

## FORT- UND WEITERBILDUNG

# Moderne Konzepte in der maschinellen Beatmung (CME 11/02)

*New concepts in mechanical ventilation*

P. Neumann, H. Burchardi und A. Klockgether-Radke

Zentrum für Anästhesiologie, Rettungs- und Intensivmedizin der Georg-August Universität Göttingen  
(Geschäftsführender Direktor: Prof. Dr. Dr. h.c. D. Kettler)

Die Zertifizierung der freiwilligen Fortbildung anhand von Fortbildungsbeiträgen in unserer Zeitschrift können alle Mitglieder von DGAI und BDA nutzen.

Je Fortbildungsbeitrag ist ein Satz von Multiple-choice-Fragen zu beantworten. Entsprechend den Bewertungskriterien der Bundesärztekammer erhalten Sie einen Fortbildungspunkt, wenn Sie mindestens 60% der Fragen zutreffend beantwortet haben. Insgesamt können Sie mit diesem Verfahren jährlich 10 Fortbildungspunkte erzielen. Die richtigen Antworten werden unmittelbar nach Einsendeschluß in dieser Zeitschrift bekanntgegeben. Die Fortbildungszertifikate werden nach Ende jeden Kalenderjahres von der Landesärztekammer Westfalen-Lippe ausgestellt. Die Fortbildungspunkte werden auch von den anderen Ärztekammern, gemäß den jeweiligen Bestimmungen, anerkannt.

Für Nutzer des Online-Verfahrens (<http://cme.Anesthesisten.de>) ist die Zertifizierung kostenfrei. Vor der erstmaligen Teilnahme ist eine Registrierung erforderlich, bei der das Zugangskennwort vergeben wird. Auf Wunsch kann den Nutzern des Online-Verfahrens der jeweils aktuelle Stand des Fortbildungskontos automatisch mitgeteilt werden.

**Zusammenfassung:** Die maschinelle Beatmung ist ein integraler Bestandteil moderner intensivmedizinischer Behandlungskonzepte. Durch die Fortschritte in der Beatmungstechnologie stehen dem Intensivmediziner heute eine Vielzahl von kontrollierten und assistierenden Beatmungsverfahren zur Verfügung, die je nach Pathophysiologie und Schweregrad der zu Grunde liegenden Erkrankung differenziert angewendet werden sollten. Dabei gilt der Grundsatz, daß das Beatmungsgerät an den Patienten und nicht etwa der Patient an das Beatmungsgerät angepaßt werden sollte.

**Summary:** Mechanical ventilation is an integral part of modern intensive care management. The advances made in the development of ventilation techniques

have provided the intensive care physician with a variety of technical options for controlled and assisted ventilation. The choice of a particular mode of ventilation should be based on the pathophysiology and severity of the underlying disease, guided by the maxim that the respirator has to be fitted to the patient and not the patient to the respirator.

**Schlüsselwörter:** Maschinelle Beatmung – Beatmungsgerät – Intensivmedizin

**Key words:** Mechanical Ventilation – Respirator – Intensive Care.

## Ziele der Beatmungstherapie

1. Die Aufrechterhaltung bzw. Wiederherstellung einer ausreichenden Oxygenierung (arterielle Sauerstoffsättigung ( $\text{SaO}_2$ ) ~ 90%) hat unabhängig von der Grunderkrankung oder dem gewählten Beatmungsverfahren die höchste Priorität bei der Beatmungseinstellung. Die Empfehlung, eine ausreichende und nicht etwa eine „normale“ Oxygenierung durch die Beatmung zu erreichen (*Slutsky* 1994), beruht auf der Erkenntnis, daß die für eine normale Oxygenierung erforderlichen höheren inspiratorischen Sauerstoffkonzentrationen oder aber Beatmungsdrücke ihrerseits zu sekundären Lungenschäden führen können. Eine  $\text{SaO}_2$  um 90% wird in aller Regel bei einem arteriellen Sauerstoffpartialdruck ( $\text{PaO}_2$ ) zwischen 60 und

70 mmHg erreicht (*Slutsky* 1994). Auch mit weitaus höheren  $\text{PaO}_2$ -Werten kann die  $\text{SaO}_2$  nur auf maximal 98% gesteigert werden. Eine Verbesserung der Oxygenierung kann somit ab einem  $\text{PaO}_2 > 70$  mmHg das Sauerstoffangebot ( $\text{DO}_2$ ) für den Organismus nur um ca. 10% erhöhen. Da sich  $\text{DO}_2$  als Produkt aus ( $\text{SaO}_2 \times \text{Hb} \times \text{Hüfner'sche Zahl} + \text{O}_2$  gelöst)  $\times$  Herzzeitvolumen (HZV) errechnet, würde man eine ähnliche Verbesserung der  $\text{DO}_2$  beispielsweise auch durch eine Erhöhung des  $\text{Hb}$ -Wertes von 8,0 auf 8,8 g/dl oder des HZV von 5,0 auf 5,5 l/min erreichen. Das Bestreben, normale oder supranormale  $\text{PaO}_2$ -Werte ( $\geq 100$  mmHg) durch die Beatmung zu erzielen, ist also allenfalls bei einer kleinen Minderheit von Patienten indiziert, die trotz einer Optimierung der Hämodynamik und der Sauerstofftransportkapazität Zeichen einer unzurei-

chenden  $DO_2$  (Laktaterhöhung und niedrige gemischt venöse Sättigung ( $SvO_2$ )) aufweisen. Allerdings sollte in diesem Fall eine Verbesserung der Oxygenierung auch tatsächlich mit einer Normalisierung der  $SvO_2$  und/oder einer Laktatazidose einhergehen.

**2.** Neben einer ausreichenden Oxygenierung muß durch die Beatmungstherapie eine ausreichende Ventilation sichergestellt sein. Dabei gilt ähnlich wie für die Oxygenierung, daß Normalwerte als Ziel der Beatmungstherapie (arterieller Kohlendioxidpartialdruck ( $PaCO_2$ )  $\sim 40$  mmHg,  $pH \sim 7.4$ ) nicht unbedingt angestrebt werden müssen. Die permissive Hyperkapnie, also die Tolerierung von  $PaCO_2$ -Werten  $> 45$  mmHg, ist mittlerweile durch das Bestreben, hohe Tidalvolumina und hohe Beatmungsdrucke zu vermeiden, weit verbreitet. In einer retrospektiven Analyse konnten *Hickling und Mitarbeiter* 1990 erstmals zeigen (*Hickling et al.* 1990), daß eine solche Beatmungsstrategie mit einer niedrigeren als der vorhergesagten Mortalität einherging. Allerdings hat die permissive Hyperkapnie auch unerwünschte Nebenwirkungen: Der Anstieg des intrakraniellen Druckes (ICP) kann bei Patienten mit neurologisch/neurochirurgischen Grunderkrankungen problematisch sein, so daß bei diesen Patienten eine permissive Hyperkapnie nur unter engmaschiger ICP-Kontrolle und sorgfältiger Risiko-Nutzen-Abwägung durchgeführt werden sollte. Weiterhin stellt der Anstieg des pulmonal-vaskulären Widerstandes als Folge einer Hyperkapnie insbesondere für Patienten mit drohendem Rechtsherzversagen ein Problem dar. Auch in dieser Situation sollte eine sorgfältige Nutzen-Risiko-Abwägung unter gleichzeitiger Messung der rechtsventrikulären und pulmonalarteriellen Drucke erfolgen. Ungeklärt ist weiterhin, bis zu welchem  $pH$ -Wert eine respiratorische Azidose als Folge der Hyperkapnie toleriert werden darf und ob der Einsatz von Pufferbasen unterhalb eines bestimmten  $pH$ -Wertes sinnvoll oder gar notwendig ist. In der ARDS-Network-Study, die einen günstigen Einfluß kleiner Tidalvolumina auf die Prognose von Patienten mit einem akuten Lungenversagen nachwies (The Acute Respiratory Distress Syndrome Network 2000), wurde im Unterschied zu zwei vorausgegangenen Untersuchungen, die keine Vorteile durch die Anwendung kleiner Tidalvolumina nachweisen konnten (*Brochard et al.* 1998, *Stewart* 1998), der  $pH$ -Wert auch durch den Einsatz von Bicarbonatinfusionen annähernd im Normbereich gehalten.

Patienten mit einer chronisch respiratorischen Insuffizienz, die eine renal kompensierte Hyperkapnie, erkennbar an einem positiven Base Excess oder erhöhten Standard Bicarbonat aufweisen, entwickeln bei plötzlicher Normoventilation ( $PaCO_2 \sim 40$  mmHg) eine Alkalose. In dieser Situation sollte sich die Beatmungseinstellung zunächst an dem  $pH$ -Wert orientieren. Ob Patienten mit einer chronisch obstruktiven Lungenerkrankung (COPD) langfristig davon profitieren, wenn sie mit Hilfe einer (intermittierenden Masken-) Beatmungstherapie wieder an normale

$PaCO_2$ -Werte gewöhnt werden, ist umstritten: Diejenigen Patienten, die im Rahmen eines Heimbeatmungsprogrammes intermittierend eine Maskenbeatmung anwenden, sind körperlich besser belastbar und tolerieren längere Phasen ohne Maskenbeatmung, wenn sie normale  $PaCO_2$ -Werte aufweisen (Prof. Dr. *Criée*, Krankenhaus Lenglern, persönliche Mitteilung). Andererseits müssen die Patienten zur Aufrechterhaltung der Normokapnie ein höheres Minutenvolumen ventilieren und damit eine höhere Atemarbeit leisten als im Zustand chronischer Hypoventilation. Dies könnte wiederum die Entstehung einer respiratorischen Erschöpfung begünstigen. Kontrollierte Studien, die eine abschließende Beurteilung dieser Frage zulassen, liegen zum gegenwärtigen Zeitpunkt noch nicht vor.

**3.** Parallel zur Aufrechterhaltung eines ausreichenden pulmonalen Gasaustausches sollte die Beatmungstherapie möglichst wenig negative kardio-zirkulatorische Effekte aufweisen. Jedem Anästhesisten und Intensivmediziner ist der Blutdruckabfall stellvertretend für die Kreislaufdepression nach Beginn einer maschinellen Beatmung bzw. nach einer Erhöhung der Beatmungsdrucke vertraut. Die Aufrechterhaltung einer ausreichenden  $DO_2$  als eine wesentliche Zielgröße der Beatmungstherapie (s. o.) ist neben der Oxygenierung unmittelbar vom HZV abhängig. Bereits 1975 zeigten *Suter und Mitarbeiter* in ihrer Arbeit über den "Best PEEP" (*Suter et al.* 1975), daß bei Patienten mit akutem Lungenversagen die schrittweise Erhöhung des PEEP-Niveaus zunächst über eine verbesserte Oxygenierung bei weitgehend konstantem HZV eine Steigerung der  $DO_2$  bewirkt, dann aber bei hohen PEEP-Werten durch die Abnahme des HZVs letztlich auch wieder eine Verschlechterung der  $DO_2$  resultieren kann. Die Interaktion zwischen Beatmung und Kreislauf wird unmittelbar deutlich, wenn man die arterielle Blutdruckkurve simultan mit einer Registrierung des Beatmungsdruckes betrachtet (*Denault et al.* 2001). Während der Inspiration kommt es in der Regel zu einem Anstieg des systolischen Blutdruckes, während die niedrigsten systolischen Blutdruckwerte nach Abfall des Beatmungsdruckes in der Exspiration gemessen werden. Diese beatmungsabhängigen Schwankungen des Blutdruckes sind vorlastabhängig und korrelieren eng mit den beatmungsdruckbedingten Schwankungen des HZVs (*Michard et al.* 1999). Dabei müssen die Auswirkungen der Beatmung auf das rechte und linke Herz allerdings separat betrachtet werden. Durch den Anstieg des intrapulmonalen Druckes während der mechanischen Inspiration vermindert sich der venöse Rückstrom zum rechten Herzen, so daß die rechtsventrikuläre Füllung abnimmt. Gleichzeitig steigt die rechtsventrikuläre Nachlast und führt zu einer weiteren Verminderung des rechtsventrikulären Auswurfs (*Vieillard-Baron et al.* 1999). Die Zunahme des systolischen Blutdruckes während der Inspiration wird dagegen auf eine Zunahme des pulmonalvenösen Rückflusses zum linken Herzen (die Pulmonalgefäße werden durch die Einwirkung des Inspirationsdruckes quasi ausgepresst),

## Fort- und Weiterbildung

eine verbesserte linksventrikuläre Füllung durch eine Zunahme der linksventrikulären Compliance (der linke Ventrikel kann sich im Perikardsack durch die Abnahme der rechtsventrikulären Füllung besser ausdehnen) und eine Abnahme der linksventrikulären Nachlast zurückgeführt. Nach ca. 2 - 3 Herzaktionen führt dann allerdings die Abnahme des rechtsventrikulären Auswurfs zu einer Reduktion der linksventrikulären Vorlast mit einem konsekutiven Abfall des linksventrikulären Auswurfs und des Blutdruckes. Dieser Effekt fällt normalerweise in die Exspiration. Für den Kliniker ist es wichtig, daß hohe inspiratorische Beatmungsdrucke zu einer Nachlasterhöhung des rechten Ventrikels führen und daher bei drohendem Rechtssherzversagen nur mit großer Vorsicht und gleichzeitiger Überwachung der Drucke im rechten Herzen und der Pulmonalstrombahn angewendet werden sollten. Im drohenden oder manifesten Links-herzversagen werden sich hohe inspiratorische Beatmungsdrucke dagegen eher positiv auf die linksventrikuläre Pumpfunktion auswirken (Denault *et al.* 2001).

**4.** Die Beatmung sollte lungenprotektiv sein, das heißt sie sollte zu möglichst wenig sekundären Schäden der Lunge, aber auch anderer Organsysteme führen. Während früher lediglich hohe Beatmungsdrucke und das sogenannte Barotrauma (Auftreten extraalveolärer Luft durch die Zerreißung der alveolokapillären Membran) als wesentliche Ursache beatmungsbedingter Lungenschäden angesehen wurde, stellt sich die Situation heute wesentlich komplexer dar (Dreyfuss & Saumon 1998): Einen entscheidenden Einfluß auf die Ausbildung beatmungsassozierter Lungenschäden hat offensichtlich die übermäßige Dehnung des Lungenparenchyms durch die Beatmung mit hohen Tidalvolumina (Volutrauma). So konnte in der ARDS-Network Study (The Acute Respiratory Distress Syndrome Network 2000) gezeigt werden, daß durch die Beatmung mit kleinen Tidalvolumina (ca. 6 ml/kg bezogen auf das Normalgewicht eines Patienten) im Vergleich zu einer Beatmung mit „normalen“ Tidalvolumina (ca. 12 ml/kg bezogen auf das Normalgewicht eines Patienten) die Letalität um fast 25 % gesenkt werden konnte und auch die Häufigkeit des Versagens anderer Organsysteme signifikant seltener auftrat. Neben Baro- und Volutrauma scheint auch das zyklische Kollabieren und Wiedereröffnen von Alveolen während der Beatmung die Ausbildung

sekundärer Lungenschäden zu begünstigen. Tierexperimentell wurde nachgewiesen, daß Kollaps und Wiedereröffnung von geschädigten Lungenarealen innerhalb von Sekunden während der Beatmung auftreten, wenn die Lungen nicht durch ein ausreichend hohes PEEP-Niveau in der Exspiration stabilisiert werden (Neumann *et al.* 1998). Amato und Mitarbeiter konnten in einer randomisierten Studie mit 53 Patienten zeigen, daß durch eine Beatmung mit einem hohen PEEP-Niveau (initial im Durchschnitt ca. 16 cm H<sub>2</sub>O), welches aber individuell anhand der Druck-Volumen-Beziehung der Lungen festgelegt worden war, in Kombination mit einer Begrenzung der Tidalvolumina auf 6 ml/kg Körpergewicht die Mortalität innerhalb der ersten 28 Tage bei ARDS-Patienten signifikant gesenkt werden konnte (Amato *et al.* 1998). Der Nachweis erhöhter Konzentrationen inflammatorischer Zytokine sowohl in der broncho-alveolären Lavage als auch im Serum von Patienten, die mit hohen Tidalvolumina und niedrigem PEEP beatmet wurden (Ranieri *et al.* 1999), bietet einen Erklärungsansatz sowohl für beatmungsbedingte Lungenschäden als auch für sekundäre beatmungsassoziierte Schäden anderer Organsysteme. Die Zytokinfreisetzung wird auf Scherkräfte im Zusammenhang mit dem zyklischen Kollaps von Alveolen während der Exspiration und der Wiedereröffnung dieser Alveolen in der Inspiration zurückgeführt. Überraschend war daher die Meldung, daß die sogenannte ALVEOLI-Studie des amerikanischen ARDS-Netzwerkes, in der eine Beatmung mit hohem PEEP und niedriger FiO<sub>2</sub> gegen eine Beatmung mit niedrigem PEEP und hoher FiO<sub>2</sub> verglichen wurde, wegen „Ineffektivität“ vorzeitig abgebrochen wurde (Internet-Adresse: <http://hediwig.mgh.harvard.edu/ardsnet/ards04.html>). Sowohl in der Gruppe mit niedrigem PEEP und hoher FiO<sub>2</sub> als auch in der Gruppe mit hohem PEEP und niedriger FiO<sub>2</sub> wurde durch festgelegte Kombinationen der FiO<sub>2</sub> und PEEP-Werte die SaO<sub>2</sub> zwischen 88 und 95 % bzw. der PaO<sub>2</sub> zwischen 55 und 80 mmHg gehalten. Dabei waren die folgenden Kombinationen zwischen FiO<sub>2</sub> und PEEP erlaubt:

So mußte z.B. in der Gruppe, die mit "niedrigem PEEP" beatmet wurde, bei einer FiO<sub>2</sub> = 1.0 ein PEEP von mindestens 18 cm H<sub>2</sub>O und bei einer FiO<sub>2</sub> = 0.6 ein PEEP = 10 cm H<sub>2</sub>O eingestellt werden. In der Gruppe, die mit "hohem PEEP" beatmet wurde, war bereits bei

### Gruppe I: „PEEP niedrig / FiO<sub>2</sub> hoch“

FiO <sub>2</sub>	0.3	0.4	0.4	0.5	0.5	0.6	0.7	0.7	0.7	0.8	0.9	0.9	0.9	1.0
PEEP	5	5	8	8	10	10	10	12	14	14	14	16	18	18 - 24

### Gruppe 2: „PEEP hoch / FiO<sub>2</sub> niedrig“

FiO <sub>2</sub>	0.3	0.3	0.3	0.3	0.3	0.4	0.4	0.5	0.5	0.5-	0.8	0.9	1.0	1.0
PEEP	5	8	10	12	14	14	16	16	18	20	22	22	22	24

einer  $\text{FiO}_2 = 0.6$  ein PEEP von mindestens 20 cm  $\text{H}_2\text{O}$  erforderlich. Da detaillierte Ergebnisse der Untersuchung bislang noch nicht veröffentlicht wurden, ist der „Studienabbruch wegen Ineffektivität“ nur schwierig zu bewerten. Vergleicht man aber die gewählten Kombinationen der PEEP- und  $\text{FiO}_2$ -Werte mit der Studie von *Ranieri und Mitarbeitern* über die Freisetzung von Zytokinen bei unterschiedlichen Beatmungseinstellungen, so wurde in dieser Untersuchung (*Ranieri et al. 1999*) die „lungenprotektiv beatmete“ Gruppe mit einem durchschnittlichen PEEP von 14.8 cm  $\text{H}_2\text{O}$  bei einer  $\text{FiO}_2$  von 0.7 beatmet, während die entsprechenden Beatmungseinstellungen in der konventionellen Gruppe bei  $\text{PEEP} = 6.5 \text{ cm H}_2\text{O}$  und einer  $\text{FiO}_2 = 0.9$  lagen. In der oben erwähnten Studie von *Amato und Mitarbeitern* über den Einfluß einer lungenprotektiven Beatmung auf die Prognose von Patienten mit akutem Lungenversagen (*Amato et al. 1998*) betrug das durchschnittliche PEEP-Niveau in der lungenprotektiv beatmeten Gruppe ca. 16 cm  $\text{H}_2\text{O}$  und in der konventionell beatmeten Gruppe nur ca. 7 cm  $\text{H}_2\text{O}$ . In beiden Untersuchungen entspricht die Beatmungseinstellung daher vermutlich eher der „PEEP niedrig/  $\text{FiO}_2$  hoch“-Gruppe aus der ALVEOLI Studie. Auch die ARDS-Network-Studie zum Einfluss niedriger Tidalvolumina auf die Prognose von Patienten mit akutem Lungenversagen, die in der lungenprotektiv beatmeten Gruppe eine im internationalen Vergleich sehr niedrige Gesamtmortalität von 31% aufwies (The Acute Respiratory Distress Syndrome Network 2000), benutzte die identischen  $\text{FiO}_2$ -PEEP-Kombinationen wie in der „PEEP niedrig/  $\text{FiO}_2$  hoch“-Gruppe der ALVEOLI-Studie. Demnach scheint ein Ergebnis der ALVEOLI-Studie zu sein, daß eine Beatmung mit höheren als den zur Zeit für eine lungenprotektive Beatmung verwendeten PEEP-Niveaus zumindest keine entscheidenden nachteiligen Effekte aufweist.

## Invasive versus nicht-invasive Beatmung

Grundsätzlich können alle oben aufgeführten Beatmungsziele invasiv (die Beatmung erfolgt mittels Endotrachealtubus) oder auch nicht-invasiv (die Beatmung erfolgt über eine Gesichts- oder Nasenmaske) erreicht werden. Dabei sollten beide Methoden aber nicht als Gegensätze, sondern eher als Ergänzungen zueinander verstanden werden, die je nach Krankheitsbild und Krankheitsstadium häufig auch sequentiell eingesetzt werden können. Vorteile der Maskenbeatmung sind, daß sie bei Bedarf intermittierend angewendet werden kann, der Patient kann mit einer Nasenmaske weiterhin sprechen und viele Patienten können sogar während der Maskenbeatmung essen und trinken. Diese Punkte können wesentlich zu einem erhöhten Patientenkomfort auf der Intensivstation beitragen. Die Nebenwirkungen und Komplikationen des endotrachealen Tubus (Schleimhautschäden, Nasennebenhöhleninfektionen, Hustenreiz,

Schmerzen durch den Tubus, beatmungsassoziierte Pneumonien) entfallen oder treten weniger stark bzw. weniger häufig auf, so daß letztlich zumindest Patienten mit einer respiratorischen Insuffizienz auf Grund einer infektexazerbierten COPD auch prognostisch profitieren, wenn die Beatmung nicht-invasiv erfolgt (*Peter et al. 2002*). Darüber hinaus liegen auch Daten vor, die eine nichtinvasive Beatmung bei Patienten die eine akute respiratorische Insuffizienz aber keine COPD haben, zumindest nahe legen (*Antonelli et al. 1998*). Bei aller Euphorie müssen allerdings die Grenzen und Kontraindikationen der Methode, wie sie unlängst von einer interdisziplinären Arbeitsgruppe der DIVI publiziert wurden (*Burchardi et al. 2001*) sorgfältig beachtet werden: So setzt die Methode die Akzeptanz durch den Patienten voraus und sollte daher nicht bei bewußtseinsgetrübten, agitierten und unkooperativen Patienten eingesetzt werden. Ein erhöhtes Aspirationsrisiko, akute lebensbedrohliche Zustände sowie die Gefahr einer Verlegung der oberen Atemwege (Mittelgesichtsverletzungen, Schwellingssgefahr nach HNO-ärztlichen Eingriffen) sind weitere klare Kontraindikationen für eine nicht-invasive Beatmung. Außerdem wird eine Gesichtsmaske (Mund und Nase werden umschlossen) von den Patienten oftmals nur für kurze Zeiträume toleriert, und es kann schwierig sein, eine ausreichende Abdichtung zwischen Maske und Gesicht bei der Anwendung höherer Beatmungsdrücke zu erreichen. Nach unserer Erfahrung ist es aber z. B. in den meisten Fällen möglich, Patienten nach einer längeren invasiven Beatmung früher zu extubieren, um sie dann endgültig mit Hilfe der Maskenbeatmung zu entwöhnen.

## Umsetzung der Beatmungsziele in eine Beatmungsstrategie

Grundsätzlich muß man Patienten mit einem Oxygenierungsversagen von Patienten unterscheiden, bei denen ein Versagen der Atempumpe ggf. in Kombination mit einer obstruktiven Symptomatik (dekomprimierte COPD, neuromuskuläre Erkrankungen), im Vordergrund der Erkrankung steht.

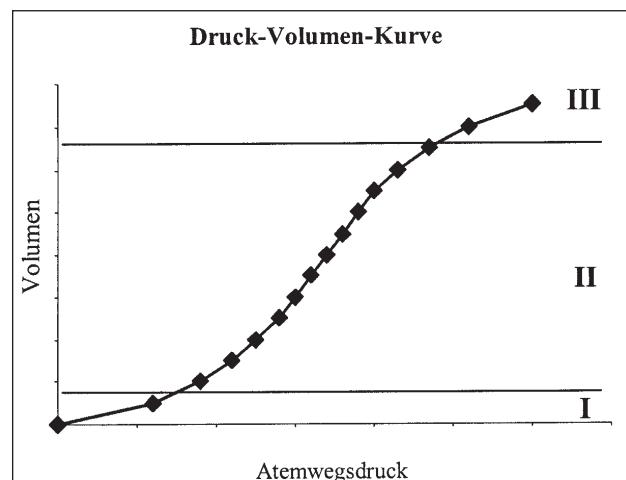
Oxygenierungsversagen: Die Beeinträchtigung der Oxygenierung wird im wesentlichen durch einen intrapulmonalen Rechts-Links-Shunt als Folge von Atelektasen verursacht. Diese kollabierten Alveolarbezirke müssen durch die Anwendung eines ausreichend hohen Atemwegsdruckes (oder transpulmonalen Druckes bei erhaltener Spontanatmung) wiedereröffnet und dann stabilisiert werden.

Eine zumindest partielle Rekrutierung kollabierter Lungenareale wird in aller Regel bereits durch die inspiratorischen Atemwegsdrücke erreicht. Auch wenn heute die Bedeutung des Atemwegsdruckes für beatmungsbedingte sekundäre Lungenschäden kontrovers diskutiert wird, so sollte der inspiratorische Beatmungsdruck dabei im Regelfall  $< 40 \text{ cm H}_2\text{O}$  bleiben (*Artigas et al. 1998*). Dies kann am einfachsten durch eine druckkontrollierte Beatmung erreicht wer-

## Fort- und Weiterbildung

den. Die Verlängerung der Inspirationsdauer über die Exspirationsdauer hinaus, also die Beatmung mit umgekehrtem Atemzeitverhältnis oder "Inverse Ratio Ventilation", kann als Routineverfahren nicht mehr empfohlen werden. Zwar führt die Verlängerung der Inspirationsdauer durch die damit verbundene Anhebung des Atemwegsmitteldruckes meistens zu einer Verbesserung der Oxygenierung. Eine identische Erhöhung des Atemwegsmitteldruckes durch die Anhebung des PEEP wird aber in der Regel eine mindestens gleiche Verbesserung der Oxygenierung hervorrufen und darüber hinaus zu einer homogeneren Belüftung der Lungen führen (Neumann *et al.* 2000). Zur dauerhaften Stabilisierung geschädigter Lungenareale muß ein ausreichend hohes PEEP-Niveau angewendet werden. Dabei ist die entscheidende Frage: "Wie hoch ist ausreichend hoch?". Diese Frage sollte für jeden Patienten individuell anhand der Schwere der Erkrankung und der Konstitution (bei einem Kleinkind bildet sich ein geringerer hydrostatischer Druckgradient innerhalb der Lungen aus, der zur Kompression basaler Lungenabschnitte führt als bei einem Erwachsenen) entschieden werden. Einen Anhaltspunkt zur Beantwortung dieser Frage liefert die oben gezeigte Tabelle der „PEEP niedrig /  $\text{FiO}_2$  hoch-Guppe“ aus der ALVEOLI-Studie, die mit der Beatmungseinstellung der ARDS-Network-Study über die Bedeutung der Beatmung mit kleinen Tidalvolumina (The Acute Respiratory Distress Syndrome Network 2000) identisch ist. Demnach würde die Mehrzahl der Patienten, die eine schwere Oxygenierungsstörung aufweisen, mit PEEP-Werten zwischen 10 und 20 cm  $\text{H}_2\text{O}$  beatmet werden. Alternativ, aber in der klinischen Praxis häufig nicht zu realisieren, ist die Einstellung des PEEP-Niveaus anhand der individuellen Druck-Volumen-Beziehung eines Patienten, wie sie in zwei Studien zur lungenprotektiven Beatmung erfolgte (Amato *et al.* 1998, Ranieri *et al.* 1999): Insuffiliert man definierte Volumina in die Lunge und registriert die dabei auftretenden Atemwegsdrucke, so erhält man typischerweise die folgende Kurve (Abb. 1).

Mit Hilfe der Druck-Volumen-Beziehung kann die Beatmung so eingestellt werden, daß der Bereich mit der höchsten Compliance für die Beatmung ausgenutzt wird. Dazu wird das PEEP-Niveau ca. 2 - 3 cm  $\text{H}_2\text{O}$  höher als der Übergang von Bereich I in Bereich II gewählt. Dieser Bereich wird, wenn er auf einen kleinen Druckbereich so begrenzt ist, daß die Kurve förmlich abknickt, als "unterer Infektionspunkt" bezeichnet. Der Inspirationsdruck wird unterhalb des Überganges vom Bereich II in den Bereich III (oberer Defektionspunkt) gewählt. Resultiert aus dieser Beatmungseinstellung ein Tidalvolumen  $> 6 \text{ ml} / \text{kg}$  / Normalgewicht, kann das inspiratorische Druckniveau schrittweise gesenkt und ggf. der PEEP etwas angehoben werden. Bei einem Tidalvolumen  $> 6 \text{ ml} / \text{kg}$  / Normalgewicht und dennoch nicht ausreichender Ventilation (ausgeprägte Hyperkapnie mit schwerer respiratorischer Azidose) sollte zunächst die Atemfrequenz (ggf. auch auf Werte  $> 20 / \text{min}$ ) gesteigert werden. Dabei kann die Betrachtung der Flowkurve,

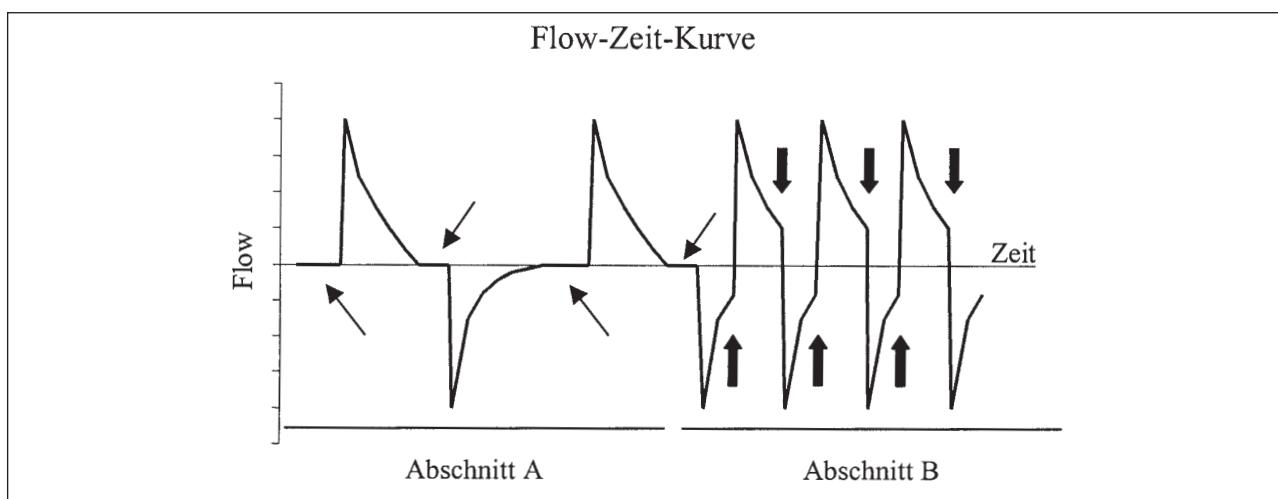


**Abbildung 1:** Zu Beginn der Luftinsufflation steigt der Atemwegsdruck bei nur geringer Volumenzunahme stark an (Bereich I). Dieser erste Bereich mit einer niedrigen Compliance wird dadurch erklärt, daß Teile der Lungen atelektatisch sind und kein Gasvolumen aufnehmen. Im mittleren Abschnitt der Kurve (Bereich II) kommt es durch die Höhe des Atemwegsdruckes zur Rekrutierung kollabierter Lungenareale, wodurch die Compliance sprunghaft zunimmt. Das heißt, mit wenig Druck kann viel zusätzliches Volumen in die Lungen insuffiliert werden. Im oberen flachen Abschnitt der Kurve (Bereich III) sind die rekrutierbaren Lungenareale zum größten Teil eröffnet und es kommt bei weiterer Volumenzunahme lediglich zur Überdehnung des Lungenparenchyms. Dadurch nimmt die Compliance wieder ab.

die heute praktisch bei allen modernen Intensivrespiratoren verfügbar ist, hilfreich sein. Eine Erhöhung der Atemfrequenz wird nur dann zu einer nennenswerten Zunahme des Atemminutenvolumens führen, wenn end-inspiratorisch und / oder end-exspiratorisch noch eine deutliche Pause identifiziert werden kann (Abb. 2, Abschnitt A).

Erhöht man dagegen die Atemfrequenz, obwohl die In- und Expiration vorzeitig abgebrochen werden (Abb. 2, Abschnitt B), so verkleinern sich zwangsläufig die Tidalvolumina und am Ende wird das Atemminutenvolumen nicht nennenswert ansteigen (Marini *et al.* 1989). Durch die Abnahme der Tidalvolumina und die damit einhergehende Zunahme der Totraumventilation kann es sogar zu einem Anstieg des  $\text{PaCO}_2$  trotz Erhöhung der Atemfrequenz kommen.

Unter permissiver Hyperkapnie, welche zur Vermeidung hoher Tidalvolumina und Beatmungsdrucke Bestandteil der sogenannten lungenprotektiven Beatmungskonzepte (s. o.) ist, wird bei der Mehrzahl der Patienten die Spontanatmung einsetzen. Diese führt bei Anwendung kontrollierter Beatmungsformen oftmals zum Gegenatmen mit einem Abfall des Atemminutenvolumens bzw. einem Anstieg der Beatmungsdrucke. In dieser Situation werden die Patienten dann tief sediert oder gar relaxiert, um eine ausreichende Beatmung zu ermöglichen. Dabei konnten Sydow und Mitarbeiter bereits 1994 zeigen (Sydow *et al.* 1994), daß es durch die Kombination aus druckkontrollierter Beatmung und Spontanatmung im



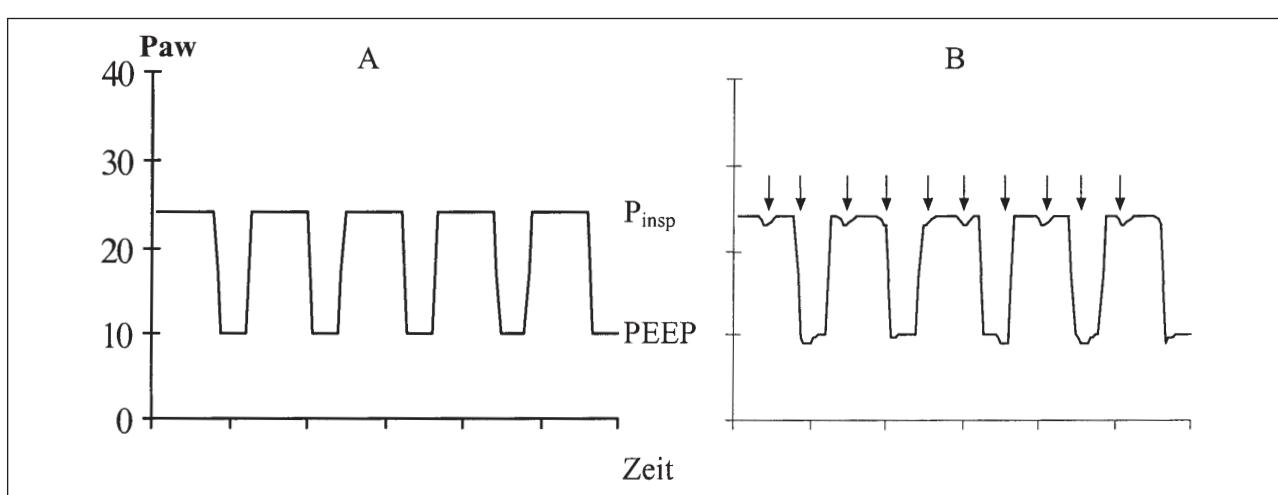
**Abbildung 2:** Flow-Zeitkurve während druckkontrollierter Beatmung. Die Pfeile im Abschnitt A markieren die Pausen (Zeiträume während denen kein inspiratorischer oder exspiratorischer Flow vorhanden ist) am Ende der Inspiration und Expiration. Im Abschnitt B sind diese Pausen nicht mehr nachweisbar, sondern die Inspiration beginnt abrupt zu einem Zeitpunkt, wenn noch ein exspiratorischer Flow nachweisbar ist und umgekehrt. Ein end-exspiratorischer Restflow ist gleichbedeutend mit dem Vorhandensein eines intrinsischen PEEP.

BIPAP-APRV-Modus (Abb. 3b) zu einer signifikanten Verbesserung des Gas austausches kommt. Diese Befunde wurden mittlerweile durch Arbeiten verschiedener anderer Arbeitsgruppen bestätigt (Putensen et al. 2001, Neumann & Hedenstierna 2001).

Neben einer Reduktion des Shunts und einer Verbesserung des Ventilations-Perfusionsverhältnisses führt die erhaltene Spontanatmung zu einer Zunahme der alveolären Ventilation mit einem Abfall des  $\text{PaCO}_2$ . Zudem steigt unter BIPAP-APRV mit superponierter Spontanatmung im Vergleich zur kontrollierten Beatmung das Herzzeitvolumen und das Sauerstoffangebot, ohne daß durch die Spontanatmung der Sauerstoffverbrauch wesentlich erhöht wird (Putensen et al. 2001). Auch unter ökonomischen Gesichtspunkten sollten assistierende Beatmungsverfahren einer kontrollierten Beatmung vorgezogen werden, da sie

mit einem geringeren Verbrauch von Analgosedativa einhergehen (Putensen et al. 2001, Rathgeber et al. 1997). Negative Effekte der erhaltenen Spontanatmung wurden dagegen bislang nicht beschrieben, so daß eine kontrollierte Beatmung nach den oben beschriebenen Grundsätzen nur in Ausnahmesituationen (z.B. erhöhter intrakranieller Druck mit der Notwendigkeit einer tiefen Analgosedierung und Konstanthaltung des  $\text{PaCO}_2$  bei neurologisch / neurochirurgischen Erkrankungen) durchgeführt werden sollte.

In der Entwöhnungsphase vom Respirator kann bei Patienten, die wach und kooperativ sind und über ausreichende Schutzreflexe verfügen, eine frühzeitige Extubation mit anschließender nicht-invasiver Beatmung zur endgültigen Entwöhnung von der Beatmung erwogen werden.



**Abbildung 3:** Atemwegsdruck während druckkontrollierter Beatmung im BIPAP-APRV-Modus ohne Spontanatmung. Bei fehlender Spontanatmung ist BIPAP-APRV mit einer druckkontrollierten Beatmung identisch. Abb 3b: Im Unterschied zu einer kontrollierten Beatmung kann der Patient jedoch jederzeit auf dem unteren Druckniveau (PEEP) und dem oberen Druckniveau ( $P_{\text{insp}}$ ) spontan atmen (Pfeile).

## Fort- und Weiterbildung

**Versagen der Atempumpe und COPD:** Primär lungen gesunde Patienten mit neuromuskulären Erkrankungen (z.B. spinale Muskelatrophie, amyotrophe Lateralsklerose, Guillain-Barré-Syndrom) sollten unter Beachtung der Kontraindikationen (Schluckstörungen mit erhöhtem Aspirationsrisiko!) möglichst nicht-invasiv beatmet werden, da jeder Endotrachealtubus den Atemwegswiderstand erhöht. Die damit verbundene Zunahme der Atemarbeit kann letztlich eine suffiziente Spontanatmung und erfolgreiche Entwöhnung vom Respirator unmöglich machen. Darüber hinaus ist es für diese Patienten oftmals schon ausreichend, wenn sie mehrmals am Tag nur für mehrere Stunden beatmet werden. Die Beatmung kann sowohl kontrolliert als auch assistiert erfolgen, je nachdem wie es für den Patienten am angenehmsten ist.

Chronisch obstruktive Patienten weisen in Phasen einer akuten Infektexazerbation ein Mischbild aus Oxygenierungsversagen und Versagen der Atempumpe auf. Auf den Stellenwert der nicht-invasiven Beatmung bei diesem Krankheitsbild wurde bereits eingegangen. Falls eine endotracheale Intubation unvermeidbar ist, sollte der größtmögliche Tubus gewählt werden, um den pathologisch erhöhten Atemwegswiderstand möglichst wenig zusätzlich zu erhöhen. Im Unterschied zum ARDS ist das Oxygenierungsversagen weniger die Folge von echtem Shunt mit kollabierten oder flüssigkeitsgefüllten Alveolen, sondern Folge eines Ventilations-Perfusionsmissverhältnisses (Wagner & West 1980). Dabei werden Alveolen, die in Lungenbezirken mit einem hohen Atemwegswiderstand liegen, im Verhältnis zur reduzierten Ventilation überperfundiert. In diesen Lungenarealen kann im Unterschied zu *Shuntarealen* (Atelektasen) jedoch durch eine Erhöhung der inspiratorischen Sauerstoffkonzentration die  $\text{SaO}_2$  verbessert werden. Die Rekrutierung und Stabilisierung kollabierter Lungenareale durch die Anwendung hoher Beatmungsdrücke und PEEP-Niveaus ist dagegen in der Regel nicht erforderlich. Nach Abklingen der Infektexazerbation sind COPD-Patienten oft nur schwierig von der Beatmung zu entwöhnen, da sie wegen der Obstruktion in den kleinen Atemwegen eine vermehrte Atemarbeit leisten müssen. Für die Kompensation der zusätzlichen Atemarbeit durch den Tubus und die Beatmungsschläuche ist bei diesen Patienten im Mittel eine inspiratorische Druckunterstützung von ca. 12 cm  $\text{H}_2\text{O}$  erforderlich (Brochard *et al.* 1991). Dazu kommt oftmals eine dynamische Lungenüberblähung als Folge des verminderten exspiratorischen Flows, da sich die Lunge innerhalb der Exspirationsphase nicht bis auf ihr Relaxationsvolumen entleeren kann. Dieses Phänomen imponiert als end-exspiratorischer Restflow (Abb. 2, Abschnitt B) und kann durch eine end-exspiratorische Atemwegsokklusion als intrinsischer PEEP (PEEPi) quantifiziert werden. Der PEEPi führt zu einer weiteren Steigerung der Atemarbeit, da der Patient zu Beginn jeder Inspiration den PEEPi "wegatmen" muß, bevor er das Beatmungsgerät triggern kann. Die tatsächliche Triggerarbeit ergibt sich aus der Addition der eingestellten Triggerschwelle + PEEPi. Daher muß es ein vordringliches Ziel der Beatmungs-

einstellung bei COPD-Patienten sein, die dynamische Lungenüberblähung zu reduzieren. Neben einer medikamentösen antiobstruktiven Therapie sollte daher durch die Anwendung eines hohen inspiratorischen Flows, möglichst kleiner Tidalvolumina und möglichst niedriger Atemfrequenzen die Ausatmungsdauer so lange wie möglich sein. In dieser Situation kann auch eine frühzeitige Tracheotomie mit einer großblumigen Kanüle (9.5 oder 10.0) hilfreich sein. Weiterhin kann durch die Anwendung eines moderaten PEEP-Niveaus die Atemarbeit von COPD-Patienten vermindert werden (Sydow *et al.* 1995). Wählt man ein PEEP-Niveau, das ungefähr 70% des PEEPi beträgt, wird bei der Mehrzahl der Patienten keine nennenswerte, unerwünschte Zunahme des end-exspiratorischen Lungenvolumens auftreten (Ranieri *et al.* 1993). Gleichzeitig vermindert sich aber die Triggerarbeit des Patienten, da er nicht mehr den gesamten PEEPi "wegatmen" muß, sondern nur noch die Differenz zwischen PEEPi und dem eingestellten PEEP.

## Adjuvante Maßnahmen

**Lagerungsmaßnahmen:** Die Beatmung in Bauchlage führt innerhalb kurzer Zeit (ca. 0.5 - 2 Stunden) bei ca. 70% aller Patienten mit schweren Oxygenierungsstörungen (Gattinoni *et al.* 2001) und auch bei primär lungengesunden Patienten (Pelosi *et al.* 1995) zu einer Verbesserung des Gasaustausches. Dabei spielen die Rekrutierung basaler Atelektasen sowie lageabhängige Veränderungen des Ventilations-Perfusionsverhältnisses eine entscheidende Rolle. Ein positiver Einfluß der Bauchlage auf die Prognose von ARDS-Patienten konnte bislang jedoch nicht nachgewiesen werden (Gattinoni *et al.* 2001). Da die Bauchlagerung aber einfach und ohne besondere Hilfsmittel in jeder Klinik durchgeführt werden kann, sollte sie zur Standardtherapie bei Patienten mit eingeschränkter Lungenfunktion gehören.

**Rekrutierungsverfahren:** Die amerikanisch-europäische Konsensuskonferenz zur Behandlung des ARDS empfiehlt die periodische Anwendung von Atemzügen mit großen Tidalvolumina oder erhöhten Beatmungsdrücken in Kombination mit einer verlängerten Inspirationszeit, sofern eine Beatmung mit niedrigen Tidalvolumina und / oder niedrigem PEEP-Niveau angewendet wird (Artigas *et al.* 1998). Alternativ zu diesen „Seufzern“ wurden sogenannte Vitalkapazitätsmanöver beschrieben, bei denen die Lungen mit einem Atemwegsdruck von 40 cm  $\text{H}_2\text{O}$  für ca. 7 Sekunden gebläht werden (Rothen *et al.* 1999). Während in der perioperativen Phase bei primär lungengesunden Patienten und bei Patienten mit einem kürzlich erworbenen ARDS diese Verfahren den Gasaustausch kurzfristig verbessern können (Rothen *et al.* 1999, Grasso *et al.* 2002), ist dies in der Spätphase eines ARDS nicht mehr der Fall (Grasso *et al.* 2002). Zusätzlich sind solche Manöver generell mit dem Risiko eines Barotraumas verknüpft und haben negative Auswirkungen auf das Herz-Kreislaufsystem. Daher kann eine routi-

nemäßige Anwendung von Seufzern oder Vitalkapazitätsmanövern zur Zeit nicht empfohlen werden. Zudem sind die positiven Effekte für den Gasaustausch nur von kurzer Dauer (wenige Minuten), falls die Lungen nicht anschließend durch eine Beatmung mit einem hohen PEEP-Niveau stabilisiert werden (Grasso *et al.* 2002, Neumann *et al.* 1999). Allerdings kann die Durchführung eines Rekrutement-Manövers durchaus sinnvoll sein, wenn es unter der Beatmung zu einer rapiden Verschlechterung des Gasaustausches kommt und eine alleinige Anhebung der Beatmungsdrucke nicht zu einer Verbesserung der Blutgasanalysen führt.

**Inhalative Vasodilatatoren:** Obwohl die inhalative Gabe von Vasodilatatoren (NO, Prostazyklin) in der Mehrzahl der Patienten mit einem akuten Lungenversagen zu einer Verbesserung des Gasaustausches führt, konnte ein positiver Einfluß auf die Prognose in zwei großen Multicenterstudien nicht gezeigt werden (Lundin *et al.* 1999, Dellinger *et al.* 1998). Das heißt jedoch nicht zwangsläufig, daß diese Substanzen in der Behandlung von ARDS-Patienten keinen Stellenwert besitzen. So kann es im Einzelfall durchaus sinnvoll sein, ein drohendes Rechtsherzversagen als Folge einer pulmonalen Hypertonie bei ARDS-Patienten durch inhalatives NO oder inhalatives Prostazyklin zu behandeln. Eine routinemäßige Anwendung dieser Substanzen bei ARDS-Patienten kann dagegen wegen der potentiellen Nebenwirkungen und der inzwischen hohen Kosten bei der NO-Behandlung nicht empfohlen werden.

Die Gabe von Surfactant oder auch die partielle Flüssigkeitsbeatmung sind zum gegenwärtigen Zeitpunkt zumindest in der Erwachsenenmedizin noch im Experimentalstadium und sollten daher nur im Rahmen kontrollierter Studien angewendet werden.

## Schlußwort

Die Beatmungstherapie muß primär eine ausreichende Oxygenierung und Ventilation sicherstellen werden. Zur Vermeidung hoher Sauerstoffkonzentrationen und Beatmungsdrucke sind dabei  $\text{PaO}_2$ -Werte zwischen 60 und 70 mmHg ausreichend. Durch die permissive Hyperkapnie lassen sich hohe Tidalvolumina vermeiden, die zusammen mit einem zyklischen Alveolarkollaps während der Beatmung zu den Hauptursachen sekundärer Lungenschäden gerechnet werden. Als Anhaltspunkte für eine lungenprotektive Beatmung gelten daher Tidalvolumina von ca. 6 ml/kg bezogen auf das Normalgewicht des Patienten, eine Limitierung des Beatmungsdruckes auf 35 bis maximal 40 cm  $\text{H}_2\text{O}$  und ein PEEP-Niveau, das 2 - 3 cm  $\text{H}_2\text{O}$  oberhalb des unteren Infektionspunktes liegt. Bei Patienten mit einem schweren Lungenschaden liegt dieser Wert oftmals in der Größenordnung von 15 - 20 cm  $\text{H}_2\text{O}$ . Die Kombination aus druckkontrollierter Beatmung und superponierter Spontanatmung ist im Konzept der lungenprotektiven Beatmung besonders günstig, da sie erstens zur Verbesserung der Oxygenie-

lung und Hämodynamik führt, zweitens die Ventilation verbessert, drittens ein Gegenatmen des Patienten verhindert und viertens zur Einsparung von Analgosedativa führt. Die Lagerungstherapie sollte zum Standard jedes Beatmungskonzeptes gehören, da sie ohne technische Hilfsmittel und zusätzliche Kosten überall angewandt werden kann.

## Literatur

1. The Acute Respiratory Distress Syndrome Network: Ventilation with lower tidal volumes as compared with traditional tidal volumes for acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 2000, 342: 1301-8
2. Amato MB, Barbas CS, Medeiros DM, Magaldi RB, Schettino GP, Lorenzi-Filho G, Kairalla RA, Deheinzelin D, Munoz C, Oliveira R, Takagaki TY, Carvalho CR: Effect of a protective-ventilation strategy on mortality in the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 1998, 338: 347-54
3. Antonelli M, Conti G, Rocco M, Bufl M, De Blasi RA, Vivino G, Gasparetto A, Meduri GU: A comparison of noninvasive positive-pressure ventilation and conventional mechanical ventilation in patients with acute respiratory failure. *N Engl J Med* 1998, 339: 429-35
4. Artigas A, Bernard GR, Carlet J, Dreyfuss D, Gattinoni L, Hudson L, Lamy M, Marini JJ, Matthay M, Pinsky MR, Spragg R, Suter PM, and Consensus Committee: The American-European Consensus Conference on ARDS, part 2. Ventilatory, pharmacologic, supportive therapy, study design strategies and issues related to recovery and remodeling. *Intensive Care Med* 1998, 24: 378-98
5. Brochard L, Roudot-Thoraval F, Roupie E, Delclaux C, Chastre J, Fernandez-Mondejar E, Clementi E, Mancebo J, Factor P, Matamis D, Ranieri M, Blanch L, Rodi G, Mentec H, Dreyfuss D, Ferrer M, Brun-Buisson C, Tobin M, Lemaire F: Tidal volume reduction for prevention of ventilator-induced lung injury in acute respiratory distress syndrome. The Multicenter Trial Group on Tidal Volume reduction in ARDS. *Am J Respir Crit Care Med* 1998, 158: 1831-38
6. Brochard L, Rua F, Lorino H, Lemaire F, Harf A: Inspiratory pressure support compensates for the additional work of breathing caused by the endotracheal tube. *Anesthesiology* 1991, 75: 739-45
7. Burchardi H, Kuhlen R, Schoenhofer B, Mueller E, Criée CP, Welte T: für die Task Force Nicht-invasive Beatmung der AG Beatmung innerhalb der Deutschen Interdisziplinären Vereinigung Intensivmedizin (DIVI): Konsensus-Statement zu Indikation, Möglichkeiten und Durchführung der nicht-invasiven Beatmung bei der akuten respiratorischen Insuffizienz. *Intensivmedizin* 2001, 38: 611-21
8. Dellinger RP, Zimmerman JL, Taylor RW, Straube RC, Hauser DL, Criner GJ, Davis K, Jr., Hyers TM, Papadakos P: Effects of inhaled nitric oxide in patients with acute respiratory distress syndrome: results of a randomized phase II trial. *Inhaled Nitric Oxide in ARDS Study Group. Crit Care Med* 1998, 26: 15-23
9. Denault AY, Gorcsan J, III, Pinsky MR: Dynamic effects of positive-pressure ventilation on canine left ventricular pressure-volume relations. *J Appl Physiol* 2001, 91: 298-308
10. Dreyfuss D, Saumon G: Ventilator-induced lung injury: lessons from experimental studies. *Am J Respir Crit Care Med* 1998, 157: 294-323
11. Gattinoni L, Tognoni G, Pesenti A, Taccone P, Mascheroni D, Labarta V, Malacrida R, Di Giulio P, Fumagalli R, Pelosi P, Brazzi L, Latini R: Effect of prone positioning on the surviv-

## Fort- und Weiterbildung

- al of patients with acute respiratory failure. *N Engl J Med* 2001, 345: 568-73
12. Grasso S, Mascia L, Del Turco M, Malacarne P, Giunta F, Brochard L, Slutsky AS, Marco RV: Effects of recruiting maneuvers in patients with acute respiratory distress syndrome ventilated with protective ventilatory strategy. *Anesthesiology* 2002, 96: 795-802
  13. Hickling KG, Henderson SJ, Jackson R: Low mortality associated with low volume pressure limited ventilation with permissive hypercapnia in severe adult respiratory distress syndrome. *Intensive Care Med* 1990, 16: 372-7
  14. Lundin S, Mang H, Smithies M, Stenqvist O, Frostell C: Inhalation of nitric oxide in acute lung injury: results of a European multicentre study. The European Study Group of Inhaled Nitric Oxide. *Intensive Care Med*. 1999, 25: 911-9
  15. Marini JJ, Crooke PS, Truwit JD: Determinants and limits of pressure-preset ventilation: a mathematical model of pressure control. *J Appl Physiol* 1989, 67: 1081-92
  16. Michard F, Chemla D, Richard C, Wysocki M, Pinsky MR, Lecarpentier Y, Teboul JL: Clinical use of respiratory changes in arterial pulse pressure to monitor the hemodynamic effects of PEEP. *Am J Respir Crit Care Med* 1999, 159: 935-9
  17. Neumann P, Berglund JE, Andersson LG, Maripu E, Magnusson A, Hedenstierna G: Effects of Inverse Ratio Ventilation and Positive End-Expiratory Pressure in Oleic Acid-Induced Lung Injury. *Am J Respir Crit Care Med* 2000, 161: 1537-45
  18. Neumann P, Berglund JE, Mondéjar EF, Magnusson A, Hedenstierna G: Effect of different pressure levels on the dynamics of lung collapse and recruitment in oleic-acid-induced lung injury. *Am J Respir Crit Care Med* 1998, 158: 1636-43
  19. Neumann P, Hedenstierna G: Ventilatory support by continuous positive airway pressure breathing improves gas exchange as compared with partial ventilatory support with airway pressure release ventilation. *Anesth Analg* 2001, 92: 950-8
  20. Neumann P, Rothen HU, Berglund J, Valtysen J, Magnusson A, Hedenstierna G: Positive end-expiratory pressure prevents atelectasis during general anaesthesia even in the presence of a high inspired oxygen concentration. *Acta Anaesthesiol Scand* 1999, 43: 295-301.
  21. Pelosi P, Croci M, Calappi E, Cerisara M, Mulazzi D, Vicardi P, Gattinoni L: The prone positioning during general anesthesia minimally affects respiratory mechanics while improving functional residual capacity and increasing oxygen tension. *Anesth Analg* 1995, 80: 955-60
  22. Peter JV, Moran JL, Phillips-Hughes J, Warn D: Noninvasive ventilation in acute respiratory failure - a meta-analysis update. *Crit Care Med* 2002, 30: 555-62
  23. Putensen C, Zech S, Wrigge H, Zinserling J, Stüber F, von Spiegel T, Mutz N: Long term effects of spontaneous breathing during ventilatory support in patients with acute lung injury. *Am J Respir Crit Care Med* 2001, 164: 43-9
  24. Ranieri VM, Giuliani R, Cinnella G, Pesce C, Brienza N, Ippolito EL, Pomo V, Fiore T, Gottfried SB, Brienza A: Physiologic effects of positive end-expiratory pressure in patients with chronic obstructive pulmonary disease during acute ventilatory failure and controlled mechanical ventilation. *Am Rev Respir Dis* 1993, 147: 5-13
  25. Ranieri VM, Suter PM, Tortorella C, De Tullio R, Dayer JM, Brienza A, Bruno F, Slutsky AS: Effect of mechanical ventilation on inflammatory mediators in patients with acute respiratory distress syndrome: a randomized controlled trial. *JAMA* 1999, 282: 54-61
  26. Rathgeber J, Schorn B, Falk V, Kazmaier S, Spiegel T, Burchardi H: The influence of controlled mandatory ventilation (CMV), intermittent mandatory ventilation (IMV) and biphasic intermittent positive airway pressure (BIPAP) on duration of intubation and consumption of analgesics and sedatives. A prospective analysis in 596 patients following adult cardiac surgery. *Eur J Anaesthesiol* 1997, 14: 576-82
  27. Rothen HU, Neumann P, Berglund JE, Valtysen J, Magnusson A, Hedenstierna G: Dynamics of re-expansion of atelectasis during general anaesthesia. *Br J Anaesth* 1999, 82: 551-56
  28. Slutsky AS: Consensus conference on mechanical ventilation - January 28 - 30, 1993 at Northbrook, Illinois, USA. Part 1. *Intensive Care Med* 1994, 20: 64-79
  29. Stewart TE, Meade MO, Cook DJ, Granton JT, Hodder RV, Lapinsky SE, Mazer CD, McLean RF, Rogovein TS, Schouten BD, Todd TR, Slutsky AS, and the pressure- and volume-limited ventilation study group: Evaluation of a ventilation strategy to prevent barotrauma in patients at high risk for acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 1998, 338: 355-61
  30. Suter PM, Fairley B, Isenberg MD: Optimum end-expiratory airway pressure in patients with acute pulmonary failure. *N Engl J Med* 1975, 292: 284-89
  31. Sydow M, Burchardi H, Ephraim E, Zielmann S, Crozier TA: Long-term effects of two different ventilatory modes on oxygenation in acute lung injury. Comparison of airway pressure release ventilation and volume-controlled inverse ratio ventilation. *Am J Respir Crit Care Med* 1994, 149: 1550-56
  32. Sydow M, Golisch W, Buscher H, Zinserling J, Crozier TA, Burchardi H: Effect of low-level PEEP on inspiratory work of breathing in intubated patients, both with healthy lungs and with COPD. *Intensive Care Med* 1995, 21: 887-95
  33. Vieillard-Baron A, Loubieres Y, Schmitt JM, Page B, Dubourg O, Jardin F: Cyclic changes in right ventricular output impedance during mechanical ventilation. *J Appl Physiol* 1999, 87: 1644-50
  34. Wagner PD, West JB: Ventilation-Perfusion Relationship, Pulmonary gas exchange. Edited by West JB. New York, Academic Press, 1980, pp 219-62.

### Korrespondenzadresse:

PD Dr. med. Peter Neumann  
Zentrum für Anästhesiologie, Rettungs- und Intensivmedizin  
Georg-August-Universität Göttingen  
Robert-Koch-Straße 40  
D-37075 Göttingen.

## Antworten CME 6/02 (Heft 6/2002)

Frage 1: a - c  
Frage 2: a - d  
Frage 3: b, c

Frage 4: a - d  
Frage 5: c  
Frage 6: a - d

Frage 7: a, b  
Frage 8: a - g

## Multiple-Choice-Fragen (CME 11/02)

1. Bei einer Beatmungstherapie muß ein arterieller Sauerstoffpartialdruck (PaO<sub>2</sub>) von mindestens 100 mmHg erreicht werden, weil eine ausreichende Oxygenierung ein Ziel jeder Beatmungstherapie ist.
- |    | Aussage 1 | Aussage 2 | Verknüpfung |
|----|-----------|-----------|-------------|
| a) | richtig   | richtig   | richtig     |
| b) | richtig   | richtig   | falsch      |
| c) | richtig   | falsch    |             |
| d) | falsch    | richtig   |             |
| e) | falsch    | falsch    |             |
2. Das Sauerstoffangebot errechnet sich aus:
- Herzzeitvolumen x physikalisch gelöster Sauerstoff
  - Herzzeitvolumen x (SaO<sub>2</sub> x Hb x Hüfnersche Zahl + physikalisch gelöster Sauerstoff)
  - Herzzeitvolumen x (SaO<sub>2</sub> x Hb) + physikalisch gelöster Sauerstoff
  - arterieller Sauerstoffgehalt x Hb
  - (arterieller Sauerstoffgehalt x Hb) x Herzzeitvolumen
3. Eine permissive Hyperkapnie sollte bei Patienten mit erhöhtem intrakraniellem Druck (ICP) nur bei gleichzeitiger Messung des ICP durchgeführt werden, weil die Hyperkapnie zu einem weiteren Anstieg des ICP führen kann.
- |    | Aussage 1 | Aussage 2 | Verknüpfung |
|----|-----------|-----------|-------------|
| a) | richtig   | richtig   | richtig     |
| b) | richtig   | richtig   | falsch      |
| c) | richtig   | falsch    |             |
| d) | falsch    | richtig   |             |
| e) | falsch    | falsch    |             |
4. Die Anwendung kleiner Tidalvolumina (~ 6 ml/kg)
- führt zu einer erhöhten Mortalität beatmeter Patienten
  - geht oftmals mit einer Hyperkapnie einher
  - ist beim akuten Lungenversagen kontraindiziert
  - ermöglicht eine Reduktion der inspiratorischen Atemwegsdrücke
  - sollte nur bei der Beatmung von Kindern eingesetzt werden
- keine Aussage ist richtig
  - nur Aussage 2 ist richtig
  - nur die Aussagen 2 und 4 sind richtig
  - nur die Aussagen 2, 4 und 5 sind richtig
  - alle Aussagen sind richtig
5. Die Beatmung mit einem positiv end-expiratorischen Druck (PEEP)
- verbessert immer das Sauerstoffangebot
  - kann das Sauerstoffangebot verbessern oder verschlechtern
  - sollte beim akuten Lungenversagen nur in Einzelfällen angewendet werden
  - ist bei chronisch obstruktiven Patienten kontraindiziert
  - sollte nur bei Patienten ohne intrinsischen PEEP erfolgen
6. Die Entstehung sekundärer Lungenschäden unter Beatmung wird begünstigt durch
- die Anwendung von PEEP-Niveaus zwischen dem unteren Infektionspunkt und dem oberen Defektionspunkt
  - die Anwendung hoher Beatmungsdrücke
  - das Auftreten hoher end-expiratorischer CO<sub>2</sub>-Werte
  - die Applikation große Tidalvolumina
  - das zyklische Kollabieren und Wiedereröffnen von Alveolen
- keine Aussage ist richtig
  - nur Aussage 2 ist richtig
  - nur die Aussagen 2 und 4 sind richtig
  - nur die Aussagen 2, 4 und 5 sind richtig
  - alle Aussagen sind richtig
7. Die nicht-invasive Beatmung ist eine anerkannte Therapiemaßnahme bei Patienten mit infektexazerbierter COPD, weil die Anwendung einer nicht-invasiven Beatmung sich im Vergleich zur invasiven Beatmung prognostisch günstig auf den Krankheitsverlauf dieser Patienten auswirkt.
- |    | Aussage 1 | Aussage 2 | Verknüpfung |
|----|-----------|-----------|-------------|
| a) | richtig   | richtig   | richtig     |
| b) | richtig   | richtig   | falsch      |
| c) | richtig   | falsch    |             |
| d) | falsch    | richtig   |             |
| e) | falsch    | falsch    |             |
8. Die nicht-invasive Beatmung ist kontraindiziert bei
- Patienten mit akuter respiratorischer Insuffizienz
  - Patienten mit erhöhtem Aspirationsrisiko
  - Patienten mit chronischer Hyperkapnie
  - Patienten mit Mittelgesichtsverletzungen und Schwellungsgefahr der oberen Atemwege
  - komatösen Patienten
- keine Aussage ist richtig
  - nur Aussage 2 ist richtig
  - nur die Aussagen 2 und 4 sind richtig
  - nur die Aussagen 2, 4 und 5 sind richtig
  - alle Aussagen sind richtig

## Auswertungsbogen für die zertifizierte Fortbildung (CME 11/02)

(aus Heft 11/2002)

BITTE DEUTLICH IN DRUCKBUCHSTABEN AUSFÜLLEN

Mitgliedsnummer (bitte immer angeben):

--	--	--	--	--	--

Name:

PLZ, Ort

An dieser Auswertung können alle Mitglieder der DGAI und/oder des BDA teilnehmen. Eine korrekte Auswertung ist jedoch nur bei **Angabe der Mitgliedsnummer** möglich. Diese finden Sie auf Ihrer Mitgliedskarte oder auf dem Adressaufkleber Ihrer Zeitschrift, in der Mitte der 3. Zeile (siehe unten).

Der Fragebogen bezieht sich auf den vorstehenden Weiter- und Fortbildungsbeitrag. Die richtigen Antworten werden in der „Anästhesiologie & Intensivmedizin“ publiziert. Die Teilnahme an dieser Auswertung wird Ihnen am Ende eines Kalenderjahres attestiert. Sie erhalten einen Fortbildungspunkt je Weiterbildungsbeitrag, wenn mindestens 60% der Fragen richtig beantwortet wurden.

Pro Fragebogen wird eine Bearbeitungsgebühr von 2,50 € berechnet. Diese ist am Ende des Jahres bei Erhalt des Fortbildungszertifikats zu zahlen.

**Die Bearbeitung erfolgt für Sie kostenlos, falls sie Ihre Antworten online unter folgender Adresse einreichen:**

<http://cme.anaesthesisten.de>

Gleichzeitig erhalten Sie bei Online-Einreichung die Auswertung der Fragebogen per E-mail zugesandt.

Fortbildungszertifikate werden durch die Landesärztekammer Westfalen-Lippe ausgestellt. Sie werden auch von anderen Ärztekammern im Rahmen der jeweiligen Bestimmungen anerkannt.

Einsendeschluß ist der **31.01.2003**.

Bitte senden Sie uns den Fragebogen  
**online (<http://cme.anaesthesisten.de>) oder**  
**per Fax (0911 / 3938195) zurück.**

### Antwortfeld

	a	b	c	d	e
1					
2					
3					
4					
5					
6					
7					
8					

### Fragen

MUSTER					
DIOmed Verlags GmbH	Obere Schmiedgasse 11	DE-90403 Nürnberg			
PvSt. DPAG	B 2330	Entgelt bezahlt			
01/02	012345	000			

**Mitgliedsnummer**