



**CO<sub>2</sub>-Messung  
in der Beatmung**

Edgar Voigt  
Jens Pelikan



# **CO<sub>2</sub>-Messung in der Beatmung**

Edgar Voigt  
Jens Pelikan

**Wichtiger Hinweis:**

Die Erkenntnisse der Medizin unterliegen laufendem Wandel durch Forschung und klinische Erfahrungen. Die Verfasser dieser Fibel haben große Sorgfalt darauf verwendet, daß die Angaben insbesondere über Applikation und Wirkungsweise dem derzeitigen Wissensstand entsprechen. Das entbindet den Leser jedoch nicht von der Verpflichtung, klinische Maßnahmen in eigener Verantwortung zu treffen.

Alle Rechte, insbesondere das Recht der Vervielfältigung behält sich die Drägerwerk AG & Co. KGaA vor. Ohne schriftliche Genehmigung durch die Drägerwerk AG & Co. KGaA darf kein Teil des Werkes in irgendeiner Form mit mechanischen, elektronischen oder fotografischen Mitteln reproduziert oder gespeichert werden.

ISBN 3-926762-37-3

## INHALT

---

<b>1. Grundlagen der Beatmung</b>	<b>8</b>
1.1 Die Luft	8
1.2 Die Atmung	10
1.3 Die Lunge	15
1.4 Der Blutkreislauf	27
1.5 Das Herz	30
1.6 Steuerung der Atmung	31
<b>2. Aufbau eines Beatmungsgerätes</b>	<b>32</b>
2.1 Die wesentlichen Komponenten am Beatmungsplatz	32
2.2 Geräteüberwachung	34
2.3 Patientenüberwachung	35
<b>3. CO<sub>2</sub>-Monitoring</b>	<b>36</b>
3.1 Die CO <sub>2</sub> -Kette	36
3.2 Begriffsbestimmung Kapnometrie/Kapnographie	38
3.3 Meßverfahren	40
3.4 Zusammensetzung der Luft	42
3.5 Partialdruck	43
3.6 Volumen-Meßbedingungen	44
3.7 Wasserdampf	46
3.8 Respiratorischer Quotient RQ	50
3.9 Die CO <sub>2</sub> -Produktion VCO <sub>2</sub>	51
3.10 Die Bestimmung des Totraumes V <sub>d</sub>	53
3.11 Der Unterschied PACO <sub>2</sub> , PaCO <sub>2</sub> und etCO <sub>2</sub>	54
3.12 Das physiologische Kapnogramm	56
<b>4. CO<sub>2</sub>-Grundlagen</b>	<b>58</b>

<b>5. Interpretationen von Kapnogrammen</b>	<b>68</b>
5.1 Exponentieller Abfall des CO <sub>2</sub>	68
5.2 Konstant erniedrigter PCO <sub>2</sub>	70
5.3 Nach Schock gleichmäßig niedriger PCO <sub>2</sub> ohne Plateau	72
5.4 Plötzlicher Abfall des CO <sub>2</sub> auf etwa Null	74
5.5 Gradueiler Anstieg des PCO <sub>2</sub>	76
5.6 Plötzlicher Abfall des PCO <sub>2</sub> , aber noch über Null	78
5.7 Schrägstellung des PCO <sub>2</sub> -Plateaus	80
5.8 Konstant erhöhter PCO <sub>2</sub>	82
5.9 Plötzlich ansteigender PCO <sub>2</sub> , der sich nach kurzer Zeit auf Plateau stabilisiert	84
5.10 Plötzliche Verschiebung der Nulllinie	86
5.11 Kleine CO <sub>2</sub> -Schwankungen am Narkoseende	88
5.12 Kontinuierlicher Anstieg des in- und expiratorischen PCO <sub>2</sub>	90
<b>6. Literaturverzeichnis</b>	<b>92</b>
<b>7. Nomenklatur</b>	<b>94</b>



# 1. Grundlagen der Beatmung

## 1.1 DIE LUFT

Den Sauerstoff, den wir zur Aufrechterhaltung des Lebens der einzelnen Körperteile benötigen, beziehen wir aus der Umgebungsluft.

Die eingeatmete Luft setzt sich wie folgt zusammen:

20,96 %	Sauerstoff (O <sub>2</sub> )
78 %	Stickstoff (N <sub>2</sub> )
0,04 %	Kohlendioxyd (CO <sub>2</sub> )
1 %	Edelgase

Die Umgebungsluft (Einatemluft) besteht hauptsächlich aus Sauerstoff und Stickstoff.

Dabei beträgt der normale Luftdruck in Meereshöhe 760 mmHg = 1013 mbar. Luft ist ein Gasgemisch, wobei der Luftdruck sich aus den Teildrücken der einzelnen Gase (volumenprozentiger Anteil) zusammensetzt.

$$P_{\text{Gesamt}} = P_1 + P_2 + P_3 + \dots P_n$$

Den auf das einzelne Gas entfallenden Teildruck nennt man Partialdruck.



Die Ausatemluft hat eine andere Zusammensetzung:

ca. 16 %	Sauerstoff (O <sub>2</sub> )
78 %	Stickstoff (N <sub>2</sub> )
ca. 5%	Kohlendioxyd (CO <sub>2</sub> )
1 %	Edelgase

Aus der Gegenüberstellung Einatemluft/Ausatemluft ist zu ersehen, daß ca. 5 % vom eingeatmeten Sauerstoff nicht wieder ausgeatmet werden, der Gehalt an Kohlendioxyd aber um diesen Anteil ansteigt. Innerhalb des Körpers hat ein chemischer Prozess stattgefunden, bei dem Sauerstoff verbraucht und Kohlendioxyd erzeugt wurde.

In der Ausatemluft ist eine Abnahme der Sauerstoffkonzentration und eine Produktion von CO<sub>2</sub> erkennbar.

## 1.2 DIE ATMUNG

Die Atmung wird unterteilt in eine äußere und eine innere Atmung.

Unter äußerer Atmung versteht man den Transport des O<sub>2</sub> der Einatemluft hin zu den Zellen und den Abtransport des CO<sub>2</sub> von den Zellen hin zur Ausatemluft. Die innere Atmung ist ein chemischer Vorgang, eine Verbrennung,

Die Atmung dient dem Gasaustausch in den Zellen.

die in den Zellen stattfindet und Energie erzeugt. Bei der Oxydation entstehen CO<sub>2</sub> und H<sub>2</sub>O als energetisch wertlose Endprodukte, sie werden deshalb von den Zellen abgegeben und vom Blut in die Ausscheidungsorgane getragen. Für die äußere Atmung benötigt der Mensch zwei Systeme:

- a) das Atemsystem für den Gasaustausch
- b) den Blutkreislauf für den Hintransport von Sauerstoff zu den Gewebezellen und den Abtransport des überschüssigen Kohlendioxyds von den Gewebezellen.

## Anatomie der Atmungsorgane

Die Atmungsorgane werden unterteilt in die oberen und die unteren Luftwege. Die oberen Luftwege sind Mund, Nase, Rachen, Kehlkopf, als untere Luftwege bezeichnet man Luftröhre, Bronchien, Bronchiolen und Alveolen.

In den oberen Luftwegen wird das Gas nur transportiert, in den unteren Luftwegen findet der Gasaustausch mit dem Blut statt.

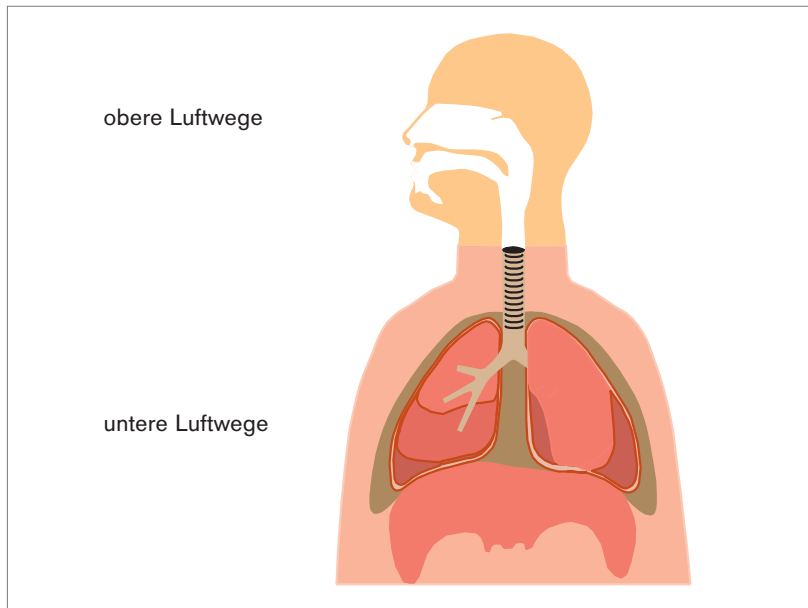
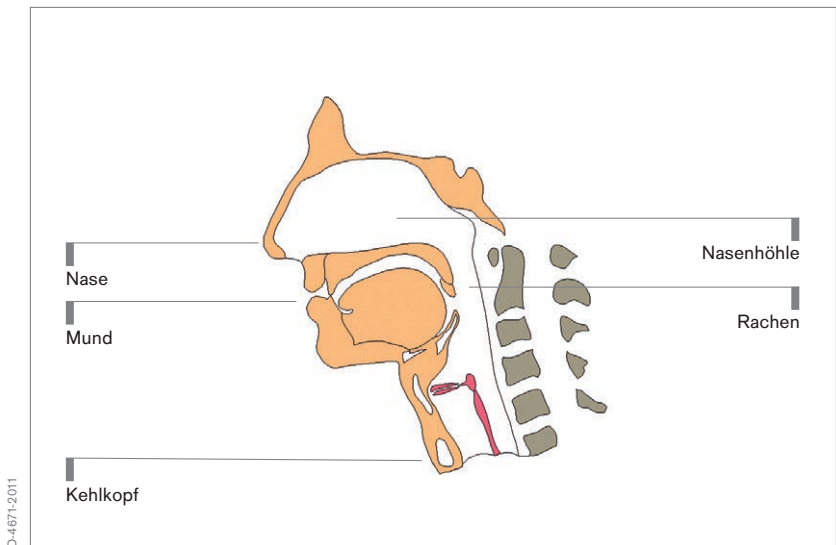


Abb. 1:

Im Nasen-/Rachenraum wird die eingeatmete Luft auf Körperbedingung angefeuchtet und erwärmt.



**Abb. 2:**

### Die Nase

Der Nase kommt als Anfang des Luftweges besondere Bedeutung zu. Sie hat die Aufgabe, die Atemluft zu reinigen, anzuwärmen, anzufeuchten und auf schädliche Beimengungen, die mit dem Geruchssinn wahrgenommen werden, zu prüfen. Zu diesem Zweck ist die Nase mit einer stark durchbluteten Schleimhaut ausgekleidet. Flimmerepithel auf der Schleimhaut halten Staubteilchen fest, die dann ausgeschieden werden. Durch die Feuchtigkeit, die vergrößerte Oberfläche und die starke Durchblutung der Schleimhaut steigt die relative Luftfeuchtigkeit in Verbindung mit der Luftröhre auf ca.

97-99 % an; die Luft wird auf ca. 36 °C erwärmt. Im Gegensatz dazu wird bei der »Mundatmung« die Luft in Verbindung mit der Luftröhre auf ca. 94 % relative Feuchte und 35 °C gebracht.

### Der Rachen (Pharynx)

Die Nasen- und Mundhöhle mündet im Rachen. Dieser ist gemeinsamer Durchgangsraum für Luft und Speise, deren Wege sich kreuzen.

### Der Kehlkopf (Larynx)

Der Kehlkopf bildet den Eingang zur Luftröhre und wird beim Schlucken vom Kehldeckel verschlossen. Der Kehlkopf sorgt somit an der Gefahrenstelle, Kreuzung Luft- und Speiseweg, für eine sichere Weiterleitung. Die engste Stelle außerhalb der Lungen liegt bei den Stimmbändern, wo jede weitere Verengung (z.B.durch einen Tubus) eine beträchtliche Beeinflussung der Atmung mit sich bringt. So können z.B. die Stimmbänder während oder nach einer Intubation anschwellen und dadurch Atembeschwerden oder Heiserkeit (nach Extubation) verursachen.

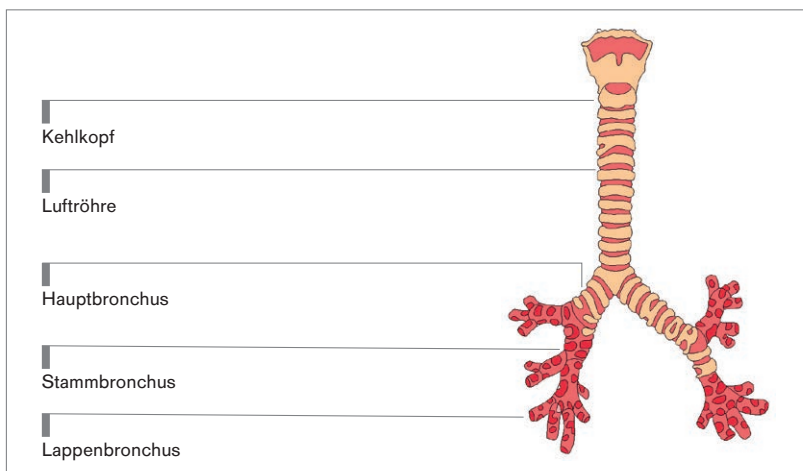


Abb. 3:

### Die Luftröhre (Trachea)

Die Luftröhre schließt sich an den Kehlkopf an.

Es ist ein etwa 12 cm langes, aus Knorpelringen bestehendes Rohr, das sich etwa in der Höhe des sechsten Brustwirbels in zwei Röhren aufteilt. Diese Röhren, die man linken und rechten Hauptbronchus nennt, gehen in die Bronchialbäume über.

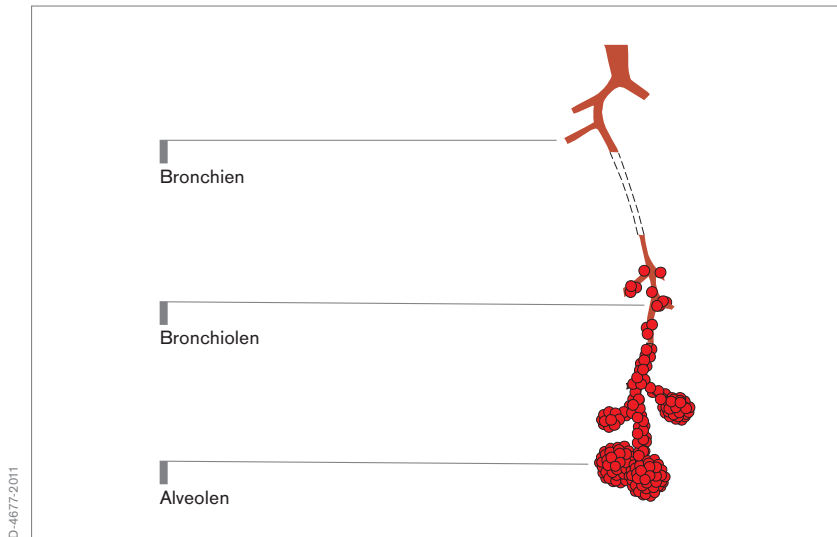


Abb. 4:

Der Gasaustausch mit dem Blut findet nur von den Alveolen aus statt.

### Die Bronchien

Bronchien sind die Äste der Bronchialbäume.

## Die Bronchiolen

Bronchiolen sind die feineren Verzweigungen in diesen Bäumen.

## Die Alveolen

Die Alveolen oder Lungenbläschen sind die »Blätter« der Bäume. Bis hierher strömt die Luft von außen über die oberen und unteren Luftwege ein, es erfolgt der Gasaustausch, und die Luft wird wieder über denselben Weg nach außen gegeben.

### 1.3 DIE LUNGE

Die Lunge hat die Aufgabe, dem Blut Sauerstoff zuzuführen und das Kohlendioxyd aus dem Blut auszuscheiden.

Die Lungenflügel sind unterschiedlich aufgebaut. Die rechte Lunge hat drei Lappen, die Linke nur zwei.

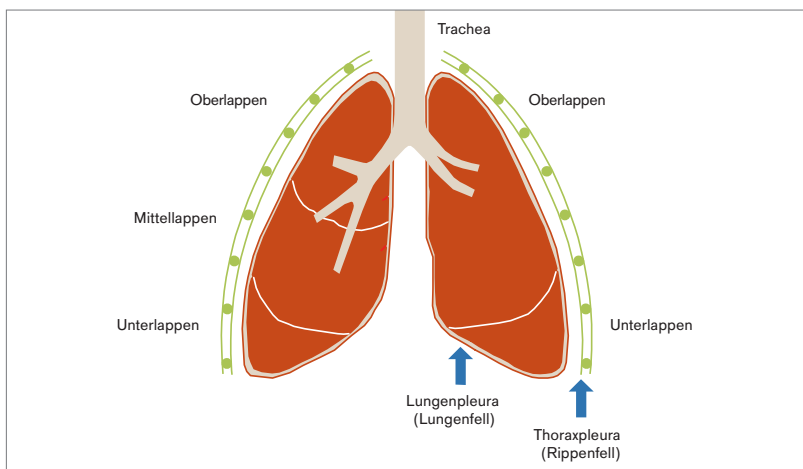


Abb. 5:

## **Aufbau der Lunge**

Die Lunge baut sich aus den Bronchien, den Bronchiolen, den Alveolen oder Lungenbläschen und den Blutgefäßen auf.

Die Lungenbläschen bestehen aus zarten feuchten elastischen Doppelwänden. Jedes einzelne ist von einem Netz feinsten Blutgefäße (Kapillaren) umsponnen. Sie haben ausgeatmet einen Durchmesser von 0,1 ... 0,2 mm, eingeatmet 0,3 ... 0,5 mm. Sie vergrößern sich beim Einatmen also um etwa das Doppelte.

Die Anzahl der Alveolen wird auf etwa 300 Mio. geschätzt; ihre Gesamtoberfläche, die als Gasaustauschfläche zur Verfügung steht, beträgt etwa 70 bis 100 m<sup>2</sup>. Die Wände der Lungenbläschen sind so dünn, daß eine Diffusion von Gasen möglich ist. In ihnen erfolgt der Gasaustausch.

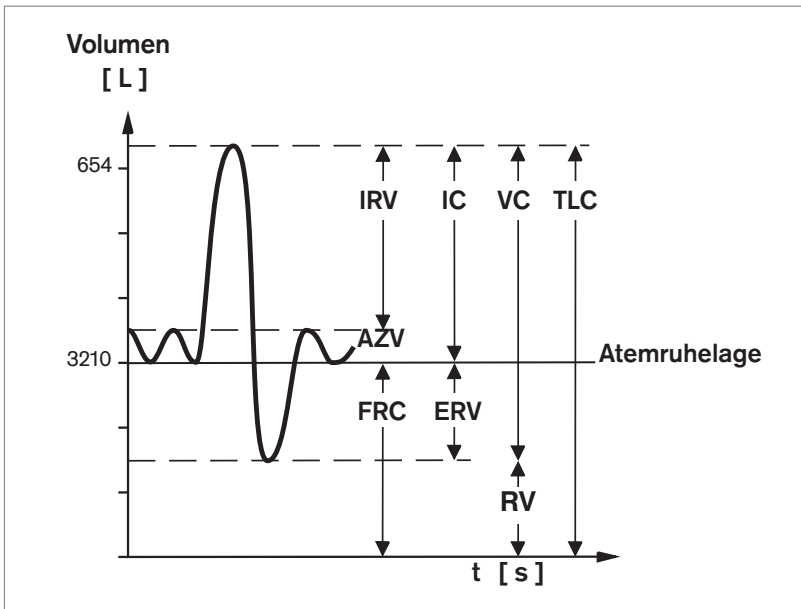
Die Lunge besteht aus zwei Flügeln. Der rechte Lungenflügel ist durch zwei tiefe Einschnitte in drei Lungenlappen, der linke durch einen Einschnitt in zwei Lungenlappen geteilt.

Eine feuchte glatte Haut bildet um jeden Flügel einen geschlossenen Sack, das Lungenfell (Lungenpleura). Diese Haut greift an der Eintrittsstelle der Bronchien auf die Innenfläche der Brusthöhle über. Sie wird hier als Lungenfell und im Bereich der Rippen als Rippenfell (Thoraxpleura) bezeichnet. Zwischen dem Lungen- und dem Rippenfell befindet sich ein in sich geschlossener, mit wenig klarer Flüssigkeit (Lymphe) versehener kapillarer Spalt (Pleuraspalt), dieser ermöglicht bei der Atmung die ungestörte Gleitbewegung der Lungen gegenüber der Brustwand und dem Zwerchfell.

Die Lungenflügel hängen frei in der Brusthöhle und füllen sie fast ganz aus. Ihre Spitzen reichen bis zum Schlüsselbein, die breiten unteren Flächen ruhen auf dem Zwerchfell, das die Brusthöhle vom Bauch trennt. Nur in der Mitte, am Mittelfell, sitzen sie fest.



Bei einem erwachsenen Menschen sind immer ca. 3 L Gas in der Lunge, wovon 0,5 L pro Atemzug getauscht werden.



D-4679-2011

Abb. 6:

### AZV (Atemzugvolumen)

Luftvolumen, das bei jedem Atemzug ein- und ausgeatmet wird. Typische Größe eines Erwachsenen beträgt ca. 0,5 L.

### IRV (Inspiratorische Reservevolumen)

Maximales Luftvolumen, das nach einer normalen Inspiration noch zusätzlich eingeatmet werden kann. Typische Größe eines Erwachsenen beträgt ca. 1,5-2 L.

**ERV (Expiratorische Reservevolumen)**

Maximales Luftvolumen, das nach einer normalen Expiration noch zusätzlich ausgeatmet werden kann. Typische Größe eines Erwachsenen beträgt ca. 1,5-2 L.

**RV (Residualvolumen)**

Luftvolumen, das sich nach einer maximalen Expiration noch in der Lunge befindet. Typische Größe eines Erwachsenen beträgt ca. 1,5 L.

**TLC (Totalkapazität der Lunge)**

Luftvolumen, das sich nach einer maximalen Inspiration in der Lunge befindet.

**VC (Vitalkapazität)**

Maximales Luftvolumen, das nach einer maximalen Inspiration bei größter Anstrengung ausgeatmet werden kann.

**IC (Inspirationskapazität)**

Luftvolumen, das von der Atemruhelage aus maximal eingeatmet werden kann.

**FRC (Funktionelle Residualkapazität)**

Luftvolumen, das sich in der Atemruhelage in der Lunge befindet. Typische Größe eines Erwachsenen beträgt ca. 3 L.

**Compliance**

Die Compliance  $C$  ist das Verhältnis von Tidalvolumen  $V_T$  zu der damit verbundenen Druckänderung  $\Delta P$ , also ein Maß für die Volumendehnbarkeit.

Steigt beim Einströmen von 1 L Luft in die Lunge der Atemwegsdruck um 20 mbar, so beträgt die Compliance nach der unten angegebenen Formel 50 mL/mbar. Eine so am Patienten bestimmte Compliance enthält sowohl die Lungen- als auch die Thoraxcompliance. Beim gesunden Erwachsenen sind Thorax und Lungencompliance etwa gleich groß.

$$\text{Compliance } C = \frac{\text{Tidalvolumen } V_T \text{ [mL]}}{\text{Differenzdruck } \Delta P \text{ [mbar]}}$$

Sie betragen jeweils rund 200 mL/mbar, woraus sich nach der Gleichung

$$\frac{1}{C_{\text{Gesamt}}} = \frac{1}{C_{\text{Thorax}}} + \frac{1}{C_{\text{Lunge}}}$$

eine Gesamtcompliance von 100 mL/mbar ergibt.

Klinisch interpretiert bedeutet ein hoher Compliancewert einen geringeren elastischen Widerstand bei der Inspiration und schwache Treibkraft für die Expiration. Im Hinblick auf die Praxis zählt nur die Gesamtcompliance. Ein repräsentativer Wert für die Gesamtcompliance eines gesunden Erwachsenen liegt bei 50 bis 100 mL/mbar. Niedrige Compliancewerte können bei Patienten mit »steifen« Lungen (z.B. ARDS, Lungenfibrose, Lungenödem), und auch bei Schäden, die im Brustkorb Platz beanspruchen (z.B. Pneumothorax, Hämothorax), beobachtet werden. Die Bedeutung in der Beatmungspraxis liegt in der Verlaufskontrolle.

### Complianceänderung bei volumenkontrollierter Beatmung

Die Verlaufskontrolle der Lungencompliance während der Beatmung läßt Rückschlüsse auf die Patientensituation zu.

Bei volumenkontrollierter Beatmung ergibt sich bei einem maschinell vorgegebenen Tidalvolumen und PEEP ein von der Patientencompliance abhängiger Differenzdruck. Als Referenzwert kann der Plateaudruck protokolliert werden (wenn der PEEP nicht verändert wird). Ein steigender Plateaudruck zeigt eine Abnahme der Compliance an, d.h. die Lunge wird steifer. Es ist ein Indikator für eine Verschlechterung der beatmeten Lunge. Ausnahme bilden

hier die Einflüsse durch Lageänderung, Gabe von Medikamenten, Weaningphase nach OP (Narkosegase).

Die Überwachung des oberen Druckwertes bei volumenkontrollierter Beatmung ist somit ein wichtiger Parameter, um bei steigenden Plateaudruck durch Complianceänderung mittels frühzeitiger Maßnahmen ein Barotrauma zu vermeiden.

### **Complianceänderung bei druckkontrollierter Beatmung**

Bei der druckkontrollierten Beatmung wird ein Differenzdruck (PEEP/Pinsp.) vorgegeben. Es resultiert aus dieser Vorgabe in Abhängigkeit von der Patientencompliance ein Tidalvolumen. Eine Abnahme der Compliance würde in dieser Einstellung eine Überdehnung von Lungenbereichen vermeiden, die Abnahme des Tidalvolumens könnte aber eine Minderventilation bewirken. Eine Zunahme der Compliance würde eine Erhöhung des Tidalvolumens bewirken und kann unter Umständen zu einem Volumentrauma führen.

Die adäquate Überwachung des Volumens ist somit in der druckkontrollierten Beatmung der bedeutenste Parameter.

**COMPLIANCEVERÄNDERUNGEN (TABELLE 1)**

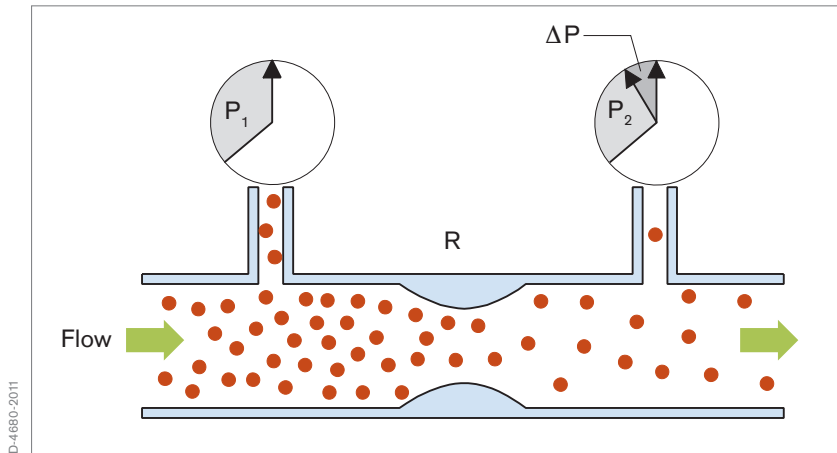
<b>Veränderungen</b>	<b>Hinweis auf</b>
innerhalb kürzester Zeit	Obstruktion, Lageänderung, Einfluß von Medikamenten
über Stunden/Tage	pulmonale Flüssigkeit
längerfristig	struktureller Umbau

**NORMWERTE (TABELLE 2)**

<b>Altersstufe</b>	<b>Compliance [ml/mbar]</b>
Erwachsener	50 -100
10jähriger	ca. 25
Neugeborener	ca. 2,5

**Resistance**

Strömt Gas durch ein Rohr kommt es zu einem Druckabfall längs des Rohres, abhängig von den Rohrabmessungen (Länge und Querschnitt) und den Gaseigenschaften (Viskosität). Der Strömungswiderstand R (Resistance) wird ausgedrückt durch das Verhältnis von Druckdifferenz  $\Delta P$  zwischen Anfang  $\Delta V/\Delta t$ , also dem Flow.



D-4680-2011

Abb. 7:

$$\text{Strömungswiderstand } R = \frac{\text{Druckdifferenz } \Delta P \text{ [mbar]}}{\text{Flow } \frac{\Delta V \text{ [L]}}{\Delta t \text{ [s]}}}$$

Der Tubus bildet in einem Beatmungssystem den höchsten Widerstand.

Fällt bei einem Flow von 0,5 L/s (30 L/min) der Druck zwischen Anfang und Ende der Rohrleitung um 10 mbar ab, so beträgt die Resistance 20 mbar/L/s. Bei einem gesunden Erwachsenen beträgt der bronchiale Strömungswiderstand R ungefähr 1 bis 2 mbar/L/s. Ein Trachealtubus hat je nach Größe näherungsweise einen doppelt bis dreifach so großen Widerstand.

### **Resistance und volumenkontrollierte Beatmung**

Betrachtet man zwei Compartments mit unterschiedlichen Widerständen, so könnte bei der volumenkontrollierten Beatmung der »normale« Bereich überdehnt und durch ein Barotrauma geschädigt werden, hingegen der Bereich mit erhöhtem Widerstand eine suffiziente Ventilation erhält. Abhängig vom inspiratorischen Flow und der inspiratorischen Pause bei einem mandatorischen Hub kann es zu Pendellufteffekten kommen, d.h. aus dem Compartment mit niedrigem Widerstand fließt in der inspiratorischen Pause bereits CO<sub>2</sub> angereichertes Gas in das Compartment mit erhöhtem Widerstand. Zusammengefaßt bedeutet es, daß das »normale« Compartment Schädigung durch die Druckspitze erhält, das Compartment mit erhöhtem Widerstand durch die CO<sub>2</sub> angereicherte Luft unterventiliert wird. Eine Möglichkeit den Pendellufteffekt zu vermeiden, besteht in der Anwendung der druckkontrollierten Beatmung.

Druckkontrollierte Beatmung dient auch der Vermeidung von Pendelluft.

### **Resistance und druckkontrollierte Beatmung**

Der Lunge wird in der druckkontrollierten Beatmung ein Gasvolumen zugeführt, das von der eingestellten Druckdifferenz (PEEP/Pinsp.) und der Lungencompliance abhängig ist. Bereiche mit »normalen« Widerstandsverhältnissen werden schneller gefüllt als Bereiche mit hohen Widerständen. Die eingestellte Drucklimitierung verhindert jedoch ein Überblähen der »normalen« Bereiche und durch den dezelerierenden Flow wird das Compartment mit erhöhten Widerständen ebenfalls mit Frischgas ventiliert. Der Pendellufteffekt wird verhindert.

## Resistanceänderung

Zu einer Erhöhung des Atemwegswiderstandes kommt es unter anderem bei Verengung der Stimmritze (Laryngospasmus), Verlegung des Tubus durch Schleimhautschwellung, Bronchialkrampf (Asthma); Fremdkörper in den Atemwegen und übermäßiger Sekretion. Die Bedeutung für die Beatmungspraxis liegt in der Verlaufskontrolle.

### NORMWERTE (TABELLE 3)

Altersstufe	Resistance [mbar/L/s]
Erwachsener	1 - 2
10jähriger	ca. 4
Neugeborener	ca. 25
oraler Tubus	ca. 5

## Totraumventilation

Die Ventilation kann man in zwei Teile gliedern, der eine Teil ist das Volumen, in welchem ein perfekter Gasaustausch stattgefunden hat (alveoläre Ventilation), der andere Teil ist das Volumen, in welchem kein Gasaustausch stattgefunden hat (physiologischer Totraum).

Der physiologische Totraum ist die Summe von anatomischem Totraum + alveolärem Totraum. Der Teil des Atemvolumens, welcher überhaupt nicht am Gasaustausch teilnimmt, ist der anatomische Totraum, der alveoläre Totraum entspricht dem Gas, das die belüfteten, aber nicht durchbluteten Alveolen erreicht. In diesem Bereich ist, bedingt durch das fehlende Blut, kein Gasaustausch möglich.

## Anatomischer Totraum

Als anatomischer Totraum werden die Volumina der zuleitenden Luftwege bezeichnet. Zu ihnen gehören die Räume der Trachea, der Bronchien und der Bronchiolen bis zur Grenze ihres Überganges in die Alveolen. Die Bezeichnung Totraum bezieht sich allein auf die fehlende Möglichkeit für



einen Austausch der Atemgase. In anderer Hinsicht erfüllen die Toträume wichtige Hilfsfunktionen für die Atmung. Sie dienen der Ventilationsförderung sowie der Reinigung, Befeuchtung und Erwärmung der Inspirationsluft. Zur Bestimmung eines Totraumes bei einem Patienten können  $2,2 \text{ mL/kg}$  Körpergewicht als Berechnungsgrundlage angesetzt werden, wobei vorhandenes Fettgewebe bei der Ermittlung des rechnerischen, idealen Körpergewichtes abgezogen werden muß.

Zur Abschätzung einer Totraumventilation kann als Berechnungsgrundlage  $2,2 \text{ ml/kg KG}$  ohne Fettgewebe angesetzt werden.

### **Physiologischer Totraum**

Vom anatomischen unterscheidet sich der physiologische Totraum dadurch, daß ihm außer den zuleitenden Atemwegen auch noch diejenigen Alveolarräume zugerechnet werden, die zwar belüftet, aber nicht durchblutet sind. Solche Alveolen, in denen trotz Belüftung ein Gasaustausch nicht möglich ist, existieren beim Lungengesunden nur in geringer Zahl. Für den Gesunden stimmen daher die Volumina des anatomischen und des physiologischen Totraumes praktisch überein. Anders liegen die Verhältnisse bei bestimmten Lungenfunktionsstörungen, bei denen neben der Ventilation auch die Durchblutung sehr ungleichmäßig über die Lunge verteilt ist. In diesen Fällen kann der physiologische Totraum erheblich größer sein als der anatomische Totraum.

## Der Gasaustausch

Brustkorb und Zwerchfell sind der Muskelerersatz für die Alveolen.

Die Lungenbläschen haben zwar elastische Wände, besitzen aber keine Muskeln und können deshalb die Atemluft nicht selbst ansaugen und ausstoßen. Sie sind auf die Atembewegungen der Atemmuskulatur des Brustkorbes und des Zwerchfelles angewiesen.

Bei der Einatmung wird der Brustkorb durch die Rippenzwischenmuskeln angehoben, gleichzeitig senkt sich das Zwerchfell. Durch den entstehenden Unterdruck vergrößert sich der Rauminhalt der Lunge, so daß über die oberen und unteren Luftwege Luft in diesen vergrößerten Raum nachströmt und durch die Wände der Alveolen in das Blut diffundiert.

Hier wird der Sauerstoff mit dem Hämoglobin (roter Farbstoff) chemisch gebunden zum Oxy-Hämoglobin (hellrote Farbe). Diese Verbindung kommt jedoch nur dann zustande, wenn der PaO<sub>2</sub>, bzw. die Sauerstoffkonzentration hoch genug ist. Luft mit einem Sauerstoffanteil von < 16 % reicht dafür nicht mehr aus.

Das Hämoglobin dient als Transporter für die O<sub>2</sub>- bzw. CO<sub>2</sub>-Moleküle.

Erreicht das Oxy-Hämoglobin Stellen mit wenig Sauerstoff, so zerfällt diese Verbindung, und der Sauerstoff wird an die Zellen abgegeben. Bei der Ausatmung erschlaffen die Rippenzwischenmuskeln und der Brustkorb kehrt in seine Lage zurück. Dadurch wird das Lungenvolumen verkleinert, und die Luft wird aus der Lunge gepreßt. Das in den Zellen während der Oxydation entstandene Kohlendioxyd wird vom Hämoglobin, zum größten Teil aber von den Mineralien des Blutes aufgenommen. Das Kohlendioxyd diffundiert durch die Wände der Alveolen und wird abgeatmet.

Bei einem normalen, lungengesunden Menschen finden zwischen 10 und 15 Atemexkursionen in der Minute statt.

#### 1.4 DER BLUTKREISLAUF

Das Blutkreislaufsystem sorgt für den Hintransport von Sauerstoff zu den Gewebezellen und den Abtransport von überschüssigem Kohlendioxyd von den Gewebezellen. Der Blutstrom wird durch das Herz in ständiger Bewegung gehalten. Er wird in den großen und kleinen Blutkreislauf unterteilt. Insgesamt sind etwa 5-7 L Blut im menschlichen Körper vorhanden.

Der Blutkreislauf ist eine Einbahnstraße im Körper mit dem Herz als Motor. Sauerstoffreiches Blut wird zu den Zellen, sauerstoffarmes zur Lunge transportiert.

##### **Der große Blutkreislauf**

Ausgangspunkt des großen Blutkreislaufes ist die linke Herzkammer. Der große Blutkreislauf hat die Aufgabe, den Organen und Geweben sauerstoffreiches hellrotes Blut über die Arterien zuzuführen und über die Venen das mit Kohlendioxyd angereicherte dunkelrote Blut abzuführen. Darüber hinaus regelt der große Blutkreislauf die Körpertemperatur.

##### **Der kleine Blutkreislauf**

Der kleine Blutkreislauf hat die Aufgabe, kohlendioxydreiches Blut vom Herzen über die Lungenarterie zur Lunge und sauerstoffreiches Blut von der Lunge über die Lungenvenen zum Herzen zu führen.

## Distribution

Die Verteilungsvorgänge des Atemgases in einzelne Lungenbezirke bezeichnet man als Distribution. Dabei ist von Bedeutung, daß das Atemgas möglichst gleichmäßig verteilt wird und ein Druckausgleich stattfindet. Die Verteilung des Atemgases und der Druckausgleich erfolgen von der gasführenden Seite, also von der Trachea, den Bronchien bis hin zu den Alveolen und den Alveolarbereichen untereinander. Letzteres erfolgt zeitlich hintereinander dann, wenn in der Lunge Alveolarbereiche mit unterschiedlichen Strömungsverhältnissen vorliegen. Die Bereiche mit niedrigen Widerständen können dann Atemgasmengen in diejenigen mit höheren Widerständen füllen – Pendellufteffekt.

## Diffusion

Der Gasaustausch zwischen Alveolen und Blutkreislauf wird als Diffusion bezeichnet. Es beschreibt den Gastransport aus einem Raum hoher Konzentration in einem Raum mit niedriger Konzentration. Die gasdurchlässige Alveolarmembran trennt beide Systeme voneinander. Die Oberfläche der Lunge beträgt ca. 70 bis 100 m<sup>2</sup>, die Dicke der Alveolarmembran etwa 0,5 - 1 µm. Dies sind Abmessungen, die für die Atemgase Sauerstoff und Kohlendioxyd bei Gesunden einen uneingeschränkten Gasaustausch ermöglichen.

## Perfusion

Unter Perfusion versteht man die Durchströmung der Lungenkapillaren mit Blut und den damit verbundenen Antransport von CO<sub>2</sub> an die Alveolarmembran und den Abtransport des durch die Alveolarmembran diffundierten O<sub>2</sub> zu den Lungenvenen. Die durch die Lungenkapillaren herangeführte Blutmenge tritt bei einem gesunden Menschen in nahezu vollständigen Diffusionskontakt mit dem Alveolargas. Nur etwa 2 % des Blutes werden nicht mit O<sub>2</sub> angereichert (Shunt).

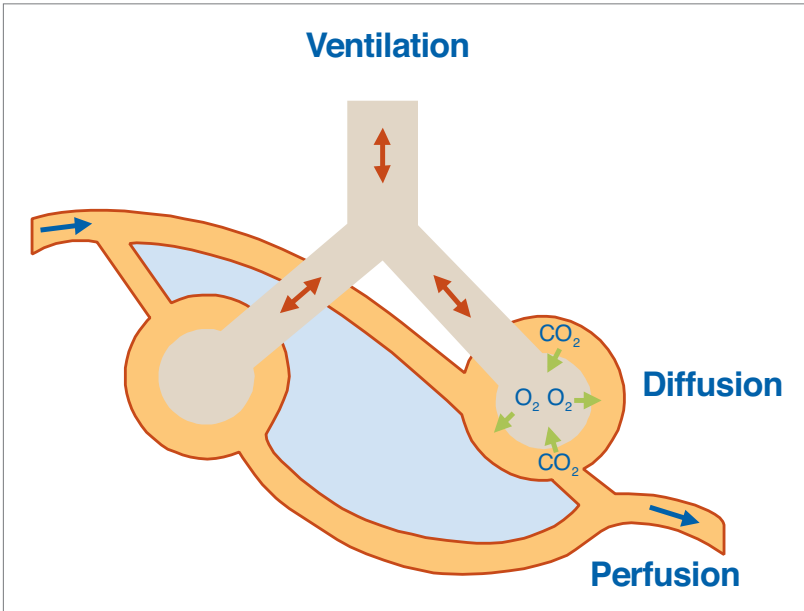


Abb. 8:

## 1.5 DAS HERZ

Das Herz ist der Motor des Blutkreislaufsystems. Es hat die Aufgabe, das Blut durch den Körper bis in die entferntesten Kapillaren zu pumpen. Es ist mit einer Saug- und Druckpumpe vergleichbar und vermag selbständig Erregungen zu bilden. Der Herzschlag beträgt in Ruhe ca. 70 1/min, d.h. in knapp 1 s laufen die vier Aktionsphasen des Herzens ab: die Anspannungs- und Auswurfphase der Systole, die Entspannungs- und Füllphase der Diastole. Die Anzahl der Herzschläge ist abhängig von dem momentanen Sauerstoffverbrauch des Körpers und der Organe und ist nicht bewußt steuerbar.

### **Arbeitsweise**

Bei der Herztätigkeit sind zwei Phasen zu unterscheiden, die Systole und die Diastole.

### **Systole**

Zusammenziehung des Herzens, bei der das Blut mit großer Kraft in die Schlagadern gepumpt wird. Im klinischen Betrieb wird dem arteriellen Blutdruck eine große Bedeutung beigemessen, weil er rasch und einfach festzustellen ist und eine gewisse Beurteilung des aktuellen Kreislaufes gestattet. Bei einem gesunden jungen Menschen beträgt der systolische Druck etwa 120 mmHg.

### **Diastole**

Die zwischen zwei Systolen stattfindende Erschlaffung des Herzens mit Blutfüllung der Herzkammern. Da die Arterien elastisch sind, sinkt der Druck während der Kammer-Diastole nicht auf Null, sondern beim jungen gesunden Menschen auf etwa 80 mmHg ab.

## 1.6 STEUERUNG DER ATMUNG

Die Atmung unterliegt nur bedingt dem Willen des Menschen. Der Atem kann nur für kurze Zeit angehalten werden, es folgt dann der Zwang die Atemwege wieder freizugeben. Der Wille die Atmung zu unterbrechen ist an Grenzen gebunden und muß sich den Lebensnotwendigkeiten unterordnen. Diese Lebensnotwendigkeiten werden von dem vegetativen Nervensystem gesteuert.

CO<sub>2</sub>-Anstieg im Blut führt zu einer Reizbildung im Atemzentrum und löst einen Atemzyklus aus.

Die Steuerung der Atmung erfolgt durch eine Zentrale, das Atemzentrum, die im verlängerten Stammhirn liegt. Von diesem Zentrum ziehen Atemnerven im Rückenmark abwärts, treten aus diesem aus und enden an den verschiedenen Atemmuskeln. Das Atemzentrum sendet elektrische Impulse an die Atemmuskeln und veranlaßt diese zur Arbeit. Es paßt den Atemmechanismus den jeweiligen Bedürfnissen an und muß deshalb über den jeweiligen Bedarf unterrichtet werden. Bei vermehrter Arbeit wird mehr Sauerstoff zur Energiegewinnung verbraucht, dabei mehr Kohlendioxyd erzeugt und vom Blut aufgenommen. Dieser höhere Kohlendioxydgehalt des Blutes führt zu einer beschleunigten Reizbildung im Atemzentrum. Von hier aus gehen die Impulse dann öfter an die Muskulatur.

Je schwerer die Arbeit, desto größer der Sauerstoffbedarf. Er wird durch schnelleres und tieferes Atmen herangeführt. Die Heranführung allein reicht jedoch nicht aus. Der Sauerstoff muß den verbrauchten Zellen auch schneller zufließen, der Blutumlauf also wesentlich erhöht werden, was sich durch eine erhöhte Herz-Schlagfrequenz und erhöhtem Blutdruck bemerkbar macht. Es besteht ein sinnvoller Zusammenhang zwischen Atmung und Blutkreislauf, der durch chemische und nervöse Verknüpfungen zwischen diesen beiden Systemen gebildet wird.

## 2. Aufbau eines Beatmungsgerätes

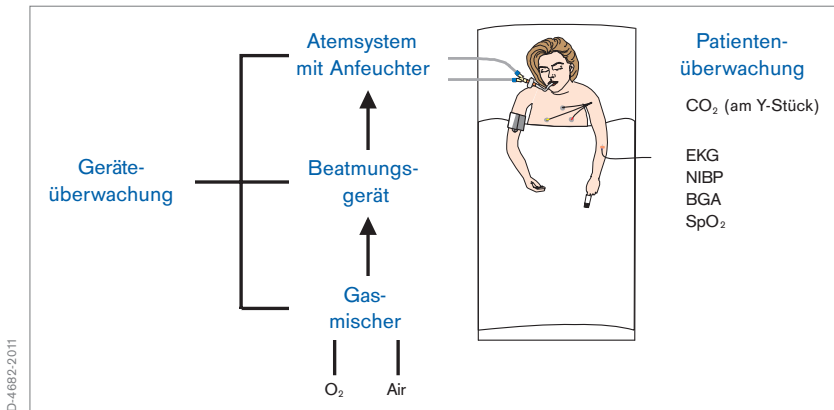


Abb. 9:

### 2.1 DIE WESENTLICHEN KOMPONENTEN AM BEATMUNGSPLATZ

#### **Gasmischer:**

Sicherstellung der O<sub>2</sub>-Versorgung

#### **Beatmungsgerät:**

Sicherstellung der Ventilation der Lungen

#### **Atemsystem mit Anfeuchter:**

Verbindungsglied zwischen System und Patient

#### **Geräteüberwachung:**

Erkennung von technischen und Handhabungsfehlern am Gerät

#### **Patientenüberwachung:**

Status Überwachung des Patient



Ein Ventilator besteht aus verschiedenen Komponenten, die aus Druckgasen eine individuell einstellbare Gaskonzentration in dosierter Menge dem Patienten zuführen sollen. Die Aufgaben eines Beatmungssystem sind unabhängig von der Wahl des Beatmungsmodes und umfassen die Übernahme oder Unterstützung der Beatmung, die Steuerung der zeitlichen Folge, Dauer der Atemphase und die Konditionierung der Atemgase. Darüber hinaus werden diese Funktionen von dem Gerätemonitoring überwacht. Die übergeordnete Aufgabe besteht in der Überbrückung der respiratorischen Insuffizienz des Patienten bis zur erfolgreichen Behandlung der Grunderkrankung. Ebenfalls

Spontanatmung, selbst wenn sie noch so gering ist, muß unterstützt werden.

hat der Ventilator eine therapeutische Bedeutung, es soll eine adäquate Oxygenierung der Lungen und eine  $\text{CO}_2$ -Eliminierung aus den Alveolen erreicht werden, mit dem Ziel der Wiederherstellung der Gasaustauschoberfläche der Lunge, sowie der Lungenmechanik.

## 2.2 GERÄTEÜBERWACHUNG

Aus dem Patientenmonitoring kann die Akzeptanz des Patienten an den Ventilator abgeschätzt werden.

Das Ziel einer Langzeitbeatmung ist es, den für den Patienten unphysiologischen Zustand der künstlichen Beatmung so schnell wie möglich zu beenden. Die Erhaltung der Spontanatmung auch wenn sie noch so gering ist, bleibt erklärtes Ziel mit dem Meilenstein der baldigen Extubation. Beatmungspflichtige Patienten frei von jeglicher Art der mandatorischen, volumenkonstanten Ventilation an einen Respiator nur mit Unterstützung der Spontanatmung, atmen zu lassen, setzt ein sehr sensibles Monitoring voraus. Die sofortige Erkennung und Alarmierung einer Beatmungsstörung oder einer Änderung der Patientensituation könnte über Leben oder Tod entscheiden. Zu überwachen sind zwei Systeme, zum einen das Langzeitbeatmungsgerät, zum anderen der Patient. Die Geräteüberwachung umfaßt neben einer inspiratorischen Gaskonzentrationsmessung, die inspiratorische Atemgastemperatur (bei Verwendung eines aktiven Anfeuchters), die Beatmungsdrucke und das expiratorische Volumen. Die Überwachung der Gasqualität und des Gasflusses stehen also an erster Stelle. Das Monitoring hierfür sollte standardmäßig in einem Ventilator wiederzufinden sein. Aussagen über den Beatmungsverlauf sind durch Druck-/ Flowkurven, R- und C-Bestimmung, expiratorisches Volumen und den Druckwerten ableitbar.

### **Geräteüberwachung**

---

Gaskonzentrationen

---

Drucke

---

Volumina

---

Atemgastemperatur

---

## 2.3 PATIENTENÜBERWACHUNG

Aus dem Patientenmonitoring kann die Akzeptanz des Patienten an den Ventilator abgeschätzt werden.

Die Adaption des Ventilators und damit die Vorgabe von Parametern benötigt als Rückmeldung Daten, die uns das Patientenmonitoring liefert. Es umfasst das EKG, Blutdruck, Sauerstoffsättigung und den CO<sub>2</sub>-Gehalt. Diese Werte geben Auskunft über die Herz-/ Kreislaufsituation, dem Gasaustausch und der Akzeptanz des Patienten zur Maschine. Obwohl die CO<sub>2</sub>-Messung zur Patientenüberwachung zählt, finden wir seit neuester Zeit neben den Geräteüberwachungen auch die CO<sub>2</sub>-Messung in den Dräger-Beatmungsgeräten wieder. Der Vorteil liegt klar auf der Hand, die Sensorik ist am Schlauchsystem integriert, die gemessenen Realtime-Kurve kann mit den ebenfalls erfaßten Druck und Flowkurven verglichen werden und als weitere Ergebnisse können die CO<sub>2</sub>-Produktion und das Totraumvolumen ermittelt werden. Was in der Anästhesie schon als Standard gilt, wird schrittweise in der Intensivstation Einzug halten, das CO<sub>2</sub>-Monitoring als integraler Bestandteil eines Ventilators.

### **Patientenüberwachung**

---

Kohlendioxidkonzentration

---

Sauerstoffsättigung

---

Nicht-invasiver Blutdruck

---

Elektrokardiogramm

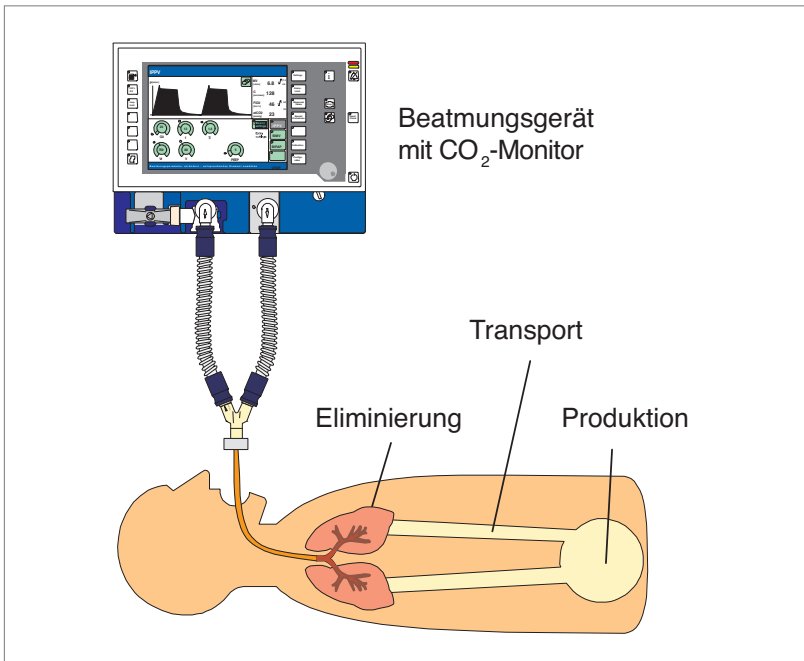
---

## 3. CO<sub>2</sub>-Monitoring

### 3.1 DIE CO<sub>2</sub>-KETTE

In der Einatemluft befindet sich Sauerstoff. Über die oberen und unteren Luftwege strömt das Gasgemisch in die Lunge, gelangt über die Diffusion in das Blut und wird durch die Perfusion zu den Zellen transportiert. Die Zellen entnehmen dem Sauerstoff Energie und produzieren als Endprodukt das CO<sub>2</sub>. Die CO<sub>2</sub>-Kette beginnt also in den Zellen, wo die CO<sub>2</sub>-Produktion stattfindet. Das CO<sub>2</sub> wird im Blutkreislauf transportiert und durch die Diffusion in die Lunge der Ausatemluft beigefügt und wieder abgeatmet. Als meßbares Endprodukt erhalten wir die CO<sub>2</sub>-Konzentration und können diesen Meßwert als endtidales CO<sub>2</sub> und CO<sub>2</sub>-Produktion in den Displays der Monitore wiederfinden.

Die CO<sub>2</sub>-Kette beginnt in den Zellen, die dem Sauerstoff die Energie entnehmen und CO<sub>2</sub> als Endprodukt erzeugen.



D-4683-2011

**Abb. 10:**

Die CO<sub>2</sub>-Konzentration in der Ausatemluft des Patienten wird bestimmt durch:

- CO<sub>2</sub>-Produktion in den Zellen
- CO<sub>2</sub>-Transport
- CO<sub>2</sub>-Elimination in den Lungen

### 3.2 BEGRIFFSBESTIMMUNG KAPNOMETRIE/KAPNOGRAPHIE

#### Kapnometrie

Als Kapnometrie wird die Messung und die numerische Anzeige des CO<sub>2</sub>-Partialdrucks oder CO<sub>2</sub>-Konzentration einer Gasprobe meist in digitaler Form angezeigt.

Die Anzeige des CO<sub>2</sub>-Meßwertes wird als Kapnometrie bezeichnet.

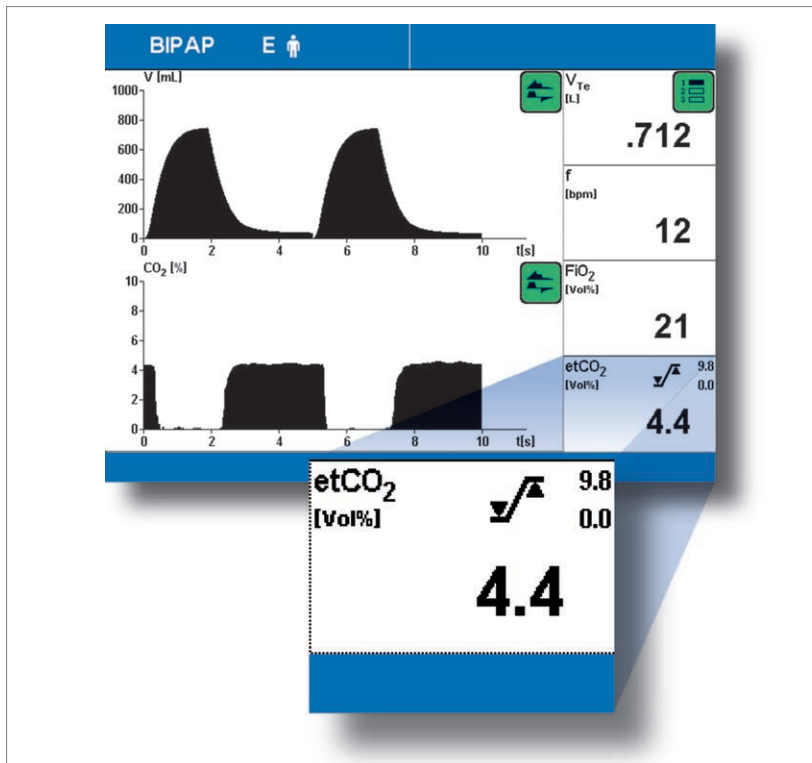


Abb. 11:

## Kapnographie

Die Kapnographie ist die Messung und die graphische Darstellung des  $\text{CO}_2$ -Partialdruckes oder der  $\text{CO}_2$ -Konzentration in Abhängigkeit von der Zeit (Kurvendisplay).

Die Darstellung des Meßwertes als  $\text{CO}_2$ -Kurve wird als Kapnographie bezeichnet.

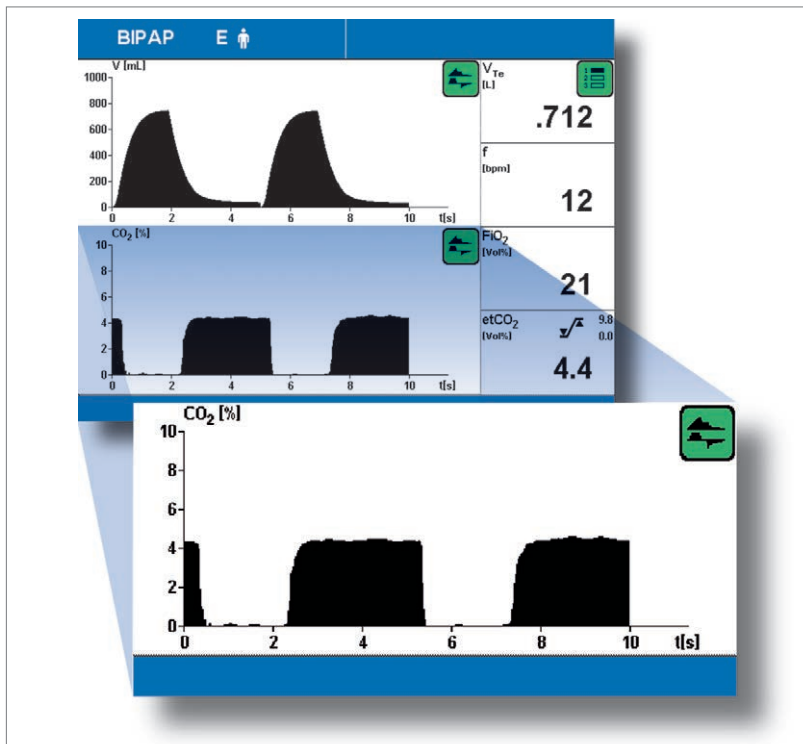


Abb. 12:

### 3.3 MESSVERFAHREN

Zur Zeit sind zwei Meßverfahren in den Kliniken wiederzufinden, die Infrarot-Spektroskopie und die Massen-Spektroskopie. Von diesen Verfahren hat die Infrarot-Spektroskopie die größte Bedeutung. Probengas wird durch eine optische Meßbank geleitet und hier nach verschiedenen Wellenlängen gefiltert.

Bei absaugenden Meßverfahren wird die CO<sub>2</sub>-Kurve immer zeitversetzt zur Druck- und Flowkurve dargestellt.

Mikroprozessoren errechnen aus diesen Ergebnissen adäquate Meßwerte verschiedener Gasanteile und zeigen sie im Display an. Die Infrarot-Spektroskopie wird in zwei Varianten, dem Seitenstrom- (Side stream) und dem Hauptstromverfahren (Main stream), technisch umgesetzt.

#### **Das Seitenstromverfahren**

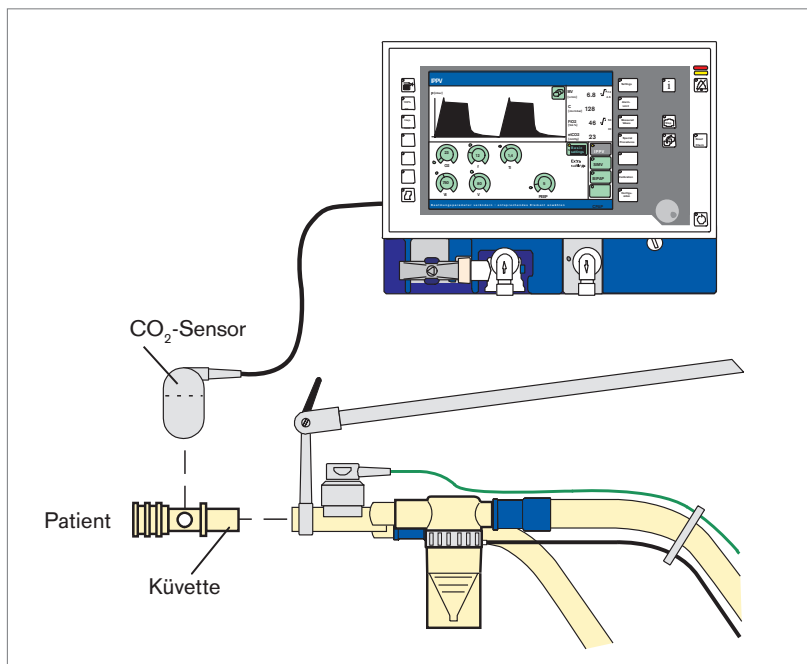
Es wird eine Gasprobe kontinuierlich am Y-Stück, Filter oder Tubus über eine Saugleitung entnommen, einem Monitorgerät zugeführt und hier in der beschriebenen Meßbank ausgewertet. Ein Vorteil dieses Systems ist, daß beim Patienten lediglich ein kleiner, nicht störender Anschlußstutzen am Schlauchsystem konnektiert wird zur Probengasentnahme. Gegen einen Einsatz in der Intensivstation spricht, daß die gemessenen Werte stark verzögert angezeigt werden und nicht als Realtime-Kurve mit den Druck- und Flowkurven verglichen werden können.

#### **Das Hauptstromverfahren**

Zwischen dem Y-Stück und dem Tubus wird eine Meßküvette im Schlauchsystem plaziert. Die Küvette ist eine sterilisierbare Meßkammer auf der ein Sensor gesteckt wird. Es wird kontinuierlich das Gasgemisch ausgewertet und in dem Display der Evita zur Anzeige gebracht.



Die Hauptstrommessung ist ein Realtimeverfahren.



D-4684-2011

Abb. 13:

Die in der Literatur immer wieder genannten Nachteile dieses Systems, wie Totraumvergrößerung, als auch das große Gewicht des Sensors, sind heute in der Zeit der maximalen Minimierung kein Problem mehr. Die Vorteile überwiegen, d.h. die Realtime-Messung im Vergleich zu den anderen Meßkurven ermöglichen nicht nur eine exakte Auswertung der momentanen Patientensituation, sondern lassen die Berechnung der CO<sub>2</sub>-Produktion und des Totraumes zu.

### 3.4 ZUSAMMENSETZUNG DER LUFT

Die Zusammensetzung der atmosphärischen Umgebungsluft, die für den Gasaustausch des menschlichen Organismus zur Verfügung steht, beinhaltet folgende Gaskonzentrationen:

- Sauerstoff O<sub>2</sub> mit 20,96 Vol%
- Kohlendioxyd CO<sub>2</sub> mit 0,04 Vol%
- Stickstoff N<sub>2</sub> mit 78 Vol%
- verschiedene Edelgase mit 1 Vol%

Der menschliche Organismus verbraucht Sauerstoff O<sub>2</sub> und generiert Kohlendioxyd CO<sub>2</sub>, welcher mit der Ausatemluft expiriert wird. Die produzierte Menge liegt bei einem lungengesunden Menschen bei ca. 5,6 Vol% CO<sub>2</sub>. Stickstoff N<sub>2</sub> und die Edelgase verhalten sich inert, d.h. sie gehen keine Bindung ein und werden in selber Konzentration wieder abgeatmet.

Die Zusammensetzung des Ausatemgases ist danach.

- Sauerstoff O<sub>2</sub> mit ca. 15,4 Vol%
- Kohlendioxyd CO<sub>2</sub> mit ca. 5,6 Vol%
- Stickstoff N<sub>2</sub> mit 78 Vol%
- verschiedene Edelgase mit 1 Vol%

### 3.5 PARTIALDRUCK

In vielen Anwendungen wird die Zusammensetzung eines Gasgemisches mit den Partialdrücken beschrieben. Da Luft ein Gasgemisch ist, übt jedes einzelne Gas den seinem Volumenanteil entsprechenden Teil des Gesamtdruckes aus. Den auf das einzelne Gas entfallenden Teildruck bezeichnet man als Partialdruck. Als Einheit des Druckes werden derzeit mmHg (Millimeter Quecksilbersäule) oder Pa (Pascal) verwendet. Berechnet wird der Partialdruck eines Gasgemisches nach der Formel von Dalton.

Die Hauptstommessung ist ein Realtimeverfahren.

$$P_{\text{Gesamt}} = P_{\text{O}_2} + P_{\text{CO}_2} + P_{\text{N}_2} + P_{\text{Edelgase}}$$

Die Einheiten der Drucke in mmHg, Pa oder mbar haben folgende Umrechnungsfaktoren:

$$1 \text{ mmHg} = 1,33 \text{ mbar} = 133 \text{ Pa} = 0,133 \text{ kPa}$$

$$1 \text{ mbar} = 100 \text{ Pa} = 0,1 \text{ kPa} = 0,75 \text{ mmHg}$$

$$1 \text{ kPa} = 7,5 \text{ mmHg}$$

Eine ältere Einheiten für mmHg war Torr (1 mmHg = 1 Torr).

Die Umrechnung von einen volumenprozentigen Anteil auf den entsprechenden Partialdruck bedarf einer vorab genau definierten Meßbedingung.

### 3.6 VOLUMEN-MESSBEDINGUNGEN

Das Volumen einer bestimmten Gasmenge hängt vom Druck und von der Körpertemperatur ab. Weiterhin wird das Volumen vom Wasserdampf-Partialdruck beeinflusst. Deshalb müssen bei Messungen wie auch bei theoretischen Betrachtungen die Volumen-Meßbedingungen immer genau angegeben werden. Während man die O<sub>2</sub>-Aufnahme und CO<sub>2</sub>-Abgabe auf die physikalischen Standardbedingungen bezieht, gibt man Atemvolumen und Ventilationsgrößen für die im Körper vorherrschenden Gegebenheiten an. In der Atemphysiologie sind drei Volumen-Meßbedingungen vereinbart:

STPD (Standard Temperature, Pressure Dry)

Die O<sub>2</sub>-Aufnahme und die CO<sub>2</sub>-Abgabe sollen die ausgetauschten Stoffmengen beschreiben und werden allgemein auf physikalische Normalbedingungen reduziert.

Diese sind: 0 °C Temperatur; 760 mmHg (entspricht 1013 mbar) Luftdruck, trocken, d.h. 0 % Feuchte.

Die Umrechnung von Vol % auf Partialdruck STPD wird somit nach folgender Formel errechnet:

$$P_{\text{Gas}} = \text{normaler Luftdruck} \times \frac{\text{Gasvolumen [Vol\%]}}{100\%}$$

normaler Luftdruck = 760 mmHg

ATPS (Ambient Temperature, Pressure Saturated)

Gemessen werden die Gasvolumina bei aktuellen Barometerdruck und bei Zimmertemperatur im wasserdampfgesättigten Zustand.

$$P_{\text{Gas}} = (\text{Barometerdr.}-\text{Wasserdampfdr.}) \times \frac{\text{Gasvol. [Vol\%]}}{100\%}$$

Barometerdruck = variabel

Wasserdampfdruck = variabel, s. Tabelle 4

BTPS (Body Temperature, Pressure Saturated)

Es sind Angaben über Lungenvolumina und Atemflußstärke und sollen deshalb auf die Körperbedingungen umgerechnet werden. Die Ausatemluft eines Menschen ist in der Regel auf seine Körpertemperatur von 37 °C erwärmt und hat dabei eine Feuchte von 100%. Der Druck des Wasserdampfes in einem Gasgemisch ist unabhängig vom Luftdruck, aber abhängig von der Temperatur. So beträgt der Wasserdampfdruck bei Körpertemperatur (37 °C)  $P_{\text{H}_2\text{O}} = 47 \text{ mmHg}$ , was einem Volumenanteil von ca. 6,2 Vol% entspricht, siehe auch Tabelle 4. Die Umrechnung von Vol% auf Partialdruck BTPS wird somit nach folgendern Formel errechnet:

$$P_{\text{Gas}} = (\text{norm. Luftdr.}-\text{Wasserdampfdr.}) \times \frac{\text{Gasanteil [Vol\%]}}{100\%}$$

normaler Luftdruck = 760 mmHg

Wasserdampfdruck = 47 mmHg

Die für die Beatmung interessante Berechnung ist die Annahme nach BTPS, weil das vom Beatmungsgerät fließende Gasgemisch in der Regel durch aktive Anfeuchter so konditioniert wird, daß es mit einer Temperatur von ca. 35 bis 37° C und einer Feuchte zwischen 90 bis 100% inspiratorisch appliziert wird. Das expirierte Gas ist mit 100% Feuchte und 37° C als ziemlich konstant anzusehen und entspricht somit der inspiratorischen Kondition.

### 3.7 WASSERDAMPF

Unter dem Begriff Wasserdampf ist nicht der sichtbare Wasserdampf aus dem täglichen Sprachgebrauch zu verstehen, sondern das gasförmige, unsichtbare Wasser in der Gasphase. Der Sättigungsdruck ist von der Temperatur abhängig, siehe Tabelle 4. Wasserdampf ist nach seinem physikalischen Verhalten ein nichtideales Gas und erfordert eine gesonderte

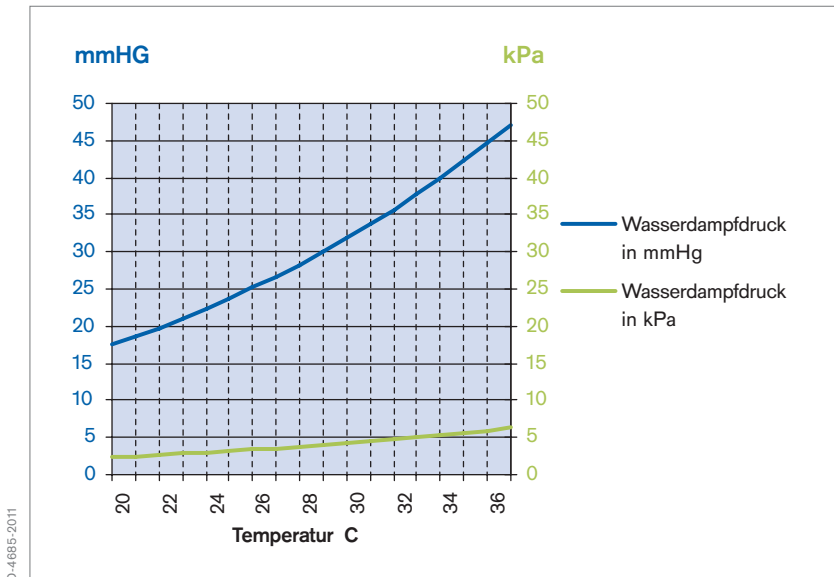


Abb. 14:

Betrachtung. Da die Luft in den Alveolen mit Wasserdampf gesättigt ist, ist der Partialdruck  $P_{H_2O}$  in der Alveolarluft gleich dem Sättigungsdruck bei  $37^\circ\text{C}$ , also 47 mmHg. Es ist in der Atemphysiologie üblich, bei Konzentrationsangaben der Expirationsluft für Gasgemische den Wasserdampf auszuschließen, d.h. es muß bei der Berechnung der Partialdrucke der um den Wasserdampf-Partialdruck verminderten Druck angesetzt werden. In den Meßwerte der alveolären Partialdruckermittlung ist der Wasserdampf als fester Bestandteil jedoch mit berücksichtigt.

#### DER SÄTTIGUNGSDRUCK IST VON DER TEMPERATUR ABHÄNGIG (TABELLE 4)

Meßtemperatur in $^\circ\text{C}$	Wasserdampfdruck in mmHg	Wasserdampfdruck in kPa
20	17,5	2,33
21	18,7	2,49
22	19,8	2,64
23	21,1	2,81
24	22,4	2,99
25	23,8	3,17
26	25,2	3,36
27	26,7	3,56
28	28,3	3,77
29	30,0	4,00
30	31,8	4,24
31	33,7	4,49
32	35,7	4,76
33	37,7	5,03
34	39,9	5,32
35	42,2	5,63
36	44,6	5,95
37	47,0	6,27

### Beispiel

Unter Verwendung der genannten Gaszusammensetzung der Umgebungsluft ergeben sich für die STPD-Bedingungen folgende Werte:

**FRISCHLUFT, TROCKEN, 0° C (TABELLE 5)**

STPD	O <sub>2</sub>	N <sub>2</sub>	CO <sub>2</sub>	Edelgas	Σ
Vol%	20,96	78	0,04	1	100
mmHg	159,3	592,8	0,3	7,6	760

Dies ist die Konzentration der trockenen Inspirationsluft. Intrapulmonal wird die Luft jedoch bis zur Sättigung mit Wasser angereichert und auf 37 °C erwärmt (BTPS-Bedingung). Bei Körpertemperatur beträgt der Volumenanteil vom Wasserdampf ca. 6,2 Vol%.

Die Umrechnung unter BTPS-Bedingungen ist somit folgende:

**FRISCHLUFT, FEUCHT, 37° C (TABELLE 6)**

BTPS <sup>1)</sup>	O <sub>2</sub>	N <sub>2</sub>	CO <sub>2</sub>	Edelgas	H <sub>2</sub> O	Σ
Vol%	20,96	78	0,04	1	0	100
mmHg	149,5	556,1	0,3	7,1	0	713

**EXPIRATIONSLUFT, FEUCHT, 37° C (TABELLE 7)**

BTPS <sup>1)</sup>	O <sub>2</sub>	N <sub>2</sub>	CO <sub>2</sub>	Edelgas	Σ
Vol%	15,4	78	5,6	1	100
mmHg	109,8	556,1	40	7,1	713

In den Tabellen 6 und 7 wurde der Wasserdampf nicht als Bestandteil der Gaskonzentration in Vol% aufgeführt, wohl aber in der Umrechnung der Partialdrucke mit 47 mmHg berücksichtigt.

<sup>1)</sup> Wasserdampfpartialdruck wurde nicht berücksichtigt



Anders verhält es sich bei der Anwendung auf das alveoläre Gasgemisch. Wenn der Wasseranteil bei 37° C mit 6,2 Vol% als Teil des gesamten Gasgemisches einberechnet wird, ändern sich folgende Werte:

**FRISCHLUFT, FEUCHT, 37° C (TABELLE 8)**

BTPS	O <sub>2</sub>	N <sub>2</sub>	CO <sub>2</sub>	Edelgas	H <sub>2</sub> O	Σ
Vol%	19,74	73,12	0,04	0,9	6,2	100
mmHg	150	556	0,3	6,7	47	760

**ALVEOLARLUFT, FEUCHT, 37° C (TABELLE 9)**

BTPS	O <sub>2</sub>	N <sub>2</sub>	CO <sub>2</sub>	Edelgas	H <sub>2</sub> O	Σ
Vol%	13,2	74,4	5,3	0,9	6,2	100
mmHg	100,3	566	40	6,7	47	760

Die Alveolarluft unterscheidet sich in der Zusammensetzung von der feuchten Frischluft, da ihr dauernd O<sub>2</sub> entnommen und CO<sub>2</sub> beigemischt wird. Der respiratorische Quotient ist im Regelfall kleiner als 1, d.h. der Alveolarluft wird mehr O<sub>2</sub> entnommen als CO<sub>2</sub> zugeführt, womit sich gegenüber der feuchten Frischluft eine Stickstoffanreicherung ergibt. Die angegebene Konzentrationswerte, bzw. Partialdrucke werden wir in dieser Art und Weise als Monitoringwert in den Evita-Beatmungsgeräten wiederfinden.

Als sehr wichtige Werte für die klinische Routine sind die alveolären O<sub>2</sub>- und CO<sub>2</sub>-Partialdrucke zu nennen (physiologische Werte).

PAO<sub>2</sub> ≈ 100 mmHg

PACO<sub>2</sub> ≈ 40 mmHg

Die alveolären Partialdrucke sind vor allem von der alveolären Ventilation abhängig. Eine Zunahme der alveolären Ventilation hat einen PACO<sub>2</sub>-Abfall, eine Abnahme einen PACO<sub>2</sub>-Anstieg zur Folge.

### 3.8 RESPIRATORISCHER QUOTIENT RQ

Der Sauerstoffverbrauch eines Erwachsenen beträgt bei körperlicher Ruhe ca. 300 ml/min, hingegen der produzierte Anteil CO<sub>2</sub> nur ca. 250 mL/min beträgt. In der Medizin werden diese beiden Werte zum sogenannten respiratorischen Quotienten RQ verknüpft. Es definiert das Verhältnis zwischen CO<sub>2</sub>-Abgabe und O<sub>2</sub>-Aufnahme (VO<sub>2</sub>). Ein typischer Wert für einen gesunden Menschen wäre RQ = 0,8...0,85. Die CO<sub>2</sub>-Abgabe wird auch als CO<sub>2</sub>-Produktion (VCO<sub>2</sub>) bezeichnet.

$$RQ = \frac{VCO_2}{VO_2}$$

Die Veränderungen des RQ sind oft ein zuverlässiges Zeichen einer Hyper- oder Hypoventilation.

Steigt die alveoläre Ventilation (Hyperventilation) wird mehr Sauerstoff aufgenommen und im Verhältnis weniger Kohlendioxid abgeatmet, der RQ fällt ab. Liegt eine insuffiziente Atmung vor, wird die CO<sub>2</sub>-Konzentration aufgrund der abnehmenden Atmung im Körper zunehmen und der RQ steigt an (Hypoventilation). Die Pufferkapazität des menschlichen Körpers für Sauerstoff ist aber sehr gering, d.h. bei einer Veränderung der Patientensituation wird sich der VO<sub>2</sub>-Wert sehr schnell im Gegensatz zur Produktion VCO<sub>2</sub> ändern. Wegen der unterschiedlichen Reaktionszeiten von VO<sub>2</sub> und VCO<sub>2</sub> auf Veränderungen der Ventilation, bzw. des Organismus sollten nur über mehrere Stunden gewonnene RQ-Mittelwerte klinisch interpretiert werden. Die reine Betrachtung der CO<sub>2</sub>-Produktion würde eine eindeutigere Tendenz der Situation zulassen, sowie auf kurzzeitige Änderungen nur minimal reagieren.

### 3.9 DIE CO<sub>2</sub>-PRODUKTION VCO<sub>2</sub>

Das Ziel einer Beatmung ist es, den Patienten entsprechend seines Zustandes mit ausreichend Sauerstoff zu versorgen und das entstehende Kohlendioxid zu eliminieren. Letzteres kann durch eine kontinuierliche CO<sub>2</sub>-Messung überwacht werden. Da dieser Wert vornehmlich bei intubierten Patienten von Interesse ist, ist die Integration des CO<sub>2</sub>-Monitorings in den Ventilator vorteilhaft.

Aus der CO<sub>2</sub>-Atemgaskonzentration und dem Flow lassen sich viele Informationen über Ventilation, Metabolismus und Ernährung gewinnen.

Durch die Berechnung weiterer Parameter, die aus den Atemgaskonzentrationen und dem Flow gewonnen werden können, wie Totraumbestimmung und CO<sub>2</sub>-Produktion, lassen sich noch nähere Informationen über Ventilation, Metabolismus und Ernährung gewinnen.

Der Körper benötigt zum Leben Energie, die er in Form von Nahrung zu sich nimmt. Diese Stoffe muß der Körper jedoch erst umwandeln, er verstoffwechselt mit Hilfe von aufgenommenem Sauerstoff die Nahrung und gibt dabei freigesetztes CO<sub>2</sub> ab. Die Energie wird dem Körper kontinuierlich in chemischer Form als ATP (Adenosin-Tri-Phosphat) zur Verfügung gestellt und in den entsprechenden Zellen wieder in mechanische Arbeit, Wärme oder Transportprozesse umgesetzt. Das entstehende CO<sub>2</sub> diffundiert aus den Zellen ins Blut und wird über die Lunge abgeatmet. Als weiteres Produkt entsteht Wasser. Der einfachste Stoffwechselfvorgang findet bei der Oxydation (Verbrennung) von Kohlehydraten, wie Glukose (Traubenzucker), statt:



Es wird genauso viel O<sub>2</sub> verbraucht, wie CO<sub>2</sub> gebildet wird.

Änderungen der körperlichen Leistungsfähigkeit verhalten sich proportional zu den Stoffwechseländerungen. Die maximale Sauerstoffaufnahme  $VO_2$  am Ende einer erschöpfenden Arbeit ist somit ein Kriterium und Maß für die körperliche Leistungsfähigkeit. Ist andererseits das Ausmaß der körperlichen Beanspruchung eines Patienten zu beurteilen, so mißt man den Energieumsatz (vertretend durch  $VCO_2$ ) im Verlauf der Tätigkeit. Als Beispiel sei der Schock genannt. Im Schock fällt der Energieumsatz auf Werte unterhalb des Normalen ab. Periphere Körperregionen werden mangelhaft durchblutet, es wird eine Sauerstoffschuld eingegangen. Steigt mit dem Abklingen des Schockzustandes die Durchblutung wieder an, wird auch der Energieumsatz steigen. Die Verlaufskontrolle ermöglicht also in diesem Falle eine Beurteilung des Schockzustandes.

Die  $CO_2$ -Produktion  $VCO_2$  ist ein Maß für die körperliche Beanspruchung eines Patienten.

Weitere Gründe für eine Zunahme der  $CO_2$ -Produktion könnten als Ursache z.B. Hyperthermie, Schmerzen, Steigerung des Muskeltonus oder die Aufwachphase sein.

### 3.10 DIE BESTIMMUNG DES TOTRAUMES VDS

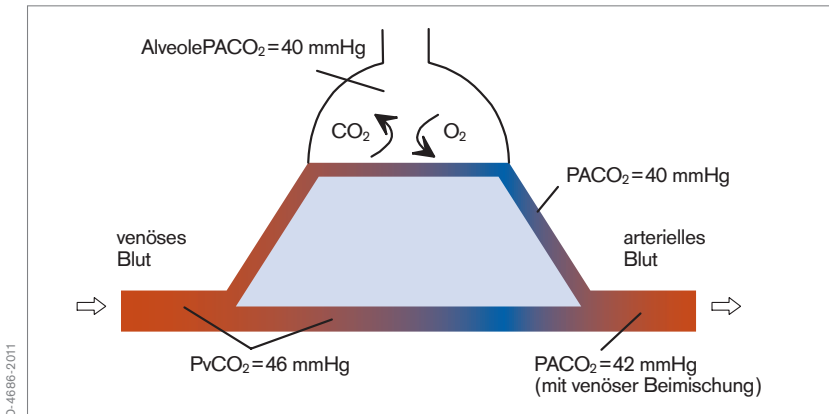
Die Verlaufskontrolle des Totraumes  $V_{ds}$  spiegelt die momentane Patientensituation wieder und läßt eine respiratorische Insuffizienz erkennen.

Das expiratorische Atemzugvolumen setzt sich aus zwei Volumenanteilen zusammen, zum einen das Gas aus dem Totraum, zum anderen aus dem Alveolarraum. Ein expiratorischer Volumensensor wird immer beide Volumina erfassen und als einen Wert anzeigen. Der für den Anwender wichtige Hinweis, wieviel Volumen einer Expiration am Gasaustausch teilgenommen haben, ist nicht erkennbar. Das Verarbeiten beider realtime Meßsignale (Volumen und  $CO_2$ ) läßt jedoch eine sehr genaue Kalkulation des Totraumes zu. Die relative Zunahme des Totraumes zeigt einen Anstieg der respiratorischen Insuffizienz an und ist ein Indikator für die momentane Patientensituation. Patienten mit Fieber oder sehr großen Werten des Totraumes sind dann besonders gefährdet, wenn zusätzlich eine Muskelermüdung auftritt.

### 3.11 DER UNTERSCHIED ZWISCHEN PACO<sub>2</sub>, PaCO<sub>2</sub> UND ETCO<sub>2</sub>

Der letzte Meßpunkt, bevor die nächste Einatmung beginnt und die CO<sub>2</sub>-Kurve auf Null abfällt, wird als endtidaler CO<sub>2</sub>-Wert (etCO<sub>2</sub>) bezeichnet. Hat sich ein Plateau im Kurvenverlauf ausgebildet kann man davon ausgehen, daß die gemessene Konzentration mit dem alveolären CO<sub>2</sub>-Wert (PACO<sub>2</sub>) übereinstimmt. Der PaCO<sub>2</sub> weicht in der Regel von dem PACO<sub>2</sub> um 2-3 mmHg aufgrund einer arterio-venösen Beimischung ab. Der mittels Blutgasanalyse gemessene Wert des PaCO<sub>2</sub> ist also etwas größer als der expiratorisch im Ausatemgasstrom ermittelte Wert des PACO<sub>2</sub>.

Die aus der BGA ermittelten CO<sub>2</sub>-Werte weichen meist um 2...3 mmHg von den Meßwerten im Atemgas ab durch arterio-venöse Beimischung.



**Abb. 15:**

$PACO_2$ : alveoläre  $CO_2$ -Konzentration

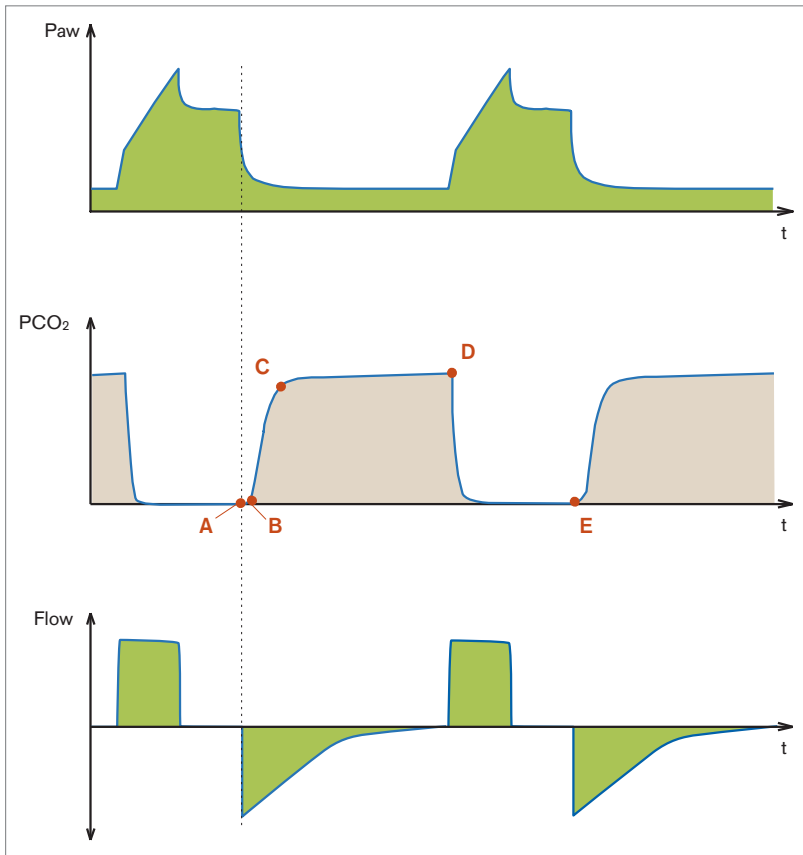
$PaCO_2$ : arterielle  $CO_2$ -Konzentration

$PvCO_2$ : venöse  $CO_2$ -Konzentration

### 3.12 DAS PHYSIOLOGISCHE KAPNOGRAMM

- A – B: Entleerung des oberen Totraumvolumens der Atemwege Die CO<sub>2</sub>-Konzentration auf diesem Kurvenabschnitt ist Null, denn es handelt sich um die erste Phase der Expiration, in der Luft aus hohen Atemwegen analysiert wird, die nicht an dem Gasaustausch teilgenommen hat.
- B – C: Gas aus dem unteren Totraumvolumen und Alveolen Die CO<sub>2</sub>-Konzentration steigt fortlaufend, da die analysierte Luft zum Teil aus den oberen Atemwegen und zum Teil aus den CO<sub>2</sub>-reichen Alveolen kommt.
- C - D: alveoläres Gas  
Diese Phase wird mit dem Begriff »alveoläres Plateau« angegeben. Das Ansteigen der Kurve ist sehr langsam. Die analysierte Luft kommt zum größten Teil aus dem Alveolarraum.
- D: endtidaler CO<sub>2</sub>-Partialdruck  
Stellt die Höchstkonzentration an expiriertem CO<sub>2</sub> dar und wird endexpiratorisch erreicht. Dieser Punkt wird mit dem Begriff endtidaler CO<sub>2</sub> (etCO<sub>2</sub>) angegeben und stellt den letzten Luftanteil dar, der am Gasaustausch im Alveolenbereich teilgenommen hat. Er ist somit unter bestimmten Voraussetzungen ein zuverlässiger Index des CO<sub>2</sub>-Partialdrucks des artiiellen Bluts.
- D – E: Inspiration  
Die CO<sub>2</sub>-Konzentration nimmt schnell ab, da mit Beginn der Inspiration frisches Gas ohne CO<sub>2</sub> in die Atemwege eindringt.





D-4687-2011

Abb. 16:

## 4. CO<sub>2</sub>-Grundlagen

Die Lunge hat die Aufgabe, über die »äußere Atmung« den zur Versorgung des Organismus benötigten Sauerstoff (O<sub>2</sub>) zur Verfügung zu stellen und das im Organismus gebildete CO<sub>2</sub> zu eliminieren.

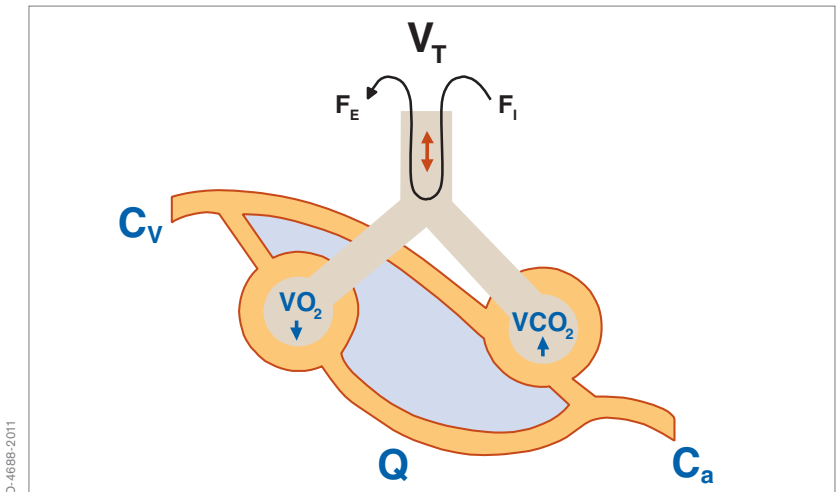


Abb. 17:

$$(F_i - F_e) O_2 \times V_T = VO_2 = Q \times (C_a - C_v) O_2$$

$$(F_e - F_i) CO_2 \times V_T = VCO_2 = Q \times (C_v - C_a) CO_2$$

Bei Einatmung von Raumluft ist die CO<sub>2</sub>-Konzentration praktisch null, sodass sich VCO<sub>2</sub> reduziert auf

$$VCO_2 = V_T \times F_c CO_2$$

Das ausgeatmete Volumen ist nur gleich dem eingeatmeten Volumen, wenn der respiratorische Quotient  $RQ = 1$  ist. (Verbrennung von Kohlenhydraten:  $RQ = 1$ . Verbrennung von Fetten:  $RQ = 0.7$ ). Diese Bedingungen gelten allerdings für steady state. Unter körperlicher Arbeit, Änderung des Herz-Zeit-Volumens ( $Q$ ) und des Stoffwechsels können erhebliche Abweichungen des Lungen-RQ vom Stoffwechsel-RQ resultieren.

Unter der allgemeinen Annahme, daß  $N_2$  im Körper nicht umgesetzt wird (Ausnahme: Oxydation von Eiweiß), sind ein- und ausgeatmete  $N_2$ -Mengen gleich:

$$V^i N_2 = V^i \times F^i N_2 = V^e N_2 = V^e \times F^e N_2$$

Daraus folgt:

$$V^i = (F^e / F^i) N_2 \times V^e$$

$$V^e = (F^i / F^e) N_2 \times V^i$$

Und somit ergibt sich für eine korrekte Darstellung der  $O_2$ -Aufnahme ( $VO_2$ ) und der  $CO_2$ -Abgabe ( $VCO_2$ ) sowie des respiratorischen Quotienten ( $RQ$ ):

$$VO_2 = V_e \times \left[ F_i O_2 \times \left( \frac{F_e}{F_i} \right) N_2 - F_e CO_2 \right]$$

$$VCO_2 = V_e \times \left[ F_e CO_2 - F_i CO_2 \times \left( \frac{F_e}{F_i} \right) N_2 \right]$$

$$RQ = \frac{F_e CO_2 - F_i CO_2 \times \left( \frac{F_e}{F_i} \right) N_2}{F_i O_2 \times \left( \frac{F_e}{F_i} \right) N_2 - F_e O_2} = \frac{VCO_2}{VO_2}$$

Ohne diese »Stickstoffkorrektur« wird bei Raumlufatmung und einem normalen RQ die Sauerstoffaufnahme (VO<sub>2</sub>) um einige Prozent zu klein berechnet. Da bei Raumlufatmung die inspiratorische CO<sub>2</sub>-Konzentration zu vernachlässigen ist, entfällt für die CO<sub>2</sub>-Abgabe diese Stickstoffkorrektur.

Wenn es meßtechnisch gelingt, alle zur Berechnung relevanten Parameter zu erfassen, kann aus VO<sub>2</sub> und VCO<sub>2</sub> in Kombination mit einer arterio/gemischtvenösen Blutgasanalyse die pulmonale Durchblutung Q nach dem Fick'schen Prinzip bestimmt werden.

Zur Bestimmung der Volumengrößen (V) müssen die jeweils gleichen Volumenmeßbedingungen vorliegen.

ATPS = Ambient Temperature, Pressure, Saturated  
 BTPS = Body Temperature, Pressure, Saturated  
 STPD = Standard Temperature, Pressure, Dry

VCO<sub>2</sub> und VO<sub>2</sub> werden allgemein für physikalische Normalbedingungen (STPD), V<sub>T</sub> für Körperbedingungen (BTPS) angegeben. Die Korrekturfaktoren umfassen demnach die Temperatur (Gay-Lussac'sches Gesetz), den Druck (Boyle-Mariotte'sches Gesetz) und den Wasserdampf. Für die Umwandlung von BTPS und STPD ergibt sich exemplarisch

$$\frac{\text{STPD}}{\text{BTPS}} = \frac{\overset{\text{Temperatur}}{273}}{310} \times \frac{\overset{\text{Druck}}{P_B}}{760} \times \frac{\overset{\text{Wasserdampf}}{P_B-47}}{P_B} = \frac{P_B-47}{363} = 0.81$$

Wie eingangs schon dargestellt, muß die  $VO_2$  und  $VCO_2$  im steady state auf der Ventilations- und Perfusionsseite gleich sein. Die vom Kreislauf aus der Lunge aufgenommene  $VO_2$  entspricht auf der Blutseite die abtransportierte Menge:

$$VO_2 = Q \times (C_a - C_v) O_2$$

sowie vice versa für die abgegebene  $CO_2$  Menge  $VCO_2$

$$VCO_2 = Q \times (C_v - C_a) CO_2$$

Zur Bestimmung von  $Q$  nach dem Fick'schen Prinzip ist es daher nur noch erforderlich, mittels einer arterio-gemischtvenösen ( $O_2$ ) oder gemischtvenösen-arteriellen ( $CO_2$ ) Blutgasanalyse, die  $O_2$  bzw.  $CO_2$  Differenzen zu bestimmen. (Henderson-Hasselbalch'sche Gleichung) weniger für die Bestimmungen des  $HZV = Q$  geeignet. Wenn alle Parameter mit ausreichender Genauigkeit vorliegen, läßt sich einerseits das globale Ventilation/Perfusions-Verhältnis ( $VA/Q$ ) bestimmen, Änderungen der Perfusion mit Sauerstoffaufnahme  $VO_2$  und  $CO_2$  Produktion ( $VCO_2$ ) abschätzen, und relative Veränderungen im Verlauf einer Therapie dokumentieren.

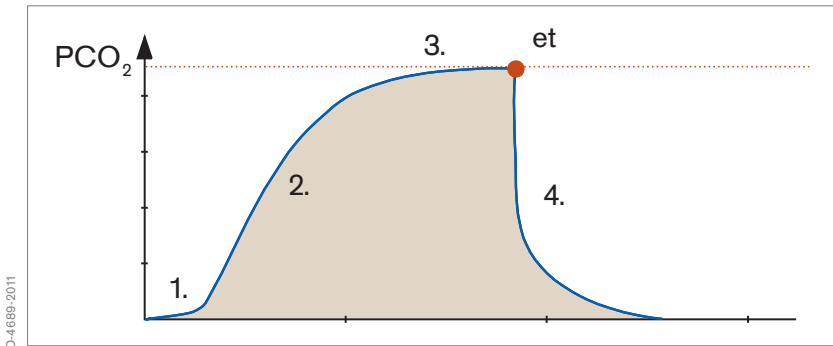


Abb. 18:

Das Kapnogramm läßt sich im wesentlichen in 4 Phasen einteilen:

1. Mit Beginn der Expiration wird eine CO<sub>2</sub>-Konzentration von null gemessen, entsprechend dem Gasanteil aus den zuführenden Luftwegen, welche nicht am Gasaustausch teilnehmen. Je nach Meßbedingungen kann noch ein apparativer Totraum vorgeschaltet sein.
2. In dieser Phase wird eine ansteigende CO<sub>2</sub>-Konzentration gemessen, resultierend aus einem Mischluftanteil aus anatomischen Totraum (Gaszusammensetzung entsprechend dem Inspirationsgas) und den tiefen, am Gasaustausch teilnehmenden Gasräumen (Alveolen). Wenn alle Alveolen gleichmäßig belüftet und perfundiert werden, entspricht diese CO<sub>2</sub>-Konzentration dem »idealen« alveolären Gas, berechenbar nach der Bohr'schen Formel. Diese Bohr'sche Formel stellt die Beziehung her zwischen dem Anteil des Totraumes am Atemzugvolumen und den Gaskonzentrationen in der Inspirationsluft (i), Expirationsluft (e) und Alveolarluft (A).
3. endtidale CO<sub>2</sub> - Konzentration
4. Inspirationsphase

Da für

$$\text{O}_2: F_i > F_e > F_A$$

und für

$$\text{CO}_2: F_A > F_e > F_i$$

gilt, ist es zweckmäßig, die Bohr'sche Formel folgendermaßen umzustellen:

$$\frac{V_{ds}}{V_T} = \left( \frac{F_e - F_A}{F_i - F_A} \right) \text{O}_2 = \left( \frac{F_A - F_e}{F_A} \right) \text{CO}_2$$

Damit läßt sich der Totraum  $V_{ds}$  aus  $V_T$ ,  $F_i$ ,  $F_e$ ,  $F_A$  und die alveoläre Gaskonzentration  $F_A$  aus  $V_T$ ,  $V_{ds}$ ,  $F_i$ ,  $F_e$  berechnen.

Aufgrund räumlich oder zeitlich schwankender Alveolarluft hat es sich als zweckmäßig erwiesen, eine sogenannte »effektive« oder »ideale Alveolarluft« zu berechnen. Die Expirationsluft existiert als Mischung aus Alveolarluft und Inspirationsluft, daher gilt:

$$\frac{(F_e - F_i)\text{CO}_2}{(F_i - F_e)\text{O}_2} = \frac{(F_A - F_i)\text{CO}_2}{(F_i - F_A)\text{O}_2} = \frac{(P_A - P_i)\text{CO}_2}{(P_i - P_A)\text{O}_2}$$

und die Auflösung nach  $\text{PAO}_2$  ergibt:

$$\text{PAO}_2 = \text{PiO}_2 - \frac{(F_i - F_e)\text{O}_2}{(F_e - F_i)\text{CO}_2} \times (\text{PACO}_2 - \text{PiCO}_2)$$

Da das Verhältnis CO<sub>2</sub>-Abgabe/O<sub>2</sub>-Aufnahme als respiratorischer Quotient (RQ) bezeichnet wird, folgt:

$$RQ = \frac{VCO_2}{VO_2} = \frac{(F_e - F_i)CO_2}{(F_i - F_e)O_2}$$

und somit

$$PAO_2 = PiO_2 - \frac{1}{RQ} \times (PACO_2 - PiCO_2)$$

Wenn gleichzeitig PiCO<sub>2</sub> als vernachlässigbar klein betrachtet wird, reduziert sich die Alveolargasgleichung auf folgende Form:

$$PAO_2 = PiO_2 - \frac{1}{RQ} \times PACO_2$$

$$PACO_2 = (PiO_2 - PAO_2) \times RQ$$

Wird weiterhin von der Annahme ausgegangen, daß Schwankungen in der Gaszusammensetzung der Alveolarluft den CO<sub>2</sub>-Austausch nur in geringem Maße stören, kann vereinfachend der arterielle CO<sub>2</sub>-Druck dem alveolären CO<sub>2</sub>-Druck gleichgesetzt werden, und für die Beschreibung der »Effektiven« bzw. »Idealen« alveolären Gasdrucke gilt dann:

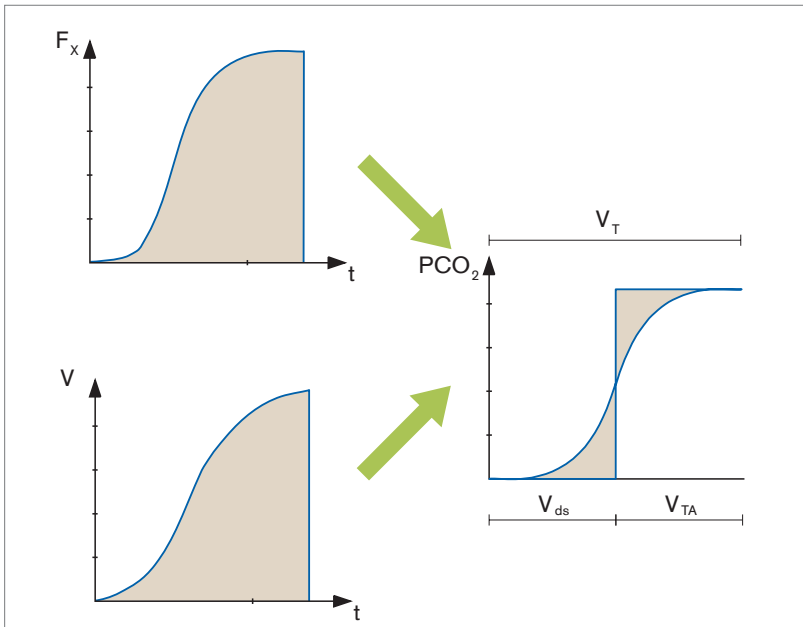
$$PAiO_2 = PiO_2 - \frac{1}{RQ} \times PACO_2$$

$$PAiCO_2 = (PiO_2 - PAiO_2) \times RQ$$



Die gesamten Totraumventilation  $V_{ds}/V_T$  lässt sich meßtechnisch auf zwei Wegen erfassen:

1. Mit schnell anzeigenden Spirometern und  $\text{CO}_2$  Analysatoren kann einmal das Volumen gegen die Zeit und die Konzentration gegen die Zeit ermittelt werden. Die Kombination beider Meßwerte ergibt die Konzentrationsänderung gegen das Volumen:



D-4680-2011

**Abb. 19:**

Nach der Fowler'schen Methode (Fowler 1984) ergibt sich der Totraum (anatomischer Totraum) als das Volumen, bei dem die punktierenden Flächen gleich groß sind.

2. Wenn das Expirationsgas in einem Douglas-Sack gesammelt wird, kann die mittlere expiratorische CO<sub>2</sub>-Konzentration gemessen werden und damit in die Bohr'sche Formel eingegangen werden. In gleicher Weise kann das Expirationsgas durch eine Mischkammer geleitet werden, in der sich der Konzentrationsverlauf glättet, und somit eine gemischt expiratorische Konzentration erhalten wird.

Wird die endexpiratorische (endtidale) CO<sub>2</sub>-Konzentration zur Berechnung des Totraumes herangezogen, resultiert daraus entsprechend der Bohr'schen Formel der anatomische Totraum  $V_{ds\text{ ana}}$ .

Legt man zur Berechnung des Totraumes allerdings die »ideale« alveoläre CO<sub>2</sub> Konzentration zugrunde, dann resultiert der »physiologische« bzw »effektive« Totraum  $V_{ds\text{ eff}}$ .

Beim normalen gesunden Patienten ist der alveoläre (parallele Totraum im Gegensatz zum seriellen anatomischen Totraum) für die klinische Bedürfnisse vernachlässigbar gering. Unter pathologischen Bedingungen (z.B. Anästhesie, pulmonale Erkrankungen, hämorrhagischer Schock) sollte allerdings scharf unterschieden werden zwischen anatomischen (seriellen) und alveolärem (parallelen) Totraum sowie zwischen endexpiratorischem (endtidalen) und »idealem« alveolärem Gas.

In grober Vereinfachung stellen sich die Zusammenhänge folgend dar:

$$\frac{V_{ds}}{V_{T\text{ ana}}} = \frac{PCO_2\text{ et} - PeCO_2}{PCO_2\text{ et} - PiCO_2}$$

$$\frac{V_{ds}}{V_{T\text{ alv}}} = \frac{PaCO_2 - PCO_2\text{ et}}{PaCO_2 - PiCO_2}$$

$$V_{ds\text{ eff}} = V_{ds\text{ ana}} + V_{ds\text{ alv}}$$

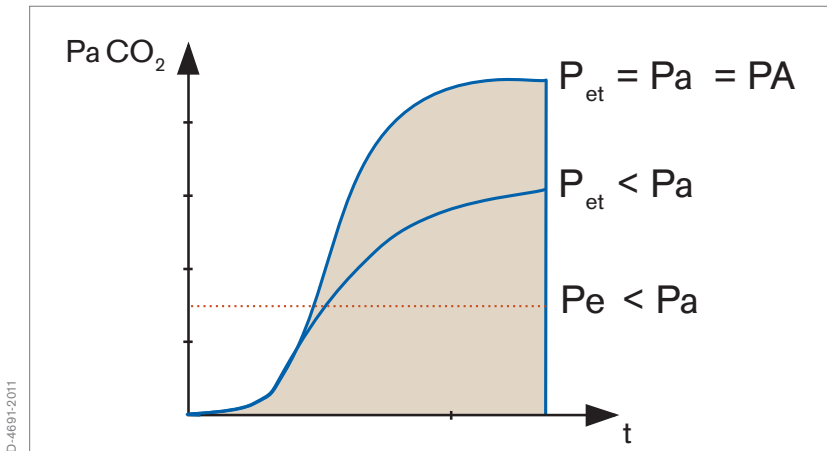


Abb. 20:

## 5. Interpretationen von Kapnoogrammen

### 5.1 EXPOTENTIELLER ABFALL DES PCO<sub>2</sub>

Das Ventilations/Perfusions-Verhältnis (VA/Q) umfaßt den Bereich von 0 (totaler Shunt) bis zu  $\infty$  (totale Totraumventilation). Ist keine Perfusion mehr vorhanden (Q = 0 bei Kreislaufstillstand, totalem Bypass während systemischer Perfusion mit Herz-Lungen-Maschine, reitendem Embolus mit vollständiger Verlegung der a.pulmonalis), dann findet in der Alveole kein Gasaustausch mehr statt. Bei konstanter weiter erfolgender alveolärer Ventilation (VA) wird das Alveolarvolumen (VA = FRC = Funktionelle Residual Capazität) ausgewaschen, und die alveoläre Gaskonzentration gleicht sich der inspiratorischen Gaskonzentration an:

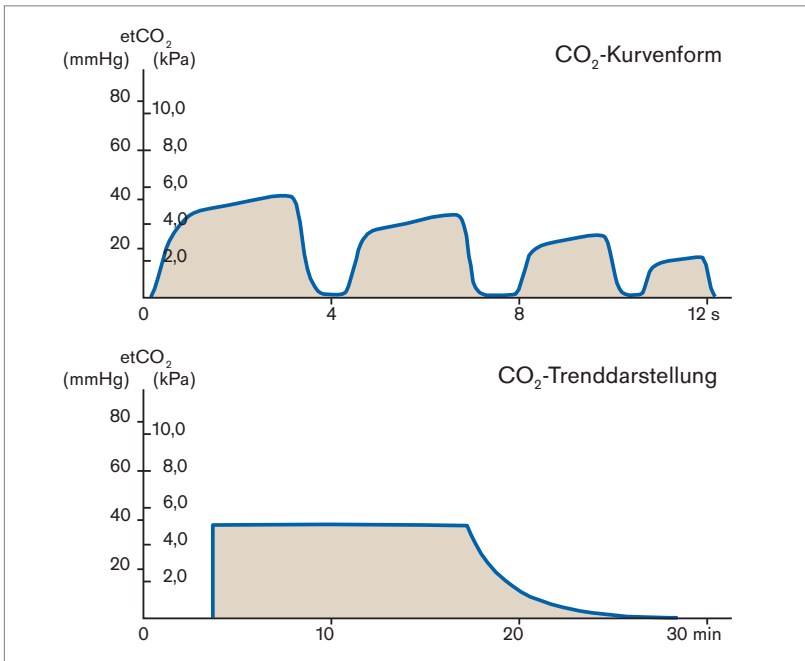
$$P_{iO_2} = F_{iO_2} \times (P_B - P_{H_2O}), \text{ wobei } P_{iCO_2} = 0$$

Der zeitliche Verlauf ist dabei abhängig von der Zeitkonstanten T. Diese Zeitkonstante als Zahlenwert beschreibt die Geschwindigkeit von Ein- bzw. Auswaschvorgängen, im gegebenen Fall

$$T = \frac{FRC}{V_A}$$

In 1 T werden 63 %, in 2 T = 86.5 % und in 3 T = 95 % des Volumens (FRC) ausgewaschen.

Wird die alveoläre Durchblutung (QVA) nicht ganz »null«, wie bei einem plötzlichen massiven Volumenmangel, kommt es bei konstant beibehaltener Ventilation zu einer relativen Hyperventilation mit einem raschen exponentiellen Abfall des endtidalen PCO<sub>2</sub>, ohne dabei die »Nulllinie« zu erreichen.



D-4692-2011

**Abb. 21:****Mögliche Ursachen**

- Cardiopulmonaler Bypass
- Herzstillstand
- Pulmonale Embolie
- Hoher Blutverlust
- Schlagartiger Abfall des Blutdrucks

## 5.2 KONSTANT ERNIEDRIGTER PCO<sub>2</sub>

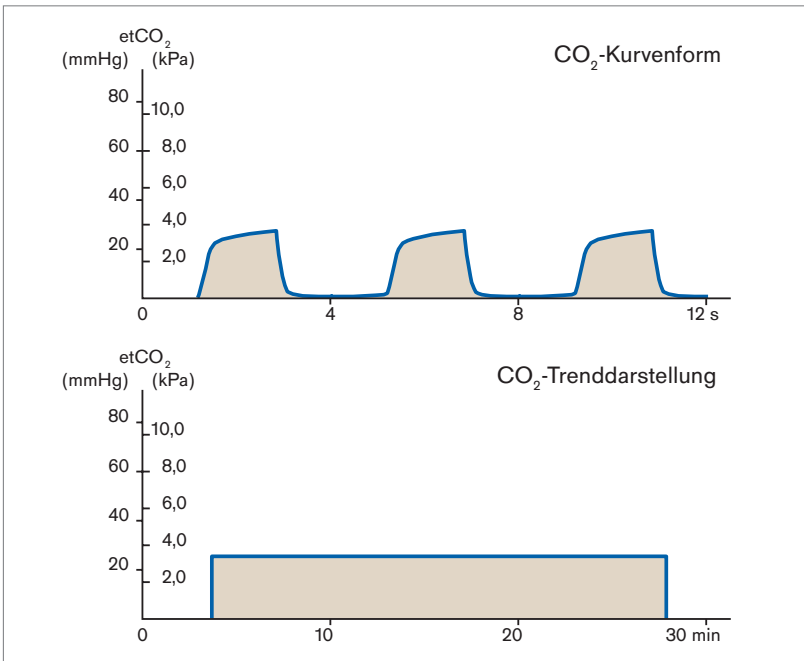
Unterschieden werden muß hier zwischen Spontanatmung und Beatmung.

### 1. Beatmung

Bei konstantem AMV (Atemminutenvolumen =  $VT \times f$ ) und damit konstanter VA wird bei verminderter Perfusion Q eine relative Hyperventilation resultieren. Das VA/Q-Verhältnis ist  $> 1.0$ . In gleicher Weise wird diese Hyperventilation beobachtet, wenn bei konstanter Perfusion Q die CO<sub>2</sub>-Produktion in der peripheren Zirkulation vermindert wird (Hypothermie) oder große Perfusionsgebiete aus der Zirkulation ausgeschlossen werden (Blutleere, Gefäßabklemmungen, z.B. der Aorta).

### 2. Spontanatmung

Unter normalen Bedingungen herrscht bei einem ausgeglichenen Säuren-Basen-Haushalt eine Normoventilation (endtidal PCO<sub>2</sub> = 40 mmHg) vor. Tritt eine respiratorische Kompensation einer metabolischen Azidose ein (z.B. im Schock), dann muß vermehrt CO<sub>2</sub> abgeatmet werden, um eine partielle Kompensation des pH-Wertes zu ermöglichen. Es resultiert eine Hyperventilation (endtidal PCO<sub>2</sub> < 40 mmHg). Eine Hyperventilation (respiratorische Alkalose mit Anstieg des pH-Wertes) wird bei einem vermehrten Atemantrieb aufgrund eines O<sub>2</sub>-Mangels infolge einer Oxygenationsstörung der Lunge (z.B. große Shuntbezirke) oder bei einem psychogen ausgelösten Hyperventilations-Syndrom beobachtet.



D-4693-2011

**Abb. 22:****Mögliche Ursachen**

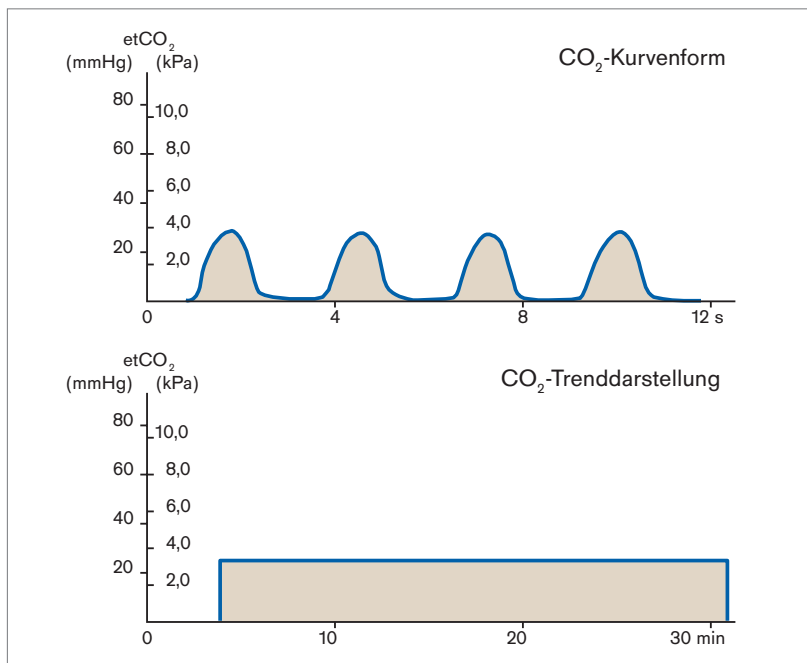
- Hyperventilation durch zu hohes Minutenvolumen
- Niedrige Körpertemperatur

### 5.3 NACH SCHOCK GLEICHMÄSSIG NIEDRIGER PCO<sub>2</sub> OHNE PLATEAU

Ein gleichmäßig erniedrigter endtidal PCO<sub>2</sub> ohne ausgeprägte Plateau-Bildung weist darauf hin, daß keine reinen alveolaren Konzentrationen gemessen werden, sondern Mischluftanteile aus Alveolarluft, anatomischen und alveolären Totraum.

Ursachen sind eine hochfrequente Atmung mit kleinen Atemzugvolumina ( $V_T$ ), d.h. eine vermehrte Totraumventilation, Restrelaxation am Nasenseende, möglicherweise überlagert mit erhöhten externen Widerständen im Kreissystem. Erhöhte Widerstände können auch bei Verlegungen durch Sekret oder Stenosen im Beatmungssystem einschließlich des Tubus (z.B. Manschettenhernie) resultieren.





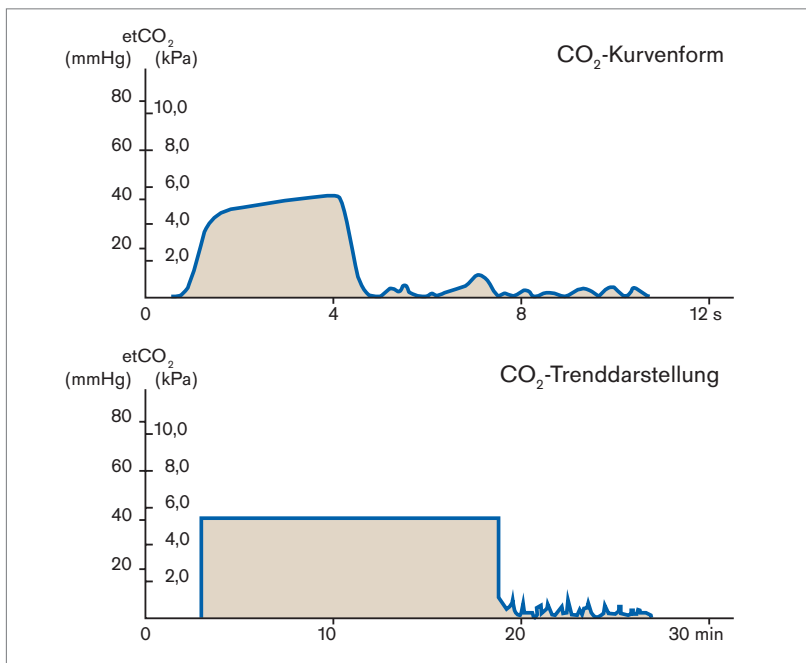
D-4694-2011

**Abb. 23:****Mögliche Ursachen**

- Unvollständige Alveolare Entlüftung
- COPD
- Verschuß der oberen Atemwege
- Teilverschuß des Tubus

#### 5.4 PLÖTZLICHER ABFALL DES PCO<sub>2</sub> AUF ETWA NULL

Ein plötzlicher Abfall des PCO<sub>2</sub> mehr oder minder auf Null zeigt an, daß expiratorisch keine Alveolarluft gemessen wird. Die kleinen, noch gemessenen Konzentrationsschwankungen deuten an, daß noch minimale Konzentrationsschwankungen an der Meßstelle auftreten, d.h. inspiratorisch noch ein kleines Volumen mit einer CO<sub>2</sub>-Konzentration von Null an die Meßstelle gelangt. Die anschließende Expiration enthält nur einen kleinen Gas-Mischluftanteil aus Tubus oder oberer Trachea. Es handelt sich um eine bedrohliche Situation, die eine sofortige Überprüfung des Beatmungssystems (Obstruktionen oder Diskonnektionen) erfordert.



D-4695-2011

Abb. 24:

### Mögliche Ursachen

- Akzidentelle Extubation
- Vollständiger Atemwegsverschluß
- Diskonnektion
- Ösophagusintubation (Abfall nach 1-2 Tidalvolumen)

## 5.5 GRADUELLER ANSTIEG DES PCO<sub>2</sub>

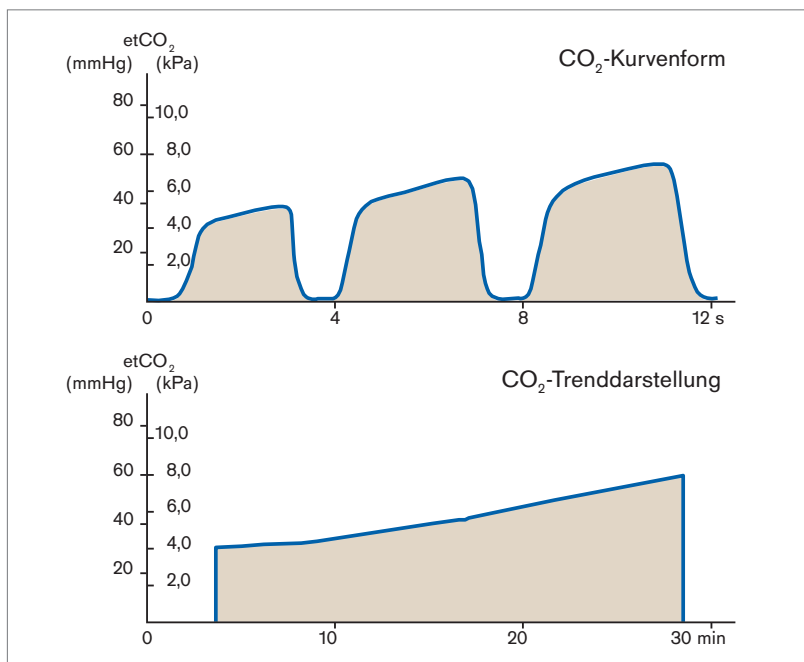
Per definitionem zeigt ein endtidaler PCO<sub>2</sub>-Anstieg an, daß eine Hypoventilation vorliegt. Die alveoläre Ventilation (VA) ist nicht an die pulmonale Perfusion (Q) angepaßt. Hier ist auch wieder zwischen spontanatmendem und beatmetem Patienten zu unterscheiden

### 1. Spontanatmung

Bei normaler Kurvenform (keine Totraumventilation) kann eine Verschiebung der CO<sub>2</sub>-Antwortkurve durch eine zentrale Atemdepression (Narkotika, Opioide) angenommen werden. Neben dieser zentralen Dämpfung ist sie aber auch Ausdruck einer insuffizienten Atmung, einerseits bei noch bestehender Restrelaxation am Narkoseende oder einer muskulären Erschöpfung (muscle fatigue) nach Langzeitbeatmung oder bei einer Myasthenia gravis.

### 2. Beatmung

Tritt dieser CO<sub>2</sub>-Anstieg während einer kontrollierten Beatmung ein, handelt es sich auch hier um eine Hypoventilation (VA) in Bezug auf die Perfusion (Q) oder vermehrte CO<sub>2</sub>-Bildung im Organismus (Stoffwechselerhöhung bei Temperaturerhöhung, maligne Hyperthermie, hoher Glukoseanteil in der parenteralen Ernährung, CO<sub>2</sub>-Insufflation während abdominalen laparoskopischer Operationen).



D-4696-2011

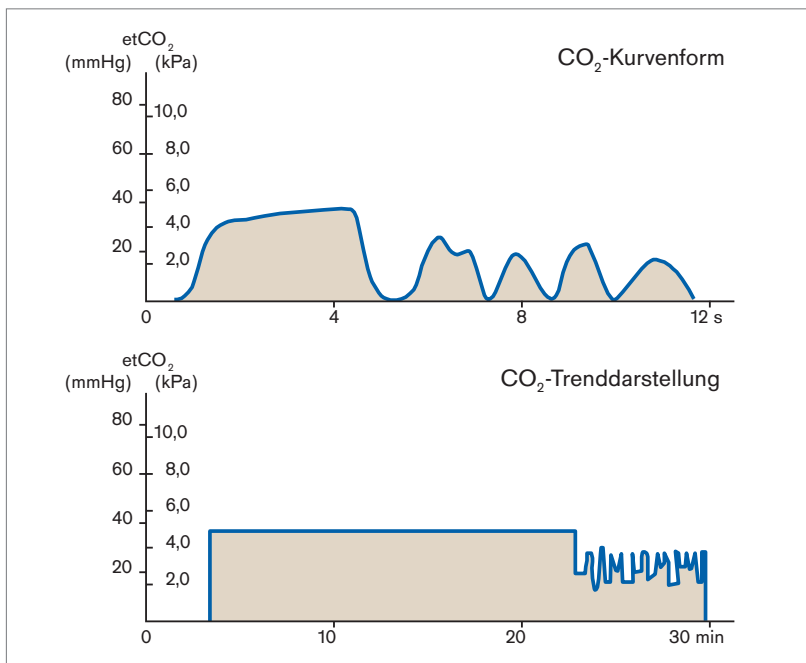
**Abb. 25:****Mögliche Ursachen**

- Erhöhung des Stoffwechsels und der Körpertemperatur (bei AMV = konst.)
- Beginnende Hypoventilation
- Abnahme der effektiven Alveolarventilation

### 5.6 PLÖTZLICHER ABFALL DES PCO<sub>2</sub>, ABER NOCH ÜBER NULL

Der endtidale PCO<sub>2</sub>-Abfall während der Inspiration auf Null deutet an, daß während der Inspiration CO<sub>2</sub> freies Atemgas die Meßstelle am Tubusadapter passiert. Da die CO<sub>2</sub>-Null-Phase aber kürzer als die Inspirationsphase ist, muß davon ausgegangen werden, daß nicht das gesamte Inspirationsvolumen appliziert wurde und schon während der Inspirationsphase des Respirators Expirationsluft an der Meßstelle erscheint. Das niedrige endtidale PCO<sub>2</sub> ist Ausdruck dafür, daß kein Alveolargas erscheint, sondern ein Mischanteil aus dem anatomischen Totraum.

Es handelt sich hier um eine minimale Ventilation, hervorgerufen durch mögliche Leckagen im Beatmungssystem oder eine Tubusdislokation in den Hypopharynx.



D-4697-2011

**Abb. 26:****Mögliche Ursachen**

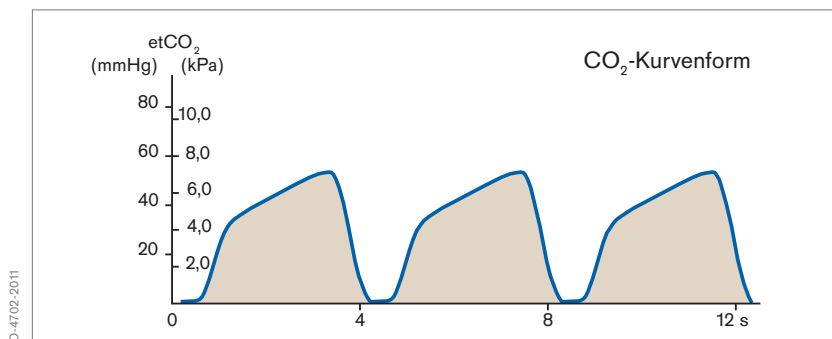
- Leckagen im Schlauchsystem (Tubus)
- Partieller Atemwegsverschluß
- Tubus in Hypopharynx

### 5.7 SCHRÄGSTELLUNG DES PCO<sub>2</sub>-PLATEAUS

Ein über das normale Maß hinausgehender kontinuierlicher Anstieg des expiratorischen CO<sub>2</sub>-Plateaus ist Zeichen einer inhomogenen Entleerung der Alveolen, begründet in einer inhomogenen Verteilung des lokalen Ventilations/Perfusions-Verhältnisses mit asynchroner Entleerung der Alveolen, resultierend aus verschiedenen Zeitkonstanten in differenten Alveolarbezirken.

In der Regel entspricht der endtidale PCO<sub>2</sub> nicht dem PaCO<sub>2</sub> sondern wird niedriger gemessen als Ausdruck einer alveolären Totraumventilation.





D-47702-2011

**Abb. 27:****Mögliche Ursachen**

- Asthma
- Ventilatorische Verteilungsstörungen  
(asynchrone Entleerung)
- Asthmatic bronchitis

## 5.8 KONSTANT ERHÖHTER PCO<sub>2</sub>

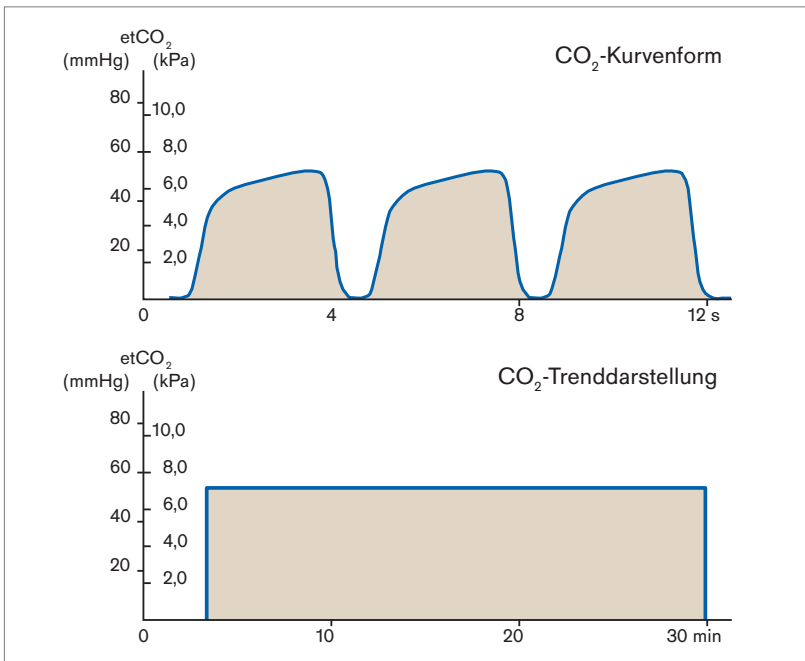
Hier ist wieder zu unterscheiden zwischen Spontanatmung und Beatmung.

### 1. Spontanatmung

Bei einer Atemdepression mit Rechtsverschiebung der CO<sub>2</sub>-Antwortkurve (z.B. Narkotika, Opioide) resultiert eine respiratorische Azidose infolge der Hypoventilation. Auf der anderen Seite kann eine metabolische Alkalose (z.B. Verlust von H<sup>+</sup>) vorliegen, bei welcher der Organismus versucht, über die respiratorische Kompensation durch Hypoventilation eine partielle Kompensation des Säuren-Basen-Haushaltes zu erzielen. Diese Kompensationsmöglichkeit wird allerdings begrenzt durch die dann möglicherweise auftretende Hypoxydase, die dann über den Sauerstoffmangelantrieb der Atmung diese Kompensation verhindert.

### 2. Beatmung

Es besteht eine Hypoventilation mit respiratorischer Azidose aufgrund einer verminderten Ventilation (VA) in Bezug auf die Perfusion (Q).



D-4698-2011

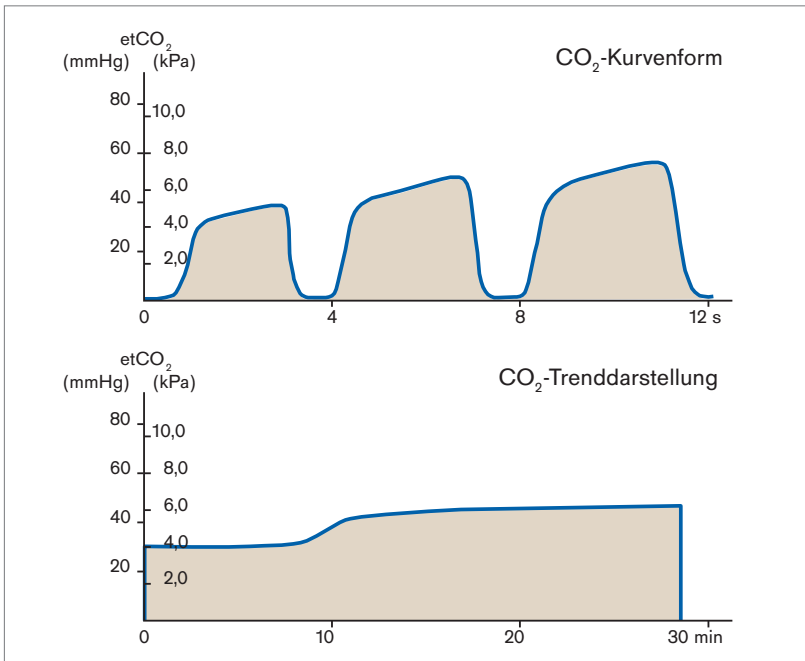
**Abb. 28:****Mögliche Ursachen**

- Atemdepression durch Medikamente
- Metabolische Alkalose  
(respiratorische Kompensation)
- Unzureichende Minutenventilation

### **5.9 PLÖTZLICH ANSTIEGENDER PCO<sub>2</sub>, DER SICH NACH KURZER ZEIT AUF PLATEAU STABILISIERT**

Bei gleichem Ventilations/Perfusions-Verhältnis in der Lunge kann der endtidale PCO<sub>2</sub> ansteigen und sich auf einem konstanten Plateau stabilisieren, wenn kurzfristig vermehrt CO<sub>2</sub> aus der Peripherie in die Lunge gelangt. Dies tritt auf bei konstanter Ventilation beim beatmeten Patienten, wenn z.B. eine Blutleere am Oberschenkel geöffnet wird und in großen Mengen CO<sub>2</sub> aus dem von der Zirkulation ausgeschlossenen Gebieten in die Zirkulation und damit in die Lunge gelangen.

Ein ähnlicher Anstieg ist zu beobachten, wenn bei laparoskopischen Operationen ein Pneumoperitoneum mit CO<sub>2</sub> angelegt wird. Das vermehrt resorbierte CO<sub>2</sub> muß abgeatmet werden.



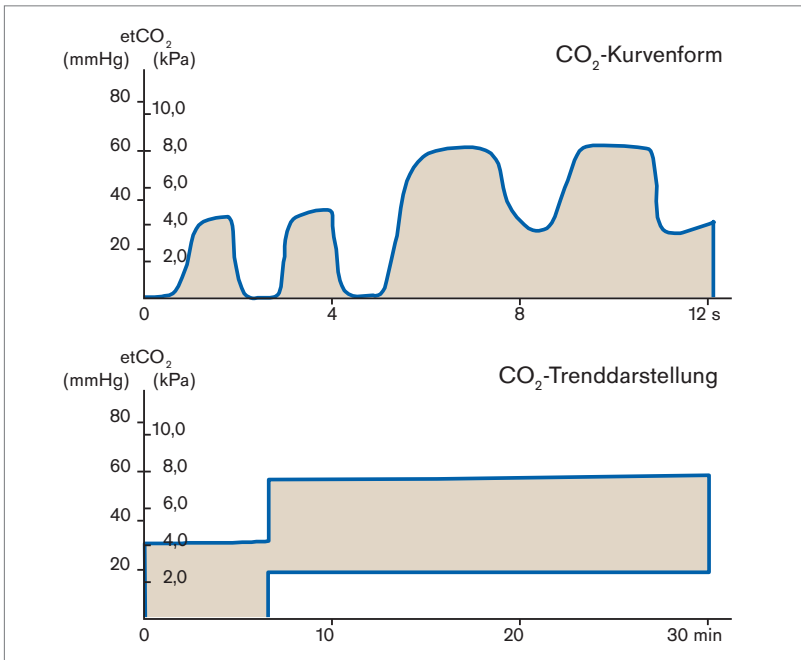
D-4699-2011

**Abb. 29:****Mögliche Ursachen**

- CO<sub>2</sub>-Freisetzung nach Öffnung von der Zirkulation ausgeschlossener Gebiete
- Bei laparoskopischen Operationen

### 5.10 PLÖTZLICHE VERSCHIEBUNG DER NULLLINIE

Eine plötzliche Verschiebung der Nulllinie nach oben bei gleicher in/expiratorische PCO<sub>2</sub>-Differenz kann resultieren aus Eichfehlern oder Wassertropfen in der Analysekammer. Bei Messungen im Hauptstrom können auch Sekretablagerungen in der optischen Meßstrecke für diese Anzeige verantwortlich sein.



D-4703-2011

Abb. 30:

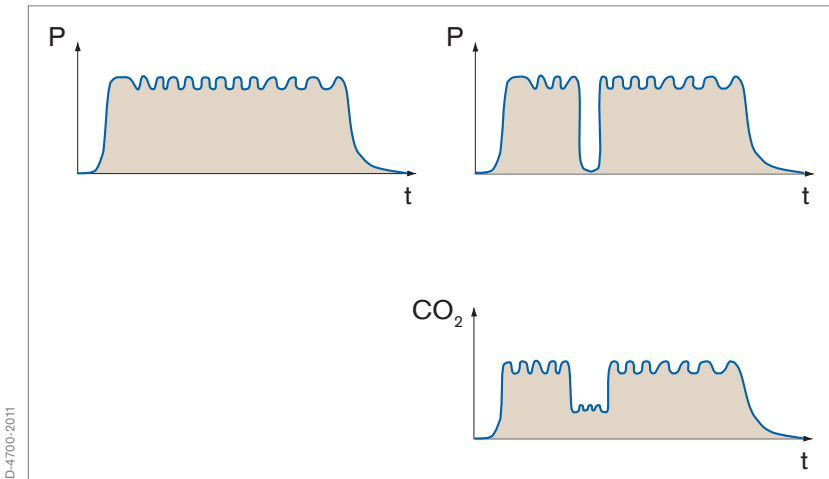
### Mögliche Ursachen

- Eichfehler oder Verschmutzung der Analysekammer

### 5.11 KLEINE CO<sub>2</sub>-SCHWANKUNGEN AM NARKOSEENDE

Kleine Schwankungen der CO<sub>2</sub>-Konzentration werden beobachtet, z.B. am Narkoseende, wenn mit einer Hypoventilation (kleine Beatmungsfrequenz) versucht wird, den PACO<sub>2</sub> anzuheben, bis durch den Atemantrieb die Spontanatmung einsetzt. Diese Schwankungen werden als kardiogene Oszillationen bezeichnet. Die Ursache sind herzfrequenzabhängige intrathorakale Volumenänderungen durch das Schlagvolumen des Herzens (~ 70 ml). Die positive Phase resultiert aus der venösen Füllung des Herzens (Zunahme des intrathorakalen Volumens), wobei ein geringer expiratorischer Gasflow resultiert, der Alveolarluft aus dem oberen Tubusanteil bis zur Meßentnahmestelle befördert. Während der Herzkontraktion wird das Blut ausgeworfen und das intrathorakale Volumen verkleinert sich mit dadurch bedingtem geringen inspiratorischen Gasflow am Tubusadapter und der Meßstelle, wobei durch die Beimischung vom Inspirationsgas eine geringere CO<sub>2</sub> Konzentration angezeigt wird.





D-4700-2011

Abb. 31:

### Mögliche Ursachen

- Kardiogene Oszillationen am Narkoseende

### 5.12 KONTINUIERLICHER ANSTIEG DES IN- UND EXPIRATORISCHEN PCO<sub>2</sub>

Der in- und expiratorische PCO<sub>2</sub>-Anstieg beinhaltet eine CO<sub>2</sub>-Rückatmung bei erschöpftem Atemkalk oder ausgeschaltetem Absorber. Unter Spontanatmung wird der Patient hyperventilieren entsprechend der CO<sub>2</sub>-Antwortkurve und versuchen, über große Atemminutenvolumina das CO<sub>2</sub> zu eliminieren.

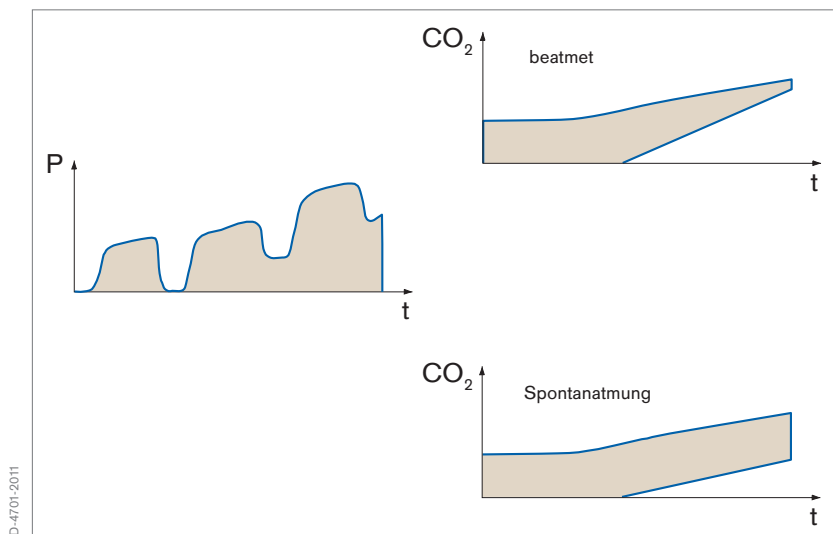


Abb. 32:

### Mögliche Ursachen

– CO<sub>2</sub>-Rückatmung

## 6. Literaturhinweise

Practical Cardiology / Vol. 8 No. 7 / June 1982

Use of End-tidal PCO<sub>2</sub> in Monitoring

John J. Osborn, M.D.

Health Devices, September-Oktober 1986

Carbon Dioxide Monitors

Critical Care Clinics - Vol. 4, No. 3, July 1988

Noninvasive Carbon Dioxide Monitoring

M. Christine Stock, M.D.

Anaesthesiol. Reanimat. 16 (1991) H. 1, 12- 22

Kapnometrie und Kapnographie

als Sicherheitsfaktoren in der Anästhesie

J. Baum



## 7. Nomenklatur

C	Gehalt (C=content)
F	fraktionelle Konzentration
P	Partialdruck
Q	Durchblutung
V	Gasvolumina
a	arteriell
A	alveolär
alv	alveolär
ana	anatomisch
ds	Totraum (dead space)
e	expiratorisch
eff	effektiv
et	endtidal
Gesamt	gesamt
i	inspiratorisch
T	Tidal
v	venös
v	venös gemischt
C <sub>a</sub>	Gehalt im arteriellen Blut
CO <sub>2</sub>	Kohlendioxid
C <sub>v</sub>	Gehalt im venösen Blut
etCO <sub>2</sub>	endtidaler CO <sub>2</sub> -Gehalt
F <sub>A</sub>	fraktionelle Gaskonzentration in der Alveolarluft
F <sub>e</sub>	fraktionelle Gaskonzentration in der Expirationsluft
F <sub>i</sub>	fraktionelle Gaskonzentration in der Inspirationsluft
H <sub>2</sub> O	Wasser
N <sub>2</sub>	Stickstoff
O <sub>2</sub>	Sauerstoff

$PACO_2$	alveolärer $CO_2$ -Partialdruck
$PaCO_2$	arterieller $CO_2$ -Partialdruck
$PAO_2$	alveolärer $O_2$ -Partialdruck
$PaO_2$	arterieller $O_2$ -Partialdruck
$PAiO_2$	idealer alveolärer $O_2$ -Partialdruck
$PCO_2$	$CO_2$ -Partialdruck
$PCO_{2et}$	endtidaler $CO_2$ -Partialdruck
$PeCO_2$	expiratorischer $CO_2$ -Partialdruck
$P_{Gas}$	Partialdruck eines Gases
$P_{Gesamt}$	Gesamtdruck eines Gasgemisches
$PH_2O$	Partialdruck des Wasserdampfes
$PiO_2$	inspiratorischer $O_2$ -Partialdruck
$PN_2$	Stickstoff-Partialdruck
$PO_2$	Sauerstoff-Partialdruck
$PvCO_2$	venöser $CO_2$ -Partialdruck
$Q$	Herzzeitvolumen
$QV_A$	alveoläre Durchblutung
$RQ$	Respiratorischer Quotient
$V_A$	alveoläre Ventilation
$V_A / Q$	Ventilations / Perfusions-Verhältnis
$VCO_2$	$CO_2$ -Produktion
$V_{ds}$	Totraum
$V_{ds} / V_T$	fraktionelle Totraumventilation
$V_{ds\ alv}$	alveolärer Totraum
$V_{ds\ ana}$	anatomischer Totraum
$V_{ds\ eff}$	effektiver Totraum
$VO_2$	$O_2$ -Aufnahme
$VCO_2$	$CO_2$ -Produktion
$V_T$	Atemzugvolumen (Tidalvolumen)

**UNTERNEHMENSZENTRALE**  
Drägerwerk AG & Co. KGaA  
Moislinger Allee 53–55  
23558 Lübeck, Deutschland

[www.draeger.com](http://www.draeger.com)

**Hersteller:**

Drägerwerk AG & Co. KGaA  
Moislinger Allee 53–55  
23558 Lübeck, Deutschland

Ihren Ansprechpartner vor  
Ort finden Sie unter:  
[www.draeger.com/kontakt](http://www.draeger.com/kontakt)



**DEUTSCHLAND**

Dräger Medical  
Deutschland GmbH  
Moislinger Allee 53–55  
23558 Lübeck  
Tel 0800 882 882 0  
Fax 0451 882 720 02  
[dsc@draeger.com](mailto:dsc@draeger.com)

**ÖSTERREICH**

Dräger Austria GmbH  
Perfektastraße 67  
1230 Wien  
Tel +43 1 609 04 0  
Fax +43 1 699 45 97  
[office.austria@draeger.com](mailto:office.austria@draeger.com)

**SCHWEIZ**

Dräger Schweiz AG  
Waldeggstrasse 30  
3097 Liebefeld  
Tel +41 58 748 74 74  
Fax +41 58 748 74 01  
[info.ch@draeger.com](mailto:info.ch@draeger.com)