommen wird. Dieser Selbstreinigungsmechanismus der Bronchien wird als mukoziliäre Clearance be-

zeichnet. Ihre Funktion lässt sich durch eine hohe Luftfeuchtigkeit verbessern. So sollte bei einer maschinellen Beatmung auf ein Austrocknen der Atemwege durch Reduktion des Frischgasflows bzw. durch Verwendung von aktiven oder passiven Befeuchtungssystemen vermieden werden. Bei einer Beatmungsdauer von bis zu 48 h kann eine passive Befeuchtung mittels sogenannter HME-Filter sicher eingesetzt werden. Werden Patienten länger beatmet, sollte ein aktives Befeuchtungs- und Heizsystem zum Einsatz kommen. Möglicherweise kann auf diese Weise die Rate an ventilator-assoziierten Pneumonien reduziert werden. Dies ist jedoch nicht eindeutig wissenschaftlich belegt.

Die Lungen bilden die gasaustauschenden Atmungsorgane. Sie bestehen aus den Verästelungen des Bronchialbaumes mit luftleitenden und gasaustauschenden Abschnitten. Die rechte Lunge besteht aus drei Lungenlappen. Der obere und der mittlere Lappen werden durch die Fissura horizontalis getrennt. Ventral trennt die Fissura obliqua den mittleren vom unteren Lappen und dorsal den oberen vom unteren Lappen. Der mittlere Lungenlappen befindet sich nur in den ventralen Abschnitten der rechten Lunge. Die linke Lunge besteht nur aus einem oberen und einem unteren Lungenlappen. Beide werden voneinander durch die Fissura obliqua getrennt. Auf der linken Seite entsteht durch das Herz die Impressio cardiaca, sodass das Segment 5 des linken Oberlappens zungenförmig verdrängt wird (Lingula pulmonis). Es lassen sich verschiedene Lungenparenchymresektionen entlang der anatomischen Grenzen durchführen. Bei der Pneumektomie wird eine Radikalresektion inklusive der hilusnahen Lymphknoten einer Lunge durchgeführt. Eine weitere Möglichkeit der hilusnahen Resektion ist eine Lappenresektion, auch Lobektomie genannt. Entlang der Segmentvenen kann eine Segmentresektion erfolgen. Kleinere Resektionen, die sich nicht an den anatomischen Grenzen orientieren, bezeichnet man als atypische Resektionen. Dies sind meist Keilresektionen an peripheren Bronchusabschnitten.

Die Anreicherung des Blutes mit Sauerstoff und die Elimination von CO_2 finden im kleinen Körperkreislauf statt. Über die Aa. pulmonales wird sauerstoffarmes und kohlendioxidreiches Blut vom Herzen zu den Lungen transportiert. In den Alveolen findet der Gasaustausch statt und das sauerstoffreiche Blut wird über die Vv. pulmonales zurück zum Herzen und so in den großen Kreislauf transportiert. Zusätzlich besteht ein zweites Gefäßsystem über die Vasa privata zur Eigenversorgung der Lunge und des Bronchialbaumes.

Die Endabschnitte des Bronchialbaumes bilden die Alveolen, in denen der Gasaustausch zwischen Atemluft und zirkulierendem Blut stattfindet. Das Alveolarepithel besteht aus Alveolarepithelzellen Typ I und Typ II. Die Alveolarepithelzellen von Typ I bilden eine kontinuierliche Schicht aus Deckzellen. In ihnen sind vereinzelt Alveolarepithelzellen vom Typ II angesiedelt. Die Typ II-Alveolarzellen produzieren einen Protein-Phospholipid-Flüssigkeitsfilm (Surfactant), der die Oberflächenspannung der Alveole herabsetzt. Bei einer bronchoalveolären Lavage aus diagnostischen oder therapeutischen Zwecken kann der Surfactant-Film durch zu ausgiebiges Spülen entfernt werden. Durch die herabgesetzte Oberflächenspannung kann die Alveole kollabieren und es entsteht eine Atelektase.

Die Blut-Luft-Schranke ist in der Regel $0,5 \mu\text{m}$ dick. Sie besteht aus kapillären Endothelzellen, einer gemeinsamen Basallamina, den Alveolarepithelzellen Typ I und Surfactant. Nicht nur die Diffusion der Atemgase erfolgt über diese Strecke, sondern auch der Übertritt von sogenannten Alveolarmakrophagen aus dem Blut in die Alveole.

1.1.4 Mediastinum

Im Mediastinum liegen das Herz im Herzbeutel, der Thymus, die Trachea und der Ösophagus. Des Weiteren befinden sich im Mediastinum die Aorta und die Aa. pulmonales, die V. cava superior und die Vv. pulmonales. Der Ductus thoracicus zieht durch das Mediastinum, ebenso wie der N. phrenicus, der N. vagus und der Grenzstrang des Sympathikus.

1.2 Physiologie

1.2.1 Ventilation

Der Austausch der Umgebungsluft mit der Alveolarluft erfolgt durch Konvektion. Dazu muss in den Alveolen ständig ein Wechsel zwischen Unter- und Überdruck zum atmosphärischen Luftdruck erfolgen. Die Lunge ist von Pleura visceralis umhüllt, das parietale Blatt der Pleura kleidet die Thoraxwand aus. Der dazwischen liegende Pleuraspalt ist mit ca. 5-10 ml Pleuraflüssigkeit gefüllt. Durch die unterschiedlichen Zugkräfte von Lunge und Thoraxwand entsteht im Pleuraspalt in Atemruhelage ein Unterdruck von ca. -4 mmHg. Bei jeder Einatmung vergrößert sich der Brustkorb. Dazu kontrahiert sich das Zwerchfell und die Mm. intercostales drehen die Rippen nach außen. Im Pleuraspalt entsteht ein stärkerer Unterdruck, beim Gesunden folgt die Lunge diesem Unterdruck und dehnt sich aus, Luft strömt entlang des Druckgradienten bis in die Alveolen ein. Die Ausatmung erfolgt passiv über die elastischen Rückstellkräfte der Lunge und des Thorax und die Erschlaffung der inspiratorisch wirksamen Muskulatur. Die elastischen Rückstellkräfte der Lunge entstehen vor allem durch die Wandspannung der Alveolen, die maßgeblich vom Radius der Alveole abhängt (**Laplace-Gesetz**, $K = P \times r / (2 \times d)$; mit K = Wandspannung, P = transmuraler Druck, r = Gefäßradius, d = Wanddicke). Die Ausatmung kann durch die Atemhilfsmuskulatur forciert werden, sodass der Pleuradruck sogar kurzzeitig positiv werden kann.

Das Volumen eines Atemzuges beträgt in Ruhe 6-8 ml/kg Körpergewicht, also für einen 70 kg schweren jungen Mann ca. 500 ml. Durch Forcieren der Ein- und Ausatmung können ein inspiratorisches Reservevolumen von ca. 2,5 l und ein expiratorisches Reservevolumen von ca. 1,5 l erreicht werden. Diese drei Volumina bilden die **Vitalkapazität** (ca. 4,5 l). Die totale Lungenkapazität, also das gesamte Volumen der Atemwege, beträgt ca. 6 l, sodass ein Anteil von ca. 1,5 l auch nach forcierter Ausatmung in der Lunge verbleibt, das Residualvolumen. Das Residualvolumen nimmt mit dem Alter zu. Ausgehend von der Atemruhelage unterscheidet man die Totalkapazität in 3 l Inspirationskapazität und 3 l **funktionelles Residualvolumen**, also jenes Volumen, das in Atemruhelage in der Lunge verblieben ist. Als Totraum bezeichnet man das Volumen, das nicht am Gasaustausch teilnimmt (ca. 150 ml). Es gibt auch Alveolen, die zwar belüftet, nicht jedoch durchblutet sind und nicht zum Gasaustausch beitragen. Ihren Anteil beschreibt der **funktionelle Totraum**. Die Vitalkapazität, das Atemzugvolumen und die inspiratorische bzw. expiratorische Reservekapazität können mittels Spirometrie gemessen werden. Das Residualvolumen kann nur durch eine Ganzkörperplethysmografie bestimmt werden. Bei der Spirometrie werden neben den verschiedenen Volumenparametern auch Flussparameter erfasst. Dazu zählen die Einsekundenkapazität (FEV_1) und der Peak flow. Der Peak flow gibt die Geschwindigkeit an, in der Luft ausgeatmet werden kann. Die FEV_1 misst das

ausgeatmete Volumen in der ersten Sekunde unter maximal forcierter Expiration. Der Tiffeneau-Wert ist ein wichtiger differenzialdiagnostischer Quotient. Er gibt den Anteil der FEV₁ an der Vitalkapazität an. Bei obstruktiven und restriktiven Lungenerkrankungen ist jeweils die FEV₁ erniedrigt. Bei obstruktiven Lungenerkrankungen ist zunächst die Vitalkapazität annähernd normal, sodass der Tiffeneau-Wert erniedrigt ist. Bei restriktiven Lungenerkrankungen ist ebenfalls die FEV₁ erniedrigt, zusätzlich ist auch die Vitalkapazität erniedrigt, sodass der Tiffeneau-Quotient normwertig bleibt.

Unsere Atemluft ist ein Gasgemisch aus Stickstoff, Sauerstoff, Edelgasen, Wasserdampf und Kohlendioxid. Die atmosphärische Umgebungsluft unterscheidet sich hinsichtlich ihrer Partialdrücke von denen der Luft in unseren Alveolen. Durch den Gasaustausch liegen in der Alveolarluft ein höherer Kohlendioxidpartialdruck und ein niedrigerer Sauerstoffpartialdruck vor. Die Alveolarluft ist vollständig mit Wasserdampf gesättigt. Weiterhin ist zu beachten, dass alle Gasvolumina abhängig von Druck und Temperatur sind ($P \times V = n \times R \times T$, **Boyle-Marriot Gesetz**). Demzufolge ist das Gasvolumen eines Atemzuges in der Lunge bei 37°C höher als bei einer Raumtemperatur von 21°C außerhalb der Lunge, beispielsweise in einem Spirometer. Daher erfolgt eine sogenannte BTPS-Korrektur (*body temperature, pressure, saturated with water vapor*), die diesen Volumenunterschied korrigiert.

1.2.2 Gasaustausch

Der Gasaustausch zwischen dem Blut und der Atemluft erfolgt durch Diffusion über die alveoläre Membran. Der Gastransport erfolgt entlang des Konzentrationsgradienten. Zur Anreicherung des Blutes mit Sauerstoff muss demnach in der Alveole ein höherer Sauerstoffpartialdruck vorliegen als im Blut, damit Sauerstoff von der Alveole ins Blut übertreten kann. Ist der Kohlendioxidpartialdruck im Blut höher als in der Alveole, tritt CO₂ vom Blut über in die Alveole und wird durch die alveoläre Ventilation abgeatmet.

Der **alveoläre Sauerstoffpartialdruck** (P_AO_2) hängt von folgenden Faktoren ab:

- dem Barometerdruck (P_B)
- dem Wasserdampfdruck (P_{H_2O}),
- der inspiratorischen Sauerstoffkonzentration ($F_I O_2$)
- dem Sauerstoffverbrauch
- dem Herzzeitvolumen



Der **alveoläre Sauerstoffpartialdruck** (P_AO_2) kann mit einer Formel berechnet werden:

$$P_AO_2 = (P_B - P_{H_2O}) \times F_I O_2 - P_A CO_2 / RQ$$

Der respiratorische Quotient (RQ) beschreibt das Verhältnis der Menge des abgeatmeten CO₂ zu der in demselben Zeitintervall über die Ventilation aufgenommenen Menge an Sauerstoff. Der RQ hängt von der Art des verstoffwechselten Substrates ab und ist bei lipidhaltiger Ernährung (0,7) niedriger als bei kohlenhydratreicher Ernährung (1,0).



Bei Raumlufthverhältnissen und einem durchschnittlichen mitteleuropäischen RQ von 0,82 beträgt der alveoläre Sauerstoffpartialdruck etwa 104 mmHg:

$$P_{A,O_2} = (760 \text{ mmHg} - 47 \text{ mmHg}) \times 0,21 - 38 \text{ mmHg} / 0,82 \approx 103,4 \text{ mmHg}$$

Durch eine Erhöhung der inspiratorischen Sauerstoffkonzentration um 10%, steigt bei Konstanz der anderen Parameter der P_{A,O_2} um etwa 64 mmHg.

Der gemischt-venöse Sauerstoffpartialdruck vor den Alveolen beträgt etwa 40 mmHg. Entlang dieser Partialdruckdifferenz erfolgt ein Übertritt von Sauerstoff aus der Alveole ins Blut. Für CO_2 beträgt beim Gesunden die alveolo-kapilläre Partialdruckdifferenz ca. 6 mmHg.

Die Diffusionskapazität der Lunge (V_l) gibt an, welche Gasvolumina pro Zeiteinheit zwischen dem Alveolarraum und dem Blut ausgetauscht werden. Sie hängt neben den Partialdruckdifferenzen (ΔP) auch von folgenden Faktoren ab: der Größe der alveolären Austauschfläche (A) und der Dicke der Alveolarmembran (d), der Löslichkeit (α) und den Diffusionskoeffizienten (D) der Atemgase.



Die Diffusionskapazität der Lunge (V_l) kann über folgende Formel berechnet werden:

$$V_l = \Delta P \times (D \times \alpha \times A / d)$$

Tritt Sauerstoff über die alveoläre Membran in das Blut ein, wird es sofort an Hämoglobin gebunden. Der Anteil von ungebundenem, gelöstem Sauerstoff im Blut ist gering. Der Zusammenhang zwischen arteriellem Sauerstoffpartialdruck und der Sauerstoffsättigung ist in der sigmoidal verlaufenden **Sauerstoffbindungskurve** zusammengefasst (s. Abb. 1). Eine wichtige Aussage der Sauerstoff-bindungskurve ist,

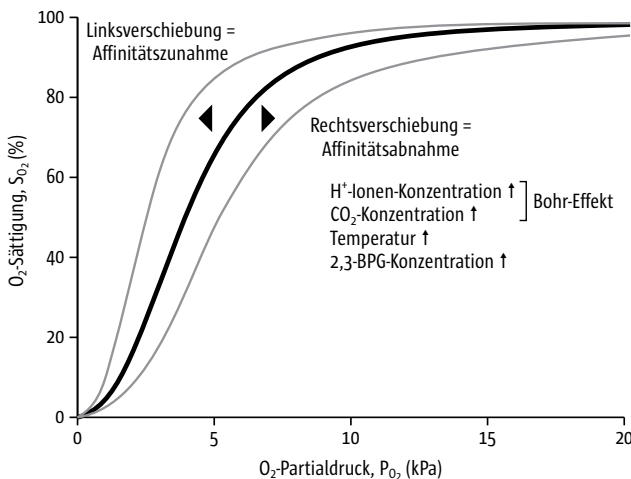


Abb. 1 Sauerstoffbindungskurve

dass bei einer Sauerstoffsättigung von 90% der Sauerstoffpartialdruck bereits erheblich abgefallen sein kann. Der Verlauf der Sauerstoffbindungskurve kann durch folgende Faktoren beeinflusst werden: pH-Wert, Temperatur, PCO_2 und den erythrozytären Metaboliten 2,3-BPG. Der Bohr-Effekt beschreibt die bei steigendem CO_2 -Partialdruck, steigender Temperatur und saurerem pH-Wert einsetzende Rechtsverschiebung der Sauerstoffbindungskurve. Eine Rechtsverschiebung der Sauerstoffbindungskurve verursacht eine Affinitätsabnahme des Hämoglobins für Sauerstoff und somit eine bessere Sauerstoffabgabe an stoffwechselaktive Organe. In der Lunge, wo CO_2 eliminiert wird, kommt es umgekehrt zu einer Linksverschiebung der Sauerstoffbindungskurve und einer Affinitätszunahme, die die Anreicherung des Blutes mit Sauerstoff fördert.

1.2.3 Durchblutung der Lunge

Bei der pulmonalen Durchblutung spielt der alveoläre Sauerstoffpartialdruck eine entscheidende Rolle. Fällt der alveoläre Sauerstoffpartialdruck auf Werte unter 70 mmHg führt dies in den der Alveole zuführenden Arterien zu einer Vasokonstriktion (**Euler-Liljestrand-Reflex**). Diese **hypoxische Vasokonstriktion** führt zu Minderperfusion schlecht belüfteter Areale. Es kommt zu einer Umverteilung der Perfusion in die Bereiche, in denen ein höherer alveolärer Sauerstoffpartialdruck herrscht.

In der Lunge sind die regionalen Verteilungen von Ventilation und Perfusion auch von der Schwerkraft abhängig. In aufrechter Position ist die Perfusion in den basalen Bereichen deutlich größer als in den apikalen Lungenabschnitten. Dies trifft auch für die Ventilation zu, jedoch sind die regionalen Unterschiede sehr viel geringer ausgeprägt. Dieses gravitationsbedingte Verteilungsmuster wird durch das „**Drei-Zonen-Modell nach West**“ beschrieben (s. Abb. 2). In der apikalen Zone I ist der Alveolardruck größer als der pulmonal-arterielle Druck. Hier kann die Perfusion während der Diastole sistieren. Es kommt zu einer pulssynchronen Kapillardurchblutung. In der mitt-

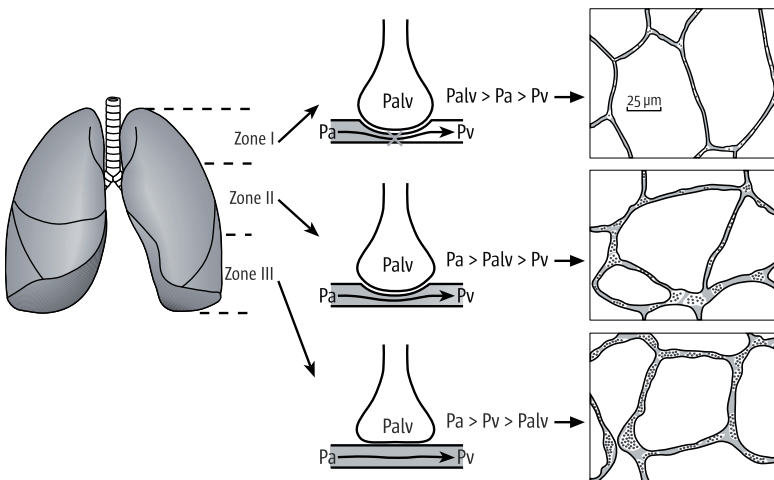


Abb. 2 Drei-Zonen-Modell nach West

leren Zone II ist der pulmonal-arterielle Druck größer als der Alveolardruck und dieser wiederum größer als der venöse Druck. Die maximale Perfusion findet man in den basalen Abschnitten der Zone III. Hier ist der kapilläre Druck größer als der Alveolardruck. Es kann zu einer kapillären Vasodilatation kommen. Bei körperlicher Anstrengung wird die Lungenperfusion vor allem in den ersten beiden Zonen verbessert.

Entscheidend für einen suffizienten Gasaustausch ist das passende Verhältnis von Ventilation zu Perfusion. Dies wird im **Ventilations-Perfusionsquotienten** zusammengefasst (s. Abb. 3). In Ruhe beträgt die alveoläre Ventilation etwa 4–5 l/min und das Herzzeitvolumen etwa 5 l/min, sodass der Quotient aus Ventilation zu Perfusion etwa 0,8–1,0 beträgt. Bezogen auf die gravitationsbedingten Verteilungen von Ventilation und Perfusion bedeutet dies, dass in den apikalen Lungenabschnitten der Quotient deutlich zugunsten der Ventilation verschoben ist. In den basalen Abschnitten der Lunge verhält es sich umgekehrt, der Quotient wird deutlich kleiner.

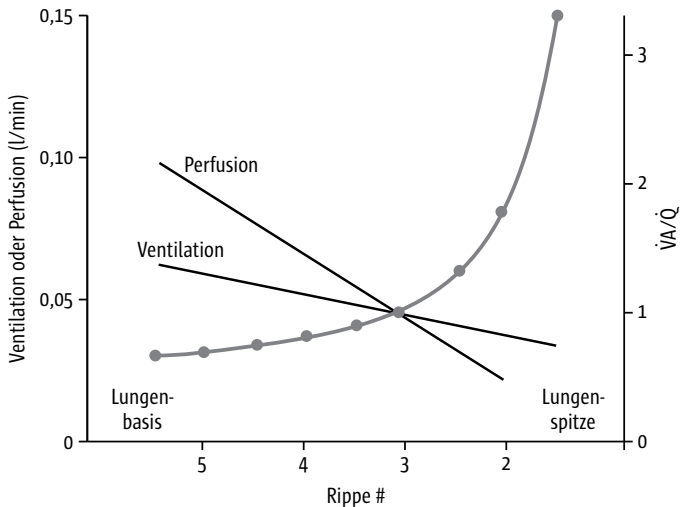


Abb. 3 Ventilations-Perfusionsquotient (modifiziert nach Hinghofer-Szalkay 2013)

1.3 Pathophysiologie

1.3.1 Hypoxämieformen

Als Hypoxie bezeichnet man eine Verminderung des Sauerstoffpartialdruckes (PO_2). Der Sauerstoffpartialdruck kann dabei sowohl im Blut als auch im Gewebe erniedrigt sein. Als Hypoxygenation bezeichnet man eine Abnahme der Sauerstoffsättigung (S_aO_2) im Blut. Ist der Sauerstoffgehalt (C_aO_2) des Blutes vermindert, spricht man von einer Hypoxämie. Der Sauerstoffgehalt (C_aO_2) des Blutes wird durch den Gesamt-Hämoglobingehalt und die Sauerstoffsättigung im Blut bestimmt. So lassen sich drei verschiedene Hypoxämien unterscheiden:

- die hypoxische Hypoxämie: Abnahme der Sauerstoffsättigung bei normalem Hb-Wert
- die anämische Hypoxämie: Abnahme des Hb-Wertes bei normaler Sauerstoffsättigung des vorhandenen Hämoglobins

- die **toxische Hypoxämie**: Abnahme der Sauerstoffsättigung des Hämoglobins durch Verdrängung des Sauerstoffs durch toxische Metabolite, zum Beispiel CO

Die hypoxische Hypoxämie weist auf eine gestörte Lungenfunktion hin. Diese Störungen werden weiter differenziert nach der Lokalisation ihrer Ursache. Man unterscheidet bei der hypoxischen Hypoxämie:

- **alveoläre Hypoventilation**, beispielsweise bei einer Verlegung der oberen Luftwege
- **Diffusionsstörungen**, beispielsweise bei einer Lungengewebsfibrose
- **Rechts-Links-Shunt**, beispielsweise durch ein pneumonisches Infiltrat
- **Totraumventilation**, beispielsweise durch eine Lungenarterienembolie

1.3.2 Shunt und Totraum

Ein intrapulmonaler Rechts-Links-Shunt ist in Intubationsnarkose und auf der Intensivstation bei beatmeten Patienten ein sehr häufiges Problem. Kommt es zum Beispiel zu einer Atelektase von Alveolen findet dort kein Gasaustausch statt. Andere mögliche Ursachen sind vollständige Verlegungen der Alveolen, zum Beispiel mit Blut, pneumonischem Infiltrat, Ödem. Dies beschreibt letztlich die Maximalvariante der alveolären Hypoventilation. Alveoläre Bereiche werden nicht ventiliert, jedoch weiterhin perfundiert. Die Partialdrücke für Sauerstoff und Kohlendioxid in der nicht ventilierten Alveole entsprechen den Partialdrücken des gemischt-venösen Blutes, weil es zu keinem Austausch der Luft der Alveole mit frischer Alveolarluft kommt. Der Blutstrom entlang der Atelektase nimmt nicht am Gasaustausch teil, weil keine Partialdruckdifferenzen als treibende Kraft für einen Gasaustausch vorliegen. Der Blutstrom hinter der Alveole trifft dann auf das arterialisierte Blut der ventilierten Bereiche. Mischen sich die Blutströme, sinkt hauptsächlich der Sauerstoffpartialdruck des arteriellen Blutes ab. Der Anstieg des Kohlendioxidpartialdruckes bleibt durch die geringeren Partialdruckdifferenzen gering. Im Fall eines intrapulmonalen Rechts-Links-Shunts nimmt der Ventilations-Perfusionsquotient ab.

Im Gegensatz zu einer Perfusion nicht ventilierten Areale steht die Ventilation nicht perfundierter Areale, wie zum Beispiel bei einer Lungenarterienembolie. Bei dieser Maximalvariante der Totraumventilation werden alveoläre Bereiche zwar ventiliert und mit frischer Alveolarluft versorgt, nicht jedoch perfundiert. Die Partialdrücke für Sauerstoff und Kohlenstoff in den nicht perfundierten Alveolen entsprechen den Partialdrücken der Einatemluft, weil es nicht zu einem Gasaustausch kommt, der die Partialdrücke verändert. Das Herzzeitvolumen wird auf die anderen noch perfundierten Bereiche der Lunge umverteilt. Es kommt zu einem Missverhältnis von Ventilation zu Perfusion in diesen Bereichen. Der Ventilations-Perfusionsquotient nimmt zu. Die kompensatorisch vermehrt perfundierten Areale werden unter konstanter Ventilation möglicherweise nicht suffizient oxygeniert. In der Folge sinkt auch hier der Sauerstoffpartialdruck des arteriellen Blutes.

1.3.3 Ein-Lungen-Ventilation

Unter Ein-Lungen-Ventilation kommt es in 5-10% aller Fälle zu einer symptomatischen Hypoxämie. Bei der Ein-Lungen-Ventilation liegen mehrere Besonderheiten

vor. In der abgehängten Lunge findet keine Ventilation statt. Kompensatorisch durch die sich rasch entwickelnde Hypoxie kommt es in der abgehängten Lunge zu einer Vasokonstriktion und somit zu einer Verminderung der Perfusion. Dennoch kommt es unter Ein-Lungen-Ventilation bei noch vorhandener Perfusion der nicht ventilierten Lunge zu einem Rechts-Links-Shunt. Die ventilierter Lunge wird mehr perfundiert und muss mit einer geringeren Gasaustauschfläche einen suffizienten Gasaustausch sicherstellen. Operationsbedingt entstehen zusätzliche Probleme, zum Beispiel durch die Lagerung. Da in der Regel an der abgehängten Lunge operiert wird, wird der Patient in Seitenlagerung auf der Seite der ventilierten Lunge gelagert. Dies kann zusätzlich durch Druckerhöhung und Gravitation zur Atelektasenbildung der beatmeten Lunge führen. Dies führt wiederum zu einer Erhöhung der Shuntfraktion in der beatmeten Lunge und so wird das Herzzeitvolumen auf noch geringe Areale mit suffizienter Ventilation umgeleitet. So greifen bei der Ein-Lungen-Ventilation verschiedene Pathomechanismen und stellen die Anästhesisten vor ein komplexes Problem.

Literatur

- Heck M, Fresenius M (2010) Repetitorium Anästhesiologie. 6. Auflage. Springer-Verlag Berlin Heidelberg
- Hinghofer-Szalkay H (2013) Abstimmung von Ventilation, Diffusion und Perfusion in der Lunge. Online unter: <http://user.medunigraz.at/helmut.hinghofer-szalkay/VIII.4.htm> (abgerufen am 02.10.2013)
- Klinke R, Baumann R (2010) Physiologie. Kapitel 8 „Atmung“, S. 258–314. 6. Auflage Georg Thieme Verlag Stuttgart
- Miller RD, Cucchiara RF, Miller ED Jr, Reves JG, Roizen MF, Savarese JJ (2000) Anesthesia. Fifth Edition, Volume 2. Churchill Livingstone Philadelphia, USA
- Rossiant R, Werner C, Zwißler B (2012) Die Anästhesiologie. 3. Auflage. Springer-Verlag Berlin Heidelberg
- Schiebler TH, Korf H-W (2007) Anatomie. Histologie, Entwicklungsgeschichte, makroskopische und mikroskopische Anatomie, Topographie. Kapitel 10 „Thorax“, S. 254–305. 10. Auflage. Steinkopff Heidelberg
- Taeger K, Rödiger G, Finsterer U, Roth U, Stoll C (2002) Grundlagen der Anästhesiologie und Intensivmedizin für Fachpflegepersonal. Kapitel 2 „Atmung und Beatmung“, S. 1–111. Band I. 4. Auflage. Abbott GmbH & Co. KG Wiesbaden
- Tammeling GJ, Quanjer PH (1984) Physiologie der Atmung. Kapitel 2 „Struktur und Funktion“, S. 31–62, Band I; Kapitel 10 „Ventilation/Perfusion“, S. 159–193, Band II. Thomaes Frankfurt/Main