

Fachwissen Pflege

Mavi Schellenberg
Gabriele Iberl
Hrsg.

Pflegewissen Pneumologie

2. Auflage

 Springer

Fachwissen Pflege

Diese Reihe bietet neuen Kollegen und Wiedereinsteigern Unterstützung bei der schnellen Einarbeitung in einen neuen Bereich oder auf einer neuen Station. Motto: „Keine Angst vor einem Stationswechsel“ Ziel ist es, die Pflegekraft auf Station optimal für ihren Stationsalltag auszustatten und die Qualität der Versorgung zu sichern. Die Spezialisierung der Krankenhäuser in Deutschland nimmt zu. Die Stationen in Kliniken konzentrieren sich auf spezielle Krankheits- und Fachbereiche. Das Pflegepersonal braucht umfangreiches Wissen und praktische Anleitung zu speziellen Pflegemaßnahmen für ihren Stationsalltag. Außerdem kommt es immer wieder zu Personalwechsel und neue Kollegen müssen meist sehr schnell eingearbeitet werden.

Mavi Schellenberg · Gabriele Iberl
(Hrsg.)

Pflegewissen Pneumologie

2. Auflage

Hrsg.
Mavi Schellenberg
Universitätsklinikum Heidelberg
Thoraxklinik Universitätsklinikum
Heidelberg
Heidelberg, Deutschland

Gabriele Iberl
Universitätsklinikum Heidelberg
Thoraxklinik Universitätsklinikum
Heidelberg
Heidelberg, Deutschland

ISSN 2510-0866 ISSN 2510-0858 (electronic)
Fachwissen Pflege
ISBN 978-3-662-67236-5 ISBN 978-3-662-67237-2 (eBook)
<https://doi.org/10.1007/978-3-662-67237-2>

Die Deutsche Nationalbibliothek verzeichnet diese Publikation in der Deutschen Nationalbibliografie; detaillierte bibliografische Daten sind im Internet über ► <http://dnb.d-nb.de> abrufbar.

© Der/die Herausgeber bzw. der/die Autor(en), exklusiv lizenziert an Springer-Verlag GmbH, DE, ein Teil von Springer Nature 2017, 2024

Das Werk einschließlich aller seiner Teile ist urheberrechtlich geschützt. Jede Verwertung, die nicht ausdrücklich vom Urheberrechtsgesetz zugelassen ist, bedarf der vorherigen Zustimmung des Verlags. Das gilt insbesondere für Vervielfältigungen, Bearbeitungen, Übersetzungen, Mikroverfilmungen und die Speicherung und Verarbeitung in elektronischen Systemen.

Die Wiedergabe von allgemein beschreibenden Bezeichnungen, Marken, Unternehmensnamen etc. in diesem Werk bedeutet nicht, dass diese frei durch jedermann benutzt werden dürfen. Die Berechtigung zur Benutzung unterliegt, auch ohne gesonderten Hinweis hierzu, den Regeln des Markenrechts. Die Rechte des jeweiligen Zeicheninhabers sind zu beachten.

Der Verlag, die Autoren und die Herausgeber gehen davon aus, dass die Angaben und Informationen in diesem Werk zum Zeitpunkt der Veröffentlichung vollständig und korrekt sind. Weder der Verlag noch die Autoren oder die Herausgeber übernehmen, ausdrücklich oder implizit, Gewähr für den Inhalt des Werkes, etwaige Fehler oder Äußerungen. Der Verlag bleibt im Hinblick auf geografische Zuordnungen und Gebietsbezeichnungen in veröffentlichten Karten und Institutionsadressen neutral.

Planung/Lektorat: Sarah Busch

Springer ist ein Imprint der eingetragenen Gesellschaft Springer-Verlag GmbH, DE und ist ein Teil von Springer Nature.

Die Anschrift der Gesellschaft ist: Heidelberger Platz 3, 14197 Berlin, Germany

Vorwort

Die Pneumologie ist im Wandel. Neue Forschungen und Entwicklungen, Erkenntnisse und Herausforderungen (nicht zuletzt eine weltweite Pandemie) halten dieses Fach in Bewegung.

Die Überarbeitung der 1. Auflage dieses Werks war überfällig – neben neuen, bahnbrechenden Therapien z. B. bei Mukoviszidose oder Lungenkrebs, Änderungen der Therapien chronisch kranker Menschen und gesetzlichen Vorgaben zur Versorgung Langzeitbeatmeter sind wir auch konfrontiert mit neuen Erkrankungen: der akuten COVID-19-Pneumonie sowie Post-/Long-COVID. Somit wurden alle Kapitel der Krankheitslehre aktualisiert und ein neues Kapitel zu COVID-19 hinzugefügt. Auch die Beatmungslehre wurde aufgewertet und die invasive Beatmung ergänzt.

Gerade Pflegende stehen hierbei im Zentrum des Geschehens. Als enge Kontaktpersonen der Patienten*innen in der Pneumologie sind sie die erste Anlaufstelle bei Luftnot und Schmerzen – aber auch bei Sorgen, Nöten und Zukunftsängsten. Ein vertieftes Wissen zu Erkrankungen und Therapien kann helfen, Handlungssicherheit für sich selbst und damit auch vermittelnd für Patienten*innen zu gewinnen.

Die Beiträge dieses Werks richten sich an Pflegende der Pneumologie, jedoch auch an alle anderen Mitglieder des multidisziplinären Teams. Neben anatomischem und physiologischem Basiswissen sollen Krankheitslehre, Therapiegrundlagen und Fallbeispiele zu einem umfassenden Verständnis der Pneumologie und damit auch dem der einzelnen Patienten*innen beitragen.

Wir danken allen Mitwirkenden, die dieses Buch ermöglicht haben. Ganz besonderer Dank gilt hierbei den Autoren*innen, die kompetent und mit hohem Fachwissen mit jedem Kapitel zum Gelingen beigetragen haben. Aber auch Felix Schellenberg danken wir, der unermüdlich mit Prüfung und Korrekturen der Texte die Vollendung unterstützt hat.

Dr. med. Mavi Schellenberg

Fachärztin für Innere Medizin mit
Schwerpunkt Pneumologie, Schlafmedizinerin,
Somnologin, DGSM

Gabriele Iberl

Atmungstherapeutin (DGP)

Inhaltsverzeichnis

1	Grundlagen der Pneumologie	1
	<i>M. Schellenberg, G. Iberl, B. Neetz, D. Gompelmann, S. Harutyunova, J. Op den Winkel und P. Kaukel</i>	
1.1	Anatomie und Physiologie	3
1.1.1	Obere Atemwege	3
1.1.2	Untere Atemwege und Lungenparenchym	3
1.1.3	Knöcherne Strukturen	6
1.1.4	Lungenkreislauf	8
1.1.5	Pleura	9
1.1.6	Ventilation – Diffusion – Perfusion	10
1.1.7	Sauerstofftransport	13
1.1.8	Die Atempumpe und Atemmuskeln	14
1.1.9	Respiratorische Insuffizienz	19
1.1.10	Husten	20
1.2	Diagnostik: nichtinvasiv	22
1.2.1	Elektrokardiogramm	22
1.2.2	Lungenfunktion	23
1.2.3	Diffusionskapazität	27
1.2.4	Atemmuskelkraft	28
1.2.5	Belastungsuntersuchungen	30
1.2.6	Nächtliche Pulsoxymetrie und Kapnometrie	31
1.2.7	Polysomnografie	32
1.2.8	Bildgebende Untersuchungsverfahren	33
1.2.9	Transthorakale Echokardiografie	40
1.3	Diagnostik: invasiv	41
1.3.1	Blutgasanalyse	41
1.3.2	Diagnostische Bronchoskopie	45
1.3.3	Rechtsherzkatheteruntersuchung	48
1.3.4	Transösophageale Echokardiografie	52
1.3.5	Diagnostische Thoraxchirurgie	52
	Literatur	55
2	Überwachung und Pflege	57
	<i>G. Iberl und M. Schellenberg</i>	
2.1	Spezielle Überwachung und Behandlungspflege	58
2.2	Überwachung der Atmung	59
2.2.1	Überwachung und Dokumentation von Dyspnoe	61
2.3	Überwachung von Thoraxdrainagen	63
2.4	Überwachung der Ausscheidung	66
2.4.1	Flüssigkeitsverlust	66
2.5	Überwachung von Beatmungszugängen	68
2.5.1	Überwachung bei nichtinvasiver Maskenbeatmung (NIV)	68
2.5.2	Invasive Beatmungszugänge und spezielle Überwachung	70

2.6	Lagerung bei schwerer Dyspnoe: Herzbettlagerung	72
2.7	Ernährung bei chronischer Dyspnoe	73
2.8	Dysphagie erkennen	74
2.9	Absaugen: oral – transnasal – endotracheal	76
2.10	Mobilisation bei chronisch refraktärer Dyspnoe	79
2.11	Stuhlregulation	82
	Literatur	84
3	Intrapulmonale Krankheitsbilder	85
	<i>M. Schellenberg, C. Wiedemann und J. Kunz</i>	
3.1	COPD und Lungenemphysem	87
3.2	Asthma bronchiale	92
3.3	Pneumonie	95
3.4	Interstitielle Lungenerkrankungen (ILD)	99
3.4.1	Idiopathische pulmonale Fibrose (IPF)	100
3.4.2	Interstitielle Lungenerkrankungen bei Systemerkrankungen	102
3.4.3	Exogen allergische Alveolitis	102
3.5	Allergische bronchopulmonale Aspergillose (ABPA)	105
3.6	Lungentumoren	106
3.7	Pneumothorax	116
3.8	Lungenödem und ARDS	118
3.8.1	Hochdrucködem	118
3.8.2	Permeabilitätsödem – ARDS	119
3.9	Bronchiektasen	121
3.10	Mukoviszidose („cystic fibrosis“, CF)	122
3.11	Lungenarterienembolie	126
3.12	Pulmonale Hypertonie	128
3.13	Tuberkulose und nichttuberkulöse Mykobakterien	129
3.13.1	Tuberkulose (Tbc)	129
3.13.2	Nichttuberkulöse Mykobakterien (NTM)	134
	Literatur	135
4	Extrapulmonale Krankheitsbilder	139
	<i>M. Schellenberg</i>	
4.1	Pleuraerguss	140
4.2	Pleuraempyem	141
4.3	Pleuratumoren	143
4.3.1	Malignes Pleuramesotheliom	143
4.4	Neuromuskuläre und thorakal-restriktive Erkrankungen	145
4.4.1	Alveoläre Hypoventilation	145
4.4.2	Hustenschwäche	146
4.5	Schlafbezogene Atmungsstörungen	147
4.5.1	Obstruktive Schlafapnoe (OSA)	147
4.5.2	Zentrale Schlafapnoe (ZSA)	149
4.5.3	Schlafbezogenes Hypoventilationssyndrom	150
	Literatur	151

5	SARS CoV2/COVID-19	153
	<i>M. Schellenberg und F. Trinkmann</i>	
5.1	Akute Erkrankung	154
5.2	Long- und Post-COVID-Syndrom	158
	Literatur	162
6	Sekretmanagement	165
	<i>M. Schellenberg, G. Iberl und O. Göhl</i>	
6.1	Medikamentöse Therapien	166
6.1.1	Antiobstruktiva	166
6.1.2	Sekretlöser	167
6.1.3	Antiphlogistika	168
6.1.4	Antibiotika und andere.....	168
6.2	Inhalationstherapien	169
6.2.1	Systeme zur Inhalationstherapie.....	169
6.2.2	Inhalationstherapie bei beatmeten Patient*innen	173
6.3	Nichtmedikamentöse Therapien des Sekretmanagements	174
6.3.1	Schulung bei chronischen Atemwegs- und Lungenerkrankungen	174
6.3.2	Pulmonale Entblähung bei obstruktiven Lungenerkrankungen	176
6.3.3	Sekretmanagement mit Hilfsmitteln und Allgemeinmaßnahmen	179
6.3.4	Hustenschwäche und Hustenassistentz	184
6.3.5	Mobilisation und körperliches Training.....	187
	Literatur	190
7	Management von Leitsymptomen	193
	<i>M. Schellenberg, G. Iberl und M. Tempel</i>	
7.1	Dyspnoe	194
7.2	Husten	196
7.3	Sekretverhalt	199
7.4	Hämoptysen	202
7.5	Thoraxschmerzen	203
7.6	Angst und Depression	205
7.7	Delir	209
7.8	Inappetenz und Gewichtsabnahme	214
	Literatur	217
8	Beatmung, Überdruck- und Sauerstofftherapie	219
	<i>M. Schellenberg und G. Iberl</i>	
8.1	Sauerstofftherapie	220
8.1.1	Indikation	220
8.1.2	Applikationssysteme.....	221
8.1.3	Sauerstoffsysteeme zur Langzeitsauerstofftherapie (LTOT)	222
8.2	Nichtinvasive Beatmung	226
8.2.1	Einleitung der nichtinvasiven Beatmung	228
8.2.2	Indikation für nichtinvasive Beatmung	229
8.2.3	Beatmungseinstellungen.....	231
8.2.4	Maskenauswahl	238
8.3	Überdrucktherapie (CPAP)	241

8.4	Invasive Beatmung	242
8.4.1	Trachealkanülen	243
8.4.2	Intensivrespiratoren versus außerklinische Turbinengeräte	246
8.4.3	Gerätealarm	247
8.5	Weaning und Überleittherapie	248
	Literatur	254
9	Interventionelle und operative Therapien	257
	<i>M. Schellenberg, J.Op den Winkel und D. Gompelmann</i>	
9.1	Therapeutische Bronchoskopie	258
9.2	Thoraxchirurgische Verfahren	261
9.2.1	Thoraxdrainagen	261
9.2.2	Minimalinvasive thoraxchirurgische Verfahren	262
9.2.3	Spezielle Einsatzgebiete thoraxchirurgische Verfahren bei pneumologischen Erkrankungen.....	264
9.2.4	Offene, nicht minimalinvasive Verfahren	266
9.3	Lungentransplantation	266
9.4	Koniotomie und Tracheostomie	270
	Literatur	273
10	Fallbeispiele aus dem Alltag	275
	<i>M. Schellenberg</i>	
10.1	Klinisches Fallbeispiel 1	276
10.2	Klinisches Fallbeispiel 2	276
10.3	Klinisches Fallbeispiel 3	277
10.4	Klinisches Fallbeispiel 4	278
10.5	Klinisches Fallbeispiel 5	279
10.6	Klinisches Fallbeispiel 6	280
10.7	Klinisches Fallbeispiel 7	281
10.8	Klinisches Fallbeispiel 8	282
10.9	Klinisches Fallbeispiel 9	283
10.10	Klinisches Fallbeispiel 10	284
11	Das multidisziplinäre Team in der Pneumologie	287
	<i>M. Schellenberg und G. Iberl</i>	
11.1	Pflegekräfte	288
11.2	Physiotherapie	288
11.3	Atmungstherapeuten*innen (AT)	289
11.4	Ernährungsberatung	289
11.5	Sozialdienst	289
11.6	Psychologischer Dienst	290
11.7	Seelsorge	290
11.8	Ergotherapie	290
11.9	Logopädie	290
11.10	Medizinische Versorgerfirmen (Provider)	291
	Serviceteil	
	Stichwortverzeichnis	295

Autorenverzeichnis

Dr. phil. Oliver Göhl Hofheim, Deutschland

Prof. Dr. med. Daniela Gompelmann AKH Wien, Wien, Österreich

Satenik Harutyunova Thoraxklinik Universitätsklinikum Heidelberg, Heidelberg, Deutschland

Gabriele Iberl Thoraxklinik Universitätsklinikum Heidelberg, Heidelberg, Deutschland

Dr. med. Philine Kaukel Thoraxklinik Universitätsklinikum Heidelberg, Heidelberg, Deutschland

Dr. med. Julia Kunz Thoraxklinik Universitätsklinikum Heidelberg, Heidelberg, Deutschland

Benjamin Neetz Thoraxklinik Universitätsklinikum Heidelberg, Heidelberg, Deutschland

Dr. med. Jan Op den Winkel Thoraxklinik Universitätsklinikum Heidelberg, Heidelberg, Deutschland

Dr. med. Mavi Schellenberg Thoraxklinik Universitätsklinikum Heidelberg, Heidelberg, Deutschland

Monika Tempel Regensburg, Deutschland

Prof. Dr. med. Frederik Trinkmann Thoraxklinik Universitätsklinikum Heidelberg, Heidelberg, Deutschland

Dr. med. Christiane Wiedemann Thoraxklinik Universitätsklinikum Heidelberg, Heidelberg, Deutschland

Abkürzungsverzeichnis

6MWT	Six Minutes Walking Test, 6-Minuten-Gehtest	BLI	pressure“ Betalaktamaseinhibitor
A.	Arterie	BMI	Body-Mass-Index
AATD	Alpha-1-Antitrypsin-Mangel	BODE-Index	„body mass index, obstruction, dyspnoe, exercise capacity index in chronic obstructive pulmonary disease“
ABPA	allergische bronchopulmonale Aspergillose	BP	Bodyplethysmografie
ACE	Angiotensin-Converting-Enzym	bpm	„beats per minute“, Schläge pro Minute
ADH	antidiuretisches Hormon	BTVA	„bronchoscopic thermal vapor ablation“, bronchoskopische Thermoablation
ADL	Activities of Daily Living	BWK	Brustwirbelkörper
AECOPD	akute Exazerbation der COPD	BWS	Brustwirbelsäule
AHB	Anschlussheilbehandlung	C1–12	Costae (Rippen)
AHI	Apnoe-Hypopnoe-Index	CA	„cardiac output“, Herzminutenvolumen
AIP	akute interstitielle Pneumonie	C _a O ₂	Sauerstoffgehalt
ALS	amyotrophe Lateralsklerose	CAP	„community-acquired pneumonia“, ambulante erworbene Pneumonie
AMV	Atemminutenvolumen	CAT	COPD Assessment Test
APAP	automatische CPAP	CBT	„cognitive behavioural therapy“, Kognitive Verhaltenstherapie
APC	aktiviertes Protein C <i>oder</i> Argon-Plasma-Koagulation (<i>je nach Zusammenhang</i>)	CCT	kraniale Computertomografie/Schädel-CT
APC	Argon-Plasma-Koagulation	CF	„cystic fibrosis“, zystische Fibrose, Mukoviszidose
APCV	„assisted pressure-controlled ventilation“, assistierte druckkontrollierte Beatmung	CFTR	„cystic fibrosis transmembrane conductance regulator“
ARDS	„acute respiratory distress syndrome“, akutes Lungenversagen	CHT	Chemotherapie
ASS	Acetylsalicylsäure	CI	„cardiac index“, Herzindex
AT	Atmungstherapie	CIAW	„critical illness acquired weakness“
AT-III	Antithrombin III	CIM	Critical-Illness-Myopathie
ATP	Adenosintriphosphat	CINM	Critical-illness-Neuromyopathie
AV	arteriovenös	CIP	Critical-illness-Polyneuropathie
AZV	Atemzugvolumen		
BAL	bronchoalveoläre Lavage		
BE	Basenüberschuss		
BGA	Blutgasanalyse		
BiPAP	„bilevel positive airway		

CLAD	„chronic lung allograft dysfunction“ chronischen Abstoßung der transplantierten Lunge	ECMO	„extracorporeal membrane oxygenation“, extrakorporeale Membranoxygenierung
CMV	Zytomegalievirus	ED	„extensive disease“ (Tumorstadium)
CO	Kohlenmonoxid	EDAC	„excessive dynamic airway collapse“
CO ₂	Kohlendioxid	Edi	„electrical activation of diaphragmatic impulse“, elektrisches Zwerchfellsignal
COP	kryptogen organisierende Pneumonie	EEG	Elektroenzephalogramm
COPD	chronisch obstruktive Lungenerkrankung	EF	Ejektionsfraktion
COVID-19	„coronavirus disease 2019“	EK	Erythrozytenkonzentrat
CPAP	„continuous positive airway pressure“, kontinuierlicher Atemwegsüberdruck	EKG	Elektrokardiogramm
CRP	C-reaktives Protein	ELVR	endoskopische Lungenvolumenreduktion
CSR	Cheyne-Stokes-Atmung	EMG	Elektromyografie
CT	Computertomografie	EOG	Elektrookulogramm
CTEPH	chronisch thromboembolische pulmonale Hypertonie	EPAP	„expiratory positive airway pressure“, positiver expiratorischer Atemwegsdruck
DIOS	distales intestinales Obstruktionssyndrom	EPP	extrapleurale Pneumonektomie
DIP	desquamative interstitielle Pneumonie	ERS	European Respiratory Society
DO ₂	Sauerstoffangebot	ERV	expiratorisches Reservolumen
DOA	direkte orale Antikoagulanzen	ESC	European Society of Cardiology
dPAP	diastolischer pulmonarterieller Druck	ESS	Epworth Sleepiness Scale
DPI	„dry powder inhaler“, Pulverinhalator	Ex _{ZF}	Zwerchfellexkursion
DU	Druckunterstützung	FEES	flexible endoskopische Evaluation des Schluckakts
DVS	Deventilationssyndrom	FEV ₁	forciertes Einsekundenvolumen, Einsekundenkapazität
D _{ZFe}	expiratorische Zwerchfelldicke	FFM	Full-Face-Maske
D _{ZFi}	inspiratorische Zwerchfelldicke	FFP2/3	Filtering Face Piece, Klasse 2/3
EAA	exogen allergische Alveolitis	F ₁ O ₂	inspiratorische Sauerstoffkonzentration
EBUS	endobronchialer Ultraschall	FRC	funktionelle Residualkapazität
EBUS-TBNA	endobronchiale ultraschallgesteuerte transbronchiale Nadelaspiration		
EBV	endobronchiales Ventil		

FVC	forcierte Vitalkapazität	I:E	Atemzeitverhältnis
GGT	γ -Glutamyltransferase	ICF	International Classification of Functioning, Disability and Health
GINA	Global Initiative for Asthma		
GOLD	Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease	ICR	Interkostalraum
GOT	Glutamat-Oxalacetat-Transaminase	ICS	inhalatives Corticosteroid
GPT	Glutamat-Pyruvat-Transaminase	IgE	Immunglobulin E
		IgG	Immunglobulin G
HAP	„hospital-acquired pneumonia“, nosokomiale Pneumonie	IGRA	Interferon-Gamma-Release-Assay
		IIP	idiopathische interstitielle Pneumonie
Hb	Hämoglobin	ILC2	„innate lymphoid cells“
HbCO	Carboxyhämoglobin	ILD	interstitielle Lungenerkrankung
HCO_3^-	Standardbicarbonat	IMC	Intermediate Care
He	Helium	IMT	inspiratorisches Atemtraining
HELP	Hospital Elder Life Program	IPAP	„inspiratory positive airway pressure“, positiver inspiratorischer Atemwegsdruck
HF	Herzfrequenz		
HFCWO	„high frequency chest wall oscillation“, Hochfrequenz-Brustwandoszillation	IPF	idiopathische pulmonale Fibrose
HFNC	High-Flow-Kanüle	IPPB	„intermittent positive pressure breathing“, intermittierende Überdruckbeatmung
HH	„heated humidifier“, elektrischer Verdampfer	IPS	„inspiratory pressure support“, inspiratorische Druckunterstützung
HIPEC	hypertherme intraperitoneale Chemoperfusion		
HIT	heparin-induzierte Thrombozytopenie	IPV	„intrapulmonary percussive ventilation“, hochfrequente offene Überdruckbeatmung
HITOC	hypertherme intrathorakale Chemotherapie		
HIV	„human immunodeficiency virus“, menschliches Immunschwächevirus	IRT	immunreaktives Trypsin
HME	„heat and moisture exchanger“, BefeuchtungsfILTER	IRV	inspiratorisches Reservecolumen
HMV	Herzminutenvolumen	ITGV	intrathorakales Gasvolumen
HRCT	„high resolution computed tomography“, hochauflösende Computertomografie	KG	Körpergewicht
		KHK	koronare Herzerkrankung
		KM	Kontrastmittel
HSMN	hereditäre sensomotorische Neuropathie	LABA	langwirksames Betamimetikum
HSV	Herpes-simplex-Virus	LAE	Lungenarterienembolie
HWS	Halswirbelsäule	LAMA	langwirksamer Muscarinantagonist (Anticholinerg)
i.v.	intravenös		

	gikum)		mung
LAS	Lung Allocation Score	NME	neuromuskuläre Erkrankungen
LD	„limited disease“ (Tumorstadium)	NNH	Nasenbenhöhlen
LDH	Laktatdehydrogenase	NO	Stickstoffmonoxid
LOX	„liquid oxygen“, Flüssigsauerstoff	NRS	numerische Ratingskala
LTOT	„long-term oxygen therapy“, Langzeitsauerstofftherapie	NSCLC	„non small cell lung cancer“, nichtkleinzelliges Bronchialkarzinom
LTRA	Leukotrienantagonist	NSIP	nichtspezifische interstitielle Pneumonie
LuTx	Lungentransplantation	NTM	nichttuberkulöse Mykobakterien
LVRC	„lung volume reduction coil“, Lungenvolumenreduktion mittels Coil-Implantation	O ₂	Sauerstoff
LWS	Lendenwirbelsäule	OBD	orale bilanzierte Diät
M.	Musculus	ODI	„oxygen desaturation index“, Sauerstoffsättigungsindex
MBCT	„mindfulness based cognitive therapy“, Achtsamkeitsbasierte Kognitive Therapie	OHS	Obesitas-Hypoventilationssyndrom
MEF	maximaler expiratorischer Fluss	OSA/OSAS	obstruktive(s) Schlafapnoe(syndrom)
MERS	„Middle East respiratory syndrome coronavirus“	p.-a.	posterior-anterior
MMH	niedermolekulares Heparin	p0.1	Mundverschlussdruck 0,1 s nach Beginn der Inspiration unter Ruheatmung
mMRC	Modified British Medical Research Council	p _a CO ₂	arterieller Kohlendioxidpartialdruck
mPAP	pulmonalerarterieller Mitteldruck	PAH	pulmonalerarterielle Hypertonie
MPM	malignes Pleuramesotheliom	p _a O ₂	arterieller Sauerstoffpartialdruck
MRGN	multiresistente gramnegative Bakterien	PAP	pankreasassoziiertes Protein
MRSA	Methicillin-resistente Staphylococcus aureus	PAWP	„pulmonary arterial wedge pressure“, pulmonalerarterieller Verschlussdruck
MRT	Magnetresonanztomografie	pBNP	„pro B-Type natriuretic peptide“
N.	Nervus	PCD	primär ziliäre Dyskinesie
N ₂ O	Distickstoffmonoxid, Lachgas	PCF	Peak Cough Flow, Hustenspitzenfluss
NAT	Nukleinsäureamplifikations-Test	PCH	pulmonale kapilläre Hämangiomasose
NAVA	„neurally adjusted ventilatory assist“	pCO ₂	Kohlendioxidpartialdruck
NIV	„non-invasive ventilation“, nichtinvasive Beat-	PCP	Pneumocystis-Pneumonie
		PCR	„polymerase chain reac-

	tion“, Polymerase-Kettenreaktion	pO ₂	Sauerstoffpartialdruck
PCS	Post-COVID-Syndrom	PR	pneumologische Rehabilitation
PCT	Procalcitonin	PSG	Polysomnografie
PCV	„pressure-controlled ventilation“, druckkontrollierte Ventilation	PSV	„pressure support ventilation“, druckunterstützte Beatmung
PDT	Punktionstracheotomie, dilatativ	PVOD	pulmonale venookklusive Erkrankung
pECLA	„pumpless extracorporeal life assist“, pumpenlose extrakorporale Lungenunterstützung	PVR	pulmonal-vaskulärer Widerstand
PEEP	„positive endexpiratory pressure“, positiver endexpiratorischer Druck	RA-Druck	Vorhofdruck
PEF	„peak expiratory flow“ maximaler expiratorischer Spitzenfluss	RADS	„reactive airway distress syndrome“
PEG	perkutane endoskopische Gastrostomie	RASS	Richmond Agitation-Sedation Scale
PEJ	perkutane endoskopische Jejunostomie	RATS	roboterassistierte Thorakoskopie
pE _{max}	maximaler Mundverschlussdruck bei forcierter Expiration	Raw	Atemwegswiderstand
PEP	„positive expiratory pressure“, positiver expiratorischer Druck	RB-ILD	respiratorische Bronchiolitis mit interstitieller Lungenerkrankung
PET-CT	Positronenemissionstomografie	REM	„rapid eye movement“
PG	Polygrafie	RHKJ	Rechtsherzkatheter
PH	pulmonale Hypertonie	RIG	radiologisch inserierte Gastrostomie
pI _{max}	maximaler Mundverschlussdruck bei forcierter Inspiration	RKI	Robert Koch-Institut
P _{insp}	Inspirationsdruck	RLS	Restless-Legs-Syndrom
PLM	„periodic leg movements“, periodische Beinbewegungen	Rö-Th	Röntgen-Thorax
pMDI	„pressurized metered dose inhaler“, mit Treibmittel betriebener Dosierinhalator	RR	Blutdruck
PNS	peripheres Nervensystem	RSV	respiratorisches Synzytialvirus
		RT	Radiotherapie
		rtPA	„recombinant tissue plasminogen activator“
		RV	Residualvolumen
		s.c.	subkutan
		SABA	schnell wirksames Betamimetikum
		SAMA	schnell wirksamer Muscarinantagonist (Anticholinergikum)
		S _a O ₂	arterielle Sauerstoffsättigung
		SAR	„slowly adapting receptor“

Abkürzungsverzeichnis

SARS-CoV-2	„severe acute respiratory syndrome-coronavirus 2“	TS	Tracheostomie
SBAS	schlafbezogene Atmungsstörung	TVT	tiefe Beinvenenthrombose
SBT	„spontaneous breathing trial“, Spontanatemversuch	UACS	„upper airway cough syndrome“
SCLC	„small cell lung cancer“, kleinzelliges Bronchialkarzinom	UAS	„upper airway stimulation“
SFS	säurefeste Stäbchen	UFH	unfraktioniertes Heparin
sIL-2R	löslicher Interleukin-2-Rezeptor	UIP	„usual interstitial pneumonia“, gewöhnliche interstitielle Pneumonie
SMA	spinale Muskelatrophie	UKPS	Unterkiefer-Protrusionszahnsciene
SMI	„sustained maximal inspiration“, anhaltende maximale Einatmung	ULABA	ultralang wirksames Beta-mimetikum
SO ₂	Sauerstoffsättigung	ULAMA	ultralang wirksamer Muscarinantagonist (Anticholinergikum)
sPAP	systolischer pulmonalarterieller Druck	V.	Vena
S _p O ₂	pulsoxymetrisch gemessene Sauerstoffsättigung	VA	alveoläres Volumen
sRaw	spezifischer Atemwegwiderstand	VAP	„ventilator-associated pneumonia“, beatmungssassoziierte Pneumonie
S _v O ₂	zentralvenöse Sauerstoffsättigung	VAS	visuelle Analogskala
SWT	Shuttle Walking Test	VATS	Videothoraskopie
TBB	transbronchiale Biopsie	VC	Vitalkapazität
Tbc	Tuberkulose	VCDS	„vocal chord dysfunction syndrome“
TBNA	transbronchiale Nadelaspiration	VCV	„volume-controlled ventilation“, volumenkontrollierte Ventilation
tCO ₂	transkutane Kapnometrie	VFSS	videofluoroskopische Untersuchung des Schluckaktes
TEE	transösophageale Echokardiografie	VF _{ZF}	Verdickungsfraktion des Zwerchfells
TH1–12	Brustwirbel	VLD	„very limited disease“ (Tumorstadium)
THT	Tuberkulin-Hauttest	V _t	Tidalvolumen
Ti	Inspirationszeit	VT, V _{ti}	Atemzugvolumen
TK	Thrombozytenkonzentrat	WBVT	„whole body vibration therapy“, Ganzkörpervibrationstraining
TLC	totale Lungenkapazität	WE	Wood-Einheit
Tlco	Transferfaktor	Z. n.	Zustand nach
TNM-System	Klassifizierungssystem nach Tumor, Nodes (Lymphknoten), Metastasen der UICC für maligne Tumoren	ZSA/ZSAS	zentrale(s) Schlafapnoe(syndrom)
TRE	thorakal restriktive Erkrankungen	ZVK	zentraler Venenkatheter



Grundlagen der Pneumologie

M. Schellenberg, G. Iberl, B. Neetz, D. Gompelmann, S. Harutyunova, J. Op den Winkel und P. Kaukel

Inhaltsverzeichnis

- 1.1 Anatomie und Physiologie – 3**
 - 1.1.1 Obere Atemwege – 3
 - 1.1.2 Untere Atemwege und Lungenparenchym – 3
 - 1.1.3 Knöcherne Strukturen – 6
 - 1.1.4 Lungenkreislauf – 8
 - 1.1.5 Pleura – 9
 - 1.1.6 Ventilation – Diffusion – Perfusion – 10
 - 1.1.7 Sauerstofftransport – 13
 - 1.1.8 Die Atempumpe und Atemmuskeln – 14
 - 1.1.9 Respiratorische Insuffizienz – 19
 - 1.1.10 Husten – 20

- 1.2 Diagnostik: nichtinvasiv – 22**
 - 1.2.1 Elektrokardiogramm – 22
 - 1.2.2 Lungenfunktion – 23
 - 1.2.3 Diffusionskapazität – 26
 - 1.2.4 Atemmuskelkraft – 28
 - 1.2.5 Belastungsuntersuchungen – 29
 - 1.2.6 Nächtliche Pulsoxymetrie und Kapnometrie – 30
 - 1.2.7 Polysomnografie – 31
 - 1.2.8 Bildgebende Untersuchungsverfahren – 33
 - 1.2.9 Transthorakale Echokardiografie – 38

- 1.3 Diagnostik: invasiv – 40**
 - 1.3.1 Blutgasanalyse – 40

- 1.3.2 Diagnostische Bronchoskopie – 44
- 1.3.3 Rechtsherzkatheteruntersuchung – 48
- 1.3.4 Transösophageale Echokardiografie – 51
- 1.3.5 Diagnostische Thoraxchirurgie – 52

Literatur – 54

1.1 Anatomie und Physiologie

1.1.1 Obere Atemwege

M. Schellenberg

Die oberen Atemwege sind luftleitende Strukturen und stellen reines Totraumvolumen dar, d. h., es findet kein Gasaustausch statt. Dennoch haben sie wichtige Funktionen: **Säubern**, **Erwärmen** und **Anfeuchten** der Atemluft.

Anatomisch gehören hierzu:

- Nasenhöhlen inkl. Nasenhaare, Nasenschleimhaut sowie Flimmerhärchen
- Nasennebenhöhlen
- Mundhöhle
- Pharynx (Rachen)
- Larynx (Kehlkopf)

Die Schleimhaut der **Nares** (Naseneingänge) ist zunächst verdickt und mit zahlreichen Haaren sowie Talg- und apokrinen Drüsen gespickt. Hier erfolgt eine grobe mechanische Filterung der Einatemluft – Pollen, Staub, Insekten werden abgehalten.

Bereits in der unteren Nasenmuschel findet jedoch ein Übergang statt in die **Regio respiratoria**, eine mit Flimmerepithel bedeckte und mit **Becherzellen** (Schleimdrüsen) ausgestattete Zone. Diese grenzt direkt an die **Lamina propria**, die hauptsächlich aus lockerem Bindegewebe besteht und ausgedehnte Venennetze sowie Schleimdrüsen enthält. Aus diesem Bereich fließen Nasenbluten und Schnupfensekrete.

Das Riechen findet in 4 kleinen Feldern an den oberen Nasenmuscheln statt.

Auch die Nasennebenhöhlen sind mit respiratorischem Epithel ausgekleidet: **Sinus maxillaris** (Kieferhöhle), **Sinus ethmoidales** (Siebbeinzellen), **Sinus frontalis** (Stirnbeinhöhle) und **Sinus sphenoidalis** (Keilbeinhöhle).

Der **Pharynx** (▣ Abb. 1.1) ist eine schlauchförmige Struktur mit drei Zonen:

- Pars nasalis pharyngis (Nasenrachen): beginnt an der Einmündung der Nasengänge in den Rachen
- Pars oralis pharyngis (Mundrachen): beginnt am Gaumenbogen
- Pars laryngea pharyngis (Schlundrachen): beginnt in Höhe des Kehlkopfes

Nach unten führt der Pharynx ventral in den Larynx, nach dorsal in den Ösophagus.

Der Nasen- und Mundrachen enthält vielfältiges lymphatisches Gewebe als unmittelbares Abwehrsystem. Der Bereich des Kehlkopfes ist dagegen mit dichter sensibler nervaler Versorgung ausgestattet und sorgt so für sofortiges Würgen und Husten bei Eindringen von Fremdkörpern.

Im unteren Pharynx überkreuzen sich die Luft- und Speisewege. In der Regel ist der Luftweg offen, der Speiseweg verschlossen. Im Rahmen des Schluckaktes kehren sich die Verhältnisse um durch Verschließen der **Epiglottis** (Kehldeckel, Teil des Larynx) und somit des Eingangs zur Luftröhre.

Der Larynx hat zwei wesentliche Funktionen: Stimmbildung und Verschluss der unteren Atemwege. Über eine komplexe Struktur an Knorpel, Ligamenten, Muskeln und Membranen werden die Stimmbänder bewegt (Atmen, Sprechen, Husten), das Schlucken und das Husten koordiniert.

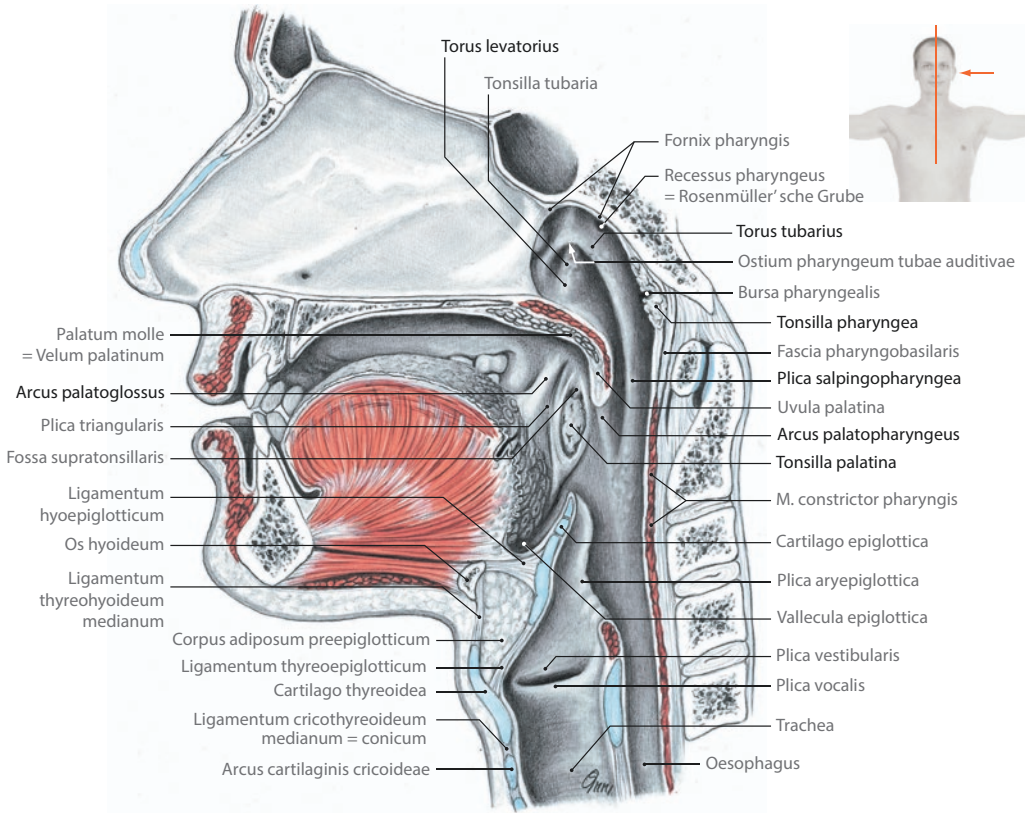
1.1.2 Untere Atemwege und Lungenparenchym

M. Schellenberg

Die unteren Atemwege schließen mit Beginn der **Trachea** (Luftröhre) an die oberen Atemwege an.

Des Weiteren gehören hierzu:

- Bronchien
- Bronchioli (Bronchioli terminales und respiratorii)
- Alveolargänge
- Alveolen



▣ **Abb. 1.1** Nasen- und Mundhöhle, Rachen und Kehlkopf. Mediansagittalschnitt durch Kopf und Hals, Ansicht der rechten Hälfte von medial. (Aus Tillmann 2010)

Bis zum Beginn der **Bronchioli respiratorii** erfüllen die Bronchien und Bronchioli ausschließlich eine **luftleitende** Funktion und sind weiterhin „anatomischer Totraum“, sie sorgen für eine Reinigung, Anfeuchtung und Anwärmen der Luft.

Die Trachea beginnt am Kehlkopf und verläuft ca. 10–12 cm bis zur **Bifurcatio tracheae** (Aufteilung). Die Hinterwand ist eine bindegewebige Muskelplatte, an der 16–20 hufeisenförmige Knorpelspannen befestigt sind. Dadurch ist die Trachea sehr flexibel und biegsam, um den Zugbewegungen des Zwerchfells zu folgen.

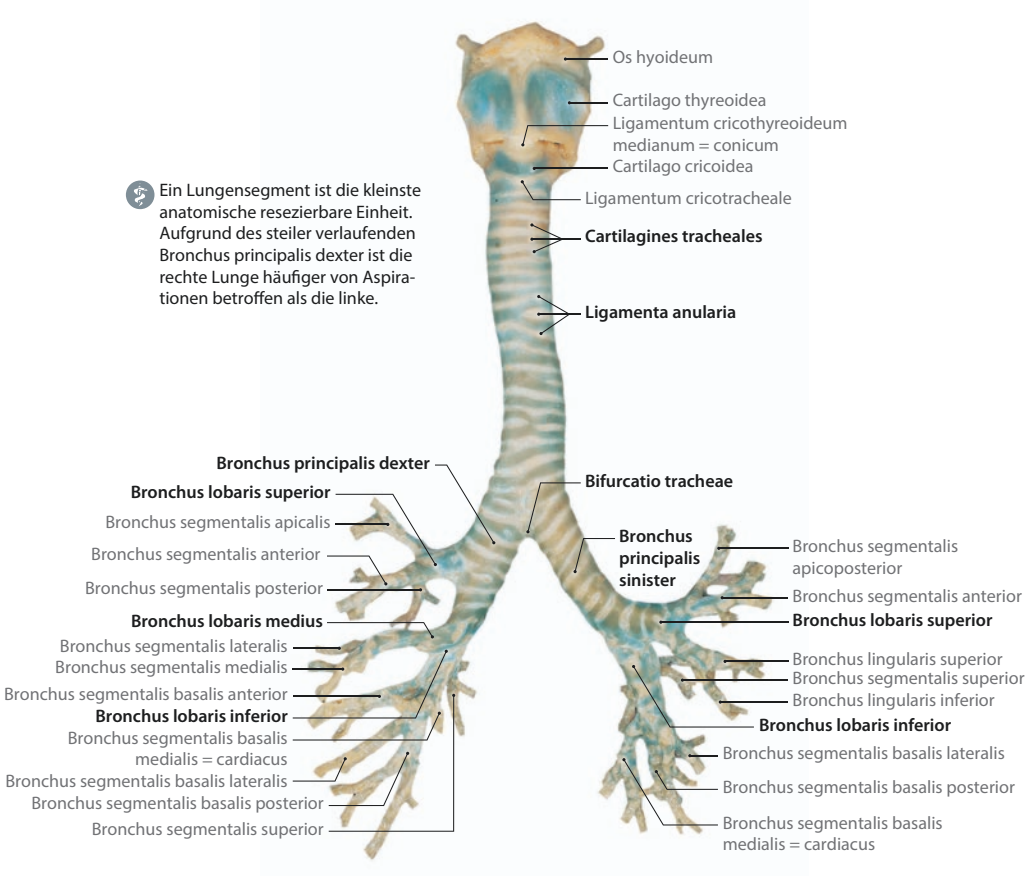
An der Bifurkation teilt sich die Trachea auf in die Hauptbronchien (links und rechts), die die Struktur der Trachea fort-

setzen. An den **Lungenhili** (Lungenpforte) treten sie zusammen mit Pulmonalarterien, -venen, Nerven und Lymphgefäßen in das Lungengewebe ein.

➤ **Der rechte Hauptbronchus ist weiter und verläuft vertikal, somit gelangen Fremdkörper bei Aspiration häufiger in die rechte Seite.**

Bronchien/Bronchioli

Die weiteren Verzweigungen (genannt **Generationen**) der Bronchien ähneln den Ästen eines Baumes. Links unterscheidet sich der Verlauf gegenüber rechts aufgrund der Lage des Herzens. Es gibt insgesamt 23 Generationen, am distalen Ende ist der Über-



Ein Lungensegment ist die kleinste anatomische resezierbare Einheit. Aufgrund des steiler verlaufenden Bronchus principalis dexter ist die rechte Lunge häufiger von Aspirationen betroffen als die linke.

■ **Abb. 1.2** Kehlkopf, Trachea und Bronchialbaum, Ansicht von vorn. Knorpel mit Toluidinblau angefärbt. (Aus Tillman 2010)

gang zu den **Alveolen** (Lungenbläschen). Ab den Lappenbronchien verlieren sich die festen Knorpelspannen, bis nur noch elastischer Knorpel übrigbleibt (■ Abb. 1.2).

Die Hauptbronchien teilen sich in Lappenbronchien auf:

- Rechts 3 Lappen (Ober-, Mittel- und Unterlappen). Der **Bronchus intermedius** verbindet dabei den Oberlappen mit den darunter liegenden Mittel- und Unterlappen.
- Links 2 Lappen (Ober- und Unterlappen).

Die Lappenbronchien gabeln sich wiederum zu Segmentbronchien:

- Rechts 10 Segmente (S) – Oberlappen: S. 1–3, Mittellappen: S. 4–5, Unterlappen: S. 6–10
- Links 9 Segmente – Oberlappen: S. 1–3, Lingula: S. 4–5, Unterlappen: S. 6, 8, 9, 10, S. 7 fehlt meist

Aus den (Sub-)Segmentbronchien entspringen **Bronchioli**, die knorpellos sind, jedoch viel glatte Muskulatur enthalten.

- Beim Asthma bronchiale kommt es zu Kontraktionen der glatten Muskelfasern der Bronchioli – es entsteht eine bronchiale Obstruktion.

Der Durchmesser der Bronchioli liegt bei 0,5–1 mm. Darunter besteht der Übergang in

- **Bronchioli terminales** (luftleitend, somit noch immer anatomischer Totraum) und
- **Bronchioli respiratorii** (luftaustauschend).

■ **Wichtig: Mukoziliäre Clearance**

Die Schleimhaut des Bronchialsystems ist ausgekleidet mit Flimmerepithel und enthält Kinozilien (Flimmerhaare) sowie sekretorische Zellen (schleimproduzierend). Die Flimmerhaare sind eingebettet in eine wässrige Solschicht, die eine freie Beweglichkeit der Flimmerhaare ermöglicht, sowie eine zähere Gelschicht, in der Fremdpartikel haften bleiben. Diese Flüssigkeitsschichten werden durch die sekretorischen Zellen sichergestellt. Eine optimale Funktion des Flimmerepithels ist bei physiologischen Bedingungen (37°C und 100 % Luftfeuchtigkeit) gegeben. Der Bronchialschleim enthält zudem körpereigene Abwehrstoffe.

Das Gleiten der Gelschicht auf der Solschicht wird durch Surfactant (Phospholipide/Proteine) möglich.

Die Flimmerhaare schlagen etwa 5- bis 25-mal pro Sekunde oralwärts und sorgen somit für eine stetige Reinigung der Bronchien von Schleim, Staub oder anderen Fremdpartikeln. Diesen Mechanismus nennt man **mukoziliäre Clearance**.

Ist die schützende umgebende Schleimschicht gestört (z. B. durch Zigarettenrauch, Medikamente oder Mikroorganismen), funktioniert der Flimmerschlag nicht mehr, Sekret und Fremdkörper verbleiben in den Bronchien. Es entstehen lokale Entzündungen, in der Folge gehen Flimmerhaare zugrunde. Die Selbstreinigungsfunktion der Lunge lässt weiter nach.

Alveolen, Lungenparenchym

Alveolen sind sehr kleine (ca. 300 µm) dünnwandige Lungenbläschen, die die respiratorische Funktion (Gasaustausch)

übernehmen. Am distalen Ende des Bronchialbaums häufen sich viele Alveolen traubenartig zusammen, die **Sacculi alveolares**. Zwischen den einzelnen Alveolen verlaufen zarte **Septen** (Trennwände), die mit Poren durchsetzt sind. Spezielle **Alveolarepithezellen** und das Vorhandensein von **Surfactant** (flüssiger Proteinphospholipidfilm) ermöglichen eine **Diffusion** (Durchwanderung) der Gase durch die Alveolarwände, um dort von dem netzartig umspannenden arteriellen und venösen Blutgefäßsystem aufgenommen bzw. abgegeben zu werden.

Die Masse der Alveolen (ca. 300 Mio.) bildet das **Lungenparenchym** (Lungengewebe).

- Eine Pneumonie ist eine Entzündung im Lungenparenchym, eine Bronchitis dagegen eine Entzündung in den Bronchien/Bronchiolen.

1.1.3 Knöcherne Strukturen

M. Schellenberg

Der Begriff **Thorax** (Brustkorb) bezeichnet sowohl den knorpelig-knöchernen Brustkorb, als auch den oberen Rumpf als solches, mitsamt den enthaltenen Organen (▣ Abb. 1.3).

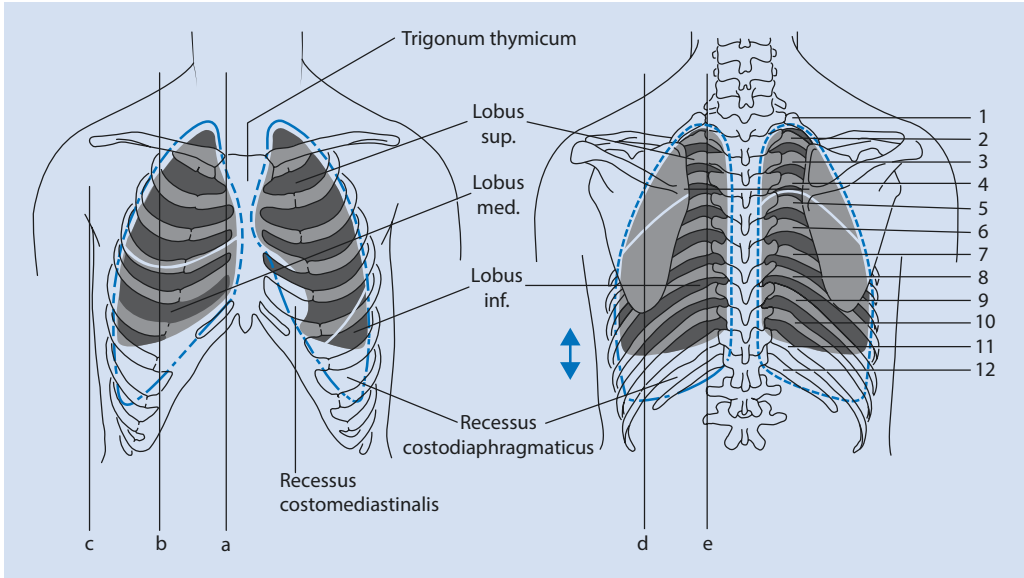
Der knöcherne Thorax besteht aus:

- Sternum (Brustbein)
- Costae (Rippen, 12 Paare)
- Vertebrae thoracicae (Brustwirbelkörper)

Sternum (Brustbein)

Das Sternum ist ein platter Knochen, der aus 3 Teilen besteht: Manubrium sterni, Corpus sterni und Processus xiphodeus.

Am oberen Teil, dem Manubrium, setzen seitlich symmetrisch die **Claviculae** (Schlüsselbeine) und die beiden ersten Rippen an die **Incisurae** (Einkerbungen) an. Der obere Rand des Manubriums ist eingebuchtet zur **Incisura jugularis** und bildet den unteren Rand der sog. Drosselgrube.



■ **Abb. 1.3** Lungengrenzen und Pleuragrenzen (blau) in der Ansicht von vorne (links) und von hinten (rechts). Außerdem sind eingetragen: Sternal- (a), Medioklavikular- (b), Axillar (c), Skapular- (d), Paravertebral- (e) und Interspinallinie (f). Pfeil: Verschiebung der Lungengrenze bei forcierter Atmung. Parallel zur 4. Rippe die Fissura horizontalis. Zwischen Lungen- und Pleuragrenzen die Komplementäräume. (Aus Schiebeler 2005)

Nach unten ist das Manubrium mit dem **Corpus sterni** verbunden durch Faserknorpel (**Symphysis manubriosternalis**). Dieser Übergang ist leicht nach vorne abgewinkelt und als tastbare Querleiste, dem **Angulus sterni**, zu spüren. In diesem Bereich liegt auch die **Incisura costalis** der 2. Rippe.

Am Corpus sterni setzen seitlich die Rippenpaare der 3.–7. Rippe an.

Der **Processus xiphodeus** (Schwertfortsatz) ist über die **Synchondosis xiphosternalis** mit dem Brustbeinkörper verbunden.

Praxistipp

Der Angulus sterni dient als anatomischer Orientierungspunkt: Hier setzt die 2. Rippe an, nach unten können die weiteren Rippen bzw. ihre Zwischenräume tastbar abgezählt werden.

Costae (Rippen)

Die Costae sind ebenfalls platte Knochen und bestehen aus einem knöchernen Teil, **Os costale**, und einem deutlich kürzeren, knorpeligen Teil, **Os cartilago**. Es gibt 12 Rippenpaare, man unterscheidet zwischen:

- **Costae verae**, „echte“ Rippen, C1–7, setzen mit der Os cartilago direkt in den Incisurae costales an und
- **Costae spuriae**, C8–12, haben keine direkte Verbindung mit dem Brustbein, sondern bilden gemeinsame knorpelige Verbindungen mit den Rippen darüber und bilden somit den **Arcus costalis** (C8–10) oder enden frei in der Bauchmuskulatur (C11–12).

Es gibt zahlreiche anatomische Varianten der Rippen, so fehlt z. B. oft die 12. Rippe, oder es gibt überzählige Rippen, meist im Bereich der Halswirbel (Halsrippe).

1

Die einzelnen Rippen bestehen aus:

- **Caput** (Kopf), der per Gelenk am Brustwirbelkörper ansetzt
- **Collum** (Hals), der direkt in den **Corpus** (Körper) der Rippe übergeht. Im Bereich des Halses ist ein kleines Höckerchen, **Tuberculum**, das eine Gelenkfläche mit dem Brustwirbelquerfortsatz bildet

Auf der Innenseite am **unteren Rand** der Rippe ist eine kleine Rinne, in der versorgende Vene, Arterie und der Nerv verlaufen.

- **Drainagenanlagen werden immer auf der Rippenoberkante angelegt, um Verletzungen der Gefäße und Nerven zu vermeiden.**

Vertebrae thoracicae

Die Brustwirbelsäule (BWS) befindet sich im Thorax und besteht aus 12 Brustwirbeln (TH1–12). Seitlich setzen die Rippen 1–12 an.

Jeder einzelne Wirbel besteht aus einem **Corpus** (Körper), **Arcus** (Bogen) und **Processus** (Fortsatz). Die Körper liegen übereinander und bilden die tragende Säule unserer Wirbelsäule. Zwischen den knöchernen Flächen sind die **Disci intervertebrales** (Bandscheiben), die als weiche bindegewebige Polster die Energie unserer Bewegungen abdämpfen und die Wirbelsäule elastisch und beweglich machen. Die unterschiedliche Dicke der Bandscheiben trägt zu der natürlichen Krümmung der Wirbelsäule bei, die eine doppelte S-Form bildet:

- **Lordose** (ventral konvex) der Halswirbelsäule (HWS) und Lendenwirbelsäule (LWS)
- **Kyphose** (ventral konkav) der BWS und Sakralbereich

Die Wirbelbögen grenzen sich nach dorsal ab und gehen über in die Querfortsätze, an denen Rippen und Muskulatur ansetzen, sowie dem nach dorsal gerichtetem **Proces-**

sus spinosus (Dornfortsatz). Die Dornfortsätze sind sehr gut tastbar, besonders die Spitze des 7. Brustwirbels.

Praxistipp

Der Processus spinosus des 7. Brustwirbelkörpers (BWK) lässt sich sehr gut tasten und ist eine anatomische Landmarke der Wirbelsäule.

Der Körper und der Bogen der Wirbelkörper bilden einen senkrechten Kanal, durch den das Rückenmark verläuft.

1.1.4 Lungenkreislauf

M. Schellenberg

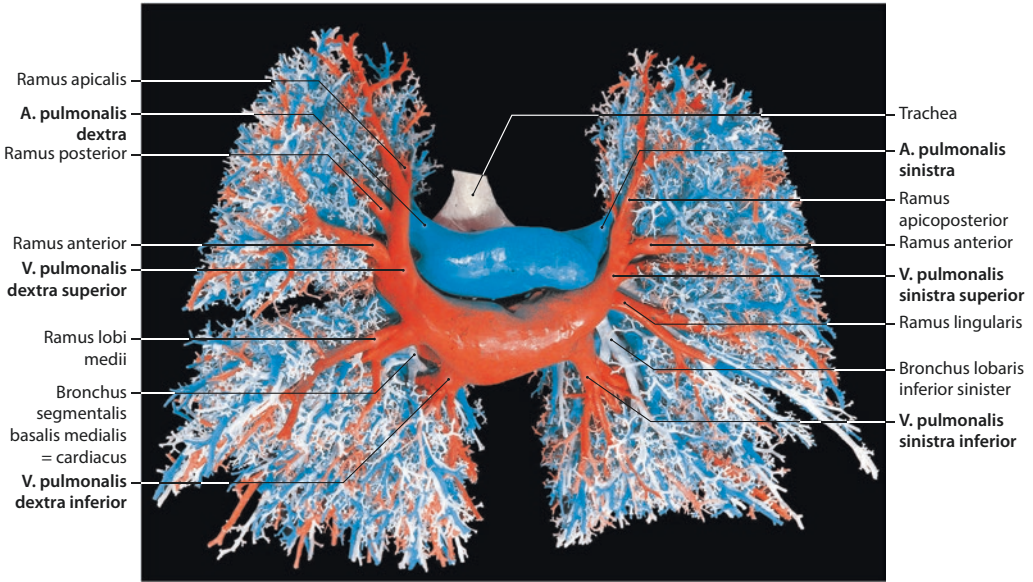
Das Blutgefäßsystem der Lunge gliedert sich in zwei Netzwerke:

- Vasa publica
- Vasa privata

Vasa publica

Die Vasa publica dienen dem Gasaustausch, sie transportieren das sauerstoffarme Blut (Aa. pulmonales) aus dem Herzen in die Lungen bis zu den Alveolen und das sauerstoffreiche Blut (Vv. pulmonales) wieder zurück zum Herzen (▣ Abb. 1.4).

- **Aa. pulmonales:** Aus dem rechten Ventrikel des Herzens entspringt der Hauptstamm **Truncus pulmonalis**, dieser teilt sich an der Tracheabifurkation unterhalb des Aortenbogens auf in die rechte und linke Pulmonalarterie, die am Hilus jeweils in die Lungen eintreten. Unter vielen Aufzweigungen bilden die Pulmonalarterien ein kapilläres Netzwerk auf Höhe der Alveolen.
- **Vv. pulmonales:** Diese beginnen wiederum am Kapillarnetz der Alveolen und



■ **Abb. 1.4** Darstellung der Lungenarterien (blau), der Lungenvenen (rot) und des Tracheobronchialbaums (weiß) in der Ansicht von vorn. Die Lungenarterien wurden nach der Kunststoffinjektion im Bereich der Bifurcatio trunci pulmonalis und die Lungenvenen im Bereich des linken Vorhofes miteinander verbunden

bilden über Zusammenschlüsse größere Venen, bis schließlich je Lunge zwei Pulmonalvenen sauerstoffreiches Blut in den rechten bzw. linken Vorhof des Herzens entladen. Im Gegensatz zu den Venen des übrigen Körperkreislaufs haben Pulmonalvenen keine Klappen.

! **Cave**

Im Lungenkreislauf ist das Blut der Arterien sauerstoffarm, das der Venen sauerstoffreich!

Dies ist der „kleine Kreislauf“, hier herrscht ein niedriger Blutdruck (ca. 20 mmHg).

- Einen Anstieg des Blutdrucks im kleinen Kreislauf nennt man pulmonale Hypertonie (► Abschn. 3.12); ein Blutpfropf der Aa. pulmonales verursacht eine Lungenembolie (► Abschn. 3.11).

Aus dem Herzen wird dann das sauerstoffangereicherte Blut über den „großen Kreislauf“ durch den Körper verteilt.

Vasa privata

Auch das Lungengewebe und die Bronchien selbst benötigen eine Blutversorgung, hierfür dienen die Vasa privata. Aus der thorakalen Aorta, A. thoracica interna und zum Teil aus Interkostalarterien entspringen die **Rami bronchiales**, die eine Durchblutung sicherstellen.

Der Rücktransport zum Herzen läuft über die **Vv. bronchiales** sowie **V. azygos** und **V. hemiazygos**.

Zwischen den Arterien und Venen des Lungenkreislaufs bestehen **Anastomosen**, also Querverbindungen. Diese können bei Bedarf geöffnet oder geschlossen werden, um den Blutfluss zu regulieren.

1.1.5 Pleura

M. Schellenberg

Die **Pleura** (Brustfell) ist eine dünne, gut innervierte und durchblutete seröse Haut, die aus dem Lungenhilum entspringt und sich

in zwei Blätter aufteilt: Pleura parietalis und Pleura visceralis.

Die **Pleura parietalis** (Rippenfell) kleidet den Innenraum des Brustkorbs aus. Sie ist etwas dicker als die Pleura visceralis und wird zusätzlich nach ihrer anatomischen Lage bezeichnet: Pars apicalis (Pleurakuppel), diaphragmatica (Zwerchfell), costalis (Rippen) und mediastinalis (Mediastinum, zwischen beiden Lungen). Durch die dichte nervale Versorgung ist das Rippenfell sehr schmerzempfindlich.

Die **Pleura visceralis** (Lungenfell) dagegen überzieht beide Lungenflügel und ist hiermit verwachsen. Sie ist etwas zarter als das Brustfell und nicht sensibel innerviert, somit schmerzunempfindlich.

Der Raum zwischen Brust- und Lungenfell ist die **Cavitas pleuralis**, also der Pleuraspalt. In diesem Spalt befinden sich ca. 5 ml seröse Flüssigkeit, gebildet von der Pleura parietalis, vor allem an der Lungenspitze. Gleichzeitig wird kontinuierlich Flüssigkeit durch die Pleura visceralis resorbiert, vor allem an der Lungenbasis. So entsteht ein Kreislauf, in dem etwa 300 ml Flüssigkeit pro Tag zirkulieren.

➤ Ein Patient mit Pleuraerguss sollte möglichst oft im Sitzen gelagert werden, damit die Flüssigkeit über der Lungenbasis drainieren kann.

Durch die ständige Resorption und den Verbleib geringster Flüssigkeitsmengen im Pleuraspalt (Kapillareffekt) entsteht ein Unterdruck von etwa $-3 \text{ cmH}_2\text{O}$ in Atemruhelage. Hierdurch haften die Lungen an die Thoraxwand und am Diaphragma. Bei der Inspiration dehnt sich der Brustkorb, die Lungen gleiten mit, der Unterdruck steigt weiter bis $-8 \text{ cmH}_2\text{O}$. Dieser Effekt unterstützt auch die Rückstellkräfte des Thorax bei der Expiration.

! Cave

Dringt Luft in den Pleuraspalt, wird der Unterdruck aufgehoben und die Lunge fällt zusammen (Pneumothorax, ▶ Abschn. 3.7).

1.1.6 Ventilation – Diffusion – Perfusion

M. Schellenberg

Eine erfolgreiche Atmung beruht auf drei Säulen: Ventilation, Diffusion und Perfusion. Wie die Glieder einer Kette greifen sie ineinander über, entsprechend haben Störungen der einzelnen Komponenten Auswirkungen auf das ganze System. Ein Grundverständnis der Atemphysiologie hilft uns, im Alltag Probleme der Atmung schneller einzugrenzen (▣ Abb. 1.5).

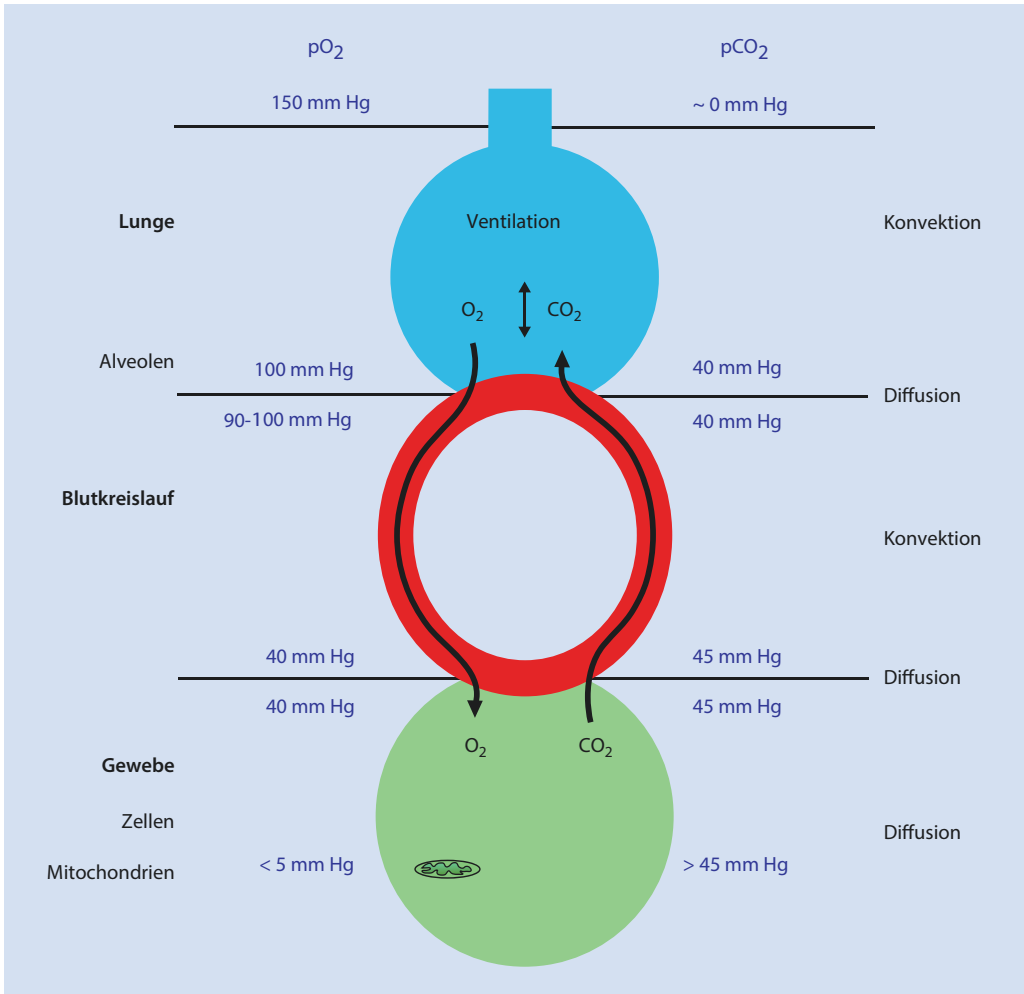
Ventilation

Die Ventilation umfasst Inspiration und Expiration und dient dem Transport von Atemgasen. Zur Ventilation notwendig sind luftleitende und luftenthaltende Strukturen (von Nase/Mund bis in die Alveolen), aber auch Muskeln (Zwerchfell, Atemhilfsmuskeln), die wie ein Motor die Luft in Bewegung bringen. Die Inspiration erfordert aktive Muskelarbeit. Durch die Kontraktion des Zwerchfells nach unten und Kontraktion der externen Interkostalmuskeln mit Hebung des Brustkorbs entsteht ein Sog am Lungengewebe und Luft wird eingezogen. Unterstützend können inspiratorische Atemhilfsmuskeln (z. B. M. sternocleidomastoideus, Mm. scaleni, Mm. serratus, pectorales major/minor) eingesetzt werden. Die Expiration erfolgt überwiegend passiv über elastische Rückstellkräfte und interne Interkostalmuskeln. Zusätzlich können expiratorische Atemhilfsmuskeln (z. B. Mm. latissimus dorsi, rectus abdominis, obliquus externus/internus abdominis) eingesetzt werden.

Atemhilfsmuskeln werden verstärkt aktiv bei starker Anstrengung oder chronischen Lungenerkrankungen (▣ Abb. 1.6).

Gemessen wird die Ventilation in der **Spirometrie** (Abschn. 1.2.2):

– **Atemzugvolumen:** In- und Expirationsvolumen in Ruhe, bei Erwachsenen ca. 500 ml



■ **Abb. 1.5** Gasaustausch. Sauerstoff gelangt durch die Ventilation über die Atemwege schließlich an die alveolokapilläre Gasaustauschstrecke. Hier diffundiert er in das Blut und wird mit diesem zu den Organen und Geweben des Körpers transportiert. Der Sauerstoff diffundiert dann aus dem Blut in die Gewebe und gelangt schließlich als Elektronenakzeptor in die Mitochondrien. (Aus Matthys und Seeger 2008)

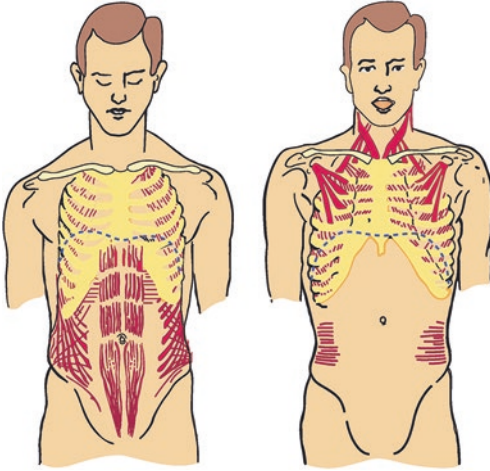
- **Inspiratorisches Reservevolumen:** Volumen, das unter Anstrengung in der Inspiration maximal erreicht werden kann, ca. 3 l
- **Expiratorisches Reservevolumen:** Volumen, das nach normaler Ausatmung noch forciert zusätzlich ausgeatmet werden kann, ca. 1 l

ter der Ventilation in der Beatmungsmedizin:

$$AMV = \text{Atemzugvolumen} \times \text{Atemfrequenz}$$

In Ruhe beträgt das AMV ca. 7 l/min, allerdings entfallen davon 2 l/min auf die Totraumventilation, etwa 5 l/min werden alveolär ventiliert und dienen somit dem Gasaustausch.

Das Atemzeitvolumen (auch Atemminutenvolumen = AMV) ist ein wichtiger Parame-



▣ **Abb. 1.6** Thorakale und abdominelle Atemhilfsmuskulatur. (Aus Schmidt et al. 2011)

Steigt der Sauerstoffbedarf, kann der Körper die Ventilation auf zwei Weisen steigern:

- Steigerung der Atemfrequenz
- Vertiefung des Atemzugholumens

So kann das AMV auf bis zu 120 l/min gesteigert werden!

Störungen der Ventilation entstehen durch:

- Bronchiale Obstruktion (Schleim, Obstruktion, Tumor, Fremdkörper)
- Spasmen der endobronchialen Muskulatur
- Muskuläre Schwäche
- Knöcherner Deformitäten des Thorax
- Intra- oder extrapulmonale Herabsetzung der Lungendehnbarkeit (Lungenfibrose, Pleuraerguss)
- Ausfall der zentralen Steuerung

- Eine Störung der Ventilation und somit inadäquate Belüftung der Alveolen = alveoläre Hypoventilation.

Diffusion

Den bidirektionalen Austausch von Atemgasen (Oxygenierung und Descarboxylierung) nennt man Diffusion. Sie findet auf

Alveolarebene statt und hängt ab von verschiedenen Faktoren:

- **Differenz der Gaspartialdrücke:** Sauerstoff und Kohlendioxid haben als Gase einen physikalischen Partialdruck, der sich verändert je nach Umgebungsfaktoren. Das Gefälle der Drücke zwischen dem Gasgemisch der Alveolen und dem Blut der vorbeiziehenden Kapillare bewirkt einen „Sog“ der Gase, sodass sie durch die Alveolarwand hindurchtreten können. Nach einer Kontaktzeit von nur 0,5 s findet ein vollständiger Ausgleich der Partialdrücke statt.
- **Krogh'scher Diffusionskoeffizient:** Physikalischer Koeffizient, für jedes Gas spezifisch. Für Kohlendioxid ist dieser 23-mal höher als für Sauerstoff → unter gleichen Bedingungen diffundiert 23-mal mehr CO_2 als O_2 .
- **Diffusionsstrecke:** Dicke der Wand, die überwunden werden muss.
- **Diffusionsfläche:** Zur Verfügung stehende Fläche der Alveolen.

Störungen der Diffusion entstehen durch:

- Verlängerung der Diffusionsstrecke (Lungenödem, -entzündung, -blutung, Lungenfibrose)
- Verminderung der Diffusionsfläche (Lungenemphysem, Tumor, Lungenfibrose, Lungenresektion)
- Verminderung der Kontaktzeit (gesteigertes Herzzeitvolumen, Anämie)

- Diffusionsstörungen sind Oxygenierungsstörungen. Aufgrund der deutlich höheren Diffusionskapazität des CO_2 entstehen praktisch keine messbaren CO_2 -Diffusionsdefizite.

Perfusion

Die Pulmonalarterien und -venen bestreiten zusammen mit den Lungenkapillaren die Perfusion, sie sind wesentlich für die Verteilung der Atemgase. Dabei wird die Lunge unterschiedlich durchblutet. Im Sitzen oder Stehen erhalten die unteren Partien deutlich

mehr Blut als die Lungenspitzen – beim liegenden Menschen folgt die Durchblutung ebenfalls der Schwerkraft und verteilt sich dorsal flächig.

Zudem wird die regionale Blutverteilung über den **Euler-Liljestrand-Mechanismus** mitbestimmt: eine Abnahme des alveolaren Sauerstoffpartialdrucks führt physiologischerweise zu einer Abnahme der Durchblutung in diesem Bereich. So versucht der Körper, den Gasaustausch zu optimieren.

Störungen der Perfusion entstehen durch:

- Arterielle Hypotonie (Schock)
- Lungenarterienembolie
- Pulmonale Hypertonie
- Sepsis mit Mikrothromben

1.1.7 Sauerstofftransport

M. Schellenberg

Der Sauerstofftransport des Körpers beginnt mit der Ventilation in den oberen Atemwegen und endet mit der Übergabe einzelner O_2 -Moleküle an den Mitochondrien der Körperzellen. Der Weg dazwischen umfasst neben der Ventilation, Diffusion und Perfusion (Abschn. 1.1.6) auch die kardiale Verteilung, hämatologische Transportsysteme und Isoenzyme der Atmungskette auf Zellebene. Es gibt verschiedene Möglichkeiten, den Sauerstofftransport im Körper zu quantifizieren.

Sauerstoffsättigung (S_pO_2)

Die Messung der Sauerstoffsättigung ist die häufigste und alltagstauglichste Methode, sie wird am Pulsoxymeter gemessen. Die O_2 -Sättigungsmessung gibt an, wie viel Prozent der Hämoglobinkörper (Hb) des kapillären Blutsystems mit Sauerstoff beladen sind. Die **Bindungsaffinität** (Bindungsfreudigkeit) des Hb zu O_2 hängt von äußeren Faktoren wie Temperatur, pH oder CO_2 ab. Somit kann die Sauerstoffsättigung schwanken, **ohne** dass sich die

Gesamtmenge an O_2 -Molekülen im Blut wirklich verändert hat – sie verteilen sich nur anders.

- Fieber, pH-Abfall oder Hyperkapnie können einen Abfall der gemessenen Sauerstoffsättigung bewirken durch eine verminderte Bindung der O_2 -Moleküle am Hämoglobin.

Sauerstoffpartialdruck (p_aO_2 , arteriell)

Die treibende Kraft des Sauerstoffs zum Übertritt aus der Alveole in das Kapillarsystem bzw. dann in die einzelnen Körperzellen ist der Sauerstoffpartialdruck (pO_2 , arteriell p_aO_2 , beide Abkürzungen werden häufig synonym verwendet). Diesen Partialdruck können wir in einer Blutgasanalyse (BGA) messen. Der Ausgangspartialdruck der Inspirationsluft hängt vom Luftdruck der Umgebung ab und ist in den Bergen niedriger als auf Meereshöhe. Der Gesamtdruck der Umgebungsluft setzt sich aus den Teildrücken der Umgebungsgase zusammen (Stickstoff, Sauerstoff, Kohlendioxid und Edelgase). Die **Fraktion** (Anteil, F_iO_2) des O_2 in der Luft bleibt dabei immer gleich: 21 %.

Der pO_2 beträgt auf Meereshöhe etwa 150 mmHg in den großen Atemwegen, durch die zunehmende Erwärmung und Befeuchtung sinkt er bis in die Alveolen auf 100 mmHg. Der weitere Verlust des Partialdrucks während des Transports im Kreislaufsystem ist erheblich, an einer Körperzelle herrschen nur noch ca. 5 mmHg. Somit ist ein Mindestpartialdruck als Ausgangsdruck dringend notwendig, um die Atmung auf Zellebene noch zu ermöglichen.

- Mit steigender Höhe sinkt der Sauerstoffpartialdruck, er beträgt z. B. am Mont Blanc (4810 m ü. NN) nur etwa 78 mmHg in der Inspirationsluft. Unter Normoventilation würde dieser Druck nicht ausreichen zur Atmung, physiologisch setzt daher eine kompensatorische Hyperventilation ein.