

## 5. Diskussion

Die vorliegende Arbeit zeigt erstmals, dass die Position der Totraumverlängerung zwischen Endotrachealtubus und HME im Vergleich zur Position zwischen HME und Y-Stück zu einem niedrigeren respiratorischen Wasserverlust führt.

Heat and Moisture Exchanger unterscheiden sich konstruktionsbedingt in ihrer Klimatisierungsleistung (29,52). Hydrophobe HME mit vergleichsweise guter Barrierefunktion gegen mikrobiologische und allergene Kontaminationen (z.B. Latex) im Beatmungssystem, zeigen sowohl in vergleichenden klinischen Studien als auch in Laboruntersuchungen schwächere Befeuchtungsleistungen als hygroskopische HME oder aktive, heizbare Atemgasbefeuchter (4,9,23,25,32,33,55). Die tatsächliche Befeuchtungsleistung und der dementsprechende respiratorische Wasserverlust hydrophober HME im klinischen Einsatz wird aber darüber hinaus, wie die vorliegende Arbeit am Beispiel des hydrophoben HME Pall Ultipor 100 zeigt, durch zusätzliche Bauteile des Beatmungssystems und ihre Position relativ zum HME im Beatmungssystem moduliert. So führt in der vorliegenden Arbeit die Position der Totraumverlängerung zwischen Endotrachealtubus und HME im Median zu einem 11,5% niedrigeren respiratorischen Wasserverlust.

Mit Totraumverlängerung wird eine häufig auf Intensivstationen verwendete, totraumvergrößernde Komponente des Beatmungssystems bezeichnet. Es handelt sich dabei um ein flexibles Schlauchstück, auch umgangssprachlich „Gänsegurgel“ genannt, das wahlweise zwischen Tubuskonnektor und HME oder zwischen HME und Y-Stück eingesetzt werden kann. Wie ein Gelenk verbindet es den Endotrachealtubus mit dem Rest des Beatmungsschlauchsystems. Die Totraumverlängerung gibt Bewegungsspielraum bei pflegerischen Tätigkeiten und schützt den Tubus in gewissen Grenzen vor Abknickung, Zug und Verdrehung.

Meist bietet die Totraumverlängerung über einen integrierten Winkelkonnektor die Möglichkeit einen Absaugkatheter in den Endotrachealtubus einzuführen, ohne die Beatmungsschläuche vom Tubus diskonnektieren zu müssen. Hygienisch günstiger sind fest in die Totraumverlängerung oder in kurze 90°-Winkelkonnektoren integrierte

Absaugkatheter, die eine endotracheale Absaugung im geschlossenen System ermöglichen („in-line suction catheter“) (53).

Wird die Totraumverlängerung zwischen Tubus und HME eingesetzt, kann man in dieser Position Batauungsvorgänge an der inneren Oberfläche der Totraumverlängerung beobachten, das heißt die gesamte Oberfläche des Beatmungssystems auf der „feuchten“ Seite des HME nimmt an den wärme- und feuchtigkeitstauschenden Vorgängen teil. Wie Ricard et al. (54) zeigen konnten, korreliert die visuell beurteilte Feuchtigkeitsmenge mit der Befeuchtungsleistung des vorgeschalteten HME. Wird die Totraumverlängerung dagegen zwischen HME und Y-Stück eingesetzt (Variation1), ist keine Batauung an der Innenoberfläche der Totraumverlängerung zu beobachten (gleichbedeutend mit einer Verkleinerung der HME-Oberfläche).

Mit dem Positionswechsel der Totraumverlängerung auf die „trockene“ Seite des HME ist bei unverändertem Totraum in der vorliegenden Arbeit eine Zunahme des respiratorischen Wasserverlustes im Median von 9,6 mg/l (8,8/10,4) auf 10,7 mg/l (9,7/11,5) verbunden. Da beide Positionen der Totraumverlängerung im klinischen Alltag möglich und gebräuchlich sind, besteht ein einfaches Manöver den respiratorischen Wasserverlust bei Verwendung eines hydrophoben HME zu minimieren darin, die Totraumverlängerung auf die „feuchte“ Seite des HME zu setzen. Es liegen bisher keine gesicherten Erkenntnisse vor, ob diese Oberflächenvergrößerung des Beatmungssystems auf der „feuchten“ Seite des HME zu veränderten Eigenschaften hinsichtlich Sekretkontamination und möglicher Rekontamination des Patienten aus dem Beatmungssystem führt.

Neben der Bauart des HME und seiner Position im Beatmungssystem hat das Atemhubvolumen eine herausragende Bedeutung für die Befeuchtungsleistung insbesondere der hydrophoben HME (4,52,55,56). In der vorliegenden Untersuchung werden zwei Atemhubvolumina miteinander verglichen: 9,2 ml/kgKG (7,9/10,2) im Grundzustand 3 (entspricht im Median 723 ml (628/825) Tidalvolumen) und 5,7 ml/kgKG (5,2/6,4) in Variation 3 (entspricht im Median 451 ml (392/518) Tidalvolumen). Der respiratorische Wasserverlust des höheren Atemhubvolumens liegt mit 9,7 mg/l

(8,9/10,5) deutlich über dem des niedrigeren Atemhubvolumens mit 7,6 mg/l (6,9/8,4). Der Median der Differenzen der respiratorischen Wasserverluste von hohem zu niedrigem Atemhubvolumen beträgt -1,9 mg/l (-2,5/-1,6) oder -19,6% (Tab.2). Mit abnehmendem Atemhubvolumen sinkt also der respiratorische Wasserverlust bzw. steigt die Befeuchtungsleistung durch den HME.

Die Abhängigkeit der Befeuchtungsleistung vom Atemhubvolumen ist in der Literatur vielfach beschrieben (4,45,52,55), und erklärt sich aus dem Funktionsprinzip der HME (siehe 1.b). Am Beginn des inspiratorischen Atemhubes findet mehr Verdunstung statt und die Befeuchtungsleistung ist damit besser als am Ende des Atemhubes. Verantwortlich dafür ist die begrenzte Wasserspeicherkapazität der HME und der im Laufe der Inspiration abnehmende Temperaturgradient. Aus den gleichen Gründen wird der endtidale Anteil des expiratorischen Atemhubes schlechter durch den HME entfeuchtet als der erste Anteil des expiratorischen Atemhubes. Eine Zunahme des Atemhubvolumens resultiert daher in erhöhten Feuchteverlusten, wenn die Wasserspeicherkapazität des HME überschritten und der initiale Temperaturgradient ausgeglichen ist (29). Ein HME mit niedrigerer reversibler Wasserspeicherkapazität (HME vom hydrophoben Typ) zeigt daher eine stärkere Abhängigkeit der Befeuchtungsleistung vom Atemhubvolumen als ein HME mit höherer Wasserspeicherkapazität (z.B. HME vom hygrokopischen Typ) (29,30).

Dieser Eigenschaft der HME kommen moderne Beatmungsstrategien entgegen. So kommen niedrige Atemhubvolumina (ca. 6 ml/kgKG) klinisch bei der Behandlung des akuten Lungenversagens verschiedener Ausprägung („Acute Lung Injury“ (ALI) und „Acute Respiratory Distress Syndrom“ (ARDS)) gezielt zum Einsatz. 1990 konnten Hickling et al.(57) eine Abnahme der Mortalität in der Behandlung des ARDS durch Senkung des Atemhubvolumens demonstrieren. In einer nachfolgenden Studie randomisierten Amato et al. (58) 53 ARDS Patienten in zwei Gruppen verschiedenen Atemhubvolumens (12 ml/kgKG versus 6 ml/kgKG). Die Mortalität der Gruppe mit niedrigem Atemhubvolumen nahm um 46% ab, wobei allerdings die Kontrollgruppe außergewöhnlich viele Barotraumen verzeichnete. 2000 konnte dann durch das „ARDS-Network“ (59) erneut in einer Studie mit 861 Patienten der günstige Effekt reduzierter Atemhubvolumina auf das Überleben von ARDS Patienten bestätigt werden. Die

Mortalität der Gruppe mit 6 ml/kgKG Tidalvolumen war 22% niedriger, verglichen mit der 12 ml/kgKG Tidalvolumengruppe. Zwei andere Studien konnten dagegen keine Senkung der Mortalität bei reduziertem Tidalvolumen nachweisen (60,61). Dennoch hat sich die tidalvolumenreduzierte Beatmungsstrategie mit niedrigen transpulmonalen Atemwegsdrücken bei ALI und ARDS weitgehend durchgesetzt (62-64). Ob HME´s in den Studien zum Einsatz kamen, und ob eine unterschiedliche Befeuchtungsleistung bei den unterschiedlichen Atemhubvolumina einen Einfluss gehabt haben könnte, geht aus den oben genannten Veröffentlichungen nicht hervor.

Der Verminderung des Atemhubvolumens ist durch die entstehende Hyperkapnie Grenzen gesetzt. Mit der Wahl niedriger Atemhubvolumina können gravierende klinische Probleme verbunden sein: Durch die verminderte alveoläre Ventilation (Hypoventilation) kommt es zum Anstieg des arteriellen Kohlendioxidpartialdrucks (Hyperkapnie) mit begleitender respiratorischer Azidose. Auch droht ein Abfall des arteriellen Sauerstoffpartialdrucks (Hypoxie) durch den Abfall des alveolären Sauerstoffpartialdrucks und gegebenenfalls durch alveolären Kollaps. Der Hypoxie kann durch Erhöhung der inspiratorischen Sauerstofffraktion und vor allem durch alveoläres Rekrutment mit ausreichend hohem endexpiratorischen Atemwegsdruck (PEEP) entgegengewirkt werden. So stellt ein Abfall des arteriellen Sauerstoffpartialdrucks bei der Beatmung mit niedrigen Tidalvolumina klinisch anscheinend nicht das Hauptproblem dar (65). Gravierender können sich die vielfältigen physiologischen Effekte der Hyperkapnie auswirken. So sind zum Teil bedrohliche Veränderungen respiratorischer, kardiovaskulärer, neurologischer und metabolischer Art beschrieben (64). „Sichere“ Grenzwerte der Hyperkapnie sind nicht bekannt. Bestimmte Patientengruppen tragen ein höheres Komplikationsrisiko oder es bestehen Kontraindikationen (beispielsweise Patienten mit Schädel-Hirn-Trauma, hämodynamischer Instabilität, myocardialer Dysfunktion)(64).

Es liegt nahe, in dem Versuch die Hyperkapnie zu minimieren, die Respirationsrate zu erhöhen (59). Dabei sind der Erhöhung der Atemfrequenz zur Steigerung der Ventilation und Senkung des arteriellen Kohlendioxidpartialdrucks Grenzen gesetzt (66). Erkrankte Lungenbezirke mit langer Zeitkonstante (= Produkt aus Resistance und Compliance, Maß für die Füll- und Entleerungsgeschwindigkeit eines Lungen-

kompartmenten) können überblähen („dynamic hyperinflation“). Der Anteil der Totraumventilation nimmt überproportional zu (66).

Auch in der vorliegenden Arbeit wird die Reduzierung des Atemhubvolumens von im Median 9,2 ml/kgKG (7,9/10,2) um 38% auf 5,7 ml/kgKG (5,2/6,4) nicht durch die Verdopplung der Atemfrequenz von im Median 10 /min (9,6/10,5) auf 22 /min (20/23) hinsichtlich der alveolären Ventilation kompensiert. Die Folge ist ein Anstieg des Atemminutenvolumens von im Median 7,4 l/min (6,4/8,4) auf 10,0 l/min (8,4/11,3), der vollständig in Totraumventilation besteht, wie an dem signifikanten Anstieg des arteriellen Kohlendioxidpartialdrucks ( $p < 0,001$ ) zu erkennen ist (siehe 4e).

Folge des ineffektiv erhöhten Atemminutenvolumens ist ein erhöhter Wasserverlust pro Zeiteinheit, der dem „feuchtesparenden“ Effekt des niedrigen Atemhubvolumens entgegenwirkt: Trotz des niedrigeren respiratorischen Wasserverlustes pro Liter Atemgas bei erniedrigtem Atemhubvolumen, ist der Wasserverlust pro Zeiteinheit (Minute) im Median leicht von 71,1 mg/min (56,9/87,6) auf 73,9 mg/min (60,4/92,5) gestiegen ( $p < 0,001$ ). Durch eine starke Erhöhung der Atemfrequenz bei niedrigem Atemhubvolumen wird also unter Umständen nicht nur das Ziel Normokapnie zu erhalten nicht erreicht, sondern auch trotz höherer Befeuchtungsleistung des HME (pro Liter Atemgas) ein unveränderter oder sogar erhöhter respiratorischer Wasserverlust (pro Zeiteinheit) bewirkt.

Beachtenswert ist hierbei aber auch, dass trotz deutlicher Steigerung des Atemminutenvolumens (von im Median 7,4 auf 10 l/min) der respiratorische Wasserverlust nicht proportional sondern nur geringfügig ansteigt (von im Median 71,1 auf 73,9 mg/min). Entscheidend für den respiratorischen Wasserverlust ist also aus welchen Atemhubvolumina sich ein Atemminutenvolumen zusammensetzt. So fanden auch Eckerbom und Lindholm in ihrer Untersuchung am Lungenmodell: „A greater tidal volume resulted in a higher water loss for the same minute ventilation.“(52).

Bei der Beurteilung der Totraumventilation und ihres Einflusses auf Ventilation und Oxygenierung des Patienten ist weiterhin zu berücksichtigen, dass HME mit ihrem internen Volumen zum Gesamttotraum beitragen. Je nach Fabrikat erhöhen HME's den

Totraum zwischen 25 und 95 ml und reduzieren daher den am Gasaustausch beteiligten Anteil des Tidalvolumens, wodurch der Anteil der alveolären Ventilation an der Gesamtventilation abnimmt (37,66). Patienten mit eingeschränkter ventilatorischer Reserve (z.B. COPD- Patienten) sind so unter Umständen nicht oder nur schwer von der Beatmung entwöhnbar (36,39). ARDS-Patienten, die mit niedrigem Atemhubvolumen beatmet werden, haben eine weniger ausgeprägte Hyperkapnie bei Verwendung von HME mit geringerem internem Volumen oder bei Verwendung aktiver Befeuchter (37). Auch die Effektivität nicht-invasiver Beatmung hinsichtlich Ventilation und Gasaustausch kann durch den zusätzlichen Totraum eines HME negativ beeinträchtigt werden (67). Besonders unter Spontanatmung und im Weaningprozess können HME außer der Totraumvergrößerung auch eine unerwünschte Resistanceerhöhung oder die Entwicklung eines dynamischen, intrinsischen positiv endexpiratorischen Drucks begünstigen (34-36,68).

Bei schwer von der Beatmung zu entwöhnenden Patienten kann im Einzelfall der Verzicht auf HME's und die Verwendung aktiver Befeuchtungssysteme angezeigt sein (39,69). Die Mehrzahl der Patienten kann allerdings die meist geringfügigen mechanischen Alterationen des Beatmungssystems sowie die Totraumvergrößerung durch HME problemlos tolerieren (36).

Einen deutlich geringeren Einfluss auf die Befeuchtungsleistung eines HME hat das Atemzeitverhältnis. Die Veränderung des Atemzeitverhältnisses von 1:2 auf 1:1 in der vorliegenden Arbeit führt zu einer Erhöhung des respiratorischen Wasserverlustes im Median von 9,7 mg/l (8,7/10,4) auf 9,9 mg/l (9,1/10,9) ( $p < 0,001$ ). Der Median der Differenzen liegt bei 0,4 mg/l (0,2/0,6) oder 4,1% höherem respiratorischem Wasserverlust bei verlängertem Atemzeitverhältnis und gleichzeitig unveränderter Atemfrequenz und Atemhubvolumen.

Man kann spekulieren, dass der geringfügig aber signifikant höhere respiratorische Wasserverlust bei der im Median von 2 auf 3 Sekunden verlängerten Inspirationszeit mit einer höheren Feuchtigkeitsfracht des Atemgases infolge besserer Atemgasverteilung in der Patientenlunge zusammenhängt. Um das Atemhubvolumen bei verlängerter Inspirationszeit konstant zu halten, wurde entsprechend der erhöhten dynamischen

Compliance der Inspirationsdruck reduziert. Das gleiche Atemhubvolumen bei geringerem Inspirationsdruck bedeutet auch weniger Kompressionsvolumen und damit mehr Gasvolumen jenseits der isothermen Sättigungsgrenze. Das wiederum bedeutet eine erhöhte Feuchtigkeitsfracht des Atemgases ebenso wie eine bessere alveoläre Ventilation, die sich in tendenziell niedrigeren arteriellen Kohlendioxidpartialdrücken zum Messzeitpunkt „verlängertes Atemzeitverhältnis“ ausdrückt. Eine exakte Begründung für das Auftreten des erhöhten respiratorischen Wasserverlustes soll aber im Rahmen dieser Arbeit nicht versucht werden, da unter den Bedingungen der druckkontrollierten Beatmung die Verlängerung des Atemzeitverhältnisses vergleichsweise komplexe Veränderungen des Atemgasflows und der Atemgasverteilung bewirkt, und es zudem in der Literatur widersprüchliche Angaben zu den Auswirkungen beispielsweise eines veränderten Inspirationsflows (bei volumenkontrollierter Ventilation) gibt. So nimmt nach Rathgeber et al. die Leistungsfähigkeit eines HME mit Zunahme des Flow ab (4). Eckerbom et al. zufolge kommt es dagegen bei verminderter Inspirationszeit und erhöhtem Flow zu unverändertem oder vermindertem Wasserverlust (52). Die Autoren schlagen hier als mögliche Erklärung eine verbesserte Wärmeverteilung im HME als Resultat der erhöhten Gasflussgeschwindigkeit vor.

Die Körpertemperatur als primär beatmungsunabhängiger Einflussfaktor auf den respiratorischen Wasserverlust, ist in der vorliegenden Arbeit in ihrer Auswirkung zwar darstellbar, aber unter den von uns gewählten Bedingungen von untergeordnetem Einfluss auf die Befeuchtungsleistung des HME (siehe Abschnitt 4b). Die positive Korrelation des pulmonalen Wasserverlustes mit der Körpertemperatur ist durch die höhere Feuchtigkeitsfracht des Ausatemgases zu erklären (höhere absolute Feuchte bei gleicher relativer Feuchte).

Die Größenordnung der respiratorischen Wasserverluste in der vorliegenden Arbeit liegt in den standardisierten Grundzuständen der Beatmung G1-G4 im Median zwischen 9,6 mg/l (8,8/10,4) und 9,8 mg/l (8,9/10,4). Dies entspricht trotz unterschiedlicher Messmethoden, unterschiedlicher HME-Modelle und Labor- oder nichtstandardisierter in-vivo-Bedingungen der Größenordnung der in der Literatur angegebenen HME-Befeuchtungsleistungen (4,52).

Rathgeber et al. (4), beispielsweise, führten in ihrer Arbeit unter anderem klinische Messungen der Respiratorablufffeuchte an 25 Patienten durch. Verglichen wurden vier HME. Zwei HME vom hygroskopischen Typ (DAR Hygrobac, Gibeck Humivent 2P) und zwei HME vom hydrophoben Typ (Pall BB22-15, Pall BB100). Die Beatmungsmodi (volumenkontrolliert SIMV, CPAP-ASB oder BIPAP), Tidalvolumina, Atemfrequenzen, Atemminutenvolumina und inspiratorische Flows waren nicht standardisiert und variierten in weitem Rahmen. Unabhängig von Beatmungsform und -muster wurden folgende Respiratorauslassfeuchten ermittelt:

**Tabelle 3: Respiratorische Wasserverluste unterschiedlicher HME-Fabrikate nach Rathgeber et al.1995 (4)**

|                    | Respiratorauslassfeuchte ( $F_{\text{exp}}$ ) |
|--------------------|---|
| DAR Hygrobac       | 5,1 (3,8 – 6,5)                               |
| Gibeck Humivent 2P | 7,7 (6,1 – 9,6)                               |
| Pall BB22-15       | 12,8 (10,2 – 15,0)                            |
| Pall BB100         | 10,6 (9,5 – 11,8)                             |

Median (25.-75.Perzentile) in mg/l

Die Respiratorablufffeuchten unterschieden sich bei allen vier HME signifikant ( $p < 0,005$ ). Es wird in der Arbeit nicht erwähnt, ob die Respiratorablufffeuchten jeweils um den Betrag der Frischgasfeuchte korrigiert wurden, was die Werte aber aufgrund der üblicherweise sehr geringen Frischgasfeuchte der zentralen Gasversorgung wahrscheinlich auch nur um maximal 1 mg/l reduziert hätte. Der HME Pall BB100 wies mit ca. 10 mg/l Ablufffeuchte eine bessere Befeuchtungsleistung auf, als der HME Pall BB 22-15. Die Befeuchtungsleistung beider hydrophober Filter war deutlich schlechter als die der hygroskopischen Filter (DAR Hygrobac, Gibeck Humivent 2P).

Trotz der nicht in gleicher Weise standardisierten Beatmungsparameter und Beatmungsmodi ist der Vergleich mit der vorliegenden Arbeit interessant, da die Methode der Respiratorablufffeuchtemessung wie sie 1995 von Rathgeber et al. (4) beschrieben wurde, als Messmethode der vorliegenden Arbeit übernommen wurde.

Im Vergleich liegt in der vorliegenden Arbeit der respiratorische Wasserverlust des Pall Ultipor 100 unter den von uns gewählten Bedingungen nur geringfügig unter dem von Rathgeber et al.(4) ermittelten respiratorischen Wasserverlust des HME Pall BB 100.

Mittels gravimetrischer Messmethode untersuchten im Jahre 1990 Eckerbom und Lindholm 6 HME unterschiedlicher Fabrikate hinsichtlich ihrer Befeuchtungsleistung am Lungenmodell. Verglichen wurden Einstellungen mit 500 und 1000 ml Tidalvolumen (Vt) bei einer Atemfrequenz von 20/min, sowie 1000 ml Tidalvolumen bei einer Atemfrequenz von 10/min (Tabelle 4).

**Tabelle 4: Respiratorische Wasserverluste unterschiedlicher HME-Fabrikate im Lungenmodell nach Eckerbom et al.1990(52)**

| HME                     | 1000 ml Vt x 10/min | 500 ml Vt x 20/min | 1000 ml Vt x 20/min |
|-------------------------|---------------------|--------------------|---------------------|
| Pall Ultipor            | 16,7 ±1,1           | 10,8 ±0,2          | 16,1 ±0,1           |
| Mallinckrodt Inline     | 13,4 ±0,5           | 7,5 ±0,2           | 13,2 ±1,0           |
| Siemens Servo 152       | 11,0 ±1,3           | 9,0 ±0,4           | 11,0 ±0,5           |
| Engström Edith          | 16,5 ±1,3           | 6,6 ±1,0           | 12,2 ±4,3           |
| Triplus Icor            | 10,6 ±2,1           | 6,2 ±0,8           | 7,8 ±1,2            |
| Portex HumidVent1       | 18,4 ±1,3           | 13,9 ±0,8          | 18,0 ±0,4           |
| Kontrolle<br>(Kein HME) | 27,4 ±1,1           | 24,8 ±1,5          | 26,4 ±0,7           |

Mittelwert ± SD in mg/l

Bei den Filtertypen Servo, Edith, Icor und Humid Vent handelt es sich um hygroskopische HME. Inline ist mit hydrophilem Material gefüllt ohne zusätzliches hygroskopisches Agens. Pall Ultipor ist ein rein hydrophober HME (ein Vorläufermodell des HME Pall Ultipor 100 - Information des Herstellers).

Der Wasserverlust über die Klimatisierungsfiler wurde gravimetrisch gemessen. Das Lungenmodell wurde nach 24 Stunden Testlauf gewogen und der Wasserverlust zum Atemzeitvolumen in Beziehung gesetzt. Für Tidalvolumina von 500 ml liegt auch hier der Wasserverlust bei ca.10 mg/l für einen HME vom hygroskopischen Typ (Pall Ultipor).

Auch die starke Abhängigkeit des Wasserverlustes von der Größe der Atemhubvolumina bestätigt sich in den Arbeiten Eckerbooms und Rathgebers: So fand sich bei Rathgeber allein durch die Erhöhung des Atemhubvolumens von 500 ml auf 1000 ml bei konstantem Flow (20 l/min) am Lungenmodell eine Zunahme der Respiratorablufffeuchte für den HME Pall BB 100 von 11,4 mg/l auf 16 mg/l (4). Bei weiterer Zunahme des Atemhubvolumens auf 1500 ml stieg die Respiratorablufffeuchte auf 18,0 mg/l (Tabelle 5). Verglichen wurden bei der Beatmung des Lungenmodells 3 Tidalvolumina ( $V_T$ ) von 500, 1000 und 1500 ml mit einem Inspirationsflow ( $V_{insp}$ ) von 20 l/min, bei 1000 ml Tidalvolumen zusätzlich mit 67 l/min. Der Wassergehalt der Atemluft wurde zwischen HME und Tubus (endinspiratorisch( $F_{ei}$ ) und endexpiratorisch( $F_{ee}$ )) im Vergleich zum Wassergehalt der Abluft am Respiratorauslass ( $F_{exp}$ ) gemessen:

**Tabelle 5: Respiratorische Wasserverluste unterschiedlicher HME-Fabrikate im Lungenmodell nach Rathgeber et al.1995 (4)**

|               | $V_T$ 500ml / $V_{insp}$<br>20 L /min          | $V_T$ 1000ml /<br>$V_{insp}$ 20 L /min         | $V_T$ 1000ml /<br>$V_{insp}$ 67 L /min         | $V_T$ 1500ml / $V_{insp}$<br>20 L /min         |
|---------------|--|--|--|--|
|               | $F_{ee}/F_{ei}$<br><b><math>F_{exp}</math></b> | $F_{ee}/F_{ei}$<br><b><math>F_{exp}</math></b> | $F_{ee}/F_{ei}$<br><b><math>F_{exp}</math></b> | $F_{ee}/F_{ei}$<br><b><math>F_{exp}</math></b> |
| DAR Hygrobac  | 41,5/33,0<br><b>6,5</b>                        | 41,5/30,0<br><b>7,8</b>                        | 41,5/30,0<br><b>8,6</b>                        | 41,5/28,0<br><b>8,9</b>                        |
| HumidVent 2P  | 41,0/28,0<br><b>8,5</b>                        | 40,5/24,8<br><b>11,9</b>                       | 40,5/25,0<br><b>13,5</b>                       | 40,5/22,0<br><b>13,7</b>                       |
| Pall BB 22-15 | 40,0/15,0<br><b>17,6</b>                       | 39,5/5,8<br><b>18,5</b>                        | 40,0/10,0<br><b>&gt;18,5</b>                   | 39,5/4,9<br><b>&gt;18,5</b>                    |
| Pall BB 100   | 40,0/22,0<br><b>11,4</b>                       | 40,0/17,4<br><b>16,0</b>                       | 40,0/18,0<br><b>16,6</b>                       | 40,0/15,0<br><b>18,0</b>                       |

Alle Feuchten sind in mg/l angegeben.

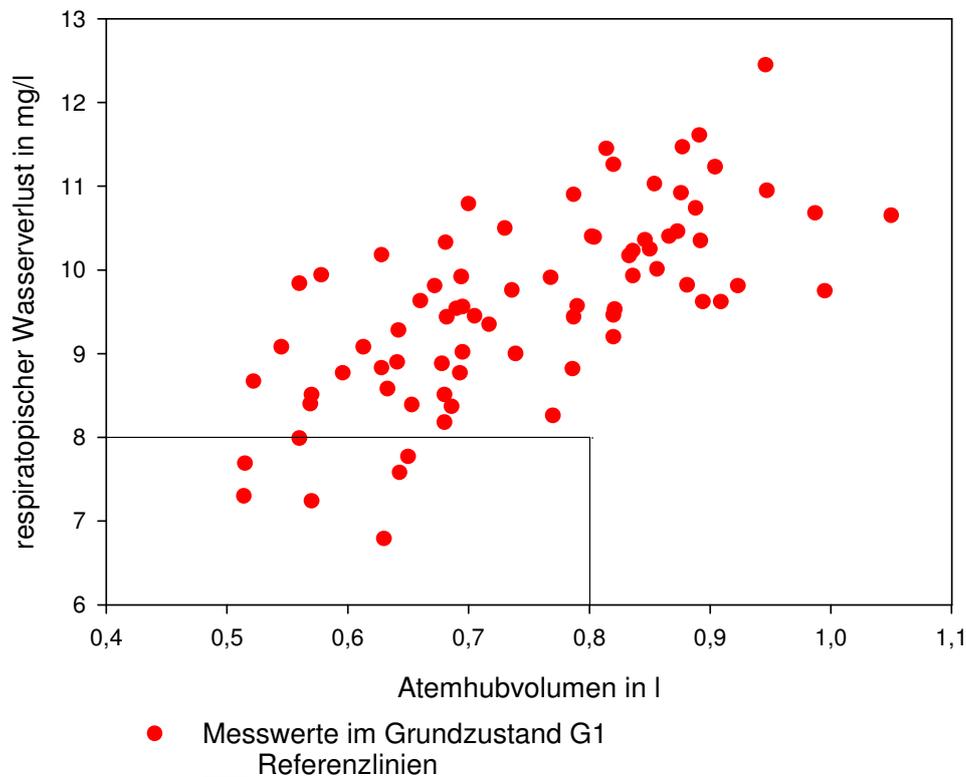
Eckerbom fand bei Erhöhung des Atemhubvolumens von 500 ml auf 1000 ml für den HME Pall Ultipor (ein Vorläufermodell des in der vorliegenden Arbeit verwendeten Pall Ultipor 100) ebenfalls eine deutliche Zunahme des gravimetrisch gemessenen Wasserverlustes von  $10,8 \pm 0,2$  mg/l auf  $16,1 \pm 0,1$  mg/l (siehe oben, Tabelle 4) (52).

Die Tatsache, dass unterschiedliche Messmethoden (gravimetrische Messung vs. Messung der Respiratorablufffeuchte) sowie unterschiedliche Bedingungen (Lungenmodell vs. Patienten) in der Größenordnung zu vergleichbaren Wasserverlusten für HME vom hydrophoben Typ führen, zeigt, dass trotz anderer Einflussfaktoren die Bauart des HME der bestimmende Faktor der Befeuchtungsleistung ist.

Unklar ist bisher, welcher respiratorische Wasserverlust über welchen Zeitraum bei welchem Patientenkollektiv tolerabel ist, so dass ein allgemein anerkannter oberer Grenzwert des respiratorischen Wasserverlustes für HME nicht existiert. Ein Modell, das die Beziehung zwischen der Atemgasbefeuchtung, der Expositionszeit und der Dysfunktion der respiratorischen Schleimhaut beschreibt, haben Williams et al. 1996 vorgestellt (5). Demnach erfolgt als Funktion der Expositionszeit, dem Grad der Abweichung vom Klimatisierungsoptimum (Körpertemperatur und 100% rel. Feuchte) und dem Zustand des Patienten eine Schädigungssequenz der respiratorischen Schleimhaut, beginnend mit Abnahme der mukociliären Transportgeschwindigkeit bis hin zum Zellschaden mit Atelektase und Shuntbildung (5). Demzufolge könnten für verschiedene Patientengruppen unterschiedliche Toleranzgrenzen der Atemgaskonditionierung Gültigkeit haben.

Betrachtet man nun den physiologischen Wasserverlust bei ruhiger Nasenatmung aus den peripheren Atemwegen im Bereich von etwa 7 mg/l als obere Toleranzgrenze (4), so wird dieser Wert durch HME vom hydrophoben Typ in Nicht-Rückatmungssystemen weder in der zitierten Literatur, noch in der vorliegenden Arbeit erreicht oder gar unterschritten. Auch die Herstellerangabe aus der Produktinformation des Pall Ultipor 100 (Stand 2001) mit Wasserverlusten von 8 mg/l für Tidalvolumina bis 800 ml ist unter den klinischen Bedingungen der vorliegenden Arbeit überschritten worden. Wie ein Blick auf das Streudiagramm der Messwerte zeigt, finden sich nur wenige Werte innerhalb des mit Referenzlinien markierten Bereichs:

**Abb.16: Zusammenhang zwischen Atemhubvolumina und resp. Wasserverlust**



Auch für HME anderer Hersteller sind Differenzen zwischen angegebener und gemessener Befeuchtungsleistung in der jüngeren Literatur zu finden (70,90).

Eine sicheres Zeichen insuffizienter Atemgasbefeuchtung durch HME's mit niedriger Befeuchtungsleistung ist die partielle oder vollständige Tubusokklusion durch eingetrocknete Sekrete (30,34,71,91). Diese potentiell fatale Komplikation scheint mit der Ausdehnung der Einsatzzeiten von HME (mit insuffizienter Befeuchtungsleistung) an Häufigkeit mit der akzidentellen Extubation, als einem der häufigsten Atemwegzwischenfälle beatmeter Patienten, gleichzuziehen (31).

In der vorliegenden Untersuchung musste in 5 Fällen im Beobachtungszeitraum von ca. 2 Stunden endotracheal abgesaugt werden. In jedem Fall wurde das Sekret als flüssig beurteilt. Partielle oder vollständige Tubusokklusionen kamen nicht vor. Der Beobachtungszeitraum von ca. 2,5 Stunden in der vorliegenden Untersuchung ist allerdings deutlich zu kurz um Aussagen über die physiologischen Auswirkungen des

gemessenen respiratorischen Wasserverlustes zu machen, auch ist die Tubusokklusion ein zu unempfindlicher Parameter der insuffizienten Befeuchtungsleistung (5,30,31).

Während der Einsatz hydrophober HME bei Langzeitbeatmung auf der Intensivstation im Hinblick auf die Befeuchtungsleistung zumindest fragwürdig ist (4), stellt die effektive Barrierefunktion der hydrophoben Membran für mögliche mikrobiologische oder allergene Kontaminationen eine Stärke der HME vom hydrophoben Typ dar (72). So ist in einer Richtlinie von 2000 des Robert Koch-Instituts zu lesen: „...bei Verzicht auf Bakterienfilter ist das Narkose-Schlauchsystem zwischen dem Einsatz bei verschiedenen Patienten zu desinfizieren“ und: „Die Verwendung von Bakterienfiltern erscheint jedoch insofern sinnvoll, weil dadurch die Übertragung von Bakterien aus dem Beatmungsschlauchsystem auf den Patienten praktisch ausgeschlossen werden kann;...“(73). Tatsächlich werden Beatmungsschläuche schnell durch Bakterien, vornehmlich aus Patientensekreten, kolonisiert und Kondensat kann hohe Keimzahlen aufweisen. Aspiration des Kondensats kann zur Entwicklung einer Ventilator-assoziierten Pneumonie (VAP) beitragen (42). Kirton et al. fanden 1997 eine signifikante ( $p < 0,05$ ) Reduktion in der Inzidenz nosokomialer VAP bei Traumapatienten, die randomisiert wurden eine Atemgasbefeuchtung über einen HME (Pall BB100), oder eine aktive Atemgasbefeuchtung zu erhalten (26). Andere Studien fanden dagegen keine signifikanten Unterschiede (27,32,41,42). Dazu mögen uneinheitliche Pneumoniediagnosekriterien und die Verwendung von HME mit unterschiedlich starker mikrobiologischer Barrierefunktion beigetragen haben (74). Eine neuere Meta-Analyse von 8 randomisierten, kontrollierten Studien zwischen 1990 und 2003 zeigt jedoch ebenfalls für die HME-Behandlungsgruppe eine Reduktion des relativen Risikos einer VAP von 0,7. Dies entspricht einem um 30% reduzierten Risiko der HME-Behandlungsgruppe eine VAP auszubilden (89). Darüber hinaus ist zu beachten, dass HME zwar Kondensatbildung in den Beatmungsschläuchen verhindern können, sowie eine Keimbarriere innerhalb des Beatmungssystems darstellen, nicht dagegen können sie die Aspiration oropharyngealer, subglottischer Sekrete zwischen Tubuscuff und Tracheawand verhindern. Ein größerer Anteil der VAP könnte also weniger durch Infektion durch das Beatmungssystem, als vielmehr durch Infektion entlang des Beatmungssystems verursacht sein. Dies hat zu dem Hinweis geführt, dass der Begriff „Endotrachealtubus-assoziierte Pneumonie“ treffender sei als der Terminus „Ventilator-

assoziierte Pneumonie“ (40,75,76). Die Verwendung von HME mit guter mikrobiologischer Barrierefunktion muss daher als zusätzliches Instrument im Konzert mit anderen Maßnahmen zur Reduzierung der Inzidenz der VAP, wie strikte Hygiene im Umgang mit dem Beatmungssystem (77,78), sinnvolle HME- oder Beatmungsschlauchwechselintervalle (79-81), die halbsitzende Lagerung (82), die subglottische Absaugung (83) oder eine geeignete Stressulcusprophylaxe (84), um nur einige zu nennen, gesehen werden (74,85-88).