

## Der pulmonale Sauerstoff-Speicher – Physiologie und klinischer Nutzen

R. Zander

### **Intrapulmonaler Sauerstoff-Speicher unter Normoxie**

Im Gegensatz zum Kohlendioxid (CO<sub>2</sub>) mit seinem fast unbegrenzten, vor allem extrazellulären CO<sub>2</sub>-Speicher, verfügt der Mensch bezüglich des Sauerstoffs (O<sub>2</sub>) nur über sehr unzureichende Speichermöglichkeiten. Seinen O<sub>2</sub>-Verbrauch von ca. 250 ml/min muss jeder Patient während eines isolierten Atemstillstandes bei erhaltener Herz-Kreislauf-Funktion vorübergehend aus seinem physiologischen intrapulmonalen O<sub>2</sub>-Speicher decken, bevor andere Speicher nutzbar werden. Die entsprechenden Daten des intrapulmonalen O<sub>2</sub>-Speichers sind in Tab.1 zusammengestellt. Die mögliche Utilisation verschiedener Spei-

cher kann nur in der Reihenfolge der Abnahme des entsprechenden  $O_2$ -Partialdrucks erfolgen: Zuerst muss der alveoläre  $O_2$ -Pool vom normoxischen  $pAO_2$  100 mmHg (13,2%  $O_2$ ) bis zum hypoxischen  $pAO_2$  von 40 mmHg (5,3%  $O_2$ ) verbraucht werden, also bis zur Abnahme der arteriellen  $O_2$ -Sättigung von 96 auf 75%. Von jetzt an zeigt das arterielle Blut die gleiche  $O_2$ -Sättigung von 75% wie das gemischtvenöse Blut, d. h. das Blut fließt ohne jegliche Oxygenierung funktionell an der Lunge vorbei. Anschließend kann noch der am Hämoglobin gebundene  $O_2$  des nun insgesamt venösen Blutes verbraucht werden (ca. 750 ml) sowie der physikalisch gelöste und an Myoglobin gebundene  $O_2$  (ca. 300 ml), bis eine generelle Anoxie mit einem theoretischen  $pO_2$  von 0 mmHg im Blut und allen Geweben erreicht wäre. Klinisch nutzbar ist aber nur der normoxisch-hypoxische intrapulmonale  $O_2$ -Pool von ca. 235 ml, weil nach Utilisation dieses Betrages die arterielle  $O_2$ -Sättigung bereits auf 75% abgenommen hat ( $pAO_2$  40 mmHg).

Eine arterielle  $O_2$ -Sättigung von 75% bzw. der zugehörige  $pAO_2$  von 40 mmHg ist der aus vielen Einzeldaten abgeleitete und entsprechend begründete obligatorische Grenzwert einer akuten arteriellen Hypoxie, der aber immer noch zusätzliche Sicherheitsmargen beinhaltet [17].

Bei einem Atemstillstand verstreicht somit eine Zeit von etwa einer Minute, bis dieser normoxisch-hypoxische  $O_2$ -Pool mit einer Rate von ca. 250 ml/min verbraucht ist. Würde der gesamte normoxisch-anoxische  $O_2$ -Pool von ca. 1250 ml verbraucht, so würde dies für eine Zeit von ca. 5 min reichen, was der klinischen Erfahrung bezüglich einer Reanimation durchaus entspricht.

Einige Patientenkollektive weisen bezüglich des intrapulmonalen  $O_2$ -Speichers Besonderheiten auf, die unbedingt zu berücksichtigen sind.

Bei *Schwangeren* ist die FRC deutlich um ca. 20% verkleinert und der gewichtsbezogene  $O_2$ -Verbrauch ist mit ca. 20% erheblich größer. Für den klinischen Alltag ergibt sich daraus die Konsequenz, dass nach einem Atemstillstand der alveoläre und somit auch der arterielle  $pO_2$  sehr viel schneller abfällt, was sich in einer entsprechenden Abnahme der arteriellen  $O_2$ -Sättigung ausdrückt.

Im Gegensatz zum Erwachsenen haben *Kleinkinder* eine deutlich kleinere FRC und einen erheblich größeren gewichtsbezogenen  $O_2$ -Verbrauch, bei einem KG von 6,5 kg beträgt die FRC ca. 200 ml und der  $O_2$ -Verbrauch ca. 45 ml/min.

Insbesondere bei einem *Frühgeborenen* machen sich diese Besonderheiten bemerkbar: Bei einem KG von 1,5 kg steht der FRC von 25 ml ein  $O_2$ -Verbrauch von ca. 10 ml/min gegenüber. Wenn bei einem Atemstillstand eines Erwachsenen etwa eine Minute verstreicht, bis der normoxisch-hypoxische  $O_2$ -Pool verbraucht ist, verkürzt sich diese Zeit nun für eine Schwangere auf ca. 40 s, für ein Kleinkind auf ca. 20 s und für das Frühgeborene auf nur noch ca. 10 s [15].

### Intrapulmonaler Sauerstoff-Speicher unter Hyperoxie

Der intrapulmonale  $O_2$ -Speicher ist der einzige, der therapeutisch verändert und klinisch genutzt werden kann. Nach Atmung

von 100%  $O_2$  ( $FI_{O_2}$  1,0) können intrapulmonal erhebliche Mengen von  $O_2$  zusätzlich gespeichert werden, nämlich beim Erwachsenen maximal ca. 2.250 ml. Dieser Wert ergibt sich gemäß Tab. 1 wieder aus dem Produkt von FRC und Zunahme des  $pAO_2$  auf maximal 673 mmHg bzw. eine  $FAO_2$  von 0,882 (88,2%). Dieser maximale  $O_2$ -Anteil am Alveolargasgemisch stellt sich nach Atmung von 100%  $O_2$  ein, weil die Gase  $CO_2$  ( $pACO_2$  40 mmHg) und Wasserdampf ( $pAH_2O$  47 mmHg) im Gegensatz zu  $N_2$  nicht aus dem Alveolarraum verdrängt werden können:

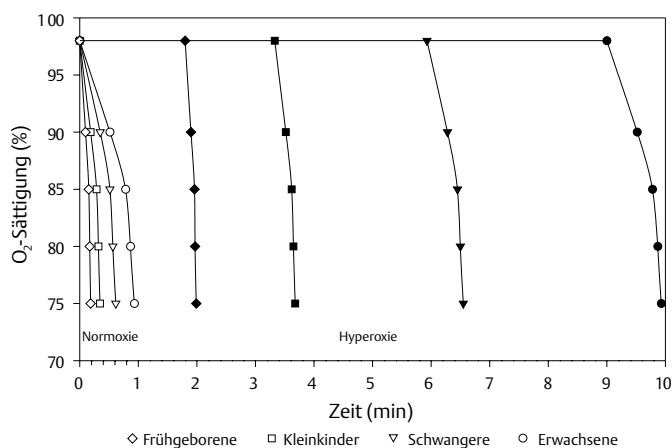
**Tab. 1** Intrapulmonaler  $O_2$ -Speicher des Menschen unter Normoxie bzw. Hyperoxie, abgeleitet aus den jeweiligen Änderungen des alveolären  $O_2$ -Partialdruckes ( $pAO_2$ ) bzw. der  $O_2$ -Fraktion ( $FAO_2$ ) unter der Annahme einer funktionellen Residualkapazität (FRC) von 3.000 ml [15].

Größe (ml)	Intrapulmonaler Speicher	Utilisation
2250	Hyperoxie / FRC $FRC \times \Delta FAO_2$ 3000 ml $\times$ (0,882 - 0,132)	hyperoxisch $\rightarrow$ normoxisch $pAO_2$ 673 $\rightarrow$ 100 mmHg $saO_2$ 98 $\rightarrow$ 96%
235	Normoxie / FRC $FRC \times \Delta FAO_2$ 3000 ml $\times$ (0,132 - 0,053)	normoxisch $\rightarrow$ hypoxisch $pAO_2$ 100 $\rightarrow$ 40 mmHg $saO_2$ 96 $\rightarrow$ 75%

Der angegebene Wert von 673 mmHg ergibt sich für einen Barometerdruck von 760 mmHg ( $760 - 47 - 40 = 673$  mmHg) und entspricht einer Fraktion von 0,882 ( $673/760$ ).

Für den Fall eines Atemstillstandes nach erfolgreicher Füllung des intrapulmonalen  $O_2$ -Speichers ändern sich damit die Zeiten bis zu einem Abfall der arteriellen  $O_2$ -Sättigung auf 75% nun ganz erheblich: Beim Erwachsenen von ca. 1 min unter Normoxie auf ca. 10 min unter Hyperoxie, beim Frühgeborenen von ca. 10 s unter Normoxie auf ca. 2 min unter Hyperoxie [15].

Diese Daten sind in Abb. 1 wiedergegeben.



**Abb. 1** Änderung der pulsoxymetrisch gemessenen arteriellen  $O_2$ -Sättigung (%) als Funktion der Zeit nach Apnoe-Beginn für Erwachsene, Schwangere, Kleinkinder oder Frühgeborene: Unter Normoxie (offene Symbole) ist der intrapulmonale  $O_2$ -Speicher schnell erschöpft, die  $sO_2$  fällt von 98 auf 75% ab, bereits innerhalb 20 s beim Frühgeborenen und 60 s beim Erwachsenen. Nach optimaler Prä-Oxygenierung hingegen (Hyperoxie, geschlossene Symbole) bleibt die  $sO_2$  bei 98%, und zwar für knapp 2 min beim Frühgeborenen und 9 min beim Erwachsenen.

## Klinischer Nutzen des intrapulmonalen O<sub>2</sub>-Speichers

Die tägliche klinische Praxis der endotrachealen Intubation setzt die Ausschaltung der Spontanatmung mit Muskelrelaxanzien voraus, also ist die Apnoe des Patienten tägliche Routine. Die klinische Erfahrung lehrt auch, dass Intubationsschwierigkeiten weit häufiger sind, als die geschätzten Zahlen von 1 – 18% aller Intubationen [8] vorgeben. Selbst wenn die Intubation nach längerem Intervall von einigen Minuten meistens doch noch gelingt, bleiben doch noch Fälle, in denen weder intubiert noch mit Maske beatmet werden kann. Daraus ergibt sich die logische Konsequenz, Vorsorge für eine möglicherweise länger dauernde Apnoe zu treffen, d. h. die stets drohende Hypoxie mit ihren potenziell letalen Folgen [13] zu vermeiden.

Diese Vorsorge wird Prä-Oxygenierung genannt und soll beschreiben, dass eine zeitliche Voratmung mit reinem Sauerstoff (FIO<sub>2</sub> 1,0) den intrapulmonalen O<sub>2</sub>-Speicher möglichst optimal mit Sauerstoff auffüllen kann. Sie hat somit zum Ziel, die FRC der Lunge mit 100% O<sub>2</sub> aufzufüllen, Voraussetzung dazu ist aber, den Stickstoff der FRC vollständig durch O<sub>2</sub> zu ersetzen und ein weiteres Eindringen von N<sub>2</sub> aus der Luft zu verhindern. Nach einer optimalen Präoxygenierung, d. h. vollständigen Denitrogenisierung des Alveolarraumes, würde der pAO<sub>2</sub> theoretisch auf 673 mmHg ansteigen.

Eine optimale Präoxygenierung kann somit den O<sub>2</sub>-Verbrauch des Patienten über 10 min absolut sicherstellen, weil die intrapulmonal gespeicherten ca. 2.500 ml O<sub>2</sub> einem Verbrauch von 2.500 ml O<sub>2</sub> in körperlicher Ruhe (250 ml/min × 10 min) gegenüberstehen.

Als eindrucksvoller Beleg für die Richtigkeit dieser Bilanzierung kann der publizierte „Rekord“ im Atemanhalten unter „Präoxygenierung“ bei Tauchern mit 15 Minuten Dauer [10] angeführt werden, allerdings wurden die Versuche hier bei maximaler Inspiration durchgeführt.

Die Praxis der Präoxygenierung bereitet unter klinischen Bedingungen bisweilen Schwierigkeiten. Sie setzt voraus, dass dem Patienten tatsächlich

- inspiratorisch für einige Minuten 100% O<sub>2</sub> angeboten wird und
- das expirierte Gas mit seinem langsam abnehmenden N<sub>2</sub>-Gehalt verworfen wird
- und nicht wieder in den Inspirationsschenkel zurückgeführt wird, um eine vollständige Denitrogenisierung des Alveolarraumes zu gewährleisten.

Dies gelingt zur Zeit methodisch praktisch nie, weder mit Kreis-Systemen noch mit Spülgas-Systemen und deren Varianten, was in einem Editorial in The Lancet 1992 [4] entsprechend kommentiert wurde.

Prinzipiell gibt es im wesentlichen zwei Möglichkeiten zur Präoxygenierung:

Einerseits kann ein Kreis-System (halbgeschlossen oder halbopen) mit hohem Aufwand optimiert werden, d. h. es ist sicherzustellen, dass es mit 100% O<sub>2</sub> gefüllt wird (O<sub>2</sub>-Flush) und das Ex-

spirationsgas nicht zurückgeführt wird. Die dazu notwendige Zeit hängt allerdings vor allem von dem verwendeten System, dem Maskensitz, dem Atemminutenvolumen und der FRC des Patienten ab. Daher ist es nicht verwunderlich, dass die in der Literatur mitgeteilten Zeitangaben und Erfolgsquoten erheblich differieren [3].

Bereits ein einziger Atemzug mit Raumluft macht die vorherige Präoxygenierung zunichte, da wieder N<sub>2</sub> in die Lunge gelangt ist. Diese Probleme können dann noch verstärkt werden, wenn – wie in der Kinder-Anästhesie üblich – eine passive Präoxygenierung praktiziert wird, d. h. eine mit, je nach Frischgasfluss, leicht abgewinkelter Maske durchgeführte Maskenbeatmung mit 100% O<sub>2</sub> bei einem hohen Frischgasflow beim mehr oder weniger sedierten und relaxierten Kind.

Andererseits kann ein neues Oxygenierungs-System zum Einsatz kommen, nach seinem speziellen Funktionsprinzip NasOral genannt, das sowohl die optimale Präoxygenierung als auch die apnoische Oxygenierung (s. u.) eines Patienten erlaubt: Durch Zufuhr von reinem Sauerstoff aus einem Reservoirbeutel über eine Nasenmaske mit Ventil nur über die Nase (nasal) und Entweichen von Atemgasen und überschüssigem Sauerstoff nur über ein Mundventil (oral) wird ein gerichteter Gasstrom (nas-oral) vorgegeben. In Untersuchungen an einer großen Zahl von Patienten und unter verschiedenen Bedingungen [6,9,11] konnte gezeigt werden, dass bereits nach gut einer Minute Dauer die expiratorische O<sub>2</sub>-Fraktion den Maximalwert bis auf eine Differenz von 2% erreicht hat, was als Beweis dafür gelten kann, dass der intrapulmonale O<sub>2</sub>-Speicher praktisch vollständig mit O<sub>2</sub> gefüllt und damit der Alveolarraum zu 98% denitrogenisiert worden ist.

## Kontrolle der Präoxygenierung

Grundsätzlich bestehen unter klinischen Bedingungen zwei Möglichkeiten, eine optimale Präoxygenierung bzw. Denitrogenisierung des Alveolarraumes zu beurteilen: Entweder als Positivnachweis auf der Gasseite über die Messung der end-expiratorischen Gaszusammensetzung, d. h. der Alveolarraum ist optimal denitrogenisiert, oder als Negativ-Nachweis auf der Blutseite über die pulsoxymetrisch gemessene arterielle O<sub>2</sub>-Sättigung, d. h. der intrapulmonale O<sub>2</sub>-Speicher ist erschöpft und die saO<sub>2</sub> fällt entsprechend ab.

Als „Oxygraphie“ wird die Messung des O<sub>2</sub>-Partialdruckes (peEO<sub>2</sub>, petO<sub>2</sub>) bezeichnet [1], sein Wert muss wie bei der Kapnometrie identisch mit dem alveolären Wert (pAO<sub>2</sub>) sein. Dies könnte mit einem geeigneten Anästhesiegasmonitor oder einem Massenspektrometer erfolgen, die aber kaum vorhanden sein dürften. Die üblicherweise im Klinikbereich zur Verfügung stehenden Gasmonitore arbeiten nach dem Nebenstromprinzip und messen die end-expiratorische O<sub>2</sub>-Konzentration (%) nach Trocknung des Gases.

Im Gegensatz zum peECO<sub>2</sub> eines Kapnometers, der bei den meisten Geräten auf Körperbedingungen (BTPS) korrigiert wird, erfolgt dies beim O<sub>2</sub> grundsätzlich nicht mit der Folge, dass das end-expiratorische Gas (nach Trocknung) bei optimaler Präoxygenierung 94–96% O<sub>2</sub> enthalten sollte, nämlich 100% O<sub>2</sub> in-

spiratorisch minus ca. 4–6% CO<sub>2</sub> (peCO<sub>2</sub> 30–40 mmHg) expiratorisch. Der Monitor sollte nur nach Kalibrierung mit 100% O<sub>2</sub> eingesetzt werden, weil die von den jeweiligen Herstellern benutzten Kalibriergase meist O<sub>2</sub>-Konzentrationen von nur ca. 50% besitzen mit der Gefahr der Fehlmessung bei 100%.

Die Puls-Oxymetrie eignet sich nur zur Negativ-Kontrolle des Alveolargases: Die arterielle O<sub>2</sub>-Sättigung beträgt ab pO<sub>2</sub>-Werten von über 100 mmHg immer 98% und erlaubt somit keine Beurteilung des pAO<sub>2</sub> bzw. des paO<sub>2</sub> von 300 oder 600 mmHg und damit der Größe des intrapulmonalen O<sub>2</sub>-Speichers. Puls-Oxymeter sind somit zur Negativ-Kontrolle geeignet, d.h. sie zeigen durch plötzlichen Sättigungsabfall auf einen Wert von ca. 75% an, dass der intrapulmonale O<sub>2</sub>-Speicher aufgebraucht ist (paO<sub>2</sub> = pAO<sub>2</sub> = p $\bar{v}$ O<sub>2</sub> = 40 mmHg = 75% saO<sub>2</sub>). Für Normoxie und Hyperoxie sind die Verhältnisse für die diskutierten vier Patienten in Abb. 1 dargestellt. Es ist offensichtlich, dass der Abfall der saO<sub>2</sub> für den behandelnden Arzt sehr schnell erfolgt, insbesondere unter Normoxie, und dass die konstante saO<sub>2</sub> von 98% unter Hyperoxie nur eine vorübergehende Sicherheit gibt, deren Beendigung nicht vorhersehbar ist.

Die Kontrolle der Präoxygenierung über den arteriellen O<sub>2</sub>-Partialdruck (paO<sub>2</sub>) ist untauglich wegen methodischer und prinzipieller Mängel: Die prä- und intra-analytischen Messfehler sind bei der Methode Blutgasanalyse so groß, dass Differenzen zum pAO<sub>2</sub> von 100–200 mmHg zu erwarten sind [12]. Prinzipiell muss zusätzlich erwartet werden, dass der im gemischtvenösen und im arteriellen Blut existierende, schnell abnehmende pN<sub>2</sub> auf der Seite des Alveolarraums kaum messbare Änderungen des pAO<sub>2</sub> verursacht, während der pN<sub>2</sub> im arteriellen Blut eine vergrößerte AaDO<sub>2</sub> bedingt. Weil die Denitrogenisierung der Lunge offensichtlich schneller erfolgt als die des arteriellen Blutes, ist der paO<sub>2</sub> nicht zur Kontrolle einer optimalen Präoxygenierung geeignet. Wohl deshalb konnte der höchste Erfolgswert einer Präoxygenierung mit nur 73% angegeben werden [3].

### Apnoische Oxygenierung

Nach optimaler Prä-Oxygenierung kann ein Patient trotz Stillstandes der Atmung für etwa eine Stunde „atmen“ und den Atemstillstand überleben, wenn nur dafür gesorgt wird, dass das vom Patienten aufgenommene Gas aus 100% O<sub>2</sub> besteht. Dieses beeindruckende Phänomen, erstmals 1908 von Volhard beschrieben und später apnoische Oxygenierung genannt, also Sauerstoff-Aufnahme trotz Atemstillstandes [14], kommt wie folgt zustande: Der Patient nimmt in jeder Minute weiterhin z.B. 250 ml O<sub>2</sub> von der mit O<sub>2</sub> gefüllten Lunge in sein Blut auf, gibt maximal aber nur etwa 20 ml CO<sub>2</sub> vom Blut an die Lunge ab und „saugt“ somit in jeder Minute 230 ml Gas in die Lunge, die nun nur aus reinem Sauerstoff bestehen.

Ursache dafür, dass von den in jeder Minute gebildeten 210 ml CO<sub>2</sub> (RQ=0,85) nur ca. 20 ml in den Alveolarraum diffundieren, ist die Tatsache, dass sich CO<sub>2</sub> zwischen dem Gas der Alveole und dem Blut im Verhältnis von etwa 1 : 10 verteilt: Beim normalen pCO<sub>2</sub> von 40 mmHg weist der Alveolarraum nur 5% CO<sub>2</sub> im Vergleich zu Blut auf mit 50% CO<sub>2</sub> (50 ml CO<sub>2</sub>/100 ml Blut). Der Patient verbraucht also pro Minute von seinem O<sub>2</sub>-Speicher von ca. 2.500 ml nur jeweils 20 ml. Bereits 1959 können Frumin und

Mitarbeiter [5] zeigen, dass Patienten auf diese Weise eine Apnoe bis zu 55 Minuten Dauer überleben können, der höchste paCO<sub>2</sub>-Wert wird von den Autoren mit 250 mmHg angegeben. Generell ist daher die Feststellung erlaubt, dass eine extreme Hyperkapnie vom Menschen toleriert werden kann, wenn eine simultane Hyperoxie sichergestellt ist [16].

Wichtige historische Beispiele über nunmehr fast 100 Jahre zur Anwendung der apnoischen Oxygenierung sind in Tab. 2 zusammengestellt.

Besonders bemerkenswert erscheint hierbei die Demonstration der unter Apnoe ungestört ablaufenden O<sub>2</sub>-Aufnahme über die Lunge [2]: Mit dem Ziel, dem Chirurgen das Operationsfeld nicht durch Atemexkursionen zu stören, wird die apnoische Oxygenierung vom Anästhesisten für jeweils 20 min angewandt und alle Beteiligten können die O<sub>2</sub>-Aufnahme an der Abnahme des mit O<sub>2</sub> gefüllten Atembeutels am Tubus mit ca. 1 l pro 4 min verfolgen (Tab. 2).

**Tab. 2** Historische Beispiele zur Anwendung der apnoischen Oxygenierung

Autoren	Jahr	Anwendung
Volhard	1908	Tiere unter Kurare überleben 1–2 Stunden, wenn O <sub>2</sub> am offenen Maul vorbeigeleitet wird
Frumin et al.	1959	Apnoe-Zeiten bis 55 min am Patienten unter apnoischer Oxygenierung, maximaler paCO <sub>2</sub> 250 mmHg
Kettler et al.	1971	Bronchographie am Patienten unter apnoischer Oxygenierung bis zu einer Dauer von 14 min
Biedler et al.	1995	Apnoische Oxygenierung bis zu 20 min am intubierten Patienten, Atem-Beutel am Tubus, O <sub>2</sub> -Verbrauch als Abnahme des Volumens

### Schlussfolgerungen

Der intrapulmonale O<sub>2</sub>-Speicher kann für den täglichen klinischen Einsatz als optimaler Sicherheitsfaktor für den iatrogenen oder akzidentellen Atemstillstand eingesetzt werden, wenn durch Atmung von reinem Sauerstoff eine möglichst optimale alveoläre Hyperoxie vorgegeben wird. Unter Normoxie fällt die arterielle O<sub>2</sub>-Sättigung sehr rasch von 98 auf 75% ab, schon innerhalb 20 s beim Frühgeborenen und 60 s beim Erwachsenen. Nach optimaler Prä-Oxygenierung hingegen verlängern sich die Zeiten auf 2 min beim Frühgeborenen und 10 min beim Erwachsenen. Die apnoische Oxygenierung kann darüber hinaus unter Apnoe jede Hypoxie des Patienten bis zu mindestens 30 min Dauer verhindern, wenn nur dafür gesorgt wird, dass das vom Patienten aufgenommene Gas aus 100% O<sub>2</sub> besteht.

### Literatur

- Berry CB, Myles PS: Preoxygenation in healthy volunteers: a graph of oxygen "washin" using end-tidal oxygraphy. Br J Anaesth 1994; 72: 116–118
- Biedler A, Mertzluft F, Feifel G: Apnoische Oxygenierung bei Boerhaave-Syndrom. Anästhesiol Intensivmed Notfallmed Schmerzther 1995; 30: 257–260

- <sup>3</sup> Brandt L, Rudloff B, Merkelbach D: Prä-Oxygenierung: Anspruch und Wirklichkeit. *Anästhesiol Intensivmed Notfallmed Schmerzther* 1994; 29: 227 – 230
- <sup>4</sup> Editorial : Preoxygenation: Physiology and practice. *The Lancet* 1992; 339: 31 – 32
- <sup>5</sup> Frumin MJ, Epstein RM, Cohen G: Apneic oxygenation in man. *Anesthesiology* 1959; 20: 789 – 798
- <sup>6</sup> Füllekrug B, Beyer R, Reissmann H, Pothmann MW: Praktikabilität, Patientenkomfort und Effizienz des Präoxygenierungssystems Nasoral. *Anästhesiol Intensivmed Notfallmed Schmerzther* 2000; 35: 623 – 629
- <sup>7</sup> Kettler D, Sonntag H: Apnoische Oxygenation unter Verwendung von Trispuffer während Bronchographie. *Anaesthesist* 1971; 20: 94 – 98
- <sup>8</sup> Langenstein H, Cunitz G: Die schwierige Intubation beim Erwachsenen. *Anaesthesist* 1996; 45: 372 – 383
- <sup>9</sup> Mertzluft F, Zander R: Die intrapulmonale O<sub>2</sub>-Speicherung mit dem NasOral-System. *Anästhesiol Intensivmed Notfallmed Schmerzther* 1994; 29: 235 – 237
- <sup>10</sup> Neubauer B, Zander R: Apnoe von 15 Minuten Dauer am wachen Probanden *Anaesthesist* 1996; 45: A87
- <sup>11</sup> Nimmagadda U, Salem MR, Joseph NJ, Lopez G, Wafai Y: Preoxygenation in the critical care setting: A comparison of four systems. *Anesth Analg* 1999; 88: S127
- <sup>12</sup> Risch A, Biedler A, Mertzluft F: Auswirkung präanalytischer Fehler bei der Bestimmung des arteriellen Sauerstoffpartialdrucks auf Größe und Aussagekraft der AaDO<sub>2</sub>. *Anaesthesist* 2000; 49: 29 – 33
- <sup>13</sup> Schwartz DE, Matthay MA, Cohen NH: Death and other complications of emergency airway management in critically ill adults. *Anesthesiology* 1995; 82: 367 – 376
- <sup>14</sup> Volhard F: Über künstliche Atmung durch Ventilation der Trachea und eine einfache Vorrichtung zur rhythmischen künstlichen Atmung. *Münch Med Wschr* 1908; 55: 209 – 211
- <sup>15</sup> Zander R: Spezielle Physiologie der Atmung. In: *Airway Management – Die Sicherung der Atemwege* (Krier C, Georgi R, Hrsg.). Thieme, Stuttgart 2000: 50 – 55
- <sup>16</sup> Zander R, Mertzluft F: Sauerstoffversorgung trotz Atemstillstandes. *Anästhesiol Intensivmed Notfallmed Schmerzther* 1994; 29: 223 – 227
- <sup>17</sup> Zander R, Mertzluft F: Therapeutische Grenzwerte der akuten, arteriellen Hypoxie. *Anästhesiol Intensivmed Notfallmed Schmerzther* 1996; 31: 372 – 374

---

**Korrespondenzadresse:** Prof. Dr. med. R. Zander · Institut für Physiologie und Pathophysiologie, Universität Mainz · Saarstraße 21 · 55099 Mainz

---