

Aus der Klinik für Bronchial- und Lungenheilkunde

(Chefarzt: Prof. Dr. med. G. Laier-Groeneveld)

des Klinikum Niederrhein in Oberhausen

**Vergleichende Untersuchung zu den Auswirkungen von
lungenprotektiver Beatmung und atmungsentlastender Beatmung auf
Herz-Kreislauf-Funktion, Nierenfunktion, Vigilanz und Serologie**

INAUGURAL – DISSERTATION

zur Erlangung des Doktorgrades

der Medizinischen Fakultät der

Georg-August-Universität zu Göttingen

vorgelegt von

Karin Teresa Müller

aus

Essen

Göttingen 2017

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

Referent: Prof. Dr. med. G. Laier-Groeneveld

Ko-Referent: Prof. Dr. med. José-Maria Hinz

Datum der mündlichen Prüfung:

Hiermit erkläre ich, die Dissertation mit dem Titel „Vergleichende Untersuchung zu den Auswirkungen von lungenprotektiver Beatmung und atmungsentlastender Beatmung auf Herz-Kreislauf-Funktion, Nierenfunktion, Vigilanz und Serologie“ eigenständig angefertigt und keine anderen als die von mir angegebenen Quellen und Hilfsmittel verwendet zu haben.

Kerpen-Sindorf, den 23.04.2017

Inhaltsverzeichnis

Abkürzungsverzeichnis.....	III
1. EINLEITUNG.....	1
1.1 Das Atmungsorgan und seine Kompartimente.....	1
1.1.1 Einführung.....	1
1.1.2 Die Lunge.....	2
1.1.2.1 Grundlagen.....	2
1.1.2.2 Die Insuffizienz des Gasaustauschs: pulmonale Insuffizienz.....	2
1.1.2.3 Diagnose der pulmonalen Insuffizienz.....	4
1.1.3 Die Atmungspumpe.....	5
1.1.3.1 Grundlagen.....	5
1.1.3.2 Die Insuffizienz der Atmungspumpe: ventilatorische Insuffizienz.....	6
1.1.3.3 Diagnose der ventilatorischen Insuffizienz.....	8
1.2 Beatmung.....	9
1.2.1 RICU.....	9
1.2.2 Indikationen zur Beatmung.....	9
1.2.3 Beatmungsformen.....	10
1.2.3.1 Grundlagen.....	10
1.2.3.2 Lungenprotektive Beatmung.....	12
1.2.3.2.1 Charakteristika der lungenprotektiven Beatmung.....	12
1.2.3.2.2 Vorteile der lungenprotektiven Beatmung.....	13
1.2.3.2.3 Nachteile der lungenprotektiven Beatmung.....	13
1.2.3.2.4 Indikation für die lungenprotektive Beatmung.....	14
1.2.3.3 Atmungs(muskulatur)entlastende Beatmung.....	15
1.2.3.3.1 Charakteristika der atmungsentlastenden Beatmung.....	15
1.2.3.3.2 Vorteile der atmungsentlastenden Beatmung.....	15
1.2.3.3.3 Nachteile der atmungsentlastenden Beatmung.....	15
1.2.3.3.4 Indikationen für die atmungsentlastende Beatmung.....	16
1.3 Zielsetzung der Arbeit.....	17
2. METHODIK.....	18
2.1 Patienten.....	18
2.1.1 Einschlusskriterien.....	18
2.1.2 Diagnosen der Patienten.....	18
2.1.3 Lungenfunktion.....	18
2.1.4 Atmungsmuskelkraft.....	18
2.2 Die Beatmungseinstellungen.....	20
2.3 Durchgeführte Untersuchungen.....	20
2.3.1 Allgemeines.....	20
2.3.2 Blutgasanalysen.....	21
2.3.3 Bestimmung des Hämoglobins.....	22
2.3.4 Bestimmung der Herz-Kreislauf-Funktion.....	22
2.3.5 Bestimmung der Nierenfunktion.....	23

2.3.6 Bestimmung der Vigilanz.....	23
2.3.7 Spontanatmungsphasen.....	24
2.4 Statistische Auswertung.....	24
3. ERGEBNISSE	25
3.1 Die lungenprotektive Beatmung.....	25
3.2 Die atmungsentlastende Beatmung.....	25
3.3 Patientencharakteristik.....	25
3.4 Veränderung der Blutgasanalysen.....	35
3.5 Veränderung des Hämoglobins.....	41
3.6 Veränderung der Herz-Kreislauf-Funktion.....	42
3.7 Veränderung der Nierenfunktion.....	52
3.8 Veränderung der Vigilanz.....	62
3.9 Spontanatmungsphasen.....	65
4. DISKUSSION.....	66
4.1 Allgemeines.....	66
4.2 Patientencharakteristik.....	66
4.3 Lungenprotektive und atmungsentlastende Beatmung.....	67
4.4 Ergebnisse.....	68
4.4.1 Blutgasanalysen.....	68
4.4.2 Hämoglobin.....	69
4.4.3 Herz-Kreislauf-Funktion.....	69
4.4.4 Nierenfunktion.....	70
4.4.5 Vigilanz und Spontanatmungsphasen.....	72
5. ZUSAMMENFASSUNG.....	74
6. ANHANG.....	75
7. LITERATURVERZEICHNIS	97

Abkürzungsverzeichnis

AB	atmungs(muskulatur)entlastende Beatmung
ALS	Amyotrophe Lateralsklerose
ARDS	Acute Respiratory Distress Syndrome
art.	arteriell
chron.	chronisch
cm H ₂ O	Zentimeter Wassersäule
CO ₂	Kohlendioxid
COPD	Chronic Obstructive Pulmonary Disease
d	Tag
dekomp.	dekompensiert
EK	Erythrozytenkonzentrat
FB	Flüssigkeitsbilanz
FiO ₂	inspiratorische O ₂ -Konzentration
FEV ₁	Einsekundenkapazität
H	Wasserstoff
Hb	Hämoglobin
HCO ₃ ⁻	Bicarbonat
IVC	inspiratorische Vitalkapazität
K ⁺	Kalium
kg	Kilogramm
KG	Körpergewicht
KHK	Koronare Herzkrankheit
LB	lungenprotektive Beatmung
MAD	mittlerer arterieller Blutdruck
MW	Mittelwert
min	Minute
Na ⁺	Natrium
O ₂	Sauerstoff
PEEP	Positive Endexpiratory Pressure
PI _{max}	maximaler statischer Mundverschlussdruck
pO ₂	Sauerstoffpartialdruck
pCO ₂	Kohlendioxidpartialdruck
P0,1	Mundverschlussdruck 100 ms nach Inspiration
resp.	respiratorisch
RICU	Respiratory Intermediate Care Unit
RR _{dia}	diastolischer Blutdruckwert
RR _{sys}	systolischer Blutdruckwert
SaO ₂	Sauerstoffsättigung
s	Sekunde
SeSAM-Konzept	Sequentielles Sedierungs- und Analgesie Management

1. EINLEITUNG

1.1 Das Atmungsorgan und seine Kompartimente

1.1.1 Einführung

Das Atmungsorgan besteht aus zwei funktionell voneinander unabhängigen Kompartimenten: der Lunge als dem eigentlichen gasaustauschenden Organ und der Atmungspumpe, die die Versorgung der Lunge mit Frischluft bewirkt (Roussos und Macklem 1981; Criée und Laier-Groeneveld 1994).

Funktionsstörungen der Lunge, sogenannte Gasaustauschstörungen, äußern sich primär in einer arteriellen Hypoxie (Hypoxämie). Der arterielle Kohlendioxidgehalt kann normal oder kompensatorisch sogar erniedrigt sein.

Funktionsstörungen der Atmungspumpe führen hingegen zu einer alveolären Hypoventilation, wodurch es zur Hyperkapnie kommt (Roussos und Macklem 1981).

In Abbildung 1 ist schematisch das Atmungsorgan mit seinen zwei Kompartimenten dargestellt.

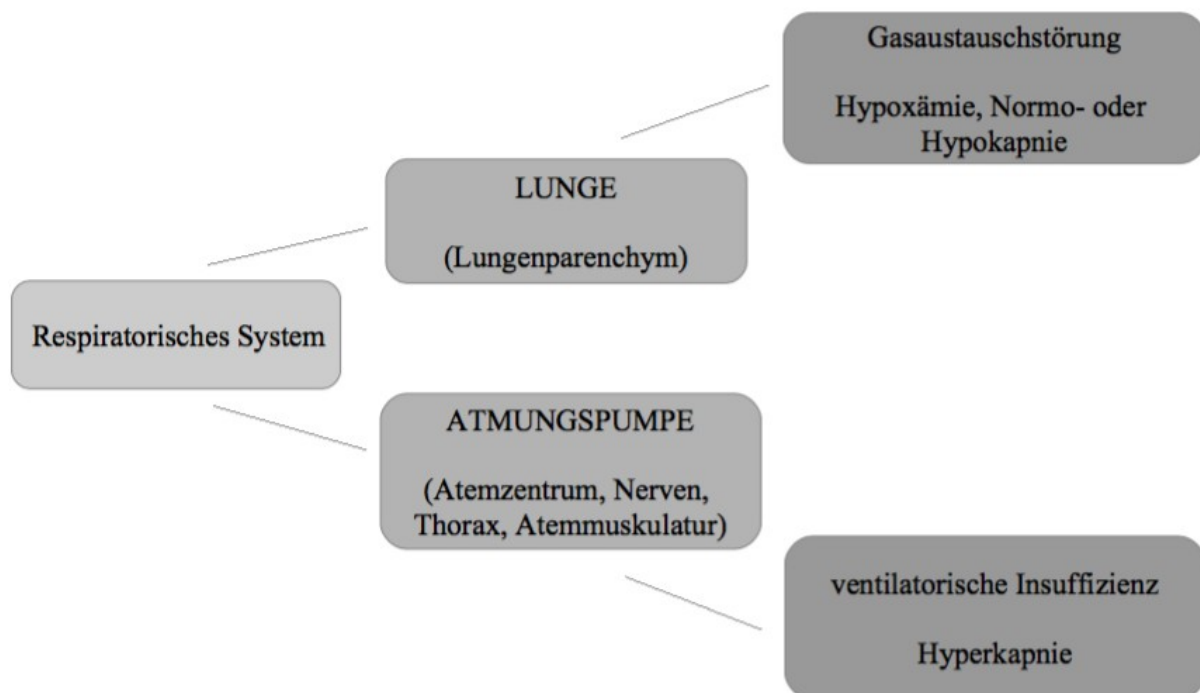


Abbildung 1: Das Atmungsorgan besteht aus zwei Kompartimenten, der Lunge und der Atmungspumpe. Störungen der Lungenfunktion führen zur pulmonalen Insuffizienz mit Hypoxämie und Normo- bis Hypokapnie. Störungen der Atmungspumpe führen zur ventilatorischen Insuffizienz mit Hyperkapnie (Laier-Groeneveld 1998).

Die Bezeichnungen „pulmonale Insuffizienz“ für die Gasaustauschstörung und „ventilatorische Insuffizienz“ für das Versagen der Atmungspumpe entsprechen den pathophysiologischen Vorgängen und lösen die früher üblichen Einteilungen der respiratorischen Insuffizienz in eine respiratorische Partial- bzw. Globalinsuffizienz ab (Laier-Groeneveld und Criée 1997).

1.1.2 Die Lunge

1.1.2.1 Grundlagen

Die Lunge besteht aus dem Lungenparenchym einschließlich der Lungengefäße und der Alveolarräume. Sie stellt im respiratorischen System das gasaustauschende Kompartiment dar. Innerhalb der gesunden Lunge ist die regionale Ventilation (Belüftung), die Perfusion (Durchblutung) und Diffusion (Übertritt der Atemgase zwischen Blutgefäßen und der Luft in der Lunge) durch die Lunge exakt aufeinander abgestimmt.

1.1.2.2 Die Insuffizienz des Gasaustauschs: pulmonale Insuffizienz

Die pulmonale Insuffizienz geht meist aus einer pulmonalen Störung, wie einer Pneumonie, einem Lungenödem, einer Lungenblutung oder einer schweren Form des Lungenversagens unterschiedlicher Ursache (ARDS: Acute Respiratory Distress Syndrome) hervor (Ellis und Welte 2011). Eine europäisch-amerikanische Konsensuskonferenz (European Society of Intensive Care Medicine, American Thoracic Society, Society of Critical Care Medicine) hat 2012 die Definition des ARDS, die sogenannte Berlin-Definition des akuten Lungenversagens, aktualisiert (The Journal of the American Medical Association 2012). Hierfür werden nach Berechnung des Horowitz-Quotienten (pO_2/FiO_2) (Sauerstoffpartialdruck/inspiratorische Sauerstoff-Konzentration) bei einem PEEP von ≥ 5 cm H₂O drei Schweregrade des ARDS unterschieden:

- schweres ARDS bei Horowitz-Quotient ≤ 100 mmHg
- moderates ARDS bei Horowitz-Quotient $\leq 101-200$ mmHg
- mildes ARDS bei Horowitz-Quotient $\leq 201-300$ mmHg

Zur Definition gehören außerdem der akute Beginn (innerhalb einer Woche) und die bilateralen Verdichtungen in der radiologischen Thoraxaufnahme. Ein kardiales Lungenödem muss, zum Beispiel echokardiographisch, ausgeschlossen werden (Siegmond-Schultze 2012). Das ARDS ist ein Syndrom, bei dem die Ursachen multifaktoriell sind.

Bei den pulmonalen Störungen kommt es zu einem Missverhältnis zwischen Ventilation und Perfusion und zu einem intrapulmonalen Rechts-Links-Shunt. Zunächst kommt es bei Belastung, in fortgeschrittenen Erkrankungsstadien auch schon in Ruhe, zu einer Senkung des Sauerstoffpartialdrucks (pO_2). Da in den gesunden homogen ventilierten und perfundierten Arealen die Sauerstoffbindungskapazität im arteriellen Blut unter gesunden Bedingungen nahezu vollständig gesättigt ist, ist diese durch eine vermehrte Belüftung auch nicht viel weiter steigerbar (Laier-Groeneveld 1998). Die Zumischung des hypoxischen Blutes aus den kranken schlecht belüfteten Arealen führt zur arteriellen Hypoxämie. Für CO_2 ist der Diffusionskoeffizient über zwanzigfach höher als für Sauerstoff, somit ist bei einer pulmonalen Insuffizienz im Regelfall nur die O_2 -Aufnahme, jedoch nicht die CO_2 -Abgabe gestört (Schönhofer und Köhler 1994). Die Entfernung des CO_2 aus dem Blut wird durch die Diffusion in der Regel nicht begrenzt (Schmidt und Thews 1995). Weil der CO_2 -Anteil in der Umgebungsluft sehr gering ist, hängt dessen Elimination aus dem Blut im Gegensatz zur Aufnahme des O_2 vor allem von der globalen Ventilation der Lunge ab (Laier-Groeneveld 1998). Eine isolierte pulmonale Insuffizienz aufgrund einer Gasaustauschstörung führt zu einer gesteigerten Tätigkeit der gesunden Atmungspumpe und es kommt hierdurch zu einem erniedrigten arteriellen Kohlendioxidpartialdruck (pCO_2). Selbst im schwersten Asthmaanfall ist dies der Fall, solange die Atmungspumpe nicht versagt (Laier-Groeneveld 1998). Zu einer arteriellen Hyperkapnie kann es daher bei gesunden Lungen nur dann kommen, wenn die Ventilation nicht gesteigert werden kann (Laier-Groeneveld 1998). Ist die Ventilation also nicht weiter steigerbar, so kommt es zu einer sekundären Atmungspumpeninsuffizienz oder sekundären ventilatorischen Insuffizienz (Criée und Laier-Groeneveld 1994). Bei der reinen Gasaustauschstörung ist daher zunächst keine Beatmung erforderlich, sondern es kommen zunächst Verfahren zur Verbesserung der Oxygenierung zur Anwendung (Laier-Groeneveld 1998). Nach einem anderen Konzept soll im Falle der hypoxischen pulmonalen Insuffizienz die maschinelle lungenprotektive Beatmung der Restitution der Gasaustauschfläche durch Wiedereröffnung und Offenhalten verschlossener Lungenareale bewirken (Slutsky 1994a und 1994b).

In Abbildung 2 sind diese pathophysiologischen Vorgänge schematisch zusammengestellt.

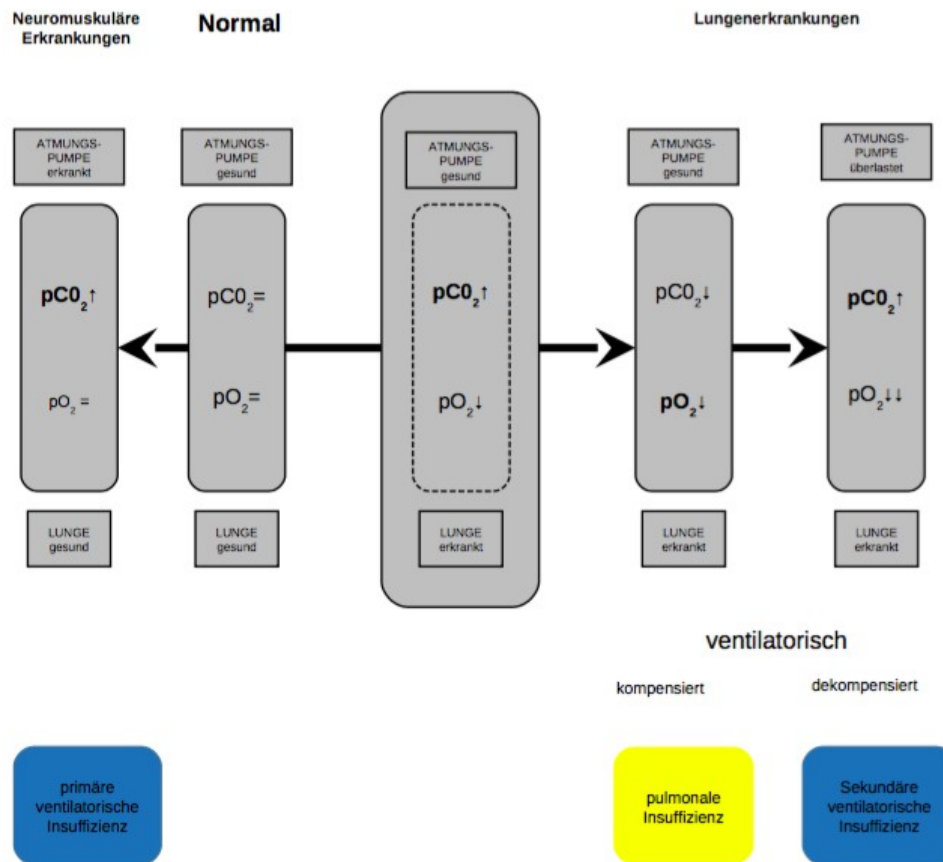


Abbildung 2: Die isolierte Störung des Kompartiments Atmungspumpe (Neuromuskuläre Erkrankung) links führt zur Hyperkapnie und nicht zur Hypoxämie. Die isolierte Störung des Kompartiments Lunge (Lungenerkrankung) rechts führt nicht zur Hyperkapnie, da aufgrund der ventilatorischen Kompensation die globale Belüftung zunimmt und eine Hypokapnie resultiert (pulmonale Insuffizienz). Erst bei sekundärer Überlastung der kompensierenden Atmungspumpe kommt es bei Lungenerkrankungen zur Hyperkapnie (sekundäre ventilatorische Insuffizienz) (Laier-Groeneveld 1998).

1.1.2.3 Diagnose der pulmonalen Insuffizienz

Bei einem verminderten pO₂ im arteriellen Blut sowie einer verminderten Sauerstoffaufnahme wird die Diagnose pulmonale Insuffizienz gestellt (Laier-Groeneveld 1998). Da die respiratorische Funktion beim Gesunden nicht begrenzend für dessen Belastbarkeit ist, ist ein pO₂-Abfall in Ruhe oder unter Belastung immer pathologisch und stellt eine pulmonale Insuffizienz dar.

Die arterielle Blutgasanalyse (BGA) einer reinen pulmonalen Insuffizienz weist folgende Parameter auf:

- pO_2 erniedrigt
- pCO_2 erniedrigt
- pH erhöht

1.1.3 Die Atmungspumpe

1.1.3.1 Grundlagen

Die Atmungspumpe sorgt für die Luftzu- und -abfuhr in und aus der Lunge und besteht aus dem Atemzentrum in der Medulla oblongata, dem ersten und zweiten motorischen Neuron, dem knöchernen Thorax, der Atmungsmuskulatur und den Atemwegen (Criée und Laier-Groeneveld 1994).

In Abbildung 3 ist schematisch die Atmungspumpe und die sie betreffenden Störungen dargestellt.

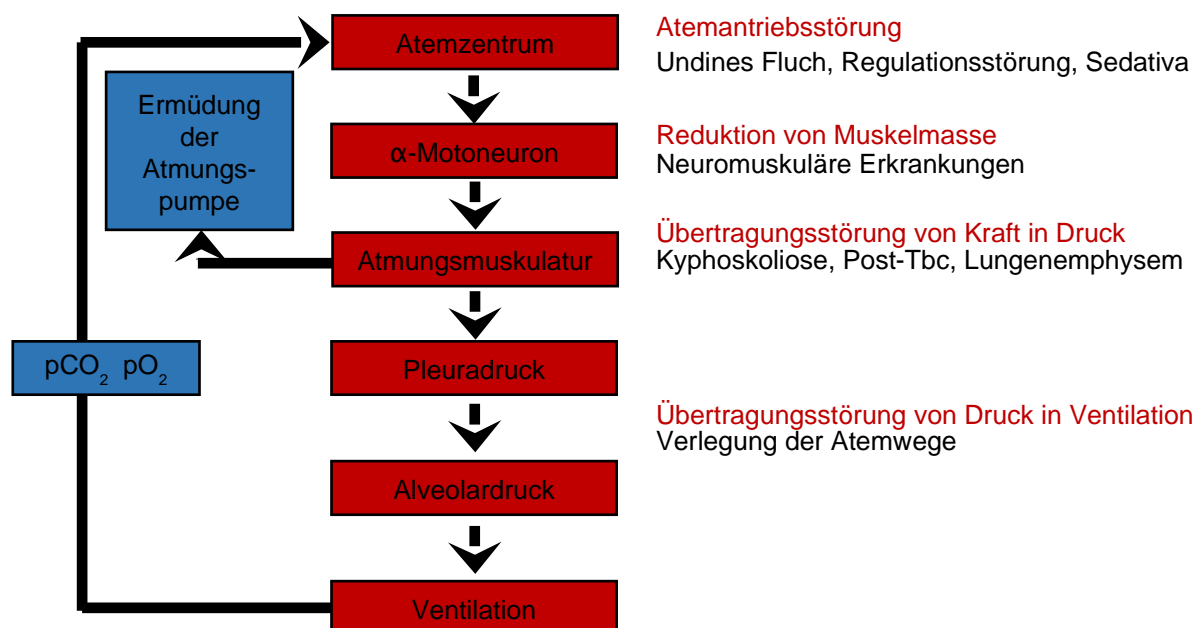


Abbildung 3: Schematische Darstellung der Atmungspumpe und der sie betreffenden Störungen. Das Atemzentrum aktiviert über die Nerven die Atmungsmuskulatur, deren Kontraktion über einen negativen Pleura- und Alveolardruck die Ventilation bewirkt. Störungen betreffen das Atemzentrum, den Verlust an funktionstüchtiger Atmungsmuskulatur, die Übertragung von Kraft in Druck und von Druck in Ventilation und die Verlegung von Atemwegen. Da die funktionstüchtige Atmungsmuskulatur diese Störungen zu kompensieren sucht, besteht in allen Fällen das Risiko der Überlastung und Ermüdung mit der Folge der ventilatorischen Insuffizienz (Laier-Groeneveld 1998).

Die von dem Atemzentrum ausgehenden Impulse werden über die zentralen Nerven, das α -1 Motoneuron und die peripheren Nerven auf die motorische Endplatte und von dort auf die Atmungsmuskulatur übertragen. Die Atmungsmuskulatur als Kernstück der Atmungspumpe besteht aus einer oberen und einer unteren Muskelgruppe. Zu den oberen Atmungsmuskeln zählen im wesentlichen die Zunge, die Rachenmuskeln und die Kehlkopfmuskeln. Sie halten zu Beginn der Inspiration die oberen Atemwege offen und wirken während der Inspiration einem Kollabieren durch den Sog der einströmenden Luft entgegen (Laier-Groeneveld 1998). Zu den unteren Atmungsmuskeln zählen die primär inspiratorischen Muskeln (Zwerchfell, externe und parasternale interne Interkostalmuskeln, Skalani, Sternokleidomastoideus) und die primär expiratorischen Muskeln (im wesentlichen Muskeln des Abdomens).

Durch eine Kontraktion der inspiratorischen Atmungsmuskulatur kommt es im knöchernen Thorax zu einer Volumenzunahme und somit zu einem intrathorakalen Unterdruck, der im Pleuraspalt und Ösophagus gemessen werden kann. Der resultierende Pleuradruck überträgt sich in einen negativen Alveolardruck, der von den elastischen Eigenschaften des Lungenparenchyms abhängt. Durch den entstehenden Druckgradienten zwischen dem Alveolarraum und dem atmosphärischen Druck, modifiziert durch den Atemwegswiderstand, kommt es zum Einstrom von Luft zunächst in den Mund oder die Nase (Criée und Laier-Groeneveld 1994). Von hier wird die Luft über die Trachea weiter in den linken und rechten Hauptbronchus geleitet, in die kleineren Bronchiolen und schließlich in die Alveolen. Hier kommt es unter der Voraussetzung der Perfusion mit Blut zum Gasaustausch (Diffusion) von Sauerstoff (O_2) und Kohlendioxid (CO_2) zwischen Einatemluft und Blut.

Nach der Inspiration kommt es zum Erschlaffen der inspiratorischen Atmungsmuskeln, wodurch der Brustkorb wieder in seine Ausgangslage zurückkehrt (Criée und Laier-Groeneveld 1994). Während die Inspiration aktiv über die Atmungsmuskulatur erfolgt, läuft die Expiration überwiegend passiv ab, indem sich die Muskeln entspannen.

Das Zusammenspiel der Muskelgruppen ist schon in Ruheatmung erkennbar. Der kräftigste inspiratorische Atmungsmuskel ist das Zwerchfell, das sich während maximaler In- und Expiration um 40% verkürzen kann (Macklem 1980).

1.1.3.2 Die Insuffizienz der Atmungspumpe: ventilatorische Insuffizienz

Die Ermüdung der Atmungsmuskulatur ist definiert als die überlastungsbedingte Unfähigkeit, einen für die adäquate Ventilation ausreichenden Druck aufzubauen (Roussos und Macklem

1981). Kommt es zur Funktionseinschränkung der Atmungspumpe spricht man von ventilatorischer Insuffizienz (Criée und Laier-Groeneveld 1994).

Durch die Ermüdung kommt es zu einer alveolären Hypoventilation mit folgender Hyperkapnie (Roussos und Macklem 1981).

An gesunden Probanden konnte unter experimentellen Bedingungen gezeigt werden, dass das Verhältnis des aktuellen Inspirationsdruckes zum maximalen Druck ausschlaggebend für die Ermüdung der Atmungsmuskulatur ist (Roussos und Macklem 1977). Somit kann sowohl eine Erhöhung des Inspirationsdruckes als auch eine Erniedrigung der Kapazität zur Ermüdung der Atmungsmuskulatur führen. Gesunde Probanden konnten unter experimentellen Bedingungen bei Stenoseatmung weniger als 30 % des maximalen Inspirationsdruckes unlimitiert aufrecht erhalten. Je höher die Beanspruchung war, desto früher wurde der Versuch abgebrochen (Roussos et al. 1979). Letztendlich ist unklar, was genau die molekulären Ursachen der muskulären Ermüdung sind, jedoch kann eine zentrale Ermüdung durch fehlenden Atemantrieb von einer peripheren Ermüdung durch Überlastung der Atmungsmuskulatur unterschieden werden (Criée und Laier-Groeneveld 1994).

Bei der ventilatorischen Insuffizienz können die Störungen auf vier Ebenen der Atmungspumpe vorkommen (Criée und Laier-Groeneveld 1994) (siehe Abb. 3). Auf der Ebene des Atemzentrums kann es beispielsweise durch Medikamenteneinnahme (Sedativa, Narkotika) zu einem verminderten Atemantrieb kommen. Auch durch einen Hirnstamminfarkt (Wallenberg-Syndrom) oder eine primäre Hypoventilation (Undines Fluch) kann es zu einer zentralen ventilatorischen Insuffizienz kommen.

Auf der Ebene der Neurone können beide motorischen Neurone betroffen sein (Amyotrophe Lateralsklerose (ALS)) oder nur das zweite Neuron (spinale Muskelatrophie).

Die eigentliche Atmungsmuskulatur kann bei Myopathie und Muskeldystrophie insuffizient sein. Auch die Ebene, wenn die Kraft der Atmungsmuskulatur in Pleuradruck übertragen wird, kann betroffen sein. Hierbei ist eine höhere Muskelkraft zur Erzeugung des negativen Alveolardrucks nötig. Dies kann bei Kyphoskoliose und posttuberkulösem Syndrom der Fall sein, wenn verlängerte oder verkürzte Muskeln in einer ungünstigen Ausgangslage arbeiten müssen.

Bei Patienten mit COPD (Chronic Obstructive Pulmonary Disease) können gleich mehrere Mechanismen zu einer Störung der Atmungspumpe führen. Zum einen kommt es durch die Überblähung der Lunge und die resultierende Verkürzung der Zwerchfellmuskulatur zu einer verminderten Übertragung von Kraft in Druck, zum anderen ist die Last durch den

intrinsischen PEEP (Positive Endexpiratory Pressure) und die Obstruktion erhöht (Begin und Grassino 1991). Auch bei Erkrankungen wie der Trachealstenose oder der obstruktiven Schlafapnoe kommt es trotz einer verstärkten Muskelkontraktion mit erhöhtem Alveolardruck durch die Obstruktion der Atemwege zur verminderten Ventilation (Criée und Laier-Groeneveld 1994).

Das ventilatorische Versagen durch Überlastung und reduzierter Kapazität der Atmungspumpe stellt die häufigste Ursache für die erfolglose Entwöhnung vom Respirator dar (Barchfeld und Schönhofer 2006). Im Falle der hyperkapnisch ventilatorischen Insuffizienz soll die maschinelle Beatmung primär der Erholung der Atmungspumpe dienen.

1.1.3.3 Diagnose der ventilatorischen Insuffizienz

Zur Sicherung der Diagnose der ventilatorischen Insuffizienz wird zum einen die arterielle Blutgasanalyse und zum anderen die Beanspruchung der Atmungspumpe gemessen.

Die arterielle Blutgasanalyse einer kompensierten ventilatorischen Insuffizienz weist folgende Parameter auf:

- pO₂ normal
- pCO₂ normal
- pH normal

Im Falle einer dekompenzierten ventilatorischen Insuffizienz liegen folgende Parameter vor:

- pO₂ normal
- pCO₂ erhöht
- pH erniedrigt

Sollte der pCO₂ erst bei Belastung erhöht sein, handelt es sich um eine latente ventilatorische Insuffizienz, tritt jedoch schon in Ruhe ein Anstieg auf handelt es sich um eine manifeste Insuffizienz. Die Beanspruchung der Atmungspumpe wird anhand der Mundverschlussdruckmessung bestimmt (Laier-Groeneveld und Criée 1997).

1.2 Beatmung

1.2.1 RICU

In den USA wurden erstmals vor ca. 30 Jahren spezialisierte Weaning-Einheiten (Weaning engl. = Entwöhnung) zur Entlastung der Intensivstation und Kostenreduktion eingerichtet (Indihar und Forsberg 1982). Inzwischen sind auch in Europa Weaning-Zentren etabliert (Pilcher et al. 2005; Schönhofer et al. 1999). Hier werden die pneumologischen Patienten in unterschiedlichen räumlichen Einheiten betreut. Hierzu zählen die interdisziplinäre Intensivstation, die respiratorische Intensivstation (RICU: Respiratory Intensive Care Unit) und die pneumologische Normalstation mit dem Schwerpunkt Beatmungsmedizin, wobei im Gesamtkonzept die Schlüsselrolle der RICU zukommt und je nach Krankenhaus die Bereiche auch fließend ineinander übergehen können. Die Zuweisung in die einzelnen Einheiten erfolgt in Abhängigkeit vom Schweregrad der Atmungsinsuffizienz, der Komorbidität, dem Pflegeaufwand, dem Beatmungsregime und dem Beatmungszugang (Corrado et al. 2002; Schönhofer 1999).

Die RICU hat jedoch nicht nur das Weaning, sondern zwei weitere wesentliche Aufgabenbereiche: die Behandlung der akuten Atmungsinsuffizienz zur nichtinvasiven Beatmung statt Intubation und die Einleitung einer „Intermittierenden Selbstbeatmungstherapie“ unter vitaler Bedrohung.

1.2.2 Indikationen zur Beatmung

Die Indikation zur maschinellen Beatmung liegt zum einen bei einer lebensbedrohlichen hyperkapnischen Insuffizienz vor, wenn es beispielsweise bei einem Asthmatiker oder COPD-Patienten aufgrund des Versagens der Atmungspumpe zu einem kritischen Anstieg des $p\text{CO}_2$ kommt. Weitere Indikationen liegen bei komatösen Patienten oder im Rahmen einer operativen Versorgung sedierten Patienten vor. In diesen Fällen führen entweder eine Blockade der neuromuskulären Überleitung, ein Ausfall des zentralen Atemantriebs oder die Sicherstellung der Atemwege zur Beatmungsindikation.

Zum anderen liegt eine Indikation zur Beatmung bei chronisch kranken Patienten in Form einer therapeutischen Beatmung vor, wie es im Rahmen einer COPD der Fall sein kann. Hier kann die maschinelle Beatmung durch die Reduktion der Hyperkapnie die Lebensqualität und Lebensdauer verlängern (Köhnlein et al. 2014).

Eine Hypoxämie jedoch ist zunächst keine Indikation zur Beatmung, wenn diese mit Oxigenierungskonzepten gebessert werden kann, da nicht die Entlastung der Atmungspumpe im Fokus steht. Wenn die Hypoxämie jedoch nicht therapeutisch angegangen wird und der Patient durch eine erhöhte Beanspruchung der Atmungspumpe versucht, das Missverhältnis auszugleichen, kann es im weiteren Verlauf zur Erschöpfung der Atmungspumpe kommen, was wiederum eine sekundäre ventilatorische Insuffizienz und somit die Indikation zur Beatmung zur Folge hätte (Burchardi et al. 2011; Barchfeld und Schönhofer 2006).

Somit ergeben sich zwei Indikationen für die maschinelle Beatmung:

- lebensbedrohliche akute hyperkapnische Insuffizienz
- therapeutische Beatmung bei chronischer ventilatorische Insuffizienz.

Die Blutgasanalyse zählt zu den wichtigsten Überwachungsparametern der Beatmungstherapie (Schäfer et al. 2009). Die ermittelten Werte geben Auskunft über die Sauerstoffversorgung, die CO₂-Elimination sowie den Säure-Basen-Haushalt des Patienten.

1.2.3 Beatmungsformen

1.2.3.1 Grundlagen

Anhand der vom Patienten zu erbringenden Atemarbeit werden die verschiedenen Beatmungsformen eingeteilt. Ist der Patient völlig passiv und übernimmt das Beatmungsgerät die komplett zu leistende Atemarbeit, spricht man von einer kontrollierten Beatmung. Hierbei kommt es zu einer kompletten Entlastung der Atmungsmuskulatur (Criée und Laier-Groeneveld 1994). Übernimmt der Patient die gesamte Atemarbeit und steuert diese selbstständig, spricht man von einer reinen Spontanatmung. Die im Regelfall nicht ausreichende Spontanatmung, die eine Beatmung erforderlich macht, kann durch dazwischen liegende andere Beatmungsformen in sehr unterschiedlichem Ausmaß unterstützt werden.

Beatmungspflichtige Patienten haben in der Regel einen hohen Atemtrieb und einen entsprechend hohen Ventilationsbedarf. Kommt es bei diesen Patienten wegen ausbleibender oder nicht ausreichender Beatmung zu Dyspnoe und resultierender Angst, erhöht dies die Atemfrequenz, wodurch gleichzeitig die alveoläre Ventilation sinkt und die Totraumventilation zunimmt, was einen Anstieg des pCO₂ und somit einen erhöhten

Atemantrieb zur Folge hat. Auf diese Weise entsteht ein Teufelskreis, der durch adäquate Beatmung durchbrochen werden muss (Vassilakopoulos et al. 1996).

Da auf anästhesiologischen Intensivstationen die assistierte Beatmungsform weit verbreitet ist und hierbei die inspiratorische Atemarbeit stark erhöht bleibt, lässt sich damit sehr häufig gerade bei lungenerkrankten Patienten keine ausreichende Entlastung der erschöpften Atmungsmuskulatur erreichen (Barchfeld und Schönhofer 2006).

Lange war man der Auffassung, dass hohe Beatmungsdrücke die Ursache für beatmungsinduzierte Lungenschäden seien (Niemann 2001). Doch in Studien konnte nicht belegt werden, dass hohe Beatmungsdrücke notwendigerweise zu druckbedingten Lungenschäden führten. So konnte Weg et al. keinen Zusammenhang zwischen der Höhe des Beatmungsdruckes und der Manifestation eines Barotraumas feststellen (Weg et al. 1998).

So kam es zur Erkenntnis, dass nicht die Beatmungsdrücke, sondern die Beatmungsvolumina einen erheblichen Anteil zu den Folgeschäden beitrugen (Niemann 2001) und der zuvor fälschlich angenommen Zusammenhang darin begründet war, dass im Rahmen der traditionellen Beatmungskonzepte neben hoher Beatmungsdrücke meist auch hohe Tidalvolumina appliziert wurden (Niemann 2001; Ashbaugh et al. 1967; Hedley-Whyte et al. 1966; Kumar et al. 1970; Marini 1996; Pontoppidan et al. 1965).

Ein hohes Atemzugvolumen führt zu einer deutlichen Emigration von neutrophilen Granulozyten in die Lunge und zu erhöhten Entzündungsparametern in der Lungenlavage (Matsuoka et al. 1994; Sugiura et al. 1994; Imai et al. 1994; Takata et al. 1997). Außerdem konnte belegt werden, dass die Beatmung mit hohen Atemzugvolumina zu einer Inaktivierung von Surfactant und einer daraus resultierenden Gasaustauschstörung führen kann (Ito et al. 1997). Dass sich die Auswirkungen der Schäden nicht nur auf eine inflammatorische Reaktion der Lunge begrenzen, sondern zu einer systemischen inflammatorischen Reaktion führen können, konnte auch in weiteren Studien gezeigt werden (Donnelly und Haslett 1992; Imanaka et al. 2001; Tremblay et al. 1997).

Aufgrund der oben aufgeführten Schädigungen durch die Beatmung mit hohen Volumina etablierte sich die Beatmung mit niedrigen Volumina und der Kombination mit einem PEEP. Dieser sollte unter anderem verhindern, dass sich das Lungenvolumen während der Ausatmung bis zum Ausgleich mit dem Atmosphärendruck entleeren konnte, wodurch eine erhöhte Residualkapazität vorläge und es zu einer verbesserten Oxygenierung des Blutes kommen sollte (Niemann 2001). Außerdem sollte der PEEP die Bildung von Atelektasen erschweren, entstandene Atelektasen sollten rekrutiert werden und das zyklische Kollabieren

und Wiedereröffnen einiger Alveolarbezirke (*alveolar cycling*) verhindert werden (Larsen und Ziegenfuß 2009).

Ein PEEP hat jedoch nicht nur positiven Einfluss auf die Lunge, sondern kann auch unerwünschte Wirkungen entfalten. Durch Überdehnung gut belüfteter und perfundierter Alveolen können Kapillaren komprimiert und die Durchblutung beeinträchtigt werden (Sparrer 2013), was den alveolären Totraum erhöht und somit die Aufnahme von Sauerstoff einschränkt. Ein zu hoher PEEP kann außerdem über regionale oder globale Überdehnung der Lunge zu einem Baro- bzw. Volumentrauma der Lunge führen (Larsen und Ziegenfuß 2009; Dreyfuss und Saumon 1998), so dass durch den PEEP wiederum Schäden hervorgerufen werden können, die doch gerade durch das herabgesetzte Volumen vermieden werden sollten. Aktuell existieren keine wissenschaftlichen Daten darüber, dass die Anwendung von PEEP zu einer deutlichen Verbesserung der Oxygenierung bei lungengesunden Patienten führt (Skrypnikov 2013). Eine Ausnahme bilden Patienten mit einem BMI ≥ 40 kgKG/m². Einige Forscher fanden unter einer PEEP-Erhöhung von 0 cmH₂O auf 10 cmH₂O bei diesen Patienten eine verbesserte Oxygenierung, bei Normalgewichtigen bestätigte sich diese Beobachtung jedoch nicht (Pelosi et al. 1999).

Trotz all dieser Untersuchungen und keiner allgemein gültigen Indikation wird der PEEP sehr häufig in der Intensivmedizin eingesetzt.

Wird die Indikation zur maschinellen Beatmung gestellt, muss zunächst das Beatmungsziel festgelegt werden, um dementsprechend die Einstellungen des Respirators zu wählen. Es gibt entsprechend den Kompartimenten des Atmungsorgans zwei gegensätzliche Therapieziele:

- die Lunge zu schonen (lungenprotektiv) und
- die Atmungspumpe zu entlasten (atmungsentlastend).

1.2.3.2 Lungenprotektive Beatmung

1.2.3.2.1 Charakteristika der lungenprotektiven Beatmung

Die lungenprotektive Beatmung ist charakterisiert durch:

- niedriges Atemzugvolumen (6 ml/kg idealem Körpergewicht (KG))
- erhöhte Atemfrequenz (ca. 15-25 [-30] Atemhübe pro Minute)
- maximaler Beatmungsplateaudruck nicht >30 cmH₂O (entspricht ca. 30 mbar)
- adäquat hoher PEEP (von meist ca. 10-18 mbar = ca. 10-18 cmH₂O)

(Striebel 2008).

Ziele der lungenprotektiven Beatmung sind:

- Schonung der Lunge unter Beatmung, ggf. unter permissiver Hyperkapnie
- hohe pO_2
- Vermeidung eines Alveolarkollaps.

1.2.3.2 Vorteile der lungenprotektiven Beatmung

Unter einer lungenprotektiven Beatmungsstrategie wurden folgende Vorteile beschrieben (Striebel 2008):

- Reduktion pulmonaler Freisetzung von Entzündungsmediatoren (z. B. IL-1, IL-6, TNF- α) (Ranieri et al. 1999)
- geringere Letalität und kürzere Beatmungsdauer (ARDS Network 2000)
- weniger Barotraumata (Amato et al. 1998)

1.2.3.2.3 Nachteile der lungenprotektiven Beatmung

Da die Patienten den hohen PEEP während der lungenprotektiven Beatmung meist nur schlecht tolerieren bedarf es einer Analgosedierung. Hierfür werden vor allem Benzodiazepine und Propofol verwendet. Zu den Nachteilen der Analgosedierung zählen nicht nur, dass je nach Sedierungsgrad keine Spontanatmungsphasen möglich sind, sondern es auch zu einer Beeinträchtigung der Herz-Kreislauf-Funktion mit oft nachfolgender therapiebedürftiger Hypotension kommt (Searle und Sahab 1993). Des weiteren kommt es zu einer Verzögerung der Extubation, was zu einem deutlich schlechteren Outcome, zu einer erhöhten Inzidenz der beatmungsassoziierten Pneumonie und somit Gesamtmortalität und einem verlängerten kostenintensiveren Krankenhausaufenthalt führt (Lone und Walsh 2011; Mamary und Kondapaneni 2011; Scheinhorn et al. 2007; Seymour et al. 2004; Torres et al. 1994).

In mehreren Studien gibt es klare Hinweise darauf, dass das bisher gängige Konzept der lungenprotektiven Beatmung zumindest bei einigen Patienten nicht ausreicht, um einen Schutz vor beatmungsassoziierten Lungenschäden zu gewährleisten (Quintel und Moerer 2009). Auch konnte nicht in allen Studien zur lungenprotektiven Beatmung ein Überlebensvorteil nachgewiesen werden (Stewart et al. 1998; Lewandowski und Weimann 2002).

In einer Studie konnte beispielsweise gezeigt werden, dass nicht bei allen Patienten das ARDS-Net Konzept zu einer protektiven Beatmung führt (Quintel und Moerer 2009). Bei 30 ARDS-Patienten kam es unter Verwendung der Einstellungen aus der ARDS-Net-Studie bei ca. einem Drittel zur Überblähung von Lungenarealen mit konsekutiver inflammatorischer Reaktion. Hierbei waren Patienten mit signifikant höherem Anteil nicht belüfteter Lungenregionen betroffen (Terragni et al. 2007).

In einer weiteren Studie wurde ein Tidalvolumen von 6 ml pro kg ideales Körpergewicht appliziert und randomisiert der PEEP entweder entsprechend der ARDS-Net-Tabelle oder adjustiert mittels des Stressindex (eine Variable, die mittels atemmechanischer Parameter errechnet wird und die Trennung zwischen alveolärem Kollaps und Überblähung ermöglicht) zwischen 0,9 und 1,1 gewählt (Terragni et al. 2007). Auch in dieser Studie zeigte sich, dass bei Beatmungseinstellungen nach ARDS-Net-Protokoll eine unzureichende Lungenprotektion vorlag.

1.2.3.2.4 Indikation für die lungenprotektive Beatmung

Die heute bestehende Relevanz der lungenprotektiven Beatmung gründet auf den Ergebnissen zweier oben genannter Studien, in denen kontrolliert randomisiert und in einem Fall multizentrisch eine konventionelle Beatmungsstrategie mit einem Ventilationsvolumen von mehr als 10 ml/kgKG mit einer sogenannten lungenprotektiven Beatmung mit einem Volumen von 6-7 ml/kgKG verglichen wurde. Hierbei hatte man eine Reduktion der Mortalität in der lungenprotektiven Gruppe nachweisen können (Amato et al. 1998; ARDS Network 2000). Doch in drei weiteren kontrolliert randomisierten Studien konnte durch Einsatz einer lungenprotektiven Beatmung keine Reduktion der Mortalität nachgewiesen werden (Brochard et al. 1998; Brower et al. 1999; Stewart et al. 1998).

Das Konzept der lungenprotektiven Beatmung richtet sich dennoch bisher an Patienten, bei denen die Diagnose ARDS gestellt wurde und solche, die über einen kurzen Zeitraum hinaus (>24h) beatmet werden müssen (Bein 2012).

1.2.3.3 Atmungs(muskulatur)entlastende Beatmung

1.2.3.3.1 Charakteristika der atmungsentlastenden Beatmung

Die atmungsentlastende Beatmung, auch kurz als atmungsentlastende Beatmung bezeichnet, ist charakterisiert durch:

- hohes Atemzugvolumen
- niedrigen bis keinen PEEP
- ausreichenden Inspirationsdruck, um Atmungsmuskulatur zu entlasten.

Ziele der atmungsentlastenden Beatmung sind:

- komplette Entlastung der Atmungspumpe
- Normalisierung des $p\text{CO}_2$
- tolerierbarer niedriger $p\text{O}_2$
- Besserung der Spontanatmungsfähigkeit

1.2.3.3.2 Vorteile der atmungsentlastenden Beatmung

Durch diese Beatmungsform kommt es zur Erholung und Funktionsverbesserung der Atmungspumpe sowie zur Änderung der Kohlendioxidschwelle des Atemzentrums in den Normbereich (Laier-Groeneveld und Criée 1994). Dieses Verfahren nimmt den Patienten die Atemnot und kann ohne Analgosedierung durchgeführt werden. Hierdurch nimmt der Patient aktiv an seiner Therapie teil, Spontanatmungsphasen können zeitnaher etabliert werden und der Patient ist schneller wieder zu mobilisieren. Auch die aufwändigen und zeitintensiven pflegerischen Tätigkeiten werden durch die Mitarbeit eines wachen Patienten erleichtert.

1.2.3.3.3 Nachteile der atmungsentlastenden Beatmung

Unter Beatmung mit hohen Tidalvolumina kann es in bestimmten Situationen zu erhöhten Konzentrationen proinflammatorischer Zytokine in der bronchoalveolären Lavage kommen (Ranieri et al. 1999). Im Tierexperiment konnten außerdem eine erhöhte Gefäßpermeabilität mit nachfolgender Ödembildung durch hohe Tidalvolumina nachgewiesen werden (Dreyfuss et al. 1988). Deren Bedeutung auf das Überleben ist jedoch unklar.

1.2.3.3.4 Indikationen für die atmungsentlastende Beatmung

Da sich die Entwöhnung von der maschinellen Beatmung bei ca. 20 % aller länger als 24 Stunden beatmeten Patienten als schwierig erweist (Pytel et al. 2010), müssen Beatmungsstrategien weiter etabliert werden, die von denen der lungenprotektiven Beatmung abweichen. Hier stellt die atmungsentlastende Beatmung die Alternative dar. Durch die komplette Entlastung kommt es zur Erholung der Atmungsmuskulatur, und der Patient wird so auf dem Weg der Entwöhnung vom Respirator unterstützt.

Diese Beatmungsform wird bisher zur Therapie chronischer Erkrankungen mit vorwiegend ventilatorischer Insuffizienz eingesetzt.

1.3 Zielsetzung der Arbeit

Ziel der vorliegenden Arbeit ist es, in einer retrospektiven Untersuchung erstmals die Effekte der lungenprotektiven und atmungsentlastenden Beatmung direkt an demselben Patienten zu vergleichen. Dabei sollten Patienten untersucht werden, die mindestens drei Tage lungenprotektiv und in direktem Anschluss ohne Änderung der Erkrankungssituation atmungsentlastend beatmet werden. In diesem Vergleich sollen die Auswirkungen der beiden Beatmungsziele, Lungenprotektion und Atmungsentlastung, auf die Herz-Kreislauf-Funktion, Nierenfunktion, Vigilanz, Medikamentenbedarf und Serologie untersucht und verglichen werden und so die Vor- und Nachteile herausgearbeitet werden.

2. METHODIK

2.1 Patienten

2.1.1 Einschlusskriterien

Für diese Arbeit wurden von den 556 Patienten, die insgesamt in den Jahren 2008 bis einschließlich 2010 auf der Intensivstation und der RICU des Klinikum Niederrhein in Oberhausen behandelt wurden, all diejenigen herangezogen, die nach einer mindestens dreitägigen lungenprotektiven Beatmung mindestens drei Tage atmungsentlastend beatmet wurden. Zwei Patienten wurden aus dem Jahr 2012 hinzugenommen.

2.1.2 Diagnosen der Patienten

Die Patientendiagnosen wurden aus einer retrospektiven Gesamtschau der vorliegenden Befunde festgelegt, die den Patientenakten entnommen wurde. Die Beatmungsursache entsprach der Angabe des Zuweisers, die Hauptdiagnose der aufnehmenden RICU.

2.1.3 Lungenfunktion

Die Funktion der Lunge wurde mittels Spirometrie und Bodyplethysmograph (JAEGER® MasterScreen® Body, Firma CareFusion, San Diego, California, USA) nach den Empfehlungen der Deutschen Atemwegsliga gemessen.

Die Spirometrie stellt eine einfache, schnelle und nichtinvasive Untersuchung zur Messung von Lungenvolumina und Atemstromstärken dar (Criée et al. 2006). Es wurden die Parameter Einsekundenkapazität (FEV_1 , [l]) und inspiratorische Vitalkapazität (IVC, [l]) bestimmt. Außerdem wurde das Verhältnis von Einsekundenkapazität zur inspiratorischen Vitalkapazität in Prozent berechnet (FEV_1/IVC , [%]). Als Normwerte galten die Empfehlungen der Deutschen Atemwegsliga zur Spirometrie (Criée et al. 2006). Die Messwerte wurden zu einem stabilen Zeitpunkt unter Spontanatmung erhoben.

2.1.4 Atmungsmuskelkraft

Die Kontraktion der Inspirationsmuskulatur führt zu einer Negativierung des Pleuradrucks, somit wäre die direkte Messung des Pleuradrucks zum Beispiel über eine Ösophagussonde die

Methode zur Abschätzung der globalen muskulären Inspirationskraft (Schönhofer und Windisch 2010). Aufgrund der Invasivität und der möglichen Komplikationen ist dies im Alltag jedoch nicht möglich. Daher wurde mittels Bestimmung des Mundverschlussdruckes $P_{0,1}$ bei Ruheatmung und des maximalen statischen Mundverschlussdruckes ($P_{I\max}$) bei maximaler Inspiration die inspiratorische Kraftentwicklung indirekt gemessen. Der Pleuradruck überträgt sich hierbei auf die Atemwege und kann am Mundstück gemessen werden.

Zur Messung der Atmungsmuskelkraft wurde der Mundverschlussdruck 100 ms nach Beginn der Inspiration ($P_{0,1}$) und der maximale statische Inspirationsdruck ($P_{I\max}$) als Peak der Druckkurve gemessen (Laier-Groeneveld und Criée 1994). Die Untersuchungen wurden nach der Beatmungsumstellung vorgenommen. Als Normwerte galten die Empfehlungen der Deutschen Atemwegsliga zur Messung der Atmungsmuskelfunktion (Kabitz et al. 2014). Als Messgerät diente der ZAN Bodyscope (Firma ZAN Messgeräte GmbH, Deutschland),

Während der Messungen saß der Patient aufrecht und atmete in normaler Atemruhelage, während die Nase durch eine Nasenklammer verschlossen war. Ein sperrendes Lungenfunktionsmundstück wurde als Messanschluss verwendet, um Druckartefakte durch Saugen zu verhindern.

Der $P_{0,1}$ ist definiert als der Druck, der aus der funktionellen Residualkapazität (FRC) durch die Atmungsmuskulatur gegen einen vollständig verschlossenen Atemweg 100 ms nach Beginn der Inspiration erzeugt wird (Meyer 2008). Er reflektiert somit die atmungsmuskuläre Last (Schönhofer und Windisch 2010). So wurde der aktuelle Kraftaufwand $P_{0,1}$ als Maß der Last der Atmungspumpe ermittelt. Der gemessene negative Wert wurde nach internationaler Konvention mit einem positiven Vorzeichen versehen. Um Atemzugbedingte Schwankungen auszugleichen, wurde der $P_{0,1}$ mehrfach bestimmt und daraus der Mittelwert berechnet.

Der $P_{I\max}$ wurde vom Residualvolumen aus während eines maximal forcierten Inspirationsmanövers gegen ein komplett verschlossenes Ventil ermittelt. Diese Messung wurde viermal wiederholt und der höchste Wert als Messwert ($P_{I\max}$) verwendet. Zwischen den Messungen wurden Pausen eingehalten, um eine ausreichende Erholung zu ermöglichen. Der $P_{I\max}$ wurde als Maß für die maximale Kraft der Atmungspumpe in kPa angegeben.

Das Verhältnis $P_{0,1}$ zu $P_{I\max}$ definiert die Beanspruchung der Atmungsmuskulatur. Dieses Verhältnis steht mit der Ausdauerzeit in Beziehung, die das Diaphragma einer Last entgegenbringen kann und ist somit ein Maß für die Beanspruchung der Atmungspumpe in

Ruheatmung (Bellemare und Grassino 1982; Roussos et al. 1979). Das Verhältnis $P_{0,1}$ zu $P_{I_{max}}$ wurde daher zur Charakterisierung der Patienten mit in diese Arbeit aufgenommen. Wenn $P_{0,1}/P_{I_{max}}$ über 4,5% liegt ist die Beanspruchung der Atmungspumpe bei Ruheatmung erhöht (Kabitz et al. 2014). Ein drohendes Atmungspumpversagen wird ab dem kritischen Grenzwert von 20-25 erwartet (Kabitz und Windisch 2007; Criée 2003).

2.2 Die Beatmungseinstellungen

Die Einstellungen für die lungenprotektive und atmungsentlastende Beatmung wurden den Beatmungsprotokollen der Intensivstation entnommen.

2.3 Durchgeführte Untersuchungen

2.3.1 Allgemeines

Die Daten wurden aus den während der Klinikaufenthalte geführten Patientenakten gewonnen.

Abhängig vom Parameter sollte durch Tagesmittelwerte oder durch einen Mittelwert der drei Tage eines Beatmungszeitraumes die Situation des Patienten während der jeweiligen Beatmungseinstellung dokumentiert werden.

Da es sich um eine retrospektive Auswertung handelt waren die Zeitabstände der Parameterbestimmungen zuvor nicht standardisiert festgelegt. Somit kann es der Fall sein, dass bei einem Patienten aufgrund seines schlechten gesundheitlichen Zustandes häufiger Blutdruck oder Blutgase bestimmt wurden als bei einem anderen Patienten.

Um die Werte vergleichen zu können wurden abhängig vom Parameter entweder Tagesmittelwerte oder ein Mittelwerte je Beatmungszeitraum zusammengefasst. Für die Parameter der Blutgasanalysen und des Kreatinins wurden nur je ein Mittelwert pro Beatmungszeitraum gewählt, während für die restlichen Parameter jeweils sechs Tagesmittelwerte bestimmt und verglichen wurden.

Somit können trotz unterschiedlicher Anzahl gemessener Werte die Patienten untereinander verglichen werden.

Sollte an einem Tag für einen Patienten ein Parameter nicht bestimmt worden sein, wurde für den fehlenden Wert die singuläre Imputation angewandt. Hierbei wurde der jeweils fehlende

Wert durch einen Schätzwert ersetzt, der aus dem Mittelwert der restlichen vorliegenden Werten berechnet wurde.

2.3.2 Blutgasanalysen

Für unsere Untersuchungen wurden pH-Wert, pO_2 [mmHg] und pCO_2 [mmHg], HCO_3^- [mmol/l] und SaO_2 [%] ausgewertet. Die Messwerte wurden während der Klinikaufenthalte gemessen und in der Patientenakte dokumentiert. Als repräsentativer Tag für den Zustand des Patienten während der lungenprotektiven Beatmung in Bezug auf die Blutgase wurde der Tagesmittelwert des letzten Tages dieser Beatmung gewählt. Der Tagesmittelwert der Blutgase am dritten Tag nach Beatmungsumstellung von der lungenprotektiven Beatmung (LB) auf die atmungsentlastenden Beatmung (AB) wurden als repräsentativer Tag für den Zustand des Patienten während der atmungsentlastenden Beatmung gewählt. Somit wurde gewährleistet, dass der Patient zuvor über einen Zeitraum von mindestens drei Tagen mittels der jeweiligen Beatmungsform therapiert wurde. Für fehlende Messwerte wurde dreimal die singuläre Imputation angewandt (einmal an Tag 3 während LB und zweimal an Tag 3 während AB).

Als Blutprobe diente entweder arterielles Blut, das durch die Punktion der Arteria radialis mit einer heparinisierten Spritze gewonnen wurde, oder über einen liegenden arteriellen Zugang abgenommen werden konnte, oder aber arterialisiertes Blut aus dem hyperämisierten Ohrläppchen. Die Bestimmung der Blutgase war in unserer Klinik unmittelbar nach Entnahme durchgeführt worden (Radiometer, Medfield, MA, USA).

Die Tabelle 1 zeigt die Normwerte der Parameter der arteriellen Blutgasanalyse laut des Laboratoriums unserer Klinik.

Tabelle 1: Normwerte der Parameter der arteriellen Blutgasanalyse

Parameter	Normwerte
pH	7,350-7,450
pCO_2	35-45 mmHg
pO_2	71-104 mmHg
HCO_3^-	21,0-26,0 mmol/l
SaO_2	95-98%

pCO_2 : Kohlendioxidpartialdruck, pO_2 : Sauerstoffpartialdruck, HCO_3^- : Bicarbonat, SaO_2 : Sauerstoffsättigung

2.3.3 Bestimmung des Hämoglobins

Pro Beatmungseinstellung wurde ein Hämoglobinwert für die Auswertung dokumentiert. Der Hämoglobinwert, der zuletzt vor der Beatmungsumstellung durch eine venöse Blutentnahme erhoben wurde, stellte den Hämoglobinwert während der lungenprotektiven Beatmung dar. Der gemessene Wert nach drei Tagen atmungsentlastenden Beatmung wurde für die zu vergleichende Beatmungsmethode verwendet. Außerdem wurde die Gabe von Erythrozytenkonzentraten berücksichtigt.

Die Tabelle 2 zeigt die Normwerte der Hämoglobinkonzentration im Blut laut des Laboratoriums unserer Klinik.

Tabelle 2: Normwerte des Hämoglobins

Hämoglobin	12,0-18,0 g/dl
-------------------	----------------

2.3.4 Bestimmung der Herz-Kreislauf-Funktion

Für die Untersuchung der Herz-Kreislauf-Funktion wurden die Herzfrequenz, der arteriell gemessene diastolische und systolische Blutdruck und der mittlere arterielle Druck (MAD) ausgewertet. Die Messwerte waren während der Klinikaufenthalte gemessen und in der Patientenakte dokumentiert worden. Der mittlere arterielle Blutdruck wurde für diese Arbeit berechnet, indem der diastolische Blutdruckwert mit einem Drittel aus der Differenz von systolischem und diastolischem Blutdruckwert addiert wurde. Für die Herz-Kreislauf-Funktion wurde außerdem die Gabe von Katecholaminen berücksichtigt. Als Sympathomimetika wurden Dobutamin, Noradrenalin und Theodrenalin/Cafedrin gewertet.

Die Dosierungen von Noradrenalin wurden einheitlich in 0,1 mg/ml umgerechnet.

Da in den Patientenkurven auch Ereignisse wie beispielsweise radiologische Untersuchungen oder Physiotherapie dokumentiert wurden und es in diesem Zusammenhang bei den Herz-Kreislauf-Parametern zu kurzfristigen starken Abweichungen kam, wurden diese Werte für die Tagesmittelwertbestimmungen herausgenommen. Für fehlende Messwerte wurde zweimal die singuläre Imputation angewandt (einmal an Tag 1 der LB und einmal an Tag 2 der AB).

Die Tabelle 3 zeigt die Normwerte der Herz-Kreislauf-Funktion (Piper 2013).

Tabelle 3: Normwerte der Parameter der Herz-Kreislauf-Funktion

	Herzfrequenz (Schläge/min)	Systolischer Blutdruck (mmHg)	Diastolischer Blutdruck (mmHg)	Mittlerer arterieller Blutdruck (mmHg)
Normwerte	60-100	120-129	80-84	96

2.3.5 Bestimmung der Nierenfunktion

Die Nierenfunktion wurde durch die Flüssigkeitsbilanzierung, die Elektrolyte Na^+ und K^+ [mmol/l] und das Kreatinin [mg/dl] im Blut charakterisiert. Hierfür wurden die Werte der Laborkontrollen verwendet. Die Flüssigkeitsbilanz wurde den Patientenkurven entnommen, in denen Einfuhr (Infusionen, Nahrung) und Ausfuhr (Urin) dokumentiert sind. Der Kreatininwert, der zuletzt vor der Beatmungsumstellung erhoben wurde, stellte den Kreatininwert während der lungenprotektiven Beatmung dar. Der Wert drei Tage nach Beatmungsumstellung wurde für die zu vergleichende atmungsentlastende Beatmung verwendet. Da bei fünf Patienten das Kreatinin nicht am dritten Tag nach der Beatmungsumstellung bestimmt wurde, wurde alternativ der Wert des zweiten oder des ersten Tages nach Umstellung verwendet. Für die Untersuchung der Nierenfunktion wurde außerdem die Gabe von Diuretika berücksichtigt. Für fehlende Messwerte wurde zweimal die singuläre Imputation angewandt (an Tag 3 der AB).

Die Tabelle 4 zeigt die Normwerte der Elektrolyte K^+ und Na^+ und des Kreatinins im Blut laut des Laboratoriums unserer Klinik.

Tabelle 4: Normwerte der Elektrolyte Natrium und Kalium und des Kreatinins

Parameter	Normwerte
Na^+	135-145 mmol/l
K^+	3,5-5,1 mmol/l
Kreatinin	0,6-1,2 mg/dl

Na^+ : Natrium, K^+ : Kalium

2.3.6 Bestimmung der Vigilanz

Die Analgosedierung im Rahmen der lungenprotektiven Beatmungstherapie war nach einem Stufenkonzept vorgenommen worden, dem SeSAM-Konzept (Sequentielles Sedierungs- und

Analgesie Management). Zur Sedation wurden Propofol (1%) und Midazolam verwendet. Die Dosierungen von Midazolam wurden einheitlich in 50 mg/50 ml umgerechnet.

Zur Überwachung der Sedierungstiefe wurde der Ramsay-Score verwendet. Aus den dokumentierten Scores wurde für jeden Patienten ein Mittelwert für die beiden Beatmungszeiträume berechnet. Tabelle 5 gibt die Charakteristika der einzelnen Scores an (Ramsay et al. 1974).

Tabelle 5: Ramsay-Score zur Einstufung der Sedierungstiefe

Ramsay-Score	Beschreibung
0	orientiert, wach
1	agitiert, unruhig, ängstlich
2	ruhig, kooperativ, Kommunikation ist möglich
3	schlafend, aber deutliche Reaktion auf laute Ansprache oder Berührung (z.B. Augen öffnen, leichte Bewegungen)
4	tiefe Sedierung - keine Öffnung der Augen bei lauter Ansprache oder Berührung, aber prompte Reaktion auf Schmerzreize
5	Narkose - träge Reaktion nur bei starken Schmerzreizen
6	tiefes Koma - keine Reaktion auf Schmerzreize

2.3.7 Spontanatmungsphasen

Während der Beatmung wurden Spontanatmungsphasen dokumentiert, deren Anzahl während der beiden zu untersuchenden Beatmungsstrategien verglichen wurde.

2.4 Statistische Auswertung

Die quantitativen Merkmale wurden als Mittelwert \pm Standardabweichung und mittels T-Test für verbundene Stichprobe miteinander verglichen. Ein Niveau von $p < 0,05$ wurde als statistisch signifikant festgelegt. Es wurde vorausgesetzt, dass die Funktionsparameter um einen Mittelwert einer Normalverteilung liegen. Es wurde eine Irrtumswahrscheinlichkeit von 5 % zugrunde gelegt. Fehlende Werte wurden mittels singulärer Imputation ersetzt.

Die erhobenen Daten wurden mit MS Excel verwaltet und analysiert.

3. ERGEBNISSE

3.1 Die lungenprotektive Beatmung

Die lungenprotektive Beatmung wurde mit Druckvorgabe durchgeführt. Es ergaben sich folgende Beatmungsparameter:

- Inspirationsdruck: $26,03 \pm 4,91$ mbar
- PEEP: $7,45 \pm 2,16$ mbar
- Atemzüge : $17,5 \pm 5,35$ pro Minute
- Atemzugvolumen: $0,56 \pm 0,13$ l
- Atemzugvolumen pro kg ideales Körpergewicht: $9,50 \pm 2,28$ ml.

Folgende Intensivrespiratoren wurden verwendet:

- EVITA® (Dräger)
- Hamilton (Heinen+Löwenstein)
- Servo (Maquet)

3.2 Die atmungsentlastende Beatmung

Die atmungsentlastende Beatmung bestand bei 17 Patienten aus einer Volumenvorgabe und bei 3 Patienten aus einer Druckvorgabe mit Volumengarantie. Es ergaben sich folgende Beatmungsparameter:

- PEEP: $0,6 \pm 1,47$ mbar
- Atemzüge : $15,63 \pm 2,32$ pro Minute
- Atemzugvolumen: $0,71 \pm 0,14$ l
- Atemzugvolumen pro kg ideales Körpergewicht: $11,9 \pm 3,29$ ml.

Folgender Intensivrespirator wurde verwendet:

- VS III Firma Vitalaire Legendair

3.3 Patientencharakteristik

Von den 556 Patienten, die in den Jahren 2008 bis 2010 auf der Intensivstation des Klinikum Niederrhein in Oberhausen behandelt wurden, konnte ein Großteil nicht für die Auswertung dieser Arbeit berücksichtigt werden. Hierfür gab es verschiedene Gründe:

- 254 Patienten wurden direkt auf die RICU übernommen und atmungsentlastend beatmet, ohne zuvor lungenprotektiv beatmet zu werden
- 35 Patienten wurden vor der Beatmungsumstellung weniger als drei Tage lungenprotektiv auf der Intensivstation beatmet
- 21 Patienten wurden von anderen Kliniken übernommen, so dass für die Zeit der lungenprotektiven Beatmung keine Daten vorlagen
- 197 Patienten waren auf der Intensivstation, jedoch nicht auf der RICU, und erhielten somit auch keine atmungsentlastende Beatmung
- bei 29 Patienten lagen Gründe wie eine zu kurze Beobachtungszeit der atmungsentlastenden Beatmung, Tod des Patienten oder Verweigerung der Beatmung durch den Patienten vor.

Zwei weitere Patienten konnten aus dem Jahr 2012 in die Auswertung einbezogen werden. Somit liegen dieser Arbeit zwanzig Patienten zugrunde.

In Tabelle 6 bis 8 sind die Charakteristika aller zwanzig untersuchten Patienten aufgeführt.

Tabelle 6: Biometrische Daten der zwanzig untersuchten Patienten

	Alter [Jahren]	Geschlecht [w=weiblich m=männlich]	Gewicht [kg]	Körpergröße [cm]	Broca-Index	BMI [kg/m ²]	Normalgewicht = Körpergröße - 100 [cm]
Patient 1	81	w	55	152	52	36,2	52
Patient 2	72	m	83	173	73	27,7	73
Patient 3	64	m	144	179	79	44,9	79
Patient 4	60	m	157	187	87	44,7	87
Patient 5	71	w	87	157	57	35,3	57
Patient 6	78	m	72	164	64	26,8	64
Patient 7	80	m	70	170	70	24,2	70
Patient 8	64	w	50	165	65	18,4	65
Patient 9	74	w	87	156	56	35,8	56
Patient 10	68	m	76	175	75	24,8	75
Patient 11	56	w	76	158	58	30,4	58
Patient 12	65	m	62	188	88	17,5	88
Patient 13	68	m	90	174	74	29,7	74
Patient 14	23	m	62	175	75	20,2	75
Patient 15	55	w	100	168	68	35,4	68
Patient 16	54	m	74	176	76	23,9	76
Patient 17	72	m	105	182	82	31,7	82
Patient 18	80	m	74	170	70	25,6	70
Patient 19	62	w	83	153	53	35,5	53
Patient 20	72	w	56	156	56	23,0	56

Der Broca-Index, der sich aus der Körpergröße im cm minus 100 ergibt, ist ein Maß zur Berechnung des Normalgewichtes einer Person. Der BMI berechnet sich aus dem Körpergewicht geteilt durch das Quadrat der Körpergröße.

Tabelle 7: Weitere biometrische Daten und Lungenfunktionsparameter der zwanzig untersuchten Patienten

	Idealgewicht = Normalgewicht x 0,9 (Männer) bzw. x 0,85 (Frauen)	Herz- schritt- macher	Tra- cheo- stoma	Intu- biert	Dia- lyse	IVC [l]	FEV1 [l]	FEV1/ IVC [%]	P0,1/ PImax [%]
Patient 1	44	0	1	0	0	0,90	0,50	55	35
Patient 2	66	0	1	1	0	2,40	0,93	39	
Patient 3	71	0	1	0	1				
Patient 4	78	0	1	0	0	2,20	1,20	55	
Patient 5	48	0	0	1	0	1,50	1,10	73	7
Patient 6	58	1	0	1	1				
Patient 7	63	0	1	0	0				
Patient 8	55	0	0	1	0				
Patient 9	48	0	1	0	0				
Patient 10	68	0	0	1	0	3,00	1,90	63	12
Patient 11	49	0	1	0	0				
Patient 12	79	0	0	1	0	1,30	1,00	77	19
Patient 13	67	0	1	0	1	2,62	2,12	81	6
Patient 14	68	0	1	0	0	0,57	0,49	86	10
Patient 15	58	0	1	0	0	2,30	1,03	45	13
Patient 16	68	0	0	1	0	2,80	0,90	32	3
Patient 17	74	0	1	0	0	2,62	1,73	66	
Patient 18	63	0	1	1	0	1,90	0,90	47	22
Patient 19	45	0	1	0	0	1,12	0,80	71	
Patient 20	48	0	1	0	0				

Die Ziffern „0“ bzw. „1“ stehen für nein (0) bzw. ja (1). Angegeben sind unter anderem die Lungenfunktionsparameter IVC: inspiratorische Vitalkapazität, FEV₁: Einsekundenkapazität, P0,1: Mundverschlussdruck 100 ms nach Inspiration und PImax: maximaler statischer Mundverschlussdruck. Fehlende Werte sind darin begründet, dass keine Werte dokumentiert worden waren.

Tabelle 8: Hauptdiagnosen der zwanzig untersuchten Patienten

	Hauptdiagnosen
Patient 1	infektexazerbierte COPD bei Bronchopneumonie rechts
Patient 2	schwere COPD mit respir. Globalinsuffizienz
Patient 3	chronisch-respiratorische Insuffizienz
Patient 4	exazerbierte COPD Stadium 4 nach GOLD
Patient 5	infektexazerbierte COPD Stadium 3 nach GOLD
Patient 6	exazerbierte COPD
Patient 7	chronisch-respiratorische Insuffizienz
Patient 8	exazerbierte COPD Stadium 4 nach GOLD
Patient 9	chronisch-pulmonale Insuffizienz
Patient 10	akute respiratorische Insuffizienz bei COPD
Patient 11	chronisch-respiratorische Insuffizienz
Patient 12	exazerbierte COPD Stadium 4 nach GOLD
Patient 13	respiratorische Insuffizienz bei Zustand nach NSTEMI, Zustand nach Reanimation und 2-fach ACVB
Patient 14	chronisch-respiratorische Insuffizienz bei Muskeldystrophie Typ Duchenne
Patient 15	chronisch-respiratorische Insuffizienz bei COPD
Patient 16	Lungenemphysem beidseits
Patient 17	Bronchialcarzinom mit Unterlappenresektion
Patient 18	chronisch-respiratorische Insuffizienz bei COPD Stadium 4 nach GOLD
Patient 19	exazerbierte COPD Stadium 4 nach GOLD
Patient 20	Entwöhnung vom Respirator nach Langzeitbeatmung bei bekannter chronisch-ventilatorischer Insuffizienz auf dem Boden eines Mischbildes aus schwerster COPD Stadium 4 nach GOLD und Emphysem

Zwölf der Patienten hatten als Hauptdiagnose eine COPD (*Chronic Obstructive Pulmonary Disease*).

Die zuvor lungenprotektive Beatmung wurde entweder an einer auswärtigen Klinik oder aber in unserer Klinik durchgeführt. Tabelle 9 gibt die Beatmungszugänge bei Übernahme und die Herkunft der Patienten an. Fünfzehn Patienten wurden zuvor auf Intensivstationen auswärtiger Krankenhäuser lungenprotektiv beatmet und wurden zum Weaning überwiesen, hiervon waren zehn Patienten tracheotomiert und fünf Patienten intubiert beatmet. Fünf Patienten wurden von der Intensivstation unseres Hauses auf die RICU verlegt, hiervon waren vier tracheotomiert und einer intubiert beatmet. Die Beatmungsumstellung von der lungenprotektiven auf die atmungsentlastenden Beatmung erfolgte unmittelbar nach Übernahme auf der RICU.

Tabelle 9: Übersicht der übernommenen Patienten und der Beatmungszugänge

	intubiert übernommen (n=6)	tracheotomiert übernommen (n=14)
von Intensivstationen anderer Kliniken	5	10
von Intensivstation unserer Klinik	1	4

Neun Patienten wurden von Intensivstationen anderer Kliniken übernommen, von denen hatte einer keinen künstlichen Beatmungszugang und jeweils vier waren intubiert und tracheotomiert beatmet. Elf Patienten wurden von Intensivstationen unserer Klinik übernommen, davon hatte einer keinen künstlichen Beatmungszugang, zwei waren intubiert und acht tracheotomiert beatmet.

Die Tabelle 10 gibt die biometrischen Daten der Patientengruppe mit Mittelwerten und Standardabweichungen an. Die Patienten waren im Mittel 66 Jahre alt, 60% waren männlichen Geschlechts, im Durchschnitt lag eine Körpergröße von 169cm vor und sie waren mit einem durchschnittlichen BMI (Body Mass Index: Körpergewicht/Körpergröße²) von 30 übergewichtig. Die Lungenfunktionsuntersuchung (IVC, FEV₁) wurde bei dreizehn, die Atmungsmuskelkraftmessung (P_{0,1}/P_Imax) bei neun Patienten durchgeführt. Beide Untersuchungen wurden zur Charakterisierung der Patienten durchgeführt und die Werte zu einem stabilen Zeitpunkt unter Spontanatmung erhoben. Fehlende Werte gründen darauf, dass der jeweilige Patient aufgrund seiner Erkrankung nicht in der Lage war eine Lungenfunktionsuntersuchung bzw. Mundverschlussdruckmessung durchzuführen. Das Verhältnis P_{0,1} zu P_Imax war mit 14 ± 10 % deutlich erhöht entsprechend der ausgeprägten Atmungsinsuffizienz der Patienten.

Tabelle 10: Biometrische Daten der Patientengruppe (Mittelwert \pm Standardabweichung)

	Patienten
Alter (Jahren)	66 \pm 13 (n=20)
Geschlecht (m/w)	12/8 (n=20)
Gewicht (kg)	83 \pm 27 (n=20)
Körpergröße (cm)	169 \pm 11 (n=20)
Broca-Index	69 \pm 11 (n=20)
BMI (kg/m²)	30 \pm 8 (n=20)
IVC (l)	1,94 \pm 0,79 (n=13)
FEV₁ (l)	1,12 \pm 0,5 (n=13)
FEV₁/IVC (%)	61 \pm 17 (n=13)
P0,1/PImax (%)	14 \pm 10 (n=9)

BMI: Body Mass Index (Körpergewicht/Körpergröße²), IVC: inspiratorische Vitalkapazität, FEV₁: Einsekundenkapazität, P0,1: Mundverschlussdruck 100 ms nach Inspiration, PImax: maximaler statischer Mundverschlussdruck, P0,1/PImax: Atmungsmuskelkraftmessung.

Tabelle 11 gibt die relative FEV₁ (FEV₁/IVC) vom Sollwert und den Quotienten P01/PImax (%) aller Patienten an, von denen die Lungenfunktionsuntersuchung bzw. Atmungsmuskelkraftmessung durchgeführt wurde. Zur Auswertung wurde die Empfehlung der Deutschen Atemwegsliga zur Spirometrie bzw. zur Messung der Atmungsmuskelfunktion herangezogen (Criée et al. 2006; Kabitz et al. 2014).

Anhand von FEV₁/IVC ist zu erkennen, dass neun Patienten einen leichten bis mäßigen und vier Patienten einen mittelschweren bis schweren Obstruktionsgrad aufwiesen. Entsprechend lag der Restriktionsgrad von sechs Patienten bei leicht bis mäßig und bei sieben Patienten zwischen mittelschwer und schwer. Die Werte für P01/PImax lagen zwischen 3 und 35.

Tabelle 11: FEV₁/IVC % vom Sollwert, Obstruktionsgrad, Restriktionsgrad und P01/PImax (%) der Lungenfunktions- bzw. Atmungsmuskelkraftmessungen der Patienten, bei denen die Untersuchungen durchgeführt wurden

Patient	FEV₁/IVC (%) vom Sollwert	Obstruktionsgrad	Restriktionsgrad	P01/PImax (%)
Patient 1	74,6	I leicht	IV schwer	35
Patient 2	44,1	IV schwer	I leicht	
Patient 4	62,3	II mäßig	IV schwer	
Patient 5	82,5	I leicht	II mäßig	7
Patient 10	71,2	I leicht	I leicht	12
Patient 12	87,1	I leicht	V sehr schwer	19
Patient 13	91,6	I leicht	II mäßig	6
Patient 14	98,1	I leicht	V sehr schwer	10
Patient 15	57,2	III mittelschwer	I leicht	13
Patient 16	36,3	IV schwer	II mäßig	3
Patient 17	74,6	I leicht	III mittelschwer	
Patient 18	53,0	III mittelschwer	III mittelschwer	22
Patient 19	91,8	I leicht	IV schwer	

FEV₁: Einsekundenkapazität, IVC: inspiratorische Vitalkapazität, P0,1: Mundverschlussdruck 100 ms nach Inspiration, PImax: maximaler statischer Mundverschlussdruck, P0,1/PImax: Atmungsmuskelkraftmessung

Bei acht Patienten wurde eine leichte (I), bei einem eine mäßige (II), bei zwei eine mittelschwere (III) und bei zwei eine schwere COPD diagnostiziert. Der Restriktionsgrad lag bei jeweils drei Patienten bei leicht (I), mäßig (II) und mittelschwer (III) und bei jeweils zwei Patienten bei schwer(IV) bis sehr schwer (V).

Die Tabelle 12 gibt die Hauptdiagnosen an, die zur Beatmungspflicht führten. Den Großteil stellten die chronisch respiratorische Insuffizienz und die infektexazerbierte COPD in jeweils neun Fällen dar. Außerdem wurde ein Patient wegen eines Lungenemphysems, ein anderer wegen einer Lungenunterlappenresektion aufgrund eines Bronchialkarzinoms ventilatorisch insuffizient und dadurch beatmungspflichtig.

Tabelle 12: Hauptdiagnosen der Patientengruppe

	Anzahl der Patienten
chronisch respiratorische Insuffizienz	9
infektexazerbierte COPD	9
Lungenemphysem	1
Unterlappenresektion bei Bronchialkarzinom	1

COPD: Chronic Obstructive Pulmonary Disease

In Tabelle 13 sind die Horovitz-Quotienten der Patienten jeweils am ersten Tag der lungenprotektiven Beatmung und kurz vor Umstellung auf die atmungsentlastende Beatmung angegeben. Dementsprechend ergaben sich am ersten Tag der lungenprotektiven Beatmung bei zwölf Patienten ein mildes, bei sechs Patienten ein moderates und bei einem Patienten ein schweres ARDS (siehe Tabelle 8). Bei einem Patienten lag der Horovitz-Quotient zu beiden Zeitpunkten bei >300 , womit laut Definition (siehe 1.1.2.2) kein ARDS vorlag und daher in der Tabelle 14 nicht aufgeführt ist.

Tabelle 13: Horovitz-Quotienten aller 20 Patienten am 1. Tag der lungenprotektiven Beatmung (LB) und kurz vor Umstellung auf die atmungsentlastende Beatmung (AB)

	Horovitz-Quotient	
	am 1. Tag der LB	kurz vor Umstellung auf AB
Patient 1	221	255
Patient 2	218	172
Patient 3	298	296
Patient 4	245	268
Patient 5	154	199
Patient 6	216	219
Patient 7	257	286
Patient 8	220	243
Patient 9	315	360
Patient 10	100	163
Patient 11	181	284
Patient 12	172	229
Patient 13	267	289
Patient 14	136	216
Patient 15	235	106
Patient 16	199	218
Patient 17	284	292
Patient 18	283	263
Patient 19	196	196
Patient 20	237	170

Bei vierzehn Patienten stieg der Horovitz-Quotient während der lungenprotektiven Beatmung an.

Tabelle 14: Anzahl der Patienten mit mildem, moderatem und schwerem ARDS (Acute Respiratory Distress Syndrome) am 1. Tag der lungenprotektiven Beatmung (LB) und kurz vor Umstellung auf die atmungsentlastende Beatmung (AB)

Schweregrad des ARDS	am 1. Tag der LB	Kurz vor Umstellung auf AB
mild	12	13
moderat	6	6
schwer	1	0

Sowohl am ersten Tag der lungenprotektiven Beatmung als auch kurz vor Umstellung auf die atmungsentlastende Beatmung wiesen über die Hälfte der Patienten ein mildes ARDS auf. Sechs Patienten hatten zu beiden Zeitpunkten ein moderates ARDS und ein Patient ein schweres ARDS.

3.4 Veränderung der Blutgasanalysen

Tabelle 15 gibt den Vergleich der pH-Mittelwerte während beider Beobachtungszeiträume an. Sowohl während der lungenprotektiven Beatmung als auch während der atmungsentlastenden Beatmung lagen die pH-Mittelwerte im Normbereich. Die Standardabweichung war während der lungenprotektiven Beatmung größer als während der atmungsentlastenden Beatmung (0,072 vs. 0,043). Der Vergleich des pH-Mittelwertes während der lungenprotektiven Beatmung mit dem der atmungsentlastenden Beatmung ergab keinen signifikanten Unterschied ($p=0,510$).

Tabelle 15: pH-Mittelwerte unter lungenprotektiver (LB) und atmungsentlastender Beatmung (AB) und Vergleich der Untersuchungszeiträume (Mittelwert \pm Standardabweichung)

	pH	p-Wert
LB	7,422 \pm 0,072	0,510
AB	7,433 \pm 0,043	

In Abbildung 4 sind die Verläufe der pH-Werte aller 20 Patienten über den beobachteten Zeitraum aufgeführt.

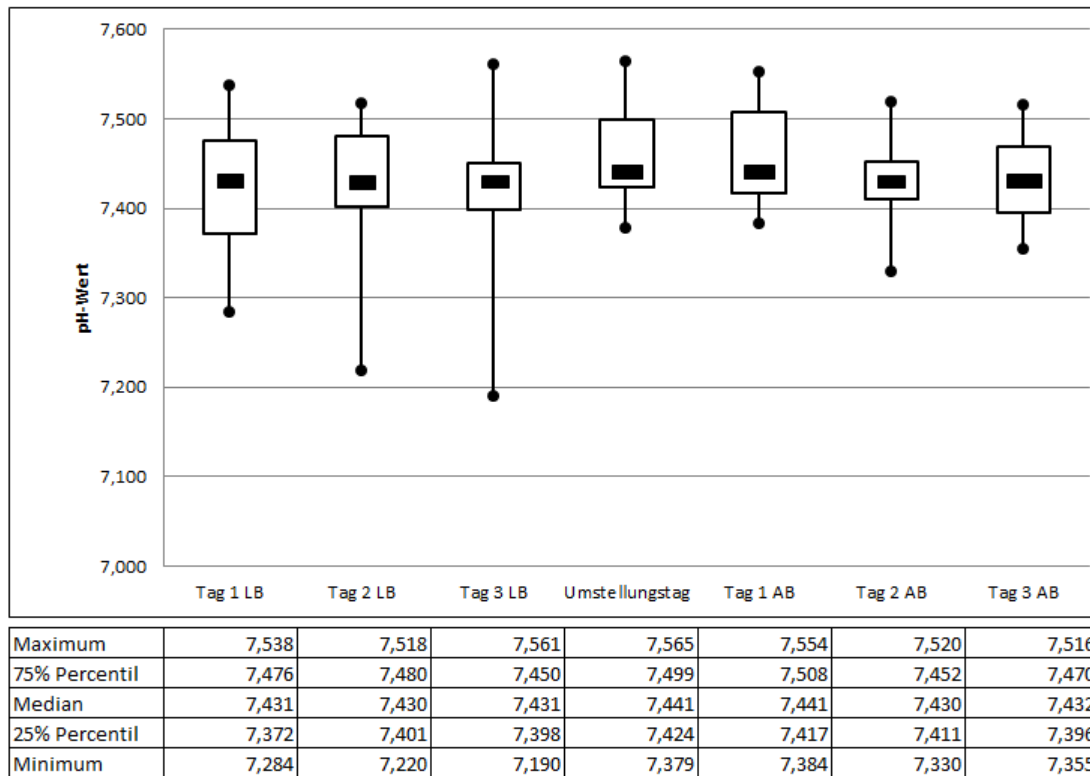


Abbildung 4: pH-Werte aller 20 Patienten über den Zeitraum der lungenprotektiven (LB) und anschließenden atmungsentlastenden Beatmung (AB)

Tabelle 16 gibt den Vergleich der $p\text{CO}_2$ -Mittelwerte während beider Beobachtungszeiträume an. Der $p\text{CO}_2$ lag während der lungenprotektiven Beatmung mit $45,7 \pm 11,9$ mmHg oberhalb und während der atmungsentlastenden Beatmung mit $40,1 \pm 5,6$ mmHg innerhalb des Normbereiches. Die Standardabweichung war während der lungenprotektiven Beatmung größer als während der atmungsentlastenden Beatmung (11,9 vs. 5,6). Der Vergleich des $p\text{CO}_2$ -Mittelwertes während der lungenprotektiven Beatmung mit dem der atmungsentlastenden Beatmung ergab niedrigere Werte aber keinen signifikanten Unterschied ($p=0,055$).

Tabelle 16: $p\text{CO}_2$ -Mittelwerte unter lungenprotektiver (LB) und atmungsentlastender Beatmung (AB) und Vergleich der Untersuchungszeiträume (Mittelwert \pm Standardabweichung)

	$p\text{CO}_2$ (mmHg)	p-Wert
LB	$45,7 \pm 11,9$	0,055
AB	$40,1 \pm 5,6$	

In Abbildung 5 sind die Verläufe der $p\text{CO}_2$ -Werte aller 20 Patienten über den beobachteten Zeitraum aufgeführt.

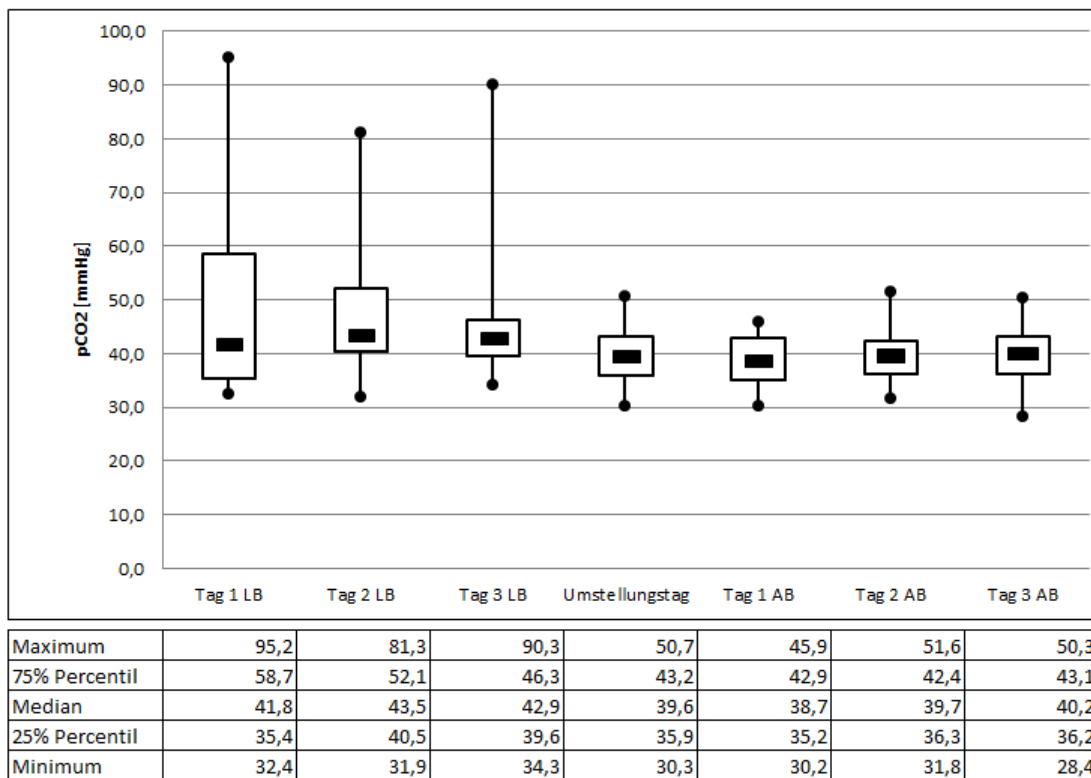


Abbildung 5: $p\text{CO}_2$ -Werte aller 20 Patienten über den Zeitraum der lungenprotektiven (LB) und anschließenden atmungsentlastenden Beatmung (AB)

Tabelle 17 gibt den Vergleich der $p\text{O}_2$ -Mittelwerte während beider Beobachtungszeiträume an. Sowohl während der lungenprotektiven Beatmung als auch während der atmungsentlastenden Beatmung lagen die $p\text{O}_2$ -Mittelwerte im Normbereich. Die Standardabweichung war während der lungenprotektiven Beatmung kleiner als während der atmungsentlastenden Beatmung (18,4 vs. 19,5). Der Vergleich des $p\text{O}_2$ -Mittelwertes während der lungenprotektiven Beatmung mit dem der atmungsentlastenden Beatmung ergab keinen signifikanten Unterschied ($p=0,086$).

Tabelle 17: $p\text{O}_2$ -Mittelwerte unter lungenprotektiver (LB) und atmungsentlastender Beatmung (AB) und Vergleich der Untersuchungszeiträume (Mittelwert \pm Standardabweichung)

	$p\text{O}_2$ (mmHg)	p-Wert
LB	90,8 \pm 18,4	0,086
AB	100,4 \pm 19,5	

In Abbildung 6 sind die Verläufe der $p\text{O}_2$ -Werte aller 20 Patienten über den beobachteten Zeitraum aufgeführt.

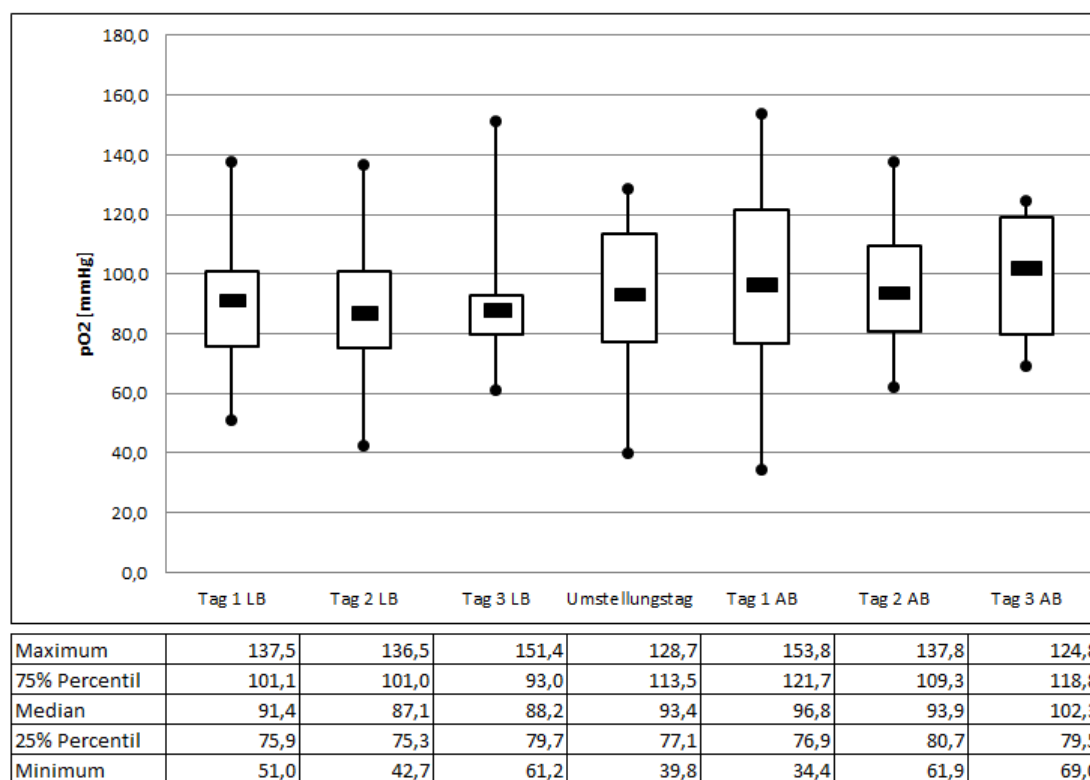


Abbildung 6: pO_2 -Werte aller 20 Patienten über den Zeitraum der lungenprotektiven (LB) und anschließenden atmungsentlastenden Beatmung (AB)

Tabelle 18 gibt die HCO_3^- -Mittelwerte während beider Beobachtungszeiträume an. Das HCO_3^- lag während der lungenprotektiven Beatmung oberhalb und während der atmungsentlastenden Beatmung innerhalb des Normbereiches. Die Standardabweichung war während der lungenprotektiven Beatmung größer als während der atmungsentlastenden Beatmung (3,9 vs. 3,2). Der Vergleich des HCO_3^- -Mittelwertes während der lungenprotektiven Beatmung mit dem der atmungsentlastenden Beatmung ergab keinen signifikanten Unterschied ($p=0,076$).

Tabelle 18: HCO_3^- -Mittelwerte unter lungenprotektiver (LB) und atmungsentlastender Beatmung (AB) und Vergleich der Untersuchungszeiträume (Mittelwert \pm Standardabweichung)

	HCO_3^- (mmol/l)	p-Wert
LB	28,2 \pm 3,9	0,076
AB	26,4 \pm 3,2	

In Abbildung 7 sind die Verläufe der HCO_3^- -Werte aller 20 Patienten über den beobachteten Zeitraum aufgeführt.

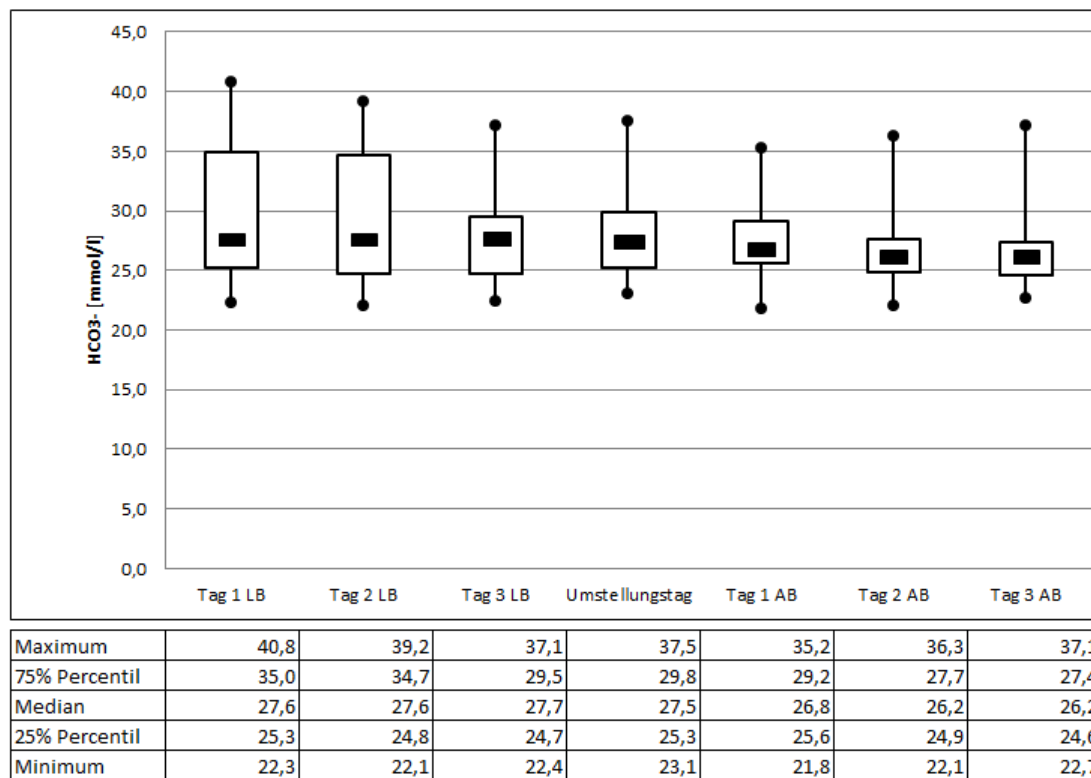


Abbildung 7: HCO_3^- -Werte aller 20 Patienten über den Zeitraum der lungenprotektiven (LB) und anschließenden atmungsentlastenden Beatmung (AB)

Tabelle 19 gibt die SaO_2 -Mittelwerte während beider Beobachtungszeiträume an. Sowohl während der lungenprotektiven Beatmung als auch während der atmungsentlastenden Beatmung lagen die SaO_2 -Mittelwerte im Normbereich. Die Standardabweichung war während der lungenprotektiven Beatmung größer als während der atmungsentlastenden Beatmung (3,6 vs. 1,7). Der Vergleich des SaO_2 -Mittelwertes während der lungenprotektiven Beatmung mit dem der atmungsentlastenden Beatmung ergab keinen signifikanten Unterschied ($p=0,262$).

Tabelle 19: SaO_2 -Mittelwerte unter lungenprotektiver (LB) und atmungsentlastender Beatmung (AB) und Vergleich der Untersuchungszeiträume (Mittelwert \pm Standardabweichung)

	SaO_2 (%)	p-Wert
LB	96,3 \pm 3,6	0,262
AB	97,3 \pm 1,7	

In Abbildung 8 sind die Verläufe der SaO_2 -Werte aller 20 Patienten über den beobachteten Zeitraum aufgeführt.

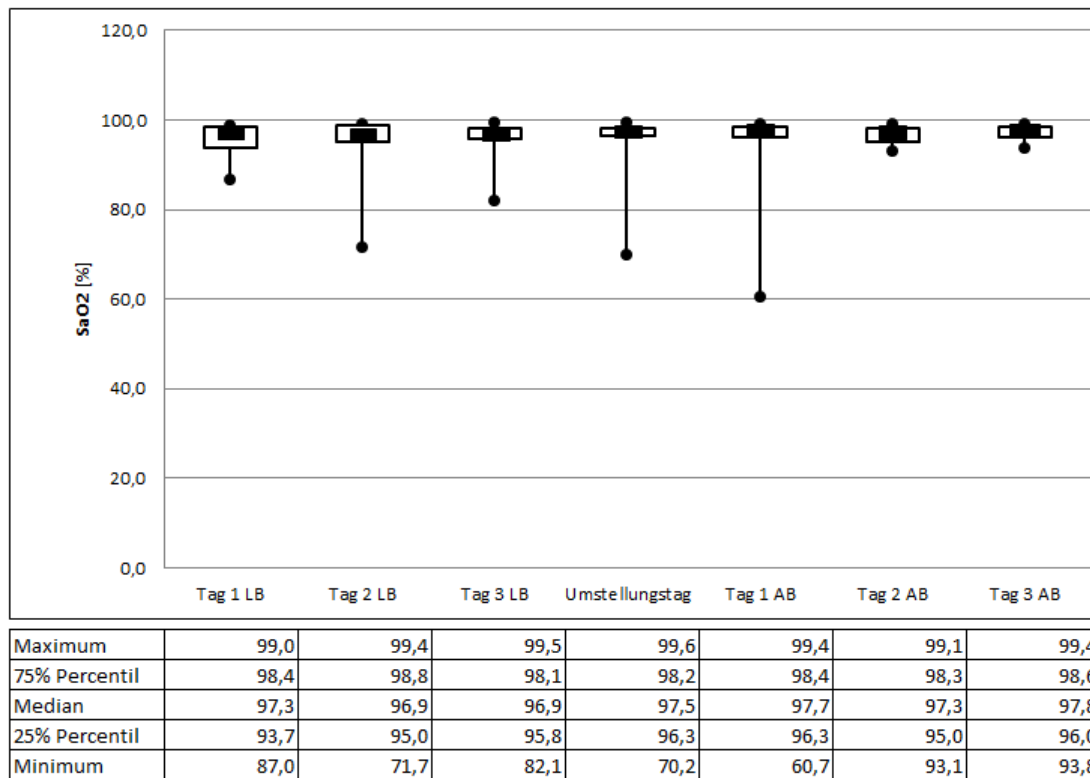


Abbildung 8: SaO₂-Werte aller 20 Patienten über den Zeitraum der lungenprotektiven (L) anschließenden atmungsentlastenden Beatmung (AB)

In Abbildung 9 sind die Verläufe aller fünf Parameter der Blutgasanalyse im Verlauf dargestellt, indem der Tagesmittelwert aller 20 Patienten eines Parameters durch den mittleren Normwert dividiert wurden. Somit ist eine Skalierung der y-Achse möglich, die die Werte trotz unterschiedlicher Wertebereiche vergleichbar macht.

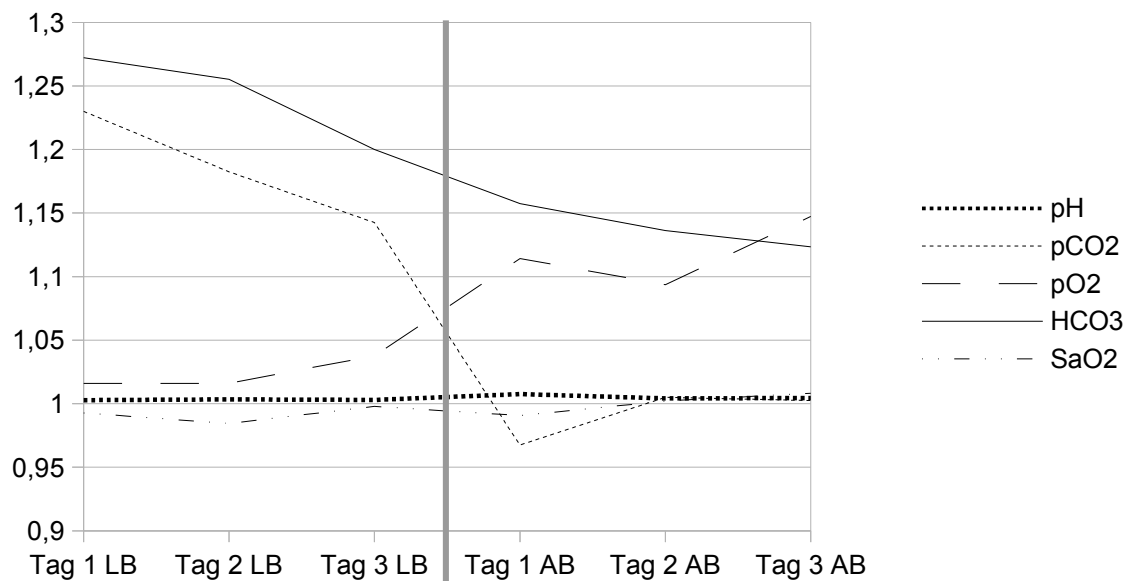


Abbildung 9: Verlauf der sechs Tagesmittelwerte aller Patienten von pH, pCO₂, pO₂, HCO₃⁻ und SaO₂ über den Zeitraum der lungenprotektiven (LB) und anschließenden atmungsentlastenden Beatmung (AB). Um die Tagesmittelwerte aller beobachteten Blutgasparameter in einem Diagramm gemeinsam darstellen zu können, wurden die Tagesmittelwert aller 20 Patienten eines Parameters durch den mittleren Normwert dividiert. Somit ist eine Skalierung der y-Achse möglich, die die Werte trotz unterschiedlicher Wertebereiche vergleichbar macht. Während die Parameter HCO₃⁻ und pCO₂ abfallen kommt es bei dem Parameter pO₂ zu einem Anstieg. Die Parameter pH und SaO₂ verändern sich kaum.

3.5 Veränderung des Hämoglobins

Die mittlere Hämoglobinkonzentration lag während beider Beatmungsphasen unterhalb des Normbereichs (siehe Tabelle 20). Das Hämoglobin veränderte sich kaum ($10,1 \pm 1,8$ auf $10,2 \pm 2,2$; $p=0,769$).

Tabelle 20: Hämoglobin-Mittelwerte während lungenprotektiver (LB) und atmungsentlastender Beatmung (AB) und p-Werte für den Vergleich der Untersuchungszeiträume (Mittelwert \pm Standardabweichung)

	Hämoglobin Tagesmittelwert (mg/dl)	Vergleich LB und AB: p-Wert
LB	$10,1 \pm 1,8$	0,769
AB	$10,2 \pm 2,2$	

Zwei Patienten erhielten Erythrozytenkonzentrate. Der eine Patient erhielt diese während der lungenprotektiven Beatmung, der andere Patient während der atmungsentlastenden Beatmung

(siehe Tabelle 21). Somit lagen bezüglich des Hämoglobins als Transportprotein des Sauerstoffs während beider Beatmungsverfahren gleiche Voraussetzungen vor.

Tabelle 21: Patienten mit Erythrozytenkonzentratgabe (EK) und deren Hämoglobinkonzentrationen während lungenprotektiver (LB) bzw. atmungsentlastender Beatmung (AB)

	Hämoglobinkonzentration (g/dl)	
	LB	AB
Patient mit EK während LB	9,4	9,0
Patient mit EK während AB	9,4	7,5

3.6 Veränderung der Herz-Kreislauf-Funktion

Tabelle 22 gibt die Tagesdosierungen der Katecholamine während der lungenprotektiven und atmungsentlastenden Beatmung an.

Am ersten Tag der lungenprotektiven Beatmung während des Untersuchungszeitraumes erhielten neun der zwanzig Patienten Katecholamine, am letzten Tag des Untersuchungszeitraumes während der atmungsentlastenden Beatmung waren dies nur noch zwei Patienten. Sieben Patienten erhielten während der gesamten Untersuchungszeit keine Katecholamine. Bei zwei Patienten wurde die Dosierung während der lungenprotektiven Beatmung erniedrigt und am ersten Tag der atmungsentlastenden Beatmung abgesetzt. Bei drei Patienten wurde das Katecholamin spätestens am zweiten Tag der atmungsentlastenden Beatmung abgesetzt, jedoch an den vorausgegangenen Tagen zeitweise erhöht. Fünf Patienten erhielten nur an einem Tag Katecholamine. Die Gaben erfolgten dann ausschließlich während der lungenprotektiven Beatmung. Bei zwei Patienten wurden die Katecholamine im Verlauf erhöht, wurden aber spätestens am Umstellungstag erniedrigt und während der atmungsentlastenden Beatmung ausschließlich in absteigender Dosierung verabreicht.

Insgesamt wurden unter der atmungsentlastenden Beatmung weniger Katecholamine verwendet als unter der lungenprotektiven Beatmung.

Tabelle 22: Tagesdosierungen der Katecholaminpräparate der 20 Patienten während lungenprotektiver (LB) und atmungsentlastender Beatmung (AB)

	1. Tag LB	2. Tag LB	3. Tag LB	Umstellungs-tag	1. Tag AB	2. Tag AB	3. Tag AB
Patient 1	Dobutamin 16 ml (0,29 ml/kgKG)	Dobutamin 24 ml (0,44 ml/kgKG)	Dobutamin 14 ml (0,25 ml/kgKG)	-	-	-	-
Patient 2	Dobutamin 6 ml (0,07 ml/kgKG) Noradrenalin 11 ml (0,13 ml/kgKG)	-	-	-	-	-	-
Patient 3	-	-	Theodrenalin 10 mg + Cafedrin 200 mg (0,07 mg/kgKG +1,39 mg/kgKG)	-	-	-	-
Patient 4	Noradrenalin 37 ml (0,24 ml/kgKG)	Noradrenalin 36 ml (0,23 ml/kgKG)	Noradrenalin 22 ml (0,14 ml/kgKG)	Noradrenalin 7 ml (0,04 ml/kgKG)	-	-	-
Patient 5	-	Noradrenalin 54 ml (0,62 ml/kgKG)	Noradrenalin 255 ml (2,93 ml/kgKG)	Noradrenalin 62 ml (0,71 ml/kgKG)	-	-	-
Patient 6	Dobutamin 65 ml (0,9 ml/kgKG) Noradrenalin 106 ml (1,47 ml/kgKG)	Dobutamin 72 ml (1,0 ml/kgKG) Noradrenalin 144 ml (2,0 ml/kgKG)	Dobutamin 60 ml (0,83 ml/kgKG) Noradrenalin 52 ml (0,72 ml/kgKG)	Dobutamin 36 ml (0,5 ml/kgKG)	Dobutamin 17 ml (0,24 ml/kgKG)	Dobutamin 24 ml (0,33 ml/kgKG)	Dobutamin 8 ml (0,11 ml/kgKG)
Patient 7	-	-	-	-	-	-	-
Patient 8	Dobutamin 1 ml (0,02 ml/kgKG)	-	-	-	-	-	-
Patient 9	Noradrenalin 17 ml (0,2 ml/kgKG)	-	-	-	-	-	-
Patient 10	Noradrenalin 25 ml (0,33 ml/kgKG)	Noradrenalin 72 ml (0,95 ml/kgKG)	Noradrenalin 49 ml (0,64 ml/kgKG)	Noradrenalin 12 ml (0,16 ml/kgKG)	-	-	-
Patient 11	-	Noradrenalin 26 ml (0,34 ml/kgKG)	Noradrenalin 88 ml (1,16 ml/kgKG)	Noradrenalin 17 ml (0,22 ml/kgKG)	Noradrenalin 10 ml (0,13 ml/kgKG)	-	-
Patient 12	-	-	-	-	-	-	-
Patient 13	Noradrenalin 42 ml (0,47 ml/kgKG)	Noradrenalin 41 ml (0,46 ml/kgKG)	Noradrenalin 11 ml (0,12 ml/kgKG)	Noradrenalin 10 ml (0,11 ml/kgKG)	-	-	-
Patient 14	-	-	-	-	-	-	-
Patient 15	-	-	-	-	-	-	-
Patient 16	-	-	-	-	-	-	-
Patient 17	-	-	-	-	-	-	-
Patient 18	-	Noradrenalin 69 ml (0,93 ml/kgKG)	Noradrenalin 90 ml (1,22 ml/kgKG)	Noradrenalin 54 ml (0,73 ml/kgKG)	Noradrenalin 25 ml (0,34 ml/kgKG)	Noradrenalin 24 ml (0,32 ml/kgKG)	Noradrenalin 2 ml (0,03 ml/kgKG)
Patient 19	Noradrenalin 62 ml (0,75 ml/kgKG)	-	-	-	-	-	-
Patient 20	-	-	-	-	-	-	-

Während am ersten Tag der lungenprotektiven Beatmung noch neun Patienten Katecholamine erhielten waren es während der atmungsentlastenden Beatmung noch zwei. Insgesamt wurden während der atmungsentlastenden Beatmung weniger Katecholamine verabreicht als während der lungenprotektiven Beatmung.

Tabelle 23 gibt die Herzfrequenz-Mittelwerte während beider Beobachtungszeiträume an. Sowohl während der lungenprotektiven Beatmung als auch während der atmungsentlastenden Beatmung lagen diese im Normbereich. Die Standardabweichung war während der lungenprotektiven Beatmung kleiner als während der atmungsentlastenden Beatmung (14 vs. 18). Der Vergleich des Herzfrequenz-Mittelwertes während der lungenprotektiven Beatmung mit dem der atmungsentlastenden Beatmung ergab einen nichtsignifikanten Abfall ($p=0,394$).

Tabelle 23: Herzfrequenz-Mittelwerte (HF) unter lungenprotektiver (LB) und atmungsentlastender Beatmung (AB) und Vergleich der Untersuchungszeiträume (Mittelwert \pm Standardabweichung)

	HF (Schläge/min)	p-Wert
LB	81 \pm 14	0,394
AB	80 \pm 18	

Tabelle 24 gibt den Vergleich der Herzfrequenz-Tagesmittelwerte an den sechs Untersuchungstagen an. Diese waren während der lungenprotektiven Beatmung und der atmungsentlastenden Beatmung im Normbereich. Im Verlauf kam es an den aufeinanderfolgenden Tagen bei der Herzfrequenz von Tag eins auf Tag zwei der lungenprotektiven Beatmung zu einem signifikanten Abfall ($p=0,035$), an den anderen Tagen zeigten sich keine signifikanten Veränderungen ($0,242 \leq p \leq 0,872$). Die Standardabweichung war unter der lungenprotektiven Beatmung geringer, als unter der atmungsentlastenden Beatmung (zwischen 13 und 14 bzw. 15 und 21).

Tabelle 24: Herzfrequenz-Tagesmittelwerte (HF) an den sechs Untersuchungstagen der lungenprotektiven (LB) und atmungsentlastenden Beatmung (AB) und p-Werte für den Vergleich zwischen den Untersuchungstagen (Mittelwert \pm Standardabweichung)

LB	Tagesmittelwert (Schläge/min)	aktueller Tag im Vergleich zum Folgetag: p-Wert
HF an Tag 1	85 \pm 14	0,035
HF an Tag 2	81 \pm 13	0,503
HF an Tag 3	79 \pm 14	0,682
AB		
HF an Tag 1	78 \pm 15	0,872
HF an Tag 2	79 \pm 18	0,242
HF an Tag 3	82 \pm 21	

Die Tagesmittelwerte der HF sanken während der Untersuchungsstage ab. Die Unterschiede der HF-Tagesmittelwerte zwischen aufeinanderfolgenden Untersuchungstagen waren nicht signifikant.

Die Herzfrequenz zeigte in der Patientengruppe keine signifikanten Unterschiede zwischen den Beobachtungstagen der lungenprotektiven Beatmung und der atmungsentlastenden Beatmung ($0,077 \leq p \leq 0,837$; siehe Tabelle 22).

Tabelle 25: *p*-Werte für den Vergleich der Herzfrequenz-Tagesmittelwerte unter lungenprotektiver (LB) und atmungsentlastender Beatmung (AB)

Herzfrequenz	1. Tag AB	2. Tag AB	3. Tag AB
1. Tag LB	0,077	0,121	0,614
2. Tag LB	0,423	0,591	0,644
3. Tag LB	0,682	0,837	0,385

Die HF-Tagesmittelwerte zwischen dem ersten Tag der LB und dem ersten und zweiten Tag der AB unterschieden sich signifikant.

In Abbildung 10 sind die Verläufe der Herzfrequenz-Werte aller 20 Patienten über den beobachteten Zeitraum aufgeführt.

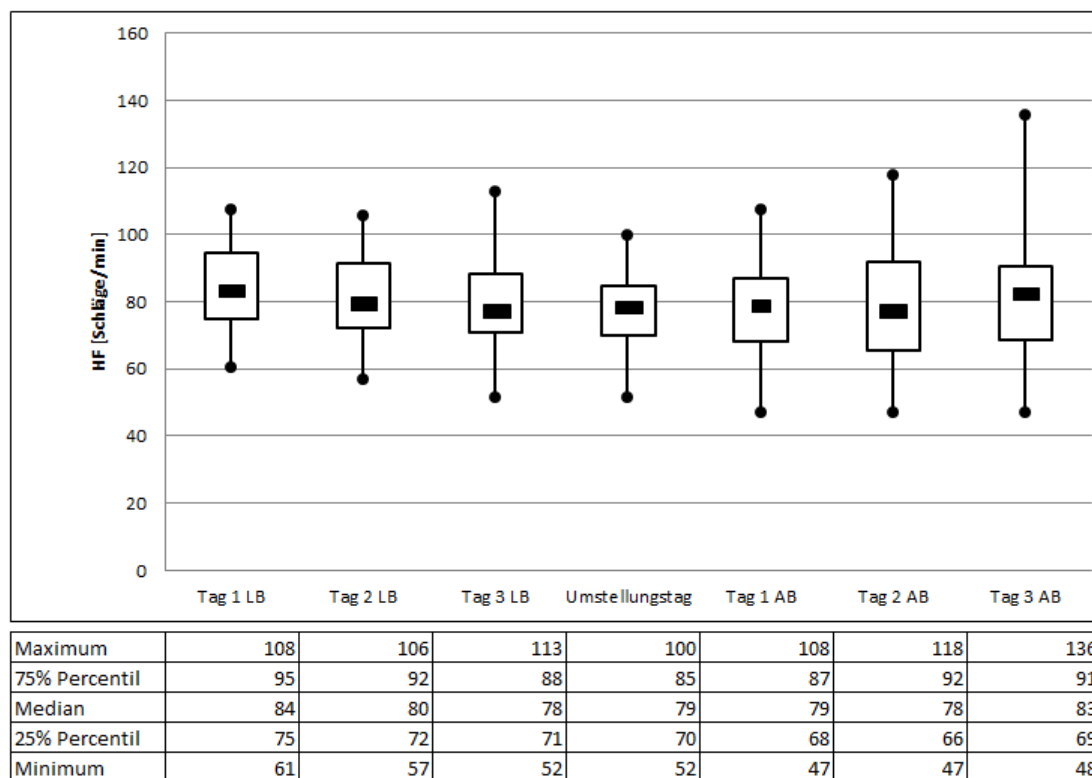


Abbildung 10: Herzfrequenz-Werte aller 20 Patienten über den Zeitraum der lungenprotektiven (LB) und anschließenden atmungsentlastenden Beatmung (AB)

Tabelle 26 gibt die systolischen Blutdruck-Mittelwerte während beider Beobachtungszeiträume an. Sowohl während der lungenprotektiven Beatmung als auch während der atmungsentlastenden Beatmung lagen die systolischen Blutdruck-Mittelwerte im Normbereich. Die Standardabweichung war während beider Beatmungseinstellungen in etwa gleich (16 vs. 15). Der Vergleich des systolischen Blutdruck-Mittelwertes während der lungenprotektiven Beatmung mit dem der atmungsentlastenden Beatmung ergab einen nichtsignifikanten Abfall ($p=0,248$).

Tabelle 26: Systolische Blutdruck-Mittelwerte (RR_{sys}) unter lungenprotektiver (LB) und atmungsentlastender Beatmung (AB) und Vergleich der Untersuchungszeiträume (Mittelwert \pm Standardabweichung)

	RR_{sys} (mmHG)	p-Wert
LB	129 \pm 16	0,248
AB	127 \pm 15	

Tabelle 27 gibt den Vergleich der systolischen Blutdruck-Tagesmittelwerte an den sechs Untersuchungstagen an. Die systolischen Blutdrucktagesmittelwerte waren unter der lungenprotektiven Beatmung leicht erhöht, sanken im Verlauf ab und nahmen während der atmungsentlastenden Beatmung Werte im Normbereich ein (130 \pm 17 auf 127 \pm 16). Die Standardabweichung veränderte sich kaum (15 bis 17 bzw. 14 bis 16). Im Verlauf kam es an den aufeinanderfolgenden Tagen bei den systolischen Blutdruckwerten zu keiner signifikanten Veränderung ($0,140 \leq p \leq 0,969$).

Tabelle 27: Systolische Blutdruck-Tagesmittelwerte (RRsys) an den sechs Untersuchungstagen der lungenprotektiven (LB) und atmungsentlastenden Beatmung (AB) und p-Werte für den Vergleich zwischen den Untersuchungstagen (Mittelwert \pm Standardabweichung)

LB	Tagesmittelwert (mmHg)	aktueller Tag im Vergleich zum Folgetag: p-Wert
RRsys an Tag 1	130 \pm 17	0,969
RRsys an Tag 2	130 \pm 15	0,140
RRsys an Tag 3	127 \pm 15	0,731
AB		
RRsys an Tag 1	125 \pm 14	0,630
RRsys an Tag 2	127 \pm 16	0,782
RRsys an Tag 3	127 \pm 16	

Die Tagesmittelwerte des RRsys sanken während der Untersuchungstage ab. Die Unterschiede der RRsys-Tagesmittelwerte zwischen aufeinanderfolgenden Untersuchungstagen waren nicht signifikant.

Der systolische Blutdruck zeigt in der gesamten Gruppe keine signifikanten Unterschiede zwischen den Beobachtungstagen unter der lungenprotektiven Beatmung und der atmungsentlastenden Beatmung ($0,094 \leq p \leq 0,981$) (siehe Tabelle 28).

Tabelle 28: p-Werte für den Vergleich der systolischen Blutdruck-Tagesmittelwerte (RRsys) unter lungenprotektiver (LB) und atmungsentlastender Beatmung (AB)

RRsys	1. Tag AB	2. Tag AB	3. Tag AB
1. Tag LB	0,265	0,404	0,557
2. Tag LB	0,094	0,298	0,439
3. Tag LB	0,731	0,981	0,810

Der Vergleich der RRsys-Tagesmittelwerte aller Untersuchungstage untereinander zeigte keine signifikanten Unterschiede.

In Abbildung 11 sind die Verläufe der systolischen Blutdruck-Werte aller 20 Patienten über den beobachteten Zeitraum aufgeführt.

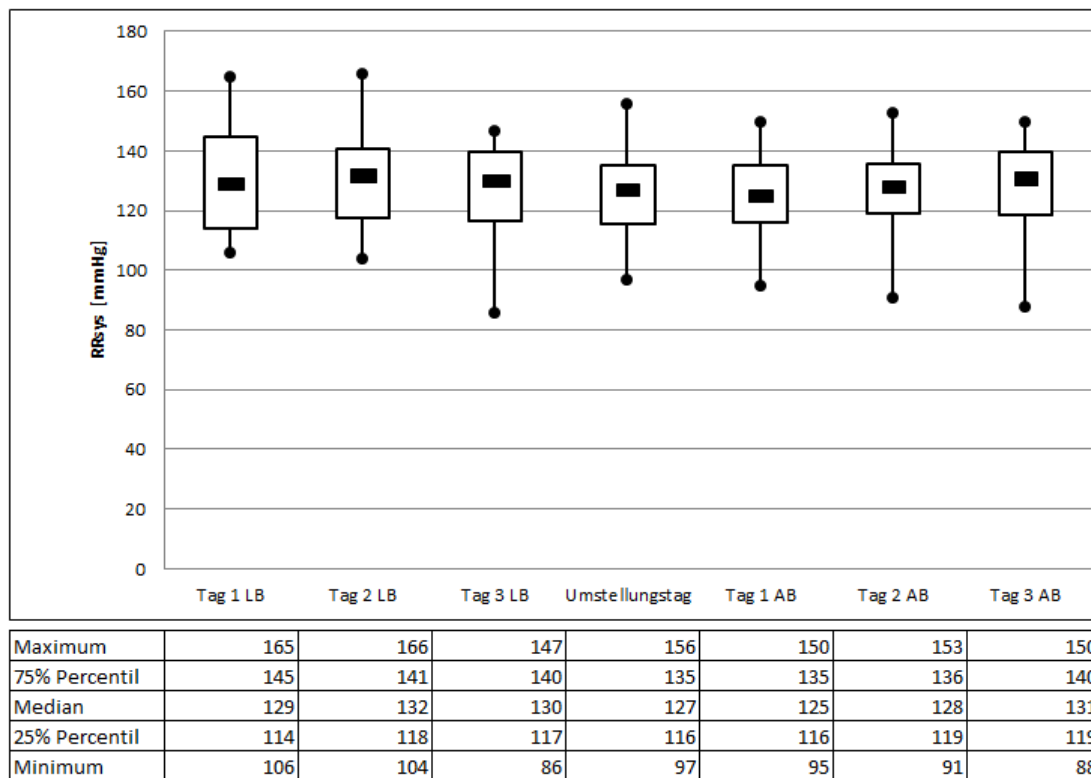


Abbildung 11: systolische Blutdruck-Werte aller 20 Patienten über den Zeitraum der lungenprotektiven (LB) und anschließenden atmungsentlastenden Beatmung (AB)

Tabelle 29 gibt die diastolischen Blutdruck-Mittelwerte während beider Beobachtungszeiträume an. Sowohl während der lungenprotektiven Beatmung als auch während der atmungsentlastenden Beatmung lagen die diastolischen Blutdruck-Mittelwerte unterhalb des Normbereichs. Die Standardabweichung war während beider Beatmungseinstellungen gleich groß (8 vs. 8). Der Vergleich des diastolischen Blutdruck-Mittelwertes während der lungenprotektiven Beatmung mit dem der atmungsentlastenden Beatmung ergab einen signifikanten Anstieg ($p=0,013$).

Tabelle 29: Diastolische Blutdruck-Mittelwerte (RRdia) unter lungenprotektiver (LB) und atmungsentlastender Beatmung (AB) und Vergleich der Untersuchungszeiträume (Mittelwert \pm Standardabweichung)

	RRdia (mmHg)	p-Wert
LB	60 \pm 8	0,013
AB	63 \pm 8	

Tabelle 30 gibt den Vergleich der diastolischen Blutdruck-Tagesmittelwerte an den sechs Untersuchungstagen an. Die diastolischen Blutdruck-Tagesmittelwerte lagen sowohl während der lungenprotektiven Beatmung als auch während der atmungsentlastenden Beatmung unterhalb des Normbereichs. Der diastolische Blutdruck ist insgesamt im Verlauf angestiegen (60 ± 8 auf 64 ± 9). An den aufeinanderfolgenden Tagen kam es zu keiner signifikanten Veränderung ($0,172 \leq p \leq 0,719$). Sowohl unter der lungenprotektiven Beatmung als auch unter der atmungsentlastenden Beatmung stieg die Standardabweichung leicht an (8 auf 9 bzw. 7 auf 9).

Tabelle 30: Diastolische Blutdruck-Tagesmittelwerte (RRdia) an den sechs Untersuchungstagen der lungenprotektiven (LB) und atmungsentlastenden Beatmung (AB) und p-Werte für den Vergleich zwischen den Untersuchungstagen (Mittelwert \pm Standardabweichung)

LB	Tagesmittelwert (mmHg)	aktueller Tag im Vergleich zum Folgetag: p-Wert
RRdia an Tag 1	60 ± 8	0,719
RRdia an Tag 2	60 ± 9	0,698
RRdia an Tag 3	61 ± 9	0,172
AB		
RRdia an Tag 1	63 ± 7	0,628
RRdia an Tag 2	63 ± 8	0,426
RRdia an Tag 3	64 ± 9	

Die Tagesmittelwerte des RRdia stiegen während der Untersuchungstage an. Die Unterschiede der RRdia-Tagesmittelwerte zwischen aufeinanderfolgenden Untersuchungstagen waren nicht signifikant.

Tabelle 31 gibt den Vergleich der diastolischen Blutdruck-Tagesmittelwerte während beider Beobachtungszeiträume an. Der diastolische Blutdruck zeigte in der gesamten Gruppe keine signifikanten Unterschiede zwischen den Beobachtungstagen unter der lungenprotektiven Beatmung und der atmungsentlastenden Beatmung ($0,074 \leq p \leq 0,384$)

Tabelle 31: p-Werte für den Vergleich der diastolischen Blutdruck-Tagesmittelwerte (RRdia) unter lungenprotektiver (LB) und atmungsentlastender Beatmung (AB)

RRdia	1. Tag AB	2. Tag AB	3. Tag AB
1. Tag LB	0,094	0,153	0,074
2. Tag LB	0,153	0,265	0,119
3. Tag LB	0,172	0,384	0,162

Der Vergleich der RRdia-Tagesmittelwerte aller Untersuchungstage untereinander zeigte keine signifikanten Unterschiede.

In Abbildung 12 sind die Verläufe der diastolischen Blutdruck-Werte aller 20 Patienten über den beobachteten Zeitraum aufgeführt.

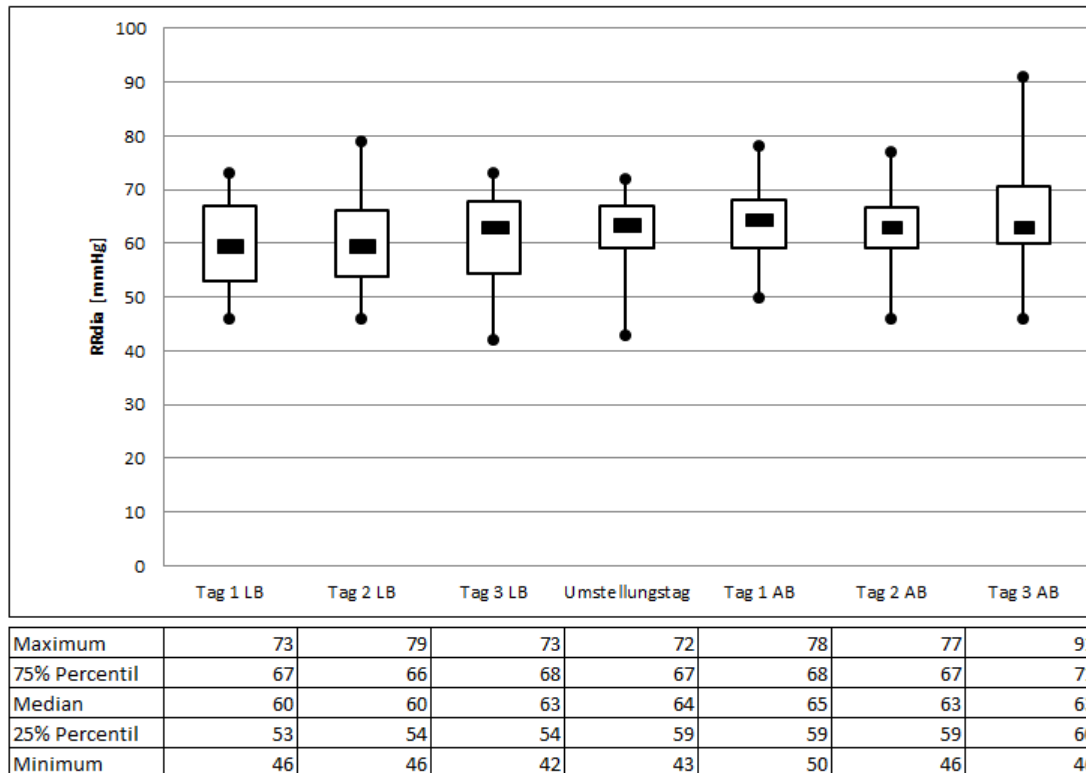


Abbildung 12: diastolische Blutdruck-Werte aller 20 Patienten über den Zeitraum der lungenprotektiven (LB) und anschließenden atmungsentlastenden Beatmung (AB)

Tabelle 32 gibt den mittleren arteriellen Blutdruck während beider Beobachtungszeiträume an. Dieser war während der lungenprotektiven Beatmung etwa gleich hoch wie unter der atmungsentlastenden Beatmung, auch die Standardabweichung unterschied sich kaum (83 ± 9 bzw. 84 ± 9). Der Vergleich des Mittelwertes während der lungenprotektiven Beatmung mit dem der atmungsentlastenden Beatmung ergab keinen signifikanten Unterschied ($p=0,406$).

Tabelle 32: Mittlerer arterieller Druck (MAD) unter lungenprotektiver (LB) und atmungsentlastender Beatmung (AB) und Vergleich der Untersuchungszeiträume (Mittelwert \pm Standardabweichung)

	MAD (mmHg)	p-Wert
LB	83 ± 9	0,406
AB	84 ± 9	

Tabelle 33 gibt den Vergleich der mittleren arteriellen Blutdruck-Tagesmittelwerte an den sechs Untersuchungstagen an. Der mittlere arterielle Blutdruck ist insgesamt im Verlauf leicht angestiegen (83 ± 8 auf 85 ± 10). Im Verlauf kam es bei den aufeinanderfolgenden Tagen zu keiner signifikanten Veränderung ($0,540 \leq p \leq 0,975$). Die Standardabweichung wurde sowohl unter der lungenprotektiven Beatmung als auch unter der atmungsentlastenden Beatmung größer (8 auf 10 bzw. 8 auf 10).

Tabelle 33: Mittlere arterielle Blutdruck-Tagesmittelwerte (MAD) an den sechs Untersuchungstagen der lungenprotektiven (LB) und atmungsentlastenden Beatmung (AB) und p-Werte für den Vergleich zwischen den Untersuchungstagen (Mittelwert \pm Standardabweichung)

LB	Tagesmittelwert (mmHg)	aktueller Tag im Vergleich zum Folgetag: p-Wert
MAD an Tag 1	83 \pm 8	0,876
MAD an Tag 2	84 \pm 10	0,540
MAD an Tag 3	83 \pm 10	0,555
AB		
MAD an Tag 1	84 \pm 8	0,975
MAD an Tag 2	84 \pm 10	0,551
MAD an Tag 3	85 \pm 10	

Die Tagesmittelwerte des MAD veränderten sich während der Untersuchungstage kaum. Die Unterschiede der MAD-Tagesmittelwerte zwischen aufeinanderfolgenden Untersuchungstagen waren nicht signifikant.

Tabelle 34 gibt den Vergleich der mittleren arteriellen Blutdruck-Tagesmittelwerte während beider Beobachtungszeiträume an. Es zeigen sich in der gesamten Gruppe keine signifikanten Unterschiede zwischen den Beobachtungstagen unter der lungenprotektiven Beatmung und der atmungsentlastenden Beatmung ($0,347 \leq p \leq 0,879$).

Tabelle 34: p-Werte für den Vergleich der Tagesmittelwerte des mittleren arteriellen Blutdruck (MAD) unter lungenprotektiver (LB) und atmungsentlastender Beatmung (AB)

MAD	1. Tag AB	2. Tag AB	3. Tag AB
1. Tag LB	0,780	0,770	0,504
2. Tag LB	0,879	0,880	0,561
3. Tag LB	0,555	0,652	0,347

Der Vergleich der MAD-Tagesmittelwerte aller Untersuchungstage untereinander zeigte keine signifikanten Unterschiede.

In Abbildung 13 sind die Verläufe der mittleren arteriellen Blutdruck-Werte aller 20 Patienten über den beobachteten Zeitraum aufgeführt.

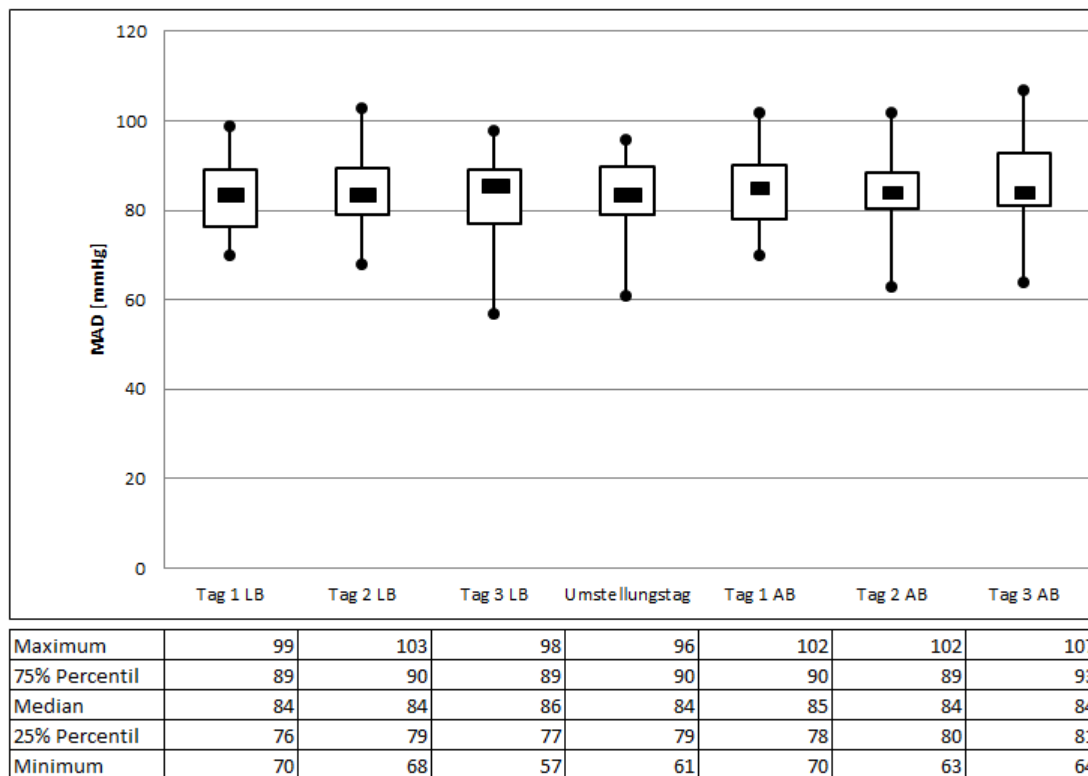


Abbildung 13: mittlere arterielle Blutdruck-Werte aller 20 Patienten über den Zeitraum der lungenprotektiven (LB) und anschließenden atmungsentlastenden Beatmung (AB)

3.7 Veränderung der Nierenfunktion

Tabelle 35 gibt die Tagesdosierungen der Diuretika während der lungenprotektiven und atmungsentlastenden Beatmung an. Am ersten Tag der lungenprotektiven Beatmung während des Untersuchungszeitraumes erhielten sieben der zwanzig Patienten keine Diuretika, am letzten Tag des Untersuchungszeitraumes waren dies neun Patienten. Drei Patienten erhielten während der gesamten Untersuchungszeit kein Diuretikum. Bei einem Patienten wurden die Dosierungen während der lungenprotektiven Beatmung erniedrigt und am Umstellungstag abgesetzt. Bei zwölf Patienten war die Diuretikagabe von Tag zu Tag sehr schwankend. Die Dosierungen wurden erhöht, erniedrigt und auch pausiert. Drei Patienten erhielten nur an einem Tag ein Diuretikum. Die Gabe erfolgte dann ausschließlich während der lungenprotektiven Beatmung oder am Umstellungstag.

Tabelle 35: Tagesdosierungen der Diuretika der 20 Patienten während lungenprotektiver (LB) und atmungsentlastender Beatmung (AB)

	1. Tag LB	2. Tag LB	3. Tag LB	Umstellungs-tag	1. Tag AB	2. Tag AB	3. Tag AB
Patient 1	-	Spironolacton 25 mg (0,45 mg/kgKG) Torasemid 10 mg (0,18 mg/kgKG)	Spironolacton 25 mg (0,45 mg/kgKG) Torasemid 10 mg (0,18 mg/kgKG)	Spironolacton 25 mg (0,45 mg/kgKG) Torasemid 10 mg (0,18 mg/kgKG)	Spironolacton 25 mg (0,45 mg/kgKG) Torasemid 10 mg (0,18 mg/kgKG)	Spironolacton 25 mg (0,45 mg/kgKG) Torasemid 10 mg (0,18 mg/kgKG)	Spironolacton 25 mg (0,45 mg/kgKG) Torasemid 10 mg (0,18 mg/kgKG)
Patient 2	-	-	-	Furosemid 40 mg (0,48 mg/kgKG)	-	-	-
Patient 3	-	-	-	-	-	-	-
Patient 4	Furosemid 20 mg (0,13 mg/kgKG)	Spironolacton 50 mg (0,32 mg/kgKG)	Spironolacton 150 mg (0,96 mg/kgKG) Furosemid 40 mg (0,25 mg/kgKG)	Spironolacton 150 mg (0,96 mg/kgKG)	Spironolacton 50 mg (0,32 mg/kgKG) Furosemid 20 mg (0,13 mg/kgKG)	Spironolacton 50 mg (0,32 mg/kgKG)	Spironolacton 50 mg (0,32 mg/kgKG)
Patient 5	Furosemid 80 mg (0,92 mg/kgKG)	Furosemid 40 mg (0,46 mg/kgKG) Torasemid 10 mg (0,11 mg/kgKG)	Furosemid 40 mg (0,46 mg/kgKG)	Furosemid 60 mg (0,69 mg/kgKG)	-	-	Furosemid 40 mg (0,46 mg/kgKG) Torasemid 5 mg (0,06 mg/kgKG)
Patient 6	-	-	-	-	-	-	-
Patient 7	Furosemid 20 mg (0,29 mg/kgKG)	Furosemid 40 mg (0,57 mg/kgKG)	Furosemid 20 mg (0,29 mg/kgKG)	Furosemid 100 mg (1,43 mg/kgKG)	Furosemid 60 mg (0,86 mg/kgKG)	Furosemid 60 mg (0,86 mg/kgKG)	Furosemid 80 mg (1,14 mg/kgKG)
Patient 8	Furosemid 120 mg (2,4 mg/kgKG) Xipamid 10 mg (0,2 mg/kgKG)	Xipamid 10 mg (0,2 mg/kgKG)	Furosemid 20 mg (0,4 mg/kgKG)	-	-	-	-
Patient 9	Furosemid 60 mg (0,69 mg/kgKG)	Furosemid 80 mg (0,92 mg/kgKG)	Furosemid 40 mg (0,46 mg/kgKG)	Furosemid 20 mg (0,23 mg/kgKG)	Furosemid 30 mg (0,34 mg/kgKG)	Furosemid 60 mg (0,69 mg/kgKG)	Furosemid 80 mg (0,92 mg/kgKG)
Patient 10	Furosemid 20 mg (0,26 mg/kgKG)	-	-	-	-	Furosemid 40 mg (0,53 mg/kgKG)	Furosemid 40 mg (0,53 mg/kgKG)
Patient 11	Furosemid 60 mg (0,79 mg/kgKG)	Furosemid 40 mg (0,53 mg/kgKG)	-	Furosemid 40 mg (0,53 mg/kgKG)	Furosemid 40 mg (0,53 mg/kgKG)	Furosemid 80 mg (1,05 mg/kgKG)	Furosemid 80 mg (1,05 mg/kgKG)
Patient 12	-	-	-	-	-	-	-
Patient 13	Furosemid 80 mg (0,89 mg/kgKG)	-	-	-	-	-	-
Patient 14	Furosemid 100 mg (1,61 mg/kgKG)	Furosemid 50 mg (0,81 mg/kgKG)	Furosemid 10 mg (0,16 mg/kgKG)	Furosemid 20 mg (0,32 mg/kgKG)	Furosemid 20 mg (0,32 mg/kgKG)	-	Furosemid 20 mg (0,32 mg/kgKG)
Patient 15	Furosemid 20 mg (0,2 mg/kgKG)	Furosemid 20 mg (0,2 mg/kgKG)	Furosemid 40 mg (0,4 mg/kgKG)	Furosemid 40 mg (0,4 mg/kgKG)	Furosemid 40 mg (0,4 mg/kgKG)	Furosemid 60 mg (0,6 mg/kgKG) Xipamid 10 mg (0,1 mg/kgKG)	Furosemid 40 mg (0,4 mg/kgKG) Xipamid 10 mg (0,1 mg/kgKG)
Patient 16	-	-	Furosemid 20mg (0,27 mg/kgKG)	-	Furosemid 20 mg (0,27 mg/kgKG)	Furosemid 20 mg (0,27 mg/kgKG)	-

Patient 17	Furosemid 40 mg (0,38 mg/kgKG) Xipamid 10 mg (0,1 mg/kgKG)	Furosemid 40 mg (0,38 mg/kgKG) Xipamid 10 mg (0,1 mg/kgKG)	Furosemid 80 mg (0,76 mg/kgKG) Xipamid 10 mg (0,1 mg/kgKG)	Furosemid 40 mg (0,38 mg/kgKG) Xipamid 10 mg (0,1 mg/kgKG)	Furosemid 40 mg (0,38 mg/kgKG) Xipamid 10 mg (0,1 mg/kgKG)	Furosemid 40 mg (0,38 mg/kgKG) Xipamid 10 mg (0,1 mg/kgKG)	Furosemid 40 mg (0,38 mg/kgKG) Xipamid 10 mg (0,1 mg/kgKG)
Patient 18	-	Furosemid 20 mg (0,27 mg/kgKG)	Furosemid 80 mg (1,08 mg/kgKG)	Furosemid 80 mg (1,08 mg/kgKG)	Furosemid 60 mg (0,81 mg/kgKG)	Furosemid 20 mg (0,27 mg/kgKG)	Furosemid 20 mg (0,27 mg/kgKG)
Patient 19	Furosemid 20 mg (0,24 mg/kgKG)	-	-	-	-	-	-
Patient 20	Furosemid 20 mg (0,36 mg/kgKG)	-	Furosemid 40 mg (0,71 mg/kgKG)	Furosemid 60 mg (1,07 mg/kgKG)	Furosemid 40 mg (0,71 mg/kgKG)	Furosemid 40 mg (0,71 mg/kgKG)	-

Während am ersten Tag der lungenprotektiven Beatmung dreizehn Patienten Diuretika erhielten waren es am letzten Tag der atmungsentlastenden Beatmung noch elf. Drei Patienten erhielten während der gesamten Untersuchungszeit kein Diuretikum.

Tabelle 36 gibt die Dosierung des jeweiligen Diuretikums an, die insgesamt für alle zwanzig Patienten während der lungenprotektiven Beatmung bzw. atmungsentlastenden Beatmung verabreicht wurden.

Insgesamt wurden unter der atmungsentlastenden Beatmung etwas weniger Diuretika verwendet als unter der lungenprotektiven Beatmung.

Tabelle 36: Gesamtdosierungen der Diuretika für alle 20 Patienten zusammen während der lungenprotektiven (LB) und atmungsentlastenden Beatmung (AB)

	LB	AB
Spironolacton	300 mg	225 mg
Torasemid	30 mg	35 mg
Furosemid	1340 mg	1230 mg
Xipamid	50 mg	50 mg

Tabelle 37 gibt die Flüssigkeitsbilanz während beider Beobachtungszeiträume an. Diese war während der lungenprotektiven Beatmung positiv und während der atmungsentlastenden Beatmung negativ. Die Standardabweichung während der lungenprotektiven Beatmung war zwischen den Patienten größer als unter der atmungsentlastenden Beatmung (18 ± 1078 bzw. -199 ± 929). Der Vergleich des Flüssigkeitsbilanz-Mittelwertes während der lungenprotektiven Beatmung mit dem der atmungsentlastenden Beatmung ergab keinen signifikanten Unterschied ($p=0,273$).

Tabelle 37: Flüssigkeitsbilanz (FB) unter lungenprotektiver (LB) und atmungsentlastender Beatmung (AB) und Vergleich der Untersuchungszeiträume (Mittelwert \pm Standardabweichung)

	FB (ml)	p-Wert
LB	18 \pm 1078	0,273
AB	-199 \pm 929	

Tabelle 38 gibt den Vergleich der Flüssigkeitsbilanz-Tagesmittelwerte an den sechs Untersuchungstagen an. Sie wurde im Verlauf negativ (75 \pm 773 auf -294 \pm 905). Im Verlauf kam es bei den aufeinanderfolgenden Tagen zu keinen signifikanten Veränderungen ($0,194 \leq p \leq 0,957$).

Tabelle 38: Flüssigkeitsbilanz-Tagesmittelwerte (FB) an den sechs Untersuchungstagen der lungenprotektiven (LB) und atmungsentlastenden Beatmung (AB) und p-Werte für den Vergleich zwischen den Untersuchungstagen (Mittelwert \pm Standardabweichung)

LB	Tagesmittelwert (ml)	aktueller Tag im Vergleich zum Folgetag: p-Wert
FB an Tag 1	75 \pm 773	0,458
FB an Tag 2	-166 \pm 1214	0,194
FB an Tag 3	144 \pm 1217	0,478
AB		
FB an Tag 1	-157 \pm 1068	0,957
FB an Tag 2	-146 \pm 838	0,440
FB an Tag 3	-294 \pm 905	

Die Tagesmittelwerte der FB wurden während der Untersuchungstage negativer. Die Unterschiede der FB-Tagesmittelwerte zwischen aufeinanderfolgenden Untersuchungstagen waren nicht signifikant.

Tabelle 39 gibt den Vergleich der Flüssigkeitsbilanz-Tagesmittelwert während beider Beobachtungszeiträume an. Es zeigten sich in der gesamten Gruppe keine signifikanten Unterschiede zwischen den Beobachtungstagen der lungenprotektiven Beatmung und der atmungsentlastenden Beatmung ($0,216 \leq p \leq 0,982$).

Tabelle 39: p-Werte für den Vergleich der Flüssigkeitsbilanz-Tagesmittelwerte (FB) unter lungenprotektiver (LB) bzw. atmungsentlastender Beatmung (AB)

Flüssigkeitsbilanz	1. Tag AB	2. Tag AB	3. Tag AB
1. Tag LB	0,420	0,434	0,216
2. Tag LB	0,982	0,957	0,756
3. Tag LB	0,478	0,411	0,243

Der Vergleich der FB-Tagesmittelwerte aller Untersuchungstage untereinander zeigte keine signifikanten Unterschiede.

In Abbildung 14 sind die Verläufe der Flüssigkeitsbilanzen aller 20 Patienten über den beobachteten Zeitraum aufgeführt.

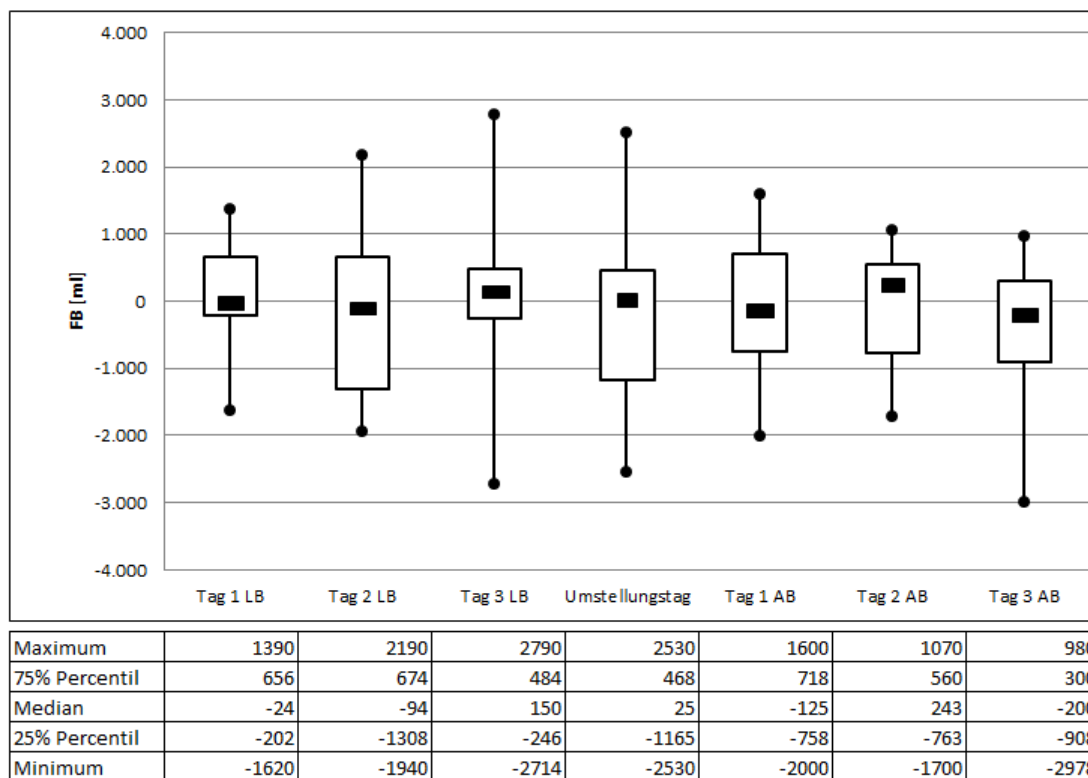


Abbildung 14: Flüssigkeitsbilanzen aller 20 Patienten über den Zeitraum der lungenprotektiven (LB) und anschließenden atmungsentlastenden Beatmung (AB)

Tabelle 40 gibt die Natriumkonzentrations-Mittelwerte während beider Beobachtungszeiträume an. Diese lagen während der lungenprotektiven Beatmung im Durchschnitt so hoch wie während der atmungsentlastenden Beatmung und ergaben keinen

signifikanten Unterschied, waren normwertig und die Standardabweichung veränderte sich kaum ($137,5 \pm 6,0$ bzw. $137,5 \pm 5,8$; $p=0,966$).

Tabelle 40: Natriumkonzentrations-Mittelwerte (Na^+) unter lungenprotektiver (LB) und atmungsentlastender Beatmung (AB) und Vergleich der Untersuchungszeiträume (Mittelwert \pm Standardabweichung)

	Na⁺ (mmol/l)	p-Wert
LB	$137,5 \pm 6,0$	0,966
AB	$137,5 \pm 5,8$	

Tabelle 41 gibt den Vergleich der Natrium-Tagesmittelwerte an den sechs Untersuchungstagen an. Dieses stieg über die Beobachtungstage insgesamt an ($136,1 \pm 7,3$ auf $138,2 \pm 6,2$). Im Verlauf kam es bei den aufeinanderfolgenden Tagen zu keinen signifikanten Veränderungen ($0,051 \leq p \leq 0,592$).

Tabelle 41: Natrium-Tagesmittelwerte (Na^+) an den sechs Untersuchungstagen der lungenprotektiven (LB) und atmungsentlastenden Beatmung (AB) und p-Werte für den Vergleich zwischen den Untersuchungstagen (Mittelwert \pm Standardabweichung)

LB	Tagesmittelwert (mmol/l)	aktueller Tag im Vergleich zum Folgetag: p-Wert
Na⁺ an Tag 1	$136,1 \pm 7,3$	0,259
Na⁺ an Tag 2	$138,1 \pm 4,9$	0,592
Na⁺ an Tag 3	$138,3 \pm 5,5$	0,051
AB		
Na⁺ an Tag 1	$137,0 \pm 5,5$	0,330
Na⁺ an Tag 2	$137,4 \pm 5,9$	0,197
Na⁺ an Tag 3	$138,2 \pm 6,2$	

Die Tagesmittelwerte des Na^+ stiegen während der Untersuchungstage leicht an. Der Na^+ -Tagesmittelwert stieg von Tag 1 auf Tag 2 der AB signifikant an.

Tabelle 42 gibt den Vergleich der Natrium-Tagesmittelwerte während beider Beobachtungszeiträume an. Es zeigten sich in der gesamten Gruppe keine signifikanten Unterschiede zwischen den Beobachtungstagen der lungenprotektiven Beatmung und der atmungsentlastenden Beatmung ($0,051 \leq p \leq 0,919$).

Tabelle 42: *p*-Werte für den Vergleich der Natriumkonzentrations-Tagesmittelwerte (Na^+) unter lungenprotektiver (LB) bzw. atmungsentlastender Beatmung (AB)

Natriumkonzentration	1. Tag AB	2. Tag AB	3. Tag AB
1. Tag LB	0,643	0,476	0,297
2. Tag LB	0,173	0,479	0,919
3. Tag LB	0,051	0,311	0,882

Der Vergleich der Na^+ -Tagesmittelwerte aller Untersuchungstage untereinander zeigte zwischen dem zweiten Tag der LB und dem 3. Tag der AB einen signifikanten Unterschied.

In Abbildung 15 sind die Verläufe der Natriumkonzentrationen aller 20 Patienten über den beobachteten Zeitraum aufgeführt.

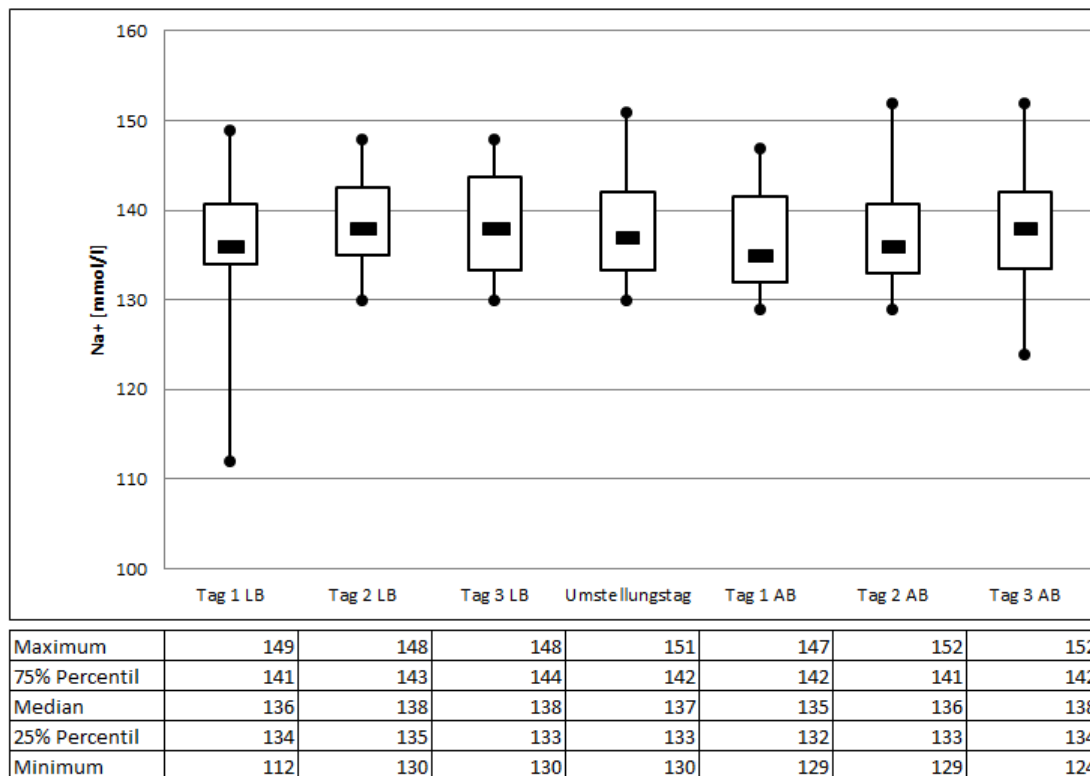


Abbildung 15: Natriumkonzentrationen aller 20 Patienten über den Zeitraum der lungenprotektiven (LB) und anschließenden atmungsentlastenden Beatmung (AB)

Tabelle 43 gibt die Kaliumkonzentrations-Mittelwerte während beider Beobachtungszeiträume an. Diese waren im Durchschnitt während der lungenprotektiven Beatmung größer als während der atmungsentlastenden Beatmung, jedoch in beiden Fällen im

Normbereich und mit unveränderter Standardabweichung ($4,4 \pm 0,5$ bzw. $4,2 \pm 0,5$). Der Abfall der Werte war signifikant ($p=0,002$).

Tabelle 43: Kaliumkonzentration (K^+) unter lungenprotektiver (LB) und atmungsentlastender Beatmung (AB) und Vergleich der Untersuchungszeiträume (Mittelwert \pm Standardabweichung)

	K^+ (mmol/l)	p-Wert
LB	$4,4 \pm 0,5$	0,002
AB	$4,2 \pm 0,5$	

Tabelle 44 gibt den Vergleich der Kaliumkonzentrations-Tagesmittelwerte an den sechs Untersuchungstagen an. Dieses sank während der Tagesvergleiche von Tag drei der lungenprotektiven auf Tag eins der atmungsentlastenden Beatmung signifikant ab ($4,4 \pm 0,3$ auf $4,0 \pm 0,5$; $p=0,005$), an den anderen Tagen veränderte sich das Kalium nicht signifikant und war durchweg im Normbereich ($0,153 \leq p \leq 0,585$).

Tabelle 44: Kaliumkonzentrations-Tagesmittelwerte (K^+) an den sechs Untersuchungstagen der lungenprotektiven (LB) und atmungsentlastenden Beatmung (AB) und p-Werte für den Vergleich zwischen den Untersuchungstagen (Mittelwert \pm Standardabweichung)

LB	Tagesmittelwert (mmol/l)	aktueller Tag im Vergleich zum Folgetag: p-Wert
K^+ an Tag 1	$4,4 \pm 0,7$	0,478
K^+ an Tag 2	$4,5 \pm 0,4$	0,585
K^+ an Tag 3	$4,4 \pm 0,3$	0,005
AB		
K^+ an Tag 1	$4,0 \pm 0,5$	0,153
K^+ an Tag 2	$4,1 \pm 0,6$	0,182
K^+ an Tag 3	$4,3 \pm 0,4$	

Die Tagesmittelwerte des K^+ sanken während der Untersuchungstage leicht ab. Der K^+ -Tagesmittelwert stieg von Tag 2 auf Tag 3 der AB signifikant an.

Tabelle 45 gibt den Vergleich der Kaliumkonzentrations-Tagesmittelwerte während beider Beobachtungszeiträume an. Es zeigte sich zwischen dem zweiten Tag unter lungenprotektiver Beatmung und dem ersten und zweiten Tag unter atmungsentlastenden Beatmung jeweils ein signifikanter Unterschied ($p=0,002$ bzw. $p=0,015$). Auch zwischen dem dritten Tag unter lungenprotektiver Beatmung und dem ersten und zweiten Tag unter atmungsentlastenden

Beatmung zeigte sich jeweils ein signifikanter Unterschied ($p=0,005$ bzw. $p=0,026$). An den anderen Tagen zeigten sich keine signifikanten Unterschiede ($0,066 \leq p \leq 0,769$).

Tabelle 45: p -Werte für den Vergleich der Kaliumkonzentrations-Tagesmittelwerte (K^+) unter lungenprotektiver (LB) bzw. atmungsentlastender Beatmung (AB)

Kaliumkonzentration	1. Tag AB	2. Tag AB	3. Tag AB
1. Tag LB	0,066	0,169	0,769
2. Tag LB	0,002	0,015	0,275
3. Tag LB	0,005	0,026	0,392

Der Vergleich der K^+ -Tagesmittelwerte aller Untersuchungstage untereinander zeigte keine signifikanten Unterschiede.

In Abbildung 16 sind die Verläufe der Kaliumkonzentrationen aller 20 Patienten über den beobachteten Zeitraum aufgeführt.

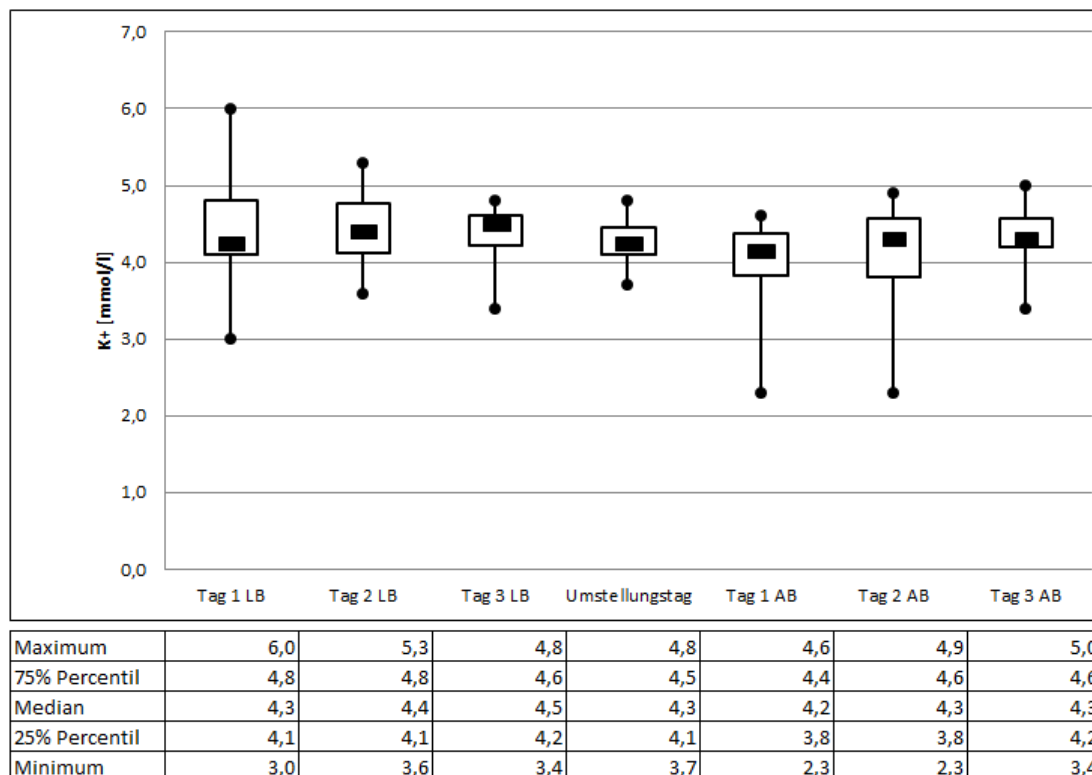


Abbildung 16: Kaliumkonzentrationen aller 20 Patienten über den Zeitraum der lungenprotektiven (LB) und anschließenden atmungsentlastenden Beatmung (AB)

Tabelle 46 gibt die Kreatinin-Mittelwerte während beider Beobachtungszeiträume an. Das Kreatinin lag im Mittel unter der lungenprotektiven Beatmung nicht signifikant niedriger als unter der atmungsentlastenden Beatmung und war normwertig ($1,08 \pm 0,88$ vs. $1,12 \pm 1,07$; $p=0,721$).

Tabelle 46: Kreatinin-Mittelwerte während lungenprotektiver (LB) und atmungsentlastender Beatmung (AB) und p-Werte für den Vergleich zwischen den Untersuchungszeiträumen (Mittelwert \pm Standardabweichung)

	Kreatinin Tagesmittelwert (mg/dl)	p-Wert
LB	$1,08 \pm 0,88$	0,721
AB	$1,12 \pm 1,07$	

In Abbildung 17 sind die Verläufe der Kreatininkonzentrationen aller 20 Patienten über den beobachteten Zeitraum aufgeführt.

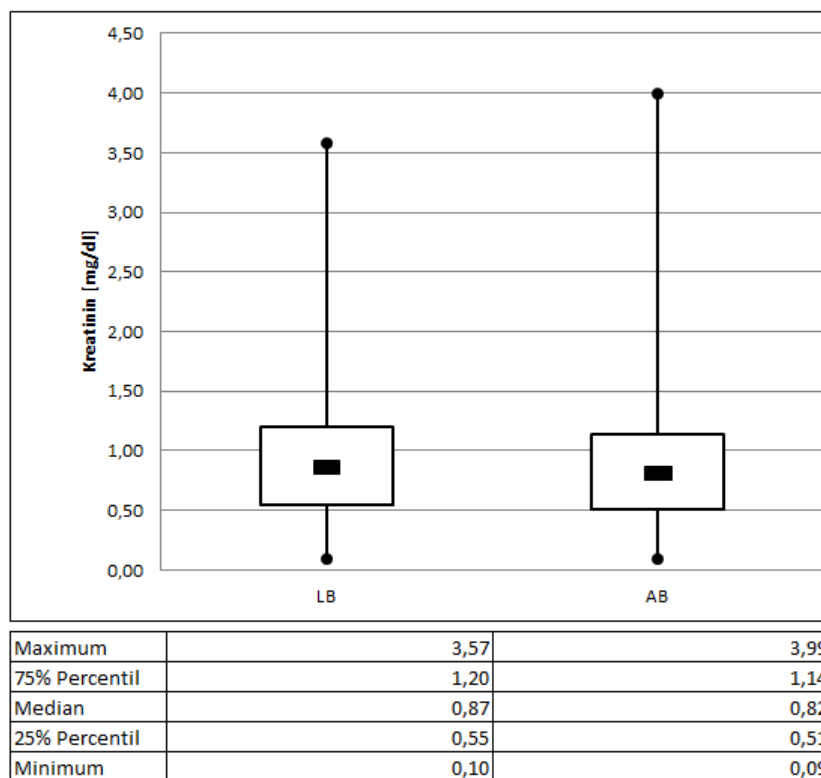


Abbildung 17: Kreatininkonzentrationen aller 20 Patienten vor und nach der Beatmungsumstellung, bzw. während der lungenprotektiven (LB) und atmungsentlastenden Beatmung (AB).

In der gesamten Patientengruppe befanden sich drei Patienten, die dialysepflichtig waren (Tabelle 47). Bei diesen stieg das Kreatinin im Verlauf nicht signifikant an und war schon zu

Beginn des Beobachtungszeitraumes außerhalb des Normbereiches ($2,85 \pm 0,63$ auf $3,38 \pm 0,87$; $p=0,601$). Im Vergleich hierzu lag der mittlere Kreatininwert der Patienten ohne Dialysepflicht sowohl während der lungenprotektiven Beatmung als auch während der atmungsentlastenden Beatmung im Normbereich und sank im Verlauf nicht signifikant ($0,76 \pm 0,42$ auf $0,72 \pm 0,38$; $p=0,145$).

Tabelle 47: Anzahl der dialysepflichtigen Patienten und deren Kreatinin-Mittelwerte unter lungenprotektiver (LB) und atmungsentlastender Beatmung (AB) im Vergleich zu Patienten ohne Dialysepflicht (Mittelwert \pm Standardabweichung)

	Patientenzahl	Kreatinin LB (mg/dl)	Kreatinin AB (mg/dl)	p-Wert
Dialysepflicht	3	$2,85 \pm 0,63$	$3,38 \pm 0,87$	0,601
keine Dialysepflicht	17	$0,76 \pm 0,42$	$0,72 \pm 0,38$	0,145

Nur drei aller zwanzig Patienten waren dialysepflichtig. Bei diesen war die Kreatininkonzentration etwa dreimal so hoch wie bei den nicht dialysepflichtigen Patienten. Im Vergleich zwischen den Kreatininmittelwerten während der LB und während der AB änderten sich diese sowohl in der Gruppe der dialysepflichtigen als auch der nicht-dialysepflichtigen Patienten nicht signifikant.

3.8 Veränderung der Vigilanz

Tabelle 48 gibt die Tagesdosierungen der Sedativa während der lungenprotektiven und atmungsentlastenden Beatmung an.

Am ersten Tag der lungenprotektiven Beatmung während des Untersuchungszeitraumes erhielten elf der zwanzig Patienten keine Sedativa, am letzten Tag des Untersuchungszeitraumes waren dies neunzehn Patienten. Fünf Patienten erhielten während der gesamten Untersuchungszeit kein Sedativum. Bei vier Patienten wurde die Dosierung während der lungenprotektiven Beatmung erniedrigt oder blieb unverändert und wurde spätestens ab dem Umstellungstag abgesetzt. Bei ebenfalls vier Patienten wurden die Sedativa am Umstellungstag abgesetzt, jedoch an den vorausgegangenen Tagen zeitweise erhöht. Vier Patienten erhielten nur an einem Tag ein Sedativum. Die Gabe erfolgte bei diesen sowohl während der lungenprotektiven als auch während der atmungsentlastenden Beatmung. Bei drei Patienten wurden die Sedativa im Verlauf erhöht, wurden aber bis zum dritten Tag der atmungsentlastenden Beatmung entweder wieder niedriger dosiert oder aber abgesetzt.

Insgesamt wurden während der atmungsentlastenden Beatmung weniger Sedativa verwendet als unter der lungenprotektiven Beatmung.

Tabelle 48: Tagesdosierungen der Sedativa der 20 Patienten während lungenprotektiver (LB) und atmungsentlastender Beatmung (AB)

	1. Tag LB	2. Tag LB	3. Tag LB	Umstellungstag	1. Tag AB	2. Tag AB	3. Tag AB
Patient 1	Propofol 720 ml (13,09 ml/kgKG)	Propofol 535 ml (9,73 ml/kgKG)	Propofol 30 ml (0,55 ml/kgKG)	-	-	-	-
Patient 2	Propofol 200 ml (2,41 ml/kgKG)	Propofol 300 ml (3,61 ml/kgKG)	Propofol 200 ml (2,41 ml/kgKG)	-	-	-	-
Patient 3	-	-	Propofol 200 ml (1,39 ml/kgKG)	-	-	-	-
Patient 4	Midazolam 240 ml (1,53 ml/kgKG)	Midazolam 126 ml (0,8 ml/kgKG)	Midazolam 35 ml (0,22 ml/kgKG) Propofol 50 ml (0,32 ml/kgKG)	-	-	-	-
Patient 5	-	Midazolam 30 ml (0,34 ml/kgKG) Propofol 10 ml (0,11 ml/kgKG)	Midazolam 446 ml (5,13 ml/kgKG)	Midazolam 46 ml (0,53 ml/kgKG) Propofol 80 ml (0,92 ml/kgKG)	Propofol 40 ml (0,46 ml/kgKG)	-	-
Patient 6	Propofol 50 ml (0,69 ml/kgKG)	-	Propofol 80 ml (1,11 ml/kgKG)	-	-	-	-
Patient 7	-	-	-	Propofol 100 ml (1,43 ml/kgKG)	-	-	-
Patient 8	Midazolam 144 ml (2,88 ml/kgKG)	Midazolam 160 ml (3,2 ml/kgKG)	Midazolam 12 ml (0,24 ml/kgKG) Propofol 25 ml (0,5 ml/kgKG)	-	-	-	-
Patient 9	-	-	-	-	-	-	-
Patient 10	Midazolam 206 ml (2,71 ml/kgKG)	Midazolam 276 ml (3,63 ml/kgKG)	Midazolam 10 ml (0,13 ml/kgKG)	-	-	-	-
Patient 11	-	-	-	-	-	-	-
Patient 12	Propofol 50 ml (0,81 ml/kgKG)	Propofol 50 ml (0,81 ml/kgKG)	Propofol 50 ml (0,81 ml/kgKG)	-	-	-	-
Patient 13	Midazolam 96 ml (1,07 ml/kgKG)	Midazolam 4 ml (0,04 ml/kgKG)	-	-	-	-	-
Patient 14	-	-	-	-	-	-	-
Patient 15	-	-	-	-	-	-	-
Patient 16	Propofol 220 ml (2,97 ml/kgKG)	Propofol 10 ml (0,14 ml/kgKG) Midazolam 115 ml (1,55 ml/kgKG)	Dromicum 225 ml (3,04 ml/kgKG)	Midazolam 240 ml (3,24 ml/kgKG)	Midazolam 10 ml (0,14 ml/kgKG)	Propofol 425 ml (5,74 ml/kgKG)	-
Patient 17	-	Midazolam 5 ml (0,05 ml/kgKG)	-	-	-	-	-

Patient 18	-	Midazolam 68 ml (0,92 ml/kgKG)	Midazolam 149 ml (2,01 ml/kgKG)	Midazolam 214 ml (2,89 ml/kgKG)	Midazolam 240 ml (3,24 ml/kgKG)	Midazolam 140 ml (1,89 ml/kgKG)	Midazolam 11 ml (0,15 ml/kgKG)
Patient 19	-	-	-	-	-	-	-
Patient 20	-	-	-	Propofol 10 ml (0,18 ml/kgKG)	-	-	-

Während am ersten Tag der lungenprotektiven Beatmung neun Patienten Sedativa erhielten war es am letzten Tag der atmungsentlastenden Beatmung noch einer. Fünf Patienten erhielten während der gesamten Untersuchungszeit keine Sedativa.

Tabelle 49 gibt die Anzahl der Patienten mit dem jeweiligen Ramsay-Score während der beiden Beobachtungszeiträume an. Dieser lag bei sieben Patienten über den beobachteten Zeitraum unverändert bei einem Score von 2. Bei den restlichen dreizehn Patienten sank er ab, hiervon waren es bei zehn Patienten von drei auf zwei, und bei jeweils einem Patienten von vier auf zwei, von fünf auf zwei und von fünf auf drei. Alle Patienten, die während der lungenprotektiven Beatmung nicht schon einen Ramsay-Score von 2 hatten, hatten während der atmungsentlastenden Beatmung einen niedrigeren Score als zuvor.

Tabelle 49: Anzahl der Patienten mit dem jeweiligen Ramsay-Score während der lungenprotektiven (LB) bzw. atmungsentlastenden Beatmung (AB). Der Ramsay-Score lag während der lungenprotektiven Beatmung zwischen 2 und 5 und während der atmungsentlastenden Beatmung zwischen 2 und 3.

Ramsay-Score	AB					
	0	1	2	3	4	5
LB	0	0	0	0	0	0
	1	0	0	0	0	0
	2	0	0	7	0	0
	3	0	0	10	0	0
	4	0	0	1	0	0
	5	0	0	1	1	0

Die Ziffern „0“ bzw. „1“ stehen für nein (0) bzw. ja (1). Bei sieben Patienten blieb der Ramsay-Score sowohl während der LB als auch während der AB bei 2. Bei allen anderen dreizehn Patienten verringerte sich der Ramsay-Score um einen bis drei Punkte.

In Abbildung 18 sind die Verläufe des Ramsay-Score aller 20 Patienten über den beobachteten Zeitraum aufgeführt.

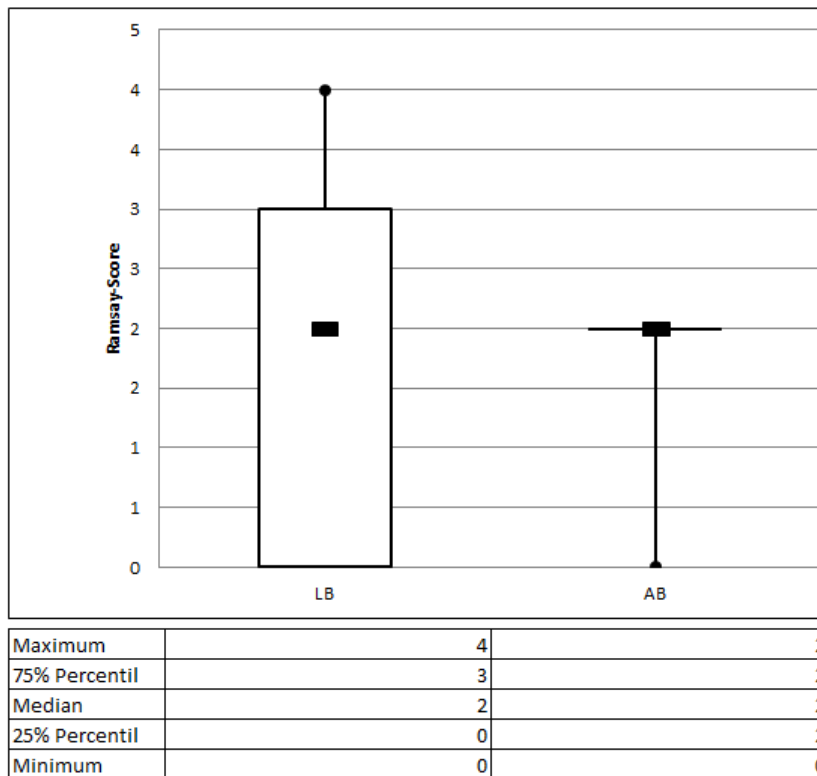


Abbildung 18: Ramsay-Scores aller 20 Patienten während lungenprotektiver (LB) bzw. atmungsentlastender Beatmung (AB). Nach Umstellung auf die atmungsentlastende Beatmung war der Ramsay-Score niedriger oder unverändert zum Zeitraum unter der lungenprotektiven Beatmung, jedoch in keinem Fall höher.

3.9 Spontanatmungsphasen

Tabelle 50 gibt die Anzahl der Spontanatmungsphasen während der beiden Beobachtungszeitsäume an. Während unter lungenprotektiven Beatmung bei sechs Patienten Spontanatmungsphasen dokumentiert wurden waren es unter atmungsentlastenden Beatmung neunzehn Patienten.

Tabelle 50: Anzahl der Patienten mit Spontanatmungsphasen unter lungenprotektiver (LB) bzw. atmungsentlastender Beatmung (AB). Während der atmungsentlastenden Beatmung waren mehr Spontanatmungsphasen dokumentiert.

	LB	AB
Spontanatmungsphasen	6	19

Während der atmungsentlastenden Beatmung wurden mehr als dreimal so viele Spontanatmungsphasen dokumentiert wie unter der lungenprotektiven Beatmung.

4. DISKUSSION

4.1 Allgemeines

Nachdem die Indikation zur maschinellen Beatmung gestellt wurde, muss zunächst das Beatmungsziel festgelegt werden, da sich hieraus die unterschiedlichen Beatmungsparameter ergeben und eingestellt werden können. Es gibt entsprechend der Kompartimente des Atmungsorgans zwei Therapieziele: die Lunge zu schonen (lungenprotektiv) und die Atmungspumpe zu entlasten (atmungsentlastend). Bisher gab es keine Untersuchung, in der diese beiden Strategien miteinander verglichen wurden. Daher wurde in dieser retrospektiven Untersuchung erstmals ein Vergleich zwischen Patienten durchgeführt, die über mindestens drei Tage lungenprotektiv und im Anschluss über mindestens drei Tage atmungsentlastend beatmet wurden.

Die lungenprotektive Beatmung konnte nach Übernahme der Patienten direkt auf die atmungsentlastende Beatmung umgestellt werden, ohne dass es zu negativen und den Patienten bedrohlichen Veränderungen der engmaschig kontrollierten Parameter der Blutgase, Herz-Kreislauf-Funktion und Nierenfunktion kam. Wenn die Veränderungen unter der atmungsentlastenden Beatmung zwar nicht signifikant waren, zeigten sich durch die Möglichkeit der deutlichen Reduzierung sowohl von Katecholaminen und Diuretika als auch der Sedativa und der in diesem Zusammenhang häufiger möglichen Spontanatmungsphasen deutliche Vorteile für den Patienten unter der atmungsentlastenden Beatmung.

4.2 Patientencharakteristik

Je nach Vorstellung und Philosophie verfolgt jedes Beatmungszentrum eines der beiden Beatmungsziele. So ist ein direkter Vergleich der lungenprotektiven mit der atmungsentlastenden Beatmung nur schwer möglich. Von den 582 Patienten konnten schließlich 20 Patienten gefunden werden, die mindestens über drei Tage lungenprotektiv und anschließend drei Tage atmungsentlastend beatmet wurden. Die Patientencharakteristik entspricht der der üblichen Intensivpatienten.

Die Messwerte der Lungenfunktionsuntersuchungen zeigen, dass das Patientenkollektiv bezüglich der Obstruktions- und Restriktionsgrade etwa gleich verteilt war (siehe Tabelle 12). Den Werten ist ebenfalls zu entnehmen, dass bei allen Patienten, bei denen die Untersuchung durchgeführt wurde, der kritische Wert der Beanspruchung der Atmungspumpe schon bei

Ruheatmung erhöht war und somit alle Patienten eine Insuffizienz der Atmungspumpe aufwiesen. Bei neunzehn der zwanzig Patienten lag schon zu Beginn des Beobachtungszeitraumes der Horowitz-Quotient bei < 300 , und es lag somit ein ARDS vor (siehe Tabelle 13). Damit hätte auch die atmungsentlastende Beatmung bereits schon zu Beginn an ihre Berechtigung gehabt. Statt dessen wurde jedoch die Hypoxie (ARDS) als führend gesehen und eine lungenprotektive Beatmung durchgeführt.

In dieser Arbeit wurden die unterschiedlichen Beatmungszugänge (Tracheostoma oder Trachealtubus) nicht berücksichtigt. Ein Trachealtubus führt zwar proportional zu seiner Länge zu einer erhöhten nötigen Atemarbeit und kann zusätzlich durch Sekretablagerungen den Strömungswiderstand erhöhen (Shapiro et al. 1986), da sich der Beatmungszugang innerhalb der Vergleichszeiträume jedoch nicht änderte, lagen für diese Untersuchung gleiche Bedingungen vor. In einer prospektiven Studie mit einem größeren Patientenkollektiv wäre jedoch auch interessant die unterschiedlichen Beatmungszugänge in der Auswertung mit zu berücksichtigen.

4.3 Lungenprotektive und atmungsentlastende Beatmung

Die Einstellungen während der lungenprotektiven Beatmung wiesen starke Schwankungen zwischen den einzelnen Patienten auf (siehe Kapitel 3.3), und auch während des Tagesverlaufs wurden die Einstellungen mehrmals verändert und der aktuellen Situation des Patienten angepasst. Während der atmungsentlastenden Beatmung hingegen waren die Einstellungen konstanter, da sich die Beatmungseinstellungen an den $p\text{CO}_2$ -Werten orientierten (siehe Kapitel 1.2.3.3.1 und 3.3 und Tabelle 60).

Im Vergleich der in Kapitel 1.2.3.2.1 aufgeführten Charakteristika der lungenprotektiven Beatmung mit den dokumentierten Daten fällt auf, dass diese überwiegend nicht erreicht wurden. So wurde in neunzehn von zwanzig Fällen die Grenze des niedrigen Atemzugvolumens von bis zu 6 ml/kg idealem Körpergewicht überschritten und stattdessen Werte von $9,5 \pm 2,28$ ml erreicht (siehe Tabelle 59). Auch der maximale Beatmungsplateaudruck von 30 cmH₂O bzw. mbar wurde bei fünf Patienten überschritten und befand sich im Mittel bei $26,03 \pm 4,91$ mbar (siehe Kapitel 3.2 und Tabelle 59). Die Atemfrequenz lag bei $17,5 \pm 5,35$ pro Minute (siehe Kapitel 3.2), wodurch eine erhöhte Atemfrequenz mit über 15 pro Minute bei achtzehn Patienten erreicht wurde (siehe Tabelle 59). Ein adäquat hoher PEEP mit Werten zwischen 10 und 18 mbar fand bei acht Patienten

Anwendung und lag im Mittel bei $7,45 \pm 2,16$ mbar (siehe Kapitel 3.2 und Tabelle 57). Somit wurden die Charakteristika der lungenprotektiven Beatmung nur sehr eingeschränkt umgesetzt.

Dem gegenüber steht der Vergleich der in Kapitel 1.2.3.2.1 aufgeführten Charakteristika der atmungsentlastenden Beatmung mit den dokumentierten Daten: in allen Fällen fanden im Vergleich zur lungenprotektiven Beatmung hohe Atemzugvolumina und niedriger bis kein PEEP Anwendung (siehe Tabelle 58). Somit wurden die Charakteristika der atmungsentlastenden Beatmung umgesetzt. Außerdem wurden während der atmungsentlastenden Beatmung bei mehr als dreimal so vielen Patienten Spontanatmungsphasen dokumentiert, was ein wichtiges Ziel der Beatmung darstellt (siehe Tabelle 50).

4.4 Ergebnisse

4.4.1 Blutgasanalysen

Die Blutgasparameter haben sich während der beiden Beatmungszeiträume zwar nicht signifikant verändert, jedoch ist festzustellen, dass sich die Tagesmittelwerte von $p\text{CO}_2$ und HCO_3^- während der lungenprotektiven Beatmung oberhalb des Normbereichs befanden (siehe Tabelle 16 und 18), während diese beiden und auch die anderen Parameter (pH, $p\text{O}_2$ und SaO_2) während der atmungsentlastenden Beatmung normwertig waren (Tabelle 15 bis 18). Nach der Umstellung auf die atmungsentlastende Beatmung kam es zu keinem Abfall des $p\text{O}_2$, so wie es während der Beatmung mit hohen Atemzugvolumina in Studien zunächst festgestellt wurde (Niemann 2001, Falke 2003, Cruz et al. 2013) oder nur oder vor allem unter Einsatz von PEEP ein guter $p\text{O}_2$ erreicht werden könnte (Falke 2003, Cruz et al. 2013). Wie es bei Patienten mit respiratorischer Insuffizienz und der Indikation zur Beatmung zu erwarten ist, waren auch in dieser Untersuchung fast alle Patienten an einer COPD erkrankt (siehe Tabelle 12). Diesen Patienten ist es nicht möglich, die eingeatmete Luft während der Expirationszeit komplett auszuatmen, wodurch am Ende der Expiration noch ein positiver Druck in den Alveolen bestehen bleibt, der sogenannte *intrinsic PEEP*. Somit ist am Ende der Expiration der Alveolardruck positiv gegenüber dem atmosphärischen Druck in den oberen Atemwegen (Rossi et al. 1995). Daher sollte es unter einem durch den Respirator

hinzugeführten PEEP nicht zu einer Wiederbelüftung von Alveolen und zu einer Besserung des pO_2 kommen.

Der Verlauf der Werte zeigt, dass es während der atmungsentlastenden Beatmung zu einer Verbesserung der Blutgase gekommen war. Da sowohl die Hyperkapnie als auch die Hypoxämie, Hyperkaliämie, Vasodilatation, Hypotonie und Tachykardie eine negative Wirkung für den Patienten haben (Bersentes und Simmons 1967; Feihl und Perret 1994; Matalon et al. 1983; Puybasset et al. 1994; Thorens et al. 1996; Walley et al. 1990), sollte die Hyperkapnie während der Beatmung dringend vermieden werden. Diese wird jedoch während der lungenprotektiven Beatmung häufig toleriert (Thai 2012). Während der atmungsentlastenden Beatmung konnte dieses Ziel erfolgreich umgesetzt werden. Möglicherweise hätte ein größerer Stichprobenumfang hier nicht nur eine Tendenz, sondern einen signifikanten Unterschied hervorgebracht.

In einigen Studien wurde die Differenz zwischen den Ergebnissen der kapillären und denen der arteriellen BGA als akzeptabel bewertet (Wimpress et al. 2005), daher können diese Werte gleichwertig beurteilt werden.

4.4.2 Hämoglobin

Während beider Beatmungsverfahren lag die mittlere Hämoglobinkonzentration unterhalb des Normbereichs (siehe Tabelle 15), so dass diesbezüglich gleiche Voraussetzungen während beider Beatmungsverfahren vorlagen.

4.4.3 Herz-Kreislauf-Funktion

In der Untersuchung der Herz-Kreislauf-Funktion ergab sich zum einen eine signifikante Veränderung durch einen Abfall der Herzfrequenz von Tag eins auf Tag zwei der lungenprotektiven Beatmung (siehe Tabelle 24) und zum anderen durch den Anstieg des diastolischen Blutdrucks im Vergleich der beiden Beatmungszeiträume (siehe Tabelle 29). Dies ist zu verzeichnen, obwohl weniger Katecholamine verabreicht wurden (siehe Tabelle 22). Wenn sich zwar keine weiteren signifikanten Unterschiede der Parameter der Herz-Kreislauf-Funktion zeigten (siehe Tabelle 23, 24, 25, 26, 27, 28, 30, 31, 32, 33 und 34), zeigte sich jedoch die deutliche Tendenz, dass unter der atmungsentlastenden Beatmung die Herzfrequenz und der systolische Blutdruck, der während der lungenprotektiven Beatmung noch leicht oberhalb des Normwertes lag, sanken (siehe Tabelle 23, 24, 26 und 27) und der

diastolische Blutdruck und der mittlere arterielle Blutdruck anstiegen (siehe Tabelle 29, 30, 32 und 33). Auch dies ergab sich trotz deutlicher Reduzierung der Katecholamingabe (siehe Tabelle 22).

Eine Beeinträchtigung der Herz-Kreislauf-Funktion mit nachfolgender therapiebedürftiger Hypotension, wie es während der lungenprotektiven Beatmung unter Analgosedierung festgestellt wurde (Searle und Sahab 1993), konnte somit in unserer Untersuchung während der atmungsentlastenden Beatmung nicht festgestellt werden. Da eine Medikamentengabe, wie hier die der Katecholamine, nicht in standardisierter Weise, sondern angepasst an die Situation des Patienten stattfinden musste, ist zwar nicht zu differenzieren, ob eine Veränderung der Herz-Kreislauf-Parameter im Rahmen der veränderten Katecholamingabe oder durch die veränderte Beatmungseinstellung stattgefunden hatte, jedoch zeigen die Ergebnisse, dass die Patienten während der atmungsentlastenden Beatmung eine stabilere und normwertigere Herz-Kreislauf-Funktion aufwiesen.

Parameter der Herz-Kreislauf-Funktion, die laut Patientendokumentation während oder zeitnah einer physiotherapeutischen Behandlung, der täglichen körperlichen Pflege oder beispielsweise einer Untersuchung durchgeführt wurden, wurden aus der Analyse ausgeschlossen. Hier würde sich in einer prospektiven Untersuchung eine standardisierte Vorgehensweise anbieten, in der beispielsweise der Abstand der nächsten Messung erst zehn Minuten nach der Prozedur durchgeführt werden würden. Es gab keinen Anhalt dafür, dass die verwendeten Parameter nicht den Ruhezustand der Patienten wiedergegeben haben.

4.4.4 Nierenfunktion

Die Flüssigkeitsbilanz sank während der Beatmungstage ab und wurde negativ (siehe Tabelle 37, 38 und 39), obwohl weniger Diuretika verabreicht wurden (siehe Tabelle 35 und 36). Die Standardabweichung war für die Flüssigkeitsbilanz zwar sehr hoch, es ist jedoch anzunehmen, dass eine größere Patientenzahl diesbezüglich genauere Werte liefern würde.

Ein wichtiges Ziel während der Beatmungstherapie ist die negative Flüssigkeitsbilanzierung, da in klinischen Untersuchungen gezeigt werden konnte, dass dies einen positiven Effekt auf die Lungenfunktion bei akuter Lungenfunktionsstörung habe (Schuster 1995).

Möglicherweise kommt es während einer Beatmungstherapie erst durch eine artifizielle Überwässerung zur Entstehung eines Lungenödems, weshalb die Flüssigkeitsbilanz während der Beatmung engmaschig überwacht werden sollte. Außerdem stellt die positive Bilanzierung einen unabhängigen Risikofaktor für das Outcome von ARDS dar (Sakr et al.

(2005). Andere Arbeiten zeigen, dass die restriktive Flüssigkeitstherapie zwar keinen unabhängigen Überlebensvorteil darstellt, doch die Oxygenierung verbessert und die Beatmungszeit verkürzen kann (Deja et al. 2008; Wiedemann et al. 2006). Während es Hinweise gibt, dass vor allem durch den Einsatz von PEEP durch die Umverteilung der Flüssigkeit aus den Alveolen in das Interstitium das alveoläre Lungenödem verhindert werden könnte (Larsen und Ziegenfuß 2013), könnte vielmehr eine negative Flüssigkeitsbilanz von Wichtigkeit sein. In unserer Untersuchung kam es trotz herabgesetztem oder sogar fehlendem PEEP nach der Beatmungsumstellung zu einer guten Oxygenierung des Blutes (siehe Tabelle 19), was ein klinisch relevantes Lungenödem ausschließt.

Das Ziel der Negativbilanzierung konnte während der atmungsentlastenden Beatmung erreicht werden und war nicht von einer Verschlechterung der Nierenfunktion gefolgt, was durch den Verlauf der Kreatininkonzentrationen gezeigt werden konnte. Normwertige Kreatininkonzentrationen blieben auch nach der Beatmungsumstellung im Normbereich. Bei Patienten mit einem erhöhten Kreatininwert und vorhandener Dialysepflicht war nach der Beatmungsumstellung ein Anstieg zu verzeichnen (siehe Abbildung 17, Tabelle 46 und 47). Da bei einem Teil der Patienten die Kreatininkonzentration vom ersten oder zweiten Tag der atmungsentlastenden Beatmung verwendet werden musste, entspricht das Kreatinin somit nur begrenzt der Situation der atmungsentlastenden Beatmung. In einer prospektiven Studie sollte hier für alle Patienten ein gleicher Abnahmezeitpunkt festgelegt werden.

Die Tagesmittelwerte sowohl der Natrium- als auch der Kaliumkonzentrationen lagen sowohl während der lungenprotektiven als auch während der atmungsentlastenden Beatmung im Normbereich (siehe Tabelle 40, 41, 42, 43, 44, 45, Abbildung 15 und 16).

Eine Entgleisung im Natriumhaushalt kann unter anderem zu Bewusstseinstörung und Verwirrtheit führen (Adroque und Madias 2000; Brüning 2004), ein unphysiologischer Kaliumspiegel hat vor allem Auswirkungen auf die Skelettmuskulatur und die Herzfunktion (Chapman et al. 2002) mit den gefürchteten Komplikationen des Kammerflimmerns und der Asystolie (Evans und Greenberg 2005; Ettinger et al. 1974). Demnach ist ein ausgeglichener Elektrolythaushalt während der Beatmungstherapie essentiell.

Diese Voraussetzungen konnten während beider Beatmungsverfahren gewährleistet werden.

Da eine Medikamentengabe, wie hier die der Diuretika, nicht in standardisierter Weise, sondern angepasst an die Situation des Patienten stattfinden musste, ist zwar nicht zu differenzieren, ob eine Veränderung der Nierenfunktions-Parameter im Rahmen der veränderten Diuretikagabe oder durch die veränderte Beatmungseinstellung stattgefunden

hatte, jedoch zeigte die Untersuchung, dass die Patienten während der atmungsentlastenden Beatmung eine bessere Nierenfunktion aufwiesen.

Da trotz der reduzierten Diuretika ein Anstieg der Diurese erreicht wurde, kann für die atmungsentlastende Beatmung ein positiver Effekt auf die Diurese angenommen werden.

4.4.5 Vigilanz und Spontanatmungsphasen

Während der atmungsentlastenden Beatmung wurden deutlich weniger Sedativa benötigt als während der lungenprotektiven Beatmung (siehe Tabelle 48). Die mechanische Beatmung stellt eine der Hauptindikationen für eine Sedierung auf der Intensivstation dar (Solimann et al. 2001). Aufgeführte Gründe für eine Sedierung sind meist inakzeptable Agitation oder "Fighting" des Patienten am Beatmungsgerät (Barchfeld und Schönhofer 2006). Die verminderte Gabe von Sedativa während der atmungsentlastenden Beatmung spricht daher für eine bessere Toleranz der Beatmung. Durch die Hyperventilation unter Beatmung wird der Atmungsantrieb unterdrückt. Der passiv beatmete Patient verspürt daher keinen Atemantrieb und toleriert somit die Beatmung besser.

Eine zu tiefe Sedierung hat unter anderem eine verlängerte Entwöhnung von der Beatmung, vermehrte Komplikationen durch Infektionen, kognitive Funktionsstörungen sowie verlängerte Aufenthalte auf der Intensivstation zur Folge (Kress et al. 2000; Kollef et al. 1998; Cook et al. 1998). In Studien aus Europa und den USA konnte gezeigt werden, dass ein Großteil der Intensivpatienten zu tief sediert und daher nicht adäquat erweckbar sind (Payen et al. 2007; Weinert und Calvin 2007). Während der atmungsentlastenden Beatmung wurden bei deutlich mehr Patienten niedrigere Ramsay-Scores erreicht als unter der lungenprotektiven Beatmung (siehe Tabelle 49 und 50), so dass die meisten Patienten während der Beatmung wach und kooperativ waren (siehe Tabelle 5). Dieser Wachheitsgrad konnte nur erreicht werden, wenn die Patienten auch die eingestellte Beatmung in diesem Zustand gut tolerierten (Barchfeld und Schönhofer 2006). Da die Patienten trotz der geringeren Sedierung gute Blutgasanalysen aufwiesen und die Beatmung gut tolerierten, konnten in diesem Rahmen auch weit mehr Spontanatmungsphasen durchgeführt werden (siehe Tabelle 50), ohne dass der Patient hierunter pulmonal instabil wurde. Spontanatmungsphasen sind für die Entwöhnung vom Beatmungsgerät von entscheidender Bedeutung (Köppen 2012; Putensen et al. 2006). Eine Reihe von Studien konnte zeigen, dass ein prolongierter Beatmungszeitraum und eine verzögerte Extubation zu einem deutlich schlechteren Outcome, zu einer erhöhten

Inzidenz für beatmungsassoziierte Pneumonien, einer erhöhten Gesamtmortalität, zu verlängerten Krankenhausaufenthalten und somit erhöhten Behandlungskosten führen (Lone und Walsh 2011; Mamary und Kondapaneni 2011; Scheinhorn et al. 2007; Seymour et. al 2004; Torres et. al 1995). Aus diesem Grund sollte eine optimierte Beatmung für den Patienten und eine kurze und erfolgreiche Entwöhnung angestrebt werden, wofür im Rahmen einer herabgesetzten Sedation die Möglichkeit geschaffen wird. Hierfür lagen unter der atmungsentlastenden Beatmung bessere Bedingungen vor.

Es konnte gezeigt werden, dass die akute Umstellung von einer lungenprotektiven Beatmung auf eine atmungsentlastende Beatmung keine Nachteile zeigt. Es kam nach der Beatmungsumstellung sogar zur Verbesserung der Blutgase und zu einem geringeren Sedierungsbedarf, woraus sich die Möglichkeit der häufiger durchführbaren Spontanatmungsphasen ergaben. Die Parameter zeigten teilweise signifikante und teilweise tendenzielle Veränderungen, was in dem kleinen Patientenkollektiv begründet sein könnte. Aufgrund dieser Ergebnisse ist es daher dringend erforderlich, eine prospektive randomisierte Studie durchzuführen, um die Veränderungen, ggf. auch mittels längerer Beobachtungsintervalle und standardisierter Vorgehensweisen (Intervalle der Blutabnahmen, BGA-Bestimmung), deutlicher ausarbeiten und analysieren zu können. Die Überlegenheit eines Verfahrens würde die Entscheidung für ein Beatmungsziel vereinfachen.

5. ZUSAMMENFASSUNG

In unserer Untersuchung haben wir die lungenprotektive Beatmung mit geringen Atemzugvolumina und hohem PEEP mit der atmungsentlastenden Beatmung ohne oder mit nur sehr geringem PEEP und hohen Atemzugvolumina verglichen (lungenprotektive Beatmung: AZV $7,22 \pm 2,22$ ml/kg ideales KG, PEEP $7,45 \pm 2,16$ mbar vs. atmungsentlastende Beatmung: AZV $8,92 \pm 2,84$ ml/kg ideales KG, PEEP $0,6 \pm 1,47$ mbar).

Während der drei Tage unter lungenprotektiver Beatmung und der anschließenden drei Tage unter atmungsentlastenden Beatmung zeigten sich keine Nachteile der atmungsentlastenden gegenüber der lungenprotektiven Beatmung. Während der atmungsentlastenden Beatmung konnten niedrige pCO₂-Werte erreicht werden bei steigenden pO₂-Werten, was für eine stabile Beatmung spricht. Durch den niedrigeren Bedarf von Sedativa konnten während der atmungsentlastenden Beatmung deutlich mehr Spontanatmungsphasen durchgeführt werden. Das Abfallen der Herzfrequenz bei sinkendem systolischen und steigendem diastolischen Blutdruck trotz deutlich geringerer Katecholamingaben lässt einen positiven Effekt der atmungsentlastenden Beatmung im Vergleich zu der lungenprotektiven Beatmung auf die Herzkreislauffunktion vermuten.

Da trotz der reduzierten Diuretika eine Zunahme der Diurese und somit negativere Flüssigkeitsbilanzierungen im Vergleich zur lungenprotektiven Beatmung erreicht wurden, kann ein positiver Effekt der atmungsentlastenden Beatmung des Weiteren auf die Nierenfunktion angenommen werden.

Aufgrund dieser Daten ist eine randomisierte Studie notwendig, um die Entscheidung zwischen dem lungenprotektiven und dem atmungsentlastenden Beatmungsziel wissenschaftlich begründen zu können.

Es konnte gezeigt werden, dass die akute Umstellung von einer lungenprotektiven auf eine atmungsentlastende Beatmung keine Nachteile bringt. Beide Ziele können daher randomisiert verglichen werden.

6. ANHANG

Tabelle 51

	Beatmungszugang bei Übernahme		Übernahme von		im Verlauf	
	Tracheo- stoma 0=nein 1=ja	Tracheal- tubus 0=nein 1=ja	Intensiv- stationen anderer Kliniken 0=nein 1=ja	Intensiv- station unserer Kliniken 0=nein 1=ja	Tracheo- tomie 0=nein 1=ja	Intubation 0=nein 1=ja
Patient 1	1	0	1	0	0	0
Patient 2	1	0	1	0	0	0
Patient 3	1	0	0	1	0	0
Patient 4	1	0	0	1	0	0
Patient 5	0	1	1	0	0	0
Patient 6	0	1	0	1	1	0
Patient 7	1	0	1	0	0	0
Patient 8	0	1	1	0	0	0
Patient 9	1	0	0	1	0	0
Patient 10	0	1	1	0	0	0
Patient 11	1	0	1	0	0	0
Patient 12	0	1	1	0	0	0
Patient 13	1	0	1	0	0	0
Patient 14	1	0	1	0	0	0
Patient 15	1	0	1	0	0	0
Patient 16	0	1	1	0	0	1
Patient 17	1	0	1	0	0	0
Patient 18	1	0	1	0	0	0
Patient 19	1	0	1	0	0	0
Patient 20	1	0	0	1	0	0

Die Ziffern „0“ bzw. „1“ stehen für nein (0) bzw. ja (1).

Tabelle 52

	Herzschritt- macher 0=nein 1=ja	Dialyse 0=nein 1=ja	Erythrozyten- konzentrat 0=nein 1=ja
Patient 1	0	0	0
Patient 2	0	0	1
Patient 3	0	1	1
Patient 4	0	0	0
Patient 5	0	0	0
Patient 6	1	1	0
Patient 7	0	0	0
Patient 8	0	0	0
Patient 9	0	0	0
Patient 10	0	0	0
Patient 11	0	0	0
Patient 12	0	0	0
Patient 13	0	1	0
Patient 14	0	0	0
Patient 15	0	0	0
Patient 16	0	0	0
Patient 17	0	0	0
Patient 18	0	0	0
Patient 19	0	0	0
Patient 20	0	0	0

Die Ziffern „0“ bzw. „1“ stehen für nein (0) bzw. ja (1).

Tabelle 53

	Alter [Jahren]	Geschlecht w=weiblich m=männlich]	Gewicht [kg]	Körper- größe [cm]	Broca- Index	BMI [kg/m ²]	Normalge- wicht = Körper- größe [cm] -100	Idealgewicht = Normalge- wicht x 0,9 (Männer) bzw. x 0,85 (Frauen)
Patient 1	81	w	55	152	52	36,2	52	44
Patient 2	72	m	83	173	73	27,7	73	66
Patient 3	64	m	144	179	79	44,9	79	71
Patient 4	60	m	157	187	87	44,7	87	78
Patient 5	71	w	87	157	57	35,3	57	48
Patient 6	78	m	72	164	64	26,8	64	58
Patient 7	80	m	70	170	70	24,2	70	63
Patient 8	64	w	50	165	65	18,4	65	55
Patient 9	74	w	87	156	56	35,8	56	48
Patient 10	68	m	76	175	75	24,8	75	68
Patient 11	56	w	76	158	58	30,4	58	49
Patient 12	65	m	62	188	88	17,5	88	79
Patient 13	68	m	90	174	74	29,7	74	67
Patient 14	23	m	62	175	75	20,2	75	68
Patient 15	55	w	100	168	68	35,4	68	58
Patient 16	54	m	74	176	76	23,9	76	68
Patient 17	72	m	105	182	82	31,7	82	74
Patient 18	80	m	74	170	70	25,6	70	63
Patient 19	62	w	83	153	53	35,5	53	45
Patient 20	72	w	56	156	56	23,0	56	48

Tabelle 54

	Nebendiagnosen
Patient 1	Z.n. dekomp. Cor pulmonale, Z.n. biologischem Aortenklappenersatz 11/2007
Patient 2	global dekomp. Herzinsuffizienz, art. Hypertonie, Z. n. Apoplex
Patient 3	Diabetes mellitus Typ 2 mit diabetischem Syndrom, Z. n. Apoplex 1999, Spinalkanalstenose, monoklonale Gammopathie IgG-Kappa, renale Anämie, Adipositas, sek. Hyperparathyreoidismus
Patient 4	dekomp. Globalherzinsuffizienz bei KHK, chron. Vorhofflimmern, psychomotorische Unruhe
Patient 5	dekomp. Cor pulmonale bei pulmonal-art. Hypertonie Stadium WHO 3-4, Z. n. Lungenarterienembolie beidseits 03/2005, art. Hypertonie
Patient 6	Kyphoskoliose bei Morbus Bechterew, Z.n. Apoplex, chron. Vorhofflimmern, Diabetes mellitus Typ 2, Z.n. Mitralklappenersatz 10/2008, Z.n. Hinterwandinfarkt 04/2008, Z.n. Nephrektomie links bei Nierentumor, Niereninsuffizienz, art. Hypertonie
Patient 7	dekomp. Linksherzinsuffizienz, chron. Vorhofflimmern, art. Hypertonie, Mitral- und Trikuspidalklappeninsuffizienz, Z.n. Prostata-CA, Z.n. Reanimation 2008
Patient 8	KHK (EF 40%), Aortenklappenstenose 3.Grades, absolute Arrhythmie bei Vorhofflimmern, art. Hypertonie
Patient 9	nicht-rheumatische Aortenklappenstenose, KHK, hypertensive Herzkrankheit ohne (kongestive) Herzinsuffizienz, Vorhofflimmern, Diabetes mellitus Typ 2, Niereninsuffizienz
Patient 10	Aortenklappenstenose Grad 2, art. Hypertonie, paroxysmales Vorhofflimmern
Patient 11	schwere depressive Episode, Diabetes mellitus Typ 2, Adipositas per magna
Patient 12	Mesotheliom der Pleura, Z.n. Pleurektomie 05/2005, Z.n. Paraneoplastischer Lungenembolie 03/2007
Patient 13	KHK, Herzinsuffizienz, Cor pulmonale, benigne essentielle Hypertonie, nicht insulinpflichtiger Diabetes mellitus Typ 2
Patient 14	Linksherzinsuffizienz, Muskelkontraktur, Z.n. Reanimation, akute Blutungsanämie
Patient 15	Diabetes mellitus Typ 2, toxische Lebererkrankung mit Cholestase
Patient 16	Z.n. Volumenreduktion beidseits thorakoskopisch am 02/2009, Z.n. Nikotinabusus, art. Hypertonie
Patient 17	COPD, Vorderwandinfarkt, art. Hypertonie
Patient 18	art. Hypertonie
Patient 19	Z.n. Sternotomie bei Thymom 10/2012
Patient 20	Ulcus duodeni akut mit Blutung, akute Blutungsanämie, akute Peritonitis

Tabelle 55

	pO ₂ am 1.Tag der LB	FiO ₂ am 1. Tag der LB	Horovitz-Quotient am 1. Tag der LB	pO ₂ kurz vor Umstellung auf AB	FiO ₂ kurz vor Umstellung auf AB	Horovitz-Quotient kurz vor Umstellung auf AB
Patient 1	79,7	0,36	221	102,0	0,40	255
Patient 2	87,2	0,40	218	77,4	0,45	172
Patient 3	89,4	0,30	298	88,7	0,30	296
Patient 4	85,8	0,35	245	102,0	0,38	268
Patient 5	92,6	0,60	154	79,6	0,40	199
Patient 6	75,5	0,35	216	87,7	0,40	219
Patient 7	89,9	0,35	257	143,0	0,50	286
Patient 8	87,9	0,40	220	73,0	0,30	243
Patient 9	97,8	0,31	315	108,0	0,30	360
Patient 10	59,9	0,60	100	65,2	0,40	163
Patient 11	54,3	0,30	181	85,3	0,30	284
Patient 12	68,9	0,40	172	91,5	0,40	229
Patient 13	93,4	0,35	267	86,6	0,30	289
Patient 14	81,8	0,60	136	108,0	0,50	216
Patient 15	70,5	0,30	235	60,7	0,57	106
Patient 16	89,7	0,45	199	98,1	0,45	218
Patient 17	85,3	0,30	284	87,7	0,30	292
Patient 18	283,0	1,00	283	78,9	0,30	263
Patient 19	78,5	0,40	196	78,5	0,40	196
Patient 20	83,1	0,35	237	68,1	0,40	170

Tabelle 56

	Hb [g/dl] während LB	Hb [g/dl] während AB
Patient 1	9,3	8,8
Patient 2	9,4	9,0
Patient 3	9,4	7,5
Patient 4	14,0	13,4
Patient 5	12,4	12,3
Patient 6	9,9	10,2
Patient 7	9,1	8,8
Patient 8	9,8	9,2
Patient 9	8,7	8,2
Patient 10	13,8	14,8
Patient 11	7,3	7,4
Patient 12	9,9	10,2
Patient 13	8,4	9,0
Patient 14	10,8	13,1
Patient 15	11,0	13,7
Patient 16	9,9	9,8
Patient 17	8,8	8,3
Patient 18	11,3	9,2
Patient 19	11,0	11,0
Patient 20	8,1	10,0

Tabelle 57

	Geräte- name	Modus	Inspira- tions- druck [mbar]	PEEP [mbar]	Atem- züge [pro minute]	Atemzug- volu- men [l]	Atem- zug- volumen [ml/kg]	VT/ kg ideales KG
Patient 1	EVITA I	BIPAP bzw. CPAP/ASB23	24-30	7	20-30	0,27-0,44	4,9-8	8
Patient 2	EVITA	BIPAP/ASB	24	6-10	20	0,65	7,8	10
Patient 3	EVITA	BIPAP bzw. CPAP/ASB	18-22	5	14-16	0,7	4,9	10
Patient 4	EVITA I	BIPAP bzw. CPAP/ASB 23	22-28	6-7	15-18	0,57-0,8	3,6-5,1	9
Patient 5	EVITA I	CPAP bzw. CPAP/ASB20 bzw. BIPAP bzw.	26-30	5-12	24-32	0,22-0,48	2,5-5,5	7
Patient 6	EVITA	BIPAP	24	8	15	0,56	7,8	10
Patient 7	EVITA	BPAP bzw. CPAP/ASB	28	6-10	15	0,6	8,6	10
Patient 8	Hamilton C	ASV bzw. APV/ASB	22-37	2-9	8-14	0,5-0,855	10-17,1	12
Patient 9	EVITA	BIPAP	18-24	6-10	12-15	0,46-0,61	5,3-7	11
Patient 10	EVITA	BIPAP	22-29	5-12	22-25	0,5-0,54	6,6-7,1	8
Patient 11	EVITA II	BIPAP bzw. BIPAP/ASB	22-26	8	8-15	0,52-0,79	6,8-10,4	13
Patient 12	Servo I	BIVENT	17-32	5-9	12-37	0,23-0,6	3,7-9,7	5
Patient 13	Servo	BIVENT	19-25	8-12	15	0,43-0,69	4,8-7,7	8
Patient 14	EVITA	iPPV	35-48	8	11	0,55	8,8	8
Patient 15	EVITA II	BIPAP bzw. CPAP/ASB	24-26	5-9	12-23	0,29-1,28	2,9-12,8	14
Patient 16	EVITA	BIPAP	25	4	20	0,53-0,6	7,2-8,1	8
Patient 17	EVITA	BIPAP	18-20	2	11-27	0,435-0,91	4,1-8,7	9
Patient 18	EVITA	BIPAP	28-32	10-12	13-20	0,5-0,71	6,8-9,6	10
Patient 19	Hamilton C	DUOPAP bzw. ASB	29-35	10-12	17-34	0,13-0,5	1,6-6	7
Patient 20	Hamilton C	DUOPAP bzw. CPAP/ASB	24-27	8	16-18	0,4-0,68	7,1-12,1	13

Tabelle 58

	Geräte- name	Modus	PEEP [mbar]	Atemzüge [pro minute]	Atemzug- volumen [l]	Atemzug- volumen [ml/kg]	VT/ kg ideales KG
Patient 1	VSUltra	VCV	0	14	0,5	9,1	11
Patient 2	VSUltra	VCV	4	18	0,65-0,75	7,8-9	11
Patient 3	VSUltra	VCV	4	13	0,6	4,2	8
Patient 4	VSUltra	VCV	4	15-18	0,7-0,9	4,5	10
Patient 5	VSUltra	VCV	0	16-20	0,7-1	8-11,5	18
Patient 6	VSUltra	VCV	0	14	0,65	9	11
Patient 7	VSUltra	VCV	0	12-14	0,6-0,7	8,6-10	10
Patient 8	VS III	VCV	0	12-14	0,6-0,7	12-14	12
Patient 9	VSUltra	VCV	0	14	0,5	5,8	10
Patient 10	VSUltra	VCV	0	14-16	0,75-1,05	9,9-13,8	13
Patient 11	VSUltra	VCV	0	14-16	0,5-1,2	6,6-15,8	17
Patient 12	VSUltra	VCV	0	16-22	0,8-1,1	12,9-17,7	12
Patient 13	VSUltra	VCV	0	21	0,6	6,7	9
Patient 14	VSUltra	VCV	0	13	0,5	8,1	7
Patient 15	VSUltra	VCV	0	14-16	0,7-0,8	7-8	13
Patient 16	VSUltra	PCV	0	18	0,6	8,1	9
Patient 17	VS III	VCV	0	14-16	0,65-0,95	6,2-9,1	11
Patient 18	VSUltra	VCV	0	14	0,75	10,1	12
Patient 19	VS III	PCV	0	13-20	0,8-1	9,6-12,1	20
Patient 20	VSUltra	PCV	0	15-20	0,5-0,8	8,9-14,3	14

Tabelle 59

	pH MW während LB	pH MW während AB	pH 1. Tag LB	pH 2. Tag LB	pH 3. Tag LB	pH Umstel- lungstag	pH 1. Tag AB	pH 2. Tag AB	pH 3. Tag AB
Patient 1	7,470	7,453	7,528	7,502	7,421	7,459	7,492	7,456	7,421
Patient 2	7,424	7,445	7,484	7,401	7,399	7,463	7,437	7,395	7,487
Patient 3	7,346	7,370	7,376	7,338	7,327	7,398	7,384	7,352	7,355
Patient 4	7,432	7,444	7,422	7,431	7,439	7,502	7,442	7,431	7,388
Patient 5	7,268	7,479	7,440	7,220	7,190	7,502	7,513	7,409	7,423
Patient 6	7,386	7,433	7,324	7,402	7,412	7,431	7,465	7,435	7,389
Patient 7	7,391	7,434	7,392	7,396	7,394	7,379	7,427	7,430	7,443
Patient 8	7,513	7,441	7,538	7,513	7,490	7,524	7,454	7,433	7,380
Patient 9	7,436	7,408	7,440	7,423	7,443	7,426	7,409	7,418	7,378
Patient 10	7,419	7,401	7,390	7,451	7,432	7,391	7,387	7,419	7,453
Patient 11	7,396	7,459	7,370	7,429	7,383	7,429	7,402	7,430	7,516
Patient 12	7,415	7,411	7,391	7,421	7,429	7,397	7,432	7,440	7,433
Patient 13	7,441	7,422	7,456	7,434	7,446	7,426	7,419	7,417	7,415
Patient 14	7,444	7,445	7,468	7,430	7,468	7,423	7,460	7,476	7,433
Patient 15	7,491	7,532	7,471	7,502	7,422	7,565	7,518	7,520	7,497
Patient 16	7,418	7,416	7,370	7,415	7,451	7,434	7,416	7,401	7,429
Patient 17	7,487	7,505	7,489	7,490	7,481	7,489	7,533	7,497	7,487
Patient 18	7,512	7,523	7,308	7,518	7,561	7,542	7,554	7,506	7,475
Patient 19	7,356	7,487	7,284	7,350	7,398	7,482	7,529	7,423	7,436
Patient 20	7,455	7,405	7,478	7,443	7,446	7,448	7,440	7,330	7,430

Tabelle 60

	pCO ₂ [mmHg] MW während LB	pCO ₂ [mmHg] MW während AB	pCO ₂ [mmHg] 1. Tag LB	pCO ₂ [mmHg] 2. Tag LB	pCO ₂ [mmHg] 3. Tag LB	pCO ₂ [mmHg] Umstel- lungstag	pCO ₂ [mmHg] 1. Tag AB	pCO ₂ [mmHg] 2. Tag AB	pCO ₂ [mmHg] 3. Tag AB
Patient 1	38,0	39,2	33,9	31,9	43,0	37,9	35,0	39,6	41,7
Patient 2	37,1	31,1	32,4	40,3	39,2	30,3	30,2	35,7	28,4
Patient 3	41,2	39,9	38,3	43,2	46,3	35,3	38,9	40,8	41,8
Patient 4	40,6	38,1	39,0	40,9	41,7	33,4	38,9	38,3	46,0
Patient 5	76,0	37,9	43,0	81,3	90,3	42,8	36,6	39,8	40,2
Patient 6	45,6	35,9	55,3	43,8	42,3	37,9	34,8	33,9	40,0
Patient 7	41,3	37,4	40,5	41,0	40,6	43,3	38,5	38,1	36,0
Patient 8	48,5	40,0	49,8	50,6	46,3	34,2	40,1	39,5	44,7
Patient 9	36,7	40,8	34,7	37,0	36,9	38,4	41,2	39,9	43,4
Patient 10	53,2	44,1	64,5	47,0	44,3	45,3	45,2	42,9	39,5
Patient 11	50,8	39,7	49,3	48,1	53,2	46,9	43,4	40,0	32,4
Patient 12	54,0	49,4	59,8	53,9	50,5	50,7	45,9	51,1	40,1
Patient 13	35,1	35,4	34,7	34,6	34,3	37,5	35,8	34,8	34,8
Patient 14	40,0	39,8	37,0	41,8	36,8	41,1	38,5	38,7	40,1
Patient 15	51,6	45,0	53,4	52,2	45,7	41,6	44,7	45,8	50,3
Patient 16	55,8	43,7	73,7	60,1	43,3	42,3	43,9	46,1	41,9
Patient 17	36,4	35,1	34,8	35,9	37,3	39,4	33,1	34,9	36,6
Patient 18	50,2	33,1	95,2	51,7	41,6	39,8	32,6	31,8	31,9
Patient 19	64,2	42,4	74,2	67,4	57,0	44,5	35,8	51,6	49,3
Patient 20	41,7	37,9	40,3	43,2	42,8	34,2	41,5	40,3	42,0

Tabelle 61

	pO ₂ [mmHg] MW während LB	pO ₂ [mmHg] MW während AB	pO ₂ [mmHg] 1. Tag LB	pO ₂ [mmHg] 2. Tag LB	pO ₂ [mmHg] 3. Tag LB	PO ₂ [mmHg] Umstel- lungstag	pO ₂ [mmHg] 1. Tag AB	pO ₂ [mmHg] 2. Tag AB	pO ₂ [mmHg] 3. Tag AB
Patient 1	97,4	124,0	102,2	117,5	85,5	93,7	119,0	137,8	124,5
Patient 2	76,9	98,9	95,2	64,4	72,5	88,2	95,3	85,3	124,8
Patient 3	92,8	126,7	101,4	88,7	92,4	115,8	113,1	135,6	122,5
Patient 4	90,2	79,6	107,9	78,2	85,4	95,1	77,1	73,7	79,2
Patient 5	87,6	112,4	51,0	74,5	83,4	118,9	122,6	101,2	101,6
Patient 6	128,4	92,0	137,5	123,9	151,4	90,2	76,8	92,2	105,0
Patient 7	97,1	105,8	91,2	81,9	93,0	128,7	123,1	85,2	112,6
Patient 8	101,0	124,7	109,3	101,2	93,0	113,6	128,9	129,8	123,0
Patient 9	105,8	114,8	100,3	96,1	111,9	113,3	128,3	103,7	115,2
Patient 10	87,2	75,6	83,7	100,3	79,3	77,0	72,5	81,1	80,4
Patient 11	85,6	86,6	70,9	86,4	92,8	83,7	93,9	103,0	72,1
Patient 12	76,4	85,4	69,7	77,6	78,2	77,5	94,0	112,0	100,4
Patient 13	90,8	97,6	94,1	81,0	98,3	93,7	98,2	95,5	103,0
Patient 14	63,1	44,0	81,8	60,1	61,2	39,8	34,4	61,9	100,4
Patient 15	54,8	76,7	57,8	42,7	90,8	74,9	71,4	80,5	76,1
Patient 16	79,2	90,8	79,8	68,4	81,0	93,0	102,8	75,4	95,2
Patient 17	101,7	99,8	91,6	99,0	109,5	104,3	98,7	100,4	120,0
Patient 18	97,1	130,6	74,6	136,5	92,7	124,3	153,8	111,2	112,3
Patient 19	84,3	72,0	79,6	87,8	83,8	63,7	82,9	67,8	70,8
Patient 20	95,3	70,1	99,2	111,7	79,2	68,6	63,5	81,6	69,0

Tabelle 62

	HCO_3^- [mmol/l] MW während LB	HCO_3^- [mmol/l] MW während AB	HCO_3^- [mmol/l] 1. Tag LB	HCO_3^- [mmol/l] 2. Tag LB	HCO_3^- [mmol/l] 3. Tag LB	HCO_3^- [mmol/l] Umstel- lungstag	HCO_3^- [mmol/l] 1. Tag AB	HCO_3^- [mmol/l] 2. Tag AB	HCO_3^- [mmol/l] 3. Tag AB
Patient 1	27,6	27,0	29,1	27,3	27,1	27,5	27,4	27,0	26,3
Patient 2	24,3	22,5	25,5	24,2	24,1	23,2	21,8	22,1	23,4
Patient 3	22,2	22,7	22,3	22,1	22,4	23,1	23,1	22,2	22,7
Patient 4	26,5	26,0	25,2	26,6	27,2	27,4	26,4	25,3	24,8
Patient 5	26,5	28,6	28,0	25,9	24,2	32,1	30,2	24,9	26,1
Patient 6	26,1	24,4	25,9	26,8	26,2	25,2	25,8	23,6	23,8
Patient 7	24,4	25,0	24,2	24,4	24,4	24,6	24,9	24,9	25,0
Patient 8	37,9	26,4	40,8	39,2	34,5	29,3	26,8	26,1	24,8
Patient 9	25,0	25,3	24,2	24,3	25,6	25,4	25,5	25,5	24,5
Patient 10	31,3	26,2	33,9	31,1	28,4	26,1	25,8	26,9	27,6
Patient 11	29,0	27,7	26,8	29,8	29,5	29,3	25,8	26,3	27,4
Patient 12	33,6	29,5	35,3	33,3	32,9	29,2	29,3	32,8	26,4
Patient 13	24,5	23,6	25,2	23,8	24,4	24,8	23,6	23,0	23,0
Patient 14	26,8	26,1	27,0	26,7	26,8	25,8	26,8	26,0	26,4
Patient 15	37,8	36,6	37,4	38,7	28,2	37,5	35,2	36,3	37,1
Patient 16	33,1	27,2	37,2	35,2	29,4	27,6	27,4	27,2	27,2
Patient 17	28,0	28,4	27,2	27,9	28,1	30,0	28,9	27,8	28,2
Patient 18	36,8	28,7	39,2	38,3	37,1	34,3	30,3	26,4	24,8
Patient 19	34,6	30,6	33,9	35,9	34,2	32,4	29,2	31,4	31,3
Patient 20	28,9	27,3	29,8	28,9	28,8	25,7	29,0	29,0	27,0

Tabelle 63

	SaO ₂ [%] MW während LB	SaO ₂ [%] MW während AB	SaO ₂ [%] 1. Tag LB	SaO ₂ [%] 2. Tag LB	SaO ₂ [%] 3. Tag LB	SaO ₂ [%] Umstel- lungstag	SaO ₂ [%] 1. Tag AB	SaO ₂ [%] 2. Tag AB	SaO ₂ [%] 3. Tag AB
Patient 1	98,2	98,6	99,0	99,2	97,5	97,1	99,4	99,1	99,0
Patient 2	94,7	97,7	96,0	93,1	94,4	97,2	98,1	96,8	98,7
Patient 3	97,1	97,9	97,8	96,5	97,4	97,8	97,6	97,9	97,9
Patient 4	96,8	95,4	98,2	95,3	96,8	97,8	95,3	93,8	96,0
Patient 5	95,5	98,7	87,0	93,9	95,5	99,2	99,3	97,6	98,1
Patient 6	98,1	97,2	98,4	98,1	98,2	98,0	97,8	97,5	95,9
Patient 7	97,6	96,7	97,6	96,8	98,3	98,2	97,4	94,9	97,7
Patient 8	98,1	98,2	98,9	98,3	97,3	98,6	98,2	98,6	97,6
Patient 9	99,2	99,1	98,8	98,6	99,5	99,6	99,3	99,0	99,0
Patient 10	95,9	96,4	93,6	98,8	95,6	96,5	95,5	97,6	98,1
Patient 11	96,0	97,2	92,9	96,8	97,0	96,4	97,3	98,5	96,1
Patient 12	95,4	95,4	93,9	96,0	95,8	94,7	97,6	93,7	97,3
Patient 13	98,1	98,2	98,3	97,6	98,5	97,6	98,2	98,4	98,6
Patient 14	85,1	73,5	97,0	71,7	82,1	70,2	60,7	93,1	97,3
Patient 15	87,3	96,2	88,5	79,3	96,3	96,3	96,5	96,1	94,8
Patient 16	96,0	97,1	95,1	94,9	96,8	98,2	98,4	95,0	97,8
Patient 17	99,3	97,3	98,9	99,4	99,5	97,4	98,1	97,1	99,4
Patient 18	97,7	98,3	93,5	99,0	97,9	98,2	98,4	98,0	98,6
Patient 19	95,9	94,3	94,5	96,9	95,8	91,7	96,2	95,0	93,8
Patient 20	97,5	94,2	97,9	99,0	96,1	93,9	93,0	96,3	94,0

Tabelle 64

	HF [Schläge/min] MW während LB	HF [Schläge/min] MW während AB	HF [Schläge/min] MW 1. Tag LB	HF [Schläge/min] MW 2. Tag LB	HF [Schläge/min] MW 3. Tag LB	HF [Schläge/min] MW Umstel- lungstag	HF [Schläge/min] MW 1. Tag AB	HF [Schläge/min] MW 2. Tag AB	HF [Schläge/min] MW 3. Tag AB
Patient 1	55	48	61	57	52	52	47	47	48
Patient 2	83	2	94	79	81	81	79	86	87
Patient 3	76	70	81	75	73	76	68	67	74
Patient 4	88	93	82	88	92	85	77	77	136
Patient 5	107	100	104	106	113	100	94	104	101
Patient 6	87	70	90	90	86	76	70	67	71
Patient 7	69	67	65	65	71	74	66	65	70
Patient 8	88	89	78	80	95	95	87	93	90
Patient 9	66	56	67	66	64	64	58	59	51
Patient 10	77	88	88	74	77	75	81	100	91
Patient 11	62	60	64	62	61	65	55	54	65
Patient 12	81	97	81	87	78	84	108	78	88
Patient 13	79	82	99	76	71	69	87	84	87
Patient 14	83	101	95	85	75	83	79	118	118
Patient 15	93	94	85	95	98	82	92	95	100
Patient 16	91	77	105	93	84	81	73	75	81
Patient 17	91	81	92	92	89	85	83	85	73
Patient 18	87	64	108	94	67	67	69	56	64
Patient 19	78	92	74	72	82	88	99	89	84
Patient 20	74	75	81	73	73	73	87	70	68

Tabelle 65

	RRsys [mmHg] MW während LB	RRsys [mmHg] MW während AB	RRsys [mmHg] MW 1. Tag LB	RRsys [mmHg] MW 2. Tag LB	RRsys [mmHg] MW 3. Tag LB	RRsys [mmHg] MW Umstel- lungstag	RRsys [mmHg] MW 1. Tag AB	RRsys [mmHg] MW 2. Tag AB	RRsys [mmHg] MW 3. Tag AB
Patient 1	139	126	148	134	139	134	122	134	120
Patient 2	155	137	165	166	147	134	150	136	126
Patient 3	134	133	146	137	130	130	114	134	150
Patient 4	131	125	122	132	134	140	118	112	130
Patient 5	121	139	141	122	111	121	124	151	148
Patient 6	136	126	123	132	143	141	119	119	136
Patient 7	132	132	128	136	140	119	130	130	136
Patient 8	134	127	112	151	132	142	126	126	121
Patient 9	138	142	117	142	141	156	135	145	133
Patient 10	122	138	106	120	124	135	141	140	138
Patient 11	110	99	113	104	116	110	109	92	88
Patient 12	101	122	108	113	86	118	115	127	110
Patient 13	127	137	122	134	125	126	142	129	148
Patient 14	117	103	112	114	122	115	95	91	112
Patient 15	126	131	130	126	130	117	135	123	140
Patient 16	121	122	147	110	115	114	121	125	121
Patient 17	115	105	136	117	103	97	109	113	100
Patient 18	140	130	153	143	131	128	126	132	132
Patient 19	140	147	138	144	143	135	149	153	141
Patient 20	125	121	136	129	118	111	127	120	118

Tabelle 66

	RRdia [mmHg] MW während LB	RRdia [mmHg] MW während AB	RRdia [mmHg] MW 1. Tag LB	RRdia [mmHg] MW 2. Tag LB	RRdia [mmHg] MW 3. Tag LB	RRdia [mmHg] MW Umstel- lungstag	RRdia [mmHg] MW 1. Tag AB	RRdia [mmHg] MW 2. Tag AB	RRdia [mmHg] MW 3. Tag AB
Patient 1	55	64	59	52	52	59	68	63	62
Patient 2	68	65	59	70	73	66	70	66	61
Patient 3	64	63	68	66	62	63	59	62	68
Patient 4	65	68	71	59	68	72	65	62	71
Patient 5	58	65	68	58	53	58	56	73	71
Patient 6	53	65	46	53	57	57	62	62	71
Patient 7	60	59	56	58	64	60	59	55	63
Patient 8	72	66	60	79	71	72	68	67	63
Patient 9	64	62	57	68	63	67	60	65	59
Patient 10	68	70	60	66	70	70	66	73	91
Patient 11	53	53	51	51	54	60	51	49	53
Patient 12	47	64	51	46	42	60	60	63	60
Patient 13	55	61	52	56	58	53	65	59	63
Patient 14	70	62	71	74	67	67	58	55	72
Patient 15	65	70	60	63	68	64	70	65	60
Patient 16	60	64	57	57	63	66	67	63	61
Patient 17	45	47	50	46	43	43	50	46	46
Patient 18	67	59	73	61	67	66	64	60	52
Patient 19	63	76	64	63	65	68	78	77	69
Patient 20	58	68	60	60	55	63	68	67	64

Tabelle 67

	MAD [mmHg] MW während LB	MAD [mmHg] MW während AB	MAD [mmHg] MW 1. Tag LB	MAD [mmHg] MW 2. Tag LB	MAD [mmHg] MW 3. Tag LB	MAD [mmHg] MW Umstel- lungstag	MAD [mmHg] MW 1. Tag AB	MAD [mmHg] MW 2. Tag AB	MAD [mmHg] MW 3. Tag AB
Patient 1	83	85	89	79	81	84	86	87	81
Patient 2	98	89	94	102	98	89	96	89	82
Patient 3	89	86	94	90	84	85	77	86	95
Patient 4	87	84	88	83	90	95	83	79	91
Patient 5	81	91	92	79	72	79	78	99	97
Patient 6	79	85	72	79	86	85	81	81	93
Patient 7	84	83	80	84	89	79	82	80	87
Patient 8	91	85	77	103	92	95	87	87	82
Patient 9	86	87	77	93	89	96	85	92	83
Patient 10	83	98	76	84	88	92	91	95	107
Patient 11	72	66	74	68	75	77	71	63	64
Patient 12	65	80	70	68	57	79	78	84	77
Patient 13	79	88	76	82	80	78	91	82	92
Patient 14	85	74	84	87	85	83	70	67	85
Patient 15	85	88	83	84	89	82	92	84	87
Patient 16	81	83	87	75	81	82	85	84	81
Patient 17	70	67	78	70	63	61	70	68	64
Patient 18	92	82	99	88	88	87	85	84	78
Patient 19	90	99	89	90	91	90	102	102	93
Patient 20	81	85	85	83	76	79	87	85	82

Tabelle 68

	Bilanz [ml] MW während LB	Bilanz [ml] MW während AB	Bilanz [ml] MW 1. Tag LB	Bilanz [ml] MW 2. Tag LB	Bilanz [ml] MW 3. Tag LB	Bilanz [ml] MW Umstel- lungstag	Bilanz [ml] MW 1. Tag AB	Bilanz [ml] MW 2. Tag AB	Bilanz [ml] MW 3. Tag AB
Patient 1	134	39	525	255	-294	50	-50	617	-450
Patient 2	-738	200	-820	-1940	-190	0	-600	300	900
Patient 3	-1414	690	700	-1500	-2714	-2140	1390	590	90
Patient 4	188	-273	-250	-350	870	480	790	-770	-840
Patient 5	736	457	-56	1755	2503	-1260	430	450	490
Patient 6	13	110	9	-905	-264	1210	790	470	-930
Patient 7	-114	-1273	-120	-910	275	300	-1370	-1440	-1010
Patient 8	-618	680	-1620	-1440	160	430	1070	210	760
Patient 9	-55	151	1080	-1670	170	202	446	276	-270
Patient 10	303	-760	980	180	140	-90	-200	-930	-1150
Patient 11	101	940	-221	637	186	-200	1600	1070	150
Patient 12	106	647	865	-870	-50	480	200	760	980
Patient 13	480	-1714	500	2190	530	-1300	-580	-1585	-2978
Patient 14	-1173	220	-90	-1930	-2070	-600	500	300	-140
Patient 15	-451	-687	46	856	-174	-2530	-800	-740	-520
Patient 16	733	-503	1390	-50	0	1590	-630	-620	-260
Patient 17	597	-267	236	686	1065	400	-450	-450	100
Patient 18	1269	-717	-1453	1210	2790	2530	-1720	630	-1060
Patient 19	-27	-1267	-64	612	345	-1000	-2000	-1700	-100
Patient 20	-474	-1150	-144	-138	-394	-1220	-1950	-350	350

Tabelle 69

	Na ⁺ [mmol/l] MW während LB	Na ⁺ [mmol/l] MW während AB	Na ⁺ [mmol/l] MW 1. Tag LB	Na ⁺ [mmol/l] MW 2. Tag LB	Na ⁺ [mmol/l] MW 3. Tag LB	Na ⁺ [mmol/l] MW Umstel- lungstag	Na ⁺ [mmol/l] MW 1. Tag AB	Na ⁺ [mmol/l] MW 2. Tag AB	Na ⁺ [mmol/l] MW 3. Tag AB
Patient 1	133	135	134	130	133	134	135	136	137
Patient 2	139	140	138	140	139	139	139	140	143
Patient 3	138	140	137	138	138	138	140	140	142
Patient 4	134	130	135	135	133	130	129	129	133
Patient 5	144	147	112	145	147	151	147	144	147
Patient 6	136	133	136	138	135	132	132	133	136
Patient 7	144	139	143	143	145	145	140	139	139
Patient 8	141	148	143	141	140	142	146	152	152
Patient 9	133	133	134	133	133	133	133	133	133
Patient 10	143	142	140	143	145	145	142	141	138
Patient 11	137	134	138	138	137	136	132	132	133
Patient 12	136	136	135	136	138	136	135	134	138
Patient 13	135	135	134	136	136	136	135	135	135
Patient 14	135	134	136	135	134	134	132	134	138
Patient 15	131	129	129	131	130	132	131	130	124
Patient 16	141	138	141	143	140	138	138	138	139
Patient 17	131	132	131	131	131	132	132	132	133
Patient 18	147	145	149	148	148	142	145	147	146
Patient 19	137	135	136	136	138	140	134	136	135
Patient 20	143	143	141	141	146	147	143	143	142

Tabelle 70

	K⁺ [mmol/l] MW während LB	K⁺ [mmol/l] MW während AB	K⁺ [mmol/l] MW 1. Tag LB	K⁺ [mmol/l] MW 2. Tag LB	K⁺ [mmol/l] MW 3. Tag LB	K⁺ [mmol/l] MW Umstel- lungstag	K⁺ [mmol/l] MW 1. Tag AB	K⁺ [mmol/l] MW 2. Tag AB	K⁺ [mmol/l] MW 3. Tag AB
Patient 1	4,4	4,3	4,1	4,5	4,6	4,3	4,2	3,8	5,0
Patient 2	4,4	4,4	4,7	4,6	4,2	4,0	4,6	4,5	4,5
Patient 3	4,1	4,2	4,1	4,1	4,2	4,1	4,1	4,3	4,2
Patient 4	4,5	4,5	4,1	4,8	4,5	4,7	4,6	4,4	4,2
Patient 5	4,5	4,4	3,0	4,7	4,6	4,2	4,4	4,8	4,2
Patient 6	4,8	4,8	5,1	4,8	4,8	4,8	4,6	4,9	4,9
Patient 7	4,5	4,3	4,6	4,7	4,6	4,3	4,3	4,4	4,2
Patient 8	4,4	4,5	4,3	4,3	4,6	4,5	4,3	4,2	4,9
Patient 9	4,6	4,6	4,8	4,8	4,4	4,6	4,4	4,7	4,9
Patient 10	4,2	4,2	4,2	4,3	4,2	4,1	4,2	4,6	4,1
Patient 11	4,3	4,1	4,3	4,2	4,3	4,2	3,8	4,1	4,3
Patient 12	4,5	4,1	4,8	4,1	4,6	4,3	3,8	4,3	4,3
Patient 13	5,0	4,1	5,2	5,2	4,8	4,2	4,1	4,1	4,2
Patient 14	5,3	4,4	6,0	5,3	4,8	4,3	4,1	4,7	4,3
Patient 15	3,8	4,0	3,7	3,6	3,4	3,8	3,9	3,2	4,6
Patient 16	4,4	4,3	4,2	4,4	4,8	4,3	4,2	4,4	4,3
Patient 17	4,2	3,6	4,1	4,1	4,4	3,9	3,4	3,7	3,7
Patient 18	4,1	4,0	3,4	4,1	4,1	4,2	3,9	3,8	4,3
Patient 19	4,5	3,4	4,8	4,4	4,5	3,7	3,4	3,5	3,4
Patient 20	4,3	2,9	4,2	4,4	4,3	4,7	2,3	2,3	4,2

Tabelle 71

	Kreatinin [mg/dl] während LB	Kreatinin [mg/dl] während AB
Patient 1	0,93	0,91
Patient 2	1,03	0,89
Patient 3	2,55	3,99
Patient 4	0,61	0,44
Patient 5	0,86	0,70
Patient 6	2,43	3,77
Patient 7	1,09	1,00
Patient 8	1,24	1,19
Patient 9	0,88	0,89
Patient 10	0,63	0,50
Patient 11	0,54	0,64
Patient 12	0,58	0,52
Patient 13	3,57	2,38
Patient 14	0,10	0,09
Patient 15	0,17	0,30
Patient 16	0,83	0,95
Patient 17	0,96	0,75
Patient 18	1,78	1,63
Patient 19	0,44	0,59
Patient 20	0,30	0,26

Tabelle 72

	Ramsay- Score während LB	Ramsay- Score während AB
Patient 1	0	2
Patient 2	3	2
Patient 3	3	2
Patient 4	3	2
Patient 5	3	2
Patient 6	0	2
Patient 7	2	2
Patient 8	0	0
Patient 9	2	2
Patient 10	4	2
Patient 11	2	2
Patient 12	3	2
Patient 13	3	2
Patient 14	2	2
Patient 15	0	2
Patient 16	3	2
Patient 17	2	2
Patient 18	0	2
Patient 19	0	0
Patient 20	0	2

Tabelle 73

	Spontanatmung vorher 0=nein 1=ja	CPAP/ASB vorher 0=nein 1=ja	Spontanatmung nachher 0=nein 1=ja	Umstellungszeit- punkt
Patient 1	1	0	1	04.07.08 15:30
Patient 2	0	1	1	28.05.08 10:30
Patient 3	0	1	1	26.03.08 15:48
Patient 4	0	1	1	23.11.08 11:04
Patient 5	0	1	1	29.08.08 12:35
Patient 6	0	0	1	17.10.08 16:00
Patient 7	1	0	1	17.10.08 22:07
Patient 8	0	0	1	26.11.09 11:00
Patient 9	1	0	1	20.04.09 12:00
Patient 10	0	0	1	29.06.09 12:20
Patient 11	1	0	1	21.04.08 12:08
Patient 12	1	0	1	26.06.08 10:40
Patient 13	0	0	1	28.10.08 07:00
Patient 14	0	0	1	24.03.09 12:42
Patient 15	0	1	1	06.02.09 11:15
Patient 16	1	0	1	22.02.09 13:57
Patient 17	1	0	1	03.11.09 13:30
Patient 18	0	0	0	10.12.08 12:00
Patient 19	0	0	1	18.12.12 12:00
Patient 20	1	1	1	22.05.12 12:30

Die Ziffern „0“ bzw. „1“ stehen für nein (0) bzw. ja (1).

7. LITERATURVERZEICHNIS

- Adrogué HJ, Madias NE (2000): Hyponatremia. *N Engl J Med* 342, 1581-9
- Amato MB, Barbas CS, Medeiros DM, Magaldi RB, Schettino GP, Lorenzi-Filho G, Kairalla RA, Deheinzelin D, Munoz C, Oliveira R et al. (1998): Effect of a protective-ventilation strategy on mortality in the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 338, 347-354
- ARDS Network (2000): The Acute Respiratory Distress Syndrome Network. Ventilation with lower tidal volumes as compared with traditional tidal volumes for acute lung injury and acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 342, 1301-8
- Ashbaugh DG, Bigelow DB, Petty TL, Levine BE (1967): Acute respiratory distress in adults. *Lancet* 2, 319-23
- Barchfeld T, Schönhofer B (2006): Schwierige Entwöhnung vom Respirator: Beatmung und weitere Strategien. *Pneumologie* 60, 616-28
- Begin R, Grassino A (1991): Inspiratory Muscle Dysfunction and Chronic Hypercapnia in Chronic Obstructive Pulmonary Disease. *Am Rev Respir Dis* 143, 905-12
- Bein T: Praxisbuch Beatmung. 5. Auflage; Elsevier Verlag, München 2012
- Bellemare F, Grassino A (1982): Effect of pressure and timing of contraction on human diaphragm fatigue. *J Appl Physiol: Respirat Environ Exercise Physiol* 53 (5), 1190-5
- Bersentes TJ, Simmons DH (1967): Effects of acute acidosis on renal hemodynamics. *Am J Physiol* 212, 633-40
- Brochard L, Roudot-Thoraval F, Roupie E, Delclaux C, Chastre J, Fernandez-Mondejar E, Clementi E, Mancebo J, Factor P, Matamis D et al. (1998): Tidal volume reduction for prevention of ventilator-induced lung injury in acute respiratory distress syndrome. The Multicenter Trial Group on Tidal Volume reduction in ARDS. *Am J Respir Crit Care Med* 158, 1831-8
- Brower RG, Shanholtz CB, Fessler HE, Shade DM, White P Jr, Wiener CM, Teeter JG, Dodd-o JM, Almog Y, Piantadosi S (1999): Prospective, randomized, controlled clinical trial comparing traditional versus reduced tidal volume ventilation in acute respiratory distress syndrome patients. *Crit Care Med* 27, 1492-8
- Brüning RP : Basislehrbuch Innere Medizin. 3. Auflage; Urban & Fischer, München 2004
- Burchardi H, Larsen R, Marx G, Muhl E, Schölmerich J: Die Intensivmedizin. 11. Auflage; Springer Medizin Verlag, Berlin 2011
- Chapman MD, Chapman MD, Hanrahan R, McEwen J, Marley JE (2002): Hyponatraemia and hypokalaemia due to indapamide. *Med J Aust* 176, 219-21

- Cook DJ, Walter SD, Cook RJ (1998): Incidence of and risk factors for ventilator associated pneumonia in critically ill patients. *Ann Intern Med* 129, 433-40
- Corrado A, Roussos C, Ambrosino N, Confalonieri M, Cuvelier A, Elliott M, Ferrer M, Gorini M, Gurkan O, Muir JF et al. (2002): Respiratory intermediate care units: a European survey. *Eur Respir J* 20, 1343-50
- Criée CP (2003): Empfehlungen der Deutschen Atemwegsliga zur Messung der inspiratorischen Muskelfunktion. *Pneumologie* 57, 98-100
- Criée CP, Laier-Groeneveld G: Die Atempumpe. Ventilatorische Insuffizienz und intermittierende Selbstbeatmung. Georg Thieme Verlag, Stuttgart 1994
- Criée CP, Berdel D, Heise D, Kardos P, Köhler D, Leupold W, Magnussen H, Marek W, Merget R, Mitfessel H et al. (2006): Empfehlungen der Deutschen Atemwegsliga zur Spirometrie. *Pneumologie* 60 (9), 576-84
- Cruz SR, Rojas JL, Nervi R, Heredia R, Ciapponi A (2013): High versus low positive end-expiratory pressure (PEEP) levels for mechanically ventilated adult patients with acute lung injury and acute respiratory distress syndrome. *Cochrane Database Syst Rev* 6:CD009098. doi: 10.1002/14651858.CD009098.pub2.
- Deja M, Lojewski C, Hommel M, Menk M, Weimann J (2008): Lungenversagen, Epidemiologie und Pathophysiologie des akuten Lungenversagens (ARDS). *Anesthesiol Intensivmed Notfallmed Schmerzther* 43, 758–68
- Donnelly SC, Haslett C (1992): Cellular mechanisms of acute lung injury: implication for future treatment of the adult respiratory distress syndrome. *Thorax* 47, 260-3
- Dreyfuss D, Saumon G (1998): Ventilator-induced lung injury: lessons from experimental studies. *Am J Respir Crit Care Med* 157, 294-323
- Dreyfuss D, Soler P, Basset G, Saumon G (1988): High inflation pressure pulmonary edema. Respective effects of high airway pressure, high tidal volume, and positive end-expiratory pressure. *Am Rev Respir Dis* 137, 1159-64
- Ellis S, Welte T: Harrisons Lungenheilkunde und intensivmedizinische Betreuung. Hrsg. in *Zus-Arb. m. d. Charite v. Tobias Welte*; ABW Wissenschaftsverlag, Berlin 2011
- 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, 170-7
- Ettinger PO, Regan TJ, Oldewurtel HA (1974): Hyperkalemia, cardiac conduction, and the electrocardiogram: a review. *Am Heart J* 88, 360-71
- Evans KJ, Greenberg A (2005): Hyperkalemia: a review. *J Intensive Care Med* 20, 272-90

- Falke KJ (2003): The introduction of positive endexpiratory pressure into mechanical ventilation: a retrospective. *Intensive Care Med* 29, 1233-6
- Feihl F, Perret C (1994): Permissive hypercapnia. How permissive should we be? *Am J Respir Crit Care Med* 150, 1722-37
- Hedley-Whyte J, Pontoppidan H, Morris MJ (1966): The response of patients with respiratory failure and cardiopulmonary disease to different levels of constant volume ventilation. *J Clin Invest* 45, 1543-54
- Imai Y, Kawano T, Miyasaka K, Takata M, Imai T, Okuyama K (1994): Inflammatory chemical mediators during conventional ventilation and during high frequency oscillatory ventilation. *Crit Care Med* 150, 1550-4
- Imanaka H, Shimaoka M, Matsuura N, Nishimura M, Ohta N, Kiyono H (2001): Ventilator-induced lung injury is associated with neutrophil infiltration, macrophage activation, and TGF-beta 1 mRNA upregulation in rat lungs. *Anesth Analg* 92, 428-36
- Indihar FJ, Forsberg DP (1982): Experience with a prolonged respiratory care unit. *Chest* 81, 189-92
- Ito Y, Veldhuizen RA, Yao LJ, McCaig LA, Bartlett AJ, Lewis JF (1997): Ventilation strategies affect surfactant aggregate conversion in acute lung injury. *Am J Respir Crit Care Med* 155, 493-9
- The Journal of the American Medical Association 2012; 307: 2526–33
- Kabitz HJ, Windisch W (2007): Diagnostik der Atemmuskelfunktion: state of the art. *Pneumologie* 61, 582-7
- Kabitz HJ, Walterspacher S, Mellies U, Criée CP, Windisch W: Messung der Atemmuskelfunktion; Dustri-Verlag, München 2014
- Köhnlein T, Windisch W, Köhler D, Drabik A, Geiseler J, Hartl S, Karg O, Laier-Groeneveld G, Nava S, Schönhofer B, Schucher B, Wegscheider K, Criée CP, Welter T (2014): Non-invasive positive pressure ventilation for the treatment of severe stable chronic obstructive pulmonary disease: a prospective, multicentre, randomised, controlled clinical trial. *Lancet Respir Med* 2, 698–705
- Köppen S: Qualitätssicherung durch ein etabliertes Sedierungs- und Analgesiemanagement in der Intensivmedizin. Med. Diss. Leipzig 2012
- Kollef MH, Levy NT, Ahrens TS (1998): The use of continuous i.v. sedation is associated with prolongation of mechanical ventilation. *Chest* 114, 541-8
- Kress JO, Pohlmann AS, O'Conner MF, Hall JB (2000): Daily interruption of sedative infusions in critically ill patients undergoing mechanical ventilation. *N Engl J Med* 342, 1471-7

- Kumar A, Falke KJ, Geffin B, Aldredge CF, Laver MB, Lowenstein E, Pontoppidan H (1970): Continuous positive-pressure ventilation in acute respiratory failure. *N Engl J Med* 283, 1430-6
- Laier-Groeneveld G: Die intermittierende Selbstbeatmung. Med. Habil. - Schr. Göttingen 1998
- Laier-Groeneveld G, Criée CP (1997): Epidemiologie und Diagnostik zur intermittierenden Selbstbeatmung. *Med Klin* 92, Sondernr. 1, 2-8
- Larsen R, Ziegenfuß T: Beatmung: Grundlagen und Praxis. 4. Auflage; Springer Medizin Verlag, Heidelberg 2009
- Larsen R, Ziegenfuß T: Beatmung. 5. Auflage; Springer Verlag, Berlin 2013
- Lewandowski K, Weimann J (2002): Können lungenprotektive Beatmungsstrategien das "Outcome" beeinflussen? - Eine kritische Übersicht. *Anaesthesiol Reanimat* 27, 124-30
- Lone NI, Walsh TS (2011): Prolonged mechanical ventilation in critically ill patients: epidemiology, outcomes and modelling the potential cost consequences of establishing a regional weaning unit. *Crit Care* 15, R102
- Loscalzo J, Weder M, Welte T: Harrisons Lungenheilkunde und intensivmedizinische Betreuung; ABW Wissenschaftsverlag, Berlin 2011
- Macklem MD (1980): Respiratory muscles: The vital pump. *Chest* 78, 753-8
- Mamary AJ, Kondapaneni S (2011): Survival in Patients Receiving Prolonged Ventilation: Factors that Influence Outcome. *Clinical medicine insights. Circ Respir Pulm Med* 5, 17-26
- Marini JJ (1996): Evolving concepts in the ventilatory management of acute respiratory distress syndrome. *Clin Chest Med* 17, 555-75
- Matalon S, Nesarajah MS, Krasney JA, Farhi LE (1983): Effects of acute hypercapnia on the central and peripheral circulation of conscious sheep. *J Appl Physiol* 54, 803-8
- Matsuoka T, Kawano T, Miyasaka K (1994): Role of high-frequency ventilation in surfactant-depleted lung injury as measured by granulocytes. *J Appl Physiol* 76, 539-44
- Meyer KG: Zentraler Atmungsantrieb beim Menschen: Frequenzabhängigkeit des Mundverschlussdrucks P0.1 unter normokapnischen Bedingungen bei gesunden Probanden. Med. Diss. Bochum 2008
- Niemann C: Inflammatorische, morphologische und funktionelle Veränderungen in einem Rattenmodell des ventilatorinduzierten Lungenversagens. Med. Diss. Jena 2011

- Payen JF, Chanques G, Mantz J (2007): Current practices in sedation and analgesia for mechanically ventilated critically ill patients: a prospective multicenter patient-based study. *Anesthesiology* 106, 687-95
- Pelosi P, Ravagnan I, Giurati G (1999): Positive end-expiratory pressure improves respiratory function in obese but not in normal subjects during anesthesia and paralysis. *Anesthesiology* 91, 1221-31
- Pilcher D, Bailey M, Treacher D, Hamid S, Williams A, Davidson A (2005): Outcomes, cost and long term survival of patients referred to a regional weaning centre. *Thorax* 60, 187-92
- Piper W: Innere Medizin. 2. Auflage; Springer Verlag, Berlin 2013
- Pontoppidan H, Hedley-Whyte J, Bendizen HH, Laver MB, Radford EP Jr (1965): Ventilation And Oxygen Requirements During Prolonged Artificial Ventilation In Patients With Respiratory Failure. *N Engl J Med* 273, 401-9
- Putensen C, Muders T, Varelmann D, Wrigge H (2006): The impact of spontaneous breathing during mechanical ventilation. *Curr Opin Crit Care* 12, 13-8
- Puybasset L, Stewart T, Rouby JJ, Cluzel P, Mourgeon E, Belin MF, Arthaud M, Landault C, Viars P (1994): Inhaled nitric oxide reverses the increase in pulmonary vascular resistance induced by permissive hypercapnia in patients with acute respiratory distress syndrome. *Anesthesiology* 80, 1254-67
- Pytel C, Hochhausen N, Kuhlen R: Intensivbuch Lunge. 2. Auflage; Medizinisch Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft, Berlin 2010
- Quintel M, Moerer LO (2009): Lungenprotektive Beatmung, ai-online, S. 109; http://www.ai-online.info/abstracts/pdf/dacAbstracts/2009/09_Quintel.pdf
- Ramsay MA, Savege T, Simpson BR, Goodwin R (1974): Controlled sedation with alphaxalone- alphadolone. *British Medical Journal* 2, 656-9
- Ranieri VM, Suter PM, Tortorella C, De TR, Dayer JM, Brienza A, Bruno F, Slutsky AS (1999): Effect of mechanical ventilation on inflammatory mediators in patients with acute respiratory distress syndrome: a randomized controlled trial. *The Journal of the American Medical Association* 282, 54-61
- Rossi A, Polese G, Brandi G, Conti G (1995): Intrinsic positive end-expiratory pressure (PEEPi): *Intensive Care Med* 21, 522-36
- Roussos C, Macklem PT (1977): Diaphragmatic fatigue in man. *J Appl Physiol* 43, 189-97
- Roussos C, Macklem PT (1981): The respiratory muscles. *N Engl J Med* 307, 786-97
- Roussos C, Fixley M, Gross D, Macklem T (1979): Fatigue of inspiratory muscles and their synergic behavior. *J Appl Physiol* 46, 897-904

- Sakr Y, Vincent J, Reinhart K, Groeneveld J, Michalopoulos A, Sprung CL, Artigas A, Ranieri VM (2005): High tidal volume and positive fluid balance are associated with worse outcome in acute lung injury. *Chest* 128, 3098–108
- Schäfer S, Kirsch F, Scheuermann G, Wagner R: *Fachpflege Beatmung*. 5. Auflage; Elsevier Verlag, München 2009
- Scheinhorn DJ, Hassenpflug MS, Votto JJ, Epstein SK, Doig GS, Knight EB, Petrak RA; Ventilation Outcomes Study Group (2007): Post-ICU mechanical ventilation at 23 long-term care hospitals: a multicenter outcomes study. *Chest* 131, 85–93
- Schmidt RF, Thews G: *Physiologie des Menschen*. 26. Auflage; Springer Verlag, Berlin 1995
- Schönhofer B (1999): Respiratory high-dependency units in Germany. *Monaldi Arch Chest Dis* 54, 448-51
- Schönhofer B, Köhler D (1994): Ventilatorische Insuffizienz und hyperkapnische Kompensation infolge chronisch belasteter "Atempumpe". *Physiologie, Pathophysiologie und Therapie*. *Dtsch Med Wochenschr* 119, 1209-14
- Schönhofer B, Windisch W: *Intensivbuch Lunge*. 2. Auflage; Medizinisch Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft, Berlin 2010
- Schönhofer B, Haidl P, Kemper P, Köhler D (1999): Entwöhnung vom Respirator ("Weaning") bei Langzeitbeatmung. *Dtsch Med Wochenschr* 124, 1022-8
- Schuster DP (1995): Fluid management in ARDS: „keep them dry“ or does it matter? *Intensiv Care Med* 21, 101-3
- Searle NR, Sahab P (1993): Propofol in patients with cardiac disease. *Can J Anaesth* 40, 730-47
- Seymour CW, Martinez A, Christie JD (2004): The outcome of extubation failure in a community hospital intensive care unit: a cohort study. *Crit Care* 8, R322–7
- Shapiro M, Wilson RK, Casar G, Bloom K, Teague RB (1986): Work of breathing through different sized endotracheal tubes. *Crit Care Med* 14, 1028-31
- Siegmund-Schultze N (2012): Neue Definition des akuten Lungenversagens. *Dtsch Arztebl* 2012; 109 (35-36)
- Skrypnikov V: Unterschiede der Beatmungstherapie in Abhängigkeit vom Body-Mass-Index. Ergebnisse des deutschen Patientenkollektives aus der "Second Mechanical Ventilation Study". *Med. Diss.* Berlin 2013
- Slutsky AS (1994a): Consensus conference on mechanical ventilation- January 28-30; 1993 at Northbrook, Illinois, USA. Part 1. *Intens Care Med* 20, 65-79

- Slutsky AS (1994b): Consensus conference on mechanical ventilation- January 28-30; 1993 at Northbrook, Illinois, USA. Part 2. *Intens Care Med* 20, 150-62
- Solimann HM, Melot C, Vincent JL (2001): Sedative and analgesic practice in the intensive care unit: the results of a European survey. *Br J Anaesth* 87,186-92
- Sparrer J: Einfluss der PEEP-Beatmung auf das Herzzeitvolumen. Evaluation einer neuen Methode (USCOM). Med. Diss. München 2013
- Stewart TE, Meade MO, Cook DJ, Granton JT, Hodder RV, Lapinsky SE, Mazer CD, McLean RF, Rogovein TS, Schouten BD et al. (1998): Evaluation of a ventilation strategy to prevent barotrauma in patients at high risk for acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 338, 355-61
- Striebel HW: Operative Intensivmedizin- Sicherheit in der klinischen Praxis; Schattauer Verlag, Stuttgart 2008
- Sugiura M, Culloch PR, Wren S, Dawson RH (1994): Ventilator pattern influences neutrophil influx and activation in atelectasis-prone rabbit lung. *J Appl Physiol* 77, 1355-65
- Takata M, Abe J, Tanaka H, Kitano Y, Doi S, Kohsaka T, Miyasaka K (1997): Intraalveolar expression of tumor necrosis factor-alpha gene during conventional and high-frequency ventilation. *Am J Respir Crit Care Med* 156, 272-9
- Terragni PP, Rosboch G, Tealdi A, Corno E, Menaldo E, Davini O, Gandini G, Herrmann P, Mascia L, Quintel M et al. (2007): Tidal hyperinflation during low tidal volume ventilation in acute respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 175, 160-6
- Thai MK: Einfluss der lungenprotektiven Beatmung mit niedrigen Atemzugvolumina in Kombination mit permissiver Hyperkapnie auf die systemische Hämodynamik und die regionale Myokardperfusion bei experimentellem Lungenversagen. Med. Diss. Bonn 2012
- Thorens JB, Jolliet P, Ritz M, Chevrolet JC (1996): Effects of rapid permissive hypercapnia on hemodynamics, gas exchange, and oxygen transport and consumption during mechanical ventilation for the acute respiratory distress syndrome. *Intensive Care Med* 22, 182-91
- Torres A, Gatell JM, Aznar E, l-Ebiary M, Puig de la Bellacasa J, González J, Ferrer M, Rodriguez-Roisin R (1995): Re-intubation increases the risk of nosocomial pneumonia in patients needing mechanical ventilation. *Am J Respir Crit Care Med* 152, 137-41
- Tremblay L, Valenza F, Ribeiro SP, Li J, Slutsky AS (1997): Injurious ventilatory strategies increase cytokines and c-fos m-RNA expression in an isolated rat lung model. *J Clin Invest* 99, 944-52
- Vassilakopoulos T, Zakyntinos S, Roussos C (1996): Respiratory muscles and weaning failure. *Eur Respir J* 9, 2383-400

- Walley KR, Lewis TH, Wood LD (1990): Acute respiratory acidosis decreases left ventricular contractility but increases cardiac output in dogs. *Circ Res* 67, 628-35
- Weg JG, Anzueto A, Balk RA, Wiedemann HP, Pattishall EN, Schork MA, Wagner L A (1998): The relation of pneumothorax and other air leaks to mortality in the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 338, 341-6
- Weinert CR, Calvin AD (2007): Epidemiology of sedation and sedation adequacy for mechanically ventilated patients in a medical and surgical intensive care unit. *Crit Care Med* 35, 393-401
- Wiedemann HP, Wheeler AP, Bernard GR, Thompson BT, Hayden D, deBoisblanc B, Connors AF Jr, Hite RD, Harabin AL (2006): Comparison of two fluid-management strategies in acute lung injury. *N Engl J Med* 354, 2564–75
- Wimpress S, Vara DD, Brightling CE (2005): Improving the sampling technique of arterialized capillary samples to obtain more accurate PaO₂ measurements. *Chron Respir Dis* 2, 47-50

Danksagung

Ein besonders herzlicher Dank gilt meinem Doktorvater Herrn Prof. Dr. G. Laier-Groeneveld für die Erteilung des Themas und dafür, dass er mir mit großem Zeitaufwand und viel Engagement wissenschaftlich und beratend zur Seite stand. Die Möglichkeit zur Ausarbeitung dieser Dissertation ergab sich nur deshalb, weil im Klinikum Niederrhein in Oberhausen eine respiratorische Intensivstation (RICU) geschaffen wurde, in der Patienten auf die atmungsentlastende Beatmung umgestellt werden, so dass ein direkter Vergleich der lungenprotektiven mit der atmungsentlastenden Beatmung überhaupt möglich war.

Ein großer Dank gebührt auch den Mitarbeiterinnen und Mitarbeitern des Klinikum Niederrhein in Oberhausen: der interdisziplinären und der anästhesiologischen Intensivstationen, der RICU, der kardiopulmonalen Funktionsabteilung, den Ärzten, vor allem der Stationsärztin Frau Dr. Schulz und dem Atmungstherapeuten der RICU, Herrn Hanau, die mich in meiner Arbeit stets durch Diskussion der Befunde unterstützt haben.

Nicht nur in der Klinik, während der Erarbeitung der Patientendaten, oder am heimischen Schreibtisch, während der Ausarbeitung der gesammelten Daten, sondern auch während der Famulaturen und im Arbeitsalltag als Assistenzärztin in der Klinik begegnete mir immer wieder das medizinische Thema der Beatmung von Patienten, mit seinen Schwierigkeiten und Herausforderungen. Somit ist es für mich ein großes Anliegen, in dieser Arbeit den Vergleich der lungenprotektiven und atmungsentlastenden Beatmung darzustellen, den es so noch nicht gegeben hat.