

Welcher PEEP für welchen Patienten?

Zusammenfassung

Die Applikation eines positiven endexspiratorischen Drucks (PEEP) gehört zum Standard der maschinellen Beatmung. Insbesondere beim akuten Lungenversagen ist die Verwendung eines höheren PEEP essentiell, um einen beatmungsassoziierten Lungenschaden zu vermeiden oder zumindest zu verringern und die Überlebensrate zu erhöhen. Auch bei Patienten mit chronisch obstruktiver Lungenerkrankung, Adipositas und kardiogenem Lungenödem ist die Anwendung moderater PEEP-Niveaus vorteilhaft. Darüber hinaus profitieren wahrscheinlich auch lungengesunde Patienten während einer Anästhesie von einem niedrigen PEEP; sie zeigen postoperativ eine geringere Ateletaktasenbildung und verbesserte arterielle Oxygenierung ohne signifikanten Einfluss auf das klinische Ergebnis, eine nachteilige Wirkung wird nicht beschrieben. Vorsicht ist dagegen bei Patienten mit intrakranieller Hypertension sowie bei Patienten mit bronchopleuraler Fistel geboten; eine absolute Kontraindikation für PEEP besteht jedoch in keinem Fall.

Summary

The use of external PEEP is a key option in respiratory care of patients treated with mechanical ventilation. Applied together with low tidal volumes and limited peak inspiratory pressures, PEEP was shown to improve survival in patients with severe acute lung injury. Furthermore, PEEP application has been demonstrated to be useful or to improve

How to set PEEP?

G. Huschak · T. Busch · U. X. Kaisers



Zur kostenfreien Teilnahme an der CME-zertifizierten Online-Fortbildung müssen Sie den Kurs zum o.a. Thema unter www.mybda.com mit folgender PIN-Nr. buchen:
755713

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

outcome in patients with severe chronic obstructive lung disease, obesity, and cardiogenic pulmonary oedema. There is little evidence in support of the intraoperative use of low PEEP levels to improve postoperative oxygenation and atelectasis in undifferentiated surgical patients, but neither have clinically relevant adverse events been recorded yet. In patients with intracranial pathologies and hypertension, or in patients with bronchopleural fistula, a careful PEEP titrating strategy is warranted.

Einleitung

Die maschinelle Beatmung kann durch lokale Überdehnung sowie zyklisches Verschließen und Wiedereröffnen von Alveolen zu einer Inflammation und Läsionen des Lungenparenchyms führen. Wegen der bereits bestehenden inflammatorischen Reaktion trifft dies insbesondere für Patienten mit ARDS (acute respiratory distress syndrome; akutes Lungenversagen) zu.

Nach der aktuellen Berlin-Definition [1] werden unter Berücksichtigung von PaO_2 (arterieller Sauerstoff-Partialdruck), FiO_2 (inspiratorische Sauerstoff-Fraktion) und PEEP (positive endexspiratorische Druck; positiver endexspiratorischer Druck) drei Schweregrade des ARDS unterschieden:

- Schweres ARDS = $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \leq 100 \text{ mm Hg}$ und $\text{PEEP} \geq 5 \text{ cm H}_2\text{O}$;
- moderates ARDS = $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 101-200 \text{ mm Hg}$ und $\text{PEEP} \geq 5 \text{ cm H}_2\text{O}$;

Schlüsselwörter

PEEP – Beatmung – ARDS – Adipositas – Anästhesie – Lungenödem – Hirndruck – Hämodynamik

Keywords

PEEP – Mechanical Ventilation – Obesity – Anaesthesia – Pulmonary Oedema – Intra-cranial Hypertension – ICP – Haemodynamics

- mildes ARDS = $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 = 201-300 \text{ mm Hg}$ und $\text{PEEP} \geq 5 \text{ cm H}_2\text{O}$.

Mit dem Konzept der **lungenprotektiven Beatmung** wird versucht, die negativen Effekte der maschinellen Beatmung beim akuten Lungenversagen unterschiedlicher Schwere zu begrenzen [2]. Die wesentlichen Säulen dieses Konzepts sind die Limitierung des Tidalvolumens (Atemzugvolumens) und der Spitzendrücke sowie die Anwendung von PEEP [3].

Für den PEEP wird häufig, wie auch in diesem Text, die Einheit „cm Wassersäule“ (cm H₂O) benutzt. Klinisch kann dies mit der ebenfalls üblichen Angabe in mbar gleichgesetzt werden (1 mbar = 1,0215 cm H₂O bei 20 °C).

Grundlagen

Die Einstellung von PEEP bedeutet, dass während eines Atemzyklus bei der Expiration ein definierter Atemwegsdruck, der höher als der atmosphärische Druck ist, nicht unterschritten wird.

Während die Bezeichnung PEEP eher bei kontrollierten Beatmungsmodi Verwendung findet, wird der Terminus CPAP (continuous positive airway pressure; kontinuierlicher positiver Atemwegsdruck) häufig mit Spontanatmungsformen assoziiert. Die Begriffe sind nicht synonym zu verwenden: Während ein PEEP über ein Ausatemventil (oder auch eine Lippenbremse) aufgebaut werden kann und nur exspiratorisch wirksam wird, beinhaltet der CPAP-Modus eines Respirators einen kontinuierlichen Atemgasfluss mit anhaltend positivem Atemwegsdruckniveau. In Abbildung 1 ist der typische Zeitverlauf des Atemwegsdrucks bei Applikation von PEEP unter druckkontrollierter Beatmung sowie bei Spontanatmung dargestellt.

Hinsichtlich der Generierung eines PEEP existieren prinzipiell zwei Möglichkeiten:

- Der extrinsische PEEP (ePEEP), der über ein Beatmungsgerät oder ein separates Ventil appliziert wird.

- der auto- oder intrinsische PEEP (iPEEP), der infolge inkompletter Expiration durch Akkumulation von Ausatemluft entsteht (sog. „Airtrapping“ oder „dynamic hyperinflation“).

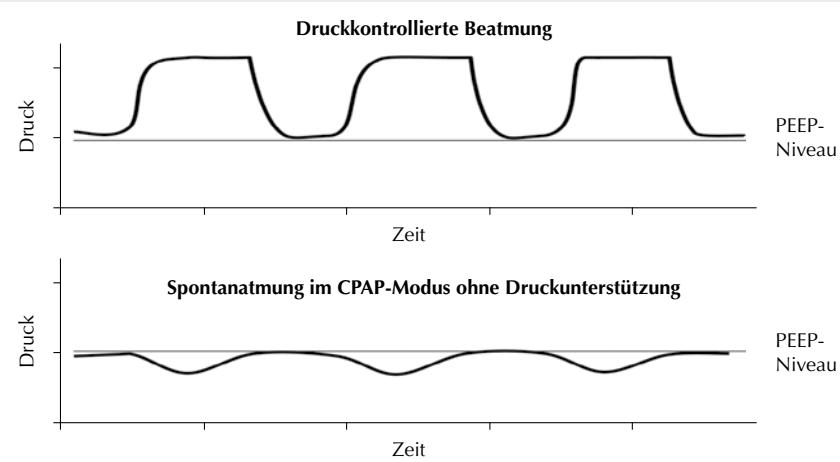
Der iPEEP wird üblicherweise nicht am Beatmungsgerät angezeigt, ist aber leicht am Verlauf der Flusskurve erkennbar: Zu Beginn der nächsten Inspiration zeigt sich ein noch nicht sistierender bzw. persistierender Fluss (Abb. 2).

Ein iPEEP kann durch maschinelle Beatmung – vor allem mit inversem Zeitverhältnis von Inspiration und Exspiration (I : E) – entstehen. Häufiger liegt jedoch ein erhöhter exspiratorischer Widerstand auf Grund einer Atemwegserkrankung

wie einer COPD (chronic obstructive lung disease; chronisch obstruktive Lungenerkrankung) und Asthma bronchiale vor, darüber hinaus kommen als Ursachen auch Schleim oder der Endotrachealtubus in Betracht.

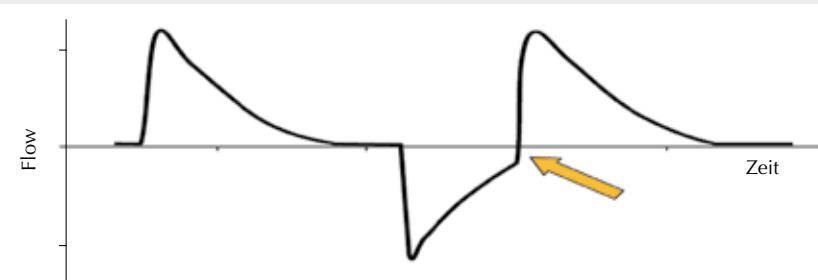
Unter kontrollierter Beatmung kann der iPEEP geräteseitig durch ein endexspiratorisches Okklusionsmanöver gemessen werden. Dabei wird ein Mittelwert über die gesamte Lunge bestimmt – regional sind jedoch durchaus unterschiedliche iPEEP-Werte möglich. Aus der Fluss-Zeit-Kurve kann der iPEEP grob abgeschätzt werden (Abb. 2). Bei Spontanatmung kann der iPEEP über eine Ösophagussonde gemessen werden.

Abbildung 1



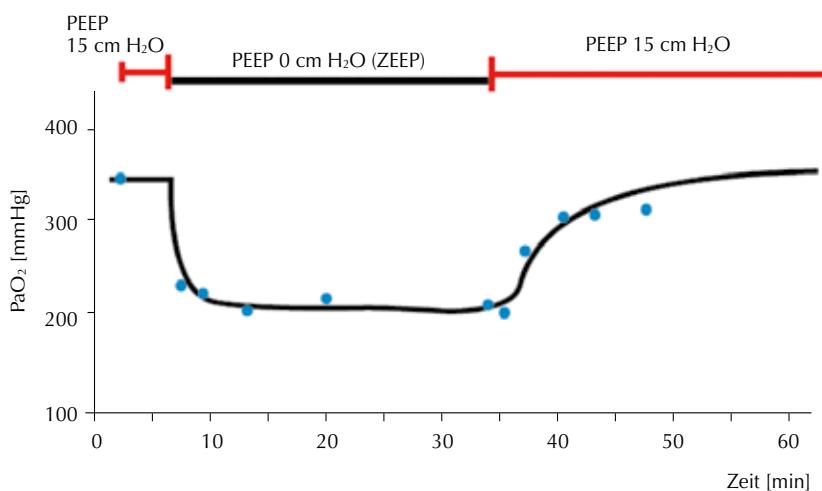
Kurven für Atemwegsdruck und Zeit bei Applikation von PEEP unter druckkontrollierter Beatmung (oben) und bei Spontanatmung im CPAP-Modus ohne Druckunterstützung (unten). Nach [70].

Abbildung 2



Durch zu kurze Exspirationszeit kommt es zur unvollständigen Ausatmung, erkennbar am noch nicht sistierenden Flow zu Beginn der nächsten Inspiration (Pfeil). Dies führt zum „Airtrapping“ mit Generierung eines intrinsischen PEEP. Nach [70].

Abbildung 3



Akuter Einbruch der arteriellen Oxygenierung nach PEEP-Verlust, die sich nach erneuter PEEP-Applikation nur langsam erholt. Mittelwerte von 8 Patienten. Nach [4].

Ziele der Anwendung von PEEP sind die Reduktion der Atelektasenbildung bzw. die Wiedereröffnung und das Offthalten von atelektatischen Lungenarealen und damit die Erhöhung der funktionellen Residualkapazität (FRC).

Die FRC beschreibt das Volumen an Atemgas, das nach der Expiration noch in der Lunge verbleibt. Physiologisch setzt sich die FRC aus dem expiratorischen Reservevolumen (dem Volumen, das nach normaler Expiration noch ausgeatmet werden kann) und dem Residualvolumen (dem Volumen, das nach maximaler Expiration in der Lunge verbleibt) zusammen.

Aus den genannten Mechanismen resultiert in vielen Fällen eine verbesserte Oxygenierung, wie von Kumar und Falke et al. [4] durch klinische Anwendung eines ePEEP bei Patienten mit akutem Lungenversagen gezeigt werden konnte (Abb. 3).

Diese Effekte können grundsätzlich auch durch einen iPEEP erzielt werden, der jedoch schnellen und oft unkontrollierten Änderungen, z.B. durch Schleim-

retention, unterliegt. Darüber hinaus kann eine deutliche Steigerung des iPEEP (wie auch des ePEEP) mit einer signifikanten Rechtsherzbelastung einhergehen [5]. Weiter kann ein akzidentiell steigender iPEEP die spontanen Atembemühungen des Patienten behindern und zur Desynchronisierung mit dem Respirator führen [6]. Daher sind die Anzeige und Beurteilung der Fluss-Zeit-Kurve und ggf. entsprechende Maßnahmen (Absaugen, Änderung der Respiratoreinstellung) erforderlich.

Allgemeines Ziel ist die Applikation des gut steuerbaren ePEEP unter Minimierung des iPEEP.

Die Generierung des ePEEP erfolgt üblicherweise durch ein Druckbegrenzungsventil im Expirationsschenkel des Respirators – die Expiration endet, sobald der eingestellte Wert erreicht ist. Bei manueller Beatmung – auch mittels Maske – wird ein Ventil auf den Exspirationsauslass des Beatmungsbeutels gesteckt und das ePEEP-Niveau ggf. durch Drehen eines Federmechanismus verstellt. Im folgenden Text wird die Abkürzung PEEP im Sinne vom ePEEP verwendet.

Veränderungen während einer Anästhesie

Während einer Allgemeinanästhesie sinkt die FRC – insbesondere bedingt durch einen Alveolarkollaps – um bis zu 50%, was im Wesentlichen Folge der Rückenlagerung sowie ggf. der Relaxierung des Patienten ist [7]. Adipöse Patienten sind besonders stark betroffen [8].

Sobald die FRC ein kritisches Volumen, die sog. Verschlusskapazität (closing capacity; CC), unterschreitet, kommt es zum Verschluss von Alveolen und kleinen Atemwegen. Die CC steigt mit dem Alter an und gleicht sich ungefähr im 44. Lebensjahr der FRC des liegenden Patienten an [9]. Da die beim Abfall der FRC unter die CC entstehenden verschlossenen Areale weiter perfundiert werden, entwickeln sich nach Resorption des Atemgases Atelektasen [10]. Neben diesen Resorptionsatelektasen bilden sich darüber hinaus – z.B. bedingt durch das Eigengewicht der Lunge, die Relaxation des Zwerchfells mit kranialer Verlagerung oder eine intraabdominelle Druckerhöhung – auch Kompressionsatelektasen.

Letztlich entstehen bei fast allen erwachsenen Patienten bereits bei der Narkoseeinleitung Atelektasen [11], die maßgeblich für intraoperative Störungen des Gasaustauschs verantwortlich sind [12]. Die Atelektasenbildung kann durch Einstellung eines PEEP verhindert werden; von der damit erzielten Verbesserung des Gasaustauschs profitieren vor allem ältere und schwer übergewichtige Patienten [13-15]. Parallel zu der durch PEEP-Applikation beabsichtigten Abnahme des Shuntvolumens kann es jedoch auch zu einer partiellen Überdehnung gesunder Lungenbereiche kommen [13,16], wobei sich die resultierende hohe Ventilation – bei nicht adäquater Perfusion – negativ auf die Oxygenierung auswirken kann. Weiter muss mit einer moderaten Reduktion des Herzzeitvolumens (HZV) gerechnet werden.

Ventilatorassozierter Lungen-schaden während Intensivtherapie

Hohe Spitzendrücke in Kombination mit großen Tidalvolumina sind die wesentlichen Auslöser des ventilator-assoziierten Lungenschadens [17,18].

Im Verlauf entsteht zunächst ein interstitielles Ödem, dessen Ausmaß stark von der Höhe des Spitzendrucks und dem damit verbundenen **Barotrauma** abhängt. Durch hohe Tidalvolumina wird gleichzeitig ein alveolärer Schaden verursacht, der als **Volumen- oder Volutrauma** bezeichnet wird. Je nach Druckhöhe kann sich zusätzlich ein ausgeprägtes alveoläres Ödem entwickeln. Während eines Atemzyklus wirken darüber hinaus deutliche Scherkräfte insbesondere auf die Grenzflächen zwischen ventilierten und nicht ventilierten Arealen ein. Für die damit einhergehende Schädigung mit zyklischem Verschluss und Öffnung von Alveolarregionen wurde der Begriff **Atelektasma** geprägt. Bei maschineller Beatmung kann es neben

zyklischer Rekrutierung und Derekrutierung von Alveolen darüber hinaus auch zur Hyperinflation einzelner Lungenbereiche kommen [19]. Die entsprechenden Veränderungen sind in Abbildung 4 schematisch dargestellt. Neben den genannten Mechanismen tragen weitere Faktoren wie Inflammation und Lipidperoxidation (sog. **Biotrauma**) zum ventilatorassoziierten Lungenschaden bei.

Da der Einsatz von PEEP das zyklische Verschließen und Wiedereröffnen von Alveolen verhindert bzw. vermindert, wirkt ein PEEP grundsätzlich lungen-protectiv.

Das Konzept der **lungenprotektiven Beatmung** soll die negativen Auswirkungen einer maschinellen Beatmung minimieren. Wesentliche Bestandteile sind

- Beatmung mit kleinen Tidalvolumina (6-8 ml/kg ideales Körpergewicht),
- Begrenzung des Spitzendrucks auf 30 cm H₂O (ggf. mit permissiver Hyperkapnie),
- Wahl eines optimalen PEEP.

In der Frühphase einer Lungenschädigung muss ggf. zusätzlich die Rekrutierung atelektatischer Lungenareale durch Rekrutierungsmanöver erfolgen; in späteren Phasen sind zu diesem Zweck ggf. Lagerungsmanöver (Bauchlagerung, ggf. 135°-Seitenlagerung) zusammen mit frühzeitiger Spontanatmung erforderlich [20]. Da auch ein solches Beatmungsregime letztlich invasiv bleibt, ist der Begriff „lungenprotektive Beatmung“ eher als lungenschonende Beatmung zu verstehen.

Auswahl des PEEP-Niveaus

Allgemeines

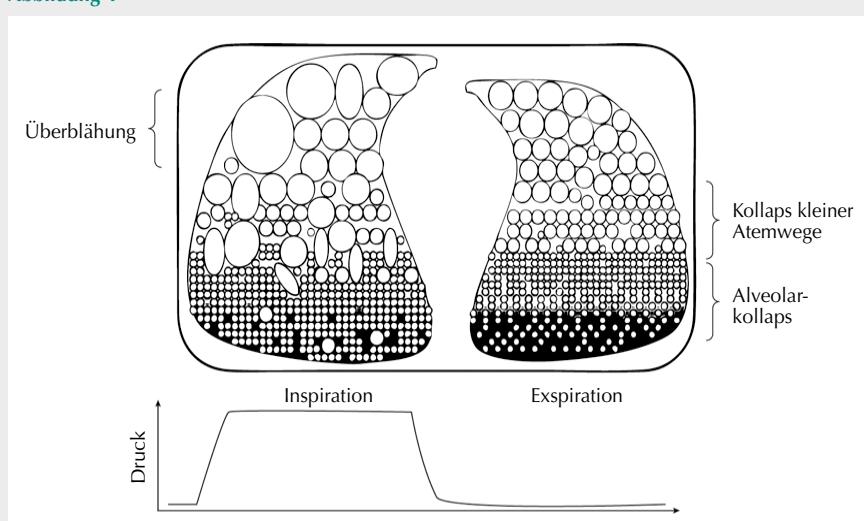
Das PEEP-Niveau ist einer der ersten Parameter, die zu Beginn einer maschinellen Beatmung am Respirator eingestellt werden – wobei essentielle Unterschiede zwischen lungengesunden Patienten unter Anästhesie während eines chirurgischen Eingriffs und Patienten mit einer Lungenschädigung (z.B. mit Lungenversagen) zu beachten sind. Im Folgenden werden diese beiden und weitere Patientengruppen näher betrachtet.

Lungengesunder Patient

Bei lungengesunden Patienten wird häufig ein PEEP von 5 cm H₂O verwendet, ohne dass dies ohne weiteres zu belegen wäre. Es wurde diskutiert, ob beim Gesunden ein „physiologischer PEEP“ infolge einer glottisbedingten Flussbehinderung der Atemluft [21] existiert, der durch die endotracheale Intubation aufgehoben wird – was dazu geführt hat, einen niedrigen PEEP von 3-5 cm H₂O im Sinne eines „physiologischen PEEP“ zu applizieren. Ob eine PEEP-generierende Funktion der Glottis tatsächlich existiert, ist jedoch unklar. Andererseits scheint die Anwendung eines niedrigen PEEP von 5 cm H₂O keine klinisch relevanten negativen Auswirkungen zu haben.

In einer Studie, in der die Auswirkungen eines PEEP bis 10 cm H₂O bei normalgewichtigen Patienten mit einem Body Mass Index (BMI) <25 kg/m² und adipösen Patienten mit einem BMI >40 kg/m²

Abbildung 4



Schematische Darstellung der lokalen inhomogenen Verteilung der Ventilation. Es existieren Bereiche der lokalen Hyperinflation (insbesondere während der Inspiration), aber auch Bereiche mit kollabierten Atemwegen. Durch lokale Überdehnung, Scherstress und zyklisches Wiedereröffnen kommt es zu alveolokapillärem Schaden, Ödembildung und proinflammatorischen Reaktionen. Erweitert nach [19].

m^2 verglichen wurden, trat eine Verbesserung der arteriellen Oxygenierung nur bei den adipösen Patienten, nicht jedoch bei den normalgewichtigen Patienten ein [15]. Die Applikation eines PEEP von 5-10 cm H₂O ohne vorhergehendes Rekrutierungsmanöver bewirkte bei lungengesunden Patienten in Allgemeinanästhesie eine geringere Verbesserung des Gasaustauschs als nach einem solchen Manöver [14,23]. Ein PEEP von 5 cm H₂O scheint auch bei Kindern ohne negative Effekte zu sein, wobei dieses PEEP-Niveau allein nicht auszureichen scheint, die Verringerung der FRC während einer Anästhesie zu verhindern [22].

Hinsichtlich der Ausbildung von Atelektasen gibt es Hinweise, dass diese auch postoperativ persistieren und die Erholung beeinträchtigen können [24]. Eine aktuelle Cochrane-Analyse bestätigt für den ersten postoperativen Tag nach intraoperativer PEEP-Applikation eine Reduktion von Atelektasen und höheres PaO₂/FiO₂-Verhältnis [25]. Ein Nachweis, dass die intraoperative PEEP-Anwendung die postoperativen respiratorischen Komplikationen und die Sterblichkeit beeinflusst, steht dagegen aus [25] – zur Gewinnung belastbarer Daten wären Studien an über 25.000 Patienten notwendig.

Letztlich gibt es hinsichtlich des klinischen Ergebnisses bislang keine ausreichende Evidenz für oder gegen die Beatmung lungengesunder Patienten mit PEEP – unbestritten ist jedoch eine verbesserte Oxygenierung und verminderter Atelektasenbildung.

Darüber hinaus hat die Anwendung eines PEEP von 5-10 cm H₂O bei lungengesunden Patienten keine klinisch relevanten negativen Effekte.

Insbesondere bei Adipösen sowie bei Patienten mit erhöhten intraabdominalen Drücken oder Lungenversagen ist jedoch regelmäßig ein höherer PEEP notwendig. Dies kann so weit gehen, dass intraoperativ ein Intensivrespirator verwendet werden muss, da nicht

alle Narkoseapparate ausreichend hohe PEEP-Level zulassen.

Sofern sich intraoperativ eine akute Oxygenierungsstörung – meist auf Basis einer Atelektasenbildung – entwickelt, ist ein Rekrutierungsmanöver mit nachfolgender Erhöhung des PEEP zu erwägen. Hierbei ist auf Normovolämie zu achten, da andernfalls die Gefahr von Blutdruckabfall und Bradykardie besteht.

Lungenversagen – ARDS

Die Anwendung von PEEP zählt zu den Routinemaßnahmen der konventionellen Behandlung von Patienten mit ARDS. Durch ein Therapiekonzept – bestehend aus Beatmung mit kleinen Tidalvolumina, adäquatem PEEP, Bauchlagerung, frühzeitigen Rekrutierungsmanövern, restriktiver Flüssigkeitsbilanz und chirurgischer bzw. antibiotischer Fokussierung – wird versucht, die arterielle Oxygenierung zu verbessern [26]. Bei darunter therapierefraktärer Hypoxämie bleiben die Inhalation von Iloprost oder NO (Stickstoffmonoxid) sowie Extrakorporalverfahren als Rescue-Optionen.

Zu den Charakteristika der ödematos veränderten Lungen von ARDS-Patienten zählt die Inaktivierung und verminderte Bildung von Surfactant – Folgen sind eine erhöhte Wandspannung der Alveolen mit Kollaps sowie die Bildung von Atelektasen. Der Alveolarkollaps wird durch die Gravitationskräfte in den ödematos, schweren Lungenabschnitten, das Gewicht des Mediastinums sowie den erhöhten intraabdominellen Druck verstärkt. Um die Alveolen offen zu halten und einen atemzyklischen Kollaps zu vermeiden, ist ein PEEP in Höhe dieser kompressiven Kräfte notwendig – was in der Folge eine relevante Verbesserung der Oxygenierung und eine Reduktion des intrapulmonalen Rechts-Links-Shunts ermöglicht.

Die Frage, wie hoch der dazu erforderliche PEEP sein muss, ist Gegenstand zahlreicher wissenschaftlicher Arbeiten, und die Bandbreite an Konzepten zur „optimalen“ Einstellung ist groß. Neben der Beachtung atemmechanischer

Grundlagen – z.B. von Druck-Volumen-Schleifen – kommen auch empirische Herangehensweisen unter Einbeziehung des Oxygenierungsstatus in Betracht.

Während zu niedrige PEEP-Niveaus einen Kollaps der Alveolen nicht verhindern, tragen zu hohe PEEP-Niveaus zur Überdehnung von Lungenarealen bei, die relativ wenig geschädigt und damit nur geringen kompressiven Kräften ausgesetzt sind.

Der aktuelle Goldstandard zur Bestimmung des möglichen Rekrutierungsanteils ist die radiologische Quantifizierung über eine Computertomographie (CT) der Thoraxorgane. In der klinischen Routine stehen dem – neben dem Strahlenschutz - das damit verbundene Transportrisiko für den Patienten entgegen [3]. Auch die bettseitige Bestimmung der FRC und deren Verlauf mittels der Stickstoffauswaschmethode [27], die bei Verlaufsmessungen auch zur PEEP-Optimierung genutzt werden kann, ist nicht breit verfügbar.

Mit einigen Respiratoren kann der individuell geeignete PEEP jedoch bettseitig mittels der graphisch dargestellten Druck-Volumen-Beziehung der Lunge des Patienten bestimmt werden. Die sigmoide Druck-Volumen-Kurve besteht aus drei Teilen:

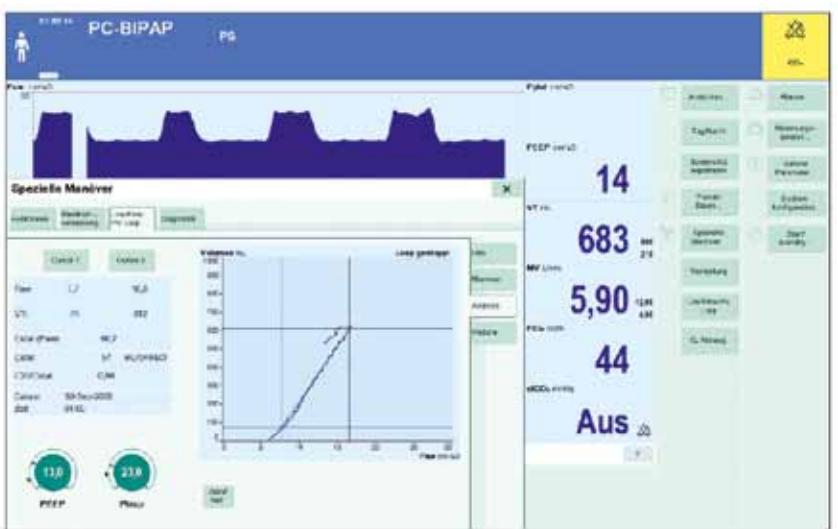
- einem flachen Beginn mit ansteigender Compliance,
- einem geraden Verlauf mit etwa konstant großer Compliance und
- einem Bereich mit abnehmender Compliance in hohen Druckbereichen.

Auf dieser Kurve lassen sich zwei Punkte identifizieren, die durch die Steigungsänderung der Kurve (bzw. der Compliance) charakterisiert sind:

- der untere Umschlagpunkt (lower inflection point, LIP; auch P_{flex});
- der obere Umschlagpunkt (upper inflection point, UIP).

Während bei Beatmungsdrücken unterhalb des LIP ein Kollaps stattfindet, kommt es bei Drücken oberhalb des UIP zur Überdehnung ventilierter Areale (Abb. 5).

Abbildung 5



Ermittlung einer Druck-Volumen-Kurve bei niedrigem Fluss (Low-flow). Eingestellt wurden ein Anfangsdruck von 5 cm H₂O, ein Spitzendruck von 29 cm H₂O, ein Flow von 6 l/min und ein Volumenlimit von 750 ml. Nach Ermittlung der Druck-Volumen-Kurve und Abschätzung eines Wertes von 8 cm H₂O für den UIP wurde der eingestellte PEEP von 13 H₂O auf 10 cm H₂O verringert.

Ein PEEP-Niveau knapp oberhalb des LIP in Kombination mit einem unterhalb des UIP begrenzten Atemwegs- spitzendruck verhindert den alveolären Kollaps und vermindert gleichzeitig das Risiko für Atelektasenbildung und Barotraumen – dieser Wert wird als „idealer PEEP“ bezeichnet [28].

Die Methode ergab in klinischen Studien von Amato et al. [28] und Ranieri et al. [29] bei ARDS-Patienten gut übereinstimmende PEEP-Werte von 16±1 cm H₂O bzw. 15±3 cm H₂O. In beiden Studien wurde ein PEEP von 15 cm H₂O eingestellt, wenn der LIP nicht eindeutig identifiziert werden konnte. Für den UIP wurde in der Studie von Ranieri et al. ein Wert von 32±4 cm H₂O ermittelt.

Im klinischen Alltag kann jedoch häufig keine Druck-Volumen-Kurve dargestellt werden, weil die Patienten einen relevanten Spontanatmungsanteil aufweisen (oder die entsprechende Option im Respirator fehlt). In diesen Fällen wird der PEEP nach dem klinischen Erfolg – der Verbesserung der Oxygenierung – individuell titriert.

Der PEEP wird – unter gleichbleibender Hämodynamik und bei sonst unveränderter Einstellung der Beatmung – schrittweise soweit angehoben, bis sich die größtmögliche Zunahme der Oxygenierung und (gleichzeitig) der statischen Compliance ergeben.

Der PaO₂ - als Surrogatparameter der Oxygenierung und damit auch der Einstellung des PEEP - kann sich jedoch innerhalb kurzer Zeit relevant ändern [30,31]. Dies gilt auch bei konstanter FiO₂, etwa bei veränderter Lagerung oder Sedierungstiefe sowie bei PEEP-Verlust. Erschwerend kommt hinzu, dass ARDS-Patienten beim höchsten erreichbaren PaO₂ im Thorax-CT bereits Überdehnungen größerer Lungenareale aufweisen.

Eine weitere multizentrische Studie des ARDS-Netzwerks zum Vergleich hoher und niedriger PEEP-Level bei ARDS-Patienten (Einstellung des PEEP in Abhängigkeit von der FiO₂ nach Tabelle) zeigte keine Letalitätsunterschiede zwischen den Gruppen [32]. In einer Metaanalyse

mit insgesamt 2.299 Patienten aus drei Studien konnte jedoch ein verbessertes Überleben bei der Subgruppe von Patienten mit schwerem ARDS nachgewiesen werden [33]. Amato et al. [34] fanden bereits 1998 einen Überlebensvorteil bei der Kombination kleiner Tidalvolumina mit hohem PEEP (15±3 cm H₂O), der nach einer quasi-statisch ermittelten Druck-Volumen-Kurve eingestellt wurde.

Zur Ermittlung einer solchen quasi-statischen Druck-Volumen-Kurve muss die normale Beatmung unterbrochen werden. Von den dazu möglichen Methoden ist klinisch vor allem das **Niedrig-Fluss-Manöver** (Low-flow) praktikabel. Die entsprechende Software ist in modernen Respiratoren integriert (Abb. 5). Beim Niedrig-Fluss-Manöver wird zur Inflation der Lunge ein konstant niedriger Atemgasfluss (3-6-9 l/min) appliziert; die durch den Atemwegswiderstand bedingten Druckverluste sind dabei vernachlässigbar [35]. Vom Arzt müssen der initiale minimale und der maximale Atemwegsdruck (P_{start} und P_{limit}), der Gasfluss und das maximal applizierte Volumen vorgegeben werden. Diese Vorgaben sind relevant, da sonst sowohl eine nicht aussagekräftige Kurve generiert werden kann als auch die Gefahr eines Volumen- oder Barotraumas besteht. Das genaue Vorgehen ist im jeweiligen Respiratorhandbuch beschrieben. Bei Ermittlung der Druck-Volumen-Schleife ist der UIP jedoch häufig nicht gut erkennbar. Daher soll das Niedrig-Fluss-Manöver idealerweise nach Rekrutierung und Beatmung mit erhöhtem PEEP begonnen und der P_{start} ggf. in mehreren Zyklen unterhalb des initialen PEEP eingestellt werden. Der LIP wird nur sichtbar, wenn der P_{start} unterhalb des LIP liegt. In der Akutphase des Lungenversagens ist darauf zu achten, den PEEP nicht unter 8-10 cm H₂O abzusenken, da sonst die Gefahr eines Alveolarkollaps besteht. Idealerweise können an der Druck-Volumen-Kurve LIP und UIP ermittelt werden. Der PEEP wird knapp oberhalb des LIP zusammen mit einem Spitzendruck unterhalb des UIP eingestellt. Ein Beispiel zeigt die Abbildung 5. Dieses Vorgehen ist nach

Erfahrung der Autoren einer tabellarischen Zuordnung des PEEP zur FiO_2 – wie sie in der Studie des ARDS-Netzwerks zur Wirkung kleiner Tidalvolumina realisiert wurde [2] – überlegen.

Eine weitere Möglichkeit zur Ermittlung des idealen PEEP basiert nach einer Pilotstudie von Talmor et al. [36] auf der Messung des Ösophagusdrucks am Ende des Atemzyklus. Unter der Annahme, dass dieser Druck dem pleuralen Druck entspricht, kann damit der transpulmonale Druck (Atemwegsdruck minus Pleura- bzw. Ösophagusdruck) ermittelt werden. Bei adäquat eingestelltem PEEP wird ein positiver transpulmonaler Druck gemessen. In der genannten Arbeit waren in der Interventionsgruppe nach 24 Stunden mittlere PEEP-Werte von $18,7 \pm 5,1 \text{ cm H}_2\text{O}$ notwendig, um einen positiven transpulmonalen Druck von $0,1 \pm 5,0 \text{ cm H}_2\text{O}$ zu erreichen [36]. Dies führte zu einer verbesserten Oxygenierung und höheren Compliance. Die Messung des pleuralen Drucks ist jedoch unter klinischen Bedingungen nicht unproblematisch und kann durch eine Reihe an Faktoren (Lagerung, Lungen-eigenschaften des Patienten usw.) beeinflusst werden [37]. Multizentrische, kontrollierte und auf der Arbeit von Talmor et al. aufbauende klinische Studien fehlen bislang.

Die Methode des Stress-Index [38,39] nutzt die Interpretation von Druck-Zeit-Kurven während konstanter Atemgasflüsse unter volumenkontrollierter Beatmung. Grundlage ist die Vorstellung, dass die Rekrutierung atelektatischer Lungenareale zur Erhöhung der Compliance führt und dies an der Kurve sichtbar ist. Sofern die Flusskurve konkav erscheint bzw. berechnet wird (Stress-Index <1), liegt in diesem Modell ein rekrutierbares Lungenvolumen vor, während eine konkav Kurve eine Hyperinflation anzeigt. Vorteilhaft ist, dass bereits visuell an Hand der Flusskurve eine grobe Abschätzung erfolgen kann. Die Methode des Stress-Index ist bei Patienten mit Pleuraerguss klinisch irreliktiv [40]. Klinische Multizenterstudien liegen bislang noch nicht vor.

Bei allen Patienten mit ARDS ist dringend auf die ununterbrochene Aufrechterhaltung des PEEP zu achten, um einen alveolären Kollaps mit akuter Verschlechterung des Gasaustauschs zu verhindern. Sofern eine Dekonnektion des Beatmungssystems notwendig wird (z.B. Transport mit anderem Respirator), ist ein PEEP-Verlust durch kurzzeitiges Abklemmen des Tubus oder Verlängerungsstücks zu vermeiden. Auch das Absaugen ist gezielt zu indizieren, wobei der PEEP hier ggf. durch einen hohen Fluss des Respirators erhalten werden kann.

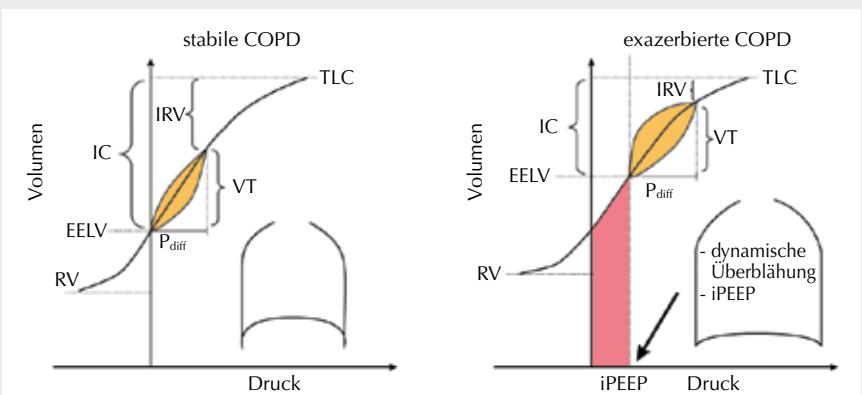
Chronisch obstruktive Lungenerkrankung (COPD) und Asthma bronchiale

Die COPD ist pathophysiologisch durch einen erhöhten expiratorischen Strömungswiderstand – im Sinne einer Ausatemhemmung – gekennzeichnet. Hierdurch kommt es insbesondere bei exazerbiertem COPD zu einer dynamischen Hyperinflation mit Überblähung der Lunge und Ausbildung eines iPEEP (Abb. 6).

Die damit verbundene deutlich erhöhte Atemarbeit kann zur respiratorischen Erschöpfung führen. Hier hat sich die nichtinvasive Beatmung – besonders bei schwergradiger und exazerbierter COPD – einen hohen Stellenwert erworben [41]. Durch Anwendung eines ePEEP unterhalb ($<80\%$) des iPEEP ist eine deutliche Verringerung der Atemarbeit möglich [42], da die vom Patienten aufzubringende Druckdifferenz niedriger wird [43]. Der applizierte ePEEP muss jedoch zwingend unterhalb des iPEEP bleiben, da andernfalls eine weitere Hyperinflation resultiert. Maßgeblich für die Wahl des ePEEP ist der – ohne Applikation eines ePEEP – bestehende iPEEP, der bei geeignetem Vorgehen durch den ePEEP gesenkt werden kann. So fanden MacIntyre et al. [44] bei 13 beatmeten COPD-Patienten einen iPEEP von $9,5 \pm 4 \text{ cm H}_2\text{O}$, der bei Annäherung des ePEEP an diesen Wert unter $4 \text{ cm H}_2\text{O}$ sank.

Analoge pathophysiologische Überlegungen gelten für Patienten mit exazerbiertem Asthma bronchiale. Sofern eine Beatmung unvermeidlich wird, ist auch hier ein ePEEP von weniger als 80% des iPEEP pathophysiologisch vorteilhaft. Es ist jedoch zu beachten, dass bei beatme-

Abbildung 6



Schematische Druck-Volumen-Schleifen bei Patienten mit stabiler COPD (links) und exazerbiertem COPD (rechts). Durch den akut erhöhten expiratorischen Atemwegswiderstand entsteht ein intrinsischer PEEP (iPEEP) mit dynamischer Überblähung der Lunge. Bei der Inspiration ist vom Patienten durch verstärkte Atemarbeit (rote Fläche) eine erhöhte Druckdifferenz (P_{diff}) aufzubringen; die Volumina bzw. Kapazitäten ändern sich entsprechend.

EELV = endexspiratorisches Lungenvolumen, **IC** = Inspirationskapazität, **IRV** = inspiratorisches Reservvolumen, **RV** = Residualvolumen, **TLC** = totale Lungenkapazität, **VT** = Tidalvolumen. Nach [72].

ten Patienten mit ausgeprägtem Asthma bronchiale der gemessene iPEEP oftmals die tatsächlichen lokalen endexspiratorischen Alveolardrücke in nur kurzzeitig geöffneten Bereichen unterschätzt [45].

Die Forderung, bei COPD- und Asthma-Patienten mit dem PEEP unter dem initialen iPEEP zu bleiben, wird regelmäßig mit einem PEEP von 5-8 cm H₂O erfüllt.

Adipositas

Die wesentlichen pulmonalen Risiko-konstellationen bei Adipösen mit einem BMI >30 kg/m² sind eine ver-ringerte FRC sowie eine vermehrte Atelektasenbildung mit konsekutiver Abnahme der alveolären Ventilation und daraus resultierender Hypoxie und Hyperkapnie [46].

In einer Untersuchung von Eichenberger et al. wiesen 10% der adipösen Patienten noch 24 Stunden nach der Extubation Atelektasen auf, während dieser Anteil bei nicht-adipösen Patienten nur 2% betrug [47].

Daher sind die Einstellung eines optimalen PEEP und die Vermeidung eines PEEP-Verlustes essentiell. Der optimale PEEP kann z.B. an Hand einer Druck-Volumen-Kurve oder einer individuellen Titration ermittelt werden. Sofern dies nicht möglich erscheint, ist die standardmäßige Anwendung eines PEEP von mindestens 10-15 cm H₂O gerechtfertigt. Die PEEP-Applikation hat bei adipösen Patienten einen höheren Effekt auf den PaO₂ und die alveolo-arterielle Sauerstoffdifferenz als bei Normalgewichtigen [15]. Darüber hinaus sind zur Öffnung atelektatischer Lungenareale auch Lagerungs- und Rekrutierungsmanöver geeignet. So konnten Reinius et al. [48] in einer Studie an 30 morbid adipösen Patienten (BMI 45±5 kg/m²) mit bariatrischer Chirurgie zeigen, dass sich bei intraoperativer maschineller Beatmung mit einem PEEP von 10 cm H₂O nur dann eine anhaltende Verbesserung der arteriellen Oxygenierung eintrat, wenn zuvor ein Rekrutierungsmanöver durchgeführt wurde.

Kardiogenes Lungenödem

Das kardiogene Lungenödem infolge eines Linksherzversagens ist eine der wesentlichen Ursachen der akuten re-

spiratorischen Insuffizienz. Im Vergleich zur alleinigen Sauerstofftherapie ergab eine nichtinvasive Beatmung mit einem PEEP von 5 bzw. 6 cm H₂O – zusammen mit Sauerstoffgabe – in zwei kontrollierten Studien eine deutliche Verringerung der Intubationsrate und eine schnellere Verbesserung der arteriellen Oxygenierung [49,50].

Die PEEP-bedingte intrathorakale Drucksteigerung reduziert den transmuralen linksventrikulären Druck und das linksventrikuläre enddiastolische Volumen. Durch die Verringerung der linksventrikulären Vorlast und gleichzeitige Verminderung der Nachlast steigen bei Patienten mit Linksherzinsuffizienz das Schlagvolumen und das HZV an. Die positiven Effekte einer CPAP-Applikation wurden in einer Reihe von Arbeiten bestätigt. Durch frühzeitige supportive Anwendung eines PEEP von 10 cm H₂O konnten Park et al. [51] die Intubationsrate von 42% auf 7% senken. Eine multizentrische kontrollierte Studie an 1.069 Patienten mit akutem kardiogenem Lungenödem konnte jedoch durch Anwendung von nichtinvasiver Beatmung – im Vergleich zur alleinigen Sauerstofftherapie ohne PEEP – keine Verbesserung der Überlebensrate nachweisen [52].

Zusammenfassend werden bei Patienten mit kardiogenem Lungenödem PEEP-Werte von 5-12,5 cm H₂O empfohlen [53].

Intrakranielle Hypertension

Bei Patienten mit intrakranieller Hypertension können höhere PEEP-Werte grundsätzlich eine venöse Abflussbehinderung und daraus resultierende Erhöhung des ICP (intracranial pressure; intrakranieller Druck oder Hirndruck) induzieren, was – ggf. verstärkt durch einen PEEP-induzierten Blutdruckabfall – zu einer verminderten zerebralen Perfusion und neurologischen Verschlechterung führen könnte. Die Datenlage ist nicht einheitlich [54-56]. Es finden sich Arbeiten [54,56], die bei einer PEEP-Erhöhung auf 12-20 cm H₂O einen Abfall des CPP (cerebral perfusion pressure; zerebraler Perfusionsdruck) beschreiben, der jedoch eher einem verminderten arteriellen Mitteldruck zuzuordnen war. Eine Studie bei Patienten mit traumatischen Hirnläsionen [55] zeigte dagegen keine Beeinträchtigung der zerebralen Perfusion bei PEEP-Werten bis 15 cm H₂O. Eine weitere Arbeit [57] beschreibt bei 21 Patienten mit ICP-Messung eine Abhängigkeit der negativen PEEP-Effekte von der Compliance des respiratorischen Systems – bei Patienten mit niedriger Compliance (37 ± 12 ml/cm H₂O) hatte ein PEEP von 8-12 cm H₂O keine negativen Effekte auf die zerebrale oder systemische Hämodynamik.

Insgesamt erscheint ein individuelles Vorgehen angezeigt – moderate PEEP-Level können appliziert werden, wenn sich bei Überwachung von ICP und CPP keine negativen Effekte ergeben.

Laparoskopie und Abdominalchirurgie

Bei laparoskopischen Eingriffen wird vom Operateur mit einem Insufflationsdruck von meist 12-15 mm Hg ein Kapnoperitoneum angelegt; je nach Eingriff wird der Patient zusätzlich in Kopftieflage ge-

bracht. Durch den erhöhten intraabdominellen Druck kommt es zur Kranialverlagerung des Zwerchfells, zur Abnahme der FRC und zum vermehrten Alveolar-kollaps in den abhängigen Lungenregionen. Diese Effekte sind besonders bei Patienten mit morbider Adipositas ausgeprägt [57]. Die CO₂-Absorption aus dem Kapnoperitoneum macht zur Aufrechterhaltung der Normokapnie darüber hinaus häufig eine Steigerung des Atemminutenvolumens erforderlich [58]. Bei höheren abdominellen Drücken kann es durch Verringerung des venösen Rückstroms mit sinkender Vorlast zu einem relevanten HZV-Abfall kommen. Über eine Sympatikusstimulation sind jedoch auch Blutdruckanstiege möglich, so dass insbesondere Patienten mit kardialen Vorerkrankungen gefährdet sind.

Ein PEEP von 10 cm H₂O kann den durch das Kapnoperitoneum bedingten Veränderungen der mechanischen Lungen-eigenschaften entgegenwirken [59] – die Oxygenierung wird jedoch nur bedingt verbessert. So fanden Futier et al. [60] bei je 30 adipösen und normalgewichtigen Patienten durch Applikation eines PEEP von 10 cm H₂O PEEP eine Verbesserung des endexspiratorischen Lungenvolumens und der statischen Elastizität, jedoch keine Verbesserung der Oxygenierung – diese besserte sich erst in Kombination mit einem Rekrutierungsmanöver.

Die Verbesserung der Compliance und der regionalen Ventilation nach Rekrutierung und Applikation eines PEEP von 10 cm H₂O kann durch die elektrische Impedanztomographie (EIT) intraoperativ direkt visualisiert werden [61]. Das Verfahren basiert auf dem Prinzip der Einspeisung kleiner Wechselströme, wobei der gemessene Widerstand überwiegend vom intrapulmonalen Luftgehalt abhängt. Mittels EIT kann die alveoläre Rekrutierung bettseitig überwacht und gesteuert werden, was eine individuelle PEEP-Titration möglich machen könnte. Das Verfahren befindet sich zurzeit noch in der klinischen Erprobung, entsprechende Geräte sind aber bereits verfügbar. Bei intraoperativen Rekrutierungsmanövern und Anwendung höherer

PEEP-Werte ist jedoch zu beachten, dass es hierdurch – insbesondere bei hepato-biliären Eingriffen – zu einer vermehrten Blutung kommen kann.

Nach Laparoskopien und insbesondere nach Laparotomien für Oberbaueingriffe treten häufig pulmonale Komplikationen auf. Eine Metaanalyse [62] hat gezeigt, dass die postoperative Anwendung eines PEEP von 3-12 cm H₂O das Risiko für postoperative pulmonale Komplikationen, Atelektasenbildung und Pneumonie signifikant verringert. Weiter konnten Squadrone et al. [63] in einer kontrollierten randomisierten Studie an 209 Patienten mit abdominalchirurgischen Eingriffen und Oxygenierungsstörung zeigen, dass die postoperative Anwendung eines PEEP oder CPAP von 7,5 cm H₂O die Rate von endotrachealer Intubation und Beatmung von 10% auf 1% verringerte.

Negative Effekte des PEEP

Die mit einem hohen PEEP verbundenen, erhöhten intrathorakalen Drücke wirken sich insbesondere auf die Hämodynamik aus (Abb. 7).

Der durch hohen PEEP – aber auch große Tidalvolumina – erzeugte Beatmungsdruck steigert den transpulmonalen Druck (= alveolär-intrapleurale Druckdifferenz). Der Anstieg des transpulmonalen Drucks bewirkt in der Folge eine Abnahme des transmuralen Drucks der intrathorakalen Gefäße und damit eine Gefäßkompression insbesondere der V. cava superior [64], so dass der venöse Rückstrom und die rechtsventrikuläre Vorlast sinken. Zusätzlich wirkt der erhöhte transpulmonale Druck dem pulmonalarteriellen Druck entgegen und trägt damit zur Steigerung der rechtsventrikulären Nachlast bei. Daraus resultiert letztlich vor allem eine reduzierte linksventrikuläre Vorlast und damit ein Absinken von HZV und systemischem Blutdruck (Abb. 7).

Klinisch wird zur Steigerung der Vorlast vor einer Erhöhung des PEEP und

insbesondere vor einem Rekrutierungsmanöver häufig Flüssigkeit infundiert. Dies ist bei lungengesunden Patienten adäquat, bei Patienten mit ARDS wegen der empfohlenen Flüssigkeitsrestriktion jedoch durchaus problematisch.

Dantzker et al. [65] fanden bei Patienten mit ARDS, dass eine Erhöhung des PEEP zu einem Abfall des HZV führt. Bei Patienten mit vorbestehender Rechtsherzbelastung kann im Extremfall ein akutes Cor pulmonale auftreten. Im

Zusammenspiel mit niedrigen Spitzendrücken und niedrigen Tidalvolumina kann eine Beatmung mit hohem PEEP jedoch auch zu einer Entlastung des rechten Herzens führen [66], wenn die eröffneten Lungenareale vermehrt perfundiert werden und der pulmonale Gefäßwiderstand durch Vergrößerung des Querschnitts sinkt.

Darüber hinaus ist zu beachten, dass die kardialen Effekte des Beatmungsdrucks auch von der Compliance des respiratorischen Systems abhängen. So konnten Teboul et al. [67] zeigen, dass die Wirkung des PEEP auf den pulmonalarteriellen Verschlussdruck und damit den linksventrikulären Füllungsdruck bei abfallender Compliance geringer ist. Dies erleichtert die Anwendung eines erhöhten PEEP bei Patienten mit ARDS.

Insgesamt finden sich in der aktuellen Literatur keine Nachweise für absolute Kontraindikationen eines Einsatzes von PEEP. Insbesondere hohe PEEP-Werte sollen jedoch bei den in Tabelle 1 aufgeführten Patientengruppen bzw. Pathologien nur vorsichtig angewendet werden.

Abbildung 7

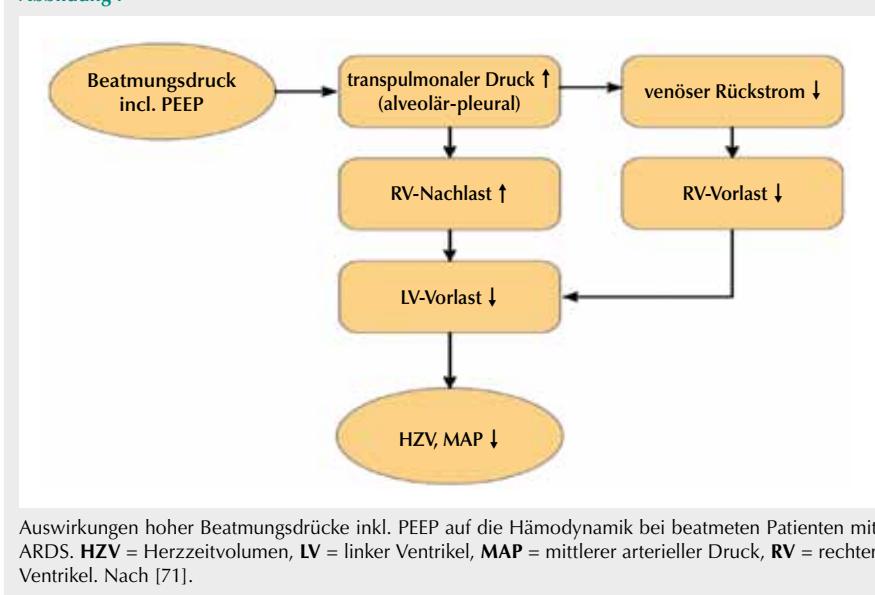


Tabelle 1

Patientengruppen bzw. Pathologien, bei denen PEEP nur vorsichtig angewendet werden soll.

- Intrakranielle Pathologien – insbesondere Hirndruckerhöhung, Subarachnoidalblutung, ateriovenöse Malformation
- Einseitige oder fokale Lungenerkrankungen
- Arterielle Hypotension bei Hypovolämie
- Lungenarterienembolie
- COPD und Asthma bronchiale
- Bronchopleurale Fistel

Ausblick

Die Frage, welcher Patient von welchem PEEP profitiert, ist wissenschaftlich nicht abschließend beantwortet und Gegenstand weiterer Untersuchungen. So fand eine aktuelle Arbeit bei Einsatz der CO-Diffusionskapazität eine verbesserte funktionelle PEEP-Antwort von Patienten mit anatomisch kleinen und vermehrt blutgefüllten Lungen [68]. Insgesamt kann davon ausgegangen werden, dass die positiven PEEP-Effekte auf den Gas austausch vom Vorhandensein rekrutierbarer Lungenareale abhängen. Als bess- seitige Methode zur nichtinvasiven und strahlungsfreien Messung der regionalen Ventilation und des Lungenvolumens wird derzeit die elektrische Impedanz tomographie (EIT) evaluiert; der Nachweis der Überlegenheit einer EIT-ge stützten protektiven Lungenbeatmung steht allerdings aus [69].

Zusammenfassung

Die Anwendung von PEEP gehört zum Standard der lungenprotektiven Beatmung von Patienten mit ARDS. Ein adäquater PEEP schützt vor einem alveolären Kollaps, reduziert den intrapulmonalen Rechts-Links-Shunt und verbessert die arterielle Oxygenierung. Hohe PEEP-Niveaus (≥ 15 cm H₂O) sollen individuell titriert werden. Der ideale PEEP liegt unter Berücksichtigung der mechanischen Lungeneigenschaften knapp oberhalb des LIP, wobei der Atemwegsspitzen druck unterhalb des UIP bleiben soll – so wird der alveoläre Kollaps verhindert und das Risiko für Volumen- und Barotrauma gesenkt. Ins-

besondere bei adipösen Patienten (BMI >40) und Patienten mit erhöhtem intraabdominellem Druck soll bereits ab der Narkoseeinleitung ein PEEP (≥ 10 cm H₂O) appliziert werden. Sofern intraoperativ eine ausgeprägte Einschränkung des Gasaustauschs auftritt, ist ein Rekrutierungsmanöver zu erwägen – um Blutdruckabfälle und Arrhythmien zu vermeiden, ist zuvor jedoch für Normovolämie zu sorgen. Bei Patienten mit intrakranieller Hypertension ist Vorsicht geboten; die Anwendung moderater PEEP-Werte soll hier unter ICP- und CPP-Monitoring erfolgen. Auch bei Patienten mit COPD kann die PEEP-Anwendung vorteilhaft sein (Einstellung eines kleinen Tidalvolumens sowie ePEEP < iPEEP). Weiter profitieren Patienten mit kardiogenem Lungenödem regelmäßig von einer PEEP-Anwendung (5–12,5 cm H₂O). Auch lungengesunde normalgewichtige Patienten können während einer Anästhesie und postoperativ von einem niedrigen PEEP (5 cm H₂O) profitieren. Bei Patienten mit abdominalchirurgischen Eingriffen, die postoperativ nichtinvasiv beatmet werden, ist entweder ein PEEP-Wert oder eine CPAP-Einstellung in Höhe von 7 cm H₂O zu empfehlen. Ein positiver Effekt von PEEP auf das Überleben konnte bislang nur beim schweren ARDS gezeigt werden.

Literatur

1. Ranieri VM, Rubenfeld GD, Thompson BT, Ferguson ND, Caldwell E, et al: Acute respiratory distress syndrome: The Berlin Definition. *JAMA* 2012;307:2526-2533
2. 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;342:1301-1308
3. Gattinoni L, Carlesso E, Brazzi L, Caironi P: Positive end-expiratory pressure. *Curr Opin Crit Care* 2010;16:39-44
4. Kumar A, Falke KJ, Geffin B, Aldredge CF, Laver MB, et al: Continuous positive-pressure ventilation in acute respiratory failure. *N Engl J Med* 1970;283:1430-1436
5. Conacher ID: Dynamic hyperinflation – the anaesthetist applying a tourniquet to the right heart. *Br J Anaesth* 1998;81:116-117
6. Rossi A, Appendini L: Wasted efforts and dyssynchrony: Is the patient-ventilator battle back? *Intensive Care Med* 1995;21: 867-870
7. Wahba RW: Perioperative functional residual capacity. *Can J Anaesth* 1991;38: 384-400
8. Damia G, Mascheroni D, Croci M, Tarenzi L: Perioperative changes in functional residual capacity in morbidly obese patients. *Br J Anaesth* 1988;60:574-578
9. Lumb AB: Respiratory system resistance. In: Lumb AB (ed): *Nunn's Applied Respiratory Physiology* 2007;39-54
10. Gunnarsson L, Tokics L, Gustavsson H, Hedenstierna G: Influence of age on atelectasis formation and gas exchange impairment during general anaesthesia. *Br J Anaesth* 1991;66:423-432
11. Brismar B, Hedenstierna G, Lundquist H, Strandberg A, Svensson L, et al: Pulmonary densities during anaesthesia with muscular relaxation – a proposal of atelectasis. *Anesthesiology* 1985;62:422-428
12. Hedenstierna G, Tokics L, Strandberg A, Lundquist H, Brismar B: Correlation of gas exchange impairment to development of atelectasis during anaesthesia and muscle paralysis. *Acta Anaesthesiol Scand* 1986; 30:183-191
13. Bindslev L, Hedenstierna G, Santesson J, Gottlieb I, Carvalhas A: Ventilation-perfusion distribution during inhalation anaesthesia. Effects of spontaneous breathing, mechanical ventilation and positive end-expiratory pressure. *Acta Anaesthesiol Scand* 1981;25:360-371
14. Nunn JF, Bergman NA, Coleman AJ: Factors influencing the arterial oxygen tension during anaesthesia with artificial ventilation. *Br J Anaesth* 1965;37:898-914
15. Pelosi P, Ravagnan I, Giurati G, Panigada M, Bottino N et al: Positive end-expiratory pressure improves respiratory function in obese but not in normal subjects during anaesthesia and paralysis. *Anesthesiology* 1999;91:1221-1231
16. Hedenstierna G, Baehrendtz S, Klingstedt C, Santesson J, Soderborg B et al: Ventilation and perfusion of each lung during differential ventilation with selective PEEP. *Anesthesiology* 1984;61:369-376
17. Dreyfuss D, Saumon G: Ventilator-induced lung injury: Lessons from experimental studies. *Am J Respir Crit Care Med* 1998; 157:294-323
18. 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;110:556-565

19. Lapinsky SE, Mehta S: Bench-to-bedside review: Recruitment and recruiting maneuvers. *Crit Care* 2005;9:60-65
20. Pfeifer F, Schreiter D, Laudi S, Busch T, Kaisers U, et al: Lungenschonende Beatmung. *Anästh Intensivmed* 2009;50: 464-476
21. Smith RA: Physiologic PEEP. *Respir Care* 1988;33:620-626
22. Kaditis AG, Motoyama EK, Zin W, Maekawa N, Nishio I, et al: The effect of lung expansion and positive end-expiratory pressure on respiratory mechanics in anesthetized children. *Anesth Analg* 2008; 106:775-785
23. Maisch S, Reissmann H, Fuellekrug B, Weismann D, Rutkowski T, et al: Compliance and dead space fraction indicate an optimal level of positive end-expiratory pressure after recruitment in anesthetized patients. *Anesth Analg* 2008; 106:175-181
24. Duggan M, Kavanagh BP: Pulmonary atelectasis: A pathogenic perioperative entity. *Anesthesiology* 2005;102:838-854
25. Imberger G, McIlroy D, Pace NL, Wetterslev J, Brok J, et al: Positive end-expiratory pressure (PEEP) during anaesthesia for the prevention of mortality and postoperative pulmonary complications. *Cochrane Database Syst Rev* 2010; 9:CD007922
26. Laudi S, Busch T, Bercker S, Donaubauer B, Kaisers U: Akutes Lungenversagen - Therapeutische Optionen im Überblick. *Anesthesiol Intensivmed Notfallmed Schmerzther* 2007;42:794-799
27. Olegard C, Sondergaard S, Houltz E, Lundin S, Stenqvist O: Estimation of functional residual capacity at the bedside using standard monitoring equipment: A modified nitrogen washout/washin technique requiring a small change of the inspired oxygen fraction. *Anesth Analg* 2005;101:206-212
28. Amato MB, Barbas CS, Medeiros DM, Schettino GP, Lorenzi FG, 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;152:1835-1846
29. Ranieri VM, Suter PM, Tortorella C, De TR, Dayer JM, et al: Effect of mechanical ventilation on inflammatory mediators in patients with acute respiratory distress syndrome: A randomized controlled trial. *JAMA* 1999;282:54-61
30. Thorson SH, Marini JJ, Pierson DJ, Hudson LD: Variability of arterial blood gas values in stable patients in the ICU. *Chest* 1983;84:14-18
31. Sasse SA, Chen PA, Mahutte CK: Variability of arterial blood gas values over time in stable medical ICU patients. *Chest* 1994; 106:187-193
32. Brower RG, Lanken PN, MacIntyre N, Matthay MA, Morris A, et al: Higher versus lower positive end-expiratory pressures in patients with the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 2004;351: 327-336
33. Briel M, Meade M, Mercat A, Brower RG, Talmor D, et al: Higher vs lower positive end-expiratory pressure in patients with acute lung injury and acute respiratory distress syndrome: Systematic review and meta-analysis. *JAMA* 2010;303:865-873
34. Amato MB, Barbas CS, Medeiros DM, Magaldi RB, Schettino GP, et al: Effect of a protective-ventilation strategy on mortality in the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 1998;338:347-354
35. Lu Q, Vieira SR, Richécoeur J, Puybasset L, Kalfon P, et al: A simple automated method for measuring pressure-volume curves during mechanical ventilation. *Am J Respir Crit Care Med* 1999;159:275-282
36. Talmor D, Sarge T, Malhotra A, O'Donnell CR, Ritz R, et al: Mechanical ventilation guided by esophageal pressure in acute lung injury. *N Engl J Med* 2008;359:2095-2104
37. Guerin C, Richard JC: Comparison of 2 correction methods for absolute values of esophageal pressure in subjects with acute hypoxic respiratory failure, mechanically ventilated in the ICU. *Respir Care* 2012; 57:2045-2051
38. Ranieri VM, Zhang H, Mascia L, Aubin M, Lin CY, et al: Pressure-time curve predicts minimally injurious ventilatory strategy in an isolated rat lung model. *Anesthesiology* 2000;93:1320-1328
39. de Perrot M, Imai Y, Volgyesi GA, Waddell TK, Liu M, et al: Effect of ventilator-induced lung injury on the development of reperfusion injury in a rat lung transplant model. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2002; 124:1137-1144
40. Formenti P, Graf J, Santos A, Gard KE, Faltesek K, et al: Non-pulmonary factors strongly influence the stress index. *Intensive Care Med* 2011;37:594-600
41. Vogelmeier C, Buhl R, Criepp CP, Gillissen A, Kardos P, et al: Diagnostik und Therapie von Patienten mit chronisch obstruktiver Bronchitis und Lungenemphysem. *Pneumologie* 2007; 61: e1-40
42. Ranieri VM, Giuliani R, Cinnella G, Pesce C, Brienza N, et al: 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
43. O'Donoghue FJ, Catcheside PG, Jordan AS, Bersten AD, McEvoy RD: Effect of CPAP on intrinsic PEEP, inspiratory effort, and lung volume in severe stable COPD. *Thorax* 2002;57:533-539
44. MacIntyre NR, Cheng KC, McConnell R: Applied PEEP during pressure support reduces the inspiratory threshold load of intrinsic PEEP. *Chest* 1997;111:188-193
45. Leatherman JW, Ravenscroft SA: Low measured auto-positive end-expiratory pressure during mechanical ventilation of patients with severe asthma: Hidden auto-positive end-expiratory pressure. *Crit Care Med* 1996;24:541-546
46. Adams JP, Murphy PG: Obesity in anaesthesia and intensive care. *Br J Anaesth* 2000;85:91-108
47. Eichenberger A, Proietti S, Wicky S, Frascarolo P, Suter M, et al: Morbid obesity and postoperative pulmonary atelectasis: An underestimated problem. *Anesth Analg* 2002;95:1788-1792
48. Reinier H, Jonsson L, Gustafsson S, Sundbom M, Duvernoy O, et al: Prevention of atelectasis in morbidly obese patients during general anesthesia and paralysis: A computerized tomography study. *Anesthesiology* 2009;111:979-987
49. Masip J, Betbese AJ, Paez J, Vecilla F, Canizares R, et al: Non-invasive pressure support ventilation versus conventional oxygen therapy in acute cardiogenic pulmonary oedema: A randomised trial. *Lancet* 2000;356:2126-2132
50. Nava S, Carbone G, DiBattista N, Bellone A, Baiardi P, et al: Noninvasive ventilation in cardiogenic pulmonary edema: A multicenter randomized trial. *Am J Respir Crit Care Med* 2003;168:1432-1437
51. Park M, Sangean MC, Volpe MS, Feltrin MI, Nozawa E, et al: Randomized, prospective trial of oxygen, continuous positive airway pressure, and bilevel positive airway pressure by face mask in acute cardiogenic pulmonary edema. *Crit Care Med* 2004; 32:2407-2415
52. Gray A, Goodacre S, Newby DE, Masson M, Sampson F, et al: Noninvasive ventilation in acute cardiogenic pulmonary edema. *N Engl J Med* 2008;359:142-151
53. Dickstein K, Cohen-Solal A, Filippatos G, McMurray JJ, Ponikowski P, et al: ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2008: The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Acute and Chronic Heart Failure 2008 of the European Society of Cardiology. Developed in collaboration with the Heart Failure Association of the ESC (HFA) and endorsed by the European Society of Intensive Care Medicine (ESICM). *Eur Heart J* 2008;29:2388-2442

54. Georgiadis D, Schwarz S, Baumgartner RW, Veltkamp R, Schwab S: Influence of positive end-expiratory pressure on intracranial pressure and cerebral perfusion pressure in patients with acute stroke. *Stroke* 2001; 32:2088-2092
55. Huynh T, Messer M, Sing RF, Miles W, Jacobs DG, et al: Positive end-expiratory pressure alters intracranial and cerebral perfusion pressure in severe traumatic brain injury. *J Trauma* 2002;53:488-492
56. Muench E, Bauhuf C, Roth H, Horn P, Phillips M, et al: Effects of positive end-expiratory pressure on regional cerebral blood flow, intracranial pressure, and brain tissue oxygenation. *Crit Care Med* 2005; 33:2367-2372
57. Nguyen NT, Wolfe BM: The physiologic effects of pneumoperitoneum in the morbidly obese. *Ann Surg* 2005;241: 219-226
58. Mullett CE, Viale JP, Sagnard PE, Miellet CC, Ruynat LG et al: Pulmonary CO₂ elimination during surgical procedures using intra- or extraperitoneal CO₂ insufflation. *Anesth Analg* 1993;76:622-626
59. Maracaja-Neto LF, Vercosa N, Roncalli AC, Giannella A, Bozza FA, et al: Beneficial effects of high positive end-expiratory pressure in lung respiratory mechanics during laparoscopic surgery. *Acta Anaesthesiol Scand* 2009;53:210-217
60. Futier E, Constantin JM, Pelosi P, Chanques G, Kwiatkoski F, et al: Intraoperative recruitment maneuver reverses detrimental pneumoperitoneum-induced respiratory effects in healthy weight and obese patients undergoing laparoscopy. *Anesthesiology* 2010;113:1310-1319
61. Karsten J, Luepschen H, Grossherr M, Bruch HP, Leonhardt S, et al: Effect of PEEP on regional ventilation during laparoscopic surgery monitored by electrical impedance tomography. *Acta Anaesthesiol Scand* 2011;55:878-886
62. Ferreyra GP, Baussano I, Squadrone V, Richiardi L, Marchiaro G, et al: Continuous positive airway pressure for treatment of respiratory complications after abdominal surgery: A systematic review and meta-analysis. *Ann Surg* 2008;247:617-626
63. Squadrone V, Coha M, Cerutti E, Schellino MM, Biolino P, et al: Continuous positive airway pressure for treatment of postoperative hypoxemia: A randomized controlled trial. *JAMA* 2005;293:589-595
64. Jardin F, Vieillard-Baron A: Right ventricular function and positive pressure ventilation in clinical practice: From hemodynamic subsets to respirator settings. *Intensive Care Med* 2003;29:1426-1434
65. 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;77:636-642
66. Vieillard-Baron A, Schmitt JM, Augarde R, Fellahi JL, Prin S, et al: Acute cor pulmonale in acute respiratory distress syndrome submitted to protective ventilation: Incidence, clinical implications, and prognosis. *Crit Care Med* 2001;29: 1551-1555
67. Teboul JL, Pinsky MR, Mercat A, Anguel N, Bernardin G, et al: Estimating cardiac filling pressure in mechanically ventilated patients with hyperinflation. *Crit Care Med* 2000;28:3631-3636
68. Di Marco F, Devaquet J, Lyazidi A, Galia F, da Costa NP et al: Positive end-expiratory pressure-induced functional recruitment in patients with acute respiratory distress syndrome. *Crit Care Med* 2009;38:1-6
69. Hinz J, Hahn G, Quintel M: Elektrische Impedanztomographie. Reif für die klinische Routine bei beatmeten Patienten? *Anaesthetist* 2008;57:61-69
70. Lumb AB: Respiratory support and artificial ventilation. In: Lumb AB (ed): Nunn's Applied Respiratory Physiology 2011; 419-446
71. Bercker S, Busch T, Donaubauer B, Schreiter D, Kaisers U: Beatmung und Volumentherapie beim akuten Lungenversion. Auswirkung auf Gasaustausch und Hämodynamik. *Anaesthetist* 2009; 58:410-414
72. O'Donnell DE, Parker CM: COPD exacerbations. 3: Pathophysiology. *Thorax* 2006;61: 354-361
73. Antonelli M, Conti G, Moro ML, Esquinas A, Gonzalez-Diaz G et al: Predictors of failure of noninvasive positive pressure ventilation in patients with acute hypoxic respiratory failure: A multi-center study. *Intensive Care Med* 2001;27:1718-1728.

Korrespondenz- adresse



**Dr. med.
Gerald Huschak**

Klinik und Poliklinik für Anästhesiologie und Intensivtherapie
Universitätsklinikum Leipzig
Liebigstraße 20
04103 Leipzig, Deutschland
Tel.: 0341 9717700
Fax: 0341 9717709
E-Mail: gerald.huschak@medizin.uni-leipzig.de

Alle wissenschaftlichen Beiträge seit März 1999
finden Sie online unter
www.ai-online.info

Zugangsdaten können Sie unter Angabe Ihrer Mitglieds- oder Abonummer anfordern
unter der E-Mail-Adresse: ai@aktiv-druck.de