

Sauerstoffversorgung trotz Atemstillstandes

R. Zander, F. Mertzlufft

Institut für Physiologie und Pathophysiologie der Universität Mainz
Klinik für Anaesthesiologie und Intensivmedizin der Universitätskliniken des Saarlandes, Homburg-Saar

Einleitung

Dem „anästhesiologischen Credo“, jeden Atemstillstand sofort mit einer künstlichen Beatmung zu beheben, sollen mit den folgenden Ausführungen zwei provozierende Thesen zur Apnoe entgegengehalten werden:

1. Der Anästhesist könnte während bzw. trotz Apnoe mit einfacher Vorsorge, nämlich O₂-Applikation ohne Beatmung, die O₂-Versorgung des Patienten für etwa eine Stunde sicherstellen.
2. Der Anstieg des arteriellen CO₂-Partialdrucks infolge fehlender CO₂-Entsorgung, im Extremfall auf etwa 200 mmHg während hyperoxischer Apnoe von etwa einer Stunde Dauer, könnte vom Patienten toleriert werden.

Die Historie dieser Thesen wird an folgenden wesentlichen Stationen sichtbar:

- Im Jahre 1908 berichtet *Volhard*, daß es regelmäßig gelingt, Tiere, deren Atmung durch Kurare vollständig aufgehoben war, über 1–2 Stunden lang am Leben zu erhalten, wenn Sauerstoff in die Luftröhre in ganz schwachem Strome eingeleitet oder an der Trachea vorbeigeleitet wird.
- *Draper* u. *Whitehead* belegen 1944 am Hund mit ihren Versuchen zur sogenannten Diffusionsatmung, daß die N_2 -Elimination aus dem Alveolarraum entscheidende Voraussetzung für das Gelingen der Versuche ist.
- *Enghoff* u. Mitarb. wenden das Prinzip der Diffusionsatmung 1951 erstmals am Menschen an, eine Apnoe von maximal 7 min und 20 s wird durch Gabe von 100% O_2 überstanden.
- *Draper* u. *Whitehead* belegen dieses Phänomen 1949 mit dem Ausdruck „Hämoglobin-Sauerstoff-Pumpe“.
- *Klocke* u. *Rahn* demonstrierten 1959 an wachen Probanden, daß nach Atmung von 100% O_2 Atemhaltezeiten bis zu 14 min trotz $paCO_2$ -Werten von 91 mmHg zu erreichen sind.
- *Frumin* u. Mitarb. belegen 1959 mit Ihren Untersuchungen am Menschen, daß Apnoezeiten bis zu 55 min toleriert werden, wenn die mittlerweile „apnoische Oxygenation“ genannte Maßnahme angewandt wird (der höchste $paCO_2$ -Wert wird dabei mit 250 mmHg angegeben).
- *Kristoffersen* u. *Rattenborg* zeigen 1968 am Hund nach 90 min apnoischer Oxygenation, daß die Herz-Kreislauf-Funktion bei $paCO_2$ -Werten von ca. 400 mmHg (pH 6,4–6,5) zum Stillstand kommt.
- *Kettler* u. *Sonntag* wenden die apnoische Oxygenation 1971 im Rahmen der Bronchographie am Patienten an, Apnoezeiten von im Mittel $14 \pm 2,2$ min werden erreicht.
- *Terzi* u. Mitarb. zeigen 1990 im Hunderversuch, daß der Gesamt- O_2 -Verbrauch vor, während und nach 60 min Apnoe trotz eines Anstieges des $paCO_2$ auf immerhin 238 ± 40 mmHg lediglich um $\pm 10\%$ schwankt.

Im folgenden wird versucht, eine kritische Analyse der zugrundeliegenden Fakten vorzunehmen, um die Grundlagen einer klinischen Nutzung der O_2 -Speicher für die Beispiele Prä-Oxygenierung und apnoische Oxygenierung zu entwickeln.

O_2 -Speicher des Menschen

Unter physiologischen Bedingungen weist ein Patient mit 65 kg KG folgende O_2 -Speicher auf (grobe Abschätzung, vgl. *Nunn*, 1987):

300 ml O_2	physikalisch gelöst und an Myoglobin gebunden,
800 ml O_2	gebunden an Hämoglobin (750 g Hb, 1,39 ml O_2 /g Hb, 15% arterielles Blut mit einer sO_2 von 100%, 85% venöses Blut mit einer sO_2 von 75%),
400 ml O_2	intrapulmonal innerhalb der funktionellen Residualkapazität (FRC), nämlich $3000 \text{ ml} \times 0,135 \text{ FAO}_2$, also
1500 ml O_2	Gesamtspeicher.

Während eines Atemstillstandes könnte dieser O_2 -Speicher den O_2 -Verbrauch des Patienten theoretisch für ca. 3 min sicherstellen. Fällt der alveoläre pO_2 (paO_2) von 100 auf 25 mmHg ab (entsprechend einer intrapulmonalen Abgabe von 300 ml O_2), so würde die arterielle sO_2 auf 50% absinken (paO_2 25 mmHg) und die mittlere venöse sO_2 auf 25%, also eine Abnahme der arteriellen und venösen sO_2 um jeweils 50% (entsprechend einer Freisetzung von 500 ml O_2). Mit diesen 800 ml O_2 würde der normale O_2 -Verbrauch von 750 ml (250 ml/min über 3 min) gerade gedeckt.

Prä-Oxygenierung

Nach einer optimalen Prä-Oxygenierung, das heißt vollständige Denitrogenisierung des Alveolarraumes, muß der paO_2 auf 673 mmHg ansteigen (angenommen $pB = 760$ mmHg, $paCO_2 = 40$ mmHg, $pH_2O = 47$ mmHg), was einer FAO_2 von 0,886 (88,6% O_2) entspricht. In diesem Falle beträgt der intrapulmonale O_2 -Speicher 2650 ml, nämlich 88,6% O_2 der FRC von 3000 ml.

Eine optimale Prä-Oxygenierung kann somit den O_2 -Verbrauch des Patienten über 10 min absolut sicherstellen, weil die intrapulmonal gespeicherten 2650 ml O_2 einem Verbrauch von 2500 ml O_2 in körperlicher Ruhe (250 ml/min \times 10 min) gegenüberstehen. Eine optimale Prä-Oxygenierung setzt allerdings voraus, daß dem Patienten tatsächlich für einige Minuten 100% O_2 angeboten werden kann, damit eine vollständige Denitrogenisierung des Alveolarraumes erreicht wird. Die dazu notwendige Zeit hängt allerdings vor allem von dem verwendeten System, dem Atemminutenvolumen und der FRC des Patienten ab. Daher ist es nicht verwunderlich, daß die in der Literatur mitgeteilten Zeitangaben erheblich differieren (vgl. *Berthoud*, 1983; *Mertzlufft*, 1993).

Apnoische Oxygenierung

Für den Fall einer auf die optimale Prä-Oxygenierung folgenden Apnoe müssen sich alle im Alveolarraum befindlichen Gase, nämlich N_2 , O_2 und CO_2 , gemäß ihren Partialdrücken zwischen dem Alveolarraum und dem Blut verteilen. Die Abschätzung der Diffusionsraten soll für eine Apnoedauer von 10 min für alle drei Gase gemäß den jeweiligen Gaspartialdruckgradienten vorgenommen werden, nämlich für die

- N_2 -Diffusion vom (noch etwas N_2 enthaltenden) gemischt-venösen Blut in die durch optimale Prä-Oxygenierung denitrogenisierte Alveole,
- CO_2 -Diffusion vom gemischt-venösen Blut mit ansteigendem CO_2 -Partialdruck in den Alveolarraum und
- O_2 -Diffusion von der mit O_2 gefüllten Alveole in das arterielle Blut.

Stickstoff (N_2)

Für die Abschätzung des N_2 -Transportes können verschiedene Ansätze benutzt werden, die Werte zwischen 50 und 500 ml N_2 pro Minute ergeben (*Zander* u. *Mertzlufft*, 1992). Als vorsichtige Annahme dieser verschiedenen Abschätzungen wird hier für den Zeitraum einer 10minütigen Apnoe nach optimaler Prä-Oxygenierung ein Transport von etwa 200 ml N_2 aus dem Blut in den Alveolarraum eingeschätzt.

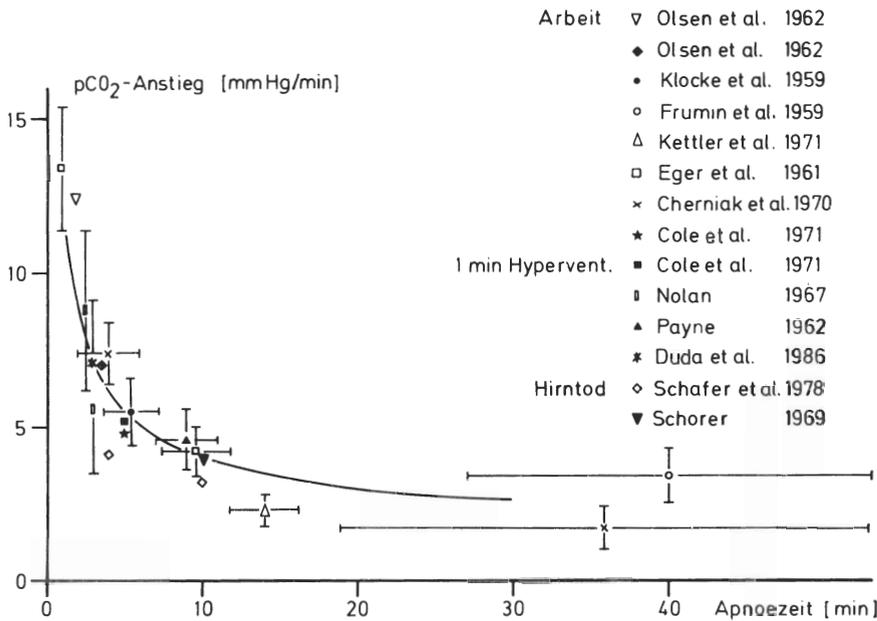


Abb. 1 Anstieg des arteriellen bzw. des alveolären pCO₂ (mmHg/min) während hyperoxischer Apnoe beim Menschen nach verschiedenen Autoren.

Kohlendioxid (CO₂)

Während einer Apnoe setzt sich der pCO₂ des gemischt-venösen Blutes (p \bar{v} CO₂) ins Gleichgewicht mit dem pACO₂ und damit auch mit dem paCO₂. Innerhalb der ersten Minute einer Apnoe steigt der paCO₂ um 10–13 mmHg aus folgenden Gründen an:

- a) Äquilibration des paCO₂ (40 mmHg) durch den p \bar{v} CO₂ (47 mmHg), da praktisch kein CO₂ an die Alveole abgegeben wird (s.u.).
- b) Anstieg des paCO₂ um etwa 3 mmHg über den p \bar{v} CO₂ als Folge des Christiansen-Douglas-Haldane-Effektes, das heißt O₂-Aufnahme in das Blut ohne CO₂-Abgabe (Mertzlufft u. Mitarb., 1989).
- c) Anstieg des p \bar{v} CO₂ und damit des paCO₂ um etwa 3 mmHg als Folge der CO₂-Produktion des Organismus.

Von der zweiten bis zur zehnten Minute einer hyperoxischen Apnoe wurde beim Menschen von vielen Autoren ein mittlerer paCO₂-Anstieg von 3–4 mmHg/min gemessen, danach allerdings weniger. Die entsprechenden Daten für diese hyperoxische Hyperkapnie sind in Abb. 1 zusammengestellt. Daraus entwickelt wurde in Tab. 1 für eine Apnoe der zu erwartende Anstieg des paCO₂.

Für den Fall der hier beschriebenen Apnoe von 10 min Dauer kann dementsprechend angenommen werden, daß der paCO₂ und damit auch der pACO₂ von 40 auf 80 mmHg ansteigt (nach entsprechender Hyperventilation allerdings nur von z. B. 30 auf 70 mmHg). Für den Alveolarraum bedeutet dies, daß sich die FACO₂ von 0,053 verdoppelt, das heißt eine Zunahme der alveolären CO₂-Konzentration um 5,3 auf 10,6%.

Diese zusätzlichen 5,3% CO₂ machen allerdings im Alveolarraum nur 160 ml CO₂ aus (5,3% der FRC von 3000 ml), das heißt von den innerhalb von 10 min gebildeten 2100 ml CO₂ (210 ml/min bei einem RQ von 0,85) dif-

fundieren weniger als 10%, nämlich nur 160 ml, in den Alveolarraum. Der Grund für dieses bemerkenswerte Phänomen ist in der Tatsache zu suchen, daß sich CO₂ zwischen Gas (Alveole) und Blut im Verhältnis von etwa 1:10 verteilt: Bei physiologischem pCO₂ (40 mmHg) weist der Alveolarraum nur ca. 5% CO₂ im Vergleich zu Blut mit immerhin ca. 50% CO₂ (50 ml CO₂/100 ml Blut) auf. Ein Anstieg des CO₂-Partialdruckes um 40 mmHg während hyperoxischer Apnoe von 10 min Dauer ist mit Sicherheit für den Patienten unproblematisch, da am Menschen ohne Nebeneffekte Werte zwischen 160–170 mmHg (Payne, 1962; Birt u. Mitarb., 1965) und 200–250 mmHg (Ellison u. Mitarb., 1955; Frumin u. Mitarb., 1959) mitgeteilt worden sind. Eine Zusammenfassung dieser Daten ergibt für eine Apnoe von 10 min Dauer nach optimaler Prä-Oxygenierung, daß etwa 160 ml CO₂ aus dem Blut in den Alveolarraum diffundieren müssen.

Sauerstoff (O₂)

Der Sauerstoffverbrauch eines Patienten von 250 ml/min wird unter Anästhesie je nach Technik auf etwa 200 ml/min reduziert. Somit müssen innerhalb einer Apnoezeit von 10 min 2000 ml O₂ aus dem Alveolarraum in das Blut diffundieren. Die beträchtliche Partialdruckdifferenz für O₂ nach optimaler Prä-Oxygenierung von immerhin 673 mmHg pAO₂ zu 40 mmHg p \bar{v} O₂ ist die treibende Kraft für diese Diffusion. Also verlassen während Apnoe pro Minute 2000 ml O₂ den Alveolarraum bzw. die FRC, für 10 min Apnoe somit 20000 ml O₂.

Tab. 1 Richtwerte für den alveolären bzw. arteriellen pCO₂ und pO₂ sowie den Mindest-pO₂ zum Erreichen einer arteriellen sO₂ von 95 % für die Dauer einer hyperoxischen Apnoe.

Zeit (min)	0	10	30	50
pCO ₂ (mmHg)	40	80	130	180
pO ₂ (mmHg)	670	555	445	330
pO ₂ (mmHg) für saO ₂ 95 %	75	90	105	115

Bilanz und Gasfluß

Die Bilanz der geschilderten Diffusionsraten sieht für die FRC und für eine Apnoe von 10 min folgendermaßen aus (wobei ein Minuszeichen eine Abnahme der FRC und ein Pluszeichen eine Zunahme der FRC bedeutet):

N ₂	+ 200 ml
CO ₂	+ 160 ml
O ₂	- 2000 ml
Bilanz	- 1640 ml

Diese Bilanz, nämlich eine Abnahme der FRC bzw. ein Überwiegen der Diffusion aus der FRC gegenüber der Diffusion in die FRC hinein, muß bei offener Stimmritze zu einem Massenfluß (Gasfluß) führen, wie er von *Volhard* (1908) und *Draper* u. Mitarb. (1944) eindeutig beschrieben worden ist. Bei geschlossener Stimmritze hingegen käme es zu einer Abnahme der FRC mit Anstieg des Zwerchfells, wie in der Literatur belegt. Die Größe des beschriebenen Gasflusses muß unterschiedlich ausfallen, je nach der Zusammensetzung des angebotenen Gases:

Bei Zufuhr von 100% O ₂ beträgt er	1640 ml
(2000 ml O ₂ - 200 ml N ₂ - 160 ml CO ₂),	
bei Zufuhr von Luft beträgt er dagegen	1840 ml
(2000 ml O ₂ - 160 ml CO ₂).	

Apnoische Oxygenierung mit Luft

Wird ein Patient während der Apnoe nur der Umgebungsluft ausgesetzt, so beträgt der Gasfluß über 10 min Apnoe insgesamt 1840 ml, da der N₂ der Luft die Stickstoffdiffusion vom Blut in den Alveolarraum unterbricht. Diese 1840 ml Luft mit ursprünglich 21% O₂ werden durch Anfeuchtung im Respirationstrakt bei 37°C (pH₂O = 47 mmHg) auf eine Konzentration von 19,7% verdünnt. Somit gelangen während 10 min apnoischer Oxygenierung mit Raumluft nur insgesamt 360 ml O₂ (1840 ml × 0,197) in den Alveolarraum (FRC). Von den ursprünglich nach optimaler Prä-Oxygenierung in der FRC vorhandenen 2650 ml O₂ werden demnach 2000 ml O₂ verbraucht, aber durch nur 360 ml ersetzt. Die verbleibenden 1010 ml O₂ korrespondieren mit einer FAO₂ von 0,336 bzw. mit einem pAO₂ von 256 mmHg. Somit hat der pAO₂ für diesen Fall der apnoischen Oxygenierung mit Raumluft von 673 auf 256 mmHg abgenommen, das heißt eine Abnahme von 417 mmHg für 10 min Apnoe (ca. 40 mmHg/min). Dieser für die apnoische Oxygenierung mit Luft hergeleitete pO₂-Abfall von 40 mmHg/min wurde an 20 Patienten nach üblicher Prä-Oxygenierung im wesentlichen bestätigt (*Mertzlufft*, 1993): Innerhalb von 2 min Intubationsapnoe fiel der pAO₂ im Mittel von 464 auf 373 mmHg ab, also um 47,5 mmHg/min. Nach optimaler Prä-Oxygenierung - unter klinischen Bedingungen mit den derzeit verfügbaren Systemen nur schwer zu erreichen - kann ein Atemstillstand selbst dann anstandslos überlebt werden, wenn dem Patienten lediglich Raumluft angeboten werden kann, da nach einer Apnoe von 10 min der pAO₂ bzw. paO₂ noch deutlich über 200 mmHg liegt.

Apnoische Oxygenierung mit 100% O₂

Kann dem Patienten nach optimaler Prä-Oxygenierung 100% O₂ während der folgenden Apnoe angeboten werden, so beträgt der Gasfluß zwar nur noch 1640 ml über 10 min, allerdings enthalten diese 1640 ml nun reinen Sauerstoff, bzw. nach Anfeuchtung im Totraum, noch 93,8% O₂. Wird die Apnoe mit einem intrapulmonalen O₂-Speicher von 2650 ml begonnen, so verbraucht der Patient 2000 ml, während 1540 ml (1640 ml × 0,938) ersetzt werden. Somit sind nach 10 min Apnoe noch 2190 ml O₂ in der FRC als Speicher vorhanden (2650 ml Speicher minus 2000 ml Verbrauch plus 1540 ml Gasfluß). Diese 2190 ml O₂ korrespondieren mit einem pAO₂ von 555 mmHg, das heißt während 10 min Apnoe ist der pAO₂ und damit der paO von 673 mmHg jetzt nur auf 555 mmHg abgefallen. Entsprechende Literaturbefunde belegen diese Abnahme des pO₂.

Würde die apnoische Oxygenierung in der gleichen Form weiter fortgesetzt, so würde der Gasfluß ansteigen, weil keine N₂-Diffusion mehr erfolgt (N₂-Speicher entleert) und die CO₂-Diffusion abnimmt (2,5 mmHg/min): Bei unverändertem O₂-Verbrauch von 200 ml/min und einer CO₂-Diffusion von 10 ml/min nun 190 ml/min Gasfluß, bzw. nach Anfeuchtung, noch 178 ml/min Gasfluß, der bei Gabe von 100% O₂ dem O₂-Einstrom entspricht. Somit würden bilanzmäßig nur 22 ml/min an O₂ (200 ml O₂-Verbrauch minus 178 ml O₂-Ersatz) verbraucht. Der nach 10 min Apnoe verbliebene O₂-Speicher von 2190 ml könnte damit, wenn er bis auf einen Rest von 1000 ml (pAO₂ = paO₂ = 250 mmHg) verbraucht würde, eine Verlängerung der apnoischen Oxygenierung um weitere 55 min bei Sicherstellung der O₂-Versorgung des Patienten ermöglichen (1190 ml Speicher geteilt durch 22 ml/min Netto-O₂-Verbrauch). Die entsprechenden Daten finden sich in Tab. 1.

Somit kann die Maximalzeit einer apnoischen Oxygenierung nach optimaler Prä-Oxygenierung mit 65 min berechnet werden, ein Wert, der mit den Literaturdaten von Mensch und Tier gut übereinstimmt: Für den Menschen sind Zeiten von bis zu 40 min mitgeteilt worden (vgl. Abb. 1).

Auf einen besondere Aspekt der apnoischen Oxygenierung, nämlich die vorliegende „hyperoxische Hyperkapnie“, soll kurz eingegangen werden: Da der pCO₂ ganz erhebliche Werte annehmen kann, muß mit einer deutlichen Rechtsverlagerung der O₂-Bindungskurve gerechnet werden, die einerseits die O₂-Versorgung des Gewebes maßgeblich verbessern kann, andererseits aber die Gefahr in sich birgt, daß die arterielle Oxygenierung unvollständig bleibt. In Tab. 1 sind daher zusätzlich die für eine arterielle Oxygenierung von mindestens 95% sO₂ notwendigen pO₂-Werte in Abhängigkeit des pCO₂ angegeben. Es ist deutlich zu erkennen, daß die sehr hohen pO₂-Werte unter apnoischer Oxygenierung, z. B. mehr als 400 mmHg nach 30 min Dauer, die ausreichende arterielle O₂-Sättigung auch dann sicherstellen, wenn der pCO₂ in der gleichen Zeit auf ca. 130 mmHg angestiegen wäre.

Schlußfolgerungen

In der täglichen klinischen Praxis kann die intrapulmonale O₂-Speicherung in Form der sogenannten optimalen Prä-Oxygenierung eine absolute Sicherstellung der O₂-Versorgung des (erwachsenen) Patienten für eine Apnoedauer

von mindestens 10 min gewährleisten, z. B. für den drohenden oder den induzierten Atemstillstand (Intubation). Wird dem Patienten für die Dauer der Apnoe zusätzlich 100% O₂ angeboten, so könnte die Apnoezeit mit Sicherstellung der O₂-Versorgung des Patienten auf mindestens 45 Minuten ausgedehnt werden. Dies setzt allerdings Systeme zur Sauerstoffapplikation voraus, die zur Zeit routinemäßig noch nicht vorhanden sind.

Literatur

- ¹ Berthoud M, Read DH, Norman J: Pre-oxygenation - how long? *Anaesthesia* 1983;38:96-102.
- ² Birt C, Cole PV: Some physiological effects of closed circuit anaesthesia. *Anaesthesia* 1965;20:258-268.
- ³ Cherniak NS, Langobardo GS: Oxygen and carbon dioxide gas stores of the body. *Physiol. Rev.* 1970;50:196-237.
- ⁴ Cole WL, Stoelting VK: Blood gases during intubation following two types of oxygenation. *Anesth. Analg.* 1971;50:68-72.
- ⁵ Draper WB, Whitehead RW: Diffusion respiration in the dog anesthetized by penthotal sodium. *Anesthesiology* 1944;5:262-273.
- ⁶ Draper WB, Whitehead RW: The phenomenon of diffusion respiration. *Anesth. Analg.* 1949;28:307-318.
- ⁷ Duda D, Rudlof B, El Gindi M, Liessem-Sachse R, Iversen S: The influence of intubation apnea on the arterial gas state in patients undergoing coronary artery bypass surgery. *Int. Symp. Anaesthesia for Cardiac Patients, Munich (Abstr.)* 1986.
- ⁸ Eger EI, Severinghaus JW: The rate of rise of PACO₂ in the apneic anesthetized patient. *Anesthesiology* 1961;22:419-425.
- ⁹ Ellison RG, Ellison LT, Hamilton WF: Analysis of respiratory acidosis during anesthesia. *Ann. Surg.* 1955;141:375-382.
- ¹⁰ Enghoff H, Holmdahl MH, Risholm L: Diffusion respiration in man. *Nature* 1951;168:830.
- ¹¹ Frumin MJ, Epstein RM, Cohen G: Apneic oxygenation in man. *Anesthesiology* 1959;20:789-798.
- ¹² Kettler D, Sonntag H: Apnoische Oxygenation unter Verwendung von Trispuffer während Bronchographie. *Anaesthesist* 1971;20:94-98.
- ¹³ Klocke FJ, Rabn H: Breath holding after breathing of oxygen. *J. Appl. Physiol.* 1959;14:689-693.
- ¹⁴ Kristoffersen MB, Rattenborg CC: Apnoische Oxygenation. *Anaesthesist* 1968;17:292-295.
- ¹⁵ Mertzlufft F: System zur Oxygenierung von Patienten durch Nutzung des intrapulmonalen Sauerstoffspeichers. *Habilitationschrift, Homburg-Saar* 1993.
- ¹⁶ Mertzlufft FO, Brandt L, Stanton-Hicks M, Dick W: Arterial and mixed venous blood gas status during apnoea of intubation - proof of the Christiansen-Douglas-Haldane effect in vivo. *Anesth. Intens. Care* 1989;17:325-331.
- ¹⁷ Nolan RT: Pre-oxygenation and Thiopentone-Suxamethonium induction. *Br. J. Anaesth.* 1967;39:794-797.
- ¹⁸ Nunn JF: *Applied respiratory physiology* (3rd. ed.). Butterworths, London 1987.
- ¹⁹ Olsen CR, Fanestil DD, Scholander PF: Some effects of apneic underwater diving on blood gases, lactate, and pressure in man. *J. Appl. Physiol.* 1962;17:938-942.
- ²⁰ Payne JP: Apnoic oxygenation in anaesthetized man. *Acta Anaesth. Scand.* 1962;6:129-142.
- ²¹ Schafer JA, Caronna JJ: Duration of apnea needed to confirm brain death. *Neurology* 1978;28:661-666.
- ²² Schorer R: Vermeidung von Hypoxämie und Acidose beim Atemstillstand. In: *Hypoxie, Anaesthesiologie und Wiederbelebung*. Springer, Berlin 1969;30:102-108.
- ²³ Terzi RG, Saralva JFK, Gomez MJ, Arai S: Oxygen transport, availability and consumption in severe experimental hypercapnia. *Int. Care Med. (Suppl. 1)* 1990, pp S35 (Abstr.).
- ²⁴ Volhard F: Über künstliche Atmung durch Ventilation der Trachea und eine einfache Vorrichtung zur rhythmischen künstlichen Atmung. *Münch. Med. Wschr.* 1908;55:209-211.
- ²⁵ Zander R, Mertzlufft F: Clinical use of oxygen stores: Pre-oxygenation and apneic oxygenation. *Adv. Exp. Med. Biol.* 1992;317:413-420.

Prof. Dr. R. Zander

Institut für Physiologie und Pathophysiologie
Universität Mainz
Saarstraße 21
55099 Mainz