

# **Projektstudienarbeit**

## **Beatmung – Fluch oder Segen?**

**Daniel Bucsa**

**Zertifikatslehrgang Atmungstherapie/**

**Respiratory Therapist**

**Gelsenkirchen 2022 - 2024**

## Inhaltsverzeichnis:

1	Die Geschichte der Beatmung .....	3
2	Die »Stunde Null« in der maschinellen Beatmung .....	3
3	Spontanatmung und künstliche Beatmung.....	5
4	Ziele der Beatmung .....	6
5	Lungenprotektive Beatmung .....	6
5.1	Permissive Hyperkapnie .....	8
5.2	Auswirkungen von PEEP .....	8
5.2.1	PEEP Risiken und Komplikationen.....	9
5.2.2	Welcher PEEP für welchen Patienten? .....	9
6	Neue intelligente Beatmungsmodi .....	11
6.1	Closed-Loop Beatmung.....	11
6.2	NAVA.....	12
6.3	ASV.....	13
6.4	INTELLiVENT .....	14
6.5	SmartCare PS.....	15
7	Wird Künstliche Intelligenz bei der Beatmung eingesetzt? .....	16
8	Komplikation einer Beatmungstherapie.....	16
8.1	Einflüsse der maschinellen Beatmung auf das Herz-Kreislauf-System.....	17
9	Ventilator assoziierte/induzierte Lungenschäden .....	18
9.1	Barotrauma.....	18
9.2	Volutrauma .....	19
9.3	Atelektrauma.....	19
9.4	Biotrauma .....	19
10	Ventilator assoziierte Pneumonie .....	20
10.1	Oxytrauma .....	21
10.1.1	Ventilatorinduzierte diaphragmale Dysfunktion .....	21
10.2	Critical-illness-Myopathie und -Polyneuropathie .....	22
10.3	Delir .....	22
11	Fazit für die Praxis .....	24
12	Literaturverzeichnis .....	26

**Abbildungsverzeichnis:**

*Abb. 1 Pulmotor* ..... 4

*Abb. 2 Eiserne Lunge* ..... 4

*Abb. 3 PEEP* ..... 10

*Abb.4 ASV Darstellung* ..... 13

## **1 Die Geschichte der Beatmung**

Seit langer Zeit ist die Mund-zu-Mund Beatmung im medizinischen Bereich bekannt. Auch wenn die Mund-zu-Mund Beatmung anfangs noch von vielen Rettungsgesellschaften empfohlen wurde, gab es bereits frühzeitig ästhetische Bedenken gegen diese Art der künstlichen Beatmung. Die Ansteckung mit infektiösen Krankheiten während der Durchführung kam als Abneigung zu dieser Methode. Um diese umzugehen, wurden Formen der Mund-zu-Mund Beatmung, wie die direkte Beatmung über die Nase oder die indirekte Mund-zu-Mund oder Nase Beatmung über einen Tubus, entwickelt. Gegen Ende des 18. Jahrhunderts kam eine Ablehnung von dieser Methode auf wissenschaftlicher Basis mit der Entdeckung des Kohlendioxids (CO<sub>2</sub>) als Bestandteil der Luft in der Chemie. Nachdem die Bedeutung des Sauerstoffs als lebenswichtiges Element der Luft erkannt wurde, wurde hinterfragt, ob die Mund-zu-Mund Beatmung, bei welcher die benutzte Ausatemluft für den Zweck der Wiederbelebung eingesetzt wird, schädlich wäre, da sie neben einem reduzierten Sauerstoffanteil auch noch einen erhöhten Anteil an giftigem CO<sub>2</sub> beinhaltet. Die Geschichte der künstlichen Beatmung hat viel früher begonnen. Der belgische Arzt Andreas Vesal beatmete Mitte des 16. Jahrhunderts bereits ein Schwein. In einem dokumentierten Experiment führte er einen Luftröhrenschnitt durch und blies mittels eines Strohhalmes Luft in die Lungen des Tieres. Es zeigte sich, dass Herzschlag und Blutkreislauf weiter funktionierten. Auch heute nutzt man noch den direkten Zugang über den Luftröhrenschnitt als einen Weg für die Beatmung. Der Luftröhrenschnitt (Tracheotomie) war und ist ein wichtiger Eingriff zur Lebensrettung. Als die Diphtherie noch insbesondere als Kinderkrankheit verbreitet war, half er als letztes Mittel, den luftdicht geschwollenen Rachen umzugehen und so die Kinder vor dem Erstickten zu retten.

## **2 Die »Stunde Null« in der maschinellen Beatmung**

In seiner Publikation „Das Werden des Pulmotors“ dokumentierte Heinrich Dräger seine Überlegungen zur Entwicklung eines Beatmungsgerätes. Er skizzierte eine einfache Technologie zum Einblasen von Frischluft oder Sauerstoff in die Lunge. Sein „Pulmotor“ (aus dem lateinischen: „pulmo“ - Lunge und „motor“ - Beweger) wurde durch ein modifiziertes Uhrwerk gesteuert. Im Jahr 1907 kam das Beatmungsgerät von Heinrich Dräger in Lübeck bei dem ersten Patenten in Einsatz. Dieses hatte er für die kurzfristige Hilfe bei akuten Notfällen entwickelt, wie zum Beispiel bei Kohlenmonoxidvergiftungen im Bergbau, Badeunfällen und Stromschlägen. Das Gerät war tragbar. Es wurde eine Maske auf den Mund und die Nase aufgesetzt und der in einem Druckbehälter eingeschlossene Sauerstoff in die Lunge geblasen.

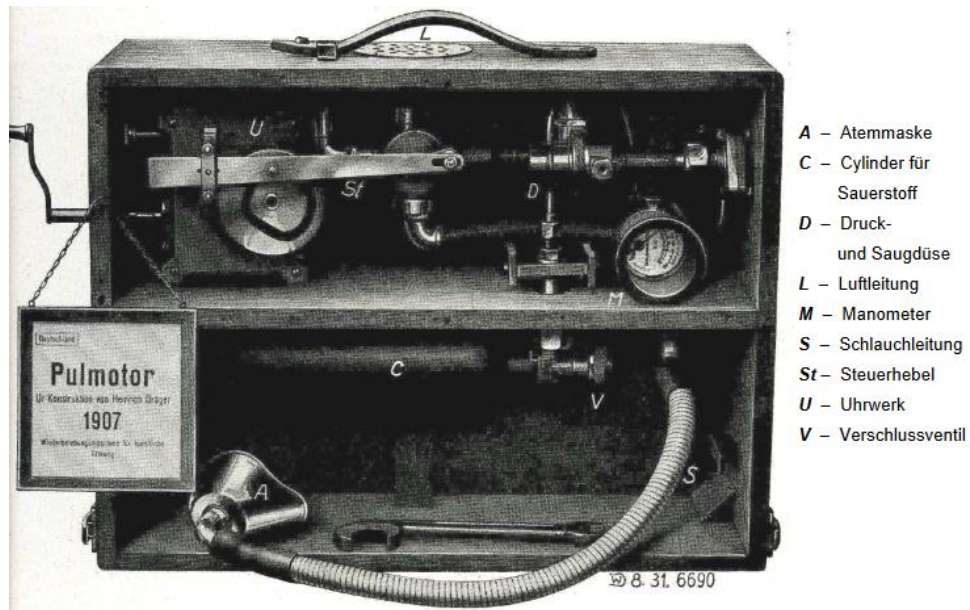


Abb. 1 Pulmotor

Mitte des 19. Jahrhunderts wurde nach alternativen apparativen Beatmungsmöglichkeiten gesucht. Es wurde nach einer Beatmungsform gesucht, welcher den natürlichen Atemablauf ermögliche. Es entstand die Idee, auf den Brustkorb von außen einen gewissen subatmosphärischen Druck zu applizieren, um eine Inspiration hervorzurufen. Es wurden die sogenannten Tank – Respiratoren entwickelt. Bei den Tank - Respiratoren, im deutschsprachigen Raum als „Eiserne Lunge“ bekannt, befindet sich der gesamte Körper des Patienten mit Ausnahme von Kopf und Hals in einer Kammer.



Abb. 2 Eiserne Lunge

In dieser Kammer wird ein Unterdruck erzeugt. Durch die entstandene Druckdifferenz zwischen den in und außerhalb der Kammer befindenden Körperteilen des Patienten konnte die Umgebungsluft in die Lungen strömen. Mit der eisernen Lunge konnte die Überlebensrate bei Atemlähmungen während der Poliomyelitis Epidemie deutlich erhöht werden. Als Nachteil des Tank - Respirators gilt der große Platzbedarf und die erschwerte Pflege der Patienten.

In den 1940-er Jahren entwickelten die US-Amerikaner die Intubation und damit die Beatmung durch den Überdruck. Sie führten einen schmalen Schlauch in die Luftröhre ein. Mittels eines Gummibeutels wurde nun Luft in die Lunge gedrückt und wieder hinausgelassen. Der Anästhesist Bjørn Ibsen entwickelte eine Technik aus frühzeitiger Tracheotomie mit nachfolgender manueller Überdruckbeatmung über einen geblockten Trachealtubus. Mit dieser Prozedur erreichte Ibsen nicht nur eine suffiziente Beatmung, sondern sorgte zugleich für freie Atemwege und verhinderte Komplikationen durch Aspiration. Als Resultat aus dieser Erfahrung kam es zu einer Abkehr von den Unterdruck Beatmungsmethoden hin zur intermittierenden Überdruckbeatmung, welche in Kombination mit der Intubation zur Standardprozedur bei akutem respiratorischem Versagen wurde.

### **3 Spontanatmung und künstliche Beatmung**

Um unseren Sauerstoffverbrauch zu decken, welcher in Ruhe von 3-4 ml/kgKG/min beträgt sowie die CO<sub>2</sub> Produktion von 3ml/kgKG/min auszuatmen, muss unsere Atemmechanik funktionieren. Zu Beginn der Inspiration sind der Druck in der Lunge und der Atmosphärendruck identisch. Der Unterdruck ist verantwortlich für die Inspiration. Das Diaphragma kontrahiert und die Mm. intercostales externi heben die Rippen an. Dadurch wird der Thoraxraum vergrößert und der Alveolardruck sinkt unter den atmosphärischen Druck ab. Durch den dadurch erzeugten Sog strömt die Luft (Gas) in die Lunge ein. Durch die Retraktion der Lunge und des Thorax läuft die Expiration in Ruhe passiv ab. Der intrapulmonale Druck ist in der Inspiration negativ und während der Expiration positiv. Die Inspirationsmuskulatur muss bei jeder Inspiration die elastischen Widerstände der Lunge und des Thorax, die Widerstände in den Atemwegen sowie die Reibungswiderstände der Lunge und Thoraxgewebes überwinden. Um die Inspiration zu unterstützen, kann die Atemhilfsmuskulatur - Mm. sternocleidomastoideus, scalenus und pectoralis eingesetzt werden. Im Gegensatz zur physiologischen Atmung bei der ein durch die Atemmuskulatur erzeugter Unterdruck das Atemgas in die Lunge „saugt“, wird bei der maschinellen Beatmung durch das Beatmungsgerät ein Überdruck erzeugt, dadurch wird das Atemgas in die Lunge „gepresst“. Der erzeugte maschinelle Druck in der Inspiration ist höher als der

Atmosphärendruck. Dadurch strömt Gas in die Alveolen. Dabei ist der intrathorakale Druck während eines gesamten Atemzyklus im Gegensatz zur Spontanatmung - erhöht. Die maschinelle Beatmung ist eine Überdruckbeatmung und somit unphysiologisch.

#### **4 Ziele der Beatmung**

Etwa 35 % aller Intensivpatienten werden mechanisch beatmet. Für diese Patienten stellt die Beatmungstherapie oft eine lebensrettende Intervention dar. Primäres Ziel der Beatmungstherapie ist, den pulmonalen Gasaustausch und eine alveoläre Ventilation aufrechtzuerhalten. Durch die Beatmung kann der pulmonale Gasaustausch, also die O<sub>2</sub> Aufnahme aus der Lunge in das Lungenkapillarblut und die Elimination des CO<sub>2</sub> aus dem Blut, aufrechterhalten oder verbessert werden. Eine niedrige Compliance oder erhöhte Resistance der Atemwege können die Atemarbeit steigern und zur Ermüdung der Atemmuskulatur bis hin zur ungenügenden Spontanatmung führen. Durch überbrückende maschinelle Unterstützung der Atmung kann die Atemarbeit vermindern und eine Erholung der erschöpften Atemmuskulatur erreicht werden. Daneben wird die Beatmung für spezielle Zwecke eingesetzt, auch wenn keine primäre Störung der Lungenfunktion vorliegt, so z. B. bei zentralen Atemstörungen im Rahmen von zerebralen Schädigungen (Schädel-Hirn-Trauma) oder intraoperativ im Rahmen einer Narkose. Eine kontrollierte Hyperventilation durch Beatmung vermindert die Hirndurchblutung und das intrakranielle Blutvolumen und senkt den erhöhten intrakraniellen Druck, wie z. B. bei Hirnödem oder Schädel-Hirn-Trauma. Weitere Ziele einer Beatmungstherapie sind - Verbesserung des Sauerstoffangebots für die Atemmuskulatur, v. a. bei akut dekompensierter COPD, Wiedereröffnung von Atelektasen und Verbesserung der pulmonalen Compliance. Bei Thoraxtraumata mit hochgradig instabilem Thorax kann der Thorax vorübergehend durch Beatmung mit Überdruck stabilisiert und eine ausreichende alveoläre Ventilation gewährleistet werden. Ein weiteres Ziel wäre - die Sicherung der Atemwege durch Intubation oder Tracheotomie bei Bewusstseinsstörungen, schweren Schluckstörungen, Schwellungen der oberen Atemwege oder gestörten Schutzreflexen. Trotz aller oben geschilderter Vorteile, ist die Beatmung ein invasives Verfahren mit spezifischen Risiken und kann unter Umständen zur weiteren Schädigung der Lunge sowie anderen Komplikationen führen.

#### **5 Lungenprotektive Beatmung**

Die meisten Artikel über Beatmungseinstellungen wurden im Rahmen der Untersuchung des „adult respiratory distress syndrome“ (ARDS) verfasst. Bei diesem Krankheitsbild wurden vor einigen Jahrzehnten die Patienten noch mit sehr hohen Atemzugvolumina beatmet, in der Hoffnung, die Betroffenen ausreichend zu

oxygenieren. Die multizentrische prospektive randomisierte Landmark-Studie des ARDS Clinical Trials Network aus dem Jahr 2000 verglich eine protektive mechanische Beatmung mit einem Tidalvolumen von 6 ml/kg IBW und eine konventionelle Beatmung mit 12 ml/kg IBW bei Patienten mit schwerem ARDS. Die PEEP-Niveaus waren in beiden Studiengruppen gleich. Die Studie musste nach Aufnahmen von 861 Patienten frühzeitig beendet werden, da die Mortalität in der Gruppe der lungenprotektiv beatmeten Patienten (31,0 zu 39,8 %) ebenso wie die Zahl der beatmungsfreien Tage signifikant niedriger war. Das Konzept der lungenprotektiven Beatmung basiert auf der Limitierung des inspiratorischen Plateaudrucks auf  $< 30$  mbar und des Tidalvolumens auf  $< 6$  ml/kg ideales Körpergewicht unter Anwendung eines adäquat hohen positiven endexpiratorischen Druck Niveaus (PEEP) in der Kombination mit einem möglichst geringem FIO<sub>2</sub> bei einem SpO<sub>2</sub> über 95%. Die lungenprotektive Beatmung hat das Ziel, den mechanischen Stress der Lunge so gering wie möglich zu halten. Seit einigen Jahren ist die lungenprotektive Beatmung der Goldstandard in der Beatmungstherapie von ARDS Patienten. Ob eine druckkontrollierte Beatmung Vorteile gegenüber einer volumenkontrollierten Beatmung hat, ist nicht ausreichend recherchiert. Es gibt zumindest theoretische Vorteile der druckkontrollierten Beatmung im Vergleich zur klassischen volumenkontrollierten Beatmung. Durch den höheren Spitzenfluss werden möglicherweise mehr Alveolen rekrutiert. Das aufrechterhaltene Druckplateau während der gesamten Inspirationszeit führt zu einem dezelerierenden inspiratorischen Fluss, der eine gleichmäßigere Umverteilung des Gases in Lungenkompartimente, die sich atemzyklisch später eröffnen, zur Folge hat. Im Vergleich zum volumenkontrollierten Beatmungsmodus verhindert ein limitierter inspiratorischer Spitzendruck die Entwicklung von Scherkräften. Bei modernen Beatmungsgeräten wird volumenkontrollierte Beatmung allerdings druckbegrenzt und mit einem regulierten, dezelerierenden Fluss appliziert. Bei der Durchführung der protektiven Beatmung ist neben dem niedrigen Atemzugvolumen und dem ausreichend hohen PEEP auch auf den sogenannten *Driving Pressure* (DP) zu achten. Der *Driving Pressure* ist der Druckgradient zwischen dem endexpiratorischen und inspiratorischen Atemwegsdruck und kann aus pathophysiologischer Sicht als Surrogat Parameter der pulmonalen Compliance gesehen werden. Je geringer der DP ist, desto geringer scheint auch die beatmungsinduzierte Schädigung der Lunge zu sein. Werte über 15 cm H<sub>2</sub>O bzw. 14 cm H<sub>2</sub>O sind mit einer erhöhten Mortalität assoziiert. Die extracorporale Membranoxygenierung (ECMO) wird als letzte Resource bei Patienten mit schwerster Gasaustauschstörung eingesetzt. Durch die Etablierung eines extrakorporalen Gasaustausches nimmt die Notwendigkeit der aggressiven Beatmung, Oxygenierung und Kohlendioxidelimination ab. Dadurch können die beatmungsinduzierten alveolären Scherkräfte minimiert werden.



## 5.1 Permissive Hyperkapnie

Beim ARDS versucht man, mit möglichst geringem Inspirationsdruck und relativ hohem PEEP zu beatmen, um die noch gesunden Lungenabschnitte zu schützen und gleichzeitig die bereits atelektatisch veränderten Bereiche möglichst offen zu halten (Lungenprotektive Beatmung). Da eine Reduktion der Tidalvolumina zu einer Reduktion der alveolären Ventilation führt, kann es zum Entstehen einer akuten Hyperkapnie kommen. Eine akute respiratorische Azidose kann zu Vasodilatation, Tachykardie, pulmonalarteriellen Druckerhöhungen oder systemischer Hypotension führen, wohingegen eine milde Hyperkapnie gut toleriert wird. Ein solches Beatmungsregime mit den relativ kleinen Tidalvolumina, hat als Folge einen raschen Anstieg des  $\text{paCO}_2$  über 45 mmHg (Hyperkapnie). Die Hyperkapnie bewirkt eine respiratorische Azidose, die jedoch bei normaler Nierenfunktion innerhalb von Stunden bis Tagen kompensiert werden kann (metabolisch kompensierte respiratorische Azidose). Eine allgemein anerkannte Obergrenze für den  $\text{paCO}_2$ , die während der permissiven Hyperkapnie nicht überschritten werden sollte, existiert bislang nicht. Grundsätzlich gilt: Der pH-Wert sollte nicht unter 7,2 absinken. Bei pH-Werten  $< 7,2$  sollte eine Pufferung mit THAM-Puffer erfolgen. Ein erhöhter intrakranieller Druck ist eine absolute Kontraindikation für die Anwendung von PHC, da die Hyperkapnie zu einer zerebralen Vasodilatation mit Zunahme des zerebralen Blutvolumens und infolge dessen zu einer Erhöhung des Hirndrucks führt.

## 5.2 Auswirkungen von PEEP

Die Applikation eines positiven endexpiratorischen Drucks (PEEP) gehört zum Standard der maschinellen Beatmung. Insbesondere beim akuten Lungenversagen ist die Verwendung eines höheren PEEPs essentiell wichtig, um einen beatmungsassoziierten Lungenschaden zu vermeiden oder zumindest zu verringern und die Überlebensrate zu erhöhen. Auch bei Patienten mit chronisch obstruktiver Lungenerkrankung, Adipositas und kardiogenem Lungenödem ist die Anwendung moderater PEEP Niveaus ein Vorteil. Die „lungengesunde“ Patienten ebenfalls profitieren während einer Anästhesie von einem niedrigen PEEP. Sie zeigen postoperativ eine geringere Atelektasenbildung und verbesserte arterielle Oxygenierung. Ziele der Anwendung von PEEP sind die Reduktion der Atelektasenbildung bzw. die Wiedereröffnung und das Offenhalten von atelektatischen Lungenarealen und damit die Erhöhung der funktionellen Residualkapazität (FRC).

### **5.2.1 PEEP Risiken und Komplikationen**

Neben den oben beschriebenen positiven Effekten des PEEP auf die alveoläre Belüftung, den pulmonalen Gasaustausch sowie die Hämodynamik, kann ein zu gering oder auch ein zu hoch eingestellter PEEP zu Risiken und Komplikationen führen. Zu niedriger PEEP trägt zu einer beatmungsinduzierten Lungenschädigung, weil gegen Ende der Expiration ein partieller Kollaps einzelner Alveolarbereiche stattfindet. Beim erneuten inspiratorischen Eröffnen dieser Alveolen entstehen Scherkräfte, die das Lungengewebe dauerhaft schädigen (Atelekttrauma). Durch die hohen PEEP Werte aber auch große Tidalvolumina steigt der transpulmonale Druck (alveolär-intrapleurale Druckdifferenz). Der Anstieg des transpulmonalen Drucks bewirkt in der Folge eine Abnahme des transmuralen Drucks der intrathorakalen Gefäße und damit eine Gefäßkompression insbesondere der V. Cava superior, so dass der venöse Rückstrom und die rechtsventrikuläre Vorlast sinken. Zusätzlich wirkt der erhöhte transpulmonale Druck dem pulmonal - arteriellen Druck entgegen und trägt damit zur Steigerung der rechtsventrikulären Nachlast bei. Daraus resultiert eine reduzierte linksventrikuläre Vorlast und damit ein Absinken von HZV und systemischem Blutdruck.

### **5.2.2 Welcher PEEP für welchen Patienten?**

Der atemzyklische Kollaps und das Wiedereröffnen von benachbarten Alveolarkompartimenten führen durch die o.g. pathophysiologischen Mechanismen zur Entwicklung eines Permeabilitätsödems mit konsekutiver Hypoxämie sowie der Induktion einer lokalen und generalisierten Entzündungsreaktion. Ein optimal gewählter PEEP kann diesen Alveolen Kollaps verhindern und zur Rekrutierung bereits verschlossener Alveolen beitragen. Für die Bestimmung des optimalen PEEP wurden verschiedene Verfahren vorgeschlagen. Es wurden bei Patienten mit ARDS eine große Mehrzahl der Untersuchungen zur Anwendung von PEEP durchgeführt. Ein theoretischer Ansatz zur Wahl der Höhe des PEEP, der in etlichen Studien erfolgreich angewandt wurde, erschließt sich aus der Betrachtung der statischen Druck-Volumen-Beziehung der Lunge. Oberhalb des LIP also bei eröffneten Alveolen hat die Lunge eine deutlich bessere Compliance. Oberhalb des UIP nimmt die Compliance erneut ab. Bei weiterer Steigerung des Druckes findet eine Überdehnung der Alveolen statt. Ein PEEP-Niveau knapp oberhalb des LIP in Kombination mit einem unterhalb des UIP begrenzten Atemwegsspitzenndruck verhindert den alveolären Kollaps und vermindert gleichzeitig das Risiko für Atelektasenbildung und Barotraumen. Eine weitere Möglichkeit ist die Wahl des PEEP anhand der Tabellen mit festgelegten Werten in Abhängigkeit von Werten der notwendigen inspiratorischen Sauerstofffraktion. Diese PEEP Tabelle ist sicher die praktikabelste und am besten umsetzbare Methode.

Lower Peep-Tabelle														
F <sub>I</sub> O <sub>2</sub>	0,3	0,4	0,4	0,5	0,5	0,6	0,7	0,7	0,7	0,8	0,9	0,9	0,9	1,0
PEEP	5	5	6	6	10	10	10	12	14	14	14	16	18	18–24
Higher Peep-Tabelle														
FiO <sub>2</sub>	0,3	0,3	0,3	0,3	0,3	0,4	0,4	0,5	0,5	0,5–0,8	0,9	0,9	1,0	1,0
PEEP	5	8	10	12	14	14	16	16	18	20	22	22	22	24

Abb. 3 PEEP

Beide Tabellen sind zur Orientierung gut geeignet und zeigen klar, dass eine dauerhafte Erhöhung der inspiratorischen Sauerstoffkonzentration nicht ohne eine gleichzeitige Steigerung des PEEP vorgenommen werden sollte. Eine weitere Möglichkeit den optimalen PEEP zu ermitteln, stellt die PEEP Titration unter Beachtung der Oxygenierung und der dynamischen Compliance dar. Der Kontrollparameter der PEEP-Veränderung ist die angezeigte Compliance der Beatmungsmaschine. Führt eine PEEP-Steigerung zu einer Verschlechterung des Gasaustausches und der Compliance (□ alveoläre Überdehnung) und der Patient wird hämodynamisch instabil, muss der PEEP reduziert werden.

Bei COPD kommt es aufgrund der expiratorischen Atemflusslimitation zum Phänomen der gefangenen Luft (Airtrapping) mit Ausbildung eines intrinsischen positiven endexpiratorischen Drucks (PEEPi). Durch Anwendung eines ePEEP der unterhalb des iPEEP liegt, konnte eine deutliche Verringerung der Atemarbeit gezeigt werden. Der applizierte ePEEP muss zwingend unterhalb des iPEEP bleiben, da sonst eine weitere Hyperinflation auftreten kann. Der optimale PEEPe beträgt ca.80 % des intrinsischen PEEP (PEEPi).

Bei adipösen Menschen mit einem BMI >30 kg/m<sup>2</sup> sind eine verringerte FRC sowie eine vermehrte Atelektasenbildung mit Abnahme der alveolären Ventilation und daraus resultierender Hypoxie und Hyperkapnie häufig. Die standardmäßige Anwendung eines PEEP von mindestens 10-15 cm H<sub>2</sub>O ist hier indiziert.

Das kardiogene Lungenödem infolge eines Linksherzversagens ist eine der häufigsten Ursachen der akuten respiratorischen Insuffizienz. Durch die Verringerung der linksventrikulären Vorlast und gleichzeitige Verminderung der Nachlast steigen bei Patienten mit Linksherzinsuffizienz das Schlagvolumen und das HZV an. Bei Patienten mit einem kardiogenen Lungenödem werden PEEP-Werte von 5-12,5 cm H<sub>2</sub>O empfohlen.

Bei Patienten mit intrakranieller Hypertension können höhere PEEP eine venöse Abflussbehinderung und daraus resultierende Erhöhung des ICP (Hirndruck) verursachen. Moderate PEEP Werte können appliziert werden, wenn sich bei

Überwachung von ICP und CPP (zerebraler Perfusionsdruck) keine negativen Effekte ergeben. Der „optimale

## **6 Neue intelligente Beatmungsmodi**

Obwohl die mechanische Beatmung für viele Patienten zur Sicherung einer adäquaten Gewebeoxygenierung und Reduktion der Atemarbeit eine häufig lebensrettende Intervention darstellt, kann sie auch eine Schädigung der Lungen induzieren, im Sinne eines Baro-, Volu- und Atelektraumas. Ziel innovativer Beatmungsformen ist es daher, nicht nur den pulmonalen Gasaustausch zu gewährleisten, sondern auch ein größtmögliches Maß an Lungenprotektion und Patientenkomfort zu bieten sowie über eine geringe Beatmungsinvasivität und Zeit das Risiko beatmungsinduzierter Lungenschäden so gering wie möglich zu halten. In den letzten Jahren sind zahlreiche neue Beatmungsformen entwickelt und wissenschaftlich untersucht worden. Sehr innovative neue Ansätze, wie „neurally adjusted ventilatory assist“ (NAVA) oder INTELLiVENT®, zeigen in kleineren Studien eine bessere Synchronität mit dem Patienten und niedrigere Raten an notwendigen Interventionen am Respirator durch das Personal. Vor dem Hintergrund einer steigenden Anzahl beatmeter Patienten und gleichzeitiger personeller Verknappung im ärztlichen und pflegerischen Bereich können automatisierte Beatmungsmodi zu einer Entlastung in der klinischen Routine führen. Bei den zahlreichen Varianten und Unterformen der maschinellen Beatmung können grob orientierend assistierte von kontrollierten Beatmungsformen unterschieden werden, welche wiederum druck oder volumenbasiert sein können. Durch Fortschritte der Beatmungstechnik sind Überschneidungen der Beatmungsformen durch Kombinationen von Volumengarantie und Drucklimitierung entstanden. Vorteile einer druckkontrollierten und einer volumenkontrollierten Beatmung können in einer Beatmungsform miteinander kombiniert werden, als druckregulierte - volumenkontrollierte Beatmung. Der Druck wird dabei nur so hoch gewählt, dass das vorbestimmte Atemzugvolumen gesichert verabreicht werden kann. Die Höhe des Inspirationsdrucks kann von Atemzyklus zu Atemzyklus variieren. Der Respirator wird den Inspirationsdruck automatisch, selbstständig herunter oder hochregulieren. Im Folgenden wird neue und innovative Beatmungskonzepte vorgestellt.

### **6.1 Closed-Loop Beatmung**

Bei der Closed Loop-Beatmung verarbeitet der Respirator Informationen vom Patienten und passt die Beatmung an, also ist „Patienten orientiert“. Automatisierte Beatmungssysteme können Zielgrenzen von Beatmungsparametern besser gewährleisten als konventionelle Beatmung. Closed Loop Beatmungsmodi sind in der Lage wichtige physiologische Variablen wie die Sauerstoffsättigung, das

Atemzugvolumen, der Delta P innerhalb der sicheren Bereiche zu halten, um einen kontinuierlichen Lungenschutz zu gewährleisten. Diese Modi passen die Beatmungsunterstützung an die Bedürfnisse des Patienten an, fördern die Zwerchfellaktivität und verhindern eine Überunterstützung. Die kontinuierliche Anpassung der Beatmungsunterstützung an die Veränderungen der Atemmechanik führt dazu, dass der Patient mehr Zeit in einer optimalen Beatmungs- und Sauerstoff Versorgungsbereich verbringt. Closed Loop-Beatmungen ermöglichen häufiger und länger sichere Beatmungseinstellungen und führen zur Arbeitsreduktion von Ärzten und Krankenschwestern.

## 6.2 NAVA

NAVA (neurally adjusted ventilatory assist) basiert auf der Steuerung des Beatmungsgeräts durch die elektrische Aktivität des Zwerchfells (Edi), welche mittels einer modifizierten Magensonde abgeleitet wird. Die Edi wird durch neuronale Feedbackmechanismen des respiratorischen Systems reguliert. Die NAVA ist eine Beatmungsform, die sich unter die assistierten Beatmungsformen eingliedern lässt. Der verwendete Trigger ist hierbei nicht der Flow-, Volumen- oder Drucktrigger, sondern die Zwerchfellaktivität des Patienten. Das NAVA Prinzip beruht auf der Erkennung des Phrenicus-Signals und ist somit unabhängig von einem mechanischen Trigger. Die Ausführung eines Atemzugs wird vom Atemzentrum im Gehirn gesteuert. Das Atemzentrum leitet ein Signal über den Zwerchfellnerv und erregt die Muskelzellen des Zwerchfells, was zu Muskelkontraktion und Senkung des Zwerchfells führt. Dadurch sinkt der Druck in den Atemwegen, was zum Einströmen von Luft in die Lungen führt. Somit steuert das Atemzentrum des Patienten über die Zwerchfellaktion Tiefe und Länge des Atemzugs und soll so eine effektive Synchronität von Patient und Beatmungsgerät erreichen. Mit NAVA wird die elektrische Aktivität des Zwerchfells (Edi) erfasst, an das Beatmungsgerät weitergegeben und dazu verwendet, die Atmung des Patienten synchron mit und proportional zu dessen Atemanstrengungen zu unterstützen. Damit «kontrolliert» der Patient den Ventilator. Der Beatmungsmodus NAVA kann nur mithilfe des Respirators Servo-i der Firma Maquet (Maquet Getinge Group, Deutschland) durchgeführt werden. Die elektrische Aktivität des Zwerchfells wird bei NAVA mithilfe von Sensoren einer speziellen nasogastral platzierten Sonde gemessen. Die Sonde ist in unterschiedlichen Größen und Längen verfügbar und kann auch für Ernährung und Medikamentenapplikation benutzt. In einer Sonde sind acht bipolare Mikroelektroden implantiert. Diese dienen zur Detektion der Zwerchfellaktivität. Es gilt zu beachten, dass NAVA die Intaktheit der neuronalen Steuerung der Atmung voraussetzt. Eine Sondendislokation führt zu einer Störung des Triggers und Desynchronisation. Aus diesem Grund steht für diese Fälle ein Backup Modus.

Patienten mit schwer gestörter Atemsteuerung (z.B. mit Läsionen des Hirnstamms oder des N. Phrenicus) eignen sich nicht für NAVA. Lässt sich die Edi aus technischen Gründen nicht oder nur ungenügend ableiten (z.B. Zwerchfellhernie), kann NAVA nicht angewendet werden. In Situationen mit gesteigertem Atemantrieb (neurologische Erkrankungen, ausgeprägtes Delir) kann durch NAVA eine inadäquate Hyperventilation provoziert werden. Patienten mit schwerwiegender Schädigung der muskulären Atempumpe, z. B. bei Langzeitbeatmung, können zudem zunächst mit der NAVA Beatmung überfordert sein. Da das Atemzentrum die Beatmung steuert, könnte die Anwendung von Opiaten ein Problem darstellen. Eine tiefe Sedierung muss vermeiden werden.

### 6.3 ASV

Hamilton Medical hat den Intelligent Ventilation-Modus Adaptive Support Ventilation® (ASV) entwickelt, um die maschinelle Beatmung leichter anwendbar für das Pflegepersonal und sicherer und bequemer für den Patienten zu machen. Die adaptive Druckunterstützung (ASV) ist ein Beatmungsmodus, welcher die Parameter wie Atemfrequenz, Tidalvolumen und Inspirationszeit je nach Lungenmechanik und Atemarbeit des Patienten auswählt und kontinuierlich anpasst. Adaptive support ventilation basiert auf einer „Closed-loop“-Steuerung des Beatmungsgeräts. Der Anwender gibt patientenspezifische Werte, wie das ideale Körpergewicht des Patienten und Basiseinstellungen, wie etwa die gewünschte Minutenventilation sowie Sicherheitsgrenzen wie z. B. maximale und minimale Tidalvolumina, die obere Druckbegrenzung oder die maximale Atemfrequenz ein. Ein Algorithmus errechnet mithilfe automatisierter Messungen von Resistance und Compliance des respiratorischen Systems das optimale Verhältnis von Tidalvolumen und Atemfrequenz, um die Atemarbeit so gering wie möglich zu halten.

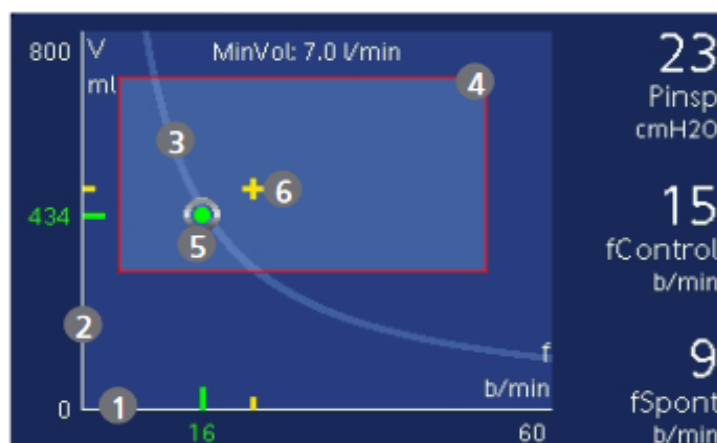


Abb.4 ASV Darstellung

Patient erhält unabhängig von seinen Atmungsbemühungen immer das voreingestellte Atemminutenvolumen. Das ideale Atemminutenvolumen wird von ASV beim Erwachsene mit 100 ml/kg bei idealem Körpergewicht berechnet. Bei einem Patienten mit einem IBW von 70 kg sind diese 7 Liter/ min. Auf der x -Achse(1) wird die Beatmungsfrequenz und auf der y- Achse (2) das Tidalvolumen dargestellt. ASV passt die Einstellungen kontinuierlich so an, dass der Patient innerhalb des Zielbereichs (rotes Rechteck 4) gehalten wird. Der Schnittpunkt (5) zeigt den ideale Kombination für Zieltidalvolumen und Zielfrequenz. Neben dem Schnittpunkt für die optimalen Tidalvolumen und Frequenz wird ein weiterer Schnittpunkt (6) angezeigt, der das aktuell gemessenen Tidalvolumen und Frequenz zeigt. Bei passiven Patienten ist ASV ein volumenorientierter, druckkontrollierter Modus mit automatischer Anpassung von P insp, Atemfrequenz und Verhältnis von Inspirations- zu Expirationszeit. Bei Patienten mit spontaner Atmung ist ASV ein volumenorientierter, druckunterstützter Modus mit automatischer Anpassung der Druckunterstützung gemäß der spontanen Atemfrequenz. Da die Druckunterstützung automatisch verringert wird, sobald die Atembemühungen des Patienten zunehmen, wird die Entwöhnung gefördert. Adaptive support ventilation kann auch für Entwöhnungsversuche vor der Extubation eingesetzt werden.

#### 6.4 INTELLiVENT

Bei INTELLiVENT-ASV handelt es sich um eine Weiterentwicklung von ASV, bei der vom Respirator die endexpiratorische Kohlenstoffdioxidkonzentration (PetCO<sub>2</sub>) sowie pulsoxymetrisch gemessene Sauerstoffsättigung (SpO<sub>2</sub>) kontinuierlich bestimmt werden. Diese werden zusätzlich vom Anwender als Zielvariablen der Respiratortherapie definiert. Das Beatmungsgerät passt somit PEEP, FIO<sub>2</sub>, Beatmungsfrequenz, Inspirationszeit, Tidalvolumen und P<sub>insp</sub> automatisch an. Das INTELLiVENT-ASV hält Patienten häufiger im Optimalbereich der Beatmung mit weniger Interventionen durch das Personal. Das Personal passt die Zielwerte für PetCO<sub>2</sub> und SpO<sub>2</sub> für den Patienten an. INTELLiVENT-ASV automatisiert die Parameter für die CO<sub>2</sub> Eliminierung (%MinVol) und die Oxygenierung (PEEP und Sauerstoff). Das Ziel-Minutenvolumen wird bei passiven Patienten gemäß dem ausgeatmeten Partialdruck des end-tidalen CO<sub>2</sub> angepasst, der über einen Hauptstromsensor am Y-Stück gemessen wird. Bei aktiven Patienten wird das Ziel Minutenvolumen gemäß der Atemfrequenz angepasst. Die FIO<sub>2</sub> und der PEEP werden durch Pulsoxymetrie gemessene Sauerstoffsättigung und an der ARDS Tabelle festgelegt. Der Anwender hat die Möglichkeit bestimmte Erkrankungssituationen auszuwählen (ARDS, chronische Hyperkapnie, SHT) um geeignete Ziele festzulegen.

INTELLiVENT-ASV überwacht den Patientenzustand kontinuierlich und passt die Parameter automatisch und auf sichere Weise an. INTELLiVENT-ASV verwendet automatisch Lungenschutzstrategien, um Komplikationen wie AutoPEEP und Volutrauma / Barotrauma zu vermindern. Durch die „Quick Wean“ Funktion unterstützt aktiv INTELLiVENT-ASV automatische Entwöhnungsprotokolle. Wenn die Option SBT aktiviert ist, wird ein SBT automatisch gestartet, sobald sich die festgelegten Entwöhnungskriterien innerhalb des Zielbereichs befinden und die vorgegebene Beobachtungszeit abgelaufen ist. Wenn die spontanen Atemversuche erfolgreich sind, kann die Extubation des Patienten empfohlen werden.

## 6.5 SmartCare PS

Verschiedene Studien haben gezeigt, dass die Implementierung eines Weaningprotokolls die Dauer der Gesamtbeatmungszeit senken kann. Die Aufgabe von SmartCare ist das Weaning zu verkürzen und kann nur eingesetzt werden, wenn der Patient bereits spontan mit einem ASB atmet. SmartCare/PS ist ein automatisiertes klinisches Protokoll, der konzipiert wurde, um die Spontanatmung des Patienten in einer „Komfortzone“ in Bezug auf Atemfrequenz, Tidalvolumen und endtidalem CO<sub>2</sub> Gehalt zu stabilisieren und die Beatmungsunterstützung automatisch zu reduzieren. Dazu werden Patientengewicht, die Art des Atemwegs und weitere patientenspezifische Informationen eingegeben. Atemfrequenz, Tidalvolumen und endtidaler CO<sub>2</sub> Gehalt werden regelmäßig gemessen sowie die individuell notwendige Druckunterstützung, angepasst auf den aktuellen Ventilationsbedarf des Patienten, errechnet und appliziert. SmartCare versucht den Patienten in der sogenannten "Komfortzone" zu halten. Diese wäre für einen Patienten mit einem Körpergewicht >35 kg bei spontanen Atemfrequenz zwischen 15 bpm und 30 bpm , VT mindestens = 300 mL und etCO<sub>2</sub> max = 55 mmHg. Das Niveau der Beatmungsunterstützung wird schrittweise reduziert und kontinuierlich überprüft, ob der Patient das neue Niveau verträgt. Wenn dies der Fall ist, wird das Entwöhnungsniveau weiter vermindert, wenn nicht, wird es wieder auf ein für den Patienten angemessenes Niveau erhöht. SmartCare PS passt die Einstellungen in Intervallen bis zu fünf Minuten an. Wenn der Patient bis zu einem Unterstützungsniveau entwöhnt worden ist, welches niedrig genug erscheint, wird automatisch ein Spontanatemversuch durchgeführt. Anschließend zeigt SmartCare PS an, ob der Patient für eine Extubation bereit ist, und fährt mit der Beatmungsunterstützung auf niedrigem Niveau fort, bis entschieden ist, dass der Patient tatsächlich vom Beatmungsgerät getrennt werden kann.



## **7 Wird Künstliche Intelligenz bei der Beatmung eingesetzt?**

In Medizin und Forschung werden KI-Systeme schon seit Längerem eingesetzt. Sie werten Daten aus und sprechen auf Basis ihrer Analysen Empfehlungen aus. KI kann bei der künstlichen Beatmung eine wichtige Rolle spielen. KI-Algorithmen können dazu verwendet werden, die Beatmung zu überwachen und bei Bedarf in einem gewissen Rahmen automatisch anzupassen, damit die Patienten optimal beatmet werden. Durch die Verarbeitung großer Datenmengen können KI-Modelle verwendet werden, um Vorhersagen über voraussichtliche Veränderungen des Gesundheitszustands zu machen. So können Pflegekräfte und Mediziner frühzeitig Maßnahmen ergreifen, um mögliche Komplikationen zu vermeiden. KI-Systeme können die Pflegekräfte durch die Automatisierung von Überwachungsaufgaben unterstützen und entlasten. Wie die meisten KI-Systeme, werden auch, die in der künstlichen Beatmung eingesetzten Systeme, auf der Grundlage von Machine-Learning-Modellen trainiert. Diese Modelle werden durch die Analyse großer Mengen an Daten von Patienten entwickelt, die die KI dann verwendet, um Muster und Zusammenhänge zu erkennen. Zu den verwendeten Daten gehören Vitalzeichen, wie Herzfrequenz, Blutdruck, Sauerstoffgehalt im Blut und Atemfrequenz, die von Überwachungsgeräten erfasst werden. Dazu Informationen über den medizinischen Hintergrund, Vorbehandlungen und frühere Gesundheitsprobleme. CT Bilder können von der KI verwendet werden, um die Lungenkapazität und Funktion besser und individueller zu überwachen und zu bewerten. Laborwerte wie Blutgasanalysen und Elektrolyten können ebenfalls wichtige Informationen über den Gesundheitszustand der Patienten verraten. Die KI kann auch Empfehlungen geben, wie die Beatmungseinstellungen angepasst werden sollten, um die Weaning zu beschleunigen oder zu verbessern. Die KI spricht lediglich Empfehlungen aus. Die abschließende Entscheidung über die Behandlung liegt immer in der Hand des medizinischen Fachpersonals.

## **8 Komplikation einer Beatmungstherapie**

Die Hauptschädigungsmechanismen bestehen in:

1. Einwirkungen hoher Atemzugvolumina mit Überdehnung der Lungen (Volutrauma),
2. Anwendung hoher Beatmungsdrücke(Barotrauma),
3. zyklischem Kollaps/Wiedereröffnen atelektatischer Alveolarregionen (Atelektrauma).

Diese 3 physikalischen Schädigungsfaktoren führen zusammen zu einer pulmonalen inflammatorischen Reaktion, welche als Biotrauma bezeichnet wird. Mechanische Beatmung und beatmungsinduzierte Lungenschäden stellen in der heutigen Intensivmedizin und Anästhesiologie ein sehr intensiv diskutiertes Thema. Künstliche

Beatmung kann das Lungengewebe in Abhängigkeit von Beatmungseinstellung und diese dauerhaft schädigen. Die Komplikationen der Beatmung nehmen mit zunehmender Beatmungsdauer zu. Dieses Phänomen wird als beatmungsinduzierte Lungenschädigung bezeichnet (VILI / VALI). Bei der Beatmungstherapie kommt es zu einer Inversion der pleuralen Druckverhältnisse. Diese Veränderung führt zu einer Umkehr sämtlicher Kräfte innerhalb der Lunge. Deshalb ist es von besonderer Bedeutung, die wirkenden Kräfte so niedrig wie möglich zu halten. Zu hohe Druckspitzen führen zu einer Überblähung der Alveolen, was zu einem Barotrauma führen kann. Die meisten Patienten werden über einen Endotrachealtubus beatmet. Diese Art Atemwegssicherung umgeht einige natürliche Barrieren. Die Stimmbänder haben eine Art Klappenfunktion. Sie schließen am Ende der Expirationsphase und verhindern dadurch einen Kollaps der Alveolen. Durch die Anlage eines Endotrachealtubus wird diese Funktion verhindert. Um die Bildung von Atelektasen entgegen zu wirken, wird am Respirator ein geeigneter PEEP Level adjustiert. Das intrapulmonale Epithel hat eine Barrierefunktion. Da der Tubus auch diese Barriere teilweise umgeht, können pathogene Keime leichter in die Lunge gelangen und sich dort ansiedeln. Das ist einer der Hauptgründe, wieso für die langzeitintubierten Patienten das Risiko einer Pneumonie (VAP) drastisch erhöht ist. Auch Fehler bei der Einstellung der Beatmungsparameter wirken ungünstig auf die Lunge aus. Das Beatmungsgerät muss sich an den Patienten anpassen und nicht umgekehrt. Die Störung der Spontanatmung durch künstliche Beatmung muss auf das absolut notwendige Mindestmaß beschränkt werden. Spontanatmung muss, wenn immer möglich, gefördert werden. In der Arbeit werden Lösungen zur einfacheren, sichereren und effizienteren Anwendung vorgestellt.

### **8.1 Einflüsse der maschinellen Beatmung auf das Herz-Kreislauf-System**

Die Herz-Kreislauf-Funktion wird im Verlauf des Atemzyklus durch die Änderungen des Lungenvolumens und des intrathorakalen Drucks beeinflusst. Die physiologische Spontanatmung führt bei „kardial gesunden“ durch eine Reduktion des intrathorakalen Drucks zu einer Steigerung des venösen Rückstroms, zu einer Zunahme des HZV (Herz- Zeit-Volumen) sowie zu einer verbesserten Sauerstoffversorgung der Organe. Die unerwünschten Nebenwirkungen der künstlichen Beatmung resultieren daraus, dass die Beatmungsluft mit einem Überdruck in die Lungen gepresst wird. Dieser Überdruck wird in der Inspirationsphase erreicht und während der Expirationsphase mit Hilfe des PEEP aufrechterhalten. Durch den geringeren Druckgradienten zwischen den großen Venen und dem rechten Vorhof resultiert eine Verlangsamung des Blutflusses, eine Verminderung des venösen Rückstroms und eine Reduktion der Ventrikelfüllung. Durch die Dehnung der Alveolen während der Inspiration nimmt der

transpulmonale Druck zu, und die kleinen Arteriolen, Venulen und die meisten Kapillare werden komprimiert. Das Herz befindet sich innerhalb des Thorax in der Fossa cardiaca. Während der Inspiration wird das Herz in der Fossa durch die zunehmend erweiternden Lunge komprimiert. Bei Atmung, bei normalen Atemzugvolumina sind die Auswirkungen gering. Hohe Atemzugvolumina steigern den Druck im Perikard und im Pleuralspalt und können einen tamponadeartigen Effekt auf das Herz ausüben. Die Zunahme des intrathorakalen Drucks kann über die Verminderung der Vorlast und somit der HZV zu einer reduzierten Perfusion führen. Das verminderte Herzzeitvolumen (HZV) führt zu einer verminderten Durchblutung des Darms und des Magens. Die Beatmung bewirkt eine Einschränkung der exkretorischen Nierenfunktion mit Abnahme der Urin Ausscheidung und Retention von Wasser und Natrium. Klinisch kann sich dieser Effekt als Ödeme, Hyponatriämie, positive Flüssigkeitsbilanz manifestieren.

## **9 Ventilator assoziierte/induzierte Lungenschäden**

Da die mechanische Überdruckbeatmung in ihren Auswirkungen auf den menschlichen Körper stark von der physiologischen Atmung abweicht, gibt es einige unerwünschte, mögliche Nebenwirkungen der Beatmungstherapie. Verschiedene Verletzungen können durch die geänderten Druckverhältnisse und weitere Veränderung zwischen der Atmungsphysiologie und der Beatmungspathophysiologie entstehen

### **9.1 Barotrauma**

Der dauerhaft erhöhte Luftdruck in den Atemwegen und Lungen bewirkt einen hohen intrathorakalen Druck. Dieser hat mechanische Effekte auf andere Organsysteme und auf die Lunge selbst. Die Beatmung mit hohen Spitzendrücken kann zu Lungenödem, zur Zerreißung von Alveolen und zu den kapillären Lecks führen. Da bei einer Drucksteigerung gleichzeitig mit einer Zunahme des Tidalvolumens zu rechnen, ist die Abgrenzung zwischen Barotrauma und Volutrauma nicht einfach. Als Manifestation des Barotraumas kann in einem Extremfall ein Spannungspneumothorax auftreten. Speziell die Atemwegsdrücke über 30-35 mmHg werden für direkte Schädigungen am Lungengewebe verantwortlich gemacht. Im Vergleich zu den anderen Komplikationen, kann diese mit akut auftretenden lebensbedrohlichen Zuständen einhergehen. Speziell der Spannungspneumothorax muss sofort durch die Entlastung mittels einer Punktion und Anlage einer Thoraxdrainage in den Pleuralspalt sowie durch die Anpassung der Beatmung behandelt werden. Die Art der Lungenerkrankung hat einen wichtigen Einfluss auf die Entstehung des pulmonalen Barotraumas. Bei gesunden Lungen tritt unter Überdruckbeatmung nur sehr selten ein Barotrauma auf, während bei schweren obstruktiven Lungenerkrankungen und beim ARDS das Barotrauma zu den typischen Komplikationen gehört. Im Vergleich, ist die Inzidenz für eine Barotrauma bei Patienten

die non invasive Ventilation bekommen sehr niedrig. Die Rolle des PEEP in der Entstehung des Barotraumas ist nicht klar. Ein hoher PEEP wird theoretisch als mitverantwortlicher Faktor für die Entstehung des Barotraumas angesehen, weil dieser zur Überdehnung der Alveoli führt. Bei ARDS werden hohe PEEP Werte benutzt um die Oxygenierung zu verbessern sowie für die Recrutierung, Wiederöffnung der kollabierten Alveoli. So lange es zusammen mit einer lungenprotektiven Strategie benutzt wird, entstehen minimale Schäden bei der Nutzung von hohen PEEP Werten.

## 9.2 **Volutrauma**

Auch das Volutrauma führt zu einem Alveolarschaden. Dieser wird durch Überdehnung ausgelöst. Per Definition ist jedoch nicht der Druck als Ursache verantwortlich, sondern die zu großen Tidalvolumina. So wurde in der größten bislang durchgeführten ARDS-Network-Studie in der Gruppe der mit 6 ml/kg KG (gegenüber 12 ml/kg KG in der Kontrollgruppe) beatmeten Patienten nicht nur eine signifikante Senkung der Letalität erzielt, sondern auch eine niedrigere systemische Konzentration von Entzündungsmarkern gemessen.

## 9.3 **Atelekttrauma**

Die zyklische Eröffnung und der anschließende Kollaps von Alveolen während der Inspiration (Recruitment) und Expiration (Derecruitment) führt zum Auftreten erhöhter Dehnungs- und Scherkräfte im Bereich der Alveolen. Bei intubierten Patienten versagt die Funktion des Verschließens der Atemwege am Ende der Expiration, weil der Tubus über keinen Verschlussmechanismus verfügt. Aufgrund dieses fehlenden Verschlusses würde die Lunge kollabieren, wenn am Beatmungsgerät kein positiver endexpiratorischer Druck (PEEP) eingestellt wird. Ein PEEP verhindert die wiederholte Derecruitment von Alveolen. Ein Surfactant Mangel spielt auch eine wichtige Rolle. Fehlt der Surfactant, kann die Alveole ihre reduzierte Oberflächenspannung nicht aufrechterhalten und kollabiert ebenfalls.

## 9.4 **Biotrauma**

Ein weiterer Mechanismus der Lungenschädigung durch Beatmung ist das Biotrauma, eine inflammatorische Reaktion, in der Zytokine eine entscheidende Rolle spielen. Zytokine sind Botenstoffe der Signalübertragung zwischen Zellen und Geweben. In der Lunge werden Zytokine von Epithelzellen der Bronchien, Bronchiolen und Alveolen aber auch durch Alveolarmakrophagen und neutrophile Granulozyten produziert. Physikalische Kräfte, die während einer Beatmung auf die Lunge einwirken, induzieren eine vermehrte Zytokin Freisetzung in der Lunge. Ebenfalls werden vermehrte Entzündungsmediatoren beim Rekrutieren und Derecruieren von einzelnen

Lungenabschnitten freigesetzt. Die beatmungsinduzierten Entzündungsreaktionen reichen von kleinen lokalen Reaktionen bis hin zur Schädigung weiterer Organe. Diese werden über das Blut mit den Entzündungsmediatoren kontaminiert, was im äußersten Fall auch zum Multiorganversagen führen kann. Spezielle Zytokine, zum Beispiel Interleukin 8 gelten als Indikator für eine entwickelnde beatmungsinduzierte Lungenschädigung. Bei der Einstellung eines idealen Tidalvolum, Inspirationsdruck und PEEP konnte eine signifikante Reduktion proinflammatorischer Zytokine nachgewiesen werden. PEEP muss für jeden Patienten individuell ermittelt werden.

## **10 Ventilator assoziierte Pneumonie**

Die VAP ist die häufigste nosokomiale Infektion auf Intensivstationen und ist oftmals mit einer Verschlechterung des Outcomes für den Patienten assoziiert. Das Risiko an einer nosokomialen Pneumonie zu erkranken, ist bei beatmeten Patienten 20-mal höher, als bei nicht beatmeten. Die anatomischen, histologischen und mikrobiellen Strukturen der Atemwege bilden eine natürliche Barriere für nosokomiale Infektionen. Die Atemluft wird durch das Flimmerepithel der Schleimhaut gefiltert. Die schleimproduzierenden Becherzellen und Drüsen helfen mit, die pathogenen Keime zu binden und abzutransportieren. Das Umgehen dieser Barriere durch den Trachealtubus ist ein wesentlicher Grund für die Ventilator Assoziierte Lungenentzündung (VAP). Der Endotrachealtubus schaltet die natürlichen Abwehrmechanismen im oberen Respirationstrakt aus und führt zu lokaler Traumatisierung und Entzündung sowie zur Mikroaspiration nosokomialer Erreger aus dem Oropharynx. Die Bakterien stammen in erster Linie aus einer Besiedlung des Oropharynx und gelangen durch Mikroaspiration in den oberen Respirationstrakt. Die eingeschränkte mukoziliäre Clearance bei vielen beatmeten Patienten wirkt als begünstigender Faktor. Darüber hinaus bilden Bakterien einen Biofilm auf und im Trachealtubus. Man spricht von der beatmungsassoziierten Pneumonie, wenn der Patient mindestens 48 Stunden unter der Beatmung war. Mehr als 60 % aller nosokomialen Pneumonien werden durch aerobe, gramnegative Bakterien hervorgerufen, v. a. durch *Pseudomonas aeruginosa*, *Acinetobacter*, *Proteus*, *Escherichia coli*, Klebsiellen, *Hämophilus*, *Enterobacter cloacae* und Legionellen verursacht. Unter den grampositiven Bakterien dominieren *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus pneumoniae* u. a. Selten sind hingegen Viren – die Auslöser der Pneumonie. Pilze meist nur bei erheblicher Immunschwäche. Es gibt eine Reihe von Maßnahmen, die helfen können, eine beatmungsassoziierte Pneumonie zu verhindern. Die Lagerung des Patienten in halbaufrechter oder aufrechter Position vermindert das Aspirations- und Pneumonierisiko im Vergleich zu liegenden Positionen und ist die sicherste und effektivste Präventionsmethode. Die kontinuierliche Absaugung von subglottischem Sekreten mit einem speziell entwickelten Endotrachealtubus, der mit

einer Absaugvorrichtung verbunden ist, verringert das Risiko einer Mikroaspiration und die Inzidenz von VAP. Reduktion der Keimdichte in Oropharynx durch Anwendung von Antiseptika wurden in zahlreichen Studien untersucht. Chlorhexidinspülung ist als Bestandteil eines VAP-Präventionsbündels gut untersucht, so dass in Bereichen mit hoher VAP Rate die Anwendung von Chlorhexidin empfohlen wird. Eine wichtige Kontaminationsquelle ist das medizinische Personal. Durch den Kontakt mit dem Personal kommt es zum Beschreiten des exogenen Infektionsweges. Dieser Weg lässt sich durch konsequente hygienische Maßnahmen unterbrechen. In der Prävention von VAP wird empfohlen, sogenannte „Maßnahmenbündel“ anzuwenden. Ein Maßnahmenbündel besteht aus üblicherweise 3 – 6 evidenzbasierten Einzelkomponenten.

### 10.1 **Oxytrauma**

Die inspiratorische Sauerstofffraktion (FIO<sub>2</sub>) sollte so gering wie möglich eingestellt werden, um Schädigungen der Lungen durch den eingeatmeten Sauerstoff zu vermeiden. Hohe inspiratorische Konzentrationen von Sauerstoff, über einen längeren Zeitraum zugeführt, können sich ungünstig auf die Atmung und das Lungengewebe auswirken. Wenn die O<sub>2</sub>-Konzentration größer als 60 % ist und länger als 24 Stunden verabreicht werden muss, führt dies zu Problemen. Die schädigende Wirkung von Sauerstoff auf das Lungengewebe beruht auf verschiedenen sehr komplexen Mechanismen. Wenn man die Beatmung mit einer hohen Sauerstoffkonzentration bedient, sinkt der Anteil an Stickstoff im Inspirationsgemisch. Der Stickstoff ist für die Bildung von Surfactant notwendig. Eine hohe inspiratorische Sauerstoffkonzentration kann, durch die Denitrogenisierung und die vollständige Resorption des Sauerstoffs, Resorptionsatelektasen induzieren. Ein weiterer Mechanismus ist die Bildung der Sauerstoffradikale. Dies kann insbesondere bei reduzierter antioxidativer Abwehr zum Zelltod führen. Einige Autoren sind der Meinung, dass, die menschliche Lunge nur dann auf hohe O<sub>2</sub>-Konzentrationen reagiert, wenn eine Schädigung durch andere Mechanismen vorangegangen ist.

#### 10.1.1 **Ventilatorinduzierte diaphragmale Dysfunktion**

Der Schaden durch die Beatmung ist allerdings nicht auf die Lungen beschränkt. Während kontinuierlicher mandatorischer Beatmung ist das Diaphragma inaktiviert und unterliegt einer pathophysiologischen Kaskade, die zum Kraftverlust und zur Verringerung der Muskelfasermasse führt. Diese Prozesse sind im Gegensatz zur peripheren Skelettmuskulatur bereits nach 12h nachweisbar und haben Einfluss auf die Beatmungsentwöhnung von Intensivpatienten. Bei einer vollständig kontrollierten Beatmung in tiefer Sedierung, beginnt innerhalb von 24 bis 48 Stunden der Abbau der

Zwerchfellmuskulatur. Der Erhalt der Spontanatmung führt zur Aufrechterhaltung der Proteinsynthese und kann begrenzt auch die Atrophie verringern. Das Vermeiden kontrollierter Beatmungsmodi und die Nutzung von assistierten Modi wirken präventiv auf die Entwicklung einer VIDD (Ventilatory Induced Diaphragm Dysfunktion). Wenn eine unzureichende Aktivität des Zwerchfells ursächlich für die VIDD verantwortlich ist, wäre Stimulationsverfahren des Nervus phrenicus ein vielversprechender Therapieansatz.

## 10.2 **Critical-illness-Myopathie und -Polyneuropathie**

Bei durchschnittlich 50–80 % der intensivmedizinisch behandelten Patienten kommt es zu einer Beeinträchtigung der neuromuskulären Funktionen durch Schädigungen der Nerven und der Muskulatur, die typischerweise beim beatmeten Intensivpatienten auftritt und das Weaning verzögern kann. Bei Patienten mit einer Beatmungsdauer von 5–7 Tagen traten Muskelschwächen bereits bei 26–65 % der Patienten auf, bei länger beatmeten Patienten (>10 Tage) wurde sie bei 2 Dritteln diagnostiziert. Selbst bei Patienten mit kurzer Beatmungsdauer von 24 h fanden sich bereits bei 11 % klinische Zeichen. Bedeutendster Risikofaktor für die Entwicklung einer ICUAW (intensive care unit-acquired weakness) sind Sepsis, Multiorgandysfunktion und ein (ARDS) (acute respiratory distress syndrome). Inflammatorische Prozesse spielen eine wichtige Rolle. Es wird vermutet, dass toxische Entzündungsmediatoren an der Pathogenese der Erkrankung beteiligt sind und zu einer Schädigung der Axone der Nerven des peripheren Nervensystems führen. Die Therapie mit Glukokortikoiden und die Gabe von neuromuskulären Blockern, steigt die Wahrscheinlichkeit, an einem auf ITS-erworbenen Schwächesyndrom zu erkranken. Eine inadequate tiefe und lange Sedierung kann das Austreten von CIP-CIM begünstigen. Die Critical-Illness-Polyneuropathie führt zu gering ausgeprägten, schlaffen Paresen, die bis zur Tetraparese reichen können. Die Muskeleigenreflexe sind in den meisten Fällen abgeschwächt. Durch die Beteiligung der die Atemmuskulatur versorgenden Nerven, einschließlich des Zwerchfells, ist die Entwöhnung vom Respirator verzögert. Ein früher Physiotherapiebeginn innerhalb von 48 h zeigte signifikant positive Effekte. Ein 30-minütiges passives und aktives Bettfahrradtraining pro Tag zusätzlich zur konventionellen Physiotherapie führte zu einer Zunahme der Muskelkraft und zu einer verbesserten Lebensqualität. Neuromuskuläre elektrische Stimulation zeigt ähnliche positive Effekte.

## 10.3 **Delir**

Als Delir bezeichnet man eine akute, aber rückbildungsfähige Bewusstseinsstörung, die unter anderem durch zeitliche und räumliche Desorientiertheit, Verwirrtheit und

Halluzinationen gekennzeichnet ist. Ein Delir ist eine häufige und folgenschwere Komplikation bei beatmeten Patienten. Patienten mit einem Delir weisen eine verlängerte Beatmungsdauer, eine verlängerte Verweildauer auf der Intensivstation sowie eine verschlechterte kognitive Leistung noch ein Jahr nach der Entlassung von der Intensivstation auf. Mindestens zwei von drei beatmeten Patienten leiden unter einem Delir. Pathophysiologisch handelt es sich beim Delirium um ein Ungleichgewicht von Neurotransmittern, einem Zuviel an Dopamin steht ein Zuwenig an Acetylcholin gegenüber. Zur Diagnose werden unterschiedliche Scoring Systeme benutzt (RASS, CAM-ICU). Ein weiterer Ansatz zur Delirdiagnostik ist die bettseitige laborchemische Bestimmung spezifischer Biomarker. Patienten mit deliranter Symptomatik haben eine schlechtere Prognose und benötigen einen erhöhten Versorgungsaufwand. Ein Delir beeinflusst den Krankheitsverlauf negativ und erhöht Morbidität und Mortalität. Häufige Komplikationen bei deliranten Patienten sind die Selbst-Extubation, Stress während Spontanatmungsperioden, schwierige Synchronisierung während der Beatmungsphasen, erschwerte Mobilisierung/Physiotherapie. Zu den Präventionsmaßnahmen des Delirs stehen neben der Vermeidung einer Übersedierung tagsüber - stimulierende und nachts schlaffördernde Maßnahmen im Vordergrund. Als Therapie gibt es eine Reihe von nicht-medikamentösen Maßnahmen, die eingesetzt werden können. Die Umgebung sollte so ruhig und still wie möglich sein. Gute Beleuchtung sollte vorhanden sein, damit Betroffene in der Lage sind, zu erkennen, wer und was sich in ihrem Zimmer befindet und wo sie sind. Uhren, Kalender und Fotos von Familienangehörigen im Zimmer können bei der Orientierung helfen. Menschen mit Delir schlafen häufig ruhelos oder kehren ihren Schlaf-Wach-Rhythmus um, deshalb schlafen die tagsüber und bleiben nachts wach. Schlaffördernden Maßnahmen für Erhaltung einen Tag-Nacht Rhythmus bestehen nicht nur aus allgemeiner Reduktion von Lärm und Licht im Patientenzimmer, sondern können zum Beispiel auch aus dem Angebot von Schlafbrillen und Ohrstöpseln bestehen. Bei jeder Gelegenheit sollten Personal und Familienmitglieder den Betroffenen beruhigen und ihm helfen, sich an Zeit und Ort zu erinnern. Personen, die Brillen oder Hörhilfen benötigen, sollten Zugang zu diesen haben. Delirante Menschen sind anfällig für viele Probleme wie Dehydratation, Unterernährung, Inkontinenz, Stürze und Druckgeschwüre. Erst wenn alle anderen Maßnahmen versagt haben, wird eine medikamentöse Therapie eingesetzt. Benzodiazepine sind bei den Symptomen Angst und Unruhe indiziert. Sie sollen wegen ihrer zentralnervös dämpfenden Eigenschaften jedoch nicht unkritisch eingesetzt werden. Der selektive  $\alpha$ 2-Agonist Dexmedetomidin stellt eine Alternative zur Behandlung von Risikopatienten dar. Im Vergleich mit Benzodiazepin-behandelten Patienten waren Patienten unter Dexmedetomidin kooperativer und hatten eine signifikant kürzere Delir-Dauer. Bei fluktuierender Symptomatik kann additiv zu



Benzodiazepinen das kurzwirksame Hypnotikum Propofol eingesetzt werden. Zur Dämpfung einer vegetativen sympathischen Hyperaktivität sind  $\beta$ -Blocker und/oder  $\alpha$ -Agonisten wie Clonidin oder Dexmedetomidin geeignet. Bei produktiv-psychotischen Symptomen werden Haloperidol, Risperidon und Olanzapin in niedriger Dosis empfohlen. Haloperidol verringert zwar nicht die Delirinzidenz, vermindert aber Ausprägungsstärke und Dauer. Wegen des delirogenen Potenzials der Medikamente sollte die nicht medikamentöse Behandlungsstrategien sowie eine intensive persönliche Betreuung des Patienten durch Angehörige oder Sitzwachen zu bevorzugen sein.

## **11 Fazit für die Praxis**

Künstliche Beatmung beeinflusst das Lungengewebe im Sinne einer beatmungsinduzierten Lungenschädigung in Abhängigkeit von Beatmungseinstellung und Dauer. Neben der Aggravierung einer bestehenden Lungenschädigung führt die maschinelle Beatmung auch zur Schädigung von gesunden Lungen. Die lungenprotektive Beatmungsstrategie mit niedrigen Tidalvolumina stellt eine evidenzbasierte Therapieoption in der Behandlung des akuten Lungenversagens dar, die zu einer signifikanten Verbesserung der Überlebensrate führt und daher auch bei Nicht-ARDS-Patienten Anwendung finden sollte. Der Einsatz extrakorporaler Gasaustauschverfahren kann dazu beitragen, die Invasivität von Beatmung zu reduzieren. Die protektive Beatmung ist deutlich komplexer als eine reine Reduktion des Tidalvolumens auf 6 ml/kg IBW; gemäß dem momentanen Kenntnisstand zeichnet sie sich v. a. durch eine Beatmung zwischen den individuell gewonnenen oberen und unteren Umschlagpunkten der Lungendehnungskurve mit individualisiertem PEEP aus. Bei der Beatmung mit konventionellen Modi legt das Personal am Beatmungsgerät die Parameter fest, um die gewünschten Ergebnisse zu erzielen, wie ausreichende Oxygenierung und alveoläre Ventilation. Die Lungenmechanik des Patienten ändert sich während der Beatmung ständig. Ärzte und Pflegepersonal haben nicht immer die Zeit, die Einstellungen für jeden Patienten minütlich und stündlich zu überwachen und anzupassen. Die Interpretation des Beatmungsmonitorings findet häufig nur statt, wenn ein offensichtliches pulmonales Problem besteht. Neue mechanische Beatmungsmodi zielen darauf ab, die Qualität der Synchronität zwischen Patient und Beatmungsgerät mit möglichst wenigen klinischen Interventionen zu verbessern und so den Arbeitsaufwand zu verringern. Moderne Beatmungsgeräte verfügen neben den klassischen Modi der volumenkontrollierten, druckkontrollierten und druckunterstützten Beatmung über zahllose weitere, integrierte Modi der vollen oder partiellen Beatmungsunterstützung wobei die individuelle Reaktion einzelner Patienten auf deren Anwendung schwer einzuschätzen ist. Die Beatmungsmedizin bietet eine Vielzahl

neuer Beatmungsmodi (NAVA, ASV, INTELLiVENT-ASV, SmartCare PS) zur Verfügung, die zu einer Verbesserung der Interaktion zwischen Patient und Beatmungsgerät führt und sicher anwendbar ist. Bisher gibt es keine ausreichende Evidenz für die Überlegenheit neuer moderner Beatmungsformen gegenüber konventionellen Beatmungsmodi. Das Weaning von der Beatmung sollte vielmehr interprofessionell und individualisiert für den einzelnen Patienten und nicht im „Autopilot“ durchgeführt werden. Automatisierte Weaning Programme können nicht einen klinisch erfahrenen Arzt ersetzen.

## 12 Literaturverzeichnis

Beatmung 6. Auflage

Pneumologie 2. Auflage Lehrbuch für Atmungstherapeuten

Das Beatmungsbuch 7. Auflage von Harald Keifert

[www.hamilton-medical.com](http://www.hamilton-medical.com)

Dräger - Mit dem Pulmotor fing es an - Hundert Jahre maschinelle Beatmung

Ventilation with Lower Tidal Volumes as Compared with Traditional Tidal Volumes for Acute Lung Injury and the Acute Respiratory Distress Syndrome N Engl J Med 2000; 342:1301-1308 DOI: 10.1056/NEJM200005043421801

Dräger SmartCare®/PS - Das automatisierte Weaning Protokoll

Fachpflege Beatmung 7. Auflage S. Schäfer, F. Kirsch, G. Scheuermann, R. Wagner

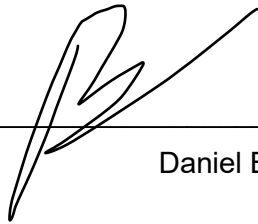
S3-Leitlinie Invasive Beatmung und Einsatz extrakorporaler Verfahren bei akuter respiratorischer Insuffizienz

S3-Leitlinie Analgesie, Sedierung und Delirmanagement in der Intensivmedizin

## Eigenständigkeitserklärung

Ich habe die vorliegende Arbeit im Rahmen des DGpW Atmungstherapeuten Lehrgangs selbständig verfasst und keine anderen als die angegebenen Quellen, Tools und Hilfsmittel benutzt.

Münster, den 28.12.2023



---

Daniel Bucsa