

https://www.doccheck.com/de/detail/articles/52118-seufzen-lifhack-fuer-die-lunge?utm_source=DC-Newsletter&utm_medium=email&utm_campaign=DocCheck-News_2025-11-12&utm_content=asset&utm_term=article&dcuid=dcp_77fc33cbb792d38ae04a46fd0fec2ed4&sc_src=email_7113028&sc_lid=758160126&sc_lid=184680

Seufzen: Lifehack für die Lunge

Seufzen tut nicht nur gut, es ist ein lebenswichtiger Reset. Warum dieser Neustart für das Surfactant so wichtig ist und wie die Intensiv- und Notfallmedizin von diesem Wissen profitieren kann.



Dipl.-Chem. Michael van den Heuvel ; Medizinjournalist

Jeder Mensch seufzt alle paar Minuten – meist sogar, ohne es zu merken. Was wie eine beiläufige Geste wirkt, ist jedoch in Wahrheit ein essenzieller Mechanismus: Ein Seufzer dehnt die Lunge stärker als gewöhnliche Atemzüge und sorgt dafür, dass die feinen Lungenbläschen, die [Alveolen](#), offen bleiben. Dieser „Neustart der Lunge“ ist mehr als ein rein mechanischer Vorgang, wie eine [Studie](#) von Jan Vermant und Maria Novaes-Silva von der ETH Zürich, veröffentlicht in [Science Advances](#), jetzt zeigt.

Was in der Lunge wirklich passiert

Das Team konnte auf molekularer Ebene beobachten, wie ein Seufzer die Oberfläche der Lunge verändert. Entscheidend ist das pulmonale [Surfactant](#), ein hauchdünner Film auf der Oberfläche der Lungenbläschen. Chemisch betrachtet besteht Surfactant aus Lipiden (etwa 90 %) und Proteinen (etwa 10 %). Der wichtigste Bestandteil ist das [Phospholipid Dipalmitoylphosphatidylcholin \(DPPC\)](#). Dieses Molekül besitzt sowohl wasserliebende (hydrophile) als auch wasserabweisende (hydrophobe) Anteile.

Dadurch kann es sich an der Grenzfläche zwischen Luft und Epithel im Alveolarraum anlagern und die Oberflächenspannung drastisch senken. Diese Verringerung der Oberflächenspannung verhindert, dass die Alveolen bei der Ausatmung zusammenfallen. Zudem sorgt sie dafür, dass sie sich beim Einatmen leicht wieder entfalten. Neben den Lipiden enthält Surfactant spezifische Proteine: SP-B und SP-C sind entscheidend für die Ausbildung und Stabilität des Surfactant-Films, während SP-A und SP-D eine wichtige Rolle in der Immunabwehr spielen.

Mehr als nur ein Mittel gegen Oberflächenspannung

Die Bedeutung von Surfactant zeigt sich besonders dramatisch bei Frühgeborenen. Mehr als die Hälfte aller Babys, die [vor der 28. Schwangerschaftswoche](#) zur Welt kommen, entwickeln kurz nach der Geburt ein lebensbedrohliches [neonatales Atemnotsyndrom](#) (NRDS): Ihre Lungen produzieren zu wenig Surfactant. Die Alveolen fallen zusammen, die Sauerstoffaufnahme bricht ein.

Noch in den 1980er-Jahren bedeutete diese Diagnose oft den Tod. Erst als es Kinderärzten gelang, den fehlenden Stoff aus tierischen Lungen zu gewinnen und Frühgeborenen zu verabreichen, verbesserte sich die Prognose vieler kleiner Patienten. Während diese Behandlung bei Neugeborenen funktioniert, hilft sie Erwachsenen mit akutem Atemnotsyndrom ([ARDS](#)) – etwa durch [COVID-19](#) – kaum weiter. Offensichtlich geht es um mehr als nur um die Verringerung der Oberflächenspannung.

Die feine Architektur des Lungenfilms

Vermant und sein Team vermuten, dass auch mechanische Spannungen innerhalb der Surfactant-Schichten entscheidend sind. Um ihre Hypothese zu prüfen, simulierten sie im Labor Atembewegungen vom normalen bis zum tiefen Atemzug. Sie bestimmten, wie sich dabei die Oberflächenspannung der Flüssigkeit verändert. Ihr Ergebnis: Nach einem tiefen Atemzug sinkt die Oberflächenspannung deutlich. Offenbar hat das sprichwörtliche Aufatmen nicht nur psychologische, sondern auch physikalische Gründe.

Der Schlüssel liegt in der molekularen Schichtung des Surfactants: Direkt an der Grenzfläche zur Luft befindet sich eine etwas steifere Schicht, darunter folgen mehrere weichere Schichten. Diese neigen dazu, sich bei flacher oder ruhiger Atmung allmählich in einen thermodynamisch stabilen Gleichgewichtszustand umzuwandeln. Das macht die Lunge weniger flexibel. Ein tiefer Atemzug wirkt dabei wie ein Neustart. Durch die Dehnung und anschließende Kompression verändert sich die Zusammensetzung der äußeren Flüssigkeitsschicht. Gesättigte Lipide stabilisieren die Oberfläche, ungesättigte sorgen für Flexibilität – ein fein abgestimmtes Zusammenspiel, das nur durch regelmäßige Atembewegung im Gleichgewicht bleibt.

Außerdem entdeckten die Forscher, dass bestimmte Proteine (SP-B und SP-C) die Durchmischung der Lipidschichten steuern. Sie erleichtern es Lipiden, zwischen den Schichten zu wechseln.

NRDS und ARDS – der große Unterschied

Ihre Ergebnisse erklären, warum die Surfactant-Gabe nicht generell funktioniert: Bei Frühgeborenen mit neonatalem Atemnotsyndrom (NRDS) fehlt Surfactant weitgehend, da ihre [Typ-II-Pneumozyten](#) noch nicht ausgereift sind. Wird Surfactant von außen zugeführt, bildet sich ein funktioneller Film an der Alveolaroberfläche. Die Oberflächenspannung sinkt, die Alveolen bleiben offen, und die Lunge wird wieder dehnbar. Die Therapie adressiert direkt die Ursache des Problems. Im Unterschied dazu liegt beim Acute Respiratory Distress Syndrome (ARDS) kein reiner Mangel, sondern eine Strukturschädigung und Funktionsstörung des Surfactant-Systems vor. Das Problem liegt nicht in einer zu geringen Konzentration des Materials, sondern in einer gestörten Mikrostruktur und Dynamik der Schichten.

Neue Perspektiven für die Intensivmedizin

Doch die Studie hat noch mehr Praxisbezug. „Unsere Ergebnisse legen nahe, dass Beatmungsstrategien das natürliche Seufzen gezielt imitieren sollten“, schreiben die Autoren. In der Intensivmedizin werden bereits sogenannte [Rekrutierungsmanöver](#) eingesetzt, um kollabierte Lungenabschnitte wieder zu öffnen – nicht immer mit Erfolg. Die neue Studie liefert eine physikalische Erklärung, warum solche Manöver nur wirksam sind, wenn sie auch die mikroskopische Ordnung des Surfactants beeinflussen. Doch damit nicht genug: „Ein weiterer Ansatz ist die Identifizierung von Komponenten, die mehrschichtige Strukturen künstlich rekonstruieren können“, heißt es im Artikel.

Das Wichtigste auf einen Blick

- Tiefe Atemzüge oder Seufzer spielen eine wichtige Rolle, um die Struktur des Lungen-Surfactants stabil zu halten.
- Sie führen zu einer Verdichtung gesättigter Lipide an der Alveolen-Oberfläche und bewirken dadurch eine „mechanische Verhärtung“, die unseren Atemwiderstand senkt.
- Der Effekt beruht nicht allein auf der chemischen Zusammensetzung, sondern auf dynamischen, geschichteten Mikrostrukturen.
- Diese Erkenntnisse könnten helfen, Beatmungsstrategien bei Lungenversagen (z. B. ARDS) zu optimieren und neue Surfactant-Therapien zu entwickeln