

Aus der Klinik für Anästhesiologie  
(Prof. Dr. med. M. Quintel)  
im Zentrum Anästhesiologie, Rettungs- und Intensivmedizin  
der Medizinischen Fakultät der Universität Göttingen

---

**Variation des expiratorischen Umschaltkriteriums während assistierter  
Beatmung bei chronisch obstruktiver Lungenerkrankung**  
—  
**Untersuchung der Patient-Ventilator-Interaktion am Lungenmodell**

INAUGURAL – DISSERTATION  
zur Erlangung des Doktorgrades  
der Medizinischen Fakultät der  
Georg-August-Universität zu Göttingen

vorgelegt von  
Carsten Volker Zippel  
aus  
Bremen

Göttingen 2015

**Dekan:** Prof. Dr. rer. nat. H. K. Kroemer

**I. Berichterstatter:** Prof. Dr. med. O. Mörer

**II. Berichterstatter/in:** Prof. Dr. med. S. Andreas

**III. Berichterstatter/in:**

**Tag der mündlichen Prüfung:** 11. November 2015

---

# Inhaltsverzeichnis

<b>Abbildungsverzeichnis</b> .....	<b>5</b>
<b>Tabellenverzeichnis</b> .....	<b>7</b>
<b>Abkürzungsverzeichnis</b> .....	<b>8</b>
<b>1 Einleitung</b> .....	<b>10</b>
<b>2 Grundlagen</b> .....	<b>14</b>
2.1 Atmungsmechanik und atemmechanische Parameter .....	14
2.2 Maschinelle Beatmung .....	15
2.2.1 Invasive Beatmung .....	15
2.2.2 Nicht-invasive Beatmung .....	16
2.3 Chronisch obstruktive Lungenerkrankung .....	20
<b>3 Material und Methoden</b> .....	<b>21</b>
3.1 Lungensimulator Active Servo Lung 5000 .....	21
3.2 Versuchsaufbau .....	22
3.3 Simulation der COPD .....	25
3.3.1 Einstellung von Compliance und Resistance .....	25
3.3.2 Einstellung der simulierten Inspirationsbemühung .....	26
3.4 Variation des Umschaltkriteriums .....	32
3.4.1 Studienprotokoll .....	32
3.4.2 Messablauf .....	34
3.5 Messdatenanalyse .....	35
3.6 Statistische Analyse .....	39
<b>4 Ergebnisse</b> .....	<b>40</b>
4.1 Methodische Ergebnisse .....	40
4.1.1 Verifikation des Umschaltkriteriums .....	40
4.1.2 Leckagefluss .....	42
4.1.3 Adjustierung der Triggerempfindlichkeit .....	42
4.1.4 Darstellung von Fluss- und Druckkurven .....	42
4.2 Analyse der Lungensimulator-Ventilator-Interaktion .....	50
4.2.1 Lungensimulator-Ventilator-Synchronisation .....	51
4.2.1.1 Asynchronisationsindex .....	51
4.2.1.2 Doppeltriggerindex .....	54

4.2.1.3	Inspiratorische Triggerlatenz .....	58
4.2.1.4	Expiratorische Triggerlatenz.....	63
4.2.2	Druckunterstützung und Druckbelastung .....	71
4.2.2.1	Intrinsischer PEEP .....	71
4.2.2.2	PTP bis PEEP .....	76
4.2.2.3	Inspiratorisches PTP .....	81
4.2.2.4	Expiratorisches PTP .....	86
4.2.3	Tidalvolumen .....	91
4.2.4	Zusammenhängende Darstellung der Parameter .....	96
<b>5</b>	<b>Diskussion .....</b>	<b>102</b>
5.1	Diskussion der Methode .....	102
5.1.1	Messdatenerhebung und -analyse.....	102
5.1.2	Verifikation des Umschaltkriteriums .....	104
5.1.3	Leckage.....	105
5.2	Analyse der Lungensimulator-Ventilator-Interaktion .....	106
5.2.1	Lungensimulator-Ventilator-Synchronisation .....	106
5.2.1.1	Asynchronisationsindex .....	106
5.2.1.2	Doppeltriggerindex.....	109
5.2.1.3	Inspiratorische Triggerlatenz .....	111
5.2.1.4	Expiratorische Triggerlatenz.....	114
5.2.2	Druckunterstützung und Druckbelastung .....	119
5.2.2.1	Intrinsischer PEEP .....	119
5.2.2.2	PTP bis PEEP .....	122
5.2.2.3	Inspiratorisches PTP .....	125
5.2.2.4	Expiratorisches PTP.....	127
5.2.3	Tidalvolumen .....	129
5.3	Klinische Konsequenz und Ausblick.....	132
<b>6</b>	<b>Zusammenfassung.....</b>	<b>136</b>
<b>7</b>	<b>Anhang.....</b>	<b>138</b>
	Tabellarische Darstellung der Messdaten .....	138
<b>8</b>	<b>Literaturverzeichnis .....</b>	<b>150</b>

# Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1: Funktionsprinzip des Lungensimulators ASL .....	22
Abbildung 2: Versuchsaufbau.....	23
Abbildung 3: Erstellung des „Muskelprofils“ .....	26
Abbildung 4: Inspirationszeit in Abhängigkeit vom „Muskelprofil“ .....	28
Abbildung 5: $T_I/T_{TOT}$ in Abhängigkeit vom „Muskelprofil“ .....	29
Abbildung 6: $P_{0.1}$ in Abhängigkeit vom „Muskelprofil“ .....	30
Abbildung 7: Ausschnitt des Studienprotokolls bei Messungen ohne Leckage .....	33
Abbildung 8: Ausschnitt des Studienprotokolls bei Messungen mit Leckage .....	33
Abbildung 9: Schematische Darstellung eines Atemzuges .....	38
Abbildung 10: Korrelation Umschaltkriterium bei Messungen ohne Leckage.....	40
Abbildung 11: Korrelation Umschaltkriterium bei Messungen mit Leckage im IV- Beatmungsmodus .....	41
Abbildung 12: Korrelation Umschaltkriterium bei Messungen mit Leckage im NIV- Beatmungsmodus .....	41
Abbildung 13: Fluss- und Druckkurven für die Umschaltkriterien 10 %, 40 %, 70 %..	43
Abbildung 14: Fluss- und Druckkurven ohne Leckage; Atemfrequenz=15/ Minute; Druckunterstützung=5 cmH <sub>2</sub> O.....	44
Abbildung 15: Fluss- und Druckkurven ohne Leckage; Atemfrequenz=15/ Minute; Druckunterstützung=15 cmH <sub>2</sub> O.....	45
Abbildung 16: Fluss- und Druckkurven ohne Leckage; Atemfrequenz=30/ Minute; Druckunterstützung=5 cmH <sub>2</sub> O.....	46
Abbildung 17: Fluss- und Druckkurven ohne Leckage; Atemfrequenz=30/ Minute; Druckunterstützung=15 cmH <sub>2</sub> O.....	47
Abbildung 18: Fluss- und Druckkurven für Nasen-Mund-Maske; Atemfrequenz=15/ Minute; Druckunterstützung=15 cmH <sub>2</sub> O .....	48
Abbildung 19: Fluss- und Druckkurven für Beatmungshelm; Atemfrequenz=15/ Minute; Druckunterstützung=15 cmH <sub>2</sub> O .....	49
Abbildung 20: Asynchronisationsindex bei Messungen ohne Leckage .....	52
Abbildung 21: Asynchronisationsindex bei Messungen mit Leckage .....	53
Abbildung 22: Doppeltriggerindex bei Messungen ohne Leckage .....	55

Abbildung 23: Doppeltriggerindex bei Messungen mit Leckage .....	57
Abbildung 24: Inspiratorische Triggerlatenz bei Messungen ohne Leckage.....	59
Abbildung 25: Inspiratorische Triggerlatenz bei Messungen mit Leckage.....	62
Abbildung 26: Expiratorische Triggerlatenz (Messwerte) .....	63
Abbildung 27: Expiratorische Triggerlatenz bei Messungen ohne Leckage .....	65
Abbildung 28: Expiratorische Triggerlatenz bei variiertes Höhe der Druckunterstützung .....	67
Abbildung 29: Expiratorische Triggerlatenz bei Messungen mit Leckage.....	69
Abbildung 30: Intrinsischer PEEP bei Messungen ohne Leckage.....	73
Abbildung 31: Intrinsischer PEEP bei Messungen mit Leckage.....	75
Abbildung 32: PTP bis PEEP bei Messungen ohne Leckage .....	78
Abbildung 33: PTP bis PEEP bei Messungen mit Leckage .....	80
Abbildung 34: Inspiratorisches PTP bei Messungen ohne Leckage .....	82
Abbildung 35: Inspiratorisches PTP bei Messungen mit Leckage.....	85
Abbildung 36: Expiratorisches PTP bei Messungen ohne Leckage .....	87
Abbildung 37: Expiratorisches PTP bei Messungen mit Leckage .....	90
Abbildung 38: Tidalvolumen bei Messungen ohne Leckage .....	92
Abbildung 39: Tidalvolumen bei Messungen mit Leckage .....	95
Abbildung 40: Expiratorische Triggerlatenz und intrinsischer PEEP .....	96
Abbildung 41: Inspiratorische Triggerlatenz und intrinsischer PEEP.....	97
Abbildung 42: PTP bis PEEP und intrinsischer PEEP .....	98
Abbildung 43: Expiratorische Triggerlatenz und inspiratorisches PTP .....	99
Abbildung 44: Expiratorische Triggerlatenz und exspiratorisches PTP .....	100
Abbildung 45: Inspiratorisches PTP und Tidalvolumen.....	101

## Tabellenverzeichnis

Tabelle 1: Parameter zur Simulation der COPD .....	31
Tabelle 2: Parameter zur Analyse der Lungensimulator-Ventilator-Interaktion .....	36
Tabelle 3: Einstellungen des Umschaltkriteriums für die bestmögliche Synchronisation .....	70
Tabelle 4: Eingestellte Triggerempfindlichkeit .....	138
Tabelle 5: Flussmaximum (MW±SD) .....	139
Tabelle 6: $F_{\text{ENDE DU}}$ (MW±SD) .....	140
Tabelle 7: $F_{\text{ENDE DU}} / F_{\text{MAX}} * 100$ (MW±SD) .....	141
Tabelle 8: $F_{\text{LECKAGE}}$ (MW±SD) .....	142
Tabelle 9: Inspiratorische Triggerlatenz (MW±SD).....	143
Tabelle 10: Expiratorische Triggerlatenz (MW±SD) .....	144
Tabelle 11: Intrinsischer PEEP (MW±SD) .....	145
Tabelle 12: PTP bis PEEP (MW±SD) .....	146
Tabelle 13: Inspiratorisches PTP (MW±SD).....	147
Tabelle 14: Expiratorisches PTP (MW±SD) .....	148
Tabelle 15: Tidalvolumen (MW±SD) .....	149

## Abkürzungsverzeichnis

$\Delta P_{DI}$	transdiaphragmatischer Druck
AF	Atemfrequenz
AI	Asynchronisationsindex
ANOVA	<i>analysis of variance</i> (Varianzanalyse)
ASL	Active Servo Lung
BHM	Beatmungshelm
Bit	<i>binary digit</i>
bzw.	beziehungsweise
C	Compliance (Volumendehnbarkeit)
cm	Zentimeter
cmH <sub>2</sub> O	Zentimeter Wassersäule
COPD	<i>chronic obstructive pulmonary disease</i> (chronisch obstruktive Lungenerkrankung)
DI	Doppeltriggerindex
DU	Druckunterstützung
ETT	Endotrachealtubus
$F_{ENDE\ DU}$	Fluss am Ende der Druckunterstützung
$F_{LECKAGE}$	Leckagefluss
$F_{MAX}$	Flussmaximum
H %	Hold % (Muskelspannung)
Hz	Hertz
I %	Inspiration % (Muskelanspannung)
IV	<i>invasive ventilation</i> (invasive Beatmung)
l	Liter
min	Minute
ml	Milliliter
mm	Millimeter
ms	Millisekunde
MW	Mittelwert
NAVA	<i>neurally adjusted ventilatory assist</i> (neural regulierte Beatmungsunterstützung)
NIV	<i>non-invasive ventilation</i> (nicht-invasive Beatmung)
NMM	Nasen-Mund-Maske
P	<i>pressure</i> (Druck)
$P_{0,1}$	Atemwegsokklusionsdruck nach 0,1 Sekunden



PC	<i>personal computer</i>
PEEP	<i>positive end-expiratory pressure</i> (positiver endexpiratorischer Druck)
PEEP <sub>i</sub>	<i>intrinsic positive end-expiratory pressure</i> (intrinsischer positiver endexpiratorischer Druck)
P <sub>MAX</sub>	maximaler inspiratorischer Druckabfall
PSV	<i>pressure support ventilation</i> (Druckunterstützte Beatmung)
PTP	<i>pressure time product</i> (Druck-Zeit-Produkt)
PTP <sub>EXSP</sub>	expiratorisches PTP
PTP <sub>INSP</sub>	inspiratorisches PTP
PTP <sub>PEEP</sub>	PTP bis PEEP
PVC	Polyvinylchlorid
R	Resistance (Atemwegswiderstand)
r	Pearsonscher Korrelationskoeffizient
r <sup>2</sup>	Bestimmtheitsmaß
R %	Relaxation % (Muskelentspannung)
s	Sekunde
s.	siehe
SD	<i>standard deviation</i> (Standardabweichung)
t	<i>time</i> (Zeit)
T <sub>E</sub>	Expirationszeit
T <sub>I</sub>	Inspirationszeit
TL <sub>EXSP</sub>	expiratorische Triggerlatenz
TL <sub>INSP</sub>	inspiratorische Triggerlatenz
T <sub>TOT</sub>	Atemzugsdauer
TTL	Transistor-Transistor-Logik
u.a.	und andere
USB	<i>universal serial bus</i>
USK	Umschaltkriterium
V	Volt
V-EXSP	Expirationseinlass des Ventilators
V-INSP	Inspirationsauslass des Ventilators
VT	<i>tidal volume</i> (Tidalvolumen)
z.B.	zum Beispiel

# 1 Einleitung

Bei Patienten mit schwerer respiratorischer Insuffizienz im Rahmen einer akuten Exazerbation der chronisch obstruktiven Lungenerkrankung (COPD = *chronic obstructive pulmonary disease*) ist häufig eine maschinelle Beatmung erforderlich (Vogelmeier et al. 2007). Ziele der Beatmung sind die Entlastung der Atemmuskulatur und die Verbesserung des Gasaustausches (Tobin 2001).

Die Beatmung kann invasiv über einen Endotrachealtubus (ETT = Endotrachealtubus) oder nicht-invasiv (der Beatmungszugang befindet sich außerhalb des Körpers) appliziert werden. Für die nicht-invasive Beatmung (NIV = *non-invasive ventilation*) stehen unterschiedliche Beatmungszugänge zur Verfügung, z.B. die Nasenmaske, die Nasen-Mund-Maske (NMM = Nasen-Mund-Maske) und der Beatmungshelm (BHM = Beatmungshelm) (Nava et al. 2009). Die NIV kommt bei respiratorischer Insuffizienz verschiedener Ätiologie zum Einsatz (Schönhofer et al. 2008). Durch ihre Verwendung können die endotracheale Intubation und damit die typischen Komplikationen der invasiven Beatmung (und hier insbesondere die Ventilator-assoziierte Pneumonie) häufig vermieden werden (Antonelli et al. 1998, Lightowler et al. 2003). In der Folge werden eine Verkürzung des Krankenhausaufenthalts und eine Reduktion der Mortalität erreicht (Peter et al. 2002). Die Erfolgsrate der NIV ist allerdings entscheidend von dem der Beatmung zugrunde liegenden Krankheitsbild abhängig (Antonelli et al. 2001, Phua et al. 2005). Bei akut exazerbierter COPD ist die positive Beeinflussung des Krankheitsverlaufs durch den Einsatz der NIV mit starker Evidenz gesichert (Schönhofer et al. 2008). Nachteilig kann bei NIV eine Leckage auftreten, wodurch die Effektivität der Beatmungstherapie erheblich beeinträchtigt wird (Vignaux et al. 2009). In aktuell verwendeten Beatmungsgeräten (Ventilatoren) sind daher spezielle NIV-Beatmungsmodi implementiert, die den über die Leckage entweichenden Luftfluss ausgleichen (Vignaux et al. 2007).

Als Grundformen der maschinellen Beatmung stehen die kontrollierte und die assistierte Beatmung zur Verfügung (Kelbel et al. 2006). Bei kontrollierter Beatmung wird ein vorgegebenes Atemminutenvolumen mit einer starren Atemfrequenz (AF = Atemfrequenz) appliziert. Um die Toleranz der Beatmung durch die Patienten zu gewährleisten und spontane Atemmanöver zu verhindern, ist häufig eine tiefe Analgosedierung erforderlich (Kelbel et al. 2006). In der Folge kann es durch Inaktivität der

Inspirationsmuskulatur zu Zwerchfellatrophie kommen (Levine et al. 2008), die mit erschwerter Entwöhnung vom Ventilator (Weaning) einhergeht (Kim et al. 2011). Bei assistierter Beatmung bleiben die Inspirationsbemühungen dagegen erhalten und werden durch den Ventilator unterstützt (Tobin 2001). In der Folge sind Zwerchfellmodulationen minimiert (Futier et al. 2008). Ein weitgehend intakter Atemantrieb ist Voraussetzung für die Verwendung von assistierten Beatmungsformen. Sowohl invasive Beatmung als auch NIV werden häufig als assistierte Beatmung durchgeführt.

Eine häufig eingesetzte Form der assistierten Beatmung ist die Druckunterstützte Beatmung (PSV = *pressure support ventilation*) (Esteban et al. 2008). Bei PSV wird jede Inspirationsbemühung durch einen konstanten externen Druck unterstützt. Zu Beginn des Atemzuges erzeugt die Inspirationsbemühung einen Druckabfall bzw. eine Veränderung des Flusses, die vom Ventilator detektiert wird, der daraufhin die Druckunterstützung (DU = Druckunterstützung) beginnt (Triggerung) (Brochard 1994). Der Ventilator appliziert zunächst einen hohen Inspirationsfluss, um das gewählte Druckniveau zu erreichen. Im Verlauf des Atemzuges sinkt der Inspirationsfluss, damit die eingestellte Höhe der DU bei zunehmender Lungenfüllung nicht überschritten wird (Du und Yamada 2005). Der Ventilator beendet die DU, wenn der applizierte Gasfluss auf einen prozentualen Anteil des während der aktuellen Inspiration erreichten Spitzenflusses absinkt (Brochard 1994). Dieser prozentuale Anteil des Spitzenflusses wird als Umschaltkriterium (USK = Umschaltkriterium) bezeichnet.

Entscheidend für den Erfolg der assistierten Beatmungstherapie ist die synchrone Unterstützung der Inspirationsbemühung durch den Ventilator. Ungenügende Patient-Ventilator-Synchronisation tritt häufig auf (Thille et al. 2006, Vignaux et al. 2009). Sie führt zu erhöhter Atemarbeit (Leung et al. 1997, Thille et al. 2008) und ist mit schlechtem Komfort (Vignaux et al. 2009), verlängerter Beatmungsdauer (Thille et al. 2006) und erfolglosem Weaning assoziiert (Chao et al. 1997).

Ungenügende Synchronisation kann zu Beginn und zum Ende der DU auftreten (Tobin 2001). Die Triggerphase während PSV wurde in diversen Studien analysiert. Ein Großteil der aktuell verwendeten Ventilatoren ermöglicht hier eine gute Synchronisation (Vignaux et al. 2007, Carteaux et al. 2012). Das Umschalten von Inspiration zu Expiration wurde weit weniger untersucht. Es ist allerdings von entscheidender Bedeutung, um eine gute Patient-Ventilator-Interaktion zu ermöglichen (Yamada und Du 2000).

Idealerweise sollte der Ventilator die DU mit dem Ende der Inspirationsbemühung des Patienten beenden (Gentile 2011). Bei einem frühzeitigen Abbruch der DU vor dem Ende der Inspirationsbemühung erhöht sich die inspiratorische Atemarbeit (Tokioka et al. 2001). Des Weiteren kann die anhaltende Inspirationsbemühung einen zweiten Atemhub (Doppeltrigger) durch den Ventilator auslösen (Tokioka et al. 2001). Doppeltrigger sind mit erhöhtem Tidalvolumen assoziiert, wodurch es zur Lungenüberblähung kommen kann (Liao et al. 2011). Wird andererseits das USK verspätet erreicht, setzt der Ventilator die DU in der Patientenexpiration fort. Resultiert eine ungenügende Expirationszeit, verbleibt zusätzlich zur funktionellen Residualkapazität Volumen in der Lunge, wodurch intrinsischer positiver endexpiratorischer Druck (PEEP<sub>i</sub> = *intrinsic positive end-expiratory pressure*) entsteht (Bergman 1972). Eine Erhöhung der inspiratorischen Atemarbeit zur Auslösung des nächsten Atemzuges (Smith und Marini 1988), das Auftreten nicht-unterstützter Inspirationsbemühungen (Younes et al. 2002) sowie die Aktivierung expiratorischer Atemmuskulatur sind die Folge (Parthasarathy et al. 1998).

Frühere Generationen von Ventilatoren wurden mit fest eingestelltem USK (zumeist 25 % des Spitzenflusses) betrieben (Gentile 2011). Hierunter kam es häufig zu ungenügender Synchronisation beim Umschalten in die Expiration (Jubran et al. 1995, Nava et al. 1995, Nava et al. 1997, Beck et al. 2001, Tassaux et al. 2004).

Mangelnde Patient-Ventilator-Synchronisation und verspätetes Umschalten von Inspiration zu Expiration werden vor allem bei COPD beobachtet (Nava et al. 1997, Tassaux et al. 2004). Aufgrund der hohen Zeitkonstante (Resistance × Compliance) des respiratorischen Systems ist die Zeit, bis die Inspirationsflussgeschwindigkeit auf ein fest eingestelltes USK abgesunken ist, bei COPD verlängert (Jubran et al. 1995, Yamada und Du 2000). In der Folge wird die DU während der Patientenexpiration fortgesetzt (Jubran et al. 1995, Nava et al. 1995).

Weitere Faktoren, welche die Patient-Ventilator-Interaktion beeinflussen, sind der verwendete Beatmungszugang (Racca et al. 2005, Navalesi et al. 2007, Vargas et al. 2009, Costa et al. 2010, Vaschetto et al. 2014), die Höhe der applizierten DU (Jubran et al. 1995, Beck et al. 2001, Spahija et al. 2010), die Dauer der Patienteninspiration (Yamada und Du 2000), eine Leckage bei NIV (Vignaux et al. 2009) sowie die Verwendung spezieller NIV-Beatmungsmodi (Vignaux et al. 2007).

In vielen modernen Ventilatoren kann das USK individuell verändert werden (Gentile 2011). Während invasiver Beatmung von COPD-Patienten konnte gezeigt werden, dass die Erhöhung des USK (über das konventionell Eingestellte hinaus) zu einer Verbesserung der Patient-Ventilator-Synchronisation sowie zu einer Reduktion des PEEP<sub>i</sub> und des zur Triggerung des Ventilators erforderlichen Kraftaufwands führt (Tassaux et al. 2005, Chiumello et al. 2007).

Der Anwender kann die Patient-Ventilator-Interaktion somit durch Adjustierung des USK entscheidend beeinflussen. Ein Verständnis der verschiedenen Faktoren, welche die Patient-Ventilator-Synchronisation beeinflussen, ist hierfür jedoch unabdingbar. Nach unserem Wissen gibt es keine Studie, welche die Effekte der Variation des USK bei NIV untersucht hat. Die Leitlinie zur NIV macht keine konkrete Empfehlung zur Einstellung des USK (Schönhofer et al. 2008).

### **Fragestellung**

In der vorliegenden Arbeit werden in einer Lungenmodellstudie die Effekte der Variation des USK auf die Patient-Ventilator-Interaktion während Druckunterstützter Beatmung bei COPD untersucht. Lungenmodellstudien sind ein häufig verwendetes und akzeptiertes Verfahren zur Analyse der Patient-Ventilator-Interaktion (Olivieri et al. 2012).

Folgende Arbeitshypothesen sollen untersucht werden:

1. Durch die Variation des USK kann die Patient-Ventilator-Interaktion bei COPD entscheidend verbessert werden. Das einzustellende USK liegt dabei über dem bei vielen Ventilatoren voreingestellten Wert (zumeist 25 % des Spitzenflusses).
2. Der verwendete Beatmungszugang, die Höhe der DU und die AF beeinflussen die Patient-Ventilator-Interaktion und müssen bei der Wahl des USK berücksichtigt werden.
3. Bei NIV haben eine Leckage und der verwendete Beatmungsmodus entscheidenden Einfluss auf das einzustellende USK.

## 2 Grundlagen

### 2.1 Atmungsmechanik und atemmechanische Parameter

Bei Spontanatmung werden durch Kontraktion der Inspirationsmuskulatur eine Vergrößerung des Thoraxvolumens und eine Abnahme des intrapleurale Drucks erzeugt, wodurch es zur Lungenexpansion und zur Negativierung des Alveolardrucks kommt (Cabello und Mancebo 2006). Entlang des entstandenen Druckgradienten zwischen Atemwegen und Alveolen strömt der Inspirationsfluss. Der durch Kontraktion der Atemmuskulatur erzeugte Druck überwindet dabei elastische Widerstände des Atmungsapparates (Lungenparenchym und Thoraxwand) und Strömungswiderstände in den Atemwegen (Kunzelmann und Thews 2010).

Die Compliance (Volumendehnbarkeit) ist ein Maß für die elastischen Widerstände des Atmungsapparates und gibt an, welche Volumenänderung pro Druckänderung in der Lunge erzeugt wird (Kunzelmann und Thews 2010). Die Resistance (Atemwegswiderstand) ist ein Maß für den Strömungswiderstand in den Atemwegen und beschreibt, welcher Druck aufgewendet werden muss, um einen Gasfluss in den Atemwegen zu generieren (Kunzelmann und Thews 2010). Das Produkt aus Compliance und Resistance ist die Zeitkonstante (Yamada und Du 2000). Die zu leistende physikalische Atemarbeit ist als Produkt aus Druckänderung und Volumenzunahme definiert (Cabello und Mancebo 2006).

Die Expiration erfolgt physiologischerweise passiv. Erschlafft die Inspirationsmuskulatur, kommt es zur Retraktion des während der Inspiration aufgedehnten elastischen Lungengewebes (Kunzelmann und Thews 2010). Der Expirationsfluss folgt dem nun entstehenden Druckgradienten. Durch den Einsatz expiratorischer Atemmuskulatur (Rekrutierung von Abdominalmuskulatur) kann der Expirationsfluss verstärkt werden (Parthasarathy et al. 1998).

## **2.2 Maschinelle Beatmung**

Bei maschineller Überdruckbeatmung wird der treibende Druckgradient zwischen Atemwegen und Alveolen - im Gegensatz zur Spontanatmung - durch Applikation eines externen positiven Drucks generiert. Die Höhe der DU sowie die Geschwindigkeit des Druckanstiegs können vom Anwender definiert werden (Brochard 1994). Der Inspirationsfluss wird vollständig (bei kontrollierten Beatmungsformen) bzw. teilweise (bei assistierten Beatmungsformen) durch den Ventilator erzeugt, wodurch die vom Patienten zu leistende Atemarbeit sinkt (Cabello und Mancebo 2006). Die Positivdruckbeatmung wird in der Regel mit der Applikation eines externen positiven endexpiratorischen Drucks (PEEP = *positive end-expiratory pressure*) kombiniert (Schönhofer et al. 2008). Bei COPD wird durch die Beatmung mit einem externen PEEP der intrinsische PEEP antagonisiert, wodurch die Atemarbeit zusätzlich vermindert (Nava et al. 1993, Appendini et al. 1994) und das Auftreten nicht-unterstützter Inspirationsbemühungen reduziert wird (Nava et al. 1995, Chao et al. 1997). Bei hypoxämischen Lungenerkrankungen wird durch die Applikation eines externen PEEP kollabiertes Lungengewebe wiedereröffnet (Smith und Marini 1988).

Die Expiration erfolgt analog zur Spontanatmung passiv.

### **2.2.1 Invasive Beatmung**

Die maschinelle Beatmung wird klassischerweise invasiv über einen ETT appliziert. Durch die endotracheale Intubation werden eine Sicherung der Atemwege und ein Aspirationsschutz gewährleistet. Die Intubation ist unumgänglich, wenn eine absolute Indikation zur Sicherung der Atemwege (z.B. Koma, schwere Vigilanzstörung), fehlende Spontanatmung, Schnappatmung oder Aspirationsgefahr (z.B. bei gastrointestinaler Blutung, Ileus) besteht (Schönhofer et al. 2008).

Neben primär durch die maschinelle Beatmung hervorgerufenen Komplikationen, z.B. Volutrauma und Barotrauma (Marini 2013), existieren mit der Art des Beatmungszugangs assoziierte Risiken. Bei invasiver Beatmung steht die Ventilator-assoziierte Pneumonie im Vordergrund. Diese tritt gehäuft auf, da der Endotrachealtubus eine Leitschiene für infektiöses Sekret aus dem Oropharynx bildet, zudem geht die Intuba-

tion mit einem Verlust der natürlichen Schutzmechanismen (Schluck- und Hustenreflexe) der oberen Atemwege einher (Dembinski und Rossaint 2008). Die Ventilator-assoziierte Pneumonie führt zu verlängerter Behandlungsdauer, Mehrkosten und hoher Mortalität (Safdar et al. 2005). Weitere Nachteile der invasiven Beatmung sind laryngeale Schädigungen und eine mögliche Stimmbanddysfunktion (Kambič und Radšiel 1978) sowie die notwendige Sedierung des Patienten.

Die Beatmung via ETT ermöglicht eine gute Patient-Ventilator-Interaktion (Moerer et al. 2006).

### **2.2.2 Nicht-invasive Beatmung**

NIV und invasive Beatmung verbessern den Gasaustausch gleichermaßen (Antonelli et al. 1998). Der entscheidende Vorteil der NIV liegt in der Vermeidung der Intubation und damit der typischen Komplikationen der invasiven Beatmung (Antonelli et al. 1998, Lightowler et al. 2003), wodurch die bereits erwähnte Reduktion der Mortalität erreicht wird (Peter et al. 2002). Konsequenterweise sollte die NIV als Therapie der Wahl bei akuter respiratorischer Insuffizienz, bei Nicht-Vorliegen einer absoluten Indikation zur invasiven Beatmung, eingesetzt werden (Schönhofer et al. 2008).

Wenn durch die NIV keine Verbesserung der klinischen Situation erreicht werden kann, ist ein Wechsel zur invasiven Beatmung erforderlich (Schönhofer et al. 2008). Die Notwendigkeit der sekundären Intubation ist dabei einerseits von dem der Beatmung zugrunde liegenden Krankheitsbild und dessen Schwere abhängig (Antonelli et al. 2001, Phua et al. 2005). Andererseits können technische Gründe wie schlechter Komfort und schlechte Toleranz der Beatmung durch den Patienten ursächlich für das Versagen der NIV sein (Antonelli et al. 2001, Antonelli et al. 2002). NIV-Versagen ist mit erhöhter Mortalität assoziiert (Antonelli et al. 2001, Phua et al. 2005, Conti et al. 2007).

#### **Nasen-Mund-Maske**

Die NMM ist der am häufigsten verwendete Beatmungszugang zur Applikation der NIV (Crimi et al. 2010). Die NMM liegt dem Gesicht über ein Maskenkissen an und wird mittels elastischer Haltebänder am Patientenkopf befestigt.



Der direkte Kontakt des Beatmungszugangs mit dem Gesicht kann jedoch zu schlechtem Komfort, druckbedingten Ulzerationen im Bereich der Auflagefläche und Augenirritationen führen (Antonelli et al. 2002). Durch unzureichend dichten Sitz der NMM kann es zu Leckage und dadurch bedingter Ventilator-dysfunktion kommen (Vignaux et al. 2007, Vignaux et al. 2009). Zur Reduktion maskenbedingter Komplikationen und Erhöhung des Komforts kann es sinnvoll sein, im Verlauf der Beatmungstherapie zwischen verschiedenen Beatmungszugängen zu wechseln (Nasenmaske, NMM, Vollgesichts-maske, BHM) (Schönhofer et al. 2008).

Die Synchronisation zwischen Patient und Ventilator ist bei Beatmung via NMM verglichen mit dem ETT nur geringfügig beeinträchtigt (Moerer et al. 2006).

### **Beatmungshelm**

Als Alternative zur Maskenbeatmung steht der BHM zur Verfügung. Der BHM ist eine Latex-freie transparente PVC-Haube, die über den Kopf des Patienten gestülpt wird, diesen komplett und dazu den Hals umschließt (Antonelli et al. 2002). Ein Plastikkragen dichtet den BHM im Halsbereich nahezu luftdicht ab, so dass Leckage minimiert ist (Antonelli et al. 2004). Der BHM wird durch unter den Achseln des Patienten geführte Haltebänder fixiert (Antonelli et al. 2004).

Schwierige anatomische Verhältnisse im Gesichtsbereich, die eine Beatmung via NMM schwierig bis unmöglich machen, stellen bei Helmbeatmung kein Problem dar (Antonelli et al. 2002). Der BHM steht nicht mit dem Patientengesicht in Kontakt, so dass typische Komplikationen der Maskenbeatmung vermindert werden (Antonelli et al. 2002, Antonelli et al. 2004, Conti et al. 2007). Die Beatmung wird besser und länger toleriert (Antonelli et al. 2002). Einige Studien beschreiben, dass die Rate sekundärer Intubationen durch den Einsatz des BHM gesenkt werden kann (Conti et al. 2007, Antonaglia et al. 2011).

Nachteilig geht die Beatmung via BHM mit einer erhöhten Geräuschbelastung einher (Chiumello et al. 2003). Des Weiteren kann das Tidalvolumen bei Beatmung via BHM nicht mittels traditioneller Spirometrie ermittelt werden, da nur ein Teil des applizierten Volumens den Patienten erreicht, während der restliche Anteil zur Expansion des BHM verwendet wird (Chiumello et al. 2003).

Unter Helmbeatmung wird eine mit der Maskenbeatmung vergleichbare Verbesserung der Oxygenierung erzielt (Antonelli et al. 2002, Antonelli et al. 2004). Die Korrektur des arteriellen Kohlendioxidpartialdrucks ist dagegen weniger effektiv (Antonelli et al. 2004). Dies ist bei Patienten mit hyperkapnischer respiratorischer Insuffizienz potentiell problematisch. In der Folge wird der Einsatz des BHM in der aktuellen Leitlinie zur NIV, obschon er auch bei hyperkapnischer respiratorischer Insuffizienz erfolgreich eingesetzt wurde (Antonelli et al. 2004, Antonaglia et al. 2011), vor allem bei hypoxämischem, nicht-hyperkapnischem Lungenversagen empfohlen (Schönhofer et al. 2008).

Bei Beatmung via BHM sind zwei elastische Strukturen in Serie geschaltet (der BHM und das respiratorische System des Patienten), wodurch die Patient-Ventilator-Interaktion wesentlich beeinträchtigt wird (Chiumello et al. 2003, Antonelli et al. 2004). Aufgrund des großen inneren Volumens und der hohen Compliance des BHM (Antonelli et al. 2002) ist die Druck- bzw. Flusstransmission verlangsamt (Moerer et al. 2006). In der Folge werden - im Vergleich zu ETT und NMM - verlängerte inspiratorische Latenzzeiten bis zur Auslösung der DU (inspiratorische Triggerlatenz) und gehäuftes Auftreten nicht-unterstützter Inspirationsbemühungen beobachtet (Racca et al. 2005, Moerer et al. 2006, Navalesi et al. 2007, Vargas et al. 2009, Costa et al. 2010). Nach der Triggerung wird ein Teil des applizierten Gasflusses zur Expansion des BHM benötigt, wodurch die Zeit bis zum Erreichen des eingestellten Druckniveaus verlängert ist (Chiumello et al. 2003, Racca et al. 2005). Konsequenterweise ist die effektiv applizierte DU vermindert (Racca et al. 2005) und die Atemmuskulatur wird weniger effektiv entlastet (Chiumello et al. 2003, Racca et al. 2005, Navalesi et al. 2007). Des Weiteren wurde bei Beatmung via BHM bei konventionell eingestelltem USK späteres Umschalten in die Expiration im Vergleich zur Beatmungsmaske beschrieben (Racca et al. 2005, Navalesi et al. 2007, Vargas et al. 2009).

Durch Einstellungen am Ventilator, die an die Eigenschaften des BHM adaptiert sind (Erhöhung der DU und des externen PEEP, Wahl der schnellsten Druckanstiegszeit), kann die inspiratorische Triggerlatenz reduziert und die Atemmuskulatur effektiver entlastet werden (Vargas et al. 2009).

## **Einfluss von Leckage**

Bei NIV tritt aufgrund der Konzeption des offenen Systems - im Gegensatz zur invasiven Beatmung - natürlicherweise Leckage auf (vorwiegend zwischen Haut und Beatmungsmaske). Eine Leckage führt zu verlängerten inspiratorischen Triggerlatenzen, vermehrter Atemarbeit (Vignaux et al. 2007), einem Nichterreichen des eingestellten Druckniveaus, einer Abnahme des applizierten Tidalvolumens (Mehta et al. 2001) und ist mit dem Auftreten nicht-unterstützter Inspirationsbemühungen assoziiert (Vignaux et al. 2009).

Des Weiteren wird bei Leckage verspätetes Umschalten in die Exspiration beobachtet (Mehta et al. 2001, Vignaux et al. 2007). Dieses ist mit schlechtem Komfort assoziiert (Calderini et al. 1999). Durch das Entweichen von Volumen über die Leckage sinkt der Inspirationsfluss verlangsamt ab (Mehta et al. 2001). Verspätetes Umschalten wird mit zunehmendem, über die Leckage entweichendem Luftfluss verstärkt beobachtet (Vignaux et al. 2009). Ist der Luftfluss, der über die Leckage entweicht, größer als das eingestellte USK, wird dieses nicht erreicht. In der Folge ist die Dauer der mechanischen DU stark verlängert (Mehta et al. 2001) und nicht-unterstützte Inspirationsbemühungen treten auf (Calderini et al. 1999).

## **NIV-Beatmungsmodus**

In modernen Ventilatoren sind spezielle NIV-Beatmungsmodi implementiert, die für eine Leckage kompensieren (Vignaux et al. 2010). Die Funktion der NIV-Beatmungsmodi basiert auf Algorithmen, die den über die Leckage entweichenden Luftfluss bzw. einen Abfall des eingestellten Drucks detektieren und diesen durch eine Steigerung des applizierten Gasflusses ausgleichen (Vignaux et al. 2007). Die Verwendung von Ventilatoren mit implementiertem NIV-Beatmungsmodus ist in der Intensivmedizin weit verbreitet (Crimi et al. 2010). Das Leistungsvermögen und der effektive Nutzen der NIV-Beatmungsmodi sowie der Einfluss auf die Patient-Ventilator-Interaktion unterscheiden sich für verschiedene Ventilatoren allerdings stark (Vignaux et al. 2007).

### **2.3 Chronisch obstruktive Lungenerkrankung**

Die chronisch obstruktive Lungenerkrankung ist eine der weltweit häufigsten Ursachen von Morbidität und Mortalität (Murray und Lopez 1997).

Die COPD ist durch eine nicht vollständig reversible Atemwegsobstruktion charakterisiert (Vogelmeier et al. 2007). Durch die erhöhte Resistance (Tobin et al. 1983) kommt es zu einer Flusslimitierung, die zu gesteigerter Atemarbeit führt (O'Donnell und Parker 2006). Des Weiteren kann durch die Limitierung des Expirationsflusses PEEP<sub>i</sub> entstehen. Bei Vorliegen von PEEP<sub>i</sub> ist die Zwerchfellkraft vermindert und die zur Erzeugung des Inspirationsflusses erforderliche Atemarbeit zusätzlich erhöht (Appendini et al. 1994).

Die Atemmuskulatur wird folglich bereits bei Ruheatmung vermehrt beansprucht (Vogelmeier et al. 2007). Bei einer akuten Exazerbation der COPD kommt es zu einer weiteren, raschen Zunahme der Atemwegsobstruktion, wodurch die Atemarbeit zusätzlich entscheidend erhöht wird (O'Donnell und Parker 2006). Durch Überlastung kann es zur Erschöpfung der Atemmuskulatur kommen (Köhler et al. 2006). In der Folge kann binnen kurzer Zeit eine vital bedrohliche, schwere respiratorische Insuffizienz entstehen (Vogelmeier et al. 2007).

Die Behandlung der COPD umfasst medikamentöse (Anticholinergika, beta<sub>2</sub>-Sympathomimetika, inhalative Glukokortikoide u.a.) und nicht-medikamentöse Therapieverfahren (Raucherentwöhnung, körperliches Training, Langzeitsauerstofftherapie, maschinelle Beatmung, operative Verfahren wie z.B. die Lungenvolumenreduktion u.a.) (Vogelmeier et al. 2007).

Durch den Einsatz von maschineller Überdruckbeatmung und durch die Applikation eines externen PEEP wird die Atemarbeit reduziert (Nava et al. 1993, Appendini et al. 1994, Nava et al. 1995). Eine Regeneration der Energiespeicher und eine Erholung der Atemmuskulatur werden somit ermöglicht (Kelbel et al. 2006). Die maschinelle Beatmung wird bei schwerer respiratorischer Insuffizienz im Rahmen einer akuten Exazerbation der COPD sowie bei chronischer Überlastung der Atemmuskulatur in der Langzeittherapie eingesetzt (Vogelmeier et al. 2007).

### 3 Material und Methoden

In der vorliegenden Studie wurde der Einfluss der Variation des USK auf die Patient-Ventilator-Interaktion während Druckunterstützter Beatmung bei COPD untersucht. Die Untersuchungen wurden unter Verwendung des Lungensimulators Active Servo Lung 5000 (ASL = Active Servo Lung) im Zeitraum von November 2009 bis August 2010 in der Klinik für Anästhesiologie der Universitätsmedizin Göttingen, Georg-August-Universität, durchgeführt.

#### 3.1 Lungensimulator Active Servo Lung 5000

Der Lungensimulator ASL (ASL 5000<sup>®</sup>, IngMar Medical Ltd., Pittsburgh, Pennsylvania, USA) ist in der Lage, Spontanatmung zu simulieren. Die Atembewegungen werden durch einen in die ASL integrierten, motorbetriebenen Kolben, der in einem Zylinder vor- und zurückfährt, simuliert. Die Kolbenbewegungen werden auf Grundlage der allgemeinen Atemgleichung von einem mit der ASL verbundenen PC (PC = *personal computer*) berechnet.

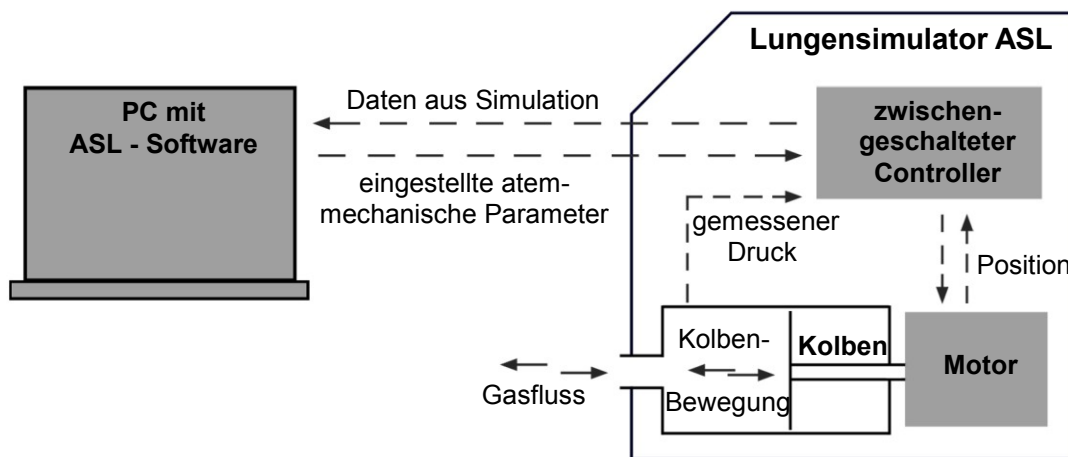
Allgemeine Atemgleichung:

$$P_{\text{GESAMT}} = P_{\text{VENTILATOR}} + P_{\text{PATIENT}} = \text{Fluss} \times R + \text{Volumen} / C$$

mit:  $P_{\text{GESAMT}}$  = Druck gesamt;  $P_{\text{VENTILATOR}}$  = Druck Ventilator;  $P_{\text{PATIENT}}$  = Druck Patient;  
R = Resistance; C = Compliance

Resistance, Compliance und  $P_{\text{PATIENT}}$  werden vom Anwender festgelegt. Ist ein externer Ventilator mit der ASL verbunden, wird über diesen  $P_{\text{VENTILATOR}}$  appliziert.

Während der Atemsimulation misst ein Drucksensor fortlaufend den Druck in der ASL ( $P_{\text{GESAMT}}$ ). Das Volumen und der Fluss werden aus der Position des Kolbens zum selben Zeitpunkt errechnet. In einer druckkontrollierten Schleife wird die Kolbenposition kontinuierlich berechnet und dahingehend eingestellt, dass der Kolben sich an der Position befindet, für welche die festgelegten Werte für Resistance, Compliance und  $P_{\text{PATIENT}}$  eingehalten werden und die Atemgleichung gilt. Die Berechnungen erfolgen mit einer Geschwindigkeit von 2000 Hz (IngMar Medical, Ltd. 2010).



**Abbildung 1: Funktionsprinzip des Lungensimulators ASL**

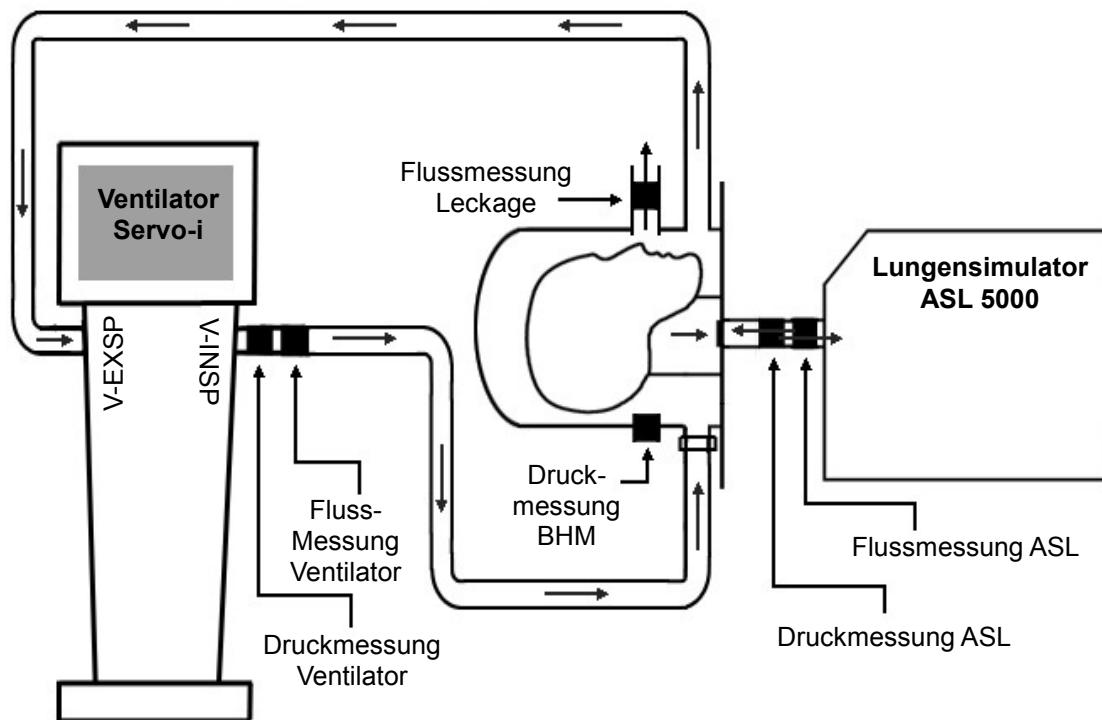
Schematische Darstellung der Atemsimulation durch den Lungensimulator ASL (modifiziert nach IngMar Medical, Ltd. 2010, Operating Instructions ASL 5000, SW 3.2.n, Seite 17). Der Abdruck von Abbildung 1 erfolgt mit freundlicher Genehmigung der Firma IngMar Medical, Ltd.

### 3.2 Versuchsaufbau

Der Lungensimulator ASL wurde mit einem Testkopf (*Airway Management Trainer*<sup>®</sup>, *Laerdal Medical, Stavanger, Norwegen*) verbunden und von einem Ventilator (*servo-i*<sup>®</sup>, *Maquet, Solna, Schweden*) nacheinander über die Beatmungszugänge ETT, NMM und BHM ventiliert. Ventilator und Beatmungszugang wurden über zwei Beatmungsschläuche (inspiratorischer und expiratorischer Schenkel; *B&P Beatmungsprodukte GmbH, Neunkirchen, Deutschland*) miteinander verbunden. Bei Beatmung via ETT und NMM wurden die Beatmungsschläuche über ein Y-Stück an den Beatmungszugang adaptiert. Bei Beatmung via BHM wurden die Beatmungsschläuche an den lateralen Öffnungen des BHM angeschlossen. Am distalen Ende des inspiratorischen Beatmungsschlauchs, bzw. distal des Y-Stücks, wurde ein Beatmungsfilter (*Humid-Vent Filter Compact Straight*<sup>®</sup>, *Teleflex Medical GmbH, Kernen, Deutschland*) eingebracht.

Der ETT (*Portex Blue Line Cuffed Endotracheal Tube*<sup>®</sup>, Größe: Innendurchmesser = 8,0 mm, Außendurchmesser = 11,6 mm; Länge = ca. 31 cm, *Smiths Medical, London, Großbritannien*) wurde unter Umgehung des Testkopfes über einen Adapter mit dem Lungensimulator verbunden. Die NMM (*Hospital NV Full Face Mask*<sup>®</sup>, Größe L, *ResMed, Bella Vista, Australien*) wurde über Mund und Nase des Testkopfes gelegt und mittels zweier Seitenbänder und eines Kopfbandes an diesem befestigt. Um das

Auftreten unerwünschter Leckage zu verhindern, wurde der Spalt zwischen NMM und Testkopf mit Silikonkleber abgedichtet. Der BHM (4VentNIV<sup>®</sup>, Größe L, Rüsch Medical GmbH, Kernen, Deutschland) wurde an einem an der Basis des Testkopfes angebrachten Ring straff befestigt, wodurch das Auftreten von Leckage vermieden wurde und der BHM während der DU seine Position beibehielt. Für die nicht-invasiven Beatmungszugänge (NMM und BHM) bestand die Möglichkeit, einen in den Beatmungszugang integrierten, ringförmigen Leckagedurchlass (Durchmesser=3 mm) zu öffnen.



**Abbildung 2: Versuchsaufbau**

Schematische Darstellung des Gasflusses während der Beatmung via Beatmungshelm. Die Beatmungsschläuche sind zur besseren Übersicht unterschiedlich lang dargestellt.  
V-INSP = Inspirationsauslass des Ventilators; V-EXSP = Expirationseinlass des Ventilators;  
BHM = Beatmungshelm

Zur Messung des Gasflusses wurden nicht geheizte Pneumotachographen (Fleisch II<sup>®</sup>, Fleisch, Lausanne, Schweiz) in den Versuchsaufbau eingebracht. Je ein Pneumotachograph wurde am Inspirationsauslass des Ventilators, am Eingang des Lungensimulators ASL sowie, bei Messungen mit Leckage, am Leckagedurchlass platziert. Die Druckmessung erfolgte mittels Drucksensoren (HCX Drucksensor<sup>®</sup>, First-Sensor

AG, München, Deutschland). Der Druck wurde am Inspirationsauslass des Ventilators, im Beatmungszugang (bzw. bei Verwendung des ETT im Beatmungsfilter) und am Eingang des Lungensimulators ASL gemessen.

### **Messdatenübertragung und Messdatenaufzeichnung**

Die Erfassung der Flusssignale erfolgte über eine Differenzdruckmessung mit Pneumotachographen (*Fleisch II*®, *Fleisch, Lausanne, Schweiz*). Die aufgenommenen Flusssignale wurden mit Differenzdrucksensoren (*HCX Differenzdrucksensor*®, *First-Sensor AG, München, Deutschland*) verstärkt. Die Drucksignale wurden mit Drucksensoren (*HCX Drucksensor*®, *First-Sensor AG, München, Deutschland*) erfasst und verstärkt. Die analogen Fluss- und Drucksignale wurden über einen Analog/Digital-Wandler (*NI-USB6008*®, *National Instruments, Texas, USA*) mit einer Abtastungsrate von 100 Hz erfasst und mit einer Auflösung von 12 Bit digitalisiert.

Der Lungensimulator ASL sendete ein Steuersignal (*5V TTL-Signal*) zu Beginn jeder simulierten Inspirationsbemühung, das über die digitalen Eingänge des Analog/Digital-Wandlers erfasst wurde.

Die digitalisierten Fluss- und Drucksignale sowie das Steuersignal des Lungensimulators ASL wurden per USB (USB = *universal serial bus*) an einen externen PC übertragen und mit der Software *BreathAssist* (*Dr. P. Herrmann, Abteilung Anästhesiologie, Universitätsmedizin Göttingen; programmiert mit LabVIEW*®, *National Instruments, Austin, Texas, USA*) erfasst, visualisiert und in einem Spreadsheet Textformat gespeichert.

### **Kalibration**

Die Flusssignale verhalten sich bei höheren Flussgeschwindigkeiten nicht mehr linear. Infolgedessen wurde eine Mehrpunktkalibration durchgeführt. 0 - Fluss sowie fünf konstante Flussgeschwindigkeiten bis Maximalfluss wurden eingestellt und über ein Massendurchflussmesser (*TSI 4040*®, *TSI inc., Shoreview, Minnesota, USA*) gemessen. Die Kalibration der Differenzdrucksensoren erfolgte mit den Messwerten dieser 5 - Punkt Kalibration.

Drucksignale zeigen hingegen über den gesamten Messbereich ein lineares Verhalten. Eine 2 - Punkt Kalibration der Drucksensoren wurde mit einem Druckkalibriergerät (*KAL 84*®, *Halstrup Walcher, Kirchzarten, Deutschland*) durchgeführt.



### 3.3 Simulation der COPD

Um eine realistische Simulation der COPD zu erreichen, wurden der Einstellung der Parameter Resistance, Compliance und  $P_{\text{PATIENT}}$  Messwerte aus klinischen Studien zugrunde gelegt. Da die ASL - im Gegensatz zu physiologischem Verhalten - nicht dynamisch auf die Beatmung reagiert (z.B. Reduktion der Atemarbeit unter Beatmung; Jubran et al. 1995), orientierte sich die Einstellung der Parameter an Messwerten, die während einer Beatmung erhoben wurden.

#### 3.3.1 Einstellung von Compliance und Resistance

Compliance und Resistance wurden vereinfacht als linear angenommen und blieben während jedes simulierten Atemzuges konstant.

Die Einstellung der Compliance und Resistance wurde an den Resultaten einer systematischen Übersichtsarbeit (Kallet und Diaz 2009) orientiert, welche die Ergebnisse klinischer Studien, die die Effekte der NIV auf die atemmechanischen Eigenschaften des respiratorischen Systems untersuchten, aufführte.

In den genannten Studien zur obstruktiven Lungenerkrankung zeigte sich bei Spontanatmung eine Compliance von 56 – 97 ml/cmH<sub>2</sub>O (Appendini et al. 1994, Ambrosino et al. 1997, Polese et al. 2000, Poggi et al. 2006), die während der Beatmung mit 61 - 120 ml/cmH<sub>2</sub>O erhöht war (Appendini et al. 1994, Polese et al. 2000, Porta et al. 2002, Poggi et al. 2006) und im Durchschnitt 90 ml/cmH<sub>2</sub>O betrug. Die Resistance wurde bei obstruktiver Lungenerkrankung bei Spontanatmung in einer Studie mit 5,5 cmH<sub>2</sub>O//s angegeben (Ambrosino et al. 1997). Die Mehrzahl der Studien zeigte mit 11,8 - 18 cmH<sub>2</sub>O//s eine deutlich höhere Resistance (Porta et al. 1999, Polese et al. 2000, O'Donoghue et al. 2002, Poggi et al. 2006), die im Durchschnitt 15 cmH<sub>2</sub>O//s betrug. Die aufgeführten Studien machten unterschiedliche Angaben zur Entwicklung der Resistance während der Beatmung.

Konsequenterweise wurden an der ASL folgende Einstellungen vorgenommen:

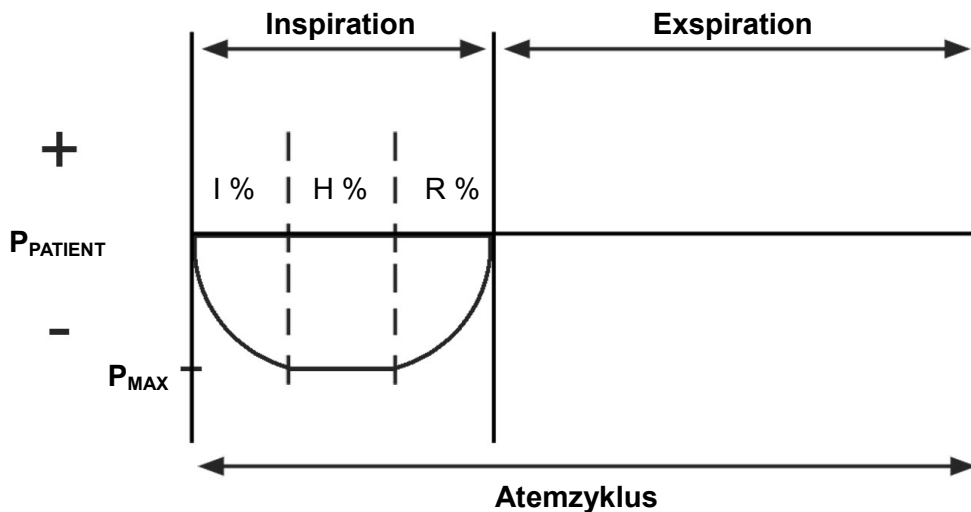
Compliance=90 ml/cmH<sub>2</sub>O; Resistance=15 cmH<sub>2</sub>O//s

Weitere Einstellungen (ASL-Software), die an dieser Stelle nicht weiter erläutert werden: *Uncompensated Residual Capacity=0,5 l, Compensations = off, Time-Varying Parameters = constant; Resistance = linear; Independent Exp. Resistance = in = out; Non – Linear Compliance = linear, Sinusoidal Pressure Profile.*

### 3.3.2 Einstellung der simulierten Inspirationsbemühung

Bei physiologischer Spontanatmung variiert der negative intrathorakale Druck ( $P_{\text{PATIENT}}$ ) während der Inspiration. Ursächlich ist der wechselnde Kontraktionszustand der Atemmuskulatur. Analog dazu verändert sich  $P_{\text{PATIENT}}$  in der ASL während der simulierten Inspirationsbemühung.

In der ASL-Software wird die Inspirationsbemühung als „Muskelprofil“ dargestellt. Dieses ist zum einen durch den maximalen inspiratorischen Druckabfall ( $P_{\text{MAX}}$ ) charakterisiert. Des Weiteren wird der zeitliche Verlauf des „Muskelkontraktionszustands“ definiert. Die Inspirationsbemühung wird in die Phasen Muskelanspannung (I % = Inspiration %), Muskelspannung (H % = Hold %) und Muskelentspannung (R % = Relaxation %) unterteilt. Die Phasen werden als prozentuale Anteile des Atemzyklus angegeben.



**Abbildung 3: Erstellung des „Muskelprofils“**

Ausschnitt des Menüs der ASL-Software (modifiziert nach IngMar Medical, Ltd. 2010, Operating Instructions ASL 5000, SW 3.2.n, Seite 37). Der Abdruck von Abbildung 3 erfolgt mit freundlicher Genehmigung der Firma IngMar Medical, Ltd.

$P_{\text{PATIENT}}$  = Druck Patient;  $P_{\text{MAX}}$  = maximaler inspiratorischer Druckabfall; I % = Inspiration % (Muskelanspannung); H % = Hold % (Muskelspannung); R % = Relaxation % (Muskelentspannung)

### **Einstellung des maximalen inspiratorischen Druckabfalls**

In klinischen Studien entspricht der maximale transdiaphragmatische Druck ( $\Delta P_{DI}$ ) dem maximalen, durch Kontraktion des Zwerchfells generierten inspiratorischen Druckabfall  $P_{MAX}$ . In den von Kallet und Diaz (Kallet und Diaz 2009) berücksichtigten Studien zur obstruktiven Lungenerkrankung wurde  $\Delta P_{DI}$  bei Spontanatmung mit 9 cmH<sub>2</sub>O – 20 cmH<sub>2</sub>O angegeben (Nava et al. 1993, Appendini et al. 1994, Polese et al. 2000, Vitacca et al. 2000, Prinianakis et al. 2004). Während einer NIV zeigte sich mit 4,2 cmH<sub>2</sub>O - 11,4 cmH<sub>2</sub>O ein reduzierter  $\Delta P_{DI}$  (angegeben ist der bei der jeweils höchsten untersuchten DU ermittelte Wert), der im Durchschnitt 7,6 cmH<sub>2</sub>O betrug. Orientierend an diesen Resultaten wurde  $P_{MAX}$  an der ASL definiert:

$$P_{MAX}=8 \text{ cmH}_2\text{O}$$

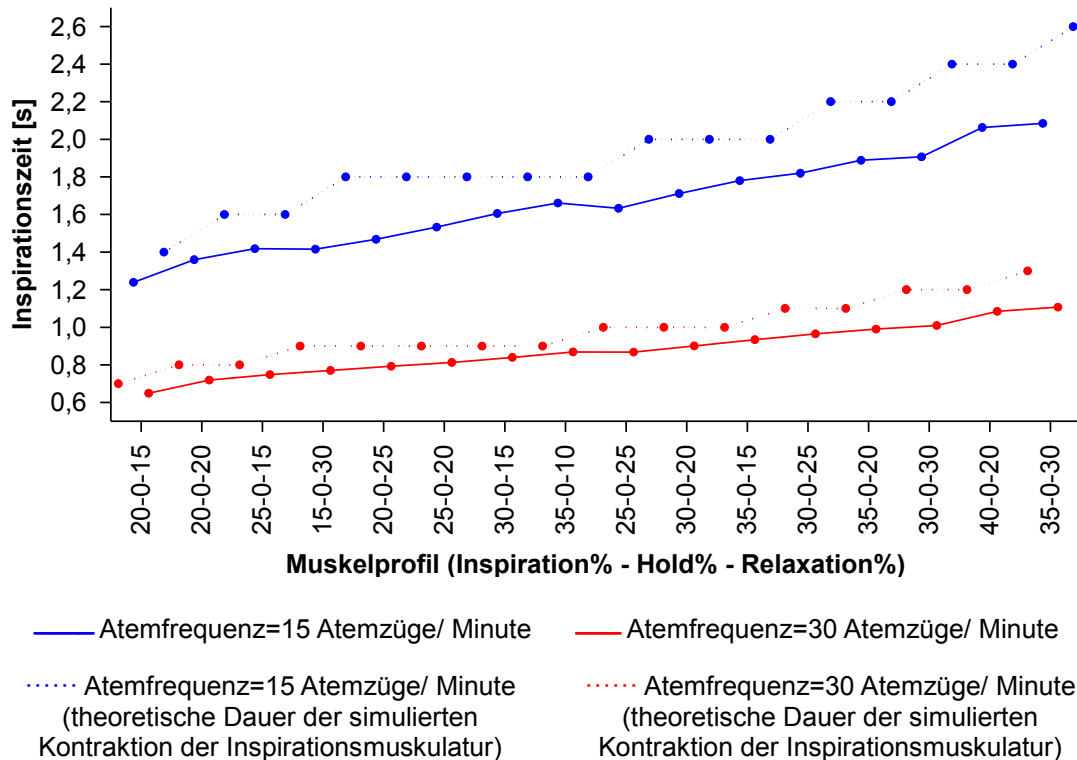
### **Einstellung des simulierten Muskelkontraktionszustands**

Die Parameter I %, H % und R % werden als prozentuale Anteile vom Atemzyklus angegeben. Aus der Addition dieser ergibt sich der prozentuale Anteil der Inspiration vom Atemzyklus. Aus der Multiplikation des Anteils der Inspiration vom Atemzyklus und der Gesamtdauer des Atemzyklus ( $T_{TOT}$  = Atemzugsdauer; diese wird indirekt durch die Einstellung der AF definiert) ergibt sich theoretisch die absolute Dauer der Inspirationsbemühung ( $T_I$  = Inspirationszeit).

Um zu verifizieren, ob die theoretische und die absolute Dauer der simulierten Inspirationsbemühung identisch sind, wurden I %, H % und R % während simulierter Spontanatmung der mit dem Testkopf verbundenen ASL experimentell variiert (Einstellungen an der ASL: Compliance=90 ml/cmH<sub>2</sub>O; Resistance=15 cmH<sub>2</sub>O//s; AF=15 bzw. 30 Atemzüge/ Minute). Aus aufgezeichneten Flusskurven wurde  $T_I$  ermittelt. Analysiert wurden jeweils 10 Atemzüge. Schließlich wurden die ermittelten  $T_I$  mit der theoretisch errechneten Dauer der simulierten Inspirationsbemühung verglichen.

Abbildung 4 zeigt, dass die ermittelten  $T_I$  nicht der theoretisch errechneten  $T_I$  entsprechen. Den Berechnungen der eigentlichen Studie zur Variation des USK wurden daher die bei Spontanatmung gemessenen  $T_I$ , jedoch nicht die theoretisch errechnete Dauer der simulierten Inspirationsbemühung, zugrunde gelegt.

## Inspirationszeit

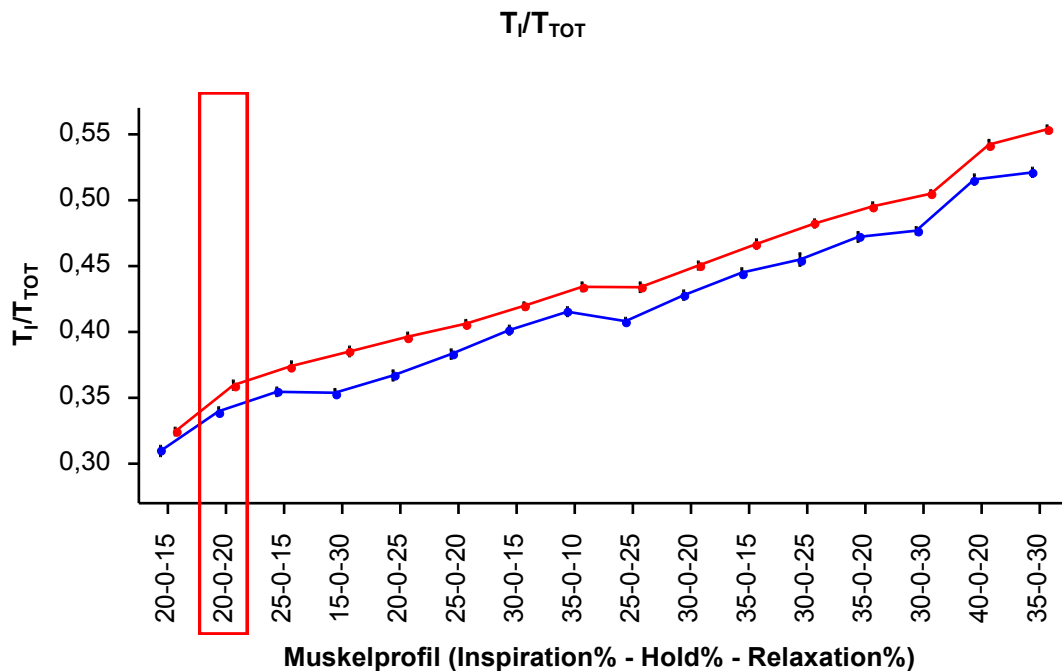


**Abbildung 4: Inspirationszeit in Abhängigkeit vom „Muskelprofil“**

Die Parameter Inspiration %, Hold %, Relaxation % wurden experimentell variiert. Die Messungen erfolgten bei Spontanatmung bei einer Atemfrequenz von 15/ Minute und 30/ Minute. Angegeben sind die gemessene Inspirationsdauer (durchgezogene Linien) und die theoretische Inspirationsdauer (unterbrochene Linien).

Für die Einstellung der fiktiven Parameter I %, H % und R % existieren keine orientierenden Messwerte aus klinischen Studien. Daher wurde aus den ermittelten  $T_I$  zunächst das jeweilige Verhältnis  $T_I/T_{TOT}$  berechnet (s. Abbildung 5). Sodann wurden die  $T_I/T_{TOT}$  mit Messwerten aus klinischen Studien verglichen. Da  $T_I/T_{TOT}$  während der Beatmung in der in Kapitel 3.3.1 angeführten Studie (Kallet und Diaz 2009) nicht angegeben wird, orientierten wir uns an Messwerten, die bei COPD während Spontanatmung ermittelt wurden (Tobin et al. 1983).  $T_I/T_{TOT}$  betrug 0,34 – 0,35 (Tobin et al. 1983).

Für die Einstellung: I %=20 %, H %=0 %, R %=20 % zeigten sich die  $T_I/T_{TOT}$ , die sich am besten der klinischen Vorgabe näherten (für AF=15/ Minute:  $T_I/T_{TOT}=0,34\pm 0,00$ ; für AF=30/ Minute:  $T_I/T_{TOT}=0,36\pm 0,00$ ).



- Atemfrequenz=15 Atemzüge/ Minute
- Atemfrequenz=30 Atemzüge/ Minute

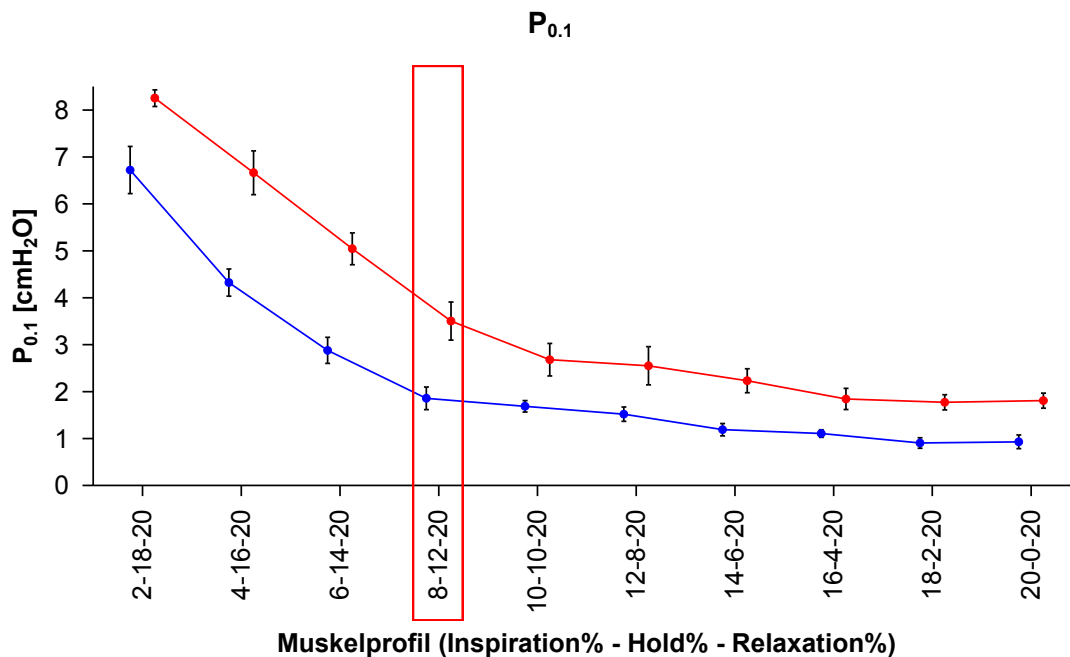
**Abbildung 5:  $T_I/T_{TOT}$  in Abhängigkeit vom „Muskelprofil“**

Die Parameter Inspiration %, Hold % und Relaxation % wurden experimentell variiert. Die Messungen erfolgten bei Spontanatmung bei einer Atemfrequenz von 15/ Minute und 30/ Minute. Die rote Umrahmung markiert das „Muskelprofil“ (sowie  $T_I/T_{TOT}$ ), bei dessen Verwendung sich  $T_I/T_{TOT}$  am besten der klinischen Vorgabe (0,34 – 0,35) näherte.

Neben  $T_I$  und  $T_I/T_{TOT}$  bestimmt die Einstellung des „Muskelprofils“ die Geschwindigkeit des initial generierten Druckabfalls. Diese ist bedeutend für die Triggerphase der Lungensimulator-Ventilator-Interaktion.

Der Atemwegsokklusionsdruck  $P_{0.1}$  wurde als indirekte Orientierung zur Beschreibung des initialen Druckabfalls genutzt.  $P_{0.1}$  ist der negative Druck, der innerhalb der ersten 0,1 s der Inspirationsbemühung gegen einen vollständig verschlossenen Atemweg erzeugt wird (Whitelaw et al. 1975). Im Folgenden wurde, unter Verschluss der Luftzufuhr der ASL (Einstellungen: Compliance=90 ml/cmH<sub>2</sub>O; Resistance=15 cmH<sub>2</sub>O/l/s;  $P_{MAX}$ =8 cmH<sub>2</sub>O; AF=15 bzw. 30 Atemzüge/ Minute), der prozentuale Anteil der Muskelanspannungszeit „I %“ experimentell variiert. Der prozentuale Gesamtanteil der Inspiration vom Atemzug wurde nicht verändert. Aus aufgezeichneten Druckkurven wurde  $P_{0.1}$  ermittelt (s. Abbildung 6). Analysiert wurden jeweils 15 Atemzüge. Im Anschluss wurden die Ergebnisse mit in klinischen Studien ermittelten Messwerten für

$P_{0,1}$  verglichen. Bei COPD betrug  $P_{0,1}$  in klinischen Studien während der Beatmung zwischen 1,5 cmH<sub>2</sub>O (Smith und Marini 1988) und 3,9 cmH<sub>2</sub>O (Nava et al. 1997).



- Atemfrequenz=15 Atemzüge/ Minute
- Atemfrequenz=30 Atemzüge/ Minute

**Abbildung 6:  $P_{0,1}$  in Abhängigkeit vom „Muskelprofil“**

Die Parameter Inspiration %, Hold % und Relaxation % wurden experimentell variiert. Die Messungen erfolgten unter Verschluss der Luftzufuhr bei einer Atemfrequenz von 15/ Minute und 30/ Minute. Mit einer roten Umrahmung sind die Messwerte für  $P_{0,1}$  und das „Muskelprofil“ markiert, bei dessen Verwendung sich  $P_{0,1}$  am besten der klinischen Vorgabe (1,5 cmH<sub>2</sub>O - 3,9 cmH<sub>2</sub>O) näherte.

Um eine spätere Vergleichbarkeit der Messdaten zu gewährleisten, wurden für die zu untersuchenden AF (15 und 30 Atemzüge/ Minute) identische Einstellungen des „Muskelprofils“ gewählt.

Für die Einstellung: I %=8 %, H %=12 %, R %=20 % ergaben sich die  $P_{0,1}$ , die sich am besten der klinischen Vorgabe näherten (für AF=15/ Minute:  $P_{0,1}=1,9\pm0,2$  cmH<sub>2</sub>O; für AF=30/ Minute:  $P_{0,1}=3,5\pm0,4$  cmH<sub>2</sub>O).

Schließlich wurden die Inspirations- und Expirationszeiten ( $T_E$  = Expirationszeit) während Spontanatmung der mit dem Testkopf verbundenen ASL, bei Einstellung der nun gewählten Parameter (Compliance=90 ml/cmH<sub>2</sub>O; Resistance=15 cmH<sub>2</sub>O/l/s;  $P_{MAX}$ =8 cmH<sub>2</sub>O; I %=8 %, H %=12 %, R %=20 %; AF=15 bzw. 30 Atemzüge/ Minute), aus aufgezeichneten Flusskurven ermittelt. Analysiert wurden jeweils 15 Atemzüge.

Compliance [ml/cmH <sub>2</sub> O]	Resistance [cmH <sub>2</sub> O/l/s]	$P_{MAX}$ [cmH <sub>2</sub> O]	Atemfrequenz [Atemzüge/min]	$T_I$ [s]	$T_E$ [s]	$T_I/T_{TOT}$	$P_{0,1}$ [cmH <sub>2</sub> O]
90	15	8	15	1,331	2,669	0,33	1,9
			30	0,711	1,289	0,36	3,5

**Tabelle 1: Parameter zur Simulation der COPD**

$P_{MAX}$  = maximaler inspiratorischer Druckabfall;  $T_I$  = Inspirationszeit;  $T_E$  = Expirationszeit;  
 $T_I/T_{TOT}$  = Verhältnis Inspirationszeit zu Atemzugsdauer;  $P_{0,1}$  = Atemwegsokklusionsdruck

## 3.4 Variation des Umschaltkriteriums

### 3.4.1 Studienprotokoll

Die in Kapitel 3.3 definierten Parameter wurden am Lungensimulator ASL eingestellt. Die Beatmung wurde als Druckunterstützte Beatmung durchgeführt. Die am Ventilator eingestellte Sauerstoff-Konzentration betrug 21 %. Alle Messungen wurden mit einem externen PEEP von 7 cmH<sub>2</sub>O durchgeführt. Die Druckanstiegszeit betrug 0 s. Die Triggerempfindlichkeit des Ventilators wurde mit der höchstmöglichen Sensitivität eingestellt, unter der keine durch geringe Druck- oder Flussschwankungen hervorgerufene unerwünschte DU ausgelöst wurde (Autotriggerung). Bei Verwendung des NIV-Beatmungsmodus adjustierte der Ventilator die Triggerempfindlichkeit automatisch.

In einem ersten Messdurchgang wurden Messungen ohne Leckage durchgeführt (der in die nicht-invasiven Beatmungszugänge implementierte Leckagedurchlass war verschlossen). Diese Messungen erfolgten im IV-Beatmungsmodus (IV = *invasive ventilation*; konventioneller Beatmungsmodus ohne automatische Leckagekompensation). Die Beatmungszugänge ETT, NMM und BHM wurden nacheinander in den Versuchsaufbau eingebracht. Für Messungen mit jedem Beatmungszugang wurde die DU mit 5 cmH<sub>2</sub>O und 15 cmH<sub>2</sub>O gewählt. Die AF wurde mit 15 und 30 Atemzügen/ Minute eingestellt. Für jede der entstandenen Beatmungssituationen wurden Messungen bei Einstellung des USK auf 10 %, 20 %, 30 %, 40 %, 50 %, 60 % und 70 % des Spitzenflusses durchgeführt. Abbildung 7 zeigt einen Ausschnitt des Studienprotokolls für die Messungen ohne Leckage.

In einem zweiten Messdurchgang wurden für die nicht-invasiven Beatmungszugänge Messungen mit Leckage ausgeführt (der Leckagedurchlass (Durchmesser=3 mm) wurde geöffnet). Diese Messungen erfolgten sowohl im IV-Beatmungsmodus, als auch im speziellen NIV-Beatmungsmodus (mit automatischer Leckagekompensation). Die DU, die AF und das USK wurden analog zur Vorgehensweise bei Messungen ohne Leckage variiert. Abbildung 8 zeigt einen Ausschnitt des Studienprotokolls für die Messungen mit Leckage.



nicht-veränderte  
Einstellungen:

Compliance=90 ml/cmH<sub>2</sub>O; Resistance=15 cmH<sub>2</sub>O/ml/sec; P<sub>MAX</sub>=8 cmH<sub>2</sub>O;  
PEEP=7 cmH<sub>2</sub>O; Druckanstiegszeit=0 s

Beatmungszugang:

Endotrachealtubus Nasen-Mund-Maske Beatmungshelm

Höhe der  
Druckunterstützung:  
[cmH<sub>2</sub>O]

5 15

Atemfrequenz:  
[min<sup>-1</sup>]

15 30

Umschaltkriterium:  
[%]

10 20 30 40 50 60 70

### Abbildung 7: Ausschnitt des Studienprotokolls bei Messungen ohne Leckage

Zur besseren Übersicht ist nur ein Arm des Studienprotokolls schematisch dargestellt. Die Messungen ohne Leckage erfolgten im IV-Beatmungsmodus.

nicht-veränderte  
Einstellungen:

Compliance=90 ml/cmH<sub>2</sub>O; Resistance=15 cmH<sub>2</sub>O/ml/sec; P<sub>MAX</sub>=8 cmH<sub>2</sub>O;  
PEEP=7 cmH<sub>2</sub>O; Druckanstiegszeit=0 s

Beatmungszugang:

Nasen-Mund-Maske Beatmungshelm

Leckage:

ja ja

Beatmungsmodus:

NIV IV

Höhe der  
Druckunterstützung:  
[cmH<sub>2</sub>O]

5 15

Atemfrequenz:  
[min<sup>-1</sup>]

15 30

Umschaltkriterium:  
[%]

10 20 30 40 50 60 70

### Abbildung 8: Ausschnitt des Studienprotokolls bei Messungen mit Leckage

Zur besseren Übersicht ist nur ein Arm des Studienprotokolls schematisch dargestellt.

### **Weitere Umschaltkriterien**

Im Ventilator servo-i<sup>®</sup> sind weitere USK implementiert, die zu einem direkten Umschalten in die Expiration führen (Sicherheitsalgorithmen, die in Situationen angewendet werden, in denen das eingestellte USK nicht erreicht wird) (Maquet 2004):

1. Überschreitung der eingestellten oberen inspiratorischen Druckgrenze („druckgesteuertes Umschalten“).
2. Abfall des Inspirationsflusses in einen Bereich zwischen 25 % des Spitzenflusses und dem eingestellten USK, dazu Verbleib in diesem Bereich für länger als 50 % der Zeit, die zwischen dem Beginn der DU und dem Eintritt in diesen Bereich vergangen ist.
3. Überschreitung einer mechanischen Inspirationsdauer von 2,5 Sekunden („zeitgesteuertes Umschalten“).

Punkt 2 und 3 können durch den Anwender nicht beeinflusst werden. Die inspiratorische Druckbegrenzung wurde in der vorliegenden Studie maximal (120 cmH<sub>2</sub>O) eingestellt, um nicht-flussgesteuertes Umschalten gemäß Punkt 1 zu verhindern.

### **3.4.2 Messablauf**

Nach dem Einschalten des Ventilators wurde stets die routinemäßige Funktionsprüfung durchgeführt, um eine einwandfreie Funktion zu gewährleisten. Zudem wurde zu Beginn jeder Messung darauf geachtet, dass die Flusssensoren im Ruhezustand den Bias-Flow (der Bias-Flow des servo-i<sup>®</sup> beträgt 2 l/min) und die Drucksensoren im Ruhezustand 0 anzeigen.

Am Ventilator wurden im Menüpunkt „Alarmprofile“ für alle zu wählenden Parameter der niedrigste mögliche untere Grenzwert und der höchstmögliche obere Grenzwert eingestellt, um eine Aktivierung der Alarmfunktion und damit eine automatische Beendigung der DU oder aber den Wechsel in einen kontrollierten Backup-Beatmungsmodus zu verhindern. Die Apnoe-Zeit wurde maximal (45 s) eingestellt.

Gemäß dem in Kapitel 3.4.1 dargestellten Studienprotokoll wurden die unterschiedlichen Beatmungssituationen generiert und Messungen unter Einstellung der verschiedenen Umschaltkriterien durchgeführt. Das Messintervall betrug für jeden Messablauf mindestens drei Minuten, um einen stabilen Zustand hinsichtlich der Interaktion zwischen Lungensimulator und Ventilator zu gewährleisten.

### 3.5 Messdatenanalyse

Die Analyse der aufgezeichneten Messdaten erfolgte mit der Software BreathAssist (Dr. P. Herrmann, Abteilung Anästhesiologie, Universitätsmedizin Göttingen; programmiert mit LabVIEW<sup>®</sup>, National Instruments, Austin, Texas, USA) und Microsoft Excel<sup>®</sup> (Microsoft Corporation, Redmond, Washington, USA).

Das vom Lungensimulator ASL zum Beginn der simulierten Inspirationsbemühung gesendete Steuersignal definierte bei der Messdatenanalyse den Beginn der Inspirationsbemühung. Die bei Spontanatmung ermittelten  $T_I$  und  $T_E$  (s. Kapitel 3.3.2; für die AF=15/ Minute:  $T_I=1,331$  s,  $T_E=2,669$  s; für die AF=30/ Minute:  $T_I=0,711$  s,  $T_E=1,289$  s) dienten als Grundlage für die Analyse der Lungensimulator-Ventilator-Interaktion.

Das vom Ventilator applizierte Flussmaximum ( $F_{MAX}$  = Flussmaximum) und der applizierte Gasfluss am Ende der DU ( $F_{ENDE\ DU}$  = Fluss am Ende der DU) wurden gemessen.  $F_{ENDE\ DU}$  wurde für jeden Messablauf als prozentualer Anteil von  $F_{MAX}$  angegeben ( $F_{ENDE\ DU} / F_{MAX} * 100$ ). Messabläufe, in denen der Ventilator die DU nicht bis zum Ende des simulierten Atemzuges beendete (gekennzeichnet durch den fehlenden Flussabfall auf 0 am Flusssensor des Ventilators), wurden markiert.

Bei Messungen mit Leckage wurde der mittlere über die Leckage entweichende Gasfluss ( $F_{LECKAGE}$  = Leckagefluss) ermittelt.

## Parameter zur Analyse der Lungensimulator-Ventilator-Interaktion

Tabelle 2 führt die Parameter auf, die zur Analyse der Lungensimulator-Ventilator-Interaktion erhoben wurden.

Lungensimulator-Ventilator-Synchronisation	Druckunterstützung und Druckbelastung	Tidalvolumen
<ul style="list-style-type: none"> <li>- Asynchronisationsindex (AI)</li> <li>- Doppeltriggerindex (DT)</li> <li>- inspiratorische Triggerlatenz (<math>TL_{INSP}</math>)</li> <li>- expiratorische Triggerlatenz (<math>TL_{EXSP}</math>)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- <math>PEEP_i</math></li> <li>- <math>PTP_{PEEP}</math></li> <li>- <math>PTP_{INSP}</math></li> <li>- <math>PTP_{EXSP}</math></li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Tidalvolumen (VT)</li> </ul>

**Tabelle 2: Parameter zur Analyse der Lungensimulator-Ventilator-Interaktion**

$PEEP_i$  = intrinsischer PEEP;  $PTP_{PEEP}$  = Druck-Zeit-Produkt bis Erreichen des PEEP-Niveaus;  $PTP_{INSP}$  = inspiratorisches Druck-Zeit-Produkt;  $PTP_{EXSP}$  = expiratorisches Druck-Zeit-Produkt

Eine simulierte Inspirationsbemühung (gekennzeichnet durch das von der ASL zu Beginn der simulierten Inspirationsbemühung gesendete Steuersignal), die nicht durch den Ventilator unterstützt wurde (gekennzeichnet durch den fehlenden Flussanstieg am Flusssensor des Ventilators) wurde als nicht-unterstützte Inspirationsbemühung definiert. Der **Asynchronisationsindex (AI = Asynchronisationsindex)** gibt das Verhältnis von nicht-unterstützten Inspirationsbemühungen bezogen auf alle simulierten Inspirationsbemühungen innerhalb einer Minute an (Chao et al. 1997).

AI (%): Nicht-unterstützte Atemzüge / simulierte Inspirationsbemühungen \* 100

Ein Wiederanstieg des vom Ventilator applizierten Flusses innerhalb einer simulierten Inspirationsbemühung, nach bereits erfolgter Beendigung der DU, wurde als Doppeltrigger definiert. Der **Doppeltriggerindex (DI = Doppeltriggerindex)** gibt das Verhältnis von Atemzügen, in denen Doppeltrigger ausgelöst wurden, bezogen auf alle simulierten Inspirationsbemühungen innerhalb einer Minute an.

DI (%): Doppeltrigger / simulierte Inspirationsbemühungen \* 100

Ausschließlich durch den Ventilator unterstützte Inspirationsbemühungen gingen in die Berechnung der im Folgenden erläuterten Parameter ein. Bei Auftreten von Doppeltriggern ging nur der erste unterstützende Atemhub während einer simulierten Inspirationsbemühung in die Berechnung des Tidalvolumens ein.

Die **inspiratorische Triggerlatenz** ( $TL_{INSP}$  = **inspiratorische Triggerlatenz**) ist der Zeitraum vom Beginn der simulierten Inspirationsbemühung bis zum Beginn der DU durch den Ventilator.

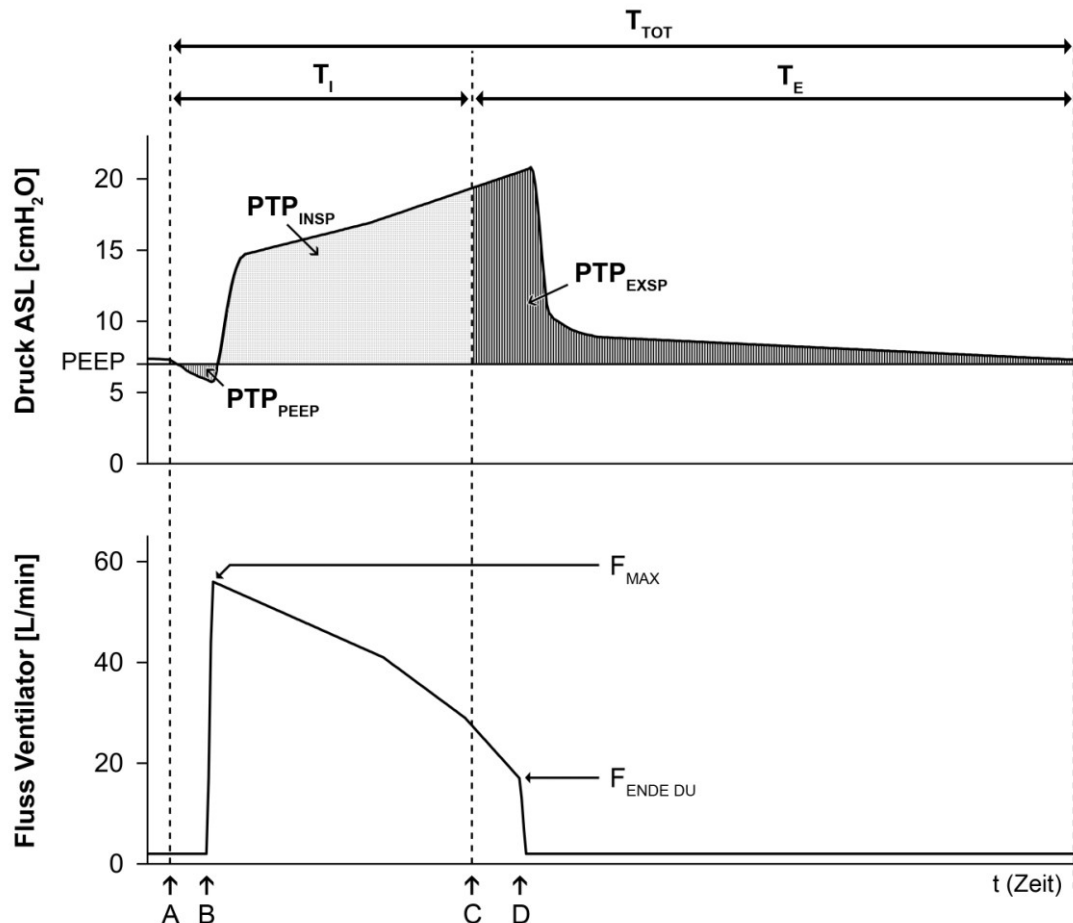
Die **expiratorische Triggerlatenz** ( $TL_{EXSP}$  = **expiratorische Triggerlatenz**) ist der Zeitraum zwischen dem Ende der simulierten Inspirationsbemühung und der Beendigung der DU durch den Ventilator, jedoch maximal bis zum Ende des simulierten Atemzuges.

Der **intrinsische PEEP** ( $PEEP_i$  = **intrinsic positive end-expiratory pressure**) wurde als Differenz zwischen dem zu Beginn der darauffolgenden simulierten Inspirationsbemühung an der ASL gemessenen Druck und dem am Ventilator eingestellten externen PEEP (7 cmH<sub>2</sub>O) errechnet.

Durch Integration der am Lungensimulator ASL aufgezeichneten Druckkurve wurden Druck-Zeit-Produkte (PTP = *pressure time product*) für definierte Phasen des Atemzuges berechnet. Das Atemwegs-PTP ist eine indirekte Messgröße, die für verschiedene Phasen des Atemzyklus die durch den Ventilator geleistete Entlastung oder Belastung der Atemmuskulatur beschreibt. Das **PTP<sub>PEEP</sub>** (**PTP<sub>PEEP</sub> = PTP bis PEEP**) gibt das Druck-Zeit-Produkt unterhalb des PEEP-Niveaus zwischen dem Beginn der simulierten Inspirationsbemühung und dem Erreichen des PEEP-Niveaus an. Das PTP<sub>PEEP</sub> beschreibt den vom Lungensimulator zu leistenden Kraftaufwand bis zum Erreichen des PEEP-Niveaus, wobei der Lungensimulator ab der Triggerung des Ventilators von diesem unterstützt wird. Das **PTP<sub>INSP</sub>** (**PTP<sub>INSP</sub> = inspiratorisches PTP**) gibt das Druck-Zeit-Produkt oberhalb des PEEP-Niveaus vom Erreichen des PEEP-Niveaus bis zum Ende der simulierten Inspirationsbemühung an und beschreibt die durch den Ventilator applizierte DU während der Patienteninspiration. Das **PTP<sub>EXSP</sub>** (**PTP<sub>EXSP</sub> = expiratorisches PTP**) gibt das Druck-Zeit-Produkt oberhalb des PEEP-Niveaus nach dem Ende der simulierten Inspirationsbemühung an und beschreibt die vom Ventilator verursachte Druckbelastung während der Patientenexpiration.

Das **Tidalvolumen ( $V_T = \text{tidal volume}$ )** ist das pro Atemhub inspirierte Volumen. Das  $V_T$  wurde durch Integration der an der ASL aufgezeichneten Flusskurve errechnet.

Abbildung 9 stellt die erhobenen Parameter in einem schematisch dargestellten Atemzug dar.



**A = Beginn Inspirationsbemühung    B = Start Druckunterstützung durch Ventilator**  
**C = Ende Inspirationsbemühung    D = Ende Druckunterstützung durch Ventilator**

**Abbildung 9: Schematische Darstellung eines Atemzuges**

Exemplarische Darstellung einer Druckkurve (Druck ASL [ $\text{cmH}_2\text{O}$ ]) und einer Flusskurve (Fluss Ventilator [ $\text{L}/\text{min}$ ]) eines druckunterstützten Atemzuges bei Beatmung via Nasen-Mund-Maske. Die vertikalen unterbrochenen Linien markieren den Beginn (A) und das Ende (C) der simulierten Inspirationsbemühung. Die Strecke A bis B beschreibt die inspiratorische Triggerlatenz, die Strecke C bis D beschreibt die expiratorische Triggerlatenz.

$T_I$  = Inspirationszeit;  $T_E$  = Expirationszeit;  $T_{TOT}$  = Atemzugsdauer;  $PTP_{PEEP}$  = PTP bis PEEP;  $PTP_{INSP}$  = inspiratorisches PTP;  $PTP_{EXSP}$  = expiratorisches PTP;  $F_{MAX}$  = Flussmaximum,  $F_{ENDE\ DU}$  = Fluss am Ende der Druckunterstützung.

### 3.6 Statistische Analyse

Die statistischen Analysen sowie die deskriptive Auswertung und Darstellung der Messdaten erfolgte mit der Software Statistica<sup>®</sup> (*Statistica Version 10.0., StatSoft, Inc., Tulsa, Oklahoma, USA*).

Von jedem Messablauf wurden ab Beginn der dritten aufgezeichneten Minute der simulierten Beatmung 15 Atemzüge analysiert und als Mittelwert  $\pm$  Standardabweichung (MW $\pm$ SD) angegeben.

Der Pearsonsche Korrelationskoeffizient ( $r$ ) zwischen  $F_{\text{ENDE DU}} / F_{\text{MAX}} * 100$  und dem am Ventilator eingestellten USK wurde berechnet, um zu überprüfen, ob der Ventilator gemäß dem eingestellten USK in die Expiration umschaltete (angegeben werden: Pearsonscher Korrelationskoeffizient ( $r$ ), Bestimmtheitsmaß ( $r^2$ ), Regressionsgerade, Signifikanzniveau ( $p$ )). In die Berechnung gingen ausschließlich Atemzüge ein, in denen der Ventilator die DU bis zum Ende des simulierten Atemzuges beendete. Die Berechnung erfolgte getrennt für Messungen ohne Leckage, Messungen mit Leckage im IV-Beatmungsmodus und Messungen mit Leckage im NIV-Beatmungsmodus.

#### **Analyse der Lungensimulator-Ventilator-Interaktion**

Des Weiteren wurden mehrfaktorielle Varianzanalysen (ANOVA) durchgeführt, um den möglichen Einfluss der untersuchten Faktoren auf die erhobenen Parameter (s. Seite 36, Tabelle 2) aufzudecken. Die Auswertung der Messdaten wurde dabei in getrennten Gruppen durchgeführt. Die Auftrennung erfolgte in:

- **Messungen ohne Leckage**  
(mittels ANOVA untersuchte Faktoren: USK, Beatmungszugang, Höhe der DU, AF)
- **NIV im IV-Beatmungsmodus**  
(mittels ANOVA untersuchte Faktoren: Leckage, USK)
- **NIV mit Leckage**  
(mittels ANOVA untersuchte Faktoren: Beatmungsmodus, USK)

P-Werte  $<0,05$  wurden als signifikant betrachtet. Zeigten sich signifikante Unterschiede für die untersuchten Faktoren, wurde eine post-hoc-Analyse mit Bonferroni-adjustiertem t-Test durchgeführt.

## 4 Ergebnisse

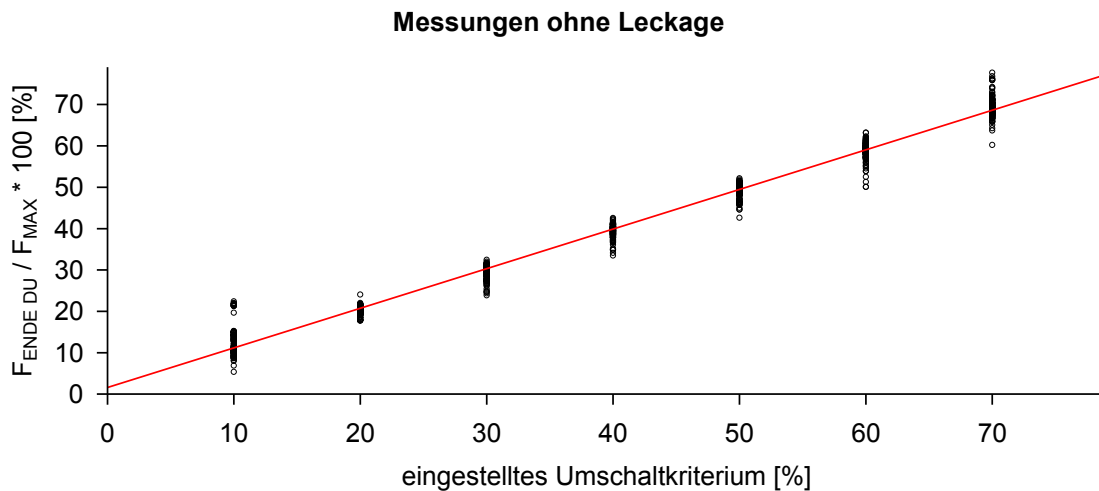
### 4.1 Methodische Ergebnisse

Im Folgenden werden Ergebnisse dargestellt, welche die verwendete Methode beschreiben und die für die Interpretation der Parameter zur Analyse der Lungen-simulator-Ventilator-Interaktion bedeutend sind. Eine tabellarische Darstellung der Messdaten befindet sich im Anhang der Arbeit.

#### 4.1.1 Verifikation des Umschaltkriteriums

Bei Messungen ohne Leckage bestand zwischen  $F_{\text{ENDE DU}} / F_{\text{MAX}} * 100$  und eingestelltem USK ein signifikanter ( $p < 0,001$ ) linearer Zusammenhang ( $r = 0,99$ ;  $r^2 = 0,99$ ).

Regressionsgerade:  $F_{\text{ENDE DU}} / F_{\text{MAX}} * 100 = 1,58 + 0,96 * \text{eingestelltes USK}$

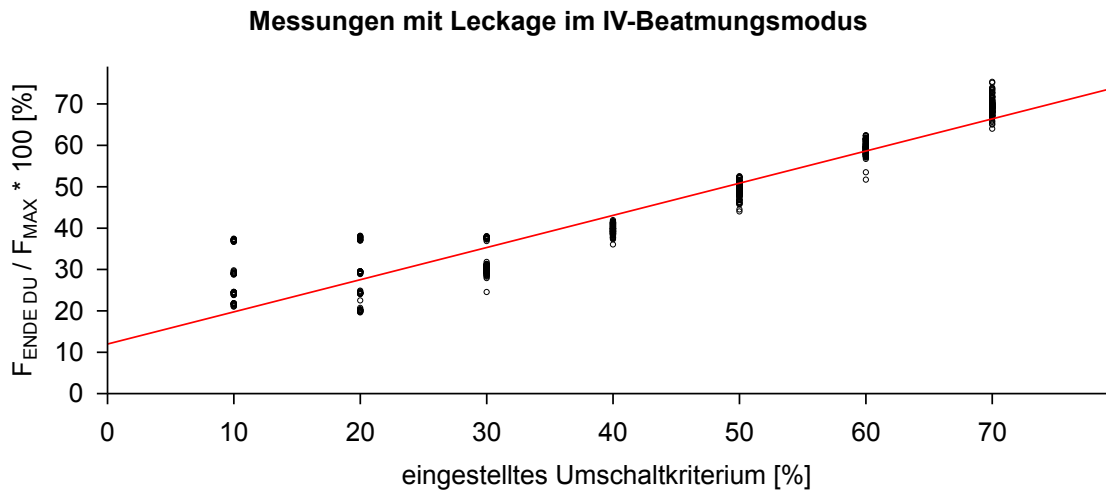


**Abbildung 10: Korrelation Umschaltkriterium bei Messungen ohne Leckage**

Bei Messungen mit Leckage im IV-Beatmungsmodus bestand zwischen  $F_{\text{ENDE DU}} / F_{\text{MAX}} * 100$  und eingestelltem USK ein signifikanter ( $p < 0,001$ ) linearer Zusammenhang ( $r = 0,95$ ;  $r^2 = 0,91$ ).

Regressionsgerade:  $F_{\text{ENDE DU}} / F_{\text{MAX}} * 100 = 12 + 0,78 * \text{eingestelltes USK}$

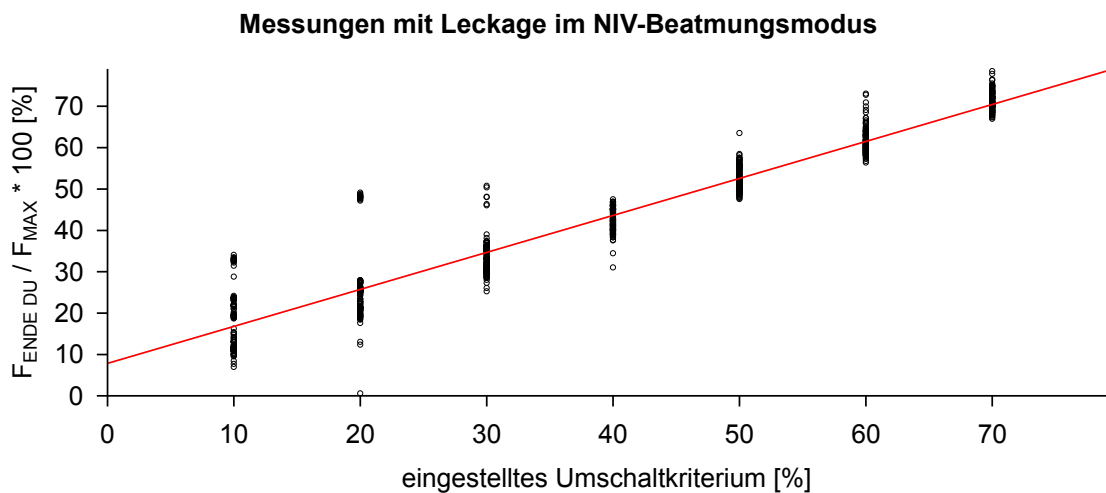




**Abbildung 11: Korrelation Umschaltkriterium bei Messungen mit Leckage im IV-Beatmungsmodus**

Bei Messungen mit Leckage im NIV-Beatmungsmodus bestand zwischen  $F_{\text{ENDE DU}} / F_{\text{MAX}} * 100$  und eingestelltem USK ein signifikanter ( $p < 0,001$ ) linearer Zusammenhang ( $r = 0,96$ ;  $r^2 = 0,92$ )

Regressionsgerade:  $F_{\text{ENDE DU}} / F_{\text{MAX}} * 100 = 7,85 + 0,89 * \text{eingestelltes USK}$



**Abbildung 12: Korrelation Umschaltkriterium bei Messungen mit Leckage im NIV-Beatmungsmodus**

#### **4.1.2 Leckagefluss**

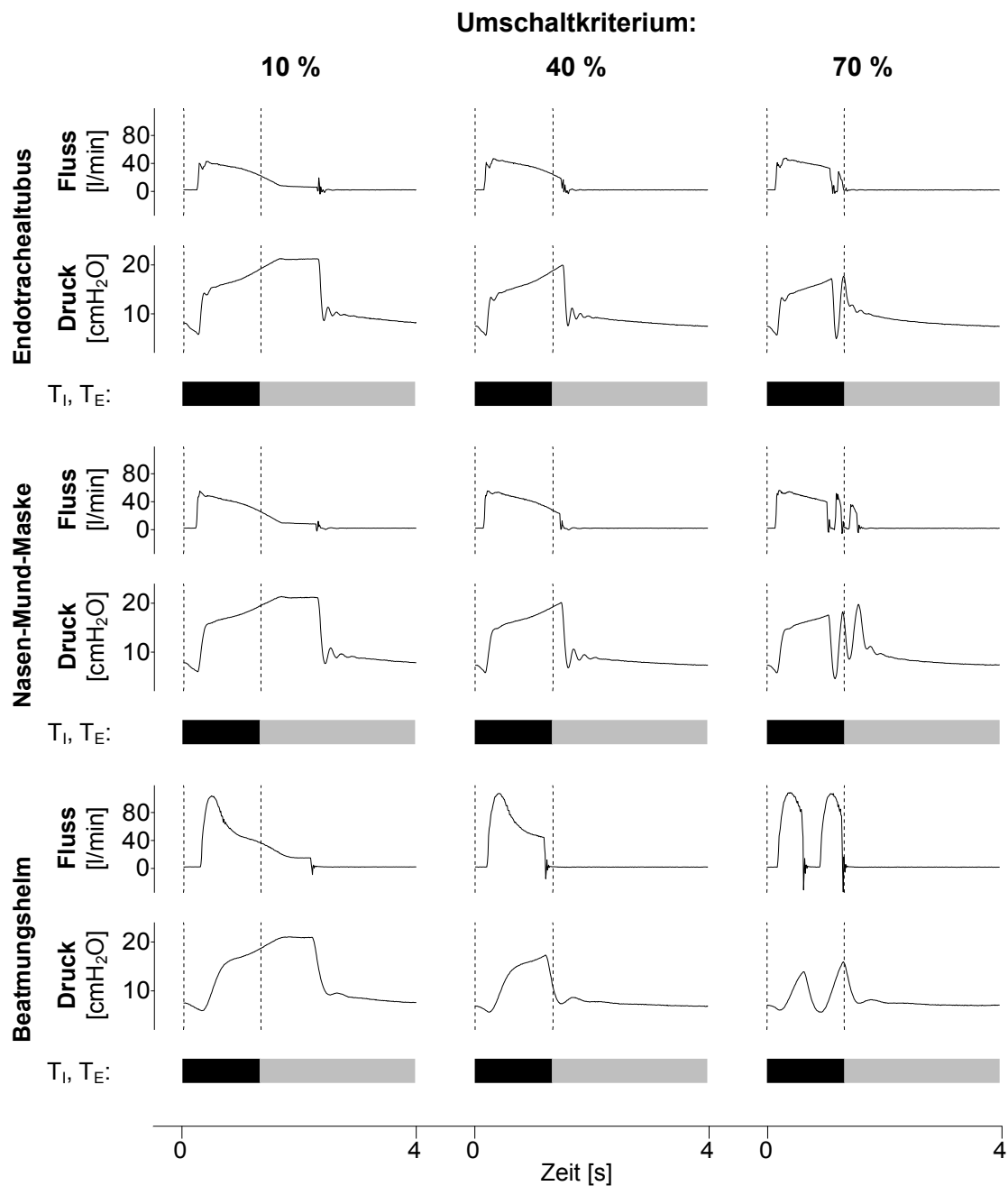
Der mittlere über die Leckage entweichende Gasfluss ( $F_{LECKAGE}$ ) betrug bei Beatmung via NMM mit Leckage  $11,32 \pm 2,07$  l/min (IV-Beatmungsmodus) bzw.  $10,47 \pm 1,23$  l/min (NIV-Beatmungsmodus). Bei Beatmung via BHM mit Leckage zeigte sich ein  $F_{LECKAGE}$  von  $10,06 \pm 1,54$  l/min (IV-Beatmungsmodus) bzw.  $9,24 \pm 0,86$  l/min (NIV-Beatmungsmodus).

#### **4.1.3 Adjustierung der Triggerempfindlichkeit**

Bei Messungen ohne Leckage wurde in allen Messabläufen die maximale Triggerempfindlichkeit (Triggerempfindlichkeit=10) eingestellt. Bei Messungen mit Leckage kam es im IV-Beatmungsmodus mitunter zur Autotriggerung, woraufhin die Triggerempfindlichkeit reduziert wurde. Die eingestellten Triggerempfindlichkeiten sind im Anhang der Arbeit aufgeführt. Im NIV-Beatmungsmodus adjustierte der Ventilator die Triggerempfindlichkeit automatisch.

#### **4.1.4 Darstellung von Fluss- und Druckkurven**

Abbildung 13 zeigt aufgezeichnete Fluss- und Druckkurven, exemplarisch dargestellt bei Einstellung des niedrigsten (10 %), mittleren (40 %) und höchsten (70 %) untersuchten USK. Abbildung 14 bis Abbildung 17 zeigen für alle untersuchten Beatmungssituationen Fluss- und Druckkurven, die bei Einstellung des USK auf 10 % aufgezeichnet wurden, so dass der gesamte Kurvenverlauf beurteilt werden kann. Ebenfalls dargestellt sind Fluss- und Druckkurven bei Messungen mit Leckage (Abbildung 18 bis Abbildung 19).



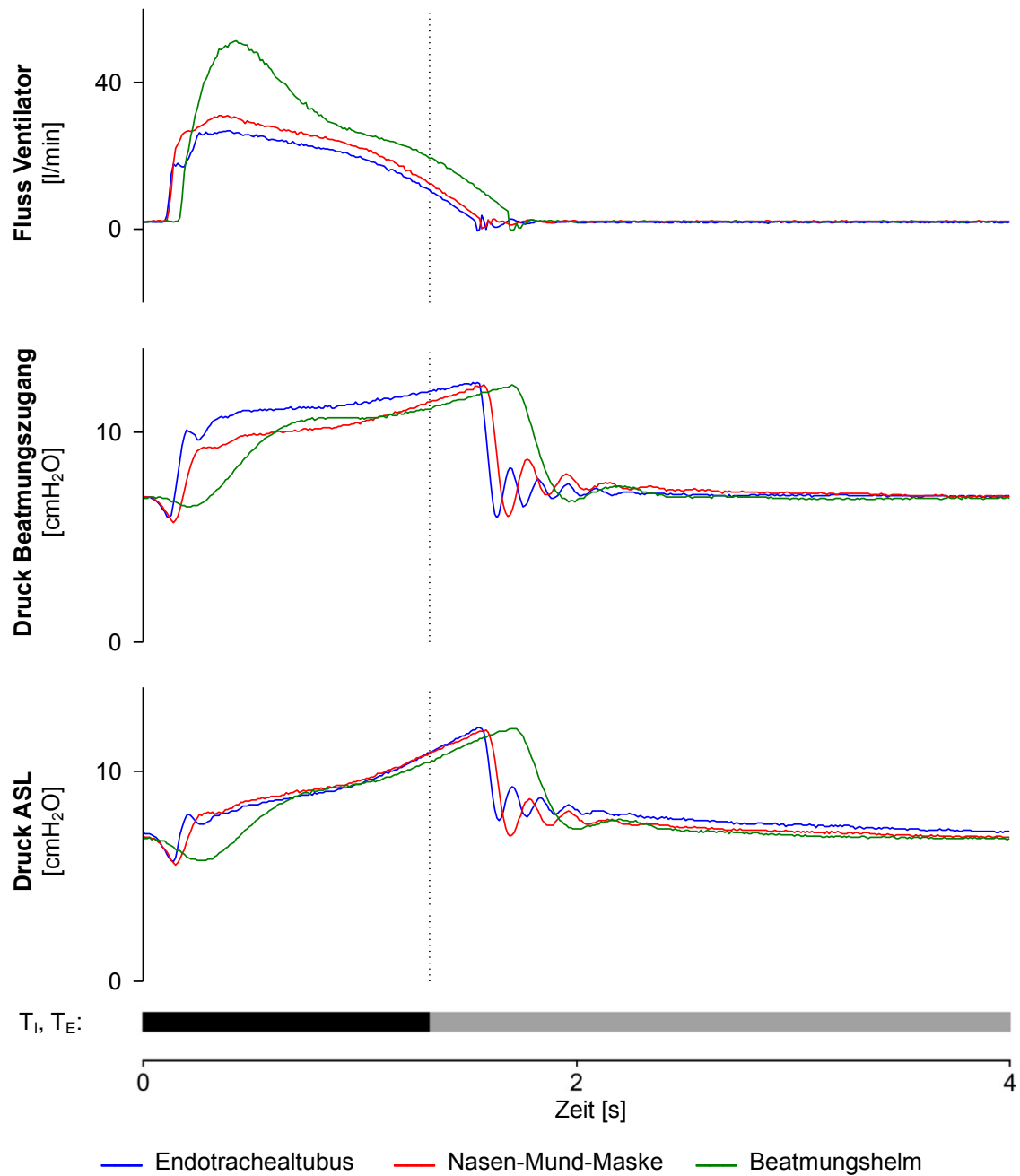
**Abbildung 13: Fluss- und Druckkurven für die Umschaltkriterien 10 %, 40 %, 70 %**

Flusskurve (am Ventilator aufgezeichnet) und Druckkurve (an der ASL aufgezeichnet) während eines Atemzuges bei Beatmung via Endotrachealtubus, Nasen-Mund-Maske und Beatmungshelm ohne Leckage. Die Messungen erfolgten bei einer Atemfrequenz von 15/Minute und einer Druckunterstützung von 15 cmH<sub>2</sub>O über PEEP (7 cmH<sub>2</sub>O) bei obstruktiver Lungenmechanik.

Die vertikalen unterbrochenen Linien markieren den Beginn und das Ende der simulierten Inspirationsbemühung. Die schwarzen Balken markieren die Patienteninspiration (T<sub>I</sub>), die grauen Balken markieren die Patientenexpiration (T<sub>E</sub>).

Durch Erhöhen des Umschaltkriteriums verkürzte sich die Dauer der Druckunterstützung. Für das Umschaltkriterium 70 % wurde die Druckunterstützung deutlich vor dem Ende der simulierten Inspirationsbemühung beendet und ein zweiter Atemhub ausgelöst.

Atemfrequenz=15/ Minute; Druckunterstützung=5 cmH<sub>2</sub>O

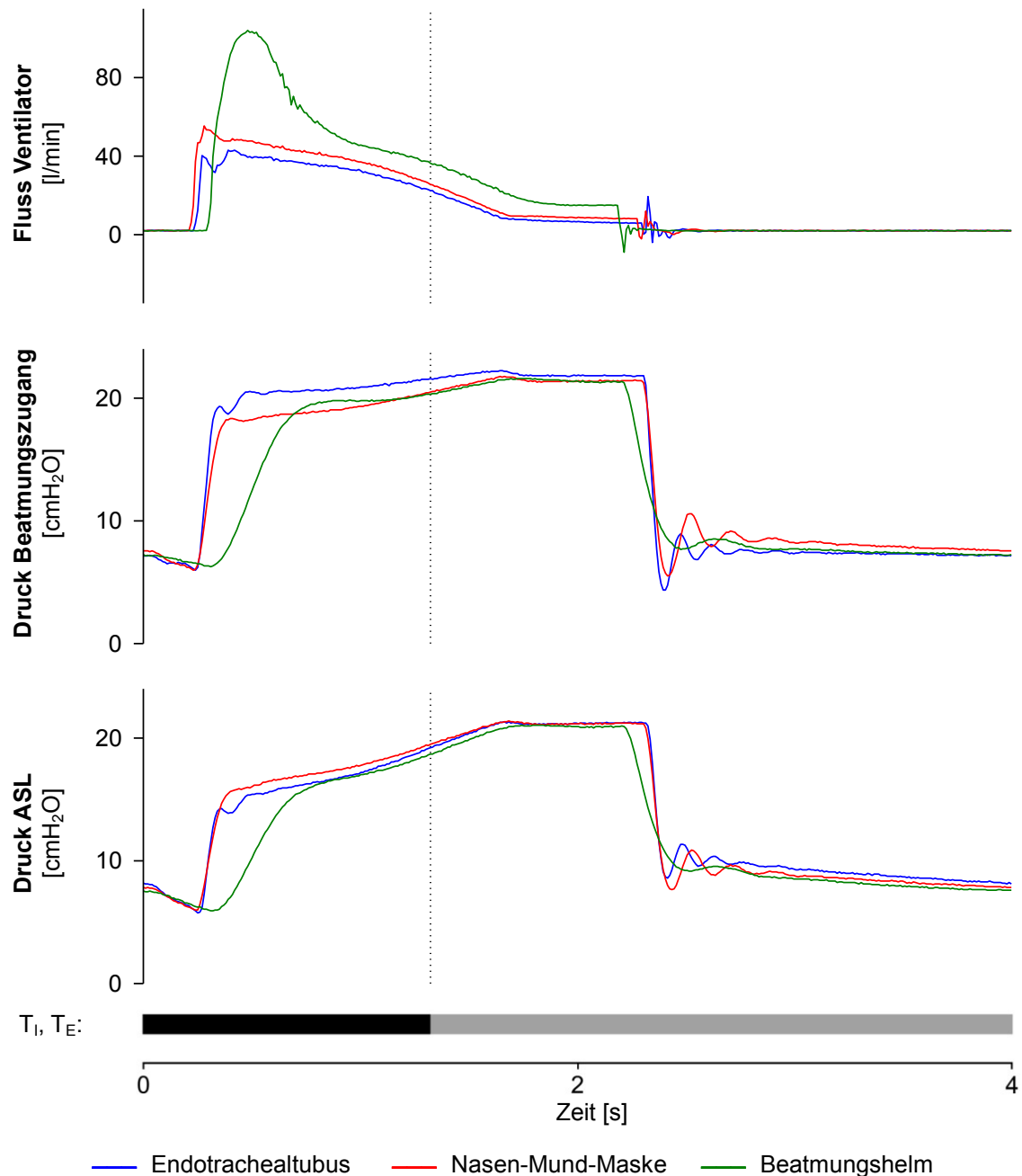


**Abbildung 14: Fluss- und Druckkurven ohne Leckage; Atemfrequenz=15/ Minute; Druckunterstützung=5 cmH<sub>2</sub>O**

Fluss- und Druckkurven während eines Atemzuges bei Beatmung via Endotrachealtubus (blau), Nasen-Mund-Maske (rot) und Beatmungshelm (grün) ohne Leckage. Exemplarische Darstellung für das Umschaltkriterium 10 %.

Die vertikale unterbrochene Linie markiert das Ende der simulierten Inspirationsbemühung. Der schwarze Balken markiert die Patienteninspiration (T<sub>i</sub>), der graue Balken markiert die Patientenexpiration (T<sub>E</sub>). Fluss Ventilator [l/min] = am Ventilator aufgezeichneter Gasfluss; Druck Beatmungszugang [cmH<sub>2</sub>O] = am Beatmungszugang aufgezeichneter Druck; Druck ASL [cmH<sub>2</sub>O] = am Lungensimulator ASL aufgezeichneter Druck.

Atemfrequenz=15/ Minute; Druckunterstützung=15 cmH<sub>2</sub>O

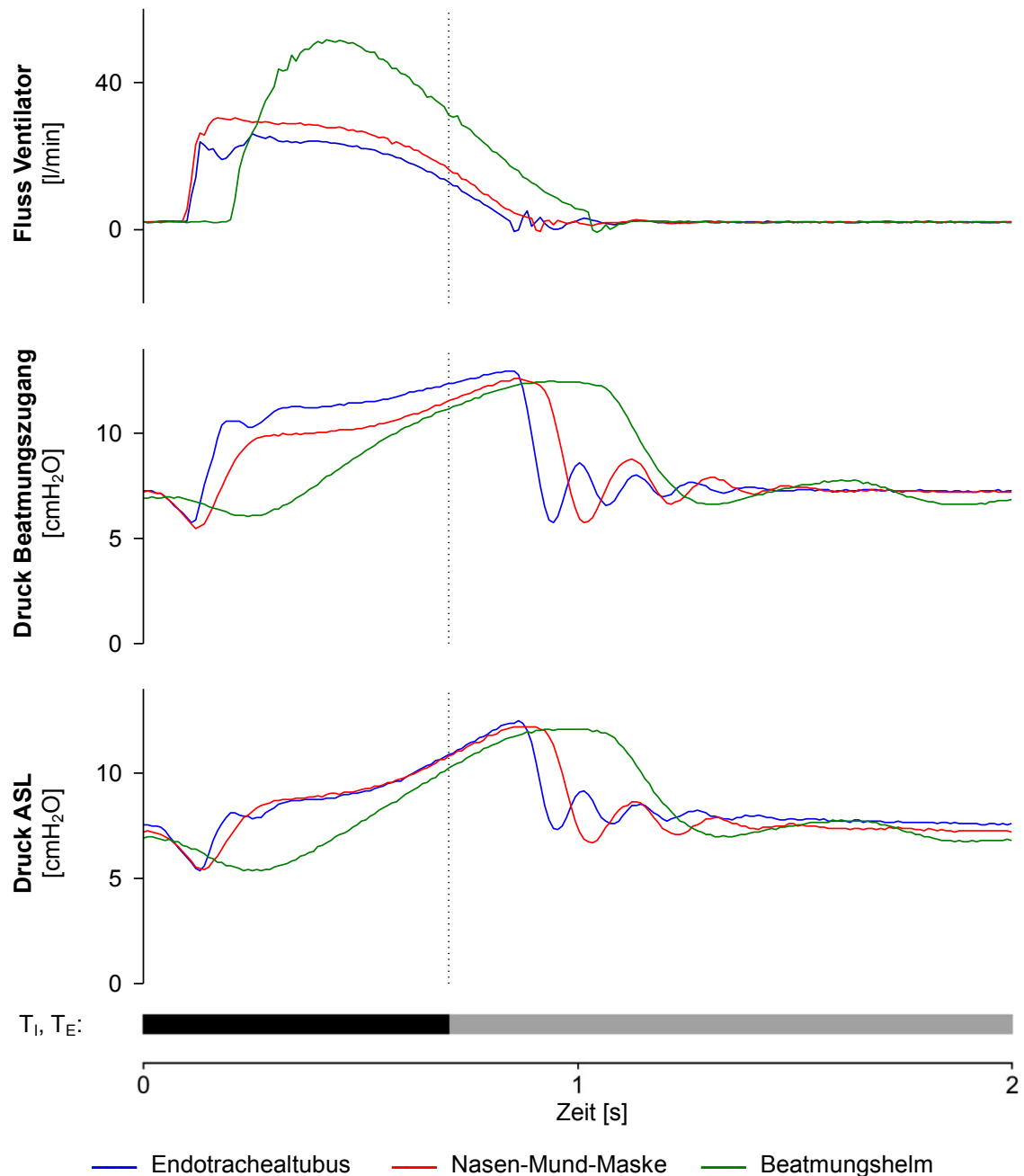


**Abbildung 15: Fluss- und Druckkurven ohne Leckage; Atemfrequenz=15/ Minute; Druckunterstützung=15 cmH<sub>2</sub>O**

Fluss- und Druckkurven während eines Atemzuges bei Beatmung via Endotrachealtubus (blau), Nasen-Mund-Maske (rot) und Beatmungshelm (grün) ohne Leckage. Exemplarische Darstellung für das Umschaltkriterium 10 %.

Die vertikale unterbrochene Linie markiert das Ende der simulierten Inspirationsbemühung. Der schwarze Balken markiert die Patienteninspiration (T<sub>I</sub>), der graue Balken markiert die Patientensexpiration (T<sub>E</sub>). Fluss Ventilator [l/min] = am Ventilator aufgezeichneter Gasfluss; Druck Beatmungszugang [cmH<sub>2</sub>O] = am Beatmungszugang aufgezeichneter Druck; Druck ASL [cmH<sub>2</sub>O] = am Lungensimulator ASL aufgezeichneter Druck.

**Atemfrequenz=30/ Minute; Druckunterstützung=5 cmH<sub>2</sub>O**

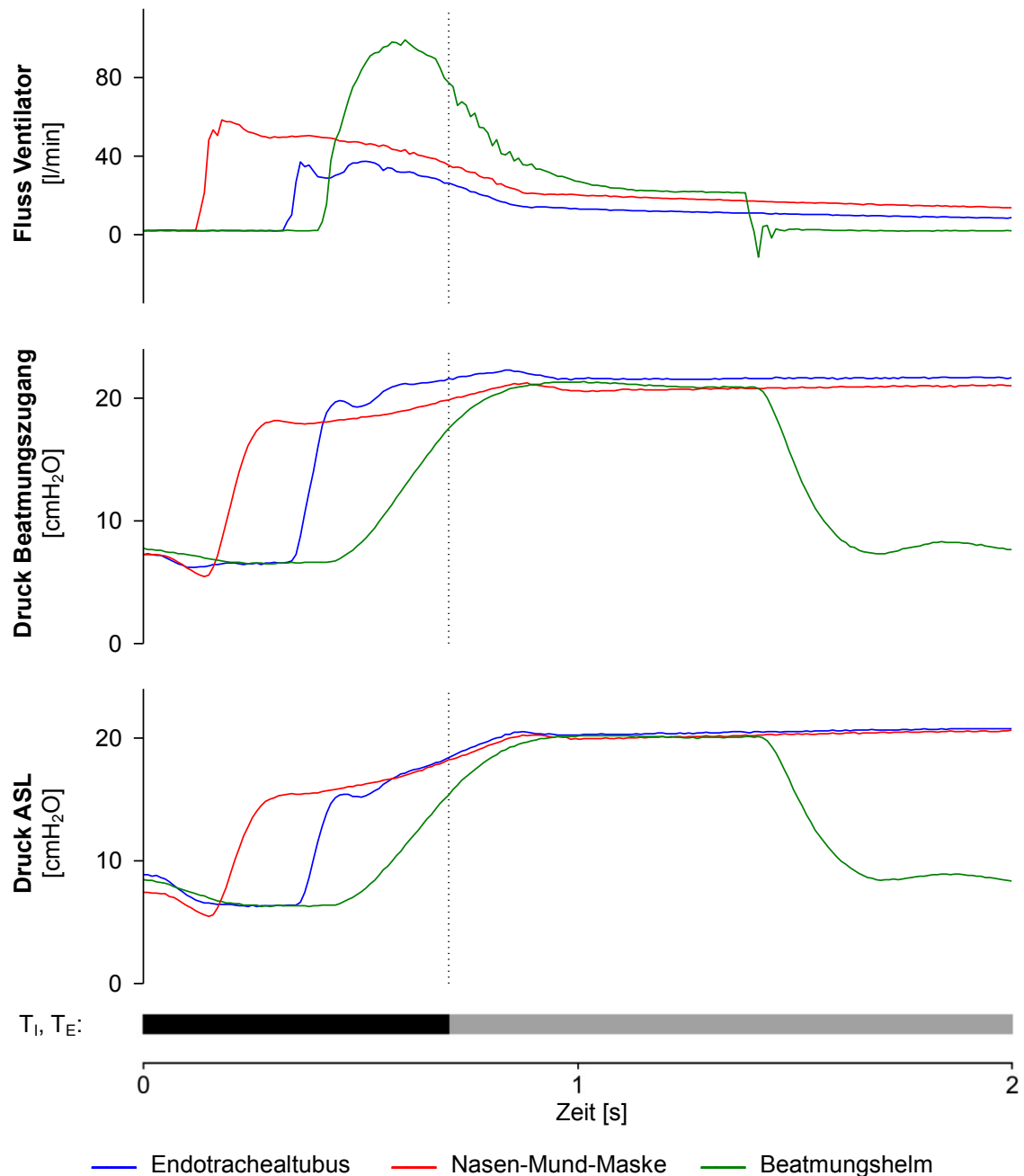


**Abbildung 16: Fluss- und Druckkurven ohne Leckage; Atemfrequenz=30/ Minute; Druckunterstützung=5 cmH<sub>2</sub>O**

Fluss- und Druckkurven während eines Atemzuges bei Beatmung via Endotrachealtubus (blau), Nasen-Mund-Maske (rot) und Beatmungshelm (grün) ohne Leckage. Exemplarische Darstellung für das Umschaltkriterium 10 %.

Die vertikale unterbrochene Linie markiert das Ende der simulierten Inspirationsbemühung. Der schwarze Balken markiert die Patienteninspiration (T<sub>i</sub>), der graue Balken markiert die Patientenexpiration (T<sub>e</sub>). Fluss Ventilator [l/min] = am Ventilator aufgezeichneter Gasfluss; Druck Beatmungszugang [cmH<sub>2</sub>O] = am Beatmungszugang aufgezeichneter Druck; Druck ASL [cmH<sub>2</sub>O] = am Lungensimulator ASL aufgezeichneter Druck.

Atemfrequenz=30/ Minute; Druckunterstützung=15 cmH<sub>2</sub>O

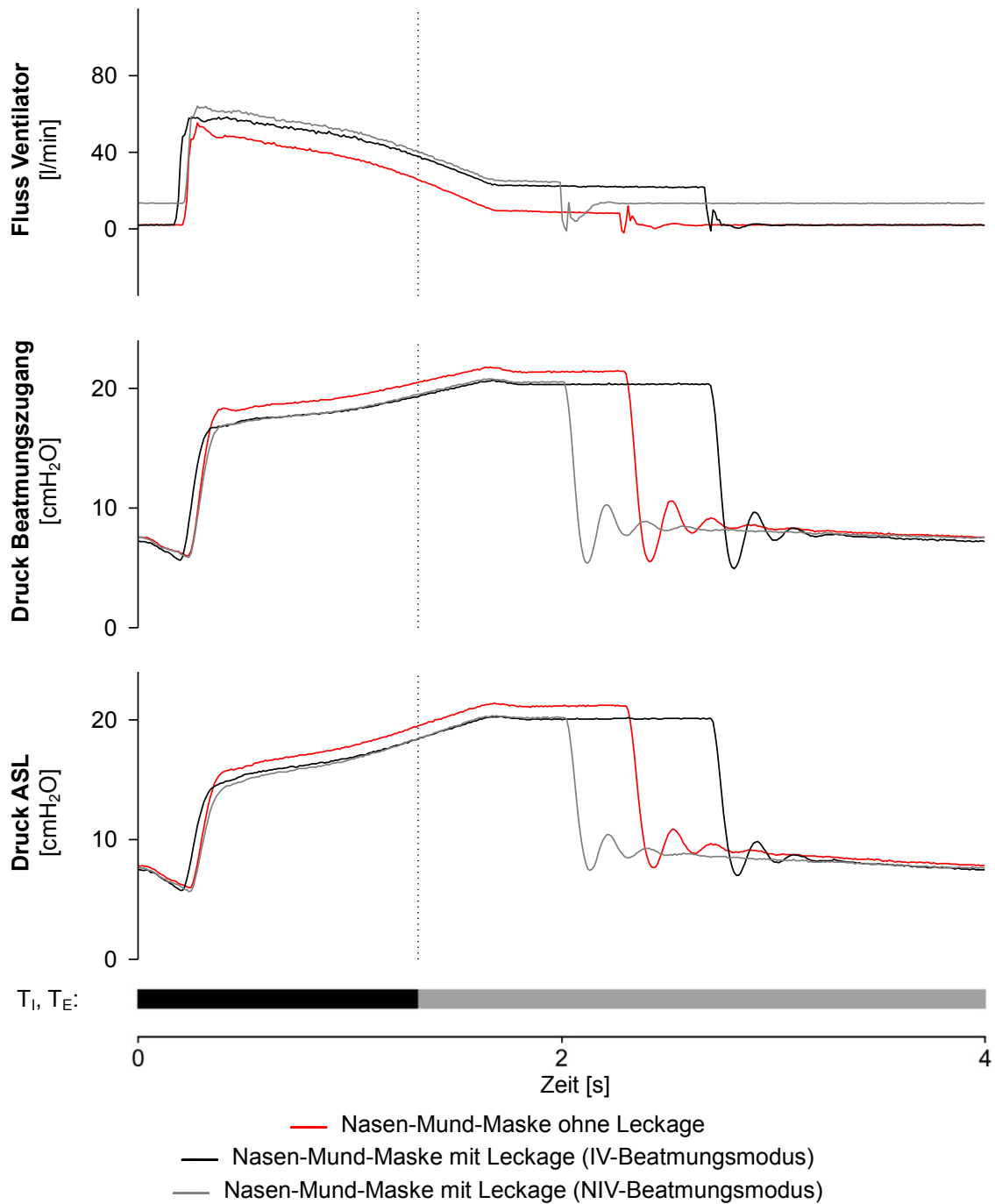


**Abbildung 17: Fluss- und Druckkurven ohne Leckage; Atemfrequenz=30/ Minute; Druckunterstützung=15 cmH<sub>2</sub>O**

Fluss- und Druckkurven während eines Atemzuges bei Beatmung via Endotrachealtubus (blau), Nasen-Mund-Maske (rot) und Beatmungshelm (grün) ohne Leckage. Exemplarische Darstellung für das Umschaltkriterium 10 %.

Die vertikale unterbrochene Linie markiert das Ende der simulierten Inspirationsbemühung. Der schwarze Balken markiert die Patienteninspiration (T<sub>I</sub>), der graue Balken markiert die Patientenexpiration (T<sub>E</sub>). Fluss Ventilator [l/min] = am Ventilator aufgezeichneter Gasfluss; Druck Beatmungszugang [cmH<sub>2</sub>O] = am Beatmungszugang aufgezeichneter Druck; Druck ASL [cmH<sub>2</sub>O] = am Lungensimulator ASL aufgezeichneter Druck.

Nasen-Mund-Maske; Atemfrequenz=15/ Minute; Druckunterstützung=15 cmH<sub>2</sub>O

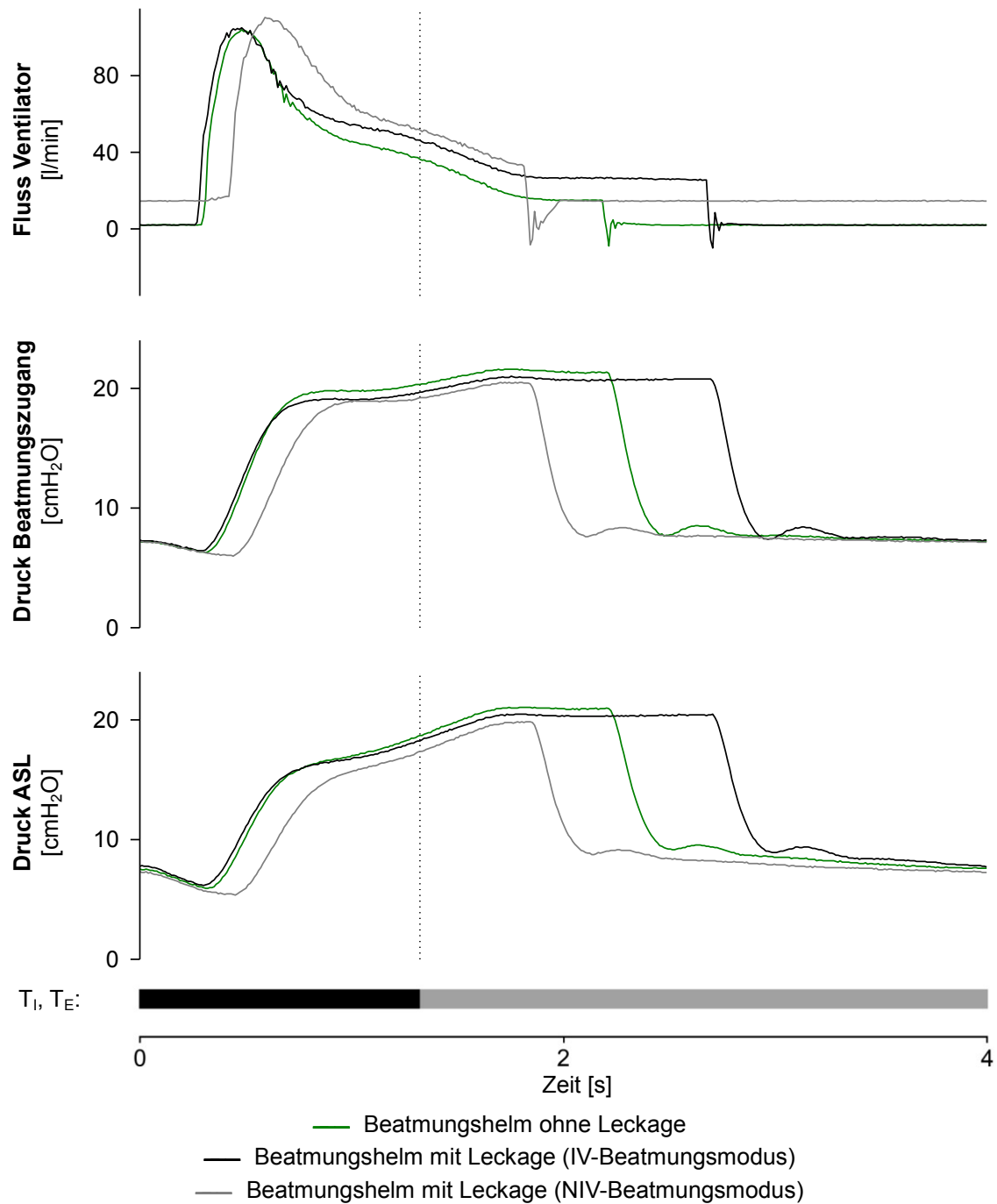


**Abbildung 18: Fluss- und Druckkurven für Nasen-Mund-Maske; Atemfrequenz=15/ Minute; Druckunterstützung=15 cmH<sub>2</sub>O**

Fluss- und Druckkurven während eines Atemzuges bei Beatmung via Nasen-Mund-Maske ohne (rot) und mit Leckage („IV“: schwarz; „NIV“: grau). Exemplarische Darstellung für das Umschaltkriterium 10 %. Die vertikale unterbrochene Linie markiert das Ende der simulierten Inspirationsbemühung. Der schwarze Balken markiert die Patienteninspiration (T<sub>I</sub>), der graue Balken markiert die Patientenexpiration (T<sub>E</sub>). Fluss Ventilator [l/min] = am Ventilator aufgezeichneter Gasfluss; Druck Beatmungszugang [cmH<sub>2</sub>O] = am Beatmungszugang aufgezeichneter Druck; Druck ASL [cmH<sub>2</sub>O] = am Lungensimulator ASL aufgezeichneter Druck.



**Beatmungshelm; Atemfrequenz=15/ Minute; Druckunterstützung=15 cmH<sub>2</sub>O**



**Abbildung 19: Fluss- und Druckkurven für Beatmungshelm; Atemfrequenz=15/ Minute; Druckunterstützung=15 cmH<sub>2</sub>O**

Fluss- und Druckkurven während eines Atemzuges bei Beatmung via Beatmungshelm ohne (grün) und mit Leckage („IV“: schwarz; „NIV“: grau). Exemplarische Darstellung für das Umschaltkriterium 10 %. Die vertikale unterbrochene Linie markiert das Ende der simulierten Inspirationsbemühung. Der schwarze Balken markiert die Patienteninspiration (T<sub>I</sub>), der graue Balken markiert die Patientenexpiration (T<sub>E</sub>). Fluss Ventilator [l/min] = am Ventilator aufgezeichneter Gasfluss; Druck Beatmungszugang [cmH<sub>2</sub>O] = am Beatmungszugang aufgezeichneter Druck; Druck ASL [cmH<sub>2</sub>O] = am Lungensimulator ASL aufgezeichneter Druck.

## **4.2 Analyse der Lungensimulator-Ventilator-Interaktion**

Im Folgenden werden der Einfluss der Variation des USK auf die Interaktion zwischen Lungensimulator und Ventilator sowie der Einfluss des Beatmungszugangs, der Höhe der DU und der AF dargestellt. Die Messungen mit Leckage während NIV und damit der Einfluss einer Leckage und des verwendeten Beatmungsmodus auf die Lungensimulator-Ventilator-Interaktion werden gesondert dargestellt. Eine tabellarische Darstellung der Messdaten befindet sich im Anhang der Arbeit.

## **4.2.1 Lungensimulator-Ventilator-Synchronisation**

### **4.2.1.1 Asynchronisationsindex**

#### **Einfluss der Variation des Umschaltkriteriums**

Bei Einstellung des USK auf 10 % und 20 % traten mitunter nicht-unterstützte Inspirationsbemühungen auf. Durch Erhöhung des USK auf 30 % bis 70 % konnten nicht-unterstützte Inspirationsbemühungen verhindert werden.

#### **Einfluss des Beatmungszugangs**

Bei Beatmung via ETT wurde bei Einstellung des USK auf 10 % und 20 % (bei hoher DU und hoher AF) jede zweite Inspirationsbemühung nicht durch den Ventilator unterstützt (AI=50 %). Bei Beatmung via NMM zeigten sich für diese USK ebenfalls nicht-unterstützte Inspirationsbemühungen (AI=43,3 % bzw. AI=23,3 %). Im Gegensatz dazu ergab sich für den BHM zu jeder Zeit ein AI von 0 %.

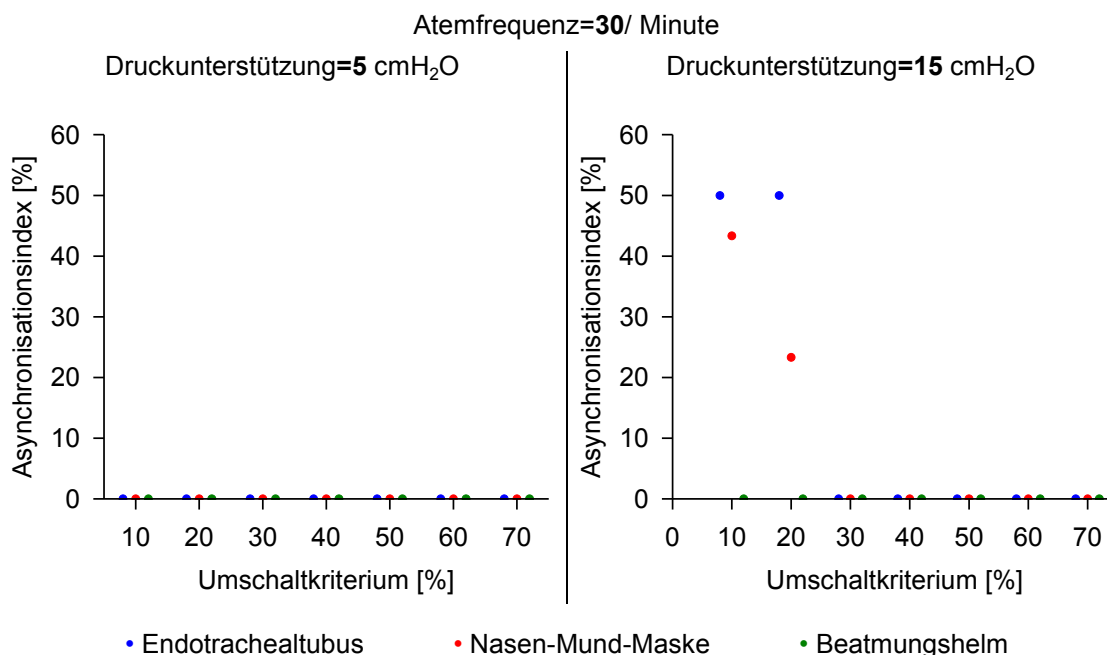
#### **Einfluss der Höhe der Druckunterstützung**

Bei niedriger DU zeigte sich zu jeder Zeit ein AI von 0 %. Im Gegensatz dazu wurde bei hoher DU für die USK 10 % und 20 % mitunter ein AI von bis zu 50 % beobachtet.

#### **Einfluss der Atemfrequenz**

Bei niedriger AF betrug der AI zu jeder Zeit 0 %. Bei hoher AF wurden dagegen für die USK 10 % und 20 % teilweise nicht-unterstützte Inspirationsbemühungen beobachtet.

## Asynchronisationsindex [%] bei Messungen ohne Leckage



### Abbildung 20: Asynchronisationsindex bei Messungen ohne Leckage

Asynchronisationsindex in Abhängigkeit vom Umschaltkriterium bei Beatmung via Endotrachealtubus (blau), Nasen-Mund-Maske (rot) und Beatmungshelm (grün) ohne Leckage. Die dargestellten Messungen erfolgten bei einer Atemfrequenz von 30/ Minute und einer Druckunterstützung von 5 cmH<sub>2</sub>O und 15 cmH<sub>2</sub>O über PEEP (7 cmH<sub>2</sub>O) bei obstruktiver Lungenmechanik. Bei einer Atemfrequenz von 15/ Minute wurden keine nicht-unterstützten Inspirationsbemühungen detektiert.

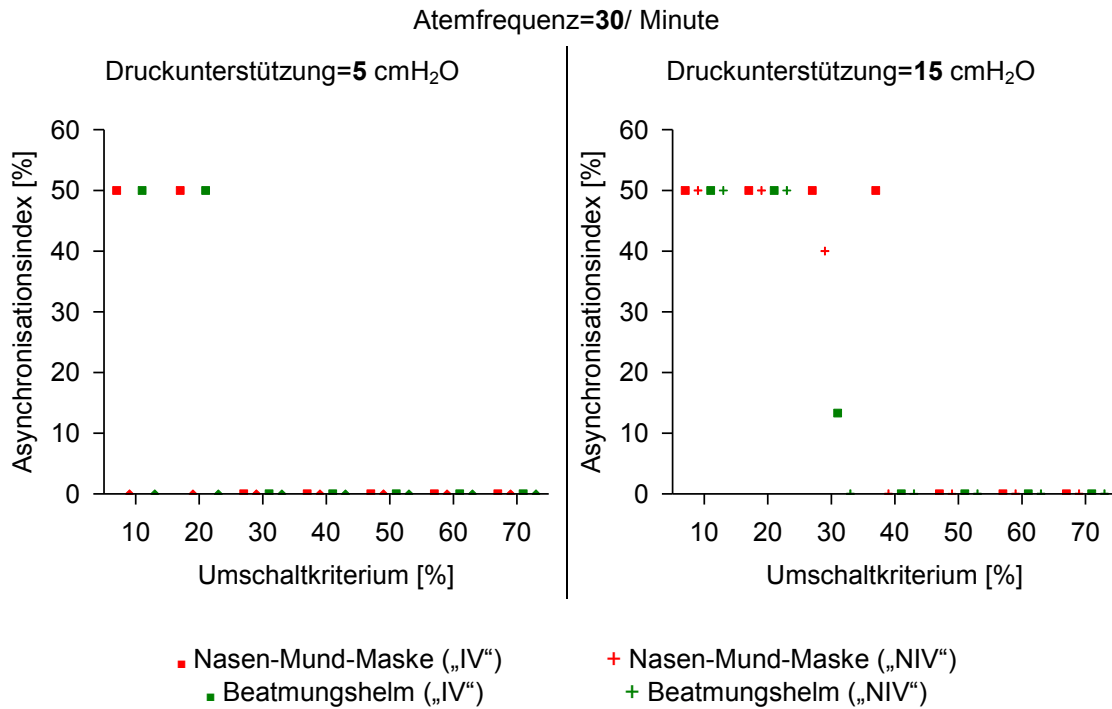
### Einfluss von Leckage

Bei Leckage zeigten sich häufiger und auch bei Einstellung höherer USK nicht-unterstützte Inspirationsbemühungen (mitunter für das USK 40 %). Des Weiteren wurden nicht-unterstützte Inspirationsbemühungen ebenfalls bei niedriger DU sowie bei Beatmung via BHM beobachtet.

### Einfluss des Beatmungsmodus

Im NIV-Beatmungsmodus traten nicht-unterstützte Inspirationsbemühungen seltener auf. Für die USK 10 % und 20 % betrug der AI bei hoher AF und hoher DU 50 %. Bei Einstellung des USK auf 30 % zeigte sich bei Beatmung via NMM ein AI von 40 %. Bei niedriger AF sowie bei niedriger DU zeigte sich zu jeder Zeit ein AI von 0 %.

## Asynchronisationsindex [%] bei Messungen mit Leckage



**Abbildung 21: Asynchronisationsindex bei Messungen mit Leckage**

Asynchronisationsindex in Abhängigkeit vom Umschaltkriterium bei Beatmung via Nasen-Mund-Maske (rot) und Beatmungshelm (grün) mit Leckage. Die Messungen wurden in den Beatmungsmodi „IV“ (Quadrate) und „NIV“ (Kreuze) durchgeführt. Die dargestellten Messungen erfolgten bei einer Atemfrequenz von 30/ Minute und einer Druckunterstützung von 5 cmH<sub>2</sub>O und 15 cmH<sub>2</sub>O über PEEP (7 cmH<sub>2</sub>O) bei obstruktiver Lungenmechanik. Bei einer Atemfrequenz von 15/ Minute wurden keine nicht-unterstützten Inspirationsbemühungen detektiert.

#### **4.2.1.2 Doppeltriggerindex**

##### **Einfluss der Variation des Umschaltkriteriums**

Für die USK 10 % bis 40 % betrug der DI stets 0 %. Bei Erhöhung des USK auf 50 % bis 70 % (bei niedriger AF) bzw. 60 % bis 70 % (bei hoher AF) traten Doppeltrigger auf.

##### **Einfluss des Beatmungszugangs**

Bei Beatmung via BHM bei niedriger AF und hoher DU traten Doppeltrigger bei Einstellung eines niedrigeren USK (50 % bis 70 %) verglichen zu ETT und NMM (Doppeltrigger bei Einstellung des USK auf 60 % bis 70 %) auf.

Im Gegensatz dazu zeigten sich für den BHM bei hoher AF zu keiner Zeit Doppeltrigger. Für den ETT kam es bei Einstellung des USK auf 70 % (bei niedriger DU) zu einem DI von 100 %. Bei Beatmung via NMM zeigte sich bereits bei Einstellung des USK auf 60 % bis 70 % (bei niedriger DU) ein DI von 56,7 % bzw. 100 %, bzw. bei Einstellung des USK auf 70 % (bei hoher DU) ein DI von 100 %.

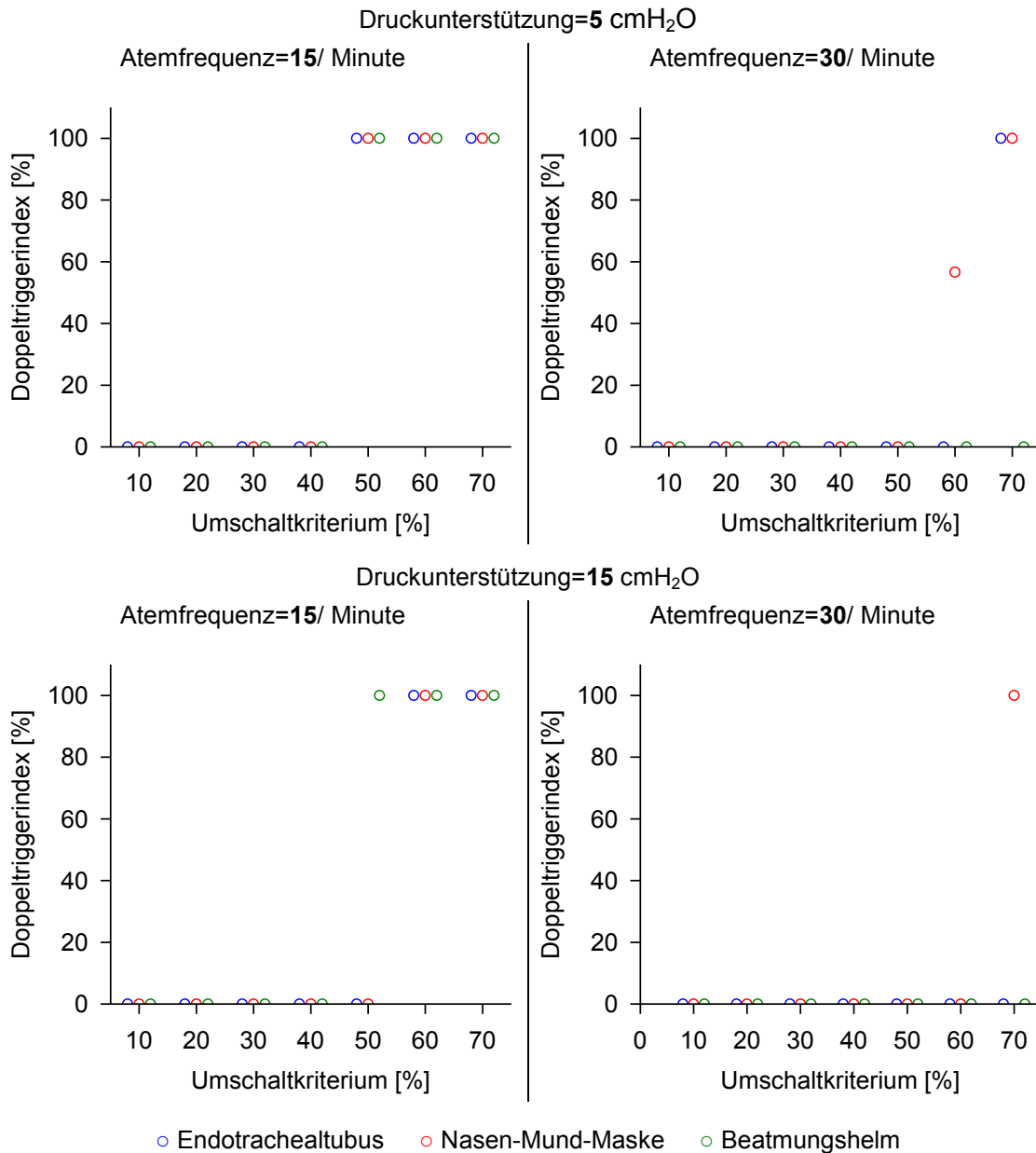
##### **Einfluss der Höhe der Druckunterstützung**

Im Vergleich zu hoher DU wurden bei niedriger DU und Beatmung via ETT und NMM Doppeltrigger bereits bei Einstellung niedrigerer USK beobachtet (s. Abbildung 22). Für den BHM bestand zwischen niedriger und hoher DU kein Unterschied.

##### **Einfluss der Atemfrequenz**

Doppeltrigger wurden bei niedriger AF häufiger und mitunter bereits bei Erhöhung des USK auf 50 % beobachtet. Bei hoher AF traten Doppeltrigger bedeutend seltener und erst bei Erhöhung des USK auf 60 % bzw. 70 % auf (s. Abbildung 22).

## Doppeltriggerindex [%] bei Messungen ohne Leckage



**Abbildung 22: Doppeltriggerindex bei Messungen ohne Leckage**

Doppeltriggerindex in Abhängigkeit vom Umschaltkriterium bei Beatmung via Endotrachealtubus (blau), Nasen-Mund-Maske (rot) und Beatmungshelm (grün) ohne Leckage. Die Messungen erfolgten bei einer Atemfrequenz von 15/ Minute und 30/ Minute und einer Druckunterstützung von 5 cmH<sub>2</sub>O und 15 cmH<sub>2</sub>O über PEEP (7 cmH<sub>2</sub>O) bei obstruktiver Lungenmechanik.

### **Einfluss von Leckage**

Bei Leckage wurden Doppeltrigger ausschließlich bei niedriger AF beobachtet. Des Weiteren traten Doppeltrigger erst für erhöhte USK auf. Bei Einstellung des USK auf 60 % und 70 % (BHM) bzw. 70 % (NMM) betrug der DI 100 %.

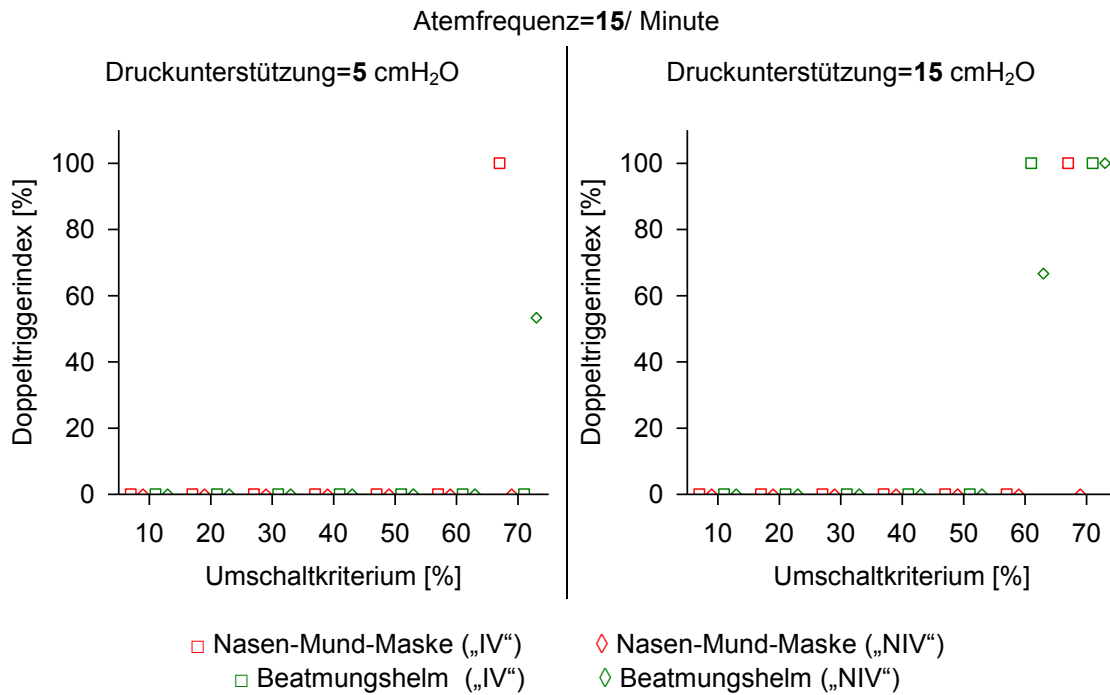
Bei Beatmung via BHM bei hoher AF und hoher DU wurde bei Einstellung des USK auf 60 % bzw. 70 % vereinzelt ein zweiter Atemhub ausgelöst, nachdem die simulierte Inspirationsbemühung beendet war. Diese Atemhübe wurden nicht als Doppeltrigger, sondern als Autotrigger bei nicht adäquat reduzierter Triggerempfindlichkeit gewertet.

### **Einfluss des Beatmungsmodus**

Im NIV-Beatmungsmodus zeigten sich insgesamt seltener und für die NMM zu keiner Zeit Doppeltrigger. Für den BHM zeigte sich bei Einstellung des USK auf 70 % bei niedriger DU ein DI von 53 %. Die Einstellung des USK auf 60 % bzw. 70 % führte bei hoher DU zum Auftreten von Doppeltriggern (DI=67 % bzw. DI=100 %).



## Doppeltriggerindex [%] bei Messungen mit Leckage



**Abbildung 23: Doppeltriggerindex bei Messungen mit Leckage**

Doppeltriggerindex in Abhängigkeit vom Umschaltkriterium bei Beatmung via Nasen-Mund-Maske (rot) und Beatmungshelm (grün) mit Leckage. Die Messungen wurden in den Beatmungsmodi „IV“ (Quadrate) und „NIV“ (Rauten) durchgeführt. Die dargestellten Messungen erfolgten bei einer Atemfrequenz von 15/ Minute und einer Druckunterstützung von 5 cmH<sub>2</sub>O und 15 cmH<sub>2</sub>O über PEEP (7 cmH<sub>2</sub>O) bei obstruktiver Lungenmechanik. Bei einer Atemfrequenz von 30/ Minute wurden keine Doppeltrigger detektiert.

### 4.2.1.3 Inspiratorische Triggerlatenz

Die inspiratorische Triggerlatenz ( $TL_{INSP}$ ) wurde vom USK ( $p<0,001$ ), vom Beatmungszugang ( $p<0,001$ ), von der Höhe der DU ( $p<0,001$ ), von der AF ( $p<0,001$ ) sowie von der Wechselwirkung zwischen den Faktoren beeinflusst ( $p<0,001$ ).

#### **Einfluss der Variation des Umschaltkriteriums**

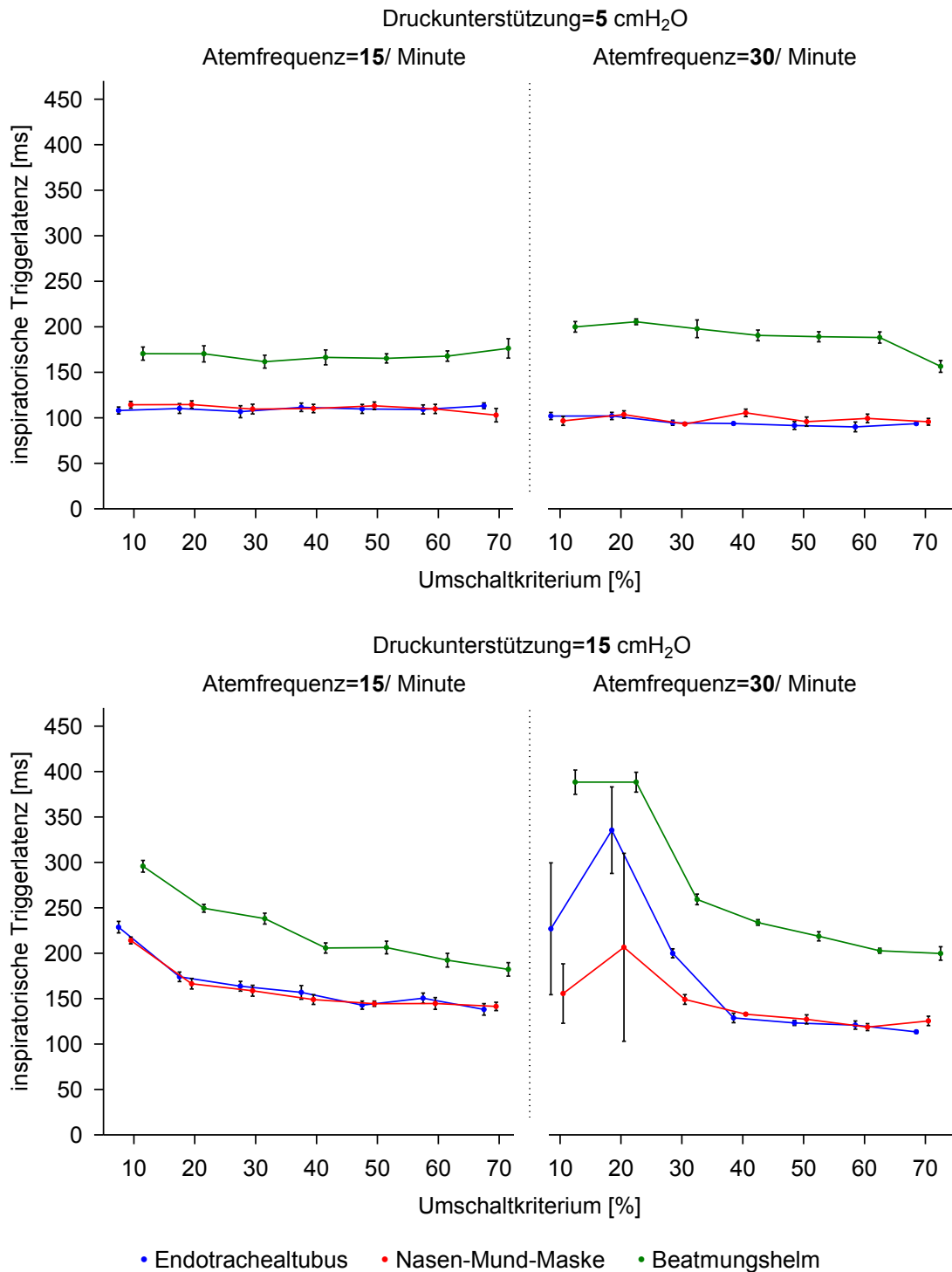
Während die Variation des USK bei niedriger DU nur einen sehr geringen Einfluss auf die  $TL_{INSP}$  hatte, konnte bei hoher DU durch Erhöhung des USK eine Reduktion der  $TL_{INSP}$  erreicht werden. Diese war bei Erhöhung des USK von 10 % auf 20 % bei niedriger AF deutlich (ETT:  $229\pm 6$  ms gegenüber  $174\pm 5$  ms;  $p<0,001$ ; NMM:  $214\pm 4$  ms gegenüber  $166\pm 6$  ms;  $p<0,001$ ; BHM:  $296\pm 6$  ms gegenüber  $250\pm 4$  ms;  $p<0,001$ ) und stellte sich auch bei Erhöhung des USK von 20 % auf 30 % bzw. 40 % bei hoher AF ausgeprägt dar (ETT:  $335\pm 48$  ms gegenüber  $200\pm 5$  ms;  $p<0,001$ ; gegenüber  $129\pm 5$  ms;  $p<0,001$ ; NMM:  $207\pm 103$  ms gegenüber  $149\pm 5$  ms;  $p<0,001$ ; gegenüber  $133\pm 1$  ms;  $p<0,001$ ; BHM:  $388\pm 11$  ms gegenüber  $259\pm 6$  ms;  $p<0,001$ ; gegenüber  $234\pm 3$  ms;  $p<0,001$ ).

Die Erhöhung des USK über die genannten USK hinaus hatte bei hoher DU geringere Effekte. Durch Erhöhung des USK von 20 % auf 50 % wurde bei niedriger AF für den ETT ( $p<0,05$ ) und die NMM ( $p<0,01$ ) eine weitere, gering ausgeprägte, stetige Reduktion der  $TL_{INSP}$  beobachtet. Für den BHM zeigte sich bei Erhöhung des USK von 20 % auf 70 % insgesamt eine Abnahme der  $TL_{INSP}$  (ETT:  $250\pm 4$  ms gegenüber  $182\pm 7$  ms;  $p<0,001$ ). Die Erhöhung des USK von 40 % auf 70 % hatte bei hoher AF bei Beatmung via ETT und NMM keinen bedeutenden Effekt. Bei Beatmung via BHM führte die Erhöhung des USK von 40 % bis 60 % hier zu einer stetigen Reduktion der  $TL_{INSP}$  ( $p<0,001$ ), bei Erhöhung des USK von 60 % auf 70 % zeigte sich eine deutliche Reduktion der  $TL_{INSP}$  ( $188\pm 6$  ms auf  $157\pm 6$  ms;  $p<0,001$ ).

#### **Einfluss des Beatmungszugangs**

Die  $TL_{INSP}$  war bei Beatmung via ETT im Vergleich zur NMM insgesamt geringfügig größer, wohingegen die  $TL_{INSP}$  bei Beatmung via BHM deutlich erhöht war (ETT:  $137\pm 56$  ms gegenüber NMM:  $129\pm 37$  ms;  $p<0,05$ ; gegenüber BHM:  $213\pm 58$  ms;  $p<0,001$ ).

## Inspiratorische Triggerlatenz [ms] bei Messungen ohne Leckage



**Abbildung 24: Inspiratorische Triggerlatenz bei Messungen ohne Leckage**

Inspiratorische Triggerlatenz (MW±SD) in Abhängigkeit vom Umschaltkriterium bei Beatmung via Endotrachealtubus (blau), Nasen-Mund-Maske (rot) und Beatmungshelm (grün) ohne Leckage. Die Messungen erfolgten bei einer Atemfrequenz von 15/ Minute und 30/ Minute und einer Druckunterstützung von 5 cmH<sub>2</sub>O und 15 cmH<sub>2</sub>O über PEEP (7 cmH<sub>2</sub>O) bei obstruktiver Lungenmechanik.

### **Einfluss der Höhe der Druckunterstützung**

Bei hoher DU hatte die Variation des USK deutlichen Einfluss auf die  $TL_{INSP}$  (s. Abbildung 24), während sich bei niedriger DU kein bedeutender Effekt zeigte. Zwischen den untersuchten USK zeigten sich bei niedriger DU bei niedriger AF keine signifikanten Unterschiede ( $p > 0,05$ ), bei hoher AF variierte die  $TL_{INSP}$  für den ETT zwischen  $102 \pm 4$  ms und  $90 \pm 5$  ms, für die NMM zwischen  $104 \pm 4$  ms und  $93 \pm 1$  ms sowie für den BHM, bei Erhöhung des USK von 10 % auf 60 %, zwischen  $206 \pm 3$  ms und  $188 \pm 6$  ms.

Bei niedriger DU war die  $TL_{INSP}$  insgesamt geringer im Vergleich zu hoher DU (ETT:  $103 \pm 9$  ms gegenüber  $172 \pm 62$  ms;  $p < 0,001$ ; NMM:  $105 \pm 9$  ms gegenüber  $152 \pm 39$  ms;  $p < 0,001$ ; BHM:  $179 \pm 17$  ms gegenüber  $247 \pm 65$  ms;  $p < 0,001$ ).

### **Einfluss der Atemfrequenz**

Bei niedriger AF (und hoher DU) resultierte die Erhöhung des USK von 10 % auf 20 % in einer deutlichen Reduktion der  $TL_{INSP}$ . Dieser Effekt zeigte sich bei hoher AF (und hoher DU) für höhere USK (bei Erhöhung des USK von 20 % bis 40 %).

Die Höhe der AF hatte bei Beatmung via ETT keinen Einfluss auf die insgesamt ermittelte  $TL_{INSP}$  (niedrige AF:  $137 \pm 35$  ms gegenüber hoher AF:  $137 \pm 72$  ms;  $p = 0,92$ ). Bei Beatmung via NMM war die  $TL_{INSP}$  bei niedriger AF insgesamt vergrößert ( $135 \pm 30$  ms gegenüber  $122 \pm 42$  ms;  $p < 0,001$ ), während sich für den BHM bei niedriger AF eine verringerte  $TL_{INSP}$  zeigte ( $196 \pm 39$  ms gegenüber  $230 \pm 69$  ms;  $p < 0,001$ ).

### **Einfluss von Leckage**

Bei NIV im IV-Beatmungsmodus wurde die  $TL_{INSP}$  von der Leckage ( $p < 0,001$ ), vom USK ( $p < 0,001$ ) sowie von der Wechselwirkung zwischen Leckage und USK ( $p < 0,001$ ) beeinflusst.

Bei Leckage wurden während der Variation des USK neben Reduktionen ebenfalls Zunahmen der  $TL_{INSP}$  beobachtet. Diese zeigten sich bei Erhöhung des USK von 60 % auf 70 %. Sie wurden für die NMM bei hoher AF und niedriger DU ( $58 \pm 5$  ms gegenüber  $89 \pm 6$  ms;  $p < 0,001$ ) sowie für den BHM bei niedriger AF für beide untersuchten DU ( $p < 0,001$ ) als auch bei hoher AF und hoher DU ( $116 \pm 5$  ms gegenüber  $183 \pm 28$  ms;  $p < 0,001$ ) beobachtet.

Die  $TL_{INSP}$  war bei Leckage insgesamt geringer gegenüber Messungen ohne Leckage ( $123 \pm 61$  ms gegenüber  $171 \pm 65$  ms;  $p < 0,001$ ).

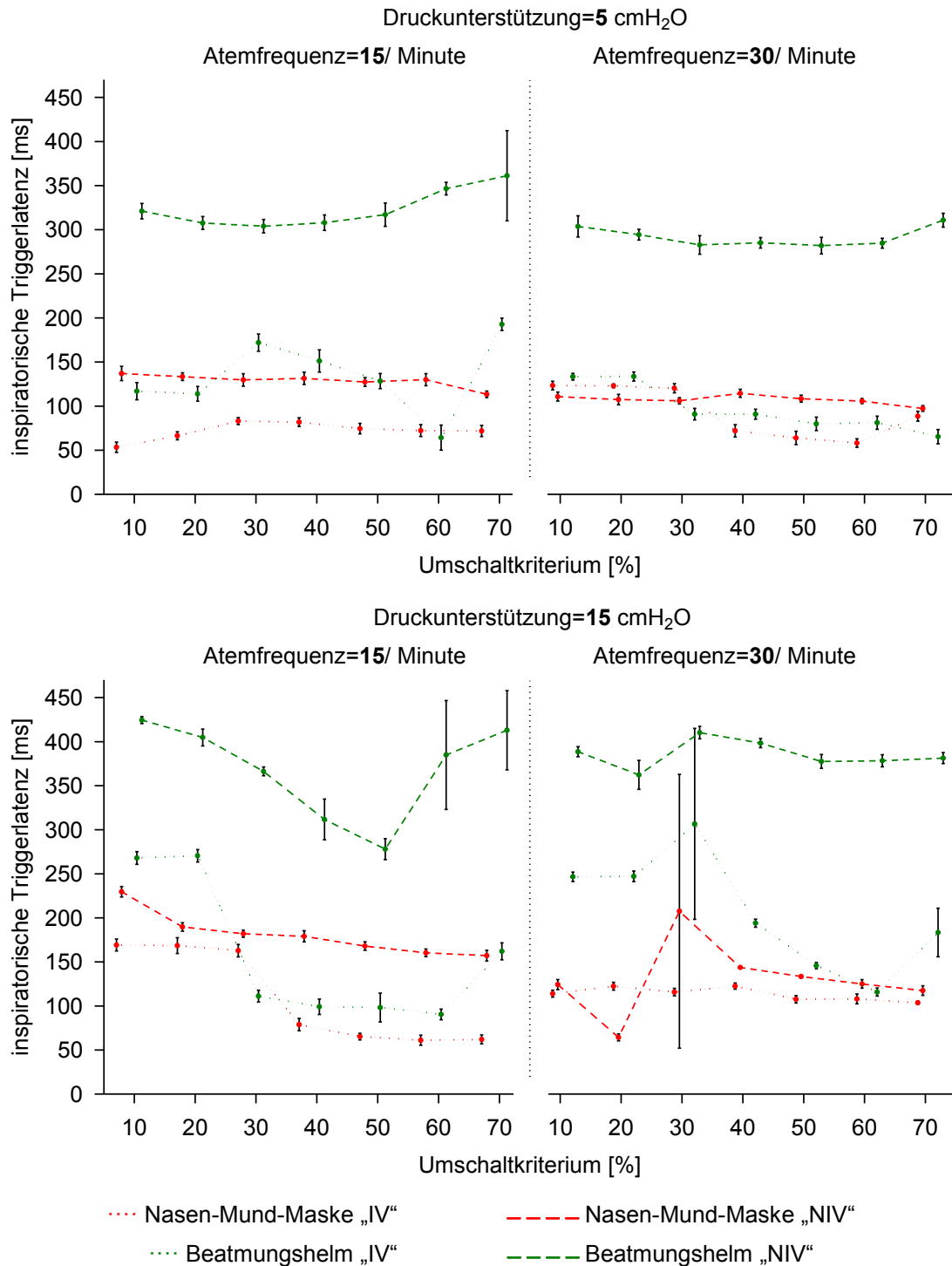
### **Einfluss des Beatmungsmodus bei Vorliegen von Leckage**

Bei NIV mit Leckage wurde die  $TL_{INSP}$  vom Beatmungsmodus ( $p < 0,001$ ), vom USK ( $p < 0,001$ ) sowie von der Wechselwirkung zwischen Beatmungsmodus und USK ( $p < 0,001$ ) beeinflusst.

Im NIV-Beatmungsmodus erbrachte die Erhöhung des USK neben Reduktionen ebenfalls Zunahmen der  $TL_{INSP}$ . Diese zeigten sich für den BHM bei niedriger AF bei Erhöhung des USK von 50 % bis 60 % ( $p < 0,001$ ).

Die  $TL_{INSP}$  war im NIV-Beatmungsmodus insgesamt deutlich größer im Vergleich zum IV-Beatmungsmodus ( $240 \pm 114$  ms gegenüber  $123 \pm 61$  ms;  $p < 0,001$ ).

## Inspiratorische Triggerlatenz [ms] bei Messungen mit Leckage

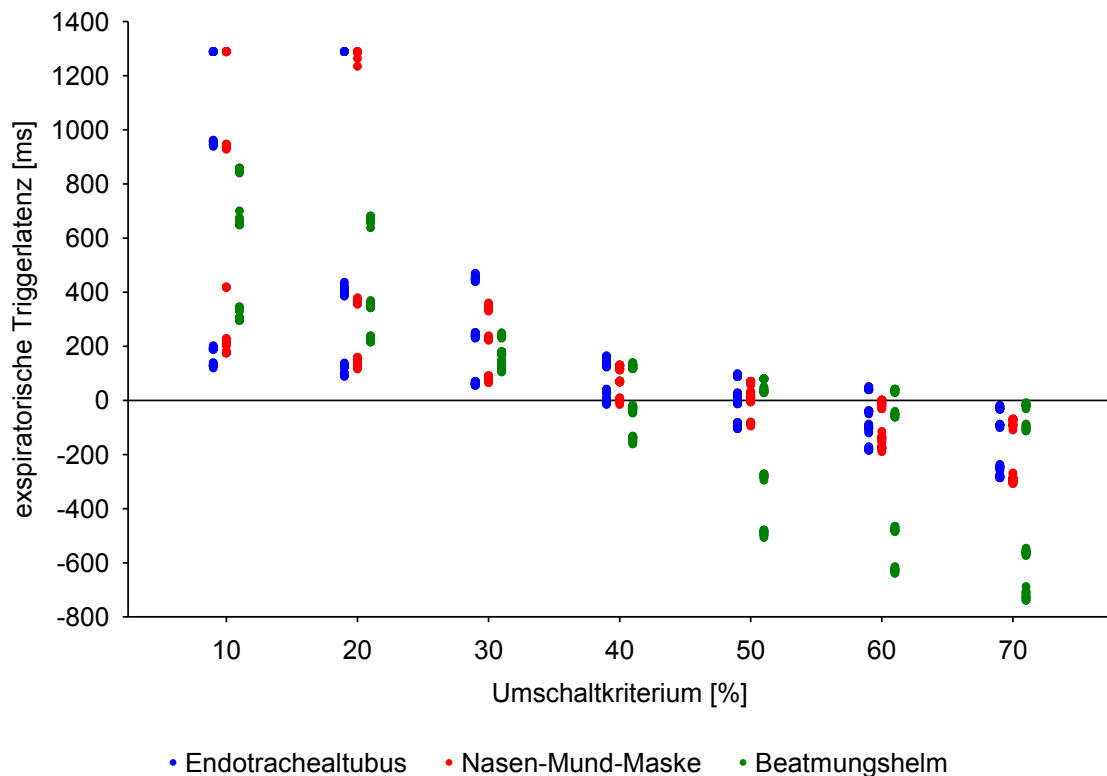


**Abbildung 25: Inspiratorische Triggerlatenz bei Messungen mit Leckage**

Inspiratorische Triggerlatenz (MW±SD) in Abhängigkeit vom Umschaltkriterium bei Beatmung via Nasen-Mund-Maske (rot) und Beatmungshelm (grün) mit Leckage. Die Messungen wurden in den Beatmungsmodi „IV“ (gepunktete Linien) und „NIV“ (gestrichelte Linien) durchgeführt. Sie erfolgten bei einer Atemfrequenz von 15/ Minute und 30/ Minute und einer Druckunterstützung von 5 cmH<sub>2</sub>O und 15 cmH<sub>2</sub>O über PEEP (7 cmH<sub>2</sub>O) bei obstruktiver Lungenmechanik.

#### 4.2.1.4 Expiratorische Triggerlatenz

Eine positive expiratorische Triggerlatenz ( $TL_{EXSP}$ ) resultiert, wenn der Ventilator die DU nach dem Ende der simulierten Inspirationsbemühung beendet. Eine negative  $TL_{EXSP}$  zeigt verfrühtes Umschalten an.



**Abbildung 26: Expiratorische Triggerlatenz (Messwerte)**

Expiratorische Triggerlatenz in Abhängigkeit vom Umschaltkriterium bei Beatmung via Endotrachealtubus (blau), Nasen-Mund-Maske (rot) und Beatmungshelm (grün) ohne Leckage. Die Messungen erfolgten bei einer Atemfrequenz von 15/ Minute und 30/ Minute und einer Druckunterstützung von 5 cmH<sub>2</sub>O und 15 cmH<sub>2</sub>O über PEEP (7 cmH<sub>2</sub>O) bei obstruktiver Lungenmechanik.

Abbildung 26 zeigt, dass es bei Einstellung des USK auf 10 % bis 30 % (dem Bereich, in dem das USK bei vielen Ventilatoren vor- oder festeingestellt ist, zumeist 25 % des Spitzenflusses) stets zu einer positiven, mitunter stark ausgeprägten  $TL_{EXSP}$  kam. Für die genannten USK wurde zu keiner Zeit phasengleiches Umschalten beobachtet.

Für die USK 40 % bis 60 % wurden für den ETT und die NMM in allen Beatmungssituationen geringe positive oder negative  $TL_{EXSP}$  beobachtet. Bei Einstellung des USK auf 50 % zeigten sich insgesamt die am geringsten von Null abweichenden  $TL_{EXSP}$  und damit die beste Synchronisation. Die Erhöhung des USK auf 70 % führte für den ETT und die NMM in einigen Messungen zu deutlich verfrühtem Umschalten. Für den BHM resultierten bei Einstellung des USK auf 40 % insgesamt die am geringsten von Null abweichenden  $TL_{EXSP}$ , während die Erhöhung des USK auf 50 % bis 70 % mitunter zu stark negativen  $TL_{EXSP}$  führte.

Die  $TL_{EXSP}$  wurde vom USK ( $p<0,001$ ), vom Beatmungszugang ( $p<0,001$ ), von der Höhe der DU ( $p<0,001$ ), von der AF ( $p<0,001$ ) sowie von der Wechselwirkung zwischen den Faktoren beeinflusst ( $p<0,001$ ).

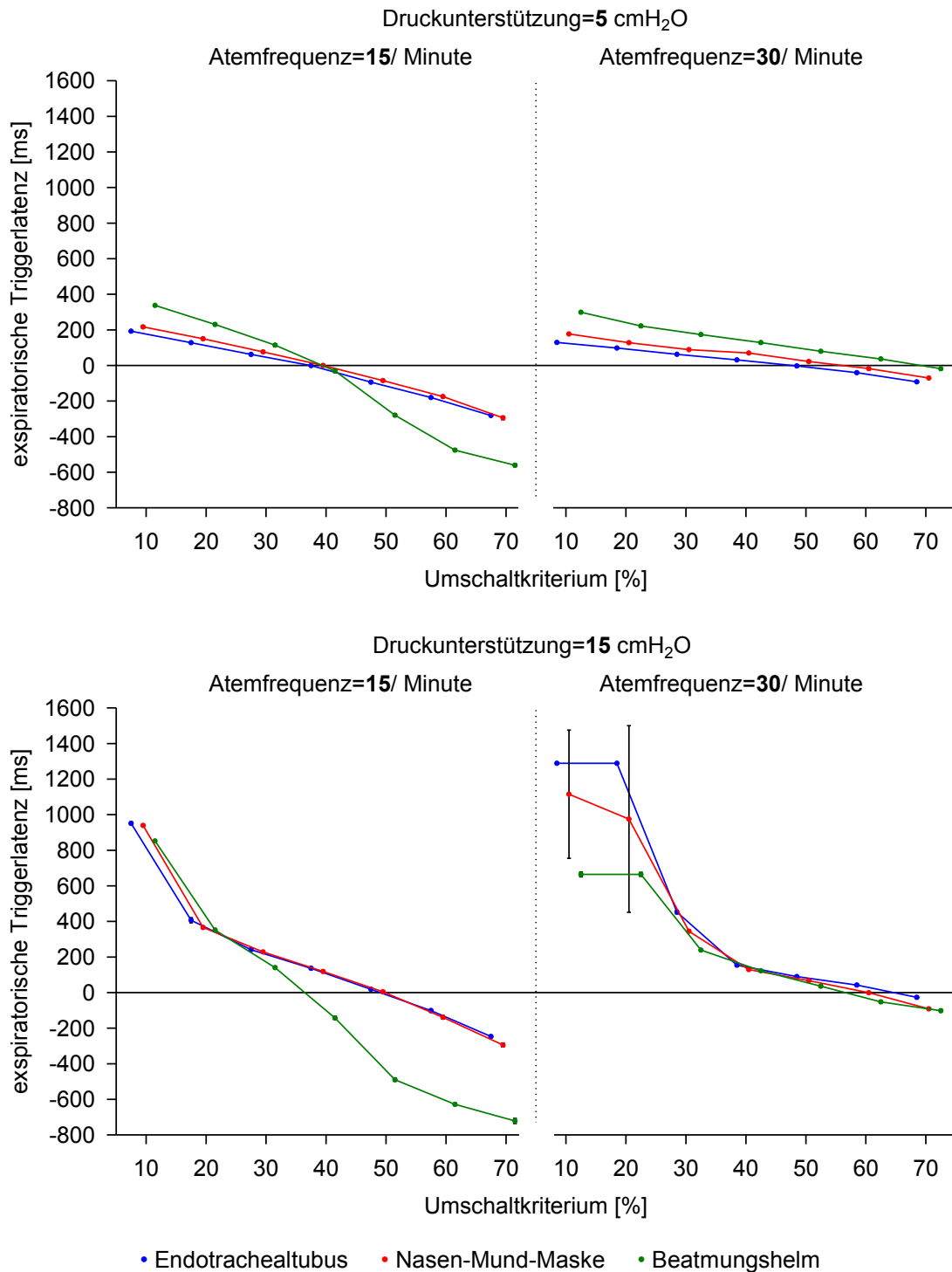
### **Einfluss der Variation des Umschaltkriteriums**

Die Erhöhung des USK von 10 % auf 20 % führte, sowohl bei niedriger DU für beide untersuchten AF als auch bei hoher DU und niedriger AF, zu einer Reduktion der  $TL_{EXSP}$  ( $p<0,001$ ). Bei hoher DU und hoher AF bestand zwischen den genannten USK kein signifikanter Unterschied (ETT:  $1289\pm 0$  ms gegenüber  $1289\pm 0$  ms;  $p=1,0$ ; NMM:  $1115\pm 360$  ms gegenüber  $976\pm 525$  ms;  $p=0,4$ ; BHM:  $664\pm 13$  ms gegenüber  $665\pm 11$  ms;  $p=0,96$ ).

Die Erhöhung des USK von 20 % bis 70 % resultierte in allen Beatmungssituationen in einer stetigen Reduktion der  $TL_{EXSP}$  ( $p<0,001$ ).



## Expiratorische Triggerlatenz [ms] bei Messungen ohne Leckage



**Abbildung 27: Expiratorische Triggerlatenz bei Messungen ohne Leckage**

Expiratorische Triggerlatenz (MW±SD) in Abhängigkeit vom Umschaltkriterium bei Beatmung via Endotrachealtubus (blau), Nasen-Mund-Maske (rot) und Beatmungshelm (grün) ohne Leckage. Die Messungen erfolgten bei einer Atemfrequenz von 15/ Minute und 30/ Minute und einer Druckunterstützung von 5 cmH<sub>2</sub>O und 15 cmH<sub>2</sub>O über PEEP (7 cmH<sub>2</sub>O) bei obstruktiver Lungenmechanik.

### **Einfluss des Beatmungszugangs**

Die für den ETT und die NMM ermittelten  $TL_{EXSP}$  unterschieden sich insgesamt nur geringfügig, während sich für den BHM mitunter deutliche Unterschiede ergaben.

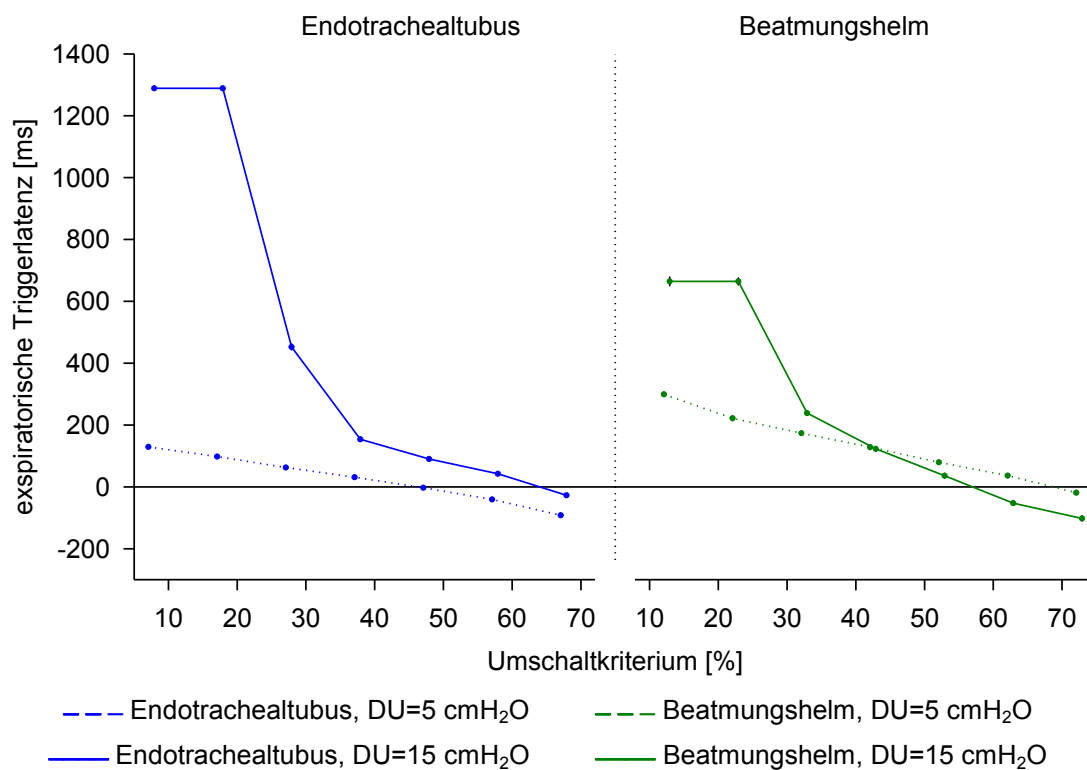
Bei Einstellung des USK auf 10 % bis 30 % zeigte sich bei niedriger AF und niedriger DU für den ETT früheres Umschalten im Vergleich zur NMM ( $p < 0,001$ ), bei der das Umschalten wiederum früher erfolgte im Vergleich zum BHM ( $p < 0,001$ ). Bei hoher AF und niedriger DU war die  $TL_{EXSP}$  für den ETT ebenfalls geringer im Vergleich zur NMM ( $p < 0,001$ ), bei der die  $TL_{EXSP}$  gegenüber dem BHM verringert war ( $p < 0,001$ ).

Im Gegensatz dazu erfolgte das Umschalten für die USK 40 % bis 70 % bei niedriger AF für den BHM früher im Vergleich zur Beatmung via ETT und NMM ( $p < 0,001$ ). Für die USK 50 % bis 70 % kam es bei Beatmung via BHM zu deutlich negativen  $TL_{EXSP}$ .

Für die USK 30 % bis 70 % erfolgte das Umschalten bei hoher DU für den BHM stets früher im Vergleich zur Beatmung via NMM ( $p < 0,05$ ) und ETT ( $p < 0,05$ ).

### **Einfluss der Höhe der Druckunterstützung**

Bei hoher DU war die  $TL_{EXSP}$  bei Beatmung via ETT stets größer im Vergleich zu niedriger DU ( $p < 0,001$ ). Dies galt bei Beatmung via NMM für die USK 10 % bis 60 % ( $p < 0,001$ ) und bei Beatmung via BHM für die USK 10 % bis 30 % ( $p < 0,001$ ). Dagegen zeigten sich bei hoher DU für den BHM bei Einstellung des USK von 40 % bis 70 % (bei niedriger AF) bzw. von 50 % bis 70 % (bei hoher AF) verringerte  $TL_{EXSP}$  gegenüber niedriger DU ( $p < 0,001$ ) (s. Abbildung 28).



**Abbildung 28: Expiratorische Triggerlatenz bei variiertes Höhe der Druckunterstützung**  
 Expiratorische Triggerlatenz bei einer Druckunterstützung von 5 cmH<sub>2</sub>O über PEEP (unterbrochene Linien) und 15 cmH<sub>2</sub>O über PEEP (durchgezogene Linien) für variiertes Umschaltkriterien. Exemplarische Darstellung bei Beatmung via Endotrachealtubus (blau) und Beatmungshelm (grün) ohne Leckage bei einer Atemfrequenz von 30/ Minute.

### Einfluss der Atemfrequenz

Bei niedriger AF zeigten sich bei Einstellung des USK von 40 % bis 70 % kleinere  $TL_{EXSP}$  im Vergleich zu hoher AF ( $p < 0,001$ ). Für die USK 10 % bis 30 % konnte kein eindeutiger Trend beschrieben werden.

Bei niedriger AF kam es bei Erhöhung des USK auf 50 % bzw. 60 % bis 70 % mitunter zu deutlich negativen  $TL_{EXSP}$ . Bei hoher AF wurden dagegen selten negative  $TL_{EXSP}$  beobachtet. Die am stärksten negative  $TL_{EXSP}$  bei hoher AF wurde bei Beatmung via BHM bei hoher DU und Einstellung des USK auf 70 % beobachtet und betrug  $-102 \pm 8$  ms.

### **Einfluss von Leckage**

Bei nicht-invasiver Beatmung im IV-Beatmungsmodus wurde die  $TL_{EXSP}$  von der Leckage ( $p < 0,001$ ), vom USK ( $p < 0,001$ ) sowie von der Wechselwirkung zwischen Leckage und USK ( $p < 0,001$ ) beeinflusst.

Bei Leckage zeigte sich mitunter auch bei Erhöhung des USK auf 40 % deutlich verspätetes Umschalten. Die Erhöhung des USK von 40 % bis 70 % resultierte in einer stetigen Reduktion der  $TL_{EXSP}$  ( $p < 0,05$ ).

Die Einstellung des USK auf 60 % bis 70 % führte mitunter zu negativen  $TL_{EXSP}$  (s. Abbildung 29).

Bei Leckage und Einstellung des USK auf 20 % bis 70 % war die  $TL_{EXSP}$  stets größer im Vergleich zu Messungen ohne Leckage ( $p < 0,05$ ).

### **Einfluss des Beatmungsmodus bei Vorliegen von Leckage**

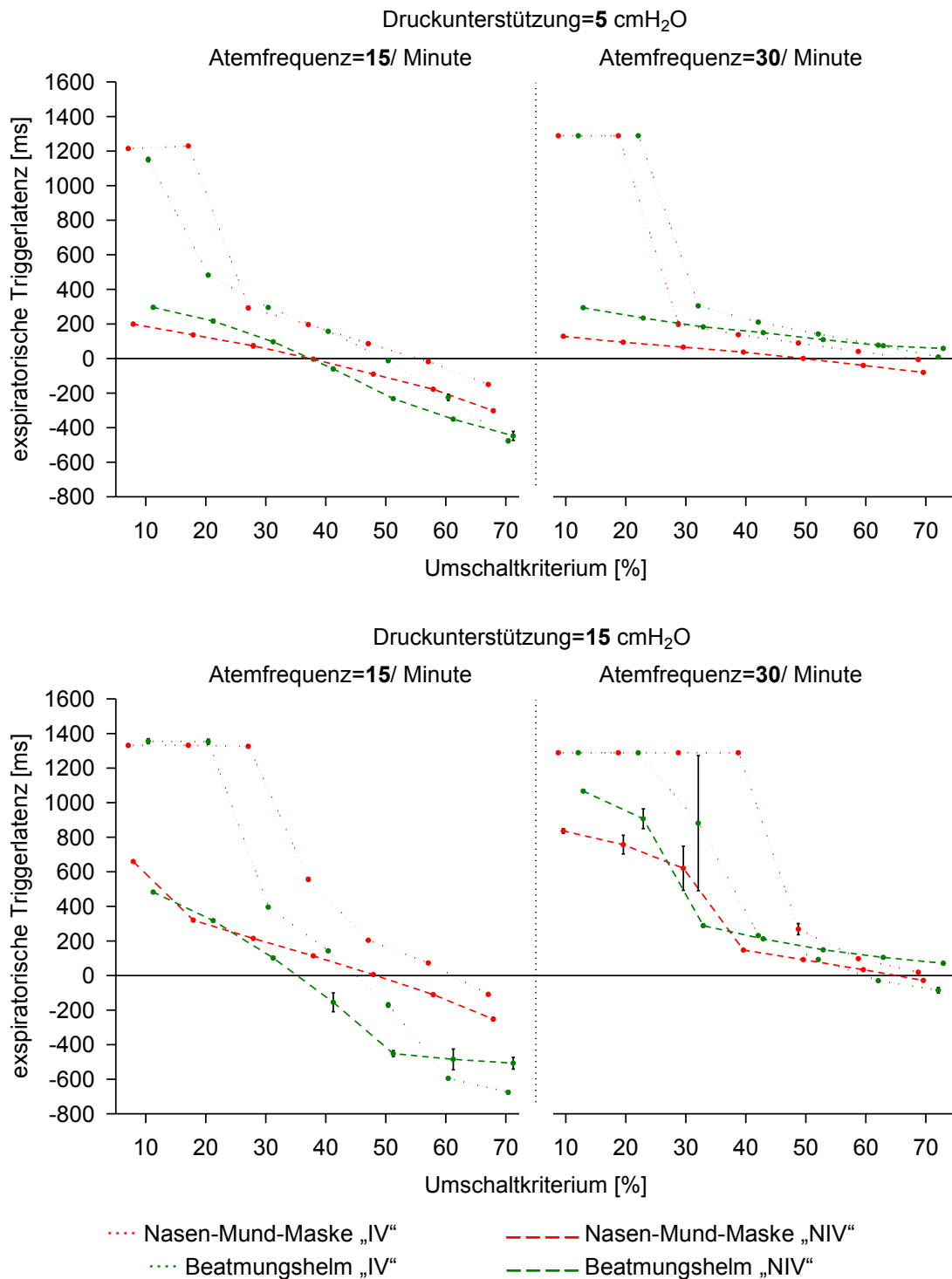
Bei NIV mit Leckage wurde die  $TL_{EXSP}$  vom Beatmungsmodus ( $p < 0,001$ ), vom USK ( $p < 0,001$ ) sowie von der Wechselwirkung zwischen Beatmungsmodus und USK ( $p < 0,001$ ) beeinflusst.

Im NIV-Beatmungsmodus führte die Erhöhung des USK von 10 % bis 70 % (NMM;  $p < 0,05$ ) bzw. von 10 % bis 50 % (BHM;  $p < 0,001$ ) zu einer stetigen Reduktion der  $TL_{EXSP}$ .

Bei Einstellung des USK auf 40 % bis 70 % (bei niedriger AF) bzw. 60 % bis 70 % (für die NMM bei hoher AF) kam es zu verfrühtem Umschalten.

Im NIV-Beatmungsmodus war die  $TL_{EXSP}$  bei Beatmung via NMM stets geringer im Vergleich zum IV-Beatmungsmodus ( $p < 0,001$ ). Dies galt für die USK 10 % bis 40 % ebenfalls für den BHM ( $p < 0,001$ ). Für die USK 40 % bis 70 % (bei hoher AF und hoher DU;  $p < 0,001$ ) bzw. 60 % bis 70 % (bei niedriger AF und hoher DU;  $p < 0,001$ ) bzw. 70 % (bei niedriger DU;  $p < 0,05$ ) war die  $TL_{EXSP}$  bei Beatmung via BHM im NIV-Beatmungsmodus dagegen verlängert.

## Expiratorische Triggerlatenz [ms] bei Messungen mit Leckage



**Abbildung 29: Expiratorische Triggerlatenz bei Messungen mit Leckage**

Expiratorische Triggerlatenz (MW±SD) in Abhängigkeit vom Umschaltkriterium bei Beatmung via Nasen-Mund-Maske (rot) und Beatmungshelm (grün) mit Leckage. Die Messungen wurden in den Beatmungsmodi „IV“ (gepunktete Linien) und „NIV“ (gestrichelte Linien) durchgeführt. Sie erfolgten bei einer Atemfrequenz von 15/ Minute und 30/ Minute und einer Druckunterstützung von 5 cmH<sub>2</sub>O und 15 cmH<sub>2</sub>O über PEEP (7 cmH<sub>2</sub>O) bei obstruktiver Lungenmechanik.

### Einstellungen des Umschaltkriteriums für die bestmögliche Synchronisation

Tabelle 3 führt die USK auf, bei deren Einstellung die  $TL_{EXSP}$  erzielt wurde, die dem Ende der simulierten Inspirationsbemühung am nächsten war. In Klammern sind die für die jeweiligen USK erzielten  $TL_{EXSP}$  in ms angegeben.

<b>Atemfrequenz:</b>	<b>15 Atemzüge/ Minute</b>		<b>30 Atemzüge/ Minute</b>	
<b>Druckunterstützung:</b>	<b>5 cmH<sub>2</sub>O</b>	<b>15 cmH<sub>2</sub>O</b>	<b>5 cmH<sub>2</sub>O</b>	<b>15 cmH<sub>2</sub>O</b>
<b>Endotrachealtubus</b>	<b>40 %</b> (-1 ± 8)	<b>50 %</b> (19 ± 4)	<b>50 %</b> (-3 ± 5)	<b>60 % bis 70 %</b> (43 ± 4 bis -27 ± 5)
<b>Nasen-Mund-Maske</b>	<b>40 %</b> (0 ± 7)	<b>50 %</b> (4 ± 6)	<b>50 % bis 60 %</b> (22 ± 6 bis -18 ± 7)	<b>60 %</b> (0 ± 2)
<b>Beatmungshelm</b>	<b>40 %</b> (-31 ± 9)	<b>30 % bis 40 %</b> (140 ± 6 bis -143 ± 8)	<b>60 % bis 70 %</b> (36 ± 5 bis -18 ± 5)	<b>50 % bis 60 %</b> (36 ± 7 bis -52 ± 6)
<b>Nasen-Mund-Maske mit Leckage („IV“)</b>	<b>60 %</b> (-18 ± 8)	<b>60 % bis 70 %</b> (73 ± 5 bis -109 ± 6)	<b>70 %</b> (-5 ± 6)	<b>70 %</b> (19 ± 3)
<b>Nasen-Mund-Maske mit Leckage („NIV“)</b>	<b>40 %</b> (-3 ± 4)	<b>50 %</b> (5 ± 7)	<b>50 %</b> (0 ± 1)	<b>60 % bis 70 %</b> (34 ± 5 bis -28 ± 4)
<b>Beatmungshelm mit Leckage („IV“)</b>	<b>50 %</b> (-13 ± 6)	<b>40 % bis 50 %</b> (142 ± 6 bis -171 ± 12)	<b>70 %</b> (9 ± 5)	<b>50 % bis 60 %</b> (93 ± 6 bis -30 ± 3)
<b>Beatmungshelm mit Leckage („NIV“)</b>	<b>30 % bis 40 %</b> (97 ± 6 bis -60 ± 7)	<b>30 % bis 40 %</b> (101 ± 7 bis -155 ± 55)	<b>70 %</b> (58 ± 8)	<b>70 %</b> (71 ± 8)

**Tabelle 3: Einstellungen des Umschaltkriteriums für die bestmögliche Synchronisation**

Zusammenfassende Darstellung der Umschaltkriterien, bei deren Einstellung in den untersuchten Beatmungssituationen die geringsten von Null abweichenden expiratorischen Triggerlatenzen ermittelt wurden. Die für die jeweiligen Umschaltkriterien ermittelten expiratorischen Triggerlatenzen sind als  $MW \pm SD$  in ms in Klammern angegeben.

## 4.2.2 Druckunterstützung und Druckbelastung

### 4.2.2.1 Intrinsischer PEEP

Ein positiver intrinsischer PEEP ( $PEEP_i$ ) resultiert, wenn der eingestellte externe PEEP am Ende der Expiration überschritten wird. Ein negativer  $PEEP_i$  ergibt sich in Messungen, in denen der externe PEEP unterschritten wird.

Der  $PEEP_i$  wurde vom USK ( $p < 0,001$ ), vom Beatmungszugang ( $p < 0,001$ ), von der Höhe der DU ( $p < 0,001$ ), von der AF ( $p < 0,001$ ) sowie von der Wechselwirkung zwischen den Faktoren beeinflusst ( $p < 0,001$ ).

#### **Einfluss der Variation des Umschaltkriteriums**

Während die Variation des USK bei niedriger DU nur sehr geringen Einfluss auf den  $PEEP_i$  hatte, führte die Erhöhung des USK bei hoher DU zu einer Reduktion des  $PEEP_i$ . Diese war bei niedriger AF bei Erhöhung des USK von 10 % auf 20 % deutlich (ETT:  $1,1 \pm 0,0$  cmH<sub>2</sub>O gegenüber  $0,6 \pm 0,0$  cmH<sub>2</sub>O;  $p < 0,001$ ; NMM:  $0,8 \pm 0,0$  cmH<sub>2</sub>O gegenüber  $0,4 \pm 0,0$  cmH<sub>2</sub>O;  $p < 0,001$ ; BHM:  $0,6 \pm 0,0$  cmH<sub>2</sub>O gegenüber  $0,2 \pm 0,0$  cmH<sub>2</sub>O;  $p < 0,001$ ) und bei hoher AF bei Erhöhung des USK von 20 % auf 30 % bzw. 40 % stark ausgeprägt (ETT:  $1,8 \pm 0,0$  cmH<sub>2</sub>O gegenüber  $1,6 \pm 0,0$  cmH<sub>2</sub>O;  $p < 0,001$ ; gegenüber  $0,9 \pm 0,0$  cmH<sub>2</sub>O;  $p < 0,001$ ; NMM:  $4,6 \pm 5,8$  cmH<sub>2</sub>O gegenüber  $1,0 \pm 0,0$  cmH<sub>2</sub>O;  $p = 0,03$ ; gegenüber  $0,7 \pm 0,0$  cmH<sub>2</sub>O;  $p < 0,001$ ; BHM:  $1,3 \pm 0,0$  cmH<sub>2</sub>O gegenüber  $0,5 \pm 0,1$  cmH<sub>2</sub>O;  $p < 0,001$ ; gegenüber  $0,3 \pm 0,0$  cmH<sub>2</sub>O;  $p < 0,001$ ).

Weitere, jedoch geringere Reduktionen des  $PEEP_i$  wurden bei Erhöhung des USK von 20 % bis 50 % (ETT;  $p < 0,05$ ) bzw. von 30 % bis 50 % (NMM;  $p < 0,05$ ) bzw. von 20 % bis 60 % (BHM;  $p < 0,001$ ) bei niedriger AF sowie bei Erhöhung des USK von 40 % bis 70 % (ETT;  $p < 0,001$ ) bzw. von 40 % bis 60 % (NMM;  $p < 0,001$ ; BHM;  $p < 0,001$ ) bei hoher AF beobachtet.

Andererseits wurden während der Erhöhung des USK mitunter auch Zunahmen des  $PEEP_i$  beobachtet (s. Abbildung 30), die bei Erhöhung des USK von 40 % auf 50 % (für die NMM bei niedriger AF und niedriger DU:  $-0,2 \pm 0,0$  cmH<sub>2</sub>O gegenüber  $0,0 \pm 0,0$  cmH<sub>2</sub>O;  $p < 0,001$ ) sowie von 60 % auf 70 % (für den ETT bei hoher AF und niedriger DU:  $0,5 \pm 0,0$  cmH<sub>2</sub>O gegenüber  $0,6 \pm 0,0$  cmH<sub>2</sub>O;  $p < 0,001$ ; für die NMM bei

niedriger AF und niedriger DU:  $0,0 \pm 0,1$  cmH<sub>2</sub>O gegenüber  $0,2 \pm 0,0$  cmH<sub>2</sub>O;  $p < 0,001$ ; für die NMM bei hoher AF und hoher DU:  $0,5 \pm 0,0$  cmH<sub>2</sub>O gegenüber  $0,7 \pm 0,0$  cmH<sub>2</sub>O;  $p < 0,001$ ; für den BHM bei niedriger AF und hoher DU:  $-0,1 \pm 0,0$  cmH<sub>2</sub>O gegenüber  $0,0 \pm 0,0$  cmH<sub>2</sub>O;  $p < 0,001$ ) deutlich waren.

### **Einfluss des Beatmungszugangs**

Bei Verwendung aller Beatmungszugänge konnte durch Erhöhung des USK eine, unterschiedlich stark ausgeprägte, Reduktion des PEEP<sub>i</sub> erreicht werden.

Der PEEP<sub>i</sub> war für den ETT und die NMM insgesamt nicht signifikant verschieden, während für den BHM ein verringerter PEEP<sub>i</sub> beobachtet wurde (ETT:  $0,61 \pm 0,45$  cmH<sub>2</sub>O gegenüber NMM:  $0,53 \pm 1,78$  cmH<sub>2</sub>O;  $p = 0,35$ ; gegenüber BHM:  $0,15 \pm 0,38$  cmH<sub>2</sub>O;  $p < 0,001$ ).

### **Einfluss der Höhe der Druckunterstützung**

Bei hoher DU hatte die Variation des USK bedeutenden Einfluss auf den PEEP<sub>i</sub>, während die Veränderungen bei niedriger DU gering waren.

Der PEEP<sub>i</sub> war bei niedriger DU insgesamt kleiner im Vergleich zu hoher DU (ETT:  $0,4 \pm 0,2$  cmH<sub>2</sub>O gegenüber  $0,9 \pm 0,4$  cmH<sub>2</sub>O;  $p < 0,001$ ; NMM:  $0,0 \pm 0,1$  cmH<sub>2</sub>O gegenüber  $1,0 \pm 2,4$  cmH<sub>2</sub>O;  $p < 0,001$ ; BHM:  $0,0 \pm 0,1$  cmH<sub>2</sub>O gegenüber  $0,3 \pm 0,5$  cmH<sub>2</sub>O;  $p < 0,001$ ).

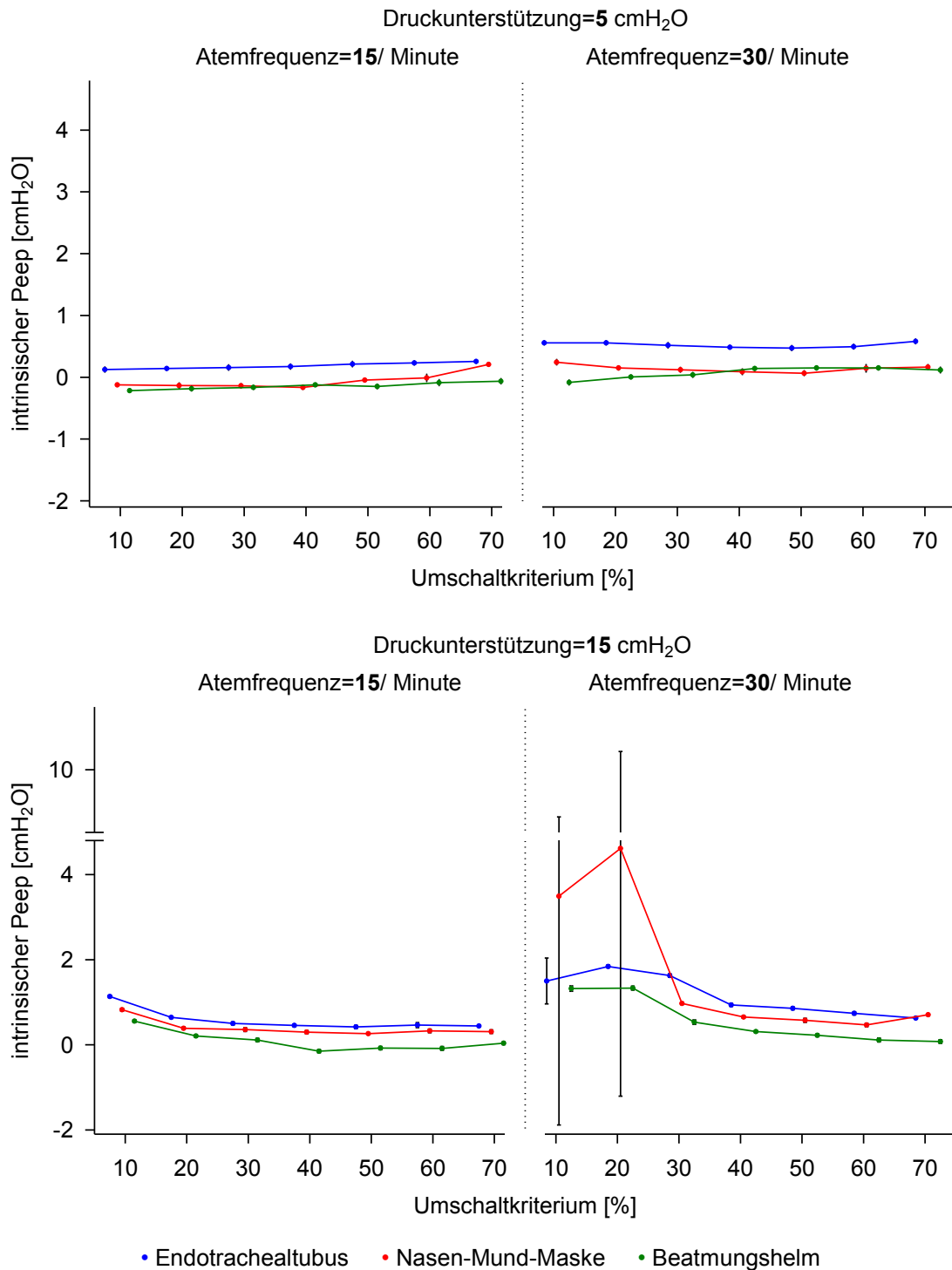
### **Einfluss der Atemfrequenz**

Bei niedriger AF und hoher DU führte die Erhöhung des USK von 10 % auf 20 % zu einer deutlichen Reduktion des PEEP<sub>i</sub>. Derselbe Effekt zeigte sich bei hoher AF und hoher DU bei Einstellung höherer USK (20 % auf 30 % bzw. 40 %).

Der PEEP<sub>i</sub> war bei niedriger AF insgesamt kleiner im Vergleich zu hoher AF (ETT:  $0,4 \pm 0,3$  cmH<sub>2</sub>O gegenüber  $0,8 \pm 0,5$  cmH<sub>2</sub>O;  $p < 0,001$ ; NMM:  $0,2 \pm 0,3$  cmH<sub>2</sub>O gegenüber  $0,9 \pm 2,4$  cmH<sub>2</sub>O;  $p < 0,001$ ; BHM:  $0,0 \pm 0,2$  cmH<sub>2</sub>O gegenüber  $0,3 \pm 0,4$  cmH<sub>2</sub>O;  $p < 0,001$ ).



## Intrinsischer PEEP [cmH<sub>2</sub>O] bei Messungen ohne Leckage



**Abbildung 30: Intrinsischer PEEP bei Messungen ohne Leckage**

Intrinsischer PEEP (MW±SD) in Abhängigkeit vom Umschaltkriterium bei Beatmung via Endotrachealtubus (blau), Nasen-Mund-Maske (rot) und Beatmungshelm (grün) ohne Leckage. Die Messungen erfolgten bei einer Atemfrequenz von 15/ Minute und 30/ Minute und einer Druckunterstützung von 5 cmH<sub>2</sub>O und 15 cmH<sub>2</sub>O über PEEP (7 cmH<sub>2</sub>O) bei obstruktiver Lungenmechanik. Zu beachten ist die zur besseren Übersicht gewählte abweichende Achsenskalierung und die Skalenunterbrechung.

### **Einfluss von Leckage**

Bei NIV im IV-Beatmungsmodus wurde der  $PEEP_i$  von der Leckage ( $p < 0,001$ ), vom USK ( $p < 0,001$ ) sowie von der Wechselwirkung zwischen Leckage und USK ( $p = 0,002$ ) beeinflusst.

Die Erhöhung des USK führte zu Reduktionen des  $PEEP_i$ , die bei Leckage ebenfalls bei niedriger DU deutlich waren (s. Abbildung 31). Während der Erhöhung des USK von 60 % bis 70 % wurden Zunahmen des  $PEEP_i$  beobachtet (für die NMM bei niedriger AF;  $p < 0,001$ ; für den BHM bei hoher AF und hoher DU;  $p < 0,001$ ).

Während der Erhöhung des USK kam es bei Leckage zu Negativierungen des  $PEEP_i$ . Diese wurden bei niedriger DU und niedriger AF für alle USK beobachtet. Bei hoher DU und hoher AF zeigten sich zu keiner Zeit negative  $PEEP_i$ . In den anderen Beatmungssituationen kam es bei Einstellung des USK von 40 % bzw. 50 % bis 70 % zu negativen  $PEEP_i$ . Die Negativierung des  $PEEP_i$  nahm mit der Erhöhung des USK zu.

Der  $PEEP_i$  war bei Leckage im Vergleich zu Messungen ohne Leckage insgesamt verringert ( $-0,2 \pm 1,0$  cmH<sub>2</sub>O gegenüber  $0,3 \pm 1,3$  cmH<sub>2</sub>O;  $p < 0,001$ ).

### **Einfluss des Beatmungsmodus bei Vorliegen von Leckage**

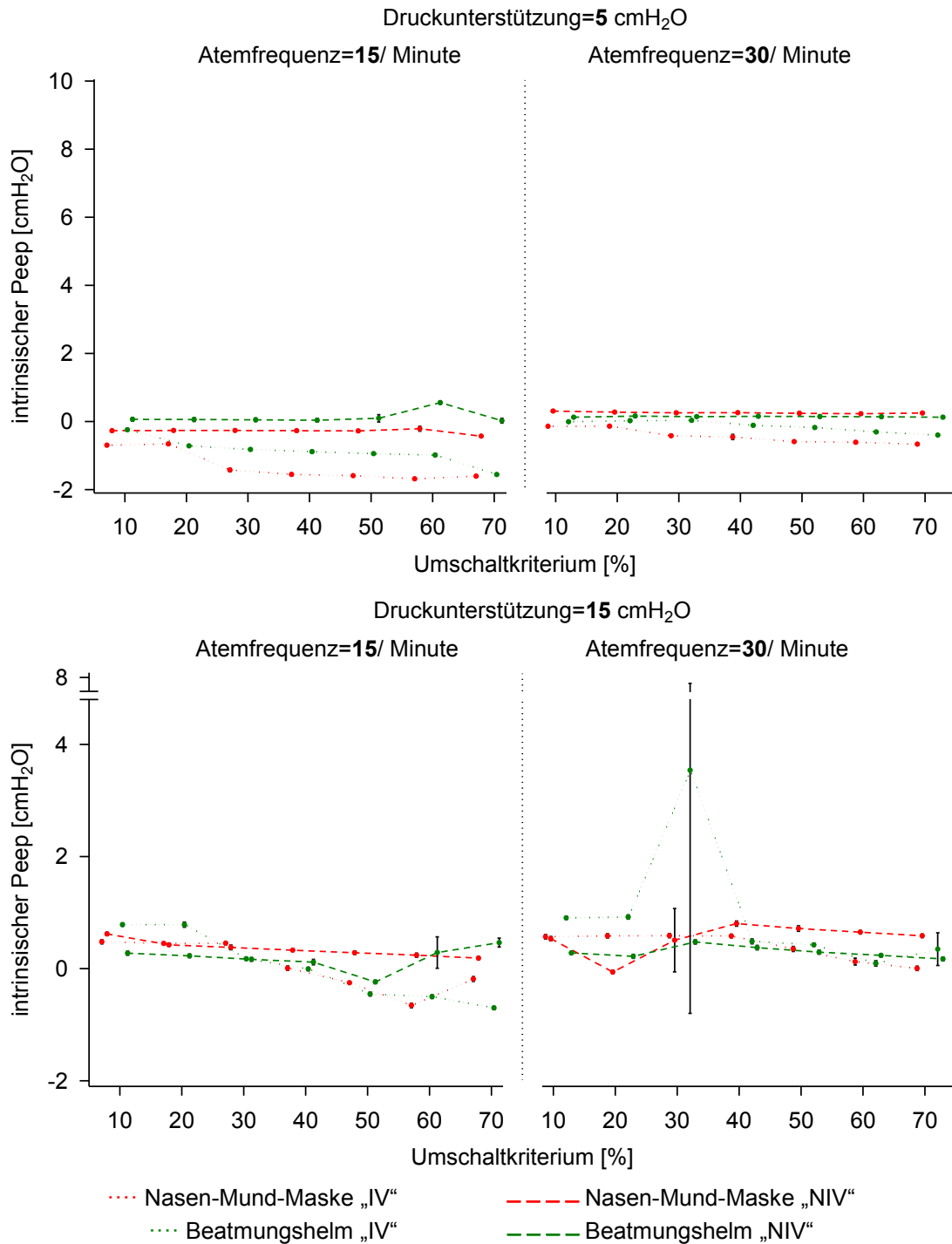
Bei NIV mit Leckage wurde der  $PEEP_i$  vom verwendeten Beatmungsmodus ( $p < 0,001$ ), vom USK ( $p < 0,001$ ) sowie von der Wechselwirkung zwischen Beatmungsmodus und USK ( $p < 0,001$ ) beeinflusst.

Im NIV-Beatmungsmodus führte die Erhöhung des USK nur bei hoher DU zu bedeutsamen Reduktionen des  $PEEP_i$  (s. Abbildung 31). Negativierungen des  $PEEP_i$  wurden im NIV-Beatmungsmodus lediglich vereinzelt beobachtet.

Zunahmen des  $PEEP_i$  zeigten sich bei Erhöhung des USK von 50 % auf 60 % (bei niedriger AF und niedriger DU;  $p < 0,05$ ; für den BHM ebenfalls bei niedriger AF und hoher DU;  $p < 0,001$ ) bzw. von 60 % auf 70 % (für den BHM bei niedriger AF und hoher DU;  $p < 0,001$ ). Der Effekt zeigte sich für den BHM ebenfalls bei hoher AF und hoher DU bei Erhöhung des USK von 20 % auf 30 % ( $p < 0,001$ ).

Der  $PEEP_i$  war im NIV-Beatmungsmodus insgesamt größer im Vergleich zum IV-Beatmungsmodus ( $0,2 \pm 0,3$  cmH<sub>2</sub>O gegenüber  $-0,2 \pm 1,0$  cmH<sub>2</sub>O;  $p < 0,001$ ).

## Intrinsischer PEEP [cmH<sub>2</sub>O] bei Messungen mit Leakage



**Abbildung 31: Intrinsischer PEEP bei Messungen mit Leakage**

Intrinsischer PEEP (MW±SD) in Abhängigkeit vom Umschaltkriterium bei Beatmung via Nasen-Mund-Maske (rot) und Beatmungshelm (grün) mit Leakage. Die Messungen wurden in den Beatmungsmodi „IV“ (gepunktete Linien) und „NIV“ (gestrichelte Linien) durchgeführt. Die Messungen erfolgten bei einer Atemfrequenz von 15/ Minute und 30/ Minute und einer Druckunterstützung von 5 cmH<sub>2</sub>O und 15 cmH<sub>2</sub>O über PEEP (7 cmH<sub>2</sub>O) bei obstruktiver Lungenmechanik. Zu beachten ist die zur besseren Übersicht gewählte abweichende Achsenskalierung und die Skalenunterbrechung.

#### 4.2.2.2 PTP bis PEEP

Das PTP bis PEEP ( $PTP_{PEEP}$ ) ist stets negativ, da es das Druck-Zeit-Produkt unterhalb des PEEP-Niveaus, zwischen dem Beginn der Inspirationsbemühung und dem Erreichen des PEEP-Niveaus, beschreibt. Eine Abnahme der Negativierung des  $PTP_{PEEP}$  zeigt eine effektivere Entlastung der Atemmuskulatur an.

Das  $PTP_{PEEP}$  wurde vom USK ( $p < 0,001$ ), vom Beatmungszugang ( $p < 0,001$ ), von der Höhe der DU ( $p < 0,001$ ), von der AF ( $p < 0,001$ ) sowie von der Wechselwirkung zwischen den Faktoren beeinflusst ( $p = 0,002$ ).

##### **Einfluss der Variation des Umschaltkriteriums**

Die Erhöhung des USK von 10 % auf 20 % führte bei hoher DU und niedriger AF zu einer Abnahme der Negativierung des  $PTP_{PEEP}$  (ETT:  $-0,3 \pm 0,0 \text{ cmH}_2\text{O}^*s$  gegenüber  $-0,2 \pm 0,0 \text{ cmH}_2\text{O}^*s$ ;  $p < 0,001$ ; NMM:  $-0,3 \pm 0,0 \text{ cmH}_2\text{O}^*s$  gegenüber  $-0,2 \pm 0,0 \text{ cmH}_2\text{O}^*s$ ;  $p < 0,001$ ; BHM:  $-0,4 \pm 0,0 \text{ cmH}_2\text{O}^*s$  gegenüber  $-0,3 \pm 0,0 \text{ cmH}_2\text{O}^*s$ ;  $p < 0,001$ ). Derselbe Effekt zeigte sich bei hoher DU und hoher AF bei Erhöhung des USK von 20 % auf 30 % (NMM:  $-0,7 \pm 0,6 \text{ cmH}_2\text{O}^*s$  gegenüber  $-0,2 \pm 0,0 \text{ cmH}_2\text{O}^*s$ ;  $p = 0,01$ ; BHM:  $-0,7 \pm 0,0 \text{ cmH}_2\text{O}^*s$  gegenüber  $-0,4 \pm 0,0 \text{ cmH}_2\text{O}^*s$ ;  $p < 0,001$ ) bzw. von 20 % bis 40 % (ETT:  $-0,7 \pm 0,1 \text{ cmH}_2\text{O}^*s$  gegenüber  $-0,4 \pm 0,0 \text{ cmH}_2\text{O}^*s$ ;  $p < 0,001$ ; gegenüber  $-0,2 \pm 0,0 \text{ cmH}_2\text{O}^*s$ ;  $p < 0,001$ ).

Die Erhöhung des USK über die genannten USK hinaus hatte nur geringen Einfluss auf das  $PTP_{PEEP}$ . Bei der Variation des USK von 20 % bis 70 % betrug das  $PTP_{PEEP}$  bei niedriger AF für den ETT und die NMM stets  $-0,2 \text{ cmH}_2\text{O}^*s$ . Die Erhöhung des USK von 50 % auf 60 % führte für den BHM zu einer Abnahme der Negativierung des  $PTP_{PEEP}$  ( $-0,3 \pm 0,0 \text{ cmH}_2\text{O}^*s$  gegenüber  $-0,2 \pm 0,0 \text{ cmH}_2\text{O}^*s$ ;  $p = 0,002$ ). Während der Variation des USK von 40 % bis 70 % (NMM und BHM) bzw. 50 % bis 70 % (ETT) zeigten sich bei hoher AF keine signifikanten Veränderungen des  $PTP_{PEEP}$  ( $p > 0,05$ ).

Zwischen den untersuchten USK zeigte sich bei niedriger DU und niedriger AF kein signifikanter Unterschied ( $p > 0,05$ ). Bei Erhöhung des USK von 10 % auf 20 % bei niedriger DU und hoher AF bei Beatmung via BHM zeigte sich eine Zunahme der Negativierung des  $PTP_{PEEP}$  ( $-0,4 \pm 0,0 \text{ cmH}_2\text{O}^*s$  gegenüber  $-0,5 \pm 0,0 \text{ cmH}_2\text{O}^*s$ ;  $p < 0,001$ ).

### **Einfluss des Beatmungszugangs**

Bei Verwendung aller Beatmungszugänge wurde eine durch Erhöhung des USK erreichte Abnahme der Negativierung des  $PTP_{PEEP}$  beobachtet.

Das  $PTP_{PEEP}$  war für den ETT und die NMM insgesamt nicht unterschiedlich, während das  $PTP_{PEEP}$  für den BHM stärker negativ war (ETT:  $-0,2 \pm 0,1$  cmH<sub>2</sub>O\*s gegenüber NMM:  $-0,2 \pm 0,2$  cmH<sub>2</sub>O\*s;  $p=0,56$ ; gegenüber BHM:  $-0,4 \pm 0,1$  cmH<sub>2</sub>O\*s;  $p<0,001$ ).

### **Einfluss der Höhe der Druckunterstützung**

Bei hoher DU hatte die Variation des USK deutlichen Einfluss auf das  $PTP_{PEEP}$ , während die Veränderungen bei niedriger DU sehr gering waren.

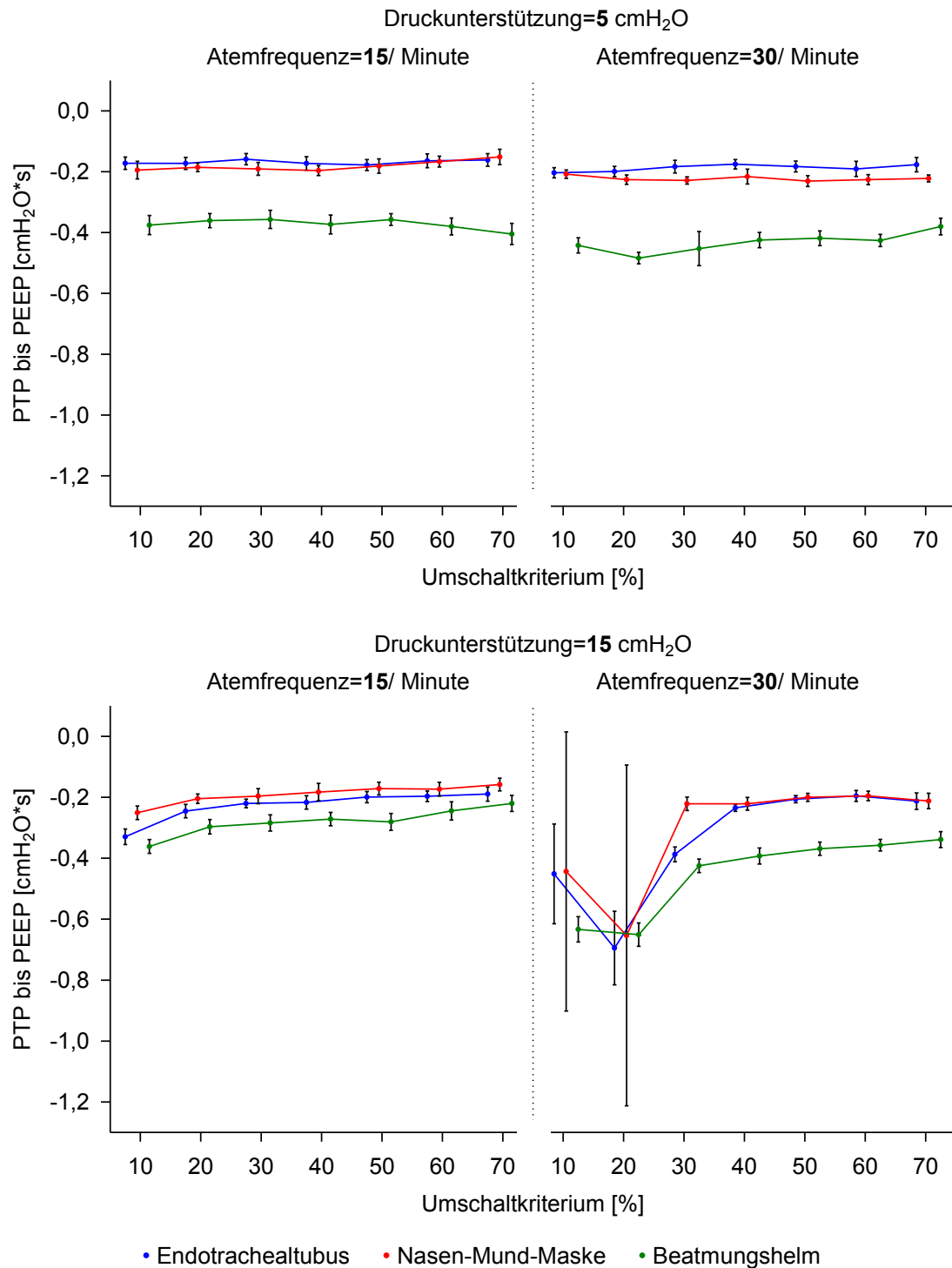
Das  $PTP_{PEEP}$  war bei niedriger DU für den ETT und die NMM insgesamt weniger negativ gegenüber hoher DU ( $-0,2 \pm 0,0$  cmH<sub>2</sub>O\*s gegenüber  $-0,3 \pm 0,1$  cmH<sub>2</sub>O\*s;  $p<0,001$ ; NMM:  $-0,20 \pm 0,03$  cmH<sub>2</sub>O\*s gegenüber  $-0,25 \pm 0,23$  cmH<sub>2</sub>O\*s;  $p=0,03$ ). Bei Beatmung via BHM zeigte sich bei niedriger DU hingegen eine stärkere Negativierung des  $PTP_{PEEP}$  verglichen mit hoher DU (BHM:  $-0,40 \pm 0,05$  cmH<sub>2</sub>O\*s gegenüber  $-0,37 \pm 0,13$  cmH<sub>2</sub>O\*s;  $p<0,001$ ).

### **Einfluss der Atemfrequenz**

Bei niedriger AF (und hoher DU) führte die Erhöhung des USK von 10 % auf 20 % zu einer deutlichen Abnahme der Negativierung des  $PTP_{PEEP}$ , während sich dieser Effekt bei hoher AF (und hoher DU) bei Einstellung erhöhter USK (20 % auf 30 % bzw. 40 %) zeigte (s. Abbildung 32).

Bei niedriger AF war das  $PTP_{PEEP}$  insgesamt weniger negativ im Vergleich zu hoher AF (ETT:  $-0,2 \pm 0,0$  cmH<sub>2</sub>O\*s gegenüber  $-0,3 \pm 0,2$  cmH<sub>2</sub>O\*s;  $p<0,001$ ; NMM:  $-0,2 \pm 0,0$  cmH<sub>2</sub>O\*s gegenüber  $-0,3 \pm 0,2$  cmH<sub>2</sub>O\*s;  $p<0,001$ ; BHM:  $-0,3 \pm 0,1$  cmH<sub>2</sub>O\*s gegenüber  $-0,4 \pm 0,1$  cmH<sub>2</sub>O\*s;  $p<0,001$ ).

## PTP bis PEEP [cmH<sub>2</sub>O\*s] bei Messungen ohne Leckage



**Abbildung 32: PTP bis PEEP bei Messungen ohne Leckage**

PTP bis PEEP (MW±SD) in Abhängigkeit vom Umschaltkriterium bei Beatmung via Endotrachealtubus (blau), Nasen-Mund-Maske (rot) und Beatmungshelm (grün) ohne Leckage. Die Messungen erfolgten bei einer Atemfrequenz von 15/ Minute und 30/ Minute und einer Druckunterstützung von 5 cmH<sub>2</sub>O und 15 cmH<sub>2</sub>O über PEEP (7 cmH<sub>2</sub>O) bei obstruktiver Lungenmechanik.

### **Einfluss von Leckage**

Bei NIV im IV-Beatmungsmodus hatte eine Leckage keinen Effekt auf das  $PTP_{PEEP}$  ( $p=0,2$ ). Das USK ( $p<0,001$ ) und die Wechselwirkung zwischen Leckage und USK ( $p<0,001$ ) beeinflussten hingegen das  $PTP_{PEEP}$ .

Während der Erhöhung des USK wurden - neben Abnahmen - ebenfalls Zunahmen der Negativierung des  $PTP_{PEEP}$  beobachtet (s. Abbildung 33). Diese waren bei Erhöhung des USK von 10 % bis 30 % (bei niedriger AF und niedriger DU;  $p<0,05$ ), von 50 % auf 60 % (für den BHM bei hoher AF und niedriger DU:  $-0,3\pm 0,0$  cmH<sub>2</sub>O\*s gegenüber  $-0,4\pm 0,0$  cmH<sub>2</sub>O\*s;  $p<0,001$ ) sowie von 60 % auf 70 % bedeutsam (für die NMM bei hoher AF und niedriger DU:  $-0,2\pm 0,0$  cmH<sub>2</sub>O\*s gegenüber  $-0,3\pm 0,0$  cmH<sub>2</sub>O\*s;  $p<0,001$ ; für den BHM bei niedriger AF und niedriger DU:  $-0,5\pm 0,0$  cmH<sub>2</sub>O\*s gegenüber  $-1,0\pm 0,0$  cmH<sub>2</sub>O\*s;  $p<0,001$ ; sowie bei niedriger AF und hoher DU:  $-0,2\pm 0,0$  cmH<sub>2</sub>O\*s gegenüber  $-0,3\pm 0,0$  cmH<sub>2</sub>O\*s;  $p<0,001$ ).

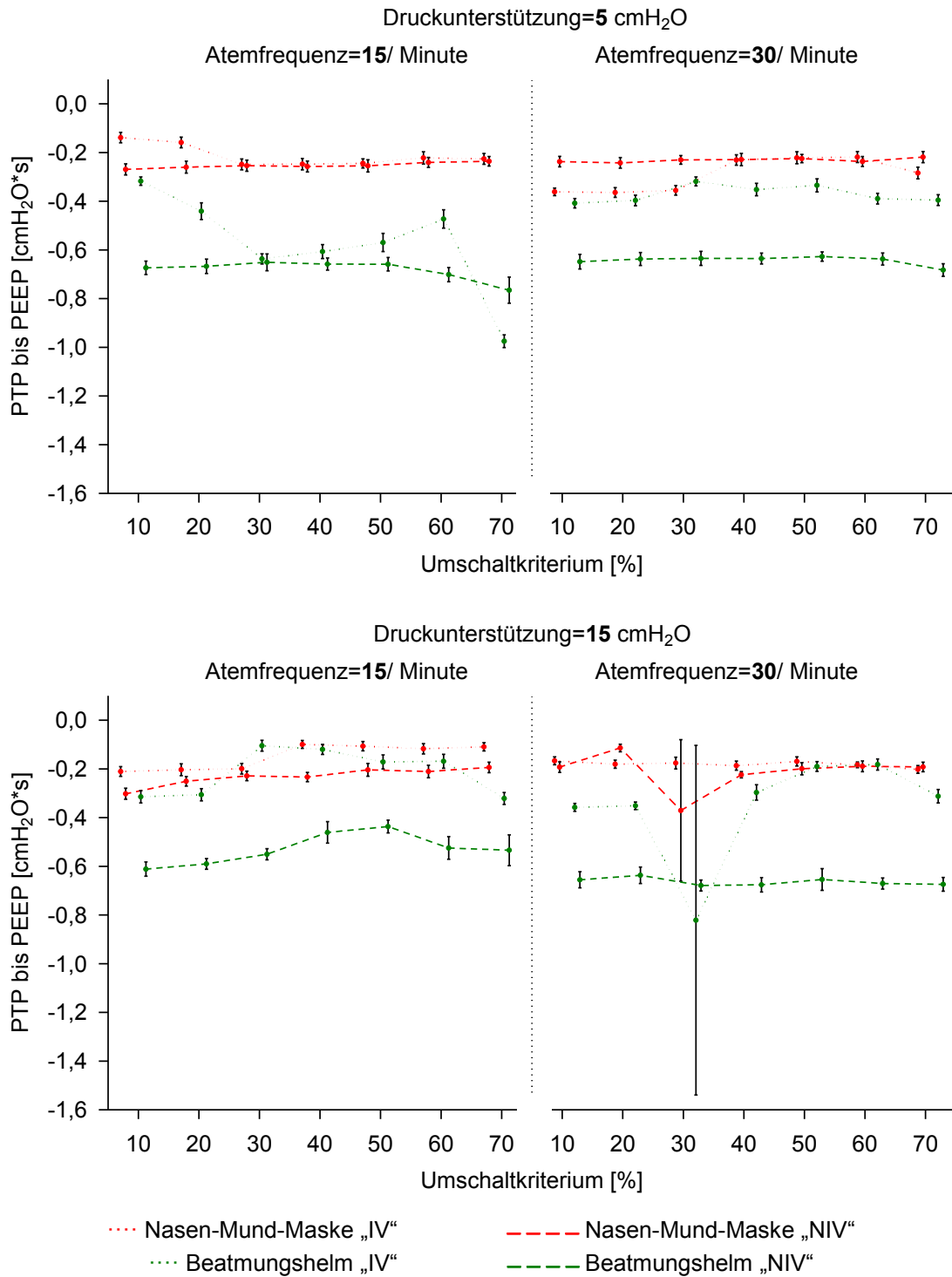
### **Einfluss des Beatmungsmodus bei Vorliegen von Leckage**

Bei NIV mit Leckage wurde das  $PTP_{PEEP}$  vom Beatmungsmodus ( $p<0,001$ ) und vom USK ( $p<0,001$ ) beeinflusst. Die Wechselwirkung zwischen Beatmungsmodus und USK hatte keinen signifikanten Einfluss auf das  $PTP_{PEEP}$  ( $p=0,05$ ).

Im NIV-Beatmungsmodus wurden während der Erhöhung des USK - neben Abnahmen der Negativierung des  $PTP_{PEEP}$  - ebenfalls zunehmende Negativierungen des  $PTP_{PEEP}$  beobachtet (s. Abbildung 33). Eine zunehmende Negativierung des  $PTP_{PEEP}$  zeigte sich bei Erhöhung des USK von 20 % auf 30 % (bei hoher AF und hoher DU;  $p<0,05$ ), von 50 % auf 60 % (für den BHM bei niedriger AF und hoher DU:  $-0,4\pm 0,0$  cmH<sub>2</sub>O\*s gegenüber  $-0,5\pm 0,0$  cmH<sub>2</sub>O\*s;  $p<0,001$ ) sowie von 60 % auf 70 % (für den BHM bei niedriger AF und niedriger DU:  $-0,7\pm 0,0$  cmH<sub>2</sub>O\*s gegenüber  $-0,8\pm 0,1$  cmH<sub>2</sub>O\*s;  $p<0,001$ ; sowie bei hoher AF und niedriger DU:  $-0,6\pm 0,0$  cmH<sub>2</sub>O\*s gegenüber  $-0,7\pm 0,0$  cmH<sub>2</sub>O\*s;  $p<0,001$ ).

Das  $PTP_{PEEP}$  war im NIV-Beatmungsmodus insgesamt stärker negativ im Vergleich zum IV-Beatmungsmodus ( $-0,4\pm 0,2$  cmH<sub>2</sub>O\*s gegenüber  $-0,3\pm 0,2$  cmH<sub>2</sub>O\*s;  $p<0,001$ ).

## PTP bis PEEP [cmH<sub>2</sub>O\*s] bei Messungen mit Leckage



**Abbildung 33: PTP bis PEEP bei Messungen mit Leckage**

PTP bis PEEP (MW±SD) in Abhängigkeit vom Umschaltkriterium bei Beatmung via Nasen-Mund-Maske (rot) und Beatmungshelm (grün) mit Leckage. Die Messungen wurden in den Beatmungsmodi „IV“ (gepunktete Linien) und „NIV“ (gestrichelte Linien) durchgeführt. Sie erfolgten bei einer Atemfrequenz von 15/ Minute und 30/ Minute und einer Druckunterstützung von 5 cmH<sub>2</sub>O und 15 cmH<sub>2</sub>O über PEEP (7 cmH<sub>2</sub>O) bei obstruktiver Lungenmechanik.



### 4.2.2.3 Inspiratorisches PTP

Das inspiratorische PTP ( $PTP_{INSP}$ ) wurde vom USK ( $p < 0,001$ ), vom Beatmungszugang ( $p < 0,001$ ), von der Höhe der DU ( $p < 0,001$ ), von der AF ( $p < 0,001$ ) sowie von der Wechselwirkung zwischen den Faktoren beeinflusst ( $p < 0,001$ ).

#### **Einfluss der Variation des Umschaltkriteriums**

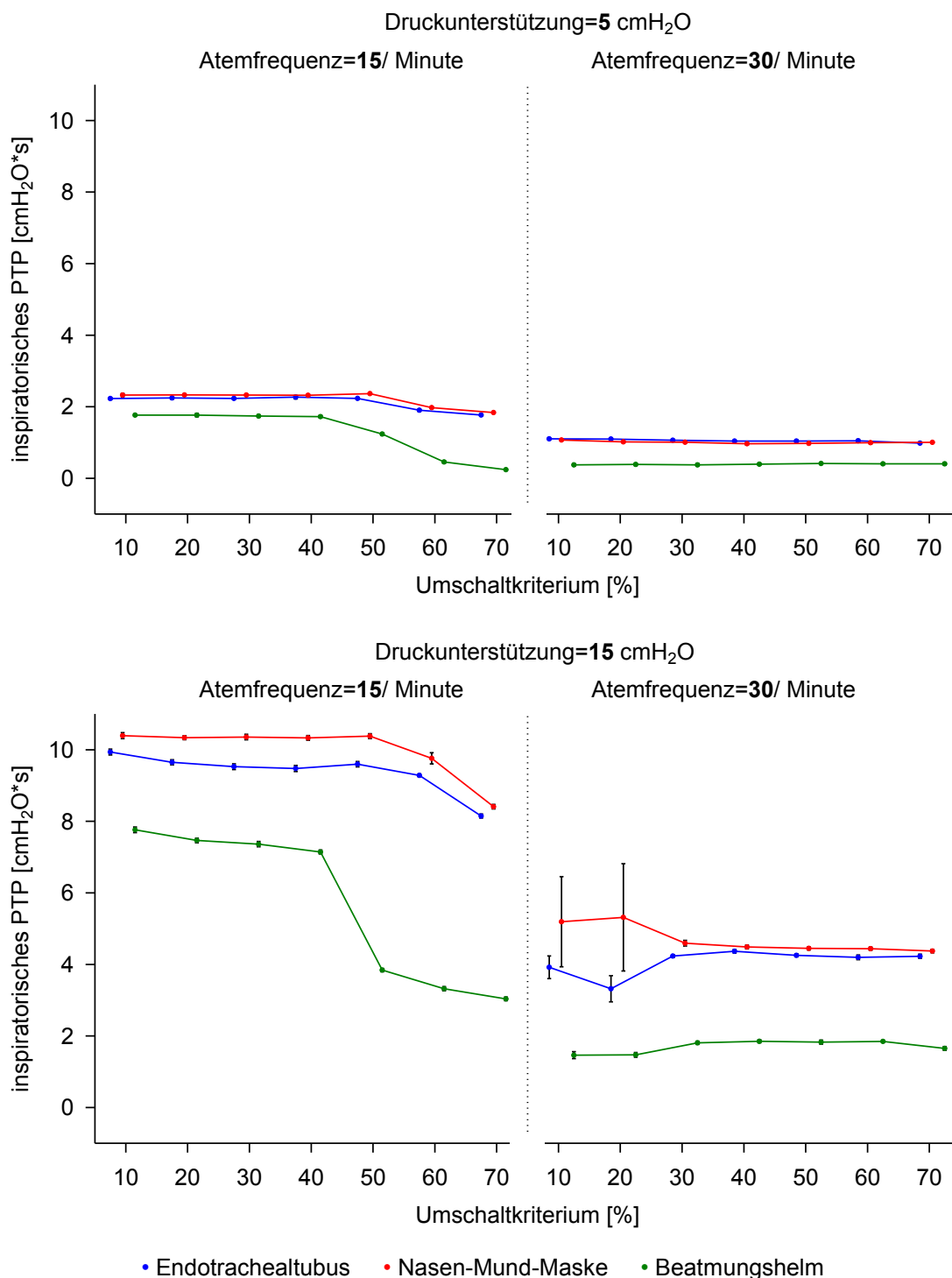
Die Variation des USK von 10 % bis 40 % hatte bei niedriger AF keinen signifikanten Einfluss auf das  $PTP_{INSP}$  ( $p > 0,05$ ), während die Erhöhung des USK von 40 % bis 70 % (BHM;  $p < 0,001$ ) bzw. von 50 % bis 70 % (ETT;  $p < 0,001$ ; NMM;  $p < 0,001$ ) zu deutlichen Reduktionen des  $PTP_{INSP}$  führte.

Die Erhöhung des USK von 10 % auf 20 % resultierte bei hoher AF und hoher DU für den ETT in einer Reduktion des  $PTP_{INSP}$  ( $3,9 \pm 0,3$  cmH<sub>2</sub>O\*s gegenüber  $3,3 \pm 0,4$  cmH<sub>2</sub>O\*s;  $p < 0,001$ ). Die weitere Erhöhung des USK von 20 % auf 30 % bzw. 40 % führte für den ETT bei hoher AF und hoher DU zu einer Zunahme des  $PTP_{INSP}$  ( $3,3 \pm 0,4$  cmH<sub>2</sub>O\*s gegenüber  $4,2 \pm 0,0$  cmH<sub>2</sub>O\*s;  $p < 0,001$ ; gegenüber  $4,4 \pm 0,0$  cmH<sub>2</sub>O\*s;  $p < 0,001$ ). Dieser Effekt zeigte sich bei Erhöhung des USK von 20 % auf 30 % auch für den BHM ( $1,5 \pm 0,1$  cmH<sub>2</sub>O\*s gegenüber  $1,8 \pm 0,0$  cmH<sub>2</sub>O\*s;  $p < 0,001$ ). Die Erhöhung des USK von 10 % auf 20 % und 30 % hatte für die NMM keinen signifikanten Einfluss auf das  $PTP_{INSP}$  ( $5,2 \pm 1,3$  cmH<sub>2</sub>O\*s gegenüber  $5,3 \pm 1,5$  cmH<sub>2</sub>O\*s;  $p = 0,81$ ; gegenüber  $4,6 \pm 0,1$  cmH<sub>2</sub>O\*s;  $p = 0,08$ ).

Die Erhöhung des USK von 30 % bis 50 % resultierte für die NMM ( $p < 0,05$ ) bzw. von 40 % bis 60 % für den ETT ( $p < 0,05$ ) bei hoher AF und hoher DU in Abnahmen des  $PTP_{INSP}$ , die jedoch gering ausgeprägt waren. Derselbe Effekt wurde für den BHM bei Erhöhung des USK von 60 % auf 70 % beobachtet ( $1,8 \pm 0,0$  cmH<sub>2</sub>O\*s gegenüber  $1,7 \pm 0,1$  cmH<sub>2</sub>O\*s;  $p < 0,001$ ).

Schließlich hatte die Variation des USK bei hoher AF und niedriger DU lediglich einen sehr geringen Einfluss auf das  $PTP_{INSP}$  (dieses variierte insgesamt für den ETT zwischen  $1,1 \pm 0,0$  cmH<sub>2</sub>O\*s und  $1,0 \pm 0,0$  cmH<sub>2</sub>O\*s, für die NMM zwischen  $1,1 \pm 0,0$  cmH<sub>2</sub>O\*s und  $1,0 \pm 0,0$  cmH<sub>2</sub>O\*s sowie für den BHM zwischen  $0,4 \pm 0,0$  cmH<sub>2</sub>O\*s und  $0,4 \pm 0,0$  cmH<sub>2</sub>O\*s).

## Inspiratorisches PTP [cmH<sub>2</sub>O\*s] bei Messungen ohne Leckage



**Abbildung 34: Inspiratorisches PTP bei Messungen ohne Leckage**

Inspiratorisches PTP (MW±SD) in Abhängigkeit vom Umschaltkriterium bei Beatmung via Endotrachealtubus (blau), Nasen-Mund-Maske (rot) und Beatmungshelm (grün) ohne Leckage. Die Messungen erfolgten bei einer Atemfrequenz von 15/ Minute und 30/ Minute und einer Druckunterstützung von 5 cmH<sub>2</sub>O und 15 cmH<sub>2</sub>O über PEEP (7 cmH<sub>2</sub>O) bei obstruktiver Lungemechanik.

### **Einfluss des Beatmungszugangs**

Die durch Erhöhung des USK erreichten Reduktionen des  $PTP_{INSP}$  waren für den BHM sehr deutlich ausgeprägt und wurden bereits bei Erhöhung des USK von 40 % bis 70 % beobachtet, während sie für den ETT und die NMM geringer waren und erst bei Erhöhung des USK von 50 % bis 70 % auftraten (s. Abbildung 34).

Bei Beatmung via ETT und BHM resultierte die Erhöhung des USK von 20 % auf 30 % mitunter in einem Anstieg des  $PTP_{INSP}$ . Dieser Effekt wurde für die NMM hingegen nicht beobachtet (s. Abbildung 34).

Das  $PTP_{INSP}$  unterschied sich für den ETT und die NMM insgesamt nicht signifikant, während es für den BHM vermindert war (ETT:  $4,2 \pm 3,2$  cmH<sub>2</sub>O\*s gegenüber  $4,5 \pm 3,5$  cmH<sub>2</sub>O\*s;  $p=0,17$ ; gegenüber  $2,3 \pm 2,3$  cmH<sub>2</sub>O\*s;  $p<0,001$ ).

### **Einfluss der Höhe der Druckunterstützung**

Bei hoher DU waren die beobachteten Reduktionen des  $PTP_{INSP}$  stärker ausgeprägt im Vergleich zu niedriger DU.

Bei hoher DU zeigten sich bei Erhöhung des USK von 20 % auf 30 % bzw. 40 % - im Gegensatz zu niedriger DU - mitunter Zunahmen des  $PTP_{INSP}$ .

Das  $PTP_{INSP}$  war bei hoher DU insgesamt deutlich größer im Vergleich zu niedriger DU (ETT:  $6,7 \pm 2,7$  cmH<sub>2</sub>O\*s gegenüber  $1,6 \pm 0,6$  cmH<sub>2</sub>O\*s;  $p<0,001$ ; NMM:  $7,3 \pm 2,8$  cmH<sub>2</sub>O\*s gegenüber  $1,6 \pm 0,6$  cmH<sub>2</sub>O\*s;  $p<0,001$ ; BHM:  $3,7 \pm 2,5$  cmH<sub>2</sub>O\*s gegenüber  $0,8 \pm 0,6$  cmH<sub>2</sub>O\*s;  $p<0,001$ ).

### **Einfluss der Atemfrequenz**

Bei niedriger AF führte die Erhöhung des USK von 40 % bzw. 50 % bis 70 % zu starken Reduktionen des  $PTP_{INSP}$ . Diese waren bei hoher AF bedeutend geringer ausgeprägt und wurden erst bei Einstellung höherer USK beobachtet.

Bei hoher AF führte die Erhöhung des USK von 20 % auf 30 % bzw. 40 % mitunter zu Zunahmen des  $PTP_{INSP}$ . Bei niedriger AF wurde dieser Effekt nicht beobachtet.

Das  $PTP_{INSP}$  war bei niedriger AF insgesamt größer im Vergleich zu hoher AF (ETT:  $5,8 \pm 3,7$  cmH<sub>2</sub>O\*s gegenüber  $2,6 \pm 1,5$  cmH<sub>2</sub>O\*s;  $p<0,001$ ; NMM:  $6,1 \pm 3,9$  cmH<sub>2</sub>O\*s gegenüber  $2,9 \pm 1,9$  cmH<sub>2</sub>O\*s;  $p<0,001$ ; BHM:  $3,5 \pm 2,7$  cmH<sub>2</sub>O\*s gegenüber  $1,0 \pm 0,7$  cmH<sub>2</sub>O\*s;  $p<0,001$ ).

### **Einfluss von Leckage**

Bei NIV im IV-Beatmungsmodus hatte eine Leckage keinen signifikanten Einfluss auf das  $PTP_{INSP}$  ( $p=0,45$ ). Das  $PTP_{INSP}$  wurde vom USK beeinflusst ( $p<0,001$ ). Die Wechselwirkung zwischen Leckage und USK hatte keinen signifikanten Effekt auf das  $PTP_{INSP}$  ( $p=0,99$ ).

Die Erhöhung des USK von 50 % bis 70 % (bei niedriger DU: NMM:  $p<0,001$ ; BHM:  $p<0,001$ ) bzw. von 40 % bis 70 % (bei hoher DU: BHM:  $p<0,001$ ) führte bei niedriger AF zu deutlichen Reduktionen des  $PTP_{INSP}$ . Die Erhöhung des USK hatte bei hoher AF lediglich geringen Einfluss auf das  $PTP_{INSP}$  (s. Abbildung 35).

Bei Beatmung via BHM bei niedriger DU und niedriger AF bei Einstellung des USK auf 70 % zeigte sich ein negatives  $PTP_{INSP}$  von  $-0,5\pm 0,0$   $cmH_2O*s$ .

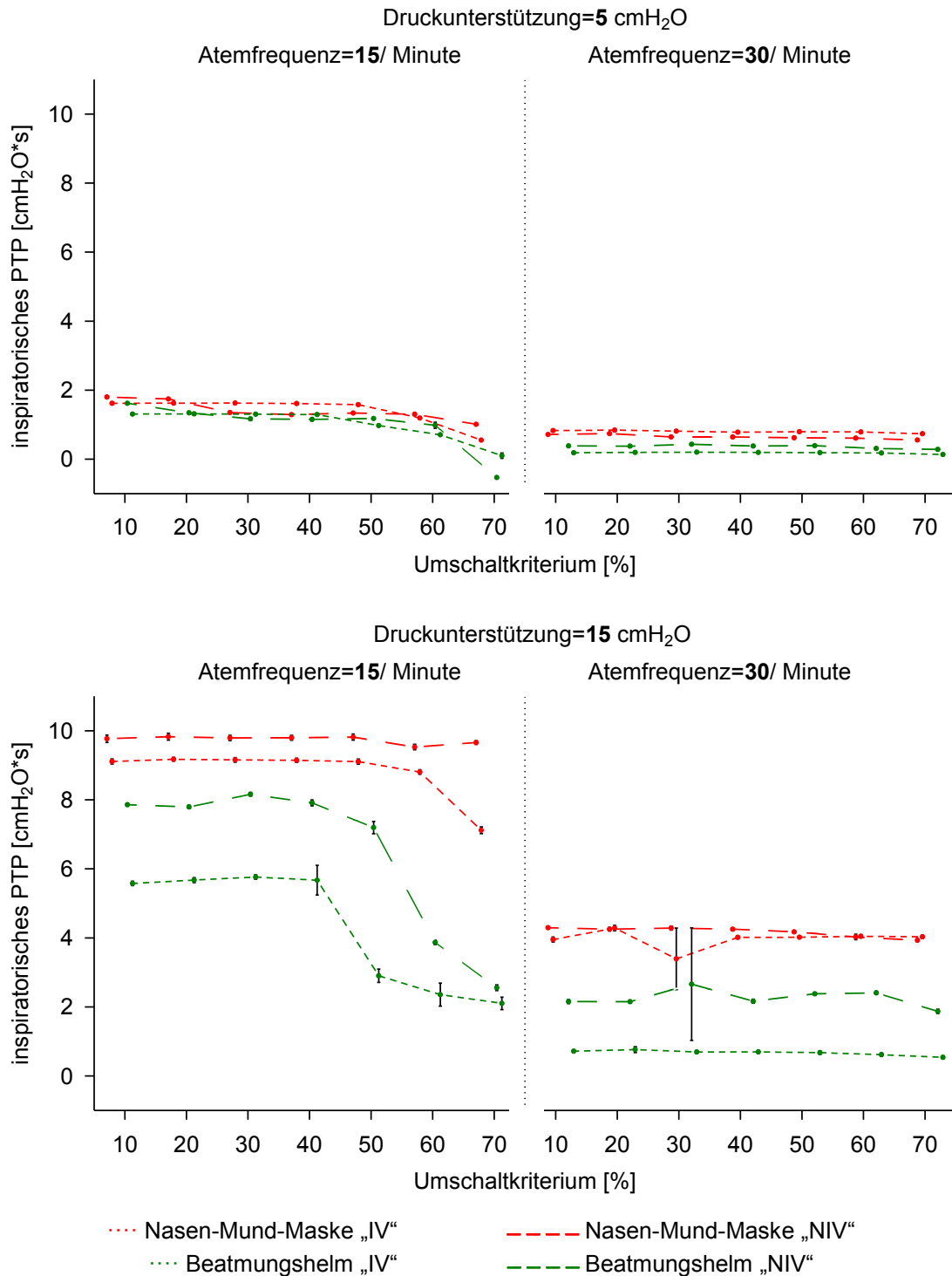
### **Einfluss des Beatmungsmodus bei Vorliegen von Leckage**

Bei NIV mit Leckage wurde das  $PTP_{INSP}$  vom Beatmungsmodus ( $p<0,001$ ) und vom USK ( $p<0,001$ ) beeinflusst. Die Wechselwirkung zwischen Beatmungsmodus und USK hatte keinen signifikanten Einfluss auf das  $PTP_{INSP}$  ( $p=0,996$ ).

Die Erhöhung des USK von 40 % bis 70 % (für die NMM bei niedriger DU:  $p<0,001$ ; für den BHM bei niedriger DU:  $p<0,001$ ; sowie für den BHM bei hoher DU:  $p<0,001$ ) bzw. von 50 % bis 70 % (für die NMM bei hoher DU:  $p<0,001$ ) resultierte bei niedriger AF in Reduktionen des  $PTP_{INSP}$ . Die Variation des USK führte bei hoher AF zu lediglich geringen Veränderungen des  $PTP_{INSP}$  (s. Abbildung 35).

Das  $PTP_{INSP}$  war im NIV-Beatmungsmodus insgesamt kleiner im Vergleich zum IV-Beatmungsmodus ( $2,6\pm 2,8$   $cmH_2O*s$  gegenüber  $3,3\pm 3,2$   $cmH_2O*s$ ;  $p<0,001$ ).

## Inspiratorisches PTP [cmH<sub>2</sub>O\*s] bei Messungen mit Leckage



**Abbildung 35: Inspiratorisches PTP bei Messungen mit Leckage**

Inspiratorisches PTP (MW±SD) in Abhängigkeit vom Umschaltkriterium bei Beatmung via Nasen-Mund-Maske (rot) und Beatmungshelm (grün) mit Leckage. Die Messungen wurden in den Beatmungsmodi „IV“ (gepunktete Linien) und „NIV“ (gestrichelte Linien) durchgeführt. Sie erfolgten bei einer Atemfrequenz von 15/ Minute und 30/ Minute und einer Druckunterstützung von 5 cmH<sub>2</sub>O und 15 cmH<sub>2</sub>O über PEEP (7 cmH<sub>2</sub>O) bei obstruktiver Lungenmechanik.

#### 4.2.2.4 Exspiratorisches PTP

Das exspiratorische PTP ( $PTP_{EXSP}$ ) wurde vom USK ( $p < 0,001$ ), vom Beatmungszugang ( $p < 0,001$ ), von der Höhe der DU ( $p < 0,001$ ), von der AF ( $p < 0,001$ ) sowie von der Wechselwirkung zwischen den Faktoren beeinflusst ( $p < 0,001$ ).

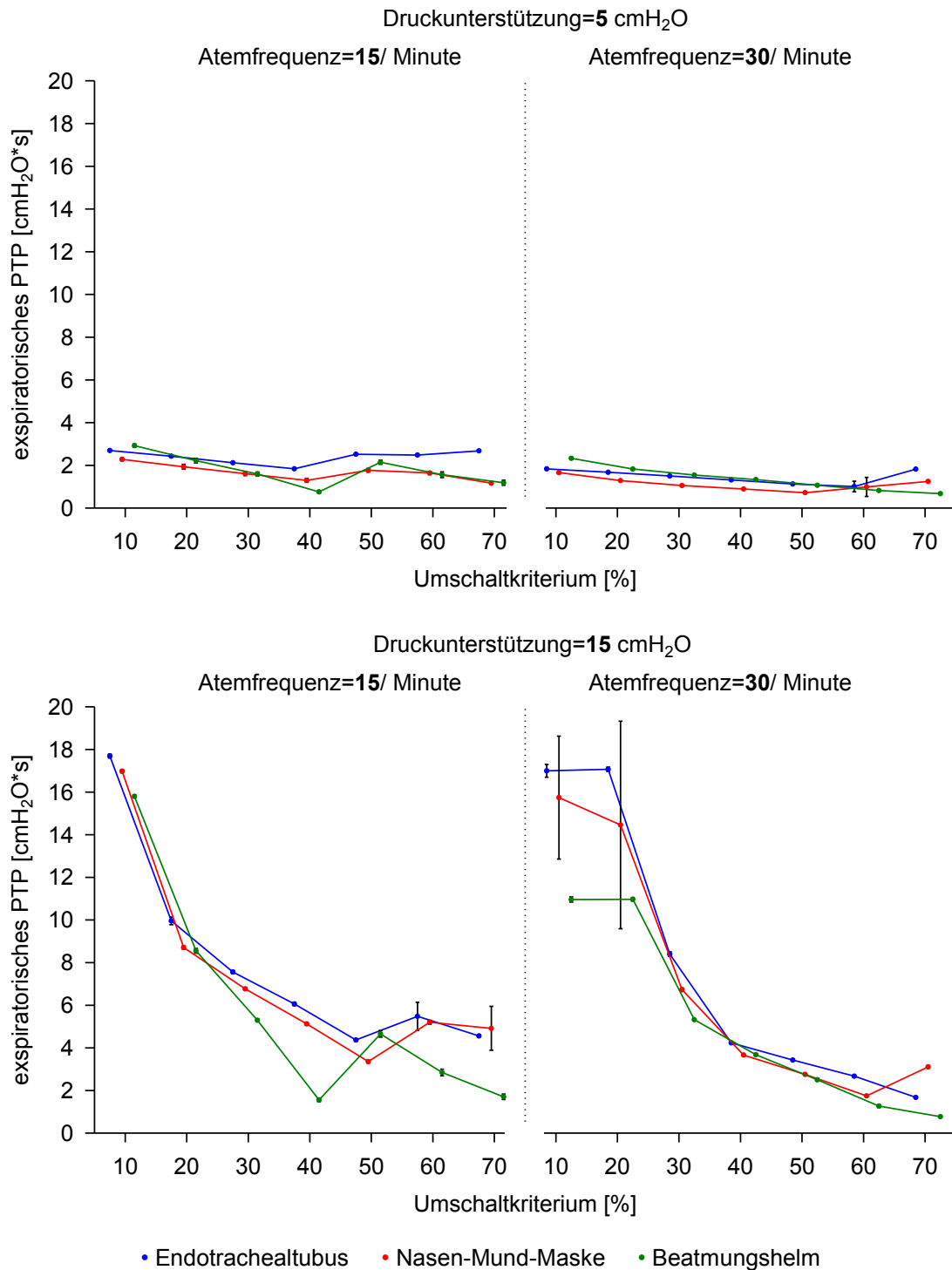
##### **Einfluss der Variation des Umschaltkriteriums**

Die Erhöhung des USK von 10 % bis 40 % führte - mit Ausnahme der Erhöhung des USK von 10 % auf 20 % bei hoher AF und hoher DU (ETT:  $17,0 \pm 0,3$  cmH<sub>2</sub>O\*s gegenüber  $17,1 \pm 0,1$  cmH<sub>2</sub>O\*s;  $p = 0,38$ ; NMM:  $15,7 \pm 2,9$  cmH<sub>2</sub>O\*s gegenüber  $14,5 \pm 4,9$  cmH<sub>2</sub>O\*s;  $p = 0,39$ ; BHM:  $11,0 \pm 0,1$  cmH<sub>2</sub>O\*s gegenüber  $11,0 \pm 0,1$  cmH<sub>2</sub>O\*s;  $p = 0,82$ ) - zu einer stetigen Reduktion des  $PTP_{EXSP}$  ( $p < 0,001$ ).

Während der Erhöhung des USK von 40 % bis 70 % wurden - neben weiteren Reduktionen - Zunahmen des  $PTP_{EXSP}$  beobachtet. Diese zeigten sich bei Erhöhung des USK von 40 % auf 50 % (für alle Beatmungszugänge bei niedriger AF und niedriger DU;  $p < 0,001$ ; für den BHM auch bei niedriger AF und hoher DU:  $1,6 \pm 0,1$  cmH<sub>2</sub>O\*s gegenüber  $4,7 \pm 0,2$  cmH<sub>2</sub>O\*s;  $p < 0,001$ ), von 50 % auf 60 % (für den ETT und die NMM bei niedriger AF und hoher DU;  $p < 0,001$ ; für die NMM auch bei hoher AF und niedriger DU:  $0,7 \pm 0,0$  cmH<sub>2</sub>O\*s gegenüber  $1,0 \pm 0,4$  cmH<sub>2</sub>O\*s;  $p = 0,03$ ) sowie von 60 % auf 70 % (für den ETT bei niedriger AF und niedriger DU:  $2,5 \pm 0,0$  cmH<sub>2</sub>O\*s gegenüber  $2,7 \pm 0,4$  cmH<sub>2</sub>O\*s;  $p < 0,001$ ; bei hoher AF und niedriger DU:  $1,0 \pm 0,2$  cmH<sub>2</sub>O\*s gegenüber  $1,8 \pm 0,0$  cmH<sub>2</sub>O\*s  $p < 0,001$ ; für die NMM bei hoher AF und niedriger DU:  $1,0 \pm 0,4$  cmH<sub>2</sub>O\*s gegenüber  $1,2 \pm 0,0$  cmH<sub>2</sub>O\*s;  $p = 0,04$ ; und bei hoher AF und hoher DU:  $1,7 \pm 0,0$  cmH<sub>2</sub>O\*s gegenüber  $3,1 \pm 0,1$  cmH<sub>2</sub>O\*s;  $p < 0,001$ ).

Für keines der untersuchten USK betrug das  $PTP_{EXSP}$  0 cmH<sub>2</sub>O\*s.

## Expiratorisches PTP [cmH<sub>2</sub>O\*s] bei Messungen ohne Leckage



**Abbildung 36: Expiratorisches PTP bei Messungen ohne Leckage**

Expiratorisches PTP (MW±SD) in Abhängigkeit vom Umschaltkriterium bei Beatmung via Endotrachealtubus (blau), Nasen-Mund-Maske (rot) und Beatmungshelm (grün) ohne Leckage. Die Messungen erfolgten bei einer Atemfrequenz von 15/ Minute und 30/ Minute und einer Druckunterstützung von 5 cmH<sub>2</sub>O und 15 cmH<sub>2</sub>O über PEEP (7 cmH<sub>2</sub>O) bei obstruktiver Lungemechanik.

### **Einfluss des Beatmungszugangs**

Die während der Erhöhung des USK beobachteten Zunahmen des  $PTP_{EXSP}$  traten für den BHM bei niedriger AF und hoher DU bei Erhöhung geringerer USK auf (von 40 % auf 50 %) verglichen mit dem ETT und der NMM (Zunahme des  $PTP_{EXSP}$  bei Erhöhung des USK von 50 % auf 60 %). Im Gegensatz dazu zeigten sich bei hoher AF für die NMM bei Erhöhung des USK von 50 % bis 70 % (bei niedriger DU) bzw. 60 % auf 70 % (bei hoher DU) Zunahmen des  $PTP_{EXSP}$ , die für den ETT erst bei Erhöhung des USK von 60 % auf 70 % (bei niedriger DU) beobachtet wurden. Für den BHM zeigten sich bei hoher AF zu keiner Zeit Zunahmen des  $PTP_{EXSP}$ .

Das  $PTP_{EXSP}$  war für den ETT insgesamt größer im Vergleich zur NMM, bei der das  $PTP_{EXSP}$  wiederum größer war verglichen mit dem BHM (ETT:  $4,9 \pm 4,8$  cmH<sub>2</sub>O\*s gegenüber NMM:  $4,2 \pm 4,6$  cmH<sub>2</sub>O\*s;  $p=0,04$ ; gegenüber BHM:  $3,5 \pm 3,7$  cmH<sub>2</sub>O\*s;  $p=0,01$ ).

### **Einfluss der Höhe der Druckunterstützung**

Bei hoher DU waren die durch Variation des USK erreichten Reduktionen des  $PTP_{EXSP}$  stärker ausgeprägt im Vergleich zu niedriger DU. Anstiege des  $PTP_{EXSP}$  wurden bei niedriger DU bei Einstellung geringerer USK beobachtet im Vergleich zu hoher DU (s. Abbildung 36).

Das  $PTP_{EXSP}$  war bei niedriger DU insgesamt geringer im Vergleich zu hoher DU (ETT:  $1,9 \pm 0,6$  cmH<sub>2</sub>O\*s gegenüber  $7,9 \pm 5,4$  cmH<sub>2</sub>O\*s;  $p < 0,001$ ; NMM:  $1,4 \pm 0,4$  cmH<sub>2</sub>O\*s gegenüber  $7,1 \pm 5,1$  cmH<sub>2</sub>O\*s;  $p < 0,001$ ; BHM:  $1,6 \pm 0,6$  cmH<sub>2</sub>O\*s gegenüber  $5,4 \pm 4,4$  cmH<sub>2</sub>O\*s;  $p < 0,001$ ).

### **Einfluss der Atemfrequenz**

Verglichen mit hoher AF zeigten sich bei niedriger AF häufiger sowie bei Erhöhung niedrigerer USK Anstiege des  $PTP_{EXSP}$  (s. Abbildung 36).

Die AF hatte insgesamt keinen signifikanten Einfluss auf das  $PTP_{EXSP}$  (ETT:  $5,2 \pm 4,2$  cmH<sub>2</sub>O\*s gegenüber  $4,6 \pm 5,4$  cmH<sub>2</sub>O\*s;  $p=0,25$ ; NMM:  $4,5 \pm 4,1$  cmH<sub>2</sub>O\*s gegenüber  $4,0 \pm 5,0$  cmH<sub>2</sub>O\*s;  $p=0,29$ ; BHM:  $3,8 \pm 3,9$  cmH<sub>2</sub>O\*s gegenüber  $3,2 \pm 3,4$  cmH<sub>2</sub>O\*s;  $p=0,12$ ).



### **Einfluss von Leckage**

Bei NIV im IV-Beatmungsmodus wurde das  $PTP_{EXSP}$  von der Leckage ( $p < 0,001$ ), vom USK ( $p < 0,001$ ) sowie von der Wechselwirkung zwischen Leckage und USK ( $p < 0,001$ ) beeinflusst.

Bei Leckage zeigten sich mitunter auch bei Einstellung des USK auf 40 % (für die NMM bei hoher AF und hoher DU) sehr große  $PTP_{EXSP}$ . Die Erhöhung des USK von 40 % auf 50 % führte in allen Beatmungssituationen zu einer Reduktion des  $PTP_{EXSP}$  ( $p < 0,001$ ). Zunahmen des  $PTP_{EXSP}$  zeigten sich bei Erhöhung des USK von 50 % auf 60 % (für den BHM bei niedriger AF und hoher DU:  $2,2 \pm 0,1$  cmH<sub>2</sub>O\*s gegenüber  $4,5 \pm 0,1$  cmH<sub>2</sub>O\*s;  $p < 0,001$ ) sowie von 60 % auf 70 % (für die NMM bei niedriger AF;  $p < 0,001$ ).

Das  $PTP_{EXSP}$  war bei Leckage insgesamt deutlich größer verglichen mit Messungen ohne Leckage ( $6,6 \pm 6,1$  cmH<sub>2</sub>O\*s gegenüber  $3,9 \pm 4,2$  cmH<sub>2</sub>O\*s;  $p < 0,001$ ).

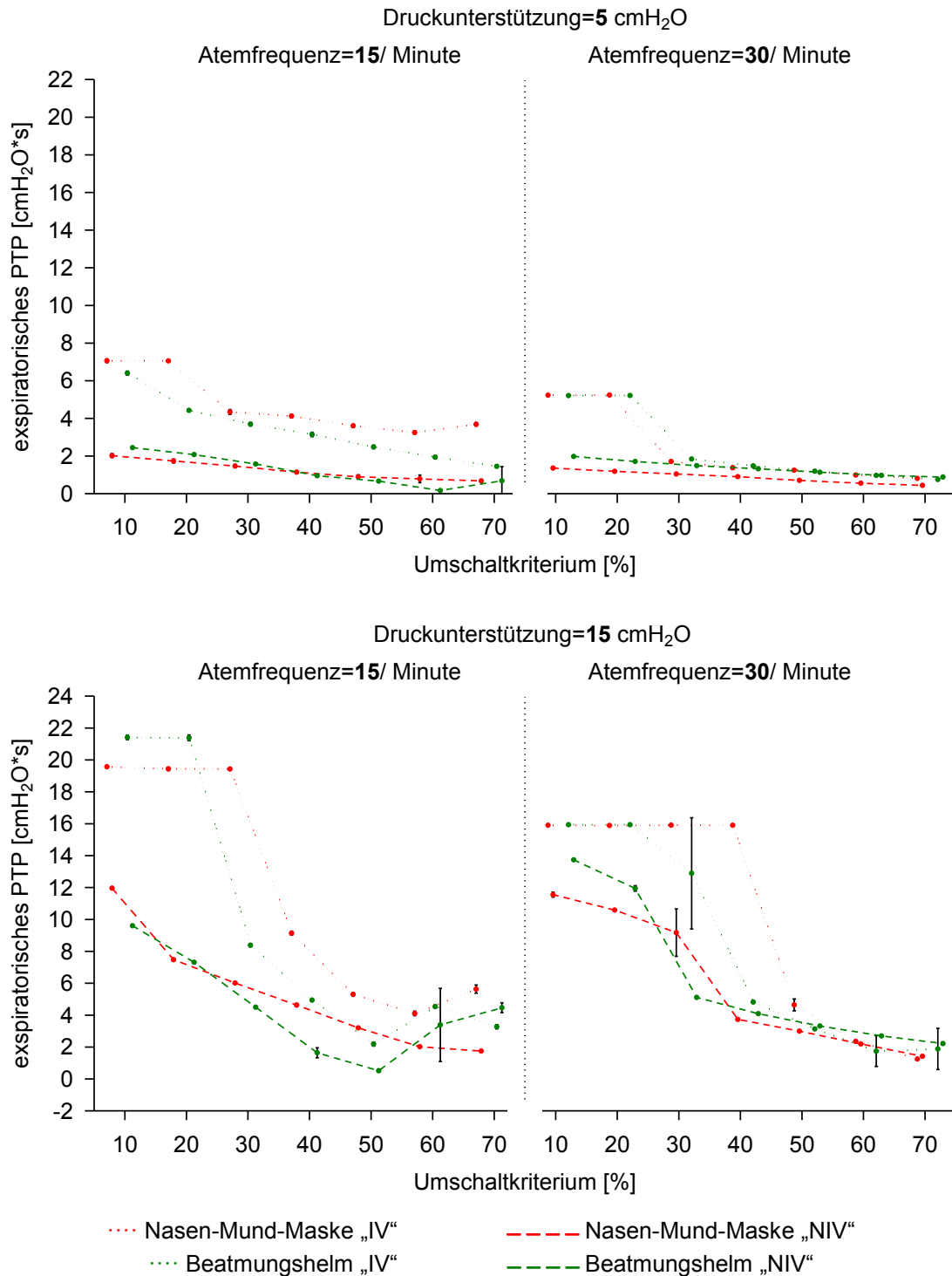
### **Einfluss des Beatmungsmodus bei Vorliegen von Leckage**

Bei NIV mit Leckage wurde das  $PTP_{EXSP}$  vom Beatmungsmodus ( $p < 0,001$ ), vom USK ( $p < 0,001$ ) sowie von der Wechselwirkung zwischen Beatmungsmodus und USK ( $p < 0,001$ ) beeinflusst.

Im NIV-Beatmungsmodus führte die Erhöhung des USK von 10 % bis 50 % in allen Beatmungssituationen zu einer stetigen Reduktion des  $PTP_{EXSP}$  ( $p < 0,05$ ). Bei Beatmung via BHM (bei niedriger AF) wurden Zunahmen des  $PTP_{EXSP}$  bei Erhöhung des USK von 50 % auf 60 % (bei hoher DU:  $0,5 \pm 0,1$  cmH<sub>2</sub>O\*s gegenüber  $3,4 \pm 2,3$  cmH<sub>2</sub>O\*s;  $p < 0,001$ ) und von 60 % auf 70 % beobachtet (bei niedriger DU:  $0,2 \pm 0,0$  cmH<sub>2</sub>O\*s gegenüber  $0,7 \pm 0,8$  cmH<sub>2</sub>O\*s;  $p = 0,01$ ).

Das  $PTP_{EXSP}$  war im NIV-Beatmungsmodus insgesamt deutlich kleiner im Vergleich zum IV-Beatmungsmodus ( $3,3 \pm 3,5$  cmH<sub>2</sub>O\*s gegenüber  $6,6 \pm 6,1$  cmH<sub>2</sub>O\*s;  $p < 0,001$ ).

## Expiratorisches PTP [cmH<sub>2</sub>O\*s] bei Messungen mit Leakage



**Abbildung 37: Expiratorisches PTP bei Messungen mit Leakage**

Expiratorisches PTP (MW±SD) in Abhängigkeit vom Umschaltkriterium bei Beatmung via Nasen-Mund-Maske (rot) und Beatmungshelm (grün) mit Leakage. Die Messungen wurden in den Beatmungsmodi „IV“ (gepunktete Linien) und „NIV“ (gestrichelte Linien) durchgeführt. Sie erfolgten bei einer Atemfrequenz von 15/ Minute und 30/ Minute und einer Druckunterstützung von 5 cmH<sub>2</sub>O und 15 cmH<sub>2</sub>O über PEEP (7 cmH<sub>2</sub>O) bei obstruktiver Lungenmechanik.

### 4.2.3 Tidalvolumen

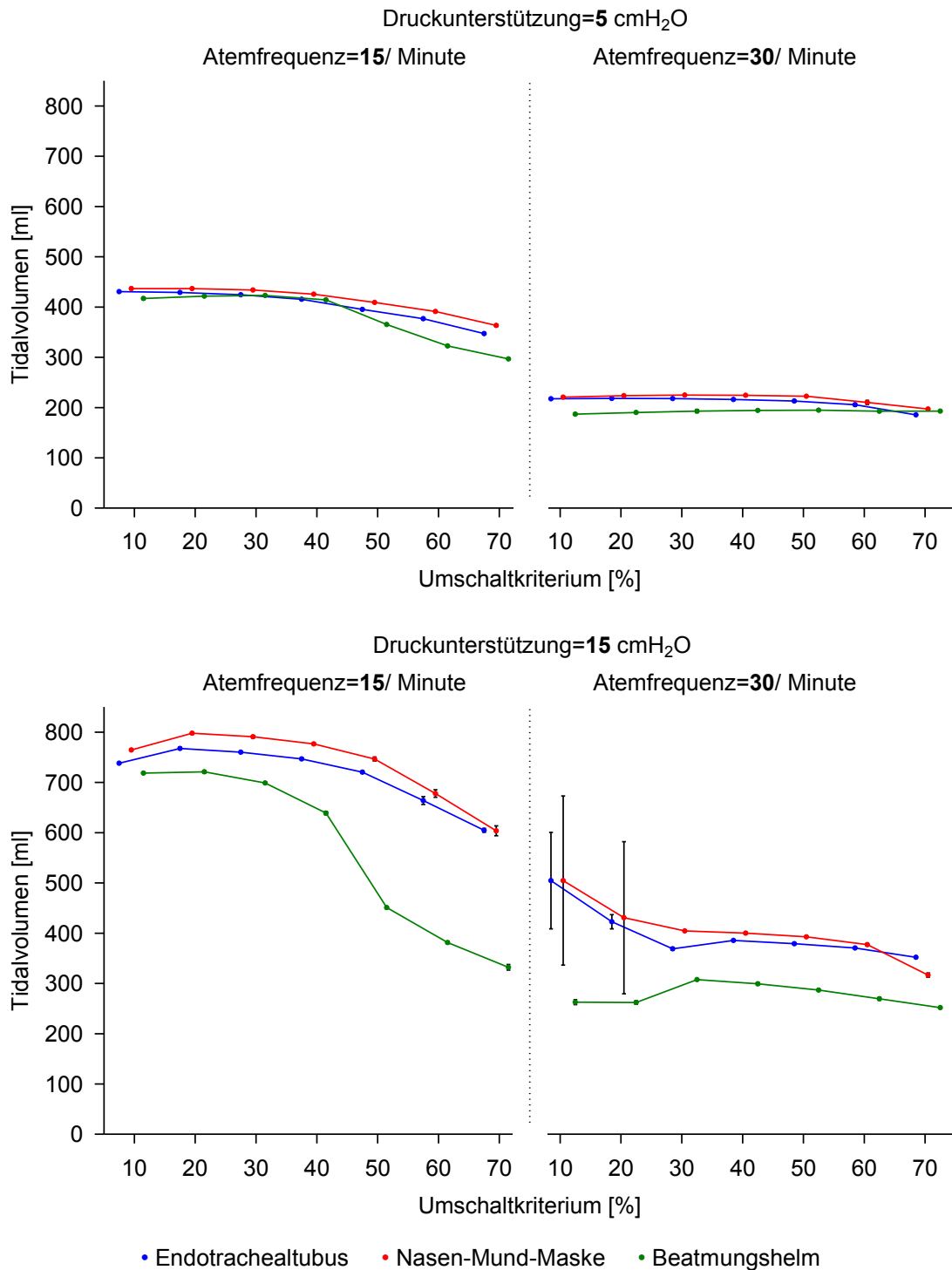
Das Tidalvolumen ( $VT = \text{tidal volume}$ ) wurde vom USK ( $p < 0,001$ ), vom Beatmungszugang ( $p < 0,001$ ), von der Höhe der DU ( $p < 0,001$ ), von der AF ( $p < 0,001$ ) sowie von der Wechselwirkung zwischen den Faktoren beeinflusst ( $p < 0,001$ ).

#### **Einfluss der Variation des Umschaltkriteriums**

Die Erhöhung des USK von 10 % auf 20 % (für den ETT und die NMM bei niedriger AF und hoher DU) bzw. von 20 % auf 30 % (für den BHM bei hoher AF und hoher DU) führte mitunter zu Zunahmen des VT (für den ETT bei niedriger AF:  $738 \pm 1$  ml gegenüber  $768 \pm 3$  ml;  $p < 0,001$ ; für die NMM bei niedriger AF:  $764 \pm 1$  ml gegenüber  $798 \pm 2$  ml;  $p < 0,001$ ; für den BHM bei hoher AF:  $262 \pm 3$  ml gegenüber  $308 \pm 2$  ml;  $p < 0,001$ ). Im Gegensatz dazu wurde bei Erhöhung des USK von 10 % bis 30 % bei hoher DU und hoher AF für den ETT eine Reduktion des VT beobachtet ( $505 \pm 96$  ml bis  $369 \pm 3$  ml;  $p < 0,05$ ).

Die Erhöhung des USK über die genannten USK hinaus führte zu Reduktionen des VT. Die Erhöhung des USK von 20 % bis 70 % resultierte bei niedriger AF und hoher DU für alle Beatmungszugänge in einer stetigen Abnahme des VT ( $p < 0,001$ ), die bei Erhöhung des USK von 40 % bis 70 % und Beatmung via BHM sehr deutlich war ( $639 \pm 3$  ml bis  $332 \pm 5$  ml;  $p < 0,001$ ). Die Erhöhung des USK von 40 % bis 70 % führte bei niedriger AF und niedriger DU ebenfalls zu einer bedeutsamen Reduktion des VT (für den ETT:  $415 \pm 1$  ml bis  $347 \pm 2$  ml;  $p < 0,001$ ; für die NMM:  $421 \pm 2$  ml bis  $363 \pm 2$  ml;  $p < 0,001$ ; für den BHM:  $414 \pm 2$  ml bis  $297 \pm 2$  ml;  $p < 0,001$ ). Die Erhöhung des USK von 50 % bis 70 % führte bei hoher AF und niedriger DU für den ETT und die NMM zu einer stetigen Reduktion des VT ( $p < 0,001$ ), die allerdings gering war. Die Erhöhung des USK von 30 % bis 70 % (NMM und BHM) bzw. von 40 % bis 70 % (ETT) resultierte bei hoher AF und hoher DU in einer stetigen Reduktion des VT ( $p < 0,001$ ), die für die NMM bei Erhöhung des USK von 60 % auf 70 % deutlich war ( $377 \pm 2$  ml gegenüber  $317 \pm 4$  ml;  $p < 0,001$ ).

## Tidalvolumen [ml] bei Messungen ohne Leckage



**Abbildung 38: Tidalvolumen bei Messungen ohne Leckage**

Tidalvolumen (MW±SD) in Abhängigkeit vom Umschaltkriterium bei Beatmung via Endotrachealtubus (blau), Nasen-Mund-Maske (rot) und Beatmungshelm (grün) ohne Leckage. Die Messungen erfolgten bei einer Atemfrequenz von 15/ Minute und 30/ Minute und einer Druckunterstützung von 5 cmH<sub>2</sub>O und 15 cmH<sub>2</sub>O über PEEP (7 cmH<sub>2</sub>O) bei obstruktiver Lungenmechanik.

### **Einfluss des Beatmungszugangs**

Die durch Erhöhung des USK hervorgerufenen Reduktionen des VT waren bei Beatmung via BHM bei niedriger AF besonders stark ausgeprägt. Für den ETT und die NMM zeigten sich bei hoher AF und niedriger DU bei Erhöhung des USK von 50 % bis 70 % geringe Abnahmen des VT, die für den BHM nicht beobachtet wurden.

Bei Beatmung via ETT führte die Erhöhung des USK von 10 % bis 30 % bei hoher AF und hoher DU zu einer Reduktion des VT, während die Erhöhung des USK von 20 % auf 30 % für den BHM in dieser Beatmungssituation eine Zunahme des VT erbrachte.

Das VT unterschied sich für den ETT und die NMM insgesamt nicht signifikant, während es für den BHM verringert war (ETT:  $431 \pm 186$  ml gegenüber NMM:  $443 \pm 197$  ml;  $p=0,38$ ; gegenüber BHM:  $353 \pm 161$  ml;  $p<0,001$ ).

### **Einfluss der Höhe der Druckunterstützung**

Bei hoher DU waren die während der Erhöhung des USK beobachteten Reduktionen des VT stärker ausgeprägt im Vergleich zu niedriger DU (s. Abbildung 38). Bei hoher DU wurden - im Gegensatz zu niedriger DU - während der Erhöhung des USK von 10 % auf 20 % bzw. von 20 % auf 30 % Zunahmen des VT beobachtet.

Bei hoher DU war das VT insgesamt größer im Vergleich zu niedriger DU (ETT:  $556 \pm 169$  ml gegenüber  $307 \pm 99$  ml;  $p<0,001$ ; NMM:  $570 \pm 187$  ml gegenüber  $316 \pm 100$  ml;  $p<0,001$ ; BHM:  $420 \pm 182$  ml gegenüber  $286 \pm 100$  ml;  $p<0,001$ ).

### **Einfluss der Atemfrequenz**

Bei niedriger AF wurden während der Erhöhung des USK von 40 % bis 70 % deutliche Reduktionen des VT beobachtet. Diese wurden bei hoher AF erst bei Erhöhung des USK von 50 % bis 70 % beobachtet und waren geringer ausgeprägt (s. Abbildung 38).

Bei niedriger AF war das VT insgesamt größer im Vergleich zu hoher AF (ETT:  $559 \pm 162$  ml gegenüber  $304 \pm 103$  ml;  $p<0,001$ ; NMM:  $575 \pm 169$  ml gegenüber  $311 \pm 117$  ml;  $p<0,001$ ; BHM:  $472 \pm 148$  ml gegenüber  $235 \pm 45$  ml;  $p<0,001$ ).

### **Einfluss von Leckage**

Bei NIV im IV-Beatmungsmodus hatte eine Leckage keinen signifikanten Einfluss auf das VT ( $p=0,12$ ). Das USK beeinflusste das VT ( $p<0,001$ ). Die Wechselwirkung zwischen Leckage und USK hatte keinen signifikanten Effekt auf das VT ( $p=0,28$ ).

Bei Erhöhung des USK von 10 % bis 50 % wurden bei Leckage mitunter Zunahmen des VT beobachtet. Diese zeigten sich bei niedriger AF und niedriger DU bei Erhöhung des USK von 20 % auf 30 % (NMM;  $p<0,001$ ) bzw. von 10 % bis 40 % (BHM;  $p<0,001$ ), bei niedriger AF und hoher DU bei Erhöhung des USK von 20 % auf 30 % (BHM;  $p<0,001$ ) bzw. von 30 % bis 50 % (NMM;  $p<0,001$ ) sowie bei hoher AF und niedriger DU bei Erhöhung des USK von 20 % bis 50 % (NMM;  $p<0,001$ ; BHM;  $p<0,001$ ).

Die Erhöhung des USK über die genannten USK hinaus führte zu Reduktionen des VT. Dieser Effekt zeigte sich bei Erhöhung des USK von 50 % bis 70 % bei niedriger AF und niedriger DU (NMM;  $p<0,001$ ; BHM;  $p<0,001$ ), bei Erhöhung des USK von 30 % bis 70 % (BHM;  $p<0,001$ ) bzw. von 50 % bis 70 % (NMM;  $p<0,001$ ) bei niedriger AF und hoher DU und bei Erhöhung des USK von 40 % bis 70 % (NMM;  $p<0,001$ ) bzw. von 50 % bis 70 % (BHM;  $p<0,001$ ) bei hoher AF und hoher DU.

### **Einfluss des Beatmungsmodus bei Vorliegen von Leckage**

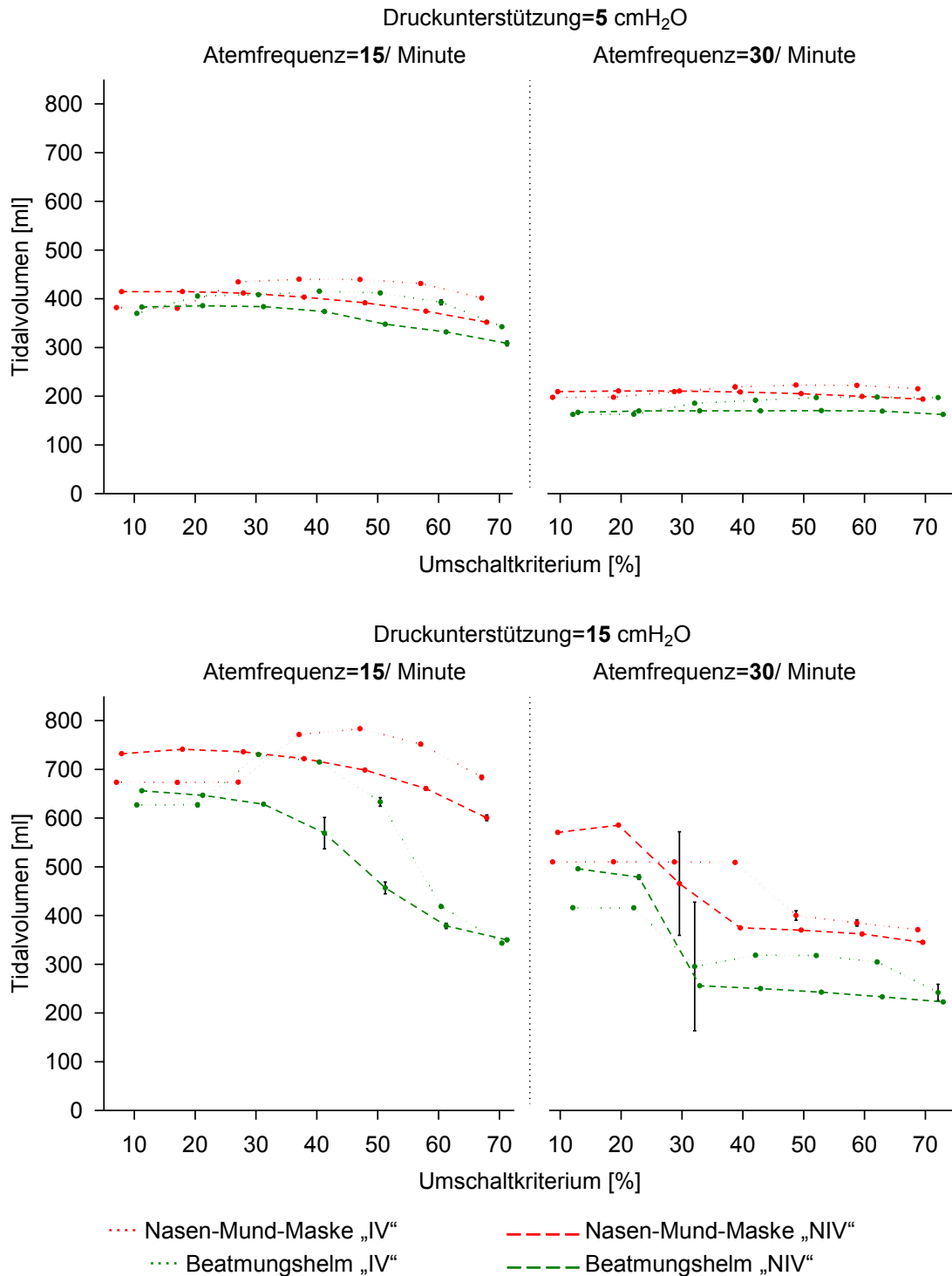
Bei NIV mit Leckage wurde das VT vom Beatmungsmodus ( $p=0,005$ ), vom USK ( $p<0,001$ ) sowie von der Wechselwirkung zwischen Beatmungsmodus und USK ( $p=0,001$ ) beeinflusst.

Während der Erhöhung des USK wurden nur vereinzelt Zunahmen des VT beobachtet.

Die Erhöhung des USK von 20 % bis 70 % führte bei niedriger AF sowie bei hoher AF und hoher DU zu einer stetigen, unterschiedlich starken Reduktion des VT ( $p<0,05$ ).

Das VT war im NIV-Beatmungsmodus insgesamt niedriger im Vergleich zum IV-Beatmungsmodus ( $388\pm 176$  ml gegenüber  $412\pm 179$  ml;  $p=0,006$ ).

## Tidalvolumen [ml] bei Messungen mit Leckage



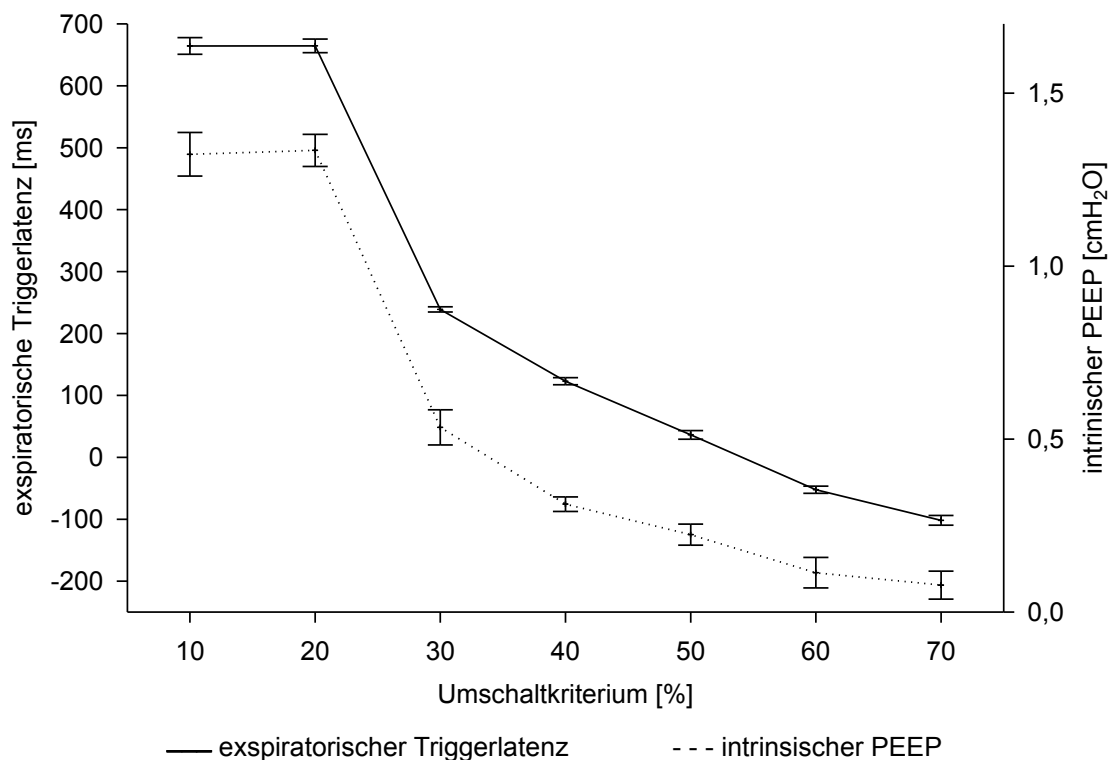
**Abbildung 39: Tidalvolumen bei Messungen mit Leckage**

Tidalvolumen (MW±SD) in Abhängigkeit vom Umschaltkriterium bei Beatmung via Nasen-Mund-Maske (rot) und Beatmungshelm (grün) mit Leckage. Die Messungen wurden in den Beatmungsmodi „IV“ (gepunktete Linien) und „NIV“ (gestrichelte Linien) durchgeführt. Sie erfolgten bei einer Atemfrequenz von 15/ Minute und 30/ Minute und einer Druckunterstützung von 5 cmH<sub>2</sub>O und 15 cmH<sub>2</sub>O über PEEP (7 cmH<sub>2</sub>O) bei obstruktiver Lungenmechanik.

#### 4.2.4 Zusammenhängende Darstellung der Parameter

Im Folgenden werden die Parameter zur Analyse der Lungensimulator-Ventilator-Interaktion in exemplarisch ausgewählten Beatmungssituationen zusammenhängend dargestellt, um ihre Beziehung zueinander zu verdeutlichen.

Abbildung 40 stellt die  $TL_{EXSP}$  und den  $PEEP_i$  in Abhängigkeit vom USK (für den BHM ohne Leckage bei hoher AF und hoher DU) dar. Die Erhöhung des USK von 10 % auf 20 % hatte keinen signifikanten Einfluss auf die Parameter ( $TL_{EXSP}$ :  $p=0,96$ ;  $PEEP_i$ :  $p=0,58$ ). Die Erhöhung des USK von 20 % bis 70 % führte zu einer Reduktion der  $TL_{EXSP}$  ( $p<0,001$ ), die Erhöhung des USK von 20 % bis 60 % resultierte in einer Reduktion des  $PEEP_i$  ( $p<0,001$ ).

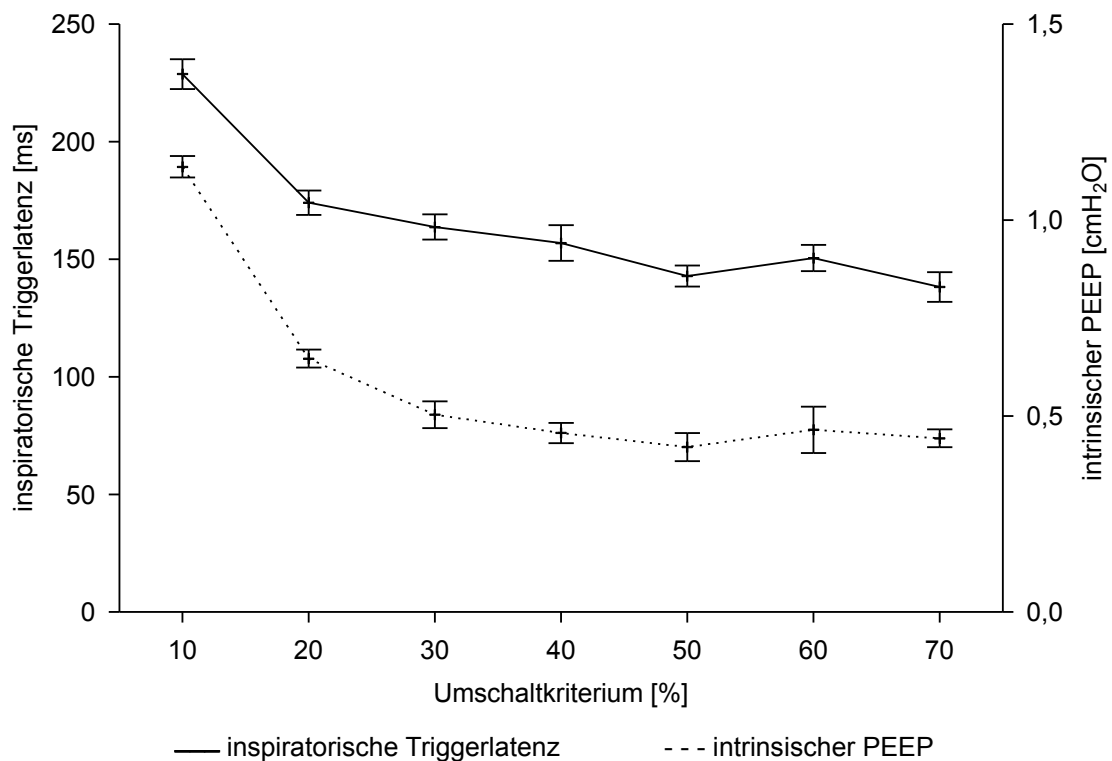


**Abbildung 40: Expiratorische Triggerlatenz und intrinsischer PEEP**

Expiratorische Triggerlatenz (MW±SD; durchgezogene Linie; linke y-Achse) und intrinsischer PEEP (MW±SD; unterbrochene Linie; rechte y-Achse) in Abhängigkeit vom Umschaltkriterium, exemplarisch dargestellt bei Beatmung via Beatmungshelm ohne Leckage, bei einer Atemfrequenz von 30/Minute und einer Druckunterstützung von 15 cmH<sub>2</sub>O über PEEP (7 cmH<sub>2</sub>O).



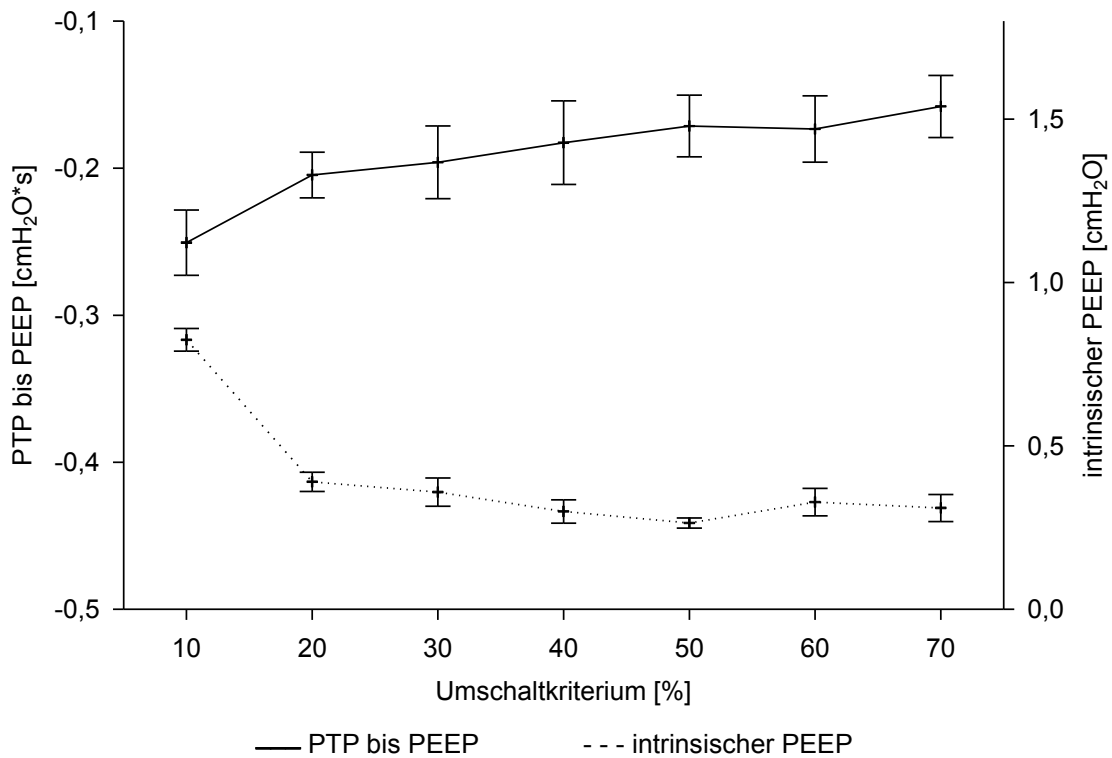
Abbildung 41 stellt die  $TL_{INSP}$  und den  $PEEP_i$  in Abhängigkeit vom USK (für den ETT bei niedriger AF und hoher DU) dar. Die Erhöhung des USK von 10 % auf 20 % resultierte in einer deutlichen Abnahme des  $PEEP_i$  ( $p < 0,001$ ) und der  $TL_{INSP}$  ( $p < 0,001$ ). Bei der Erhöhung des USK von 20 % bis 50 % war dieser Effekt geringer ausgeprägt ( $PEEP_i$ ;  $p < 0,05$ ;  $TL_{INSP}$ ;  $p < 0,05$ ), während sich bei Erhöhung des USK von 50 % auf 60 % ein Anstieg beider Parameter zeigte ( $PEEP_i$ ;  $p = 0,02$ ;  $TL_{INSP}$ ;  $p < 0,001$ ). Die Erhöhung des USK von 60 % auf 70 % hatte keinen signifikanten Effekt auf den  $PEEP_i$  ( $p = 0,21$ ), die  $TL_{INSP}$  wurde reduziert ( $p < 0,001$ ).



**Abbildung 41: Inspiratorische Triggerlatenz und intrinsischer PEEP**

Inspiratorische Triggerlatenz (MW±SD; durchgezogene Linie; linke y-Achse) und intrinsischer PEEP (MW±SD; unterbrochene Linie; rechte y-Achse) in Abhängigkeit vom Umschaltkriterium, exemplarisch dargestellt bei Beatmung via Endotrachealtubus, bei einer Atemfrequenz von 15/ Minute und einer Druckunterstützung von 15 cmH<sub>2</sub>O über PEEP (7 cmH<sub>2</sub>O).

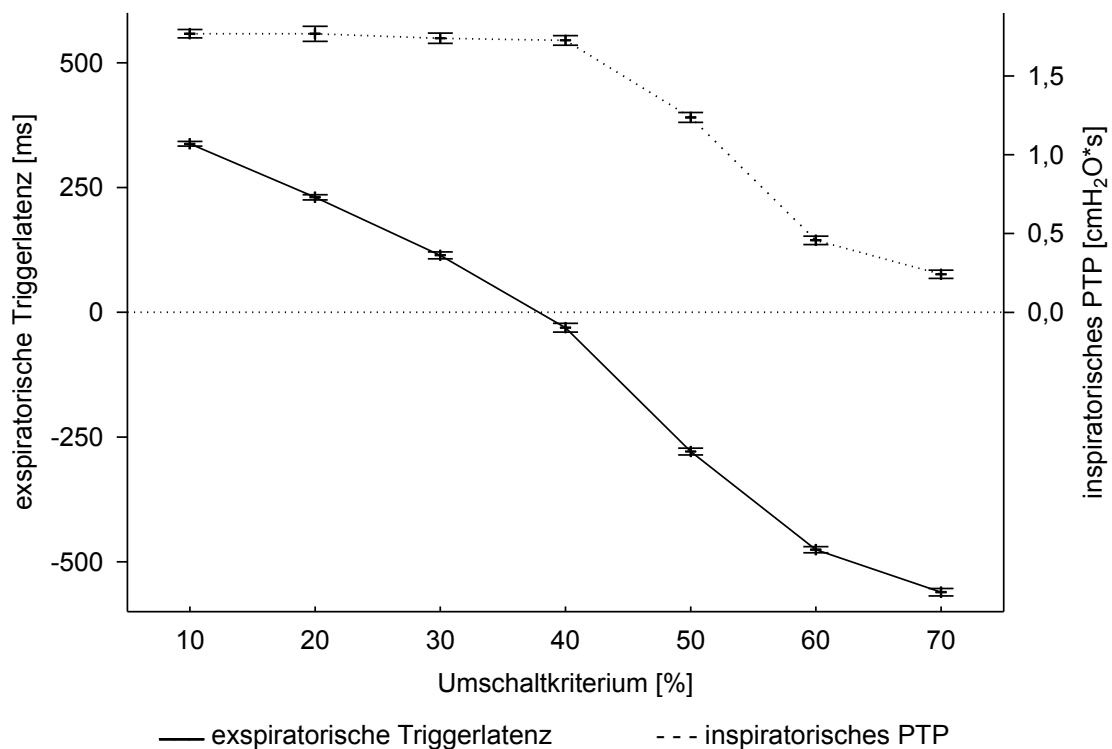
Abbildung 42 stellt das  $PTP_{PEEP}$  und den  $PEEP_i$  in Abhängigkeit vom USK (für die NMM ohne Leckage bei niedriger AF und hoher DU) dar. Die Erhöhung des USK von 10 % auf 20 % führte zu einer deutlichen Reduktion des  $PEEP_i$  ( $p < 0,001$ ) und einer Abnahme der Negativierung des  $PTP_{PEEP}$  ( $p < 0,001$ ). Die Erhöhung des USK von 30 % auf 50 % führte zu einer geringen Reduktion des  $PEEP_i$  ( $p < 0,05$ ), während die Erhöhung des USK von 50 % auf 60 % in einem Anstieg des  $PEEP_i$  resultierte ( $p < 0,001$ ). Die Erhöhung des USK von 20 % bis 70 % hatte hingegen keinen signifikanten Einfluss auf das  $PTP_{PEEP}$  ( $p > 0,05$ ).



**Abbildung 42: PTP bis PEEP und intrinsischer PEEP**

PTP bis PEEP (MW±SD; durchgezogene Linie; linke y-Achse) und intrinsischer PEEP (MW±SD; unterbrochene Linie; rechte y-Achse) in Abhängigkeit vom Umschaltkriterium, exemplarisch dargestellt bei Beatmung via Nasen-Mund-Maske ohne Leckage, bei einer Atemfrequenz von 15/Minute und einer Druckunterstützung von 15 cmH<sub>2</sub>O über PEEP (7 cmH<sub>2</sub>O).

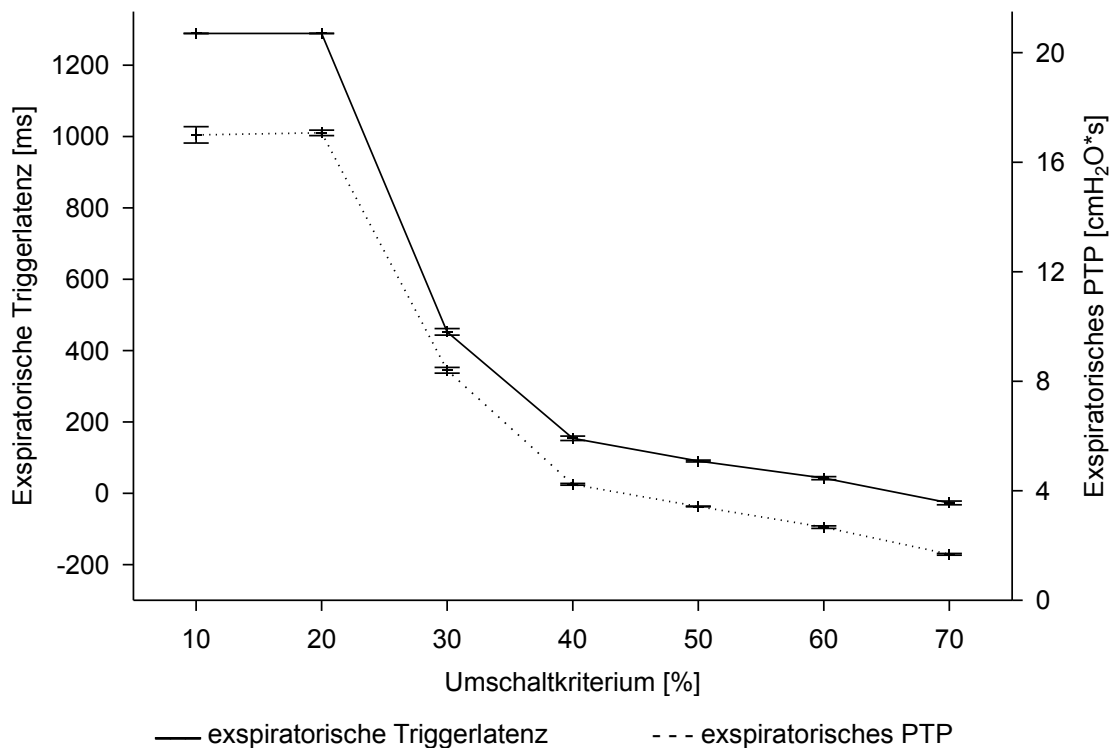
Abbildung 43 stellt die  $TL_{EXSP}$  und das  $PTP_{INSP}$  in Abhängigkeit vom USK (für den BHM ohne Leckage bei niedriger AF und niedriger DU) dar. Die Erhöhung des USK von 10 % bis 40 % resultierte in einer stetigen Reduktion der  $TL_{EXSP}$  ( $p < 0,001$ ), während sie keinen Einfluss auf das  $PTP_{INSP}$  hatte ( $p > 0,05$ ). Die Erhöhung des USK von 40 % bis 70 % führte zu einer weiteren Reduktion ( $p < 0,001$ ) und einer Negativierung der  $TL_{EXSP}$ . Für diese USK zeigte sich eine deutliche Abnahme des  $PTP_{INSP}$  ( $p < 0,001$ ).



**Abbildung 43: Expiratorische Triggerlatenz und inspiratorisches PTP**

Expiratorische Triggerlatenz (MW±SD; durchgezogene Linie; linke y-Achse) und inspiratorisches PTP (MW±SD; unterbrochene Linie; rechte y-Achse) in Abhängigkeit vom Umschaltkriterium, exemplarisch dargestellt bei Beatmung via Beatmungshelm ohne Leckage, bei einer Atemfrequenz von 15/Minute und einer Druckunterstützung von 5 cmH<sub>2</sub>O über PEEP (7 cmH<sub>2</sub>O).

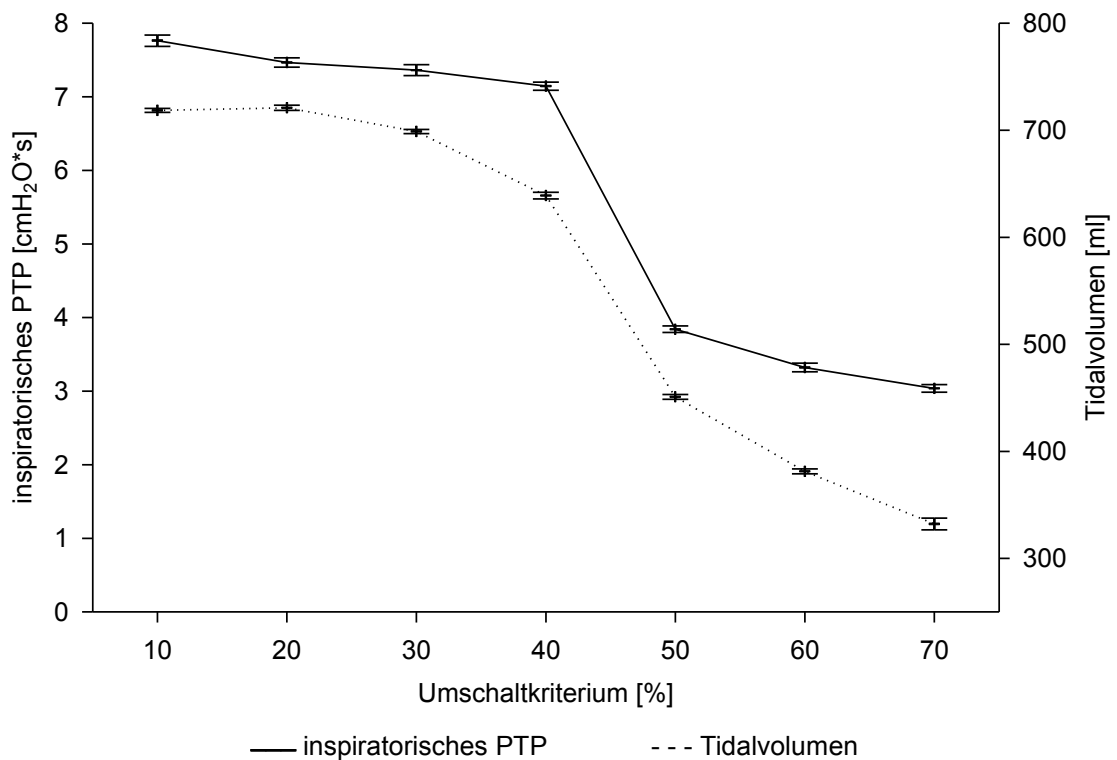
Abbildung 44 stellt die  $TL_{EXSP}$  und das  $PTP_{EXSP}$  in Abhängigkeit vom USK (für den ETT bei hoher AF und hoher DU) dar. Die Erhöhung des USK von 10 % auf 20 % hatte keinen signifikanten Einfluss auf die Parameter ( $TL_{EXSP}$ :  $p=1,0$ ;  $PTP_{EXSP}$ :  $p=0,38$ ). Die Erhöhung des USK von 20 % auf 70 % führte zu einer deutlichen Reduktion der  $TL_{EXSP}$  ( $p<0,001$ ) und des  $PTP_{EXSP}$  ( $p<0,001$ ).



**Abbildung 44: Expiratorische Triggerlatenz und expiratorisches PTP**

Expiratorische Triggerlatenz (MW±SD; durchgezogene Linie; linke y-Achse) und expiratorisches PTP (MW±SD; unterbrochene Linie; rechte y-Achse) in Abhängigkeit vom Umschaltkriterium, exemplarisch dargestellt bei Beatmung via Endotrachealtubus, bei einer Atemfrequenz von 30/ Minute und einer Druckunterstützung von 15 cmH<sub>2</sub>O über PEEP (7 cmH<sub>2</sub>O).

Abbildung 45 stellt das  $PTP_{INSP}$  und das  $VT$  in Abhängigkeit vom  $USK$  (für den BHM ohne Leckage bei niedriger AF und hoher DU) dar. Die Erhöhung des  $USK$  von 10 % bis 70 % führte zu einer Reduktion des  $PTP_{INSP}$  ( $p < 0,05$ ). Die Erhöhung des  $USK$  von 20 % bis 70 % resultierte in einer Abnahme des  $VT$  ( $p < 0,001$ ). Die Reduktion war für beide Parameter bei Erhöhung des  $USK$  von 40 % auf 50 % sehr deutlich.



**Abbildung 45: Inspiratorisches PTP und Tidalvolumen**

Inspiratorisches PTP (MW±SD; durchgezogene Linie; linke y-Achse) und Tidalvolumen (MW±SD; unterbrochene Linie; rechte y-Achse) in Abhängigkeit vom Umschaltkriterium, exemplarisch dargestellt bei Beatmung via Beatmungshelm ohne Leckage, bei einer Atemfrequenz von 15/ Minute und einer Druckunterstützung von 15 cmH<sub>2</sub>O über PEEP (7 cmH<sub>2</sub>O).

## **5 Diskussion**

### **5.1 Diskussion der Methode**

#### **5.1.1 Messdatenerhebung und -analyse**

##### **Lungensimulator ASL**

Die Untersuchung am Lungenmodell erlaubte - im Gegensatz zu klinischen Studien oder Arbeiten am Tiermodell - die systematische und kontrollierte Veränderung der Faktoren, die potentiellen Einfluss auf das flussgesteuerte Umschalten in die Expiration hatten. Der Lungensimulator ASL ist ein akzeptiertes und in mehreren Studien verwendetes Lungenmodell (Costa et al. 2008, Costa et al. 2010, Carteaux et al. 2012, Olivieri et al. 2012). Die mikroprozessorgesteuerte Kolbenbewegung gewährleistete eine zuverlässige und exakte Simulation der Atembewegungen.

Bei der Interpretation der Messdaten müssen methodische Einschränkungen berücksichtigt werden. Zum einen bildete der Lungensimulator die komplexe anatomische Struktur der Lunge nicht nach. Die in verschiedenen Arealen der Lunge mitunter schwankende Volumen- und Druckverteilung (Marini 2013) konnte nicht imitiert werden. Des Weiteren wurden die Kolbenbewegungen, welche die Inspirationsbemühungen simulierten, auf Grundlage der allgemeinen Atemgleichung berechnet. Diese basiert auf der Annahme einer linearen Beziehung zwischen Druck und Volumen bzw. Flussgeschwindigkeit (Compliance und Resistance sind konstant). Diese Annahme stellt zwar bei ruhiger Spontanatmung eine gute Annäherung zur Beschreibung der Atmung dar (Kunzelmann und Thews 2010), sie ist allerdings bei pathologisch veränderter Lungenmechanik bzw. hohen Flussgeschwindigkeiten nicht exakt (Smith und Marini 1988).

##### **Ventilator und Beatmungszugänge**

Die Beatmung wurde in der vorliegenden Untersuchung mit einem Ventilator durchgeführt. Der Ventilator servo-i<sup>®</sup> wurde gewählt, da er die Variation des USK in großem Umfang ermöglicht. Der servo-i<sup>®</sup> ist ein vielfach verwendeter Ventilator mit hohem

Leistungsvermögen (Vignaux et al. 2007, Carteaux et al. 2012). Gleichwohl ist anzumerken, dass sich verfügbare Ventilatoren und im Besonderen die implementierten NIV-Beatmungsmodi in ihrer Effektivität stark unterscheiden (Vignaux et al. 2007). Bei Durchführung der Untersuchungen mit einem anderen Ventilator sind potentiell abweichende Ergebnisse zu erwarten.

Dies gilt auch für die Wahl der exemplarisch ausgewählten Beatmungszugänge. Während bei Produkten anderer Hersteller bezüglich ETT und NMM grundsätzlich ähnliche Ergebnisse zu erwarten sind, unterscheiden sich verfügbare BHM in ihrem internen Volumen und ihrer Compliance stark, wodurch abweichende Resultate entstehen (Costa et al. 2008).

### **Simulation der COPD**

Da der Lungensimulator nicht dynamisch auf eine Beatmung reagiert, orientierte sich die Simulation der COPD an Messwerten, die während einer Beatmung erhoben wurden (Kallet und Diaz 2009). Die Einstellungen wurden zudem in Vormessungen optimiert. Die ermittelten  $TL_{\text{INSP}}$  und  $TL_{\text{EXSP}}$  sind mit Messwerten aus klinischen Studien zur COPD vergleichbar (Navalesi et al. 2007), wodurch die Qualität der Simulation der COPD bestätigt wird.

### **Simulation der Aktivität expiratorischer Atemmuskulatur**

Der Lungensimulator ist in der Lage, expiratorische Atemmuskulaturaktivität zu simulieren. Zur Aktivierung expiratorischer Atemmuskulatur kann es klinisch bei fortgesetzter DU während der Patientenexpiration kommen (Parthasarathy et al. 1998). In der vorliegenden Untersuchung wurde aus drei Gründen auf die Simulation expiratorischer Muskelaktivität verzichtet: es existieren erstens keine Messwerte, an denen die Simulation hätte orientiert werden können; zweitens ist die Ausprägung der expiratorischen Kraftanstrengung von diversen Faktoren abhängig und wird nicht bei allen Patienten beobachtet (Jubran et al. 1995). Drittens wäre die expiratorische Muskelaktivität bei Implementierung in der Simulation auch bei phasengleichem oder vorzeitigem Umschalten simuliert worden, da der Lungensimulator nicht dynamisch auf die Beatmung reagiert.

## **Studienprotokoll**

Im Rahmen der vorliegenden Untersuchung wurde die Beatmung bei Verwendung aller Beatmungszugänge mit identischem externen PEEP sowie einheitlichen Höhen der DU appliziert. Dagegen beschrieben Vargas et al. (Vargas et al. 2009), dass durch Erhöhung des externen PEEP und der DU bei Beatmung via BHM eine Verbesserung der Patient-Ventilator-Interaktion erreicht werden kann. Gleichwohl wählten wir einheitliche Einstellungen für die untersuchten Beatmungszugänge, um die Vergleichbarkeit der erhobenen Messdaten zu gewährleisten. An die mechanischen Eigenschaften des BHM adaptierte Beatmungsdrücke hätten womöglich abweichende Ergebnisse erbracht.

## **Messdatenanalyse**

Aufgrund des computergestützten maschinellen Versuchsaufbaus resultierten in der Messdatenanalyse sehr kleine Standardabweichungen, wodurch selbst für sehr geringe Unterschiede mitunter hohe Signifikanzniveaus ermittelt wurden. Die deskriptive Analyse und Darstellung der Ergebnisse nahm daher einen großen Stellenwert ein.

### **5.1.2 Verifikation des Umschaltkriteriums**

Bei Messungen ohne Leckage zeigen der hohe Korrelationskoeffizient und das hohe Bestimmtheitsmaß zwischen  $F_{\text{ENDE DU}} / F_{\text{MAX}} * 100$  und dem eingestellten USK an, dass die Beendigung der DU gemäß dem eingestellten USK erfolgte. Die Ergebnisse bestätigen die korrekte Funktionsweise des Ventilators. Die beobachteten Effekte auf die Lungensimulator-Ventilator-Interaktion können somit auf die Variation des USK zurückgeführt werden.

Bei Messungen mit Leckage im IV-Beatmungsmodus war die Korrelation ebenfalls hoch, jedoch geringer und weniger stark im Vergleich zu Messungen ohne Leckage. Abbildung 11 (s. Seite 41) zeigt, dass  $F_{\text{ENDE DU}} / F_{\text{MAX}} * 100$  für die USK 10 % und 20 % in vielen Fällen größer als das eingestellte USK war. In diesen Messabläufen sank der Inspirationsfluss nicht bis auf das eingestellte USK ab. Der Ventilator beendete die DU demnach mittels eines anderen USK (s. Seite 34).

Bei Messungen im NIV-Beatmungsmodus war die Korrelation zwar hoch, jedoch ebenfalls geringer und weniger stark im Vergleich zu Messungen ohne Leckage.



$F_{\text{ENDE DU}} / F_{\text{MAX}} * 100$  wich in vielen Messabläufen vom eingestellten USK ab (s. Seite 41, Abbildung 12). Die Betrachtung originaler Flusskurven (s. Seite 48 - 49, Abbildung 18 – Abbildung 19) weist darauf hin, dass der servo-i<sup>®</sup> das USK im NIV-Beatmungsmodus nicht ausschließlich als prozentualen Anteil des Spitzenflusses errechnet, sondern weitere Faktoren, z.B. der applizierte Bias-Flow, in die Berechnung eingehen. Der genaue Algorithmus zur Berechnung des USK im NIV-Beatmungsmodus ist uns für den Ventilator servo-i<sup>®</sup> allerdings nicht bekannt.

### **5.1.3 Leckage**

Um Leckage zu simulieren, wurde eine definierte Öffnung in den Versuchsaufbau eingebracht. Die klinische Realität, in der Leckage bei NIV multifokal und dynamisch auftritt, wurde somit stark vereinfacht imitiert. Die unifokale Simulation der Leckage wurde gewählt, um den entweichenden Gasfluss reproduzieren und quantifizieren zu können. Ob ein multifokal entweichender Gasfluss die Ergebnisse beeinflusst hätte ist unklar.

In vergleichbaren Lungenmodellstudien variierte der quantifizierte Leckagefluss stark und betrug zwischen 6 l/min und 120 l/min (Olivieri et al. 2012). Der von uns quantifizierte Leckagefluss (9,2 l/min bis 11,3 l/min) kann als moderat eingestuft werden.

## **5.2 Analyse der Lungensimulator-Ventilator-Interaktion**

### **5.2.1 Lungensimulator-Ventilator-Synchronisation**

#### **5.2.1.1 Asynchronisationsindex**

Die maximale Form der Desynchronisation zwischen Patient und Ventilator ist gegeben, wenn die Triggerung des Ventilators ausbleibt und keinerlei Unterstützung der Inspirationsbemühung erfolgt. In klinischen Studien werden bei konventionell eingestelltem USK häufig hohe AI beobachtet (Thille et al. 2006, Vignaux et al. 2009). In der Folge von nicht-unterstützten Inspirationsbemühungen ist die Atemarbeit erhöht (Leung et al. 1997). Bei Patienten mit einem hohen AI ist der Krankheitsverlauf entscheidend verschlechtert (Chao et al. 1997).

#### **Einfluss der Variation des Umschaltkriteriums**

Bei Einstellung des USK auf 10 % und 20 % traten mitunter hohe AI auf. Nicht-unterstützten Inspirationsbemühungen gingen Atemzüge mit großen  $TL_{EXSP}$  und in der Folge kurzer Expirationszeit sowie hohem  $PEEP_i$  voraus (Leung et al. 1997, Parthasarathy et al. 1998). Häufig wurde die DU für die genannten USK bis in den darauffolgenden Atemzug fortgesetzt. Die Triggerung des Ventilators blieb aus, da die simulierte Inspirationsbemühung ungenügend war, um einen den hohen  $PEEP_i$  kompensierenden Druckabfall zu erzeugen. Durch Erhöhung des USK auf 30 % bis 70 % konnte die Dauer der DU verkürzt, der  $PEEP_i$  gesenkt (Tassaux et al. 2005, Thille et al. 2008) und der AI stets auf 0 % reduziert werden.

Nicht-unterstützte Inspirationsbemühungen sind klinisch gut zu erkennen (Chao et al. 1997). Werden diese detektiert, sollte das USK konsequenterweise erhöht werden, um den AI zu reduzieren.

In der klinischen Praxis kann jedoch nicht für alle Patienten, auch bei ausreichender Expirationszeit, ein AI von 0 % erreicht werden (Thille et al. 2008). In diesen Fällen sind nicht-unterstützte Inspirationsbemühungen Ausdruck einer verminderten Zwerchfellkraft, die ungenügend ist, um den Ventilator zu triggern. Gleichwohl wurde der AI

auch für diese Patienten durch Verkürzung der Dauer der DU vermindert (Thille et al. 2008).

### **Einfluss des Beatmungszugangs**

Nicht-unterstützte Inspirationsbemühungen traten bei invasiver Beatmung (ETT) und NIV (NMM) auf und konnten durch Erhöhung des USK reduziert werden. Eine ausreichende Expirationszeit ist unabhängig vom verwendeten Beatmungszugang von entscheidender Bedeutung, um den AI zu reduzieren (Costa et al. 2010).

Bei Beatmung via BHM betrug der AI stets 0 %. Im Gegensatz dazu beobachteten mehrere Autoren hohe AI vor allem bei Verwendung des BHM (Racca et al. 2005, Moerer et al. 2006, Navalesi et al. 2007, Costa et al. 2010). Dies wird auf die bei Beatmung via BHM beeinträchtigte Druck- und Flusstransmission zwischen Patient und Ventilator zurückgeführt, in deren Folge der inspiratorische Kraftaufwand bereits bei einem geringeren PEEP<sub>i</sub> nicht ausreicht, um den Ventilator zu triggern.

In der vorliegenden Studie blieb die Triggerung des Ventilators hauptsächlich dann aus, wenn die DU bis in den darauffolgenden Atemzug fortgesetzt wurde. In den anderen Atemzügen, auch solchen mit bedeutsamer TL<sub>EXSP</sub>, war die simulierte Inspirationsbemühung stark genug, um den Ventilator zu triggern. Der für den BHM zunächst überraschende AI von 0 % ist darauf zurückzuführen, dass die DU - im Gegensatz zum ETT und zur NMM - stets innerhalb des Atemzuges beendet wurde. Eine schwächere simulierte Inspirationsbemühung hätte womöglich auch bei Beatmung via BHM zum Auftreten nicht-unterstützter Inspirationsbemühungen geführt.

### **Einfluss der Höhe der Druckunterstützung**

Nicht-unterstützte Inspirationsbemühungen traten ausschließlich bei hoher DU auf, was den Beobachtungen aus klinischen Untersuchungen entspricht (Nava et al. 1995, Leung et al. 1997, Thille et al. 2006, Moerer et al. 2008, Spahija et al. 2010). Die Triggerung war erschwert, da der PEEP<sub>i</sub> bei hoher DU vergrößert war.

In klinischen Studien konnte der AI durch Verminderung der DU reduziert werden (Leung et al. 1997). Diese Maßnahme reduziert den AI effektiver als die alleinige Verkürzung der DU (Thille et al. 2008). Ein hoher AI kann ebenfalls Ausdruck einer exzessiven DU sein, in deren Folge der inspiratorische Kraftaufwand derart reduziert wird, dass dieser nicht mehr ausreicht, um den Ventilator zu triggern (Thille et al. 2008). Konsequenterweise sollte in der klinischen Praxis bei Detektion nicht-

unterstützter Inspirationsbemühungen - neben einer Erhöhung des USK - eine Reduktion der Höhe der DU erfolgen. Allerdings ist gleichzeitig auf eine ausreichende Entlastung der Atemmuskulatur zu achten (Chao et al. 1997).

### **Einfluss der Atemfrequenz**

Eine hohe AF begünstigt das Auftreten nicht-unterstützter Inspirationsbemühungen (Moerer et al. 2006, Moerer et al. 2008, Costa et al. 2010). Diese wurden in der vorliegenden Studie ausschließlich bei hoher AF beobachtet. Die bereits kurze Patientenexspirationszeit wurde bei verspätetem Umschalten empfindlich verkürzt, so dass die Triggerung entscheidend beeinträchtigt war. Die Anpassung des USK ist bei hoher AF von besonderer Bedeutung.

### **Einfluss von Leckage**

Calderini et al. beschrieben bei Vorliegen einer Leckage verspätetes Umschalten in die Expiration und beobachteten in der Folge nicht-unterstützte Inspirationsbemühungen (Calderini et al. 1999). Aufgrund des entweichenden Volumens sinkt der Inspirationsfluss verlangsamt ab (Mehta et al. 2001), so dass große  $TL_{EXSP}$  entstehen, wodurch die Triggerung erschwert ist. Der AI ist vor allem bei einem großen, über die Leckage entweichenden Volumen hoch (Vignaux et al. 2009).

Bei Leckage wurden auch bei Erhöhung des USK auf 40 % mitunter hohe AI beobachtet. Durch Einstellung des USK von 50 % bis 70 % konnten nicht-unterstützte Inspirationsbemühungen vollständig verhindert werden. Das USK ist im Vergleich zu Messungen ohne Leckage demnach erhöht einzustellen, um nicht-unterstützte Inspirationsbemühungen zu vermeiden.

### **Einfluss des Beatmungsmodus bei Vorliegen von Leckage**

Im NIV-Beatmungsmodus war der AI vermindert. Ursächlich zeigten sich für die USK, bei deren Verwendung es im IV-Beatmungsmodus zu nicht-unterstützten Inspirationsbemühungen kam, kürzere  $TL_{EXSP}$ . In der Folge war die Triggerung in geringerem Maße beeinträchtigt. Durch Einstellung des USK auf 40 % bis 70 % konnten nicht-unterstützte Inspirationsbemühungen im NIV-Beatmungsmodus stets vermieden werden.

### **5.2.1.2 Doppeltriggerindex**

Die Triggerung eines zweiten Atemhubes während einer anhaltenden Inspirationsbemühung kann zu Lungenüberblähung führen und in der Folge die Atemarbeit erhöhen (Liao et al. 2011). Doppeltrigger sollten konsequenterweise vermieden werden.

#### **Einfluss der Variation des Umschaltkriteriums**

Durch Einstellung des USK auf 10 % bis 40 % konnten Doppeltrigger stets verhindert werden. Für die USK 50 % bis 70 % wurden dagegen Doppeltrigger beobachtet. Diese traten in Messabläufen mit negativer  $TL_{EXSP}$  auf, in denen die anhaltende Inspirationsbemühung nach bereits beendeter DU einen zweiten Atemhub auslöste. Doppeltrigger sind folglich, bei sensitiv eingestellter Triggerempfindlichkeit, ein guter Marker für verfrühtes Umschalten. Doppeltrigger gingen mit einer Zunahme der expiratorischen Druckbelastung und einem geringen Anstieg des  $PEEP_i$  einher.

Unsere Messdaten zeigen - im Gegensatz zu bisherigen Daten zur COPD (Tassaux et al. 2005) - dass es durch Erhöhung des USK bis zu 70 % auch bei Patienten mit obstruktiver Lungenmechanik zu negativer  $TL_{EXSP}$  und dem Auftreten von Doppeltrigger kommen kann. In klinischen Studien werden negative  $TL_{EXSP}$  und Doppeltrigger vorwiegend bei restriktiver Lungenerkrankung beobachtet (Tokioka et al. 2001).

#### **Einfluss des Beatmungszugangs**

Negative  $TL_{EXSP}$  führten bei Beatmung via ETT und NMM stets zur Auslösung von Doppeltrigger. Hingegen zeigten sich bei Beatmung via BHM bei geringer negativer  $TL_{EXSP}$  keine Doppeltrigger. Die geringste Negativierung der  $TL_{EXSP}$ , bei der Doppeltrigger ausgelöst wurden, betrug für den BHM -297 ms. Aufgrund der bei Beatmung via BHM beeinträchtigten Fluss- und Drucktransmission (Racca et al. 2005) ist eine längere, verbleibende Inspirationsbemühung notwendig, um einen zweiten Atemhub auszulösen.

#### **Einfluss der Höhe der Druckunterstützung**

Doppeltrigger sind in klinischen Studien mit der Applikation einer niedrigen DU assoziiert (Vignaux et al. 2009). Bei niedriger DU traten Doppeltrigger insgesamt häufiger und bei Einstellung niedrigerer USK auf. Ursächlich zeigten sich bereits für niedrigere USK negative  $TL_{EXSP}$ . Bei Beatmung mit niedriger DU sollte das USK folglich nicht übermäßig erhöht werden, um Doppeltrigger zu vermeiden.

### **Einfluss der Atemfrequenz**

Doppeltrigger werden vorwiegend bei langer Inspirationszeit beobachtet (Vignaux et al. 2009). Bei niedriger AF traten Doppeltrigger insgesamt gehäuft auf, da die Erhöhung des USK auf 50 % bis 70 % zu einer negativen  $TL_{EXSP}$  führte.

### **Einfluss von Leckage**

Bei Leckage traten Doppeltrigger selten und erst bei Einstellung hoher USK auf. Diese Beobachtung kann durch zwei Mechanismen erklärt werden. Erstens zeigten sich bei Leckage vergrößerte  $TL_{EXSP}$ , so dass es erst bei hoch eingestellten USK zu verfrühtem Umschalten kam. Zweitens war in diversen Messabläufen eine Reduktion der Triggerempfindlichkeit erforderlich, um Autotriggerung zu vermeiden. In der Folge blieben Doppeltrigger auch bei einer deutlich negativen  $TL_{EXSP}$  aus (beispielsweise resultierten bei Beatmung via BHM bei einer  $TL_{EXSP}$  von -476 ms keine Doppeltrigger). Die geringste Negativierung der  $TL_{EXSP}$ , die zur Auslösung eines zweiten Atemhubes führte, betrug für den BHM -595 ms.

### **Einfluss des Beatmungsmodus bei Vorliegen von Leckage**

Im NIV-Beatmungsmodus zeigten sich bei Beatmung via NMM zu keiner Zeit Doppeltrigger, wenngleich die Erhöhung des USK mitunter in deutlich verfrühtem Umschalten resultierte ( $TL_{EXSP}$  bis -302 ms). Diese Beobachtung weist auf eine geringe, vom Ventilator im NIV-Beatmungsmodus automatisch adjustierte Triggerempfindlichkeit hin. Für den BHM traten Doppeltrigger hingegen in vergleichbarer Weise zum IV-Beatmungsmodus auf. Die Ursache bleibt letztlich unklar, da die automatisch gewählte Triggerempfindlichkeit für den Anwender nicht einsehbar ist.

### 5.2.1.3 Inspiratorische Triggerlatenz

Während der  $TL_{INSP}$  generiert die Atemmuskulatur den Inspirationsfluss allein. Die Minimierung der  $TL_{INSP}$  ist von großer Bedeutung, da die Atemmuskulatur bei früherem Einsetzen der DU effektiver entlastet wird (Moerer et al. 2006). Die in der vorliegenden Studie ermittelten  $TL_{INSP}$  sind mit Messwerten aus klinischen NIV-Studien vergleichbar (Navalesi et al. 2007, Vargas et al. 2009).

#### **Einfluss der Variation des Umschaltkriteriums**

Die Erhöhung des USK von 10 % auf 20 % bzw. von 20 % bis 40 % führte mitunter zu einer deutlichen Reduktion der  $TL_{INSP}$ . Die Erhöhung über die genannten USK hinaus erbrachte weitere, allerdings geringere Reduktionen.

Sehr große  $TL_{INSP}$  resultierten bei Einstellungen des USK, die mit einem hohen  $PEEP_i$  einhergingen (Younes et al. 2002). Ursächlich musste die Inspirationsbemühung zunächst einen  $PEEP_i$  äquivalenten, negativen Druck generieren (zuzüglich der Höhe der Triggerempfindlichkeit), bevor die Triggerung des Ventilators erfolgte (Smith und Marini 1988). Durch Erhöhung des USK wird der  $PEEP_i$  reduziert, wodurch die  $TL_{INSP}$  konsequenterweise sinkt (Tassaux et al. 2005).

Die geringstmögliche  $TL_{INSP}$  wurde mitunter bei Einstellung eines hohen USK beobachtet, das zu vorzeitigem Umschalten in die Expiration führte. Das Risiko verfrühten Umschaltens muss bei der Erhöhung des USK allerdings unbedingt berücksichtigt werden.

#### **Einfluss des Beatmungszugangs**

Bei Verwendung aller Beatmungszugänge wurde durch Erhöhung des USK eine Reduktion der  $TL_{INSP}$  erreicht. Durch die Reduktion des  $PEEP_i$  kann demnach, unabhängig von den mechanischen Eigenschaften des verwendeten Beatmungszugangs, eine Verkürzung der  $TL_{INSP}$  gelingen (Costa et al. 2010).

Zwischen ETT und NMM fanden sich lediglich geringe Unterschiede. Bei Beatmung via BHM war die  $TL_{INSP}$  hingegen deutlich verlängert. Diese Beobachtung entspricht den Ergebnissen vielfältiger Untersuchungen (Racca et al. 2005, Moerer et al. 2006, Navalesi et al. 2007, Vargas et al. 2009, Costa et al. 2010, Vaschetto et al. 2014). Die Fluss- und Drucktransmission ist bei Beatmung via BHM verlangsamt, wodurch die

Interaktion mit dem Ventilator wesentlich beeinträchtigt und die  $TL_{INSP}$  verlängert wird (Moerer et al. 2006). Wir konnten jedoch zeigen, dass durch Erhöhung des USK auch bei Beatmung via BHM eine Reduktion der  $TL_{INSP}$  erreicht wird.

### **Einfluss der Höhe der Druckunterstützung**

Die  $TL_{INSP}$  war bei hoher DU insgesamt verlängert. Klinische Studien beschreiben ebenfalls vergrößerte  $TL_{INSP}$  bei hoher DU (Leung et al. 1997, Moerer et al. 2008). Ursächlich sind die vor allem bei hoher DU beobachteten großen  $PEEP_i$ . Durch Erhöhung des USK konnten der  $PEEP_i$  und in der Folge die  $TL_{INSP}$  bei hoher DU entscheidend reduziert werden.

Bei niedriger DU hatte die Erhöhung des USK dagegen keinen bedeutsamen Effekt auf die  $TL_{INSP}$ . Aufgrund des niedrigen applizierten Drucks resultierten auch bei ungenügender Synchronisation geringe  $PEEP_i$ , so dass die  $TL_{INSP}$  nicht beeinträchtigt war und durch Erhöhung des USK nicht vermindert werden konnte.

### **Einfluss der Atemfrequenz**

Bei niedriger AF war die  $TL_{INSP}$  bei Einstellung des USK auf 10 % mitunter deutlich erhöht, wohingegen bei hoher AF teilweise auch bei Einstellung des USK auf 30 % große  $TL_{INSP}$  beobachtet wurden. Die Erhöhung des USK zur Vermeidung verspäteten Umschaltens ist von besonderer Bedeutung, wenn die verfügbare Expirationszeit kurz ist (Leung et al. 1997).

### **Einfluss von Leckage**

Bei Leckage kam es während der Erhöhung des USK - neben Abnahmen - ebenfalls zu Zunahmen der  $TL_{INSP}$ . Letztere resultierten in Messabläufen, in denen die Erhöhung des USK zu einer Negativierung des  $PEEP_i$  führte, woraufhin die Triggerempfindlichkeit reduziert werden musste, um Autotriggerung zu verhindern, da der Ventilator den PEEP-Abfall als inspiratorischen Druckabfall fehldeutete (Mehta et al. 2001, Vignaux et al. 2007).

Die  $TL_{INSP}$  war bei Leckage insgesamt verringert. Dazu passend zeigten sich insgesamt verringerte  $PEEP_i$ .

### **Einfluss des Beatmungsmodus bei Vorliegen von Leckage**

Im NIV-Beatmungsmodus wurden während der Erhöhung des USK ebenfalls Reduktionen als auch Zunahmen der  $TL_{INSP}$  beobachtet. Der Einfluss einer möglicherweise



veränderten Triggerempfindlichkeit ist unklar, da der Ventilator diese im NIV-Beatmungsmodus automatisch und für den Anwender nicht einsehbar adjustierte.

Die  $TL_{INSP}$  war im NIV-Beatmungsmodus insgesamt verlängert. Dies weist auf eine niedrig gewählte Triggerempfindlichkeit hin. Vignaux et al. beschrieben 2007 ebenfalls eine verlängerte  $TL_{INSP}$  im NIV-Beatmungsmodus bei Verwendung des Ventilators servo-i<sup>®</sup> (Vignaux et al. 2007). Ihre Studie zeigte weiterhin große Unterschiede zwischen verfügbaren Ventilatoren bezüglich des Einflusses der NIV-Beatmungsmodi auf die  $TL_{INSP}$  (Vignaux et al. 2007). Die von uns beobachteten Effekte gelten folglich nicht generell, sondern ausschließlich für den von uns verwendeten Ventilator.

#### 5.2.1.4 Exspiratorische Triggerlatenz

Idealerweise sollte der Ventilator die DU mit dem Ende der Inspirationsbemühung beenden (Gentile 2011), da verfrühtes Umschalten durch die dann ausbleibende DU (Tokioka et al. 2001) ebenso wie auch verspätetes Umschalten, welches das Auftreten von  $PEEP_i$  begünstigt, zu einer Erhöhung der Atemarbeit führen (Smith und Marini 1988).

#### **Einfluss der Variation des Umschaltkriteriums**

Bei Einstellung des USK auf 10 % bis 30 % (den Bereich, in dem das USK bei vielen Ventilatoren vor- oder festeingestellt ist; zumeist 25 % des Spitzenflusses; Gentile 2011) zeigten sich große  $TL_{EXSP}$ . Bei Beatmung mit konventionell eingestelltem USK wird bei COPD häufig verspätetes Umschalten beobachtet (Nava et al. 1995, Nava et al. 1997, Tassaux et al. 2004, Navalesi et al. 2007), da der Inspirationsfluss aufgrund der hohen Zeitkonstante des respiratorischen Systems verlangsamt absinkt, wodurch die Zeit bis zum Erreichen eines fest eingestellten USK verlängert ist (Jubran et al. 1995, Yamada und Du 2000).

Durch Erhöhung des USK wurde die DU früher beendet und konsequenterweise eine stetige Reduktion der  $TL_{EXSP}$  erreicht (Tassaux et al. 2005, Chiumello et al. 2007). Bei Einstellung des USK auf 40 % bis 60 % zeigten sich für den ETT und die NMM insgesamt die geringsten von Null abweichenden  $TL_{EXSP}$ . Bei Beatmung via BHM war dies bei Einstellung des USK auf 40 % der Fall. Folglich sollte das USK in der klinischen Praxis in diesem Bereich gewählt werden. Für die USK 50 % bis 70 % kam es mitunter, vor allem bei niedriger AF, zu vorzeitigem Umschalten.

Im Vergleich zu unseren Messdaten zeigten sich in klinischen Studien zur invasiven Beatmung bei COPD größere  $TL_{EXSP}$ , zudem wurde zu keiner Zeit verfrühtes Umschalten beobachtet (Tassaux et al. 2005, Chiumello et al. 2007). Die größeren  $TL_{EXSP}$  sowie das Ausbleiben verfrühten Umschaltens können zum einen durch die schwere Obstruktion der untersuchten Patienten erklärt werden (Tassaux et al.: Resistance=30  $cmH_2O/l/s$ ; Chiumello et al.: Resistance=21  $cmH_2O/l/s$ ; in der vorliegenden Studie simulierte Resistance=15  $cmH_2O/l/s$ ), da die  $TL_{EXSP}$  mit dem Grad der Obstruktion zunimmt (Tassaux et al. 2004). Des Weiteren war die  $TL_{INSP}$  in einer klinischen Studie deutlich verlängert (370 ms - 530 ms; Tassaux et al. 2005), wodurch der Spitzenfluss später erreicht wurde und der Abfall der Inspirationsflussgeschwindigkeit

später begann. Schließlich tragen auch die methodischen Unterschiede in der Messdatenerhebung und –analyse zur beobachteten Diskrepanz bei.

### **Einfluss des Beatmungszugangs**

Der verwendete Beatmungszugang hatte entscheidenden Einfluss auf das Umschalten in die Expiration. Während für den ETT und die NMM vergleichbare Ergebnisse erzielt wurden, unterschieden sich diese für den BHM deutlich.

Einige Studien beschreiben bei konventionell eingestelltem USK verlängerte  $TL_{EXSP}$  bei Beatmung via BHM im Vergleich zur NMM (Racca et al. 2005, Navalesi et al. 2007, Vargas et al. 2009). In diesem Bereich (USK 10 % bis 30 %) zeigten sich für den BHM bei niedriger DU auch in der vorliegenden Studie verlängerte  $TL_{EXSP}$ .

Bei Einstellung des USK auf 40 % bis 70 % erfolgte das Umschalten bei Beatmung via BHM bei niedriger AF hingegen früher im Vergleich zu ETT und NMM. Bei hoher DU galt dies für die USK 30 % bis 70 %.

Dieses zunächst überraschende Ergebnis kann durch die mechanischen Eigenschaften der Beatmungszugänge erklärt werden. Bei Beatmung via ETT und NMM erfolgte die Druck- und Flussübermittlung zwischen Lungenmodell und Ventilator nahezu verzögerungsfrei. Die obstruktive Lungenmechanik determinierte den Inspirationsfluss folglich während des gesamten Atemzuges. Im Gegensatz dazu ist bei Beatmung via BHM durch diesen eine zweite elastische Struktur in den respiratorischen Kreislauf eingebracht, wodurch der Inspirationsfluss entscheidend beeinflusst wurde (Racca et al. 2005).

In einer ersten Phase wurde der BHM expandiert. Aufgrund des großen internen Volumens und dessen Compliance war ein großer initialer Spitzenfluss erforderlich, um einen Druckanstieg im BHM zu generieren. Im Anschluss folgte ein rascher Abfall der Inspirationsfluggeschwindigkeit (s. Seite 44 - 47, Abbildung 14 – Abbildung 17) (Racca et al. 2005, Vargas et al. 2009). In dieser ersten Phase wurde der Inspirationsfluss somit vorrangig durch die mechanischen Eigenschaften des BHM bestimmt. Hoch eingestellte USK wurden aufgrund des raschen Abfalls des Inspirationsflusses in dieser Phase schnell erreicht. In der Folge resultierten sehr geringe und mitunter negative  $TL_{EXSP}$ . Costa et al. (Costa et al. 2010) beobachteten in einer Lungenmodell- und Probandenstudie für den BHM (bei niedriger AF) ebenfalls geringere  $TL_{EXSP}$  im Vergleich zu ETT und NMM.

Nachdem der Druckanstieg im BHM erfolgt war, sank die Geschwindigkeit des Inspirationsflusses langsamer (s. Seite 44 - 47, Abbildung 14 – Abbildung 17). In dieser zweiten Phase erfolgte die Druck- und Flussübermittlung zwischen Lungenmodell und Ventilator, bei nun expandiertem BHM, ungestörter. Die obstruktive Lungenmechanik beeinflusste jetzt den Inspirationsfluss entscheidend. Für niedrig eingestellte USK, die in dieser Phase erreicht wurden, war der Unterschied zum ETT und zur NMM folglich geringer. Mitunter zeigten sich für den BHM für die USK 10 % bis 30 % bei niedriger DU verlängerte  $TL_{EXSP}$ . Dieses spätere Umschalten resultierte bei Beatmung via BHM aus der verlängerten  $TL_{INSP}$ , in deren Folge das Flussmaximum später erreicht wurde und der Abfall des Inspirationsflusses verspätet begann.

Bei Beatmung via BHM bei hoher AF und niedriger DU war die  $TL_{EXSP}$  stets verlängert. Diese Beobachtung wird durch die für den BHM verlängerten  $TL_{INSP}$  erklärt. Die applizierte DU und damit der Einfluss auf den Inspirationsfluss war in dieser Beatmungssituation hingegen insgesamt sehr gering.

In der Zusammenschau der Ergebnisse erscheint die Verwendung eines flussabhängigen Signals zur Steuerung der Patient-Ventilator-Interaktion bei Beatmung via BHM problematisch, da dieser den zeitlichen Verlauf des Inspirationsflusses und damit die Kommunikation zwischen Patient und Ventilator wesentlich beeinträchtigt.

### **Einfluss der Höhe der Druckunterstützung**

Bei hoher DU war die  $TL_{EXSP}$  bei Beatmung via ETT und NMM verlängert. Dies bestätigt die Ergebnisse klinischer Studien (Beck et al. 2001, Thille et al. 2008). Wir konnten zeigen, dass das USK bei hoher DU für die genannten Beatmungszugänge zu erhöhen ist, um eine bestmögliche Patient-Ventilator-Synchronisation zu erreichen.

Bei hoher DU und Beatmung via BHM hatte der BHM wesentlichen Einfluss auf das einzustellende USK. Bei Einstellung des USK auf 10 % bis 30 % zeigten sich - ergänzend zu Daten bei Beatmung mit konventionell eingestelltem USK (Moerer et al. 2008) - bei hoher DU ebenfalls vergrößerte  $TL_{EXSP}$ . Bei der weiteren Erhöhung des USK auf 40 % bzw. 50 % bis 70 % zeigten sich bei hoher DU hingegen verringerte  $TL_{EXSP}$ . Aufgrund der oben beschriebenen mechanischen Eigenschaften des BHM wurde, um einen hohen DU zu erreichen, initial ein sehr großer Spitzenfluss generiert, auf den ein sehr schneller Abfall der Inspirationsflussgeschwindigkeit folgte. In der Folge wurden erhöht eingestellte USK besonders schnell erreicht. Insgesamt ist das

USK, das die beste Patient-Ventilator-Synchronisation ermöglicht, bei hoher DU für den BHM identisch bzw. niedriger zu wählen im Vergleich zu niedriger DU.

### **Einfluss der Atemfrequenz**

Bei hoher AF war das USK, das die bestmögliche Patient-Ventilator-Synchronisation erbrachte, im Vergleich zu niedriger AF erhöht zu wählen. Ergänzend dazu errechneten Yamada und Du in einem mathematischen Modell, dass das USK bei abnehmender Patienteninspirationszeit erhöht einzustellen ist, um phasengleiches Umschalten zu ermöglichen (Yamada und Du 2000).

Bei niedriger AF führte die Erhöhung des USK auf 50 % bis 70 % zu deutlich verfrühtem Umschalten. Klinisch wird verfrühtes Umschalten vor allem bei langer Patienteninspirationszeit beobachtet (Vignaux et al. 2009). Bei hoher AF zeigten sich auch bei maximal erhöhtem USK lediglich geringe negative  $TL_{EXSP}$ .

### **Einfluss von Leckage**

Bei Vorliegen einer Leckage wird verspätetes Umschalten vielfältig beobachtet (Calderini et al. 1999, Mehta et al. 2001, Vignaux et al. 2007, Vignaux et al. 2009). Die  $TL_{EXSP}$  verlängert sich dabei mit zunehmendem, über die Leckage entweichendem Volumen (Vignaux et al. 2009). Bei zusätzlich vorliegender obstruktiver Lungenmechanik ist die  $TL_{EXSP}$  besonders groß (Vignaux et al. 2007).

Die  $TL_{EXSP}$  war bei Leckage für die USK 20 % bis 70 % signifikant verlängert. Aufgrund des entweichenden Gasflusses war die Abnahme des Inspirationsflusses verlangsamt, wodurch die Zeit bis zum Erreichen des eingestellten USK verlängert war (s. Seite 48 - 49, Abbildung 18 - Abbildung 19) (Mehta et al. 2001). Auch bei Erhöhung des USK auf 40 % zeigte sich mitunter deutlich verspätetes Umschalten. Es konnte jedoch gezeigt werden, dass auch bei Vorliegen einer Leckage phasengleiches Umschalten in die Expiration durch Erhöhung des USK erreicht werden kann. Das USK, das die beste Synchronisation zwischen Lungenmodell und Ventilator ermöglichte, war dabei stets höher (bzw. in beiden Situationen maximal) einzustellen verglichen mit Messungen ohne Leckage.

Sehr große  $TL_{EXSP}$  resultierten, wenn der über die Leckage entweichende Luftfluss größer als das eingestellte USK war, woraufhin der Inspirationsfluss nicht bis auf den eingestellten Wert absank (s. Seite 49, Abbildung 19) (Mehta et al. 2001). In diesen Messungen waren nicht-flussgesteuerte, in den Ventilator implementierte USK unab-

dingbar (z.B. maximale mechanische Inspirationsdauer=2,5 s), die eine Beendigung der DU gewährleisten.

### **Einfluss des Beatmungsmodus bei Vorliegen von Leckage**

Im NIV-Beatmungsmodus konnte die  $TL_{EXSP}$  bei Beatmung via NMM verringert werden. Dies galt für den BHM bei Einstellung des USK von 10 % bis 40 %, für höhere USK kehrte sich der Effekt teilweise um.

Ursächlich für die Verringerung der  $TL_{EXSP}$  ist einerseits die automatische Kompensation des über die Leckage entweichenden Volumens durch Applikation eines Bias-Flows. Andererseits weisen originale Flusskurven (s. Seite 48 - 49, Abbildung 18 – Abbildung 19) darauf hin, dass der servo-i<sup>®</sup> das USK im NIV-Beatmungsmodus nicht allein als prozentualen Anteil des Spitzenflusses errechnet, sondern weitere Faktoren in die Berechnung eingehen. Der genaue Algorithmus ist uns nicht bekannt. Er hat allerdings wesentlichen Einfluss auf das Umschalten in die Expiration.

Verfügbare Ventilatoren unterscheiden sich in der Art und den Effekten der Leckagekompensation erheblich (Vignaux et al. 2007). Während die Verwendung des NIV-Beatmungsmodus bei Beatmung mit dem servo-i<sup>®</sup> zu einer Verkürzung der  $TL_{EXSP}$  führt, zeigen sich für andere Ventilatoren im NIV-Beatmungsmodus verlängerte  $TL_{EXSP}$  (Vignaux et al. 2007). Unsere Beobachtungen gelten folglich nicht generell, sondern ausschließlich für den von uns untersuchten Ventilator.

## 5.2.2 Druckunterstützung und Druckbelastung

### 5.2.2.1 Intrinsischer PEEP

PEEP<sub>i</sub> entsteht bei ungenügender Expirationszeit, da das Volumen nicht vollständig expiriert werden kann und (zusätzlich zur funktionellen Residualkapazität) Volumen in der Lunge verbleibt (Bergman 1972). Das Auftreten von PEEP<sub>i</sub> ist mit verminderter Zwerchfellkraft und erhöhter Atemarbeit assoziiert (Appendini et al. 1994). Während einer Beatmung führt PEEP<sub>i</sub> zu verlängerter TL<sub>INSP</sub> und nicht-unterstützten Inspirationsbemühungen (Younes et al. 2002). Patienten mit COPD sind aufgrund der expiratorischen Flusslimitierung besonders anfällig für das Entstehen von PEEP<sub>i</sub> (Younes et al. 2002). Die Reduktion des PEEP<sub>i</sub> ist von großer Bedeutung, um den Erfolg der Beatmungstherapie zu gewährleisten.

Die in der vorliegenden Lungenmodellstudie gemessenen PEEP<sub>i</sub> (bei invasiver Beatmung betrug der PEEP<sub>i</sub> 0,1 cmH<sub>2</sub>O – 1,8 cmH<sub>2</sub>O) waren niedriger im Vergleich zu Messwerten aus klinischen Studien zur invasiven Beatmung bei COPD (Tassaux et al. 2005, Chiumello et al. 2007). In diesen betrug der PEEP<sub>i</sub> 4,8 cmH<sub>2</sub>O - 6,5 cmH<sub>2</sub>O (Tassaux et al. 2005) bzw. 0,9 cmH<sub>2</sub>O – 2,6 cmH<sub>2</sub>O (Chiumello et al. 2007). Die Diskrepanz kann hauptsächlich durch die schwerere Atemwegsobstruktion der in den klinischen Studien untersuchten Patienten erklärt werden (Tassaux et al.: Resistance=30 cmH<sub>2</sub>O//s; Chiumello et al.: Resistance=21 cmH<sub>2</sub>O//s; in der vorliegenden Studie simulierte Resistance=15 cmH<sub>2</sub>O//s). Des Weiteren ist davon auszugehen, dass PEEP<sub>i</sub> im Lungenmodell vermindert entstand, da das Volumen in einem Kolben bewegt wurde, der die physiologische Lungenfüllung und Volumenverteilung nicht nachbildete.

#### **Einfluss der Variation des Umschaltkriteriums**

Bei Einstellung des USK auf 10 % bzw. 20 % resultierten mitunter große PEEP<sub>i</sub>. In diesen Messabläufen zeigte sich stark verspätetes Umschalten, wodurch die effektive Expirationszeit entscheidend verkürzt war. Durch Erhöhung des USK konnte der PEEP<sub>i</sub> reduziert werden (Tassaux et al. 2005, Chiumello et al. 2007). Bei Erhöhung des USK auf 30 % war die Reduktion besonders deutlich, die Erhöhung des USK auf 50 % bzw. 60 % und 70 % erbrachte weitere, geringere Abnahmen des PEEP<sub>i</sub>. Kon-

sequenterweise sollte das USK in der klinischen Praxis bei Vorliegen von PEEP<sub>i</sub> erhöht werden.

Während der Erhöhung des USK (vor allem von 60 % auf 70 %) wurden allerdings auch Zunahmen des PEEP<sub>i</sub> beobachtet. Diese resultierten in Atemzügen, in denen eine übermäßige Erhöhung des USK zu verfrühtem Umschalten und in der Folge zur Auslösung von Doppeltriggern führte.

### **Einfluss des Beatmungszugangs**

Der PEEP<sub>i</sub> unterschied sich bei Beatmung via ETT und via NMM insgesamt nicht. Für den BHM war der PEEP<sub>i</sub> dagegen verringert. Ursächlich war einerseits das frühere, vor allem bei niedriger AF beobachtete Umschalten in die Expiration. Andererseits waren die effektiv applizierte DU und das VT für den BHM erniedrigt, wodurch der Entstehung von PEEP<sub>i</sub> vorgebeugt wurde. Bei Applikation einer an die mechanischen Eigenschaften des BHM angepassten, erhöhten DU (Vargas et al. 2009) wären bei Verwendung des BHM voraussichtlich höhere PEEP<sub>i</sub> gemessen worden.

Bei Beatmung via ETT und NMM entstand PEEP<sub>i</sub> mitunter auch bei phasengleichem bzw. verfrühtem Umschalten. Die Reduktion der Höhe der DU ist für diese Beatmungszugänge eine weitere Option zur Verringerung des PEEP<sub>i</sub> (Thille et al. 2008).

### **Einfluss der Höhe der Druckunterstützung**

Bei hoher DU hatte die Variation des USK großen Einfluss auf den PEEP<sub>i</sub>, während bei niedriger DU auch bei ungenügender Synchronisation lediglich geringe PEEP<sub>i</sub> resultierten, die durch Erhöhung des USK nicht weiter reduziert werden konnten. Chiumello et al. (Chiumello et al. 2007) beobachteten bei Patienten mit COPD hingegen auch bei niedriger DU relevante PEEP<sub>i</sub>, die durch Erhöhung des USK reduziert wurden. In der klinischen Praxis sollte das USK bei Vorliegen von PEEP<sub>i</sub> folglich auch bei niedriger DU erhöht werden.

### **Einfluss der Atemfrequenz**

Der PEEP<sub>i</sub> war bei hoher AF insgesamt vergrößert. Bei niedriger AF zeigten sich für das USK 10 % teilweise große PEEP<sub>i</sub>, während diese bei hoher AF mitunter auch bei Erhöhung des USK auf 20 % und 30 % beobachtet wurden. Bei hoher AF ist die Erhöhung des USK von besonderer Bedeutung, da die bereits kurze Expirationszeit bei verspätetem Umschalten weiterhin empfindlich reduziert wird.



### **Einfluss von Leckage**

Die stabile Applikation des externen PEEP ist bei COPD von großer Bedeutung, da sie zu einer entscheidenden Reduktion der Atemarbeit führt (Appendini et al. 1994, Cabello und Mancebo 2006). Bei Leckage können viele verfügbare Ventilatoren den externen PEEP nicht gewährleisten (Vignaux et al. 2007), da der Gasfluss mit der Beendigung der DU sistiert, woraufhin der Druck im respiratorischen System sinkt.

Vor allem für erhöhte USK konnte der externe PEEP häufig nicht gewährleistet werden. In der Folge wurden negative  $PEEP_i$  gemessen. Die Negativierung nahm mit der Erhöhung des USK zu, da durch die Verlängerung der Expirationszeit der Druckabfall im respiratorischen System begünstigt wurde. Der insgesamt ermittelte  $PEEP_i$  war bei Leckage negativ.

In einigen Beatmungssituationen (bei hoher AF und niedriger DU, sowie bei niedriger AF und hoher DU) konnte der externe PEEP bei Einstellung des USK auf 10 % bis 30 % bzw. 40 % gewährleistet werden. Für diese USK kam es zu großen  $TL_{EXSP}$ , wodurch die effektive Expirationszeit verkürzt wurde. Die anhaltende DU führte allerdings zu großer expiratorischer Druckbelastung und nicht-unterstützten Inspirationsbemühungen und stellt daher keine Option zur Aufrechterhaltung des externen PEEP dar. Lediglich in einer Beatmungssituation (hohe DU und hohe AF) konnte der externe PEEP bei phasengleichem Umschalten gewährleistet werden, da die applizierte DU hoch und die verfügbare Expirationszeit kurz waren.

### **Einfluss des Beatmungsmodus bei Vorliegen von Leckage**

Im NIV-Beatmungsmodus wurden nur vereinzelt negative  $PEEP_i$  beobachtet. Aufgrund der automatischen Leckagekompensation applizierte der Ventilator auch nach Beendigung der DU einen Bias-Flow, wodurch der über die Leckage entweichende Gasfluss kompensiert wurde.

Die stabile Applikation des externen PEEP ist ein entscheidender Vorteil bei Verwendung der automatischen Leckagekompensation, die im NIV-Beatmungsmodus vieler aktuell verfügbare Ventilatoren implementiert ist (Vignaux et al. 2007).

### 5.2.2.2 PTP bis PEEP

Das  $PTP_{PEEP}$  ist eine indirekte Messgröße, welche die Belastung der Atemmuskulatur bis zum Erreichen des PEEP-Niveaus beschreibt. Ab der Triggerung wird die Atemmuskulatur dabei vom Ventilator unterstützt. Eine Abnahme der Negativierung des  $PTP_{PEEP}$  zeigt eine effektivere Entlastung der Atemmuskulatur an.

#### **Einfluss der Variation des Umschaltkriteriums**

Die Erhöhung des USK von 10 % auf 20 % (bei niedriger AF) bzw. von 20 % auf 30 % bzw. 40 % (bei hoher AF) führte bei hoher DU zu einer Abnahme der Negativierung des  $PTP_{PEEP}$ . In diesem Bereich konnte die Belastung der Atemmuskulatur bis zum Erreichen des PEEP-Niveaus somit entscheidend reduziert werden.

Ursächlich wurde durch die frühere Beendigung der DU einerseits der  $PEEP_i$  reduziert, woraufhin der zur Triggerung des Ventilators erforderliche inspiratorische Druckabfall vermindert war. Andererseits war die  $TL_{INSP}$  und damit die Phase, in der die Inspirationsbemühung den Inspirationsfluss allein generierte, verkürzt. In klinischen Studien gehen diese Effekte mit einer Reduktion des zur Triggerung des Ventilators benötigten Kraftaufwands einher (Tassaux et al. 2005, Chiumello et al. 2007).

Die weitere Erhöhung des USK über die genannten USK hinaus hatte nur einen sehr geringen Einfluss auf das  $PTP_{PEEP}$ .

#### **Einfluss des Beatmungszugangs**

Das  $PTP_{PEEP}$  war für den BHM stärker negativ im Vergleich zu ETT und NMM. Somit war der zur Triggerung des Ventilators (Navalesi et al. 2007) und bis zum Erreichen des PEEP-Niveaus benötigte Kraftaufwand erhöht. Ursächlich war zum einen die verlängerte  $TL_{INSP}$ . Zum anderen war der Druckaufbau ab der Triggerung beeinträchtigt, da ein Teil des applizierten Drucks zur Expansion des BHM verwendet wurde (Racca et al. 2005). In der Folge wurde das PEEP-Niveau verspätet erreicht.

Im Gegensatz dazu beobachteten Moerer et al. (Moerer et al. 2006) eine verringerte Negativierung des  $PTP_{PEEP}$  bei Verwendung des BHM. Sie führten diese Beobachtung auf das große Volumenreservoir des BHM zurück, durch das Patienten schon vor der Triggerung des Ventilators unterstützt würden. Diese Beobachtung konnte in der vorliegenden Untersuchung nicht bestätigt werden.

### **Einfluss der Höhe der Druckunterstützung**

Bei hoher DU hatte die Variation des USK deutlichen Einfluss auf das  $PTP_{PEEP}$ . Bei niedriger DU war der Einfluss gering, da der  $PEEP_i$  klein war und durch Erhöhung des USK nicht weiter reduziert werden konnte.

Chiumello et al. beobachteten in einer klinischen Studie zur COPD während der Erhöhung des USK auch bei niedriger DU eine Abnahme des zur Triggerung des Ventilators benötigten Kraftaufwands (Chiumello et al. 2007). Während der Erhöhung des USK zeigte sich in dieser Studie auch bei niedriger DU eine Reduktion des  $PEEP_i$ .

Bei niedriger DU war das  $PTP_{PEEP}$  für den ETT und die NMM weniger negativ. Dies zeigt eine geringere Belastung der Atemmuskulatur bis zum Erreichen des PEEP-Niveaus an. Der  $PEEP_i$  war für diese Beatmungszugänge bei niedriger DU ebenfalls vermindert.

Im Gegensatz dazu war das  $PTP_{PEEP}$  für den BHM bei hoher DU insgesamt weniger negativ. Zwar zeigten sich auch hier bei hoher DU vergrößerte  $PEEP_i$  und verlängerte  $TL_{INSP}$ , doch führte die Applikation der hohen DU zu einer entscheidenden Verbesserung des Druckaufbaus im BHM, wodurch die Inspirationsbemühung ab der Triggerung effektiver unterstützt wurde. Die Applikation einer hohen DU ist bei Beatmung via BHM von großer Bedeutung, um eine effektive Entlastung der Atemmuskulatur zu gewährleisten (Chiumello et al. 2003, Vargas et al. 2009).

### **Einfluss der Atemfrequenz**

Bei niedriger AF war das  $PTP_{PEEP}$  insgesamt weniger negativ. Bei niedriger AF zeigte sich bei Erhöhung des USK von 10 % auf 20 % in einigen Messabläufen eine deutliche Abnahme der Negativierung des  $PTP_{PEEP}$ . Dieser Effekt wurde bei hoher AF mitunter bei Erhöhung des USK von 20 % auf 30 % bzw. 40 % beobachtet.

Ursächlich zeigte sich aufgrund der langen Expirationszeit bei niedriger AF lediglich bei Einstellung des USK auf 10 % ein ausgeprägter  $PEEP_i$ , der zu einem deutlich negativen  $PTP_{PEEP}$  führte. Bei hoher AF resultierten aufgrund der kurzen Expirationszeit auch für die USK 20 % und 30 % erhöhte  $PEEP_i$  und in der Folge deutlich negative  $PTP_{PEEP}$ . Durch die Erhöhung des USK auf 40 % konnte der  $PEEP_i$  reduziert werden, wodurch eine Abnahme der Negativierung des  $PTP_{PEEP}$  erreicht wurde. Die adäquate Erhöhung des USK zur Verringerung des inspiratorischen Kraftaufwands bis zum Erreichen des PEEP-Niveaus ist somit bei hoher AF von besonderer Bedeutung.

### **Einfluss von Leckage**

Bei Leckage führte die Erhöhung des USK - neben Abnahmen - ebenfalls zu Zunahmen der Negativierung des  $PTP_{PEEP}$ . Die Erhöhung des USK resultierte somit teilweise in einer zunehmenden Belastung der Atemmuskulatur.

Eine zunehmende Negativierung des  $PTP_{PEEP}$  wurde vor allem für hohe USK beobachtet (bei Erhöhung des USK von 50 % auf 60 % bzw. 70 %), bei deren Einstellung es zu einer Negativierung des  $PEEP_i$  kam. Um Autotriggerung zu verhindern war in diesen Messabläufen eine Reduktion der Triggerempfindlichkeit erforderlich, wodurch die  $TL_{INSP}$  verlängert wurde. Des Weiteren war der benötigte Druck, um das  $PEEP$ -Niveau zu erreichen, bei negativem  $PEEP_i$  erhöht.

### **Einfluss des Beatmungsmodus bei Vorliegen von Leckage**

Im NIV-Beatmungsmodus traten während der Erhöhung des USK - neben Abnahmen - ebenfalls Zunahmen der Negativierung des  $PTP_{PEEP}$  auf. Diese wurden jedoch seltener im Vergleich zum IV-Beatmungsmodus beobachtet, da es seltener zu einer Negativierung des  $PEEP_i$  kam.

Insgesamt war das  $PTP_{PEEP}$  im NIV-Beatmungsmodus stärker negativ. Die erhöhte Belastung der Atemmuskulatur bis zum Erreichen des  $PEEP$ -Niveaus wird durch die verlängerte  $TL_{INSP}$  im NIV-Beatmungsmodus erklärt.

### **5.2.2.3 Inspiratorisches PTP**

Das  $PTP_{INSP}$  beschreibt die während der Inspirationsbemühung effektiv applizierte DU. Die Applikation einer ausreichenden DU ist klinisch von großer Bedeutung, da sie zu einer Reduktion der Atemarbeit führt (Jubran et al. 1995). Eine Verminderung der DU geht hingegen mit einer Zunahme der Zwerchfellaktivität (Beck et al. 2001) und einer geringeren Entlastung der Atemmuskulatur einher (Jubran et al. 1995, Nava et al. 1995, Leung et al. 1997).

#### **Einfluss der Variation des Umschaltkriteriums**

Die Erhöhung des USK von 20 % auf 30 % bzw. 40 % resultierte für den ETT und den BHM mitunter in einer Zunahme des  $PTP_{INSP}$ , da durch die Erhöhung des USK eine deutliche Reduktion der  $TL_{INSP}$  erreicht wurde, wodurch die DU früher einsetzte.

In Messabläufen mit einer geringen  $TL_{EXSP}$  oder phasengleichem Umschalten zeigten sich bei Erhöhung des USK keine Effekte auf das  $PTP_{INSP}$ , da die Dauer der DU während der Inspirationsbemühung nicht verändert wurde.

Die Erhöhung des USK von 40 % bzw. 50 % bis 70 % resultierte bei niedriger AF in einer Reduktion des  $PTP_{INSP}$ , da die DU in diesen Messabläufen vor dem Ende der Inspirationsbemühung beendet wurde. Verfrühtes Umschalten geht mit einer Erhöhung der Atemarbeit einher (Tokioka et al. 2001).

#### **Einfluss des Beatmungszugangs**

Das  $PTP_{INSP}$  war für den BHM insgesamt deutlich erniedrigt. Die Entlastung der Atemmuskulatur ist bei Beatmung via BHM weniger effektiv (Racca et al. 2005, Navalesi et al. 2007), da ein Teil der applizierten DU für die Expansion des BHM benötigt wird und nicht zur effektiven DU beiträgt (Chiumello et al. 2003).

Des Weiteren kam es durch Erhöhung des USK (von 40 % bis 70 %) vor allem bei Beatmung via BHM zu einer starken Reduktion des  $PTP_{INSP}$ . Dieser Effekt wurde zwar ebenfalls für den ETT und die NMM beobachtet, trat hier jedoch erst bei Einstellung höherer USK auf und war geringer ausgeprägt. Bei Beatmung via BHM zeigte sich für die genannten USK deutlich verfrühtes Umschalten. Des Weiteren war das  $PTP_{INSP}$  reduziert, da der Druckaufbau bei Beatmung via BHM beeinträchtigt war (s. Seite 44 - 47, Abbildung 14 - Abbildung 17), wodurch das eingestellte Druckniveau bei verfrüh-

tem Umschalten mitunter nicht erreicht und das  $PTP_{INSP}$  besonders empfindlich reduziert wurde.

### **Einfluss der Höhe der Druckunterstützung**

Bei hoher DU zeigten sich bei verfrühtem Umschalten große Reduktionen des  $PTP_{INSP}$ , da die effektive DU in besonderem Maße verringert wurde.

Bei hoher DU führte die Erhöhung des USK von 20 % auf 30 % bzw. 40 % mitunter zu einem Anstieg des  $PTP_{INSP}$ , da die Erhöhung des USK eine Reduktion der  $TL_{INSP}$  bewirkte. Dieser Effekt wurde bei niedriger DU nicht beobachtet.

### **Einfluss der Atemfrequenz**

Bei niedriger AF führte die Erhöhung des USK von 40 % bzw. 50 % bis 70 % zu deutlichen Abnahmen des  $PTP_{INSP}$ , da es für diese USK zu deutlich verfrühtem Umschalten kam. Bei hoher AF war dieser Effekt bedeutend geringer.

Bei niedriger AF war das  $PTP_{INSP}$  insgesamt vergrößert, da die Dauer der DU, aufgrund der längeren Inspirationszeit, verlängert war.

### **Einfluss von Leckage**

Eine Leckage hatte insgesamt keinen Einfluss auf das  $PTP_{INSP}$ . Der Ventilator war somit in der Lage, das eingestellte Druckniveau auch bei Leckage zu erreichen.

### **Einfluss des Beatmungsmodus bei Vorliegen von Leckage**

Das  $PTP_{INSP}$  war im NIV-Beatmungsmodus insgesamt verringert. Dieser Unterschied wird durch die im NIV-Beatmungsmodus verlängerten  $TL_{INSP}$  erklärt, in deren Folge die DU später einsetzte.

#### **5.2.2.4 Expiratorisches PTP**

Große  $PTP_{EXSP}$  zeigen eine starke Druckbelastung während der Patientenexpiration an. Diese kann zu erschwerter Volumenentleerung der Lunge, schlechtem Komfort und Aktivierung expiratorischer Atemmuskulatur führen (Jubran et al. 1995). Idealerweise sollte das  $PTP_{EXSP}$  0  $cmH_2O*s$  betragen.

##### **Einfluss der Variation des Umschaltkriteriums**

Durch Erhöhung des USK von 10 % bzw. 20 % bis 40 % wurde eine entscheidende Reduktion des  $PTP_{EXSP}$  erreicht, da die  $TL_{EXSP}$  und damit die Druckapplikation in der Patientenexpiration verkürzt wurden.

Das  $PTP_{EXSP}$  betrug auch bei phasengleichem Umschalten zu keiner Zeit 0  $cmH_2O*s$ . Bei verfrühtem Umschalten gelang die vollständige Elimination der expiratorischen Druckbelastung ebenfalls nicht, da es in diesen Messungen zur Auslösung von Doppeltriggern und in der Folge zu einem Anstieg des  $PTP_{EXSP}$  kam.

##### **Einfluss des Beatmungszugangs**

Das  $PTP_{EXSP}$  war für den ETT insgesamt am größten. Durch den geringen Durchmesser des ETT und den damit erhöhten Flusswiderstand (Shapiro et al. 1986) ist die Volumenexhalation beeinträchtigt, woraufhin das  $PTP_{EXSP}$  erhöht ist.

Für den BHM zeigten sich die geringsten  $PTP_{EXSP}$ . Dies ist ein potentieller Vorteil bei Beatmung via BHM. Eine wesentliche Ursache der geringen  $PTP_{EXSP}$  war jedoch das verminderte  $PTP_{INSP}$ , in dessen Folge die Druckbelastung bereits zu Beginn der Exhalation vermindert war. Die Beatmung mit einer höheren, an die mechanischen Eigenschaften des BHM angepassten DU (Vargas et al. 2009) hätte womöglich zu einem größeren  $PTP_{EXSP}$  geführt.

Für den BHM wurden bei niedriger AF bei Erhöhung geringerer USK - verglichen mit der NMM und dem ETT - Zunahmen des  $PTP_{EXSP}$  beobachtet, da es für diese USK zur Auslösung von Doppeltriggern kam. Bei hoher AF zeigte sich dieser Effekt vor allem für die NMM, während für den BHM keine Zunahmen des  $PTP_{EXSP}$  auftraten.

##### **Einfluss der Höhe der Druckunterstützung**

Eine ausgeprägte expiratorische Druckbelastung wird vor allem bei Beatmung mit hoher DU beobachtet (Jubran et al. 1995).

Das  $PTP_{EXSP}$  war bei hoher DU insgesamt vergrößert. Aufgrund des hohen inspiratorisch applizierten Drucks war die Druckbelastung zu Beginn der Expiration groß. Des Weiteren zeigten sich vor allem bei hoher DU bei nicht adäquat erhöhtem USK große  $TL_{EXSP}$ . Die durch Erhöhung des USK erreichte Druckentlastung während der Patientenexpiration war bei hoher DU besonders deutlich.

### **Einfluss der Atemfrequenz**

Bei beiden untersuchten AF war die Erhöhung des USK von entscheidender Bedeutung, um eine expiratorische Druckentlastung zu erreichen.

Bei niedriger AF führte die Erhöhung des USK häufiger und bei Einstellung niedrigerer USK zu Zunahmen des  $PTP_{EXSP}$ . Diese gingen mit verfrühtem Umschalten und der Auslösung von Doppeltriggern einher.

### **Einfluss von Leckage**

Das  $PTP_{EXSP}$  war bei Leckage insgesamt vergrößert. Dieses Ergebnis ist zunächst überraschend, da Volumen über die Leckage entweicht, woraufhin ein beschleunigter Expirationsfluss zu erwarten ist. Bei Leckage kam es mitunter jedoch auch für erhöhte USK (40 %) zu stark verspätetem Umschalten, woraufhin sehr große  $PTP_{EXSP}$  resultierten. Die Erhöhung des USK über das genannte hinaus ist zur Reduktion der expiratorischen Druckbelastung bei Leckage von besonderer Bedeutung.

Des Weiteren war das  $PTP_{EXSP}$  erhöht, da sich die Berechnung auf das effektive PEEP-Niveau bezog. Das eingestellte PEEP-Niveau war bei Leckage häufig nicht gewährleistet, so dass sich die Berechnung des  $PTP_{EXSP}$  auf ein vermindertes PEEP-Niveau bezog und das  $PTP_{EXSP}$  - zusätzlich zur absoluten Erhöhung - rechnerisch vergrößert war.

Zunahmen des  $PTP_{EXSP}$  wurden während der Erhöhung des USK selten beobachtet, da es selten zur Auslösung von Doppeltriggern kam.

### **Einfluss des Beatmungsmodus bei Vorliegen von Leckage**

Das  $PTP_{EXSP}$  war im NIV-Beatmungsmodus insgesamt verringert, da es selten zu stark verspätetem Umschalten kam. Ebenso resultierten - bei nur gelegentlicher Auslösung von Doppeltriggern - lediglich vereinzelt Zunahmen des  $PTP_{EXSP}$ . Schließlich zeigten sich selten negative  $PEEP_i$ , so dass die Berechnung des  $PTP_{EXSP}$  nicht beeinflusst wurde.



### 5.2.3 Tidalvolumen

Die Applikation eines adäquaten VT ist klinisch von großer Bedeutung. Die Verabreichung sehr hoher VT kann zur Überdehnung des Lungengewebes und in der Folge zu einem Volu- oder Barotrauma führen (Marini 2013). Des Weiteren sind sehr hohe VT mit nicht-unterstützten Inspirationsbemühungen assoziiert (Leung et al. 1997, Parthasarathy et al. 1998, Thille et al. 2006). Andererseits geht die Applikation sehr niedriger VT mit Atemnot (Chao et al. 1997) und vermindertem Gasaustausch einher. Bei klinischer Beatmung sollte das VT 6 ml – 8 ml pro kg idealem Körpergewicht betragen (Funk 2012). Für ein angenommenes Körpergewicht von 70 kg – 80 kg ergibt sich ein anzustrebendes VT von 420 ml – 640 ml.

Das VT war für den ETT und die NMM insgesamt im unteren angestrebten Bereich (431 ml bzw. 443 ml), für den BHM war das VT zu niedrig (353 ml). Bei Beatmung mit hoher DU bei niedriger AF war das VT insgesamt zu hoch (für den ETT: 715 ml bzw. für die NMM: 737 ml). Bei Beatmung mit niedriger DU bei hoher AF wurde das angestrebte VT deutlich unterschritten (192 ml - 218 ml). Die Höhen der DU wurden für die untersuchten Beatmungszugänge und AF dennoch identisch gewählt, um die Vergleichbarkeit der erhobenen Messdaten zu gewährleisten.

#### **Einfluss der Variation des Umschaltkriteriums**

Im Bereich des bei vielen Ventilatoren voreingestellten USK (zumeist 25 % des Spitzenflusses) führte die Erhöhung des USK von 10 % auf 20 % bzw. von 20 % auf 30 % mitunter zu einer Zunahme des VT. In diesen Messabläufen zeigten sich für niedrige USK große  $TL_{INSP}$ , die durch Erhöhung des USK reduziert wurden, woraufhin die Volumenapplikation früher einsetzte und das insgesamt applizierte Volumen erhöht wurde.

In anderen Messabläufen wurden bei Einstellung des USK auf 10 % und 20 % hingegen sehr große VT beobachtet, die durch Erhöhung des USK auf 30 % reduziert wurden. Für die USK 10 % und 20 % zeigten sich in diesen Beatmungssituationen große  $TL_{EXSP}$ , woraufhin die Volumenapplikation in der Patientenexpiration fortgesetzt wurde. Klinische Studien beschreiben, dass bei großer  $TL_{EXSP}$  mitunter die Hälfte des VT während der Patientenexpiration appliziert wird (Beck et al. 2001, Spahija et al.

2010). Die Erhöhung des USK führte in diesen Messabläufen zu einer Reduktion der  $TL_{EXSP}$  und des VT (Tassaux et al. 2005, Chiumello et al. 2007).

Starke Desynchronisation bei konventionell eingestelltem USK kann somit sowohl zur Applikation sehr niedriger als auch sehr hoher VT führen. Die Interpretation einer durch Erhöhung des USK hervorgerufenen Veränderung des VT ist in der klinischen Praxis somit sehr schwierig, da diese sowohl eine Verbesserung als auch eine Verschlechterung der Patient-Ventilator-Synchronisation anzeigen kann.

Schließlich wurden während der weiteren Erhöhung des USK von 40 % bis 70 % mitunter deutliche Reduktionen des VT beobachtet. Diese ergaben sich bei verfrühtem Umschalten, woraufhin die Dauer der Volumenapplikation verkürzt war (Tokioka et al. 2001).

### **Einfluss des Beatmungszugangs**

Das VT war bei Beatmung via BHM, aufgrund der geringeren effektiv applizierten DU (Racca et al. 2005), insgesamt vermindert.

Des Weiteren waren die durch Erhöhung des USK von 40 % bis 70 % hervorgerufenen Reduktionen des VT vor allem für den BHM stark ausgeprägt. Einerseits wurde in diesem Bereich für den BHM deutlich verfrühtes Umschalten beobachtet. Andererseits gelang der Druckaufbau bei Beatmung via BHM nur verlangsamt (s. Seite 44 - 47, Abbildung 14 - Abbildung 17), woraufhin das eingestellte Druckniveau bei verfrühtem Umschalten nicht erreicht wurde und eine besonders empfindliche Abnahme der effektiven DU und damit des VT resultierte.

Während der klinischen Überwachung tritt erschwerend hinzu, dass das VT mittels traditioneller Spirometrie für den BHM nicht ermittelt werden kann (Chiumello et al. 2003).

### **Einfluss der Höhe der Druckunterstützung**

Bei hoher DU wurden während der Erhöhung des USK sehr starke Reduktionen des VT beobachtet. Chiumello et al. wiesen ebenfalls deutliche Abnahmen des VT bei Erhöhung des USK vor allem bei hoher DU nach (Chiumello et al. 2007). Ursächlich geht eine Verkürzung der DU hier mit einer deutlichen Verminderung der effektiv applizierten DU einher.

Das VT war, aufgrund der höheren applizierten DU, bei hoher DU insgesamt vergrößert.

### **Einfluss der Atemfrequenz**

Bei niedriger AF wurden während der Erhöhung des USK von 40 % bzw. 50 % bis 70 % deutliche Abnahmen des VT beobachtet, da es vor allem bei niedriger AF für diese USK zu verfrühtem Umschalten kam.

Bei niedriger AF war das VT insgesamt erhöht, da die Inspirationszeit und damit die Dauer der Volumenapplikation verlängert waren.

### **Einfluss von Leckage**

Bei Leckage wurden mitunter bis zu einer Erhöhung des USK auf 50 % Zunahmen des VT beobachtet. Ursächlich resultierte die Erhöhung des USK hier in Reduktionen des PEEP<sub>i</sub>, woraufhin der treibende inspiratorische Druckgradient vergrößert war und das VT anstieg.

Im Gegensatz dazu kam es in anderen Beatmungssituationen bis zu einer Erhöhung des USK auf 40 % zu sehr großen VT. Diese Messabläufe gingen mit stark verspätetem Umschalten einher, so dass ein Großteil des VT während der Patientensexpiration appliziert wurde.

Die Ergebnisse zeigen, dass bei Leckage - im Vergleich zu Messungen ohne Leckage - eine weitere Erhöhung des USK notwendig ist, um starke Desynchronisation zu vermeiden und die Applikation eines adäquaten VT zu gewährleisten.

Eine Leckage hatte insgesamt keinen Einfluss auf das VT. Dies weist darauf hin, dass der Ventilator den Inspirationsfluss adjustierte, um das eingestellte Druckniveau zu erreichen und folglich ein ausreichendes VT appliziert wurde.

### **Einfluss des Beatmungsmodus bei Vorliegen von Leckage**

Im NIV-Beatmungsmodus führte die Erhöhung des USK nur vereinzelt zu Zunahmen des VT, da Negativierungen des PEEP<sub>i</sub> nur selten auftraten.

Das VT war im NIV-Beatmungsmodus insgesamt vermindert. Dies wird durch die stark verlängerte TL<sub>INSP</sub> und den damit verspäteten Beginn der Volumenapplikation erklärt.

### 5.3 Klinische Konsequenz und Ausblick

#### Zusammenfassung der Analyse der Lungensimulator-Ventilator-Interaktion

Die Variation des USK hatte entscheidenden Einfluss auf die Lungensimulator-Ventilator-Interaktion. Die Beatmung mit konventionell eingestelltem USK (in der vorliegenden Untersuchung: 20 % - 30 %) führte bei obstruktiver Lungenmechanik stets zu verspätetem Umschalten. Durch Erhöhung des USK konnte die  $TL_{EXSP}$  entscheidend reduziert werden. In der Folge waren das  $PTP_{EXSP}$  und der  $PEEP_i$  (bei hoher DU) vermindert. Die Abnahme des  $PEEP_i$  ging mit einer Reduktion nicht-unterstützter Inspirationsbemühungen, der  $TL_{INSP}$  und der Negativierung des  $PTP_{PEEP}$  einher. Bei übermäßiger Erhöhung des USK beendete der Ventilator die DU vor dem Ende der Inspirationsbemühung. Verfrühtes Umschalten ging mit einer Abnahme des  $PTP_{INSP}$  und des VT einher. Des Weiteren wurden Doppeltrigger ausgelöst, die zu einem Anstieg des  $PTP_{EXSP}$  führten. Verfrühtes Umschalten wurde bei Einstellung des USK auf 50 % bis 70 % bei niedriger AF beobachtet.

Nach unserem Wissen ist dies die erste Studie, die das Umschalten in die Expiration bei Verwendung invasiver und nicht-invasiver Beatmungszugänge untersuchte. Für den ETT und die NMM wurden ähnliche Ergebnisse erzielt. Bei Beatmung via BHM wurde das Umschalten hingegen maßgeblich durch dessen Compliance und großes internes Volumen beeinflusst. In der Folge resultierten mitunter stark negative  $TL_{EXSP}$ . Jedoch konnte durch Adjustierung des USK auch bei Verwendung des BHM eine sehr gute Synchronisation erreicht werden. Die Verbesserung der Synchronisation ist bei Beatmung via BHM von besonderer Bedeutung, da dieser aufgrund der hohen Toleranz potentiell entscheidende Vorteile bei der Applikation der NIV bietet, seine Anwendung in der klinischen Praxis allerdings, auch aufgrund mangelhafter Synchronisation, begrenzt ist.

Des Weiteren beeinflussten die Höhe der DU und die AF das flussgesteuerte Umschalten in die Expiration. Bei hoher DU war die  $TL_{EXSP}$  für den ETT und die NMM verlängert. Für den BHM zeigten sich bei hoher DU mitunter verkürzte  $TL_{EXSP}$ . Bei niedriger AF kam es für die USK 50 % bis 70 % zu vorzeitigem Umschalten. Das USK war bei niedriger AF vermindert einzustellen, um eine bestmögliche Synchronisation zu erreichen.

Bei Leckage war die  $TL_{EXSP}$  verlängert. Das USK war gegenüber Messungen ohne Leckage zu erhöhen, um eine gute Patient-Ventilator-Synchronisation zu ermöglichen. Durch Verwendung des NIV-Beatmungsmodus konnte die  $TL_{EXSP}$  teilweise reduziert werden.

### **Einordnung der Ergebnisse**

Die ermittelten Ergebnisse basieren auf einer realistischen Atemsimulation, die das Verständnis der untersuchten Faktoren, welche die Patient-Ventilator-Interaktion beeinflussen, ermöglicht. Die direkte Anwendung der Ergebnisse in der klinischen Praxis ist aufgrund der experimentellen Studiengestaltung allerdings nicht zulässig. Unsere Ergebnisse müssen daher in klinischen Studien evaluiert werden.

### **Empfehlungen für die klinische Praxis**

Es existiert kein USK, dessen Einstellung bei einer COPD generell empfohlen werden kann. Neben der Zeitkonstante des respiratorischen Systems (Yamada und Du 2000, Tassaux et al. 2004) müssen der verwendete Beatmungszugang, die Höhe der DU, die AF, eine Leckage bei NIV und ein etwaig verwendeter NIV-Beatmungsmodus bei der Einstellung des USK berücksichtigt werden.

Erschwerend kommt in der klinischen Praxis bei der Wahl des USK hinzu, dass die Synchronisation zwischen Patienteninspirationsbemühung und Ventilator in der Regel nicht direkt kontrolliert werden kann, da Zwerchfelleitungen zumeist fehlen. Die Patient-Ventilator-Interaktion kann jedoch indirekt durch genaue Betrachtung von Fluss- und Druckkurven sowie durch die Interpretation der vom Ventilator angezeigten atemmechanischen Parameter begutachtet werden.

Wir empfehlen, das USK bei einer COPD schrittweise über das konventionell eingestellte USK hinaus zu erhöhen. Die Erhöhung ist fortzuführen, bis Parameter, die verspätetes Umschalten anzeigen, minimiert sind. So sollte die Erhöhung des USK bei Detektion eines hohen  $PEEP_i$ , nicht-unterstützter Inspirationsbemühungen oder langer mechanischer Inspirationszeiten fortgeführt werden. Andererseits sind das Auftreten von Doppeltriggern und sehr niedrige VT Anzeichen einer verfrühten Unterbrechung der DU. Auf diese sollte mit einer Reduktion des USK reagiert werden. Bei niedriger AF sowie bei Beatmung via BHM ist das USK maßvoll zu erhöhen, da ein hohes Risiko vorzeitigen Umschaltens besteht.

Nach der Adjustierung des USK muss die Patient-Ventilator-Interaktion in regelmäßigen Abständen erneut begutachtet werden. Es ist zu beachten, dass sich das einzustellende USK im zeitlichen Verlauf aufgrund wechselnder Lungenmechanik oder veränderter Einstellungen am Ventilator verändern kann. Ein engmaschiges klinisches Monitoring ist daher unerlässlich.

### **Potentieller Einfluss auf den Krankheitsverlauf**

Es ist nicht bekannt, ob die Verbesserung der Patient-Ventilator-Interaktion Einfluss auf den Krankheitsverlauf beatmeter Patienten hat. Da eine ungenügende Synchronisation mit längerer Beatmungsdauer (Thille et al. 2006) und erhöhter Mortalität (Chao et al. 1997) assoziiert ist, ist die Optimierung der Patient-Ventilator-Interaktion jedoch anzustreben. Des Weiteren ist unbekannt, ob die Verbesserung der Synchronisation bei nicht-invasiver Beatmung Einfluss auf den Erfolg der NIV hat. Da schlechte Synchronisation bei NIV mit schlechtem Komfort assoziiert ist (Calderini et al. 1999, Vigna et al. 2009), der eine häufige Ursache für NIV-Versagen darstellt (Antonelli et al. 2002), ist die Optimierung der Synchronisation allerdings naheliegend.

Dennoch muss der Einfluss optimierter Patient-Ventilator-Interaktion auf den Krankheitsverlauf in klinischen Studien untersucht werden. Zudem würde das potentiell positive Ergebnis den klinischen Aufwand, der mit der Adjustierung des USK verbunden ist, rechtfertigen.

### **Ausblick**

Wir konnten zeigen, dass die Variation des USK eine effektive Möglichkeit darstellt, um die Patient-Ventilator-Interaktion entscheidend zu verbessern. Die Einstellung des USK ist allerdings von vielen Faktoren abhängig und in der klinischen Praxis nur indirekt möglich. Die notwendige stetige Begutachtung der Patient-Ventilator-Interaktion sowie die erforderliche stetige Anpassung des USK an eine eventuell veränderte Beatmungssituation erscheinen klinisch schwer realisierbar.

Des Weiteren beobachteten wir, dass die Fähigkeit des Ventilators, mit der Patienteninspirationsbemühung zu interagieren, bei NIV und Vorliegen einer Leckage und insbesondere bei Beatmung via BHM entscheidend beeinträchtigt war. In der Folge erscheint die Verwendung eines flussgesteuerten Signals zur Steuerung der Patient-Ventilator-Interaktion vor allem bei NIV problematisch.

Es existieren nicht-pneumatische Triggerverfahren, durch welche die Limitierungen des flussgesteuerten Umschaltens umgangen werden können. Ein nicht-pneumatisches Triggerverfahren ist NAVA (NAVA = *neurally adjusted ventilatory assist*). Bei NAVA wird die Zwerchfellaktivität über eine modifizierte Nasensonde detektiert und als Steuersignal der Patient-Ventilator-Interaktion verwendet (Moerer et al. 2008, Spahija et al. 2010). Das Steuersignal wird von einer Leckage oder dem verwendeten Beatmungszugang nicht beeinflusst. Zudem interagieren veränderte Einstellungen am Ventilator oder eine sich im zeitlichen Verlauf ändernde Lungenmechanik nicht mit dem Steuersignal.

Der Einsatz nicht-pneumatischer Triggerverfahren ist jedoch als langfristige Alternative einzustufen, die im klinischen Alltag noch zu etablieren ist. Zurzeit verwenden gängige Ventilatoren bei assistierten Beatmungsformen flussgesteuerte Umschaltkriterien. Die Kenntnis der in der vorliegenden Studie untersuchten Faktoren ist von großer Bedeutung, um aktuell eine Optimierung der Patient-Ventilator-Interaktion zu erzielen.

## 6 Zusammenfassung

### Einleitung

Bei pneumatisch gesteuerter Druckunterstützter Beatmung (PSV) beendet der Ventilator die Druckunterstützung, wenn der Inspirationsfluss auf einen definierten prozentualen Anteil des Spitzenflusses, das Umschaltkriterium, absinkt. Bei COPD ist das Absinken des Inspirationsflusses verlangsamt, wodurch ein verspätetes Umschalten in die Expiration begünstigt wird. Der Beatmungszugang, die Höhe der Druckunterstützung, die Dauer der Patienteninspiration, eine Leckage bei nicht-invasiver Beatmung und die Verwendung spezieller NIV-Beatmungsmodi sind Faktoren, die das Umschalten in die Expiration potentiell beeinflussen. Die synchrone Unterstützung der Patienteninspirationsbemühung ist entscheidend für den Erfolg der assistierten Beatmungstherapie.

### Methode

In der vorliegenden Lungenmodellstudie wurde eine obstruktive Lungenmechanik simuliert und der Einfluss der Variation des Umschaltkriteriums auf die Patient-Ventilator-Interaktion untersucht.

Die Beatmungszugänge Endotrachealtubus, Nasen-Mund-Maske und Beatmungshelm wurden nacheinander in den Versuchsaufbau eingebracht. Bei nicht-invasiver Beatmung wurde mit und ohne Leckage gemessen. Bei Leckage wurde zusätzlich im speziellen NIV-Beatmungsmodus beatmet. Die Druckunterstützung (5 cmH<sub>2</sub>O, 15 cmH<sub>2</sub>O) und die Atemfrequenz (15 und 30 Atemzüge/ Minute) wurden verändert. Die Patient-Ventilator-Interaktion wurde bei Einstellung der Umschaltkriterien 10 %, 20 %, 30 %, 40 %, 50 %, 60 % und 70 % des Spitzenflusses analysiert.

Aus aufgezeichneten Flusskurven wurden Parameter, welche die Synchronisation zwischen Patient und Ventilator beschreiben (nicht-unterstützte Inspirationsbemühungen, Doppeltrigger, inspiratorische ( $TL_{INSP}$ ) und expiratorische Triggerlatenz ( $TL_{EXSP}$ )) sowie das Tidalvolumen (VT) bestimmt. Aus aufgezeichneten Druckkurven wurden der intrinsische PEEP ( $PEEP_i$ ) und Druck-Zeit-Produkte errechnet, die in den verschiedenen Phasen des Atemzyklus die durch den Ventilator geleistete Entlastung ( $PTP_{PEEP}$ ,  $PTP_{INSP}$ ) oder Belastung ( $PTP_{EXSP}$ ) der Atemmuskulatur beschreiben.



## **Ergebnisse**

Bei konventionell eingestelltem Umschaltkriterium (20 % bis 30 %) wurde stets verspätetes Umschalten beobachtet. Die Erhöhung des Umschaltkriteriums führte zu einer Reduktion der  $TL_{EXSP}$ , des  $PTP_{EXSP}$  und des  $PEEP_i$ . In der Folge wurden nicht-unterstützte Inspirationsbemühungen, die  $TL_{INSP}$  sowie der zur Auslösung der Druckunterstützung erforderliche Kraftaufwand ( $PTP_{PEEP}$ ) reduziert.

Bei übermäßiger Erhöhung des Umschaltkriteriums beendete der Ventilator die Druckunterstützung vor dem Ende der simulierten Inspirationsbemühung. Vorzeitiges Umschalten ging mit einer Abnahme der effektiv applizierten Druckunterstützung ( $PTP_{INSP}$ ) und des VT sowie der Auslösung von Doppeltriggern einher. Vorzeitiges Umschalten trat bei niedriger Atemfrequenz und bei Einstellung des Umschaltkriteriums auf 50 % bzw. 60 % bis 70 % auf.

Für den Endotrachealtubus und die Nasen-Mund-Maske zeigten sich vergleichbare Ergebnisse. Bei Beatmung via Beatmungshelm war die Interaktion zwischen Patient und Ventilator wesentlich beeinträchtigt, wodurch vorzeitiges Umschalten begünstigt wurde.

Bei hoher Druckunterstützung war die  $TL_{EXSP}$  bei Verwendung des Endotrachealtubus und der Nasen-Mund-Maske verlängert. Bei Beatmung via Beatmungshelm zeigte sich mitunter ein gegenteiliger Effekt. Bei Leckage war die  $TL_{EXSP}$  stets vergrößert. Durch Verwendung des NIV-Beatmungsmodus konnte die  $TL_{EXSP}$  teilweise minimiert werden.

## **Konklusion**

Die Variation des Umschaltkriteriums stellt eine effektive Möglichkeit zur Optimierung der Patient-Ventilator-Interaktion dar. Bei COPD sollte das Umschaltkriterium über das konventionell eingestellte Umschaltkriterium hinaus erhöht eingestellt werden. Das Umschaltkriterium ist maßvoll zu erhöhen, um eine vorzeitige Unterbrechung der Druckunterstützung zu verhindern. Das Risiko verfrühten Umschaltens ist bei Beatmung via Beatmungshelm sowie bei niedriger Atemfrequenz erhöht. Des Weiteren müssen die Höhe der Druckunterstützung, die Atemfrequenz, eine Leckage bei nicht-invasiver Beatmung und ein etwaig verwendeter NIV-Beatmungsmodus bei der Einstellung des Umschaltkriteriums berücksichtigt werden.

## 7 Anhang

### Tabellarische Darstellung der Messdaten

Eingestellte Triggerempfindlichkeit					
	Atemfrequenz: $\Delta$ Druckunterstützung: Umschaltkriterium [%]:	15 Atemzüge/ Minute		30 Atemzüge/ Minute	
		5 cmH <sub>2</sub> O	15 cmH <sub>2</sub> O	5 cmH <sub>2</sub> O	15 cmH <sub>2</sub> O
<b>Nasen-Mund-Maske mit Leckage; Beatmungsmodus: „IV“</b>	10	2	2	-2	10
	20	2	7	-2	10
	30	-2	10	-2	10
	40	-2	10	4	10
	50	-2	10	3	10
	60	-2	10	3	5
	70	-2	10	-1	1
<b>Beatmungshelm mit Leckage; Beatmungsmodus: „IV“</b>	10	10	10	10	10
	20	0	10	10	10
	30	-1	10	8	10
	40	-1	8	6	10
	50	-1	1	5	10
	60	-1	1	3	8
	70	-2	-1	2	6

**Tabelle 4: Eingestellte Triggerempfindlichkeit**

Die Triggerempfindlichkeit konnte zwischen 10 und -20 gewählt werden.

Wurde die Triggerempfindlichkeit über Null eingestellt, erfolgte die Triggerung flussabhängig. In diesem Fall beschrieb die eingestellte Triggerempfindlichkeit den Anteil des Bias-Flows, den der Patient einatmen musste, um eine Druckunterstützung auszulösen. Die Empfindlichkeit konnte zwischen 1 (100 % des Bias-Flow) und 10 (0 % des Bias-Flow) gewählt werden.

Wurde die Triggerempfindlichkeit unter Null eingestellt, erfolgte die Triggerung druckabhängig. In diesem Fall beschrieb die Triggerempfindlichkeit den Druck unter PEEP, der durch die Inspirationsbemühung erzeugt werden musste, um die Druckunterstützung auszulösen. Die Empfindlichkeit konnte zwischen 0 cmH<sub>2</sub>O und -20 cmH<sub>2</sub>O gewählt werden (Maquet 2004).

Bei Messungen ohne Leckage wurde die Triggerempfindlichkeit zu jeder Zeit maximal (Triggerempfindlichkeit=10) eingestellt. Bei Messungen mit Leckage im IV-Beatmungsmodus wurde die Triggerempfindlichkeit mitunter reduziert, um Autotriggerung zu verhindern (s. Tabelle 4). Bei Messungen mit Leckage im NIV-Beatmungsmodus wurde die Triggerempfindlichkeit automatisch durch den Ventilator servo-i<sup>®</sup> gewählt.

<b>Flussmaximum [l/min]</b>					
	<b>Atemfrequenz: Δ Druckunterstützung: Umschaltkriterium [%]:</b>	<b>15 Atemzüge/ Minute</b>		<b>30 Atemzüge/ Minute</b>	
		<b>5 cmH<sub>2</sub>O</b>	<b>15 cmH<sub>2</sub>O</b>	<b>5 cmH<sub>2</sub>O</b>	<b>15 cmH<sub>2</sub>O</b>
<b>Endotrachealtubus</b>	10	26,8±0,1	43,3±0,4	25,7±0,3	40,2±3,4
	20	26,9±0,1	46,2±0,4	25,7±0,1	37,7±0,6
	30	26,9±0,1	47,1±0,3	25,9±0,2	39,7±0,5
	40	27,0±0,1	47,4±0,3	26,0±0,2	43,3±0,2
	50	26,8±0,1	47,6±0,3	26,4±0,2	43,9±0,2
	60	26,9±0,1	47,6±0,3	26,4±0,3	44,9±0,2
	70	26,9±0,1	47,6±0,2	25,7±0,2	45,7±0,3
<b>Nasen-Mund-Maske</b>	10	31,0±0,1	54,4±0,4	30,5±0,3	52,3±5,3
	20	31,1±0,2	55,8±0,5	31,0±0,2	49,5±4,9
	30	31,2±0,1	55,9±0,4	31,1±0,2	53,4±0,4
	40	31,2±0,1	56,1±0,5	31,1±0,2	56,6±0,4
	50	31,0±0,1	56,3±0,5	31,3±0,3	58,1±0,6
	60	31,1±0,1	56,0±0,6	30,7±0,3	59,1±0,5
	70	31,4±0,2	55,8±0,4	30,8±0,2	56,9±0,5
<b>Beatmungshelm</b>	10	51,7±0,4	104,8±0,5	51,6±0,2	98,8±0,6
	20	51,6±0,3	107,4±0,3	52,3±0,2	98,7±0,4
	30	51,6±0,3	108,4±0,5	52,0±0,8	105,6±0,7
	40	51,7±0,4	107,6±0,4	51,4±0,2	106,7±0,4
	50	51,6±0,3	107,6±0,4	51,6±0,3	107,8±0,5
	60	52,1±0,4	107,5±0,4	51,9±0,2	108,7±0,5
	70	53,1±0,3	108,9±0,3	52,7±0,2	110,6±0,5
<b>Nasen-Mund-Maske mit Leckage; Beatmungsmodus: „IV“</b>	10	38,0±0,2	58,4±0,2	39,1±0,3	59,5±0,4
	20	38,1±0,1	58,6±0,3	39,2±0,3	59,6±0,4
	30	41,0±0,2	58,9±0,3	40,0±0,4	59,5±0,6
	40	41,3±0,2	63,4±0,3	37,2±0,4	59,7±0,2
	50	41,4±0,2	63,6±0,3	37,7±0,1	61,0±0,4
	60	41,6±0,2	65,9±0,3	37,9±0,1	64,6±1,1
	70	41,5±0,2	63,5±0,4	38,2±0,1	65,7±0,5
<b>Nasen-Mund-Maske mit Leckage; Beatmungsmodus: „NIV“</b>	10	39,4±0,2	64,9±0,4	37,3±0,1	65,7±0,3
	20	39,5±0,2	65,0±0,3	37,5±0,1	63,7±0,3
	30	39,6±0,1	65,3±0,4	37,6±0,2	63,5±1,8
	40	39,7±0,2	65,3±0,3	37,9±0,2	64,0±0,4
	50	39,7±0,2	65,6±0,3	38,0±0,2	64,4±0,4
	60	39,9±0,2	65,9±0,3	38,1±0,2	64,9±0,3
	70	40,6±0,2	66,4±0,2	38,3±0,2	65,4±0,2
<b>Beatmungshelm mit Leckage; Beatmungsmodus: „IV“</b>	10	54,5±0,4	105,4±0,4	55,9±0,3	104,5±0,5
	20	58,0±0,5	105,5±0,4	55,7±0,2	104,9±0,5
	30	61,6±0,4	106,2±0,4	54,8±0,3	101,5±3,9
	40	61,5±0,6	108,9±0,5	56,2±0,4	108,3±0,5
	50	61,4±0,5	110,2±0,7	56,4±0,4	108,3±0,7
	60	59,5±0,7	110,0±0,5	57,9±0,4	109,5±0,5
	70	70,0±0,4	115,0±0,7	58,6±0,3	110,9±1,1
<b>Beatmungshelm mit Leckage; Beatmungsmodus: „NIV“</b>	10	59,0±0,3	110,2±0,4	57,1±0,3	110,2±0,4
	20	59,1±0,2	110,6±0,4	57,2±0,2	110,8±0,3
	30	59,3±0,3	111,5±0,3	57,7±0,2	108,8±0,5
	40	59,5±0,3	112,2±0,6	58,0±0,3	110,4±0,5
	50	59,7±0,3	113,0±0,3	58,2±0,2	111,4±0,3
	60	58,6±0,4	110,9±2,1	58,6±0,3	112,6±0,4
	70	60,5±0,6	110,4±0,8	59,5±0,3	113,7±0,4

**Tabelle 5: Flussmaximum (MW±SD)**

F<sub>ENDE DU</sub> [l/min]

	Atemfrequenz: Δ Druckunterstützung: Umschaltkriterium [%]:	15 Atemzüge/ Minute		30 Atemzüge/ Minute	
		5 cmH <sub>2</sub> O	15 cmH <sub>2</sub> O	5 cmH <sub>2</sub> O	15 cmH <sub>2</sub> O
Endotrachealtubus	10	2,6±0,3	5,9±0,1	2,4±0,4	8,8±1,2
	20	5,4±0,2	9,3±0,2	4,9±0,1	8,5±0,4
	30	8,1±0,4	13,9±0,4	7,5±0,3	11,8±0,1
	40	10,7±0,2	18,8±0,2	9,9±0,4	16,8±0,2
	50	13,1±0,6	23,8±0,2	12,2±0,2	21,3±0,5
	60	16,1±0,3	28,3±0,4	15,3±0,2	25,5±1,4
	70	18,7±0,2	33,0±0,3	17,3±0,4	31,1±0,5
Nasen-Mund-Maske	10	3,4±0,3	8,1±0,1	3,2±0,1	10,6±2,8
	20	6,4±0,4	11,4±0,3	5,9±0,4	10,3±1,6
	30	9,3±0,3	16,9±1,0	8,5±0,2	16,0±0,5
	40	12,6±0,2	22,6±0,9	11,7±0,2	22,6±0,3
	50	15,6±0,3	28,3±0,6	15,7±0,1	28,5±0,4
	60	18,7±0,2	34,1±0,5	17,7±0,4	34,6±0,4
	70	21,7±0,2	39,2±0,7	20,9±0,3	39,5±0,7
Beatmungshelm	10	5,5±0,1	15,0±0,1	5,4±0,3	21,3±0,6
	20	10,5±0,3	22,3±0,4	10,5±0,3	21,2±0,5
	30	15,3±0,4	33,7±0,4	14,5±1,3	31,9±0,9
	40	20,5±0,3	44,0±0,4	19,2±1,0	42,8±0,7
	50	25,3±0,6	54,4±0,4	25,0±0,4	54,5±0,8
	60	30,6±0,3	65,0±0,7	29,5±1,4	65,7±1,5
	70	36,3±0,8	79,7±2,6	35,5±1,4	79,6±3,0
Nasen-Mund-Maske mit Leckage; Beatmungsmodus: „IV“	10	11,1±0,1	21,6±0,1	12,1±0,1	25,1±0,2
	20	11,2±0,1	22,0±0,2	12,0±0,1	25,1±0,2
	30	12,3±0,4	22,1±0,2	11,8±0,6	25,0±0,2
	40	16,5±0,4	25,0±0,4	14,2±0,4	25,0±0,2
	50	20,4±0,4	31,5±0,4	17,8±0,6	30,5±0,6
	60	24,7±0,4	39,0±0,4	22,0±0,5	38,0±1,5
	70	28,7±0,5	44,2±0,3	25,9±0,2	45,5±0,4
Nasen-Mund-Maske mit Leckage; Beatmungsmodus: „NIV“	10	14,7±0,5	24,5±0,2	15,1±0,5	30,1±0,6
	20	17,2±0,3	27,3±0,4	17,8±1,0	29,6±4,6
	30	19,9±0,4	32,0±0,5	20,2±0,4	31,2±1,0
	40	22,6±0,4	36,8±0,4	22,9±0,5	34,6±0,5
	50	25,5±0,3	41,9±0,6	25,4±0,2	39,1±0,7
	60	28,4±0,5	46,3±0,5	27,8±0,4	44,0±0,4
	70	32,0±0,4	51,4±0,4	30,5±0,3	49,0±0,5
Beatmungshelm mit Leckage; Beatmungsmodus: „IV“	10	11,8±0,1	25,6±0,3	14,8±0,1	30,3±0,2
	20	11,7±0,2	25,6±0,5	14,8±0,1	30,3±0,2
	30	18,3±0,4	32,6±0,3	16,4±0,3	30,8±1,5
	40	24,3±0,3	44,7±0,5	21,9±0,6	44,1±0,6
	50	30,4±0,3	56,5±2,0	27,6±0,6	54,2±1,8
	60	35,3±0,5	67,4±0,8	33,4±0,4	66,7±0,8
	70	48,3±0,5	82,9±1,7	39,4±1,0	78,6±2,7
Beatmungshelm mit Leckage; Beatmungsmodus: „NIV“	10	18,6±0,1	33,0±0,2	18,3±0,5	36,9±0,2
	20	21,7±0,4	39,1±0,4	22,4±0,5	37,4±6,2
	30	26,3±0,3	48,8±1,1	26,3±0,8	47,4±1,4
	40	31,1±0,3	57,0±1,9	30,4±1,1	58,1±1,5
	50	35,8±0,4	68,9±2,1	35,6±0,5	67,4±1,1
	60	40,4±0,4	81,0±2,7	40,2±0,7	77,8±1,6
	70	47,0±0,5	87,0±1,7	45,7±0,7	88,1±2,2

Tabelle 6: F<sub>ENDE DU</sub> (MW±SD)

$F_{\text{ENDE DU}} / F_{\text{MAX}} * 100 [\%]$ 

	Atemfrequenz: $\Delta$ Druckunterstützung: Umschaltkriterium [%]:	15 Atemzüge/ Minute		30 Atemzüge/ Minute	
		5 cmH <sub>2</sub> O	15 cmH <sub>2</sub> O	5 cmH <sub>2</sub> O	15 cmH <sub>2</sub> O
<b>Endotrachealtubus</b>	10	9,7 ± 1,2	13,5 ± 0,3	9,2 ± 1,7	21,8 ± 1,4*
	20	20,1 ± 0,8	20,1 ± 0,4	19,1 ± 0,4	22,6 ± 1,4*
	30	30,1 ± 1,7	29,4 ± 0,9	28,9 ± 1,0	29,8 ± 0,5
	40	39,8 ± 0,9	39,7 ± 0,5	38,1 ± 1,6	38,9 ± 0,5
	50	49,0 ± 2,1	49,9 ± 0,5	46,4 ± 0,7	48,4 ± 1,2
	60	59,8 ± 1,0	59,5 ± 0,7	58,0 ± 1,1	56,7 ± 3,2
	70	69,6 ± 0,9	69,3 ± 0,7	67,4 ± 1,5	68,1 ± 1,2
<b>Nasen-Mund-Maske</b>	10	11,1 ± 0,9	15,0 ± 0,2	10,6 ± 0,5	20,0 ± 3,8*
	20	20,6 ± 1,3	20,4 ± 0,6	19,0 ± 1,3	20,6 ± 1,4*
	30	30,0 ± 1,0	30,3 ± 1,7	27,3 ± 0,5	29,9 ± 0,9
	40	40,3 ± 0,8	40,4 ± 1,6	37,5 ± 0,7	39,9 ± 0,5
	50	50,3 ± 1,0	50,3 ± 1,1	50,3 ± 0,7	49,1 ± 0,8
	60	60,0 ± 0,9	60,9 ± 0,9	57,7 ± 1,3	58,5 ± 0,9
	70	69,3 ± 0,7	70,3 ± 1,4	67,8 ± 1,1	69,4 ± 1,2
<b>Beatmungshelm</b>	10	10,6 ± 0,2	14,3 ± 0,1	10,4 ± 0,6	21,5 ± 0,6
	20	20,4 ± 0,5	20,8 ± 0,4	20,2 ± 0,6	21,5 ± 0,5
	30	29,5 ± 0,8	31,1 ± 0,3	27,9 ± 2,2	30,2 ± 0,8
	40	39,7 ± 0,6	40,9 ± 0,4	37,4 ± 1,8	40,1 ± 0,7
	50	49,0 ± 1,4	50,6 ± 0,3	48,5 ± 0,6	50,6 ± 0,8
	60	58,8 ± 0,7	60,5 ± 0,8	56,8 ± 2,7	60,5 ± 1,4
	70	68,4 ± 1,5	73,2 ± 2,4	67,4 ± 2,5	71,9 ± 2,6
<b>Nasen-Mund-Maske mit Leckage; Beatmungsmodus: „IV“</b>	10	29,1 ± 0,3	37,1 ± 0,2	30,8 ± 0,4*	42,2 ± 0,3*
	20	29,3 ± 0,2	37,5 ± 0,4	30,7 ± 0,4*	42,2 ± 0,5*
	30	30,1 ± 1,1	37,6 ± 0,3	29,5 ± 1,6	42,0 ± 0,5*
	40	40,0 ± 0,9	39,4 ± 0,6	38,3 ± 0,8	41,9 ± 0,3*
	50	49,3 ± 1,0	49,6 ± 0,6	47,3 ± 1,7	50,1 ± 1,0
	60	59,3 ± 1,0	59,2 ± 0,6	58,1 ± 1,5	58,9 ± 2,4
	70	69,1 ± 1,2	69,5 ± 0,6	67,8 ± 0,7	69,3 ± 0,9
<b>Nasen-Mund-Maske mit Leckage; Beatmungsmodus: „NIV“</b>	10	13,4 ± 1,9	21,6 ± 0,5	10,9 ± 2,1	32,6 ± 1,2
	20	22,2 ± 1,2	27,4 ± 0,7	21,2 ± 4,3	46,2 ± 7,3
	30	31,5 ± 1,6	36,3 ± 1,1	30,8 ± 1,9	40,6 ± 6,8
	40	41,2 ± 1,3	45,6 ± 0,8	41,3 ± 2,0	42,1 ± 1,1
	50	51,1 ± 1,2	54,9 ± 1,1	50,8 ± 0,9	50,8 ± 1,4
	60	60,8 ± 1,6	63,3 ± 0,9	60,1 ± 1,3	59,7 ± 0,7
	70	73,5 ± 1,2	72,2 ± 0,8	70,0 ± 1,2	68,8 ± 0,8
<b>Beatmungshelm mit Leckage; Beatmungsmodus: „IV“</b>	10	21,6 ± 0,3	24,3 ± 0,3	26,4 ± 0,3*	29,0 ± 0,2*
	20	20,1 ± 0,3	24,2 ± 0,5	26,6 ± 0,2*	28,9 ± 0,2*
	30	29,7 ± 0,5	30,7 ± 0,3	29,8 ± 0,5	30,3 ± 0,4*
	40	39,5 ± 0,5	41,0 ± 0,4	39,0 ± 1,0	40,7 ± 0,6
	50	49,5 ± 0,5	51,3 ± 1,7	48,9 ± 1,1	50,0 ± 1,7
	60	59,3 ± 0,6	61,3 ± 0,8	57,8 ± 0,6	61,0 ± 0,7
	70	68,9 ± 1,0	72,1 ± 1,6	67,2 ± 1,6	70,9 ± 2,5
<b>Beatmungshelm mit Leckage; Beatmungsmodus: „NIV“</b>	10	11,5 ± 0,3	19,3 ± 0,3	11,1 ± 1,0	23,5 ± 0,3
	20	20,6 ± 1,1	25,6 ± 0,5	20,5 ± 1,1	24,0 ± 6,5
	30	30,5 ± 0,5	35,5 ± 1,1	29,2 ± 1,8	34,6 ± 1,5
	40	40,3 ± 0,6	44,6 ± 1,9	38,3 ± 2,6	45,2 ± 1,6
	50	50,1 ± 0,9	57,4 ± 1,9	49,5 ± 1,0	54,5 ± 1,2
	60	59,1 ± 1,1	66,0 ± 4,6	59,4 ± 1,7	64,7 ± 1,7
	70	70,7 ± 1,5	71,8 ± 2,0	70,3 ± 1,7	74,4 ± 2,1

**Tabelle 7:  $F_{\text{ENDE DU}} / F_{\text{MAX}} * 100$  (MW±SD)**

Mit \* sind Messungen markiert, in denen der Ventilator die Druckunterstützung (in einem oder mehreren Messabläufen) nicht bis zum Ende des Atemzuges beendete.

		$F_{LECKAGE}$ [l/min]			
		15 Atemzüge/ Minute		30 Atemzüge/ Minute	
$\Delta$ Druckunterstützung:		5 cmH <sub>2</sub> O	15 cmH <sub>2</sub> O	5 cmH <sub>2</sub> O	15 cmH <sub>2</sub> O
Umschaltkriterium [%]:					
<b>Nasen-Mund-Maske mit Leckage; Beatmungsmodus: „IV“</b>	10	10,5±0,0	13,7±0,1	11,0±0,0	15,2±0,1
	20	10,5±0,0	13,7±0,1	11,0±0,0	15,2±0,1
	30	9,5±0,0	13,7±0,1	9,5±0,0	15,2±0,1
	40	9,4±0,0	12,2±0,0	9,4±0,0	15,2±0,1
	50	9,4±0,0	11,1±0,0	9,3±0,0	11,6±0,1
	60	9,3±0,0	11,2±0,0	9,2±0,0	10,9±0,1
	70	9,3±0,0	11,2±0,1	9,1±0,0	10,5±0,0
<b>Nasen-Mund-Maske mit Leckage; Beatmungsmodus: „NIV“</b>	10	9,5±0,0	12,0±0,1	9,7±0,0	13,5±0,1
	20	9,4±0,0	11,4±0,0	9,7±0,0	13,3±0,1
	30	9,4±0,0	11,2±0,0	9,6±0,0	12,5±0,5
	40	9,3±0,0	11,1±0,0	9,6±0,0	11,3±0,1
	50	9,3±0,0	10,8±0,0	9,5±0,0	11,1±0,0
	60	9,2±0,0	10,6±0,0	9,5±0,0	10,9±0,0
	70	9,0±0,0	10,4±0,0	9,4±0,0	10,7±0,0
<b>Beatmungshelm mit Leckage; Beatmungsmodus: „IV“</b>	10	9,5±0,0	12,3±0,0	10,6±0,0	13,6±0,1
	20	9,0±0,0	12,3±0,0	10,6±0,0	13,6±0,1
	30	8,7±0,0	10,9±0,0	9,4±0,0	12,6±0,9
	40	8,6±0,0	10,3±0,0	9,2±0,0	10,5±0,0
	50	8,5±0,0	9,8±0,0	9,1±0,0	10,2±0,0
	60	8,4±0,0	9,6±0,0	9,0±0,0	9,9±0,3
	70	7,7±0,0	9,2±0,0	8,9±0,0	9,7±0,4
<b>Beatmungshelm mit Leckage; Beatmungsmodus: „NIV“</b>	10	9,1±0,0	10,2±0,0	8,8±0,0	12,2±0,0
	20	9,1±0,0	10,0±0,0	8,8±0,0	11,7±0,0
	30	9,0±0,0	9,6±0,0	8,7±0,0	9,7±0,0
	40	8,9±0,0	9,2±0,1	8,7±0,0	9,5±0,0
	50	8,8±0,0	8,6±0,0	8,6±0,0	9,3±0,0
	60	8,7±0,0	9,0±0,3	8,5±0,0	9,1±0,0
	70	8,7±0,1	9,2±0,0	8,5±0,0	9,0±0,0

Tabelle 8:  $F_{LECKAGE}$  (MW±SD)

### Inspiratorische Triggerlatenz [ms]

	Atemfrequenz: Δ Druckunterstützung: Umschaltkriterium [%]:	15 Atemzüge/ Minute		30 Atemzüge/ Minute	
		5 cmH <sub>2</sub> O	15 cmH <sub>2</sub> O	5 cmH <sub>2</sub> O	15 cmH <sub>2</sub> O
Endotrachealtubus	10	108±4	229±6	102±4	227±73
	20	110±5	174±5	102±4	335±48
	30	107±7	164±5	95±3	200±5
	40	112±5	157±8	94±1	129±5
	50	110±5	143±4	92±4	123±3
	60	109±5	151±6	90±5	121±5
	70	113±3	138±6	94±1	113±2
Nasen-Mund-Maske	10	114±4	214±4	97±5	156±33
	20	115±4	166±6	104±4	207±103
	30	110±5	159±6	93±1	149±5
	40	110±5	149±5	106±4	133±1
	50	113±4	144±3	96±5	127±5
	60	110±5	145±6	99±5	119±4
	70	103±7	141±5	96±4	126±5
Beatmungshelm	10	171±7	296±6	200±6	388±13
	20	170±9	250±4	206±3	388±11
	30	162±7	238±6	198±10	259±6
	40	166±8	206±6	191±6	234±3
	50	165±5	206±7	189±6	219±5
	60	168±6	192±8	188±6	203±3
	70	176±11	182±7	157±6	200±7
Nasen-Mund-Maske mit Leckage; Beatmungsmodus: „IV“	10	53±6	169±7	123±5	114±4
	20	66±5	169±9	123±2	122±4
	30	83±4	163±7	120±5	116±4
	40	82±5	79±7	72±7	123±3
	50	75±6	65±4	64±8	108±4
	60	72±7	61±6	58±5	108±5
	70	72±6	62±5	89±6	104±2
Nasen-Mund-Maske mit Leckage; Beatmungsmodus: „NIV“	10	137±8	230±6	111±5	124±6
	20	133±4	190±5	107±6	64±4
	30	130±7	182±4	106±4	208±155
	40	132±7	179±6	115±5	144±1
	50	127±5	168±5	108±4	133±1
	60	130±7	160±4	106±3	125±5
	70	113±4	157±6	97±3	117±5
Beatmungshelm mit Leckage; Beatmungsmodus: „IV“	10	117±10	268±7	133±4	247±5
	20	114±8	270±7	134±5	247±6
	30	172±10	111±7	91±7	307±108
	40	151±13	99±9	91±6	194±5
	50	128±9	98±16	80±8	146±4
	60	64±14	90±6	81±7	116±5
	70	193±7	162±10	65±8	183±28
Beatmungshelm mit Leckage; Beatmungsmodus: „NIV“	10	321±9	424±4	304±12	389±6
	20	308±7	405±10	294±6	362±16
	30	304±8	366±5	283±11	410±7
	40	308±9	312±23	285±6	398±5
	50	317±13	278±12	282±9	378±8
	60	347±7	385±62	285±6	378±7
	70	361±51	413±45	311±8	381±6

Tabelle 9: Inspiratorische Triggerlatenz (MW±SD)

### Expiratorische Triggerlatenz [ms]

	Atemfrequenz: Δ Druckunterstützung: Umschaltkriterium [%]:	15 Atemzüge/ Minute		30 Atemzüge/ Minute	
		5 cmH <sub>2</sub> O	15 cmH <sub>2</sub> O	5 cmH <sub>2</sub> O	15 cmH <sub>2</sub> O
<b>Endotrachealtubus</b>	10	193 ± 4	951 ± 8	130 ± 5	1289 ± 0
	20	128 ± 5	407 ± 14	98 ± 3	1289 ± 0
	30	62 ± 5	241 ± 6	63 ± 5	452 ± 9
	40	-1 ± 8	137 ± 7	31 ± 4	154 ± 6
	50	-94 ± 8	19 ± 4	-3 ± 5	90 ± 3
	60	-180 ± 4	-101 ± 9	-41 ± 3	43 ± 4
	70	-282 ± 4	-247 ± 6	-92 ± 4	-27 ± 5
<b>Nasen-Mund-Maske</b>	10	217 ± 7	940 ± 6	177 ± 2	1115 ± 360
	20	150 ± 6	366 ± 6	128 ± 5	976 ± 525
	30	76 ± 5	229 ± 5	89 ± 1	345 ± 7
	40	0 ± 7	119 ± 6	70 ± 2	129 ± 1
	50	-84 ± 4	4 ± 6	22 ± 6	68 ± 5
	60	-175 ± 6	-139 ± 9	-18 ± 7	0 ± 2
	70	-295 ± 9	-294 ± 10	-70 ± 1	-91 ± 7
<b>Beatmungshelm</b>	10	338 ± 5	852 ± 6	299 ± 4	664 ± 13
	20	230 ± 5	352 ± 8	222 ± 6	665 ± 11
	30	114 ± 7	140 ± 6	174 ± 5	239 ± 4
	40	-31 ± 9	-143 ± 8	129 ± 7	123 ± 6
	50	-279 ± 7	-489 ± 8	80 ± 1	36 ± 7
	60	-476 ± 6	-628 ± 7	36 ± 5	-52 ± 6
	70	-561 ± 7	-721 ± 14	-18 ± 5	-102 ± 8
<b>Nasen-Mund-Maske mit Leckage; Beatmungsmodus: „IV“</b>	10	1215 ± 7	1331 ± 8	1289 ± 0	1289 ± 0
	20	1229 ± 5	1332 ± 8	1289 ± 0	1289 ± 0
	30	292 ± 7	1325 ± 6	199 ± 11	1289 ± 0
	40	196 ± 4	556 ± 11	138 ± 5	1289 ± 0
	50	86 ± 4	204 ± 6	89 ± 3	268 ± 32
	60	-18 ± 8	73 ± 5	41 ± 2	97 ± 5
	70	-150 ± 6	-109 ± 6	-5 ± 6	19 ± 3
<b>Nasen-Mund-Maske mit Leckage; Beatmungsmodus: „NIV“</b>	10	199 ± 9	659 ± 5	128 ± 5	836 ± 14
	20	136 ± 6	320 ± 7	94 ± 7	757 ± 54
	30	73 ± 10	215 ± 4	66 ± 4	621 ± 128
	40	-3 ± 4	114 ± 6	37 ± 5	147 ± 4
	50	-91 ± 7	5 ± 7	0 ± 1	92 ± 5
	60	-178 ± 6	-110 ± 6	-40 ± 3	34 ± 5
	70	-302 ± 7	-252 ± 9	-80 ± 1	-28 ± 4
<b>Beatmungshelm mit Leckage; Beatmungsmodus: „IV“</b>	10	1151 ± 12	1356 ± 14	1289 ± 0	1289 ± 0
	20	482 ± 7	1353 ± 15	1289 ± 0	1289 ± 0
	30	296 ± 5	395 ± 6	305 ± 8	882 ± 391
	40	157 ± 4	142 ± 6	211 ± 5	231 ± 4
	50	-13 ± 6	-171 ± 12	142 ± 5	93 ± 6
	60	-225 ± 18	-595 ± 5	77 ± 4	-30 ± 3
	70	-476 ± 9	-676 ± 10	9 ± 5	-85 ± 16
<b>Beatmungshelm mit Leckage; Beatmungsmodus: „NIV“</b>	10	296 ± 6	483 ± 5	294 ± 4	1067 ± 7
	20	216 ± 9	317 ± 6	234 ± 5	895 ± 23
	30	97 ± 6	101 ± 7	183 ± 4	288 ± 7
	40	-60 ± 7	-155 ± 55	150 ± 5	212 ± 4
	50	-232 ± 7	-451 ± 17	109 ± 6	148 ± 6
	60	-351 ± 6	-485 ± 60	74 ± 5	105 ± 5
	70	-448 ± 26	-507 ± 34	58 ± 8	71 ± 8

Tabelle 10: Expiratorische Triggerlatenz (MW±SD)



### Intrinsischer PEEP [cmH<sub>2</sub>O]

		Atemfrequenz: 15 Atemzüge/ Minute		30 Atemzüge/ Minute	
		5 cmH <sub>2</sub> O	15 cmH <sub>2</sub> O	5 cmH <sub>2</sub> O	15 cmH <sub>2</sub> O
Δ Druckunterstützung: Umschaltkriterium [%]:					
Endotrachealtubus	10	0,1±0,0	1,1±0,0	0,6±0,0	1,5±0,5
	20	0,1±0,0	0,6±0,0	0,6±0,0	1,8±0,0
	30	0,2±0,0	0,5±0,0	0,5±0,0	1,6±0,0
	40	0,2±0,0	0,5±0,0	0,5±0,0	0,9±0,0
	50	0,2±0,0	0,4±0,0	0,5±0,0	0,9±0,0
	60	0,2±0,0	0,5±0,1	0,5±0,0	0,7±0,0
	70	0,3±0,0	0,4±0,0	0,6±0,0	0,6±0,0
Nasen-Mund-Maske	10	-0,1±0,0	0,8±0,0	0,2±0,0	3,5±5,4
	20	-0,1±0,0	0,4±0,0	0,2±0,0	4,6±5,8
	30	-0,1±0,0	0,4±0,0	0,1±0,0	1,0±0,0
	40	-0,2±0,0	0,3±0,0	0,1±0,0	0,7±0,0
	50	0,0±0,0	0,3±0,0	0,1±0,0	0,6±0,0
	60	0,0±0,1	0,3±0,0	0,1±0,1	0,5±0,0
	70	0,2±0,0	0,3±0,0	0,2±0,0	0,7±0,0
Beatmungshelm	10	-0,2±0,0	0,6±0,0	-0,1±0,0	1,3±0,1
	20	-0,2±0,0	0,2±0,0	0,0±0,0	1,3±0,0
	30	-0,2±0,0	0,1±0,0	0,0±0,0	0,5±0,1
	40	-0,1±0,0	-0,1±0,0	0,1±0,0	0,3±0,0
	50	-0,1±0,0	-0,1±0,0	0,2±0,0	0,2±0,0
	60	-0,1±0,0	-0,1±0,0	0,2±0,0	0,1±0,0
	70	-0,1±0,0	0,0±0,0	0,1±0,0	0,1±0,0
Nasen-Mund-Maske mit Leckage; Beatmungsmodus: „IV“	10	-0,7±0,0	0,5±0,0	-0,1±0,0	0,6±0,0
	20	-0,7±0,0	0,5±0,0	-0,1±0,0	0,6±0,0
	30	-1,4±0,0	0,5±0,0	-0,4±0,0	0,6±0,0
	40	-1,6±0,0	0,0±0,0	-0,5±0,1	0,6±0,0
	50	-1,6±0,0	-0,3±0,0	-0,6±0,0	0,4±0,0
	60	-1,7±0,0	-0,7±0,0	-0,6±0,0	0,1±0,1
	70	-1,6±0,0	-0,2±0,0	-0,7±0,0	0,0±0,0
Nasen-Mund-Maske mit Leckage; Beatmungsmodus: „NIV“	10	-0,3±0,0	0,6±0,0	0,3±0,0	0,5±0,0
	20	-0,3±0,0	0,4±0,0	0,3±0,0	-0,1±0,0
	30	-0,3±0,0	0,4±0,0	0,3±0,0	0,5±0,6
	40	-0,3±0,0	0,3±0,0	0,3±0,0	0,8±0,0
	50	-0,3±0,0	0,3±0,0	0,2±0,0	0,7±0,0
	60	-0,2±0,1	0,2±0,0	0,2±0,0	0,7±0,0
	70	-0,4±0,0	0,2±0,0	0,2±0,0	0,6±0,0
Beatmungshelm mit Leckage; Beatmungsmodus: „IV“	10	-0,2±0,0	0,8±0,0	0,0±0,0	0,9±0,0
	20	-0,7±0,0	0,8±0,0	0,0±0,0	0,9±0,0
	30	-0,8±0,0	0,2±0,0	0,0±0,0	3,5±4,3
	40	-0,9±0,0	0,0±0,0	-0,1±0,0	0,5±0,0
	50	-0,9±0,0	-0,5±0,0	-0,2±0,0	0,4±0,0
	60	-1,0±0,0	-0,5±0,0	-0,3±0,0	0,1±0,0
	70	-1,6±0,0	-0,7±0,0	-0,4±0,0	0,3±0,3
Beatmungshelm mit Leckage; Beatmungsmodus: „NIV“	10	0,1±0,1	0,3±0,0	0,1±0,0	0,3±0,0
	20	0,1±0,1	0,2±0,0	0,2±0,0	0,2±0,0
	30	0,1±0,0	0,2±0,0	0,1±0,0	0,5±0,0
	40	0,0±0,1	0,1±0,0	0,2±0,0	0,4±0,0
	50	0,1±0,1	-0,2±0,0	0,1±0,0	0,3±0,0
	60	0,6±0,0	0,3±0,3	0,1±0,0	0,2±0,0
	70	0,0±0,1	0,5±0,1	0,1±0,0	0,2±0,0

Tabelle 11: Intrinsischer PEEP (MW±SD)

PTP bis PEEP [cmH<sub>2</sub>O\*s]

	Atemfrequenz: Δ Druckunterstützung: Umschaltkriterium [%]:	15 Atemzüge/ Minute		30 Atemzüge/ Minute	
		5 cmH <sub>2</sub> O	15 cmH <sub>2</sub> O	5 cmH <sub>2</sub> O	15 cmH <sub>2</sub> O
Endotrachealtubus	10	-0,2 ± 0,0	-0,3 ± 0,0	-0,2 ± 0,0	-0,5 ± 0,2
	20	-0,2 ± 0,0	-0,2 ± 0,0	-0,2 ± 0,0	-0,7 ± 0,1
	30	-0,2 ± 0,0	-0,2 ± 0,0	-0,2 ± 0,0	-0,4 ± 0,0
	40	-0,2 ± 0,0	-0,2 ± 0,0	-0,2 ± 0,0	-0,2 ± 0,0
	50	-0,2 ± 0,0	-0,2 ± 0,0	-0,2 ± 0,0	-0,2 ± 0,0
	60	-0,2 ± 0,0	-0,2 ± 0,0	-0,2 ± 0,0	-0,2 ± 0,0
	70	-0,2 ± 0,0	-0,2 ± 0,0	-0,2 ± 0,0	-0,2 ± 0,0
Nasen-Mund-Maske	10	-0,2 ± 0,0	-0,3 ± 0,0	-0,2 ± 0,0	-0,4 ± 0,5
	20	-0,2 ± 0,0	-0,2 ± 0,0	-0,2 ± 0,0	-0,7 ± 0,6
	30	-0,2 ± 0,0	-0,2 ± 0,0	-0,2 ± 0,0	-0,2 ± 0,0
	40	-0,2 ± 0,0	-0,2 ± 0,0	-0,2 ± 0,0	-0,2 ± 0,0
	50	-0,2 ± 0,0	-0,2 ± 0,0	-0,2 ± 0,0	-0,2 ± 0,0
	60	-0,2 ± 0,0	-0,2 ± 0,0	-0,2 ± 0,0	-0,2 ± 0,0
	70	-0,2 ± 0,0	-0,2 ± 0,0	-0,2 ± 0,0	-0,2 ± 0,0
Beatmungshelm	10	-0,4 ± 0,0	-0,4 ± 0,0	-0,4 ± 0,0	-0,6 ± 0,0
	20	-0,4 ± 0,0	-0,3 ± 0,0	-0,5 ± 0,0	-0,7 ± 0,0
	30	-0,4 ± 0,0	-0,3 ± 0,0	-0,5 ± 0,1	-0,4 ± 0,0
	40	-0,4 ± 0,0	-0,3 ± 0,0	-0,4 ± 0,0	-0,4 ± 0,0
	50	-0,4 ± 0,0	-0,3 ± 0,0	-0,4 ± 0,0	-0,4 ± 0,0
	60	-0,4 ± 0,0	-0,2 ± 0,0	-0,4 ± 0,0	-0,4 ± 0,0
	70	-0,4 ± 0,0	-0,2 ± 0,0	-0,4 ± 0,0	-0,3 ± 0,0
Nasen-Mund-Maske mit Leckage; Beatmungsmodus: „IV“	10	-0,1 ± 0,0	-0,2 ± 0,0	-0,4 ± 0,0	-0,2 ± 0,0
	20	-0,2 ± 0,0	-0,2 ± 0,0	-0,4 ± 0,0	-0,2 ± 0,0
	30	-0,2 ± 0,0	-0,2 ± 0,0	-0,4 ± 0,0	-0,2 ± 0,0
	40	-0,2 ± 0,0	-0,1 ± 0,0	-0,2 ± 0,0	-0,2 ± 0,0
	50	-0,2 ± 0,0	-0,1 ± 0,0	-0,2 ± 0,0	-0,2 ± 0,0
	60	-0,2 ± 0,0	-0,1 ± 0,0	-0,2 ± 0,0	-0,2 ± 0,0
	70	-0,2 ± 0,0	-0,1 ± 0,0	-0,3 ± 0,0	-0,2 ± 0,0
Nasen-Mund-Maske mit Leckage; Beatmungsmodus: „NIV“	10	-0,3 ± 0,0	-0,3 ± 0,0	-0,2 ± 0,0	-0,2 ± 0,0
	20	-0,3 ± 0,0	-0,3 ± 0,0	-0,2 ± 0,0	-0,1 ± 0,0
	30	-0,3 ± 0,0	-0,2 ± 0,0	-0,2 ± 0,0	-0,4 ± 0,3
	40	-0,3 ± 0,0	-0,2 ± 0,0	-0,2 ± 0,0	-0,2 ± 0,0
	50	-0,3 ± 0,0	-0,2 ± 0,0	-0,2 ± 0,0	-0,2 ± 0,0
	60	-0,2 ± 0,0	-0,2 ± 0,0	-0,2 ± 0,0	-0,2 ± 0,0
	70	-0,2 ± 0,0	-0,2 ± 0,0	-0,2 ± 0,0	-0,2 ± 0,0
Beatmungshelm mit Leckage; Beatmungsmodus: „IV“	10	-0,3 ± 0,0	-0,3 ± 0,0	-0,4 ± 0,0	-0,4 ± 0,0
	20	-0,4 ± 0,0	-0,3 ± 0,0	-0,4 ± 0,0	-0,4 ± 0,0
	30	-0,6 ± 0,0	-0,1 ± 0,0	-0,3 ± 0,0	-0,8 ± 0,7
	40	-0,6 ± 0,0	-0,1 ± 0,0	-0,4 ± 0,0	-0,3 ± 0,0
	50	-0,6 ± 0,0	-0,2 ± 0,0	-0,3 ± 0,0	-0,2 ± 0,0
	60	-0,5 ± 0,0	-0,2 ± 0,0	-0,4 ± 0,0	-0,2 ± 0,0
	70	-1,0 ± 0,0	-0,3 ± 0,0	-0,4 ± 0,0	-0,3 ± 0,0
Beatmungshelm mit Leckage; Beatmungsmodus: „NIV“	10	-0,7 ± 0,0	-0,6 ± 0,0	-0,6 ± 0,0	-0,7 ± 0,0
	20	-0,7 ± 0,0	-0,6 ± 0,0	-0,6 ± 0,0	-0,6 ± 0,0
	30	-0,7 ± 0,0	-0,6 ± 0,0	-0,6 ± 0,0	-0,7 ± 0,0
	40	-0,7 ± 0,0	-0,5 ± 0,0	-0,6 ± 0,0	-0,7 ± 0,0
	50	-0,7 ± 0,0	-0,4 ± 0,0	-0,6 ± 0,0	-0,7 ± 0,0
	60	-0,7 ± 0,0	-0,5 ± 0,0	-0,6 ± 0,0	-0,7 ± 0,0
	70	-0,8 ± 0,1	-0,5 ± 0,1	-0,7 ± 0,0	-0,7 ± 0,0

Tabelle 12: PTP bis PEEP (MW±SD)

**Inspiratorisches PTP [cmH<sub>2</sub>O\*s]**

	Atemfrequenz: Δ Druckunterstützung: Umschaltkriterium [%]:	15 Atemzüge/ Minute		30 Atemzüge/ Minute	
		5 cmH <sub>2</sub> O	15 cmH <sub>2</sub> O	5 cmH <sub>2</sub> O	15 cmH <sub>2</sub> O
<b>Endotrachealtubus</b>	10	2,2±0,0	9,9±0,1	1,1±0,0	3,9±0,3
	20	2,2±0,0	9,7±0,1	1,1±0,0	3,3±0,4
	30	2,2±0,0	9,5±0,1	1,1±0,0	4,2±0,0
	40	2,3±0,0	9,5±0,1	1,0±0,0	4,4±0,0
	50	2,2±0,0	9,6±0,1	1,0±0,0	4,3±0,0
	60	1,9±0,0	9,3±0,0	1,0±0,0	4,2±0,1
	70	1,8±0,0	8,1±0,1	1,0±0,0	4,2±0,1
<b>Nasen-Mund-Maske</b>	10	2,3±0,0	10,4±0,1	1,1±0,0	5,2±1,3
	20	2,3±0,0	10,3±0,1	1,0±0,0	5,3±1,5
	30	2,3±0,0	10,4±0,1	1,0±0,0	4,6±0,1
	40	2,3±0,0	10,3±0,1	1,0±0,0	4,5±0,1
	50	2,4±0,0	10,4±0,1	1,0±0,0	4,4±0,0
	60	2,0±0,0	9,8±0,2	1,0±0,0	4,4±0,0
	70	1,8±0,0	8,4±0,1	1,0±0,0	4,4±0,0
<b>Beatmungshelm</b>	10	1,8±0,0	7,8±0,1	0,4±0,0	1,5±0,1
	20	1,8±0,0	7,5±0,1	0,4±0,0	1,5±0,1
	30	1,7±0,0	7,4±0,1	0,4±0,0	1,8±0,0
	40	1,7±0,0	7,1±0,1	0,4±0,0	1,9±0,0
	50	1,2±0,0	3,8±0,0	0,4±0,0	1,8±0,1
	60	0,5±0,0	3,3±0,1	0,4±0,0	1,8±0,0
	70	0,2±0,0	3,0±0,1	0,4±0,0	1,7±0,1
<b>Nasen-Mund-Maske mit Leckage; Beatmungsmodus: „IV“</b>	10	1,8±0,0	9,8±0,1	0,7±0,0	4,3±0,0
	20	1,7±0,0	9,8±0,1	0,7±0,0	4,3±0,1
	30	1,4±0,0	9,8±0,1	0,6±0,0	4,3±0,1
	40	1,3±0,0	9,8±0,1	0,6±0,0	4,3±0,0
	50	1,3±0,0	9,8±0,1	0,6±0,0	4,2±0,0
	60	1,3±0,0	9,5±0,1	0,6±0,0	4,0±0,1
	70	1,0±0,0	9,7±0,0	0,6±0,0	3,9±0,0
<b>Nasen-Mund-Maske mit Leckage; Beatmungsmodus: „NIV“</b>	10	1,6±0,0	9,1±0,1	0,8±0,0	4,0±0,1
	20	1,6±0,0	9,2±0,1	0,8±0,0	4,3±0,1
	30	1,6±0,0	9,2±0,1	0,8±0,0	3,4±0,9
	40	1,6±0,0	9,1±0,1	0,8±0,0	4,0±0,0
	50	1,6±0,0	9,1±0,1	0,8±0,0	4,0±0,0
	60	1,2±0,0	8,8±0,1	0,8±0,0	4,0±0,0
	70	0,6±0,0	7,1±0,1	0,7±0,0	4,0±0,0
<b>Beatmungshelm mit Leckage; Beatmungsmodus: „IV“</b>	10	1,6±0,0	7,9±0,0	0,4±0,0	2,2±0,1
	20	1,3±0,0	7,8±0,0	0,4±0,0	2,2±0,0
	30	1,2±0,0	8,2±0,1	0,4±0,0	2,7±1,6
	40	1,2±0,0	7,9±0,1	0,4±0,0	2,2±0,1
	50	1,2±0,0	7,2±0,2	0,4±0,0	2,4±0,0
	60	1,0±0,1	3,9±0,1	0,3±0,0	2,4±0,0
	70	-0,5±0,0	2,6±0,1	0,3±0,0	1,9±0,1
<b>Beatmungshelm mit Leckage; Beatmungsmodus: „NIV“</b>	10	1,3±0,0	5,6±0,1	0,2±0,0	0,7±0,0
	20	1,3±0,0	5,7±0,1	0,2±0,0	0,8±0,1
	30	1,3±0,0	5,8±0,1	0,2±0,0	0,7±0,0
	40	1,3±0,0	5,7±0,4	0,2±0,0	0,7±0,0
	50	1,0±0,0	2,9±0,2	0,2±0,0	0,7±0,1
	60	0,7±0,0	2,4±0,3	0,2±0,0	0,6±0,0
	70	0,1±0,1	2,1±0,2	0,1±0,0	0,5±0,0

**Tabelle 13: Inspiratorisches PTP (MW±SD)**

### Expiratorisches PTP [cmH<sub>2</sub>O\*s]

	Atemfrequenz: Δ Druckunterstützung: Umschaltkriterium [%]:	15 Atemzüge/ Minute		30 Atemzüge/ Minute	
		5 cmH <sub>2</sub> O	15 cmH <sub>2</sub> O	5 cmH <sub>2</sub> O	15 cmH <sub>2</sub> O
<b>Endotrachealtubus</b>	10	2,7 ± 0,0	17,7 ± 0,1	1,8 ± 0,0	17,0 ± 0,3
	20	2,4 ± 0,0	10,0 ± 0,2	1,7 ± 0,0	17,1 ± 0,1
	30	2,1 ± 0,0	7,6 ± 0,1	1,5 ± 0,0	8,4 ± 0,1
	40	1,8 ± 0,0	6,1 ± 0,1	1,3 ± 0,0	4,2 ± 0,0
	50	2,5 ± 0,0	4,4 ± 0,1	1,1 ± 0,0	3,4 ± 0,0
	60	2,5 ± 0,0	5,5 ± 0,7	1,0 ± 0,2	2,7 ± 0,0
	70	2,7 ± 0,0	4,6 ± 0,0	1,8 ± 0,0	1,7 ± 0,0
<b>Nasen-Mund-Maske</b>	10	2,3 ± 0,1	17,0 ± 0,1	1,7 ± 0,0	15,7 ± 2,9
	20	1,9 ± 0,1	8,7 ± 0,1	1,3 ± 0,0	14,5 ± 4,9
	30	1,6 ± 0,1	6,8 ± 0,1	1,1 ± 0,0	6,7 ± 0,1
	40	1,3 ± 0,1	5,1 ± 0,1	0,9 ± 0,0	3,7 ± 0,0
	50	1,8 ± 0,1	3,4 ± 0,1	0,7 ± 0,0	2,8 ± 0,1
	60	1,6 ± 0,1	5,2 ± 0,1	1,0 ± 0,4	1,7 ± 0,0
	70	1,2 ± 0,0	4,9 ± 1,0	1,2 ± 0,0	3,1 ± 0,1
<b>Beatmungshelm</b>	10	2,9 ± 0,1	15,8 ± 0,1	2,3 ± 0,1	11,0 ± 0,1
	20	2,2 ± 0,1	8,6 ± 0,1	1,8 ± 0,0	11,0 ± 0,1
	30	1,6 ± 0,1	5,3 ± 0,1	1,5 ± 0,0	5,3 ± 0,0
	40	0,8 ± 0,1	1,6 ± 0,1	1,3 ± 0,0	3,7 ± 0,0
	50	2,1 ± 0,1	4,7 ± 0,2	1,1 ± 0,0	2,5 ± 0,1
	60	1,6 ± 0,1	2,8 ± 0,2	0,8 ± 0,0	1,3 ± 0,1
	70	1,2 ± 0,1	1,7 ± 0,1	0,7 ± 0,0	0,8 ± 0,0
<b>Nasen-Mund-Maske mit Leckage; Beatmungsmodus: „IV“</b>	10	7,1 ± 0,1	19,6 ± 0,1	5,2 ± 0,0	15,9 ± 0,0
	20	7,1 ± 0,0	19,4 ± 0,1	5,2 ± 0,0	15,9 ± 0,0
	30	4,3 ± 0,1	19,4 ± 0,1	1,7 ± 0,1	15,9 ± 0,0
	40	4,1 ± 0,1	9,1 ± 0,1	1,4 ± 0,1	15,9 ± 0,0
	50	3,6 ± 0,1	5,3 ± 0,1	1,2 ± 0,0	4,6 ± 0,4
	60	3,3 ± 0,1	4,1 ± 0,1	1,0 ± 0,0	2,4 ± 0,0
	70	3,7 ± 0,1	5,6 ± 0,3	0,8 ± 0,0	1,2 ± 0,0
<b>Nasen-Mund-Maske mit Leckage; Beatmungsmodus: „NIV“</b>	10	2,0 ± 0,1	12,0 ± 0,1	1,4 ± 0,0	11,6 ± 0,2
	20	1,7 ± 0,1	7,5 ± 0,1	1,2 ± 0,0	10,6 ± 0,0
	30	1,5 ± 0,1	6,0 ± 0,0	1,0 ± 0,0	9,2 ± 1,5
	40	1,1 ± 0,1	4,6 ± 0,1	0,9 ± 0,0	3,7 ± 0,0
	50	0,9 ± 0,1	3,2 ± 0,1	0,7 ± 0,0	3,0 ± 0,0
	60	0,8 ± 0,2	2,0 ± 0,0	0,6 ± 0,0	2,2 ± 0,1
	70	0,7 ± 0,1	1,8 ± 0,0	0,4 ± 0,0	1,4 ± 0,0
<b>Beatmungshelm mit Leckage; Beatmungsmodus: „IV“</b>	10	6,4 ± 0,1	21,4 ± 0,1	5,2 ± 0,0	15,9 ± 0,0
	20	4,4 ± 0,1	21,4 ± 0,2	5,2 ± 0,0	15,9 ± 0,0
	30	3,7 ± 0,1	8,4 ± 0,1	1,8 ± 0,0	12,9 ± 3,5
	40	3,1 ± 0,1	4,9 ± 0,1	1,5 ± 0,0	4,8 ± 0,0
	50	2,5 ± 0,1	2,2 ± 0,1	1,2 ± 0,0	3,1 ± 0,0
	60	1,9 ± 0,1	4,5 ± 0,1	1,0 ± 0,0	1,7 ± 1,0
	70	1,5 ± 0,1	3,3 ± 0,1	0,8 ± 0,0	1,9 ± 1,3
<b>Beatmungshelm mit Leckage; Beatmungsmodus: „NIV“</b>	10	2,4 ± 0,0	9,6 ± 0,1	2,0 ± 0,0	13,7 ± 0,0
	20	2,1 ± 0,0	7,3 ± 0,1	1,7 ± 0,0	11,9 ± 0,2
	30	1,6 ± 0,0	4,5 ± 0,1	1,5 ± 0,0	5,1 ± 0,0
	40	1,0 ± 0,1	1,6 ± 0,3	1,3 ± 0,0	4,1 ± 0,0
	50	0,7 ± 0,0	0,5 ± 0,1	1,1 ± 0,0	3,3 ± 0,0
	60	0,2 ± 0,0	3,4 ± 2,3	1,0 ± 0,0	2,7 ± 0,0
	70	0,7 ± 0,8	4,5 ± 0,3	0,9 ± 0,0	2,2 ± 0,1

Tabelle 14: Expiratorisches PTP (MW±SD)

<b>Tidalvolumen [ml]</b>					
	<b>Atemfrequenz: Δ Druckunterstützung: Umschaltkriterium [%]:</b>	<b>15 Atemzüge/ Minute</b>		<b>30 Atemzüge/ Minute</b>	
		<b>5 cmH<sub>2</sub>O</b>	<b>15 cmH<sub>2</sub>O</b>	<b>5 cmH<sub>2</sub>O</b>	<b>15 cmH<sub>2</sub>O</b>
<b>Endotrachealtubus</b>	10	431 ± 1	738 ± 1	217 ± 0	505 ± 96
	20	429 ± 1	768 ± 3	218 ± 1	423 ± 14
	30	424 ± 1	760 ± 2	218 ± 1	369 ± 3
	40	415 ± 1	747 ± 2	216 ± 1	386 ± 2
	50	395 ± 1	720 ± 2	213 ± 1	379 ± 1
	60	377 ± 2	664 ± 8	206 ± 3	370 ± 1
	70	347 ± 2	605 ± 4	186 ± 1	352 ± 2
<b>Nasen-Mund-Maske</b>	10	437 ± 1	764 ± 1	221 ± 1	505 ± 168
	20	437 ± 1	798 ± 2	224 ± 1	431 ± 151
	30	434 ± 1	791 ± 2	225 ± 1	405 ± 2
	40	426 ± 1	777 ± 2	224 ± 1	400 ± 2
	50	409 ± 2	746 ± 4	223 ± 1	393 ± 2
	60	391 ± 2	678 ± 7	210 ± 4	377 ± 2
	70	363 ± 2	604 ± 10	197 ± 1	317 ± 4
<b>Beatmungshelm</b>	10	417 ± 2	719 ± 2	187 ± 1	263 ± 5
	20	422 ± 1	721 ± 2	190 ± 1	262 ± 3
	30	423 ± 1	699 ± 2	193 ± 3	308 ± 2
	40	414 ± 2	639 ± 3	194 ± 1	299 ± 3
	50	365 ± 1	451 ± 2	195 ± 1	287 ± 2
	60	323 ± 2	381 ± 2	193 ± 2	270 ± 3
	70	297 ± 2	332 ± 5	193 ± 1	252 ± 2
<b>Nasen-Mund-Maske mit Leckage; Beatmungsmodus: „IV“</b>	10	382 ± 1	673 ± 1	198 ± 1	510 ± 1
	20	381 ± 1	673 ± 2	198 ± 1	510 ± 1
	30	435 ± 1	674 ± 2	209 ± 1	510 ± 1
	40	440 ± 1	771 ± 2	219 ± 3	509 ± 1
	50	440 ± 1	783 ± 2	223 ± 1	400 ± 10
	60	431 ± 1	752 ± 3	222 ± 1	385 ± 6
	70	401 ± 1	684 ± 4	215 ± 1	371 ± 3
<b>Nasen-Mund-Maske mit Leckage; Beatmungsmodus: „NIV“</b>	10	415 ± 1	732 ± 1	210 ± 1	571 ± 3
	20	415 ± 1	741 ± 1	211 ± 1	585 ± 1
	30	412 ± 1	736 ± 1	211 ± 1	466 ± 106
	40	403 ± 1	722 ± 2	209 ± 1	375 ± 1
	50	392 ± 1	699 ± 2	205 ± 1	370 ± 2
	60	375 ± 2	661 ± 3	200 ± 1	362 ± 2
	70	352 ± 2	601 ± 6	194 ± 1	345 ± 3
<b>Beatmungshelm mit Leckage; Beatmungsmodus: „IV“</b>	10	370 ± 2	627 ± 3	163 ± 1	416 ± 2
	20	406 ± 1	627 ± 4	163 ± 1	416 ± 1
	30	408 ± 1	731 ± 2	186 ± 1	295 ± 132
	40	416 ± 2	715 ± 3	192 ± 1	319 ± 2
	50	412 ± 2	633 ± 9	197 ± 1	318 ± 2
	60	393 ± 5	418 ± 3	198 ± 1	305 ± 1
	70	343 ± 1	343 ± 3	197 ± 2	242 ± 17
<b>Beatmungshelm mit Leckage; Beatmungsmodus: „NIV“</b>	10	383 ± 1	656 ± 2	167 ± 2	496 ± 1
	20	386 ± 1	647 ± 3	170 ± 1	479 ± 4
	30	384 ± 1	628 ± 2	170 ± 2	256 ± 2
	40	374 ± 2	569 ± 32	170 ± 1	250 ± 2
	50	348 ± 2	457 ± 12	170 ± 1	243 ± 1
	60	332 ± 1	379 ± 5	169 ± 1	233 ± 1
	70	309 ± 5	350 ± 3	163 ± 1	223 ± 1

**Tabelle 15: Tidalvolumen (MW±SD)**

## 8 Literaturverzeichnis

Ambrosino N, Vitacca M, Polese G, Pagani M, Foglio K, Rossi A (1997): Short-term effects of nasal proportional assist ventilation in patients with chronic hypercapnic respiratory insufficiency. *Eur Respir J* 10, 2829–2834

Antonaglia V, Ferluga M, Molino R, Lucangelo U, Peratoner A, Roman-Pognuz E, Simoni L De, Zin WA (2011): Comparison of noninvasive ventilation by sequential use of mask and helmet versus mask in acute exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease: a preliminary study. *Respiration* 82, 148–154

Antonelli M, Conti G, Rocco M, Bui M, Blasi RA De, Vivino G, Gasparetto A, Meduri GU (1998): A comparison of noninvasive positive-pressure ventilation and conventional mechanical ventilation in patients with acute respiratory failure. *N Engl J Med* 339, 429–435

Antonelli M, Conti G, Moro ML, Esquinas A, Gonzalez-Diaz G, Confalonieri M, Pelaia P, Principi T, Gregoretti C, Beltrame F et al. (2001): Predictors of failure of noninvasive positive pressure ventilation in patients with acute hypoxemic respiratory failure: a multi-center study. *Intensive Care Med* 27, 1718–1728

Antonelli M, Conti G, Pelosi P, Gregoretti C, Pennisi MA, Costa R, Severgnini P, Chiaranda M, Proietti R (2002): New treatment of acute hypoxemic respiratory failure: noninvasive pressure support ventilation delivered by helmet--a pilot controlled trial. *Crit Care Med* 30, 602–608

Antonelli M, Pennisi MA, Pelosi P, Gregoretti C, Squadrone V, Rocco M, Cecchini L, Chiumello D, Severgnini P, Proietti R, et al. (2004): Noninvasive positive pressure ventilation using a helmet in patients with acute exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease: a feasibility study. *Anesthesiology* 100, 16–24

Appendini L, Patessio A, Zanaboni S, Carone M, Gukov B, Donner CF, Rossi A (1994): Physiologic effects of positive end-expiratory pressure and mask pressure support during exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med* 149, 1069–1076

- Beck J, Gottfried SB, Navalesi P, Skrobik Y, Comtois N, Rossini M, Sinderby C (2001): Electrical activity of the diaphragm during pressure support ventilation in acute respiratory failure. *Am J Respir Crit Care Med* 164, 419–424
- Bergman NA (1972): Intrapulmonary gas trapping during mechanical ventilation at rapid frequencies. *Anesthesiology* 37, 626–633
- Brochard L (1994): Inspiratory pressure support. *Eur J Anaesthesiol* 11, 29–36
- Cabello B, Mancebo J (2006): Work of breathing. *Intensive Care Med* 32, 1311–1314
- Calderini E, Confalonieri M, Puccio PG, Francavilla N, Stella L, Gregoretti C (1999): Patient-ventilator asynchrony during noninvasive ventilation: the role of expiratory trigger. *Intensive Care Med* 25, 662–667
- Carteaux G, Lyazidi A, Cordoba-Izquierdo A, Vignaux L, Jolliet P, Thille AW, Richard J-CM, Brochard L (2012): Patient-ventilator asynchrony during noninvasive ventilation: a bench and clinical study. *Chest* 142, 367–376
- Chao DC, Scheinhorn DJ, Stearn-Hassenpflug M (1997): Patient-ventilator trigger asynchrony in prolonged mechanical ventilation. *Chest* 112, 1592–1599
- Chiumello D, Pelosi P, Carlesso E, Severgnini P, Aspesi M, Gamberoni C, Antonelli M, Conti G, Chiaranda M, Gattinoni L (2003): Noninvasive positive pressure ventilation delivered by helmet vs. standard face mask. *Intensive Care Med* 29, 1671–1679
- Chiumello D, Polli F, Tallarini F, Chierichetti M, Motta G, Azzari S, Colombo R, Rech R, Pelosi P, Raimondi F, et al. (2007): Effect of different cycling-off criteria and positive end-expiratory pressure during pressure support ventilation in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Crit Care Med* 35, 2547–2552
- Conti G, Cavaliere F, Costa R, Craba A, Catarci S, Festa V, Proietti R, Antonelli M (2007): Noninvasive positive-pressure ventilation with different interfaces in patients with respiratory failure after abdominal surgery: a matched-control study. *Respir Care* 52, 1463–1471
- Costa R, Navalesi P, Spinazzola G, Rossi M, Cavaliere F, Antonelli M, Proietti R, Conti G (2008): Comparative evaluation of different helmets on patient-ventilator interaction during noninvasive ventilation. *Intensive Care Med* 34, 1102–1108

Costa R, Navalesi P, Spinazzola G, Ferrone G, Pellegrini A, Cavaliere F, Proietti R, Antonelli M, Conti G (2010): Influence of ventilator settings on patient-ventilator synchrony during pressure support ventilation with different interfaces. *Intensive Care Med* 36, 1363–1370

Crimi C, Noto A, Princi P, Esquinas A, Nava S (2010): A European survey of noninvasive ventilation practices. *Eur Respir J* 36, 362–369

Dembinski R, Rossaint R (2008): [Ventilator-associated pneumonia]. *Anaesthetist* 57, 825–842

Du H-L, Yamada Y (2005): Expiratory asynchrony. *Respir Care Clin N Am* 11, 265–280

Esteban A, Ferguson ND, Meade MO, Frutos-Vivar F, Apezteguia C, Brochard L, Raymondos K, Nin N, Hurtado J, Tomicic V et al. (2008): Evolution of mechanical ventilation in response to clinical research. *Am J Respir Crit Care Med* 177, 170–177

Funk G-C (2012): [Non-invasive mechanical ventilation in COPD]. *Med Klin Intensivmed Notfmed* 107, 185–191

Futier E, Constantin J-M, Combaret L, Mosoni L, Roszyk L, Sapin V, Attaix D, Jung B, Jaber S, Bazin J-E (2008): Pressure support ventilation attenuates ventilator-induced protein modifications in the diaphragm. *Crit Care* 12, R116

Gentile MA (2011): Cycling of the mechanical ventilator breath. *Respir Care* 56, 52–60

IngMar Medical, Ltd. (2010): Operating Instructions ASL 5000, SW 3.2.n

Jubran A, Graaff WB Van de, Tobin MJ (1995): Variability of patient-ventilator interaction with pressure support ventilation in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med* 152, 129–136

Kallet RH, Diaz JV (2009): The physiologic effects of noninvasive ventilation. *Respir Care* 54, 102–115

Kambič V, Radšel Z (1978): Intubation Lesions of the Larynx. *Br J Anaesth* 50, 587–590



Kelbel C, Huntemann M, Lorenz J (2006): [Principles and function of mechanical ventilation: classification and modes of ventilators]. *Pneumologie* 60, 248–257

Kim WY, Suh HJ, Hong S-B, Koh Y, Lim C-M (2011): Diaphragm dysfunction assessed by ultrasonography: influence on weaning from mechanical ventilation. *Crit Care Med* 39, 2627–2630

Köhler D, Pfeifer M, Criée C (2006): [Pathophysiological basis of mechanical ventilation]. *Pneumologie* 60, 100–110

Kunzelmann K, Thews O: Atmung. In: *Physiologie des Menschen* 31. Auflage; hrsg. v. Schmidt R, Lang F, Heckmann M u.a.; Springer Medizin Verlag, Heidelberg 2010, 697 - 720

Leung P, Jubran A, Tobin MJ (1997): Comparison of assisted ventilator modes on triggering, patient effort, and dyspnea. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine* 155, 1940 –1948

Levine S, Nguyen T, Taylor N, Friscia ME, Budak MT, Rothenberg P, Zhu J, Sachdeva R, Sonnad S, Kaiser LR et al. (2008): Rapid disuse atrophy of diaphragm fibers in mechanically ventilated humans. *N Engl J Med* 358, 1327–1335

Liao K-M, Ou C-Y, Chen C-W (2011): Classifying different types of double triggering based on airway pressure and flow deflection in mechanically ventilated patients. *Respir Care* 56, 460–466

Lightowler JV, Wedzicha JA, Elliott MW, Ram FSF (2003): Non-invasive positive pressure ventilation to treat respiratory failure resulting from exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease: Cochrane systematic review and meta-analysis. *BMJ* 326, 185

Maquet (2004): Servo-i Ventilator System V. 2.0 Bedienungsanleitung

Marini JJ (2013): Ventilator-associated problems related to obstructive lung disease. *Respir Care* 58, 938–949

Mehta S, McCool FD, Hill NS (2001): Leak compensation in positive pressure ventilators: a lung model study. *Eur Respir J* 17, 259–267

Moerer O, Fischer S, Hartelt M, Kuvaki B, Quintel M, Neumann P (2006): Influence of two different interfaces for noninvasive ventilation compared to invasive ventilation on the mechanical properties and performance of a respiratory system: a lung model study. *Chest* 129, 1424–1431

Moerer O, Beck J, Brander L, Costa R, Quintel M, Slutsky AS, Brunet F, Sinderby C (2008): Subject-ventilator synchrony during neural versus pneumatically triggered non-invasive helmet ventilation. *Intensive Care Med* 34, 1615–1623

Murray CJ, Lopez AD (1997): Alternative projections of mortality and disability by cause 1990-2020: Global Burden of Disease Study. *Lancet* 349, 1498–1504

Nava S, Ambrosino N, Rubini F, Fracchia C, Rampulla C, Torri G, Calderini E (1993): Effect of nasal pressure support ventilation and external PEEP on diaphragmatic activity in patients with severe stable COPD. *Chest* 103, 143–150

Nava S, Bruschi C, Rubini F, Palo A, Iotti G, Braschi A (1995): Respiratory response and inspiratory effort during pressure support ventilation in COPD patients. *Intensive Care Med* 21, 871–879

Nava S, Bruschi C, Fracchia C, Braschi A, Rubini F (1997): Patient-ventilator interaction and inspiratory effort during pressure support ventilation in patients with different pathologies. *Eur Respir J* 10, 177–183

Nava S, Navalesi P, Gregoretti C (2009): Interfaces and humidification for noninvasive mechanical ventilation. *Respir Care* 54, 71–84

Navalesi P, Costa R, Ceriana P, Carlucci A, Prinianakis G, Antonelli M, Conti G, Nava S (2007): Non-invasive ventilation in chronic obstructive pulmonary disease patients: helmet versus facial mask. *Intensive Care Med* 33, 74–81

O'Donnell DE, Parker CM (2006): COPD exacerbations . 3: Pathophysiology. *Thorax* 61, 354–361

O'Donoghue FJ, Catcheside PG, Jordan AS, Bersten AD, McEvoy RD (2002): Effect of CPAP on intrinsic PEEP, inspiratory effort, and lung volume in severe stable COPD. *Thorax* 57, 533–539

Olivieri C, Costa R, Conti G, Navalesi P (2012): Bench studies evaluating devices for non-invasive ventilation: critical analysis and future perspectives. *Intensive Care Med* 38, 160–167

Parthasarathy S, Jubran A, Tobin MJ (1998): Cycling of inspiratory and expiratory muscle groups with the ventilator in airflow limitation. *Am J Respir Crit Care Med* 158, 1471–1478

Peter JV, Moran JL, Phillips-Hughes J, Warn D (2002): Noninvasive ventilation in acute respiratory failure--a meta-analysis update. *Crit Care Med* 30, 555–562

Phua J, Kong K, Lee KH, Shen L, Lim TK (2005): Noninvasive ventilation in hypercapnic acute respiratory failure due to chronic obstructive pulmonary disease vs. other conditions: effectiveness and predictors of failure. *Intensive Care Med* 31, 533–539

Poggi R, Appendini L, Polese G, Colombo R, Donner CF, Rossi A (2006): Noninvasive proportional assist ventilation and pressure support ventilation during arm elevation in patients with chronic respiratory failure. A preliminary, physiologic study. *Respir Med* 100, 972–979

Polese G, Vitacca M, Bianchi L, Rossi A, Ambrosino N (2000): Nasal proportional assist ventilation unloads the inspiratory muscles of stable patients with hypercapnia due to COPD. *Eur Respir J* 16, 491–498

Porta R, Vitacca M, Clini E, Ambrosino N (1999): Physiological effects of posture on mask ventilation in awake stable chronic hypercapnic COPD patients. *Eur Respir J* 14, 517–522

Porta R, Appendini L, Vitacca M, Bianchi L, Donner CF, Poggi R, Ambrosino N (2002): Mask proportional assist vs pressure support ventilation in patients in clinically stable condition with chronic ventilatory failure. *Chest* 122, 479–488

Prinianakis G, Delmastro M, Carlucci A, Ceriana P, Nava S (2004): Effect of varying the pressurisation rate during noninvasive pressure support ventilation. *Eur Respir J* 23, 314–320

- Racca F, Appendini L, Gregoretto C, Stra E, Patessio A, Donner CF, Ranieri VM (2005): Effectiveness of mask and helmet interfaces to deliver noninvasive ventilation in a human model of resistive breathing. *J Appl Physiol* 99, 1262–1271
- Safdar N, Dezfulian C, Collard HR, Saint S (2005): Clinical and economic consequences of ventilator-associated pneumonia: a systematic review. *Crit Care Med* 33, 2184–2193
- Schönhofer B, Kuhlen R, Neumann P, Westhoff M, Berndt C, Sitter H (2008): Nichtinvasive Beatmung als Therapie der akuten respiratorischen Insuffizienz. *Pneumologie* 62, 449–479
- Shapiro M, Wilson RK, Casar G, Bloom K, Teague RB (1986): Work of breathing through different sized endotracheal tubes. *Crit Care Med* 14, 1028–1031
- Smith TC, Marini JJ (1988): Impact of PEEP on lung mechanics and work of breathing in severe airflow obstruction. *J Appl Physiol* 65, 1488–1499
- Spahija J, Marchie M de, Albert M, Bellemare P, Delisle S, Beck J, Sinderby C (2010): Patient-ventilator interaction during pressure support ventilation and neurally adjusted ventilatory assist. *Crit Care Med* 38, 518–526
- Tassaux D, Michotte J-B, Gainnier M, Gratadour P, Fonseca S, Jolliet P (2004): Expiratory trigger setting in pressure support ventilation: from mathematical model to bedside. *Crit Care Med* 32, 1844–1850
- Tassaux D, Gainnier M, Battisti A, Jolliet P (2005): Impact of expiratory trigger setting on delayed cycling and inspiratory muscle workload. *Am J Respir Crit Care Med* 172, 1283–1289
- Thille AW, Rodriguez P, Cabello B, Lellouche F, Brochard L (2006): Patient-ventilator asynchrony during assisted mechanical ventilation. *Intensive Care Med* 32, 1515–1522
- Thille AW, Cabello B, Galia F, Lyazidi A, Brochard L (2008): Reduction of patient-ventilator asynchrony by reducing tidal volume during pressure-support ventilation. *Intensive Care Med* 34, 1477–1486
- Tobin MJ (2001): Advances in mechanical ventilation. *N Engl J Med* 344, 1986–1996

- Tobin MJ, Chadha TS, Jenouri G, Birch SJ, Gazeroglu HB, Sackner MA (1983): Breathing patterns. 2. Diseased subjects. *Chest* 84, 286–294
- Tokioka H, Tanaka T, Ishizu T, Fukushima T, Iwaki T, Nakamura Y, Kosogabe Y (2001): The effect of breath termination criterion on breathing patterns and the work of breathing during pressure support ventilation. *Anesth Analg* 92, 161–165
- Vargas F, Thille A, Lyazidi A, Campo FR, Brochard L (2009): Helmet with specific settings versus facemask for noninvasive ventilation. *Crit Care Med* 37, 1921–1928
- Vaschetto R, Jong A De, Conseil M, Galia F, Mahul M, Coisel Y, Prades A, Navalesi P, Jaber S (2014): Comparative evaluation of three interfaces for non-invasive ventilation: a randomized cross-over design physiologic study on healthy volunteers. *Crit Care* 18, R2
- Vignaux L, Tassaux D, Jolliet P (2007): Performance of noninvasive ventilation modes on ICU ventilators during pressure support: a bench model study. *Intensive Care Med* 33, 1444–1451
- Vignaux L, Vargas F, Roeseler J, Tassaux D, Thille AW, Kossowsky MP, Brochard L, Jolliet P (2009): Patient-ventilator asynchrony during non-invasive ventilation for acute respiratory failure: a multicenter study. *Intensive Care Med* 35, 840–846
- Vignaux L, Tassaux D, Carteaux G, Roeseler J, Piquilloud L, Brochard L, Jolliet P (2010): Performance of noninvasive ventilation algorithms on ICU ventilators during pressure support: a clinical study. *Intensive Care Med* 36, 2053–2059
- Vitacca M, Nava S, Confalonieri M, Bianchi L, Porta R, Clini E, Ambrosino N (2000): The appropriate setting of noninvasive pressure support ventilation in stable COPD patients. *Chest* 118, 1286–1293
- Vogelmeier C, Buhl R, Criée CP, Gillissen A, Kardos P, Köhler D, Magnussen H, Morr H, Nowak D, Pfeiffer-Kascha D et al. (2007): [Guidelines for the diagnosis and therapy of COPD issued by Deutsche Atemwegsliga and Deutsche Gesellschaft für Pneumologie und Beatmungsmedizin]. *Pneumologie* 61, e1–40
- Whitelaw WA, Derenne JP, Milic-Emili J (1975): Occlusion pressure as a measure of respiratory center output in conscious man. *Respir Physiol* 23, 181–199

Yamada Y, Du HL (2000): Analysis of the mechanisms of expiratory asynchrony in pressure support ventilation: a mathematical approach. *J Appl Physiol* 88, 2143–2150

Younes M, Kun J, Webster K, Roberts D (2002): Response of ventilator-dependent patients to delayed opening of exhalation valve. *Am J Respir Crit Care Med* 166, 21–30

## Danksagung

Mein besonderer Dank gilt Herrn Prof. Dr. Onnen Mörer für die Vergabe der interessanten Fragestellung und die langfristige fachliche Betreuung. Ich danke ihm für viele anregende und lehrreiche Diskussionen und die kritische und konstruktive Durchsicht der Dissertationsschrift. Ich bin ihm dankbar für unseren vertrauten Kontakt.

Herrn Dr. Peter Herrmann danke ich für die Unterstützung während der Messdatenerhebung. Ich bin ihm dankbar für seinen fachlichen Rat und ebenso für seine unkomplizierte Art und seine gute Laune. Damit hat er mir in schwierigen Phasen sehr geholfen.

Wilfried Fraatz danke ich für die technische Hilfestellung bei der Gestaltung des Versuchsaufbaus. Hans-Joachim Helms (Abteilung Medizinische Statistik) danke ich für die fachliche und kritische Beratung bei der statistischen Analyse.

## Lebenslauf

Ich wurde am 22. Juni 1984 in Bremen geboren. Dort verbrachte ich ab 1990 meine Schulzeit, die ich im Juni 2003 mit dem Erhalt der Allgemeinen Hochschulreife am Hermann-Böse-Gymnasium abschloss. Von August 2003 bis Mai 2004 leistete ich meinen Zivildienst in der Paracelsus Kurfürstenklinik in Bremen.

Im Oktober 2004 begann ich das Studium der Humanmedizin an der Georg-August-Universität in Göttingen. Im September 2006 absolvierte ich den Ersten Teil der Ärztlichen Prüfung. Von September 2008 bis Juni 2009 verbrachte ich ein Studienjahr an der Université Bordeaux Segalen in Bordeaux, Frankreich.

Im Herbst 2009 begann ich die Arbeit an der vorliegenden Studie. Von August 2010 bis Juli 2011 absolvierte ich das Praktische Jahr am Reinhard-Nieter-Krankenhaus in Wilhelmshaven (Tertial Innere Medizin), am Klinikum Bremen-Mitte (Tertial Chirurgie) und am Pius-Hospital in Oldenburg (Wahltertial Anästhesiologie). Im November 2011 absolvierte ich den Zweiten Teil der Ärztlichen Prüfung. Das Jahr 2012 nutzte ich zur Arbeit an der vorgelegten Dissertationsschrift.

Seit April 2013 arbeite ich als Arzt in Weiterbildung am Zentrum Innere Medizin des Klinikums St. Georg in Leipzig.