

Aus der Klinik für Anästhesiologie und Operative Intensivmedizin
(Kommissarischer Direktor: Prof. Dr. med. M. Steinfath)
(Akademischer Vertreter: Prof. Dr. med. N. Weiler)
im Universitätsklinikum Schleswig-Holstein, Campus Kiel
an der Christian-Albrechts-Universität zu Kiel

EVALUATION DER EFFEKTIVITÄT UNTERSCHIEDLICHER
KLEINSTBEATMUNGSGERÄTE (OXYLATOR® EM-100/OXYLATOR®
EMX/OXYLATOR® EMX-100) BEI BEATMUNG ÜBER
ENDOTRACHEALTUBUS

EINE KLINISCHE EVALUATION
(betreut durch Herrn Prof. Dr. med. V. Döriges)

Inauguraldissertation
zur
Erlangung der Doktorwürde
der Medizinischen Fakultät
der Christian-Albrechts-Universität zu Kiel

vorgelegt von
SUSANNE RAMM
aus Kiel

Kiel 2011

1. Berichterstatter: Prof. Dr. med. Volker Döriges

2. Berichterstatter: Prof. Dr. med. Hendrik Bonnemeier

Tag der mündlichen Prüfung: 16.05.2012

Zum Druck genehmigt, Kiel, den: 16.05.2012

gez.: Prof. Dr. med. Inéz Frerichs

Inhaltsverzeichnis

Inhaltsverzeichnis	I
Abkürzungsverzeichnis	II
1. Einleitung	1
1.1 Atemphysiologie: Elastischer und Visköser Atemwiderstand	2
1.2 Veränderung der Atemphysiologie während Atem- oder Kreislaufstillstand	5
1.3 Empfehlungen für eine suffiziente Beatmung	6
1.4 Beatmungsformen	7
1.5 Zielsetzung	7
2. Material und Methodik	9
2.1 Beschreibung, Aufbau und Funktion des Oxylators®	9
2.1.1 Oxylator® EM-100, Oxylator® EMX, Oxylator® EMX-100	9
2.1.2 Oxylator® EM-100	11
2.1.3 Oxylator® EMX	12
2.1.4 Oxylator® EMX-100	13
2.2 Weitere Materialien	14
2.2.1 Monitor	14
2.2.2 Endotrachealtubus	15
2.3 Modellversuch	16
2.3.1 Untersuchungsplan	17
2.3.2 Versuchsplan	18
2.4 Patientenstudie	19
2.4.1 Studienaufbau, Patientenkollektiv, Aufklärung	19
2.4.2 Ein- und Ausschlußkriterien	19
2.4.3 Durchführung der Untersuchung	21
2.4.3.1 Untersucher	21
2.4.3.2 Randomisierung der Patienten	21
2.4.3.3 Vorbereitung	21
2.4.3.4 Einleitung und Aufrechterhaltung der Narkose	22
2.5 Studienprotokoll	23
2.5.1 Basischarakteristika und Klassifizierung	23
2.5.2 Messwerte	23

2.5.3 Zeitpunkte der Messungen	25
2.6 Statistik	28
3. Ergebnisse	29
3.1 Testlungenversuch	29
3.2 Patientenstudie	32
3.2.2 Vitalparameter zu Studienbeginn	32
3.2.3 Kreislaufwerte während Studienverlauf	33
3.2.4 Sauerstoffsättigung während Studienverlauf	33
3.2.5 CO ₂ -Werte während Studienverlauf	34
3.2.6 Einfluss der verschiedenen inspiratorischen Atemwegdrücke auf Tidal- und Atemminutenvolumina	37
3.2.7 Einfluss verschiedener inspiratorischer Gasflüsse bei gleichem inspiratorischen Atemwegdruck auf das Tidal- und Atemminutenvolumen	41
3.2.8 Einfluss unterschiedlicher Druck- und Floweinstellungen auf das I:E-Verhältnis	41
3.2.9 Einfluss der inspiratorischen Beatmungsdruckerhöhung auf die Atemfrequenz	44
3.2.10 Spirometrie innerhalb der Patientengruppen	44
3.2.11 Abhängigkeit der spirometrischen Parameter vom BMI	44
4. Diskussion	49
4.1 Diskussionsgrundlagen	49
4.2 Testlunge	52
4.2.1 Einführung Testlunge	52
4.2.2 Praktische Relevanz	53
4.2.3 Diskussion Testlunge	54
4.3 Patientenstudie	56
4.3.1 Tidal- und Atemminutenvolumen	56
4.3.2 Inspirationszeiten	58
4.3.3 Unterschiedlicher Flow bei konstantem inspiratorischen Atemwegspitzendruck	59
4.3.4 Steigerung des inspiratorischen Atemwegspitzendrucks	59
4.3.5 CO ₂ - Werte	60
4.3.6 Wechselbeziehung zwischen BMI und Spirometrie	62

4.6 Schlussfolgerungen und Perspektiven	64
5. Zusammenfassung	67
6. Literaturverzeichnis	69
7. Anhang	77
7.1 Abbildungsverzeichnis	77
7.2 Tabellenverzeichnis	79
8. Danksagung	91
9. Lebenslauf	92

Abkürzungsverzeichnis

Abb.	Abbildung
ALS	Advanced Life Support, erweiterte lebensrettende Sofortmaßnahmen
AF	Atemfrequenz
AHA	American Heart Association
AMV	Atemminutenvolumen
ASA	American Society of Anaesthesiologists
BLS	Basic Life Support, lebensrettende Sofortmaßnahmen
BMI	body mass index in kg/m^2
cm	Zentimeter
cmH ₂ O	Zentimeter Wassersäule
CPR	kardiopulmonale Reanimation
CO ₂	Kohlendioxid
d.h.	das heißt
etCO ₂	Endexpiratorischer Kohlendioxidanteil
EKG	Elektrokardiogramm
ERC	European Resuscitation Council
et al.	und Weitere
etc.	et cetera
FiO ₂	Inspiratorische Sauerstoffkonzentration
FeO ₂	Expiratorische Sauerstoffkonzentration
Flow	Gasfluß
h	Stunde
HF	Herzfrequenz
I:E	Inspirations-zu-Expirationsverhältnis
kg	Kilogramm
KG	Körpergewicht
L	Liter
MAD	mittlerer arterieller Druck
max.	maximal

mg	Milligramm
min	Minute
ml	Milliliter
mmHg	Millimeter Quecksilbersäule
µg	Mikrogramm
n	Anzahl
Nr.	Nummer
O ₂	Sauerstoff
o. g.	oben genannte (r)
PAW	Atemwegsspitzendruck
pCO ₂	Partialdruck des Kohlendioxid
PEEP	positiver endexpiratorischer Druck
pH	potentia hydrogenii, Potenz der Wasserstoffionenkonzentration
pO ₂	Partialdruck des Sauerstoffs
post	nach
RR dias	Blutdruck diastolisch
RR sys	Blutdruck systolisch
s	Sekunden
SaO ₂	arterielle Sauerstoffsättigung
SpO ₂	periphere Sauerstoffsättigung
s.o.	siehe oben
s.u.	siehe unten
Tab.	Tabelle
Ti	Inspirationszeit
TOF	Train of Four
u.a.	unter anderem
vgl.	vergleiche
Vt	Expiratorisches Tidalvolumen, Atemzugvolumen
z.B.	zum Beispiel
±	plus/minus Standardabweichung

1. Einleitung

Die Beatmung von Patienten in der Notfallmedizin geschieht normalerweise unter dem Einfluss von Stress und fordert von dem medizinischen Personal ein sehr hohes Maß an Professionalität, Aufmerksamkeit und Geschicklichkeit (1,2). Selbst im klinischen Bereich erweist sich die manuelle Beatmung von Patienten, z.B. im Rahmen einer Narkoseeinleitung, nicht immer als einfach, da sie von verschiedenen Variablen wie etwa dem Trainingsgrad und der Erfahrung des Beatmenden und den Eigenschaften des Patienten selbst abhängt (3).

Schon häufig wurde die Frage aufgeworfen, ob während der Reanimation die zusätzliche Beatmung im Vergleich zur alleinigen Herzdruckmassage klinisch nachweisbare Vorteile und damit eine höhere Überlebenschance der Patienten bietet. In diversen Studien wurde schließlich die Notwendigkeit der Beatmung nachgewiesen (4-10).

Die einzige Studie, die an dreißig anästhesierten und curarisierten Versuchspersonen die Effektivität der alleinigen Herzdruckmassage untersuchte, führte in allen Fällen zu einer Atemwegverlegung ohne messbares Tidalvolumen. Nach Überstreckung des Kopfes konnte bei nur 14 Versuchspersonen ein messbares Tidalvolumen durch alleinige Herzdruckmassage erreicht werden (11). Außerdem wurde in einer Studie von Aufderheide, Sigurdsson, Pirralo, Yannopoulos, McKnite, von Briesen, Sparks, Conrad, Provo und Lurie gezeigt, dass auch professionelle Reanimationsteams Patienten signifikant hyperventilieren; dies dürfte zumindest nach Studien (12) das Risiko eines schlechteren Outcome mit sich bringen. Eine suffiziente Ventilation und Oxygenierung von Notfallpatienten ist daher hinsichtlich ihrer Morbidität, Mortalität und Langzeitüberlebensrate unerlässlich (13,14).

Die positiven Auswirkungen der Beatmung auf den arteriellen und gemischt-venösen pH-Wert, das endexpiratorische CO₂ und den arteriellen pCO₂ in Situationen mit insuffizienter Blutzirkulation (15), wie z.B. im Schock oder während eines Kreislaufstillstandes, unterstreichen die Bedeutung des Atemwegmanagements während der kardiopulmonalen Reanimation (15).

Es gibt verschiedene Beatmungsmöglichkeiten. Als grundlegendste ist die Mund-zu-Mund bzw. die Mund-zu-Nase-Beatmung zu nennen, die ohne Hilfsmittel durchgeführt werden kann. Stehen Hilfsmittel und entsprechende Erfahrung zur Verfügung, kann die Atemspende mit naso- oder oropharyngealen Tuben (nach Wendl oder Guedel) und einer

Maske mit oder ohne Beatmungsbeutel (z.B. Ambu-Beutel) durchgeführt werden. In der Notfallmedizin wird häufig, seit Entwicklung des Beatmungsbeutels 1955, die Beutel-Masken-Beatmung durchgeführt (16). Weiterhin kommen transportable Beatmungsgeräte (Oxylog, Medumat) und für den Intensivtransport hochentwickelte Beatmungsgeräte zur Anwendung, die auch die Fortführung differenzierter Beatmungsmuster auf dem Transport ermöglichen.

Die Beutel-Masken-Beatmung wird primär bei Reanimationsmaßnahmen eingesetzt, da während Notfalleinsätzen zunächst keine weiterführenden Beatmungsgeräte vorhanden sind. In den aktuellen Leitlinien von 2010 der American Heart Association (AHA) und des European Resuscitation Council (ERC) wird bezüglich lebensrettender Sofortmaßnahmen für Laienhelfer (basic life support, BLS) die Mund-zu-Mund-Beatmung oder die Beatmung mit Hilfe einer Gesichtsmaske für die Sicherstellung der Beatmung (Ventilation) empfohlen (17,18).

Für entsprechend qualifiziertes und geübtes Personal wird die endotracheale Intubation erst nach Wiedereinsetzen des Spontankreislaufes empfohlen (19).

Der Oxylator® soll daher in seinen verschiedenen Variationen, bedingt durch sein spezielles und sehr einfach funktionierendes Prinzip, die Lücke zwischen Beutel-Masken-Beatmung und transportablen Beatmungsgeräten schließen.

Mit der vorliegenden Untersuchung sollen die Oxylatoren® auf die klinische Eignung überprüft werden und damit Rückschlüsse über einen eventuellen Einsatz dieser Beatmungshilfen im Rahmen einer Reanimation zu ermöglichen.

Zudem führten wir eine Testlungenreihe mit dem Oxylator® EMX an einem Lungenmodell durch, um die Einflüsse von normaler und geringer Lungenfunktion am Oxylator® zu vergleichen.

1.1 Atemphysiologie: Elastischer und Visköser Atemwiderstand

Für das medizinische Personal sind sowohl in der Notfallmedizin als auch im klinisch-anästhesiologischen Alltag Kenntnisse über die verschiedenen Atemwegwiderstände und ihrer Auswirkungen auf eine Beatmung wichtig, da u.a. danach das entsprechende Beatmungsmuster gewählt werden muss.

Bei jedem Atemzyklus müssen elastische und visköse Atemwegwiderstände überwunden werden, die maßgeblich die Atemmechanik bestimmen.

Der elastische Atemwiderstand (Compliance) entsteht dadurch, dass die Lunge das Bestreben hat, sich zusammenzuziehen, infolge Dehnung ihrer elastischen Parenchymelemente und der Oberflächenspannung der Alveolen, die eine Zugspannung ausüben. Durch das Retraktionsbestreben der Lunge resultiert im Interpleuralspalt ein subatmosphärischer Druck, welcher als Druckdifferenz zwischen Interpleuralspalt und Außenraum definiert ist. Dieser beträgt am Ende der Expiration ca. $-5 \text{ cmH}_2\text{O}$ und am Ende der Inspiration ca. $-8 \text{ cmH}_2\text{O}$. Die elastischen Widerstände müssen nur bei der Inspiration überwunden werden, die Expiration erfolgt weitgehend passiv (20).

Das elastische Verhalten von Lunge und Thorax lässt sich durch Ruhedehnungskurven beschreiben; hierbei wird das Lungenvolumen in Abhängigkeit des dehnenden Drucks dargestellt. Die Steilheit dieser Kurven ist ein Maß für die Volumendehnbarkeit oder Compliance des Atmungssystems.

Die Ruhedehnungskurve von Lunge und Thorax zusammen lässt sich bestimmen, indem die Druckdifferenz zwischen dem alveolären und dem atmosphärischen Druck gemessen wird. Diese Druckdifferenz bezeichnet man als intrapulmonalen Druck. Die Ruhedehnungskurve hat einen S-förmigen Verlauf, wobei jedoch im Bereich der normalen Atmungsexkursionen weitgehende Linearität besteht. Das gesamte ventilatorische System befindet sich in einer elastischen Ruhelage, wenn am Ende der normalen Ausatmung die funktionelle Residualkapazität in der Lunge enthalten ist. In diesem Fall stehen die Erweiterungstendenz des Thorax und das Verkleinerungsbestreben der Lunge im Gleichgewicht (Abb. 1).

Für die elastische Dehnung des Thorax ist der intrapleurale Druck maßgebend. Die Steilheit dieser Ruhedehnungskurve nimmt mit dem Lungenvolumen zu, d.h. der Thorax setzt einer Volumenbelastung in diesem Bereich (negative intrapleurale Drücke) immer geringeren Widerstand entgegen. Bei etwa 55 % der Vitalkapazität hat der Thorax seine Ruhestellung erreicht, so dass eine darüber hinausgehende Volumenzunahme zu einer Umkehrung der Zugrichtung führt (Abb. 1).

Subtrahiert man die intrapleurale Druckwerte der Thorax-Ruhedehnungskurve von den intrapulmonalen Druckwerten der Lungen-Thorax-Kurve, erhält man die Ruhedehnungskurve des Lungengewebes. Die Steilheit dieser Kurve nimmt mit zunehmender Volumenbelastung ab, das bedeutet: die Lunge setzt einer Volumenbelastung einen immer stärkeren Widerstand entgegen (Abb. 1).

Die viskösen (nichtelastischen) Atemwegwiderstände (Resistance) setzen sich aus folgenden Anteilen zusammen: den Strömungswiderständen in den leitenden Atemwegen, den nichtelastischen Gewebewiderständen und den Trägheitswiderständen. Sie sind sowohl bei der Inspiration als auch bei der Expiration zu überwinden. Die Strömung der Inspirations- und Expirationsgase durch die Atemwege wird durch die Druckdifferenz zwischen Alveolarraum und Atmosphäre bewirkt. Während der Inspiration muss der intrapulmonale Druck niedriger sein als der Atmosphärendruck und während der Expiration umgekehrt (20).

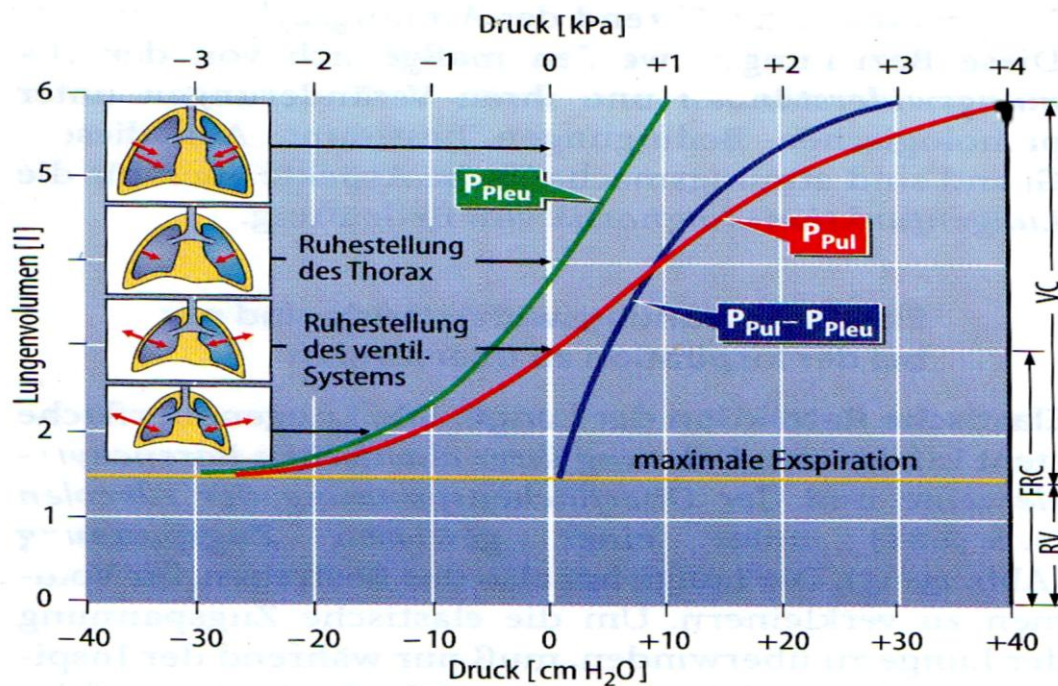


Abb. 25–14. Ruhedehnungskurven des gesamten Atmungsapparats (rot), der Lunge (violett) und des Thorax (grün), modifiziert nach [1, 18] P_{Pleu} intrapleuraler Druck, P_{Pul} intrapulmonaler Druck, VC Vitalkapazität, RV Residualvolumen, FRC funktionelle Residualkapazität. Die Druck-Volumen-Beziehungen gelten für passive Veränderung des Lungenvolumens bei entspannter Atmungsmuskulatur. In den eingezeichneten Schemata sind bei verschiedenen Lungenvolumina die am Thorax und an der Lungenoberfläche angreifenden elastischen Kräfte veranschaulicht

Abb. 1: Ruhedehnungskurven des gesamten Atmungsapparates, der Lunge und des Thorax

aus: Physiologie des Menschen, Schmidt/Tews/Lang Springer-Medizin-Verlag 2004

1.2 Veränderung der Atemphysiologie während Atem- oder Kreislaufstillstand

Bei Patienten mit Atem- oder Kreislaufstillstand ist die Atemmechanik und somit die Verteilung des Beatmungsvolumens auf Magen und Lunge durch eine progressive Abnahme der pulmonalen Compliance (8) und des Ösophagusverschlussdrucks (21) gekennzeichnet. Ein "circulus vitiosus" mit zunehmender Magenbeatmung und sinkender Lungenventilation ergibt sich aus der Erhöhung des intragastralen Drucks mit Ausdehnung

des Zwerchfells nach kranial und weiterer Verschlechterung der Lungencompliance (8). Weiterhin ist die Atemwegobstruktion bei diesen Patienten erhöht (11,22), was zusammen mit dem erniedrigten Ösophagusphinkterdruck (21) ebenfalls zur Magenbelüftung beiträgt.

1.3 Empfehlungen für eine suffiziente Beatmung

Bei einer suffizienten Beatmung sollen eine ausreichende Oxygenierung und Ventilation des Patienten gewährleistet werden. Es ist wichtig, bei der Beatmung auf optimierte Atemzugvolumina zu achten, da der alveoläre Gasaustausch dann umso effektiver ist und Hypoventilation mit Totraumventilation und Atelektasenbildung einerseits und Hyperventilation andererseits vermieden werden (23). Unter klinischen Bedingungen, d.h. bei intubierten Patienten, z. B. im Rahmen einer Narkosebeatmung, sollte ein Atemzugvolumen von 8 – 12 ml/kg Körpergewicht (KG) mit einer Atemfrequenz von 10 – 12/min verabreicht werden (24). Weiterhin sollte unter optimalen Bedingungen bezüglich der einzustellenden Blutgaswerte ein Sauerstoffpartialdruck (PaO_2) von 80 – 100mmHg und ein Kohlenstoffdioxidpartialdruck (PaCO_2) zwischen 35 - 45mmHg erreicht werden (24,25). Eine suffiziente Beatmung hängt außerdem von den individuellen physiologischen und anatomischen Ventilationseigenschaften des Patienten ab. Diese beinhalten neben allgemeinen Eigenschaften wie Alter, Größe, Gewicht, Geschlecht, Körperposition und Trainingszustand, wichtige Parameter wie pulmonale Compliance und Resistance. Für eine suffiziente Beatmung sollte die beatmende Person relevante atemphysiologische Begrifflichkeiten kennen, darunter die der elastischen und viskösen Atemwegwiderstände, die maßgeblich die Atmungsmechanik (Druck-Volumen-Beziehungen und Druck-Stromstärke-Beziehungen während eines Atemzyklus) bestimmen.

Während einer kardiopulmonalen Reanimation empfiehlt das European Resuscitation Council (ERC) (25) für erwachsene Personen aktuell eine Ventilation mit einem Tidalvolumen von 500 – 600 ml und einer Inspirationszeit von 1 s. Dabei sollen schnelle und kräftige Atemzüge vermieden werden (25).

1.4 Beatmungsformen

Praktisch gebräuchlich sind im Wesentlichen die volumenkontrollierte Beatmung (VCV) und die druckkontrollierte Beatmung (PCV).

Bei der Einteilung und Klassifikation der Beatmungsformen ist folgendes wichtig: das Grundprinzip der maschinellen Beatmung ist die Erhöhung des Atemwegdrucks. Diese Überdruckbeatmung und ihre Modifikationen sind das Standardverfahren der maschinellen Beatmung. Hierbei wird das Atemhubvolumen des Respirators der Lunge mit Überdruck zugeführt. Dieser Beatmungsmodus wird als kontrollierte oder mandatorische Beatmung bezeichnet: die Maschine übernimmt die gesamte Atemarbeit und Atemsteuerung; der Patient muss entweder mit Medikamenten (Sedativa, Hypnotika, Opioiden) der Maschine vollständig angepasst werden oder er überlässt sich passiv dem Respirator. Weiterhin gibt es partielle Beatmungsformen. Dabei ist die Atemkontrolle des Patienten aktiv, der Respirator unterstützt seine Spontanatmung oder lässt sie zu. Zu den partiellen Beatmungsformen gehören alle Modi, die nicht ausschließlich aus mandatorischen oder spontanen Atemtypen bestehen, sondern beide Formen vereinen. Die partielle Beatmungsform liegt nur dann vor, wenn ein wesentlicher Anteil der Atemarbeit oder der Atemregulation vom Patienten selbst erbracht wird. Dazu gehören Beatmungsformen wie z.B. BiPAP, welche sich an die Atemphysiologie annähern (23).

1.5 Zielsetzung

Das Ziel dieser Studie ist es, an lungengesunden, narkotisierten und intubierten Patienten mit vollständiger Muskelrelaxation zu untersuchen, ob die erwähnten Oxylatoren® in der Lage sind, eine adäquate Ventilation und Oxygenierung zu erreichen und aufrechtzuerhalten, gemessen anhand von endexpiratorischen CO₂-Partialdrücken und peripher Sauerstoffsättigung der Patienten, die in diese Studie eingeschlossen sind. Darüber hinaus wollten wir differenzieren, welche Beatmungsdruckeinstellung (als einzige einstellbare Variable an einem Oxylator®) notwendig war, um eine adäquate Ventilation und Oxygenierung zu sichern bzw. welches minimale inspiratorische Druckniveau ausreichend war. Zusätzlich wurde der Einfluss der unterschiedlichen Gasflüsse ausgewertet.

Unsere Fragestellung an diese Studie lautet daher im Einzelnen wie folgt:

1. Verändern sich die spirometrischen Parameter bei gleichem Druck/Fluss mit zunehmender Beatmungsdauer?
2. Verändern sich die Parameter bei unterschiedlichem Druck und gleichem Fluss zu den korrespondierenden Zeitpunkten?
3. Verändern sich die Parameter bei gleichem Druck und unterschiedlichem Fluss zu korrespondierenden Zeitpunkten?
4. Gibt es signifikante Unterschiede der CO₂-Werte nach Ventilation mit dem jeweiligen Oxylator® mit verschiedenen Beatmungsdrücken?
5. Wie korreliert der Body Mass Index (BMI) mit den spirometrischen Daten?
6. Inwieweit verändern sich die spirometrischen Parameter bei Einstellung pathologischer Lungenfunktion verglichen mit normaler Lungenfunktion im Testlungenversuch?

2. Material und Methodik

2.1 Beschreibung, Aufbau und Funktion des Oxylators

Die Kleinstbeatmungsgeräte Oxylator® EM-100, EMX und EMX 100 sollen dem medizinischen Notfallpersonal die Möglichkeiten einräumen, eine Beatmung adäquat und effizient durchzuführen.

2.1.1 Oxylator® EM-100, Oxylator® EMX, Oxylator® EMX-100

Der Oxylator® ist in Europa durch seinen Entwickler, CPR Medical Devices Inc., auf der dritten Konferenz der European Resuscitation Council (ERC) 1996 eingeführt worden. Das Kleinstbeatmungsgerät, das speziell für Notfalltherapien entwickelt worden ist, hat umfassende Tests in den USA und Canada erfahren (26).

Der Oxylator® ist ein zusammen mit dem Patienten funktionierendes, durch Sauerstoff angetriebenes Notfallbeatmungsgerät und den für gewöhnlich genutzten Hand-Beatmungsbeutel ersetzen soll (27).

Der Oxylator® erfüllt die Standards der American Heart Association (AHA), ASTM F920-85 und ISO 8382 für Beatmungs-/ Wiederbelebungsgeschäfte und besitzt die Genehmigung der Food- u. Drug Administration (FDA), die den EM-100 in die Klasse II unter den Produkt-Code 73BTL einordnet. Die American Heart Association ordnet den EM-100 in die Klasse I ein (26).

Nach den Richtlinien der cardiopulmonalen Wiederbelebung erfüllt der Oxylator® die aktuellen Empfehlungen der AHA für Beatmungsparameter für Erwachsene. Folgende Parameter werden empfohlen, um das Risiko der Mageninsufflation zu verringern: eine Atemfrequenz v. 10-12/min, Tidalvolumen von 6 – 7 ml/kg KG, Inspirationszeit von 1.5 – 2 sec. und ein Flow von 30 – 40 l/min (26).

Der Oxylator®, welcher aus Acetal Plastik hergestellt wird, ist extrem einfach zu handhaben (27), gemessen an seinem Gewicht von 500g, seinem Durchmesser von 57mm und seiner Höhe von 108mm (3) (26)

Eine 3.0 bis 5.5 (303 bis 555mmHg) Atmosphärendruckquelle wird benötigt.

Es ist ein robustes Gerät, das unter extremen Temperaturen von –30 Grad Celsius bis +60 Grad Celsius benutzt werden kann (28).

Optional beinhaltet der Oxlator® einen viralen/bakteriellen Einwegfilter im Patientenverbindungsstück, so dass er beispielsweise im Katastropheneinsatz auch für mehrere Patienten gut zu gebrauchen ist (27).

Der Oxlator® ist ein drucklimitiertes flowgesteuertes (getriggertes) Gerät, das im Gegensatz zu anderen Beatmungsgeräten durch die Atemphysiologie des Patienten beeinflusst wird und für cardiopulmonale Reanimation, Notfallbeatmungen und für Transporte beatmeter Patienten entwickelt wurde (27). Es soll sowohl für die Beatmung über Maske als auch für die Beatmung über einen endotrachealen Tubus geeignet sein. Weiterhin ist der Oxlator® für den automatischen als auch für den manuellen Gebrauch konstruiert. Bei der automatischen Einstellung soll der Oxlator® ein Atemminutenvolumen von 10-12 l/min liefern. Das Inspirations-Expirations-Verhältnis soll von 1:1 bis 1:2 reichen. Die automatische Einstellung soll ebenfalls einen Positiven End Expiratorischen Druck (PEEP) von 2-4 cm H₂O liefern (26). Der Oxlator® arbeitet mit weniger Fluss und Druck und soll dem Patienten erlauben, durch dieses mit minimalem Widerstand spontan zu atmen (3) und synchronisiert automatisch mit Thoraxkompressionen (27). Weiterhin soll die automatische Beatmung durch den Oxlator® ermöglichen, dass der Beatmende seine Hände frei hat für das richtige Platzieren der Beatmungsmaske, um den Atemweg zu verbessern (27). Außerdem soll durch die automatische Einstellung eine mögliche frühzeitige Erschöpfung des Versorgenden reduziert werden. Auch soll die Anwendung des Oxlators®, im Gegensatz zur Beatmung mit der Beutel-Masken-Beatmung, nur ein minimales Training benötigen.

2.1.2 Oxylator® EM-100

Der maximale inspiratorische Druck kann je nach Geräteversion über einen Bereich von 20-40 cmH₂O eingestellt werden: Oxylator® EM-100: 40 cmH₂O, Minimum: 25 cmH₂O, wodurch die Gefahr eines Barotraumas aufgrund dieser sicheren limitierten Druckspannbreite nahezu eliminiert wird. Der Oxylator® EM-100 liefert einen Flow von 40 l/min (Abb. 2).



Abb. 2: Oxylator® EM-100

2.1.3 Oxylator® EMX

In der Weiterentwicklung entstand der Oxylator® EMX (Abb. 3). Im Unterschied zum Oxylator® EM-100 liegt sein maximaler inspiratorischer Druck bei 25 cm H₂O, Minimum bei 20 cm H₂O und der Flow beträgt 30 l/min.



Abb.3: Oxylator® EMX

2.1.4 Oxylator® EMX-100

Als neueste Version gibt es den Oxylator® EMX-100 (Abb. 4). Sein maximaler bzw. minimaler inspiratorischer Druck liegt bei 20 bzw. 15 cm H₂O. Der Flow beträgt 30 l/min.



Abb.4: Oxylator® EMX-100

2.2 Weitere Materialien

2.2.1 Monitor

Zur Überwachung der Kreislaufsituation wurde ein herkömmlicher Patientenmonitor (S/5, Datex- Ohmeda, Helsinki, Finnland) eingesetzt. Mit diesem Gerät werden die periphere Sauerstoffsättigung (SpO_2) über einen Fingersensor, die Herzfrequenz, sowie nicht-invasiv der Blutdruck über eine Armmanschette bestimmt. Zusätzlich wurde mit diesem Multifunktionsmonitor der mittlere arterielle Blutdruck (MAP) berechnet und gleichzeitig über angeschlossene EKG- Elektroden ein Elektrokardiogramm (EKG) abgeleitet (Abb. 5).



Abb. 5: Datex- Monitor zur Überwachung der Herz- Kreislauffunktion beim anästhesierten Patienten

2.2.2 Endotrachealtubus

Der Endotrachealtubus wird heutzutage als eine Beatmungshilfe mit nahezu sicherem Aspirationsschutz sowohl in der Notfallmedizin als auch im klinischen Alltag routinemäßig eingesetzt (25,29). Es gibt den Endotrachealtubus in verschiedenen Größen für das Neugeborenen- bis Erwachsenenalter. In dieser Studie wurden Endotrachealtuben der Größen 6,5-8,5 mm gemessen am Innendurchmesser der Firma Mallinckrodt verwendet (Abb. 6).

Vor einer endotrachealen Intubation wird üblicherweise ein Muskelrelaxans verabreicht, welches eine schlaffe, reversible Lähmung der Skelettmuskulatur bewirkt und dadurch die Intubation erleichtern kann. Nun kann nach entsprechender Reklination des Patientenkopfes das Laryngoskop eingeführt werden und die Stimmbandebene eingestellt werden. Dann kann bestenfalls unter Sicht der Endotrachealtubus in die Trachea eingebracht und, nachdem die schwarze Markierungslinie des Tubus die Stimmritze passiert hat, der Cuff mit entsprechender Anzahl an Millilitern Luft (5-10 ml) geblockt werden. Bei schwieriger Intubation kann zur Stabilisierung des Tubus ein in das Tubuslumen eingebrachter Führungsstab verwendet werden. Durch Auskultation des Magens sowie beider Thoraxhälften und Kapnographie sollte anschließend die richtige Lage des Endotrachealtubus kontrolliert werden.



Abb. 6: Endotrachealtubus

2.3 Modellversuch

Zum Zeitpunkt unserer Studie lagen zur Anwendbarkeit des Oxylators® als Beatmungsgerät im Notfall keinerlei Untersuchungen in der internationalen Fachliteratur vor. Demzufolge sahen wir es als notwendig an, den Oxylator® erstmals an einem geeigneten Untersuchungsmodell zu testen.

Wir benutzten ein von Döriges und Sauer modifiziertes Modell, um die Einflüsse von normaler und reduzierter Lungenfunktion am Oxylator® zu vergleichen (30). Der wesentliche Vorteil dieses Modells gegenüber anderen besteht darin, dass atemphysiologische Parameter wie Compliance und Resistance unterschiedlich eingestellt werden können, um beispielsweise eine Reanimationssituation zu simulieren.

Das Modell bestand aus einem Lungensimulator (Test- Lunge LS 800, Dräger, Lübeck, Deutschland) (Abb. 7).

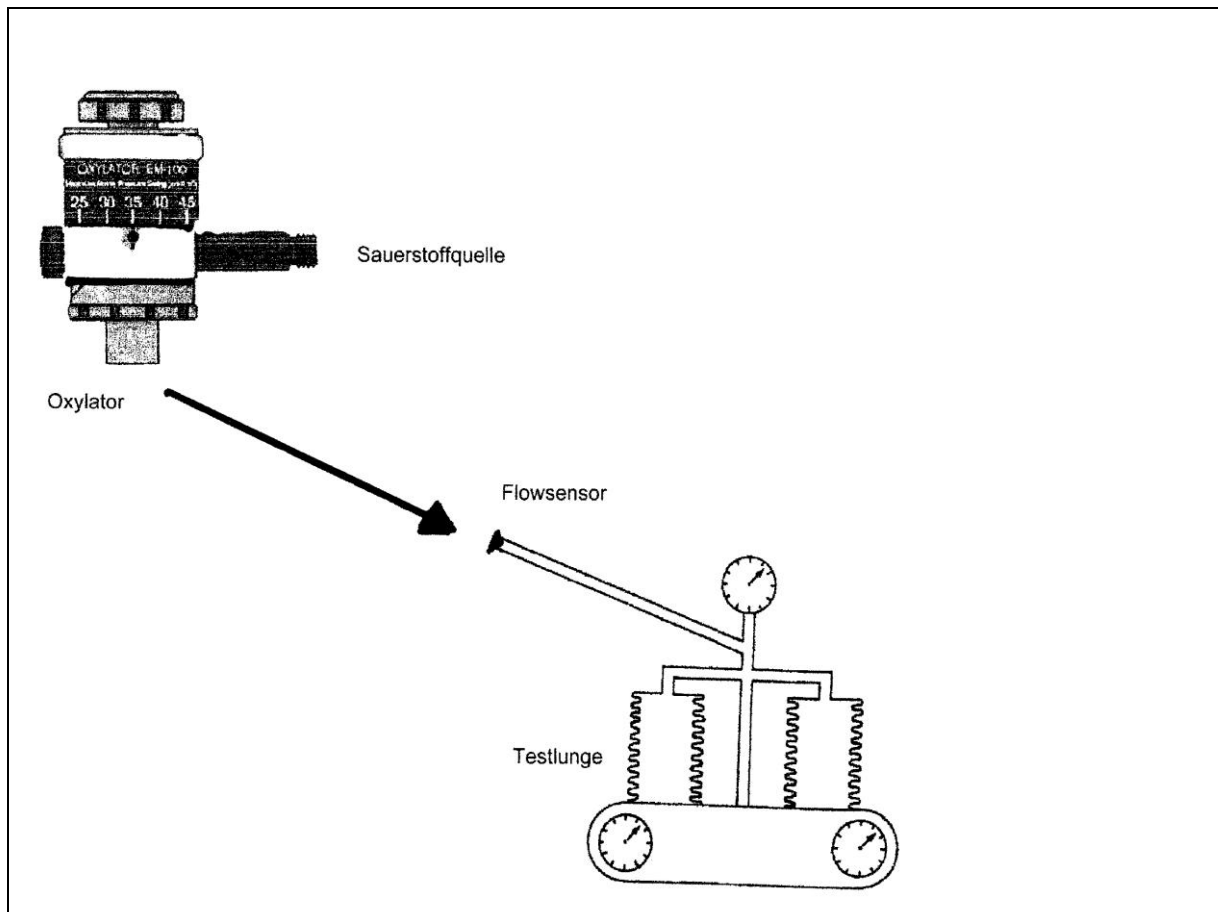


Abb. 7: Testlung

2.3.1 Untersuchungsplan

In der auf Abbildung 7 dargestellten Testlungsskizze wurde der Oxylator® an eine Trachea angeschlossen. Der integrierte Flow-Sensor diente zur Erfassung des endexpiratorischen Tidalvolumens (V_t), das nach jeweils einer Minute Beatmung registriert wurde.

Die atmungsphysiologischen Parameter Compliance und Resistance wurden an der Testlung fest eingestellt.

2.3.2 Versuchsplan

In der Testlungeneinstellung wurde mit einem inspiratorischen Atemwegdruck von 20 cmH₂O und einem Fluss von 30 L/min ventiliert. Nach einem Messdurchgang unter Einstellung von Normwerten bezüglich Compliance ($C = 100 \text{ mL/cmH}_2\text{O}$) sowie Resistance ($R = 4 \text{ cmH}_2\text{O/L/sec}$), reduzierten wir zur Simulation einer isolierten Complianceabnahme die Compliance auf die Hälfte des physiologischen Normwertes $C = 50 \text{ mL/cmH}_2\text{O}$; der Atemwegwiderstand (Resistance) wurde auf Normwerte eingestellt: $R = 4 \text{ cmH}_2\text{O/L/sec}$.

Zur Simulation eines isolierten Resistanceanstiegs erhöhten wir die Resistance an unserer Testlung auf das Vierfache des Wertes unter Ruheatmung $R = 16 \text{ cmH}_2\text{O/L/sec}$, die Compliance wurde auf Normwerte ($C = 100 \text{ mL/cmH}_2\text{O}$) eingestellt.

Schließlich stellten wir, wie auch in anderen Untersuchungen üblich, an unserer Testlung Werte einer kombinierten Lungenfunktionsstörung ein, um einen Herzstillstand zu simulieren: $C = 50 \text{ L/cmH}_2\text{O}$ und $R = 16 \text{ cmH}_2\text{O/L/sec}$.

Wir ventilierten jeweils über eine Dauer von fünf Minuten und nach jeder Minute wurden folgende klinische Parameter gemessen:

- Tidalvolumen [Vt]
- Atemfrequenz [AF]
- Inspirations- zu Expirationszeitverhältnis [I:E]
- Atemminutenvolumen [AMV]

Aufgezeichnet wurden diese Parameter auf dem oben beschriebenen S/5 Datex-Ohmeda Monitor.

2.4 Patientenstudie

2.4.1 Studienaufbau, Patientenkollektiv, Aufklärung

Die Untersuchung fand im Operationsbereich der Augenklinik des Universitätsklinikums Schleswig-Holstein, Campus Kiel, statt und wurde über einen Zeitraum von 6 Monaten prospektiv durchgeführt.

Nach Zustimmung der zuständigen Ethikkommission, mündlicher und schriftlicher Aufklärung sowie schriftlicher Einwilligung wurden 68 lungengesunde Patienten der Augenklinik, welche sich eines elektiven augenchirurgischen Eingriffs unter Allgemeinanästhesie unterzogen, in die prospektive und randomisierte Studie eingeschlossen. Es waren zuvor 80 lungengesunde Patienten detektiert worden, von denen 12 Patienten wegen Erfüllung von Ausschlusskriterien (s.u.) nicht eingeschlossen werden konnten.

Zwei Patienten wurden während der Studiendurchführung wegen schwerer Hypoventilation ausgeschlossen.

2.4.2 Ein- und Ausschlusskriterien

In die vorliegende Studie wurden alle Patienten, die anamnestisch und klinisch lungengesund waren und keine Ausschlusskriterien (vgl. 3.3) erfüllten, aufgenommen. Weiterhin wurden nur Patienten eingeschlossen, die nach dem Klassifizierungssystem zur präoperativen Risikoeinstufung der American Society of Anesthesiologists (ASA) in die Risikogruppe I oder II eingestuft wurden. Dabei werden die Patienten der ASA-Gruppe I als gesunde Patienten ohne organische Erkrankung oder Störung des Allgemeinbefindens eingestuft, in die ASA-Gruppe II werden Patienten mit leichter Allgemeinerkrankung ohne Leistungseinschränkung eingestuft. ASA III beschreibt Patienten mit schwerer Allgemeinerkrankung mit Leistungsminderung, ASA IV umfasst Patienten mit lebensbedrohlicher Allgemeinerkrankung und ASA V einen moribunden Patienten, der mit oder ohne Operation die nächsten 24 Stunden voraussichtlich nicht überleben wird (24) (Abb. 8).

ASA-Risikogruppen
<ul style="list-style-type: none"> • ASA I: keine organische Erkrankung oder Störung des Allgemeinbefindens; ansonsten gesunder Patient • ASA II: leichte Allgemeinerkrankung ohne Leistungseinschränkung • ASA III: schwere Allgemeinerkrankung mit Leistungsminderung • ASA IV: lebensbedrohliche Allgemeinerkrankung • ASA V: moribunder Patient, der mit oder ohne Operation 24 Stunden voraussichtlich nicht überleben wird
Bei Notoperationen wird der ASA-Klasse ein E („emergency“) hinzugefügt.

Abb. 8: ASA-Risikogruppen-Einstufung

Ein Ausschluss aus der Studie erfolgte bei:

- fehlendem Einverständnis,
- einem Alter unter 18 Jahren oder nach Vollendung des 80. Lebensjahres
- Vorliegen einer Schwangerschaft,
- Vorhandensein einer Lungenerkrankung einhergehend mit obstruktiver, restriktiver oder kombinierter Ventilationsstörung
- Einteilung in die ASA-Gruppe 3, 4 oder 5
- Auftreten einer schweren Hyperkapnie während des Studienverlaufs $\text{CO}_2 > 50$ mmHg
- Auftreten einer schweren Hypoventilation während des Studienverlaufs Atemzugvolumen 3 ml/kg KG bzw. Atemminutenvolumen 2,5 l/min
- Auftreten einer Sauerstoffsättigung von $< 97\%$ trotz einer $\text{FiO}_2 = 1,0$
- Vorhandensein einer Anämie mit einem Hämoglobinwert (Hb) von < 10 g/dl
- Patienten mit einem aktuellen oder stattgehabten Raucherstatus
- Patienten mit einer anamnestischen oder manifesten Herzinsuffizienz
- Body-Mass-Index (BMI) von > 37 kg/m²
- Patienten, die während der Präoxygenierung oder im weiteren Verlauf der Messungen bis zum Ende des Beobachtungszeitraumes trotz dicht sitzender

Beatmungsmaske und Zufuhr einer $\text{FiO}_2 = 1,0$ eine ausreichende Sauerstoffsättigung von mindestens 97% nicht erreichten

- Patienten, die mittels Maske nicht gut konventionell zu beatmen waren oder bei denen aufgrund einer Maskenangst keine suffiziente Präoxygenierung möglich war
- Patienten, bei denen sich während der präoperativen Untersuchung Abnormalitäten der Atemwege zeigten oder die einen Mallampati-Index von 3 aufwiesen
- Hämodynamisch instabilen Patienten, bei denen während des Beobachtungszeitraumes der MAP zwischen 60-120 mmHg nicht stabilisiert werden konnte
- Nicht elektiven Eingriffen

2.4.3 Durchführung der Untersuchung

2.4.3.1 Untersucher

Die Untersuchung wurde von zwei erfahrenen Fachärzten für Anästhesie durchgeführt. Beide Untersucher waren in der Handhabung der untersuchten Oxylatoren® geübt und mit der Durchführung und Dokumentation entsprechend des Untersuchungsprotokolls im Detail vertraut.

2.4.3.2 Randomisierung der Patienten

Die Patienten wurden präoperativ durch Randomisierung entweder dem Oxylator® EM-100, EMX oder EMX-100 zugeordnet.

Abschließend konnten die Datensätze von insgesamt 68 Patienten statistisch ausgewertet werden. Dabei stammten 23 Patientendatensätze aus der Gruppe des EM-100, 23 Patientendatensätze aus der Gruppe des EMX und 22 Patientendatensätze aus der Gruppe des EMX-100.

2.4.3.3 Vorbereitung

Dreißig Minuten vor ihrer Verlegung in den Operationssaal wurden alle Patienten mit Midazolam per os (3.75- 7.5 mg) prämediziert. Nach Einschleusung in den OP wurden die Patienten zunächst in der horizontalen Rückenlage gelagert und die Identität des Patienten überprüft und die Nüchternheit erfragt. Zur Überwachung der Vitalzeichen wurde ein Basismonitoring angeschlossen, welches folgende Parameter umfasste: Sauerstoffsättigung [SpO₂], systolischer, diastolischer sowie mittlerer arterieller Blutdruck [MAP], Herzfrequenz [HF] und die Ableitung eines Drei-Kanal-EKG. Zur Messung der Blutdruckwerte wurde den Patienten eine Blutdruckmanschette angelegt. Die Herzfrequenz wurde mittels Pulsoxymetrie und EKG abgeleitet. Zur Ermittlung der Sauerstoffsättigung wurden die Patienten an einen Pulsoxymeter angeschlossen. Über einen intravenösen Zugang wurde den Patienten eine Kristalloidlösung infundiert. Schließlich wurden die Patienten über eine Dauer von fünf Minuten über eine dicht sitzende Gesichtsmaske mittels Beatmungsbeutel des Narkosegerätes mit einer FiO₂ = 1,0 präoxygeniert. Spätestens nach Ablauf von fünf Minuten konnte bei allen eingeschlossenen Patienten ein expiratorischer Sauerstoffanteil (FeO₂) von > 0,9 detektiert werden.

2.4.3.4 Einleitung und Aufrechterhaltung der Narkose

Vor Einleitung der Narkose wurde allen Patienten Remifentanil (0.5µg/kg KG/min) über eine Dauer von zwei Minuten mittels eines Spritzenperfusors infundiert. Es erfolgte anschließend eine intravenöse Bolusinjektion von Propofol (2 mg/kg KG). Nach Erlöschen der Schutzreflexe wurden die Patienten über eine Gesichtsmaske mittels Beatmungsbeckens des Narkosegeräts ventiliert, um eine suffiziente Beatmung des Patienten sicherzustellen. Danach wurde mittels Relaxometer ein Train of Four (TOF) zur Bewertung des Muskelrelaxierungsgrades am Sulcus ulnaris des Patienten erhoben und dann Rocuronium (0.6 mg/kg KG) appliziert, um eine vollständige Muskelrelaxation zu induzieren. Das Erreichen und die Aufrechterhaltung der vollständigen Muskelrelaxation wurden durch kontinuierliche Relaxometrie überwacht. Zur Aufrechterhaltung der Narkose während der Studiendurchführung wurden Propofol (5 mg/kg KG/h) und Remifentanil (0.2µg/kg KG/min) kontinuierlich über Spritzenperfusoren intravenös zugeführt. Zur

Aufrechterhaltung eines MAP von mindestens 60mmHg wurde den Patienten bei Unterschreitung dieses Wertes der Vasopressor Akrinor titriert appliziert.

Es erfolgte nach Eintritt einer vollständigen Muskelrelaxierung die endotracheale Intubation der Patienten. Diese wurden dann manuell mit dem Beatmungsbeutel des Narkosegerätes bis zu einem endexpiratorischen CO₂ von 35 ± 2 mmHg ventiliert. Nach Erreichen dieses Steady-States wurde die Durchführung der Oxylator®-Beatmung durch Konnektierung des randomisierten Oxylators® an den Endotrachealtubus des Patienten begonnen.

2.5 Studienprotokoll

Um eine standardisierte Datenerfassung zu ermöglichen, wurde ein selbst entworfener Datenerhebungsbogen verwendet (s. Anhang). Das Studienprotokoll war den durchführenden Anästhesisten im Detail bekannt und sie waren mit der Datenerfassung vertraut.

Art des Eingriffs, demographische Daten und Prädiktoren der schwierigen Intubation wurden während der Prämedikationsvisite erhoben und notiert. Allen teilnehmenden Patienten wurde fortlaufend eine Patientennummer zugeordnet.

2.5.1 Basischarakteristika und Klassifizierung

Bei allen Patienten wurden die Basischarakteristika, zu denen Alter, Geschlecht, Größe, Gewicht sowie der Body-Mass-Index (BMI) zählten, erfasst. Körpergröße in cm und Körpergewicht in kg bezogen sich auf Patientenangaben, der sich daraus ergebene BMI wurde auf- oder abgerundet und in ganzen Zahlen notiert.

Im Rahmen der präoperativen Risikoeinschätzung konnten alle Patienten anhand des American Society of Anaesthesiologists (ASA)-Score in die Gruppe 1 oder 2 klassifiziert werden. Dieser Score wurde während der anästhesiologisch-präoperativen Visite erhoben.

2.5.2 Messwerte

In dieser Studie dienten folgende klinische Parameter als Messwerte:

- Sauerstoffsättigung [SpO₂]
- Mittlerer arterieller Blutdruck [MAP]

- Herzfrequenz [HF]
- Endexpiratorisches CO₂ [etCO₂]
- Compliance [C]
- Resistance [R]
- Train-of-four-Stimulation [TOF]
- Tidalvolumen [Vt]
- Gasfluss [Flow]
- Atemwegdruck [Paw]
- Maximaler inspiratorischer Atemwegdruck [P_{insp}]
- Positiv endexpiratorischer Druck [PEEP]
- Atemfrequenz [AF]
- Inspirations- zu Expirations-Zeitverhältnis [I:E]
- Atemminutenvolumen [AMV]

Zur Messung und Aufzeichnung der spirometrischen Daten benutzten wir das Datex-Ohmeda-Monitor-System des Narkosegerätes. Diese Daten wurden elektronisch gemessen und digital bzw. analog als Kurve dargestellt. Die Atemfrequenz wurde aus den Beatmungsdruckzyklen pro Minute über die entsprechenden Druckmesser kalkuliert. Die Atemzug- und Atemminutenvolumina wurden grundsätzlich im Expirationsschenkel des Narkosegerätes mit Gasuhren oder elektronischen Durchflußwandlern bestimmt. Als Maß für die Lungendehnbarkeit wurde der Quotient aus Atemzugvolumen und Differenz zwischen endinspiratorischem und endexpiratorischen Druck bestimmt. Dieser Wert ist die dynamische Compliance. Die endexpiratorische Kohlendioxidbestimmung erfolgte durch Infrarotabsorptionstechnik (Kapnometrie) direkt am Tubus. Die Messung der Sauerstoffsättigung erfolgte transkutan mittels eines an den Patienten angeschlossenes Pulsoxymeters durch Lichtabsorption. Der systolische, diastolische und mittlere arterielle Blutdruck wurden nicht-invasiv durch eine automatisch gesteuerte Blutdruckmanschette gemessen. Die Herzfrequenz wurde sowohl über die Pulsoxymetrie als auch über das Drei-Kanal-EKG abgeleitet.

Die Überprüfung der vollständigen Muskelrelaxation wurde durch ein vorhandenes Relaxometer des Patienten durchgeführt.

2.5.3 Zeitpunkte der Messungen

Alle Patienten wurden während des Beobachtungszeitraumes zu dreizehn definierten Zeitpunkten untersucht. Dabei wurden die verschiedenen Parameter an vorher festgelegten Zeitpunkten gemessen (Abb. 9).

1. Messzeitpunkt (M1)

Nach Einschleusung in den OP, Lagerung der Patienten, Legen eines intravenösen Zugangs, Infusion einer Kristalloidlösung und Anlage eines Basismonitoring wurden folgende Ausgangswerte der wachen Patienten erhoben: SpO₂, MAP und HF.

2. Messzeitpunkt (M2)

Nachdem die Patienten über einen Zeitraum von fünf Minuten über eine dicht sitzende Maske mit einem inspiratorischen Sauerstoffanteil von FiO₂ =1,0 präoxygeniert wurden, wurden die Werte von SpO₂, MAP und HF erneut gemessen.

3. Messzeitpunkt (M3)

Nach Einleitung und Aufrechterhaltung der standardisierten Narkose mit vollständiger Muskelrelaxierung (s. 3.5.3) sowie erfolgreicher endotrachealer Intubation (s. 3.5.3) wurden die Patienten über eine dicht sitzende Maske mittels Beatmungsbeutels des Narkosegerätes bis zu einem Steady-State des etCO₂ von 35 ± 2 mmHg ventiliert (s. 3.5.3). Es wurden nun folgende Parameter gemessen: SpO₂, MAP, HF, etCO₂, C, R, TOF.

4.-8. Messzeitpunkt (M4 – M8)

Es wurden die Messungen während Oxylator®-Beatmung durchgeführt. Zunächst haben wir den niedrigsten vorwählbaren P_{insp} des jeweiligen Gerätes eingestellt und den Patienten über eine Dauer von fünf Minuten ventiliert. Nach jeder Minute (entsprechend 4.-8. Messzeitpunkt) wurden folgende spirometrische Daten gemessen: V_t, AMV, I:E, T_i, AF, Flow, PEEP, P_{aw}. Nach dieser fünfminütigen Beatmung wurden zusätzlich folgende Parameter gemessen: SpO₂, MAP, HF, etCO₂, C, R, TOF.

9.-13. Messzeitpunkt (M9-M13)

Danach wurde der Oxylator® sofort auf einen 5 cmH₂O höheren PInsp als zuvor eingestellt und der zweite fünfminütige Messdurchgang wurde durchgeführt. Es wurden wieder nach jeder Minute (entsprechend 9.-13. Messzeitpunkt) folgende spirometrischen Daten gemessen: V_t, P_{aw}, Flow, PEEP, AF, I:E, AMV. Nach Beendigung der fünf Minuten wurden ebenfalls die Werte von SpO₂, MAP, HF, etCO₂, C, R, TOF gemessen. Schließlich wurden die Patienten nach nun insgesamt zehnminütiger Ventilation mit dem Oxylator® an das reguläre Narkosegerät rückkonnectiert und mit diesem maschinell weiterbeatmet.

1. Überprüfung der Patientendaten	
2. Anlegen des Monitoring und legen eines intravenösen Zugangs	Ausgangswerte: SpO ₂ , MAP, HF
3. Präoxygenierung von 3 min. (FiO ₂ =1,0)	SpO ₂ , MAP, HF
4. Narkoseeinleitung, Intubation, Ventilation bis steady state (et CO₂ ± 5mmg)	SpO ₂ ,MAP,HF, etCO ₂ ,C, R, TOF
5. Beginn Oxylatorventilation, Konnektion mit Oxylator® und Einstellung des niedrigsten Druckniveaus	
6. 1. Minute	Vt, AMV, I:E, Ti, AF, Flow, PEEP, Paw
7. 2. Minute	Vt, AMV, I:E, Ti, AF, Flow, PEEP, Paw
8. 3. Minute	Vt, AMV, I:E, Ti, AF, Flow, PEEP, Paw
9. 4. Minute	Vt, AMV, I:E, Ti, AF, Flow, PEEP, Paw
10. 5. Minute	Vt, AMV, I:E, Ti, AF, Flow, PEEP, Paw SpO ₂ , MAP, HF, etCO ₂ , C R, TOF
11. Einstellung des hohen Druckniveaus	
12. 1. Minute	Vt, AMV, I:E, Ti, AF, Flow PEEP, Paw
13. 2. Minute	Vt, AMV, I:E, Ti, AF, Flow PEEP, Paw
14. 3. Minute	Vt, AMV, I:E, Ti, AF, Flow PEEP, Paw
15. 4. Minute	Vt, AMV, I:E, Ti, AF, Flow PEEP, Paw
16. 5. Minute	Vt, AMV, I:E, Ti, AF, Flow PEEP, Paw, SpO ₂ , MAP, HF, etCO ₂ , C R, TOF

Abb. 9: Messzeitpunkte Patientenstudie

2.6 Statistik

Die auf den Datenerhebungsbögen erfassten Daten wurden zeitnah in ein Tabellenkalkulationsprogramm (Excel®, Microsoft Corp., WA, USA; Betriebssystem Windows 2000) eingegeben. Die Bögen wurden dabei nochmals auf Vollständigkeit und Plausibilität überprüft.

Mit Hilfe des Kolomogorov-Smirnov-Anpassungstestes (SPSS für Windows Version 11.5.1, Copyright© SPSS Inc. 1989-2002) wurden die gewonnenen Daten in Stichproben hinsichtlich ihrer Verteilung überprüft, um zwischen normalverteilten (parametrischen) und nicht-normalverteilten (nicht-parametrischen) Daten zu unterscheiden. Normalverteilung bedeutet, dass die Messwerte einer Gauß'schen Normalverteilung folgen.

Als Kennziffer für die beschreibende Statistik wurden Median und Quartilen (25 %-Quartilen und 75 %-Quartilen) bei nicht normalverteilten Variablen angegeben. Mittels des Wilcoxon- und Mann-Whitney-U-Tests für nicht normalverteilte Variablen wurde zwischen den Gruppen auf signifikante Unterschiede geprüft. Ein p-Wert $\leq 0,050$ wurde als signifikant betrachtet.

Die Darstellung der Daten umfasst die absoluten Zahlen bzw. den prozentualen Anteil, den Median oder, wenn angemessen, den Mittelwert (\pm Standardabweichung), sowie die jeweiligen Minimal- und Maximalwerte. Alle Tests wurden mit dem Graph Pad Prism® Statistikprogramm (GraphPad Software Incorp., CA, USA) durchgeführt.

3. Ergebnisse

3.1 Testlungenversuch

Bei einer isolierten Abnahme der Compliance von 100 auf 50 ml/cmH₂O verringerte sich das Vt signifikant ($p < 0.001$) (Tab. 1). Im Gegensatz dazu kam es zu einem signifikanten Anstieg der AF ($p < 0.001$) (Tab. 1). Das AMV und das I:E-Verhältnis zeigten keine signifikanten Veränderungen (Tab. 1).

Ein isolierter Anstieg der Resistance von 4 auf 16 cmH₂O/L/s verursachte eine signifikante Abnahme des Vt ($p = 0.05$), des AMV ($p < 0.001$) und der AF ($p < 0.01$) (Tab. 1). Eine Änderung im I:E-Verhältnis war ebenfalls signifikant ($p < 0.001$) (Tab. 1).

Die kombinierte Veränderung der respiratorischen Mechanik (Abnahme der Compliance, Anstieg der Resistance) zeigte, dass sowohl eine Abnahme des Vt und des AMV ($p < 0.0001$) als auch eine Änderung im I:E-Verhältnis reliabel waren ($p < 0.001$) (Tab. 2, Abb.10-11).

	Testlunge Compliance 100ml/cmH₂O Resistance 4cmH₂O (n=5)	Testlunge Compliance 20ml/cmH₂O Resistance 4cmH₂O (n=5)	Testlunge Resistance 4cmH₂O/L/s Compliance 100ml/cmH₂O (n=5)	Testlunge Resistance 16cmH₂O/L/s Compliance 100ml/cmH₂O (n=5)
Vt (ml/min)	3294 ± 8,9	1540 ± 0	3294 ± 8,9	2752 ± 8,4
AF / min	3,4 ± 0	8 ± 0	3,4 ± 0	2,4 ± 0,5
AMV (L/min)	11,5 ± 0	11,8 ± 0	11,5 ± 0	6,2 ± 0,6
I:E	1:1,4 ± 0	1:1,3 ± 0	1:1,4 ± 0	1:3,2 ± 0

Tab. 1: Testlunge: isolierte Abnahme von Compliance und Resistance bei P_{insp}=20cmH₂O (Mittelwert ± Standardabweichung)

	Testlunge Compliance (100ml/cmH₂O) Resistance (4cmH₂O/L/s) (n=5)	Testlunge Compliance (20ml/cmH₂O) Resistance (16cmH₂O/L/s) (n=5)
Tidalvolumen (ml)	3294 ± 8,5	1326 ± 15,2
AF(min)	3,4 ± 0,5	5 ± 0
AMV (L/min)	11,5 ± 0	6,8 ± 0
I:E	1:1,4 ± 0	1:3,3 ± 0

Tab. 2: Testlunge: normale vs. reduzierte Lungenfunktion bei P_{insp}=20cmH₂O (Mittelwert ± Standardabweichung)

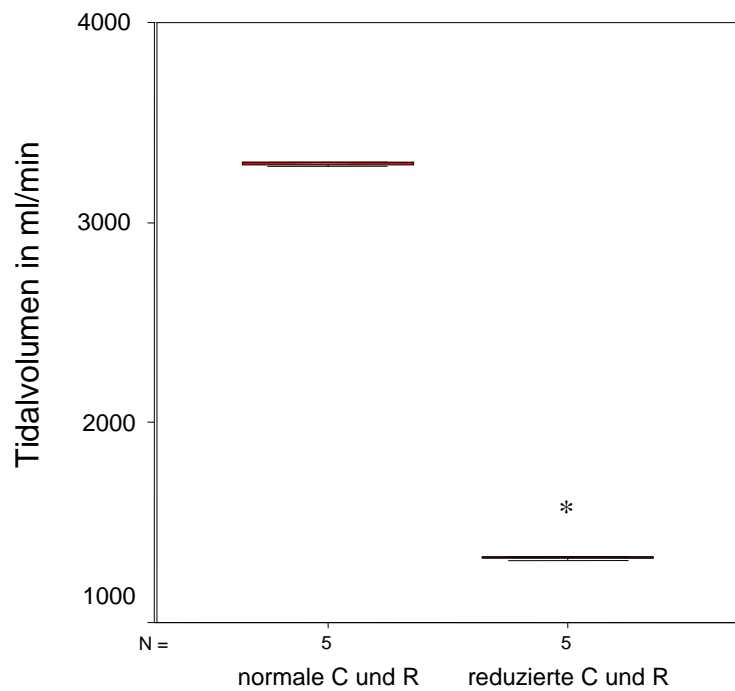


Abb. 10: Testlunge Tidalvolumen $P_{insp} = 20 \text{ cmH}_2\text{O}$ bei normaler vs. reduzierter Lungenfunktion (C=Compliance, R=Resistance)
* $p < 0.0001$

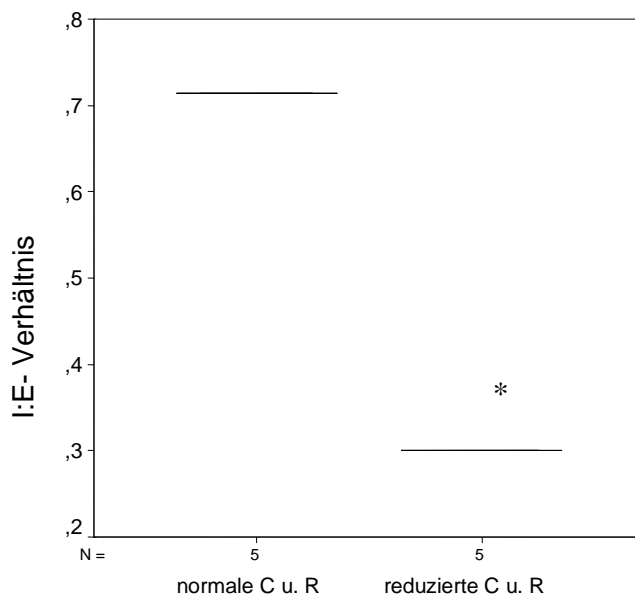


Abb. 11: Testlunge I:E-Verhältnis $P_{insp} = 20 \text{ cmH}_2\text{O}$ bei normaler vs. reduzierter Lungenfunktion (C=Compliance, R=Resistance)
* $p < 0.001$

3.2 Patientenstudie

3.2.1 Patientenkollektiv

In diese Studie wurden insgesamt 68 Patienten eingeschlossen. Dabei konnten die Daten von 66 Patienten ausgewertet werden; die Daten von 2 Patienten konnten wegen schwerwiegender Hypoventilation und zur Gewährleistung der Patientensicherheit nicht ausgewertet werden.

In dieser Studie waren 51% der Patienten männlich und 49% der Patienten weiblich. Das mittlere Alter der Patienten betrug 55 ± 19 Jahre (Reichweite von 19-81 Jahre). Das Gewicht der Patienten variierte von 56 bis 123 kg (Reichweite von 77 ± 17 kg). Der Body Mass Index (BMI) lag bei $22,7 \pm 4$ kg/m² (Reichweite von 19,8 – 36,7). In 73% der Fälle wurden die Patienten nach ASA 2 beurteilt, 27% der Patienten wurden nach ASA 1 beurteilt. Keiner der Patienten wurde nach ASA 3 oder schlechter beurteilt. Keiner der Patienten hatte eine manifeste oder anamnestisch vermutete Lungenerkrankung oder Rauchervorgeschichte.

In dieser Studie wurden die Patienten randomisiert in drei Gruppen aufgeteilt. Von den auswechselbaren Patientendatensätzen entfielen je 23 Patienten in der Gruppe des EM-100 sowie des EMX, und 22 entfielen in die Gruppe des EMX-100. Die Gruppen waren im Hinblick auf Alter, Geschlecht, Körpermaße und Art der Operation vergleichbar. Es gab diesbezüglich keine signifikanten Unterschiede zwischen den Gruppen (Tab. 3 im Anhang).

3.2.2 Vitalparameter zu Studienbeginn

Zum Zeitpunkt des Studienbeginns zeigten sich zwischen den Gruppen keine signifikanten Unterschiede hinsichtlich der Vitalzeichen Sauerstoffsättigung [SpO₂], mittlerer arterieller Blutdruck [MAP] und Herzfrequenz [HF]. Zum Zeitpunkt des „steady states“ in Narkose zeigten die klinischen Parameter SpO₂, MAP, HF, etCO₂, Compliance [C], Resistance [R] und Train of four [TOF] zwischen den Gruppen keine signifikanten Unterschiede (Tab. 4 im Anhang).

3.2.3 Kreislaufwerte während Studienverlauf

Bezüglich der Vitalparameter arterieller Mitteldruck und Herzfrequenz gab es zwischen den drei Gruppen zu den korrespondierenden Messzeitpunkten keine signifikanten Unterschiede.

Innerhalb der einzelnen Patientengruppen (EM-100, EMX, EMX-100) gab es hinsichtlich der genannten Parameter im Studienverlauf keine signifikanten Unterschiede (Tab. 4 im Anhang).

3.2.4 Sauerstoffsättigung während Studienverlauf

Im Studienverlauf lag die Sauerstoffsättigung bei allen Patienten > 96%. Den Patienten wurde reiner Sauerstoff zugeführt. Es zeigten sich daher bezüglich der Sauerstoffsättigung zwischen den Gruppen und im Studienverlauf keine signifikanten Unterschiede (Tab. 4 im Anhang).

3.2.5 CO₂-Werte während Studienverlauf

Die CO₂-Werte zeigten im Studienverlauf in Bezug auf die zu vergleichenden Messzeitpunkte bei der Ventilation mit den einzelnen Oxylatoren® (CO₂-Wert im „steady-state“ vs. CO₂-Wert nach 1. Messdurchlauf vs. CO₂-Wert nach 2. Messdurchlauf) signifikante Unterschiede (Tab. 5 im Anhang).

Bei der Ventilation mit dem Oxylator® EM-100 ist der etCO₂ nach Beatmung mit einem P_{insp} von 25 cmH₂O im Vergleich zum „steady-state“ signifikant gefallen. Nach Beatmung mit einem P_{insp} von 30 cmH₂O ist der etCO₂ im Vergleich mit dem „steady-state“ und der Beatmung mit einem P_{insp} von 25 cmH₂O weiter signifikant gefallen ($p < 0.001$) (Abb. 12, Tab. 5 im Anhang).

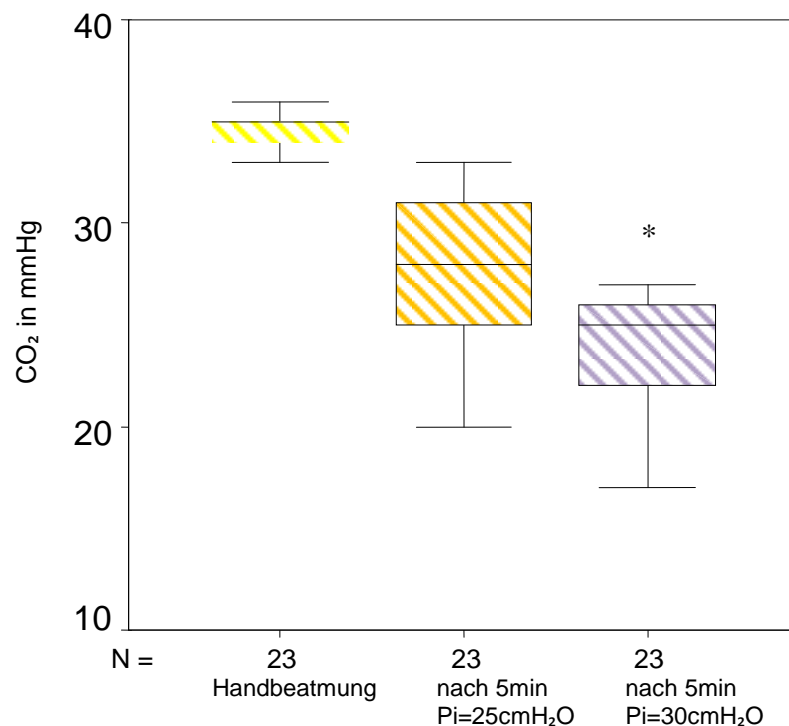


Abb. 12: CO₂ -Werte Oxylator® EM100
* $p < 0.001$

Innerhalb der Patientengruppe, die mit dem Oxylator® EMX ventiliert wurde, zeigte sich ein signifikanter Abfall des etCO_2 nach dem 1. Messdurchlauf mit einem Pinsp von 20 cmH_2O verglichen mit den Ausgangswerten im „steady-state“. Nach dem 2. Messdurchlauf mit einem Pinsp von 25 cmH_2O der etCO_2 im Vergleich mit dem „steady-state“ und dem 1. Messdurchlauf weiter signifikant gefallen ($p < 0.001$) (Abb. 13, Tab. 5 im Anhang).

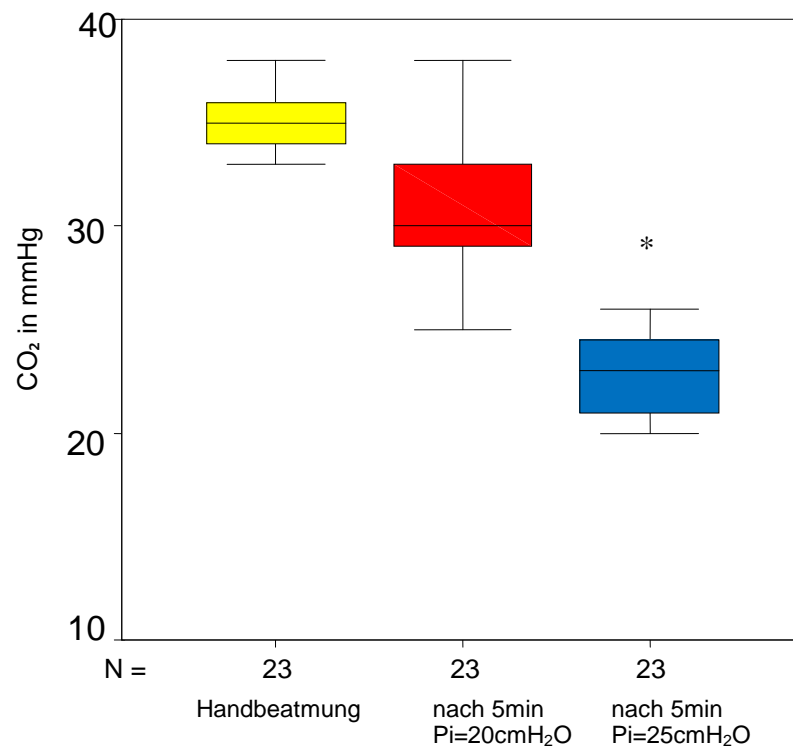


Abb. 13: CO₂- Werte Oxylator® EMX

* $p < 0.001$

Innerhalb der Patientengruppe, die mit dem Oxylator® EMX-100 ventiliert wurde, zeigte sich zunächst, nach dem 1. Messdurchlauf mit einem P_i von 15 cmH_2O ein signifikanter Anstieg des etCO_2 verglichen im „steady-state“. Jedoch kam es nach dem 2. Messdurchlauf, im Vergleich zu den Messwerten nach dem 1. Messdurchlauf, zu einem signifikanten Abfall der Medianwerte und verblieb auf signifikant höherem Niveau als im „steady-state“, was bei zwei Patienten aus Sicherheitsgründen zum vorzeitigen Studienabbruch führte ($p < 0.001$) (Abb. 14, Tab. 5 im Anhang).

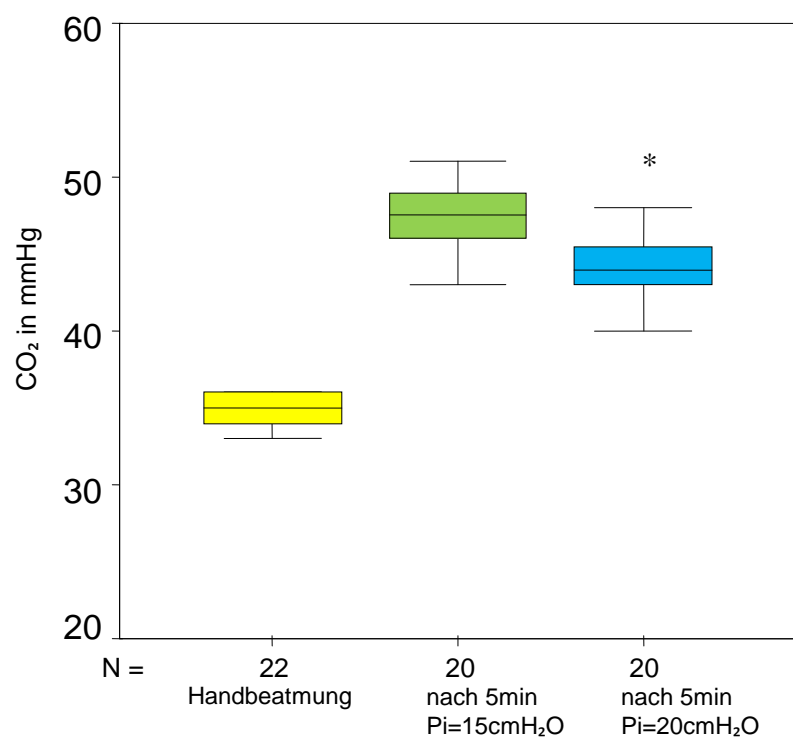


Abb. 14: CO_2 -Werte Oxylator® EMX-100

* $p < 0.001$

3.2.6 Einfluss der verschiedenen inspiratorischen Atemwegdrücke auf Tidal- und Atemminutenvolumina

Bei der Erhöhung des verwendeten inspiratorischen Atemwegdruck in 5 cmH₂O-Schritten von 15 cmH₂O bis zu 30 cmH₂O zeigten sich folgende signifikante Unterschiede in Bezug auf die Tidal- sowie Minutenvolumina ($p < 0.001$):

1. Signifikant höhere Tidal- und Atemminutenvolumina bei Erhöhung des P_{insp} von 25 cmH₂O auf 30 cmH₂O (Abb. 15-16, Tab. 6 im Anhang).
2. Signifikant höhere Tidal- und Atemminutenvolumina bei Erhöhung des P_{insp} von 20 cmH₂O auf 25 cmH₂O (Abb. 17-18, Tab. 6 im Anhang).
3. Signifikant höhere Tidal- und Atemminutenvolumina bei Erhöhung des P_{insp} von 15 cmH₂O auf 20 cmH₂O (Abb. 19-20, Tab. 6 im Anhang).

Aus Gründen der Übersichtlichkeit sind in den Grafiken nur der erste und der letzte Messzeitpunkt dargestellt, da zu einzelnen Messzeitpunkten keine Unterschiede auftraten.

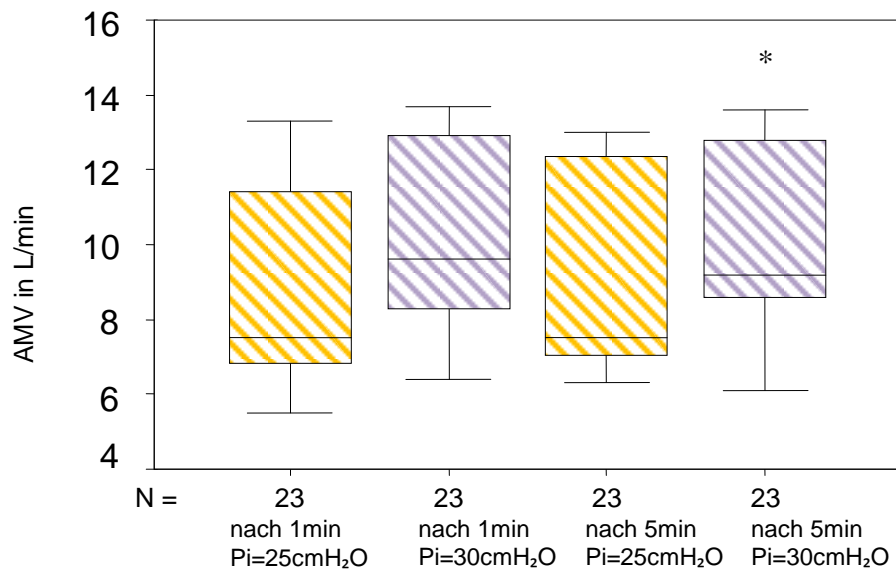


Abb. 15: AMV Oxylator® EM-100 bei 1. und 5. Minute P_{insp} = 25 vs. 30cmH₂O
* p < 0.001

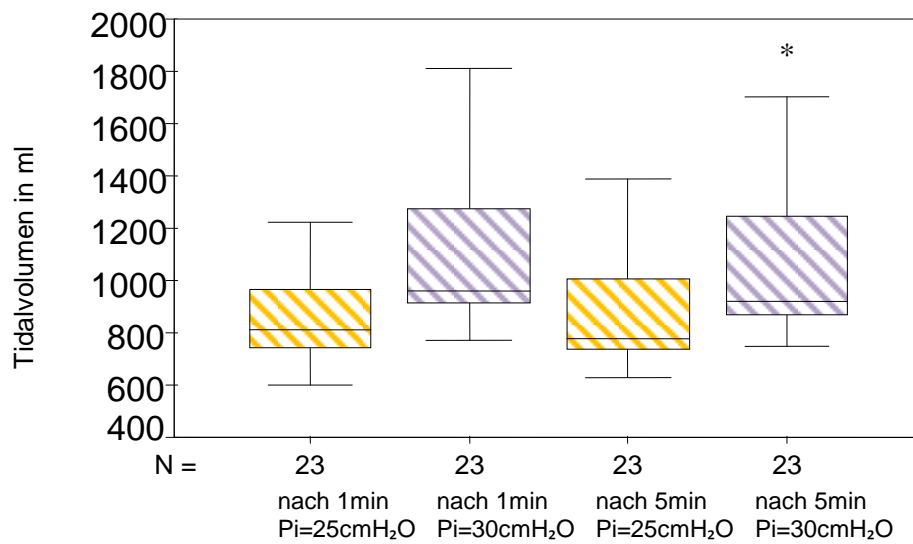


Abb. 16: Tidalvolumen Oxylator® EM-100 bei 1. und 5. Minute P_{insp} = 25 vs. 30cmH₂O
* p < 0.001

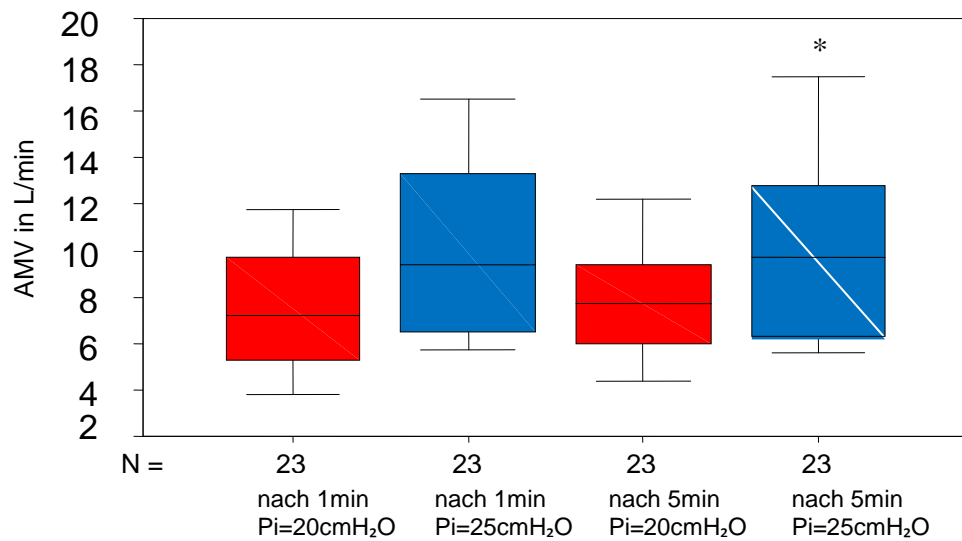


Abb. 17: AMV Oxylator® EMX bei 1. und 5. Minute P_{insp} = 20 vs. 25cmH₂O
* p < 0.001

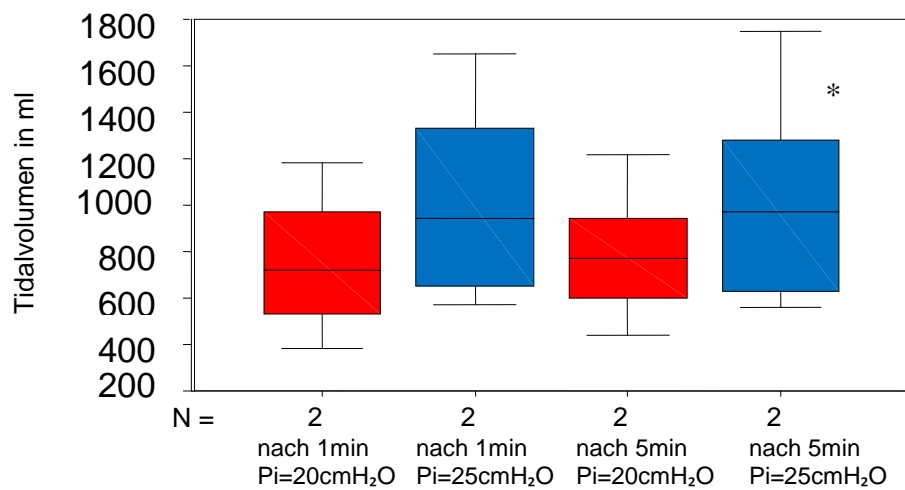


Abb. 18: Tidalvolumen Oxylator® EMX bei 1. und 5. Minute P_{insp} = 20 vs. 25cmH₂O
* p < 0.001

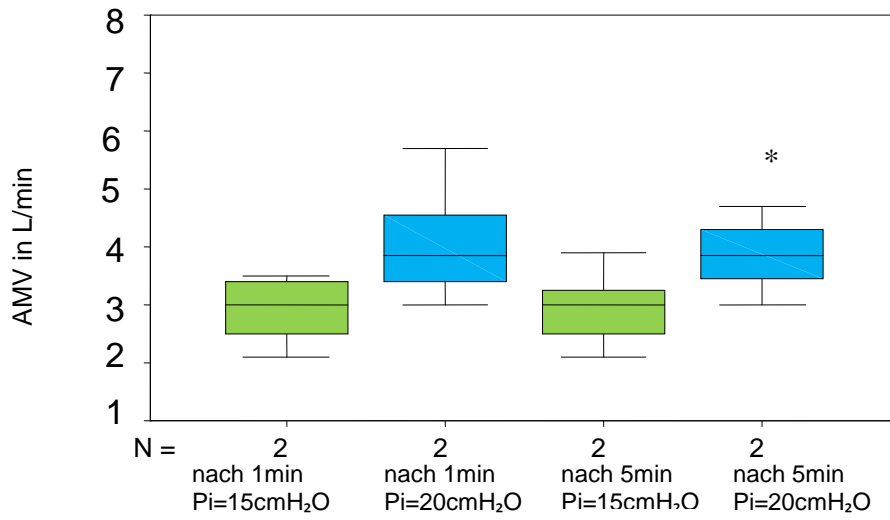


Abb. 19: AMV Oxylator® EMX-100 bei 1. und 5. Minute Pinsp = 15 vs. 20cmH₂O
* p < 0.001

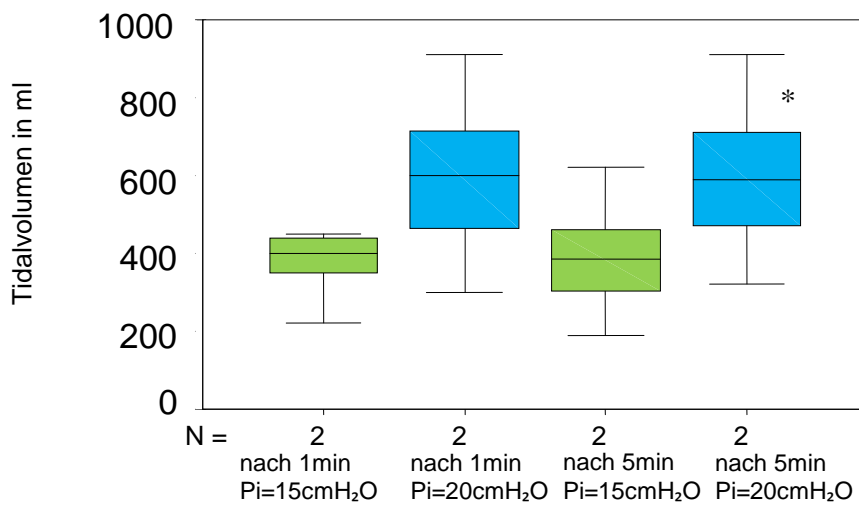


Abb. 20: Tidalvolumen Oxylator® EMX-100 bei 1. und 5. Minute Pinsp = 15 vs. 20cmH₂O
* p < 0.001

3.2.7 Einfluss verschiedener inspiratorischer Gasflüsse bei gleichem inspiratorischen Atemwegdruck auf das Tidal- und Atemminutenvolumen

Beim Vergleich des Einflusses von verschiedenen inspiratorischen Gasflüssen bei gleichem inspiratorischen Atemwegdruck (EM-100 = 25 cmH₂O, Fluss 40 L/min vs. EMX = 25 cmH₂O, Fluss 30 L/min) auf das Tidal- und Minutenvolumen trat kein signifikanter Unterschied auf (Tab. 7 im Anhang).

Im Trend zeigten sich bei niedrigerem inspiratorischen Gasflüssen höhere Tidal- und Atemminutenvolumina.

3.2.8 Einfluss unterschiedlicher Druck- und Floweinstellungen auf das I:E-Verhältnis und die Inspirationszeit

Die mittlere Inspirationszeit lag bei allen Oxylator® Einstellungen zwischen 1,4 s. bis 3,5 s. Bei der Erhöhung des P_{insp} von 20 cmH₂O auf 25 cmH₂O zeigte sich ein signifikanter Unterschied in dem resultierenden I:E-Verhältnis zugunsten der Inspiration (1:3.6 vs. 1:1.7, p<0.0001) (Abb. 21, Tab. 8 im Anhang) sowie eine signifikant verlängerte Inspirationszeit (1.4 s. vs. 3.5 s., p<0.0001) (Abb. 22, Tab. 8 im Anhang). Signifikante Unterschiede zeigten sich bei dem Vergleich der verschiedenen Gasflüsse bei gleichen Druckeinstellungen (EM-100 = 25 cm H₂O, Fluss 40 L/min vs. EMX = 25 cmH₂O, Fluss 30 L/min). Es stellte sich eine signifikante Verkürzung der Inspirationszeit dar (1,5 s. vs. 3,5 s., p<0.0001) (Abb. 23, Tab. 8 im Anhang).

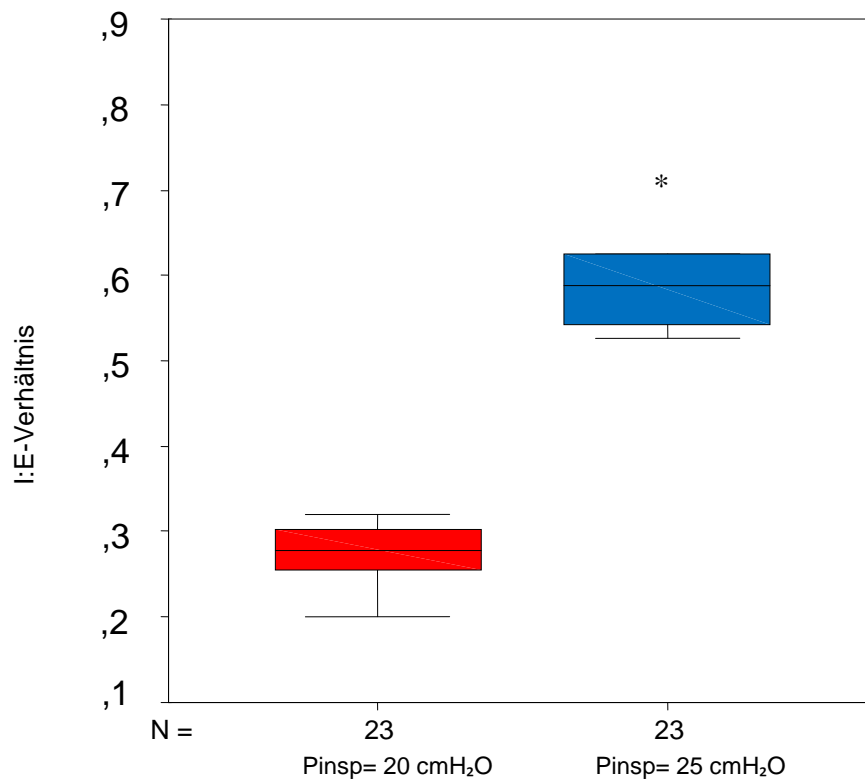


Abb. 21: I:E Verhältnis bei PInsp = 20cmH₂O vs. 25cmH₂O,
Flow=30L/min
*p<0.001

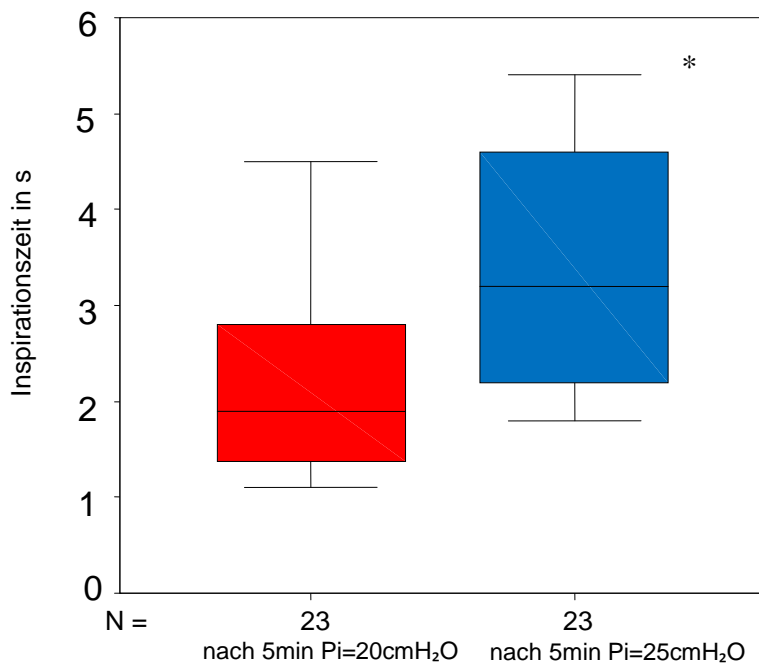


Abb. 22: Inspirationszeit Oxyator® EMX bei P_{insp} = 20 vs. 25cmH₂O, Flow=30L/min
* p < 0.0001

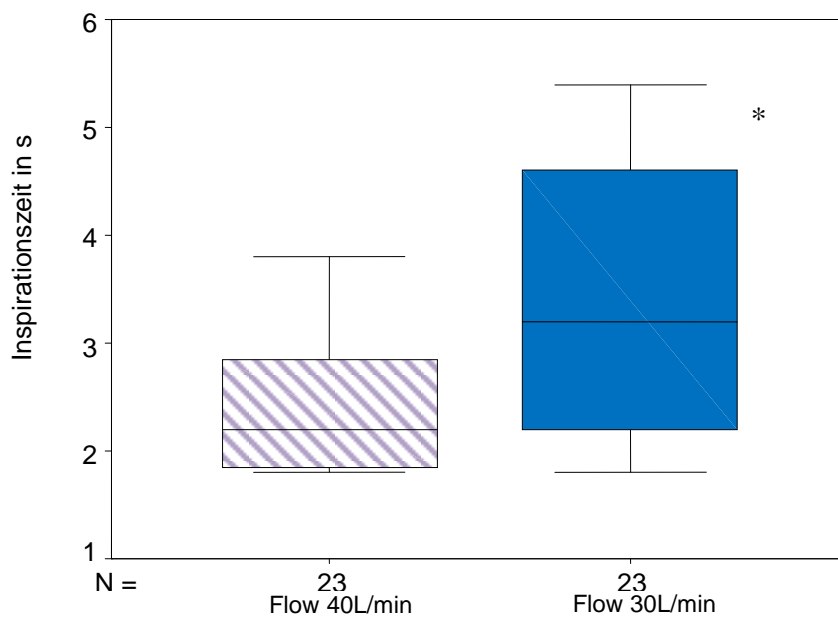


Abb. 23: Inspirationszeit bei P_{insp} = 25cmH₂O Flow 40 vs. 30 L/min
* p < 0.0001

3.2.9 Einfluss der inspiratorischen Beatmungsdruckerhöhung auf die Atemfrequenz

Bezüglich der Atemfrequenz gab es zwischen den drei Gruppen hinsichtlich des Einflusses durch inspiratorische Beatmungsdruckerhöhungen von 15 cmH₂O bis 30 cmH₂O und beim Vergleich der unterschiedlichen Gasflüsse (30 L/min bzw. 40 L/min) zu den jeweils korrespondierenden Messzeitpunkten keine signifikanten Unterschiede (Tab. 8 im Anhang).

3.2.10 Spirometrie innerhalb der Patientengruppen

Innerhalb der einzelnen Patientengruppen, die mit dem Oxylator® EM-100, EMX oder EMX-100 ventiliert wurden, gab es hinsichtlich der genannten Parameter V_t, AMV, I:E, AF im Studienverlauf bei P_{insp} von 15 cmH₂O, 20 cmH₂O, 25 cmH₂O oder 30 cmH₂O keine signifikanten Unterschiede (Tab. 4, 6, 8 im Anhang)

3.2.11 Abhängigkeit der spirometrischen Parameter vom Body-Mass-Index (BMI)

Die Beatmung mit dem Oxylators® EMX mit einem P_{insp} von 20 cmH₂O und 25 cmH₂O zeigte eine signifikante Abhängigkeit der Compliance, des Tidalvolumens und der Atemfrequenz vom BMI. Der BMI korreliert positiv mit der Atemfrequenz und negativ sowohl mit der Compliance als auch mit dem Tidalvolumen (Abb. 24-36, Tab. 9).

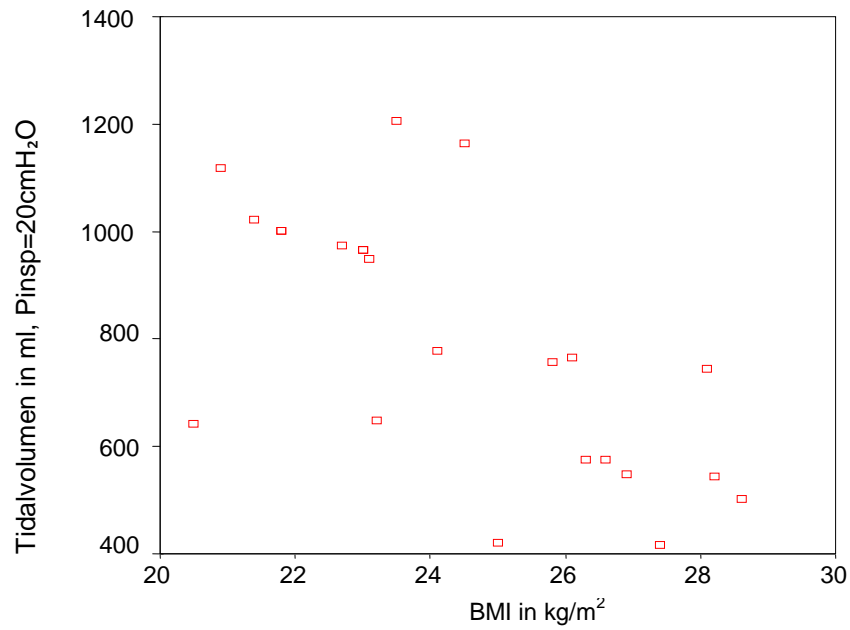


Abb. 24: Abhängigkeit des Tidalvolumens vom BMI bei P_{insp}=20cmH₂O

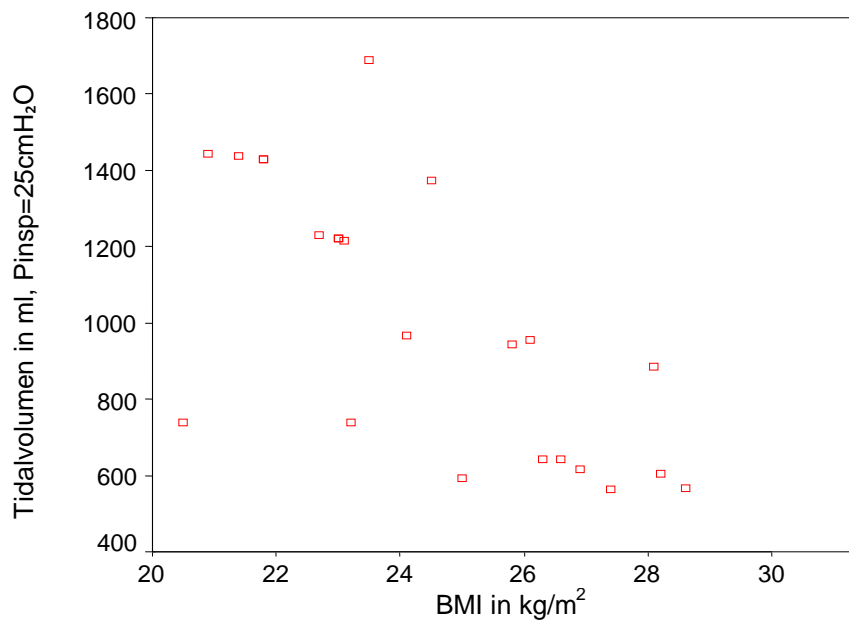


Abb. 25: Abhängigkeit des Tidalvolumens vom BMI bei P_{insp} = 25cmH₂O

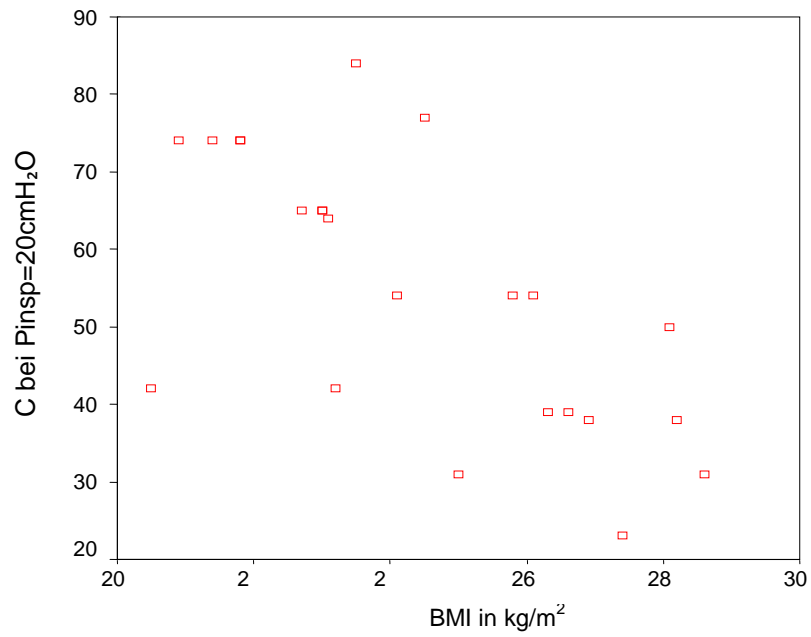


Abb. 26: Abhängigkeit der Compliance vom BMI bei P_{insp} = 20cmH₂O

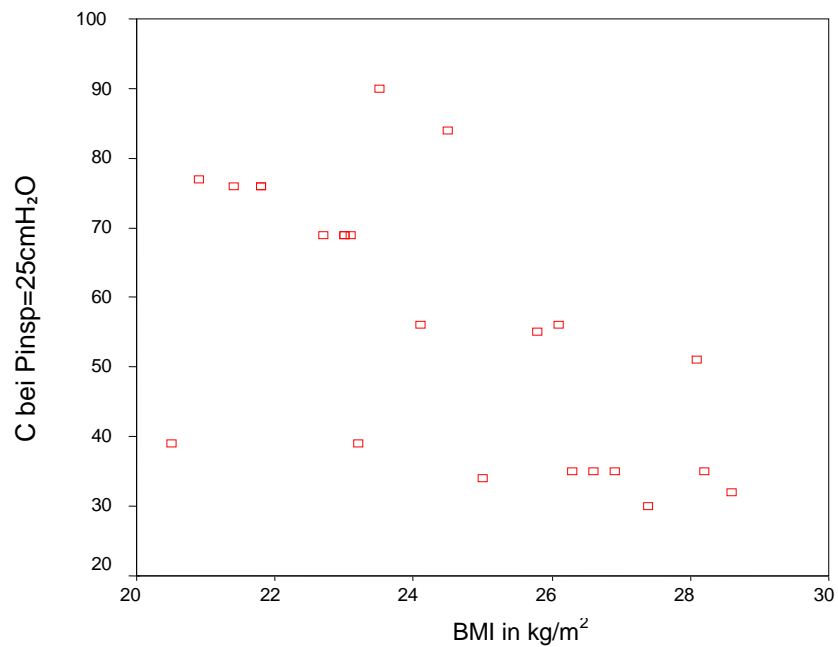


Abb. 27: Abhängigkeit der Compliance vom BMI bei P_{insp} = 25cmH₂O

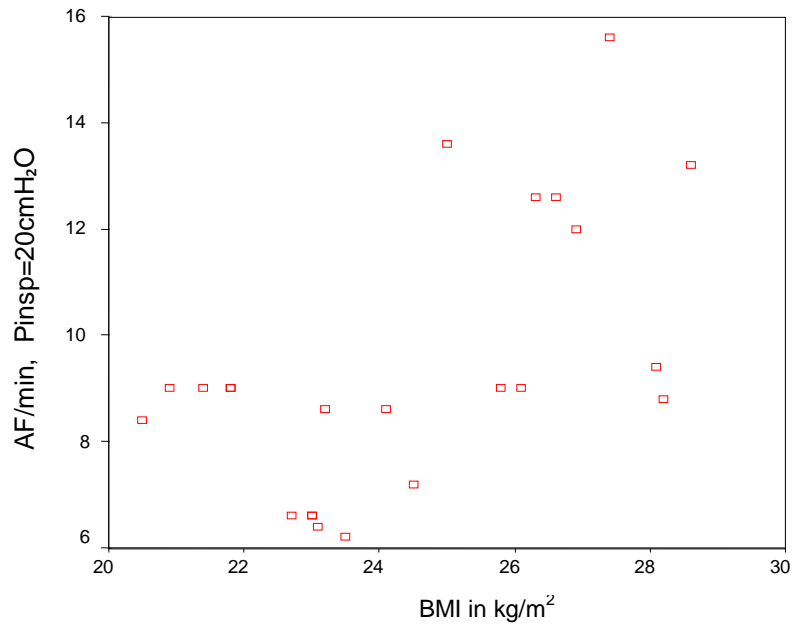


Abb. 28: Abhängigkeit der AF vom BMI bei P_{insp} = 20cmH₂O

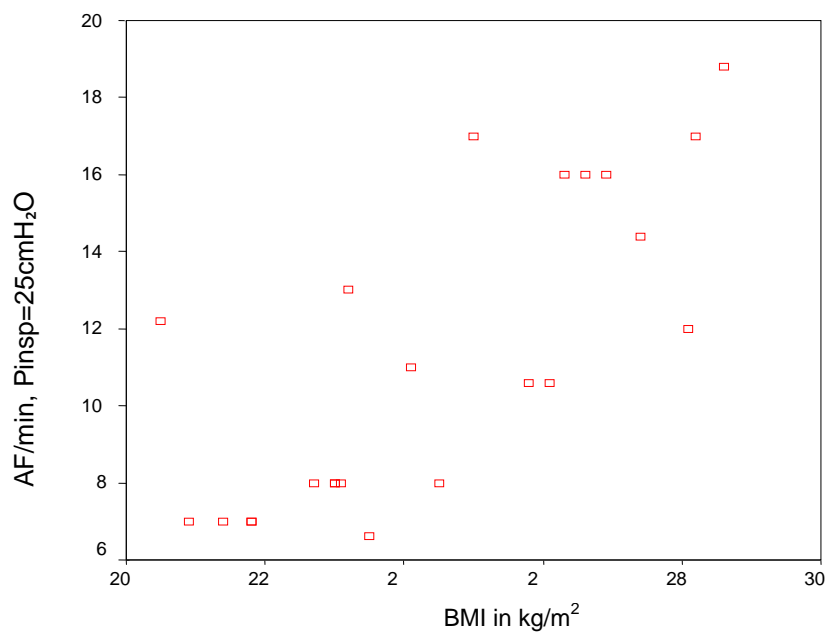


Abb. 29: Abhängigkeit der AF vom BMI bei P_{insp} = 25cmH₂O

	Oxylator® EMX Pinsp = 20 cmH ₂ O		Oxylator® EMX Pinsp = 25 cmH ₂ O	
	Korrelations- koeffizient	Signifikanz	Korrelations- koeffizient	Signifikanz
Tidalvolumen (ml)	-0,703239376	p<0.0001	-0,697630156	p=0.0001
AF / min	0,666368642	p<0.0005	0,756419569	p<0.0001
Compliance	-0,669252735	p<0.0005	-0,643005649	p<0.0005

Tab. 9: Abhängigkeit der spirometrischen Parameter vom BMI bei Oxylator® EMX Pinsp = 20 vs. 25cmH₂O

4. Diskussion

4.1 Diskussionsgrundlagen

In Deutschland sterben jedes Jahr ca. 130.000 Menschen an Herz-Kreislaufversagen (31,32), wobei die ischämische Herzerkrankung heutzutage als häufigste Ursache zu benennen ist und somit der häufigste Grund für eine kardiopulmonale Reanimation ist (33-35). Dabei hat die präklinische kardiopulmonale Reanimation eine Erfolgsrate von 34 – 41% (36,37). Andere Studien zeigten, dass Reanimationsmaßnahmen, welche innerhalb von 1 Minute begannen, in 47% der Fälle erfolgreich waren. Bei einem Beginn nach 4-5 Minuten waren noch 27% und nach ≥ 5 Minuten nur noch 6% der Reanimationsmaßnahmen primär erfolgreich (38). Weiterhin konnte in klinischen Untersuchungen an 30 narkotisierten Patienten nachgewiesen werden, dass es bei alleiniger Durchführung der Herzdruckmassage zur Verlegung der oberen Atemwege kommt und somit ein suffizientes passives Atemzugvolumen nicht erreicht wurde (11). Die geringe Hypoxietoleranz des Gehirns erweist sich hierbei als limitierender Faktor (39). Das Gehirn zeigt bereits nach 4 – 8 Minuten Sauerstoffmangel schwere Schädigungen, welche theoretisch reversibel sind, jedoch sinken schon nach 4 Minuten Sauerstoffmangel die Erfolgchancen einer kardiopulmonalen Reanimation erheblich (20). Daher ist eine rasche Ventilation und Oxygenierung des Patienten notwendig, um die irreversiblen sowie letalen Folgen von Hypoxie und Hyperkapnie abzuwenden (13,14,40-42).

In der Notfallmedizin erfolgt die Ventilation häufig mit Hilfe der Beutel-Masken-Beatmung, da sie auch nach kurzer Übungsphase von medizinischen Laien oder ungeübtem medizinischen Fachpersonal angewendet werden kann. Neben der Mund-zu-Mund- bzw. Mund-zu-Nase-Beatmung ist die o.g. Beatmung über die Gesichtsmaske die schnellste Möglichkeit, einem respiratorisch insuffizienten Patienten eine Atemunterstützung zukommen zu lassen, wobei in einer Studie von Aufderheide et al gezeigt wurde, dass auch professionelle Reanimationsteams Patienten signifikant hyperventilieren (12). Dies führt jedoch häufig zu einer nicht unerheblichen Magenbeatmung (43,44). Eine tierexperimentelle Studie zeigte, dass eine Mageninsufflation mit 1L verglichen mit 0,5L in einem signifikant schnelleren Kreislauf- und Lungenversagen und einer höheren Mortalitätsrate resultierte (45). In einer anderen Studie von Weiler et al (46) wurden Patienten während der Narkoseeinleitung über Gesichtsmaske beatmet und dabei u. a. die

Luftzufuhr zum Magen gemessen. Eine Mageninsufflation wurde in 70 % der Fälle registriert. Die Hauptursache der Magenbeatmung ist ein Abfall des unteren Ösophagusverschlussdruckes von normalerweise 20 – 25 cmH₂O auf ca. 5 cmH₂O innerhalb von fünf Minuten nach Eintritt eines Kreislaufstillstandes, was im Tierversuch nachgewiesen werden konnte (21,47). Zusätzlich kann die Lungencompliance unter akuten respiratorischen Störungen, wie sie beim Kreislaufstillstand auftreten, auf die Hälfte bis ein Drittel der Norm abfallen (67 ± 24 ml/cmH₂O bei einem Normwert von 100 ml/cmH₂O (20). Die Resistance, welche sich reziprok zur Compliance verhält, kann dabei auf das Fünf- bis Elffache ansteigen (17 ± 6 cmH₂O/l/s bei einem Normwert von 4 cmH₂O/l/s) (20,46,48). Daraus folgt, dass die Verabreichung eines ausreichenden Atemzugvolumens nur unter deutlicher Erhöhung des Beatmungsdrucks möglich ist. Die Erhöhung des Atemwegsspitzendruckes führt jedoch zu einer Zunahme der Magenbelüftung und gleichzeitiger Abnahme der Lungenbelüftung. Durch Überblähung des Magens wird durch Druck auf die basalen Lungenpartien die Lungencompliance weiter eingeschränkt (49). So entsteht ein „circulus vitiosus“, welcher zur Regurgitation von Mageninhalt und nachfolgender Lungenaspiration führen kann (50-53). Durch die Entwicklung einer Aspirationspneumonie mit Schädigung des Lungengewebes kann das Patienten-Outcome erheblich negativ beeinflusst werden (54-57).

Die Reduktion dieses Kardinalproblems spielt daher für die Verbesserung des Patienten-Outcome eine entscheidende Rolle und stellt für die Beatmung in der Notfallmedizin eine wesentliche Grundanforderung dar.

Auch deswegen wurde der Oxylator® in den letzten Jahren in verschiedenen Studien als eine geeignete Alternative für die in der Notfallmedizin am häufigsten verwendeten Beatmungsbeutel (Ambu-Beutel) diskutiert (3,28). In einer Studie von Noordergraaf et al wurden 104 narkotisierte Patienten zunächst mit der Beutel-Masken-Beatmung und dann mit dem Oxylator® ventilert. Schließlich wurden diese Beatmungsserien von Feuerwehrmännern als sogenannte Ersthelfer wiederholt. Dabei zeigte sich, dass bei Gebrauch des Beatmungsbeckels in nur 13 – 23 % der Fälle eine offene und adäquate Ventilation erreicht werden konnte. Die Ersthelfer hatten eine signifikant höhere Rate an Schwierigkeiten beim Atemwegsmanagement als bei Benutzung des Oxylators®. Die Mageninsufflation war bei Ventilation mit dem Beatmungsbeutel signifikant höher. Über 15 % aller Fälle wiesen Atemwegsspitzen drücke von > 30 cmH₂O auf, teilweise wurden sogar Drücke von 40 – 50 cmH₂O registriert. Bei Ventilation mit dem Oxylator® trat eine

Magenbeatmung so gut wie gar nicht auf (3). In einer weiteren Studie von Noordergraaf et al wurde untersucht, ob Ersthelfer eine Normokapnie bei Ventilation mit einem Beatmungsbeutel und mit einem Oxylator® erreichen und aufrechterhalten können. Dies konnte in 82 % der Fälle bei Ventilation mit dem Oxylator® erzielt werden, bei Ventilation mit dem Beatmungsbeutel in nur 66 % der Fälle (28).

Bereits 1998 konnten Osterwalder et al zeigen, dass bei Benutzung des Oxylators® EM-100 die Ventilation im Modellversuch effektiv, mit minimalem Risiko einer Mageninsufflation sowie einfach und schnell zu erlernen ist und im Modellversuch mit einer reduzierten Lungencompliance von 50 ml/cmH₂O und einem Ösophagusöffnungsdruck von 30 cmH₂O eine signifikant verminderte Mageninsufflation und ein höheres Atemzugvolumen erzielt wird als bei Ventilation mit dem Ambu®-Beutel (58).

Hauptziel unserer vorliegenden Arbeit war daher die Untersuchung, ob mit den Oxylatoren® EM-100, EMX und EMX-100 eine adäquate Ventilation und Oxygenierung bei lungengesunden, narkotisierten und intubierten Patienten mit vollständiger Muskelrelaxation erreichen und aufrechterhalten werden kann. Ein weiteres Ziel der Arbeit bestand in der Untersuchung, welches maximale und minimale inspiratorische Druckniveau für eine adäquate Ventilation und Oxygenierung erforderlich war.

Zudem wurde in dieser Studie ermittelt, ob es eine Abhängigkeit der spirometrischen Parameter vom Body-Mass-Index gibt.

Schließlich benutzten wir eine Testlunge, um die Einflüsse von normaler und eingeschränkter Lungenfunktion am Oxylator® EMX zu vergleichen, d.h. wir untersuchten das Verhalten der spirometrischen Parameter bei verschiedenen Einstellungen der elastischen und viskösen Atemwegwiderstände, also Verminderung oder Erhöhung der Compliance und Resistance sowie bei normalen Werten von Compliance und Resistance. Wir wählten für diese Studie die Ventilation über einen Endotrachealtubus geschützten Atemweg aus, um das Verhalten des Oxylators in Beziehung von Gasfluss und Zeitverteilung zu beobachten, ohne Störungen der oberen Luftwege, welche diese Determinanten durch permanente Änderung der Systemcompliance beeinflussen könnten.

4.2 Testlunge

4.2.1 Einführung Testlunge

Die Lunge ist elastisch, d.h., sie kann ihre durch die Einwirkung äußerer Kräfte während der Inspiration entstandene Formänderung wieder aufheben, wenn die dehnende Kraft nicht mehr einwirkt. Über einen gewissen Bereich von Lungenvolumina gehorcht die Elastizität der Lunge dem Hooke-Gesetz: Je größer die angreifende Muskelkraft, desto stärker die Dehnung der elastischen Gewebe und umso größer das Inspirationsvolumen, bis schließlich die Elastizitätsgrenze erreicht oder überschritten wird. Die Beziehung zwischen Volumenänderung pro Einheit der Druckänderung wird als Dehnbarkeit oder Compliance bezeichnet. Die Elastizität der Lunge beruht nicht nur auf ihren elastischen Fasern und ihrem besonderen geometrischen Bau. Sie wird vielmehr auch durch Oberflächenkräfte in den Alveolen und die Verankerung der Alveolen im umgebenden Lungengewebe beeinflusst.

Auch der Thorax besitzt eine Elastizität bzw. Retraktionskraft. Wird der Thorax geöffnet, so gehen die Rippen in Inspirationsstellung und das Volumen des Brustkorbs nimmt um ca. 1L über der funktionellen Residualkapazität zu. Die Compliance des Thorax ist definiert als die Veränderung des Lungenvolumens pro Einheit der Veränderung des Druckgradienten zwischen Atmosphäre und intrapleuralem Druck. Sie beträgt etwa 200 ml/cmH₂O.

Die Compliance des Atemapparates ist ein Maß für den elastischen Widerstand des Atemapparates bzw. von Lunge und Thorax. Sie kann mit Hilfe von Druck-Volumen-Kurven bzw. Ruhedehnungskurven gemessen werden, wie in der Einleitung ausführlich beschrieben (20,23).

Die viskösen (nichtelastischen) Atemwegwiderstände setzen sich aus folgenden Anteilen zusammen: den Strömungswiderständen in den leitenden Atemwegen, den nichtelastischen Gewebewiderständen und den Trägheitswiderständen (sehr gering). Sie sind sowohl bei der Inspiration als auch bei der Expiration zu überwinden. Die Strömung der Inspirations- und Expirationsgase durch die Atemwege wird durch die jeweilige Druckdifferenz zwischen Alveolen und Außenraum bewirkt, d.h. während der Inspiration muss der intrapulmonale Druck niedriger sein als der Atmosphärendruck und umgekehrt (diese Drucksenkung im Thorax erfolgt durch Kontraktion der Inspirationsmuskulatur: sie erweitert das intrathorakale Thoraxvolumen). Die Strömung der Luft durch die leitenden

Atemwege ist überwiegend laminar und lediglich an Verzweigungsstellen und Einengungen der Bronchien turbulent. Nach dem Hagen-Poiseuille-Gesetz ergibt sich der Atemwegwiderstand (Resistance) aus dem Verhältnis des intrapulmonalen Drucks zur Atemstromstärke (20).

Der Atemwiderstand wird vom Lungenvolumen und vom Tonus der Bronchialmuskulatur beeinflusst. Nimmt das Lungenvolumen zu, nimmt der Atemwegwiderstand ab. Grund: Mit zunehmendem Lungenvolumen werden die größeren und mittelgroßen Bronchen aufgrund der Zugkraft der Lunge erweitert. Umgekehrt nimmt der Atemwegwiderstand bei einer Verkleinerung des Lungenvolumens zu, da auch die Atemwege wegen der nachlassenden Zugkräfte der Lunge enger werden (23).

4.2.2 Praktische Relevanz

Die Ursachen für die Abnahme der Lungendehnbarkeit sind z.B. ARDS, Pneumonien, Lungenfibrosen, Lungenödem, Aspiration, Zwerchfellhochstand, Pneumothorax etc. Die Atemarbeit für den Patienten ist hierbei gesteigert, um eine ausreichende alveoläre Ventilation aufrechtzuerhalten. Da die Compliance oft nicht in allen Lungenabschnitten gleich vermindert ist, bestehen am Ende der Inspiration in verschiedenen Lungenabschnitten unterschiedliche Partialdrücke der Atemgase mit Störungen des Perfusions- Ventilations-Verhältnisses. Außerdem ist bei Patienten mit Atem- oder Kreislaufstillstand die Atemmechanik und somit die Verteilung des Beatmungsvolumens auf Magen und Lunge durch eine progressive Abnahme der pulmonalen Compliance und des Ösophagusverschlussdrucks gekennzeichnet (8).

Ursachen für eine Erhöhung der Resistance sind Asthma bronchiale, COPD, funktionelle Stenosen der Atemwege u.a. Hierbei ist die Expiration verlängert (normalerweise 3 Sekunden), so dass ein Teil des eingeatmeten Volumens in der Lunge zurückbleibt und die funktionelle Residualkapazität zunimmt. Um eine ausreichende alveoläre Ventilation aufrechtzuerhalten, muss der Patient aktiv ausatmen, es muss während der maschinellen Beatmung die Expirationszeit verlängert werden.

Bei Patienten mit Atem- oder Kreislaufstillstand ist die Atemmechanik und somit die Verteilung des Beatmungsvolumens auf Magen und Lunge durch eine progressive Abnahme der pulmonalen Compliance und des Ösophagusverschlussdrucks gekennzeichnet (21,44). Dabei ist die Ätiologie der Lungencomplianceänderungen

während eines Kreislaufstillstandes multifaktoriell. Der Blutstau, welcher den Kreislaufstillstand begleitet, steigert das Volumen des parenchymalen Interstitiums und senkt dadurch die Compliance (48). Alveolärer Kollaps vor und während CPR senkt das Alveolarvolumen und die Compliance. Weiterhin können ein Lungenödem und alveoläre Überschwemmung, bedingt durch zelluläre Anoxie, zu den beobachteten Änderungen der Lungencompliance beitragen (48). Ein "circulus vitiosus" mit zunehmender Magenbeatmung und sinkender Lungenventilation ergibt sich aus der Erhöhung des intragastralen Drucks mit Ausdehnung des Zwerchfells nach kranial und weiterer Verschlechterung der Lungencompliance (43,59-64). Weiterhin ist die Atemwegobstruktion bei diesen Patienten erhöht, was zusammen mit dem erniedrigten Ösophagussphinkterdrucks ebenfalls zur Magenbelüftung beiträgt.

4.2.3 Diskussion Testlunge

In der Testlungeneinstellung wurde mit dem Oxylator® EMX mit einem Pinsp von 20 cmH₂O ventiliert, um die Abhängigkeit der spirometrischen Parameter V_t, AMV, I:E, AF von einer isolierten Abnahme der Compliance, eines isolierten Anstiegs der Resistance sowie einer kombinierten Veränderung der respiratorischen Mechanik darzustellen.

Dabei zeigte sich bei einer isolierten Abnahme der Compliance eine signifikante Abnahme des Tidalvolumens verglichen mit der Ventilation bei normaler Lungenfunktion, da sich die Lunge aufgrund der Complianceabnahme nicht in dem Bereich normaler Atemexkursionen entsprechend ausdehnen kann. Wie zu erwarten stieg die Atemfrequenz signifikant an, womit ein unverändertes Atemminutenvolumen resultierte. Das I:E-Verhältnis war nicht verändert; es scheint dabei ein guter Marker des Atemwegwiderstandes zu sein.

Ein isolierter Anstieg der Resistance verursachte ebenfalls eine signifikante Abnahme des Tidal- und Atemminutenvolumens und einen signifikanten Abfall der AF. Das I:E-Verhältnis war ebenfalls signifikant verändert: der Atemzyklus benötigt mehr Zeit sich zu vervollständigen, offensichtlich, bedingt durch die Länge der Ausatmung. Dieses Phänomen erklärt sich durch die Implikation einer Atemwegobstruktion, wenn die Resistance zunimmt.

Schließlich stellten wir, wie entsprechend einem etablierten Standardverfahren zur Simulation eines Atem- und Kreislaufstillstandes, an unserer Testlunge Werte einer kombinierten Lungenfunktionsstörung ein (48). In diesem Fall einer kombinierten

mechanischen Dysfunktion addieren sich die pathophysiologischen Veränderungen. Das Tidal- und Atemminutenvolumen waren signifikant reduziert, das I:E- Verhältnis zeigte einen signifikanten Anstieg. Die Atemfrequenz entsprach hierbei den physiologischen Bedingungen (4/min vs. 5/min). Dies lässt sich erklären durch die gegenseitigen neutralisierenden Effekte der gleichzeitigen pathophysiologischen Veränderungen von C und R.

In vorangehenden Studien (58,65) konnte gezeigt werden, dass bei Ventilation mit dem Oxylator® im Modellversuch mit einer reduzierten Lungencompliance eine signifikant verminderte Mageninsufflation und ein vergleichbares bzw. sogar höheres Atemzugvolumen erzielt wird als bei Ventilation mit dem Ambu®-Beutel (58). Allerdings wurden hier nicht, im Gegensatz zu unserem Modellversuch, die Ergebnisse von Ventilation mit einer Veränderung der respiratorischen Mechanik mit denen bei normaler respiratorischer Mechanik verglichen.

In einer tierexperimentellen Studie wurde nachgewiesen, dass die Ventilation mit dem Oxylator® unter Reanimationsbedingungen hinsichtlich hämodynamischer und spirometrischer Parameter ähnliche Ergebnisse erzielen, wie sie von den aktuellen Richtlinien bei manueller Ventilation empfohlen werden und somit das Risiko von Hyperventilation und Barotrauma minimieren können (66).

Zur Minimierung des Risikos der Mageninsufflation zeigten Wenzel, Idris, Banner, Kubilis und Williams (67), dass das Tidalvolumen der entscheidende Faktor zur Reduzierung des Atemwegspitzendrucks sein kann und folglich auch die Mageninsufflation reduzieren kann. In einer nachfolgenden Studie von Wenzel et al (68) wurde nachgewiesen, dass kleinere Tidalvolumina die Mageninsufflation bei einem ungesichertem Atemweg während der Narkoseeinleitung senken können. Allerdings wird eine $FiO_2 > 50\%$ benötigt, um eine adäquate Oxygenierung zu sichern.

Somit kann hinsichtlich unserer Ergebnisse ein kleineres Tidalvolumen bei isolierter Complianceabnahme nicht zwingend durch eine erhöhte AF kompensiert werden, auch wenn das AMV dadurch im Vergleich zum Lungengesunden stabil bleibt. In einer Studie von Dörges, Ocker, Hagelberg, Wenzel, Idris und Schmucker (69) konnte gezeigt werden, dass kleinere Tidalvolumina von 6 ml/kg KG (ca. 500 ml), welche mittels eines pädiatrischen Beatmungsbeckens mit Raumluft verabreicht wurden, eine adäquate Ventilation, jedoch keine suffiziente Oxygenierung bei der Masken-Beutel-Beatmung

aufrechterhalten können. Folglich sollten kleinere Tidalvolumina während der Masken-Beutel-Beatmung nur unter zusätzlicher Sauerstoffgabe verabreicht werden.

Bei Ventilation mit Einstellung einer kombinierten Lungenfunktionsstörung an unserer Testlunge waren die Atemzugvolumina ausreichend hoch genug, um eine suffiziente Ventilation und Oxygenierung ermöglichen zu können. Allerdings ventilierten wir über einen Endotrachealtubus und nicht über eine Maske, welche in Notfallsituationen meistens als erstes zur Beatmung genutzt wird.

4.3 Patientenstudie

Sowohl bei einem voreingestellten Flow von 30 L/min als auch bei einem Flow von 40 L/min stiegen mit jeder Erhöhung des Atemwegspitzendrucks das Tidal- und das Atemminutenvolumen signifikant an. Bei einer Druckerhöhung von 20 auf 25 cmH₂O waren die Inspirationszeit und damit das Inspirations-Expirations-Zeitverhältnis signifikant verlängert. Weiterhin war beim Vergleich des Flow von 30 L/min mit einem Flow von 40 L/min bei gleichem voreingestellten Atemwegspitzendruck von 25 cmH₂O das I:E-Verhältnis signifikant reduziert. Die etCO₂-Werte zeigten, verglichen mit den Ausgangswerten und nach jedem Messdurchlauf, signifikante Unterschiede. Bei einer inspiratorischen Beatmungsdrukeinstellung von 20 bis 25 cmH₂O fiel eine signifikante direkte Abhängigkeit des Tidalvolumen, der Atemfrequenz und der Compliance vom BMI auf.

4.3.1 Tidal- und Atemminutenvolumina

Eine wichtige Feststellung dieser Studie ist, dass die Ergebnisse bei Ventilation der Patienten mit einem inspiratorischen Atemwegspitzendruck von 20 cmH₂O hinsichtlich des Tidalvolumens und der Inspirationszeit am besten zu den aktuellen Empfehlungen von AHA und ERC passen (18,25). Diese Ergebnisse lassen sich anhand der o.g. Ruhedehnungskurven erklären. Offensichtlich erfolgt die Beatmung mit einem P_{insp} von 20 cmH₂O genau in dem Bereich normaler Atemexkursion, in dem die Ruhedehnungskurve des ventilatorischen Systems (Thorax und Lunge) die größte Steilheit und damit die größte Compliance besitzt (20). Dagegen führte die Ventilation mit einem inspiratorischen

Atemwegspitzendruck von 15 cmH₂O zu signifikant niedrigeren Tidal- sowie Atemminutenvolumina und nachfolgender Hypoventilation. Dies erklärt sich dadurch, dass die Ventilation bei diesem niedrigen inspiratorischen Atemwegspitzendruck im unteren Bereich der normalen Atemexkursion des ventilatorischen Systems, also am unteren Umschlagspunkt der Ruhedehnungskurve von Lunge und Thorax zusammen, stattfindet. Das ventilatorische System erreicht demnach wohl nicht einmal die Ruhestellung, bei der die Erweiterungstendenz von Thorax und das Verkleinerungsbestreben der Lunge im Gleichgewicht stehen (23). Im Gegensatz dazu führte die Beatmung mit einem erhöhten P_{insp} von 25 cmH₂O zu signifikant höheren Tidal- sowie Minutenvolumina und zu einer Hyperventilation, welche sich damit erklären lässt, dass bei dieser Druckeinstellung die Ventilation bis in den oberen Bereich der normalen Atemexkursion des ventilatorischen Systems, also am oberen Umschlagspunkt der Ruhedehnungskurve für Lunge und Thorax, stattfindet (23). Durch diese inspiratorische Volumenzunahme verstärkt sich der nach innen gerichtete elastische Zug der Lunge, während gleichzeitig die nach außen gerichtete Zugwirkung des Thorax abnimmt. Im Hinblick auf eine Beatmung während einer CPR wäre diese Druckeinstellung gemäß der Ventilationsempfehlungen von ERC und AHA nicht sinnvoll (18,25). Der in diesem Falle eingestellte P_{insp} von 25 cmH₂O würde im Falle einer CPR mit ungesichertem Atemweg zu einem höheren Risiko einer Mageninsufflation und Regurgitation mit konsekutiver pulmonaler Aspiration führen (70). Außerdem haben Patienten im Herz- Kreislaufstillstand eine niedrige pulmonale Compliance, so dass hohe Tidalvolumina und ein hoher Flow das Risiko einer Mageninsufflation weiter erhöhen (60,71). Zudem konnte in einer tierexperimentellen Studie gezeigt werden, dass eine Mageninsufflation mit 1L verglichen mit 0,5L in einem schnelleren Kreislauf- und Lungenversagen resultierte und eine erhöhte Mortalität aufwies (72). Weiterhin wurde herausgefunden, dass Mageninsufflation ein hyper-akutes abdominelles Kompartmentsyndrom verursachen kann (72). Dagegen können kleinere Tidalvolumina, wie sie mit einem P_{insp} von 20 cmH₂O erreicht werden, eine suffiziente Beatmung mit adäquater CO₂-Abatmung ermöglichen (63,73,74). Andere Voruntersuchungen am Oxylator® (28) zeigten ähnliche Ergebnisse: eine Normokapnie konnte in 85 % der Fälle bei Ventilation dem Oxylator® bei einem P_{insp} = 20 cmH₂O und einem Flow = 24 L/min erreicht werden, bei Ventilation mit dem Oxylator® bei gleichem P_{insp} und einem Flow = 30 L/min in 81 % der Fälle. Die Ergebnisse wiesen eine signifikante Verbesserung des Atemwegmanagement auf, verglichen mit der Beutel-Masken-Beatmung, bei welcher in nur

66 % der Fälle eine Normokapnie erreicht wurde. Noordergraaf et al wiesen jedoch einschränkend darauf hin, dass die Ventilation mit einem Flow von nur 24 L/min eine Hypoventilation verursachen könnte, insbesondere dann, wenn dieser niedrige Flow über einen längeren Zeitraum benutzt wird oder wenn aus verschiedenen Gründen eine erhöhte CO₂-Produktion besteht.

4.3.2 Inspirationszeiten

AHA und ERC empfehlen aktuell Inspirationszeiten von einer Sekunde, hauptsächlich zur Senkung hoher Druckgasflüsse, um im Falle eines ungeschützten Atemwegs eine Mageninsufflation zu reduzieren (18,25). Bei einem mittels endotrachealer Intubation gesichertem Atemweg ist dieses Risiko minimiert. Bei Beatmung mit inspiratorischen Atemwegdrücken von 15 und 20 cmH₂O blieb die Inspirationszeit unverändert. Bei der Beatmung mit inspiratorischen Atemwegdrücken von 25 und 30 cmH₂O mit einem von 30 auf 40 L/min erhöhten Flow kam es ebenfalls zu keinem signifikanten Unterschied hinsichtlich der Inspirationszeit. Die Applizierung eines P_{insp} von 25 cmH₂O bei einem Fluss von 30 L/min führte, im Gegensatz zu einer Beatmung bei gleichem P_{insp} mit einem Flow von 40 L/min (s.o.), zu einer signifikanten Verlängerung der Inspirationszeit mit Änderung des I:E-Verhältnisses zugunsten der Inspiration.

Dies erklärt sich dadurch, dass bei einem hohen Flow der inspiratorische Atemwegspitzendruck schneller erreicht wird und sich somit die Inspirationszeit verkürzt. In vorangehenden Studien konnte allerdings gezeigt werden, dass gerade im Falle eines nicht durch Intubation geschützten Atemweges ein signifikant höherer Flow und Atemwegspitzendruck mit signifikant verkürzter Inspirationszeit bei Ventilation mit dem Beatmungsbeutel auftraten (65,75). Dadurch kam es zu einer signifikant höheren Mageninsufflation mit dem Beatmungsbeutel (65). Folglich reduziert eine durch voreingestellten Flow begrenzte Beatmung mit dem Oxylator® die Mageninsufflation ohne signifikante Veränderung der Tidalvolumina verglichen mit der Beutelbeatmung (65). Dieses Ergebnis passt zu den entsprechenden aktuellen Empfehlungen der American Heart Association hinsichtlich der Beatmung von Patienten mit ungeschütztem Atemweg während CPR: niedriger Inspirationsfluss bei gleichzeitig verlängerter Inspirationszeit, um die Ventilation zu optimieren, den Atemwegdruck zu reduzieren und die Mageninsufflation zu minimieren (48).

4.3.3 Unterschiedlicher Flow bei konstantem inspiratorischen Atemwegspitzendruck

Die Ventilation mit einem P_{insp} von 25 cmH₂O bei einem Fluss von 40 L/min verglichen mit der Ventilation bei einem Fluss von 30 L/min führte zu einem schnelleren Anstieg des inspiratorischen Atemwegdrucks bis zum Erreichen des maximalen Beatmungsdrucks. Dadurch werden jedoch kleinere Tidalvolumina verabreicht, aufgrund der bereits beschriebenen signifikanten Verkürzung der Inspirationszeit. Bedingt durch den starken Druckanstieg können Lunge und Thorax sich nicht so rasch ausdehnen, um ein gewisses Tidalvolumen zu erreichen. Da bei dieser ausschließlichen Flowänderung die Atemfrequenz unverändert war, wird auch ein kleineres Atemminutenvolumen verabreicht. Dieses Ergebnis untermauert, dass ein niedriger inspiratorischer Gasfluss vorteilhaft für den Patienten sein kann, sowohl bezüglich der gelieferten Tidal- und Atemminutenvolumen als auch der Inspirationszeit, gemäß den aktuellen Empfehlungen von AHA und ERC (18,25). Zudem ist eine Beatmung mit einem niedrigeren Flow auch schonender für das Lungengewebe (23).

Weiterhin konnte in einem Tierexperiment von Black, Angelucci, Linfoot, Grathwohl gezeigt werden, dass eine endotracheale low Flow Sauerstoffsufflation bei Ventilation mit dem Oxylator® akzeptable PaO₂-, PaCO₂ - und hämodynamische Werte über einen Zeitraum von 2 Stunden liefert. Daraus folgt, dass die Ventilation mit dem Oxylator® auch in Situationen, wo Sauerstoff- und Energiezufuhr limitiert sind, über einen gewissen Zeitraum eine suffiziente Beatmung ermöglicht (76).

4.3.4 Steigerung des inspiratorischen Atemwegspitzendrucks

Durch Steigerung des inspiratorischen Atemwegdrucks um jeweils 5 cmH₂O, von 15 cmH₂O bis 30 cmH₂O, erhöhten sich die Tidalvolumina jeweils signifikant. Die Atemfrequenz blieb dabei unverändert. Durch die kontinuierliche Steigerung des inspiratorischen Atemwegdrucks wird der Atemapparat zunehmend stärker gedehnt. Somit kann mehr Volumen insuffliert werden. Hierdurch kommt es schließlich zur beschriebenen Erhöhung des Tidal- und Atemminutenvolumens. Die Anstiegsteilheit der Tidalvolumina ist im Hinblick auf die Ruhedehnungskurve des Atemapparates nicht linear.

4.3.5 CO₂-Werte

Bei der Ventilation mit einem inspiratorischen Atemwegspitzendruck von 15 bis 20 cmH₂O zeigte sich anhand der etCO₂-Werte eine deutliche, teils schwere Hypoventilation. Wie schon oben beschrieben, erklärt sich das dadurch, dass die Ventilation bei diesen Drücken im unteren Bereich der normalen Atemexkursion des ventilatorischen Systems stattfindet, also am unteren Umschlagpunkt der Ruhedeckungskurve von Lunge und Thorax. Folglich kommt es u.a. zu einem höheren Anteil an Totraumventilation und zu einem verminderten Gasaustausch in der Lunge und somit zu verminderter Elimination von CO₂.

Auffallend sind die Unterschiede der endexpiratorischen CO₂-Werte beim Vergleich der Ventilation mit dem Oxylator® EMX und dem Oxylator® EMX-100 mit je einem P_{insp} von 20 cmH₂O. Dabei wird der von Herstellerseite angegebene inspiratorische Beatmungsspitzenndruck von 20 cmH₂O bei der Ventilation mit dem Oxylator® EMX-100 generell nicht erreicht, das Gerät erfüllt in dieser Hinsicht nicht die technischen Anforderungen. Somit lassen sich die drastischen Unterschiede in der CO₂-Elimination bei konstantem Druck und Flow erklären.

Zusammenfassend schließen wir daraus, dass eine Ventilation mit einem P_{insp} von 15 cmH₂O nicht ausreichend und damit ungeeignet ist, obwohl der Oxylator® EMX-100 ursprünglich entwickelt wurde, um durch einen möglichst niedrigen Beatmungsdruck eine Hyperventilation und Regurgitation mit nachfolgender Aspiration zu reduzieren. Zumal gerade im Falle eines unbehandelten Kreislaufstillstandes der untere Ösophagusverschlusdruck innerhalb von fünf Minuten von seinem Ausgangswert von 20 cmH₂O drastisch auf ca. 5 cmH₂O abfällt und es somit sehr schnell zu einer Magenbeatmung mit Gefahr der Regurgitation und Aspiration kommen kann (8,21,77). Dafür wäre ein niedriger P_{insp} von 15 cmH₂O eine gute Möglichkeit, diese Gefahr zu minimieren, jedoch muss zudem eine suffiziente Ventilation sichergestellt werden. In einer Studie von Döriges et al konnte gezeigt werden, dass kleinere Tidalvolumina von 6 ml/kg KG (ca. 500 ml), welche mittels eines pädiatrischen Beatmungsbeutels mit Raumluft verabreicht wurden, eine adäquate Ventilation, jedoch keine suffiziente Oxygenierung bei der Masken-Beutel-Beatmung aufrechterhalten können (69). Kleinere Tidalvolumina von 6ml/kg KG mit einer O₂-Konzentration von 50 % haben sich hingegen während der Masken-Beutel-Beatmung als ausreichend erwiesen (68).

Die alveoläre Hypoventilation gehört zu den häufigsten Gründen der respiratorischen Insuffizienz beim Notfallpatienten (78). Als Folge einer Hypoventilation können sich trotz guter Sauerstoffsättigung u.a. Atelektasen bilden. Unter einer Atelektase versteht man

einen Zustand verminderten bis fehlenden Luftgehaltes der Lungenalveolen. Es kann sich dabei um eine fehlende oder eine unvollständige Belüftung der Alveolen handeln (23).

Eine alveoläre Hypoventilation, auch als ventilatorisches Pumpversagen bezeichnet, führt zu einem Anstieg des paCO_2 und nachfolgend zum Abfall des paO_2 (23). Da Hypoxie und Hyperkapnie unabhängig voneinander einen nachteiligen Effekt auf die Reanimation bei Patienten mit Kreislaufstillstand ausüben, ist eine adäquate Beatmung während einer Reanimation von essentieller Bedeutung (78).

Folgen der Atelektasenbildung können sein: wie schon oben beschrieben: eine Verschlechterung der Oxygenierung durch Abnahme der Gasaustauschfläche und Rechts-Links-Shunt, Verminderung der Compliance, Erhöhung der Atemarbeit und Begünstigung einer Superinfektion der Lunge (23).

Pulmonale Atelektasen treten auch bei gesunden Patienten in 85-90% der Fälle innerhalb von Minuten nach Einleitung der Allgemeinanästhesie auf (79). Dabei ist die Anzahl der Atelektasen bei morbidem, adipösen Patienten größer und diese Atelektasen lassen sich langsamer beheben als bei nicht adipösen Patienten (80); darüber hinaus zeigen morbid adipöse Patienten während einer Allgemeinanästhesie und auch in der frühen postoperativen Phase höchstwahrscheinlich eine signifikante Verschlechterung des pulmonalen Gasaustauschs sowie der respiratorischen Mechanik (80). Folglich wird eine Hypoventilation durch schwere Adipositas bei hospitalisierten Erwachsenen zusätzlich begünstigt und ist mit ausgeprägter Morbidität und Mortalität assoziiert (81). Somit erklärt sich ein weiterer Grund, weshalb eine Beatmung mit einem Pinsp von $15 \text{ cmH}_2\text{O}$ gerade unter Notfallbedingungen nicht geeignet ist.

Im Gegensatz dazu zeigte sich bei der Beatmung mit einem Pinsp von 25 bis $30 \text{ cmH}_2\text{O}$ anhand der etCO_2 -Werte eine deutliche, teils schwere Hyperventilation mit einem $\text{etCO}_2 = 25 \text{ mmHg}$. Dies erklärt sich dadurch, dass bei einem derart hohen Beatmungsspitzenwert ein zu großes Tidalvolumen verabreicht wird.

Eine Hyperventilation führt u.a. zu einer ausgeprägten Abnahme der Hirndurchblutung (82). Dadurch kann es zu regionaler oder globaler Hirnischämie und entsprechender ischämischer Schädigung des Gehirns kommen (83,84).

Obwohl ein erhöhter Hirndruck unter Hyperventilation vorübergehend abfallen kann, geschieht dies auf Kosten der zerebralen Perfusion (85); eine Hypokapnie kann zudem den sekundären Hirnschaden verstärken. Weiterhin könnte ein ansteigender intrathorakaler Druck, der in Zusammenhang mit einer Hyperventilation auftritt, zu einem

paradoxen Anstieg des intrakraniellen Drucks führen bedingt durch retrograde Übertragung des intrathorakalen Drucks über die Venae jugulares in das Gehirn (86).

Weiterhin zeigte sich in einer Studie im Jahr 2004 (12), dass trotz scheinbar adäquaten Trainings, alle professionellen Reanimationsteams die Patienten während außerklinischer Reanimation durchweg hyperventilieren. In einer tierexperimentellen Studie wurde der Einfluss der Hyperventilation auf die Überlebensrate nach Reanimation erforscht. Dabei waren die Überlebensraten in der Gruppe, die mit einer Atemfrequenz von 12/min ventiliert wurden, fünfmal höher als in der Gruppe, welche mit einer Atemfrequenz von 30/min ventiliert wurde (12).

Bei Ventilation der Patienten mit einem inspiratorischen Atemwegspitzendruck von 20 cmH₂O konnte durchweg eine Normoventilation erreicht werden. Diese Ergebnisse lassen sich anhand der o.g. Ruhedehnungskurven erklären. Offensichtlich erfolgt die Beatmung mit einem P_{insp} von 20 cmH₂O genau in dem Bereich normaler Atemexkursion, in dem die Ruhedehnungskurve des ventilatorischen Systems (Thorax und Lunge) die größte Steilheit und damit die größte Compliance besitzt (20).

4.3.6 Wechselbeziehung zwischen BMI und Spirometrie

In der vorliegenden Arbeit wurde zudem untersucht, ob es eine Wechselbeziehung zwischen der Höhe des Body Mass Index (BMI) und den spirometrischen Parametern gibt. Für die Untersuchung einer möglichen Wechselbeziehung zwischen Höhe des BMI und spirometrischen Parametern haben wir die Patienten mit einem inspiratorischen Atemwegspitzendruck von 20 cmH₂O und 25 cmH₂O bei einem Fluss von jeweils 30 L/min ventilert.

Bei der Oxylator®-Beatmung konnte eine signifikante Wechselbeziehung zwischen dem Body Mass Index (BMI) und der Compliance sowie zwischen BMI und jeweils der Atemfrequenz und dem Tidalvolumen aufgezeigt werden. Der BMI korreliert positiv mit der Atemfrequenz und negativ mit Compliance und Tidalvolumen. Die gelieferten Tidalvolumina waren signifikant vermindert, die Atemfrequenz stieg an und die Compliance zeigte sich signifikant erniedrigt.

Adipöse Patienten haben eine veränderte Atemmechanik, welche sich in Rückenlage weiter verschlechtert. Eine besonders starke Einschränkung der Lungenfunktion zeigen übergewichtige Patienten in Narkose (87).

Wenn der Patient einen hohen BMI aufzeigt, ist dies mit zwei Folgen limitierender Lungen-Thorax-Compliance verbunden: auf der einen Seite wird durch den intraabdominellen Druck das Zwerchfell nach kranial verlagert, auf der anderen Seite ist die Thoraxwand vermehrt massereich (80). In mehreren Untersuchungen wurde bestätigt, dass morbid adipöse Patienten, verglichen mit normalgewichtigen, gesunden Patienten, durch folgende Unterschiede charakterisiert werden können: sie weisen eine niedrigere Compliance des respiratorischen Systems auf, verursacht durch eine Abnahme der Compliance sowohl der Lunge als auch des Thorax (88). Studien von Vaughan et al zufolge ist eine verminderte Compliance bei adipösen Patienten mit einem höheren Risiko einer Mageninsufflation während einer Beatmung mit einem nicht gesicherten Atemweg als bei normalgewichtigen Patienten assoziiert. Somit ist auch das Risiko für eine Aspiration und folglich einer Ventilationspneumonie deutlich erhöht (89,90).

Weiterhin sind adipöse Patienten durch eine erhöhte Resistance charakterisiert (91); und sie weisen eine signifikant geringere funktionelle Residualkapazität (FRC) auf (89), deren Abnahme nach Narkoseeinleitung signifikant mit der Höhe des BMI korreliert (92). Aus den genannten Gründen werden die gelieferten Tidalvolumen kleiner, was durch einen Anstieg der AF kompensiert werden kann, was in einer Verkürzung des Atemzyklus resultiert. Als Konsequenz dieser Veränderungen ist der $\text{PaO}_2/\text{PAO}_2$ (oxygenation index) bei morbid adipösen Patienten, verglichen mit normalen Probanden, reduziert (80). Darüber hinaus ist die Atemarbeit erhöht aufgrund der veränderten Lungen- und Thoraxwandkomponenten (80).

Hochgradig adipöse Patienten können darüber hinaus ein Pickwick-Syndrom entwickeln. Dieses Syndrom beschreibt Krankheitszustände, die durch massive Fettsucht verursacht werden. Typisch ist neben der hochgradigen Adipositas die alveoläre Hypoventilation tagsüber, welche durch eine fortwährende Enge der oberen Luftwege sowie Einengung der Lunge entsteht und in einer primären Hyperkapnie sichtbar wird. Außerdem kommt es zu einer Zunahme pulmonaler Shunts (arterielle Hypoxie). Reicht ein PEEP zur Aufrechterhaltung einer adäquaten Oxygenierung nicht aus, ist es empfehlenswert, den FiO_2 zu erhöhen (93). Aufgrund der begleitenden schlafbezogenen Atemstörung bleibt die Erholbarkeit des Nachtschlafes bei Patienten mit Pickwick-Syndrom aus. Folglich kommt es bei diesen Patienten zur Tagesmüdigkeit mit anfallartigen Schlafzuständen ähnlich wie beim Schlaf-Apnoe-Syndrom sowie zu einer noch weiter erhöhten Atemarbeit.

Die reduzierte Lungencompliance bei adipösen Patienten könnte durch einen großen Kollaps von Alveolereinheiten erklärt werden. Weiterhin könnte die reduzierte Compliance auch Ergebnis eines pulmonalen vaskulären Blutandrangs sein (80). Zudem können im Falle einer Reanimation Thoraxkompressionen und Lungenödem, welches durch die akute Linksherzinsuffizienz bei einem Herzstillstand bedingt ist, zu einer weiteren Abnahme der Compliance beitragen (48). Am wahrscheinlichsten ist die Erniedrigung der Lungencompliance eine Folge der Veränderungen in der Anzahl der terminalen Lungeneinheiten oder in der Größe der terminalen Lungenabschnitte (80).

4.6 Schlussfolgerungen und Perspektiven

Die vorliegende Arbeit dient einer Beurteilung der Eignung der untersuchten Oxylatoren® hinsichtlich der spirometrischen Parameter zum Einsatz bei Patienten in der Notfallmedizin. Unter Berücksichtigung der hierzu vorliegenden Literatur lassen die Ergebnisse dieser Arbeit folgende Schlussfolgerungen zu:

Unsere Studienergebnisse zeigen, dass die Ventilation mit dem Oxylator® EMX bei einem inspiratorischen Atemwegspitzendruck $P_i = 20 \text{ cmH}_2\text{O}$ bei einem Flow = 30 L/min hinsichtlich Tidalvolumen, AMV und CO_2 -Elimination eine suffiziente Beatmung, gemäß den aktuellen Empfehlungen von AHA und ERC ermöglicht (18,25).

Hingegen führte die Ventilation mit einem inspiratorischen Atemwegspitzendruck von 15 cmH_2O zu signifikant niedrigeren Tidal- sowie Atemminutenvolumina und nachfolgender genereller Hypoventilation mit entsprechender Hyperkapnie. Zudem stellten wir fest, dass der Oxylator® EMX 100 mit einem inspiratorischen Atemwegdruck von 20 cmH_2O nicht genau arbeitet, da dieser voreingestellte inspiratorische Atemwegdruck nicht erreicht wird. Somit konnte in unserer Studie gezeigt werden, dass mit inspiratorischen Atemwegspitzendrücken von weniger als 20 cmH_2O keine suffiziente Ventilation erzielt werden kann. Die Oxygenierung war zu jedem Zeitpunkt der Studie ausreichend.

Im Gegensatz dazu führte die Beatmung mit einem erhöhten inspiratorischen Atemwegspitzendruck von 25 cmH_2O zu signifikant höheren Tidal- und Atemminutenvolumina sowie zu einer Hyperventilation. Die vorliegenden Ergebnisse zeigen, dass bei einem inspiratorischen Atemwegspitzendruck von 25 cmH_2O im Falle

einer CPR mit ungesichertem Atemweg das Risiko einer Mageninsufflation und Regurgitation mit konsekutiver pulmonaler Aspiration deutlich erhöht ist (8,94).

Folglich entsprechen diese Oxyloreinstellungen nicht den aktuellen Empfehlungen von AHA und ERC für eine suffiziente Beatmung (18,25).

Weiterhin zeigten die Ergebnisse dieser Studie, dass die Ventilation mit einem Flow von 30 L/min den aktuellen Empfehlungen von AHA und ERC hinsichtlich der Inspirationszeiten bei Beatmung von Patienten mit ungesichertem Atemweg während CPR entsprechen. Hingegen führte die Ventilation mit einem Flow von 40 L/min zu signifikant kürzeren Inspirationszeiten als empfohlen.

Im Hinblick auf die Abhängigkeit der spirometrischen Parameter vom BMI während der Ventilation mit dem Oxylator® zeigte sich eine positive Korrelation des BMI mit der Atemfrequenz und eine negative Korrelation sowohl mit der Compliance als auch mit dem Tidalvolumen. Da aufgrund pathophysiologischer Zusammenhänge bei adipösen und insbesondere bei schwerst-adipösen Patienten Schwierigkeiten bei der Beatmung auftreten, sollte die Eignung dieser Patientengruppe für eine Ventilation mit dem Oxylator® in einer weiteren Studie untersucht werden.

Bei Ventilation mit Einstellung einer kombinierten Lungenfunktionsstörung an unserer Testlunge waren die Atemzugvolumina ausreichend hoch, um eine suffiziente Ventilation und Oxygenierung zu ermöglichen. Allerdings ventilierten wir über einen gesicherten Atemweg mittels Endotrachealtubus und nicht über einen ungesicherten Atemweg mittels Maske, welche in Notfallsituationen meistens als erstes zur Beatmung genutzt wird.

Einige Begrenzungen des experimentellen Testlungenmodells sollten angemerkt werden. Erstens konnte sie nicht genau die Atemmechanik eines Patienten mit Herzstillstand simulieren, obwohl die Komponenten der Atemmechanik in unserer Testlunge sorgfältig ausgewählt wurden. Wie in experimentellen Untersuchungen gezeigt, ändert sich z.B. die respiratorische Systemcompliance während der Thoraxkompressionen (71). Zum zweiten kann auch bei Nutzung dieses etablierten Modells keine absolut realistische Reanimationssituation simuliert werden, denn diese würde simultane Thoraxkompressionen und Beatmung beinhalten.

In der vorliegenden Arbeit wurde nicht untersucht, wie der Benutzer eine Ventilation über eine Gesichtsmaske durchführt, da bei einer Maskenbeatmung eine suffiziente Beatmung nicht sichergestellt ist. Die Verwendung von Oxylatoren® in Kombination mit supraglottischen Atemweghilfen speziell in der Notfallmedizin erscheint möglich (56), für eine generelle Empfehlung sind weitere Untersuchungen erforderlich.

5. Zusammenfassung

Die Beatmung von Patienten in der Notfallmedizin, speziell im Rahmen der CPR, geschieht normalerweise unter dem Einfluss von Stress und fordert von dem medizinischen Personal ein sehr hohes Maß an Professionalität, Aufmerksamkeit und Geschicklichkeit. Basismaßnahmen für die kardiopulmonale Wiederbelebung im Notfall ist neben der absolut vordringlichen Herzdruckmassage die Beatmung der Patienten. Eine ausreichende Oxygenierung und Ventilation hängen zum Teil von den verabreichten Tidal- und Atemminutenvolumina ab.

In der Notfallmedizin wird meistens die Beutel-Masken-Beatmung primär zur Beatmung eingesetzt. Deren erfolgreiche Durchführung erfordert spezifische Kenntnisse und Fertigkeiten und kann insbesondere unter Notfallbedingungen erschwert sein.

Der Oxylator® soll daher, bedingt durch sein spezielles und sehr einfach funktionierendes Prinzip, die Lücke zwischen Beutel-Masken-Beatmung und transportablen Beatmungsgeräten in der Notfallmedizin schließen.

Ziel dieser vorliegenden Untersuchung war es, an lungengesunden, narkotisierten und intubierten Patienten mit vollständiger Muskelrelaxation zu untersuchen, ob die Oxylatoren® EM-100, EMX und EMX-100 in der Lage sind, eine adäquate Ventilation und Oxygenierung zu ermöglichen und aufrechtzuerhalten. Zur Messung der spirometrischen Daten wurden 68 Patienten in eine prospektiv randomisierte Studie unter standardisierten Bedingungen eingeschlossen.

Oben genannte Parameter wurden zu insgesamt 13 verschiedenen Messzeitpunkten auf einem für diese Studie erstellten Erhebungsbogen dokumentiert.

Alle drei Oxylatoren®, betrieben durch eine Sauerstoffquelle, konnten eine ausreichende Oxygenierung bei lungengesunden, narkotisierten, muskelrelaxierten, intubierten Patienten aufrechterhalten. Allerdings ergaben sich hinsichtlich einer adäquaten Ventilation große Unterschiede: Die Einstellung eines P_{insp} von entweder 15 cmH₂O oder eines P_{insp} höher als 20 cmH₂O führten im ersten Fall regelmäßig zu einer Hypoventilation (Median = 47 mmHg) oder im zweiten Fall regelmäßig zu einer Hyperventilation (Median = 25 mmHg). Es ist annehmbar, dass diese Effekte bei der Ventilation von Notfallpatienten mit ungeschütztem Atemweg und geringer Lungenfunktion noch deutlicher und nachteiliger sind.

Zudem wurde in dieser Studie in einer Testlungeneinstellung mit dem Oxylator® EMX mit einem inspiratorischen Atemwegspitzendruck von 20 cmH₂O ventilert, um die Abhängigkeit der spirometrischen Parameter V_t, AMV, I:E, AF von einer isolierten Abnahme der Compliance, eines isolierten Anstiegs der Resistance sowie einer kombinierten Veränderung der respiratorischen Mechanik darzustellen.

Trotz signifikanter Abnahme der Atemzugvolumina konnte bei allen drei Simulationen einer pathologischen Lungenfunktion an unserer Testlunge eine suffiziente Ventilation und Oxygenierung erreicht werden.

Die wichtigste Feststellung dieser Untersuchung ist, dass die Ergebnisse bei Ventilation der Patienten mit einem inspiratorischen Atemwegdruck von 20 cmH₂O hinsichtlich der Tidal- und Atemminutenvolumina und der Inspirationszeit am besten zu den aktuellen Empfehlungen von AHA und ERC passen (18,25).

Die Verwendung von Oxylatoren® zur Beatmung mit der Gesichtsmaske ist eher zurückhaltend zu beurteilen aufgrund der bekannten Risiken und Probleme mit der Maskenbeatmung unter notfallmedizinischen Bedingungen.

Weitere Untersuchungen an größeren Kollektiven unter Einsatz von supraglottischen Atemweghilfen sollten durchgeführt werden, um die Anwendbarkeit der Oxylatoren® in der Notfallmedizin als primäres Beatmungsgerät detaillierter beurteilen zu können. Konsequente technische Weiterentwicklungen und kontinuierliches Training könnten den Routineeinsatz ermöglichen.

Literaturverzeichnis

1. Stapleton ER. Basic life support cardiopulmonary resuscitation. *Cardiol Clin* 2002;20:1-12.
2. Elling R, Politis J. An evaluation of emergency medical technicians' ability to use manual ventilation devices. *Ann Emerg Med* 1983;12:765-8.
3. Noordergraaf GJ, van Dun PJ, Kramer BP, Schors MP, Horman HP, de Jong W, Noordergraf A. Airway management by first responders when using a bag-valve device and two oxygen-driven resuscitators in 104 patients. *Eur J Anaesthesiol* 2004;21:361-6.
4. Berg R. Role of mouth-to-mouth rescue breathing in bystander cardiopulmonary resuscitation for asphyxial cardiac arrest. *Crit Care Med* 2000;28:N193-5.
5. Berg R, Kern KB, Sanders A. Bystander cardiopulmonary resuscitation. Is ventilatory necessary? *Circulation* 1993;88:1907-15.
6. Idris AH. Reassessing the need for ventilation during CPR. *Ann Emerg Med* 1996;27:569-75.
7. Wenzel V, Idris AH, Döriges V, Stallinger A, Gabrielli A. Ventilation in the unprotected airway. *Bailliere`s Clinical Anaesthesiology* 2000;14:511-26.
8. Wenzel V, Idris AH, Dorges V, Nolan JP, Parr MJ, Gabrielli A, Stallinger A, Lindner KH, Baskett PJ. The respiratory system during resuscitation: a review of the history, risk of infection during assisted ventilation, respiratory mechanics, and ventilation strategies for patients with an unprotected airway. *Resuscitation* 2001;49:123-34.
9. Döriges V, Wenzel V. Ventilation zur kardiopulmonalen Reanimation. *Intensivmedizin und Notfallmedizin* 2001;38:576-89.
10. Wenzel V, Döriges V, Lindner KH. Spontanatmung-Schnappatmung-Beatmung? Eine Analyse von verschiedenen Notfall-Beatmungsstrategien bei der kardiopulmonalen Reanimation. *Notfall- und Rettungsmedizin* 2001;4:557-71.
11. Safar P, Brown TC, Holtey WJ, Wilder RJ. Ventilation and circulation with closed-chest cardiac massage in man. *Jama* 1961;176:574-6.
12. Aufderheide TP, Sigurdsson G, Pirrallo RG, Yannopoulos D, McKnife S, von Briesen C, Sparks CW, Conrad CJ, Provo TA, Lurie KG. Hyperventilation-induced hypotension during cardiopulmonary resuscitation. *Circulation* 2004;109:1960-5.

13. Woodall J, McCarthy M, Johnston T, Tippet V, Bonham R. Impact of advanced cardiac life support-skilled paramedics on survival from out-of-hospital cardiac arrest in a statewide emergency medical service. *Emerg med J* 2007;24:134-8.
14. Moretti MA, Cesar LA, Nusbacher A, Kern KB, Timerman S, Ramires JA. Advanced cardiac life support training improves long-term survival from inhospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2007;72:458-65.
15. Idris AH, Becker LB, Fuerst RS, Wenzel V, Rush WJ, Melker RJ, Orban DJ. Effect of ventilation on resuscitation in an animal model of cardiac arrest. *Circulation* 1994;90:3063-9.
16. Ruben H. A new nonbreathing valve. *Anesthesiology* 1955;16:643-5.
17. Koster RW, Baubin MA, Bossaert LL, Caballero A, Cassan P, Castren M, Granja C, Handley AJ, Monsieurs KG, Perkins GD, Raffay V, Sandroni C. European Resuscitation Council guidelines for resuscitation 2010. Section 2. Adult basic life support and use of automated external defibrillators. *Resuscitation* 2010;81(10):1277-1292.
18. Neumar RW, Otto CW, Link MS, Kronick SL, Shuster M, Callaway CW, Kudenchuck PJ, Ornato JP, McNally B, Silvers SM, Passmann RS, White RD, Hess EP, Tang W, Davis D, Sinz E, Morrison LJ. Part 8: adult advanced cardiovascular life support: 2010 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation* 2010 Nov 2;122(18 Suppl 3):S729-67.
19. Wenzel V, Russo S, Arntz HR et al. [Comments on the 2010 guidelines on cardiopulmonary resuscitation of the European Resuscitation Council]. *Anaesthesist* 2010 Dec;59(12):1105-23.
20. Schmidt RF, Lang F, Thews G. *Physiologie des Menschen Heidelberg*: Springer Medizin Verlag, 2004.
21. Bowman FP, Menegazzi JJ, Check BD, Duckett TM. Lower esophageal sphincter pressure during prolonged cardiac arrest and resuscitation. *Ann Emerg Med* 1995;26:216-9.
22. Safar P. Ventilatory efficacy of mouth-to-mouth artificial respiration; airway obstruction during manual and mouth-to-mouth artificial respiration. *J Am Med Assoc* 1958;167:335-41.
23. Larsen R, Ziegenfuß T. *Beatmung: Grundlagen und Praxis*: Springer Verlag, 2004.
24. Schulte am Esch J, Kochs E, Bause H. *Anästhesiologie und Intensivmedizin*, 2002.

25. Morrison LJ, Deakin CD, Morley PT, Callaway CW, Kerber RE, Kronick SL, Lavonas EJ, Link MS, Neumar RW, Otto CW, Parr M, Shuster M, Sunde K, Perberby MA, Tang W, Vanden Hoeck TL, Böttiger BW, Drajer S, Lim SH, Nolan JP. Part 8: Advanced life support: 2010 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations. *Circulation* 2010 Oct 19;122(16 Suppl 2):S345-421.
26. Inc. CMD. The Oxylator EM-100 Operating Manual In: Inc. CMD ed., 1999.
27. Lindsey J. The oxylator: an innovative oxygen delivery device. *Jems* 2004;29:100-2.
28. Noordergraaf GJ, van Dun PJ, Kramer BP, Schors MP, Hornman HP, de Jong W, Noordergraaf A. Can first responders achieve and maintain normocapnia when sequentially ventilating with a bag-valve device and two oxygen-driven resuscitators? A controlled clinical trial in 104 patients. *Eur J Anaesthesiol* 2004;21:367-72.
29. Deakin CD, Nolan JP, Soar J, Sunde K, Koster RW, Smith GB, Perkins GD. European Resuscitation Council guidelines for resuscitation 2010. Section 4. Adult advanced life support. *Resuscitation* 2010;81(10): 1305-1352.
30. Doerges V, Sauer C, Ocker H, Wenzel V, Schmucker P. Airway management during cardiopulmonary resuscitation--a comparative study of bag-valve-mask, laryngeal mask airway and combitube in a bench model. *Resuscitation* 1999;41:63-9.
31. Plötzlicher Herztod trifft zehn Deutsche pro Stunde. *Deutsche Ärztezeitung* 2000.
32. Viele Herztode geschehen plötzlich. *Deutsche Ärztezeitung* 2000.
33. Spain DM, Bradess VA, Mohr C. Coronary atherosclerosis as a cause of unexpected und unexplained death. An autopsy study from 1949-1959. *Jama* 1960;174:384-8.
34. Sarkioja T, Hirvonen J. Causes of sudden unexpected deaths in young and middle-aged persons. *Forensic Sci Int* 1984;24:247-61.
35. Kannel WB, McGee DL, Schatzkin A. An epidemiological perspective of sudden death. 26-year follow-up in the Framingham Study. *Drugs* 1984;28 Suppl 1:1-16.
36. Heller RF, Steele PL, Fisher JD, Alexander HM, Dobson AJ. Success of cardiopulmonary resuscitation after heart attack in hospital and outside hospital. *BMJ* 1995;311:1332-6.
37. David A, Jakob M, Ekkernkamp A, Muhr G, Vosseberg-Beermann M. Prehospital resuscitation--outcome in an urban area. *Eur J Emerg Med* 1995;2:6-13.
38. Callis A, Käthner A, Bandemer G, Kuckelt W, Böhmert F. Notwendige Ergänzung eines optimalen Rettungsdienstes. *Rettungsdienst* 2000;8:46-51.

39. Schneider T, Wolcke B. Taschenatlas Notfall- & Rettungsmedizin, 2000.
40. Sandroni C, Nolan J, Cavallaro F, Antonelli M. In-hospital cardiac arrest: incidence, prognosis and possible measures to improve survival. . Intensive Care Med 2007;33:237-45.
41. Herlitz J, Svensson L, Engdahl J, Änquist KA, Silverstolpe J, Holmberg S. Association between interval between call for ambulance and return of spontaneous circulation and survival in out-of-hospital cardiac arrest. Resuscitation 2006;71:40-6.
42. Kellum MJ, Kennedy KW, Ewy GA. Cardiocerebral resuscitation improves survival of patients with out-of-hospital cardiac arrest. Am J Med 2006;119:335-40.
43. Johannigman JA, Branson RD, Davis K, Hurst JM. Techniques of emergency ventilation: A model to evaluate tidal volume, airway pressure, and gastric inflation. J Trauma 1991;31:93-8.
44. Melker RJ. Alternative methods of ventilation during respiratory and cardiac arrest. Circulation 1986;74:IV63-5.
45. Paal P, Neurater A, Loedl M, Pehböck D, Herff H, von Goedecke A, Lindner KH, Wenzel V. Effects of stomach inflation on haemodynamic and pulmonary function during spontaneous circulation in pigs. Resuscitation 2009;80:470-77.
46. Weiler N, Heinrichs W, Dick W. Assessment of pulmonary mechanics and gastric inflation pressure during mask ventilation. Prehospital Disaster Med 1995;10:101-5.
47. Gabrielli A, Layon AJ, Wenzel V, Dörger V, Idris AH. Alternative ventilation strategies in cardiopulmonary resuscitation. Curr Opin Crit Care 2002;8:199-211.
48. Davis K, Jr., Johannigman JA, Johnson RC, Jr., Branson RD. Lung compliance following cardiac arrest. Acad Emerg Med 1995;2:874-8.
49. Rhee AP, O'Malley RJ, Turner JE, Ward RE. Field airway management of the trauma patient: The efficacy of bag mask ventilation. Am J Emerg Med 1988;6:333-6.
50. Brimacombe JR. The advantage of the LMA over the tracheal tube or face mask: a metaanalysis. Can J Anaesth 1995;42:1017-23.
51. Lawrence P, Sivaneswaran N. Ventilation during cardiopulmonary resuscitation: witch method? Med J Aust 1985;143:443-6.
52. McCormack AP, Damon SK, Eisenberg MS. Disagreeable physical characteristics affecting bystander CPR. Ann Emerg Med 1989;18:283-5.

53. Wenzel V, Lindner KH, Prengel AW. Beatmung während der cardiopulmonalen Reanimation (CPR). Eine Literaturstudie und Analyse von Beatmungsstrategien. *Der Anästhesist* 1997;46:792-7.
54. Blitt CD, Gutman HL, Cohen DD, Weisman H, Dillon JB. Silent regurgitation and aspiration during general anaesthesia. *Anesth Analg* 1970;49:708-12.
55. Copass M, Oreskovich M, Blakergroen M. Prehospital cardiopulmonary resuscitation of the critically injured patient. *Am J Surg* 1984;148:20-5.
56. Döriges V, Wenzel V, Schumann T, Neubert E, Ocker H, Gerlach K. Intubating laryngeal mask airway, laryngeal tube, 1100 ml self-inflating bag-alternatives for basic life support? *Resuscitation* 2001;51:185-91.
57. Roewer N. Can pulmonary aspiration of gastric contents be prevented by balloon occlusion of the cardia? A study with a new nasogastric tube. *Anesth Analg* 1995;80:378-83.
58. Osterwalder JJ, Schuhwerk W. Effectiveness of mask ventilation in a training mannikin. A comparison between the Oxylator EM- 100 and the bag-valve device. *Resuscitation* 1998;36:23-7.
59. Krischer JP, Fine EG, Davis JH, Nagel EL. Complications of cardiac resuscitation. *Chest* 1987;92:287-91.
60. Wenzel V, Idris AH, Banner MJ, Kubilis PS, Band R, Williams JL, Lindner KH. Respiratory system compliance decreases after cardiopulmonary resuscitation and stomach inflation: impact of large and small tidal volumes on calculated peak airway pressure. *Resuscitation* 1998;38:113-8.
61. Ruben H, Knudsen EJ, Carugati G. Gastric inflation in relation to airway pressure. *Acta Anaesthesiol Scand* 1961;5:107-14.
62. Spence AA, Moir DD, Finlay WE. Observations on intragastric pressure. *Anaesthesia* 1967;22:249-56.
63. Bjork RJ, Snyder BD, Champion BC, Loewenson RB. Medical complications of cardiopulmonary arrest. *Arch Intern Med* 1982;142:500-3.
64. Wenzel V, Idris AH, Döriges V, Nolan JP, Parr MJ, Gabrielli A, Stallinger A, Lindner KH, Baskett PJF. The respiratory system during resuscitation: a review of the history, risk of infection during assisted ventilation, respiratory mechanics, and ventilation strategies for patients with an unprotected airway. *Resuscitation* 2001;49:123-34.

65. Stallinger A, Wenzel V, Wagner-Berger H, Schäfer A, Voelckel WG, Augenstein S, Döriges V, Idris AH, Lindner KH, Hörmann C. Effects of decreasing inspiratory flow rate during simulated basic life support ventilation of a cardiac arrest patient on lung and stomach tidal volumes. *Resuscitation* 2002;54:167-73.
66. Dorian P, Hu X, Leong-Poi H, Ramadeen A, Mangat I. Automated High Frequency Ventilation During Experimental CPR: A New Approach To Resuscitation. *Can J Cardiol* 2008;24:236E.
67. Wenzel V, Idris AH, Banner MJ, Kubilius PS, Williams JL. Influence of tidal volume on the distribution of gas between the lungs and stomach in the nonintubated patient receiving positive-pressure ventilation. *Crit Care Med* 1998;26:364-68.
68. Wenzel V, Keller C, Idris AH, Döriges V, Lindner KH, Brimacombe JR. Effects of smaller tidal volumes during basic life support ventilation in patients with respiratory arrest: good ventilation, less risk? *Resuscitation* 1999;43:25-9.
69. Döriges V, Ocker H, Hagelberg S, Wenzel V, Idris AH, Schmucker P. Smaller tidal volumes with room-air are not sufficient to ensure adequate oxygenation during bag-valve-mask ventilation. *Resuscitation* 2000;44:37-41.
70. von Goedecke A, Wenzel V. ["Above too please"! Artificial respiration during cardiopulmonary resuscitation]. *Anaesthetist* 2004;53:925-6.
71. Ornato JP, Bryson BL, Donovan PJ, Farguharson RR, Jaeger C. Measurement of ventilation during cardiopulmonary resuscitation. *Crit Care Med* 1983;11:79-82.
72. Paal P, Neurater A, Loedl M, Brandner J, Herff H, Knotzer H, Mitterlechner T, von Goedecke A, Bale R, Lindner KH, Wenzel V. Effects of stomach inflation on haemodynamic and pulmonary function during spontaneous circulation in pigs. *Resuscitation* 2009;80:470-77.
73. Lawes EG, Baskett PJ. Pulmonary aspiration during unsuccessful cardiopulmonary resuscitation. *Intensive Care Med* 1987;13:379-82.
74. Döriges V, Ocker H, Hagelberg S, Wenzel V, Schmucker P. Optimisation of tidal volumes given with self-inflatable bags without additional oxygen. *Resuscitation* 2000;43:195-9.
75. Wagner-Berger HG, Wenzel V, Stallinger A, Voelckel WG, Rheinberger K, Stadtbauer KH, Augenstein S, Döriges V, Lindner KH, Hörmann C. Decreasing peak flow rate with a new bag-valve-mask device: effects on respiratory mechanics, and gas distribution in a bench model of an unprotected airway. *Resuscitation* 2003;57:193-9.

76. Black IH, Angelucci MP, Linfoot JA, Grathwohl KW. Novel use of a Portable Ventilation Device With Low-flow Tracheal insufflation of Oxygen in a Swine Model. *The Journal of Trauma Injury, Infection, and Critical Care* 2008;65:1133-39.
77. Gabrielli A, Wenzel V, Layon AJ, von Goedecke A, Verne NG, Idris AH. Lower esophageal sphincter pressure measurement during cardiac arrest in humans: potential implications for ventilation of the unprotected airway. *Anesthesiology* 2005;103:897-9.
78. Idris AH, Wenzel V, Becker LB, Banner MJ, Orban DJ. Does hypoxia or hypercarbia independently affect resuscitation from cardiac arrest? *Chest* 1995;108:522-8.
79. Cai H, Gong H, Zhang L, Wang Y, Tian Y. Effect of low tidal volume ventilation on atelectasis in patients during general anesthesia: a computed tomographic scan. *Journal of Clinical Anesthesia* 2007;19:125-9.
80. Pelosi P, Croci M, Ravagnan I, Vicardi P, Gattinoni L. Total respiratory system, lung, and chest wall mechanics in sedated-paralyzed postoperative morbidly obese patients. *Chest* 1996;109:144-51.
81. Nowbar S, Burkart KM, Gonzales R, Fedorowicz A, Gozansky WS, Gaudio JC, Taylor MRG, Zwillich CW. Obesity-associated hypoventilation in hospitalized patients: prevalence, effects, and outcome. *Am J Med* 2004;116:1-7.
82. Coles JP, Minhas PS, Fryer TD, Smielewski P, Aigbirihio F, Donovan T, Downey SPMJ, Williams G, Chatfield D, Matthews JC, Gupta AK, Carpenter TA, Clark JC, Pickard JD, Menon DK. Effect of hyperventilation on cerebral blood flow in traumatic head injury: clinical relevance and monitoring correlates. *Crit Care Med* 2002;30:1950-9.
83. Diringner MN, Videen TO, Yundt K, Zazulia AR, Aiyagari V, Dacey RG Jr, Grubb RL, Powers WJ. Regional cerebrovascular and metabolic effects of hyperventilation after severe traumatic brain injury. *J Neurosurg* 2002;96:103-8.
84. Manley GT, Hemphill JC, Morabito D, Derugin N, Erickson V, Pitts LH, Knudson MM. Cerebral oxygenation during hemorrhagic shock: perils of hyperventilation and the therapeutic potential of hypoventilation. *J Trauma* 2000;48:1025-32; discussion 32-3.
85. Davis DP. Early ventilation in traumatic brain injury. *Resuscitation* 2008;76:333-40.
86. Bloomfield GL, Ridings PC, Blocher CR, Marmarou A, Sugerman HJ. A proposed relationship between increased intra-abdominal, intrathoracic, and intracranial pressure. *Crit Care Med* 1997;25:496-503.

87. Hedenstierna G, Rothen HU. Atelectasis formation during anesthesia: causes and measures to prevent it. *J Clin Monit Comput* 2000;16:329-35.
88. Fox GS, Whalley DG, Bevan DR. Anaesthesia for the morbidly obese. Experience with 110 patients. *Br J Anaesth* 1981;53:811-6.
89. Vaughan RW. Anesthetic considerations in jejunoileal small bowel bypass for morbid obesity. *Anesth Analg* 1974;53:421-9.
90. Vaughan RW, Conahan TJ, 3rd. Part I: cardiopulmonary consequences of morbid obesity. *Life Sci* 1980;26:2119-27.
91. Shenkman Z, Shir Y, Brodsky JB. Perioperative management of the obese patient. *Br J Anaesth* 1993;70:349-59.
92. Damia G, Mascheroni D, Croci M, Tarenzi L. Perioperative changes in functional residual capacity in morbidly obese patients. *Br J Anaesth* 1988;60:574-8.
93. Kretz F-J, Schäffer J. *Anästhesiologie, Intensivmedizin, Notfallmedizin, Schmerztherapie Heidelberg*: Springer Medizin Verlag, 2006.
94. Döriges V, Sauer C, Ocker H, Wenzel V, Schmucker P. Smaller tidal volumes during cardiopulmonary resuscitation: Comparison of adult and paediatric self-inflatable bags with three different ventilatory devices. *Resuscitation* 1999;43:31-7.

7. Anhang

7.1 Abbildungsverzeichnis

Abbildung	Seite
1 Ruhedehnungskurven	5
2 Oxylator® EM-100	11
3 Oxylator® EMX	12
4 Oxylator® EMX-100	13
5 Datex-Monitor	14
6 Endotrachealtubus	16
7 Testlunge	17
8 ASA-Risikogruppen-Einstufung	20
9 Messzeitpunkte Patientenstudie	27
10 Testlunge Tidalvolumen bei normaler vs. reduzierter Lungenfunktion	31
11 Testlunge I:E-Verhältnis bei normaler vs. reduzierter Lungenfunktion	31
12 CO ₂ -Werte Oxylator® EM-100	34
13 CO ₂ -Werte Oxylator® EMX	35
14 CO ₂ -Werte Oxylator® EMX-100	36
15 AMV Oxylator® EM-100 bei 1. und 5. Minute P _{insp} =25 vs. 30cmH ₂ O	38
16 Tidalvolumen Oxylator® EM-100 bei 1. und 5. Minute P _{insp} =25 vs. 30cmH ₂ O	38
17 AMV Oxylator® EMX 1. und 5. Minute P _{insp} =20 vs. 25cmH ₂ O	39
18 Tidalvolumen Oxylator® EMX 1. und 5. Minute P _{insp} =20 vs. 25cmH ₂ O	39
19 AMV Oxylator® EMX-100 1. und 5. Minute P _{insp} =15 vs. 20cmH ₂ O	40
20 Tidalvolumen Oxylator® EMX-100 1. und 5. Minute P _{insp} =15 vs. 20cmH ₂ O	40
21 I:E-Verhältnis bei P _{insp} =20 vs. 25cmH ₂ O	42
22 Inspirationszeit Oxylator® EMX bei P _{insp} =20 vs. 25cmH ₂ O	43
23 Inspirationszeit bei P _{insp} =25cmH ₂ O Flow 40 vs. 30 L/min	43
24 Abhängigkeit des Tidalvolumens vom BMI bei P _{insp} =20cmH ₂ O	45
25 Abhängigkeit des Tidalvolumens vom BMI bei P _{insp} =25cmH ₂ O	45
26 Abhängigkeit der Compliance vom BMI bei P _{insp} =20cmH ₂ O	46
27 Abhängigkeit der Compliance vom BMI bei P _{insp} =25cmH ₂ O	46
28 Abhängigkeit der AF vom BMI bei P _{insp} =20cmH ₂ O	47
29 Abhängigkeit der AF vom BMI bei P _{insp} =25cmH ₂ O	47

Abbildung	Seite
Abb. I Erhebungsbogen Oxylator® Patient	80
Abb. II Erhebungsbogen Oxylator® Modell	82
Abb. III Aufklärungsbogen	84
Abb. IV Einverständniserklärung	85

7.2 Tabellenverzeichnis

Table	Seite
1 Testlunge: isolierte Abnahme von Compliance und Resistance	30
2 Testlunge: normale vs. reduzierte Lungenfunktion	30
3 Demografische Daten	86
4 Vitalparameter Patientenstudie	87
5 CO ₂ -Werte Oxylator® EM-100, Oxylator® EMX, Oxylator® EMX-100	86
6 AMV und Tidalvolumina Oxylator® EM-100, Oxylator® EMX, Oxylator® EMX-100	88
7 Tidalvolumen und AMV bei P _{insp} =25cmH ₂ O und Flow 30 vs.40 L/min	89
8 AF, I:E-Verhältnis, Inspirationszeit in Sekunden	90
9 Abhängigkeit der spirometrischen Parameter vom BMI bei Oxylator® EMX P _{insp} =20 vs. 25cmH ₂ O	48

Erhebungsbogen Oxylator Patient (EM 100 / EMX / EMX 100)

Randomisierung: EM 100
 EMX
 EMX / EMX 100

Patientennummer:

Randomisierung: ETT
 Maske

Initialen	Geschlecht <input type="checkbox"/> w <input type="checkbox"/> m	Alter	Jahre
Eingriff	ASA (I-II)	Körpergewicht	kg
Prämedikation		Körpergröße	cm

Standard. Narkoseeinleitung: Propofol 2 mg/kg, Ultiva 0,5 µg/kg/min, Rocuronium 0,6 mg/kg
(Aufrechterhaltung: Propofol 5 mg/kg/h, Ultiva 0,2 µg/kg/min); FiO₂ 0,4 - O₂ / Luft)

Paw: 25 cmH₂O 30 cmH₂O 20 cmH₂O 15 cmH₂O

Klinische Parameter

Ausgangswerte	SpO ₂ :	MAP:	HF:	
Nach Präoxygenierung (3 min.)	SpO ₂ :	MAP:	HF:	
Nach 1 Min. Oxylator-Beatmung	Vtex:	Paw:	Flow:	PEEP:
	AF:	I:E:	AMV:	
Nach 2 Min. Oxylator-Beatmung	Vtex:	Paw:	Flow:	PEEP:
	AF:	I:E:	AMV:	
Nach 3 Min. Oxylator-Beatmung	Vtex:	Paw:	Flow:	PEEP:
	AF:	I:E:	AMV:	
Nach 4 Min. Oxylator-Beatmung	Vtex:	Paw:	Flow:	PEEP:
	AF:	I:E:	AMV:	
Nach 5 Min. Oxylator-Beatmung	Vtex:	Paw:	Flow:	PEEP:
	AF:	I:E:	AMV:	
Nach 5 Min. Oxylator-Beatmung	SpO ₂ :	MAP:	HF:	etCO ₂ :
	C:	R:		

Bemerkungen:

Abb. I Erhebungsbogen Oxylator® Patient

Randomisierung: EM 100
 EMX
 EMX / EMX 100

Patientennummer:

Randomisierung: ETT
 Maske

Paw: 25 cmH₂O 30 cmH₂O 20 cmH₂O 15 cmH₂O

Klinische Parameter

Ausgangswerte	SpO ₂ :	MAP:	HF:	
Nach Präoxygenierung (3 min.)	SpO ₂ :	MAP:	HF:	
Nach 1 Min. Oxylator-Beatmung	Vtex:	Paw:	Flow:	PEEP:
	AF:	I:E:	AMV:	
Nach 2 Min. Oxylator-Beatmung	Vtex:	Paw:	Flow:	PEEP:
	AF:	I:E:	AMV:	
Nach 3 Min. Oxylator-Beatmung	Vtex:	Paw:	Flow:	PEEP:
	AF:	I:E:	AMV:	
Nach 4 Min. Oxylator-Beatmung	Vtex:	Paw:	Flow:	PEEP:
	AF:	I:E:	AMV:	
Nach 5 Min. Oxylator-Beatmung	Vtex:	Paw:	Flow:	PEEP:
	AF:	I:E:	AMV:	
Nach 5 Min. Oxylator-Beatmung	SpO ₂ :	MAP:	HF:	etCO ₂ :
	C:	R:		

Bemerkungen:

Erhebungsbogen Oxylator Modell (EM 100 / EMX / EMX 100)

Randomisierung:	<input type="checkbox"/> EM 100
	<input type="checkbox"/> EMX
	<input type="checkbox"/> EMX 100

Randomisierung :	<input type="checkbox"/> Normal	(LESP 20 cmH ₂ O, C 100 ml/cmH ₂ O, R 4)
cmH ₂ O/l/sec) (Atemweg)	<input type="checkbox"/> Reanimation	(LESP 6 cmH ₂ O, C 50 ml/cmH ₂ O, R 16 cmH ₂ O/l/sec)

Randomisierung:	<input type="checkbox"/> ETT	<input type="checkbox"/> LMA	<input type="checkbox"/> LT
	<input type="checkbox"/> Maske	<input type="checkbox"/> ILMA	

Parameter				
1. Beatmung (n. 10 Zyklen)	Vtex:	Paw:	Flow:	PEEP:
	AF:	I:E:	Poes:	Vtoes:
2. Beatmung (n. 10 Zyklen)	Vtex:	Paw:	Flow:	PEEP:
	AF:	I:E:	Poes:	Vtoes:
3. Beatmung (n. 10 Zyklen)	Vtex:	Paw:	Flow:	PEEP:
	AF:	I:E:	Poes:	Vtoes:
4. Beatmung (n. 10 Zyklen)	Vtex:	Paw:	Flow:	PEEP:
	AF:	I:E:	Poes:	Vtoes:
5 Beatmung (n. 10 Zyklen)	Vtex:	Paw:	Flow:	PEEP:
	AF:	I:E:	Poes:	Vtoes:
6. Beatmung (n. 10 Zyklen)	Vtex:	Paw:	Flow:	PEEP:
	AF:	I:E:	Poes:	Vtoes:
7. Beatmung (n. 10 Zyklen)	Vtex:	Paw:	Flow:	PEEP:
	AF:	I:E:	Poes:	Vtoes:
8. Beatmung (n. 10 Zyklen)	Vtex:	Paw:	Flow:	PEEP:
	AF:	I:E:	Poes:	Vtoes:
9. Beatmung (n. 10 Zyklen)	Vtex:	Paw:	Flow:	PEEP:
	AF:	I:E:	Poes:	Vtoes:
10. Beatmung (n. 10 Zyklen)	Vtex:	Paw:	Flow:	PEEP:
	AF:	I:E:	Poes:	Vtoes:

Abb. II Erhebungsbogen Oxylator® Modell

Randomisierung: EM 100
 EMX
 EMX 100

Randomisierung : Normal (LESP 20 cmH₂O, C 100 ml/cmH₂O, R 4
cmH₂O//sec)
(Atemweg)
 Reanimation (LESP 6 cmH₂O, C 50 ml/cmH₂O, R 16 cmH₂O//sec)

Randomisierung: ETT LMA LT
 Maske ILMA

Parameter

1. Beatmung (n. 10 Zyklen)	Vtex:	Paw:	Flow:	PEEP:
	AF:	I:E:	Poes:	Vtoes:
2. Beatmung (n. 10 Zyklen)	Vtex:	Paw:	Flow:	PEEP:
	AF:	I:E:	Poes:	Vtoes:
3. Beatmung (n. 10 Zyklen)	Vtex:	Paw:	Flow:	PEEP:
	AF:	I:E:	Poes:	Vtoes:
4. Beatmung (n. 10 Zyklen)	Vtex:	Paw:	Flow:	PEEP:
	AF:	I:E:	Poes:	Vtoes:
5 Beatmung (n. 10 Zyklen)	Vtex:	Paw:	Flow:	PEEP:
	AF:	I:E:	Poes:	Vtoes:
6. Beatmung (n. 10 Zyklen)	Vtex:	Paw:	Flow:	PEEP:
	AF:	I:E:	Poes:	Vtoes:
7. Beatmung (n. 10 Zyklen)	Vtex:	Paw:	Flow:	PEEP:
	AF:	I:E:	Poes:	Vtoes:
8. Beatmung (n. 10 Zyklen)	Vtex:	Paw:	Flow:	PEEP:
	AF:	I:E:	Poes:	Vtoes:
9. Beatmung (n. 10 Zyklen)	Vtex:	Paw:	Flow:	PEEP:
	AF:	I:E:	Poes:	Vtoes:
10. Beatmung (n. 10 Zyklen)	Vtex:	Paw:	Flow:	PEEP:
	AF:	I:E:	Poes:	Vtoes:

Bemerkungen:



Klinik für Anästhesiologie und Operative Intensivmedizin
(Direktor: Prof. Dr. med. J. Scholz)
Universitätsklinikum Schleswig-Holstein, Campus Kiel

Aufklärungsbogen für Patienten

„Evaluation der Effektivität unterschiedlicher Kleinstbeatmungsgeräte (Oxylator EM 100 / Oxylator EMX / Oxylator EMX 100) bei Beatmung über Gesichtsmaske oder Endotrachealtubus“

Sehr geehrte Patientin, sehr geehrter Patient !

Sie müssen sich einem operativen Eingriff in Vollnarkose unterziehen.

Im Prämedikationsgespräch und im Aufklärungsbogen zur Narkose haben wir Ihnen ausführlich dargestellt, wie eine Vollnarkose durchgeführt wird und welche Risiken damit verbunden sind.

Zur künstlichen Beatmung während der Narkose können verschiedene Beatmungsgeräte verwendet werden. Da der bei Ihnen geplante operative Eingriff eine Narkosebeatmung über Gesichtsmaske und anschließend über einen Endotrachealtubus erfordert, bitten wir Sie, an einer klinischen Untersuchung teilzunehmen, die verschiedene Beatmungsgeräte auf ihre Eignung bei Beatmung über Gesichtsmaske und Endotrachealtubus miteinander vergleicht.

Individuelle Erläuterungen:

Nach der üblichen Narkoseeinleitung werden Sie zufällig einem der oben genannten Beatmungsgeräte zugeteilt, um eine statistische Aufarbeitung der gewonnenen Daten zu ermöglichen. Die Risiken entsprechen bei allen Verfahren dem allgemeinen Risiko der Vollnarkose. Da wir lediglich die Beatmungsgeräte miteinander vergleichen wollen, hat die Untersuchung keinen Einfluss auf unsere Narkosemittelwahl und nach menschlichem Ermessen werden Ihnen somit auch keine Nachteile entstehen. Sollte mit den aufgeführten Beatmungsgeräten keine ausreichende Beatmung möglich sein, wird die Beatmung umgehend mit einem herkömmlichen Beatmungsgerät durchgeführt.

Abb. III Aufklärungsbogen

Einverständniserklärung



Patientenaufkleber

Hiermit erteile ich mein Einverständnis zur Teilnahme an der Studie:

„Evaluation der Effektivität unterschiedlicher Kleinstbeatmungsgeräte (Oxylator EM 100 / Oxylator EMX / Oxylator EMX 100) bei Beatmung über Gesichtsmaske oder Endotrachealtubus“

Über die Zielsetzung, Durchführung und Risiken der Untersuchung bin ich schriftlich in einem gesonderten Informationsblatt und im persönlichen Gespräch mit dem

Untersucher:amaufgeklärt worden.

Ich bin damit einverstanden, dass im Rahmen der Untersuchung meine Daten über Alter, Geschlecht, Gewicht und Körpergröße aufgezeichnet und anonymisiert (d.h. ohne Namensnennung) zur Auswertung der Ergebnisse verwendet werden.
Alle im Rahmen der Untersuchung erhobenen Daten werden strikt vertraulich gemäß dem Datenschutz behandelt.
Einer wissenschaftlichen Auswertung der anonymisierten Daten und einer möglichen Veröffentlichung der Ergebnisse stimme ich zu.

Mir ist bekannt, dass ich jederzeit und ohne Angaben von Gründen von der Untersuchung zurücktreten kann, ohne dass mir daraus in meiner Behandlung irgendwelche Nachteile entstehen würden.

(Datum) (Patient)

(Datum) (Untersucher)

Abb. IV Einverständniserklärung

	Oxylator® EM-100 (N = 23)	Oxylator® EMX (N = 23)	Oxylator® EMX- 100 (N = 23)
Lebensalter (Jahre)	54,9 ± 17,9 [19 - 80]	64,4 ± 10,4 [37 - 81]	57,1 ± 15,2 [21 - 76]
Geschlecht (w:m)	11 : 12 (47,8 : 52,2)	10 : 13 (43,5 : 56,5)	11 : 11 (50 : 50)
Körpergrösse (cm)	171,2 ± 7,1 [160 - 186]	173,2 ± 8,6 [158 - 188]	172,6 ± 8,6 [160 - 196]
Körpergewicht (kg)	70,2 ± 10,4 [58 - 92]	73,1 ± 6 [58 - 83]	79,1 ± 19,1 [50 - 123]
BMI	23,9 ± 2,6 [20,2 : 29,1]	24,5 ± 2,5 [20,5 : 28,6]	26,5 ± 5,4 [15,4 : 36,7]
ASA-Risiko-Klassifikation 1/2	8 / 15 (34,8 / 65,2)	5 / 18 (21,7 / 78,3)	6 / 16 (27,3 / 72,7)

Tab. 3: Demografische Daten

(Mittelwerte ± Standardabweichung [Minimum - Maximum] oder absolute Anzahl (Prozent))

	Oxylator® EM- 100	Oxylator® EMX	Oxylator® EMX- 100
CO₂- Werte (mmHg)			
Steady state	34,6 ± 0,8	35,0 ± 1,8	34,7 ± 1,4
nach 1. Messdurchlauf	27,6 ± 4,0	30,3 ± 3,5	47,3 ± 2,1
nach 2. Messdurchlauf	23,6 ± 2,9	23,3 ± 2,5	43,9 ± 2,0

Tab. 5: CO₂- Werte Oxylator® EM-100, Oxylator® EMX, Oxylator® EMX-100

(Mittelwerte ± Standardabweichung)

	Oxylator® EM-100 (N = 23)	Oxylator® EMX (N = 23)	Oxylator® EMX- 100 (N = 22)
SpO₂; %			
Ausgangswerte	98,0 ± 1,4	97,5 ± 1,2	96,7 ± 2,1
3 min Präoxygenierung	99,0 ± 0,5	99,0 ± 0,6	99,0 ± 0,6
steady state	99,0 ± 0,4	99,0 ± 0,5	99,0 ± 0,9
nach 1. Messdurchlauf	99,0 ± 0,5	99,0 ± 0,2	97 ± 3,2 (N = 20)
nach 2. Messdurchlauf	99,0 ± 0,4	99,0 ± 0,0	99 ± 1,0 (N = 20)
MAP; mmHg			
Ausgangswerte	87,7 ± 15,6	97,0 ± 13,0	97,8 ± 18,1
3 min Präoxygenierung	89,2 ± 15,9	98,0 ± 14,0	95,4 ± 17,1
steady state	70,2 ± 16,3	72,7 ± 10,4	70,4 ± 14,3
nach 1. Messdurchlauf	63,6 ± 11,2	74,5 ± 16,5	75,4 ± 13 (N = 20)
nach 2. Messdurchlauf	69,4 ± 12,8	72,7 ± 15,0	71,7 ± 14 (N = 20)
HF; min⁻¹			
Ausgangswerte	73,0 ± 11,2	62,4 ± 7,6	72,1 ± 17,8
3 min Präoxygenierung	70,7 ± 10,8	60,0 ± 7,5	73,0 ± 20,8
steady state	70,2 ± 16,3	59,0 ± 8,5	65,3 ± 18,9
nach 1. Messdurchlauf	64,8 ± 11,5	58,6 ± 9,6	62,4 ± 18,0 (N = 20)
nach 2. Messdurchlauf	63,1 ± 11,3	60,0 ± 10,8	61,8 ± 16,8 (N = 20)
Compliance (C)			
steady state	55,7 ± 11,3	54,6 ± 20,0	55,6 ± 15,7
nach 1. Messdurchlauf	58,4 ± 13,0	54,4 ± 17,5	41,4 ± 17,2 (N = 20)
nach 2. Messdurchlauf	58,7 ± 14,3	56,0 ± 20,0	44,1 ± 13,9 (N = 20)
Resistance (R)			
steady state	11,7 ± 2,1	13,3 ± 4,3	11,4 ± 1,6
nach 1. Messdurchlauf	12,4 ± 2,6	12,5 ± 2,3	12,5 ± 4,5 (N = 20)
nach 2. Messdurchlauf	12,7 ± 2,7	12,3 ± 2,1	11,9 ± 1,5 (N = 20)

Tab. 4: Vitalparameter Patientenstudie
(Mittelwerte ± Standardabweichung)

	Oxylator® EM- 100	Oxylator® EMX	Oxylator® EMX- 100
AMV (l/min)			
nach 1 Minute	8,9 ± 2,7 (Pi=25cmH ₂ O)	6,9 ± 1,3 (Pi=20cmH ₂ O)	2,8 ± 0,7 (Pi=15cmH ₂ O)
	10,4 ± 2,7 (Pi=30cmH ₂ O)	10,1 ± 1,0 (Pi=25cmH ₂ O)	4,1 ± 1,0 (Pi=20cmH ₂ O)
nach 2 Minuten	8,8 ± 2,6	7,0 ± 1,3	3,0 ± 0,5
	10,5 ± 2,6	10,1 ± 0,6	4,0 ± 0,8
nach 3 Minuten	8,8 ± 2,7	6,9 ± 1,4	3,0 ± 0,5
	10,4 ± 2,7	10,1 ± 0,6	3,8 ± 0,5
nach 4 Minuten	9,0 ± 2,7	6,9 ± 1,5	3,0 ± 0,5
	10,4 ± 2,6	10,0 ± 0,6	3,8 ± 0,5
nach 5 Minuten	9,1 ± 2,6	7,0 ± 1,2	8,3 ± 2,9
	10,4 ± 2,6	10,1 ± 0,6	7,0 ± 2,7
Tidalvolumen (ml/min)			
nach 1 Minute	868,8 ± 206,7	774,3 ± 251,5	374,1 ± 144,1
	1090,7 ± 293,1	1014,8 ± 357,7	597,0 ± 187,3
nach 2 Minuten	868,7 ± 248,1	817,0 ± 270,2	376,5 ± 105,7
	1064,8 ± 320,0	1003,9 ± 354,6	599,5 ± 193,5
nach 3 Minuten	860,0 ± 232,1	758,8 ± 271,1	372,0 ± 102,3
	1080,0 ± 288,9	1008,7 ± 356,9	597,0 ± 187,7
nach 4 Minuten	861,7 ± 228,8	787,4 ± 224,8	383,5 ± 104,8
	1063,5 ± 263,6	1003,0 ± 362,2	601,0 ± 186,0
nach 5 Minuten	873,9 ± 217,4	790,4 ± 228,8	382,5 ± 123,6
	1070,9 ± 286,6	1002,6 ± 362,5	600,0 ± 181,4

Tab. 6: AMV und Tidalvolumina Oxylator® EM-100, Oxylator® EMX, Oxylator® EMX-100
(Mittelwert ± Standardabweichung)

	Oxylator® EM- 100 Pinsp = 25 cmH₂O Flow = 40 L/min	Oxylator® EMX Pinsp = 25 cmH₂O Flow = 30 L/min
Tidalvolumen (ml/min)		
nach 1 Minute	868,7 ± 206,7	1014,0 ± 357,7
nach 2 Minuten	868,7 ± 248,1	1003,9 ± 354,6
nach 3 Minuten	860,0 ± 232,1	1008,7 ± 356,9
nach 4 Minuten	861,7 ± 228,8	1003,0 ± 362,2
nach 5 Minuten	873,9 ± 217,4	1002,6 ± 362,5
Atemminutenvolumen (L/min)		
nach 1 Minute	8,9 ± 2,7	10,1 ± 0,6
nach 2 Minuten	9,0 ± 2,6	10,1 ± 0,6
nach 3 Minuten	9,0 ± 2,7	10,1 ± 0,6
nach 4 Minuten	9,0 ± 2,7	10,0 ± 0,6
nach 5 Minuten	9,1 ± 2,6	10,1 ± 0,6

Tab. 7: Tidalvolumen und Atemminutenvolumen bei Pinsp = 25 cmH₂O und Flow 30 vs. 40 L/min (Mittelwert ± Standardabweichung)

	Oxylator® EM-100	Oxylator® EMX	Oxylator® EMX- 100
AF/min	9 (9; 10) (Pi = 25 cmH ₂ O)	9 (7, 10) (Pi = 20 cmH ₂ O)	8 (7, 9) (Pi = 15 cmH ₂ O)
	9 (8; 11) (Pi = 30 cmH ₂ O)	8 (7, 8) (Pi = 25 cmH ₂ O)	9 (7, 10) (Pi = 20 cmH ₂ O)
I:E	1:3.3 (1:2.7, 1:3.5) (Pi = 25 cmH ₂ O)	1:3.6 (1:3.0, 1:3,8) (Pi = 20 cmH ₂ O)	1:3.4 (1:3.1, 1:3.7) (Pi = 15 cmH ₂ O)
	1:2.4 (1:1.8, 1:2.9) (Pi = 30 cmH ₂ O)	1:1.7 (1:1.1, 1:2.4) (Pi = 25 cmH ₂ O)	1:3.6 (1:3.0, 1:3,8) (Pi = 20 cmH ₂ O)
Inspirationszeit in Sekunden	1.5 (0.9, 2.2) (Pi = 25 cmH ₂ O)	1.4 (0.8, 1.9) (Pi = 20 cmH ₂ O)	1.6 (1.0, 2.2) (Pi = 15 cmH ₂ O)
	2.0 (1.2, 3.0) (Pi = 30 cmH ₂ O)	3.5 (2.8, 3.9) (Pi = 25 cmH ₂ O)	1.4 (0.8, 1.9) (Pi = 20 cmH ₂ O)

Tab. 8: AF, I:E-Verhältnis, Inspirationszeit in Sekunden
(Median und Quartile (25%-quartile, 75%-quartile))

8. Danksagung

Mein persönlicher Dank gilt meinem Doktorvater Herrn Prof. Dr. med. Volker Dörge für die Überlassung des Themas und für seine stets kompetente Hilfe und die wertvollen Anregungen bei der Anfertigung der vorliegenden Arbeit.

Weiterhin möchte ich mich bei allen AnästhesistInnen der Klinik für Anästhesiologie und operative Intensivmedizin des Universitätsklinikums Schleswig-Holstein, Campus Kiel, bedanken. Ihre Unterstützung und routinierte Arbeit haben einen großen Beitrag zu dieser Studie erbracht.

Ein besonderes Dankeschön gilt allen an dieser Studie beteiligten PatientInnen, ohne deren Bereitschaft und Einverständnis die vorliegende Studie nicht hätte durchgeführt werden können.

Ein ganz besonderer Dank gilt meiner Familie für die liebe Unterstützung und Motivation.

Genauso möchte ich mich bei allen bedanken, insbesondere meinem Bruder Dr. jur. Arnim Ramm, für die kompetente Beratung und Unterstützung hinsichtlich der Grafik- und Layoutgestaltung.

9. Lebenslauf

Persönliches:

Name: Susanne Ramm
 Geburtsdatum: 02.04.1981
 Geburtsort: Kiel, Deutschland
 Staatsbürgerschaft: Deutsch
 Familienstatus: ledig

Schulen:

1987-1990 Grundschule Kiel-Kronsburg
 1990-1991 Grund- und Hauptschule Boostedt
 1991-1997 Wilhelm-Tanck-Realschule in Neumünster
 1997-2000 Abitur an der Elly-Heuss-Knapp Schule/Gymnasium in Neumünster

Studium:

WS 2000 Beginn Studium der Humanmedizin, Christian-Albrechts-Universität Kiel
 SS 2002 erfolgreich bestandene ärztliche Vorprüfung (Physikum)
 WS 2007 Erteilung der Approbation nach erfolgreichem Studienabschluss

Praxiserfahrung:

Februar-Juni 2006 PJ Chirurgie Universitätsklinikum Schleswig-Holstein, Campus Kiel
 Juni- Oktober 2006 PJ Innere Medizin Spital Schwyz, Schweiz
 Oktober 06-Januar07 PJ Wahlfach Anästhesie, Diakonissenanstalt Flensburg

Ärztliche Tätigkeit:

Februar 08-April 09 Assistenzärztin Allgemein- und Unfallchirurgie Johanniter Krankenhaus Radevormwald
 April 09-Oktober 09 Assistenzärztin Innere Medizin Johanniter Krankenhaus Radevormwald
 Oktober 09–August 10 Assistenzärztin Innere Medizin St. Joseph-Hospital, Universitätsklinik Bochum
 Seit August 2010 Assistenzärztin Innere Medizin imland Klinik Eckernförde

Veröffentlichung:

Februar 2011 Ramm S, Kaulfuss M, Cavus E, Renz D, Reifferscheid F, Dörges V.
Einsatz des Notfallbeatmungsgeräts Oxylator®: Eine prospektive
randomisierte klinische Untersuchung. Anästhesiologie &
Intensivmedizin 2011;52:S31-S43.