

Pneumologie 2010 · 7:74–80
 DOI 10.1007/s10405-009-0365-6
 Online publiziert: 24. Januar 2010
 © Springer-Verlag 2010

Redaktion


B. Schönhofer, Hannover
 F. Herth, Heidelberg
 W. Windisch, Freiburg


W. Windisch¹ · C.-P. Criée²

¹ Abteilung Pneumologie, Universitätsklinik Freiburg

² Abteilung für Pneumologie, Beatmungsmedizin und Schlaflabor, Evangelisches Krankenhaus Göttingen-Weende e.V., Bovenden-Lenglern

Pathophysiologie und Grundlagen des respiratorischen Versagens

Das respiratorische System regelt die ständige Zufuhr von Sauerstoff (O₂) von der äußeren Umwelt in den Körper sowie die Abfuhr von Kohlendioxid (CO₂) aus dem Körper, was Voraussetzung für den zellulären Stoffwechsel des Menschen ist [1, 2]. Der Gastransport innerhalb des Körpers wird durch den Blutkreislauf gewährleistet. Das respiratorische System verfügt über zwei unabhängig voneinander limitierbare Anteile, das gasaustauschende System (Lunge) sowie das ventilierende System (Atempumpe,  Abb. 1). Beide Systeme reagieren auf unterschiedliche Störgrößen, was im Falle des pulmonalen Versagens zu einer respiratorischen Partialinsuffizienz, im Falle des ventilatorischen Versagens zu einer respiratorischen Globalinsuffizienz führt.

Die *Atempumpe* stellt ein komplexes System dar, welches sehr unterschiedliche Organe und anatomische Strukturen umfasst [2, 3]. Rhythmische Impulse des Atemzentrums im zentralen Nervensystem werden über zentrale und periphere Nervenbahnen auf die motorischen Endplatten in der Atemmuskulatur übertragen. Eine Kontraktion der Inspirationsmuskulatur bedingt über eine Volumenzunahme des knöchernen Thorax eine Erniedrigung des Alveolardrucks, der als Gradient zum atmosphärischen Munddruck den Einstrom von Luft und damit die Ventilation bewirkt ( Abb. 2).

Pulmonale Insuffizienz (hypoxämisches Versagen)

Bei einer pulmonalen Insuffizienz ist aufgrund der im Vergleich zum O₂ über 20-

fach verbesserten Diffusionsleitfähigkeit des CO₂ nur die O₂-Aufnahme, jedoch nicht die CO₂-Abgabe gestört, während eine Insuffizienz der Atempumpe (ventilatorische Insuffizienz) eine Störung sowohl der O₂-Aufnahme als auch der CO₂-Abgabe nach sich zieht [1, 2]. Ursächlich kommen alle parenchymatösen Lungenerkrankungen mit konsekutiv gestörter Diffusion (z. B. Lungenfibrose oder ARDS [„adult respiratory distress syndrome“]) sowie primäre Ventilations-Perfusionsstörungen (z. B. Lungenembolie) in Frage. Solange die Atempumpe intakt ist, kommt es zu einer *Bedarfshyperventilation* mit Erniedrigung des p_aCO₂.

— Störungen des Gasaustausches sind in der Regel einer Sauerstofftherapie zugänglich.

Hierbei wird durch Erhöhung der inspiratorischen Sauerstofffraktion die Partialdruckdifferenz zwischen Alveole einerseits und Kapillare andererseits erhöht und dadurch eine gesteigerte Sauerstoffaufnahme möglich. Dies ist jedoch umso weniger erfolgreich, je höher die Shuntperfusion ist. Bei sehr ausgeprägten Gasaustauschstörungen (z. B. beim ARDS) mit schweren Ventilations-Perfusionsstörungen reicht dann die alleinige Sauerstoffgabe nicht mehr aus, da ein Großteil der kleinen Atemwege verschlossen (kollabiert) ist, mit der Folge einer deutlich erhöhten Shuntperfusion. Therapeutisch kommt hier die Applikation eines positiven Drucks (CPAP, „continuous positive airway pressure“) oder sogar einer

Tab. 1 Ätiologie der ventilatorischen Insuffizienz			
Atemantriebsstörungen	Muskelschwäche	Störungen der Atemmechanik	Atemwegsobstruktion
Primär	Muskulär	Kyphoskoliose	COPD
Undine-Fluch-Syndrom	Progressive Muskeldystrophie	Thorakoplastik	Asthma bronchiale
Sekundär	Polymyositis	Lungengerüsterkrankungen	Trachealstenose
Hirnstamminfarkt	Steroidmyopathie	Lungenüberblähung	Stimmbandparese
Hirnstammtumor	Lupus erythematodes	Rippenserienfraktur	Tubusatmung
Narkotika, Sedativa	Hyperthyreose	Obesitas-Hypoventilationssyndrom	Obstruktive Schlafapnoe
Metabolische Störungen	Unterernährung, Inaktivität		
Neural			
Zentrale Schlafapnoe	Amyotrophe Lateralsklerose		
Myxödem	Spinale Muskelatrophie		
	Poliomyelitis		
	Multiple Sklerose		
	Guillain-Barré-Syndrom		
	Neuromuskulär		
	Myasthenia gravis		

Hier steht eine Anzeige.



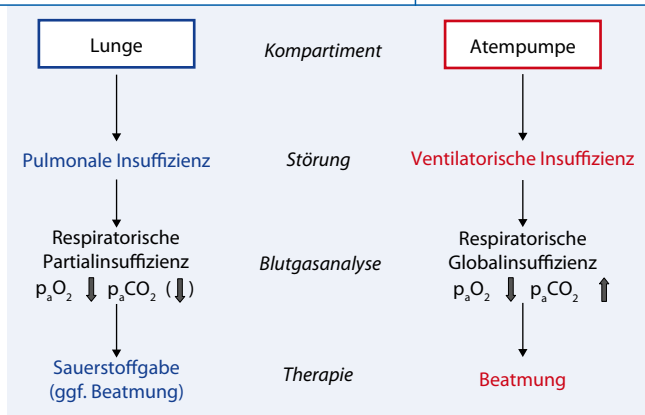


Abb. 1 ◀ Das respiratorische System mit seinen beiden Kompartimenten Lunge und Atempumpe. p_aCO_2 Kohlendioxidpartialdruck, p_aO_2 Sauerstoffpartialdruck

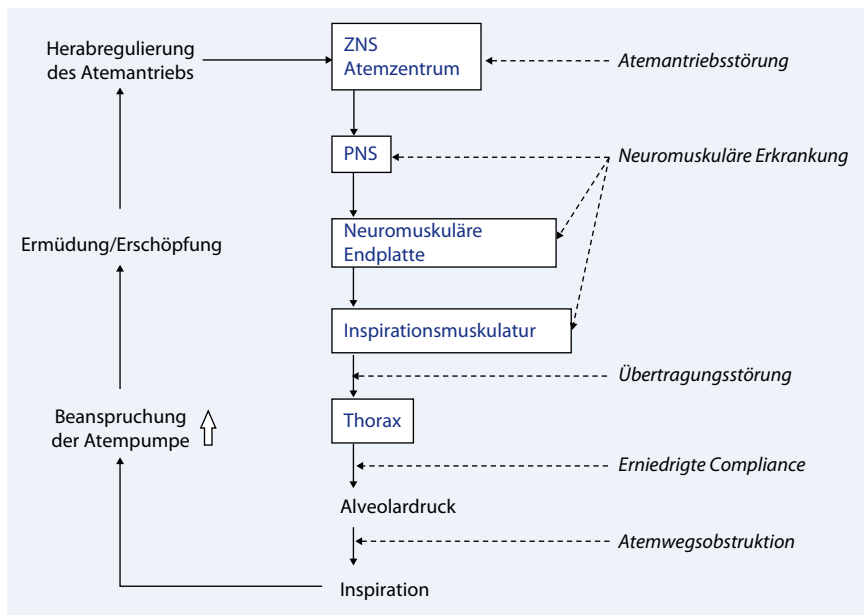


Abb. 2 ▲ Die Atempumpe und ihre Störungen auf verschiedenen Ebenen. ZNS zentrales Nervensystem, PNS peripheres Nervensystem

Beatmung in Frage, um kollabierte Atemwege wieder zu belüften, die Shuntperfusion entsprechend zu reduzieren und konsekutiv die Oxygenierung zu verbessern.

Es gibt jedoch Erkrankungen, die zwar aus pathophysiologischer Überlegung primär ein hypoxämisches respiratorisches Versagen bedingen, sekundär aber auch mit Hyperkapnie und somit ventilatorischem Versagen einhergehen. Dies kann z. B. bei akuten Gasaustauschstörungen und einer zugrundeliegenden chronischen ventilatorischen Einschränkung der Fall sein (z. B. Pneumonie bei COPD). Eine Besonderheit stellt hier das Lungenödem dar: Der gestörte Gasaustausch und das kardiale Versagen bedingen eine ausgeprägte Gewebshypoxie, die insbesondere die Atemmuskeln betrifft, da ja die Atemarbeit und der entsprechende Sauerstoffverbrauch massiv erhöht sind. Zu-

dem kommt es aber auch zu einer Erhöhung der inspiratorischen Last durch Abnahme der pulmonalen Compliance und Zunahme der Atemwegswiderstände. Somit kann das Lungenödem auch mit ventilatorischem Versagen – also mit Hyperkapnie – einhergehen.

Ventilatorische Insuffizienz (hyperkapnisches Versagen)

Bei der normalen Ventilation verläuft die Inspiration aktiv durch Muskelkontraktion, während die Expiration durch die Rückstellkräfte von Lunge und Thorax passiv verläuft. Eine Erschöpfung der Atemmuskulatur betrifft daher immer nur die Inspirationsmuskulatur. Die Expirationsmuskulatur wird benötigt zur forcierten Ausatmung, Bauchpresse, zum Singen, Brüllen, Schreien, Niesen, Räu-

pern, Pfeifen und insbesondere zum Husten. Bei fortgeschrittenen neuromuskulären Erkrankungen kann allerdings neben einer ventilatorischen Insuffizienz, bedingt durch eine inspiratorische Muskelschwäche, auch eine klinisch manifeste Insuffizienz der Expirationsmuskulatur bestehen. Diese führt zu einem eingeschränkten Hustenstoß, was wiederum einen erheblichen Risikofaktor für das Auftreten von respiratorischen Infekten darstellt. Bei fortgeschrittenen neuromuskulären Erkrankungen muss daher therapeutisch nicht nur an die Aufrechterhaltung der Ventilation sondern auch an die Unterstützung der Sekret drainage gedacht werden.

Entsprechend der Komplexität der Atempumpe gibt es vielfältige Möglichkeiten einer Störung mit der Folge einer ventilatorischen Insuffizienz (▣ Tab. 1, ▣ Abb. 2, [2, 4, 5]).

— Pathophysiologisch kommt es bei den meisten Erkrankungen zu einer Überbeanspruchung der Inspirationsmuskulatur.

Diese führt zur Ermüdung und schließlich zur Erschöpfung derselben (▣ Abb. 2).

Ursächlich für eine atemmuskuläre Insuffizienz kann entweder eine gesteigerte atemmuskuläre Last, z. B. bei einer Atemwegsobstruktion, oder eine Verringerung der atemmuskulären Kraftentwicklung, wie z. B. bei ungünstigen Hebelmechanismen (Lungenüberblähung, Thoraxdeformitäten) oder bei einer Muskelschwäche (neuromuskuläre Erkrankungen) sein. Somit entsteht eine ventilatorische Insuffizienz immer bei einem Ungleichgewicht aus erhöhter atemmuskulärer Last und erniedrigter atemmuskulärer Kapazität (Maximalkraft).

Entsprechend der unterschiedlichen Möglichkeiten der Entwicklung einer ventilatorischen Insuffizienz kann die Erschöpfung der Inspirationsmuskulatur sehr unterschiedlich entstehen. Neuromuskuläre Erkrankungen führen fast ausschließlich zu einer schweren Einschränkung der maximalen muskulären Inspirationskraft, während die atemmuskuläre Last jedoch normal bleibt. Ausnahmen bestehen jedoch, wenn es z. B. bedingt durch eine Obstruktion der oberen Atem-

W. Windisch · C.-P. Criée

Pathophysiologie und Grundlagen des respiratorischen Versagens

Zusammenfassung

Zwei voneinander unabhängig limitierbare Anteile bilden das respiratorische System: Lunge und Atempumpe. Die Atempumpe ist ein kompliziertes Organsystem mit unterschiedlichen anatomischen Strukturen: Atemzentrum, peripheres Nervensystem, Atemmuskulatur sowie knöcherner Thorax. Entsprechend sind die Möglichkeiten einer gestörten Atempumpfunktion (ventilatorische Insuffizienz) vielfältig. So können neben Atemantriebsstörungen eine Vielzahl von neuromuskulären Erkrankungen, Störungen der Muskelmechanik wie bei Thoraxdeformitäten oder Lungenüberblähung, sowie Atemwegobstruktionen eine ventilatorische Insuffizienz nach sich ziehen.

Wesentliches Kennzeichen der ventilatorischen Insuffizienz ist die Hyperkapnie, die

akut oder chronisch entstehen kann. Dies steht im Gegensatz zur pulmonalen Insuffizienz, da Störungen des Gasaustausches nur den Sauerstoff betreffen. Während die akute ventilatorische Insuffizienz mit respiratorischer Azidose einhergeht, ist der pH-Wert bei chronischer Entstehung durch renale Bikarbonatretention ausgeglichen. Nicht selten kommt es aber auf dem Boden einer chronischen ventilatorischen Insuffizienz zu einer Akutexazerbation („acute on chronic“).

Schlüsselwörter

Respiratorisches System · Atemmuskuläre Kapazität · Hyperkapnie · Hypoventilation · Inspiratorischer Mundverschlussdruck

wege im Rahmen einer Parese der Muskulatur der oberen Atemwege auch zu einer Erhöhung der atemmuskulären Last kommt, was z. B. bei der amyotrophen Lateralsklerose der Fall sein kann. Auf der anderen Seite kann Stenoseatmung, z. B. in wissenschaftlichen Studien, aber auch bei Tracheostomaatmung oder Verlegung der Atemwege (Aspiration, Insektenstich, Trauma, Stimmbandparese) zu einer schweren ventilatorischen Insuffizienz bei massiv erhöhter atemmuskulärer Last führen, obwohl die Kapazität, also die maximale Muskelkraft uneingeschränkt ist. Nicht selten führen jedoch beide Mechanismen zu einer ventilatorischen Insuffizienz.

► Die ventilatorische Insuffizienz entsteht häufig multifaktoriell

Häufig ist die Entstehung einer ventilatorischen Insuffizienz mit Imbalance des Last-Kraft-Verhältnisses multifaktoriell bedingt. Das beste Beispiel ist die chronisch-obstruktive Lungenerkrankung (COPD). Hier kann sowohl die atemmuskuläre Last als auch die atemmuskuläre Kraftentwicklung multifaktoriell erhöht bzw. erniedrigt sein ([6], [Tab. 2](#)).

Eine ventilatorische Insuffizienz kann akut oder chronisch entstehen. Zudem gibt es Mischbilder, wenn es auf dem Boden einer chronischen ventilatorischen Insuffizienz zu einer akuten Verschlechterung kommt. Die jeweiligen Konstellationen in der Blutgasanalyse zeigt [Tab. 3](#).

Bei akuter ventilatorischer Insuffizienz präsentiert die Blutgasanalyse eine respiratorische Azidose. Dies kann in kurzer Zeit zu Apnoe führen und bedarf daher der zügigen intensivmedizinischen Beatmungstherapie. Eine chronische ventilatorische Insuffizienz wird dagegen erstaunlich lange vom Organismus ertragen, da es im Sinne einer Anpassung nur zu einer begrenzten Steigerung des Atemantriebs kommt, was die akute Erschöpfung verhindert. Folge ist jedoch eine chronische Hypoventilation mit langsam progredienter Hyperkapnie, wobei die so entstehende respiratorische Azidose durch eine renale Bikarbonatretention über lange Zeit komplett metabolisch kompensiert werden kann.

Pathophysiology and fundamentals of respiratory failure

Abstract

The respiratory system consists of two parts, the lungs and the respiratory pump, which can be impaired independently from each other. The respiratory pump is a complex system covering different anatomic structures: the breathing centre, the peripheral nervous system, the respiratory muscles, and the thorax. Accordingly, several underlying conditions can cause insufficiency of the respiratory pump, i. e. ventilatory failure. Disturbances of the breathing centre, different neuromuscular disorders, airway obstruction, and impairments of the mechanics, such as thoracic deformities or hyperinflation, are examples of conditions that can cause ventilatory failure.

The main characteristic of ventilatory failure is hypercapnia, which can occur

acutely or chronically. This is in contrast to pulmonary failure, since diffusion disturbances typically impair only oxygen but not carbon dioxide diffusion. In acute ventilatory failure, respiratory acidosis develops, but in chronic respiratory failure, pH is normalised as a consequence of the metabolic retention of bicarbonate. However, both acute and chronic ventilatory failure can present with a combined picture, i. e. elevated bicarbonate levels, acidosis, and often severe hypercapnia.

Keywords

Respiratory system · Respiratory muscle strength · Hypercapnia · Hypoventilation · Inspiratory mouth pressure

Tab. 2 Ursachen der ventilatorischen Insuffizienz bei COPD. (Mod. nach [6])

Erhöhung der atemmuskulären Last	Erniedrigung der atemmuskulären Kraft
Atemwegsobstruktion	Ungünstige Muskel-Längen-Spannungseigenschaften
Verkürzung der Inspirationszeit	Diaphragmale Abflachung
Vordehnung von Lunge und Thorax	Zelluläre Alteration (chronische Inflammation)
Intrinsic PEEP	Rezidivierende Exazerbationen
Ventilatorischer Mehrbedarf, z. B. bei	Komorbiditäten:
- Gasaustauschstörung (Emphysem, Pneumonie, Lungenembolie, u. a.)	- Linksherzinsuffizienz
- Anämie	- Cor pulmonale
- Herzinsuffizienz	- Diabetes mellitus
Erhöhter atemmuskulärer Sauerstoffverbrauch	Medikamente (z. B. Steroide)

Intrinsic PEEP intrinsischer positiver endexpiratorischer Druck.

Tab. 3 Blutgasanalytische Veränderungen bei ventilatorischer Insuffizienz im Zeitverlauf

	Akut	Akut auf chronisch	Chronisch
pH	Erniedrigt	Erniedrigt	Normal
p _a CO ₂	Erhöht	Erhöht	Erhöht
HCO ₃	Normal	Erhöht	Erhöht

Die chronische Hypoventilation bedarf der intermittierenden häuslichen Beatmung, die in der Regel vom Patienten lebenslang durchgeführt wird [4].

Bis dato ist jedoch unklar, ob bei chronischer Atempumpinsuffizienz die Inspirationsmuskulatur chronisch ermüdet oder ob die Hypoventilation Folge einer Anpassung des Atemzentrums ist, um eine Ermüdung zu verhindern. Bisher konnte nicht zweifelsfrei nachgewiesen werden, ob es bei häuslicher Beatmung durch die Verbesserung der Blutgaswerte auch zu einer Erholung der Inspirationsmuskulatur mit Zunahme der Inspirationskraft kommt.

Nicht selten kommt es aber auf dem Boden einer chronischen ventilatorischen Insuffizienz durch entsprechende Auslöser zu einer akuten Dekompensation, wie z. B. bei der akut exazerbierten COPD. Ein solcher Auslöser ist häufig die Erhöhung der atemmuskulären Last, z. B. bei Zunahme der Obstruktion im Rahmen einer entzündlichen Exazerbation, wie es bei der COPD häufig ist. Krisenhafte Zustände können jedoch auch durch einen ventilatorischen Mehrbedarf entstehen, wenn die Atempumpe einen gestörten Gasaustausch kompensieren muss, was dann aufgrund der Insuffizienz der Atempumpe zu einem akuten ventilatorischen Versagen bei einer bereits chronischen Atempumpinsuffizienz führen

kann. Beispiele hierfür sind die Pneumonie oder Atektase nach Aspirationen, sowie Sekretverlegungen bei neuromuskulären Erkrankungen.

— **Führendes Symptom einer akuten ventilatorischen Insuffizienz ist das sog. „rapid shallow breathing“.**

Es reflektiert die Erschöpfung der Atmungsmuskulatur. Dabei kommt es zu einer schnellen (Tachypnoe) aber sehr flachen Atmung, die unter energetischer Betrachtung einem verbesserten Wirkungsgrad der Muskulatur entspricht und daher weniger Energie verbraucht. Folge ist jedoch die Zunahme der relativen Totraumventilation bei jedem Atemzug. Physiologisch bewegen sich Thorax und Abdomen während In- und Expiration gleichsinnig, d. h. es kommt bei der Inspiration zur Auswärtsbewegung und bei der Expiration zur Einwärtsbewegung des Abdomens. Eine Dyssynchronität dieses Bewegungsmusters mit inspiratorischer Einziehung des Abdomens kann jedoch bei Erschöpfung des Zwerchfells auftreten.

Den Extremfall stellt die paradoxe Abdominalbewegung dar, die dann Hinweis auf eine komplette Lähmung des Diaphragmas ist. Dabei überträgt sich der von der übrigen Atemhilfsmuskulatur erzeugte negative Pleuradruk auf das Abdomen und saugt das passive Zwerchfell nach kranial (palpatorisch muss dabei eine Kontraktion der Abdominalmuskulatur ausgeschlossen werden). Ein weiteres Zeichen für erschöpfte Atempumpe ist die phasenweise Abwechslung von thorakaler oder abdomineller Atmung (respiratorische Alternanz). Durch die alternierenden Kontraktionen können sich die ermüdeten Muskeln phasenweise erholen.

Bei Störungen der Ventilation muss immer die künstliche Ventilation und damit die Beatmung eingeleitet werden (■ **Abb. 1**). Eine alleinige Sauerstofftherapie kann hingegen die bestehende Hypoventilation durch eine Reduktion des Atemantriebs infolge der Sauerstoffzufuhr aggravieren.

Diagnostik der gestörten Atempumpe

Zunächst stehen klinische Zeichen der Grunderkrankung, wie z. B. eine Schwäche oder Lähmung der Extremitätenmuskulatur bei neuromuskulärer Grunderkrankung, im Vordergrund. Ein weiterer Befund sind die Tachypnoe und das „rapid shallow breathing“. Zudem kann eine komplette Zwerchfellparese auch längerfristig ein gestörtes Atemmuster hinsichtlich paradoxer abdomineller Atembewegungen bedingen. Symptome wie Dyspnoe, Tachypnoe, morgendliche Kopfschmerzen, Unausgeschlafenheit, Einschlafneigung am Tage, Konzentrationsstörungen, psychische Störungen, rezidivierende respiratorische Infekte und Rechtsherzbelastung sind aber ebenso unspezifisch wie die lungenfunktionelle Restriktion oder nächtliche Sauerstoffentsättigungen. Den wichtigsten diagnostischen Hinweis liefert die blutgasanalytisch nachgewiesene Hyperkapnie, die jedoch die bereits manifeste Dekompensation der Atempumpfunktion reflektiert.

— **Diagnostisch wird die inspiratorische Kraftentwicklung indirekt bestimmt.**

Hier dominiert weltweit die Bestimmung des maximalen statischen Mundverschlussdrucks (p_Imax), wobei sich der Pleuradruk auf die Atemwege überträgt und schließlich an einem Mundstück gemessen werden kann [2-7]. Alternativ kann der „Sniff pressure“ über Nasenoliven bestimmt werden, indem der Proband ein kurzes, scharfes Inspirationsmanöver über die Nase bei geschlossenem Mund durchführt. Wesentliche Vorteile sowohl der p_Imax- als auch der Sniff-pressure-Bestimmung liegen darin, dass diese Messmethoden spezifisch für die Atempumpe sind und aufgrund der einfachen Durchführbarkeit

Hier steht eine Anzeige.



ubiquitär einsetzbar sind. Diese Methode kann auch zur Abschätzung der inspiratorischen Last eingesetzt werden, wenn der Proband oder Patient kein maximales Inspirationsmanöver durchführt, sondern der Inspirationsdruck während der Ruheatmung bestimmt wird. Dieser Druck wird 100 ms nach Klappenschluss während der Inspiration bestimmt und wird daher als $p_{0,1}$ bezeichnet [4]. Darüber hinaus kann auch der $p_{E_{max}}$ zur Abschätzung der Expirationskraft sowie der „peak cough flow“ zur Beurteilung des Hustenstoßes bestimmt werden, was insbesondere bei neuromuskulären Erkrankungen von Bedeutung ist.

Ein ungeklärtes Problem besteht allerdings in der Frage nach den Normalwerten des $p_{I_{max}}$ [8]. Anders als bei der Lungenfunktion können keine prozentualen Normwerte anhand von Regressionsgleichungen berechnet werden. Die Werte orientieren sich lediglich an Perzentilen und unteren Grenzwerten [8, 9].

Ein weiteres Problem bei der Bestimmung des $P_{I_{max}}$ ist die Abhängigkeit der Untersuchungsergebnisse von der Mitarbeit des Probanden. Im Weiteren kann die Druckübertragung von der Pleura zum Mund (z. B. durch Atemwegsobstruktionen) gestört sein, sodass auch hier falsch-niedrige Werte resultieren können. Aus diesem Grund wurde als Goldstandard die Bestimmung der Drücke über ösophageal und gastral einliegende Sonden (Ballonkatheter) eingeführt, wobei der Ösophagusdruck (p_{es}) den Pleuradruck und der gastrale Druck (p_{gas}) den abdominalen Druck reflektiert. Der transdiaphragmale Druck (p_{di}) ergibt sich aus der Differenz ($p_{di} = p_{gas} - p_{es}$) und ist spezifisch für die Kraftentwicklung des Zwerchfells [10, 11, 12].

Auch wenn alle diese Drücke ebenfalls über ein Sniff-Manöver bestimmt werden können, ist die genaueste Messung die Bestimmung dieser Drücke unabhängig von der Mitarbeit des Probanden nach supra-maximaler Magnetstimulation des Nervus phrenicus im Halsbereich ($p_{es,tw}$: „twitch esophageal pressure“, $p_{gas,tw}$: „twitch gastral pressure“, $p_{di,tw}$: „twitch transdiaphragmatic pressure“; [7, 10, 11, 12]). Die Methode kann jedoch auch ohne das Einlegen von enteralen Sonden durchgeführt werden, wenn wie bei der Bestimmung

des $p_{I_{max}}$ der Munddruck („twitch mouth pressure“, $p_{mo,tw}$) gemessen wird. Die supra-maximale Magnetstimulation ist jedoch technisch sehr aufwendig und somit nur wenigen, wissenschaftlich tätigen Zentren zugänglich [7, 10, 11, 12].

Fazit

Eine respiratorische Insuffizienz entsteht entweder als pulmonale Insuffizienz, wobei der gestörte Gasaustausch blutgasanalytisch eine respiratorische Partialinsuffizienz nach sich zieht, oder als ventilatorische Insuffizienz bedingt durch ein Versagen der Atempumpe, was sich blutgasanalytisch mit einer respiratorischen Globalinsuffizienz dokumentiert. Während eine pulmonale Insuffizienz in der Regel einer Sauerstofftherapie zugänglich ist und nur in schwersten Fällen einer Beatmungstherapie zur Verbesserung des Ventilations-Perfusionsverhältnisses bedarf, muss die gestörte Ventilation immer mit künstlicher Ventilation und damit mit einer Beatmung therapeutisch beantwortet werden.

Korrespondenzadresse

Prof. Dr. W. Windisch
Abteilung Pneumologie,
Universitätsklinik Freiburg
Killianstr. 5, 79106 Freiburg
wolfram.windisch@uniklinik-freiburg.de

Interessenkonflikt. Der korrespondierende Autor gibt an, dass kein Interessenkonflikt besteht.

Literatur

1. Thews G (1997) Lungenatmung. In: Schmidt RF, Thews G (Hrsg) Physiologie des Menschen. Springer, Berlin Heidelberg New York, S 565–591
2. Windisch W (2008) Pathophysiologie der Atemmuskelschwäche. Pneumologie 62(Suppl. 1):18–22
3. Roussos C (1982) The failing ventilatory pump. Lung 160:59–84
4. Criée C-P, Laier-Groeneveld G (Hrsg) (1995) Die Atempumpe. Georg Thieme, Stuttgart New York
5. Schönhofer B, Windisch W (2007) Die Atempumpe. In: Bein T, Pfeifer M (Hrsg) Intensivbuch Lunge. Medizinisch Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft, Berlin S 27–44
6. Windisch W (2009) Atemmuskulatur bei COPD. Atemw.-Lungenkrkh 35:289–295
7. American Thoracic Society/European Respiratory Society (2002) ATS/ERS Statement on respiratory muscle testing. Am J Respir Crit Care Med 166:518–624

8. Criée C-P (2003) Empfehlungen der Deutschen Atemwegliga zur Messung der inspiratorischen Muskelfunktion. Pneumologie 57:98–100
9. Windisch W, Hennings E, Sorichter S et al (2004) Peak or plateau maximal inspiratory mouth pressure: which is best? Eur Respir J 23:708–713
10. Man WD, Moxham J, Polkey MI (2004) Magnetic stimulation for the measurement of respiratory and skeletal muscle function. Eur Respir J 24:846–860
11. Kabitz HJ, Windisch W (2007) Diagnostik der Atemmuskelfunktion: State of the Art. Pneumologie 61:582–587
12. Kabitz HJ, Windisch W (2008) Pathophysiologie der Atempumpe. In: Matthys H, Seeger W (Hrsg) Klinische Pneumologie. Springer, Berlin Heidelberg New York, S 47–56



- Kongressnews
- Spannendes aus der Welt der Medizin
- Interviews

Jeden Monat neu!

Jetzt kostenlos downloaden unter

www.springer.de/podcast