Aus der Klinik für Anästhesie und Allgemeine
Intensivmedizin
der Medizinischen Universität Innsbruck

Direktor O. Univ.-Prof. Dr. med. K. Lindner

Verbesserung des Gasaustausches nach Eingriffen an der Herz-Lungen-Maschine

Dissertation

zur Erlangung des Grades eines Doktors der Medizin dem Fachbereich Medizin der Universität Hamburg vorgelegt von

Ulrike Backhaus
aus Hamburg

Hamburg 2006

Angenommen vom Fachbereich Medizin
der Universität Hamburg am:

Veröffentlicht mit Genehmigung des Fachbereichs Medizin der Universität Hamburg

Prüfungsausschuss, der Vorsitzende:
Prüfungsausschuss: 2. Gutachter:
Prüfungsausschuss: 3. Gutachter:

1 Einleitung 3
1.1 Arbeitshypothese und Fragestellung 7
2 Hintergrund 8
2.1 Ursachen für eingeschränkte Lungenfunktion nach CPB 8
2.2 Continuous Positive Airway Pressure 12
2.3 FRC und Anästhesie 13
2.4 Airway Closure und Anästhesie 14
2.5 Lungenvolumina im Alter 15
2.6 FRC und CPAP 15
2.7 Atelektase und CPB 16
2.8 Einfluß von CPAP auf die Hämodynamik und andere Organe 16
2.9 Alveolo-arterielle Sauerstoffpartialdruckdifferenz 19
3 Material und Methoden 20
3.1 Patienten 20
3.2 Protokoll 20
3.2.1 Anästhesiologisches Vorgehen 20
3.2.2 Chirurgisches Vorgehen 23
3.2.3 CPB 24
3.2.4 CPAP während CPB 25
3.2.5 Intensivstation 25
3.3 Messungen 26
3.4 Errechnete Variablen 27
3.5 Statistische Analyse 27
3.6 Studienprotokoll 28
4 Ergebnisse 29
4.1 Demographische Daten 29
4.2 Gasaustausch 31
4.2.1 pO_2 31
4.2.2 pCO_2 34
4.2.3 $AaDO_2$ 36
4.2.4 Atemminutenvolumen 39
4.2.5 pH-Wert 41
4.2.6 Basenexzess 43
4.2.7 Standardbikarbonat 44

4.2.8 Sauerstoffsättigung 45
4.2.9 Intubations- und Intensivzeiten 46
4.3 Hämodynamische Parameter 48
4.3.1 Systolischer Blutdruck 48
4.3.2 Diastolischer Blutdruck 48
4.3.3 Herzfrequenz 49
4.3.4 Herzindex 49
4.3.5 Pulmonalarterieller Mitteldruck 49
4.3.6 Pulmonalarterieller Wedgedruck 50
4.3.7 ZVD 50
4.4 Elektrolyte, Laktat und Blutzucker 52
5 Diskussion 54
5.1 Gasaustausch 55
5.2 Hämodynamische Parameter 58
5.3 Elektrolyte und Blutgase 58
5.4 Unerwünschte Nebenwirkungen 59
5.5 Schlussfolgerung 59
6 Zusammenfassung 60
7 Literaturverzeichnis 61
Verzeichnis der Abkürzungen 71
Danksagungen 74
Lebenslauf 75
Eidesstattliche Versicherung: 77

1 Einleitung

Die Eröffnung des menschlichen Thoraxraumes gehörte schon immer zu den größten Herausforderungen der Medizin. Das Eindringen von Luft in den unter Unterdruck stehenden Interpleuralspalt führte stets zum Kollabieren einer oder beider Lungen und endete mit dem Tod des Versuchstieres. Galen (Galenos von Pergamon 130-200) benutze erstmals während seiner Experimente am offenen Thorax einen Blasebalg, mittels dessen er Luft in die Lungen blies [22]. Eine Verbesserung dieser Methode wurde von Andreas Versalius (1514-1564) beschrieben, der unter Zuhilfenahme eines in die Trachea eingeführten Rohres seine Versuchstiere mit Luft versorgte [62]. R. Hooke gelang es in einem Experiment einen Hund durch einen konstanten Luftstrom ohne zusätzliche Atembewegungen am Leben zu erhalten. Versuche, das Blut allein durch Kontakt mit Frischluft zu oxygenieren, erinnern an extrakorporale Oxygenierung, schlugen jedoch vor der Entdeckung des Sauerstoffs fehl [34]. Die Idee, Operationen am Thorax unter Unterdruckverhältnissen durchzuführen, stammt von E.F. Sauerbruch. Mit Hilfe seiner speziell entwickelten Unterdruckkammer wurden erste Versuche der Thoraxchirurgie möglich [54]. Diese Methode wurde bald durch ihn selber modifiziert und durch ein neues Verfahren ersetzt, bei dem die Verhältnisse umgekehrt waren: Mit seiner Idee, den Patienten komprimierte Luft einatmen zu lassen, während der Thorax unter atmosphärischem Druck geöffnet wird, markierte E.F. Sauerbruch die Anfänge der künstlichen forcierten Beatmung. Die bereits von den zuvor erwähnten Anatomen des 17. Jahrhunderts durchgeführte künstliche intratracheale Beatmung wurde 1909 von den amerikanischen Ärzten Samuel James Meltzer und John Auer

wieder aufgegriffen und weiterentwickelt, indem sie einen Tubus in die Trachea einführten. In den zwanziger Jahren wurden zunehmend Operationen am Herzen durchgeführt. Das größte Hindernis, die Operationsmöglichkeiten weiter auszudehnen, stellte hierbei das schlagende Herz dar. Für lange und komplizierte Eingriffe benötigte die Herzchirurgie eine extrakorporale Kreislaufmaschine, die die Bedingungen des stehenden blutleeren Herzens ermöglichte. Die Idee eine Möglichkeit zu schaffen, das Blut auch außerhalb des Körpers zu oxygenieren, kam R. Hooke während seiner Experimente mit Hunden schon im Jahr 1667 [34]. Erst sehr viel später ab 1937 begann der amerikanische Chirurg John H. Gibbon eine Technik zu entwickeln, die die Herz- und Lungenfunktion maschinell ersetzten sollte [47]. Die erste erfolgreiche Operation mit der von Gibbon entwickelten Herzlungenmaschine erfolgte am 6. Mai 1953 [23]. Die Maschine übernahm die Funktion von Herz und Lunge für insgesamt 26 Minuten. Inzwischen ist die Herzlungenmaschine aus dem operativen Alltag der Herzchirurgie nicht mehr wegzudenken. Jährlich werden in Österreich zigtausende Eingriffe mit Hilfe der Herzlungenmaschine durchgeführt.

Die wichtigsten Teile der Herzlungenmaschine, wie sie heute eingesetzt wird, sind der Oxygenator, ein Wärmeaustauscher, Schläuche, Pumpen, ein Reservoir, Filter, Sensoren, Transducer und Monitore. Der Oxygenator stellt die künstliche Lunge der Maschine dar. Hier wird das durchströmende venöse Blut mit Sauerstoff angereichert und überschüssiges Kohlendioxid eliminiert. Der Membran-Oxygenator ist der Lunge am ähnlichsten. Hier besteht kein direkter Kontakt zwischen Blut und Gas. Die

Sauerstoffanreicherung des Blutes erfolgt durch Diffusion über eine semipermeable Membran.

Im Rahmen von kardiochirurgischen Eingriffen kommt es nach dem Abklemmen der Aorta zu einem totalen Perfusionsstop von Herz und Lunge. Während dieser Klemmphase übernimmt die Herzlungenmaschine sowohl die Blutzirkulation des Körpers, mit Ausnahme von Herz und Lunge, als auch den Gasaustausch. Das Beatmungsgerät kann vom Patienten getrennt werden ohne diesen zu gefährden. Dies ist die übliche Vorgehensweise während der Klemmphase am Cardiopulmonalen Bypass (CPB). Es bietet dem Chirurgen uneingeschränkten Zugang zum Operationsfeld und ermöglicht ein ungestörtes Operieren. In diesem Fall kollabieren die Lungen in den Pleurahöhlen. Das Auftreten von postoperativen Störungen der Lungenfunktion nach CPB mit kollabierten Lungen ist ein häufiges Problem und seit langem bekannt. Die Ursachen, die hierbei zugrunde liegen, sind seit Jahren Inhalt intensiver Forschung und bis heute nicht vollständig erklärt. Die resultierenden Störungen reichen von subklinischen respiratorischen Funktionseinschränkungen bis zur Ausbildung des Vollbildes eines ARDS nach CPB in < 2% der Fälle [5, 19, 45]. Die Mortalität bei ARDS nach CPB liegt bei über 50% [45]. Postoperative Störungen der Lungenfunktion führen außerdem zu einer verlängerten Beatmungsdauer. Hiermit steigt auch das Risiko für nosokomiale Infektionen insbesondere für Ventilator-assoziierte Pneumonien. Eine europäische Studie hat gezeigt, dass die Pneumonie die häufigste auf der Intensivstation erworbene Infektion ist (25,57). Bei intubierten Patienten vergrößert sich das Risiko um ein Vielfaches und steigt

mit zunehmender Beatmungsdauer weiter an [15]. Ventilator-assoziierte Pneumonien gehen mit einer Mortalitätsrate von 20-70% einher (6,39). In der Folge verlängert sich die Aufenthaltsdauer auf der Intensivstation und es entstehen höhere Kosten für die Behandlung und einen verlängerten Krankenhausaufenthalt. Es ist daher von großer Bedeutung, die Beatmungsdauer auf der Intensivstation zu verkürzen und den Patienten frühestmöglich zu extubieren.

1.1 Arbeitshypothese und Fragestellung

Die in dieser Arbeit dargestellten Ergebnisse sollen folgende Fragen beantworten:

- Gibt es einen Unterschied im pulmonalen Gasaustausch oder in der Hämodynamik zwischen Patienten, die während CPB mit einem CPAP von 10 cm H_2O behandelt werden zu Patienten, deren Lunge zum dem atmosphärischen Druck offen ist.
- Kann die postoperative Beatmungsdauer durch Anwendung von CPAP von 10 cm H_2O verkürzt werden.

2 Hintergrund

2.1 Ursachen für eingeschränkte Lungenfunktion nach CPB

Nach Herzoperationen mit CPB treten postoperative Störungen der Lungenfunktion häufiger auf als nach Eingriffen ohne CPB [59]. Die auftretenden Veränderungen sind physiologischer, biochemischer und histologischer Art. Die physiologischen Veränderungen können in Störungen des Gasaustausches und Störungen der Lungenmechanik eingeteilt werden. Störungen des Gasaustausches werden grundsätzlich durch drei Mechanismen hervorgerufen: Verteilungsstörungen der Atemluft wie Totraumventilation, intrapulmonaler Rechts-links-Shunt und Diffusionsstörungen der Atemgase durch die alveolo- kapilläre Membran. Verteilungsstörungen entstehen durch ein Ungleichgewicht des Verhältnisses zwischen Ventilation und Perfusion in der Lunge und werden durch den Quotienten V/Q ausgedrückt. Unter Normalbedingungen liegt die alveoläre Ventilation bei 4 L/min und die pulmonale Perfusion bei 5L/min. Das Verhältnis V/Q liegt demnach bei 0,8.

Nach Nunn wird die Lunge in drei Kompartimente unterteilt:

1. Alveolarraum, der ideal ventiliert und perfundiert wird

2. Alveolärer Totraum mit ventilierten, aber nicht perfundierten Alveolen

3. Rechts-Links-Shunt mit perfundierten, aber nicht ventilierten Alveolen.

Zur präzisen Bestimmung der qualitativen und quantitativen Verteilung von Ventilation und Perfusion wird die Multiple Inert gas elimination technique (MIGET) eingesetzt [63, 64]. Intrapulmonale Rechts-links-Shunts entstehen bei unzureichender Ventilation der Alveolen bei

erhaltener Perfusion. Dies ist beispielsweise bei Atelektasen der Fall [42]. Durch Beimischung von nicht arterialisiertem Blut zu frisch arterialisiertem Blut sinkt dessen Sauerstoffgehalt. Eine venöse Beimischung, die 5% des Herzzeitvolumens (HZV) überschreitet, gilt als pathologisch. Die entstehende Hypoxämie kann bis zu einem Shuntvolumen von 30% des HZV durch Erhöhen der FiO_2 behandelt werden. Darüber hinaus kann die Störung nur durch eine Reduktion des Shuntvolumens korrigiert werden. Hachenberg und Kollegen haben Patienten vor, während und nach CPB untersucht. Sie fanden erhöhte Werte für intrapulmonalen Shunt unmittelbar nach CPB, die mit einer Erhöhung der alveolo-arteriellen Sauerstoffdruckdifferenz ($AaDO_2$) einhergingen (24). Die $AaDO_2$ kann als ein Maß für den intrapulmonalen Rechts-Links-Shunt verwendet werden. Sie beschreibt die Differenz zwischen dem alveolären pO_2 und dem paO_2 und kann mit der Alveolargasgleichung berechnet werden.

Im Falle einer Diffusionsstörungen kommt es entweder durch eine Verdickung der alveolo-kapillären Membran zu einer verlängerten Diffusionsstrecke oder durch eine verkürzte Kontaktzeit der Erythrozyten mit den Atemgasen zu einer Erhöhung der $AaDO_2$ [38].

Zu den Veränderungen der Lungenmechanik zählen die Verminderung der statischen und dynamischen Compliance[11, 12, 25, 36].

Zu den histologischen Veränderungen zählt das Neuauftreten von interstitiellen perivaskulären und peribronchialen Ödemen [25].

Die Ursachen, die hierbei zugrunde liegen, scheinen vielfältig zu sein. Diskutiert werden einerseits ein direkt schädigender Einfluß des CPB, andererseits werden Einflüsse wie die Sternotomie, die fehlende

Lungenperfusion während des CPB oder die besondere Situation der Hypothermie für die Gasaustauschstörungen verantwortlich gemacht. Diese Veränderungen sind überwiegend auf den CPB zurückzuführen und weniger auf die Einflüsse der Anästhesie und die Sternotomie [43].

Der CPB scheint einen schädigenden Einfluss auf Endothelzellen zu haben. Aebert und Kollegen inkubierten menschliche Endothelzellen mit Serumproben von Patienten vor und nach CPB. Die Apoptoserate war nach CPB 5,6-fach gesteigert. Die Veränderungen begannen bereits eine Stunde nach CPB. Zwölf Stunden nach CPB konnte keine weitere Zunahme der Apoptoserate festgestellt werden [1]. Dies könnte eine gesteigerte Permeabilität der Kapillaren zur Folge haben. Entzündungsmediatoren und Leukozytenmigration in das umliegende Gewebe mit anschließender Toxinausschüttung führen zu dessen Schädigung [44]. Eine wichtige Rolle scheint hierbei die fehlende Lungenperfusion während des CPB zu spielen [11,56]. Während des CPB sind die Lungen allein durch die Bronchialarterien versorgt. Die fehlende Perfusion der Pulmonalarterien führt einerseits zu einer ischämischen Lungenschädigung, die durch interstitielle Ödeme, das Übertreten von Erythrozyten und Leukozyten vom Blut in den Alveolenraum und durch das Anschwellen der Endothelzellen und Pneumozyten gekennzeichnet ist [35, 65]. Diese Veränderungen sind nach totalem CPB ausgeprägter zu finden als nach partiellem CPB [20]. In der anschließenden Reperfusionsphase wurden vermehrt Zytokine im pulmonal-venösen Blut gefunden [64]. Möglicherweise sind diese Zytokine durch ihre entzündungsaktivierende Wirkung an der Schädigung beteiligt. Ihre

Ausschüttung ist temperaturabhängig. Im Vergleich zum CPB in Hypothermie wurden bei Normothermie weniger Zytokine gefunden und weniger Entzündungsreaktion beobachtet [33]. Hieraus ergibt sich, dass auch die Hypothermie eine wesentliche Rolle zu spielen scheint. Im Gegensatz dazu haben Birdi und seine Mitarbeiter bei ihrer Untersuchung der $AaDO_2$ bei 45 Patienten herausgefunden, dass die Perfusionstemperatur keinen Einfluss hat auf den Gasaustausch nach CPB. [9]. Des weiteren kommt es durch die im Schlauchsystem der Herzlungenmaschine enthaltene Flüssigkeit zur Verdünnung des Blutes. Die onkotisch wirksamen Plasmabestandteile nehmen in Relation zum Blutvolumen ab. Dadurch sinkt der intravaskuläre onkotische Druck und es kommt zum Flüssigkeitsübertritt in den extravaskulären Raum. Die Folge ist ein diffuses interstitielles Ödem, das sich auch in der Lunge wiederfindet.

Ein weiterer Aspekt ist die Tatsache, dass, wenn die Lunge während des CPB vom Respirator diskonnektiert und dem atmosphärischem Druck ausgesetzt wird, die Lunge in sich zusammenfällt. Cogliati und Kollegen haben den Gasaustausch nach CPB bei kollabierten Lungen untersucht und gefunden, dass es zu einer Erhöhung des $AaDO_2$ und des inspiratorischen Spitzendrucks (PIP) kommt sowie zu verminderten Werten für paO_2, statische und dynamische Compliance [13]. Ebenso kommt es beim operativen Vorgehen des Chirurgen dazu, dass die Lunge in den Pleuraspalt gedrängt und komprimiert wird. Beides führt dazu, dass die Alveolen kollabieren und sich Atelektasen ausbilden.

2.2 Continuous Positive Airway Pressure

Von kontinuierlich positivem Atemwegsdruck (CPAP) spricht man, wenn den Atemwegen des Patienten ein kontinuierlicher Gasfluss, in der Regel ein niedrig dosiertes Sauerstoff-RL-Gemisch (z.B.: FiO_2 von 0.3), zugeführt wird. Der inspiratorische Gasfluss erfolgt kontinuierlich und unlimitiert. Der Rückstrom von Sauerstoff aus den Lungen wird begrenzt durch ein pop-off- Ventil. So wird ein kontinuierliches Blähen der Lungen ermöglicht. Um eine Überdehnung der Lungen zu verhindern, muss der CPAP kontinuierlich mit einem Manometer überwacht werden.

CPAP findet seit mehreren Jahrzehnten Anwendung als postoperative intermittierende Atemtherapie in Form von Masken-CPAP [3]. Auf Intensivstationen bei Patienten mit respiratorischer Insuffizienz und in der Entwöhnungsphase von der künstlichen Beatmung wird CPAP bei intubierten und tracheotomierten Patienten seit Jahrzehnten erfolgreich eingesetzt [61].

CPAP hat positive Auswirkungen auf die Lungenfunktion, aber auf andere Systeme wie das Herz-Kreislauf-System und Organe wie Leber, Niere und Gehirn unterschiedliche Einflüsse. Hierauf soll später noch detaillierter eingegangen werden. In der Lunge führt der CPAP durch das Offenhalten der Alveolen zu einer Erhöhung der funktionellen Residualkapazität (FRC). Die FRC ist das Volumen, welches sich nach einer normalen Exspiration noch in der Lunge befindet. An diesem Punkt befinden sich die elastischen Rückstellkräfte der Thoraxwand und der Lunge im Gleichgewicht.

2.3 FRC und Anästhesie

Die FRC beträgt beim lungengesunden Erwachsenen im Durchschnitt 3-3,5L bzw. ca. 50% der totalen Lungenkapazität. Sie ist abhängig vom Geschlecht, Körpergröße und der Schwerkraft. Das Lebensalter hat keinen Einfluss auf die FRC. Bei aufrechter Körperhaltung ist die FRC am größten. Beim Wechsel in die Rückenlage verringert sie sich um bis zu 20%. Nims et al. beobachteten bereits 1955 bei narkotisierten Patienten eine Abnahme der Compliance des respiratorischen Systems. Den Einfluss der Anästhesie auf die FRC beschrieben 1963 Bergman und Kollegen als Erste. Mittels der Multiple breath nitrogen wash-out technique zur Bestimmung der Verteilung von Gasen wies er eine Erniedrigung der FRC während Narkose nach [6]. Einige Jahre später wurde dies durch Laws bestätigt [39]. Die naheliegende Vermutung, dass diese Veränderung durch eine Verlagerung des Diaphragmas hervorgerufen wird, konnte 1974 durch Froese und Bryan bestätigt werden. In ihrer Untersuchung von drei Patienten zeigten sie, dass sich während der Anästhesie das Diaphragma nach kranial verschiebt [21]. Hedenstierna und Mitarbeiter bewiesen in ihren Untersuchungen, dass es durch die Anästhesie zu einer Abnahme des totalen thorakalen Volumens um durchschnittlich 0,75 L und zu einer Verminderung der FRC um im Mittel 0,5 L kommt, bedingt durch die Verlagerung des Diaphragmas nach kranial, einer Blutumverteilung vom Thorax und zu einem geringeren Anteil von den Extremitäten in das Abdomen [27,29,30]. Krayer et al. hingegen fanden heraus, dass sich nur bestimmte Anteile des Zwerchfells nach kranial bewegen, andere hingegen nach kaudal wandern. In

Rückenlage bewegten sich die dorsalen Zwerchfellanteile deutlich weniger als unter Spontanatmung [37]. Auch die Erschlaffung der Thoraxwandmuskulatur führt zu einer Verminderung der FRC. De Troyer und Mitarbeiter fanden durch eine partielle neuromuskuläre Blockade der Thoraxmuskulatur heraus, dass es hierbei zu einer deutlichen Einschränkung der FRC kommt [16]. Die Compliance der Lunge nimmt während der Narkose ebenfalls um bis zu 20 % ab und korreliert mit der Abnahme der FRC [66]. Die Summe dieser Faktoren führt zu einem Absinken der FRC im Durchschnitt um 15% - 20%, im Vergleich zu den präoperativen Ausgangswerten [31]. Dies bringt die FRC nahe an das Residualvolumen (RV).

2.4 Airway Closure und Anästhesie

Das Offenhalten der kleinen Atemwege wie der kleinen Bronchien und der Alveolen ist abhängig vom transpulmonalen Druck. Der transpulmonale Druck ist die Druckdifferenz zwischen Alveolardruck und Intrapleuraldruck. Wird der transpulmonale Druck negativ, kommt es zum Kollabieren der kleinen Atemwege (Durchmesser unter 2mm), zum Airway Closure. Das Volumen, das mit Beginn des Alveolarkollapses noch ausgeatmet werden kann, bezeichnet man als Verschlussvolumen (Closing Volume, CV). Zusammen mit dem Residualvolumen ergibt es die Verschlusskapazität (Closing Capacity, CC). Im Normalfall liegt die CC dicht oberhalb des RV und unterhalb der FRC. Ende der sechziger Jahre wurde erstmals an wachen Personen beobachtet, dass es nach tiefer

Exspiration zum Verschluss der Atemwege kommt [46]. Später zeigte sich, dass es auch unter dem Einfluss der Anästhesie zu diesem Effekt kommt [28]. Liegt die FRC während des gesamten Atemzyklus über der CC, kommt es nicht zum Airway Closure. Liegt die CC nur während eines Teils des Atemzyklus über der FRC, kommt es teilweise zum Kollabieren der kleinen Atemwege. Ein dauerhafter Alveolarkollaps führt zu Absorptionsatelektasen. Dueck et al. stellten fest, dass es zu einer deutlich vermehrten Ausbildung von intrapulmonalen Shunts kommt, wenn die FRC während der Narkose unter die CC sinkt [17]. Rothen und Mitarbeiter konnten in ihren Untersuchungen den Zusammenhang zwischen Atemwegsverschluss und intrapulmonalem Shunt bestätigen [53].

2.5 Lungenvolumina im Alter

Überall im Körper sind die elastischen Fasern einem Alterungsprozess unterworfen. So verliert auch die Lunge mit zunehmenden Alter ihre elastische Retraktionskraft. Die Compliance der Lunge nimmt ab. Die Dehnbarkeit der Thoraxwand nimmt im Alter ab. Demzufolge nimmt die FRC bei jedem Gesunden im Alter zu.

2.6 FRC und CPAP

In Rückenlage und während der Narkose verschiebt sich das relaxierte Diaphragma nach kranial und es kommt zu einer Verminderung der FRC. Nähert sich die FRC dem Verschlussvolumen (CV), dem Volumen, bei dem sich während der Exspiration die kleinen Atemwege verschließen,

kommt es zum Kollabieren der Alveolen und zu einer stärkeren Perfusion der abhängigen Lungenareale. Gleichzeitig kommt es zu einer zunehmenden Shuntdurchblutung mit konsekutivem PO_2 Abfall. Die regionale Hypoventilation führt zur hypoxisch pulmonalen Vasokonstriktion in dem betroffenen Areal. Es resultiert eine Normalisierung des gestörten Ventilations/Perfusionsvehältnises, denn eine Zunahme des Shunts und eine arterielle Hypoxie werden reduziert. Mit zunehmendem Alter nimmt das CV zu. Es entspricht im Alter von 44 Jahren der FRC im Liegen, im Alter von 66 Jahren der FRC im Stehen [32]. Durch CPAP kann die FRC gesteigert werden, wodurch sie größer bleibt als das CV und das Kollabieren der Alveolen verhindert wird.

2.7 Atelektase und CPB

Atelektasen entstehen nach CPB in erheblich höherem Ausmaß als nach alleiniger Sternotomie oder als Folge der Anästhesie an sich. Sie sind hauptsächlich für die Entstehung von intrapulmonalen Shunts und Hypoxämie nach CPB verantwortlich [42, 43].

2.8 Einfluß von CPAP auf die Hämodynamik und andere Organe

Unter Spontanatmung ist der Druck, der von außen auf das Herz und die Gefäße des Thorax wirkt, vernachlässigbar. Während künstlicher Beatmung herrschen in den Atemwegen im Gegensatz zu Spontanatmung positive Druckverhältnisse. Die Beatmung mit positivem

Druck hat Auswirkungen auf Herz-Kreislaufsystem, Gehirn, Niere, und Lunge. Am Herzen kommt es zu einer Verminderung des Herzzeitvolumens (HZV) [14]. Mit der Anwendung von CPAP erhöht sich der intrathorakale Druck und damit der Druck auf den rechten Vorhof. Es entsteht ein erhöhter Druckgradient zwischen Vorhof und extrathorakalen Venen. Der venöse Rückstrom zum Herzen wird dadurch vermindert. Es resultiert eine Reduktion des rechts- und linksventrikulären enddiastolischen Volumens [18]. Nach dem Frank-Starling-Gesetz sinkt dadurch auch das Schlagvolumen und bei gleichbleibender Herzfrequenz auch das HZV [51]. CPAP führt ebenfalls über eine Erhöhung des pulmonalen Gefäßwiderstandes zu einer Erhöhung der rechtsventrikulären Nachlast. Im gesunden Herzen bleibt trotz erhöhter Nachlast das Schlagvolumen des rechten Ventrikels gleich. Ist dieser durch Ischämie vorgeschädigt, kann es bei herabgesetzter Kontraktilität und vermindertem Schlagvolumen zu einer Erhöhung des rechtsventrikulären end-diastolischen Volumens kommen. Im Extremfall drängt sich das interventrikuläre Septum in Richtung des linken Ventrikels und beeinträchtigt dessen Compliance.

Schließlich kann eine positive Druckbeatmung sich auf die Durchblutung des Myokards auswirken. Beyer und Messmer haben festgestellt, dass bei einem PEEP von 10 cm H_2O die Durchblutung des linken Ventrikels unverändert blieb, wo hingegen es bei einem PEEP von 20 cm H_2O zu einem deutlichen Abfall der Durchblutung um 29% kam [8]. In Untersuchungen von Feweell und Kollegen zeigte sich bei einer positiven Druckbeatmung mit einem PEEP von 12 cm H_2O zwar eine deutliche

Abnahme des enddiastolischen Drucks in beiden Ventrikeln, Veränderungen der totalen oder regionalen Myokarddurchblutung ließen sich hierbei allerdings nicht nachweisen [18].

Die Beatmung mit PEEP hat auch Auswirkungen auf das Gehirn. Ein Anstieg des intrakraniellen Drucks ist von vielen Autoren beschrieben worden. Hierbei scheinen zum einen eine venöse Abflussbehinderung infolge des erhöhten intrathorakalen Drucks eine Rolle zu spielen [41], zum anderen ist eine direkte Übertragung des intrathorakalen Drucks über die thorakale Wirbelsäule auf den Subarachnoidalraum denkbar. Auch reflektorische Mechanismen auf Änderungen des $PaCO_2$ oder MAP sind mögliche Ursachen [41].

Während der Beatmung mit positivem Druck verändert sich oft auch die Nierenfunktion. Ein Rückgang der Diurese und Natriurese zählt zu den häufigen Veränderungen. Auch hier scheint die verminderte Füllung des rechten Vorhofs, bedingt durch den erhöhten intrathorakalen Druck, beteiligt zu sein und kann über eine Abnahme der Freisetzung des atrialen natriuretischen Faktors (ANF) zu einer abnehmenden Diurese und Natriurese führen, die durch forcierte Hydratation therapiert werden kann [52]. Untersuchungen von Annat und Kollegen ergaben, dass es unter Beatmung mit PEEP zu einer Aktivierung des Renin-Angiotensin-Aldosteron-Systems kommt, die durch eine Änderung der renalen Durchblutung bedingt sein kann [4]. Ursächlich hierbei ist die Minderung des HZV unter PEEP.

Hohe Beatmungsdrucke können zur Schägigung der Lungenstruktur mit Überblähung der Alveolen oder Mikroeinrissen in den Alveolarsepten

führen. Im Extremfall können sogar ein Pneumothorax oder Pneumomediastinum die Folge sein.

2.9 Alveolo-arterielle Sauerstoffpartialdruckdifferenz

Die $AaDO_2$ beschreibt den Druckgradienten zwischen alveolärem und arteriellem Sauerstoffpartialdruck. Die $AaDO_2$ eignet sich daher gut zur Beurteilung des transpulmonalen Gasaustausches. Es können Aussagen insbesondere über den Schweregrad einer Gasaustauschstörung gemacht werden. Bei jungen, gesunden und untrainierten männlichen Personen beträgt die $AaDO_2$ in Ruhe durchschnittlich 11.0 ± 3,1 (SD) mm Hg [10]. Mit zunehmendem Alter konnte eine größere $AaDO_2$ gefunden werden. Alveolo-kapilläre Diffusionsstörungen führen zu einem Anstieg des intrapulmonalen Rechts-Links-Shunts und zu einer erhöhten $AaDO_2$. Zu den Ursachen gehören z.B. Atelektasen und Lungenödeme.

3 Material und Methoden

Nach der Bewilligung der Studie durch die Ethikkommission der Universität Innsbruck wurden 188 Patienten, die für eine elektive Koronar-Arterielle Bypass Operation vorgesehen waren und ihr schriftliches Einverständnis abgegeben hatten, in die Untersuchung aufgenommen. Die Studie wurde über die Dauer eines Jahres an der Universitätsklinik Innsbruck durchgeführt.

3.1 Patienten

In die Studie aufgenommen wurden Patienten (ASA-Klassifikation II,III, oder IV), die an koronarer Herzkrankrankheit (KHK) erkrankt waren und sich einem elektiven koronaren Dreifach- oder Vierfach-Bypass unterzogen. Ausgeschlossen wurden Patienten mit schwerwiegenden pulmonalen Vorerkrankungen und Erkrankungen der Herzklappen.

3.2 Protokoll

3.2.1 Anästhesiologisches Vorgehen

Vor der Operation wurden die Patienten randomisiert einer von zwei Gruppen zugeteilt. Für die statistische Auswertung wurden innerhalb dieser beiden Gruppen nochmals zwei Untergruppen gebildet. Hierbei bildeten Patienten, die jünger bzw. älter als 65 Jahre waren, je eine Untergruppe.

Das Vorgehen bis zum CPB war in beiden Gruppen identisch. Beide Gruppen wurden bis zum kardiopulmonalen Bypass volumenkontrolliert beatmet. In der ersten Gruppe wurde während des CPB die Lunge mit einem Continuous Positive Airway Pressure (CPAP) von 10 cm H_2O gebläht gehalten. In der zweiten Gruppe wurde die Lunge während des CPB vom Respirator diskonnektiert und die Atemwege dem atmosphärischen Umgebungsdruck ausgesetzt. Als Narkoseverfahren wurde bei allen Patienten eine total intravenöse Anästhesie (TIVA) unter Verwendung von Midazolam und Propofol als Hypnotika, Fentanyl als Opioid und dem nichtdepolarisierenden Muskelrelaxans Rocuronium angewandt. Für die Präoxygenierung der Lunge wurde allen Patienten über einen Zeitraum von mindestens drei Minuten Sauerstoff über eine Gesichtsmaske zugeführt. Die Spontanatmung war hierbei erhalten. Die Einleitung der Narkose erfolgte mit einer Bolusgabe Midazolam (Dormicum®) 0,07-0,14 mg/kg Körpergewicht bzw. Propofol 2 mg/kg Körpergewicht und Fentanyl 7 µg/kg Körpergewicht über eine Venenverweilkanüle am Unterarm oder Handrücken. Nach dem Einschlafen des Patienten wurde über die Maske kontrolliert ventiliert. Bei sicherer Beatmung wurde das nichtdepolarisierende Muskelrelaxans Rocuronium in Intubationsdosis (Esmeron ®) 0,6 mg/kg Körpergewicht injiziert. Anschließend erfolgte die manuelle Maskenbeatmung mit einer inspiratorischen Sauerstoffkonzentration (FiO_2) von 1,0 für eine Minute, gefolgt von der endotrachealen Intubation. Die Lungen wurden mit einem Atemzugvolumen von 7 ml/kg und 15 Atemzügen pro Minute beatmet. Die FiO_2 wurde anfänglich auf 1,0 eingestellt. Zur maschinellen Beatmung

wurde ein Standardbeatmungsgerät (SA 2; Dräger, Lübeck, Germany) verwendet. Als Narkosesystem diente ein halboffenes System ohne Nichtrückatemventil. Der positive endexpiratorische Druck wurde bei 10 cm H_2O festgelegt und über den Zeitraum der Narkose beibehalten. Nach Beendigung des kardiopulmonalen Bypass (CPB) wurden bei allen Patienten die FiO_2 auf 1,0 eingestellt. Es wurden folgende Katheter verwendet: Ein arterieller Katheter wurde in die Arteria radialis der nichtdominanten Hand eingebracht, außerdem wurde ein zentralvenöser Katheter in die linke Vena subclavia und ein Pulmonalarterienkatheter (PAK) in die rechte Vena jugularis interna eingeführt und durch den rechten Vorhof und den rechten Ventrikel in die Arteria pulmonalis eingeschwemmt. Mit diesem Katheter konnten die Drücke des rechten und indirekt des linken Vorhofs sowie der Pulmonalarterie gemessen werde. Außerdem eignete er sich zur Abnahme von gemischvenösem Blut für die Blutgasanalyse. Das Aufrechterhalten der Narkose erfolgte mit einer konstanten Infusion von Fentanyl und Midazolam bzw. Propofol wie erforderlich. Durchschnittlich wurde die Narkose wie folgt gehandhabt: Mit einer einleitenden Bolusgabe von Fentanyl (7 µg/kg/min) und Midazolam (70-140 µg/kg/min) bzw. Propofol 2-3 mg/kg/h wurde die Narkose begonnen. Bis zum Ende der Sternotomie wurde die Narkose mit einer kontinuierlichen Gabe von 0,3-0,4 µg kg^{-1} min^{-1} Fentanyl und 2-3 µg kg^{-1} min^{-1} Midazolam bzw. 2-3 mg/kg/h Propofol fortgesetzt. Bis zum Beginn des CPB wurde 0,2-0,3 µg kg^{-1} min^{-1} Fentanyl und 2-3 µg kg^{-1} min^{-1} Midazolam bzw. Propofol gegeben. Während des CPB wurde Fentanyl auf 0,1 µg kg^{-1} min^{-1} und Midazolam auf 1 µg kg^{-1} min^{-1} bzw. Propofol auf

1 mg kg^{-1} h^{-1} reduziert. Nach Fertigstellung des CPB wurde die Midazolam- bzw. Propofol- Infusion beendet, Fentanyl hingegen wurde mit 0,1 µg kg^{-1} min^{-1} bis zum Ende des Eingriffs fortgesetzt.

Die FiO_2 wurde wie in folgender Tabelle manuell festgelegt.

Zeitpunkt	Einleitung	OP-Ende	4h	8h	16h
FiO_2	1,0	0,75	0,35	0,3	0,25

Tabelle 1: FiO_2 – Verlauf.

3.2.2 Chirurgisches Vorgehen

Nach medianer Sternotomie und synchroner Präparation der für den Bypass verwendeten Gefäße wurde die linke Pleurahöhle eröffnet und mit der Präparation der linken Arteria mammaria interna begonnen. Nach systemischer Heparinisierung wurde das Gefäß am distalen Ende durchtrennt. Es folgte die Eröffnung des Perikardes und die arterielle und venöse Kanülierung in üblicher Art und Weise sowie Einlegen eines retrograden Coronarsinuskatheters. Nach Abklemmen der Aorta wurde mit der Extrakorporalen Zirkulation (EKZ) begonnen und der Patient auf moderate Hypothermie (32°C Ösophagustemperatur) abgekühlt. Der Herzstillstand wurde mittels anterograder Gabe der Kardioplegielösung induziert. Für die Kardioplegie wurde St. Thomas- Lösung verwendet. Die retrograde Blutkardioplegie erfolgte intermittierend. Nach Anlegen der peripheren und zentralen Anastomosen wurde das Herz reperfundiert bis zur Normothermie und zur Normalisierung des EKG. Nach venöser Dekanülierung wurde mit der Gabe von Protamin begonnen. In die linke Pleurahöhle und mediastinal wurden Drainagen eingelegt. An der

Vorderwand des rechten Ventrikels wurden Schrittmacherelektroden angebracht. Nach Blutstillung wurde arteriell dekanüliert. Es folgte der schichtweise Wundverschluss.

3.2.3 CPB

Während der Operation am Herzen wurde dieses mit Hilfe der extrakorporalen Zirkulation (EKZ) (Herz-Lungen-Maschine, HLM) stillgelegt. Die Herz-Lungen-Maschine (550 Bio-Console Pump Speed Controller; Medtronic, Lausanne, Switzerland) besteht im wesentlichen aus dem Membranoxygenator, der die Funktion der Lunge ersetzt, einer Rollerpumpe, die die Funktion des Herzens übernimmt, und einem Wärmeaustauscher. Das Füllungsvolumen der Herz-Lungen-Maschine, das sogenannte Prime Volume, bestand aus einer kristalloiden Lösung (1000-1200 ml) und Mannitol (400-500 ml). Für die extrakorporale Zirkulation war es nötig die Blutgerinnung vollständig aufzuheben. Hierzu wurden initial 300 I.E./kg KG Heparin i.v. gegeben. Anschließend wurden die Patienten im Bereich des rechten Vorhofs venös kanüliert und die Kanüle in die untere Hohlvene vorgeschoben. Über ein angeschlossenes Schlauchsystem wurde das venöse Blut passiv mit der Schwerkraft dem Oxygenator, wo der Gasaustausch stattfindet, zugeführt. Mittels Rollerpumpen gelangte das arterialisierte Blut über die kanülierte Aorta ascendens zurück in den Patientenkreislauf. Unter Hypothermiebedingungen betrug der Perfusionsfluß 5l/min oder rund 2,5

l/min/m^2 und der Perfusionsdruck zwischen 50-60 mm Hg. Die Kerntemperatur wurde mit Hilfe von Temperaturfühlern am Pulmonalarterienkatheter und an einer Ösophagussonde bestimmt. Die Heparinisierung wurde während der Operation durch wiederholte Messungen der activated clotting time (ACT) kontrolliert und durch intermittierende Heparingabe über 400 s gehalten. Während des Weaning wurde soviel Pumpenblut aus der Maschine wie nötig zurück infundiert. Hierbei wurde ein pulmonalarterieller Verschlussdruck (PAOP) zwischen 11-14 mm Hg angestrebt. Das nach Beendigung der extrakorporalen Zirkulation in der Maschine verbliebene Blut wurde mit einem Cellsaver aufbereitet und bei Bedarf am Ende der Operation retransfundiert.

3.2.4 CPAP während CPB

In der CPAP- Gruppe wurde während des CPB ein kontinuierlicher Frischgasfluß (FiO_2 = 0,21) über das Beatmungsgerät zugeführt. Der positive endexpiratorische Druck wurde bei 10 cm H_2O festgelegt, ebenso das pop-off Ventil. Der Atemwegsdruck wurde mit einem im Beatmungsgerät enthaltenen Manometer kontinuierlich kontrolliert.

3.2.5 Intensivstation

Auf der Intensivstation wurden die Patienten mit Airway pressure release ventilation (APRV) mittels einer Evita 4 (Dräger, Lübeck, Germany) beatmet. Die Inspirationszeit wurde bei zwei Sekunden und die Exspirationszeit bei drei Sekunden festgelegt. Der untere Atemwegsdruck

wurde auf 10 mbar, der obere Atemwegsdruck wurde bedarfsadaptiert nach dem arteriellen PCO_2 (Zielwert: 40 mm Hg) angepasst. Die Reduktion der inspiratorischen Sauerstoffkonzentration (FiO_2) erfolgte nach dem Schema (3.2.1) und wurde durch engmaschig durchgeführte Blutgasanalysen kontrolliert.

Die Patienten wurden extubiert, wenn die Atemfrequenz kleiner als 20/min, der pO_2 bei einer FiO_2 größer als 80 mm Hg betrug und ausreichende Schutzreflexe vorhanden waren.

3.3 Messungen

Bei allen Patienten erfolgten die nachfolgenden Messungen: Eine arterielle Blutabnahme zur Bestimmung der Blutgase und der Serumelektrolyte mit der Astrup-Methode, gleichzeitig wurden systolischer und diastolischer Blutdruck, Herzfrequenz, Herzzeitvolumen (CO), MPAP, pulmonalarterieller Verschlussdruck (PAOP) und ZVD, sowie das AMV bestimmt. Das CO wurde mittels der Thermodilutionsmethode bestimmt. Es wurde der Mittelwert aus drei endexspiratorischen Messungen ermittelt. Als Indikator wurden 10 ml eisgekühlte NaCl- Lösung (0,9%) verwendet. Die Messungen erfolgten zu fünf verschieden Zeitpunkten. Eine Grundabnahme/ -messung fand nach Einleitung der Narkose unmittelbar vor dem chirurgischen Eingriff statt. Die zweite Messung erfolgte nach Beenden des chirurgischen Eingriffs. Weitere Messungen wurden 4 Stunden, 8 Stunden und sechzehn Stunden nach CPB vorgenommen. Alle Patienten befanden sich zum Zeitpunkt der Messungen in Rückenlage.

MPAP, ZVD, MAP und PAOP wurden mit einem Anästhesie Monitor erfasst (AS-3; Datex). Die Nullpunktbestimmung erfolgte auf Ebene des rechten Vorhofs. Die Blutgase, Hb, Hkt, SpO_2 und Serumelektrolyte wurden in 2-ml Blutproben gesammelt und mittels Ciba Corning 806 Blutgasmessgerät analysiert (Ciba-Geigy, Basel, Switzerland).

3.4 Errechnete Variablen

Der Cardiac Index (CI) wurde aus CO/Körperoberfläche berechnet. Die $AaDO_2$ berechnet sich wie folgt: $AaDO_2 = PAO_2\text{-}PaO_2$. Mittels der Alveolargasgleichung konnte der PAO_2 berechnet werden: $PAO_2 = (Patm\text{-}PH_2O)xFiO_2\text{-}PaCO_2/RQ$.

3.5 Statistische Analyse

Die Daten wurden in einer Tabelle des Computerprogramms Excel eingegeben. Bei den statistischen Verfahren kommt die einfaktorielle Varianzanalyse (ANOVA) von Messwiederholungen, sowie der *t*- Test (gepaart und ungepaart) und die Bonferroni- Korrektur zum Einsatz. Eine statistische Signifikanz wurde bei einem $p<0.05$ angenommen. Die Ergebnisse werden als Mittelwert ± Standardabweichung dargestellt.

3.6 Studienprotokoll

Kodierung						
Alter						
Körperoberfläche						
Größe [cm]						
Gewicht [kg]						
Geschlecht						
Diagnose						
Op						
EF						
Bypasszeit						
AO-Klemmzeit						
Reperfusionszeit						
Rauchen						
Vorerkrankungen						
	Anfang	**Op-Ende**	**4 Stunden**	**8 Stunden**	**16Stunden**	
Na						
K						
BZ						
Kalzium						
Laktat						
pH						
pCO2						
BE						
St. Bicarbonat						
pO2						
SO2						
Hb						
Blutdruck Syst.						
Blutdruck Diast.						
Herzfrequenz						
CI						
MPAP						
PCWP						
ZVD						
AMV						
FiO2						
Intubation [h]						
Intensiv[d]						
Sedierung intraop	Dormicum	Propofol				
Vasopressoren						
Neosynephrin	Arterenol	Supra	Vasopressin	Nitro	Corotrop	Dopamin
Komplikationen						
Sonstige						

4 Ergebnisse

4.1 Demographische Daten

Demographische Daten	CPAP			Kontrolle.		
Patienten	91			97		
Alter (Jahre)	64,3	±	1,3	64,9	±	1,2
KOF (m^2)	1,86	±	0,02	1,88	±	0,02
Größe (cm)	169,8	±	0,8	169,2	±	1,9
Gewicht (kg)	74,8	±	1,2	76,0	±	1,3
Geschlecht	w = 25		m = 66	w = 28		m = 69
Ejektions Fraktion (%)	57,7	±	1,9	58,2	±	1,5
Bypasszeit (min)	113	±	4	119	±	4
Aortenklemmzeit (min)	66	±	3	70	±	3
Reperfusionszeit (min)	37	±	1	40	±	2
Rauchen	4			3		

Tabelle 2: Darstellung der demographischen Daten.

Es ergaben sich hinsichtlich der Verteilung der demographischen Daten keine signifikanten Unterschiede zwischen der mit CPAP behandelten Gruppe und der Kontrollgruppe (Tabelle 2).

Die Verteilung von Alter, Geschlecht, Größe und Gewicht waren in den beiden untersuchten Studiengruppen vergleichbar. Die während der chirurgischen Präparationsphase mit der transösophagealen Echokardiographie ermittelte mittlere Ejektionsfraktion (EF) zeigte keinen signifikanten Unterschied zwischen beiden Gruppen. Auch die mittlere Bypasszeit, die mittlere Aortenklemmzeit und die mittlere Reperfusionszeit ergab in beiden Gruppen vergleichbare Werte.

Bei der Einteilung der Untergruppen nach Patientenalter, jünger bzw. älter als 65 Jahre, stellte sich die Verteilung wie in Abbildung 1 dar. Die Gruppe der unter 65-jährigen zeigte vom mittleren Alter keinen Unterschied zu der Gruppe der unter 65-jährigen in der Kontrollgruppe. Ebenso verhielt sich der Vergleich der Gruppen der über 65-Jährigen.

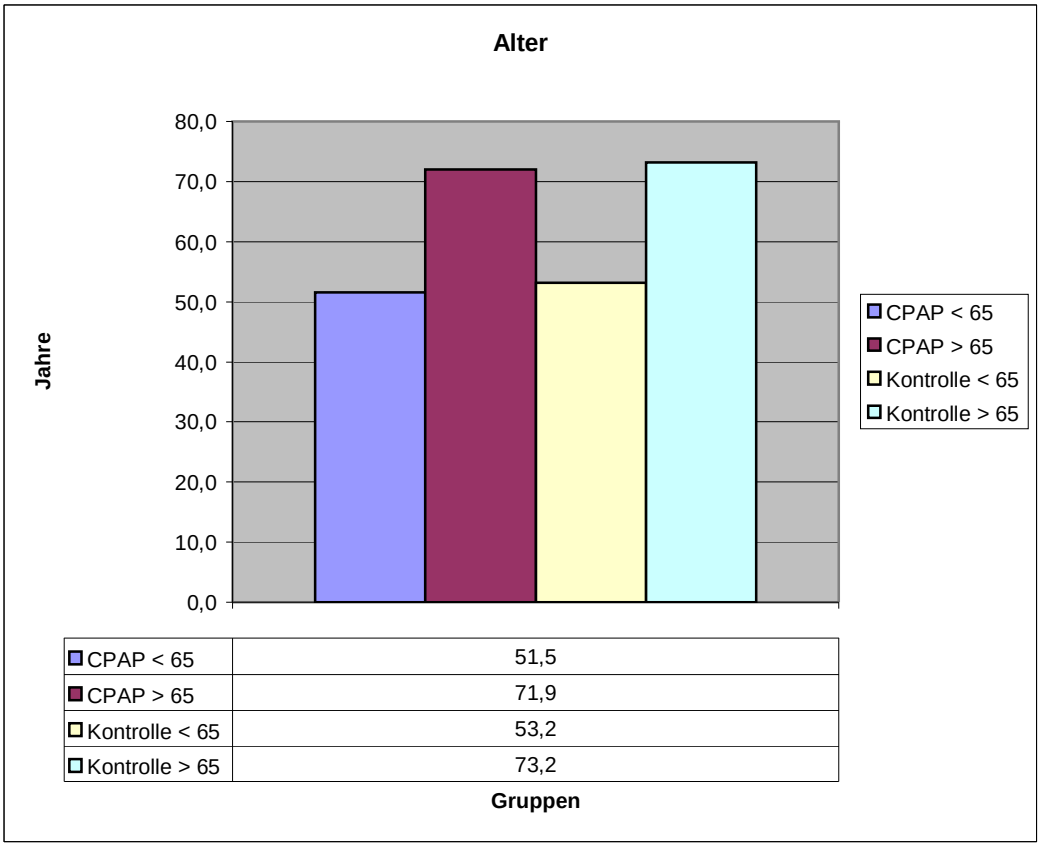


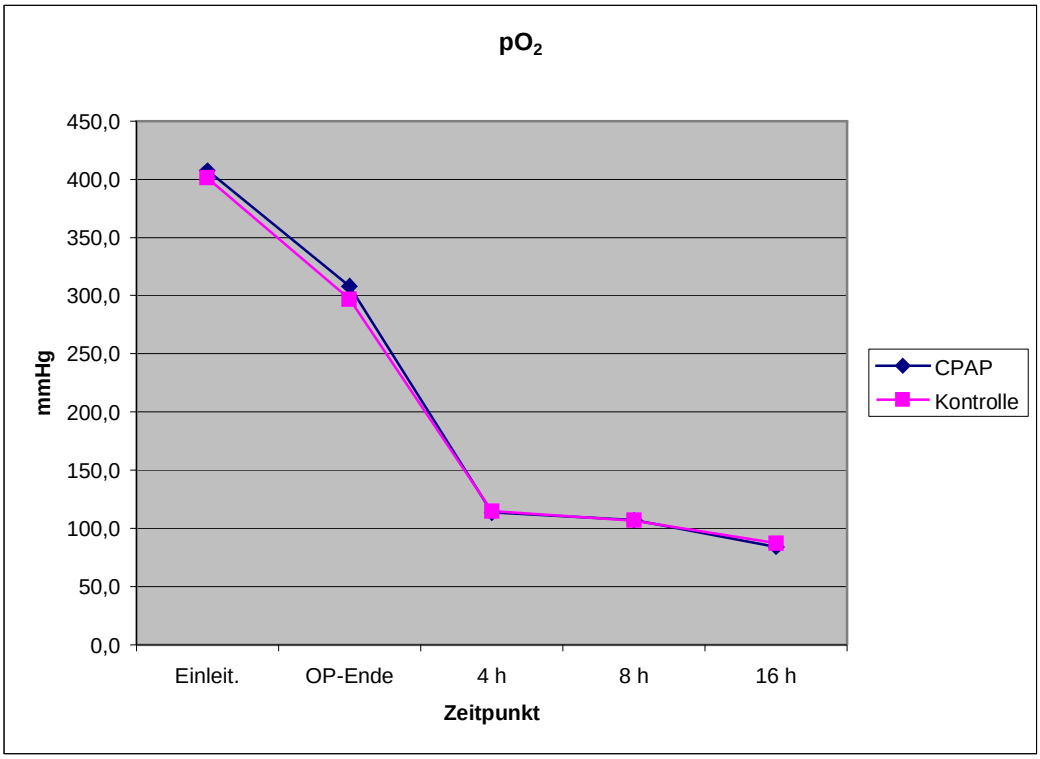
Abbildung 1: Mittleres Durchschnittsalter (Jahre) der Untergruppen.

4.2 Gasaustausch

Untersucht wurden pO_2, pCO_2, pO_2, $AaDO_2$, Atemminutenvolumen, pH-Wert, Basenexzess, Standardbikarbonat, SpO_2 und Hämoglobin.

4.2.1 pO_2

Der pO_2 fiel in beiden Gruppen im Vergleich zur Einleitung der Anästhesie (FiO_2= 1,0) kontinuierlich ab. Zwischen CPAP und Kontrollgruppe gab es hierbei keinen Unterschied.

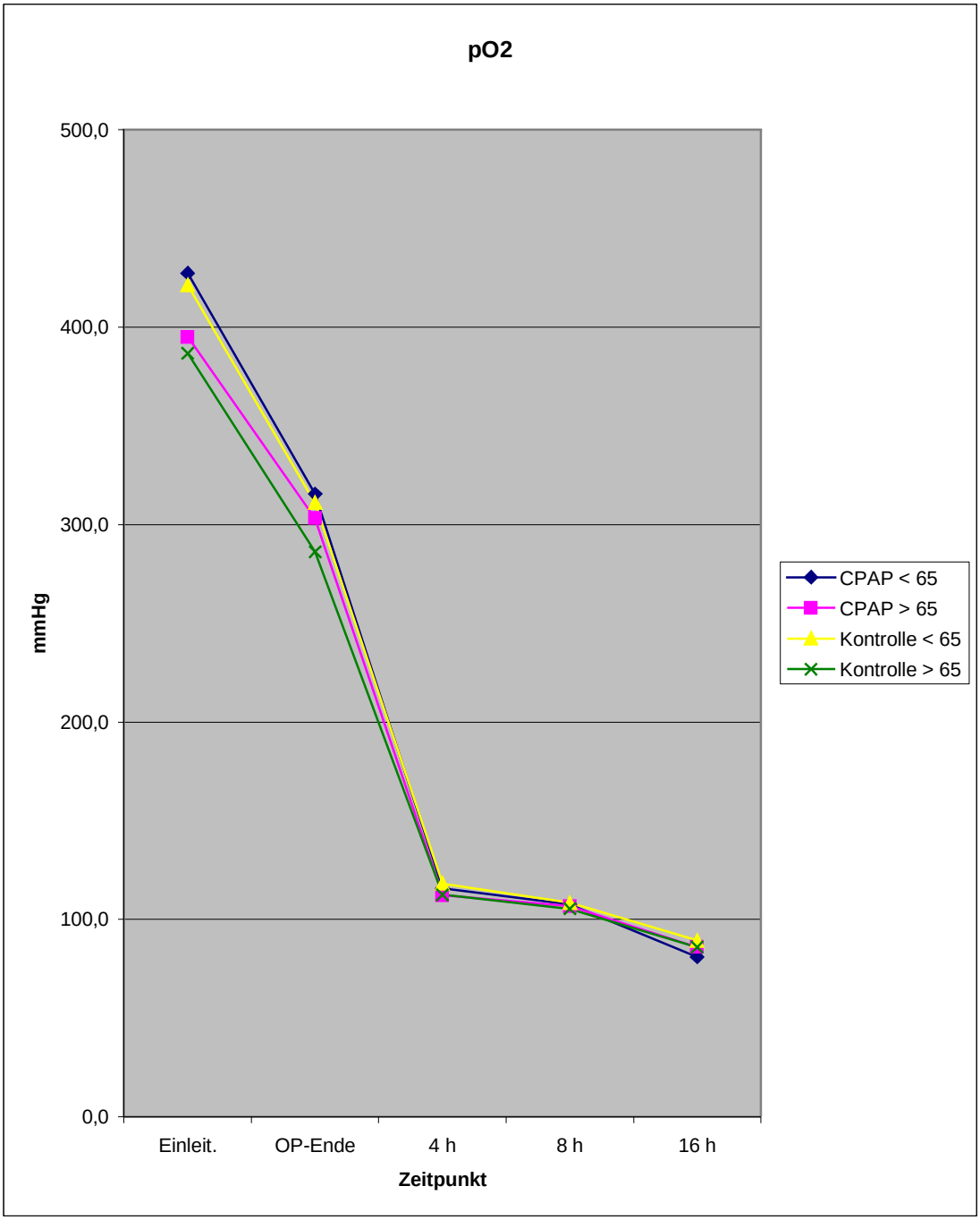


	Einleitung	OP-Ende	4h	8h	16h
CPAP	407,4± 10,0	307,9± 14,3	113,6± 2,3	107,1± 2,3	84,1± 2,4
Kontrolle	401,1± 10,3	296,7± 15,3	114,8± 2,7	106,7± 2,0	87,3± 2,6

Abbildung 2: Verlauf des pO_2 (mm Hg) über die Zeit mit Datentabelle.

Innerhalb der CPAP- Gruppe gab es zwischen den Altersgruppen keinen nennenswerten Unterschied. Ebenso gab es zwischen den Gruppen der unter 65-jährigen keinen signifikanten Unterschied zwischen Kontrollegruppe und CPAP- Gruppe. Bei den Gruppen der über 65-jährigen fiel ein signifikant niedrigerer pO_2 bei der Kontrollgruppe gegenüber der CPAP- Gruppe am OP- Ende auf ($p=0,015$). Auch innerhalb der Kontrollgruppe war das pO_2 bei den über 65-jährigen signifikant niedriger als bei den unter 65-jährigen Patienten ($p=0,004$).

Bei den Ausgangswerten schien es ebenfalls einen Unterschied zwischen den einzelnen Untergruppen zu geben. Die Differenzen zwischen den Gruppen unterscheiden sich aber nicht signifikant voneinander.

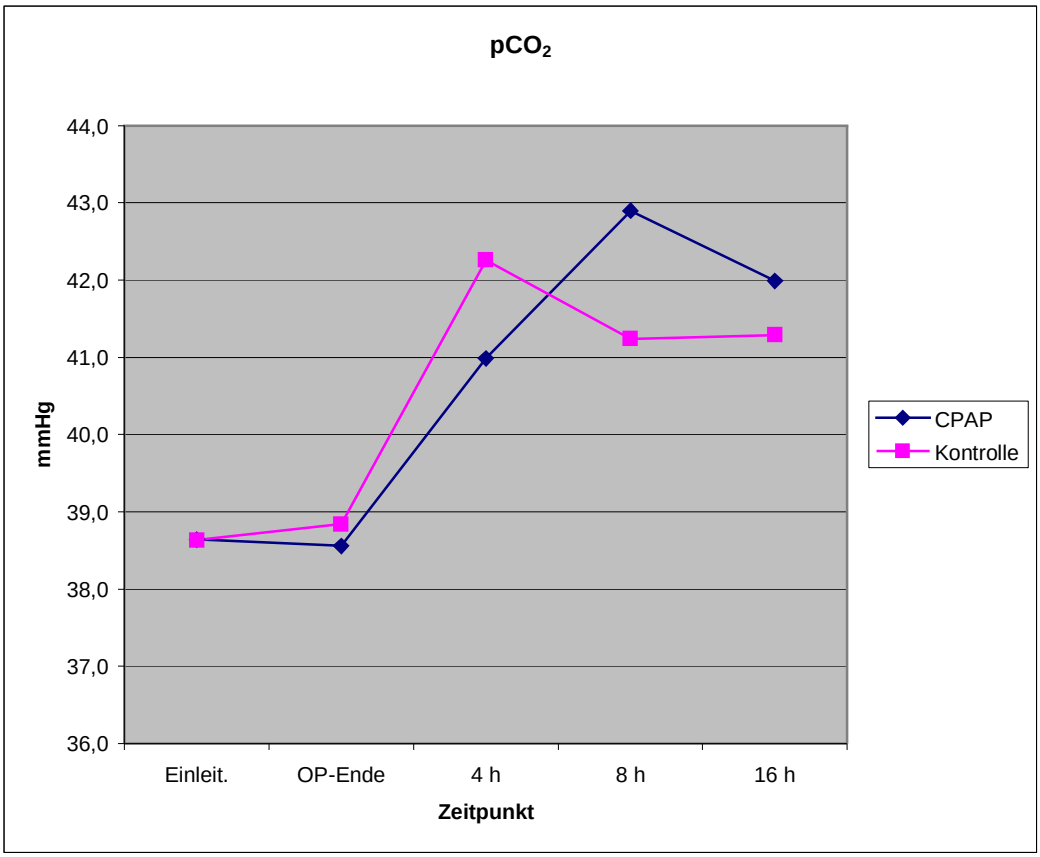


	Einleitung	OP-Ende	4h	8h	16h
CPAP<65	427,3± 18,7	315,5± 22,9	115,8± 3,7	107,6± 3,4	81,1± 3,6
CPAP>65	395,1± 11,0	303,3± 18,2	112,3± 2,9	106,8± 3,0	86,0± 2,9
Kontrolle<65	421,3± 16,4	†311,0± 21,6	118,2± 3,4	108,5± 3,5	89,3± 3,5
Kontrolle>65	386,7± 12,8	*286,2± 20,3	112,6± 3,8	105,4± 2,3	86,0± 3,5

Abbildung 3: Verlauf des pO_2 (mm Hg) über die Zeit (Altersvergleich) mit Datentabelle. *p=0,015 CPAP>65 vs.Kontrolle>65. †p=0,004 Kontrolle<65 vs. Kontrolle>65.

4.2.2 pCO_2

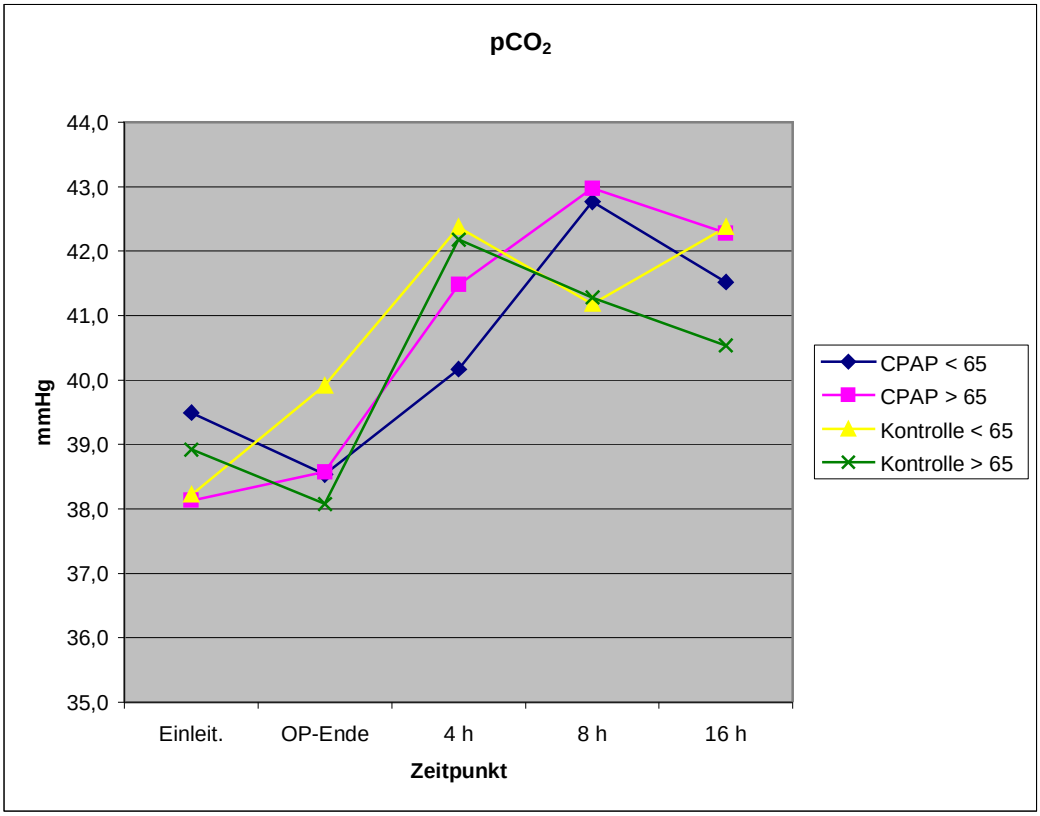
Der Verlauf des pCO_2 Wertes blieb in der CPAP-Gruppe zunächst unverändert gegenüber dem Ausgangswert. Nach OP-Ende stieg der pCO_2 an. In der Kontrollgruppe kam es nach vier Stunden ebenfalls zu einem Anstieg. Der pCO_2 sank allerdings schon nach acht Stunden wieder ab. Der Unterschied zwischen CPAP-Gruppe und Kontrolle war zu keinem Zeitpunkt signifikant.



	Einleitung	OP-Ende	4h	8h	16h
CPAP	38,6± 0,4	38,6± 0,4	41,0± 0,8 p=0,013	42,9± 0,6 p=0,0001	42,0± 0,5 p=0,001
Kontrolle	38,6± 0,4	38,8± 0,5	42,3± 0,8 p=0,001	41,2± 0,7 p=0,006	41,3± 0,6 p=0,004

Abbildung 4: Verlauf des pCO_2 (mm Hg) über die Zeit mit Datentabelle. p-Werte beziehen sich auf den Ausgangswert der jeweiligen Gruppe.

Bei der Altersgruppe der über 65-jährigen innerhalb der CPAP- Gruppe fiel ein signifikant erhöhtes pCO_2 ab vier Stunden nach OP auf. Das pCO_2 war auch bei der Gruppe der über 65-jährigen vier Stunden nach OP erhöht. Der Vergleich zwischen den Gruppen ergab allerdings keinen Unterschied.

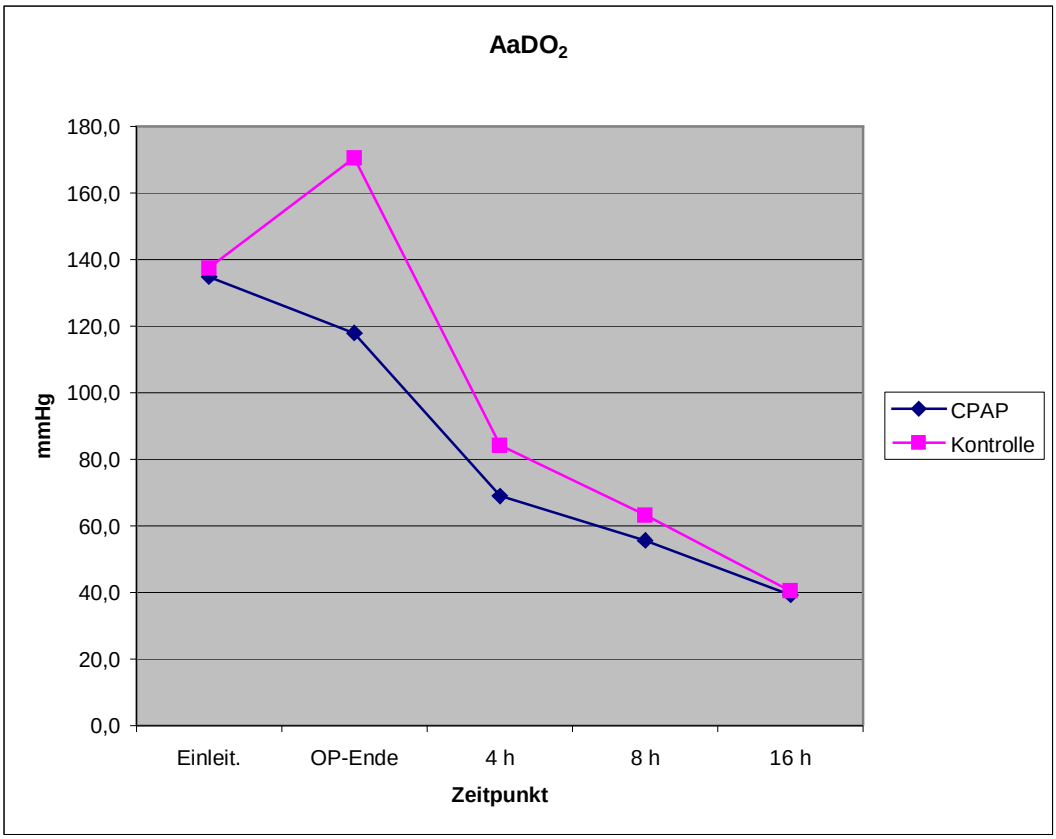


	Einleitung	OP-Ende	4h	8h	16h
CPAP<65	39,5± 3,4	38,5± 3,4	40,2± 7,8	42,8± 4,6	41,5± 4,5
CPAP>65	38,1± 4,2	38,6± 3,5	41,5± 7,2 p=0,001	43,0± 5,6 p=0,002	42,3± 5,3 p=0,015
Kontrolle<65	38,2± 3,7	39,9± 4,6	42,4± 7,2 p=0,004	41,2± 6,2	42,4± 6,4
Kontrolle>65	38,9± 4,6	38,1± 5,7	42,2± 8,3	41,3± 6,6	40,5± 5,7

Abbildung 5: Verlauf des pCO_2 (mm Hg) über die Zeit (Altersvergleich) mit Datentabelle. p-Werte beziehen sich auf die Ausgangswerte der jeweiligen Gruppen.

4.2.3 $AaDO_2$

Im Vergleich der Gruppen untereinander konnte unmittelbar nach OP (p=0,0001) und vier Stunden postoperativ (p=0,016) eine signifikant erhöhte $AaDO_2$ gefunden werden. Allerdings war nach acht Stunden und am Ende der Beobachtung kein relevanter Unterschied mehr festzustellen.

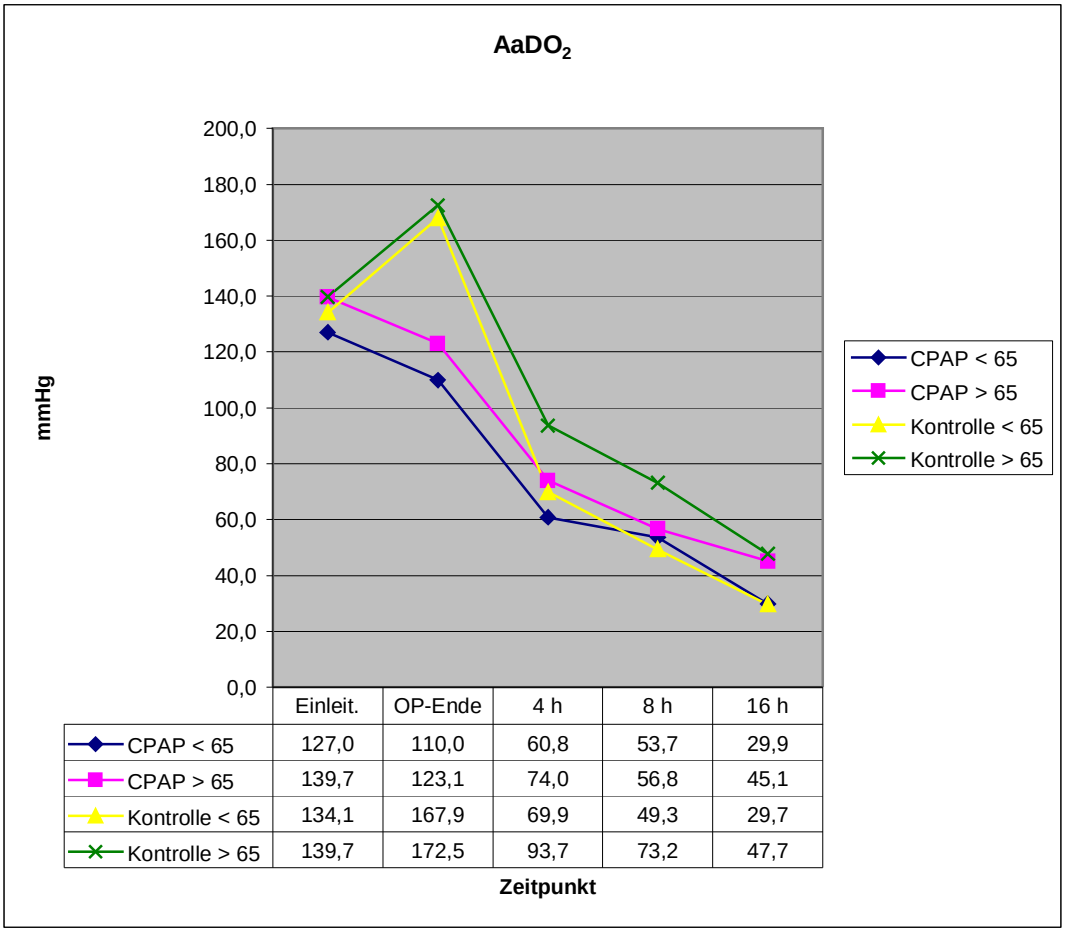


	Einleitung	OP-Ende	4h	8h	16h
CPAP	134,8± 5,4	118,0± 6,3	69,0± 3,5	55,6± 3,2	39,3± 2,6
Kontrolle	137,4± 4,7	▲170,5± 8,9 p=0,0001	●84,2± 4,6 p=0,016	63,3± 4,2	40,4± 3,0

Abbildung 6: Verlauf des $AaDO_2$ (mm Hg) über die Zeit mit Datentabelle. ▲p=0,0001 Kontrolle vs. CPAP, ●p=0,016 Kontrolle vs. CPAP.

Beim Vergleich der Altersklassen innerhalb der CPAP- Gruppe wurden keine signifikanten Unterschiede festgestellt. Innerhalb der Kontrollgruppe war die $AaDO_2$ vier Stunden (p=0,033) und acht Stunden (p=0,038) nach OP signifikant größer bei den über 65-jährigen im Vergleich zu den unter 65- jährigen.

Der Vergleich der über 65-jährigen untereinander zeigte eine signifikant größere $AaDO_2$ in der Kontrollgruppe als in der mit CPAP behandelten Gruppe zu den Zeitpunkten OP-Ende (p=0,0001) und vier Stunden nach OP (p=0,044). Acht Stunden nach OP war dieser Unterschied nicht signifikant (p=0,085). Bei der Auswertung der unter 65-jährigen konnte nur am OP- Ende eine signifikant größere $AaDO_2$ beobachtet werden (p=0,0001).

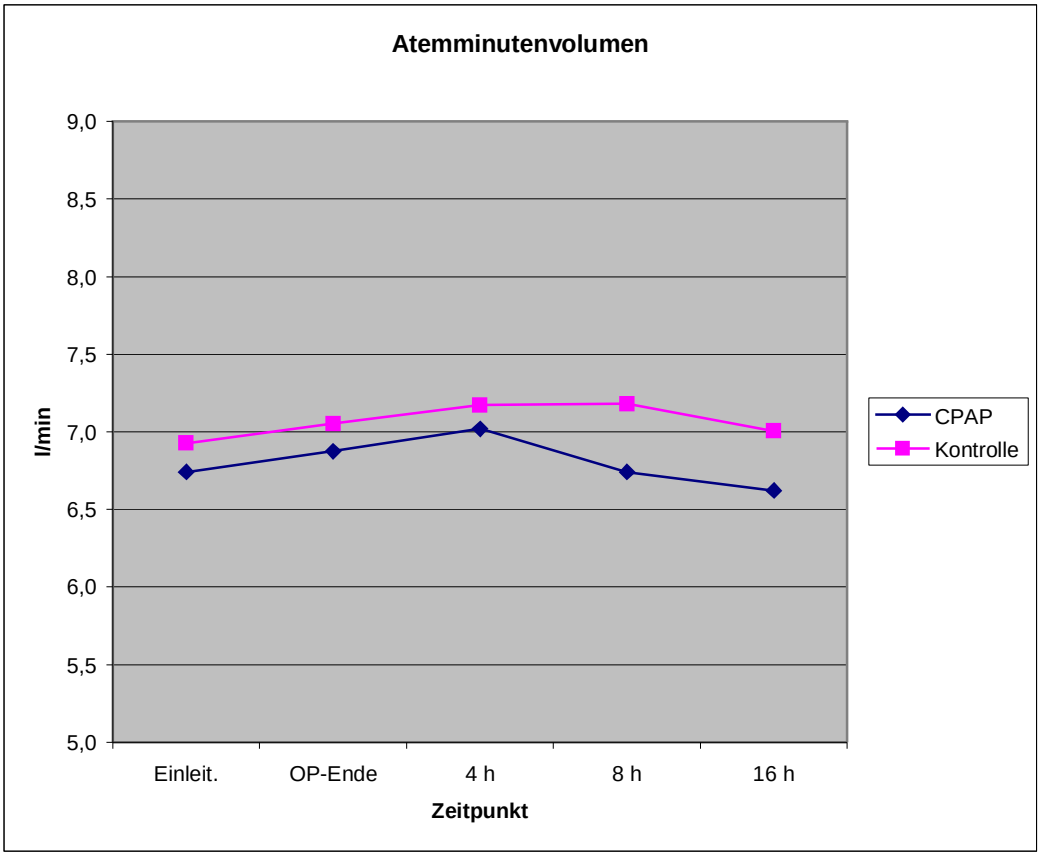


	Einleitung	OP-Ende	4h	8h	16h
CPAP<65	127,0± 7,7	110,0± 9,3	60,8± 6,0	53,7± 5,4	29,9± 3,5
CPAP>65	139,7± 7,3	123,1± 8,4	74,0± 4,0	56,8± 3,7	45,1± 3,3
Kontrolle<65	134,1± 7,3	167,9± 12,9	69,9± 5,0	49,3± 5,3	29,7± 2,9
Kontrolle>65	139,7± 6,2	*172,5± 12,1	●93,7± 6,5	73,2± 5,6	47,7± 4,2

Abbildung 7: Verlauf des $AaDO_2$ (mm Hg) über die Zeit (Altersvergleich) mit Datentabelle. *p=0,0001 Kontrolle>65 vs. CPAP>65; ●p=0,044 Kontrolle>65 vs. CPAP>65

4.2.4 Atemminutenvolumen

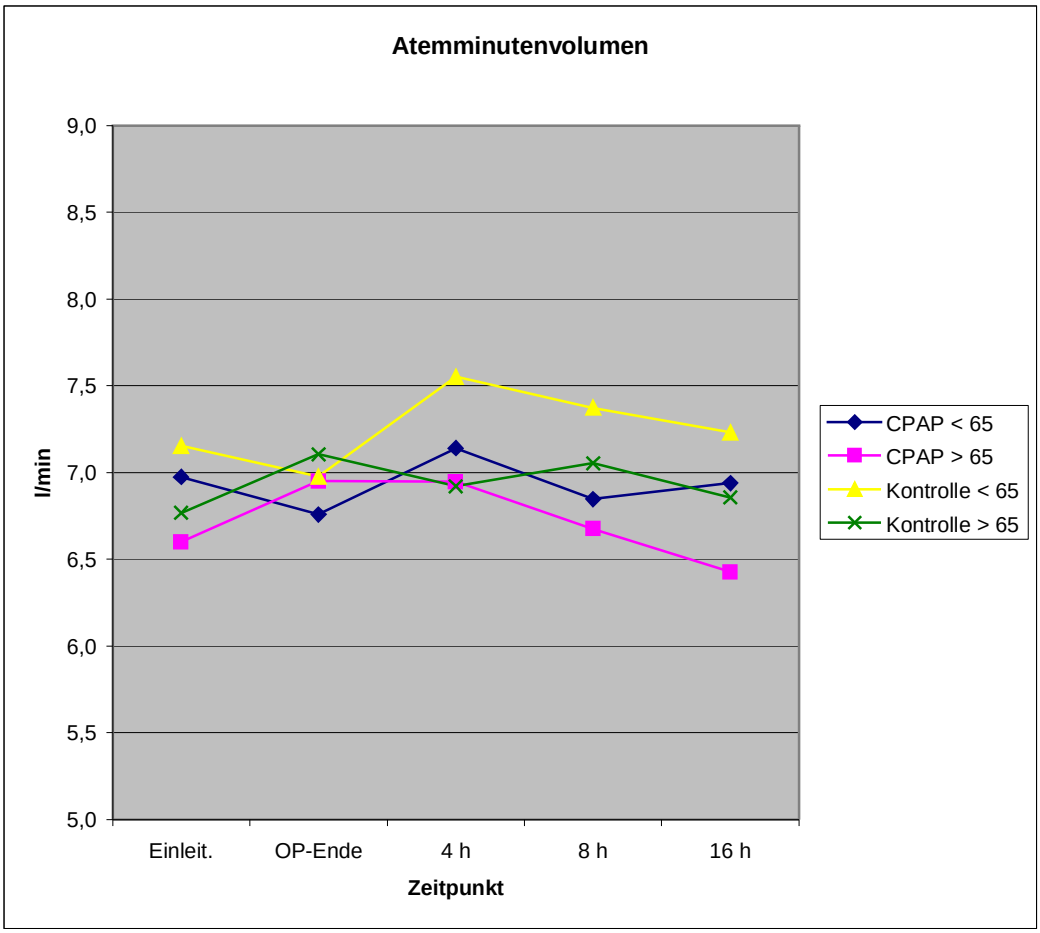
Das Atemminutenvolumen zeigte zu keinem Zeitpunkt im Verlauf der Studie einen nennenswerten Unterschied innerhalb einer Gruppe oder zwischen den Gruppen.



	Einleitung	OP-Ende	4h	8h	16h
CPAP	6,7± 0,1	6,9± 0,1	7,0± 0,2	6,7± 0,2	6,6± 0,2
Kontrolle	6,9± 0,1	7,1± 0,1	7,2± 0,2	7,2± 0,2	7,0± 0,2

Abbildung 8: Verlauf des AMV (l/min) über die Zeit mit Datentabelle.

Auch bei der Analyse der Altergruppen gab es keinen bedeutenden Unterschied zwischen jungen und alten Patienten und auch nicht zwischen den Gruppen einer Altersklasse.

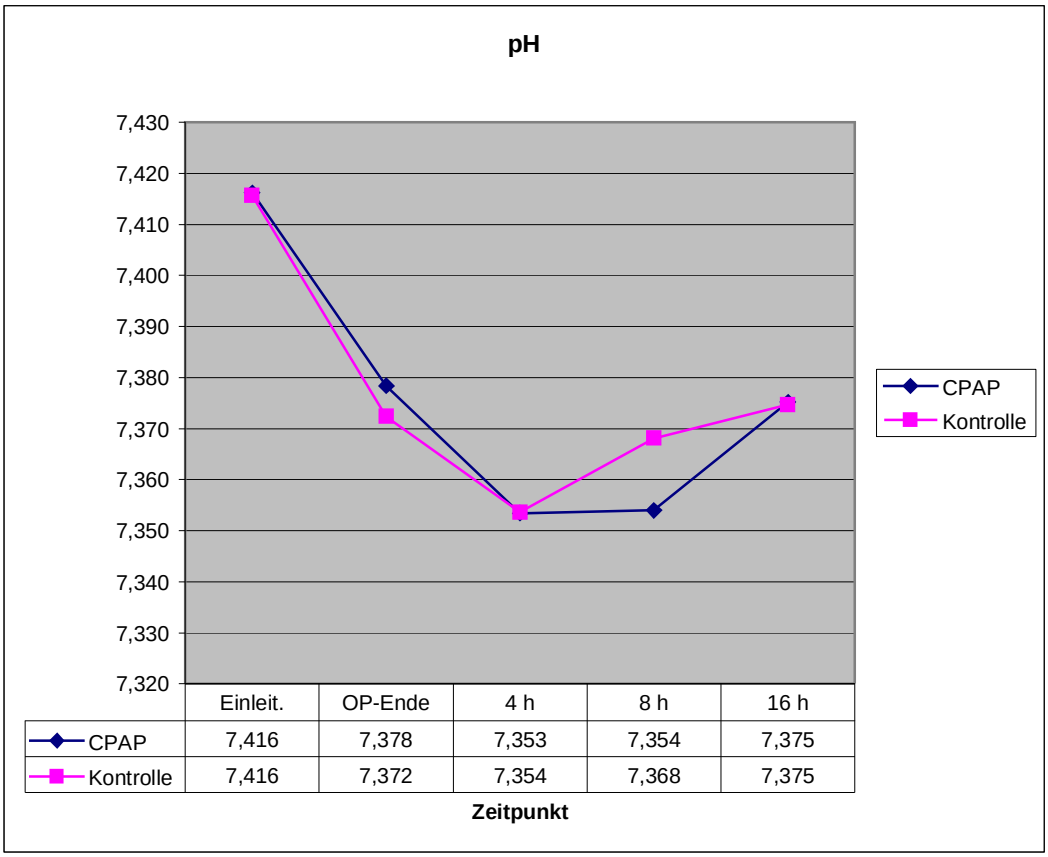


	Einleitung	OP-Ende	4h	8h	16h
CPAP<65	7,0± 0,2	6,8± 0,2	7,1± 0,3	6,8± 0,3	6,9± 0,3
CPAP>65	6,6± 0,1	7,0± 0,2	6,9± 0,2	6,7± 0,2	6,4± 0,2
Kontrolle<65	7,2± 0,1	7,0± 0,2	7,6± 0,3	7,4± 0,3	7,2± 0,3
Kontrolle>65	6,8± 0,1	7,1± 0,2	6,9± 0,2	7,1± 0,2	6,9± 0,3

Abbildung 9: Verlauf des AMV (l/min) über die Zeit (Altersvergleich) mit Datentabelle.

4.2.5 pH-Wert

In beiden Gruppen sank der pH-Wert nach Beginn der Untersuchung ab. Vier Stunden nach OP war in beiden Gruppen der tiefste Punkt erreicht. Die Differenz zum Ausgangswert war in beiden Gruppen zu allen Zeitpunkten signifikant, allerdings bestand zu keinem Zeitpunkt ein Gruppenunterschied zwischen CPAP und Kontrollgruppe. Alle Werte lagen während der gesamten Untersuchung innerhalb des Normbereichs.

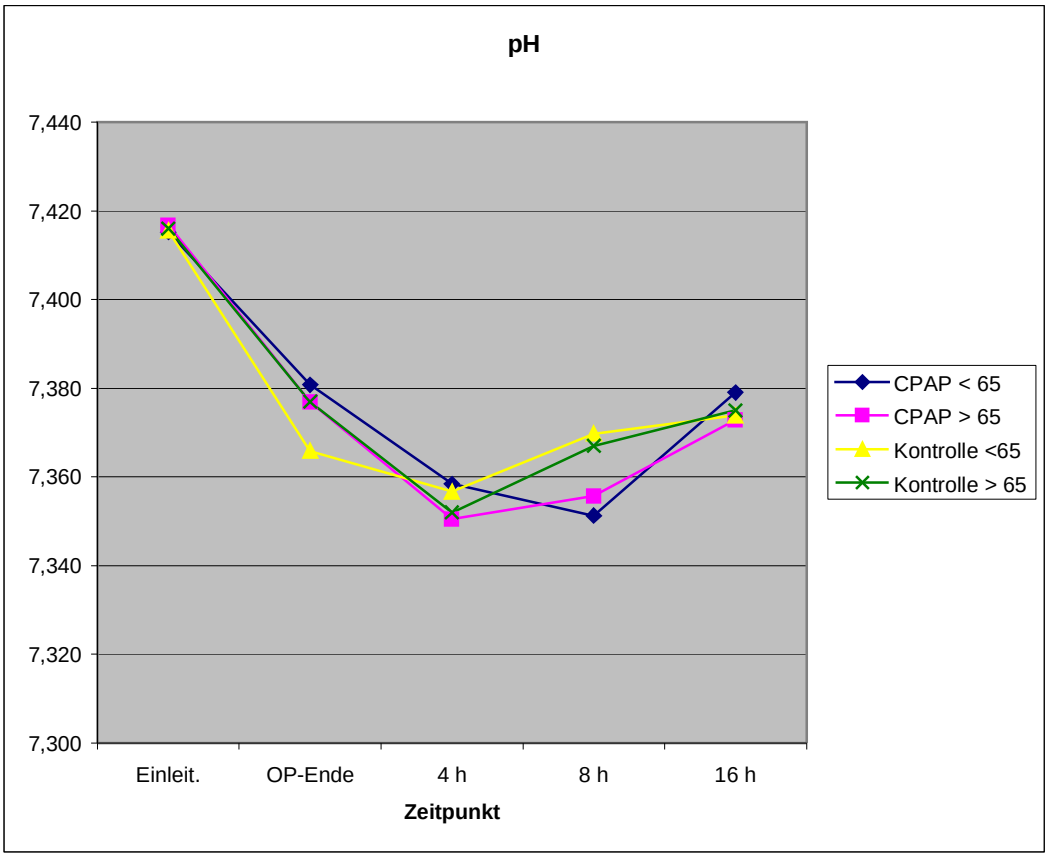


	Einleit.	OP-Ende	4 h	8 h	16 h
CPAP	7,416	7,378	7,353	7,354	7,375
Kontrolle	7,416	7,372	7,354	7,368	7,375

	Einleitung	OP-Ende	4h	8h	16h
CPAP	7,416 ± 0,005	7,378 ± 0,007	7,353 ± 0,007	7,354 ± 0,005	7,375 ± 0,005
Kontrolle	7,416 ± 0,004	7,372 ± 0,005	7,354 ± 0,007	7,368 ± 0,007	7,375 ± 0,005

Abbildung 10: Verlauf der pH-Werte über die Zeit mit Datentabelle.

Bei der Analyse der Altersgruppen konnten ebenfalls keine signifikanten Unterschiede zwischen CPAP- und Kontrollgruppe gefunden werden.

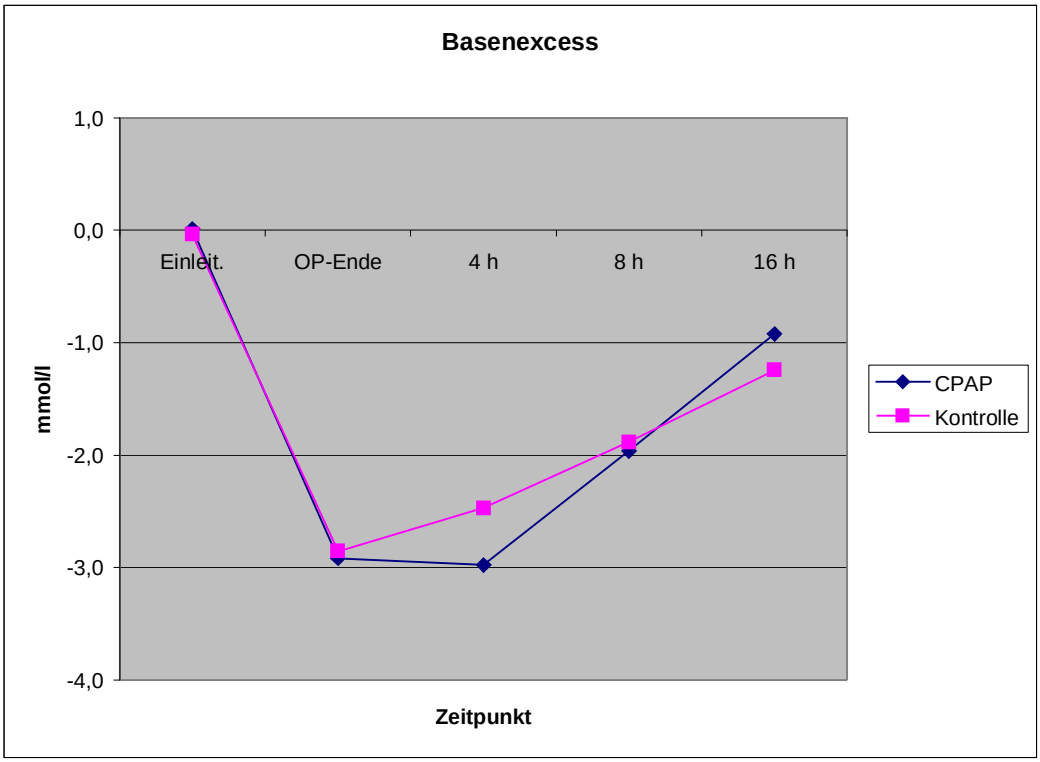


	Einleitung	OP-Ende	4h	8h	16h
CPAP <65	7,415 ± 0,006	7,381 ± 0,007	7,358 ± 0,013	7,351 ± 0,007	7,379 ± 0,007
CPAP >65	7,417 ± 0,007	7,377 ± 0,011	7,350 ± 0,008	7,356 ± 0,006	7,373 ± 0,006
Kontrolle <65	7,416 ± 0,007	7,366 ± 0,008	7,357 ± 0,012	7,370 ± 0,012	7,374 ± 0,008
Kontrolle >65	7,416 ± 0,006	7,377 ± 0,007	7,352 ± 0,009	7,367 ± 0,008	7,375 ± 0,007

Abbildung 11:Verlauf des pH über die Zeit (Altersvergleich) mit Datentabelle.

4.2.6 Basenexzess

Der Basenexzess sank in beiden Gruppen zum OP- Ende. Vier Stunden nach OP konnte in der Kontrollgruppe ein stärkerer Wiederanstieg als in der CPAP- Gruppe festgestellt werden, in der es zu einer weiteren Negativierung des Basenexzess kam. Dieser Unterschied war statistisch nicht bedeutsam. Im weiteren Verlauf kam es in beiden Gruppen zu einem Anstieg des Basenexzesses, wobei sich der höhere Endwert in der CPAP-Gruppe nicht signifikant vom Endwert der Kontrollgruppe unterschied.

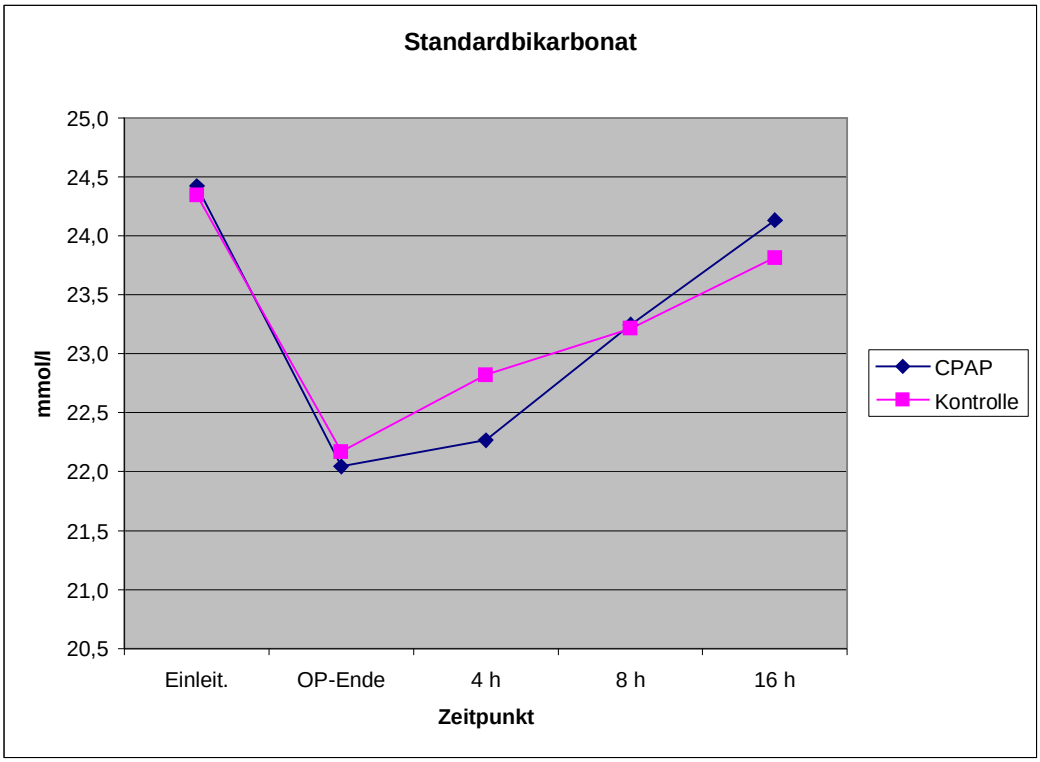


	Einleitung	OP-Ende	4h	8h	16h
CPAP	0,0± 0,2	-2,9± 0,2	-3,0± 0,3	-2,0± 0,3	-0,9± 0,3
Kontrolle	0,0± 0,2	-2,9± 0,2	-2,5± 0,3	-1,9± 0,3	-1,2± 0,3

Abbildung 12: Verlauf des Basenexzess (mmol/l) über die Zeit mit Datentabelle.

4.2.7 Standardbikarbonat

Die Werte für das Standardbikarbonat nahmen in beiden Gruppen einen ähnlichen Verlauf an: Nach einem Absinken am Ende der OP, das statistisch nicht bedeutend war, kam es in beiden Gruppen zu einem kontinuierlichen Wiederanstieg. Bei der Beobachtung ergaben sich über den gesamten untersuchten Zeitraum weder innerhalb der Gruppen noch zwischen den Gruppen signifikante Veränderungen.

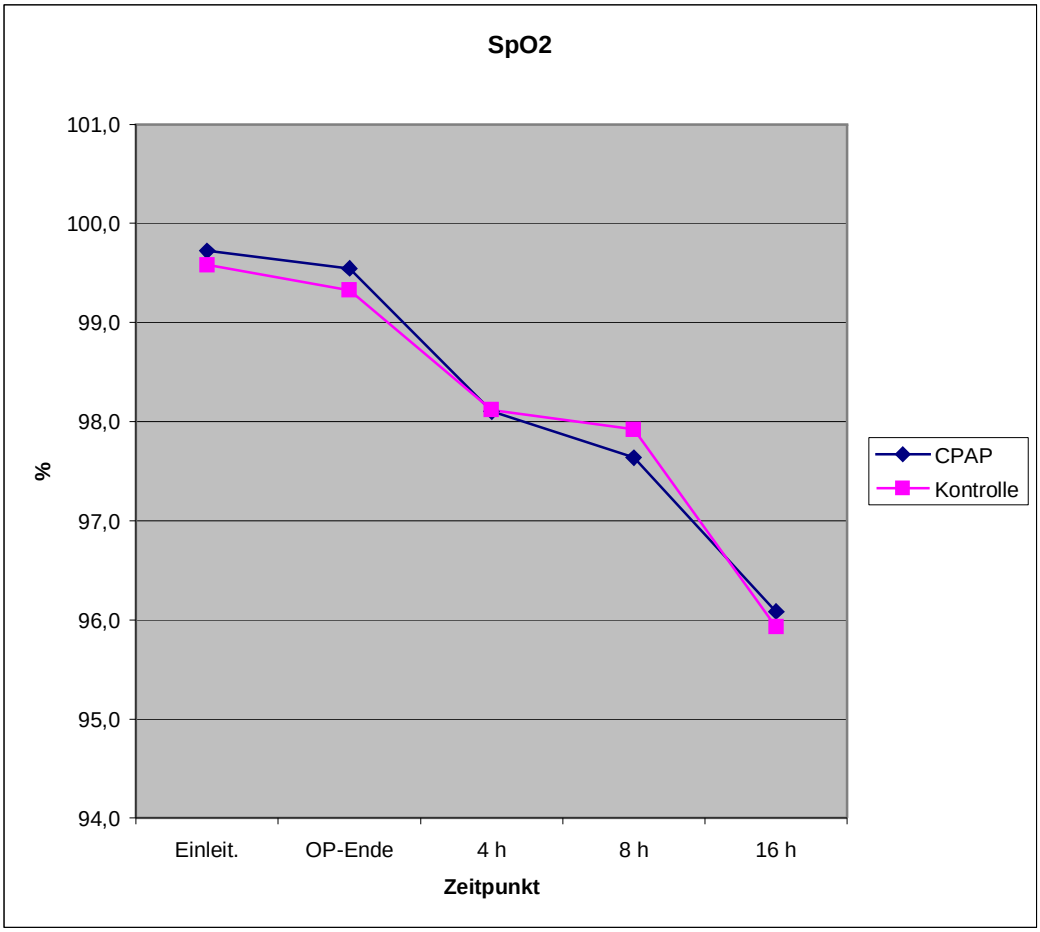


	Einleitung	OP-Ende	4h	8h	16h
CPAP	24,4± 0,2	22,0± 0,2	22,3± 0,3	23,2± 0,3	24,1± 0,3
Kontrolle	24,3± 0,2	22,2± 0,2	22,8± 0,2	23,2± 0,2	23,8± 0,3

Abbildung 13: Verlauf des Standardbikarbonat (mmol/l) über die Zeit mit Datentabelle.

4.2.8 Sauerstoffsättigung

Die Sauerstoffsättigung fiel in beiden Gruppen kontinuierlich ab. Bei der Betrachtung der Gruppen untereinander konnte diesbezüglich keine statistische Signifikanz gefunden werden.

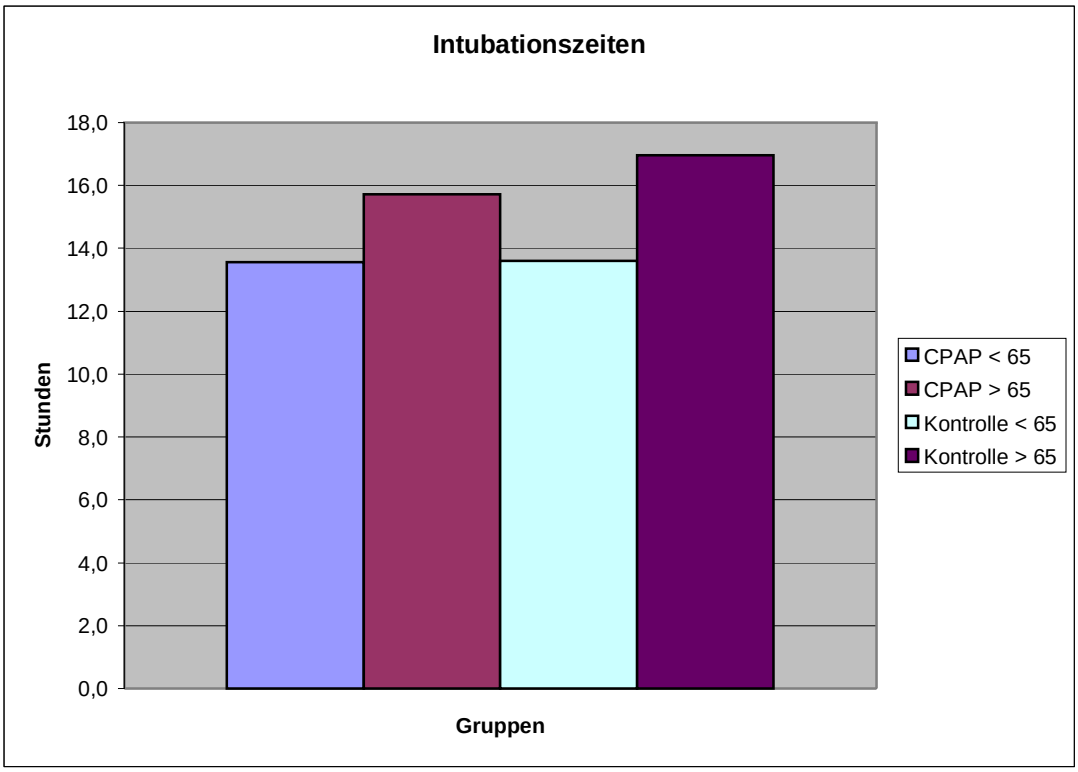


	Einleitung	OP-Ende	4h	8h	16h
CPAP	99,7± 0,1	99,5± 0,1	98,1± 0,1	97,6± 0,3	96,1± 0,3
Kontrolle	99,6± 0,1	99,3± 0,1	98,1± 0,1	97,9± 0,2	95,9± 0,3

Abbildung 14: Verlauf der SpO_2 (%) über die Zeit mit Datentabelle.

4.2.9 Intubations- und Intensivzeiten

Bei der Auswertung der Intubationszeiten fiel auf, dass die Intubationszeiten der Gruppe der über 65-jährigen signifikant länger waren als die der jüngeren Patienten innerhalb der Kontrollgruppe (p=0,037). Dies konnte in der CPAP-Gruppe auch festgestellt werden, der Unterschied war aber nicht signifikant (p=0,170).



	Intubationszeiten (h)
CPAP< 65	13,6 ±0,8
CPAP> 65	15,7±1,1
Kontrolle< 65	13,6±1,0
Kontrolle> 65	*17,0±1,1

Abbildung 15: Intubationszeiten (h) im Altersvergleich mit Datentabelle. *p=0,037 Kontrolle>65 vs. Kontrolle<65.

Die Verweildauer auf der Intensivstation war in beiden Gruppen bei den unter 65-jährigen Patienten kürzer als bei den über 65-jährigen. Hier konnte keine statistische Signifikanz zwischen CPAP- und Kontrollgruppe gefunden werden.

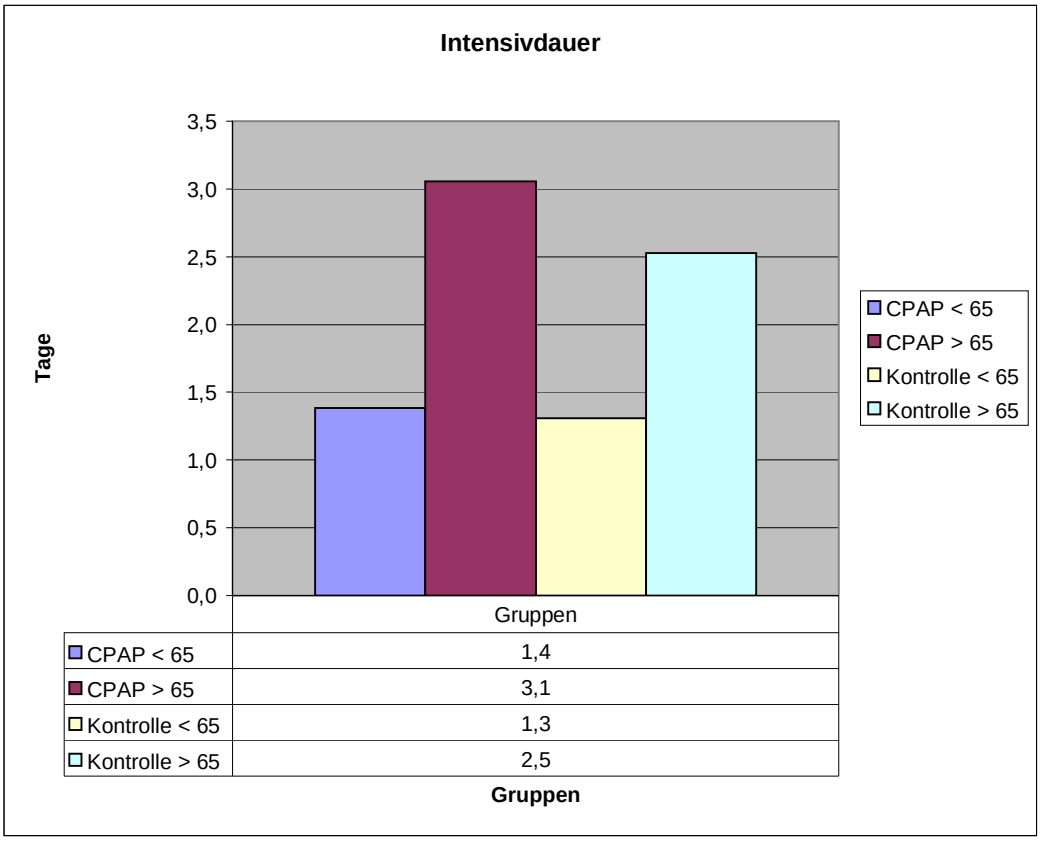


Abbildung 16: Intensivdauer (d) im Altersvergleich.

4.3 Hämodynamische Parameter

Untersucht wurden der systolische und diastolische Blutdruck, die Herzfrequenz, das Herzzeitvolumen, der mittlere pulmonalarterielle Druck, der pulmonalarterielle Verschlussdruck und der zentrale Venendruck. Die Ergebnisse sind in Tabelle 3 und 4 dargestellt.

4.3.1 Systolischer Blutdruck

Der systolische Blutdruck zeigte in beiden Gruppen ähnliche Kurvenverläufe. In der CPAP-Gruppe gab es zu allen Zeitpunkten keine signifikante Veränderung gegenüber dem Ausgangswert. In der Kontrollgruppe war der systolische Blutdruck am OP Ende ($p=0,030$) und acht Stunden nach der OP ($p=0,036$) signifikant niedriger als zu Beginn der Beobachtung. Insgesamt lagen die Werte der CPAP-Gruppe unter denen der Kontrollgruppe. Zwischen den Gruppen war kein Unterschied nachweisbar.

4.3.2 Diastolischer Blutdruck

Der diastolische Blutdruck sank in beiden Gruppen zu Beginn der Beobachtung ab. In der CPAP- Gruppe wurde vier Stunden nach OP bis zum Beobachtungsende ein annähernd horizontaler Kurvenverlauf festgestellt. Insgesamt hatten diese Veränderungen aber weder im Vergleich innerhalb der Gruppen noch zwischen beiden Gruppen eine statistische Signifikanz.

4.3.3 Herzfrequenz

Die Herzfrequenz war in beiden Gruppen zu allen Zeitpunkten gegenüber dem Ausgangswert signifikant erhöht. Im Vergleich zwischen den Gruppen wurde deutlich, dass am OP-Ende die Herzfrequenz der Kontrollgruppe signifikant höhere Werte als die der CPAP-Gruppe annahm (p=0,0001).

4.3.4 Herzindex

Der Herzindex lag zu allen Beobachtungszeitpunkten über dem Ausgangswert. Der Anstieg zum Op-Ende hin war in beiden Gruppen nicht signifikant. Auch zwischen den Gruppen konnte kein signifikanter Unterschied gezeigt werden.

Im Viergruppenvergleich zeigten sich annähernd gleiche Werte für die Altersgruppe jünger als 65 Jahre und für die Altersgruppe älter als 65 Jahre. Auch der Vergleich innerhalb der Gruppen erbrachte keine nennenswerten Unterschiede zwischen Patienten unter 65 Jahren und über 65 Jahren. Dies war über den gesamten Studienzeitraum zu beobachten.

4.3.5 Pulmonalarterieller Mitteldruck

Der mittlere pulmonalarterielle Druck stieg in der CPAP-Gruppe und in der Kontrollgruppe vier Stunden nach OP an. In der Kontrollgruppe war dieser Anstieg signifikant erhöht (p=0,0001) gegenüber dem Wert zum Zeitpunkt der Einleitung. Auch nach acht Stunden konnte noch eine signifikante Erhöhung in dieser Gruppe beobachtet werden (p=0,004). In

der CPAP-Gruppe waren die Werte zu den gleichen Zeitpunkten erhöht, aber nicht signifikant erhöht gegenüber dem Ausgangswert. Der Vergleich zwischen den Gruppen zeigte keine signifikanten Unterschiede.

4.3.6 Pulmonalarterieller Verschlussdruck

Der Verlauf des pulmonalarteriellen Verschlussdrucks zeigte ein leichtes Absinken über den Beobachtungszeitraum in beiden Gruppen mit einem diskreten Wiederanstieg acht Stunden nach OP. Am Beobachtungsende war die Differenz zum Ausgangswert weder in der mit CPAP behandelten Gruppe noch in der Kontrollgruppe statistisch bedeutsam.

4.3.7 ZVD

In der Kontrollgruppe konnte vier Stunden (p=0,0001) und acht Stunden nach OP (p=0,035) ein signifikanter Anstieg gegenüber dem Ausgangswert beobachtet werden. In der CPAP- Gruppe wurde vier Stunden nach OP ebenfalls ein signifikanter Anstieg festgestellt (p=0,008), der jedoch nach acht Stunden nicht mehr signifikant war. Am Ende der Beobachtung sank der ZVD in der CPAP-Gruppe unter den Ausgangswert (p=0,025). Der Unterschied zwischen beiden Gruppen war zum letzten Messzeitpunkt nicht signifikant (p=0,059).

		Einleitung	OP-Ende	4h	8h	16h
RRs (mmHg)	CPAP	119± 1	114± 1	116± 2	114± 2	118± 2
	Kontrolle	121± 1	116± 1	117± 2	116± 2	121± 2
RRd (mmHg)	CPAP	58± 1	54± 1	57± 1	57± 1	57± 1
	Kontrolle	59± 1	56± 1	57± 1	57± 1	58± 1
HF ($min^{-1)}$	CPAP	68± 1	77± 1	86± 1	85± 1	82± 1
	Kontrolle	74± 1	84± 1	86± 2	87± 2	84± 1
CI ($l/min/m^2$)	CPAP	2,6± 0,1	3,1± 0,1	3,0± 0,1	3,0± 0,1	3,1± 0,2
	Kontrolle	2,6± 0,1	3,1± 0,1	3,1± 0,1	3,0± 0,1	3,0± 0,1
PAMP (mmHg)	CPAP	23,0± 0,7	23,2± 0,6	25,0± 0,6	24,6± 0,6	22,6± 0,6
	Kontrolle	22,1± 0,7	22,6± 0,5	25,3± 0,6	24,3± 0,5	23,0± 0,6
PAOP (mmHg)	CPAP	15,7± 0,5	13,5± 0,4	12,6± 0,4	14,1± 0,3	12,3± 0,5
	Kontrolle	14,6± 0,5	14,1± 0,4	13,7± 0,3	14,0± 0,4	12,3± 0,4
ZVD (mmHg)	CPAP	10,4± 0,3	10,5± 0,4	12,0± 0,4	11,1± 0,4	9,3± 0,4
	Kontrolle	10,0± 0,3	10,6± 0,3	11,9± 0,4	11,2± 0,3	10,2± 0,4

Tabelle 3: Hämodynamische Parameter.

		Einleitung	OP-Ende	4h	8h	16h
CI ($l/min/m^2$)	CPAP<65	2,7± 0,1	3,2± 0,1	2,9± 0,1	3,5± 0,1	3,2± 0,2
	Kontrolle <65	2,6± 0,1	3,1± 0,1	3,1± 0,1	2,8± 0,1	3,1± 0,1
CI ($l/min/m^2$)	CPAP>65	2,7± 0,1	3,1± 0,1	3,4± 0,0	3,0± 0,1	3,2± 0,1
	Kontrolle >65	2,5± 0,1	3,0± 0,1	3,0± 0,1	2,9± 0,1	2,8± 0,1

Tabelle 4: Herzindex ($l/min/m^2$)im Altervergleich.

4.4 Elektrolyt-, Laktat- und Blutzuckerkonzentrationen

Untersucht wurden Natrium-, Kalium-, Calcium-, Laktat- und Blutzuckerkonzentrationen.

Der Natriumwert war in der CPAP-Gruppe am OP-Ende signifikant niedriger als der Ausgangswert, zu den späteren Zeitpunkten signifikant höher als der Ausgangswert. In der Kontrollgruppe war der Natriumwert am OP-Ende signifikant niedriger als der Ausgangswert. Zwischen den Gruppen gab es keinen signifikanten Unterschied.

Der Kaliumwert stieg in beiden Gruppen signifikant an gegenüber dem Ausgangswert. Zwischen den Gruppen gab es keinen signifikanten Unterschied.

Der Calciumwert zeigt in beiden Gruppen vier Stunden nach OP einen signifikanten Anstieg. Im Vergleich zwischen den Gruppen konnte kein signifikanter Unterschied gefunden werden.

Das Laktat lag in der Kontrollgruppe acht Stunden und sechzehn Stunden nach OP deutlich über dem Ausgangswert. Diese Veränderung war signifikant. In der CPAP-Gruppe konnte eine signifikante Erhöhung nur nach acht Stunden gefunden werden. Nach sechzehn Stunden war der Laktatwert nicht mehr signifikant erhöht. Zwischen den Gruppen gab es keinen signifikanten Unterschied.

Der Blutzucker stieg in beiden Gruppen zu allen Zeitpunkten gegenüber dem Ausgangswert an. Dieser Anstieg war in beiden Gruppen signifikant. Nach sechzehn Stunden zeigte sich der Blutzuckerwert der Kontrollgruppe signifikant erhöht gegenüber der CPAP-Gruppe ($p=0,043$).

Die Werte für Natrium, Kalium, Calcium und Laktat lagen alle innerhalb des Normalbereiches. Die Blutzuckerwerte lagen zum Teil über den Werten von Gesunden.

Na (mmol/dl)	**Einleitung**	**OP-Ende**	**4 Stunden**	**8 Stunden**	**16 Stunden**
CPAP	143,2 ± 0,2	140,8 ± 0,3	143,9 ± 0,3	144,4 ± 0,3	144,4 ± 0,3
Kontrolle	143,8 ± 0,3	141,2 ± 0,3	144,0 ± 0,3	144,5 ± 0,3	144,3 ± 0,3
K (mmol/dl)					
CPAP	3,65 ± 0,04	4,21 ± 0,04	4,18 ± 0,04	4,19 ± 0,04	4,23 ± 0,03
Kontrolle	3,74 ± 0,03	4,20 ± 0,04	4,22 ± 0,05	4,26 ± 0,07	4,31 ± 0,04
Ca (mmol/dl)					
CPAP	1,14 ± 0,01	1,25 ± 0,10	1,35 ± 0,04	1,09 ± 0,02	1,27 ± 0,04
Kontrolle	1,14 ± 0,01	1,12 ± 0,01	1,26 ± 0,04	1,11 ± 0,02	1,19 ± 0,03
Laktat (mg/dl)					
CPAP	7,6 ± 0,4	10,6 ± 0,5	11,6 ± 0,8	12,6 ± 1,1	12,7 ± 0,8
Kontrolle	8,2 ± 0,3	11,9 ± 0,6	12,2 ± 0,8	13,6 ± 1,1	14,1 ± 0,9
BZ (mg/dl)					
CPAP	99 ± 3	122 ± 3	125 ± 5	150 ± 4	152 ± 4
Kontrolle	100 ± 3	126 ± 4	125 ± 3	151 ± 4	160 ± 4

Tabelle 5

5 Diskussion

Nach Operationen mit cardiopulmonalem Bypass kommt es im postoperativen Verlauf häufig zu Störungen der Vitalfunktionen, unter anderem der Lungenfunktion. Das Ausmaß der pulmonalen Komplikationen kann sehr variabel sein und von einer subklinischen Verschlechterung des Gasaustausches bis hin zum Vollbild des ARDS reichen. Kennzeichnend sind ein vermehrtes Auftreten von intrapulmonalem Shunt [42], Atelektasen [43], eine Zunahme der arterio-alveolären Sauerstoffdifferenz und eine verminderte Compliance [11, 12, 25, 36].

Zurückzuführen sind diese Störungen auf die Anästhesie selbst, das operativ bedingte Thoraxtrauma mit Auswirkungen auf die Mechanik und Integrität der Thoraxwand, das technische Vorgehen während der Operation und zusätzliche Faktoren wie die HLM.

Bei etwa 8% aller Patienten nach elektiver myokardialer Revaskularisierung ist eine prolongierte Beatmung mit mehr als 48 Beatmungsstunden notwendig. Die Mortalität wird mit 2% beschrieben. Das Alter und die Schwere der Vorerkrankungen scheinen hier beeinflussende Faktoren zu sein [55]. Das Atmungsmuster nach CPB ist dahingehend verändert, dass das Tidalvolumen bei etwa 15% der Patienten nach CPB sinkt, während die Atemfrequenz in 42% der Fälle erhöht ist [60]. Eine flache Atmung und das Thoraxtrauma in Kombination mit einer Störung des Gasaustausches bereiten weiteren respiratorischen Komplikationen den Weg.

In der vorliegen Studie wurde der Einfluss von CPAP während CPB auf den postoperativen Verlauf des Gasaustausches untersucht.

5.1 Gasaustausch

Es konnte gezeigt werden, dass ein CPAP von 10 cm H_2O den pulmonalen Gasaustausch in den ersten postoperativen Stunden deutlich verbessert. Die alveolo-arterielle Sauerstoffpartialdruckdifferenz ist ein Parameter, der sich gut eignet, um transpulmonale Gasaustauschstörungen zu erfassen. Die $AaDO_2$ war in der Kontrollgruppe bis vier Stunden nach der Operation signifikant höher als in der CPAP-Gruppe. Besonders deutlich wurde dieser Unterschied bei der Berücksichtigung des Alters der Patienten. In der CPAP-Gruppe gab es keinen signifikanten Unterschied zwischen den Patienten die älter oder jünger als 65 Jahre waren. In der Kontrollgruppe allerdings lag die $AaDO_2$ der über 65-jährigen deutlich oberhalb der Werte, die bei den unter 65-jährigen in der Kontrollgruppe gemessen wurden. Dieser Unterschied war signifikant und bis zu acht Stunden in der postoperativen Phase nachweisbar. Bei dem Vergleich der über 65-jährigen war aufgefallen, dass die mit CPAP behandelten Patienten eine signifikant niedrigere $AaDO_2$ aufwiesen als die Kontrollgruppe und dies bis zu vier Stunden nach OP. Dies spricht dafür, dass sich CPAP vor allem bei Patienten höheren Alters vorteilhaft auf den Gasaustausch auswirkt. Jüngere Patienten haben nach diesen Ergebnissen zwar keinen signifikanten Vorteil durch die Zufuhr von CPAP, es entsteht ihnen hieraus aber auch kein Nachteil.

Die FiO_2 hat nach der Alveolargasgleichung einen Einfluss auf die $AaDO_2$. Bei einer Erhöhung der FiO_2 um 10% steigt die $AaDO_2$ um 5-7 mm Hg [49]. Die Ergebnisse der vorliegenden Studie zeigen, dass die FiO_2 innerhalb der Gruppen zu allen Zeitpunkten niedriger war als zu Beginn der Untersuchung. Dies ist nur natürlich, da die FiO_2 eingestellt wurde und zum Beginn der

Einleitung nach Präoxygenierung mit 100% Sauerstoff am höchsten ist. Allerdings ist die Größe des Unterschiedes durch die Erhöhung der FiO_2 nicht allein zu erklären. Auch die Tatsache, dass vier Stunden nach der OP noch eine signifikant erhöhte $AaDO_2$ bei den älteren Patienten der Kontrollgruppe gegenüber den älteren der CPAP- Gruppe gefunden wurde, bei gleichem FiO_2, spricht dafür, dass hier andere Mechanismen zugrunde liegen, die den Gasaustausch negativ beeinflussen.

In einer Studie von Magnusson und Kollegen konnte kein positiver Einfluss von CPAP auf den postoperativen Gasaustausch nach CPB gefunden werden. Magnusson wendete einen CPAP von 5 cm H_2O an [42]. Später untersuchten Löckinger und Kollegen den Verlauf des Gasaustausches von Patienten, die mit CPAP 10 cm H_2O während CPB behandelt wurden. Sie beobachteten eine signifikante Verbesserung des Gasaustausches in der CPAP- Gruppe bis zu vier Stunden nach OP. Der PaO_2 war in der CPAP-Gruppe deutlich höher und die $AaDO_2$ deutlich kleiner als in der Kontrollgruppe [40]. In der vorliegenden Studie wurde ebenfalls CPAP von 10 cm H_2O zugeführt. Hier konnte ein signifikant höherer PaO_2 am Ende der OP bei den über 65-jährigen der CPAP- Gruppe beobachtet werden. Innerhalb der Kontrollgruppe war der PaO_2 der jüngeren Patienten signifikant höher als bei den älteren.

Verglichen mit der Studie von Magnusson scheint ein höheres CPAP Niveau von 10 cm H_2O zu einer deutlichen Verbesserung des postoperativen Gasaustausches bis zu vier Stunden nach CPB zu führen. Die Ergebnisse zeigen deutlich, dass insbesondere ältere Patienten davon profitieren. Dies mag darauf zurückzuführen sein, dass es bei älteren Patienten früher zu

einem Kollaps der kleinen Atemwege kommt [26]. Bei narkotisierten Patienten in Rückenlage hat Hedenstierna in beiden Lungen einen Atemwegskollaps oberhalb der FRC gefunden [2]. Mit CPAP kann die FRC auf einfache Weise erhöht werden, und ein Kollabieren der kleinen Atemwege mit den Folgen von Atelektasen und Shuntdurchblutung verhindern.

Der Zeitpunkt bis zur Extubation war in der Kontrollgruppe bei den jüngeren Patienten signifikant kürzer als bei den älteren Patienten. In der CPAP-Gruppe fiel kein signifikanter Unterschied zwischen den Altersgruppen auf. Unterschiede innerhalb einer Altersgruppe konnten nicht festgestellt werden, hier ist die Zahl der untersuchten Patienten in den Untergruppen noch zu klein.

Das untersuchte PCO_2 ergab innerhalb der CPAP-Gruppe der über 65-jährigen signifikant erhöhte Werte ab vier Stunden nach Beendigung des CPB. Innerhalb der Kontrollgruppe der unter 65-jährigen fiel nur vier Stunden nach OP ein signifikant erhöhter Wert auf. Ein Zusammenhang mit einem gleichzeitig vergleichsweise niedrigen AMV konnte nicht hergestellt werden. Auch hämodynamische Nachteile und Auswirkungen des CPAP waren nicht nachzuweisen. Alle PCO_2- Werte lagen zudem im Bereich der Norm. Zwischen CPAP-Gruppe und Kontrollgruppe kam es jedoch zu keinem signifikanten Unterschied, so dass beide Gruppen vergleichbar sind. Ebenso vergleichbar waren die Ergebnisse für das Atemminutenvolumen in den beiden untersuchten Gruppen.

5.2 Hämodynamische Parameter

Bei den hämodynamischen Parametern kam es in der vorliegenden Untersuchung zu keinen nennenswerten Unterschieden zwischen den Patientengruppen. Kreislaufwirksame Medikamente wurden in beiden Gruppen im gleichen Maße eingesetzt. Ein Vorteil für eine Gruppe kann damit ausgeschlossen werden. Auffällig war der Anstieg des mittleren pulmonalarteriellen Drucks vier Stunden und acht Stunden nach Beendigung des CPB. Hier waren die Veränderungen innerhalb der Kontrollgruppe signifikant. In der CPAP- Gruppe waren die Veränderungen nicht signifikant, zwischen den Gruppen war aber kein Unterschied zu sehen. Ein erhöhter MPAP ist eine typische Veränderung nach CPB [50] und ist als Risikofaktor für einen längeren Intensivaufenthalt anzusehen [48]. Als Ursachen sind hier die häufig auftretende Azidose im Rahmen der Wiedererwärmungsphase durch das Einschwemmen saurer Stoffwechselprodukte zu nennen, sowie eine Verminderung der Ventrikelcompliance in der postischämischen Erholungsphase.

5.3 Elektrolyte und Blutgase

Für die Elektrolyte war zwischen den Untersuchten kein signifikanter Unterschied zu finden, was auch nicht zu erwarten war. Für die Ergebnisse pH-Wert, Standard Bikarbonat, Basen Exzess, und Sauerstoffsättigung war zwischen den Gruppen ebenfalls kein signifikanter Unterschied zu finden. Die abnehmende Tendenz im Verlauf des pH, Basen Exzess und pCO_2 sind in der Literatur auch von Ohe et al beschrieben worden [50]. Das Absinken der Sauerstoffsättigung kann durch die Reduktion der FiO_2 erklärt werden.

5.4 Unerwünschte Nebenwirkungen

Bei der Anwendung von CPAP in der speziellen Situation am CPB mit eröffnetem Thorax sollte stets beachtet werden, dass ein Barotrauma vermieden wird. Hierzu ist ein genaues Einstellen des pop-off Ventils nötig sowie die manometrische Kontrolle des Atemwegdrucks. Zudem besteht eine Problematik darin, dass durch die Blähung der Lungen die Sicht auf das Operationsfeld teilweise eingeschränkt wird. Nebenwirkungen auf andere Organe treten während der Zeit am CPB nicht auf, da die Druckverhältnisse sich bei eröffnetem Thorax nicht direkt auswirken.

5.5 Schlussfolgerung

Die Ergebnisse dieser Studie zeigen, dass sich ein CPAP von 10 cm H_2O vor allem bei älteren Patienten vorteilhaft auf den postoperativen Gasaustausch auswirkt. CPAP ist eine Methode, die einfach anzuwenden ist, überall verfügbar ist und zugleich keine zusätzlichen Kosten verursacht.

6 Zusammenfassung

Patienten, die sich einer Operation mit CPB unterziehen, leiden postoperativ häufig an Störungen des Gasaustausches. Dieses Problem ist seit langem bekannt. Die Mechanismen, die hierbei zugrunde liegen, sind seit Jahren Inhalt intensiver Forschung und dennoch bislang nicht vollständig erkannt. Zu den typischen Veränderungen nach CPB gehört das Auftreten von Atelektasen [3], erhöhtem intrapulmonalem Shunt [1], erhöhter $AaDO_2$ [7] und Verminderung der Lungencompliance [4].

Die Zahl der älteren Patienten, die Operationen mit CPB erhalten, wird zunehmend größer. CPAP ist eine einfache Methode um den postoperativen Gasaustausch zu verbessern. Es konnte gezeigt werden, dass ein CPAP von 10 cm H_2O die $AaDO_2$ insbesondere bei den älteren Patienten signifikant verbessert. Dies war bis zu vier Stunden in der postoperativen Phase nachweisbar. Das Niveau des CPAP sollte hoch genug gewählt werden, damit ein Kollabieren der kleinen Atemwege verhindert werden kann. Ein CPAP von 5 cm H_2O scheint hier nicht auszureichen [1]. Dies liegt wahrscheinlich daran, dass bei älteren Patienten die Closing Capacity größer wird als die FRC [65]. Durch CPAP kann die FRC wiederum erhöht werden. Die Gefahr eines Barotraumas durch Überdehnen der Lungen bei eröffnetem Thorax ist hierbei stets zu beachten und durch die genaue Einstellung der Ventile zu verhindern.

CPAP ist eine Methode, die einfach anzuwenden ist, überall verfügbar ist und zugleich keine zusätzlichen Kosten verursacht.

7 Literaturverzeichnis

1. Aebert H, et al.

   Endothelial apoptosis is induced by serum of patients after cardiopulmonary bypass;

   Eur J Cardiothorac Surg 2000 Nov;18(5):589-593.

2. Akins CW, Daggett WM, Vlahakes GJ, et al.

   Cardiac operations in patients 80 years and older;

   AnnThorac Surg 1997;64:605-15

3. Andersen JB, et al.

   Periodic continuous positive airway pressure, CPAP by mask in the treatment of atelectasis;

   Scand J Respir Dis. 1979 Oct;60(5):260-6.

4. Annat G, et al.

   Effect of PEEP ventilation on renal function, plasma renin, aldosterone, neurophysins and urinary ADH, and prostaglandins;

   Anesthesiology 1983 Feb;58(2):136-41

5. Asimakopoulos G, Smith PL, Ratnatunga CP, et al.

   Lung injury and acute respiratory distress syndrome after cardiopulmonary bypass. Ann Thorac Surg 1999; 68:1107-1115.

6. Bergman NA.

   Distribution of inspired gas during anesthesia and artificial ventilation.

   J Appl Physiol 1963;18:1085-1089.

7. Berry CB, Butler PJ, Myles PS.

   Lung management during cardiopulmonary bypass: is continuous

positive airways pressure beneficial?

Br J Anaesth 1993;71(6):864-868.

8. Beyer J, Messmer U;

   Organdurchblutung und Sauerstoffversorgung bei PEEP;

   Anästh. Intensivmed. Springer Verlag, Berlin, 1982

9. Birdi I, et al.

   Effects of cardiopolmonary bypass temperature on pulmonary gas exchange after coronary artery operations;

   Ann Thorac Surg 1996 Jan;61(1):118-23.

10. Cerretelli P, et al.

    Gas exchange in exercise. In: Fachi LE, Tenney SM,eds,Handbook of physiology, Section 3:The respiratory system, vol IV—Gas exchange, Bethesda, MD: American Physiological Society, 1987;297-339.

11. Chai PJ, Williamson JA, Lodge AJ, Daggett CW, Scarborough JE, Meliones JN, Cheifetz IM, Jaggers JJ, Ungerleider RM.

    Effects of ischemia on pulmonary dysfunction after cardiopulmonary bypass.

    AnnThorac Surg 1999;67(3):731-735.

12. Chaney MA, Nikolov MP, Blakeman B, et al.

    Pulmonary effects of methylprednisolone in patients undergoing coronary artery bypass grafting and early tracheal extubation.

    Anesth Analg 1998;87:27-33.

13. Cogliati AA, et al.

    Effects of three techniques of lung management on pulmonary

function during CPB;

Acta Anaestehesiol Belg 1996;47(2):73-80.

14. Cournand, A. et al.

Physiological studies of the effects of intermittent positive pressure breathing on cardiac output in man;

Am J. Physiol. 1948(152):162.

15. Craven, D.E.

Epidemiology of ventilator-associated pneumonia;

Chest 2000;117:186-187.

16. De Troyer, A. et al.

Function of respiratory muscles during partial curarisation in humans;

J. Appl. Physiol 1980;49:1049-56.

17. Dueck R, Prutow RJ, Davies NJ, Clausen JL, Davidson TM.

The lung volume at which shunting occurs with inhalation anesthesia.

Anesthesiology 1988;69(6):854-861.

18. Fewell JE, Abendschein DR, Carlson CJ, Murray JF, Rapaport E,

Continuous positive-pressure ventilation decreases right and left ventricular end-diastolic volumes in the dog;

Circ Res. 1980 Jan;46(1):125-32.

19. Fowler AA, Hamman RF, Good JT, et al.

Adult respiratory distress syndrom: risk with common Predispositions.

Ann Intern Med 1983; 98:593-597.

20. Friedman M, et al.

Parameters of pulmonary injury after total or partial cardiopulmonary

bypass;

Circulation 1994 Nov;90(5Pt2):II262-8.

21. Froese AB, Bryan CH.

Effects of anesthesia and paralysis on diaphragmatic mechanics in man. Anesthesiology 1974;41:242-255.

22. Galen (A.D.175),

De usu partium corporis humani, lib. VII cap. IV, trans. by M.T. May, New York, Cornell University Press, 1968, p. 339.

23. Gibbon JH Jr., Minnesota Med., 1954, 37, 171: Application of a mechanical heart and lung apparatus to cardiac surgery.

24. Hachenberg T, et al.

Ventilation-perfusion inequality in patients undergoing cardiac surgery; Anesthesiology 1994 Mar;80(3):509-19.

25. Haslam PL, Baker CS, Hughes DA, MacNaughton PD, Moat NE, Dewar A, Aggarwal A, Evans TW.

Pulmonary surfactant composition early in development of acute lung injury after cardiopulmonary bypass: prophylactic use of surfactant therapy.

Int J Exp Pathol 1997;78(4):277-289.

26. Hedenstierna G, Bindslev L, Santesson J, Norlander OP

Aiway closure in each lung of anesthetized human subjects;

J Appl Physiol 1981;50:55-64

27. Hedenstierna G, Johansson H, Linde B.

Central blood pooling as an explanation for lowered FRC during

anaesthesia? Thigh volume measurements by plethysmography.
Acta Anaestesiol Scand 1982;26(6):633-637.

28. Hedenstierna G, McCarthy G, Bergström M.
Airway closure during mechanical ventilation.
Anesthesiology 1976;44:114-123.

29. Hedenstierna G, Strandberg A, Brismar B, Lundquist H, Svensson L, Tokies L.
Functional residual capacity thoracoabdominal dimensions, and central blood volume during general anesthesia with muscle paralysis and mechanical ventilation. Anesthesiology 1985;62(3):247-254.

30. Hedenstierna G, Strandberg A, Brismar B, Lundquist H, Tokies L.
What causes the lowered FRC during anaesthesia?
Clin Physiol 1985;5 Suppl 3:133-141.

31. Hewlett AM, et al.
Functional residual capacity during anaesthesia III: Artificial ventilation;
Br J Anaesth 1974 Jul;46(7):495-503.

32. Holland J, Milic-Emili J, Macklem PT, et al
Regional distribution of pulmonary ventilation and perfusion in elderly subjects
J Clin Invest 1968;47:81-92

33. Honore PM, et al.
Effects of normothermia versus hypothermia on extravascular lung water and serum cytokines during cardiopulmonary bypass: a

randomized, controlled trial;

Crit Care Med 2001 Oct;29(10):1903-9.

34. Hooke R, Phil. Trans. R. Soc. Lond., 1667, 2, 539.

35. Kim WG, et al.

Light and electron microscopic analyses for ischaemia-reperfusion lung injury in an ovine cardiopulmonary bypass model;

Perfusion 2001 May;16(3):207-214.

36. Kochamba GS, Yun KL, Pfeffer TA, et al.

Pulmonary abnormalities after coronary arterial bypass grafting operation:

cardiopulmonal bypass versus mechanical stabilization.

Ann Thorac Surg 2000;69:1466-1470.

37. Krayer, S. et al.

Position and motion of the human diaphragma during anesthesia-paralysis;

Anesthesiology 1989;70(6):891-898.

38. Larsen R, Anästhesie. 7. Auflage. Urban & Schwarzenberg, 2001. p. 647-648.

39. Laws AK.

Effect of induction of anesthesia and muscle paralysis on functional residual capacity of the lungs. Can Anaesth Soc J 1968;15:325-331.

40. Loeckinger A, Kleinsasser A, Lindner KH, et al.

Continuous positive airway pressure at 10 cm H2O during cardiopulmonary bypass improves postoperative gas exchange.

Anesth Analg 2000; 91:522-527.

41. Luce et al.

Mechanism by which positive end-expiratory pressure increases cerebrospinal fluid...

J Appl Physiol.*1982; 52:* 231-235

42. Magnusson L, Zemgulis V, Wicky S, Tyden H, Hedenstierna G.

Effect of CPAP during cardiopulmonary bypass on postoperative lung function. An experimental study. Acta Anaesthesiol Scand 1998;42(10):1133-1138.

43. Magnusson L, Zemgulis V, Wicky S, Tyden H, Thelin S, Hedenstierna G. Atelectasis is a major cause of hypoxemia and shunt after cardiopulmonary bypass: an experimental study. Anesthesiology 1997;87(5):1153-1163.

44. Massoudy P, Zahler S, Becker BF, Braun SL, Barankay A, Meisner H.

Evidence for inflammatory response of the lungs during coronary artery bypass grafting with cardiopulmonary bypass.

Chest 2001;119(1):31-36.

45. Messent M, Sullivan K, Keogh BF, et al.

Adult respiratory distress syndrome following cardiopulmonary bypass: incidence and prediction. Anaesthesia 1992;47:267-268.

46. Milic-Emili J, Henderson JAM, Dolovich MB, et al.

Regional distribution of inspired gas in the lung.

J Appl Physiol 1966;21:749-759.

47. Miller BJ, Gibbon JH Jr, Fineberg C, Med. Clin. N. Amer., 1953,37,1603: An improved mechanical heart and lung apparatus.

48. Nakasuji M, Matsushita M, Asada A

Risk factors for prolonged ICU stay in patients following coronary artery bypass grafting with a long duration of cardiopulmonary bypass.

J Anesth. 2005;19(2):118-23

49. Oczenski W. et al

Atmen- Atemhilfen;

5. aktualisierte Auflage,Wien: Blackwell Wissenschaftsverlag, 2001; S.40

50. Ohe Y, Satoh K, Kobayashi N, Tachibana C, Fukada T, Furuya Y

Changes in respiration and hemodynamics during open heart surgery without blood transfusion

Masui. 1993 Aug;42(8):1136-41

51. Powers SR, et al.

Physiologic consequencens of positive endexpiratory pressure (PEEP) ventilation;

Ann Surg. 1973 Sep;178(3):265-72.

52. Ramamoorthy C, et al.

Aggressive hydration during continuous positive-pressure ventilation restores atrial transmural pressure, plasma atrial natriuretic peptide concentrations, and renal function;

Crit Care Med. 1992 Jul;20(7):1014-9

53. Rothen HU, Sporre B, Engberg G, Wegenius G, Hedenstierna G.

Airway closure, atelectasis and gas exchange during general anaesthesia.

Br J Anaesth 1998;81(5):681-686.

54. Sauerbruch F, Mitt. Grenzgeb. Med. Chir., 1904, 13, 399: Zur Pathologie des offenen Pneumothorax und die Grundlagen meines Verfahrens zu seiner Ausschaltung.

55. Spivack SD, Shinozaki T, et al.
Preoperative prediction of postoperative respiratory outcome. Coronary artery bypass grafting.
Chest 1996;109(5):1222-30.

56. Suzuki T, et al.
Continuous perfusion of pulmonary arteries during total cardiopulmonary bypass favorably affects levels of circulating adhesion molecules and lung function;
J Thorac Cardiovasc Surg 2001 Aug;122(2):242-248.

57. Taggart DP, el-Fiky M, Carter R, Bowman A, Wheatley DJ.
Respiratory dysfunction after uncomplicated cardiopulmonary bypass.
Ann Thorac Surg 1993;56(5):1123-1128.

58. Tenling A, Hachenberg T, Tyden H, Wegenius G, Hedenstierna G.
Atelectasis and gas exchange after cardiac surgery.
Anestesiology 1998;89(2):371-378.

59. Tschernko EM, Bambazek A, Wisser W, Partik B, Jantsch U, Kubin K, Ehrlich M, Klimscha W, Grimm M, Keznickl FP
Intrapulmonary shunt after cardiopulmonary bypass: the use of vital capacity maneuvers versus off-pump coronary artery bypass grafting.
J Thorac Cardiovasc Surg. 2002 Oct;124(4):732-8.

60. Tulla H, Takala J, et al.
Respiratory changes after open-heart surgery.

Intensive Care Med 1991;17(6):365-9.

61. Venus B, et al.

Continuous positive airway pressure. The use of low levels in adult patients with artificial airways;

Arch Surg 1980 Jul;115(7):824-8.

62. Versalius A,

De humani corporis fabrica, Lib. VII Cap. XIX—De vivorum sectione nonnulla Basle, Oporinus, 1543, p. 658.

63. Wagner-PD, Naumann-PF, Laravuso-RB,

Simultaneous measurement of eight foreign gases in blood by gas chromatography;

J Appl Physiol 1974;36:600-605

64. Wagner-PD, Saltzman-HA, West-JB,

Measurements of continuous distributions of ventilation- perfusion ratio: theory;

J Appl Physiol 1974;36:588-599.

65. Wasowicz M, et al.

Ultrastructural changes in the lung alveoli after cardiac surgical operations with the use of cardiopulmonary bypass (CPB);

Pol J Pathol. 1999;50(3):189-96.

66. Westbrook, P.R., et al.

Effects of anesthesia and muscle paralysis on respiratory mechanics in normal man;

J Appl Physiol. 1973 Jan;34(1):81-6.

Verzeichnis der Abkürzungen

$AaDO_2$	Arterioalveoläre Sauerstoffpartialdruckdifferenz
ACT	Activated Clotting Time
ANF	atrial natriuretischer Faktor
APRV	Airway Pressure Release Ventilation
ARDS	adult respiratory distress syndrom
ASA	American Society of Anesthesiologists
bzw	beziehungsweise
CC	Closing Capacity
CI	Cardiac Index
cm	Zentimeter
cm H_2o	Zentimeter Wassersäule
CO	Cardiac Output
CPAP	Continuous Positive Airway Pressure
CPB	Cardiopulmonaler Bypass
CV	Closing Volume
d	Tage
EF	Ejektionsfraktion
EKG	Elektrokardiogramm
EKZ	Extrakorporale Zirkulation
FiO2	inspiratorische Sauerstoffkonzentration
FRC	funktionelle Residualkapazität
h	Stunde
H_2O	Wasser

Hb	Hämoglobin
Hkt	Hämotokrit
HLM	Herzlungenmaschine
HZV	Herzzeitvolumen
I.E.	Internationale Einheiten
i.v.	intravenös
kg	Kilogramm
KG	Körpergewicht
KHK	Koronare Herzkrankheit
KOF	Körperoberfläche
m^2	Quatratmeter
MAP	arterieller Mitteldruck
mbar	Millibar
mg	Milligramm
µg	Mikrogramm
MIGET	Multiple Inert Gas Elimination Technique
min	Minute
ml	Milliliter
mm Hg	Millimeter Quecksilbersäule
MPAP	mittlerer pulmonalarterieller Druck
NaCl	Natriumchlorid
OP	Operation
$PaCO_2$	arterieller Kohlendioxidpartialdruck
PAO_2	alveolärer Sauerstoffpartialdruck
PaO_2	arterieller Sauerstoffpartialdruck

PAOP	pulmonaarterieller Verschlussdruck
PAK	Pulmonalarterieller Katheter
Patm	Atmosphärendruck
PEEP	positiv endexpiratorischer Druck
PH_2O	Wasserdampfdruck
PIP	inspiratorischer Spitzendruck
PO_2	Sauerstoffpartialdruck
RL	Raumluft
RQ	Respiratorischer Quotient
RV	Residualvolumen
s	Sekunde
SD	Standardabweichung
SpO_2	partielle Sauerstoffsättigung
TIVA	Totale intravenöse Anästhesie
V/Q	intrapulmonaler Shunt
v.s.	versus
ZVD	Zentraler Venendruck

Danksagungen

Mein herzlichster Dank gilt Univ.-Prof. Dr. med. Alexander Löckinger für die Überlassung des Themas. Ich danke ihm für seinen Einsatz und die Zeit, die er trotz seiner vielen Arbeit stets für mich hatte, für die Organisation, die diese Arbeit überhaupt erst ermöglichte, für seine freundliche und unkomplizierte Art und nicht zuletzt für seine unendliche Geduld.

Bedanken möchte ich mich bei Herrn Prof. Dr. med. Thomas Standl für die Übernahme der Arbeit und die weitere Betreuung in Hamburg.

Ein großes Danke geht auch an Univ.-Prof. Dr. med. Axel Kleinsasser, für seine Ratschläge und Anmerkungen bei der Durchführung dieser Arbeit.

Ein ganz besonderer Dank gilt dem Team der Kardiotechniker und den Sekretärinnen der Herzchirurgie und der Intensivstationen für ihre Unterstützung bei der Suche nach Akten.

Dank gebührt auch meiner Familie. Meiner Schwester Frau Katrin Backhaus und meiner Tante Frau Ute Backhaus für ihre Motivation und Hilfestellung. Auch meinem Bruder Herrn Christian Backhaus möchte ich danken für die finanzielle Unterstützung und das Interesse für meine Arbeit.

Ganz besonders danke ich meinem Freund Fabian Meier, der mich stets unterstützt und motiviert hat, für all seinen Zuspruch und den Glauben an mich.

Lebenslauf

Name:	Ulrike Backhaus
Geburtsdatum:	1.10.1976
Geburtsort:	Hamburg
Familienstand:	ledig

Schulbildung:

1983-1987:	Grund- und Hauptschule Nenndorf
1987-1993:	Friedrich-Ebert-Gymnasium Hamburg
1993-1994:	Auslandsaufenthalt Sydney / Australien
1994-1996:	Friedrich-Ebert-Gymnasium Hamburg

Hochschulausbildung:

WS 1996/97-SS 2000:	Studium der Humanmedizin an der Universität Hamburg
WS 2000/01-SS 2001:	Studium der Humanmedizin an der Leopold-Franzens-Universität Innsbruck
WS 2001/02-WS 2003:	Studium der Humanmedizin an der Universität Hamburg

Examina:

September 1998:	Ärztliche Vorprüfung
März 2000:	1. Abschnitt der Ärztlichen Prüfung
März 2002:	2. Abschnitt der Ärztlichen Prüfung
Mai 2003:	3. Abschnitt der Ärztlichen Prüfung

Beruflicher Werdegang:

September 2003-September 2004:	Ärztin im Praktikum in der Klinik für Anästhesiologie und Intensivmedizin Universitätsklinikum Carl Gustav Carus an der TU Dresden Chefärztin Prof. Dr. med. Koch
Ab Oktober 2004:	Weiterbildung zur Fachärztin für Anästhesie als Assistenzärztin in der Klinik für Anästhesiologie und Intensivmedizin Universitätsklinikum Carl Gustav Carus an der TU Dresden Chefärztin Prof. Dr. med. Koch

Eidesstattliche Versicherung:

Ich versichere ausdrücklich, dass ich die Arbeit selbständig und ohne fremde Hilfe verfasst, andere als die von mir angegebenen Quellen und Hilfsmittel nicht benutzt und die aus den benutzten Werken wörtlich oder inhaltlich entnommenen Stellen einzeln nach Ausgabe (Auflage und Jahr des Erscheinens), Band und Seite des benutzten Werkes kenntlich gemacht habe.

Ferner versichere ich, dass ich die Dissertation bisher nicht einem Fachvertreter an einer anderen Hochschule zur Überprüfung vorgelegt oder mich anderweitig um Zulassung zur Promotion beworben habe.

Unterschrift: .....