

Lungenschonende Beatmung*

Lung-protective ventilation strategy

F. Pfeifer, D. Schreiter, S. Laudi, T. Busch, U. Kaisers und S. Bercker

PIN-Nr.: 070945

Klinik und Poliklinik für Anästhesiologie und Intensivtherapie, Universitätsklinikum Leipzig (Direktor: Prof. Dr. U.X. Kaisers)

► **Zusammenfassung:** Bei überdruckbeatmeten Patienten kann die Beatmung selbst zur Entstehung eines Lungenschadens beitragen. Die zugrunde liegenden pathophysiologischen Mechanismen sind hohe Beatmungsdrücke (Barotrauma), hohe Tidalvolumina (Volutrauma), Scherkräfte an den Grenzflächen von belüfteten zu verschlossenen Alveolen (Atelektrauma) und lokale und generalisierte Inflammation. Um beatmungsassoziierte Lungenschäden zu vermindern, kommen lungenprotektive Beatmungsstrategien zur Anwendung. In diesem Zusammenhang werden die Beatmung mit kleinen Tidalvolumina, Applikation eines optimalen PEEP, Etablierung frühzeitiger Spontanatmung sowie die Anwendung frühzeitiger Rekrutierungsmanöver und die Lagerung des Patienten diskutiert.

► **Schlüsselwörter:** Respiratorassoziierter Lungenschaden – Maschinelle Ventilation – Barotrauma – Volutrauma – Lungenprotektive Beatmungsstrategien.

► **Summary:** Mechanical ventilation in critical ill patients can result in the superimposition of iatrogenic lung injury and a worsening of morbidity and mortality. Underlying pathophysiological mechanisms are high inspiratory pressures (barotrauma), high tidal volumes (volutrauma), shear stress (atelectrauma) and local or generalized inflammation (biotrauma). Protective-ventilation strategies such as low-tidal volume ventilation, the application of an optimized PEEP, early recruitment manoeuvres, prone positioning and spontaneous breathing all aim to minimize mechanical and biochemical stress on the lung, and avoid alveolar injury.

► **Keywords:** Ventilator-induced Lung Injury – Mechanical Ventilation – Barotrauma – Volutrauma – Lung Protective Ventilation.

Einleitung

Die maschinelle Beatmung gehört seit Entwicklung der Intensivmedizin zu einer der zentralen Therapieformen. Nachdem in der Anfangszeit eine Beatmung mit subatmosphärischem Druck vor allem bei Versagen der muskulären Atempumpe angewendet wurde, hat sich aus technischen und nicht zuletzt

pflegerischen Gründen die Überdruckbeatmung durchgesetzt. Durch Weiterentwicklung der Respiratortechnik, differenzierten Umgang mit dem Atemwegszugang und die Etablierung komplexer intensivmedizinischer Konzepte ist es zunehmend möglich geworden, kritisch kranke Patienten auch über lange und sehr lange Zeiträume zu beatmen. Mit dieser Möglichkeit ist klinisch evident geworden, dass die Überdruckbeatmung an sich zu einem Lungenschaden bzw. zur Aggravierung eines bestehenden Lungenschadens führen kann. Das Ausmaß der Schädigung ist auf Grund der Tatsache, dass Überdruckbeatmung häufig bei einem präexistenten Lungenschaden indiziert ist, lange Zeit nicht fassbar und Gegenstand intensiver Diskussionen gewesen. In den 90er Jahren des vergangenen Jahrhunderts konnte v.a. durch tierexperimentelle und klinische Untersuchungen gezeigt werden, dass der respiratorassozierte Lungenschaden (VILI = ventilator-induced lung injury) ein eigenständiges Krankheitsbild ist, das erheblich zu Morbidität und Letalität von kritisch kranken Patienten beitragen kann. Die Erkenntnisse über die Entstehung des VILI haben erheblichen Einfluss auf die Entwicklung und Veränderung von Beatmungsstrategien besonders bei der Behandlung des akuten Lungenversagens (ALI/ARDS) gehabt. So konnte gezeigt werden, dass die konsequente Anwendung lungenprotektiver Beatmungsstrategien zur Verbesserung des Outcome bei Patienten mit ALI/ARDS führt [1,2]. Im Folgenden werden die verschiedenen Schädigungsmechanismen, die zur Entstehung eines VILI beitragen, sowie die in Folge dieser pathophysiologischen Vorgänge untersuchten und etablierten Komponenten einer lungenprotektiven Beatmungsstrategie dargestellt.

Pathophysiologie des ventilatorassozierten Lungenschadens

In einzelnen Kasuistiken aus der Frühphase der Überdruckbeatmung gab es bereits Hinweise darauf, dass die Applikation sehr hoher Beatmungsdrücke zu einer Überblähung von Alveolen führt und es zum Auftreten von extraalveolärer Luft kommen kann. Das

* Rechte vorbehalten ►

► klinische Korrelat hierzu ist der Pneumothorax bzw. das Haut- oder Mediastinalempysem. Für dieses Phänomen wurde der Begriff des Barotraumas etabliert.

Neben dieser klinisch evidenten Form der Schädigung zeigten in den siebziger Jahren tierexperimentelle Studien von Webb und Tierney, dass die Beatmung mit hohen Spitzendrücken zu der Entstehung eines perivaskulären Ödems beiträgt [3]. Das Ausmaß des Lungenödems hängt von der Höhe des applizierten Spitzendrucks ab und kann bis zur Entwicklung eines ausgeprägten alveolären Ödems führen. Initial wurde v.a. die Zunahme der transkapillären Filtration infolge von Surfactantinaktivierung und der aus der höheren Oberflächenspannung resultierenden Steigerung des transmuralen kapillären Druckes für die Entstehung des pulmonalen Ödems verantwortlich gemacht.

Die Arbeitsgruppe von Dreyfuss zeigte 1985, dass die Beatmung mit hohen Spitzendrücken und hohen Tidalvolumina auch zu einer direkten Schädigung der alveolären Kapillaren führen kann [4]. Die daraus resultierende Zunahme der alveo-epithelialen Permeabilität infolge von Zell-Lysen der Typ-1-Zellen wurde als Hauptmechanismus für die Entstehung des pulmonalen Ödems gesehen. In weiteren tierexperimentellen Arbeiten waren es erneut Dreyfuss und Mitarbeiter, die zeigten, dass für die Entstehung des Lungenschadens eher hohe Tidalvolumina als hohe inspiratorische Drücke maßgeblich sind [5]. So wiesen sie nach, dass Ratten, die mit hohen Spitzendrücken, aber normalen Tidalvolumina beatmet wurden, im Vergleich zu der Beatmung mit hohen Spitzendrücken und hohen Tidalvolumina ein geringeres pulmonales Ödem ausbildeten und eine weniger ausgeprägte ultrastrukturelle Schädigung der alveolokapillären Einheit aufwiesen. Konsekutiv wurde der Begriff des Volutraumas geprägt.

Neben der Überdehnung der Lunge durch hohe Tidalvolumina zeigte sich, dass es vor allem an den Grenzflächen zwischen ventilierten und nicht-ventilierten Arealen während des Atemzyklus zur Einwirkung von Scherkräften kommt, die ebenfalls zu extraalveolärer Luft und proteinreichem Ödem führen. Für die daraus resultierende Schädigung der alveolo-kapillären Einheit wurde der Begriff Atelektrauma geprägt. Da PEEP in der Lage ist, das zyklische Verschließen und Wiedereröffnen von Alveolen zu verhindern, kann PEEP grundsätzlich lungenprotektiv wirken. In vielen Studien konnte der protektive Effekt der Applikation eines positiven end-expiratorischen Druckes (PEEP) auf die Entwicklung eines pulmonalen Ödems gezeigt werden [3].

Neben der mechanischen Distension und der damit verbundenen erhöhten Kapillarpermeabilität kom-

men als Ursachen für die beatmungsinduzierte Lungenschädigung auch inflammatorische Faktoren in Betracht. So konnten in tierexperimentellen Modellen, aber auch in klinischen Untersuchungen bei Beatmung mit hohen Tidalvolumina, vermehrt Leukozyteninfiltrate sowie die Freisetzung lysosomaler Enzyme und proinflammatorischer Mediatoren ($\text{TNF}\alpha$, IL-8, IL-6, IL-10 und $\text{INF}\gamma$) in der Lunge nachgewiesen werden. Bei der durch Scherkräfte und Hyperinflation einzelner Alveolarbereiche ausgelösten lokalen Entzündungsreaktion spricht man von einem Biotrauma der Lunge [6]. Des Weiteren führt die maschinelle Ventilation zu einer erhöhten Aktivität von Kollagenasen, welche für eine Permeabilitäts-erhöhung unter alveolärer Hyperoxie verantwortlich sind [7]. Auch die Lipidperoxidation infolge der Freisetzung von Sauerstoffradikalen durch mechanische Scherkräfte trägt zur Schädigung der Lunge bei.

Infolge der Schädigung der alveolo-kapillären Membran kann es zur Einschwemmung proinflammatorischer Mediatoren in den Systemkreislauf und zur Entstehung eines systemic inflammatory response syndrome (SIRS) kommen. Für diese Kaskade, die über einen durch Beatmung induzierten mechanischen Stress zu Permeabilitätsänderungen, Lungenschäden und systemischer Inflammation führt, wurde der Begriff Mechanotransduktion geprägt [8]. VILI kann also über die Triggerung systemischer Inflammation nicht nur zu einer direkten Schädigung der Lunge, sondern auch zur Dysfunktion sekundärer Organe führen. Wie beschrieben, führt die biochemische Schädigung über die Aktivierung von neutrophilen Granulozyten und die daraus resultierende systemische Freisetzung von proinflammatorischen Mediatoren zu einer systemischen Entzündungsreaktion. Durch die dadurch hervorgerufene Schädigung der alveolokapillären Barriere kann es möglicherweise zur bakteriellen Translokation kommen. Auf der anderen Seite führt die mechanische Schädigung der Lunge durch ein direktes mechanisches Trauma mit Zerreißen des alveolären Epithels, der Zunahme von Scherkräften in den Alveolen, dem Dehnungstrauma des Interstitiums sowie der Surfactantdepletion zur Entwicklung eines eiweissreichen Permeabilitätsödems. Folgen des Lungenödems sind eine Oxygenierungsstörung bis hin zur Hypoxämie und ein Anstieg des pulmonalarteriellen Druckes. Beides kann indirekt zur Abnahme des Herzzeitvolumens bzw. des venösen Rückstromes führen. In Summe können die generalisierte Hyperinflammation, die veränderten hämodynamischen Bedingungen und ggf. die Hypoxämie zur Dysfunktion peripherer Organe führen. Im Umkehrschluss kann also auch die konsequente Etablierung lungenschonender, d.h. VILI-minimierender Beat-

► mungsstrategien zu einer Abnahme von Organdysfunktion bei beatmeten kritisch kranken Patienten führen. Tatsächlich konnten Ranieri und Kollegen zeigen, dass eine lungenprotektive Beatmungsstrategie bei Patienten mit ARDS im Vergleich zur konventionellen Beatmung mit hohen Tidalvolumina die Inzidenz von Multiorganversagen signifikant verringert [9].

Lungenprotektive Beatmungsstrategien

Lungenprotektive Beatmungsstrategien sind dadurch charakterisiert, dass sie das Auftreten eines beatmungsassoziierten Lungenschadens bzw. die Aggravierung einer bereits bestehenden Lungenschädigung verhindern oder zumindest minimieren. Zusammenfassend kann man sagen, dass das Ziel einer lungenprotektiven Beatmung sein muss,

- a) für eine ausreichende Oxygenierung zu sorgen und eine schwere respiratorische Azidose zu verhindern
- b) niedrige Tidalvolumina und limitierte Spitzendrücke einzusetzen
- c) atelektatische Lungenareale zu eröffnen und ihren erneuten Kollaps zu verhindern.

Dazu können folgende therapeutische Optionen beitragen:

1. Beatmung mit kleinen Tidalvolumina und Druckbegrenzung (ggf. permissive Hyperkapnie)
2. Die Wahl eines optimalen PEEP
3. Rekrutierung atelektatischer Lungenareale durch
 - a. Rekrutierungsmanöver in der Frühphase der Lungenschädigung
 - b. Lagerungsmanöver einschließlich Bauchlagerung
 - c. Frühzeitige Spontanatmung.

Ein weiterer Ansatz, der zur Etablierung eines lungenschonenden Beatmungsregimes beitragen kann, ist der Einsatz extrakorporaler Gasaustauschverfahren.

Die erwähnten Therapieoptionen gehen von den geschilderten pathophysiologischen Überlegungen aus. Die Evidenz auf dem Boden klinischer Studien ist heterogen und wird nachfolgend diskutiert.

Tidalvolumen / Wahl des Beatmungsmodus

Während die Applikation von PEEP das atemzyklische Kollabieren der Alveolen verhindert, soll durch die Anwendung niedriger Tidalvolumina die endinspiratorische Überdehnung von Alveolen mit konsekutiver Parenchymschädigung verhindert werden. Ana-

log zum optimalen PEEP gibt es die Überlegung, dass der Atemwegsspitzenruck gemäß der Druck-Volumen-Kurve knapp unterhalb des UIP (upper inflection point) gewählt werden sollte. Wie oben beschrieben, konnte gezeigt werden, dass für die Ausbildung eines VILI aber eher hohe Tidalvolumina als hohe inspiratorische Spitzendrücke massgeblich sind. Nachdem in den 70er und 80er Jahren des vergangenen Jahrhunderts eher die Auffassung herrschte, dass hohe Tidalvolumina wesentlich zum Eröffnen verschlossener Alveolen beitragen, setzte sich in Folge der Untersuchungen von Dreyfuss die Hypothese durch, dass hohe Tidalvolumina eher zur Lungenschädigung beitragen können und vermieden werden sollten [10]. Amato und Kollegen zeigten dann erstmals, dass es durch Beatmung mit kleinen Tidalvolumina (5-8 ml/kg berechnetes Körpergewicht / predicted body weight) zu einer signifikanten Verringerung der Letalität, der Inzidenz von Barotraumata sowie einer Verbesserung der Oxygenierung gegenüber einer mit hohen Tidalvolumina (12 ml/kg KG) beatmeten Kontrollgruppe von Patienten mit ARDS kommt [11]. Die Arbeitsgruppe um Ranieri wies nach, dass sich durch die Beatmung mit kleinen Tidalvolumina ebenfalls eine signifikante Reduktion der systemischen und lokalen inflammatorischen Reaktion erreichen lässt [6]. Die im Jahr 2000 veröffentlichte multizentrische, randomisierte und kontrollierte Studie des ARDS-Network bestätigte den Vorteil von kleineren gegenüber größeren Tidalvolumina. Es wurde gezeigt, dass die Beatmung mit 6 vs. 12 ml/kg berechnetem Körpergewicht (KG) (=predicted body weight) und die Begrenzung des Plateaudruckes auf ≤ 30 cm H₂O einen signifikanten Vorteil hinsichtlich der Überlebenswahrscheinlichkeit von Patienten mit akutem Lungenversagen hat [2]. Diese Untersuchung ist vielfach kontrovers diskutiert worden. Dabei wurde v.a. angemerkt, dass (a) das Tidalvolumen der Kontrollgruppe mit 12ml/kg sehr hoch gewählt wurde (für die Patienten, die in die Kontrollgruppe eingeschlossen wurden, musste das Tidalvolumen sogar erhöht werden), (b) die Atemfrequenz in der Interventionsgruppe deutlich höher war, so dass Auto-PEEP zu einer zusätzlichen PEEP-Erhöhung geführt haben könnte, und (c) die Bezugsgröße „ideales Körpergewicht (predicted body weight)“ zur Ermittlung des Tidalvolumens nicht ausreichend gut belegt ist. Im Ergebnis und unter Berücksichtigung der experimentellen Daten kann aber davon ausgegangen werden, dass niedrige Tidalvolumina lungenprotektiv sind. Zum gegenwärtigen Zeitpunkt existiert die beste Evidenz für eine Beatmung mit einem Tidalvolumen von 6 ml/kg KG verbunden mit einem möglichst niedrigen Spitzendruck [12]. ►

► Da eine Reduktion der Tidalvolumina zu einer Reduktion der alveolären Ventilation führt, kann es zum Entstehen einer akuten Hyperkapnie kommen. Eine akute respiratorische Azidose kann zu Vasodilatation, Tachykardie, pulmonalarteriellen Druckanstiegen oder systemischer Hypotension führen, wohingegen eine milde Hyperkapnie gut toleriert wird. Im Allgemeinen wird eine Tolerierung eines pH bis zu 7,2 im Rahmen des Konzeptes der permissiven Hyperkapnie beschrieben. Verlässliche Daten zu einer sicheren Untergrenze des pH liegen allerdings nicht vor. Besonders bei Patienten mit präexistenter metabolischer Azidose kann ein Ausgleich vor Reduktion der Tidalvolumina indiziert sein.

Die Frage, ob eine druckkontrollierte Beatmung Vorteile gegenüber einer volumenkontrollierten Beatmung hat, ist durch klinische Untersuchungen ebenfalls nicht ausreichend belegt. Es gibt aber zumindest theoretische Vorteile der druckkontrollierten Beatmung im Vergleich zur klassischen volumenkontrollierten Beatmung. Infolge des initial höheren Spitzenflusses werden möglicherweise mehr Alveolen rekrutiert. Das aufrechterhaltene Druckplateau während der gesamten Inspirationszeit führt zu einem dezelerierenden inspiratorischen Fluss, der eine gleichmäßigere Umverteilung des Gases in Lungenkompartimente, die sich atemzyklisch später eröffnen, zur Folge hat. Im Vergleich zum volumenkontrollierten Beatmungsmodus verhindert ein limitierter inspiratorischer Spitzendruck die Entwicklung von Scherkräften an den Übergangszonen von atelektatischen und ventilierten Lungenarealen. Klinische Daten, die diese Vorteile ausreichend belegen, existieren allerdings nicht. Andere Beatmungsmodi wie inverse ratio ventilation (IRV) oder airway pressure release ventilation (APRV) haben ebenfalls theoretische Vorteile in Hinblick auf die Oxygenierung und die Möglichkeit der frühzeitigen Spontanatmung und wurden bei Patienten mit ARDS mit Erfolg angewandt. Bei modernen Beatmungsgeräten wird volumenkontrollierte Beatmung allerdings druckbegrenzt und mit einem regulierten, dezelerierenden Fluss appliziert. In diesem Fall dürften die theoretischen Vorteile der druckkontrollierten Beatmung keine Rolle mehr spielen.

Wie erwähnt, ist die Anpassung des Tidalvolumens an ein wie auch immer ermitteltes ideales Körpergewicht mehr oder weniger arbiträr, weil es nicht die individuellen alveolären Druckverhältnisse und die individuellen Lungenvolumina berücksichtigt. Der für die Lunge womöglich schädlichste Aspekt ist der resultierende transpulmonale Druck.

PEEP

Der atemzyklische Kollaps und das Wiedereröffnen von benachbarten Alveolarkompartimenten führen durch die o.g. pathophysiologischen Mechanismen zur Entwicklung eines Permeabilitätsödems mit konsekutiver Hypoxämie sowie der Induktion einer lokalen und generalisierten Entzündungsreaktion. Ein optimal gewählter PEEP kann diesen Alveolenkollaps verhindern und zur Rekrutierung bereits verschlossener Alveolen beitragen.

Die Beatmung mit PEEP und die daraus folgende Verbesserung der Oxygenierung ist schon bei der Erstbeschreibung des schweren akuten Lungenversagens durch Ashbaugh und Kollegen für einzelne Patienten dargestellt worden [13]. In den 1970er Jahren konnte dann systematisch gezeigt werden, dass es während der Beatmung mit PEEP zu einer Verbesserung der Oxygenierung durch Reduktion des intrapulmonalen Rechts-Links-Shunts kommt [14].

Für die Bestimmung des optimalen PEEP sind verschiedene Verfahren vorgeschlagen worden. Bislang gibt es keinen sicheren wissenschaftlichen Beleg dafür, dass eines der Verfahren zu bevorzugen sei. Allerdings unterscheiden sich die Konzepte zum Teil erheblich hinsichtlich ihrer Praktikabilität im klinischen Alltag. Die große Mehrzahl der Untersuchungen zur Anwendung von PEEP wurde bei Patienten mit ALI/ARDS durchgeführt.

Ein theoretisch gut begründeter Ansatz zur Wahl der Höhe des PEEP, der in etlichen Studien erfolgreich angewandt wurde, erschließt sich aus der Betrachtung der statischen Druck-Volumen-Beziehung der Lunge. Die bei Atemstillstand erzeugte Druck-Volumen-Kurve charakterisiert die statische Compliance der Lunge. Graphisch dargestellt gliedert sich der inspiratorische Schenkel in drei Teile und besitzt typischerweise einen sigmoiden Verlauf: ein flacher unterer Kurvenabschnitt mit ansteigender Compliance, ein mittlerer linearer (steiler) Kurvenabschnitt mit maximaler statischer Compliance und ein oberer Abschnitt mit erneut abnehmender Compliance. Der jeweilige Übergang zwischen dem unteren und dem mittleren sowie dem mittleren und dem oberen Kurvenabschnitt werden auch als Inflektionspunkte bezeichnet.

1. Unterer Umschlagpunkt (lower inflection point, LIP): Der langsame Anstieg der Compliance unterhalb des LIP erklärt sich aus dem erhöhten Druck, der initial aufgewendet werden muss, um einen Teil der expiratorisch kollabierten Alveolen zu eröffnen. Oberhalb des LIP – also bei eröffneten Alveolen – hat die Lunge eine deutlich bessere Compliance. ►

- ▶ 2. Oberer Umschlagspunkt (upper inflection point, UIP): Oberhalb des UIP nimmt die Compliance erneut ab. Bei weiterer Steigerung des Druckes findet eine Überdehnung der Alveolen statt.

Das optimale PEEP-Niveau sollte so gewählt werden, dass sich der eingestellte PEEP knapp oberhalb des LIP befindet. Somit wird das endexpiratorische Kollabieren der Alveolen verhindert, und das endexpiratorische Volumen befindet sich im steilen Teil der Druck-Volumen-Kurve.

In einer Untersuchung von Amato et al. [11] hatte die Wahl des PEEP nach dieser Methode in Kombination mit niedrigen Tidalvolumina einen positiven Effekt auf die Oxygenierung und führte zu einer kürzeren Beatmungsdauer von Patienten mit ARDS.

Eine nährungsweise Berechnung der Inflektionspunkte durch wiederholte Compliance-Messungen bei verschiedenen Druckniveaus ist sehr aufwendig [15]. Es ist jedoch technisch deutlich einfacher möglich, eine quasi-statische bettseitige Druck-Volumen-Kurve durch einen Atemzug mit langer Inspirationszeit und niedrigem inspiratorischem Fluss zu generieren (low flow pv-loop). Die resultierende Druck-Volumen-Kurve kann zur Ermittlung des optimalen PEEP verwendet werden.

Im klinischen Alltag ist es jedoch oft nicht realisierbar, den optimalen PEEP anhand einer Druck-Volumen-Kurve zu ermitteln. In diesem Fall kann eine PEEP-Titration unter Beachtung der Oxygenierung und der dynamischen Compliance erfolgen. D.h. der PEEP sollte bei gleichbleibenden hämodynamischen Bedingungen und Respiratoreinstellungen schrittweise angehoben werden, bis sich sowohl die größtmögliche Verbesserung der Oxygenierung als auch der dynamischen Compliance – also des Tidalvolumens bei gleichbleibendem ΔP – ergibt. Die Zunahme des PaO_2 korreliert allerdings nicht zwingend mit der Zunahme belüfteter Lungenareale, sondern kann darüber hinaus durch eine Umverteilung der pulmonalen Perfusion und somit durch eine Verbesserung des Ventilations-Perfusions-Verhältnisses hervorgerufen werden [16]. Gattinoni schlägt daher vor, eher die Abnahme des PaCO_2 als Maß für die Rekrutierung atelektatischer Lungenareale durch die Applikation von PEEP zu verwenden [17]. In Zusammenhang mit Rekrutierungsmanövern kann es auch praktikabel sein, den optimalen PEEP im Rahmen eines „decremental PEEP trial“ zu ermitteln (s. Abschnitt Rekrutierungsmanöver). Abgesehen von der Anwendung von PEEP und der Bestimmung der Höhe, ist im klinischen Zusammenhang auch die Vermeidung eines PEEP-Verlustes, z.B. durch Dekonnektion des Tubus, ein wichtiger Bestandteil der Lungenschonung. Eine weitere Möglichkeit ist

die Wahl des PEEP anhand einer Tabelle jeweils als feste Beziehung zur notwendigen inspiratorischen Sauerstofffraktion [2]. Alle beschriebenen Methoden folgen v.a. einer pathophysiologischen Rationale und sind klinisch nicht ausreichend validiert. Die PEEP-Tabelle ist sicher die praktikabelste und am leichtesten umzusetzende Methode, berücksichtigt allerdings nicht die Gasaustauschsituation bzw. die individuelle Compliancestörung der Lunge.

Neben diesen pathophysiologischen Überlegungen und der Tatsache, dass die Anwendung von PEEP an sich ein allgemein akzeptierter Bestandteil der Beatmung von Patienten mit ALI/ARDS ist, bleibt die Frage der Höhe des optimalen PEEP weiterhin strittig. 2004 veröffentlichte das ARDS-Network eine Untersuchung zum Vergleich eines höheren mit einem niedrigeren PEEP-Niveau. Dabei wurde der PEEP anhand der erwähnten Tabelle gewählt. Es zeigten sich keine Unterschiede zwischen den Gruppen hinsichtlich der Letalität bei ALI/ARDS-Patienten [18].

Rekrutierungsmanöver

Wie bereits Gattinoni 1986 in CT-Untersuchungen an Patienten mit ARDS zeigte, können dorsale Atelektasen erheblich zur Reduktion der Lungencompliance und zur Störung des Gasaustausches beitragen [19]. Zahlreiche Untersuchungen konnten einen Zusammenhang zwischen dem Ausmaß von Atelektasen und einer erhöhten Inzidenz an ARDS und Pneumonie nachweisen [20,21]. Davon ausgehend wurden Therapiekonzepte zur Eröffnung dieser atelektatischen Lungenabschnitte durch die kurzzeitige Anwendung hoher Beatmungsdrücke entwickelt. Ein solches Konzept wurde erstmals von Lachmann 1992 als „Open Lung Concept“ beschrieben. Die Rationale stellt das reziproke Verhältnis zwischen Druck und Alveolarradius nach dem Laplace-Gesetz dar, dem die geschädigten instabilen und kollabierten Alveolen unterliegen. Durch die kurzzeitige Applikation von hohen inspiratorischen Drücken sollen diese Atelektasen rekrutiert („Open up the lung...“) und durch einen ausreichend hohen PEEP offen gehalten werden („... and keep it open“) [22]. In einer bereits zitierten Studie kombinierte Amato ein initiales Rekrutierungsmanöver mit einem Spitzendruck von 40 mbar über 40 Sekunden mit der Beatmung mit niedrigen Tidalvolumina und konnte gegenüber einer konventionellen Beatmung eine Verbesserung der 28-Tage-Letalität (38 % vs. 71 %), eine schnellere Entwöhnung vom Respirator sowie auch eine deutlich niedrigere Inzidenz an Barotraumatika (7 % vs. 42 %) darstellen [1]. Lim konnte bei ARDS-Patienten in drei Studien-Armen zeigen, ▶

► dass weder ein isoliertes Recruitment-Manöver noch eine alleinige Anhebung des PEEP-Niveaus zu einem Recruitment-Erfolg führte, sondern nur die Kombination beider Prozeduren [23]. Die Ermittlung eines optimalen PEEP kann auch i.S. eines „decremental PEEP trial“ im Anschluss an ein Recruitment-Manöver durchgeführt werden. Dabei wird der PEEP von einem Niveau schrittweise bis zur erneuten Verschlechterung von Oxygenierung und Compliance, also bis zum Derecruitment, reduziert. Nach einem wiederholten Recruitment-Manöver wird das PEEP-Niveau dann 1-2 mmHg oberhalb des so identifizierten Druckes gewählt. Zur Sicherung des Recruitment-Erfolges sind bei einem solchen Vorgehen bei Patienten mit ALI/ARDS PEEP-Level von 18-26 mmHg beschrieben. Bzgl. der Art der Anwendung und der Höhe des Rekrutierungsdruckes gibt es zahlreiche Modifikationen. Klassischerweise erfolgt die kurzfristige Applikation hoher druckkontrollierter inspiratorischer Drücke unter gleichzeitiger Applikation eines hohen PEEP. Ebenfalls beschrieben ist die Anwendung kontinuierlich hoher Beatmungsdrücke über einen begrenzten Zeitraum („Sustained Inflation“) [24] bzw. die Beatmung mit intermittierenden Seufzern („Sighs“) [25]. Fast alle Autoren applizierten Spitzendrücke von 40 mbar bis 65 mbar. Rekrutierungsmanöver sollten unter Beachtung der Kontraindikationen eingesetzt werden. Durch die intrathorakale Druckerhöhung kann es zur Verschlechterung des venösen Rückflusses und damit zum Abfall des Herzzeitvolumens kommen. Dieser Effekt ist besonders bei Patienten mit eingeschränkter Pumpfunktion bzw. bei einem ausgeprägten intravasalen Volumenmangel relevant. In klinischen Studien haben sich Rekrutierungsmanöver in Bauchlagerung als besonders effektiv erwiesen und konnten zuweilen auch bei Nonrespondern zu einer Verbesserung der arteriellen Oxygenierung beitragen [23,26]. In einer aktuellen klinischen Untersuchung konnte gezeigt werden, dass die Kombination aus niedrigen Tidalvolumina, einem hohen PEEP und der Anwendung von Rekrutierungsmanövern im Vergleich zu Patienten, die nur mit niedrigen Tidalvolumina beatmet wurden, zwar nicht zu einer verbesserten Letalität, aber zu einer signifikanten Verbesserung der Oxygenierung und damit verbundener sekundärer Endpunkte führte. In dieser Untersuchung unterschied sich die Häufigkeit der beobachteten Barotraumatata zwischen den Gruppen nicht [27]. Obwohl Rekrutierungsmanöver im Allgemeinen gut toleriert werden, ist zu berücksichtigen, dass eine allmählichere Rekrutierung auch über Lagerung und Applikation von PEEP erfolgen kann. Der differenzierte Stellenwert von Rekrutierungsmanövern beim

schweren akuten Lungenversagen ist nicht ausreichend untersucht und wird daher kontrovers diskutiert. Es kann somit auch keine abschließende Empfehlung über die Indikation oder die Art der Durchführung von Rekrutierungsmanövern abgegeben werden.

Lagerungsmaßnahmen

Die intermittierende Bauchlagerung kann bei einer substantiellen Zahl von Patienten mit ALI/ARDS zu einer Verbesserung der Oxygenierung führen [28,29]. Der ventro-dorsale pleurale Druckgradient nimmt schwerkraftbedingt von apikal nach basal zu. In Rückenlage lastet der größte Druck auf den dorsalen Lungearealen. Beim akuten Lungenversagen nimmt der hydrostatische Druck in den abhängigen (dorso-basalen) Lungenbereichen aufgrund des flüssigkeitsreichen Gewebes weiter zu. Dies kann zu kompressionsbedingten Atelektasen führen. Diese dorso-basalen Areale sind also schlechter ventiliert, jedoch anatomisch und inflammatorisch bedingt gut perfundiert. Die ventralen (nicht-abhängigen) Areale werden gut belüftet oder überbläht, jedoch weniger gut perfundiert. Daraus resultiert eine Reduktion des Ventilations-/Perfusionsverhältnisses (VA/Q).

Durch Bauchlage kann es durch die veränderten Druckverhältnisse zu einer Verbesserung der Ventilation in den in Rückenlage komprimierten Arealen und damit zu einer Reduktion des intrapulmonalen Shunts kommen. Ein weiterer, klinisch häufig beeindruckender Effekt ist die Verbesserung der Sekret Drainage in Bauchlage.

Bauchlagen können von geübten Teams problemlos und sicher durchgeführt werden. Relevante Komplikationen sind v.a. Lagerungsschäden. Insbesondere auf einen effektiven Augenschutz zur Vermeidung von Hornhautulcera muss geachtet werden. Durch die sich durch ein Lagerungsmanöver verändernden intrathorakalen Druckverhältnisse kann es wie bei der Anwendung von Rekrutierungsmanövern zu einem Abfall des Herzzeitvolumens kommen. Lagerungsmanöver werden bei ausgeglichenem intravasalem Volumenhaushalt besser toleriert. Bei Kreislaufinstabilität, nach Schädel-Hirn-Trauma, offenem Abdomen oder bei instabilen Frakturen der Wirbelsäule und des Thorax kann eine Bauchlagerung kontraindiziert sein.

In einer Studie an n=304 Patienten mit ALI und ARDS demonstrierten Gattinoni und Kollegen eine signifikante Erhöhung des $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ -Quotienten um 63 ± 67 mmHg als Folge von über 10 Tage durchgeführten Lagerungsmanövern mit einer täglichen Dauer von mindestens 6 h [29]. Ein Vorteil für das Überleben der Patienten konnte allerdings nicht nachgewiesen ►

► werden. In einer Untersuchung von Guerin und Kollegen an 791 Patienten mit akutem respiratorischem Versagen konnte eine Reduktion beatmungsassoziierter Pneumonien durch Bauchlage (1,66 vs. 2,14 Episoden pro 100 Intensivtage mit Intubation) gezeigt werden [30].

Alternativ steht für Patienten mit den erwähnten Kontraindikationen zur Bauchlagerung die kinetische Lagerungstherapie zur Verfügung. Eine Effektivität hinsichtlich Senkung der Pneumonieinzidenz sowie Verkürzung der Beatmungs- und Intensivaufenthaltsdauer konnte bei der Anwendung von speziellen Lagerungsbetten für schwer verletzte Patienten nachgewiesen werden [31]. In einer neueren multi-zentrischen Analyse konnte für die kinetische Lagerungstherapie eine Reduktion der Atelektasen und Pneumonieinzidenz, aber keine Verkürzung der Intensiv- oder Hospitalaufenthaltsdauer bei kritisch kranken Patienten nachgewiesen werden [32]. Auf Grund der höheren Effektivität sollte die Bauchlage bei fehlenden Kontraindikationen der Behandlung in Lagerungsbetten vorgezogen werden.

Frühzeitige Spontanatmung

Während der Spontanatmung ist die Aktivität der posterioren Muskelanteile des Zwerchfells höher als die der anterioren. Dies führt in Rückenlage zu einer Verbesserung des Ventilations-/Perfusionsverhältnisses der abhängigen Lungenkompartimente unter Spontanatmung. Eine unter kontrollierter maschineller Überdruckbeatmung ausgeschaltete Zwerchfellaktivität begünstigt demnach die Entstehung von Atelektasen vor allem in den dorso-basalen Abschnitten der Lunge und führt über ein damit erniedrigtes VA/Q zur Zunahme des intrapulmonalen Rechts-Links-Shunts mit konsekutiver Oxygenierungsstörung [33].

Aus dieser Überlegung heraus bildet die frühzeitige Spontanatmung einen sinnvollen Teil eines lungenprotektiven Beatmungskonzeptes. Frühzeitige Spontanatmung lässt sich durch verschiedene Beatmungsverfahren, die kontrollierte Beatmung mit augmentierter Spontanatmung verbinden, erreichen. Dazu zählen z. B. synchronized intermittent mandatory ventilation mit Druckunterstützung (SIMV/PS) oder Airway Pressure Release Ventilation (APRV) bzw. Biphasic Positive Airway Pressure (BIPAP). Die Bezeichnungen unterscheiden sich je nach Beatmungsgerätehersteller (auch BILEVEL). APRV/BIPAP ermöglicht dem Patienten, auf zwei unterschiedlich hohen Druckniveaus spontan zu atmen. In verschiedenen Studien konnte gezeigt werden, dass frühzeitige Spontanatmung zu einer Verbesserung des pulmonalen Gasaustausches, einer geringeren Beein-

trächtigung der Hämodynamik und der peripheren Organfunktionen sowie zu einer Verkürzung der Respiratorabhängigkeit führt [33-35].

Die Spontanatmung auf dem oberen Druckniveau der APRV/BIPAP-Beatmung hat außerdem eine Abnahme der Totraumventilation zur Folge und führt zu einer Verbesserung der CO₂-Elimination.

Lungenprotektion durch den Einsatz extrakorporaler Gasaustauschverfahren

Die extrakorporale Membranoxygenierung (ECMO) wird klassischerweise als Ultima Ratio bei Patienten mit schwerster Gasaustauschstörung eingesetzt. Bei der veno-venösen extrakorporalen Membranoxygenierung (vvECMO) wird Blut aus einer oder beiden Femoralvenen drainiert und durch okklusive Roller- oder Zentrifugalpumpen über Membranoxygenatoren zurück in den venösen Kreislauf gepumpt. Bereits bei einem Fluss von 25 % des Herzzeitvolumens über den extrakorporalen Kreislauf lässt sich der Hauptteil des anfallenden CO₂ eliminieren und eine additive Oxygenierung erreichen.

Durch die Etablierung eines extrakorporalen Gasaustausches nimmt die Notwendigkeit, über aggressive Beatmung Oxygenierung und Kohlendioxidelimination sicherzustellen, ab. Dadurch können die beatmungsinduzierten alveolären Scherkräfte minimiert werden. Die Hypothese, der Lunge während der Phase des extrakorporalen Gasaustausches eine „Pause“ zu ermöglichen und ECMO damit als Teil eines lungenprotektiven Beatmungsstrategie einzusetzen, wurde erstmals von Gattinoni formuliert („give the lung a rest“). Er etablierte eine vvECMO mit niedrigen Blutflüssen zur Kohlendioxidelimination (extracorporeal CO₂-removal ECCO₂-R) und kombinierte diese mit einer niedrigfrequenten Beatmung (low frequency positive pressure ventilation – LFPPV) [36].

Neben der pumpenbetriebenen vvECMO wurden in den letzten Jahren pumpenlose extrakorporale arterio-venöse Unterstützungssysteme (pumpless extracorporeal lung assist - pECLA) entwickelt und in den klinischen Alltag eingeführt. Dieses Verfahren der extrakorporalen Lungenunterstützung ist im Vergleich zur vvECMO wesentlich kompakter und erfordert einen geringeren Aufwand. Durch die geringeren Blutflüsse und die in Hinblick auf einen geringeren Widerstand modifizierten Oxygenatoren kann allerdings neben einer ausreichenden CO₂-Elimination eine vergleichsweise geringere Verbesserung der Oxygenierung erreicht werden [37].

Inwieweit eines der beiden Verfahren als Teil einer lungenprotektiven Beatmungsstrategie eingesetzt werden kann, ist Gegenstand laufender klinischer ►

► Untersuchungen und kann nicht abschließend bewertet werden. Die Domäne dieser Therapieverfahren ist allerdings zur Zeit die therapierefraktäre Hypoxämie und die schwere respiratorische Azidose bei Patienten mit schwerem akutem Lungenversagen.

Zusammenfassung

Maschinelle Beatmung kann zur Entwicklung eines respiratorassozierten Lungenschadens führen. Neben der Aggravierung einer bestehenden Lungenschädigung führt die maschinelle Beatmung auch zur Schädigung von gesunden Lungen. Dabei gibt es pathophysiologisch mehrere Schädigungsmechanismen:

- Barotrauma: durch die Applikation hoher Beatmungsdrücke
- Volutrauma: durch hohe Tidalvolumina
- Atelektrauma: durch zyklisches Eröffnen und Verschliessen von Alveolen
- Biotrauma: durch eine lokale und generalisierte Entzündungsreaktion.

Eine lungenprotektive Beatmungsstrategie wirkt der Ausbildung eines VILI entgegen. Die Empfehlung, Patienten mit kleinen Tidalvolumina und möglichst niedrigen Drücken zu beatmen, ist – wie dargestellt – in klinischen Untersuchungen gut belegt. Andere Aspekte entspringen v.a. pathophysiologischen Überlegungen und führten in klinischen Untersuchungen v.a. zur Verbesserung des Gasaustausches und der alveolären Ventilation.

1. Beatmung mit kleinen Tidalvolumina (6 ml/kg KG) und möglichst niedrigen inspiratorischen Spitzendrücken
2. Wahl eines Beatmungsverfahrens mit der Möglichkeit der augmentierten, druckunterstützten Spontanatmung (z.B. APRV/BIPAP)
3. Wahl und konsequente Aufrechterhaltung eines optimalen PEEP
4. Rekrutierung atelektatischer Alveolen durch PEEP, Lagerung und/oder Rekrutierungsmanöver.

Der Einsatz extrakorporaler Gasaustauschverfahren kann dazu beitragen, die Invasivität von Beatmung zu reduzieren.

Literatur

1. Amato MB, Barbas CS, Medeiros DM, et al. Effect of a protective-ventilation strategy on mortality in the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 1998;338(6):347-354.
2. Ventilation with lower tidal volumes as compared with traditional tidal volumes for acute lung injury and the acute respiratory

distress syndrome. The Acute Respiratory Distress Syndrome Network. *N Engl J Med* 2000;342(18):1301-1308.

3. Webb HH, Tierney DF. Experimental pulmonary edema due to intermittent positive pressure ventilation with high inflation pressures. Protection by positive end-expiratory pressure. *Am Rev Respir Dis* 1974;110(5):556-565.

4. Dreyfuss D, Basset G, Soler P, Saumon G. Intermittent positive-pressure hyperventilation with high inflation pressures produces pulmonary microvascular injury in rats. *Am Rev Respir Dis* 1985;132(4):880-884.

5. Dreyfuss D, Saumon G. Barotrauma is volutrauma, but which volume is the one responsible? *Intensive Care Med* 1992;18(3):139-141.

6. Ranieri VM, Suter PM, Tortorella C, et al. Effect of mechanical ventilation on inflammatory mediators in patients with acute respiratory distress syndrome: a randomized controlled trial. *Jama* 1999;282(1):54-61.

7. Fu Z, Costello ML, Tsukimoto K, et al. High lung volume increases stress failure in pulmonary capillaries. *J Appl Physiol* 1992;73(1):123-133.

8. Sznajder JI, Nahum A, Hansen DE, Long GR, Wood LD. Volume recruitment and oxygenation in pulmonary edema: a comparison between HFOV and CMV. *Journal of critical care* 1998;13(3):126-135.

9. Ranieri VM, Giunta F, Suter PM, Slutsky AS. Mechanical ventilation as a mediator of multisystem organ failure in acute respiratory distress syndrome. *Jama* 2000;284(1):43-44.

10. Dreyfuss D, Saumon G. Ventilator-induced lung injury: lessons from experimental studies. *Am J Respir Crit Care Med* 1998;157(1):294-323.

11. Amato MB, Barbas CS, Medeiros DM, et al. Beneficial effects of the "open lung approach" with low distending pressures in acute respiratory distress syndrome. A prospective randomized study on mechanical ventilation. *Am J Respir Crit Care Med* 1995;152(6 Pt 1):1835-1846.

12. Hager DN, Krishnan JA, Hayden DL, Brower RG. Tidal volume reduction in patients with acute lung injury when plateau pressures are not high. *Am J Respir Crit Care Med* 2005;172(10):1241-1245.

13. Ashbaugh DG, Bigelow DB, Petty TL, Levine BE. Acute respiratory distress in adults. *Lancet* 1967;2(7511):319-323.

14. Falke KJ, Pontoppidan H, Kumar A, Leith DE, Geffin B, Laver MB. Ventilation with end-expiratory pressure in acute lung disease. *The Journal of clinical investigation* 1972;51(9):2315-2323.

15. Ward NS, Lin DY, Nelson DL, et al. Successful determination of lower inflection point and maximal compliance in a population of patients with acute respiratory distress syndrome. *Crit Care Med* 2002;30(5):963-968.

16. Dantzker DR, Lynch JP, Weg JG. Depression of cardiac output is a mechanism of shunt reduction in the therapy of acute respiratory failure. *Chest* 1980;77(5):636-642.

17. Gattinoni L, Caironi P, Carlesso E. How to ventilate patients with acute lung injury and acute respiratory distress syndrome. *Current opinion in critical care* 2005;11(1):69-76.

18. Brower RG, Lanken PN, MacIntyre N, et al. Higher versus lower positive end-expiratory pressures in patients with the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 2004;351(4):327-336.

19. Gattinoni L, Presenti A, Torresin A, et al. Adult respiratory distress syndrome profiles by computed tomography. *Journal of thoracic imaging* 1986;1(3):25-30.


20. Hedenstierna G. Alveolar collapse and closure of airways: regular effects of anaesthesia. *Clinical physiology and functional imaging* 2003;23(3):123-129.

21. Miller PR, Croce MA, Bee TK, et al. ARDS after pulmonary contusion: accurate measurement of contusion volume identifies high-risk patients. *The Journal of trauma* 2001;51(2):223-228; discussion 9-30.

22. Lachmann B. Open up the lung and keep the lung open. *Intensive Care Med* 1992;18(6):319-321.

23. Lim CM, Jung H, Koh Y, et al. Effect of alveolar recruitment maneuver in early acute respiratory distress syndrome according to antiderecruitment strategy, etiological category of diffuse lung

- injury, and body position of the patient. Crit Care Med 2003;31(2):411-418.
24. **Lapinsky SE, Aubin M, Mehta S, Boiteau P, Slutsky AS.** Safety and efficacy of a sustained inflation for alveolar recruitment in adults with respiratory failure. Intensive Care Med 1999;25(11):1297-1301.
25. **Pelosi P, Cadringer P, Bottino N, et al.** Sigh in acute respiratory distress syndrome. Am J Respir Crit Care Med 1999;159(3):872-880.
26. **Oczenski W, Hormann C, Keller C, et al.** Recruitment maneuvers during prone positioning in patients with acute respiratory distress syndrome. Crit Care Med 2005;33(1):54-61; quiz 2.
27. **Meade MO, Cook DJ, Guyatt GH, et al.** Ventilation strategy using low tidal volumes, recruitment maneuvers, and high positive end-expiratory pressure for acute lung injury and acute respiratory distress syndrome: a randomized controlled trial. Jama 2008;299(6):637-645.
28. **Pappert D, Rossaint R, Slama K, Gruning T, Falke KJ.** Influence of positioning on ventilation-perfusion relationships in severe adult respiratory distress syndrome. Chest 1994; 106(5):1511-1516.
29. **Gattinoni L, Tognoni G, Pesenti A, et al.** Effect of prone positioning on the survival of patients with acute respiratory failure. N Engl J Med 2001;345(8):568-573.
30. **Guerin C, Gaillard S, Lemasson S, et al.** Effects of systematic prone positioning in hypoxemic acute respiratory failure: a randomized controlled trial. Jama 2004;292(19):2379-2387.
31. **Nelson LD, Choi SC.** Kinetic therapy in critically ill trauma patients. Clin Intensive Care 1992;3(6):248-252.
32. **Ahrens T, Kollef M, Stewart J, Shannon W.** Effect of kinetic therapy on pulmonary complications. Am J Crit Care 2004;13(5):376-383.
33. **Putensen C, Mutz NJ, Putensen-Himmer G, Zinserling J.** Spontaneous breathing during ventilatory support improves ventilation-perfusion distributions in patients with acute respiratory distress syndrome. American journal of respiratory and critical care medicine 1999;159(4 Pt 1):1241-1248.
34. **Hormann C, Baum M, Putensen C, Kleinsasser A, Benzer H.** Effects of spontaneous breathing with BIPAP on pulmonary gas exchange in patients with ARDS. Acta Anaesthesiol Scand Suppl 1997;111:152-155.
35. **Putensen C, Muders T, Varelmann D, Wrigge H.** The impact of spontaneous breathing during mechanical ventilation. Current opinion in critical care 2006;12(1):13-18.
36. **Gattinoni L, Agostoni A, Pesenti A, et al.** Treatment of acute respiratory failure with low-frequency positive-pressure ventilation and extracorporeal removal of CO₂. Lancet 1980;2(8189):292-294.
37. **Bein T, Weber F, Philipp A, et al.** A new pumpless extracorporeal interventional lung assist in critical hypoxemia/hypercapnia. Crit Care Med 2006;34(5):1372-1377.



ANTWORTEN CME

3 | 09

HEFT 3/2009

Frage 1: a	Frage 6: c	
Frage 2: b	Frage 7: e	
Frage 3: c	Frage 8: e	
Frage 4: b	Frage 9: e	
Frage 5: a	Frage 10: d	

Korrespondenzadresse:

Dr. med. Sven Bercker
 Klinik und Poliklinik für Anästhesiologie
 und Intensivtherapie
 Universitätsklinikum Leipzig
 Liebigstraße 20
 04103 Leipzig
 Deutschland
 Tel.: 0341 97 17704
 Fax: 0341 97 17069
 E-Mail: Sven.bercker@medizin.uni-leipzig.de

Teilnahmebedingungen an der zertifizierten Fortbildung (CME)

Zur kostenfreien Teilnahme müssen Sie den o.a. Kurs mit der folgenden **PIN-Nummer** buchen: **070945**

Je Fortbildungsbeitrag ist ein Satz von Multiple-choice-Fragen zu beantworten. Entsprechend den Bewertungskriterien der Bayerischen Landesärztekammer erhalten Sie zwei Fortbildungspunkte, wenn Sie mindestens 70% der Fragen zutreffend beantwortet haben. Bei 100% richtiger Antworten erhalten Sie drei Fortbildungspunkte. Die richtigen Antworten werden unmittelbar nach Einsendeschluss in dieser Zeitschrift bekanntgegeben. Die Fortbildungspunkte werden auch von den anderen Ärztekammern, gemäß den jeweiligen Bestimmungen, anerkannt. **Einsendeschluss: 31.10.2009**

Weitere Informationen: Stephanie Peinlich, Tel.: 0911 9337823, E-Mail: speinlich@dgai-ev.de

www.my-bda.com

MULTIPLE-CHOICE-FRAGEN (CME 7/8/2009)

1. Welche Aussage zur Bauchlage trifft nicht zu?

- a) Zur Lagerung soll der Verlust von PEEP durch Dekonnektion vermieden werden
- b) Die intermittierende Bauchlagerung kann bei ALI/ARDS als Standardtherapieverfahren empfohlen werden
- c) Eine Reduktion der Letalität durch intermittierende Bauchlagerung wurde nicht nachgewiesen
- d) Bauchlagerung verbessert v.a. in der Frühphase des ARDS den Gasaustausch
- e) Bauchlage kann bei Patienten mit ARDS den intrapulmonalen Shunt reduzieren.

2. Welcher Schädigungsmechanismus gehört nicht zu den Auslösern eines VILI?

- a) Scherkräfte an den Grenzflächen belüfteter und nicht belüfteter Lungenareale
- b) Überdehnung von Alveolen durch hohe Tidalvolumina
- c) Lokale alveoläre Inflammation
- d) Lungenkapillarschaden durch Mikroembolien
- e) Beatmung mit Überdruck.

3. Welche Aussage zur Applikation von PEEP trifft nicht zu?

- a) PEEP ist Teil eines lungenprotektiven Beatmungsregimes
- b) Die Ermittlung des optimalen PEEP anhand von dynamisch erhobenen Druck-Volumen-Kurven ist regelmäßig problemlos durchführbar
- c) Die Verwendung von Tabellen mit einer fixen Zuordnung von FiO_2 und PEEP ist nicht in prospektiv randomisierten Studien validiert worden
- d) Die schwere Herzinsuffizienz ist keine absolute Kontraindikation für den Einsatz von PEEP
- e) Bei der Ermittlung des optimalen PEEP anhand von Druck-Volumen-Kurven in Studien bewegte sich der optimale PEEP bei Patienten mit ARDS im Bereich von 15 mbar.

4. Welche Aussage zum Pathomechanismus eines VILI trifft zu?

- a) Für die Entstehung eines Lungenschadens ist vor allem die Applikation von hohen Spitzendrücken verantwortlich
- b) Die atemzyklische Einwirkung von Scherkräften durch hohe Tidalvolumina führt zu einer Schädigung der alveolo-kapillären Einheit
- c) Die durch Scherkräfte und Hyperinflation ausgelöste lokale Entzündungsreaktion bleibt auf die Lunge beschränkt
- d) Der Pneumothorax ist das wichtigste klinische Korrelat des VILI
- e) Der VILI trägt nicht zur Entwicklung eines Multiorganversagens bei.

5. Welche Aussage zu lungenprotektiven Beatmungsstrategien trifft nicht zu?

- a) Die Wahl des optimalen PEEP verhindert den atemzyklischen Kollaps korrespondierender Lungenareale
- b) Unter augmentierter Spontanatmung kommt es aufgrund der erhaltenen Zwerchfellaktivität zu keiner dorso-basalen Atelektasenbildung
- c) Lagerungsmanöver werden zur Rekrutierung atelektatischer Lungenareale eingesetzt
- d) Zum Schutz der Lunge wird eine mäßige Hyperkapnie unter Einsatz von kleinen Tidalvolumina toleriert
- e) Extrakorporale Gasaustauschverfahren sind möglicherweise eine weitere lungenprotektive Therapieoption.

6. Welche Aussage zum PEEP trifft zu?

- a) Es ist gut belegt, dass sich der optimale PEEP am besten anhand von PEEP-Tabellen ermitteln lässt
- b) Eine Steigerung des PEEP über den lower-inflection-point der Druck-Volumen-Kurve führt zu einer Überdehnung der Alveolen
- c) Die Ermittlung des optimalen PEEP anhand einer PEEP-Titration unter Berücksichtigung der Oxygenierung sowie der dynamischen Compliance ist eine praktikable Möglichkeit im klinischen Alltag
- d) Intermittierender PEEP-Verlust führt zu einer besseren Rekrutierung atelektatischer Lungenareale
- e) Die Beatmung mit PEEP führt zur Ausbildung eines Permeabilitätsödems.

7. Welche Aussage zur Wahl des Tidalvolumens trifft nicht zu?

- a) Die Beatmung mit kleinen Tidalvolumina führte in klinischen Studien zur signifikanten Verringerung der Letalität
- b) Durch niedrige Tidalvolumina soll die Überdehnung der Alveolen mit konsekutiver Parenchymschädigung verhindert werden
- c) Der Spitzendruck sollte gemäß der Druck-Volumen-Kurve knapp unterhalb des oberen Umschlagpunktes gewählt werden
- d) Das Verhältnis von Tidalvolumen zur funktionellen Residualkapazität erscheint anhand theoretischer Überlegungen als gutes Maß für die inspiratorische Dehnung der Lunge
- e) Das ideale Tidalvolumen beträgt 6 ml/kg des tatsächlichen Körpergewichts.

8. Welche Aussage zur Lagerungstherapie trifft zu?

- a) Bauchlagerung führt immer zu einer Reduktion des intrapulmonalen Rechts-Links-Shunts
- b) In klinischen Studien konnte keine Verbesserung der Oxygenierung in Bauchlage gezeigt werden
- c) Bauchlagerung kann zu einem Abfall des Herzzeitvolumens führen
- d) Lagerungsschäden spielen bei Bauchlagerungen eine vernachlässigbare Rolle
- e) In Rückenlage sind die dorso-basalen Lungenareale gut ventiliert und perfundiert. ▶

► 9. Welche Aussage zur Pathophysiologie des VILI trifft zu?

- a) Ein alveoläres Ödem durch einen beatmungsassoziierten Lungenschaden und ein hydrostatisches Lungenödem unterscheiden sich durch den Einweisgehalt in der Ödemflüssigkeit
- b) Wegen der lokalen und generalisierten Inflammation (Biotrauma) profitieren Patienten mit einem ausgeprägten VILI stets von einer Kortikosteroidgabe
- c) Hyperoxie ist als wesentlicher Faktor an der Entstehung eines VILI beteiligt
- d) Beim VILI kommt es zur Surfactantdepletion, aber nicht zu einer funktionellen Veränderung des Surfactant
- e) In experimentellen Untersuchungen provozieren hohe Beatmungsdrücke (Barotrauma) eher ein VILI als hohe Tidalvolumina (Volutrauma).

10. Durch welchen Mechanismus können Extrakorporalverfahren theoretisch die Entstehung bzw. Aggravierung eines VILI verhindern helfen?

- a) Die extrakorporale Oxygenierung ist bei vvECMO so effektiv, dass auf eine zusätzliche Beatmung verzichtet werden kann
- b) V.a. durch extrakorporale Kohlendioxidelimination und Begrenzung einer respiratorischen Azidose kann u.U. die Invasivität der Beatmung reduziert werden
- c) Durch den erhöhten pulmonalen Blutfluss bei einer vvECMO kommt es zur Shuntreduktion in der Lunge
- d) Durch eine Membranoxygenierung kommt es zu einer Reduktion proinflammatorischer Zytokine im Blut
- e) Es gibt keinen pathophysiologisch begründeten Ansatz, warum dies der Fall sein sollte.