

Aus dem Physiologischen Institut der Tierärztlichen Hochschule Hannover
und der Klinik und Poliklinik für Anästhesiologie
des Universitätsklinikums Hamburg-Eppendorf

**Studie zur Optimierung der Lungenfunktion
in Narkose während Capnoperitoneum**
mit Hilfe einer alveolären Rekrutierungs-Strategie
und nachfolgender PEEP-Beatmung
unter besonderer Berücksichtigung von PaO₂ und Compliance

INAUGURAL-DISSERTATION
zur Erlangung des Grades eines
Doktors der Veterinärmedizin
(Dr. med. vet.)
durch die Tierärztliche Hochschule Hannover

Vorgelegt von
Marcus Stieger
aus Gießen

Hannover 2001

Wissenschaftliche Betreuung:

Univ.-Prof. Dr. Th. Standl
Univ.-Prof. Dr. M. Schemann

1. Gutachter:

Univ.-Prof. Dr. M. Schemann

2. Gutachter:

Univ.-Prof. Dr. K. Otto

Tag der mündlichen Prüfung:

22. November 2001

meinen Eltern

INHALTSVERZEICHNIS

I.	EINLEITUNG	9
II.	SCHRIFTTUM	
	II.1. Perfusion und Ventilation	12
	II.2. Störungen des pulmonalen Gasaustausches	
	II.2.1. Hypoxämie als Symptom	14
	II.2.2. Störungen des Ventilations-/Perfusionsverhältnisses	14
	II.2.3. Atelektasen	16
	II.3. Störungen der Lungenmechanik	
	II.3.1. Dynamische Compliance	18
	II.3.2. Intra-abdominaler Druck (IAP)	18
	II.3.3. Funktionelle Residualkapazität (FRC) und "closing capacity"	19
	II.4. Therapieansätze zur Verbesserung der Lungenfunktion	
	II.4.1. Grundlagen der Beatmung	21
	II.4.2. Therapieansätze	22
	II.4.2.1. Beatmung mit PEEP	23
	II.4.2.2. Aktive Rekrutierung der Lunge	24
	II.4.2.3. Das Konzept der "offenen Lunge" - Open Lung Concept	25
III.	EIGENE UNTERSUCHUNGEN	
	III.1. Material und Methodik	
	III.1.1. Patienten	27
	III.1.2. Versuchsaufbau	
	III.1.2.1. Prämedikation und Narkose	28
	III.1.2.2. Gemessene Parameter und verwendete Geräte	29
	III.2. Studienprotokoll	31
	III.3. Statistische Auswertung	33
IV.	ERGEBNISSE	
	IV.1. Patienten	34
	IV.2. Die Intervention	
	Intrapulmonale Drücke	35
	Intra-abdominaler Druck	36

IV.3. Die Hauptparameter	
Arterieller Sauerstoffpartialdruck	37
Dynamische Compliance	39
Totraumventilation	40
endtidales Kohlendioxid	41
Kohlendioxidvolumen/ Atemzug	42
Arterieller Kohlendioxidpartialdruck	43
Entwicklung der Oxygenierung nach Intervention	44
IV.4. Die Kontrollwerte	
Herzfrequenz und mittlerer arterieller Druck	45
Blut-pH-Wert	46
Pulsoxymetrisch gemessene Sauerstoffsättigung	46
Inspiratorische Sauerstoff-Fraktion	47
Tidalvolumen	47
Atemfrequenz	47
V. DISKUSSION	
V.1. Diskussion der Ergebnisse	
V.1.1. Die Intervention - Rekrutierung?!	48
V.1.2. Beatmung mit erhöhtem PEEP nach Rekrutierung	52
V.1.3. Kontrollwerte	53
V.2. Diskussion der Methodik	
V.2.1. Patienten	54
V.2.2. Protokoll	55
VI. AUSBLICK	
VI.1. Vorschläge zur Etablierung von ARS	57
VI.2. Veterinärmedizinischer Ausblick	58
VII. ZUSAMMENFASSUNG	60
VIII. SUMMARY	61
IX. LITERATURVERZEICHNIS	63
X. ANHANG	
X.1. Patienten - Einverständniserklärung	
X.2. Tabellen zu den einzelnen Patienten	

Abkürzungsverzeichnis

Abb.	= Abbildung
AF(RR)	= Atemfrequenz (Respirationsrate)
ARS	= Alveoläre Rekrutierungs-Strategie
BE	= Basenüberschuß
BGA	= Blutgasanalyse
BMI	= <i>Body-Mass-Index</i>
CC	= closing capacity
Cdyn	= dynamische Compliance
CT	= Computertomograph
etCO ₂	= end-tidale CO ₂ -Konzentration
FiO ₂	= inspiratorische Sauerstoff-Fraktion
FRC	= Funktionelle Residualkapazität
HF	= Herzfrequenz
IAP	= intra-abdoninaler Druck
LSK	= Laparoskopie
MAP	= arterieller Mitteldruck
p	= Fehlerwahrscheinlichkeit
PaCO ₂	= arterieller Kohlendioxidpartialdruck
PaO ₂	= arterieller Sauerstoffpartialdruck
PEEP	= positiver end-expiratorischer Druck
P _{TM}	= transmuraler Druck
P _{plateau}	= Atemwegs-Plateaudruck
Q _s /Q _t	= Verhältnis Shunt/Herzminutenvolumen
Tab.	= Tabelle
TV	= Tidalvolume
V _d /V _t	= Totraumanteil am Gesamt-Atemzugvolumen
V/Q	= Ventilations-/Perfusionsverhältnis
ZEEP	= 0 PEEP = <i>zero end-expiratory pressure</i>

I. EINLEITUNG

Das physiologische Gleichgewicht der Lunge, welches den Kollaps von Alveolen verhindert, wird durch den Wegfall der Spontanatmung unter Allgemeinanästhesie verändert. Altersunabhängig kommt es bei künstlich beatmeten Narkose-Patienten zu Einschränkungen der Lungenfunktion die sich in einer Hypoxämie zeigt (MOLLER et al. 1991, GUNNARSON et al. 1991).

Für verschiedenste Spezies konnte nachgewiesen werden, daß als wesentliche Ursache der intraoperativen Hypoxämie vor allem pulmonale Ventilations-Perfusionsstörungen anzusehen sind. Als Ursache für diese Störungen wurden Atelektasen identifiziert, die sich schon innerhalb von Sekunden nach Einleitung der Narkose bilden. Hierbei werden unten liegende Alveolarbezirke zwar durchblutet, aufgrund ihres Kollapses aber nicht ventiliert. Diese atelektatischen Bezirke nehmen daher nicht am pulmonalen Gasaustausch teil. Infolge der Atelektasenbildung steigt der intrapulmonale Shunt an, der sich in einem vergrößerten funktionellen Totraum bemerkbar macht (HEDENSTIERNA et al. 1987, WEILER u. HEINRICHS 1993). Mechanische Faktoren, die die Funktion der Lungen in Narkose behindern, führen zusätzlich zu einer Verschlechterung der Lungenfunktionen. So führt das Erschlaffen der Zwerchfellmuskulatur, die damit dem Druck der Bauchorgane nicht mehr aktiv standhalten kann, vor allem in Rückenlage zu einer Verkleinerung des Thorakalraumes (BENSON et al. 1982). Eine zusätzliche Einschränkung der Thorax-Compliance wird durch die Erhöhung des intra-abdominalen Druckes (IAP) während des Capnoperitoneums bei Laparoskopien verursacht. Auch diese Druckerhöhung wirkt sich über das erschlaffte Zwerchfell ungehindert auf die Lungen aus (HANLEY 1992).

Computertomographische Aufnahmen von Lungen in Narkose zeigen dichte, atelektatische Areale neben offenen, belüfteten Bezirken (HEDENSTIERNA et al. 1990)

sowie Übergangszonen, in denen sich das Ventilations/Perfusions-Verhältnis verschoben hat.

Im inhomogenen Lungengewebe kommt es durch wiederholtes Öffnen und Schließen von kollabierten Alveolarbezirken und durch die zwischen belüfteten und kollabierten Alveolen entstehenden Scherkräfte zum Trauma des Interstitiums - „ventilation induced lung injury“ (DREYFUSS et al. 1985).

Störungen der Lungenfunktion, die sich in einer Hypoxämie äußern, zählen auch bei Pferden zu den häufigsten Narkosekomplikationen (SCHMIDT-OECHTERING 1991, NYMANN et al. 1990). Bei Kolikpatienten mit erhöhtem intraabdominalen Druck sind die pulmonalen Verhältnisse vergleichbar verschlechtert wie beim künstlich angelegten Capnoperitoneum in der Humanmedizin (STEFFEY 1977).

Die Störungen der Lungenmechanik können zu einem lebensbedrohlichen Zustand intra-operativ führen (HUBBEL 1991), wenn die Atelektasen nicht mittels einer geeigneten Beatmungsmethode schnellstmöglich behoben oder deren Folgen abgemildert werden (MUIR 1993, SCHATZMANN 1995).

Eine Beatmungs-Studie an Pferden mit Koliksymptomatik, die Beatmung mit erhöhten PEEP (positiver end-expiratorischer Druck) und IPPV (intermittierende positiver Druckbeatmung) verglich, ergab keine befriedigende Verbesserung der Lungenfunktion (PAURITSCH 1997).

Zu ähnlichen Ergebnissen kamen humanmedizinische Studien, in denen PEEP-Beatmung (TOKICS et al. 1987, KATZ et al. 1982) und „Seufzer“-Beatmung (doppeltes Tidalvolumen, kein PEEP) keine bzw. nur kurzzeitige Steigerung der Oxygenierungswerte und also eine Rekrutierung atelektatischer Bezirke bewirkten (NUNN et al. 1970, BALSYS et al. 1980).

Als Ziel einer Beatmungstherapie formulierte LACHMANN (1992) nicht nur das Eröffnen, sondern auch das Offenhalten kollabierter Lungenareale und charakterisierte die „offene Lunge“ durch einen optimalen Gasaustausch. Das sogenannte „Open Lung

Concept“ setzt dies um: Nach dem Eröffnen der Lunge durch hohe inspiratorische Drücke soll auf einem möglichst niedrigen PEEP-Niveau das erneute Kollabieren von Alveolarbezirken verhindert werden (BÖHM et al. 1997, 1998). Der arterielle Sauerstoffpartialdruck dient hier als Globalparameter zur Überwachung einer gelungenen Rekrutierung der gesamten Lunge (BÖHM u. BANGERT 2000).

In einer klinischen Studie erreichten TUSMAN et al. (1999) nach einer Rekrutierung atelektatischer Bezirke ein dauerhaftes Offenhalten der Lungen über mehr als zwei Stunden. Bei einem Rekrutierungs-PIP von 40 cmH₂O verwendete er einen PEEP von 5 cmH₂O zum Offenhalten der Lungen.

Ziel dieser Dissertation ist es, zunächst den Kollaps von Alveolen durch ein Eröffnungsmanöver mit erhöhten Atemwegsdrücken, gemäß dem Ansatz von TUSMAN et al. (1999), zu überwinden. Hiernach soll der PEEP stufenweise abgesenkt und der therapeutische Effekt gemessen werden. Erwartet werden deutlich unterschiedliche Werte gleicher PEEP-Niveaus vor und nach der Wiedereröffnung von Alveolen (Rekrutierung). Ein erneutes Kollabieren der Alveolen soll durch die Anwendung ausreichender PEEP-Niveaus trotz Capnoperitoneums verhindert werden. Zur Teilnahme an dieser Studie erklärten sich 20 Patienten im Universitäts-Klinikum Hamburg-Eppendorf bereit, die sich einem laparoskopisch durchgeführten chirurgischen Eingriff unterzogen. Durch die CO₂-Insufflation zur Laparoskopie verstärken sich die o.g. nachteiligen Auswirkungen der Narkose für die Lunge (HANLEY, 1992).

Besonderes Augenmerk gilt hier dem arteriellen Sauerstoffpartialdruck sowie der dynamischen Compliance. Wirkungen und Nebenwirkungen dieser neuen Beatmungsmethode sollen vor, während und nach Capnoperitoneum dargestellt werden.

II. SCHRIFTTUM

II.1. Perfusion und Ventilation der Lunge

Während die Ventilation der Lunge als zentro-peripher beschrieben ist, wurde die Durchblutung der Lungen zunächst als streng hierarchisch gegliedert charakterisiert; als entscheidende Größe betrachtete man die Schwerkraft bzw. den hydrostatischen Gradienten (WEST et al. 1964, ROBINSON 1991). Man ging davon aus, daß in stehender Position der Blutfluß überwiegend in den basalen Bezirken stattfindet, so wie in Rückenlage überwiegend der dorso-basale Bereich durchblutet wird.

GLENNY et al. (1991) zeigten am Hundemodell in Rücken- und Bauchlage ein jeweils identisches Perfusionsmuster, welches generell durch einen zentro-peripheren Durchblutungsabfall gekennzeichnet war. Bei allen Hunden fand sich eine isolierte Region hoher Perfusionsanteile im dorso-basalen Lungenbereich, gleichgültig, ob die Tiere in Rücken- oder Bauchlage waren. Auch beim Menschen stellte die Arbeitsgruppe um GLENNY eine „autonome Region“ mit hoher, lagerungsunabhängiger Perfusion im dorso-basalen, zwerchfellnahen Lungenanteil fest - „focal high flow area“.

Die Durchblutung der Lunge bei nichtnarkotisierten Patienten wird durch reflektorische Änderung dem jeweiligen Bedarf angepaßt, indem die Lungenkapillardurchblutung in nicht ventilerten oder minderbelüfteten Arealen deutlich reduziert und so in besser ventilerte Bezirke umgeleitet wird (ROBINSON 1991) - Euler-Lilije-Strand-Reflex.

Für den pulmonalen Gasaustausch ist vor allem das Verhältnis von Ventilation zu Perfusion (V/Q) entscheidend. Perfusion und Ventilation sind in den verschiedenen

Lungenarealen unterschiedlich und werden, wie z.B. für das Pferd beschrieben, über reflektorische Kontrollen den Bedürfnissen angepaßt (AMIS et al. 1984).

Der Arterialisierungseffekt der gesamten Lunge kann nicht als Durchschnittswert der Arterialisierung einzelner Lungenareale angesehen werden. Ein erhöhter PaO₂ in einem Lungenbezirk mit hohem V/Q-Wert vermag aufgrund des sigmoidalen Verlaufs der O₂-Dissoziationskurve des Hämoglobins nicht den niedrigen PaO₂ eines Lungeareals mit niedrigem V/Q-Wert zu kompensieren (ROBINSON 1991). AMIS et al. (1984) sowie HEDENSTIERNA et al. (1987) haben an stehenden Pferden ein sehr enges V/Q-Verhältnis festgestellt. Im Idealfall beträgt dieser Wert 0,8-1.

Als intrapulmonalen Shunt bezeichnet man den Anteil der Lungendurchblutung der durch Lungenbezirke geleitet wird, die perfundiert, aber nicht ventiliert werden. Intrapulmonale Rechts-Links-Shunts entstehen, wenn die Alveolen kollabieren, infolge einer mechanischen Obstruktion nicht ventiliert werden oder durch eine akute Pneumonie vollständig mit Exsudat gefüllt sind (BURCHARDI 1982, THEWS 1982, ROBINSON 1991).

Die Gruppe um HEDENSTIERNA (1987) fand beim lungengesunden stehenden Pferd einen intrapulmonalen Shuntanteil von weniger als 1%, der aber durch Beimischung von venösem Blut aus den Bronchialvenen ins oxgenierte Blut auf einen totalen Shuntanteil von bis zu 5% erhöht wird. Der Shuntanteil wird dabei als Verhältnis zum Herzminutenvolumen angegeben (Q_s/Q_t).

II.2. Störungen des pulmonalen Gasaustausches

II.2.1. Hypoxämie als Symptom

In Narkosen gehört Hypoxämie zu den häufigsten Komplikationen (BENDIXEN et al. 1970, MOLLER et al. 1991, HUBBLE 1991). In einer breit angelegten Studie an 250 Patienten konnte eine pulsoxymetrisch gemessene Sauerstoffsättigung (SpO_2) von unter 86% unabhängig vom Alter bei 9 von 10 der untersuchten Narkosen festgestellt werden (GUNNARSON et al. 1991). Die Art der Anästhesie oder des Sedierungsverfahrens übt bezüglich des Grades der Lungenfunktionsstörungen keinen wesentlichen Einfluß aus (HEDENSTIERNA et al. 1976, STRANDBERG et al. 1987).

Für Narkosen in Rückenlage beschrieben NYMANN et al. (1987) wie auch GUNNARSON et al. (1991) ein Absinken des arteriellen Sauerstoffpartialdruckes (PaO_2) auch unter Spontanatmung.

Störungen der anfänglich beschriebenen pulmonalen Ventilation und Perfusion werden als Hauptursache für die in Narkosen festgestellte Hypoxämie angesehen.

II.2.2. Störungen des Ventilations-/Perfusionsverhältnisses

Während der Narkose wird der hypoxisch-vasokonstriktive Reflex in minderbelüfteten Lungenarealen beeinträchtigt (BENUMOF u. WAHRENBROCK 1975). MARSCHALL et al. (1984) stellten in einer Studie an Ratten eine Korrelation dieser Beeinträchtigung mit zunehmender Narkosetiefe fest. Desweiteren wurde für das Pferd in Narkose eine lagerungsbedingte Störung des V/Q nachgewiesen, die in Rückenlage stärker ausgeprägt ist als in Seitenlage (McDONNELL et al. 1979, SCHATZMANN 1982, MOENS u. DeMOOR 1995). Dies wurde auch am Menschen beobachtet (BEIN u. REBER 1999).

GLEED und DOBSON (1988) konnten hingegen beim Pferd keinen Unterschied zwischen Rücken- und Seitenlage beobachten.

Rechts-Links-Shunts treten in Narkose vor allem in den unten liegenden Lungenarealen auf (HEDENSTIERNA et al. 1987). In der Folge sinkt das V/Q-Verhältnis unter 0,8 und das Blut in diesen Regionen hat einen gegenüber der Norm erniedrigten PaO₂. Im Extremfall wird der V/Q-Wert 0. Da in solchen Lungenarealen kein Gasaustausch erfolgt, gleichen die Blutgasverhältnisse dem gemischtvenösen Blut (ROBINSON 1991).

Im Vergleich zur Seitenlage fanden NYMAN u. HEDENSTIERNA (1989) bei lungengesunden anästhesierten spontan atmenden Pferden in Rückenlage einen signifikant höheren Shuntanteil bei gleichzeitig signifikant erniedrigtem PaO₂. In Rückenlage erhöhte sich der Shuntanteil auf 34%, während er in Seitenlage 20% betrug. In Rückenlage passierten hier also 1/3 der Blutmenge die Lunge, ohne in Kontakt mit ventilerten Alveolen zu kommen.

DUEK et al. (1988) stellten beim Menschen in Narkosen einen Anstieg des Shuntanteils um 11% fest, die Gruppe um HEDENSTIERNA (1987) beschrieb einen Anstieg bis 20%. Die Folge ist jedesmal die Gefahr einer klinisch bedeutsamen arteriellen Hypoxämie.

Am anästhesierten Pferd zeigten HORNOF et al. (1986), das oben liegende Lungenareale besser ventilert, aber schlechter durchblutet werden. Dies führt in diesen Arealen zu einer relativen Minderdurchblutung bei relativer Hyperventilation, wobei der V/Q-Wert hier größer als 1 wird.

Beim narkotisierten Pferd wurden sowohl Lungenareale mit erhöhten Ventilations/Perfusionsgradienten ($V/Q \rightarrow \infty$) als auch solche mit niedrigen Quotienten ($V/Q \rightarrow 0$) vorgefunden (AMIS et al. 1984). Je höher der Shuntanteil im Lungengewebe, desto niedriger ist der PaO₂ (HEDENSTIERNA et al. 1987).

Einfluß auf den o.g. Austausch der Atemgase hat der Totraumanteil am Atemzugvolumen (V_d/V_t). Er setzt sich zusammen aus anatomischem Totraum (zuführende Atemwege) und funktionellem Totraum auf der Ebene der Alveolen und terminalen Bronchien (COMROE 1968).

Für den funktionellen Totraum ist es unerheblich, ob er aufgrund eines intrapulmonalen Shunts oder aufgrund einer Minderdurchblutung ventilierter Areale zustande kommt (BÖHM 1997).

II.2.3. Atelektasen

BRISMAR und HEDENSTIERNA (1985) zeigten bei narkotisierten Patienten in Rückenlage mittels Computertomographie (CT) atelektatische Lungenareale in den zwerchfellnahen Regionen. Bei lungengesunden Patienten wurde prompt nach Narkoseeinleitung der Anteil des kollabierten Parenchyms an der gesamten Lunge mit 8-10% bestimmt. Vor allem betroffen waren auch hier unten liegende Areale (TOKICS et al. 1987). Darüber hinaus wurden weitere Regionen gleichen Ausmaßes identifiziert, welche als minderbelüftet oder „fast-kollabiert“ charakterisiert wurden und damit ein entsprechend verringertes Ventilations-Perfusions-Mißverhältnis aufwiesen. Solche Regionen trugen - neben Atelektasen als reinen Shunt-Arealen - zur Verschlechterung des Gasaustausches bei („venöse Beimischung“).

Die computergestützte Dichtemessung des Lungengewebes zeigte in weiteren Untersuchungen eine „Dynamik“ in der Ausbildung der Atelektasen nach Narkoseeinleitung (HEDENSTIERNA et al. 1993). REBER et al. (1986) zeigten, daß sich minderbelüftete Areale während der Narkose innerhalb von 60 Minuten in Atelektasen umwandeln; eine Studie in Ratten beschreibt das Eintreten von Inhomogenität im Lungengewebe und Atelektasenbildung nach 20 Minuten Narkosezeit (DREYFUSS et al. 1985). HEDENSTIERNA et al. (1998) wiesen die Entstehung von Atelektasen innerhalb von Sekunden nach Einleitung der Narkose nach.

NYMANN et al. (1990) konnten an Pferden die Entstehung von dichten Lungenarealen binnen 20 Minuten nach Verbringen der Tiere in Rücken- oder Seitenlage nachweisen.

Histologisch erwiesen sich diese Areale als zum Teil mit Blut gefüllte kollabierte Alveolen, Atelektasen (Abb.1).

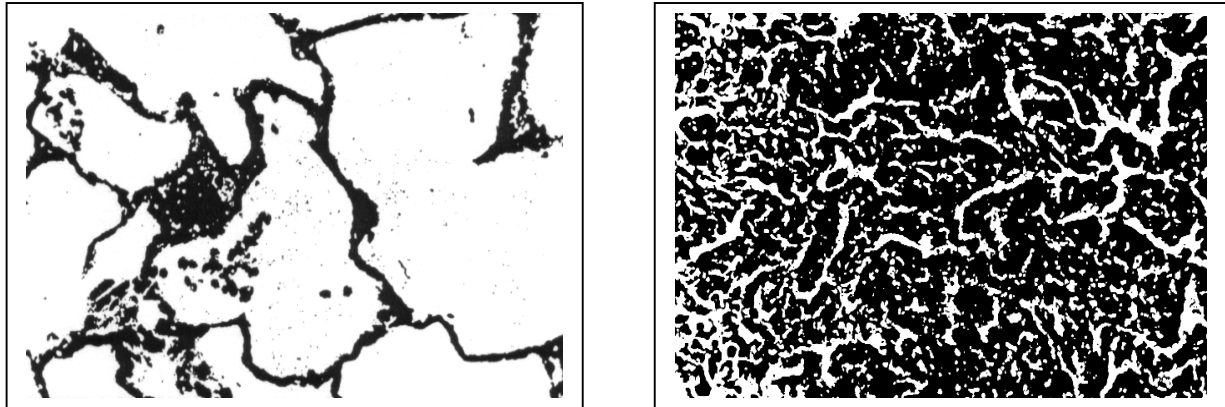


Abb. 1: Normales Lungengewebe (l.) und atelektatische Bezirke (r.) (n. NYMANN et al. 1990)

Da ein signifikanter Zusammenhang zwischen der gemessenen respiratorischen Insuffizienz und der Größe atelektatisch veränderter Lungenbezirke festgestellt werden konnte, folgerten die Autoren, daß Atelektasen als Hauptursache für eine Hypoxämie verantwortlich sind. Histologische Untersuchungen an lungengesunden narkotisierten Schafen lieferten schließlich den morphologischen Beweis für die bisher am Menschen nur funktionell nachgewiesenen Störungen des Ventilations/Perfusions-Verhältnisses durch Atelektasenbildung (HEDENSTIERNA et al. 1989). Die Arbeitsgruppe um HEDENSTIERNA zeigte außerdem, daß die Höhe des intrapulmonalen Shunt-Anteils gut mit der Menge des kollabierten Gewebes korreliert (HEDENSTIERNA et al. 1985).

Im postoperativen Verlauf, z.B. eine Stunde nach Beendigung viszeralchirurgischer Eingriffe, wurden von STRANDBERG et al. (1986) bei 9 von 10 Patienten computertomographisch Atelektasen dargestellt; immerhin fanden sich 24 Stunden nach dem Eingriff noch bei 5 Patienten kollabierte Lungenbezirke. LINDBERG et al. (1992) wiesen postoperativ Einschränkungen der Lunge noch 7-10 Tage nach einer Narkose nach.

II.3. Störungen der Lungenmechanik

Grundsätzlich hat jede gesunde Lunge trotz eines funktionierenden Surfactantsystems die Tendenz zu kollabieren. Durch Husten, Gähnen, den negativen intrapleuralem Druck, Seufzen etc. werden kollabierte Lungenbezirke beim Lungengesunden immer wieder entfaltet. Die Anästhesie wie auch Lagerungsmaßnahmen beeinflussen sowohl die Atemmechanik als auch den pulmonalen Gasaustausch (HANLEY 1992). Alle beeinflussbaren Variablen wirken „dynamisch“ aufeinander ein und resultieren in einer unterschiedlich stark ausgeprägten Einschränkung der Lungenfunktion (BEIN u. REBER 1999).

II.3.1. Dynamische Compliance

Von mehreren Arbeitsgruppen wurde die Abnahme der Dehnbarkeit (Compliance) von Thoraxwand und Lunge nach Anästhesieeinleitung konstatiert (WESTBROOK et al. 1973, HANLEY 1992). Es wird angenommen, daß die Kollapsneigung der Lunge während der Anästhesie über die Ausbildung von Atelektasen eine Abnahme der Dehnbarkeit induziert (AMATO et al. 1997).

In Untersuchungen zu laparoskopischen Operationstechniken wurde eine etwa 30%ige Abnahme der Compliance und eine damit verbundene Zunahme des arterio-venösen intrapulmonalen Shunts auf bis zu 20% beschrieben (RIST u. KÖCKERLING 1998, HEDENSTIERNA et al. 1989, HANLEY 1992).

II.3.2. Intra-abdominaler Druck (IAP)

Als Konsequenz aus dem erhöhten intra-abdominalen Druck bei Laparoskopien ist mit einer weiteren Abnahme der FRC zu rechnen, die sich zusätzlich über eine verstärkte Atelektasenbildung direkt negativ auf den PaO₂ auswirkt (GATTINIONI et al. 1991, PUTENSEN-HIMMER et al. 1992).

Der Grad der Einschränkungen hängt vom IAP ab; bei einer Cholecystektomie etwa sind diese mit 10-14 mbar niedriger als bei gynäkologischen Eingriffen, die bei etwa 20 mbar durchgeführt werden (HANLEY 1992). Hierfür ist die Übertragung des abdominalen Druckes auf den Thorakalraum und damit die Kompression basaler Lungenbezirke durch das Höherentreten des infolge der Relaxation erschlafften Zwerchfells verantwortlich (WURSTER u. FINSTERER 1990). Dies addiert sich zu den Einschränkungen der Lungenfunktion, die schon durch die Lagerung (z.B. Kopftieflage bei gynäkologischen Operationen) des Patienten und durch die damit verbundene Veränderung der Thoraxgeometrie herrühren (BEIN u. REBER 1999).

Beim Pferd als Kolikpatienten führt der vermehrte Füllungszustand des Gastrointestinaltraktes zu vergleichbaren Einschränkungen der Thorax- und Zwerchfellbewegung (PIACENZA u. BÖHM 1988). Als Folge eines Ileus entwickeln Kolikpferde ausgeprägte Tympanien. Der vermehrte Druck wird direkt in den Thorakalraum übertragen, da sich die Muskelfasern des Diaphragmas in Narkose nur in verminderter Weise zum Einsatz bringen können (BENSON et al. 1982). Der massive Füllungszustand der Bauchhöhle übt Druck auf das Zwerchfell aus und addiert sich hier zu dem Druck, der durch die Verlagerung der Bauchorgane in Rückenlage ohnehin schon erhöht ist. (STEFFEY 1977, KLEIN 1982, SHORT 1987).

II.3.3. Funktionelle Residualkapazität (FRC) und „closing capacity“

Die FRC ist definiert als das Gasvolumen, welches am Ende einer Expiration in der Lunge verbleibt. Es beträgt beim Erwachsenen etwa 50% der totalen Lungenkapazität. Die FRC verhindert den Kollaps der mittleren und terminalen Luftwege. Sie ist bestimmt durch das Gleichgewicht zwischen der nach außen gerichteten Stabilität der Thoraxwand einerseits und der Retraktionstendenz der Lunge andererseits (SCHEID 1986).

Neben der Hypoxämie ist beim Erwachsenen während Narkose in Rückenlage eine Abnahme der funktionellen Residualkapazität (FRC) um etwa 1,3l beschrieben (DON et al. 1972, LUMB u. NUNN 1991). Dies entspricht einem Verlust von etwa der Hälfte der normalen FRC-Volumens. Hierdurch nähert sich die FRC dem Residualvolumen an, dem Volumen, das in der Lunge nach maximaler Ausatmung verbleibt. Ab einem gewissen Verlust an FRC führt die Reduktion zum Unterschreiten der „closing capacity“ (CC) über den gesamten Atemzyklus; diese Volumengröße kann als Schwelle zur Kollapsneigung angesehen werden und wird in % der Totalkapazität angegeben (HEDENSTIERNA et al. 1976, BURCHARDI 1982).

Als „Airway-closure-Phänomen“ bezeichnet man den Verschuß kleiner Atemwege, die nicht von Knorpelgerüst gestützt werden und einen Durchmesser von weniger als 1mm besitzen (CRAIG 1981). Die so „abgekoppelten“ Alveolen stehen für einen Gasaustausch höchstens noch eingeschränkt zur Verfügung. Die Alveole kann entweder kollabieren oder aber mit Blähluft, sogenannter „trapped air“, gefüllt sein. Der in den Alveolen verbleibende Sauerstoff wird resorbiert, es kommt zusätzlich zu Resorptionsatelektasen, wenn der Sauerstoffanteil am Gasgemisch entsprechend hoch ist, z.B. bei Beatmung mit reinem Sauerstoff (BEIN u. REBER 1999) oder einer FiO_2 über 0,3 (REBER et al. 1996). Nach WEILER u. HEINRICHS (1993) sind vor allem die unten liegenden Lungenbezirke betroffen, wo es infolge der Schwerkraft zum Verschuß der kleinen Atemwege kommt (Abb. 2).

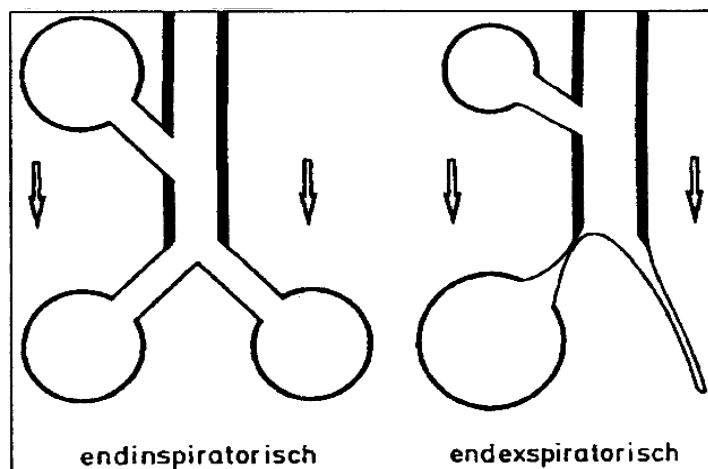


Abb. 2: Schematische Darstellung des „airway-closure“-Phänomens; Pfeil: Schwerkraft.
nach BURCHARDI (1982)

II.4. Therapieansätze zur Verbesserung der Lungenfunktion

II.4.1. Grundlagen der Beatmung

Wird die Spontanatmung durch den Einsatz von Anästhetika ausgeschaltet, ist es erforderlich, den Patienten künstlich zu beatmen. Nur so können eine ausreichende Versorgung des Organismus mit Sauerstoff und eine Abatmung des anfallenden Kohlendioxyds sichergestellt werden. Prinzipiell gibt es verschiedene Vorgehensweisen, um die Atmung mittels technischer Hilfsmittel zu ersetzen. An dieser Stelle sollen die zwei gängigsten Beatmungsformen kurz erläutert werden (nach LASCH, 1984):

Volumenkontrollierte Beatmung: Ziel der volumenkontrollierten Beatmung ist es, bei Zuführung eines konstanten inspiratorischen Atemgasflusses am Ende der Inspirationszeit in der Lunge ein vorgegebenes Atemzugvolumen zu erreichen. Das Beatmungsgerät liefert unabhängig von der sich ändernden Lungen-Thorax-Compliance während der gesamten Inspiration einen gleichbleibenden Fluß.

Die Höhe des Plateaudruckes ($P_{\text{plat.}}$) ergibt sich nach Einströmen des vorgegebenen Volumens während der inspiratorischen Pause. Die Pausenzeit beträgt im vollständigen Strömungsstillstand 10% des Atemzyklus.

Druckkontrollierte Beatmung: Im Gegensatz zur volumenkontrollierten Beatmung wird der Patient während der druckkontrollierten Beatmung mit einem konstanten Druck während der gesamten Inspirationsphase ventiliert. Das Gerät führt dabei den benötigten Atemgasfluß nach, um eintretende Änderungen der Lungencompliance auszugleichen. Es stellt sich ein abklingender Flußverlauf ein. Bei ausreichend langer Inspirationszeit kann das angestrebte Druckniveau vor Ende der Inspirationsdauer in allen Teilen des Ventilator-Patienten-Systems erreicht werden. Sobald Druckausgleich herrscht, fließt kein Atemgas mehr vom Beatmungsgerät in den Patienten, der Inspirationsfluß ist null. Der Plateaudruck ($P_{\text{plat.}}$) ist hier als Zielgröße vorgegeben.

Die Einschränkung der arteriellen Oxygenierung ist meist durch ein Zusammenspiel mehrerer pathophysiologischer Faktoren bedingt. Die entscheidende Bedeutung kommt jedoch einer - je nach Schweregrad - erhöhten pulmonalen Shunt-Fraktion zu, als deren dominierende Ursache atelektatische Lungenareale gelten. Als therapeutische Konsequenz ist deren Verhinderung oder Auflösung ein zentraler Stellenwert zuzumessen (ROTHEN et al. 1996, BEIN u. REBER 1999).

II.4.2. Therapieansätze

In den letzten Jahren sind verschiedene Strategien zur Verhinderung bzw. Auflösung von Atelektasen oder zur Kompensation deren negativer Effekte propagiert worden. Es handelt sich im wesentlichen um:

1. die Variation der inspiratorischen Sauerstoffkonzentration (ROTHEN et al. 1995, REBER et al. 1996),
2. Beatmung mit positivem end-expiratorischen Druck (PEEP) (KATZ et al. 1982, HEDENSTIERNA et al. 1987),
3. Manöver zur Wiedereröffnung (Rekrutierung) während Anästhesie bei 0 PEEP (zero endexpiratory pressure = ZEEP) (BALSYS et al. 1980, ROTHEN et al. 1995) und
4. das „Open lung“-Konzept (LACHMANN 1992, BÖHM et al. 1998, TUSMAN et al. 1999).

Nachfolgend soll auf die letzten drei Therapien im einzelnen eingegangen werden, da sich die in dieser Studie angewandte Beatmungsstrategie als Folgerung aus diesen versteht.

II.4.2.1. Beatmung mit PEEP

Die Anwendung erhöhter PEEP-Werte lieferte bisher unterschiedliche, z.T. gegensätzliche Ergebnisse. Der klinische Nutzen einer alleinigen Erhöhung des PEEP-Niveaus kann bis heute nach BEIN u. REBER (1999) nicht abschließend beurteilt werden.

Der Effekt einer Applikation von PEEP von 10 mbar während Narkose wurde in mehreren Studien untersucht (BRISMAR et al. 1985, TOKIKS et al. 1987). Eine effektive Reduktion der Atelektasen oder des Shuntanteils konnte jedoch nicht gezeigt werden (HEDENSTIERNA et al. 1987), auch wenn bei einigen Patienten eine Vergrößerung der ventilierten Fläche resultierte. KATZ et al. (1982) beschrieben ebenso einen Anstieg von Compliance und FRC, fanden jedoch keinerlei Einfluß von PEEP-Beatmung auf die Reduktion des Shunt-Anteils und damit auch keinen positiven Effekt auf den PaO₂.

Nach diesen Studien ist die Anwendung eines PEEP >5 mbar nicht als sinnvoll anzusehen, da sich bei längerdauernder weiterer Erhöhung des PEEP lediglich unerwünschte Nebenwirkungen wie Kreislaufinstabilität und Reduktion der Nierenfunktion zunehmend zeigen (BEIN u. REBER 1999).

In einer Studie der Klinik für Anästhesiologie des UKE konnte gezeigt werden, daß die Anlage eines Capnoperitoneums zu einer deutlichen Abnahme der FRC führt. Dieser Verlust an FRC konnte nur mittels PEEP-Werten um 10 cmH₂O kompensiert werden (MALTAIS et al. 1995). Ob die Wiederherstellung einer normalen FRC auch zur Normalisierung des Gasaustausches führte, wurde in dieser Studie nicht gesondert untersucht. Ebenso wurde dabei auf eine aktive Rekrutierung (=Wiedereeröffnung) kollabierter Alveolen verzichtet.

II.4.2.2. Aktive Rekrutierung der Lunge

Als Alternative zur dauerhaften Beatmung mit erhöhtem PEEP wurde intermittierende Hyperinflation, „Seufzer“-Beatmung, vorgeschlagen bei dauerhaftem ZEEP. BALSYS et al. (1980) wendeten diese Form der Beatmung in einer Studie an Hunden an und erreichten eine Zunahme von Compliance und FRC, indem sie das Atemzugvolumen in bestimmten Abständen von 11,5 auf 23 ml/kg kurz verdoppelten und wieder reduzierten. Eine Zunahme des PaO₂ konnten sie nicht feststellen. NUNN et al. (1993) kamen zu ähnlichen Ergebnissen.

PAURITSCH (1997) hat gezeigt, daß auch bei Pferden durch ausschließliche PEEP-Beatmung ohne vorherige Rekrutierung ebenso wie durch „Seufzer“-Beatmung keine dauerhafte Verbesserung der Lungenfunktion zu erreichen ist.

Die Arbeiten von KIRBY et al. (1975) zeigen, daß Atemwegsdrücke von 50 cmH₂O („Super-PEEP“) zu einer alveolären Rekrutierung führen. Voraussetzung für eine erfolgreiche Anwendung war allerdings eine aktive Unterstützung der Hämodynamik (DOWNS et al. 1987). ROTHEN et al. (1993) zeigten in einer CT-Studie an lungengesunden Patienten in Narkose, daß erst 40 cmH₂O Spitzendruck für 15 Sekunden zu einer nahezu vollständigen Elimination der Atelektasen und zu einer deutlichen Verbesserung der Oxygenierung führte, und konstatierten, daß nicht alle Alveolen den gleichen Atemwegsdruck zu Wiedereröffnung brauchen.

In einer weiteren Studie (ROTHEN et al. 1995) blieb das durch Hyperinflation (+40 cmH₂O) erreichte Rekrutment für 40 Minuten erhalten, sofern eine FiO₂ von 0,4 nicht überschritten wurde. BEIN u. REBER (1999) empfehlen dieses Rekrutment ausdrücklich für lungengesunde Patienten und schlagen vor, es bei länger andauernden Narkosen stündlich zu wiederholen. Gewarnt wird hier vor einem Barotrauma bei Anwendung hoher Spitzendrücke über mehr als 15 Sekunden.

II.4.2.3. Das Konzept der „offenen Lunge“ - Open Lung Concept

LACHMANN (1992) propagiert eine Beatmungsstrategie, die das Ziel verfolgt, atelektatische Lungenbezirke durch Erhöhung des Atemwegsspitzen-drucks aktiv zu öffnen, um sie daran anschließend mittels ausreichendem PEEP offenzuhalten („open up the lung and keep the lung open“). Basierend auf dieser Überlegung und auf dem Gesetz von LaPlace ($\text{Druck} = 2 \cdot \text{Oberflächenspannung} / \text{Radius}$) wurde von BÖHM et al. (1997,1998) das Beatmungskonzept der „offenen Lunge“ für die Narkose weiterentwickelt (Abb. 3).

Das „Open Lung Concept“ besteht aus vier aufeinanderfolgenden Interventionen:

1. Zunächst werden die Öffnungsdrücke der Lunge bestimmt,
2. dann der Punkt des beginnenden Alveolarkollapses aufgesucht.
3. Nachdem Öffnungs- und Verschlussdrücke gefunden wurden, wird die Lunge durch eine kurzzeitige Druckerhöhung auf das Öffnungsniveau wieder vollständig entfaltet,
4. um dann anschließend mit den niedrigstmöglichen, aber noch immer ausreichenden Druck offengehalten zu werden.

Kommt es durch diese Intervention zu einer Wiedereröffnung kollabierter Alveolarbezirke, wird sich dies in einer meßbaren Verbesserung des Gasaustauschs und einer Zunahme der Lungencompliance niederschlagen.

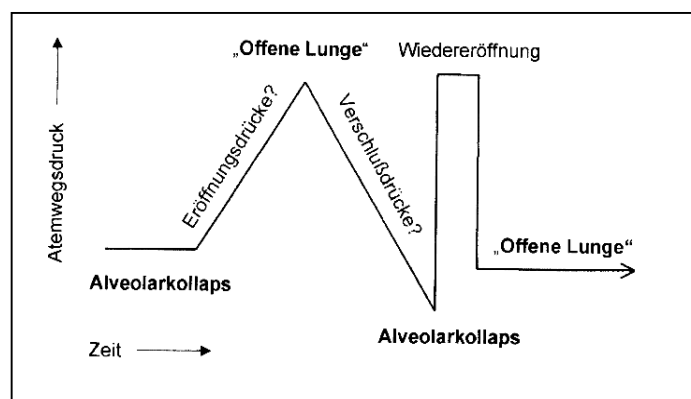


Abb. 3: Beatmungskonzept der „offenen Lunge“ (BÖHM et al. 1998)

TUSMAN et al. (1999) lieferten erste klinische Daten für die erfolgreiche Anwendung der „Lungeneröffnung“ auch während Allgemeinanästhesien. Aus praktischen Erwägungen vereinfachten sie das ursprüngliche Konzept, indem sie auf eine individualisierte Titration der Atemwegsdrücke für jeden einzelnen Patienten verzichteten und statt dessen feste Druckwerte vorgaben. Sie beriefen sich dabei auf die oben erwähnten Arbeiten von ROTHEN et al. (1995). TUSMAN et al. konnten beweisen, daß nur die aktive Rekrutierung kollabierter Alveolen zu einer signifikanten Verbesserung des Gasaustausches und der Lungencompliance führt (Abb. 4). Im Gegensatz dazu zeigte die alleinige Anwendung von 5 cmH₂O PEEP ohne vorheriges Rekrutierungsmanöver keinen Anstieg des PaO₂ bei gleichbleibendem FiO₂ (Oxygenierungsindex). Komplikationen hämodynamischer oder respiratorischer Art, im Sinne z.B. einer Hypo- oder Hypertension oder eines Barotraumas traten in der Studie nicht auf.

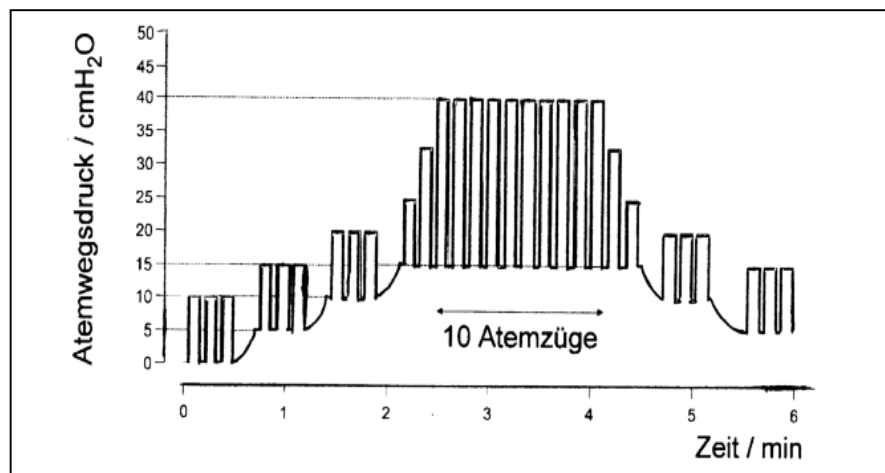


Abb. 4: Schema zum alveolären Rekrutierungsmanöver nach TUSMAN (1999)

Tierexperimentell konnte der lungenprotektive Effekt dieses Beatmungskonzeptes zweifelsfrei nachgewiesen werden (BÖHM et al. 1998, RIMENSBERGER et al. 1999). PAURITSCH (unv.) zeigte am Pferd bei Anwendung des beschriebenen Konzeptes die gleichen positiven Effekte, die TUSMAN et al. am Menschen beschrieben hatten.

III. EIGENE UNTERSUCHUNG

III.1. Material und Methodik

III.1.1. Patienten

Die vorliegende Untersuchung wurde an 19 Patienten durchgeführt, die sich im Universitätsklinikum Hamburg-Eppendorf minimalinvasiven laparoskopischen Eingriffen unterziehen mußten (Tab. 1). Erhoben wurde neben Geschlecht und Alter der Body-Mass-Index, die Indikation sowie die Lagerung intra OP.

	Alter	Geschlecht	BMI	Indikation	Lagerung während CP
Pat. 1	36	weibl.	24,5	diagnost. LSK	fußtief
Pat. 2	45	männl.	37	Cholezystektomie	fußtief
Pat. 3	53	weibl.	24,9	Sigmaresektion	fußtief
Pat. 4	27	männl.	23,9	Cholezystektomie	fußtief
Pat. 5	25	weibl.	23,1	Adhäsiolyse	kopftief
Pat. 6	70	weibl.	31,3	diagnost. LSK	kopftief
Pat. 7	42	männl.	24,8	Cholezystektomie	fußtief
Pat. 8	71	weibl.	20	Adnektomie bds.	kopftief
Pat. 9	32	weibl.	21,1	diagnost. LSK	kopftief
Pat. 10	34	weibl.	20	diagnost. LSK	kopftief
Pat. 11	25	weibl.	29,8	Ovarialzystenabtragung	kopftief
Pat. 12	39	weibl.	22,7	Sterilisation LSK	kopftief
Pat. 13	59	männl.	29,3	Cholezystektomie	fußtief
Pat. 14	45	weibl.	24,3	Adnektomie	kopftief
Pat. 15	34	männl.	27,7	Cholezystektomie	fußtief
Pat. 16	49	weibl.	28,7	diagnost. LSK	kopftief
Pat. 17	34	weibl.	24,5	Ovarialzystenabtragung	kopftief
Pat. 18	47	weibl.	25,1	Cholezystektomie	fußtief
Pat. 19	54	weibl.	26,5	Ovarektomie LSK	kopftief

Tab. 1: Tabelle der untersuchten Patienten mit Body-Mass-Index (BMI), Indikation, und Lagerung intra OP.

III.1.2. Versuchsaufbau

III.1.2.1. Prämedikation und Narkose

Die Patienten wurden mit 30-60 mg Flurazepam (Dalmadorm®) oral am Vorabend prämediziert. Am Operationstag erhielten die Patienten zusätzlich 7.5-15 mg Midazolam (Dormicum®) oral. Vor der Narkose wurde der Patient dem üblichen Monitoring (EKG, nicht-invasive Blutdruckmessung, pulsoxymetrische O₂-Messung) unterzogen.

Die Narkoseeinleitung erfolgte durch intravenöse (i.v.) Injektion von Etomidate 0,3-0,7 mg/kgKG und Sufentanil 30-40µg und mit Esmeron als Relaxans. Die Narkoseaufrechterhaltung erfolgte mit Isofluran (1%) und Esmeron i.v. (0,5-0,7mg/kgKG).

Alternativ wurde mittels TCI (target controlled infusion) mit Remifentanyl (0,25-0,4 µg/kg/min.) und Propofol (2,5-4 µg/ml Blut) i.v. eingeleitet und die Narkose aufrecht erhalten, zur Relaxation wurde auch hier Esmeron (i.v.) eingesetzt.

Außerdem erhielten die Patienten routinemäßig eine Magensonde sowie einen Blasenkatheter, wenn die zu erwartende Narkosezeit 2 Stunden überstieg.

Nach endotrachealer Intubation wurde eine arterielle Kanüle (TriCath In® 14G/2,0 x45mm) zur Abnahme arterieller Blutgasanalysen in der A. radialis plaziert. Zur Messung der Lungenmechanik wurde ein Pneumotachograph mit integrierter Hauptstrom-CO₂-Messung (CO₂SMOplus, Firma Novamatrix, USA) zwischen Endotrachealtubus und Beatmungsschläuchen angebracht.

III.1.2.2. Gemessene Parameter und verwendete Geräte

Zur Erhebung der Daten standen folgende Geräte zur Verfügung:

Ein Narkoseüberwachungsgerät (Tramscope 12 mit Tram-rac 4, Fa. Marquette) zur Messung von:

- *Herzfrequenz (HF)*, online über EKG-Elektroden abgeleitet und ständig auf dem Monitor angezeigt,
- *arteriellem Blutdruck (MAP)*, der im dreiminütigem Intervall automatisch nicht-invasiv gemessen wurde. Dieses programmierte Intervall diente als Timer zur Entnahme der arteriellen Blutprobe und zum Verstellen der Atemwegsdrücke,
- *pulsoximetrisch gemessenem arteriellem Sauerstoffgehalt (SpO_2)*, über einen Fingerclip gemessen und ständig angezeigt.

Diese Daten wurden permanent angezeigt und im 3-Minuten-Intervall ins Protokoll übertragen.

In der Narkose wurde der Patient künstlich beatmet, das Beatmungsgerät Cicero EM (Fa. Dräger, D - für volumenkontrollierte Beatmung) lieferte folgende Daten:

- *positiver end-expiratorischer Druck (PEEP)* und *Plateaudruck ($P_{plat.}$)*, beide Größen wurden im Versuchsablauf manuell im vorgesehenen Intervall verändert;
- *Tidalvolumen (TV)*, vorgesehen war vom Protokoll ein Atemzugvolumen von 10ml/kgKG;
- *Atemfrequenz (AF)*, hier war in der Studie von 10 Atemzügen/Minute ausgegangen worden;
- *Sauerstoff-Fraktion im Gasgemisch (FiO_2)*, eingestellt auf 0.35 (angestrebt).

Der Pneumotachograph CO₂SMOplus (Fa. Novamatrix, USA), mit dem online gemessen und folgende Daten im zugehörigen Programm Aplus gespeichert wurden:

- *dynamische Compliance (C_{dyn})*,
- *Totraumanteil am Gesamt-Atemzugvolumen (V_d/V_t)*,

- *endtidales CO₂ (etCO₂)*,

Aus dem gespeicherten Datenpool wurden die Werte anschließend ebenfalls im dreiminütigen Rhythmus analysiert.

Die Blutgasanalysegeräte ABL Radiometer Copenhagen und SYSTEM 615 (Radiometer, DK) zur Auswertung der am Ende jeden Intervalls genommenen arteriellen Blutproben. Hier waren für die Studie vor allem von Interesse:

- *Sauerstoff- (PaO₂) und der Kohlendioxidpartialdruck (PaCO₂)*,

- *pH-Wert* und

- *BaseExcess (BE)*.

Die beiden letzteren als Kontrollwerte.

Am Insufflator Typ UHI-2 (Fa. Olympus Optical Company Ltd., Japan) oder OP-Pneu (Wisap®, Sauerlach, D) zum Anlegen und zur Aufrechterhaltung des Capnoperitoneums wurden die permanent angezeigten Drücke abgelesen und ins Studien-Raster übertragen. Zur Endoskopie waren beide o.g. Geräte mit einer Lichtquelle vom Typ CLV-U20 und einer Optik vom Typ OTV-S5 (beide Olympus Optical Company Ltd., Japan) kombiniert.

III.2. Studienprotokoll

Nach zehn Minuten Äquillibrierungszeit wurden die hämodynamischen Daten (Herzfrequenz, Pulsoxymetrische O₂-Sättigung, endexpiratorisches pCO₂, Atemfrequenz, Atemminutenvolumen, Atemwegsspitzenndruck, arterieller Mitteldruck, intaabdomineller Druck, CO₂-Elimination und Lungenmechanik) bei gleichzeitiger Abnahme einer arteriellen BGA (Entnahme mit heparinisierten 2ml-Röhrchen „PICO“[®], Fa. Radiometer Copenhagen, DK) aufgezeichnet, Meßzeitpunkt (MP) 1: Baseline (Abb. 5, 6). Vor und nach Entnahme der arteriellen Blutproben wurde das Verlängerungsstück mit jeweils 5ml 0,9%iger NaCl-Lösung gespült. Die ersten 3-4ml gewonnenen Blutes wurden verworfen, um Verfälschungen der BGA-Messung zu vermeiden.

Das Tidalvolumen war am Beatmungsgerät auf 10ml/kgKG eingestellt. Zu Beginn wurde ein Manöver entsprechend dem Schema (Abb. 7 bzw. 8) durchgeführt, wobei das PEEP-Niveau jeweils nach drei Minuten um 5 cmH₂O angehoben wurde (MP1-3). Bei einem PEEP von 15 cmH₂O wurde der Atemwegs-Spitzenndruck für ebenfalls 3 Minuten auf 40 cmH₂O begrenzt, das maximale Tidalvolumen auf 1400ml (MP4). Gleichzeitig wurde sichergestellt, daß die Atemwegsdrücke 40 cmH₂O niemals überschritten. Dies war die eigentliche Intervention mit der eine Rekrutierung kollabierter Lungenareale erreicht werden sollte.

Hierauf wurde der PEEP bei wieder reduzierter Druckdifferenz stufenweise erniedrigt (MP5-7) und somit der Punkt des erneuten Kollabierens von Alveolen erfaßt. Die Reduzierung der Druckdifferenz ergab sich aus der Zurückführung des Tidalvolumens auf den Ausgangswert (10ml/kgKG, s.o.).

Die o.g. Daten wurden gleichzeitig mit der Entnahme der arteriellen Blutproben aufgezeichnet.

Nach Durchlaufen dieses ersten Protokollzyklus wurde das optimale PEEP-Niveau (beste arterielle Oxygenierung bei niedrigstmöglichen Beatmungsdrücken unter

stabiler Hämodynamik) nach erneuter Anwendung eines Spitzendrucks von 40 cmH₂O (siehe Schema) beibehalten. Eine erneute Messung mit Blutgasanalyse erfolgte ca. 10 Minuten später (MP8).

Die Operation wurde dann begonnen und nach Anlage des Capnoperitoneums (abdominelle CO₂-Insufflation bis ca. 10 bis 15 mbar) erneut eine stufenweise Anhebung des PEEP im 3-Minuten-Intervall und die jeweiligen Messungen durchgeführt (MP 9-17: Capnoperitoneum).

Bei der Rekrutierungs-Intervention (MP13) wurde für drei Minuten der Atemwegsdruck auf 45 cmH₂O begrenzt, bei einem PEEP von 20 cmH₂O; das Tidalvolumen war auf den geräteinternen Maximalwert von 1400ml eingestellt, das tatsächlich erreichte Tidalvolumen wurde gemessen.

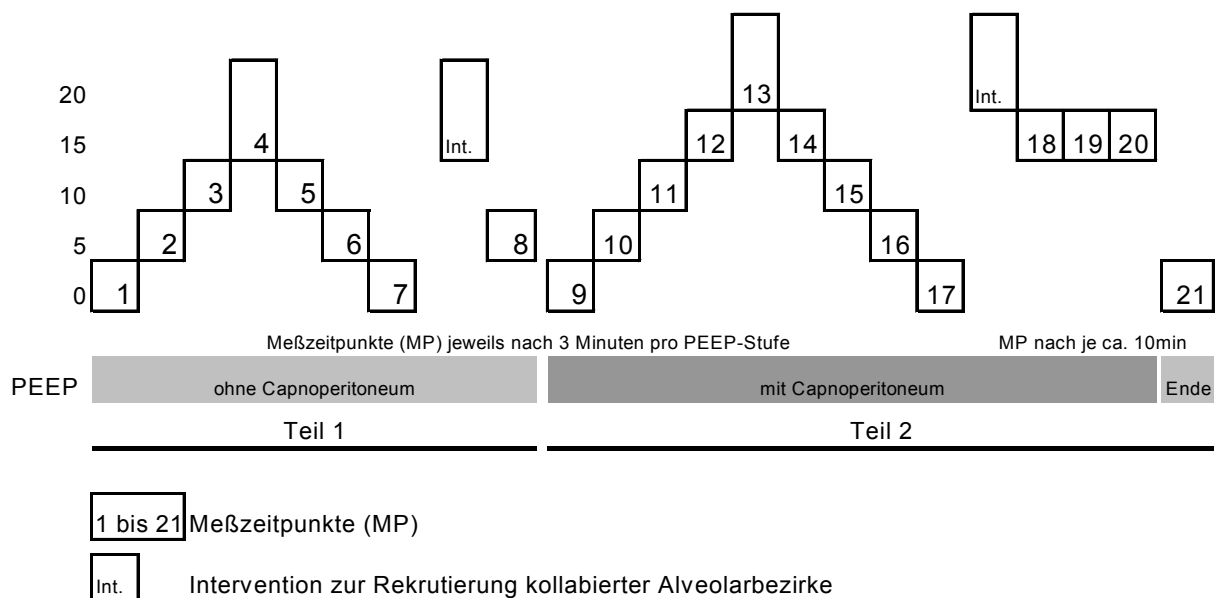


Abb. 5: Protokollschema, wie bei der Ethik-Kommission Hamburg angemeldet

Durch Auswertung der BGA wurde das unter Capnoperitoneum optimale PEEP-Niveau ermittelt und für den Rest der Operation beibehalten. Im Verlauf der Operation wurden circa halbstündlich erneute Messungen durchgeführt. (Meßzeitpunkte 18-20: Intra-Op, PEEP=20 cmH₂O). Nach Ablassen des Capnoperitoneums wurde am Ende der Operation eine letzte Datenevaluation durchgeführt (Meßzeitpunkt 21: OP-Ende) und danach der Patient in den Aufwachraum verlegt.

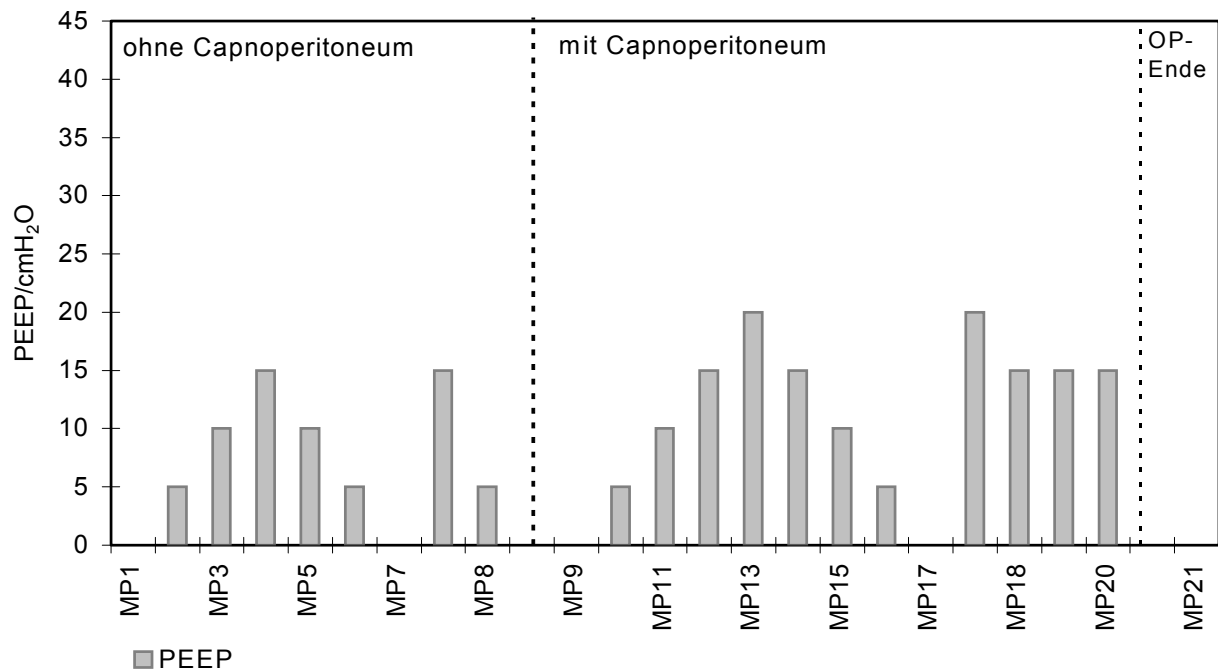


Abb. 6: Angestrebte stufenweise Erhöhung des PEEP, wie im Protokoll vorgesehen, als Säulendiagramm:

III.3 Statistische Auswertung

Zur statistischen Auswertung wurden die Mittelwerte der zum jeweiligen Meßzeitpunkt erhobenen Daten herangezogen, sie erfolgte durch Anwendung des Student'schen t-Testes.

Der t-Test für gepaarte Beobachtungen wurde zur Feststellung von signifikanter Veränderungen zwischen den arithmetischen Mittelwerten der Meßpunkte untereinander sowie vor und nach Rekrutierung genutzt. Die Unterschiede werden als Fehlerwahrscheinlichkeit p angegeben, wobei $p < 0,05$ auf eine Signifikanz hinweist. In den Graphiken angegeben ist außerdem die Standardabweichung.

IV. ERGEBNISSE

Im Folgenden wird die Wirkung bzw. Nebenwirkungen der durchgeführten Intervention dargestellt. Ausgewertet wurden die Mittelwerte der im vorangegangenen Kapitel erwähnten Parameter (HF; MAP; SpO₂; PEEP; Pplat; TV; AF; FiO₂; Cdyn; Vd/Vt; etCO₂; PaO₂; PaCO₂; pH; BE) erhoben an den vom Studienprotokoll vorgesehenen Meßzeitpunkten (MP1-21).

In den Diagrammen wurden die arithmetischen Mittelwerte des jeweils beschriebenen Wertes als durchgehende Linien dargestellt. Zur besseren Orientierung wurden allen Diagrammen die gemessenen intrapulmonalen Drücke PEEP und Plateaudruck (Pplat.) als Säulendiagramme unterlegt. Die Standardabweichungen wurden zur besseren Übersicht nur in eine Richtung aufgezeichnet.

Signifikante Unterschiede ($p < 0,05$) zwischen einzelnen Meßzeitpunkten werden im Text genannt und in den Diagrammen durch einen Strich auf der x-Achse gekennzeichnet.

IV.1. Patienten

Es wurden 19 Patienten gemessen. Das mittlere Alter betrug 44, 3 Jahre. Der mittlere Body-Mass-Index (BMI) lag bei 25,8. Zur Teilnahme an der Studie erklärten sich 5 Männer und 14 Frauen bereit. Durchgeführt wurde die Studie in der Chirurgischen Klinik ebenso wie in der Gynäkologischen Klinik des UKE. Infolge der verschiedenen Indikationen ergab sich für die Lagerung der Patienten während Capnoperitoneum entweder Kopf- oder Fußtieflage. Die Tabellen zu den einzelnen Patienten finden sich im Anhang.

IV.2. Die Intervention

Intrapulmonale Drücke (PEEP/Pplat.)

Die Graphik zeigt die tatsächlich gemessenen Werte des positiven end-expiratorischen Druckes sowie des Plateaudruckes (Abb. 7).

Die im Studienprotokoll vorgesehenen endexpiratorischen Drücke zeigten extern gemessen eine Abweichung vom eingestellten im Mittel um bis zu $\pm 0,8$ cmH₂O. Bei einzelnen Patienten weicht der Wert bis zu 2,5 cmH₂O ab (s. Tabellen im Anhang). Bis auf die Meßpunkte 8 und 18-21 bleiben die extern mit dem CO₂SMOplus gemessenen PEEP-Druckwerte nah am Studienprotokoll. Da sich für die einzelnen Patienten unterschiedliche PEEP als optimal herausstellten (gemessen am Zugewinn an PaO₂) weicht der Mittelwert für PEEP hier deutlich von der Empfehlung des Protokolls ab. Die Plateaudrücke (Pplat.) steigen mit dem PEEP gleichmäßig an. Nach der Druckspitze (MP4) liegt die Druckdifferenz zwischen Pplat. und PEEP im Mittel um 1,5 cmH₂O niedriger als vorher. Bei länger angewandten gleichmäßigem PEEP steigt der Wert Pplat. leicht an (MP18-20). Die Schwankungen des Pplat. bleiben statistisch nicht signifikant.

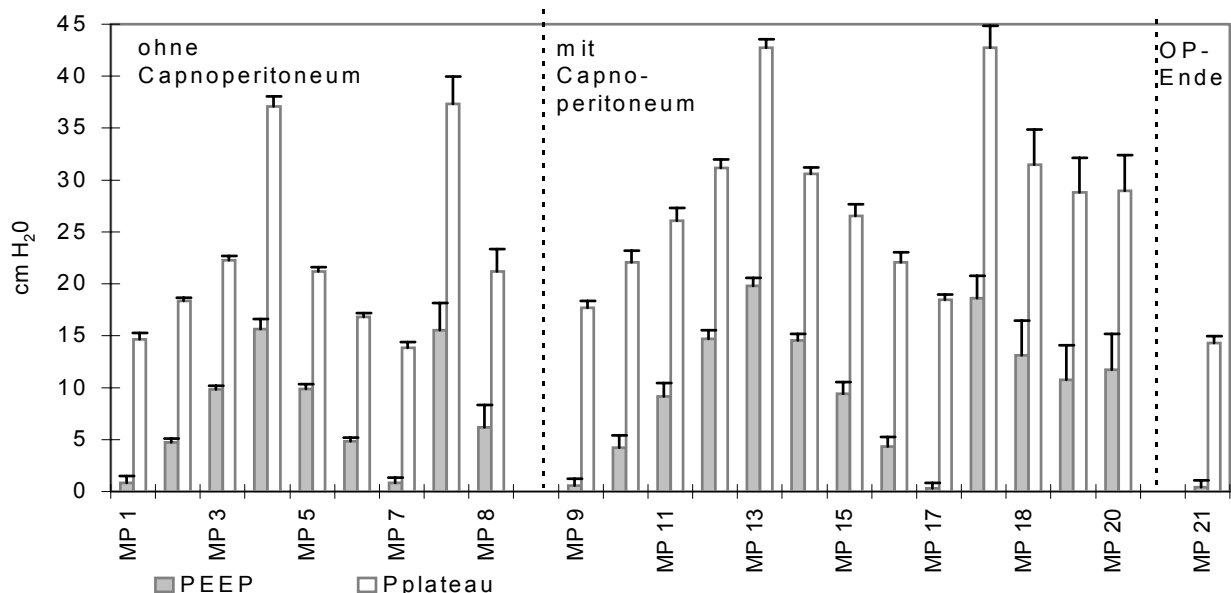


Abb. 7: gemessene Atemwegsdrücke, Mittelwerte von PEEP und Pplat. mit Standardabweichungen (T).

Intra-abdominaler Druck (IAP)

Im ersten Teil der Studie wurde der IAP nicht gemessen; während Capnoperitoneum wurden Drücke um 14 mbar aufgezeichnet. Signifikante Schwankungen sind nicht gemessen worden (Abb. 8).

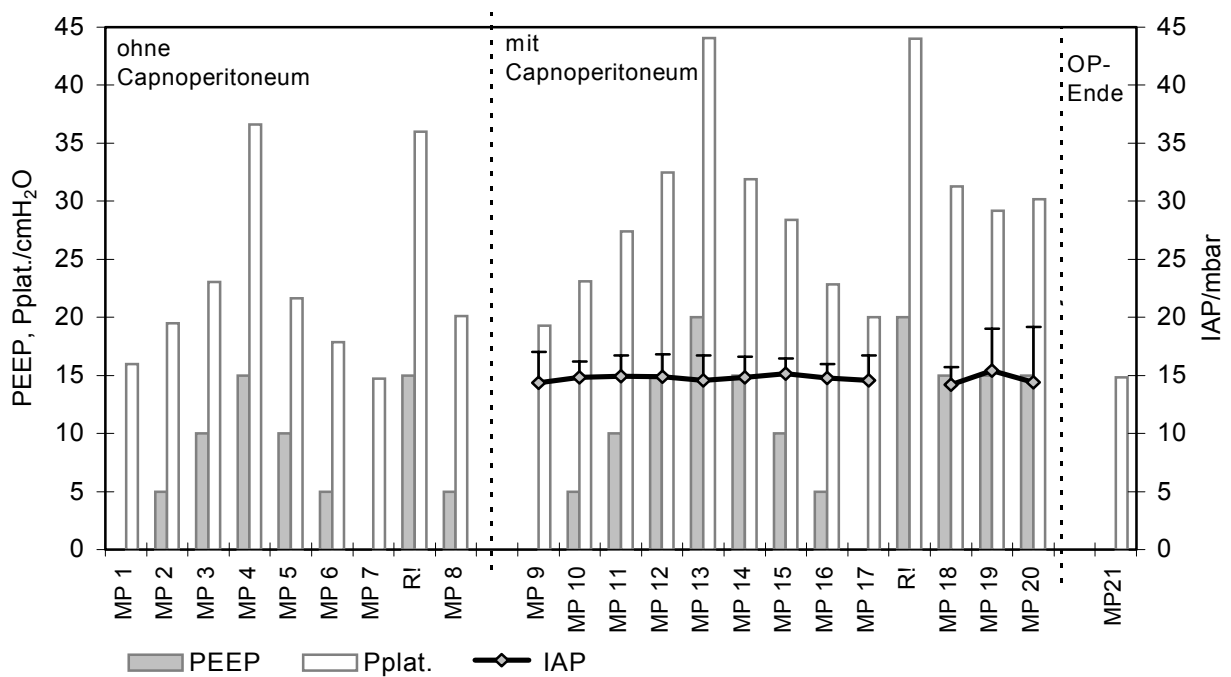


Abb. 8: Intra-abdominaler Druck; Die Mittelwerte aller Patienten unter Capnoperitoneum mit Standardabweichungen (T). Unterlegt zur Verdeutlichung das Protokoll mit den Veränderungen der Atemwegsdrücke

IV.3. Die Hauptparameter

Arterieller Sauerstoffpartialdruck (PaO₂)

Baseline (MP1) ist $141,7 \pm 34,5$ mmHg PaO₂. Mit der stufenweisen Erhöhung des PEEP steigt auch der arterielle Sauerstoff-Partialdruck an, er erreicht ab PEEP = 5 cmH₂O (MP2) ein Plateau bei 152 ± 34 mmHg PaO₂ (Abb. 9). Nach der Druckspitze bei MP 4 (PEEP=15/PIP=36 cmH₂O) ist ein statistisch signifikanter Anstieg auf 176 ± 24 mmHg zu verzeichnen ($p=0,005$). Der PaO₂-Wert fällt ab MP 5 wieder auf $144,5 \pm 36,7$ mmHg bei MP 7 ab. Nach erneuter Rekrutierung wurden bei MP8 PaO₂-Werte von $164,9 \pm 48,8$ mmHg gemessen, diese Erhöhung gegenüber MP7 ist statistisch nicht signifikant.

Unter Capnoperitoneum nimmt der PaO₂ mit der stufenweisen PEEP-Erhöhung von $133,5 \pm 34,4$ (MP9) auf $151,8 \pm 29,9$ mmHg zu (MP12). Nach dem Maximal-PEEP (PEEP=20/PIP=45 cmH₂O) bei MP13 nimmt der PaO₂ auf $158,5 \pm 28,7$ mmHg zu, um wiederum mit Absenken des PEEP ebenfalls abzunehmen. Die Erhöhung des PaO₂ nach der Intervention (MP13) ist statistisch signifikant ($p=0,0033$). Nach dem erneut angewandten Spitzendruck von 40 cmH₂O (bei 20 cmH₂O PEEP) steigt der PaO₂-Wert von $139 \pm 39,4$ mmHg bei MP17 auf $155,1 \pm 37,7$ mmHg; auch dieser Anstieg ist statistisch signifikant ($p=0,037$).

Ohne CP wurde wieder der Ausgangswert erreicht (MP21).

Die Graphik zeigt den arteriellen Sauerstoffpartialdruck, gemessen bei bzw. berechnet für eine inspiratorische Sauerstoff-Konzentration von 35% (FiO₂ = 0,35).

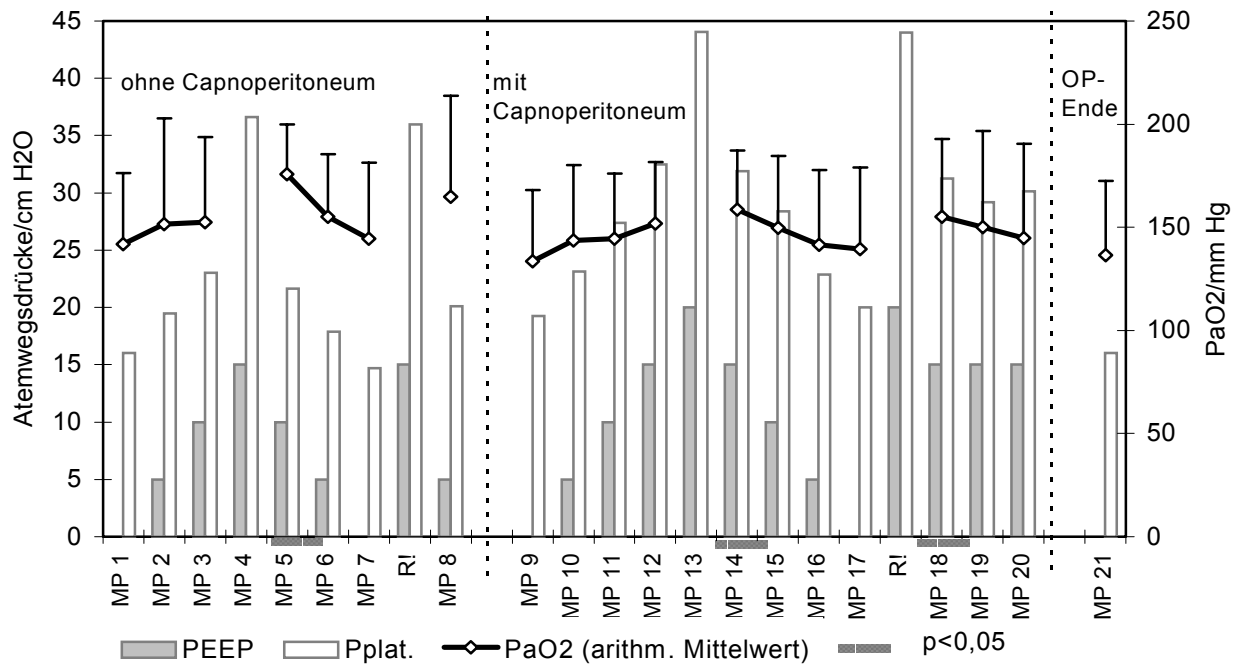


Abb. 9: arterieller Sauerstoff-Partialdruck (PaO₂); Mittelwerte aller gemessenen Patienten mit Standardabweichungen (T). Eingezeichnet außerdem signifikante Veränderungen (p < 0,05), Unterlegt zur Verdeutlichung das Protokoll mit den Veränderungen der Atemwegsdrücke.

Dynamische Compliance (C_{dyn})

Die C_{dyn} (Abb. 10) liegt zu Beginn bei $61,8 \pm 13,8 \text{ ml/cmH}_2\text{O}$. Mit Zunahme des PEEP (MP 1-4) wird ein Plateau bei $77,4 \pm 13,7 \text{ ml/cmH}_2\text{O}$ (MP3) erreicht; statistisch signifikant hier der Anstieg des C_{dyn}-Wertes bei Anwendung eines PEEP von 5 cmH₂O bei MP2 ($p=0,012$). Nach MP 4 sind bei gleichem PEEP höhere Werte (MP 5-7) festzustellen. Die Zunahme der C_{dyn} von MP4 zu MP5 auf $97,2 \pm 29,5 \text{ ml/cmH}_2\text{O}$ ist signifikant ($p=0,001$), ebenso signifikant das Abfallen auf MP6 ($p=0,02$) und weiter auf MP7 ($p=0,002$). Nach erneutem Spitzendruck von 35 cmH₂O bei PEEP=15 cmH₂O ist ein wiederum erhöhter Wert mit $71,9 \pm 20,1 \text{ ml/cmH}_2\text{O}$ meßbar (MP 8, PEEP=5 cmH₂O), diese Erhöhung gegenüber MP7 ist statistisch nicht signifikant.

Die deutlich geringeren Schwankungen der dynamischen Compliance unter Capnoperitoneum lassen signifikante Veränderungen bei MP12 (PEEP=15 cmH₂O, $p=0,034$), MP16 (PEEP=5 cmH₂O, $p=0,009$) erkennen. Nach erneuter PEEP-Erhöhung auf 20 cmH₂O (PIP=38 cmH₂O) steigt die C_{dyn} auf $44,4 \pm 9,1 \text{ ml/cmH}_2\text{O}$ an, diese Zunahme ist statistisch signifikant (MP18, $p=0,008$). Nach Ablassen des CP und bei 0 cmH₂O PEEP ging der Compliance-Wert auf den Ausgangswert zurück.

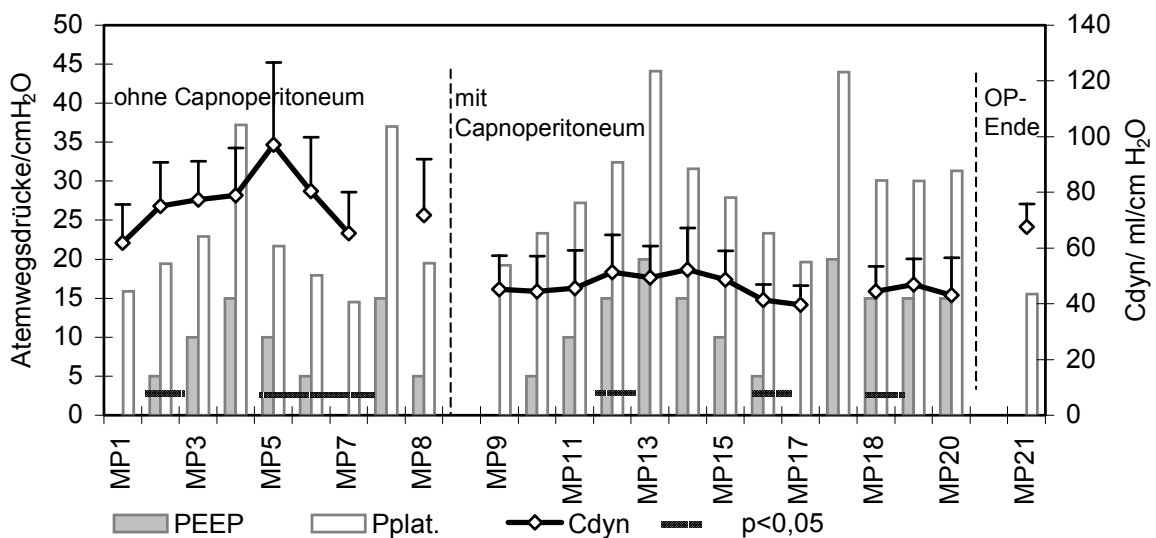


Abb.10: Dynamische Compliance; Mittelwerte aller gemessenen Patienten mit Standardabweichungen (T). Eingezeichnet außerdem signifikante Veränderungen ($p < 0,05$); unterlegt zur Verdeutlichung das Protokoll mit den Veränderungen der Atemwegsdrücke

Totraumventilation (Vd/Vt)

Bei MP1 liegt der Anteil des Totraumes am gesamten Atemzugvolumen bei $0,18 \pm 0,02$ (Abb.11). Bis MP3 steigt der Anteil des Totraumes auf $0,21 \pm 0,04$ an. Bei MP5 liegt der Anteil des Totraumes statistisch signifikant niedriger als bei MP3, bei $0,19 \pm 0,04$ ($p=0,019$). Die Veränderungen des Vd/Vt-Wertes von MP4 bis MP8 sind gering und statistisch nicht signifikant.

Von MP9 ($0,21 \pm 0,08$) bis zu MP12 ($0,24 \pm 0,05$) steigen auch unter Capnoperitoneum die Vd/Vt-Werte an, um nach PEEP 20/PIP 44,1 cm H₂O (MP13) auf $0,21 \pm 0,06$ statistisch signifikant abzusinken (MP14 gegenüber MP12, $p=0,002$). Mit Abnahme des PEEP sinken die Werte weiter leicht (MP 14-17). Über ca. 20 Minuten bei gleichem PEEP steigt der Vd/Vt-Wert von $0,2 \pm 0,05$ (MP18) auf $0,22 \pm 0,03$ (MP20). Bei MP 21 liegt Vd/Vt mit $0,17 \pm 0,03$ im Bereich des Ausgangswertes.

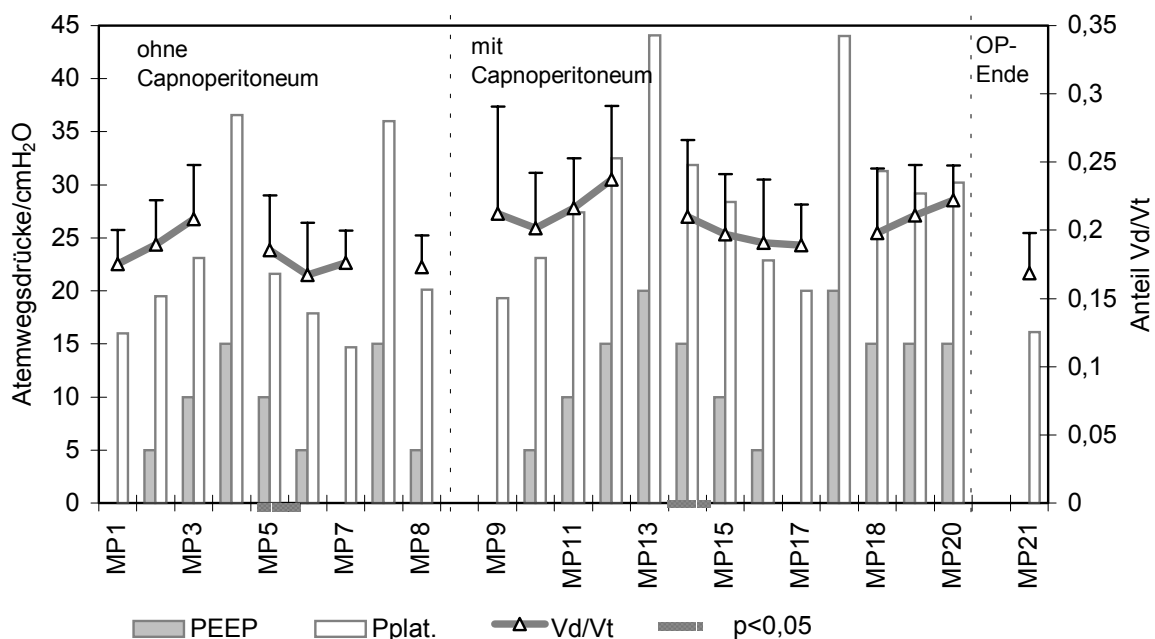


Abb. 11: Anteil der Totraumventilation am Gesamt-Atemzugvolumen; Mittelwerte aller gemessenen Patienten mit Standardabweichungen (T). Eingezeichnet außerdem signifikante Veränderungen ($p < 0,05$); unterlegt zur Verdeutlichung das Protokoll mit den Veränderungen der Atemwegsdrücke

Endtidales CO₂ (etCO₂)

Der Partialdruck des Kohlendioxides (Abb. 12) in der Atemluft liegt zu Beginn des Protokolls bei $35,9 \pm 3,2$ mmHg. Statistisch signifikant ist das Abfallen und darauffolgende Ansteigen der CO₂ Konzentration pro Atemzug bei bzw. nach der Intervention bei MP4 ($p=0,002$) und MP5 ($p=0,0023$) sowie vor MP 8 ($p=0,00276$).

Unter den Bedingungen des Capnoperitoneums liegen die ent. CO₂-Werte um bis zu 10 mmHg höher als im ersten Teil der Studie. Auch hier ein signifikantes Absteigen der Kurve bei 20 cmH₂O PEEP/44 cm H₂O Pplat. (MP13, $p=0,0098$) auf $40,4 \pm 5,1$ mmHg (MP14, $p=0,0009$).

Im darauffolgenden Teil der Studie verändert sich der CO₂-Partialdruck in der Atemluft kaum (MP18-MP20).

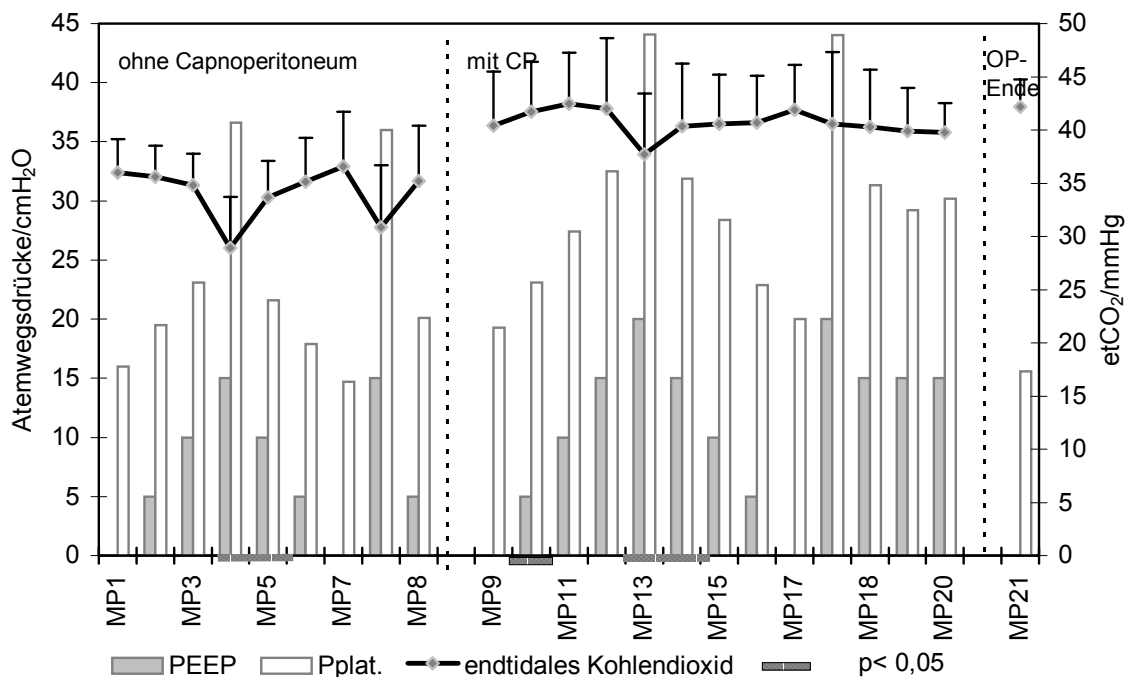


Abb. 12: Partialdruck von CO₂ in der Atemluft (etCO₂); Mittelwerte aller gemessenen Patienten mit Standardabweichungen (T). Eingezeichnet außerdem signifikante Veränderungen ($p < 0,05$); unterlegt zur Verdeutlichung das Protokoll mit den Veränderungen der Atemwegsdrücke

Kohlendioxidvolumen/ Atemzug (VCO_2 /breath)

Das Volumen des abatemten Kohlendioxides liegt im ersten Teil der Studie um 17 ml/breath und zeigt kaum Schwankungen (Abb. 13).

Unter Capnoperitoneum steigt der Wert mit Erhöhung des PEEP leicht auf $18,6 \pm 6,7$ ml/breath an und liegt nach der Intervention bei MP13 bei $20,9 \pm 9,2$ ml/breath. Mit Absenken des PEEP (MP14 bis MP17) sinkt auch der VCO_2 -Wert wieder.

Nach erneuter Intervention steigt der Wert auf $21,2 \pm 6$ ml/breath.

Statistisch signifikante Veränderungen wurden nicht ermittelt.

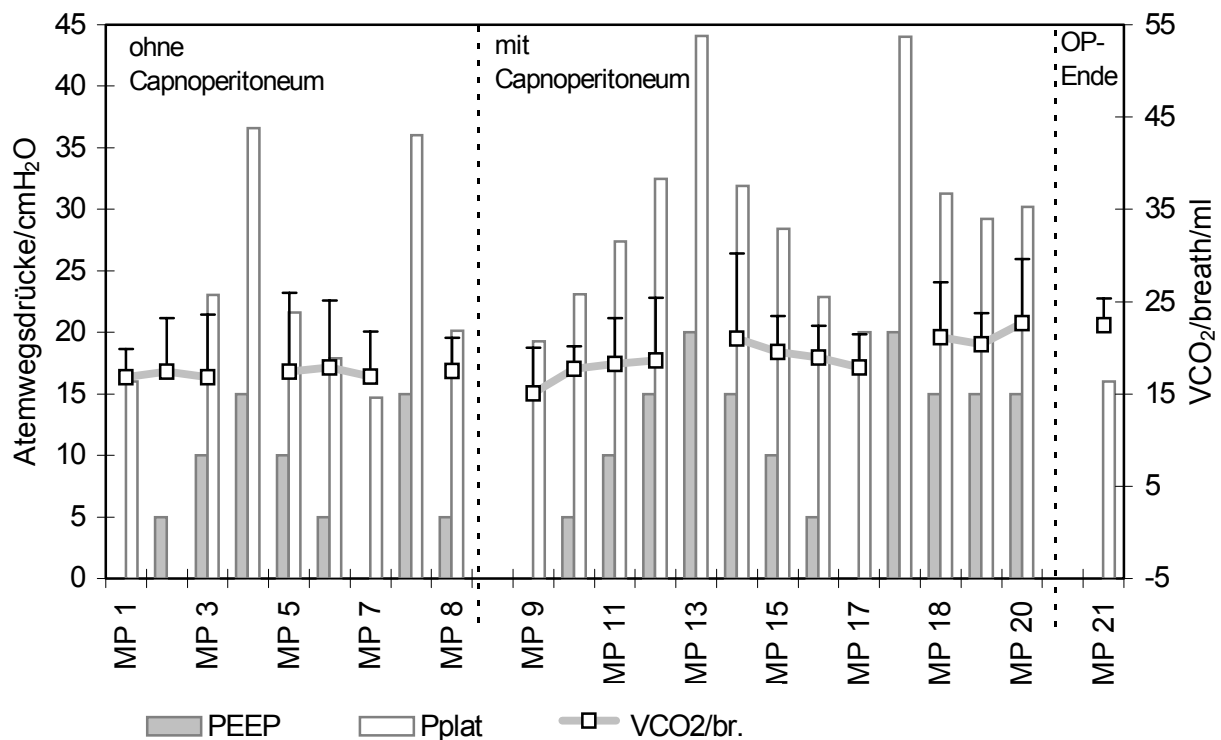


Abb. 13: VCO_2 /breath; Mittelwerte aller gemessenen Patienten mit Standardabweichungen (T). Unterlegt zur Verdeutlichung das Protokoll mit den Veränderungen der Atemwegsdrücke

Arterieller Kohlendioxidpartialdruck (PaCO₂)

Zu Beginn des Protokolls (Abb.14) liegt der PaCO₂ bei 38,5±3,7 mmHg (Abb. 16). Nach leichter Erhöhung bei MP2 fällt der Wert bis MP4 auf 34,1±4,2 mmHg, danach steigt er mit dem stufenweise reduzierten PEEP bis MP7 auf 37,9±3,5. Nach erneuter Erhöhung des PEEP auf 15 cmH₂O liegt der Wert 34,9±2,8 mmHg.

Nach Anlage des Capnoperitoneums wird der PaCO₂ bei 0 PEEP mit 42,2±5,4 gemessen (MP9). Der Wert steigt bis MP12 bei 15 PEEP auf 44,8±4 mmHg. Bei PEEP=20 cmH₂O fällt der arterielle Kohlendioxidpartialdruck auf 40,3±5,9 mmHg. In den darauffolgenden 12 Minuten fällt der Wert, bis bei 0 PEEP (MP17) 45,9±6,2 mmHg gemessen werden. Nach erneuter Erhöhung des PEEP auf 20 cmH₂O liegt der PaCO₂ bei 45,0±5,8 mmHg und fällt in den folgenden 20 Minuten auf 41,2±6,2 mmHg. Bei OP-Ende (MP21) wird bei ZEEP ein PaCO₂ von 40,1±1,9 gemessen.

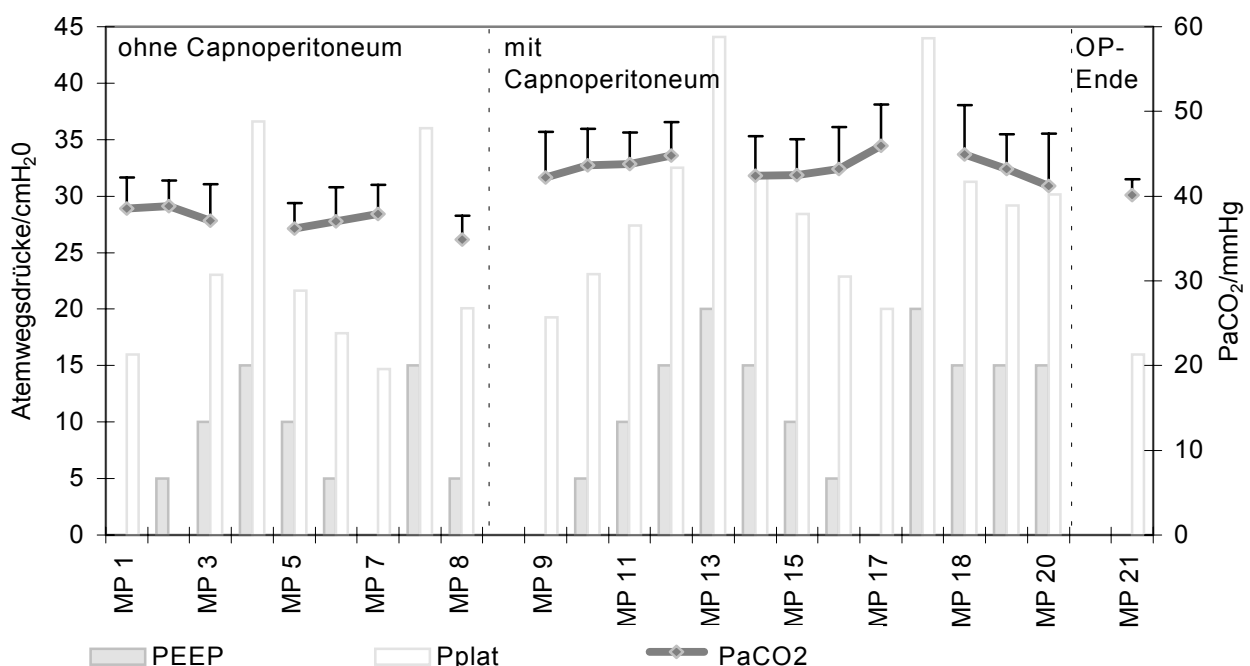


Abb. 14: arterieller Kohlendioxid-Partialdruck (PaCO₂); Mittelwerte aller gemessenen Patienten mit Standardabweichungen (T). Unterlegt zur Verdeutlichung das Protokoll mit den Veränderungen der Atemwegsdrücke

Entwicklung der Oxygenierung nach Intervention

Die Graphiken (Abb. 15) zeigen die Veränderungen des PaO₂ vor und nach dem Spitzendruck bei MP4 und MP13 für jeden einzelnen Patienten. Deutlich zu erkennen sind hier bei einer geringen Anzahl von Patienten eine Veränderung der Oxygenierung gegen den auf den vorangehenden Seiten dargestellten Trend. Der Trend ist mit einer dickeren grauen Linie eingezeichnet.

Eine Abhängigkeit dieser „Ausnahme“-Ergebnisse etwa von der Körpermasse (Body-Mass-Index; BMI) konnte nicht festgestellt werden.

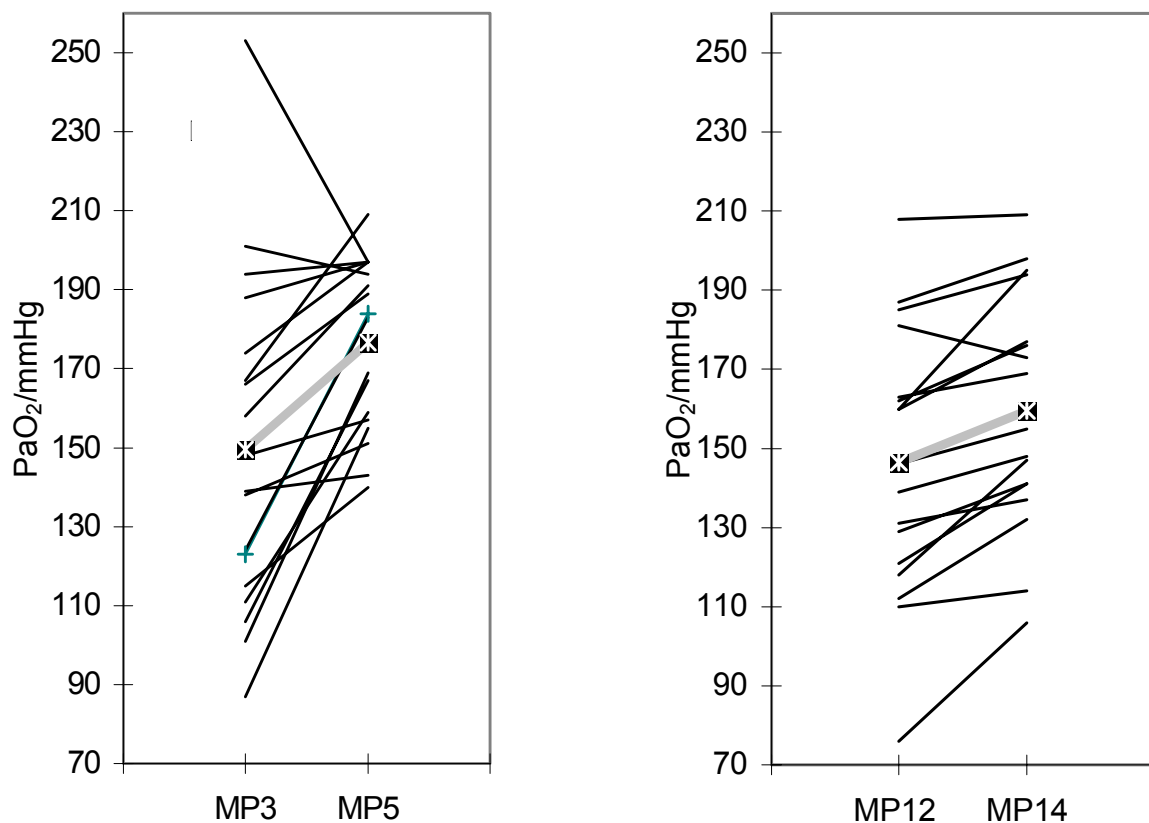


Abb. 15: Übersichtsgraphiken zur Entwicklung des PaO₂ vor und nach Rekrutierung bei gleichem PEEP, links bei normalem intra-abdominalem Druck (MP3:MP5) und rechts bei Capnoperitoneum (MP12:MP14); Werte aller gemessenen Patienten im Vergleich. Der Mittelwert ist als Trend mit einer dickeren grauen Linie eingezeichnet.

IV.4. Die Kontrollwerte

Herzfrequenz (HF) und mittlerer arterieller Druck (MAP)

Kurzzeitige Schwankungen in Herzfrequenz und Blutdruck wurden nicht vom 3-Minuten-Raster der Studie erfaßt (Abb. 16).

Der mittlere arterielle Druck lag im Mittel aller gemessenen Patienten zwischen 70 und 92 mmHg. Zu Beginn der Messung liegt der Wert bei $78,4 \pm 13,7$ mmHg, wobei er während der Druckspitzen bei 15 PEEP/36 Pplat. unter normalen abdominellen Bedingungen statistisch signifikant auf $70,7 \pm 13,8$ mmHg abfiel (MP4, $p=0,01$). Bis MP7 steigt der MAP auf $85,2 \pm 10,7$ mmHg. Nach erneuter Hyperventilation (PEEP 15/Pplat. 36) werden $82,4 \pm 19$ mmHg gemessen.

Unter Capnoperitoneum lag der MAP bei 0 PEEP bei 92 ± 16 mmHg (MP9). Bis MP17 sank der Wert relativ gleichmäßig auf $84 \pm 9,5$ mmHg. Nach erneuter PEEP-Erhöhung lag der MAP zwischen $82,4 \pm 12,4$ und $85,6 \pm 13,6$ mmHg (MP18-21).

Am Studienende, MP21, lag der MAP-Wert bei 0 PEEP ohne Capnoperitoneum bei $77,7 \pm 9,6$ mmHg.

Während der gesamten Studie lag der MAP bei keinem Patienten längere Zeit unter 60 mmHg.

Die Herzfrequenz lag im Mittel der gemessenen Patienten zwischen 61 ± 16 (MP1) und 67 ± 16 Schlägen/min., das HF-Niveau war in Abhängigkeit von Alter und Konstitution bzw. KGW unterschiedlich, der Ruhepuls lag zwischen 44 und 100 (s. Tabellen im Anhang).

Geringe Erhöhungen der Schlagfrequenz wurden während der Druckspitzen bei MP4 (15 PEEP) mit 67 ± 16 und MP13 (20 PEEP) mit 67 ± 15 Schlägen/Minute aufgezeichnet. Bei anhaltend erhöhtem PEEP um 15 cmH₂O sank die HF leicht von 64 ± 12 (MP18) auf 62 ± 13 (MP20).

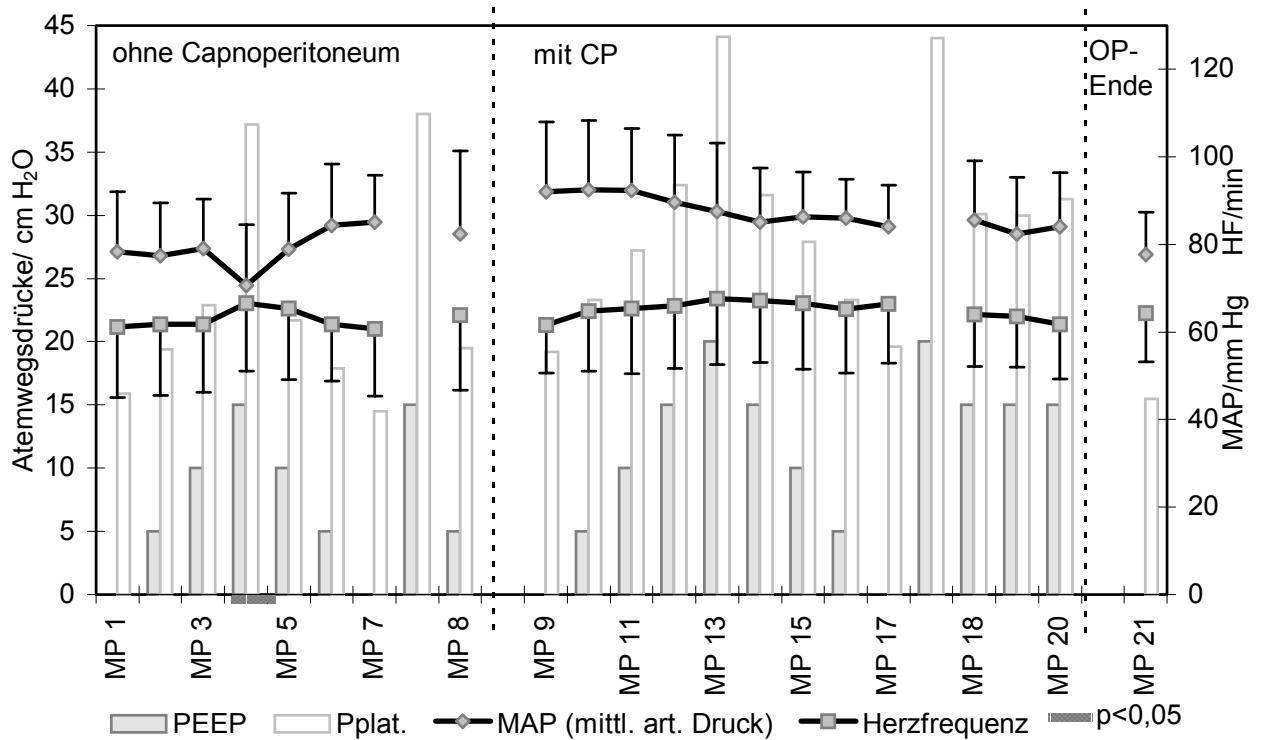


Abb. 16: Herzfrequenz und mittlerer arterieller Druck; Mittelwerte aller gemessenen Patienten mit Standardabweichungen (T). Eingezeichnet außerdem signifikante Veränderungen ($p < 0,05$); unterlegt zur Verdeutlichung das Protokoll mit den Veränderungen der Atemwegsdrücke

Blut-pH-Wert

Der pH-Wert bewegte sich in engen Grenzen zwischen $7,33 \pm 0,05$ (MP4) und $7,45 \pm 0,04$ (MP17). Korreliert mit der Zunahme von PaCO_2 unter Capnoperitoneum sank der Blut-pH leicht ab, blieb aber im physiologischen Bereich.

Pulsoxymetrisch gemessener Sauerstoffgehalt im Blut (SpO_2)

SpO_2 lag bei allen Patienten zwischen 94 und 100. Eine deutliche Abhängigkeit dieser Meßgröße vom Protokoll wurde nicht festgestellt.

Inspiratorische Sauerstoff-Fraktion

Wenngleich eine FiO_2 von 0,35 angestrebt wurde, so schwankte der Wert bei einigen Patienten zwischen 0,26 und 0,57 (s. Tabellen im Anhang). Um die Vergleichbarkeit zu wahren, wurden die Oxygenierungswerte auf eine FiO_2 von 0,35 umgerechnet.

Formel: $PaO_2 * 1 / FiO_2 = X * 35 = \underline{PaO_2 \text{ bei } FiO_2 \text{ 0,35}}$ (TOBIN 1994) (s. Tabellen im Anhang)

Tidalvolumen (Vt)

Die Tidalvolumina wurden entgegen der Planung bis auf zwei Ausnahmen am Beatmungsautomaten vorgegeben und lagen bei 10ml/kg KGW. Es handelte sich aufgrund der technischen Gegebenheiten bei 17 Patienten um volumenkontrollierte Beatmung mit dem Gerät CICERO der Fa. Dräger.

Atemfrequenz (AF)

Die Respirationsrate lag zwischen 9 und 11 Atemzügen pro Minute, abhängig von Gewicht und Konstitution des Probanden. Während der Spitzendruck wurde die RR bei einzelnen Patienten durch den jeweiligen Anästhesisten kurzzeitig auf 6/min. eingestellt.

V. Diskussion

Ziel dieser Studie war es, die in Narkose kollabierten Lungenareale mit einem Rekrutierungsmanöver zu eröffnen und hierauf mittels erhöhter PEEP-Werte dauerhaft offenzuhalten. Im Mittelpunkt stand hierbei die Frage, ob es gelingen würde, eine unter normalen Druckbedingungen rekrutierbare Lunge (Teil 1) auch unter dem bei Capnoperitoneum erhöhten intra-abdominalen Druck zu rekrutieren und offenzuhalten (Teil 2).

V.1. Diskussion der Ergebnisse

V.1.1. Die Intervention - Rekrutierung?!

Die Ergebnisse des ersten Teils der Studie (ohne Capnoperitoneum) zeigen, daß die angewandte alveoläre Rekrutierungs-Strategie (ARS) geeignet ist, kollabierte Lungenareale zu öffnen und anschließend offenzuhalten, wie dies von LACHMANN (1992) und BÖHM (1998) bereits definiert und von TUSMAN et. al. (1999) schon klinisch erprobt wurde. Aus den erfolgreichen Rekrutierungen bei jedem der gemessenen Patienten wurde ein „Referenzwert“ ermittelt für den folgenden Rekrutierungsversuch unter Capnoperitoneum.

Der zu Beginn der vorliegenden Studie gemessene PaO₂-Wert lag bei 141,7±34,5 mmHg (MP1, Baseline). Nach der Intervention (MP4; PEEP 15 cmH₂O, Pplat 38 cmH₂O) erreichte der Oxygenierungswert eine signifikante Zunahme um 25% auf 176±29 mmHg bei einem PEEP von 10 cmH₂O (MP5). Die Compliance stieg nach MP4 signifikant um etwa 58% von 61,8±13,8 ml/cmH₂O (MP1, Baseline) auf 97,2±29,5 ml/cmH₂O bei einem PEEP von 10 cmH₂O (MP5). Trotz zeitweiser Überdehnung der bereits offenen Lungenareale stieg die Compliance bei einem Spitzendruck um 38

cmH₂O und PEEP von 15 cmH₂O (MP4) gegenüber MP3 noch weiter an. Dies ist als Beleg für die Rekrutierung vorher kollabierter Alveolen zu sehen (AMATO 1995).

Mit der Erhöhung des PEEP-Wertes trat zunächst eine signifikante Zunahme der Dehnbarkeit und Oxygenierung ein (MP2). Bei weiterer Steigerung des PEEP ohne Zugewinn an beatmeter Fläche wäre mit einer Dehnung, *distension*, der schon belüfteten Alveolen zu rechnen gewesen. Dies hätte sich in einer Abnahme der Compliance und einer Stagnation der Oxygenierung gezeigt (AMATO 1995). Dem entgegen stehen die gemessenen Werte. Es kam nicht zum Absinken der Compliance, sie stieg unter der Intervention bei MP4 leicht an, um bei MP5 weiter signifikant anzusteigen.

In dieser Studie wurden lediglich die systolischen, diastolischen und mittleren Blutdruckwerte nicht-invasiv erhoben. Aus ethischen Gründen war eine invasive Messung dieser und anderer hämodynamischer Parameter nicht indiziert. Eine eingehende Evaluierung des Einflusses der Beatmung auf die Hämodynamik und eine Differenzierung der Einzeleffekte war deswegen nicht möglich.

Aus den systemischen Blutdruckwerten alleine kann daher nicht die Frage geklärt werden, ob ein verminderter venöser Rückstrom zum rechten Herzen oder die Kompression des pulmonalen Kapillarnetzes ursächlich für den Blutdruckabfall während der Rekrutierung (MP4, MP13) sind.

Als Hinweis auf eine *distension*, also eine vollständige Eröffnung der Lungen könnte der Einbruch des mittleren arteriellen Blutdruckes (MAP) bis auf 75 mmHg gegen Ende der dreiminütigen Rekrutierungsperiode bei MP4 angesehen werden. Wäre der Blutdruck schon zu Beginn der Rekrutierung eingebrochen, spräche dies für eine Behinderung des venösen Rückstromes. Dies konnte in der Studie nicht beobachtet werden.

Der MAP scheint um so mehr zu fallen, je vollständiger die Lunge bereits offen ist. Bleiben nämlich Teile der Lunge atelektatisch, so kann ein Teil der Kapillarkompression infolge verbleibender Überdehnung belüfteter Alveolen durch

eine erhöhte Kurzschluß-Durchblutung nicht belüfteter Areale ausgeglichen werden. Diese vermehrte Kurzschlußdurchblutung bedeutet Anstieg des Shuntanteils im Blut und zeigt sich in der Abnahme des PaO_2 (BÖHM 1998). Fällt also der MAP bei Heraufsetzen des PEEP ab, während gleichzeitig C_{dyn} und PaO_2 steigen, hat man vormals atelektatische Bezirke rekrutiert. Ist die Lunge vollständig rekrutiert und bleibt der Atemwegsdruck jedoch auf dem angewandt hohen Niveau, ist mit einer echten Überdehnung zu rechnen, die sich im Abfall von MAP, PaO_2 und C_{dyn} zeigen würde. Um dies zu verhindern, wählt man einen niedrigeren PEEP bei (wieder) normalem Tidalvolumen und erhält damit im optimalen Fall die hinzugewonnenen Lungenareale offen bei ausreichender Perfusion, und damit bestmöglichem PaO_2 .

Mit einer andauernden Überdehnung, *Overdistension*, und damit Schädigung der Lungen durch das angewendete Manöver ist nicht zu rechnen. Die Arbeitsgruppe um SLUTZKY (LAPINSKY et al. 1999) zeigte nämlich in einer Studie, daß weitaus höhere Drücke ohne Schädigungen toleriert werden. Hierauf hindeuten könnten auch die gegenüber Baseline (MP1) nahezu unveränderten C_{dyn} - und PaO_2 -Werte zum Ende der Studie (MP21).

Nach der Intervention kam es schon bei einem PEEP von 5 cmH_2O zu einem signifikanten Abfall des Oxygenierungswertes von 176 ± 29 mmHg (MP5) auf $155 \pm 30,2$ mmHg (MP6). Also kam es zum erneuten Kollaps von Alveolen. Die bei MP8 (gemessen 10-15 Minuten nach erneuter Rekrutierung) in dieser Studie gemessenen Compliance- und Oxygenierungswerte lagen niedriger als die bei einem PEEP von 10 cmH_2O (MP5). Dies sprach ebenfalls für einen Verlust bzw. Kollaps von zunächst rekrutierten Alveolen und damit für einen zu niedrigen PEEP.

Durch eine feinere Abstufung der PEEP-Senkung könnte der Punkt des beginnenden alveolären Kollapses noch deutlicher bestimmt werden.

Es ist anzunehmen, daß bei normalen intra-abdominalen Druckverhältnissen ein PEEP-Wert zwischen 10 und 5 cmH_2O nach vorangegangener suffizienter

Rekrutierung als optimal anzusehen ist, da ein sigmoidaler Abfall der C_{dyn} - sowie PaO_2 -Werte wahrscheinlich ist (AMATO 1995).

Die Studie von TUSMAN et al. (1999) beschreibt einen Anstieg des PaO_2 auf etwa 205 mmHg nach Rekrutierung, was eine Zunahme von 20 % bedeutet, gemessen 40 Minuten nach dem Rekrutierungsmanöver bei einem PEEP von 5 cmH₂O. Hiernach ist davon auszugehen, daß in der Studie von TUSMAN et al. ein Teil der zunächst wiedergewonnenen Alveolen durch Anwendung eines PEEP von nur 5 cmH₂O wieder verloren ging; eine Messung der Blutgase direkt nach Rekrutierung hatte in der genannten Studie nicht stattgefunden.

Im zweiten Teil der Studie, unter den Bedingungen des Capnoperitoneums mit intra-abdominalen Drücken um 14 mbar, konnte zwar eine signifikante Zunahme des PaO_2 erreicht werden. Es wurde allerdings nur 80% des im ersten Teil der Studie erreichten Maximalwertes erreicht. Ebenso erreichte die Compliance mit Werten um 55 ml/cmH₂O nur 50% der ohne Capnoperitoneum gemessenen Werte. Das läßt den Schluß zu, daß entweder der angewendete Spitzendruck von 45 cmH₂O nicht hoch genug gewählt war, atelektatische Areale zu rekrutieren, oder der verwendete PEEP nicht ausreichte, zuvor rekrutierte Alveolarbezirke offenzuhalten. Für einen nicht ausreichenden Spitzendruck spricht, daß der Compliance-Wert bei MP13 entgegen dem ersten Teil der Studie (MP4) leicht abfällt. Dies spricht für eine reine *distension* ohne Zugewinn zuvor kollabierter Alveolen. Die Intervention bzw. der Atemwegs-Spitzendruck reichte hier nicht aus, um einen Zugewinn an beatmeter Fläche und damit einen Anstieg des PaO_2 zu erreichen. Einen Hinweis hierfür könnte weiterhin der gleichmäßige Verlauf der MAP-Kurve geben, die im Gegensatz zum ersten Teil der Studie keinen signifikanten Einbruch zum Rekrutierungszeitpunkt als mögliches Zeichen einer Kapillarkompression zeigt.

Der im Abdomen durch Insufflation erhöhte Druck wirkt sich über das erschlaffte Zwerchfell auch auf die Lunge aus (HANLEY 1992). Hierdurch verändert sich also auch die transmurale Druckdifferenz bzw. der transmurale Druck (P_{TM}) auf die

Alveolen, der das Ergebnis der Subtraktion von Innen(alveolär)- und Außen(pleural)druck ist. Gegen diesen vom Abdomen ausgehenden Druck, der die atelektatischen Bezirke noch vergrößert, muß zusätzlich rekrutiert werden. Infolge des geringeren P_{TM} nach Anlage des Capnoperitoneums kann nach den vorliegenden Ergebnissen die Rekrutierung bei einem Spitzendruck von 45 cmH₂O nicht ausreichend erfolgen, da über den Ausgleich der Drücke hinaus 40 cmH₂O zur Rekrutierung nötig sind (ROTHEN et al. 1994). Zu dem erhöhten IAP addiert sich z.B. bei gynäkologischen Eingriffen auch noch die Last der auf dem Zwerchfell ruhenden Organe während der bei diesen Laparoskopien üblichen Kopftieflage (BEIN u. REBER 1999).

Dieser Argumentation folgend ergäbe sich für eine Rekrutierung kollabierter Alveolen unter Capnoperitoneum mit einem Druck von 12-15 mbar (entspricht etwa 12-15 cmH₂O), wie in der minamalinvasiven Chirurgie angewandt, ein notwendiger Spitzendruck von mindestens 55 cmH₂O. Zugrunde gelegt ist hier der u.a. von den Gruppen um ROTHEN (1994) und TUSMAN (1999) erfolgreich angewendete transmurale Druck von 40 cmH₂O zur Rekrutierung bei normalem IAP.

V.1.2. Beatmung mit erhöhtem PEEP nach Rekrutierung

Unter Capnoperitoneum wurde nach erneuter Rekrutierung über einen Zeitraum bis zu 30 Minuten mit dem PEEP beatmet, der bei der vorangegangenen schrittweisen Senkung des PEEP (MP14-17) die höchste Oxygenierung zeigte.

Ein Offenhalten der Lungen bei erhöhtem IAP war in dieser Studie nicht dauerhaft erreichbar. Wie schon oben vermutet, wird auch hier von einem zu geringen Spitzendruck zur Rekrutierung ausgegangen. Für einen zusätzlich ungenügenden PEEP

spricht auch das Abfallen der PaO₂- und C_{dyn}-Werte schon innerhalb der gemessenen 30 Minuten. Innerhalb dieser Zeit stieg der Totraumanteil am Atemzugvolumen (V_d/V_t), ein weiterer Hinweis auf den Verlust ventilierter Alveolen. Statistisch

signifikante Werte konnten in der Abnahme des Totraumanteils am Gesamtidalvolumen nach der Intervention gemessen werden. Diese signifikanten Abnahmen konnte in beiden Teilen der Studie festgestellt werden und verliefen spiegelbildlich zum Anstieg des PaO₂.

Während der gleichzeitige Anstieg des Totraumanteils mit dem PEEP (MP1-3 bzw. MP9-12) für eine Dehnung des anatomischen Totraumes spricht, bedeuten die signifikant niedrigeren Werte nach der Intervention bei gleichem PEEP einen Zugewinn an beatmeter Fläche (physiologisch ca. 0,15 Vd/Vt). Diesen Schluß belegt auch der gleichzeitig angestiegene PaO₂-Wert. Bei längerer Beatmung mit erhöhtem PEEP ergab sich bei absinkendem PaO₂ ein Anstieg des Totraumanteils, was für einen Verlust an beatmeten Alveolen spricht (MP18-20).

Diese Ergebnisse deuten auf eine mögliche Verwendung des Vd/Vt als Monitoring-Parameter für Rekrutierung und Kollaps hin. Da sich Vd/Vt aus den integrierten Flüssen über die Zeit sowie den jeweils gemessenen CO₂-Konzentrationen in den Atemgasen errechnet, ist jedoch die Verwendung als alleiniger Indikator für eine Rekrutierung aufgrund von möglichen Ungenauigkeiten kritisch zu sehen. Weitere Studien müssen belegen, ob unter klinischen Bedingungen der Einsatz dieses Wertes sinnvoll ist.

Die Kurven der CO₂-Elimination, sowie des arteriellen Kohlendioxid-Partialdruckes zeigten keine Schwankungen, die Antworten auf Fragestellungen dieser Studie liefern.

V.1.3. Kontrollwerte

Ausgenommen den Zeitraum der eigentlichen Rekrutierung atelektatischer Lungenareale (MP4) zeigen die Kurven von Herzfrequenz und mittlerem arteriellen Druck, daß die angewandte Beatmungstherapie keinen negativen Einfluß auf die Kreislaufsituation der Patienten hat. Der MAP normalisierte sich nach der Intervention.

Der pH-Wert blieb in physiologischen Grenzen. Der Wert für den Basenüberschuß zeigte nur geringgradige Schwankungen um den normalen Bereich, was auf das

Ausbleiben einer Minderperfusion (Hypoxie) von Geweben schließen läßt (SCHEID 1994a).

Der über die gesamte Operationsdauer kontinuierlich gemessene SpO₂-Wert erwies sich als wenig sensibel für die arteriell gemessenen Schwankungen der Blutgaswerte in diesem oberen Bereich der Sättigungskurve. Werte unter 94% wurden nicht gemessen.

V.2. Diskussion der Methodik

V.2.1 Patienten

Es wurden 19 Patienten gemessen, die aufgrund der unterschiedlichen OP-Indikationen während des Capnoperitoneums auch verschieden gelagert wurden. Hierdurch war nicht zu gewährleisten, daß der Druck, den die Bauchorgane über das Zwerchfell auf die Lungen ausübten, immer gleich war (BEIN u. REBER 1999). Die prinzipiell einschränkende Wirkung des CP auf die Lungen bleibt hiervon unberührt (HANLEY 1992).

Infolge der Heterogenität der Studiengruppe fallen die bei einzelnen Patienten durchaus guten Rekrutierungsergebnisse auch unter Capnoperitoneum bei der Auswertung des Mittelwertes aus allen Patienten zunächst nicht auf (s. Tabellen im Anhang). Möglicherweise auch infolge der breiten Streuung der Körpergrößen/-gewichts-Relation, des *Body-Mass-Index* (BMI), zeigten die Rekrutierungsversuche vor allem unter CP-Bedingungen unterschiedlichen Erfolg. So gab es entgegen dem allgemeinen Trend 6

Patienten mit einer Zunahme des PaO₂ und 4 Patienten mit einer Zunahme der C_{dyn} von jeweils mehr als 10% nach Intervention unter Capnoperitoneum.

Die Länge der Eingriffe, denen sich die Patienten unterzogen, konnte kaum vorausgesehen werden. Deshalb konnte nicht bei allen Patienten das volle Studienprotokoll, speziell die „open lung“-Phase (MP19-21), durchgemessen werden.

Für Folgestudien wird es wichtig sein, die Messung auf ein möglichst homogenes Patientenkollektiv (z.B. nach Indikation) zu beziehen, oder zumindest Gruppen nach BMI zu bilden.

V.2.2 Protokoll

Das drei-Minuten-Intervall der Messzeitpunkte stützte sich auf eine Arbeit von KATZ (1981), der nach 4-6 Atemzügen ein intrapulmonales Druckplateau bei Veränderungen des PEEP konstatierte. Das vorgesehene Intervall konnte in der Praxis gut umgesetzt werden, indem das programmierte Narkose-Monitoring Gerät das Intervall durch Blutdruckmessungen vorgab.

Das Protokoll erwies sich als einfach durchführbar. Die Titration des optimalen PEEP verlangt jedoch eine möglichst schnelle Auswertung der BGA, um die optimale Oxygenierung bestimmen zu können, die die „offene Lunge“ charakterisiert (LACHMANN 1992). Allerdings läßt der dann notwendige relativ hohe personelle Aufwand, z.B. für das möglichst zeitnahe Messen der Blutgaswerte, eine Anwendung des Protokolls in der jetzigen Form im Klinik-Alltag kaum möglich erscheinen. Dies ist wohl nur unter Studienbedingungen möglich.

Wie schon erwähnt, ist anzunehmen, daß die Spitzendrücke zur Rekrutierung unter erhöhtem IAP nicht ausreichen. Weitere Untersuchungen mit Rekrutierungsdrücken von 55-60 cmH₂O erscheinen sinnvoll. Mit diesem Druck könnten der durch das Capnoperitoneum erhöhte ITP und der Druck, der zusätzlich durch die auf dem erschlafften Zwerchfell lastenden Organe wirkt, überwunden werden. Das in der vorliegenden Studie verwendete Protokoll kann leicht um den nötigen Rekrutierungsschritt erweitert werden.

Nachdem von TUSMAN et al. (1999) die Alveoläre Rekrutierungs-Strategie (ARS) erprobt wurde und die Rekrutierung mittels erhöhter PaO₂-Werte belegt wurde,

konnte in der vorliegenden Studie u.a. gezeigt werden, daß PaO_2 und C_{dyn} verlässliche Werte zur genauen Bestimmung von Kollaps und Rekrutierung von Lungenbezirken sind. Mit dem $\text{CO}_2\text{SMOplus}$ steht ein Gerät zur Verfügung, welches ohne weiteren technischen Aufwand möglicherweise die Rekrutierung in Echtzeit anzeigen könnte.

Das angewendete Verfahren zu seiner Evaluierung erscheint insgesamt noch zu wenig sensibel. Es ist anzunehmen, daß es aus dem Datenpool des $\text{CO}_2\text{SMOplus}$ noch andere Möglichkeiten der Auswertung gibt. Online angezeigt könnten Compliance, CO_2 - und abgeleitete Werte (wie auch Vd/Vt), die aufwendigen diskontinuierlichen Blutgasmessungen im Sinne eines indirekten online-Monitorings ersetzen.

VI. AUSBLICK

VI.1. Vorschläge zur Etablierung von ARS

Um die klinische Anwendung des ARS zu etablieren, erscheinen weitere Untersuchungen sinnvoll. In einer Folgestudie sollte unter Capnoperitoneum ein höherer Spitzendruck um 60 cmH₂O angewendet werden, um zunächst erfolgreich zu rekrutieren (Abb. 17).

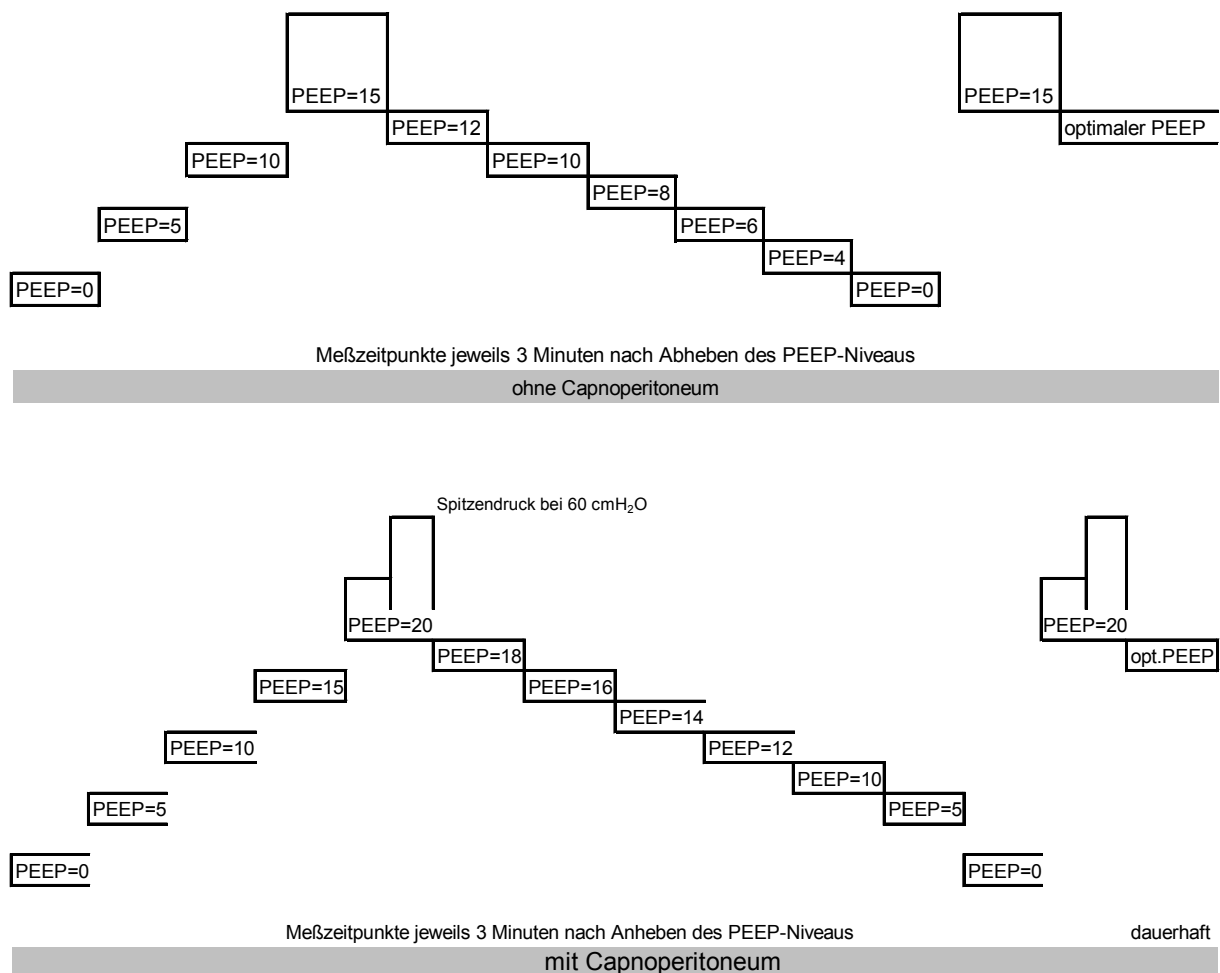


Abb. 17: Vorschlag für ein weiterführendes Studienprotokoll zur Titration des optimalen PEEP zum Offenhalten vorher (mittels ARS) wieder-eröffneter Lungenareale.

Die PEEP-Schritte bzw. Meßpunkte nach erfolgter Rekrutierung müßten dichter liegen, um eine genaue Titration des optimalen Atemwegsdruckes zu erreichen, z.B. bei 2 cmH₂O im Bereich zwischen 10 und 5 cmH₂O. Bei Capnoperitoneum sollte der Titrationsbereich entsprechend höher gewählt werden. Die Suche nach einem geeigneten, einfachen Monitoring für eine Rekrutierung hat noch nicht den gewünschten Erfolg gebracht. Möglicherweise ergibt eine genauere Betrachtung des Totraumanteiles (V_d/V_t) im Atemwegsvolumen Hinweise auf die Verwertbarkeit dieses Wertes, indem er bei gleichen PEEP-Stufen vor und nach Intervention verglichen wird. Die folgenden Untersuchungen sollten dann zur Entwicklung eines standardisierten klinischen Protokolls zur Rekrutierung kollabierter alvolärer Bezirke führen. Eine solche „Standard-Tabelle“ zum ARS könnte auf dem BMI fußen und hierzu geeignete Rekrutierungs- bzw. „open lung“-Drücke auflisten.

VI.2 Veterinärmedizinischer Ausblick

SCHATZMANN (1995) empfiehlt für das Pferd in Allgemeinanästhesie die intermittierende positive Druckbeatmung (IPPV, ohne PEEP) zur Eröffnung atelektatischer Bezirke.

Studien an Pferden, die PEEP verwendeten, fanden keine (PAURITSCH 1997) oder nur geringe Vorteile einer PEEP-Beatmung (WILSON u. SOMA, 1990). WILSON u. McFEELY (1991) nannten die Anwendung von PEEP selbst bis 30 cmH₂O nicht hilfreich, unternahm jedoch keinen Rekrutierungsversuch.

Die negativen Ergebnisse der o.g. Therapieversuche mit PEEP können gemäß den Ergebnissen der vorliegenden Studien am ehesten durch ein fehlendes aktives Eröffnen atelektatischer Lungenareale vor einer endgültigen PEEP-Therapie interpretiert werden.

Die Anwendung eines dieser Studie ähnlichen Protokolls mit Spitzendrücken um 70 cmH₂O zur Rekrutierung an einem gesunden narkotisierten Pferd (PAURITSCH, unv.) erbrachte Zunahmen des PaO₂ (nach Rekrutierung) bei einem PEEP von 20 cmH₂O, vergleichbar denen im ersten Teil der vorliegenden Studie.

Möglicherweise ergibt sich hier auch für Pferde mit Koliksymptomatik ein Therapieansatz, indem eine Anwendung von noch höheren Rekrutierungsdrücken mit nachfolgender PEEP-Beatmung ebenfalls zu Zunahmen der belüfteten Fläche führen könnte. Zu berücksichtigen ist hier allerdings die meist schlechte hämodynamische (Schock-)Situation von Kolikpatienten, die eine Erhöhung der Atemwegsdrücke möglicherweise limitiert.

Um dieser Frage nachzugehen, sind angelehnt an das Protokoll dieser Studie systematische Untersuchungen an Pferden geplant.

VII. ZUSAMMENFASSUNG

In der Humanmedizin ist die Abnahme der Lungencompliance und die Verminderung der Oxygenierung während der Allgemeinanästhesie seit nunmehr drei Jahrzehnten bekannt.

Diese Studie untersucht, ob der nachgewiesene narkosebedingte Verschluss von Alveolen durch Anwendung einer Alveolären Rekrutierungs-Strategie (ARS) überwunden und ein erneutes Kollabieren der Alveolen durch Anwendung erhöhter PEEP-Werte verhindert werden kann.

Es wurden 19 normalgewichtige lungengesunde Patienten eingeschlossen, die sich minimalinvasiven Eingriffen von mindestens 30 Minuten Dauer unterzogen. Der PEEP wurde in Schritten von 3 Minuten um jeweils 5 cmH₂O angehoben und wieder abgesenkt, bei normalen intraabdominalem Druck bis 15 cmH₂O, unter Capnoperitoneum bis 20 cmH₂O. Zur Rekrutierung wurde bei einem PEEP von 15 bzw. 20 cmH₂O das Atemzugvolumen so erhöht, daß die zuvor eingestellte Druckgrenze erreicht wurde (45 cmH₂O). Bei jedem Schritt wurden arterielle Blutgase bestimmt und die Lungenmechanik analysiert.

Es traten keine Komplikationen auf. Die ARS verbesserte die arterielle Oxygenierung und die dynamische Compliance signifikant. Ohne Capnoperitoneum führte ein PEEP um 10 cmH₂O zu den besten Ergebnissen; unter erhöhtem intra-abdominalem Druck waren die Rekrutierungseffekte deutlich geringer ausgeprägt, aber dennoch statistisch signifikant.

Dies läßt die Vermutung zu, daß die Spitzendrücke noch höher gewählt werden müssen, um den durch den IAP erhöhten transmuralen Druck zu überwinden, wahrscheinlich um 55 cmH₂O bei einem intra-abdominalem Druck um 14 mbar.

Ein Übertragungsversuch auf ein narkotisiertes gesundes Pferd war erfolgreich.

Marcus Stieger

Study on improving lung function during general anaesthesia with capnoperitoneum - application of an "Alveolar Recruitment Strategy" with successive PEEP-ventilation with special attention to PaO₂ and Compliance.

VIII. SUMMARY

In humans the decrease in lung compliance and arterial oxygenation due to alveolar collapse have been known for more than three decades.

The current study investigated whether the anaesthesia-induced alveolar collapse can be overcome by an "Alveolar Recruitment Strategy" (ARS) and whether the newly aerated alveoli can be kept open by applying sufficient PEEP.

Nineteen patients of normal weight who were scheduled for minimally invasive abdominal surgery of more than 30 minutes duration were enrolled in this study. Every 3 minutes the PEEP was increased by 5 cmH₂O up to a maximum of 15 cmH₂O during normal intra-abdominal pressure and up to 20 cmH₂O in a second intervention during capnoperitoneum. After reaching the respective maximum value for PEEP, pressures were reduced stepwise in 5 cmH₂O increments and 3 minute intervals. On each pressure level arterial blood gases were analysed and lung mechanics measured. During the recruitment manoeuvre on the highest PEEP level working pressure of the ventilator was limited to 40 cmH₂O prior to and to 45 cmH₂O during capnoperitoneum; meanwhile tidal volumes were increased such that the pressure limitation was activated.

No complications were noted. After each ARS, arterial oxygenation and dynamic lung compliance increased significantly. Without capnoperitoneum a PEEP of 10 cmH₂O resulted in the best lung function while during capnoperitoneum the recruitment

effects were less pronounced but still significant. It can thus be assumed that the recruitment pressure of 45 cmH₂O in this study was not sufficient to re-expand collapsed alveoli during increased intra-abdominal pressures of approximately 14 mmHg. In order to achieve the same trans-mural recruitment pressures before and during capnoperitoneum, peak inspiratory pressures need to be increased to approximately 55 cmH₂O in the latter condition.

The transfer of the above protocol to a horse undergoing general anaesthesia was successful.

IX. LITERATURVERZEICHNIS

AMIS, T.C., J.R. PASCOE u. W. HORNOF (1984):

Topographic distribution of pulmonary ventilation and perfusion in the horse.
Am. J. vet. Res. 45, 1597-1601

AMATO, M.B., C.S. BARBAS, MEDEIROS, D.M. , G. SCHETTINO, G. LORENZI FILHO, R.A. KAIRALLA, D. DEHEINZELIN, C. MORAIS, E. FERNANDES u. T.Y. TAKAGAKI (1995):

Beneficial effects of the „open lung approach“ with low distending pressures in acute respiratory distress syndrome. A prospective randomized study on mechanical ventilation.

Am. J. Respir. Crit. Care Med. 152,1835-1846

BALSYS, A.J., R.L. JONES, S.F.P. MAN u. A. WELLS (1980):

Effects of sights and differenent tidal volumes on compliance, functional residual capacity and arterial oxygen tension in normal and hypoxemic dogs.

Crit. Care Med. 8, 11, 641-645

BEIN, T.H. u. A. REBER (1999):

Atelektasen während Anästhesie und Intensivbehandlung - Entstehungsmechanismen und Therapiemöglichkeiten.

Anästhesie und Intensivmedizin 6, 477-486

BENDIXEN, H.H., J. HEDLEY-WHITE u. M.B. LAVER (1963):

Impaired oxygenationin surgical patients during general anesthesia with controlled ventilation.

N. Engl. J. Med. 269, 991

BENSON, G.J., M. MANHAR u. S.K. KNELLER (1982):

Radiographic characterization of diaphragmatic excursion in halothane-anaesthetized ponies: spontaneous and controlled ventilation systems.

Am. J. vet. Res. 43, 617-621

BENUMOF, J.L. u. E.A. WAHRENBROCK (1975):

Local effects of anesthetics on regional hypoxic pulmonary vasoconstriction.

Anaesthesiology 43, 525-532

BLOOMFIELD, G.L., P.C. RIDINGS, CH.R. BLOCHER, A. MARMAROU u. H.J. SUGARMAN (1997):

A proposed relationship between increased intra-abdominal, intrathoracic and intracranial pressure.

Crit. Care Med. 25, 496-503

BÖHM, S.H. u. K. BANGERT (2000):

Prävention und Therapie anästhesiebedingter Atelektasen.

Anaesthesist 49, 345-348

BÖHM, S.H. u. B. LACHMANN (1996):

Pressure-control ventilation - Putting a mode into perspective.

Int. Journal of Intensive Care 3, 12-27

BÖHM, S.H. u. B. LACHMANN (1997):

Respiratorische Therapiemaßnahmen.

in: LASCH, H.G., K. LENZ u. W. SEEGER (Hrsg.): Lehrbuch der internistischen Intensivtherapie.

Verlag Schattauer, Stuttgart-New York, S. 35-85

BÖHM, S.H., G.F. VASQUEZ DE ANDA u. B. LACHMANN (1998):

„The Open Lung Concept“

in: VINCENT J.L. (Hrsg.): Yearbook of Intensive Care and Emergency Medicine.

Springer, Berlin-Heidelberg-New York, S. 430-440

BRISMAR, B., G. HEDENSTIERNA, H. LUNDQUIST, A. STRANBERG, L. SVENSON,
u. L. TOKICS (1985):

Pulmonary densities during anesthesia with muscular relaxation - A proposal of atelectasis.

Anesthesiology 62, 422-428

BURCHARDI, H. (1992):

Pathophysiologie und Diagnostik der Lungenfunktion in Anästhesie und Intensivmedizin.

In: FREY, R., W. HÜGIN u. o. MAYRHOFER (Hrsg.): Lehrbuch der Anaesthesiologie und Wiederbelebung. 5. Aufl.

Springer Verlag, Berlin-Heidelberg-New York, S. 275-333

CARNEY, D.E., C.E. BREDENBERG, H.J. SCHILLER, A.L. PICONE, U.G. McCANN,
L.A. GATTO, G. BAILEY, M. FILLINGER u. G.F. NIEMANN (1999):

The Mechanism of Lung Volume Change during Mechanical Ventilation.

Am. J. Respir. Crit. Care Med. 160 1697-1702

COMROE, J.H. (1968):

in COMROE, J.H. (Hrsg.): Physiologie der Atmung

Schattauer Verlag, Stuttgart-New York

CRAIG, D.B. (1981):

Postoperative recovery of pulmonary function.

Anaesth. Analg. 60, 46-52

DON, H.F., W.M. WAHBA u. D.B. CRAIG (1972):

Airway closure, gas trapping and functional residual capacity during anesthesia.
Anesthesiology 36, 533-542

DOWNS, J.B. u. M.C. STOCK (1987):

Airway pressure release ventilation: A new concept in ventilatory support.
Crit. Care Med. 15, 459-461

DREYFUSS, D., G. BASSET, G. SOLDER u. G. SAUMON (1985):

Intermittent positive pressure hyperventilation with high inflation pressures produces pulmonary microvascular injury in rats.
Am. Rev. Resp. Dis. 132, 880-884

DUECK, R., R.J. PRUTOW, N.H.J. DAVIES, J.L. CLAUSEN u. T.M. DAVIDSON (1988):

The lung volume at which shunting occurs with inhalational anesthesia.
Anesthesiology 157, 294-304

GATTINIONI, L., P. PELOSI, G. VITALE, A. PESENTI, L. D'ANDREA u. D. MASCHERONI (1991):

Body position changes redistribute lung computed-tomographic density in patients with akute respiratory failiure .
Anesthesiology 74, 15-21

GLEED, R.D. u. A. DOBSON (1988):

Improvement in arterial oxygen tension with change in posture in anesthetized laterally recumbent horses.
Res. Vet. Sci. 44, 255-259

GLENNY, R.W., W.J.E. LAMM, R.K. ALBERT u. H.A.T. ROBERTSON (1991):

Gravity is a minor determinant of pulmonary blood flow distribution.
J. Appl. Physiol. 71, 620-621

GUNNARSON, L., L. TOKICS, H. GUSTAVSSON u. G. HEDENSTIERNA (1991):
Influence of age on atelectasis formation and gas exchange impairment during general anaesthesia.

Br. J. Anaesth. 66, 423-430

HANLEY, E.S. (1992):

Anesthesia for laparoscopic surgery.
Surg. Clin. N. Am. 72, 1013-1019

HEDENSTIERNA, G., H. LUNDQUIST, B. LUND, L. TOKICS, A. STRANDBERG, B. BRISMAR u. C. FROSTELL (1989):

Pulmonary densities during anaesthesia: An experimental study on lung morphology and gas exchange.

Eur. Resp. J. 2, 528-535

HEDENSTIERNA, G., G. McCATHY u. M. BERGSTRÖM (1976):

Airway closure during mechanical ventilation.

Anesthesiology 44, 114-118

HEDENSTIERNA, G., G. NYMANN, G. KVART u. B. FUNKQUIST (1987): Ventilation-perfusion relationships in the standing horse: An inert elimination study.

Equine vet. J. 19, 514-519

HEDENSTIERNA, G., L. TOKICS, A. STRANDBERG, H. LUNDQUIST u. B. BRISMAR (1986):

Correlation of gas exchange impairment to development of atelektasis during anaesthesia and muscle paralysis.

Acta Aaesth. Scand. 30, 183-191

HORNOF, W.J., C.I. DUNLOP, R. PRESTAGE u. T.C. AMIS (1986):

Effects of lateral recumbency on regional lung function in anesthetized horses.

Am. J. vet. Res. 47, 2, 277-282

HUBBEL, J.A.E. (1991):

Oxygen supplementation and ventilatory assist devices.

In: W.W. MUIR und J.A.E. HUBBEL (Hrsg.): Equine anaesthesia.

Mosby Year Book, St. Louis, S. 401-418

KATZ, J.A., R.G. LAVERNE, H.B. FAIRLEY u. A.N. THOMAS (1982):

Pulmonary oxygen exchange during endobronchial anaesthesia: effect of tidal volume and PEEP.

Anesth. 56, 164-171

KATZ, J.A., G.M. OZANNE, S.E. ZINN u. H.B. FAIRLEY (1981):

Time course and mechanisms of lung-volume increase with PEEP in acute pulmonary failure.

Anesth. 54, 9-16

KIRBY, R.R., J.B. DOWNS, J.M. CIVETTA, J.H. DANNEMILLER, E.F. KLEIN u. M. HODGES (1975):

High level positive end-expiratory pressure (PEEP) in acute respiratory insufficiency.

Chest 67, 156-163

KLEIN, L.A. (1982):

Anesthetic emergencies.

in: MENSMAN, R.A., E.S. McALLISTER u. P.W. PRATT (Hrsg.):

Equine medicine and surgery. S. 282-300

LACHMANN, B. (1992):

Open up the lung and keep the lung open.

Intensive Care Med. 18, 319

LASCH, H.G., K. LENZ u. W. SEEGER (Hrsg.) (1992):

Lehrbuch der internistischen Intensivtherapie.

Verlag Schattauer, Stuttgart-New York

LAPINSKY, S.E., M. AUBIN, S. MEHTA, P. BOITEAU u. A.S. SLUTZKY (1999):

Safety and efficacy of a sustained inflation for alveolar recruitment in adults with respiratory failure.

Int. Care Med. 25, 1297-1301

LUMB, A.B. u. J.F. Nunn (1991):

Respiratory function and ribcage contributions to ventilation in body positions commonly used during anesthesia.

Anesth. Analg. 73, 422-432

MALTAIS, F., H. REISSMANN u. S.B. GOTTFRIED (1995):

Pressure support reduces inspiratory effort and dyspnea during exercise in chronic airflow obstruction.

Am J Respir Crit Care Med 151, 4, 1027-1033

MARSHALL, C., L. LINGREN u. B.E. MARSHALL (1984):

Effects of halotane, enflurane and isoflurane on hypoxic pulmonary vasoconstriction in rat lungs in-vivo.

Anaesthesiology 60, 304-308

McDONNELL, W.D., L.W. HALL u. L.B. JEFFCOTT (1979):

Radiographic evidence impairment pulmonary function in laterally recumbent anesthetized horses.

Equine vet. J. 11, 24-32

MOENS, Y., P. GOODJES, E. LAGERWEIJ, u. J. POORTMAN (1995):

The distribution of inspired gas to each lung in the anesthetized horse and influence of body shape.

Equine vet. J. 27, 110-116

MOLLER, J.T., N.W. JOHANNESSEN, H. BERG, K. ESPERSEN u. L.E. LARSEN (1991):
Hypoxemia during anaesthesia - an observer study.
Brit. J. Anesth. 66, 437-444

MUIR, W.W. (1993):
in: W.W. MUIR, J.A.E. HUBBEL, u. R.T. SKARDA (Hrsg.):
Veterinäranaesthesie.
Schattauer Verlag, Stuttgart-New York

NAUREKAS, E.T., C.A. DAWSON, B.S. GERBER, D.P. GAVER, H.L. GERBER, J.H.
LINEHAM, J. SOLWAY J u. R.W. SAMSEL (1994):
Airway reopening pressure in isolated rat lungs.
J. Appl. Physiol. 76, 3, 1372-1377

NUNN, J.F. (1993):
in: NUNN, J.F. (Hrsg.):
Applied Respiratory Physiology (4th edn)
Verlag Butterworths, Oxford, GB

NUNN, J.F., N.A. BERGMANN u. A.J. COLEMAN (1965):
Factors influencing the arterial oxygen tension during anesthesia with artificial
ventilation.
Br. J. Anaesth. 37, 898

NYMAN, G., C. FOSTELL u. G. HEDENSTIERNA (1987):
Selective mechanical ventilation of dependent lung regions in the anaesthetized horse
in dorsal recumbency.
Br. J. Anaesthesiology 59, 1027-1034

NYMAN, G., B. FUNKQUIST u. C. KVART (1990):
Atelektasis causes gas exchange impairment in the anesthetized horse.
Equine vet. J. 22, 317-324

NYMAN, G. u. G. HEDENSTIERNA (1989):
Ventilation-perfusion perfusion relationships in the anaesthetised horse.
Equine vet. J. 21, 274-281

PAURITSCH, K. (1997):
PEEP-Beatmung mit positivem end-expiratorischen Druckplateau während
Risikonarkosen bei Kolikpferden.
Hannover, Tierärztl. Hochsch. Diss.

PIACENCA, C. u. D. BÖHM (1988):

Postoperative Versorgung des Kolikpferdes.

Prakt. Tierarzt 69, 5, 20-25

REBER, A., G. ENGBERG, G. WEGENIUS, u. G. HEDENSTIERNA (1996):

Lung aeration. The effect of pre-oxygenation and hyperoxygenation during total intravenous anaesthesia.

Anaesthesia 51, 733-742

RIMENSBERGER, P.C., P.N. COX, H. FRNOVA u. A.Ch. BRYAN (1999):

The open lung during small tidal volume ventilation: Concepts of recruitment and „optimal“ positive end-expiratory pressure.

Crit. Care Med. 27, 9: 1946-1952

RIMENSBERGER, P.C., G. PRISTINE, B.M. MULLEN, P.N. COX u. A.S. SLUTZKY (1999):

Lung recruitment during small tidal volume ventilation allows minimal positive end-expiratory pressure without augmenting lung injury.

Crit. Care Med. 27, 9: 1940-1945

RIST, M. u. F. KÖCKERLING (1998):

Anästhesie bei Laparoskopien: Eine Übersicht.

Zentralblatt Chirurgie 123, 66-71

ROBINSON, N.E. (1991):

The respiratory system.

in: W.W. MUIR u. J.A.E. HUBBEL (Hrsg.): Equine anaesthesia.

Mosby Year Book, St. Louis, S. 7-38

ROTHEN, H.U., B. SPORRE, G. ENGBERG, G. WEGENIUS u. G. HEDENSTIERNA (1993):

Re-expansion of atelectasis during general anesthesia: a computed tomography study.

Br. J. Anaesth. 71, 788-792

ROTHEN H.U., B. SPORRE, G. ENGBERG, G. WEGENIUS u. G. HEDENSTIERNA (1996):

Atelectasis and pulmonary shunting during introduction of general anaesthesia - can they be avoided?

Acta Anaesth. Scand. 40, 524-529

ROTHEN H.U., B. SPORRE, G. ENGBERG, G. WEGENIUS, A. REBER u. G. HEDENSTIERNA (1995a):

Prevention of atelectasis during general anaesthesia.

Lancet 345, 1387

ROTHEN, H.U., B. SPORRE, G. ENGBERG, G. WEGENIUS, M. HÖGMAN u. G. HEDENSTIERNA (1995b):

Influence of gas composition on recurrence of atelectasis after a reexpansion maneuver during general anesthesia.

Anesth. 82, 832-842

SCHATZMANN, U. (1995):

in: SCHATZMANN (Hrsg.): Sedation und Anästhesie des Pferdes.

Blachwell Wissenschaftsverlag, Berlin-Wien

SCHATZMANN, U., M. KOEHLI, F. DUDAN, W. ROHR u. R.S. JONES (1982):

Effect of postural changes on certain circulatory and respiratory values in the horse.

Am J. vet- Res. 43, 1003-1005

SCHEID, P. (1994a):

Säure-Basen-Gleichgewicht.

in: KLINKE, R. u. S. SILBERNAGEL (Hrsg.) (1994):

Lehrbuch der Physiologie. S. 270-282

Georg Thieme Verlag, Stuttgart-New York

SCHEID, P. (1994b):

Atmung.

in: KLINKE, R. u. S. SILBERNAGEL (Hrsg.) (1994):

Lehrbuch der Physiologie. S. 213-248

Georg Thieme Verlag, Stuttgart-New York

SCHMIDT-OECHTERING, G.U. (Hrsg.) (1991):

Anaesthesie und Intensivmedizin beim Pferd.

Gießener Veterinärnästhesietage, Schloß Rauischholzhausen

SHORT, C.E. (Hrsg.) (1987):

Principle in practice of veterinary anaesthesia.

Williams & Wilkins, Baltimore, USA

STEFFEY, E.P. (1977):

Anesthetic management of abdominal surgery in the horse: intraoperative supportive therapy.

Vet. Anaesthesiology 4, 49-53

STRANDBERG, A., B. BRISMAR, G. HEDENSTIERNA, H. LUNDQUIST, u. TOKICS (1986):

Atelektasis during anaesthesia and in the postoperative period.

Acta Anaesthesiol. Scand. 30, 154

STRANDBERG, A., L. TOKICS L., B. BRISMAR, H. LUNDQUIST u., G. HEDENSTIERNA (1987):

Constitutional factors promoting development of atelectasis during anaesthesia.

Acta Anaesthesiol Scand 31, 21

THEWS, G. (1982):

Grundlagen der Atmungphysiologie.

In: FREY, R., W. HÜGIN u. o. MAYRHOFER (Hrsg.):

Lehrbuch der Anaesthesiologie und Wiederbelebung. 5. Aufl., S. 107-115

Springer Verlag, Berlin-Heidelberg-New York

TOBIN, M.J. (1994):

in TOBIN, M.J. (Hrsg.): Principles and practice of mecanicle ventilation

McGraw-Hill Inc., New York, USA

TOKICS, L., G. HEDENSTIERNA, A. STRANBERG, B. BRISMAR u. H. LUNDQUIST (1987):

Lung collapse and gas exchange during general anaesthesia: effects of spontaneous breathing, muscle paralysis and positive end-expiratory pressure.

Anaesthesiology 66, 157-167

TUSMAN, G., S.H. BÖHM, G.F. VASQUES DE ANDA, J.L. DO CAMPO u. B. LACHMANN (1999):

„Alveolar Recruitment Strategy“ improves arterial oxygenation during general anaesthesia.

Brit. J. Anaesth. 82, 8-13

WEILER, N. u. W. HEINRICHS (1993):

Moderne Beatmungsformen

Anaesthesist 42, 813-832

WEST, J.B. (1989):

in WEST J.B. (Hsg.): Respiratory Physiology - The Essentials, 4th Edn.

Williams & Wilkins, Baltimore, USA

WEST, J.B., C.T. DOLLERY u. A. NAIMARK (1964):

Distribution of blood flow in isolated lung; relation to vascular and alveolar pressures.

J. Appl. Physiol. 19, 713-724

WESTBROOK, P.R., S.E. STUBBS, A.D. SESSLER, K. REHDER u. R.H. HYATT (1973):
Effekts of anesthesia and muscle paralysis on respiratory mechanics in normal man.
J. Appl. Pysiol. 34, 81

WILSON, D.V. u. McFEELY, A.M. (1991):
Positive end-expiratory pressure during colic surgery in horses: 74 cases (1986-1988).
J.A.V.M.A. 199, 917-921

WILSON, D.V. u. SOMA, L.R. (1990):
Cardiopulmonary effects of postive end-expiratory pressure in anestitized,
mechanically ventilated ponies.
Am. J. Vet. Res. 51, 734-739

WURSTER, H. u. U. FINSTERER (1990):
Pathophysiologische und klinische Aspekte der Laparoskopie.
Anästh. Intensivmed. 31, 187-197

X.1. Formular zur Einverständniserklärung der Patienten

Wie im Antrag an die Ethikkommission angegeben, wurden alle Patienten vor der Studienteilnahme durch den prämedizierenden Arzt umfassend aufgeklärt und erklärten Ihr Einverständnis zur Teilnahme an der Studie schriftlich:

**Patientenmerkblatt
und
Einverständniserklärung
für eine Studie zur Untersuchung der Lungenfunktion und Blutgasverhältnisse
bei laparoskopischen Eingriffen**

Klinik für Anästhesiologie
(Dir.: Prof. Dr. J. Schulte am Esch)
Universitäts-Krankenhaus Eppendorf, Hamburg

Sehr geehrte Patientin, sehr geehrter Patient,

Ihr Arzt sieht bei Ihnen die Indikation für einen laparoskopischen Eingriff.

Für diese Operation benötigen Sie eine Narkose. Diese Narkose wird über Injektion von Medikamenten in eine Vene eingeleitet und über ein gasförmiges Medikament, das der Atemluft beigemischt wird, aufrechterhalten. Während dieser Narkose werden sie routinemäßig maschinell über einen Beatmungsschlauch beatmet. Sie haben die Möglichkeit, im Rahmen dieser Narkose an einer klinischen Studie teilzunehmen. Lesen Sie sich bitte hierzu die folgenden Informationen sorgfältig durch.

Welches Ziel hat diese Studie?

Im Ablauf einer Narkose kommt es durch die Narkosemedikamente, die Lagerung im Operationssaal, die Beatmung und das Operationsverfahren jeweils zu bestimmten Veränderungen, die Auswirkungen auf das Herz, den Kreislauf und die Lungenfunktion haben. Generell werden alle diese Parameter vom Narkosearzt sehr genau überwacht und dokumentiert, so daß etwaige Veränderungen sofort auffallen und man gegebenenfalls sofort darauf reagieren kann. Speziell das für Ihr Operationsverfahren verwendete sogenannte Capnoperitoneum (Auffüllen des Bauchraumes mit Kohlendioxid) beeinflusst diese Parameter. Diese Effekte sind bereits bei verschiedenen Operationen sehr genau untersucht worden. Die Auswirkungen von Operation und Narkose haben wir in mehreren in diesem Hause durchgeführten Studie untersucht. Die Ergebnisse zeigen, daß auch lungengesunde Patienten während der Narkose und unter der maschinellen Beatmung, wie sie generell bei Narkosen üblich ist, unter einer deutlichen Einschränkung ihrer Lungenfunktion leiden, die im Extremfall zu Komplikationen führen kann. Aus diesem Grunde möchten wir ein angepaßtes Beatmungskonzept erarbeiten, womit wir zur Verbesserung unseres Narkosemanagements und damit zu einer erhöhten Sicherheit während der Operation beitragen wollen.

Wie läuft diese Studie ab?

Wie vor jedem operativen Eingriff werden Sie von Ihrem Arzt gründlich untersucht. Am Morgen der Operation werden im Narkoseeinleitungsraum die für diesen Eingriff üblichen Überwachungsmaßnahmen wie zum Beispiel EKG, nicht-invasive Blutdruckmessung etc. angelegt.

Nach intravenöser Einleitung Ihrer Narkose über eine venöse Braunüle wird durch eine zusätzliche intraarterielle Kanüle der Gasaustausch Ihrer Lungen kontinuierlich überwacht. Ihre körperlichen Reaktionen werden während der gesamten Zeit detailliert überwacht und aufgezeichnet. Nach der Operation werden die Daten in anonymisierter Form ausgewertet. Intraoperativ würden wir statt der bisher üblichen volumenkontrollierten Beatmung ein druckangepaßtes Beatmungskonzept wählen, und unter regelmäßiger Kontrolle der Blutgaswerte dasjenige Druckniveau herausfinden, unter dem sich bei Ihnen eine optimale intraoperative Lungenfunktion erzielen läßt. Da wir hierfür eventuell höhere Beatmungsdrücke als im Normalfall in Kauf nehmen müßten, wollen wir die Reaktionen des Kreislaufs und der Lunge überwachen.

Mögliche Risiken und Nebeneffekte

Alle verwendeten Narkosemedikamente sind zugelassene Medikamente des täglichen klinischen Gebrauchs. Prinzipiell besteht– wie generell bei der Verabreichung von Medikamenten- ein sehr geringes Risiko einer Allergie oder Überempfindlichkeitsreaktion. Diese würde aber anhand der Überwachung von Ihrem Anästhesisten sofort bemerkt und wäre somit einer sofortigen Therapie zugänglich.

Die zur Optimierung der Lungenfunktion benötigten erhöhten Atemwegsdrücke werden nur für sehr kurze Zeit –für ungefähr 10 Atemzüge- angewendet. Trotz der Kürze dieser Anwendung kann es im seltenen Ausnahmefall einmal zur Zerreißung von Lungengewebe kommen. Bei diesem sogenannten Pneumothorax tritt Luft in den Spalt zwischen Lunge und Rippenfell. Die in diesem Zusammenhang möglicherweise auftretende Spannung im Brustkorb kann meist unproblematisch mittels eines Katheters entlastet werden.

Die Narkosezeit für Ihren Eingriff würde sich um circa 30 Minuten verlängern, was bei den heutzutage verwendeten, schnell abbaubaren modernen Narkosemedikamenten aber keine gesundheitlichen Nachteile birgt.

Durch die etwa 25-malige Abnahme von arteriellem Blut zur Bestimmung von Blutgasen werden Ihnen im Rahmen der Studie ca. 50-75 ml Blut entnommen. Diese Menge stellt keine relevante Einschränkung Ihrer Sicherheit dar.

Freiwilligkeit der Studienteilnahme

Die Teilnahme an dieser Studie ist freiwillig. Sie können Ihre Einwilligung bis zu Beginn der Narkose ohne Begründung zurückziehen, ohne daß dadurch das Vertrauensverhältnis zwischen Ihnen und Ihrem Arzt beeinträchtigt würde oder Nachteile in Ihrer Behandlung entstehen würden. Sie können jederzeit Fragen zu Ihnen unklaren Punkten stellen. Wenn Sie nicht teilnehmen möchten, erfolgt keine Datenerhebung.

Datum, Unterschriften von Arzt und Patient

X.2 Tabellen zu den einzelnen Patienten

Protokoll zu Patient 3

	Lungenfunktion							Abdomen	Kreislauf				Blutgasanalyse				COSMOplus			FiO2=35%
	PEEP	Pplateau	PIP	AF	TV	Sp O2	Fi O2	Pabd.	HF	Psys	Pdiast	MAP	PaCO2	PaO2	pH	BE	VCO2	Vd/M	Cdyn	PaO2,ber.
Einheit	cmH2O		/min	ml	%		mmbar	/min	mmHg			mmHg				ml	Anteil	ml/cmH2O	mmHg	
MP 1	0	10	11	8	740	99	35	0	46	110	68	84	35,7	152,2	7,5	4,8	19,9	0,15	82,9	152,2
MP 2	5	15	18	8	730	99	32	0	44	106	66	81	36,1	139	7,5	4,8	16,8	0,18	100,8	152
MP 3	10	29	23	8	725	99	32	0	44	132	58	86	35	151,9	7,5	4,4	15,3	0,23	107,6	166,1
MP 4	15	26	29	8	690	99	32	0	42	99	60	76	35	153,6	7,5		33,1	0,17	90,6	168
MP 5	10	20	23	8	730	100	32	0	49	127	72	94	33,3	173,2	7,53	5	11,4	0,23	161,8	189,4
MP 6	5	14	16	8	740	100	30	0	49	138	68	97	33,9	150,8	7,52	4,7	21,6	0,16	103,4	175,9
MP 7	0	12	15	8	740	99	30	0	49	133	62	98	36,1	127,2	7,5	4,8	15,4	0,18	100,6	148,4
MP 8	5	16	19	8	730	99	35	0	47	148	84	113	34,5	201,1	7,51	4,5	19	0,21	37,3	115
MP 9	0	18	21	9	502	99	36	15	52	139	72	103	41,2	118,3	7,45	3,9	19,5	0,22	33,6	111,5
MP 10	5	22	26	9	525	99	36	15	56	135	80	112	43,8	114,7	7,42	3,6	19,4	0,22	31,1	118,1
MP 11	10	26	31	9	528	98	36	15	55	148	80	112	44,7	121,5	7,41	3,4	18,7	0,26	33,5	121,2
MP 12	15	32	36	9	460	98	36	15	51	142	78	101	47,5	124,7	7,39	3,2	26,2	0,21	35,4	
MP 13	20	42	46	9	660	99	36	15	52	123	79	99					20,3	0,23	35,3	141,3
MP 14	15	33	36	9	532	99	36	15	52	127	81	105	46	145,3	7,4	3,2	21,3	0,21	34,9	148
MP 15	10	28	31	9	558	100	36	16	51	126	64	95	45,4	152,2	7,4	2,9	22	0,21	35,3	133,8
MP 16	5	23	26	9	530	99	36	15	53	118	74	99	45,7	137,6	7,39	2,9	19,7	0,2	35,4	130
MP 17	0	18	22	9	540	99	36	15	53	127	72	96	46,5	133,7	7,39	3,2				
MP 18	15	33	36	11	548	100	36	15	58	137	74	114	45,6	162,3	7,4	3,9	19,7	0,23	35,1	165,3
MP 19	10	29	30	11	560	99	36	15	53	108	51	79	40,5	170	7,45	3,7	20,4	0,22	37	156
MP 20	10	29	32	11	580	99	36	11	50	97	62		37,6	160,4	7,47					150,5
MP 21	0	15	16	9	670	99	36	0	55	114	54	83	38,7	154,8	7,46	3,8				

Protokoll zu Patient 5

Einheit	Lungenfunktion/Beatmung							Abdomen	Kreislauf				Blutgasanalyse				COSMOplus			FiO2=35%	
	PEEP	P _{plat}	PIP	AF	TV	SpO2	FiO2	Pabd.	HF	Psys	Pdiast	MAP	PaCO2	PaO2	pH	BE	VCO2	Vd/Vt	Cdyn	PaO2, ber.	
	cmH2O		/min	ml	%	nbar	/min	mmHg				mmHg			ml	Anteil	ml/cmH2O	mmHg			
MP1	0	12	14	8	560	98	34	0	60	89	52	68	36	185,9	7,42	-0,9	18,6	0,11	66,7	191,4	
MP2	5	14	16	8	550	98	34	0	60	86	53	70	38,1	178,7	7,4	-1,1	20,4	0,12	78	184	
MP3	10	19	20	8	550	98	34	0	60	78	51	68	37,5	183,1	7,4	-1,1	18,7	0,14	83,8	188,5	
MP4	15	34	38	8	1260	99	33	0	62	114	53	76					36,4	0,08	89,3		
MP5	10	18	19	8	550	99	34	0	60	111	78	93	35,5	191,4	7,42	-1,7	16,6	0,14	98,9	197	
MP6	5	14	15	8	540	99	34	0	61	111	70	88	36,7	181,2	7,41	-1	19,7	0,12	79,2	186,5	
MP7	0	12	13	8	560	98	33	0	60	107	64	81	36,8	180,9	7,4	-1,3	20,7	0,11	67,8	191,9	
MP8	10	18	19	8	540	99	33	0	60	98	56	69	35,8	187,6	7,41	-1,6	19,6	0,14	96,8	198,3	
MP9	0	20	28	10	609	100	36	14	75	105	63	82	40,1	206,7	7,37	-1,7	20,4	0,12	67,8	200,9	
MP10	5	21	27	10	601	99	37	15	74	112	49	84	40,1	210,9	7,36	-2,3	21,9	0,14	48,5	199,5	
MP11	10	23	29	10	595	99	39	15	71	114	54	78	40,8	214,3	7,36	-2,1				192,3	
MP12	15	31	37	10	560	99	37	13	71	115	50	76	41,4	219,5	7,36	-2,1	21,7	0,16	55,1	207,6	
MP13	20	42	47	10	927	99	37	14	68	108	53	78					35,5	0,13	58,5		
MP14	15	27	32	10	597	99	37	12	69	103	55	75	37,6	220,3	7,39	-2,1	21,9	0,16	59,3	208,8	
MP15	10	22	27	10	602	100	37	14	71	103	54	72	38,9	218	7,37	-2,1	23,4	0,15	57,2	206,2	
MP16	5	18	23	10	598	99	36	13	71	108	55	81	39,7	218,8	7,37	-2,2	22,5	0,14	44,6	212,7	
MP17	0	18	22	10	607	99	36	12	69	100	50	71	41,2	210,4	7,36	-2,3	20,6	0,14	45,8	204,6	
MP18	15	27	33	10	600	99	37	12	63	97	47	69	38,1	221,8	7,38	-2	20,8	0,15	57,4	209,8	
MP19	10	23	29	10	611	99	37	13	64	83	48	60	39,6	224,4	7,37	-2,3	25	0,15	53,6	212,3	
MP20																					
MP21	0	12	18	10	599	99	37	0	67	89	42	66	37,9	211,2	7,38	-2,3	21,2	0,13	64,1	199,8	

Protokoll zu Patient 7

	Lungenfunktion/Beatmung							Abdomen	Kreislauf				Blutgasanalyse				COSMOplus			PaO ₂ ber. mmHg	
	PEEP	Pplat.	PIP	AF	TV	SpO ₂	Fi O ₂	Pabd.	HF	Psys	Pdiast	MAP	PaCO ₂	PaO ₂	pH	BE	VCO ₂	Vd/M	Cdyn		
Einheit	cmH ₂ O			/min	ml	%		mmbar	/min	mmHg			mmHg				ml	Anteil	ml/cmH ₂ O		
MP1	0	10	14	8	502	99	36	0	48	80	55	67	42,8	95,6	7,34	-2,8	24,1	0,18	82,1	92,9	
MP2	5	18	19	8	804	99	36	0	50	91	63	76	40,3	123,3	7,35	-3	20,9	0,19	93,2	119,9	
MP3	10	23	24	8	737	99	36	0	57	84	58	69	35,6	126,6	7,39	-3,1	20,5	0,18	86,9	123,1	
MP4	15	34	38	8	1226	100	36	0	55	95	49	69	29,5	206,6	7,44		30,9	0,19	110,5	200,9	
MP5	10	17	21	6	755	100	36	0	51	88	56	66	36,2	189,8	7,38	-3,2	26,8	0,16	142	184,5	
MP6	5	10	15	6	475	100	35	0	53	124	67	90	40,2	141,4	7,34	-3,7	19	0,18	112,7	141,4	
MP7	0	5	11	6	231	98	36	0					45,8	111,5	7,3	-4,1	15,1	0,18	332,7	108,4	
MP8																					
MP9	0	15	17	10	490	97	36	16	73	139	75	107	47,7	106,2	7,27	-5	14,9	0,24	46,5	103,3	
MP10	5	20	22	10	609	98	36	16	64	119	69	93	44,5	117,2	7,29	-5,5	21,2	0,23	46,6	113,9	
MP11	10	25	27	10	602	98	36	16	59	112	73	91	44,2	117,2	7,29	-5,1	19,3	0,24	50,1	113,9	
MP12	15	29	32	10	604	98	36	16	64	132	76	92	43,4	114,7	7,29	-5,4	16,7	0,24	54,5	111,5	
MP13	20	40	44	10	730	98	34	17	66	107	63	89					24,1	0,26	45,1		
MP14	15	29	32	10	640	99	36	16	65	121	73	99	43,6	135,5	7,3	-4,9	22,5	0,21	51,4	131,7	
MP15	10	23	27	10	640	99	36	16	65	128	75	100	43,8	137,9	7,29	-5,3	22,7	0,2	50	134,1	
MP16	5	19	22	10	600	98	36	17	64	132	75	101	44,6	119,7	7,29	-5,2	20,3	0,2	48,2	116,4	
MP17	0	15	17	10	540	97	36	17	68	138	76	102	46,3	100,6	7,27	-5,8	15,3	0,23	53,3	97,8	
MP18	15	31	33	8	706	98	35	18	63	134	76	98	43,3	128,9	7,29	-5,6	29	0,2	54,7	128,9	
MP19	10	26	27	10	690	98	35	17	60	116	73	92	38,8	122,1	7,32	-5,6	21,9	0,2	54,1	122,1	
MP20	15	30	33	8	890	98	35	13	63	112	75	95	36,9	125,4	7,33	-5,8	34,5	0,2	69,1	125,4	
MP21	0	12	14	8	760	97	36	0	56	103	66	83	40,7	99,6	7,32	-4,8	23,4	0,18	81,3	96,8	

Protokoll zu Patient 10

	PEEP	P _{plateau}	PIP	AF	TV	SpO ₂	FiO ₂	P _{abd}	HF	P _{sys}	P _{diast}	MAP	PaCO ₂	PaO ₂	pH	BE	VCO ₂	V _I /V _T	C _{dyn}	PaO ₂ , ber.
Einheit	cmH ₂ O			/min	ml	%		cmbar	/min	mmHg			mmHg				ml	Anteil	ml/cmH ₂ O	mmHg
MP1	0	15	18	10	530	100	38	0	90	103	66	65	38,1	168,9	7,41	-0,6	13,5	0,2	54,5	155,6
MP2	5	17	20	10	540	97	36	0	89	100	65	80	39,4	119,6	7,39	-1,2	10,6	0,22	75,8	116,3
MP3	10	22	24	10	540	99	37	0	87	101	63	79	38,7	131,6	7,39	-1,4	14,1	0,23	66,5	124,5
MP4	15	39	39	8	1090	99	38	0	85	98	65	76					21,1	0,19	72,5	
MP5	10	19	21	8	520	99	35	0	83	96	66	80	37,6	182,9	7,4	-1,1	13,9	0,23	87,5	182,9
MP6	5	15	17	8	540	98	33	0	77	109	66	84	38,3	168,8	7,4	-1,1	10,7	0,23	100,8	179
MP7	0	12	14	8	540	99	32	0	73	103	58	81	41,5	115,3	7,37	-1,5	17,9	0,2	59,1	126,1
MP8	7	22	23	8	799	98	36	0	75	106	65	82	33,3	148,1	7,45	-0,9	22,5	0,17	74,1	144
MP9	0	17	17	11	340	96	36	12	73	123	81	101	45,9	100	7,33	-1,4	4,3	0,34	46,8	97,2
MP10	5	20	23	11	490	99	36	12	72	139	86	111	45,1	115,6	7,33	-1,8	15,1	0,27	31,5	112,4
MP11	10	25	27	11	520	99	36	12	81	151	95	120	46,2	125,8	7,32	-2,1	14,1	0,28	35	122,3
MP12	15	30	31	11	490	97	36	12	71	145	88	115	46,6	143,4	7,32	-2	11,3	0,39	44,2	139,4
MP13	20	36	38	11	490	100	36	12	70	135	83	107					17,2	0,31	34,1	
MP14	15	31	32	11	560	99	36	12	73	146	87	113	47	151,7	7,31	-2,2	15	0,34	45,4	147,5
MP15	10	28	28	11	600	98	36	14	77	140	86	110	45,6	154,6	7,32	-2,2	20	0,25	42,5	150,3
MP16	5	19	22	11	540	99	36	14	79	139	87	109	49,1	124,3	7,3	-2,3	13,1	0,29	38,9	120,8
MP17	0	14	17	11	380	97	36	14	81	143	91	114	51,2	126,1	7,28	-2,2	11,9	0,23	28,4	122,6
MP18	10	25	27	11	660	98	36	13	93	132	79	98	47,5	123,1	7,31	-2,3	21,3	0,23	34,2	119,7
MP19	10	25	27	11	640	98	36	12	89	117	76	94	44,6	120,5	7,33	-2,4	20	0,24	41,7	117,2
MP20	10	27	27	11	570	98	36	12	87	125	76	96	44,3	111,8	7,33	-2,3	19,9	0,24	40	108,7
MP21	0	16	16	11	720	98	36	0	88	117	72	93	42,8	119,5	7,34	-2,4	24,1	0,22	69,6	116,2

Protokoll zu Patient 11

	Lungenfunktion/Beatmung							Abdomen	Kreislauf				Blutgasanalyse				COsMOplus			FiO2=35%
	PEEP	Pplat	PIP	AF	TV	Sp O2	Fi O2	Pabd.	HF	Psys	Pdiast	MAP	PaCO2	PaO2	pH	BE	VCO2/br.	Vd/Mt	Cdyn	PaO2, ber.
Einheit	cmH2O		/min	ml	%		mbar	/min	mmHg			mmHg					ml	Anteil	ml/cmH2O	mmHg
MP1	0	10	12	10	520	96	39	0	48	105	58	72	37,5	127	7,39	-2,1	15,2	0,15	62,4	114
MP2	5	16	19	10	500	97	32	0	51	108	63	76	36,9	116,7	7,38	-2,8	14,1	0,15	62,9	127,6
MP3	10	17	20	10	480	98	31	0	50	116	68	92	23,7	123,4	7,38		16,2	0,16	64,3	139,3
MP4	15			10	1130	98	30	0	59	108	70	85					30,1	0,1	77,4	
MP5	10	17	19	10	520	98	30	0	49	119	69	85	35,4	122,7	7,4	-2,3	15,5	0,15	82,5	143,2
MP6	5	19	16	10	490	98	33	0	52				39	117,5	7,38	-2	14,9	0,14		124,6
MP7	0							0												
MP8	5																			
MP9	0	14	16	10	470	98	31	16	68	138	94	107	41,5	111,7	7,35	-2,3	17,5	0,14	39,1	126,1
MP10	5	16	18	10	500	98	32	15	70	127	84	98	43,4	127,5	7,34	-2,3	16,9	0,15	44,7	139,5
MP11	10	21	23	10	500	98	32	16	68	127	84	92	42,1	118,5	7,35	-2,4	16,6	0,16	50,9	129,6
MP12	15	26	28	10	590	98	33	12	68	123	66	84					14,9	0,18	53,4	
MP13	20	40	43	10	930	98	32	15	75								35	0,13	61	
MP14	15	24	26	10	520	98	33	14	70	124	78	94	44,9	136,1	7,31	-3,2	16,6	0,18	57,1	141,2
MP15	10	21	23	10	500	98	33	15	53				39,3	143,8	7,34	-4,3	17,6	0,15	52,6	152,5
MP16	5	12	14	10	500	98	33	0	49	113	66	81	38,2	136,4	7,34	-4,7	18,1	0,16	72,1	144,7
MP17	0																			
MP18																				
MP19																				
MP20																				
MP21	0																17,1	0,14	58,4	

Protokoll zu Patient 15

	Lungenfunktion/Beatmung							Abdomen	Kreislauf				Blutgasanalyse				COSMOplus			FiO2=35%	
	PEEP	Pplat	PIP	AF	TV	Sp O2	Fi O2	Pabd	HF	Psys	Pdiast	MAP	PaCO2	PaO2	pH	BE	VCO2/br.	Vd/Vt	Cdyn	PaO2, ber.	
Einheit	cmH2O		/min	ml	%		mbar	/min	mmHg			mmHg				ml	Anteil	ml/cmH2O	mmHg		
MP1	0	18	20	9	694	97	30	0	100	100	70	86	41,2	73,7	7,34	-0,1	0,19	15,9	75	86	
MP2	5	22	24	9	700	96	30	0	100	103	56	79	42,3	73	7,39	0	0,22	16,2	89,5	85,4	
MP3	10	23	24	9	694	97	30	0	98	105	57	79	36,4	87	7,41	-1,1	0,26	13,5	83,6	101,2	
MP4	15	27	28	9	750	98	30	0	99	103	55	74	30,6	161,8	7,47		0,13	28,7	79,2	188,8	
MP5	10	18	22	9	700	99	30	0	107	99	56	74	31,8	145,5	7,46	-0,9	0,15	18,4	114	169,8	
MP6	5	17	18	9	690	99	30	0	93	124	74	93	34	105,5	7,44	-1,1	0,1	16,5	98,5	123,1	
MP7	0	15	16	9	600	98	30	0	100	113	78	94	37,5	81,8	7,41	-1	0,2	16,4	72,8	95,4	
MP8																					
MP9	0	16	17	9	610	96	30	13					44,7	84,3	7,34	-1	0,17	18,6	54,5	98,4	
MP10	5	23	24	11	580	97	30	13	103	142	87	114	42,7	91,5	7,33	-1,3	0,18	17,8	44,5	106,8	
MP11	10	29	29	11	630	97	30	13	110	132	85	106	40	97,5	7,34	-1,5	0,2	17,9	44,5	113,8	
MP12	15	33	35	11	733	98	30	13	111	132	90	110	38,8	101,2	7,38	-1,7	0,22	20,1	49,4	118,1	
MP13	20	39	41	11	780	98	30	13	113	123	89	107	37,9	102,7	7,34		0,16	40,4	57,5	119,8	
MP14	15	30	35	12	740	99	30	13	107	115	87	97	34,6	125,7	7,42	-2,5	0,13	46	54,5	146,7	
MP15	10	26	27	10	700	99	30	13	105	120	93	100	35,7	126,3	7,44	-1,8				147,4	
MP16	5	21	22	10	650	98	30	0	99	115	83	95	34,3	106,4	7,42	-1,7				124,1	
MP17	0																				
MP18																					
MP19																					
MP20																					
MP21	0	16	17	9	600	99	30	0	93	127	70	93	36,5	79,7	7,4	-1,7				92,9	

Protokoll zu Patient 16

Einheit	Lungenfunktion/Beatmung							Abdomen		Kreislauf				Blutgasanalyse				COSMOplus			FiO2=35% PaO2, ber. mmHg
	PEEP	Pplat	PIP	AF	TV	SpO2	FiO2	Pabd.	HF	Psys	Pdiast	MAP	PaCO2	PaO2	pH	BE	VCO2/br.	Vd/Mt	Cdyn		
	cmH2O		/min	ml	%		mbar	/min	mmHg			mmHg				ml	Anteil	ml/cmH2O			
MP1	0	18	18	10	540	100	62	0	68	91	51	62	48,1	202,1	7,35	0,6				114,1	
MP2	5	20	20	10	53	99	55	0	65	81	47	56	47,7	152	7,35	0,7				96,7	
MP3	10	21	22	10	53	98	50	0	67	100	77	85	43,7	197,2	7,37	0,2				138	
MP4	15	40	40	10	1100	100	47	0	65	57	48	44									
MP5	10	22	22	10	54	99	44	0	62	75	42	53	42,3	189,3	7,38	0				150,6	
MP6	5	23	24	10	54	99	41	0	66	86	51	62	47	138,5	7,36	0,8				118,2	
MP7	0							0													
MP8																					
MP9	0	28	28	10	540	95	40	16	64	89	45		46	73,4	7,36	0,4				63,8	
MP10	5	29	30	10	520	92	37	16	60	93	53	65	47,1	67,9	7,35	0,5				64,2	
MP11	10	31	31	10	530	93	36	14	61	96	57	67	46,1	71,9	7,36	0,2				69,9	
MP12	15	35	35	10	510	94	36	17	62	96	55	68	46,9	78,5	7,35	0,2				76,3	
MP13	20	45	45	10	970	97	35	15	62	93	54	64									
MP14	15	35	35	10	520	96	36	16	65	93	59	69	43,6	94,7	7,37	0,2				92,1	
MP15	10	30	31	10	500		37	16	66	100	61	72	45,3	112,3	7,36	0,3				106,2	
MP16	5	28	28	10	500		37	16	66	105	66	79	46,5	71,7	7,35	0,4				67,8	
MP17	0	27	27	10	520		37	15	66	100	62	74	47,2	71,2	7,35	0,4				67,4	
MP18	15	35	35	10	500	98	37	14	66	100	58	67	44,4	98,4	7,37	0,3				93,1	
MP19	15	35	35	10	510	98	39	15	65	82	48	64	47,35	88,1	7,35	0,2				79,1	
MP20	10	32	32	10	530	97	38	14	65	96	55	65	49,4	84,7	7,33	0,2				78	
MP21	0	16	16	10	540	97	38	0	63	87	49	60	53,6	83,8	7,3	-0				77,2	

Protokoll zu Patient 18

Einheit	Lungenfunktion/Beatmung							Abdomen	Kreislauf				Blutgasanalyse				COSMOplus			FiO2=35% PaO2, ber. mmHg	
	PEEP	Pplat	PIP	AF	TV	SpO2	FiO2	Pabd	HF	Psys	Pdiast	MAP	PaCO2	PaO2	pH	BE	VCO2/br.	Vd/M	Cdyn		
	cmH2O		/min		ml	%		mmbar	/min	mmHg			mmHg			ml	Anteil	ml/cmH2O			
MP1	0	26	30	12	500	97	37	0	46	101	39	66	41,8	114,5	7,35	-2,2	16,4	0,16	32,2	108,3	
MP3	5	26	30	8	600	100	36	0	47	92	47	67	39,3	113	7,37	-2,2	16,6	0,18	36,7	109,9	
MP4	10	25	29	8	480	100	36	0	45	97	41	66	39,3	118,9	7,37	-2,3	7,5	0,2	75,6	115,6	
MP5	15	39	39	8	820	99	36	0	40	99	38	63					26	0,14	49		
MP6	10	26	29	8	480	100	36	0	47	98	42	66	41,7	117,7	7,35	-2,2	13,8	0,19	52,9	114,4	
MP7	5	21	25	8	490	97	35	0	48	91	46	63	43,4	98,6	7,33	-2,5	16,7	0,16	45,2	98,6	
MP8	0	19	22	8	500	97	35	0	47	97	38	64	42,3	95	7,34	-2,6	14,1	0,16	47,3	95	
MP9	5	22	26	8	540	99	35	0	42	92	44	63	41,1	127,3	7,36	-2,3	14,6	0,15	53,4	127,3	
MP10	0	21	23	8	508	96	36	13	57	115	76	92	47,9	99,6	7,28	-3,8	16,5	0,21	33,8	96,8	
MP11	5	25	27	8	605	97	35	13	71	133	82	105	49,4	111,5	7,26	-4,3	17,6	0,19	49,6	111,5	
MP12	10	31	32	8	620	98	35	13	67	118	76	96	46,3	128,5	7,28	-4,8	30,8	0,15	39,5	128,5	
MP13	15	37	38	8	610	98	36	13	70	120	75	99	47	135,6	7,28	-4,6	33,8	0,17	52,1	131,8	
MP14	20	41	46	8	740	98	36	13	72	120	68	92					34,6	0,16	47,7		
MP15	15	37	38	8	870	98	35	13	78	119	62	93	44,3	137,8	7,31	-3,8	30,7	0,14	59,7	137,8	
MP16	10	25	33	8	750	98	36	17	77	114	57	92	43,4	135,4	7,31	-4,1	27,8	0,12	51	131,6	
MP17	5	26	27	8	720	98	36	13	74	105	53	82	43	121,6	7,3	-4,6	23,3	0,14	47,5	118,2	
MP18	0	21	23	8	590	96	35	13	75	100	56	83	47,2	99,1	7,28	-4,5	18,8	0,18	43,3	99,1	
MP19	15	33	38	8	790	98	36	13	79	115	61	91	44,6	136,4	7,29	-4,8	31,4	0,12	53,1	132,6	
MP20	15	33	34	12	600	98	36	13	78	113	60	84	43,4	126,3	7,3	-4,7	24,4	0,19	55,6	122,8	
MP21								0													
MP22	0	18	19	12	660	98	36	0	68	107	56	83	40,4	123,1	7,33	-4,2	24,6	0,16	55,9	119,7	

DANKSAGUNG

Danken möchte ich dem Direktor der Klinik und Poliklinik für Anästhesiologie des Universitäts-Klinikums Hamburg-Eppendorf Herrn Prof. Dr. J. Schulte am Esch für sein Interesse und seine Bereitschaft, mich in seinem Hause mitarbeiten zu lassen.

Ebenso gilt mein Dank Herrn Prof. Dr. Th. Standl für seine Bereitschaft zum Gespräch und sein Interesse am Voranbringen dieser Studie, auf das ich als „Externer“ angewiesen war.

Mein besonderer Dank gilt Herrn Stephan Böhm, der als Ideen-Geber zu dieser Studie mit Fachwissen und offenem Ohr immer zur Stelle war und großen Anteil am Gelingen dieser Arbeit hat.

Herrn Dr. Reissmann danke ich für die Unterstützung bei der Datenverarbeitung und bei der Einführung zum COSMOplus.

Herrn Prof. Dr. M. Schemann vom Physiologischen Institut der Tierärztlichen Hochschule Hannover danke ich für seine Bereitschaft, diese Dissertation mitzutragen.

Meiner Amke möchte ich danken, daß sie mir in den entscheidenden Momenten den Rücken freigehalten hat und meine Arbeit Korrektur gelesen hat.

Meinem Sohn Sjard, der mich in den letzten Monaten oft entbehren mußte, bin ich dankbar für sein Verständnis, daß ich „doktern“ mußte.

Vielen Dank an Klaus Konopka für die freundschaftliche Hilfe bei der Erstellung dieser PDF-Datei.

Ohne die moralische Unterstützung meiner Schwestern Christiane und Antonia und meines Bruders Philipp während meiner Studienzeit wäre ich nicht so weit gekommen - danke Euch.

Für alles, was ich von Ihm gelernt habe - ob fachlich oder „fürs Leben“ - danke ich meinem Vater, der mir dieses Studium ermöglicht hat mit seiner großzügigen Unterstützung. Ich bin sehr stolz, den selben (Traum-)Beruf zu haben wie er.

Meiner Mutter zum Gedenken soll der letzte Satz dieser Arbeit gelten - nach Ihrem Tod hat Ihr mütterlicher Ratschlag gefehlt; meine Entscheidungen wären sicher von Ihr begrüßt worden.