

Präoxygenierung: Visualisierung durch ein einfaches Rechenmodell

Klinische Anästhesie

Clinical Anaesthesia

Preoxygenation: visualisation by a simple mathematical model

A. Fudickar · K. Wagener · T. Becher

► **Zitierweise:** Fudickar A, Wagener K, Becher T: Präoxygenierung: Visualisierung durch ein einfaches Rechenmodell. Anästh Intensivmed 2022;63:148–154. DOI: 10.19224/ai2022.148

Zusammenfassung

Präoxygenierung erfolgt nach der Leitlinie der Deutschen Gesellschaft für Anästhesiologie und Intensivmedizin e. V. (DGAI) durch Atmung von Sauerstoff über eine dicht sitzende Maske für 3–4 Minuten, durch acht tiefe Atemzüge in einem Zeitraum von maximal 60 s oder bis die endtidale Sauerstoffkonzentration 90 % übersteigt. Ziel der Präoxygenierung ist die Erhöhung des Sauerstoffanteils in der Lunge auf über 90 %, um die Sauerstoffreserven für eine darauffolgende Apnoe zu erhöhen und dadurch die Dauer der Apnoe ohne Abfall der Hämoglobin-Sauerstoffsättigung zu verlängern. Präoxygenierung und Deoxygenierung wurden näherungsweise durch Berechnung des Verlaufs der endtidalen Sauerstoffkonzentration in Abhängigkeit von der Sauerstoffkonzentration im eingeatmeten Gasgemisch visualisiert. Die Präoxygenierung von Notfallpatienten mit Indikation zur trachealen Intubation wegen respiratorischer Insuffizienz kann aber deutlich ineffektiver sein als die simulierte Präoxygenierung. Negative Effekte der Präoxygenierung wie Sauerstoffradikalbildung oder Verschleieren einer Fehlintubation durch Aufrechterhalten normaler Sauerstoffsättigung trotz fehlender Beatmung über mehrere Minuten werden durch die positiven Effekte der Präoxygenierung vor Narkoseeinleitung kompensiert. Vor Extubation kann eine niedrigere Sauerstoffkonzentration zur Atelektaseprophylaxe und schnelleren

Beurteilbarkeit der Oxygenierung unter Spontanatmung bei Raumluft individuell sinnvoll sein.

Summary

According to the guidelines of the German Society of Anaesthesiology and Intensive Care Medicine, it is recommended to perform preoxygenation by supplying the patient with oxygen for 3–4 minutes via a tight-fitting face mask, by allowing eight deep inhalations over a maximum of 60 seconds or waiting until the end-tidal oxygen concentration exceeds 90 %. Preoxygenation aims at increasing the percentage of lung oxygen to a value above 90 % to increase oxygen reserves for a following apnoea and to increase the duration of apnoea without decreasing the oxygen saturation of hemoglobin. In this article, preoxygenation and deoxygenation were visualised approximately by calculating the time course of end-tidal oxygen concentration during apnoea from a given inspiratory oxygen concentration and baseline end-tidal oxygen concentration. Preoxygenation, deoxygenation during interruption of preoxygenation and after extubation have been simulated for various tidal volumes. The calculations are generally confirmed by experimental results described in the literature. However, the preoxygenation of emergency patients with an indication for endotracheal intubation due to respiratory insufficiency can be much less effective than simulated preoxygenation. Potential negative effects of preoxygenation

Klinik für Anästhesiologie und Operative Intensivmedizin
Universitätsklinikum Schleswig-Holstein,
Campus Kiel (Komm. Direktor:
Prof. Dr. M. Steinfath)

Interessenkonflikt

Die Autoren geben an, dass keine Interessenkonflikte bestehen.

Schlüsselwörter

Präoxygenierung – Simulation
– Tidalvolumen – Sauerstoffaufnahme

Keywords

Preoxygenation – Simulation
– Tidal Volume – Oxygen Uptake

like toxic oxygen radicals, atelectasis or unnoticed accidental oesophageal intubation are compensated by the positive effects. Before extubation, a lower oxygen concentration can potentially help to avoid atelectasis and allow for a quicker estimation of the oxygenation efficacy under spontaneous breathing of ambient air.

Einleitung

Während der Narkoseeinleitung kommt es meistens zu einem kurzen Atemstillstand bis die Beatmung effizient begonnen werden kann. Dieser kann bei unvorhergesehenen Atemwegs- oder Beatmungsproblemen auch länger anhalten. Damit die Sauerstoffsättigung in dieser Phase nicht auf pathologische Werte abfällt, wird empfohlen, die Lunge des Patienten zu über 90 % mit reinem Sauerstoff zu füllen (Präoxygenierung) und dabei den Stickstoff der Atemluft abatmen zu lassen (Denitrogenisierung). Dazu wird reiner Sauerstoff bei spontan atmendem Patienten über eine gut abdichtende Maske appliziert. Die Dauer der Präoxygenierung wird in den aktuellen Empfehlungen der Deutschen Gesellschaft für Anästhesiologie und Intensivmedizin e. V. (DGAI) mit 3–4 Minuten normaler Atmung oder mit acht tiefen Atemzügen innerhalb von 60 s angegeben [1]. Ziel der Präoxygenierung ist es, die Sauerstoffreserven in der Lunge durch Erhöhung des Sauerstoffanteils in der Lunge auf über 90 % für eine darauffolgende Apnoe zu erhöhen und dadurch die Dauer der Apnoe ohne Abfall der Hämoglobin-Sauerstoffsättigung zu verlängern [2].

Letztere Methode ergibt eine Zeitsparnis von 2–3 Minuten gegenüber der zuerst genannten Technik, welche in Notfällen klinisch relevant sein kann. Ansonsten kann die Zeitsparnis insbesondere bei vielen kurzen Narkosen an einem Arbeitsplatz auch ökonomische Auswirkungen haben.

In diesem Artikel wird der Verlauf der endtidalen Sauerstoffkonzentration während Präoxygenierung und Deoxygenierung mit einfachen Modellrechnungen

und Grafiken veranschaulicht und die Evidenz dieser Maßnahmen anhand der zugrunde liegenden Literatur diskutiert.

Physiologische Grundlagen

Das totale Lungenvolumen (ca. 6 l) setzt sich zu etwa gleichen Teilen aus Inspirationskapazität (ca. 3 l) und funktioneller Residualkapazität (FRC, ca. 3 l) zusammen. Die FRC besteht aus exspiratorischem Reservevolumen und Residualvolumen (je ca. 1,5 l). Die Inspirationskapazität ist die Summe aus Atemzugvolumen (Tidalvolumen, ca. 0,5 l) und inspiratorischem Reservevolumen (ca. 2,5 l). Atemzugvolumen, inspiratorisches Reservevolumen und exspiratorisches Reservevolumen ergeben zusammen die Vitalkapazität (ca. 4,5 l, Abb. 1 [3]). Diese Werte sind allerdings Idealwerte und müssen für viele Patienten nach unten korrigiert werden.

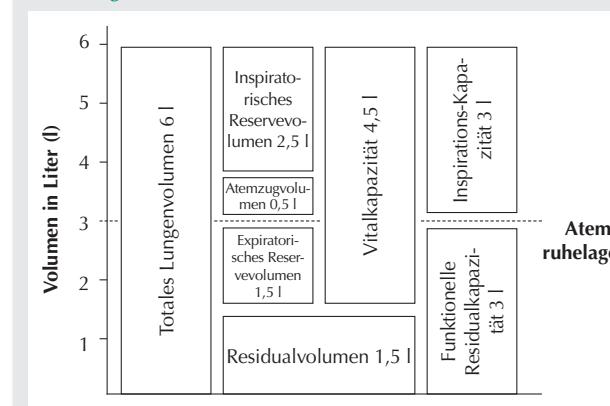
Berechnung der endtidalen Sauerstoffkonzentration nach mehreren Atemzügen in Abhängigkeit von der Sauerstoffkonzentration in der Atemluft

Für die Berechnung der endtidalen Sauerstoffkonzentration nach mehreren Atemzügen in Abhängigkeit von der Sauerstoffkonzentration in der Atemluft benötigt man nur die von der Medikamentendosisberechnung aus dem klinischen Alltag bekannte einfache Proportions-

rechnung [4]. Vor der Präoxygenierung ist die endtidale Konzentration des Sauerstoffs in den Alveolen annähernd 13,3 %, entsprechend einer endtidalen Sauerstofffraktion ($F_{et}O_2$) von 0,133 [5]. Die Sauerstoffmenge O_2 in der Lunge ist bei Raumluft endexspiratorisch also etwa gleich 0,133 multipliziert mit der funktionellen Residualkapazität (FRC, ca. 3 l): $O_2 = 0,133 \cdot FRC = 0,399 \text{ l}$. Wird nun ein Atemzug eines sauerstoffhaltigen Gasgemischs eingeatmet, ist die mit diesem Atemzug zusätzlich eingeatmete Sauerstoffmenge O_2V_T gleich dem Sauerstoffanteil im Gasgemisch F_iO_2 multipliziert mit dem Tidalvolumen (V_T): $O_2V_T = F_iO_2 \cdot V_T$.

Nach Einatmen ist die Sauerstoffmenge O_2 in der Lunge dann also gleich der Summe aus der ursprünglichen Sauerstoffmenge in der Lunge und der Sauerstoffmenge in dem Atemzug: $0,133 \cdot FRC + F_iO_2 \cdot V_T$. Diese Sauerstoffmenge verteilt sich über das endinspiratorische Lungenvolumen (Funktionelle Residualkapazität (3 l) + Atemzugvolumen). Von dieser Sauerstoffmenge muss aber noch der Sauerstoffverbrauch pro Atemzug abgezogen werden (ca. 0,035 l bei acht Atemzügen pro Minute und Annahme eines Sauerstoffverbrauchs von 0,28 l/min, also 4 ml/kg/min bei einem Körpergewicht von 70 kg). Die $F_{et}O_2$ nach dem Atemzug ist dann gleich der resultierenden Sauerstoffmenge geteilt durch das endinspiratorische Lungenvolumen (Funktionelle Residualkapazität + Tidalvolumen). Somit lässt sich die $F_{et}O_2$ in

Abbildung 1



Ideale Lungenvolumina (20–30 Jahre, männlich, modifiziert nach [3]).

Prozent nach jedem Atemzug in Abhängigkeit von der Sauerstoffkonzentration beim Atemzug davor ($F_{et}O_2(V_{T-1})$), dem Sauerstoffanteil in der Atemluft F_iO_2 , der funktionellen Residualkapazität (FRC) und dem Tidalvolumen (V_T) ausrechnen.

Die Tidalvolumina sind dabei als Tidalvolumina ohne Totraum angegeben, da dieser in Abhängigkeit von der Maskengröße und anderen Parametern des verwendeten Beatmungssystems sehr variabel sein kann.

$$F_{et}O_2 =$$

$$\frac{(F_iO_2 \cdot V_T + F_{et}O_2(V_{T-1}) \cdot FRC - 0,035)}{(FRC + V_T)}$$

$F_{et}O_2$ = endtidale Sauerstofffraktion nach einem Atemzug

$F_{et}O_2(V_{T-1})$ = endtidale Sauerstofffraktion vor dem Atemzug

FRC = Funktionelle Residualkapazität

V_T = Tidalvolumen

F_iO_2 = Sauerstoffanteil in der Atemluft

0,035 = Ungefährer Sauerstoffverbrauch pro Atemzug bei acht Atemzügen pro Minute und Annahme eines Sauerstoffverbrauchs von 0,28 l/min, also 4 ml/kg/min bei einem Körpergewicht von 70 kg.

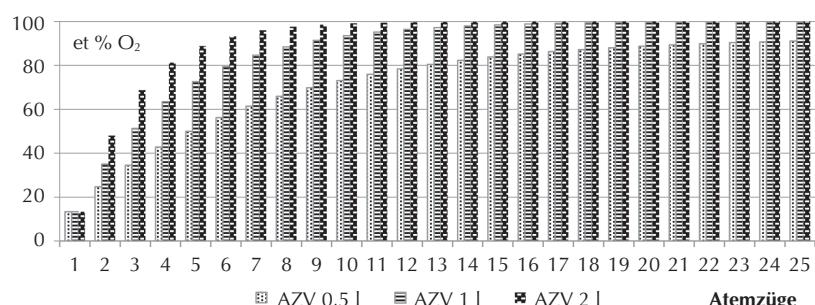
Ist die F_iO_2 größer als die $F_{et}O_2$ vor dem Atemzug, steigt die $F_{et}O_2$ nach dem Atemzug, ist die F_iO_2 kleiner, fällt die $F_{et}O_2$ nach dem Atemzug. Wird diese Formel sukzessive für aufeinanderfolgende Atemzüge angewendet, ergibt sich der Verlauf der endtidalen Sauerstoffkonzentration, welcher sich exponentiell und asymptotisch der inspiratorischen Sauerstoffkonzentration annähert [6].

Beispielrechnung

Beispielhafte Berechnung der endtidalen Sauerstoffkonzentration nach dem ersten Atemzug der Präoxygenierung bei einem gesunden jungen Mann.

Vor dem Ein- und Ausatmen von reinem Sauerstoff entspricht die $F_{et}O_2$ in der Lunge 0,133 ($\approx 13,3\%$). Die funktionelle Residualkapazität von 3 l beinhaltet unter Raumluft demnach eine Sauerstoffmenge von 399 ml. Durch Zufuhr von reinem Sauerstoff ($F_iO_2 = 1$) über eine dicht sitzende Maske mit

Abbildung 2



Simulierte endexpiratorische alveolare Sauerstoffkonzentration (et % O_2) in Abhängigkeit vom Atemzugvolumen (AZV) und der Anzahl der Atemzüge während Atmung von reinem Sauerstoff. Erhöhung des simulierten Atemzugvolumens von 0,5 l auf 2,0 l reicht aus, um eine Steigerung der berechneten endexpiratorischen Sauerstoffkonzentration nach sechs Atemzügen von 13,3 % auf über 90 % zu erreichen.

einem Atemzugvolumen ohne Totraum von 500 ml werden nun 500 ml O_2 zugeführt. Nach diesem Atemzug verteilen sich nun 399 ml + 500 ml, also 899 ml Sauerstoff auf 3.000 ml + 500 ml, also 3.500 ml endinspiratorisches Lungenvolumen (endexpiratorisches Lungenvolumen + Atemzugvolumen). Die Sauerstoffkonzentration steigt auf 899 ml/3.500 ml, also 24,7 %:

$$F_{et}O_2 = \frac{1 \cdot 0,5 \text{ l} + 0,133 \cdot 3 \text{ l} - 0,035 \text{ l}}{(3 \text{ l} + 0,5 \text{ l})} = \frac{0,864 \text{ l}}{3,5 \text{ l}} = 0,247 (\approx 24,7 \%)$$

Unterbrechung der Sauerstoffzufuhr während der Präoxygenierung

Voraussetzung für die näherungsweise Übereinstimmung dieser theoretischen Berechnungen mit der Praxis ist eine durchgehend dicht sitzende Maske. Nur so kann eine F_iO_2 von 1,0 ($\approx 100\%$) erreicht und annähernd nach der oben beschriebenen Formel präoxygeniert werden (Abb. 2). In der Praxis ist dies jedoch nicht immer gegeben. So gibt es Patienten, die aus Angst oder Nervosität keine absolut dicht sitzende Maske ertragen können. Nicht selten kann man im Rahmen der Narkoseeinleitung auch beobachten, dass Patienten während langsamer Infusion eines Narkotikums starken Redbedarf verspüren. Häufig

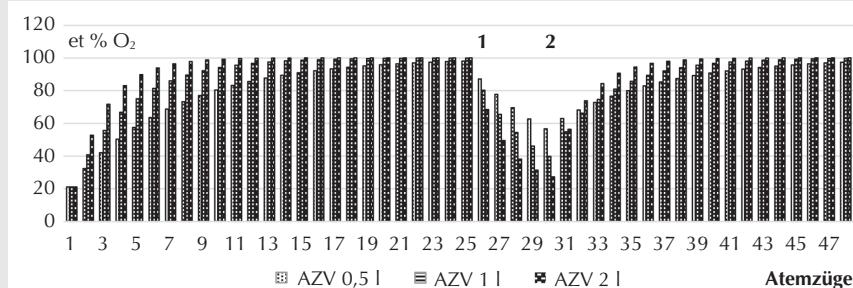
reagiert der Anästhesist darauf mit erneuter Abnahme der Maske, um dem Patienten die Möglichkeit zur Mitteilung zu geben.

Um die Folgen einer Unterbrechung der Präoxygenierung zu simulieren, wurden deshalb der Abfall der Sauerstoffkonzentration nach Unterbrechung der Sauerstoffzufuhr in der Lunge und der Anstieg nach Wiederaufnahme der Sauerstoffgabe mit der oben angegebenen Formel berechnet. Abbildung 3 zeigt die Auswirkung des simulierten Zwischenatmens von Raumluft während der Präoxygenierung auf die berechnete endtidale Sauerstoffkonzentration. Während ein gesunder Patient nach Präoxygenierung eine endtidale Sauerstoffkonzentration von über 90 % aufweist [7], führen wenige Atemzüge unter Raumluft zu einem raschen Abfall des endtidalen Sauerstoffanteils. Lässt sich ein Abnehmen der Maske nicht vermeiden, sollte daher anschließend für eine hinreichende Wiederaufsättigung vor Eintreten des Atemstillstands gesorgt werden, um eine Verringerung der Apnoetoleranz zu vermeiden (Abb. 3).

Beendigung der Sauerstoffzufuhr nach Extubation

Nach Narkoseende ist es wichtig zu wissen, ob ein Patient bei Raumluft ausreichend atmet.

Abbildung 3



Berechnete endexspiratorische alveoläre Sauerstoffkonzentration (et % O₂) während einer simulierten Präoxygenierung mit Unterbrechung. Nach spätestens 23 Atemzügen konnte bei allen drei simulierten Atemzugvolumina (AZV) eine endtidale Sauerstoffkonzentration von >90 % und damit eine effektive Präoxygenierung berechnet werden. Punkt 1 markiert die simulierte Unterbrechung der O₂-Zufuhr durch Abnahme der Maske nach dem 24. Atemzug oder nach etwa 3 min Präoxygenierung. Durch 4 weitere simulierte Atemzüge unter Raumluft kommt es zu einem Abfall der berechneten O₂-Konzentration auf unter 50 % bei normaler Atmung (AZV 0,5 l) und auf unter 36 % bei tiefer Inspiration (AZV 2 l). Punkt 2 markiert das simulierte Wiederaufsetzen der Maske und den Beginn der simulierten Reoxygenierung nach dem 30. Atemzug.

Wie lange man warten muss, bis man davon ausgehen kann, dass die endtidale Sauerstoffkonzentration Werte wie bei Raumluft erreicht, hängt neben dem Atemzugvolumen von der endtidalen Sauerstoffkonzentration vor Beendigung der Beatmung ab.

Während früher häufig mit 100 % Sauerstoff nicht nur vor der Narkoseeinlei-

tung, sondern auch vor Beendigung der Beatmung präoxygeniert wurde, wird inzwischen mit negativen Effekten hoher Sauerstoffkonzentrationen wie Atelektasenbildung gegen dieses Vorgehen argumentiert [8]. Mit der oben genannten Formel kann auch der theoretische Abfall der endtidalen Sauerstoffkonzentration in Abhängigkeit von der end-

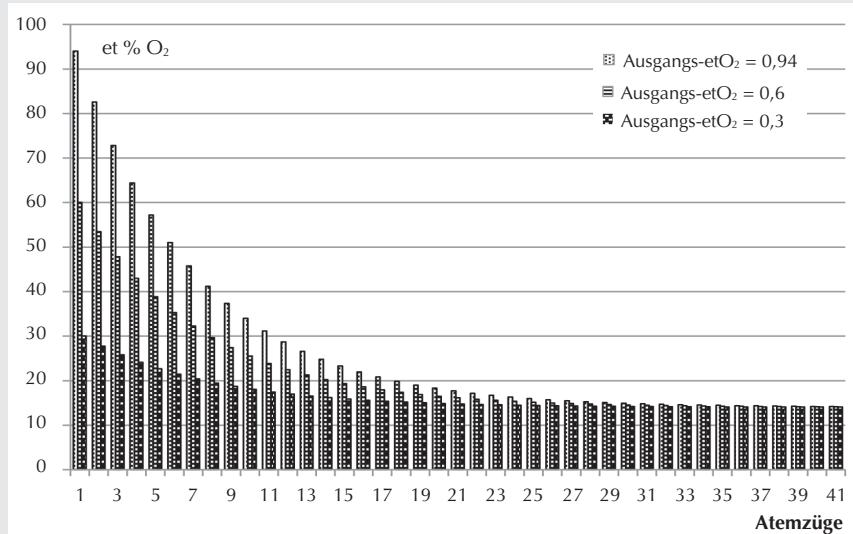
tidalen Sauerstoffkonzentration vor Beendigung der Beatmung berechnet werden. Abbildung 4 zeigt, dass bei einem Atemzugvolumen von 0,5 l und einer Atemfrequenz von 8 pro Minute theoretisch nach einer Präoxygenierung mit 100 % Sauerstoff etwa 29 Atemzüge oder 3–4 min abgewartet werden muss, bis die endtidale Sauerstoffkonzentration auf unter 15 % fällt. Bei geringerem Atemminutenvolumen verlängert sich diese Zeit noch. Begrenzung der endtidalen Sauerstoffkonzentration vor Ende der Narkose auf 60 % oder 30 % führt zu einer Reduktion dieser Zeit auf 25 bzw. 18 Atemzüge, also auf 3 min bei 60 % oder etwa 2 min bei 30 % endtidaler Sauerstoffkonzentration.

Nach Extubation treten allerdings häufig deutlich niedrigere Atemzugvolumina und Atemfrequenzen auf. Bei geringerem Atemminutenvolumen oder Atemstillstand fällt die endexspiratorische alveoläre Sauerstoffkonzentration aufgrund des geringeren oder fehlenden Austauschs des Sauerstoffs in der Lunge mit der Raumluft langsamer. Deshalb wurde zusätzlich zu den Bedingungen bei der oben angenommenen Standardatmung bei Raumluft der sehr viel langsamere Abfall der Sauerstoffkonzentration bei Atemstillstand nach Extubation unter Annahme eines mittleren respiratorischen Quotienten von 0,84 [9] veranschaulicht. Durch den angenommenen Sauerstoffverbrauch von 0,28 l/min fällt das Volumen des Sauerstoffanteils in der Lunge pro Minute um 0,28 l. Dafür werden pro Minute $0,84 \cdot 0,28 \text{ l} = 0,235 \text{ l CO}_2$ in die Lunge abgegeben. Also fällt das Lungenvolumen pro Minute um 0,045 l. Der Sauerstoffgehalt in der Lunge ist bei Extubation etwa das Produkt aus Lungenvolumen und Ausgangs-etO₂ bei Extubation. Damit ergibt sich die theoretische Sauerstoffkonzentration in der Lunge (% O₂) alveolär nach n Minuten in Prozent aus (Abb. 5):

$$\% \text{ O}_2 \text{ alveolär nach } n \text{ Minuten Apnoe} \\ = 100 \cdot \frac{(\text{Ausgangs-}et\text{O}_2) \cdot 3 \text{ l} \cdot n \cdot 0,28}{3 \text{ l} \cdot n \cdot 0,045}$$

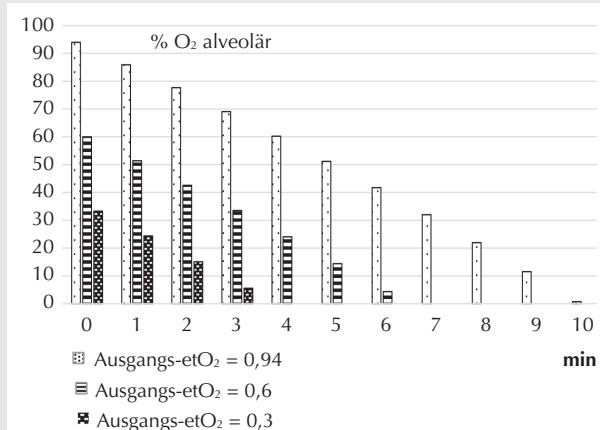
Die simulierte alveoläre Sauerstoffkonzentration (et % O₂) fällt nach Extu-

Abbildung 4



Simulierte endexspiratorische alveoläre Sauerstoffkonzentration (et % O₂) nach Extubation in Abhängigkeit von der Präoxygenierung vor Extubation und der Anzahl der Atemzüge unter Raumluft bei normalem Atemzugvolumen von 0,5 l. Es muss bei Präoxygenierung mit 100 % Sauerstoff 2–3 min abgewartet werden, bis die Sauerstoffsättigung unter Raumluft beurteilt werden kann. Bei geringeren Sauerstoffkonzentrationen vor Extubation verkürzt sich die Zeit entsprechend.

Abbildung 5



Simulierte alveoläre Sauerstoffkonzentration (et % O₂) nach Extubation in Abhängigkeit von der Präoxygenierung vor Extubation bei Atemstillstand. Bei Atemstillstand fällt die endexspiratorische alveoläre Sauerstoffkonzentration aufgrund des fehlenden Austauschs des Sauerstoffs in der Lunge mit der Raumluft langsamer als unter Spontanatmung (vgl. Abb. 4.; 8 Atemzüge ≈ 1 min).

bation in Abhängigkeit von der Präoxygenierung vor Extubation bei Atemstillstand aufgrund des fehlenden Austauschs des Sauerstoffs in der Lunge mit der Raumluft langsamer als unter Spontanatmung (Abb. 5, vgl. Abb. 4.; 8 Atemzüge ≈ 1 min).

Diskussion

Obwohl Präoxygenierung und Denitrogenisierung zu den alltäglichen Standardmaßnahmen der Anästhesiologie gehören, sind die physiologischen Grundlagen im klinischen Alltag besonders bei Berufsanfängern nicht immer bekannt. Die Erklärung ist jedoch relativ einfach und setzt keine besonderen Kenntnisse voraus. Das Verständnis dieser Zusammenhänge hilft, den Sinn der Vorgaben der DGAI zur Präoxygenierung und Denitrogenisierung zu verstehen und motiviert zur korrekten Umsetzung. Durch Visualisierung der simulierten Verläufe von Sauerstoff- und Stickstoffkonzentration in den Alveolen wird konkret vorstellbar, was in der Lunge während der Präoxygenierung vor sich geht.

Jedes Modell stimmt aber nur eingeschränkt mit der Realität überein. Die Modellrechnungen beinhalten Vereinfachungen, z. B. wurde die Präoxygenierung des Kreissystems nicht berücksichtigt. Bei hohem Frischgasfluss vor Beginn der Präoxygenierung ist dieser Anteil aber wahrscheinlich vernachlässigbar.

Im Rechenmodell sind theoretisch endtidale Sauerstoffkonzentrationen von fast 100 % erreichbar. In der Realität wird dieser Wert jedoch durch Wasserdampfanteile und CO₂ auf etwa 94 % limitiert. Auch eine inspiratorische Sauerstoffkonzentration von 100 % könnte nur unter Idealbedingungen mit absolut dicht anliegender Maske und minimaler Rückatmung von anderen Atemgasen erreicht werden [2].

Das Rechenmodell kann im Einzelfall aufgrund vieler unberechenbarer Einflussfaktoren keine definitiven quantitativen Voraussagen machen, verschafft aber eine Vorstellung vom prinzipiellen Verlauf des Präoxygenierungsvorgangs.

Vergleicht man die Modellrechnungen mit experimentellen Befunden, zeigt sich trotzdem eine gute Übereinstimmung. Die Halbwertszeiten der Präoxygenierung in Abhängigkeit vom Tidalvolumen entsprechen den in der Literatur angegebenen Halbwertszeiten für den Ausgleich von alveolaren Gaskonzentrationen in Abhängigkeit vom Atemminutenvolumen (AMV) und der FRC ($t_{1/2} = 0,693 \cdot FRC/AMV$ [9]). Außerdem wurden an Probanden nach einer Minute Präoxygenierung etwa 75 % O₂ endexspiratorisch und nach zwei Minuten knapp 90 % O₂ endexspiratorisch gemessen. Das entspricht unseren Modellrechnungen, wenn man eine Ruheatemfrequenz von etwa acht Atemzügen pro Minute zugrunde legt [2].

In der Praxis wird auch beobachtet, dass eine endexspiratorische Konzentration von 90 % O₂ auch schon nach weniger als 8 tiefen Atemzügen erreicht wird. Nach den Leitlinien der DGAI reicht dieses auch für eine Präoxygenierung aus. Es sollte aber berücksichtigt werden, dass trotzdem mit acht tiefen Atemzügen oder drei bis fünf Minuten normaler Atmung die Sauerstoffaufnahme deutlich höher sein kann als bei Beschränkung auf weniger als acht tiefe Atemzüge, obwohl die endexspiratorische Sauerstoffkonzentration bereits mehr als 90 % beträgt. Entscheidend für die Sauerstoffreserven im Körper ist nämlich nicht nur die Sauerstoffkonzentration in der Lunge, sondern auch die Sauerstoffaufnahme in Blutgefäße und Gewebskompartimente durch Diffusion [10]. Diese hängt vom Konzentrationsgradienten zwischen Blut und Alveolarlumen ab. Deshalb beginnt die Phase maximaler Sauerstoffaufnahme ins Gewebe erst, wenn die alveoläre Sauerstoffkonzentration über 90 % erreicht hat und die Sauerstoffaufnahme steigt danach noch exponentiell an. Darum kann es zur Verbesserung der Präoxygenierung auch nach Erreichen einer alveolären Sauerstoffkonzentration über 90 % vor dem achten tiefen Atemzug sinnvoll sein, weiter bis zum achten Atemzug zu präoxygenieren. Untersuchungen an Probanden zeigten, dass die Präoxygenierung mit nur vier tiefen Atemzügen zu $1,67 \pm 0,45$ l Sauerstoffaufnahme führt, mit acht tiefen Atemzügen oder drei Minuten Sauerstoffgabe jedoch $2,53 \pm 0,74$ l bzw. $2,23 \pm 0,85$ l Sauerstoff aufgenommen wurden [11,12]. Der Unterschied zwischen der Sauerstoffaufnahme nach acht tiefen Atemzügen oder drei Minuten Sauerstoffgabe wird durch einen entsprechenden Unterschied in den Apnoezeiten ohne Abfall der Sauerstoffkonzentration unter einen Grenzwert in einer weiteren Studie bestätigt [13]. Entscheidendes klinisches Kriterium für eine effektive Präoxygenierung ist aber die Zeit, die nach einem Atemstillstand bis zum kritischen Abfall der arteriellen Sauerstoffsättigung vergeht. Bei gesunden Probanden wurden 8–10 Minuten nach 3 min Präoxygenierung mit 100 % Sauerstoff und etwa eine Minute bei

Raumluft gemessen, bis die arterielle Sauerstoffsättigung auf etwa 90 % abfiel [10].

Die berechneten Grafiken und zitierten Probandenuntersuchungen dürfen dennoch nicht darüber hinwegtäuschen, dass die Präoxygenierung bei schwer kranken Patienten deutlich ineffektiver sein kann.

Die Präoxygenierung solcher Patienten erwies sich in einer Studie an 42 Patienten mit Indikation zur trachealen Intubation wegen respiratorischer Insuffizienz als relativ ineffektiv. Blutgasanalysen vor und nach vier Minuten Präoxygenierung mit dichtsitzender Maske und Atemunterstützung zeigten lediglich einen Anstieg des PaO_2 um etwa 37 mmHg von $67 \pm 19,6$ mm Hg (Range: 43–88 mm Hg) auf $103,8 \pm 63,2$ mm Hg. 36 % der Patienten hatten einen Anstieg des PaO_2 um weniger als 5 % zum Ausgangswert und bei nur 19 % der Patienten zeigte sich ein Anstieg des PaO_2 um wenigstens 50 mmHg [14]. Möglicherweise ließe sich die Präoxygenierung bei solchen Patienten durch eine nicht-invasive assistierende Beatmung verbessern. Andere Maßnahmen zur Verbesserung der Präoxygenierung sind Hochlagerung des Oberkörpers (Erhöhung der FRC), apnoeische Oxygenierung durch Diffusion, kontinuierlicher positiver Atemwegsdruck (Continuous positive airway pressure, CPAP), positiver endexpiratorischer Druck (Positive endexpiratory pressure, PEEP) oder transnasale Sauerstoffapplikation mit hohem Fluss [2].

Manchmal verhindern Hindernisse wie Bart, lockere Weichteile bei zahnlosen Patienten, Verbände oder pathologische Veränderungen im Bereich der oberen Atemwege den dichten Sitz der Maske. In solchen Fällen können die Patienten auch mit einem Mundstück direkt am Kreissystem reinen Sauerstoff atmen [12].

Hohe Sauerstoffkonzentrationen können durch Radikalbildung toxisch wirken und die alveoläre Ventilation durch Bildung von Resorptionsatelektasen behindern [8]. Deshalb ist es wichtig, nach der Sicherung der Atemwege die inspiratorische Sauerstoffkonzentration zügig

auf ein Maß zu reduzieren, welches eine Hyperoxie verhindert und je nach Situation und Patient eine ausreichende Sicherheitsreserve für unvorhersehbare Probleme bietet. Atelektasen können nach der Narkoseeinleitung durch Rekrutierung der Alveolen wiedereröffnet werden.

Theoretisch kann die hohe Sauerstoffkonzentration auch zu hämodynamischen Komplikationen und Produktion von Sauerstoffradikalen führen. Diese Effekte werden aber bei kurzer Dauer als klinisch nicht relevant angesehen. Außerdem kann die lange Apnoetoleranz prinzipiell einen Abfall der Sauerstoffsättigung als Symptom einer ösophagealen Tubusfehllage bei Missachten anderer Zeichen verzögern. Diesem Fehler kann aber durch die regelmäßige Kontrolle der endotrachealen Tubuslage an Hand sicherer Zeichen vorgebeugt werden [1].

Schlussfolgerung

Grundsätzlich überwiegen also die positiven Effekte der Präoxygenierung. Das von der DGAI empfohlene Vorgehen lässt sich auch anhand der vorgestellten Modellrechnungen begründen und veranschaulichen und sollte deshalb konsequent umgesetzt werden.

Literatur

1. Piepho T, Cavus E, Noppens R, Byhahn C, Dörge V, Zwissler B, et al: S1-Leitlinie: Atemwegsmanagement. Anästh Intensivmed 2015;56:505–523
2. Nimmagadda U, Salem MR, Crystal GJ: Preoxygenation: Physiologic Basis, Benefits, and Potential Risks. Anesth Analg 2017;124:507–517
3. Pape H, Kurtz A, Silbernagl S: Physiologie des Menschen. 8. Aufl. Stuttgart: Thieme 2018
4. Fudickar A, Reimers L, Lindmeier A: Fehler bei Medikamentendosisberechnungen und Berechnungsstrategien für Medikamentendosierungen. Anästh Intensivmed 2020;61:117–122
5. Silbernagl S, Despopoulos A, Draguhn A: Taschenatlas Physiologie. 9. Aufl. Stuttgart: Thieme 2018
6. Cruickshank S: Mathematics and Statistics in Anaesthesia. 1. Aufl. New York: Oxford University Press 1998
7. Bourache G, Bourgain JL: Preoxygenation and general anesthesia: a review. Minerva Anestesiol 2015;81(8):910–920
8. Edmark L, Kostova-Aherdan K, Enlund M, Hedenstierna G, et al: Optimal oxygen concentration during induction of general anesthesia. Anesthesiology 2003;98:28–33
9. Elke G, Hartl WH, Kreymann AM, Felbinger TW, Graf T, et al: DGEM-Leitlinie: „Klinische Ernährung in der Intensivmedizin“. Aktuel Ernahrungsmed 2018;43:341–408
10. Benumof JL, Dagg R, Benumof R: Critical Hemoglobin Desaturation Will Occur before Return to an Unparalyzed State following 1 mg/kg Intravenous Succinylcholine. Anesthesiology 1997;87:979–982
11. Pandit JJ, Duncan T, Robbins PA: Total oxygen uptake with two maximal breathing techniques and the tidal volume breathing technique: a physiologic study of preoxygenation. Anesthesiology 2003;99:841–846
12. Tanoubi I, Drolet P, Donati F: Optimizing preoxygenation in adults. Can J Anaesth 2009;56:41449–41466
13. Baraka AS, Taha SK, Aouad MT, El-Khatib MF, Kawkabani NI, et al: Preoxygenation: comparison of maximal breathing with tidal volume breathing techniques. Anesthesiology 1999;91:612–616
14. Mort TC: Preoxygenation in critically ill patients requiring emergency tracheal intubation. Crit Care Med 2005;33:2672–2675.

Korrespondenzadresse

**Priv.-Doz. Dr. med.
Axel Fudickar**



Klinik für Anästhesiologie und Operative Intensivmedizin
Universitätsklinikum Schleswig-Holstein, Campus Kiel
Arnold-Heller-Straße 3/R3
24105 Kiel, Deutschland
Tel.: 043150020801
E-Mail: axel.fudickar@uksh.de
ORCID-ID: 0000-0001-7102-8164