

31 Spontanpneumothorax

Jost Schnell, Jens Gottlieb

31.1 Steckbrief

Beim Spontanpneumothorax handelt sich um ein akutes Krankheitsbild, das mit einer Häufigkeit von etwa 15/100000 Einwohnern pro Jahr in Deutschland auftritt und mit dem sich Patienten in Notfallambulanzen von Krankenhäusern oder in Arztpraxen vorstellen. Die Unterscheidung zwischen primärem und sekundärem Spontanpneumothorax ist wesentlich. Da der sekundäre Spontanpneumothorax mit einer zugrundeliegenden Lungenerkrankung einhergeht, besteht hier eine deutlich höhere Gefährdungslage, die zügige diagnostische und therapeutische Maßnahmen notwendig macht. Im Gegensatz dazu verursacht selbst der Totalkollaps einer Lunge beim primären Spontanpneumothorax häufig keine gravierende Dyspnoe. Ein durch einen Spontanpneumothorax ausgelöster Spannungspneumothorax ist ein seltenes, aber vital bedrohliches Ereignis: Es muss umgehend eine Thoraxdrainage angelegt werden.

31.2 Aktuelles

- Die 2018 veröffentlichte S3-Leitlinie zum Spontanpneumothorax bietet einen guten Überblick über die Diagnostik und Therapie des Spontanpneumothorax [1].

31.3 Synonyme

- spontaneous pneumothorax
- idiopathischer Pneumothorax
- primärer Spontanpneumothorax (primary spontaneous pneumothorax)
- sekundärer Spontanpneumothorax (secondary spontaneous pneumothorax)
- Spannungspneumothorax (tension pneumothorax)

31.4 Keywords

- spontaneous pneumothorax
- primärer Spontanpneumothorax
- sekundärer Spontanpneumothorax
- Spannungspneumothorax
- Thoraxdrainage (chest tube)
- VATS (video assisted thoracic surgery)

31.5 Definition

- Der **Spontanpneumothorax** bezeichnet die Luftansammlung in der Pleurahöhle, die unvermittelt ohne ein vorausgehendes Ereignis oder eine Verletzung beim spontanatmenden Patienten auftritt.
- **primärer Spontanpneumothorax (PSP):**
 - unvermittelt auftretender Pneumothorax ohne vorausgehende Thoraxintervention oder Verletzung
 - beim spontanatmenden Patienten <45 Jahre
 - ohne vorbestehende Lungenerkrankung
 - unauffällige gegenseitige Lunge in der Röntgenübersichtsaufnahme (► Abb. 31.1)
- **sekundärer Spontanpneumothorax (SSP):**
 - unvermittelt auftretender Pneumothorax ohne vorausgehende Thoraxintervention oder Verletzung
 - Lungenerkrankung in der Vorgeschichte
 - pulmonale Symptome vor Auftreten des Pneumothorax
 - pathologische Lungenstruktur in der Röntgenübersichtsaufnahme auf der nicht befallenen Seite
 - Alter >45 Jahre



Abb. 31.1 Röntgen-Thorax: primärer Spontanpneumothorax (PSP).

31.6 Epidemiologie

31.6.1 Häufigkeit

- In Deutschland treten etwa 10000 Fälle von Spontanpneumothorax pro Jahr auf.
- Inzidenz:
 - Männer 22 Fälle/100000
 - Frauen 6,7 Fälle/100000

31.6.2 Altersgipfel

- Die Darstellung der alters- und geschlechtsdifferenzierten Häufigkeit des Spontanpneumothorax zeigt einen zweigipfligen Verlauf bei Männern:
 - 1. Häufigkeitsgipfel mit 25 Jahren (PSP)
 - 2. Häufigkeitsgipfel um das 75. Lebensjahr (SSP)
- Bei Frauen besteht eine eher ausgeglichene Verteilungskurve mit einem Maximum der Inzidenz im 30. Lebensjahr.

31.6.3 Geschlechtsverteilung

- Geschlechtsverteilung: m : w = 3,3 : 1

31.6.4 Prädisponierende Faktoren

- Der häufigste begünstigende Faktor für einen Spontanpneumothorax ist das Rauchen. Gesunde rauchende Männer haben mit 12% ein eindeutig erhöhtes Risiko, einen Pneumothorax zu erleiden, im Gegensatz zu 0,1% bei Nichtrauchern.
- Auch erleiden eher junge Patienten mit schnellerem Wuchs einen primären Spontanpneumothorax, was auf eine höhere elastische Spannung des Lungengewebes in der Lungenspitze bei diesen Patienten zurückgeführt wird.
- Keine prädisponierenden Faktoren sind körperlicher Aktivität und Sport, Fliegen, Bergsteigen oder Aufenthalt in großen Höhen, Klimaeffekte und Wetter sowie psychischer Stress und Ärger.

31.7 Ätiologie und Pathogenese

- Obwohl beim PSP keine Lungenerkrankung besteht, finden sich bei bis zu 90% der Patienten in der Thorakoskopie oder in der CT-Bildgebung subpleurale Bläschen und Bullae im Lungengewebe.
- Der SSP wird durch verschiedene Lungenerkrankungen verursacht, am häufigsten durch COPD.

31.8 Klassifikation und Risikostratifizierung

- Pneumothoraxgröße: Die Leitlinie zum Spontanpneumothorax schlägt vor, die Pneumothoraxgröße am Röntgen-Thorax nach der Formel von Collins [4] zu bestimmen, wobei der intrapleurale Abstand am Lungapex und lateral an den Mittelpunkten der oberen und unteren Hälfte der kollabierten Lunge gemessen wird. Ergibt sich eine Summe ≤ 4 cm, handelt es sich um einen kleinen, bei einer Summe > 4 cm um einen großen ($> 20\%$ des Hemithoraxvolumens) Pneumothorax.
- Risikostratifizierung:
 - Epidemiologische Untersuchungen zeigen, dass bis zum 45. Lebensjahr die Krankenhaussterblichkeit des Spontanpneumothorax gering ist (kumulativ unter 0,1%).
 - Auch in der Todesursachenstatistik ist die Letalität bis zu diesem Alter gering (0,03%).
 - Ab dem 45. Lebensjahr besteht jedoch ein zunehmend deutlicher Anstieg der Gefährdung durch einen Spontanpneumothorax, was den Ursachen des SSP sowie anderen Komorbiditäten geschuldet ist.
 - Die Krankenhaussterblichkeit erreicht in der Spitze 16% in der Altersklasse > 90 Jahre. Auch in der Todesursachenstatistik ist ein deutlicher Anstieg zu verzeichnen.
 - Somit ist ein junger Patient mit Spontanpneumothorax vital nur wenig gefährdet, im Gegensatz zu Patienten ab dem 45. Lebensjahr [6].
- Präklinisch lässt sich ein Spontanpneumothorax sonografisch nachweisen, die Pneumothoraxgröße kann aber mangels durchführbarer Röntgendiagnostik häufig nicht abgeschätzt werden. Hier kann nur mittels Anamnese, Symptomatik und einer genauen klinischen Untersuchung (s. u.) zwischen PSP, SSP und spontanem Spannungspneumothorax unterschieden werden.

31.9 Symptomatik

- Während beim PSP nur geringe Symptome vorhanden sein können, die sich eher in Form von thorakalen Schmerzen und weniger als Luftnot äußern, sind die klinischen Symptome des SSP schwerwiegender. Die Patienten leiden häufig unter Luftnot, die oft nicht mit der Größe des Pneumothorax korreliert.
- Insgesamt sind die Symptome keine verlässlichen Indikatoren für das Ausmaß eines Pneumothorax.
- Das Symptom Luftnot ist bei der Entscheidung für eine Intervention wichtiger als Schmerzsymptome.
- Bei gravierender Atemnot, Schocksymptom oder Halsvenenstauung besteht in seltenen Fällen ein spontaner Spannungspneumothorax (► Abb. 31.2). Dieser muss umgehend entlastet werden, da hier eine lebensbedrohliche Situation droht.

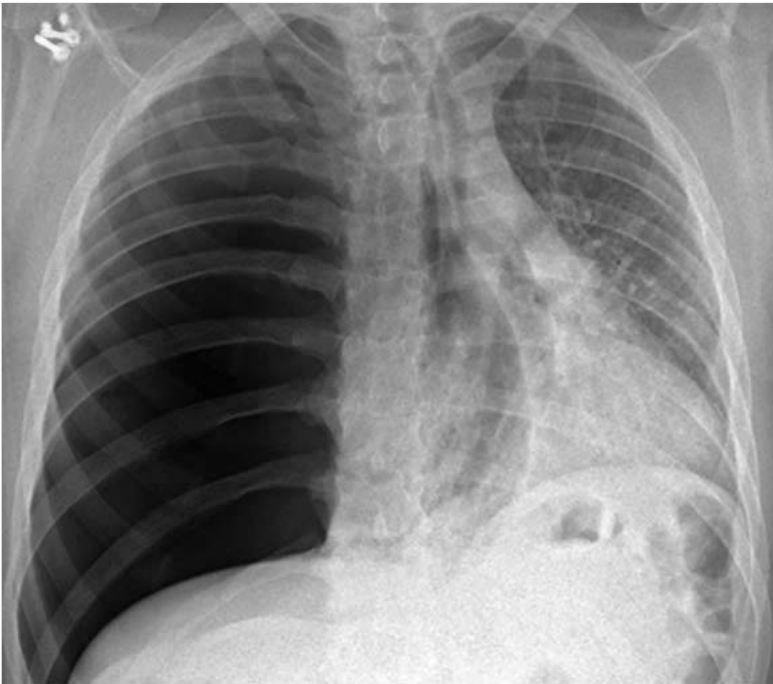


Abb. 31.2 Röntgen-Thorax: spontaner Spannungspneumothorax.

31.10 Diagnostik

31.10.1 Diagnostisches Vorgehen

- Der Verdacht eines Spontanpneumothorax mit Atemnot, Thoraxschmerz, fehlendem Atemgeräusch und hypersonorem Klopfeschall wird i. d. R. durch eine Röntgenthoraxaufnahme posterior-anterior (p. a.) im Stehen in Inspiration bestätigt.
- Ein Ausschluss kann bei geübtem Untersucher auch sonografisch erfolgen, dies ggf. auch präklinisch. Dennoch bleibt die Röntgenthoraxaufnahme unverzichtbar.
- Bei unklaren Befunden ist ein Thorax-CT indiziert. Lassen die Beurteilung des Lungenparenchyms, die Anamnese oder ein Alter von über 45 Lebensjahren an einen SSP denken, sollte (vor oder nach Drainageanlage) ein Thorax-CT angefertigt werden.
- Ein kleiner PSP ohne Drainageanlage sollte nach 24 h radiologisch kontrolliert werden, nach Drainageanlage sollte ebenfalls eine Röntgenkontrolle am folgenden Tag erfolgen (► Abb. 31.3).

31.10.2 Anamnese

- Leitsymptom PSP: thorakaler Schmerz, der allerdings nur gering ausgeprägt sein kann
- Leitsymptom SSP: zunehmende Dyspnoe

31.10.3 Körperliche Untersuchung

- Bei der körperlichen Untersuchung fällt das abgeschwächte Atemgeräusch bei hypersonorem Klopfeschall auf der erkrankten Thoraxseite auf.
- Tachykardie, Tachypnoe oder Hypotonie können Zeichen eines seltenen spontanen Hämatothorax oder eines spontanen Spannungspneumothorax sein.

31.10.4 Labor

- Laboruntersuchungen zur Diagnostik eines Spontanpneumothorax existieren nicht.
- Bei SSP sollte eine arterielle oder kapilläre Blutgasanalyse durchgeführt werden.
- Vor Anlage einer Thoraxdrainage sind Gerinnungsanalysen sinnvoll.

31.10.5 Bildgebende Diagnostik

- Der klinische Verdacht eines Spontanpneumothorax wird durch bildgebende Verfahren validiert.

Sonografie

- In der Hand des Geübten ist die Sonografie der Röntgenthoraxaufnahme zum Nachweis oder Ausschluss eines Pneumothorax gleichwertig oder sogar überlegen, insbesondere beim liegenden Patienten.
- Das Ausmaß eines Pneumothorax kann allerdings schlecht bestimmt werden.

Algorithmus Spontanpneumothorax

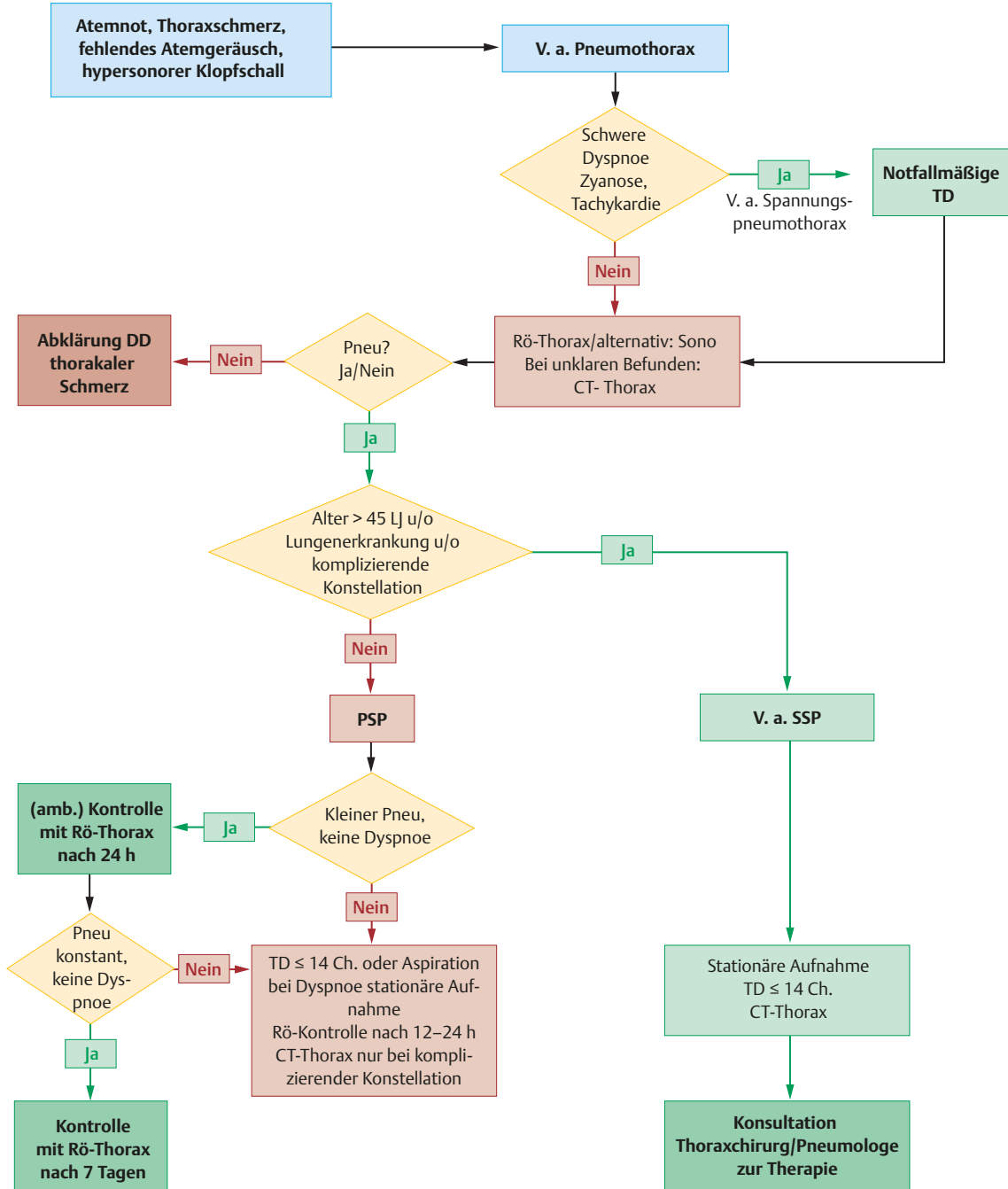


Abb. 31.3 Algorithmus Spontanpneumothorax.

Abk. Ch: Charrière, DD: Differenzialdiagnose, PSP: primärer Spontanpneumothorax, Rö: Röntgen, SSP: sekundärer Spontanpneumothorax, TD: Thoraxdrainage.

Röntgen

- Die Röntgenthoraxübersicht im Stehen (p. a.) in Inspiration ist die wesentliche Röntgenuntersuchung in der initialen Diagnosestellung für den Spontanpneumothorax.
- Die seitliche Aufnahme bringt i. d. R. wenig zusätzliche Informationen.
- Die Röntgenthoraxaufnahme im Liegen ist weniger sensitiv für die Diagnose eines Pneumothorax, insbesondere ein ventraler Pneumothorax kann sich z. T. schlecht darstellen.

CT

- Die CT zeigt differenziert das Lungenparenchym und auch einen Pneumothorax. Hier kann genau das Ausmaß bestimmt werden.
- In jüngerem Lebensalter ist die CT-Untersuchung bei PSP nur in komplizierten Fällen indiziert und die Strahlenbelastung der CT-Untersuchung ist zu berücksichtigen.
- Die CT-Untersuchung ist bei älteren Patienten eine sehr gute Methode, sowohl kleinere Pneumothoraces als auch eine möglicherweise zugrundeliegende Lungenerkrankung darzustellen.
- Die aktuelle Leitlinie zum Spontanpneumothorax [1] empfiehlt, bei einem Alter von < 45 Jahren die CT nur beim Verdacht auf einen SSP oder bei komplizierten Konstellationen (z. B. initiales Weichteilemphysem, initialer Hämatothorax, schwere Begleiterkrankungen, thorakale Voroperationen oder Pneumothoraxrezidiv) durchzuführen. Bei einem Alter > 45 Jahren soll regelmäßig eine CT-Untersuchung durchgeführt werden. Eine Kontrastmittelgabe ist für die Beurteilung des Lungenparenchyms nicht erforderlich.

31.10.6 Instrumentelle Diagnostik

Spirometrie

- Lungenfunktionsdiagnostik ist bei einem bestehenden Pneumothorax nicht indiziert.

31.10.7 Histologie, Zytologie und klinische Pathologie

Histologische Diagnostik der OP-Präparate

- Bei Operation eines Spontanpneumothorax sollte immer eine repräsentative Probe des Lungengewebes entnommen werden und zur Histologie eingesendet werden, damit eine mögliche zugrundeliegende Lungenerkrankung nicht übersehen wird.

- Auch die im Rahmen der Pleurektomie entnommene Pleura sollte zur histologischen Aufarbeitung eingeschickt werden.

31.10.8 Mikrobiologie und Virologie

Kulturen

- Bei thorakoskopischer Operation und dem Verdacht eines infektiös bedingten Spontanpneumothorax sollten spezifische und unspezifische bakteriologische Untersuchungen durchgeführt werden.

31.11 Differenzialdiagnosen

Tab. 31.1 Differenzialdiagnosen.

Differenzialdiagnose	Bemerkungen
Herzinfarkt	kein abgeschwächtes Atemgeräusch, positives Infarkt-Labor/-EKG
Lungenembolie	Labor: D-Dimere, Echokardiografie: Rechtsherzbelastung, i. v. KM-CT-Thorax
akute Exazerbation einer COPD oder ILD	Auskultationsbefund: Giemen/Brummen bzw. Sklerosiphonie Röntgenthoraxbefund, CT-Thorax
Aortendissektion	perakuter Thoraxschmerz, i. v. KM-CT-Thorax
ILD: idiopathische Lungenfibrose, KM: Kontrastmittel	

31.12 Therapie

31.12.1 Therapeutisches Vorgehen

- Die Indikation zu einer rein konservativen Therapie mit Beobachtung, zur Drainagenanlage und zur ambulanten/stationären Patientenführung ist in ► Abb. 31.3 dargestellt:
 - Ein kleiner PSP kann konservativ, ggf. ambulant behandelt werden.
 - Ein großer PSP bedarf einer Aspiration durch Punktion oder einer kleinkalibrigen Drainage.
 - Ein SSP sollte stationär aufgenommen werden und mit Drainage versorgt werden.
- Die Indikation zur Operation des PSP sollte anhand des Rezidivrisikos, der Lebensumstände, der Patientenpräferenzen und des prozeduralen Risikos abgeschätzt werden.
- Eine klare Indikation zur Operation besteht beim spontanen Hämatothorax.
- Die aktuelle Leitlinie empfiehlt die Operation bei persistierendem Luftleck oder unvollständiger Reexpansion unter Sogtherapie sowie bei Rezidivpneumothorax nach Aspiration oder Thoraxdrainage.

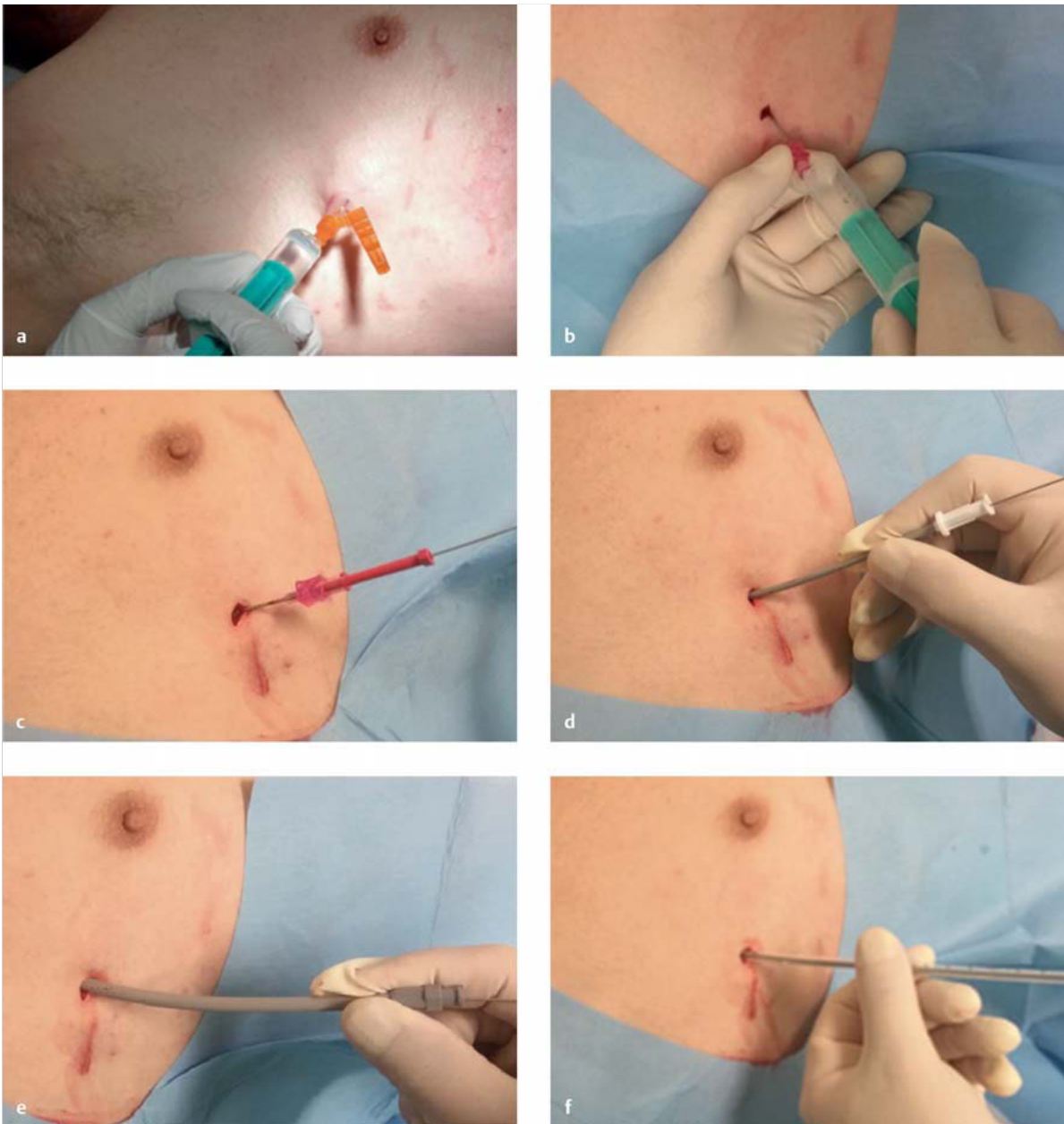


Abb. 31.4 Thoraxdrainagenanlage in Seldinger-Technik.

- a Anlegen einer Lokalanästhesie.
- b Punktion des Pleuraraumes durch Seldingerkanüle mit Luftaspiration.
- c Vorschieben des Seldingerdrahtes über Seldingerkanüle.
- d Dilatation über Seldingerdraht.
- e Dilatation über Seldingerdraht.
- f Vorschieben der 14-Charriere-Drainage über Seldingerdraht.

- Das Rezidivrisiko beim PSP erhöht sich beim großen Pneumothorax sowie radiologisch/pathologischen Veränderungen von Lunge oder Pleura.
- Die Indikation zur Operation muss individuell mit dem Patienten besprochen werden.
- Bei Patienten, die nicht für eine Operation infrage kommen oder diese ablehnen, ist die Pleurodese über die Thoraxdrainage mit verschiedenen Substanzen (Povidon-Jod, Talkum, Tetrazyklin, Eigenblut) möglich.

31.12.2 Allgemeine Maßnahmen

- O₂-Gabe bei Hypoxämie, Vorsicht bei Hyperkapnierisiko (SSP bei COPD)

31.12.3 Pharmakotherapie

- Schmerzmittelgabe vor und nach Anlage einer Thoraxdrainage in Lokalanästhesie

31.12.4 Interventionelle Therapie

Drainage/Punktion

- Bei Verdacht auf einen spontanen Spannungspneumothorax mit schwerer Dyspnoe, Tachykardie, Zyanose bei fehlendem Atemgeräusch und hypersonorem Klopfeschall ist ohne Zeitverzug eine Entlastungspunktion notwendig, besser noch eine Thoraxdrainagenanlage in Bülow-Position (4./5. Interkostalraum (ICR) lateral) bzw. Monaldi-Position (2./3. ICR/MCL: Medioklavikularlinie).
- Bei einem großen PSP ist die Punktion mit Aspiration oder eine dünnlumige Thoraxdrainagenanlage (≤ 14 Charrière) indiziert [3].
- Bei einem SSP kommt nur die Drainagenanlage in Betracht. Die Anlage sollte in Seldinger-Technik (► Abb. 31.4) oder in offener Technik (► Abb. 31.5) erfolgen, jedoch nicht in Trokar-Technik oder mit innerer (spitzer Führungsstab) oder äußerer (geschliffene Hohl-nadel) Führung, weil die Gefahr besteht, benachbarte Organe zu verletzen.
- Eine Röntgenkontrolle nach Drainagenanlage unter Sog zeigt die Lungenausdehnung und die Lage der Drainage intrathorakal. Eine Pleurodese kann über die Drainage durchgeführt werden (siehe Kap. 31.12.1).

31.12.5 Operative Therapie

- Die operative Versorgung des Pneumothorax erfolgt minimalinvasiv per VATS. Ziel ist die Resektion bullöser Veränderung und die Verklebung der Pleura visceralis mit der Thoraxwand im apikalen Thorax durch Resektion der Pleura parietalis.

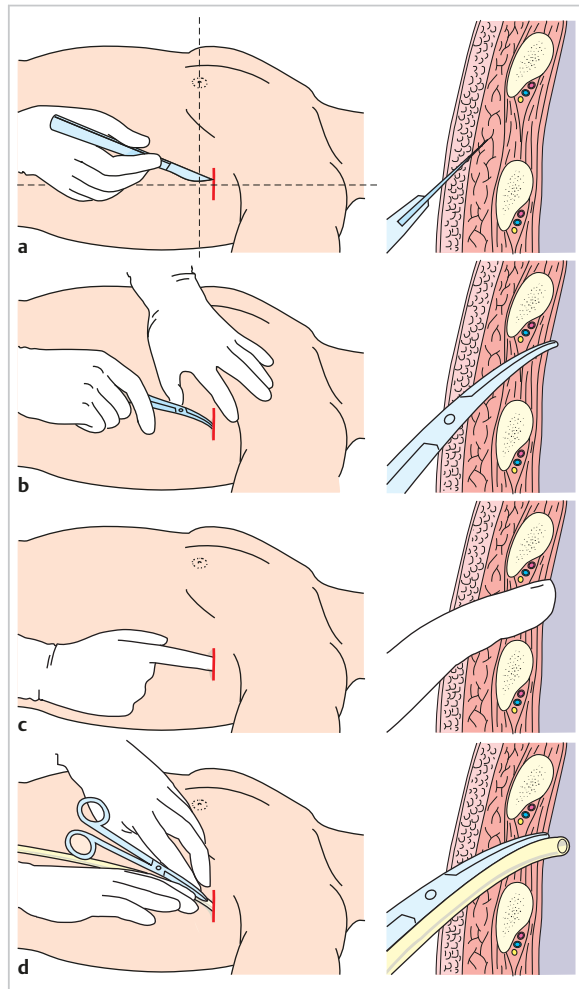


Abb. 31.5 Thoraxdrainage in offener Technik. In Lokalanästhesie Inzision mit Skalpell im „muskelarmen Dreieck“ in vorderer Axillarlinie (a), schrittweise Präparation mit spreizender Schere in den Pleuraraum (b), Ertasten der freien Pleurahöhle mit dem Finger (c), Einführung und Platzierung der Drainage in den Pleuraraum mithilfe einer Klemme (d). (Quelle: Secchi A, Ziegenfuß T, Hrsg. Checkliste Notfallmedizin. 4. Auflage. Stuttgart: Thieme; 2009)

31.13 Nachsorge

- Nach behandeltem Spontanpneumothorax ist ein Rezidiv möglich. Dem Patienten wird daher empfohlen, sich im Falle von erneuter Atemnot oder Thoraxschmerzen umgehend wieder dem Arzt vorzustellen.
- Ein Patient ist nach Spontanpneumothorax flugtauglich, wenn eine vollständige Wiederausdehnung der Lunge mittels Röntgen-Thorax gesichert werden konnte.

- Der Patient kann nach Rückbildung der Symptome wieder arbeitsfähig werden und mit normaler körperlicher Arbeit fortfahren.
- Sport und extreme körperliche Anstrengung sollten bis zur völligen Lungenentfaltung gemieden werden.

31.14 Verlauf und Prognose

- Die Häufigkeit des Pneumothoraxrezidivs wird unterschiedlich beziffert. Große epidemiologische Studien zeigen ein Rezidiv in etwa 26 % der Fälle im ersten Jahr [2], eine dänische Studie konnte eine Rezidivrate von 54 % nach 3 Jahren aufzeigen [5].
- Die Rezidivrate wird wesentlich von den Behandlungsmaßnahmen bestimmt: bis zu 50 % nach konservativer Behandlung, bis zu 30 % nach Pleurodese und 5–10 % nach operativer Therapie [1].
- Die Komplikationsrate nimmt mit der Intensität der Behandlung zu. Aus diesem Grund sollte das Therapiekonzept mit dem Patienten abgestimmt werden (siehe Kap. 31.12.1).

31.15 Prävention

- Rauchabstinenz

31.16 Quellenangaben

- [1] AWMF, S3- Leitlinie: Diagnostik und Therapie von Spontanpneumothorax und postinterventionellem Pneumothorax. Im Internet: www.awmf.org/leitlinien/detail/ll/010-007.html; Stand: 14.02.2019
- [2] Bobbio A, Dechartres A, Bouam S et al. Epidemiology of spontaneous pneumothorax: gender-related differences. *Thorax* 2015; 70(7): 653–658
- [3] Carson-Chahhoud K, Wakai A, Agteren J et al. Simple aspiration versus intercostal tube drainage for primary spontaneous pneumothorax in adults. *Cochrane Database Syst Rev* 2017; 9: CD004479
- [4] Collins C, Lopez A, Mathie A et al. Quantification of pneumothorax size on chest radiographs using interpleural distances: regression analysis based on volume measurements from helical CT. *AJR Am J Roentgenol* 1995; 165(5): 1127–1130
- [5] Olesen W, Lindahl-Jacobsen R, Katballe N et al. Recurrent Primary Spontaneous Pneumothorax is Common Following Chest Tube and Conservative Treatment. *World J Surg* 2016; 40(9): 2163–2170
- [6] Schnell J, Koryllos A, Lopez-Pastorini A et al. Spontaneous Pneumothorax. *Dtsch Arztebl Int* 2017; 114(44): 739–744

32 Hyperventilation

Sonja Römer, Sebastian Kupper

32.1 Steckbrief

Als **Hyperventilation** bezeichnet man eine unphysiologisch vertiefte und/oder beschleunigte Atmung. Sie führt zu einer Abnahme des Kohlenstoffdioxid-Partialdrucks ($p\text{aCO}_2$) und einem Anstieg des pH-Wertes im Blut (respiratorische Alkalose). Eine Hyperventilation kann Ausdruck von körperlich oder psychisch bedingten Störungen der Atemregulation sein oder einer mangelnden Sauerstoffversorgung. Ferner kann sie bei kontrollierter Beatmung auftreten.

32.2 Synonyme

- Hyperventilation
- Hyperventilationstetanie
- Hyperventilationssyndrom

32.3 Keywords

- Hyperventilationssyndrom
- Hypokalzämie
- Karpopedalspasmen
- Pfötchenstellung

32.4 Definition

- Als **Hyperpnoe** wird die reine Steigerung der Atmung über das Volumen oder die Frequenz bezeichnet. Diese tritt physiologisch bei vermehrter CO_2 -Produktion auf (z. B. bei Fieber oder bei erhöhtem Energieumsatz).
- Eine **Hyperventilation** ist definiert als Steigerung der Ventilation über den metabolischen Bedarf hinaus. Hierdurch wird vermehrt CO_2 abgeatmet, was zu einer respiratorischen Alkalose führt. Eine milde Hyperventilation kann bei einer kontrollierten Beatmung kurzfristig therapeutisch genutzt werden (z. B. bei einem Schädel-Hirn-Trauma).
- Ein **Hyperventilationssyndrom** ist definiert als Hyperventilation mit auf der Alkalose basierenden körperlichen Symptomen.

32.5 Epidemiologie

32.5.1 Häufigkeit

- Da viele Patienten mit Hyperventilation keine medizinische Hilfe in Anspruch nehmen, ist die genaue Inzidenz nicht bekannt. Es wird geschätzt, dass eine Hyperventilation bei 5–10 % der Erwachsenen einmalig auftritt.

32.5.2 Altersgipfel

- Meistens sind Jugendliche oder junge Erwachsene betroffen.
- Im höheren Lebensalter tritt diese Störung nur noch selten zum ersten Mal auf.

32.5.3 Geschlechtsverteilung

- Frauen sind häufiger betroffen als Männer.

32.5.4 Prädisponierende Faktoren

- Eine Hyperpnoe aufgrund von psychischen oder metabolischen Ursachen erhöht die Wahrscheinlichkeit für das Auftreten einer Hyperventilation.

32.6 Ätiologie und Pathogenese

- Eine Hyperventilation ist psychisch oder organisch bedingt (► Abb. 30.1).
- Ein Hyperventilationssyndrom ist fast immer psychisch bedingt. Durch die körperlichen Beschwerden aufgrund der **Hypokapnie** verstärkt sich häufig die psychische Stresssituation, was wiederum die Symptomatik verschärft.

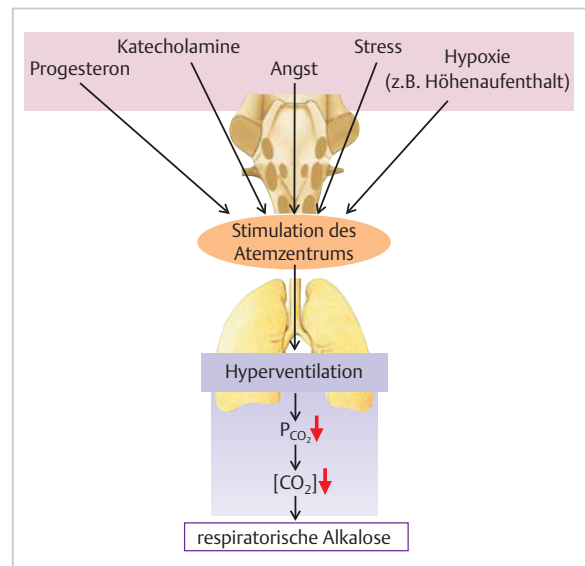


Abb. 32.1 Übersicht über einige zur Hyperventilation führende Faktoren. (Quelle: Burckhardt G. Respiratorische Alkalose. In: Pape H, Kurtz A, Silbernagl S, Hrsg. Physiologie. 8., unveränderte Auflage. Stuttgart: Thieme; 2018)

- In Stresssituationen wird das limbische System aktiviert, was wiederum das Atemzentrum erregen kann. Hierdurch werden die für die Hyperventilation pathogenomischen tiefen und häufigen Atemzüge gesteuert. Folglich wird vermehrt CO₂ abgeatmet und der pCO₂ im Blut sinkt. Als Folge sinken auch die H⁺-Ionen im Blut. Kompensatorisch strömen H⁺-Ionen von intranach extrazellulär. Um den Ionengradienten aufrechtzuerhalten, strömen jedoch zeitgleich Natrium- und Kaliumionen in die Zelle ein. Das führt zu einer milden Hypokaliämie und Hyponatriämie.

- Bei ausgeprägter Alkalose reichen diese Kompensationsmechanismen nicht aus. H⁺-Ionen spalten sich dann vom Albumin ab und die frei werdenden Bindungsstellen werden von freien Kalziumionen besetzt (► Abb. 32.2). Dies führt zu einer relativen Hypokalzämie. Kalzium hat eine membranstabilisierende Wirkung. Durch den relativen extrazellulären Kalziummangel führt dies zu einer Übererregbarkeit des Nervensystems und der Muskulatur und damit zu den typischen neuromuskulären Symptomen.

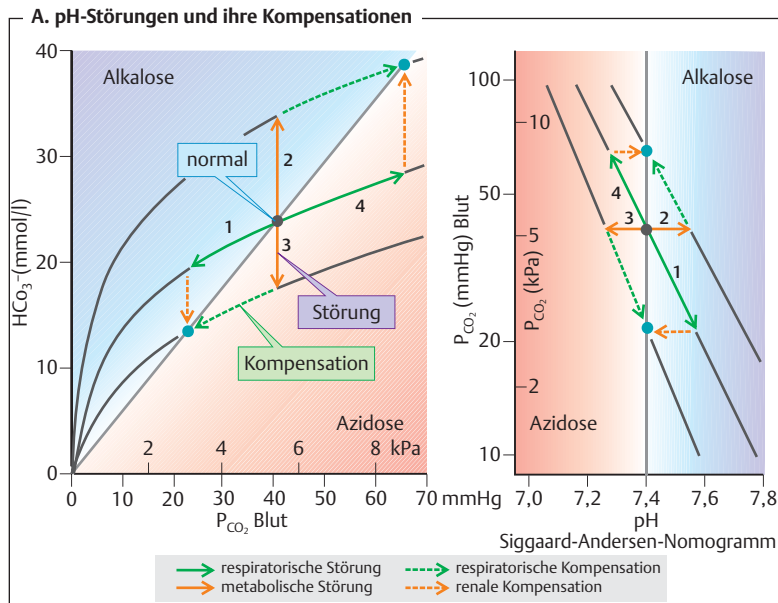


Abb. 32.2 Folgen der Azidose und Alkalose. (Quelle: Lang F. Auswirkungen von Azidosen und Alkalosen. In: Silbernagl S, Lang F, Hrsg. Taschenatlas Pathophysiologie. 4. aktualisierte und erweiterte Auflage. Stuttgart: Thieme; 2013)

