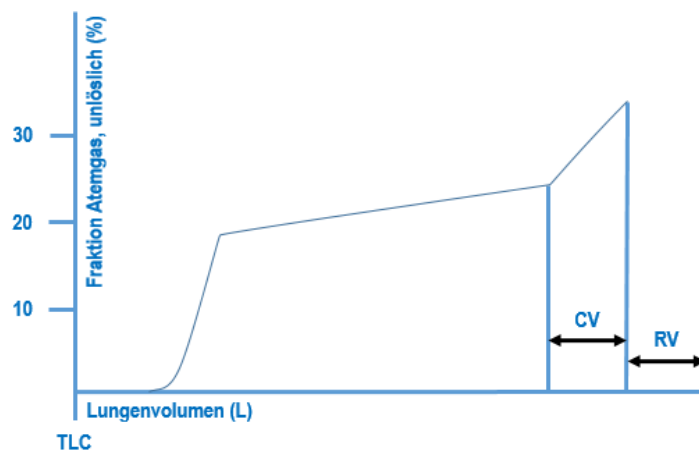


## BoA - Closing Volume/ Capacity

Volumina sind in Kubikzentimetern, Millilitern oder Litern messbar und abgrenzbare Entitäten. Rechnen wir mehrere Volumina unterschiedlicher Bedeutung zusammen erhalten wir Kapazitäten.

Woher kennen wir das? Nun, zum Beispiel errechnet sich die FRC, also die funktionelle Residualkapazität als Summe aus Residualvolumen und expiratorischem Reservevolumen... also 2x Volumen gibt 1x Kapazität. OK.

1967 haben Dollfuss und Kollegen bei Verdünnungsversuchen mit unlöslichen Atemgasen postuliert, dass die **Lunge sich ungleichmässig entleert**. Konkret sah man einen Sprung der Mischkonzentration eines Indexgases am Ende der Ausatmung.



Aber fangen wir vorne an. Unser Patient atmet ein und atmet maximal aus (also auch das expiratorische Reservevolumen) – in der Lunge befindet sich also am Ende der Ausatmung lediglich das Residualvolumen. Dann atmet er eine bestimmte (kleine) Menge unseres unlöslichen Indexgases ein (es bleibt also in der Alveole und vermischt sich mit den ein- und ausströmenden Atemgasen) und atmet nun bis zur totalen Lungenkapazität – also maximal – ein. Bei der nun folgenden langsamen Expiration würde man nun – gleichmässige Durchmischung und stabile Atemwege vorausgesetzt – erwarten, dass die Konzentration des Ausatemgases langsam und stetig zunimmt (so von wegen first in, last out und aus den zentralen Atemwegen eine nach peripher (also alveolär) zunehmende Konzentration, analog zu einem Longdrinkglas mit Tequilla sunrise, in das zuerst Grenadinesirup eingefüllt wurde, den wir mit O-Saft/ Tequilla überschichten und am Schluss gibt es einen schönen – mehr oder minder stetigen – Farbgradienten von orange (nur O-Saft/ Tequilla) nach rot (Grenadine). Nun ist die Lunge kein Cocktailglas und zumindest in Teilen kollaptisch... und das ist die Quintessenz: Der am Ende der Ausatmung detektable Konzentrationsanstieg wurde als **Kollaps der kleinen Atemwege** interpretiert, **das Volumen bei dessen Unterschreitung der Kollaps der kleinen Atemwege auftritt, ist entsprechend das Closing Volume**.

[Dollfuss RE, Milic-Emili J, Bates DV. Regional ventilation of the lung studied with boluses of 133 Xenon. *Respir Physiol.* 1967; 2:234–46]

**Closing Capacity = Summationsvolumen unterhalb dessen die kleinen Atemwege kollabieren.**

Closing Volume = Differenzvolumen zwischen Closing Capacity und Residualvolumen

Noch eine kurze Überlegung am Rande.

Die FRC, also funktionelle Residualkapazität ist die Summe aus Residualvolumen und expiratorischem Reservevolumen und entspricht dabei sozusagen einer üblichen Atemruhe- oder Zwerchfellmittellage. Diese stellt sich plus/ minus ein, wenn wir eine muskuläre Relaxation durchführen oder die Atmung medikamentös zum Erliegen kommt. Nun definiert das Closing Volume, bzw. die Closing Capacity eine natürliche und relevante Grenze. Unterschreitet die FRC diese Grenze kommt es zum erwähnten Kollaps der kleinen Atemwege, ergo Atelektasenbildung.

**FRC < CC = Atemwegskollaps** (lage- und altersabhängig!)

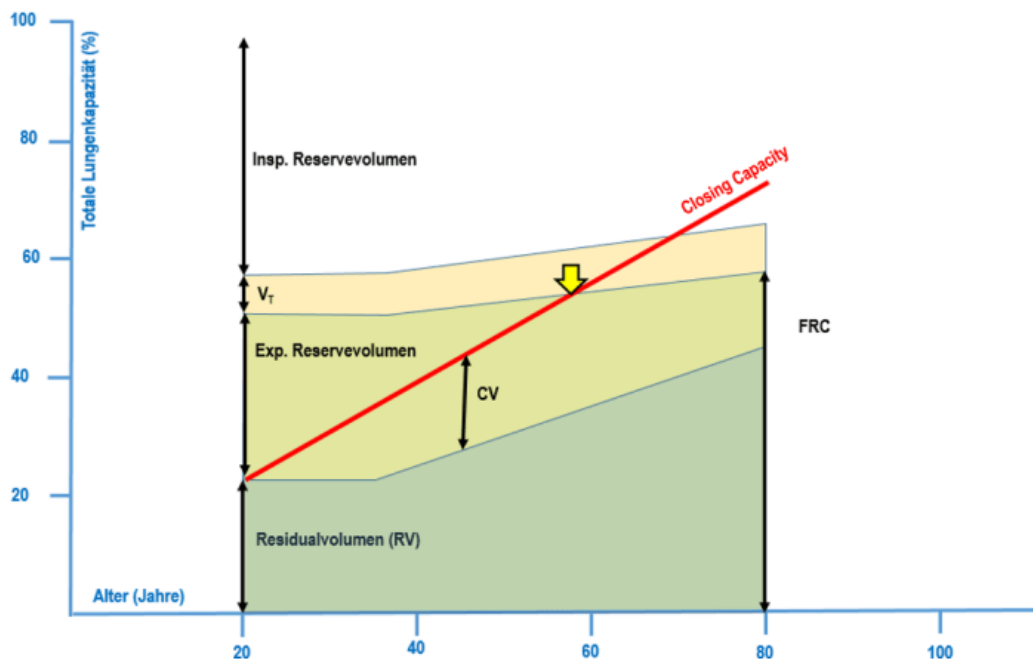
Woher kennen wir das Problem? Ein zyklisches Schliessen oder Wiedereröffnen der Atemwege und daraus folgende Probleme des Gasaustausches? Nun, wir haben beim ARDS über das Atelektrauma/ Mechanotrauma gesprochen, wir alle denken an die Schwangere oder den BMI 40+ler mit ihrem Atelektasenrisiko in Rückenlage, aber auch schon alleine die Einleitung/ Relaxation kann über den relaxationsbedingten Kollaps und die FRC-Abnahme um mittlere 20 % zu einem Atemwegskollaps mit entsprechend schwierig zu eröffnenden Atelektasen führen.

Während das Tidalvolumen weitgehend konstant bei 6,3 ml/kg bleibt, verändern sich andere Lungenparameter auch bei der gesunden Lunge über die Zeit. So nimmt das Residualvolumen zulasten des expiratorischen Reservevolumens im Alter zu. Die FRC als Summe der beiden nimmt vergleichsweise nur in geringem Masse zu. Das Closing Volume/ die Closing Capacity nimmt dabei stetig mit dem Alter zu. Das Verhältnis von FRC zu CV/CC bestimmt den Zeitpunkt des Kollapses der kleinen Atemwege.

**Sobald die FRC als Summe aus ERV und RV kleiner wird, als die CC als Summe aus CV und RV, kommt es zum Kollaps.**

Unter 40 Jahren kommt es in der Regel weder im Liegen noch im Stehen zu einem Atemwegskollaps, mit zunehmendem Alter und Körpergewicht rücken FRC und CC näher zusammen. Ab 40 Jahren etwa kommt es bereits im Liegen unter Spontanatmung zu einem Kollaps, mit etwa 60-70 Jahren bereits bei Spontanatmung in normaler, also weitgehend aufrechter Körperhaltung.

Aufgrund der veränderten Bedingungen sinkt die FRC unter Relaxation und Narkose um mittlere 20 Prozent, in Union mit Adipositas und Rückenlage kann es hier bereits im mittleren Alter zu einem Atemwegskollaps, vulgo Atelektasen kommen, mit entsprechender Zunahme des Rechts-Links-Shunts, also der Beimischung nicht oder wenig oxygenierten Blutes mit entsprechender Hypoxiegefahr.



Gelber Pfeil:  $CC$  (also  $CV + FRC$ )  $>$   $FRC$  = Atemwegskollaps bei normaler Atmen (zun. im Alter, bei Rückenlage...)

Und zum vertiefenden Weiterlesen sei der Folgende Link empfohlen: <https://link.springer.com/article/10.1007%2Fs00421-006-0389-0>  
 Und nur der Vollständigkeit halber, denke man einmal an das Modell für die Oberflächenspannung mit verschiedenen weit aufgeblasenen Luftballonen. Nun denke man das in 100-300 Millionen von Alveolen. Es wird einem relativ schnell klar, dass die Vorstellung, dass sich die verschiedenen Bereiche der Lunge nicht unterscheiden hinsichtlich Flow, Resistance, Atemwegsdruck zum Zeitpunkt und ähnlichem, eine wüste Vereinfachung ist. Spätestens der erste ARDS-Patient, an dem man sich Barotraumatata an unterschiedlich belüfteten Arealen klarmacht bringt da Licht in die Erkenntnisversuche. Soll heißen, es ist ein schönes Modell, angesichts unterschiedlich schnell be- und endlüfteter Areale intrapulmonal dürfte es ein gutes Stück von der Realität entfernt stehen.

Merkhilfe für alles was unsere Closing Capacity erhöht: **CLOSES**

- C**igarettes (Raucher)
- L**V-Failure (Herzversagen)
- O**ld Age (Alter)
- S**urgery (Chirurgie)
- E**mphysema & Asthma (Emphysem/ Asthma)
- S**upine Positioning (Flachlagerung)

Nebenbei: Flache Lagerung erniedrigt die FRC, Oberkörper hoch erhöht sie (Zwerchfell tritt höher (RL) bzw. tiefer (OK hoch)).