

Reinhard Larsen  
Alexander Mathes

# Pocket Guide Beatmung

*4. Auflage*

EBOOK INSIDE



Springer

## Pocket Guide Beatmung

Reinhard Larsen  
Alexander Mathes

# Pocket Guide Beatmung

4., überarbeitete Auflage

 Springer

**Reinhard Larsen**  
Homburg, Saarland  
Deutschland

**Alexander Mathes**  
Köln, Deutschland

ISBN 978-3-662-63439-4    ISBN 978-3-662-63440-0 (eBook)  
<https://doi.org/10.1007/978-3-662-63440-0>

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

© Der/die Herausgeber bzw. der/die Autor(en), exklusiv lizenziert durch Springer-Verlag GmbH, DE, ein Teil von Springer Nature 2015, 2017, 2019, 2021

Das Werk einschließlich aller seiner Teile ist urheberrechtlich geschützt. Jede Verwertung, die nicht ausdrücklich vom Urheberrechtsgesetz zugelassen ist, bedarf der vorherigen Zustimmung der Verlage. 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.

Planung/Lektorat: Ulrike Hartmann

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 zur 4. Auflage

---

Die Neuauflage, entstanden während der Covid-Pandemie 2020/2021, ist gekennzeichnet durch grundlegende Änderungen: Herr Dr. T. Ziegenfuß hat sich in den verdienten schriftstellerischen Ruhestand begeben. An seine Stelle ist Herr Prof. Dr. A. Mathes, Universitätsklinikum Köln, getreten. Herr Prof. Mathes hat als erfahrener Intensivmediziner, Wissenschaftler und Buchautor frische Ideen und Konzepte in die Neuauflage eingebracht, aber auch den Text gestrafft und von überholter Nomenklatur befreit. Neu aufgenommen wurden ein Kapitel über die Beatmung von Patienten mit respiratorischen Viruserkrankungen wie COVID-19 sowie ein Kapitel über die Beatmung bei Kapazitätsengpässen und über die palliative Beatmung.

Das bewährte Konzept einer evidenzbasierten Praxisanleitung für den Intensivmediziner wurde beibehalten. Wir wünschen allen Lesern einen fröhlichen Erkenntnisgewinn und eine erfolgreiche Behandlung ihrer Patienten.

**Reinhard Larsen**

**Alexander Mathes**

Homburg und Köln

im Juni 2021

# Beatmungsformen im Überblick

---

## Übersicht über verschiedene Beatmungsformen

Name	Abkürzungen	Merkmale
<b>Kontrollierte Beatmung</b>		
Volumen-kontrollierte Beatmung	VCV, VC-CMV	Volumen- und zeitgesteuerter Atemhub
Druck-kontrollierte Beatmung	PCV, PC-CMV	Druck- und zeitgesteuerter Atemhub
Hybrid-beatmung	PCV-VG, PRVC, Dualcontrol, Autoflow	Druckkontrollierte Beatmung mit Zielvolumenkontrolle
<b>Augmentierende Beatmung</b>		
Kontinuierlich positiver Atemwegsdruck	CPAP	Spontanatmung auf kontinuierlich erhöhtem Druckniveau
Volumenunterstützte Spontanatmung	VC-A/C	Patientengetriggelter, mandatorischer, volumenkontrollierter Atemhub

(Fortsetzung)

<b>(Fortsetzung)</b>		
<b>Name</b>	<b>Abkürzungen</b>	<b>Merkmale</b>
Druckunterstützte Spontanatmung	PSV, ASB, IPS, IFA, HIS, IA, PS	Patientengetriggerte, druckgeregelte, flussgesteuerte Unterstützung
Proportional druckunterstützte Spontanatmung	PAV, PPS	Adaptive Druckunterstützung in Abhängigkeit der Einatembemühung
Variabel druckunterstützte Spontanatmung	VPS, noisy PSV	Zufallsgesteuerte, variabel druckunterstützte Spontanatmung
Biphasische positive Atemdruckformen	BIPAP	Biphasische druckkontrollierte Beatmung mit Möglichkeit der Spontanatmung auf beiden Druckniveaus
Biphasische Beatmung mit Expirationsunterstützung	APRV	Biphasische druckregulierte Beatmung mit Spontanatemmöglichkeit und Unterstützung der Expiration

(Fortsetzung)

<b>(Fortsetzung)</b>		
<b>Name</b>	<b>Abkürzungen</b>	<b>Merkmale</b>
Intermittierend mandatorische Beatmung	IMV, SIMV	Druck- oder volumenkontrollierte Beatmung mit Mindestfrequenz und Möglichkeit der (synchronisierten) Spontanatmung im Intervall
Mandatorische volumenunterstützende Beatmung	MMV, AMV	Spontanatmung mit Mindest-Atemminutenvolumen und volumenkontrollierter Unterstützung
<b>Spezielle Beatmungsformen</b>		
Adaptive Beatmungsunterstützung	ASV	In Abhängigkeit der Lungenmechanik variable Druckunterstützung
Neural adaptive Beatmung	NAVA	Zwerchfell-regulierte, druckunterstützte Spontanatmung
Beatmung mit umgekehrten Atemzeitverhältnis	IRV	Kombinationsverfahren mit verlängerter Inspirationszeit

(Fortsetzung)

**(Fortsetzung)**

Name	Abkürzungen	Merkmale
Hochfrequenz- beatmung	HFV, HFPPV, HFJV, HFOV	Beatmung mit extrem hohen Atemfrequenzen und geringen Atemhüben
Misch- und Kombinationsverfahren sind geräteabhängig möglich (z. B. CPAP/ASB oder BIPAP/PSV). Cave: Die terminologische Vielfalt an Herstellerbezeichnungen und technischen Ähnlichkeiten kann zu Verwechslungen führen (z. B. bei BIPAP und APRV)		

# Inhaltsverzeichnis

---

1	<b>Respiratorische Insuffizienz</b> .....	1
2	<b>Beatmungsformen</b> .....	17
3	<b>Beginn der Beatmung</b> .....	31
4	<b>Einstellparameter des Beatmungsgeräts</b> .....	43
5	<b>Nicht-invasive Atemhilfen: NIV und CPAP</b> .....	65
6	<b>Kontrollierte Beatmung: CMV</b> .....	83
7	<b>Unterstützende Beatmungsformen</b> .....	91
8	<b>Spezielle Beatmungsformen</b> .....	115
9	<b>Supportive Therapie und Lagerungstherapie</b> .....	129
10	<b>Extrakorporale Lungenunterstützung</b> .....	137
11	<b>Überwachung der Beatmung</b> .....	149
12	<b>Auswirkungen und Komplikationen der Beatmung</b> .....	175
13	<b>Entwöhnung von der Beatmung – Weaning</b> .....	197
14	<b>Transport des beatmeten Patienten</b> .....	211
15	<b>Akutes Lungenversagen (ARDS)</b> .....	217

16	<b>Respiratorische Viruserkrankungen inkl. Covid-19</b> .....	247
17	<b>Akute respiratorische Insuffizienz bei chronisch- obstruktiver Lungenerkrankung (COPD)</b> .....	259
18	<b>Asthmaanfall und Status asthmaticus</b> .....	277
19	<b>Thoraxtrauma, Polytrauma</b> .....	289
20	<b>Schädel-Hirn-Trauma und erhöhter intrakranieller Druck</b> .....	303
21	<b>Postoperative respiratorische Insuffizienz</b> .....	311
22	<b>Palliative Beatmung</b> .....	317
23	<b>Beatmung bei Kapazitätsengpässen</b> .....	325
	<b>Serviceteil</b>	
	<b>Stichwortverzeichnis</b> .....	337



# Respiratorische Insuffizienz

© Der/die Autor(en), exklusiv lizenziert durch Springer-Verlag GmbH, DE, ein Teil von Springer Nature 2021

R. Larsen und A. Mathes, *Pocket Guide Beatmung*,  
[https://doi.org/10.1007/978-3-662-63440-0\\_1](https://doi.org/10.1007/978-3-662-63440-0_1)

## 1.1 Klassifizierung

---

Die respiratorische Insuffizienz ist eine schwerwiegende Störung des pulmonalen Gasaustausches. 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, früher 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.

### Blutgasanalyse der respiratorischen Insuffizienz bei Atmung von Raumluft

- $p_aO_2 < 60$  mm Hg = Hypoxämie bzw. hypoxische respiratorische Insuffizienz
- $p_aCO_2 > 45$  mm Hg = Hyperkapnie bzw. hyperkapnische respiratorische Insuffizienz

Die respiratorische Insuffizienz **kann akut und chronisch verlaufen und** wird auch in folgender Weise klassifiziert:

- **Typ I:** Oxygenierungsversagen oder hypoxische respiratorische Insuffizienz (pulmonales Parenchymversagen)
- **Typ II:** Ventilationsversagen oder hyperkapnische respiratorische Insuffizienz (pulmonales Pumpversagen, hyperkapnisches Atemversagen)
- **Typ III:** Kombination von Oxygenierungs- und Ventilationsversagen.

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

■ **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	↓	↑	↑

## 1.2 Oxygenierungsversagen (Typ I)

---

Beim reinen Oxygenierungsversagen nimmt die Lunge zu wenig Sauerstoff auf: Der arterielle  $pO_2$  und die  $O_2$ -Sättigung fallen ab, der arterielle  $pCO_2$  ist normal oder aufgrund einer kompensatorischen Hyperventilation erniedrigt. Die Hypoxämie entsteht durch Störungen des Belüftungs-Durchblutungsverhältnisses (Anstieg oder Abnahme von  $\dot{V}_A/\dot{Q}$ ) und/oder intrapulmonalen Rechts-links-Shunt. Der alveoloarterielle  $O_2$ -Partialdruckgradient ( $p_AO_2 - p_aO_2$ ), die venöse Beimischung (Shunt) und der Totraumanteil des Atemzugvolumens sind erhöht. Hauptursache des Oxygenierungsversagens ist eine Störung des Lungenparenchyms.

- **Ursachen primärer Oxygenierungsstörungen der Lunge**
  - Pneumonien
  - Lungenödem: kardiogen oder toxisch
  - ARDS
  - COPD
  - Atelektasen
  - Lungenfibrose
  - Vaskulitiden

## 1.3 Ventilationsversagen (Typ II)

---

Das Ventilationsversagen, auch als ventilatorisches Pumpversagen bezeichnet, führt zur alveolären Hypoventilation. Ursachen sind eine Schwäche der Atemmuskulatur oder eine Überlastung der Atempumpe durch erhöhte Atemarbeit oder eine Dämpfung des Atemantriebs. Der  $paCO_2$  ist erhöht ( $>45$  mm Hg), der pH-Wert erniedrigt ( $<7,35$ ); der  $paO_2$  fällt bei Raumlufatmung ab; der alveoloarterielle  $O_2$ -Partialdruckgradient bleibt dagegen

unverändert. 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.

### 1.3.1 Ursachen primärer Ventilationsstörungen

---

- Dämpfung der Atemregulationszentren bzw. des Atemantriebs:
  - Medikamente und Toxine, z. B. Opioide, Hypnotika, Benzodiazepine, Alkohol und Drogen
  - Schädigungen des zentralen Nervensystems, z. B. Schädel-Hirn-Trauma, Hirninfarkt, Blutung, Tumor, zentrales Schlafapnoesyndrom, Meningitis, Enzephalitis,
- Neuromuskuläre Störungen und Muskelerkrankungen bzw. Funktionsstörungen:
  - Medikamentös und Toxine: Muskelrelaxanzien, Streptomycin, Polymycin, Kanamycin, Neomycin, Strychnin,
  - Critical Illness Polyneuropathie/-Myopathie, hohe Querschnittlähmung, Poliomyelitis, Guillain-Barré-Syndrom, Landry-Paralyse, multiple Sklerose, Botulismus, Tetanus, Myasthenia gravis, Muskeldystrophie, Atrophie der Atemmuskulatur nach Langzeitbeatmung.

## 1.3.2 Störungen der Atemmechanik

---

- Restriktive Ventilationsstörungen:
  - Störungen der Lungenausdehnung: Pneumothorax, Hämatothorax, Pleuraerguss,
  - Einschränkung der Thoraxbeweglichkeit: Kyphoskoliose
  - eingeschränkte Zwerchfellbeweglichkeit: diaphragmale Funktionsstörung, Phrenikusparese, Zwerchfelltrauma, Peritonitis, Ileus, extreme Adipositas, Oberbaucheingriffe
- Einschränkung des Luftaustausches (meist obstruktive Ventilationsstörungen):
  - Asthma, Bronchitis,
  - Verlegung der Atemwege

## 1.4 Kombinierte Störungen der Ventilation (Typ III)

---

Bei vielen Krankheitsbildern sind Oxygenierung und Ventilation bereits primär zusammen gestört oder aber die kombinierte Störung entwickelt sich erst im weiteren Verlauf. Oft ist es weder möglich noch klinisch erforderlich, beide Formen voneinander zu trennen.

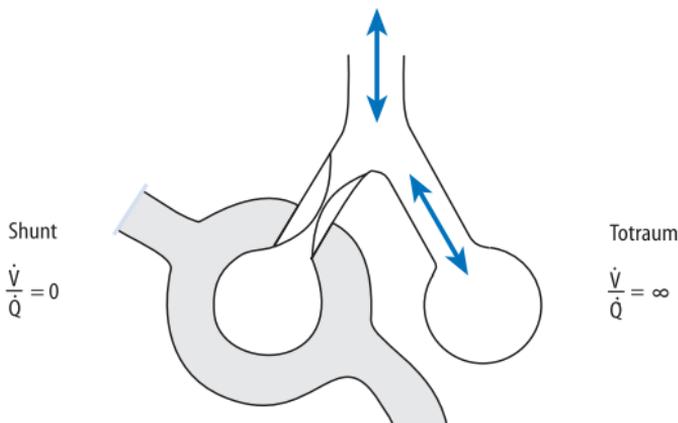
- **Kennzeichen der kombinierten Störung**
  - $\text{paO}_2$ : erniedrigt (Hypoxämie)
  - $\text{paCO}_2$ : erhöht (Hyperkapnie)
  - alveolo-arterieller  $\text{pO}_2$ -Gradient: erhöht
  - venöse Beimischung: erhöht
  - Totraumanteil des Atemzugvolumens: erhöht

## 1.5 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, d. h. erhöhte oder erniedrigte Ventilations-Perfusions-Verhältnisse, wirken sich funktionell als venöse Beimischung (intrapulmonaler Rechts-Links-Shunt) oder Zunahmen der alveolären Totraumventilation oder als Kombination beider Faktoren aus (▣ Abb. 1.1).

### 1.5.1 Venöse Beimischung oder Shunt

Werden Alveolen nicht belüftet, aber noch durchblutet ( $\dot{V}_A/\dot{Q}=0$ ), wird das Blut in dieser Region nicht oxygeniert (▣ Abb. 1.2). Es vermischt sich als weiterhin venöses Blut mit dem oxygenierten Blut anderer Regionen und setzt dessen



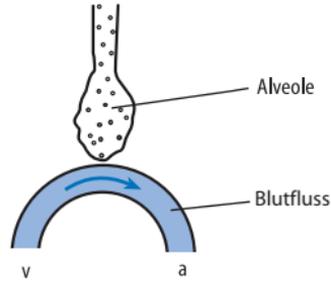
▣ **Abb. 1.1** Shunt und Totraum, die Extreme des Ventilations-Perfusions-Verhältnisses

1

Alveoläre Hypoventilation

Hypoxie,  $\downarrow p_aO_2$

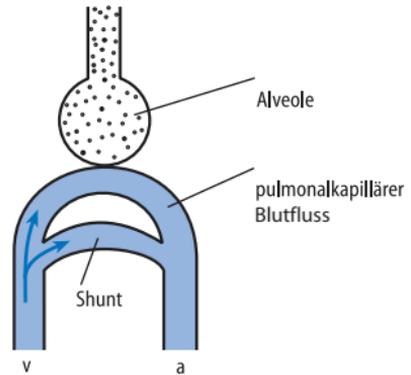
Hyperkapnie,  $\uparrow p_aCO_2$



2

Venöse Beimischung  
(Rechts - links - Shunt)

Hypoxie  $\downarrow p_aO_2$



3

Ventilations- / Perfusions- Ungleichgewicht  
(Störungen von  $\dot{V} / \dot{Q}$ )

Hypoxie  $\downarrow p_aO_2$

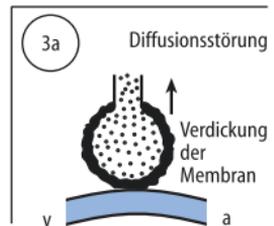
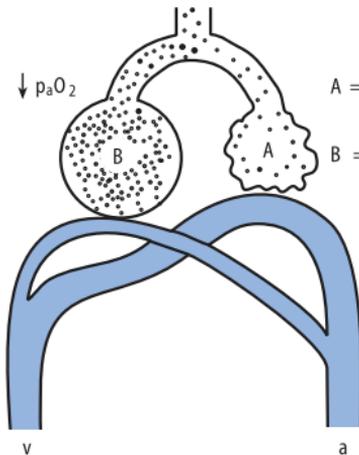
A = zu niedrige  $\dot{V}$   
zu hohe  $\dot{Q}$

B = zu hohe  $\dot{V}$   
zu niedrige  $\dot{Q}$

ausgeprägtes  $\dot{V} / \dot{Q}$ -  
Ungleichgewicht

Hyperkapnie

$\uparrow p_aCO_2$



■ **Abb. 1.2** Ursachen der arteriellen Hypoxie

O<sub>2</sub>-Gehalt herab – sog. venöse Beimischung oder intrapulmonaler Rechts-links-Shunt. Die Elimination von CO<sub>2</sub> 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<sub>2</sub>-Konzentration allein hat keinen wesentlichen Einfluss auf den Rechts-links-Shunt und bewirkt daher auch keinen Anstieg des p<sub>a</sub>O<sub>2</sub>.**

### ■ Auswirkungen

- Durch den intrapulmonalen Shunt wird der Gasaustausch beeinträchtigt. Bei hohem Rechts-links-Shunt fällt der p<sub>a</sub>O<sub>2</sub> ab.
- Der p<sub>a</sub>CO<sub>2</sub> wird durch den Shunt wegen des Verlaufs der CO<sub>2</sub>-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<sub>a</sub>O<sub>2</sub> ändert sich nur geringfügig.

### ■ Ursachen eines intrapulmonalen Rechts-links-Shunts

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

## 1.5.2 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  $\text{CO}_2$  steigt an, der arterielle  $\text{pO}_2$  bleibt aber 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  $\text{CO}_2$ -Elimination aufrechterhalten wird.

➤ Eine Zunahme des arterioendexpiratorischen  $\text{pCO}_2$ -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.

## 1.6 Diffusionsstörungen

---

Diffusionsstörungen der Atemgase im eigentlichen Sinn beruhen auf einer Verlängerung der Diffusionsstrecke zwischen Alveolen und Erythrozyten (■ Abb. 1.2). Betroffen ist vorwiegend die Oxygenierung, während die Diffusion von  $\text{CO}_2$  deutlich geringer 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 v. a. die Diffusion von Sauerstoff aus den Alveolen in die Lungenkapillaren.**

Fast immer liegen einer Hypoxämie primär andere Ursachen zugrunde. In der Intensivmedizin spielen Diffusionsstörungen meist als Begleitfaktoren eine Rolle, z. B. bei vorbestehender Lungenfibrose oder als zusätzlicher pathophysiologischer Mechanismus bei Lungenerkrankungen wie z. B. ARDS.

Eine seltene, beim Intensivpatienten aber zu wenig beachtete Diffusionsstörung ist die durch Medikamente induzierte interstitielle Lungenerkrankung (DIRD, drug induced interstitial lung disease). Sie kann mithilfe intelligenter Datenbankprogramme objektiviert werden („Pneumotox“).

## 1.7 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.

### 1.7.1 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 gehört der „positive Atemwegdruck“ während der Expirationsphase:

- PEEP („positive end-expiratory pressure“) bzw.
- CPAP („continuous positive airway pressure“)

### 1.7.2 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.

## 1.8 Ventilatorische Verteilungsstörung

---

Nimmt regional die Dehnbarkeit der Lunge (Compliance) ab oder der Atemwegwiderstand (Resistance) zu, so treten Verteilungsstörungen der Ventilation auf, die sich ungünstig auf den O<sub>2</sub>-Austausch in der Lunge auswirken und eine Hypoxämie hervorrufen können.

### 1.8.1 Veränderungen der Lungendehnbarkeit (Compliance)

---

Die Dehnbarkeit des respiratorischen Systems ist definiert als das Verhältnis zwischen Volumenänderung und Druckänderung im Atemzyklus ( $C = \Delta V / \Delta P$ ). Der Normalwert beträgt ca. 100 ml/mbar. Pathologische Veränderungen des Lungparenchyms oder Störungen der Surfactantfunktion können die Dehnbarkeit der Lunge herabsetzen. 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.**

## 1.8.2 Erhöhter Atemwegwiderstand (Resistance)

---

Der Atemwegwiderstand des respiratorischen Systems ist definiert als das Verhältnis zwischen Druckänderung und Gasfluss im Atemzyklus ( $R = \Delta P / f$ ), der Normalwert beträgt ca. 2 mbar/l/sec.

Bei folgenden Erkrankungen ist der Atemwegwiderstand erhöht:

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

Ist der Atemwegwiderstand erhöht, und kann deswegen die Ausatmung nicht vollständig innerhalb der verfügbaren Expirationsphase 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 Insuffizienz der Atemmuskulatur

---

Chronische Erkrankungen der Atemwege, mechanische Behinderungen bei postoperativen Patienten oder eine systemische Entzündungsreaktion können die Funktion der Atemmuskulatur beeinträchtigen.

Bei Patienten mit insuffizienter Atemmuskulatur 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 eine Ermüdung der Atemmuskulatur hervorrufen:

- Schwere COPD
- Systemische Entzündung: posttraumatisch, postoperativ, critical illness polyneuropathy/myopathy
- Schmerzbedingte Schonatmung oder Schonhaltung
- Muskelatrophie bei Langzeitbeatmung
- 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

## 1.10 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:

- Linksherzinsuffizienz
- Lungenödem
- Hypervolämie
- Lungenödem in großer Höhe

**Unterdrucködem** Das Unterdrucködem („negative pressure pulmonary edema“, NPPE) entsteht durch einen kurzzeitigen Verschluss der oberen Atemwege bzw. Atemwegobstruktion mit forcierter Inspirationsbemühung. Es kann nach Laryngospasmus auftreten und durch starke Exsudatbildung zum Lungenödem führen.

**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:

- Aspiration von Magensäure
- Pneumonitis
- allergische Reaktionen
- Schock, Sepsis
- humorale Mediatoren
- Pankreatitis
- Inhalation von Toxinen
- 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.

## 1.11 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. Andere 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 chronischen Cor pulmonale führen.

### Weiterführende Literatur

---

- Bösch D, Criege CP (2013) Lungenfunktionsprüfung: Durchführung, Interpretation, Befundung, 3. Aufl. Springer, Berlin
- Bonnaud P, Georges M, Favrolt N, Camus P (2014) Pneumopathies interstitielles iatrogéniques [Drug-induced interstitial lung diseases]. Rev Prat 64(7):951–956. ▶ [www.pneumotox.de](http://www.pneumotox.de)
- Lumb AB (2020) Nunn's applied respiratory physiology, 9. Aufl. Elsevier



# Beatmungsformen

© Der/die Autor(en), exklusiv lizenziert durch Springer-Verlag GmbH, DE, ein Teil von Springer Nature 2021  
R. Larsen und A. Mathes, *Pocket Guide Beatmung*,  
[https://doi.org/10.1007/978-3-662-63440-0\\_2](https://doi.org/10.1007/978-3-662-63440-0_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.

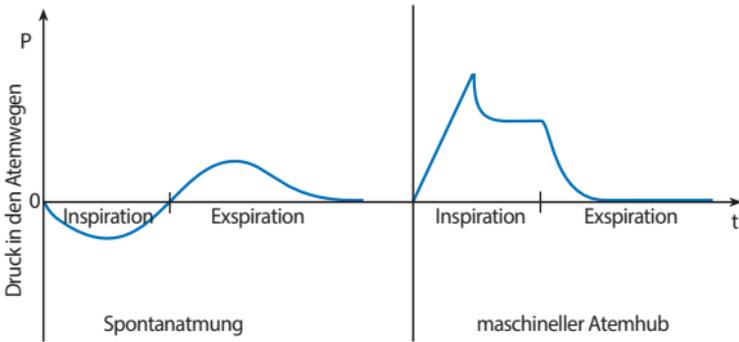
Bei Spontanatmung wird während der Inspiration ein **Unterdruck** erzeugt und die Luft in die Lungen gesaugt. Die Expiration erfolgt ebenfalls passiv (■ Abb. 2.1).

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

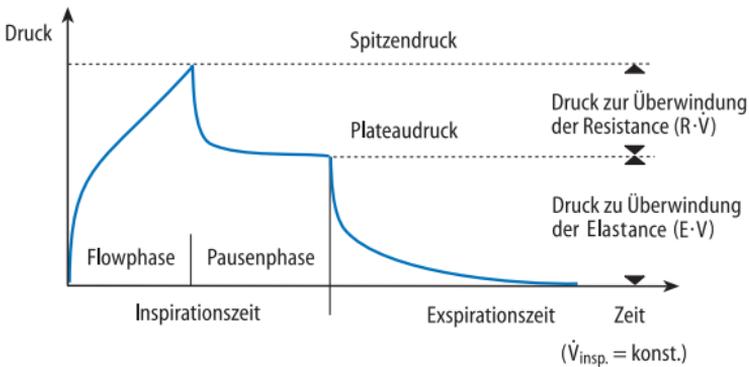
## 2.2 Einteilung der Beatmungsformen

---

Die Beatmungsform gibt an, welchen Anteil der Atemarbeit das Beatmungsgerät jeweils übernimmt und ob der Patient mit dem Gerät interagiert. Eine systematische Einteilung



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



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

der Beatmungsformen findet sich im **3-Stufen-Modell** von Chatburn:

- 2 Kontrollvariablen: Druck oder Volumen (► Abschn. 2.3)
- 3 Atemsequenzen: kontrolliert, unterstützt oder spontan (► Abschn. 2.4)
- 7 Zielvariablen: adaptive und/oder intelligente Sequenzkontrolle (► Abschn. 2.6)

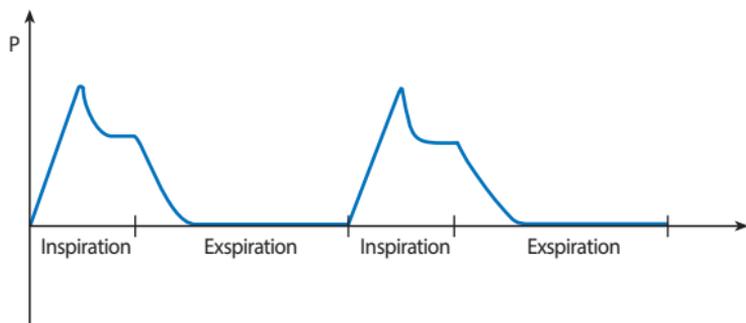
Aus den Kontrollvariablen und Atemsequenzen lassen sich 5 Grundformen der Beatmung definieren (► Abschn. 2.5).

## 2.3 Kontrollvariable: VCV und PCV

Es gibt 2 mögliche Kontrollvariablen, die zur Inspiration führen können: **Volumen** oder **Druck**. 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. 2.3** Druckverlauf bei volumenkontrollierter Beatmung. (Nach Erreichen der voreingestellten Inspirationszeit schaltet das Gerät auf Expiration um)