

Beatmung des Intensivpatienten – eine Praxisanleitung

Zusammenfassung

Patienten mit respiratorischer Insuffizienz müssen zur Aufrechterhaltung eines suffizienten Gasaustauschs häufig maschinell beatmet werden. Intensivpatienten mit erhaltenen Schutzreflexen und ausreichender Vigilanz profitieren von einer Nicht-invasiven Ventilation (NIV) mittels Maske oder Helm, mit der die Atemarbeit reduziert und der Gasaustausch verbessert wird. Bei „invasiver“ Beatmung sind grundsätzlich druckkontrollierte und druckunterstützte Formen zu bevorzugen, die einen zusätzlichen Spontanatmungsanteil des Patienten erlauben. Die optimale Einstellung der Beatmungsparameter erfolgt anhand der arteriellen Blutgasanalyse. Ein lungenprotektives Beatmungsmuster mit niedrigen Atemhubvolumina und Beatmungsspitzenrücken sowie adäquatem PEEP verringert die Wahrscheinlichkeit eines beatmungsassoziierten Lungenschadens und erhöht die Überlebenswahrscheinlichkeit von Patienten mit akutem Lungenversagen. Bei schwieriger Entwöhnung verkürzt ein Weaningprotokoll mit täglichen Spontanatmungsversuchen die Beatmungsdauer.

Summary

Mechanical ventilation is an essential part in the treatment of patients with respiratory insufficiency to achieve adequate oxygenation and decarboxylation during respiratory failure. Critically ill patients with preserved protective reflexes and sufficient alertness benefit from non-invasive mechanical ventilation by facial mask or helmet due to a reduced breath-

Mechanical ventilation in critically ill patients – a practical guide

N. Jahn¹ · G. Huschak¹ · H.A. Adams² · U.X. Kaisers³

ing effort and an improved pulmonary gas-exchange. With respect to “invasive” ventilation, pressure-controlled or pressure-assisted modes are preferable and allow additional spontaneous breathing. Ventilator settings are adjusted by interpretation of arterial blood-gas analysis with application of adequate PEEP levels and low inspiratory pressures. Weaning from mechanical ventilation may be difficult and can be supported by a standardized weaning protocol with daily spontaneous breathing trials.

Leitlinien und Nomenklatur

Die maschinelle Beatmung ist ein wesentlicher Baustein der Behandlung von Patienten mit respiratorischer Insuffizienz. Neben umfangreicher primärer und sekundärer Literatur zum Thema „Beatmung auf der Intensivstation“ existieren verschiedene **Leitlinien**, die diesem Beitrag als Grundlage dienen:

- Die „ÖGARI-Leitlinien zur invasiven Beatmung von Intensivpatienten“ der Österreichischen Gesellschaft für Anästhesiologie, Reanimation und Intensivmedizin (ÖGARI) aus dem Jahr 2012 [1];
- die S2k-Leitlinie „Prolongiertes Weaning“ aus dem Jahr 2014 [2];
- die S3-Leitlinie „Nichtinvasive Beatmung als Therapie der akuten respiratorischen Insuffizienz“ aus dem Jahr 2015 [3];
- die S2-Leitlinie „Lagerungstherapie und Frühmobilisation zur Prophylaxe oder Therapie von pulmonalen Funktionsstörungen“ [4].

Zertifizierte Fortbildung

CME online

BDA- und DGAI-Mitglieder müssen sich mit ihren Zugangsdaten aus dem geschlossenen Bereich der BDA- und DGAI-Webseite unter der Domain www.cme-anesthesiologie.de anmelden, um auf das Kursangebot zugreifen zu können.

1 Klinik und Poliklinik für Anästhesiologie und Intensivtherapie, Universitätsklinikum Leipzig (Kommissarische Leitung: Priv.-Doz. Dr. med. habil Sven Bercker / Prof. Dr. med. Hermann Wrigge)

2 Fichtenweg 3, 54293 Trier-Ehrang

3 Universitätsklinikum Ulm

Erweiterte und aktualisierte Version des Beitrags von Jahn N, Völker T, Laudi S, Kaisers U: Beatmung auf der Intensivstation – eine Praxisanleitung.

In: Refresher Course – Aktuelles Wissen für Anästhesisten. Nr. 40, 8.-10. Mai 2014, Leipzig. Ebelsbach: Aktiv Druck & Verlag 2014;55:77-85

Schlüsselwörter

Respiratorische Insuffizienz – Gasaustausch – Beatmung – Non-invasive Beatmung – PEEP – ARDS – Lungenprotektive Beatmung

Keywords

Respiratory Failure – Pulmonary Gas-exchange – Mechanical Ventilation – Non-invasive Mechanical Ventilation – PEEP – ARDS – Lung-protective Ventilation

Eine S3-Leitlinie „Invasive Beatmung und Einsatz extrakorporaler Verfahren bei akuter respiratorischer Insuffizienz“ ist derzeit in Bearbeitung und wird voraussichtlich 2017 vorliegen [5].

Die **Nomenklatur** im Zusammenhang mit der Beatmung ist teils uneinheitlich. In diesem Beitrag werden die nachstehenden Begriffe wie folgt benutzt:

- **CPAP** (Continuous Positive Airway Pressure) als kontinuierlich positiver Atemwegsdruck bei Spontanatmung;
- **PEEP** (Positive Endexpiratory Pressure) als positiver endexspiratorischer Druck bei kontrollierter oder assistierter Beatmung;
- **Atemzugvolumen (AZV)** bei überwiegender Spontanatmung;
- **Atemhubvolumen** bei überwiegender kontrollierter oder assistierter maschineller Beatmung.

Eine komplette Auflistung der überwiegend dem Firmen-Marketing geschuldeten Mischformen und Begrifflichkeiten einzelner Beatmungsmodi unterbleibt aus Platzgründen – die einzelnen Modi können regelmäßig auf die nachfolgend dargestellten Prinzipien zurückgeführt werden.

Respiratorische Insuffizienz

Erkennen der respiratorischen Insuffizienz

Patienten mit respiratorischer Insuffizienz können keinen adäquaten Gasaustausch aufrechterhalten – die Gasaustauschkapazität des Lungenparenchyms ist vermindert oder der Patient kann die notwendige Atemarbeit nicht leisten.

Eine respiratorische Insuffizienz führt konsekutiv zu einer verminderten Versorgung der Organe mit Sauerstoff (O_2) und zur Anreicherung von Kohlenstoffdioxid (CO_2) im Blut. Die Diagnose der respiratorischen Insuffizienz wird zunächst klinisch gestellt; typische Zeichen sind:

- Tachypnoe mit Atemfrequenz (AF) $>35/min$,
- verringertes Atemzugvolumen (AZV),

- paradoxe Atmung,
- Dyspnoe,
- Zyanose,
- erhöhter Sympathotonus mit Unruhe, Schwitzen, Tachykardie und Hypertonie.

In der Blutgasanalyse (BGA) finden sich:

- Verminderter arterieller Sauerstoffpartialdruck (PaO_2),
- eine respiratorische Azidose oder auch Alkalose infolge Hyper- oder Hypokapnie mit erhöhtem oder vermindertem arteriellem Kohlendioxidpartialdruck ($PaCO_2$).

Pathogenese der respiratorischen Insuffizienz

Eine respiratorische Insuffizienz entsteht durch folgende Ursachen oder deren Kombination:

- Störung der Ventilation, z. B. bei Schwäche der Atemmuskulatur, schmerzbedingter Schonatmung nach operativen Eingriffen, Nachwirkung von Anästhetika oder Muskelrelaxanzien (Störungen der „Atempumpe“) sowie bei Atelektasen;
- Störung der Lungendurchblutung (Perfusionsstörungen), z. B. bei Lungenarterienembolie;
- Störung des Ventilations-Perfusions-Verhältnisses (Ventilations-Perfusions-Mismatch, Rechts-Links-Shunt), z. B. bei Pneumonie, Lungenödem oder Acute Respiratory Distress Syndrome (ARDS; akutes Lungenversagen).

Indikation zur Beatmung

Patienten mit akuter respiratorischer Insuffizienz benötigen eine maschinelle Atemunterstützung.

Führende allgemeine Kriterien sind:

- Pulsoxymetrisch bestimmte arterielle Sauerstoff-Sättigung (SpO_2) $<90\%$ bei Atmung von Raumluft (entsprechend einem PaO_2 von 50-60 mm Hg),
- Tachypnoe $>35/min$,
- Dyspnoe.

Diese Symptome erfordern zwar häufig bereits eine maschinelle Atemunterstützung, jedoch – sofern Schutzreflexe

und Vigilanz vorhanden sind – nicht zwingend die sofortige endotracheale Intubation im Sinne der „invasiven“ Beatmung.

Durch Nicht-invasive Ventilation (NIV) mittels Beatmungsmaske oder -helm kann der Gasaustausch häufig zumindest vorübergehend stabilisiert werden, so dass eine Intubation, sofern diese nach NIV noch notwendig wird, unter kontrollierten Bedingungen erfolgen kann.

Die **Indikation zur Intubation und maschinellen Beatmung** („invasive“ Beatmung), welche die Atemarbeit vermindert und die alveoläre Ventilation verbessert, besteht insbesondere in folgenden Situationen:

- Fehlende Schutzreflexe, weil das Aspirationsrisiko durch die Intubation entscheidend vermindert wird.
- Schwere arterielle Hypoxämie mit stark vermindertem PaO_2 , da hier eine erhöhte inspiratorische Sauerstoff-Fraktion (F_iO_2) mit erhöhtem PEEP (Positive Endexpiratory Pressure; positiver endexspiratorischer Druck) notwendig ist. Ein exakter Grenzwert (z. B. $PaO_2 <50$ mm Hg) ist schwer zu bestimmen und hängt auch von den Vorerkrankungen des Patienten ab (z. B. initial verminderter PaO_2 bei chronischer respiratorischer Insuffizienz).
- Deutliche respiratorische Azidose mit hohem $PaCO_2$; als Grenzwert kann z. B. ein $pH \leq 7,2$ dienen, der auch unter nicht-invasiver Beatmung persistiert und auf eine Überforderung der Kompensationsmechanismen für den erhöhten $PaCO_2$ hinweist.

Bei Patienten mit großen abdominal-, thorax-, kardio- oder neurochirurgischen Eingriffen ist häufig eine intensivmedizinische Versorgung mit **postoperativer Nachbeatmung** erforderlich, die aber von einem eigentlichen schweren Lungenversagen unterschieden werden muss und regelmäßig der kurzfristigen Überbrückung bis zur vollständigen Stabilisierung dient. Weitere häufige Gründe für die Übernahme von invasiv beatmeten Patienten aus dem OP auf die

Intensivstation sind Hypothermie, Überhang von Anästhetika, massiver Volumenumsatz oder hochdosierte Katecholamintherapie. In diesen Fällen hängt die Wahl des Beatmungsverfahrens auch vom vorhandenen bzw. möglichen Spontanatmungsanteil des Patienten ab.

Einteilung der maschinellen Beatmungsformen

Kontrollierte und assistierte Beatmungsformen

Die maschinelle Beatmung (Tab. 1) kann grundsätzlich in kontrollierte und assistierte Formen unterteilt werden. Bei kontrollierter Beatmung wird die Atemarbeit vollständig vom Beatmungsgerät (synonym: Respirator) übernommen, während bei assistierter Beatmung die zwar vorhandene, aber insuffiziente Spontanatmung unterstützt wird.

Bei der kontrollierten Beatmung wird zwischen druck- und volumenkontrollierten Formen unterschieden.

- Bei **volumenkontrollierter Beatmung** (VCV; Volume Controlled Ventilation) werden am Beatmungsgerät

die AF und das Atemhubvolumen (synonym: Tidalvolumen) eingestellt, woraus sich das Atemminutenvolumen (AMV) ergibt ($AMV = AF \times$ Atemhubvolumen). Zur Vermeidung eines zu hohen Spitzendrucks wird regelmäßig eine Druckbegrenzung (maximaler Atemwegsdruck) vorgegeben. Wegen des hohen initialen inspiratorischen Gasflusses ($Flow_{insp}$) kann es – je nach der Compliance (Dehnbarkeit) der einzelnen Lungenbereiche – zu einer ungleichen Verteilung des Atemhubvolumens mit geringer oder fehlender Belüftung „langsamer“ Kompartimente kommen.

- Bei **druckkontrollierter Beatmung** (PCV; Pressure Controlled Ventilation) werden am Beatmungsgerät die AF, der PEEP und der darüber liegende inspiratorische Beatmungsdruck (P_{insp}) eingestellt. Aus der Druckamplitude (P_{insp} minus PEEP) resultiert – je nach der Compliance des respiratorischen Systems – ein variables Atemhubvolumen. Zur Vermeidung zu großer Atemhubvolumina und damit von Volutraumata erfolgt regelmäßig eine Volumenbegrenzung. Im Unterschied zur VCV wird bei PCV während der gesamten Inspirationsdauer durch dezelerierenden $Flow_{insp}$ ein anhaltender Druck in den Atemwegen mit

entsprechend verfügbarer Volumenreserve aufgebaut, der – im Vergleich zur VCV ohne Flussanpassung – einen geringeren Spitzendruck mit besserer Verteilung des Atemgases auch in die „langsam“ Lungenkompartimente (mit später Öffnung) ermöglicht.

Die assistierte Beatmung unterstützt eine noch vorhandene, aber insuffiziente Spontanatmung des Patienten; sie weist grundsätzlich Vorteile auf (Tab. 2) und soll daher angestrebt werden.

Tabelle 2

Vorteile der assistierten Beatmungsformen.

Erhaltene Zwerchfellmotilität

- Verminderte Atrophie der Atemmuskulatur
- Verbesserte Belüftung dorsobasal gelegener Lungenareale

Atelaktasenprophylaxe

- Verbessertes Ventilations-Perfusions-Verhältnis
- Verbesserter Gasaustausch

Erhaltene Spontanatmung

- Geringerer Sedierungsbedarf
- Höhere Kreislaufstabilität
- Erleichtertes Weaning (Entwöhnung) vom Beatmungsgerät

Die am Beatmungsgerät eingestellte Druckunterstützung (DU) unterstützt (augmentiert) die vom Patienten getriggerte Inspiration und erhöht damit das AZV und das AMV. Ein Beispiel ist die Beatmung mit kontinuierlichem positivem Atemwegsdruck und DU. Die vom Beatmungsgerät applizierte DU kann unabhängig oder umgekehrt proportional zur patienteneigenen Atemarbeit sein (konstante bzw. variable DU).

- Das AMV kann im assistierten Modus durch zusätzliche intermittierende, mit der Spontanatmung synchronisierte Atemhübe des Beatmungsgeräts erhöht werden (z. B. SIMV = Synchronized Intermittent Mandatory Ventilation; synchronisierte intermittierende mandatorische Beatmung).
- Bei BIPAP-Beatmung (BIPAP = Biphasic Positive Airway Pressure; biphasischer positiver Atemwegsdruck) im

Tabelle 1

Maschinelle Beatmungsformen.

Kontrollierte Beatmung		Assistierte Beatmung	
Atemarbeit, Zeitablauf und Atemhubvolumen vom Beatmungsgerät bestimmt, keine primäre Synchronisation mit der Spontanatmung		Synchronisierte Unterstützung der insuffizienten Spontanatmung des Patienten	
Druckkontrolliert - PCV Druckamplitude (P_{insp} minus PEEP) bei dezelerierendem $Flow_{insp}$ vorgegeben Volumenbegrenzung zur Vermeidung von Volutraumata	Volumenkontrolliert - VCV Atemhubvolumen bei konstantem oder dezelerierendem $Flow_{insp}$ vorgegeben Druckbegrenzung zur Vermeidung von Barotraumata	Druckunterstützt Modi mit CPAP (bzw. PEEP) BIPAP-Modi mit biphasischem positiven Atemwegsdruck	Volumenunterstützt Synchronisierte intermittierende Beatmung (SIMV)

BIPAP = Biphasic Positive Airway Pressure; **CPAP** = Continuous Positive Airway Pressure; **Flow_{insp}** = inspiratorischer Gasfluss; **PEEP** = Positive Endexpiratory Pressure; **PCV** = Pressure Controlled Ventilation; **SIMV** = Synchronized Intermittent Mandatory Ventilation; **VCV** = Volume Controlled Ventilation. Weitere Erläuterungen siehe Text.

druckkontrollierten Modus (mit Vorgabe von AF, P_{insp} und PEEP) ist während der In- und Exspirationsphase jederzeit eine zusätzliche Spontanatmung möglich, auf dem PEEP-Niveau auch mit DU. Dieser Modus hat die SIMV mittlerweile weitgehend ersetzt.

Die Terminologie und die Kombinationen der Beatmungsformen variieren bedauerlicherweise je nach Hersteller des Beatmungsgeräts, so dass sich jeder Anwender vor Ort mit den jeweiligen Geräten und Herstellerangaben vertraut machen muss.

Nicht-invasive Ventilation – NIV

Die Nicht-invasive Ventilation (NIV) ist eine Form der assistierten Spontanatmung, bei der auf die endotracheale Intubation („invasive“ Beatmung) verzichtet wird. Voraussetzungen sind erhaltene Schutzreflexe und eine ausreichende Vigilanz des Patienten.

Die Ventilation wird über eine dicht sitzende Gesichtsmaske, eine Nasenmaske oder einen Helm unterstützt. Damit wird die endotracheale Intubation mit ihren Folgen – wie Sedierung, nosokomiale Pneumonie, Sinusitis, Verletzungen des Larynx usw. – vermieden; die mukoziliäre Clearance sowie Hustenreflex, Schluckvorgang und Sprache werden weniger beeinträchtigt, und meist kann auf eine Sedierung verzichtet werden.

Der Nutzen von NIV ist bei verschiedenen intensivmedizinischen Krankheitsbildern gut belegt:

- Patienten mit exazerbiertem COPD (Chronic Obstructive Pulmonary Disease; chronisch obstruktive Lungenerkrankung) profitieren von der raschen Verbesserung des Gasaustauschs und der damit verminderten Intubationshäufigkeit; die Sterblichkeit wird gesenkt und der Krankenhausaufenthalt verkürzt [6,7]. Die NIV ist daher in dieser Patientengruppe die Beatmungsmethode der Wahl.

- Bei Patienten mit kardiogenem Lungenödem senkt die NIV die Rate an Intubationen sowie die Sterblichkeit [8,9].
- Auch bei Patienten nach großen abdominalchirurgischen Eingriffen kann eine prophylaktische intermittierende NIV mit CPAP pulmonale Komplikationen sowie die Häufigkeit von Re-Intubationen reduzieren [10,11].

Die häufigste Komplikation der NIV – bei schlecht oder zu eng sitzenden Gesichtsmasken – sind Druckstellen oder Nekrosen vor allem am Nasenrücken. Insbesondere bei länger erforderlicher NIV vermindern spezielle Helme das Risiko von Druckstellen, darüber hinaus erhöhen sie den Patientenkomfort [12].

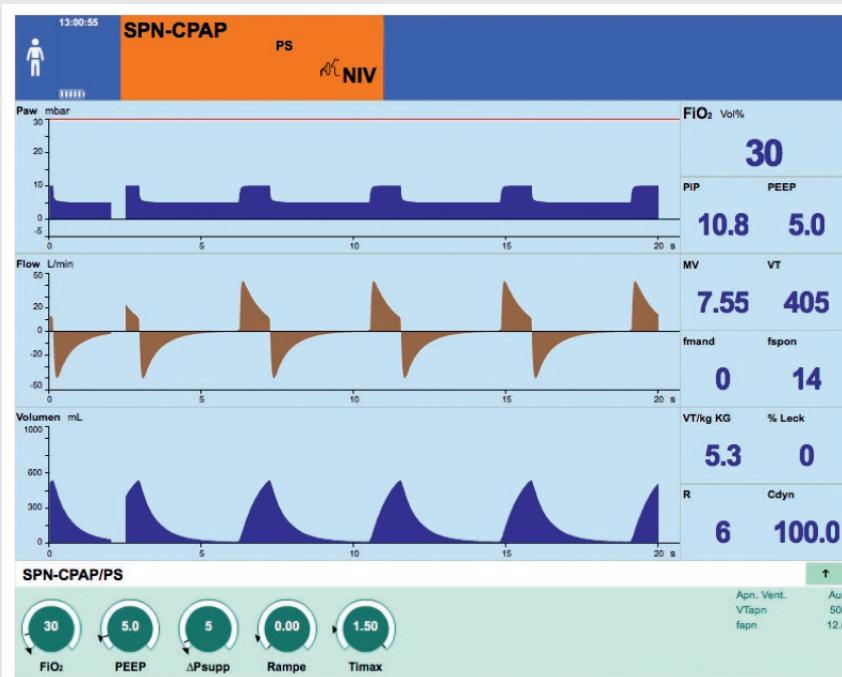
Die typische NIV erfolgt im CPAP-Modus mit DU, wobei am Beatmungsgerät herstellerabhängig ein sogenannter NIV-Modus mit Leckkompensation gewählt

werden kann. Durch den positiven Atemwegsdruck während des gesamten Atemzyklus werden minderbelüftete Alveolen rekrutiert und der Gasaustausch damit verbessert; zudem wird die Atemarbeit durch die eingestellte DU vermindert [13].

Das praktische Vorgehen ist wie folgt (Abb. 1):

- Der Patient wird über das Vorgehen aufgeklärt und mit Maske oder Helm vertraut gemacht.
- Initial werden ein PEEP von 3 - 5 mbar und eine DU von 5 - 7 mbar gewählt und die F_{O_2} so eingestellt, dass eine $Sp_{\text{O}_2} > 90\%$ erreicht wird.
- In der Folge wird die DU – je nach Toleranz des Patienten – bis zu 20 mbar erhöht.
- Klinische Ziele sind die Reduktion von Dyspnoe, normofrequente Atmung und normales AZV mit guter Synchronisierung von Patient und Beatmungsgerät.

Abbildung 1



Beispielhafte Einstellung des Beatmungsgeräts für eine Nicht-invasive Ventilation (NIV) im CPAP-Modus mit Druckunterstützung und Leckagekompensation; hier: SPN-CPAP/PS (Spontaneous-CPAP/Pressure Support). F_{O_2} 30% (korrekt: 0,3); PEEP 5 mbar; DU-Amplitude (ΔP_{supp}) 5 mbar; verzögerte Druckanstiegs geschwindigkeit (Rampen) 0,00 s (nicht eingestellt); maximale Inspirationszeit (Timax) 1,5 s. Weitere Abkürzungen siehe Text. Bildquelle: Drägerwerk AG & Co. KGaA.

Häufige „invasive“ Beatmungsmodi

Volumenkontrollierte Beatmung – VCV

Bei VCV wird vom Beatmungsgerät ein bestimmtes Atemhubvolumen mit konstantem oder auch dezelerierendem Flow_{insp} appliziert.

Am Beatmungsgerät werden eingestellt (Abb. 2):

- Atemhubvolumen (in ml),
- AF (AMV = AF x Atemhubvolumen),
- PEEP,
- Verhältnis von Inspiration zu Exspiration (I : E),
- F_{O₂},
- ggf. eine obere Druckbegrenzung (Pmax), wobei darauf zu achten ist, welches AMV unter dieser Vorgabe noch erzielt wird.

Bei konventioneller VCV ist – über die ggf. ungünstige Verteilung des Atemhubvolumens hinaus (siehe oben) – keine vom maschinell vorgegebenen Atemzyklus unabhängige Spontanatmung

und damit auch kein fließender Übergang von der kontrollierten Beatmung zur Spontanatmung möglich. Auf der Intensivstation ist eine reine VCV daher nur selten indiziert, wenn z.B. bei erhöhtem intrakraniellem Druck eine besonders engmaschige Kontrolle des PaCO₂ angestrebt wird. In der Notfallmedizin wird dieses Beatmungsmuster dagegen häufiger verwendet, weil es hier – bei insgesamt begrenzten Überwachungsmöglichkeiten – zuerst auf die sichere Applikation eines suffizienten AMV ankommt.

Synchronisierte intermittierende mandatorische Beatmung – SIMV

Bei der SIMV (SIMV = Synchronized Intermittent Mandatory Ventilation; synchronisierte intermittierende mandatorische Beatmung) wird die Spontanatmung des Patienten durch maschinelle Beatmungshübe ergänzt, die zeitlich mit einer Inspirationsbemühung synchronisiert sind.

Vom Beatmungsgerät werden innerhalb eines bestimmten zeitlichen Erwartungsfensters – und synchron mit der Eigenatmung des Patienten – kontrollierte Beatmungshübe abgegeben. Die SIMV kann sowohl volumen- als auch druckkontrolliert erfolgen.

Am Gerät werden eingestellt:

- Mindestfrequenz der mandatorischen Hübe,
- das Atemhubvolumen bei volumenkontrollierter SIMV oder ein oberes inspiratorisches Druckniveau (P_{insp}) bei druckkontrollierter SIMV,
- PEEP,
- F_{O₂}.

Wird innerhalb des Erwartungsfensters – über einen Flow- oder Drucktrigger – eine spontane Atembemühung des Patienten erkannt, wird diese durch einen kontrollierten Beatmungshub unterstützt. Falls innerhalb des Erwartungsfensters keine spontane Atembemühung einsetzt, wird der kontrollierte Beatmungshub am Ende des Zeitfensters verabreicht. Zwischen den kontrollierten Beatmungshüben kann eine Spontanatmung auf PEEP-Niveau erfolgen und ggf. mittels DU augmentiert werden.

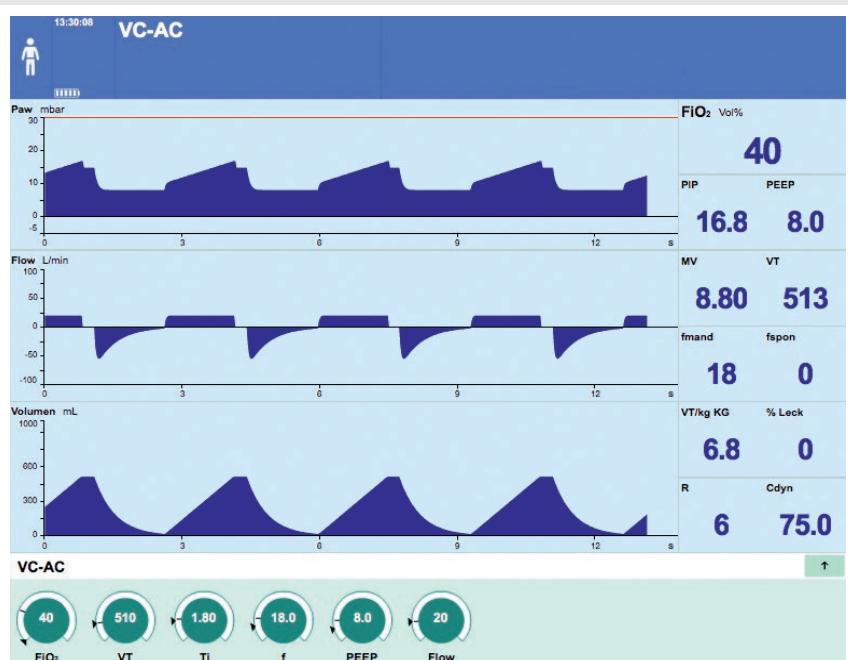
Biphasischer positiver Atemwegsdruck – BIPAP (Bi-Vent, DuoPAP, Bi-Level)

Die BIPAP-Beatmung (Biphasic Positive Airway Pressure; biphasischer positiver Atemwegsdruck) ist eine häufig verwendete Form der druckkontrollierten Beatmung, die eine zusätzliche Spontanatmung des Patienten auf dem inspiratorischen und exspiratorischen Druckniveau erlaubt, auf exspiratorischem Druckniveau auch mit DU.

Am Beatmungsgerät werden eingestellt (Abb. 3):

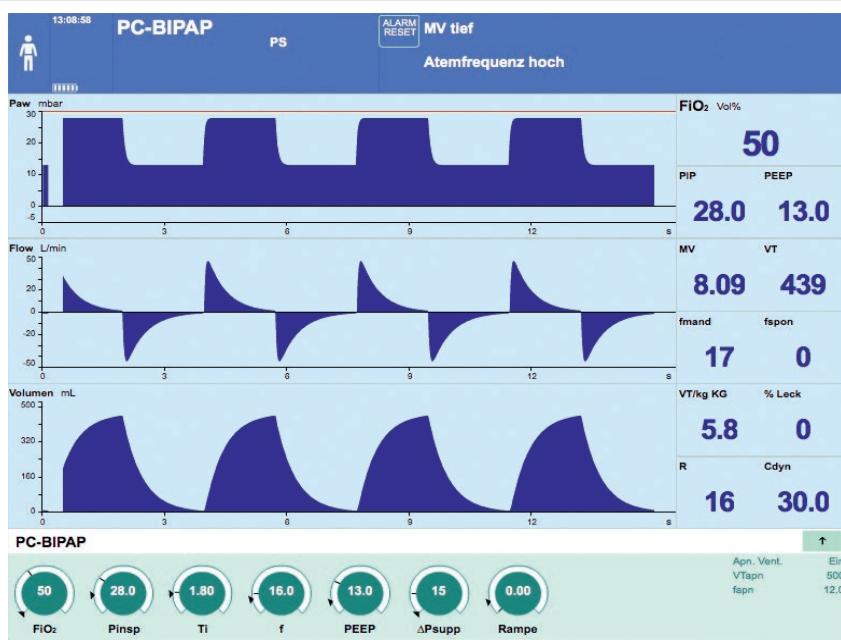
- Oberes inspiratorisches Druckniveau (P_{insp}),
- unteres exspiratorisches Druckniveau (= PEEP),
- AF,
- I : E,
- F_{O₂}.

Abbildung 2



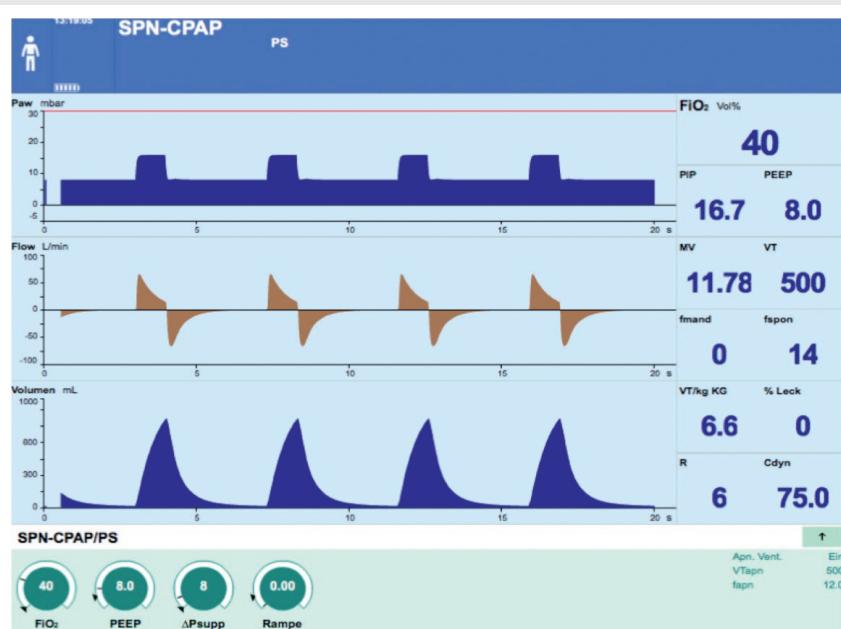
Beispielhafte Einstellung des Beatmungsgeräts für eine volumenkontrollierte Beatmung; hier: VC-AC (Volume control – Assist Control; mit möglicher Triggerung durch den Patienten). F_{O₂} 40% (korrekt: 0,4); Tidalvolumen (VT) 510 ml; Inspirationszeit (Ti) 1,8 s; AF (f) 18/min; PEEP 8 mbar; Flussgeschwindigkeit (Flow) 20 l/min. Weitere Abkürzungen siehe Text. Bildquelle: Drägerwerk AG & Co. KGaA.

Abbildung 3



Beispielhafte Einstellung des Beatmungsgeräts für eine druckkontrollierte Beatmung; hier: PC-BIPAP (Pressure Control-Biphasic Positive Airway Pressure). F_{O₂} 50% (korrekt: 0,5); inspiratorischer Druck (Pinsp) 28 mbar; Inspirationszeit (Ti) 1,8 s; Atemfrequenz (f) 16/min; PEEP 13 mbar; DU-Amplitude (ΔPsupp) 15 mbar; verzögerte Druckanstiegsgeschwindigkeit (Rampe) 0,00 s (nicht eingestellt). Weitere Abkürzungen siehe Text. Bildquelle: Drägerwerk AG & Co. KGaA.

Abbildung 4



Beispielhafte Einstellung des Beatmungsgeräts für druckunterstützte Spontanatmung; hier: SPN-CPAP/PS (Spontaneous-CPAP/Pressure Support). F_{O₂} 40% (korrekt: 0,4); PEEP 8 mbar; DU-Amplitude (ΔPsupp) 8 mbar; verzögerte Druckanstiegsgeschwindigkeit (Rampe) 0,00 s (nicht eingestellt). Weitere Abkürzungen siehe Text. Bildquelle: Drägerwerk AG & Co. KGaA.

Bei fehlender Spontanatmung wird der Patient druckkontrolliert beatmet, wobei das AMV von der Differenz der eingestellten Druckniveaus (P_{insp} - PEEP) und der AF bestimmt wird und ggf. – je nach der Compliance des respiratorischen Systems – schwankt.

Druckunterstützte Spontanatmung – PSV

Bei druckunterstützter Spontanatmung (PSV, Pressure Support Ventilation; auch: ASB, Assisted Spontaneous Breathing) wird jede – am inspiratorisch erzeugten Flow oder negativen Atemwegsdruck detektierte – Inspirationsbemühung des Patienten durch eine DU augmentiert.

Die PSV eignet sich zur Entlastung der Atemmuskulatur insbesondere im Rahmen der Entwöhnung, wobei die zentrale Atemregulation (cave: Opioide) und die neuromuskuläre Übertragung (cave: Muskelrelaxanzien) intakt sein müssen.

Am Beatmungsgerät werden eingestellt (Abb. 4):

- Druckunterstützung (DU = Druck über PEEP),
- Druckanstiegsgeschwindigkeit („Rampe“),
- PEEP,
- Triggerschwelle (der Druck- oder Flowtrigger, bei dem ein Atemhub augmentiert wird),
- F_{O₂}.

AF und Inspirationszeit werden vom Patienten bestimmt.

Allgemeine Aspekte der Überwachung

Nach der Wahl des geeigneten Beatmungsmusters ist zunächst zu prüfen, ob die eingestellten Parameter korrekt appliziert werden.

- Je nach Gerätetyp wird z. B. eine Erhöhung des PEEP nicht automatisch auf den P_{insp} übertragen, so dass das AMV sinkt.
- Je nach Gerätetyp kann eine Veränderung der AF auch das I:E verändern.

- Stets sind auch technische Defekte zu erwägen – ggf. ist das Gerät auszutauschen und zwischenzeitlich ein Notfall-Beatmungsgerät oder ein (stets griffbereiter) Beatmungsbeutel mit Sauerstoffzufuhr (F_iO_2 möglichst 1,0) und PEEP-Ventil zu verwenden.

Die eigentliche Überwachung der Beatmungstherapie erfolgt klinisch, apparativ und mittels BGA.

- Die klinische Überwachung umfasst neben der Bewertung der Thoraxexkursionen (Umfang, Seitengleichheit?) nebst Auskultation (seitengleiches Atemgeräusch?) auch die Kontrolle des Hautkolorits des Patienten.
- Zur apparativen Überwachung dienen die **Pulsoxymetrie** mit Bestimmung der SpO_2 und die **Kapnographie** mit Bestimmung des endtidalen CO_2 -Partialdrucks ($P_{et}CO_2$). Bei einer schweren Störung der pulmonalen Ventilation oder Perfusion ist die $P_{et}CO_2$ als absoluter Wert wenig aussagekräftig und daher mit der (validieren) BGA abzugleichen; sie kann danach aber sehr wohl zur Verlaufs kontrolle dienen. Darüber hinaus gibt die Kapnographiekurve wertvolle Hinweise, etwa auf eine schwere obstruktive Störung oder eine Un dichtigkeit des Tubus.
- Besonders in der Initialphase einer Beatmung ist die BGA ggf. engmaschig zu wiederholen und das Beatmungsmuster entsprechend zu korrigieren.

Bei jeder Störung der Beatmung – ob geräte- oder patientenbedingt – ist ein strukturiertes Vorgehen erforderlich.

Bei einer **akuten Störung der Oxygenierung** ist die F_iO_2 auf 1,0 zu erhöhen und zu prüfen, ob der

- Atemweg des Patienten korrekt gesichert ist und das
- Beatmungsgerät einwandfrei arbeitet.

Bei einer im Verlauf der Beatmung **protrahiert schlechteren Oxygenierung** können folgende Parameter variiert werden:

- Erhöhung der F_iO_2 .
- Zeitgleiche Erhöhung von PEEP und P_{insp} - Druckdifferenz und AZV bleiben unverändert.
- Veränderung des 1:E-Verhältnisses zugunsten der Inspiration (unter Be rücksichtigung der Flusskurve).

Primäre Ventilationsstörungen werden zunächst wie folgt behandelt:

- Bei Hyperventilation (verminderter $PaCO_2$) werden der P_{insp} und/oder die AF reduziert.
- Bei Hypoventilation (erhöhter $PaCO_2$) werden der P_{insp} und/oder die AF erhöht.

Entwöhnung

Allgemeines Vorgehen bei unkomplizierter Entwöhnung

Eine kurzfristige Beatmung – z. B. postoperative Nachbeatmung – wird beendet und der Patient extubiert, sobald dieser die erforderliche muskuläre Atemarbeit und zentrale Atemregulation wieder unabhängig vom Beatmungsgerät leisten kann und sichere Schutzreflexe aufweist.

Auf der Intensivstation ist dies oft ein fließender Übergang, der mit der Reduktion der „Invasivität“ der Beatmung (F_iO_2 , P_{insp} , AF, PEEP) beginnt und in suffizienter Spontanatmung ohne maschinelle Unterstützung mündet.

- Erstes Ziel ist die Reduktion der F_iO_2 auf <0,5. Danach wird bei weiter guter Oxygenierung der P_{insp} und der PEEP vermindert.
- Bei ausreichendem Spontanatmungs anteil des Patienten mit suffizienter CO_2 -Elimination wird die maschinelle AF reduziert und eine CPAP-Atmung mit DU (PSV) angestrebt, wobei eine DU von ca. 5 mbar (zur Kompensation der gerätebedingten zusätzlichen Atemarbeit) und ein PEEP von ca. 5-8 mbar belassen werden können (Tab. 3).

Tabelle 3

Allgemeine Extubationskriterien bei unkomplizierter Entwöhnung.

- Suffizientes AZV bei PEEP-adaptiertem P_{insp} bzw. DU von ca. 5 mbar
- Suffiziente Oxygenierung bei PEEP von 5-8 mbar und $F_iO_2 < 0,5$
- Spontanatemfrequenz >5-8/min
- Schutzreflexe sicher vorhanden
- Keine klinischen Zeichen der respiratorischen Insuffizienz (z. B. Schwitzen)

AZV = Atemzugvolumen; **DU** = Druckunterstützung. Weitere Abkürzungen siehe Text.

Entwöhnung nach prolongierter maschineller Beatmung – Weaning

Nach einer längeren Beatmungsphase – z. B. bei Patienten mit Pneumonie, Sepsis oder ARDS – kann sich die Entwöhnung von der Beatmung (Weaning) langwierig und schwierig gestalten.

Das Weaning wird in drei Kategorien unterteilt [14]:

- Eine **einfache Entwöhnung** gelingt beim ersten Spontanatmungsversuch bzw. nach der ersten Extubation (siehe oben).
- Eine **schwierige Entwöhnung** gelingt spätestens beim dritten Spontanatmungsversuch bzw. innerhalb von sieben Tagen nach initial erfolgloser Entwöhnung.
- Eine **prolongierte Entwöhnung** liegt vor, wenn das Weaning erst nach mehr als drei Spontanatmungsversuchen oder (nach initialem Spontanatmungsversuch) erst nach über sieben Tagen erneuter Beatmung gelingt.

Häufige Ursachen für eine schwierige oder prolongierte Entwöhnung sind:

- Vermehrung der Atemarbeit durch ungünstige Einstellungen am Beatmungsgerät;
- verminderte Compliance durch beatmungsassoziierte Pneumonie, Lungen ödem, Pleuraerguss oder obstruktive Störungen;
- erschwerete Expektoration und Sekret retention (erfordert ggf. eine Sekretolyse);

- Überhang von Sedativa oder Muskelrelaxanzien,
- Critical-Illnes-Polyneuropathie und -Myopathie (CIP, CIM),
- delirante Zustände oder Angst vor der Entwöhnung von der Beatmung.

Das Weaning soll so früh wie möglich begonnen werden, um die Beatmungsdauer nicht unnötig zu verlängern. Eine aktuelle S3-Leitlinie beschreibt das Vorgehen im Detail [2]. Ein Weaningversuch soll unternommen werden, sobald der Patient Schutzreflexe, einen suffizienten Hustenstoß ohne übermäßige Sekretproduktion und -retention, stabile Kreislaufparameter mit nur geringer medikamentöser Kreislaufunterstützung und eine ausreichende Oxygenierung ohne relevante respiratorische Azidose aufweist [14,15]. Als Anhaltswerte, die jedoch im Einzelfall variieren, können eine $\text{SpO}_2 > 90\%$ bei einer $\text{F}_i\text{O}_2 \leq 0,4$ bzw. ein $\text{PaO}_2/\text{F}_i\text{O}_2$ -Index (Oxygenierungs- oder Horovitz-Index [16]) ≥ 200 und ein PEEP von 5-8 mbar gelten.

Die Entwöhnungsphase kann durch ein standardisiertes Weaningprotokoll verkürzt werden [17].

Zu einem Weaningprotokoll (Tab. 4) gehören:

- Objektive Kriterien zur Beurteilung der Frage, ob der Patient eine weniger invasive Beatmung toleriert;
- strukturierte Handlungsanweisung zur schrittweisen Reduktion der Invasivität der Beatmung;
- klare Extubationskriterien.

Ein **Weaningversagen** liegt vor, wenn der Versuch, den Patienten in eine suffiziente Spontanatmung zu überführen, über längere Zeit gescheitert ist. Allgemeine, im Einzelfall zu wertende Kriterien einer suffizienten Spontanatmung sind:

- Adäquate Oxygenierung mit $\text{PaO}_2 > 60$ mm Hg unter Raumluft bzw. Sauerstoffinsufflation via Nasenbrille/ Maske,
- adäquate CO_2 -Elimination mit $\text{PaCO}_2 < 50$ mm Hg bzw. pH im Normbereich,
- normofrequente Atmung mit einem spontanen AZV von mindestens 5 ml/kg Körpergewicht (KG) ohne paradoxe Atmung oder Zeichen von Stress.

Tracheotomie

Eine Tracheotomie kann nach sorgfältiger Nutzen-Risiko-Abwägung je nach Grunderkrankung sowie bei Weaningversagen zur Erleichterung der Entwöhnung erwogen werden.

Bei **erwartbar langer Beatmung** können durch die Tracheotomie ggf. potenzielle, mit dem Endotrachealtubus assoziierte Schäden der Stimmwandebene usw. vermieden werden. Der genaue Zeitpunkt der Tracheotomie muss im Einzelfall geklärt werden (siehe unten) – hier zählen nicht nur die Dauer der Beatmung, sondern auch weitere Aspekte wie schwieriger Atemweg oder Verbrennungen im Gesichts- und Halsbereich usw.

Im **Weaningversagen** weist die Tracheotomie weitere Vorteile auf:

- Verminderter resistiver Atemwegswiderstand,
- verminderter Sedierungsbedarf,
- erleichterte Mundpflege und erleichterter Kostaufbau,
- Verständigung durch Sprechen (Sprechaufsatz, Sprechkanüle),
- wechselnde Phasen vollständiger Spontanatmung an der Kanüle.

Die Indikation ist streng zu stellen – die Tracheotomie ist ein invasiver Eingriff mit signifikanter Morbidität und Letalität. Ein Tracheostoma erleichtert zwar regelmäßig die Entwöhnung, kann aber keinesfalls als notwendige Voraussetzung gelten. Auch der optimale Zeitpunkt für eine Tracheotomie ist nach aktueller Datenlage unklar. Bei Patienten, die vermutlich eine Beatmungsdauer > 14 Tage benötigen, ist eine frühe Tracheotomie innerhalb der ersten 2-5 Tage möglicherweise mit einem günstigeren Behandlungsergebnis assoziiert [18,19,20]. Neuere Studien konnten jedoch keinen signifikanten Vorteil der frühen Tracheotomie nachweisen – und die Beatmungsdauer ist im Einzelfall nur schwer vorherzusagen [21,22].

Tabelle 4

Beispiel für ein Weaningprotokoll.

Tägliche Evaluation, ob ein Spontanatmungsversuch durchgeführt werden kann

- Hämodynamische Stabilität?
- $\text{PaO}_2/\text{F}_i\text{O}_2 \geq 200$ bei PEEP 5-8 mbar?
- Besserungstendenz der für die respiratorische Insuffizienz ursächlichen Erkrankung?
 - Ja → Spontanatmungsversuch
 - Nein → weiter maschinelle Beatmung

Spontanatmungsversuch

- Keine oder nur minimale maschinelle Unterstützung der Spontanatmung
- Möglichst keine Sedierung während des Entwöhnungsversuchs
- Spontanatmungsversuch für mindestens 30 min ohne Zeichen der respiratorischen Insuffizienz
 - Zeichen der respiratorischen Insuffizienz sind AF $> 35/\text{min}$ für > 5 min, $\text{SpO}_2 < 90\%$, Herzfrequenz $> 140/\text{min}$ oder $> 20\%$ Abweichung von Ausgangsfrequenz, systolischer Druck > 180 mm Hg oder < 90 mm Hg, Zeichen von Stress
- Spontanatmungsversuch erfolgreich → Extubationskriterien evaluieren
- Spontanatmungsversuch abgebrochen → weitere Beatmung

Extubationskriterien

- Schutzreflexe sicher vorhanden (suffizienter Hustenstoß, Schluckreflexe, Offenhalten der oberen Atemwege gewährleistet)
- Keine übermäßige Sekretproduktion oder -retention
- Ausreichende Vigilanz

AF = Atemfrequenz; PEEP = Positive Endexpiratory Pressure. Weitere Abkürzungen und Erläuterungen siehe Text.

Spezielle Aspekte

Lungenprotektive Beatmung beim akuten Lungenversagen

Beatmungsassozierter Lungenschaden – VILI

Das Konzept der lungenprotektiven Beatmung soll einen beatmungsassoziierten Lungenschaden (Ventilator Induced Lung Injury; VILI) vermeiden. Daraus folgt, dass die Beatmung von ARDS-Patienten nicht nur auf das Erreichen „normaler“ Blutgase zielen soll [23,24,25,26,27].

Zahlreiche pathogenetische und pathophysiologische Faktoren tragen zur Entstehung eines beatmungsassoziierten Lungenschadens bei:

- Ein hohes AZV kann zum **Volutrauma** mit Ruptur von Alveolen und Folgeschäden wie Pneumothorax, Mediastinal- und Hautemphysem führen [28].
- Ein weiterer Faktor – selbst bei niedrigem AZV – ist die regionale Überblähung vor allem ventral gelegener, nicht-abhängiger Lungenareale [26,29]. Eine überproportionale Radiusabnahme der Alveolen in der Exspiration führt zum Verlust und zur Dysfunktion von Surfactant, was wiederum mit wiederholtem Öffnen und Kollabieren kleiner Atemwege und Lungenkompartimente einhergeht und die Entstehung von Scherstress begünstigt. Insgesamt resultiert daraus ein **Atelektrauma** mit Epithelschädigung, Ausbildung von hyalinen Membranen, erhöhter alveolokapillärer Permeabilität und Ödembildung [30,31,32].
- In der Folge werden vermehrt pulmonale Zytokine und andere proinflammatorische Mediatoren gebildet, die als **Biotrauma** die Lunge selbst sowie andere Organe schädigen und durch eine systemische Kaskadenreaktion zum Multiorganversagen führen können [28,33,34].

Als ursächlicher Mechanismus des Überlebensvorteils von ARDS-Patienten mit

lungenprotektiver Beatmung gilt derzeit die Verringerung der beatmungsassoziierten Inflammationsreaktion [7,25,33]. Wie weit das Konzept der lungenprotektiven Beatmung auch bei der Beatmung lungengesunder Patienten vorteilhaft ist, muss noch in klinischen Studien geklärt werden.

Diagnose des akuten Lungenversagens

Führendes klinisches Zeichen des akuten Lungenversagens ist die schwere pulmonale Gas austauschstörung mit arterieller Hypoxämie [29].

Diagnosekriterien des ARDS nach der aktuell gültigen „Berlin Definition“ [35] sind:

- Akuter Beginn innerhalb einer Woche nach ursächlich angenommenem Auslöser,
- $\text{PaO}_2/\text{F}_i\text{O}_2 \leq 300$,
- radiologisch nachweisbare bilaterale pulmonale Infiltrate bei Ausschluss eines Linksherzversagens.

Die Einteilung des ARDS [35] erfolgt in

- mild – $\text{PaO}_2/\text{F}_i\text{O}_2 \leq 300$, aber >200 ,
- moderat – $\text{PaO}_2/\text{F}_i\text{O}_2 \leq 200$, aber >100 ,
- schwer – $\text{PaO}_2/\text{F}_i\text{O}_2 \leq 100$.

Trotz maschineller Beatmung mit hoher F_iO_2 und hohen Atemwegsdrücken kann bei Patienten mit ARDS häufig keine ausreichende Oxygenierung erreicht werden, so dass die Therapie nach wie vor eine intensivmedizinische Herausforderung darstellt [36,37].

Pathophysiologie des akuten Lungenversagens

Beim ARDS induzieren entzündungsbedingte Schäden des Alveolarepithels mit erhöhter Permeabilität der alveolokapillären Schranke ein alveoläres Lungenödem und weitere Störungen [29,38].

Sowohl entzündungs- als auch kompressionsbedingt bilden sich vermehrt minderbelüftete und atelektatische Lungenareale [39,40], die – zusammen mit einer Störung der hypoxischen pulmo-

nalen Vasokonstriktion (HPV; Euler-Liljestrand-Reflex) – einen hohen intrapulmonalen Rechts-Links-Shunt induzieren [41,42]. Die Kombination aus Minderbelüftung von ödematischen und atelektatischen Lungenarealen sowie inflammationsbedingtem Versagen der HPV resultiert in einer ausgeprägten Störung des Ventilations-Perfusions-Verhältnisses mit schwerer Hypoxämie [43, 44,45]. Die genannten Mechanismen erklären, warum der PaO_2 beim ARDS trotz Erhöhung der F_iO_2 nicht ansteigt („sauerstoffrefraktäre Hypoxämie“).

Allgemeine Behandlungsprinzipien beim ARDS

In der Behandlung des ARDS stehen kausale Therapieansätze – wie die Fokussanierung und gezielte antibiotische Behandlung einer möglicherweise zugrunde liegenden Infektion – im Vordergrund [29]. Darüber hinaus ist bei allen beatmeten Patienten auf die Beseitigung zusätzlicher Noxen – z.B. Atelektasen durch Sekretverlegung (bronchoskopische Absaugung mit mikrobiologischer Sekretuntersuchung), Pneumothorax (Entlastung) oder Pleuraerguss (Drainage bzw. Punktions) – zu achten. Auch hier ist jeweils eine sorgfältige Risiko-Nutzen-Abwägung notwendig, da invasive Maßnahmen mit einem relevanten Risiko behaftet sind – und z.B. jede Bronchoskopie mit einem PEEP-Verlust einhergeht.

Spezifische medikamentöse Therapieansätze – wie die Inhalation von Stickstoffmonoxid oder des Prostazyklin-Analogs Iloprost zur selektiven pulmonalen Vasodilatation mit Reduktion des intrapulmonalen Shuntvolumens sowie die antiinflammatorische Therapie mit Glukokortikoiden – haben die Letalität des ARDS nicht signifikant gesenkt und werden daher nicht zur Routinetherapie des ARDS empfohlen [29,46,47, 48].

Neben den kausalen Therapieansätzen sind supportive Maßnahmen wie eine lungenprotektive Beatmung mit niedrigen Tidalvolumina und Beatmungsspitzendrücken, eine restriktive Flüssigkeitstherapie und die

Lagerungstherapie unverzichtbare Bestandteile der Therapie des ARDS [23,49].

Lungenprotektive Beatmung beim akuten Lungenversagen

Die lungenprotektive Beatmung ist ein evidenzbasiertes Therapiekonzept, mit dem das Überleben von Patienten mit Lungenversagen signifikant verbessert werden kann [23,24,25].

Eine lungenprotektive Beatmung (Tab. 5) umfasst:

- Kleine Tidalvolumina (≤ 6 ml/kg ideales KG) zur Senkung der beatmungsassoziierten Entzündungsreaktion mit verminderter Sterblichkeit [23,33].
- Adäquat hoher PEEP zur Verbesserung der Oxygenierung. Aktuelle Metaanalysen legen nahe, dass eine Beatmung mit hohem PEEP die Sterblichkeit von Patienten mit moderatem und schwerem ARDS senkt [50,51].
- Vermeidung hoher Spitzendrücke (Zielgröße $P_{\text{insp}} \leq 30$ mbar), ggf. unter Hinnahme erhöhter PaCO_2 -Werte (permissive Hyperkapnie).

Tabelle 5

Praktisches Vorgehen bei lungenprotektiver Beatmung. Abkürzungen siehe Text.

- Tidalvolumen ≤ 6 ml/kg ideales KG
 - Abschätzung des Idealgewichts: (Körpergröße [cm] - 100) minus 10-15%
- PEEP ≥ 12 mbar (bis etwa 20 mbar)
- $P_{\text{insp}} \leq 30$ mbar
- Adäquate FiO_2 mit dem Ziel eines $\text{PaO}_2 \geq 60$ mm Hg (bis 80 mm Hg)
- Regulierung des PaCO_2 über die AF (20-30/min)
 - Richtwert $\text{PaCO}_2 \leq 70$ mm Hg
 - Höhere Werte je nach Kompensation der respiratorischen Azidose ($\text{pH} \geq 7,2$) akzeptabel (permissive Hyperkapnie)
- I:E ggf. 1:1

AZV = Atemzugvolumen; DU = Druckunterstützung. Weitere Abkürzungen siehe Text.

Führender pathophysiologischer Mechanismus der verbesserten Oxygenierung ist das Offenhalten der gasaustauschenden Einheiten mit Reduktion der atelektatischen Lungenbereiche durch

einen adäquaten PEEP. Die alveoläre Rekrutierung kann durch eine – ggf. auch nur geringe – Spontanatmung des Patienten mit Öffnung zwerchfellnaher dorsobasaler Lungenareale unterstützt werden (Tab. 6). Diese zusätzliche Spontanatmung soll ohne – oder mit nur geringer – DU erfolgen, da in einigen Studien nur eine nicht-augmentierte Spontanatmung den Gasaustausch und die Hämodynamik verbessert hat [52, 53]. Weitere Vorteile einer frühzeitigen Spontanatmung sind eine Reduktion der Sedierung mit erleichtertem Weaning und verkürzter Liegedauer auf der Intensivstation [54]. Diesem Ansatz widerspricht eine umstrittene Studie [55], in der eine Muskelrelaxation mit Cis-Atracurium während der Frühphase des ARDS zu einer Senkung der Letalität beitragen konnte. Anhand der Datenlage kann derzeit insgesamt jedoch keine Empfehlung zur frühen Relaxierung gegeben werden.

Tabelle 6

Vorteile von zusätzlicher Spontanatmung bei Patienten mit ARDS.

- Verbesserung der Oxygenierung und CO_2 -Elimination
- Verbesserung des Ventilations-Perfusions-Verhältnisses
- Alveoläre Rekrutierung mit Abnahme dorsobasaler Atelektasen
- Verbesserung der Hämodynamik
 - Steigerung des venösen Rückstroms und des Herz-Zeit-Volumens
- Erleichtertes Weaning
 - Reduktion von Sedierung und Atemmuskeldystrophie

Restriktion der Flüssigkeitstherapie

Beim ARDS-Patienten ist grundsätzlich eine restriktive Flüssigkeitszufuhr geboten, die jedoch vielfältigen Interaktionen unterliegt und nicht durch eine Kreislaufinstabilität erkauft werden darf.

In mehreren Studien wurde gezeigt, dass ein restriktive Flüssigkeitszufuhr bei ARDS-Patienten mit einer Verbesserung der Lungenfunktion sowie einer Ver-

kürzung der Beatmungsdauer und des Intensivstationsaufenthalts einhergeht [49,56].

Lagerungstherapie und Frühmobilisation beim ARDS

Neben der lungenprotektiven Beatmung verbessert die frühzeitige Bauchlagerung des Patienten häufig die Oxygenierung. Insbesondere beim schweren ARDS sind günstige Effekte auf das Überleben dokumentiert worden [57].

Durch die Lagerungstherapie werden atelektatische dorsobasale Lungenbereiche rekrutiert, das Ventilations-Perfusions-Verhältnis verbessert, das endexspiratorische Lungenvolumen und damit die Compliance des respiratorischen Systems erhöht sowie der beatmungsassoziierte Lungenschaden insgesamt reduziert und vermutlich auch die bronchoalveoläre Drainage verbessert. In der S2-Leitlinie „Lagerungstherapie und Frühmobilisation zur Prophylaxe oder Therapie von pulmonalen Funktionsstörungen“ [4] werden Indikation und Vorgehen dargelegt (Tab. 7).

Die komplette Bauchlagerung (180°) soll der inkompletten Bauchlagerung (135°), auch als überdrehte Lagerung bezeichnet, vorgezogen werden, da bei vergleichbarer Komplikationsrate die Oxygenierung bei 180° Bauchlage signifikant besser ist [4].

Von einer Frühmobilisation (innerhalb von 72 h nach Aufnahme auf der Intensivstation) profitieren grundsätzlich alle Intensivpatienten; diese soll daher auch bei Patienten mit ARDS als passive, assistiert-aktive oder (wenn möglich) aktive Frühmobilisation erfolgen. Ziele sind u.a. der Erhalt der Skelett- und Atemmuskelfunktion, die Reduktion von Inzidenz und Dauer eines Delirs, die Reduktion lagerungsbedingter Hautulzerationen sowie die Verbesserung der späteren gesundheitsbezogenen Lebensqualität [4].

Tabelle 7

Empfehlungen zur Lagerungstherapie beim ARDS.

Allgemeines Vorgehen

- Frühzeitiger Beginn (<48 h) bei moderatem bis schwerem ARDS ($\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \leq 150$)
- Bauchlagerung für mindestens 16 h
- Lungenprotektive Beatmung (Tidalvolumen, P_{insp} , PEEP, FiO_2 etc.) analog zur Rückenlage fortführen und ggf. deeskalieren
- Beendigung der Lagerungstherapie bei suffizienter Oxygenierung in Rückenlage ($\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \geq 150$ bei $\text{PEEP} \leq 10 \text{ mbar}$) oder nach mehreren erfolglosen Lagerungsversuchen

Beispielhafte relative Kontraindikationen**– Abwägung von Nutzen und Risiko erforderlich**

- Bedrohlichen Herzrhythmusstörungen und manifester Schock
- Offenes Abdomen
- Instabile Wirbelsäule
- Erhöhter intrakranieller Druck
- Gefährdung des Operationsergebnisses (z.B. bei Fremdhauttransplantation)

Dies folgt der Vorstellung, dass das Druck-Volumen-Verhältnis zwischen dem unteren und oberen Umschlagpunkt linear verläuft und das respiratorische System summarisch dort die größte Compliance aufweist [58,59].

Wenn keine Druck-Volumen-Kurve verfügbar ist oder der Patient eine spontane Atemaktivität aufweist, wird der optimale PEEP durch **Evaluation des Gasaustauschs** bestimmt:

- Der PEEP wird bei konstanter Druckamplitude (geräteabhängig mit identischer manueller Steigerung des P_{insp}) in Stufen von etwa 3 mbar erhöht, bis der PEEP mit dem stufenabhängig besten Gasaustausch und entsprechend besten Compliance gefunden ist. Es kann auch in absteigender PEEP-Reihe (PEEP initial 20-25 mbar) vorgegangen und die stufenabhängig erste Verschlechterung des Gasaustauschs erfasst werden.
- Bei der Evaluation des Gasaustauschs ist sowohl der PaO_2 als auch der PaCO_2 zu bewerten (Ziel: höchster PaO_2 bei niedrigstem PaCO_2), da ein Abfall des PaCO_2 bei konstanter AF und Druckamplitude ebenfalls für eine verbesserte alveoläre Ventilation und damit für eine alveoläre Rekrutierung spricht. Ein Anstieg des PaCO_2 bzw. des arterio-endexspiratorischen CO_2 -Gradienten spricht dagegen für eine alveoläre Überdehnung mit Verschlechterung der alveolären Ventilation.
- Da die alveoläre Rekrutierung Zeit erfordert, sollen etwa 30 min zwischen der PEEP-Variation und der BGA-Kontrolle liegen [1].

Darüber hinaus kann der optimale PEEP auch durch **Ermittlung des transpulmonalen Drucks** bestimmt werden. Der transpulmonale Druck ist die Differenz zwischen dem Alveolar- und dem Pleuradruck, der durch Messung des intraöosphagealen Drucks abgeschätzt wird. Dem liegt die Vorstellung zugrunde, dass nur bei positivem endexspiratorischem transpulmonalem Druck ein Alveolarcollaps in der Expiration verhindert wird [60].

Bei der Bestimmung des optimalen PEEP ist zu beachten, dass nur eine lungenprotektive Beatmung mit einem Überlebensvorteil für den ARDS-Patienten einhergeht, nicht jedoch die allgemein verbesserte Oxygenierung [61]. Auch darf der PEEP nicht einseitig zu Lasten der häodynamischen Stabilität des Patienten erhöht werden.

Rekrutierungsmanöver

Durch Rekrutierungsmanöver sollen atelektatische Lungenbereiche geöffnet und offen gehalten werden („Open up the lung and keep the lung open“ [62]), um so den Gasaustausch zu verbessern und letztlich eine weniger invasive Beatmung zu erreichen [63,64].

- Je nach Technik werden kurzzeitig pulmonale Spitzendrücke von 45-60 mbar appliziert.
- Bei der Technik des „Inspiratory hold“ wird dagegen bei einem $P_{\text{insp}} \leq 30 \text{ mbar}$ die Inspirationszeit auf bis zu 40 s verlängert, was z.B. nach einer Diskonnektion vom Beatmungsgerät die Oxygenierung wieder verbessern kann [65].

Die Heterogenität der verschiedenen Rekrutierungsmanöver erschwert den Vergleich zwischen den vorliegenden Studien. Im Gegensatz zur lungenprotektiven Beatmung konnte bei ARDS-Patienten bislang kein Überlebensvorteil durch Rekrutierungsmanöver gezeigt werden [65,66], so dass negative Effekte der Rekrutierungsmanöver bei lungenprotektiver Beatmung diskutiert werden. Darüber hinaus können Rekrutierungsmanöver bei lungenprotektiv beatmeten Patienten mit adäquatem PEEP den Gasaustausch und die Compliance nicht nachhaltig verbessern [67,68].

Rekrutierungsmanöver werden bei ARDS-Patienten nicht allgemein empfohlen; bei lebensbedrohlicher Hypoxämie in der Frühphase des ARDS können sie jedoch erwogen werden [1,26].

Der optimale PEEP

Ein optimaler PEEP kann zwar nach Tabelle (in Abhängigkeit von Oxygenierung und F_O_2) bestimmt werden, wegen der individuell stark variablen Lungen- und Thoraxmechanik ist es jedoch besser, den optimalen PEEP für jeden ARDS-Patienten individuell zu ermitteln.

Der optimale PEEP kann – bei Patienten ohne Spontanatmungsanteil – traditionell anhand der statischen **Druck-Volumen-Kurve** ermittelt werden, sofern diese herstellerabhängig am Beatmungsgerät dargestellt wird:

- Der PEEP soll oberhalb des unteren Umschlagpunkts der inspiratorischen Druck-Volumen-Kurve liegen, um einem zyklischen Alveolarkollaps in der Exspirationsphase und damit zusätzlichem Scherstress (Atelektrema) vorzubeugen.
- Der inspiratorische Plateaudruck soll unterhalb des oberen Umschlagpunkts der Druck-Volumen-Kurve liegen, um eine Überdehnung der Lunge (Volutrauma) zu vermeiden.

Zusammenfassendes praktisches Vorgehen

Nachfolgend wird der grundsätzliche Behandlungsgang bei einem respiratorisch insuffizienten Patienten im Sinne der „Verschärfung“ („Invasivität“, „Eskalation“) und „Entschärfung“ („Deeskalation“) der Beatmung – ohne Betrachtung spezieller Krankheitsbilder – zusammenfassend dargestellt [69].

Für die suffiziente Beatmung eines Patienten werden die Grundparameter Atemhubvolumen, AF, PEEP, I:E und F_iO_2 sinnvoll aufeinander abgestimmt.

- Allgemeines Ziel der Beatmung ist die Normoventilation mit suffizienter Oxygenierung (PaO_2 etwa 80-100 mm Hg) und Normokapnie ($PaCO_2$ etwa 40-50 mm Hg), wovon bei lungenschonender Beatmung ggf. abgewichen werden muss.
- Zunächst wird ein Atemhubvolumen ≤ 6 ml/kg ideales KG (bei 175 cm Körpergröße etwa 400 ml) und ein Plateaudruck $P_{insp} \leq 30$ mbar angestrebt und ein PEEP von 9-12 mbar gewählt.
- Nach der Einstellung von Atemhubvolumen und PEEP wird die AF so gewählt (meist $>14/min$), dass Normokapnie gegeben ist. Hierbei sind die Flusskurven zu beachten.
- In der Folge lässt sich die Oxygenierung vorrangig durch Änderung von F_iO_2 , PEEP und I:E beeinflussen, während die CO_2 -Elimination vorrangig vom AMV abhängt.

Bei zunehmender respiratorischer Insuffizienz werden die Beatmungsparameter wie folgt „verschärt“ bzw. „eskaliert“.

- Zuerst wird die F_iO_2 (bei moderatem PEEP von 7-10 mbar) bis 0,6 erhöht.
- Danach wird der PEEP weiter erhöht (≥ 12 mbar bis etwa 20 mbar). Ggf. wird die Lunge durch Rekrutierungsmanöver geöffnet, danach durch adaptierten PEEP offen gehalten und das I:E verändert (etwa 1:1).

- Die Lagerungstherapie (möglichst Bauchlagerung) kommt situationsabhängig, aber möglichst frühzeitig zum Einsatz.

Sobald die F_iO_2 relevant gesenkt werden konnte (z.B. <0.6), wird das Beatmungsmuster in umgekehrter Reihenfolge „entspannt“ bzw. „deeskaliert“ und unverzüglich mit der Entwöhnung – durch Reduktion der Sedierung und Einsatz der DU usw. – begonnen.

Literatur

1. Oczenski W, Hörmann C: ÖGARI-Leitlinien zur invasiven Beatmung von Intensivpatienten. http://www.oegari.at/web_files/dateiarchiv/editor/leitlinie_invasiven_beatmung_von_intensivpatienten_2012.pdf (09.09.2016)
2. Schönhofer B, Geiseler J, Dellweg D, Moerer O, Barchfeld T, Fuchs H et al: Prolongiertes Weaning. S2k-Leitlinie herausgegeben von der Deutschen Gesellschaft für Pneumologie und Beatmungsmedizin e.V. Pneumologie 2014;68:19-75
3. Westhoff M, Schönhofer B, Neumann P, Bickenbach J, Barchfeld T, Becker H et al: S3-Leitlinie Nichtinvasive Beatmung als Therapie der akuten respiratorischen Insuffizienz herausgegeben von der Deutschen Gesellschaft für Pneumologie und Beatmungsmedizin. Verabschiedet von den Vorständen der beteiligten Fachgesellschaften am 10.07.2015. http://www.awmf.org/uploads/tx_szleitlinien/020-004l_Nichtinvasive_Beatmung_ARI_2015-09.pdf (09.09.2016)
4. Bein T, Bischoff M, Brückner U, Gebhardt K, Henzler D, Hermes C et al: S2e-Leitlinie: Lagerungstherapie und Frühmobilisation zur Prophylaxe oder Therapie von pulmonalen Funktionsstörungen. Anaesth Intensivmed 2015;56:428-458
5. AWMF online: Angemeldetes Leitlinienvorhaben Klassifikation S3. Invasive Beatmung und Einsatz extrakorporaler Verfahren bei akuter respiratorischer Insuffizienz. <http://www.awmf.org/leitlinien/detail/anmeldung/111/001-021.html> (09.09.2016)
6. Keenan SP, Sinuff T, Cook DJ, Hill NS: Which patients with acute exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease benefit from noninvasive positive-pressure ventilation? A systematic review of the literature. Ann Intern Med 2003;138:861-870
7. Ram FS, Picot J, Lightowler J, Wedzicha JA: Non-invasive positive pressure ventilation for treatment of respiratory failure due to exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. Cochrane Database Syst Rev 2004;3:CD004104
8. Winck JC, Azevedo LF, Costa-Pereira A, Antonelli M, Wyatt JC: Efficacy and safety of non-invasive ventilation in the treatment of acute cardiogenic pulmonary edema - A systematic review and meta-analysis. Crit Care 2006;10:R69
9. Ho KM, Wong K: A comparison of continuous and bi-level positive airway pressure non-invasive ventilation in patients with acute cardiogenic pulmonary oedema: A meta-analysis. Crit Care 2006;10:R49
10. Ferreyra GP, Baussano I, Squadroni V, Richiardi L, Marchiaro G, Del Sorbo L, 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
11. Squadroni V, Coha M, Cerutti E, Schellino MM, Biolino P, Occella P, et al: Continuous positive airway pressure for treatment of postoperative hypoxemia: A randomized controlled trial. JAMA 2005; 293:589-595
12. Marik PE: Handbook of Evidence-Based Critical Care. 2nd ed. New York: Springer 2010
13. Katz JA, Marks JD: Inspiratory work with and without continuous positive airway pressure in patients with acute respiratory failure. Anesthesiology 1985;63:598-607
14. Boles JM, Bion J, Connors A, Herridge M, Marsh B, Melot C, et al: Weaning from mechanical ventilation. Eur Respir J 2007;29:1033-1056
15. McConville JF, Kress JP: Weaning patients from the ventilator. N Engl J Med 2012;367:2233-2239
16. Horovitz JH, Carrico CJ, Shires GT: Pulmonary response to major injury. Arch Surg 1974;108:349-355
17. Blackwood B, Burns KE, Cardwell CR, O'Halloran P: Protocolized versus non-protocolized weaning for reducing the duration of mechanical ventilation in critically ill adult patients. Cochrane Database Syst Rev 2014;6:CD006904 04.pub3

18. MacIntyre NR, Cook DJ, Ely EW Jr, Epstein SK, Fink JB, Heffner JE, et al: Evidence-based guidelines for weaning and discontinuing ventilatory support: A collective task force facilitated by the American College of Chest Physicians; the American Association for Respiratory Care; and the American College of Critical Care Medicine. *Chest* 2001;120(6 Suppl):375S-395S
19. Kollef MH, Ahrens TS, Shannon W: Clinical predictors and outcomes for patients requiring tracheostomy in the intensive care unit. *Crit Care Med* 1999;27:1714-1720
20. Rumbak MJ, Newton M, Truncale T, Schwartz SW, Adams JW, Hazard PB: A prospective, randomized, study comparing early percutaneous dilatational tracheotomy to prolonged translaryngeal intubation (delayed tracheotomy) in critically ill medical patients. *Crit Care Med* 2004;32:1689-1694
21. Terragni PP, Antonelli M, Fumagalli R, Faggiano C, Berardino M, Pallavicini FB et al: Early vs. late tracheotomy for prevention of pneumonia in mechanically ventilated adult ICU patients: A randomized controlled trial. *JAMA* 2010;303:1483-1489
22. Young D, Harrison DA, Cuthbertson BH, Rowan K; TracMan Collaborators: Effect of early vs late tracheostomy placement on survival in patients receiving mechanical ventilation: The TracMan randomized trial. *JAMA* 2013;309:2121-2129
23. 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;342:1301-1308
24. Amato MB, Barbas CSV, Medeiros DM, Magaldi RB, Schettino GP, Lorenzi-Filho G, et al: Effect of a protective ventilation strategy on mortality in the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 1998;338:347-354
25. Brower RG, Lanken PN, MacIntyre N, Matthay MA, Morris A, Ancukiewicz M, et al; National Heart Lung and Blood Institute ARDS Clinical Trials Network: Higher versus lower positive end-expiratory pressures in patients with the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 2004;351:327-336
26. Slutsky AS, Ranieri VM: Ventilator-induced lung injury. *N Engl J Med* 2013;369:2126-2136
27. Serpa Neto A, Cardoso SO, Manetta JA, Pereira VG, Espósito DC, Pasqualucci Mde O, et al: Association between use of lung-protective ventilation with lower tidal volumes and clinical outcomes among patients without acute respiratory distress syndrome: A meta-analysis. *JAMA* 2012;308:1651-1659
28. Dreyfuss D, Soler P, Basset G, Saumon G: High inflation pressure pulmonary edema: Respective effects of high airway pressure, high tidal volume, and positive end-expiratory pressure. *Am Rev Respir Dis* 1988;137:1159-1164
29. Ware LB, Matthay MA: The acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 2000;342:1334-1349
30. Bilek AM, Dee KC, Gaver DP 3rd: Mechanisms of surface-tension-induced epithelial cell damage in a model of pulmonary airway reopening. *J Appl Physiol* 2003;94:770-783
31. Albert RK: The role of ventilation-induced surfactant dysfunction and atelectasis in causing acute respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 2012;185:702-708
32. Slutsky AS: Lung injury caused by mechanical ventilation. *Chest* 1999;116(1 Suppl):9S-15S
33. Parsons PE, Eisner MD, Thompson BT, Matthay MA, Ancukiewicz M, Bernard GR et al: Lower tidal volume ventilation and plasma cytokine markers of inflammation in patients with acute lung injury. *Crit Care Med* 2005;33:1-6
34. Tremblay LN, Slutsky AS: Ventilator-induced injury: From barotrauma to biotrauma. *Proc Assoc Am Physicians* 1998;110:482-488
35. ARDS Definition Task Force; Ranieri VM, Rubenfeld GD, Thompson BT, Ferguson ND, Caldwell E, Fan E, et al: Acute respiratory distress syndrome: The Berlin definition. *JAMA* 2012;307:2526-2533
36. Girard TD, Bernard GR: Mechanical ventilation in ARDS: A state-of-the-art review. *Chest* 2007;131:921-929
37. Irish Critical Care Trials Group; Sheridan M, Donnelly M, Bailie R, Power M, Seigne P, Austin S, et al: Acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome in Ireland: A prospective audit of epidemiology and management. *Crit Care* 2008;12:R30
38. Russell JA: Management of sepsis. *N Engl J Med* 2006;355:1699-1713
39. Lapinsky SE, Mehta S: Bench-to-bedside review: Recruitment and recruiting maneuvers. *Crit Care* 2005;9:60-65
40. Puybasset L, Cluzel P, Gusman P, Grenier P, Preteux F, Rouby JJ: Regional distribution of gas and tissue in acute respiratory distress syndrome. I. Consequences for lung morphology. *CT Scan ARDS Study Group. Intensive Care Med* 2000;26:857-869
41. Melot C, Naeije R, Mols P, Hallemands R, Lejeune P, Jaspar N: Pulmonary vascular tone improves pulmonary gas exchange in the adult respiratory distress syndrome. *Am Rev Respir Dis* 1987;136:1232-1236
42. Hutchison AA, Ogletree ML, Snapper JR, Brigham KL: Effect of endotoxemia on hypoxic pulmonary vasoconstriction in unanesthetized sheep. *J Appl Physiol* 1985;58:1463-1468

43. Brimioule S, Julien V, Gust R, Kozlowski JK, Naeije R, Schuster DP: Importance of hypoxic vasoconstriction in maintaining oxygenation during acute lung injury. *Crit Care Med* 2002;30:874-880

44. Brimioule S, Lejeune P, Naeije R: Effects of hypoxic pulmonary vasoconstriction on pulmonary gas exchange. *J Appl Physiol* 1996;81:1535-1543

45. Naeije R, Brimioule S: Physiology in medicine: Importance of hypoxic pulmonary vasoconstriction in maintaining arterial oxygenation during acute respiratory failure. *Crit Care* 2001;5:67-71

46. Afshari A, Brok J, Moller AM, Wetterslev J: Inhaled nitric oxide for acute respiratory distress syndrome (ARDS) and acute lung injury in children and adults. *Cochrane Database Syst Rev* 2010;CD002787

47. Johnson ER, Matthay MA: Acute lung injury: Epidemiology, pathogenesis, and treatment. *J Aerosol Med Pulm Drug Deliv* 2010;23:243-252

48. Wheeler AP, Bernard GR: Acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome: A clinical review. *Lancet* 2007; 369:1553-1564

49. National Heart, Lung, and Blood Institute Acute Respiratory Distress Syndrome (ARDS) Clinical Trials Network; Wiedemann HP, Wheeler AP, Bernard GR, Thompson BT, Hayden D, deBoisblanc B, et al: Comparison of two fluid-management strategies in acute lung injury. *N Engl J Med* 2006;354:2564-2575

50. Putensen C, Theuerkauf N, Zinserling J, Wrigge H, Pelosi P: Meta-analysis: Ventilation strategies and outcomes of the acute respiratory distress syndrome and acute lung injury. *Ann Intern Med* 2009;151:566-576

51. Briel M, Meade M, Mercat A, Brower RG, Talmor D, Walter SD, 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

52. Hörmann 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

53. Putensen C, Mutz N, Putensen-Himmer G, Zinserling J: Spontaneous breathing during ventilatory support improves ventilation-perfusion distributions in patients with acute respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 1999; 159: 1241-1248

54. Putensen C, Zech S, Wrigge H, Zinserling J, Stüber F, von Spiegel T, et al: Long-term effects of spontaneous breathing during ventilatory support in patients with acute lung injury. *Am J Respir Crit Care Med* 2001;164:43-49

55. Papazian L, Forel JM, Gacouin A, Penot-Ragon C, Perrin G, Loundou A, et al; ACURASYS Study Investigators: Neuromuscular blockers in early acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 2010;363:1107-1116

56. Bein T, Grasso S, Moerer O, Quintel M, Guerin C, Deja M, et al: The standard of care of patients with ARDS: Ventilatory settings and rescue therapies for refractory hypoxemia. *Intensive Care Med* 2016;42:699-711

57. Guérin C, Reignier J, Richard JC, Beuret P, Gacouin A, Boulain T, et al: Prone positioning in severe acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 2013;368:2159-2168

58. Putensen C, Muders T, Kreyer S, Wrigge H: Lungenversagen: Alveoläre Ventilation und Rekrutierung unter lungenprotektiver Beatmung. *Anästhesiol Intensivmed Notfallmed Schmerzther* 2008;11-12: 770-776

59. Gattinoni L, Carlesso E, Brazzi L, Caironi P: Positive end-expiratory pressure. *Curr Opin Crit Care* 2010; 16:39-44

60. Talmor D, Sarge T, Malhotra A, O'Donnell CR, Ritz R, Lisbon A, et al: Mechanical ventilation guided by esophageal pressure in acute lung injury. *N Engl J Med* 2008;359:2095-2104

61. Suarez-Sipmann F, Böhm SH, Tusman G, Pesch T, Thamm O, Reissmann H, et al: Use of dynamic compliance for open lung positive end-expiratory pressure titration in an experimental study. *Crit Care Med* 2007;35:214-221

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

63. Lapinsky SE, Aubin M, Metha S, Boiteau P, Slutsky AS: Safety and efficacy of a sustained inflation for alveolar recruitment in adults with respiratory failure. *Intensive Care Med* 1999;25:1297-1301

64. Lim CM, Jung H, Koh Y, Lee JS, Shim TS, Lee SD, 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;31:411-418

65. Meade MO, Cook DJ, Guyatt GH, Slutsky AS, Arabi YM, Cooper DJ, 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 trial. *JAMA* 2008;299:637-645

66. Hodgson C, Keating JL, Holland AE, Davies AR, Smirneos L, Bradley SJ, et al: Recruitment manoeuvres for adults with acute lung injury receiving mechanical ventilation. *Cochrane Database Syst Rev* 2009;CD006667

67. Maggiore SM, Lellouche F, Pigeot J, Taille S, Deye N, Durrmeyer X, et al: Prevention of endotracheal suctioning-induced alveolar derecruitment in acute lung injury. *Am J Respir Crit Care Med* 2003;167:1215-1224

68. Oczenski W, Hörmann C, Keller C, Lorenzl N, Kepka A, Schwarz S, et al: Recruitment maneuvers following a positive end-expiratory pressure trial do not induce sustained effects in adult respiratory distress syndrome. *Anesthesiology* 2004;101:620-625

69. Brummerloh C, Adams HA: Respiratorische Insuffizienz. In: Adams HA, Flemming A, Schulze K (Hrsg): *Kursbuch Intensivtransport*. 6. Aufl. Berlin: Lehmanns Media 2011;104-123.

Korrespondenz- adresse

Dr. med.
Nora Jahn



Klinik und Poliklinik für Anästhesiologie und Intensivtherapie
Universitätsklinikum Leipzig
Liebigstraße 20
04103 Leipzig, Deutschland
Tel.: 0341 97-17700
Fax: 0341 97-17709
E-Mail:
nora.jahn@medizin.uni-leipzig.de