



Reinhard Larsen
Thomas Ziegenfuß

Pocket Guide Beatmung

3. Auflage

EBOOK INSIDE



Springer

Pocket Guide Beatmung

Reinhard Larsen
Thomas Ziegenfuß

Pocket Guide Beatmung

3., aktualisierte Auflage

 Springer

Reinhard Larsen
Homburg/Saar, Deutschland

Thomas Ziegenfuß
Moers, Deutschland

ISBN 978-3-662-59656-2 ISBN 978-3-662-59657-9 (eBook)
<https://doi.org/10.1007/978-3-662-59657-9>

Die Deutsche Nationalbibliothek verzeichnet diese Publikation in der Deutschen Nationalbibliografie; detaillierte bibliografische Daten sind im Internet über <http://dnb.d-nb.de> abrufbar.

© Springer-Verlag GmbH Deutschland, ein Teil von Springer Nature 2015, 2017, 2019

Das Werk einschließlich aller seiner Teile ist urheberrechtlich geschützt. Jede Verwertung, die nicht ausdrücklich vom Urheberrechtsgesetz zugelassen ist, bedarf der vorherigen Zustimmung des Verlags. Das gilt insbesondere für Vervielfältigungen, Bearbeitungen, Übersetzungen, Mikroverfilmungen und die Einspeicherung und Verarbeitung in elektronischen Systemen.

Die Wiedergabe von allgemein beschreibenden Bezeichnungen, Marken, Unternehmensnamen etc. in diesem Werk bedeutet nicht, dass diese frei durch jedermann benutzt werden dürfen. Die Berechtigung zur Benutzung unterliegt, auch ohne gesonderten Hinweis hierzu, den Regeln des Markenrechts. Die Rechte des jeweiligen Zeicheninhabers sind zu beachten.

Der Verlag, die Autoren und die Herausgeber gehen davon aus, dass die Angaben und Informationen in diesem Werk zum Zeitpunkt der Veröffentlichung vollständig und korrekt sind. Weder der Verlag, noch die Autoren oder die Herausgeber übernehmen, ausdrücklich oder implizit, Gewähr für den Inhalt des Werkes, etwaige Fehler oder Äußerungen. Der Verlag bleibt im Hinblick auf geografische Zuordnungen und Gebietsbezeichnungen in veröffentlichten Karten und Institutionsadressen neutral.

Fotonachweis Umschlag: © KH Krauskopf

Springer ist ein Imprint der eingetragenen Gesellschaft Springer-Verlag GmbH, DE und ist ein Teil von Springer Nature.

Die Anschrift der Gesellschaft ist: Heidelberger Platz 3, 14197 Berlin, Germany

Vorwort

Für die Neuauflage wurden alle Kapitel durchgesehen und aktualisiert. Berücksichtigt wurden vor allem die Update-Versionen der Leitlinien von Fachgesellschaften und der Bundesärztekammer, neue, evidenzbasierte Metaanalysen von Therapiekonzepten sowie aktuelle Forschungsergebnisse, soweit sie für die Praxis am Krankenbett von Bedeutung sind. Die weiterführenden Literaturhinweise wurden ebenfalls auf den neuesten Stand gebracht und teilweise ergänzt.

Reinhard Larsen
Thomas Ziegenfuß
Homburg
im Juni 2019

Inhaltsverzeichnis

1	Respiratorische Insuffizienz	1
2	Beatmungsformen	17
3	Einstellparameter des Beatmungsgeräts	31
4	CMV – kontrollierte Beatmung	51
5	IMV und MMV – partielle mandatorische Beatmung	59
6	PSV/ASB – druckunterstützte Spontanatmung	65
7	BIPAP – biphasische positive Druckbeatmung	73
8	APRV – Beatmung mit Druckentlastung der Atemwege	79
9	PAV/PPS – proportional druckunterstützte Spontanatmung	85
10	ASV und NAVA – komplexe Beatmungsformen	91
11	CPAP – Spontanatmung bei kontinuierlichem positivem Atemwegsdruck	95
12	ATC – automatische Tubuskompensation	101
13	IRV – Beatmung mit umgekehrtem Atemzeitverhältnis	107

14	Permissive Hyperkapnie (PHC)	113
15	Lung-Recruitment-Manöver und Open-Lung-Konzept	119
16	Beatmung in Bauchlage	123
17	HFV – Hochfrequenzbeatmung	129
18	ECMO – extrakorporale Lungenunterstützung	135
19	NIV – nichtinvasive Beatmung	145
20	Beatmungsindikationen und Wahl der Atemunterstützung	159
21	Überwachung der Beatmung	173
22	Auswirkungen und Komplikationen der Beatmung	197
23	Weaning – Entwöhnung von der Beatmung	223
24	Akutes Lungenversagen (ARDS)	235
25	Akute respiratorische Insuffizienz bei chronisch-obstruktiver Lungenerkrankung (COPD)	261
26	Status asthmaticus	283
27	Thoraxtrauma, Polytrauma	297
28	Schädel-Hirn-Trauma und erhöhter intrakranieller Druck	311

29	Postoperative akute hypoxämische respiratorische Insuffizienz	319
30	Beatmung von Kindern	325
	Serviceteil	
	Stichwortverzeichnis	339



Respiratorische Insuffizienz

© Springer-Verlag GmbH Deutschland, ein Teil von Springer Nature 2019
R. Larsen, T. Ziegenfuß, *Pocket Guide Beatmung*,
https://doi.org/10.1007/978-3-662-59657-9_1

1.1 Klassifizierung

Klinisch wird zwischen Störungen der Oxygenierung (= Aufnahme von O_2 in das Blut der Lungenkapillaren) und Störungen der Ventilation (= Belüftung der Lunge mit Frischgas und Ausatmung von CO_2) unterschieden:

- Oxygenierungsstörungen, auch als respiratorische Partialinsuffizienz bezeichnet, bewirken einen Abfall des arteriellen pO_2 bzw. eine Hypoxämie,
- Ventilationsstörungen führen (bei Raumluftatmung) zum Anstieg des arteriellen pCO_2 und sekundär zum Abfall des arteriellen pO_2 , d. h. zur respiratorischen Globalinsuffizienz.

Die respiratorische Insuffizienz wird auch in folgender Weise klassifiziert:

- **Typ I:** Oxygenierungsversagen (pulmonales Parenchymversagen): Störungen des Belüftungs-Durchblutungsverhältnisses (Anstieg oder Abnahme von \dot{V}_A/\dot{Q}) und/oder Shunt führen zum Abfall des p_aO_2 (<60 mm Hg); der p_aCO_2 ist normal oder erniedrigt (kompensatorische Hyperventilation); der alveoloarterielle O_2 -Partialdruckgradient,

Tab. 1.1 Klassifizierung der respiratorischen Insuffizienz nach den arteriellen Blutgasen

	p_aO_2	p_aCO_2	$p_AO_2 - p_aO_2$
Typ I: Oxygenierungsversagen	↓	↓ (n)	↑
Typ II: Ventilationsversagen	↓	↑	
Typ III: Kombiniertes Versagen	↓	↑	↑

die venöse Beimischung und der Totraumanteil des Atemzugvolumens sind erhöht.

- **Typ II:** Ventilationsversagen (pulmonales Pumpversagen, hyperkapnisches Atemversagen): Es besteht eine alveoläre Hypoventilation; der p_aCO_2 ist erhöht (>50 mm Hg, pH-Wert <7,3), der p_aO_2 (bei Atmung von Raumluft) erniedrigt; der alveoloarterielle O_2 -Partialdruckgradient bleibt hingegen unverändert.
- **Typ III:** Kombination von Oxygenierungs- und Ventilationsversagen, d. h., es besteht ein niedriger p_aO_2 und ein erhöhter p_aCO_2 (Hypoxie und Hyperkapnie), der alveoloarterielle pO_2 -Gradient ist erhöht, ebenso die venöse Beimischung und der Totraumanteil des Atemzugvolumens.

Welche Art von Störung vorliegt, kann durch die arterielle Blutgasanalyse festgestellt werden (■ Tab. 1.1).

1.2 Störungen der Ventilation

Eine alveoläre Hypoventilation, auch als ventilatorisches Pumpversagen bezeichnet, entsteht durch eine Schwäche der Atemmuskulatur oder eine Überlastung der Atempumpe durch

erhöhte Atemlast. Sie führt zum Anstieg des $p_a\text{CO}_2$ und nachfolgend zum Abfall des $p_a\text{O}_2$. Bei einem Austauschverhältnis beider Gase von 1 fällt der $p_a\text{O}_2$ pro mm Hg $p_a\text{CO}_2$ -Anstieg um 1 mm Hg (133,3 Pa) ab.

➤ **Hyperkapnie und Hypoxämie sind die Kennzeichen der alveolären Hypoventilation.**

Eine Hypoxämie durch Hypoventilation tritt nur bei Atmung von Raumluft auf; wird Sauerstoff zugeführt, kann der $p_a\text{O}_2$ trotz Hyperkapnie normal oder sogar erhöht sein.

1.2.1 Störungen, die zur alveolären Hypoventilation führen können

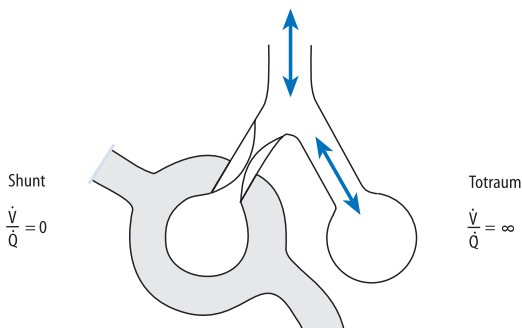
- Dämpfung der Atemregulationszentren bzw. des Atemantriebs:
 - Medikamente: Opioide, Barbiturate, Tranquilizer
 - Zerebrale Schädigung: Schädel-Hirn-Trauma, Hirninfarkt, Blutung, Tumor, zentrales Schlafapnoesyndrom
- Neuromuskuläre Störungen und Muskelerkrankungen bzw. Funktionsstörungen:
 - Medikamentös: Muskelrelaxanzien, Streptomycin, Polymycin, Kanamycin, Neomycin
 - Hohe Querschnittlähmung, Poliomyelitis, Guillain-Barré-Syndrom, Landry-Paralyse, multiple Sklerose, Botulismus, Myasthenia gravis, Muskeldystrophie, Ermüdung der Atemmuskulatur

1.2.2 Restriktive und obstruktive Ventilationsstörungen

- Restriktive Ventilationsstörungen (erniedrigte Compliance, erhöhte Atemarbeit):
 - Störungen der Lungenausdehnung: Pneumothorax, Hämatothorax, Pleuraerguss, interstitielle Fibrose
 - Einschränkung der Thoraxbeweglichkeit: Kyphoskoliose
 - eingeschränkte Zwerchfellbeweglichkeit, z. B. bei Peritonitis, Ileus, extremer Adipositas, Oberbaucheingriffen
- Obstruktive Ventilationsstörungen:
 - Asthma, Bronchitis, Emphysem, Verlegung der Atemwege

1.3 Störungen des Belüftungs-Durchblutungs-Verhältnisses

Das Ventilations-Perfusions-Verhältnis (\dot{V}_A/\dot{Q}) beschreibt die Beziehung zwischen alveolärer Ventilation und Durchblutung der Lungenkapillaren. In Ruhe beträgt \dot{V}_A/\dot{Q} 0,8 bei diesem Wert sind Belüftung und Durchblutung der Lunge optimal aufeinander abgestimmt. Störungen des Ventilations-Perfusions-Verhältnisses, d. h. erhöhte oder erniedrigte Ventilations-Perfusions-Verhältnisse, wirken sich funktionell als Zunahme des alveolären Totraums oder als intrapulmonaler Rechts-links-Shunt oder als Kombination beider Faktoren aus (■ Abb. 1.1).



■ **Abb. 1.1** Totraum und Shunt, die Extreme des Ventilations-Perfusions-Verhältnisses

1.4 Venöse Beimischung oder Shunt

Werden Alveolen nicht belüftet, aber noch durchblutet, wird das Blut in dieser Region nicht oxygeniert. Es vermischt sich als weiterhin venöses Blut mit dem oxygenierten Blut anderer Regionen und setzt dessen O_2 -Gehalt herab – sog. venöse Beimischung oder intrapulmonaler Rechts-links-Shunt. Die Elimination von CO_2 wird durch den Shunt nicht beeinträchtigt, da andere Alveolarbereiche kompensatorisch hyperventiliert werden. Betroffen ist somit nur die Oxygenierung. Klinisch ist Folgendes wichtig:

- Eine Erhöhung der inspiratorischen O_2 -Konzentration hat keinen wesentlichen Einfluss auf den Rechts-links-Shunt und bewirkt daher auch keinen Anstieg des p_aO_2 .

■ Auswirkungen

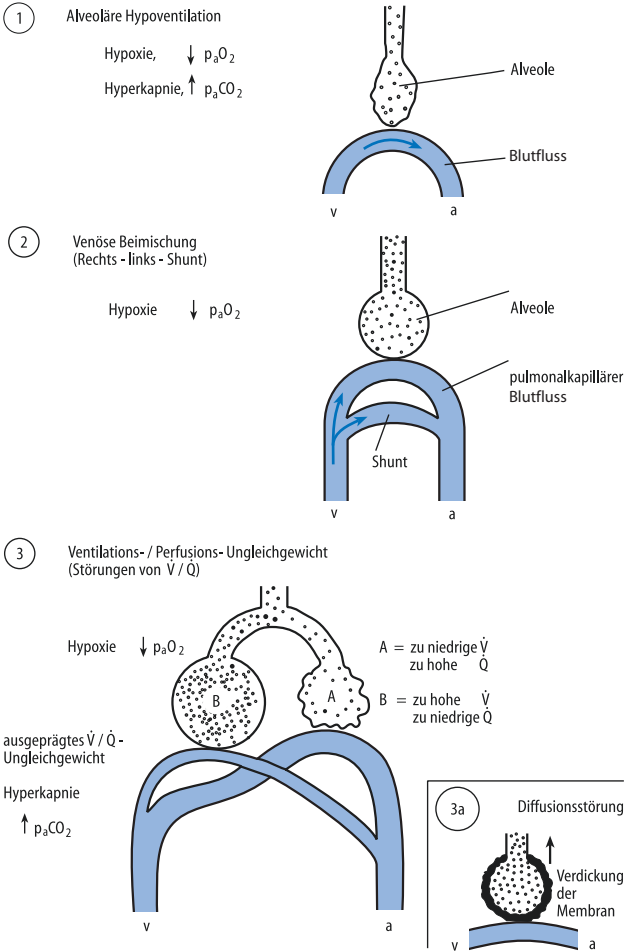
- Durch den intrapulmonalen Shunt wird der Gasaustausch beeinträchtigt. Bei hohem Rechts-links-Shunt fällt der p_aO_2 ab.
- Der p_aCO_2 wird durch den Shunt wegen des Verlaufs der CO_2 -Bindungskurve nur wenig verändert. Meist fällt er aufgrund der kompensatorischen Hyperventilation sogar ab. Eine Hyperkapnie beruht daher nur selten auf einem intrapulmonalen Rechts-links-Shunt!
- Steigt das Herzzeitvolumen an, nimmt in der Regel auch der Shunt zu. Fällt das Herzzeitvolumen ab, nimmt auch der Shunt meist ab, der p_aO_2 ändert sich nur geringfügig.

■ Ursachen eines intrapulmonalen Rechts-links-Shunts

- Funktioneller Rechts-links-Shunt:
 - Atelektasen
 - ARDS („acute respiratory distress syndrome“)
 - Pneumothorax
 - Hämatothorax
 - Pleuraerguss
 - Lungenödem
 - Pneumonie
- Anatomischer Rechts-links-Shunt:
 - Normaler Shunt über bronchiale, pleurale und thebesische Venen
 - Pathologischer Shunt über arteriovenöse Fistel
 - Intrakardialer Shunt

1.4.1 Gesteigerte alveoläre Totraumventilation

Werden Alveolen nicht mehr durchblutet, aber weiter belüftet ($\dot{V}_A/\dot{Q} = \infty$), so findet im betroffenen Bereich (= physiologischer Totraum) kein Gasaustausch statt (■ Abb. 1.2): Der arterielle CO_2 steigt an, der arterielle pO_2 bleibt aber



■ Abb. 1.2 Ursachen der arteriellen Hypoxie

unverändert, weil die Oxygenierung kompensatorisch über die nicht betroffenen Alveolareinheiten erfolgt. Allerdings führt eine vermehrte alveoläre Totraumventilation nur selten zu einer respiratorischen Insuffizienz bzw. Hyperkapnie, da in der Regel kompensatorisch das Atemminutenvolumen gesteigert und hierdurch die CO_2 -Elimination aufrechterhalten wird.

➤ **Eine Zunahme des arterioendexpiratorischen pCO_2 -Gradienten um mehr als 15 mm Hg weist auf eine gesteigerte alveoläre Totraumventilation hin.**

Eine gesteigerte alveoläre Totraumventilation findet sich v. a. bei der Lungenembolie, weiterhin bei pulmonaler Hypertension.

1.4.2 Ventilatorische Verteilungsstörungen

Nimmt regional der Atemwegswiderstand (Resistance) zu oder die Dehnbarkeit der Lunge (Compliance) ab, so treten Verteilungsstörungen der Ventilation auf, die sich ungünstig auf den O_2 -Austausch in der Lunge auswirken und eine Hypoxämie hervorrufen. Klinisch sind v. a. die obstruktiven ventilatorischen Verteilungsstörungen von Bedeutung.

Eine ventilatorische Verteilungsstörung beeinträchtigt die Oxygenierung und führt zur Hypoxämie, es sei denn, andere Bezirke werden kompensatorisch hyperventiliert oder die Durchblutung der ungenügend ventilierten Bezirke entsprechend gedrosselt. Eine Hyperkapnie tritt nicht in jedem Fall auf. Die Oxygenierungsstörung kann durch Erhöhung der inspiratorischen O_2 -Konzentration bzw. des pO_2 im betroffenen Alveolargebiet kompensiert werden.

1.5 Diffusionsstörungen

Diffusionsstörungen der Atemgase im eigentlichen Sinn beruhen auf einer Verlängerung der Diffusionsstrecke zwischen Alveolen und Erythrozyten. Betroffen ist praktisch nur der Sauerstoff bzw. die Oxygenierung, während die Diffusion von CO_2 selbst bei schweren Schädigungen der Lunge nicht beeinträchtigt wird. Diffusionsstörungen können durch folgende Veränderungen entstehen:

- Verdickung der Alveolarwand
- Verdickung der Kapillarwand
- Verlängerung der Strecke zwischen beiden Membranen

Störungen der Diffusion führen zur Abnahme der Diffusionskapazität. Zu den Diffusionsstörungen im erweiterten Sinn werden häufig auch andere Mechanismen gerechnet, die mit einer Einschränkung der Diffusionskapazität einhergehen:

- Verkleinerung der Diffusionsfläche durch Abnahme des Alveolarraums oder der Kapillaren
- Verkürzung der kapillären Transitzeit bzw. Kontaktzeit (normal 0,8 s)
- Veränderungen des Lungenkapillarblutes

➤ **Eine echte Diffusionsstörung beeinträchtigt nur selten oder nie den Transport von Sauerstoff aus den Alveolen in die Lungenkapillaren.**

Fast immer liegen der Hypoxämie andere Ursachen zugrunde, z. B. ventilatorische Verteilungsstörungen oder ein intrapulmonaler Shunt. In der Intensivmedizin spielen Diffusionsstörungen keine wesentliche Rolle.

1.6 Veränderungen der funktionellen Residualkapazität

Die funktionelle Residualkapazität (FRC) ist das Ruhevolumen der Lunge am Ende einer normalen Expiration, also die Summe aus Residualvolumen und expiratorischem Reservevolumen. Sie wirkt als Puffer gegen stärkere Schwankungen der alveolären und arteriellen O_2 - und CO_2 -Partialdrücke während des Atemzyklus.

- Bei zu niedriger FRC kollabieren die Alveolen und werden nicht mehr ventiliert, aber noch durchblutet.
- Bei zu hoher FRC werden die Alveolen überdehnt und dadurch die Lungenkapillaren komprimiert. Der pulmonale Gefäßwiderstand steigt an.

1.6.1 Abnahme der FRC

➤ Die Abnahme der FRC gehört zu den häufigsten pulmonalen Störungen beim Intensivpatienten.

Die wichtigsten Ursachen für die Abnahme der FRC sind folgende:

- Alveolarkollaps
- Atelektasen
- Pneumonitis und Zunahme des Lungenwassers

Eine erniedrigte FRC muss normalisiert werden, um den pulmonalen Gasaustausch zu verbessern. Zu den wichtigsten symptomatischen Maßnahmen gehören:

- PEEP („positive end-expiratory pressure“) beim beatmeten Patienten
- CPAP („continuous positive airway pressure“) beim Patienten mit erhaltener Spontanatmung

1.6.2 Zunahme der FRC

Bei chronisch obstruktiver Lungenkrankheit (COPD) und Asthma ist die FRC typischerweise erhöht: Durch den bei diesen Erkrankungen erhöhten Atemwegswiderstand tritt ein „air trapping“ mit Überdehnung der Alveolen auf. Hierdurch werden die interstitiellen Gefäße komprimiert und das Blut in andere Lungenregionen umgeleitet. Die alveoläre Totraumventilation nimmt zu. Die Compliance ist vermindert, der pulmonale Gefäßwiderstand erhöht, die Atemarbeit gesteigert.

1.7 Veränderungen der Lungendehnbarkeit (Compliance)

Pathologische Veränderungen des Lungenparenchyms oder Störungen der Surfactantfunktion setzen die Dehnbarkeit der Lunge herab.

Wichtige Ursachen für eine Abnahme der Compliance sind folgende:

- ARDS
- Pneumonien
- Lungenfibrosen
- Lungenödem
- Aspiration
- Zwerchfellhochstand
- Pneumothorax, Hämatothorax, Pleuraerguss

Ist die Dehnbarkeit der Lunge vermindert, muss die Atemarbeit gesteigert werden, um eine ausreichende alveoläre Ventilation aufrechtzuerhalten. Hierdurch kann es zur Dyspnoe, aber auch zur Ermüdung der Atemmuskulatur bis hin zum Versagen kommen.

Klinisch ist die verminderte Compliance häufig am Atemtyp erkennbar:

- **Patienten mit erniedrigter Compliance atmen flach und schnell, da tiefe Atemzüge mehr Atemarbeit erfordern.**

1.8 Erhöhter Atemwegswiderstand (Resistance)

Bei folgenden Erkrankungen ist der Atemwegswiderstand erhöht:

- Asthmaanfall
- COPD
- Funktionelle Stenose der Atemwege, z. B. durch Endotrachealtubus, Trachealkanüle

Ist der Atemwegswiderstand erhöht, und kann deswegen die Ausatmung nicht innerhalb von 3 s erfolgen, bleibt ein Teil des eingeatmeten Volumens in der Lunge zurück, und die funktionelle Residualkapazität nimmt zu. Um eine ausreichende alveoläre Ventilation aufrechtzuerhalten, muss der Patient aktiv ausatmen. Patienten mit Atemwegsobstruktion atmen meist **langsam**, denn bei hoher Atemstromgeschwindigkeit nimmt der Widerstand zu.

1.9 Ermüdung der Atemmuskulatur, „respiratory muscle fatigue“

Bei Patienten mit COPD ist die inspiratorische Atemarbeit erhöht und gleichzeitig die Funktion des Zwerchfells eingeschränkt. Die Ermüdung der Atemmuskulatur spielt eine wesentliche Rolle bei der Entwicklung einer respiratorischen Insuffizienz mit Hyperkapnie, d. h. eines akuten **Pumpversagens**.

Folgende Faktoren können bei diesen Patienten zur Ermüdung der Atemmuskulatur führen:

- Ventilationsstörungen
- Überblähung der Lunge mit Abflachung des Zwerchfells bzw. Verkürzung seiner Muskelfasern und dadurch Einschränkung der Maximalkraft
- Ungenügende Energiezufuhr (durch Hypoxämie, erniedrigtes Herzzeitvolumen) an die Atemmuskulatur

1.9.1 Erhöhtes Lungenwasser

Veränderungen der transkapillären Druckgradienten oder der Kapillarpermeabilität können eine Zunahme des Lungenwassers hervorrufen.

Hochdrucködem Diese Form des Ödems entsteht durch einen Anstieg des hydrostatischen Drucks im Gefäßsystem. Durch den erhöhten Druck wird die Flüssigkeit aus dem Gefäßsystem in das Interstitium gepresst. Wichtigste Ursachen für ein Hochdrucködem sind folgende:

- Hypervolämie
- Linksherzinsuffizienz
- Lungenödem in großer Höhe
- Lungenödem durch Atemwegsobstruktion

Permeabilitätsödem Dieser Ödemform liegt eine Schädigung der Kapillarmembran zugrunde. Hierdurch nimmt die Permeabilität zu, sodass selbst bei normalem hydrostatischem Druck in den Kapillaren Flüssigkeit durch die Membran austreten und sich im Interstitium ansammeln kann, sobald die pulmonale Drainagekapazität überschritten ist. Zu den häufigen **Ursachen** eines Permeabilitätsödems gehören folgende:

- Inhalation von Toxinen
- Aspiration von Magensäure

- Pneumonitis
- allergische Reaktionen
- Schock, Sepsis
- humorale Mediatoren
- Pankreatitis
- Heroinintoxikation

Durch die interstitielle Ansammlung von Flüssigkeit wird die Lunge steifer. Gelangt die Flüssigkeit in die Alveolen, wird der pulmonale Gasaustausch beeinträchtigt. Dies erfolgt nicht durch Störungen der Diffusion, sondern durch eine **Zunahme der Shuntdurchblutung**. Wegen der entstehenden Dystelektasen nimmt die Steifigkeit der Lunge weiter zu.

1.10 Störungen des Lungenkreislaufs

Cor pulmonale Zu den intensivmedizinisch wichtigsten Störungen des Lungenkreislaufs gehören das Lungenödem sowie das akute und chronische Cor pulmonale. Das **akute Cor pulmonale** ist definiert als akuter Anstieg des systolischen Drucks in der A. pulmonalis auf mehr als 30 mm Hg oder des Mitteldrucks auf mehr als 20 mm Hg. Häufigste Ursache ist die akute Lungenembolie, meist hervorgerufen durch eine tiefe Beinvenenthrombose. Seltene Ursachen sind: Fettembolie, Fruchtwasserembolie, Druckerhöhung im Lungenkreislauf durch Spannungspneumothorax, Status asthmaticus, schwere Hypoxie. Das **chronische Cor pulmonale** ist eine Kombination aus Hypertrophie und Dilatation des rechten Ventrikels, hervorgerufen durch eine chronische pulmonale Hypertonie (pulmonaler Mitteldruck in Ruhe >25 mm Hg oder bei Belastung >30 mm Hg). Zahlreiche Krankheiten können zum Cor pulmonale führen.

Weiterführende Literatur

Bösch D, Criege CP (2013) Lungenfunktionsprüfung: Durchführung, Interpretation, Befundung, 3. Aufl. Springer, Berlin

Lumb AB (2016) Nunn's applied respiratory physiology, 8. Aufl. Butterworth-Heinemann, Oxford



Beatmungsformen

© Springer-Verlag GmbH Deutschland, ein Teil von Springer Nature 2019

R. Larsen, T. Ziegenfuß, *Pocket Guide Beatmung*,
https://doi.org/10.1007/978-3-662-59657-9_2

2.1 Beatmungszyklus

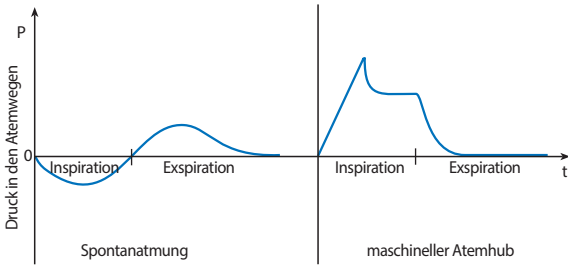
Die Beatmung des Intensivpatienten erfolgt durch **Überdruck**: Bei der Inspiration wird das Atemgas (Atemhubvolumen) vom Respirator mit Überdruck in die Lungen geleitet (■ Abb. 2.1). Die Ausatmung erfolgt dagegen passiv durch die Rückstellkräfte von Lunge und Thorax.

Bei Spontanatmung wird während der Inspiration ein **Unterdruck** erzeugt und die Luft in die Lungen gesaugt. Die Expiration erfolgt ebenfalls passiv (■ Abb. 2.1).

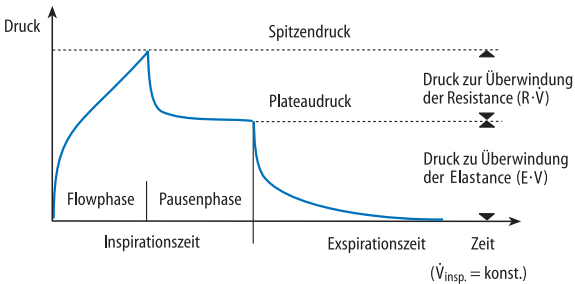
Der Ablauf eines Beatmungszyklus ist schematisch in ■ Abb. 2.2 dargestellt.

2.2 Unterscheidung von Beatmungsformen

Die Beatmungsform gibt an, welchen Anteil der Atemarbeit das Beatmungsgerät jeweils übernimmt und ob der Patient mit dem Gerät interagiert. Entsprechend werden folgende Beatmungsformen unterschieden:



■ **Abb. 2.1** Druckverlauf in den Atemwegen bei Spontanatmung und bei maschineller Beatmung



■ **Abb. 2.2** Terminologie der Phasen des Beatmungszyklus

- **Kontrolliert oder mandatorisch** (= erzwungen): Das Beatmungsgerät übernimmt die gesamte Atemarbeit.
- **Unterstützt** (augmentiert, assistiert): Das Beatmungsgerät übernimmt nur einen Teil der Atemarbeit, der restliche Anteil wird vom Patienten aufgebracht.
- **Spontan**: Die Atemarbeit wird nahezu vollständig von der Atemmuskulatur des Patienten aufgebracht.

Beatmungsmuster Es beschreibt den Verlauf von Druck, Volumen und Flow und umfasst folgende Parameter: Inspirationsdruck oder Atemhubvolumen, Beatmungsfrequenz, PEEP, Atemzeitverhältnis (I:E) und inspiratorische O_2 -Konzentration ($F_I O_2$).

2.2.1 Auslösung der Inspiration

Inspirationsbeginn („Triggerung“ der Inspiration) Die Inspiration kann durch das Beatmungsgerät oder durch den Patienten ausgelöst werden:

- **Maschinentriggerung:** Nach Ablauf einer bestimmten Zeit wird die Expiration beendet, und die Inspiration beginnt (Zeittriggerung). Der Patient hat keinen Einfluss auf den Inspirationsbeginn.
- **Patiententriggerung:** Das Gerät registriert Inspirationsbewegungen des Patienten, durch die dann die maschinelle Inspiration ausgelöst wird. Eine Patiententriggerung ist also nur bei erhaltener Spontanatemaktivität möglich. Die Flowtriggerung gilt als beste Art der Triggerung.

2.2.2 Durchführung der Inspiration: VCV und PCV

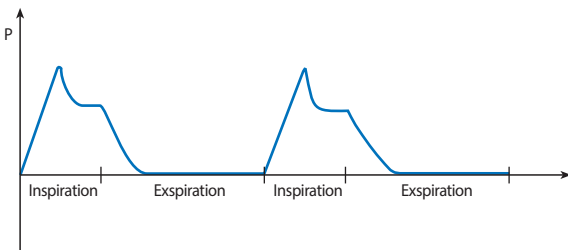
Kontrollvariable Es gibt im Wesentlichen 2 mögliche Variablen, die das Atemgerät während der Inspiration kontrolliert: das Volumen oder den Druck (niemals beides zugleich!). Ein maschineller Atemhub wird somit entweder volumenkontrolliert oder druckkontrolliert verabreicht.

Volumenkontrollierte (volumenregulierte) Beatmung, „volume-controlled ventilation“, VCV Das Beatmungsgerät erzeugt so lange einen voreingestellten (konstanten) Flow, bis ein vorgewähltes Atemhubvolumen erreicht ist (■ Abb. 2.3). Daraus resultiert – abhängig von der Resistance und Compliance – ein bestimmter **Atemwegsdruck**.

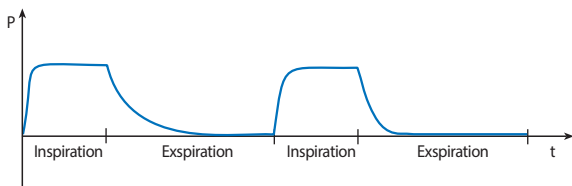
Druckkontrollierte (druckregulierte) Beatmung, „pressure-controlled ventilation“, PCV Das Beatmungsgerät erzeugt einen Überdruck bis zu einer voreingestellten Höhe (p_{\max} ; ■ Abb. 2.4). Dadurch wird der transpulmonale Druck erhöht, und das Atemgas strömt entlang des Druckgradienten in die Lunge. Dabei werden – abhängig von Resistance und Compliance – ein bestimmter Flow und ein bestimmtes Hubvolumen erzeugt. Der bei PCV erzeugte Flow ist immer dezelerierend (abnehmend).

Flow- und No-Flow-Phase Die Inspiration kann in eine Phase mit und in eine Phase ohne Flow unterteilt werden (■ Abb. 2.2):

- **Flowphase:** Während der Flowphase strömt das Volumen mit der vom Gerät erzeugten Geschwindigkeit – entsprechend dem transpulmonalen Druckgradienten – in die Lunge ein.



■ **Abb. 2.3** Druckverlauf bei volumenkontrollierter Beatmung. Nach Erreichen der voreingestellten Inspirationszeit schaltet das Gerät auf Expiration um



■ **Abb. 2.4** Druckverlauf bei druckkontrollierter Beatmung. Bei Erreichen des vorgewählten Drucks wird dieser bis zum Ende der Inspiration konstant gehalten. Nach Ablauf der eingestellten Inspirationszeit schaltet das Gerät von In- auf Expiration um

- **No-flow-Phase (Plateauphase):** In der Plateauphase, die noch zur Inspiration gehört, entsteht eine inspiratorische Pause, in der es zum Druckausgleich zwischen Beatmungsgerät und den Atemwegen sowie zur Umverteilung des Atemhubvolumens in der Lunge kommt. Dabei bildet sich ein inspiratorischer Plateaudruck aus, der sog. „endinspiratory pressure“ (EIP).

Im Gegensatz zur Flowphase ist die Phase der inspiratorischen Pause nicht obligat, d. h., es gibt Beatmungsmuster mit und ohne inspiratorische Pause.

2.2.3 Beendigung der Inspiration

Zyklusvariable Die Inspiration kann durch das Beatmungsgerät beendet werden (Maschinensteuerung) oder aber durch den Patienten (Patientensteuerung). Die Zyklusvariable gibt an, wodurch die Inspiration beendet wird. Die Zyklusvariablen sind entweder Zeit, Flow oder (heute unüblich) Druck oder Volumen.

Maschinensteuerung Die Inspiration endet nach Ablauf einer bestimmten, durch den Patienten nicht beeinflussbaren Zeit (= Zeitsteuerung).

Patientensteuerung Hierbei beendet der Patient, flowgesteuert, die Inspiration.

2.3 Atemtypen

Unterschieden werden 2 Atemtypen: der mandatorische und der spontane Atemtyp, weiterhin 2 Arten der Verabreichung des Atemhubs: druck- oder volumenkontrolliert. Diese Parameter können zu unterschiedlichen Beatmungsformen kombiniert werden.

2.3.1 Mandatorischer Atemtyp

▶ **Beim mandatorischen Atemtyp wird die Inspiration vom Respirator ausgelöst und/oder durch den Respirator beendet (engl. „mandatory“: erzwungen).**

Zeigt der Patient keine Eigenatemaktivität, wird die Inspiration – zeitgesteuert – durch das Beatmungsgerät begonnen und auch beendet. Ist Eigenatmung vorhanden, kann der Patient – bei entsprechender Einstellung des Gerätes – einen maschinellen Atemhub auslösen (triggern). Der ausgelöste Atemhub wird dem Patienten dann vom Gerät aufgezwungen und auch – zeitgesteuert – beendet.

2.3.2 Spontaner Atemtyp

- ▶ **Beim spontanen Atemtyp bestimmt der Patient Beginn und Ende der Inspiration.**

Hierbei wird die Inspiration vom Patienten getriggert **und** beendet. Wenn der Patient einatmet, wird die Inspiration entweder durch das Beatmungsgerät unterstützt (sog. augmentierende Beatmung wie PSV, „pressure support ventilation“), oder aber der Patient atmet ohne maschinelle Unterstützung, vollkommen selbstständig, spontan (wie bei „continuous positive airway pressure“, CPAP).

2.4 Grundformen der Beatmung

Zusammenfassend kann einerseits unterschieden werden zwischen 2 Atemtypen (mandatorisch und spontan; ■ Tab. 2.1) und andererseits zwischen 2 Kontrollvariablen, mit denen die Atemhübe verabreicht werden (Volumen und Druck). Aus den 2 Atemtypen lassen sich 3 verschiedene Beatmungsformen kombinieren, die durch die unterschiedlichen Kontrollvariablen weiter spezifiziert werden können und die dann die prinzipiellen Komponenten praktisch aller verfügbaren Atemmodi darstellen (■ Tab. 2.2):

■ **Tab. 2.1** Vereinfachte Klassifikation der Atemtypen. (Nach Chatburn 2007)

Atemtyp	Beginn der Inspiration	Beendigung der Inspiration
Mandatorisch	Maschine oder Patient	Maschine
Spontan	Patient	Patient