Atmung und Energiehaushalt – Lernskript

Dieses Skript erklärt das ganze Modul 6 der Physiologie: wie Luft in die Lunge kommt (Atemmechanik), wie O_2 und CO_2 zwischen Alveole und Blut ausgetauscht werden, was beim Tauchen und in der Höhe passiert, wie der Hirnstamm die Atmung steuert – und dann, wie viel Energie der Körper umsetzt und wie er seine Temperatur hält.

Quellen: Wenzel-Vorlesungen Atmung (140 Folien) und Energiehaushalt/Thermoregulation (50 Folien) · via medici Physiologie 084–100 (via medici) · Physiologie-II-Klausuren HK WS 23/24, 24/25, 25/26 und NK WS 25/26 mit offiziellen Lösungen · Seminarfragen M6 · Fallen aus älteren Klausuren (Community-Decks). **Fehlt:** Dozentenskript – Lehrbuchwissen ohne Kursquelle = LB.

So arbeitest du mit dem Skript

1. **Lies einen Abschnitt von vorne nach hinten.** Die Abbildung steht neben oder über dem Absatz, der sie erklärt; was klar im Bild steht, wird im Text nicht noch einmal abgeschrieben.
2. **Kreuze am Ende des Abschnitts die Klausurfragen an**, bevor du weiterliest; die Lösungen stehen am Kapitelende.
3. **Zum Wiederholen:** „Kurz gesagt“, die Übersichtstabellen, am Ende die Gesamtübersicht und die Probeklausur mit allen 19 Fragen.

fett = Schlüsselbegriff · unterstrichen = der Gegensatz, auf den es ankommt · **Merke:** **Klinik:** **Info:** · **Genauer betrachtet:** = die Folie vereinfacht · Hochzeichen = nicht von Wenzels Folien: via medici LB · am Rand: Folie, Klausurjahr, Platz für Notizen

Inhalt

	Kapitel	Folien (A = Atmung, E = Energie)	Klausurfragen	Seite
1	Grundlagen: Atemwege und Gasgesetze	A 1–19	–	S. 2
2	Atemmechanik	A 20–87	8	S. 11
3	Pulmonaler Gasaustausch	A 88–122	7	S. 35
4	Atmung unter extremen Bedingungen	A 123–131	–	S. 54
5	Rhythmogenese und Kontrolle der Atmung	A 132–140	–	S. 60
6	Energiehaushalt	E 1–26	–	S. 68
7	Thermoregulation	E 27–50	4	S. 77
	Gesamtübersicht · Probeklausur · Folien-Protokoll		19	S. 92

Klausurgewicht: 19 der 120 Fragen der letzten vier Physiologie-II-Klausuren gehören zu diesem Modul – vor allem Atemmechanik (Kapitel 2) und Gasaustausch (Kapitel 3). Fragen zur Blutgasanalyse und zum Säure-Basen-Haushalt gehören zum Modul Niere und stehen nicht hier.

Grundlagen: Atemwege und Gasgesetze

Nach diesem Kapitel kannst du …

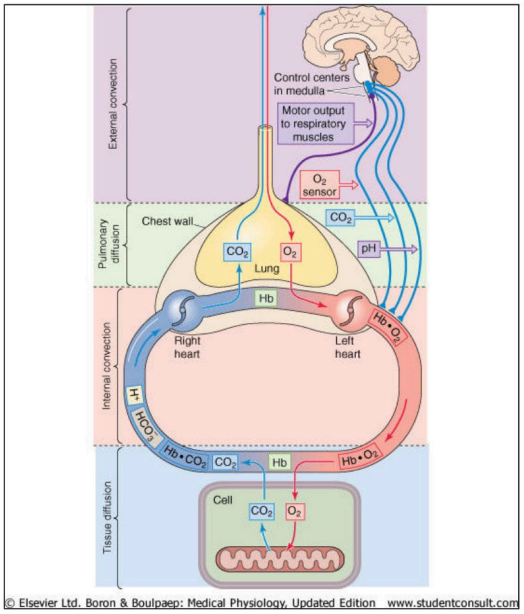
- ☐ den Weg der Luft durch die 23 Generationen der Atemwege beschreiben und erklären, warum die Luft zu den Alveolen hin langsamer wird
- ☐ aus Fraktion und Luftdruck den Partialdruck eines Atemgases berechnen und die Rolle des Wasserdampfs erklären
- ☐ mit dem Gesetz von Henry erklären, wie viel Gas sich im Blut löst
- ☐ die barometrische Höhenformel und das Gesetz von Boyle-Mariotte auf Höhe und Atmung anwenden
- ☐ BTPS, ATPS und STPD unterscheiden und Volumina umrechnen

Klausurgewicht: keine Frage nur zu diesem Kapitel – die Partialdrücke brauchst du aber in Kapitel 3 und 4 ständig.

1.1 Wozu Atmung? Der Weg der Luft

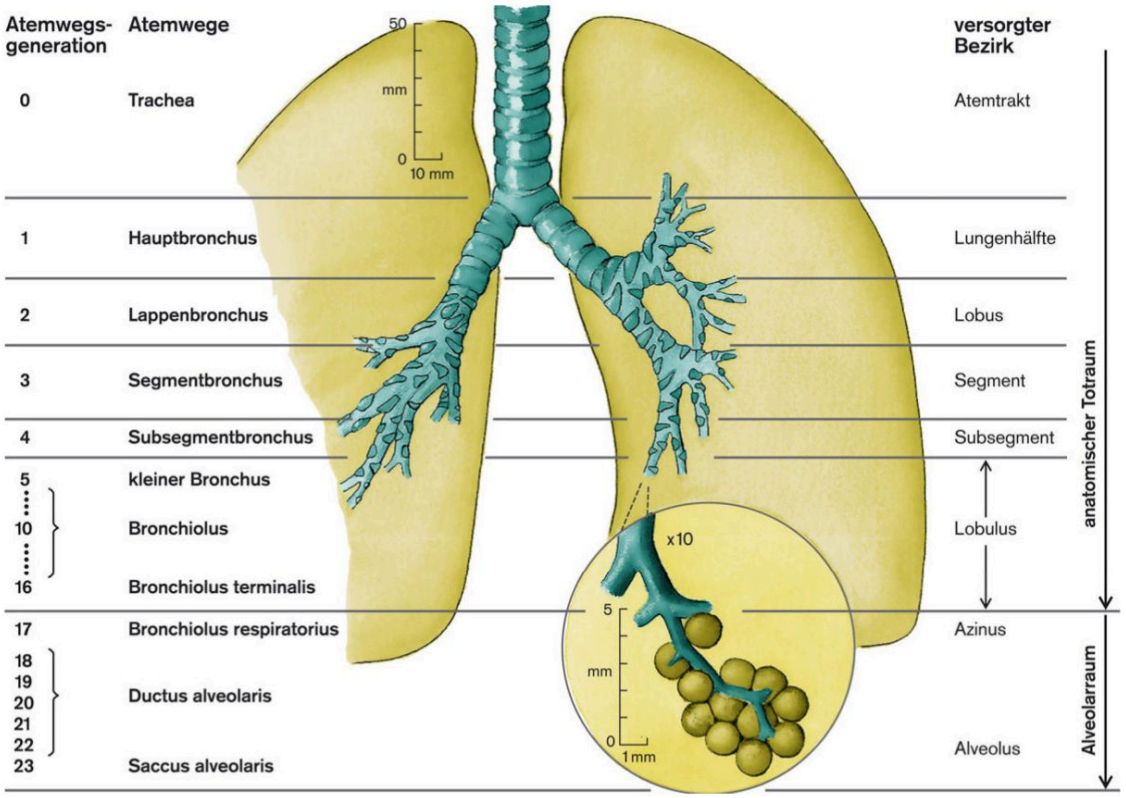
VL Atmung · Folien 3, 6–10

Jede Zelle braucht O_2 für die oxidative Phosphorylierung und muss das entstehende CO_2 loswerden. Die Atmung ist eine Kette: Luft wird in die Lunge **ventiliert**, O_2 **diffundiert** durch die Alveolarwand ins Blut, das Blut **transportiert** es mit dem Kreislauf zu den Geweben, und dort diffundiert es in die Zellen. CO_2 nimmt denselben Weg rückwärts. Das Schema zeigt diese Kette von der Steuerung im Hirnstamm über Lunge und Kreislauf bis zur Zelle.



Grundlegende Vorgänge der Atmung: Steuerung, Ventilation, Gasaustausch, Transport, Gewebeatmung (VL Atmung, Folie 3)

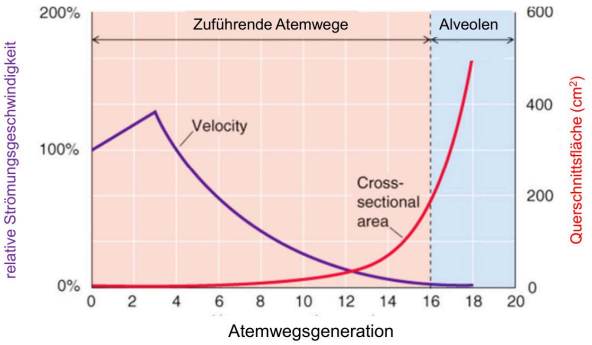
Damit die Kette funktioniert, steuert der Hirnstamm die Atemmuskeln so, dass die Blutgase konstant bleiben (Kapitel 5).



Verlauf der Atemwege: Generationen 0 (Trachea) bis 23 (Sacculi alveolares) (VL Atmung, Folie 6)

Der Weg der Luft verzweigt sich wie ein Baum; jede Verzweigungsstufe heißt **Generation**. Die Trachea ist Generation 0, dann folgen Haupt-, Lappen-, Segment- und Subsegmentbronchien, kleine Bronchien, Bronchiolen und Bronchioli terminales (bis Generation 16). Bis hierhin wird die Luft nur geleitet – das ist der **anatomische Totraum**, weil hier kein Gasaustausch stattfindet. Ab den Bronchioli respiratorii über die Ductus bis zu den Sacculi alveolares (Generation 23) tragen die Wände Alveolen: der **Alveolarraum**, in dem ausgetauscht wird.

Warum wird die Luft zu den Alveolen hin immer langsamer? Mit jeder Generation verdoppelt sich die Zahl der Atemwege, und ihr Gesamtquerschnitt wächst ab etwa Generation 15 steil an (rote Kurve). Weil durch alle Generationen pro Sekunde dasselbe Volumen strömt, sinkt die Strömungsgeschwindigkeit (blaue Kurve) entsprechend – wie das Blut in den Kapillaren (Kontinuitätsgesetz).



Relative Strömungsgeschwindigkeit und Querschnittsfläche entlang der Atemwegsgenerationen (VL Atmung, Folie 8)

In den Alveolen ist die Luft praktisch in Ruhe; die letzten Mikrometer legt O_2 durch **Diffusion** zurück. Die MRT-Bilder mit eingeatmetem ^{3}He-Gas zeigen es: Das Gas erreicht in Sekundenbruchteilen die großen Atemwege und verteilt sich dann langsam in die Peripherie.

Blutgefäße und Atemwege verzweigen sich gemeinsam: Neben jedem Bronchus läuft ein Ast der A. pulmonalis, und um die Alveolen liegt ein dichtes Kapillarnetz. Auch der Wandbau ändert sich – von Knorpel, Drüsen und Flimmerepithel im Bronchus über glatte Muskulatur im Bronchiolus bis zur hauchdünnen Alveolarwand mit Typ-I- und Typ-II-Zellen (ausführlich im Anatomie-Skript Respirationstrakt, Kapitel 3).

1.2 Partialdruck und Fraktion

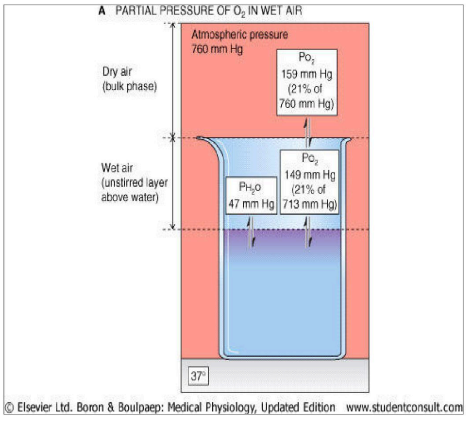
VL Atmung · Folien 12–14

Luft ist ein Gemisch. Für die Atmung zählt nicht, wie viel O_2 insgesamt da ist, sondern sein **Partialdruck** – der Druck, den O_2 allein ausüben würde. Nur Partialdruckunterschiede treiben die Diffusion. Nach dem **Dalton'schen Gesetz** addieren sich die Partialdrücke aller Gase zum Gesamtdruck. Den Anteil eines Gases am Gemisch nennt man **Fraktion** F (O_2 in Luft: 0,21). Der Partialdruck ist Fraktion mal Gesamtdruck.

In den Atemwegen kommt etwas dazu: Die Luft wird auf 37 °C erwärmt und mit Wasserdampf gesättigt. Der Wasserdampf hat dann einen Partialdruck von **47 mmHg**, der den anderen Gasen nicht mehr zur Verfügung steht. Deshalb rechnet man mit dem Gesamtdruck minus Wasserdampfdruck:

$$P_i = F_i \cdot (P - P_{H_2O}) \rightarrow P_{IO_2} = 0{,}21 \cdot (760 - 47) = 0{,}21 \cdot 713 \approx 150\ \text{mmHg} \approx 20\ \text{kPa}$$

Das Bild zeigt den Unterschied: In trockener Außenluft hat O_2 bei 760 mmHg einen Partialdruck von 159 mmHg. Über Wasser bei 37 °C nehmen 47 mmHg der Wasserdampf ein, und für O_2 bleiben 21 % von 713 mmHg = 149 mmHg.



O_2-Partialdruck in trockener und wasserdampfgesättigter Luft (VL Atmung, Folie 14)

1.3 Wie viel Gas sich im Blut löst: Gesetz von Henry

VL Atmung · Folie 15

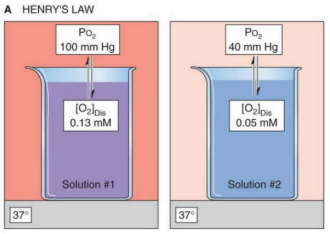
Ein Gas über einer Flüssigkeit löst sich darin, bis ein Gleichgewicht erreicht ist. Wie viel sich löst, beschreibt das **Gesetz von Henry**: Die Konzentration c ist proportional zum Partialdruck p.

$$c = \alpha \cdot p$$

Der Löslichkeitskoeffizient α hängt vom Gas, von der Flüssigkeit und von der Temperatur ab. Für O_2 im Plasma ist er klein: Bei 100 mmHg sind nur 0,13 mmol/l gelöst. Deshalb braucht das Blut Hämoglobin (3.6). CO_2 ist etwa **20-mal** besser löslich als O_2 – das wird beim Gasaustausch wichtig (3.3). via medici

- Physikalische Löslichkeit von Gasen in Flüssigkeiten

$$c = \alpha \times p$$



C = 0,0013 mM/mmHg x 100 mmHg = 0,13 mM

α p

Henry: doppelter Partialdruck → doppelte gelöste Konzentration (VL Atmung, Folie 15)

1.4 Luftdruck in der Höhe und das Gesetz von Boyle-Mariotte

VL Atmung · Folien 16–17

Mit der Höhe lastet weniger Luft über uns, deshalb fällt der Luftdruck exponentiell (**barometrische Höhenformel**): auf Meereshöhe 760 mmHg (1,013 bar), auf dem Mount Everest (8848 m) nur etwa 280 mmHg. Die O_2-Fraktion bleibt überall 0,21 – aber weil der Gesamtdruck sinkt, sinkt der O_2-Partialdruck, und nur der treibt die Diffusion ins Blut. Deshalb ist die O_2-Aufnahme in der Höhe zu gering, obwohl die Luft „normal" zusammengesetzt ist. Edmund Hillary (1953) brauchte noch Sauerstoff; Reinhold Messner bestieg den Everest 1978 als Erster ohne.

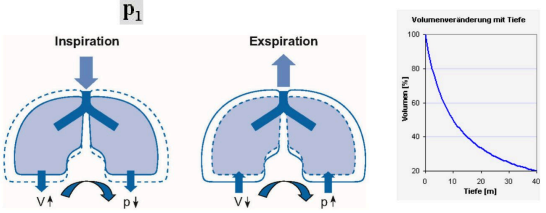
Das **Gesetz von Boyle-Mariotte**: Bei gleicher Temperatur ist das Produkt aus Druck und Volumen einer Gasmenge konstant ($p \cdot V$ = konstant). Wird das Volumen größer, sinkt der Druck, und umgekehrt.

So atmen wir: In der Inspiration vergrößern die Atemmuskeln den Thorax, das Lungenvolumen wächst, der Druck in den Alveolen fällt unter den Außendruck, und Luft strömt ein. In der Exspiration wird das Volumen kleiner, der Druck steigt über den Außendruck, und Luft strömt aus. Dasselbe Gesetz erklärt das Barotrauma beim Tauchen (4.1).

$$P_i \cdot V = M_i \cdot R \cdot T$$

$$p_1 \cdot V_1 = p_2 \cdot V_2$$

$$V_1 = \frac{p_2 \cdot V_2}{p_1}$$



Boyle-Mariotte: Inspiration (V ↑, p ↓) und Exspiration (V ↓, p ↑) (VL Atmung, Folie 17)

1.5 Messbedingungen: BTPS, ATPS, STPD

VL Atmung · Folien 18–19

Ein Gasvolumen hängt nach der idealen Gasgleichung von Temperatur, Druck und Wasserdampf ab. Dieselbe Luft hat deshalb in der Lunge ein anderes Volumen als im Messgerät. Man gibt Volumina unter drei Bedingungen an:

- **BTPS** (body temperature, pressure, saturated) – Körperbedingungen: 37 °C, aktueller Luftdruck, mit Wasserdampf gesättigt (47 mmHg). So liegen Lungenvolumina in der Lunge vor.
- **ATPS** (ambient temperature …) – Umgebungsbedingungen: Spirometertemperatur (≈ 20 °C), gesättigt bei dieser Temperatur (18 mmHg). So misst das Spirometer.
- **STPD** (standard temperature, pressure, dry) – Standardbedingungen: 0 °C, 760 mmHg, trocken. So vergleicht man Gasmengen, z. B. die O_2-Aufnahme.

Weil Wärme und Wasserdampf ein Gas ausdehnen, ist dasselbe Gas unter BTPS am größten. Faustregel: BTPS ist etwa 10 % größer als ATPS, und ATPS etwa 10 % größer als STPD. Der Faktor von ATPS nach BTPS:

$$V_{BTPS}/V_{ATPS} = (760 - 18)/(760 - 47) \cdot 310/293 \approx 1{,}1 \;\cdot\; \text{STPD} \rightarrow \text{BTPS: } \times 1{,}2$$

1.6 Kurz gesagt

1. 23 Generationen: bis zu den Bronchioli terminales leitend (Totraum), ab den Bronchioli respiratorii Austausch; die Strömung wird zur Peripherie langsamer, weil der Gesamtquerschnitt wächst.
2. Partialdruck = Fraktion · (Luftdruck − 47 mmHg Wasserdampf); $P_{IO_2} \approx 150$ mmHg.
3. Henry: $c = \alpha \cdot p$; CO_2 ist 20-mal löslicher als O_2.
4. In der Höhe sinkt der Partialdruck, nicht die Fraktion (Everest ≈ 280 mmHg). Boyle-Mariotte: $p \cdot V$ = konstant – Grundlage des Atmens.
5. BTPS > ATPS > STPD, jeweils ≈ 10 %.

Übersichtstabelle

Größe	Normwert (Einheit)	steigt durch	sinkt durch
Luftdruck Meereshöhe	760 mmHg = 1,013 bar	Tauchen (+1 bar pro 10 m)	Höhe (Everest ≈ 280 mmHg)
P_{H_2O} in den Atemwegen	47 mmHg (37 °C)	Temperatur ↑	Temperatur ↓
P_{IO_2} (inspiratorisch, feucht)	≈ 150 mmHg ≈ 20 kPa	O_2-Atmung, Tauchen	Höhe

Quiz zu Kapitel 1

Teil A · Erklär es dir selbst

1. Warum ist der inspiratorische O_2-Partialdruck in der Trachea niedriger als in der trockenen Außenluft?

2. Warum bekommt ein Bergsteiger auf dem Everest zu wenig O_2, obwohl die Luft 21 % O_2 enthält?

3. Warum ist ein Gasvolumen unter Körperbedingungen (BTPS) größer als im Spirometer (ATPS)?

Teil C · Richtig oder falsch?

Teils aus älteren Bochumer Klausuren (Community-Decks) – Lösungen nicht offiziell, selbst geprüft.

1. „Die O_2-Fraktion der Luft nimmt mit der Höhe ab.“ richtig ☐ · falsch ☐

2. „Ein Gas löst sich umso besser in einer Flüssigkeit, je höher sein Partialdruck ist.“ richtig ☐ · falsch ☐

Lösungen zu Kapitel 1

Teil A · Musterantworten

1. Die Luft wird in den Atemwegen mit Wasserdampf gesättigt (47 mmHg bei 37 °C); dieser Anteil fehlt den anderen Gasen: $P_{IO_2} = 0{,}21 \cdot (760 - 47) \approx 150$ mmHg statt 159 mmHg (1.2).
2. Die Fraktion bleibt gleich, aber der Luftdruck fällt auf etwa 280 mmHg – damit auch der O_2-Partialdruck, und der treibt die Diffusion (1.4).
3. Im Körper ist es wärmer (310 statt 293 K), und der höhere Wasserdampfdruck verdünnt das Gas – beides vergrößert das Volumen um etwa 10 % (1.5).

Teil C

1. **falsch** – Sie bleibt 0,21; nur der Gesamtdruck und damit der Partialdruck sinken (1.4).
2. **richtig** – Gesetz von Henry: $c = \alpha \cdot p$ (1.3).

Atemmechanik

Nach diesem Kapitel kannst du …

- ☐ die Lungenvolumina und -kapazitäten definieren, aus Messwerten berechnen und ihre Messmethoden erklären
- ☐ den Atemzyklus mit Pleura- und Alveolardruck Schritt für Schritt beschreiben
- ☐ statische und dynamische Atmung unterscheiden und die Merksätze zum Pleuradruck erklären
- ☐ Compliance, Laplace-Gesetz und Surfactant erklären und das Atemnotsyndrom Frühgeborener ableiten
- ☐ die Determinanten der Resistance nennen und erklären, wie Asthma-Medikamente wirken
- ☐ restriktive und obstruktive Ventilationsstörungen an ihren Lungenfunktionswerten unterscheiden

Klausurgewicht: 8 Fragen (Atemzyklus 3, Widerstand 2, Compliance, Volumina, Obstruktion), dazu eine Doppelung.

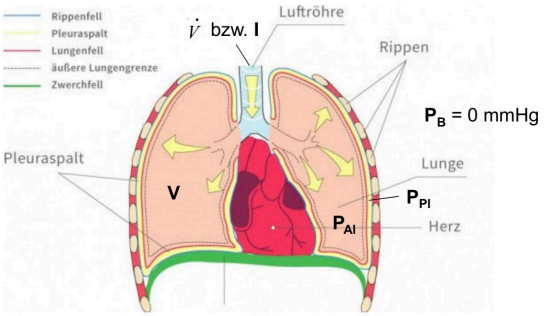
2.1 Atemmuskeln und die Größen der Atemmechanik

VL Atmung · Folien 21–22, 30

Die Lunge hat selbst keine Muskeln. Sie folgt passiv dem Thorax, an dem sie über den Pleuraspalt haftet. Bewegt wird der Thorax von den Atemmuskeln: In Ruhe arbeitet vor allem das **Zwerchfell** (es senkt sich und vergrößert den Thorax nach unten), dazu die **Mm. intercostales externi**, die die Rippen heben. Die Ausatmung ist in Ruhe passiv; bei forcierter Atmung helfen die Mm. intercostales interni und die Bauchmuskeln. via medici

Vier Größen beschreiben, was dabei passiert: das **Lungenvolumen** V, der **Alveolardruck** P_{Al} (auch P_{Pul}, P_A), der **Pleuradruck** P_{Pl} im Spalt zwischen Thoraxwand und Lunge und die **Atemstromstärke** $\dot{V}$ (I). Den äußeren Luftdruck P_B setzt man gleich null.

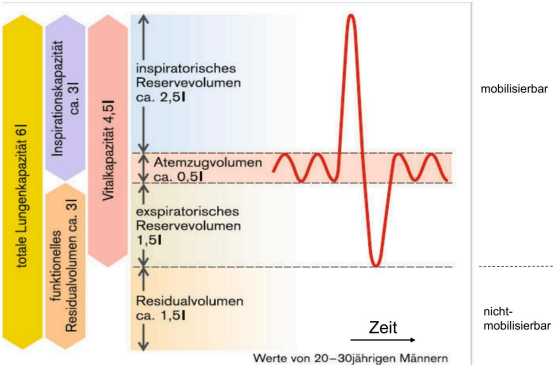
Konvention: Drücke gibt man in der Atmung meist in **cm H_2O** und relativ zum Barometerdruck an. „−5 cm H_2O“ heißt 5 cm H_2O unter dem Außendruck (1 cm H_2O ≈ 0,1 kPa ≈ 0,74 mmHg). [LB]



Messgrößen der Atemmechanik: V, P_{Al}, P_{Pl}, P_B = 0, $\dot{V}$ (VL Atmung, Folie 22)

2.2 Lungenvolumina und ihre Messung

Mit dem **Spirometer** (früher eine Glocke über Wasser) misst man, wie viel Luft man ein- und ausatmet. Das Bild zeigt die Volumina und Kapazitäten (Kapazität = Summe mehrerer Volumina); die Werte stehen in der Tabelle darunter. Was sie bedeuten:



Lungenvolumina und -kapazitäten im Spirogramm (VL Atmung, Folie 24)

- **Atemzugvolumen** (AZV, V_T) – was bei ruhiger Atmung pro Atemzug ein- und ausgeht.
- **Inspiratorisches Reservevolumen** (IRV) – was man nach einer normalen Einatmung zusätzlich einatmen kann.
- **Exspiratorisches Reservevolumen** (ERV) – was man nach einer normalen Ausatmung zusätzlich ausatmen kann.
- **Residualvolumen** (RV) – was nach maximaler Ausatmung in der Lunge bleibt, weil Lunge und Atemwege nie ganz kollabieren. Es ist nicht mobilisierbar, deshalb sieht es das Spirometer nicht.

Daraus: **Vitalkapazität** VC = AZV + IRV + ERV; **funktionelle Residualkapazität** FRC = ERV + RV (was in der Atemruhelage in der Lunge ist); **totale Lungenkapazität** TLC = VC + RV;

inspiratorische Kapazität = AZV + IRV.

Parameter	Symbol	Mittelwerte Männer + Frauen [l]
Atemzugvolumen	AZV	0,5
Inspiratorisches Reservevolumen	IRV	2,5
Exspiratorisches Reservevolumen	ERV	1,5
Vitalkapazität	VC	4,5 (AZV+IRV+ERV)
Residualvolumen	RV	1,5
Funktionelle Residualkapazität	FRC	3,0 (ERV+RV)
Totale Lungenkapazität	TLC	6,0 (VC + RV)

Atemzeitvolumen $\dot{V}_E$ = Atemfrequenz x Atemzugvolumen
5-9 l/min 10-18/min 0,5 l

Mittelwerte der Lungenvolumina und -kapazitäten (VL Atmung, Folie 25)

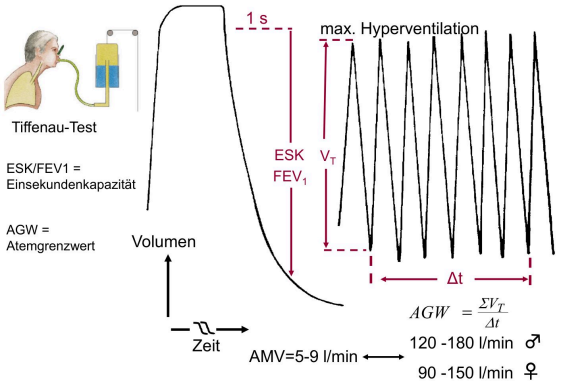
Das **Atemminutenvolumen** (Atemzeitvolumen, $\dot{V}_E$) ist Atemfrequenz × Atemzugvolumen: in Ruhe etwa 10–18/min × 0,5 l = 5–9 l/min.

Klausurfragen zu 2.2

Erst ankreuzen, dann weiterlesen. Die Lösungen stehen am Ende des Kapitels.

1. HK 24/25 Im Rahmen einer Lungenfunktionsprüfung werden bei einer Versuchsperson die folgenden Messwerte bestimmt: Vitalkapazität 4,5 l; Inspiratorische Kapazität 3,0 l; Funktionelle Residualkapazität 3,0 l; Atemzugvolumen 0,5 l. Hiernach ist der Wert des inspiratorischen Reservevolumens
   A. 1,0 l
   B. 1,5 l
   C. 2,0 l
   D. 2,5 l
   E. nicht berechenbar

Dynamische Werte sagen, wie schnell man atmen kann. Beim **Tiffeneau-Test** atmet man maximal ein und dann so schnell wie möglich aus. Was in der ersten Sekunde herauskommt, ist die **Einsekundenkapazität** (ESK, FEV_1); bezogen auf die VC heißt sie **relative Einsekundenkapazität** (FEV_1/VC), beim Gesunden über etwa 70–80 %. LB



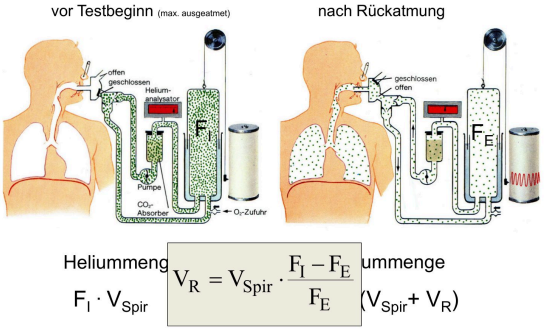
Tiffeneau-Test (FEV_1) und Atemgrenzwert (VL Atmung, Folie 26)

Der **Atemgrenzwert** (AGW) ist das maximale Atemminutenvolumen bei willkürlicher Hyperventilation: bei Männern 120–180 l/min, bei Frauen 90–150 l/min – weit mehr als die 5–9 l/min in Ruhe.

Wie misst man, was das Spirometer nicht sieht? RV und FRC kann man nicht ausatmen; dafür gibt es zwei Tricks.

Heliumverdünnung (Rückatmung): Ein Spirometer mit bekanntem Volumen V_{Spir} enthält Helium in bekannter Konzentration F_I; Helium wird kaum ins Blut aufgenommen. Der Proband atmet maximal aus (nur das RV bleibt) und atmet dann eine Weile im geschlossenen System. Das Helium verteilt sich auf Spirometer plus Lunge und wird verdünnt (F_E). Weil die Heliummenge gleich bleibt, gilt $F_I \cdot V_{Spir} = F_E \cdot (V_{Spir} + V_R)$, also:

$$V_R = V_{Spir} \cdot (F_I - F_E) / F_E$$



Heliumverdünnung: vor Testbeginn und nach Rückatmung (VL Atmung, Folie 27)

Ganzkörperplethysmograph: Der Proband sitzt in einer luftdichten Kammer. Nach einer normalen Ausatmung (FRC) wird das Mundventil geschlossen, und er versucht einzuatmen. Sein Thorax wird größer, der Druck in der Lunge sinkt um ΔP_{Pul}, und der

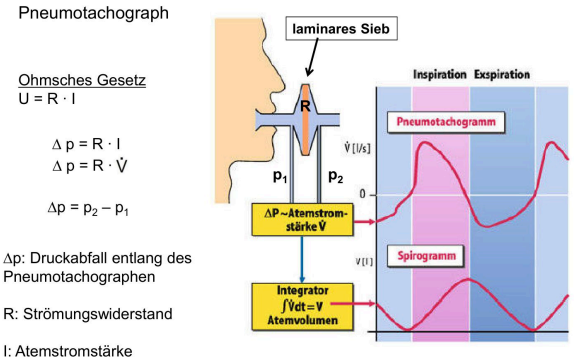
Druck in der Kammer steigt, weil der Körper mehr Platz einnimmt. Nach Boyle-Mariotte berechnet man daraus das Gasvolumen in der Lunge: $FRC = -V_K \cdot \Delta P_K / \Delta P_{Pul}$ (V_K = Kammervolumen minus Körpervolumen).

2.3 Drücke und Atemstromstärke messen

VL Atmung · Folien 29, 31–32

Den **Alveolardruck** misst man am Mund, wenn die Atemwege offen sind und keine Luft strömt. Den **Pleuradruck** misst man indirekt mit einer **Ösophagussonde**: Die Speiseröhre liegt im Thorax, und ihr Druck folgt dem Pleuradruck.

Die **Atemstromstärke** misst der **Pneumotachograph**: Die Luft strömt durch ein feines Sieb mit bekanntem, kleinem Widerstand R. Nach dem Ohm'schen Gesetz fällt über dem Sieb ein Druck ab, der proportional zur Stromstärke ist: $\Delta p = R \cdot \dot{V}$. Integriert man die Stromstärke über die Zeit, erhält man das Volumen.



Pneumotachograph: Druckabfall über einem Sieb ∝ Atemstromstärke (VL Atmung, Folie 31)

Trägt man bei maximaler Ausatmung die Atemstromstärke gegen das Volumen auf, erhält man die **Fluss-Volumen-Kurve**: Bei großer Lunge erreicht der Fluss seinen Spitzenwert (**PEF**), danach fällt er fast linear ab. Dieser Teil ist von der Anstrengung unabhängig – stärkeres Pressen drückt auch die Atemwege zusammen und bringt keinen höheren Fluss. LB

2.4 Der Atemzyklus: wie Druck und Volumen zusammenspielen

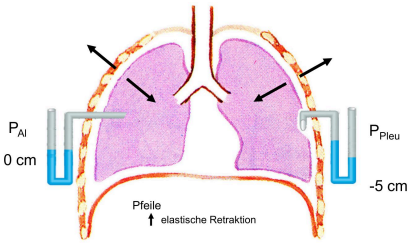
VL Atmung · Folien 33–41
Klausur HK 24/25 · HK 23/24 · NK 25/26

Warum folgt die Lunge dem Thorax? Lunge und Thoraxwand sind von zwei Pleurablättern überzogen, zwischen denen ein dünner Flüssigkeitsfilm liegt. Wie zwei nasse Glasplatten lassen sie sich gegeneinander verschieben, aber nicht voneinander abheben – die Lunge haftet an der Thoraxwand und wird mit ihr gedehnt. Die Lunge

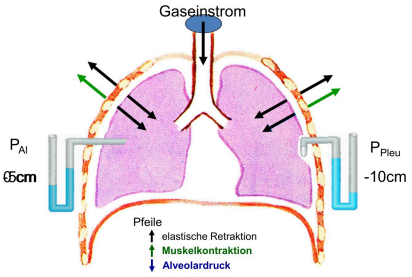
will sich durch ihre **elastische Retraktion** (elastische Fasern, Oberflächenspannung) zusammenziehen, der Thorax will sich ausdehnen. Weil beide in entgegengesetzte Richtungen ziehen, ist der Druck im Pleuraspalt **negativ**.

Wenzels Bilderserie zeigt den Zyklus mit zwei Manometern (P_{Al} links, P_{Pleu} rechts) und Pfeilen: schwarz = elastische Retraktion, grün = Muskelkontraktion, blau = Alveolardruck. Schritt für Schritt:

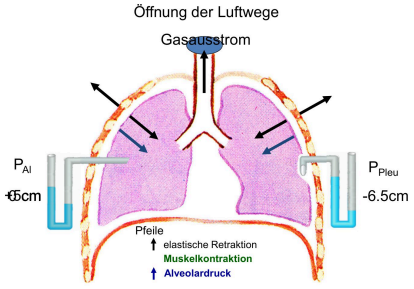
1. **Exspirationsstellung (Atemruhelage):** Lunge und Thorax ziehen gleich stark gegeneinander, die Muskeln sind entspannt. $P_{Pleu} = -5$ cm H_2O, $P_{Al} = 0$, keine Strömung.
2. **Inspiration:** Die Muskeln erweitern den Thorax, P_{Pleu} sinkt auf −10 cm H_2O. Die Lunge wird gedehnt, P_{Al} wird negativ (≈ −5 cm H_2O; bei verschlossenen Atemwegen bliebe er so). Bei offenen Atemwegen strömt Luft ein. Kurz nach Beginn der Inspiration ist P_{Al} am niedrigsten: Der Thorax hat sich schon erweitert, aber noch wenig Luft ist nachgeströmt.
3. **Inspirationsstellung:** Die Lunge ist gefüllt, P_{Al} wieder 0; P_{Pleu} bleibt −10 cm H_2O, weil die gedehnte Lunge jetzt stärker zurückzieht.
4. **Exspiration:** Die Muskeln entspannen sich, die Retraktion zieht die Lunge zusammen, P_{Al} wird positiv (≈ +5 cm H_2O), Luft strömt aus; P_{Pleu} steigt auf etwa −6,5 cm H_2O.
5. Zurück in der **Exspirationsstellung**: $P_{Al} = 0$, $P_{Pleu} = -5$ cm H_2O.



Exspirationsstellung (VL Atmung, Folie 34)



Inspiration bei offenen Luftwegen (VL Atmung, Folie 36)



Exspiration (VL Atmung, Folie 39)

Messen kann man nur Lungenvolumen, Atemströme, Pleura- und Alveolardruck. Die Kräfte, die die Atmung antreiben, misst man nicht direkt.

Klausurfragen zu 2.4

Erst ankreuzen, dann weiterlesen. Die Lösungen stehen am Ende des Kapitels.

2. HK 24/25 Zu welchem Zeitpunkt des Atemzyklus ist der Alveolardruck am niedrigsten?

   A. vor Beginn der Inspiration
   B. kurz nach Beginn der Inspiration
   C. am Ende der Inspiration
   D. kurz nach Beginn der Exspiration
   E. am Ende der Exspiration

3. HK 23/24 Beim Einatmen …

   A. wird der Pleuradruck P_{Pleu} positiver.
   B. nimmt die Retraktionskraft der Lungen zu.
   C. wird der intrapulmonale Druck P_{Pul} positiver.
   D. nimmt die Expansionstendenz des Thorax zu.
   E. ist die Atemstromstärke immer kleiner als beim Ausatmen.

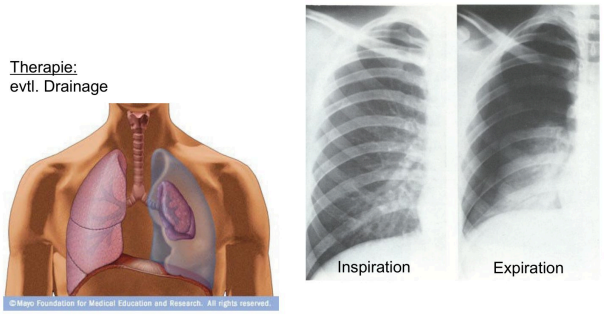
4. NK 25/26 Bei der Atemruhelage …

   A. befindet sich nur das Residualvolumen in den Lungen.
   B. müssen die inspiratorischen Muskeln aktiv sein.
   C. heben sich die Expansionskraft des Thorax und die Retraktionskraft der Lungen auf.
   D. ist der Pleuradruck Null.
   E. ist bei Atemstromstärke = 0 die transmurale Druckdifferenz (P_{Pul} oder P_A) positiv.

2.5 Pneumothorax

VL Atmung · Folien 42–43

Wird der Pleuraspalt eröffnet, dringt Luft ein, und die Kopplung von Lunge und Thorax ist aufgehoben. Beide folgen ihren eigenen Kräften: Die **Lunge kollabiert** durch ihre Retraktion, der **Thorax weitet sich** auf der betroffenen Seite – ein **Pneumothorax**.



Pneumothorax: Röntgenbild in Inspiration und Exspiration (VL Atmung, Folie 42)

Ursachen sind **spontan** (bei Rauchern und Lungenkrankheiten platzt eine oberflächliche Alveole) oder **traumatisch** (Rippenbruch, Messerstich). Im Röntgenbild fehlt im luftgefüllten Spalt die Lungenzeichnung. Therapie: eventuell eine **Drainage**, die die Luft absaugt, sodass sich die Lunge wieder entfaltet.

2.6 Statische und dynamische Atmung

VL Atmung · Folien 44–48

Um die Widerstände der Atmung zu trennen, betrachtet man zwei Grenzfälle:

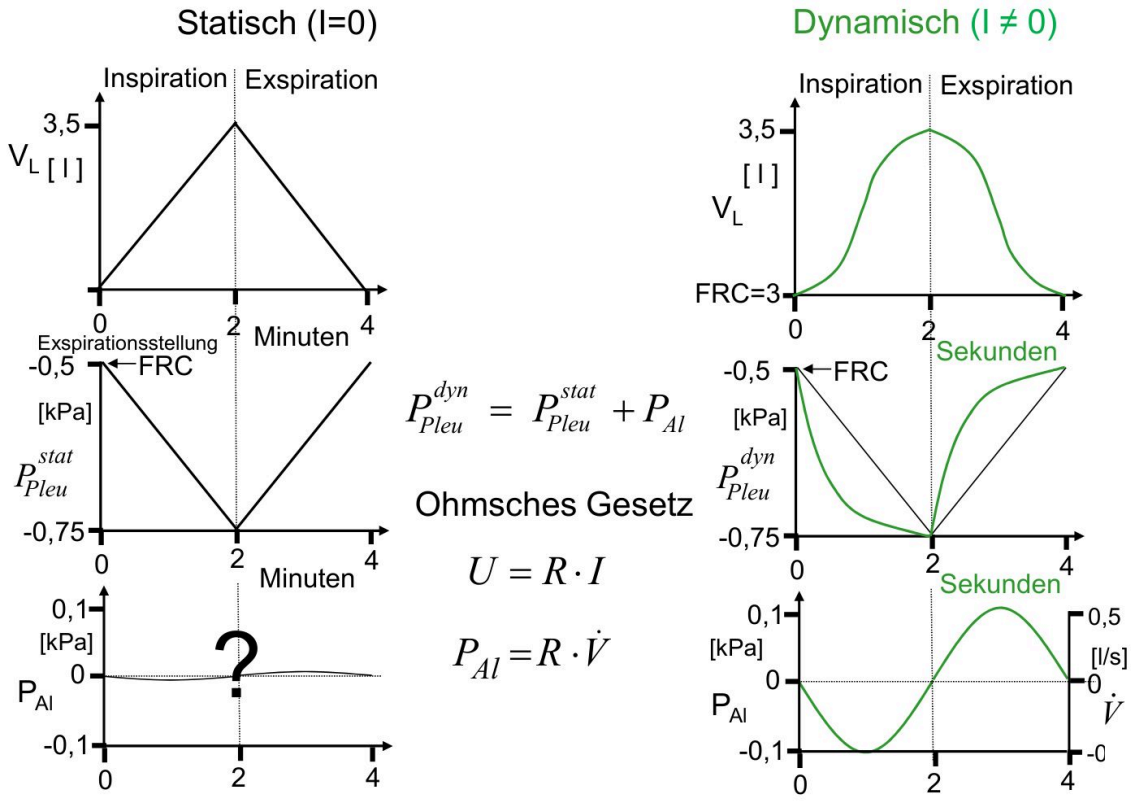
- **Statische Atmung:** so langsam, dass keine Luft strömt ($\dot{V} = 0$). Dann wirken nur die **elastischen** Widerstände (elastische Fasern, Oberflächenspannung). Die Atemmuskeln müssen bei der Messung erschlafft sein.
- **Dynamische Atmung:** normale Atmung mit Atemströmen ($\dot{V} \neq 0$). Zusätzlich wirken die **viskösen** Widerstände: vor allem der Strömungswiderstand der Atemwege (≈ 90 %) und die nichtelastischen Gewebewiderstände (≈ 10 %).

Daraus folgen Wenzels drei Merksätze. Bei dynamischer Atmung muss der Pleuradruck zwei Aufgaben erfüllen: die Lunge dehnen und die Luft durch die Atemwege treiben.

$$P_{Pleu,\,dyn} = P_{Pleu,\,stat} + P_{Al}$$

- Der **statische Pleuradruck** bewegt die Lunge (gegen die elastischen Kräfte).

- Der **Alveolardruck** bewegt das Gas (gegen den Strömungswiderstand, $R = P_{Al}/\dot{V}$).
- Der **dynamische Pleuradruck** bewegt Lunge und Gas.



Atemzyklus statisch (I = 0) und dynamisch (I ≠ 0): Volumen, Pleuradruck, Alveolardruck, Atemstrom (VL Atmung, Folie 45)

2.7 Compliance: wie leicht sich Lunge und Thorax dehnen lassen

VL Atmung · Folien 48–53, 61

Klausur HK 23/24

Die **Compliance** C beschreibt die elastischen Eigenschaften: wie viel Volumen ΔV man hineinbekommt, wenn die transmurale Druckdifferenz um ΔP_{tm} steigt. Hohe Compliance heißt leicht dehnbar.

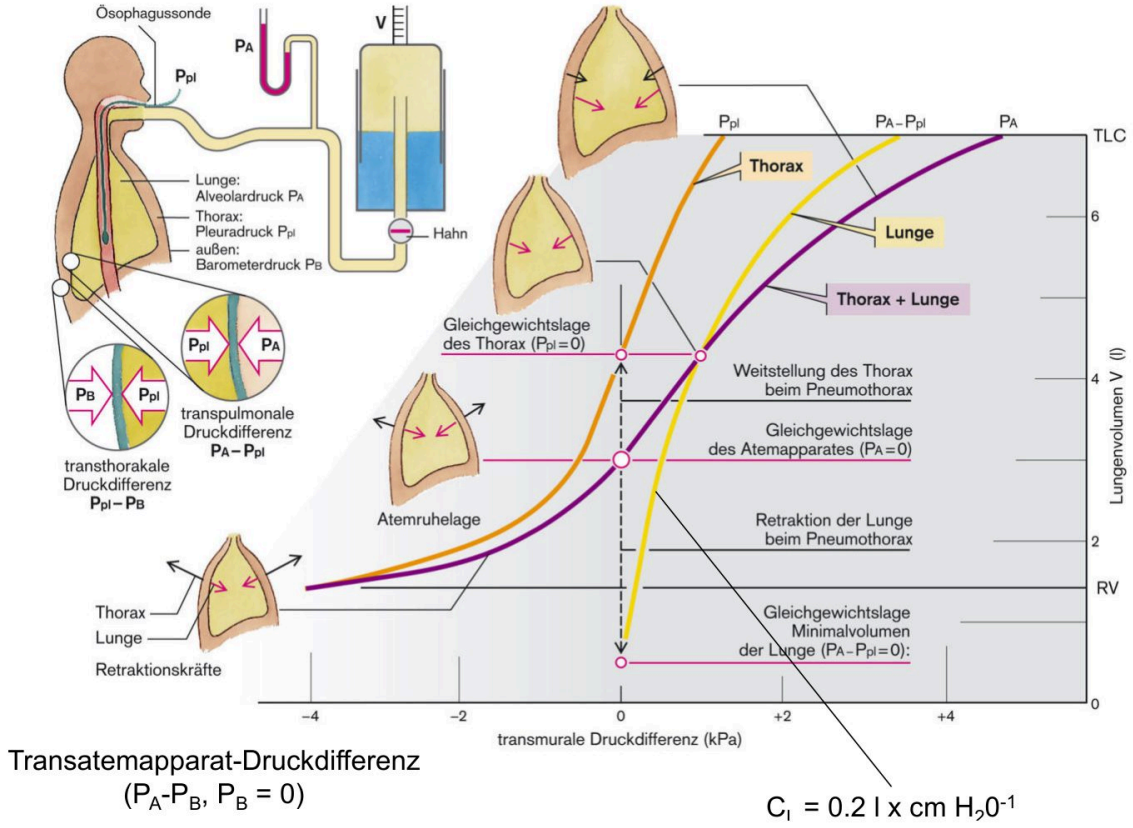
$$C = \Delta V / \Delta P_{tm}$$

Der **transmurale Druck** ist immer Innendruck minus Außendruck der Struktur, die gedehnt wird:

- **Thorax:** $P_{tm} = P_{Pl} - P_B$ (Pleuradruck minus Außendruck).
- **Lunge:** $P_{tm} = P_{Al} - P_{Pl}$ – der **transpulmonale Druck** P_{Tp}.
- **Lunge + Thorax:** $P_{tm} = P_{Al} - P_B$.

Lunge und Thorax liegen hintereinander. Ihre **Dehnungswiderstände** (Elastance = 1/C) addieren sich: $1/C_{L+Th} = 1/C_L + 1/C_{Th}$. Die Compliance des ganzen Atemapparats ist deshalb kleiner als die der Lunge allein und kleiner als die des Thorax allein. Die Lunge hat etwa 0,2 l/cm H_2O.

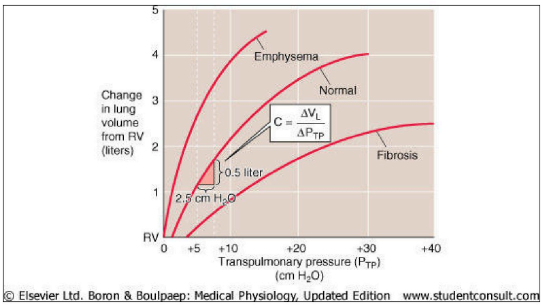
Die eiserne Lunge nutzt das Prinzip: In der Polio-Epidemie wurden Patienten mit gelähmten Atemmuskeln in eine Kammer gelegt, deren Unterdruck den Thorax von außen erweiterte – die transmurale Druckdifferenz entstand von außen statt durch die Muskeln.



Ruhe-Dehnungs-Kurven von Thorax, Lunge und Thorax + Lunge (VL Atmung, Folie 53)

So liest du die Ruhe-Dehnungs-Kurven: x-Achse transmuraler Druck, y-Achse Lungenvolumen; die Steigung ist die Compliance. Die Kurve von **Thorax + Lunge** schneidet die Nulllinie in der **Atemruhelage**: Dort heben sich die Expansionskraft des Thorax und die Retraktionskraft der Lunge genau auf, ohne Muskelarbeit. Um die Atemruhelage ist die Kurve am steilsten (Compliance am größten); zu großen Volumina wird sie flach – nach starker Einatmung ist die Compliance kleiner. Die Kurve der Lunge allein liegt immer rechts der Nulllinie: Die Lunge will sich immer zusammenziehen.

Krankheiten verändern die Kurve: Beim **Emphysem** sind elastische Fasern zerstört, die Lunge ist schlaff, die Kurve steiler (Compliance ↑). Bei der **Fibrose** ist die Lunge durch Bindegewebe steif, die Kurve flacher (Compliance ↓).



Statische Druck-Volumen-Kurven: normal, Emphysem, Fibrose (VL Atmung, Folie 61)

Die Compliance der Lunge hängt von drei Faktoren ab: den **elastischen Fasern** (Elastin dehnt sich wie Gummibänder), der **Oberflächenspannung** der Alveolen (2.8) und dem **Alter**.

Klausurfragen zu 2.7

Erst ankreuzen, dann weiterlesen. Die Lösungen stehen am Ende des Kapitels.

5. HK 23/24 Die Compliance des gesamten Atemapparates …
   A. ist größer als die der Lungen allein.
   B. ist definiert als ΔP/ΔV (transmurale Druckdifferenzänderung/Volumenänderung).
   C. ist erhöht bei restriktiven Ventilationsstörungen.
   D. wird größer durch Parasympathikus-Aktivierung.
   E. ist nach starker Einatmung kleiner als in der Atemruhelage.

2.8 Oberflächenspannung, Laplace und Surfactant

VL Atmung · Folien 54–60

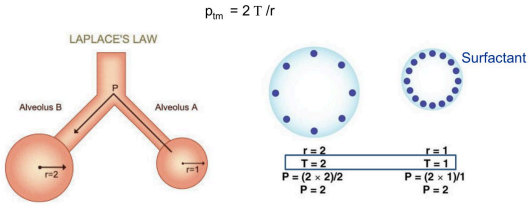
Die Alveolen sind innen von einem dünnen Flüssigkeitsfilm überzogen. An jeder Grenze zwischen Gas und Flüssigkeit wirkt eine **Oberflächenspannung**: Die Wassermoleküle ziehen sich gegenseitig an und wollen die Oberfläche möglichst klein machen (deshalb kann ein Wasserläufer auf Wasser stehen). In der Alveole zieht diese Spannung die Wand nach innen – es droht der **Kollaps**. Wenzels Versuch zeigt, wie groß dieser Anteil ist: Eine mit Kochsalzlösung gefüllte Lunge (ohne Grenzfläche) lässt sich viel leichter dehnen als eine luftgefüllte.

Das **Laplace-Gesetz** sagt, welcher Druck nötig ist, um eine Blase gegen ihre Oberflächenspannung T offen zu halten:

$$p_{tm} = 2\,T / r$$

Der Druck ist umgekehrt proportional zum Radius. Ohne Hilfe wäre der Druck in einer kleinen Alveole größer als in einer großen. Hängen beide am selben Bronchiolus, würde sich die kleine in die große entleeren und kollabieren, und kleine Alveolen bräuchten einen höheren Eröffnungsdruck.

Surfactant („surface active agent“) verhindert das. Es besteht zu 90 % aus Phospholipiden, dazu Proteine (SP-A, -B, -C, -D), Albumin, IgA und Apoproteine. Gebildet wird es in den **Typ-II-Pneumozyten**. Seine Moleküle haben einen wasserliebenden Kopf und einen wasserabstoßenden Schwanz; sie setzen sich an die Grenzfläche und schwächen die Anziehung der Wassermoleküle. LB



Laplace: ohne Surfactant höherer Druck in der kleinen Alveole, mit Surfactant gleich (VL Atmung, Folie 59)

Entscheidend: Surfactant senkt T proportional zu seiner Konzentration. In einer kleinen Alveole liegt dieselbe Menge auf weniger Fläche – T sinkt dort stärker, und der Druck bleibt in kleinen und großen Alveolen gleich (im Bild: r = 2, T = 2 ergibt denselben Druck wie r = 1, T = 1). Die Folgen:

- Kleine Alveolen entfalten sich leichter als große, bis alle gleich groß sind.
- Kleine Alveolen kollabieren nicht früher und entleeren sich nicht in große.
- Die Alveolen bleiben trocken: Eine hohe Spannung würde Flüssigkeit aus dem Blut in die Alveole ziehen.

Atemnotsyndrom Frühgeborener (Infant Respiratory Distress Syndrome, IRDS): Bei 60 % der Frühgeborenen vor der 30. Schwangerschaftswoche fehlt Surfactant. Die Ursache ist die unreife Nebennierenrinde: Ohne Cortisol werden die Typ-II-Pneumozyten nicht ausreichend aktiviert. Die Alveolen kollabieren (**Atelektasen**), es

folgen Hypoxie, Hyperkapnie, Azidose und pulmonale Hypertonie. Plasmaproteine treten aus dem Blut in die Alveolen aus und bilden **hyaline Membranen**, die den Gasaustausch weiter behindern.

Prophylaxe und Therapie folgen daraus: **Cortisolgabe** (reift die Pneumozyten), **Hinauszögern der Geburt** (Tokolyse), **Surfactantgabe** über einen Katheter und **Beatmung**.

2.9 Resistance: der Strömungswiderstand der Atemwege

VL Atmung · Folien 62–66

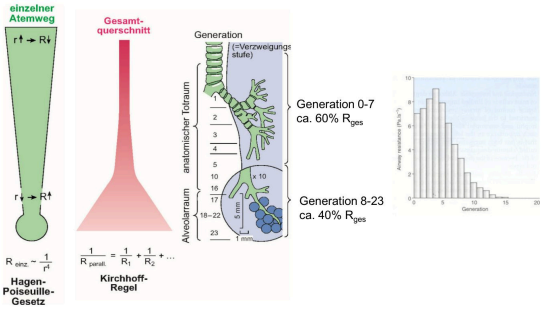
Klausur HK 25/26 · HK 24/25 · HK 23/24

Bei dynamischer Atmung kommt der visköse Widerstand dazu, zu etwa 90 % die **Resistance**: der Strömungswiderstand in den leitenden Atemwegen. Er ergibt sich wie im Kreislauf aus dem Ohm'schen Gesetz – Druckdifferenz zwischen Mund und Alveolen geteilt durch die Atemstromstärke. Der Rest (≈ 10 %) ist der nichtelastische Gewebewiderstand: Gewebereibung und Verformung der Gewebe in Brust und Bauch.

$$R = \Delta P / \dot{V} = P_{Al} / \dot{V}$$

Drei Dinge bestimmen R:

1. **Querschnitt der Bronchien.** Ein einzelner Bronchiolus ist eng ($R \propto 1/r^4$), aber so viele liegen parallel, dass ihr Gesamtquerschnitt riesig ist. Deshalb sitzt der Großteil des Widerstands in den großen Atemwegen: Generation 0–7 tragen ca. 60 %, Generation 8–23 nur ca. 40 %.
2. **Lungenvolumen.** Mit zunehmendem Lungenvolumen sinkt R: Die großen Bronchien werden weiter, und die gedehnten Alveolen ziehen die Bronchiolen von außen auf. Deshalb steigt R in der Exspiration, wenn die Lunge kleiner wird.
3. **Transmitter.** Acetylcholin aus dem N. vagus verengt die Bronchien; Adrenalin erweitert sie über β_2-Rezeptoren (G_s, cAMP). Bei körperlicher Arbeit sinkt R deshalb.



Determinanten der Resistance: einzelner Atemweg und Gesamtquerschnitt, Anteil der Generationen (VL Atmung, Folie 63)

Messung: im Ganzkörperplethysmographen – aus den Druckschwankungen der Kammer bestimmt man den Alveolardruck, mit dem Pneumotachographen die Atemstromstärke; das Verhältnis ist R.

Klausurfragen zu 2.9

Erst ankreuzen, dann weiterlesen. Die Lösungen stehen am Ende des Kapitels.

6. HK 25/26 Welche Aussage zum Atemwegswiderstand R ist nicht richtig?
   A. Die oberen Atemwege (proximal der 6. Verzweigungsgeneration der Bronchien) tragen am meisten zu R bei.
   B. R nimmt bei Exspiration zu.
   C. Eine Erhöhung von R kann an der Zunahme der Einsekundenkapazität erkannt werden.
   D. Bei körperlicher Arbeit sinkt R.
   E. Zunahme des Parasympathikustonus in den Atemwegen führt zur Erhöhung von R.

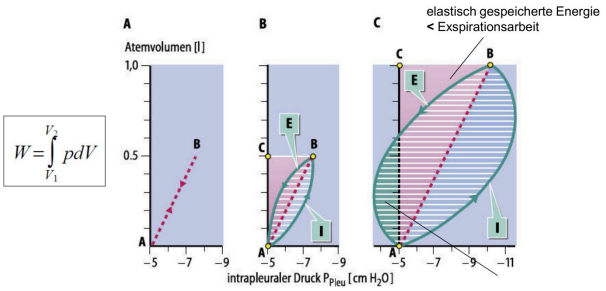
7. HK 23/24 Ein erhöhter Atemwegswiderstand …
   A. erniedrigt die Compliance der Lungen.
   B. kann durch verstärkten Einfluss des Sympathikus auf die Atemwegsmuskulatur verursacht sein.
   C. verursacht einen erhöhten alveolären O_2-Partialdruck.
   D. erniedrigt die relative und absolute Einsekundenkapazität.
   E. führt zu einer Alkalose im Blut.

2.10 Atmungsarbeit

VL Atmung · Folien 67–68

Arbeit ist Druck mal Volumenänderung, im Druck-Volumen-Diagramm also eine Fläche. Bei statischer Ruheatmung (A) ist es nur das Dreieck unter der Geraden – die elastische Arbeit, die als Spannung gespeichert wird und die Exspiration passiv antreibt. Bei dynamischer Ruheatmung (B) kommt eine Schleife dazu: die visköse Arbeit gegen den Strömungswiderstand.

Bei forcierter Atmung (C) wird die Schleife so breit, dass die gespeicherte elastische Energie für die Ausatmung nicht mehr reicht – dann müssen die Exspirationsmuskeln mitarbeiten. Normalerweise kostet die Atmung nur etwa 1 % des gesamten Energiebedarfs.



Atmungsarbeit im Druck-Volumen-Diagramm: statisch, dynamisch, forciert (VL Atmung, Folie 67)

2.11 Restriktive Ventilationsstörungen

VL Atmung · Folien 69–74

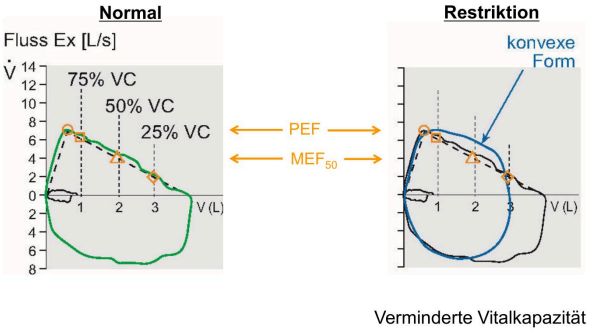
Lungenkrankheiten teilt man nach der Mechanik in zwei Gruppen ein. Bei **restriktiven** Störungen ist die Ausdehnungsfähigkeit von Lunge und/oder Thorax vermindert (Compliance ↓); bei **obstruktiven** ist der Atemwegswiderstand erhöht (Resistance ↑). Die Vorlesung stellt die Lungenfunktionswerte beider Gruppen in einer Tabelle gegenüber; hier steht, warum sie so sind.

Ursachen der Restriktion. Pulmonal: die **Lungenfibrose** – Bindegewebe ersetzt das elastische Lungengewebe, z. B. nach chronischer Entzündung durch eingeatmete Allergene (exogen-allergische Alveolitis), anorganische Stäube (Pneumokoniose: Silikate, Asbestfasern, kobalthaltige Metallstäube) oder Chemotherapie mit Zytostatika; eine ursächliche Therapie gibt es kaum. Extrapulmonal: Deformationen des Thoraxskeletts (Kyphoskoliose, Morbus Bechterew), ein Rippenbruch (die

Schmerzen verhindern tiefe Atmung), Verwachsungen der Pleurablätter, Pleuraerguss oder Pneumothorax.

Lungenfunktion. Weil sich die Lunge nicht ausdehnen kann, sind **alle Volumina kleiner**: VC, TLC und mit zunehmendem Schweregrad auch das Atemzugvolumen (bis zum Cor pulmonale). Die **relative Einsekundenkapazität ist normal oder sogar erhöht**: Was in der kleinen Lunge ist, strömt normal schnell aus, weil die Atemwege frei sind.

Im Fluss-Volumen-Diagramm ist die Kurve schmaler (kleinere VC), behält aber ihre Form. Im Arbeitsdiagramm braucht man für dasselbe Volumen einen viel negativeren Pleuradruck (−1,7 statt −0,75 kPa) – die elastische Atemarbeit steigt.



Fluss-Volumen-Diagramm bei Restriktion: verminderte Vitalkapazität (VL Atmung, Folie 73)

2.12 Obstruktive Ventilationsstörungen: Asthma, COPD, Emphysem

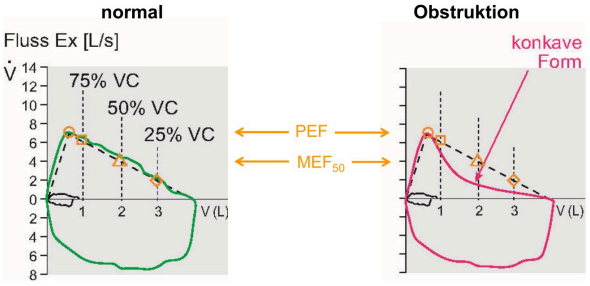
VL Atmung · Folien 75–87
Klausur NK 25/26

Bei der **Obstruktion** sind die Atemwege eingeengt: durch **Spasmen** der Bronchialmuskulatur (Asthma bronchiale, chronische Bronchitis = COPD), **von außen** (Tumor, Ödem) oder **von innen** (zäher Schleim bei Mukoviszidose). Weil man ständig gegen einen erhöhten Widerstand ausatmen muss, bleibt Luft zurück, und die Lunge kann **überbläht** werden (Lungenemphysem).

- **Asthma bronchiale:** Reize lösen anfallsweise Atemnot aus. Die Bronchialmuskulatur kontrahiert, Schleim wird sezerniert, und die Schleimhaut schwillt (Ödem) – eine **funktionelle** Obstruktion, die zwischen den Anfällen weitgehend zurückgeht.
- **COPD** (chronic obstructive pulmonary disease): meist durch Rauchen ausgelöste dauerhafte Obstruktion mit Atemnot, Husten und Auswurf; die vierthäufigste

Todesursache weltweit. Die Entzündung zerstört die Wandstruktur der Bronchien. Ohne Halt **kollabieren** sie in der Exspiration, wenn der Druck um sie herum steigt (exspiratorischer Bronchienkollaps); Luft wird gefangen, und es entsteht ein **Lungenemphysem**.

Lungenfunktion bei Obstruktion. FEV_1 und vor allem FEV_1/VC sinken, weil die Luft gegen den Widerstand nur langsam herauskommt. Die **Lungenvolumina steigen** (RV, FRC, TLC), weil Luft gefangen bleibt. Im Fluss-Volumen-Diagramm ist der absteigende Teil nach innen durchgebogen (**konkave Form**): MEF_{50} und MEF_{25} sind vermindert, eventuell auch der Spitzenfluss PEF.



Fluss-Volumen-Diagramm bei Obstruktion: konkave Form, MEF_{50} ↓ (VL Atmung, Folie 79)

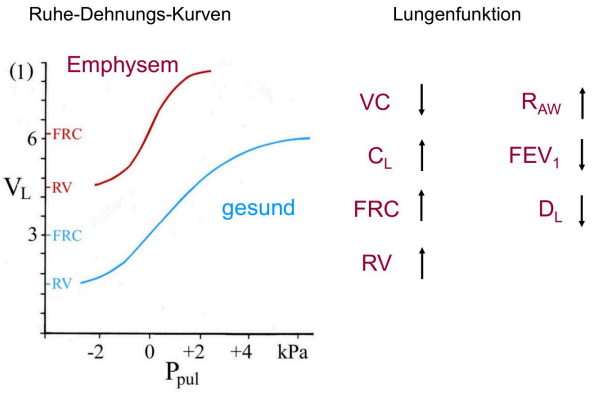
Im Arbeitsdiagramm wird die visköse Schleife sehr breit, und die FRC ist verschoben (4 statt 3 l) – die Atemarbeit steigt, vor allem in der Exspiration.

Therapie bei Asthma und COPD setzt an den Transmittern aus 2.9 an:

- **β_2-Agonisten** (Salbutamol, Fenoterol, Terbutalin) aktivieren über G_s die Adenylatzyklase; mehr cAMP aktiviert die PKA → Bronchodilatation.
- **PDE-Hemmer** (Methylxanthine, z. B. Theophyllin) hemmen den Abbau von cAMP – derselbe Effekt.
- **Anticholinergika** (Ipratropiumbromid) blockieren die muscarinergen Rezeptoren; die vagale Bronchokonstriktion fällt weg.

Lungenemphysem. Die Alveolarwände sind zerstört, mehrere Alveolen verschmelzen zu großen Blasen (bullöses Emphysem). Ohne elastische Fasern fehlt die Rückholkraft: Die Lunge ist schlaff und überbläht, der Brustkorb wird fassförmig (**Fassthorax**), im Röntgenbild stehen die Zwerchfelle tief und flach.

Die Werte im Bild folgen aus den zwei Schäden: **Compliance ↑** (schlaffe Lunge), **FRC und RV ↑** (Überblähung), **Resistance ↑** (die Bronchien kollabieren ohne Zug von außen), **FEV_1 ↓**, **VC ↓** (mehr bleibt als RV zurück) und **Diffusionskapazität ↓**, weil Austauschfläche verloren geht.



Ruhe-Dehnungs-Kurven und Lungenfunktion beim Emphysem (VL Atmung, Folie 87)

Klausurfragen zu 2.12

Erst ankreuzen, dann weiterlesen. Die Lösungen stehen am Ende des Kapitels.

8. NK 25/26 Für eine obstruktive Ventilationsstörung spricht …

   A. eine erniedrigte Compliance
   B. eine erhöhte Vitalkapazität
   C. ein verminderter Gesamtwiderstand der Atemwege
   D. eine verminderte relative Einsekundenkapazität FEV_1/VC
   E. ein erhöhter „peak flow“ (maximale Atemstromstärke)

2.13 Kurz gesagt

1. VC = AZV + IRV + ERV (≈ 4,5 l), FRC = ERV + RV (≈ 3 l), TLC ≈ 6 l; RV und FRC misst man mit Heliumverdünnung oder Bodyplethysmograph.
2. Pleuradruck in Ruhe −5, in Inspiration −10 cm H_2O; Alveolardruck in der Inspiration negativ (am niedrigsten kurz nach Beginn), in der Exspiration positiv.
3. Pneumothorax: Lunge kollabiert, Thorax weitet sich.
4. $P_{Pleu,dyn} = P_{Pleu,stat} + P_{Al}$: statisch bewegt die Lunge, P_{Al} das Gas.
5. Compliance $C = \Delta V/\Delta P_{tm}$; Elastancen addieren sich → C_{L+Th} kleiner als jede einzelne; in der Atemruhelage am größten.
6. Laplace $p = 2T/r$; Surfactant (Typ-II-Zellen) senkt T in kleinen Alveolen stärker; Mangel → IRDS.
7. Resistance: 60 % in den großen Atemwegen; sinkt mit Lungenvolumen und Sympathikus (β_2), steigt durch ACh (Vagus).
8. Restriktion: Compliance ↓, alle Volumina ↓, FEV_1/VC normal. Obstruktion: Resistance ↑, FEV_1/VC ↓, Volumina ↑, konkave Fluss-Volumen-Kurve.

Übersichtstabelle

Größe	Normwert (Einheit)	steigt durch	sinkt durch
Vitalkapazität	≈ 4,5 l	Training, Körpergröße	Restriktion, Emphysem
FRC	≈ 3 l	Obstruktion, Emphysem	Restriktion
FEV_1/VC	> 70–80 %	–	Obstruktion
Compliance Lunge	≈ 0,2 l/cm H_2O	Emphysem	Fibrose, Surfactantmangel, große Volumina
Resistance	60 % in Generation 0–7	ACh (Vagus), Asthma, COPD, kleines Lungenvolumen	β_2 (Adrenalin), großes Lungenvolumen
Pleuradruck	−5 (Ruhe) bis −10 cm H_2O (Inspiration)	Exspiration, Pneumothorax (→ 0)	Inspiration

Quiz zu Kapitel 2

Teil A · Erklär es dir selbst

1. Erkläre, warum der Pleuradruck in der Atemruhelage negativ ist.

2. Warum gibt es ohne Surfactant Atelektasen?

3. Warum sinkt bei Obstruktion die relative Einsekundenkapazität, bei Restriktion aber nicht?

4. Warum führt eine COPD zum Lungenemphysem?

Teil C · Richtig oder falsch?

Teils aus älteren Bochumer Klausuren (Community-Decks) – Lösungen nicht offiziell, selbst geprüft.

1. „Die Compliance des Atemapparates (Lunge + Thorax) ist bei einer restriktiven Ventilationsstörung erniedrigt.“ richtig ☐ · falsch ☐
2. „Am Ende einer maximalen Inspiration ist der intrapleurale Druck negativer als in der Atemruhelage.“ richtig ☐ · falsch ☐
3. „Surfactant wird von den Typ-I-Alveolarzellen gebildet.“ richtig ☐ · falsch ☐
4. „Chronisch obstruktive Störungen können zu relativen Einsekundenkapazitäten unter 60 % führen.“ richtig ☐ · falsch ☐

Lösungen zu Kapitel 2

Teil A · Musterantworten

1. Die Lunge will sich durch ihre Retraktionskraft zusammenziehen, der Thorax will sich ausdehnen; beide ziehen am Pleuraspalt in entgegengesetzte Richtungen (2.4).
2. Nach Laplace ($p = 2T/r$) ist der Druck in kleinen Alveolen höher; ohne Surfactant entleeren sie sich in große und kollabieren. Surfactant senkt T in kleinen Alveolen stärker (2.8).
3. Obstruktion erhöht den Widerstand – die Luft kommt langsamer heraus. Restriktion verkleinert die Lunge, aber was drin ist, strömt normal schnell aus (2.11, 2.12).
4. Die entzündeten Bronchien kollabieren in der Exspiration; Luft bleibt gefangen, die Lunge wird überbläht und die Alveolarwände gehen zugrunde (2.12).

Klausurfragen aus den Abschnitten

Offizielle Lösungsschlüssel.

1. HK 24/25 **D** – Die inspiratorische Kapazität ist alles, was man aus der Atemruhelage noch einatmen kann: AZV + IRV. Also IRV = 3,0 − 0,5 = 2,5 l. E ist die Falle: Man braucht weder die VC noch die FRC – sie sind Ablenkung. (→ 2.2)
2. HK 24/25 **B** – Kurz nach Beginn der Inspiration hat sich der Thorax schon erweitert, aber noch kaum Luft ist nachgeströmt – der Alveolardruck ist am negativsten. A, C und E sind Umkehrpunkte ohne Atemstrom: Dort ist der Alveolardruck 0. D ist der Zeitpunkt mit dem höchsten Alveolardruck. (→ 2.4)
3. HK 23/24 **B** – Je weiter die Lunge gedehnt wird, desto stärker ziehen ihre elastischen Fasern und die Oberflächenspannung sie zusammen. A ist umgekehrt: Der Pleuradruck wird negativer. D: Je weiter der Thorax schon gedehnt ist, desto weniger will er sich noch weiter ausdehnen. (→ 2.4)
4. NK 25/26 **C** – Die Atemruhelage ist definiert als der Punkt, an dem Lunge (will zusammen) und Thorax (will auseinander) im Gleichgewicht sind – ohne Muskelarbeit. D ist die Falle: Der Pleuradruck ist negativ (≈ −5 cm H_2O), gerade weil beide in entgegengesetzte Richtungen ziehen. In der Lunge ist die FRC (A); die Muskeln sind entspannt (B). (→ 2.4)
5. HK 23/24 **E** – Die Ruhe-Dehnungs-Kurve ist um die Atemruhelage am steilsten und wird zu großen Volumina hin flach – die Compliance sinkt. A ist die häufigste Falle: Die Dehnungswiderstände addieren sich, deshalb ist die Compliance von Lunge + Thorax kleiner als jede einzelne. B ist der Kehrwert ($\Delta V/\Delta P$). (→ 2.7)
6. HK 25/26 **C** – Ein höherer Widerstand bremst die Ausatmung – die Einsekundenkapazität sinkt. A klingt falsch, stimmt aber: Die großen Atemwege tragen ca. 60 % des Widerstands, weil die kleinen so stark parallel geschaltet sind. B stimmt, weil die Lunge in der Exspiration kleiner wird und die Bronchien enger. (→ 2.9)

   Fast identisch in HK 24/25 (Frage 13), Lösung ebenfalls C.
7. HK 23/24 **D** – Gegen einen höheren Widerstand strömt in der ersten Sekunde weniger Luft aus – absolut (FEV_1) und relativ zur VC. A verwechselt die beiden Widerstände: Compliance ist elastisch, Resistance

visköös. Der Sympathikus erweitert die Bronchien (B); schlechtere Belüftung senkt eher P_{AO_2} (C) und führt eher zur Azidose (E). (→ 2.9)

8. NK 25/26 **D** – Bei Obstruktion ist der Widerstand erhöht: In der ersten Sekunde kommt im Verhältnis zur VC wenig Luft heraus. A ist das Kennzeichen der Restriktion. B, C und E sind umgekehrt. (→ 2.12)

Teil C

1. **richtig** – Die Lunge oder der Thorax lassen sich schlechter dehnen (2.11). (Altklausur, Community-Deck)
2. **richtig** – Die gedehnte Lunge zieht stärker (2.4). (Altklausur, Community-Deck)
3. **falsch** – Von den Typ-II-Pneumozyten (2.8). (Altklausur, Community-Deck)
4. **richtig** – Normal sind über 70 % (2.12). (Altklausur, Community-Deck)

Pulmonaler Gasaustausch

Nach diesem Kapitel kannst du …

- ☐ Totraum und alveoläre Ventilation unterscheiden und mit der Bohr'schen Formel bzw. am Schnorchel-Beispiel rechnen
- ☐ die alveolären Partialdrücke herleiten und erklären, wie Hypo- und Hyperventilation sie verändern
- ☐ mit dem Fick'schen Diffusionsgesetz erklären, warum CO_2 besser diffundiert als O_2 und was eine Diffusionsstörung bewirkt
- ☐ die Besonderheiten der Lungenperfusion und den Euler-Liljestrand-Mechanismus erklären
- ☐ Ventilations-Perfusions-Verhältnis, Shunt, Totraum, $AaDO_2$ und respiratorische Insuffizienz erklären
- ☐ erklären, wie O_2 und CO_2 im Blut transportiert werden

Klausurgewicht: 7 Fragen (Ventilation und alveoläre Partialdrücke 5, Diffusion 2).

3.1 Ventilation: Totraum und alveoläre Ventilation

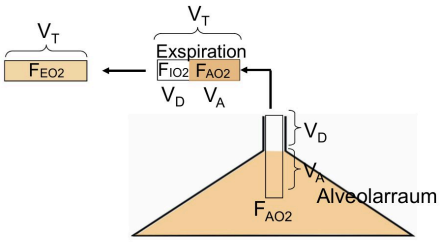
VL Atmung · Folien 89–92
Klausur HK 25/26

Nicht jede eingeatmete Luft erreicht die Alveolen. Der letzte Teil jedes Atemzugs bleibt in den leitenden Atemwegen, dem **anatomischen Totraum** (Nase bis Bronchiolen), und wird unverändert wieder ausgeatmet. Dazu kommt beim Kranken der **funktionelle Totraum**: Alveolen, die belüftet, aber nicht durchblutet sind; beim Gesunden ist er sehr klein. Jedes Atemzugvolumen besteht deshalb aus zwei Teilen:

$$V_T = V_A + V_D \quad \cdot \quad 500\ ml = 350\ ml\ (alveolär) + 150\ ml\ (Totraum, \approx 30\ \%)$$

Wie misst man den Totraum? Mit der **Bohr'schen Totraumformel**. Ihre Idee: Das ausgeatmete Gas ist eine Mischung aus Totraumluft (mit der Zusammensetzung der Einatemluft) und Alveolarluft. Weil die O_2- bzw. CO_2-Menge erhalten bleibt, lässt sich der Totraumanteil aus den Konzentrationen berechnen. Für CO_2 ist das am einfachsten, weil die Einatemluft praktisch kein CO_2 enthält:

$$V_D = V_T \cdot (F_{ACO_2} - F_{ECO_2}) / F_{ACO_2}$$



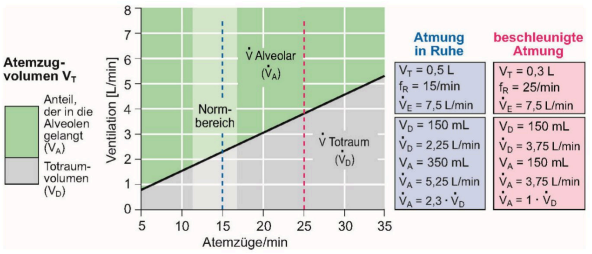
Normwerte (abh. von Gewicht, Größe):
Totraum (V_D)= 150 ml (30% V_T)
Alveol. Ventilationsvolumen (V_A)= 350 ml
Atemzugvolumen (V_T)= 500 ml

Bohr'sche Totraumformel: Schema und Normwerte (VL Atmung, Folie 90)

Multipliziert man mit der Atemfrequenz (15/min), erhält man Minutenwerte: **Atemminutenvolumen** 7,5 l/min = **alveoläre Ventilation** 5,25 l/min + **Totraumventilation** 2,25 l/min. Für den Gasaustausch zählt nur die alveoläre Ventilation.

Warum ist flache, schnelle Atmung ineffizient? Der Totraum ist pro Atemzug immer gleich groß. Atmet man bei gleichem Atemminutenvolumen schneller und flacher, wird er häufiger belüftet, und die Totraumventilation wächst auf Kosten der alveolären Ventilation. Im Beispiel der Folie: In Ruhe (V_T 0,5 l, f 15/min) erreichen 5,25 l/min die Alveolen; bei 25/min mit 0,3 l sind es bei gleichem $\dot{V}_E$ nur noch 3,75 l/min.

Ein **Schnorchel** verlängert den Totraum künstlich. Ist sein Volumen so groß wie $V_T - V_D$, kommt keine Frischluft mehr in die Alveolen.



Frequenzabhängigkeit der alveolären Ventilation (VL Atmung, Folie 92)

Klausurfragen zu 3.1

Erst ankreuzen, dann weiterlesen. Die Lösungen stehen am Ende des Kapitels.

1. HK 25/26 Ein Mensch (75 kg; VC 4,5 l; V_D = 0,15 l) benutzt einen Schnorchel mit einem Gasvolumen von 2 l. Wie groß ist das maximale alveoläre Atemvolumen V_A?

   A. 4,5 l
   B. 4,35 l
   C. 3,5 l
   D. 2,5 l
   E. 2,35 l

3.2 Alveoläre Partialdrücke, Hypo- und Hyperventilation

VL Atmung · Folien 93–97
Klausur HK 25/26 · HK 23/24 · NK 25/26

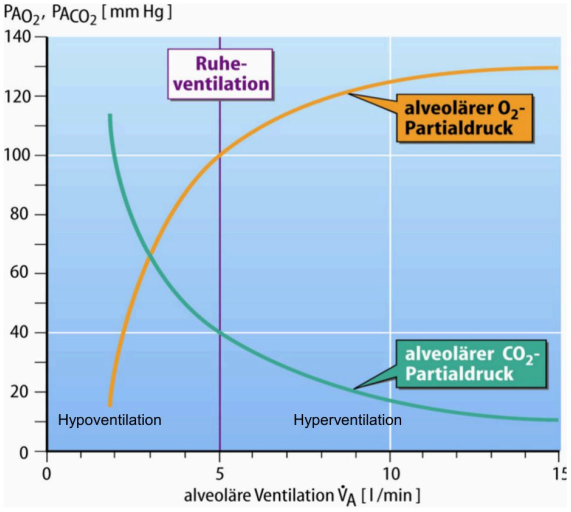
Wie entstehen die alveolären Partialdrücke? Die Alveolen sind ein Gleichgewicht zwischen Zufuhr und Abtransport. Mit der alveolären Ventilation kommt O_2 herein; das Blut nimmt ständig O_2 heraus (≈ 280 ml/min) und gibt CO_2 hinein (≈ 230 ml/min). Je mehr ventiliert wird, desto mehr ähnelt die Alveolarluft der Außenluft. Wenzels Herleitung ergibt die Normwerte:

$$F_{AO_2} = F_{IO_2} - \dot{V}_{O_2}/\dot{V}_A \cdot 1{,}2 = 0{,}21 - 280/5000 \cdot 1{,}2 \approx 0{,}14 \quad \cdot \quad F_{ACO_2} = \dot{V}_{CO_2}/\dot{V}_A \cdot 1{,}2 = 230/5000 \cdot 1{,}2 \approx 0{,}056$$

$$P_{AO_2} = 0{,}14 \cdot 713 \approx 100\ \text{mmHg}\ (13{,}3\ \text{kPa}) \quad \cdot \quad P_{ACO_2} = 0{,}056 \cdot 713 \approx 40\ \text{mmHg}\ (5{,}3\ \text{kPa})$$

(Der Faktor 1,2 rechnet die Gasvolumina von STPD in BTPS um, 1.5.) Daraus folgt der wichtigste Zusammenhang des Kapitels: P_{ACO_2} ist umgekehrt proportional zur alveolären Ventilation – halbiert sich $\dot{V}_A$, verdoppelt sich P_{ACO_2}.

Das Bild zeigt es: x-Achse alveoläre Ventilation, y-Achse Partialdrücke. Bei **Hypoventilation** (links) steigt P_{ACO_2} steil an, und P_{AO_2} fällt. Bei **Hyperventilation** (rechts) fällt P_{ACO_2}, und P_{AO_2} nähert sich dem inspiratorischen Wert (150 mmHg).



Alveoläre O_2- und CO_2-Partialdrücke bei Hypo- und Hyperventilation (VL Atmung, Folie 95)

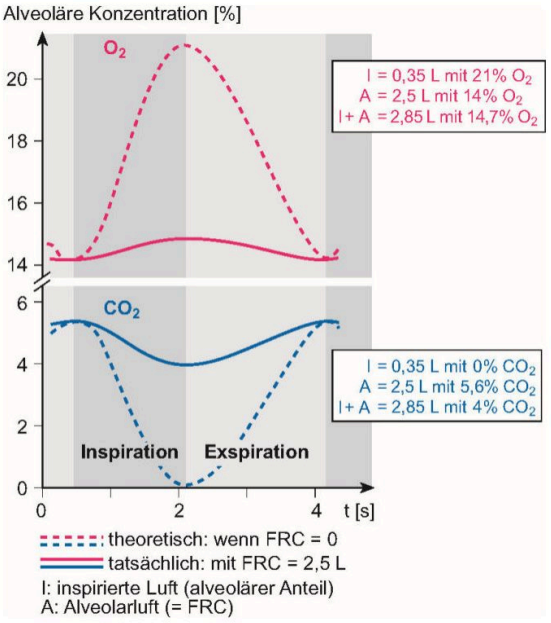
Definitionsgemäß heißt Hypoventilation immer **Hyperkapnie** (P_{aCO_2} > 45 mmHg), Hyperventilation immer **Hypokapnie**. via medici Weil CO_2 mit Wasser Kohlensäure bildet, ändert sich dabei der pH: Hypoventilation → **respiratorische Azidose**, Hyperventilation → **respiratorische Alkalose**. LB

Klinik: Bei akuter Hyperventilation (z. B. Aufregung) sinkt durch die Alkalose das freie, ionisierte Ca^{2+} im Plasma, weil mehr Ca^{2+} an Albumin bindet. Die Nerven werden

übererregbar – Kribbeln und Muskelkrämpfe mit „Pfötchenstellung“ der Hände (hyperventilationsbedingte Tetanie). LB

Die FRC als Puffer. Bei jedem Atemzug mischen sich nur 350 ml Frischluft mit etwa 3 l Gas, das in der Lunge bleibt (FRC). Deshalb schwanken die alveolären Partialdrücke zwischen Ein- und Ausatmung nur wenig. Die FRC ermöglicht starke Variationen der Atmung und wirkt als O_2- und CO_2-Speicher, z. B. beim apnoischen Tauchen (4.1).

Im Bild sieht man den Vergleich: Wäre die FRC null, würden die alveolären Konzentrationen mit jedem Atemzug stark hin- und herspringen (gestrichelt); tatsächlich schwanken sie kaum.



Einfluss der FRC auf die alveolären Konzentrationen (VL Atmung, Folie 96)

	Fraktionen		Partialdrücke	
	O_2	CO_2	O_2	CO_2
Inspirationsluft	0,209	0,0003	150 mmHg (20 kPa)	0,2 mmHg (0,03 kPa)
Alveoläres Gasgemisch	0,14	0,056	100 mmHg (13,3 kPa)	40 mmHg (5,3 kPa)
Exspiriertes Gasgemisch	0,16	0,04	114 mmHg (15,2 kPa)	29 mmHg (3,9 kPa)

Ruheatmung in Meereshöhe

Fraktionen und Partialdrücke in Einatemluft, Alveolarluft und Ausatemluft (Ruheatmung auf Meereshöhe) (VL Atmung, Folie 97)

Die Tabelle fasst alle Werte zusammen. Die **Ausatemluft** liegt zwischen Einatem- und Alveolarluft, weil sie eine Mischung aus Totraumluft (unverändert) und Alveolarluft ist.

Klausurfragen zu 3.2

Erst ankreuzen, dann weiterlesen. Die Lösungen stehen am Ende des Kapitels.

2. HK 25/26 Wenn die alveoläre Ventilation zunimmt, …

   A. spricht man von Hypoventilation.
   B. muss auch die Totraumventilation zunehmen.
   C. steigt der alveoläre CO_2-Partialdruck (P_{ACO_2}).
   D. steigt der alveoläre O_2-Partialdruck (P_{AO_2}).
   E. sinkt der pH-Wert im Plasma.

3. HK 23/24 Eine Hyperkapnie …

   A. entsteht durch eine Hypoventilation.
   B. besteht bei einem arteriellen CO_2-Partialdruck von 4 kPa (30 mmHg).
   C. entsteht durch einen Anstieg des arteriellen O_2-Partialdrucks auf 16 kPa (120 mmHg).
   D. senkt den aktuellen Bicarbonatgehalt im Plasma.
   E. wirkt atemsteigernd vor allem durch eine Aktivierung arterieller Pressorezeptoren.

4. HK 25/26 Eine respiratorische Alkalose kommt zustande durch …

   A. Einatmung von Gasgemischen mit hoher CO_2-Konzentration
   B. Einatmung von Gasgemischen mit hoher O_2-Konzentration
   C. Hypoventilation
   D. obstruktive Ventilationsstörungen
   E. keine der Aussagen trifft zu

5. NK 25/26 Welche Aussagen sind richtig? Bei akuter Hyperventilation (1) liegt eine respiratorische Azidose vor. (2) ändert sich die Pufferbasenabweichung (BE) von +1 auf etwa −7 mmol/L. (3) steigt der alveoläre P_{CO_2} an. (4) steigt der alveoläre P_{O_2} an. (5) kann es zu Muskelkrämpfen kommen (z. B. Pfötchenstellung der Hände).

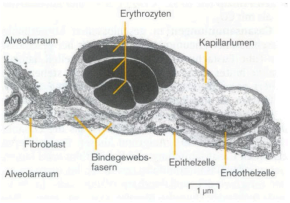
   A. nur 1, 2 und 3 sind richtig.
   B. nur 1 und 3 sind richtig.
   C. nur 1, 2 und 5 sind richtig.
   D. nur 3, 4 und 5 sind richtig.
   E. nur 4 und 5 sind richtig.

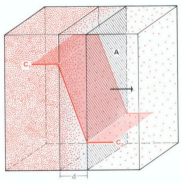
3.3 Diffusion der Atemgase

Zwischen Alveole und Blut gibt es keinen Transporter – die Gase wandern durch **Diffusion** quer durch die Zellen der Blut-Luft-Schranke (transzellulär). Wie viel pro Minute diffundiert, beschreibt das **Fick'sche Diffusionsgesetz**:

$$\dot{V} = D_L \cdot \Delta P \quad \text{mit} \quad D_L = D \cdot \alpha \cdot A / d$$

Der Gasfluss $\dot{V}$ ist das Produkt aus der **Partialdruckdifferenz** ΔP (der Triebkraft) und der **Diffusionskapazität** D_L. Die Diffusionskapazität ist groß, wenn das Gas schnell diffundiert (Diffusionskoeffizient D) und gut löslich ist (α), wenn die Austauschfläche A groß (50–100 m²) und die Membran dünn ist (d ≈ 1 µm).





Ficksches Diffusionsgesetz: $\dot{V} = D_L \cdot \Delta p$ $\quad D_L = D \cdot \alpha \cdot \frac{A}{d}$

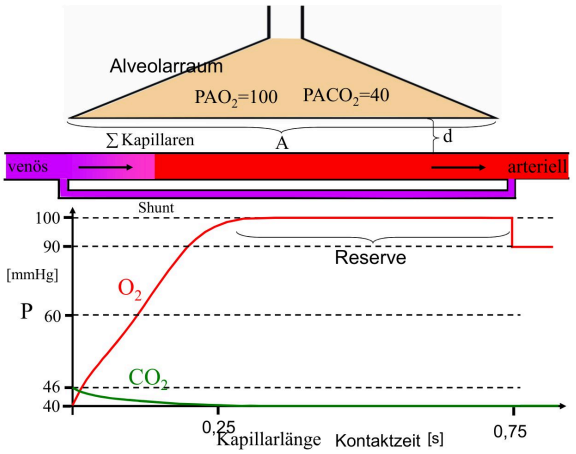
A = 50-100 m², d = 1 µm, $\alpha_{CO_2} = 20 \times \alpha_{O_2}$

Atemgas-Diffusion durch die Blut-Luft-Schranke; Fick'sches Gesetz (VL Atmung, Folie 98)

Warum diffundiert CO_2 so viel besser? CO_2 ist etwa 20-mal besser löslich als O_2 ($\alpha_{CO_2} = 20 \times \alpha_{O_2}$). Deshalb ist seine Diffusionskapazität viel größer: $D_{L,O_2} \approx 60$, $D_{L,CO_2} \approx 300$ ml·min^{-1}·mmHg^{-1}. Das gleicht aus, dass die Triebkraft für CO_2 viel kleiner ist (46 − 40 = 6 mmHg gegenüber 100 − 40 = 60 mmHg für O_2).

Messung: Man bestimmt D_L mit einem Testgas, **Kohlenmonoxid** (CO). Es bindet so stark an Hämoglobin, dass sein Partialdruck im Blut praktisch null bleibt; der Austausch ist also allein durch die Diffusion begrenzt. Gemessen werden die aufgenommene CO-Menge und der alveoläre CO-Partialdruck. Vorsicht: CO ist sehr giftig, deshalb nur wenige Atemzüge.

Treibende Kräfte. Das gemischt-venöse Blut kommt mit P_{O_2} = 40 mmHg und P_{CO_2} = 46 mmHg in die Lungenkapillare; die Alveolen haben 100 und 40 mmHg. O_2 diffundiert also ins Blut, CO_2 in die Alveole. Lies das Bild entlang der Kapillare (x-Achse: Kapillarlänge bzw. Kontaktzeit): Der Blut-P_{O_2} (rot) steigt steil an und hat den alveolären Wert schon nach etwa **0,25 s** erreicht. Die gesamte Kontaktzeit beträgt in Ruhe aber **0,75 s** – der Rest ist eine **Reserve**.



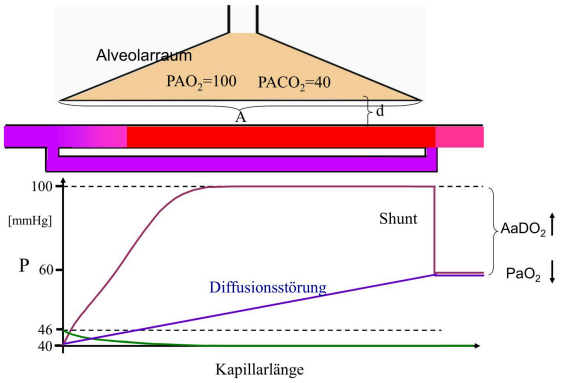
Partialdruckverlauf von O_2 und CO_2 entlang der Lungenkapillare (VL Atmung, Folie 101)

Diese Reserve braucht man bei Arbeit: Das Blut fließt dann schneller, die Kontaktzeit wird kürzer, reicht beim Gesunden aber noch. Bei einer Diffusionsstörung und hohem HZV reicht sie dagegen unter Umständen nicht mehr für den vollständigen Ausgleich.

Im arteriellen Blut der Aorta ist P_{aO_2} mit etwa **92 mmHg** etwas niedriger als in den Alveolen (100 mmHg). Gründe sind ein kleiner **Shunt** (Bronchialvenen und Herzvenen, deren Blut nicht durch die Alveolen ging, mischen sich bei) und **Inhomogenitäten** (3.5).

Störungen. Bei einer **Diffusionsstörung** ist die Alveolarwand verdickt (d ↑, z. B. Fibrose) oder die Austauschfläche verkleinert (A ↓, z. B. Emphysem). Der Blut-P_{O_2} steigt langsamer und erreicht den alveolären Wert nicht mehr – P_{aO_2} sinkt, die alveolo-arterielle Differenz ($AaDO_2$) steigt. Weil D_{L,O_2} viel kleiner ist als D_{L,CO_2}, ist zuerst die O_2-Aufnahme gestört; typisch ist Atemnot bei Belastung (Belastungsdyspnoe), wenn die Kontaktzeit kürzer wird.

Bei einem **Shunt** fließt Blut an belüfteten Alveolen vorbei, z. B. wenn ein kleiner Bronchus verschlossen ist: Dieses Blut bleibt venös und senkt P_{aO_2}, obwohl die anderen Alveolen normal arbeiten.



Diffusionsstörung und Shunt: Verlauf des P_{O_2} entlang der Kapillare (VL Atmung, Folie 104)

Klausurfragen zu 3.3

Erst ankreuzen, dann weiterlesen. Die Lösungen stehen am Ende des Kapitels.

6. HK 25/26 Welche Aussage zum Gasaustausch trifft zu?

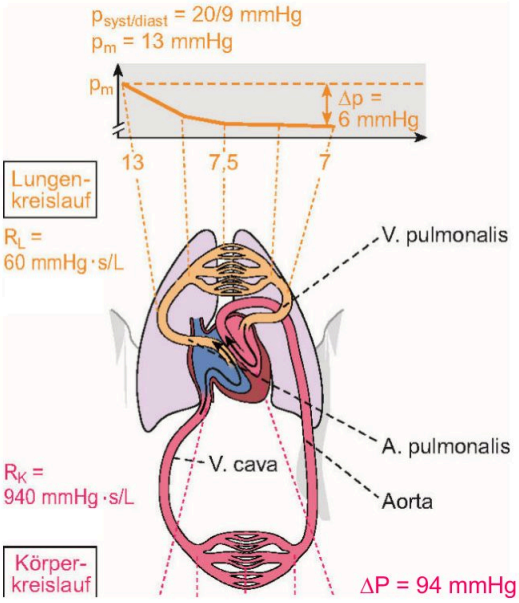
   A. Die Diffusion der Atemgase zwischen Alveolarraum und Kapillarlumen erfolgt überwiegend parazellulär.
   B. Eine niedrige Diffusionskapazität befördert den Gasaustausch.
   C. Bei Ruheventilation auf Meereshöhe beträgt der O_2-Partialdruck in den Alveolen ca. 30 % des O_2-Partialdruckes in der Außenluft.
   D. Die Diffusionskapazität der Lunge für CO_2 ist größer als die für O_2.
   E. Verdoppelung des Atemzeitvolumens erhöht die O_2-Sättigung des arteriellen Blutes um etwa 20 %.

7. NK 25/26 Für die alveolo-kapilläre Gasdiffusion gilt:

   A. Der Krogh'sche Koeffizient für CO_2 ist 2,3-mal größer als für O_2.
   B. Die Diffusionsgeschwindigkeit steigt proportional zur Dicke der „alveolokapillären Membran“.
   C. Bei hohem Herzzeitvolumen reicht die Zeit für einen vollständigen O_2-Partialdruckausgleich unter Umständen nicht aus.
   D. Die Triebkraft für die O_2-Diffusion ist doppelt so groß wie die für CO_2.
   E. Bei der gleichen Partialdruckdifferenz diffundieren O_2 und He gleich schnell.

3.4 Perfusion der Lunge

Der Lungenkreislauf bekommt das ganze HZV, ist aber ein **Niederdrucksystem** mit **niedrigem Widerstand**: Die Gefäße sind kurz, weit und dehnbar, die Druckdifferenz beträgt nur etwa 6–8 mmHg (gegenüber 94 mmHg im Körperkreislauf). Der niedrige Druck schützt vor einem Lungenödem, weil in den Lungenkapillaren kaum Flüssigkeit abgepresst wird.



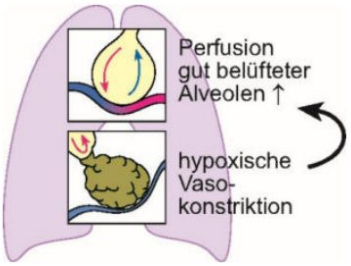
Lungenkreislauf (Niederdruck) und Körperkreislauf (Hochdruck) (VL Atmung, Folie 107)

Vier Faktoren bestimmen die Durchblutung:

- **Lungenvolumen**: Bei großem Volumen werden die Kapillaren zwischen den Alveolen zusammengedrückt, bei kleinem die größeren Gefäße weniger aufgezogen – der Widerstand ist bei der FRC am kleinsten.
- **Blutdruck**: Steigt der Druck (z. B. bei Arbeit), steigt der Blutfluss überproportional, weil Reservekapillaren eröffnet und die Gefäße druckpassiv gedehnt werden. Das vergrößert auch die Diffusionsfläche.
- **Schwerkraft**: Im Stehen ist der Druck in den Gefäßen an der Lungenbasis höher als an der Spitze. Oben (Zone I) kann der Alveolardruck die Kapillaren zusammendrücken, unten (Zone III) ist der Gefäßdruck immer höher – die Basis ist viel besser durchblutet.

- **Mediatoren**: Lungengefäße reagieren schwächer auf humorale Faktoren als Körpergefäße.

Hypoxie: der Euler-Liljestrand-Mechanismus. Die Lungengefäße reagieren auf Sauerstoffmangel genau umgekehrt wie die Körpergefäße: mit **Vasokonstriktion** (hypoxische pulmonale Vasokonstriktion). Das ist sinnvoll: Schlecht belüftete Alveolen werden weniger durchblutet, und das Blut wird in gut belüftete Bereiche umgeleitet, wo es O_2 aufnehmen kann. In den Körpergeweben bewirkt Hypoxie dagegen eine Vasodilatation, damit mehr Blut zum O_2-armen Gewebe fließt.



Euler-Liljestrand-Effekt: Umleitung des Blutes zu gut belüfteten Alveolen (VL Atmung, Folie 112)

Der Mechanismus ist nicht ganz geklärt: ein Ca^{2+}-Anstieg in den glatten Gefäßmuskelzellen der Lunge, vermutlich über Ca^{2+}-, K^+- und TRP-Kanäle und die NADPH-Oxidase. Wenzels eigene Arbeit zeigt, dass Endocannabinoide (Anandamid → Arachidonsäure → vasokonstriktorische Eicosanoide) beteiligt sind.

Wird die ganze Lunge hypoxisch – beim Extrembergsteigen –, verengen sich alle Lungengefäße gleichzeitig, der Druck im Lungenkreislauf steigt, und es kann ein **Lungenödem** entstehen; deshalb braucht man ein Sauerstoffgerät.

Klinik: Pulmonale Hypertonie (Lungenhochdruck): Blutdruck im Lungenkreislauf in Ruhe über 20–25 mmHg. Ursachen: idiopathisch, Linksherzerkrankung, chronische Hypoxie (COPD – über den Euler-Liljestrand-Mechanismus), Lungenembolien. Die Lungengefäße werden eng, der Widerstand steigt, und das rechte Herz versagt (**Cor pulmonale**). Symptome: Müdigkeit, Kreislaufstörungen, reduzierte Leistungsfähigkeit; ohne Therapie Lebenserwartung ca. 2 Jahre. Therapie mit Endothelinrezeptor-Antagonisten, Phosphodiesterasehemmern und Prostaglandinen; eine Heilung ist zurzeit nicht möglich.

3.5 Ventilation und Perfusion: Shunt, Totraum, $AaDO_2$

VL Atmung · Folien 115–122

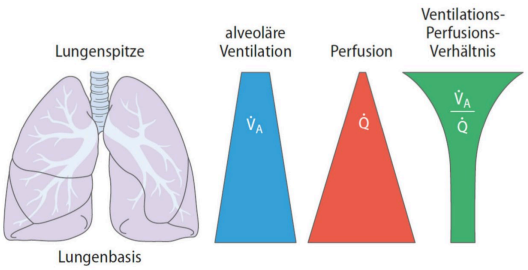
Damit eine Alveole gut austauscht, muss sie belüftet und durchblutet sein. Das Verhältnis von alveolärer Ventilation zu Perfusion heißt **Ventilations-Perfusions-**

Quotient $\dot{V}_A/\dot{Q}$; für die ganze Lunge ist er etwa 5/5,6 ≈ **0,9**. Zwei Extremfälle machen klar, was er bedeutet:

- **$\dot{V}_A/\dot{Q} = 0$ – „Shunt“**: Die Alveole wird durchblutet, aber nicht belüftet. Ihr Gas gleicht sich dem gemischt-venösen Blut an (P_{O_2} = 40 mmHg); das Blut verlässt sie venös.
- **$\dot{V}_A/\dot{Q} = \infty$ – „Totraum“**: Die Alveole wird belüftet, aber nicht durchblutet. Ihr Gas bleibt wie Einatemluft (P_{O_2} = 150 mmHg) – es findet kein Austausch statt (alveolärer Totraum).

Dazwischen gilt: Je höher $\dot{V}_A/\dot{Q}$, desto höher P_{AO_2} und desto niedriger P_{ACO_2}, weil viel Frischluft auf wenig Blut kommt.

In der stehenden Lunge ist $\dot{V}_A/\dot{Q}$ nicht überall gleich: Ventilation und Perfusion nehmen von der Spitze zur Basis zu, die Perfusion aber stärker (Schwerkraft, 3.4). Deshalb ist $\dot{V}_A/\dot{Q}$ an der **Spitze hoch** (≈ 3, eher Totraum) und an der **Basis niedrig** (≈ 0,6, eher Shunt). Am größten ist die Abweichung vom Idealwert an der Spitze. [LB]

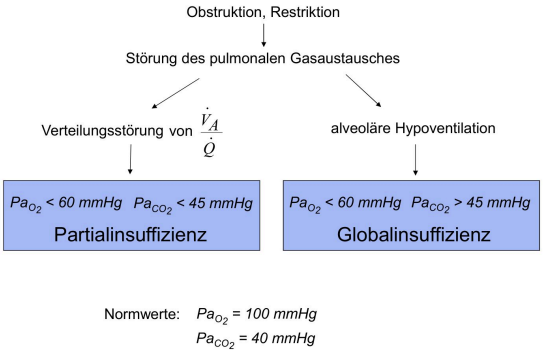


Ventilations-Perfusions-Verteilung von der Lungenspitze zur Basis (VL Atmung, Folie 116)

Warum gibt es eine alveolo-arterielle Differenz ($AaDO_2$)? In jeder einzelnen Alveole gleichen sich Gas- und Blutpartialdrücke an. Trotzdem ist der arterielle P_{O_2} der ganzen Lunge niedriger als der mittlere alveoläre. Der Grund ist die Mischung: Das Blut aus Bereichen mit niedrigem $\dot{V}_A/\dot{Q}$ (viel Blut, wenig O_2) zählt stärker, weil dort viel Blut fließt, und Bereiche mit hohem $\dot{V}_A/\dot{Q}$ können den O_2-Mangel nicht ausgleichen – mehr als voll gesättigt kann das Blut nicht werden. Für CO_2 entsteht analog eine kleinere $AaDCO_2$.

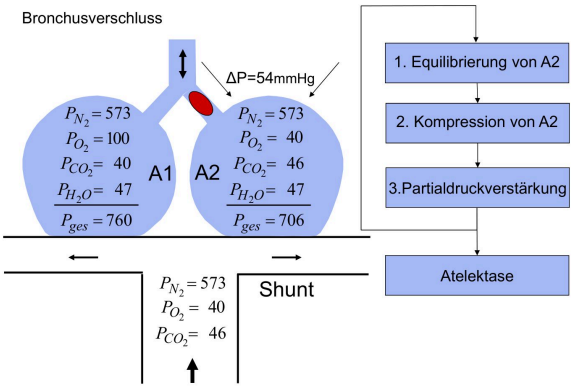
Respiratorische Insuffizienz. Obstruktion, Restriktion und andere Störungen des pulmonalen Gasaustauschs verschlechtern die Blutgase auf zwei Wegen; die Grenzwerte stehen im Bild. Eine **Verteilungsstörung** von $\dot{V}_A/\dot{Q}$ senkt zuerst nur den P_{aO_2} (**Partialinsuffizienz**). CO_2 wird trotzdem noch ausreichend abgeatmet, weil es viel besser diffundiert und weil die gut belüfteten Bereiche zusätzlich CO_2 abatmen können – zusätzlichen O_2 können sie dagegen kaum aufnehmen, denn ihr Blut ist schon fast gesättigt. Wird die Lunge insgesamt zu wenig belüftet (**alveoläre Hypoventilation**), steigt auch P_{aCO_2} (**Globalinsuffizienz**).

Die Verteilung von $\dot{V}_A/\dot{Q}$ kann man mit radioaktiven Isotopen sichtbar machen (Ventilations-Perfusions-Szintigrafie).



Respiratorische Partial- und Globalinsuffizienz (VL Atmung, Folie 120)

Wie entstehen Atelektasen? Ist ein Bronchus verschlossen, ist das Gas dahinter gefangen. Es gleicht sich dem venösen Blut an: P_{O_2} fällt von 100 auf 40 mmHg, P_{CO_2} steigt nur von 40 auf 46 mmHg. Der Gesamtdruck in der Alveole sinkt dadurch unter den Außendruck (706 statt 760 mmHg, Differenz 54 mmHg). Die Alveole wird zusammengedrückt, dadurch steigen die Partialdrücke wieder, und es diffundiert noch mehr Gas ins Blut („Partialdruckverstärkung“) – bis die Alveole völlig kollabiert ist: **Atelektase**. Das Blut, das sie noch durchströmt, wird zum Shunt.



Bildung von Atelektasen nach Bronchusverschluss (VL Atmung, Folie 122)

3.6 Ergänzung: Transport von O_2 und CO_2 im Blut

via medici 094; Seminarfragen M6

Wenzels Vorlesung endet an der Alveole. Die Seminarfragen fragen aber auch nach dem Transport im Blut; deshalb hier das Nötigste aus via medici. via medici

Nach Henry (1.3) löst sich bei $P_{aO_2} \approx 90–100$ mmHg nur etwa 3 ml O_2 pro Liter Blut. Das reicht bei Weitem nicht – deshalb wird über 98 % des O_2 **chemisch an Hämoglobin gebunden**. Jedes Hämoglobin bindet bis zu 4 O_2; 1 g Hb bindet maximal 1,34 ml O_2 (**Hüfner-Zahl**). Bei 150 g Hb pro Liter sind das etwa 200 ml O_2 pro Liter Blut. Dieser Maximalwert des chemisch gebundenen O_2 heißt **O_2-Kapazität**; er hängt nur von der Hb-Menge ab, nicht von pH, CO_2 oder Temperatur.

Die Bindung ist **kooperativ**: Jedes gebundene O_2 erleichtert die Bindung des nächsten. Deshalb ist die O_2-Bindungskurve S-förmig. Sie ist oben flach – deshalb bringt mehr Ventilation beim Gesunden kaum mehr Sättigung (das arterielle Blut ist schon zu ≈ 97 % gesättigt). Eine **Rechtsverschiebung** (weniger Affinität, O_2-Abgabe leichter) bewirken H^+ ↑ (pH ↓), CO_2 ↑, 2,3-BPG ↑ und Temperatur ↑ – genau die Bedingungen im arbeitenden Gewebe.

CO_2 wird zum größten Teil als **Hydrogencarbonat** transportiert (in den Erythrozyten bildet die Carboanhydrase aus CO_2 und H_2O Kohlensäure, die in HCO_3^- und H^+

zerfällt), daneben an Hämoglobin gebunden (Carbaminohämoglobin) und physikalisch gelöst. Weil CO_2 20-mal löslicher ist, ist im arteriellen Blut mehr CO_2 physikalisch gelöst (≈ 1,2 mmol/l) als O_2 (≈ 0,13 mmol/l).

3.7 Kurz gesagt

1. $V_T = V_A + V_D$ (500 = 350 + 150 ml); $\dot{V}_E$ 7,5 = $\dot{V}_A$ 5,25 + $\dot{V}_D$ 2,25 l/min; flache schnelle Atmung und Schnorchel vergrößern den Totraumanteil.
2. $P_{AO_2} \approx 100$, $P_{ACO_2} \approx 40$ mmHg; $P_{ACO_2} \propto 1/\dot{V}_A$. Hypoventilation → Hyperkapnie, resp. Azidose; Hyperventilation → Hypokapnie, resp. Alkalose.
3. Fick: $\dot{V} = D_L \cdot \Delta P$; $D_{L,CO_2} \approx 300$, $D_{L,O_2} \approx 60$ ml·min^{-1}·mmHg^{-1}; Messung mit CO.
4. Ausgleich nach 0,25 s, Kontaktzeit 0,75 s (Reserve); $P_{aO_2} \approx 92$ mmHg wegen Shunt und Inhomogenitäten.
5. Lungenkreislauf: Niederdruck, niedriger Widerstand; Hypoxie → Vasokonstriktion (Euler-Liljestrand); pulmonale Hypertonie → Cor pulmonale.
6. $\dot{V}_A/\dot{Q} \approx 0{,}9$; 0 = Shunt, ∞ = Totraum; Spitze hoch, Basis niedrig; Partialinsuffizienz (nur O_2 ↓) vs. Globalinsuffizienz (CO_2 ↑).
7. O_2 zu > 98 % an Hb (1,34 ml/g); CO_2 vor allem als HCO_3^-.

Übersichtstabelle

Größe	Normwert (Einheit)	steigt durch	sinkt durch
P_{AO_2} / P_{aO_2}	100 / ≈ 92 mmHg	Hyperventilation, O_2-Atmung	Hypoventilation, Höhe, Diffusionsstörung, Shunt
P_{ACO_2} / P_{aCO_2}	40 mmHg (5,3 kPa)	Hypoventilation (Globalinsuffizienz)	Hyperventilation
Totraum V_D	150 ml (≈ 30 % V_T)	Schnorchel, nicht durchblutete Alveolen	–
alveoläre Ventilation	≈ 5 l/min	tiefere Atmung	flache, schnelle Atmung
Diffusionskapazität D_{L,O_2}	≈ 60 ml·min^{-1}·mmHg^{-1}	Arbeit (Reservekapillaren)	Fibrose (d ↑), Emphysem (A ↓)
$\dot{V}_A/\dot{Q}$	≈ 0,9	Lungenspitze, Embolie (Totraum)	Lungenbasis, Bronchusverschluss (Shunt)

Quiz zu Kapitel 3

Teil A · Erklär es dir selbst

1. Warum steigt die alveoläre Ventilation, wenn man bei gleichem Atemminutenvolumen tiefer und langsamer atmet?

2. Warum wird bei einer Diffusionsstörung zuerst die O_2-Aufnahme schlechter und nicht die CO_2-Abgabe?

3. Was bewirkt der Euler-Liljestrand-Mechanismus, und warum ist er sinnvoll?

4. Unterscheide respiratorische Partial- und Globalinsuffizienz.

Teil C · Richtig oder falsch?

Teils aus älteren Bochumer Klausuren (Community-Decks) – Lösungen nicht offiziell, selbst geprüft.

1. „Eine Erhöhung des Atemzugvolumens von 0,3 auf 0,4 l bei gleicher Frequenz ändert die Totraumventilation nicht." richtig ☐ · falsch ☐
2. „Die Lungengefäße reagieren auf Hypoxie mit Dilatation wie die Körpergefäße." richtig ☐ · falsch ☐

Lösungen zu Kapitel 3

Teil A · Musterantworten

1. Jeder Atemzug verliert denselben Totraum (150 ml); bei weniger, tieferen Atemzügen geht pro Minute weniger an den Totraum verloren (3.1).
2. D_{L,CO_2} ist etwa fünfmal größer als D_{L,O_2}, weil CO_2 viel besser löslich ist (3.3).
3. Hypoxie verengt die Lungengefäße; Blut wird von schlecht belüfteten in gut belüftete Bereiche umgeleitet, damit es dort O_2 aufnehmen kann (3.4).
4. Partial: nur $P_{aO_2} < 60$ mmHg (Verteilungsstörung, CO_2 wird noch abgeatmet). Global: zusätzlich $P_{aCO_2} > 45$ mmHg (alveoläre Hypoventilation) (3.5).

Klausurfragen aus den Abschnitten

Offizielle Lösungsschlüssel.

1. HK 25/26 **E** – Der Schnorchel vergrößert den Totraum: Von maximal 4,5 l (VC) erreichen 0,15 l + 2 l die Alveolen nicht → 4,5 − 2,15 = 2,35 l. B vergisst den Schnorchel, D vergisst den anatomischen Totraum. (→ 3.1)
2. HK 25/26 **D** – Mehr Frischluft pro Minute bringt mehr O_2 in die Alveolen und spült mehr CO_2 heraus: P_{AO_2} ↑, P_{ACO_2} ↓. B: Die alveoläre Ventilation kann auch steigen, wenn man tiefer atmet – dann bleibt die Totraumventilation gleich. C und E sind umgekehrt (weniger CO_2 → pH ↑). (→ 3.2)
3. HK 23/24 **A** – Wird zu wenig ventiliert, bleibt CO_2 in den Alveolen und im Blut zurück – P_{aCO_2} steigt. E ist die Falle: CO_2 treibt die Atmung über die Chemorezeptoren (vor allem zentral), nicht über Pressorezeptoren (5.2). 30 mmHg ist eine Hypokapnie (B). (→ 3.2)
4. HK 25/26 **E** – Eine respiratorische Alkalose entsteht durch Hyperventilation (CO_2 wird abgeatmet). Keine der Optionen beschreibt das. A, C und D erhöhen P_{aCO_2} und machen eine respiratorische Azidose. B ändert P_{aCO_2} nicht. (→ 3.2)
5. NK 25/26 **E** – Hyperventilation: P_{AO_2} ↑ (4), P_{ACO_2} ↓ → respiratorische Alkalose → weniger freies Ca^{2+} → Muskelkrämpfe, Pfötchenstellung (5). (2) ist die Falle: Bei einer akuten respiratorischen Störung bleibt der BE fast unverändert; er ändert sich erst, wenn die Niere kompensiert (Tage). (1) und (3) sind umgekehrt. (→ 3.2)
6. HK 25/26 **D** – CO_2 ist etwa 20-mal besser löslich als O_2; deshalb ist D_{L,CO_2} (≈ 300) viel größer als D_{L,O_2} (≈ 60 $ml \cdot min^{-1} \cdot mmHg^{-1}$). C: P_{AO_2} ist 100 mmHg, also etwa zwei Drittel von 150 mmHg, nicht 30 %. E: Das arterielle Blut ist schon zu ca. 97 % gesättigt – mehr als ein paar Prozent geht nicht. Gase diffundieren transzellulär (A). (→ 3.3)
7. NK 25/26 **C** – Bei hohem HZV fließt das Blut schneller durch die Lungenkapillare, die Kontaktzeit wird kürzer als 0,75 s; bei einer Diffusionsstörung reicht sie dann nicht mehr für den Ausgleich. D: Die Triebkraft für O_2 ist 100 − 40 = 60 mmHg, für CO_2 nur 46 − 40 = 6 mmHg – also zehnmal größer, nicht doppelt. A: Der Faktor ist etwa 20. B: Mit der Dicke sinkt die Diffusion. (→ 3.3)

Teil C

1. **richtig** – Die Totraumventilation ist $V_D \cdot f$ – beides bleibt gleich (3.1). (Altklausur, Community-Deck)
2. **falsch** – Mit Konstriktion – Euler-Liljestrand (3.4).

Atmung unter extremen Bedingungen: Tauchen und Höhe

Nach diesem Kapitel kannst du …

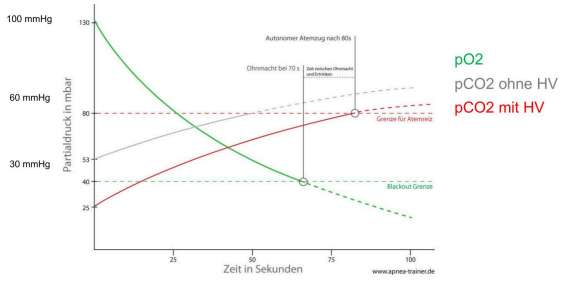
- ☐ erklären, warum Hyperventilieren vor dem Apnoetauchen gefährlich ist
- ☐ Stickstoffnarkose, Sauerstofftoxizität, Barotrauma und Dekompressionskrankheit erklären
- ☐ die akute und chronische Bergkrankheit erklären
- ☐ die Höhenakklimatisation und ihre Mechanismen beschreiben

Klausurgewicht: keine Frage in den letzten vier Klausuren; Seminarfragen 3 und 5.

4.1 Tauchen

VL Atmung · Folien 124–128

Apnoetauchen heißt Atem anhalten ohne Gerät. Während des Tauchgangs fällt P_{O_2}, und P_{CO_2} steigt. Der Atemreiz entsteht vor allem durch den steigenden P_{CO_2} (5.2) – er zwingt normalerweise zum Auftauchen, bevor der O_2 kritisch wird.



Apnoetauchen: P_{O_2}- und P_{CO_2}-Verlauf ohne und mit Hyperventilation (VL Atmung, Folie 124)

Hyperventiliert man vorher, senkt man vor allem den P_{CO_2} (gestrichelte Kurve), kaum aber den O_2-Vorrat erhöht – das Blut ist ohnehin fast gesättigt. Der CO_2-Atemreiz kommt dann viel später, und P_{O_2} kann vorher unter die Grenze fallen, an der man das Bewusstsein verliert: Gefahr des Ertrinkens.

Tauchen mit Gerät. Unter Wasser steigt der Umgebungsdruck um **1 bar pro 10 m** Wassersäule (10 m = 2 bar, 20 m = 3 bar). Damit sich die Lunge gegen diesen Druck ausdehnen kann, muss man Luft mit dem Umgebungsdruck atmen – früher aus der Taucherglocke (Alexander der Große, Halley 1716: 1,5 h in 15 m Tiefe), heute aus Pressluftflaschen (SCUBA). Mit dem Druck steigen aber alle Partialdrücke, und das hat Folgen:

- **Stickstoffnarkose**: N_2 löst sich bei hohem Partialdruck im Fettgewebe und in Nervenmembranen, verringert die Leitfähigkeit von Ionenkanälen und dämpft die neuronale Erregung. „Martini's law“: 15 m Tiefe wirken wie ein Martini – ab etwa 40 m Euphorie, Orientierungsverlust, Lethargie bis zur Bewusstlosigkeit.
- **Sauerstofftoxizität**: Mit der Tiefe steigt auch P_{O_2}. O_2-Radikale oxidieren Fettsäuren in Membranen und Enzyme; es kommt zu Lungenschäden, Übelkeit, Desorientierung, Krämpfen und Koma.

Lösung für große Tiefen: N_2 durch **Helium** ersetzen und den O_2-Anteil auf etwa 2 % senken (Weltrekord 700 m mit 0,3 % O_2 in H_2/He in einer Druckkammer).

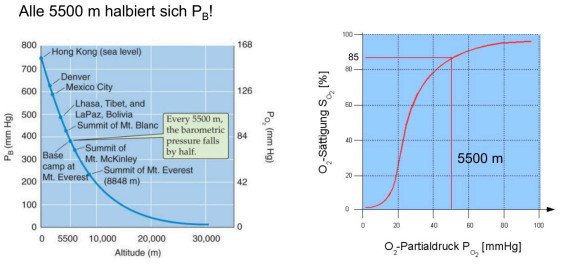
Beim Auftauchen drohen zwei Gefahren:

- **Barotrauma**: Nach Boyle-Mariotte dehnt sich das Gas in der Lunge aus, wenn der Druck sinkt. Hält man beim Aufsteigen die Luft an, kann die Lunge platzen.
- **Dekompressionskrankheit**: In der Tiefe lösen sich Inertgase (N_2, He, Ar) im Gewebe (Henry). Sinkt der Druck zu schnell, perlen sie als Bläschen aus – wie beim Öffnen einer Sprudelflasche. Folgen sind Gelenkschmerzen, Atemnot und Embolien. Deshalb: langsam auftauchen, im Notfall Dekompressionskammer.

4.2 Höhe: Bergkrankheit und Akklimatisation

VL Atmung · Folien 129–131

Alle etwa **5500 m** halbiert sich der Luftdruck – und mit ihm P_{IO_2}. Lies das rechte Diagramm: die O_2-Sättigung gegen den O_2-Partialdruck. Weil die Bindungskurve oben flach ist, bleibt die Sättigung bis in mittlere Höhen fast normal; erst darunter fällt sie steil. Deshalb sind Interkontinentalflüge (Kabinendruck wie in etwa 2000–2500 m) und das Everest-Basislager für die meisten Gesunden kein Problem; COPD-Patienten brauchen im Flugzeug eine O_2-Flasche.



Luftdruck und P_{O_2} mit der Höhe; O_2-Bindungskurve (VL Atmung, Folie 129)

In großer Höhe entsteht eine **Hypoxämie** (zu wenig O_2 im Blut).

Akute Bergkrankheit (3–5 Tage): Kopfschmerz, Müdigkeit, Atemnot, Übelkeit. Gefährlich sind zwei Ödeme mit entgegengesetzter Ursache: ein **Hirnödem**, weil Hypoxie die Hirngefäße erweitert, und ein **Lungenödem**, weil Hypoxie die Lungengefäße verengt (hypoxische pulmonale Vasokonstriktion, HPV, 3.4). Therapie: Abstieg, O_2-Atmung, Dexamethason. **Chronische Bergkrankheit**: Polyzythämie (Hämatokrit bis 60 %), dadurch höhere Blutviskosität, Thrombosen und über die HPV Rechtsherzversagen.

Akklimatisation. Der Körper passt sich in zwei Stufen an:

1. **Akut:** Die Hypoxie reizt die peripheren Chemorezeptoren → **Hyperventilation**. Sie hebt P_{AO_2}, senkt aber P_{CO_2} → **respiratorische Alkalose**. Weil CO_2 der stärkste Atemreiz ist, bremst die Hypokapnie die Atmung wieder (Hypoventilation) – die Anpassung bleibt zunächst unvollständig.
2. **Chronisch (Tage):** Die Niere scheidet vermehrt HCO_3^- aus und gleicht die Alkalose aus; jetzt kann die Hyperventilation ungebremst wirken. Die Niere bildet mehr **EPO** → Polyglobulie (Andenbewohner: Hb 200 g/l); dazu steigen Kapillardichte, pulmonale Diffusionskapazität und O_2-Extraktion aus dem Blut.

Evolution: Bevölkerungen, die seit Langem in der Höhe leben, haben unterschiedliche Lösungen gefunden. Auf dem tibetischen Hochplateau (4000 m, seit 20.000 Jahren) bilden die Menschen mehr NO – Vasodilatation, hoher Blutfluss bei normaler Herzfrequenz und normalem Blutdruck, eher niedriges Hb und hohe Atemfrequenz. In den Anden sind die Lungengefäße verdickt und die Atemfrequenz erhöht; im äthiopischen Hochland ist der HIF-Stoffwechsel (hypoxia inducible factor) verändert.

4.3 Kurz gesagt

1. Apnoetauchen: Hyperventilation senkt vor allem P_{CO_2} → der Atemreiz fehlt → Bewusstlosigkeit durch O_2-Mangel möglich.
2. Pro 10 m Wasser +1 bar; Gefahren: N_2-Narkose, O_2-Toxizität (Lösung: Helium, wenig O_2), Barotrauma und Dekompressionskrankheit beim Auftauchen.
3. Alle 5500 m halbiert sich der Luftdruck; Hypoxie → Hirnödem (Dilatation) und Lungenödem (HPV).
4. Akklimatisation: akut Hyperventilation → resp. Alkalose; chronisch renaler HCO_3^--Verlust, EPO ↑, Kapillardichte ↑.

Quiz zu Kapitel 4

Teil A · Erklär es dir selbst

1. Warum ist Hyperventilieren vor dem Apnoetauchen gefährlich?

2. Warum muss man nach einem Tauchgang mit Pressluft langsam auftauchen?

3. Warum ist man in der Höhe kurz nach der Ankunft alkalotisch?

Lösungen zu Kapitel 4

Teil A · Musterantworten

1. Es senkt vor allem den CO_2-Partialdruck; der Atemreiz kommt viel später, und der O_2-Partialdruck kann vorher unter die Bewusstseinsgrenze fallen (4.1).
2. Beim schnellen Druckabfall perlen gelöste Inertgase (N_2) als Blasen aus (Dekompressionskrankheit), und die Lunge kann nach Boyle-Mariotte überdehnt werden (4.1).
3. Die Hypoxie stimuliert die peripheren Chemorezeptoren, man hyperventiliert und atmet CO_2 ab (4.2).

Rhythmogenese und Kontrolle der Atmung

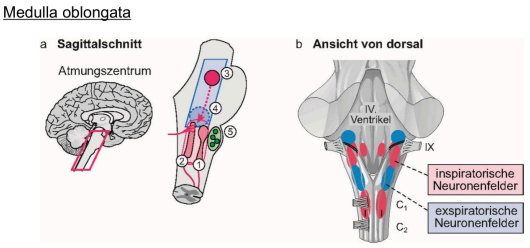
Nach diesem Kapitel kannst du …

- ☐ die Neuronengruppen des Atemzentrums und den Rhythmusgenerator nennen
- ☐ die drei Phasen des Atemrhythmus beschreiben und pathologische Atemmuster erkennen
- ☐ zentrale und periphere Chemorezeptoren unterscheiden und die Blutgas-Antwortkurven lesen
- ☐ erklären, warum O_2-Gabe bei COPD-Patienten mit CO_2-Retention gefährlich sein kann
- ☐ den Hering-Breuer-Reflex und das Undine-Syndrom erklären

Klausurgewicht: keine Frage direkt; Grundlage für die Hyperkapnie-Frage in 3.2.

5.1 Atemzentrum und Atemrhythmus

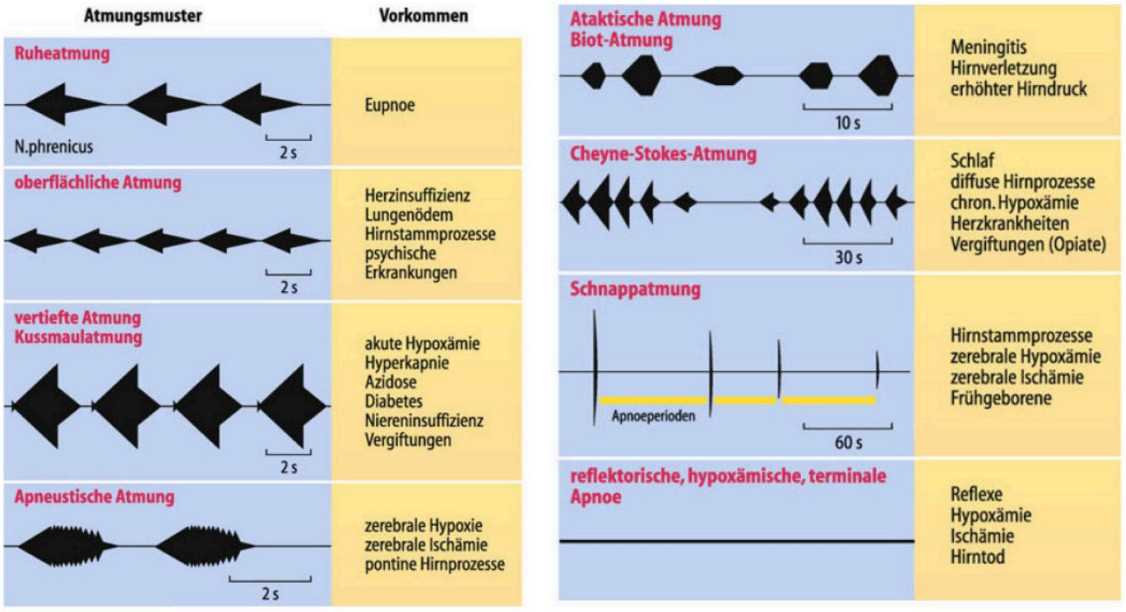
Die Atmung wird im Hirnstamm erzeugt, im **Atemzentrum** der Medulla oblongata. Es besteht aus der **ventralen respiratorischen Gruppe** (VRG), der **dorsalen respiratorischen Gruppe** (DRG), dem **pneumotaktischen** und dem **apneustischen Zentrum** (im Pons) und den **chemosensiblen Neuronen** (zentrale Chemosensoren). Der eigentliche Taktgeber ist der **Prä-Bötzinger-Komplex** in der VRG: Seine Neurone erzeugen den Atemrhythmus von sich aus, ohne Anstoß von außen.



Atmungszentrum in der Medulla oblongata; Rhythmusgenerator: Prä-Bötzinger-Komplex (VL Atmung, Folie 133)

Der Rhythmus hat drei Phasen:

1. **Inspiration** (I-Phase): Einatmung, das Zwerchfell kontrahiert.
2. **Postinspiration** (PI, E1-Phase): passive Ausatmung; die inspiratorischen Muskeln geben langsam nach, das stabilisiert den Rhythmus.
3. **Exspiration** (E2-Phase): aktive Ausatmung durch die exspiratorischen Bauch- und Lumbalmuskeln (vor allem bei verstärkter Atmung).



Atemrhythmusstörungen: Atemmuster und typisches Vorkommen (VL Atmung, Folie 135)

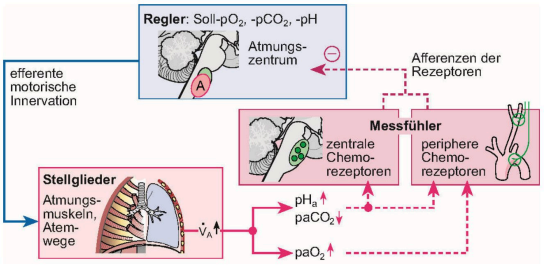
Atemrhythmusstörungen zeigen, wo die Steuerung gestört ist. Das Bild ordnet jedem Muster sein Vorkommen zu; wichtig sind vor allem: die **Kußmaul-Atmung** (vertiefte, regelmäßige Atmung bei metabolischer Azidose, z. B. diabetischem Koma – der Körper atmet CO_2 ab, um den pH zu heben), die **Cheyne-Stokes-Atmung** (zu- und abnehmende Atemtiefe mit Pausen, z. B. bei Herzinsuffizienz und Hirnschäden, weil der Regelkreis zu träge auf CO_2 reagiert) und die **Biot-Atmung** (unregelmäßige Atemzüge mit Pausen bei Hirndruck).

via medici

5.2 Chemische und reflektorische Kontrolle

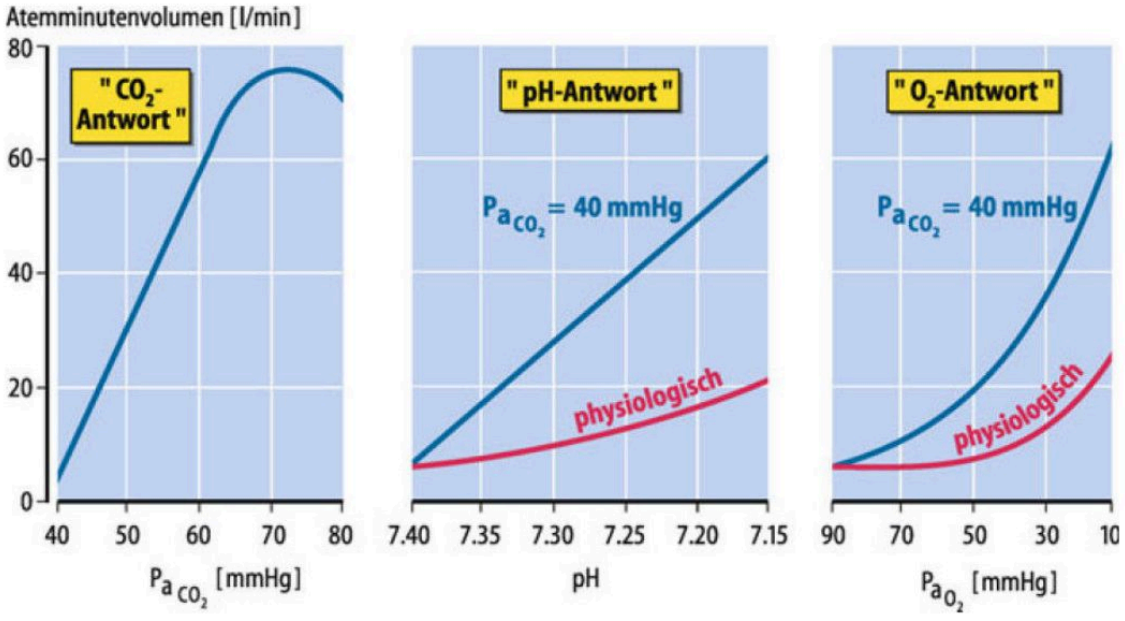
Die Atmung ist ein Regelkreis: **Messfühler** sind die Chemorezeptoren, **Regler** das Atemzentrum mit seinen Sollwerten für P_{O_2}, P_{CO_2} und pH, **Stellglieder** die Atemmuskeln und Atemwege. Ziel ist die Aufrechterhaltung von P_{O_2} und P_{CO_2}.

- **Zentrale Chemorezeptoren** an der ventralen Oberfläche der Medulla oblongata messen den **pH** und damit den $\mathbf{P_{aCO_2}}$: CO_2 diffundiert leicht durch die Blut-Hirn-Schranke und senkt im Liquor den pH.
- **Periphere Chemorezeptoren** im Glomus caroticum und in den Glomera aortica messen pH, P_{aCO_2} und als einzige auch den $\mathbf{P_{aO_2}}$.



→ Aufrechterhaltung von pO_2 und pCO_2

Regelkreis der chemischen Atemkontrolle (VL Atmung, Folie 136)



Antriebe der Ventilation:

Blutgas-Antwortkurven: Atemminutenvolumen gegen P_{aCO_2}, pH und P_{aO_2} (VL Atmung, Folie 138)

So liest du die Antwortkurven: Auf der y-Achse steht das Atemminutenvolumen, auf der x-Achse jeweils ein Reiz. Die **CO_2-Antwort** (links) ist bei weitem am steilsten: Schon wenige mmHg mehr P_{CO_2} steigern die Atmung stark – CO_2 ist der wichtigste Atemantrieb. Die **pH-Antwort** (Mitte) wirkt ebenfalls, aber schwächer. Die **O_2-Antwort** (rechts) ist bis etwa 60 mmHg fast flach; erst bei echter Hypoxie steigt die Atmung. Die Antriebe der Ventilation sind also, in dieser Reihenfolge: Zunahme von P_{CO_2} (Hyperkapnie), Abnahme des pH (Azidose), Abnahme von P_{O_2} (Hypoxie).

Klinik: Bei Patienten mit starker CO_2-Retention (COPD) haben sich die zentralen Chemorezeptoren an den hohen P_{CO_2} gewöhnt; ihr Atemantrieb läuft vor allem über den niedrigen P_{O_2}. Gibt man ihnen viel O_2, fällt dieser Antrieb weg – es droht ein **Atemstillstand**.

Reflektorische Kontrolle – der Hering-Breuer-Reflex. Dehnungsrezeptoren in der Wand von Trachea und Bronchien und im Lungenparenchym melden über den N. vagus, wie stark die Lunge gedehnt ist. Bei zunehmender Dehnung wird die Inspiration gehemmt – das verkürzt die Einatmung, macht die Atemarbeit ökonomischer und verhindert eine Überdehnung. Beim Menschen wirkt der Reflex erst bei deutlich vertiefter Atmung. via medici Weitere Einflüsse auf die Atmung sind Körpertemperatur, Blutdruck und Hormone; Progesteron z. B. steigert in der Schwangerschaft die Empfindlichkeit für CO_2 und damit die Ventilation. via medici

Undine-Syndrom (angeborene zentrale Hypoventilation): Bei etwa 1 von 200.000 Neugeborenen ist die Empfindlichkeit der CO_2-Chemorezeptoren gestört. Die willkürliche Atmung funktioniert, aber die autonome Atemkontrolle fehlt – vor allem im Schlaf fehlt die Spontanatmung. Der Name stammt aus Jean Giraudoux' „Ondine“ (1939): Die Wassernymphe bestraft ihren untreuen Mann mit einem Fluch, er muss jeden Atemzug bewusst machen und stirbt im Schlaf. Mit Beatmung im Schlaf oder einem Zwerchfellschrittmacher ist ein normales Leben möglich.

5.3 Kurz gesagt

1. Atemzentrum in der Medulla: VRG, DRG, pneumotaktisches und apneustisches Zentrum, zentrale Chemosensoren; Rhythmusgenerator Prä-Bötzinger-Komplex.
2. Drei Phasen: Inspiration, Postinspiration (passiv), Exspiration (aktiv). Muster: Kußmaul (Azidose), Cheyne-Stokes, Biot.
3. Zentrale Chemorezeptoren: pH/P_{CO_2}; periphere (Glomus caroticum, aorticum): pH, P_{CO_2}, P_{O_2}.
4. Stärkster Antrieb CO_2, dann pH, dann O_2 (erst unter ≈ 60 mmHg); COPD mit CO_2-Retention: O_2-Gabe → Atemstillstand.
5. Hering-Breuer: Dehnungsrezeptoren in Bronchien/Lunge über N. vagus hemmen die Inspiration.

Quiz zu Kapitel 5

Teil A · Erklär es dir selbst

1. Warum ist bei einem COPD-Patienten mit chronischer CO_2-Retention eine hohe O_2-Gabe gefährlich?

2. Welche Größe treibt beim Gesunden die Atmung am stärksten?

Teil C · Richtig oder falsch?

Teils aus älteren Bochumer Klausuren (Community-Decks) – Lösungen nicht offiziell, selbst geprüft.

1. „Rezeptoren des Hering-Breuer-Reflexes liegen im Glomus caroticum.“ richtig ❐ · falsch ❐

Lösungen zu Kapitel 5

Teil A · Musterantworten

1. Sein Atemantrieb läuft vor allem über den niedrigen P_{O_2}; hebt man ihn an, fällt der Antrieb weg – Atemstillstand (5.2).
2. Der arterielle P_{CO_2} über die zentralen Chemorezeptoren (pH im Liquor) (5.2).

Teil C

1. **falsch** – Es sind Dehnungsrezeptoren in Bronchien und Lunge (5.2).

Energiehaushalt

Nach diesem Kapitel kannst du …

- ☐ Energieeinheiten umrechnen (cal, J, W)
- ☐ physikalischen und physiologischen Brennwert unterscheiden und erklären, warum sie bei Protein verschieden sind
- ☐ direkte und indirekte Kalorimetrie erklären und mit dem energetischen Äquivalent den Energieumsatz berechnen
- ☐ den respiratorischen Quotienten berechnen und Abweichungen (RQ < 0,7, RQ > 1) erklären
- ☐ Grundumsatz, nahrungsinduzierte Thermogenese und Leistungsumsatz unterscheiden; den BMI berechnen

Klausurgewicht: in den letzten vier Hauptklausuren keine Frage; Altfragen (Community-Decks) zu RQ, energetischem Äquivalent und Grundumsatz.

6.1 Energie, Energiebedarf und Brennwerte

VL Energie · Folien 5–8

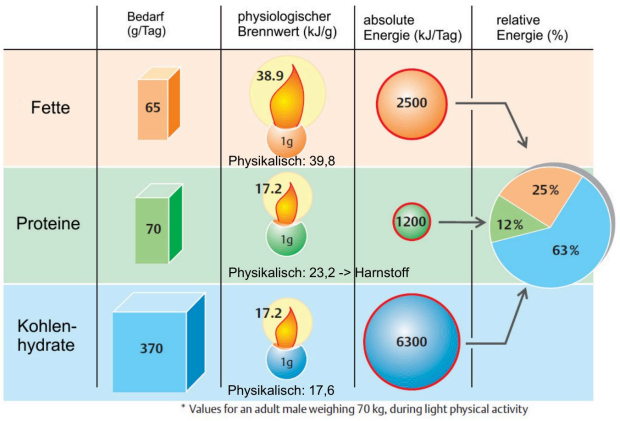
Energie kommt in vielen Formen vor – mechanisch, elektrisch, osmotisch, chemisch, als Wärme. Der Körper nimmt sie als **chemische Energie** in der Nahrung auf und wandelt sie in die anderen Formen um; am Ende wird alles zu Wärme.

$$1\ \text{cal} = 4{,}187\ \text{J} \cdot 1\ \text{J} = 0{,}239\ \text{cal} \cdot 1\ \text{J} = 1\ \text{Ws} \cdot 1\ \text{kWh} = 3\,600\,000\ \text{J}$$

Die alte Einheit **Kalorie** ist die Energie, die 1 g Wasser um 1 °C erwärmt (von 14,5 auf 15,5 °C); SI-Einheit ist das **Joule**. Weil 1 J = 1 Ws ist, kann man einen Tagesumsatz direkt in eine Leistung umrechnen: 8640 kJ pro Tag (86 400 s) sind 100 W.

Wofür brauchen wir Energie? Ein Teil wird immer gebraucht, auch in völliger Ruhe – der **Grundumsatz**: Strukturerhaltung, Leistungsbereitschaft (Konzentrations- und Potenzialgradienten, Vorrat an energiereichen Phosphaten), Tätigkeit von Herz, Niere, ZNS und Atmung und der Grundtonus der Muskeln. Alles darüber hinaus ist der **Leistungsumsatz** (aktivitätsabhängiger Umsatz): Muskelarbeit, Organleistungen wie die Nahrungsaufnahme und zusätzliche Wärmebildung, z. B. Kältezittern.

Woraus kommt die Energie? Empfohlen sind etwa 63 % aus Kohlenhydraten, 25 % aus Fetten und 12 % aus Proteinen (Fettsäuren gesättigt : einfach : mehrfach ungesättigt = 1 : 1 : 1). Die Tabelle zeigt für einen 70-kg-Mann bei leichter Arbeit Tagesbedarf, Brennwert und Energiebeitrag jedes Nährstoffs.



Deckung des täglichen Energiebedarfs: Bedarf, Brennwerte, Energieanteile (VL Energie, Folie 8)

Der **physiologische Brennwert** ist die Energie, die der Körper aus 1 g eines Nährstoffs tatsächlich gewinnt; der **physikalische** wird im Labor bei vollständiger Verbrennung gemessen. Bei Fett und Kohlenhydraten sind beide fast gleich, weil der Körper sie wie das Labor vollständig zu CO_2 und H_2O verbrennt. Bei **Protein** ist der physiologische Brennwert (17,2 kJ/g) deutlich kleiner als der physikalische (23,2 kJ/g), weil der Körper den Stickstoff nicht verbrennen kann: Er scheidet ihn als **Harnstoff** aus, und der enthält noch Energie.

6.2 Messung des Energieumsatzes: Kalorimetrie, energetisches Äquivalent, RQ

VL Energie · Folien 9–17

Im Körper wird Nahrung durch enzymatisch gesteuerte Oxidation „verbrannt“: Nährstoff + O_2 → CO_2 + H_2O (+ Harnstoff) + Energie. Den Energieumsatz kann man

daher auf drei Wegen bestimmen – aus der Zusammensetzung der Nahrung, aus der **Wärme**, die abgegeben wird, oder aus dem **Sauerstoff**, der verbraucht wird.

- **Direkte Kalorimetrie** (Lavoisier): Man misst die Wärme, die der Organismus abgibt – im Kalorimeter z. B. daran, wie viel Eis schmilzt (335 kJ schmelzen 1 kg Eis). Genau, aber sehr aufwendig.
- **Indirekte Kalorimetrie** (Spirometrie): Man misst die **O_2-Aufnahme** = eingeatmeter minus ausgeatmeter O_2. Das geht, weil fast aller O_2 in der oxidativen Phosphorylierung verbraucht wird – pro Liter O_2 wird also eine feste Energiemenge frei.

Energieumsatz = energetisches Äquivalent × O_2-Aufnahme pro Zeit (≈ 20 kJ pro Liter O_2)

Woher kommen die 20 kJ pro Liter O_2? Das **energetische (kalorische) Äquivalent** ist die Energie, die bei vollständiger Verbrennung pro Liter verbrauchten O_2 frei wird. Für Glucose lässt es sich ausrechnen: 1 mol Glucose braucht 6 mol O_2 und liefert 2826 kJ. Nach Avogadro hat 1 mol Gas bei 0 °C und Normdruck 22,4 l:

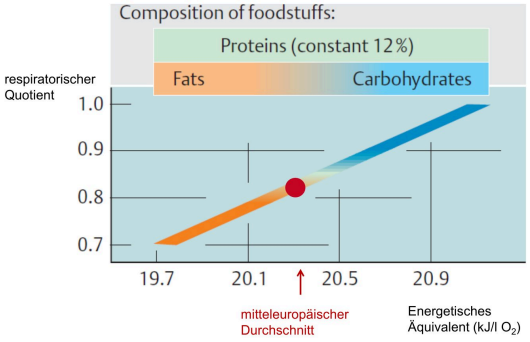
$2826\ \text{kJ} / (6 \times 22{,}4\ \text{l}\ O_2) = 21{,}0\ \text{kJ/l}\ O_2$

(Davon landen etwa 40 % in 38 mol ATP, der Rest wird sofort Wärme.)

Der **respiratorische Quotient** RQ ist das Verhältnis von CO_2-Abgabe zu O_2-Aufnahme. Für Glucose gilt $C_6H_{12}O_6 + 6\ O_2 \rightarrow 6\ CO_2 + 6\ H_2O$, also RQ = 6/6 = 1. **Fette** enthalten im Verhältnis zu ihrem Kohlenstoff und Wasserstoff viel weniger Sauerstoff als Kohlenhydrate. Für ihre Oxidation muss der Körper deshalb mehr O_2 aufnehmen, als CO_2 entsteht – RQ ≈ 0,7, und pro Liter O_2 wird etwas weniger Energie frei.

Weil RQ und energetisches Äquivalent beide von der Nahrungszusammensetzung abhängen, verraten sie, was gerade verbrannt wird:

	energet. Äquivalent (kJ/l O_2)	**RQ**
Kohlenhydrate	≈ 21,1	1,0
Fette	≈ 19,7	0,7
Proteine	≈ 18,9	0,81
Mischkost	≈ 20,2	0,82



Respiratorischer Quotient und energetisches Äquivalent je nach Nahrungszusammensetzung (VL Energie, Folie 16)

Das Bild zeigt den Zusammenhang: Je mehr Kohlenhydrate, desto höher RQ und Äquivalent; der rote Punkt ist der mitteleuropäische Durchschnitt.

Wann weicht der RQ ab?

- **RQ < 0,7** – bei Hunger und schlecht eingestelltem Diabetes mellitus: Es werden vermehrt Fette verwertet, und deren Umbau zu Glucose (bzw. Ketonkörpern) verbraucht zusätzlich O_2, ohne dass CO_2 entsteht.
- **RQ > 1** bei **Hyperventilation** (Aufregung, Schmerz): Es wird mehr CO_2 abgeatmet, als der Stoffwechsel gerade bildet (aus den CO_2-Speichern des Körpers).
- **RQ > 1** bei **Mast** (sehr viel Kohlenhydrate): Kohlenhydrate werden zu Fett umgebaut. Glucose wird dafür nur bis Acetyl-CoA abgebaut, und das sauerstoffreiche Kohlenhydrat wird zum sauerstoffarmen Fett – der dabei frei werdende Sauerstoff wird „mitverwendet“, es muss weniger O_2 eingeatmet werden.

6.3 Grundumsatz, nahrungsinduzierte Thermogenese, Leistungsumsatz

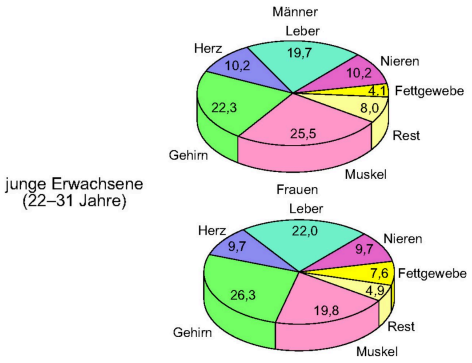
VL Energie · Folien 18–26

Der **Grundumsatz** ist die Energie, die der Körper für seine basalen Funktionen braucht. Damit Messungen vergleichbar sind, misst man ihn unter Standardbedingungen: **morgens**, in geistiger und körperlicher **Ruhe** (liegend), **nüchtern** (12 h ohne Nahrung), bei **Indifferenztemperatur** (27–32 °C, der Körper muss weder heizen noch kühlen) und normaler Körpertemperatur.

Faustregel: Männer GU ≈ 100 kJ × kg Körpergewicht pro Tag · Frauen × 0,9

Ein 70-kg-Mann braucht also etwa 7100 kJ/Tag ≈ 85 W, eine Frau etwa 10 % weniger (≈ 6300 kJ/Tag ≈ 75 W).

Welche Organe verbrauchen den Grundumsatz? Das Bild zeigt es für junge Erwachsene: Muskeln, Gehirn und Leber tragen jeweils etwa ein Fünftel bis ein Viertel bei, obwohl Gehirn und Leber nur wenige Prozent der Körpermasse ausmachen – sie sind in Ruhe besonders stoffwechselaktiv.



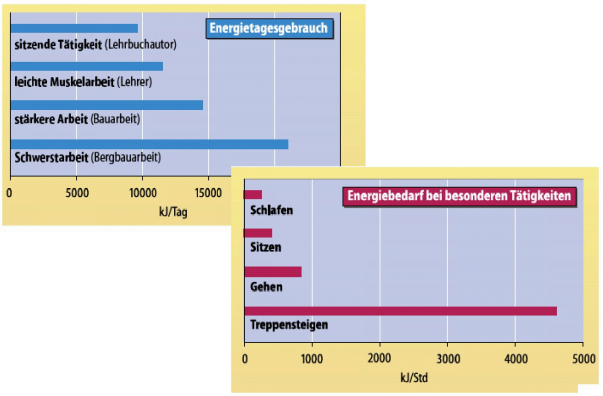
Organanteile am Grundumsatz (Männer und Frauen, 22–31 Jahre) (VL Energie, Folie 19)

Einflüsse auf den Grundumsatz: Entscheidend ist die **fettfreie Masse** (Muskulatur, Skelett, innere Organe), weil Fettgewebe kaum Energie verbraucht. Männer haben mehr davon (Muskeln 44 % gegenüber 33 %, fettfreie Masse 85–90 % gegenüber 75–80 %) und deshalb einen 10–20 % höheren Grundumsatz. Adrenalin, Noradrenalin, Progesteron und **Thyroxin** steigern den Grundumsatz (Hyperthyreose ↑, Hypothyreose ↓).

Weitere Einflüsse auf den gesamten Energieumsatz: Sympathikusaktivität (steigert den Stoffwechsel), Außentemperatur (bei Kälte muss mehr Wärme gebildet werden) und Körpergröße – je kleiner ein Körper, desto größer sein Verhältnis von Oberfläche zu Volumen und desto mehr Wärme verliert er (7.2).

Nahrungsinduzierte Thermogenese (postprandiale Thermogenese, spezifisch-dynamische Wirkung, englisch DIT): Nach jeder Mahlzeit steigt der O_2-Verbrauch für einige Stunden an, weil Verdauung, Resorption und der Umbau der Nährstoffe selbst Energie kosten. Bei Mischkost sind das 8–15 % des täglichen Energieverbrauchs; nach Kohlenhydraten etwa 10 %, nach Fetten 3 %, nach **Proteinen bis zu 30 %** – Proteine aufzunehmen, abzubauen und den Stickstoff in Harnstoff umzuwandeln ist besonders aufwendig.

Der **Leistungsumsatz** ist die Energie, die pro Tag für Aktivitäten über den Grundumsatz hinaus gebraucht wird. Das Bild zeigt seine Spannweite: von sitzender Tätigkeit bis zur Schwerstarbeit unter Tage etwa verdoppelt bis verdreifacht sich der Tagesbedarf, und schon Treppensteigen kostet pro Stunde ein Vielfaches des Sitzens.



Leistungsumsatz: Energietagesverbrauch nach Tätigkeit (VL Energie, Folie 23)

BMI. Ob Energieaufnahme und Verbrauch über längere Zeit im Gleichgewicht sind, zeigt das Körpergewicht. Der **Body-Mass-Index** setzt es zur Körpergröße ins Verhältnis; die WHO-Klassifikation steht in der Tabelle.

$$\text{BMI} = \frac{\text{Körpermasse [kg]}}{(\text{Körpergröße [m]})^2}$$

BMI	Klassifikation nach WHO
<18,5	Untergewicht
18,5–24,9	normal (ideal)
von 25–29,9	Übergewicht (1. Grades)
von 30–39,9	Fettsucht (Übergewicht 2. Grades)
≥ 40	krankhafte Fettsucht (Übergewicht 3. Grades)

BMI-Formel und WHO-Klassifikation (VL Energie, Folie 24)

Weltweit liegt die durchschnittliche Energieaufnahme mit etwa 2870 kcal pro Tag über dem Bedarf eines Mannes (≈ 2400 kcal); Übergewicht (BMI ≥ 25) ist in vielen Ländern bei der Mehrheit der Frauen über 30 verbreitet.

6.4 Kurz gesagt

1. 1 cal = 4,187 J; 1 J = 1 Ws; 100 W ≈ 8640 kJ/Tag. Energiebedarf = Grundumsatz + Leistungsumsatz.
2. Physiologischer Brennwert: Fett 38,9, Protein 17,2 (physikalisch 23,2 – Rest im Harnstoff), Kohlenhydrate 17,2 kJ/g.
3. Direkte Kalorimetrie misst Wärme; indirekte misst O_2-Aufnahme × energetisches Äquivalent (≈ 20 kJ/l O_2).
4. RQ = $\dot{V}_{CO_2}/\dot{V}_{O_2}$: KH 1,0, Fett 0,7, Protein 0,81, Mischkost 0,82. RQ < 0,7 Hunger/Diabetes; RQ > 1 Hyperventilation, Mast.
5. Grundumsatz unter Standardbedingungen (morgens, nüchtern, liegend, 27–32 °C): ≈ 100 kJ/kg/Tag (♀ × 0,9); abhängig von der fettfreien Masse; Thyroxin ↑.
6. Nahrungsinduzierte Thermogenese 8–15 %, nach Protein bis 30 %. BMI = kg/m²; 18,5–24,9 normal.

Übersichtstabelle

Größe	Normwert (Einheit)	steigt durch	sinkt durch
Grundumsatz (70 kg, ♂)	≈ 7100 kJ/Tag ≈ 85 W	Thyroxin, Adrenalin, Progesteron, Fieber, mehr Muskelmasse	Hypothyreose, Hunger, mehr Fettanteil, Alter
energet. Äquivalent	≈ 20 kJ/l O_2 (Mischkost)	mehr Kohlenhydrate (21,1)	mehr Fett (19,7), Protein (18,9)
RQ	≈ 0,82 (Mischkost)	Kohlenhydrate, Mast, Hyperventilation	Fettverbrennung, Hunger, Diabetes
nahrungsind. Thermogenese	8–15 % des Tagesumsatzes	Proteinmahlzeit (bis 30 %)	Fettmahlzeit (3 %)
BMI	18,5–24,9 kg/m²	positive Energiebilanz	negative Energiebilanz

Quiz zu Kapitel 6

Teil A · Erklär es dir selbst

1. Wie berechnet man den Energieumsatz mit der indirekten Kalorimetrie?

2. Warum ist der RQ bei reiner Fettverbrennung kleiner als bei Kohlenhydraten?

3. Warum steigt der Energieumsatz nach einer eiweißreichen Mahlzeit besonders stark?

Teil C · Richtig oder falsch?

Teils aus älteren Bochumer Klausuren (Community-Decks) – Lösungen nicht offiziell, selbst geprüft.

1. „Der respiratorische Quotient beträgt bei reiner Fettverbrennung 0,7." richtig ☐ · falsch ☐
2. „Die Energie, die pro Liter verbrauchten Sauerstoffs aus der Nahrung gewonnen wird, ist der physiologische Brennwert." richtig ☐ · falsch ☐
3. „Eine Hyperthyreose erhöht den Grundumsatz." richtig ☐ · falsch ☐

Lösungen zu Kapitel 6

Teil A · Musterantworten

1. Man misst die O_2-Aufnahme und multipliziert sie mit dem energetischen Äquivalent (≈ 20 kJ pro Liter O_2) (6.2).
2. Fette enthalten wenig Sauerstoff; für ihre Oxidation braucht man im Verhältnis mehr O_2, als CO_2 entsteht (RQ ≈ 0,7) (6.2).
3. Die spezifisch-dynamische Wirkung von Proteinen ist mit bis zu 30 % am größten (6.3).

Teil C

1. **richtig** – (6.2) (Altklausur, Community-Deck)
2. **falsch** – Das ist das energetische (kalorische) Äquivalent (6.2). (Altklausur, Community-Deck)
3. **richtig** – Thyroxin steigert den Grundumsatz (6.3). (Altklausur, Community-Deck)

Thermoregulation

Nach diesem Kapitel kannst du …

- ☐ erklären, woher die Körperwärme stammt und welche Organe sie bilden
- ☐ Körperkern und Körperschale unterscheiden und die normalen Schwankungen der Kerntemperatur nennen
- ☐ die Thermogenese von Neugeborenen und Erwachsenen vergleichen (braunes Fett, Zittern)
- ☐ die vier Formen der Wärmeabgabe erklären und sagen, welche bei welcher Umgebungstemperatur dominiert
- ☐ den Temperaturregelkreis mit Thermorezeptoren, Regler und Stellgliedern beschreiben
- ☐ Hypothermie, Hyperthermie und Fieber unterscheiden

Klausurgewicht: 4 Fragen (Wärmeabgabe 2, Kältezittern, Fieber).

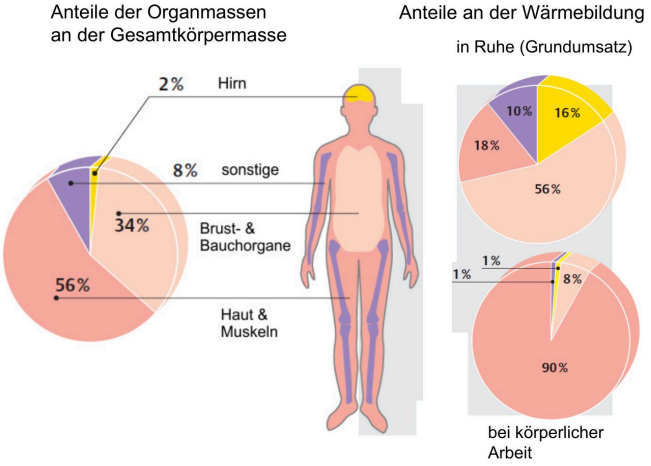
7.1 Wärmebildung und Temperaturfeld des Körpers

VL Energie · Folien 29–33

Wärme ist die kinetische Energie von Teilchen; ihre Basisgröße ist die Temperatur (Kelvin, 0 K = −273,15 °C). Im Körper entsteht Wärme als „Abfallprodukt“ des Stoffwechsels, weil biochemische Vorgänge einen Wirkungsgrad weit unter 1 haben (meist ≈ 0,2). Selbst bei Muskelarbeit werden nur etwa 25 % als äußere Arbeit genutzt, 75 % werden Wärme; in Ruhe, bei innerer Arbeit und beim Zittern wird die Energie vollständig zu Wärme.

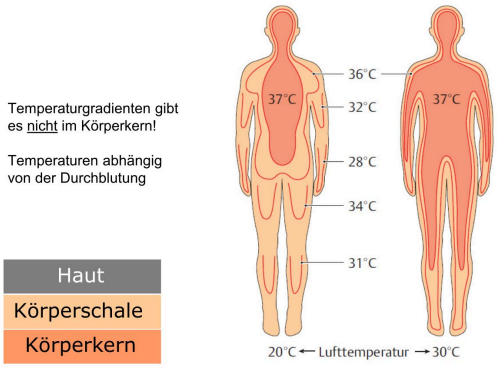
Wo entsteht die Wärme?

In Ruhe bilden die Brust- und Bauchorgane und das Gehirn den größten Teil, obwohl sie zusammen nur einen kleinen Teil der Körpermasse ausmachen. Bei körperlicher Arbeit verschiebt sich das völlig: Haut und Muskeln liefern dann etwa 90 % der Wärme.



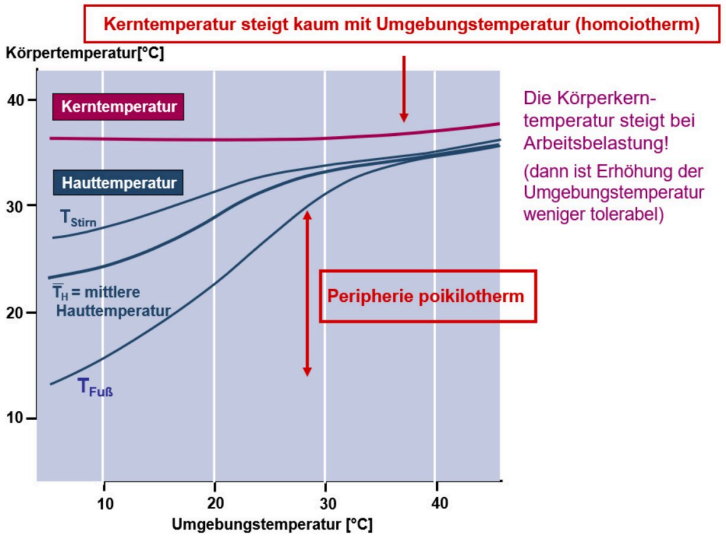
Relative Anteile der Organe an Körpermasse und Wärmebildung in Ruhe und bei Arbeit (VL Energie, Folie 30)

Körperkern und Körperschale. Nur der **Körperkern** (Schädel-, Brust- und Bauchinhalt) wird auf eine konstante Temperatur von etwa 37 °C geregelt; in ihm gibt es keine Temperaturgradienten. Die **Körperschale** (Haut, Unterhaut, Extremitäten) ist kühler, und ihre Temperatur hängt von der Durchblutung ab. In der Kälte zieht sich der warme Kern zusammen und die Schale wird dicker; in der Wärme reicht der Kern bis in die Extremitäten.



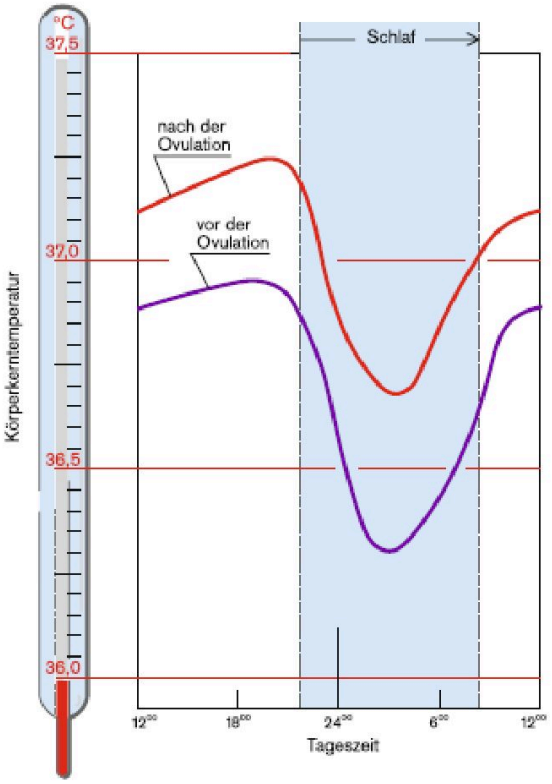
Verteilung der Körpertemperatur zwischen Kern und Schale in kalter und warmer Umgebung (VL Energie, Folie 31)

Das zweite Bild zeigt das Gleiche in Zahlen: Mit steigender Umgebungstemperatur ändert sich die Kerntemperatur kaum (**homoiotherm**), die Hauttemperatur – am stärksten am Fuß – steigt dagegen deutlich mit (die Peripherie ist **poikilotherm**).



Kern- und Hauttemperaturen bei wechselnder Umgebungstemperatur (VL Energie, Folie 33)

Auch die Kerntemperatur schwankt. Bei 95 % aller Menschen liegt sie oral zwischen 36,3 und 37,1 °C. Sie folgt einem Tagesrhythmus: Im Schlaf sinkt sie (eine endogene Verstellung des Sollwerts), am späten Nachmittag ist sie am höchsten. Bei Frauen steigt sie nach dem Eisprung durch **Progesteron** um etwa 0,4 °C an und bleibt bis zur Menstruation erhöht.



Abhängigkeit der Kerntemperatur von Tagesrhythmus und Menstruationszyklus (VL Energie, Folie 32)

7.2 Thermogenese: Zittern und braunes Fett

VL Energie · Folien 34–36
Klausur HK 25/26

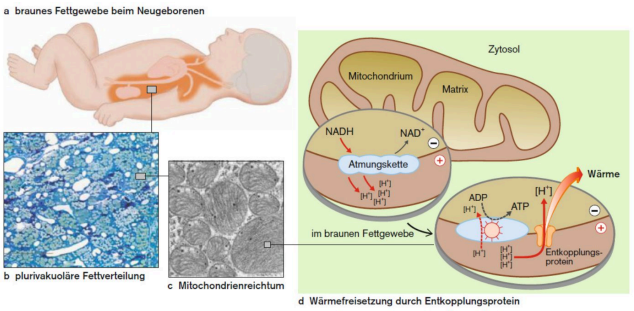
Wenn der Körper zusätzlich heizen muss, hat er zwei Wege:

- **Kältezittern**: Die Muskeln kontrahieren schnell und unkoordiniert, ohne äußere Arbeit zu leisten – die Energie wird vollständig zu Wärme. Gesteuert wird es vom Hypothalamus, nicht vom motorischen Cortex.
- **Zitterfreie Thermogenese** im **braunen Fettgewebe**: wichtig vor allem bei Neugeborenen.

Wie heizt braunes Fett? Es hat viele kleine Fetttröpfchen (plurivakuolär) und sehr viele Mitochondrien. In ihrer inneren Membran sitzt das **Entkopplungsprotein** (UCP1, Thermogenin).

Normalerweise strömen die Protonen, die die Atmungskette nach außen gepumpt hat, durch die ATP-Synthase zurück und bilden ATP. Das Entkopplungsprotein lässt sie an der ATP-Synthase vorbei zurückfließen – die Energie des Protonengradienten wird dann direkt zu **Wärme**. Aktiviert wird es über den Sympathikus (β-adrenerg).

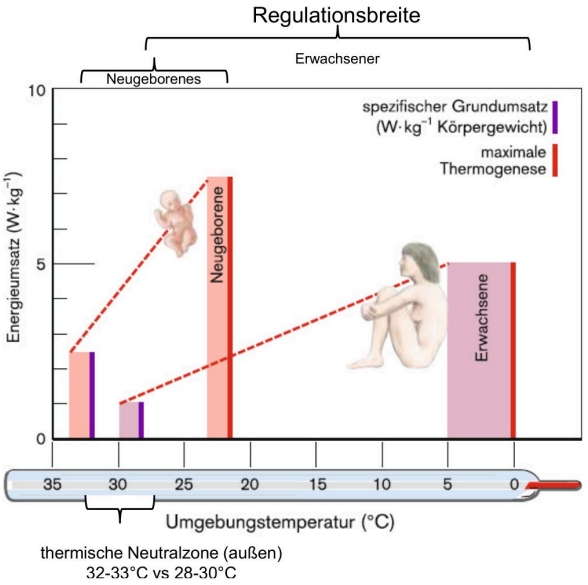
Säuglinge haben braunes Fett vor allem am Hals, zwischen den Schulterblättern und im Thorax; bei Erwachsenen ist nur noch wenig vorhanden.



Braunes Fettgewebe beim Neugeborenen; Wärmefreisetzung durch das Entkopplungsprotein (VL Energie, Folie 36)

Neugeborene sind besonders gefährdet. Ihr Verhältnis von Oberfläche zu Volumen ist etwa 2,5-mal größer als beim Erwachsenen, deshalb verlieren sie relativ viel mehr Wärme. Ihr spezifischer Grundumsatz ist zwar auch 2,5-mal höher, und ihre zitterfreie Thermogenese kann ihn verdreifachen – aber schon bei 23 °C ist das Maximum erreicht. Ihre thermische Neutralzone liegt bei 32–33 °C (Erwachsene 28–30 °C), und ihre Regulationsbreite ist eng.

Erwachsene können ihre Wärmebildung auf das Fünffache steigern und erreichen das Maximum erst bei 0–5 °C – eine weite Regulationsbreite. Deshalb gehören Neugeborene in den Inkubator oder warm eingepackt.



Thermogenese-Kapazität von Neugeborenen und Erwachsenen (VL Energie, Folie 35)

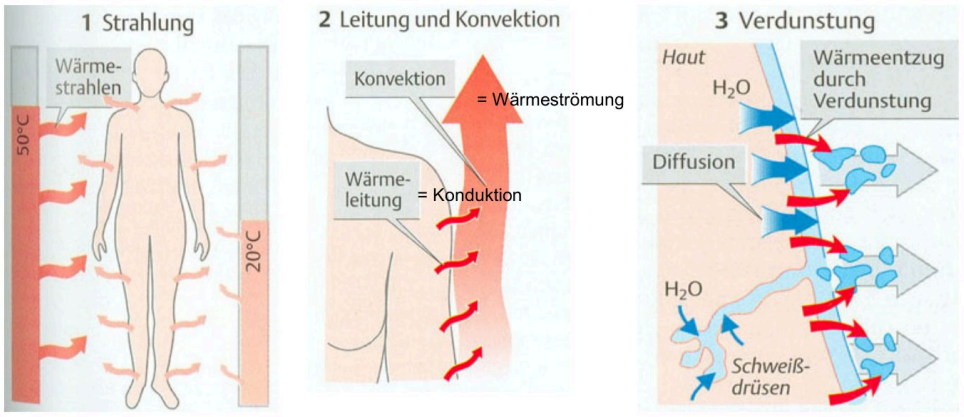
Klausurfragen zu 7.2

Erst ankreuzen, dann weiterlesen. Die Lösungen stehen am Ende des Kapitels.

1. HK 25/26 Kältezittern in Verbindung mit der Temperaturregulation …
   A. tritt bei Anstieg der Körperkerntemperatur auf.
   B. geht typischerweise mit peripherer Vasodilatation zur vermehrten Wärmeabgabe einher.
   C. steigert die Wärmebildung.
   D. ist die wichtigste Thermoregulationsstrategie bei Neugeborenen.
   E. wird im motorischen Cortex ausgelöst.

7.3 Wärmeabgabe und thermisches Gleichgewicht

VL Energie · Folien 37–41
Klausur HK 23/24 · NK 25/26



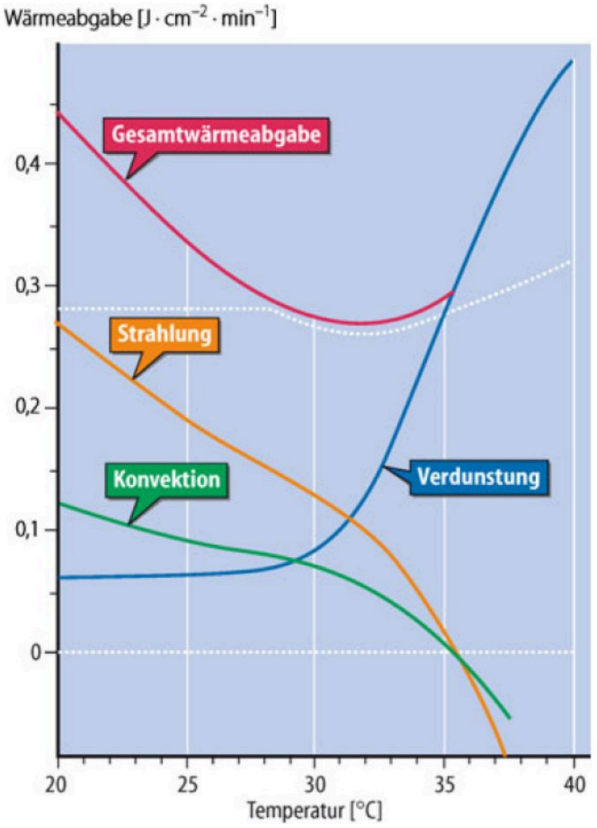
Formen der Wärmeabgabe: Strahlung, Leitung und Konvektion, Verdunstung (VL Energie, Folie 37)

Die Körpertemperatur bleibt nur konstant, wenn Wärmebildung und Wärmeabgabe im Gleichgewicht sind. Abgegeben wird Wärme auf vier Wegen:

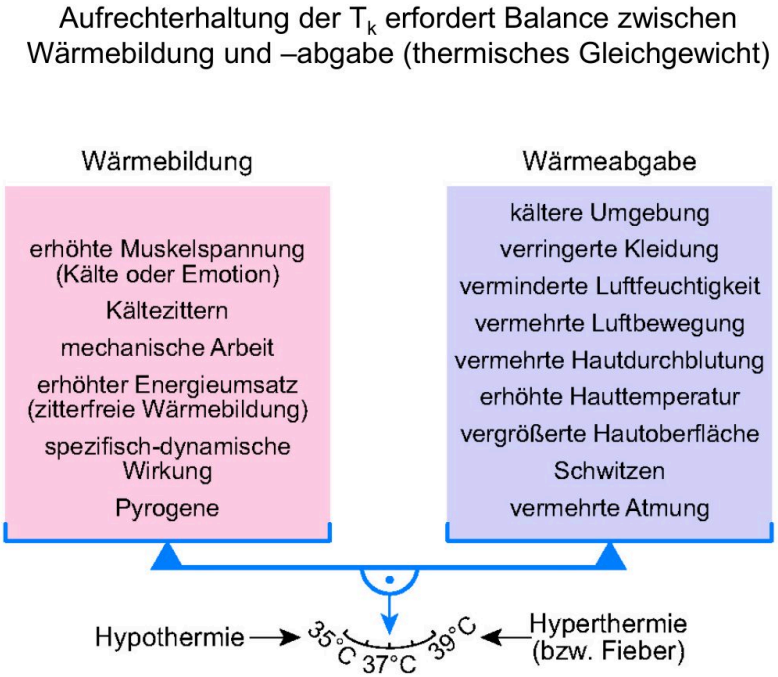
- **Konduktion** (Wärmeleitung): direkter Kontakt mit einem kühleren Gegenstand, z. B. kalter Sitz.
- **Konvektion** (Wärmeströmung): Die Luft an der Haut wird erwärmt und weggetragen. Die Abgabe ist proportional zur Temperaturdifferenz und zur Windgeschwindigkeit („wind chill“).
- **Strahlung**: Infrarotstrahlung an kühlere Flächen, z. B. Wände – auch ohne Luftbewegung. In Ruhe bei normaler Raumtemperatur der größte Anteil.
- **Verdunstung**: Wasser verdunstet auf der Haut und entzieht ihr dabei etwa **2400 kJ pro Liter**. Ständig verdunsten etwa 0,5 l/Tag unbemerkt über Haut und Atemwege (**Perspiratio insensibilis**); dazu kommt das Schwitzen (**Perspiratio sensibilis**), kurzfristig 1–4 l pro Stunde.

Welcher Weg dominiert?

Strahlung, Konduktion und Konvektion funktionieren nur, wenn die Umgebung kühler ist als die Haut. Lies das Bild von links nach rechts: Bei niedriger Umgebungstemperatur überwiegen Strahlung und Konvektion; mit steigender Temperatur nehmen sie ab, und ab etwa **30 °C** wird das Schwitzen zum wichtigsten Weg. Liegt die Umgebung über der Körpertemperatur (> 37 °C), kann der Körper nur noch durch **Verdunstung** Wärme abgeben – er nimmt über die anderen Wege sogar Wärme auf.

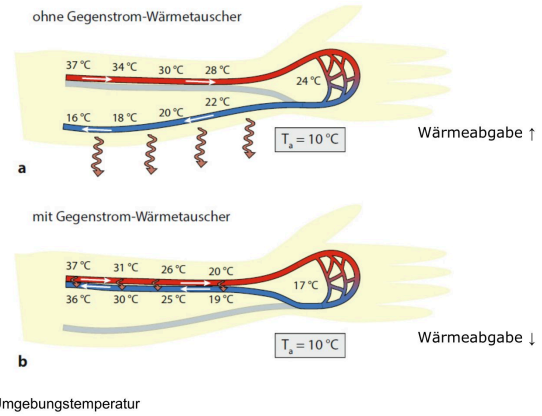


Anteile der Wärmeabgabewege in Abhängigkeit von der Umgebungstemperatur (VL Energie, Folie 38)



Thermisches Gleichgewicht: Faktoren, die Wärmebildung und Wärmeabgabe steigern (VL Energie, Folie 39)

Gegenstromprinzip in den Extremitäten. Ohne Wärmetauscher (oben) fließt warmes arterielles Blut bis in die Hand, kühlt dort ab und gibt unterwegs viel Wärme an die Umgebung ab. Bei Kälte (unten) fließt das venöse Blut stattdessen über **tiefe Venen** direkt neben den Arterien zurück. Das arterielle Blut gibt seine Wärme an das venöse ab, bevor es die kalte Peripherie erreicht: Die Hand ist kühler, verliert weniger Wärme, und das venöse Blut kommt vorgewärmt in den Kern zurück. Bei Wärme fließt das Blut dagegen über oberflächliche Hautvenen zurück und gibt viel Wärme ab.



Bluttemperatur in einer Extremität ohne und mit Gegenstrom-Wärmetauscher (VL Energie, Folie 40)

Wie reagiert der Körper auf Temperaturstress?

	bei steigender Körpertemperatur	bei fallender Körpertemperatur
Hautgefäße	**Vasodilatation** (Abnahme des sympathischen Tonus, β_2): mehr Blut in die Schale, vor allem in die Akren → mehr Wärmeabgabe	**Vasokonstriktion** über α-Rezeptoren: weniger Blut in der Schale, Haut kühler → weniger Wärmeabgabe; Gegenstromprinzip
Schweiß / Muskeln	**Schwitzen**: etwa 2 Millionen Schweißdrüsen auf 1,8 m^2, aktiviert über **cholinerge sympathische** Fasern	Muskeltonus ↑, **Kältezittern**, Gänsehaut, willkürliche Bewegung

Klausurfragen zu 7.3

Erst ankreuzen, dann weiterlesen. Die Lösungen stehen am Ende des Kapitels.

2. HK 23/24 Ein am Schreibtisch arbeitender Mensch in Sommerkleidung verliert bei einer Raumtemperatur von 20 °C, einer relativen Luftfeuchtigkeit von 45 %, einer Windgeschwindigkeit von 0,1 m/s und einer Temperatur der umgebenden Wände von 20 °C prozentual die meiste Wärme durch:

   A. Konduktion
   B. Konvektion
   C. Perspiratio sensibilis
   D. Perspiratio insensibilis
   E. Strahlung

3. NK 25/26 Wadenwickel zur Fieberbehandlung …

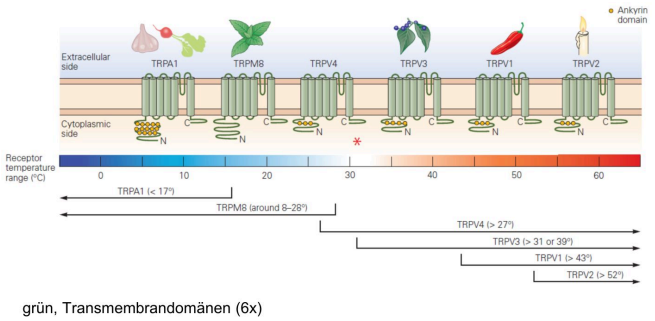
   A. sollen mit einem trockenen Tuch erfolgen.
   B. sollen vor Wärmeverlust schützen.
   C. sollen dem Körper Verdunstungswärme entziehen.
   D. müssen bei Fieber sofort angewendet werden.
   E. können durch Pharmakaapplikation nicht ersetzt werden.

7.4 Thermorezeptoren und Temperaturregelkreis

VL Energie · Folien 42–45

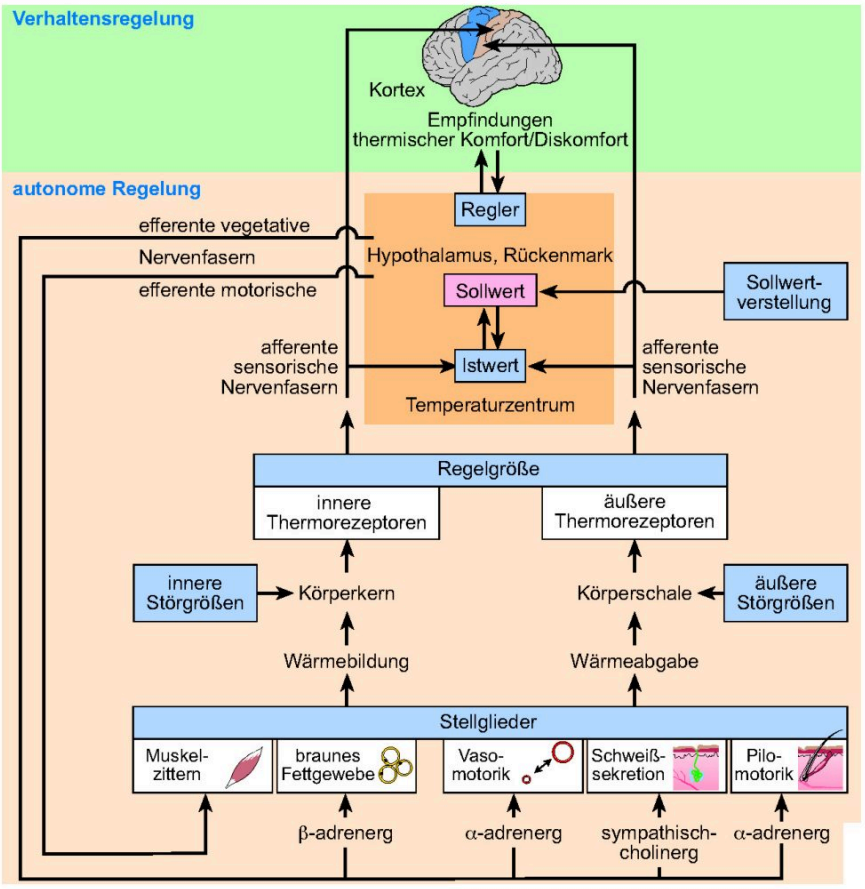
Die Körpertemperatur wird gemessen von **äußeren Thermorezeptoren** – Kalt- und Warmrezeptoren der Haut – und **inneren Thermorezeptoren** im Hypothalamus, im Rückenmark und an der dorsalen Magenwand. Die Hautrezeptoren sind freie Nervenendigungen (Kaltrezeptoren mit Aδ- und C-Fasern, Warmrezeptoren mit C-Fasern), ihre Dichte schwankt stark (1–20 pro cm^2). Es sind **Proportional-Differential-Rezeptoren**: Sie melden sowohl die Temperatur als auch die Geschwindigkeit, mit der sie sich ändert. Kaltpunkte gibt es besonders dicht im Brustbereich, also über dem Körperkern.

Auf molekularer Ebene sind die Temperatursensoren **TRP-Kanäle** (transiente Rezeptorpotenzial-Kanäle). Jeder Kanal öffnet in einem bestimmten Temperaturbereich, und manche reagieren zusätzlich auf Chemikalien – deshalb fühlt sich Menthol (TRPM8) kühl und Chili (Capsaicin, TRPV1) heiß an. Den Temperaturbereich jedes Kanals liest du im Bild an den Pfeilen unten ab.



grün, Transmembrandomänen (6x)

TRP-Kanäle als Temperatur- und chemische Rezeptoren (VL Energie, Folie 44)



Temperaturregelkreis: Regelgröße, Regler, Stellglieder (VL Energie, Folie 45)

Der Regelkreis. Regelgröße ist die Kerntemperatur. Die inneren und äußeren Thermorezeptoren melden den **Istwert** an den **Regler** im Hypothalamus (und Rückenmark), der ihn mit dem **Sollwert** vergleicht. Bei einer Abweichung steuert er über vegetative und motorische Nerven die **Stellglieder**: Muskelzittern, braunes

Fettgewebe (β-adrenerg), Vasomotorik (α-adrenerg), Schweißsekretion (sympathisch-cholinerg) und Pilomotorik (α-adrenerg). Über den Cortex kommen Empfindungen von Behaglichkeit oder Unbehagen hinzu, die das **Verhalten** steuern – Kleidung, Schatten, Heizung. Kleine Schwankungen fängt das Verhalten ab; bei stärkeren Änderungen der Umgebungstemperatur halten die autonomen Mechanismen die Kerntemperatur konstant.

7.5 Hypothermie, Hyperthermie, Fieber

VL Energie · Folien 46–49
Klausur HK 24/25

Die Tabelle zeigt, was bei welcher Kerntemperatur passiert. Zwei Zustände unterscheidet man:

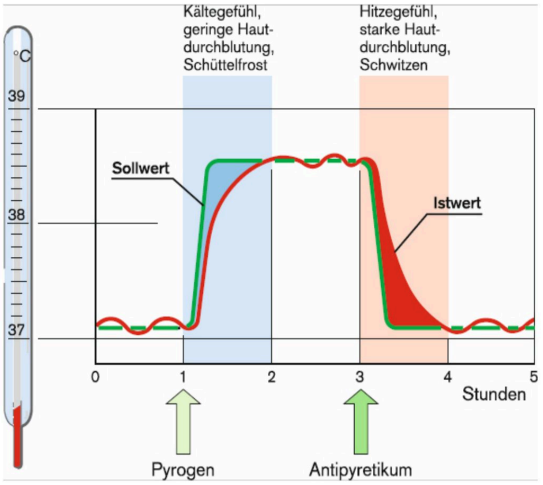
Temperatur (°C)	Konsequenz
>44	Tod
40–44	Hitzeschlag, ZNS-Schäden, keine Thermoregulation
38–40	Fieber, körperliche Belastung
36–38	Normothermie
34–36	Milde Hypothermie
30–34	Gestörte Thermoregulation, Bewusstlosigkeit
27–29	Kammerflimmern
25–26	Keine Selbsterwärmung mehr
21–24	Unter kontrollierten Bedingungen noch tolerabel (z.B. bei Operationen)

Körpertemperaturbereiche und ihre Konsequenzen (VL Energie, Folie 46)

Hypothermie: **Stadium I** (32–35 °C) – Haut weiß bis zyanotisch, Erregung, Herzfrequenz ↑, Muskelzittern. Weil der Stoffwechsel stark sinkt, überleben z. B. Lawinenopfer lange. **Stadium II** (28–32 °C) – die Erregung nimmt ab, Bewusstseinsverlust, Hypoventilation; ab etwa 30 °C versagt die Temperaturregulation. **Stadium III** (< 27 °C) – Apnoe, Kammerflimmern, Scheintod mit Reflex- und Pulslosigkeit, weiten starren Pupillen.

Hyperthermie heißt, dass der Körper überhitzt, obwohl der Sollwert normal ist – er kann die Wärme nicht schnell genug abgeben (Wärmestau). Beim **Hitzschlag** entsteht ein Hirnödem mit Krämpfen, Delirium, Bewusstlosigkeit bis zum Tod. Beim **Sonnenstich** überhitzt nur der Kopf; die gereizten Hirnhäute machen Nackensteifigkeit (Meningismus), Übelkeit und Erbrechen. Bei der **malignen Hyperthermie** lösen Inhalationsanästhetika bei einer Mutation des Ryanodinrezeptors eine massive Ca^{2+}-Freisetzung aus dem sarkoplasmatischen Retikulum aus; die Muskeln kontrahieren und produzieren so viel Wärme, dass es unbehandelt tödlich endet.

Fieber ist etwas anderes: Hier ist der **Sollwert** verstellt. Bakterielle Bestandteile (exogene Pyrogene) bringen Immunzellen dazu, **Interleukin-1** und andere endogene Pyrogene freizusetzen; diese lassen im Hypothalamus über die Cyclooxygenase **Prostaglandin E_2** entstehen, und das stellt den Sollwert höher. via medici



Sollwertverstellung beim Fieber: Fieberanstieg und Entfieberung (VL Energie, Folie 49)

Lies das Bild entlang der Zeitachse: Nach dem Pyrogen springt der Sollwert (grün) auf 39 °C, der Istwert (rot) liegt plötzlich darunter. Der Körper „friert“: Kältegefühl, enge Hautgefäße, **Schüttelfrost** – bis der Istwert den neuen Sollwert erreicht. Nach einem Antipyretikum (COX-Hemmer, z. B. Paracetamol, Ibuprofen) fällt der Sollwert wieder; jetzt ist der Istwert zu hoch, und der Körper kühlt mit Hitzegefühl, starker Hautdurchblutung und **Schwitzen** ab. LB

Klausurfragen zu 7.5

Erst ankreuzen, dann weiterlesen. Die Lösungen stehen am Ende des Kapitels.

4. HK 24/25 Was könnte Ursache für einen Fieberanstieg sein?
   A. eine erhöhte Hautdurchblutung
   B. ein erniedrigter Muskeltonus
   C. Cyclooxygenase-Hemmer
   D. Interleukin-1-Freisetzung
   E. vermehrte Schweißsekretion

7.6 Kurz gesagt

1. Wärme ist ein Nebenprodukt des Stoffwechsels (Wirkungsgrad ≈ 0,2); in Ruhe vor allem Brust-/Bauchorgane und Gehirn, bei Arbeit ≈ 90 % Haut und Muskeln.
2. Kern ≈ 37 °C (homoiotherm, 36,3–37,1 °C oral), Schale abhängig von Durchblutung (poikilotherm). Kerntemperatur nachts ↓, nach der Ovulation +0,4 °C (Progesteron).
3. Thermogenese: Kältezittern (Hypothalamus) und zitterfrei im braunen Fett (UCP1, β-adrenerg) – v. a. Neugeborene (O/V 2,5×, Neutralzone 32–33 °C).
4. Wärmeabgabe: Konduktion, Konvektion, Strahlung (in Ruhe größter Anteil), Verdunstung (2400 kJ/l; ab 30 °C wichtigster, über 37 °C einziger Weg).
5. Kälte: Vasokonstriktion (α), Gegenstrom über tiefe Venen, Zittern; Wärme: Vasodilatation, Schwitzen (sympathisch-cholinerg).
6. Thermorezeptoren Haut (PD-Rezeptoren, TRP-Kanäle) und innen (Hypothalamus, Rückenmark); Regler Hypothalamus.
7. Hypothermie I–III (35/32/27 °C); Hyperthermie = normaler Sollwert, Wärmestau; Fieber = Sollwert ↑ durch IL-1 → PGE_2.

Übersichtstabelle

Größe	Normwert (Einheit)	steigt durch	sinkt durch
Körperkerntemperatur	36,3–37,1 °C (oral)	Arbeit, Fieber, nach Ovulation, nachmittags	Schlaf, Kälte (Hypothermie)
Wärmebildung	≈ Grundumsatz in Ruhe	Zittern, braunes Fett, Arbeit, Thyroxin, DIT	Ruhe, Schlaf, Hypothermie
Hautdurchblutung	variabel	Wärme, Entfieberung (Vasodilatation)	Kälte, Fieberanstieg (α-Vasokonstriktion)
Schweißsekretion	Perspiratio insensibilis ≈ 0,5 l/Tag	Umgebung > 30 °C, Arbeit, Entfieberung	Kälte

Quiz zu Kapitel 7

Teil A · Erklär es dir selbst

1. Warum können Neugeborene schlechter Wärme halten als Erwachsene?

2. Wie gibt der Körper bei 38 °C Außentemperatur noch Wärme ab?

3. Erkläre den Schüttelfrost im Fieberanstieg.

Teil C · Richtig oder falsch?

Teils aus älteren Bochumer Klausuren (Community-Decks) – Lösungen nicht offiziell, selbst geprüft.

1. „Bei Kältebelastung erfolgt der venöse Rückstrom in den Extremitäten über tiefe Venen.“ richtig ☐ · falsch ☐

Lösungen zu Kapitel 7

Teil A · Musterantworten

1. Ihr Verhältnis von Oberfläche zu Volumen ist etwa 2,5-mal größer – sie verlieren relativ mehr Wärme (7.2).
2. Nur noch über Verdunstung (Schwitzen), weil Strahlung, Konduktion und Konvektion ein Temperaturgefälle nach außen brauchen (7.3).
3. Pyrogene verstellen den Sollwert nach oben; der Istwert liegt plötzlich darunter, der Körper fühlt sich kalt, verengt die Hautgefäße und zittert, bis der neue Sollwert erreicht ist (7.5).

Klausurfragen aus den Abschnitten

Offizielle Lösungsschlüssel.

1. HK 25/26 **C** – Beim Zittern arbeiten die Muskeln ohne äußere Arbeit – die Energie wird vollständig zu Wärme. D ist die Falle: Neugeborene heizen vor allem zitterfrei über braunes Fettgewebe. Zittern kommt bei sinkender Temperatur (A) mit Vasokonstriktion (B) und wird vom Hypothalamus gesteuert (E). (→ 7.2)
2. HK 23/24 **E** – Bei Raumtemperatur unterhalb der Hauttemperatur und kaum Wind gibt der Körper die meiste Wärme als Strahlung an die kühleren Wände ab. B: Konvektion braucht bewegte Luft – bei 0,1 m/s ist sie klein. Schwitzen (C) setzt erst ab etwa 30 °C ein. (→ 7.3)
3. NK 25/26 **C** – Das Wasser im Tuch verdunstet auf der warmen Haut; die Verdunstungswärme (≈ 2400 kJ pro Liter) wird dem Körper entzogen. D ist die Falle: Im Fieberanstieg ist der Sollwert hoch, der Körper friert und würde gegen die Kühlung anheizen – Wickel erst, wenn der Sollwert erreicht ist (7.5). LB (→ 7.3)
4. HK 24/25 **D** – Interleukin-1 ist ein endogenes Pyrogen: Es lässt im Hypothalamus Prostaglandin E_2 entstehen, und der Sollwert wird verstellt. C senkt das Fieber gerade (COX-Hemmer blockieren die PGE_2-Bildung). A, B und E fördern die Wärmeabgabe bzw. senken die Wärmebildung. (→ 7.5)

Teil C

1. **richtig** – Gegenstromprinzip: Das venöse Blut wird an den Arterien vorbei vorgewärmt (7.3). (Altklausur, Community-Deck)

Gesamtübersicht: Störungen von Atmung, Energie- und Wärmehaushalt

Störung	was ist verändert	Mechanismus	Befund	Therapie
Pneumothorax (2.5)	Luft im Pleuraspalt	Pleuradruck = Außendruck → Lunge kollabiert durch ihre Retraktionskraft, Thorax federt nach außen	Atemnot, einseitig fehlendes Atemgeräusch; Spannungspneu: Mediastinalverschiebung	Drainage
IRDS (2.8)	Surfactant fehlt (Frühgeborene)	Laplace: kleine Alveolen kollabieren → Atelektasen, Compliance ↓	Atemnot des Neugeborenen	Surfactant-Gabe, Glucocorticoide vor der Geburt
Restriktion, z. B. Lungenfibrose (2.11)	Compliance ↓	Lunge/Thorax schlechter dehnbar; Wand dicker → Diffusion ↓	VC ↓, FEV_1/VC normal; P_{aO_2} ↓ bei Belastung	Ursache behandeln
Asthma bronchiale (2.12)	Resistance ↑ (reversibel)	Bronchospasmus, Schleim, Entzündung	FEV_1/VC ↓, Peak-Flow ↓; Giemen	β_2-Agonisten, inhalative Glucocorticoide
COPD / Emphysem (2.12)	Resistance ↑, Alveolen zerstört (A ↓)	Bronchien kollabieren in der Exspiration → Air trapping, Überblähung	$FEV_1/VC < 70\,\%$, RV und FRC ↑; später Globalinsuffizienz	Rauchstopp, Bronchodilatatoren; O_2 vorsichtig (5.2)
Hypoventilation (3.2, 3.5)	$\dot{V}_A$ ↓	$P_{ACO_2} \propto 1/\dot{V}_A$	Hyperkapnie, resp. Azidose, P_{aO_2} ↓ → Globalinsuffizienz	Beatmung
Akute Hyperventilation (3.2)	$\dot{V}_A$ ↑	CO_2 abgeatmet → resp. Alkalose → mehr Ca^{2+} an Albumin	Hypokapnie, Kribbeln, Pfötchenstellung	beruhigen, Rückatmung
Diffusionsstörung (3.3)	d ↑ oder A ↓	Fick: D_L ↓; O_2 vor CO_2 betroffen	P_{aO_2} ↓, $AaDO_2$ ↑, Belastungsdyspnoe	O_2-Gabe
Shunt / Atelektase (3.3, 3.5)	$\dot{V}_A/\dot{Q} \to 0$	Blut fließt an unbelüfteten Alveolen vorbei	P_{aO_2} ↓ (O_2-Gabe hilft wenig)	Ursache (Bronchus freimachen)
Lungenembolie (3.5)	$\dot{V}_A/\dot{Q} \to \infty$	belüftet, nicht durchblutet = alveolärer Totraum	Atemnot, Rechtsherzbelastung	Antikoagulation, Lyse
Pulmonale Hypertonie (3.4)	Lungengefäße eng, Druck > 20–25 mmHg	chron. Hypoxie (Euler-Liljestrand), Linksherz, Embolien	Cor pulmonale, Leistungsschwäche	ET-Antagonisten, PDE-Hemmer, Prostaglandine
Apnoe-Blackout (4.1)	P_{CO_2} vorher gesenkt	Hyperventilation verzögert den CO_2-Atemreiz	Bewusstlosigkeit unter Wasser	nicht hyperventilieren
Tiefenrausch, O_2-Toxizität (4.1)	P_{N_2}, P_{O_2} ↑ in der Tiefe	N_2 in Membranen; O_2-Radikale	Euphorie, Desorientierung; Krämpfe, Lungenschäden	Helium, wenig O_2
Dekompressionskrankheit (4.1)	Druck sinkt zu schnell	gelöste Inertgase perlen aus (Henry)	Gelenkschmerzen, Atemnot, Embolien	Druckkammer; langsam auftauchen
Höhenkrankheit (4.2)	P_{IO_2} ↓	Hypoxie: Hirngefäße weit, Lungengefäße eng (HPV)	Kopfschmerz, Hirnödem, Lungenödem	Abstieg, O_2, Dexamethason
COPD mit CO_2-Retention + O_2-Gabe (5.2)	O_2-Antrieb fällt weg	zentrale Chemorezeptoren an hohen P_{CO_2} gewöhnt	Atemstillstand	O_2 niedrig dosiert

Störung	was ist verändert	Mechanismus	Befund	Therapie
Undine-Syndrom (5.2)	CO_2-Chemosensitivität gestört	autonome Atemkontrolle fehlt	Atemstillstand im Schlaf	nächtliche Beatmung, Zwerchfellschrittmacher
Hyperthyreose (6.3)	Thyroxin ↑	Grundumsatz ↑	Gewichtsverlust, Wärmeintoleranz	–
Hunger / Diabetes (6.2)	Fettverwertung ↑	Umbau zu Glucose/Ketonkörpern braucht O_2	RQ < 0,7	–
Hypothermie (7.5)	Kern < 35 °C	Wärmeverlust > Bildung; ab 30 °C versagt die Regulation	I Zittern · II Bewusstlosigkeit · III Kammerflimmern, Scheintod	langsam wiedererwärmen
Hitzschlag (7.5)	Kern ↑, Sollwert normal	Wärmestau	Hirnödem, Krämpfe, Delirium	kühlen
Maligne Hyperthermie (7.5)	Ryanodinrezeptor-Mutation	Inhalationsanästhetika → massive Ca^{2+}-Freisetzung → Wärme	Fieber, Rigor in der Narkose	Narkosegas absetzen (Dantrolen{LB})
Fieber (7.5)	Sollwert ↑	Pyrogene → IL-1 → PGE_2 im Hypothalamus	Schüttelfrost im Anstieg, Schwitzen beim Abfall	COX-Hemmer, Wadenwickel nach dem Anstieg

Probeklausur Atmung und Energiehaushalt

Alle 19 Klausurfragen des Skripts gemischt, ohne Hinweise – etwa eine Minute pro Frage.

1. HK 23/24 Die Compliance des gesamten Atemapparates …
   A. ist größer als die der Lungen allein.
   B. ist definiert als ΔP/ΔV (transmurale Druckdifferenzänderung/Volumenänderung).
   C. ist erhöht bei restriktiven Ventilationsstörungen.
   D. wird größer durch Parasympathikus-Aktivierung.
   E. ist nach starker Einatmung kleiner als in der Atemruhelage.

2. HK 24/25 Zu welchem Zeitpunkt des Atemzyklus ist der Alveolardruck am niedrigsten?
   A. vor Beginn der Inspiration
   B. kurz nach Beginn der Inspiration
   C. am Ende der Inspiration
   D. kurz nach Beginn der Exspiration
   E. am Ende der Exspiration

3. HK 25/26 Eine respiratorische Alkalose kommt zustande durch …
   A. Einatmung von Gasgemischen mit hoher CO_2-Konzentration
   B. Einatmung von Gasgemischen mit hoher O_2-Konzentration
   C. Hypoventilation
   D. obstruktive Ventilationsstörungen
   E. keine der Aussagen trifft zu

4. NK 25/26 Bei der Atemruhelage …
   A. befindet sich nur das Residualvolumen in den Lungen.
   B. müssen die inspiratorischen Muskeln aktiv sein.
   C. heben sich die Expansionskraft des Thorax und die Retraktionskraft der Lungen auf.
   D. ist der Pleuradruck Null.
   E. ist bei Atemstromstärke = 0 die transmurale Druckdifferenz (P_{Pul} oder P_A) positiv.

5. NK 25/26 Welche Aussagen sind richtig? Bei akuter Hyperventilation (1) liegt eine respiratorische Azidose vor. (2) ändert sich die Pufferbasenabweichung (BE) von +1 auf etwa −7 mmol/L. (3) steigt der alveoläre P_{CO_2} an. (4) steigt der alveoläre P_{O_2} an. (5) kann es zu Muskelkrämpfen kommen (z. B. Pfötchenstellung der Hände).
   A. nur 1, 2 und 3 sind richtig.
   B. nur 1 und 3 sind richtig.
   C. nur 1, 2 und 5 sind richtig.
   D. nur 3, 4 und 5 sind richtig.
   E. nur 4 und 5 sind richtig.

6. HK 25/26 Welche Aussage zum Gasaustausch trifft zu?
   A. Die Diffusion der Atemgase zwischen Alveolarraum und Kapillarlumen erfolgt überwiegend parazellulär.
   B. Eine niedrige Diffusionskapazität befördert den Gasaustausch.
   C. Bei Ruheventilation auf Meereshöhe beträgt der O_2-Partialdruck in den Alveolen ca. 30 % des O_2-Partialdruckes in der Außenluft.
   D. Die Diffusionskapazität der Lunge für CO_2 ist größer als die für O_2.
   E. Verdoppelung des Atemzeitvolumens erhöht die O_2-Sättigung des arteriellen Blutes um etwa 20 %.

7. HK 23/24 Ein erhöhter Atemwegswiderstand …

   A. erniedrigt die Compliance der Lungen.
   B. kann durch verstärkten Einfluss des Sympathikus auf die Atemwegsmuskulatur verursacht sein.
   C. verursacht einen erhöhten alveolären O_2-Partialdruck.
   D. erniedrigt die relative und absolute Einsekundenkapazität.
   E. führt zu einer Alkalose im Blut.

8. HK 23/24 Ein am Schreibtisch arbeitender Mensch in Sommerkleidung verliert bei einer Raumtemperatur von 20 °C, einer relativen Luftfeuchtigkeit von 45 %, einer Windgeschwindigkeit von 0,1 m/s und einer Temperatur der umgebenden Wände von 20 °C prozentual die meiste Wärme durch:

   A. Konduktion
   B. Konvektion
   C. Perspiratio sensibilis
   D. Perspiratio insensibilis
   E. Strahlung

9. HK 25/26 Welche Aussage zum Atemwegswiderstand R ist nicht richtig?

   A. Die oberen Atemwege (proximal der 6. Verzweigungsgeneration der Bronchien) tragen am meisten zu R bei.
   B. R nimmt bei Exspiration zu.
   C. Eine Erhöhung von R kann an der Zunahme der Einsekundenkapazität erkannt werden.
   D. Bei körperlicher Arbeit sinkt R.
   E. Zunahme des Parasympathikustonus in den Atemwegen führt zur Erhöhung von R.

10. NK 25/26 Für eine obstruktive Ventilationsstörung spricht …

    A. eine erniedrigte Compliance
    B. eine erhöhte Vitalkapazität
    C. ein verminderter Gesamtwiderstand der Atemwege
    D. eine verminderte relative Einsekundenkapazität FEV_1/VC
    E. ein erhöhter „peak flow“ (maximale Atemstromstärke)

11. HK 25/26 Wenn die alveoläre Ventilation zunimmt, …

    A. spricht man von Hypoventilation.
    B. muss auch die Totraumventilation zunehmen.
    C. steigt der alveoläre CO_2-Partialdruck (P_{ACO_2}).
    D. steigt der alveoläre O_2-Partialdruck (P_{AO_2}).
    E. sinkt der pH-Wert im Plasma.

12. HK 23/24 Eine Hyperkapnie …

    A. entsteht durch eine Hypoventilation.
    B. besteht bei einem arteriellen CO_2-Partialdruck von 4 kPa (30 mmHg).
    C. entsteht durch einen Anstieg des arteriellen O_2-Partialdrucks auf 16 kPa (120 mmHg).
    D. senkt den aktuellen Bicarbonatgehalt im Plasma.
    E. wirkt atemsteigernd vor allem durch eine Aktivierung arterieller Pressorezeptoren.

13. NK 25/26 Wadenwickel zur Fieberbehandlung …

A. sollen mit einem trockenen Tuch erfolgen.
B. sollen vor Wärmeverlust schützen.
C. sollen dem Körper Verdunstungswärme entziehen.
D. müssen bei Fieber sofort angewendet werden.
E. können durch Pharmakaapplikation nicht ersetzt werden.

14. NK 25/26 Für die alveolo-kapilläre Gasdiffusion gilt:

A. Der Krogh'sche Koeffizient für CO_2 ist 2,3-mal größer als für O_2.
B. Die Diffusionsgeschwindigkeit steigt proportional zur Dicke der „alveolokapillären Membran“.
C. Bei hohem Herzzeitvolumen reicht die Zeit für einen vollständigen O_2-Partialdruckausgleich unter Umständen nicht aus.
D. Die Triebkraft für die O_2-Diffusion ist doppelt so groß wie die für CO_2.
E. Bei der gleichen Partialdruckdifferenz diffundieren O_2 und He gleich schnell.

15. HK 24/25 Im Rahmen einer Lungenfunktionsprüfung werden bei einer Versuchsperson die folgenden Messwerte bestimmt: Vitalkapazität 4,5 l; Inspiratorische Kapazität 3,0 l; Funktionelle Residualkapazität 3,0 l; Atemzugvolumen 0,5 l. Hiernach ist der Wert des inspiratorischen Reservevolumens

A. 1,0 l
B. 1,5 l
C. 2,0 l
D. 2,5 l
E. nicht berechenbar

16. HK 25/26 Ein Mensch (75 kg; VC 4,5 l; V_D = 0,15 l) benutzt einen Schnorchel mit einem Gasvolumen von 2 l. Wie groß ist das maximale alveoläre Atemvolumen V_A?

A. 4,5 l
B. 4,35 l
C. 3,5 l
D. 2,5 l
E. 2,35 l

17. HK 25/26 Kältezittern in Verbindung mit der Temperaturregulation …

A. tritt bei Anstieg der Körperkerntemperatur auf.
B. geht typischerweise mit peripherer Vasodilatation zur vermehrten Wärmeabgabe einher.
C. steigert die Wärmebildung.
D. ist die wichtigste Thermoregulationsstrategie bei Neugeborenen.
E. wird im motorischen Cortex ausgelöst.

18. HK 23/24 Beim Einatmen …

A. wird der Pleuradruck P_{Pleu} positiver.
B. nimmt die Retraktionskraft der Lungen zu.
C. wird der intrapulmonale Druck P_{Pul} positiver.
D. nimmt die Expansionstendenz des Thorax zu.
E. ist die Atemstromstärke immer kleiner als beim Ausatmen.

19. HK 24/25 Was könnte Ursache für einen Fieberanstieg sein?

A. eine erhöhte Hautdurchblutung
B. ein erniedrigter Muskeltonus
C. Cyclooxygenase-Hemmer
D. Interleukin-1-Freisetzung
E. vermehrte Schweißsekretion

Lösungsblatt zur Probeklausur

Nr.	Klausur	Lösung	nachlesen
1	HK 23/24	**E**	→ erklärt in 2.7
2	HK 24/25	**B**	→ erklärt in 2.4
3	HK 25/26	**E**	→ erklärt in 3.2
4	NK 25/26	**C**	→ erklärt in 2.4
5	NK 25/26	**E**	→ erklärt in 3.2
6	HK 25/26	**D**	→ erklärt in 3.3
7	HK 23/24	**D**	→ erklärt in 2.9
8	HK 23/24	**E**	→ erklärt in 7.3
9	HK 25/26	**C**	→ erklärt in 2.9
10	NK 25/26	**D**	→ erklärt in 2.12
11	HK 25/26	**D**	→ erklärt in 3.2
12	HK 23/24	**A**	→ erklärt in 3.2
13	NK 25/26	**C**	→ erklärt in 7.3
14	NK 25/26	**C**	→ erklärt in 3.3
15	HK 24/25	**D**	→ erklärt in 2.2
16	HK 25/26	**E**	→ erklärt in 3.1
17	HK 25/26	**C**	→ erklärt in 7.2
18	HK 23/24	**B**	→ erklärt in 2.4
19	HK 24/25	**D**	→ erklärt in 7.5

Folien-Protokoll (Atmung 1–140, Energie 1–50)

Jede Folie mit dem Abschnitt, in dem ihr Inhalt steht. „im Bild“ = die Folie ist abgebildet; was sie klar zeigt, wird im Text nicht noch einmal abgeschrieben.

Folie	steht in
VL Atmung, Folie 1	– (Titel)
VL Atmung, Folie 2	– (Lehrbücher)
VL Atmung, Folie 3	1.1 (im Bild)
VL Atmung, Folie 4	– (Gliederung)
VL Atmung, Folie 5	– (Gliederung)
VL Atmung, Folie 6	1.1 (im Bild)
VL Atmung, Folie 7	1.1 (^{3}He-MRT)
VL Atmung, Folie 8	1.1 (im Bild)
VL Atmung, Folie 9	1.1
VL Atmung, Folie 10	1.1
VL Atmung, Folie 11	– (Gliederung)
VL Atmung, Folie 12	1.2
VL Atmung, Folie 13	1.2
VL Atmung, Folie 14	1.2 (im Bild)
VL Atmung, Folie 15	1.3 (im Bild)
VL Atmung, Folie 16	1.4
VL Atmung, Folie 17	1.4 (im Bild)
VL Atmung, Folie 18	1.5
VL Atmung, Folie 19	1.5
VL Atmung, Folie 20	– (Gliederung)
VL Atmung, Folie 21	2.1
VL Atmung, Folie 22	2.1 (im Bild)
VL Atmung, Folie 23	2.2
VL Atmung, Folie 24	2.2 (im Bild)
VL Atmung, Folie 25	2.2 (im Bild)
VL Atmung, Folie 26	2.2 (im Bild)
VL Atmung, Folie 27	2.2 (im Bild)
VL Atmung, Folie 28	2.2
VL Atmung, Folie 29	2.3
VL Atmung, Folie 30	2.1
VL Atmung, Folie 31	2.3 (im Bild)
VL Atmung, Folie 32	2.3
VL Atmung, Folie 33	2.4
VL Atmung, Folie 34	2.4 (im Bild)
VL Atmung, Folie 35	2.4
VL Atmung, Folie 36	2.4 (im Bild)
VL Atmung, Folie 37	2.4

Folie	steht in
VL Atmung, Folie 38	2.4
VL Atmung, Folie 39	2.4 (im Bild)
VL Atmung, Folie 40	2.4
VL Atmung, Folie 41	2.4
VL Atmung, Folie 42	2.5 (im Bild)
VL Atmung, Folie 43	2.5
VL Atmung, Folie 44	2.6
VL Atmung, Folie 45	2.6 (im Bild)
VL Atmung, Folie 46	2.6
VL Atmung, Folie 47	2.6
VL Atmung, Folie 48	2.6
VL Atmung, Folie 49	2.7
VL Atmung, Folie 50	2.7
VL Atmung, Folie 51	2.7
VL Atmung, Folie 52	2.7
VL Atmung, Folie 53	2.7 (im Bild)
VL Atmung, Folie 54	2.8
VL Atmung, Folie 55	2.8
VL Atmung, Folie 56	2.8
VL Atmung, Folie 57	2.8
VL Atmung, Folie 58	2.8
VL Atmung, Folie 59	2.8 (im Bild)
VL Atmung, Folie 60	2.8
VL Atmung, Folie 61	2.7 (im Bild)
VL Atmung, Folie 62	2.9
VL Atmung, Folie 63	2.9 (im Bild)
VL Atmung, Folie 64	2.9
VL Atmung, Folie 65	2.9
VL Atmung, Folie 66	2.9
VL Atmung, Folie 67	2.10 (im Bild)
VL Atmung, Folie 68	2.10
VL Atmung, Folie 69	2.11
VL Atmung, Folie 70	2.11
VL Atmung, Folie 71	2.11
VL Atmung, Folie 72	2.11
VL Atmung, Folie 73	2.11 (im Bild)
VL Atmung, Folie 74	2.11

Folie	steht in
VL Atmung, Folie 75	2.12
VL Atmung, Folie 76	2.12
VL Atmung, Folie 77	2.12
VL Atmung, Folie 78	2.12
VL Atmung, Folie 79	2.12 (im Bild)
VL Atmung, Folie 80	2.12
VL Atmung, Folie 81	2.12
VL Atmung, Folie 82	2.12
VL Atmung, Folie 83	2.12
VL Atmung, Folie 84	2.12
VL Atmung, Folie 85	2.12
VL Atmung, Folie 86	2.12
VL Atmung, Folie 87	2.12 (im Bild)
VL Atmung, Folie 88	– (Gliederung)
VL Atmung, Folie 89	3.1
VL Atmung, Folie 90	3.1 (im Bild)
VL Atmung, Folie 91	3.1
VL Atmung, Folie 92	3.1 (im Bild)
VL Atmung, Folie 93	3.2
VL Atmung, Folie 94	3.2
VL Atmung, Folie 95	3.2 (im Bild)
VL Atmung, Folie 96	3.2 (im Bild)
VL Atmung, Folie 97	3.2 (im Bild)
VL Atmung, Folie 98	3.3 (im Bild)
VL Atmung, Folie 99	3.3 (CO-Messung)
VL Atmung, Folie 100	3.3
VL Atmung, Folie 101	3.3 (im Bild)
VL Atmung, Folie 102	3.3
VL Atmung, Folie 103	3.3
VL Atmung, Folie 104	3.3 (im Bild)
VL Atmung, Folie 105	3.3
VL Atmung, Folie 106	3.3
VL Atmung, Folie 107	3.4 (im Bild)
VL Atmung, Folie 108	3.4
VL Atmung, Folie 109	3.4
VL Atmung, Folie 110	3.4
VL Atmung, Folie 111	3.4

Folie	steht in
VL Atmung, Folie 112	3.4 (im Bild)
VL Atmung, Folie 113	3.4
VL Atmung, Folie 114	3.4
VL Atmung, Folie 115	3.5
VL Atmung, Folie 116	3.5 (im Bild)
VL Atmung, Folie 117	3.5
VL Atmung, Folie 118	3.5
VL Atmung, Folie 119	3.5
VL Atmung, Folie 120	3.5 (im Bild)
VL Atmung, Folie 121	3.5
VL Atmung, Folie 122	3.5 (im Bild)
VL Atmung, Folie 123	– (Gliederung)
VL Atmung, Folie 124	4.1 (im Bild)
VL Atmung, Folie 125	4.1
VL Atmung, Folie 126	4.1
VL Atmung, Folie 127	4.1
VL Atmung, Folie 128	4.1
VL Atmung, Folie 129	4.2 (im Bild)
VL Atmung, Folie 130	4.2
VL Atmung, Folie 131	4.2
VL Atmung, Folie 132	– (Gliederung)
VL Atmung, Folie 133	5.1 (im Bild)
VL Atmung, Folie 134	5.1
VL Atmung, Folie 135	5.1 (im Bild)
VL Atmung, Folie 136	5.2 (im Bild)
VL Atmung, Folie 137	5.2
VL Atmung, Folie 138	5.2 (im Bild)
VL Atmung, Folie 139	5.2
VL Atmung, Folie 140	– (Ende)
VL Energie, Folie 1	– (Titel)
VL Energie, Folie 2	– (Lehrbücher)
VL Energie, Folie 3	– (Gliederung)
VL Energie, Folie 4	– (Zwischentitel)
VL Energie, Folie 5	6.1
VL Energie, Folie 6	6.1
VL Energie, Folie 7	6.1
VL Energie, Folie 8	6.1 (im Bild)

Folie	steht in
VL Energie, Folie 9	6.2
VL Energie, Folie 10	6.2
VL Energie, Folie 11	6.2
VL Energie, Folie 12	6.2
VL Energie, Folie 13	6.2
VL Energie, Folie 14	6.2
VL Energie, Folie 15	6.2
VL Energie, Folie 16	6.2 (im Bild)
VL Energie, Folie 17	6.2
VL Energie, Folie 18	6.3
VL Energie, Folie 19	6.3 (im Bild)
VL Energie, Folie 20	6.3
VL Energie, Folie 21	6.3
VL Energie, Folie 22	6.3
VL Energie, Folie 23	6.3 (im Bild)
VL Energie, Folie 24	6.3 (im Bild)
VL Energie, Folie 25	6.3
VL Energie, Folie 26	6.3
VL Energie, Folie 27	– (Gliederung)
VL Energie, Folie 28	– (Zwischentitel)
VL Energie, Folie 29	7.1
VL Energie, Folie 30	7.1 (im Bild)
VL Energie, Folie 31	7.1 (im Bild)
VL Energie, Folie 32	7.1 (im Bild)
VL Energie, Folie 33	7.1 (im Bild)
VL Energie, Folie 34	7.2
VL Energie, Folie 35	7.2 (im Bild)
VL Energie, Folie 36	7.2 (im Bild)
VL Energie, Folie 37	7.3 (im Bild)
VL Energie, Folie 38	7.3 (im Bild)
VL Energie, Folie 39	7.3 (im Bild)
VL Energie, Folie 40	7.3 (im Bild)
VL Energie, Folie 41	7.3
VL Energie, Folie 42	7.4
VL Energie, Folie 43	7.4
VL Energie, Folie 44	7.4 (im Bild)
VL Energie, Folie 45	7.4 (im Bild)

Folie	steht in
VL Energie, Folie 46	7.5 (im Bild)
VL Energie, Folie 47	7.5
VL Energie, Folie 48	7.5
VL Energie, Folie 49	7.5 (im Bild)
VL Energie, Folie 50	– (Ende)