



Hartmut Lang

Beatmung für Einsteiger

Theorie und Praxis für die
Gesundheits- und Krankenpflege

3. Auflage

 Springer

Beatmung für Einsteiger

Hartmut Lang

Beatmung für Einsteiger

Theorie und Praxis für die Gesundheits- und Krankenpflege

3., aktualisierte und erweiterte Auflage

Hartmut Lang
Hamburg, Deutschland

ISBN 978-3-662-59293-9 ISBN 978-3-662-59294-6 (eBook)
<https://doi.org/10.1007/978-3-662-59294-6>

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

Springer

© Springer-Verlag GmbH Deutschland, ein Teil von Springer Nature 2007, 2016, 2020

1. Auflage erschienen bei Verlag Hartmut Lang, Hamburg, 2007

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

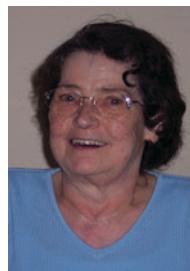
Die Wiedergabe von allgemein beschreibenden Bezeichnungen, Marken, Unternehmensnamen etc. in diesem Werk bedeutet nicht, dass diese frei durch jedermann benutzt werden dürfen. Die Berechtigung zur Benutzung unterliegt, auch ohne gesonderten Hinweis hierzu, den Regeln des Markenrechts. Die Rechte des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

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

Fotonachweis Umschlag: © iStock/sudok1

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

Dieses Buch widme ich meiner lieben Mutter Regina Sodemann, die selbst Krankenschwester war. Sie hatte selbst schon vor der Einrichtung von Intensivstationen beatmete intensivpflichtige Patienten auf Ihrer Station betreut. Sie lebte von 1999 bis zu Ihrem Versterben 2008 als beatmete Patientin. Bei ihren Klinikaufenthalten hatte sie alle Etappen einer Intensivstation und der Beatmung durchgemacht. Intubation, Tracheotomie, Dekanülierung, Einleitung einer NIV, Fortführung als Heimbeatmung. Als betroffene Angehörige durften meine Frau und ich Sie bis zum Ende Ihres Lebens begleiten.



Regina Sodemann † Dezember 2008

Vorwort zur 3. Auflage

Sehr geehrte Leserinnen und Leser,

die 3. Auflage Beatmung für Einsteiger – Theorie und Praxis für die Gesundheits- und Krankenpflege ist für Sie bestimmt. Mein Wunsch ist, dass Sie mit der überarbeiteten und erweiterten Auflage Sicherheit im Umgang mit beatmeten Intensivpatienten erlangen.

Didaktisch bleibt es bei der Aufteilung in die sog. Sektionen, jedoch ist die eine weitere Sektion Sekretmanagement hinzugekommen.

- Sektion 1 – Grundlagen der Atmung und des respiratorischen Versagens
- Sektion 2 – Möglichkeiten der Beatmung
- Sektion 3 – Beatmungsformen und Muster
- Sektion 4 – Sekretmanagement
- Sektion 5 – Überwachung des Patienten und der Beatmung

Sektion 1 behandelt nach wie vor die Grundlagen Anatomie und Physiologie, die respiratorische Insuffizienz und die daraus resultierenden Indikationen zur Beatmung.

Sektion 2, Möglichkeiten der Beatmung, ist um das ► Kap. 6 nasale High-Flow-Sauerstofftherapie erweitert und von meiner Kollegin Frau Claudia Hajabatsch geschrieben worden. In ► Kap. 3, Grundlagen der Intubation, wird die Videolaryngoskopie vorgestellt und das ► Kap. 4, Tracheotomie, ist um die konventionell chirurgische Tracheotomie erweitert.

Sektion 3, Beatmungsformen und Muster, wurde um das ► Kap. 21. AVAPS erweitert. Dieser Modus soll an einem Fallbeispiel erläutert werden. ► Kap. 20 enthält nun auch das Intellivent-ASV.

Sektion 4 ist die neue Sektion Sekretmanagement. Diese enthält die Kapitel Atemgaskonditionierung, Lagerungstherapie, Hustenunterstützung, Absaugung inkl. subglottische Absaugung und Inhalationstherapie.

Auch die Sektion 5, Überwachung des Patienten, hat etliche Erweiterungen erfahren. So die Dar-

stellung des PV-Loop im ► Kap. 27, Restistance und Compliance und die Erläuterung der Begriffe „Stress und Strain“ im ► Kap. 33, in der bedeutende Risiken der Beatmung beschrieben werden. Die Schmerzskaleten im ► Kap. 35 wurden um BESD und ZOPA erweitert, da damit Skalen zur Verfügung stehen, um Schmerzen bei Demenz und bei neurologischen Erkrankungen besser beurteilt werden können. Das ► Kap. 36, Pharmakologie, ist um die inhalative Sedierung erweitert worden mit dem Beispiel der AnaConDA.

Der Serviceteil stellt den Versuch dar, die verschiedenen Respiratoren mit deren eigener Nomenklatur vergleichend aufzulisten. Diese wird durch weitere und neuere Respiratoren ergänzt, die in der 2. Auflage noch keine Berücksichtigung fanden.

Unerfahrene Kolleginnen und Kollegen, die direkt nach Ihrer Grundausbildung der beruflichen Pflege auf Intensivstationen eingesetzt werden, sollen mit der 3. Auflage ein umfassendes und nachvollziehbares Werk gereicht bekommen. Erfahrene Kolleginnen und Kollegen dient die 3. Auflage zur Auffrischung im besten Fall zur Erweiterung ihres Fachwissens. Somit richtet sich „Beatmung für Einsteiger“ zuerst an berufliche Pflegenden auf Intensivstationen soll aber allen auf Intensivstationen Tätigen, dem gesamten therapeutischen Team, Mediziner, Physiotherapeuten, Logopäden, eine Hilfe im Verständnis der Beatmung sein.

Die Versorgung intensivpflichtiger und beatmungspflichtiger Patienten ist und bleibt eine hohe berufliche und komplexe Herausforderung. Dieser Herausforderung versucht die 3. Auflage gerecht zu werden, indem neue Kapitel und wichtige Ergänzungen und Erweiterungen aufgenommen wurden.

Ihnen sehr geehrte Leserinnen und Leser wünsche ich eine lehrreiche und gewinnbringende Lektüre.

Hartmut Lang
Hamburg

April 2019

Auszug-Vorwort aus der 2. Auflage 2015

Beatmung für Einsteiger soll die wesentlichen Grundlagen der Beatmungstherapie und die pflegerische Betreuung von beatmeten Patienten verdeutlichen. Das Buch richtet sich daher an alle Kolleginnen und Kollegen, die sich bei der Betreuung dieser Patienten nicht sicher fühlen – unabhängig von der Berufszugehörigkeit.

Mein Anliegen ist es, eine nachvollziehbare Orientierung zum Thema „künstliche Beatmung“ im Rahmen der stationären Pflege zu geben. Anregungen, Hinweise und Fragen der Teilnehmerinnen und Teilnehmer finden sich von Beginn meiner Dozententätigkeit bis heute in aktualisierter Form im vorliegenden Werk wieder.

Ich wünsche allen Lesern eine spannende Lektüre in einem nicht immer leicht verständlichen Stoffgebiet. Ich wünsche mir, dass all Diejenigen, die an und mit Beatmungspatienten arbeiten, eine gemeinsame Arbeitsgrundlage und Arbeitssprache finden, in der die fachlichen und sachlichen Unklarheiten beseitigt werden.

Hartmut Lang

Hamburg

Juni 2015

Danksagung

Ohne die Hilfe von vielen Menschen und Firmen wäre das Buch nicht so entstanden, wie es nun vor Ihnen liegt.

Zuallererst möchte ich meiner Frau Petra für ihre unentwegte Unterstützung und Aufmunterung danken. Sie hat mich immer zum Schreiben motiviert.

Bei meinen Kollegen, die die 1. und 2. Auflage begleitet hatten, Martin Effenhauser, Franziska Hummel, Uwe Lorenz, Jana Cremers und Judith Eggers bedanke ich mich für deren unermüdliches Gegenlesen und deren fachliche Korrektur. Dieser Dank gilt auch Herrn Dr. Peter Ahrens, Chefarzt der Abteilung Anästhesie und Intensivmedizin der Aller-Weser-Klinik in Verden, der schon mein erstes Buch mitbegleitet hat und Herrn Uwe Brinkmann, pflegerische Leitung der Intensiv- und Notfallmedizin der Kliniken Lippe. Ohne sie wäre die Grundlage der 3. Auflage nicht zustande gekommen.

Für die 3. Auflage möchte ich erneut meinem Kollegen Martin Effenhauser danken, der sicherlich am kritischsten das Manuskript begleitet hat. Neue Kolleginnen und Kollegen durfte ich hinzugewinnen, denen gilt mein Dank für die 3. Auflage. Frau Marie-Luise Prange (Bildungszentrum Lippe, Detmold), Herr Michael Pusch (Klinikum Detmold), Frau Marie Fischer und Herr Dimitri Usarov (beide Klinik Lemgo), Frau Annette Reiß-Spiet (Uniklinik Kiel), und zu guter Letzt meinen UKE Kolleginnen, Frau Lena Prehn, Frau Mia Gulfan, Frau Morwenna Hupe und Frau Emily Pfister.

Meine Kollegin Frau Claudia Hajabatsch hat das ► Kap. 6 HFOT ganz neu geschrieben und das gesamte Manuskript begleitet. Ihr gilt daher mein besonderer Dank.

Ein besonderer Dank gilt unserer Freundin Frau Brigitte Poggemeier, die unentwegt nach überflüssigen Füllwörtern, Satzstellungen, Orthographie und Ausdruck Ausschau gehalten hat.

Einige Kollegen waren bereit, ihr Bild mit Veröffentlichlichen zu lassen, daher mein Dank an meine ehemalige Kollegin Frau Yvonne Theesen und Herrn Dr. Axel Niehaus, Oberarzt der Klinik In-

tensivmedizin am UKE-Hamburg. Frau Christiane Rokus, Atmungstherapeutin am UKE-Hamburg hat etliche Bilder fotografiert.

Ein riesengroßer Dank geht an meine Mitarbeiterin und Illustratorin Frau Isabel Schlütter, die sehr viele Abbildungen erstellt und alle meine Zeichnungen bearbeitet hat.

Für die Erlaubnis Abbildungen, Bilder und auch Texte des Uniklinikums Hamburg Eppendorf zu nutzen möchte ich mich ganz herzlich bei Herrn Prof. Dr. Stefan Kluge, Chefarzt der Klinik Intensivmedizin am UKE-Hamburg bedanken.

Herrn Ullrich Hellmich gilt mein großer Dank für die Erlaubnis, seine Abbildungen und Texte zur Synapse und Aktionspotential wiederholt nutzen zu dürfen.

Viele Firmen waren bereit, Bildmaterial für das Buch zur Verfügung zu stellen. Den Firmen idiag (Fehraltorf, Schweiz), Fahl Medizintechnik (Köln), Hamilton Medical (Bonaduz, Schweiz), VBM Medizintechnik GmbH (Sulz a.N.), Fa. Medisize (Siegburg), P.J. Dahlhausen & Co. GmbH (Köln), INSPIRATION Medical GmbH (Bochum), Medtronic (Meerbusch), Karl Storz SE&CoKG (Tuttlingen), Fisher & Paykel Healthcare GmbH (Schorndorf), Philips GmbH Respironics (Hamburg), Intersurgical Beatmungsprodukte GmbH (Sankt Augustin), Fa. Sedana Medical (Danderyd, Schweden) ein ganz herzliches Danke für Ihre Unterstützung.

Herausgehoben müssen bei der Fa. Hamilton Medical Herr Matthias Himmelstoß und bei der Fa. Sedana Medical Herr Hannes Neubert, die beide für die jeweiligen Kapitel ihre ganze Expertise und ihren Beistand mit eingebracht haben.

Zu guter Letzt gilt mein Dank Frau Sarah Busch vom Springer Verlag für ihr Vertrauen in meine Arbeit. Frau Busch hat meine Arbeit immer anregend begleitet. Sie hat wesentlich zum didaktischen Aufbau beigetragen. Meiner Lektorin Frau Sirka Nitschmann möchte ich ebenfalls einen großen Dank für ihre Korrekturen, Anregungen und der neugestalteten Gliederung aussprechen.

Inhaltsverzeichnis

I Grundlagen der Atmung und des respiratorischen Versagens

1	Anatomie und Physiologie der Atmung	3
1.1	Obere Atemwege	4
1.1.1	Nase	4
1.1.2	Kehlkopf und Stimmbänder	4
1.2	Untere Atemwege	6
1.2.1	Luftröhre (Trachea)	6
1.2.2	Carina	6
1.2.3	Bronchialbaum/Bronchialsystem	7
1.2.4	Mukoziliäre Clearance	8
1.2.5	Lage der Lungen im Körper	9
1.2.6	Lungenflügel, Lungenlappen und Lungensegmente	10
1.2.7	Alveolen und Surfactant	11
1.2.8	Lungengefäße	13
1.3	Atemhilfsmuskulatur	13
1.3.1	Inspiration	13
1.3.2	Expiration	14
1.4	Physiologie	15
1.4.1	Atemluft	15
1.4.2	Diffusionszeit/Diffusionsstrecke	15
1.4.3	Atemregulation	15
1.4.4	Physiologisches Shuntvolumen	16
1.4.5	Atemmechanik	16
1.4.6	Lungenvolumina (■ Abb. 1.17)	16
	Zum Weiterlesen und Nachschlagen	17
2	Indikationen und Ziele der Beatmung	19
2.1	Respiratorische Insuffizienz	20
2.1.1	Versagen der Atempumpe	20
2.1.2	Versagen des pulmonalen Gasaustausches	22
2.1.3	In Kürze	24
2.2	Beatmungs- bzw. Intubationsindikationen	24
2.2.1	Extrapulmonale Ursachen	24
2.2.2	Pulmonale Ursachen	25
2.2.3	Äußere Ursachen	25
2.3	Ziele der Beatmung	25
2.4	Komplikation der invasiven Beatmung	25
	Zum Nachschlagen und Weiterlesen	25

II Möglichkeiten der Beatmung

3	Grundlagen der Intubation	29
3.1	Beurteilung der Intubationsfähigkeit	30
3.1.1	Klassifikation nach Cormack und Lehane	30
3.1.2	Klassifikation nach Mallampati	30
3.1.3	Test nach Patil	30
3.2	Vorbereitung für die Intubation	31
3.2.1	Notwendige Materialien	32
3.2.2	Patientenvorbereitung	36
3.3	Durchführung der Intubation	36

3.3.1	Sichere und unsichere Intubationszeichen	38
3.3.2	Videolaryngoskopie	38
3.4	Pflegerische Maßnahmen nach der Intubation	39
3.5	Komplikationen der Intubation	39
3.5.1	Mediastinalemphysem	40
3.6	Extubation	40
3.6.1	Vorbereitung der Patienten	40
3.6.2	Gefahren und Komplikationen	41
3.6.3	Vorbereitung Material	41
3.6.4	Durchführung	41
3.6.5	Betreuung und Beobachtung des Patienten kurz nach der Extubation	41
3.6.6	Maßnahmen bei weiterer Ateminsuffizienz	42
	Zum Weiterlesen und Nachschlagen	42
4	Tracheotomie	43
4.1	Begrifflichkeit	44
4.1.1	Indikation für eine Tracheotomie	44
4.1.2	Vorteile und Nachteile einer Tracheotomie	44
4.1.3	Orte der Tracheotomie	44
4.2	Tracheotomieverfahren	45
4.2.1	Dilatationstracheotomie	45
4.2.2	Chirurgisches Tracheostoma	49
4.3	Verschiedene Trachealkanülen	51
4.3.1	Trachealkanülen mit Cuff	51
4.3.2	Aufbau und Beschreibung einer Trachealkanüle	51
4.3.3	Trachealkanülen ohne Cuff	56
4.3.4	Gefensterter Kanülen	56
4.4	Verbandswechsel bei Trachealkanülen	56
4.5	Wechsel der Trachealkanüle	57
4.5.1	Vorbereitung	57
4.5.2	Durchführung	57
4.6	Verschluss des Tracheotomas	58
4.6.1	Cuff-Leak-Test	58
4.6.2	Platzhalter	58
	Zum Nachschlagen und Weiterlesen	59
5	NIV – nichtinvasive Ventilation, nichtinvasive Beatmung	61
5.1	Indikationen und Kontraindikationen der NIV	62
5.1.1	Indikationen	62
5.1.2	Kontraindikationen	62
5.2	Möglichkeiten durch NIV	62
5.3	Vergleich zwischen invasiver Beatmung und NIV	63
5.4	Erfolgskriterien für NIV	63
5.4.1	Misserfolg der NIV	64
5.5	Typische Einsatzmöglichkeiten	65
5.5.1	NIV bei hyperkapnischer ARI	65
5.5.2	ARI bei kardialem Lungenödem	67
5.5.3	NIV bei hypoxämischer ARI	67
5.5.4	NIV bei immunsupprimierten Patienten	67
5.5.5	NIV bei ambulant erworbener Pneumonie	67
5.5.6	NIV bei Trauma oder Verbrennung	68
5.5.7	NIV bei anderer hypoxämischer ARI	68
5.5.8	NIV in der Postextubationsphase (PeP)	68
5.6	NIV-Systeme	68
5.6.1	Verschiedene Maskensysteme bzw. Interfaces	68
5.6.2	Moderne NIV-Masken	70
5.7	Praktisches Vorgehen	71

5.7.1	Vorbereitung	71
5.7.2	Einleitung der Beatmung	73
5.8	Beatmungseinstellung der NIV	74
5.8.1	Beatmungsparameter	75
5.9	CPAP-ASB bei Evita-Beatmungsgeräten	75
	Zum Nachschlagen und Weiterlesen	76
6	Nasale High-Flow-Sauerstofftherapie (HFOT)	77
6.1	Grundlagen	78
6.2	Ziele der HFOT	78
6.3	Vorteile der HFOT gegenüber der NIV	79
6.4	Gerätemodelle	79
6.4.1	Optiflow 850TM	79
6.4.2	F&P Airvo 2 TM	79
	Zum Weiterlesen und Nachschlagen	80

III Beatmungsformen und Muster

7	Respiratormodelle	83
7.1	Modell der Luftpumpe oder Kolbenpumpe	84
7.2	Modell Ambubeutel (Beatmungsbeutel)	84
7.3	Modell eines offenen bzw. halboffenen Systems	84
7.4	Modell eines Wasserschlosses	84
7.5	Respiratormodell	85
7.6	Intensivbeatmungsgeräte und turbinengesteuerte Beatmungsgeräte	85
7.7	Beatmungsschlauchsysteme	86
7.7.1	Leckagesystem	86
7.7.2	Einschlauchsystem mit integriertem Ausatemventil	86
7.7.3	Zweischlauchsystem	86
7.7.4	Tülle und Funktionscheck	87
7.8	Atemgaskonditionierung – Atemgasbefeuchtung	87
7.8.1	Passive Befeuchter	87
7.8.2	Aktive Befeuchter	87
	Zum Nachschlagen und Weiterlesen	88
8	Spontanatmung und Überdruckbeatmung	89
8.1	Das Atemmuster eines Menschen am Respirator	90
8.1.1	Weitere Merkmale der spontanen Ruheatmung	90
8.2	Überdruckbeatmung	91
	Zum Nachschlagen und Weiterlesen	91
9	Beatmungsformen	93
9.1	Unterscheidungsmerkmale der Beatmungsformen	94
9.2	Beatmungskurven	94
9.2.1	Druckkurve	94
9.2.2	Flowkurve	95
9.2.3	Volumenkurve	95
9.2.4	CO ₂ -Kurve	96
	Zum Nachschlagen und Weiterlesen	96
10	Druckkontrollierte Beatmung	97
10.1	Nomenklatur	98
10.2	Parametereinstellung	98
10.2.1	Sauerstoff	98
10.2.2	PEEP (Positive End Expiratory Pressure)	99

10.2.3	Inspirationsdruck	100
10.2.4	Frequenz	103
10.2.5	Inspirationszeit	103
10.2.6	Rampe, Druckrampe, Anstiegszeit	104
10.2.7	Trigger	105
10.2.8	Basisflow, Biasflow, Flow-By	107
10.2.9	Maximale Luftdruckgrenze	107
10.3	Ablauf der druckkontrollierten Beatmung	108
	Zum Nachschlagen und Weiterlesen	108
11	Volumenkontrollierte Beatmung	109
11.1	Nomenklatur	110
11.2	Parametereinstellung	110
11.2.1	Atemzugvolumen	111
11.2.2	Flow	111
11.3	Ablauf einer volumenkontrollierten Beatmung	112
11.4	Probleme der volumenkontrollierten Beatmung	113
11.4.1	Risiko der unbekannten Luftdrücke	113
11.4.2	Pendelluft	113
11.4.3	Scherkräfte	113
11.4.4	Atelektasen- und Emphysebildung	113
11.4.5	Unbekannte Luftdrücke	114
11.4.6	Keine Unterstützung der Spontanatmung	114
11.5	Anwendung der volumenkontrollierten Beatmung	115
	Zum Nachschlagen und Weiterlesen	115
12	Druckregulierte-volumenkontrollierte Beatmung	117
12.1	Nomenklatur	118
12.2	Parametereinstellung	118
12.3	Selbstständige Beatmungsdruckniveaueinstellung des Respirators	119
12.3.1	Dehnungsfähigkeit der Lunge (Compliance)	119
12.3.2	Atemwegswiderstände (Resistance)	119
12.4	Anwendung der druckregulierten-volumenkontrollierten Beatmung	119
	Zum Nachschlagen und Weiterlesen	120
13	Druckunterstützende Beatmung	121
13.1	Nomenklatur	122
13.2	Parametereinstellung	123
13.2.1	<i>Druckunterstützung der Atmung</i>	123
13.2.2	Trigger	124
13.2.3	Back-up	126
13.3	Ablauf der ASB-/PSV-Atmung	126
13.3.1	Optimale Höhe der Druckunterstützung	127
13.4	Vor- und Nachteile	127
13.5	Tubuskompensation	127
13.5.1	Probleme der Tubuskompensation	128
13.6	ST-Modus	129
13.6.1	Beschreibung des Beatmungsmodus ST	129
	Zum Nachschlagen und Weiterlesen	131
14	CPAP (Continuous Positive Airway Pressure)	133
14.1	Der Sinn der CPAP-Atmung	134
14.1.1	Vorbeugung und Therapie von Atelektasen	134
14.1.2	Verminderung der Atemarbeit	134
	Zum Nachschlagen und Weiterlesen	135

15	SIMV (Synchronized Intermittent Mechanical Ventilation)	137
15.1	Volumenkontrolliertes SIMV – VC-SIMV	138
15.1.1	Parameter – Einstellung (■ Tab. 15.1)	139
15.1.2	Einstellung bei Evita 2 (Fa. Dräger)	139
15.2	Druckkontrolliertes SIMV – PC-SIMV	140
15.2.1	Parametereinstellung	140
15.3	Vorteile und Nachteile von SIMV	141
	Zum Weiterlesen und Nachschlagen	141
16	BIPAP (Biphasic Positive Airway Pressure/BiLevel/DuoPAP/BiVent)	143
16.1	Nomenklatur	144
16.2	Parametereinstellungen	144
16.3	Was passiert beim BIPAP/Bi-Level?	144
16.3.1	Möglichkeit zur Spontanatmung	145
16.3.2	Synchronisation mit der Spontanatmung	145
16.4	BIPAP-ASB	146
16.4.1	Höhe der Druckunterstützung	147
	Zum Nachschlagen und Weiterlesen	150
17	APRV (Airway Pressure Release Ventilation)	151
17.1	Intrinsic PEEP	152
	Zum Nachschlagen und Weiterlesen	152
18	MMV (Mandatorische Minutenvolumen-Ventilation)	153
18.1	Mindestatemminutenvolumen	154
	Zum Weiterlesen und Nachschlagen	155
19	PPS (Proportional Pressure Support), PAV (Proportional Assist Ventilation)	157
	Zum Nachschlagen und Weiterlesen	158
20	Intelligent Ventilation – ASV (Hamilton Respiratoren)	159
20.1	Funktionsprinzipien	160
20.1.1	Optimales Atemminutenvolumen	160
20.1.2	Festlegung eines optimalen Beatmungsbereiches	160
20.2	Anpassung weiterer Beatmungsparameter	161
20.2.1	Beatmungsdruck	161
20.2.2	Inspirationszeit und I:E-Verhältnis	161
20.2.3	ASV-Beatmungseinstellung	162
20.3	INTELLiVENT-ASV	163
20.3.1	Regulation der CO ₂ -Elimination	163
20.3.2	Regulation der Oxygenierung	163
	Zum Nachschlagen und Weiterlesen	164
21	AVAPS (Average Volume Assured Pressure Support)	165
21.1	Merkmale druckkontrollierter Beatmung und AVAPS-Ansatz	166
21.2	Parametereinstellung	166
21.3	Fallbeispiel an der Trilogy 100, Fa. Phillips Respironics	166
21.4	Anwendung von AVAPS	167
	Zum Nachschlagen und Weiterlesen	167

IV Sekretmanagement

22	Atemgaskonditionierung	171
22.1	Absolute und relative Feuchte	172
22.2	Aktive Atemgasbefeuchtung	173

22.2.1	Pass-Over-Verdampfer	173
22.2.2	Gegenstromverfahren	173
22.3	Beatmungsfilter	174
22.3.1	Mechanische Filter	174
22.3.2	Elektrostatische Filter	175
22.4	Passive Atemgasbefeuchtung	175
22.4.1	HME-Filter	175
22.4.2	HMEF.	175
22.5	Aktive Befeuchtung versus passive Befeuchtung	175
	Zum Weiterlesen und Nachschlagen	178
23	Lagerungstherapie zur Sekret drainage	179
23.1	Lagerungsmaßnahmen	180
	Zum Nachschlagen und Weiterlesen	183
24	Sekretelimination durch Hustenunterstützung	185
24.1	Hustenfähigkeit	186
24.1.1	Hustenvorgang	186
24.1.2	Probleme und Komplikationen bei vermindertem Husten	186
24.2	Unterstützung beim Husten	187
24.2.1	Maßnahmen zur Vergrößerung des intrathorakalen Volumens	187
24.2.2	Maßnahmen zum intensivierten expiratorischen Luftfluss	189
24.3	Physikalische Therapie	190
	Zum Nachschlagen und Weiterlesen	191
25	Die endobronchiale/endotracheale Absaugung	193
25.1	Grundsätzliches zur Absaugung	194
25.2	Geschlossene versus offene Absaugung	195
25.3	Subglottische Absaugung	197
	Zum Nachschlagen und Weiterlesen	198
26	Inhalationstherapie	199
26.1	Grundlagen der Inhalationstherapie	200
26.2	Deposition	200
26.2.1	Depositionsarten	200
26.3	Inhalative Therapie	201
26.3.1	Dosieraerosole	201
26.3.2	Verneblersysteme	202
26.3.3	Positionierung der Vernebler	203
26.4	Medikamentöse Sekretolyse	207
	Zum Nachschlagen und Weiterlesen	207

V Überwachung des Patienten und der Beatmung

27	Resistance und Compliance	211
27.1	R = Resistance	212
27.1.1	Normwerte der Resistance	212
27.2	C = Compliance	215
27.2.1	Normwerte der Compliance	216
27.2.2	Auswirkung der Compliance C	216
27.2.3	PV-Loop bzw. Druck-Volumen-Schleife	218
27.3	Resistance und Compliance	220
	Zum Weiterlesen und Nachschlagen	220

28	Kontrollmechanismen und Steuerungsarten	221
28.1	Kontrollmechanismen der Beatmung	222
28.2	Steuerungsarten der Beatmung	222
28.3	Praxisrelevante Beatmungsformen	222
	Zum Weiterlesen und Nachschlagen	222
29	Flow und Flowkurven	223
29.1	Sinusflow, konstanter Flow, dezelerierender Flow	224
29.1.1	Aussagen von Flowkurven	225
29.1.2	Vorteile des dezelerierenden Flows	225
29.2	Flow bei volumenkontrollierter Beatmungsform	226
29.2.1	Spitzendrücke und Plateauphasen mit unterschiedlich hohem Flow	226
29.3	Flow bei druckkontrollierter Beatmungsform	226
29.3.1	Flowverhalten bei unterschiedlich steiler Rampe	226
29.3.2	Flowverhalten bei unterschiedlich hohem P_{insp}	226
29.3.3	Flowkurve bei zu kurzer Expirationszeit	226
29.3.4	Flowkurve bei zu kurzer Inspirationszeit	228
29.3.5	Flowtrigger	228
29.3.6	Drucktrigger	229
29.4	Flowkurve im ASB/PSV	230
29.4.1	Flowtrigger	230
29.4.2	Anstieg bzw. Rampe	230
29.4.3	Expirationstrigger	230
29.5	Weitere Flowinterpretationen	233
29.5.1	Flow bei Sekretstau	233
29.5.2	Flow bei Wasser im Schlauchsystem oder bei Sekretverlegung	233
29.5.3	Flow bei Obstruktion	234
29.5.4	Flow bei expiratorischer Flussstörung	234
29.5.5	Flow bei druckregulierter-volumenkontrollierter Ventilation	235
	Zum Weiterlesen und Nachschlagen	236
30	Volumenkurve	237
30.1	Beobachtung der Volumenkurve	238
30.1.1	Volumenkurve bei Spontanatmung und Druckunterstützung	238
30.1.2	Volumenkurve bei druck- und volumenkontrollierter Beatmung	239
	Zum Weiterlesen und Nachschlagen	240
31	Alarmer und Alarmerinstellungen am Respirator	241
31.1	Stufen der Alarmmitteilung	242
31.2	Spezielle Alarmer	242
31.2.1	Atemwegsdruck	242
31.2.2	Atemminutenvolumen	243
31.2.3	Atemzugvolumen	243
31.2.4	Atemfrequenz	244
31.2.5	Expiratorisch gemessenes CO_2	244
31.2.6	Apnoezeit	245
	Zum Weiterlesen und Nachschlagen	246
32	Messwerte der Beatmung	247
32.1	Messwerte im Einzelnen	248
32.1.1	Druckwerte	248
32.1.2	Volumina	248
32.1.3	Frequenzwerte	249
32.1.4	Weitere Messparameter	250
	Zum Nachschlagen und Weiterlesen	250

33	Risiken und Nebenwirkungen der invasiven Beatmung	251
33.1	Warum und welche Risiken und Nebenwirkungen gibt es?	252
33.2	Kardiovaskuläre Risiken und Nebenwirkungen	252
33.3	Renale Risiken	254
33.4	Zerebrovaskuläre Risiken	254
33.5	Gastrointestinale Risiken	255
33.6	Pulmonale Risiken	255
33.6.1	Unzureichende Anfeuchtung und Erwärmung der „Beatmungsluft“	255
33.6.2	Ungleichmäßige Verteilung der Beatmungsluft	256
33.6.3	Tiefe Analgesie	256
33.6.4	Barotrauma	256
33.6.5	Volutrauma	256
33.6.6	PEEP zu niedrig, Scherkräfte	256
33.6.7	„Stress“ und „Strain“	257
33.7	Risiken aus der Einstellung verschiedener Beatmungsparameter	261
33.7.1	Rampe	261
33.7.2	PEEP	262
33.7.3	Sauerstoffkonzentration	262
33.7.4	Trigger	262
	Zum Weiterlesen und Nachschlagen	262
34	BGA-Blutgasanalyse	263
34.1	Beurteilung einer BGA	264
34.2	Sauerstoff und Kohlendioxid	264
34.2.1	Sauerstoff (O_2)	264
34.2.2	Kohlendioxid (CO_2)	266
34.2.3	Sauerstoffpartialdruck (pO_2) und Kohlendioxidpartialdruck (pCO_2)	267
34.2.4	Sauerstoffsättigung	270
34.2.5	Sauerstoffbindungskurve	270
34.2.6	Zentralvenöse Sauerstoffsättigung (SvO_2)	273
34.2.7	Horowitz-Quotient	273
34.3	Säure-Basen-Haushalt	274
34.3.1	pH-Wert	274
34.3.2	Puffer und Puffersysteme	275
34.3.3	Regulation des Säure-Basen-Haushaltes	275
34.3.4	Störungen des Säure-Basen-Gleichgewichts	277
34.4	Auswirkungen von Azidose und Alkalose	282
	Zum Nachschlagen und Weiterlesen	284
35	Analosedierung und Delir	285
35.1	Analosedierung	286
35.1.1	Indikationen	286
35.1.2	Instrumente zur Beurteilung von Schmerzen	287
35.1.3	Instrumente zur Beurteilung der Sedierung	288
35.2	Delir	290
35.2.1	Unterscheidung des Delirs	292
35.2.2	Prävention und Behandlung des Delirs	292
35.2.3	Instrumente zur Beurteilung des Delirs	292
	Zum Nachschlagen und Weiterlesen	294
36	Pharmakologie	295
36.1	Pharmakotherapie	296
36.2	Analosedierung	296
36.2.1	Narkotika	296
36.2.2	Opioide	297
36.2.3	Benzodiazepine	299

36.2.4	Ketamin	299
36.2.5	Neuroleptika	300
36.2.6	Barbiturate	301
36.2.7	α -Rezeptorantagonist	302
36.2.8	Inhalationsanästhetika	303
36.3	Katecholamine	306
36.3.1	Autonomes Nervensystem	306
36.3.2	Synapse und Neurotransmitter	308
36.3.3	Neurotransmitter und Rezeptoren	311
36.3.4	Katecholamine	312
36.4	Atropin	314
36.5	Muskelrelaxanzien	314
36.5.1	Nichtdepolarisierende Muskelrelaxanzien (NDMR)	314
36.5.2	Depolarisierende Muskelrelaxanzien (DMR)	315
	Zum Weiterlesen und Nachschlagen	315
37	Überwachung und Betreuung eines Intensiv- und Beatmungspatienten	317
37.1	Die Patientenbeobachtung	318
37.1.1	Bei Aufnahme noch ansprechbarer Patient	318
37.1.2	Bei Aufnahme intubierter und analgosedierter Patient	320
37.2	Monitoring	323
37.2.1	Basismonitoring	323
37.2.2	Erweitertes Monitoring	323
37.2.3	Einzelne Überwachungsparameter	324
	Zum Nachschlagen und Weiterlesen	325
38	Weaning	327
38.1	Weaningprozess	328
38.2	Weaningklassifikation	328
38.3	Voraussetzungen für eine erfolgreiche Entwöhnung	329
38.4	Pflegerische Maßnahmen zur Stärkung der Atemmuskulatur	330
38.5	Weaningstrategien	331
38.5.1	Diskontinuierliches Weaning	331
38.5.2	Kontinuierliches Weaning	332
38.6	Entwöhnungsindizes	332
38.6.1	Rapid Shallow Breathing Index	332
38.6.2	Atemwegsokklusionsdruck	333
38.6.3	Negative Inspiratory Force	334
38.7	Weaningprotokoll	334
38.8	Automatisierte/wissensbasierte Entwöhnungsverfahren	335
38.9	Sedierungspause	337
38.10	Entwöhnung von langzeitbeatmeten Patienten	338
38.10.1	Voraussetzungen	339
38.10.2	Entwöhnungsprozess	339
38.10.3	Durchführung des Spontanatemversuches	339
38.10.4	Entwöhnbarkeit	339
38.10.5	Verschluss der Tracheotomie	341
	Zum Weiterlesen und Nachschlagen	341
	Serviceteil	
	Anhang	344
	Stichwortverzeichnis	351

Grundlagen der Atmung und des respiratorischen Versagens

Inhaltsverzeichnis

Kapitel 1	Anatomie und Physiologie der Atmung – 3
Kapitel 2	Indikationen und Ziele der Beatmung – 19

Anatomie und Physiologie der Atmung

1.1 Obere Atemwege – 4

1.1.1 Nase – 4

1.1.2 Kehlkopf und Stimmbänder – 4

1.2 Untere Atemwege – 6

1.2.1 Luftröhre (Trachea) – 6

1.2.2 Carina – 6

1.2.3 Bronchialbaum/Bronchialsystem – 7

1.2.4 Mukoziliäre Clearance – 8

1.2.5 Lage der Lungen im Körper – 9

1.2.6 Lungenflügel, Lungenlappen und Lungensegmente – 10

1.2.7 Alveolen und Surfactant – 11

1.2.8 Lungengefäße – 13

1.3 Atemhilfsmuskulatur – 13

1.3.1 Inspiration – 13

1.3.2 Expiration – 14

1.4 Physiologie – 15

1.4.1 Atemluft – 15

1.4.2 Diffusionszeit/Diffusionsstrecke – 15

1.4.3 Atemregulation – 15

1.4.4 Physiologisches Shuntvolumen – 16

1.4.5 Atemmechanik – 16

1.4.6 Lungenvolumina (■ Abb. 1.17) – 16

Zum Weiterlesen und Nachschlagen – 17

Die Atmung hat den Zweck, Sauerstoff aufzunehmen und Kohlendioxid abzugeben. Sauerstoff wird für den Stoffwechsel benötigt. Kohlendioxid ist ein Endprodukt des Stoffwechsels und muss mit Hilfe der Atmung abgegeben werden.

Anatomisch lassen sich unsere Atemwege in die oberen und die unteren Atemwege unterteilen. Physiologisch erfüllen sie unterschiedliche Aufgaben, die im Folgenden erläutert werden sollen. Der normale Weg der Atemluft wird nachvollzogen. Dabei soll auch immer ein Blick auf die künstliche Beatmung fallen, d. h. es wird erläutert, welche Aufgaben die künstliche Beatmung erfüllen muss, falls die normale Atmung von den Menschen nicht mehr ausgeübt werden kann.

1.1 Obere Atemwege

Die oberen Atemwege bestehen aus (Abb. 1.1):

- Nase,
- Mund,
- Rachen (Pharynx),
- Kehlkopf (Larynx).

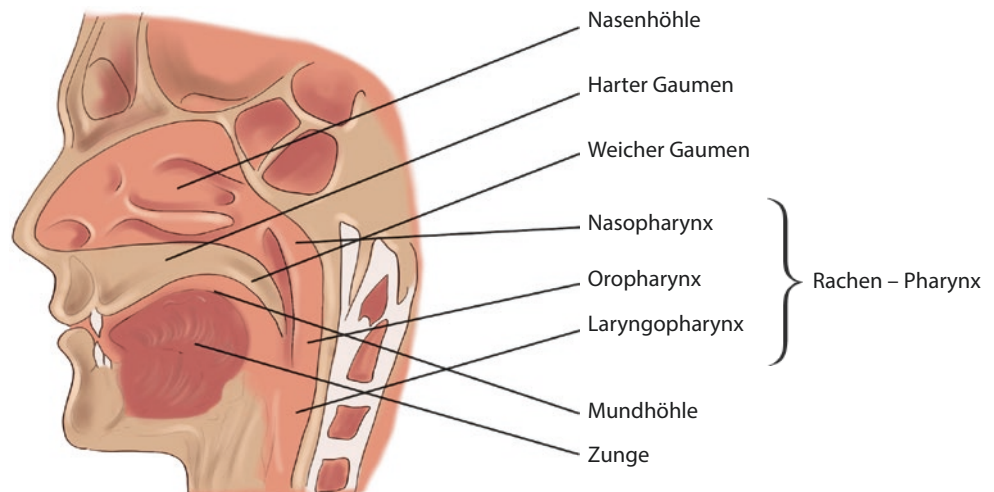
Aufgaben der oberen Atemwege

Bei normaler Atmung hat der obere Respirationstrakt 4 Aufgaben (Tab. 1.1).

Tab. 1.1 Aufgaben der oberen Atemwege

Erwärmung	Eingeatmete Luft wird erwärmt und kann so mehr Wasserdampf aufnehmen
Anfeuchtung	Mit wässrigem Sekret aus den Drüsen des oberen Respirationstraktes, Selbstreinigungsmechanismus wird so aufrechterhalten
Filterung	Abfangen größerer Partikel durch Nasenhaare und durch den Schleimüberzug der Nasen- und Tracheobronchialschleimhaut
Turbulenz	Bewirkt einen größtmöglichen Kontakt zwischen Luft und Schleimhaut

Abb. 1.1 Obere Atemwege. (Mit freundlicher Genehmigung von Isabel Schlütter)



Bezug zur künstlichen Beatmung

Die oberen Atemwege können diese Aufgaben nicht mehr erfüllen, wenn sie mittels Endotrachealtubus oder Trachealkanüle umgangen werden. Hier muss die künstliche Beatmung technische Hilfsmittel bereitstellen, um die o. g. Aufgaben zu übernehmen. Diese sind aktive oder passive Befeuchtungssysteme.

1.1.1 Nase

An der Seitenwand jeder Nasenhöhle befinden sich drei übereinander liegende Nasenmuscheln (Abb. 1.2). Die Nasenschleimhaut besteht aus einem Flimmerepithel mit vielen Schleimdrüsen. Das Flimmerepithel schlägt den Schleimfilm nach hinten. Im oberen Raum der Nasenhöhle befindet sich die Riechschleimhaut. Unter der Schleimhaut verläuft ein dichtes Kapillarnetz, teilweise als volumenreicher Venenplexus (Septumschwellkörper). Nasenbluten entsteht meist im vorderen Abschnitt der Nasenschleimhaut.

1.1.2 Kehlkopf und Stimmbänder

Der Kehlkopf (Larynx) trennt den Rachen von der Luftröhre. Er liegt vorne tastbar am Hals.

Der Kehlkopf (Abb. 1.3) hat drei Funktionen:

1. Schutz vor Aspiration beim Schlucken:
Aspiration bezeichnet den Vorgang, bei dem Nahrung in die Lunge gelangt. Bei dem Schlucken wird der Kehlkopf nach vorne und nach oben gezogen. Dadurch verschließt der Kehldeckel (Epiglottis) die Luftröhre. Speisen und Getränke werden dadurch in die Speiseröhre geleitet. Das schützt die unteren Atemwege vor Aspiration. Erwachsene Menschen können nicht gleichzeitig schlucken und atmen. Lediglich Säuglinge können während des Saugens gleichzeitig atmen.

Abb. 1.2 Nasenhöhle mit Nasenmuscheln. [Aus: Zilles K, Tillmann BN (2010) Anatomie. Springer, Heidelberg Berlin]

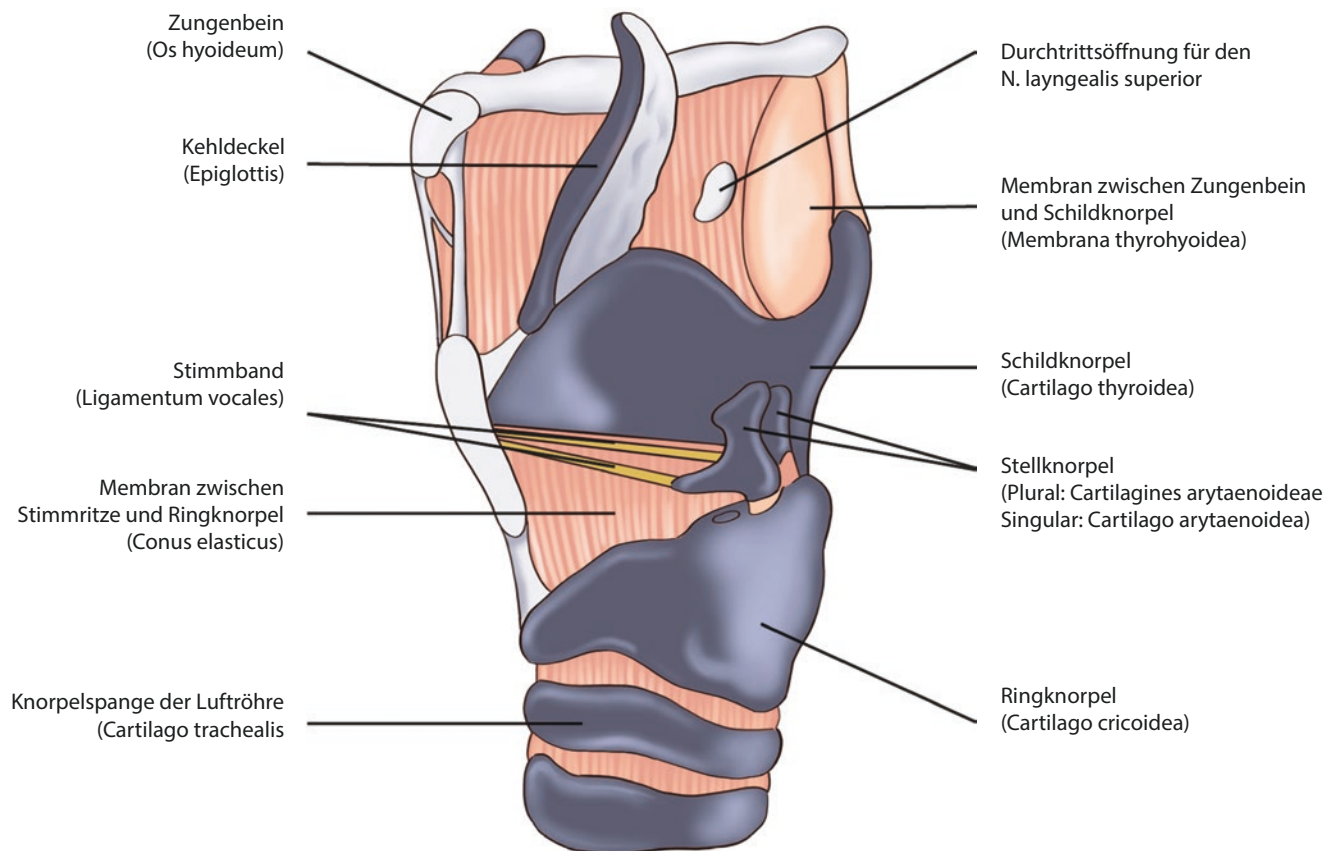
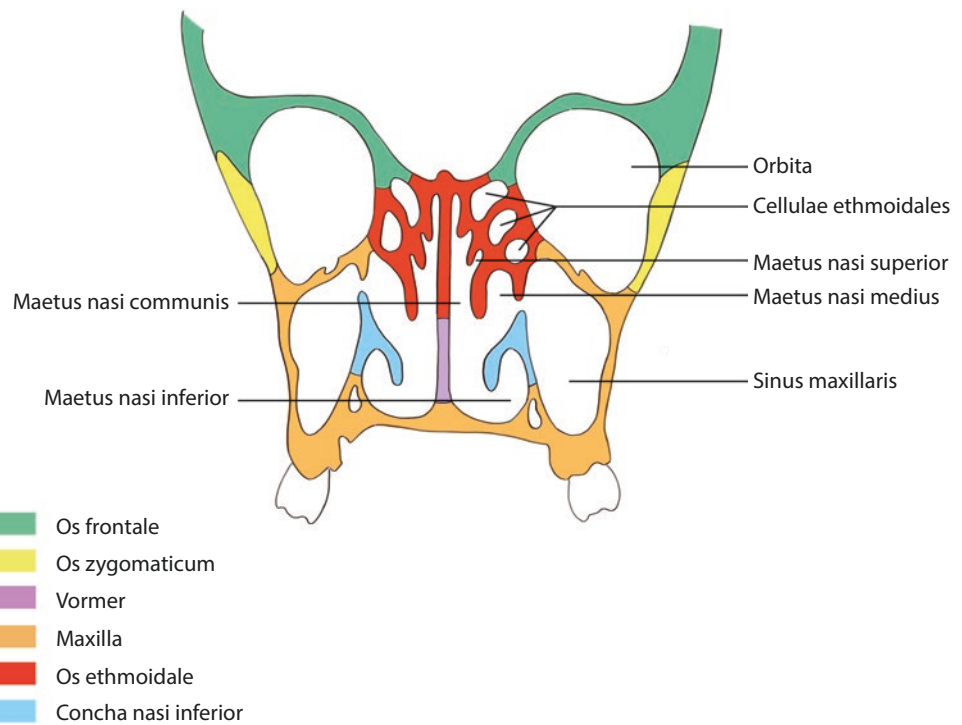


Abb. 1.3 Kehlkopf. [Aus: Spornitz (2010) Anatomie und Physiologie, Lehrbuch und Atlas für Pflege- und Gesundheitsberufe, 6. Aufl. Springer, Heidelberg Berlin]

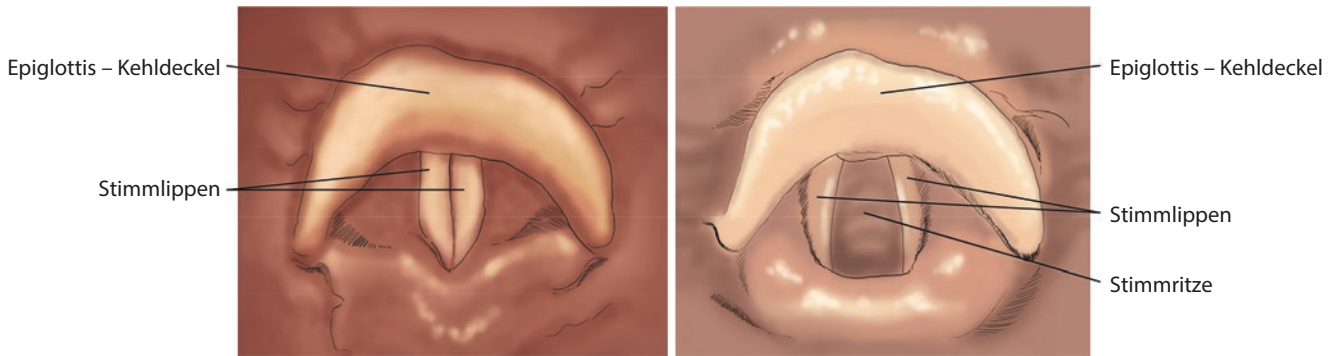


Abb. 1.4 Stimmritze beim Sprechen und Atmen. (Mit freundlicher Genehmigung von Isabel Schlütter)

2. Übergang von oberen und unteren Atemwegen:
Die Stimmritze ist bei erwachsenen Menschen die engste Stelle der Atemwege. Die Ein- und Ausatemluft muss jedes Mal durch die Stimmritze hindurch. Der Durchmesser ist jedoch groß genug, dass es uns Menschen ohne Anstrengung und respiratorischer Erschöpfung immer gelingt.
3. Stimm- und Sprachbildung:
Mit Hilfe der Stimmlippen wird der Strom der Atemluft reguliert. Die Stimmlippen werden so in Schwingung versetzt und dadurch wird die Stimme und Sprache gebildet. Stimme, Töne und Sprache werden i. d. R. während der Ausatmung erzeugt (Abb. 1.4).

Die Darstellung der Stimmlippen erfolgt mittels der Spiegelung des Kehlkopfes (Laryngoskopie). Bei ruhiger Atmung stehen die Stimmlippen in einem ausreichenden Abstand zueinander. Die Öffnung zwischen den Stimmlippen wird Stimmritze genannt. Diese ist ausreichend groß, sodass dem Menschen das dauerhafte Ein- und Ausatmen ohne Anstrengung möglich ist.

Die Stimmlippen liegen bei der Stimm- und Sprachbildung eng beieinander. Somit verengt sich die Stimmritze. Stimme und Sprache werden mit dem Ausatemluftstrom erzeugt, nicht während der Einatmung. Der Ausatemluftstrom wird reguliert, mal fließt die Luft rascher mal langsamer und bringt die Stimmlippen in Schwingung. Je nach Ton und Stimme verengt sich die Stimmritze, sodass eine sehr vielfältige Ton- und Stimmbildung möglich ist. Gleichzeitig wird der Ausatemluftstrom verzögert, dadurch ist der Menschen in der Lage, sehr lange Sätze zu bilden oder lange Liedstrophen zu singen. Die Ausatmung mit Stimm- und Sprachbildung kann somit durchaus 10–20 s betragen.

Bezug zur künstlichen Beatmung

Ein Endotrachealtubus wird durch die Stimmritze in die unteren Atemwege vorgeschoben. Somit ist eine Regulation des Ausatemluftstroms nicht mehr möglich. Ebenso ist eine Stimm- und Sprachbildung nicht möglich, da die

Luft innerhalb eines Tubus fließt und die Stimmbänder nicht in Schwingung versetzt werden können. Der Tubus reizt die Stimmlippen und nach Extubation entstehen sehr häufig Schmerzen und Heiserkeit.

Kurzes rasches Einatmen und durch Stimm- und Sprachbildung lange Ausatmung erzeugt ein Atemzeitverhältnis I:E von 1:10–1:30.

1.2 Untere Atemwege

Die unteren Atemwege bestehen aus:

- Trachea (Luftröhre),
- Bronchien,
- Bronchiolen,
- Alveolen.

➤ Nur die Alveolen dienen dem Gasaustausch.

1.2.1 Luftröhre (Trachea)

Die Trachea spannt sich als Rohr zwischen dem Kehlkopf und den Stammbronchien.

Sie ist ca. 10–12 cm lang, elastisch und besitzt zur Vorderseite hin 12–20 hufeisenförmige Knorpelspangen, die von außen tastbar sind. Sie verhindern ein Kollabieren der Trachea. Die Hinterwand ist elastisch und besteht aus Bindegewebe und Muskulatur (Pars membranacea). Daran grenzt die Speiseröhre.

Durch die Elastizität der Hinterwand kann der Innendurchmesser der Trachea auf ca. $\frac{1}{4}$ verengt werden, damit die Luft mit hohem Druck herausgepresst werden kann (rechter Teil der Abb. 1.5). Dadurch wird Husten und Niesen ermöglicht.

1.2.2 Carina

Die erste Aufzweigung von der Trachea zu den beiden Stammbronchien (Hauptbronchien) wird „Carina“ genannt.

Sie ist von einem dichten nervalen Netz durchzogen. Wird die Carina von aspirierten Fremdkörpern gereizt, entsteht ein Hustenreiz. Dieser kann auch durch die endobronchiale Absaugung ausgelöst werden.

1.2.3 Bronchialbaum/Bronchialsystem

Der **rechte**, etwas stärkere **Hauptbronchus** ist 1–2,5 cm lang. Er verläuft etwas gerader als der linke Stammbronchus und hat eine Abknickung von nur ca. 20 % gegenüber der Trachea.

Der **linke**, schwächere **Hauptbronchus** ist 4,5–5 cm lang. Bedingt durch den Aortenbogen beträgt die Abwinkelung mindestens 35 % gegenüber der Trachea.

Aspirierte Fremdkörper gelangen deshalb häufiger in den rechten als in den linken Hauptbronchus.

Trachea und Bronchien weiten sich bei der Einatmung leicht. Dadurch steigt der Innendurchmesser der Atemwege und die Einatmung erfolgt ohne Anstrengung. Während der Ausatmung verengen sich Trachea und Bronchien leicht. Dadurch sinkt der Innendurchmesser der Atemwege. Die Ausatmung dauert im Ruhezustand daher etwas länger als die Einatmung. Durch die Knorpelspangen und -platten bleiben die Atemwege gesichert offen.

Bezug zur künstlichen Beatmung

Meist ist die Ausatmung doppelt so lang wie die Einatmung. Daraus resultiert das normale Atemzeitverhältnis I:E von 1:2. Meist wird das bei der künstlichen Beatmung eingestellt.

Die Wände der Bronchien sind aus 3 Schichten aufgebaut (■ Tab. 1.2).

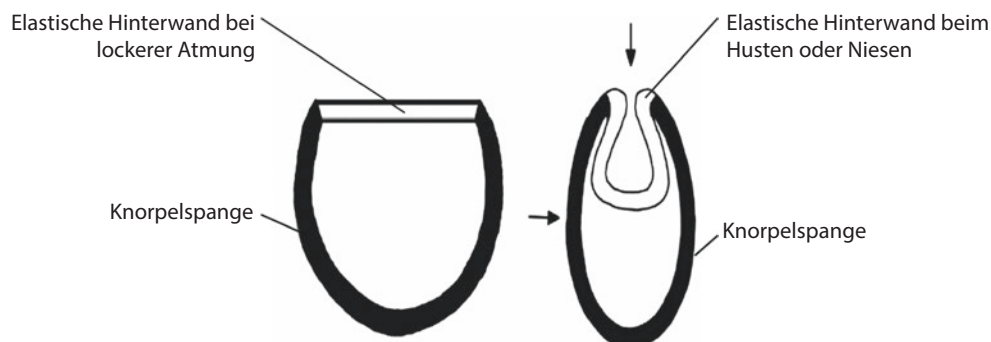
Der Bronchialbaum (das Bronchialsystem) dient dem Transport der eingeatmeten Luft und zweigt sich immer weiter auf, insgesamt 23-mal. Jede Verzweigung wird Generation genannt.

Bis zur 16. Generation dient der Bronchialbaum ausschließlich dem Lufttransport. Ab der 17. Generation beginnt der Bereich, in dem der Gasaustausch möglich ist. Dort beginnt der alveolare Bereich (■ Abb. 1.6 und 1.7).

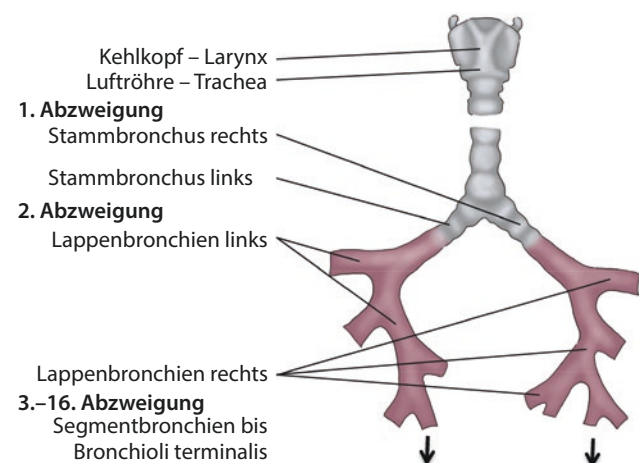
■ Tab. 1.2 Aufbau der Bronchialwände

Innen	Zylinderepithel und Flimmerhärchen
Mitte	Drüsen für Feuchtigkeit und Schleimbildung
Außen	Knorpel/Knorpelspangen zum Offenhalten und zur äußeren Schienung

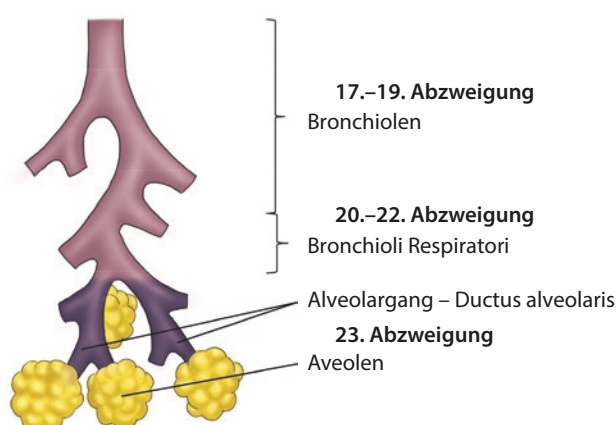
■ Abb. 1.5 Querschnitt Trachea. (Mit freundlicher Genehmigung von Isabel Schlütter)



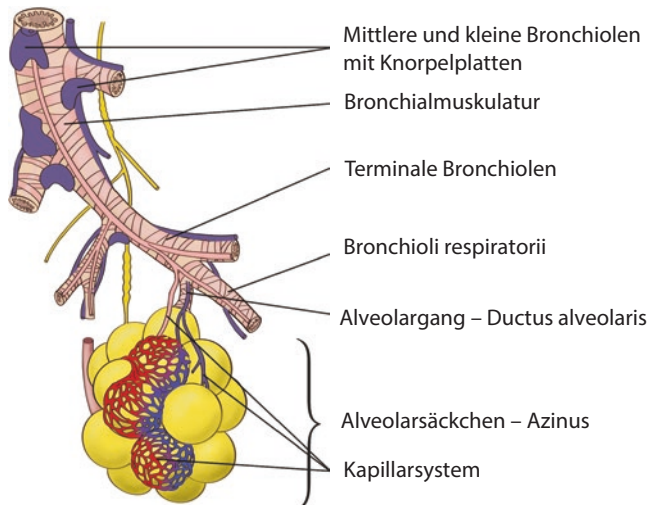
1.–16. Abzweigung (Generation)



17.–23. Abzweigung (Generation)



■ Abb. 1.6 Bronchialsystem links 1.–16. Generation und rechts 17.–23. Generation. (Mit freundlicher Genehmigung von Isabel Schlütter)



■ **Abb. 1.7** Bronchialsystem, mittlere Bronchien bis zu Alveolen. (Mit freundlicher Genehmigung von Isabel Schlütter)

Das Gesamtvolumen des Bronchialsystems ist recht klein und beträgt ca. 100 ml. Somit ist ein Eintritt von Flüssigkeiten für den Menschen auch gefährlich, da das Volumen rasch ausgefüllt werden kann.

Anatomische Einteilung des Bronchialsystem

- Hauptbronchus
- Lappenbronchien (rechts 3, links 2)
- Segmentbronchien (rechts 10, links 9)
- Mittlere und kleine Bronchien
- Bronchioli (alle Knorpel Elemente fehlen)
- Bronchioli terminales
- Bronchioli respiratorii (Beginn des respiratorischen Teils des Bronchialbaumes)
- Ductus alveolaris
- Azini (1 Acinus umfasst 1500–4000 Alveolen, Durchmesser 2,5–5 mm)

■ Totraum

Die Luft, die sich ab Nase/Mund bis zu den Bronchiolen der 16. Generation befindet, wird Totraum genannt. Es ist der Anteil des Atemsystems, der zwar belüftet wird jedoch nicht am Gasaustausch beteiligt ist. Der Totraum wird weiter unterteilt in:

■ Anatomischer Totraum

Zum anatomischen Totraum gehören die oberen Atemwege des Nasopharynx, Larynx, Trachea, Bronchien bis zur 16. Generation. Sie dienen dem Lufttransport, der Reinigung und Erwärmung der Atemluft. Der anatomische Totraum beträgt ca. 2 ml/kg Körpergewicht (kgKG). Für einen erwachsenen Menschen mit einem Gewicht von 75 kg beträgt der Totraum somit ca. 150 ml Luft.

Die Luft des anatomischen Totraumes ist die letzte Menge Luft, die eingeatmet wird. Und auch die erste, die wieder ausgeatmet wird.

■ Alveolärer Totraum

Ein Teil der Alveolen wird ausreichend belüftet, jedoch nur unzureichend durchblutet. Beim lungengesunden Menschen sind das ca. 2 % der Alveolen. Atemluft, die in diese Alveolen gelangt, nimmt somit nicht am Gasaustausch teil und wird alveolärer Totraum bezeichnet.

■ Funktioneller Totraum

Der funktionelle Totraum ist die Summe von anatomischen und alveolären Totraum und beträgt ca. 30 % des Tidalvolumens.

■ Alveoläre Ventilation

Die alveoläre Ventilation ist umgekehrt der Anteil der Atemluft, der in die Alveolen gelangt und somit am Gasaustausch teilnehmen kann und ist die Differenz aus Atemminutenvolumen minus Totraumvolumen.

Die alveoläre Ventilation beträgt beim Erwachsenen ca. 4500 ml/min bzw. 60 ml/kgKG/min. Beim Neugeborenen beträgt sie ca. 400 ml/min bzw. 100–150 ml/kgKG/min und ist somit mehr als doppelt so groß wie die des Erwachsenen.

1.2.4 Mukoziliäre Clearance

Die Fähigkeit des Respirationstraktes zur Selbstreinigung wird mukoziliäre Clearance genannt. Die Innenwände der Atemwege sind durchgängig mit Flimmerepithel, den Zilien, ausgekleidet, durchsetzt von schleimproduzierenden Zellen. Diese Drüsenzellen produzieren flüssiges Sekret, die Sol-schicht, in der sich die Zilien befinden. Die Sekrete setzen sich als muköse Schicht auf die Flimmerhärchen und dient der Selbstreinigung der Atemwege (■ Abb. 1.8).

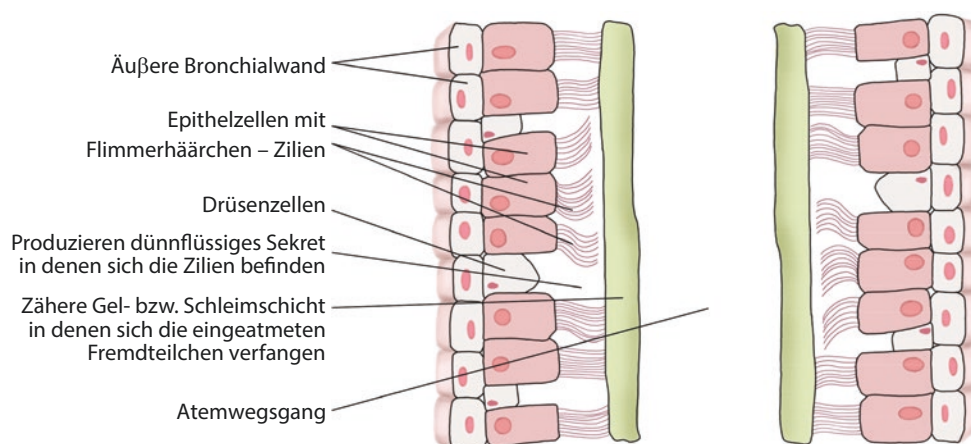
Die Zilien bewegen sich peitschenartig hin und her, etwa 30-mal pro Sekunde (30 Herz; Hz). Sie sorgen somit für einen Transport des Schleims und der Fremdpartikel in Richtung Kehlkopf. Es findet eine fortwährende Schleimsekretion statt. Die Schleimschicht fängt Fremdpartikel ein und umschließt sie. Schließlich werden sie nach oben Richtung Luftröhre (Trachea) transportiert.

Die meisten Fremdpartikel, die durch die Atmung in die luftleitenden Atemwege gelangen, werden so innerhalb von 24 h abtransportiert. Längere Transportzeiten betreffen Fremdpartikel, die im Alveolarbereich abgelagert wurden.

Die Zilienbeweglichkeit ist abhängig von der Luftfeuchtigkeit. Ist die Luftfeuchtigkeit nicht ausreichend und die Temperatur zu niedrig, wird der Reinigungsmechanismus behindert (s. oben).

Eine invasiver Beatmungszugang (Tubus oder Trachealkanüle) kann eine Behinderung des Reinigungsmechanismus bewirken. Daher ist es notwendig, dass die eingeatmete

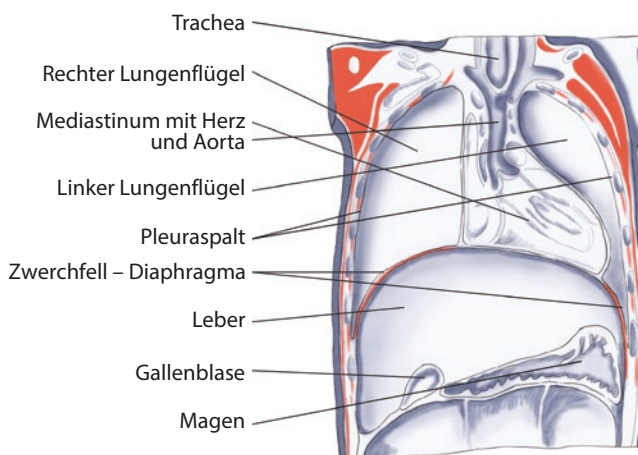
■ **Abb. 1.8** Mukoziliäres Transportsystem. (Mit freundlicher Genehmigung von Isabel Schlütter)



bzw. beatmete Luft warm und feucht ist. Bei der normalen Atmung wird das durch die oberen Atemwege gewährleistet. Bei der künstlichen Beatmung durch die aktiven oder passiven Befeuchtungssysteme.

Bezug zur künstlichen Beatmung

Ohne Befeuchtung und Erwärmung kann der Respirationstrakt seine Clearance-Aufgaben nicht wahrnehmen. Schon die Senkung der Luftfeuchtigkeit auf 90 % kann die Beweglichkeit der Flimmerhärchen stark beeinträchtigen. Daher wird bei der künstlichen Beatmung eine Feuchtigkeit von 100 % angestrebt. Jedoch ist die Beweglichkeit der Zilien bei einer vorübergehenden unzureichenden Befeuchtung und Erwärmung der Atemluft reversibel.



■ **Abb. 1.9** Rumpfansicht. (Mit freundlicher Genehmigung von Isabel Schlütter)

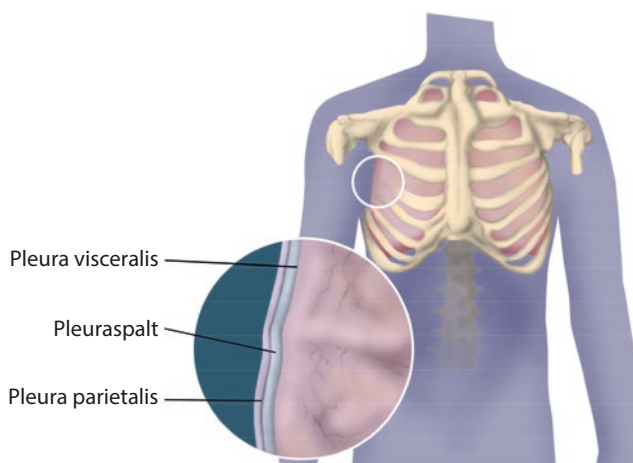
1.2.5 Lage der Lungen im Körper

Die Lunge liegt im Brustkorb (Thorax; ■ Abb. 1.9). Tastet man oberhalb des Schlüsselbeins (Clavicula), befindet sich darunter die obere Lungenspitze. Das Zwerchfell (Diaphragma) begrenzt die Lunge nach unten hin und trennt gleichzeitig den Thorax vom Bauchraum (Abdomen).

Nach vorne, seitlich und hinten ist die Lunge durch die Rippen, das Brustbein und die Wirbelsäule begrenzt. Gleichzeitig bilden die Rippen einen Schutz der Lunge und der weiteren Organe des Thorax (Herz, große Blutgefäße).

Nur durch die Eintrittspforte für Blutgefäße und die Stammbronchien (Hilus) ist die Lunge fest mit dem Thorax verbunden.

Die Lunge ist von einer Haut, der Pleura (Brustfell) umschlossen und besteht aus zwei „Blättern“. Das innere Blatt, die „Pleura viszeralis“ (Lungenfell) liegt der Lunge an. Das äußere Blatt, die „Pleura parietalis“ (Rippenfell) kleidet den Thorax von innen aus (■ Abb. 1.10). Zwischen beiden Blättern befindet sich der „Pleuraspalt“, der mit Flüssigkeit gefüllt ist, pro Lungenseite ca. 5 ml. Damit ist die Lunge am Brustkorb aufgespannt, sie kann nicht kollabieren. Mit Hilfe



■ **Abb. 1.10** Pleura und Pleuraspalt. (Mit freundlicher Genehmigung von Isabel Schlütter)

der Pleuraflüssigkeit „haftet“ die Lungen damit an der Innenwand des Thorax. Wenn die Lunge „könnte, wie sie wollte“, würde sie kollabieren, zusammenfallen, da sie elastischen Rückstellkräften, den sog. Retraktionskräften ausgesetzt ist. Tritt Luft in den Pleuraspalt ein (z. B. durch äußere Verlet-

zungen), so fällt die Lunge zusammen, ein Pneumothorax entsteht.

Die beiden Blätter können sich gegeneinander verschieben. Hierdurch ist die Lunge atemverschieblich. Die Lunge folgt somit passiv der Bewegung des Brustkorbs, der bei der Atmung aktiv bewegt wird. Die Lunge selbst hat keine Muskulatur, die eine aktive Bewegung erzeugt.

Bei einem spontan atmenden Menschen beträgt der intrapulmonale Druck bei der Inspiration ca. $-1 \text{ cmH}_2\text{O}$, bei der Expiration ca. $+2 \text{ cmH}_2\text{O}$.

Innerhalb des Pleuraspaltes besteht ein negativer, subatmosphärischer Druck. Er beträgt während der Ausatmung ca. $-4 \text{ cm H}_2\text{O}$ und bei der Einatmung ca. $-8 \text{ cm H}_2\text{O}$. Durch ihre elastischen Fasern neigt die Lunge dazu, ihr Volumen zu verkleinern und folgt bei der Einatmung der Bewegung des Brustkorbes und des Zwerchfells. Damit sinkt der negative intrapleurale Druck während der Einatmung (von -4 auf $-8 \text{ cm H}_2\text{O}$ bei der Einatmung). Strengt sich der Mensch stärker an (z. B. forcierte Einatmung bei körperlicher Belastung), sinkt der intrapleurale Druck stärker.

Während der Ausatmung verkleinert sich der Brustkorb, das Zwerchfell erschlafft. Die Lunge verkleinert sich ebenfalls aufgrund ihrer elastischen Fasern. Der intrapleurale Druck steigt wieder auf ca. $-4 \text{ cm H}_2\text{O}$ an.

Messung des intrapleuralen Druckes

Dieser intrapleurale Druck kann mittels Sonden direkt im Pleuraspalt gemessen werden.

Eine indirekte, jedoch zuverlässige Messmethode ist die Anwendung von Ösophagusdrucksonden, da am Ende der Speiseröhre ein vergleichbarer Druck herrscht.

Der Druckunterschied von intrapulmonalem Druck und intrapleuraalem Druck wird **transpulmonaler Druck** genannt. Dieser ist bei spontaner Atmung immer positiv (siehe ► Abschn. 33.6.7).

Bezug zur künstlichen Beatmung

Patienten, deren Lungengewebe erkrankt ist, müssen sich bei der Atmung mehr anstrengen. Mittels Ösophagusdrucksonden kann diese Anstrengung mittelbar gemessen werden (s. oben). Bei großer Einatemanstrengung ist zu erwarten, dass der intrapleurale Druck größer ist.

Bei Lungenerkrankungen, die die Elastizität der Lunge verringern, kann die starre Lunge nicht wie die gesunde Lunge der Brustkorb- und Zwerchfellbewegung folgen. Je größer der negative Pleuradruck ist, desto mehr strengt sich der Patient bei der Atmung an und es besteht die Gefahr, dass sich der Patient respiratorisch erschöpft.

Künstliche Beatmung soll dazu beitragen, dass sich respiratorisch erschöpfte Patienten bei der Atemarbeit nicht so stark anstrengen müssen. Luft wird mit Überdruck in die Lungen gepresst, das entlastet die Atemarbeit der Patienten. Bei der künstlichen Beatmung ist der Druck innerhalb der Lunge (intrapulmonal) somit immer im positiven Bereich. Ebenso der intrapleurale Druck, da die mit Luft vollgepumpte Lunge auf den Pleuraspalt drückt. Somit befindet sich der transpulmonale Druck ebenso im positiven Bereich.

1.2.6 Lungenflügel, Lungenlappen und Lungensegmente

Die Lunge besteht aus einem rechten und einem linken Lungenflügel.

Der rechte Lungenflügel hat 3 Lungenlappen.

Der linke Lungenflügel hat 2 Lungenlappen (► Abb. 1.11).

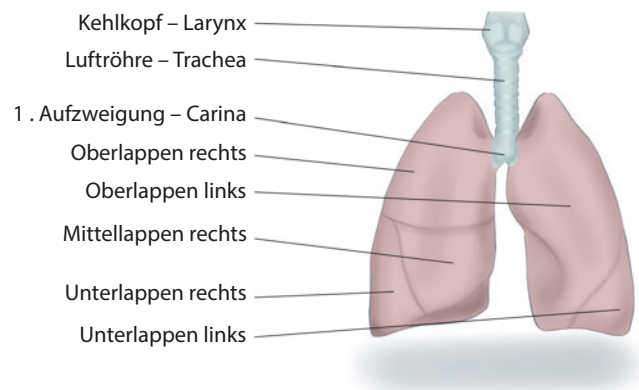
Die Lungenlappen teilen sich noch einmal in Segmente auf (► Abb. 1.12).

Der rechte Lungenflügel besteht aus 10 Lungensegmenten:

- 3 gehören dem Oberlappen an,
- 2 dem Mittellappen,
- 5 dem Unterlappen.

Der linke Lungenflügel besteht aus 9 Segmenten und da der linke Lungenflügel keinen Mittellappen hat, ergibt sich eine andere Einteilung.

- 5 Segmente gehören dem Oberlappen an.
- Die Segmente 4 und 5 werden Lingua genannt.
- Der Unterlappen hat 4 Segmente.
- Segment 7 ist links nicht ausgebildet.



► Abb. 1.11 Lungenflügel und Lungenlappen. (Mit freundlicher Genehmigung von Isabel Schlütter)

1.2 · Untere Atemwege

Abb. 1.12 Lungensegmente.
(Mit freundlicher Genehmigung
von Isabel Schlütter)

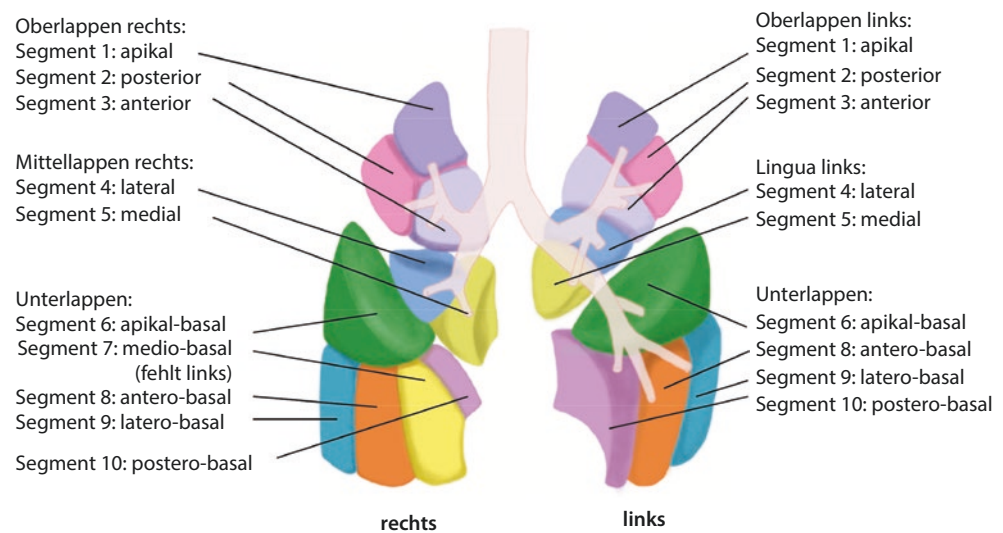
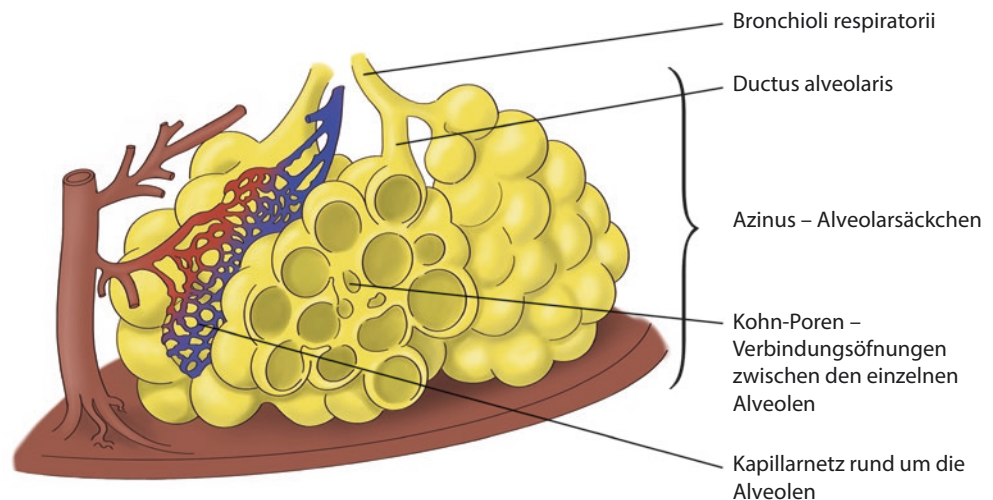


Abb. 1.13 Azinus – Azini.
(Mit freundlicher Genehmigung
von Isabel Schlütter)



Bezug zur künstlichen Beatmung

Bei der physiologischen Einatmung gelingt es, dass sich die Luft gleichmäßig in alle Lungenlappen und -segmente verteilt. Bei der künstlichen Beatmung gelingt diese gleiche Verteilung der Inspirationsluft nicht immer. Die Luft der künstlichen Beatmung wird mit Überdruck in die Lungen gepresst und neigt dazu, sich ungleichmäßig zu verteilen. Meistens mit einer guten Belüftung der oberen, apikalen, Lungensegmente aber mit einer unzureichenden Belüftung der unteren, der basalen und dorsobasalen, Lungensegmente. Überdruckluft erreicht die apikalen Segmente besser als die dorsobasalen, da sie den Weg des geringsten Widerstandes geht und der verweist nach oben, nach apikal.

Bei einigen Beatmungsgeräten findet man mehr als 10 verschiedene Beatmungsformen. Es ist der Versuch, mit Hilfe der unterschiedlichen Beatmungsformen eine gleichmäßige Luftverteilung zu erreichen.

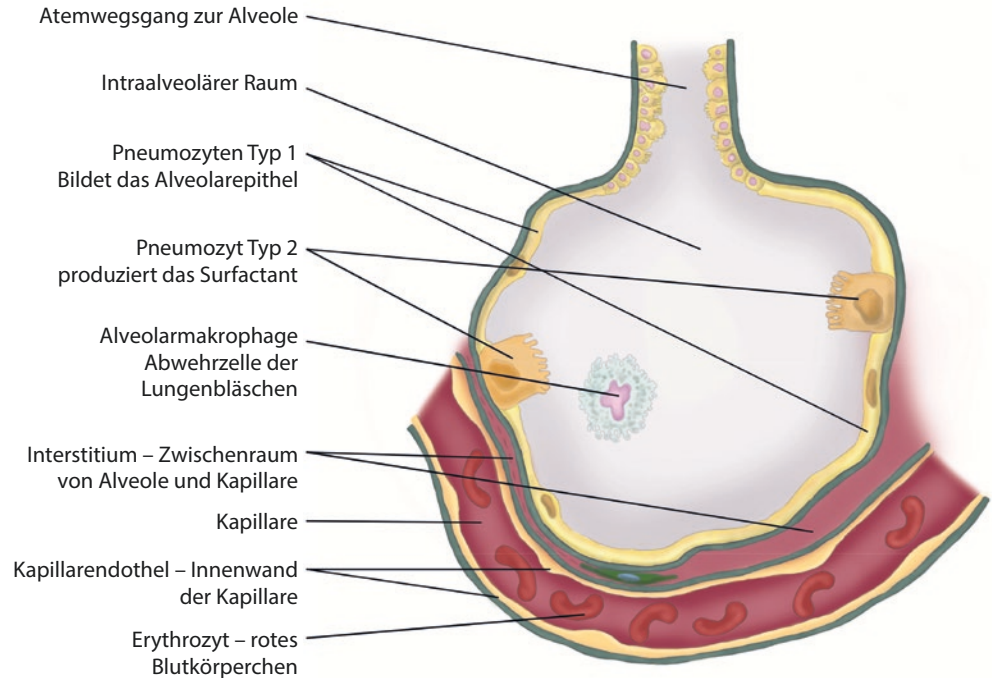
1.2.7 Alveolen und Surfactant

Die insgesamt ca. 300–400 Millionen Alveolen werden von einem feinen Kapillarnetz überspannt. Zwischen den luftgefüllten Alveolen und den Kapillaren, die aus der Pulmonalarterie hervorgehen, findet dann der eigentliche Gasaustausch statt.

- Der Gasaustausch in der Lunge wird **äußere Atmung** genannt.
- Der Gasaustausch im Gewebe bzw. an den einzelnen Körperzellen wird **innere Atmung** genannt.

Eine einzelne Alveole hat einen Durchmesser von 10–25 Mikrometer (Abb. 1.13). Die ca. 300–400 Millionen Alveolen haben zusammen eine Oberfläche von ~60–80 m². Die einzelne Alveole hat keinen einzelnen eigenen Bronchioli. Ungefähr 1500–4000 Alveolen bilden Alveolensäckchen, ein Azinus (Mehrzahl: Azini). Die Alveolen eines Azinus sind untereinander mit Öffnungen, den **Kohn-Poren**, verbunden.

Abb. 1.14 Modell einer Alveole. (Mit freundlicher Genehmigung von Isabel Schlütter)



Die eingeatmete Luft kann sich somit innerhalb dieser kleinen Einheit gleichmäßig verteilen.

Bezug zur künstlichen Beatmung

Bei der künstlichen Beatmung besteht durch die ungleichmäßige inspiratorische Luftverteilung das Problem, dass kleine Alveolen oft gar nicht belüftet bzw. minderbelüftet werden, während große und größere Alveolen überbläht werden. Eine mögliche Folge ist der Verlust von Gasaustauschfläche.

Die Alveolen sind ausgekleidet mit Lungenzellen, den Pneumozyten Typ I. Sie bilden die innere Wand der Alveolen, das Alveolarepithel (Abb. 1.14).

Zu den Pneumozyten Typ I gibt es den Pneumozyt Typ II. Dieser bildet das Surfactant, welches

- als dünner Film die innere Oberfläche der Alveolen auskleidet,
- die Oberflächenspannung herabsetzt und
- das Kollabieren der Alveolen verhindert.

Gäbe es kein Surfactant, müsste ein wesentlich höherer Druck für die Wiedereröffnung der Alveolen aufgewendet werden, bzw. in der Inspiration wäre eine größere Kraft der Atemmuskulatur erforderlich.

Das Surfactant bildet die Grenze zwischen Atemluft und Gewebe. Es wird schon intrauterin vom Fötus ab der 23. Schwangerschaftswoche produziert.

Surfactant besteht zu ca. 90 % aus Lipiden (Fetten), zu 10 % aus Proteinen (Eiweißen) und Kalziumionen.

Das Surfactant erfüllt folgende Funktionen:

- Erniedrigung der Oberflächenspannung des Flüssigkeitsfilms auf dem Alveolarepithel → antiatelektatische Funktion,
- Flüssigkeitstransport vom Alveolarraum ins Interstitium → antiödematöse Funktion,
- Flüssigkeits- und Sekrettransport in Richtung Trachea → Clearancefunktion,
- Interaktion mit Infektionserregern → direkte Abwehrfunktion,
- Regulation der intrapulmonalen Immunantwort → immunregulatorische Funktion,
- Schutz vor Sauerstoffradikalen, dies sind O_2 -Moleküle und Verbindungen mit Sauerstoff, die nicht zum Gasaustausch geeignet sind, sondern ggf. gewebstoxische Eigenschaften aufweisen.

Bezug zur künstlichen Beatmung

Damit das Surfactant seine Funktion vollständig erfüllen kann, ist es notwendig, dass die eingeatmete Luft bzw. die Beatmungsluft warm und feucht ist. Bei der normalen Atmung wird das durch die oberen Atemwege gewährleistet. Bei der künstlichen Beatmung muss das durch die aktiven oder passiven Befeuchtungssysteme erfolgen.

1.2.8 Lungengefäße

■ Vasa privata

Das Lungenparenchym und das Bronchialsystem werden selbst mit Blut, Sauerstoff und Nährstoffen aus der Bronchialarterie versorgt. Diese entspringt der Brustaorta oder einer Interkostalararterie. Dieses Blut ist am Gasaustausch nicht beteiligt.

■ Vasa publica

Das Blut, das vom rechten Herzen über die Pulmonalarterie in die Lunge gelangt, versorgt das Lungengewebe nicht mit Blut und Nährstoffen. Dieses Blut soll die Lungenstrombahn passieren, um mit Sauerstoff angereichert zu werden.

1.3 Atemhilfsmuskulatur

1.3.1 Inspiration

An der Inspiration sind beteiligt:

- das Zwerchfell,
- die äußere Rippenmuskulatur,
- Hebemuskeln sowie Atemhilfsmuskeln.

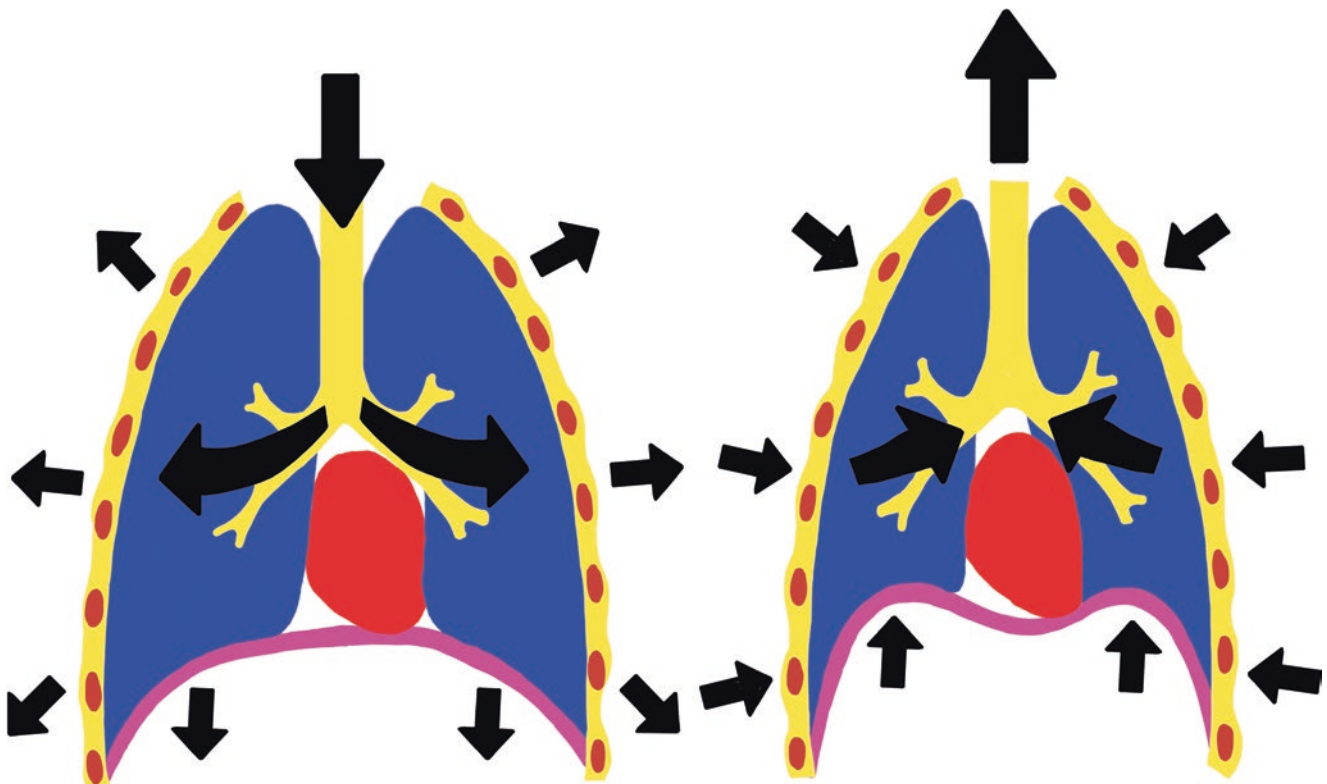
Das Zwerchfell senkt sich (■ Abb. 1.15). Circa 2/3 der Atemarbeit wird vom Zwerchfell geleistet. Die äußere Rippenmuskulatur kontrahiert und dabei wird der Thorax angehoben. Die

Luft strömt in die Lungen ein. Ein Halten der Inspiration (ist vergleichbar dem Plateau) erfolgt durch die Halsmuskeln. Weitere Hilfsmuskulatur zur Inspiration, die in der Lage ist, den Brustkorb während der Einatmung zu weiten sind: Mm. pectoralis major und minor, Mm. scaleni, Mm. sternocleidomastoideus.

Die gleichzeitige Muskelarbeit von Zwerchfell und äußerer Zwischenrippenmuskulatur bewirkt, dass sich die Lunge im Thorax gleichmäßig weitet und ausdehnt.

Das Zwerchfell bildet im nichtkontrahierten Zustand jeweils Kuppen unterhalb der beiden Lungenflügel. Die Kontraktion des Zwerchfells bewirkt, dass die Kuppen sich glätten. Damit bildet das kontrahierte Zwerchfell bei der Einatmung ein abgeflachtes Trapez. Dadurch werden die Abdominalorgane nach unten und nach vorne verdrängt. Daran erkennt man die „Bauchatmung“.

Das Zwerchfell zieht die Lungenflügel in die Länge. Es erfolgt eine gleichmäßige vertikale Dehnung. Die äußere Zwischenrippenmuskulatur dehnt den Brustkorb nahezu zirkulär. Der Brustkorb wird nach vorne, zur Seite und nach hinten hin angehoben. Die Lungenflügel werden dadurch gleichmäßig horizontal gedehnt. Durch die vertikale und die horizontale Dehnung entsteht ein leichter Unterdruck in der Lunge im Vergleich zur Außenluft und Atemluft strömt über die Atemwege in die Lunge ein. Im Prinzip „saugen“ wir bei der Einatmung Luft ein. Die Luft, die wir einatmen, kann sich durch die gleichmäßige Dehnung der Lunge auch gleichmäßig innerhalb der Lungen in alle Bereiche verteilen. So gibt es nahezu keine Bereiche der Lunge, die minderbelüftet sind.



■ Abb. 1.15 Zwerchfellkuppen bei In- und Expiration. (Mit freundlicher Genehmigung von Isabel Schlütter)

Bezug zur künstlichen Beatmung

Die künstliche Beatmung bewirkt keine gleichmäßige Dehnung der Lunge. Die durch Überdruck verabreichte Luft verteilt sich oft ungleichmäßig in den Lungenbereichen. Das bewirkt, dass einige Bereiche überdehnt, andere minder- oder gar nicht belüftet werden.

Die Oberkörperhochlagerung des Patienten auf 30–45° ermöglicht ein optimales Einsetzen der Atemhilfsmuskulatur. Assistierte Spontanatmung des Patienten bewirkt eine gleichmäßige Verteilung der Beatmungsluft in der Lunge.

- die innere Zwischenrippenmuskulatur,
- die schräge Brustmuskulatur und
- die gerade Bauchmuskulatur.

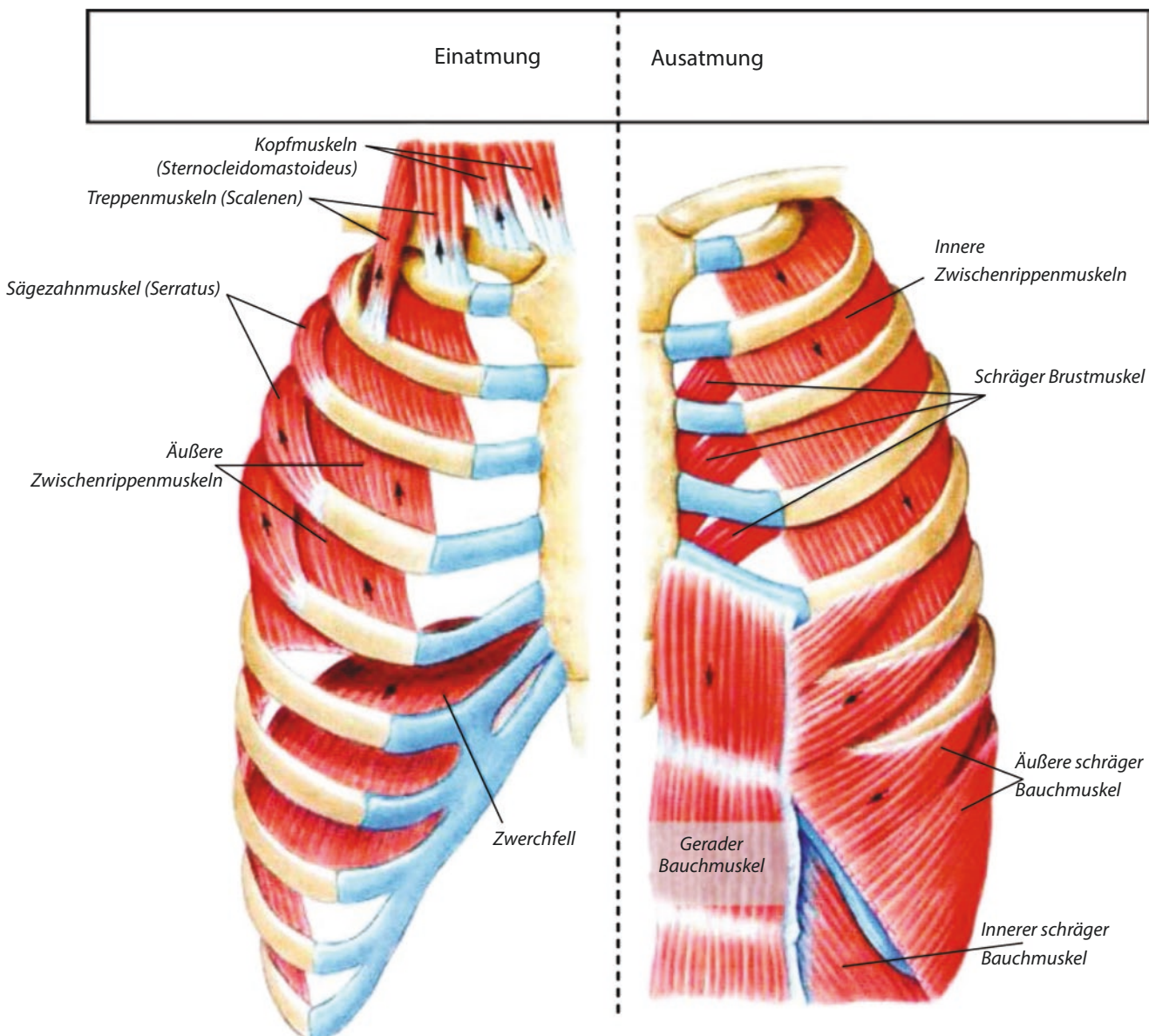
Ausatmung ist vorwiegend ein passiver Vorgang. Das kontrahierte Zwerchfell erschlafft und die Lungenflügel werden leicht zusammengestaucht. Die äußere Zwischenrippenmuskulatur erschlafft und die zirkuläre Dehnung wird zurückgenommen. Auch das führt zu einem Zusammenstauchen der Lunge.

Dadurch entsteht innerhalb der Lungen ein leichter Überdruck im Vergleich zur Außenluft. Dieser Überdruck wird abgebaut, Luft strömt leicht aus den Lungen heraus.

Atemarbeit ist ein energiesparsamer Vorgang. Nur 2–3 % des täglichen Energiebedarfs eines erwachsenen Menschen wird für Atemarbeit aufgebracht. Benötigt ein Mensch ca. 2000 kcal/Tag, so werden für die Atemarbeit

1.3.2 Expiration

An der Expiration beteiligte Muskulatur sind (■ Abb. 1.16):



■ Abb. 1.16 Ein- und Ausatemmuskeln. (Mit freundlicher Genehmigung der idiag ag, Fehraltorf, Schweiz)

nur 40–60 kcal/Tag gebraucht. Da Atemarbeit wenig Energie verbraucht, können wir ohne Anstrengung rund um die Uhr atmen, ohne dass wir uns respiratorisch erschöpfen.

Bezug zur künstlichen Beatmung

Die spontane eigene Atmung ermöglicht bei der Einatmung eine gleichmäßige Verteilung der Luft in alle Lungenbereiche und ein gleichmäßiges Ausströmen der Luft während der Ausatmung. Eine Konsequenz für die künstliche Beatmung ist, dass die unterstützende Spontanatmung der Patienten so früh wie möglich beginnen soll. Auch kleine Atemmuskeltätigkeiten bewirken eine bessere Verteilung der Beatmungsluft innerhalb der Lungen.

Bei schwerer Ateminsuffizienz wird sehr viel mehr Energie zur Atemarbeit benötigt, mit einem Anteil von 20–30 %. Künstliche Beatmung soll diesen hohen Energieverbrauch der Atmung senken und dient damit auch der Erholung bei Ateminsuffizienz.

Bezug zur künstlichen Beatmung Blutgasanalyse

Sauerstoff wird für die Stoffwechselprozesse benötigt und verbraucht. Das nennt man „aeroben Stoffwechsel“. Das Endprodukt des aeroben Stoffwechsels ist Kohlendioxid = CO_2 .

Da Kohlendioxid abgeatmet wird, ist der Anteil des Kohlendioxids an der Ausatemluft erhöht (■ Tab. 1.3).

Wenn Stoffwechselprozesse auch ohne Sauerstoff ablaufen, um Energie zu gewinnen, nennt man das „anaeroben Stoffwechsel“. Das Endprodukt ist Milchsäure (Laktat). Laktat entsteht somit immer dann, wenn Stoffwechselprozesse ohne Anwesenheit von Sauerstoff ablaufen (siehe ► Abschn. 34.2.1).

Blut transportiert Sauerstoff zu den Zellen. Steigt in der Blutgasanalyse BGA der Laktatgehalt, so ist daraus zu schließen, dass der O_2 -Verbrauch höher als das O_2 -Angebot ist. Dies kann durch eine Störung der Durchblutung oder eine unzureichende O_2 -Versorgung über die Lunge entstehen.

1.4 Physiologie

1.4.1 Atemluft

Die Luft, die man einatmet, besteht zu einem großen Anteil aus Stickstoff. Sauerstoff ist nur mit einem Anteil von 21 % in der Einatemluft vertreten. Wir leben demnach in einer Stickstoffatmosphäre. Jedoch wird der Stickstoff unverändert wieder ausgeatmet. Ebenso werden die Edelgase in unserer Atmosphäre eingeatmet und unverändert wieder ausgeatmet. Diese beiden Bestandteile nehmen somit nicht am Gasaustausch teil.

Sauerstoff wird für die Stoffwechselprozesse im Körper gebraucht und nimmt am Gasaustausch teil. In der Ausatemluft ist der Anteil von Sauerstoff auf 16 % abgefallen. Als ein Endprodukt des Stoffwechsels entsteht Kohlendioxid, welches mit der Ausatemluft abgegeben wird.

Die Bestandteile der Atemluft sind in ■ Tab. 1.3 aufgeführt.

■ Tab. 1.3 Bestandteile der Atemluft

	Einatmung	Ausatmung
Stickstoff	78 %	78 %
Sauerstoff	21 %	16 %
Kohlendioxid	0,03 %	4 %
Andere/Edelgase	1 %	1 %

1.4.2 Diffusionszeit/Diffusionsstrecke

Die **Diffusionszeit** beschreibt die Zeit, die der Gasaustausch beim lungengesunden Menschen benötigt. Sie beträgt max. 0,75 s. Ein Erythrozyt hält sich nur für ca. 0,3 s in den Lungenskapillaren an der Alveole auf. Diese Kontaktzeit reicht jedoch für die Aufsättigung der Erythrozyten mit Sauerstoff und die Abgabe des Kohlendioxids aus.

In der Lunge sind die Entfernungen für die Diffusion der Gase sehr kurz. Sauerstoff muss vom Inneren der Alveole die **Diffusionsstrecke** überwinden, um an Hämoglobin gebunden werden zu können:

- das Alveolarepithel,
- das Interstitium zwischen Alveole und Kapillare,
- das Kapillarendothel,
- das Blutplasma und
- die Erythrozytenmembran.

Kohlendioxid diffundiert in die entgegengesetzte Richtung.

Die Gesamtstrecke beträgt ca. 1 μm (zum Vergleich: die Größe eines Erythrozyten beträgt 7 μm).

1.4.3 Atemregulation

Die Zentrale der Atemregulation ist das **Stammhirn** bzw. das **Atemzentrum** im verlängerten Rückenmark (Medulla oblongata).

Chemorezeptoren an der Aorta messen die Konzentration der im Blut gelösten Gase Sauerstoff (O_2) und Kohlendioxid (CO_2). Diese Information wird durch nervale Reize über den 10. Hirnnerv (N. vagus) und 11. Hirnnerv (N. ac-

cessorius) zum Atemzentrum im Stammhirn geleitet. Im Stammhirn selbst existieren Chemorezeptoren, die auf pH, $p\text{CO}_2$ und $p\text{O}_2$ direkt reagieren.

➤ **Primärer Antrieb für die Atemarbeit ist der $p\text{CO}_2$. Steigt der $p\text{CO}_2$ wird die Atemarbeit verstärkt. Sinkt der $p\text{CO}_2$ wird die Atemarbeit reduziert.**

Die Befehle der zu leistenden Atemarbeit werden durch nervale Reize zum Rückenmark und weiter an die motorischen Fasern der Interkostalnerven geleitet. Dies sind die Spinalganglien der Brustwirbelkörper BWK 1-12. Impulse werden auch über den **N. phrenicus** zum Zwerchfell geleitet.

Die Ein- und Ausatmung unterliegt dem sog. **Hering-Breuer-Reflex**. Dehnungsreflexe setzen einen Vagusreiz. Bei erfolgter Dehnung erfolgt ein „Umschalten“ auf Expiration.

1.4.4 Physiologisches Shuntvolumen

Dieses ist das im Lungenkreislauf zirkulierende Blutvolumen, das nicht am Gasaustausch teilnimmt und beträgt 3–5 %.

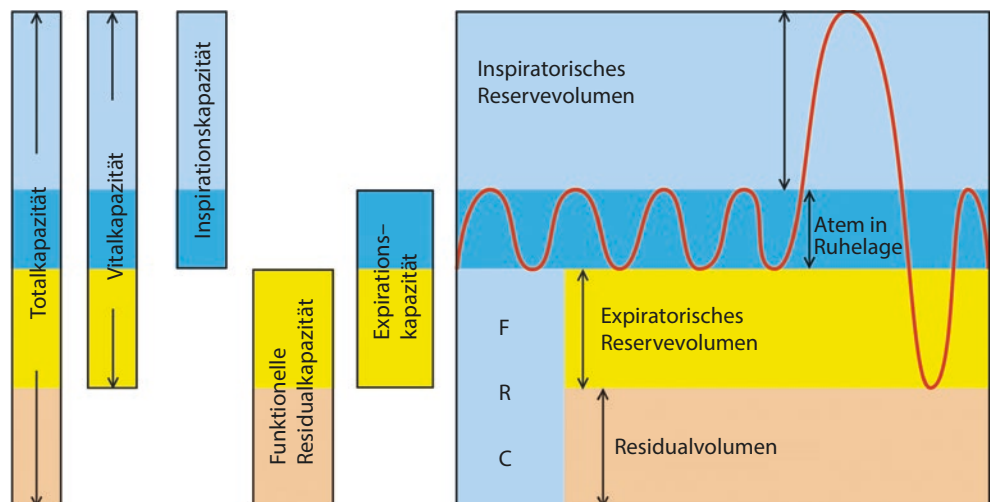
Bei einem Herzzeitvolumen (HZV) von 5 l/min werden somit 150–250 ml Blut nicht mit Sauerstoff angereichert, ebenso wird das Kohlendioxid nicht abgegeben.

1.4.5 Atemmechanik

Die Atemmechanik beschreibt die Zusammenhänge, mit denen Luft in die Lunge bei der Atmung gelangt. Sie ist zusammengesetzt aus der Atemfrequenz, dem Atemzugvolumen und dem daraus resultierendem Atemminutenvolumen (■ Tab. 1.4).

Das Atemminutenvolumen bei erwachsenen Menschen ist sehr variabel. Generell gilt, je kleiner die Menschen gewachsen sind, desto geringer ist deren MV bzw. je höher sie gewachsen sind, desto größer das MV.

■ **Abb. 1.17** Atemzugvolumina – Spirometrie. (Mit freundlicher Genehmigung von Isabel Schlütter)



1.4.6 Lungenvolumina (■ Abb. 1.17)

Die **Atemruhelage** ist die normale Atmung eines Menschen ohne Anstrengung. Dabei entsteht ein **Atemzugvolumen (AZV oder V_t)** von ca. 450–600 ml.

Dieses AZV wird durchschnittlich auch mit der Beatmung erzeugt, wobei es Abweichungen gibt.

Das **Atemminutenvolumen (MV)** ist das Produkt aus **Atemzugvolumen (V_t) x Atemfrequenz (f/AF)**. In Atemruhelage atmet man 500 ml Luft ein und das ca. 15-mal/min. Das ergibt ein Minutenvolumen von 7500 ml (7,5 l).

Körperliche Anstrengung bewirkt, dass sich das Atemzugvolumen erhöht. Damit das geleistet werden kann, verfügt die Lunge über ein **inspiratorisches Reservevolumen (IRV)** und ein **expiratorisches Reservevolumen (ERV)**.

Die maximalste Ein- oder Ausatmung wird jedoch sehr selten erreicht.

Zur Übersicht der einzelnen Volumina der Spirometrie

■ Tab. 1.5:

Bezug zur künstlichen Beatmung

Auch künstlich beatmete Patienten sind durch verschiedene Maßnahmen einer körperlichen Anstrengung ausgesetzt. Körperliche Anstrengung bewirkt auch, dass sich die Atemfrequenz pro Minute und möglicherweise auch das Atemzugvolumen erhöht. Künstliche Beatmung muss das zulassen.

■ **Tab. 1.4** Atemmechanik Erwachsene und Kinder

	Erwachsene	Neugeborene
Atemfrequenz AF	12–20/min	40–50/min
Atemzugvolumen V_t	400–600 ml	20 ml
Atemminutenvolumen MV ($MV = AF \times V_t$)	4,8–12 l/min	800–1000 ml/min

■ Tab. 1.5 Atemzugvolumina

Atemzugvolumen (AZV)	~ 400–600 ml
Inspiratorisches Reservevolumen (IRV): Luftmenge, die maximal eingeatmet werden kann	~ 2500–3000 ml
Expiratorisches Reservevolumen (ERV): Luftmenge, die maximal ausgeatmet werden kann	~ 1200–1500 ml
Residualvolumen (RV): Luftvolumen, das bei maximaler Ausatmung in der Lunge verbleibt	~ 1000–1200 ml
Inspiratorische Kapazität: AZV + IRV	~ bis 3500 ml
Vitalkapazität (VC): AZV + IRV + ERV	~ 4000–4500 ml
Funktionelle Residualkapazität (FRC): ERV + RV	~ 2400 ml
Totalkapazität: IRV + AZV + ERV + RV	~ 5000–6000 ml

Die Summe von **Atemzugvolumen** in der Ruhelage und dem **inspiratorischen Reservevolumen** ergibt die **inspiratorische Kapazität**.

Auch bei maximalster Ausatmung verbleibt noch eine restliche Menge Luft in den Lungen, die nicht ausgeatmet werden kann. Das ist das **Residualvolumen** und beträgt ca. 1000–1200 ml.

In der Atemruhelage verbleibt am Ende der normalen Ausatmung noch sehr viel Luft in den Lungen und Atemwegen. Diese Menge Luft wird **FRC = funktionelle Residualkapazität** genannt. Sie beträgt ca. 2000–2400 ml.

Die funktionelle Residualkapazität (FRC)

- ist die Menge Luft, die am Ende unserer Ausatmung in den Lungen verbleibt.
- Diese Menge Luft, die am Ende unserer Ausatmung in den Lungen verbleibt, übt einen kleinen Luftdruck aus, ca. 1–2 mbar (das entspricht dem physiologischen PEEP bei der Ruheatmung).
- Dieser Luftdruck hält die Alveolen und die Atemwege offen.
- Sie sorgt für eine Vordehnung der Alveolen und Atemwege, sodass die kommende Einatmung leicht fällt.
- Sie bewirkt, dass auch während der Ausatemphase der Gasaustausch in den Alveolen gesichert ist.

Bezug zur künstlichen Beatmung

Bei Patienten, die invasiv beatmet werden, also einen Tubus oder eine Trachealkanüle haben, besteht das Risiko, dass die FRC reduziert wird. Ist sie zu stark reduziert, besteht das Risiko, dass Alveolen und Atemwege nicht ausreichend offen für die kommende Inspiration sind und kollabieren.

Bei der künstlichen Beatmung wird dem entgegen gewirkt, indem ein PEEP bzw. EPAP am Beatmungsgerät eingestellt wird.

Die Summe aus **Atemzugvolumen**, **inspiratorischem**- und **expiratorischem Reservevolumen** ergibt die **Vitalkapazität**. Diese beträgt ca. 4000–4500 ml.

Die Summe aus **Atemzugvolumen**, **inspiratorischem**- und **expiratorischem Reservevolumen** und **Residualvolumen** ergibt die **Totalkapazität**. Diese beträgt ca. 5000–6000 ml.

Fazit

Die Kenntnis von Anatomie und Physiologie der Atmung stellt die Voraussetzung für das Verständnis der Beatmung und seiner Aufgaben dar. Die Beatmungsluft gelangt über die gleichen Wege in die Lunge. Sie muss angewärmt und feucht sein, sonst werden viele Aufgaben der Atemwege nicht aufrechterhalten, so die Selbstreinigung, der Gasaustausch und das Offenhalten der Atemwege und Alveolen. Beatmungsluft muss sich gleichmäßig in alle Bereiche der Lunge verteilen, damit es nicht zu einem Verlust von Gasaustauschfläche kommt.

Zum Weiterlesen und Nachschlagen

https://de.wikipedia.org/wiki/Reaktive_Sauerstoffspezies. Zugriffen am 09.12.2018

Klinke R, Pape H-C, Kurtz A (2009) Physiologie, 6., vollständig überarbeitete Aufl. Thieme, Stuttgart

Mutschler E, Schaible H-G, Vaupel P (2007) Anatomie, Physiologie, Pathophysiologie des Menschen, 6., völlig neu überarbeitete und erweiterte Aufl. Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft, Stuttgart

Schmidt R, Lang F (2011) Physiologie des Menschen: mit Pathophysiologie, 31. Aufl. Springer, Heidelberg Berlin

Spornitz U (2010) Anatomie und Physiologie: Lehrbuch und Atlas für Pflege- und Gesundheitsfachberufe, 6., überarb. und erw. Aufl. Springer, Heidelberg Berlin



Indikationen und Ziele der Beatmung

- 2.1 Respiratorische Insuffizienz – 20**
 - 2.1.1 Versagen der Atempumpe – 20
 - 2.1.2 Versagen des pulmonalen Gasaustausches – 22
 - 2.1.3 In Kürze – 24
- 2.2 Beatmungs- bzw. Intubationsindikationen – 24**
 - 2.2.1 Extrapulmonale Ursachen – 24
 - 2.2.2 Pulmonale Ursachen – 25
 - 2.2.3 Äußere Ursachen – 25
- 2.3 Ziele der Beatmung – 25**
- 2.4 Komplikation der invasiven Beatmung – 25**
 - Zum Nachschlagen und Weiterlesen – 25

2.1 Respiratorische Insuffizienz

Die Beatmungspflichtigkeit eines Patienten ergibt sich durch die respiratorische Insuffizienz, dem Verlust der Fähigkeit, selbstständig und zuverlässig atmen zu können, wie es Menschen unter physiologischen Bedingungen tun.

Aus der respiratorischen Insuffizienz ergeben sich die Beatmungsindikationen. Die Beatmung selbst erfolgt dann mittels Tubus oder Trachealkanüle direkt in die unteren Atemwege und wird **invasive Beatmung** genannt. Wird die Beatmung mit Hilfe von Beatmungsmasken über die oberen Atemwege durchgeführt, erfolgt eine **nichtinvasive Beatmung** (NIV).

Respiratorische Insuffizienz wird unterteilt in:

- Versagen der Atempumpe und
- Versagen des pulmonalen Gasaustausches.

2.1.1 Versagen der Atempumpe

Die gesamte Atemmuskulatur dient funktionell als Atempumpe. Durch die Atemmuskulatur wird die Atemarbeit geleistet. Die Atemmuskulatur bildet jedoch nur einen Teil der Atempumpe. Die Atempumpe ist das Zusammenspiel von Atemzentrum, Nerven, dem knöchernen Thorax und der Atemmuskulatur (■ Abb. 2.1).

2.1.1.1 Funktionsweise der Atempumpe

Das **Atemzentrum** gibt autonom die Impulse für die zu leistende Atemarbeit. Die Atemarbeit wird durch die gegenwärtige körperliche oder seelische Belastung bestimmt. Ist man in einem entspannten ruhigen Zustand, so sind Atemtiefe, Atemzugvolumen und Atemfrequenz niedrig. Befindet man sich in einer körperlich oder seelisch angestregten Situation, so steigen Atemzugvolumen und Atemfrequenz. Damit steigt auch das Atemminutenvolumen.

Die Impulse über die zu leistende Atemarbeit werden über Nervenbahnen, auch **Motoneurone** genannt, zu der Atem-

muskulatur weitergeleitet. Der N. phrenicus regt das Zwerchfell zur Kontraktion an. Entsprechende Nervenbahnen entlang der Rippenbögen regen die Zwischenrippenmuskeln zur Kontraktion an. Durch Kontraktion der Atemmuskulatur (Zwerchfell und äußere Zwischenrippenmuskulatur) entsteht innerhalb der Lungen und Alveolen ein „alveolärer Unterdruck“ (→ ► Kap. 1). Das führt dann zur Einatmung. Das Einströmen von Luft während der Einatmung wird Ventilation, also Belüftung, genannt.

Störungen des Systems Atempumpe führen zu einer Störung der Belüftung, zu einer Störung der Ventilation. Ein synonym genutzter Begriff für das Versagen der Atempumpe ist das „ventilatorische Versagen“ oder die „ventilatorische Insuffizienz“.

➤ **Leitsymptom des ventilatorischen Versagens oder der ventilatorischen Insuffizienz ist die Hyperkapnie, der Anstieg des CO_2 -Gehaltes, nachweisbar in einer Blutgasanalyse als erhöhter pCO_2 oder in der Ausatemluft als erhöhter endtitaler CO_2 (etCO_2).**

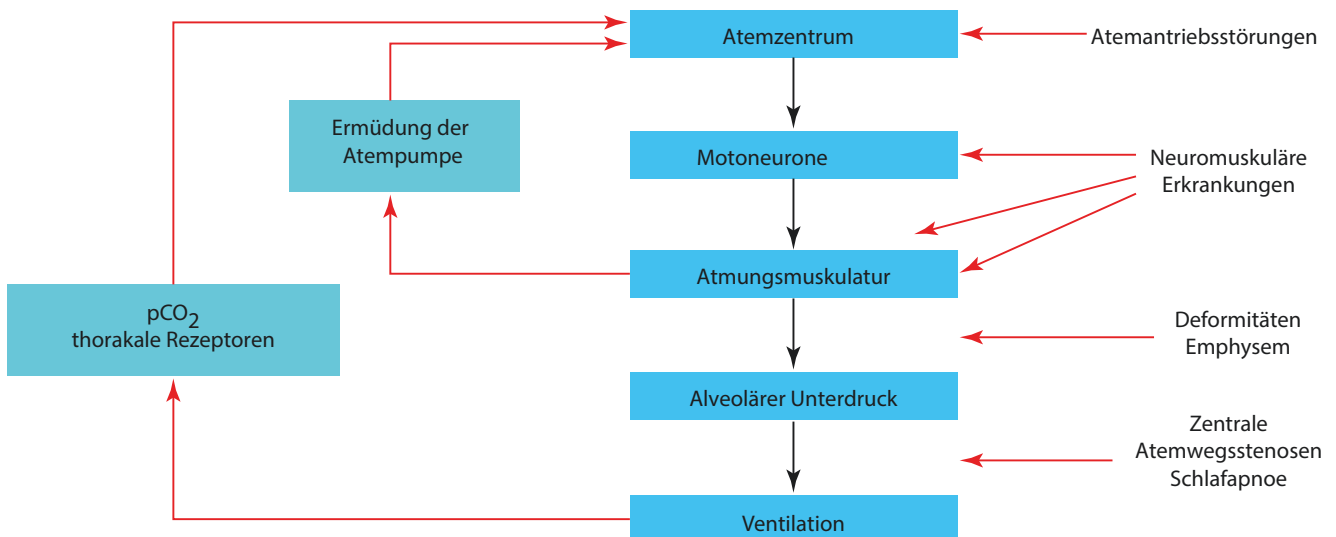
Der Impuls zur leistenden Atemarbeit ist der Gehalt an Kohlendioxid im Blut, das pCO_2 . Je höher der Gehalt an Kohlendioxid, desto größer der Atemantrieb, je geringer der Gehalt an Kohlendioxid, umso geringer der Atemantrieb.

Wird die Atemmuskulatur andauernd zu stark beansprucht, so führt das zu einer Ermüdung der Atemmuskulatur, damit zur Ermüdung des Gesamtsystems Atempumpe. Das kann eine ventilatorische Insuffizienz verursachen. Eine erhöhte Beanspruchung der Atempumpe führt somit zu ihrem Versagen. Die nötige Atemarbeit kann nicht mehr geleistet werden.

Um dieser ventilatorischen Insuffizienz zu entgehen, ist eine Zeit der Erholung mit reduzierter Atemfrequenz und Atemtiefe notwendig.

2.1.1.2 Faktoren, die die Atempumpe beeinträchtigen

Die Funktion der Atempumpe kann durch verschiedene Faktoren beeinträchtigt sein oder ganz ausfallen.



■ Abb. 2.1 Modell Atempumpe. (Mit freundlicher Genehmigung von Isabel Schlütter)

■ Atemzentrum

Das Atemzentrum kann durch Störungen des Atemantriebs ausfallen. Dazu gehören z. B. Verletzungen, Traumata, Blutungen oder Insulte des Gehirns oder dauerhaft hypoxische Hirnschädigungen.

Ebenso haben diverse Medikamente einen Einfluss auf das Atemzentrum. Opiate, Benzodiazepine, Narkotika dämpfen das Atemzentrum (→ ► Kap. 36).

■ Motoneurone

Eine Beeinträchtigung der Funktion der Nervenbahnen kann durch die Vielzahl der neuromuskulären Erkrankung erfolgen. Die normale Überleitgeschwindigkeit von Nervenimpulsen beträgt ca. 100–120 m/s. Ist z. B. die Myelinschicht (Markscheide) der Nervenfasern degenerativ erkrankt, so verringert sich die Überleitgeschwindigkeit oder kommt vollständig zum Stillstand. Ursachen eines Abbaus der Markscheide können sowohl entzündlich als auch autoimmun sein.

Die Überleitung der nervalen Impulse auf die Muskulatur erfolgt an den Synapsen (Endknöpfen) der Nervenfasern. Dort werden Neurotransmitter (Botenstoffe) in den synaptischen Spalt freigesetzt. Diese „docken“ an Rezeptoren der Muskelzellen an und leiten die Erregung weiter. Der Muskel kontrahiert. Auch hier können entzündliche oder autoimmune Ursachen die Freisetzung der Neurotransmitter behindern. Ebenso können die Rezeptoren inaktiviert werden, sodass Neurotransmitter nicht „andocken“ können (→ ► Kap. 36).

Medikamentös können Lokalanästhetika (Novocain, Lidocain, etc.) die Reizweiterleitung beeinträchtigen oder gar ganz unterbinden.

■ Atemmuskulatur

Erfolgt keine Erregung der Muskulatur, unterbleibt die Kontraktion. Es kann keine Atemarbeit stattfinden. Eine Muskelerkrankung, z. B. eine Muskeldystrophie oder Myositis, kann die Kontraktion unterbinden.

Medikamentös können Muskelrelaxanzien die „Kontraktionsfähigkeit“ beeinträchtigen oder unterbinden.

■ Atemmuskulatur → Alveolärer Unterdruck

Die Erzeugung eines alveolären Unterdruckes durch die Atemmuskulatur führt zum Einströmen der Luft in die Lunge (Ventilation).

Deformitäten des Rumpfes oder des Thorax beeinträchtigen den alveolären Unterdruck. Die Atemmuskeln sind nicht direkt beeinträchtigt, denn sie haben immer noch Ansatz und Ursprung, jedoch kann durch die Deformation keine ausreichende Atemarbeit geleistet werden.

Schwere Skoliosen, Kyphoskoliosen, posttraumatische Thoraxdeformität, Morbus Bechterew sind einige Beispiele für thorakal-restriktive Erkrankungen. Restriktion bedeutet eine Verringerung der Gasaustauschfläche und eine Verringerung der Dehnungsfähigkeit der Lunge. Bei dem „Obesitas Hypoventilationssyndrom“ ist wegen des Übergewichts ggf. auch eine Restriktion gegeben.

Eine dauerhafte Überblähung des Thorax, die bei einem Emphysem besteht, beeinträchtigt die Belüftung ebenso wie die Erzeugung des zur Einatmung notwendigen alveolären Unterdruckes.

■ Ventilation

Das Ziel des Gesamtsystems Atempumpe ist das Einströmen von Luft in die Lunge, die Ventilation.

Eine **Ventilationsstörung** kann durch eine funktionelle Verlegung der Atemwege erfolgen, z. B. durch Tumore oder anderen Verengungen der Atemwege. Das obstruktive Schlafapnoesyndrom (OSAS) behindert ebenfalls die Ventilation.

Eine Störung der Ventilation ist die letzte Konsequenz, falls ein oder mehrere Anteile des Systems Atempumpe beeinträchtigt sind oder ganz ausfallen. Es kann keine ausreichende Atemtiefe, kein ausreichendes Atemzugvolumen aus eigener Kraft erzeugt werden. Kann kein ausreichendes Atemzugvolumen erzeugt werden, so ist das Abatmen von Kohlendioxid (CO_2) gestört. Das führt zur Hyperkapnie.

Einen erhöhten CO_2 -Gehalt kann der Körper bis zu einem gewissen Grad tolerieren, jedoch nicht dauerhaft. Normalerweise reagiert der Körper mit verstärkter Atmung durch erhöhte Atemtiefe und erhöhter Atemfrequenz.

Sind die kompensatorischen Möglichkeiten des Menschen erschöpft, so kann die erhöhte Atemarbeit nicht erbracht werden. Ein erhöhter CO_2 -Gehalt macht zuerst müde und trübt dann das Bewusstsein, es resultiert eine CO_2 -Narkose.

Hyperkapnie und Hypoxämie

Leitsymptom des Versagens der Atempumpe ist die Hyperkapnie, in der Blutgasanalyse (BGA) angezeigt als $\text{pCO}_2 > 55 \text{ mmHg}/7,3 \text{ hPa}$ zu erkennen.

Hyperkapnie führt unbehandelt zur Hypoxämie. Diese ist in der BGA als $\text{pO}_2 < 55 \text{ mmHg}/7,3 \text{ hPa}$ zu erkennen.

Die ventilatorische Insuffizienz wird mit der künstlichen Beatmung behandelt.

2.1.1.3 Muskuläre Kapazität und Belastung

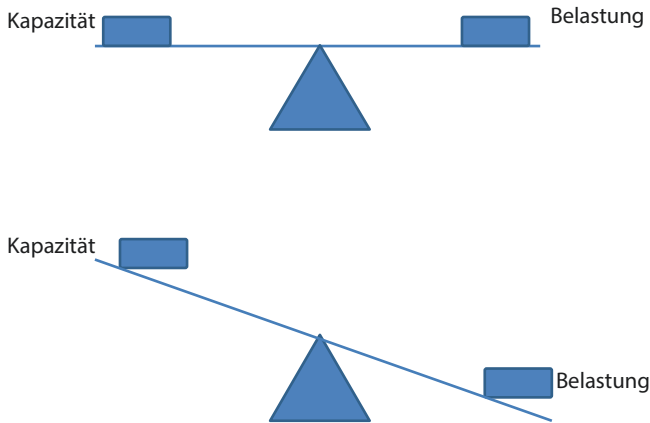
Die muskuläre Kapazität beschreibt, was die Atemmuskulatur zu leisten in der Lage ist, die Kraft und Ausdauer. Die muskuläre Belastung bedeutet eine erhöhte Atemarbeit, über die verfügbare Kraft und Ausdauer hinaus.

Normalerweise befinden sich Kapazität und Belastung in einem Gleichgewicht (■ Abb. 2.2 oben).

Ist die Belastung höher als die Kapazität, schwindet das Gleichgewicht und dem Menschen droht die respiratorische Erschöpfung. Nimmt die Kapazität ab, ist die Belastung automatisch höher (■ Abb. 2.2 unten).

Ursachen des Ungleichgewichts:

- Kapazitätsabnahme der Atempumpe:
 - zentral,



■ **Abb. 2.2** Kapazität – Belastung. (Mit freundlicher Genehmigung von Isabel Schlütter)

- neuromuskulär,
- muskulär.
- Zunahme der Atemlast:
 - bronchiale Obstruktion,
 - Compliancestörung der Lunge,
 - Compliancestörung der Thoraxwand,
 - gesteigerte Ventilation.

Belastungen resultieren auch aus sportlicher Aktivität oder schwerer körperlicher Arbeit. Zur Erholung braucht der Mensch eine Pause, bei der AF und Vt geringer sind.

Menschen mit zu großer Belastung der Atempumpe benötigen ebenso eine Pause. Pause der Atemarbeit ist jedoch die **Apnoe** (wörtlich: keine Luft, Atemstillstand). Die Erholungspause kann bei diesen Menschen somit nur mit Hilfe künstlicher Beatmung erreicht werden.

2.1.2 Versagen des pulmonalen Gasaustausches

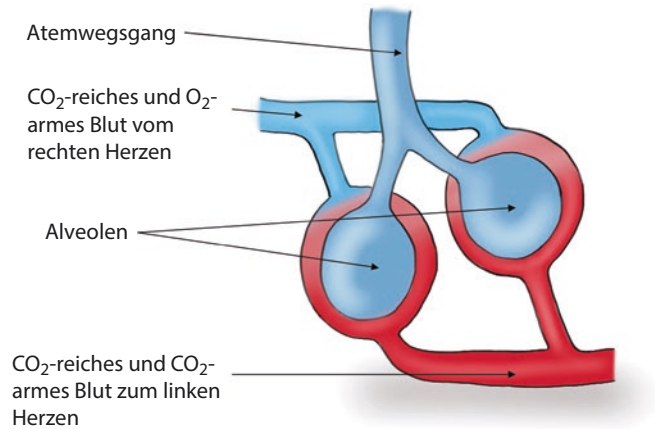
Unter physiologischen Bedingungen befinden sich Ventilation (Lungenbelüftung) und Perfusion (Lungendurchblutung) in einem ausgeglichenen Verhältnis. Wichtig bei der Lungenbelüftung ist die alveoläre Ventilation. Das ist Luft, die tatsächlich in die Alveolen bei der Atmung einströmt (► Abschn. 1.2.3).

Bei einer alveolären Ventilation von ca. 4–5 l/min und einer Perfusion (Lungendurchblutung) von ca. 5 l/min findet ein optimaler pulmonaler Gasaustausch statt.

Die Perfusion (Lungendurchblutung) ergibt sich aus dem Herzzeitvolumen.

Ein ausgeglichenes Verhältnis von Ventilation und Perfusion bleibt bei gesunden Menschen auch im Zustand der körperlichen Belastung erhalten. Man atmet schneller und tiefer, das Herz schlägt schneller und kräftiger.

Das Verhältnis von alveolärer Ventilation (Belüftung) und Perfusion (Durchblutung) ist als Quotient errechenbar:



■ **Abb. 2.3** Normale Belüftung und Durchblutung. (Mit freundlicher Genehmigung von Isabel Schlütter)

$$\frac{\text{alveoläre Ventilation} \left(4 \frac{1}{\text{min}} \right)}{\text{Perfusion} \left(5 \frac{1}{\text{min}} \right)} = 0,8$$

Abweichungen von diesem Quotienten bedeuten eine Beeinträchtigung des pulmonalen Gasaustausches.

- Geht der Quotient gegen 0, so ist die Ventilation gestört.
- Geht der Quotient gegen Unendlich, so ist die Durchblutung gestört.

Ist das Verhältnis von alveolärer Ventilation und Perfusion gestört, wird es Verteilungsstörung genannt (■ Abb. 2.3).

2.1.2.1 Störungen der Ventilation, (z. B. Hypoventilation)

Hypoventilation bedeutet eine zu geringe Belüftung der Alveolen. Der Patient atmet zu flach und zu selten. Die Ursachen hierfür sind ganz unterschiedlich (■ Tab. 2.1). Eine zu geringe Belüftung resultiert unter künstlicher Beatmung häufig aus einer Verlegung der Atemwege durch Schleim und Sekrete (■ Abb. 2.4).

Durch Hypoventilation kann das Blut, das die Lungenstrombahn passiert, nicht vollständig mit Sauerstoff gesättigt werden. Daraus resultiert eine globale Ateminsuffizienz mit Hypoxie und Hyperkapnie.

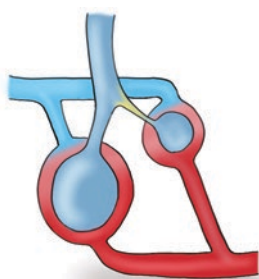
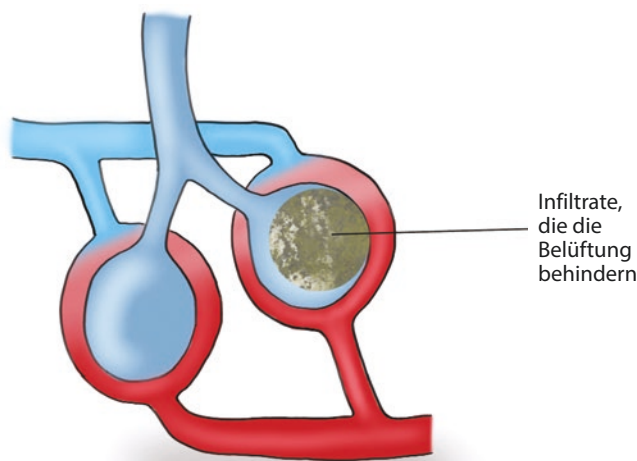
Bei Störungen der Ventilation geht der Quotient aus alveolärer Ventilation und Perfusion gegen Null (► Abschn. 2.1.2).

2.1.2.2 Störung des pulmonalen Gasaustausches (z. B. Diffusionsstörungen)

Die Diffusion des Sauerstoffs von der Alveole in die Kapillare ist behindert, weil die Diffusionsstrecke durch Verdickung der Membran verlängert ist oder die Kontaktzeit der Erythrozyten für die Aufsättigung des Blutes in den Kapillaren

■ **Tab. 2.1** Ursachen für Hypoventilation

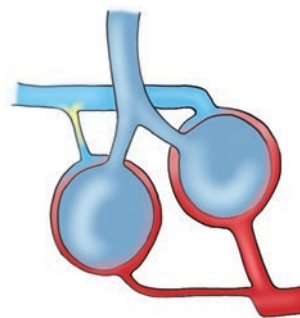
Ursache	durch
- Zentrale Atemdepression	- durch Sedativa, Schädel-Hirn-Trauma
- Schmerzbedingte Schonatmung	- durch Thoraxtrauma, Rippenfrakturen
- Neuromuskuläre Störung	- durch Muskelrelaxantien, Myasthenia gravis
- Obstruktion der Atemwege	- durch Asthma, COPD, Lungenemphysem, Sekrete, Fremdkörper, Entzündungen, Bronchospasmus
- Restriktion der Atemwege	- durch Lungengerüsterkrankungen (Fibrose, ARDS, Alveolitis)
- Mechanische Begrenzung des Lungenvolumens	- Zwerchfelhochstand, Pneumothorax

■ **Abb. 2.4** Gestörte Belüftung erhöht den Shunt. (Mit freundlicher Genehmigung von Isabel Schlütter)■ **Abb. 2.5** Diffusionsstörungen. (Mit freundlicher Genehmigung von Isabel Schlütter)

verkürzt ist. Es handelt sich auch um eine Störung der Ventilation – jedoch im alveolären Bereich. Die Diffusion von Kohlendioxid ist noch nicht gestört (■ Abb. 2.5).

Auslösende Ursachen sind:

- Bindegewebe im Interstitium,
- Verkürzung der Kontaktzeit,
- Fibrose, Sarkoidose,

■ **Abb. 2.6** Gestörte Durchblutung erhöht den Totraum. (Mit freundlicher Genehmigung von Isabel Schlütter)

- Emphysem bei COPD,
- Blutungen bzw. chronische Anämie,
- niedriger Hämoglobingehalt im Blut (Hb),
- Ansammlung von Flüssigkeit,
- Lungenödem, pneumonische Infiltrate.

2.1.2.3 Störungen der Lungendurchblutung

Eine verringerte Durchblutung resultiert aus einer Störung der Perfusion in der Lungenstrombahn. Hierdurch werden auch die Kapillaren der Alveole schlecht durchblutet und der Gasaustausch v. a. die Aufnahme von Sauerstoff ist verzögert oder unterbrochen, obwohl die Alveolen gut belüftet sind. Die Luft nimmt nicht am Gasaustausch teil, damit steigt auch der Totraum. Es entsteht primär eine Hypoxie und dann eine Hyperkapnie (■ Abb. 2.6).

Ursachen der Störung der Lungendurchblutung:

- Mikroembolien,
- schwere Lungenembolie,
- Kompression der Lungenkapillaren bei Überblähung,
- Verringerung des Kapillarbetts bei fibröser Umstrukturierung des Lungengewebes.

Bei Störungen der Perfusion geht der Quotient aus alveolärer Ventilation und Perfusion gegen Unendlich.

2.1.2.4 Pulmonaler Rechts-Links-Shunt

Shunt beschreibt die Menge Blut im Lungenkreislauf, die nicht mit Sauerstoff gesättigt wird. Einige Blutgefäße umströmen die Alveole nicht. Das Blut bleibt O₂-arm und vermischt sich mit dem gesättigten arteriellen Blut. Es entsteht primär eine Hypoxie und folgend später eine Hyperkapnie. Der CO₂-Anstieg wird meist durch Tachypnoe (Steigerung der Atemfrequenz) ausgeglichen.

Ein Shunt entsteht, wenn ein Teil der Alveolen noch durchblutet, aber nicht mehr belüftet wird. Eine zu geringe Belüftung resultiert in Beatmungssituationen oft aus einer Verlegung der Atemwege durch Schleim und Sekrete. Das Blut, das die Lungenstrombahn passiert, kann somit nicht vollständig mit Sauerstoff aufgesättigt werden. Daraus resultiert eine globale Ateminsuffizienz mit Hypoxie und Hyperkapnie.

Auslösende Ursachen sind z. B.:

- Alveolarkollaps, durch Atelektasen, Pneumothorax, Pleuraerguss oder
- mit Sekreten gefüllte Alveolen, z. B. beim Lungenödem, Pneumonie, ARDS.

Eine Shuntgröße von ca. 2–3 % erscheint unbedenklich: Bei 5 l HZV werden somit ca. 100–150 ml Blut nicht mit Sauerstoff gesättigt. Steigt der Shuntanteil jedoch über 5–6 %, sinkt die O_2 -Sättigung und der pO_2 in der BGA sinkt ebenfalls.

2.1.3 In Kürze

Leitsymptom des Versagens des pulmonalen Gasaustausches ist die Hypoxie (Hypoxämie).

Lungenparenchymerkrankungen führen zu Oxygenierungsstörungen und damit zu einer Hypoxie (Hypoxämie), später auch zur Hyperkapnie. Diese Form des pulmonalen Versagens wird mit O_2 -Therapie behandelt.

- **Hypoxämie:** O_2 -Mangel im Blut.
- **Hypoxie:** O_2 -Mangel im Gewebe.

Die respiratorische **Partialinsuffizienz** beschreibt die Störung der Oxygenierung und führt zum Abfall des pO_2 . ⇒ Hypoxie.

- **Oxygenierung:** Das Blut wird mit Sauerstoff gesättigt.
- **Decarboxylierung:** Das Blut wird vom Kohlendioxid befreit.

Die respiratorische **Globalinsuffizienz** beschreibt die Störung der Ventilation und führt Anstieg des pCO_2 und Abfall des pO_2 ⇒ Hyperkapnie und Hypoxie.

Eine Übersicht über die Interaktion zwischen Lunge und Atempumpe ■ Abb. 2.7.

2.2 Beatmungs- bzw. Intubationsindikationen

Ob ein Patient beatmet werden muss, hängt von der Grunderkrankung und der Schwere der Gasaustauschstörungen ab. Die Beatmung muss nicht zwingend invasiv erfolgen. Oft kann eine Beatmung auch als nichtinvasive Beatmung (NIV) erfolgen. Der NIV-Anteil an der Beatmung steigt deutlich.

Klassische Indikationen zur Intubation werden wie folgt definiert [S3-Leitlinie – NIV bei ARI (AWMF/DGP 2015)]:

- Koma,
- schwere Vigilanzstörungen,
- Aspirationsgefahr.

Relative Intubationsindikationen sind:

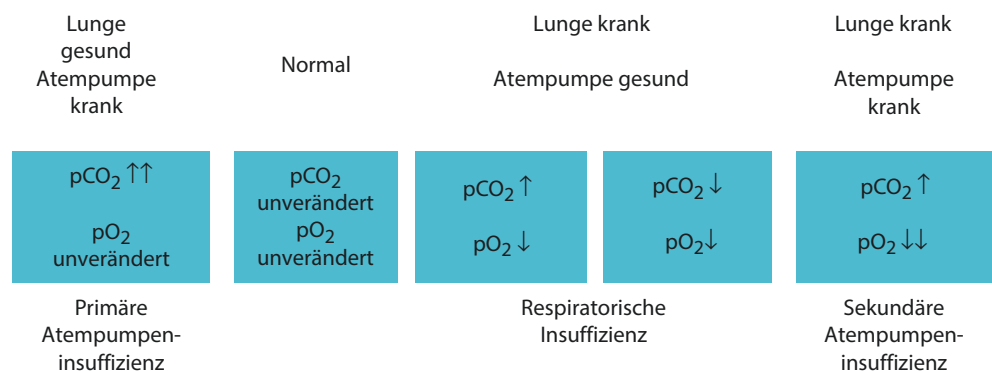
- Schutz vor Aspiration,
- Absaugen des Tracheal- und Bronchialschleims,
- Vorbeugende Intubationen für Transporte in Untersuchungseinrichtungen oder andere Kliniken.

2.2.1 Extrapulmonale Ursachen

Extrapulmonale Beatmungs- und Intubationsindikationen sind:

- Zentrale Atemlähmung durch:
 - Sedativa,
 - Opiate,
 - Anästhetika,
 - Zerebrale Erkrankungen,
 - Schädel-Hirn-Trauma,
 - Hirnödem,
 - Hirnblutung,
 - Hirntumor,
 - Mediainsult.
- Periphere Atemlähmung:
 - Muskelrelaxanzien,
 - instabiler Thorax.
- Neurologische Erkrankungen:
 - Myasthenia gravis,
 - Guillain-Barré-Syndrom,
 - CIP – critical illness polyneuropathie,
 - CIM – critical illness myopathie,
 - ZAS – zentrales anticholinerges Syndrom.
- Schwere Schockzustände:
 - kardiogen,
 - hypovolämisch,
 - septisch,
 - spinal,
- kardiopulmonale Reanimation,
- ventilatorisches Versagen.

■ Abb. 2.7 Lunge – Atempumpe. (Mit freundlicher Genehmigung von Isabel Schlütter)



2.2.2 Pulmonale Ursachen

Pulmonale Beatmungs- und Intubationsindikationen sind:

- Erkrankungen der Atemwege:
 - Status asthmaticus,
 - dekompensierte COPD (chronisch obstruktive Lungenerkrankung).
- Erkrankungen des Lungenparenchyms:
 - ARDS (adult respiratory distress syndrome),
 - Pneumonie,
 - Atelektasen.
- Thoraxtrauma:
 - instabiler Thorax (z. B. Sternumfraktur nach kardiopulmonaler Reanimation),
 - Hämatothorax,
 - Rippenserienfraktur.
- Pulmonales Versagen:
 - Aspiration,
 - Beinaheertrinken.

2.2.3 Äußere Ursachen

■ Operationen

Eine weitere Beatmungs- und Intubationsindikation sind Operationen, die nur in Intubationsnarkose (ITN) durchgeführt werden können, wie z. B.:

- Thorakotomie,
- Oberbaucheingriffe,
- operative Eingriffe mit Muskelrelaxierung,
- nicht durchführbare Maskennarkose,
- ungünstige OP-Lagerung (z. B. Bauchlagerung),
- OP an Hals- und Luftwegen sowie
- Eingriffe, die eine postoperative Nachbeatmung notwendig werden lassen.

2.3 Ziele der Beatmung

Aus den Indikationen für die Beatmung können die jeweiligen Beatmungsziele formuliert werden. Erreicht werden sollen ...

Sicherung des pulmonalen Gasaustausches für eine ausreichende alveoläre Ventilation, d. h.

- die O_2 -Aufnahme soll verbessert werden (Oxygenierung) und
- die CO_2 -Elimination soll verbessert werden (Decarboxylierung)

Erhöhung des Lungenvolumens durch individuell angepasste Wahl der Volumengabe und der Beatmungsdrücke

- zur ausreichenden alveolären Ventilation,
- zur Verbesserung der Compliance (Dehnbarkeit der Lungen, ► Kap. 33),
- zur Verhinderung oder Wiedereröffnung von Atelektasen,
- um weitere Schädigungen der Lunge gering zu halten.

Verminderung der Atemarbeit

- Überbrücken von Erschöpfungszuständen des Patienten bei der Atmung.
- Erholung einer erschöpften Atemhilfsmuskulatur.
- Beseitigung der Atemnot.

Weitere Ziele

- Ermöglichen von Sedierung und Relaxierung,
- Verminderung des systemischen oder myokardialen O_2 -Bedarfs,
- Senkung eines erhöhten intrakraniellen Druckes (milde Hyperventilation),
- Stabilisierung des Thorax (milde Hyperventilation).
- **Überlebenszeit verlängern!**

2.4 Komplikation der invasiven Beatmung

Die Hauptkomplikation der invasiven Beatmung ist die tubusassoziierte Pneumonie oder ventilatorassoziierte Pneumonie, VAP. Das Auftreten (Inzidenz) der VAP nimmt proportional zur Intubationsdauer zu. Anstieg des Risikos ab dem 3.–4. Tag der Beatmung.

Daher sollte, wenn immer möglich, die Intubation vermieden bzw. die frühzeitige Extubation angestrebt werden.

Folgen für die Beatmungstherapie

Eine Vermeidung der Intubation besteht in der Anwendung der NIV. Dabei ist das VAP-Risiko deutlich verringert, denn wo kein Tubus vorhanden ist, kann es nicht zur tubusassoziierten Pneumonie kommen. Bevor also die Indikation für eine Intubation erfolgt, soll hinterfragt werden, ob die NIV nicht eine gleichwertige Alternative darstellt. Der Anteil der Patienten, die NIV beatmet werden ist in den letzten Jahren deutlich gestiegen.

Ist eine Intubation notwendig, sollte der Zeitraum so kurz wie möglich sein. Konsequenterweise wird daher täglich beurteilt, ob ein Patient extubiert werden kann.

Diese Beurteilung kann mittels täglicher Sedierungspausen erfolgen (► Abschn. 38.9). Hierbei werden alle sedierenden Medikamente pausiert und der Patient kann erwachen. Ist er adäquat erwacht, kann ein Spontanatemtest stattfinden. Atmet ein Patient ca. 1–2 h ohne Anzeichen der respiratorischen Erschöpfung spontan, kann die Extubation angestrebt werden.

Zum Nachschlagen und Weiterlesen

Cri   CP, Laier-Groeneveld G (1995) Die Atempumpe. Thieme, Stuttgart
DGP (2015) AWMF Leitlinie „Nichtinvasive Beatmung als Therapie der akuten respiratorischen Insuffizienz“, federführend Deutsche Ge-

sellschaft für Pneumologie. Zugriffen am 10.07.2015. https://www.awmf.org/uploads/tx_szleitlinien/020-004l_Nichtinvasive_Beatmung_ARI_2015-09-verlaengert.pdf

Larsen R (2016) Anästhesie und Intensivmedizin für die Fachpflege, 9. Aufl. Springer, Heidelberg Berlin

Matthys H, Seeger W (2008) Klinische Pneumologie, 4. Aufl. Springer, Heidelberg Berlin

Rathgeber J (Hrsg) (2010) Grundlagen der maschinellen Beatmung, Einführung in die Beatmung für Ärzte und Pflegekräfte. Thieme, Stuttgart

Möglichkeiten der Beatmung

Inhaltsverzeichnis

Kapitel 3 Grundlagen der Intubation – 29

Kapitel 4 Tracheotomie – 43

Kapitel 5 NIV – nichtinvasive Ventilation, nichtinvasive Beatmung – 61

Kapitel 6 Nasale High-Flow-Sauerstofftherapie (HFOT) – 77

Grundlagen der Intubation

- 3.1 Beurteilung der Intubationsfähigkeit – 30**
 - 3.1.1 Klassifikation nach Cormack und Lehane – 30
 - 3.1.2 Klassifikation nach Mallampati – 30
 - 3.1.3 Test nach Patil – 30
- 3.2 Vorbereitung für die Intubation – 31**
 - 3.2.1 Notwendige Materialien – 32
 - 3.2.2 Patientenvorbereitung – 36
- 3.3 Durchführung der Intubation – 36**
 - 3.3.1 Sichere und unsichere Intubationszeichen – 38
 - 3.3.2 Videolaryngoskopie – 38
- 3.4 Pflegerische Maßnahmen nach der Intubation – 39**
- 3.5 Komplikationen der Intubation – 39**
 - 3.5.1 Mediastinalemphysem – 40
- 3.6 Extubation – 40**
 - 3.6.1 Vorbereitung der Patienten – 40
 - 3.6.2 Gefahren und Komplikationen – 41
 - 3.6.3 Vorbereitung Material – 41
 - 3.6.4 Durchführung – 41
 - 3.6.5 Betreuung und Beobachtung des Patienten kurz nach der Extubation – 41
 - 3.6.6 Maßnahmen bei weiterer Ateminsuffizienz – 42
- Zum Weiterlesen und Nachschlagen – 42**

Die Intubation ist der Beginn der umfassenden Betreuung von beatmeten Patienten. Der Beurteilung der Intubationsfähigkeit kommt dabei eine erste Rolle zu, denn sie lässt erschwerte Intubationen erkennen. Vorbereitung, Durchführung der Intubation und das Erkennen von Intubationsrisiken gehören zum täglichen Handwerk, das beherrscht werden muss. Es wird dem Problem einer komplizierten Intubation vorgebeugt und wertvolle Zeit für den Patienten gewonnen.

3.1 Beurteilung der Intubationsfähigkeit

Die orale Intubation ist nach wie vor das Standardverfahren zur Sicherung der Atemwege. Sie stellt in der Anästhesie und Intensivmedizin eine regelhaft durchgeführte Maßnahme dar. Um Risiken zu erkennen und vorzubeugen, muss vor einer Intubation beurteilt werden können, ob sie voraussichtlich ohne größere Probleme durchführbar ist oder mit erheblichen Problemen für den Patienten verbunden ist. Hierzu gibt es unterschiedliche Möglichkeiten, die Intubationsfähigkeit einzuschätzen.

3.1.1 Klassifikation nach Cormack und Lehane

Die Cormack- und Lehane Klassifikation schätzt nach dem Grad der laryngoskopischen Darstellbarkeit des Kehlkopfes die Intubationsfähigkeit ein (■ Abb. 3.1).

Es werden 4 Grade unterteilt:

- Bei Grad 1 und Grad 2 ist der Kehlkopf gut darstellbar und eine Intubation gelingt voraussichtlich beim ersten Mal (bei ca. 96 % aller Patienten).
- Bei Grad 3 ist nur ein Teil der Epiglottis laryngoskopisch darstellbar, die Glottis nicht. Die Intubation ist schwerer, evtl. mit größerem Kraftaufwand bei der laryngoskopischen Einstellung des Kehlkopfes durchzuführen. Es kann auch zu einer „blinden Intubation“ kommen, die wäre aber erleichtert mit einem Führungsstab durchzuführen.
- Bei Grad 4 ist weder die Epiglottis noch die Glottis darstellbar, meist nur der weiche Gaumen. Die Intubation ist kaum durchführbar.

Bei einer zu erwartenden schwierigen Intubation ist es wichtig, sich im Vorfeld Gedanken zu machen, wie vorgegangen

werden soll. Der „Schwieriger-Atemweg-Wagen“ mit den Utensilien zur endoskopischen (Wach)intubation muss bereitgestellt werden. Die Methode der Wahl bei erwarteter schwieriger Intubation ist die fiberoptische Intubation. Weitere Maßnahmen sind u. a.:

- Lagerung in optimaler Schnüffelposition (■ Abb. 3.7),
- BURP-Manöver („backward-upward-rightward pressure“; äußerer Druck auf den Kehlkopf unter laryngoskopischer Sicht),
- alternative Atemwegshilfsmittel, wie z. B. Larynxmaske oder Larynxstübchen oder auch Videolaryngoskopie und als
- ultima ratio die Koniotomie.

3.1.2 Klassifikation nach Mallampati

Für die Klassifikation nach Mallampati wird der Patient bei maximaler Mundöffnung und maximal herausgestreckter Zunge beurteilt. Beachtet wie die Sichtbarkeit von vorderem und hinterem Gaumenbogen, weichem Gaumen und Uvula (■ Abb. 3.2). Die Beurteilung ist nur bei einer geplanten Intubation durchführbar. Bei einer Notfallintubation kann die Klassifikation nach Mallampati meistens nicht erhoben werden.

Auch hier erfolgt die Unterteilung in 4 Grade:

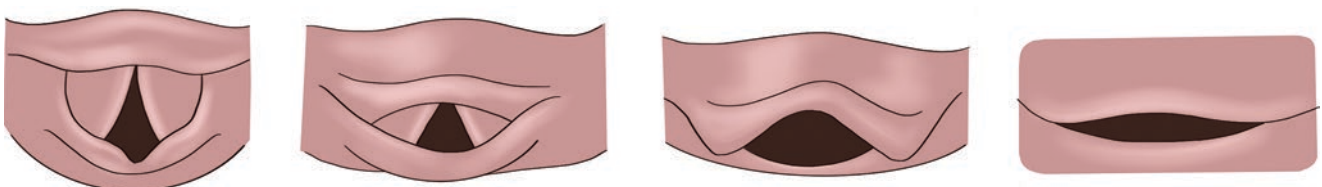
- Grad 1 – Uvula sichtbar,
- Grad 2 – Uvula durch Zungenbasis verdeckt,
- Grad 3 – nur weicher Gaumen sichtbar,
- Grad 4 – weicher Gaumen nicht sichtbar.

Beide Klassifikationen können in Relation zueinander gestellt werden (■ Abb. 3.3):

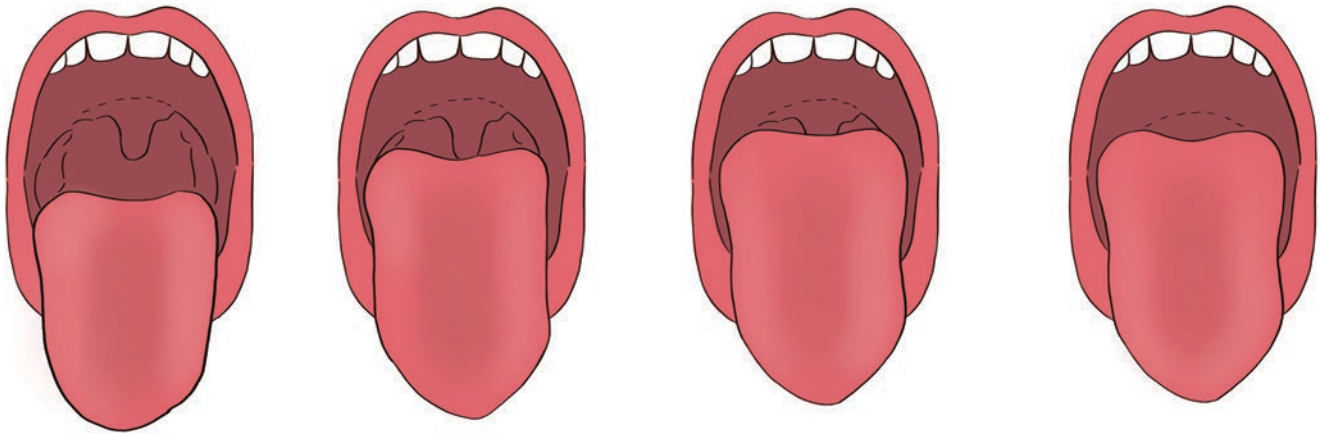
3.1.3 Test nach Patil

Für den Test nach Patil erfolgt die Messung des Abstandes der Kinninnenkante zur Incisura thyroidea (Einkerbung des Schildknorpels des Kehlkopfes) (■ Abb. 3.4).

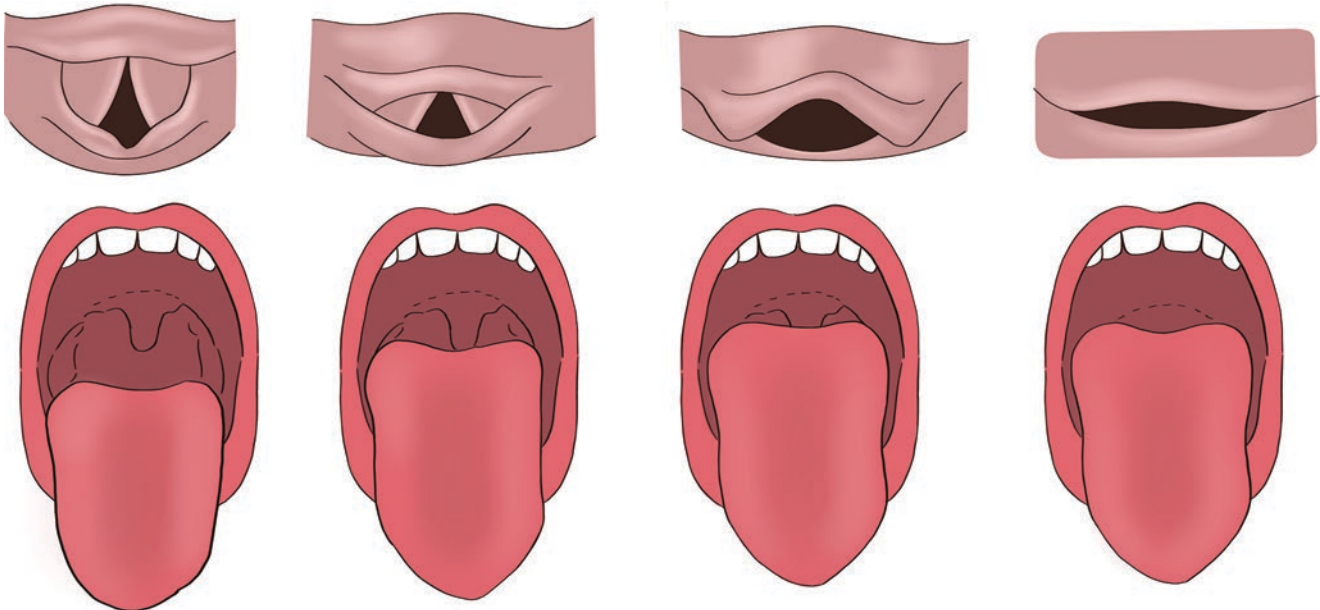
- >6,5 cm: voraussichtlich keine Probleme bei der Intubation.
- <6,5 cm: keine Sicht auf Kehlkopf unter direkter Laryngoskopie.
- Zwischen 6–6,5 cm: bei normaler Anatomie wird Intubation schwierig aber möglich.



■ Abb. 3.1 Darstellung Kehlkopf nach Cormack u. Lehane. Von links nach rechts: Grad 1, 2, 3, 4. (Mit freundlicher Genehmigung von Isabel Schlütter)



■ **Abb. 3.2** Pharyngeale Strukturen für die Klassifikation nach Mallampati. Von links nach rechts: Grad 1, 2, 3, 4. (Mit freundlicher Genehmigung von Isabel Schlütter)



■ **Abb. 3.3** Beide Klassifikationen: Cormack u. Lehane (oben) und Mallampati (unten). (Mit freundlicher Genehmigung von Isabel Schlütter)

Erschwerte Intubation

Eine erschwerte Intubation ist bei folgenden Patienten zu erwarten:

- Patienten mit Mund-Kiefer-Gesichts-Erkrankungen (MKG) sowie HNO-Patienten: Beide Patientengruppen können den Mund kaum öffnen bzw. deren Mund kann oft kaum geöffnet werden
- Morbus Bechterew (entzündlich-rheumatische Erkrankung, die zu einer Versteifung der Wirbelsäule führen kann)
- Adipositas (Übergewicht)
- Vorstehende Schneidezähne
- Schwellungen im Mund oder Rachen

3.2 Vorbereitung für die Intubation

Die Vorbereitung der Intubation umfasst die Bereitstellung aller notwendigen Materialien und der Patientenvorbereitung. Meist sind alle für die Intubation benötigten Materialien in einem sog. „Notfallwagen“ enthalten.

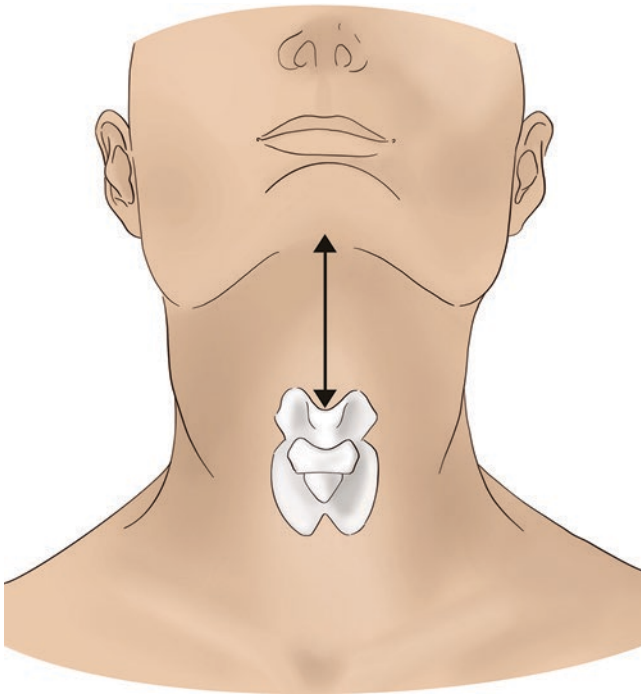
■ Arzt

Sie/Er intubiert und steht am Kopfende des Patienten.

■ 2 Pflegekräfte (PK)

Erste Pflegekraft verbleibt am Bett des Patienten und assistiert dem Arzt.

Zweite Pflegekraft reicht der Ersten an und besorgt weitere benötigte Materialien.



■ **Abb. 3.4** Test nach Patil. (Mit freundlicher Genehmigung von Isabel Schlütter)

3.2.1 Notwendige Materialien

3.2.1.1 Ambubeutel mit passender Maske

Möglichst einen Ambubeutel mit O₂-Reservoirbeutel verwenden. Dieser ermöglicht ein Verabreichen von nahezu 100 % Sauerstoff.

Vor der Intubation erfolgt eine manuelle Beatmung des Patienten, um das Blut mit Sauerstoff zu sättigen (**Präoxygenierung**). Daher möglichst eine 3- bis 5-minütige Präoxygenierung mit Ambubeutel durchführen.

Nach Gabe der Sedativa, Hypnotika und Relaxanzien und nach missglücktem Intubationsversuch wird mit dem Ambubeutel zwischenbeatmet und der Patient erneut präoxygeniert.

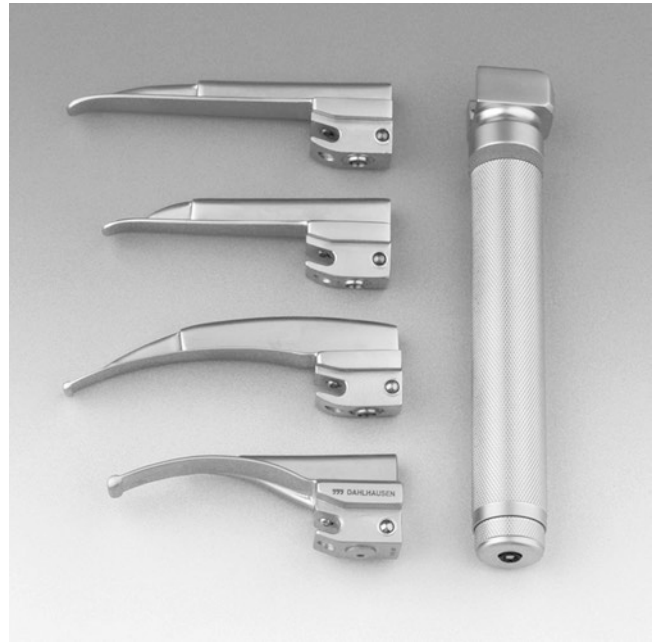
Die Masken gibt es in unterschiedlichen Größen und es sollen mehrere in greifbarer Nähe sein.

3.2.1.2 Laryngoskop mit Tubusspatel

Das Laryngoskop (■ Abb. 3.5) dient der Einstellung des Kehlkopfes und besteht aus Handgriff und einem Spatel, der gebogen sein kann (Macintosh) oder gerade ist (Miller, Foregger).

Der gerade Spatel nach Foregger oder Miller ist bei der Intubation von Kindern und Neugeborenen vorteilhaft, da die Epiglottis vom geraden Spatel aufgeladen wird und so die Stimmritze einsehbar ist.

Mit dem gebogenen Spatel nach Macintosh liegt die Spatelspitze vor der Epiglottis und durch Zug in Griffrichtung des Laryngoskops richtet sich die Epiglottis auf und gibt den



■ **Abb. 3.5** Laryngoskop und Spatel. [Aus: Larsen (2016) Anästhesie und Intensivmedizin für die Fachpflege, 9. Aufl. Springer, Heidelberg Berlin]

Blick auf die Stimmritze frei. Dieser wird bei der Intubation von Erwachsenen angewandt.

! Cave

Laryngoskop muss auf Funktionstüchtigkeit überprüft werden. Das Licht des Laryngoskops muss hell leuchten.

Die **Tubusspatel** gibt es in verschiedenen Größen. Der Arzt muss sagen, welche Größe er haben will. Bei erwachsenen Menschen meistens die Größe 3.

3.2.1.3 Tubusarten

■ Magill-Standardtubus

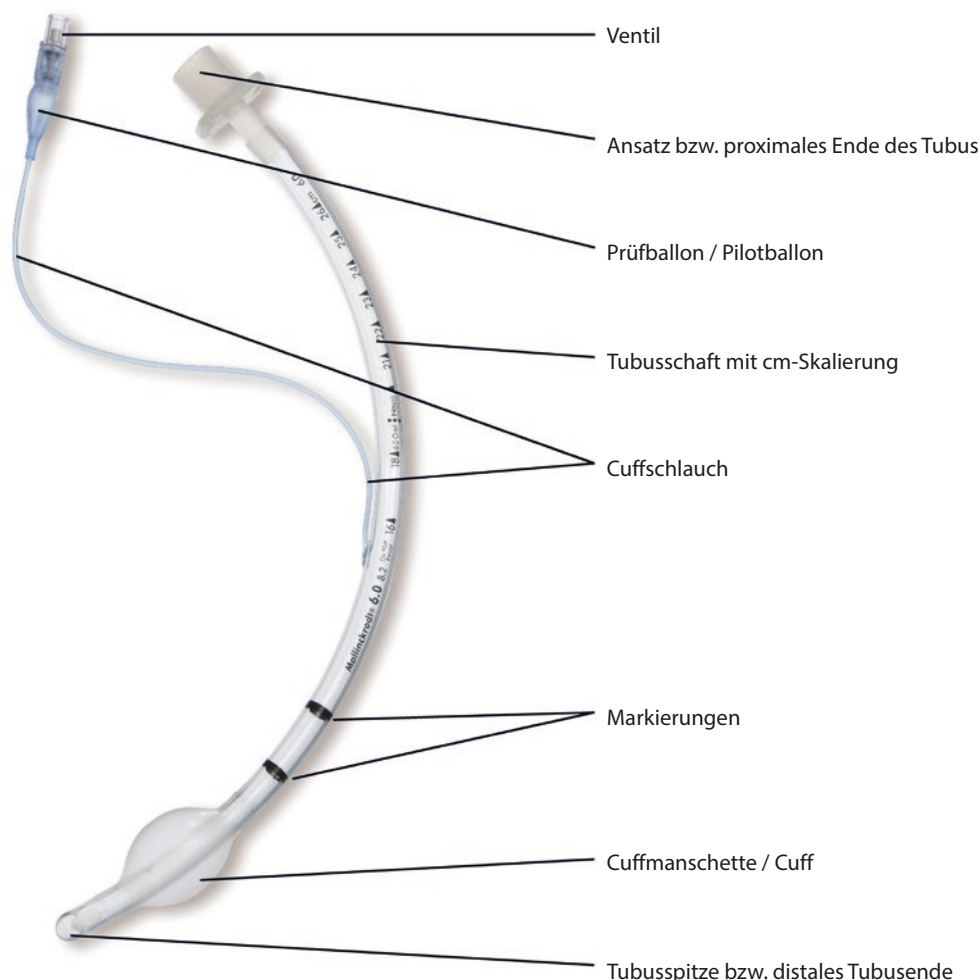
Dieser Tubus wird am häufigsten verwendet und besitzt einen High-pressure-cuff. Die Cuffmanschette hat eine kugelförmige Form und verteilt den Druck ungleichmäßig auf die Trachealinnenwand. Punktuell entsteht ein hoher Druck auf die Innenwand der Trachea. Daher ist es notwendig, den Cuffdruck mit einem Cuffdruckmesser zu überprüfen. Empfohlen wird i. d. R. ein Cuffdruck zwischen 25-30 cmH₂O. Die Überprüfung soll nach jeder Manipulation am Tubus (z. B. Lagewechsel) und nach jeder Lagerung des Patienten erfolgen.

Endotrachealtuben gibt es in verschiedenen Formen und Größen. Für erwachsene Patienten sind die Tuben in der Länge genormt und ca. 25-30 cm lang und leicht gebogen (■ Abb. 3.6)

! Cave

Tubus muss vor Intubation auf Funktionstüchtigkeit überprüft werden. Die Blockung, der Cuff, darf keine Luft verlieren.

Abb. 3.6 Lo Contour Tubus.
(Mit freundlicher Genehmigung
der Fa. Medtronic GmbH,
Meerbusch)



3.2.1.4 Aufbau und Beschreibung eines Tubus

■ Proximales Tubusende mit 15-mm-Normkonnektor/Universalaufsatz

Am proximalen Tubusende befindet sich ein Universalaufsatz. Dieser Ansatz ist mit 15 mm Durchmesser genormt. Die Tuben aller Hersteller haben den gleichen Außendurchmesser.

Auf diesen passen die „Gänsegurgel“ des Beatmungsschlauchsystems, der HME-Filter, Konnektoren für Inhalationsgeräte und der Ambubeutel.

Der 15-mm-Normkonnektor ist in den Schaft hineinsteckt. Es kann somit herausgenommen werden. Das wird ggf. bei einer fiberoptischen Intubation angewandt.

! Cave

Ist der 15-mm-Konnektor einmal entnommen worden, kann er immer wieder diskonnektieren.

Risiko: keine Beatmung mehr.

Daher immer „fest“ konnektieren.

■ Tubusschaft

Das Hauptmerkmal jedes Tubus ist das Rohr bzw. der Tubusschaft, durch den die Atem- bzw. Beatmungsluft ein- und

austritt (Abb. 3.6). Dabei weist der Schaft eine leichte Biegung auf.

Das **proximale Ende des Tubus**, ragt aus dem Mund hervor. Die cm-Skalierung zeigt, wie tief der Tubus insgesamt eingeführt ist. Dies muss dokumentiert werden, entweder in cm Mundwinkel (cm MW) oder in cm Zahnreihe (cm ZR).

Die Tubusspitze ist zugleich das **distale Ende des Tubus**. Die Tubusspitze ist spitz. So kann sie gut zwischen den Stimmbändern bzw. durch die Stimmritze in die Trachea eingeführt werden. Das distale Ende des Tubus befindet sich in der Luftröhre, ca. 2–3 cm oberhalb der Carina. Es soll die Carina nicht berühren, da dies Schmerzen und unstillbaren Hustenreiz bei den Menschen auslöst. Es soll aber auch nicht höher liegen, denn sonst kann ggf. die Beatmungsluft nicht gleichmäßig in die Atemwege fließen.

Die Tubusspitze verfügt meist über ein zweites seitlich angebrachtes Ventilationsloch, das sog. Murphy-Auge. Dieses soll eine sichere Belüftung gewährleisten, falls das distale Ende verschlossen sein sollte.

■ Cuffschlauch

Der Cuffschlauch bzw. Luftzuführschlauch ist sehr dünn. Über diesen wird die Luft zur Cuffmanschette geleitet. An

der Stelle, wo der Cuffschlauch aus dem Schaft heraustritt und separat verläuft, kann er abknicken.

- **Es muss darauf geachtet werden, dass der Cuffschlauch gerade verläuft.**
- **Er soll frei zugänglich sein.**
- **Er soll nicht mit einem Tubushalteband verwickelt sein.**
- **Er soll nicht unter der Kleidung des Menschen versteckt sein.**
- **Er soll nicht um den Tubus gewickelt sein.**
- **Er soll nicht unter Zugspannung stehen.**

■ **Prüfballon/Pilotballon/Kontrollballon**

Dieser folgt unmittelbar dem Ventil. Ist die Cuffmanschette aufgepumpt, so wird durch den Cuffschlauch auch Luft in den Kontrollballon gelangen. Es kann somit mit den Fingern geprüft werden, ob dieser auch gefüllt ist und in welchen Maß. Das ersetzt jedoch nicht die Messung und Kontrolle des Druckes mit dem Cuffdruckmesser. Ist der Kontrollballon jedoch sehr leicht eindrückbar, ist zu vermuten, dass sich nicht ausreichend Luft im Cuff befindet. Es muss voraussichtlich nachgeblockt werden. Ist der Kontrollballon sehr prall, so wird der Druck vermutlich zu groß sein und Luft abgelassen werden.

! **Cave**

Ist der Cuffschlauch abgeknickt kann der Prüfballon dennoch gut gefüllt sein, aber vielleicht ist die Cuffmanschette nicht ausreichend gefüllt. Daher Abknickungen des Cuffschlauchs vermeiden!

■ **Ventil**

Der Cuff wird mit Luft gefüllt. Diese wird über ein Ventil verabreicht. Ein Cuffschlauch verläuft entlang des Tubusschafts, ist darin eingearbeitet und tritt als separater Schlauch in der Mitte des Tubusschafts aus. Es folgt ein Prüf- bzw. Pilot- bzw. Kontrollballon, an den sich dann das Ventil anschließt.

Auf das Ventil passen Spritzen oder der Cuffdruckmesser gleichermaßen, da es ein Luer-Ansatz ist. So kann Luft hineingepumpt oder abgelassen werden. Gesichert ist das Ventil durch eine spiralartige Feder und einen kleinen Dichtungsring. So wird verhindert, dass Luft aus der Cuffmanschette entweicht. Jedoch gibt es keine 100 %ige Dichtigkeit. Etwas Luft entweicht dennoch, sodass mehrmals täglich der Cuffdruck mit dem Cuffdruckmesser kontrolliert werden muss.

Praxistipp

Überprüfen des Cuffdruckes zu Beginn jeder Schicht und zusätzlich

- bei Manipulationen am Tubus, z. B. Wechsel des Tubushaltebandes,
- nach Mobilisation oder Lageveränderung des Menschen,

- nach dem Absaugen,
- öfters kontrollieren bei der Verabreichung inhalativer, volatiler, Anästhetika. Diese wandern durch das Material der Cuffmanschette in den Cuff ein und vergrößern den Cuffdruck.

Praxistipp

Der Cuffdruck kann ggf. vor Manipulationen erhöht werden, muss jedoch danach wieder gesenkt und überprüft werden.

■ **Cuffmanschette**

Oberhalb des distalen Endes liegt die Cuffmanschette, auch Blockermanschette oder Cuff genannt. In ■ Abb. 3.6 ist ein kugelförmiger Cuff dargestellt.

Der Auflagedruck eines kugelförmigen Cuffs ist auf seine Äquatorebene konzentriert und wirkt stärker auf die Tracheaschleimhaut ein.

Der Cuff dichtet die Trachea ab, sodass bei der Belüftung oder Beatmung keine Nebenluft entsteht. Der Inspirationsluftstrom wird durch den Schaft in Richtung der Lunge geleitet. Während der Expiration gelangt die Luft auch nur über den Schaft wieder hinaus.

Wäre der Cuff nicht gefüllt, würde Luft an dem Tubus vorbei und nach oben Richtung Kehlkopf entweichen. Bei einer künstlichen Beatmung hört man ein typisches Ausatemgeräusch, durch Vibrieren der Gesichtswangen.

Der Cuff stellt auch einen gewissen Schutz vor Sekreten dar, die sich unterhalb des Kehlkopfes und oberhalb des Cuffs bilden. Er verhindert – jedoch nicht vollständig – dass die Sekrete sofort und unmittelbar durch die Atemwege in die Lunge gelangen.

■ **Subglottische Absaugung**

Wie oben beschrieben, stellt die Cuffmanschette einen Schutz vor Aspiration dar, der jedoch unvollständig ist. Entlang der Cuffmanschette und Trachealwand bilden sich doch Furchen, durch die Sekrete des Nasen-, Mund- und Rachenraumes in die Lunge gelangen können. Dieser Effekt ist bei Menschen verstärkt, deren Schluckfähigkeit stark eingeschränkt ist und bei Menschen, die sehr viele Sekrete produzieren.

Tuben können daher mit einer subglottischen Absaugung versehen werden. Subglottisch bedeutet unterhalb des Stimmbandapparates und daher unterhalb des Kehlkopfes. Die Sekrete gelangen durch den Kehlkopf und die Stimmritze hindurch und auf die Cuffmanschette.

Durch einen kleinen Absaugschlauch, der im Kanülenschaft eingebracht ist, können die Sekrete, die dem Cuff aufliegen gezielt abgesaugt werden (■ Abb. 3.7).

Die gesamte Absaugeinheit aus Leitung und Konnektor wird **Suction** genannt. Mit dem Konnektor kann die Absaugung mit einem Absauggerät erfolgen. Wird der Konnektor

3.2 · Vorbereitung für die Intubation

■ **Abb. 3.7** Tubus mit subglottischer Absaugung. (Mit freundlicher Genehmigung der Fa. Medtronic GmbH, Meerbusch)



für die Absaugung entfernt, so kann mit einer Spritze abgesaugt werden.

Das Absaugen kann somit mit Hilfe einer Spritze oder mit einem Absauggerät erfolgen. Die Absaugung mit Spritze erfolgt immer intermittierend. Die Absaugung mit Absauggerät kann sowohl intermittierend als auch kontinuierlich erfolgen.

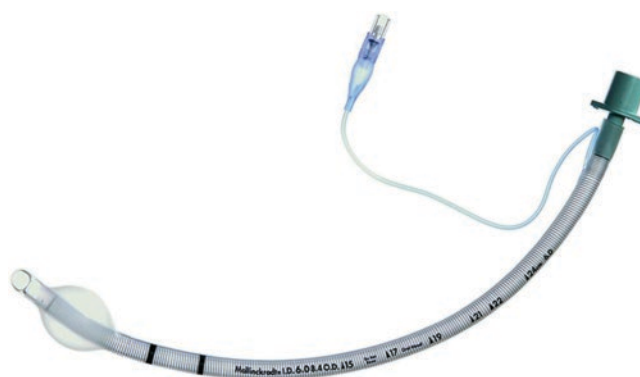
Bei der intermittierenden Absaugfrequenz richtet sie sich nach der Sekretproduktion. So oft wie nötig, so selten wie möglich. Es ist nicht vorteilhaft, ein Zeitintervall für die Absaugung festzulegen.

Bei der kontinuierlichen Absaugung mit Absauggerät soll der Sog limitiert werden, denn ein zu starker Sog kann zu Verletzungen der Trachealschleimhaut führen. Empfohlen werden gegenwärtig höchstens -20 cmH₂O.

Da die Sekrete oft sehr zäh sein können, muss damit gerechnet werden, dass das integrierte Absaugrohr oder die Absaugöffnungen verstopfen. Dann ist eine Spülung angezeigt. Aber Vorsicht, so können Sekretbrocken erneut in die Luftröhre befördert werden, die ggf. auch aspiriert werden können.

■ Magill-Spiraltubus

Die Spiralen geben dem Tubus eine Stütze und Elastizität, sodass eine Abknickung unwahrscheinlicher wird. Ausgestattet ist der Spiraltubus häufig mit einem Low-pressure-cuff. Die Cuffmanschette hat eine eher zylinderartige Form und verteilt den Druck gleichmäßiger auch die Trachealinnenwand, sodass Druckschäden minimiert werden. Auch hier ist empfohlen, dass sich der Cuffdruck zwischen 25-30 cmH₂O befindet. Die Überprüfung soll nach jeder Manipulation am Tubus (z. B. Lagewechsel) und nach jeder Lagerung des Patienten erfolgen (■ Abb. 3.8).



■ **Abb. 3.8** Safety-Flex Spiraltubus. (Mit freundlicher Genehmigung der Fa. Medtronic GmbH, Meerbusch)

■ Führungsstab

Die Intubation erfolgt häufig unter Zuhilfenahme eines Führungsstabs.

! Cave

Unbedingt darauf achten, dass die Spitze des Führungsstabes nicht aus der Tubusspitze herausragt, da die Spitze eines Führungsstabes Verletzungen des Larynx oder der Trachealwand verursachen kann.

■ Tubusgröße

Typische Tubusgrößen für Erwachsene sind:

- Frauen: 7,5–8,0 Innendurchmesser (ID)
- Männer: 7,5–8,5 Innendurchmesser (ID)

Patienten mit pulmonaler Obstruktion sollten einen möglichst großen Tubus erhalten!

■ Blockung

Die Blockung erfolgt mittels 10- bis 20-ml-Spritze und Cuffdruckmesser.

Wenn der Tubus platziert ist, ist eine Blockung des Cuffs mit 7-10 ml Luft zuerst ausreichend. Nach Entfernen des Führungsstabs und der Fixierung des Tubus erfolgt die Kontrolle des Cuffdruckes mit dem Cuffdruckmesser.

■ Guedel-Tubus

Der Guedel-Tubus dient als Beißschutz bei liegendem Tubus. Er wird auch zum Offenhalten der Atemwege bei der Maskenbeatmung verwendet.

■ Mullbinde

Eine Mullbinde dient ebenso als Beißschutz bei liegendem Tubus. Sie ist nicht starr wie der Guedel-Tubus und verursacht daher bei längerer Liegedauer weniger Läsionen.

■ Tubusfixierung

Nach erfolgter Intubation und Lagekontrolle mittels Auskultation und Messung des Ausatem- CO_2 (sicherste Methode der richtigen Lagekontrolle) wird der Tubus mit Pflaster oder mit Band (TG-Schlauch) fixiert.

3.2.1.5 Weitere Materialvorbereitung

- Ersatzlaryngoskop und Ersatzspatel bereithalten.
- Unterschiedliche Tubusgröße und Tubusart bereithalten, evtl. mit Xylocain-Spray einsprühen, zur Erhöhung der Gleitfähigkeit des Tubus und zur leichteren Entfernung des Führungsstabes, sofern einer verwendet wurde.
- Die Blockung testen → der Cuff darf keine Luft verlieren, deshalb Ersatztubus bereithalten.
- 10-ml- oder 20-ml-Blockerspritze, schon auf den Cuff aufsetzen.
- Stethoskop zur Auskultation der Lungen nach Intubation und während der Beatmung.
- Das Beatmungsgerät anschalten und sich vergewissern, dass eine Notfall- bzw. Grundeinstellung auch wirklich vorhanden ist.
- Monitoring:
 - Mind. EKG, O_2 -Sättigung (SpO_2), dabei den Pulston aktivieren und laut stellen. Blutdruckmessung (nicht-invasiv im festen Intervall oder invasiv kontinuierlich).
 - Expiratorische CO_2 -Messung: Dies ist die sicherste Methode, um eine Intubation zu beurteilen.
- Magill-Zange, falls die Atemwege verlegt sind.

■ Absaugung

Vor Beginn der Intubation wird die Absaugung getestet. Ein Unterdruck (Sog) von mind. -0,4 bar muss erreicht werden. Die Absaugung soll angestellt sein und ein steriler Absaugkatheter (Charrière – Größe Ch. 14 oder Ch. 16) muss angebracht sein.

Empfehlenswert ist ein größerer Absaugkatheter (Ch. 16), da bei möglichem Erbrechen des Patienten mehr Sekret ab-

gesaugt werden kann und so das aspirierte Volumen minimiert werden kann.

■ Sedativa, Hypnotika und Notfallmedikamente

(Weitere Informationen zu Medikamenten: ► Kap. 36)

- Atropin 0,5 mg (=1 Amp),
 - Suprenin 1:10,
 - Noradrenalin 1:10 und 1:100,
 - Propofol 1 % (= 1 Amp = 20 ml = 200 mg),
 - Midazolam,
 - Opiat (Fentanyl oder Sufentanil),
 - ggf. Muskelrelaxans (Esmeron = Rocuroniumbromid),
 - ggf. Antagonisten für Opioide, Benzodiazepone oder Relaxanzien bereithalten.
- Ausreichende Mengen an Notfallmedikamenten bereithalten.

3.2.2 Patientenvorbereitung

- Das Bett des Patienten etwas hervorziehen, denn ein Arzt steht hinter dem Bett am Kopfende.
- Nach möglicher Aufklärung den Patienten nach ärztlicher Anordnung analosedieren, dann flach lagern.
- Bei einer Notfallintubation handelt es sich meist um nicht nüchterne Patienten. Oft wird dann eine 30°- bis 45°-Oberkörperhochlage zur Intubation gewünscht.
- Die Mundhöhle ausräumen, besonders achten auf:
 - Zahnprothesen entfernen,
 - lockere Zähne beachten,
 - Kronen/Jacketkronen, die sich leicht lösen können,
 - Zahnsparren und Klammern herausnehmen,
 - Speichel und Sekrete absaugen,
 - Speisereste entfernen,
 - feste Borken entfernen.
- Die genannten Faktoren können die Atemwege verlegen, das bedroht den Patienten und verzögert die Intubation, mit einem Verlust wertvoller Zeit.
- Magill-Zange kann bei der Intubation hilfreich sein.
- Hat der Patient schon eine Magensonde, dann das Sekret des Magens absaugen.
- Den Kopf des Patienten überstrecken, Schnüffelposition, dabei den Kopf und die Schulter unterpolstern (► Abb. 3.9).

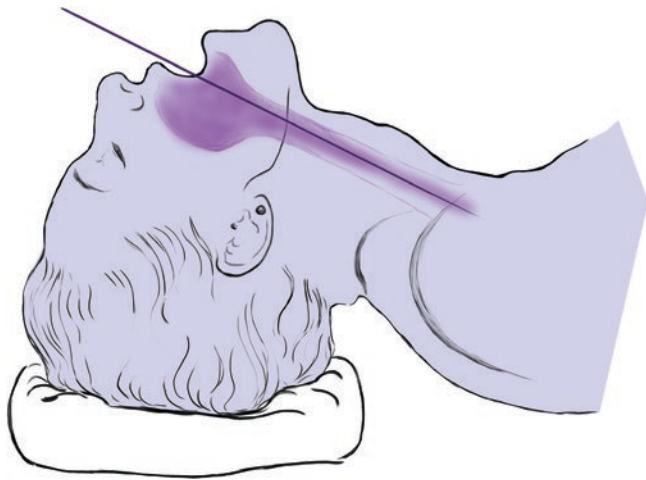
3.3 Durchführung der Intubation

Zunächst wird der Patient ausreichend oxygeniert.

➤ **Oxygenierung ist die wichtigste Maßnahme vor der Intubation. Die Patienten erleiden eher einen Schaden aufgrund einer Minderoxygenierung – Hypoxie – als durch eine fehlgeschlagene Intubation!!!**

Entweder wird – seltener – Sauerstoff mit Maske oder Nasen-sonde (5-10 l O_2) insuffliert oder es erfolgt – häufiger – die

3.3 · Durchführung der Intubation



■ **Abb. 3.9** Intubation – Schnüffelposition. (Mit freundlicher Genehmigung von Isabel Schlütter)

Oxygenierung durch Handbeatmung mittels Ambubeutel oder Narkosegerät mit O_2 -Gabe. Bei der Handbeatmung muss die Maske fest über Nase und Mund des Patienten aufsitzen.

! Cave

Dabei unbedingt darauf achten, dass der Beatmungsdruck mit dem Ambubeutel oder der Handbeatmung am Narkosegerät nicht höher als 20 mbar (cmH_2O) liegt. Bei einem relaxierten Patienten ist der Ösophagusverschlussdruck bei 20-25 mbar (cmH_2O) erreicht. Beatmungsdrücke, die höher sind, können Erbrechen und damit Aspirationen verursachen.

■ Praktisches Vorgehen

- Atemwege frei machen.
- Absaugung anstellen und bereithalten → Absaugkatheter Größe: Ch. 14–16.
- Tubus anreichen → mit aufgesetzter Blockerspritze und evtl. mit eingelegtem Führungsstab.
- Evtl. Druck auf den Kehlkopf (Schildknorpel) ausüben, damit erreicht man eine bessere Einsicht in die Trachea.
- Sog. BURP-Manöver („backward-upward-rightward pressure“). Verschieben des Schildknorpels mit Zeigefinger und Daumen nach hinten (backwards – Richtung Sternum), oben (upwards – Richtung Kinn) und rechts (rightwards) unter laryngoskopischer Sichtkontrolle.
- Liegt der Tubus richtig, wird nach ärztlicher Aufforderung der Tubus geblockt (mit 7–10 ml Luft). Blockerspritze noch bereithalten, denn liegt der Tubus falsch, so muss entblockt werden und neu platziert werden oder der Arzt verlangt einen neuen Tubus.

- **Für einen Intubationsversuch stehen maximal 30 s zur Verfügung, danach sollte dieser abgebrochen und erneut oxygeniert werden! Mindestens für 3 min, dadurch wird eine ausreichende O_2 -Sättigung gewährleistet.**

Falls Zweifel an der korrekten Lage des Tubus bestehen, wird er entfernt. „**When in doubt, take it out!!!**“ So kann der Patient erneut mittels Maskenbeatmung oxygeniert werden.

Ein erfahrener Arzt kann auch den falsch platzierten Tubus liegen lassen. Somit ist der Zugang zum Ösophagus belegt und ein zweiter Tubus wird voraussichtlich richtig platziert.

- Nach erfolgter Intubation den Tubus immer mit einer Hand festhalten und fixieren.
- Den Ambubeutel am Tubus konnektieren und nicht zu schnell beatmen, sondern in einem ruhigen Rhythmus, 12- bis 15-mal/min.
- Stethoskop zur Auskultation bereitlegen.
- Beachten ob Patient seitengleich belüftet ist → Thoraxbewegung. Hebt sich nur die Bauchdecke, so liegt der Tubus möglicherweise im Ösophagus. Bei älteren Patienten besteht möglicherweise eine Thoraxstarre und die Bauchdecke hebt sich auch bei korrekter Tubuslage.
- Falls CO_2 -Monitoring möglich ist, auf jeden Fall davon Gebrauch machen. Expiratorisch gemessenes CO_2 ist eine sicherste Methode zur Überprüfung der korrekten Tubuslage.
- Schnelle und sichere Fixierung des Tubus mit Fixierband oder Pflaster.
- Spätere schriftliche Dokumentation der Tubuslage: rechter oder linker Mundwinkel und nach cm Zahnreihe.
- Beißschutz einlegen und fixieren, entfällt jedoch meist bei Patienten ohne Zähne.
- Der Patient wird weiter mit dem Ambubeutel beatmet.
- Den Cuffdruck mit dem Manometer prüfen, bei max. 25 cmH_2O , da der Kapillardruck der Trachealschleimhaut bei ca. 25–30 cmH_2O liegt. Ein Cuffdruck, der darüber liegt, kann zu Drucknekrosen führen.
- Auf Nebenluftgeräusche achten. Den Cuffdruck ggf. weiter erhöhen, bis keine Nebenluft mehr auftritt (bis maximal 30 cmH_2O).
- Patienten an das Beatmungsgerät anschließen. Hierbei die Respiratorfunktion überprüfen und durch Kontrolle der Atemhubvolumina und der Beatmungsdrücke darauf achten, dass der Patient auch vom Respirator gut belüftet wird.
- Die endgültige Einstellung des Respirators erfolgt durch Arzt.
- Auf eine ausreichende Sedierungstiefe – Hustenreiz, Bewegungen, Beißen auf den Tubus – achten.

Benötigte Materialien werden möglichst übersichtlich auf einer Unterlage (Tuch, Moltex) auf einem Beistelltisch bereitgehalten. Dahin auch erst einmal alle Materialien legen, die man evtl. ein zweites Mal benötigt. Nicht mehr benötigte Materialien werden von der zweiten Pflegekraft entgegengenommen und der Entsorgung zugeführt.

Nach der Intubation erhält der Patient eine Magensonde. Sie soll vor stillen Aspirationen schützen, um so das Risiko einer VAP (ventilatorassoziierte Pneumonie) zu minimieren.

Die Gefahr der stillen Aspiration ist wegen des fehlenden Schluckreflexes nach der Intubation erhöht. Der Magenin-

halt wird deshalb nach erfolgreichem Legen der Magensonde abgesaugt. Manchmal ist der Magen so stark gefüllt, dass dadurch das Zwerchfell nach oben gedrückt wird und daher die Entfaltungsfreiheit der Lungen eingeschränkt ist. Zu beachten ist die korrekte Lage der Magensonde und die sichere Fixierung.

3.3.1 Sichere und unsichere Intubationszeichen

- Sichere Intubationszeichen:
 - Direkte Sicht, z. B. durch ein Videolaryngoskop (► Abschn. 3.3.2),
 - Kapnometrie, expiratorische CO_2 -Messung (etCO_2),
 - fiberoptische Kontrolle bzw. flexible endoskopische Intubation.
- Unsichere/hinweisende Intubationszeichen:
 - Auskultation,
 - seitengleiche Thoraxbewegung,
 - stabile, gute Pulsoxymetrie,
 - self-inflating-bulb,
 - Luftstrom aus dem Tubus,
 - Wasserdampfkondensation an der Tubusinnenwand.

3.3.2 Videolaryngoskopie

■ Probleme der Laryngoskopie

- Sicherung einer freien Atemwegspassage, da der Larynxeingang von der erschlafften Zungenmuskulatur blockiert ist,
- Sichtbarmachen des Trachealeingangs,
- ein schwieriger Atemweg ist die Hauptursache für intubationsbedingte Morbidität und Mortalität.

■ Anwendung der Intubationsarten:

- Bei ca. 90 % aller Intubationen wird das klassische Laryngoskop genutzt.
- Bei ca. 10 % Nutzung der flexiblen Fiberoptik.

Videolaryngoskope sind mit einem Bildschirm ausgestattet, der wahlweise separat oder direkt am Laryngoskop angebracht werden kann. Der Spatel ist wie bei einem MacIntosh-Spatel gebogen (► Abschn. 3.2.1) (■ Abb. 3.10 und 3.11).

■ Effekte der Videolaryngoskopie

Durch die Einführung der Videotechnik verringerte sich „die Inzidenz schwieriger Atemwege im Vergleich zu solchen Fällen, bei denen die Laryngoskopie mit direkter Sicht angewandt wird“.

Das Sichtfeld ist größer als bei der Standardlaryngoskopie und es ist weniger Kraftaufwand nötig, um den Larynxeingang sichtbar zu machen. Bei der Visualisierung und Intubation unter direkter Sicht sind nur ca. 90 % der Intubationen erfolgreich.



■ Abb. 3.10 C-MAC Videolaryngoskope mit C-MAC Monitor. (Mit freundlicher Genehmigung KARL STORZ SE & Co. KG)



■ Abb. 3.11 : C-MAC Videolaryngoskop zum Einmalgebrauch mit C-MAC POCKET MONITOR. (Mit freundlicher Genehmigung KARL STORZ SE & Co. KG)

■ Nachteile der Videolaryngoskopie

- Bewegungen werden anhand der zweidimensionalen Bildschirmdarstellung gesteuert, bei der direkten Laryngoskopie unter dreidimensionaler Sicht.
- Indirekte Sicht auf die Stimmbänder
- Blut und Sekret können das Sichtfeld behindern. Lösung: Ein zusätzlicher Kanal zum Einführen einer Absaugung.
- Die Optik kann aufgrund der warmen Ausatemluft beschlagen. Lösung: Sehr helle Lichtdioden, die eine sehr gute Ausleuchtung garantieren und durch Erwärmen ein Beschlagen des Sichtfeldes verhindert.

3.4 Pflegerische Maßnahmen nach der Intubation

Nach erfolgter Intubation auf der Intensivstation werden weitere pflegerische Maßnahmen durchgeführt:

- Patient richtig lagern, meist 30°- bis 45°-Oberkörperhochlage,
- Augen-, Nasen- und Mundpflege durchführen,
- auf richtige Tubusfixierung achten.

Zudem muss der Arbeitsplatz aufgeräumt und aufbereitet werden:

- ausreichend Absaugkatheter bereitstellen,
- unbedingt einen Ambubeutel am Bettplatz übersichtlich anbringen,
- Stethoskop im Zimmer,
- neue Fixierbänder bereitlegen,
- Guedel-Tubus oder Mullbinde als Beißschutz bereitlegen,
- Mundpflegeset richten.

Nachrüsten und Aufrüsten der verbrauchten Materialien am Notfallwagen:

- Notfallmedikamente nachfüllen und neu aufziehen,

- neue Tuben auf dem Notfallwagen bereitlegen,
- Laryngoskop säubern und mit neuem Spatel versehen → Lichttest,
- neuen Ambubeutel zusammenbauen und am Notfallwagen anhängen.
- neuen Führungsstab auf dem Notfallwagen bereitlegen,
- ausreichend Fixierungsbänder zurechtschneiden, am Notfallwagen bereitlegen.

Weiterhin ist der Dokumentationspflicht nachzukommen und das Krankenblatt zu führen:

- Eintragen der Intubation mit Uhrzeit, evtl. aufgetretene Komplikationen eintragen,
- Tubusgröße, (Innendurchmesser ID),
- Lage (nach cm Zahnreihe oder cm Mundwinkel),
- gemessener Cuffdruck und das
- Beatmungsprotokoll führen.

3.5 Komplikationen der Intubation

Die typischen Komplikationen einer Intubation sind in [Tab. 3.1](#) aufgeführt.

Tab. 3.1 Komplikationen der Intubation

Komplikationen	Klinische Zeichen und Bemerkungen
Patient ist nicht richtig belüftet	Zyanose, Tachykardie, Blutdruckabfall, O ₂ -Sättigungsabfall, deshalb das Monitoring installieren, um rechtzeitig darauf reagieren zu können
Fehlintubation	Tubus liegt nur in einem Stammbronchus, meistens im rechten Bronchus Tubus liegt in der Speiseröhre ⇒ Gefahr der Magenruptur durch Aufblähung des Magens
Atemwege verlegt	Durch Schleim, Blut, Borken, Speisereste, losen Zahnersatz, daher vorheriges Mundausräumen und Absaugen
Trachea nicht einsehbar	Durch verlegte Atemwege oder Schwellungen
Herausbrechen der Zähne	Kann passieren, wenn bei der Einstellung mit dem Laryngoskop gehebelt wird
Fremdkörpertransport	Wird mit dem Tubus vorgeschoben oder bei der Ventilation in das Bronchialsystem transportiert
Kieferluxation	Durch zu heftiges Überstrecken des Kopfes und/oder zu heftige Mundöffnung bei der Intubation
Vagale und sympathische Reflexe	Tachykardie, Bradykardie, RR-Abfall, Herzrhythmusstörungen von Tachyarrhythmia absoluta bis hin zur Asystolie. Daher ist das Monitoring unbedingt notwendig!!!
Laryngospasmus	Verkrampfen des Larynx → Atemwege stark verengt bis verlegt Bei missglückter Intubation erkennbar am inspiratorischen Stridor, unmittelbarer SaO ₂ -Abfall, jedoch RR-Abfall als Spätsymptom
Laryngotrauma	Mechanische Verletzung durch den Tubus
Stimmbandluxation	Der Tubus muss durch den Kehlkopf zwischen die Stimmbänder in die Trachea geschoben werden. Dabei kann es zu mechanischen Schädigungen kommen
Perforation	Bei Tracheomalazie
Trachearupturen	Sie sind meist gedeckt und erst nach Tagen erkennbar → Hautemphysem im oberen Brustkorb und im Halsbereich → drückt man auf die Hautstellen gibt es ein „Knistern“ → Luft hat sich dann im Binde- und Unterhautfettgewebe angesammelt
Aspiration	Bei massivem Erbrechen, z. B. Ileus, Magenblutung, Ösophagusblutung. Stille Aspiration bei zu schwach geblocktem Tubuscuff.
Mediastinalemphysem	Eintritt von Luft in das Mediastinum

3.5.1 Mediastinalemphysem

Das **Mediastinum** ist das mittlere Gebiet des Brustraumes. Es reicht von den Wirbelkörpern bis zum Brustbein, wird seitlich durch die Pleurae mediastinales begrenzt, nach unten vom Zwerchfell, nach oben durch die obere Thoraxapertur.

Man unterteilt vorderes und hinteres Mediastinum:

- Das vordere Mediastinum enthält:
 - Herz mit Herzbeutel,
 - Thymus,
 - Aortenbogen mit Ästen,
 - A. pulmonalis,
 - V. cava superior,
 - N. phrenici mit Begleitgefäßen.
- Das hintere Mediastinum enthält:
 - Trachea,
 - Hauptbronchien und ihre Aufzweigungen,
 - Ösophagus,
 - Aorta thoracica,
 - N. splanchnici,
 - Anfangsteile der A. intercostalis dexter.

Ein Mediastinalemphysem entsteht durch Eindringen von Luft in das interstitielle Gewebe.

- Ursache:
 - meist traumatische Verletzung von Trachea, Bronchien oder Speiseröhre,
 - iatrogen durch endoskopische Eingriffe,
 - entzündlich bedingt durch Trachea- oder Bronchusperforation.
- Symptome:
 - Schmerzen hinter dem Brustbein und
 - Schmerzen in der Herzgegend.
 - Auftreibung von Halsregion und Gesicht (Froschgesicht) sowie
 - evtl. → V.-cava-Kompression und extraperikardiale Herztamponade.
- Diagnose:
 - Schneeballknirschen im Emphysembereich,
 - auskultatorisch Reibegeräusche.
- Therapie:
 - erfolgt symptomatisch.

3.6 Extubation

Das Ziel der invasiven Beatmung mit Tubus ist – nach der klinischen Verbesserung der Gesundheit des Patienten – die Extubation. Der Patient ist ausreichend vom Respirator entwöhnt und alles weist darauf hin, dass er suffizient atmen wird. In der Literatur werden Extubationskriterien genannt, die nach einem Weaning erreicht werden sollten, damit der Extubation keine Reintubation folgt.

Gefordert werden als Weaningkriterien ein stabiler Gasaustausch (■ Tab. 3.2) und stabile Atemmechanik (■ Tab. 3.3).

■ Tab. 3.2 Gasaustausch

pO ₂ bei O ₂ <40 %	≥60 mmHg
pCO ₂	< 50 mmHg (Ausnahme COPD-Patienten, hier orientiert sich der Wert an patienteneigenen pCO ₂ -Werten vor der Intubation)
SpO ₂ bei O ₂ < 40 %	≥90 %
pH	7,35–7,45

■ Tab. 3.3 Atemmechanik

Atemfrequenz	<35/min
Atemzugvolumen	>5 ml/kgKG
Atemminutenvolumen	<10 l/min
Vitalkapazität	≥10–15 ml/kgKG

■ Stabiler Gasaustausch

■ Stabile Atemmechanik

Des Weiteren sollte der Patient folgende Voraussetzungen aufweisen:

- klinisch stabil,
- die Grunderkrankung ist „im Griff“, der Patient ist auf dem Wege der Besserung,
- Hustenreflex vorhanden,
- Schluckreflex vorhanden,
- möglichst wach und ansprechbar,
- zeigt adäquate Reaktionen auf Reize,
- kooperativ,
- Spontanatmung vorhanden.

3.6.1 Vorbereitung der Patienten

Zunächst wird der Patient darüber aufgeklärt, dass der Tubus entfernt werden soll. Ebenso wird das Vorgehen, wie er entfernt wird, erklärt. Manchmal sind Patienten derart ungeduldig oder unruhig, dass sie den Tubus selbst herausziehen wollen. Hier hilft meistens eine ruhige Aufklärung, um die Unruhe abzubauen.

Die Gabe von Kortikoiden vor der Extubation wird gegenwärtig nicht empfohlen.

Die Patienten werden in 30°-Oberkörperhochlage gelagert, wenn möglich auch höher. Dieses dient zur Erleichterung der Atemarbeit.

Bei laufender enteraler Ernährung wird mit dem behandelnden Arzt geklärt, wie viele Stunden sie vorher gestoppt/unterbrochen werden soll. Meist 2–4 h vor geplanter Extubation. Das Stoppen der Ernährung dient dem Aspirationsschutz.

Der Patient wird darüber aufgeklärt, dass er kurz nach der Extubation noch nicht richtig sprechen kann. Viele Pati-

enten haben jedoch ein großes Mitteilungsbedürfnis, aber ihre Sprache ist noch verwaschen, heiser und die Aussprache ist undeutlich.

Patienten werden darüber aufgeklärt, dass sie Schmerzen im Hals oder Kehlkopf haben können. Dieser entsteht durch den liegenden Tubus.

3.6.2 Gefahren und Komplikationen

Es können nahezu alle Probleme auftreten, wie sie auch bei der Intubation auftreten können. Die wesentlichen Komplikationen sind:

- Der Cuff ist nicht völlig entblockt:
 - Verletzung des Schildknorpels,
 - Verletzung der Stimmbänder,
 - mit Blutungsgefahr und Aspirationsmöglichkeit.
- Laryngospasmus,
- Glottisödem,
- Larynxödem.
- Diese Gefahren erschweren auch eine erneute Intubation, falls ein Patient weiterhin respiratorisch insuffizient bleiben sollte.
- Extraktion von Zähnen,
- Recurrensparese (N. recurrens ist für die Innervation der Stimmbänder zuständig).
- Aspirationsgefahr durch:
 - nicht hinreichend abgesaugte Sekrete,
 - Verletzungen und Blutungen.

➤ Absaugen der Magensonde vor Extubation nicht vergessen!

- Probleme des Herz-Kreislauf-Systems,
- Vagusreizung mit Bradykardie und Blutdruckabfall,
- Sympathikusreizung mit Tachykardie und Blutdruckanstieg.

3.6.3 Vorbereitung Material

Wie auch bei der Intubation ist eine gute Vorbereitung der Extubation unabdingbar. Folgende Aspekte sollten unbedingt beachtet werden:

- Funktioniert die Absaugung (vorher testen, Sog bis zu -0,4 bar)?
- Sterile Absaugkatheter vorhanden?
- Ist eine 20-ml-Spritze zum Entblocken des Tubus da?
- Das Entblocken mit Hilfe des Cuffdruckmessers ist unzureichend, der Cuff entleert sich dabei nicht vollständig.
- Ist die O₂-Gabe nach der Extubation mit Maske, Sonde oder Brille gesichert?
- Funktionsfähigen Ambubeutel mit Maske am Patientenbett bereithalten (auch der wurde vorher auf Funktionstüchtigkeit getestet).
- Alles für eine **Re-Intubation** bereithalten:

- Notfallwagen mit erneutem Intubationsset,
- Notfallmedikamente,
- Guedel- und Wendel-Tubus.

3.6.4 Durchführung

- Nochmalige Information des Patienten.
- Durchführen der Extubation mit 2 Personen (ein Arzt und eine Pflegekraft).
- Absaugung der Sekrete aus der Magensonde,
- Absaugung der Sekrete aus dem Rachenraum.
- Lösen des Fixierbandes oder des Fixierpflasters (vom Tubus),
- endobronchiales Absaugen, dabei den Absaugkatheter so tief einführen, dass er über die Spitze des Tubus herausragt, nur so werden Sekrete zuverlässig entfernt,
- dabei dann den Tubus entblocken und
- sowohl den Tubus als auch den Absaugkatheter gleichzeitig herausziehen.
- Den Absaugkatheter dabei unter Sog halten → dabei können noch weitere Sekrete aus dem Rachenraum und der Mundhöhle entfernt werden.
- Meist wird der Patient bei der Extubation husten. Das ist gewünscht, denn auch dabei werden noch tiefsitzende Sekrete mobilisiert.
- Die verbleibenden Sekrete nochmals aus der Mundhöhle absaugen.

3.6.5 Betreuung und Beobachtung des Patienten kurz nach der Extubation

Der Patient reagiert kurz nach der Extubation evtl. mit weiterer Unruhe. Denn seine Atemsituation hat sich erneut völlig geändert. Er soll wieder allein spontan atmen. Es erfolgt nun keine Druckunterstützung durch den Respirator mehr. Das kann Unruhe und Angst auslösen, da der Patient befürchtet, alleine nicht ausreichend atmen zu können. Eine positiv motivierende und dennoch ruhige mentale Unterstützung ist in dieser Phase wichtig.

Weiter zu beachten:

- Lagerung des Patienten in 30°-Oberkörperhochlage erleichtert die Atmung.
- Sauerstoff sollte über Maske, Sonde, Brille appliziert werden, wobei die Art der Applikation vom Patienten und seiner Atemanstrengung abhängt, ggf. Inhalation.
- Überwachung von:
 - Atemfrequenz,
 - Atemtyp,
 - Atemtiefe.

Der Patient wird wahrscheinlich schneller als vor der Extubation atmen (Tachypnoe). Auf Atemgeräusche soll geachtet werden und Maßnahmen zur evtl. notwendigen Behandlung müssen ggf. eingeleitet werden (■ Tab. 3.4).

Tab. 3.4 Atemgeräusche

Atemgeräusch	Risiko	Maßnahme
Inspiratorischer Stridor	Gefahr der Verengung der Atemwege durch Laryngospasmus ⇒ Hypoxie	Inhalation mit Bronchospasmolytika
Brodel/Rasseln	Gefahr der Verlegung der Atemwege durch weitere Sekrete ⇒ Aspirationsgefahr	Inhalation mit Sekretolytika, Absaugen der Sekrete, Anleiten und Hilfestellung zum Abhusten der Sekrete
Husten	Kräftig oder schwach? Ist der Hustenreiz durch Schmerzen behindert? ⇒ Gefahr der Verlegung der Atemwege ⇒ Gefahr der Aspiration	Anleiten und Hilfestellung zum Abhusten der Sekrete

Die klinische Beurteilung des Patienten gibt Auskunft über sein Befinden und soll daher regelmäßig erfolgen. Hierbei ist der Blick auf den Patienten ebenso wichtig, wie auf die „Monitore“.

- Beobachtung der Hautfarbe nach Zyanose, Blässe → Hinweise auf Minderoxygenierung.
- Regelmäßige Pulsoxymetrie, Messung der O₂-Sättigung, Blutgasanalyse ½ h nach Extubation.
- Engmaschige Blutgasanalysen nach Extubation, ca. alle 1–2 h.
- Schwitzen des Patienten → Hinweis auf Stress und übermäßige Anstrengung.
- Beobachtung der Sekrete, die auf jeden Fall abgesaugt werden müssen:
 - fest und zäh,
 - flüssig,
 - eitrig,
 - blutig,
 - schaumig.
- Vigilanz des Patienten:
 - Ist Patient wach und gleich ansprechbar?
 - Ist Patient somnolent, war jedoch extubationsfähig? Diesen Patienten fällt die spontane Atmung wahrscheinlich am schwersten, da das Risiko besteht, dass die Zunge in den Larynx rutscht. Diese Patienten neigen zur Aspiration, ihr Hustenreiz ist abgeschwächt, bei ihnen sammeln sich Sekrete an. Hier ist die engmaschige Kontrolle sehr wichtig!
- Kreislagsituation des Patienten:
 - kontinuierliche Kontrolle von Herzfrequenz, Blutdruck, O₂-Sättigung.

- Information des zuständigen Arztes.
- Zunge fällt zurück in den Larynx:
- Guedel-Tubus in den Mund legen,
- Wendel-Tubus durch die Nase legen.

! Cave

- Bei beiden Tubusanlagen besteht die Gefahr der Verletzung der Schleimhäute mit folgender Blutung.
- Evtl. erneute Oberkörperhochlagerung des Patienten,
- auf den Patienten beruhigend einwirken,
- evtl. Maskenbeatmung mit Ambubeutel oder NIV-Maskenbeatmung (► Kap. 5),
- evtl. Medikamentengabe nach ärztlicher Anordnung.

Zum Weiterlesen und Nachschlagen

- Cook TM, MacDougall-Davis SR (2012) Complications and failure of airway management. Br J Anaesth 109(Suppl 1):i68–i85
- Cormack RS, Lehane J (1984) Difficult tracheal intubation in obstetrics. Anaesthesia 39(11):1105–1111
- Dörger V., Mac D.C. (2015) Videolaryngoskopie-System in Klinik und präklinischer Notfallmedizin, 2. Ausgabe. Endo Press GmbH, Tuttlingen
- Dörger V, Byhahn C, Krier C (2009) Atemwegsmanagement. Thieme, Stuttgart
- Fernandez JF, Levine SM, Restrepo MI (2012) Technologic advances in endotracheal tubes for prevention of ventilator-associated pneumonia. Chest 142(1):231–238
- Kharbouch H, Peel W (2007) Updating the Cormack and Lehane classification. Anaesthesia 62(7):754
- Mallampati SR et al (1985) A clinical sign to predict difficult tracheal intubation: a prospective study. Can Anaesth Soc J 32(4):429–434
- Paschen HR, Dörger V (2004) Management des schwierigen Atemwegs. Springer, Heidelberg Berlin
- Pschyrembel W (2014) Pschyrembel Klinisches Wörterbuch, Gebundene Ausgabe 266, aktualisierte Aufl. De Gruyter, Berlin
- Samsoon GL, Young JR (1987) Difficult tracheal intubation: a retrospective study. Anaesthesia 42:487–490

3.6.6 Maßnahmen bei weiterer Ateminsuffizienz

- Gabe von Sauerstoff.
- Absaugen von Sekreten, die nicht abgehustet werden.

Tracheotomie

4.1 Begrifflichkeit – 44

4.1.1 Indikation für eine Tracheotomie – 44

4.1.2 Vorteile und Nachteile einer Tracheotomie – 44

4.1.3 Orte der Tracheotomie – 44

4.2 Tracheotomieverfahren – 45

4.2.1 Dilatationstracheotomie – 45

4.2.2 Chirurgisches Tracheostoma – 49

4.3 Verschiedene Trachealkanülen – 51

4.3.1 Trachealkanülen mit Cuff – 51

4.3.2 Aufbau und Beschreibung einer Trachealkanüle – 51

4.3.3 Trachealkanülen ohne Cuff – 56

4.3.4 Gefensterte Kanülen – 56

4.4 Verbandswechsel bei Trachealkanülen – 56

4.5 Wechsel der Trachealkanüle – 57

4.5.1 Vorbereitung – 57

4.5.2 Durchführung – 57

4.6 Verschluss des Tracheotomas – 58

4.6.1 Cuff-Leak-Test – 58

4.6.2 Platzhalter – 58

Zum Nachschlagen und Weiterlesen – 59

4.1 Begrifflichkeit

Der Luftröhrenschnitt, die **Tracheotomie** ist ein etabliertes Verfahren, um einen gesicherten Atemwegszugang bei einem Patienten zu erhalten. Ist zu erwarten, dass ein Patient länger als 10–14 Tage invasiv beatmet werden muss, so wird meist eine Entscheidung zur Tracheotomie fallen.

Auf Intensivstationen werden die Patienten meistens mit einem **Dilatationstracheostoma** versorgt. Dies ist auf einer Intensivstation durchführbar und es bildet sich rasch, meist ohne größere Komplikationen für den Patienten, zurück. Ein erneuter operativer Eingriff ist nicht nötig.

➤ Definitionen:

Die Tracheotomie ist das chirurgische Anlegen einer Öffnung in der Vorderwand der Trachea. Dabei entsteht ein Tracheostoma.

➤ Bei der Tracheostomie wird die Luftröhre nach außen verlagert und in die Halshaut eingenäht.

Ableitung der Begriffe:

- Trachea = Luftröhre
- Tomie = Schnitt
- Stoma = Mund / Öffnung

4.1.1 Indikation für eine Tracheotomie

Die Indikationsstellung ist von der voraussichtlichen Dauer der invasiven Beatmung abhängig, wobei die Entscheidung zwischen dem 10.–20. Tag nach der Intubation gefällt werden sollte:

- voraussichtliche Dauer der invasiven Beatmung kürzer als 10 Tage → translaryngeale Intubation,
- voraussichtliche Dauer der invasiven Beatmung länger als 10 Tage → Tracheotomie,
- voraussichtliche Dauer der invasiven Beatmung länger als 21 Tage → Abwägen einer Frühtracheotomie am 3.–5. Tag.

Die Frühtracheotomie hat das generelle Ziel, dem Patienten einen gesicherten Atemwegszugang zu verschaffen, wenn die Beatmungszeit nicht absehbar ist. Der Patient soll vor den negativen Folgen der orotrachealen Intubation durch ein erhöhtes Risiko der ventilatorassoziierten Pneumonie (VAP) und der Larynxschädigung geschützt werden. Dabei ist der Zeitpunkt der Frühtracheotomie jedoch nicht einheitlich geklärt. Im Allgemeinen wird von einem Zeitraum bis 7 Tage berichtet.

In der S3-Leitlinie der DGAI (Deutsche Gesellschaft für Anästhesiologie und Intensivmedizin) vom 04.12.2017 wird keine generelle Empfehlung für eine Frühtracheotomie gegeben. Sie hat keinen gesicherten Vorteil für die Patienten. Weder hinsichtlich einer verkürzten Beatmungsdauer noch auf das Überleben. Vielmehr entstehen Risiken des operativen Eingriffes und einer möglichen „Übertherapie“.

Ist die Dauer der invasiven Beatmung nicht abzuschätzen, sollte täglich eine Entscheidung über das „Für und Wider“ einer Tracheotomie diskutiert werden.

Weitere Indikationen sind:

- Atemwegsobstruktion durch Tumore,
- Atemwegsverletzungen durch Traumen, Verbrühung oder Verätzung im Pharynx und Kehlkopfeneingang,
- Kehlkopf- oder Trachealstenose,
- Langzeitbeatmung bei Intensivtherapie,
- Aspiration bei Schlucklähmung,
- entzündliche oder ödematöse Schwellung im Kehlkopfeneingang, Meso- und Hypopharynx,
- operative Eingriffen im Oro- und Hypopharynx sowie im Larynx,
- Schädel- Hirn- Traumata sowie
- hohe Querschnittslähmung.

4.1.2 Vorteile und Nachteile einer Tracheotomie

■ Vorteile

- Vermeidung von Larynx- und Trachealschäden in Abhängigkeit von der Beatmungsdauer,
- Totraumverkleinerung mit Verbesserung der alveolären Ventilation,
- verminderte Atemarbeit durch Reduktion des Atemwegswiderstandes,
- Erleichterung und Beschleunigung der Entwöhnung vom Respirator,
- verbesserte Fixierung, insbesondere bei zunehmender Mobilität der Patienten,
- Verbesserung der Mund-Rachen-Pflege sowie des endotrachealen Absaugens,
- höherer Patientenkomfort,
- geringerer Bedarf an Analgetika und Sedativa,
- Erleichterung des enteralen Kostaufbaus sowie
- Sprechmöglichkeit über Spezialkanülen

■ Nachteile

- Infektion des Tracheostomas,
- Verlegung der Atemwege bzw. des Tracheostomas durch Sekrete,
- keine optimale Anfeuchtung der Atemluft,
- Bildung von Nekrosen.

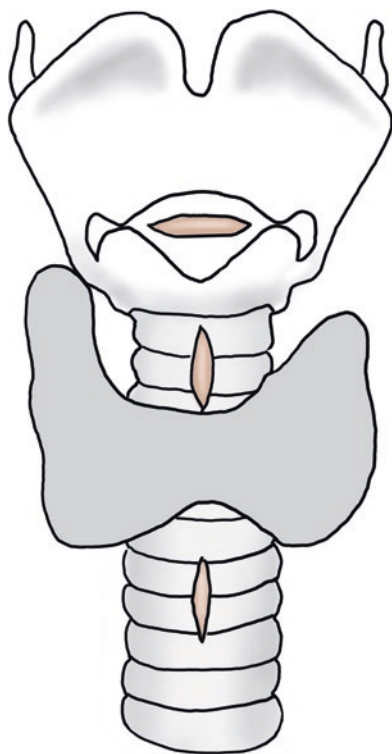
4.1.3 Orte der Tracheotomie

Die üblichen Lokalisationen der Tracheotomie werden in **Abb. 4.1** dargestellt.

Die **Koniotomie**, die sog. Nottracheotomie, erfolgt zwischen Schild- und Ringknorpel.

Die **obere Tracheotomie** erfolgt oberhalb der Schilddrüse. Meist zwischen der 1.–2. Knorpelspange der Trachea.

■ **Abb. 4.1** Orte der Tracheotomie. (Mit freundlicher Genehmigung von Isabel Schlütter)



Die **mittlere Tracheotomie** erfolgt durch das Schilddrüsengewebe hindurch, meist zwischen der 2.–4. Knorpelspange. Das ist der bevorzugte Ort der Tracheotomie.

Die **untere Tracheotomie** erfolgt unterhalb der Schilddrüse, meist zwischen der 4.–5. Knorpelspange.

Der Platz für eine Tracheotomie ist vom unteren Rand des Ringknorpels bis zum oberen Rand des Sternums (Incisure jugularis) begrenzt. Je nach Halsanatomie wird der Ort der Tracheotomie von den Operateuren bestimmt.

4.2 Tracheotomieverfahren

Auf Intensivstationen häufig angewendetes Verfahren ist die Dilatations- oder Punktionstracheotomie. Weitere Verfahren sind die chirurgische Tracheotomie und die Tracheostomie bei laryngektomierten Patienten.

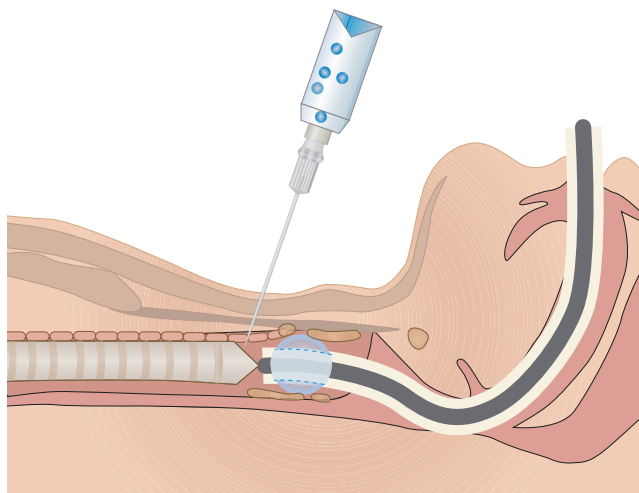
4.2.1 Dilatationstracheotomie

Die Dilatations- oder Punktionstracheotomie wird erneut unterschieden in:

- Perkutane Technik nach Toye-Weinstein 1969 (PDT),
- Dilatationstracheotomie nach Ciaglia 1985,
- Dilatationstracheotomie nach Griggs 1990,
- translaryngeale Tracheotomie nach Fantoni 1997,
- BlueRhino-Methode nach Ciaglia 2001.

Ein Vorteil der PDT ist die (relativ) einfache Anwendung.

Zudem sollte bei Intensivpatienten die Zeit der Beatmung so kurz wie möglich bleiben. Ist dennoch eine Tracheotomie



■ **Abb. 4.2** Tracheale Punktion. [Aus: Klemm (2012) Kompendium der Tracheotomie. Springer, Heidelberg Berlin]

auf Grund der Beatmungsdauer indiziert, ist das Ziel, dass das Tracheostoma nicht dauerhaft bleiben muss. Daher bietet die PDT den Vorteil des problemarmen Wiederverschlusses, ohne dass eine zweite OP zur Rückverlegung des Tracheostomas notwendig wird.

Indikation:

- Optimales Atemwegsmanagement des beatmeten Patienten,
- temporäre Atemwegssicherung, wenn eine Tracheotomie nicht dauerhaft oder langfristig erforderlich ist.

4.2.1.1 Praktische Durchführung

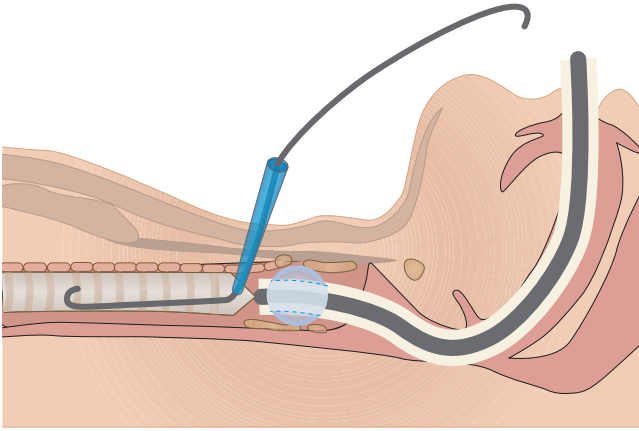
Nachführend wird die intensivmedizinisch relevanteste Methode, die perkutane Dilatationstracheotomie (PDT) am Beispiel der Einschrittdilatationstracheotomie nach Ciaglia (BlueRhino) vorgestellt.

Ein Bronchoskop wird bis zum Ende in den Endotrachealtubus eingeführt. Der Tubus wird nun entblockt und zusammen mit dem Bronchoskop bis zu einer möglichen Punktionsstelle zurückgezogen. Durch äußeren punktuellen Druck scheint das Licht des Bronchoskops durch, dies wird Transluminatation genannt.

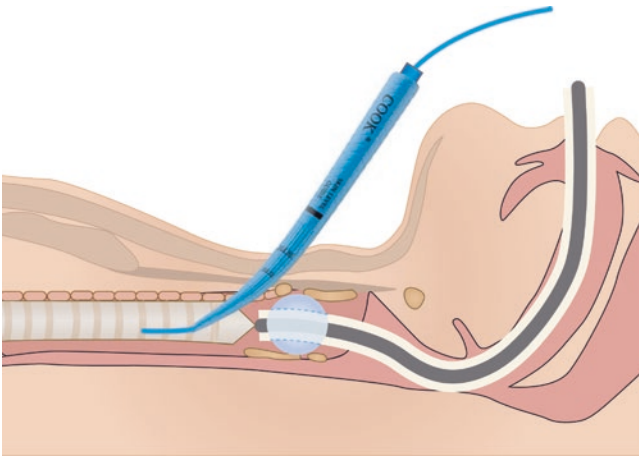
Die tracheale Punktion erfolgt mit Hilfe einer Metallkanüle an der Vorderwand der Trachea, genau in der Mitte, median. Danach wird eine Einführungsschleuse über die Metallkanüle eingeführt. Die Metallkanüle wird anschließend entfernt (■ Abb. 4.2).

Über die Einführungsschleuse wird ein Führungsdraht in die Trachea eingebracht. Dieser soll Richtung Bifurkation der Trachea weisen. Ist die Richtung korrekt (bronchoskopische Kontrolle), wird die Schleuse entfernt, sodass nur noch der Führungsdraht herausragt. An diesem erfolgt ein Hautschnitt, eine 1,5–2 cm lange transverse Inzision. Der Punktionskanal wird mit einem 14-French-Dilatator vorgedehnt (■ Abb. 4.3).

Anschließend erfolgt die Dilatation mit dem konisch geformten Einschrittdilatator. Durch Wasserbenetzung wird der Dilatator aktiviert und über einen Führungskatheter vorge-



■ **Abb. 4.3** Eingebachter Führungsdraht und Vordilatation. [Aus: Klemm (2012) Kompendium der Tracheotomie. Springer, Heidelberg Berlin]



■ **Abb. 4.4** Eingeführter Dilator bis Hautniveau. [Aus: Klemm (2012) Kompendium der Tracheotomie. Springer, Heidelberg Berlin]

schoben. Die Einheit der Beiden wird über den Führungsdraht in die Trachea vorsichtig vorgeschoben, bis sich die breite schwarze Markierung auf Hautniveau befindet (■ Abb. 4.4).

Ist der Punktionskanal ausreichend gedehnt, wird der Einschrittedilatator entfernt und die vorbereitete Trachealkanüle eingebracht. In die Kanüle wird ein passender aktivierter Ladedilatator geschoben. Dieser hat eine konische zulaufende Spitze, die aus dem Kanülenende herausragt und damit ein gutes Einführen der Trachealkanüle gewährleistet.

Die Einheit aus Ladedilatator und Trachealkanüle wird über den Führungsdraht und -katheter in die Trachea vorgeschoben und die Trachealkanüle wird zuerst senkrecht eingeführt. Nach Erscheinen in der Trachea (bronchoskopische Kontrolle) wird sie dann leicht gewendet, um sie in Richtung Bifurkation vorzuschieben. Sie wird soweit vorgeschoben, bis der Cuff vollständig in der Trachea erscheint.

Führungsdraht, Führungskatheter und Ladedilatator werden entfernt. Die korrekte Lage der Trachealkanüle wird bronchoskopisch kontrolliert. Danach wird der Cuff geblockt

und das Beatmungsgerät angeschlossen. Die Kanüle wird ggf. mit einer Hautnaht gesichert und mit einem Halteband fixiert.

Ist die Trachealkanüle sicher fixiert, wird anschließend der Tubus entfernt, die O_2 -Konzentration reduziert und die Beatmungsparameter angepasst. Die Analgosedierung kann, in Abhängigkeit von der Grunderkrankung, häufig beendet werden. Eine Kontrolle durch Thoraxröntgenaufnahme ist ggf. anzumelden.

■ **Komplikationen**

- Blutungen aus Halsvenen bzw. Schilddrüsengefäßen,
- Perforationen der Trachealhinterwand mit oder ohne tracheoösophageale Fistel,
- Haut- oder Mediastinalemphysem,
- Frakturen von Trachealspangen,
- Postoperative *via falsa* (Kanülenspitze zeigt Richtung Kehlkopf) beim Kanülenwechsel oder Dislokation der Kanüle.

■ **Kontraindikationen**

Die Kontraindikationen der PDT stellen umgekehrt meist eine Indikation zu chirurgischen Tracheotomie dar:

- Nottracheotomie,
- fehlende Tracheoskopie- bzw. Bronchoskopiemöglichkeit,
- schwierige anatomische Bedingungen,
- Notwendigkeit eines Tracheostomas für mehr als 8 Wochen,
- geplante Verlegung des Patienten innerhalb von 10 Tagen auf eine periphere Station, in eine Rehabilitations- oder Pflegeeinrichtung,
- schwere Gerinnungsstörungen,
- schwerste Gasaustauschstörungen,
- schwierige oder unmögliche Intubation (laryngoskopisch nicht intubierbarer Patient),
- extremer Kurzhals (Abstand vom Unterrand des Ringknorpels zum Oberrand des Sternum <15 mm),
- Struma III°,
- instabile Frakturen der Halswirbelsäule,
- Voroperationen am Hals mit erheblicher Narbenbildung,
- manifeste Infektion im Halsbereich.

■ **Vorbereitung des Patienten zur Dilatationstracheotomie**

Einwilligung einholen

Patient wird informiert und Einwilligung wird eingeholt – dies ist eine nichtdelegierbare Arztstätigkeit.

Falls der Patient nicht einwilligungsfähig ist, so werden die Angehörigen oder ein gesetzlicher Betreuer informiert und deren Einwilligung eingeholt.

Enterale Ernährung/Magensonde

Die enterale Ernährung wird 6–8 h präinterventionell abgesetzt, da es sich um einen operativen Eingriff handelt. An der Magensonde wird ein Ablaufbeutel zur Drainage des Magensekretes angehängt. Häufig wird das Magensekret auch

vor dem Eingriff abgesaugt, um das Aspirationsrisiko zu minimieren.

Gerinnungsstatus des Patienten

Gerinnungsaktive Medikamente sollten reduziert oder abgesetzt sein, wobei dies nur auf Arztanordnung geschieht. Dieser entscheidet auch, wie viele Stunden vorher die Präparate abgesetzt oder reduziert werden. Dazu benötigt ein Arzt aktuelle Gerinnungsparameter.

➤ **Die notwendigen Vorbereitungen (Aufklärung, präoperative Nüchternheit, Gerinnungsstatus) machen deutlich, dass es sich um einen geplanten Eingriff und keine „Ad-hoc-Intervention“ handelt.**

■ Vorher durchzuführende pflegerische Maßnahmen

Da während der Tracheotomie ständig am Tubus manipuliert wird, kann es zur Aspiration von Sekreten kommen. Aus diesem Grund wird vor dem Eingriff die Mundpflege sorgfältig durchgeführt und die Mundhöhle von Speichel und Sekreten befreit.

Bei Männern mit Bart muss eine Rasur erfolgen.

! Cave

Keine Verletzungen durch Nassrasur verursachen, daher ist eine Trockenrasur empfohlen!

- EKG-Elektroden und alle Kabel des Monitoring so lagern und platzieren, dass diese nicht das OP-Feld berühren.

■ Lagerung des Patienten

- Der Patient wird auf den Rücken gelagert.
- Der Hals soll überstreckt und frei liegen, um einen möglichst optimalen Zugang zum Operationsfeld sicherzustellen.
- Hierzu wird ggf. unter den Rücken oder den Schulterblättern ein Kissen gelegt, um die Lagerung mit überstrecktem Hals zu optimieren.

■ Kurznarkose des Patienten

Der Arzt entscheidet welches Präparat oder welche Präparatekombination gewählt wird sowie die Dosierung. Teilweise wird lediglich die bestehende Sedierung intensiviert. Es ist ein individuell sehr unterschiedliches Vorgehen möglich, daher sollte vor Beginn des Eingriffs abgesprochen werden, welche Medikamente gerichtet werden sollen.

Am häufigsten werden genutzt:

- Opioid (z. B. Fentanyl oder Sufenta),
- Hypnotikum (z. B. Ethomidate oder Propofol),
- Sedativum (z. B. Midazolam oder Tranxillium).

■ Monitoring

- Kontinuierliches Kreislaufmonitoring gewährleisten:
 - Herzfrequenz (Herzfrequenzton aktivieren),
 - Blutdruck.
- Beatmungsmonitoring:
 - O₂-Sättigung,
 - Atemfrequenz,
 - Atemzugvolumen.
- Anpassen der Alarmgrenzen (► Kap. 31).

Praxistipp

Die Alarmgrenzen des Respirators dürfen großzügiger als normal eingestellt sein, da zu erwarten ist, dass es sehr häufig zum Auslösen des Alarms kommen wird. Nach beendeter Intervention unbedingt daran denken, die Alarmgrenzen wieder zu normalisieren.

Gewöhnlich erfolgt eine kontinuierliche O₂-Gabe von 100 % (FiO₂ 1,0) nach Arztangabe, ca. ½ h vor Beginn des Eingriffs. Diese 100 % O₂-Gabe soll den Patienten vor möglicher Hypoxie bewahren und Entsättigungen während des Eingriffs vermeiden.

■ Vorbereitung des Materials

Der Umfang des Materials hängt auch von der gewählten Methode der PDT ab und kann daher variieren. Ebenso kann variieren, wer welche Materialien besorgt und bereitzustellen hat. Bitte sehen Sie sich Ihre jeweiligen Standards zur Tracheotomie nochmals an, in diesen wird für Ihre jeweilige Abteilung/Intensivstation festgelegt, was in welchem Umfang benötigt wird. Ganz allgemein wird folgendes Material benötigt.

■ Unterlagen/Abdecktücher/OP-Kittel

- Wasserfeste Unterlage (Moltex),
- Hautdesinfektionsmittel,
- Händedesinfektionsmittel,
- sterile Abdecktücher, das können z. B. sein:
 - ein großes, zum Abdecken des Patienten und des OP-Feldes,
 - 2–3 kleine zum Abdecken der Bettseiten.
- Steriles Lochtuch, auch hier kann variiert werden, entweder ein großes oder ein kleines. Das Loch sollte jedoch groß genug sein, damit der Operateur ausreichend Platz für den Eingriff hat und nicht noch zusätzlich das Loch mit Schere oder Skalpell vergrößern muss.
- Steriler OP-Kittel, OP-Haube, Mundschutz und sterile OP-Handschuhe für den Operateur,
- Ersatzkittel und Handschuhe bereithalten, falls beim Ankleiden die Materialien unsteril werden,
- OP-Haube, OP-Mundschutz, Schutzkittel sowie Handschuhe für das assistierende Personal.

■ Absaugung

Wichtig ist eine funktionierende und vorher getestete Absaugung, wobei entweder die am Beatmungsplatz fest installierte Absaugung verwendet wird oder eine mobile Absaugeinheit benötigt wird. Manchmal werden auch 2 Absaugsysteme benötigt. Eine Absaugung wird mit dem Bronchoskop verbunden und evtl. benötigt der Operateur auch eine weitere Absaugung für sein OP-Feld. Falls für das OP-Feld eine eigene Absaugung benötigt wird, so muss ein steriler Absaugschlauch und ein steriler Absaugkatheter (flexibel oder starr) bereitgelegt werden.

➤ **Keinen Drainagesauger, sondern Sekretsauger verwenden, da diese mehr Sog aufbauen.**

■ Bronchoskop/Lichtquelle

Es wird ein Bronchoskop mit Lichtquelle benötigt. Dieses muss vorher auf Funktionstüchtigkeit untersucht sein, evtl. kann es notwendig sein, dass ein sog. „Weißabgleich“ des Bronchoskops durchgeführt werden muss.

Je nach örtlichen Gegebenheiten wird evtl. ein Bildschirm genutzt, damit auch der Operateur das bronchoskopische Bild der Trachea betrachten kann oder es wird ein Zusatzokular für das Bronchoskop genutzt.

! Cave

Ein Zusatzokular muss immer angehalten werden, da es unsteril ist und durch das andauernde Anreichen des Okulars kann die sterile Arbeitsfläche unsteril gemacht werden.

Zusätzlich wird benötigt:

- Aufsatz für den Tubus, damit das Bronchoskop eingeführt werden kann (z. B. Swivel Konnektor, Drehkonnektor mit Absaugöffnung),
- Gleitmittel für das Bronchoskop (z. B. Xylocain-Gel; **Cave:** kardiale Rhythmusstörungen oder Silikon-Spray)
- Beißring/Beißschutz: Dieser wird über den Tubus geschoben und so im Mund des Patienten platziert, dass der Patient bei unzureichender Sedierung und Narkose auf den Ring beißt und nicht auf den Tubus bzw. das Bronchoskop. Die Beißkraft eines Menschen ist so groß, dass durch den Biss auf den Tubus schlimmstenfalls die Beatmung unterbrochen wird und bei einem Biss auf das eingeführte Bronchoskop dieses beschädigt wird.

■ Set zur Bronchoskopie

Solch ein Set enthält alle benötigten Instrumente und Materialien:

- steriles Lochtuch,
- nicht resorbierbares Nahtmaterial,
- Spritze(n),
- steriles Gel,
- stumpfe Klemme,
- sterile Kompressen,
- Skalpell,
- Metallkanüle in Kathetereinführungsschleuse,
- Führungsdraht,
- 14-French-Vordilatator,
- Führungskatheter,
- Einschrittedilatator,
- Trachealkanüle,
- 28-French-Ladedilatator.

Falls nicht schon im Set mit enthalten, werden zusätzliche Materialien benötigt:

- sterile Tupfer, mehrere 5 × 5 cm und/oder 10 × 10 cm große Kompressen,
- sterile Kanülen (Größe 1 und Subkutannadel),
- sterile Spritzen (bereithalten 5-ml-, 10-ml-, 20-ml-Spritzen),
- steriles Skalpell,
- sterile Schere,
- sterile Klemme,

- sterile Naht mit sterilem Nadelhalter,
- steriles Verbandsmaterial,
- Lokalanästhetikum für die Punktionsstelle,
- steriles NaCl 0,9 %.

■ Trachealkanüle

Diese ist evtl. auch im Set mit enthalten.

Welche Kanüle in welcher Größe verwendet wird entscheidet Ihr Lagerbestand auf Ihrer Intensivstation und der Arzt.

- 2 unterschiedlich große Trachealkanülen bereithalten! Vor Einlage der Trachealkanüle muss der Cuff getestet werden. Das wird von Operateur vorgenommen, da die Trachealkanüle steril ist und steril eingesetzt wird.
- Evtl. Gleitmittel,
- Fixierband für Trachealkanüle,
- sterile Schlitzkompressen,
- Trachealspreizer,
- Cuffdruckmesser,
- sterile 20-ml-Spritze, damit die Trachealkanüle bei Bedarf durch den Operateur entblockt, neu platziert und neu geblockt werden kann.

■ Assistenz bei der Durchführung

Die PDT wird durch 2 Ärzte und 2 Pflegekräfte (PK) durchgeführt:

- Ein Arzt bedient das Bronchoskop und steht am Kopfende des Bettes,
- ein Arzt operiert,
- eine PK assistiert dem bronchoskopierenden Arzt und
- eine PK assistiert dem Operateur.

Zu den Tätigkeiten der PK, die dem bronchoskopierenden Arzt assistiert, gehören z. B.:

- Halten des Tubus, damit dieser nicht bei der Bronchoskopie verrutscht,
- Aktivieren der Absaugung für das Bronchoskop,
- Blocken und Entblocken des Tubus,
- Ausstellen der akustischen Alarmtöne vom Monitor und Respirator,
- Ansage der Herz-Kreislauf-Parameter (HF, RR) und der O₂-Sättigung,
- Bedienung des Respirators, Nachjustieren der Beatmungsparameter nach ärztlicher Verordnung,
- Anreichen des möglicherweise genutzten Zusatzokulars an den Operateur von der Kopfseite des Patienten aus.

Eine PK assistiert dem operierenden Arzt als Springer. Sie muss nicht steril angezogen sein. Diese PK reicht die benötigten Materialien an und übernimmt, je nach interner Absprache, die Überwachungsaufgaben (Herz-Kreislauf- und Beatmungsmonitoring) der ersten Pflegekraft.

Falls ein zusätzlicher Monitor zur Bronchoskopie verwendet wird, soll der Bildschirm so ausgerichtet sein, dass alle eine gute Sicht haben und das Gerät nicht im Wege steht.

Es gibt mehrere **prägnante Situationen**, auf die die Pflegekräfte vorbereitet sein sollten:

■ Zurückziehen des Tubus

Es kann nötig sein, dass eine PK bei der Bronchoskopie den Tubus halten muss, da sonst die Gefahr der Dislokation, des Verrutschens, besteht. Möglicherweise wird die PK auch aufgefordert, den Tubus die ganze Zeit zu halten, dann muss die zweite PK alle weiteren Assistenzarbeiten übernehmen.

Der Tubus muss zu Beginn der OP zurückgezogen werden, damit der Operateur durch die erste Punktion der Trachea die Cuffmanschette des Tubus nicht beschädigt. Zudem muss bei der Bronchoskopie die Punktionsstelle von innen gesehen werden können.

Das Entblocken und Zurückziehen des Tubus kann von der PK durchgeführt werden. Der bronchoskopierende Arzt gibt dann die neue korrekte Lage an und fordert zur anschließenden Blockung des Tubus auf. Die Cuffmanschette darf in diesem Fall stärker als normal geblockt werden. Das dient auch einer gewissen Sicherung der neuen Tubuslage. Der Tubus sollte in der neuen Lage auch fixiert werden.

Eine enge Absprache und gute Zusammenarbeit zwischen den Pflegekräften und den Ärzten ist zum Wohl des Patienten unabdingbar.

■ Überwachung der Kreislauf- und Beatmungssituation

Die Einführung der Dilatoren kann die Trachea soweit einengen, dass die Ventilation sehr stark behindert wird. Die Dilatoren verbleiben jeweils ein paar Minuten durch die Inzisionsstelle in der Trachea, damit das Gewebe ausreichend gedehnt wird.

In dieser Situation ist damit zu rechnen, dass das Atemzugvolumen stark reduziert ist. Daher muss für den Operateur und den bronchoskopierenden Arzt die engmaschige Ansage der Kreislaufparameter durch die PK erfolgen. Es ist damit zu rechnen, dass der Respirator in dieser Situation andauernden Alarm gibt. Dieser ist durch die PK zu unterdrücken.

Möglicherweise wird die PK durch den Arzt aufgefordert, die Beatmungsparameter neu einzustellen, z. B. die Inspirationsdrücke zu erhöhen.

■ Finale Phase der PDT

Die Überprüfung der korrekten Platzierung der Trachealkanüle erfolgt bronchoskopisch. Dabei werden auch noch vorhandene Sekrete und Blutungsreste abgesaugt.

Nach Lagekontrolle der Trachealkanüle wird der Tubus entfernt und der Respirator an der Trachealkanüle angeschlossen, wobei die Reihenfolge variieren kann.

Die Trachealkanüle wird vom Operateur zunächst noch unkontrolliert mit der 20-ml-Spritze geblockt. Evtl. wird die TK mit dem Kanülenschild an der Haut angenäht.

■ Assistenz und Nachsorge

Die Materialien werden vom OP – Feld entfernt und entsorgt.

Anschließend wird die Trachealkanüle verbunden und mit dem Halteband fixiert.

Es erfolgt die Kontrolle des Cuffdruckes mit Hilfe des Cuffdruckmessers.

Der Patient wird wieder bequem gelagert, vorzugsweise erst einmal in 30°-Oberkörperhochlage – zumindest aber in Rückenlage, da evtl. eine anschließende Röntgenkontrolle des Thorax erfolgen soll.

Wichtig ist die Beobachtung des Patienten hinsichtlich der Analgosedierung, Vigilanz, Herz-Kreislauf-Werte und Beatmungsparameter. Spätestens jetzt werden die veränderten Alarimgrenzen wieder normalisiert.

Die Kurznarkose könnte nun beendet werden, wenn es der individuelle Patientenzustand zulässt und keine weitere Intervention, wie z. B. die Neuanlage eines ZVK o. ä. geplant ist.

Die Beatmungseinstellung der Beatmung über Endotrachealtubus wird aller Voraussicht nach nicht für den nun trachealkanülierten Patienten angemessen sein. Es ist damit zu rechnen, dass die Beatmungsparameter angepasst werden müssen. Daher soll der Arzt ebenfalls noch bei dem Patienten verbleiben, um die Beatmung zu beobachten und ggf. anzupassen.

Die O₂-Konzentration wird nun meist von 100 % auf die präinterventionellen Werte reduziert. Erste arterielle BGA sollte nach spätestens 30 min abgenommen werden.

Zudem erfolgt noch die Reinigung des Platzes, das Nachfüllen der Verbrauchsmaterialien und das Bronchoskop sollte zur Aufbereitung gegeben werden.

➤ In Bereitschaft halten/am Patientenplatz bereitlegen:

- Spekulum zum Spreizen des Tracheostomas
- Ersatzkanülen
- eine mit gleichem Innendurchmesser
- jeweils eine Nummer größer und kleiner
- Ambubeutel/Handbeatmungsbeutel (mit O₂-Anschluss)
- Funktionstüchtige Absauganlage mit angeschlossenem Absaugkatheter
- 10-ml- oder 20-ml-Spritze zum Blocken und Entblocken des Cuffs

■ Dokumentation

Als letztes muss noch die Dokumentation erfolgen:

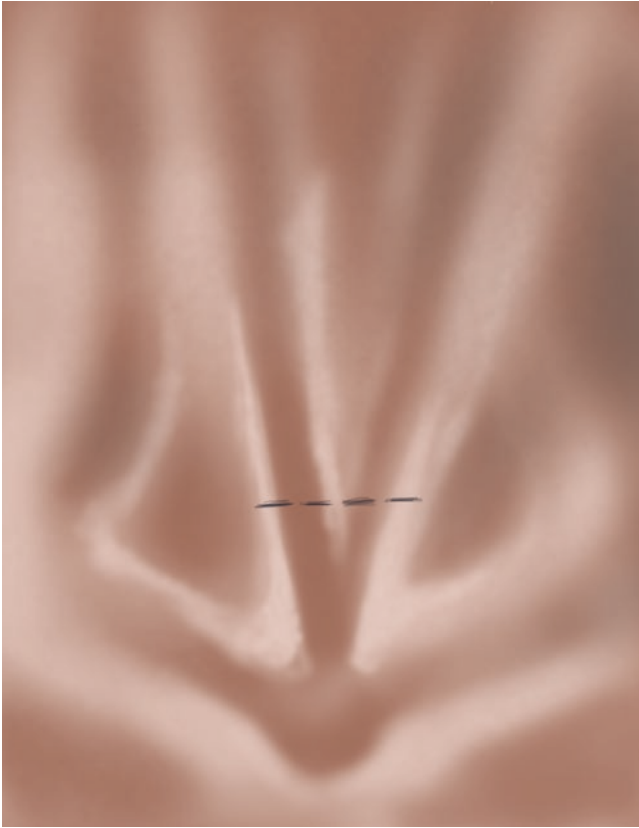
- Kanülenart,
- Kanülengröße,
- Cuffdruck,
- ggf. Einführtiefe der Trachealkanüle, falls eine Skalierung außen am TK-Schaft ist.

4.2.2 Chirurgisches Tracheostoma

Auch bei diesem Verfahren ist der Patient intubiert und beatmet, denn die Luftversorgung muss gewährleistet bleiben.

■ Hautschnitt

Der Hautschnitt erfolgt in der Medianlinie zwischen dem Ringknorpel und dem Jugulum (oberer Rand des Sternums, ■ Abb. 4.5) durch eine etwa 3 cm lange und quer verlaufende Hautinzision. Danach erfolgt die Durchtrennung von Subkutis und Platysma (der Hautmuskel des Halses) bis zur oberflächlichen Halsfaszie.



■ **Abb. 4.5** Medianlinie zwischen dem Ringknorpel und dem Jugulum. (Mit freundlicher Genehmigung von Isabel Schlütter)

■ Zugang zur Trachea

Nach Durchtrennung der oberflächlichen Halsfaszie erfolgt eine mediane Inzision (Längsschnitt) der Lamina praetrachealis (ein bestimmter Bereich des Weichteil- oder Bindegewebes des Halses) und es wird weiter in die Tiefe präpariert.

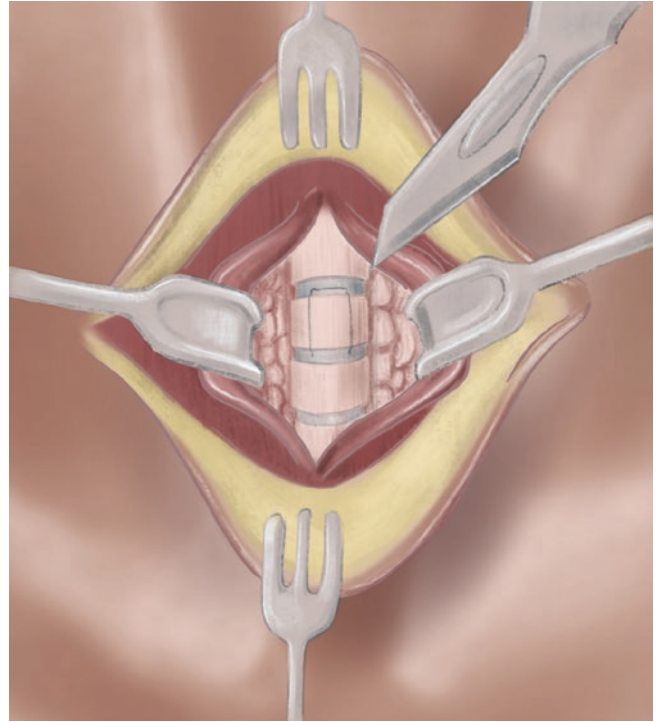
Mit zwei Wundspreizern wird die ventrale Trachealwand im Bereich des 3. und 4. Trachealrings optimal eingestellt (■ Abb. 4.6).

■ Eröffnung des trachealen Fensters

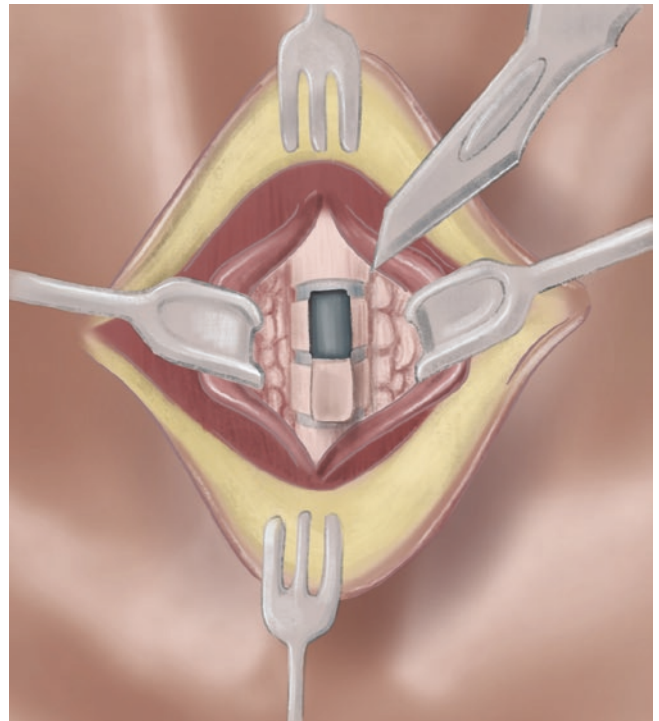
Die Eröffnung der Luftröhre erfolgt vorzugsweise zwischen dem 2. und 3. Trachealknorpelring. Dabei wird das Lig. anulare (Zwischenknorpelband) über die ganze Breite der Trachealvorderwand mit einem Skalpell durchgeschnitten. Anschließend wird beidseits an der seitlichen Luftröhrenwand der 3. und 4. Knorpelring mit dem dazwischen liegenden Lig. anulare durchtrennt. Dadurch entsteht ein Fensterflügelsschnitt mit kaudaler Basis (nach unten hin weisend, ■ Abb. 4.7).

Bemerkung

Bei der Inzision der Trachea ist darauf zu achten, dass der Cuff des translaryngeal liegenden Tubus nicht im Operationsgebiet liegt. Es sollte sonst tiefer intubiert werden, um den Cuff nicht zu beschädigen. Nur so kann der Eingriff unter guten Sichtverhältnissen beendet werden.



■ **Abb. 4.6** Zugang zur Trachea. (Mit freundlicher Genehmigung von Isabel Schlütter)



■ **Abb. 4.7** Eröffnung des trachealen Fensters. (Mit freundlicher Genehmigung von Isabel Schlütter)

■ Die transkutane Fixierung der Fensterflügel

Nach sorgfältiger Blutstillung erfolgt nun die Epithelialisierung des Tracheostomas durch Adaptation der Haut an den Rand der Trachealöffnung. Zunächst wird der „Fensterflügel“

mit der Haut im kaudalen (unteren) Wundbereich vernäht, dann der mobilisierte obere Hautrand an die Trachea fixiert.

■ Einführung und Konnektierung der Kanüle

Unter Sicht wird der translaryngeal liegende Tubus durch den Anästhesisten entblockt und zurückgezogen. Nach Absaugen des Trachealsekretes wird eine 9-er Trachealkanüle durch das Tracheostoma eingeführt. Nachdem der Cuff geblockt wurde, wird die Kanüle mit dem Beatmungsgerät verbunden.

Nach der Überprüfung der regelrechten Beatmung wird die Trachealkanüle mit einem Halteband um den Hals des Patienten befestigt.

4.3 Verschiedene Trachealkanülen

Es gibt Trachealkanülen ohne Cuff und mit Cuff. Erstere eignen sich zum sicheren Offenhalten eines Tracheostomas. Patienten können den Wechsel der Kanüle auch selbst durchführen.

Kanülen mit Cuff sind bei der Beatmung angezeigt, da der Cuff die zuverlässige Verabreichung der Beatmungsluft sichert und einen Aspirationsschutz bietet.

4.3.1 Trachealkanülen mit Cuff

Die Blockmanschette oder der Cuff ist ein kleiner Ballon am Ende der Trachealkanüle, der mit Luft gefüllt wird. Den Cuff nicht mit Wasser oder anderen Flüssigkeiten befüllen! Ansonsten aspiriert der Patient bei schadhaftem Cuff die Flüssigkeit (► Abschn. 4.3.2).

Der Cuff, die Cuffmanschette

- wird mit Luft gefüllt, nicht mit Wasser oder anderen Flüssigkeiten.
- Die Blockmanschette/Cuff dichtet so die Luftröhre ab.
- Sie sorgt dafür, dass die Luft in Richtung der Bronchien und der Lunge weitergeleitet wird.
- Sie bietet somit auch einen Schutz vor Aspiration, denn Mageninhalt, Blut oder Fremdkörper können so nicht in die Lunge gelangen.

Praxistipp

- Die Blockmanschette/Cuff nicht zu stark mit Luft füllen
- Druck auf 25–30 cmH₂O
- Druck so niedrig wie möglich
- Druck so hoch wie nötig
- Es soll keine Nebenluft entweichen bei der künstlichen Beatmung
- Überprüfen des Druckes mit einem Cuffdruckmesser
- Gefahr der Durchblutungsstörungen, damit Gefahr der Drucknekrose/Ulzeration/Dekubitus an der Trachealinnenwand

4.3.2 Aufbau und Beschreibung einer Trachealkanüle

In ► Abb. 4.8 und 4.9 sind Trachealkanülen dargestellt.

■ Halteschild

Der Halteschild ist fest am Schaft angebracht oder er kann flexibel verstellt werden.

Ist er flexibel einstellbar, so kann das mit einem Klippverschluss, einer Klickschraube oder einem Schrauben-Mutter-Ring geschehen.

Sehr häufig ist auf dem Kanülenschild aufgeschrieben, wie groß der Innendurchmesser ID, der Außendurchmesser OD und die Länge der Kanüle ist.

An dem Halteschild wird das Kanülenfixierband angebracht. Sehr häufig ist das Halteschild elastisch, so lässt sich das Fixierband leichter einfädeln.

Trachealkanülen mit einem flexiblen Halteschild weisen eine Skalierung auf dem Schaft auf. So kann dokumentiert werden, bis zu welchem Maß der Halteschild befestigt werden soll.

- Die Fixiervorrichtungen müssen wirklich fest sein, denn sonst kann der Schaft in und aus dem Hals hin- und herrutschen. Die Kanüle könnte sogar aus dem Tracheostoma herausrutschen.

■ **Abb. 4.8** Beschreibung einer Trachealkanüle mit Seele. (Mit freundlicher Genehmigung der Andreas Fahl Medizintechnik-Vertriebs GmbH, Porz-Gremberg-hoven)

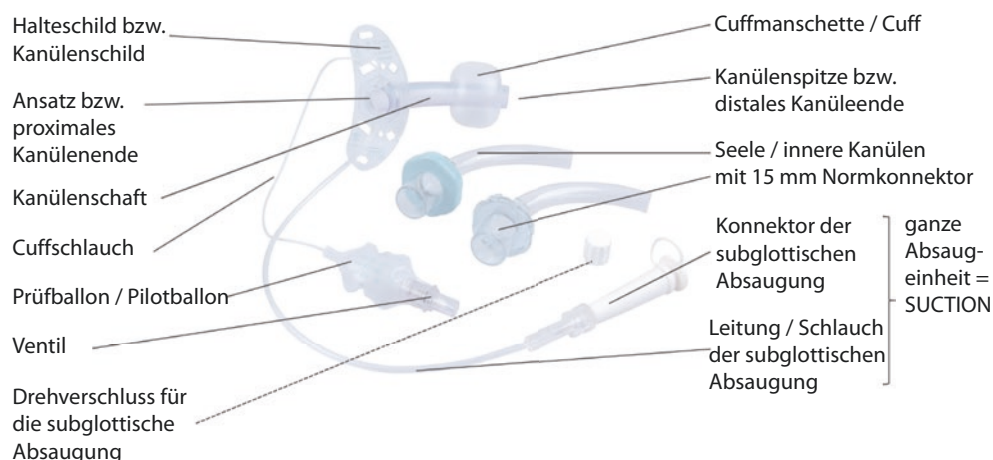
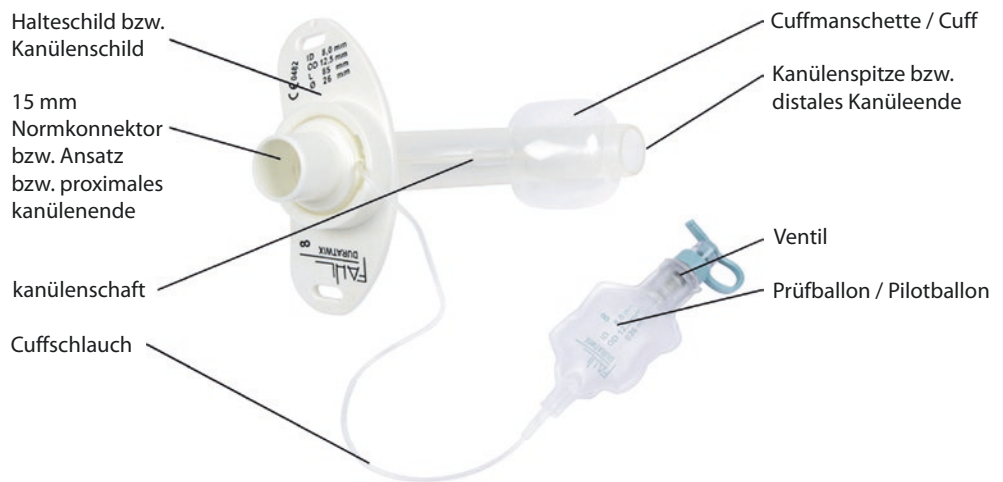


Abb. 4.9 Beschreibung einer Trachealkanüle ohne Seele. (Mit freundlicher Genehmigung der Andreas Fahl Medizintechnik-Vertriebs GmbH, Porz-Gremberg-hoven)



■ Kanülenschaft

Das Hauptmerkmal jeder Trachealkanüle ist das Rohr bzw. der Kanülenschaft, durch den die Atem- bzw. Beatmungsluft ein- und austritt (Abb. 4.8). Dabei weist der Schaft eine Biegung auf, mit annähernd einem 90°-Winkel. Andere Kanülenschaften haben eine ¼-Kreis-Biegung.

Der Teil vor dem Halteschild, das **proximale Ende der Trachealkanüle**, ragt aus dem Hals hervor, der Teil hinter dem Halteschild wird durch das Tracheostoma in den Hals, in die Trachea eingeführt. Die Kanülenspitze ist zugleich das **distale Ende der Trachealkanüle**.

Je nach anatomischen Gegebenheiten kann der Schaft dabei kurz oder lang sein. Der Schaft kann selbst flexibel oder starr sein. Die Kanülenspitze ist nicht spitz wie bei einem Endotrachealtubus sondern abgeflacht. Sie kann entweder konisch geformt oder weich sein. Das soll Verletzungen bei dem Einführen der Kanüle verringern.

■ Cuffschlauch

Der Cuffschlauch bzw. Luftzuführschlauch ist sehr dünn. Über diesen wird die Luft zur Cuffmanschette geleitet. An der Stelle, wo der Cuffschlauch aus dem Schaft austritt und separat verläuft, kann er abknicken.

- **Es muss darauf geachtet werden, dass der Cuffschlauch gerade verläuft.**
- **Er soll frei zugänglich sein.**
- **Er soll nicht unter dem Trachealhalteband versteckt sein.**
- **Er soll nicht unter der Kleidung des Menschen versteckt sein.**
- **Er soll nicht um die Trachealkanüle gewickelt sein.**
- **Er soll nicht unter Zugspannung stehen.**

■ Prüfballon/Pilotballon/Kontrollballon

Dieser folgt unmittelbar dem Ventil. Ist die Cuffmanschette aufgepumpt, so wird durch den Cuffschlauch auch Luft in den Kontrollballon gelangen. Es kann somit mit den Fingern geprüft werden, ob dieser auch gefüllt ist und in welchen Maß. Das ersetzt jedoch nicht die Messung und Kont-

rolle des Druckes mit dem Cuffdruckmesser. Ist der Kontrollballon jedoch sehr leicht eindrückbar, ist zu vermuten, dass sich nicht ausreichend Luft innen befindet. Es muss voraussichtlich nachgeblockt werden. Ist der Kontrollballon sehr prall, so wird der Druck vermutlich zu groß sein.

! Cave

Ist der Cuffschlauch abgeknickt, kann der Prüfballon dennoch gut gefüllt sein, aber vielleicht ist die Cuffmanschette nicht ausreichend gefüllt. Daher Abknickungen des Cuffschlauchs vermeiden!

■ Ventil

Der Cuff wird mit Luft gefüllt. Diese wird über ein Ventil verabreicht. Ein Cuffschlauch verläuft entlang des Kanülenschaftes, ist darin eingearbeitet und tritt als separater Schlauch in der Nähe des dorsalen Endes aus. Es folgt ein Prüf-, Pilot- bzw. Kontrollballon, an den sich dann das Ventil anschließt.

Auf das Ventil passen Spritzen oder der Cuffdruckmesser gleichermaßen, da es ein Luer-Ansatz ist. So kann Luft hineingepumpt oder abgelassen werden. Gesichert ist das Ventil durch eine spiralartige Feder und einen kleinen Dichtungsring. So wird verhindert, dass Luft aus der Cuffmanschette entweicht. Jedoch gibt es keine 100 %ige Dichtigkeit, etwas Luft entweicht dennoch, sodass mehrmals täglich der Cuffdruck mit dem Cuffdruckmesser kontrolliert werden muss.

Praxistipp

Überprüfen des Cuffdruckes zu Beginn jeder Schicht und zusätzlich

- bei Manipulationen an der Trachealkanüle, z. B. Verbandswechsel,
- nach Mobilisation oder Lageveränderung des Menschen,
- nach dem Absaugen,
- nach dem Wechsel der Trachealkanüle.

Der Cuffdruck kann nach ärztlicher Anordnung ggf. vor Manipulationen auch erhöht werden, muss jedoch danach wieder gesenkt und überprüft werden.

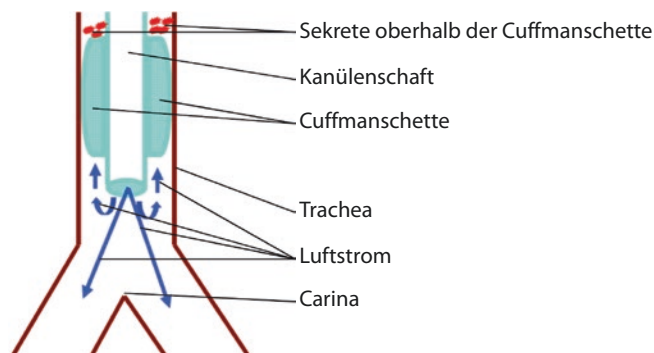
■ Cuffmanschette

Oberhalb des distalen Endes liegt die Cuffmanschette, auch Blockermanschette oder Cuff genannt. In **Abb. 4.10** ist ein zylinderartiger Cuff dargestellt, ein sog. Niederdruckcuff. Den Cuff gibt es jedoch auch kugelförmig.

Der Niederdruckcuff hat den Vorteil, dass sich der Druck, der auf der Innenwand der Trachea ausgeübt wird, über eine größere Fläche verteilt und so einem Trachealdekubitus vorbeugen soll. Der Auflagedruck eines kugelförmigen Cuffs ist konzentriert auf seine Äquatorebene und wirkt stärker auf die Tracheaschleimhaut auf (**Abschn. 3.2.1**).

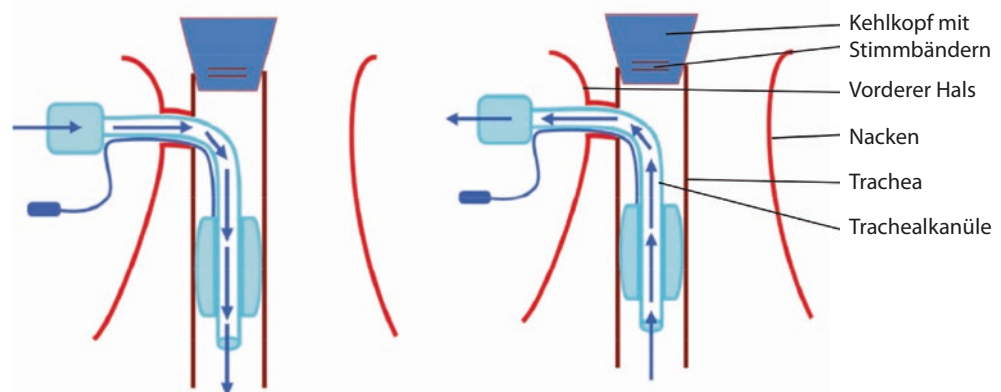
Der Cuff dichtet die Trachea ab, sodass bei der Belüftung oder Beatmung keine Nebenluft entsteht (**Abb. 4.10** und **4.11**). Der Inspirationsluftstrom wird durch den Kanülenschaft in Richtung der Lunge geleitet. Während der Expiration gelangt die Luft nur über den Kanülenschaft wieder hinaus.

Wäre der Cuff nicht gefüllt, würde Luft an der Trachealkanüle vorbei und nach oben Richtung Kehlkopf entweichen.



■ **Abb. 4.10** Prinzip einer Cuffmanschette. (Mit freundlicher Genehmigung von Isabel Schlütter)

■ **Abb. 4.11** Luftfluss Inspiration und Expiration. (Mit freundlicher Genehmigung von Isabel Schlütter)



Bei einer künstlichen Beatmung hört man ein typisches Ausatemgeräusch, durch Vibrieren der Gesichtswangen.

Der Cuff stellt einen gewissen Schutz vor Sekreten dar, die sich unterhalb des Kehlkopfes und oberhalb des Cuffs bilden. Er verhindert – jedoch nicht vollständig – dass die Sekrete sofort und unmittelbar durch die Atemwege in die Lunge gelangen.

Wird die Cuffmanschette entblockt (**Abb. 4.12**) entsteht Nebenluft mit dem typischen Ausatemgeräusch. Das wird bei einigen Patienten angewandt, um den Ausatemluftstrom beabsichtigt an den Stimmbändern vorbeizuführen. So kann evtl. Stimmbildung möglich sein. Es ist jedoch zu erwarten, dass dem Patienten die Atmung schwer fallen wird und er sich rasch erschöpft.

Vor dem Entblocken soll oral und nasal abgesaugt werden, da so die Sekretmenge verringert wird. Bei dem Entblocken ist es notwendig, diese immer mit einer endotrachealen Absaugung durchzuführen. Dieses Manöver soll geplant und gezielt zur Sekretentfernung durchgeführt werden.

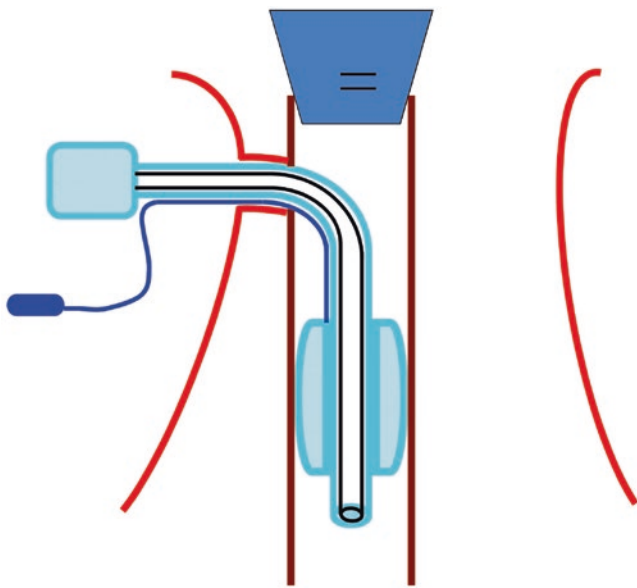
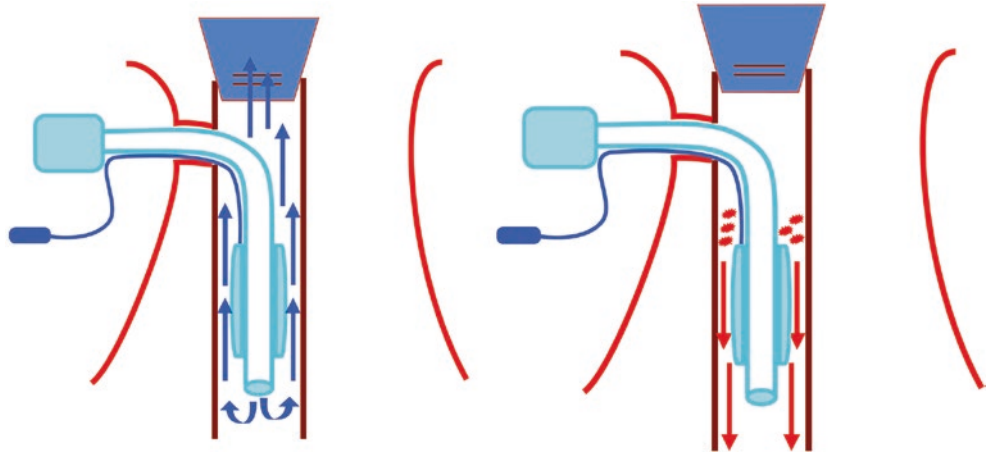
■ 15-mm-Normkonnektor/Universalaufsatz

Am proximalen Kanülenende befindet sich meist ein Universalaufsatz. Dieser Aufsatz ist mit 15 mm Durchmesser genormt und alle Kanülen aller Hersteller haben den gleichen Außendurchmesser.

Auf der **Abb. 4.8** befindet sich der 15-mm-Normkonnektor bzw. der Universalaufsatz an der Seele bzw. inneren Kanüle. Auf diesen passen die „Gänsegurgel“ des Beatmungsschlauchsystems, der HME-Filter, eine „feuchte Nase“ für spontan atmende Menschen, ein Sprechventil, Konnektoren für Inhalationsgeräte und der Ambubeutel. Es gibt auch Kanülen, an deren proximalen Ende sich ein Schraubgewinde oder ein Klickverschlussvorrichtung befindet. So kann der jeweilige Aufsatz an- und abgeschraubt bzw. geklickt und arretiert werden, der jeweils benötigt wird.

Das distale Ende der Trachealkanüle befindet sich in der Luftröhre, ca. 2–3 cm oberhalb der Carina. Es soll die Carina nicht berühren, denn das löst Schmerzen und unstillbaren Hustenreiz bei den Menschen aus. Es soll aber auch nicht höher liegen, denn sonst kann ggf. die Beatmungsluft nicht gleichmäßig in die Atemwege fließen.

■ **Abb. 4.12** Luftfluss und Sekretfluss bei entblocktem Cuff. (Mit freundlicher Genehmigung von Isabel Schlütter)



■ **Abb. 4.13** Seele, Kanüle mit Cuff. (Mit freundlicher Genehmigung von Isabel Schlütter)

■ Seele/Innenkanüle

Trachealkanülen werden danach unterschieden, ob sie eine innere Kanüle, eine Seele, besitzen oder nur aus dem Kanülenschaft bestehen (■ Abb. 4.13). Die Seele ermöglicht eine komfortable Entnahme und das Einsetzen einer neuen Ersatzseele, sodass die Beatmung nur kurzfristig unterbrochen werden muss. Der komplette Wechsel der Trachealkanüle kann auf längere Zeitintervalle gedehnt werden.

Die Nachteile einer Seele sind, dass sie den inneren Durchmesser der Kanüle verringern. Zudem können feste Sekrete die Seele leicht verstopfen. Beides erschwert die spontane Atmung deutlich.

Der ID der Seele ist meist 0,2 mm enger als der ID der Kanüle. Diese Angaben finden sich in der Anleitung der Kanülenhersteller in der Verpackung der Trachealkanüle.

Die Vor- und Nachteile der Seele sind nachfolgend aufgeführt:

— Vorteile:

- Seele ist leicht herauszunehmen,

- Ersatz-Innenkanüle kann sofort eingesetzt werden,
- Tracheostoma bleibt offen,
- somit leichtere Reinigung von verborkten Sekreten oder Krusten,
- äußere Kanüle ist meist nicht so verschmutzt,
- Atmung/Beatmung bleibt gewährleistet,
- Kanülenwechsel seltener notwendig.

— Nachteile:

- Verringerung des inneren Durchmessers, dadurch erschwerte Spontanatmung.
- Nicht jede Verschmutzung setzt sich an der Seele fest, auch Außenkanüle kann verschmutzt sein und die Atmung behindern.
- Beatmung nur mit Adapter für die Außenkanüle möglich.
- Es muss die passende Seele für die Außenkanüle eingesetzt werden.

■ Subglottische Absaugung

Wie oben beschrieben, stellt die Cuffmanschette einen Schutz vor Aspiration dar, der jedoch unvollständig ist. Entlang der Cuffmanschette und Trachealwand bilden sich dennoch Furchen, durch die Sekrete des Nasen-, Mund- und Rachenraumes in die Lunge gelangen können. Dieser Effekt ist bei Menschen verstärkt, deren Schluckfähigkeit stark eingeschränkt ist und bei Menschen, die sehr viele Sekrete produzieren.

Trachealkanülen können daher mit einer subglottischen Absaugung versehen werden. Subglottisch bedeutet unterhalb des Stimmbandapparates und daher unterhalb des Kehlkopfes. Die Sekrete gelangen durch den Kehlkopf und die Stimmritze hindurch und auf die Cuffmanschette.

Durch einen kleinen Absaugschlauch, der im Kanülenschaft eingebracht ist, können die Sekrete, die dem Cuff aufliegen, gezielt abgesaugt werden (■ Abb. 4.14).

Die gesamte Absaugeinheit aus Leitung und Konnektor wird **Suction** genannt. Mit dem Konnektor kann die Absaugung mit einem Absauggerät erfolgen. Wird der Konnektor für die Absaugung entfernt, so kann mit einer Spritze abgesaugt werden.

Das Absaugen kann somit mit Hilfe einer Spritze oder mit einem Absauggerät erfolgen. Die Absaugung mit Spritze

4.3 · Verschiedene Trachealkanülen

ist immer intermittierend. Die Absaugung mit Absauggerät kann sowohl intermittierend, als auch kontinuierlich erfolgen. Bei der intermittierenden Absaugfrequenz richtet sie sich nach der Sekretproduktion. So oft wie nötig, so selten wie möglich. Es ist nicht vorteilhaft, ein Zeitintervall für die Absaugung festzulegen.

Bei der kontinuierlichen Absaugung mit einem Absauggerät soll der Sog limitiert werden, denn ein zu starker Sog kann zu Verletzungen der Trachealschleimhaut führen. Empfohlen ist gegenwärtig höchstens $-20 \text{ cmH}_2\text{O}$.

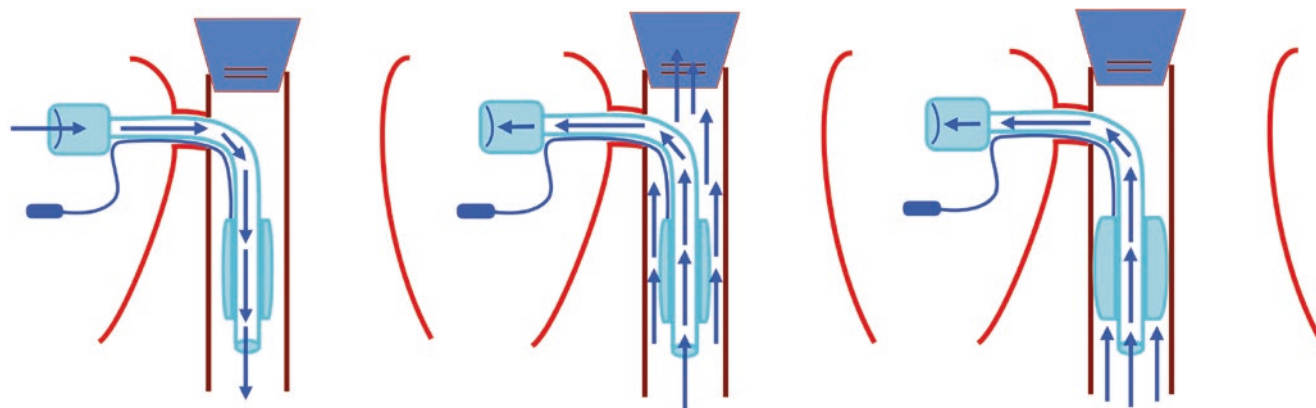
Da die Sekrete oft sehr zäh sein können, muss damit gerechnet werden, dass das integrierte Absaugrohr oder die Absaugöffnungen verstopfen. Eine Spülung ist dann angezeigt. Aber Vorsicht, so können Sekretbrocken erneut in die Luftrohr befördert werden, die ggf. auch aspiriert werden können.

➤ **Die subglottische Absaugung ersetzt keine endotracheale oder endobronchiale Absaugung. Auch die Lunge produziert weiterhin Sekrete, die abgesaugt werden müssen.**

■ Sprechventil oder Einatemventil

Das Sprech- oder Einatemventil ermöglicht einem spontan atmenden Patienten das Einatmen von Luft (■ Abb. 4.15). Bei der Ausatmung wird das Ventil geschlossen und die Ausatemluft kann nicht durch den Kanülenschaft entweichen.

■ **Abb. 4.14** Subglottische Absaugung. (Mit freundlicher Genehmigung der Andreas Fahl Medizintechnik-Vertriebs GmbH, Porz-Gremberghoven)



■ **Abb. 4.15** Inspiration Luftfluss bei Sprechventil. (Mit freundlicher Genehmigung von Isabel Schlütter)

Sie kann jedoch am Schaft vorbeieilen, wenn die Cuffmanschette entblockt ist.

Praxistipp

Wird die Cuffmanschette entblockt, dann nur unter gleichzeitiger Absaugung!!!

Die Ausatemluft wird an den Stimmbändern entlanglaufen. Dadurch kann dem Patienten Sprechen ermöglicht werden. Das ist eine auf Intensivstationen häufig angewandte Methode, um dem Patienten erstmals Kommunikation durch Sprechen zu ermöglichen.

! Cave

Ist ein Intensivpatient mit einer einfachen Trachealkanüle mit Cuff versorgt, muss der Cuff zwingend entblockt werden, wenn ein Sprechventil verwendet wird.

Mit geblocktem Cuff wäre zwar Einatmen möglich, jedoch keine Ausatmung. Der Patient würde ersticken!!!

Bei sehr vielen Patienten ist zu beobachten, dass sie sehr viele Sekrete produzieren, wenn ein Sprechventil genutzt wird. Daher sind Maßnahmen der Sekretelimination sehr wichtig.

4.3.3 Trachealkanülen ohne Cuff

Trachealkanülen ohne Cuff dienen dem gesicherten Offenhalten der Atemwege und werden bei Patienten angewendet, die sich in der Endphase einer längeren Entwöhnung befinden. Sekretmanagement und Absaugung sind erleichtert. Bei erwachsenen Patienten findet mit dieser Versorgung i. d. R. keine Beatmung mehr statt.

Der Luftstrom und -ausstrom erfolgt auch hier durch den Kanülenschafte. Jedoch kann bei der Ausatmung die Luft auch an der Kanüle vorbeiströmen und die Stimmbänder in Schwingung versetzen. So ist Sprach- und Stimmbildung möglich.

Bei laryngektomierten Patienten erfolgt der Luftstrom ausschließlich durch die Trachealkanüle bzw. durch das Tracheostoma.

4.3.4 Gefensterte Kanülen

Gefensterte Trachealkanülen haben eine zusätzliche Öffnung in dem Teil des Kanülenschafte, der in der Trachea liegt (Abb. 4.16 und 4.17). Dadurch kann die Ausatemluft durch den Kehlkopf und an der Stimmritze vorbei strömen, wodurch Stimm- und Sprachbildung möglich ist. Diese Möglichkeit gibt es auch bei Trachealkanülen mit Seele.

Die Verwendung gefensterter Außenkanülen bewirkt, dass:

- Atmung/Beatmung gewährleistet bleiben,
- der Patient spontan atmen kann,
- Stimmbildung möglich ist.
- Die Seele bzw. Innenkanüle kann gefenstert sein.
- Die Möglichkeit des Entfernens der Seele besteht.

Eine Spontanatmung ist zwar möglich, jedoch ist zu erwarten, dass sich die Patienten schneller erschöpfen, da der geringere Innendurchmesser die Atemwegswiderstände erhöht.

! Cave

Daher ist auf respiratorische Erschöpfungszeichen zu achten.

Eine Möglichkeit, die Atemwegswiderstände bei der Spontanatmung zu senken ist, die Cuffmanschette zu entblocken.

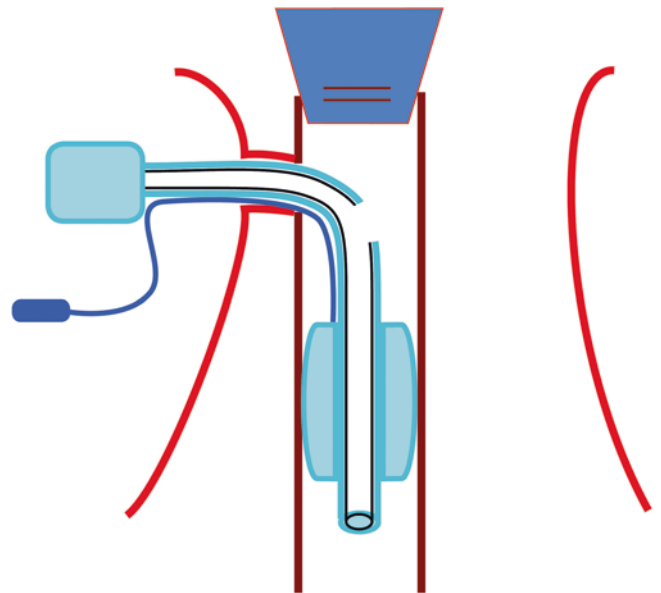
4.4 Verbandswechsel bei Trachealkanülen

■ Pflegerische Ziele

- Atmung bzw. Beatmung bleibt gewährleistet,
- freie Atmung gewährleisten,
- Vermeidung von Infektionen,
- Vermeiden von Druckschäden der Trachea,
- Erhaltung sauberer und trockener Hautverhältnisse,
- Austrocknung der Schleimhäute vermeiden.

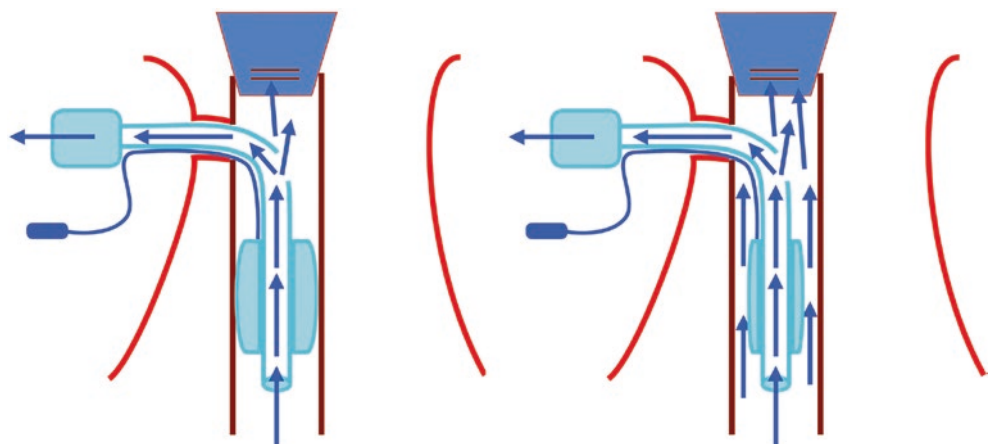
■ Verbandswechsel bei neuangelegtem Tracheostoma

- Verbandswechsel in den ersten 24 h nach Anlage nur bei Bedarf.
- Stets auf Nachblutungen achten,
- ebenso auf Hautempysem.
- Lage der Trachealkanüle am Tracheostoma kontrollieren, Kanüle darf nicht auf Zug liegen.
- Cuffdruck regelmäßig kontrollieren und dokumentieren.
- Engmaschige Kontrolle der Vitalzeichen.



■ Abb. 4.16 gefensterte TK und Seele mit Phonationsfenster. (Mit freundlicher Genehmigung von Isabel Schlütter)

■ Abb. 4.17 Luftfluss bei einer TK ohne Seele mit Phonationsfenster. (Mit freundlicher Genehmigung von Isabel Schlütter)



4.5 · Wechsel der Trachealkanüle

■ Vorgehen beim Verbandswechsel

- Wundablage abnehmen und Wundfläche inspizieren.
- Umgebung der Wundränder mit Hautdesinfektionsmittel reinigen, Einwirkzeit beachten!
- Wundränder des Stomas ggf. mit NaCl-getränkten sterilen Kompressen reinigen.
- Wundränder mit sterilen Tupfern trocknen.
- Saugfähige Schlitzkompressen bei starker Schleimproduktion oder
- Metalline-Schlitzkompressen bei reizlosem Stoma verwenden.
- Trachealkanüle mit Fixierungsband befestigen.
- Lage der Trachealkanüle kontrollieren durch Abhören (Auskultation) sowie den Cuffdruck kontrollieren.
- Dokumentation nicht vergessen.
- Verbandswechsel bei reizlosem Stoma alle 8 h indiziert.
- Fixierungsverbandwechsel alle 24 h – bei Verunreinigung auch früher – durchführen.

■ Komplikationen beim Verbandswechsel

- Blutungen,
- Gefahr eines Sekretstaus,
- Störung der lokalen Blutzirkulation durch Einschnürung des Fixierbandes,
- Verlegung des Kanülenlumens durch Blut und Sekret,
- Dislokation der Trachealkanüle,
- Hautemphysem,
- Aspiration (**Cave**: stille Aspiration bei undichtem Cuff).

! Cave

Sicherheitsmaßnahmen bei Tracheostoma
Unabdingbar ist die kontinuierliche pflegerische Überwachung und Betreuung des Patienten. Folgende Utensilien sind am Bettplatz bereitzuhalten:

- Spekulum zum Spreizen des Tracheostomas,
- 2 Ersatztrachealkanülen,
- eine mit gleichem Innendurchmesser,
- eine, die eine Nummer kleiner ist,
- Ambubeutel/Handbeatmungsbeutel (mit O₂-Anschluss) sowie eine
- funktionstüchtige Absauganlage mit angeschlossenem Absaugkatheter,
- 10-ml- oder 20-ml-Spritze zum Blocken und Entblocken des Cuffs.

4.5 Wechsel der Trachealkanüle

➤ Vor jeder Verrichtung an der Kanüle: Händedesinfektion!

■ Nach PDT

- Wechsel der Trachealkanüle frühestens am 10. Tag, da das Tracheostoma lediglich aufgedehnt ist und unter Spannung steht.
- Dadurch ist die Einführung einer neuen Kanüle erschwert.

- Bei versehentlicher Dekanülierung sollte zunächst notfallmäßig oral intubiert werden.
- Erst danach erfolgt die erneute Dilatation mit Rekanülierung.

■ Nach konventioneller Tracheotomie

- Elektiv am ersten Tag nach Anlage.
- Dabei evtl. Einlage einer „Low-pressure-cuff“-Kanüle.
- Wechsel so früh wie möglich, da ein plastisch stabiler Zugang zur Trachea besteht.

4.5.1 Vorbereitung

■ Material

- Trachealkanüle mit entsprechendem Zubehör,
- Halteband,
- Cuffdruckmessgerät (bei Benutzung einer Kanüle mit Cuff),
- 5 fusselfreie Kompressen 10 × 10 cm,
- 1 Schlitzkomresse aus Vlies, nicht gewebt,
- Reinigungsbürsten für die Kanüle,
- Reinigungsdose,
- Reinigungsmittel zum Reinigen der Kanüle,
- Borkenpinzette,
- Trachealspreizer bzw. Spekulum.

■ Weitere Vorbereitung

- Pulston der O₂-Sättigung anstellen,
- Ambubeutel bereithalten,
- Präoxygenieren,
- Sedierung nach ärztlicher Verordnung (AVO).

4.5.2 Durchführung

Vorbereiten der neuen Trachealkanüle

- Sauberkeit ist oberstes Gebot: Zuerst gründlich die Hände waschen und desinfizieren.
- Testen des Cuff,
- Sedierung nach AVO,
- Erst dann die Einführhilfe in die neue Kanüle einführen,
- das Halteband auf einer Seite der Halteplatte befestigen,
- dann die Schlitzkomresse über die Kanüle ziehen und
- mit einer Komresse wenig (!) Gleitmittel auf dem Kanülenschaft verteilen.

■ Entfernen der alten Kanüle

- Ist eine Kanüle mit Cuff eingesetzt, muss zunächst der Cuff entblockt und gleichzeitig unterhalb der Kanülenspitze abgesaugt werden.
- Dann das Halteband lösen und die Kanüle der Krümmung folgend aus dem Tracheostoma ziehen,
- gleichzeitig absaugen.
- Die Absaugung ggf. durch das Tracheostoma wiederholen.
- Legen Sie die Kanüle auf eine trockene Unterlage (z. B. Komresse).

■ Tracheostomapflege

- Die Haut um das Tracheostoma mit einer Kompresse reinigen.
- Darauf achten, dass nichts in das Stoma hineingelangt. Deshalb nur fusselfreie Kompressen verwenden.
- Die Haut um das Stoma gut abtrocknen.

■ Einlage der neuen Trachealkanüle

- Zum Einführen der neuen Kanüle, den Kopf des Patienten überstrecken bzw. in den Nacken legen.
- Mit zwei Fingern die Haut um das Stoma spreizen.
- Mit der anderen Hand die Kanüle der Krümmung folgend langsam einführen.
- Während des Einführens den Kopf langsam wieder nach vorne neigen.
- Alternativ kann die Kanüle auch aus einer 3-Uhr- oder 9-Uhr-Position heraus mit einer Drehung in die richtige Richtung eingeführt werden.
- Die Kanüle mit zwei Fingern an der Halteplatte festhalten und
- die Einführhilfe dann zügig herausziehen.
- Zunächst Blocken des Cuffs: 7–8 ml Luft mit einer Spritze einführen, dann
- die Beatmung wieder anschließen.
- Danach sofort mit dem Halteband die Kanüle fixieren.
- Nun kann in Ruhe der Verband angebracht und der Cuffdruck kontrolliert werden.

Bei der Durchführung des Wechsels der Trachealkanüle muss damit gerechnet werden, dass der Patient unruhig, ängstlich oder gar panisch wird. Daher ist abzuklären, ob eine vorherige milde Sedierung notwendig ist.

Der Trachealkanülenwechsel kann schmerzhaft für den Patienten sein. Daher ist eine vorherige Analgesie sinnvoll. Diese kann sowohl systemisch als auch lokal erfolgen.

Des Weiteren muss auf die häufig auftretende akute Luftnot seitens des Patienten reagiert werden. Deshalb soll der Patient präoxygeniert werden und ein Ambubeutel mit O₂-Anschluss **muss** bereitgehalten werden. Der Ambubeutel sollte über eine kleine Halsmaske verfügen, die auf das Tracheostoma passt und für eine manuelle Notfallbeatmung verwendet werden kann.

Zudem sind häufig hohe Sekretvolumina vorhanden. Die Absauganlage muss daher vor dem Kanülenwechsel geprüft werden und mit einem Absaugkatheter versehen, betriebsbereit sein.

4.6 Verschluss des Tracheotomas

Vor einer Dekanülierung muss der Patient folgende Voraussetzungen aufweisen:

- Klinische Stabilität und kein Delir,
- ausreichende Spontanatmung ist vorhanden,
- keine ausgeprägte Schluckstörung,
- keine Neigung zur Aspiration,
- effektiver Hustenstoß sowie
- Kooperationsfähigkeit.

Zudem darf keine Obstruktion der Atemwege bestehen und der Patient sollte ein gutes Ergebnis beim Cuff-Leak-Test erreichen.

4.6.1 Cuff-Leak-Test

Bevor ein Patient gesichert dekanüliert werden kann, ist es sinnvoll, vorher den Cuff-Leak-Test durchzuführen. Dabei wird zuerst gemessen, wie hoch das Atemzugvolumen ist, das ein Patient bei geblockter Trachealkanüle erzeugen kann. Die Messung erfolgt am Respirator unter Beatmung.

Anschließend wird der Cuff entblockt. Durch die dadurch entstandene Leckage ist zu erwarten, dass der Respirator ein hohes Leckagevolumen und ein sehr erniedrigtes Atemzugvolumen misst.

Wird hingegen das Atemzugvolumen bei entblocktem Cuff nach wie vor hoch sein, so ist davon auszugehen, dass eine ausgeprägte Obstruktion (Verengung) vorliegt.

Praxistipp

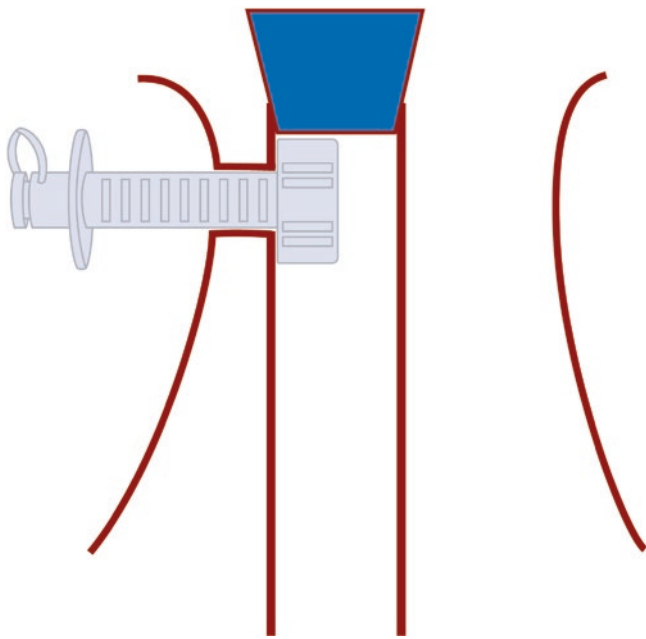
Ist der Unterschied beider Atemzugvolumina <130 ml ist dies ein Hinweis auf einen Post-Dekanülierungs-Stridor. Dieser wird sich auch nach Entfernung der Trachealkanüle zeigen. Daher sollte in dem Fall noch nicht dekanüliert werden.

4.6.2 Platzhalter

Nach Dekanülierung kann ein Platzhalter eingesetzt werden (■ Abb. 4.18). Ein Platzhalter ist eine im Durchmesser engere Kanüle, die einen geraden Schaft hat. Sie hält das Tracheostoma offen, hat *jedoch* keine Beatmungsfunktion, bietet aber die Möglichkeit, einfach Trachealsekrete abzusaugen.



■ Abb. 4.18 Platzhalter. (Mit freundlicher Genehmigung der Andreas Fahl Medizintechnik-Vertriebs GmbH, Porz-Gremberghoven)



■ **Abb. 4.19** Platzhalter – Graphik. (Mit freundlicher Genehmigung von Isabel Schlütter)

Der Platzhalter:

- dichtet die Trachealwand nach vorne hin luftdicht ab,
- ermöglicht Sekretabsaugung,
- verbleibt bis zu 4 Tage nach Dekanülierung,
- dient der vorübergehenden Erhaltung des Tracheostomas.

- **Bei erneuter respiratorischer Insuffizienz ist der Platzhalter wichtig, da eine Rekanülierung und erneute Beatmung somit schnell und einfach möglich ist.**

Liegt nach den 4 Tagen kein Anhalt für das erneute Auftreten einer respiratorischen Insuffizienz vor, wird der Platzhalter entfernt und ein dilatativ angelegtes Tracheostoma mit einer fusselfreien Abdeckung abgeklebt (z. B. Kompresse, Schlingenzangentupfer, Comfeel o. ä.). Ein chirurgisch angelegtes Tracheostoma muss operativ verschlossen werden.

Zum Nachschlagen und Weiterlesen

- Braune S, Kluge S (2011) Die percutane Dilatationstracheotomie. Dtsch Med Wochenschr 136:1265–1269
- Braune S, Kluge S (2012) Update Tracheotomie. Med Klin Intensivmed Notfmed 107(7):543–547
- De Bast Y, De Backer D, Moraine JJ et al (2002) The cuff leak test to predict failure of tracheal extubation for laryngeal edema. Intensive Care Med 28:1267–1272
- Hosokawa K, Nishimura M, Egi M et al (2015) Timing of tracheotomy in ICU patients: a systematic review of randomized controlled trials. Crit Care 19:424. <https://doi.org/10.1186/s13054-015-1138-8>
- Jaber S, Chanques G, Matecki S et al (2003) Post-extubation stridor in intensive care unit patients. Risk factors evaluation and importance of the cuff-leak test. Intensive Care Med 29:69–74
- Klemm N (Hrsg) (2012) Kompendium der Tracheotomie. Springer, Berlin/Heidelberg
- Kluge S, Schreiter D, Tracheotomie DIVI (2012) DIVI 4/2012: 4137–4144
- Siempos II, Ntaidou TK, Filippidis FT et al (2015) Effect of early versus late or no tracheostomy on mortality and pneumonia of critically ill patients receiving mechanical ventilation: a systematic review and meta-analysis. Lancet Respir Med 3(2):150–158. [https://doi.org/10.1016/S2213-2600\(15\)00007-7](https://doi.org/10.1016/S2213-2600(15)00007-7)

Internet

- <http://www.tracheotomie-online.de/>. Recherche 25.06.2012
- <http://www.webop.de/plastische-tracheotomie-142/>. Recherche 01.07.2014
- <http://www.webop.de/punktionstracheotomie-43/>. Recherche 15.07.2014
- https://www.awmf.org/uploads/tx_szleitlinien/001-021I_S3_Invasive_Beatmung_2017-12.pdf. Recherche 13.09.2018

NIV – nichtinvasive Ventilation, nichtinvasive Beatmung

5.1 Indikationen und Kontraindikationen der NIV – 62

5.1.1 Indikationen – 62

5.1.2 Kontraindikationen – 62

5.2 Möglichkeiten durch NIV – 62

5.3 Vergleich zwischen invasiver Beatmung und NIV – 63

5.4 Erfolgskriterien für NIV – 63

5.4.1 Misserfolg der NIV – 64

5.5 Typische Einsatzmöglichkeiten – 65

5.5.1 NIV bei hyperkapnischer ARI – 65

5.5.2 ARI bei kardialen Lungenödem – 67

5.5.3 NIV bei hypoxämischer ARI – 67

5.5.4 NIV bei immunsupprimierten Patienten – 67

5.5.5 NIV bei ambulant erworbener Pneumonie – 67

5.5.6 NIV bei Trauma oder Verbrennung – 68

5.5.7 NIV bei anderer hypoxämischer ARI – 68

5.5.8 NIV in der Postextubationsphase (PeP) – 68

5.6 NIV-Systeme – 68

5.6.1 Verschiedene Maskensysteme bzw. Interfaces – 68

5.6.2 Moderne NIV-Masken – 70

5.7 Praktisches Vorgehen – 71

5.7.1 Vorbereitung – 71

5.7.2 Einleitung der Beatmung – 73

5.8 Beatmungseinstellung der NIV – 74

5.8.1 Beatmungsparameter – 75

5.9 CPAP-ASB bei Evita-Beatmungsgeräten – 75

Zum Nachschlagen und Weiterlesen – 76

Die klassischen Indikationen zur Intubation sind in ► Kap. 2 ebenso wie die Komplikationen der invasiven Beatmung aufgeführt. Da die Inzidenz (das Auftreten, die Häufigkeit) der tubusassoziierten Pneumonie (VAP) proportional zur Intubationsdauer zunimmt, sollte eine Intubation möglichst vermieden werden.

Neben der oro- oder nasotrachealen Intubation (► Kap. 3) und der Tracheotomie (► Kap. 4) stellt die nichtinvasive Beatmung (NIV) einen weiteren Beatmungszugang dar, der dazu geeignet ist, die Nachteile der invasiven Beatmung zu reduzieren. Die NIV-Beatmung findet daher in der Intensivmedizin immer mehr Einzug und die Bedeutung der NIV ist in den vergangenen Jahren stets gestiegen.

Das bedeutet auch vermehrte Anforderungen an das Intensivpersonal, bezüglich der Kenntnis wann die NIV sinnvoll eingesetzt werden kann und wann eine andere Maßnahmen geeignet ist. Des Weiteren soll das Intensivpersonal vertraut sein im Umgang mit den verschiedenen Beatmungsformen und Beatmungsmasken. Die Patienten müssen bei einer NIV eng betreut und überwacht werden.

5.1 Indikationen und Kontraindikationen der NIV

5.1.1 Indikationen

Die NIV als Therapie der akuten respiratorischen Insuffizienz (ARI) ist einsetzbar bei Patienten mit folgenden Erkrankungen:

- hyperkapnische akute respiratorische Insuffizienz (ARI), z. B. bei exazerbierter COPD,
- ARI bei kardialen Lungenödem,
- nicht kardial bedingte hypoxämische ARI,
- schwierige Entwöhnung vom Respirator bzw. prolongiertes Weaning,
- in der Postextubationsphase,
- perioperativ und periinterventionell,
- ARI bei Kindern und Jugendlichen sowie in der
- Palliativmedizin.

Auf die ersten 5 Punkte wird näher eingegangen werden.

5.1.2 Kontraindikationen

Ehemals formulierte absolute Kontraindikationen haben sich mit wachsender Erfahrung und Anwendung relativiert. So werden auch Patienten mit schwerer Erkrankung und gehäufte Komorbidität einer NIV zugeführt, die in früheren Jahren eher intubiert wurden.

Absolute Kontraindikationen der NIV sind:

- fehlende Spontanatmung,
- Schnappatmung,
- fixierte (durch Tumor, Stenosen oder äußerer Kompression) oder funktionelle Verlegung der Atemwege (durch Bolusaspiration, Tracheomalazie),

- gastrointestinale Blutung,
- Ileus,
- nicht hyperkapnisch bedingtes Koma.

Relative Kontraindikationen sind:

- Koma (NIV auch erfolgreich eingesetzt bei Koma mit hyperkapnischer ARI),
- massive Agitation,
- massiver Sekretverhalt trotz Bronchoskopie,
- Übelkeit und Erbrechen,
- schwergradige Hypoxämie,
- Azidose mit pH < 7,1,
- hämodynamische Instabilität (z. B. nach Herzinfarkt oder kardiogenem Schock),
- anatomische Interface-Inkompatibilität („Maske passt nicht“),
- subjektiv empfundene Interface-Inkompatibilität (Maske wird nicht toleriert),
- Z. n. oberer gastrointestinaler OP,
- Gesichts-OP bzw. Gesichtstrauma (Verwendung vom Helm).

► Sollte die NIV bei Patienten erwogen werden, die die Bedingungen der relativen Kontraindikationen erfüllen, so muss ein erfahrenes Behandlungsteam für eine ständige Intubationsbereitschaft sorgen.

5.2 Möglichkeiten durch NIV

Die nichtinvasive Beatmung stellt eine Alternative zur invasiven Beatmung dar (► Kap. 3 und 4), falls die Beatmung dennoch durchgeführt werden muss. Die nachgewiesenen Vorteile sind:

- Abnahme der tubusassoziierten Pneumonie,
- Reduktion der Intubationshäufigkeit,
- Abnahme der nosokomialen Infektionen,
- Verzicht oder Reduktion der Sedierung mit deren negativen Nebenwirkungen,
- Verkürzung des Intensivaufenthaltes,
- Erhöhung der Überlebenschancen,
- Reduktion der Dyspnoe,
- Vermeidung von Entsättigungen,
- Verbesserung der Muskelkraft,
- Patient kann weiterhin kommunizieren,
- Patient ist weiterhin mobil oder mobilisierbar,
- leichtere Entwöhnung von der Beatmung,
- intermittierende Beatmungsmöglichkeit.

Die NIV zeigt hohe Erfolge beim Versagen der Atempumpe (► Abschn. 2.1.1), Atemarbeit wird hierbei übernommen. Die Atempumpe wird entlastet.

NIV hat weniger Vorteile bei hypoxämischen Lungenversagen. Eine hohe Kollapsneigung der Alveolen mit der Entstehung von Atelektasen führt zu einem primären Versagen der Lunge. Es resultiert daher Missverhältnis von Lungendurchblutung und Lungenbelüftung, eine Verteilungsstörung zu Ungunsten der Belüftung.

Vermeidung der Kollaps- und Atelektasenneigung wird durch die Anwendung eines PEEP bzw. CPAP erreicht. NIV kann jedoch aufgrund von hohen Leckagen diesen PEEP nicht zuverlässig genug aufrechterhalten.

5.3 Vergleich zwischen invasiver Beatmung und NIV

■ Tab. 5.1 gibt einen Überblick über die Komplikationen und Probleme der invasiven und nichtinvasiven Beatmung.

5.4 Erfolgskriterien für NIV

■ Tab. 5.2 beschreibt qualitative Erfolgskriterien der NIV. Diese sind übersichtlich. Bei einem Erfolg der NIV kommt es zu einer klinischen Besserung, wobei diese anhaltend sein soll.

Skalen zur Vigilanz (■ Tab. 5.3) und zur Dyspnoe (■ Tab. 5.4) können eine Hilfestellung bei der Beurteilung nach einer Besserung geben.

■ Tab. 5.2 Erfolgskriterien der NIV

Kriterium	Erfolgskriterien der NIV
Dyspnoe	Abnahme
Vigilanz	Zunehmende Verbesserung
Atemfrequenz	Abnahme
Ventilation	pCO ₂ -Abnahme
pH	Anstieg
Oxygenierung	Zunahme von SaO ₂ >85 %
Herzfrequenz	Abnahme
Bedauerlicherweise wird nicht beschrieben, wie viele der o. g. Kriterien eine Verbesserung zeigen sollen. So ist jeder Einzelne auf sein Urteilsvermögen und seine berufliche Erfahrung angewiesen	

Quelle: AWMF Leitlinie „Nichtinvasive Beatmung als Therapie der akuten respiratorischen Insuffizienz“, federführend DGP – Deutsche Gesellschaft für Pneumologie, Stand 01.06.2008 und 10.07.2015

■ Tab. 5.1 Vergleich zwischen invasiver und nichtinvasiver Beatmung

Komplikationen und klinische Aspekte	Invasive Beatmung	Nichtinvasive Beatmung
Ventilator- (tubus)assoziierte Pneumonie	Anstieg des Risikos ab dem 3.–4. Tag der Beatmung	Selten
Tubusbedingte zusätzliche Atemarbeit	Ja (während Spontanatmung und im Falle unzureichender Tubuskompensation)	Nein
Tracheale Früh- und Spätschäden (► Abschn. 3.5)	Ja	Nein
Sedierung	Häufig notwendig	Selten erforderlich
Intermittierende Applikation	Selten möglich	Häufig möglich
Effektives Husten möglich	Nein	Ja
Essen und Trinken möglich	Erschwert (Tracheostoma) bzw. Nein (Intubation)	Ja
Kommunikation möglich	Erschwert	Ja
Aufrechte Körperposition	Häufig möglich	Häufig möglich
Schwierige Entwöhnung vom Respirator	10–20 %	Selten
Zugang zu den Atemwegen	Direkt	Erschwert
Druckstellen im Gesichtsbereich	Nein	Mit Anwendungsdauer zunehmend
CO ₂ -Rückatmung	Nein	Beim Beatmungshelm
Leckage	Kaum	Häufig Bei Leckageschlauchsystemen oder Vented-Masken erwünscht
Aerophagie (Luftschlucken)	Kaum	Häufiger

Quelle: AWMF Leitlinie „Nichtinvasive Beatmung als Therapie der akuten respiratorischen Insuffizienz“, federführend DGP – Deutsche Gesellschaft für Pneumologie, Stand 01.06.2008 und Stand 10.07.2015

■ Tab. 5.3 Vigilanz bzw. Bewusstseinsstörungen

Benommenheit	- Bewusstseinsbeeinträchtigung leichten Grades - Herabsetzung von: - Wahrnehmung, - Merk- und geistige Leistungsfähigkeiten, - Orientierungs-, Urteils- und Reaktionsvermögens
Somnolenz	- Benommenheit mit abnormer Schläfrigkeit aber Erweckbarkeit - Meist nicht vollständige Gedächtnislücken
Sopor	- Schwere Bewusstseinsbeeinträchtigung mit kurzzeitigem Orientierungsbemühen - Geordnete Abwehrbewegung auf Schmerzreize - Unfähigkeit zu spontaner Aktion
Koma	- Fehlende Reaktion auf Anruf und Schmerzreize

Quelle: Roche Lexikon Medizin, Urban & Fischer/Elsevier; 5. Auflage

■ Tab. 5.4 Dyspnoe-Skala der ATS (American Thoracic Society)

Grad 0	Keine Dyspnoe	Keine Atemnot, nur nach deutlicher körperlicher Anstrengung
Grad 1	Milde Dyspnoe	Atemnot nur bei größeren körperlichen Anstrengungen wie z. B. bei schnellem Gehen auf gerader Strecke, Bergaufgehen oder Treppensteigen
Grad 2	Mäßige Dyspnoe	Atemnot schon bei geringer körperlicher Anstrengung, z. B. beim langsamen Gehen auf ebener Strecke
Grad 3	Schwere Dyspnoe	Atemnot bereits bei geringen körperlichen Anstrengungen wie An- und Auskleiden oder leichten Verrichtungen im Haushalt
Grad 4	Sehr schwere Dyspnoe	Atemnot auch in Ruhe (Ruhedyspnoe)

Quelle: Mahler et al. (1984)

Ob eine NIV Erfolg haben wird, wird sich i. d. R. innerhalb der ersten 1–2 h beurteilen lassen. Treten innerhalb dieses Zeitraumes jedoch keinerlei Verbesserungen ein, so spricht man von einem Misserfolg der NIV.

In der Anpassungsphase bzw. Adaptionsphase, also innerhalb der ersten 1–2 h, kann ein stabil erhöhtes $p\text{CO}_2$ toleriert werden. Ebenso ein auf niedrigem Niveau stabiler pH-Wert.

5.4.1 Misserfolg der NIV

Zeichen des Misserfolgs sind (■ Tab. 5.2):

- Ausbleiben einer Besserung,
- Verschlechterung des Ausgangszustands,
- Eintreten von Kontraindikationen.

Treten diese Anzeichen des Misserfolgs ein, bedingt das einen sofortigen Abbruch der NIV und eine sofortige Intubation.

Wenn zu erwarten ist, dass eine Verbesserung zwar zögerlich aber kontinuierlich eintritt, wird die NIV voraussichtlich fortgesetzt werden, um die Intubation zu vermeiden. So können auch NIV-Zeiten von weit mehr als 2 h erreicht werden.

In einer palliativen Situation des Patienten wird zumeist nicht intubiert.

Die Anwendung der NIV bei Patienten mit ventilatorischer Insuffizienz hat dennoch eine hohe Spätversagerquote von ca. 23 % nach ca. 8 Tagen. Das bedeutet, wenn die NIV zunächst erfolgreich beendet werden kann, besteht dennoch eine Wahrscheinlichkeit von ca. 23 %, dass auch bis zu 8 Tagen nach der NIV-Behandlung ein respiratorisches Versagen auftreten kann. Daher sollen weiterhin SaO_2 - und BGA-Kontrollen durchgeführt werden, auch wenn der Patient von der Intensivstation verlegt werden kann.

Kriterien, die im Vorfeld einen Erfolg oder Misserfolg vorhersagen

- pH < 7,25 vor Beginn der NIV und 2 h nach Beginn der NIV
- Apache Score II > 29
- Glasgow Coma Scale < 11
- Nachweis gramnegativer Bakterien im Bronchialsekret

Eingeschränkt aussagefähig sind folgende Bedingungen der Patienten:

- Hohes Ausmaß an Komorbidität
- Hohes Alter
- Reduzierte mentale Situation

Fazit

Eine maximale NIV-Dauer gibt es nicht. Oft wird die Meinung vertreten, dass die NIV höchstens 2 h durchgeführt werden soll – nicht länger. Die NIV kann jedoch auch über Tage fortgesetzt werden. Für viele pflegerischen Kollegen erscheint dieser Zustand oft als Quälerei des Patienten. Bedenken Sie aber bitte, dass eine Intubation größere Risiken birgt, die mit einer erhöhten Sterblichkeit der Patienten einhergehen kann.

■ Apache-Score II – Acute Physiology And Chronic Health Evaluation

Der Apache-Score II (in Anlehnung an: Knaus, 1985) wird bei Intensivpatienten erhoben, um das Maß für die Schwere einer Erkrankung zu bestimmen. In den Score gehen sowohl physiologische als auch Alterswerte ein:

- **Acute Physiology Score:** Die Beurteilung bestimmter physiologischer Werte des Patienten (■ Tab. 5.5).
- **Age Points:** Das Alter eines Patienten wird mit einem Punktwert zugeordnet (■ Tab. 5.6).
- **Chronic Health Score:** Beschreibt, ob ein Patient eine Krankheit mit schwerer Organinsuffizienz, Immunschwäche oder Operationen hatte (■ Tab. 5.7).

■ Tab. 5.5 Acute Physiology Score

Erhobene Werte	Nach oben abweichend					Nach unten abweichend			
Punkte	+4	+3	+2	+1	0	+1	+2	+3	+4
Temperatur rektal (°C)	≥41°	39–40,9°		38,5–38,9	36–38,4°	34–35,9°	32–33,9°	30–31,9°	≤29,9°
Arterieller Mitteldruck (mmHg)	≥160	130–159	110–129		70–109		50–69		≤49
Herzfrequenz (l/min)	≥180	140–179	110–139		70–109		55–69	40–54	≤39
Atemfrequenz (l/min)	≥50	35–49		25–34	12–24	10–11	6–9		≤5
Oxygenierung	≥500	350–499	200–349		<200				
					>70	61–70		55–60	<55
pH	≥7,7	7,6–7,69		7,5–7,59	7,33–7,49		7,25–7,32	7,15–7,24	<7,15
Na ⁺	≥180	160–179	155–159	150–154	130–149		120–129	111–119	≤110
K ⁺	≥7	6,6–6,69		5,5–5,59	3,5–5,4	3,0–3,4	2,5–2,9		≤2,5
Kreatinin (mg/dl)	≥3,5	2,0–3,4	1,5–1,9		0,6–1,4		<0,6		
Hämatokrit (%)	≥60		50–59,9	46–49,9	30–45,9		20–29,9		<20
Leukozyten	≥40		20–39,9	15–19,9	3–14,9		1–2,9		<1

■ Tab. 5.6 Age Points

<44 Jahre	0 Punkte
45–54 Jahre	2 Punkte
55–64 Jahre	3 Punkte
65–74 Jahre	5 Punkte
>75 Jahre	6 Punkte

Allen drei zu erhebenden Kriterien werden Punkte zugeteilt und zusammengezählt. Dabei kann die Punktzahl zwischen 0 und 71 Punkte betragen. Je höher die ermittelte Punktzahl ist, desto höher ist das Risiko für einen Patienten, dass er im Krankenhaus verstirbt (■ Tab. 5.8).

■ Glasgow-Koma-Skala – GCS

Die GCS wurde als Beurteilungsinstrument bei Patienten mit Schädel-Hirn-Trauma entwickelt (Teasdale 1974). Heutzutage wird sie auch zur allgemeinen Beurteilung von Bewusstseins- und Hirnfunktionsstörungen genutzt.

■ Tab. 5.7 Chronic Health Score

Operativer Status	Gesundheitsstatus	Punkte
Nicht operiert	Vorgeschichte mit schwerer Organinsuffizienz <i>oder</i> Immunschwäche	+5
	Keine Vorgeschichte mit schwerer Organinsuffizienz <i>und</i> Immunkompetent	+0
postoperativer Patient nach Notfall-OP	Vorgeschichte mit schwerer Organinsuffizienz <i>oder</i> Immunschwäche	+5
	Keine Vorgeschichte mit schwerer Organinsuffizienz <i>und</i> Immunkompetent	+0
postoperativer Patient nach Wahleingriff	Vorgeschichte mit schwerer Organinsuffizienz <i>oder</i> Immunschwäche	+2
	Keine Vorgeschichte mit schwerer Organinsuffizienz <i>und</i> Immunkompetent	+0

5.5 Typische Einsatzmöglichkeiten

5.5.1 NIV bei hyperkapnischer ARI

■ Pathogenese

Bei dieser Form der akuten respiratorischen Insuffizienz kommt es zu einem Anstieg des arteriell gemessenen pCO₂-Wertes (Hyperkapnie). Ursache ist eine erschöpfte Atem-

pumpe, d. h. die muskuläre Belastung ist größer als die muskuläre Kapazität.

Überschreitet die Belastung der Atemmuskulatur etwa 40 % der maximal möglichen Kraft, wird die sog. „Erschöpfungsschwelle“ erreicht. Die erschöpfte Atemmuskulatur führt binnen kurzer Zeit zur vital bedrohlichen Insuffizienz der Atempumpe, d. h. einer hyperkapnischen ARI, wobei sekundär auch die O₂-Aufnahme gestört ist.

Tab. 5.8 Punktwerte und Bedeutung APACHE

Punkte zusammengezählt	Risiko Todesrate
0–4	~ 4 %
5–9	~ 8 %
10–14	~ 15 %
15–19	~ 25 %
20–24	~ 40 %
25–29	~ 55 %
30–34	~ 75 %
Über 34	~ 85 %

Quelle für alle Tabellen 36.5–36.8: Knaus et al. (1985)

treten. Sie entsteht auch bei verminderter Dehnungsfähigkeit der Lunge, z. B. bei Patienten mit Adipositas per magna, Lungenödem, Lungenfibrose oder Thoraxdeformität.

➤ Klinische Zeichen der erschöpften Atempumpe sind:

- **Schnelle flache Atmung,**
- **vermehrter Einsatz der Atemhilfsmuskulatur,**
- **ineffektive Atemzüge während der Beatmung.**

Wirkung der NIV bei COPD

- Entstehung eines intrinsischen PEEP. Diesem wird durch Gabe eines externen PEEP entgegengewirkt.
- Durch maschinelle Beatmung wird die Atemarbeit des Zwerchfells reduziert.
- Der externe PEEP senkt die inspiratorische Atemarbeit beim Triggern für eine Druckunterstützung (DU) bzw. bei „assisted spontaneous breathing“ (ASB).

■ Was ist intrinsischer PEEP

Intrinsic PEEP bedeutet innerlicher PEEP. Dieser entwickelt sich bei Patienten mit COPD. Ihnen fällt die Ausatmung schwer, denn die Atemwege kollabieren (fallen zusammen). Die Patienten giemen und müssen sich stark anstrengen, um die eingeschlossene Luft in ihren Lungen abzuatmen. Bevor die Patienten alle Luft herausgepresst haben, holen sie erneut Luft, um ihren empfundenen Bedarf an Atemluft zu decken. Es ist somit noch nicht alle Luft aus den Lungen ausgeatmet und schon atmen die Patienten wieder ein. Die verbleibende Luft in den Lungen sorgt für einen Druckanstieg. Es herrscht ständig ein zu hoher Luftdruck in der Lunge. Dieses ist der Intrinsic PEEP.

■ Was kann NIV bei COPD leisten?

Innerhalb der ersten 1–2 h und in Kombination mit Standardtherapie:

- Senkung der Atemfrequenz,
- Verbesserung der Blutgase,
- Verbessern der Hyperkapnie, Abfall des $p\text{CO}_2$,
- Besserung des Dyspnoeempfindens.

Generell:

- Reduzierung der Intubationswahrscheinlichkeit,
- Reduzierung der Aufenthaltsdauer im Krankenhaus,
- Reduzierung der Mortalität,
- Reduzierung der tubusassoziierten Komplikationen.

Wer profitiert:

- Bei frühzeitigem Beginn der NIV,
- bei pH-Werten zwischen 7,30–7,35 (Patienten mit pH unter 7,30 profitieren weniger!).

■ Wirkung der NIV bei leichtgradig schwerer COPD

Patienten bei leichtgradig schwerer COPD mit einem Blut-pH > 7,35 haben kaum einen Vorteil von der NIV. Eine optimierte Behandlung der Grundkrankheit mit ausreichend wirksamen Pharmaka und die O_2 -Gabe wird als ausreichend

Tab. 5.9 Glasgow-Koma-Skala

Funktion	Punkte
Augen öffnen	
- spontan	4
- auf akustische Reize	3
- auf Schmerzreize	2
- fehlt	1
Motorische Reaktion	
- befolgt Aufforderung	6
- lokalisiert Stimulus	5
- zieht Extremitäten zurück	4
- Beugehaltung	3
- Streckhaltung	2
- keine Bewegung	1
Sprachliche Reaktion	
- orientiert	5
- verwirrt	4
- einzelne Wörter	3
- unartikulierte Laute	2
- keine	1

Beurteilung:
 <8 Punkten, Patient liegt im ► **Koma**, schwere Hirnschädigung
 9–12 Punkten, moderates Schädel-Hirn-Trauma
 13–14 Punkten, leichte Bewusstseinsstörungen
 Quelle ■ Tab. 5.9: Teasdale und Jennett (1974)

Definition

Hyperkapnische ARI

- $\text{pH} < 7,35$
- $\text{pCO}_2 > 45 \text{ mmHg}$

Eine vermehrte Atemarbeit entsteht v. a. in der Inspiration, z. B. bei erhöhten Atemwegswiderständen wie sie bei der COPD auf-

5.5 · Typische Einsatzmöglichkeiten

betrachtet. Eine Erleichterung der Atemarbeit unter NIV ist feststellbar. Der präventive Einsatz ist somit gerechtfertigt.

⇒ Indikation für NIV in dieser Gruppe nicht zu weit stellen.

■ Wirkung der NIV bei schwergradiger COPD

Die NIV bei Patienten mit schwergradiger COPD führt leider zu einer sehr hohen Intubationsrate (bis zu 62 %). Es ergibt sich keine Änderung der Dauer des Intensivaufenthaltes und der Mortalität. Jedoch eine langfristige Besserung mit weniger Krankenhauseinweisungen und einer geringeren Infektionsrate. Ebenso profitieren diese Patienten von einer besseren Beatmungsentwöhnung.

5.5.2 ARI bei kardialen Lungenödem

Eine pulmonale Stauung infolge einer Linksherzinsuffizienz ist die häufigste Ursache einer hypoxämischen ARI. O_2 -Mangel ist das Resultat dieser Erkrankung. Die Standardtherapie ist daher die Gabe von Diuretika und die O_2 -Gabe.

Primäre **Ziele** der NIV bzw. der CPAP-Therapie:

- Verbesserung der Oxygenierung,
- Normalisierung der Herzfrequenz,
- Normalisierung der Azidose und der Hyperkapnie,
- Abnahme der Intubationsrate,
- Abnahme der Sterblichkeit.
- Jedoch leider:
- keine signifikante Abnahme der Herzinfarkthäufigkeit.

NIV oder CPAP-Therapie sind als gleichwertig zu betrachten, da beide Verfahren gleich gute Ergebnisse bezüglich der o. g. Ziele ergeben. Aber bei rasch progredienter hämodynamischer Verschlechterung und rhythmogener Instabilität muss invasiv beatmet werden.

Die CPAP-Therapie ist eine Maskenspontanatmung auf einem erhöhten PEEP-Niveau aber ohne Druckunterstützung (► Kap. 14). NIV versteht sich hier als Maskenspontanatmung auf einem erhöhten PEEP-Niveau mit Druckunterstützung (PSV, ASB, SPONT, ► Kap. 13).

Wirkung der NIV mit Druckunterstützung:

- Effektive Entlastung der Atemmuskulatur,
- Reduktion der Hyperkapnie
- bei gleichen hämodynamischen Effekten.

Ohne Hyperkapnie erscheint das Masken-CPAP genau so hilfreich.

Die NIV mit Druckunterstützung und die CPAP-Therapie sind somit gleichwertig anzusehen.

➤ **NIV und CPAP führen nicht zu einer erhöhten Herzinfarktrate.**

5.5.3 NIV bei hypoxämischer ARI

Primäre Ziele der Behandlung bei hypoxämischer, nicht kardial bedingter ARI sind:

- Verbesserung der Belüftung,
- Vergrößerung der FRC (=funktionelle Residualkapazität, ► Abschn. 1.4.5)

Maßnahmen:

- Vermeidung des endexpiratorischen Kollaps der Alveolen durch PEEP/CPAP.
- Wiedereröffnung von kollabiertem Lungengewebe durch Druckunterstützung DU/ASB.

Wirkungen:

- Erhöhung der funktionellen Residualkapazität (FRC) führt zu einer Verbesserung der Compliance der Lunge des Patienten (► Abschn. 20.3).
- Dadurch erfolgt eine Verminderung der Atemarbeit.
- Jedoch besteht die Gefahr der Überdehnung/Überblähung ⇒ Anstieg der Atemarbeit.

Grenzen der NIV sind:

- Schon extrem kurze Druckabfälle 0,2-0,4 s können zu einem erneuten Kollaps der Alveolen führen.
- Dichte Interfaces/Maskensysteme sind daher notwendig.
- Toleranz der Patienten bei Essen, Trinken, Kommunikation, Druckstellen durch Masken.

5.5.4 NIV bei immunsupprimierten Patienten

Immunsupprimierte Patienten sind häufig Patienten nach Organtransplantationen, hämato-onkologisch Erkrankte, Patienten mit AIDS und/oder einer Pneumocystis-Carini-Pneumonie (PCP).

NIV-Ziele sind:

- Vermeidung typischer Komplikationen durch Intubation,
- Vermeidung nosokomialer Infektionen.

NIV bewirkt:

- Senkung der Intubationsrate (bis zu 77 %),
- höhere Überlebenschancen,
- Verbesserung des Gasaustausches,
- Reduktion von Komplikationen (bis zu 80 %),
- Abfall der Atemfrequenz.

5.5.5 NIV bei ambulant erworbener Pneumonie

Die Wirkung der NIV ist unklar. Es gibt Verbesserungen für die Patienten.

- Signifikant geringere Intubationshäufigkeit,
- verkürzte Therapiedauer auf der Intensivstation,
- Verbesserung der Oxygenierung,
- Abnahme der Atemfrequenz.

Als Risiko dieser Patientengruppe ist eine hohe Intubationsrate > 50 % zu nennen. Für diese Patienten besteht dann bedauerlicherweise eine hohe Sterblichkeit (~ 50 % der Intubierten).

! Cave

Bei Eintreten von NIV-Kontraindikationen

(► Abschn. 5.1.2) darf die Intubation nicht herausgezögert werden!

5.5.6 NIV bei Trauma oder VerbrennungGegenüber alleiniger O₂-Therapie hat NIV-Therapie in diesem Patientenkollektiv folgende Vorteile:

- Verbesserung des Gasaustausches,
- Verbesserung des Atemmusters,
- Verbesserung der Hämodynamik,
- Reduzierung der Liegedauer auf Intensivstationen,
- Reduzierung der Beatmungsdauer,
- niedrige Komplikationsrate.

! Cave

Bei Eintreten von NIV-Kontraindikationen

(► Abschn. 5.1.2) darf die Intubation nicht herausgezögert werden!

5.5.7 NIV bei anderer hypoxämischer ARI

Bei Patienten mit bestehender Lungenfibrose kann die NIV als Überbrückung (Bridging) bis zu einer Lungentransplantation dienen, da sie mit geringeren Komplikationen verbunden ist als die invasive Beatmung.

Bei Patienten mit zystischer Fibrose (CF) können die NIV und physiotherapeutische Maßnahmen zur Sekretmobilisation beitragen. Hierdurch empfinden die Patienten weniger Dyspnoe, Entsättigungen werden vermieden werden und die Muskelkraft wird verbessert.

5.5.8 NIV in der Postextubationsphase (PeP)

Eine NIV soll erwogen werden, falls es nach erfolgreicher Extubation erneut zur ARI kommt. Das ist häufig der Fall bei:

- zu früher Extubation oder
- ARI in der Postextubationsphase

Die Häufigkeit der Reintubation in der Postextubationsphase liegt zwischen 3–23 %. Damit einhergehend ist eine erhöhte Mortalität von ~30–40 %.

Zur insuffizienten Atmung in der PeP kommt es durch:

- passagere Obstruktion der oberen Atemwege,
- Unfähigkeit, Sekrete zu mobilisieren, verminderten Hustenstoß,
- alveoläre Hypoventilation, aufgrund sedierender Medikamente,
- erhöhte Atemarbeit.

Ziel der NIV in PeP sind:

- Behandlung der ARI,
- Vermeidung der Reintubation.

NIV bietet Vorteile bei **hyperkapnischer ARI**:

- COPD,
- Hyperkapnie,
- Sekretverhalt (diesen jedoch ursächlich beheben),
- hohem Alter,
- Adipositas.

Indem sie die:

- Reintubationsrate senkt,
- Letalitätsrate senkt,
- Überlebensrate verbessert und
- Aufenthaltsdauer auf Intensivstationen verringert.

Wenig Vorteile bei **hypoxämischer ARI**:

- Kein Unterschied oder gar schlechte Ergebnisse bei dieser NIV-Gruppe im Vergleich zur Standardtherapie.
- Wenn die Anwendung einer NIV doch erwogen wird, dann sind engmaschiges Monitoring und strenge Selektion erforderlich. Zudem darf eine Intubation nicht hinausgezögert werden!

Risiken für sekundäres Extubationsversagen

- Dauer der invasiven Beatmung >48 h
- Einer der folgenden Risikofaktoren:
 - Alter >65 Jahre
 - Kardiale Ursache für Beatmung
 - APACHE >12 bei Extubation (► Abschn. 5.4.1)
 - Mehr als ein vergeblicher Entwöhnungsversuch
 - paCO₂ >45 nach Extubation
 - Mehr als eine Vorerkrankung
 - Schwacher Hustenreflex
 - Stridor

5.6 NIV-Systeme**5.6.1 Verschiedene Maskensysteme bzw. Interfaces****■ Full-Face-Maske bzw. Mund-Nasen-Maske**

Die Full-Face-Maske ist bei Patienten mit akuter respiratorischer Insuffizienz (ARI) die Maskenart der ersten Wahl (► Abb. 5.1). Sie deckt Mund und Nase ab. So kann ein Patient auch durch beide atmen, ohne sich konzentrieren zu müssen.

Vorteile:

- Wirksam bei eingeschränkter Mitarbeit,
- suffiziente Funktion auch bei Mundatmung,
- Patient muss sich nicht entscheiden, ob er durch den Mund oder die Nase atmet.

Nachteile:

- Zum Husten muss Maske abgesetzt werden,
- oft nur eingeschränkte Passgenauigkeit,
- Druckstellen auf Nasenrücken möglich,



■ **Abb. 5.1** Full-Face-Maske. (Mit freundlicher Genehmigung von Prof. Dr. med. Stefan Kluge, Direktor der Klinik für Intensivmedizin, Universitätsklinikum Hamburg-Eppendorf)



■ **Abb. 5.3** Total-Face-Maske. (Mit freundlicher Genehmigung von Prof. Dr. med. Stefan Kluge, Direktor der Klinik für Intensivmedizin, Universitätsklinikum Hamburg-Eppendorf)



■ **Abb. 5.2** Nasale Maske. (Mit freundlicher Genehmigung von Prof. Dr. med. Stefan Kluge, Direktor der Klinik für Intensivmedizin, Universitätsklinikum Hamburg-Eppendorf)

- Nebenluft/Leckage, die in die Augen strömt und Bindehautreizungen oder -entzündungen verursachen kann,
- subjektiv empfundenes Beklemmungsgefühl.

■ Nasale Maske

Diese Maske wird sehr oft bei Patienten mit einer chronischen respiratorischen Insuffizienz (CRI) und in der Therapie der Schlafapnoe eingesetzt. Sie bedeckt nur die Nase nicht den Mund (■ Abb. 5.2), sodass Sprechen und Nahrungsaufnahme möglich ist. Die nasalen Atemwege müssen frei sein, daher sollten Nasentropfen in Erwägung gezogen werden.

Der Mund soll geschlossen sein, sonst geht der Beatmungsdruck darüber verloren.

Vorteile:

- Komfortabel zu tragen,
- leichter in der Anwendung,
- bessere Toleranz durch den Patienten,
- Abhusten ist möglich.
- Gute Dichtigkeit,
- Kommunikation ist möglich,
- Nasenmaske kann an die Gesichtskontur angepasst/modelliert werden.

Nachteile:

- Effektive Atmung nur bei Nasenatmung möglich,
- gute Kooperation erforderlich.

■ Total-Face-Maske

Diese Maske bedeckt das ganze Gesicht (■ Abb. 5.3). Sie ist bei Patienten mit akuter respiratorischer Insuffizienz die Maske der zweiten Wahl, falls eine Full-Face-Maske nicht korrekt angepasst werden kann. So ist eine NIV durchführbar und eine Intubation kann evtl. vermieden werden.

Vorteile:

- Anwendbar, falls Full-Face-Maske nicht passt,
- meist gute Dichtigkeit,
- gute Toleranz,
- keine Nebenluft, die in die Augen strömt.
- Patient muss sich nicht entscheiden, ob er durch den Mund oder die Nase atmet.

Nachteile:

- Abhusten ist möglich, jedoch nur in die Maske hinein.
- Daher ist öfters das Abnehmen der Maske notwendig, um sie zu reinigen.



■ **Abb. 5.4** Helm. (Mit freundlicher Genehmigung von Prof. Dr. med. Stefan Kluge, Direktor der Klinik für Intensivmedizin, Universitätsklinikum Hamburg-Eppendorf)

- Maske beschlägt von innen, Bildung von Feuchtigkeit,
- dadurch wird die Sicht des Patienten eingeschränkt,
- gute Kooperation erforderlich,
- Kommunikation schwer möglich.

■ Helm

Der Helm bietet eine weitere Alternative, um die NIV anzuwenden (■ Abb. 5.4). Er wird bei Patienten angewendet, denen keine andere Beatmungsmaske anzupassen ist.

So bietet er NIV-Option bei Patienten mit Gesichtsverletzungen und für Masken ungünstige Gesichtskonturen.

Der Helm bietet das dauerhafte Aufrechterhalten eines PEEP und dient damit dem Offenhalten der Atemwege und Alveolen.

Vorteile:

- somit Vorteile bei hypoxämischer ARI,
- bessere Toleranz (im Selbstversuch so erfahren),
- weniger Hautverletzungen,
- weniger Augenreizungen,
- weniger Magenüberblähung,
- Reduktion von Intubation und Letalität.

Der Helm ist bei hyperkapnischer ARI problematischer, da

- geringere Absenkung des $p\text{CO}_2$,
- hoher Flow notwendig,
- problematische Messung der Atemzugvolumina,
- problematische Einstellung von Volumenalarmen.

Probleme des Helms sind:

- große kompressive Volumina,
- diese verschlechtern die Triggerempfindlichkeit, insbesondere bei Demand-Flow-Systemen.
- Lärmentwicklung unter dem Helm (Lärmreduktion durch Verwendung von HME-Filtern).

Folgen der Probleme sind:

- geringere effektive Entlastung der Atemmuskulatur,
- frustrane Triggerversuche, besser, wenn PEEP >5 eingestellt ist.
- Desynchronisation zwischen Patient und Respirator,
- evtl. CO_2 -Rückatmung, deswegen sind hohe Flowraten nötig!

■ Sondermodelle

Sondermodelle werden meist bei Patienten mit chronischer respiratorischer Insuffizienz oder bei der Therapie der Schlafapnoe angewendet. Sie sind häufig individuell angepasst, es gibt aber auch industriell gefertigte Maskensysteme. Bei der Behandlung von Patienten mit akuter respiratorischer Insuffizienz haben sich Sondermodelle nicht bewährt. Sie finden auf Intensivstation daher sehr selten Anwendung.

5.6.2 Moderne NIV-Masken

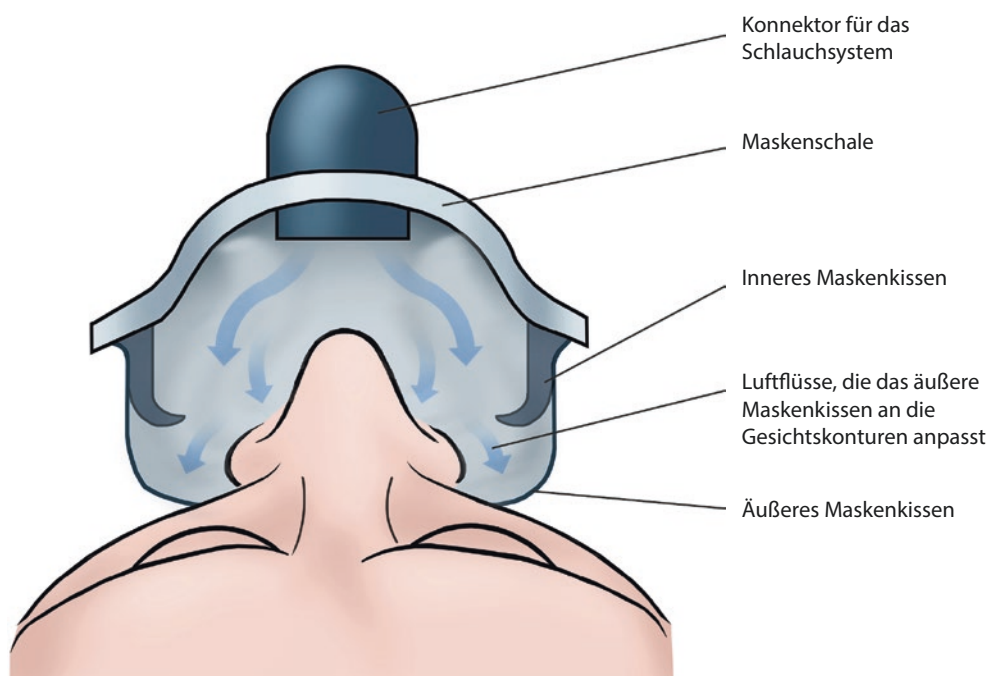
Anforderungen an moderne NIV-Masken sind:

- Komfortabel im Tragen für den Patienten:
 - keine Druckstellen,
 - kein Schwitzen,
 - keine Abdrücke im Gesicht.
- Leckagefreier Sitz:
 - für die Verabreichung des notwendigen Therapedruckes,
 - für die Vermeidung von Nebenwirkungen.
- Einfache Handhabung und Reinigung
 - lange Lebensdauer,
 - einfache Größenauswahl und Anpassung,
 - für die Klinik validierte Desinfektionsverfahren zur mehrfachen Verwendung.

NIV-Masken lassen sich in Vented- und Non-Vented-Masken differenzieren.

Eine **Non-Vented-Maske** hat keine integrierten Ausatemöffnungen. Das Ausatemungsventil ist im Schlauchsystem des Gerätes integriert oder es existiert ein Zweischlauchsystem. Non-Vented-Masken sind typischerweise blau eingefärbt, entweder am Verbindungsstück zur Maske oder die ganze Maske.

■ **Abb. 5.5** Doppelwandiges Maskenkissen, Anpassung an Gesichtskonturen. (Mit freundlicher Genehmigung von Isabel Schlütter)



Moderne NIV-Masken verfügen über ein doppelwandiges **Maskenkissen** (■ Abb. 5.5). Sie bestehen aus einem inneren und einem äußeren Kissen, wobei das innere Kissen aus einer festen Membran, die anatomisch vorgeformt ist, besteht. Sie gibt Halt und Stabilität. Das äußere Kissen besteht aus einer dünnen Membran, die sich mit Luft füllt. Dadurch passt sie sich den Gesichtskonturen an und die Maske wird sicher abgedichtet, auch bei Bewegungen des Patienten.

Moderne NIV-Masken verfügen über eine verstellbare und großflächige Stirnstütze. Die Vorteile der Stirnstütze sind:

- Sie gibt Halt,
- sorgt für sehr gute Abdichtung unterhalb der Augen,
- bei gleichzeitiger Vermeidung von zu hohem Auflage-
druck auf die Nasenwurzel.

■ Tab. 5.10 gibt einen Überblick der Vor- und Nachteile der verwendeten Maskensysteme.

5.7 Praktisches Vorgehen

Das praktische Vorgehen bei Patienten, bei denen die Indikation zur NIV gestellt wurde, wird nachfolgend so vorgestellt, wie es an der Universitätsklinik Hamburg Eppendorf UKE, Klinik für Intensivmedizin KIM, durchgeführt wird.

5.7.1 Vorbereitung

Primär wird der Patient über das Vorgehen aufgeklärt.

■ Vorbereitung Material

- Masken in 2 Größen bereitlegen (■ Abb. 5.6),
- 20-ml-Spritze, um den Luftdruck im Kissen anzupassen,

■ **Tab. 5.10** Vor- und Nachteile gebräuchlicher Interfaces

Aspekt	Nasen- maske	Full-Face Maske	Helm
Mundleckage	–	+	+
Volumenmonitoring	–	+	+
Initiales Ansprechen der Blutgase	o	+	O
Sprechen	+	–	–
Expektorat	+	–	–
Aspirationsrisiko	+	o	+
Aerophagie	+	o	O
Klaustrophobie	+	o	O
Totraum (kompressibles Volumen)	+	o	–
Lärm und Irritation des Gehörs	+	+	–
+ = Vorteil o = neutral – = Nachteil			

Quelle: AWMF Leitlinie „Nichtinvasive Beatmung als Therapie der akuten respiratorischen Insuffizienz“, federführend DGP – Deutsche Gesellschaft für Pneumologie, Revision 2015

- HME-Filter,
- Halteband bereitlegen,
- Coloplast zurecht geschnitten, als Schutz vor Druckstellen an gefährdeten Stellen im Gesicht (■ Abb. 5.7),
- Kompressen zur Polsterung bereitlegen,
- Beatmungsgerät checken,



■ **Abb. 5.6** Materialvorbereitung NIV am UKE. (Mit freundlicher Genehmigung von Prof. Dr. med. Stefan Kluge, Direktor der Klinik für Intensivmedizin, Universitätsklinikum Hamburg-Eppendorf)



■ **Abb. 5.7** Coloplast Abpolsterung. (Mit freundlicher Genehmigung von Prof. Dr. med. Stefan Kluge, Direktor der Klinik für Intensivmedizin, Universitätsklinikum Hamburg-Eppendorf)

■ **Abb. 5.8** Falsche Lagerung des Patienten. (Mit freundlicher Genehmigung von Prof. Dr. med. Stefan Kluge, Direktor der Klinik für Intensivmedizin, Universitätsklinikum Hamburg-Eppendorf)



- NIV-Modus am Beatmungsgerät wählen oder Beatmungsgerät Carina, Fa. Dräger, bereitstellen.

Zunächst wird keine Maske mit doppelwandigem Maskenkissen verwendet, sondern die einfache Maske mit aufblasbarem Maskenkissen. Ist jedoch abzusehen, dass die NIV-Behandlung länger und intermittierend durchgeführt werden muss, so wird i. d. R. eine moderne Maske verwendet.

■ Vorbereitung Patient

- Patienten aufklären,

- Patienten lagern: Der Oberkörper soll nicht „eingesunken“ sein, der Patient soll nicht im Bett heruntergerutscht sein und muss evtl. Richtung Kopfende hochgezogen werden (■ Abb. 5.8).
- Oberkörper hochlagern, mindestens 30°-Oberkörperhochlage,
- evtl. Dehnungslagerung oder Herz-Bett-Lagerung (■ Abb. 5.9).
- Für Ruhe im Zimmer sorgen!
- Dem Patienten die Angst nehmen!

■ **Abb. 5.9** Richtige Lagerung des Patienten. (Mit freundlicher Genehmigung von Prof. Dr. med. Stefan Kluge, Direktor der Klinik für Intensivmedizin, Universitätsklinikum Hamburg-Eppendorf)



5.7.2 Einleitung der Beatmung

Ein Arzt oder eine qualifizierte Pflegekraft steht am Respirator und übernimmt die Beatmungseinstellungen und überprüft sich, durch Befragen des Patienten, ob die Beatmungseinstellung vertragen wird und erkundigt sich nach dem Befinden des Patienten.

Eine weitere Person, Arzt oder qualifizierte Pflegekraft, steht an der anderen Seite des Bettes und hält dem Patienten die Maske vor das Gesicht. Die Maske wird noch nicht mit den Haltebändern fixiert.

■ Kontrolle und Überprüfung der NIV

Beatmungseinstellungen

Nachdem die primäre Beatmungseinstellung gewählt wurde, erfolgt evtl. ein nachträgliches Anpassen der NIV-Beatmungsparameter. Diese werden in Abhängigkeit der klinischen Situation des Patienten gewählt.

➤ Wichtig ist es, dass die ganze Zeit mit dem Patienten kommuniziert wird.

Erst wenn der Patient die Beatmungseinstellung und die Beatmungsmaske akzeptiert, wird die Maske befestigt (■ Abb. 5.10). Der Arzt oder qualifizierte Pflegekraft verbleibt bei dem Patienten und passt ggf. die Beatmungsparameter nochmals an.

Empfehlungen für die Beatmungseinstellung

(KIM-Standard für NIV)

- Initial Spontanatmungsmodus (CPAP/ASB, PSV)
- P_{\max}/P_{insp} /ASB/PS zwischen 8–12 mbar



■ **Abb. 5.10** Maske befestigen und abpolstern. (Mit freundlicher Genehmigung von Prof. Dr. med. Stefan Kluge, Direktor der Klinik für Intensivmedizin, Universitätsklinikum Hamburg-Eppendorf)

- PEEP 3-5 mbar (max. 10 mbar)
- Erhöhung des P_{\max}/P_{insp} auf 10-20 mbar (max. 25 mbar)

Die Überleitung in eine druckkontrollierte Beatmung oder in die BIPAP-Beatmung ist herausfordernd. Dabei wird die einzustellende Atemfrequenz an die tatsächliche Atemfrequenz des Patienten angeglichen. Das bewirkt eine maximale Entlastung der Atempumpe. Die richtige Wahl der Anstiegssteilheit des Atemflusses/der Rampe ist wichtig:

- Subjektive Atemnot des Patienten soll vermieden werden.
- Auch bei ausreichendem Atemzugvolumen evtl. hohen Atemfluss geben.
- Bei Gewöhnung an NIV kann Atemfluss gedrosselt werden.

Praxistipp

Bei Agitation ist eine leichte Sedierung mit Morphin oder kurzwirksamen Tranquilizern (nach AVO oder Analgesiestandard) indiziert.

■ Betreuung durch Pflegekraft

Die betreuende Pflegekraft verbleibt bei dem Patienten und sorgt für eine sichere Atmosphäre. Die Patientenklingsel wird dem Patienten anreichert. Nach 15–20 min (spätestens 30 min) erfolgt eine Blutgasanalyse, um den Verlauf der NIV zu beobachten.

Beurteilung einer BGA

Im Vergleich zur Ausgangs-BGA vor Beginn der NIV soll eine Verbesserung eingetreten sein:

- pH > 7,35
- pCO₂-Abnahme
- SaO₂-Zunahme

■ Beobachtung allgemeiner klinischer Parameter

- Senkung oder Abnahme von AF und HF,
- Bewusstseinslage und
- subjektive Besserung oder Verschlechterung seitens des Patienten.
- Ggf. werden die Beatmungsparameter erneut angepasst (Vergleiche Erfolgskriterien ■ Tab. 5.2).

Wichtige Messwerte

- Atemzugvolumen V_t
- Atemminutenvolumen MV oder AMV
- Atem-/Beatmungsfrequenz f/AF
- Atemzeitverhältnis I:E oder T_i/T_{tot}

■ Beurteilung für eine angepasste Beatmungseinstellung

Ein Patient soll Vertrauen in die NIV finden. Er benötigt erst einmal ausreichend Luft pro Atemzug. Das erreicht man mit der Einstellung des P_{insp}/P-ASB.

Die Luft soll schnell ankommen. Daher eine kurze Rampenzeit bzw. einen schnellen Druckanstieg wählen. Je schneller die Luft ankommt, umso weniger muss sich ein erschöpfter Patient anstrengen, da er die Luft nicht so angestrengt einatmen muss. Hieraus resultiert eine Kraftersparnis für den Patienten.

Der Patient soll es leicht haben, eine Beatmung oder Druckunterstützung auszulösen. Daher eine geringe Trigger-

schwelle wählen. Auch das spart Kraft und mindert die Einatemanstrengung.

Die Luft, die eingeatmet wurde, muss auch rasch wieder ausgeatmet werden können. Daher ETS/Insp.Term. auf eine höhere %-Zahl als 25 % einstellen. Andernfalls kann es dazu kommen, dass das Beatmungsgerät dem Patienten noch Luft verabreicht, der Patient aber schon wieder ausatmen will. Er würde dann „pressen“ und „kämpfen“, um die Luft wieder ausatmen zu können. Auch das kostet unnötig Kraft, die der Patient mit akuter respiratorischer Insuffizienz nicht hat.

Meist sind die Patienten unter NIV-Beatmung in der Lage, zu kommunizieren. Erfolg und Misserfolg der NIV hängt auch von der Beatmungseinstellung ab. Damit diese angepasst werden kann und der Patient diese auch toleriert, muss man gezielte JA-/NEIN-Fragen stellen. Unter einer Maske oder einem Helm ist das differenzierte Reden für den Patienten kaum möglich.

Fragen Sie Ihren Patienten:

- **Erhalten Sie genug/ausreichend Luft?**
- Falls NEIN: Erhöhen Sie IPAP/P_{insp}/P-ASB um 2 bis 3 cmH₂O
- **Erhalten Sie zu viel Luft?**
- Falls JA, erniedrigen Sie IPAP/P_{insp}/P-ASB
- **Kommt die Luft schnell genug?**
- Falls NEIN, Anstiegszeit/Rampe verkürzen,
- → kleinere Zeit einstellen (0,0 bis 0,1 s = 0 bis 100 ms)
- **Kommt die Luft zu schnell? Ist zu viel Druck?**
- Falls JA, Anstiegszeit/Rampe verlängern,
- → 0,1 bis 0,3 s = 100 bis 300 ms
- **Fällt es Ihnen leicht, einzuatmen?**
- Falls NEIN, Triggerschwelle erniedrigen,
- → Trigger empfindlicher einstellen auf 1 bis 2 l/min
- **Beobachten, ob aus Versehen „Autotriggerung“ geschieht, d. h. wird eine nicht vom Patienten ausgelöste Druckunterstützung verabreicht?**
- Falls JA, Triggerschwelle erhöhen
- → Triggerwert erhöhen auf ggf. 3 bis 5 l/min
- **Können Sie gut und entspannt ausatmen?**
- - Falls NEIN, ETS-/Insp.Term.-Wert erhöhen
- → größere %-Zahl einstellen, auf 40–50 %
- **Haben Sie das Gefühl, dass Ihre Einatmung zu kurz ist bzw. zu früh aufhört?**
- Falls JA, ETS-/Insp.Term.-Wert erniedrigen
- → kleinere %-Zahl einstellen, auf 5–25 %

5.8 Beatmungseinstellung der NIV

Nahezu alle modernen Beatmungsgeräte haben eine NIV Funktion. Diese soll auch aktiv sein, wenn bei einem Patient die Maskenbeatmung durchgeführt wird. Turbinenangetriebene Beatmungsgeräte scheinen für den Patienten meist vorteilhafter als die durch Druckluft angetriebenen Intensivrespiratoren (► Abschn. 6.6).

Bei **turbinenangetriebenen Respiratoren** wird meistens ein Einschlauchsystem verwendet. Der Beatmungsschlauch

führt vom Beatmungsgerät zur Maske. Ein Ausatemventil ist im Schlauchsystem integriert (Leckageschlauch).

Bei **druckluftangetriebenen Intensivrespiratoren** wird ein Zweischlauchsystem angewendet. Damit ist die Messung von inspiratorischen und expiratorischen Atemzug- und Minutenvolumen möglich.

Die Anwendung der NIV mit Positivdruckbeatmung ist in der Akutmedizin üblich. Dabei wird ein assistierter Beatmungsmodus wie CPAP-ASB/Druckunterstützung mit Spontanatmung (PS/SPONT) gewählt (► Kap. 13).

Eingestellt wird weiterhin eine Back-up-Frequenz, um Brady- und Apnoe zu vermeiden. Ebenso wird zusätzlich Sauerstoff verabreicht, um Entsättigungen zu vermeiden. Das Ziel liegt bei einer O_2 -Sättigung von 85–90 %. Eine PEEP-Einstellung wird meist gewählt. Deren Höhe ist jedoch abhängig von der Pathophysiologie. Eine schnelle Anstiegszeit/Rampe wird gewählt, um die Atmung für den Patienten zu erleichtern.

Eine **volumenkontrollierte Beatmungseinstellung** erscheint nur bei Patienten sinnvoll, die daran gewöhnt sind. Das ist bei Patienten mit akuter respiratorischer Insuffizienz nicht zu erwarten. Daher wird sie fast nie genutzt. Als Back-up kann jedoch ein Mindestatemzugvolumen (V_t) eingestellt werden, sodass eine Hypopnoe vermieden wird.

Die NIV im **druckkontrollierten Beatmungsmodus** hat den Effekt, dass sie eine bessere Entlastung der Atemmuskulatur bewirkt. Das Problem besteht jedoch in einer schweren Anpassung der Beatmungsparameter bei Patienten mit akuter respiratorischer Insuffizienz. Ein Kämpfen („fighten“) mit dem Beatmungsgerät kann hierdurch entstehen.

CPAP dient im Wesentlichen dem Recruitment, der Wiedergewinnung bisher nicht an der Ventilation beteiligten Lungenarealen. CPAP dient der Atelektasenprophylaxe, indem es einen endexpiratorischen Alveolarkollaps verhindert. CPAP hat bei dem Lungenödem den gleichen Stellenwert wie die NIV mit assistiertem Modus.

5.8.1 Beatmungsparameter

■ Bei hyperkapnischer ARI/COPD

- Modus: ASB/PSV – Spontanatmung mit Druckunterstützung,
- schnelle Rampe, schneller Anstieg,
- hohe inspiratorische Drücke zu DU/ASB (15–25 mbar),
- PEEP, zur Kompensation des Intrinsic PEEP und zur Reduzierung der Atemarbeit, 6–8 mbar.

■ Asthma bronchiale

- Vergleichbar mit der COPD-Einstellung,
- Beginn mit niedrigem PEEP (3–6 mbar),
- Beginn mit niedrigem inspiratorischem Druck (5–7 mbar), Steigerung auf max. 25 mbar.

■ Hypoxämische ARI

- CPAP auf 10–12 mbar steigern,
- Schutz vor Alveolarkollaps.

5.9 CPAP-ASB bei Evita-Beatmungsgeräten

Evita-Beatmungsgeräte haben eine NIV-Funktion. Die NIV-Funktion ist mit einer Leckagekompensation versehen. Durch die Masken entstehen Leckagen, es gibt sehr viel Nebenluft, die den Patienten nicht erreicht. Die Leckagekompensation sorgt für einen Ausgleich dieses Luftverlustes. Patienten könnten jedoch auch NIV beatmet werden, wenn die NIV-Funktion nicht angeboten wird. Damit wird die NIV-Beatmung für einen Patienten jedoch nicht so komfortabel. Dabei bitte beachten, dass die ATC-Funktion deaktiviert werden muss.

! Cave

Im CPAP-ASB-Modus soll die Alarmgrenze des V_t hochgestellt werden. Diese Alarmgrenze ist gleichzeitig eine Begrenzung der Druckunterstützung bis zu dem eingestellten Grenzwert.

■ ■ Beispiel

Der Patient erhält eine Druckunterstützung von ca. 15 mbar, oberhalb des PEEP von 5 mbar. Damit kann er so tief und viel einatmen, wie er möchte. Ein Atemzugvolumen (V_t) von z. B. 900 ml wird erreicht. Die Alarmgrenze kann bei 1,2–1,5 l eingestellt werden. Die Druckunterstützung bleibt die ganze Inspirationszeit aufrechterhalten.

Bei einer Begrenzung des V_t von z. B. nur 600 ml wird die Druckunterstützung nur so lange gewährt, bis dieses Atemzugvolumen auch erreicht ist. Danach endet die Druckunterstützung. Erkennbar an einer deutlich verkürzten Inspirationszeit und dem raschen Abfall der Druckkurve auch unterhalb des PEEP-Niveaus.

Möchte der Patient nun dennoch tiefer einatmen, so muss er kräftig einatmen. Tieferes Einatmen ist zwar möglich, aber alles über 600 ml erhält keine Druckunterstützung mehr. Dadurch ist das tiefere Einatmen erschwert.

Das abrupte Beenden der Druckunterstützung noch während der Inspirationsphase des Patienten wird als eine Art „Abhacken“ der Einatmung empfunden. Das irritiert und verunsichert den Patienten. Das Vertrauen in den Modus CPAP-ASB geht verloren. Der Patient „zieht“ die Luft in sich hinein und muss sich sehr stark dabei anstrengen. Das kostet sehr viel Kraft und der Patient muss mit dem Beatmungsgerät darum kämpfen, dass er seine Einatemluft erhält.

Durch Erhöhung der Alarmgrenze V_{t_i} kann ohne Risiko für den Patienten – gerade im NIV-Modus – der Stress deutlich reduziert werden und die Toleranz für die NIV-Beatmung gesteigert werden. Ein wesentlicher Erfolgsfaktor für eine erfolgreiche Durchführung der NIV-Beatmung.

Ebenso sinnvoll ist es, die obere Alarmgrenze für das MV hochzustellen. Auch das ist ohne großes Risiko für den Patienten, der Respirator gibt nicht andauernd Alarm. Das beruhigt die gesamte Situation der NIV-Einleitung und Beatmung für die Mitarbeiter und den Patienten und steigert so das Vertrauen in die Methode.

! Cave

Im CPAP-ASB-Modus soll der Parameter T_{insp} hochgestellt werden. Dieser Einstellwert wird bei der NIV-Funktion angezeigt. Er stellt gleichzeitig eine Begrenzung der Druckunterstützung bis zu dem eingestellten Wert dar.

Der Parameter T_{insp} im CPAP-ASB-Modus ist ein Begrenzungswert. NIV-Masken sind selten vollständig dicht. Es kommt immer zu Nebenluft, zur Leckage. Die Leckage kann durch die Beatmungsgeräte ausgeglichen werden.

Sitzt eine Maske jedoch sehr undicht, so wird der Respiator ständig Luft zum Ausgleich „pusten“. Das belastet den Patienten sehr und daher ist die Zeitbegrenzung aktiviert. Beispielsweise soll die Verabreichung der Luft nach spätestens 1,4 s beendet werden.

Diese Begrenzung kann jedoch auch eine Unterbrechung der Druckunterstützung zu Folge haben. Das passiert, wenn ein Patient länger als die eingestellten 1,4 s zum Einatmen benötigt. Dann kommt es zu Abbrüchen der Druckunterstützung, erkennbar an einer Zacke der inspiratorischen Flowkurve.

Hierbei wird das abrupte Beenden der Druckunterstützung ebenso als „Abhacken“ empfunden. Der Patient wird unter großer Kraftanstrengung Luft einatmen. Diese Kraft hat er jedoch nicht. So droht unter NIV eine respiratorische Erschöpfung.

Zum Nachschlagen und Weiterlesen

ACI – Agency for Clinical Innovation Respiratory Network (2012) Domiciliary non-invasive ventilation in adult patients – a consensus

- statement. http://www.aci.health.nsw.gov.au/__data/assets/pdf_file/0008/159794/ACI-NIV-guidelines.pdf. Zugegriffen am 02.02.2015
- Becker HF, Schonhofer B, Burchardi H (2005) Nicht-invasive Beatmung, 2. Aufl. Thieme, Stuttgart
- Burchardi H et al (2002) Konsensus-Statement zu Indikation, Möglichkeiten und Durchführung bei der akuten respiratorischen Insuffizienz. *Anaesthesist* 51:33–41
- Chadda K, Annane D, Hart N et al (2002) Cardiac and respiratory effects of continuous positive airway pressure and noninvasive ventilation in acute cardiac pulmonary edema. *Crit Care Med* 30:2457–2461
- DGP (2015) AWMF Leitlinie „Nichtinvasive Beatmung als Therapie der akuten respiratorischen Insuffizienz“, federführend Deutsche Gesellschaft für Pneumologie. Zugegriffen am 10.07.2015
- Ho KM, Wong K (2006) A comparison of continuous and bi-level positive airway pressure non-invasive ventilation in patients with acute cardiogenic pulmonary oedema: a meta-analysis. *Crit Care* 10:R49
- Knaus WA, Draper EA et al (1985) APACHE II: a severity of disease classification system. *Crit Care Med* 13:818–829
- Köhler D, Pfeifer M, Criée C (2006) Pathophysiological basis of mechanical ventilation. *Pneumologie* 60:100–110
- Mahler DA et al (1984) The measurement of dyspnea. Contents, interobserver agreement, and physiologic correlates of two new clinical indexes. *Chest* 85:751–758
- Rothaug O, Dobb R, Kaltwasser A (2009) Neue Wege in der Beatmungstherapie, Einsatz der nicht-invasiven Ventilation (NIV) im intensivtherapeutischen Arbeitsbereich. *intensiv* 17:4–16
- Schonhofer B (2010) Nicht-invasive Beatmung – Grundlagen und moderne Praxis, 2. Aufl. UNI-MED, Bremen
- Teasdale G, Jennett B (1974) Assessment of coma and impaired consciousness. A practical scale. *Lancet* 2:81–84
- Viale JP, Annat GJ, Bouffard YM et al (1988) Oxygen cost of breathing in postoperative patients. Pressure support ventilation vs continuous positive airway pressure. *Chest* 93:506–509



Nasale High-Flow-Sauerstofftherapie (HFOT)

- 6.1 Grundlagen – 78
- 6.2 Ziele der HFOT – 78
- 6.3 Vorteile der HFOT gegenüber der NIV – 79
- 6.4 Gerätemodelle – 79
 - 6.4.1 Optiflow 850TM – 79
 - 6.4.2 F&P Airvo 2 TM – 79
- Zum Weiterlesen und Nachschlagen – 80

Mit freundlicher Unterstützung und unter Mitarbeit von Claudia Hajabatsch

6.1 Grundlagen

Die nasale High-Flow-Sauerstofftherapie (HFOT) ist eine alternative Atemtherapieform zur konventionellen O₂-Therapie über eine Nasenbrille oder Nasenmaske bis 15 l/min O₂-Gabe oder der nichtinvasiven Beatmung (NIV). Sie findet sowohl im klinischen als auch im Home-Care-Bereich eine zunehmende Anwendung.

Mit der nasalen High-Flow- O₂-Therapie kann die Luft mit einer sehr hohen Geschwindigkeit, einem sehr hohen Flow, verabreicht werden. Bis zu 60 l/min sind möglich. Ebenso kann die Luft mit Sauerstoff bis zu 100 % angereichert werden. Das Luft-Gas-Gemisch wird über eine dafür vorgesehene Nasenkanüle oder Maske im Erwachsenen- und Kinderbereich verabreicht.

In der Literatur gibt es unterschiedliche Synonyme wie High-Flow-Nasal Cannular (HFNC), Nasale High-Flow-Therapie (NHF) oder die Nasale High-Flow-O₂-Therapie (NHFO₂).

■ Funktionsprinzip der HFOT

Dem Patienten wird ein Gasgemisch aus Sauerstoff und Raumluft mit einem hohen Gasfluss (Flow) verabreicht. Der Sauerstoff kann zwischen 21 % bis 100 % reguliert werden. Der Flow beträgt mindestens 15 l/min bis 60 l/min. Zusätzlich wird das Gasgemisch über eine aktive Befeuchtung angewärmt und angefeuchtet.

■ Indikationen

Die nasale High-Flow-O₂-Therapie kommt bei folgenden Krankheitsbildern zum Einsatz:

- Akute respiratorische Insuffizienz (ARI) (► Kap. 2 und 5):
 - hypoxämisches respiratorisches Versagen (► Abschn. 2.1.2).
- Chronische Erkrankungen:
 - COPD (Chronic Obstructive Pulmonary Disease),
 - Lungenkrebs in Endstadium,
 - Lungenfibrose,
 - Bronchiektase (krankhafte Erweiterung der Bronchien).
- Auf Intensivstationen zu behandelnde Patienten mit:
 - kardiogenem Schock,
 - Sepsis,
 - nicht zu intubierende Patienten,
 - oder Patienten mit schwierigem Atemweg.

6.2 Ziele der HFOT

■ Atmungsunterstützung

— Reduzierung des anatomischen Totraumes:

Ein hoher eingestellter Flow dient der Auswaschung der Atemluft des anatomischen Totraumes in den oberen Atemwegen. Hier entsteht ein Reservoir für Frischgas, welches bei jedem Atemzug zur Verfügung steht.

Zudem kommt es zu einer verminderten Rückatmung vom Kohlendioxid des anatomischen Totraums.

Dies führt zu einer Erhöhung der alveolären Ventilation mit Verbesserung der Oxygenierung (► Abschn. 1.2.3).

— Dynamischer positiver Atemwegsdruck:

Der Atemwegsdruck im respiratorischen System ändert sich dynamisch. Das hängt vom Atemmuster des Patienten und dem eingestellten Flow des zugeführten Gasgemisches ab.

Aufgrund des hohen Atemgasflusses wird ein leichter PEEP („Positive End Expiratory Pressure“,

► Abschn. 1.4.6 und 10.2.2) erzeugt. Dieser beträgt bei geschlossenem Mund ca. 2,5 mbar und bei geöffnetem Mund ca. 1,2 mbar.

Es kommt zu einer Reduzierung des inspiratorischen Widerstandes mit einer deutlichen Erleichterung der Inspiration. Zusätzlich wird der expiratorische Widerstand gesteigert, welcher dann zu einer verlängerten Ausatmung (Expiration) führt.

→ **Folge:** Die Patienten atmen langsam tief ein und verbessern die alveoläre Belüftung der Lunge. Die Ausatmung ist verlängert und damit auch die Abatmung von Kohlendioxid.

■ Befeuchtung der Atemwege

Eine optimale Zufuhr von Luft, die auf eine normale Körpertemperatur erwärmt und befeuchtet wird, gewährleistet eine Erhöhung der mukoziliären Clearance (► Abschn. 1.2.4).

Das Abhusten und die Mobilisation von Sekreten stellen für den Patienten eine Erleichterung dar. Rezidivierende Exazerbationen können somit reduziert werden und führen zu einer Steigerung der Lebensqualität.

■ Wohlbefinden des Patienten

Der Einsatz der HFOT ermöglicht dem Patienten ein größeres Wohlbefinden gegenüber herkömmlichen Geräten zur O₂-Therapie. Durch ein angenehmeres Material der Nasenbrille können Hautirritationen deutlich reduziert werden.

Es kommt zur Verbesserung der Dyspnoe (Kurzatmigkeit/ Atemlosigkeit) mit einer einhergehenden Reduzierung der Atemfrequenz.

HFOT führt zu einer geringeren Mundtrockenheit. Sie ermöglicht dem Patienten mit der Nasenkanüle zu essen, zu trinken und zu schlafen.

Die uneingeschränkte Kommunikation mit Angehörigen und dem interdisziplinären Team bleibt aufrechterhalten.

■ Präzise Sauerstoffzufuhr

Eine präzise Einstellung der FiO₂ von 21 % bis 100 % ermöglicht eine garantierte O₂-Zufuhr.

■ Reduzierung von Reintubationen

Im klinischen Alltag hat sich gezeigt, dass sich durch den Einsatz der HFOT das Risiko der Reintubationen innerhalb der ersten 72 h reduziert hat.

6.3 Vorteile der HFOT gegenüber der NIV

- Bessere Sekretolyse durch aktive Befeuchtung,
- teilweise Eliminierung des anatomischen Totraumes.
- Nasenkanüle ist angenehmer als herkömmliche O₂- bzw. NIV-Masken,
- hohe Compliance durch den Patienten,
- einfachste Handhabung im Bereich der Beatmungstherapie,
- NIV hat nur einen eingeschränkten Einsatz,
- geringere Arbeitsbelastung für das Pflegepersonal.

6.4 Gerätemodelle

Nachfolgend vorgestellt werden der Optiflow 850TM und der Airvo 2 TM. Weitere Respiratoren, die HFOT anbieten, sind Evita 300/500 (Dräger), C3 (Hamilton), V60plus (Philips).

6.4.1 Optiflow 850TM

■ Aufbau

Der Anschluss des Optiflow erfolgt über einen O₂-Wandanschluss und ein Stromkabel. Die Einstellung der FiO₂ erfolgt über den O₂-Regler. Am Flowmeter wird der Gasfluss (Flow) eingestellt.

Das Einmalsystem besteht aus einem beheizbaren Beatmungsschlauch mit doppelten Spiralheizdrähten und einem integrierten Temperatursensor. Die Atemluft wird über die angeschlossene aktive Befeuchtung erwärmt und befeuchtet. Mithilfe von 3 Temperatursteckverbindungen kann die Temperatur im System optimal überwacht werden.

Über die Nasenkanüle erfolgt die O₂- und Gaszufuhr zum Patienten (■ Abb. 6.2).

■ Vorteil der Optiflow TM-Nasenkanüle (■ Abb. 6.1)

- Großer Durchmesser für ein breiteres Flow-Spektrum,
- atmungsaktiver Zufuhrschlauch reduziert die Bildung von Kondenswasser,
- weiche und flexible Nasalprongs verbessern den Patientenkomfort und die Therapietreue,
- variable Kopfgurteinstellung passt bequem über die Ohren des Patienten,
- leichter und flexibler Schlauch ermöglicht mehr Bewegungsfreiheit.

! Cave

Die Nasenprongs dürfen die Nasenlöcher nur zu maximal 50 % verschließen!

6.4.2 F&P Airvo 2 TM

Dieses System bietet eine integrierte Form der nasalen High-Flow-O₂-Therapie. Integriert ist die Atembefeuchtungstechnologie mit 3 Temperatureinstellungen (37 °C, 34 °C und 31 °C), die den Komfort für die Patienten erhöhen. Ein beheizter Be-



■ Abb. 6.1 Nasenkanüle. (Mit freundlicher Genehmigung der Fisher & Paykel Healthcare GmbH, Schorndorf)



■ Abb. 6.2 Optiflow 850TM. (Mit freundlicher Genehmigung der Fisher & Paykel Healthcare GmbH, Schorndorf)

atmungsschlauch hält die eingestellte Temperatur bis zur nasalen Kanüle konstant.



■ **Abb. 6.3** Airvo 2 TM. (Mit freundlicher Genehmigung der Fisher & Paykel Healthcare GmbH, Schorndorf)

Ebenfalls gibt es einen integrierten Flow-Generator, der Flüsse zwischen 10 und 60 l/min für Erwachsene und Flüsse zwischen 2 und 25 l/min für Kinder ermöglicht. Sollen nur hohe Flussraten erzeugt werden, ist keine Wandgaszufuhr notwendig (■ Abb. 6.3).

Eine zusätzliche O₂-Zufuhr kann aus O₂-Flaschen oder einem O₂-Wandanschluss erfolgen.

Zum Weiterlesen und Nachschlagen

- Frat JP et al (2015) High-flow oxygen through nasal cannula in acute hypoxemic respiratory failure. *N Engl J Med* 372(23):2185–2196
- High Flow Therapie bei respiratorischer Insuffizienz, *Provita* 4/2017, S 34–36
- S3-Leitlinie – Invasive Beatmung und Einsatz extrakorporaler Verfahren bei akuter respiratorischer Insuffizienz, AWMF Leitlinie, federführend DGAI Deutsche Gesellschaft für Anästhesie und Intensivmedizin, 1. Aufl. Langversion, Zugriffen am 04.12.2017
- Stephan F et al (2015) High-flow nasal oxygen vs noninvasive positive airway pressure in hypoxemic patients after cardiothoracic surgery: a randomized clinical trial. *JAMA* 313(23):2331–2339. <https://doi.org/10.1001/jama.2015.5213>
- Symposium „Nasale High Flow Therapie: Vom Newcomer zum Platzhirsch“ anlässlich des 58. Kongresses der Deutschen Gesellschaft für Pneumologie und Beatmungsmedizin e.V (DGP), Stuttgart, 23. März 2017

Beatmungsformen und Muster

Inhaltsverzeichnis

Kapitel 7	Respiratormodelle – 83
Kapitel 8	Spontanatmung und Überdruckbeatmung – 89
Kapitel 9	Beatmungsformen – 93
Kapitel 10	Druckkontrollierte Beatmung – 97
Kapitel 11	Volumenkontrollierte Beatmung – 109
Kapitel 12	Druckregulierte-volumenkontrollierte Beatmung – 117
Kapitel 13	Druckunterstützende Beatmung – 121
Kapitel 14	CPAP (Continuous Positive Airway Pressure) – 133
Kapitel 15	SIMV (Synchronized Intermittent Mechanical Ventilation) – 137
Kapitel 16	BIPAP (Biphasic Positive Airway Pressure/BiLevel/DuoPAP/BiVent) – 143
Kapitel 17	APRV (Airway Pressure Release Ventilation) – 151
Kapitel 18	MMV (Mandatorische Minutenvolumen-Ventilation) – 153
Kapitel 19	PPS (Proportional Pressure Support), PAV (Proportional Assist Ventilation) – 157
Kapitel 20	Intelligent Ventilation – ASV (Hamilton Respiratoren) – 159
Kapitel 21	AVAPS (Average Volume Assured Pressure Support) – 165



Respiratormodelle

- 7.1 Modell der Luftpumpe oder Kolbenpumpe – 84**
- 7.2 Modell Ambubeutel (Beatmungsbeutel) – 84**
- 7.3 Modell eines offenen bzw. halboffenen Systems – 84**
- 7.4 Modell eines Wasserschlosses – 84**
- 7.5 Respiratormodell – 85**
- 7.6 Intensivbeatmungsgeräte und turbinengesteuerte Beatmungsgeräte – 85**
- 7.7 Beatmungsschlauchsysteme – 86**
 - 7.7.1 Leckagesystem – 86
 - 7.7.2 Einschlauchsystem mit integriertem Ausatemventil – 86
 - 7.7.3 Zweischlauchsystem – 86
 - 7.7.4 Tülle und Funktionscheck – 87
- 7.8 Atemgaskonditionierung – Atemgasbefeuchtung – 87**
 - 7.8.1 Passive Befeuchter – 87
 - 7.8.2 Aktive Befeuchter – 87
- Zum Nachschlagen und Weiterlesen – 88**

Beatmungsgeräte haben die Aufgabe, Luft in die Lunge des Patienten hinein zu befördern. Dabei erfüllen sie einige Bedingungen, denn die Beatmungsluft soll möglichst alle Bereiche der Lunge erreichen. Um ein generelles Verständnis für die Funktion von Beatmungsgeräten zu erlangen, ist es vorteilhaft, diese anhand von einigen Modellen zu betrachten.

7.1 Modell der Luftpumpe oder Kolbenpumpe

Eine Luft- oder Kolbenpumpe entspricht zugleich auch dem einfachsten Modell eines Respirators. Die Größe des Zylinders bestimmt die maximale Menge an Luft, die verabreicht werden kann. Der Kolbenweg bestimmt die Menge an Volumen, die verabreicht wird. Je kürzer der Kolbenweg und je kleiner der Zylinder ist, desto weniger Volumen wird verabreicht. Und umgekehrt: Je länger der Kolbenweg und je größer der Zylinder, desto mehr **Volumen** wird verabreicht (■ Abb. 7.1).

Damit die Luft ausströmen kann, muss der Kolben im Zylinder einen Überdruck erzeugen. Dadurch dass der Kolben die Luft verdichtet, wenn er vorangetrieben wird, entsteht ein Überdruck. Die Luft kann nun über das Auslassventil herausströmen. Dieses Prinzip entspricht einer **Überdruckbeatmung**.

Je schneller sich der Kolben im Zylinder bewegt, umso größer wird der Druck und die herausströmende Luft wird schneller. Je langsamer sich der Kolben bewegt, umso langsamer strömt die Luft aus. Hierdurch wird der **Flow**, die Fließgeschwindigkeit der Luft, beschrieben.

Da dieser Vorgang mehrmals pro Minute wiederholt werden kann, entspricht die Anzahl der Wiederholungen der **Atemfrequenz**.

7.2 Modell Ambubeutel (Beatmungsbeutel)

Nach ähnlichem Prinzip erfolgt die Beatmung mit einem Ambubeutel (■ Abb. 7.2). Hierbei ist der Zylinder elastisch und wird von außen komprimiert. Dadurch entsteht ein Überdruck und die Luft kann über das Ventil zum Patienten hin strömen.

Die Größe des Ambubeutels bestimmt die maximale Menge an Luft, die verabreicht werden kann. Die Eindringtiefe bestimmt die Menge an Volumen, die verabreicht wird. Je geringer der Ambubeutel eingedrückt wird, desto weniger Volumen erhält der Patient. Und umgekehrt: Je stärker der Ambubeutel eingedrückt wird, desto mehr **Volumen** erhält der Patient.

Das Eindrücken des Ambubeutels erzeugt einen Überdruck. Die Luft kann nun über das Auslassventil herausströmen. Dies entspricht einer **Überdruckbeatmung**.

Je schneller der Ambubeutel eingedrückt wird, umso größer wird der Druck und die herausströmende Luft wird schneller. Je langsamer der Ambubeutel eingedrückt wird, umso langsamer strömt die Luft aus. Hieraus ergibt sich der **Flow**, die Fließgeschwindigkeit der Luft.

Da dieser Vorgang mehrmals pro Minute wiederholt werden kann, entspricht die Anzahl der Wiederholungen der **Atemfrequenz**.

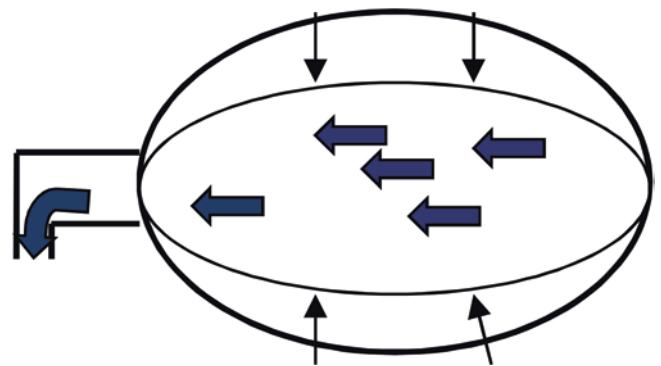
7.3 Modell eines offenen bzw. halboffenen Systems

Bei den soeben geschilderten Modellen handelt es sich um „**offene Systeme**“. Die Luft, die zur Beatmung benötigt wird, wird jedes Mal von außen zugeführt. Die Ausatemluft (Expirationsluft) wird nicht gesondert abgeleitet, sondern entweicht, wie bei dem normalen Atmen, in die Atmosphäre (► Abschn. 7.1 und 7.2).

Am Respirator gelangt die Beatmungsluft über ein Schlauchsystem zum Patienten. Die Expirationsluft wird auch über ein Schlauchsystem in die Atmosphäre abgeleitet (■ Abb. 7.3). Man spricht in diesem Fall von einem „**halboffenen System**“.

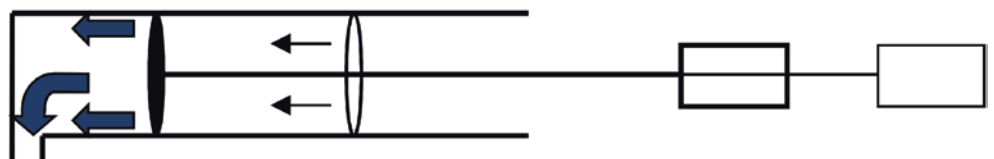
7.4 Modell eines Wasserschlusses

Die Expirationsluft gelangt über den Expirationsschlauch in die Atmosphäre. Um einen erhöhten endexpiratorischen Druck, den PEEP, in den Atemwegen zu erhalten, kann die Expirationsluft über ein Wasserschluss abgeleitet werden.



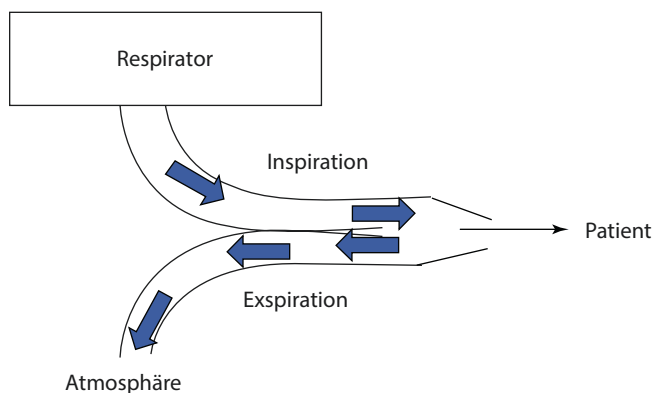
■ Abb. 7.2 Modell Ambubeutel bzw. Beatmungsbeutel. (Mit freundlicher Genehmigung von Isabel Schlütter)

■ Abb. 7.1 Modell Kolben-/Luftpumpe. (Mit freundlicher Genehmigung von Isabel Schlütter)

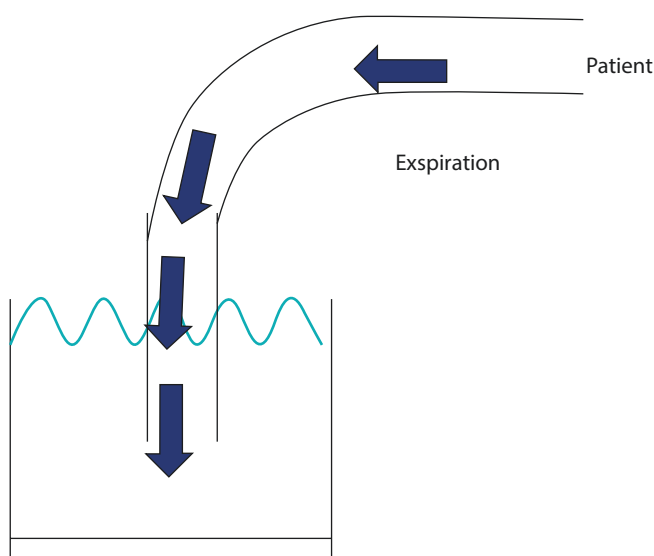


Das Wasserschloss kann man sich modellhaft als einen wassergefüllten Behälter vorstellen, in den der Expirationsschlauch mit einer variablen Tiefe eingeführt ist. Je tiefer der Expirationsschlauch eingeführt ist, desto höher der PEEP, je weniger tief, desto geringer der PEEP (■ Abb. 7.4).

Moderne Respiratoren enthalten ein PEEP-Ventil und kein Wasserschloss.

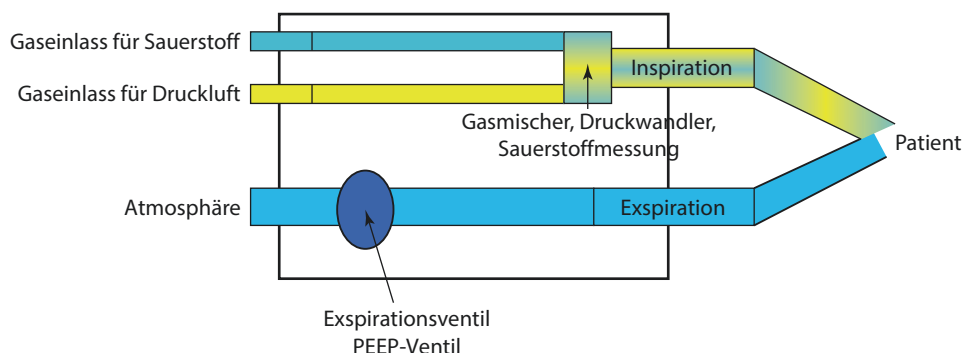


■ Abb. 7.3 Halboffenes System. (Mit freundlicher Genehmigung von Isabel Schlütter)



■ Abb. 7.4 Modell Wasserschloss. (Mit freundlicher Genehmigung von Isabel Schlütter)

■ Abb. 7.5 Respiratormodell. (Mit freundlicher Genehmigung von Isabel Schlütter)



7.5 Respiratormodell

Moderne Respiratoren arbeiten sensibler und sind um einige Komponenten erweitert. An einem einfachen Übersichtsmodell soll das hier veranschaulicht werden (■ Abb. 7.5).

Sauerstoff und Druckluft gelangen durch die Wandanschlüsse oder Gasflaschen über die Gaseinlässe in den Respirator. Im Gasmischer werden Sauerstoff und Druckluft entsprechend den Anwendervorgaben gemischt und nochmals durch die O_2 -Messung kontrolliert. Über einen Druckwandler und ein Inspirationsventil gelangt das Luft-Gas-Gemisch über den Inspirationsschlauch zum Patienten.

Die Expirationsluft gelangt über den Expirationsschlauch zurück zum Beatmungsgerät. Dort erfolgt erneut eine Messung von Druck und Flow und vom expiratorischen Atemzugvolumen V_{t_e} . Geregelt wird der Druck im Patientensystem durch das Expirations- oder PEEP-Ventil. Über den Luftauslass wird die Expirationsluft des Patienten an die Atmosphäre in die Umgebungsluft abgegeben.

7.6 Intensivbeatmungsgeräte und turbinengesteuerte Beatmungsgeräte

Es werden Intensivrespiratoren von turbinengesteuerten Respiratoren unterschieden (■ Tab. 7.1).

■ Intensivrespiratoren

Intensivrespiratoren erhalten ihren Antrieb durch die Wandanschlüsse für Druckluft und Sauerstoff. In diesen Wandanschlüssen herrscht ein hoher Druck. Dieser wird für Intensivrespiratoren benötigt, damit sie bei der Inspiration (Einatmung) rasch einen hohen Luftdruck aufbauen können, um den Patienten mit ausreichend Sauerstoff zu versorgen.

Damit ein hoher Luftdruck aufgebaut werden kann, ist es notwendig, innerhalb sehr kurzer Zeit einen hohen Luftfluss (Flow) zu erzeugen.

Durch den Druck der Wandanschlüsse ist es möglich, dass Intensivrespiratoren einen Luftfluss von bis zu 120 l/min (entspricht bis 2 l/s) aufbauen können.

Durch technische Veränderungen der Wandanschlüsse wird jedoch meist nur ein Luftfluss von bis zu 90-100 l/min aufgebaut (entspricht 1,5-1,7 l/s).

Tab. 7.1 Unterschiede von Respiratoren

Intensivrespiratoren	Turbinengesteuerte Respiratoren
Antrieb pneumatisch	Turbinenantrieb
Angewiesen auf Wandanschlüsse für Druckluft und Sauerstoff	Unabhängig davon
Erzeugung nicht so hoher Luftflüsse (Flow) bis ca. 120 l/min (2 l/s)	Erzeugung hoher Luftflüsse (Flow) bis ca. 200 l/min (3 l/s)
Dadurch langsamerer Aufbau hoher Beatmungsdrücke	Dadurch rascher Aufbau hoher Beatmungsdrücke
Folge: bei Spontanatmung mit NIV oft unzureichende Synchronität mit der Spontanatmung des Patienten	Folge: bei Spontanatmung mit NIV oft bessere, angepasste Synchronität mit der Spontanatmung des Patienten
Schlechteres Triggerverhalten, da Widerstände von Ventilen überwunden werden müssen	Besseres und rascheres Triggerverhalten

■ Turbinengesteuerte Beatmungsgeräte

Turbinengesteuerte Beatmungsgeräte beinhalten eine Turbine. Diese wurde im Laufe der technischen Entwicklung sehr verkleinert, leistungstärker und leiser. Die Turbinen „saugen“ Luft aus der Umgebung an. Ein Staubfilter reinigt die angesaugte Luft von Schmutzpartikeln.

Eine moderne Turbine macht bis zu 40.000 Umdrehungen pro Sekunde. Je schneller sich die Turbine dreht, umso schneller kann sie Luft ansaugen. Je langsamer sich die Turbine dreht, desto weniger Luft kann sie ansaugen.

Die angesaugte Luft wird durch „Rohre“ zur Inspirations- tülle des Beatmungsgerätes weitergeleitet. Dazwischen sind Sensoren platziert, die u. a. die Luftflussgeschwindigkeit (Flow) regeln und messen.

Bei Beatmungsgeräten, die auf Intensivstationen eingesetzt werden, sind ebenfalls sog. Mischer integriert, um eine entsprechende O₂-Beimengung zu gewährleisten.

Turbinengesteuerte Respiratoren sind dank ihrer Turbine nicht auf die Wandanschlüsse für Druckluft angewiesen. Für eine O₂-Versorgung des Patienten muss Sauerstoff über Wandanschlüsse oder O₂-Flaschen zugeführt werden.

Diese Respiratoren können dank ihrer Turbine einen sehr hohen Luftfluss erzeugen, bis zu 180-200 l/min (entspricht ca. 3 l/s). Das ermöglicht eine schnellere und unmittelbare Verabreichung der Beatmungsluft an den Patienten.

7.7 Beatmungsschlauchsysteme

In der Beatmungstherapie werden Einschlauchsysteme als Leckagesystem (► Abschn. 7.7.1) und als Schlauchsystem mit integriertem Ausatemventil (► Abschn. 7.7.2) und das Zweischlauchsystem (► Abschn. 7.7.3) genutzt.

7.7.1 Leckagesystem

In dieses Einschlauchsystem ist beabsichtigt eine Leckage eingebaut. Dies dient zudem als Ausatemventil. Es soll immer Luft im Schlauchsystem fließen. Dieser ständige Luftfluss bewirkt, dass das ausgeatmete Kohlendioxid aus dem Schlauchsystem herausgewaschen wird. Es kommt im Beatmungszyklus nicht zu einem Stillstand der Luft, denn das würde das Risiko bergen, dass ausgeatmetes Kohlendioxid erneut eingeatmet wird bzw. bei dem nächsten Inspirationszyklus erneut beatmet wird. Die Rückatmung von Kohlendioxid kann umso größer sein, je mehr Totraum im Beatmungssystem besteht.

Deshalb kommt das Leckagesystem sehr häufig bei der NIV zur Anwendung. NIV-Masken haben in der Regel einen recht großen Totraum durch das Maskenkissen und das Rückatmen von Kohlendioxid stellt ein hohes Risiko für den Patienten dar. Jedoch besteht eine weitere Möglichkeit bei NIV, die CO₂-Rückatmung zu verhindern, durch die Verwendung von sog. „Vented-Masken“. In diese Masken sind Öffnungen eingebaut, die ebenso das Herausströmen der Ausatemluft garantieren sollen.

Anwendung findet das Leckagesystem auch bei der invasiven Beatmung mit großem Totraum durch die Gänsegurgel und den HME-Filter.

7.7.2 Einschlauchsystem mit integriertem Ausatemventil

Das integrierte Ausatemventil soll die Ausatemluft gezielt nach außen in die Umgebung fördern. Es lässt die Inspirationsluft zu dem Patienten durch. Aber das Ausatemventil verhindert, dass Luft aus Versehen von außen in das Schlauchsystem zum Patienten zurückfließt. So öffnet und schließt sich das Ventil nur in eine Richtung.

Es findet sowohl in der NIV als auch bei der invasiven Beatmung Anwendung.

Die Ausatemventile sind sehr häufig mit einem zusätzlichen dünnen Schlauch ausgestattet, der vom Respirator zum Ventil verläuft. Durch diesen verbundenen Schlauch wird das Ausatemventil gesteuert und öffnet sich zuverlässig bei der Expiration. Bei der Expiration hört man ein deutliches „Zischen“, wenn die Ausatemluft das Ventil nach außen hin verlässt.

Dieses Schlauchsystem verfügt meistens über einen zweiten dünnen Schlauch, der ebenfalls vom Respirator kommt und den Beatmungsdruck misst. So kann der Respirator überprüfen, ob der gemessene Druck dem eingestellten inspiratorischen Beatmungsdruck entspricht und ebenso dem eingestellten unteren Druck, dem sog. PEEP bzw. EPAP.

7.7.3 Zweischlauchsystem

Es gibt je einen separaten Schlauch für die Inspiration und einen separaten für die Expiration. Die Ausatemluft wird

direkt in den Respirator zurückgeleitet. Dort befindet sich auch das Ausatemventil.

Sehr oft werden diese Schlauchsysteme als 2-in-1- oder 3-in-1-System angeboten. Dabei sind Inspirationsschenkel und Expirationsschenkel ineinander gelegt. Innen für die Inspiration (meist farbig gekennzeichnet) außen für die Expiration (meist milchig oder transparent). Davon geht dann ein kleinerer separater Schlauch zum Expirationsventil des Respirators.

Der Zweck ist die gesonderte Messung des Ausatemvolumens (V_{t_e} , „volume tidal expiration“). Bei den vorher genannten Einschlauchsystemen kann nur das abgegebene Einatemvolumen (V_{t_i} , „volume tidal inspiration“) gemessen werden, jedoch nicht das Ausatemvolumen.

Der weitere Zweck ist, ein Abgleich zwischen dem Einatem- und Ausatemvolumen messen und beurteilen zu können. Falls diese Volumina zu stark voneinander abweichen, wird es unmittelbar in den gemessenen Werten am Respirator angezeigt. Ist z. B. das Einatemvolumen immer größer als das Ausatemvolumen, so deutet das darauf hin, dass die Luft nicht vollständig bei der Expiration aus der Lunge des Patienten entweichen kann. Sie staut sich auf und führt zu einer Überblähung der Lunge.

Zweischlauchsysteme sind Standard bei Intensivrespiratoren und finden Anwendung bei Menschen, bei denen es oft während der Expiration zu Ausatemhindernissen kommt, so bei Obstruktionen unterschiedlichster Art. Sie werden ebenfalls sehr häufig bei sehr kleinen beatmungspflichtigen Kindern eingesetzt, denn hierbei ist die Kontrolle der inspiratorischen und expiratorischen Atemzugvolumina von höchster Bedeutung.

7.7.4 Tülle und Funktionscheck

Die Schlauchsysteme werden an besonderen Ansatzstücken am Respirator aufgesteckt, der sog. Tülle bzw. Inspirations-tülle. Wird ein Zweischlauchsystem verwendet, so wird der Expirationsschlauch auf die Expirationstülle aufgesteckt. Die Tüllen sind vom Durchmesser recht groß und genormt. Dennoch gibt es für jedes unterschiedliche Beatmungsgerät eigene Beatmungsschläuche, die nicht einfach ausgetauscht werden können und sollen. Der Beatmungsschlauch von Gerät A passt ggf. nicht auf das Gerät B und hat auch keine Zulassung für die Nutzung.

➤ Cave

! **Kein Austausch von Beatmungsschlauchsystemen bei unterschiedlichen Respiratoren verschiedener Hersteller.**

Die Beatmungsschlauchsysteme müssen vor dem Einsatz am Patienten auf ihre Funktionstüchtigkeit hin überprüft werden. Dafür sind an den verschiedenen Respiratoren „Menues“ eingerichtet, in die eingegeben werden muss, um was für ein Schlauchsystem es sich handelt. Zusätzlich wird mit einem Funktionscheck und Gerätecheck die Dichtigkeit des Schlauchsystems und des Gerätes gemessen.

➤ **Nach jedem Schlauchsystemwechsel soll dieser Funktionscheck nach den Angaben der Gerätehersteller durchgeführt werden.**

7.8 Atemgaskonditionierung – Atemgasbefeuchtung

Die Beatmungsluft muss angefeuchtet und angewärmt sein (► Abschn. 1.1). Dafür gibt es zum einen passive Befeuchter, die sog. HME-Filter (Heat and Moisture Exchanger) oder aktive Befeuchter, die sog. HH (Heated Humidifier).

7.8.1 Passive Befeuchter

Passive Befeuchter, die HME-Filter, speichern die Wärme und Feuchte der Ausatemluft und geben sie bei der folgenden Inspiration wieder an den Patienten ab (► Kap. 32).

Der Aufbau von Respirator und Beatmungsschlauchsystem hat folgende Reihenfolge: Beatmungsgerät → Partikel- und Bakterienfilter (auf der Inspirationstülle aufgesetzt) → Schlauchsystem → HME-Filter → Tubusverlängerung bzw. Gänsegurgel mit Ansatzstück für einen Tubus/eine Trachealkanüle → Tubus/Trachealkanüle

Oft wird auf die Tubusverlängerung bzw. Gänsegurgel verzichtet, da sich eine bessere Wärme- und Befeuchterleistung ergibt und es nicht zu Kondenswasseransammlungen kommt.

7.8.2 Aktive Befeuchter

Aktive Befeuchter, die Heated Humidifier (HH), bestehen aus einem Wasserbehälter, der auf einer Heizplatte steht. Diese Heizplatte erwärmt das Wasser des Behälters kontrolliert auf 37–39 °C. Der Wasserbehälter ist jedoch nicht vollständig mit Wasser befüllt, sondern meist nur bis zur Hälfte. Bei dieser Temperatur wird bereits Wasserdampf entstehen. Die Inspirationsluft wird in den erwärmten Behälter geführt. Dabei wird sie auf genannte 37–39 °C erwärmt und nimmt die Menge Wasserdampf auf, die bei der Temperatur möglich ist. Diese erwärmte und angefeuchtete Luft wird nun weiter zum Patienten geleitet (► Kap. 32).

Damit die Luft auf dem weiteren Weg nicht wieder im Inspirationsschlauch abkühlt, wird sie mit einer integrierten Schlauchheizung warmgehalten. Würde die Beatmungsluft abkühlen, würde das aufgenommene Wasser kondensieren und Wasserpfützen im Schlauchsystem bilden.

Der Aufbau vom Respirator und Beatmungsschlauchsystem hat folgende Reihenfolge: Beatmungsgerät → Partikel- und Bakterienfilter (auf der Inspirationstülle aufgesetzt) → kurzer Beatmungsschlauch zum aktiven Befeuchter, dem HH → aktiver Befeuchter (HH) → längerer Inspirations-schlauch mit integrierter Heizung → Gänsegurgel mit Ansatzstück für einen Tubus/eine Trachealkanüle → Tubus/Trachealkanüle.

- Cave
- ! KEINE gleichzeitige Verwendung von HME-Filter und aktiver Befeuchtung.
- ! Entweder HME-Filter oder aktive Befeuchtung, NIE beides zusammen benutzen!!!

Für erwachsene Patienten ist in der Regel der HME-Filter für die Atemgaskonditionierung ausreichend. Besteht dennoch

eine hohe Austrocknung der Bronchialschleimhäute mit Entwicklung von zähen Sekreten, die erschwert abzusaugen sind, ist die Verwendung von einem HH angezeigt.

Zum Nachschlagen und Weiterlesen

Rathgeber J (1993) Beatmungsgeräte in der Intensivmedizin. Anästhesist 42:396–417



Spontanatmung und Überdruckbeatmung

8.1 Das Atemmuster eines Menschen am Respirator – 90

8.1.1 Weitere Merkmale der spontanen Ruheatmung – 90

8.2 Überdruckbeatmung – 91

Zum Nachschlagen und Weiterlesen – 91

Eine Spontanatmung zu erreichen, bleibt ein Ziel bei künstlich beatmeten Patienten. Der Weg dahin kann beschwerlich sein. Bevor jedoch die einzelnen Beatmungsformen gezeigt werden, wird zunächst das normale Atemmuster eines Menschen gezeigt. Es soll dargestellt werden, was der wesentliche Unterschied zur künstlichen Beatmung ist, die für die Patienten immer als Überdruckbeatmung durchgeführt wird.

8.1 Das Atemmuster eines Menschen am Respirator

Das Atemmuster bei der Spontanatmung ist als Druck-Zeit-Diagramm dargestellt (■ Abb. 8.1).

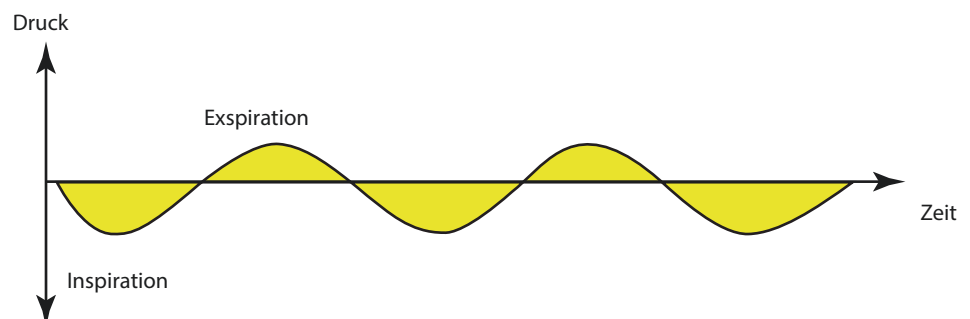
Normalerweise atmet der Mensch permanent spontan ohne darüber nachdenken zu müssen. Die Atemregulation geschieht, wie im ► Kap. 1 beschrieben, durch das Atemzentrum im Stammhirn. Auch die physiologischen Vorgänge sind schon beschrieben worden (► Kap. 1).

Die Lunge ist ein unter Spannung stehendes elastisches Organ (► Kap. 1). Durch Kontraktion des Zwerchfells und der äußeren Rippenmuskeln wird der Brustkorb vergrößert, das Lungengewebe gedehnt und somit innerhalb der Lunge ein geringer Unterdruck erzeugt. Luft strömt daher bei der Inspiration (Einatmung) in die Lunge hinein bzw. wird „einsaugt“.

Die Expiration (Ausatmung) geschieht passiv. Das Zwerchfell erschlafft und die elastischen Kräfte des Brustkorbes (Thorax) und der Lunge wirken, wodurch sich der Thorax verkleinert. Durch den nun entstandenen geringen Überdruck innerhalb der Lunge, strömt Luft heraus.

- Die Luft strömt immer entlang einer Druckdifferenz, vom Ort höheren Druckes zum Ort niedrigeren Druckes.
- Dabei ist nur ein kleiner Druckgradient nötig. Mittels Drucksonden konnte eine Druckdifferenz von 2–4 cmH₂O festgestellt werden.
 - Während der Inspiration besteht ein leicht negativer Druck bei der Ruheatmung von -1 bis -2 cmH₂O.
 - Während der Expiration ist der Druck leicht positiv und beträgt bei der Ruheatmung ca. +1 bis +2 cmH₂O.
- Mit Hilfe dieses geringen Druckgradienten ist es möglich, in Atemruhelage ca. 500–800 ml Luft ein- und auszuatmen. Bei maximaler Atemanstrengung bis zu 4,5 l Luft – dabei ist der Druckgradient wesentlich höher.

■ Abb. 8.1 Druck-Zeit-Diagramm der Spontanatmung eines Menschen. (Mit freundlicher Genehmigung von Isabel Schlütter)



8.1.1 Weitere Merkmale der spontanen Ruheatmung

■ Atemfrequenz

Ein erwachsener Mensch atmet ca. 12–20 Mal pro Minute ein und aus.

■ Atem-Zeit-Verhältnis

Die Ausatmung ist in Ruheatmung ca. 1,5- bis 2,5-mal so lang wie die Einatmung. Anders ausgedrückt, die Einatmung ist nur halb so lang, wie die Ausatmung.

Das zeitliche Verhältnis von Ein- und Ausatmung wird auch I:E-Verhältnis (Verhältnis von Inspiration und Expiration) genannt und folgend ausgedrückt: I:E = 1:2

■ Einatemzeit

Diese dauert in Ruheatmung so lang, bis man ein angemessenes Atemzugvolumen eingeatmet hat. Im Durchschnitt beträgt sie 1,0–2,0 s.

■ Ausatemzeit

Diese dauert i. d. R. so lange, bis die zuvor eingeatmete Luft wieder ausgeatmet wird. Das dauert gewöhnlich ca. doppelt so lang wie bei der Einatmung. Somit im Durchschnitt zwischen 2,0–4,0 s.

■ Atemzugvolumen

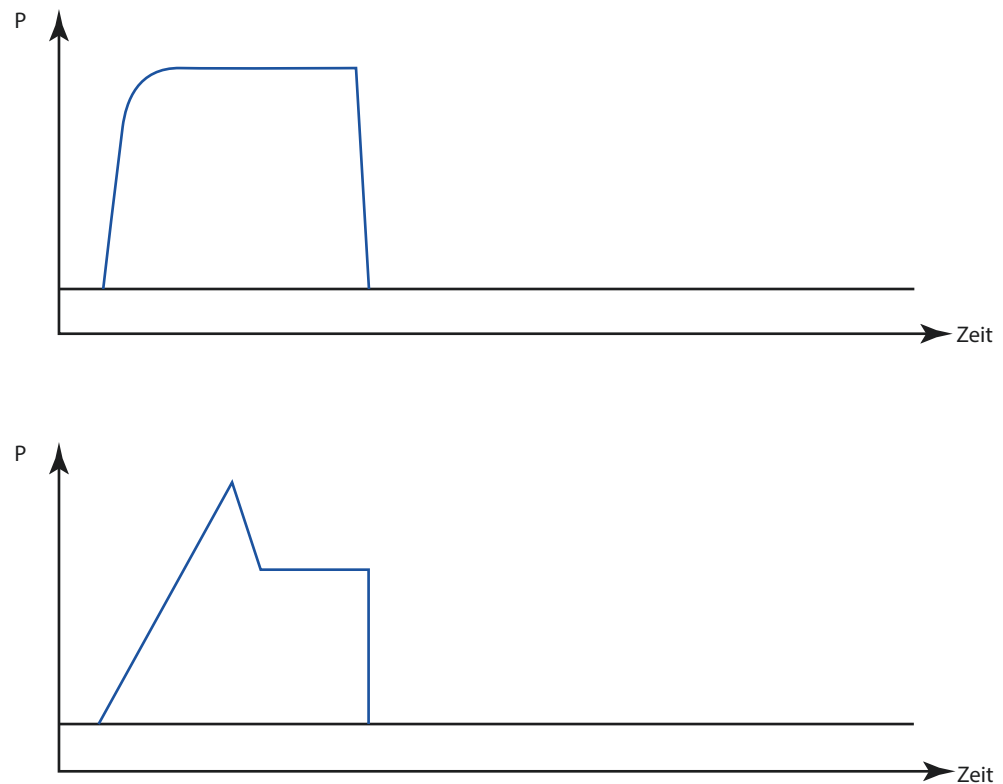
Dieses ist auch in Ruheatmung unterschiedlich groß, im Durchschnitt ca. 400–800 ml. Das maximale Atemzugvolumen ist immer am Ende der Einatmung erreicht.

■ Atemfluss bzw. Flow

Der **Einatemluftfluss** ist ruhig und langsam. Jedoch auch dynamisch. Ganz zu Beginn der Einatmung steigt der Luftfluss rasch an, erreicht seine maximale Geschwindigkeit ungefähr in der Mitte der Einatmung und wird zum Ende der Einatmung wieder gedrosselt, um eine gleichmäßige Verteilung der eingeatmeten Luft in alle Bereiche der Lunge zu gewährleisten.

Der **Ausatemluftfluss** ist ebenfalls langsam und dynamisch. Zu Beginn der Ausatmung ist der Luftfluss schnell, wird dann aber im Verlauf der Ausatmung gedrosselt, damit die zuvor eingeatmete Luft auch zuverlässig aus den Lungen herausströmt.

■ **Abb. 8.2** Überdruckbeatmung. (Mit freundlicher Genehmigung von Isabel Schlütter)



■ Atemzyklus

Ein Atemzyklus besteht aus Ein- und Ausatmung. Der Wechsel von Ein- zu Ausatmung geschieht bei der Ruheatmung i. d. R. ohne große Pausen. Ebenso verhält es sich zum Übergang in den nächsten Atemzyklus.

8.2 Überdruckbeatmung

Künstliche Beatmung ist eine Überdruckbeatmung, eine Beatmung mit positivem Druck (■ Abb. 8.2). Während bei der Spontanatmung der Luftdruck in der Einatmung negativ ist, so ist er bei der künstlichen Beatmung immer positiv. Das ist zunächst einmal unphysiologisch und kann die Lunge schädigen. Daher wird versucht, die Lunge schonend zu beatmen, das nennt man **lungenprotektive Beatmung**.

Die druckkontrollierte Beatmung und die volumenkontrollierte Beatmung erscheinen als die klassischen Beatmungsformen. Mit deren Hilfe kann ein Patient zuverlässig künstlich beatmet werden. Weitere Beatmungsformen leiten sich aus druck- oder volumenkontrollierter Beatmung ab. Die Kenntnis beider Beatmungsformen ist daher essentiell, um die Funktionen der weiteren Modi zu verstehen.

Fazit

Künstliche Beatmung versucht in weiten Teilen die Spontanatmung nachzuahmen. Das gilt für die Atemfrequenz, das Atem-Zeit-Verhältnis, das Atemzugvolumen, die Dauer der Inspirations- und Expirationszeit und die Gestaltung des Luftflusses.

Zum Nachschlagen und Weiterlesen

- Braun J, Preuss R (2012) Klinikleitfaden Intensivmedizin, 8. Aufl. Urban & Fischer Verlag/Elsevier GmbH, München
- Bremer F (2014) 1 × 1 der Beatmung, 4. erweiterte und überarbeitete Aufl. Lehmanns Media, Berlin
- Oczenski W, Anel H, Werbe A (2012) Atmen – Atemhilfen, Atemphysiologie und Beatmungstechnik, 9. überarbeitete und erweiterte Aufl. Thieme, Stuttgart
- Schäfer R, Söding P, (2015) Klinikleitfaden Anästhesie, 7. Aufl. Urban & Fischer Verlag/Elsevier GmbH, München
- Ullrich L, Stolecki D, Grünewald M (Hrsg) (2018) Intensivpflege und Anästhesie, 8. Aufl. Thieme, Stuttgart



Beatmungsformen

9.1 Unterscheidungsmerkmale der Beatmungsformen – 94

9.2 Beatmungskurven – 94

9.2.1 Druckkurve – 94

9.2.2 Flowkurve – 95

9.2.3 Volumenkurve – 95

9.2.4 CO₂-Kurve – 96

Zum Nachschlagen und Weiterlesen – 96

Die Anzahl der verschiedenen Beatmungsformen ist fast nicht mehr zu überblicken. Es sind sehr viele Anbieter von Beatmungsgeräten auf dem Markt, die zum Bedauern der Anwender nahezu alle eine unterschiedliche Nomenklatur verwenden. Es ist sehr schwierig für Einsteiger, die Beatmungsformen zu beschreiben. Wenn jedoch auf einer Intensivstation mehrere Geräte aus unterschiedlichen Generationen verwendet werden, wird es unübersichtlich. Auch dieses Buch wird es nicht schaffen, alle Hersteller von Beatmungsgeräten und deren Bezeichnungen vollständig wiederzugeben. Ziel ist es, eine nachvollziehbare Übersicht darzustellen.

9.1 Unterscheidungsmerkmale der Beatmungsformen

Die Beatmungsformen können danach unterteilt werden, ob die Atemarbeit des Patienten vollständig übernommen wird oder nicht. Man spricht von **mandatorischer oder kontrollierter Beatmung**, wenn die Atemarbeit des Patienten vollständig vom Respirator übernommen wird. Kann der Patient noch einen Teil der Atemarbeit leisten, dann spricht man von **assistierter oder augmentierter Beatmung** oder Atemhilfe.

Beatmungsformen werden nach den Kontrollmechanismen unterschieden. Die **druckkontrollierte Beatmung** ist dadurch gekennzeichnet, dass die Beatmungs- bzw. Luftdrücke vom Anwender festgelegt werden. Die **volumenkontrollierte Beatmung** beschreibt die Verabreichung eines festgelegten Atemzugvolumens. Aber auch hierbei gibt es schon länger Beatmungsformen, die beide Kontrollmechanismen miteinander kombinieren.

Beatmungsformen werden nach den Steuerungsarten unterteilt. Steuerungsarten definieren, wann sowohl die Einatemphase als auch die Ausatemphase beginnt und endet. Dabei kann sie einerseits vom Beatmungsgerät zeitlich gesteuert werden. Andererseits kann der Patient diese auslösen, triggern. Und auch hier gibt es wieder intelligente Mischformen.

Appelle an alle Mitarbeiter, die mit beatmeten Patienten arbeiten

1. Beobachten Sie Ihre Patienten

- Beobachten und bemerken Sie, ob ein Patient die Beatmung toleriert oder sich schwer tut bzw. quält
- So sehr es eine Faszination der Apparatemedizin auf Intensivstationen gibt, im Mittelpunkt allen Handelns und Wirkens steht der Patient. Alle Geräte sind deshalb auch um den Patienten herum aufgebaut, nicht umgekehrt

2. Leeren Sie regelmäßig die Wasserfallen bei aktiver Befeuchtung

- Sorgen Sie immer dafür, dass die Beatmungsschläuche vom Wasser befreit sind.
- Es kommt sonst zu permanenten Strömungsabrissen im System
- Wasser im Schlauchsystem löst „Autotriggierung“ aus
- Wasser im Flowsensor führt zu Gerätestörungen!!!
- Wasser im Schlauchsystem führt zu einer erhöhten Keimbesiedelung

3. Lagern Sie die Patienten in einer 30° Oberkörperhochlage

- Die Patienten müssen nicht flach auf dem Rücken gelagert werden, außer die Erkrankung/Verletzung erfordert es
- Die Nachgiebigkeit des Zwerchfells wird so gewährleistet
- Es ist nachgewiesen, dass respiratorinduzierte Pneumonien in 30°–45° Oberkörperhochlage seltener auftreten. Zudem stellt es eine wirkungsvolle Refluxprophylaxe bei Patienten dar, die eine nasale Ernährungssonde haben

Tabelle A.1 im Anhang gibt einen Überblick über die verschiedenen Beatmungsgeräte, deren Beatmungsformen und einige Zusatzfunktionen mit der entsprechenden Nomenklatur.

Alle Respiratoren bieten volumenkontrollierte, druckkontrollierte, druckunterstützende Beatmungsformen an. Fast alle haben den Modus der biphasischen Beatmung (BIPAP, BiLevel) und ein Modus bzw. die Zusatzfunktion NIV.

9.2 Beatmungskurven

Bei modernen Respiratoren wird die Beatmung anhand von Beatmungskurven dargestellt (■ Abb. 9.1). Dabei können die meisten Respiratoren 2-3 Kurven untereinander darstellen. Mit Hilfe der unterschiedlichen Beatmungskurven kann beurteilt werden, ob und wie die Beatmung verläuft.

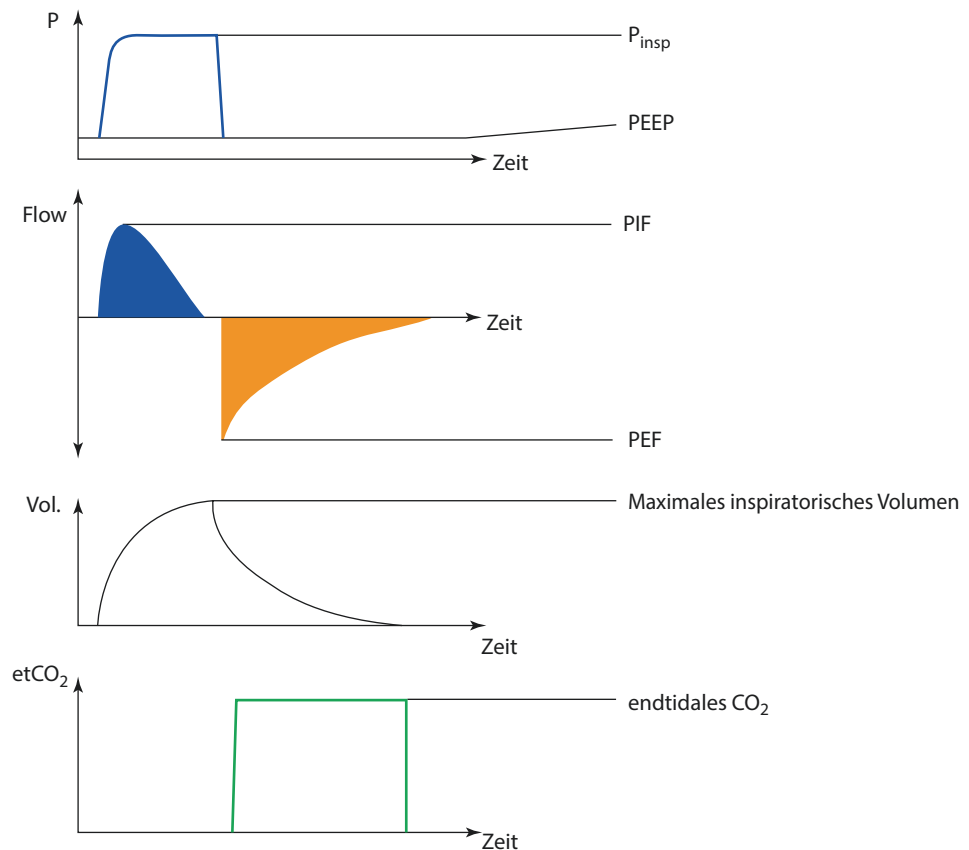
Zunächst wird zusammengefasst, was die Beatmungskurven darstellen und welche Hinweise sie dem Anwender geben können.

9.2.1 Druckkurve

- Dargestellt werden die Druck-Zeit-Diagramme, die Aussagen darüber machen, wie hoch der Luftdruck in den Atemwegen zu einem bestimmten Zeitpunkt ist.

9.2 · Beatmungskurven

Abb. 9.1 Druck-, Flow-, Volumen- und etCO_2 -Kurve. (Mit freundlicher Genehmigung von Isabel Schlütter)



- Die Messung des Luftdruckes erfolgt durch den Respirometer.
In der Regel ist der Luftdruck immer positiv, da alle Beatmungsformen Überdruckbeatmungen sind.
- Der Luftdruck ist während der Inspiration höher als während der Expiration.
Abweichungen können erkannt werden und geben Hinweise auf inspiratorische oder expiratorische Störungen.
- Die Luftdrücke werden in unterschiedlichen Einheiten angegeben: in Millibar (mb, mbar) oder Zentimeter Wassersäule (cmH₂O) oder Hektopaskal (hPa). **Dabei ist 1 mb = 1 cmH₂O = 1 hPa**

wobei angestrebt wird, dass die Mengen an inspiratorischem und expiratorischem Volumen gleich sind. Abweichungen können erkannt werden und geben Hinweise auf inspiratorische oder expiratorische Störungen.

- Der Flow wird mit der Einheit Liter pro Minute (l/min) oder Liter pro Sekunde (l/s) angegeben, wobei **1 l/s = 60 l/min** ist.
- In den Messwerten wird oft angegeben, wie hoch bzw. schnell der maximalst gemessene Luftfluss ist, angezeigt als PIF = Peak Inspiration Flow. Ebenso der maximalst gemessene expiratorische Luftfluss als PEF = Peak Expiration Flow.

9.2.2 Flowkurve

Synonyme Begriffe zu Flowkurve sind Atemstromkurve, Flusskurve und Luftflusskurve.

- Dargestellt wird ein Flow-Zeit-Diagramm, die Aussagen machen, wie die Luft in die Atemwege fließt und wie die Luft wieder ausströmt. *Der*
- inspiratorische Flow ist positiv und wird im oberen Bereich der Kurve dargestellt, der expiratorische Flow ist negativ und wird im unteren Bereich der Kurve dargestellt.
- Eine Berechnung der Flächen gibt an, wie viel Volumen verabreicht wird und wie viel Volumen wieder ausströmt,

9.2.3 Volumenkurve

- Dargestellt wird ein Volumen-Zeit-Diagramm, das angibt, wie viel Luft in die Lungen verabreicht wird bzw. wie viel Luft zu einem bestimmten Zeitpunkt gegeben wurde.

- Bei einem Einschlauchsystem wird i. d. R. nur das $V_{t,i}$, also das inspiratorische Atemzugvolumen angegeben.
- Bei einem Zweischlauchsystem wird zusätzlich das $V_{t,e}$, also das expiratorische Atemzugvolumen angegeben.

- In der Inspiration steigt die Kurve an. In der Expiration sinkt die Kurve wieder.
- In den Messwerten wird angegeben, wieviel Luft in der Inspiration in die Lungen hineingelangt (V_{t_i}) und wieviel Luft in der Expiration wieder rauskommt (V_{t_e}).
- Das Volumen wird mit der Einheit Milliliter (ml) oder als Liter (l) angegeben.
- Das Kohlendioxid wird entweder mit der Maßeinheit Millimeter Quecksilbersäule (**mmHg**) angegeben oder in Volumenprozent (**Vol%**). Der Messwert ist die **Kapnometrie**.
 - Das endtidale CO_2 (etCO_2) wird am Ende der Expiration gemessen.

Abweichungen von den Normwerten der CO_2 -Kurve geben Hinweise auf Ventilationsstörungen (► Abschn. 31.2.5).

9.2.4 CO_2 -Kurve

Die CO_2 -Kurve entspricht der expiratorischen CO_2 -Messung bzw. dem endtidalen CO_2 (etCO_2).

- Es wird ein CO_2 -Zeit-Diagramm dargestellt. Dieses Diagramm ist die **Kapnographie**, also die graphische Darstellung des Ausatem- CO_2 .
 - Das Kohlendioxid wird bei der Ausatmung ausgeschieden, daher ist die CO_2 -Kurve nur während der Expiration hoch, hingegen entspricht der Wert der CO_2 -Kurve während der Inspiration Null.

Zum Nachschlagen und Weiterlesen

- Rathgeber J (Hrsg) (2010) Grundlagen der maschinellen Beatmung, 2., vollst. überarb. und erw. Aufl. Thieme, Stuttgart
- Rossaint R, Werner C, Zwißler B (Hrsg) (2019) Die Anästhesiologie, Allgemeine und spezielle Anästhesiologie, Schmerztherapie und Intensivmedizin, 4. Aufl. Springer, Heidelberg Berlin
- Schäfer S, Kirsch F, Scheuermann G, Wagner R (2011) Fachpflege Beatmung, 6. Aufl. Urban & Fischer, München
- Singer BD, Corbridge TC (2011) Pressure modes of invasive mechanical ventilation. South Med J 104(10):701–709



Druckkontrollierte Beatmung

10.1 Nomenklatur – 98

10.2 Parametereinstellung – 98

10.2.1 Sauerstoff – 98

10.2.2 PEEP (Positive End Expiratory Pressure) – 99

10.2.3 Inspirationsdruck – 100

10.2.4 Frequenz – 103

10.2.5 Inspirationszeit – 103

10.2.6 Rampe, Druckrampe, Anstiegszeit – 104

10.2.7 Trigger – 105

10.2.8 Basisflow, Biasflow, Flow-By – 107

10.2.9 Maximale Luftdruckgrenze – 107

10.3 Ablauf der druckkontrollierten Beatmung – 108

Zum Nachschlagen und Weiterlesen – 108

Tab. 10.1 Nomenklatur der druckkontrollierten Beatmung

Respirator	Kurzform	Langform	Übersetzung
Servo/Servo I	Druckkontrolliert	Druckkontrolliert	Druckkontrolliert
Evita 2 dura, 4, XL	BIPAP assist	Assisted Biphasic Positive Airway Pressure	Mithelfend 2-Phasen eines positiven Atemwegsdruckes
Evita V 500	PC – CMV PC – AC	Pressure Controlled – continuous mechanical ventilation Pressure Controlled – Assist/Controlled	Druckkontrolliert – dauerhaft mechanische Beatmung Druckkontrolliert – mithelfend/kontrolliert
Hamilton Galileo, C2, C3, G5	PCV +	Pressure Controlled Ventilation +	Druckkontrollierte Beatmung
Bennett 840/980	A/C	Assist/Controlled	Mithelfend/kontrolliert
Engström Carestation	PCV	Pressure Controlled Ventilation	Druckkontrollierte Beatmung
GE Carescape	A/C PC	Assist/Controlled Pressure Controlled	Mithelfend/kontrolliert Druckkontrolliert
Centiva	PCV	Pressure Controlled Ventilation	Druckkontrollierte Beatmung
Elisa	PCV	Pressure Controlled Ventilation	Druckkontrollierte Beatmung

Die druckkontrollierte Beatmung ist eine Form der kontrollierten Beatmung. Die Atemarbeit wird vom Respirator übernommen. Es werden die Beatmungsdrücke vorgegeben, die während der Inspiration und der Expiration erreicht werden sollen.

10.1 Nomenklatur

Die unterschiedlichen Respiratorhersteller nutzen individuelle Begriffe für ihre Beatmungsmodi (Tab. 10.1).

Die Benennung der einzelnen Beatmungsparameter ist von Respirator zu Respirator unterschiedlich. Eine Aufstellung der Parameter finden Sie im →Anhang. Die Darstellung der einzelnen Beatmungsparameter erfolgt daher allgemein.

Die druckkontrollierte Beatmung hat sich mittlerweile für die Langzeitbeatmung auf Intensivstationen gegenüber der klassischen, volumenkontrollierten Beatmung durchgesetzt. Die Toleranz der Beatmung erscheint bei Patienten größer und sie weist Vorteile bezüglich einer lungenprotektiven Beatmung auf.

10.2 Parametereinstellung

Zur Beatmung eines Patienten mit druckkontrollierter Beatmung sind die in der folgenden Übersicht aufgeführten Einstellungen notwendig (Tab. A.2 und 10.2).

Tab. 10.2 Beatmungsparameter

- O ₂ -Konzentration, FiO ₂ , Sauerstoff
- PEEP, P _{tief}
- P _{insp} , P _{hoch} , P _{kontroll}
- f, AF, Frequenz
- T _{insp} , T _{hoch} oder Atemzeitverhältnis I:E, T _i /T _{tot}
- Rampe, Druckrampe, Anstiegszeit oder Inspirations-Anstiegszeit (Servo 300) oder Flowakzeleration (Bennett 840)
- Flowtrigger, Triggerempfindlichkeit, V oder Drucktrigger und möglich Basisflow, Biasflow, Flow-By
- P _{max} , P _{aw} , Druck, P _{li}

10.2.1 Sauerstoff

Die O₂-Konzentration wird in %, z. B. 100 % angegeben.

Die „Fraction of Inspired Oxygen“ FiO₂ bezeichnet den Anteil des Sauerstoffs an der gesamten Inspirationsluft. Angabe als einen Teil vom Wert 1, z. B. 0,4 (d. h. 40 % Sauerstoff)

Die gewählte O₂-Konzentration am Respirator richtet sich nach der BGA oder der Pulsoxymetrie. Hierbei wird eine

O₂-Konzentration angestrebt, die so gering wie möglich und so hoch wie notwendig ist. Als Anhalt für eine ausreichende Oxygenierung gilt, der pO₂ in der arteriellen BGA sollte mindestens 60 mmHg bzw. 8 hPa betragen. pO₂ >100 mmHg bzw. 13,5 hPa müssen nicht überschritten werden.

Ab einer O₂-Konzentration >60 % über einen Zeitraum von kontinuierlich >24 h muss mit den nachfolgend aufgeführten Problemen gerechnet werden.

■ Probleme hoher Sauerstoffkonzentrationen (Toxizität von Sauerstoff)

- Bildung von Sauerstoffradikalen,
- Freisetzung von Zytokinen: Das sind vom menschlichen Körper produzierte regulatorische Eiweiße, die der Steuerung der ► **Immunantwort** dienen.
- Inaktivierung von Surfactant,
- Depression der mukoziliären Clearance,
- Zunahme der alveolokapillären Permeabilität: Dadurch ist die Durchlässigkeit zwischen Alveolen und Kapillaren in der Lunge für Ödemwasser erhöht.
- Bildung von Resorptionsatelektasen: Das sind nicht belüftete Lungenbereiche, die zunächst noch mit Gas gefüllt sind, welches aber nach und nach resorbiert wird.
- Dadurch kommt es zur Erhöhung des intrapulmonalen Shunts. Shunt ist das Blut im Lungenkreislauf, das nicht mit Sauerstoff aufgefüllt wird (► Abschn. 2.1.2).

Besteht jedoch bei dem Patienten eine drohende Hypoxie, so wird die O₂-Konzentration auch höher als 60 % eingestellt, unter vorübergehender Inkaufnahme der Risiken.

10.2.2 PEEP (Positive End Expiratory Pressure)

Das ist der Beatmungsdruck, der während der Expiration aufrechterhalten bleibt. Am Ende der Ausatemphase, der Expiration, verbleibt ein positiver Luftdruck in den Lungen. Dieser soll nicht auf Null zurückfallen und wird als PEEP oder P_{tief} (Pressure tief) bezeichnet.

■ Vorteile des PEEP

Bei einem PEEP bleiben die Lunge und damit die Alveolen immer etwas mehr gebläht als bei normaler Spontanatmung. PEEP dient somit der

- Verminderung des Alveolarkollaps und der Atelektasenprophylaxe,
- Stabilisierung der Alveolen,
- Wiedereröffnen atelektatischer Bereiche,
- Abnahme eines erhöhten Shuntvolumens,
- Erhöhung der funktionellen Residualkapazität (FRC; ► Abschn. 1.4.6). Es befindet sich aufgrund des höheren Luftdruckes immer etwas mehr Luft in der Lunge.

- Umverteilung des extravaskulären Lungenwassers in das perivaskuläre Interstitium (Lungenödemprophylaxe),
- Vordehnung der Atemwege und der Alveolen. Dadurch reduzierter Atemwegswiderstand.

Der PEEP soll während der Expirationsphase für offene Atemwege und offene Alveolen sorgen. Daher umgangssprachlich auch „Offenhaltungedruck“. Das ist die Voraussetzung für eine gesicherte Belüftung bzw. Ventilation.

■ Ungünstige Wirkungen des PEEP

— Ödembildung:

- zunächst Sklerenödeme,
- Ausweitung auf Extremitäten, v. a. Handrücken, Knöchel, später generalisiert.

— Herz-Kreislauf-Funktion:

- Ansteigen des intrathorakalen Druckes,
- Rechts-Herz-Belastung
- dadurch HZV- (Herzzeitvolumen-)Verminderung und
- Blutdruckabfall.

— Nierenfunktion:

- Minderperfusion der Niere,
- verringerte Diurese,
- evtl. Nierenfunktionsstörungen.

— Endokrines System:

- ADH (antidiuretisches Hormon = Adiuretin)-Ausschüttung erhöht,
- dadurch verringerte Diurese,
- evtl. Nierenfunktionsstörungen.

— Lungenfunktion:

- Überdehnung von Arealen mit erhöhter Compliance,
- evtl. ungleichmäßige Luftverteilung,
- Totraumerrhöhung.

— Gehirn:

- venöser Abfluss behindert,
- daher Risiko der Hirndrucksteigerung.

Die ungünstigen Wirkungen können auch schon bei einer PEEP-Einstellung von 5 mbar auftreten. Da die oben aufgeführten Vorteile überwiegen, gibt es auf Intensivstationen keine Beatmung ohne PEEP.

Der hohe intrathorakale Druck, der durch den Beatmungsdruck und den PEEP erreicht wird, komprimiert bzw. verengt die intrathorakalen Blutgefäße. Dadurch sinkt der venöse Rückstrom zum rechten Herzen. Dadurch sinkt das Herzzeitvolumen (HZV). Dieses verringerte HZV wird vom linken Herzen in den Kreislauf gepumpt. Daher sinkt der systemische Blutdruck. Zudem weiten sich extrathorakal auch die Arterien. Das begünstigt einen weiteren Blutdruckabfall, denn die schon verringerte Blutmenge hat in den Arterien „mehr Platz“ und deshalb wird der Blutdruck nicht

aufrecht erhalten werden können und sinkt. Ggf. ist er auch so gering (mittlerer Blutdruck <60 mmHg), dass keine ausreichende Nierenperfusion gewährleistet ist und deshalb die Diurese verringert sein kann. So steigt das Füllungsvolumen der kapillären und venösen Blutgefäße. Diese erhöhte intravasale Blutmenge wird eigentlich über die obere und untere Hohlvene zum rechten Herzen transportiert. Jedoch sind diese durch den erhöhten intrathorakalen Druck verengt, es kann nicht die erhöhte intravasale Blutmenge zurücktransportiert werden. Bildhaft gesprochen ist es wie bei einer Baustelle, bei der es zur Verengung von 3 Fahrbahnen auf nur 1 Fahrbahn kommt. Der Fluss kommt ins Stocken und staut sich vor der Verengung.

Blut, das nicht über die Hohlvenen zum rechten Herzen zurückfließen kann, staut sich extrathorakal. Ist das Aufnahmevermögen der extrathorakalen venösen und kapillären Blutgefäße erschöpft, so tritt Wasser aus und verursacht die Sklerenödeme und periphere Ödeme der oberen und unteren Körperhälfte, auch im Gehirn mit dem Risiko der Hirndrucksteigerung.

■ Einstellungsempfehlungen für den PEEP

Der PEEP soll, nach den Empfehlungen des internationalen ARDS-Netzwerkes, in Abhängigkeit von der notwendigen O₂-Gabe eingestellt werden. Je höher die notwendige O₂-Gabe sein muss, um eine adäquate Oxygenierung zu sichern, desto höher soll der PEEP sein (■ Tab. 10.3).

Oxygenierungsstörungen treten auf, weil die Atemwege und Alveolen unzureichend geöffnet sind. Der PEEP soll den Kollaps derselben verhindern. Je höher die O₂-Konzentration gewählt werden muss, umso größer das Risiko des Kollapses, desto höher soll der PEEP eingestellt sein.

Jedoch nicht umgekehrt. Profitiert ein Patient von einer PEEP-Einstellung von 12-14, also bessert sich seine Oxygenierung, sodass auch die O₂-Gabe verringert werden kann, so muss nicht automatisch die O₂-Konzentration auf 70 % angehoben werden.

Weitere Verfahren, um eine **optimale PEEP-Einstellung** zu erreichen sind:

- Funktionelle Computertomographie,
- Einstellung anhand der Druck-Volumen-Kurve oberhalb des unteren „inflection-points“ (► Abschn. 27.2.3),
- „Stress-Index“, Abnahme der Compliance zeigt eine inspiratorische Überdehnung an (► Abschn. 27.2.3),
- „PEEP-trial“, schrittweise Erhöhung des PEEP zur besseren Oxygenierung, steigt dabei der pCO₂, dann Kompression der Kapillaren und vermehrte Totraumventilation (► Abschn. 27.1.1 PEEP).

■ Tab. 10.3 Sauerstoff-PEEP-Tabelle

FiO ₂ in %	30	40	50	60	70	80	90	100
PEEP	5	5-8	8-10	10	10-14	14	14-18	18-24

10.2.3 Inspirationsdruck

Das ist der Beatmungsdruck, der während der Inspiration erreicht werden soll (P_{insp} = Pressure Inspiration; P_{hoch} = Pressure hoch; P_{kontrol} = Pressure kontrol). Dieser bestimmt indirekt, wie viel Luft der Patient pro Atemhub erhalten soll.

■ Wie hoch soll P_{insp} eingestellt werden?

Bei der Wahl der Höhe des P_{insp} ist das Ziel, eine ausreichende Ventilation zu erreichen. Dabei darf das Lungengewebe nicht durch ein zu hohes Volumen überdehnt bzw. überstrapaziert werden, da dies zu Schäden am Lungenparenchym führen kann.

Das Atemzugvolumen kann mit folgender Formel errechnet werden:

- Max. **6 ml/kgKG** bezogen auf das Ideale Körpergewicht (**IBW = Ideal Body Weight**) eines Menschen.
- So erhält man bspw. für einen 80 kg schweren Menschen (IBW) ein Atemzugvolumen von 480 ml pro Atemhub.

Warum ideales Körpergewicht? Warum nicht reell gemessenes Körpergewicht?

Die Lunge eines Menschen ist proportional so groß, wie der Mensch hochgewachsen ist. Sie wächst bei Übergewicht nicht an und sie schrumpft nicht bei Untergewicht.

- Ist ein Mensch z. B. nur 160 cm groß, wiegt aber 160 kg, so bekäme er ein Atemzugvolumen von $160 \times 6 = 960$ ml Luft pro Atemhub.
- Ist ein Mensch z. B. 200 cm groß, wiegt jedoch nur 50 kg, so bekäme er ein Atemzugvolumen von $50 \times 6 = 300$ ml.

Daher ist die Ermittlung des idealen Körpergewichts sinnvoll und hat sich bewährt.

Die o. g. 6 ml/kg KG IBW haben sich für eine lungenprotektive Beatmung als sinnvoll erwiesen und gelten seit der ARDS-Studie (2000). Höhere Atemzugvolumina können das Lungengewebe schädigen.

Der Beatmungsdruck soll so hoch eingestellt werden, dass das ermittelte Atemzugvolumen sicher verabreicht werden kann. Der Beatmungsdruck muss aber auch immer wieder angepasst werden, z. B. nach Lageänderung des Patienten. Empfohlen ist es, den Druck in Stufen von 2–3 mbar anzupassen.

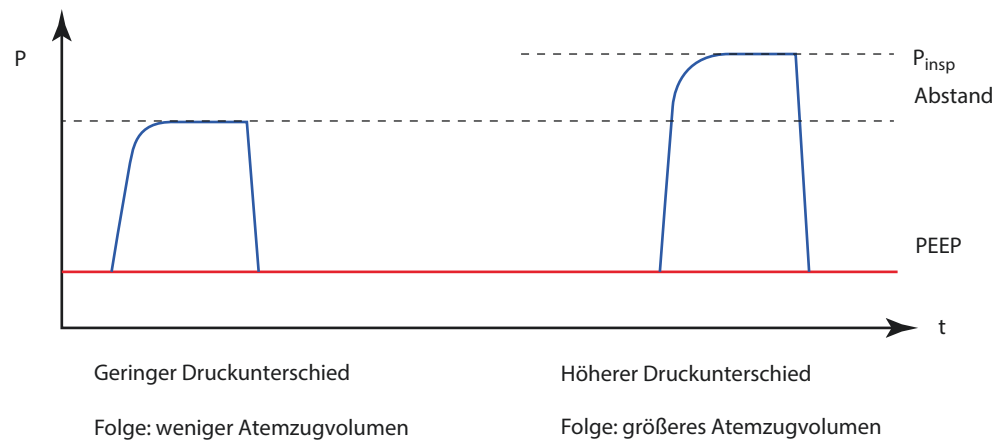
■ Tidalvolumen und Drücke

➤ Generell gilt:

Das verabreichte Tidalvolumen ist abhängig von den eingestellten Luftdrücken P_{insp} und PEEP.

- Die Beatmung kommt dadurch zustande, dass immer abwechselnd der Luftdruck zwischen dem PEEP und dem P_{insp} aufgebaut und wieder abgebaut wird.
- Je größer die Druckdifferenz (ΔP ; Δ = griech. Delta) zwischen dem PEEP und dem P_{insp} ist, umso mehr Volumen wird verabreicht, je kleiner die Druckdifferenz ist, umso kleiner ist das Volumen (■ Abb. 10.1).

Abb. 10.1 Druckdifferenz.
(Mit freundlicher Genehmigung
von Isabel Schlütter)



- Die Druckdifferenz ΔP wird auch „driving pressure“ genannt. Es wird angestrebt, dass er nicht mehr als 15 mbar (cmH_2O) beträgt. Das beugt der Überdehnung des Lungengewebes vor und ist Bestandteil einer lungenprotektiven Beatmung.

➤ Generell gilt:

- Das verabreichte Tidalvolumen ist abhängig von der gewählten Höhe der Luftdrücke P_{insp} und PEEP.

- Bei gleichbleibendem Druckunterschied zwischen P_{insp} und PEEP gilt i. d. R.:
- Je höher beide Drücke gewählt sind, desto weniger Volumen wird geliefert (Abb. 10.2).
- Je niedriger beide Drücke sind, desto mehr Volumen wird geliefert.
- Das hat Bedeutung bei der Beatmungsentwöhnung, dem Weaning. Vor der Extubation soll der PEEP und der Unterstützungsdruck bei der Spontanatmung ASB/PSV gesenkt werden, damit der Patient mehr Atemzugvolumen einatmen kann.

➤ Generell gilt:

- Das verabreichte Tidalvolumen ist abhängig von den Atemwegswiderständen (Resistance, Kap. 27).

- Hierbei gilt für die Resistance und das Tidalvolumen:
- Je größer der Atemwegswiderstand, umso enger sind die Atemwege oder der Tubus.
- Bei gleichbleibendem Druckunterschied zwischen P_{insp} und PEEP wird weniger Volumen gefördert.
- Die Höhe des P_{insp} muss ggf. gesteigert werden und damit steigt auch das ΔP .
- Je kleiner der Atemwegswiderstand, umso offener sind die Atemwege oder der Tubus.
- Bei gleichbleibendem Druckunterschied zwischen P_{insp} und PEEP wird mehr Volumen gefördert.
- Die Höhe des P_{insp} kann ggf. gesenkt werden und damit sinkt auch das ΔP .

➤ Generell gilt:

- Das verabreichte Tidalvolumen ist abhängig von der Dehnungsfähigkeit der Lunge (Compliance, Kap. 27).

- Hierbei gilt für die Compliance und das Tidalvolumen:

- Je größer die Dehnungsfähigkeit ist, umso elastischer ist die Lunge.
- Bei gleichbleibendem Druckunterschied zwischen P_{insp} und PEEP wird mehr Volumen gefördert.
- Die Höhe des P_{insp} kann ggf. gesenkt werden und damit sinkt auch das ΔP .
- Je kleiner die Dehnungsfähigkeit ist, umso starrer ist die Lunge.
- Bei gleichbleibendem Druckunterschied zwischen P_{insp} und PEEP wird weniger Volumen gefördert.
- Die Höhe des P_{insp} muss ggf. gesteigert werden und damit steigt auch das ΔP .

➤ Generell gilt:

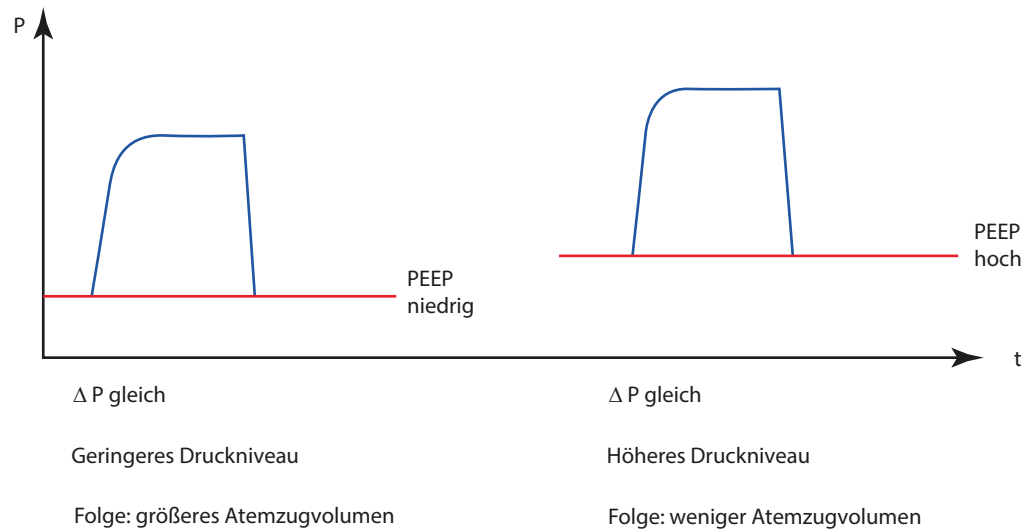
- Das verabreichte Tidalvolumen ist abhängig von der Dauer der Inspiration (T_{insp}).

- Wird die Inspirationszeit zu kurz gewählt, reicht die angebotene Zeit evtl. nicht aus, um die Lunge ausreichend mit Luft zu füllen. Das Tidalvolumen ist zu gering, es droht ggf. Hypopnoe und Hypoventilation. Zudem kann es zu einer Verlängerung der Ausatemzeit führen.
- Um das auszugleichen, muss ggf. das P_{insp} erhöht werden.
- Wird die Inspirationszeit zu lang gewählt, wird ggf. ein zu hohes Tidalvolumen verabreicht. Es droht ggf. Hyperpnoe, weit größer als 6 ml/kgKG IBW und damit Lungenschäden. Zudem kann es zu einer Verkürzung der Ausatemzeit führen. Dies hat zur Folge, dass die zuvor zugeführte Luftmenge nicht ausreichend Zeit hat, bei einer verkürzten Ausatemzeit die Lunge vollständig zu verlassen. Das kann zu Überblähungen führen. Um die Überblähung auszugleichen, muss ggf. das P_{insp} gesenkt werden.
- T_{insp} und P_{insp} sind somit direkt miteinander verweben. Erfahrungsgemäß variiert T_{insp} zwischen 1-1,7 s. Dabei wird angestrebt, P_{insp} jeweils so niedrig wie möglich zu halten.

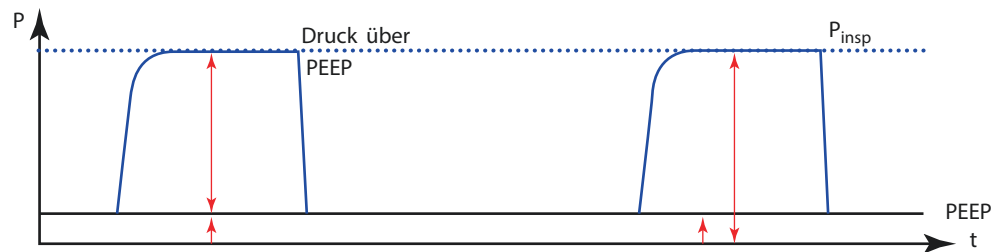
■ Zusammenhang PEEP und P_{insp} bei druckkontrollierter Beatmung

Abhängig vom gewählten Beatmungsmodus wird der Inspirationsdruck zum voreingestellten PEEP hinzuaddiert oder nicht (Abb. 10.3).

■ **Abb. 10.2** Höheres Druckniveau. (Mit freundlicher Genehmigung von Isabel Schlütter)



■ **Abb. 10.3** Druckeinstellungen. (Mit freundlicher Genehmigung von Isabel Schlütter)



➤ **Druckkontrollierter Beatmung:** P_{insp} wird i. d. R. zum PEEP hinzugefügt (■ Abb. 10.3, links).

➤ **BIPAP/BiLevel Beatmung:** P_{insp} wird i. d. R. ausgehend vom Luftdruckwert 0 eingestellt (■ Abb. 10.3, rechts).

Bei der Beatmung wird jeder Wert separat eingestellt. Eine Einstellung des PEEP von 5 mbar bedeutet, dass ein Luftdruck von 5 mbar aufgebaut wird und dort auch beibehalten wird. Stellt man den PEEP auf 12 mbar ein, so wird ein Luftdruck von 12 mbar aufgebaut und beibehalten.

Eine Einstellung des P_{insp} von 10 mbar bei der druckkontrollierten Beatmung bedeutet, dass ein Luftdruck von 10 mbar oberhalb des PEEP-Niveaus (z. B. 5 mbar) in der Inspiration aufgebaut wird und dort auch beibehalten wird. Insgesamt wird dabei ein Beatmungsdruck von 15 mbar in der Inspiration erreicht. Hier ist das $\Delta P = 10$ mbar. Stellt man den P_{insp} von 15 mbar ein, so wird ein Luftdruck von 15 mbar oberhalb des PEEP-Niveaus (z. B. 5 mbar) in der Inspiration aufgebaut und dort auch beibehalten. Insgesamt wird dabei ein Beatmungsdruck von 20 mbar in der Inspiration erreicht. Hier ist das $\Delta P = 15$ mbar.

- Ist der PEEP = 12, so ergibt sich bei einem P_{insp} von 10 mbar ein gesamter Luftdruck von 22 mbar.
- Ist der PEEP = 12, so ergibt sich bei einem P_{insp} von 15 mbar ein gesamter Luftdruck von 27 mbar.

Man muss also PEEP + P_{insp} addieren, so erhält man den Beatmungsdruck.

➤ **Mit der Einstellung des P_{insp} wird somit zugleich das ΔP bzw. der „driving pressure“ eingestellt.**

Zusammenhang PEEP und $P_{\text{insp}}/P_{\text{hoch}}$ bei BIPAP/BiLevel Beatmung

Ebenso wie bei der druckkontrollierten Beatmung wird jeder Wert separat eingestellt.

Eine Einstellung des PEEP von 5 mbar bedeutet, dass ein Luftdruck von 5 mbar aufgebaut und dort auch beibehalten wird. Stellt man den PEEP auf 12 mbar ein, so wird ein Luftdruck von 12 mbar aufgebaut und beibehalten.

Eine Einstellung des $P_{\text{insp}}/P_{\text{hoch}}$ von 20 mbar bedeutet, dass in der Inspiration ein Luftdruck von insgesamt 20 mbar, ausgehend vom Druckniveau = 0, aufgebaut und dort auch beibehalten wird. Insgesamt wird dabei ein Beatmungsdruck von 20 mbar in der Inspiration erreicht.

- Bei einem PEEP = 5 mbar und einem $P_{\text{insp}}/P_{\text{hoch}}$ von 20 mbar ist das $\Delta P = 15$ mbar.
- Bei einem PEEP = 12 mbar und einem $P_{\text{insp}}/P_{\text{hoch}}$ von 20 mbar ist das $\Delta P = 8$ mbar.

Man muss somit $P_{\text{insp}}/P_{\text{hoch}} - \text{PEEP}$ subtrahieren, so erhält man das ΔP .

- Wollte man, wie im obigen Beispiel der druckkontrollierten Beatmung, einen $\Delta P = 10$ mbar erreichen, so muss bei einem PEEP = 5 mbar der $P_{\text{insp}}/P_{\text{hoch}}$ auf 15 mbar eingestellt werden.
- Wollte man, wie im obigen Beispiel der druckkontrollierten Beatmung, einen $\Delta P = 15$ mbar erreichen, so muss bei einem PEEP = 12 mbar der $P_{\text{insp}}/P_{\text{hoch}}$ auf 27 mbar eingestellt werden.

Praxistipp

Fa. Dräger bietet an, die beiden Parameter P_{insp} und PEEP miteinander zu koppeln.

Soll z. B. der PEEP erhöht oder gesenkt werden, so wird automatisch der P_{insp} mit angehoben oder gesenkt, so dass das ΔP gleich bleibt.

Wird für einen beatmeten Patienten der Respirator gewechselt, z. B. für einen Transport, so muss darauf geachtet werden, dass das ΔP , also der Luftdruckunterschied zwischen dem PEEP und dem P_{insp} beibehalten wird. Es ist daher wichtig, auf den Beatnungsmodus zu achten.

! Cave

Neueste Generationen von Respiratoren verwenden den $P_{\text{insp}}/P_{\text{hoch}}$ bei der BIPAP/BiLevel-Beatmung so, dass er zum PEEP hinzu addiert wird (GE Carescape). Der P_{insp} entspricht damit dem ΔP .

10.2.4 Frequenz

Als Frequenz wird die Beatmungsfrequenz (f , AF) pro Minute (engl. „breaths per minute“, bpm) bezeichnet; z. B. 12/min. Bei manchen Respiratoren wird auch die Bezeichnung „respiration rate bzw. RR“ verwendet.

Der Patient soll mehrmals pro Minute kontrolliert beatmet werden. Dabei wird zunächst angestrebt, die Beatmungsfrequenz so einzustellen, dass ein normaler Atemrhythmus entsteht, so wie bei einem normal atmenden Menschen auch, zwischen 12–20/min.

10.2.5 Inspirationszeit

Die Inspirationszeit (T_{hoch}) wird auch als T_{insp} (Time for inspiration) bezeichnet. Die Dauer der Einatemphase oder Inspirationsphase, wird in Sekunden (s) angegeben.

Es dauert eine gewisse Zeit, bis ein Patient vernünftig beatmet ist und ausreichend Luftvolumen in die Lunge strömen bzw. fließen kann. Mit der Einstellung der Inspirationszeit soll sichergestellt werden, dass das zu verabreichende Atemzugvolumen sicher in die Lunge gelangt, welche i. d. R. zwischen 0,8–1,5 s liegt (Abweichungen möglich).

■ Zusammenhang zwischen T_{insp} und f

Der Zusammenhang zwischen Einatem- und Ausatemphase wird als **Atem-Zeit-Verhältnis** oder kurz **I:E-Verhältnis** bezeichnet. Dieses gibt an, in welchem zeitlichen Verhältnis die Einatem- und die Ausatemphase stehen.

Normalerweise ist unsere Einatemphase nur halb so lang wie die Ausatemphase bzw. die Ausatemphase ist doppelt so lang wie die Einatemphase, damit die gesamte vorher eingeatmete Luft auch wieder aus den Lungen herausströmen kann. Dieser physiologische Status soll auch bei der Beat-

mung erreicht werden. Daher wird die Einstellung von f und T_{insp} so gewählt, dass ein I:E-Verhältnis von 1:2 resultiert.

Wenn einer der Beatmungsparameter f oder T_{insp} verändert wird, öffnet sich bei nahezu allen Beatmungsgeräten ein zusätzliches Informationsfenster, in dem angegeben wird, wie viele Sekunden die T_{insp} und wie viele Sekunden die T_{exp} (Ausatemzeit) beträgt und welches Atem-Zeit-Verhältnis dabei entsteht.

■ I:E-Verhältnis

Eine Beatmungsfrequenz f von 15/min und ein T_{insp} von 1,5 s:

- Innerhalb einer Minute wird 15-mal beatmet \Rightarrow alle 4 s erfolgt ein Beatmungshub.
- Davon entfallen 1,5 s auf die Einatmung/Inspiration.
- Für die Ausatmung/Expiration verbleiben noch 2,5s.
- Für die Berechnung des I:E-Verhältnisses gilt: Wie oft passen die 1,5 s der Inspiration in die 2,5 s der Expiration?
- $\Rightarrow 2,5 : 1,5 = 1,667$, also knapp 1,7 mal
- \Rightarrow I:E beträgt 1:1,7
- Bei einer f von 15/min und einer T_{insp} von 1,5 s ist die Ausatemphase 1,7-mal so lang wie die Einatemphase.

Wollte man jedoch bei einer f von 15/min ein I:E von 1:2 erreichen, so muss berechnet werden, wie viele Sekunden die T_{insp} und T_{exp} betragen soll. Dies geht mit folgender Rechnung:

- Ein Atemzyklus dauert 4 s. Darin soll 1 Teil Inspiration plus 2 Teile Expiration hineinpassen. Insgesamt sollen also 3 Anteile in 4 s hineinpassen. Wie viele Sekunden würde dann ein Anteil betragen?

$\Rightarrow 4 \text{ s} : 3 \text{ Anteile} = 1,333 \text{ s}$

- \Rightarrow Die Inspiration beträgt somit 1,333 s, die Expiration beträgt 2,666 s und wäre damit doppelt so lang, wie die der Inspiration.
- Höchstwahrscheinlich kann man keine Einstellung der Sekunden auf die 3 Stelle nach dem Komma einstellen. Die Werte werden somit „gerundet“, z. B. $T_{\text{insp}} = 1,3 \text{ s}$.

Generell gilt bei gleich bleibender Inspirationszeit T_{insp} : Je **schneller** die Beatmungsfrequenz eingestellt wird, umso **kürzer** wird die Zeit für die **Expiration**.

! Cave

Die Zeit der Expiration soll ausreichend lang sein, um das Atemzugvolumen sicher abzuatmen.

Je **langsamer** die Beatmungsfrequenz eingestellt wird, umso **länger** wird die Zeit für die **Expiration**.

Bei gewissen Erkrankungen ist es sinnvoll, die Zeit der Expiration länger als „normal“ zu wählen, um das Atemzugvolumen sicher abzuatmen.

Eine weitere Möglichkeit das Atemzeitverhältnis anzuzeigen, wird mit der Bezeichnungen T_i/T_{tot} gemacht. T_{tot} (Time total) beschreibt die gesamte Dauer eines Atemzyklus und wird mit dem Wert 100 % gleichgesetzt. T_i (Time inspiration) beschreibt den Anteil der Zeit, die für die Einatmung (Inspiration) gebraucht wird. Das ist immer nur ein Anteil dieser 100 %.

- $T_i/T_{\text{tot}} = 33\%$ bedeutet, dass 33 % des gesamten Atemzyklus für die Inspiration benötigt wird. Das entspricht dann einem Atemzeitverhältnis I:E = 1:2.
- $T_i/T_{\text{tot}} = 50\%$ bedeutet, dass die Hälfte (50 %) des Atemzyklus für die Inspiration gebraucht wird. I:E = 1:1.

Noch eine weitere Möglichkeit der Darstellung mit T_i/T_{tot} : **T_{tot} (Time total)** beschreibt die gesamte Dauer eines Atemzyklus und wird mit der ganzen Zahl 1 gleichgesetzt. **T_i (Time inspiration)** beschreibt den Anteil der Zeit, die für die Einatmung (Inspiration) gebraucht wird. Das ist immer nur ein Bruchteil dieser Zahl 1.

- $T_i/T_{\text{tot}} = 0,33$ bedeutet, dass 33 % des gesamten Atemzyklus für die Inspiration benötigt wird. Das entspricht dann einem Atemzeitverhältnis I:E = 1: 2.
- $T_i/T_{\text{tot}} = 0,5$ bedeutet, dass die Hälfte (0,5) des Atemzyklus für die Inspiration gebraucht wird. I:E = 1: 1.

■ „Koppelung“ von T_{insp} und f

Wie erwähnt, wird oft ein Atem-Zeit-Verhältnis von I:E = 1:2 angestrebt. Moderne Beatmungsgeräte geben die Möglichkeit, die beiden Beatmungsparameter T_{insp} und f miteinander zu koppeln, sodass bei einer ggf. notwendigen Verstellung der Inspirationszeit oder der Beatmungsfrequenz immer das angestrebte I:E von 1:2 erhalten bleibt.

Bei dieser **Koppelung** gilt generell: Je **schneller** die Beatmungsfrequenz eingestellt wird, umso **kürzer** werden die Zeiten für **Inspiration** und **Expiration**.

Die Zeit der Inspiration soll **ausreichend lang** sein, um das Atemzugvolumen sicher zu verabreichen. Zu kurze Inspirationszeiten vermindern das Atemzugvolumen. Folge wäre eine Hypoventilation. Es kann dazu führen, dass ein Patient noch aktiv Luft einatmet bzw. einzieht, auch wenn der Respirator schon auf Expiration umgeschaltet ist. Das ist Stress für den Patienten und bedeutet eine stark erhöhte Atemarbeit mit erhöhtem Energieverbrauch für die Atemarbeit.

Je **langsamer** die Beatmungsfrequenz eingestellt wird, umso **länger** werden die Zeiten für **Inspiration** und **Expiration**.

Die Zeit der Inspiration soll **nicht zu lang** sein, da dies teilweise als unangenehm empfunden wird. Der Patient möchte bereits ausatmen, der Respirator ist jedoch noch auf Inspiration eingestellt – der Patient atmet gegen das Beatmungsgerät, „er presst“. Das kostet Kraft und Energie.

Bei einer Koppelung gilt ebenfalls:

- Wird die T_{insp} **kürzer**, wird die Beatmungsfrequenz f automatisch erhöht.
- Wird die T_{insp} **länger**, wird die f automatisch reduziert.

10.2.6 Rampe, Druckrampe, Anstiegszeit

Die Anstiegszeit oder Druckrampe ist die Zeit, innerhalb derer der Inspirationsdruck erreicht wird. Diese Zeit wird in Sekunden, z. B. 0,2 s oder in Millisekunden, z. B. 100 ms angegeben. Mit Hilfe dieses Parameters wird bestimmt, innerhalb welcher Zeit das obere Luftdruck- bzw. Inspirationsdruckniveau erreicht sein soll.

- Diesen Parameter kann man nicht ausstellen, denn es muss für den Respirator eine Definition geben, wie schnell das Inspirationsdruckniveau aufzubauen ist. Den Wert kann man jedoch auf Null = 0,0s einstellen. Das bedeutet aber nicht, dass die Rampe ausgestellt oder abgeschaltet ist.

Die Rampe (■ Abb. 10.4) ist ein Teil der gesamten Inspirationszeit T_{insp} .

Je größer die Zeit eingestellt, desto flacher die Rampe, desto langsamer strömt die Luft in die Lunge. Der P_{insp} wird verzögert erreicht.

Je kleiner die Zeit gewählt ist, desto steiler die Rampe, desto schneller strömt die Luft in die Lungen. Der P_{insp} wird rasch erreicht.

■ Rampe

- $T_{\text{insp}} = 1,7$ s, Rampe = 0,2 s (200 ms)
- Innerhalb von 0,2 s wird der Beatmungsdruck P_{insp} aufgebaut und erreicht. Es verbleiben dann noch 1,5 s, in dem der Beatmungsdruck aufrecht erhalten bleibt.
- $T_{\text{insp}} = 1,7$ s, Rampe = 0,0 s (0 ms)
- Innerhalb von 0,0 s wird der Beatmungsdruck P_{insp} aufgebaut und erreicht. Es verbleiben dann alle 1,7 s, in dem der Beatmungsdruck aufrecht erhalten bleibt.

Je steiler die Rampe/Flanke, desto schneller strömt Luft in die Atemwege (■ Abb. 10.5). Dies birgt folgende Risiken:

- Sehr schneller Anstieg der Inspirationsdrücke mit möglicher inhomogener Verteilung in der Lunge.
- Luftstrom dadurch nicht laminar (gleichmäßig).
- Anstieg des Atemwegwiderstandes.
- Zunahme der Scherkräfte mit erhöhtem Risiko von interstitiellen Lungenemphysem und Pneumothorax.
- Depression der mukoziliären Clearance.

Bei einer flachen/langsamen Rampe entsteht ein langsamer Flow. Dies birgt folgende Risiken:

- Sehr langsamer Anstieg der Inspirationsdrücke mit unzureichender Luftfüllung der Lunge Luftstrom dadurch nicht laminar (gleichmäßig).
- Möglicherweise unvollständige Füllung der Lunge, da Inspirationszeit nicht ausreicht, um vollständiges Volumen zu fördern.
- Mangelnde Ventilation vieler Lungenareale.
- Unzureichende Ventilation führt zu mangelnder Oxygenierung und zur mangelnden Elimination von Kohlendioxid.
- Gefahr der Atelektasenbildung.

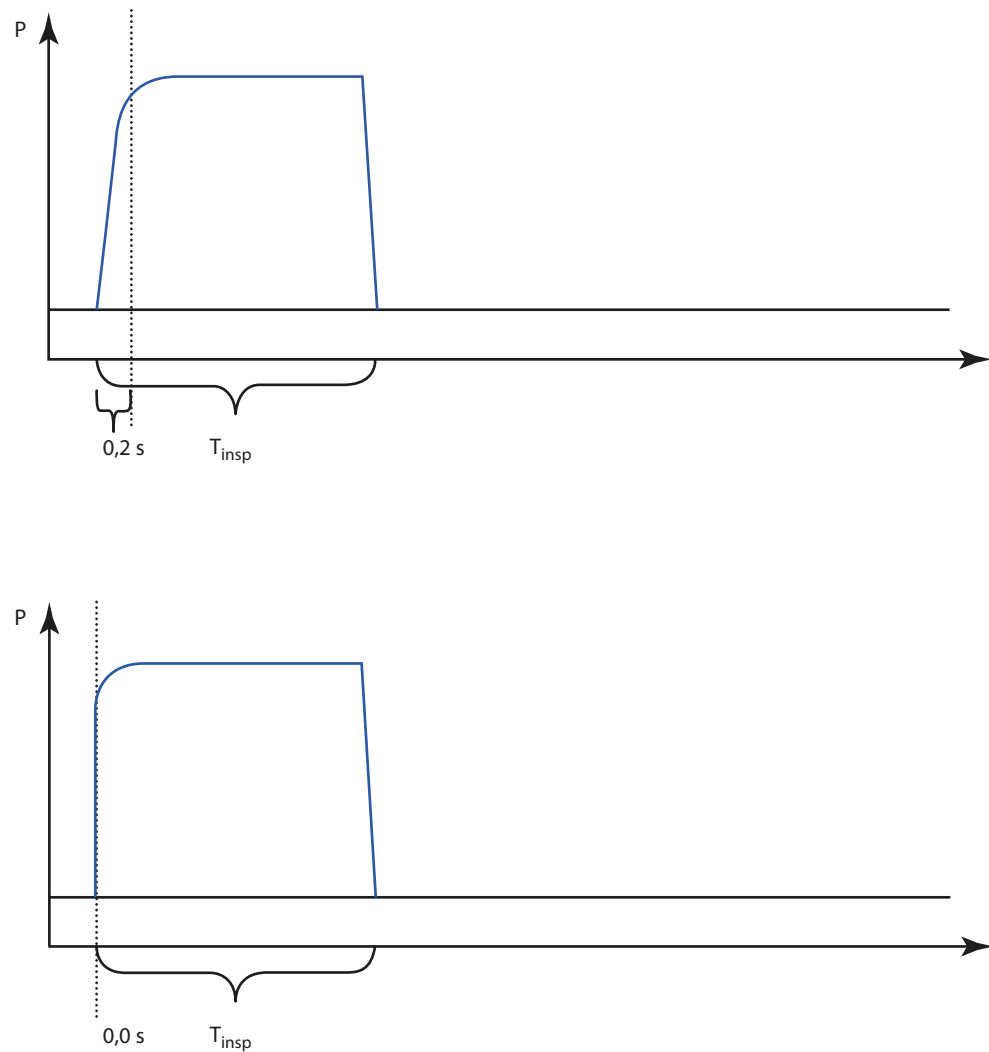
■ Inspirationsanstiegszeit (Servo 300)

Die Inspirationsanstiegszeit entspricht der Rampe. Die Angabe erfolgt beim Servo 300 in %.

■ Beispiele

- 30 % der gesamten Inspirationszeit sollen für den Aufbau des Luftdruckes verwendet werden. Beträgt die Inspira-

■ **Abb. 10.4 Rampe/Flanke bzw. Anstiegszeit.** (Mit freundlicher Genehmigung von Isabel Schlütter)



tionszeit 1,5 s, so sind davon 30 % = 0,45 s. Innerhalb dieser Zeit wird, ausgehend vom PEEP, der Beatmungsdruck aufgebaut. 1,05 s lang wird der Beatmungsdruck P_{insp} aufrechterhalten.

- 5 % der gesamten Inspirationszeit sollen für den Aufbau des Luftdruckes verwendet werden. Beträgt die Inspirationszeit 1,5 s, so sind davon 5 % = 0,075 s. Innerhalb dieser Zeit wird, ausgehend vom PEEP, der Beatmungsdruck aufgebaut. 1,425 s lang wird der Beatmungsdruck P_{insp} aufrechterhalten (■ Abb. 10.6).

■ Flowakzeleration (Bennett 840/980)

Auch die Flowakzeleration des Bennett 840 entspricht der Rampe. Es ist ebenfalls eine Angabe in %.

- Je höher die %-Zahl eingestellt ist, umso schneller wird der Beatmungsdruck aufgebaut.
- Je niedriger die %-Zahl eingestellt ist, umso langsamer wird der Beatmungsdruck aufgebaut.

Nach Betriebsanleitung für den Bennett 840/980 wird empfohlen, eine Flowakzeleration von 50 % einzustellen.

10.2.7 Trigger

Trigger bedeutet Auslöser. Flowtrigger, Triggerempfindlichkeit und V_{sens} werden synonym verwendet.

Moderne Respiratoren erkennen die Eigenatembemühungen des Patienten. Diese sollen unterstützt werden. Durch die Triggerfunktion kann der Patient selbst einen zusätzlichen Atemhub auslösen. Das kann flow- oder druckgetriggert geschehen (► Abschn. 13.2, ■ Abb. 13.2, 13.3 und 13.4).

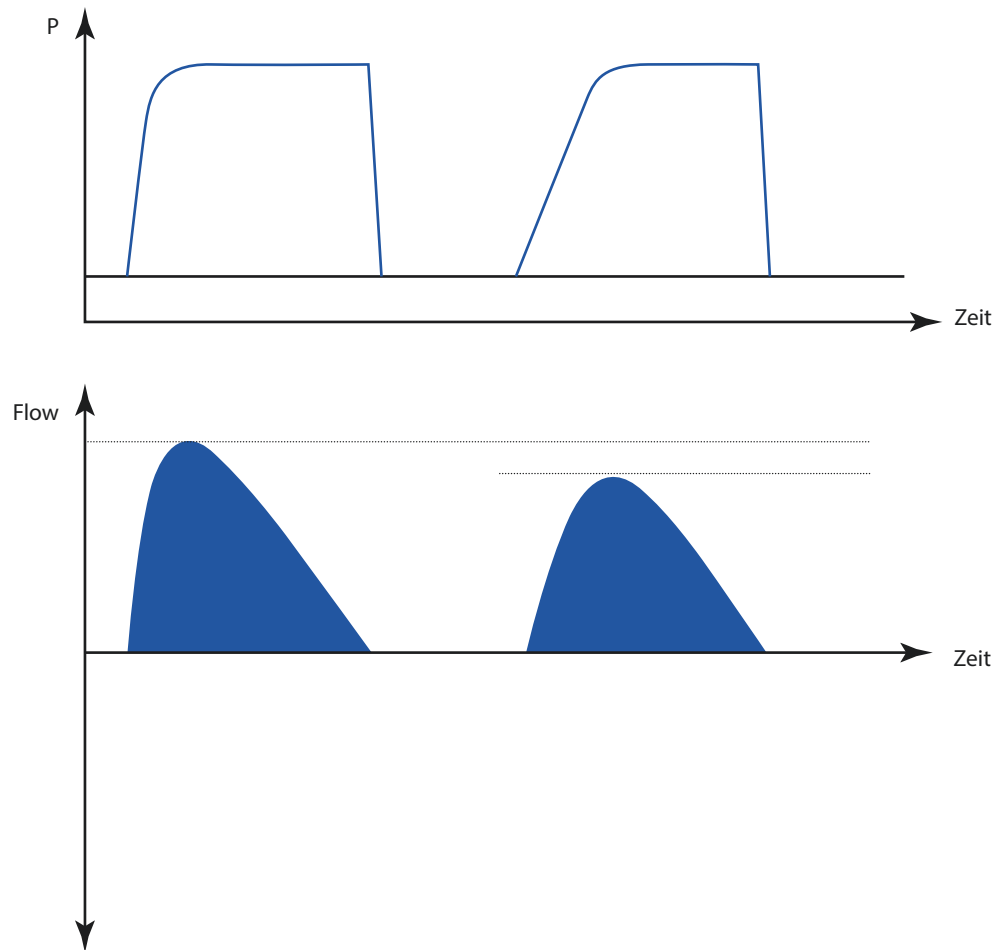
■ Flowtrigger

Die Angabe erfolgt in Liter/Minute = l/min, z. B. 2 l/min.

Atmet der Patient aus eigenem Antrieb, so resultiert ein Luftfluss. Das Erreichen einer vorbestimmten Schwelle wird vom Respirator erkannt und nun wird atemsynchron ein zusätzlicher maschineller, druckkontrollierter Beatmungshub verabreicht.

Wird z. B. der Flowtrigger auf den Wert 2 l/min eingestellt, verabreicht der Respirator einen atemsynchronen Beatmungshub, sobald der Patient einen Luftfluss von 2 l/min während der Inspiration erreicht.

■ **Abb. 10.5** Steile Rampe –
Flache Rampe. (Mit freundlicher
Genehmigung von Isabel
Schlütter)



■ Drucktrigger

Mit Hilfe der Drucktriggerfunktion kann der Patient selbst einen zusätzlichen Atemhub auslösen, indem er einen Unterdruck erzeugt. Das Erreichen dieses voreingestellten Unterdruckes wird vom Respirator erkannt und nun wird atemsynchron ein zusätzlicher maschineller Atemhub verabreicht.

Ist der Drucktrigger z. B. auf den Wert -2 mbar eingestellt und der Patient erzeugt durch seine Einatmung einen Unterdruck von -2 mbar, wird vom Respirator ein atemsynchroner Beatmungshub ausgelöst und dem Patienten verabreicht.

■ Sinn der Triggerfunktionen

Mit Hilfe der unterschiedlichen Triggerfunktionen kann der Patient durch eigene Atemarbeit einen oder mehrere zusätzliche druckkontrollierte Beatmungshübe auslösen. Die eingestellte Atemfrequenz kann somit also überschritten werden.

Eine Kontrolle ist durch das Ablesen der Messwerte möglich, da Beatmungsgeräte zwischen maschinell abgegebenen und durch spontane Atemaktivität ausgelösten Beatmungshüben unterscheiden. Falls die durch Spontanatmarbeit ausgelösten Hübe ansteigen, kann das als Hinweis dienen, den Patienten ggf. von der kontrollierten Beatmung auf eine druckunterstützende Beatmung umzustellen.

Alle Triggerfunktionen können in der klassischen druckkontrollierten Beatmung deaktiviert werden. Dann wird der

Patient ausschließlich mit der vorgegebenen Beatmungsfrequenz beatmet.

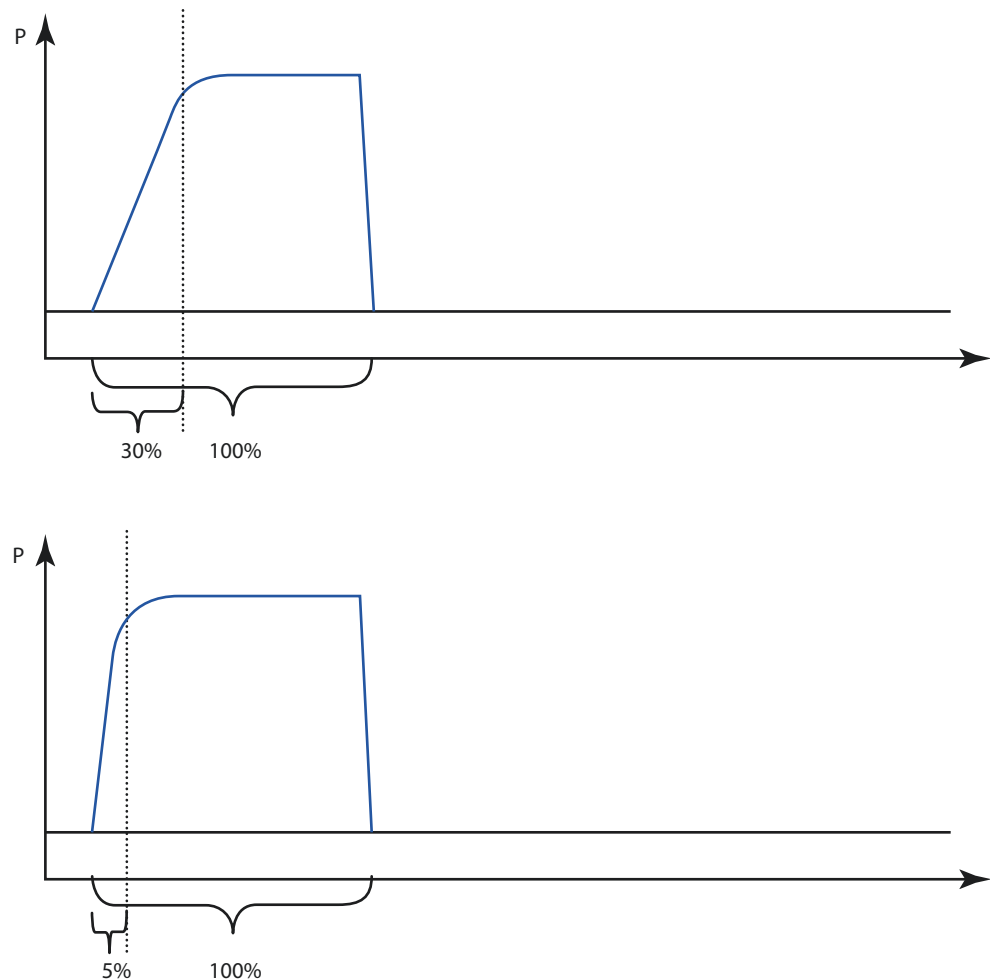
Das Deaktivieren erscheint für Intensivbeatmungspatienten jedoch nicht sinnvoll, denn ein wesentliches Ziel der künstlichen Beatmung das rasche Erkennen und Zulassen von Spontanatmung ist.

Je früher die Spontanatmung einsetzt, umso größer die Möglichkeit für den Patienten, von der invasiven künstlichen Beatmung entwöhnt zu werden.

Die Werte, die bei den jeweiligen Triggerfunktionen eingestellt sind werden auch „Triggerschwelle“ oder „Triggerempfindlichkeit“ genannt. Sie entsprechen im Prinzip einem Schwierigkeitsgrad.

- Ist bei dem **Flowtrigger** der Wert niedrig eingestellt, z. B. 2 l/min, so entspricht das einem niedrigen Schwierigkeitsgrad. Der Patient muss sich weniger bei seiner Einatmung anstrengen, um diese „Triggerschwelle“ zu erreichen und einen zusätzlichen Beatmungshub auszulösen. Es ist leichter für ihn.
- Ist der Wert höher, auf 5 l/min eingestellt, so entspricht das einem höheren Schwierigkeitsgrad. Der Patient muss sich vermehrt bei seiner Einatmung anstrengen, um diese „Triggerschwelle“ zu erreichen und einen zusätzlichen Beatmungshub auszulösen. Es ist schwieriger für ihn.
- Ist bei dem **Drucktrigger** der Wert gering eingestellt, z. B. -2 mbar, so entspricht das einem niedrigen Schwierigkeitsgrad.

■ Abb. 10.6 Anstiegszeit in %



rigkeitsgrad. Der Patient muss sich weniger bei seiner Einatmung anstrengen, um diese „Triggerschwelle“ zu erreichen und einen zusätzlichen Beatmungshub auszulösen. Es ist leichter für ihn.

- Ist der Wert negativer, auf -5 mbar eingestellt, so entspricht das einem höheren Schwierigkeitsgrad. Der Patient muss sich vermehrt bei seiner Einatmung anstrengen, um diese „Triggerschwelle“ zu erreichen und einen zusätzlichen Beatmungshub auszulösen. Es ist schwieriger für ihn.

10.2.8 Basisflow, Biasflow, Flow-By

Der Basisflow oder Biasflow oder Flow-By wird in l/min angegeben. Es fließt ständig ein kontinuierlicher Basisluftfluss durch den Beatmungsschlauch. Die Geschwindigkeit wird dabei festgelegt. Mit Hilfe dieser Funktion kann der Respirator sensibler auf die Spontanatmung eines Patienten reagieren. Damit wird die Triggerfunktion unterstützt.

Es wird z. B. ein Fluss von 5 l/min festgelegt. Atmet der Patient nun spontan ein, atmet er etwas vom kontinuierlichen Luftfluss ab. Das wird vom Beatmungsgerät sehr schnell erfasst, da nicht mehr die 5 l/min am Ausatemventil ankommen.

Die Erfassung ist gleichzeitig der Auslösemechanismus, also die Triggerunterstützung. Der Patient erhält nun sehr schnell, fast unmittelbar, den durch Eigenatmung ausgelösten zusätzlichen Beatmungshub.

10.2.9 Maximale Luftdruckgrenze

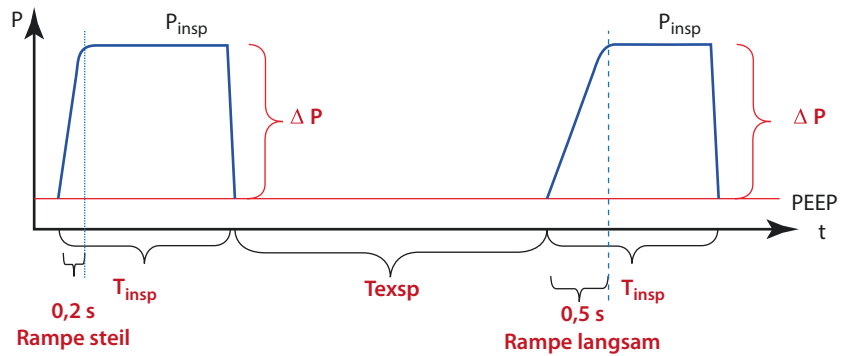
Die obere Luftdruckbegrenzung oder maximale Luftdruckgrenze wird mit P_{\max} , P_{aw} oder P_{limit} abgekürzt und kann mit folgenden Luftdruckeinheiten angegeben werden: in Millibar (mbar), in Zentimeter Wassersäule (cmH_2O) oder in Hektopascal (hPa).

Eine festgelegte Luftdruckgrenze soll nicht überschritten werden und vor zu hohen Luftdrücken schützen. Meist werden Werte zwischen 30–40 mbar gewählt. Höhere Werte können die Lunge durch einen zu hohen Luftdruck schädigen (Barotrauma).

Hohe Luftdrücke entstehen v. a. in der Inspiration. Mögliche Ursachen für hohen Atemwegsdruck:

- Beatmungsschlauch oder Tubus abgeknickt,
- Patient hustet,
- Patient „presst“, atmet gegen das Gerät,
- Verlegung/Verstopfung des Tubus/der Trachealkanüle durch Sekret.

Abb. 10.7 Ablauf der druckkontrollierten Beatmung. (Mit freundlicher Genehmigung von Isabel Schlütter)



Wird diese maximale Luftdruckgrenze erreicht, reagiert das Beatmungsgerät mit 2 Möglichkeiten:

- die Inspiration wird vorzeitig abgebrochen,
- der Luftdruck wird limitiert (z. B. auf 30 mbar), die Inspirationszeit T_{insp} wird nicht abgebrochen.

Es werden viele der genannten Parameter bei den folgenden Beatmungsformen wieder vorhanden sein, aber auch neue werden hinzukommen.

Ergebnisse dieser Beatmungseinstellung:

- Dauer des hohen $P_{\text{insp}}/P_{\text{hoch}} = 1,2 \text{ s}$
- (Rechenweg: $T_{\text{insp}} - \text{Rampe}$, also $1,4 \text{ s} - 0,2 \text{ s} = 1,2 \text{ s}$)
- Dauer des gesamten Atemzyklus = $4,29 \text{ s}$
- (Rechenweg: $1 \text{ min} = 60 \text{ s} \rightarrow 60 \text{ s} : 14 \text{ AF} = 4,29 \text{ s}$)
- Davon sind $1,4 \text{ s } T_{\text{insp}}$, daraus folgt für T_{exp}
 $2,89 \text{ s} = \text{Dauer des PEEP}/P_{\text{tief}}$
- (Rechenweg: $4,29 \text{ s} - 1,4 \text{ s} = 2,89 \text{ s}$)
- I:E = 1:2,1
- (Rechenweg: wie oft passt die T_{insp} in die T_{exp} hinein, also $2,89 \text{ s} : 1,4 \text{ s} = 2,06 \text{ mal}$ – das wird zur Einfachheit aufgerundet auf 2,1)

Alles wird vom Beatmungsgerät ausgerechnet und als Messwert angezeigt.

Fazit

Mit einer druckkontrollierten Beatmung ist eine gesicherte Beatmung des Patienten hergestellt. Der Beatmungsdruck wird für die Dauer der Inspirationszeit konstant gehalten. Dieser muss jedoch nachreguliert werden, falls ein Atemzugvolumen über- oder unterschritten wird.

Spontanatmung ist erkennbar und wird vom Respirator angezeigt. Je höher der Anteil der Spontanatmung ist, umso schneller kann auf eine druckunterstützte Beatmung gewechselt werden.

10.3 Ablauf der druckkontrollierten Beatmung

Ausgehend von einem PEEP-Niveau, das gesichert die Atemwege und Alveolen offen halten soll, beginnt die Inspiration (Abb. 10.7). Es wird so viel Luft geliefert, bis ein vorbestimmter Luftdruck P_{insp} aufgebaut ist. Dieser wird so hoch eingestellt, dass eine ausreichende Belüftung hergestellt ist.

Die Geschwindigkeit, mit der die Luft geliefert wird, hängt von der Flankensteilheit bzw. der Einstellung der Rampe ab.

Ist der vorbestimmte Luftdruck in den Atemwegen erreicht, wird dieses Luftdruckniveau für die gesamte Dauer der Inspiration aufrechterhalten. Die Dauer der Inspiration richtet sich nach den Einstellwerten des T_{insp} oder des I:E-Verhältnisses. Die Dauer der Rampe gehört schon zur Inspirationszeit.

Ist die Inspirationszeit abgelaufen, wird die verabreichte Luft über das Expirationsventil wieder auf das PEEP-Niveau gesenkt. Die Expirationsphase beginnt und seine Dauer richtet sich nach der errechneten Zeit des I:E-Verhältnisses. Dann beginnt ein neuer Beatmungszyklus.

Beispiel postoperative Nachbeatmung

Postoperative Übernahme eines 80 kg schweren Patienten, intubiert mit einem Tubus ID = 8,0

Die Beatmungseinstellung:

PEEP/ $P_{\text{tief}} = 5$, $P_{\text{insp}}/P_{\text{hoch}} = 15$. Hieraus resultiert ein Beatmungsdruck von insgesamt 20, das ΔP (driving pressure) beträgt 15 → Durch diesen Druckunterschied in der Inspiration resultiert ein Atemzugvolumen V_t in Höhe von 450 ml

- Weitere Beatmungseinstellungen: AF = 14/min,
 $T_{\text{insp}} = 1,4 \text{ s}$, Rampe/Anstieg = 0,2 s

Zum Nachschlagen und Weiterlesen

- Fresenius M, Heck M, Zink W (2014) Repetitorium Intensivmedizin, 5. überarb. Aufl. Springer, Heidelberg Berlin
- Girard TD, Bernard GR (2007) Mechanical ventilation in ARDS: a state-of-the-art review. Chest 131(3):921–929
- The Acute Respiratory Distress Syndrome Network (2000) Ventilation with lower tidal volumes as compared with traditional tidal volumes for acute lung injury in the acute respiratory distress syndrome. N Engl J Med 342(18):1301–1308
- Varga M et al (2014) PEEP role in ICU and operating room: from pathophysiology to clinical practice. Sci World J 2014:852356, 8 pages



Volumenkontrollierte Beatmung

- 11.1 Nomenklatur – 110**
- 11.2 Parametereinstellung – 110**
 - 11.2.1 Atemzugvolumen – 111
 - 11.2.2 Flow – 111
- 11.3 Ablauf einer volumenkontrollierten Beatmung – 112**
- 11.4 Probleme der volumenkontrollierten Beatmung – 113**
 - 11.4.1 Risiko der unbekannten Luftdrücke – 113
 - 11.4.2 Pendelluft – 113
 - 11.4.3 Scherkräfte – 113
 - 11.4.4 Atelektasen- und Emphysembildung – 113
 - 11.4.5 Unbekannte Luftdrücke – 114
 - 11.4.6 Keine Unterstützung der Spontanatmung – 114
- 11.5 Anwendung der volumenkontrollierten Beatmung – 115**
 - Zum Nachschlagen und Weiterlesen – 115**

Die volumenkontrollierte Beatmung ist eine Form der kontrollierten Beatmung. Die Atemarbeit wird vom Respirator übernommen. Anders als bei der druckkontrollierten Beatmung, bei der Beatmungsdrücke vorgegeben werden, wird ein gezieltes Tidalvolumen eingestellt und dem Patienten verabreicht. Eine volumenkontrollierte Beatmung erscheint als die klassische Form der Beatmung. Sie hat den Vorteil, dass für die Patienten in einer Akutphase eine sichere und zuverlässige Belüftung durch ein festgelegtes Atemzugvolumen gewährleistet wird.

11.1 Nomenklatur

Die unterschiedlichen Respiratorhersteller nutzen individuelle Begriffe für ihre Beatmungsmodi (■ Tab. 11.1).

Das Atemmuster volumenkontrollierter Beatmung ist in Form eines Druck-Zeit-Diagramm in ■ Abb. 11.1 dargestellt.

Der Luftdruck in den Atemwegen befindet sich immer im positiven Bereich, ein Unterdruck wird nicht erzeugt. Der Luftdruck fällt maximal auf den Luftdruckwert = 0 ab. Wird ein PEEP eingestellt, fällt der Luftdruck nur bis zum eingestellten Wert ab. Es handelt sich um eine **zeitgesteuerte und volumenkontrollierte** Beatmungsform.

11.2 Parametereinstellung

Zur Beatmung eines Patienten mit volumenkontrollierter Beatmung sind die in der Übersicht aufgeführten Einstellungen notwendig.

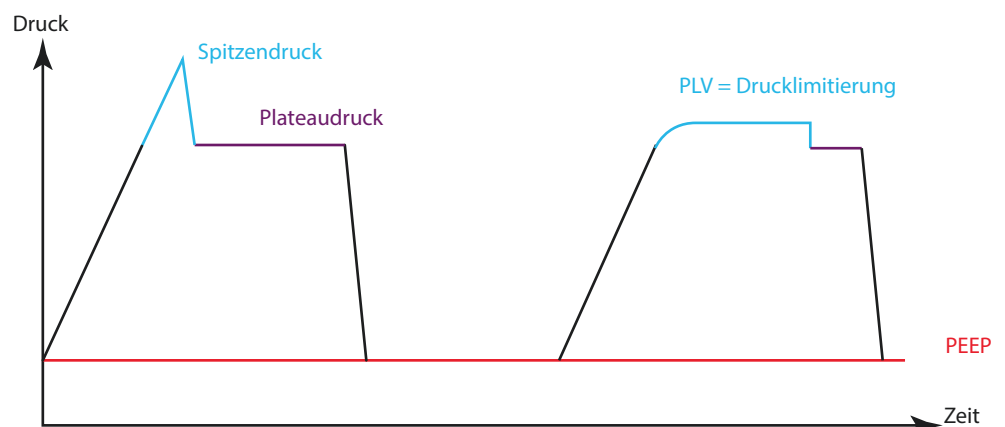
Beatmungsparameter

- FiO_2 , O_2 -Konzentration, Sauerstoff
- $\text{PEEP}/P_{\text{tief}}$
- Atemzugvolumen (AZV, V_t , V_{t_i} , Volume tidal)

■ Tab. 11.1 Nomenklatur der druckkontrollierten Beatmung

Respirator	Kurzform	Langform	Übersetzung
Servo/Servo I	Volumenkontrolliert	Volumenkontrolliert	Volumenkontrolliert
Evita 2 dura, 4, XL	IPPV	Intermittent Positive pressure ventilation	Immer wiederkehrende positive Druckbelüftung/-beatmung
Evita V 500	VC-CMV VC-AC	Volume Controlled – continuous mechanical ventilation Volume Controlled – Assist/Controlled	Volumenkontrolliert – dauerhaft mechanische Beatmung Volumenkontrolliert – mithelfend/kontrolliert
Bennett 840/980	VC-A/C	Volume Controlled – Assist/Controlled	Volumenkontrolliert – mithelfend/kontrolliert
Engström Carestation	VCV	Volume Controlled Ventilation	Volumenkontrollierte Beatmung
GE Carescape	A/C/VC	Assist/Controlled/Volume Controlled	Mithelfend/kontrolliert/volumenkontrolliert
Centiva	VCV aVCV	Volume Controlled Ventilation Assisted Volume Controlled Ventilation	Volumenkontrollierte Beatmung Mithelfend volumenkontrollierte Beatmung
Elisa	VCV aVCV	Volume Controlled Ventilation Assisted Volume Controlled Ventilation	Volumenkontrollierte Beatmung Mithelfend volumenkontrollierte Beatmung

■ Abb. 11.1 IPPV-/VCV-Druckkurven. (Mit freundlicher Genehmigung von Isabel Schlütter)



- Beatmungsfrequenz f , AF, Frequenz
- Atemzeitverhältnis I:E oder T_i/T_{tot} oder Einatemzeit $T_{\text{insp}}, T_{\text{hoch}}$
- Flow, Luftflussgeschwindigkeit
- Trigger: Flow- oder Drucktrigger
- Basisflow, Biasflow, Flow-By
- $P_{\text{max}}, P_{\text{aw}}, P_{\text{limit}}$

Die Einstellungen sind im Vergleich zu einer druckkontrollierte Beatmung nur gering geändert, aber in wesentlichen Punkten doch unterschiedlich (■ Tab. 11.2).

Die meisten Parameter sind in ► Abschn. 10.1 ausführlich beschrieben, sodass hier nur die für eine volumenkontrollierte Beatmung spezifischen Parameter erörtert werden.

11.2.1 Atemzugvolumen

Die Angabe des Atemzugvolumen AZV, bzw. des Tidalvolumens V_t/V_{t_i} erfolgt in Milliliter (ml) oder in Liter (l) und gibt an, wie viel Luft der Patient pro Atemhub erhalten soll, z. B. 450 ml oder 0,45 l. Empfohlen werden max. 6 ml/kgKG bezogen auf das ideale Körpergewicht (IBW = ideal body weight) eines Menschen.

Damit erreicht man eine ausreichende Belüftung des Patienten ohne die Lunge mit zu einem zu hohen Atemzugvolumen zu belasten. Zu hohe Atemzugvolumina bergen das Risiko der Lungengewebsschädigung, des Volutraumas.

■ Tab. 11.2 Unterschiede der Parameter bei volumen- und druckkontrollierter Beatmung

Volumenkontrolliert	Druckkontrolliert
FiO_2 O ₂ -Konzentration	FiO_2 O ₂ -Konzentration
PEEP/ P_{tief}	PEEP/ P_{tief}
Atemzugvolumen V_t (Volume tidal)	P_{insp} , Beatmungsdruck
Beatmungsfrequenz f /AF	Beatmungsfrequenz f /AF
I:E oder T_i/T_{tot}	I:E oder T_i/T_{tot}
Einatemzeit T_{insp}	Einatemzeit T_{insp}
Flow, Luftgeschwindigkeit	Rampe/Flanke
Trigger	Trigger
P_{max}	P_{max}

11.2.2 Flow

Der Flow wird auch Inspirationsflow oder Fließgeschwindigkeit der Luft genannt. Die Angabe erfolgt in Litern pro Minute oder in Liter pro Sekunde, z. B. 30 l/min oder 0,5 l/s.

Mit diesem Einstellwert bzw. Parameter wird definiert, mit welcher Geschwindigkeit die Luft in die Lungen einströmen soll.

- Bei einem hohen Flow fließt die Luft mit einer großen Geschwindigkeit in die Lungen.
- Bei einem niedrigen Flow fließt die Luft mit einer langsamen Geschwindigkeit in die Lungen (■ Abb. 11.2).

Während eines Beatmungszyklus umfasst die Inspiration eine definierte Zeitspanne. Diese wird mit dem Parameter T_{insp} festgelegt. Das eingestellte Hubvolumen muss in dieser Zeit verabreicht werden. Um das zu erreichen, wählt man eine angemessene Geschwindigkeit. Am Respirator wird der inspiratorische Flow eingestellt. Oft sind 30–45 l/min gebräuchlich. Der inspiratorische Luftfluss ist immer ein **konstanter** Luftfluss. Die Ausatmung geschieht passiv, wenn die T_{insp} abgelaufen ist.

Innerhalb welcher Zeit die Luft verabreicht wird lässt sich berechnen.

■ Luft pro Zeiteinheit

Atemhubvolumen von 700 ml und Flow von 40 l/min (=40.000 ml/60 s)

Berechnung des Flows: $40.000 \text{ ml}/60 \text{ s} = 666,7 \text{ ml/s}$ oder 0,66 l/s (gerundet)

Berechnung: Wie lange dauert es, 700 ml mit einem Flow von 40 l/min (=40.000 ml/60 s) zu verabrei-

$$\text{chen? } 40.000 \text{ ml}/60 \text{ s} = 700 \text{ ml}/t_{\text{inflat}} \text{ s} = \frac{40000}{60} = \frac{700}{t_{\text{inflat}}}$$

umgeformt: $t_{\text{inflat}} = (700 \times 60)/40.000 = 1,05 \text{ s}$. Es dauert somit 1,05 s, um 700 ml Luft zu verabreichen.

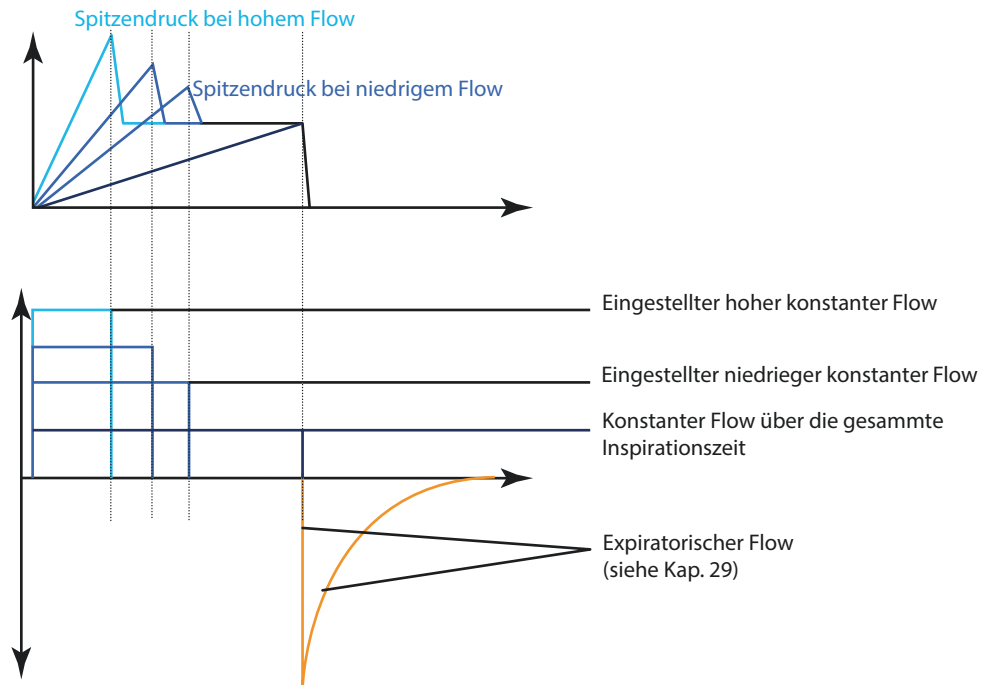
■ Luft pro Zeiteinheit

Die Einstellungen I:E = 1:2 und $f = 10$ ergibt, dass ein Atemzyklus 6 s lang dauert. Ein Anteil soll Inspiration sein, also 2 s, zwei Anteile sollen Expiration sein, also 4 s.

Bei einer Inspirationszeit von 2 s gelangt das Volumen somit sicher nach 1,05 s in die Lungen. Somit verbleiben der Inspirationszeit noch weitere 0,95 s.

Diese Zeit, nachdem der Atemhub verabreicht wurde, wird Plateauphase/-zeit (T_{plat}) genannt. Während dieser Zeit verbleibt die Luft noch in der Lunge. Der Druck, der sich einstellt wird P_{plat} (Plateaudruck) genannt. Erst danach beginnt die Expiration.

Abb. 11.2 Spitzendrücke und Plateauphasen bei unterschiedlich hohem Flow. (Mit freundlicher Genehmigung von Isabel Schlütter)



Moderne Respiratoren berechnen selbstständig, wie schnell der Flow eingestellt wird. Der Luftfluss soll über die gesamte Inspirationszeit laufen und aufrecht erhalten bleiben (Abb. 11.2).

11.3 Ablauf einer volumenkontrollierten Beatmung

Beispielhaft wird die VCV-Beatmungskurve (Abb. 11.1) erklärt:

Dargestellt ist das Druck-Zeit-Verhältnis der volumenkontrollierten Beatmung. Gezeigt wird, welche Luftdrücke sich in der Lunge zu welchem Zeitpunkt aufbauen. Die Druckmessung bei modernen Respiratoren findet am Y-Stück statt.

Zu Beginn der Inspiration strömt die Luft mit einem bestimmten Flow (mit einer bestimmten Geschwindigkeit) in die Lungen ein. Der Luftdruck steigt kontinuierlich an und erreicht dann einen sog. **Spitzendruck** (P_{peak} bzw. PIP).

Je größer der Flow eingestellt wird, desto schneller steigt der Druck an. Je niedriger der Flow eingestellt wird, desto langsamer steigt der Druck an.

Moderne Beatmungsgeräte gestalten den Flow so, dass er über die gesamte Inspirationszeit aufrecht erhalten bleibt. Dadurch kommt es gar nicht zur Entwicklung eines Spitzendrucks (Abb. 11.2). Ist dieser Spitzendruck erreicht, so ist das vorbestimmte und eingestellte Hubvolumen in den Lungen appliziert. Dabei ist der Wert des Spitzendrucks zunächst unbekannt. Der Druck fällt nach Erreichen des Spitzendrucks wieder leicht ab und pendelt sich auf einem niedrigeren Niveau, dem **Plateaudruck** (P_{plat}), ein. Auch dessen Höhe ist zunächst unbekannt.

■ Warum fällt der Luftdruck wieder ab?

Solange die Luft in die Lungen hineingepresst wird, kann sie sich nicht gleichmäßig verteilen. Einige Lungenareale v. a. das Bronchialsystem erhalten mehr Luft, andere weniger. Die Luft staut sich, deshalb steigt auch der Luftdruck. Dieser wird gemessen und als **Spitzendruck** (P_{peak} oder PIP) angezeigt.

Ist nun das gesamte Hubvolumen verabreicht, verbleibt noch etwas Zeit. Diese Zeit gehört zur Inspirationszeit (Abschn. 11.2.2). In dieser Phase hat die Luft Zeit, sich gleichmäßig in den Lungen zu verteilen. Der Druck fällt auf das Niveau des Plateaudruckes ab. Es entsteht **Pendelluft** (Abschn. 11.4.2), die nachteilig für die Patienten ist.

Die Zeit des Plateaudruckes wird **Plateauphase** genannt. Sie bleibt für den Rest der Inspiration erhalten. Der Patient kann während dieser Zeit nicht ausatmen. Die Ventile sind geschlossen. Während der Plateauphase wird die inspirierte Luft in den Lungen gehalten. So besteht ausreichend Zeit für den Gasaustausch.

Durch Einstellung des Flow kann man die Dauer der Plateauphase beeinflussen.

- Will man eine längere Plateauphase haben, so wählt man einen hohen Flow. Die Luft strömt dann mit einer schnelleren Geschwindigkeit in die Atemwege, der Spitzendruck wird früher erreicht (und ist dabei auch meistens höher) und somit verlängert sich die Plateauphase.
- Will man eine kürzere Plateauphase haben, so wählt man einen niedrigen Flow. Die Luft strömt dann mit einer langsameren Geschwindigkeit in die Atemwege, der Spitzendruck wird später erreicht (und ist dabei auch meistens niedriger) und somit verkürzt sich die Plateauphase.
- Will man gar keine Plateauphase haben, so wird der Flow so eingestellt, dass die Luft während der gesamten Dauer der Inspiration in die Atemwege fließt.

Ist die Inspirationszeit vorüber, öffnet sich das Expirationsventil. Die Luft strömt aus der Lunge heraus. Der Druck sinkt kontinuierlich bis auf seinen Ausgangswert PEEP. Die Expiration ist ein passiver Vorgang. Der Patient leistet keine Arbeit.

Die Dauer der Expirationszeit ist durch das I:E-Verhältnis vorgegeben. Der PEEP bleibt erhalten. Es wird nicht sofort ein neuer Atemzyklus und damit eine erneute Inspiration eingeleitet, sondern erst nach Beendigung der Expirationszeit.

■ Drucklimitierung PLV:

Man kann den Wert der Luftdruckbegrenzung P_{\max} auch so niedrig einstellen, dass sich kein Spitzendruck entwickelt. Liegt bspw. der Spitzendruck bei 30 mbar, so wird der P_{\max} auf 25 mbar eingestellt. Die Druckkurve erreicht dadurch nicht den Spitzendruck, anstelle dessen erscheint ein oberes Druckniveau, das über einen längeren Zeitraum konstant bleibt.

Eine Plateauphase schließt sich an. Das bedeutet, es wird das zu verabreichende Volumen geliefert. Der P_{\max} kann auch bis auf das Druckniveau des Plateaus gesenkt werden. Man erhält durch beide Maßnahmen eine Drucklimitierung.

! Cave

Wird der P_{\max} unterhalb des Plateaus gesenkt, so reduziert sich das verabreichte Volumen.

11.4 Probleme der volumenkontrollierten Beatmung

11.4.1 Risiko der unbekannten Luftdrücke

Bei der klassischen Form der volumenkontrollierten Beatmung wird mit Hilfe des Beatmungsparameters Flow angegeben, wie schnell das vorbestimmte Atemzugvolumen verabreicht werden soll.

Dabei können unterschiedlich hohe Beatmungsdrücke entstehen, deren Höhe unbekannt ist. Weder die Höhe des Spitzendruckes (P_{peak} bzw. PIP) noch das Niveau des Plateaudruckes (P_{plat}) sind vorher bekannt.

Dabei können als Spitzendruck auch sehr hohe Werte erreicht werden. Diese können von Atemzyklus zu Atemzyklus variieren. Es resultiert daraus ein unterschiedlich hoher Luftdruckunterschied ΔP zwischen dem PEEP und dem P_{peak} .

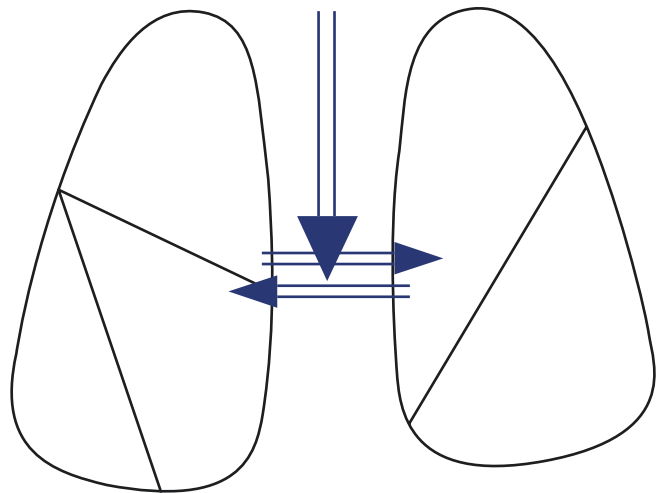
➤ ΔP sollte jedoch nicht mehr als 15 mbar betragen.

Ein höheres Delta P als 15 mbar würde sich ungünstig auf die Lungenfunktion auswirken.

Das kann mit der klassischen Form der volumenkontrollierten Beatmung aber nicht garantiert werden, denn es entstehen unbekannt hohe Drücke.

11.4.2 Pendelluft

Bei der volumenkontrollierten Beatmung entsteht bei der Inspiration der Spitzendruck. Anschließend fällt der Luftdruck etwas ab und erreicht ein Plateaudruck (■ Abb. 11.3).



■ Abb. 11.3 Modell der Pendelluft zwischen den Lungenflügeln. (Mit freundlicher Genehmigung von Isabel Schlütter)

Da die Lungenflügel nicht gleich groß sind (► Kap. 1, ■ Abb. 1.12) ist der linke Lungenflügel zuerst mit Luft gefüllt. Die überschüssige Luft, die noch weiter vom Respirator gefördert wird, wird nun an den rechten Lungenflügel abgegeben.

Der rechte Lungenflügel wird kurzfristig überdehnt und schickt die Luft wieder in den linken Lungenflügel zurück. Die Luft pendelt zwischen den Lungenflügeln hin und her, bis ein endgültiger Druckausgleich entstanden ist.

Die Lungenareale mit erhöhter Dehnungsfähigkeit (Compliance) werden durch die einströmende Luft und die Pendelluft übermäßig gedehnt werden, was zu Schädigungen der Lunge führen kann.

11.4.3 Scherkräfte

Der rechte Lungenflügel besteht aus zehn Lungensegmenten, der linke Lungenflügel aus neun Lungensegmenten (► Kap. 1 und ■ Abb. 11.4).

Die unterschiedliche Compliance (Dehnungsfähigkeit) unterschiedlicher Segmente wird durch pathologische Prozesse, wie z. B. pneumonische Infiltrate, bei denen einzelne Segmente betroffen sind, verstärkt.

Durch die Infiltrate dehnen sich die Segmente bei der Belüftung unterschiedlich weit aus, bei der Expiration ziehen sie sich uneinheitlich zusammen.

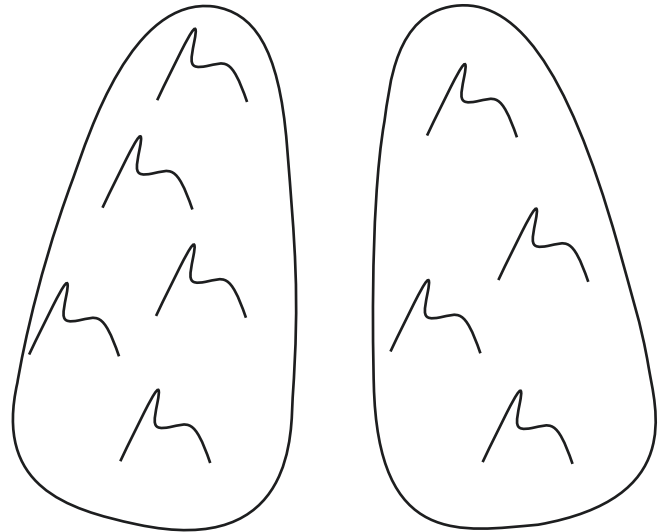
Durch diese unkoordinierten Bewegungen scheuern sie aneinander, das erzeugt Scherkräfte. Dieses Aneinanderreiben kann zu Schäden am Lungenparenchym führen und es besteht die Gefahr eines Pneumothorax.

11.4.4 Atelektasen- und Emphysembildung

Innerhalb eines Azinus breitet sich die Inspirationsluft des Respirators nicht gleichmäßig aus, da auch diese nicht gleich groß sind. Überdruckluft mit einem konstanten Flow geht immer den Weg des geringsten Widerstandes (■ Abb. 11.5).



■ Abb. 11.4 Modell der Lungensegmente. (Mit freundlicher Genehmigung von Isabel Schlütter)

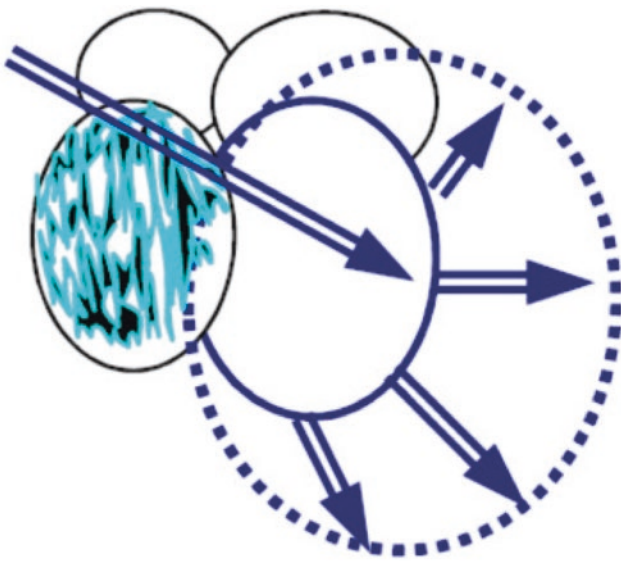


■ Abb. 11.6 Unbekannte Spitzendrücke. (Mit freundlicher Genehmigung von Isabel Schlütter)

Zuerst sind die größeren Alveolen gefüllt, danach die kleineren. Größere Alveolen haben in der Regel eine bessere Dehnungsfähigkeit, sie dehnen sie sich am weitesten.

Kleinere Alveolen werden unter Umständen nicht richtig belüftet. Dadurch sammeln sich in ihnen Infiltrate und aus den Alveolen werden Atelektasen. Diese nehmen nicht mehr am Gasaustausch teil.

Größere Alveolen können sich durch den Inspirationsdruck so weit ausdehnen, dass sog. Bullae entstehen. Das sind große luftgefüllte Blasen, die dann ein Emphysem bilden. Diese Bullae und das Emphysem bleiben dauerhaft bestehen. Die Gesamtoberfläche ist dann kleiner, als die aller gesunden Alveolen zusammen. Dadurch reduziert sich die Fläche, die am Gasaustausch teilnimmt.



■ Abb. 11.5 Modell Alveolenüberblähung (Mit freundlicher Genehmigung von Isabel Schlütter)

11.4.5 Unbekannte Luftdrücke

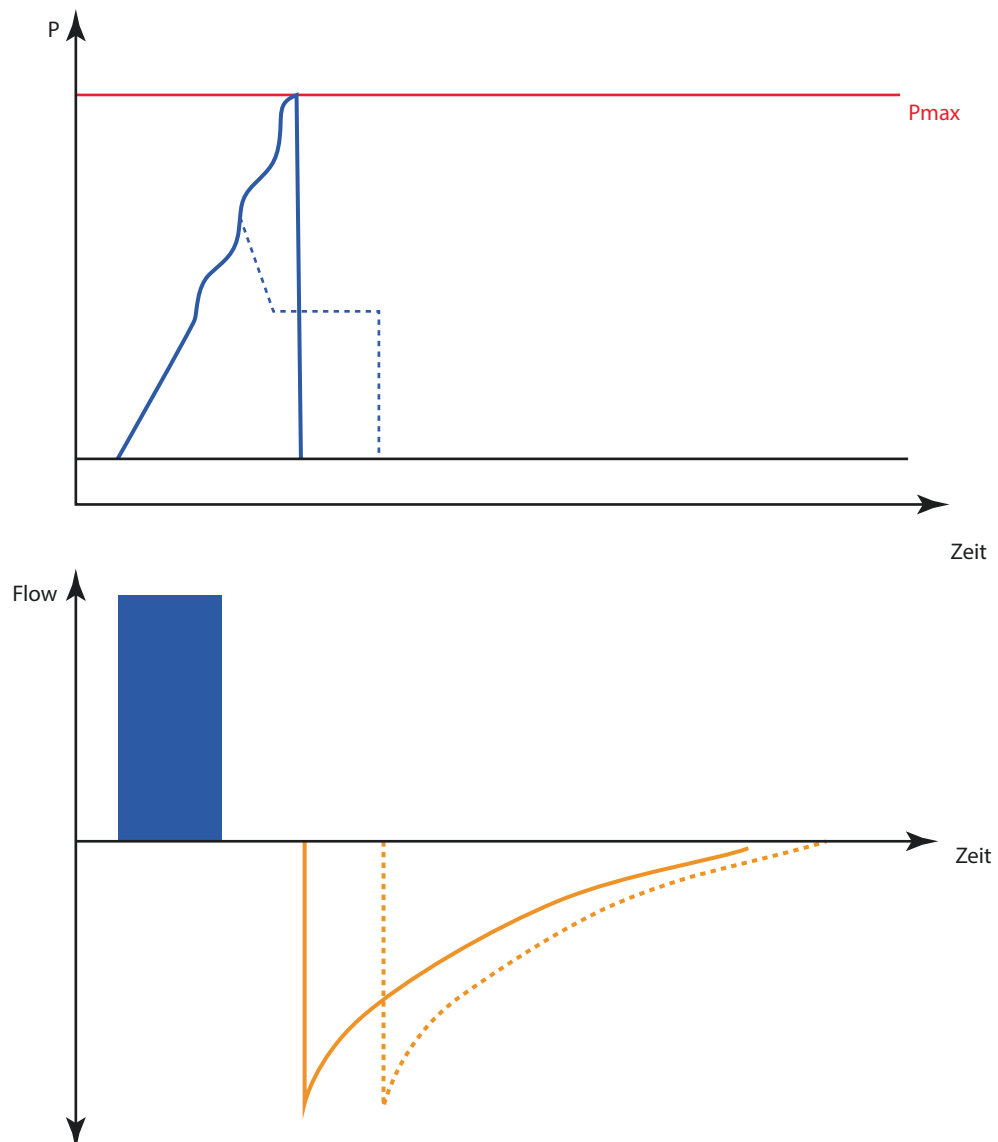
Bei der volumenkontrollierten Beatmung kommt es zu völlig unbekannten Druckspitzen überall in der Lunge (■ Abb. 11.6), da es überall in der Lunge Areale mit erhöhter und mit erniedrigter Dehnungsfähigkeit gibt.

Der konstante Luftstrom (konstanter Flow), der bei der volumenkontrollierten Beatmung realisiert wird, sorgt für eine ungleiche Verteilung der Respirationsluft.

11.4.6 Keine Unterstützung der Spontanatmung

Die klassische volumenkontrollierte Beatmung unterstützt keine Spontanatmung. Weder bei der Inspiration noch bei der Expiration. Mit Hilfe der Triggerfunktion kann der Patient zwar zusätzliche Beatmungshübe auslösen, diese werden dann als vollständige volumenkontrollierte Beatmungshübe verabreicht.

■ **Abb. 11.7** P_{\max} bei Spontanatmung. (Mit freundlicher Genehmigung von Isabel Schlütter)



Eine Unterstützung der Ausatmung findet auch nicht statt. Will ein Patient vor Ablauf der Inspirationszeit (T_{insp}) ausatmen, so muss er „pressen“, da das Ausatemventil geschlossen ist. Somit steigt der Luftdruck an (■ Abb. 11.7). Bei Erreichen der P_{\max} -Grenze wird dann das Ausatemventil geöffnet. Der Patient kann nun ausatmen. Das „Pressen“ kostet jedoch viel Kraft und Energie.

11.5 Anwendung der volumenkontrollierten Beatmung

Die aufgezählten Risiken der volumenkontrollierten Beatmung haben dazu geführt, dass sie nahezu nicht mehr angewandt wird. Sie hat aber den Vorteil der gesicherten Verabreichung eines vorbestimmten Atemzugvolumens. Die Atemfrequenz wird für den Patienten festgelegt und daher ergibt sich aus den Atemzugvolumen (V_t) und der Atemfrequenz (AF) auch das gesicherte Minutenvolumen (MV).

Das wird immer wieder in Notfallsituationen gebraucht, so bei der Reanimation oder bei massiver Obstruktion der Atemwege. Im Falle einer kardiopulmonalen Reanimation erscheint jedoch die Beatmung mit Beatmungsbeutel günstiger, da damit der Zyklus von 30 Kompressionen und 2 Atemzyklen gewährleistet ist.

Volumenkontrollierte Beatmung findet vielfach noch seine Anwendung in der Anästhesie, da inhalative Narkotika besser berechnet und verabreicht werden können.

Mit der geringen Anwendung sinkt auch die Erfahrung. Die im folgenden ► Kap. 12 vorgestellte druckregulierte-volumenkontrollierte Beatmung versucht die Vorteile der garantierten Volumengabe mit einer automatischen Regulation der Beatmungsdrücke zu vereinen.

Zum Nachschlagen und Weiterlesen

Campbell RS, Davis BR (2002) Pressure-controlled versus volume-controlled ventilation: does it matter? *Respir Care* 47(4):416–424; discussion 424–426

- Kallet RH, Campbell AR, Alonso JA, Morabito DJ, Mackersie RC (2000) The effects of pressure control versus volume control assisted ventilation on patient work of breathing in acute lung injury and acute respiratory distress syndrome. *Respir Care* 45(9):1085–1096
- Valta P, Takala J (1993) Volume-controlled inverse ratio ventilation: effect on dynamic hyperinflation and auto-PEEP. *Acta Anaesthesiol Scand* 37:323–328



Druckregulierte- volumenkontrollierte Beatmung

- 12.1 **Nomenklatur – 118**
- 12.2 **Parametereinstellung – 118**
- 12.3 **Selbstständige Beatmungsdruckniveaueinstellung des Respirators – 119**
 - 12.3.1 Dehnungsfähigkeit der Lunge (Compliance) – 119
 - 12.3.2 Atemwegswiderstände (Resistance) – 119
- 12.4 **Anwendung der druckregulierten-volumenkontrollierten Beatmung – 119**
 - Zum Nachschlagen und Weiterlesen – 120**

Der Vorteil einer druckkontrollierten Beatmung ist die Begrenzung der Beatmungsdrücke auf ein vorher festgelegtes Niveau. Nachteilig ist, dass dadurch unterschiedlich hohe Atemzugvolumina entstehen können (► Kap. 10).

Der Vorteil einer volumenkontrollierten Beatmung ist das Verabreichen eines vorbestimmten Atemzugvolumens für eine gesicherte Beatmung. Nachteilig sind jedoch unbekannt hohe Beatmungsdrücke, Scherkräfte und Pendelvolumen (► Kap. 11).

Beide Vorteile können in einer Beatmungsform miteinander kombiniert werden, als druckregulierte-volumenkontrollierte Beatmung.

12.1 Nomenklatur

Die Benennung der druckregulierten-volumenkontrollierten Beatmung ist bei den unterschiedlichen Respiratoren uneinheitlich (■ Tab. 12.1).

12.2 Parametereinstellung

Zur Beatmung eines Patienten mit einer druckregulierten-volumenkontrollierten Beatmung sind die in der Übersicht aufgeführten Einstellungen notwendig (■ Tab. A.5).

Beatmungsparameter

- FiO_2
- PEEP
- Atemzugvolumen V_t
- f , AF, Frequenz
- T_{insp} (aus der Einstellung f und T_{insp} resultiert das I:E)
- Rampe
- $P_{\text{max}}/P_{\text{limit}}$

Sauerstoff und PEEP werden nach den schon genannten Kriterien eingestellt (► Abschn. 10.2). Je nachdem wie lange für den individuellen Patienten ein Inspirationshub dauern soll, wird die T_{insp} eingestellt.

Das optimale Atemzugvolumen (ca. 6 ml/kgKG) wird ebenso wie eine angepasste Beatmungsfrequenz ausgewählt.

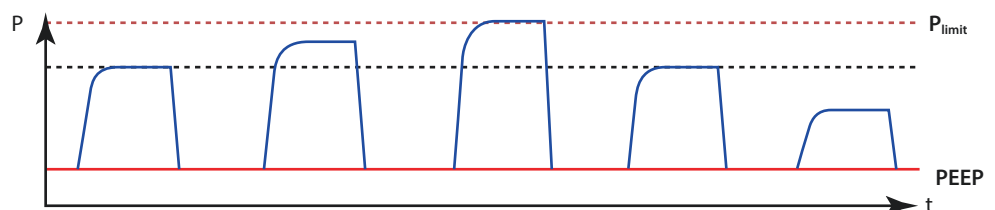
Aus Atemzugvolumen und Beatmungsfrequenz resultiert das Atemminutenvolumen (AMV oder MV). Das MV soll 10 % des IBW betragen (bei 70 kg also 7,0 l/min).

Nach der Grundeinstellung erfolgen nun ein paar „Testbeatmungshübe“. Daraufhin errechnet der Respirator, wie hoch der Beatmungsdruck sein muss (■ Abb. 12.1). Der Druck wird dabei nur so hoch reguliert, dass das vorbestimmte Atemzugvolumen gesichert verabreicht werden kann.

■ Tab. 12.1 Nomenklatur der druckregulierten-volumenkontrollierten Beatmung

Respirator	Kurzform	Langform	Übersetzung
Servo/ Servo I	Druckreguliert-volumenkontrolliert	Druckreguliert-volumenkontrolliert	Druckreguliert-volumenkontrolliert
Evita 2dura, 4, XL	IPPV mit Zusatzfunktion „Auto-Flow“	Intermittend Positive Pressure Ventilation	Immer wiederkehrende positive Druckbelüftung/-beatmung
Evita V 500/C 300	VC-CMV/VC-AC mit Zusatzfunktion „Auto-Flow“	Volume Controlled – Continuous Mechanical Ventilation/Volume Controlled – Assist Controlled	Volumenkontrolliert – dauerhaft mechanische Beatmung/ Volumenkontrolliert assistierte-kontrollierte Beatmung
Engstöm Carestation	BiLevel VG	VG = volume guaranteed	VG = volumengarantiert
GE Carescape	A/C/PRVC	Assist/Controlled/Pressure Regulated Volume Controlled	Assitiert/kontrolliert/druckreguliert-volumenkontrolliert
Centiva	BiLevel VG	VG = volume guaranteed	VG = volumengarantiert
Elisa	Dyn BiLevel	Dyn = dynamically	dynamisch

■ Abb. 12.1 Selbstständige Druckregulation. (Mit freundlicher Genehmigung von Isabel Schlütter)



Die Höhe des Inspirationsdruckes kann von Atemzyklus zu Atemzyklus variieren. Der Respirator reguliert den Inspirationsdruck automatisch und selbstständig hoch oder runter. Diese selbstständige Regulation des Beatmungsdruckes erfolgt in kleinen Schritten von 2–3 mbar. Damit wird vermieden, dass unbeabsichtigt hohe Drücke entstehen, die die Lunge schädigen können.

Die Einstellung eines P_{\max} bzw. P_{limit} bewirkt, dass der Beatmungsdruck nur bis zu einem bestimmten Niveau ansteigen kann, ihn aber nicht überschreitet. Auch das dient der Vermeidung zu hoher Beatmungsdrücke.

Mit der Rampe wird festgelegt innerhalb welcher Zeit der Beatmungsdruck erreicht werden soll, unabhängig davon, ob der Druck nun gerade herunter- oder hochreguliert wurde.

Die selbstständige Regulation des Beatmungsdruckes entbindet den Anwender von der ständigen manuellen Eingabe. Sie hat jedoch den Nachteil, dass dabei dennoch unterschiedlich hohe Atemzugvolumina entstehen:

- Der Respirator errechnet z. B., dass der Druck erniedrigt werden muss. Blicke der Druck auf dem bestehenden hohen Niveau, so würde zu viel Atemzugvolumen geliefert. Das langsame Absenken des Druckes bewirkt, dass das Atemzugvolumen auch vorsichtig sinkt, jedoch nicht unmittelbar sofort. Für voraussichtlich 2–5 Atemzyklen wird immer noch ein zu hohes Volumen geliefert.
- Der Respirator errechnet z. B., dass der Druck erhöht werden muss. Blicke der Druck auf dem bestehenden niedrigen Niveau, so würde zu wenig Atemzugvolumen geliefert. Das langsame Anheben des Druckes bewirkt, dass das Atemzugvolumen auch vorsichtig steigt, jedoch nicht unmittelbar sofort. Für voraussichtlich 2–5 Atemzyklen wird immer noch ein zu geringes Volumen geliefert.

12.3 Selbstständige Beatmungsdruckniveaueinstellung des Respirators

Folgende Einstellungen wurden festgelegt: PEEP, V_t , f , T_{insp} , Rampe, P_{limit} (► Abschn. 12.2).

Als regulierende Parameter verbleiben die Messgrößen Compliance und Resistance, von denen das verabreichte Atemzugvolumen abhängig ist (► Tab. 12.2). Wie funktioniert nun die automatische Luftdruckregulation?

■ Tab. 12.2 Übersicht der selbstständigen Druckregulation

Zu beobachten	Grund	Selbstständige Regulation
V_t ist zu hoch – $V_t \uparrow$	Compliance groß – $C \uparrow$ Resistance niedrig – $R \downarrow$	Beatmungsdruck wird reduziert \downarrow
V_t ist zu gering – $V_t \downarrow$	Compliance niedrig – $C \downarrow$ Resistance hoch – $R \uparrow$	Beatmungsdruck wird angehoben \uparrow

12.3.1 Dehnungsfähigkeit der Lunge (Compliance)

Das verabreichte Atemzugvolumen ist abhängig von der Dehnungsfähigkeit der Lunge (Compliance, C).

Je größer die Dehnungsfähigkeit ist, desto mehr Volumen wird bei gleichbleibendem Beatmungsdruck gefördert (► Abschn. 27.2). → Folge für selbstständige Druckeinstellung: Der Beatmungsdruck wird langsam reduziert, bis das V_t wieder erreicht wird.

Ist $C \uparrow \Rightarrow V_t \uparrow \Rightarrow$ Beatmungsdruck wird selbstständig reduziert \downarrow .

Je kleiner die Compliance ist, umso weniger Volumen wird bei gleichbleibendem Beatmungsdruck gefördert. → Folge für selbstständige Druckeinstellung: Der Beatmungsdruck wird langsam erhöht, bis das V_t wieder erreicht wird.

Ist $C \downarrow \Rightarrow V_t \downarrow \Rightarrow$ Beatmungsdruck wird selbstständig erhöht \uparrow .

12.3.2 Atemwegswiderstände (Resistance)

Das verabreichte Atemzugvolumen ist ebenso abhängig von den Atemwegswiderständen (Resistance).

Je größer der Atemwegswiderstand (R) ist, umso weniger Volumen wird bei gleichbleibendem Beatmungsdruck gefördert (► Abschn. 27.1). → Folge für selbstständige Druckeinstellung: Der Beatmungsdruck wird langsam erhöht, bis das V_t wieder erreicht wird.

Ist $R \uparrow \Rightarrow V_t \downarrow \Rightarrow$ Beatmungsdruck wird selbstständig erhöht \uparrow .

Je kleiner der Atemwegswiderstand, umso mehr Volumen wird bei gleichbleibendem Beatmungsdruck gefördert. → Folge für selbstständige Druckeinstellung: Der Beatmungsdruck wird langsam reduziert, bis das V_t wieder erreicht wird.

Ist $R \downarrow \Rightarrow V_t \uparrow \Rightarrow$ Beatmungsdruck wird selbstständig reduziert \downarrow .

12.4 Anwendung der druckregulierten-volumenkontrollierten Beatmung

Bei diesem Beatmungsmodus wird ein garantiertes und gesichertes Atemzugvolumen verabreicht. Daher profitieren die gleichen Menschen davon, wie in ► Abschn. 11.5. erläutert.

Die in ► Abschn. 11.4 aufgezählten Risiken der volumenkontrollierten Beatmung sind jedoch geringer, aufgrund der automatischen Druckregulation. So kommt die druckregu-

lierte-volumenkontrollierte Beatmung einer druckkontrollierten Beatmung nahe.

Dieser Beatmungsmodus wird daher ebenfalls Patienten angeboten, bei denen es wichtig ist, dass ein gesichertes Atemzugvolumen verabreicht wird. Das betrifft v. a. Menschen mit Restriktionen der Lungen (Lungenfibrose, Obesitas Hypoventilationssyndrom, thorakal-restriktive Erkrankungen). Das soll die Menschen davor schützen, ein zu

geringes Atemzugvolumen zu erhalten und damit hypoventiliert zu sein.

Zum Nachschlagen und Weiterlesen

Kezler M (2006) Volume-targeted ventilation. Early Hum Dev 82(12):811–818. Epub 2006 Oct 27



Druckunterstützende Beatmung

- 13.1 Nomenklatur – 122**
- 13.2 Parametereinstellung – 123**
 - 13.2.1 Druckunterstützung der Atmung – 123
 - 13.2.2 Trigger – 124
 - 13.2.3 Back-up – 126
- 13.3 Ablauf der ASB-/PSV-Atmung – 126**
 - 13.3.1 Optimale Höhe der Druckunterstützung – 127
- 13.4 Vor- und Nachteile – 127**
- 13.5 Tubuskompensation – 127**
 - 13.5.1 Probleme der Tubuskompensation – 128
- 13.6 ST-Modus – 129**
 - 13.6.1 Beschreibung des Beatmungsmodus ST – 129
- Zum Nachschlagen und Weiterlesen – 131**

Die druckunterstützende Beatmung soll den Patienten bei der Eigenatmung unterstützen. Die Unterstützung geschieht durch die gleichzeitige Verabreichung eines Luftdruckes mit der spontanen Einatmung des Patienten. Der Patient bestimmt, wie oft und wie tief er atmet.

Es ist Aufgabe der betreuenden Personen, darauf zu achten, dass die vorgegebenen Parameter den Atembemühungen des Patienten auch gerecht werden.

Es ist besonders zu achten auf:

- adäquate Lagerung,
- Hecheln bzw. effektive Atmung,
- Toleranz der Lagerungsmaßnahmen,
- Stress des Patienten.

Anzeichen des Erschöpfungszustandes:

- Tachypnoe (hohe Atemfrequenz),
- Tachykardie (schnelle Herzfrequenz),
- Abfall der O₂-Sättigung,
- ggf. Blutdruckschwankungen, eher Hypertonie,

- niedriges Atemzugvolumen,
- Schweißausbruch,
- motorische Unruhe,
- Patient versucht nonverbal auf sich aufmerksam zu machen,
- Blutgasanalyse: pO₂ sinkt, pCO₂ steigt.

13.1 Nomenklatur

Die unterschiedlichen Respiratorhersteller nutzen individuelle Begriffe für ihre Beatmungsmodi (■ Tab. 13.1).

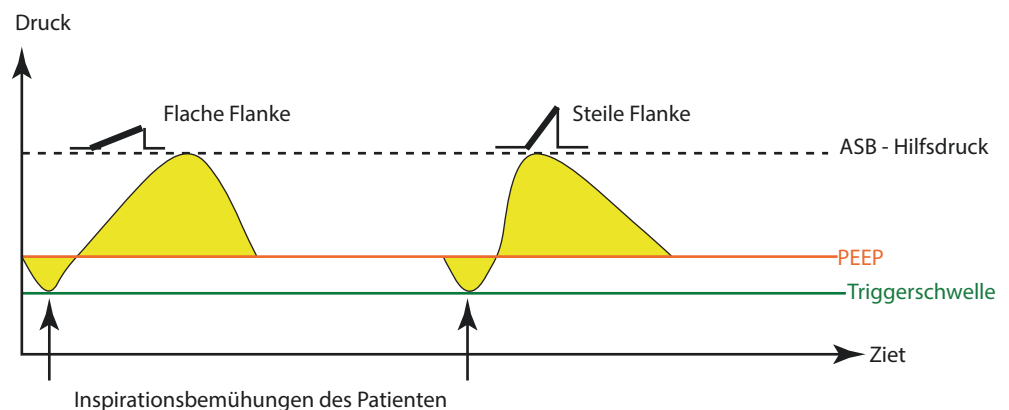
Der spontan atmende Patient erhält vom Respirator bei jedem Atemzug eine Unterstützung (support), eine Assistenz (assist), indem die patienteneigene Einatemarbeit durch Lieferung eines Überdruckes unterstützt wird (■ Abb. 13.1).

Auch bei der ASB- bzw. PSV-Atmung ist der Luftdruck in den Lungen im positiven Bereich. Dennoch kommt dies der physiologischen Spontanatmung nahe.

■ Tab. 13.1 Nomenklatur der druckunterstützenden Beatmung

Respirator	Kurzform	Langform	Übersetzung
Servo/Servo I	Druckunterstützung	Druckunterstützung	Druckunterstützung
Evita 2dura, 4, XL	CPAP-ASB	Continuous Positive Airway Pressure - Assisted Spontaneous Breathing	Dauerhaft positiver Atemwegsdruck - unterstützte Spontanatmung
Evita V 500, C 300	SPN-PS	Spontaneous - Pressure Support	Spontanatmung - Druckunterstützung
Hamilton Galileo, C2, C3, G5	SPONT	Spontaneous	Spontanatmung
Bennett 840, 980	SPONT	Spontaneous	Spontanatmung
Engström Carestation	CPAP-PSV	Continuous Positive Airway Pressure - Pressure Support Ventilation	Dauerhaft positiver Atemwegsdruck - Druckunterstützte Atmung
GE Careescape	CPAP/PS	Continuous Positive Airway Pressure/ Pressure Support	Dauerhaft positiver Atemwegsdruck/ Druckunterstützung
Centiva	CPAP-ASB	s.o.	s.o.
Elisa	CPAP-ASB	s.o.	s.o.

■ Abb. 13.1 ASB-/PSV-Druckkurve. (Mit freundlicher Genehmigung von Isabel Schlütter)



13.2 Parametereinstellung

Zur Beatmung eines Patienten mit druckunterstützender Beatmung sind folgende Einstellungen notwendig (■ Tab. A.4).

Beatmungsparameter

- O_2 -Konzentration, FiO_2 , Sauerstoff
- PEEP, P_{tief}
- P_{ASB} , P_{support} /PS, ΔP_{ASB} , ΔP_{supp}
- Rampe, Druckrampe, Anstiegszeit oder Inspirations-Anstiegszeit (Servo 300) oder Flowakzeleration (Bennett 840)
- Flowtrigger, Triggerempfindlichkeit, V_{sens} oder Drucktrigger und möglich Basisflow, Biasflow, Flow-By
- Exsp. Trigger, Esens, ETS
- P_{max} , P_{aw} , Druck, P_{limit}
- Back-up mit Einstellungen:
- AF, f, Frequenz und
- T_{insp} , T_{hoch} oder
- Atem-Zeit-Verhältnis I:E, T_i/T_{tot}

Die meisten Parameter sind in ► Abschn. 10.1 ausführlich beschrieben, sodass hier nur die für eine druckunterstützende Beatmung spezifischen Parameter erörtert werden.

Die Atemfrequenz und T_{insp} werden bei ASB/PSV/SPONT nicht vorgegeben, da der Patient einen eigenen Atemrhythmus hat. Bei modernen Beatmungsgeräten ist sie jedoch in der sog. „Back-up“-Funktion einstellbar!

13.2.1 Druckunterstützung der Atmung

Die Druckunterstützung wird als P_{ASB} „Pressure Assisted Spontaneous Breathing“, P_{support} bzw. PS, „Pressure Support“, ΔP_{ASB} „Delta Pressure Assisted Spontaneous Breathing“ oder ΔP_{supp} „Delta P_{ressure} Support“ bezeichnet und mit der Luftdruckeinheit Millibar (mb, mbar) oder in cmH_2O angegeben.

Mit dem P_{ASB} wird das Maß der Unterstützung („Assistenz“) bei der Einatemarbeit durch die respiratorische Lieferung eines Überdruckes festgelegt.

Je nachdem, wie kräftig der Patient bei seiner Spontanatmung ist, kann ein Unterstützungs- bzw. ein Hilfsdruck eingestellt werden. Meist wird eine Einstellung zwischen 10 und 20 mbar gewählt.

Bei modernen Respiratoren wird der Hilfsdruck oberhalb des PEEP angegeben. Durch Addition erhält man den gesamten Inspirationsdruck.

- Bsp.: PEEP = 5, Hilfsdruck = 15 mbar \Rightarrow 20 mbar

Bei älteren Beatmungsgeräten wird der Hilfsdruck gewählt ohne dass er zum PEEP hinzu addiert wird. Das ergibt den Inspirationsdruck.

- Bsp.: PEEP = 5, Hilfsdruck = 15 mbar (ausgehend vom Wert = 0) \Rightarrow 15 mbar

Der Luftdruckunterschied zwischen dem PEEP und dem P_{ASB} bzw. P_{supp} wird auch ΔP genannt (Δ = griech. Delta, entspricht dem Luftdruckunterschied).

- Generell gilt, je höher der Hilfsdruck eingestellt ist, umso mehr Inspirationsvolumen wird geliefert.
- Je niedriger der Hilfsdruck eingestellt ist, umso weniger Inspirationsvolumen wird geliefert.

Es ist darauf zu achten, dass der Hilfsdruck nicht zu hoch eingestellt wird, da es zu einer Überblähung der Lunge führen kann, während eine zu niedrige Einstellung des Hilfsdruckes zu einer Minderbelüftung führen kann.

Das Beatmungsgerät muss die Einatembemühungen des Patienten erkennen, dies geschieht mit Hilfe des Flowtriggers (► Abschn. 13.2.2).

■ Inspiration

Atmet der Patient ein wird das vom Respirator erkannt und für die Dauer der Einatmung ein Hilfsdruck geliefert. Das unterstützt seine Eigenatmung.

Mit Hilfe der Flankensteilheit bzw. Rampe (Druckrampe) wird die Dauer vorbestimmt, bis das eingestellte PS- oder ASB-Hilfsdruckniveau erreicht ist. Daraus resultiert die Geschwindigkeit mit der die Luft in die Lungen strömt.

Hilfsdruck 15 mbar oberhalb PEEP

Der Patient atmet ein. Parallel zur Inspiration wird der Überdruck geliefert. Innerhalb der von der Flankensteilheit bestimmten Zeit (z. B. 0,2 s bzw. 200 ms) ist ein Überdruck von 15 mbar oberhalb des PEEP in den Atemwegen erreicht. Dabei wird in jedem Fall genug Luft geliefert, um den Patienten spontan so viel Volumen einatmen zu lassen, wie er möchte.

Höher als der vom Anwender gewählte ASB-Hilfsdruck, im Beispiel von 15 mbar oberhalb PEEP, kann der Atemwegsdruck nicht steigen. Somit werden Schädigungen durch Druckspitzen vermieden.

■ Expiration

Moderne Respiratoren erkennen auch, wann der Patient wieder ausatmen möchte. Dazu wird das Prinzip der Flowsteuerung angewendet und Expirationstrigger genannt.

Wenn die Fließgeschwindigkeit der Luft einen bestimmten Wert unterschreitet, wird die Expiration eingeleitet. Der Patient kann ausatmen, wann er möchte. (► Abschn. 29.4).

13.2.2 Trigger

Die Grundlagen des Triggers wurden in ► Abschn. 10.2.7 beschrieben.

■ Flowtrigger

Im ASB-/SPONT-Modus wird bei Erreichen des Flowtriggers, eines voreingestellten Luftflusses von z. B. 2 l/min ein Hilfsdruck bzw. die Druckunterstützung geliefert. Diese synchrone Lieferung der ASB-Unterstützung/der Druckunterstützung wird „**Demand-Flow**“ genannt.

- — **Generell gilt, je niedriger der Flowtrigger eingestellt ist (kleine Zahl), desto geringer muss die Inspirationsbemühung des Patienten sein, um den Hilfsdruck zu erhalten.**
- Je höher der Flowtrigger eingestellt ist (hohe Zahl), desto größer muss die Inspirationsbemühung sein.
- Der Trigger kann somit als „Schwierigkeitsgrad“ angesehen werden.

Der Flowtrigger kann zwischen 1 bis 15 l/min variieren. Meist werden zu Beginn der ASB-Atmung 2-5 l/min gewählt.

Atmet ein Patient ein, so wird der Druck leicht unterhalb des PEEP-Niveaus sinken. Dieser Unterdruck entsteht durch die Arbeit der Inspirationsmuskeln Zwerchfell und äußere Zwischenrippenmuskulatur (■ Abb. 13.2 oben).

Bei der Einatmung erzeugt der Patient einen leichten Luftfluss, einen Flow (■ Abb. 13.2 unten). Wenn der Patient kräftig genug einatmet und so einen Luftfluss, einen Flow von 2 l/min erzeugen kann, wird die Druckunterstützung, der ASB bzw. PS, ausgelöst. Der Druck steigt auf das eingestellte Druckniveau an (■ Abb. 13.2. oben). Dabei fließt die Luft rasch in die Lunge des Patienten hinein (■ Abb. 13.2 unten).

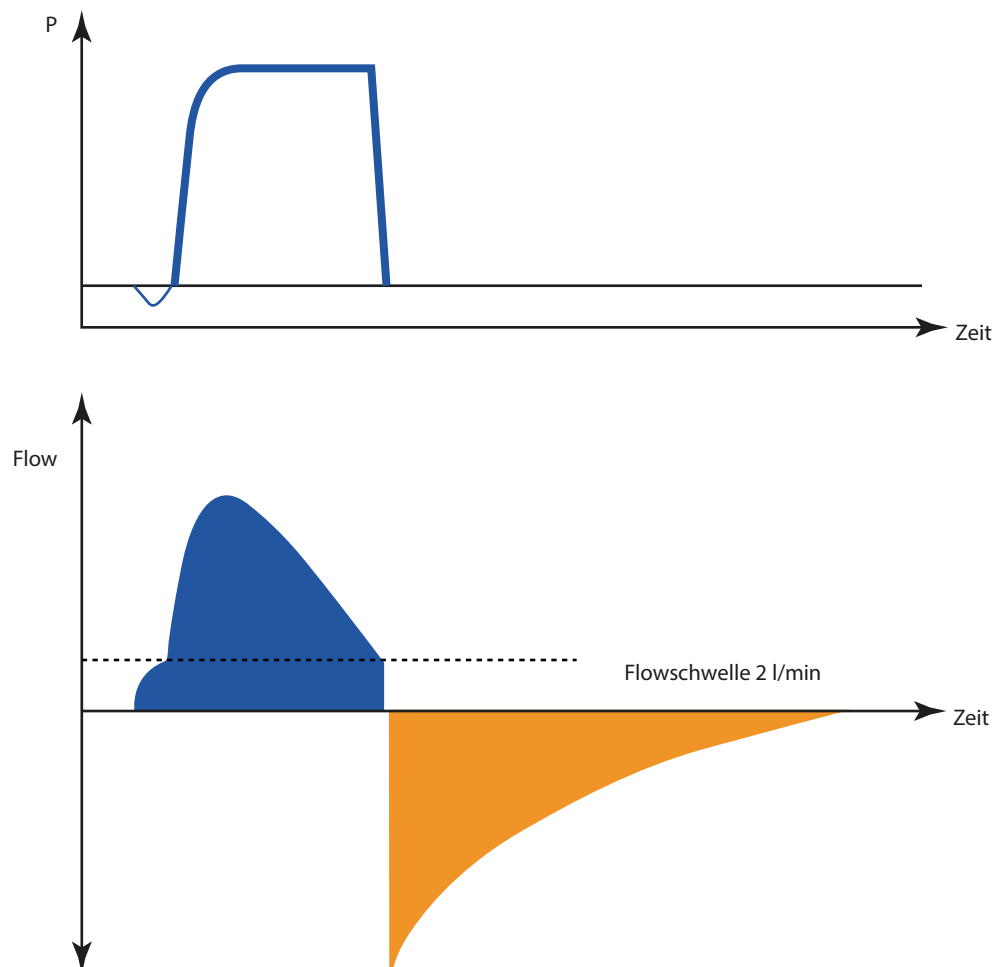
! Cave

Die Gefahr einer zu niedrigen Triggereinstellung besteht in einer möglichen Autotriggerung.

■ Folgen der Autotriggerung

Es kann evtl. unbeabsichtigt ein- oder mehrmals ein ASB/PS-Hilfsdruck verabreicht werden, obwohl diese Luftdruckunterstützung nicht vom Patienten gefordert wurde. Der Patient kann nicht mehr selbstbestimmt atmen. Hierdurch besteht die Gefahr einer Hyperventilation.

■ **Abb. 13.2** Flow-Triggerung, Flowschwelle übertrieben dargestellt. (Mit freundlicher Genehmigung von Isabel Schlütter)



Auch bei einem Singultus kann es unbeabsichtigt zu Triggerungen kommen – mit den eben beschriebenen Folgen.

- — **Je höher der Flowtrigger eingestellt ist, umso größer muss die Inspirationsbemühung des Patienten sein, um den Hilfsdruck zu erhalten.**

■ Mögliche Folgen einer zu hohen Triggereinstellung

Die Atemanstrengung der Patienten kann zu groß sein. Zu große Atemanstrengungen können zu Erschöpfungszuständen des Patienten führen.

Atemanstrengungen des Patienten werden evtl. nicht mit einem ASB/PS-Hilfsdruck beantwortet. Der Patient wird zwar atmen, er ist jedoch nicht kräftig genug, um die Druckunterstützung auszulösen (■ Abb. 13.3). Daraus resultiert eine Hypoventilation.

■ Drucktrigger

Atmet der Patient im ASB/SPONT-Modus, so entsteht durch die Einatembemühungen ein Unterdruck (■ Abb. 13.4 oben) unterhalb des PEEP-Niveaus. Das Erreichen dieses Unter-

druckes wird vom Respirator erkannt und es wird synchron zur Einatmung der ASB-/PS-Hilfsdruck bzw. die Druckunterstützung geliefert.

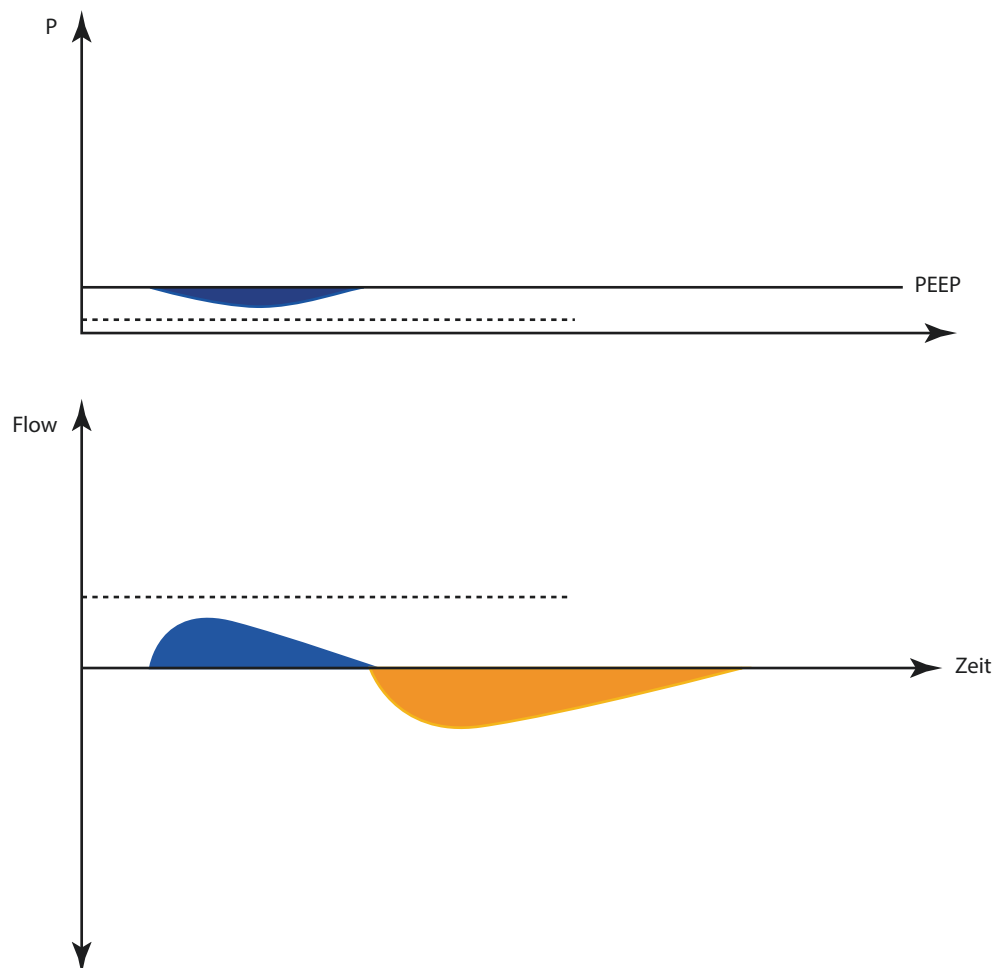
Wenn der Drucktrigger z. B. auf den Wert -2 mbar eingestellt ist, atmet der Patient ein und erzeugt dabei einen Unterdruck von -2 mbar unterhalb des eingestellten PEEP. Daraufhin wird vom Respirator ein atemsynchroner Beatmungshub ausgelöst und dem Patienten verabreicht.

Die Drucktriggerfunktion wird noch bei älteren Beatmungsgeräten und bei dem Servo I eingestellt.

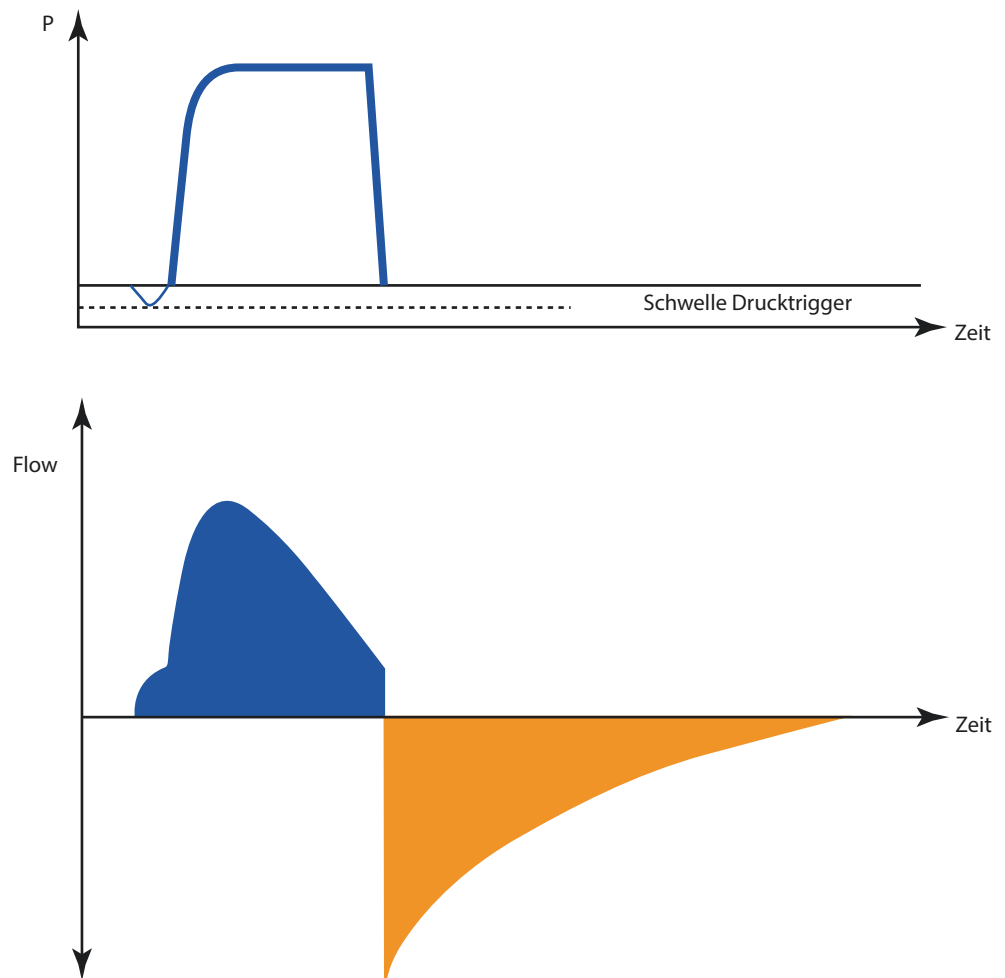
Der Drucktrigger hat den **Nachteil**, dass ein Patient zunächst gegen ein geschlossenes Ventil einatmen muss. Dabei fließt keine Luft. Erst bei Erreichen eines Unterdruckes, der eingestellten Triggerschwelle, wird das Inspirationsventil geöffnet und die Luft kann synchron zur Einatmung fließen.

Das Einatmen gegen ein zunächst geschlossenes Ventil empfinden viele Patienten anstrengend, da es die Einatmungsanstrengungen unterbricht. Dieses wiederum kann die Einatmungsanstrengung erhöhen, welche Kraft kostet, die ggf. nicht ausreichend vorhanden ist. Erschöpfung und Atempumpenversagen drohen.

■ **Abb. 13.3** Keine Triggerung.
(Mit freundlicher Genehmigung von Isabel Schlütter)



■ **Abb. 13.4** Drucktrigger. (Mit freundlicher Genehmigung von Isabel Schlütter)



13.2.3 Back-up

Das Back-up-Programm ist für den Patienten eine Sicherheit für den Fall, dass er aufgrund von Erschöpfung, trotz Druckunterstützung, nicht mehr selbstständig atmet. In diesem Fall wird automatisch die Back-up-Funktion aktiviert und der Patient wird nach den Prinzipien der druckkontrollierten oder volumenkontrollierten Beatmung beatmet.

Damit stellt die Back-up-Funktion eine Apnoe-Ventilation dar und sichert dem Patienten im Falle einer Apnoe oder Hypopnoe die Ventilation.

13.3 Ablauf der ASB-/PSV-Atmung

Der Ablauf der ASB-Atmung wird anhand der Beatmungskurve der druckunterstützten Beatmung aus ■ Abb. 13.1 dargestellt und mit einem Beispiel verdeutlicht:

- PEEP von 10 mbar,
- Trigger von 3 l/min (alternativ: Drucktrigger bei -2 mbar bei älteren Respiratoren),
- Hilfsdruck von +10 mbar oberhalb des PEEP-Niveaus,
- Flankensteilheit von 0,4 s (linke Kurve) bzw. 0,2 s (rechte Kurve).

1. Ausgangspunkt der Atmung ist das PEEP-Niveau von 10 mbar.
2. Der Patient **atmet ein**. Dabei wird das PEEP-Niveau etwas unterschritten. Der Patient muss eine Einatemkraft aufbringen, die 3 l/min erzeugt. (Alternativ muss der Patient eine Einatemkraft aufbringen, die einen Unterdruck von -2 mbar unterhalb des PEEP-Niveaus erzeugt).

➤ **Kann ein Patient diese Kraft nicht aufbringen, so wird er auch keine Druckunterstützung für seine Einatmung erhalten (■ Abb. 13.3)! Daher bitte beachten, dass die Triggerschwelle nicht zu groß, nicht zu schwer eingestellt ist!**

3. Ist die **Triggerschwelle überschritten**, so wird dem Patienten parallel zu seiner eigenen Einatmung der Überdruck, der **ASB-Hilfsdruck**/die Druckunterstützung geliefert.
4. Nach 0,4 s (linker Teil der ■ Abb. 13.1) bzw. 0,2 s (rechter Teil der ■ Abb. 13.1) wird das eingestellte Hilfsdruckniveau erreicht.
5. Will der Patient noch weiter atmen, wird ihm so lange Luft geliefert, wie er möchte. Hierbei wird das Druckniveau nicht überschritten.

6. Die Inspiration wird vom Patienten beendet. Der Patient atmet aus und der Luftdruck sinkt wieder auf das PEEP-Niveau zurück.
7. Will der Patient erneut atmen, so muss der Trigger wiederum überwunden werden.

13.3.1 Optimale Höhe der Druckunterstützung

Die Wahl der Höhe der Druckunterstützung richtet sich nach der ausreichenden Ventilation des Patienten. Die ist i. d. R. mit 6-8 ml/kgKG erreicht.

! Cave

Das Lungengewebe darf nicht durch zu hohes Volumen überdehnt werden, denn das kann zu Schäden am Lungenparenchym führen.

Ausgehend von einem gewählten PEEP-Niveau wird zunächst ein ASB-Niveau vorgewählt. Dieses könnte z. B. in der Startkonfiguration des Beatmungsgerätes enthalten sein. Häufig besteht eine Voreinstellung von ASB/PS in Höhe von 15 mbar oberhalb PEEP.

In der Anfangsphase der Spontanatmung sollten einige Atemzyklen abgewartet werden, ob das Zielvolumen erreicht wird. Bleibt das verabreichte **Volumen unterhalb des Zielvolumens**, so wird der ASB/PS in Schritten von 2-3 mbar angehoben. Nach jeder schrittweisen Veränderung werden einige Atemzyklen beobachtet und der ASB/PS ggf. erneut angepasst.

Ist das **verabreichte Volumen oberhalb des Zielvolumens**, so wird der ASB/PS in Schritten von 2-3 mbar gesenkt. Es wird erneut einige Atemzyklen beobachtet und der ASB/PS ggf. erneut angepasst.

> Das Anheben und Senken des ASB/PS soll nicht in größeren Schritten als 3 mbar angepasst werden, da zu große Veränderungen der Luftdrücke ebenfalls das Lungengewebe schädigen können.

Der PEEP sollte nicht abgesenkt werden, damit das Zielvolumen erreicht wird. Mit Hilfe des PEEP sollen die Alveolen und Atemwege offengehalten werden. Ein Absenken des PEEP birgt das Risiko, dass die Alveolen in der Expirationszeit kollabieren. Das führt zu Lungenschäden.

Die Meinungen über die Auswahl der Einstellung des ASB/PS variieren zwischen maximal +10 mbar bis hin zu +30 mbar oberhalb des PEEP.

- Eine Druckunterstützung von maximal +10 mbar oberhalb des PEEP folgt der Annahme, dass die Patienten kräftig und ausdauernd genug sind, um mit dieser Druckunterstützung spontan zu atmen. Würden sie eine höhere Druckunterstützung benötigen, würde die Kraft und Ausdauer für die Spontanatmung wahrscheinlich nicht ausreichen und eine kontrollierte Beatmung wäre indiziert.
- Eine Druckunterstützung von mehr als +10 mbar oberhalb des PEEP folgt der Ansicht, dass die Patienten auf jeden Fall spontan atmen sollen. Jede Spontanatmung

bedeutet auch Aktivität der Atemhilfsmuskulatur. Selbst wenn die Druckunterstützung sehr hoch sei, trage die Spontanatmung zu dem Training der Atemmuskulatur bei.

Spontanatmung ist nicht schädlich. Vorübergehend ist es angezeigt, dass Patienten eine höhere Druckunterstützung erhalten, so bei Menschen mit schwerem Übergewicht, bei Pleuraergüssen, bei thorakorestriktiven Restriktionen, bei Überblähungen und damit Beeinträchtigung der Atmung. Spontanatmung ist unter diesen Umständen anstrengend und es ist auf Anzeichen der respiratorischen Erschöpfung zu achten wie zu Beginn dieses Kap. 13 dargestellt. Tritt eine Erschöpfung auf, ist eine kontrollierte Beatmung zur Entlastung der Atemmuskulatur angezeigt/indiziert.

13.4 Vor- und Nachteile

■ Vorteile von ASB/PSV

Jede Form der Beatmung bedeutet Stress. Dieser ist umso größer, je schlechter die Beatmung an den individuellen Patienten angepasst ist.

ASB/PSV gibt dem Patienten:

- ein hohes Maß an Selbstbestimmung,
- die eigene Entscheidung, wie oft und wie tief geatmet wird.
- Es gibt keinen vorgegebenen Atemtakt, der eingehalten werden muss.
- Der Patient ist i. d. R. wacher,
- Kommunikation ist möglich und
- oft wird Trachealsekret besser mobilisiert.
- Dadurch bessere Atelektasen- und Pneumonieprophylaxe durch Aktivität der Atemmuskulatur und
- bessere Belüftung basaler Lungensegmente.

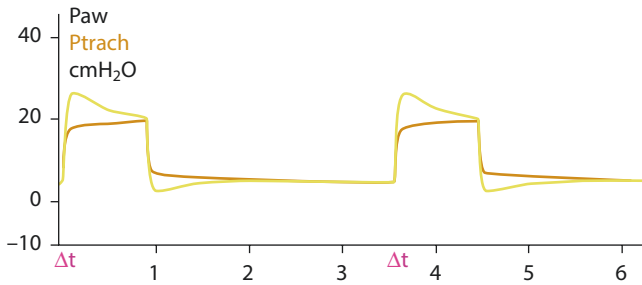
■ Nachteile von ASB/PSV

- Atemmonotonie → es wird immer der gleiche Atemhilfsdruck geliefert,
- bewusster Fremdkörperreiz,
- Abhängigkeitsgefühl.
- Wenn zu kleine Tuben gewählt wurden, ist die Atemanstrengung sehr groß. Kleine Tuben bedeuten, dass höhere Widerstände überwunden werden müssen. Das kostet den Patienten viel Kraft.

13.5 Tubuskompensation

Die Tubuskompensation wird auch als „Tube Resistance Compensation“ (TRC), „automatische Tubuskompensation“ (ATC) und „Tube Compensation“ (TC) bezeichnet.

Tubuskompensation bedeutet Ausgleich (Kompensation) der Atemwegwiderstände (► Kap. 31 und 32), der durch einen Tubus oder eine Trachealkanüle verursacht wird. Es ist eine Zusatzfunktion, um den Patienten einen höheren Atemkomfort zu bieten. Grundsätzlich behindert jeder Tubus die



■ **Abb. 13.5** Tubuskompensation TRC bei Hamilton Respiratoren. (Mit freundlicher Genehmigung der Hamilton Medical AG, HAMILTON-G5 Simulationssoftware)

Atemarbeit, da er die inspiratorischen und expiratorischen Bemühungen des Patienten durch Strömungswiderstände erschwert.

Beim ASB/PSV sind die vom Respirator erzeugten Hilfsdrücke am Tubusansatz höher als am Tubusende. Hieraus resultiert für den Patienten eine erhöhte Atemarbeit. Eine erhöhte Atemarbeit kann wiederum zu Erschöpfungszuständen führen.

Die Druckdifferenz zwischen Tubusansatz und Tubusende wird durch die Tubuskompensation ausgeglichen. Von entscheidender Bedeutung ist, dass der Patient das Gefühl bekommt, keinen Widerstand mehr überwinden zu müssen bzw. das Gefühl normalen Atmens hat. Einige Anbieterfirmen sprechen in diesem Zusammenhang auch von „elektronischer Extubation“.

Die Druckkurven (■ Abb. 13.5) sehen anders aus als die der normalen ASB-Druck-Zeit-Kurve. Es zeigen sich zwei übereinander liegende Druckkurven.

Meist wird eine Druckkurve P_{aw} „Pressure in the airway“ (Luftdruck in den Atemwegen) genannt. Diese P_{aw} -Druckkurve ist zu Beginn der Inspiration wesentlich höher als der Druck ASB/PS eingestellt ist. Es wird also zu Beginn der Inspiration ein zusätzlicher Luftdruck aufgebaut. Damit soll der Atemwegswiderstand ausgeglichen, kompensiert werden.

Die andere Druckkurve wird P_{trach} genannt. „Pressure in the trachea“ (Luftdruck in der Luftröhre) genannt. Dieser angezeigte Druck (P_{trach}) stellt den reellen Druck in der Trachea dar und stimmt mit der eingestellten Höhe des ASB/PS überein.

Ungünstig für den ungeübten Anwender ist nun der angezeigte Luftdruck P_{peak} in den gemessenen Werten. Dieser ist höher als der eingestellte ASB/PS-Druck. Das Programm „Tubuskompensation“ baut zu Beginn der Inspiration einen höheren Druck auf als der, welcher dem eingestellten ASB/PS entspricht. Das ist in der Druckkurve der P_{aw} , der in den Messwerten als P_{peak} angezeigt wird (► Kap. 32)

Das Programm „Tubuskompensation“ senkt zu Beginn der Expiration den Druck unterhalb des PEEP-Niveaus. Damit soll der Ausatemwiderstand des Tubus ausgeglichen werden. Das ist in der Druckkurve ebenfalls der P_{aw} und dieser wird in den Messwerten als P_{min} angezeigt (► Kap. 32).

Die Werte der Druckkurve P_{trach} werden **nicht** in den Messwerten angezeigt.

Praxistipp

Wichtig zu Beachten bei der Einstellung

- Korrekte Auswahl, ob Tubus oder Trachealkanüle.
- Korrekte Auswahl des Innendurchmessers (ID).
- Korrekte Auswahl des Grades der Kompensation, sinnvoll 100 %.

Erst durch die korrekte Auswahl können die Respiratoren einen exakten, zusätzlichen Luftdruck errechnen und aufbauen, der zur Kompensation notwendig ist. 100 % Kompensationsgrad erscheint sinnvoll. Niedrigere Grade der Kompensation erfüllen den Zweck des Ausgleichs des Widerstandes des Tubus/der Trachealkanüle nicht!

Sinnig zu Beachten bei der Einstellung

P_{max} -Grenze muss ggf. erhöht werden, auch auf 40–45 mbar. Der zusätzliche Luftdruck erreicht sonst zu oft die P_{max} -Grenze und es findet keine vollständige Kompensation statt.

Die Zusatzfunktion Tubuskompensation bietet die Möglichkeit den wahren ASB-/PS-Wert anzuzeigen. Dies geschieht durch eine überlagerte Kurve im Druckdisplay, die Aufschluss über den eigentlichen Trachealdruck gibt. Die Zusatzfunktion Tubuskompensation hat den Anspruch, eine patientengerechte Druckunterstützung anzubieten. Ohne die im Display erscheinende Trachealdruckkurve ist nicht bekannt, welcher ASB-/PS-Hilfsdruck dem Patienten definitiv zur Verfügung steht.

13.5.1 Probleme der Tubuskompensation

Der Einsatz von der Tubuskompensation hat sich jedoch als nicht unproblematisch erwiesen.

- Der Druckverlust, der durch den Tubus entsteht, wird mit den derzeit verfügbaren Tubuskompensationsmodulen noch nicht angemessen und zeitgenau kompensiert.
- Die Durchmesser der Schlauchsysteme werden auch kompensiert, da die Messung patientenfern geschieht.
- Es besteht die Möglichkeit einer Überkompensation der Tubuswiderstände. Nach der Extubation muss der Patient seinen normalen Atemwegswiderstand mit übernehmen, woraus evtl. ein erhöhter Kraftaufwand resultiert.
- Die Tubuskompensationsmodule reagieren noch unangemessen auf Sekretverlegungen und Abknickungen des Tubus. Eine angemessene Kompensation findet somit nicht statt.
- In den derzeit an Respiratoren verfügbaren Tubuskompensationsmodulen wird eine nicht ausreichende expiratorische Unterstützung angeboten, obwohl auch

bei der Ausatmung der Tubuswiderstand überwunden werden muss. Zu diesem Zweck müsste die expiratorische Kompensation eigentlich ein aktives Absaugen der Luft sein, um die Widerstände auszugleichen. Das wird jedoch nicht angeboten. Ein Behelf ist, zu Beginn der Expiration den PEEP zu senken. Damit entsteht zu Beginn der Expiration ein höheres Druckgefälle. Das führt zu einem schnelleren Luftfluss, der die Ausatemwiderstände ausgleichen soll.

- Die Darstellung der inspiratorischen Druckkurve sieht verwirrend aus, denn es entsteht zu Beginn der Inspiration ein erhöhtes Druckniveau, das wie ein Spitzendruck aussieht. Auch die Anzeige des „ P_{peak} “ gibt diesen vermeintlichen Spitzendruck wieder.
- Ebenso die Darstellung der expiratorischen Druckkurve. Der PEEP sinkt zu Beginn der Expiration ab und wird in den Messwerten als „ P_{min} “ niedriger angegeben als der eingestellte PEEP.

Fazit

Die Tubuskompensation kann für Patienten mit beeinträchtigter Atemtätigkeit im Rahmen von neuromuskulären Erkrankungen von Vorteil sein. Auch Patienten, bei denen sich die „Weaningphase“ als ausgesprochen problematisch erweist, kann ATC eine Abnahme der „Hechelattacken“ bewirken. Das „Abtrainieren“ kann weniger stressbehaftet sein, weil ATC den inspiratorischen Bemühungen des Patienten gerechter wurde.

Die Zusatzfunktion Tubuskompensation ist vorteilhaft bei Patienten, die aufgrund schwerer Atemwegsverhältnisse einen kleinen Tubus erhalten hatten, z. B. ein großer kräftiger Mensch, 90 kg schwer aber Tubusgröße 6,5 ID.

13.6 ST-Modus

Der ST-Modus verknüpft eine druckkontrollierte mit einer druckunterstützenden Beatmung. Es ist eine Kombination aus Beidem, bei der die Spontanatmung ermöglicht ist. Vorteilhaft erscheint diese Kombination bei der nichtinvasiven Beatmung.

Turbinengesteuerte Beatmungsgeräte wie Hamilton C2, T1 und Respironics V60 und BiPAP Vision (Philips) verfügen über einen Modus für die NIV-Beatmung, mit der Bezeichnung **NIV-ST**, wobei S für spontaneous (spontan) und T für timed (Zeit, zeitgetaktet) steht. Die Bezeichnung NIV beschreibt, dass diese Beatmungsform für die Maskenbeatmung angewandt wird.

Erzeugt wird damit eine sog. **BiLevel-Beatmung**. Eine Beatmung, bei der **zwei (Bi-)** unterschiedlich hohe Luftdruckniveaus (**-level**) durch das Beatmungsgerät aufgebaut werden.

Ein hohes Luftdruckniveau wird während der Inspiration durch den Beatmungsparameter **IPAP** „Inspiratory Positive Airway Pressure“ (synonym auch P_{hoch} , P_{insp} , P_{in} , P_i) erzeugt.

Ein niedriges Luftdruckniveau wird während der Expiration durch den Beatmungsparameter **EPAP** „Expiratory Positive Airway Pressure“ (synonym PEEP, P_{tief}) erzeugt.

IPAP und EPAP haben die gleiche Endung, nämlich **PAP**. Daher wird diese Art der Beatmung auch **BiPAP** genannt.

➤ **BiPAP (mit kleinem i geschrieben) ist nicht das BIPAP von den Evita Beatmungsgeräten, auch wenn es gleich ausgesprochen wird.**

13.6.1 Beschreibung des Beatmungsmodus ST

Mit Hilfe dieses Beatmungsmodus kann ein Patient unter einer Maskenbeatmung spontan atmen. Die S-Funktion entspricht der ASB-/PSV-Atmung, also der Spontanatmung mit Druckunterstützung.

Kann ein Patient vor Erschöpfung nicht mehr spontan atmen, so wird er beatmet. Die T-Funktion entspricht der druckkontrollierten Beatmung (► Kap. 10). Sie erfüllt gleichzeitig die Back-up-Beatmung für den Fall, dass ein Patient nicht mehr spontan atmen kann.

Die einzustellenden Beatmungsparameter sind in ■ Tab. 13.2 und anhand eines Praxisbeispiels in ■ Tab. 13.3 aufgeführt.

Ein Patient atmet ruhig spontan mit der Druckunterstützung. Die S-Funktion ist aktiv (■ Abb. 13.6).

Im Hintergrund wacht das Beatmungsgerät, dass eine bestimmte Atemfrequenz nicht unterschritten wird (■ Abb. 13.7).

Atmet der Patient weiterhin regelmäßig mit Druckunterstützung, so „wacht“ das Beatmungsgerät nur, dass mindestens 12 Atem- oder Beatmungshübe erreicht werden (■ Abb. 13.8).

Kann der Patient jedoch einige Atemzüge der 12 gewünschten Atemzüge mit Druckunterstützung nicht auslösen, so werden sie als Beatmungshübe ergänzt. Falls somit ein Patient nur 5-mal pro Minute spontan atmen kann, werden somit 7 Beatmungshübe ergänzt, sodass die 12 Atem- und Beatmungshübe erreicht sind. S-Funktion und T-Funktion sind aktiv (■ Abb. 13.9).

■ Tab. 13.2 Übersicht der Beatmungsparameter bei NIV-ST

Alle Parameter	Für die S-Funktion	Für die T-Funktion
O ₂ -Konzentration	X	X
EPAP	X	X
IPAP	X	X
Anstieg/Rampe	X	X
Trigger/Flowtrigger	X	
ETS – expiratorische Triggersensibilität	X	
Beatmungsfrequenz f (Back-up-Frequenz)		X
Inspirationszeit T _i		X

■ Tab. 13.3 Beispiel einer Einstellung im NIV-ST

Alle Parameter	Für den S-Funktion	Für den T-Funktion
O ₂ -Konzentration	30 %	Gleich
EPAP	5 cmH ₂ O	Gleich
IPAP	15 cmH ₂ O	Gleich
Aus dem Druckunterschied zwischen EPAP und IPAP folgt: $\Delta P = 10 \text{ cmH}_2\text{O}$		
Anstieg/Rampe	0,2 s	Gleich
Trigger/Flowtrigger	2 l/min	
ETS – expiratorische Triggersensibilität	25 %	
Beatmungsfrequenz f (Back-up-Frequenz)		12 × /min
Inspirationszeit T _i		1,5 s
Aus der f = 12 × /min und der T _i = 1,5 s folgt: I:E = 1:2,3 oder T _i /T _{tot} = 30 % (= 0,3)		

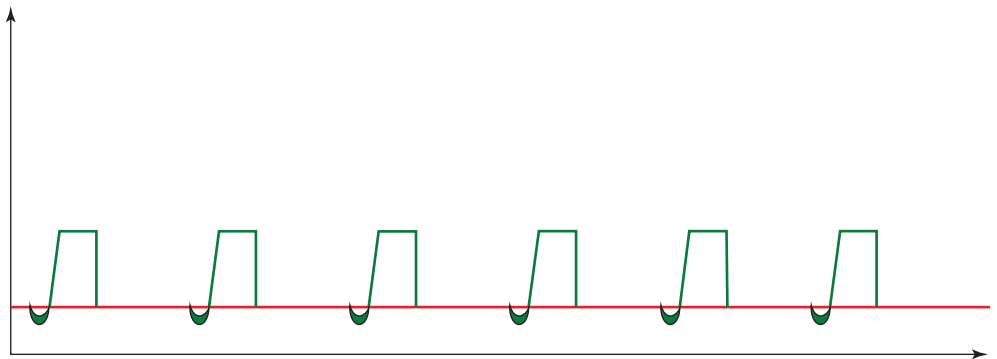
Kann der Patient gar nicht mehr atmen, weil er erschöpft ist, so wird der Patient kontrolliert beatmet mit 12/Minute (■ Abb. 13.10). Nur die T-Funktion ist aktiv.

Kann der Patient wieder regelmäßig mit Druckunterstützung atmen, so „wacht“ das Beatmungsgerät darüber, dass mindestens 12 Atem- oder Beatmungshübe erreicht werden (■ Abb. 13.7).

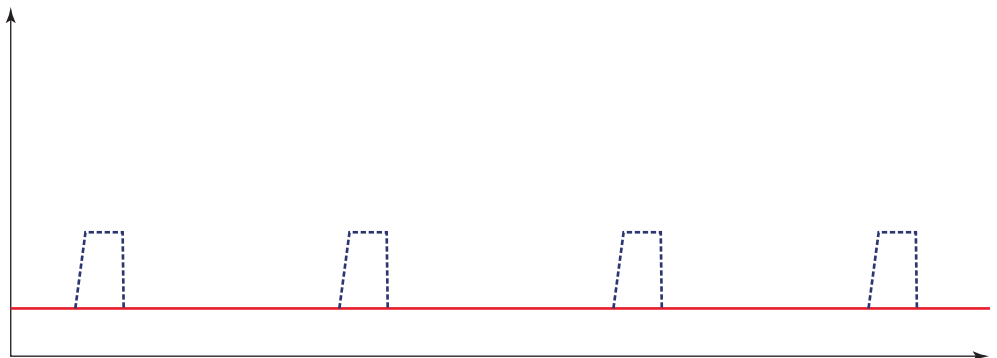
Fazit

Der ST Modus ist eine Kombination aus einer druckkontrollierten und einer druckunterstützten Beatmung. Falls ein Patient nicht mehr spontan atmen kann, auch nicht mit Druckunterstützung, so tritt zur Sicherheit eine druckkontrollierte Beatmung ein. Der Patient bleibt zuverlässig beatmet. Die Übergänge von kontrollierter zu unterstützender Beatmung können fließend sein.

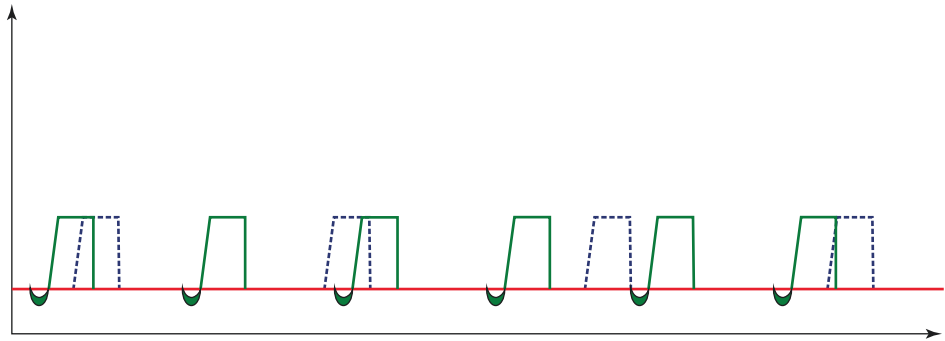
■ Abb. 13.6 ST-Modus, eigene Atmung mit Druckunterstützung. (Mit freundlicher Genehmigung von Isabel Schlütter)



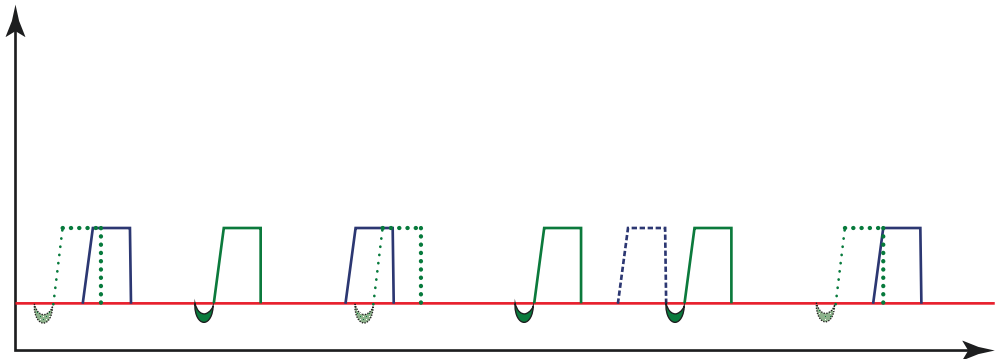
■ Abb. 13.7 ST-Modus, Respirator wacht. (Mit freundlicher Genehmigung von Isabel Schlütter)



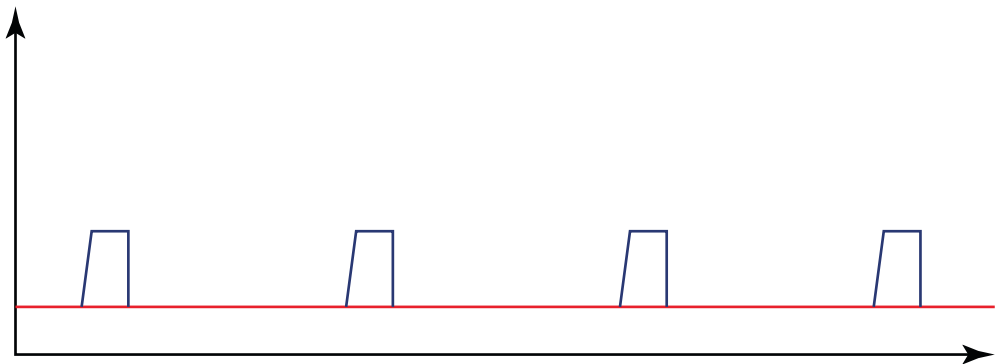
■ **Abb. 13.8** ST-Modus bei Spontanatmung, Respirator wacht. (Mit freundlicher Genehmigung von Isabel Schlütter)



■ **Abb. 13.9** ST-Modus, ergänzende Beatmungshübe. (Mit freundlicher Genehmigung von Isabel Schlütter)



■ **Abb. 13.10** ST-Modus, Übernahme der Beatmung. (Mit freundlicher Genehmigung von Isabel Schlütter)



Zum Nachschlagen und Weiterlesen

- Brochard et al (1989) Inspiratory pressure support prevents diaphragmatic fatigue during weaning from mechanical ventilation. *Am Rev Respir Dis* 139:513–521
- Brochard et al (1991) Inspiratory pressure support compensates for the additional work of breathing caused by the endotracheal tube. *Anesthesiology* 75:739–745
- Elsasser S, Guttman J, Stocker R et al (2003) Accuracy of automatic tube compensation in new-generation mechanical ventilators. *Crit Care Med* 31:2619–2626

- Jubran A, Grant BJ, Duffner LA, Collins EG, Lanuza DM, Hoffman LA, Tobin MJ (2013) Effect of pressure support vs unassisted breathing through a tracheostomy collar on weaning duration in patients requiring prolonged mechanical ventilation: a randomized trial. *JAMA* 309(7):671–677
- Kuhlen R, Guttman J, Nibbe L, Max M, Reyle-Hahn S, Rossaint R, Falke K (1997) Proportional pressure support and automatic tube compensation: new options for assisted spontaneous breathing. *Acta Anaesthesiol Scand Suppl* 111:155–159
- Ladeira MT, Vital FM, Andriolo RB, Andriolo BN, Atallah AN, Peccin MS (2014) Pressure support versus T-tube for weaning from mechanical ventilation in adults. *Cochrane Database Syst Rev* (5):CD006056



CPAP (Continuous Positive Airway Pressure)

14.1 Der Sinn der CPAP-Atmung – 134

14.1.1 Vorbeugung und Therapie von Atelektasen – 134

14.1.2 Verminderung der Atemarbeit – 134

Zum Nachschlagen und Weiterlesen – 135

Die Begriffe **ASB** und **CPAP** werden oft synonym verwendet. CPAP ist jedoch eine eigene Atemform und deshalb werden die Charakteristika vorgestellt.

Es ist möglich, den Luftdruck innerhalb der Atemwege und der Lunge dauerhaft über den Atmosphärendruck anzuheben. Das wird durch einen PEEP erreicht. Der Patient kann weiter spontan atmen (■ Abb. 14.1).

14.1 Der Sinn der CPAP-Atmung

CPAP-Atmung wird aus zwei Gründen angewendet:

- Vorbeugung und Therapie von Atelektasen und
- Verminderung der Atemarbeit.

14.1.1 Vorbeugung und Therapie von Atelektasen

CPAP bietet alle Vorteile des PEEP (► Abschn. 10.2.2), die zur Erinnerung noch einmal verkürzt aufgeführt werden:

- Atelektasenprophylaxe,
- Verminderung des Alveolar- und Atemwegskollaps,
- Stabilisierung der Alveolen und Atemwege,
- atelektatische Bereiche können wiedereröffnet werden,
- erhöhtes Shuntvolumen nimmt ab,
- funktionelle Residualkapazität (FRC) ist erhöht.

14.1.2 Verminderung der Atemarbeit

Die Lunge kann man sich modellhaft als einen Luftballon vorstellen. Je mehr er aufgeblasen wird, desto höher steigt der Druck im Inneren. Dieser Druckanstieg ist aber nicht gleichmäßig, sondern hat einen S-förmigen Verlauf (■ Abb. 14.2).

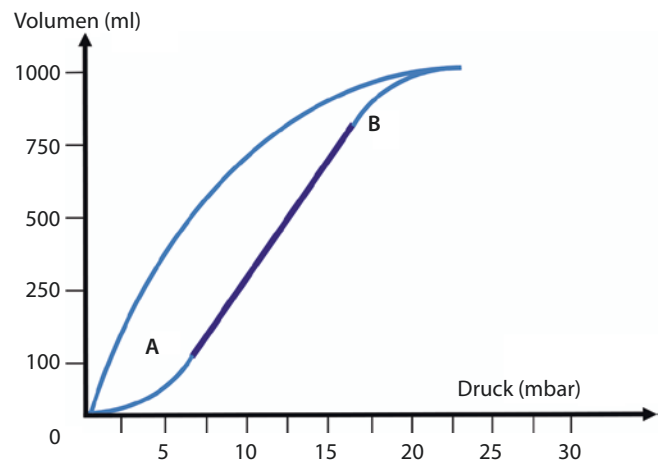
Das Modell des Luftballons erscheint sehr anschaulich. Der fabrikneue Luftballon, der noch nie aufgeblasen wurde, entspricht hier einer kollabierten Alveole. Versucht man den Luftballon aufzublasen, wird man merken, dass dazu viel Kraft benötigt wird. Man braucht also einen relativ hohen Druck, bis er sich endlich entfaltet. Ähnlich verhält es sich

mit einer kollabierten Alveole. Auch zu ihrer Entfaltung wird ein hoher Druck benötigt. Dabei wird aber relativ wenig Volumen verabreicht (■ Abb. 14.2 Compliancekurve bis zum Punkt A).

Der Druckpunkt, an dem sich bei der künstlichen Beatmung die Alveole öffnet, wird „**Alveolareröffnungsdruck**“ genannt. Dieser Alveolareröffnungsdruck ist bei jedem beatmeten Patienten verschieden. Meist wird leicht oberhalb dieses Druckpunktes der PEEP eingestellt, damit die Alveole bei dem nächsten Atemzyklus nicht erneut kollabiert und atelektatisch wird.

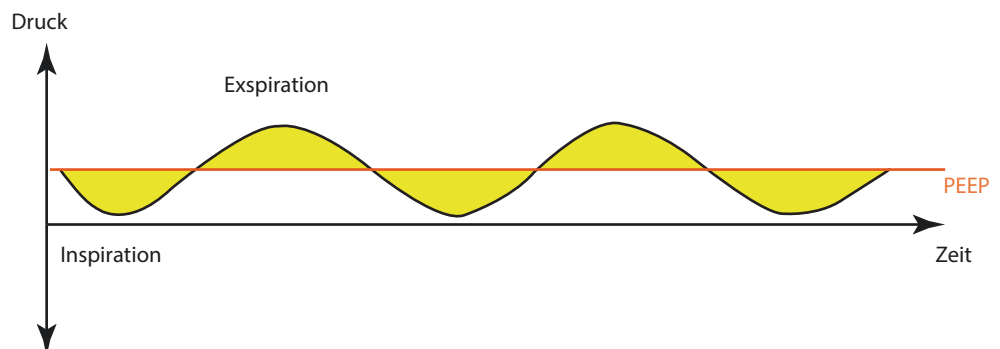
Wenn etwas Luft im Luftballon ist, so geht das weitere Aufpusten relativ leicht. Der Ballon ist etwas vorgedehnt. Auch bei einer vorgedehnten, eröffneten Alveole ist die weitere Verabreichung von Luft leichter (■ Abb. 14.2 Compliancekurve vom Punkt A bis zum Punkt B).

Bei weiterem Aufpusten des Luftballons wird dieser nicht mehr wesentlich größer und irgendwann platzt er, weil zu hoher Druck oder zu viel Volumen im Ballon ist. Das kann theoretisch auch in den Lungen mit den Alveolen passieren: das gefürchtete Baro- oder Volutrauma (■ Abb. 14.2 Compliancekurve ab Punkt B).



■ Abb. 14.2 Compliancekurve bei CPAP. (Mit freundlicher Genehmigung von Isabel Schlütter)

■ Abb. 14.1 CPAP-Atemmuster. (Mit freundlicher Genehmigung von Isabel Schlütter)



Bei einer CPAP-Atmung ist die Alveole/die Lunge schon vorgedehnt. Bei jedem neuen Atemzug muss also nicht die gleiche Kraft aufgebracht werden, die bis Punkt A nötig ist. Es wird nur noch die Atemarbeit geleistet, die zwischen Punkt A und Punkt B notwendig ist. Hier ist die Dehnbarkeit (= Compliance) größer als zu Beginn der Beatmung, also kann mit relativ wenig Druck ein relativ großes Volumen in die Lunge gebracht werden kann.

Obwohl die eigentliche Atemarbeit nun erleichtert ist, tun sich dennoch viele Patienten schwer mit der CPAP-Atmung, denn sie müssen sich erst an das fremde Atmungsgefühl gewöhnen. Es muss darauf geachtet werden, dass die Inspirationsbemühung des Patienten nicht durch einen zu hoch eingestellten PEEP bzw. wegen einer zu großen Vordehnung der Lunge bei Beginn der Inspiration unnötig erschwert wird.

Meist erscheint den Patienten die Einatmung recht leicht. Bei der spontanen Einatmung wird ein kleiner Unterdruck unterhalb des PEEP erzeugt. Dieser Druckabfall wird vom Respirator erkannt und durch Lieferung eines zusätzlichen Luftflusses ausgeglichen. Damit soll das CPAP-Druckniveau wieder hergestellt werden. Für die Einatemarbeit ist es gleichzeitig eine Erleichterung.

Erschwert ist bei der CPAP-Atmung die Ausatmung. Bei der Ausatmung steigt der Druck leicht oberhalb des eingestellten PEEP. Der Respirator muss nun den Druck senken, damit das CPAP-Druckniveau wieder hergestellt wird. Den Druck zu senken heißt auch, dass „Luft abgelassen“ werden muss. Bedauerlicherweise erfolgt das bei sehr vielen Respiratoren nur verzögert. Patienten haben daher oft den Eindruck, bei der Ausatmung richtig „**pressen**“ zu müssen. Einige Respiratoren haben schon eine Zusatzfunktion, bei der zu Beginn der Ausatmung der Druck leicht gesenkt wird (z. B. Fa. Respironics mit dem Gerät V60). Die Funktion wird C-Flex genannt. Die Ausatmung ist erleichtert, da kein „Auspressen“ mehr notwendig ist.

Zum Nachschlagen und Weiterlesen

- Bein T (2014) Aktuelle Konzepte der unterstützten Spontanatmung. *Anaesthesist* 63(4):279–286
- Williams TA, Finn J, Perkins GD, Jacobs IG (2013) Prehospital continuous positive airway pressure for acute respiratory failure: a systematic review and meta-analysis. *Prehosp Emerg Care* 17(2):261–273



SIMV (Synchronized Intermittent Mechanical Ventilation)

15.1 Volumenkontrolliertes SIMV – VC-SIMV – 138

15.1.1 Parameter – Einstellung (■ Tab. 15.1) – 139

15.1.2 Einstellung bei Evita 2 (Fa. Dräger) – 139

15.2 Druckkontrolliertes SIMV – PC-SIMV – 140

15.2.1 Parametereinstellung – 140

15.3 Vorteile und Nachteile von SIMV – 141

Zum Weiterlesen und Nachschlagen – 141

Synchronized Intermittent Mechanical Ventilation (SIMV) bedeutet ungefähr: zeitlich aufeinander abgestimmte, immer wiederkehrende maschinelle Beatmung und ist eine Kombination einer kontrollierten Beatmung und CPAP. Es gibt somit Anteile der kontrollierten und Anteile der augmentierten Beatmung. Die Beatmung ist mit SIMV patientenorientierter. Die Kombination von kontrollierter und augmentierter Beatmung erleichterte anfänglich die Entwöhnung vom Beatmungsgerät. Studien haben ergeben, dass die Entwöhnungsphase letztlich mit SIMV nicht verkürzt sondern verlängert wurde.

Früher mussten die Patienten nach einer längeren Beatmungstherapie zeit- und personenaufwendig vom Respirator abtrainiert werden. Als noch keine augmentierten Beatmungsformen zur Verfügung standen, hatte man die Patienten einfach für ein gewisses Intervall vom Gerät abgenommen. Sie mussten nun spontan atmen. Diese Intervalle wurden allmählich verlängert bis zur vollständigen Entwöhnung. Diese Form der Beatmungsentwöhnung wird **intermittierendes Weaning** genannt und ist auch heute noch sehr zeitgemäß. Mit CPAP gelang es, die Spontanatmung für die Patienten am Respirator zu ermöglichen.

Die Vorstufe des SIMV war IMV (engl. Intermittent Mechanical Ventilation, bedeutet periodische oder unterbrochene Zwangsbeatmung). IMV ermöglichte dem Patienten, zwischen den maschinellen Beatmungshüben spontan zu atmen (Spontanatemphasen). Der Nachteil war dabei, dass die Beatmungsmaschine nicht dem Patienten angepasst war. Wenn ein maschineller Atemhub an der Reihe war, so wurde dieser verabreicht ohne Rücksicht auf die Atembemühungen des Patienten.

Mit SIMV ist es gelungen, Triggermechanismen einzubauen, die zur Synchronisation der zu verabreichenden Atemhübe führen. Sie ermöglichen somit eine Anpassung des Respirators an den Patienten.

einer spontanen CPAP-Atmung. Auch eine höhere spontane CPAP-Atemfrequenz oder gar keine Spontanatmungsbemühung wären möglich.

Wenn – entsprechend der eingestellten Frequenz – der Zeitpunkt für den nächsten mandatorischen Beatmungshub gekommen ist, wird vom Gerät ein „Trigger“ aktiviert. Die Spontanatemzeit ist beendet und die nächstfolgende Inspirationsbemühung des Patienten führt zur synchronen Verabreichung eines mandatorischen Beatmungshubs.

Der Zeitraum, der für die Trigger-Aktivierung zur Verfügung steht, wird als „**Erwartungsfenster**“, „**Triggerfenster**“ oder „**Erwartungszeitraum**“ bezeichnet. Die Dauer kann 0,5–5 s betragen. Der Respirator „erwartet“ eine Einatemungsbemühung des Patienten.

Wurde der Trigger bis zum Ende dieses Erwartungszeitraums nicht aktiviert, so wird der mandatorische Beatmungshub unsynchronisiert verabreicht. Anschließend folgt wieder ein Zeitraum mit der Möglichkeit zur CPAP-Spontanatmung bis zum Beginn des nächsten „Erwartungsfensters“.

Wird innerhalb eines Erwartungsfensters eingatmet, so wird der mandatorische Beatmungshub synchron zur Einatemarbeit des Patienten verabreicht. Die nicht genutzte Zeit des Erwartungsfensters wird an die Expiration des nächsten Atemhubes gehängt. Damit wird verhindert, dass die eingestellte Frequenz der mandatorischen Hübe überschritten wird.

SIMV bietet somit die Möglichkeit, CPAP-Spontanatmung mit kontrollierter Beatmung zu kombinieren. Im Allgemeinen wird man beim Übergang von IPPV/VCV auf SIMV die bisherige Frequenz zunächst nur gering reduzieren, z. B. von 10 auf 8 Atemzüge pro Minute. Wenn der Patient damit gut zurechtkommt, kann als nächster Schritt auf 6 Atemzüge pro Minute übergegangen werden und so weiter. Ziel der Reduktion ist die alleinige CPAP-Spontanatmung (SIMV-Frequenz = Null). Das andauernde Anpassen der Frequenz scheint einer der Gründe für eine verzögerte Beatmungsentwöhnung zu sein, da nicht rechtzeitig erkannt wird, wann die Frequenzen gesenkt werden sollen.

Wie rasch die einzelnen Schritte aufeinander folgen, hängt vom Zustand des Patienten und der Dauer der vorhergehenden Beatmung ab. Nach einer kurzen postoperativen Beatmungs-

15.1 Volumenkontrolliertes SIMV – VC-SIMV

In der **Abb. 15.1** sieht man eine IPPV/VCV-Beatmungsdruckkurve. Die mandatorischen Beatmungshübe unterscheiden sich nicht von denen bei IPPV/VCV. Die Zeit zwischen den mandatorischen Atemhüben nutzt der Patient zu

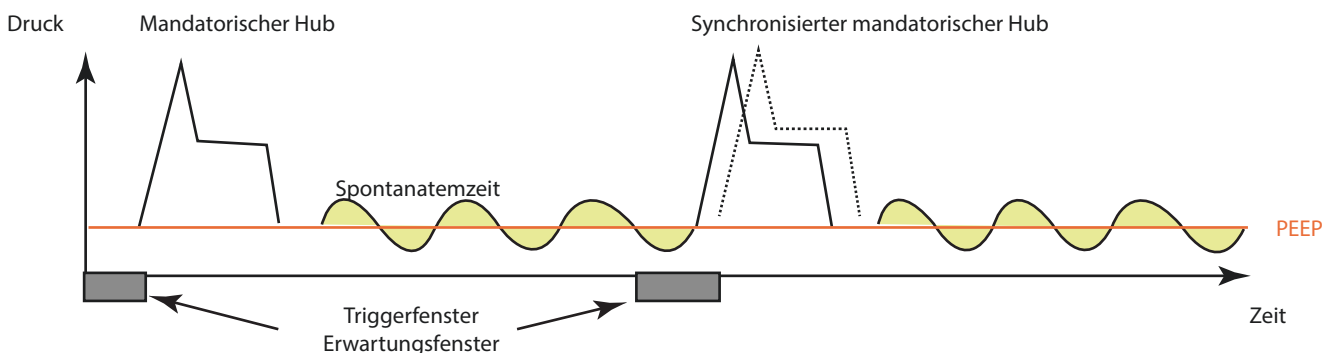
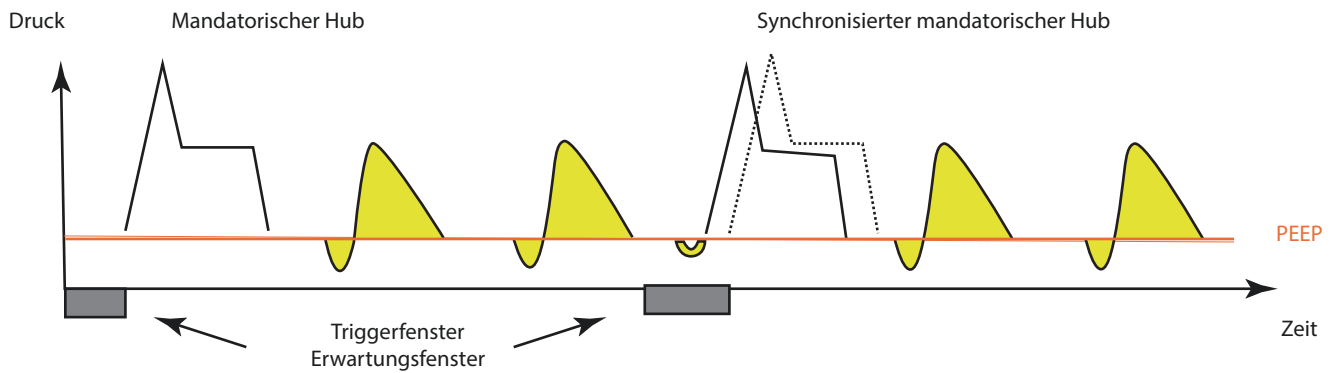


Abb. 15.1 Volumenkontrolliertes SIMV – Druckkurve mit CPAP-Atmung. (Mit freundlicher Genehmigung von Isabel Schlütter)



■ **Abb. 15.2** Volumenkontrolliertes SIMV mit ASB/PS. (Mit freundlicher Genehmigung von Isabel Schlütter)

phase von bis zu 2 Tagen ist häufig eine Reduktion im Zeitabstand von wenigen Stunden möglich. Dieser Zeitabstand wird nach einer längeren Intensivbeatmungszeit von mehr als 2 Tagen etwa 12–24 h oder noch länger betragen.

Ist die Atemarbeit für den Patienten zu anstrengend („Hechelatmung“, Blutdruck- und Herzfrequenzanstieg, Verschlechterung des Gasaustausches), so kann problemlos wieder auf eine höhere Frequenz „zurückgegangen“ werden. Gesamtatemfrequenzen (spontan plus SIMV) von mehr als 30–35/min sind Zeichen einer noch unzureichenden Fähigkeit zur Spontanatmung.

Eine **kombinierte Anwendung von SIMV und ASB/PS** ist möglich. Die Spontanatemzüge erhalten dann eine Druckunterstützung. Den Beatmungsmodus nennt man SIMV-ASB. (■ Abb. 15.2)

15.1.1 Parameter – Einstellung (■ Tab. 15.1)

15.1.2 Einstellung bei Evita 2 (Fa. Dräger)

Es gibt verwirrenderweise zwei Drehknöpfe, mit denen die Frequenz eingestellt werden kann. Der **f-IPPV**- und der **f-IMV**-Knopf. Beide leuchten, wenn der SIMV-Modus aktiviert ist. Beide müssen demnach eingestellt werden.

■ f-IMV

Mit dem f-IMV-Drehknopf wird die Frequenz eingestellt. Umgangssprachlich wird sie auch „Hintergrundfrequenz“ genannt. Sie variiert zwischen 2 und 20/min, meistens wird eine Frequenz von 12/min gewählt.

■ f-IPPV

Die Einstellung des f-IPPV-Reglers bestimmt die Länge der Inspirationszeit der einzelnen maschinellen Atemhübe.

Beispiel: f-IPPV

f-IPPV = 10, I:E = 1:2, f-IMV = 6

Der Patient erhält sicher 6 Atemhübe/min. Die Dauer der Inspirationzeit würde mit dieser Einstellung aber 3,3 s betragen. (die Expirationszeit 6,6 s) Diese Zeit ist zu lang. EVITA 2

■ **Tab. 15.1** Generelle Einstellung volumenkontrolliertes SIMV

Für die volumenkontrollierte Beatmung	Für die Druckunterstützung
O ₂ -Konzentration, FiO ₂ , Sauerstoff	O ₂ -Konzentration, FiO ₂ , Sauerstoff
PEEP, P _{tief}	PEEP, P _{tief}
f, AF, Frequenz	
V _T , Atemzugvolumen	
T _{insp} , T _{hoch} oder Atemzeitverhältnis I:E, T _i /T _{tot}	
	P _{ASB} , P _{support} /PS, ΔP _{ASB} , ΔP _{supp} Wert auf = 0 einstellen, falls keine Druckunterstützung verabreicht werden soll
	Rampe, Druckrampe, Anstiegszeit
Flow, Luftgeschwindigkeit	
Flowtrigger, Triggerempfindlichkeit, V _{sens} oder Drucktrigger	Flowtrigger, Triggerempfindlichkeit, V _{sens}
	ggf. Expirationstrigger (falls einstellbar)
P _{max} , P _{aw} , Druck, P _{limit}	P _{max} , P _{aw} , Druck, P _{limit}

berechnet, wie lang die **Inspirationszeit** bei einer Einstellung von 10 Atemhüben/min sein müsste.

60 s : 10 Atemhübe = 6 s (ein Atemzyklus). Diese 6 s teilen sich nach dem I:E-Verhältnis von 1:2 auf in 4 s Expiration und 2 s Inspiration.

Auch wenn die f-IMV Frequenz weiter reduziert wird, so bliebe die Dauer der Inspirationszeit bei 2 s erhalten.

- Will man die Inspirationszeit verringern, so muss die f-IPPV Frequenz erhöht werden.
- Will man die Inspirationszeit verlängern, so muss die f-IPPV Frequenz verringert werden.

Bei Evita 2dura, Evita 4 und anderen modernen Respiratoren wird nur noch die Inspirationszeit mittels T_{insp} eingestellt.

15.2 Druckkontrolliertes SIMV – PC-SIMV

Druckkontrolliertes SIMV ist eine Kombination der Beatmungsformen PCV und CPAP (► Kap. 14). Es gibt darin Anteile der kontrollierten und Anteile der augmentierten Beatmung (► Abb. 15.3).

Nahezu alle modernen Respiratoren bieten nicht nur volumenkontrolliertes, sondern auch druckkontrolliertes SIMV an. Es gelten die gleichen Prinzipien wie bei dem volumenkontrollierten SIMV (► Abschn. 15.1).

SIMV kann auch mit einer ASB-Unterstützung angeboten werden. Für das ASB gelten die genannten Prinzipien. Die Druck-Zeit-Kurve ist in ► Abb. 15.4 dargestellt.

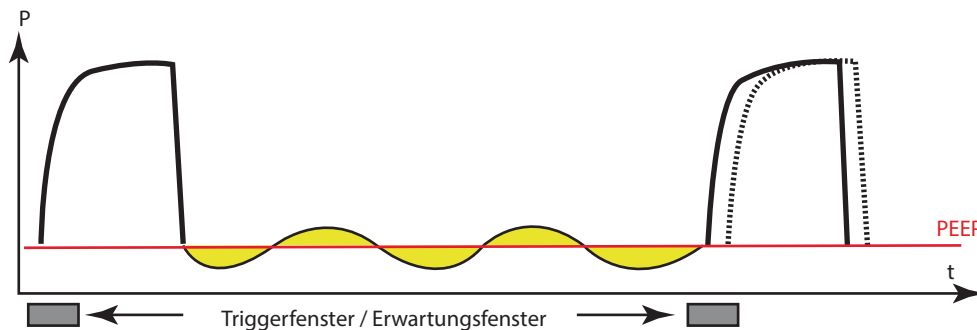
15.2.1 Parametereinstellung

Zur Beatmung eines Patienten mit druckkontrollierter SIMV-Beatmung sind die in ► Tab. 15.2 aufgeführten Einstellungen notwendig.

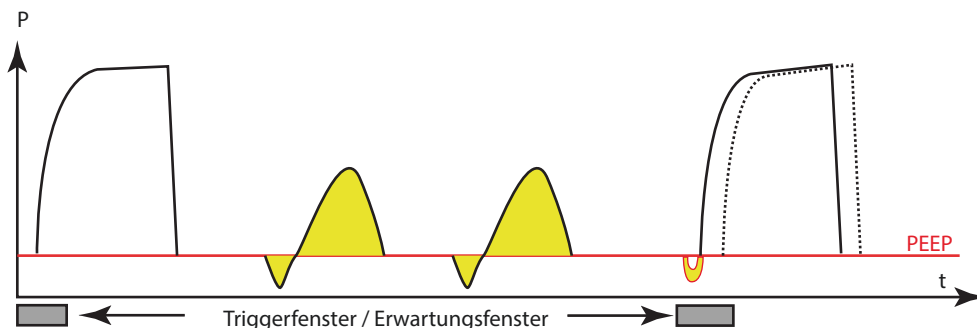
Jedoch auch druckkontrolliertes SIMV verlängert die Entwöhnung von der Beatmung. Die Nachteile des SIMV gelten generell.

■ Tab. 15.2 Generelle Einstellung druckkontrolliertes SIMV

Für die druckkontrollierte Beatmung	Für die Druckunterstützung
O ₂ -Konzentration, FiO ₂ , Sauerstoff	O ₂ -Konzentration, FiO ₂ , Sauerstoff
PEEP, P _{tief}	PEEP, P _{tief}
f, AF, Frequenz	
P _{insp} , P _{hoch}	
T _{insp} , T _{hoch} oder Atemzeitverhältnis I:E, T _i /T _{tot}	
	P _{ASB} , P _{support} /PS, ΔP _{ASB} , ΔP _{supp} Wert auf = 0 einstellen, falls keine Druckunterstützung verabreicht werden soll
Rampe, Druckrampe, Anstiegszeit	Rampe, Druckrampe, Anstiegszeit
Flowtrigger, Triggerempfindlichkeit, V _{sens} oder Drucktrigger	Flowtrigger, Triggerempfindlichkeit, _{sens}
	<i>ggf. Expirationstrigger (falls einstellbar)</i>
P _{max} , P _{aw} , Druck, P _{limit}	P _{max} , P _{aw} , Druck, P _{limit}



■ Abb. 15.3 Druckkontrolliertes SIMV mit CPAP-Atmung. (Mit freundlicher Genehmigung von Isabel Schlütter)



■ Abb. 15.4 Druckkontrolliertes SIMV mit ASB/PS-Unterstützung. (Mit freundlicher Genehmigung von Isabel Schlütter)

15.3 Vorteile und Nachteile von SIMV

■ Vorteile von SIMV

- Nahezu stufenlose Verringerung der vom Gerät übernommenen Atemarbeit.
- Vorteile der Parametereinstellung der einzelnen Atemzüge bleiben erhalten: Bei jedem „Zwangsatemzug“ können die Vorteile einer optimalen Einstellung von Flow, Plateau und I:E weiter genutzt werden (VC-SIMV) bzw. von P_{insp} , Rampe, I:E (PC-SIMV). Da der Patient die Charakteristik der Atemzüge gewohnt ist, ist die Toleranz im Allgemeinen sehr gut.
- Ein minimales Atemminutenvolumen ist garantiert. Auch bei unzureichendem eigenem Atemantrieb tritt allenfalls ein geringer Anstieg des arteriellen $p\text{CO}_2$ auf, solange die SIMV-Frequenz noch ca. die Hälfte des eigentlich notwendigen Atemminutenvolumens „abdeckt“. Das ist von Vorteil, wenn die Dosierung von sedierenden (atemdepressiven) Medikamenten zu hoch ist.

■ Nachteile von SIMV

- Viele Studien belegen, dass keine adäquate Entlastung der Atemmuskulatur erreicht wird.

- Das Weaning (= die Entwöhnung vom Respirator) ist verlängert durch:
 - Störung der Eigenatemphasen durch die maschinelle Beatmung,
 - verzögertes Anpassen der Beatmungsfrequenzen,
 - unzureichendes Triggerverhalten,
 - Überanstrengen der Atemmuskulatur,
 - Risiko des erneuten ventilatorischen Versagens.
- Kein optimaler Komfort für den Patienten, da die Eigenatemphasen immer wieder durch die maschinelle Beatmung gestört werden. Das verlängert die Entwöhnung vom Respirator.

Zum Weiterlesen und Nachschlagen

- Imsand C, Feihl F, Perret C et al (1994) Regulation of inspiratory neuromuscular output during synchronized intermittent mechanical ventilation. *Anesthesiology* 80:13–22
- Marini J J, Smith Th C, Lamb V J (1988) External work output and force generation during synchronized intermittent mechanical ventilation. *Am Rev Respir Dis* 138: 1169–1179
- Santak et al (1991) Influence of SIMV plus inspiratory pressure support on V/Q distribution during postoperative weaning. *Intensive Care Med* 17:136–140



BIPAP (Biphasic Positive Airway Pressure/BiLevel/DuoPAP/BiVent)

- 16.1 Nomenklatur – 144
- 16.2 Parametereinstellungen – 144
- 16.3 Was passiert beim BIPAP/Bi-Level? – 144
 - 16.3.1 Möglichkeit zur Spontanatmung – 145
 - 16.3.2 Synchronisation mit der Spontanatmung – 145
- 16.4 BIPAP-ASB – 146
 - 16.4.1 Höhe der Druckunterstützung – 147
- Zum Nachschlagen und Weiterlesen – 150

Viele Nachteile alleiniger druck- oder volumenkontrollierter Beatmung können mit BIPAP/BiLevel/BiVent/DuoPAP ausgeschlossen werden. Bei volumenkontrollierter Beatmung sind in der Plateauphase das Inspirations- und das Expirationsventil geschlossen. Das ist notwendig, damit das verabreichte Atemzugvolumen für die Dauer der Inspirationszeit in den Atemwegen verbleibt, hat aber gleichzeitig zur Folge, dass Atembemühungen des Patienten nicht berücksichtigt werden. Druckkontrollierte Beatmung baut vorbestimmte Luftdrücke auf aber die Spontanatmung wird unzureichend berücksichtigt. Beim BIPAP hingegen sind die Ventile immer geöffnet und die Patienten können immer atmen.

16.1 Nomenklatur

Die unterschiedlichen Respiratorhersteller nutzen individuelle Begriffe für ihre Beatnungsmodi (■ Tab. 16.1).

16.2 Parametereinstellungen

Die einzustellenden Beatnungsparameter für BIPAP und PCV sind mit einer Ausnahme (ASB/PS) vergleichbar. Zur Beatmung eines Patienten mit BIPAP sind die in der Übersicht aufgeführten Einstellungen notwendig (Tab A3, ■ Tab. 16.2).

■ Tab. 16.1 Nomenklatur

Respirator	Kurzform	Langform	Übersetzung
Servo/Servo I	BiVent	Bilevel-Ventilation	2 (Druck)ebenen der Beatmung
Evita 2dura, 4, XL	BIPAP	Biphasic Positive Airway Pressure	2 Phasen positiven Atemwegsdruckes
Evita V500, C300	PC-BIPAP	PC – Pressure Controlled	Druckkontrolliertes BIPAP
Hamilton Galileo, C2, C2, G5	Duo PAP	DUO Positive Airway Pressure	2 Phasen positiven Atemwegsdruckes
Bennett 840, 980	BiLevel	BiLevel	2 (Druck)ebenen der Beatmung
Engström Carestation	BiLevel	BiLevel	2 (Druck)ebenen der Beatmung
GE Carescape	BiLevel	BiLevel	2 (Druck)ebenen der Beatmung
Centiva	BiLevel	BiLevel	2 (Druck)ebenen der Beatmung
Elisa	BiLevel	BiLevel	2 (Druck)ebenen der Beatmung

Ein Unterschied zur druckkontrollierten Beatmung (► Abschn. 10.2) besteht in der Möglichkeit, bei der BIPAP-Beatmung eine Druckunterstützung (ASB/PS) zu wählen. Ansonsten sind die Parameter nahezu gleich und haben auch die identische Funktion wie bei der druckkontrollierten Beatmung.

16.3 Was passiert beim BIPAP/Bi-Level?

Der BIPAP-Modus ist eine zeitgesteuerte-druckkontrollierte Beatmung, bei der die Patienten immer atmen können, sowohl während der Inspirationsphase als auch in der Expirationsphase. (■ Abb. 16.1). Die Ventile sind zu jedem Zeitpunkt des Atemzyklus offen.

BIPAP wird deswegen auch als zeitgesteuerter Wechsel zwischen zwei unterschiedlich hohen CPAP-Niveaus beschrieben.

Zu der wesentlichen Einstellung gehört die Wahl von zwei unterschiedlichen Luftdruckniveaus. Sie werden P1 (P_{insp}) und P2 (PEEP) genannt.

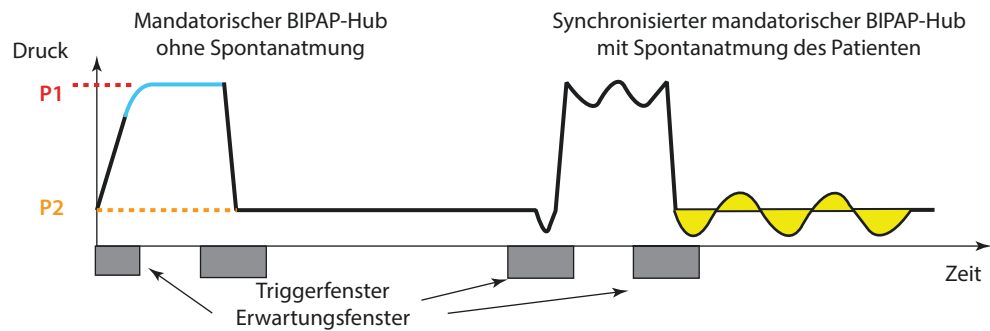
In der ■ Abb. 16.1 ist ein P1 von 20 mbar und ein P2 von 5 mbar gewählt worden. Durch P1 wird das obere Luftdruckniveau vorbestimmt. Mit Hilfe des P2 verbleibt während der Expiration ein vorbestimmter Luftdruck in den Atemwegen und Alveolen.

Über den eingestellten Atemzyklus, ausgewählt mit I:E und AF/f, wird ständig Luft zwischen diesen beiden Luftdruckniveaus verschoben. Erfolgt die Inspiration, wird so viel Luft geliefert, bis das obere Druckniveau, P1 (P_{insp}), erreicht ist. Bei der Expiration wird der Luftdruck bis auf das PEEP-Niveau (P2) gesenkt. Mit diesem zeitlich gesteuerten Druckwechsel wird eine kontrollierte Beatmung erreicht.

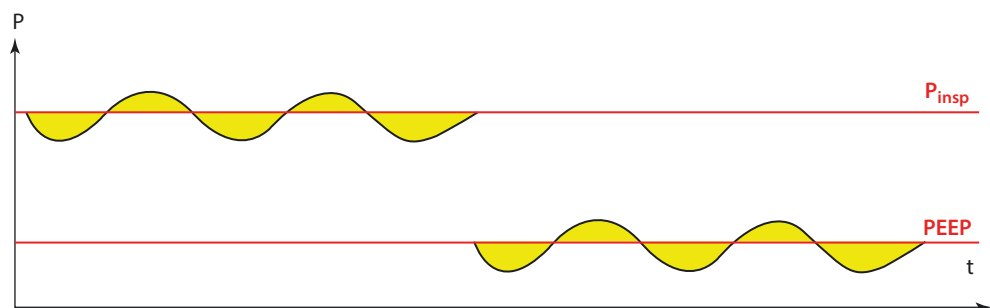
■ Tab. 16.2 Vergleich BIPAP vs. PCV

BIPAP/BiLevel	PCV
FiO ₂	FiO ₂
P _{insp}	P _{insp} (Cave: meist oberhalb des PEEP)
PEEP	PEEP
AF bzw. f = Atemfrequenz pro Minute	AF bzw. f = Atemfrequenz pro Minute
T _{insp}	T _{insp}
Rampe/Flanke	Rampe/Flanke
Flowtrigger	Flowtrigger
P _{max} /P _{peak}	P _{max} /P _{peak}
ATC/TC (Tubuskompensation) (optional)	ATC/TC (Tubuskompensation) (optional)
ASB/PS – Hilfsdruck (oberhalb des PEEP)	

■ **Abb. 16.1** BIPAP-/BiLevel-Druckkurve. (Mit freundlicher Genehmigung von Isabel Schlütter)



■ **Abb. 16.2** CPAP höher (links), CPAP niedriger (rechts). (Mit freundlicher Genehmigung von Isabel Schlütter)



Es wird aber nicht, wie bei volumenkontrollierter Beatmung, ein festes Hubvolumen verabreicht. Das Hubvolumen bei BIPAP resultiert aus der Druckdifferenz und ist abhängig von der Dehnungsfähigkeit der Lungen (Compliance) und den Atemwegswiderständen (Resistance) des Patienten:

- Je größer die Druckunterschiede eingestellt werden, desto größer ist das verabreichte Hubvolumen,
- je kleiner die Druckunterschiede eingestellt werden, desto kleiner ist das applizierte Hubvolumen.

16.3.1 Möglichkeit zur Spontanatmung

Der Patient hat zu jedem Zeitpunkt die Möglichkeit selbst zu atmen, egal ob in der Inspiration oder in der Expiration. BIPAP ist ein zeitgesteuerter Wechsel zwischen zwei CPAP-Niveaus. Sowohl auf dem oberen als auch auf dem unteren Druckniveau kann der Patient selber atmen (■ Abb. 16.2).

Das niedrige CPAP-Niveau wird mit P2 (PEEP) eingestellt. Das höhere CPAP-Niveau wird mit P1 (P_{insp}) eingestellt. Dieses Druckniveau ist viel höher als das PEEP-Niveau, aber das Prinzip der CPAP-Atmung bleibt auch auf dem hohen P1(P_{insp})-Niveau erhalten. Der Patient könnte auf einem hohen Druckniveau atmen (► Kap. 14).

In der Praxis ist es selten zu beobachten, dass eine Spontanatmung auf einem hohen CPAP-Druckniveau stattfindet. Auf hohem Druckniveau ist die Füllung der Lunge mit Luft groß, der Atemantrieb für den Patienten daher gering.

Beim BIPAP kommt es jedoch darauf an, dass dem Patienten grundsätzlich die Möglichkeit gegeben wird, spontan atmen zu können. Das garantiert das CPAP.

16.3.2 Synchronisation mit der Spontanatmung

Zur guten Adaption an das Spontanatemverhalten des Patienten werden sowohl der Wechsel vom expiratorischen Druckniveau auf das inspiratorische Druckniveau als auch umgekehrt, der Wechsel vom inspiratorischen Druckniveau auf das expiratorische Druckniveau, mit der Spontanatmung des Patienten synchronisiert.

Mit Hilfe der Parameter T_{insp} und AF/f wird bestimmt, wie lang die Zeiten für Inspiration und Expiration sind.

Beispiel: $T_{\text{insp}} = 1,6 \text{ s}$, $f = 12 / \text{min}$,
 \rightarrow Expirationszeit = $3,4 \text{ s}$, $\rightarrow I : E = 1 : 2,1$

Bei der druckkontrollierten Beatmung werden diese Parameter bei jedem Atemzyklus eingehalten. Bei BIPAP grundsätzlich auch, jedoch nicht um jeden Preis. Moderne Respiratoren erkennen die Eigenatembemühungen des Patienten in der Inspiration und liefern synchron den Inspirationshub. Außerdem erkennen sie die Ausatembemühungen und ermöglichen synchron die Ausatmung. Dabei kann die Dauer

der Inspiration T_{insp} variieren und ist nicht, wie in unserem Beispiel, auf 1,6 s festgelegt.

Wird eine Einatembemühung etwas früher registriert, so wird es auch etwas früher einen Wechsel vom niedrigen auf das hohe Druckniveau geben. Wird diese Einatembemühung etwas später erkannt, so wird es auch etwas später den Wechsel vom niedrigen auf das hohe Druckniveau geben. Durch seine Spontanatemaktivität kann ein Patient den Beginn des BIPAP-Beatmungshubes synchronisieren bzw. „triggern“. Jedoch nur innerhalb eines bestimmten Zeitfensters, des „Triggerfensters“.

Wird der Trigger bis zum Ende des Triggerfensters nicht aktiviert, so wird der BIPAP-Beatmungshub unsynchronisiert verabreicht (■ Abb. 16.3).

Wird eine Ausatembemühung früher erkannt als vor Ablauf der 1,6 s, so wird früher vom hohen auf das niedrige Druckniveau umgeschaltet. Wird die Ausatembemühung später erkannt, so wird auch später umgeschaltet. Dabei kann sowohl eine kürzere als auch eine längere Zeit als 1,6 s T_{insp} erreicht werden. Durch seine Spontanatemaktivität kann ein Patient das Ende des BIPAP-Beatmungshubes synchronisieren bzw. „triggern“. Jedoch nur innerhalb eines bestimmten Zeitfensters, des „Triggerfensters“.

Erfolgt auf dem oberen Druckniveau keine Spontanatmung des Patienten, so wird der BIPAP-Beatmungshub, wie eingegeben, nach 1,6 s beendet (■ Abb. 16.4).

Zeitfenster – Triggerfenster

Der Zeitraum, der für die Triggeraktivierung zur Verfügung steht, wird als „Erwartungsfenster“, „Zeitfenster“ oder „Triggerfenster“ bezeichnet. Deren Dauer kann 0,5–5 s betragen und hängt von der eingestellten BIPAP-Beatmungsfrequenz ab. Der Respirator „erwartet“ Einatem- oder Ausatembemühung des Patienten.

Fazit

Wesentlich im BIPAP ist die Anpassung an den Atemrhythmus des beatmeten Patienten. Das gilt bei dem Wechsel vom hohen auf niedrige und vom niedrigen auf hohe Druckniveau. Somit kann in den Messwerten auch das I:E – Verhältnis variieren und bleibt nicht konstant bei 1:2 (■ Abb. 16.5).

Konstant bleiben die vom Respirator verabreichten Beatmungshübe, in unserem Beispiel 12/min. Da der Patient aber spontan hinzu atmen kann, wird die Anzahl der gemessenen Atemfrequenz sich erhöhen können. Das wird in den Messwerten auch differenziert in Spontanatemfrequenz (f_{spont}) und Gesamtatemfrequenz ($f_{\text{mand}}/f_{\text{gesamt}}$) angezeigt.

16.4 BIPAP-ASB

Es ist die kombinierte Möglichkeit vom BIPAP und ASB möglich, auch als BiLevel mit Pressure Support (PS) bezeichnet. Die Spontanatemzüge erhalten eine Druckunterstützung (ASB bzw. PS).

BIPAP-ASB wird den Patienten angeboten, deren Spontanatmung gefördert werden soll (■ Abb. 16.6). Damit wird dem Patienten die Spontanatmung erleichtert, er muss nicht nur CPAP atmen.

Die ASB-/PS-Druckunterstützung kann auf dem unteren Druckniveau hinzu gewählt werden.

Bei dem Beatmungsgerät Servo i kann auch auf dem hohen Druckniveau eine DU (Druckunterstützung; DU ist eine Servo-Nomenklatur!) gewählt werden. Diese beiden Druckunterstützungen können unabhängig voneinander eingestellt werden.

16

■ Abb. 16.3 Erkennen der Inspiration des Patienten: asynchroner Beatmungshub (durchgezogene Linie) Einatembemühungen (gestrichelte Linie) Triggerfenster (Kästen unterhalb der Zeitachse). (Mit freundlicher Genehmigung von Isabel Schlütter)



■ Abb. 16.4 Erkennen der Expiration des Patienten: asynchroner Beatmungshub (durchgezogene Linie) Ausatembemühungen (gestrichelte Linie) Triggerfenster (Kästen unterhalb der Zeitachse). (Mit freundlicher Genehmigung von Isabel Schlütter)



Abb. 16.5 Verschiedene Varianten bei der BIPAP-/BiLevel-Beatmung mit nicht konstantem Atemzeitverhältnis. (Mit freundlicher Genehmigung von Isabel Schlütter)

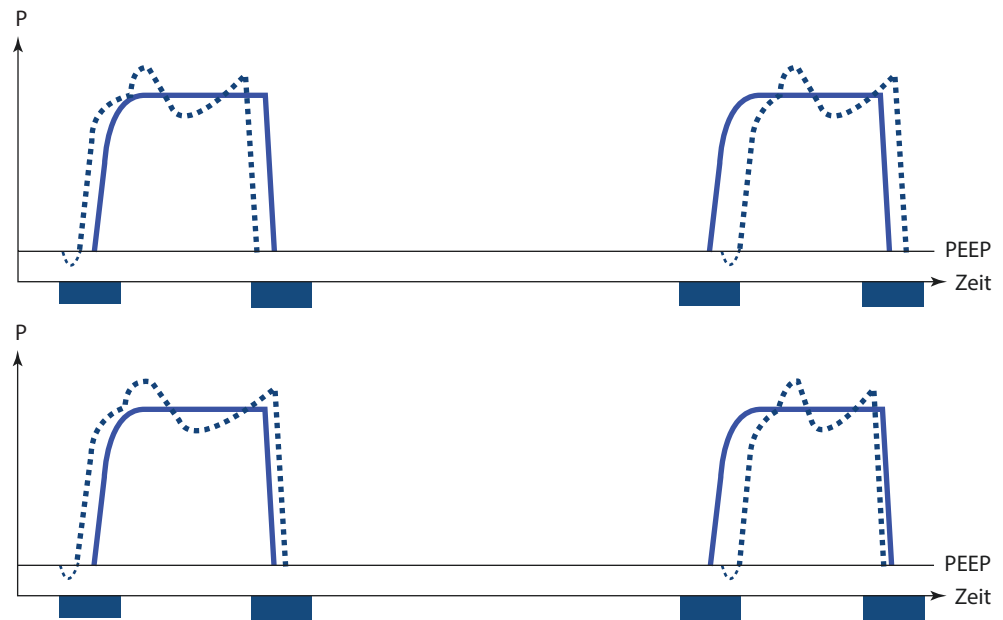
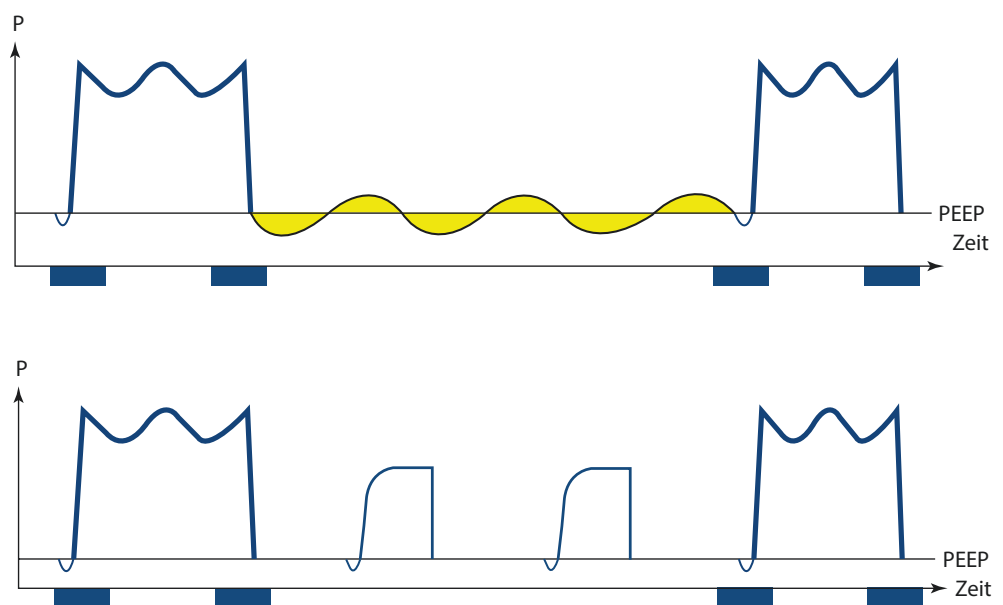


Abb. 16.6 Möglichkeit zur Eigenatmung. (Mit freundlicher Genehmigung von Isabel Schlütter)



16.4.1 Höhe der Druckunterstützung

Die Wahl der Höhe der Druckunterstützung richtet sich nach der ausreichenden Ventilation des Patienten (meist mit 6–8 ml/kgKG IBW). Auch hierbei gilt: das Lungengewebe darf nicht durch zu viel verabreichtes Volumen überdehnt/überstrapaziert werden, denn das kann zu Schäden am Lungparenchym führen.

Ausgehend von einem gewählten PEEP-Niveau wird ein ASB-/PS-Niveau vorgewählt. Dieses könnte z. B. in der Startkonfiguration des Beatmungsgerätes enthalten sein. So besteht z. B. eine Voreinstellung von ASB/PS in Höhe von 15 mbar oberhalb PEEP.

In den Phasen der Spontanatmung wird einige Atemzyklen lang abgewartet, ob das Zielvolumen erreicht wird. Bleibt

das verabreichte Volumen unterhalb bzw. oberhalb des Zielvolumens, so wird der ASB/PS in Schritten von 2–3 mbar angehoben bzw. reduziert. Es wird erneut einige Atemzyklen beobachtet und der ASB/PS ggf. erneut angepasst (► Abschn. 13.3).

Der PEEP wird nicht abgesenkt, damit das Zielvolumen erreicht wird. Es bleibt auf dem eingestellten Niveau bestehen. Mit Hilfe des PEEP sollen die Alveolen und Atemwege offengehalten werden. Ein Absenken des PEEP birgt das Risiko, dass die Alveolen und Atemwege in der Expirationszeit kollabieren. Das führt zu Lungenschäden.

Meist wird die Druckunterstützung ASB/PS nicht höher gewählt als das eingestellte P_{insp} . Mit der gewählten Höhe des P_{insp} wird davon ausgegangen, dass eine ausreichende Ventilation erreicht ist. Üblich ist auch, die Höhe der

Druckunterstützung niedriger zu wählen als den eingestellten P_{insp} .

Bei der Spontanatmung kommt es zur Kontraktion des Zwerchfells und damit zu einer Vergrößerung der Lunge. Bei der spontanen Einatmung wird somit voraussichtlich mehr Volumen bei gleichen Luftdrücken gefördert werden.

Überschreitet nun der ASB/PS das Niveau des P_{insp} , ist zu erwarten, dass zu viel Volumen bei der Spontanatmung gefördert wird. Diese hohe Volumenbelastung kann das Lungengewebe schädigen.

Wenn somit davon ausgegangen wird, dass bei einem gewählten P_{insp} ausreichend ventiliert wird, so kann auch davon ausgegangen werden, dass ein ASB/PS in gleicher Höhe für eine ausreichende Ventilation genügt.

! Cave

Bei der Einstellung beachten: Für die BIPAP Beatmungshübe wird der P_{insp} vom Luftdruckniveau = 0 eingestellt (Doppelpfeil vom Druckniveau = 0).

Für die ASB/PS Druckunterstützung wird der Druck auf den PEEP oben heraufgesetzt (Doppelpfeil ausgehend vom PEEP; ■ Abb. 16.7, 16.8 und 16.9).

Beispiel für die Einstellung der Drücke bei BIPAP/BiLevel mit gleichem $\Delta\text{ASB/PS}$:

- PEEP = 5, P_{insp} = 20, ASB/PS = 15
- Bei GE Carestation bzw. Carescape: PEEP = 5, P_{insp} = 15 oberhalb PEEP, PS = 15 oberhalb PEEP
- Beispiel für die Einstellung der Drücke bei BIPAP/BiLevel mit niedrigem $\Delta\text{ASB/PS}$:
- PEEP = 5, P_{insp} = 20, ASB/PS = 10
- Bei GE Carestation bzw. Carescape: PEEP = 5, P_{insp} = 15 oberhalb PEEP, PS = 10 oberhalb PEEP

Bitte Obacht bei der Einstellung: Dieses Phänomen tritt auf, wenn der Zahlenwert des ASB/PS gleich dem Zahlenwert des P_{insp} ist (■ Abb. 16.9).

Beispiel für die Einstellung der Drücke bei BIPAP/BiLevel mit höherem $\Delta\text{ASB/PS}$:

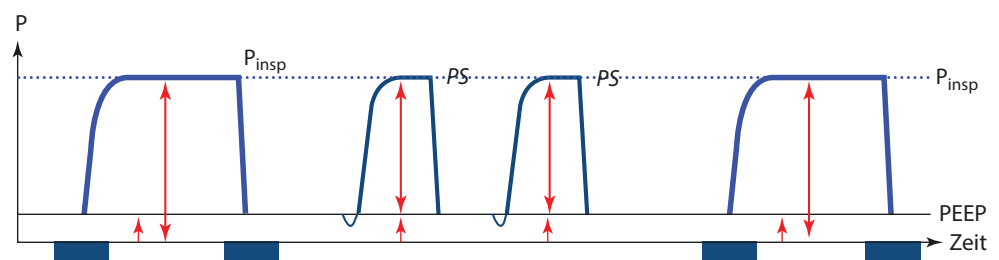
- PEEP = 5, P_{insp} = 20, ASB/PS = 20
- Jedoch nicht bei GE-Geräten. Um solch ein Ergebnis zu erzielen, müsste eingestellt werden: PEEP = 5, P_{insp} = 15 oberhalb PEEP, PS = 20 oberhalb PEEP

Mit BIPAP-ASB kann es eine reiche Variation der Beatmungskurven geben (■ Abb. 16.10). BIPAP Beatmungshübe können wie im vorgegebenen Rhythmus verabreicht werden. Dann entspricht das de facto einer druckkontrollierten PCV-Beatmung. Sie können jedoch auch vom Patienten getriggert werden. Spontanatmung mit Druckunterstützung kann der Patient nutzen, wenn er ausreichend Kraft zum Atmen hat.

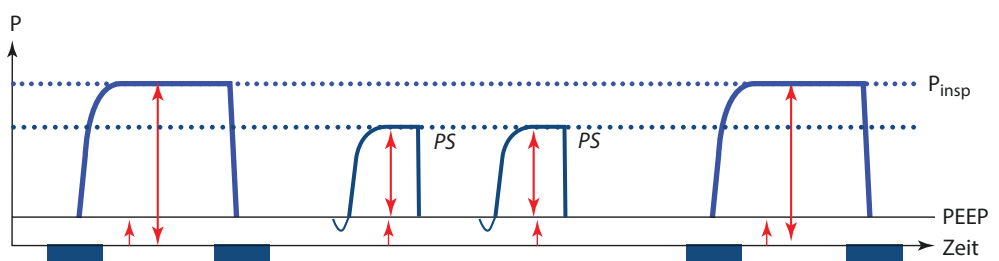
Es ist nicht unumstritten, dem Patienten auf dem unteren Druckniveau den herkömmlichen ASB anzubieten. Grundsätzlich hat der Patient auf dem unteren Druckniveau jederzeit die Möglichkeit, spontan zu atmen, auch ohne herkömmliche ASB-Unterstützung.

Die Kritik geht dahin, dass die Verwendung des ASB/PS dem Prinzip BIPAP zuwider laufe. Mit ASB-/PS-Unterstützung müsse die Atemanstrengung des Patienten nur dem Triggerniveau entsprechen. Ohne ASB-/PS-Unterstützung müsse der Patient aktiver einatmen, ein Unterdruck wird erzeugt und damit komme der Patient der physiologischen Spontanatmung näher. Der Autor vertritt die Meinung, dass die unterstützende Spontanatmung geeigneter sei. Auch das Atmen bis zur Triggerschwelle, erzeugt einen kleinen Unterdruck, trainiert damit die Atemmuskulatur ohne den Patienten zu überanstrengen.

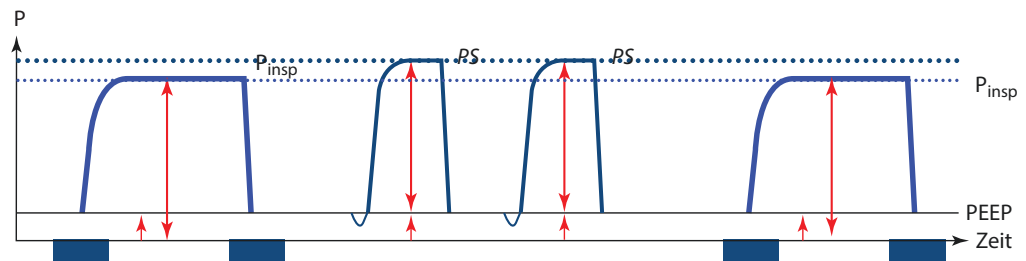
■ Abb. 16.7 BIPAP/BiLevel mit gleichem $\Delta\text{ASB/PS}$. (Mit freundlicher Genehmigung von Isabel Schlütter)



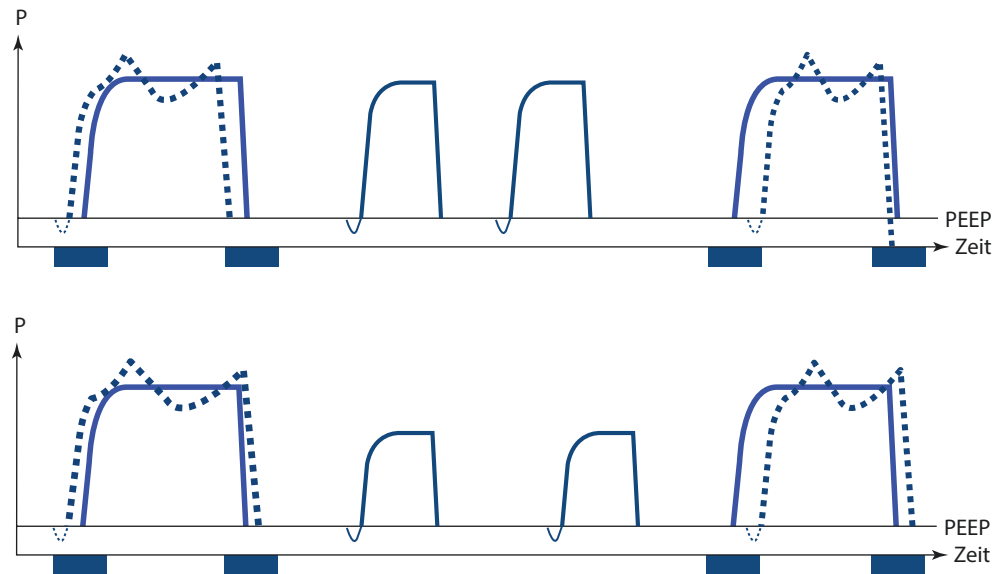
■ Abb. 16.8 BIPAP/BiLevel mit niedrigem $\Delta\text{ASB/PS}$. (Mit freundlicher Genehmigung von Isabel Schlütter)



■ **Abb. 16.9** BIPAP/BiLevel mit höherem $\Delta ASB/PS$. (Mit freundlicher Genehmigung von Isabel Schlütter)



■ **Abb. 16.10** BIPAP-/BiLevel-Variation der Beatmungskurven. (Mit freundlicher Genehmigung von Isabel Schlütter)



Vor- und Nachteile der BIPAP-/BiLevel-Beatmung

Zusammenfassend werden hier noch einmal die Vor- und Nachteile der BIPAP-/BiLevel-Beatmung dargestellt.

■ Vorteile

- Praktisch kein Pendelvolumen in Vergleich zur klassischen volumenkontrollierten Beatmung.
- Wesentlich gleichmäßigere Durchlüftung der verschiedenen großen Alveolen und Bronchiolen, da kein Spitzendruck, kein Peak entsteht.
- Deutliche Verringerung von Pneumothorax und Baro-/Volutrauma.
- Bessere Durchlüftung der unter IPPV/VCV schlecht zu erreichenden Lungenareale (v. a. dorsal und basal).
- Aspekte der Atemmechanik.
- Vorgabe der Beatmungsdrücke (→ im IPPV/VCV resultiert der Druckunterschied)
- Deutliche Annäherung an die natürliche Physiologie der Lunge.
- Deutlich verminderte Gefahr des Alveolarkollaps.
- Deutlich verminderte Gefahr des Surfactantverlustes.
- Deutlich verminderte Scherkräfte.
- Unterstützung der Spontanatmung.
- Inspiration- und Expirationsbemühungen des Patienten werden in jeder Beatmungsphase unterstützt.

- Mit einer Beatmungsform kann die Spanne von Beginn bis zum Ende der Beatmung des Patienten betreut werden (Weaning).

■ Nachteile

- Kreislaufdepressionen möglich (► Abschn. 10.2.2).
- Zu hohe Hubvolumina, die sich aus falsch eingestellten Drücken ergeben.
- Längere Dauer der Einstellung.

■ Beobachtung

- Eigenatembemühungen der Patienten erkennen.
- Diese zeigen sich meist auf dem unteren Druckniveau.
- Flowkurven beachten, um Atembemühungen leichter erkennen zu können.

Fazit

BIPAP-ASB, BiLevel mit Druckunterstützung hat nicht die primäre Aufgabe, regelmäßig auf der Druckkurve zu erscheinen, sondern sie soll eine gesicherte Beatmung gewährleisten und die Spontanatemaktivität des Patienten zu jeden Zeitpunkt eines Atemzyklus zulassen und auch unterstützen.

Zum Nachschlagen und Weiterlesen

- Baum M, Benzler H et al (1993a) Biphasic Positive Airway Pressure (BIPAP) – eine neue Form der augmentierenden Beatmung. *Anästhesist* 38:452–458
- Baum M, Mutz NJ, Hörmann C, BIPAP APRV (1993b) IMPRV: methodological concept and clinical impact. In: Vincent JL (Hrsg) *Yearbook of intensive care and emergency medicine*, Bd 5. Springer, New York

- Baum et al (1994a) Biphasic positive airway pressure (BIPAP) – a new mode of ventilatory support. *Eur J Anaesthesiol* 11:37–42
- Becker et al (1993) Indikation und Applikation der BIPAP-Therapie. *Pneumologie* 47:184–188
- Rose L, Hawkins M (2008) Airway pressure release ventilation and biphasic positive airway pressure: a systematic review of definitional criteria. *Intensive Care Med* 34(10):1766–1773



APRV (Airway Pressure Release Ventilation)

17.1 Intrinsic PEEP – 152

Zum Nachschlagen und Weiterlesen – 152

Bei „Airway Pressure Release Ventilation“ APRV wird die apparative Beatmung mit freier Spontanatmung kombiniert. Die Ventilation wird nicht durch Beatmungshübe, sondern durch kurzzeitige periodische Druckentlastung (release, engl. nachlassen, nachgeben) erreicht. Im Prinzip ist APRV ein CPAP mit einem hohen Druck (ca. 15–20 mbar). Für kurze Zeit wird das hohe Druckniveau abgesenkt. Die Zeit der Druckentlastung beträgt 0,5–1,5 s. Danach wird wieder das hohe Druckniveau aufgebaut. Das entspricht der maschinellen Inspiration. Folgendes Druck-Zeit-Diagramm (■ Abb. 17.1) macht das deutlicher:

Bei BIPAP-/BiLevel-beatmeten Patienten beobachtet man sehr häufig, dass die Option, auf dem oberen Druckniveau zu atmen, wenig genutzt wird. Bei APRV werden die Bemühungen des Patienten, auf dem oberen Druckniveau zu atmen, besser genutzt.

■ Ziele der APRV

- Jederzeit eine Spontanatmung möglichen,
- Vorteile für die Beatmungsstrategie → Sedativa einsparen,
- Alveolarkollaps vermeiden,
- gute Vorfüllung der Alveolen durch die Herbeiführung eines intrinsischen PEEP erreichen,
- Lungenbereiche, die sich langsamer dehnen, bleiben gut vorgefüllt,
- geringe Entleerung,
- FRC (= funktionelle Residualkapazität) anheben,
 - Erleichterung der Spontanatmung auf dem oberen Druckbereich,
 - Ventilations-Perfusions-Verhältnis verbessern,
 - langsame CO_2 -Senkung erreichen,
 - Oxygenierung verbessern.

17.1 Intrinsic PEEP

Intrinsic PEEP bedeutet innerlicher PEEP (intrinsischer PEEP). Dieser dauerhafte positive Atemwegsdruck wird nicht durch den Respirator erzeugt, indem man einen PEEP vorwählt, sondern durch die Form der Beatmung.

Ein Krankheitsbeispiel für spontan atmende Menschen mit Intrinsic PEEP sind COPD-Patienten mit Bronchospastiken. Ihnen fällt die Ausatmung schwer. Sie giemen und müssen sich stark anstrengen, um die eingeschlossene Luft in ihren Lungen abzuatmen. Die kann wegen der Obstruktion nicht heraus. Bevor sie aber alle Luft herausgepresst haben, holen sie erneut Luft, um ihren empfundenen Bedarf an Atemluft zu decken. Es ist somit noch nicht alle Luft aus den Lungen heraus geatmet und schon atmen sie wieder ein. Die verbleibende Luft in den Lungen sorgt für einen Druckanstieg. Es herrscht ständig ein zu positiver Luftdruck in den Atemwegen, ein Intrinsic PEEP. Bei diesen Patienten entwickelt sich im Laufe ihrer Erkrankung optisch der sog. Fassthorax. Sie bekommen ein Lungenemphysem, eine Überblähung der Lungen.

Unter APRV wird beabsichtigt ein Intrinsic PEEP herbeigeführt. Die Expirationsphase wird kurz gehalten, sodass nicht alle Luft aus den Atemwegen entweicht, bevor die neue Inspiration startet. Das erhöht die FRC mit einer guten Luftfüllung der Alveolen und verhindert deren Kollaps. Ein Abatmen von Kohlendioxid wird durch kurzzeitige Druckentlastung ermöglicht, aber es wird ein erhöhter pCO_2 , eine permissive Hyperkapnie, in Kauf genommen.

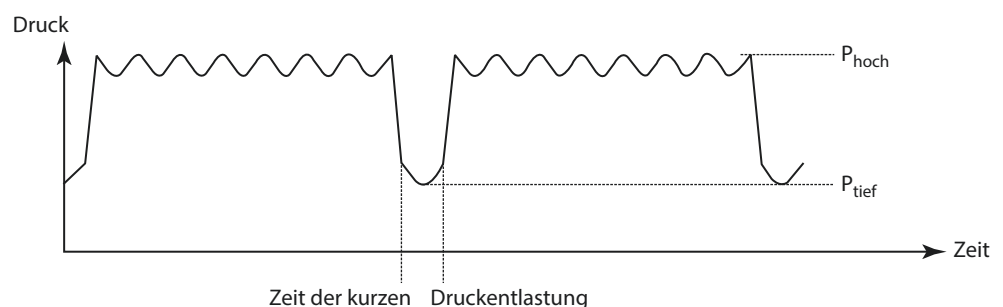
Eine hohe Beatmungsfrequenz führt ebenfalls zu einem Intrinsic PEEP. Die Vorteile des PEEP, wie oben aufgeführt, möchte man erreichen. Die Nachteile des PEEP werden sich jedoch auch einstellen.

Im Prinzip kann mit jeder mandatorischen Beatmungsform durch die Erhöhung der Frequenz ein Intrinsic PEEP erzeugt werden.

Zum Nachschlagen und Weiterlesen

- Daoud EG, Farag HL, Chatbun RL (2012) Airway pressure release ventilation: what do we know? *Respir Care* 57(2):282–292
- Marik PE, Young A, Sibole S, Levitov A (2012) The effect of APRV ventilation on ICP and cerebral hemodynamics. *Neurocrit Care* 17(2):219–223
- Petsinger DE, Fernandez JD, Davies JD (2006) What is the role of airway pressure release ventilation in the management of acute lung injury? *Respir Care Clin N Am* 12(3):483–488

■ Abb. 17.1 APRV-Druckkurve. (Mit freundlicher Genehmigung von Isabel Schlütter)





MMV (Mandatorische Minutenvolumen-Ventilation)

18.1 Mindestatemminutenvolumen – 154

Zum Weiterlesen und Nachschlagen – 155

Mandatorische Minutenvolumen-Ventilation (MMV) ist ebenfalls eine Kombination aus maschineller Beatmung und Spontanatmung. Im Gegensatz zum BIPAP/BiLevel wird jedoch keine feste Atemfrequenz vorgegeben, die der Patient erhalten soll. Es werden nur dann mandatorische Atemhübe appliziert, wenn ein vorbestimmtes Mindestatemminutenvolumen unterschritten wird. Die Vorbestimmung eines Mindestatemminutenvolumens soll dem Patienten eine ausreichende Ventilation gewährleisten.

18.1 Mindestatemminutenvolumen

Der Behandler hat eine Vorstellung, welches Atemminutenvolumen für einen Patienten angemessen ist. Es errechnet sich aus dem idealen Körpergewicht (IBW) eines Menschen: 10 % des IBW entsprechen dem AMV.

Beispiel: Atemminutenvolumen

- IBW = 60 kg - davon 10 % $\Rightarrow (60 : 10 = 6)$
→ 6,0 Liter/min
- IBW = 70 kg - davon 10 % $\Rightarrow (70 : 10 = 7)$
→ 7,0 Liter/min
- IBW = 80 kg - davon 10 % $\Rightarrow (80 : 10 = 8)$
→ 8,0 Liter/min

Die Einstellung des Mindestatemminutenvolumen an der Evita 2 wird mit den Einstellgrößen V_t und f_{MV} vorgegeben. An der Evita 4 und weiteren Dräger-Beatmungsgeräten mit den Einstellgrößen V_t und f . Aus der Einstellung z. B. $f = 14$ und $V_t = 500$ ml errechnet sich ein Mindestminutenvolumen von 7 l/min.

Dieses Minutenvolumen soll der Patient mindestens erreichen.

Die Häufigkeit der mandatorischen Beatmung passt sich der Spontanatmung des Patienten an. Drei Variationen kann man beobachten (Abb. 18.1):

1) Keine Spontanatmung:

- In diesem Fall wird der Patient mit den o. g. Parametern beatmet. Es wird dabei auch nur das Mindestminutenvolumen verabreicht.

2) Unzureichende Spontanatmung des Patienten:

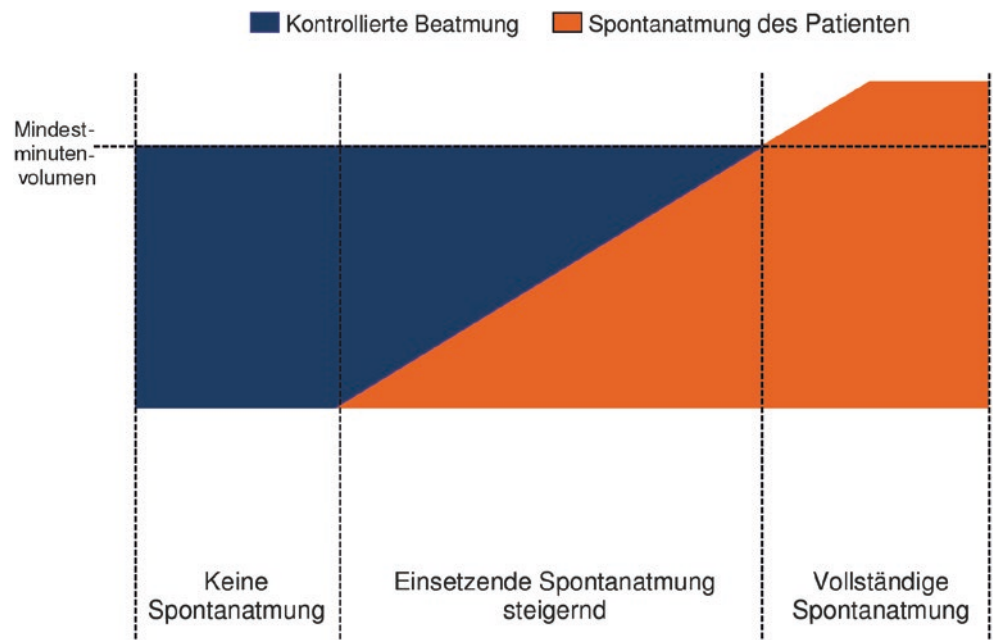
- Es werden, sobald das Mindestminutenvolumen durch die Spontanatmung nicht erreicht wird, ergänzende mandatorische Hübe verabreicht. Der Respirator misst ständig das aktuell geatmete Atemminutenvolumen und vergleicht es mit dem Soll-Wert.
- Wenn der Ist-Wert kleiner als Soll-Wert ist, erfolgt ein mandatorischer Hub.

3) Patient atmet ausreichend spontan und erreicht das Mindestminutenvolumen:

Die mandatorischen Beatmungshübe unterbleiben. Die Beatmungsform entspricht einer CPAP-Atmung. Man kann die Atembemühungen noch mit einem ASB-Hilfsdruck unterstützen.

Bei der mandatorischen Beatmung verhält sich der Respirator wie bei einer kontrollierten Beatmung. Es werden, bei fehlender Spontanatmung, kontinuierlich die maschinellen Hübe verabreicht. Es gibt jedoch auch bei dieser Beatmungsform die Triggerfenster. Die Patienten können jederzeit spontan atmen. Bei der unzureichenden Spontanatmung erfolgt ein mandatorischer Hub innerhalb des Triggerfensters.

Abb. 18.1 MMV-Wirkprinzip.
(Mit freundlicher Genehmigung
von Isabel Schlütter)



Wie funktioniert der ständige Ist-Wert-Soll-Wert-Abgleich?

Dräger-Respiratoren registrieren nicht nur auf das Ausbleiben der Spontanatmung, sondern sie registrieren auch die Art und Weise, wie das geforderte Minutenvolumen durch Spontanatmung überhaupt zustande kommt.

■ **Erschöpfter Patient**

Dem Patienten wird ein Minutenvolumen von 7 l/min abgefordert. Der Patient fängt an, im Rahmen einer beginnenden Erschöpfung, zu hecheln und atmet im schlimmsten Falle nur Totraumvolumen. Das kann zu bedrohlichen Zuständen führen. In diesem Fall würde der Respirator dem Patienten die Atemarbeit abnehmen und mit maschineller Beatmung einsetzen. Setzt der Patient aber mit einer suffizienten Spontanatmung wieder ein, stoppt der Respirator diesen Vorgang unverzüglich.

■ **Atempausen**

Dem Patienten wird ein Minutenvolumen von 7 l/min abgefordert. Der Patient schafft es gerade so eben, dieser Forderung nachzukommen. Ist seine Atmung sogar durch Apnoephasen oder durch Hecheln gekennzeichnet, springt der Respirator sehr schnell, in ca. 7 s ein.

Ergibt die Atemarbeit des Patienten ein Minutenvolumen, das deutlich über 7 l/min liegt, unter der Voraussetzung, dass

der Patient ruhig und effektiv atmet, nimmt sich der Respirator bis zu 20 s Zeit, bevor er mit der Applikation von mandatorischen Hüben einsetzt.

Fazit

MMV ist als Beatmungsform unbekannter und wird nur sehr selten gewählt. MMV kann mit der Zusatzfunktion Auto-Flow erweitert werden, sodass die mandatorischen Beatmungshübe zwar volumenkontrolliert aber druckreguliert sind. Diese Druckregulation gilt jedoch nicht für die spontanen ASB-/PSV-Atemzüge.

Mit MMV wäre der Wechsel zwischen Spontanatmung und mandatorischer Beatmung weniger abrupt und für den Patienten stressfreier, als bei einer Apnoeventilation.

Zum Weiterlesen und Nachschlagen

- Larsen R (2012) Anästhesie und Intensivmedizin für die Fachpflege, 8. Aufl. Springer, Heidelberg Berlin
 Rathgeber J (2010) Grundlagen der maschinellen Beatmung, Einführung in die Beatmung für Ärzte und Pflegekräfte, 2. Aufl. Thieme, Stuttgart



PPS (Proportional Pressure Support), PAV (Proportional Assist Ventilation)

Zum Nachschlagen und Weiterlesen – 158

PPS bzw. PAV erlaubt eine Spontanatmung ähnlich wie bei ASB. Der Respirator assistiert dem Patienten analog zur Intensität seiner Inspirationsbemühungen bzw. seines Inspirationsbedürfnisses. Das Ausmaß der Assistenz richtet sich danach, wie tief der Patient atmen möchte. Je höher die Atemanstrengung der Patienten ist, desto größer ist die Druckunterstützung.

Praktische Umsetzung

Die in nachfolgender Übersicht aufgeführten Parameter müssen eingestellt werden.

■ Parametereinstellung

- FiO_2
- PEEP
- Flowtrigger
- Flow-Assist
- Volumen-Assist

Die gerätetechnische Realisierung setzt die Kenntnis von Resistance (Atemwegswiderstand) und Compliance (Dehnungsfähigkeit der Lunge) voraus (► Kap. 27). Nach diesen Messwerten richten sich die Einstellung der Parameter **Flow-Assist** und **Volumen-Assist**.

- **Flow-Assist** bezieht sich auf die Resistance. Mit dieser Einstellung wird eine Kompensation (ein Ausgleich) der Resistance erreicht und die Atemanstrengung auf ein Minimum reduziert. Es wird eine Druckunterstützung proportional zum Flow erzeugt. Dadurch wird die erhöhte Atemarbeit kompensiert, die aufgrund von erhöhten Atemwegswiderständen entsteht.
- **Volumen-Assist** bezieht sich auf die Compliance und kompensiert deren Verschlechterung. Dadurch wird der Patient in seiner Atemanstrengung entlastet. Es wird eine Druckunterstützung proportional zum eingeatmeten Volumen generiert. Der Atemwegsdruck steigt während der Inspiration, um die Steifigkeit einer Lunge mit erniedrigter Compliance zu kompensieren.

- **Es gibt keine generelle Grundeinstellung bzw. Empfehlung für die Einstellung der Parameter für PPS/PAV. Man muss sich regelrecht an eine für den Patienten akzeptable Einstellung via Flow-Assist und Volumen-Assist herantasten.**

Wird einer von beiden oder beide Parameter zu hoch eingestellt, besteht die Gefahr, dass der Patient vom Respirator überbläht wird bzw. überproportional assistiert wird. Dies sollte grundsätzlich vermieden werden (sog. „Run away“ Phänomen).

- **Sobald der Patient neu gelagert wird, müssen die Parameter Flow-Assist und Volumen-Assist neu eingestellt werden, da sich je nach Lagerung des Patienten auch die Resistance- und Compliance-Werte ändern.**

Vor Inbetriebnahme von PPS/PAV sollten Resistance und Compliance unter den Bedingungen einer mandatorischen Ventilation ermittelt werden. Unter Spontanatmung ermittelte Resistance- und Compliance-Werte gelten als unzuverlässig, da ein Patient unter Spontanatmung eher unregelmäßig atmet.

Es ist darauf zu achten, dass eine Apnoeventilation eingerichtet wird, da PPS/PAV keine Mindestventilation gewährleistet.

PPS/PAV benötigt nur wenige Einstellparameter und kann daher als anwenderfreundlich bezeichnet werden. Zudem wird dem Anwender bei Betätigung des „Flow-Assist“ durch ein Informationsfenster mitgeteilt, welches Maß an Atemwegswiderstand (Resistance) ausgeglichen wird. Und bei Betätigung des „Volumen-Assist“, welches Maß an Dehnungsfähigkeit (Compliance) ausgeglichen wird.

Fazit

PPS/PAV ist eine sehr beobachtungs- und betreuungsin-tensive Beatmungsform. Resistance und Compliance müssen berücksichtigt werden.

Zum Nachschlagen und Weiterlesen

- Conti G, Costa R (2010) Technological development in mechanical ventilation. Curr Opin Crit Care 16(1):26–33
http://www.draeger.com/sites/assets/PublishingImages/Products/rsp_evita_infinity_v500_sw2/Attachments/booklet_ATC_and_PPS_9097435_de.pdf. Zugriffen am 13.06.2015
- Zarske R, Döring M (2010) ATC und PPS – Atemunterstützung mit bestmöglichem Komfort, Booklet. Dräger Werke AG, Lübeck



Intelligent Ventilation – ASV (Hamilton Respiratoren)

20.1 Funktionsprinzipien – 160

20.1.1 Optimales Atemminutenvolumen – 160

20.1.2 Festlegung eines optimalen Beatmungsbereiches – 160

20.2 Anpassung weiterer Beatmungsparameter – 161

20.2.1 Beatmungsdruck – 161

20.2.2 Inspirationszeit und I:E-Verhältnis – 161

20.2.3 ASV-Beatmungseinstellung – 162

20.3 INTELLiVENT-ASV – 163

20.3.1 Regulation der CO₂-Elimination – 163

20.3.2 Regulation der Oxygenierung – 163

Zum Nachschlagen und Weiterlesen – 164

ASV steht für Adaptive Support Ventilation. Es bedeutet angepasste unterstützende Beatmung.

ASV versteht sich als intelligente Beatmung. Viele Einstellwerte sind in einem Programm hinterlegt. Eine Beatmung findet statt, ohne dass die Anwender ständig die Beatmungseinstellungen nachkontrollieren und anpassen müssen.

➤ **Eine Kontrollpflicht und Dokumentationspflicht besteht dennoch, ebenso die Verpflichtung die Werte zu überprüfen.**

ASV wird häufig bei der Beatmungsentwöhnung (Weaning) und bei Patienten mit Schwäche der Atempumpe angewandt. Zudem scheint es Vorteile bei COPD-Patienten zu haben, weniger bei Menschen mit restriktiven Lungenverhältnissen.

20.1 Funktionsprinzipien

20.1.1 Optimales Atemminutenvolumen

Durch die Eingabe des Geschlechts und der Körpergröße des Patienten errechnet der Respirator automatisch das ideale Körpergewicht (IBW). Die Eingabe der Körpergröße definiert die Einstellung % MinVol. 100 ml/kgIBW/min entsprechen 100 % MinVol, 200 ml/kgIBW entsprechen 200 % MinVol.

■ Atemminutenvolumen bei der Einstellung 100 % MinVol

- Ein männlicher Patient mit der Körpergröße 174 cm hat ein IBW von 70 kg.
- Bei der Einstellung von 100 % MinVol beträgt das Minutenvolumen (MV) 7,0 l/min.
- Eine weibliche Patientin mit der Körpergröße 164 cm hat ein IBW von 56 kg.
- Bei der Einstellung von 100 % MinVol beträgt das Minutenvolumen (MV) 5,6 l/min.

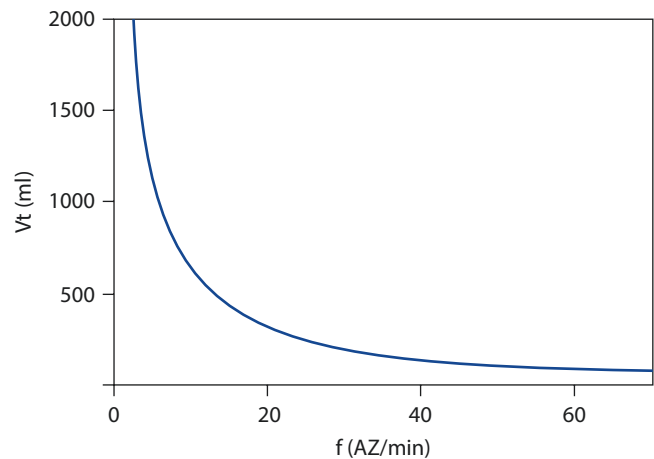
Nun wird ein Bereich errechnet, bei dem dieses Minutenvolumen erreicht werden kann. Das Minutenvolumen (MV) ist abhängig vom Atemzugvolumen und der Atemfrequenz.

Ein MV von 7 l (= 7000 ml) kann erreicht werden bei einer Atemfrequenz und Atemzugvolumen von:

- 7×1000 ml,
- 10×700 ml,
- 20×350 ml,
- 70×100 ml.

Ein MV von 5,6 l (=5600 ml) kann erreicht werden bei einer Atemfrequenz und Atemzugvolumen von:

- 5×1120 ml,
- 10×560 ml,
- 20×280 ml,
- 56×100 ml.



■ **Abb. 20.1** Möglichkeiten, das optimale Minutenvolumen zu erreichen. (Mit freundlicher Genehmigung der Hamilton Medical AG)

Alle Möglichkeiten werden auf einer entsprechenden Kurve eingetragen (■ Abb. 20.1).

20.1.2 Festlegung eines optimalen Beatmungsbereiches

Nicht alle Kombinationen sind sicher, daher wird ein Bereich festgelegt, im dem eine lungenprotektive Beatmung gesichert ist (gepunktetes Rechteck ■ Abb. 20.2).

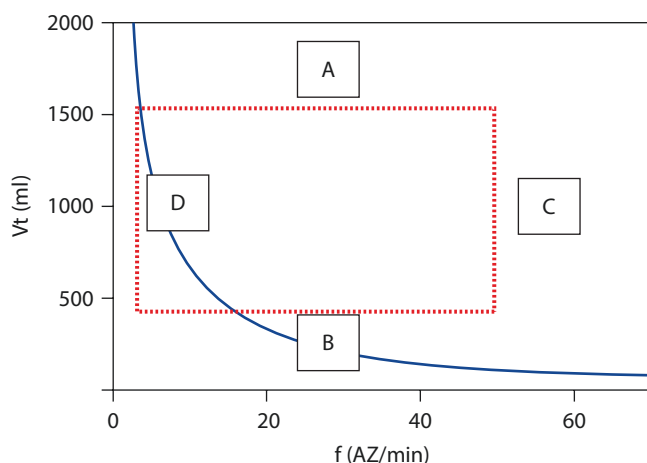
Es gibt bekanntlich Bereiche, die dem Patienten schaden, z. B.

- Bereich A: hohes Atemzugvolumen, Risiko des Volutraumas.
- Bereich B: niedriges Atemzugvolumens, Risiko der unzureichenden Belüftung mit Totraumventilation (Hypopnoe).
- Bereich C: schnelle Atemfrequenzen, Risiko der Tachypnoe mit übermäßiger Inflation und Luftstapelung.
- Bereich D: langsame Atemfrequenzen, Risiko der Bradypnoe, Hypoventilation und Apnoe.

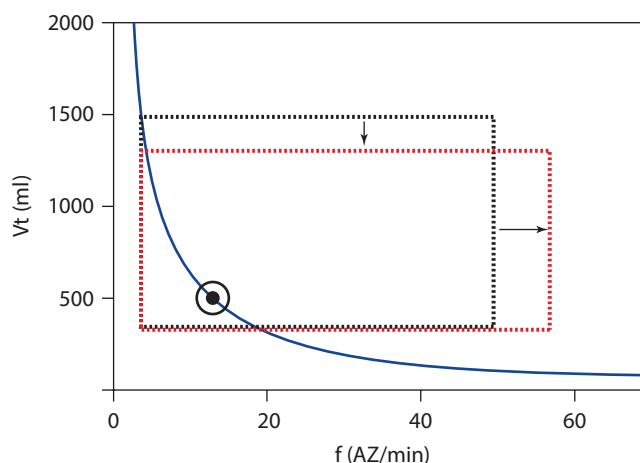
Die Begrenzung erfolgt nach festgelegten Kriterien, damit keine Gefährdung des Patienten erfolgt.

Basierend auf den Einstellungen Geschlecht und Größe und auf den Berechnungen des Respirators wird ein optimales Ziel ermittelt (■ Abb. 20.3). Referenz zu diesem Ziel ist die errechnete Frequenz, bei der der Patient mit seinen Lungenparametern Compliance und Resistance (► Kap. 27) die niedrigste Atemarbeit leisten müsste.

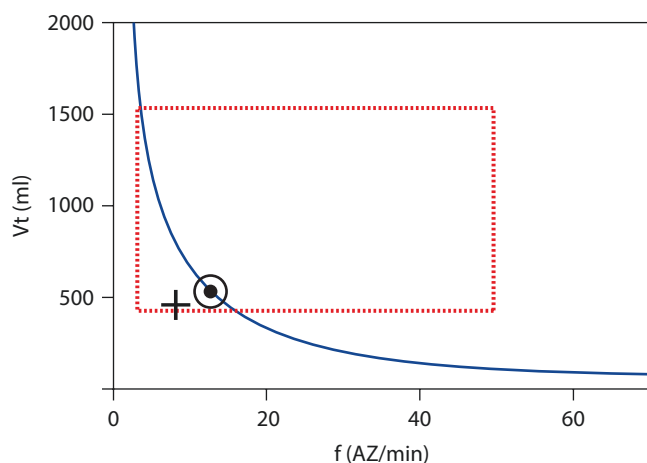
Diese optimalen Zielwerte werden auch in den Messwerten unter ASV-Monitoring angezeigt. Sie enthalten das Minutenvolumen, das Atemzugvolumen und die Frequenz. Die gegenwärtige Beatmungssituation wird gemessen (Messwerte) und durch das Kreuz dargestellt (■ Abb. 20.3). Die aktuellen Messwerte sind ebenfalls unter ASV-Monitoring angezeigt.



■ **Abb. 20.2** ASV – optimaler Beatmungsbereich bei ASV (Rechteck). Bereiche mit schädlicher Beatmung sind mit Buchstaben A bis D gekennzeichnet: Erläuterungen → Text. (Mit freundlicher Genehmigung der Hamilton Medical AG)



■ **Abb. 20.4** Veränderung optimaler Bereich bei ASV verglichen mit dem optimalen Beatmungsreife (Rechteck analog Abb. 20.3) Zielwert (Kreis). (Mit freundlicher Genehmigung der Hamilton Medical AG)



■ **Abb. 20.3** ASV: Ist- (Kreuz) und Zielwert (Kreis), optimaler Beatmungsbereich (Rechteck). (Mit freundlicher Genehmigung der Hamilton Medical AG)

➤ **Es wird somit für jeden Patienten individuell eine optimale Beatmungsfrequenz und ein optimales Atemzugvolumen errechnet und als Ziel dargestellt.**

Verändern sich atemmechanische Größen wie Atemwegswiderstände (Resistance) und Dehnungsfähigkeit der Lunge (Compliance), so wird automatisch der sichere Beatmungsbereich neu festgelegt (■ Abb. 20.4).

Die automatischen Festlegungen von optimalen Atemminutenvolumen, Frequenz und Atemzugvolumen sind nicht willkürlich, sondern beruhen auf vielen schon bekannten Untersuchungen zur lungenschonenden Beatmung. Diese Erkenntnisse sind in die Software der Hamilton Medical Respiratoren programmiert.

20.2 Anpassung weiterer Beatmungsparameter

20.2.1 Beatmungsdruck

Zu Beginn der Beatmung startet ein P_{insp} abhängig vom Gewicht (IBW) auf 15 oder 18 oder 20 mbar. Das ist kein eingestellter Wert, sondern eine „Starteinstellung“, die im Verlauf angepasst wird.

Die notwendige Anpassung des Beatmungsdruckes wird von dem Respirator ermittelt und automatisch reguliert. Ziel ist, den Druck so anzupassen, dass ein optimales Atemzugvolumen erreicht wird. Dieses ist bei 6–8 ml/kgKG (IBW) erreicht. Bei einem 70 kg schweren Patienten resultieren 420–560 ml Atemzugvolumen.

Verschlechtern sich die Lungenverhältnisse, wird der Druck angehoben; verbessern sie sich, wird der Druck gesenkt.

Dieses Prinzip wurde schon bei der Sonderform der volumenkontrollierten-druckregulierten Beatmung vorgestellt (► Kap. 12).

20.2.2 Inspirationszeit und I:E-Verhältnis

Vorgeschlagen wird eine Inspirationszeit von 1–1,5 s. Die Auswahl entsteht aus dem errechneten optimalen Atemminutenvolumen MV (Gebrauchsanweisung Hamilton Medical).

- Gewicht bis 90 kg → $T_i = 1$ s.
- Gewicht über 90 kg → $T_i = 1,5$ s.

Abhängig von der ermittelten Atemfrequenz wird das I:E errechnet und festgelegt. Die zunächst festgelegte Beatmungsfrequenz beträgt zu Beginn (als Starteinstellung) meistens 12–16 f/min.

20.2.3 ASV-Beatmungseinstellung

Die Beatmungseinstellungen sind in [Tab. 20.1](#) dargestellt.

Kontrollierte Beatmung, assistierte Beatmung und Spontanatmung

Unter ASV kann ein Patient vollständig kontrolliert beatmet werden. Die Anpassung der Parameter Atemfrequenz, Atemzugvolumen und Beatmungsdruck erfolgt automatisch.

Damit wird die ASV-Beatmung zu einer druckregulierten-volumenkontrollierten Beatmung ([► Kap. 12](#)). Der Patient wird

sicher beatmet. Bei dem Beispiel des 70 kg-Patienten wird der Beatmungsdruck automatisch so hoch reguliert, bis ein Atemzugvolumen zwischen 420–560 ml entsteht. Die Inspirationszeit ist nach Algorithmen vorgegeben, wobei ein I:E-Verhältnis von 1:2 angestrebt wird. ASV limitiert das I:E-Verhältnis auf 1:1, d. h. die die Expirationszeit kann nicht kürzer als die Inspirationszeit werden, eine IRV (Inverse Ratio Ventilation) ist unter ASV nicht möglich.

ASV erkennt beginnende Spontanatmung des Patienten und lässt sie zu. Spontanatemaktivität und „Triggern“ werden durch ein „magentafarbenes“ Dreieck unterhalb der Luftdruckkurve dargestellt. Dabei wird ggf. auf Beatmungshübe verzichtet, wenn ein Patient einen Teil der Atmung selbst übernehmen kann.

Atmet ein Patient jedoch nur 6- bis 8-mal pro Minute wird mit Hilfe der Hintergrundfrequenz so oft zusätzlich beatmet (also 6- bis 8- mal pro Minute), bis es mindestens 12 oder 16 Atemzyklen (spontan plus maschinell) gewährleistet sind.

Diese ergänzenden Beatmungshübe werden nicht unwillkürlich verabreicht, sondern das Beatmungsgerät achtet auch darauf, ob ein Patient nicht doch eigene Atembemühungen hat.

Es erfolgt somit eine angepasste (adaptive) Assistenz. Unter ASV wird nur so viel kontrollierte Beatmung gegeben wie notwendig. Ziel bleibt insgesamt der ermittelte optimale Beatmungsbereich.

Die Höhe des Beatmungsdruckes wird so auch zu einer Druckunterstützung, wenn der Patient spontan atmet. Es erfolgt keine separate Einstellung der Druckunterstützung (wie im BIPAP bzw. DuoPAP), sondern eine automatische Anpassung (Adaption).

ASV kann in eine vollständige Spontanatmung mit Druckunterstützung übergehen, wenn der Patient zuverlässig mit Druckunterstützung atmen kann. Dabei wird weiterhin automatisch die Höhe der Druckunterstützung angepasst (druckreguliert), sodass für den Patienten ein ausreichendes Atemzugvolumen erreicht wird.

Atemfrequenz, Atemzugvolumen und Inspirationszeit bestimmt der Patient unter Spontanatmung selbst. Unter ASV werden die Ist-Werte erst einmal nur gemessen und mit den Zielwerten abgeglichen. Bei großen Abweichungen zwischen den Ziel- und den Ist-Werten wird durch Anpassung der Drücke versucht, den Zielwerten nahe zu kommen.

Tab. 20.1 ASV-Beatmungseinstellungen (Hamilton Medical Respiratoren)

Parameter	Anmerkungen
Bekannte Parameter	
Sauerstoff	► Abschn. 10.2
PEEP	► Abschn. 10.2
Flowtrigger	1-10 l/min (→ ► Abschn. 10.2)
Druckrampe	0-200 ms (→ ► Abschn. 10.2)
ETS	5-70 % (→ ► Kap. 13 und ► Abschn. 29.4)
Neue Einstellwerte	
Größe	Daraus wird ein zugehöriges MV errechnet. Eine optimale Frequenz AF errechnet ASV aus der R und C des Patienten. Es wird das optimale Atemzugvolumen errechnet sowie der optimale Beatmungsbereich festgelegt
% MinVol	100 % entsprechen 100 ml/kgKG (IBW) pro Minute Die Entscheidung, ob die %-Zahl höher oder niedriger eingestellt werden sollte, hängt von der Ventilationssituation ab. Diese wiederum ist mit Hilfe des $p\text{CO}_2$ darstellbar - Steigt der $p\text{CO}_2$, so ist die Ventilation unzureichend, die %-Zahl sollte hochgestellt werden - Sinkt der $p\text{CO}_2$ -Wert, so ist die Ventilation zu groß, die %-Zahl sollte niedriger eingestellt werden
P_{asvLimit}	Maximale Luftdruckbegrenzung Höher kann der Beatmungsdruck nicht steigen, selbst wenn ASV errechnet, dass für ein optimales Atemzugvolumen höhere Beatmungsdrücke notwendig sein sollten Die Inspiration wird nicht abgebrochen, wenn das Limit erreicht ist. Inspirationszeit bleibt gleich Somit eine Schutzfunktion vor zu hohen Beatmungsdrücken. Auch unter Inkaufnahme, dass das Zielvolumen nicht verabreicht werden kann. P_{asvLimit} und P_{max} die Druckalarmgrenze, sind mit einander gekoppelt. P_{asvLimit} ist immer 10 mbar unter der Druckalarmgrenze

Fazit

ASV entbindet den Anwender von einer andauernden manuellen Anpassung der Beatmungsparameter Atemfrequenz, I:E-Verhältnis und Atemzugvolumen (die durch den Abstand von PEEP und Beatmungsdruck bestimmt sind). Ähnlich wie im ST-Modus ([► Abschn. 13.6](#)) ist im ASV der Wechsel zwischen Spontanatmung und mandatorischer Beatmung weniger abrupt und für den Patienten stressfreier, als bei einer Apnoe-Ventilation.

20.3 INTELLiVENT-ASV

Dieser Modus reguliert automatisch die CO_2 -Elimination und die Oxygenierung. Zuvor werden vom Behandler Zielwerte für das Ausatem- CO_2 ($P_{\text{et}}\text{CO}_2$) und der O_2 -Sättigung (SpO_2) festgelegt.

Mit Hilfe des Parameters % MinVol wird die CO_2 -Elimination automatisch reguliert. Mit Hilfe der Parameter Sauerstoff % und PEEP wird die Oxygenierung automatisch reguliert.

20.3.1 Regulation der CO_2 -Elimination

Vom Therapeuten werden für den Patienten Zielwerte des $P_{\text{et}}\text{CO}_2$ festgelegt. Diese können unterschiedlich sein, abhängig von allgemeinen Erkrankungszustand des Patienten. Es gibt an den Respiratoren daher die Auswahl der Patienten-zustände: normaler Patient, Patient im ARDS, Patient mit chronischer Hyperkapnie, eine Kombination aus ARDS und Hyperkapnie und Patienten mit Schädel-Hirn-Trauma (SHT).

Zusätzlich kann über die Einstellung „Zielwerte“ oder „Targetshift“ der Zielkorridor für die $P_{\text{et}}\text{CO}_2$ -Werte vom Anwender an die BGA-Werte angepasst werden. Wird in der BGA beispielsweise ein PaCO_2 gemessen, welches 2 mmHg höher ist, als vom Anwender angestrebt, kann der Zielwert des $P_{\text{et}}\text{CO}_2$ für INTELLiVENT-ASV um 2 mmHg reduziert werden.

Wird der obere Grenzwert für das $P_{\text{et}}\text{CO}_2$ überschritten, also Hyperkapnie, wird die % MinVol automatisch erhöht.

Die Grundidee ist: Eine Hypoventilation verursacht eine Hyperkapnie. Deshalb muss die Ventilation erhöht werden, indem die % MinVol erhöht wird.

Wird der obere Grenzwert für das $P_{\text{et}}\text{CO}_2$ unterschritten, Hypokapnie, wird die % MinVol automatisch gesenkt.

Die Grundidee ist: Eine Hyperventilation verursacht eine Hypokapnie. Deshalb muss die Ventilation gesenkt werden, indem die % MinVol gesenkt wird.

20.3.2 Regulation der Oxygenierung

Für den Patienten werden Zielwerte der O_2 -Sättigung (SpO_2) festgelegt. Auch diese können abhängig vom allgemeinen Erkrankungszustand unterschiedlich sein (Abb. 20.5, 20.6 und 20.7).

Wird der untere Grenzwert der SpO_2 unterschritten, wird der Respirator entweder die O_2 -Konzentration oder den PEEP oder beide Parameter gleichzeitig erhöhen.

Die Grundidee ist: Wenn ein Patient mehr Sauerstoff zur Oxygenierung benötigt, so ist es sinnvoll die O_2 -Konzentration zu erhöhen.

Jedoch wird ein Problem der Oxygenierung auch dann auftreten, wenn der PEEP zu gering ist. Der PEEP soll Atemwege und Alveolen offenhalten. Das ist die Grundvoraussetzung für die Oxygenierung. Die PEEP- oder O_2 -Erhöhung erfolgt nach den Grundsätzen der ARDS-Netzwerks, die eine

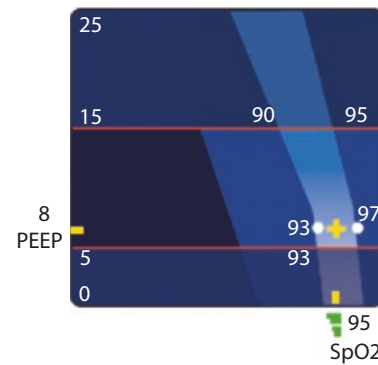


Abb. 20.5 SpO_2 im Zielbereich. (Mit freundlicher Genehmigung der Hamilton Medical AG)

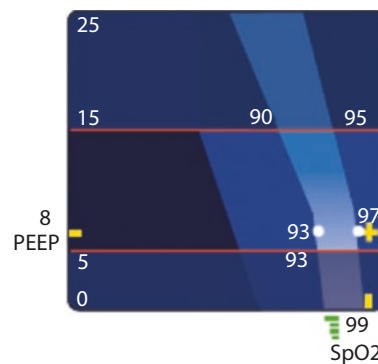


Abb. 20.6 SpO_2 oberhalb des Zielbereiches. (Mit freundlicher Genehmigung der Hamilton Medical AG)

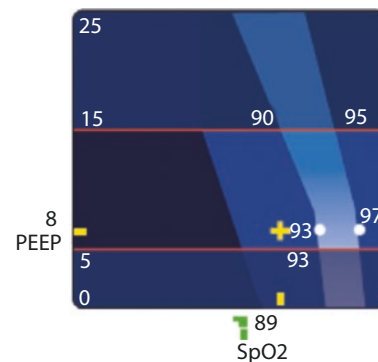


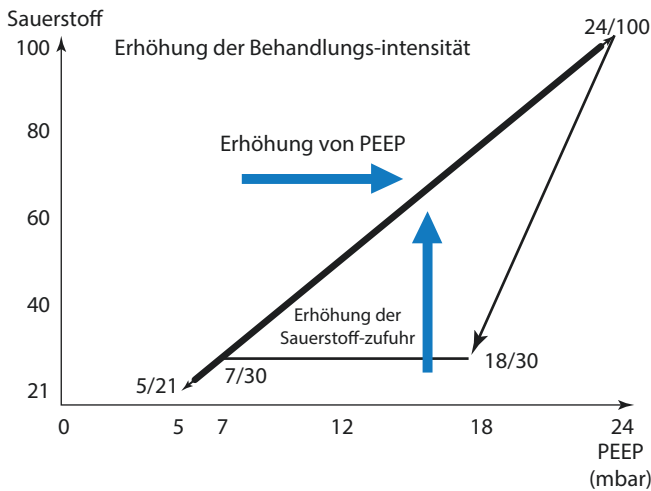
Abb. 20.7 SpO_2 unterhalb des Zielbereiches. (Mit freundlicher Genehmigung der Hamilton Medical AG)

PEEP-Sauerstoff-Tabelle veröffentlicht haben (Abb. 20.8; Abschn. 10.2.2 und Tab. 10.3).

Wird der untere Grenzwert der SpO_2 überschritten, wird der Respirator entweder die O_2 -Konzentration oder den PEEP oder beide Parameter gleichzeitig verringern.

Die Grundidee ist: Wenn ein Patient weniger Sauerstoff zur Oxygenierung benötigt, so ist es sinnvoll die O_2 -Konzentration zu verringern.

Jedoch wird ein Problem der Oxygenierung auch dann auftreten, wenn der PEEP zu gering ist. Der PEEP soll Atemwege und Alveolen offenhalten. Ist die Oxygenierung jedoch

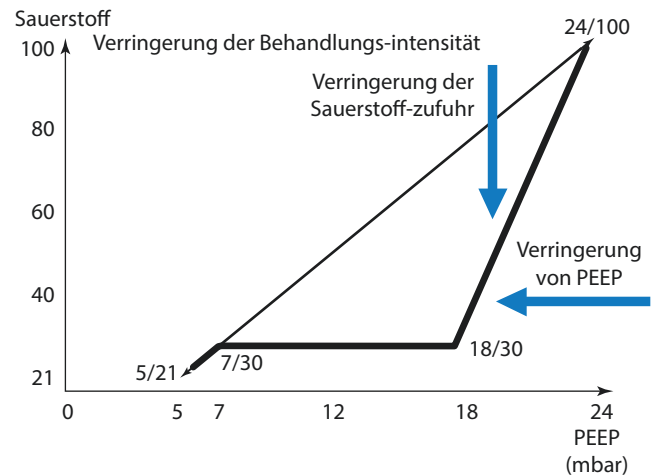


■ **Abb. 20.8** Erhöhung der Oxygenierungsunterstützung, ARDSnet-Empfehlungen. (Mit freundlicher Genehmigung der Hamilton Medical AG)

stabil bzw. sie verbessert sich, dann kann der PEEP reduziert werden. Die PEEP-Reduktion erfolgt nach den Grundsätzen des Open-Lung-Konzeptes, die erst eine O_2 -Verringerung und danach eine PEEP-Reduktion vorschlägt (■ Abb. 20.9).

Zum Nachschlagen und Weiterlesen

Agarwal R, Srinivasan A, Aggarwal AN, Gupta D (2013) Adaptive support ventilation for complete ventilatory support in acute respiratory di-



■ **Abb. 20.9** Verringerung der Oxygenierungsunterstützung, Open-Lung-Konzept. (Mit freundlicher Genehmigung der Hamilton Medical AG)

stress syndrome: a pilot, randomized controlled trial. *Respirology* 18(7):1108–1115

Campbell RS, Branson RD, Johannigman JA (2001) Adaptive support ventilation. *Respir Care Clin N Am* 7(3):425–440

Gruber PC, Gomersall CD, Leung P, Joynt GM, Ng SK, Ho KM, Underwood MJ (2008) Randomized controlled trial comparing adaptive-support ventilation with pressureregulated volume-controlled ventilation with automode in weaning patients after cardiac surgery. *Anesthesiology* 109(1):81–87



AVAPS (Average Volume Assured Pressure Support)

- 21.1 Merkmale druckkontrollierter Beatmung und AVAPS-Ansatz – 166
 - 21.2 Parametereinstellung – 166
 - 21.3 Fallbeispiel an der Trilogy 100, Fa. Phillips Respironics – 166
 - 21.4 Anwendung von AVAPS – 167
- Zum Nachschlagen und Weiterlesen – 167

Die Abkürzung „AVAPS“ steht für **A**verage **V**olume **A**ssured **P**ressure **S**upport und bedeutet eine Druckunterstützung mit gesichertem Durchschnittsvolumen. Ein durchschnittliches (average) Atemzugvolumen wird gesichert (volume assured) durch eine automatische Anpassung der Luftdruckunterstützung in der Inspiration (pressure support).

Beatmungsgeräte der Fa. Phillips Respironics bieten diese Option an. Die Funktion AVAPS wird zusätzlich zu den druckkontrollierten Beatmungsmodi S, S/T, T, PC aktiviert (► Abschn. 10.2 und 13.6).

21.1 Merkmale druckkontrollierter Beatmung und AVAPS-Ansatz

Ein Merkmal der druckkontrollierten oder -unterstützten Beatmung ist, dass ein Beatmungs- oder Unterstützungsdruck gewählt werden muss, mit dem eine ausreichende Ventilation für den Patienten erreicht wird. Die ist i. d. R. mit 6-8 ml/kgKG erreicht. Es ist darauf zu achten, dass der Druck nicht zu hoch eingestellt wird, da es zu einer Überblähung führen kann. Eine zu niedrige Einstellung des Druckes kann zu einer Minderbelüftung führen.

Der Beatmungs- oder Unterstützungsdruck muss jedoch bei Veränderungen der Lungenfunktion des Patienten oder bei Lageveränderung immer wieder angepasst werden, damit ein ausreichendes Ventilationsvolumen erreicht wird. Die entsprechende Höhe herauszufinden und einzustellen, ist die Herausforderung bei der Beatmungseinstellung.

Hier setzt die Funktion AVAPS an. Für einen Patienten wird festgelegt, welches durchschnittliche Atemzugvolumen seine Ventilation sichert. Es wird zusätzlich ein Beatmungsdruckbereich für die Inspiration gewählt. Innerhalb dieses Bereiches wird der notwendige Beatmungsdruck automatisch hoch- oder herunterreguliert, um das Atemzugvolumen gesichert zu verabreichen. Damit entspricht AVAPS einer volumenkontrollierten und gleichzeitig druckregulierten Beatmungsform (► Kap. 12). Jedoch ist die Druckregulation bei AVAPS sanfter.

21.2 Parametereinstellung

Zur Beatmung eines Patienten mit druckkontrollierter Beatmung PC und zusätzlicher AVAPS-Funktion sind die in der Übersicht aufgeführten Einstellungen notwendig.

■ Beatmungsparameter

O₂-Konzentration, FiO₂, Sauerstoff
EPAP (entspricht PEEP)
IPAP-Bereich (entspricht dem Beatmungsdruck)
AVAPS-Geschwindigkeit (entspricht Druckanpassgeschwindigkeit)

Atemzugvolumen
f, AF, Frequenz oder Atemzeitverhältnis I:E, T_i/T_{tot}
Rampe, Druckrampe
Trigger, Flowtrigger

21.3 Fallbeispiel an der Trilogy 100, Fa. Phillips Respironics

Das Fallbeispiel stammt aus der außerklinischen Beatmung, ist jedoch beispielhaft für eine innerklinische Einstellung. Dieser Mensch hat eine ALS und ist seit mehreren Jahren nahezu vollständig ateminsuffizient bei Tetraplegie. Er wird über eine Trachealkanüle invasiv und kontinuierlich beatmet. Es besteht jedoch noch in einem geringen Maß eine Eigenatmung (■ Abb. 21.1).

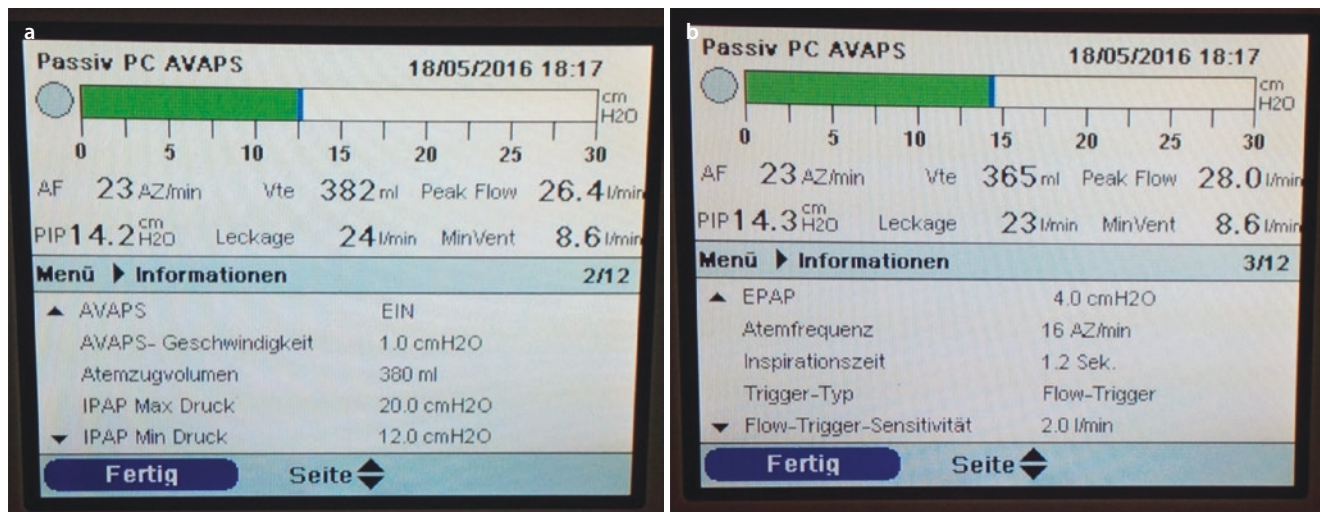
Der eigentliche Beatmungsmodus ist PC (Pressure Control), also druckkontrollierte Beatmung. Angezeigt oben links auf dem Bildschirm. Die weiteren Einstellungen sind in dem Menü „> Informationen“ angezeigt. Aktiviert ist die AVAPS-Funktion. Erkennbar ist der Luftdruckbalken, der sich von links nach rechts bewegt. Links neben dem Luftdruckbalken ist ein Punkt, der eine Triggerung des Patienten anzeigt. Unterhalb des Luftdruckbalkens sind die aktuellen Messwerte dargestellt.

Für diesen Menschen wurde ein Atemzugvolumen von 380 ml pro Atemhub festgelegt (■ Abb. 21.1a). Das soll möglichst bei jedem Beatmungshub erreicht werden. Die rechte Abbildung zeigt jedoch, dass die 380 ml Luft manchmal nicht erreicht werden.

Der IPAP (Inspiratory Positive Airway Pressure) entspricht dem Beatmungsdruck, der in der Inspiration aufgebaut wird, um eine Beatmung durchzuführen. Diese ist bei AVAPS jedoch nicht fest als ein Wert eingestellt. Es ist ein IPAP-Bereich mit den Größen IPAP Max.Druck = 20 cmH₂O und IPAP Min.Druck = 12 cm H₂O eingestellt. Innerhalb des IPAP-Bereichs wird der Luftdruck automatisch angepasst. Der IPAP Min.Druck gewährleistet, dass der Beatmungsdruck nicht unter 12 cm H₂O fallen wird. Der IPAP Max.Druck garantiert, dass er nicht über 20 cmH₂O steigen wird. Das dient dem Schutz vor Lungenüberblähung und damit Lungenschäden.

Der Effekt der automatischen Druckanpassung kann auf den beiden Teilabbildungen beobachtet werden. Während die linke Abbildung als Messwert V_{te} = 382 ml anzeigt ist das V_{te} auf der rechten Abbildung auf 365 ml gesunken. Erkennbar ist im Ansatz, dass der Druck auf der rechten Abbildung gesteigert wird. Der Luftdruckbalken ist bei knapp 15 cm H₂O (Messwert PIP = 14,3; PIP = Peak Inspiration Pressure, dt. Spitzeninspirationsdruck).

Bleibe das V_{te} unter den eingestellten Wert von 380 ml, so würde der Druck automatisch angehoben werden. Dieser Druckanstieg wird mit dem Parameter AVAPS-Geschwin-



■ **Abb. 21.1** PC-AVAPS-Einstellungen. **a** AVAPS-Informationen, **b** Informationen zum Beatmungsdruck. (Mit freundlicher Genehmigung der Fa. Phillips GmbH Respiration, Herrsching und dem Zentrum der Gesundheitsdienste Dresden, PDL Fr. Langner)

digkeit eingestellt. Soll der Druck angehoben werden, so würde das in Schritten von je 1 cm H₂O pro Atemhub geschehen und nicht abrupt. Das macht die Druckregulation für den Menschen sanfter. Diese sanfte Druckregulation in Schritten von je 1 cmH₂O pro Atemhub gilt auch, wenn der Druck wieder gesenkt werden soll. Das wäre der Fall, wenn das V_{te} dauerhaft größer als 380 ml wäre.

PC (Pressure Control) ist eine kontrollierte Beatmung, deshalb wird die Atemfrequenz und die Inspirationszeit festgelegt (■ Abb. 21.1b). Da der Mensch noch über Eigenatmung verfügt, wird ihm die Möglichkeit gegeben, weitere Atemzüge zu triggern. Die Triggerfunktion ist aktiviert und als Flowtrigger eingestellt (► Abschn. 10.2.7). In den Messwerten ist ablesbar, dass die AF 23 AZ/min beträgt und somit um 7 Atemzüge höher ist als eingestellt.

Wie bei jedem invasiv beatmeten Menschen ist auch hier ein EPAP (entspricht den PEEP) gewählt, der Atemwege und Alveolen offenhalten und stabilisieren soll.

21.4 Anwendung von AVAPS

Diese Zusatzfunktion wird Patienten angeboten, bei denen es wichtig ist, dass ein gesichertes Atemzugvolumen verabreicht wird, da sonst die Hypoventilation droht. Das betrifft v. a. Menschen mit Restriktionen der Lungen (Lungenfibrose, Obesitas Hypoventilationssyndrom, thorakal-restriktive Erkrankungen, COPD). Durch die Einstellung einer Beatmungsfrequenz wird somit auch ein angepasstes Minutenvolumen erreicht.

Die automatische und sanfte Druckregulation ermöglicht, eine dem Menschen angepasste Beatmung und damit eine hohe Toleranz.

Die AVAPS-Funktion wird nicht nur bei kontrollierter Beatmung eingesetzt sondern auch bei druckunterstützender Spontanatmung. Von dieser profitieren Menschen, deren Spontanatemaktivität erhalten aber deren Einatem- bzw. Inspirationskraft unzureichend ist. Auch für diese Menschen wird festgelegt, welches Atemzugvolumen für eine Ventilation angemessen ist. Die Höhe der Druckunterstützung wird dabei automatisch vom Respirator geregelt, bei drohender Hypoventilation wird der Druck angehoben, bei Hyperventilation wieder gesenkt.

Bei drohender Bradypnoe wird eine Back-up-Beatmungsfrequenz eingestellt, sodass ein angepasstes Minutenvolumen gewährleistet bleibt.

Neue Entwicklungen der AVAPS-Funktion ermöglichen auch die automatische Einstellung des EPAP- bzw. PEEP-Niveaus. Dieser Modus nennt sich AVAPS-AE. Hierbei werden die Atemwegswiderstände (► Kap. 27) gemessen und daraufhin die Höhe des EPAP automatisch angepasst.

Zum Nachschlagen und Weiterlesen

- Janssens J-P, Metzger M, Sforza E (2009) Impact of volume targeting on efficacy of bi-level non-invasive ventilation and sleep in obesity-hypoventilation. *Respir Med* 103(2):165–172
- Storre et al (2006) Average volume assured pressure support in obesity hypoventilation: a randomized cross-over trial. *Chest* 130(3):815–821

Sekretmanagement

Inhaltsverzeichnis

- Kapitel 22 Atemgaskonditionierung – 171
- Kapitel 23 Lagerungstherapie zur Sekretdrainage – 179
- Kapitel 24 Sekretelimination durch Hustenunterstützung – 185
- Kapitel 25 Die endobronchiale/endotracheale Absaugung – 193
- Kapitel 26 Inhalationstherapie – 199



Atemgaskonditionierung

22.1 Absolute und relative Feuchte – 172

22.2 Aktive Atemgasbefeuchtung – 173

22.2.1 Pass-Over-Verdampfer – 173

22.2.2 Gegenstromverfahren – 173

22.3 Beatmungsfilter – 174

22.3.1 Mechanische Filter – 174

22.3.2 Elektrostatische Filter – 175

22.4 Passive Atemgasbefeuchtung – 175

22.4.1 HME-Filter – 175

22.4.2 HMEF – 175

22.5 Aktive Befeuchtung versus passive Befeuchtung – 175

Zum Weiterlesen und Nachschlagen – 178

Aufgaben der Atemwege

Auch bei normaler Atmung hat der Respirationstrakt 4 Aufgaben:

- **Erwärmung:** Eingeatmete Luft wird erwärmt und kann so mehr Wasserdampf aufnehmen.
- **Anfeuchtung:** Mit wässrigem Sekret aus den Drüsen des oberen Respirationstraktes, Selbstreinigungsmechanismus wird so aufrechterhalten.
- **Filterung:** Abfangen größerer Partikel durch Nasenhaare und durch den Schleimüberzug der Nasen- und Tracheobronchialschleimhaut.
- **Turbulenz** Bewirkt einen größtmöglichen Kontakt zwischen Luft und Schleimhaut.

Diese Funktionen des Atemtraktes werden mit dem Begriff Atemgaskonditionierung beschrieben. Gleichbedeutend ist der Begriff Atemwegsbefeuchtung. Die bei der künstlichen Beatmung eingesetzten Befeuchtungssysteme sollen die Atemgaskonditionierung sichern und erhalten.

Die Atemgaskonditionierung durch die Atemwege bewirkt, dass das Selbstreinigungssystem, die sog. mukoziliäre Clearance, die Flimmerhärchenbeweglichkeit (► Abschn. 1.2.4) und die Funktion des Surfactant (► Abschn. 1.2.7) erhalten bleiben.

Die **mukoziliäre Clearance** sorgt für einen Abtransport eingeatmeter Fremdkörper aus dem Respirationstrakt. Ist die Luftfeuchtigkeit nicht ausreichend und die Temperatur zu niedrig, wird der Reinigungsmechanismus behindert. Das **Surfactant** sorgt für offene Alveolen, indem es die Oberflächenspannung derselben herabsetzt. Ist die Luft unzureichend konditioniert, verliert das Surfactant seine Aktivität und Alveolen kollabieren und bilden Atelektasen.

Eine invasive Beatmung mit einem Tubus oder einer Trachealkanüle kann so etwas bewirken und dadurch kann der Respirationstrakt seine Aufgaben nicht mehr wahrnehmen.

Die Folgen invasiver Beatmung bei unzureichender Atemgaskonditionierung sind:

- Zähigkeit des Bronchialsekretes nimmt zu,
- Zilien verlieren ihre Beweglichkeit,
- Sekret staut sich in den Atemwegen,
- Atemwege werden enger,
- dadurch nimmt der Atemwiderstand zu.
- Patienten müssen sich beim Atmen vermehrt anstrengen.
- Sekretverschluss der Bronchien führt zu Atelektasen.
- Blutgasanalyse (BGA) verschlechtert sich.
- Infektanfälligkeit nimmt zu.

Eine Anwärmung und Befeuchtung der Luft muss daher künstlich erfolgen, unabhängig davon ob der Patient spontan atmet oder sich beatmen lässt — und die Beatmungsluft muss sauber sein.

22.1 Absolute und relative Feuchte

Die Luft ist in der Lage, Feuchtigkeit aufzunehmen, ohne dass das Wasser kondensiert. Dabei gilt, je niedriger die Lufttemperatur, desto weniger Wasser kann die Luft aufnehmen, je wärmer die Luft wird, desto mehr Wasser kann sie aufnehmen.

- Bei 37 °C kann 1 l Luft 44 mg Wasser aufnehmen,
- damit ist Luft zu 100 % mit Wasser gesättigt.

Absolute Feuchte

Sie gibt an, wie viel Milligramm Wasser pro Liter Luft bei einer bestimmten Temperatur aufgenommen wurden. Nach obigem Beispiel sind es 44 mg H₂O/l Luft bei 37 °C.

Relative Feuchte

Sie ist eine Angabe in % und gibt an, zu welchem Anteil die Luft mit Wasser gesättigt ist.

Nach obigem Beispiel ist die Luft zu 100 % mit Wasser gesättigt.

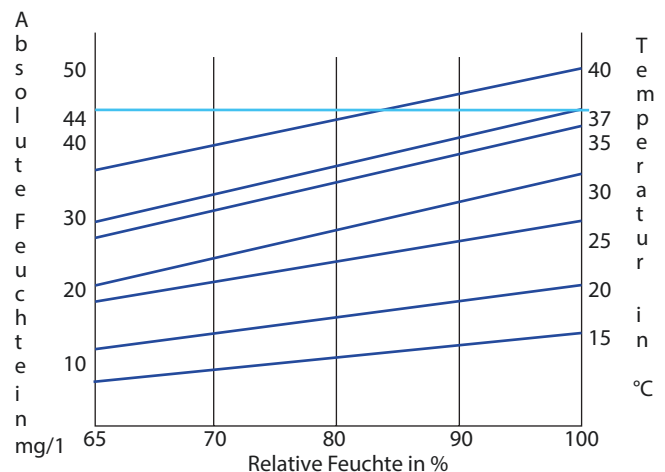
■ Abb. 22.1 zeigt, wie das Verhältnis von absoluter und relativer Feuchte in Abhängigkeit von der Temperatur ist.

37 °C warme Luft kann 44 mg H₂O/l Luft aufnehmen, damit hat sie eine relative Feuchte von 100 %.

- Bei einer relativen Feuchte von 90 % enthält sie nur ca. 39 mg H₂O/l Luft.
- Bei einer relativen Feuchte von 80 % enthält sie nur ca. 35 mg H₂O/l Luft. usw.

30 °C warme Luft kann 30 mg H₂O/l Luft aufnehmen, damit hat sie eine relative Feuchte von 100 %.

- Bei einer relativen Feuchte von 90 % enthält sie nur ca. 27 mg H₂O/l Luft.
- Bei einer relativen Feuchte von 80 % enthält sie nur ca. 24 mg H₂O/l Luft usw.



■ Abb. 22.1 Abhängigkeit der absoluten Feuchte von der Temperatur. (Mit freundlicher Genehmigung von Isabel Schlütter)

22.2 · Aktive Atemgasbefeuchtung

20 °C warme Luft kann 17 mg H₂O/l Luft aufnehmen, damit hat sie eine relative Feuchte von 100 %.

- Bei einer relativen Feuchte von 90 % enthält sie nur ca. 16 mg H₂O/l Luft.
- Bei einer relativen Feuchte von 80 % enthält sie nur ca. 14 mg H₂O/l Luft usw.

Bei einer relativen Feuchte von 40–50 % in Wohnräumen enthält die Luft nur ca. 7–8,5 mg H₂O/l Luft (Quelle der Berechnungen: ► <http://www.wetterochs.de/wetter/feuchte.html>, Recherche 11.06.2016)

Dieses Wärme- und Feuchtigkeitsdefizit können die Atemwege ausgleichen und dieses Defizit sollen auch künstliche Befeuchtungssysteme bei der Beatmung ausgleichen. Bei der normalen spontanen Atmung des Menschen wird die Inspirationsluft auf 37 °C erwärmt und mit 100 % Wasserdampf gesättigt. Der physiologische Verlust von Wasser bei der Ausatmung beträgt ca. 7 mg H₂O/l Luft.

22.2 Aktive Atemgasbefeuchtung

Die aktive Atemgasbefeuchtung wird auch „Heated Humidification“ (HH) genannt. Das Gerät, das die aktive Atemgasbefeuchtung macht wird demnach „Heated Humidifier“ (aktiver Atemgasbefeuchter) genannt. Diese Begriffe drücken deutlicher aus, dass die Beatmungsluft erwärmt und angefeuchtet wird. Es werden 2 Prinzipien angewendet: Das Pass-Over-Prinzip und das Gegenstromverfahren.

22.2.1 Pass-Over-Verdampfer

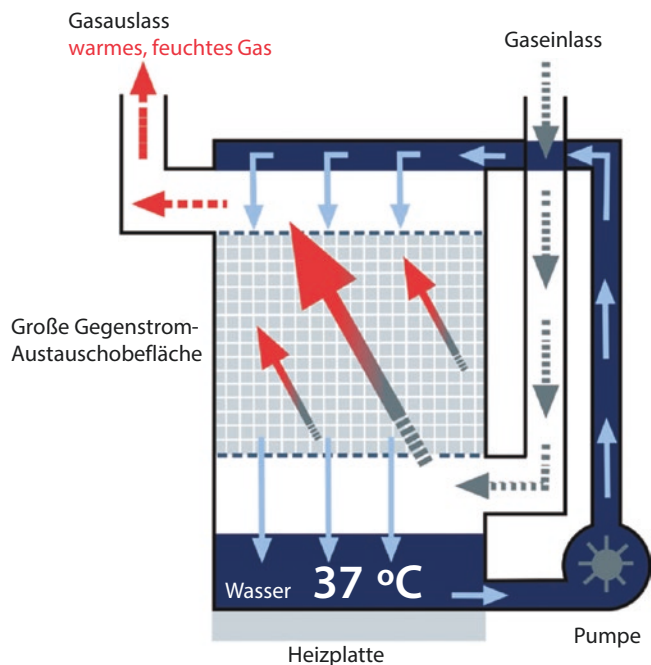
Die Beatmungsluft wird durch einen wassergefüllten Behälter geleitet, in dem das Wasser auf 40–85 °C angewärmt wird (► Abb. 22.2). Die Beatmungsluft, die über das erwärmte Wasser strömt, nimmt das verdampfte Wasser auf. Dabei wird die Luft auf ca. 37 °C erwärmt und kann dementsprechend pro Liter Luft die 44 mg Wasser als Feuchte aufnehmen. Die Anfeuchtung durch Verdampfung von Wasser und das Ausmaß der Verdampfung hängen von 3 Faktoren ab:

- Mit steigender Temperatur verdampft mehr Wasser.
- Bei großer Oberfläche verdampft mehr Wasser.
- Je größer die Luftbewegung über der Wasseroberfläche, desto größer die Verdampfung.

Das Anwärmen der Atemluft sollte auch bei invasiv beatmeten Patienten 37 °C betragen. Diese Temperatur entspricht der Körpertemperatur, höhere Temperaturen sind nicht sinnvoll.

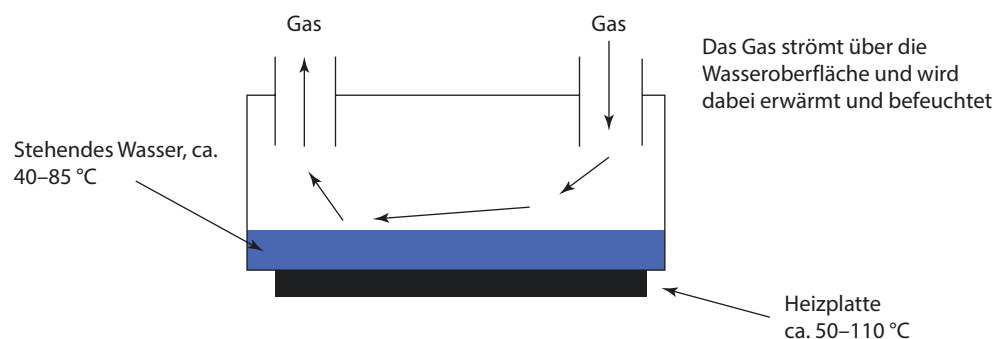
22.2.2 Gegenstromverfahren

Bei diesem Verfahren fließt das Wasser gegen den Luft- bzw. Gasstrom (► Abb. 22.3). Es gibt eine große Austauschfläche zwischen Luft und Wasser. Dabei wird Wärme und Feuchte an die Luft übertragen. Hohe Temperaturen sind unnötig und so wird die Luft auf 37 °C angewärmt und zu 100 % mit Feuchte gesättigt.



► Abb. 22.3 Gegenstromverfahren. (Mit freundlicher Genehmigung der Fa. Gründler, ResMed)

► Abb. 22.2 Pass-Over-Verdampfer. (Mit freundlicher Genehmigung der Fa. Gründler, ResMed)



Weitere Vorteile bietet das Gegenstromverfahren:

- Temperatur und Feuchte des dem Patienten verabreichten Gases sind weitgehend unabhängig vom aktuellen Gasfluss und von der Gastemperatur am Befeuchtereingang.
- Änderungen von Beatmungseinstellungen oder Veränderungen der Atemtätigkeit bzw. der Lungenfunktion des Patienten bleiben im Wesentlichen ohne Einfluss auf die Befeuchtungsleistung.
- Durch die Möglichkeit patientenindividueller Respiratoreinstellungen kann die Zielfeuchte optimal an den Patienten und seine individuelle Situation (z. B. Körperkerntemperatur) angepasst werden.
- Geringe Atemarbeit des Patienten durch minimale Resistance (Flow-Widerstand) des gesamten Befeuchtungssystems.

Bei beiden Befeuchtungssystemen wird Wasser in Form von Wassermolekülen an die Beatmungsluft abgegeben. Das hat einen hygienischen Vorteil, denn es gelangen keine Keime an die Luft, sondern ausschließlich H_2O -Moleküle. Damit das Wasser nicht auf dem Weg zum Patienten kondensiert, werden beheizbare Beatmungsschlauchsysteme genutzt.

■ Anwendung mit Temperatureinstellungen

Aktive Befeuchtungssysteme bieten die Möglichkeit, die Temperatur der Beatmungsluft unterschiedlich einzustellen.

Grundsätzlich soll die Temperatur 37 °C betragen. Beheizbare Schlauchsysteme sollen die Temperatur auf 37 °C halten. Die Temperatur kann entsprechend eingestellt werden. Die gewünschten 37 °C werden von vielen Patienten als „zu heiß“ empfunden. Sie geben an, dass dadurch das Atmen bzw. beatmet werden als zu schwer und unangenehm empfunden wird. Deshalb gibt es Symbole, die eine Temperatureinstellung kühler (bis max. 32 °C) oder wärmer (bis ca. 37 °C) ermöglichen. Bei der NIV-Beatmung oder bei der nasalen High-flow-Therapie (NHF) kann die Einstellung mit „nur“ 32 °C besser sein.

Bei der invasiven Beatmung wird die 37 °C warme Luft durch den beheizbaren Schlauch und dann durch die „Gänsegurgel“ bzw. die Tubusverlängerung geführt. Diese hat keine Beheizung. Die Luft kühlt ab. Pro 10 cm Gänsegurgel kühlt die Luft um ca. 1 °C ab. Ist die Gänsegurgel ca. 30 cm lang, so kühlt die Luft um ca. 3–4 °C ab. Wenn die Luft den Tubus bzw. die Trachealkanüle erreicht, so hat sie nur noch eine Temperatur von 33–34 °C. Es kommt zur Kondensation der Feuchte, es entstehen Wassertropfen.

Um die Kondensation zu verringern, kann die Schlauchtemperatur auf 39–40 °C eingestellt werden. Die Temperatur im beheizbaren Schlauch wird auf 39–40 °C angewärmt. Die Aufnahme der Beatmungsluft mit Wasser bei dem Befeuchtertopf ist jedoch die bei 37 °C und damit bei 44 mg/l (absolute Feuchte).

Steigt die Temperatur im beheizbaren Schlauch auf 39–40 °C wird die absolute Feuchte weiterhin bei 44 mg/l betragen. Die Luft bleibt trocken, es kondensiert kein oder nur wenig Wasser.

Bei der Gänsegurgel kühlt die Luft ab. Von 40 °C auf ca. 37 °C. Da die absolute Feuchte jedoch weiterhin 44 mg/l be-

trägt, wird es nur zu einer geringen Kondensation kommen. Der Patient erhält die höchstmögliche Feuchtezufuhr durch das aktive Befeuchtungssystem.

22.3 Beatmungsfilter

Beatmungsfilter dienen der Vermeidung von Infektionen. Eingeatmete Gase werden während der Beatmung gefiltert, so werden die Patienten und das Beatmungssystem samt Zubehör geschützt. Man unterscheidet zwischen mechanischen und elektrostatischen Filtern.

22.3.1 Mechanische Filter

Beim mechanischen Filter wird an einer gefalteten Membran (meist aus Glasfaserpapier oder keramikbeschichtetem Flies) gesiebt, hier ist die Porengröße der limitierende Faktor. Der mechanische Filter weist einen höheren Retentionswert als elektrostatische Filter auf.

Der **Retentionswert** ist der Wert, der beschreibt, bei welchem Druck die Filtermembran von Flüssigkeit durchbrochen wird, wodurch sie irreversibel beschädigt ist und keinerlei Schutzfunktion mehr hat. Bei mechanischen Filtern liegt dieser Wert i. d. R. im Bereich von 140 cmH₂O. Die Ursache dieses hohen Retentionswertes liegt in der gefalteten Membran, die wasserabweisende (hydrophobe) Eigenschaften hat (■ Abb. 22.4).



■ Abb. 22.4 Hydro-Guard Mini Beatmungsfilter. (Mit freundlicher Genehmigung der Fa. Intersurgical)

22.3.2 Elektrostatische Filter

Beim elektrostatischen Filter macht man sich die Tatsache zunutze, dass die Oberfläche von Bakterien und Viren elektrische Ladungsunterschiede aufweist. Es wird eine Art Wattepad eingesetzt, dessen Fasern permanent elektrostatisch geladen sind, wodurch die virtuelle Porengröße (das elektrische Feld um die Fasern herum) viel geringer ist als der Faserabstand. Hierdurch wird ein erheblich geringerer Atemwegswiderstand generiert als beim mechanischen Filter. Der Retentionswert elektrostatischer Filter beträgt nur ca. 20 cmH₂O (■ Abb. 22.5).

22.4 Passive Atemgasbefeuchtung

22.4.1 HME-Filter

Die passive Atemgasbefeuchtung geschieht mit Wärme und Feuchtigkeitsaustauschern, den HME-Filtern (Heat and Moisture Exchanger). Die HME-Filter werden umgangssprachlich Beatmungsfilter genannt. Der HME-Filter wird i. d. R. zwischen dem Beatmungsschlauchsystem und der Gänsegurgel angebracht. Er kann jedoch auch direkt auf den Tubus oder die Trachealkanüle gesteckt werden (■ Abb. 22.6).

■ Generelle Funktionsweise

Während der Expirationsphase werden die Wärme und der Wasserdampf des Patienten vom HME-Element gebunden und somit zwischengespeichert (■ Abb. 22.7).



■ Abb. 22.5 Clear-Guard 3 Bakterien/Virenfilter mit Luer-Port. (Mit freundlicher Genehmigung der Fa. Intersurgical)

Bei der anschließenden Inspiration werden die gebundene Wärme und Feuchte mit der Luft an den Patienten abgegeben (■ Abb. 22.8).

■ Physikalische und chemische HME-Elemente

HME Elemente arbeiten nach unterschiedlichen Prinzipien:

Es gibt **physikalische Filter**, die eine hydrophile (wasseranziehend bzw. wasserliebend) HME-Membran besitzen und damit die Feuchtigkeit der Ausatemluft des Patienten resorbieren.

Es gibt **chemische Filter**, die eine hygroskopische (wasserabweisende bzw. wasserabstoßende) Oberfläche haben. Diese Oberfläche kann das hygroskopische Salz Kalziumchlorid sein, das Feuchtigkeit aus dem Gas absorbiert (aufnimmt). Kalziumchlorid wird im Herstellungsverfahren aufgetragen (■ Abb. 22.9).

Das HME-Element kann aus verschiedenen Materialien bestehen, so aus einem aufgerollten Streifen aus Löschpapier aber auch Polyurethan-Schwämme, die mit dem hygroskopischen Salz Kalziumchlorid getränkt sind. Das Produkt sollte ca. 30 ml H₂O pro Liter Atemgas bei 30 °Celsius liefern.

22.4.2 HMEF

HMEF (Heat and Moisture Exchange Filter) kombinieren ein Filtermedium mit einem Element zum Wärme- und Feuchtigkeitsaustausch. Das HME-Element kann sich vor oder hinter dem Filterelement befinden. Auch eine elektrostatische Membran ist bis zu einem gewissen Grad hydrophob (■ Abb. 22.10).

! Cave

Keine gemeinsame Verwendung von aktiven Befeuchtungssystem HH (Heated Humidifier) und HME-Filter!

Entweder geschieht die Atemgaskonditionierung mit Hilfe eines HME-Filters oder durch ein aktives Befeuchtungssystem (HH)!

22.5 Aktive Befeuchtung versus passive Befeuchtung

Bei einem Vergleich beider Befeuchtungsverfahren werden i. d. R. 5 Aspekte betrachtet:

- Befeuchterleistung,
- Rate ventilatorassoziierter Pneumonien,
- Atemwegswiderstand,
- Totraumerrhöhung,
- Kosten.

■ Befeuchterleistung

Aktive Atemwegsbefeuchter sind in der Lage, die Inspirationsluft zu 100 % mit Feuchtigkeit zu sättigen, d. h. 1 Liter Luft kann 44 mg Wasserdampf bei 37 °Celsius aufnehmen. Es besteht allerdings die Gefahr, dass die Befeuchter zu heiß eingestellt werden, also größer als 37 °Celsius. Dabei kommt es zur Bildung von Kondensat und zu einer Über-

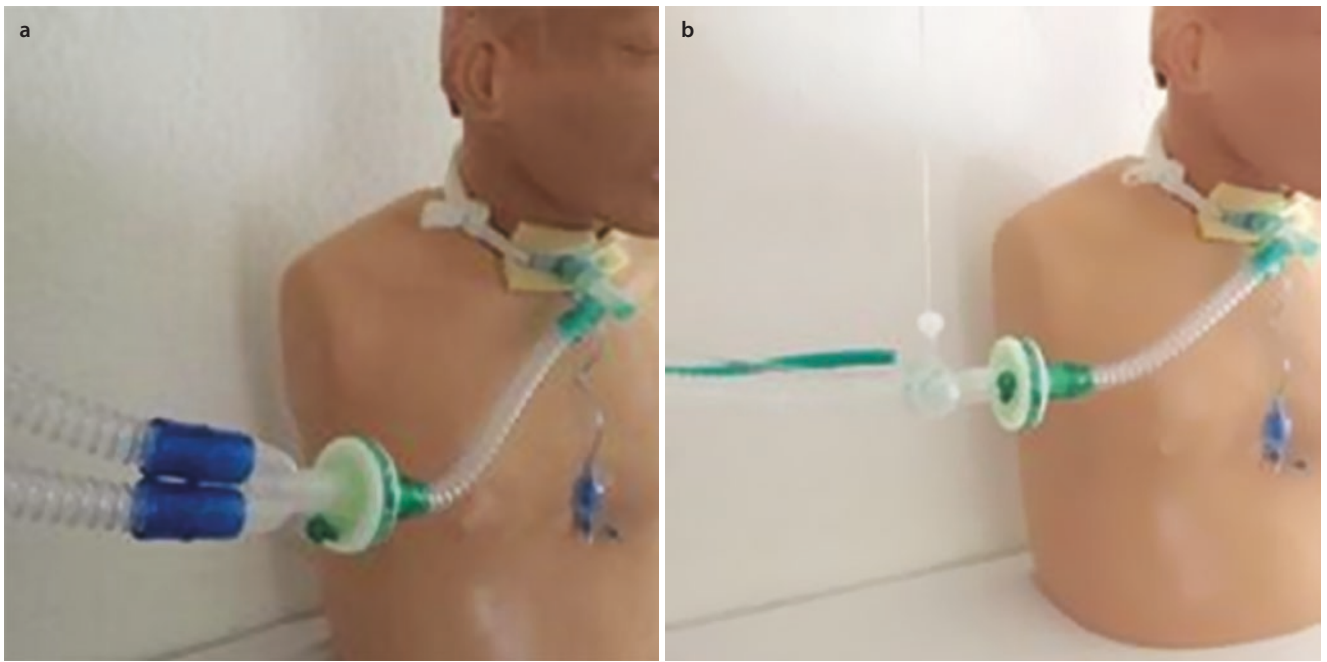


Abb. 22.6 HME-Filter. **a** Beatmungsfilter mit Zweischauchsystem und **b** Beatmungsfilter am Einschlauchsystem

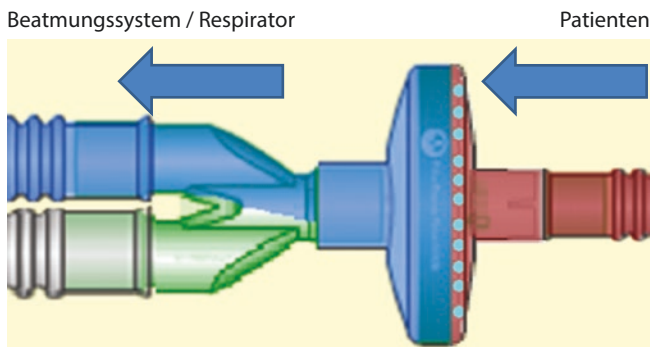


Abb. 22.7 Expiration mit HME. (Mit freundlicher Genehmigung der Fa. Intersurgical)

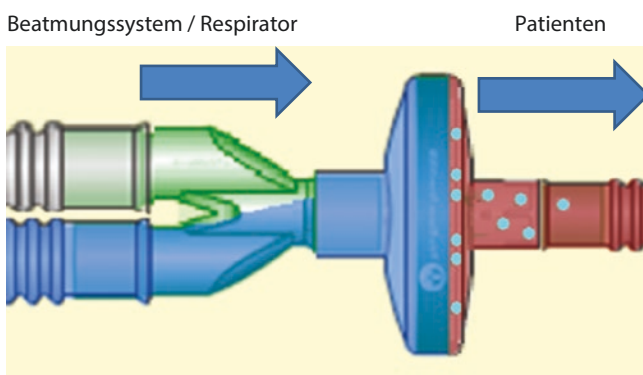


Abb. 22.8 Inspiration mit HME. (Mit freundlicher Genehmigung der Fa. Intersurgical)



Abb. 22.9 Hydro-Therm 3 HME mit Luer-Lock-Port. (Mit freundlicher Genehmigung der Fa. Intersurgical)

aus der Expirationsluft und geben sie bei der folgenden Inspiration wieder ab.

Die Aufnahmefähigkeit wird in der Literatur unterschiedlich beschrieben, zwischen 25-34 mg $\text{H}_2\text{O}/\text{l}$ Luft. Neuere Filter garantieren einen Wasserverlust von max. 7 mg $\text{H}_2\text{O}/\text{l}$ Luft, das entspricht dem physiologischen Wasserverlust.

befeuchtung. Das kann eine erhöhte Absaugfrequenz zur Folge haben.

Passive Befeuchtersysteme, sog. HME-Filter (Heat and Moisture Exchanger) speichern die Wärme und Feuchtigkeit



■ **Abb. 22.10** Clear-Therm 3 HMEF mit Luer-Port. (Mit freundlicher Genehmigung der Fa. Intersurgical)

■ Rate der ventilatorassoziierten Pneumonien

Die Rate der Pneumonien, die infolge einer künstlichen Beatmung bei Patienten auftreten, wird mit ca. 11 Fällen/1000 Beatmungstage beschrieben. Die höchste Rate von Pneumonien tritt nach 6- bis 10-tägiger Beatmungsdauer auf. Als häufigste Ursache für eine Pneumonie wird die Mikroaspiration von Bakterien aus dem Oropharynx genannt. Exogene Faktoren wie unzureichende Händedesinfektion von Klinikpersonal spielen ebenfalls eine Rolle.

Die Bildung von Kondensat und eine erhöhte Absaugfrequenz bei aktiven Befeuchtern steigern das Risiko eines Keimeintritts in den Respirationstrakt. Eine nicht ausreichende Rückgabe von Wärme und Feuchtigkeit von HME-Filtern senken die Rate der Absaugfrequenz und erhöhen das Risiko einer Sekreteindickung mit Zunahme der Infektanfälligkeit.

Moderne HME-Filter sind mit einem Filtersystem ausgestattet, welches die Patienten vor der Kontamination von Keimen schützt. Derzeit wird jedoch weder vom Robert-Koch-Institut (RKI) noch vom Center for Disease Control (CDC/USA) eine Empfehlung für oder gegen die Anwendung von HME-Filtern oder aktiven Befeuchtern gegeben. Es gibt aber eine Reihe von Studien und Beobachtungen, die eine Senkung der ventilatorassoziierten Pneumonien unter Verwendung eines HME-Filters beschreiben.

■ Atemwegswiderstand

Die Bedingungen für einen erhöhten Atemwegswiderstand wurden schon beschrieben. HME-Filter erhöhen ebenso den Atemwegswiderstand wie der Durchmesser und die

Länge eines Tubus. Patienten, die beginnen, eigenständig zu atmen, werden den erhöhten Atemwegswiderstand mit einer vermehrten Arbeitsleistung kompensieren müssen. Moderne Respiratoren bieten daher die Möglichkeit, dass zum Beginn der Ventilation das aktive oder passive Befeuchtungssystem ausgewählt werden muss, um eine Kompensation, einen Ausgleich des Atemwegswiderstandes, zu erreichen.

Werden die Poren und Fasern des HME durch Salzkristalle (diese entstehen bei der Inhalation mit NaCl 0,9 %) oder durch ausgehustete Sekrete verstopft, erhöht sich der Atemwegswiderstand. Das erschwert v. a. die Spontanatmung. Bei der druckkontrollierten Beatmung wird das Atemzugvolumen bzw. Tidalvolumen (V_t) bei gleichem Beatmungsdruck sinken. In der Folge wird auch das Atemminutenvolumen sinken.

■ Totraumerhöhung

Der physiologische Totraum beträgt ca. 140-150 ml Luft bei erwachsenen Menschen. Eine Totraumerhöhung wird durch die Verwendung von Trachealkanülen, Gänsegurgeln und HME-Filtern vermutet. Sie ist jedoch nahezu gleich des anatomischen Totraumes.

HME-Filter mit hohem Innenvolumen bergen die Gefahr, dass vermehrt Totraum entsteht und dass der pCO_2 -Gehalt ansteigen kann, wenn zu geringere Tidalvolumina (V_t) verabreicht werden, sodass eine Hypoventilation entsteht.

Sie bergen weiterhin die Gefahr, dass spontan atmende Patienten diesen erhöhten Totraum durch eine verstärkte Atemanstrengung überwinden müssen, was bei eingeschränkter Leistungsfähigkeit der Atempumpe rasch zu Erschöpfungszuständen führen kann.

Moderne HME-Filter werden mittlerweile mit geringeren Innenvolumina angeboten, die kleiner als 50 ml sind.

■ Kosten

Bezüglich der Wechselintervalle der gesamten Schlauchsysteme kann nicht zwingend von einem Kostenvorteil gesprochen werden. Folgt man den Empfehlungen des RKI, so können die Wechselintervalle 7 Tage betragen, unabhängig von der Verwendung eines HME-Filters oder nicht. Es gibt jedoch Kliniken, die das Wechselintervall der Schlauchsysteme bei Verwendung eines HME-Filters erhöht haben.

Bei Verwendung eines HME-Filters kann die Absaugrate sinken. Eine geringere Absaugrate bedeutet weniger Absaugkatheter und damit weniger Kosten.

Bei Verwendung einer aktiven Atemwegs-befeuchtung mit der Gefahr einer Hypersekretion kann die Absaugrate steigen. Eine gesteigerte Absaugrate birgt die Gefahr einer Keimeinschleppung in den Atemtrakt. Somit steigt auch die Gefahr einer Pneumonie und anderer Infektionen. Mögliche Antibiotikagaben und eine verlängerte Verweildauer der Patienten erhöhen die Kosten.

Da neuere Untersuchungen bei Verwendung eines HME-Filters eine Senkung der Rate der ventilatorassoziierten Pneumonien nachgewiesen haben, hat sich auch die Liegedauer der Patienten und deren Beatmungszeit verkürzt und somit auch die Kosten für deren Behandlung.

Zum Weiterlesen und Nachschlagen

Guideline Title (2004) Guidelines for Preventing Health-Care-Associated Pneumonia – Recommendations of CDC an Healthcare Infection Control Practices Advisory Committee. MMWR 53(RR-3)

<http://www.guideline.gov/content.aspx?id=36911>. Zugriffen am 09.09.2019

Kramer et al (2010) Infektionsprävention bei der Narkosebeatmung durch Einsatz von Atemsystemfiltern (ASF): Gemeinsame Empfehlung der Deutschen Gesellschaft für Krankenhaushygiene e.V.

(DGKH) und der Deutschen Gesellschaft für Anästhesiologie und Intensivmedizin e.V. (DGAI), GMS Krankenhaushygiene Interdisziplinär 5(2). ISSN 1863-5245

Prävention der nosokomialen (2013) beatmungsassoziierten Pneumonie. Empfehlung der Kommission für Krankenhaushygiene und Infektionsprävention (KRINKO) beim Robert Koch-Institut Bundesgesundheitsbl 56:1578–1590. Online publiziert: 16. Oktober 2013, Springer, Berlin Heidelberg

Restrepo RD, Walsh BK (2012) Humidification during invasive and non-invasive mechanical ventilation: 2012. Respir Care 57(5):782–788



Lagerungstherapie zur Sekret drainage

23.1 Lagerungsmaßnahmen – 180

Zum Nachschlagen und Weiterlesen – 183

23.1 Lagerungsmaßnahmen

Die in diesem Kapitel vorgestellten Maßnahmen zur Lagerung der beatmeten Patienten dienen der Sekret drainage der Lungen. Entsprechend der Geometrie des Bronchialbaumes werden verschiedene Lagerungen vorgestellt, die einen Abtransport der Lungensekrete befördern können.

Gründe zur Lagerung bzw. Positionierung der beatmeten Patienten:

- zur Dekubitusprophylaxe (Druckentlastung),
- für den Liegekomfort des Patienten,
- zur Erhaltung oder Förderung des Selbstempfindens bzw. des Körpergefühls und
- zur Sekret drainage der Lungen (Lungensegmente: [Abb. 23.1](#)).

In diesem Kapitel wird v. a. auf die Sekret drainage eingegangen, denn zur Dekubitusprophylaxe gibt es mittlerweile auf jeder Intensivstation eigene Standards. Des Weiteren gibt es vom „Deutschen Netzwerk für Qualitätssicherung in der Pflege“ (DNQP) seit 2002 einen Expertenstandard Dekubitusprophylaxe (2. Aktualisierung 2017), auf den hier verwiesen wird.

Die Förderung des Selbstempfindens und der Liegekomfort sind selbstverständlich. Fortbildungen zur Lagerung nach Bobath, kinästhetische Prinzipien und basale Stimulation sollten die Krankenhäuser zu Pflichtveranstaltung für ihr Pflegepersonal machen.

Lagerungen helfen, die Funktion der Lunge zu erhalten oder zu verbessern. Beatmete Patienten haben häufig Probleme mit Sekretansammlungen in der Lunge, die dort nicht hingehören und nicht abtransportiert werden können. Als Beispiele seien Lungenödeme, Atelektasen, Bronchiektasen und Pneumonien genannt, die die Gasaustauschfläche verringern und somit zur Hypoxie führen können.

Verschiedene Lagerungen bewirken eine Drainage der jeweiligen Bronchialzweige. Unterschiedliche Lagerungs-

möglichkeiten, je nach zu drainierendem Lungensegment, werden nachfolgend gezeigt.

Therapeutische Lagerungen zur Sekret drainage sollten zu Beginn höchstens 5 min, bei Toleranz maximal 10-15 min dauern.

Im Sitzen werden die apikalen Lungensegmente drainiert ([Abb. 23.2](#)).

Für die Drainage des posterioren Segmentes des linken Oberlappens bietet sich eine 135°-rechts-Antitrendelenburg-Lagerung an. Hierfür wird der Patient 135° nach rechts gedreht, der rechte Arm nach hinten ausgestreckt und das Bett in die Antitrendelenburglage gebracht ([Abb. 23.3](#)).

Für die Drainage des posterioren Segmentes des rechten Oberlappens erfolgt die entsprechende 135°-Linksseitenlage

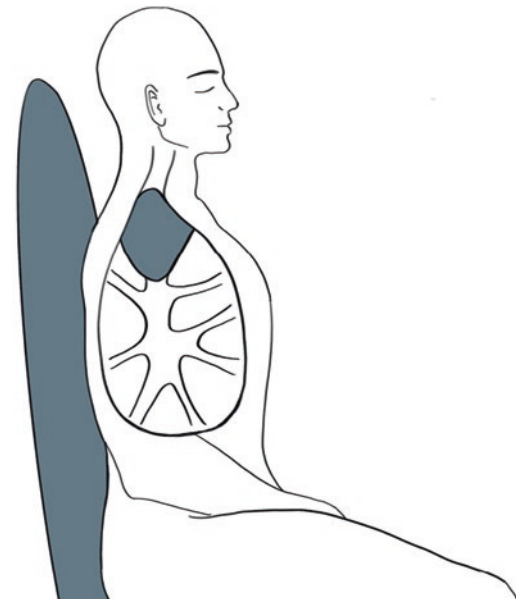
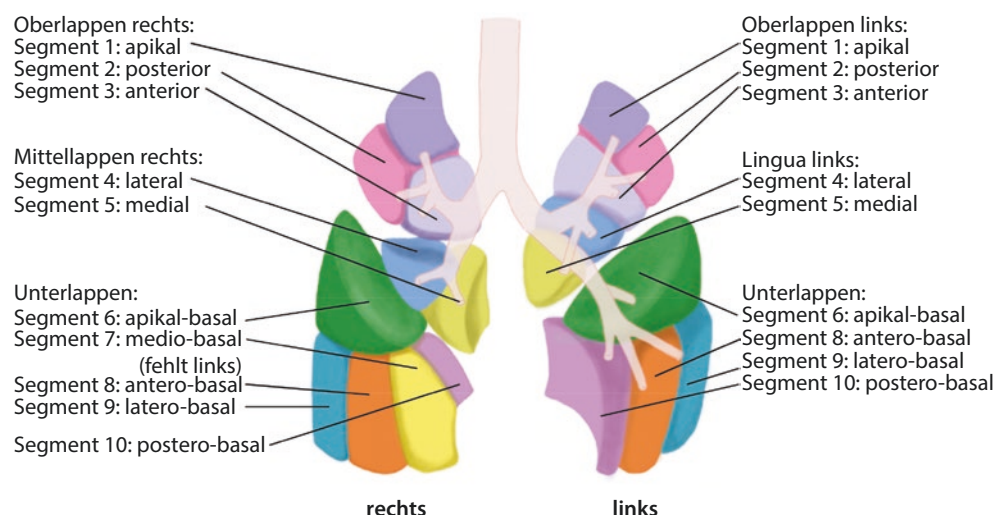


Abb. 23.2 Drainage der rechten und linken apikalen Lungensegmente im Sitzen. (Mit freundlicher Genehmigung von Isabel Schlütter)

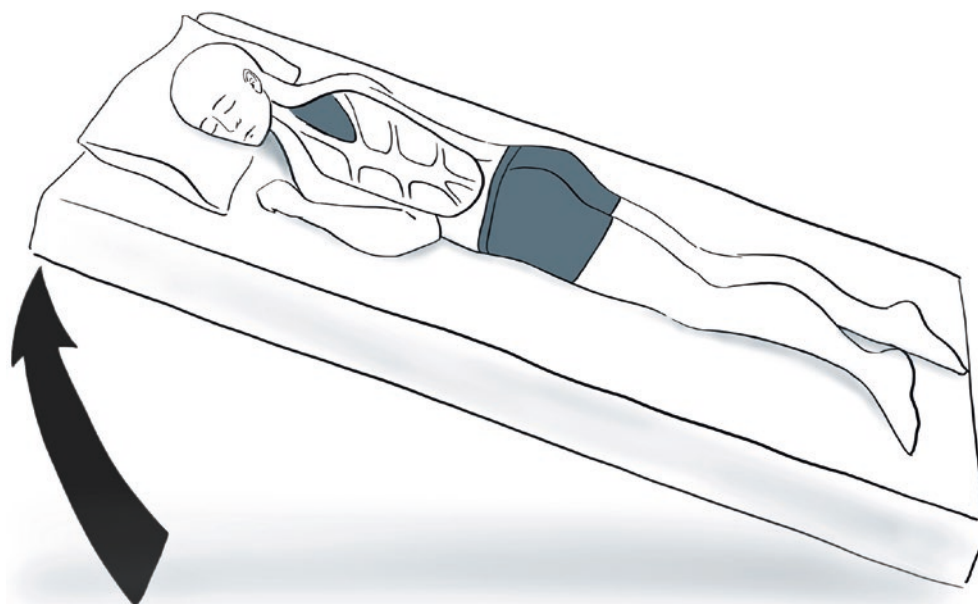
Abb. 23.1 Lungensegmente. (Mit freundlicher Genehmigung von Isabel Schlütter)



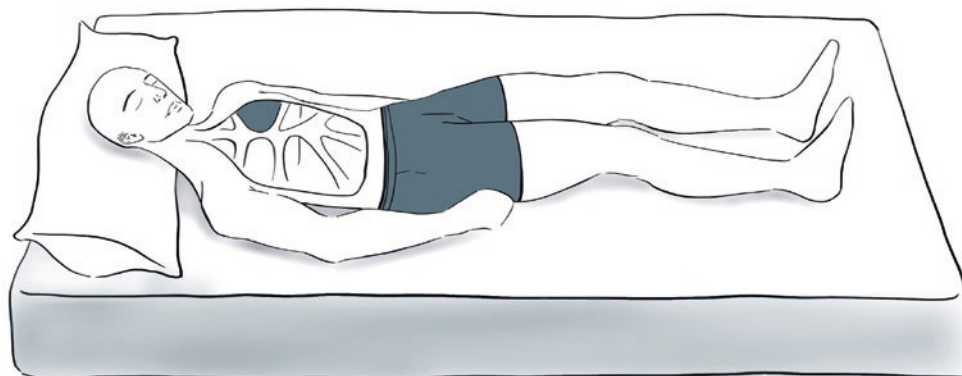
Für die Drainage der anterioren Segmente des rechten und linken Oberlappens liegt der Patient flach auf dem Rücken (■ Abb. 23.4).

Für die Drainage des unteren Segmentes des linken Oberlappens (Lingua) wird der Patient 45° auf die rechte Seite gedreht und in eine leichte Kopftieflage verbracht (■ Abb. 23.5).

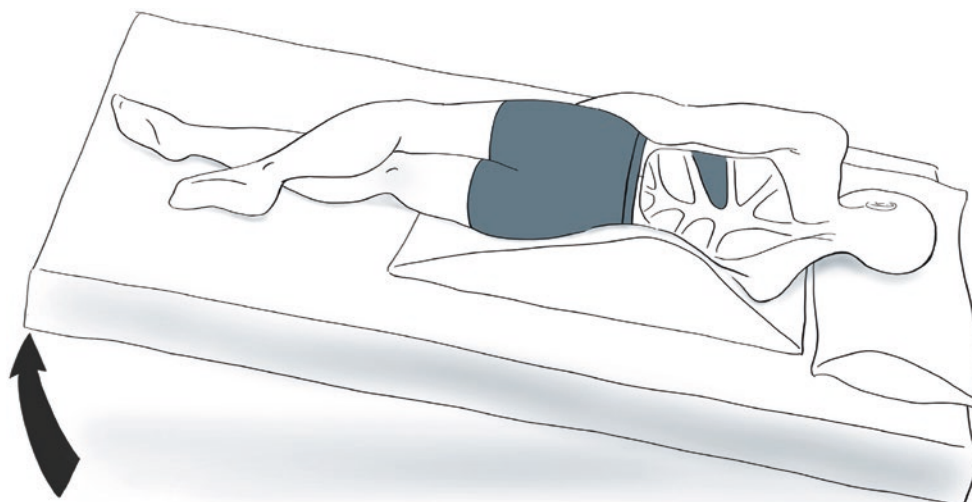
■ **Abb. 23.3** Drainage linker Oberlappen, posteriores Segment. (Mit freundlicher Genehmigung von Isabel Schlütter)



■ **Abb. 23.4** Drainage der anterioren Segmente des rechten und linken Oberlappens. (Mit freundlicher Genehmigung von Isabel Schlütter)



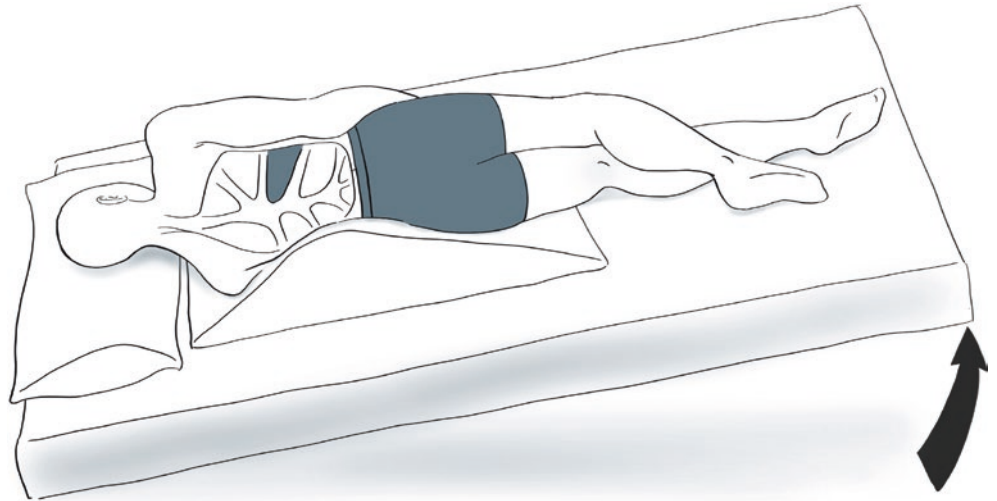
■ **Abb. 23.5** Drainage – unteres Segment Oberlappen links. (Mit freundlicher Genehmigung von Isabel Schlütter)



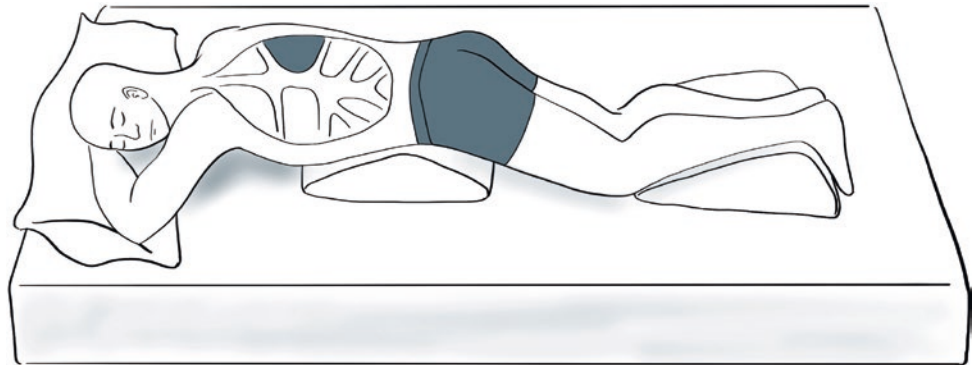
Für die Drainage des rechten Mittellappens wird der Patient 45° auf seine linke Seite gedreht und in eine leichte Kopftieflage gebracht (■ Abb. 23.6).

Für die Drainage der rechten und linken apikalen Segmente des Unterlappens wird der Patient auf dem Bauch mit Unterstützung des Beckens gelagert (■ Abb. 23.7).

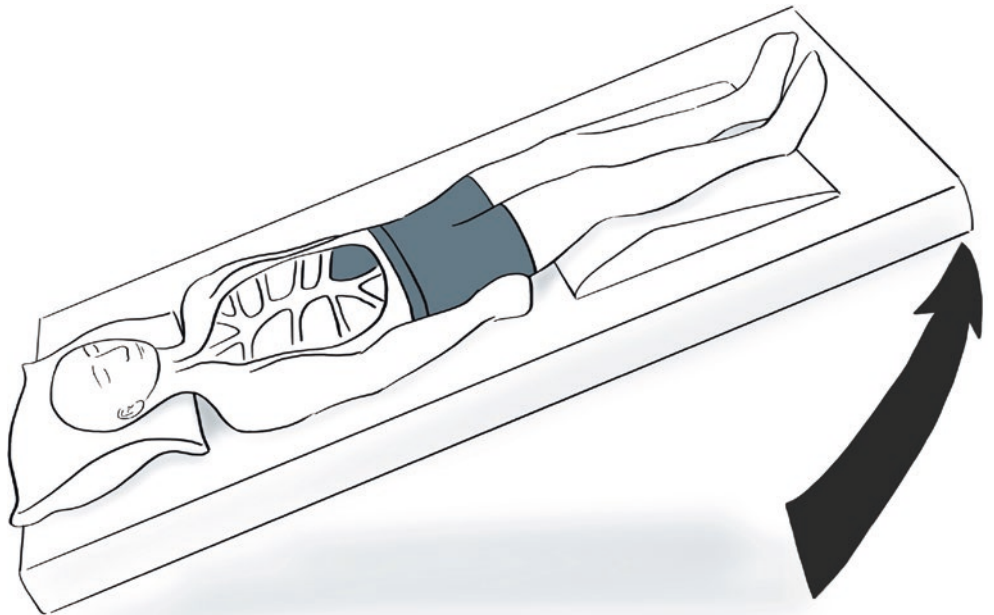
■ Abb. 23.6 Drainage des rechten Mittellappens. (Mit freundlicher Genehmigung von Isabel Schlütter)



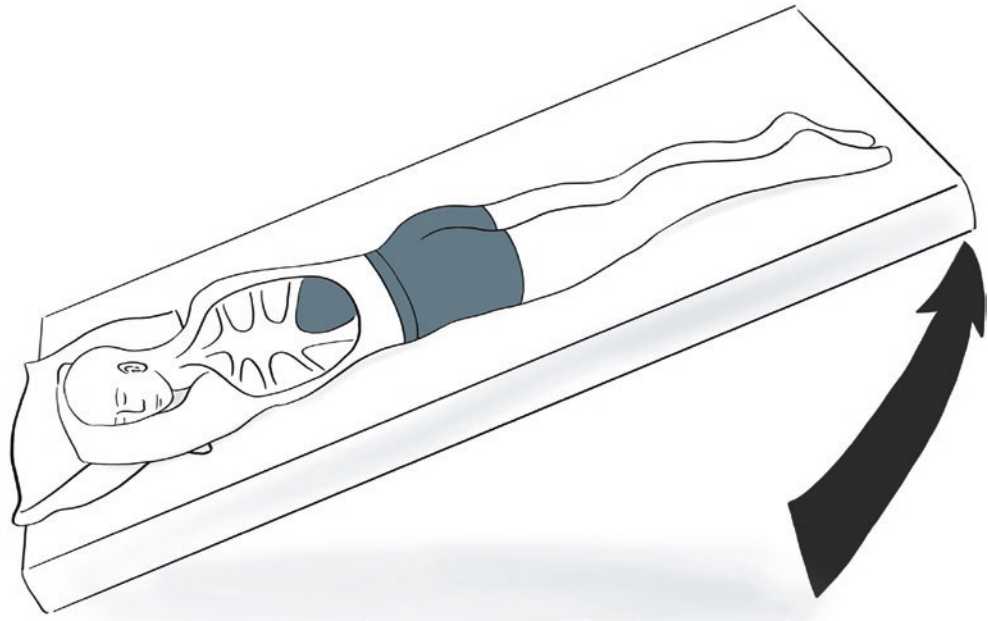
■ Abb. 23.7 Drainage der rechten und linken apikalen Segmente des Unterlappens. (Mit freundlicher Genehmigung von Isabel Schlütter)



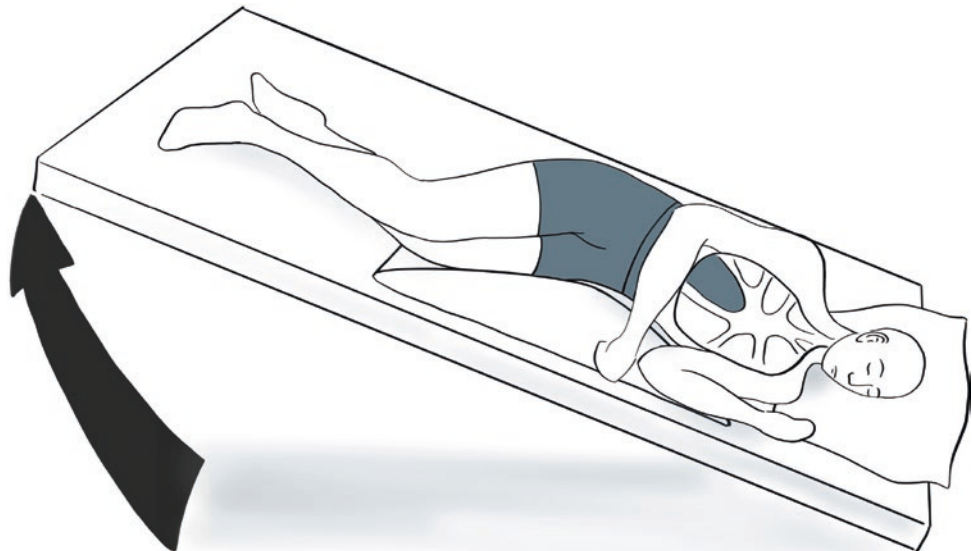
■ Abb. 23.8 Drainage der anterior basalen Segmente des Unterlappens (Mit freundlicher Genehmigung von Isabel Schlütter)



■ **Abb. 23.9** Drainage der posterior basalen Segmente der beiden Unterlappen. (Mit freundlicher Genehmigung von Isabel Schlütter)



■ **Abb. 23.10** Drainage des lateral basalen Segmentes des rechten Unterlappens. (Mit freundlicher Genehmigung von Isabel Schlütter)



Für die Drainage des lateralen basalen Segmentes des rechten Unterlappens wird der Patient auf die linke Seite in Trendelenburg-Lagerung gebracht (■ Abb. 23.10). Für die Drainage des linken Segmentes wird der Patient in gleicher Weise auf die rechte Seite gelegt.

! Cave

Alle Lagerungsmaßnahmen, die mit einer Kopftieflage einhergehen sind bei Patienten mit erhöhtem Hirndruck, Herzinsuffizienz und Atemnot ungeeignet. Daher unterliegen die vorgeschlagenen Lagerungsmaßnahmen zur gezielten Sekretdrainage vielfachen Einschränkungen.

Zum Nachschlagen und Weiterlesen

Arbeitsgruppe Aerosolmedizin in der Deutschen Gesellschaft für Pneumologie et al (2001) Pneumologie 55:579–586

- AWMF Leitlinie (2008) Lagerungstherapie zur Prophylaxe und Therapie von pulmonalen Funktionsstörungen, AWMF Leitlinien Register Nr. 001/015, Entwicklungsstufe 2e. Anästh Intensivmed 49:S.1–S24
- Kasper M, Kraut D (2000) Atmung und Atemtherapie, Ein Praxishandbuch für Pflegende. Hans Huber, Bern
- Nydahl P, Bartoszek G (2008) Basale Stimulation. Neue Wege in der Pflege Schwerstkranker. Urban & Vogel, München
- Nydahl P, Flohr H-J, Rothaug O (2010) Begleitetes Aufstehen aus dem Intensivbett – Frühmobilisation und Gehen mit beatmeten Patienten. Intensiv 18:28–34
- Rothaug O, Kaltwasser A et al (2007) Intensiv 15:4–13
- Schwabbauer N, Riessen R (2010) Sekretmanagement in der Beatmungsmedizin. UNI-MED Bremen
- Van Gestel A, Teschler H (2014) Physiotherapie bei chronischen Atemwegs- und Lungenerkrankungen: Evidenzbasierte Praxis, 2. Aufl. Springer Heidelberg/Berlin
- Weise S, Kardos P, Pfeiffer-Kascha D, Worth H (2008) Empfehlungen der Deutschen Atemwegsliga, Empfehlungen zur physiotherapeutischen Atemtherapie, 2. Aufl. Dustri Verlag, http://www.atemwegsliga.de/empehlungen-positionspapiere.html?file=tl_files/eigene-dateien/empehlungen/empehlungen_physiotherapeutischen_atemtherapie.pdf. Zugriffen am 14.12.2014

Internet

- Ari A, Areabi H, Fink JB (2010) Evaluation of aerosol generator devices at 3 locations in humidified and non-humidified circuits during adult mechanical ventilation. *Respir Care* 55(7):837–844
- Middendorf I (2008) *Der erfahrbare Atem in seiner Substanz*, 3. Aufl. Junfermann Paderborn
- Prävention der nosokomialen beatmungsassoziierten Pneumonie Empfehlung der Kommission für Krankenhaushygiene und Infektionsprävention (KRINKO) beim Robert Koch-Institut. Bundesgesundheitsbl 2013 56:1578–1590
- Rute R, Sturm S (2018) *Atemtherapie*, 3. Aufl. Springer Heidelberg/Berlin
- Schill Medizintechnik – Animationsfilm zu Inhalationssystemen. http://www.multisonic.de/flash/D_01_Navigation_03_why.swf. Zugegriffen am 14.12.2014



Sekretelimination durch Hustenunterstützung

24.1 Hustenfähigkeit – 186

24.1.1 Hustenvorgang – 186

24.1.2 Probleme und Komplikationen bei vermindertem Husten – 186

24.2 Unterstützung beim Husten – 187

24.2.1 Maßnahmen zur Vergrößerung des intrathorakalen Volumens – 187

24.2.2 Maßnahmen zum intensivierten expiratorischen Luftfluss – 189

24.3 Physikalische Therapie – 190

Zum Nachschlagen und Weiterlesen – 191

Die Fähigkeit, die von dem Bronchialsystem produzierten Sekrete wieder loszuwerden ist einem gesunden Menschen nicht bewusst. Produktion und Abtransport der Sekrete sind bei jedem maschinell beatmeten Patienten beeinträchtigt.

Die Fähigkeit Husten zu können ist lebenswichtig. Mit dem Husten ist es möglich, Sekrete und Fremdkörper aus den Atemwegen heraus zu befördern. Das Herausbefördern von Sekreten aus den Atemwegen durch Husten wird Sekretclearance genannt.

Sekrete, die auf diesem Wege nicht herausbefördert werden können, werden mittels endotrachealer Absaugung entfernt. Sekrete bilden sich auch oberhalb der Trachealkanüle, die dann mit Hilfe der subglottischen Absaugung entfernt werden können (► Kap. 25).

24.1 Hustenfähigkeit

Die Fähigkeit Husten zu können ist lebenswichtig. Mit dem Husten ist es möglich, Sekrete und Fremdkörper aus den Atemwegen heraus zu befördern. Das Herausbefördern von Sekreten aus den Atemwegen durch Husten wird Sekretclearance genannt.

Damit der Mensch Husten kann, sind einige Voraussetzungen nötig:

- eine ausreichende Inspiration (mind. 1,5 l Luft),
- die Fähigkeit zum Verschluss des Kehlkopfs (Glottisverschluss) und der Stimmlippen,
- Aufbau eines ausreichenden Druckes innerhalb der Atemwege (hoher intrathorakaler Druck).

24.1.1 Hustenvorgang

Der Hustenvorgang läuft in 4 Phasen ab (■ Abb. 24.1):

- Phase 1: **Irritationsphase:** Sekrete oder Fremdkörper reizen die Atemwege.
- Phase 2: **Inspirationsphase:** Tiefes Einatmen gefolgt von einer Einatempause mit einer inspiratorischen Pause.
- Phase 3: **Kompressionsphase:** Aufbau eines hohen intrathorakalen Druckes (Kompression) durch das Anpressen gegen den geschlossenen Kehlkopf (Glottisverschluss).

- Phase 4: **Ausstoßphase:** Abruptes Öffnen des Kehlkopfs. Dadurch strömt die Luft mit einer großen Geschwindigkeit heraus. Die Luftgeschwindigkeit beträgt dann ca. 360 l/min.

Damit ein Hustenstoß effektiv wird, ist ein Mindestluftstrom (Flow) von 270 l/min notwendig.

Kritisch wird der Hustenstoß, wenn der Flow weniger als 160 l/min beträgt, damit wäre eine effektive Husten- bzw. Sekretclearance nicht mehr gewährleistet.

Husten, Räuspern oder Niesen ist im Prinzip ein sehr schnelles Ausatmen. Dadurch werden die Sekrete mit Hilfe des sehr schnellen Ausatemluftstroms mitgerissen und aus den Atemwegen hinausbefördert. Husten oder Räuspern geschieht mehrmals hintereinander, nicht nur einmalig.

24.1.2 Probleme und Komplikationen bei vermindertem Husten

Patienten mit vermindertem Hustenstoß sind besonders gefährdet, Komplikationen zu erleiden. Das sind insbesondere Menschen mit:

- einer geschwächten Atempumpe und Menschen mit neuromuskulären Erkrankungen,
- verengten und geschwollenen Atemwegen,
- eingeschränkter Zilienbeweglichkeit,
- bei bronchopulmonalen Erkrankungen, die eine Sekretclearance behindern.

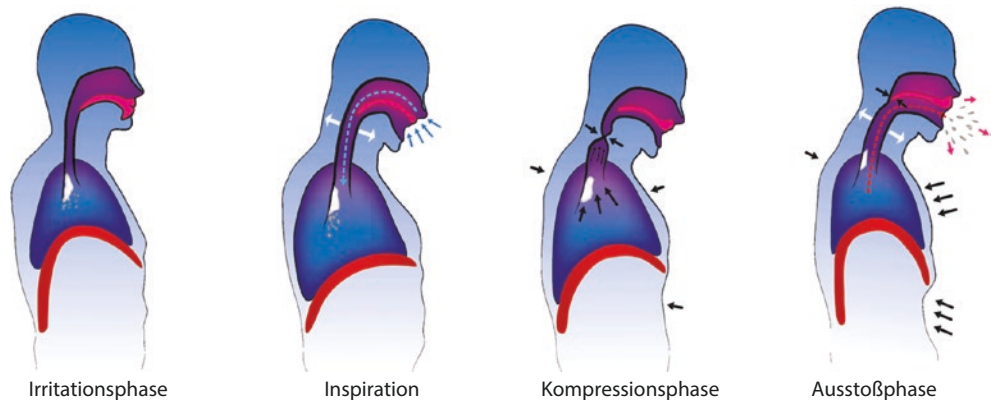
Menschen mit *geschwächter Atempumpe* haben u. a. folgende Probleme:

- verminderte Ventilation/Hypoventilation,
- dadurch Verminderung der Dehnungsfähigkeit des Lungengewebes,
- dadurch deutlich abgeschwächter Hustenstoß,
- dadurch verringerte oder mangelnde Sekretelimination.

Menschen mit **verengten und geschwollenen Atemwegen**, z. B. bei einer COPD, haben ebenfalls Probleme bei der Sekretmobilisation:

- deren gebildetes Sekret ist sehr zäh,

■ Abb. 24.1 Hustenvorgang.
(Mit freundlicher Genehmigung der Fa. Phillips GmbH Respiro-nics, Herrsching)



24.2 · Unterstützung beim Husten

- durch die verengten Atemwege lässt sich dieses schwer mobilisieren,
- es sammelt sich bevorzugt in den untersten Atemwegen an.

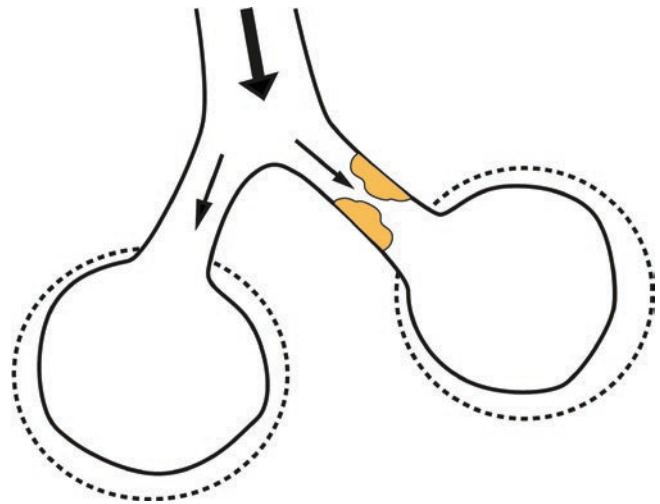
Menschen mit **eingeschränkter Zilienbeweglichkeit** haben Probleme bei Sekretmobilisation:

- Schleim wird weiterhin von den schleimbildenden Zellen der Atemwege produziert,
 - aber es erfolgt kein Abtransport des Schleims und der Sekrete durch die Flimmeraktivität der Zilien,
 - Sekrete und Schleim sammeln sich dadurch in den untersten Atemwegen an.
- **Komplikationen einer mangelnden Sekretclearance:**
- Verlegung bzw. Verstopfung der Atemwege durch Sekretansammlungen,
 - diese können auch ganze Lungenbereiche betreffen, z. B. Segment- und Stammbronchien,
 - dadurch kommt es zu einer verminderten Belüftung dieser Bereiche,
 - oft findet auch gar keine Belüftung (Ventilation) mehr statt,
 - eine mangelnde Belüftung führt zu einer mangelnden Versorgung mit Sauerstoff, die Folge ist O_2 -Mangel (Hypoxie).
 - Sekretansammlungen sind ein idealer Nährboden für krankmachende Keime, die Folge ist eine Infektion oder gar Pneumonie,
 - eine Pneumonie kann bei Patienten mit geschwächter Atempumpe zu einem vollständigen respiratorischen Versagen führen,
 - dieses führt oft zur invasiven künstlichen Beatmung.

Um Schleim zu mobilisieren, muss sich distal (hinter) der Obstruktion (des Schleims) Luft befinden. Nur dann kann das Sekret durch die ausströmende Luft oder durch die Druckerhöhung hinter der Obstruktion transportiert werden. „Luft hinter dem Pfropf“.

Damit die Luft in der Einatemphase hinter den verengenden Schleimpfropf gelangen kann, soll sie langsam fließen. Bei der maschinellen Beatmung bedeutet es, der inspiratorische Flow soll langsam, ca. 25–30 l/min bzw. 0,3–0,5 l/s, sein (■ Abb. 24.2).

Bei der regulären Beatmung werden Flowraten von 40–80 l/min bzw. 0,6–1,2 l/s erreicht. Damit würden die Sekretpfropfe in das Bronchialsystem weiter nach distal befördert werden. Eine Mobilisation nach außen ist somit erschwert (■ Abb. 24.3).



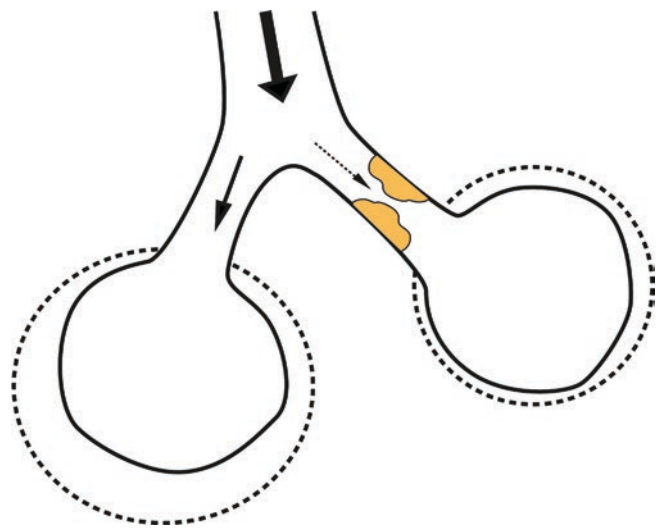
■ Abb. 24.2 Langsame und gleichmäßige Inspiration. (Mit freundlicher Genehmigung von Isabel Schlütter)

24.2 Unterstützung beim Husten

Die Unterstützung des Hustenvorgangs soll sowohl die Einatemphase, die Inspirationspause mit Kompression und die Ausstoßphase umfassen. Menschen, die aufgrund einer muskulären Schwäche diese Phasen nicht alleine ausführen können, bedürfen sowohl manueller als auch technischer Hilfen. Diese Hilfen sind dann effektiv, wenn sie 2- bis 5-mal hintereinander angewandt werden und nicht nur einmalig.

24.2.1 Maßnahmen zur Vergrößerung des intrathorakalen Volumens

Die Maßnahmen zur Vergrößerung des Einatemvolumens als Vorbereitung zum Husten können sowohl manuell als auch mit technischen Hilfen realisiert werden. Das Ziel bei allen Maßnahmen ist, dass ein ausreichendes inspiratorisches Volumen erzielt wird (Phase 1 und 2) und dass die Luft anschließend gehalten und intrathorakal komprimiert (Phase 3) wird.



■ Abb. 24.3 Schnelle Inspiration. (Mit freundlicher Genehmigung von Isabel Schlütter)

24.2.1.1 Manuelle Maßnahmen

- **Mobilisierung:** Die Mobilisierung bedeutet eine vermehrte körperliche Anstrengung der Menschen und bewirkt eine vergrößerte Einatemtiefe. Diese wird bei der künstlichen Beatmung mit den Beatlungsmodi BIPAP bzw. BiLevel und PSV nicht behindert, sondern zugelassen.
- **Kontaktübungen:** Dabei legt ein Therapeut oder eine Pflegekraft die Hand auf eine Lungenregion. z. B. links dorsolateral (zum Rücken weisend, hinten außen).
- Dieser Handkontakt soll bewirken, dass die Luft bei der Einatemphase in die Lungenregionen geleitet wird. Der Mensch muss sich jedoch darauf konzentrieren, was bei der künstlichen Beatmung schwierig ist. Spontan atmende Menschen können das aber unter Anleitung gut schaffen. Nach einer These von Ilse Middendorf kann ein Mensch gar nicht verhindern, dass der Atem zum Reiz dort hingelenkt wird, wo der Reiz ausgeübt wird.
- **Packe- und Reizgriffe:** Der Zweck dieser Atemübung ist das bewusste Lenken der Atmung in eine Lungenregion hinein. Diese therapeutische Maßnahme funktioniert auch bei künstlich beatmeten Menschen. Die Packe- und Reizgriffe werden vom Therapeuten während der Inspirationsphase angewandt. Bei der Expirationsphase wird Hautkontakt gehalten.
- Diese Griffe dienen zusätzlich der Reduzierung von Gewebswiderständen, der allgemeinen Entspannung und bei spontan atmenden Menschen können sie eine Reduzierung der Atemfrequenz bewirken.
- Bitte Vorsicht, diese Übungen sind für die Menschen ggf. mit Schmerzen verbunden, da Hautfalten „gepackt“ und gezogen werden. Menschen mit empfindlicher Haut sollten diesen Atemübungen nicht unterzogen werden (■ Abb. 24.4).

24.2.1.2 Maschinelle unterstützende Maßnahmen

Alle Maßnahmen dienen der Vergrößerung der Einatemtiefe als Vorbereitung zum Husten. Bei allen Maßnahmen verspricht man sich, dass die große Menge an Einatemluft mit einer erhöhten Geschwindigkeit wieder aus der Lunge ausströmt und dabei Bronchialsekrete mit hinaus befördert werden. Als ein weiterer Effekt dieser Maßnahmen wird die

Lunge rekrutiert, d. h. nicht belüftete Lungenareale werden wieder geöffnet und damit für den Gasaustausch zurückgewonnen.

■ Luft stapeln (Air Stacking) mit Ambubeutel

Der Mensch wird mit Hilfe eines Ambubeutels vorsichtig überbläht. Das funktioniert bei tracheotomierten, beatmungsabhängigen und auch bei spontan atmenden Menschen.

Als Faustregel, wie viel Volumen in die Lunge hinein soll kann gelten: Das Doppelte bis Dreifache des normalen Atemzugvolumens. Ein Ambubeutel für Erwachsene hat ein mögliches Füllvolumen von 1,5–1,7 l.

Ist die Lunge mit dem vermehrten Volumen gefüllt, so macht man sich die elastischen Eigenschaften des Thorax und der Lunge zunutze. Der Ambubeutel wird entfernt und die Luft strömt mit einer größeren Geschwindigkeit aus der Lunge heraus. Durch die erhöhte Ausatemgeschwindigkeit sollen bronchiale Sekrete mit heraus befördert werden.

Den Vorgang kann man bis zu 5-mal wiederholen. Und das mehrmals am Tag und ggf. in der Nacht.

! Cave

- Nicht bei einer kontrollierten Beatmung anwenden!
- Nicht bei Emphysem anwenden!
- Nicht bei ARDS anwenden!

Air stacking birgt das hohe Risiko einer Überblähung mit ungleichmäßiger Luftverteilung. Beim Emphysem zusätzlich das Risiko einer Verletzung der emphysematischen Lungenareale. Bei ARDS ist es kontraindiziert, denn diese Patienten sollen lungenprotektiv mit sehr geringen Atemzugvolumina beatmet werden.

■ LIAM bei Ventilologic Respiratoren

Das **Lung Insufflation Assist Maneuver** (LIAM) der Ventilologic Respiratoren (Fa. Weinmann) verfolgt ebenso das Prinzip des vorsichtigen Überblähens der Lunge. Hierbei wird aber ein vorbestimmter Luftdruck eingestellt, der ungefähr die doppelte Höhe des sonst eingestellten Beatmungsdruckes hat. Ausgelöst wird dieses Überblähungsmanöver durch Druck auf die sog. LIAM-Taste am Respirator.

Die Einstellung der Druckhöhe wird vom Beatmungszentrum übernommen. Es wird ebenso festgelegt, wie oft pro Manöver das Manöver durchgeführt wird, i. d. R. 3- bis 5-mal, und wie oft am Tage und ggf. in der Nacht.



■ Abb. 24.4 Packe- und Reizgriffe. (Mit freundlicher Genehmigung von Isabel Schlütter)

24.2.2 Maßnahmen zum intensivierten expiratorischen Luftfluss

24.2.2.1 Manuelle Unterstützung beim Husten

Bei unzureichender Expirationskraft kann mit Hilfe von Laken oder Tüchern, die um den Rumpf des Menschen gewickelt werden, synchron zum Husten der expiratorische Fluss verstärkt werden. Falls der Patient diese Maßnahme nicht verträgt, so kann die manuelle Unterstützung auch durch einen Händedruck im Epigastrium ausgeführt werden. Bei den manuellen Unterstützungsmaßnahmen muss darauf geachtet werden, dass der Druck vorwiegend auf das Abdomen und der Druck synchron zum Husten ausgeübt wird (■ Abb. 24.5).

24.2.2.2 Maschinelle Hustenunterstützung

■ Hustenassistenzeinrichtungen Cough Assist

Einsatz

Ein Hustenassistenzeinrichtung ist ein mechanischer Insufflator und Exsufflator, der einen natürlichen Husten simuliert. Dazu wird beim Einatmen – ähnlich wie beim normalen tiefen Einatmen – nach und nach eine große Luftmenge in die Atemwege abgegeben (positiver Druck) und anschließend auf Unterdruck (negativer Druck) umgeschaltet, damit Sekretablagerungen aus der Lunge befördert werden. Es wird dabei ein Hustenzyklus nachgeahmt. Meist werden, wie bei dem normalen Husten, 3–6 Hustenzyklen angewandt. Diese bilden eine Hustensequenz.

■ Indikationen

Geeignet ist der In- und Exsufflator bei Menschen, denen kein oder nur ein unzureichender Hustenstoß erhalten geblieben ist. Das sind i. d. R. Menschen mit neuromuskulären Erkrankungen, Verletzungen des Rückenmarks aber auch mit COPD. Zudem eignet es sich bei akuten Infekten der Atemwege, falls andere Maßnahmen des Air Stacks (Luft stapeln; ► Abschn. 24.2.1) nicht ausreichend sind und um das invasive Absaugen von Sekreten zu verringern.

■ Kontraindikationen

Folgende Kontraindikationen müssen beachtet werden:

- Gesichertes bullöses Lungenemphysem,
- bekannte Anfälligkeit für Pneumothorax oder Pneumomediastinum,
- schwere Herzerkrankungen,
- frische Operationen an Thorax oder Lungen,
- frische Operationen am Abdomen,
- Kürzlich durchgemachtes Barotrauma.

■ Grundsätzliches Anwendungsprinzip des Cough Assist

Der Cough Assist kann mit Hilfe einer Gesichtsmaske, eines Mundstücks oder mit einem Konnektor an einer Trachealkanüle bzw. einem Tubus angewandt werden.

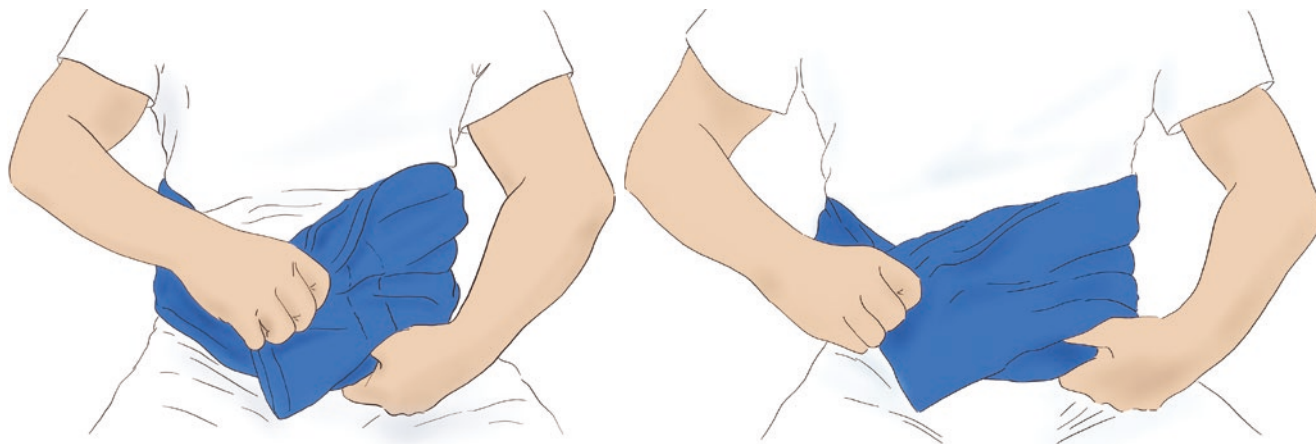
Falls möglich, sollen die Patienten während der Behandlung aufrecht sitzen. Bei Trachealkanülen/bei Tuben kann der Druck der Cuffmanschette erhöht werden.

Es wird festgelegt, wie hoch der Insufflationsdruck aufgebaut werden soll und wie lange der Druck aufrecht erhalten bleiben soll. Diese betragen zu Beginn ca. 1,5-mal dem Beatmungsdruck P_{insp} und dauert 2 s. Beides kann ggf. gesteigert bzw. angepasst werden, falls nicht ausreichend Luft in die Lunge gelangt (Phase 2).

Eine Pausenphase wird festgelegt, die zu Beginn 1–2 s dauert, bevor die Exsufflation, der Sog, erzeugt wird (Phase 3). Die Stärke und die Dauer des Sogs betragen zu Beginn ca. $-30 \text{ cmH}_2\text{O}$ und auch 2 s können ebenfalls verstärkt und angepasst werden, falls keine ausreichende Sekretmobilisation erfolgt (Phase 4).

Die Anwendung kann manuell oder automatisch erfolgen. Bei manueller Anwendung wird der Hustenzyklus über einen Schalter oder ein Fußpedal gestartet. Geeignet ist das manuelle Verfahren bei Menschen mit erhaltenem Hustenantrieb, so kann der Beginn und der Verlauf des Hustenzyklus mit dem Patienten abgesprochen werden. Auch die Pausenzeit und die Exsufflation werden manuell vorgenommen.

Bei der automatischen Anwendung ist neben den o. g. Parametern festgelegt, wie lange die Insufflations- und die



■ Abb. 24.5 Manuelle Expirationshilfe. (Mit freundlicher Genehmigung von Isabel Schlütter)



■ **Abb. 24.6** Cough Assist. (Mit freundlicher Genehmigung der Fa. Phillips GmbH Respiration, Herrsching)

Exsufflationsphase dauern. Diese Werte werden dann am Display des CoughAssist angezeigt. Eine erweiterte Anwendung der automatischen Funktion ist die Triggerung, d. h. die Menschen können die Sequenzen auslösen, wenn sie dazu bereit sind. Menschen ohne eigenen Atemantrieb können diese Funktion jedoch nicht nutzen.

Die Anwendungshäufigkeit richtet sich nach danach, wie oft ein Patient abgesaugt werden muss. Generell gilt, so selten wie möglich und so oft wie notwendig. Eine Anzahl der notwendigen Absaugvorgänge mit dem Exsufflator-Insufflator kann daher nicht gegeben werden. Die Anwendung pro Absaugvorgang kann 2- bis 3-mal erfolgen (■ Abb. 24.6).

24.3 Physikalische Therapie

Die physikalische Therapie hilft dem immobilen Patienten, Sekrete zu mobilisieren und aus dem tief liegenden Bronchialsystem hoch zu befördern. Die Durchführung übernimmt meist ein Physiotherapeut. Da er i. d. R. nur 1-mal am Tag kommt, können viele Maßnahmen auch während der laufenden pflegerischen Versorgung durchgeführt werden.

Einige werden kurz vorgestellt:

■ Vibrationsmassagen

Sie werden in der Expiration eingesetzt, um durch feine Erschütterungen die Geschwindigkeit des Luftstroms zu erhöhen. Durch diese Vibrationen kommt es zu einer Sekretlösung und die Mobilisation in Richtung Trachea wird erleichtert.

Anwendung der Vibrationsmassage

- **Anwendung:** Prophylaxe und Therapie von Atelektasen
- **Durchführung:** Mit der Hand oder mit Vibrationsgeräten (Vibrax), ca. 3-5 min über allen Lungenabschnitten
- **Lagerung des Patienten:** Am günstigsten 90°-Seitenlage, betroffenes Lungenareal oben
- **Kontraindikationen:** Thromben im Herzen, Knochentumor der Wirbelsäule sowie akute Schädel-Hirn-Traumen

■ Perkussionsmassage (Abklopfen)

Sie hat kaum noch praktische Bedeutung, weil sie von der Vibrationsmassage abgelöst wurde. Wahrscheinlich werden die Sekrete nur von einer Alveolarwandseite an die andere geklopft. Die Ziele entsprechen denen der Vibrationsmassage.

Anwendung der Perkussionsmassage

- **Durchführung:**
- Hand schüsselförmig zusammenwölben, alle Finger einschließlich Daumen liegen geschlossen aneinander
- Klopfen in rhythmischen Bewegungen, aus dem Handgelenk heraus
- Ca. 5 min
- **Lagerung des Patienten:** Am günstigsten 90°-Seitenlage, Abdeckung der abzuklopfenden Kompartimente mit einem Frotteehandtuch
- **Kontraindikationen:** Herzthromben, Lungenembolien, Thoraxtraumen mit Rippen- oder Wirbelfrakturen, Kreislaufinstabilität, liegender passagerer Herzschrittmacher, akutes Schädel-Hirn-Trauma

■ Weitere Maßnahmen

Die physikalische Therapie soll jedoch nicht nur festsitzende Sekrete lösen und helfen, diese nach außen zu befördern, sondern sie soll auch die Beweglichkeit der Patienten erhalten. Es werden aktive, bei sedierten Patienten jedoch meist nur passive Bewegungsübungen durchgeführt. Auch sie können gut in die alltäglichen Pflegemaßnahmen integriert werden.

➤ Grundsätzlich gilt zu beachten:

- es muss die **Zumutbarkeit für die Patienten und die Kontraindikationen (wie oben beschrieben) beachtet werden und**
- **evtl. wird eine zusätzliche Analgesie notwendig.**

Eine wichtige Maßnahme, Sekrete zu verflüssigen, besteht in der Atemgasbefeuchtung (► Kap. 22).

Zum Nachschlagen und Weiterlesen

- AWMF Leitlinie (2008) Lagerungstherapie zur Prophylaxe und Therapie von pulmonalen Funktionsstörungen, AWMF Leitlinien Register Nr. 001/015, Entwicklungsstufe 2e. Anästh Intensivmed 49:S.1–S24
- Empfehlungen für die Auswahl (2001) von Inhalationssystemen, Arbeitsgruppe Aerosolmedizin in der Deutschen Gesellschaft für Pneumologie, Pneumologie 55:579–586
- Kasper M, Kraut D (2000) Atmung und Atemtherapie, Ein Praxishandbuch für Pflegende. Hans Huber Bern
- Nydahl P, Bartoszek G (2008) Basale Stimulation. Neue Wege in der Pflege Schwerstkranker. Urban & Vogel, München
- Nydahl P, Flohr H-J, Rothaug O (2010) Begleitetes Aufstehen aus dem Intensivbett – Frühmobilisation und Gehen mit beatmeten Patienten. intensiv 18:28–34
- Rothaug O, Kaltwasser A (2007) Atemtherapeutische Maßnahmen beim spontanatmenden Patienten. intensiv 15:4–13.
- Schwabbauer N, Riessen R (2010) Sekretmanagement in der Beatmungsmedizin. UNI-MED Bremen
- Van Gestel A, Teschler H (2014) Physiotherapie bei chronischen Atemwegs- und Lungenerkrankungen: Evidenzbasierte Praxis, 2. Aufl. Springer Heidelberg/Berlin

Weise S, Kardos P, Pfeiffer-Kascha D, Worth H (2008) Empfehlungen der Deutschen Atemwegsliga, Empfehlungen zur physiotherapeutischen Atemtherapie, 2. Aufl. Dustri Verlag. http://www.atemwegsliga.de/empfehlungen-positionspapiere.html?file=tl_files/eigene-dateien/empfehlungen/empfehlungen_physiotherapeutischen_atemtherapie.pdf. Zugriffen am 14.12.2014

Internet

- Ari A, Areabi H, Fink JB (2010) Evaluation of aerosol generator devices at 3 locations in humidified and non-humidified circuits during adult mechanical ventilation. Respir Care 55(7):837–844
- Middendorf I (2008) Der erfahrbare Atem in seiner Substanz, 3. Aufl. Junfermann Paderborn
- Prävention der nosokomialen (2013) beatmungsassoziierten Pneumonie Empfehlung der Kommission für Krankenhaushygiene und Infektionsprävention (KRINKO) beim Robert Koch-Institut Bundesgesundheitsbl 56:1578–1590
- Rute R, Sturm S (2018) Atemtherapie, 3. Aufl. Springer Heidelberg/Berlin
- Schill Medizintechnik (2014) – Animationsfilm zu Inhalationssystemen. http://www.multisonic.de/flash/D_01_Navigation_03_why.swf. Zugriffen am 14.12.2014



Die endobronchiale/ endotracheale Absaugung

- 25.1 Grundsätzliches zur Absaugung – 194
- 25.2 Geschlossene versus offene Absaugung – 195
- 25.3 Subglottische Absaugung – 197
- Zum Nachschlagen und Weiterlesen – 198

25.1 Grundsätzliches zur Absaugung

Gesunden Menschen ist es möglich, Sekrete, die sich im Atemtrakt ansammeln, hoch zu husten und loszuwerden. Dabei helfen die Mechanismen wie im Kapitel Atemgaskonditionierung (► Kap. 22) beschrieben.

Intubierte und beatmete Patienten haben nur eine sehr eingeschränkte Möglichkeit des Abhustens. Die Elimination von Sekreten ist ihnen oft nur unzureichend möglich. Zwar ist gewünscht, dass der Hustenreflex erhalten bleibt, dennoch brauchen sie Hilfe, um die Sekrete auszuwerfen.

Gründe für Absaugung sind:

- Durchgängigkeit des Tubus/der Trachealkanüle erhalten,
- Verlegung durch Sekrete vermeiden,
- reduzierte Hustenreflexe bei zu tiefer Sedierung oder Koma,
- zäher Schleim bei Exsikkose,
- Verhindern von Infektionen.

■ Praktisches Vorgehen

Grundsätzliches Vorgehen:

- Patienten informieren und
- den Vorgang so kurz wie möglich halten (max. 20 s), wegen der bestehenden Hypoxiegefahr.

Vorbereitung der Absaugung:

- Mund- und Nasenpflege vor der Absaugung durchführen,
- Patienten lagern, sodass man den Tubus/die Trachealkanüle gut erreichen kann. Das muss nicht die Rückenlage sein. Absaugen kann man auch in Seiten- oder Bauchlage.

! Cave

Präoxygenieren, wenn FiO₂ höher als 40 % ist. Alle Respiratoren haben dafür eine Funktionstaste. Es wird 2–3 min 100 % Sauerstoff verabreicht.

- Währenddessen: Absaugung anstellen und Absaugkatheter anbringen.
- Cuffmanschette ggf. stärker blocken.
- Möglichst „atraumatische“ Absaugkatheter benutzen, sie saugen sich nicht an den Schleimhäuten fest, sondern bilden beim Absaugen ein Luftpolster, das das Gewebe schont.
- Handschuhe, Mundschutz und Schutzbrille anziehen und
- sterilen Handschuh bereitlegen bzw. anziehen.

Durchführung der Absaugung:

- Patient von der Beatmung lösen → „Gänsegurgel“ bzw. Konnektor auf einer sterilen Unterlage ablegen. Dazu eignet sich die Innenseite der Verpackung des sterilen Handschuhs!
- Mit einem sterilen Handschuh den sterilen Absaugkatheter steril greifen,
- mit der unsterilen Hand den Tubus/die Trachealkanüle die ganze Zeit festhalten und fixieren, dabei wird mit der unsterilen Hand auch der Sog aktiviert. Daher den Absaugschlauch festhalten.

- Mit der sterilen Hand den sterilen Absaugkatheter in den Tubus/in die Trachealkanüle einführen, bis man auf einen Widerstand trifft.
- Den Widerstand nicht mit Kraft überwinden → dann ist der Absaugkatheter eben nicht weiter einzuführen!
- Den „gewöhnlichen“ Absaugkatheter ohne Sog einführen, den „atraumatischen“ Absaugkatheter mit Sog einführen.
- Langsam mit Sog unter leicht drehenden Bewegungen den Absaugkatheter herausziehen,
- nicht „stochern“, keine abrupten Bewegungen,
- evtl. den Vorgang noch mal wiederholen, falls noch Sekret vorhanden sind. Es darf dabei der gleiche Absaugkatheter verwendet werden.
- Danach die „Gänsegurgel“ bzw. Konnektor wieder am Tubus/an der Trachealkanüle anschließen.

! Cave

Danach Kontrolle des Cuffdruckes und Lagekontrolle des Tubus/der Trachealkanüle.

Wichtig zu beachten:

- Es kann zu trachealen Innenwandläsionen kommen → Blutungsgefahr.
- Der Absaugkatheter kann die Carina verletzen → Blutungsgefahr; oftmals sind daher sog. atraumatische Absaugkatheter empfohlen.
- Blutungsgefahr ist umso höher, je mehr Antikoagulanzen der Patient erhält!
- Gefahr dabei: Durch die Blutung und Sickers des Blutes ist eine erneute Verlegung des Tubus, der Trachea, der Bronchien möglich.
- Ambubeutel bereithalten, notfalls damit mit Überdruck beatmen.
- Patienten wieder am Respirator anschließen und beobachten → wird ausreichend Volumen verabreicht?
- Es ist unter druckkontrollierter Beatmung (BIPAP bzw. PCV) durchaus möglich, dass zwar Druck aufgebaut wird, aber kein Volumen geliefert wird:
 - Hinweis auf Verlegung der Atemwege,,
 - Hinweis auf Bronchospastik.

Moderne Respiratoren geben dann auch „Apnoealarm“, denn innerhalb des Schlauchsystems fließt keine Luft. Deshalb kann kein Atemzyklus registriert werden. Die Anzeige „f = Frequenz“ sinkt bis zum Apnoealarm.

Meist wird dann die Apnoe- bzw. Back-up-Beatmung einspringen. Das sind i. d. R. volumenkontrollierte Beatmungsformen. Während dieser Periode wird der Beatmungsdruck steigen.

! Cave

Aufpassen: Apnoe- bzw. Back-up-Beatmung aktivieren!

Weiterhin zu beachten:

- Die Wahrscheinlichkeit, dass eher der rechte Hauptbronchus abgesaugt wird, ist größer, da er steiler als der linke abfällt.

- Es kann ein Vagusreiz ausgelöst werden ⇒ Bradykardie und Blutdruckabfall.
- Es kann ein Sympathikusreiz ausgelöst werden ⇒ Tachykardie und Blutdruckanstieg.
- Deshalb EKG und Pulsoxymetrie während der Absaugung beobachten!
- Falls einer der Reize ausgelöst wird, die Absaugung sofort abbrechen. Meist hört die Bradykardie dann auch auf.
- Ständige Kontrolle der O₂-Sättigung, vor, während und nach der Absaugung.

Weitere Gefahren der endobronchialen Absaugung sind Alveolarkollaps und die Neubildung von Atelektasen.

Anschließend erfolgt die Beurteilung und Dokumentation der Sekrete nach Beschaffenheit, Konsistenz, Geruch und Farbe.

■ Wie tief soll der Absaugkatheter eingeführt werden?

Aufgrund der Risiken soll der Absaugkatheter nur durch ausgebildetes und erfahrenes Pflegepersonal tiefer eingeführt werden. Diese Risiken umfassen:

- Ansaugen des Katheters an der Bronchialwand,
- dadurch Verletzungen bzw. Läsionen an der Bronchialwand.
- Reizung der Carina,
- dadurch Auslösen eines sehr starken Hustenreizes.
- Verletzung der Carina,
- dadurch Läsionen bis hin zu Nekrosen an der Carina.
- Auslösen von Brady- oder Tachykardien.
- Abfall der O₂-Sättigung,
- dadurch Hypoxierisiko.

Zeigen sich bei dem Absaugvorgang gehäuft oder ständig diese Risiken, so soll der Absaugkatheter nur so tief eingeführt werden, wie der Schaft des Tubus/der Trachealkanüle lang ist.

■ Anschließende Mund- und Nasenpflege

Zusätzlich zur endotrachealen Absaugung sollte in einem Arbeitsschritt die Mund- und Nasenpflege mit durchgeführt werden. Auch hierbei werden oral und nasal alle Sekrete abgesaugt.

! Cave

Ein oral genutzter Absaugkatheter darf nicht nasal eingeführt werden und umgekehrt!

Die Sekrete werden nach Beschaffenheit, Konsistenz, Geruch und Farbe beurteilt. Sekrete des Nasen-Rachen-Raumes stellen immer ein Reservoir für Keime dar. Sie sind die feuchte Kammer, das Milieu, in dem pathogene Keime wachsen. Angesammelte Sekrete im Nasen-Rachen-Raum bergen die Gefahr der stillen Aspiration.

! Cave

Obligat ist die Entfernung von Borken, Speiseresten, Belägen etc. aus der Mundhöhle. Die Reinigung der

Nase von Schorf und getrocknetem Sekreten oder Blut und die anschließende Hautpflege von Nasenschleimhaut und Lippen.

25.2 Geschlossene versus offene Absaugung

Die Diskussionen über die verschiedenen Vor- und Nachteile sind nicht abgeschlossen. Diese bezieht sich u. a. auf die Rate von Pneumonien bzw. deren Reduzierung, auf Wechselintervalle, des PEEP- und Monitoring-Verlustes und auf die Handhabbarkeit.

Allgemein werden geschlossene Absaugungen empfohlen bei:

- hoher O₂-Zufuhr, O₂-Konzentration >50 %,
- PEEP >8 mbar,
- Beatmung bei Patienten mit bestehenden hohem Intrinsic PEEP,
- Rekrutierungsmanöver „Open-Lung-Concept“,
- Patienten mit Problemkeimen (MRSA, PCP-Pneumocystis Carinii Pneumonie, 4 MRGN, Tb),
- Verhinderung von Kreuzinfektionen,
- immunsupprimierte Patienten,
- Beatmungsdauer >48 h,
- Kreislaufinstabilität,
- Schädel-Hirn-Trauma, erhöhter intrakranieller Druck,
- akutes Lungenödem,
- ARDS,
- lagerungsbedingte Indikation (Bauchlage),
- Infektionsprophylaxe.

Bezüglich der Pneumonierate konnte weder die offene noch die geschlossene Absaugung eine signifikante Reduzierung herbeiführen.

Ein Problem geschlossener Absaugsysteme sind die Wasseransammlungen in der Plastikhülse, die feuchte Kammern und damit Keimreservoir bilden. Geschlossene Absaugkatheter sind an der Spitze rasch mikrobiell besiedelt. Dieser wird bei jedem Absaugvorgang erneut in die Atemwege eingeführt. Ein Wechselintervall von 24–48 h ist daher empfohlen.

Das Problem der offenen Absaugsysteme besteht in der Diskonnektion des Beatmungsschlauches vom Tubus. Damit steigt die Gefahr der Keimeinwanderung. Das Diskonnektieren hat des Weiteren oft zur Folge, dass sich ein feuchtnasser Luftstrom auf die Hände, Gesicht und Arbeitskleidung des Personals und auf den Oberkörper der Patienten ergießt, der zudem auch mit Keimen kontaminiert sein kann.

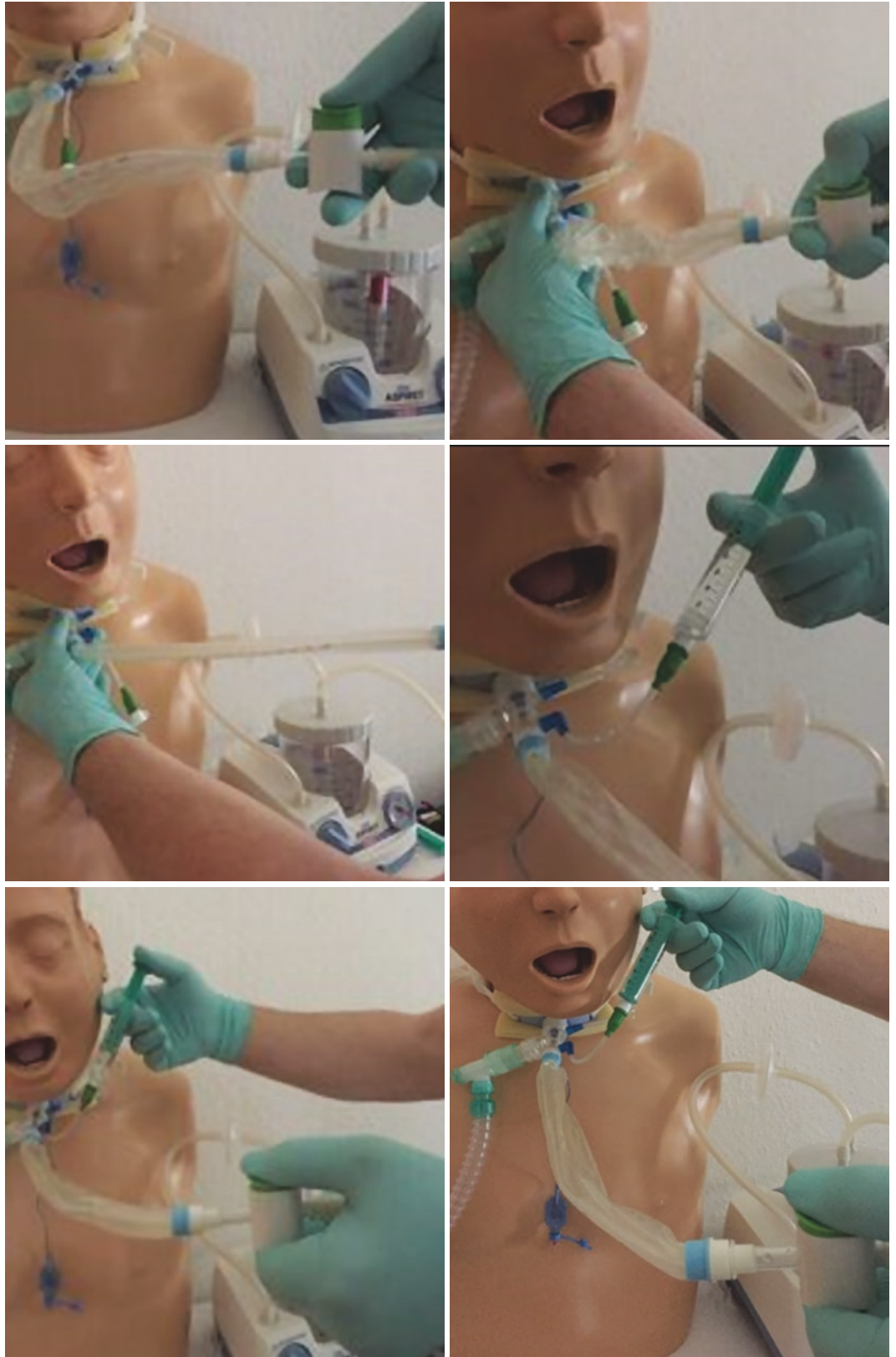
Ein weiteres Problem der Diskonnektion besteht in dem Verlust des PEEP. Durch den Verlust des PEEP können erneut Atelektasen entstehen, die erst mit der Rekonnektion wieder eröffnet werden müssen. Dadurch wird die Oxygenierung beeinträchtigt. Durch die geschlossene Absaugung wird zwar automatisch ein Unterdruck erzeugt, der PEEP wird zumindest regional abgesaugt. Geschlossene Absaugungen verhindern aber einen generellen PEEP-Verlust. Die Beatmung wird nicht unterbrochen.

Diskonnektionen verursachen einen Verlust des Monitorings. Es gibt keine Überwachung von Atemfrequenz und Atemzugvolumen durch das Beatmungsgerät.

Über die Handhabbarkeit dürften geteilte Meinungen vorliegen. Es wird bei geschlossenen Systemen oft beklagt,

man könne nicht so effektiv absaugen, da der Katheter nur starr eingeführt würde. Es fehle außerdem das taktile Empfindungsvermögen durch die Plastikhülse. Diese Bedenken sollten jedoch mit zunehmender Übung und Vertrautheit zurückgehen (■ Abb. 25.1).

■ Abb. 25.1 Geschlossene Absaugung



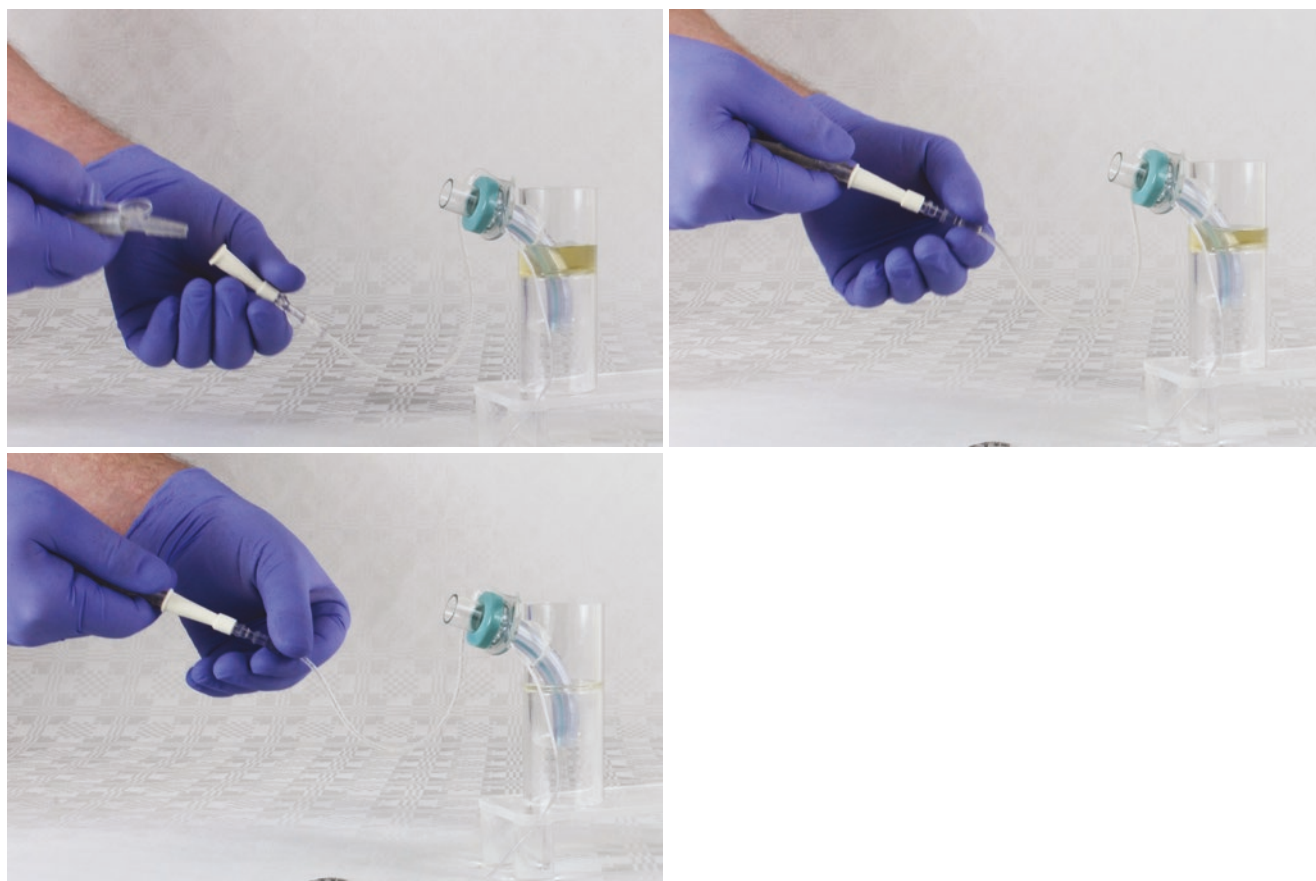
25.3 Subglottische Absaugung

Mit Hilfe einer subglottischen Absaugung können Sekrete abgesaugt werden, die durch den Kehlkopf und die Stimmritze hindurch und auf die Cuffmanschette gelangen.

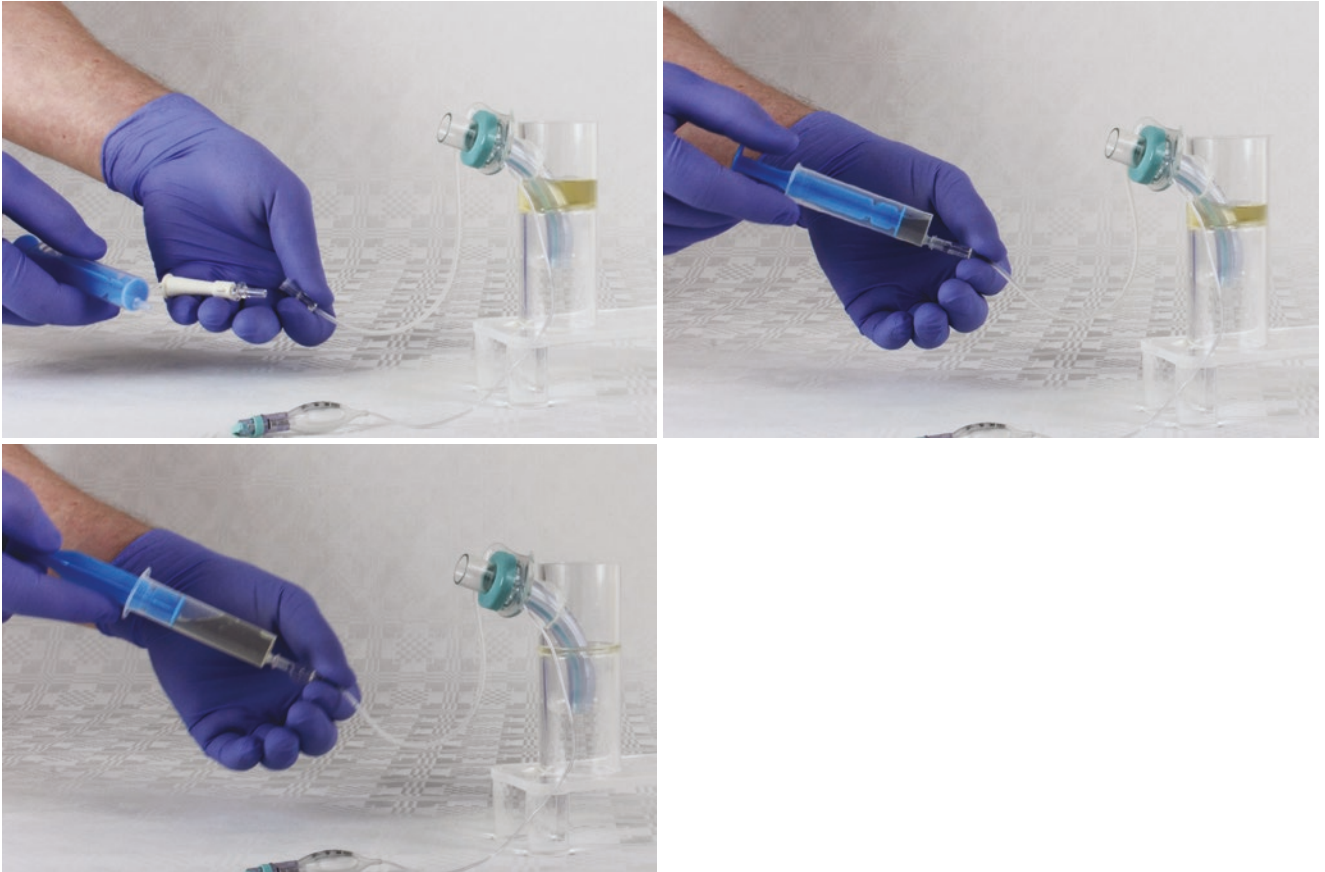
Die Cuffmanschette stellt einen Schutz vor Aspiration dar, der jedoch unvollständig ist. Entlang der Cuffmanschette und Trachealwand bilden sich dennoch Furchen, durch die Sekrete des Nasen-, Mund- und Rachenraumes in die Lunge gelangen können. Dieser Effekt ist bei Menschen verstärkt, deren Schluckfähigkeit stark eingeschränkt ist und bei Menschen, die sehr viele Sekrete produzieren.

Tuben und Trachealkanülen können daher mit einer subglottischen Absaugung versehen werden. Subglottisch bedeutet unterhalb des Stimmbandapparates und daher unterhalb des Kehlkopfes.

Durch einen kleinen Absaugerschlauch, der im Kanülenenschaft eingebracht ist, können die Sekrete, die dem Cuff aufliegen, gezielt abgesaugt werden. Dabei kann das Absaugen mit Hilfe einer Spritze oder mit einem Absauggerät erfolgen. Die Absaugung mit Spritze ist immer intermittierend. Die Absaugung mit Absauggerät kann sowohl intermittierend, als auch kontinuierlich erfolgen. Eine kontinuierliche Absaugung soll mit einem Sog von nicht stärker als $-20 \text{ cmH}_2\text{O}$ erfolgen (■ Abb. 25.2 und 25.3).



■ Abb. 25.2 Subglottische Absaugung mit Absauggerät



■ Abb. 25.3 Subglottische Absaugung manuell mit Spritze

Zum Nachschlagen und Weiterlesen

- AWMF Leitlinie (2008) Lagerungstherapie zur Prophylaxe und Therapie von pulmonalen Funktionsstörungen, AWMF Leitlinien Register Nr. 001/015, Entwicklungsstufe 2e. Anästh Intensivmed 49:1–24
- Empfehlungen für die Auswahl (2001) von Inhalationssystemen, Arbeitsgruppe Aerosolmedizin in der Deutschen Gesellschaft für Pneumologie, Pneumologie 55:579–586
- Kasper M, Kraut D (2000) Atmung und Atemtherapie, Ein Praxishandbuch für Pflegende. Hans Huber, Bern
- Nydahl P, Bartoszek G (2008) Basale Stimulation. Neue Wege in der Pflege Schwerstkranker. Urban & Vogel, München
- Nydahl P, Flohr H-J, Rothaug O (2010) Begleitetes Aufstehen aus dem Intensivbett – Frühmobilisation und Gehen mit beatmeten Patienten. Intensiv 18:28–34
- Rothaug O, Kaltwasser A et al (2007) Intensiv 15:4–13
- Schwabbauer N, Riessen R (2010) Sekretmanagement in der Beatmungsmedizin. UNI-MED, Bremen
- Van Gestel A, Teschler H (2014) Physiotherapie bei chronischen Atemwegs- und Lungenerkrankungen: Evidenzbasierte Praxis, 2. Aufl. Springer, Berlin

Weise S, Kardos P, Pfeiffer-Kascha D, Worth H (2008) Empfehlungen der Deutschen Atemwegsliga, Empfehlungen zur physiotherapeutischen Atemtherapie, Dustri Verlag 2. Aufl. http://www.atemwegsliga.de/empfehlungen-positionspapiere.html?file=tl_files/eigene-dateien/empfehlungen/empfehlungen_physiotherapeutischen_atemtherapie.pdf. Zugriffen am 14.12.2014

Internet

- Ari A, Areabi H, Fink JB (2010) Evaluation of aerosol generator devices at 3 locations in humidified and non-humidified circuits during adult mechanical ventilation. Respir Care 55(7):837–844
- Middendorf I (2008) Der erfahrbare Atem in seiner Substanz, 3. Aufl. JunfermannPaderborn
- Prävention der nosokomialen (2013) beatmungsassoziierten Pneumonie Empfehlung der Kommission für Krankenhaushygiene und Infektionsprävention (KRINKO) beim Robert Koch-Institut. Bundesgesundheitsbl 56:1578–1590
- Rute R, Sturm S (2018) Atemtherapie, 3. Aufl. SpringerHeidelberg/Berlin
- Schill Medizintechnik – Animationsfilm zu Inhalationssystemen (2014). http://www.multisonic.de/flash/D_01_Navigation_03_why.swf. Zugriffen am 14.12.2014



Inhalationstherapie

26.1 Grundlagen der Inhalationstherapie – 200

26.2 Deposition – 200

26.2.1 Depositionsarten – 200

26.3 Inhalative Therapie – 201

26.3.1 Dosieraerosole – 201

26.3.2 Verneblersysteme – 202

26.3.3 Positionierung der Vernebler – 203

26.4 Medikamentöse Sekretolyse – 207

Zum Nachschlagen und Weiterlesen – 207

26.1 Grundlagen der Inhalationstherapie

Vorteile der Inhalationstherapie gegenüber einer systemischen Applikation:

- hohe lokale Wirkstoffkonzentration,
- niedrige Gesamtdosis,
- günstiges Wirkungs-Nebenwirkungs-Verhältnis,
- rascher Wirkungseintritt.

■ Tab. 26.1 gibt eine Übersicht der durchschnittlichen Teilchengröße, die eingeatmet werden können.

Bei einer therapeutischen Inhalation sollen die inhalierten Partikel gezielt an den Ort gelangen, an dem sie auch ihre Wirkung entfalten können. Dazu werden die Atemwege zur Vereinfachung grob eingeteilt. Partikel, die gezielt inhaliert werden sollen, müssen klein sein – umso kleiner, je weiter der Weg zu den Atemwegen ist (■ Tab. 26.2 und ■ Abb. 26.1).

Partikel, die therapeutisch inhaliert werden sollen, haben eine Größe von 2-6 μm . Die optimale Partikelgröße liegt in der Mitte bei 3 μm . Schwingmembran- und Düsenvernebler erzeugen durchaus 3-6 μm .

➤ **Nicht belüftete, nicht ventilierte Lungenbereiche können inhalativ nicht erreicht werden, so bei Atelektasen, Emphysem, zystische Fibrose.**

26.2 Deposition

Die Ablagerung oder auch Abscheidung eines inhalierten Wirkstoffes, eines inhalierten Aerosols, im Atemtrakt nennt man Deposition. Dabei ist die Deposition abhängig von:

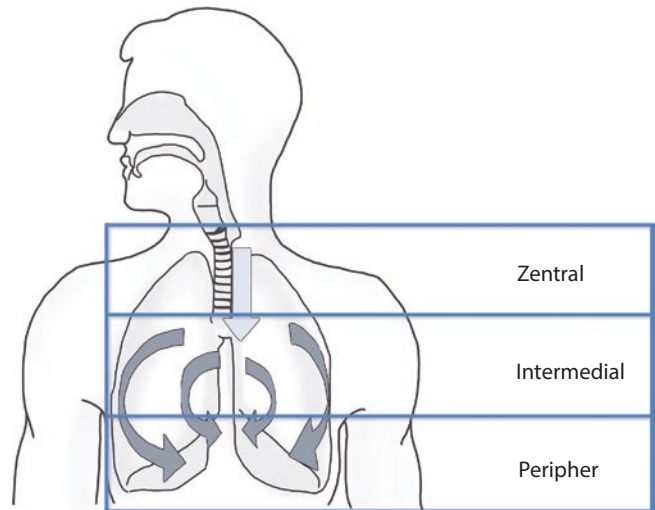
■ Tab. 26.1 Durchschnittliche Teilchengröße

Gasmoleküle	0,001-0,01 μm^a
Viren	0,005-0,05 μm
Ruß/Tabakrauch	0,01-0,5 μm
Bakterien	0,5-15 μm
Pollen	3-15 μm
Nebel	4-100 μm

^a 1 μm = 1 Mikrometer (1 Mikron) = 1:1000 mm = 10^{-6} m = ein millionstel Meter

■ Tab. 26.2 Inhalationsorte der Atemwege

Atemwege	Wo	Partikelgröße
Zentral	Trachea, Stammbronchien	5-10 μm
Intermedial	Bronchien	3-5 μm
Peripher	Bronchiolen und Alveolen	0,5-3 μm



■ Abb. 26.1 Depositionsorte. (Mit freundlicher Genehmigung von Isabel Schlütter)

- der Teilchengröße (dem Ort der Abscheidung), dem Atemzugvolumen, der inspirierten Luftmenge,
- dem Atemfluss, der Einatemgeschwindigkeit,
- der Atemwegsgeometrie und -morphologie.

Einfluss des Atemzugvolumens:

- Je tiefer der Atemzug, desto mehr Aerosol wird inhaliert.
- Bei tiefem Atemzug wirkt sich der funktionelle Totraum weniger aus
- (Mundhöhle, Hypopharynx, Trachea = 150-300 ml).
- Je tiefer und langsamer inhaliert wird, desto mehr Wirkstoff wird abgeschieden.

Einfluss der Atemströmung:

- Langsam inhaliertes Teilchen folgt dem Atemtrakt,
- zu schnell inhaliert → Teilchen prallt schon auf proximale Atemwegswände.
- Bei Atemfluss von 30 l/min gelangen Teilchen <2-3 μm gut bis in die tiefen, peripheren Atemwege.

26.2.1 Depositionsarten

■ Impaktion

Die Impaktion beschreibt die Abscheidung bzw. die Deposition von Teilchen bzw. Aerosolen an Kurven und Krümmungen des Respirationstraktes. Diese Abscheidung ist abhängig von der Trägheit, d. h. von Größe und Gewicht des Teilchens. Die Teilchen nehmen aufgrund ihrer Trägheit einen geraden Weg ein und folgen nicht dem inspiratorischen Luftstrom.

Teilchengröße >10 μm .

■ Sedimentation

Die Abscheidung von Teilchen bzw. Aerosolen auf der Schleimhaut der Schwerkraft folgend. Diese Abscheidung ist abhängig von der Teilchengröße und der Aufenthaltszeit in den großen und mittleren Atemwegen. Die Teilchen folgen dem inspiratorischen Luftstrom. Die Abscheidung ist umso günstiger, je langsamer und tiefer bei der Inhalation eingeatmet wird.

Teilchengröße 3-10 µm

■ Diffusion

Die Abscheidung von Teilchen/Aerosolen an der Bronchial- oder Alveolarwand. Sie nimmt zu bei langer Aufenthaltszeit des Teilchens an der Wand. Die Teilchen folgen der „Brown-Molekularbewegung“. Sie schweben geradezu in der Luft.

Teilchengröße <0,5 µm

26.3 Inhalative Therapie

Bei der inhalativen Therapie werden mehrere Systeme unterschieden:

- Dosieraerosole
- Verneblersysteme
 - Düsenvernebler (Pari Boy)
 - Ultraschallvernebler
 - Schwingmembranvernebler (Aeroneb Pro)

26.3.1 Dosieraerosole

Treibgasbetriebene Dosieraerosole, sog. MDI (metered dose inhaler).

Der Wirkstoff liegt als Suspension oder als Lösung in einem Treibmittel. Der Wirkstoff wird bei der Verdampfung des Treibmittels frei.

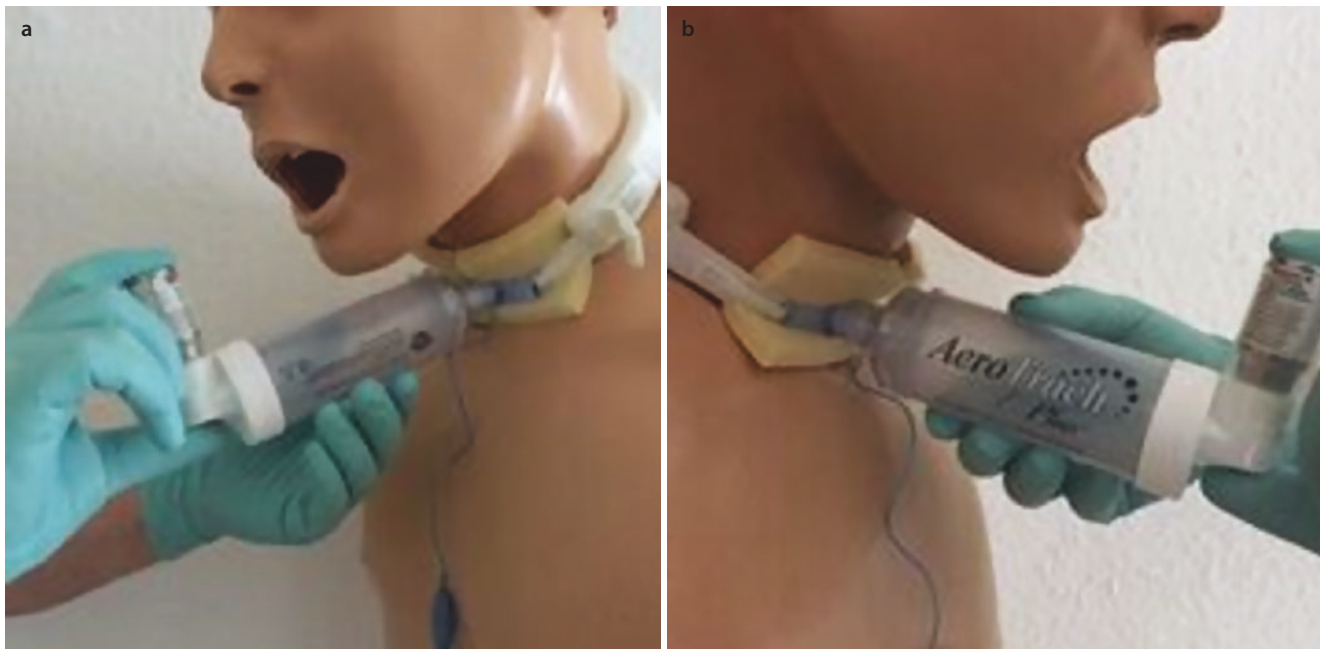
Inhalationstechnik mit Dosieraerosol bei normaler, oraler Anwendung

- Kappe abnehmen, Mundstück nach unten halten
- Schütteln (außer Lösungs-DA)
- Tief ausatmen
- Mundstück fest umschließen
- Langsam einatmen, dabei das Dosieraerosol durch Drücken auslösen
- 3-5, besser 10 s die Luft anhalten
- Ausatmen durch Nase
- Kappe aufsetzen
- Danach den Mund ausspülen oder etwas trinken

Wichtiger Hinweis: Die Deutsche Atemwegsliga hat diverse Videos veröffentlicht, die die richtige Anwendung der verschiedenen Inhalationssysteme und Techniken anschaulich darstellen (► https://www.youtube.com/results?search_query=deutsche+atemwegsliga)

■ Applikation eines Dosieraerosols bei Tracheotomie oder maschineller Beatmung

Zur Verabreichung von Dosieraerosolen gibt es mehrere Hilfsmöglichkeiten. Hierzu stehen verschiedene Adapter zur Verfügung, die in den ■ Abb. 26.2, 26.3, 26.4, 26.5, 26.6 und 26.7 dargestellt werden. Sie sorgen dafür, dass das Inhalat gesichert durch den Tubus/die Trachealkanüle in die



■ **Abb. 26.2** Inhalation mit Aero-Trach. (Mit freundlicher Genehmigung der Fa. Trudell Medical und als Vertreiber in Deutschland der HEXAL AG, Holzkirchen)



■ **Abb. 26.3** Adapter für Dosieraerosol. (Mit freundlicher Genehmigung der Fa. Medisize, Siegburg)



■ **Abb. 26.4** Anwendung des Adapters für Dosieraerosol. (Mit freundlicher Genehmigung der Fa. Medisize, Siegburg)

■ **Abb. 26.5** Adapter für Dosieraerosol. (Mit freundlicher Genehmigung der VBM Medizintechnik GmbH, Sulz a. N.)



Atemwege verabreicht werden kann. Jedoch muss mit einem geringen Verlust der Wirkstoffmenge gerechnet werden.

Die Auslösung des Dosieraerosols soll synchron zur Inspiration erfolgen. Die Menschen mit erhaltener Spontanatmung sollen zu einer vertieften Einatmung angeregt werden und, falls sie das Vermögen haben, sollen sie die eingeatmete Luft auch ein wenig anhalten.

Maschinell beatmete Menschen erhalten das DA ebenfalls synchron zur Inspiration. Jedoch ist der Beatmungsrhythmus festgelegt. Die Anwendung des hohen inspiratorischen Beatmungsdruckes erzeugt die Verabreichung des Inhalts in die Atemwege und der PEEP der anschließenden Expirationsphase soll eine gleichmäßige Verteilung des Inhalats herbeiführen. Es verbleibt jedoch das Problem, dass sich ein Teil der verabreichten Menge an Dosieraerosol an den Wänden des Systems niederschlägt.

Der Sprühstoß muss zum Zeitpunkt der Inspiration erfolgen. Günstig wäre, wenn für ein paar Sekunden die Inspirationsluft gehalten werden könnte, z. B. durch ein „inspiration hold“, welches an diversen Beatmungsgeräten verfügbar ist.

26.3.2 Verneblersysteme

Es gibt unterschiedliche Verneblersysteme, deren Wirkungsweise in ■ Abb. 26.8 erläutert wird.

Die so erzeugten Aerosole gelangen dann mit dem maschinellen Inspirationsstrom in die Lunge. Jede Art der Inhalation wird meist 5-15 min lang durchgeführt.

Da es sich um Flüssigkeiten handelt, müssen die **Düsenvernebler** bzw. **Jet-Vernebler** senkrecht ausgerichtet sein (■ Abb. 26.9 und 26.10).

Sind diese schräg oder auf dem „Kopf stehend“ angebracht, gehen sie verloren (■ Abb. 26.11).

Auch ein **Schwingmembranvernebler** muss senkrecht ausgerichtet sein (■ Abb. 26.12, 26.13 und 26.14).

■ **Abb. 26.6** Applikationsort bei geschlossener Absaugung. (Mit freundlicher Genehmigung der P. J. Dahlhausen & Co. GmbH, Köln)

Adapter für
Dosieraerosole



■ **Abb. 26.7** Anwendung DA bei geschlossener Absaugung. (Mit freundlicher Genehmigung der P. J. Dahlhausen & Co. GmbH, Köln)

Sind diese schräg oder auf dem „Kopf stehend“ angebracht, geht die Flüssigkeit verloren (■ Abb. 26.15).

Die meisten Anwender empfehlen die Nutzung der Vernebler ohne HME-Filter. Es wäre nicht verkehrt, die Inhalation mit HME-Filter anzuwenden. Das birgt jedoch das Risiko, dass die Poren des HME-Filters durch das Inhalat verstopft würden, was dann die Beatmung beeinträchtigen würde.

Das Risiko der falschen Anwendung besteht aber auch in der falschen Reihenfolge der Komponenten: Erst Verneblersystem und dann der HME-Filter, so wird das Aerosol durch den HME-Filter abgefangen und gelangt nicht in die Lunge.

Wird der HME-Filter zur Inhalation entfernt, so ist er sauber zwischen zu lagern, falls er danach wieder eingesetzt werden soll.

Bei der Verwendung der Vernebler mit einem aktiven Befeuchtungssystem bleibt dieses aktiv und in Betrieb. Bei der Beatmung mit aktivem Befeuchtungssystem wird auch kein HME-Filter genutzt. Die Inhalation kann somit ohne Probleme durchgeführt werden.

Es kann empfohlen werden, das Verneblersystem nach der Anwendung zu diskonnizieren. Die Vernebelung soll je nach ärztlicher Anordnung 3- bis 8-mal pro Tag durchgeführt werden.

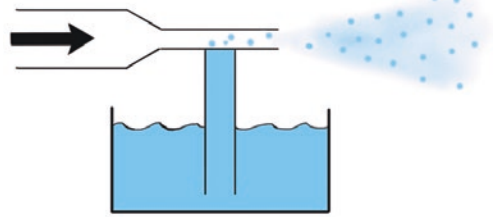
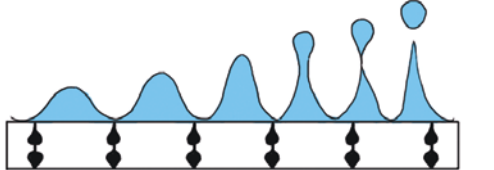
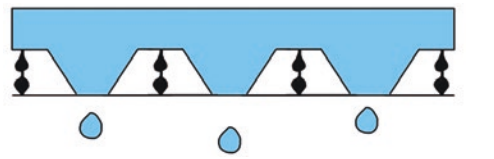
Ist der Vernebelungsintervall zu Ende muss der HME-Filter zur Atemluftklimatisierung wieder eingesetzt werden. Meistens wird in einem Arbeitsschritt der Vernebler entfernt und der HME-Filter wieder eingesetzt. Das bedeutet jedoch die wiederholte Dis- und Rekonnektierung vom Beatmungsgerät und birgt damit hygienische Risiken.

Der Vernebler soll sauber und trocken gelagert werden. So kann er bei den Folgeintervallen genutzt werden.

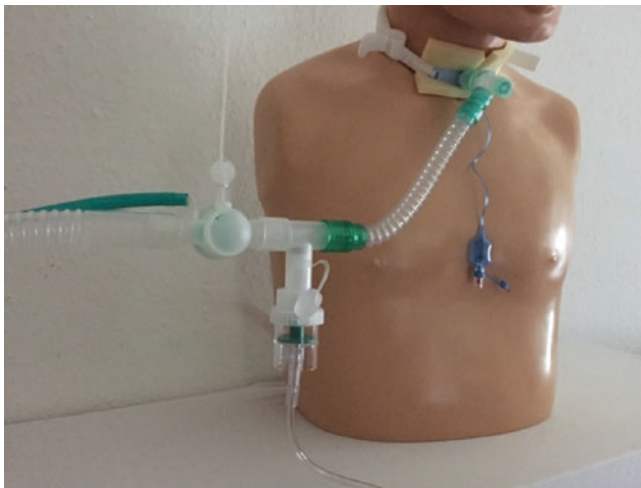
Verbleibt der Vernebler im Beatmungsschlauchsystem, so erhöht dies Vorgehen den Totraum, v. a. dann wenn die Vernebelung mit HME-Filter durchgeführt wird. Die Belüftung der Lunge ist dann ggf. zu gering. Hypoventilation wäre die Folge. Verbleibt der Vernebler, so können Restflüssigkeiten aus Versehen über die Gänsegurgel und Trachealkanüle in die Lunge geraten. Das entspricht einer Aspiration. Die wiederum erhöht die Infektanfälligkeit. Zudem ist der Komfort für die Menschen allgemein beeinträchtigt, denn es „hängt“ noch mehr Gerät am Menschen dran.

26.3.3 Positionierung der Vernebler

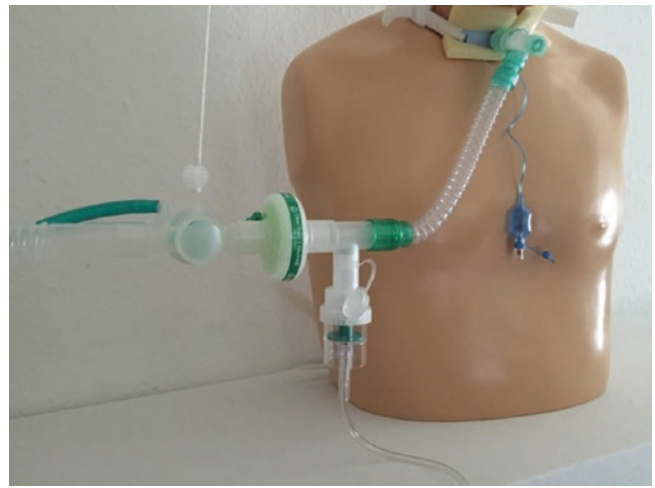
Vernebler können an diversen Stellen des Beatmungsschlauchsystems positioniert werden, z. B.

Düsenvernebler	Aerosolerzeugung durch Druckluft via Kompressoren nach dem Venturi-Prinzip	
Ultraschallvernebler	Aerosolerzeugung durch niederfrequente Ultraschallmembranvibration. Ultraschallvernebler erzeugen das Aerosol, indem ein Piezokristall elektrisch angesteuert und in Schwingungen versetzt wird	
Membranvernebler	Auch Mesh-Vernebler genannt. Sie benutzen einen Ultraschallkopf zur Erzeugung von Schwingungen in der Inhalationslösung und drücken die Tropfen durch die statische Mesh-Scheibe	

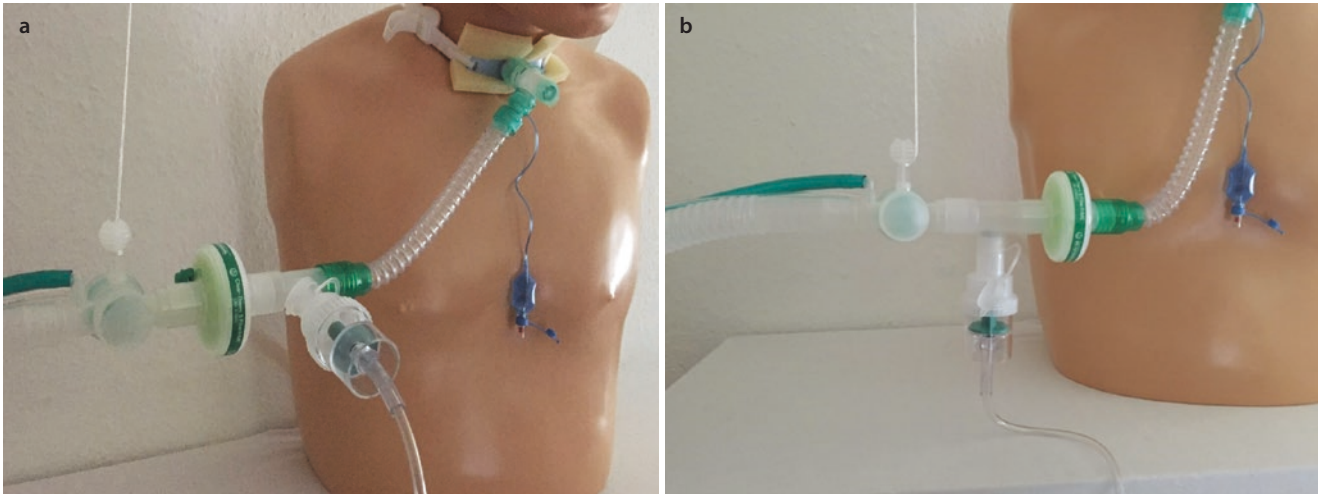
■ Abb. 26.8 Verneblersysteme. (Mit freundlicher Genehmigung von Isabel Schlütter)



■ Abb. 26.9 Düsenvernebler: richtig angewendet

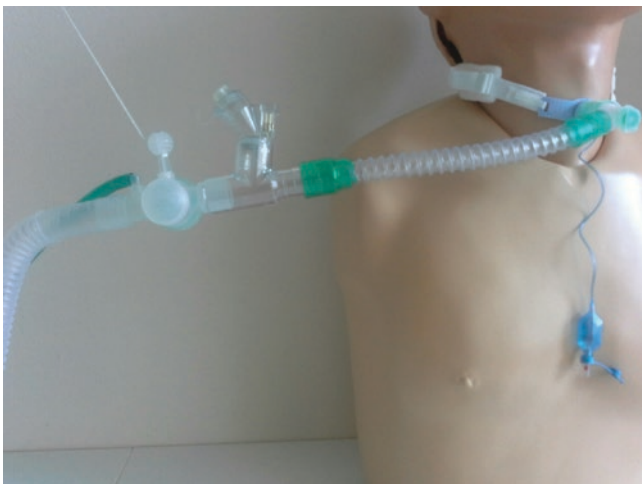


■ Abb. 26.10 Düsenvernebler: richtiges Anbringen mit HME-Filter



■ Abb. 26.11 Düsenvernebler: falsche Anwendung

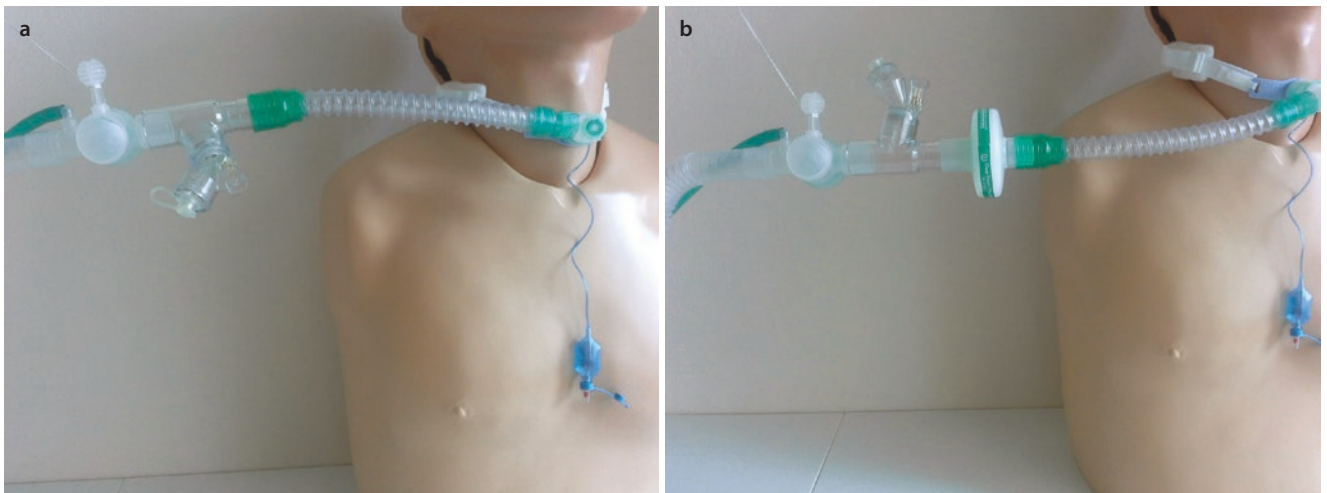
■ Abb. 26.12 Schwingmembranvernebler (Aeroneb Pro). (Mit freundlicher Genehmigung der INSPIRATION Medical GmbH, Bochum). Bildquelle: ► http://www.aeroneb.de/aeroneb_pro.html



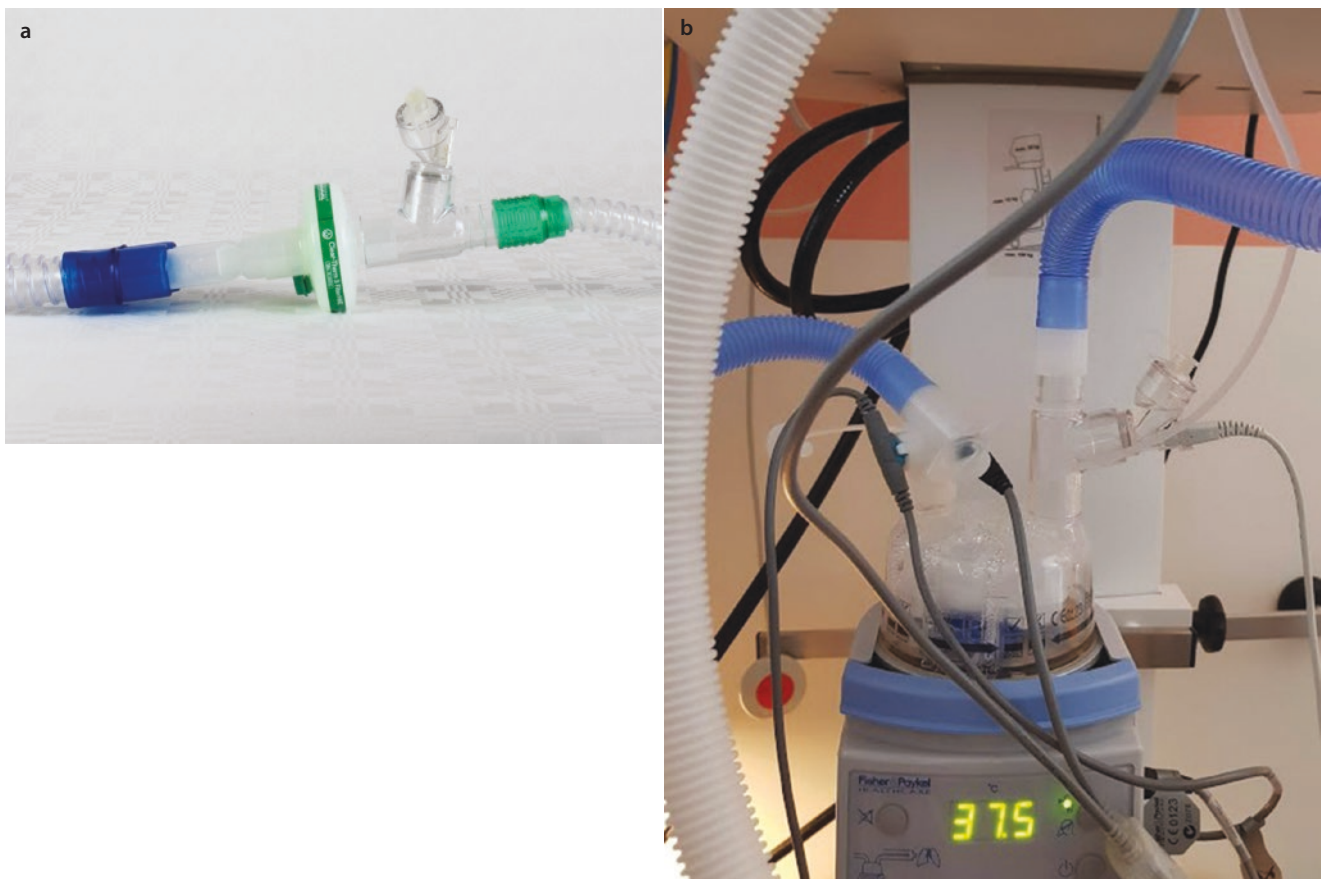
■ Abb. 26.13 Aeroneb-Vernebler: richtig angewendet



■ Abb. 26.14 Aeroneb-Vernebler: richtiges Anbringen mit HME-Filter



■ Abb. 26.15 Aeronex-Vernebler: falsche Anwendung



■ Abb. 26.16 Positionierung des Verneblers. (Mit freundlicher Genehmigung von Isabel Schlütter)

- direkt vor dem Tubus/der Trachealkanüle,
- am Inspirationsschenkel eines Zweischlauchsystems vor dem sog. Y-Stück und
- vor einem aktiven Befeuchtertopf (■ Abb. 26.16).

Eine Arbeitsgruppe von Ari et al. (2010) hat untersucht, an welcher der o. g. 3 Positionen des Verneblers die günstigste

Deposition erreicht wird. Dabei haben sie 4 Verneblerarten untersucht: einen Düsenvernebler, einen Mesh-Vernebler, einen Ultraschallvernebler und ein Dosieraerosol (MDI). Alle 4 Vernebler wurden an allen 3 Positionen untersucht.

Die Ergebnisse zeigten:

- Die Inhalation ohne aktive Befeuchtung trug zu einer besseren Deposition bei.

■ **Tab. 26.3** Inhalationsschema der Klinik Lemgo Lippe (KLL)

Eskalationsschema	Präparate	Anwendungshäufigkeit
Stufe 1:	600 mg ACC + 10 mg Bronchoinhalat (Salbutamol) á 2 ml	3-mal/Tag + nach Bedarf
Stufe 2:	Salbutamol Fertiginhalat 1,51 mg/2,5 ml	3-mal/Tag + nach Bedarf
Stufe 3:	Pulmicort/Budenobronch (Budesonid) 0,5 mg/2 ml	3-mal/Tag oder nach ärztlicher Anordnung

- Die Deposition war bei Positionierung am Inspirations-schenkel eines Zweischlauchsystems vor dem sog. Y-Stück höher; mit Ausnahme des MDI, der vor dem Tubus/der Trachealkanüle die beste Deposition aufwies.

26.4 Medikamentöse Sekretolyse

Diese erfolgt nach ärztlicher Anordnung und unterstützt die Lagerungen und physikalischen Maßnahmen.

■ Anwendungsbeispiel aus der Klinik Lemgo Lippe (KLL)

Das Klinikum arbeitet mit einem 3-stufigen Inhalationsplan und folgt einem Eskalationsschema (■ Tab. 26.3):

- Nydahl P, Flohr H-J, Rothaug O (2010) Begleitetes Aufstehen aus dem Intensivbett – Frühmobilisation und Gehen mit beatmeten Patienten. *Intensiv* 18:28–34
- Rothaug O, Kaltwasser A (2007) Atemtherapeutische Maßnahmen beim spontanatmenden Patienten. *Intensiv* 15:4–13
- Schwabbauer N, Riessen R (2010) Sekretmanagement in der Beatmungsmedizin. UNI-MED Bremen
- Van Gestel A, Teschler H (2014) Physiotherapie bei chronischen Atemwegs- und Lungenerkrankungen: Evidenzbasierte Praxis, 2. Aufl. SpringerHeidelberg/Berlin
- Weise S, Kardos P, Pfeiffer-Kascha D, Worth H (2008) Empfehlungen der Deutschen Atemwegsliga, Empfehlungen zur physiotherapeutischen Atemtherapie, 2. Aufl. Dustri, Oberhachingen. http://www.atemwegsliga.de/empfehlungen-positionspapiere.html?file=tl_files/eigene-dateien/empfehlungen/empfehlungen_physiotherapeutischen_atemtherapie.pdf. Zugriffen am 14.12.2014

Internet

- Ari A, Areabi H, Fink JB (2010) Evaluation of aerosol generator devices at 3 locations in humidified and non-humidified circuits during adult mechanical ventilation. *Respir Care* 55(7):837–844
- Middendorf I (2008) Der erfahrbare Atem in seiner Substanz, 3. Aufl. Junfermann, Paderborn
- Kommission für Krankenhaushygiene und Infektionsprävention (KRINKO) beim Robert Koch-Institut (2013) Prävention der nosokomialen beatmungsassoziierten Pneumonie. Empfehlung der Kommission für Krankenhaushygiene und Infektionsprävention (KRINKO) beim Robert Koch-Institut. *Bundesgesundheitsbl* 56:1578–1590
- Rute R, Sturm S (2018) Atemtherapie, 3. Aufl. SpringerHeidelberg/Berlin
- Schill Medizintechnik – Animationsfilm zu Inhalationssystemen. http://www.multisonic.de/flash/D_01_Navigation_03_why.swf. Zugriffen am 14.12.2014

Zum Nachschlagen und Weiterlesen

- AWMF Leitlinie (2008) Lagerungstherapie zur Prophylaxe und Therapie von pulmonalen Funktionsstörungen, AWMF Leitlinien Register Nr. 001/015, Entwicklungsstufe 2e. *Anästh Intensivmed* 49: S 1–S24
- Arbeitsgruppe Aerosolmedizin in der Deutschen Gesellschaft für Pneumologie (2001) Empfehlungen für die Auswahl von Inhalationssystemen. *Pneumologie* 55:579–586
- Kasper M, Kraut D (2000) Atmung und Atemtherapie, Ein Praxishandbuch für Pflegende. Hans Huber, Bern
- Nydahl P, Bartoszek G (2008) Basale Stimulation. Neue Wege in der Pflege Schwerstkranker. Urban & Vogel, München

Überwachung des Patienten und der Beatmung

Inhaltsverzeichnis

Kapitel 27	Resistance und Compliance – 211
Kapitel 28	Kontrollmechanismen und Steuerungsarten – 221
Kapitel 29	Flow und Flowkurven – 223
Kapitel 30	Volumenkurve – 237
Kapitel 31	Alarmer und Alarmerinstellungen am Respirator – 241
Kapitel 32	Messwerte der Beatmung – 247
Kapitel 33	Risiken und Nebenwirkungen der invasiven Beatmung – 259
Kapitel 34	BGA-Blutgasanalyse – 263
Kapitel 35	Analgesedierung und Delir – 285
Kapitel 36	Pharmakologie – 295
Kapitel 37	Überwachung und Betreuung eines Intensiv- und Beatmungspatienten – 317
Kapitel 38	Weaning – 327



Resistance und Compliance

27.1 R = Resistance – 212

27.1.1 Normwerte der Resistance – 212

27.2 C = Compliance – 215

27.2.1 Normwerte der Compliance – 216

27.2.2 Auswirkung der Compliance C – 216

27.2.3 PV-Loop bzw. Druck-Volumen-Schleife – 218

27.3 Resistance und Compliance – 220

Zum Weiterlesen und Nachschlagen – 220

Die **Resistance** ist der Atemwegswiderstand. Wenn Atemwege verengt sind, steigt die Resistance.

Die **Compliance** ist die Dehnungsfähigkeit der Lunge. Ist eine Lunge erkrankt, so sinkt die Dehnungsfähigkeit.

Beide atemmechanischen Größen sollen vertraut sein, denn sie haben eine wesentliche Bedeutung bei der künstlichen Beatmung. Bei diversen Beatmungsformen sind sie auch die bestimmenden Richtgrößen, so bei ASV/PPS/PAV und bei den Zusatzfunktionen AutoFlow bzw. PRVC.

27.1 R = Resistance

Resistance **R** steht für **Strömungswiderstand der Atemwege**. Sie ist ein Maß des Widerstandes, der vom Luftstrom während der Einatmung überwunden werden muss (■ Abb. 27.1). Die entsprechende Berechnungsformel lautet:

$$R = \frac{\text{Druckdifferenz}}{\text{Flow}} = \frac{\Delta p}{\text{Flow}} \text{ in } \frac{\text{mbar}}{\frac{\text{l}}{\text{s}}}$$

■ Abb. 27.1 zeigt den Atemwegswiderstand bei einem intubierten Patienten. Durch den Tubus fließt die Luft mit einem bestimmten Flow. Ein Tubus repräsentiert eine Engstelle, einen Atemwegswiderstand. Vor der Engstelle und hinter der Engstelle werden die Luftdrücke gemessen, genannt P_1 und P_2 .

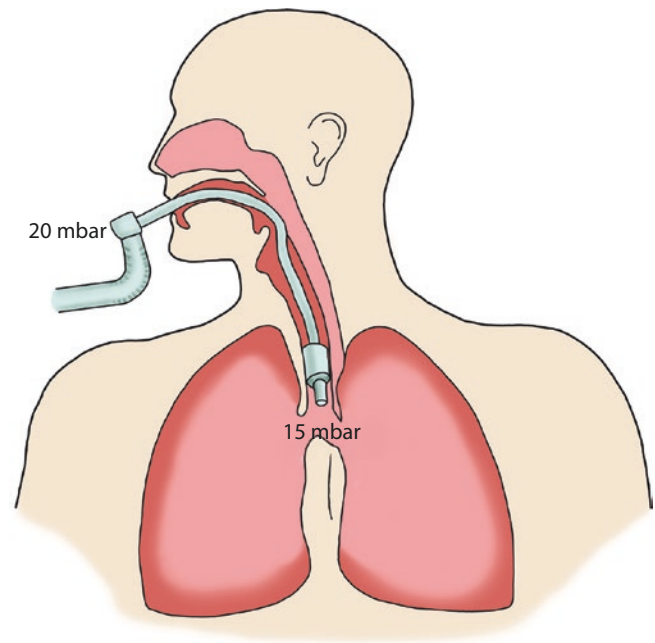
Man wird feststellen, dass der Luftdruck P_1 vor der Engstelle höher ist (20 mbar), als der Luftdruck P_2 hinter der Engstelle (15 mbar). Die Luft staut sich vor der Engstelle, sie kann die Engstelle nur erschwert passieren und damit erhöht sich der Luftdruck P_1 .

Hinter der Engstelle kann sich die Luft entfalten, der Luftdruck P_2 ist niedriger. Daraus resultiert eine Druckdifferenz genannt ΔP , errechnet durch $P_1 - P_2$. Sie wird angegeben in Millibar (mbar). Bei den oben angegebenen Zahlen wäre $\Delta P = 20 \text{ mbar} - 15 \text{ mbar} = 5 \text{ mbar}$.

Je größer der Strömungswiderstand **R**, desto höher ist der Druckunterschied (ΔP) bei gleichbleibender Strömung. Hinter den Engstellen bilden sich Verwirbelungen, es gibt keinen linearen Luftstrom. Luftpartikel werden umhergewirbelt und es kann zu einem Umkehrfluss kommen, das wiederum erhöht den Strömungswiderstand **R**.

Der angezeigte Messwert **R**, der angezeigt wird, entspricht dem Druckverlust bzw. dem ΔP (Druckunterschied). Je höher der Wert, desto größer die Atemwegswiderstände. Je kleiner der Wert, desto niedriger die Atemwegswiderstände.

Der Tubus ist ein wesentlicher Faktor, der den Strömungswiderstand **R** erhöht. Modellhaft kann man sich die Resistance relativ leicht damit erklären, dass es deutlich



■ Abb. 27.1 Schematische Darstellung des Atemwegswiderstandes. (Mit freundlicher Genehmigung von Isabel Schlütter)

schwieriger ist, dauerhaft durch einen dünnen Strohhalm zu atmen als durch einen dicken Strohhalm.

- Je länger und im Durchmesser enger der Beatmungszugang, desto höher sind die Atemwegswiderstände, z. B. Tubus ID 6,5.
- Je kürzer und im Durchmesser weiter der Beatmungszugang, desto geringer sind die Atemwegswiderstände, z. B. Trachealkanüle ID 11,0.

Daher wird in der Praxis bei einer Intubation ein möglichst großer Tubus oder eine möglichst große Trachealkanüle ausgewählt. Es ist häufig zu beobachten, dass Patienten nach Anlage eines Tracheostomas und Einlage einer großen Trachealkanüle einfacher spontan atmen als zuvor.

Für intubierte Patienten kann die Zusatzfunktion Tubuskompensation ATC, TC bzw. TRC eine Erleichterung ihrer Spontanatmung sein (► Kap. 13).

27.1.1 Normwerte der Resistance

Altersabhängige Normwerte der Strömungswiderstände sind in ■ Tab. 27.1 angegeben.

Ursachen für einen Anstieg der Resistance sind grundsätzlich alle Verengungen der Atemwege, so z. B.

- Endotrachealtubus,
- Trachealkanüle,
- Hypersekretion der Atemwege,
- zähe Sekrete in den Atemwegen oder im Tubus/Trachealkanüle,
- Bronchospasmus,

- Emphysem,
- Stenosen der Atemwege.

Auswirkung der Resistance R

Einen Überblick der Auswirkungen der Resistance auf die Beatmung gibt **Tab. 27.2**.

Die Resistance wird von den verschiedenen Respiratoren für jeden Atemzyklus berechnet und in den Messwerten angezeigt (► Abschn. 32.1.4).

■ Auf die druckkontrollierte Beatmung

Bei der druckkontrollierten Beatmung werden die Beatmungsdrücke P_{insp} und PEEP festgelegt und es werden bei jedem Atemzyklus immer die gleichen Drücke erreicht.

Steigt der Atemwegswiderstand R aufgrund einer Verengung der Atemwege (Sekrete, Bronchokonstriktion, Obstruktion), so werden bei gleichbleibendem Abstand der Beatmungsdrücke das Atemzugvolumen und Atemminutenvolumen sinken.

Tab. 27.1 Resistance: Normwerte

Alter	R (mbar/l/s)
Nicht intubierte Erwachsene	1–2
Intubierter Erwachsene	4–6
10-jährige Kinder	ca. 5–20
Neugeborene	ca. 25–40

➤ $R \uparrow \rightarrow$ Atemwege sind eng.

Sinkt das Atemzugvolumen, droht eine **Hypoventilation**. Diese wiederum wird durch einen erhöhten $p\text{CO}_2$ -Wert in der Blutgasanalyse oder expiratorisch als erhöhtes etCO_2 gemessen.

➤ $R \uparrow \rightarrow V_t \downarrow$ und $MV \downarrow$ und $\text{etCO}_2 \uparrow$

Kann die Ursache der Atemwegsverengung behoben werden (Absaugen, Inhalation mit Bronchodilatativa), sinkt der Atemwegswiderstand R. Atemzugvolumen und Minutenvolumen steigen.

Kann die Ursache zunächst nicht beseitigt werden, so sollte der P_{insp} vorsichtig erhöht werden, bis für den Patienten ein angepasstes Atemzugvolumen erreicht ist.

➤ $R \uparrow \rightarrow V_t \downarrow$ und $MV \downarrow \rightarrow P_{\text{insp}} \uparrow$

Kann die Ursache der Atemwegsverengung nach Erhöhung des P_{insp} später beseitigt werden, so wird der Atemwegswiderstand R sinken und das Atemzugvolumen V_t wieder steigen, sogar höher als angemessen. Nun kann der P_{insp} wieder abgesenkt werden.

■ Auf die volumenkontrollierte Beatmung

Bei der klassischen volumenkontrollierten Beatmung wird ein vorbestimmtes Atemzugvolumen für den Patienten eingestellt. Dabei ist zunächst nicht bekannt, wie hoch der Beatmungsdruck steigt.

Tab. 27.2 Auswirkung von R auf Beatmung

Auswirkung R auf die Beatmung	R	Atemwege	V_t	MV	etCO_2 , $p\text{CO}_2$	Zusätzlich zu beobachten	Folgen für die Behandlung	Risiko dabei
Druckkontrolliert	$R \uparrow$	Atemwege eng	$V_t \downarrow$	$MV \downarrow$	$\text{etCO}_2 \uparrow$, $p\text{CO}_2 \uparrow$		P_{insp} anheben	Hoher Beatmungsdruck
Volumenkontrolliert	$R \uparrow$	Atemwege eng	V_t noch gleich	MV noch gleich		Hoher Beatmungsdruck	P_{limit} , P_{max}	V_t und MV sinken, Hypoventilation
Druckunterstützt	$R \uparrow$	Atemwege eng	$V_t \downarrow$	$MV \downarrow$	$\text{etCO}_2 \uparrow$, $p\text{CO}_2 \uparrow$	Atmung beschleunigt (Tachypnoe), Hecheln	P_{ASB} , P_{supp} anheben	Hoher Beatmungsdruck
Volumenkontrolliert-druckreguliert	$R \uparrow$	Atemwege eng	$V_t \downarrow$	$MV \downarrow$	$\text{etCO}_2 \uparrow$, $p\text{CO}_2 \uparrow$	Automatische Anpassung des $P_{\text{insp}} \uparrow$	P_{limit} , P_{max}	V_t und MV bleiben erniedrigt
PAV/PPS	$R \uparrow$	Atemwege eng	$V_t \downarrow$	$MV \downarrow$	$\text{etCO}_2 \uparrow$, $p\text{CO}_2 \uparrow$	Atmung beschleunigt (Tachypnoe), Hecheln	Flow-Assist anpassen	Übermäßige Kompensation
PEEP	$R \uparrow$	Atemwege eng				$p\text{O}_2 \downarrow$, $\text{SO}_2 \downarrow$	PEEP erhöhen	Überblähung

Steigt der Atemwegswiderstand R aufgrund einer Verengung der Atemwege (Sekrete, Bronchokonstriktion, Obstruktion) so wird bei gleichbleibendem Atemzugvolumen V_t der Beatmungsdruck steigen.

➤ $R \uparrow \rightarrow$ Atemwege sind eng.

Der Beatmungsdruck kann so stark ansteigen, dass die Gefahr der Lungenschädigung entsteht. Der Druck muss begrenzt werden (P_{\max} , P_{limit}), um das zu vermeiden. Somit entsteht eine druckbegrenzte Beatmung. Das wiederum kann zum Sinken von Atemzugvolumen und Atemminutenvolumen führen.

➤ $R \uparrow \rightarrow V_t$, noch gleich aber Druck $\uparrow \rightarrow P$ limit

➤ Höhe des $P_{\text{limit}}/P_{\max}$ begrenzt den Druckanstieg
▶ Abschn. 31.2.1 und 32.1.1.

Kann die Ursache der Atemwegsverengung durch Absaugen, Inhalation mit Bronchodilatativa beseitigt werden, sinken der Atemwegswiderstand R und der Beatmungsdruck.

■ Auf die druckunterstützende Beatmung

Bei der druckunterstützten Beatmung werden die Beatmungsdrücke ASB/PS und PEEP festgelegt. Von Atemzyklus zu Atemzyklus werden immer die gleichen Drücke erreicht.

Steigt der Atemwegswiderstand R aufgrund einer Verengung der Atemwege (Sekrete, Bronchokonstriktion, Obstruktion), so werden bei gleichbleibendem Abstand der Beatmungsdrücke das Atemzugvolumen und Atemminutenvolumen sinken.

➤ $R \uparrow \rightarrow$ Atemwege sind eng.

Sinkt das Atemzugvolumen, droht eine **Hypoventilation**. Diese ist am erhöhten $p\text{CO}_2$ -Wert in der Blutgasanalyse oder als expiratorisch als erhöhtes etCO_2 zu erkennen.

➤ $R \uparrow \rightarrow V_t \downarrow$ und $MV \downarrow$ und $\text{etCO}_2 \uparrow$.

Der betroffene Patient empfindet die erhöhten Atemwegswiderstände als anstrengend. Luft holen wird schwer. Daher wird der Patient zum Ausgleich schneller atmen, er wird **tachypnoisch**. Die Tachypnoe kann möglicherweise eine Hypoventilation ausgleichen. Das kostet jedoch Kraft und der Patient droht sich zu erschöpfen, er hat Angst oder Panik. Die Atmung wird „asynchron“, der Patient „kämpft“ mit dem Respiратор.

➤ $R \uparrow \rightarrow$ Atmung beschleunigt (Tachypnoe), Frequenz \uparrow .

Kann die Ursache zunächst nicht beseitigt werden, so sollte der ASB/PS vorsichtig erhöht werden, bis für den Patienten ein angepasstes Atemzugvolumen gewährleistet ist.

➤ $R \uparrow \rightarrow$ Atmung beschleunigt, Frequenz $\uparrow \rightarrow$ ASB / PS \uparrow .

Kann die Ursache der Atemwegsverengung nach Erhöhung des ASB/PS später beseitigt werden, so wird der Atemwegswiderstand R sinken und das Atemzugvolumen wieder steigen, evtl. sogar höher als angemessen. Nun kann der ASB/PS wieder abgesenkt werden.

➤ Zudem benötigt der Patient erhöhte Aufmerksamkeit, um Angst und Panik zu vermindern. Erschöpfungszustände müssen erkannt werden (▶ Kap. 13).

■ Auf die volumenkontrollierte-druckregulierte Beatmung

Bei der volumenkontrollierten-druckregulierten Beatmung wird das Atemminutenvolumen direkt festgelegt (ASV) oder indirekt durch Festlegung von Atemfrequenz und Atemzugvolumen (Bilevel VG, Dyn Bilevel, PRVC, APV_{cmv}, IPPV Autoflow, MMV Autoflow).

Steigt der Atemwegswiderstand R , so wird automatisch der Beatmungsdruck in Schritten von 2-3 mbar angehoben. Es ist keine Einstellung vom Anwender notwendig.

➤ $R \uparrow \rightarrow$ Atemwege eng.

➤ $R \uparrow \rightarrow V_t \downarrow$ und $MV \downarrow \rightarrow$ automatische Anpassung des $P_{\text{insp}} \uparrow$.

Der P_{insp} kann so hoch steigen, dass die Gefahr der Lungenschädigung entsteht. Der Druck muss daher auch hier maximal begrenzt werden (P_{\max} , P_{limit}).

Das kann zum Sinken von Atemzugvolumen und Atemminutenvolumen führen. Das Risiko der sehr hohen Beatmungsdrücke mit Schädigung von Lungengewebe ist zu groß, sodass vorübergehend eine Minderventilation akzeptiert wird.

➤ $R \uparrow \rightarrow V_t$ noch gleich aber Druck $\uparrow \rightarrow P$ limit.

Kann die Ursache der Atemwegsverengung behoben werden (Absaugen, Inhalation mit Bronchodilatativa), sinkt der Atemwegswiderstand R und Atemzugvolumen und Minutenvolumen werden wieder steigen, möglicherweise sogar höher als angemessen.

Nun wird automatisch der Beatmungsdruck in kleinen Schritten von 2-3 mbar gesenkt, bis ein angemessenes Atemzugvolumen und Minutenvolumen erreicht ist. Auch hier ist keine Einstellung vom Anwender notwendig.

■ Auf die PAV-/PPS-Beatmung

Zum Ausgleich des Atemwegswiderstandes R ist in diesem Modus der **Flow-Assist** zuständig. Mit dieser Einstellung wird eine Kompensation der Resistance erreicht und die Atemanstrengung auf ein Minimum reduziert.

Je höher der Atemwegswiderstand, umso höher muss der Wert des Flow-Assist eingestellt werden. Je niedriger R, desto geringer wird Flow-Assist eingestellt.

➤ **Der Anwender muss R intensiv überwachen, um zeitnah den Flow-Assist anzupassen.**

Respiratoren, die PAV bzw. PPS anbieten, geben auch Hilfestellung bei der Einstellung des Flow-Assist, indem sie angeben, welche Resistance ausgeglichen wird.

Ziel ist es, eine Druckunterstützung proportional zum Flow zu erzeugen, um Anstrengungen zu senken und ein adäquates Atemzugvolumen zu sichern.

■ **Auswirkung des PEEP auf R**

Eine Erhöhung der Atemwegswiderstände R kann auch durch den Kollaps der Atemwege oder der Alveolen erfolgen. Kollabieren die Alveolen oder Atemwege ist die Belüftung gestört, O₂-haltige Luft kann nicht in die Lunge einströmen. Damit kann kein Sauerstoff aufgenommen werden. Erkennbar am Abfall der O₂-Sättigung bzw. in der BGA am Abfall des pO₂-Wertes.

➤ **R ↑ → Atemwege eng, Belüftung ↓.**

➤ **R ↑ → pO₂ ↓.**

Der PEEP dient der Stabilisierung und dem Offenhalten der Alveolen und Atemwege. Daher kann eine Erhöhung des PEEP dazu beitragen, die Alveolen und Atemwege offen zu halten. Die Belüftung wäre wieder hergestellt und Sauerstoff kann über die Alveolen aufgenommen werden.

➤ **pO₂ ↓ → PEEP ↑.**

Die allmähliche Erhöhung des PEEP zum Zweck einer besseren Oxygenierung entspricht dem in ► Abschn. 10.2.2 beschriebenen „PEEP-trial“.

■ **Fazit**

Ist der Atemwegswiderstand hoch, so sind die Atemwege verengt. Das V_t und das MV sinken. Atemwegswiderstände sollten niedrig sein. Günstig für den Patienten wäre ein Wert R < 10.

27.2 C = Compliance

Die Compliance **C** ist ein Maß für die **Dehnbarkeit der Lunge**. Sie ist das Verhältnis von Volumenänderung zu der damit verbundenen Druckänderung und wird in ml/mbar angegeben. Die entsprechende Berechnungsformel hierzu lautet:

$$C = \frac{\text{Hubvolumen}}{\text{endinsp. Druck} - \text{endexp. Druck}} = \frac{\Delta V}{\Delta P} = \frac{\text{ml}}{\text{mbar}}$$

Aus den gemessenen Drücken einer druckkontrollierten Beatmung resultiert eine Druckdifferenz ΔP (► Abb. 27.2).

Das Hubvolumen zwischen diesen beiden Druckwerten wird in den Messwerten als V_t, angezeigt z. B. 700 ml. Das V_t ist somit das ΔV . Hieraus lässt sich die Compliance errechnen.

Beispiel: Complianceberechnung

Bei BIPAP/BiLevel:

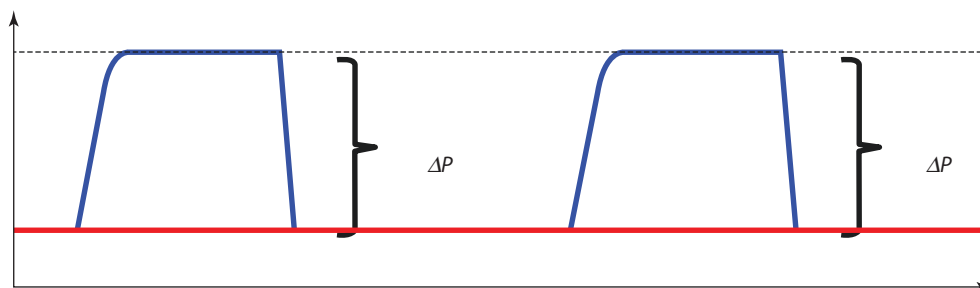
$$\Delta P = P_{\text{insp}} - \text{PEEP} = 20 \text{ mbar} - 5 \text{ mbar} = 15 \text{ mbar}$$

$$C = \frac{\Delta V}{\Delta P} = \frac{700 \text{ ml}}{15 \text{ mbar}} = 46,66 \frac{\text{ml}}{\text{mbar}}$$

Moderne Respiratoren errechnen die Compliance bei der laufenden druckkontrollierten Beatmung von Atemzyklus zu Atemzyklus aus, ebenso bei einer druckregulierten Beatmung.

Vergleichen wir dies mit der Ruheatmung. Mit Hilfe der Kontraktion von Zwerchfell und äußerer Zwischenrippenmuskulatur erzeugen wir bei der Einatmung innerhalb der Lungen einen kleinen Unterdruck von ca. -1 mbar. Während der Ausatmung erschlaffen Zwerchfell und äußere Zwischenrippenmuskulatur, die inneren Zwischenrippenmuskeln kontrahieren. Dabei entsteht ein kleiner Überdruck in den Lungen von ca. +1-2 mbar.

Mit Hilfe dieses Druckunterschieds gelingt es uns ca. 700 ml Luft ein- und auszuatmen.



■ **Abb. 27.2** Druckdifferenz ΔP . (Mit freundlicher Genehmigung von Isabel Schlütter)

Beispiel: Complianceberechnung

Bei Spontanatmung:

P_{insp} (endinspiratorischer Druck): -1 mbar, PEEP (endexpiratorischer Druck): +1 mbar, Hubvolumen 700 ml.

$$\Delta P = P_{\text{insp}} - \text{PEEP} = -1 \text{ mbar} - +1 \text{ mbar} = 2 \text{ mbar}$$

$$C = \frac{\Delta V}{\Delta P} = \frac{700 \text{ ml}}{2 \text{ mbar}} = 350 \frac{\text{ml}}{\text{mbar}}$$

Die Lunge ist bei dem spontan atmenden gesunden Menschen deutlich dehnungsfähiger als bei einem BIPAP beatmeten Patienten.

27.2.1 Normwerte der Compliance

Altersabhängige Normwerte der Dehnungsfähigkeit sind in **Tab. 27.3** angegeben.

Ein Sinken des Compliance-Wertes weist auf eine verminderte Dehnungsfähigkeit hin. Der Zeitraum in dem die Veränderung stattfindet, gibt Hinweise auf die zu Grunde liegende Ursache (**Tab. 27.4**).

Die Compliance wird von den verschiedenen Respiratoren für jeden Atemzyklus berechnet und in den Messwerten angezeigt (**Abschn. 32.1.4**).

27.2.2 Auswirkung der Compliance C

Einen Überblick auf die Auswirkungen der Compliance auf die Beatmung gibt **Tab. 27.5**.

■ **Auf die druckkontrollierte Beatmung**

Bei der druckkontrollierten Beatmung werden die Beatmungsdrücke P_{insp} und PEEP festgelegt. Von Atemzyklus zu Atemzyklus werden immer die gleichen Drücke erreicht.

Die Compliance C, die Dehnungsfähigkeit der Lunge kann z. B. durch „schlechte“ Lagerung bzw. Positionierung, Infiltrate, pulmonaler Flüssigkeit oder Pleuraergüsse herabgesetzt sein. Bei gleichbleibendem Abstand der Beatmungsdrücke werden das Atemzugvolumen und Atemminutenvolumen sinken.

➤ **C ↓ → Lunge unzureichend dehnungsfähig.**

■ **Tab. 27.3** Compliance: Normwerte

Alter	C (ml/mbar)
Erwachsene	>50–100
10-jährige Kinder	ca. 25
Neugeborene	ca. 2,5

Sinkt das Atemzugvolumen, droht eine Hypoventilation. Diese wiederum kann mit Hilfe eines erhöhten $p\text{CO}_2$ -Wertes in der Blutgasanalyse oder als expiratorisch als erhöhtes etCO_2 festgestellt werden.

Kann die Ursache der verringerten Dehnungsfähigkeit behoben werden, steigt die Compliance C und Atemzugvolumen und Minutenvolumen werden wieder steigen.

➤ **C ↓ → Vt ↓ und MV ↓ und etCO_2 ↑.**

Kann die Ursache zunächst nicht beseitigt werden, so sollte der P_{insp} vorsichtig erhöht werden, bis für den Patienten ein angepasstes Atemzugvolumen herauskommt.

➤ **C ↓ → Vt ↓ und MV ↓ → P_{insp} ↑.**

Kann die Ursache der verringerten Dehnungsfähigkeit nach Erhöhung des P_{insp} später beseitigt werden, so wird die Compliance C steigen. Ebenso das Atemzugvolumen, sogar höher als angemessen. Nun kann der P_{insp} wieder abgesenkt werden.

■ **Auf die volumenkontrollierte Beatmung**

Bei der klassischen volumenkontrollierten Beatmung wird ein vorbestimmtes Atemzugvolumen für den Patienten eingestellt. Dabei ist zunächst nicht bekannt, wie hoch der Beatmungsdruck steigt, um das Atemzugvolumen zu gewährleisten.

Sinkt die Compliance C ist die Dehnungsfähigkeit der Lunge herabgesetzt, so wird bei gleichbleibendem Atemzugvolumen Vt der Beatmungsdruck steigen.

➤ **C ↓ → Lunge unzureichend dehnungsfähig.**

➤ **C ↓ → Vt, gleich aber Druck ↑.**

Der Beatmungsdruck kann leider auch so hoch steigen, dass die Gefahr der Lungenschädigung entsteht. Um das zu vermeiden, muss der Druck begrenzt werden (P_{max} , P_{limit}). Es resultiert eine druckbegrenzte Beatmung. Hierdurch kann es

■ **Tab. 27.4** Veränderung der Compliance

Zeitraum der Veränderung	Hinweis auf
Innerhalb kürzester Zeit	- Rigidier Thorax bei Husten - Ungünstige Lagerung der Patienten - Schmerzen
Über Stunden oder Tage	- Pulmonale Flüssigkeit - Pleuraergüsse - Infiltrate - Alveolarkollaps - Erhöhter intraabdomineller Druck
Längerfristig	- Struktureller Umbau der Lunge

■ **Tab. 27.5** Auswirkung von C auf die Beatmung

Auswirkung von C auf die Beatmung	C		Vt	Mv	etCO ₂ , pCO ₂	Zusätzlich zu beobachten	Folgen für die Behandlung	Risiko dabei
Druckkontrolliert	C ↑	Lunge unzureichend dehnungsfähig	Vt ↓	MV ↓	etCO ₂ ↑, pCO ₂ ↑		P _{insp} anheben	Hoher Beatmungsdruck
Volumenkontrolliert	C ↑	Lunge unzureichend dehnungsfähig	Vt noch gleich	MV noch gleich		Hoher Beatmungsdruck	P _{limit} , P _{max}	Vt und MV sinken, Hypoventilation
Druckunterstützt	C ↑	Lunge unzureichend dehnungsfähig	Vt ↓	MV ↓	etCO ₂ ↑, pCO ₂ ↑	Atmung beschleunigt, Hecheln	P _{ASB} , P _{supp} anheben	Hoher Beatmungsdruck
Volumenkontrolliert-druckreguliert	C ↑	Lunge unzureichend dehnungsfähig	Vt ↓	MV ↓	etCO ₂ ↑, pCO ₂ ↑	Automatische Anpassung des P _{insp} ↑	P _{limit} , P _{max}	Vt und MV bleiben erniedrigt
PAV/PPS	C ↑	Lunge unzureichend dehnungsfähig	Vt ↓	MV ↓	etCO ₂ ↑, pCO ₂ ↑	Atmung beschleunigt, Hecheln	Flow-Assist anpassen	Übermäßige Kompensation
PEEP	C ↑	Lunge unzureichend dehnungsfähig				pO ₂ ↓	PEEP erhöhen	Überblähung

zum Sinken von Atemzugvolumen und Atemminutenvolumen kommen.

➤ **C ↓ → Vt, gleich aber Druck ↑ → P_{limit}.**

Kann die Ursache der verringerten Dehnungsfähigkeit behoben werden, steigt die Compliance C und der Beatmungsdruck sinkt ebenfalls.

■ **Auf die druckunterstützende Beatmung**

Bei der druckunterstützten Beatmung werden die Beatmungsdrücke ASB/PS und PEEP eingestellt, die in jedem Atemzyklus erreicht werden.

Sinkt die Compliance C, ist die Dehnungsfähigkeit der Lunge herabgesetzt, so werden bei gleichbleibendem Abstand der Beatmungsdrücke das Atemzugvolumen und Atemminutenvolumen sinken.

➤ **C ↓ → Lunge unzureichend dehnungsfähig.**

➤ **C ↓ → Vt ↓ und MV ↓.**

Sinkt das Atemzugvolumen, droht eine Hypoventilation. Diese wird mittels erhöhtem pCO₂-Wert in der Blutgasanalyse oder erhöhtem endexpiratorischem etCO₂ gemessen.

➤ **C ↓ → Vt ↓ und MV ↓ und etCO₂ ↑.**

Der betroffene Patient kann aufgrund der verringerten Dehnungsfähigkeit nicht ausreichend tief einatmen. Luft holen wird schwer und so wird er zum Ausgleich schneller atmen,

tachypnoisch. Die Tachypnoe kann ggf. die Hypoventilation ausgleichen. Das kostet Kraft und der Patient kann sich erschöpfen. Er hat Angst oder Panik. Die Atmung wird „asynchron“, der Patient „kämpft“ mit dem Respirator.

➤ **C ↓ → Atmung beschleunigt, Frequenz ↑.**

Kann die Ursache nicht beseitigt werden, so sollte der ASB/PS vorsichtig erhöht werden, bis der Patient ein angepasstes Atemzugvolumen erreicht.

➤ **C ↓ → Atmung beschleunigt, Frequenz ↑ → ASB / PS ↑.**

Kann die Ursache der verringerten Dehnungsfähigkeit nach Erhöhung des ASB/PS später beseitigt werden, so wird die Compliance C steigen und das Atemzugvolumen wieder zunehmen, möglicherweise höher als angemessen. Nun kann der ASB/PS wieder gesenkt werden.

➤ **Zudem benötigt der Patient erhöhte Aufmerksamkeit, um Angst und Panik zu vermeiden. Erschöpfungszustände müssen erkannt werden (► Kap. 13).**

Auf die volumenkontrollierte-druckregulierte Beatmung
Bei der volumenkontrollierten-druckregulierten Beatmung wird das Atemminutenvolumen direkt festgelegt (ASV) oder indirekt durch Festlegung von Atemfrequenz und Atemzugvolumen (Bilevel VG, Dyn Bilevel, PRVC, APV_{cmv}, IPPV Autoflow, MMV Autoflow).

Sinkt die Compliance C , so wird automatisch der Beatmungsdruck in Schritten von 2-3 mbar angehoben. Es ist keine Einstellung vom Anwender notwendig.

➤ $C \downarrow \rightarrow$ Lunge unzureichend dehnungsfähig.

➤ $C \downarrow \rightarrow V_t \downarrow$ und $MV \downarrow \rightarrow$ automatische Anpassung des $P_{\text{insp}} \uparrow$.

Der P_{insp} kann so hoch steigen, dass die Gefahr der Lungenschädigung entsteht. Der Druck muss daher auch hier maximal begrenzt werden ($P_{\text{max}}, P_{\text{limit}}$).

➤ $C \downarrow \rightarrow V_t$ noch gleich aber Druck $\uparrow \rightarrow P_{\text{limit}}$.

Die Drucklimitierung kann zum Sinken des Atemzugvolumens und Atemminutenvolumen führen. Aber das Risiko der Schädigung von Lungengewebe ist zu groß, sodass vorübergehend eine Minderventilation in Kauf genommen wird.

Kann die Ursache der verringerten Compliance C später behoben werden, steigen Atemzugvolumen und Minutenvolumen wieder an, sogar höher als angemessen.

Nun wird automatisch der Beatmungsdruck in kleinen Schritten von 2-3 mbar gesenkt, bis ein angemessenes Atemzugvolumen und Minutenvolumen erreicht ist. Auch hier ist keine Einstellung vom Anwender notwendig.

■ Auf die PAV-/PPS-Beatmung

Zum Ausgleich der Compliance C ist in diesem Modus der **Volumen-Assist** zuständig. Mit dieser Einstellung wird eine Kompensation der Compliance erreicht. Der Patient erhält automatisch eine angepasste Druckunterstützung, die je nach Compliance auch variabel ist. Dadurch kann die Atemanstrengung reduziert werden.

Je geringer die Compliance ist, umso höher muss der Wert des Volumen-Assist eingestellt werden. Je größer C , desto geringer wird Volumen-Assist eingestellt.

Das bedingt vom Anwender eine intensive Beobachtung der Compliance, um zeitnahe den Volumen-Assist anzupassen. Respiratoren, die PAV/PPS anbieten, geben auch Hilfestellung bei der Einstellung des Volumen-Assist, indem sie angeben, welche Compliance ausgeglichen wird.

Ziel ist es, eine Druckunterstützung proportional zum Volumen zu erzeugen, um Anstrengungen zu senken und ein adäquates Atemzugvolumen zu sichern.

■ Auswirkung des PEEP auf C

Eine Verringerung der Dehnungsfähigkeit C der Lunge kann durch den Kollaps der Alveolen erfolgen. Damit ist die Belüftung gestört. Keine O_2 -haltige Luft kann in die Lunge einströmen. Damit kann über die Alveolen auch kein Sauerstoff aufgenommen werden. Erkennbar ist das am Abfall der O_2 -Sättigung bzw. in der BGA am Abfall des pO_2 -Wertes.

➤ $C \downarrow \rightarrow$ Lunge unzureichend dehnungsfähig, Belüftung \downarrow .

➤ $C \downarrow \rightarrow pO_2 \downarrow$.

Der PEEP dient der Stabilisierung und dem Offenhalten der Alveolen und Atemwege. Es ist zu prüfen, ob eine Erhöhung des PEEP dazu beiträgt, die Alveolen und Atemwege offen zu halten. Die Belüftung wäre dann wieder hergestellt und Sauerstoff kann wieder über die Alveolen aufgenommen werden.

➤ $pO_2 \downarrow \rightarrow PEEP \uparrow$.

Fazit

Sinkt die Compliance C , so sinkt die Dehnungsfähigkeit der Lunge. Das V_t und das MV sinken. Die Compliance sollte hoch sein. Günstig für den Patienten wäre ein Wert $C > 50$.

27.2.3 PV-Loop bzw. Druck-Volumen-Schleife

Die Dehnungsfähigkeit der Lunge wird auch mit Hilfe der Druck-Volumen-Schleife (PV-Loop) dargestellt. Bei nahezu jedem Respirator ist diese darstellbar. Es wird hier die Dynamik der Compliance während des Atemzyklus veranschaulicht. Der Loop hat einen inspiratorischen Schenkel (■ Abb. 27.3 rechter Anteil der Zeichnung) und einen expiratorischen Schenkel (■ Abb. 27.3 linker Anteil der Zeichnung).

Der Loop beginnt unten links bei den Werten = 0.

■ Inspiration

Wird Luft in die Lungen verabreicht, steigt der Luftdruck an (rechter Teil des Loop). Bis zum Punkt A ist der Anstieg langsam. An diesem Punkt wird der Luftdruck gemessen und mit dem bis dahin verabreichten Atemzugvolumen V_t verglichen. Bei einem vergleichsweise höheren Luftdruck wird noch relativ wenig V_t verabreicht.

Ab dann steigt der Loop steiler an. Man erkennt einen Umschlagspunkt, einen Wendepunkt bei dem der Loop steiler ansteigt. Dieser Punkt wird „unterer Inflexionspunkt“ genannt.

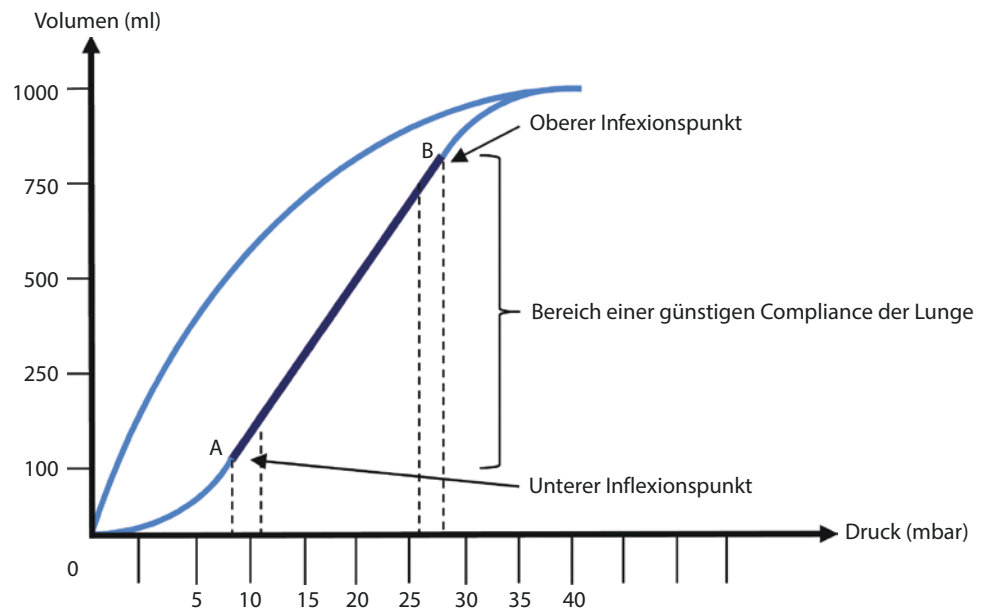
Der Anstieg geschieht bis zum Punkt B, dann erkennt man erneut einen Umschlagspunkt, einen Wendepunkt bei dem der Loop wieder flacher verläuft. Dieser wird „oberer Inflexionspunkt“ genannt.

Auch hier wird der Luftdruck gemessen und mit dem verabreichten V_t verglichen.

Der Luftdruck steigt nun kontinuierlich bis zum Punkt B an. Dabei wird im Verhältnis mehr V_t verabreicht als vorher bis zum Punkt A. Ab dem Punkt B steigt der Luftdruck weiter an aber es wird erneut verhältnismäßig wenig V_t verabreicht.

Mit Hilfe des Loop können die Wendepunkte bzw. Inflexionspunkte bestimmt werden. Sie dienen der Beurteilung, ab welchem Luftdruck vergleichsweise mehr Inspirationsluft verabreicht wird und ab welchem wieder weniger (A und B). Hier können dann PEEP und P_{insp} festgelegt werden.

■ **Abb. 27.3** PV-Loop. (Mit freundlicher Genehmigung von Isabel Schlütter)



Dem Luftdruck am Punkt A, dem unteren Inflexionspunkt, addiert man 2-3 mbar Luftdruck und legt dort den PEEP fest.

Dem Luftdruck am Punkt B, dem oberen Inflexionspunkt, subtrahiert man 2-3 mbar Luftdruck und legt dort den P_{insp} fest (beides dargestellt durch die gestrichelten senkrechten Linien).

Damit erreicht man einen möglichst geringen Luftdruckunterschied, ein geringes ΔP . Ziel ist <15 mbar.

■ Expiration

Der Loop wird sich bei Beginn der Expiration rasch nach links bewegen. Der Druck nimmt ab. Dann sinkt auch das V_t . Am Ende der Expiration wird der Loop wieder den Punkt = 0 erreichen.

Der Druck wird bei der Expiration jedoch nicht sofort auf den Wert = 0 sinken, sondern allmählich, aber dennoch rasch. Das Volumen wird ebenso rasch aber nicht sofort auf den Wert = 0 sinken. Es dauert eine gewisse Zeit, bis das inspirierte V_t (V_{t_i}) aus der Lunge herausströmt (V_{t_e}).

■ Beurteilung der Druck-Volumen-Schleife

Nahezu alle modernen Respiratoren bieten die Darstellung des Loop als Diagnoseinstrument an. Ziel ist es, einen optimalen Luftdruckbereich heraus zu finden, bei dem die Compliance möglichst groß ist. Kontinuierlich wird an jedem Luftdruckpunkt die Compliance gemessen.

Beispielhaft werden die Werte an Punkt A und B anhand der oberen Abbildung berechnet und miteinander verglichen.

- **Bis zum Punkt A** wird ein V_t von ca. 100 ml verabreicht. Der Druck liegt dort bei 8 mbar. Daraus wird die Compliance C berechnet: $100 \text{ ml} : 8 \text{ mbar} = 12,5$

Pro einem mbar Luftdruck wird 12,5 ml Luft verabreicht.

- **Vom Punkt A bis zum Punkt B** wird ca. 700 ml Luft verabreicht. Am Punkt B liegt der Druck bei 28 mbar. Berechnung C: $700 \text{ ml} : 20 \text{ mbar} = 35$
Pro einem mbar Luftdruck wird 35 ml Luft verabreicht. Also wesentlich mehr als bis zum Punkt A.
- **Ab dem Punkt B** wird ein V_t von 200 ml verabreicht, der Druck liegt dort bei 40 mbar. Berechnung C: $200 \text{ ml} : 12 \text{ mbar} = 16,6$
Pro einem mbar Luftdruck wird nur noch 16,6 ml Luft verabreicht. Also wesentlich weniger als zuvor zwischen Punkt A und B.

■ Festlegung der Beatmungsdrücke PEEP und P_{insp}

Der untere Inflexionspunkt liegt bei 8 mbar. Gibt man 3 mbar hinzu, so wird der PEEP auf den Wert 11 mbar eingestellt. Der obere Inflexionspunkt liegt bei 28 mbar. Zieht man 2 mbar ab, so wird der P_{insp} auf 26 mbar eingestellt. Damit erhält man ein ΔP von 15 mbar ($26 - 11 = 15$).

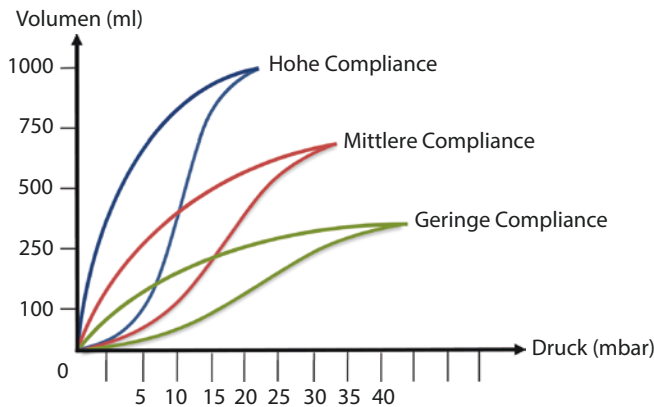
Durch diesen Druckunterschied wird ein V_t von ca. 550 ml Luft verabreicht. Auch hieraus lässt sich die Compliance C berechnen: $550 \text{ ml} : 15 \text{ mbar} = 36,6$

(► Abschn. 10.2.2)

■ Aussagen für die Lungendehnungsfähigkeit

Generell gilt: Je mehr sich der Loop insgesamt nach rechts neigt und dadurch auch flacher wird, umso kleiner ist die Compliance C.

Je mehr sich der Loop nach links neigt und damit steiler aufragt, desto größer ist die Compliance C (■ Abb. 27.4).



■ Abb. 27.4 Neigungen des PV-Loop. (Mit freundlicher Genehmigung von Isabel Schlütter)

27.3 Resistance und Compliance

Ein Anstieg der Resistance und ein Abfall der Compliance sind meistens gleichzeitig zu beobachten. Der Patient muss beobachtet werden, um die Ursache der Veränderung herauszufinden. Das bloße Verlassen auf die Zahlenwerte ist zwar richtig, aber wertvoll für den Patienten ist die korrekte Interpretation. Dann kann durch therapeutische Maßnahmen ein Beitrag zur Ursachenbeseitigung geleistet werden.

Mit den sicherlich einfachen Anheben von P_{insp} oder ASB/PS oder ggf. dem Anheben des PEEP kann vorübergehend das Atemzugvolumen V_t , damit das Atemminutenvolumen MV, ggf. eine Senkung der Atemfrequenz bei Spontanatmung und eine Verbesserung der Oxygenierung erreicht werden.

Aber Betreuung von beatmeten Patienten ist doch mehr als das Verstellen von Beatmungsparametern. Ein paar fragende Überlegungen:

- Ist der Patient richtig gelagert bzw. positioniert?
- Patient in Richtung Bettende heruntergerutscht? (C sinkt)
- Befindet sich der Patient in der Oberkörperhochlage von 30–45°? (C erhöht)
- Ist der Patient in Höhe der Hüfte für die Oberkörperhochlagerung positioniert?
- Muss er abgesaugt werden? (R erhöht)
- Absaugung ggf. unter bronchoskopischer Kontrolle.
- Sollte eine bronchodilatative Inhalation erfolgen? (R erhöht)
- Ist der Tubus abgeknickt? (R erhöht)
- Ist die Trachealkanüle durchgängig? (R erhöht)
- Hat der Patient Angst, Panik, Schmerzen? (R erhöht, C sinkt)
- Falls JA, nach welcher Verrichtung, treten Angst, Panik, Schmerzen auf?
- Hat der Patient Husten?
- Falls JA warum?
- Falls JA, nach welcher Verrichtung tritt Husten auf?
- Krampft der Patient? (R erhöht und C sinkt)

Zum Weiterlesen und Nachschlagen

- Larsen R (2012) Anästhesie und Intensivmedizin für die Fachpflege, 8. Aufl. Springer, Heidelberg, Berlin
- Ullrich L, Stolecki D, Grunewald M (2010) Intensivpflege und Anästhesie, 2. Aufl. Thieme, Stuttgart



Kontrollmechanismen und Steuerungsarten

28.1 Kontrollmechanismen der Beatmung – 222

28.2 Steuerungsarten der Beatmung – 222

28.3 Praxisrelevante Beatmungsformen – 222

Zum Weiterlesen und Nachschlagen – 222

28.1 Kontrollmechanismen der Beatmung

Je nach Beatmungsform werden einzelne Variablen vom Respirator konstant gehalten (■ Tab. 28.1).

28.2 Steuerungsarten der Beatmung

Steuerungsarten beziehen sich auf den Atemzyklus, also wann Inspiration und Expiration beginnen und enden.

Steuerungsvariablen sind Begrenzungsvariablen über den Ablauf der Inspiration (■ Tab. 28.2). Es werden obere Grenzen für Druck, Volumen und Zeit angegeben, die nicht überschritten werden können. Bei der Flowsteuerung beendet eine untere Grenze die Inspiration.

28.3 Praxisrelevante Beatmungsformen

So ergeben sich für die einzelnen Beatmungsformen die Mischformulierungen:

- IPPV bzw. VCV ist eine **volumenkontrollierte zeitgesteuerte Beatmungsform**, d. h. es wird mit jedem Atemhub ein vorgestimmtes Volumen verabreicht. Und die Inspiration endet nach einer vorbestimmten Zeit.
- BIPAP bzw. PCV ist eine **druckkontrollierte zeitgesteuerte Beatmungsform**. Auch hier ist die Dauer der Inspiration vorbestimmt. Bei jedem Atemhub wird ein vorbestimmtes Luftdruckniveau nicht überschritten. Die Menge der Luft ist dabei variabel.
- ASB bzw. PSV ist eine **druckkontrollierte flowgesteuerte Beatmungsform**. Ein vorbestimmtes Luftdruckniveau wird nicht überschritten. Die Inspiration endet in Abhängigkeit von der Geschwindigkeit des inspiratorischen Luftstroms.
- BiLevel VG oder Dyn Bilevel sind **volumengarantierte zeitgesteuerte Beatmungsformen**.

Zum Weiterlesen und Nachschlagen

Larsen R (2016) Anästhesie und Intensivmedizin für die Fachpflege, 9. Aufl. Springer, Heidelberg, Berlin

■ Tab. 28.1 Kontrollmechanismen

Volumenkontrolliert	<i>Synonym:</i> Volumenkonstant oder Volumengarantie Das Atemzugvolumen wird vom Gerät konstant gehalten, es wird immer das gleiche Volumen gegeben. Kann dieses Volumen nicht verabreicht werden, so zeigt der Respirator die Alarmnachricht „Volumen inkonstant“ an.
Druckkontrolliert	<i>Synonym:</i> Druckkonstant Der eingestellte Beatmungsdruck wird konstant gehalten. Ein bestimmtes Druckniveau wird nicht überschritten.

■ Tab. 28.2 Steuerungsarten

Drucksteuerung	Während der Inspiration wird der Druck so lange aufgebaut, bis ein bestimmter Wert erreicht ist. Sobald dieser Druck erreicht ist, stellt die Beatmungsmaschine von Inspiration auf Expiration um – keine inspiratorische Pause.
Volumensteuerung	Das Beatmungsgerät schaltet von Inspiration auf Expiration um, sobald das vorbestimmte Volumen verabreicht wurde – keine inspiratorische Pause. Cave: Die Inspirationsphase ist dann beendet, wenn ein vorgegebenes Volumen abgegeben wurde, egal wo das Volumen bleibt. Bei z. B. einer Leckage wird zwar das Volumen abgegeben, aber es erreicht den Patienten nur zum Teil. Dadurch Hypoventilationsgefahr (→ findet heute keine Anwendung mehr).
Zeitsteuerung	Inspiration und Expiration stehen in einem bestimmten zeitlichen Verhältnis IPPV bzw. VCV und BIPAP bzw. PCV arbeiten mit einer Zeitsteuerung. Sie wird durch das Atemzeitverhältnis I:E bzw. T_{insp} angegeben. Nach Ablauf der T_{insp} endet die Inspiration und die Expiration beginnt.
Flowsteuerung	Bei Unterschreiten einer bestimmten Flussgeschwindigkeit, eines bestimmten Flows, wird die Inspiration beendet und die Expiration eingeleitet. Flowsteuerung funktioniert bei modernen Respiratoren nur im Spontanatemmodus, nicht im mandatorischen Beatmungsmodus und nur nach Triggerung. ASB bzw. PSV ist eine flowgesteuerte Beatmungsform. Durch Triggermechanismen wird erkannt, der Patient möchte einatmen. Durch die Flowsteuerung wird erkannt, dass der Patient auch wieder ausatmen möchte.

Flow und Flowkurven

- 29.1 Sinusflow, konstanter Flow, dezelerierender Flow – 224**
 - 29.1.1 Aussagen von Flowkurven – 225
 - 29.1.2 Vorteile des dezelerierenden Flows – 225
- 29.2 Flow bei volumenkontrollierter Beatmungsform – 226**
 - 29.2.1 Spitzendrücke und Plateauphasen mit unterschiedlich hohem Flow – 226
- 29.3 Flow bei druckkontrollierter Beatmungsform – 226**
 - 29.3.1 Flowverhalten bei unterschiedlich steiler Rampe – 226
 - 29.3.2 Flowverhalten bei unterschiedlich hohem P_{insp} – 226
 - 29.3.3 Flowkurve bei zu kurzer Expirationszeit – 226
 - 29.3.4 Flowkurve bei zu kurzer Inspirationszeit – 228
 - 29.3.5 Flowtrigger – 228
 - 29.3.6 Drucktrigger – 229
- 29.4 Flowkurve im ASB/PSV – 230**
 - 29.4.1 Flowtrigger – 230
 - 29.4.2 Anstieg bzw. Rampe – 230
 - 29.4.3 Expirationstrigger – 230
- 29.5 Weitere Flowinterpretationen – 233**
 - 29.5.1 Flow bei Sekretstau – 233
 - 29.5.2 Flow bei Wasser im Schlauchsystem oder bei Sekretverlegung – 233
 - 29.5.3 Flow bei Obstruktion – 234
 - 29.5.4 Flow bei expiratorischer Flussstörung – 234
 - 29.5.5 Flow bei druckregulierter-volumenkontrollierter Ventilation – 235
- Zum Weiterlesen und Nachschlagen – 236**

29.1 Sinusflow, konstanter Flow, dezelerierender Flow

Die Beatmungsformen wurden bisher nur anhand der Druck-Zeit-Diagramme vorgestellt. Auf den Displays moderner Respiratoren kann man aber zusätzlich eine Luftstromkurve, die **Flowkurve** darstellen. Das folgende Kapitel soll den Zusammenhang zwischen Druck- und Flowkurve zeigen, deshalb werden sie in den Abbildungen übereinander dargestellt, wie sie auch bei den auf Intensivstationen verwendeten Respiratoren erscheinen.

Zunächst werden die verschiedenen Flowkurven vorgestellt, wie sie bei einer Spontanatmung, einer volumenkontrollierten und einer druckkontrollierten Beatmungsform auftreten.

Bei der **Spontanatmung** ist der Luftstrom recht gleichmäßig (■ Abb. 29.1). Die inspiratorische Luftstromkurve hat die Form eines Bogens und wird Sinusflow genannt. Die Einatmung ist gleichförmig: Sie beginnt zunächst langsam. Der Luftstrom steigt aber schnell an und erreicht einen maximalen Punkt bzw. eine maximale Geschwindigkeit. Danach wird der Luftstrom gedrosselt, bis er ganz abebbt. Es wurde komplett eingeatmet, die Einatmung endet. Wird ra-

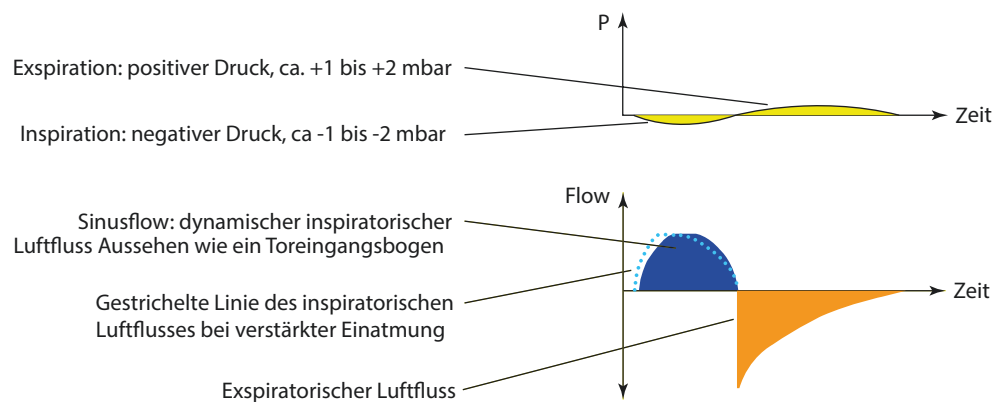
scher eingeatmet, so folgt der Luftstrom der gestrichelten Kurve.

Zu Beginn der Ausatmung strömt die Luft zunächst rasch aus, da die Lungen reichlich mit Luft gefüllt sind. Im Verlauf wird auch dieser Luftstrom langsamer, bis komplett ausgeatmet wurde. Man erkennt an der Flowkurve, dass bei physiologischer Atmung ein Atemzeitverhältnis von ca. 1:2 oder 1:1,5 besteht.

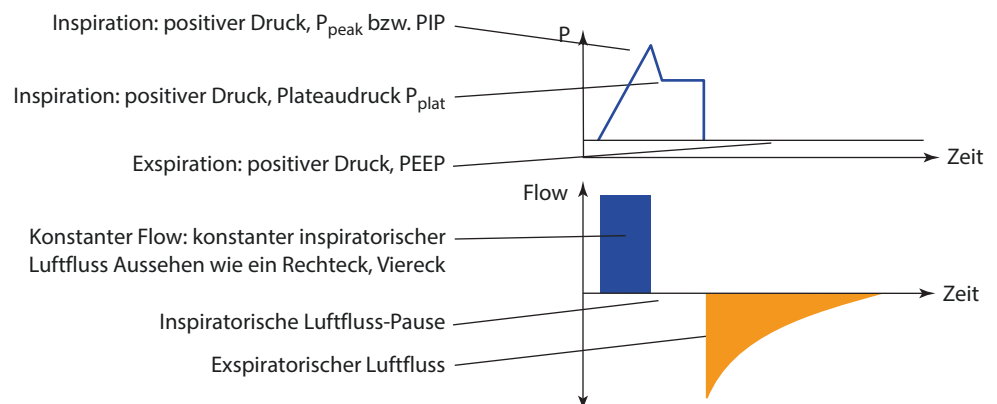
Bei **volumenkontrollierter Beatmung** fließt die Luft mit einer konstanten, vom Anwender vorbestimmten Flussgeschwindigkeit (■ Abb. 29.2). Man wählt bei den Beatmungsparametern einen Inspirationsflow, z. B. 45 l/min (► Abschn. 11.2.2). Mit dieser konstanten Geschwindigkeit wird die Luft von Beginn der Inspiration an in die Patienten hineingegeben und zwar so lange, bis das vorbestimmte Volumen verabreicht ist. Der Luftfluss hört dann unmittelbar auf. Wenn auf der Druckkurve der Spitzendruck erreicht ist, ist das vorbestimmte Volumen verabreicht. Das Erreichen des Spitzendrucks und das Aufhören des inspiratorischen Luftflusses sind parallel.

Die inspiratorische Luftstromkurve hat die Form eines Vierecks oder Rechtecks und wird **konstanter Flow** genannt.

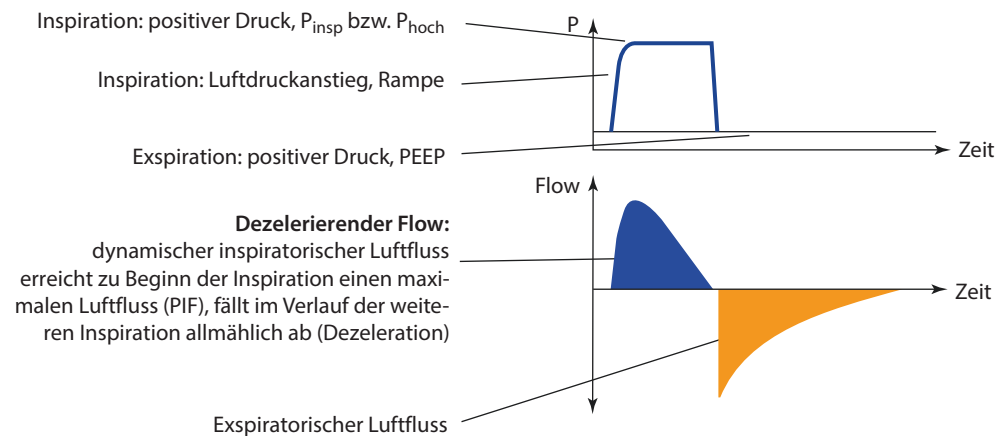
■ Abb. 29.1 Sinusflow bei Spontanatmung (schnelle Einatmung: gestrichelte Linie). (Mit freundlicher Genehmigung von Isabel Schlütter)



■ Abb. 29.2 Konstanter Flow bei volumenkontrollierter Beatmung. (Mit freundlicher Genehmigung von Isabel Schlütter)



■ **Abb. 29.3** Dezelerierender Flow bei druckkontrollierter Beatmung. (Mit freundlicher Genehmigung von Isabel Schlütter)



Ist das Volumen verabreicht, so fällt die Flowkurve auf den Wert 0 zurück, d. h. es fließt keine Luft mehr, weder im Schlauchsystem noch in den Patienten hinein. Diese Phase nennt man **Nullflowphase**. Sie dauert so lange, bis die Inspirationszeit beendet ist und die Expirationszeit beginnt. Der Ausatemluftfluss beginnt auch sehr rasch, da die Lunge mit der vorbestimmten Menge Luft gefüllt ist und nähert sich auch hier im Verlauf der Expiration wieder der Nulllinie an.

Bei **druckkontrollierter Beatmung** erscheint die inspiratorische Luftstromkurve nicht mehr rechteckig. Sie erscheint abgerundeter und fällt zur rechten Seite hin ab. Diese Form wird **dezelerierender Flow** genannt (■ Abb. 29.3). Der inspiratorische Flow wird nicht am Respirator eingestellt, sondern resultiert aus den Einstellungen P_{insp} und Inspirationsrampe. Zunächst ist der Luftstrom sehr hoch, die Luft fließt zunächst recht schnell, denn in den Lungen ist viel Platz und es gibt wenig Atemwegswiderstände. Wenn das obere Luftdruckniveau erreicht ist, erreicht die Luftstromkurve eine Maximalgeschwindigkeit, häufig abgekürzt als **PIF = Peak Inspirations Flow**. Ab diesem Zeitpunkt wird die Flussgeschwindigkeit gedrosselt, denn Atemwegswiderstände sind vorhanden und mit zunehmender Verabreichung von Volumen sinkt die Dehnungsfähigkeit der Lunge. Die Flussgeschwindigkeit sinkt allmählich, aber es fließt weiterhin Luft in die Lunge. Das ist notwendig, damit das obere Luftdruckniveau gehalten werden kann. Am Ende der Inspirationsphase ist der Flow = 0.

Die **expiratorische Luftstromkurve** zeigt bei allen Beatmungsmodi die ähnliche Form. Während der Expiration fließt die Luft aus dem Patienten hinaus. Die Flowkurve ist im negativen bzw. im unteren Bereich der Kurvendarstellung. Da bei der Expiration nur das Ventil geöffnet wird, ist der expiratorische Flow zu Beginn sehr hoch. Die maximalste Geschwindigkeit des Ausatemluftflusses wird häufig **PEF = Peak Expirations Flow** genannt. Er nähert sich aber rasch der Nulllinie. Ab dem Zeitpunkt, an dem der Flow erneut Null ist, nennt man diese Phase auch **Nullflowphase**.

29.1.1 Aussagen von Flowkurven

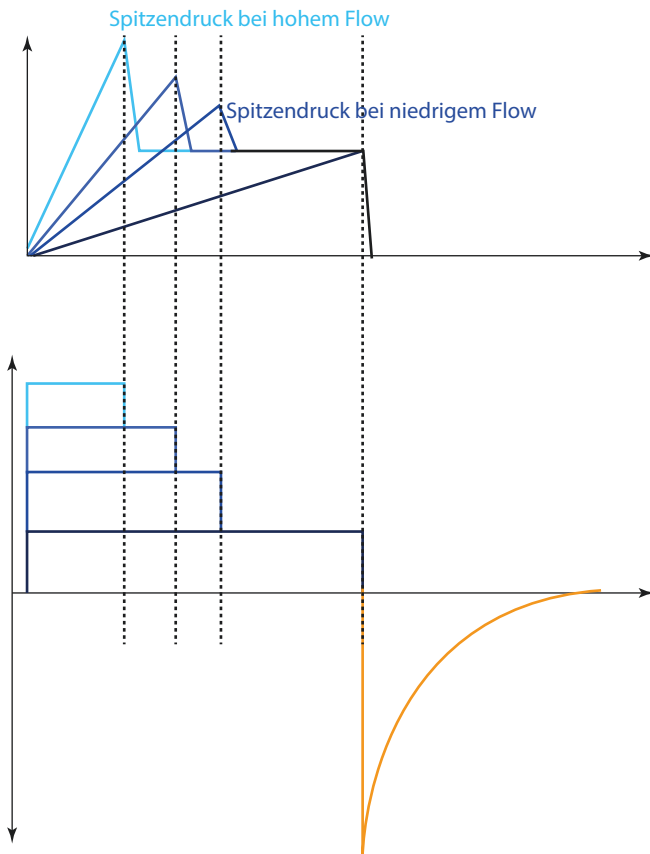
Die Flowkurven ergänzen die Informationen der Druckkurve und erlauben eine umfassendere Beurteilung der Beatmungssituation. Die Aussagen von Flowkurven sind:

- Flowkurven zeigen an, wie die Luft in die Atemwege fließt.
- Flowkurven zeigen an, wie die Luft wieder ausströmt.
- Der inspiratorische Flow ist positiv bzw. im oberen Bereich der Kurvendarstellung.
- Der expiratorische Flow ist negativ bzw. im unteren Bereich der Kurvendarstellung.
- Eine Berechnung der, von den Flowkurven eingeschlossenen Flächen gibt an, wie viel Volumen verabreicht wird (V_{t_i}) und wie viel Volumen wieder ausströmt (V_{t_e}).
- Es wird angestrebt, dass die Mengen an inspiratorischem und expiratorischem Volumen gleich sind.
- Abweichungen können erkannt werden und geben Hinweise auf inspiratorische oder expiratorische Flussstörungen.

29.1.2 Vorteile des dezelerierenden Flows

Eine künstliche Beatmung versucht in Teilbereichen die physiologische Atmung zu simulieren. Druckkontrollierte Beatmungsformen, die einen dezelerierenden Flow erzeugen, kommen der physiologischen Atmung näher als volumenkontrollierte Beatmungsformen mit konstantem Flow. Daher ergeben sich mehrere Vorteile des dezelerierenden Flows:

- Spitzendruck wird vermieden.
- Beobachtung von Resistance und Compliance.
- Überdehnung gut belüfteter Alveolen wird vermindert.
- Verhindern der Pendelluft in langsamen Lungenarealen mit verminderter Dehnungsfähigkeit.
- In Lungenarealen mit erniedrigter Compliance wird der Alveolareröffnungsdruck bereits zu Beginn der Inspiration erreicht.



■ Abb. 29.4 Spitzendrücke und Plateauphasen bei unterschiedlich hohem Flow. (Mit freundlicher Genehmigung von Isabel Schlütter)

29.2 Flow bei volumenkontrollierter Beatmungsform

29.2.1 Spitzendrücke und Plateauphasen mit unterschiedlich hohem Flow

Je schneller der Flow einstellt wird, desto höher und schmaler erscheint das Rechteck des **konstanten Flows**. Das bedeutet, bezogen auf die Druckkurve, dass auch der Spitzendruck früher erreicht wird und höher ist. Die **Nullflowphase** während der Inspiration ist länger. Bezogen auf die Druckkurve ist auch die Plateauphase länger (■ Abb. 29.4).

Im umgekehrten Fall, je langsamer der Flow einstellt wird, desto flacher und breiter erscheint das Rechteck des **konstanten Flows**. Das bedeutet, dass der Spitzendruck später erreicht wird und niedriger ist. Die **Nullflowphase** während der Inspiration ist kürzer. Bezogen auf die Druckkurve ist auch die Plateauphase kürzer.

Bei der Expiration gibt es dagegen keine Unterschiede des Flows.

Praxistipp

Da hohe Druckspitzen vermieden werden sollen, empfiehlt es sich, den Flow langsamer einzustellen. Die Luft

fließt dadurch etwas gleichmäßiger. Es kommt zu weniger Verwirbelungen, die den Atemwegswiderstand weiter erhöhen.

Moderne Beatmungsgeräte gestalten den Flow derart, dass er über die gesamte Inspirationszeit aufrecht erhalten bleibt. Dadurch kommt es gar nicht zur Entwicklung eines Spitzendrucks bzw. der maximale Druck ist erst am Ende der Inspirationsphase erreicht. Zudem wird damit die Nullflowphase vermieden, die keinen Vorteil für den Patienten hat.

29.3 Flow bei druckkontrollierter Beatmungsform

29.3.1 Flowverhalten bei unterschiedlich steiler Rampe

Die Rampe definiert, innerhalb welcher Zeit der Beatmungsdruck P_{insp} erreicht sein soll. Das kann schnell geschehen, z. B. innerhalb von 0,0–0,2 s bzw. 0–200 ms (■ Abb. 29.5 links). Dann wird der Flow sehr schnell gefördert und erreicht sein Maximum sehr rasch. Es entsteht ein schneller und hoher inspiratorischer Luftfluss.

Die Rampe kann auch flacher sein, der Anstieg ist langsamer, z. B. innerhalb von 0,3–0,5 s bzw. 300–500 ms (■ Abb. 29.5 rechts). Dann wird der inspiratorische Flow langsamer ansteigen, sein Maximum wird etwas später erreicht. Es entsteht ein Luftfluss, dessen Anstieg insgesamt langsamer und niedriger ist.

29.3.2 Flowverhalten bei unterschiedlich hohem P_{insp}

Die Höhe des P_{insp} wird so hoch eingestellt, dass ein adäquates Atemzugvolumen für den Patienten erzeugt wird. Der P_{insp} ist daher individuell unterschiedlich hoch.

Je höher der P_{insp} eingestellt wird, desto schneller wird der inspiratorische Flow sein (■ Abb. 29.6 links). Der Flow wird schnell gefördert, denn der hohe P_{insp} soll rasch erreicht sein. Und der Flow erreicht sein Maximum sehr rasch. Es entsteht ein hoher maximaler Luftfluss (Peak Inspiration Flow, ► Abschn. 9.2) teilweise bis zu 60–80 l/min.

Je niedriger der P_{insp} eingestellt wird, desto niedriger wird der inspiratorische Flow sein (■ Abb. 29.6 rechts). Der Flow wird auch rasch ansteigen, sein Maximum (PIF) wird aber niedriger sein. Es entsteht ein Luftfluss, der insgesamt langsamer ist.

29.3.3 Flowkurve bei zu kurzer Expirationszeit

Bei zu kurzer Expirationszeit geht der expiratorische Flow nicht auf Null zurück (■ Abb. 29.7 gestrichelte Linie). Die Ex-

29.3 · Flow bei druckkontrollierter Beatmungsform

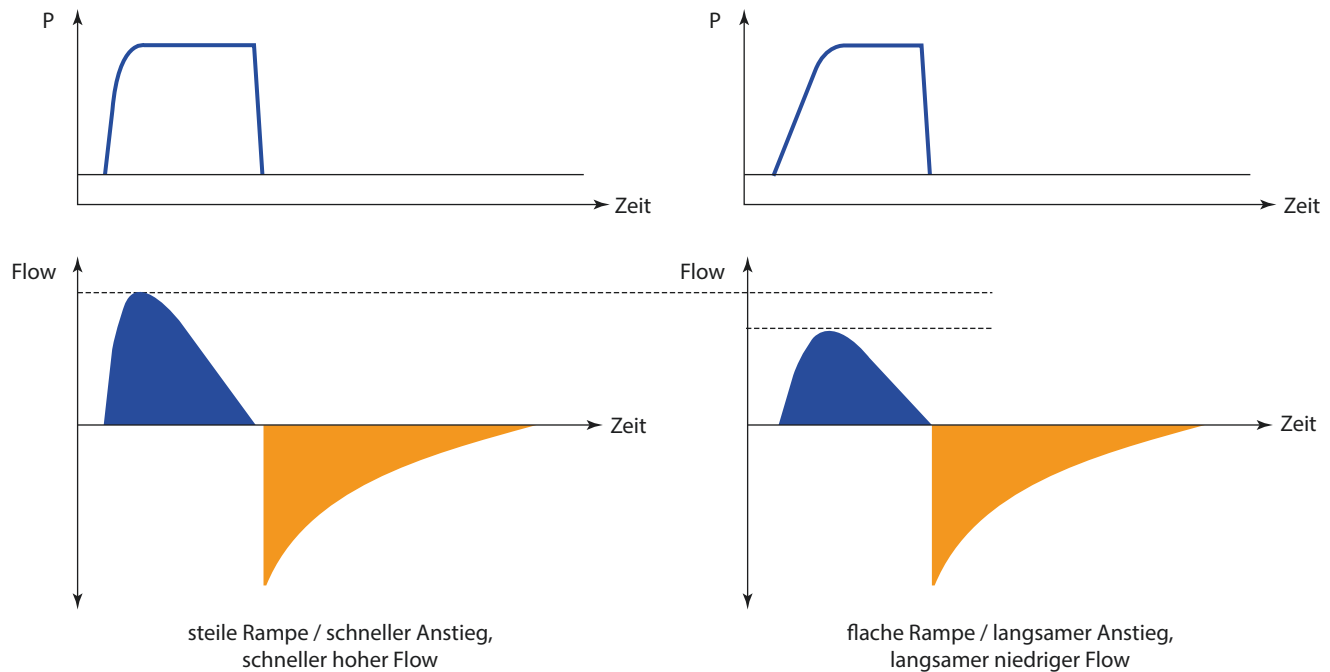


Abb. 29.5 Flowverhalten bei unterschiedlich steiler Rampe. Steile Rampe (links), flache Rampe (rechts). (Mit freundlicher Genehmigung von Isabel Schlütter)

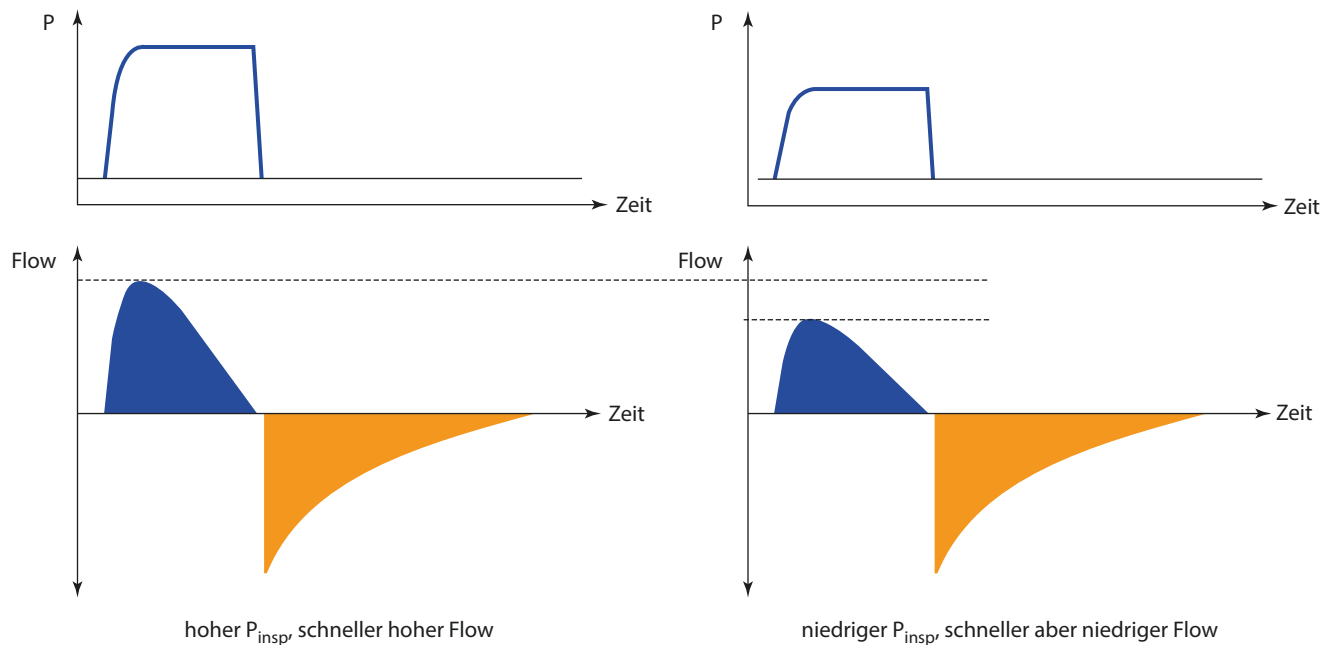


Abb. 29.6 Flowverhalten bei unterschiedlich hohem P_{insp} . Hoher P_{insp} (links), niedriger P_{insp} (rechts). (Mit freundlicher Genehmigung von Isabel Schlütter)

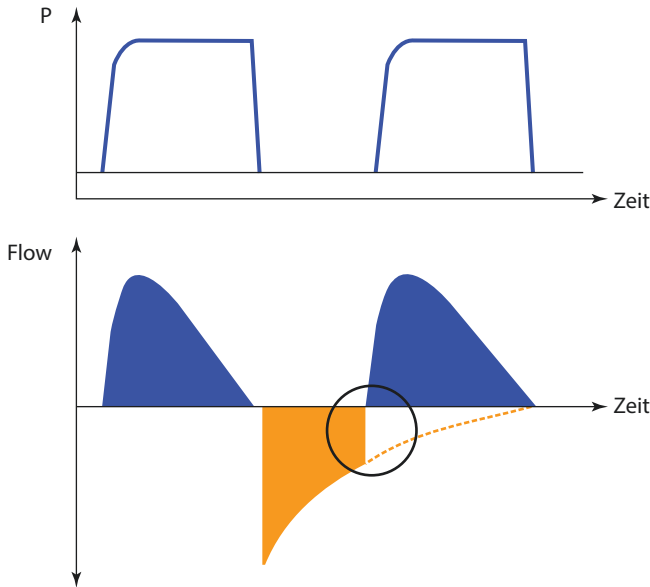
spirationszeit ist zu kurz für eine vollständige Expiration. Daraus resultiert ein intrinsischer PEEP.

Es wird nicht die gesamte Luft ausgeatmet, die sich in den Lungen befindet, sondern es verbleibt ein Restvolumen. Das addiert sich bei der nächsten Inspiration mit dem dabei verabreichten Luftvolumen, sodass im Ergebnis ein dauerhafter positiver innerer Luftdruck entsteht, der intrinsische PEEP bzw. „Intrinsic PEEP“ bzw. „ $PEEP_i$ “.

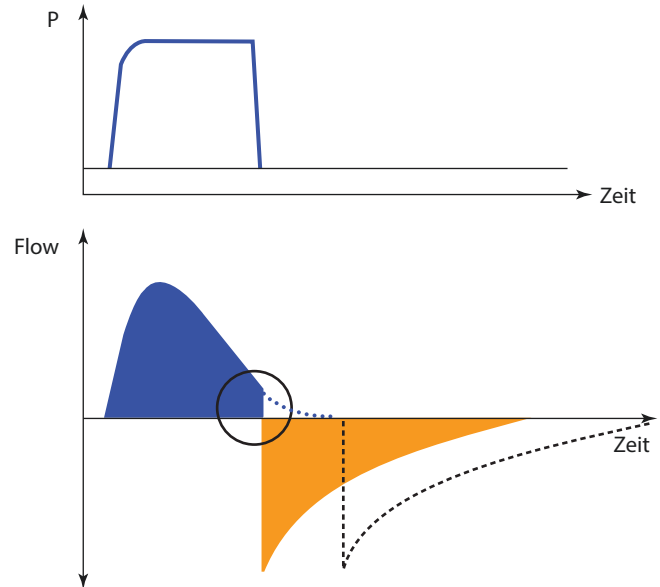
! Cave

Vorsicht bei der Parametereinstellung, denn dieses Flowverhalten tritt auf bei:

- Erhöhung der Atemfrequenz bei gleichbleibender Zeit für T_{insp} .
- Verlängerung der T_{insp} bei gleichbleibender Atemfrequenz,
- Verkürzung der Expirationszeit T_{exp} .



■ **Abb. 29.7** Flowkurve bei zu kurzer Expirationszeit. *gestrichelte Linie* endexpiratorischer Flow. (Mit freundlicher Genehmigung von Isabel Schlütter)



■ **Abb. 29.8** Flowkurve bei zu kurzer Inspirationszeit. *gepunktete Linie* endexpiratorischer Flow. (Mit freundlicher Genehmigung von Isabel Schlütter)

Der Unterschied zum eingestellten PEEP besteht darin, dass er mittels Beatmung erreicht wird. Im APRV-Beatmungsmodus macht man sich das zunutze, denn dort werden die Expirationsphasen mit Absicht kurz gehalten.

■ Folgen für die Beatmungseinstellung

Mit Hilfe des Verlaufs der expiratorischen Flowkurve kann man versuchen, die Ausatemzeit T_{exp} anzupassen (Bennett Respiratoren).

So lange sich der „Treppenabsatz“ zeigt, wird die T_{exp} zu kurz sein $\Rightarrow T_{\text{exp}}$ verlängern, bis der Flow sich dem Wert = 0 annähert. Somit stellt sich auch der Vorteil des vollständigen Ausatemluftflusses ein.

Da die T_{exp} sehr selten direkt eingestellt werden kann, muss es indirekt über eine Verkürzung der T_{insp} geschehen, damit die T_{exp} dadurch automatisch verlängert wird.

29.3.4 Flowkurve bei zu kurzer Inspirationszeit

Der dezelerierende Flow wird während der ganzen Zeit der Inspiration aufrechterhalten. Am Ende der Inspiration geht er jedoch nicht gegen Null zurück (■ Abb. 29.8, *gepunktete Linie*), sondern bleibt positiv. Dann beginnt die Expiration, die Luft wird abgelassen. Es erscheint ein „Treppenabsatz“ in der oberen bzw. inspiratorischen Flowkurve.

In diesem Fall wurde die Dauer der Inspirationszeit zu knapp bemessen. Sie reicht nicht aus, um das mit dem eingestellten Druck erreichbare Volumen zu verabreichen.

\Rightarrow Lungenareale mit erniedrigter Dehnungsfähigkeit werden nicht ausreichend ventiliert.

! Cave

Vorsicht bei der Parametereinstellung, denn dieses Flowverhalten tritt auf bei:

- Erhöhung der Atemfrequenz bei gleichbleibendem I:E,
- Verkürzung der Zeit für T_{insp} ,
- Beatmungsdruck P_{insp} ist zu hoch eingestellt.

■ Folgen für die Beatmungseinstellung

Mit Hilfe des Verlaufs der inspiratorischen Flowkurve kann man versuchen, die T_{insp} anzupassen.

So lange sich der „Treppenabsatz“ zeigt, wird die T_{insp} zu kurz sein $\Rightarrow T_{\text{insp}}$ verlängern, bis der Flow sich dem Wert = 0 annähert. Somit stellt sich auch der Vorteil der gleichmäßigen Luftverteilung ein.

Mit Hilfe des Verlaufs der inspiratorischen Flowkurve kann man versuchen, den P_{insp} anzupassen.

So lange sich der „Treppenabsatz“ zeigt, wird der P_{insp} zu hoch sein $\Rightarrow P_{\text{insp}}$ verringern, bis der Flow sich dem Wert = 0 annähert.

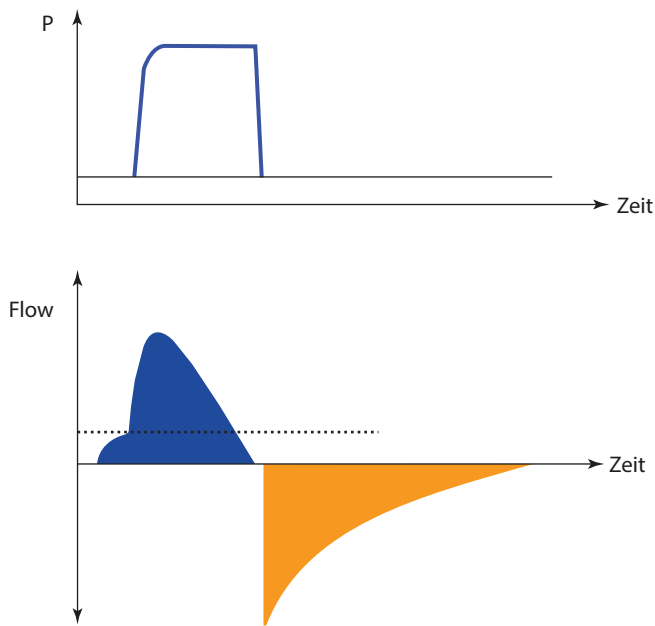
! Cave

Immer Kontrolle des V_t durchführen. Es darf nicht zu einer Unterversorgung, einer Hypopnoe kommen!

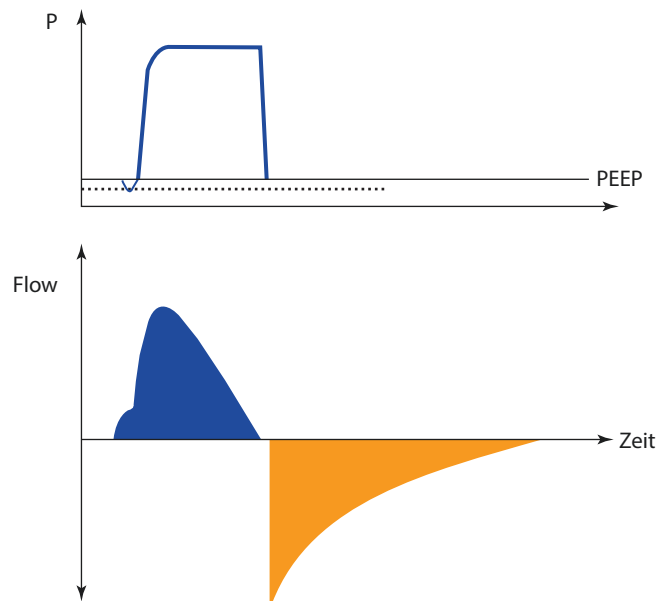
29.3.5 Flowtrigger

Moderne Respiratoren erkennen die Eigenatembemühungen des Patienten. Die soll auch unterstützt werden. Der Patient muss eine gewisse Eigenleistung bei der Atmung erzeugen. Tut er das, so entsteht ein Einatemluftfluss.

Das Erreichen einer vorbestimmten Schwelle (■ Abb. 29.9, *gestrichelte Linie* in der unteren Flowkurve) wird vom Respi-



■ **Abb. 29.9** Flowtrigger: Triggerschwelle ist als *gestrichelte Linie* in der unteren Flowkurve dargestellt. (Mit freundlicher Genehmigung von Isabel Schlütter)



■ **Abb. 29.10** Drucktrigger: Triggerschwelle ist als *gestrichelte Linie* in der oberen Druckkurve dargestellt. (Mit freundlicher Genehmigung von Isabel Schlütter)

rator erkennt und nun wird atemsynchron der Beatmungsdruck P_{insp} verabreicht.

Diese Flowkurve ist zur besseren Kenntlichkeit übertrieben dargestellt, denn am Respirator wird i. d. R. ein Flowtrigger von 2-5 l/min eingestellt. Das kann auf der Flowkurve am Beatmungsgerät meist gar nicht erkannt werden.

Die Funktion Flowtrigger ermöglicht eine Synchronisation von kontrollierter Beatmung und Spontanatmung. Das ist bei fast allen Beatmungsmodi verwirklicht (► Abschn. 10.2.7 und 13.2.2).

- Bei druckkontrollierter/PCV-Beatmung kann ein Patient mit Hilfe des Flowtriggers einen zusätzlichen Beatmungshub auslösen. Damit übersteigt die Anzahl der gemessenen Beatmungshübe die Anzahl der im Menü eingestellten Beatmungshübe.
- Gleiches gilt für volumenkontrolliert-druckregulierte Beatmungsmodi.
- Bei SIMV und BIPAP bzw. BiLevel-Beatmung kann mit Hilfe des Flowtriggers die Verabreichung der Beatmungshübe an die Spontanatmung des Patienten angepasst und somit synchronisiert werden. Dadurch verändert sich ggf. das Atemzeitverhältnis I:E.
- Gleiches gilt für MMV und ASV.

29.3.6 Drucktrigger

Moderne Respiratoren erkennen die Eigenatembemühungen des Patienten. Die soll auch unterstützt werden. Der Patient muss eine gewisse Eigenleistung bei der Atmung erzeugen. Tut er das, so entsteht ein leichter Unterdruck.

Das Erreichen einer vorbestimmten Schwelle (■ Abb. 29.10 *gestrichelte Linie* in der oberen Druckkurve) wird vom Respirator erkannt und nun wird atemsynchron der Beatmungsdruck P_{insp} verabreicht.

Diese Druckkurve ist zur besseren Kenntlichkeit übertrieben dargestellt, denn am Respirator wird i. d. R. ein Drucktrigger von -1 bis -2 mbar eingestellt. Das kann auf der Druckkurve meist nicht erkannt werden.

Atmet ein Patient spontan ein, so wird ein leichter Unterdruck unterhalb des PEEP-Niveaus erzeugt. Das löst gleichzeitig einen Luftfluss, einen Flow aus. Auch dieser ist zur besseren Kenntlichkeit übertrieben dargestellt.

Die Funktion Drucktrigger ermöglicht eine Synchronisation von kontrollierter Beatmung und Spontanatmung. Das ist bei einigen Beatmungsmodi verwirklicht.

- Bei volumenkontrollierter bzw. VCV-Beatmung kann ein Patient mit Hilfe des Drucktriggers einen zusätzlichen Beatmungshub auslösen. Damit übersteigt die Anzahl der gemessenen Beatmungshübe die Anzahl der im Menü eingestellten Beatmungshübe.
- Bei vielen Heimbeatmungsgeräten älterer Bauart übernimmt der Drucktrigger im Modus A-PCV die gleiche Funktion.
- Bei volumenkontrollierten SIMV wird mit Hilfe des Drucktriggers die Verabreichung der Beatmungshübe an die Spontanatmung des Patienten angepasst und somit synchronisiert. Dadurch verändert sich ggf. das Atemzeitverhältnis I:E ein wenig. Auch hier sind es meist ältere Intensivrespiratoren, die den Drucktrigger aber noch keine Flowtriggerfunktion haben.

Flowtrigger vs. Drucktrigger an Intensivrespiratoren

Ein **Drucktrigger** funktioniert, indem das Beatmungsgerät beim Beginn der Inspiration des Patienten das Inspirationsventil noch verschlossen hält. Der Patient atmet also zunächst gegen ein geschlossenes Ventil ein. Der Luftfluss ist unterbrochen.

Damit kann das Gerät den Unterdruck messen, der bei der Spontanatmung entsteht. Erst das Erreichen einer eingestellten Schwelle öffnet das Ventil. Die Einatmung kann als „abgehackt“ oder als unterbrochen empfunden werden. Das löst Asynchronität aus. Der Patient „zieht“ die Luft ein und muss darum kämpfen, „fighten“. Das wiederum erhöht die Atemanstrengung und kann zur raschen respiratorischen Erschöpfung führen.

Ein **Flowtrigger** ermöglicht einem Patienten eine leichtere Spontanatmung. Das Inspirationsventil ist jederzeit geöffnet, die Luft kann fließen. Bei der Inspiration muss der Patient die Luft nicht stark „ziehen“. Der Luftfluss bei der Einatmung ist nicht unterbrochen sondern kontinuierlich vorhanden. Der Übergang bis zum Erreichen der Flowtrigger-schwelle und dem Übergang zur Verabreichung des Beatmungshubes ist nahezu übergangslos.

Fazit

Für beide Triggerarten gilt: Die sensible Einstellung der jeweiligen Triggerschwelle entscheidet über den Erfolg einer Synchronität von Spontanatmung und kontrollierter oder assistierter Beatmung. Ist die jeweilige Schwelle zu groß eingestellt, kann der Patient entweder den Flow oder den Unterdruck nicht erzeugen, der zum Auslösen des Beatmungshubs führt. Der Patient erhält folglich auch keinen Beatmungshub. Das Risiko besteht in einer Minderventilation und gleichzeitig kann die Atemanstrengung zu groß sein. Das führt zur respiratorischen Erschöpfung.

29.4 Flowkurve im ASB/PSV

Die weitere Möglichkeit eines „Treppenabsatzes“ in der inspiratorischen Flowkurve gibt es im ASB bzw. PSV.

Hierbei ist die Dauer der Inspiration nicht zu kurz, denn die wird im ASB bzw. PSV gar nicht vorbestimmt, sondern dieser Treppenabsatz ist gewollt. Grund ist die Steuerungsart der Beatmung.

Steuerungsarten bestimmen den Atemzyklus, also wann die Inspiration anfängt und wann sie endet.

ASB bzw. PSV ist eine flowgesteuerte Beatmungsform (► Kap. 28).

29.4.1 Flowtrigger

Im ASB bzw. PSV erkennt der Respirator die Einatembemühungen des Patienten. Die soll unterstützt werden. Atmet er ein, so entsteht ein kleiner Luftfluss.

Der Patient muss so kräftig einatmen, bis er einen Flow erzeugt, der der eingestellten Triggerschwelle ent-

spricht, z. B. 5 l/min. Erreicht der Patient diese Schwelle, bekommt der die Druckunterstützung für seine Einatmung, den ASB bzw. PS (► Abb. 29.11). Erreicht der Patient diese Schwelle nicht, so erhält er auch keine Druckunterstützung (► Abb. 29.12).

29.4.2 Anstieg bzw. Rampe

Es wird bestimmt, wie schnell die Luftdruckunterstützung erreicht werden soll, bzw. wie schnell das hohe Luftdruckniveau der **Druckunterstützung** erreicht werden soll. Das wird mit dem Beatmungsparameter Anstieg bzw. Rampe eingestellt (► Abb. 29.13).

Meist wird eine kurze Zeit, z. B. 0-200 ms bzw. 0,0-0,2 s eingestellt.

Auch das erleichtert einem Patienten mit geschwächter, erschöpfter Atemmuskulatur die Atemarbeit.

Je **kürzer** die Zeit für den Anstieg bzw. Rampe gewählt wird, umso schneller wird das Luftdruckniveau der Druckunterstützung erreicht. Und umso schneller wird der Luftfluss (Flow), den das Beatmungsgerät erzeugt. Durchaus bis 60-80 l/min (1-1,3 l/s).

- Vorteil für den Patienten: Erleichterung der Atemarbeit, wichtig bei vorhandener Atemnot.
- Nachteil: Teilweise empfindet der Patient die Unterstützung als „zu viel Druck“.

Je **länger** die Zeit für den Anstieg bzw. Rampe gewählt wird, umso langsamer wird das Luftdruckniveau der Druckunterstützung erreicht. Und umso langsamer wird der Luftfluss (Flow), den das Beatmungsgerät erzeugt.

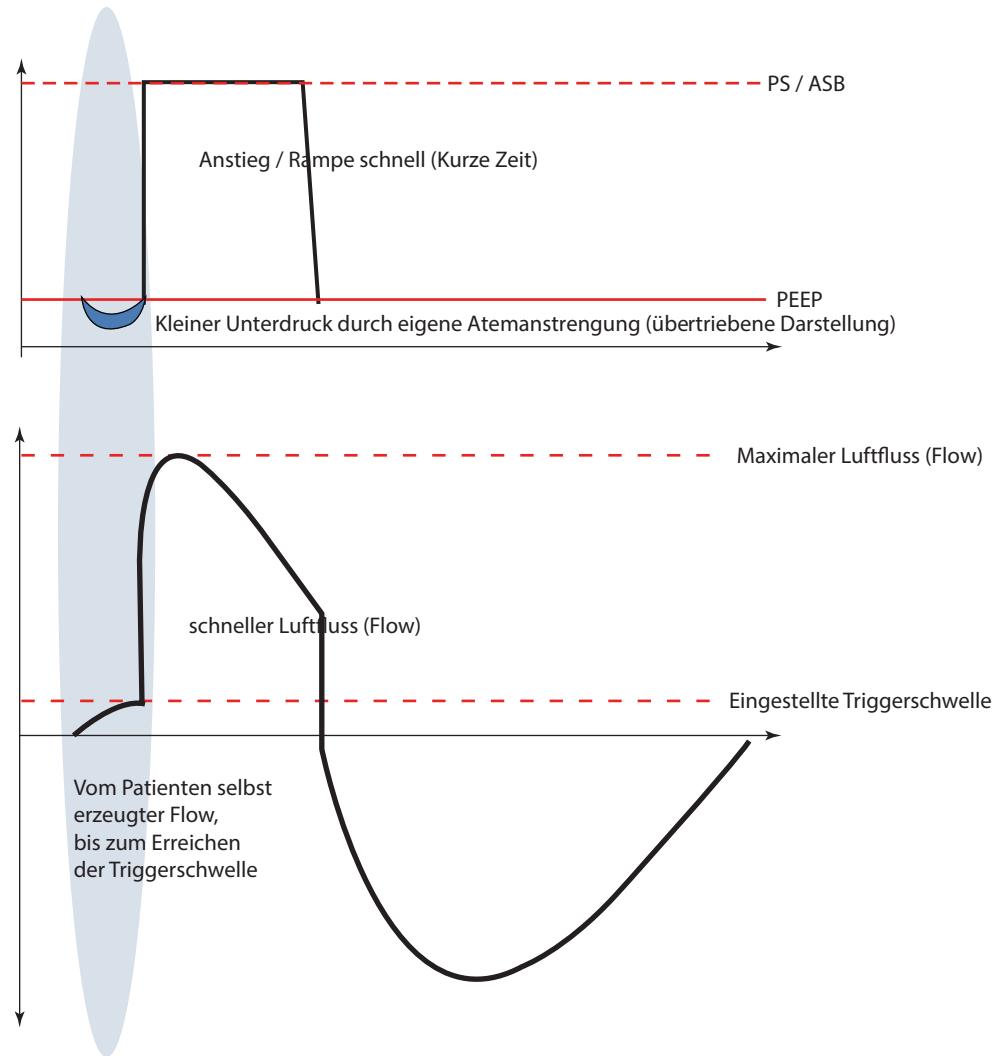
- Vorteil für den Patienten:
 - Luft kommt nicht so schnell, d. h. sie wird nicht zu stark in den Patienten hineingegeben.
 - Wird als angenehmer empfunden,
 - Luft kann sich gleichmäßiger in der Lunge verteilen,
 - Patienten mit „restriktiven“ Lungenerkrankungen profitieren davon.
- Nachteil:
 - Patient muss mit Kraftanstrengung einatmen, „Luft ziehen“,
 - Gefühl, als käme gar keine Luft,
 - was erneut Erschöpfung auslösen kann.

29.4.3 Expirationstrigger

Der Expirationstrigger wird je nach Gerät anders bezeichnet:

- ETS = expiratorische Trigger Sensibilität (Galileo-Hamilton)
- Insp. Term. = Inspirations Terminierung, Beenden der Einatemphase (Dräger V500, Evita XL)
- E_{sens} = Expirationssensibilität (Bennett 840)
- End-Flow (GE: Engström, Centiva, Elisa)
- Exsp. Trigger (GE: Carescape)
- Endinspiratorischer Zyklus (Servo i)

■ **Abb. 29.11** Flowtrigger. (Mit freundlicher Genehmigung von Isabel Schlütter)



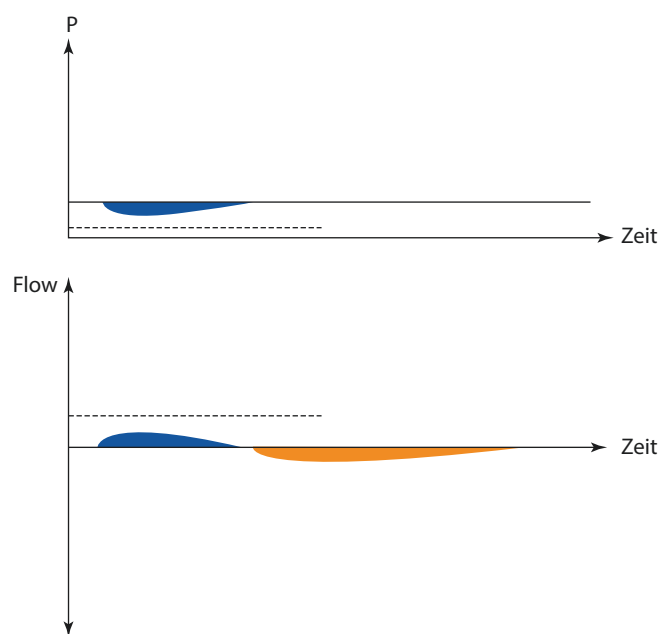
Ein Patient atmet im ASB bzw. PSV-Modus spontan und erhält eine Luftdruckunterstützung. Das Beatmungsgerät muss auch erkennen, wann die eigene Einatmung beendet ist und die Ausatmung beginnen soll. Dafür gibt es den Beatmungsparameter „Expirationstrigger“.

■ Funktionsprinzip Expirationstrigger

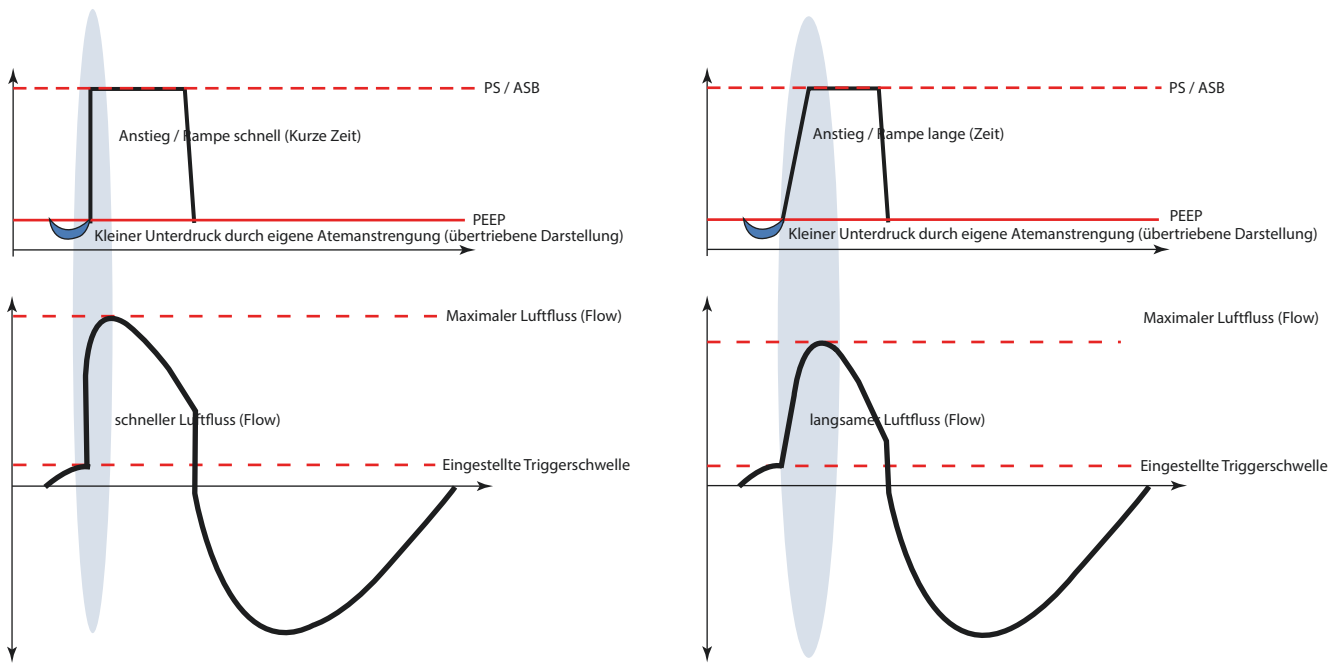
Das Beatmungsgerät misst ständig den erzeugten inspiratorischen Luftfluss (Flow). Relativ rasch, meist schon zum Beginn der Einatmung wird eine maximale Luftflussgeschwindigkeit erreicht (PIF). Dieser Wert wird vom Beatmungsgerät gespeichert und mit dem Wert **100 %** gleichgesetzt. Im weiteren Verlauf der Einatmung bzw. Inspiration nimmt der Luftfluss immer weiter ab.

Ab einem gewissen Wert, den wir als Anwender mit dem Parameter „ETS“ einstellen, wird die Ausatmung eingeleitet (■ **Abb. 29.14**).

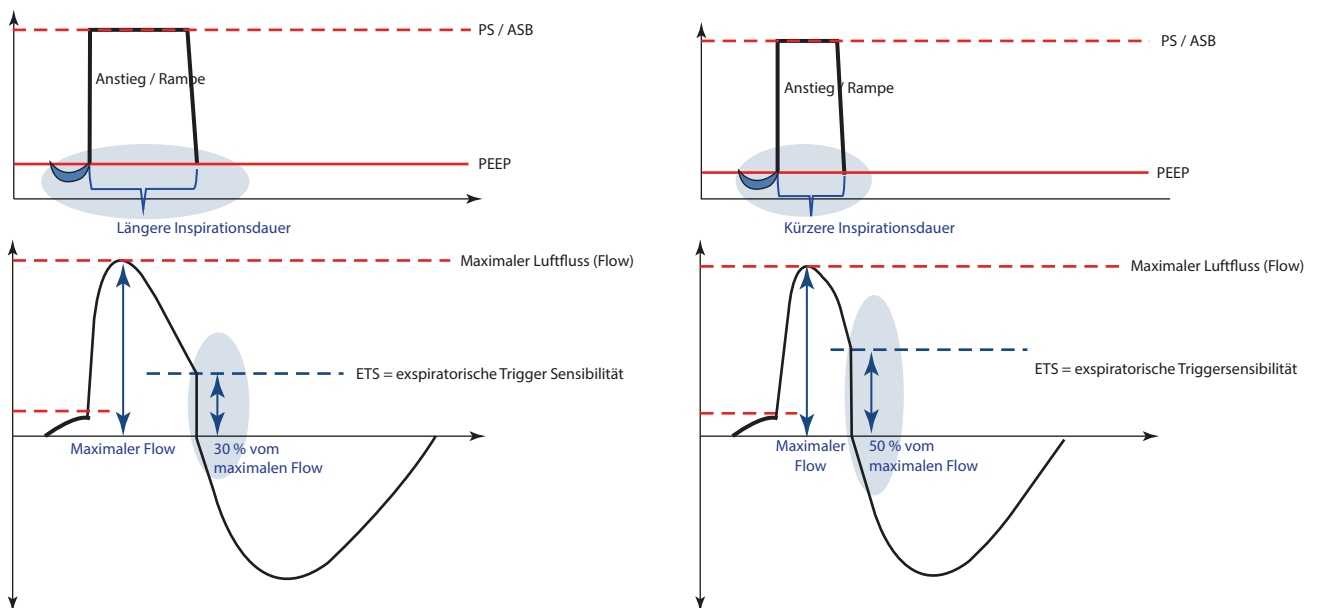
Dieser Wert ist variabel einstellbar, beträgt in der Praxis meistens 25 % und bedeutet dann: Wenn der Luftfluss so weit abfällt, dass nur noch eine Luftflussgeschwindigkeit von 25 % der zuvor gemessenen maximalen Luftflussgeschwindigkeit erreicht ist (PIF), wird die Ausatmung eingeleitet.



■ **Abb. 29.12** Keine Triggerung. (Mit freundlicher Genehmigung von Isabel Schlütter)



■ Abb. 29.13 Anstieg/Rampe: Schneller Anstieg/Rampe (links) und langsamer Anstieg/Rampe (rechts). (Mit freundlicher Genehmigung von Isabel Schlütter)



■ Abb. 29.14 Expirationstrigger: links niedrig, rechts hoch. (Mit freundlicher Genehmigung von Isabel Schlütter)

→ Je **geringer** die %-Zahl ist, desto später wird die Ausatmung eingeleitet/ausgelöst (■ Abb. 29.14 links).

→ Je **höher** die %-Zahl ist, desto früher wird die Ausatmung eingeleitet/ausgelöst (■ Abb. 29.14 rechts).

ETS mit niedriger %-Zahl eingestellt

Wenn ETS real <25 % ist, dauert die Einatmung länger und die Ausatmung ist evtl. erschwert.

Obacht: Diese Einstellung <25 % kann dazu führen, dass der Patient pressen muss, um auszuatmen. Dieses Pressen führt wieder zur Erschöpfung.

ETS mit hoher %-Zahl eingestellt

Ist ETS auf > 40 % eingestellt, wo wird die Einatmung kürzer und die Ausatmung evtl. erleichtert. Das bietet für den Patienten (auch im Selbstversuch so erfahren !) den

Vorteil einer erleichterten Ausatmung. Der Patient muss nicht angestrengt und „kräfteraubend“ pressen, damit ausgeatmet werden kann.

Praxistipp

Für die NIV-Beatmung mit Druckunterstützung kann es für den Patienten vorteilhaft sein, wenn die ETS Funktion auf einen Wert zwischen 40-50 % eingestellt wird. Die Luft kann ohne Pressen ausgeatmet werden.

Für Patienten mit respiratorischer Insuffizienz kann es vorteilhaft sein, wenn die ETS-Funktion auf einen Wert kleiner als <25 % eingestellt wird. Das gibt den Menschen das Gefühl, ausreichend lange einatmen zu können.

29.5 Weitere Flowinterpretationen

Es folgen einige Beispiele, die die Bedeutung der Flowkurve für die Beurteilung der Beatmungssituation verdeutlichen. Die alleinige Darstellung der Druckkurve gibt häufig keinen Hinweis auf Strömungsstörungen. Sie erscheint oft unverändert.

29.5.1 Flow bei Sekretstau

Die Flowkurve der Expiration verläuft nicht, wie in [Abb. 29.15](#) der gestrichelten Linie dargestellt, sondern sie erscheint kleiner, abgeflachter und am Ende der Expiration

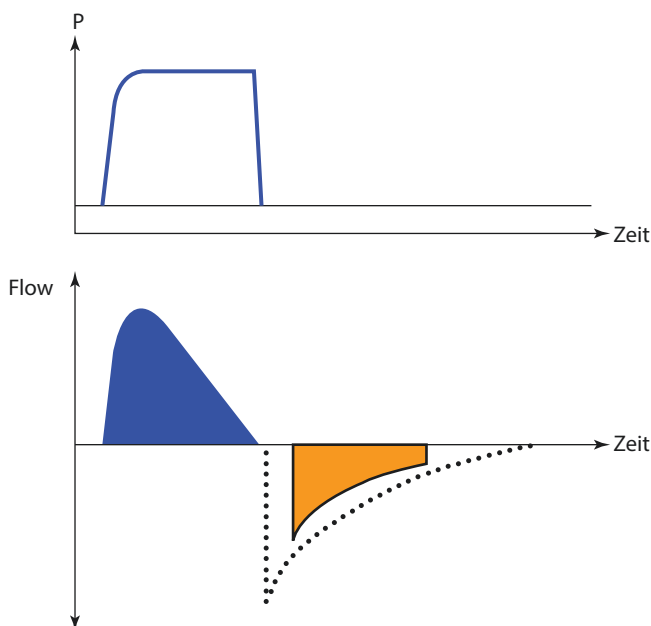


Abb. 29.15 Exspiratorische Störung. (Mit freundlicher Genehmigung von Isabel Schlütter)

tion endet sie abrupt mit einem umgekehrten Treppenab-satz.

Das ist ein Hinweis darauf, dass die Luft während der Expiration nicht frei abfließen kann. Die expiratorische Flowkurve ist kleiner als die inspiratorische Flowkurve. Somit verbleibt in den Lungen wieder ein Restvolumen am Ende der Expiration. Das provoziert einen unbeabsichtigten intrinsischen PEEP ($PEEP_i$).

Ursachen der Abflussstörung können z. B. sein:

- Sekretstau,
- Cuffhernie (Cuffmanschette wölbt sich um die Tubus-spitze),
- abgknickter Tubus (hier wäre auch die inspiratorische Flowkurve abgeflacht),
- Tubus liegt an der Trachealinnenwand an,
- Tubus liegt auf der Carina auf, da zu tief eingeführt (Kontrolle der Tubuslage und der Patientenlagerung).

29.5.2 Flow bei Wasser im Schlauchsystem oder bei Sekretverlegung

Die „gezackelte“ Flowkurve, während der Inspiration und der Expiration deuten auf Strömungsstörungen während des gesamten Atemzyklus hin ([Abb. 29.16](#)).

■ Wasser im Schlauchsystem

Diese Strömungsstörungen treten auf, wenn sich Wasser im Schlauchsystem befindet. Das ist oft der Fall bei aktiven Be-feuchtungssystemen. Die alleinige Beobachtung der Druckkurve erscheint nahezu unverändert und ergibt selten einen Hinweis auf Wasser im Schlauchsystem.

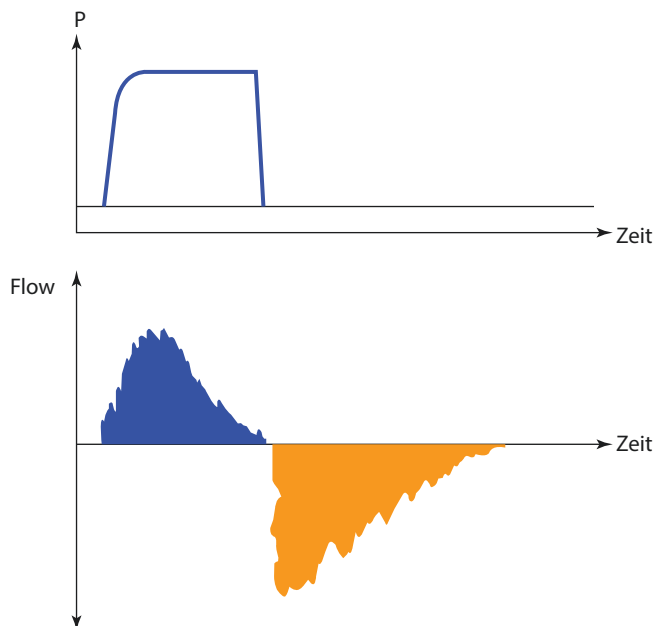


Abb. 29.16 Flowkurve bei Sekretverlegung oder Wasser im Schlauchsystem. (Mit freundlicher Genehmigung von Isabel Schlütter)

Die Schlauchsysteme und Wasserfallen sind vom Wasser zu befreien, denn

- Wasser im Schlauchsystem kann zu Autotriggerungen führen, teilweise mit Frequenzen bis zu 80/min.
→ Folge: Patient wird hyperventiliert.
- Wasser im Schlauchsystem erhöht die Atemanstrengung bei Spontanatmung.
→ Folge: Erschöpfung des Patienten.

■ Sekret- und Atemwegsverlegung

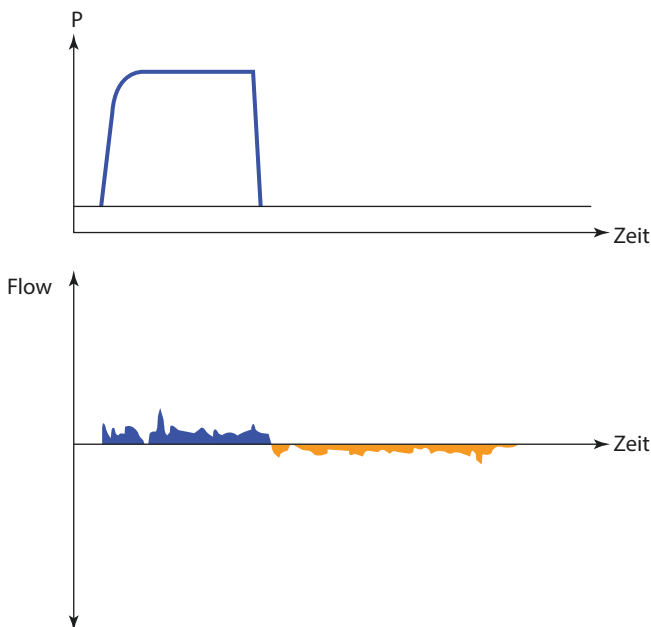
Das gestörte Flowverhalten in der In- und Expiration bedeutet, dass es Flusshindernisse gibt, die meistens durch Sekrete verursacht sind. Bei Auskultation werden Rassel- oder Brodelgeräusche auffallen. Der Patient sollte wahrscheinlich abgesaugt werden.

Praxistipp

Nicht immer ist eine Flusstörung so eindeutig sichtbar, auch nicht eindeutig hörbar. Fassen Sie den Tubus und das Beatmungsschlauchsystem an. Feststellbar ist eine atemzyklische Vibration, die auf Sekretverlegung hindeutet.

29.5.3 Flow bei Obstruktion

Die „gezackelte und abgeflachte“ Flowkurve, während der Inspiration und der Expiration deuten auf Strömungsstörungen während des gesamten Atemzyklus hin (■ Abb. 29.17).



■ Abb. 29.17 Störung bei massiver in- und expiratorischer Obstruktion. (Mit freundlicher Genehmigung von Isabel Schlütter)

Es wird fast keine Luft während der Inspiration gefördert. Dementsprechend flach ist die inspiratorische Flowkurve. Wird keine Luft geliefert, kann während der Expiration auch keine Luft aus den Lungen ausfließen. So erscheint auch die expiratorische Flowkurve flach.

Diese Strömungsstörungen treten bei einer massiven Obstruktion der Atemwege auf. Es ist ein Arzt zu informieren und die Ursache der Atemwegsobstruktion muss gefunden werden. Eventuell muss die Beatmungseinstellung und die Sedierungstiefe überdacht werden.

Es wird während der Inspiration zwar der Luftdruck aufgebaut, jedoch kein Volumen geliefert. Für den Druckaufbau ist es unerheblich, ob die gesamten Lungen als Raum zu Verfügung stehen oder nur der begrenzte Platz zwischen Tubusspitze und Carina.

! Cave

Genaue Patientenbeobachtung. Kein Flow bedeutet, es wird kein Volumen geliefert. Daraus folgt eine Hypoventilation mit Abfall der O₂-Sättigung. Es droht Hypoxie.

Eine vorübergehende Abhilfe kann die Überdruckbeatmung mit Ambubeutel sein.

Zu beobachten ist

- Am Patienten:
 - Zyanose,
 - angestrenktes Atmen oder „Gegenpressen“,
 - Abfall der O₂-Sättigung,
 - Tachykardie.
- Alarme am Respiator:
 - Volumen inkonstant,
 - Vt zu niedrig,
 - MV zu niedrig,
 - Apnoe,
 - anschließende Apnoeventilation,
 - Tubus blockiert.

29.5.4 Flow bei expiratorischer Flusstörung

Hier verläuft die expiratorische Flowkurve nicht mit dem normalen Verlauf. Diese beginnt rasant, teilweise sehr schnell und nähert sich auch schnell wieder der Nulllinie. Sie macht jedoch vorher einen Knick (Pfeil) nach rechts und nähert sich erst dann der Nulllinie an (■ Abb. 29.18).

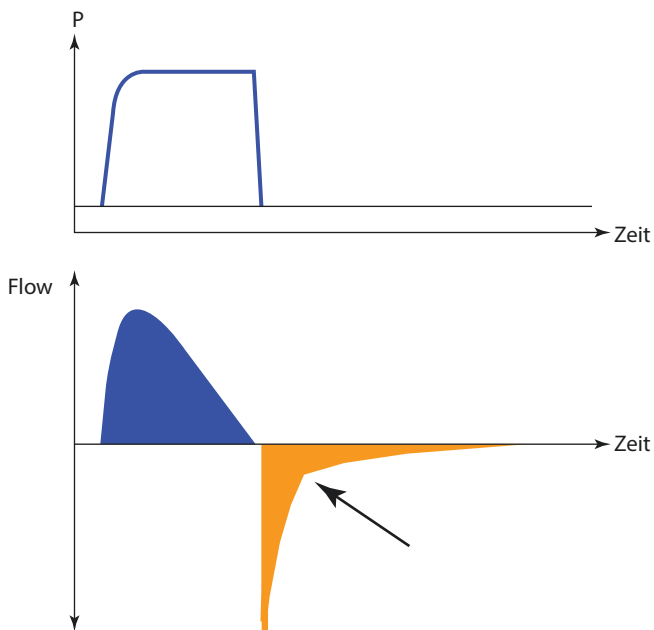
Dieser Flowverlauf ist sehr häufig bei COPD-Patienten mit obstruktiven Ausatemstörungen zu sehen. Betroffene Patienten haben während der Ausatemphase einen Kollaps der kleinen Atemwege. Das erzeugt die Flusstörung während der Expiration.

Das Risiko für diese Patienten ist das Verbleiben von viel Restluft in den Lungen, die zur Überblähung führen kann.

29.5.5 Flow bei druckregulierter-volumenkontrollierter Ventilation

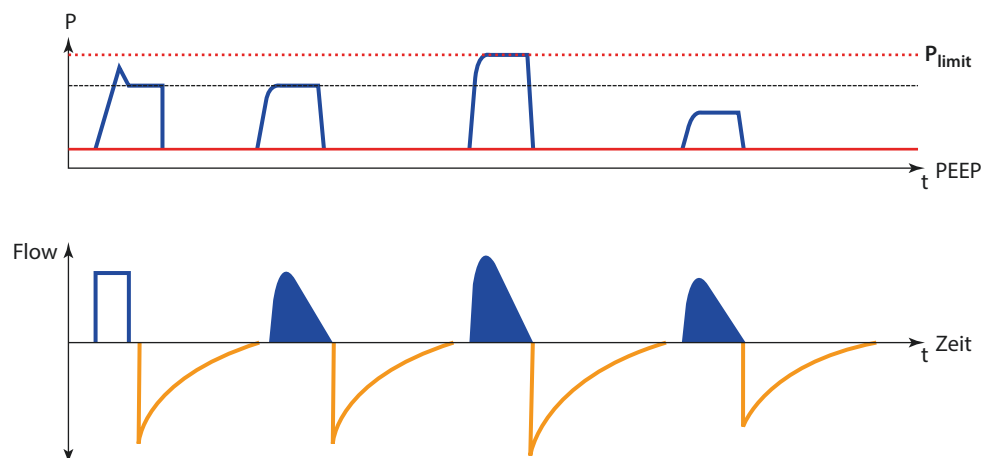
Dies ist eine volumenkonstante Beatmungsform, bei der der inspiratorische Flow automatisch reduziert wird, sodass ein dezelerierender Flow resultiert. Dadurch werden die sonst typischen Drucksitzen und Plateaudrücke vermieden (■ Abb. 29.19 links).

Es wird weiterhin ermittelt, welcher Beatmungsplateaudruck der Optimale ist, um das vorbestimmte Volumen zu verabreichen. Dazu wird vielfach zunächst ein klassischer volumenkontrollierter Beatmungshub verabreicht, bei Servo I ein Beatmungsdruck von 10 mbar oberhalb des PEEP aufgebaut. Es wird nun berechnet, bei welchem Beatmungsdruck das Volumen verabreicht werden kann.



■ Abb. 29.18 Expiratorische Störung bei expiratorischer Obstruktion. (Mit freundlicher Genehmigung von Isabel Schlütter)

■ Abb. 29.19 Druckregulation. (Mit freundlicher Genehmigung von Isabel Schlütter)



Der Flow passt sich automatisch den Veränderungen der atemmechanischen Größen Resistance und Compliance an. Gewährleistet ist das durch die dezelerierende Flowform. Verschlechtern sich R und C, erscheint zunächst die Flowkurve flacher aber weiterhin dezelerierend, der Flow wird somit zunächst gedrosselt. Es wird registriert, dass weniger Volumen verabreicht werden kann. Angestrebt ist jedoch die Verabreichung eines konstanten Volumens von z. B. 700 ml.

Es wird der Beatmungsdruck soweit angehoben, dass Volumenkonstanz gewährleistet ist. Diese Anhebung des Beatmungsdruckes geschieht in Stufen von Beatmungshub zu Beatmungshub um maximal 3 mbar, und nicht abrupt, wie bei der klassischen volumenkontrollierten Beatmung.

Ebenso umgekehrt: Verbessern sich die atemmechanischen Größen Resistance und Compliance, erscheint die Flowkurve höher und weiterhin dezelerierend, der Flow wird beschleunigt. Es wird registriert, dass mehr Volumen verabreicht wird. Angestrebt ist jedoch die Verabreichung eines konstanten Volumens.

Es wird der Beatmungsdruck gesenkt, damit die Volumenkonstanz gewährleistet wird. Die Absenkung des Beatmungsdruckes geschieht in Stufen von Beatmungshub zu Beatmungshub um maximal 3 mbar, und nicht abrupt, wie bei der klassischen volumenkontrollierten Beatmung.

Etliche Respiratoren ermöglichen dem Patienten, spontan zu atmen. Das ist auch während eines maschinellen Beatmungshubes möglich. Der Plateaudruck bleibt erhalten. Die Spontanatmung ist auch während der Expirationszeit möglich.

Damit hat man eine Kombination von volumenkonstanter Beatmung und Spontanatmung für die Patienten erreicht.

■ Risiken von druckregulierter-volumenkontrollierter Beatmung

Pathologische Veränderungen der Atemmechanik werden erst später erkannt, z. B. Sekretstau. Deshalb muss die obere Druckbegrenzung (P_{limit}) eng genug eingestellt werden. Sonst

kommt es von einem Atemhub zum nächsten durch Anheben des Beatmungsdruckes zur Drucksteigerung, die wiederum schädlich für den Patienten ist.

Fazit

Diese Beispiele verdeutlichen, wie bedeutend die Flowkurve für die Beurteilung der Beatmungssituation ist. Die alleinige Darstellung der Druckkurve gibt oft

keinen ausreichenden Hinweis auf Strömungsstörungen. Sie erscheint unverändert.

Zum Weiterlesen und Nachschlagen

Rittner F, Doring M (2013) Kurven und Loops in der Beatmung. http://www.draeger.com/sites/assets/PublishingImages/Products/rsp_evita_infinity_v500_sw2/DE/9097420-Kurven-Loops-Fibel-DE-230513.pdf. Zugegriffen am 20.05.2015



Volumenkurve

30.1 Beobachtung der Volumenkurve – 238

30.1.1 Volumenkurve bei Spontanatmung und Druckunterstützung – 238

30.1.2 Volumenkurve bei druck- und volumenkontrollierter
Beatmung – 239

Zum Weiterlesen und Nachschlagen – 240

Die graphische Darstellung der Volumenkurve stellt eine weitere Beatmungskurve dar, die auf den Anzeigedisplays der modernen Beatmungsgeräte angezeigt wird. Die Volumenkurve liefert ebenso wie die Druck- und Flowkurve wertvolle Hinweise über die Beatmung.

30.1 Beobachtung der Volumenkurve

Die Volumenkurve wird als Volumen-Zeit-Diagramm dargestellt und zeigt:

- wie viel Luft in die Lungen verabreicht wird,
- wie viel Luft zu einem bestimmten Zeitpunkt gegeben wurde.

In der Inspiration steigt die Kurve an und in der Expiration sinkt die Kurve wieder ab.

In den Messwerten wird angegeben, wie viel Luft in der Inspiration in die Lungen hineingelangt (V_{t_i}) und wie viel Luft in der Expiration wieder rauskommt (V_{t_e}).

Das Volumen wird mit der Einheit Milliliter (ml) oder als Liter (l) angegeben.

30.1.1 Volumenkurve bei Spontanatmung und Druckunterstützung

Die Volumenkurve bei der Spontanatmung zeigt einen leicht gebogenen Verlauf nach oben (Abb. 30.1).

Bei der spontanen Einatmung (Abb. 30.1 links) wird zu Beginn recht viel Luft eingeatmet. Je weiter man eingeatmet, umso langsamer wird die Steigung der Volumenkurve. Erst am Ende der Einatmung hat man das Maximum des Atemzugvolumens in der Lunge erreicht.

Dann beginnt die Ausatmung. Auch hier wird zu Beginn recht rasant und viel Luft ausgeatmet. So lange, bis die vorher eingeatmete Luft wieder ausgeatmet ist.

Die Kraft des Atemzugs und die Atemtiefe sind von Atemzyklus zu Atemzyklus unterschiedlich. Bei kräftiger, tiefer Einatmung würde die Volumenkurve stärker ansteigen und deutlich höher werden. Bei einer kräftigen Ausatmung würde die Volumenkurve zu Beginn auch stärker abfallen, da hier deutlich mehr Luft ausgeatmet werden würde. Allmählich nähert sich die der Nulllinie.

Bei langsamer, entspannter Einatmung würde die Volumenkurve langsamer, wohl auch etwas linearer, nicht so gebogen ansteigen. Die Höhe wäre niedriger. Bei entspannter Ausatmung würde die Kurve langsamer und nicht so steil abfallen.

Der Verlauf der Volumenkurve bei ASB bzw. PSV (Abb. 30.1 rechts) ähnelt der der Spontanatmung. Auch hier ist das Maximum der eingeatmeten Luft erst ganz am Ende der Einatemphase erreicht.

➤ Der Anstieg der Volumenkurve wäre umso steiler, je schneller die Rampe eingestellt wird.

- Die Höhe der Kurve wäre umso höher, je mehr Druckunterstützung der Patient erhält.

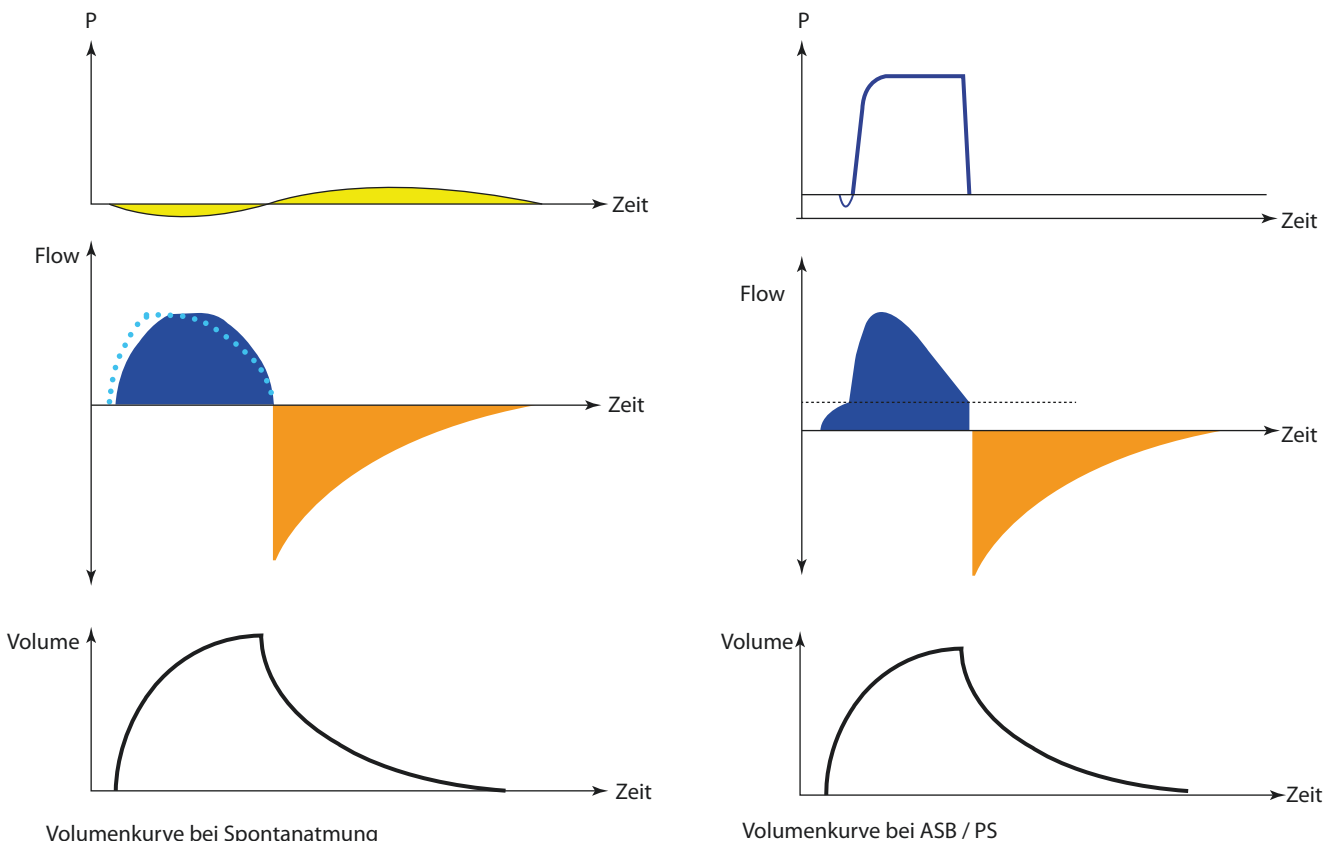


Abb. 30.1 Volumenkurve bei Spontanatmung (links) und Druckunterstützung (rechts). (Mit freundlicher Genehmigung von Isabel Schlütter)

Die Expiration erfolgt passiv, der Abfall der Volumenkurve ist daher vergleichbar. Beachte: je mehr Atemzugvolumen bei der Inspiration in der Lunge war, umso schneller wird der Abfall der Kurve sein.

30.1.2 Volumenkurve bei druck- und volumenkontrollierter Beatmung

Der Verlauf der Volumenkurve bei druckkontrollierter oder auch bei druckregulierter Beatmung ähnelt der der Spontanatmung. Denn auch hier ist das Maximum der eingeatmeten Luft erst ganz am Ende der Einatemphase erreicht (■ Abb. 30.2 links). Damit wird eine gute Annäherung an die Spontanatmung erreicht.

- Der Anstieg der Volumenkurve wäre umso steiler, je schneller man die Rampe einstellt.
- Die Höhe der Kurve wäre umso höher, je größer der Beatmungsdruck ist.

Die Expiration ist passiv, der Abfall der Volumenkurve ist daher recht gleich. Aber je mehr Atemzugvolumen bei der Inspiration in der Lunge war, umso schneller wird der Abfall der Kurve sein.

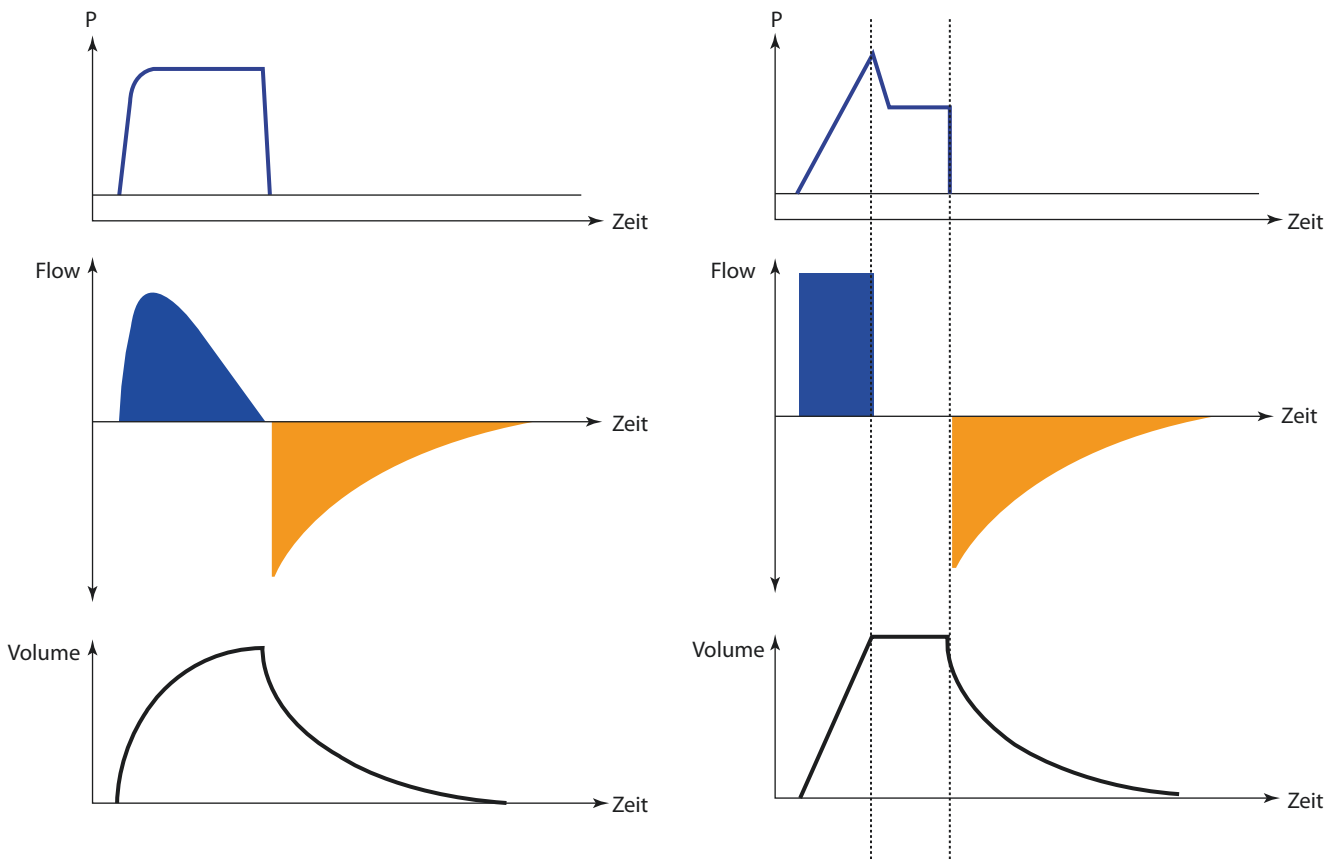
Die Luftmenge zu Beginn der Inspiration ist recht groß. Im weiteren Verlauf wird die Steigung der Kurve flacher. Aber während der gesamten Dauer der Inspiration wird Luft geliefert.

Die Verteilung der Inspirationsluft ist bei druckkontrollierter oder -regulierter Beatmung recht gleichmäßig. Nicht so ideal wie bei der Spontanatmung, jedoch deutlich günstiger als bei volumenkontrollierter Beatmung (■ Abb. 30.2 rechts).

Dieser Vorteil wird einer der Gründe sein, warum in der Praxis fast ausschließlich druckkontrolliert, druckreguliert oder druckunterstützt beatmet wird.

Bei volumenkontrollierter Beatmung (■ Abb. 30.2 rechts) ist der Verlauf der Kurve während der gesamten Inspiration nahezu linear. Die Luft wird mit einem vorbestimmten konstanten Flow in die Lunge verabreicht. Wenn das vorbestimmte Volumen in der Lunge ist, wird der Flow beendet. Die Luft verbleibt nun in der Lunge. Deshalb hat man eine Phase, bei der die Volumenkurve konstant waagrecht verläuft. Dieser Verlauf ähnelt der Spontanatmung gar nicht. Die dadurch resultierenden Nachteile wie Pendelluft, Scherkräfte wurden bereits in ► Kap. 11 beschrieben.

Der Anstieg der Volumenkurve wäre umso steiler, je schneller man den Flow einstellt. Die Höhe der Kurve wäre



■ Abb. 30.2 Volumenkurve bei druck- und volumenkontrollierter Beatmung. (Mit freundlicher Genehmigung von Isabel Schlütter)

umso höher, je mehr Volumen verabreicht wird. Der Verlauf bliebe jedoch in beiden Fällen linear.

Der Verlauf des expiratorischen Anteils der Volumenkurve gleicht jedoch dem anderer Beatmungsformen: Rasanter Abfall der Volumenkurve zu Beginn der Expiration und allmähliche Annäherung an die Nulllinie.

Zum Weiterlesen und Nachschlagen

Rittner F, Doring M (2013) Kurven und Loops in der Beatmung. http://www.draeger.com/sites/assets/PublishingImages/Products/rsp_evita_infinity_v500_sw2/DE/9097420-Kurven-Loops-Fibel-DE-230513.pdf. Zugegriffen am 20.05.2015



Alarmer und Alarmerinstellungen am Respiator

31.1 Stufen der Alarmermittlung – 242

31.2 Spezielle Alarmer – 242

31.2.1 Atemwegsdruck – 242

31.2.2 Atemminutenvolumen – 243

31.2.3 Atemzugvolumen – 243

31.2.4 Atemfrequenz – 244

31.2.5 Expiratorisch gemessenes CO₂ – 244

31.2.6 Apnoezeit – 245

Zum Weiterlesen und Nachschlagen – 246

Alarmer sollen die betreuenden Personen (Pflegerkräfte und Ärzte) auf bedrohliche Situationen für den Patienten während der Beatmung aufmerksam machen, bevor es gefährlich wird. Daher werden Alarmergrenzen eingestellt, die zu Beginn der Dienstschrift jedes Mal durch das Pflegepersonal erneut kontrolliert werden müssen.

31.1 Stufen der Alarmermittlung

Es gibt meist drei Stufen der Alarmermittlung, die sowohl optisch als auch akustisch angezeigt werden:

- Alarmermeldungen mit **höchster Priorität**: Meist mit roten optischen Signalen und einer längeren, sich ständig wiederholenden, sehr eindringlichen Tonfolge.
- Alarmermeldungen mit **mittlerer Priorität**: i. d. R. mit roten oder gelben optischen Signalen und Tonfolgen, die nicht so eindringlich sind.
- Alarmermeldungen mit **geringer Priorität**: i. d. R. mit gelben optischen Signalen und einer einzelnen Tonfolge.

Mögliche wählbare Alarmer sind:

- Atemwegsdruck (P_{aw} bzw. P_{limit}),
- Minutenvolumen tief,
- Minutenvolumen hoch,
- Atemzugvolumen tief,
- Atemzugvolumen hoch,
- Atemfrequenz hoch,
- Atemfrequenz tief,
- expiratorisch gemessenes CO_2 hoch,
- expiratorisch gemessenes CO_2 tief,
- Apnoezeit.

Für diese Alarmer sind vom Anwender Grenzen einzustellen. Diese sollen auch zu Beginn jeder Schicht vom Mitarbeiter kontrolliert werden. Ggf. können sie an die Bedingungen des Patienten angepasst werden und sind somit nicht starr.

Für die Wahl der Alarmergrenzen gilt: Sie sollen dem Anwender rechtzeitig einen Hinweis geben, bevor eine Alarmer-situation eintritt und der Patient gefährdet wird.

Die Alarmergrenzen sollen nicht zu weit auseinander liegen, denn sonst besteht die Gefahr, dass eine Alarmer-situation nicht rechtzeitig erkannt wird. Die Alarmergrenzen sollen jedoch auch nicht zu eng aneinander liegen. Es könnten sonst Alarmerhinweise gezeigt werden, die gar keine Gefährdung der Patienten bedeuten. Das Resultat wäre nur eine unerträgliche, zusätzliche akustische Belastung, v. a. für den Patienten, der ja direkt neben dem Beatmungsgerät liegt.

Moderne Beatmungsgeräte legen die Alarmergrenzen für den Anwender zunächst auch fest. Ausgehend von einer Starteinstellung der Beatmungsform und der Beatmungsparameter werden die Alarmergrenzen vom Beatmungsgerät selbst gesetzt. Diese können zunächst vom Anwender übernommen werden, müssen aber nach einer endgültigen Beatmungeinstellung erneut überprüft und angepasst werden.

31.2 Spezielle Alarmer

31.2.1 Atemwegsdruck

Diese Atemwegsdruckgrenze (P_{aw} , P_{max} , P_{limit} , P_{IP}) soll vor unbeabsichtigt hohen Luftdrücken schützen und nicht überschritten werden, denn hohe Luftdrücke können das Lungengewebe schädigen und zum Barotrauma (► Abschn. 33.6.4) führen. Hohe Luftdrücke werden in der Inspiration erreicht.

Praxistipp

Empfehlungen für die Alarmerinstellung: i. d. R. wird eine Luftdruckbegrenzung zwischen 30-40 mbar gewählt. Bei ATC/TRC (► Abb. 31.1) die Grenze 5-10 mbar oberhalb des durchschnittlichen P_{peak} wählen.

Übersteigt ein Luftdruck die eingestellte Grenze, so wird er limitiert, d. h. höher als die eingestellte Grenze kann der Luftdruck nicht steigen. Dabei wird aber nicht zwingend die Inspirationsphase abgebrochen. Sie kann entsprechend der eingestellten Inspirationsdauer (T_{insp}) aufrechterhalten bleiben.

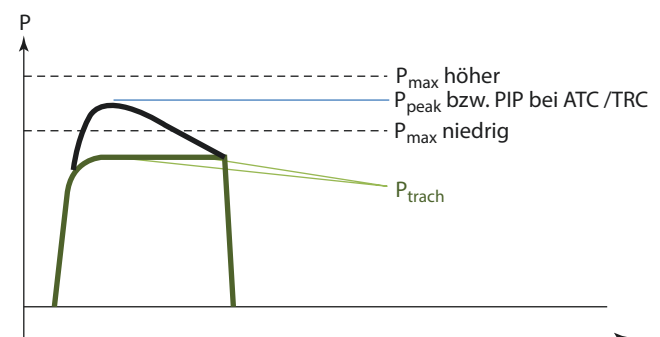
Übersteigt ein Luftdruck die eingestellte Grenze jedoch um mehr als 10 mbar, wird die Inspiration abgebrochen. Das Überdruckventil oder Expirationsventil wird geöffnet, die Luft wird abgelassen und der Luftdruck in der Lunge sinkt wieder auf den eingestellten PEEP zurück.

Mögliche Ursachen für Alarmer „Atemwegsdruck zu hoch“ sind:

- Alarmergrenze wurde überschritten,
- Patient hustet,
- Patient „presst“ bzw. atmet gegen das Gerät,
- Sekretverlegung des Tubus bzw. der Trachealkanüle,
- Beatmungszugänge abgeknickt,
- Tubuskomensation (ATC bzw. TRC; ► Abb. 31.1).

Der Respirator errechnet bei der Zusatzfunktion ATC bzw. TRC wieviel Luftdruck noch zusätzlich aufgebaut werden muss, um den Atemwegswiderstand des Tubus auszugleichen.

Wird die P_{max} -Grenze zu niedrig gesetzt, so wird die Tubuskomensation nicht vollständig erreicht. Daher soll die P_{max} -Grenze angehoben werden, damit es zu einer vollständigen



► Abb. 31.1 ATC und P_{max} (Mit freundlicher Genehmigung von Isabel Schlütter)

digen Kompensation des Tubus kommt. Vorsicht, die Grenzen können dabei die 40 mbar überschreiten. Der zusätzliche Luftdruck, der bei ATC/TRC aufgebaut wird, gelangt jedoch nicht in die Lunge. Entscheidend bleibt der Luftdruck P_{trach} . Dieser repräsentiert den Luftdruck an der Tubusspitze und damit in den Atemwegen.

Mögliche Ursachen für Alarm „**Atemwegsdruck zu niedrig**“ sind:

- Keine Dichtigkeit des Schlauchsystems,
- Leckage,
- Cuffmanschette ist nicht ausreichend geblockt → dadurch Leckage,
- Diskonnektion,
- Tubus disloziert.

31.2.2 Atemminutenvolumen

Das Minutenvolumen (MV) errechnet sich aus der Atemfrequenz (AF) und dem Atemzugvolumen (V_t bzw. AZV):

$$AF \times V_t = MV$$

Beispiel: Minutenvolumen

$$14 \times 500 \text{ ml} = 7 \text{ l/min}$$

Innerhalb gewisser Bereiche ist die Ventilation und Beatmung der Patienten nicht gefährdet. Unterhalb einer Grenze besteht jedoch die Gefahr, dass Patienten nicht ausreichend ventiliert werden. Es droht eine Hypoventilation. Daher wird das Kohlendioxid nur unzureichend abgeatmet und es kann sich eine CO_2 -Narkose entwickeln.

Oberhalb einer Grenze besteht die Gefahr der Hyperventilation. Hier kann eine Hypokapnie mit evtl. auftretenden tetanischen Krämpfen resultieren.

Mögliche Ursachen für Alarm „**Minutenvolumen zu hoch**“ sind:

- Patient atmet zu schnell, er hyperventiliert.
- unbeabsichtigte Hyperventilation durch falsche Parametereinstellung,
- unbeabsichtigtes häufiges „Triggern“ bzw. „Autotriggerung“,
- im BIPAP auch beides möglich.

Praxistipp

Empfehlungen für die Alarめinstellung: durchschnittliches MV + 50 %, in unserem Beispiel bei 10,5 l/min.

Mögliche Ursachen für Alarm „**Minutenvolumen zu niedrig**“ sind:

- Hypoventilation des Patienten,
- unbeabsichtigte Hypoventilation durch falsche Parametereinstellung,
- sehr hohe Triggerschwelle eingestellt,
- Verlegung der Atemwege,
- Verlegung des Tubus,

- Obstruktion der Atemwege,
- Leckage im Schlauchsystem.

Praxistipp

Empfehlungen für die Alarめinstellung: durchschnittliches MV -50 %, in unserem Beispiel bei 3,5 l/min.

31.2.3 Atemzugvolumen

Für eine ausreichende Ventilation soll ein Patient ein Atemzugvolumen (V_t) von 6 ml/kgKG bezogen auf sein Idealgewicht erhalten.

Auch hierbei ist eine gewisse Marge gestattet, ohne Gefährdung des Patienten. Das Atemzugvolumen ist ein Anteil des Minutenvolumens, somit entsprechen die Risiken den schon beschriebenen des Minutenvolumens (► Abschn. 31.2.2).

Mögliche Ursachen für Alarm „**Atemzugvolumen zu hoch**“ sind:

- Patient atmet zu tief, weil die ASB-/PS-Unterstützung zu hoch ist,
- Luftdrücke liegen zu weit auseinander, weil der Abstand zwischen PEEP und P_{insp} zu groß ist (bei druckkontrollierter-/BIPAP-Beatmung),
- V_t zu hoch gewählt (bei volumenkontrollierter Beatmung).

Praxistipp

Empfehlungen für die Alarめinstellung: durchschnittliches V_t /AZV + 50 %

Mögliche Ursachen für Alarm „**Atemzugvolumen zu niedrig**“ sind:

- Hypoventilation des Patienten:
 - Patient atmet zu flach, z. B. bei zu tiefer Analgosedierung,
 - evtl. zu wenig ASB-/PS-Unterstützung eingestellt,
- sehr hohe Triggerschwelle eingestellt,
- Luftdrücke zu eng eingestellt, d. h. der Abstand zwischen PEEP und P_{insp} ist zu gering (bei druckkontrollierter-/BIPAP-Beatmung),
- V_t zu niedrig eingestellt (bei volumenkontrollierter Beatmung),
- Verlegung der Atemwege,
- Verlegung des Tubus,
- Obstruktion der Atemwege,
- Leckage im Schlauchsystem.

Praxistipp

Empfehlungen für die Alarめinstellung: durchschnittliches V_t /AZV -50 %

31.2.4 Atemfrequenz

Ein erwachsener Mensch atmet mit einer Frequenz (f oder AF) von ca. 12- bis 20-mal pro Minute. Bei der Beatmung werden meistens vergleichbare Atemfrequenzen gewählt. Auch hierbei ist eine gewisse Variation ohne Gefährdung des Patienten gestattet. Die Atemfrequenz ist ein Anteil des Minutenvolumens, somit entsprechen die Risiken den schon beschriebenen des Minutenvolumens (► Abschn. 31.2.2).

Mögliche Ursachen für Alarm „**Atemfrequenz zu hoch**“ sind:

- Patient atmet zu schnell (Tachypnoe)
- ⇒ Patient hat Angst oder Schmerzen oder beides und atmet deswegen beschleunigt.
- ⇒ Patient hat eine schwere Dyspnoe, Stress oder befindet sich im Delir und atmet deswegen beschleunigt.
- ⇒ Evtl. Trigger im ASB/PS zu „sensibel“ eingestellt, dadurch Autotriggerung.
- ⇒ Patient droht sich zu erschöpfen.
- Beatmungsfrequenz f zu hoch gewählt
- Patient hat eine pathologische schnelle Atemfrequenz, z. B. bei metabolischer Azidose (► Abschn. 34.3.4.4)

Praxistipp

Empfehlungen für die Alarmerinstellung: 30-35 Atemzyklen/min.

Mögliche Ursachen für Alarm „**Atemfrequenz zu niedrig**“ sind:

- Patient atmet zu langsam (Bradypnoe), z. B. im ASB/PSV
 - Bei zu tiefer Analgosedierung,
 - Patient ist schon erschöpft.
- Beatmungsfrequenz f zu niedrig gewählt

Praxistipp

Empfehlungen für die Alarmerinstellung: 8 Atemzyklen/min.

! Cave

Aufpassen bei Evita-Beatmungsgeräten: Bei vielen Evita-Geräten (2dura, 4, 4 edition und XL) gibt es „nur“ eine Alarmgrenze „ f_{spont} “ für die Spontanatemfrequenz. Diese gilt lediglich für die Frequenz der Spontanatmung und nicht für die vom Gerät applizierte Beatmungshöhe. Ein Alarm wird nur über das indirekt gemessene MV gegeben, wenn die dortige Alarmgrenze erreicht ist.

■ Beispiel: Evita-Spontanatmungsalarm

Der Patient wird BIPAP-ASB beatmet. Alarmerinstellung $f_{\text{spont}} = 25/\text{min}$. Der Patient wird mit einer Beatmungsfrequenz

von 14/min beatmet, atmet aber zusätzlich mit einer spontanen Frequenz von 20/min ⇒ gesamt gemessene Frequenz = 34/min.

Das Gerät gibt jedoch keinen Alarm, da die Spontanatemfrequenz $< 25/\text{min}$ ist. Dennoch besteht das Risiko der Hyperventilation.

31.2.5 Expiratorisch gemessenes CO_2

Bei jeder Expiration wird CO_2 abgeatmet (etCO_2). Das wird gemessen und korreliert mit dem pCO_2 der arteriellen BGA. Bei lungengesunden und beatmeten Patienten sollte daher der Wert zwischen 35-45 mmHg (4,6-6 kPa) liegen. Bei nicht lungengesunden Patienten wird der etCO_2 höher als 45 mmHg (6 kPa) sein.

Der etCO_2 (endtidales CO_2) wird im jedem Atemzyklus gemessen und zeigt somit unmittelbar die Ventilationssituation des Patienten an (► Abb. 31.2). Der Messwert etCO_2 erfolgt am Ende der Expiration, da dann der CO_2 -Gehalt am höchsten ist.

- Bei einer Hypoventilation steigt der etCO_2 -Wert an,
- bei einer Hyperventilation sinkt der etCO_2 -Wert.

Ab einer gewissen Grenze, die unter- oder überschritten wird, kann es für den Patienten eine Gefahr bedeuten. (► Abschn. 31.2.2).

Die Abatmung von CO_2 hängt mit den Minutenvolumen zusammen, somit auch direkt vom Atemzugvolumen und der Atemfrequenz.

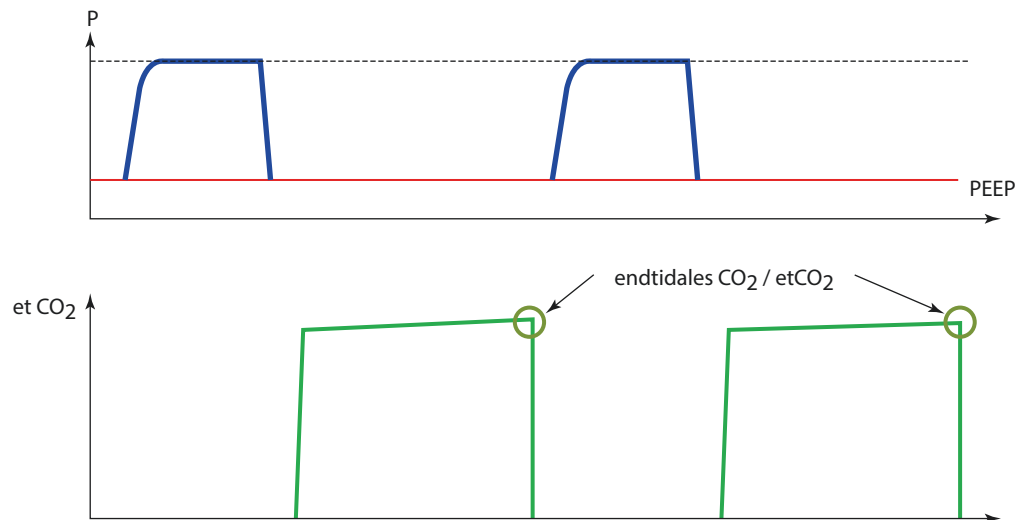
Mögliche Ursachen für Alarm „**etCO₂ zu hoch**“ sind:

- Patient atmet zu langsam (Bradypnoe):
 - Patient ist erschöpft,
 - Atemfrequenz zu niedrig gewählt.
- Hypoventilation des Patienten:
 - Patient atmet zu flach,
 - evtl. zu wenig ASB-/PS-Unterstützung.
- Luftdrücke zu eng eingestellt, d. h. der Abstand zwischen PEEP und P_{insp} ist zu klein (bei druckkontrollierter-/BIPAP-Beatmung).
- V_t zu niedrig eingestellt (bei volumenkontrollierter Beatmung).
- Verlegung der Atemwege,
- Verlegung des Tubus,
- Obstruktion der Atemwege,
- Leckage im Schlauchsystem.

Praxistipp

- Empfehlungen für die Alarmerinstellung: 50 mmHg/6,7 kPa
- Empfehlungen für die Alarmerinstellung bei COPD: 55 mmHg/7,3 kPa

Abb. 31.2 Endtidale CO_2 -Messung (etCO_2). (Mit freundlicher Genehmigung von Isabel Schlütter)



! Cave

Das etCO_2 kann auch in Vol % angegeben werden! Der Ausatemanteil des Kohlendioxids liegt bei ca. 4-5 Vol %. Dann fehlt leider der Vergleich zur BGA.

Mögliche Ursachen für Alarm „ etCO_2 zu niedrig“ sind:

- Patient atmet zu schnell (Tachypnoe);
- Der Patient hat Angst oder Schmerzen oder beides und atmet deswegen beschleunigt,
- evtl. Trigger im ASB/PS zu niedrig, dadurch Autotriggerung,
- Patient droht, sich zu erschöpfen,
- Tachypnoe bei Patienten mit Lungenerkrankungen. Zum Ausgleich des selbst empfundenen O_2 -Mangels wird beschleunigt geatmet. Dabei drohen sich die Patienten auch zu erschöpfen.
- Atemfrequenz zu hoch gewählt
- Patient atmet zu tief \Rightarrow evtl. ASB-/PS-Unterstützung zu hoch,
- Luftdrücke zu weit auseinander (bei druckkontrollierter-/BIPAP-Beatmung),
- V_t zu hoch gewählt (bei volumenkontrollierter Beatmung).

Praxistipp

Empfehlungen für die Alarmeinrichtung:
30 mmHg/4,0 kPa

Die Alarmanzeigen für das etCO_2 , MV, V_t und AF hängen sehr eng zusammen.

Ist etCO_2 zu hoch (Hyperkapnie), so ist das MV meist zu niedrig (Hypoventilation). Ist das MV zu niedrig, so ist entweder die AF (Bradypnoe) oder das V_t (Hypopnoe) zu niedrig. Ist das V_t zu niedrig, ist der Abstand, das ΔP , zwischen PEEP und P_{insp} zu gering.

$$\text{etCO}_2 \uparrow \rightarrow \text{MV} \downarrow \rightarrow f \downarrow + V_t \downarrow$$

Ist etCO_2 zu niedrig (Hypokapnie), so ist das MV meist zu hoch (Hyperventilation). Ist das MV zu hoch, so ist entweder die AF (Tachypnoe) oder das V_t (Hyperpnoe) zu hoch. Ist das V_t zu hoch, ist der Abstand, das ΔP , zwischen PEEP und P_{insp} zu groß.

$$\text{etCO}_2 \downarrow \rightarrow \text{MV} \uparrow \rightarrow f \uparrow + V_t \uparrow$$

Der etCO_2 soll mit dem pCO_2 der BGA verglichen werden. Die Werte beider Messmethoden werden voraussichtlich nicht exakt übereinstimmen. Erfahrungsgemäß ist der pCO_2 der BGA immer etwas höher als das etCO_2 . Aber beide Werte gehen immer in die gleiche Richtung. Steigt der etCO_2 , so steigt auch der pCO_2 in der BGA und umgekehrt.

31.2.6 Apnoezeit

Nahezu alle Beatmungsgeräte zeigen den Alarm **Apnoezeit** an und lassen die Wahl bis zu 60 s. Meist werden Werte zwischen 15-30 s gewählt. Oft ist bei modernen Beatmungsgeräten die Apnoezeit auf 15 s als Starteinstellung vorkonfiguriert.

Das Gerät gibt somit einen Alarm, einen mit einer sehr hohen Priorität, wenn die Apnoezeit länger als 15 s dauert. Ist die Zeit auf 30 s eingestellt, so wird der Alarm erst nach 30 s erfolgen.

Gewöhnlich erfolgt dann eine **Apnoebeatmung** bzw. eine **Back-up-Beatmung**.

Bei machen Beatmungsgeräten muss eine **Apnoeventilation** erst aktiviert werden, andere haben sie aus Sicherheitsgründen schon immer aktiv.

Es folgt somit also nicht immer automatisch eine Apnoeventilation, wenn ein Apnoealarm angezeigt wird.

➤ **Es ist sinnvoll, dass immer eine aktive Apnoeventilation bzw. eine Back-up-Beatmung am Gerät aktiviert ist. Das gilt v. a. bei Patienten, die mit ASB-/PS-Unterstützung vollständig allein atmen.**

Es kann bei diesen Patienten dazu kommen, dass sie ermüden oder sich erschöpfen und somit das Atmen einstellen. Die Apnoeventilation soll diesen Patienten somit eine Beatmung ermöglichen. Die Apnoeventilation setzt nach einer gewissen Zeit ein, einstellbar als Apnoezeit. Sie ist mit optischen und akustischen Alarmen höchster Priorität unterlegt.

Die Apnoeventilation wird als volumen- oder druckkontrollierte Beatmung durchgeführt. Die Einstellungen der Beatmungsparameter sind meistens vom Beatmungsgerät vorkonfiguriert mitunter müssen sie separat eingestellt werden.

Es gibt Beatmungsgeräte, die erkennen eine wieder einsetzende Spontanatmung der Patienten und beenden die Apnoeventilation (Bennett) automatisch. Andere Beatmungsgeräte führen eine Apnoeventilation so lange durch,

bis der Anwender eine „reset“ oder „Bestätigungstaste“ aktiviert. Erst dann hört die Apnoeventilation auf (Evita, Servo).

Wiederum haben andere moderne Beatmungsgeräte im ASB- bzw. PS-Modus eine sog. Back-up-Ventilation, die automatisch bei einer Apnoesituation eintritt. Auch hier sind Beatmungsfrequenz und Atemzugvolumen oder Beatmungsdruck festgelegt. Die Back-up-Ventilation endet jedoch automatisch bei wieder einsetzender Spontanatmung (Hamilton, Engström).

Zum Weiterlesen und Nachschlagen

Schäfer S, Kirsch F, Scheuermann G, Wagner R (2011) Fachpflege Beatmung, 6. Aufl. Urban & Fischer, Elsevier, München



Messwerte der Beatmung

32.1 Messwerte im Einzelnen – 248

32.1.1 Druckwerte – 248

32.1.2 Volumina – 248

32.1.3 Frequenzwerte – 249

32.1.4 Weitere Messparameter – 250

Zum Nachschlagen und Weiterlesen – 250

Beatmungsparameter werden nicht nur eingestellt. Die Messwerte geben eine Auskunft darüber, welche Ergebnisse die eingestellten Werte ergeben. Es kann ein Vergleich erfolgen, ob die gewünschten Werte für den Patienten auch erreicht werden. Im Folgenden werden wichtige Messwerte vorgestellt und eingeordnet.

32.1 Messwerte im Einzelnen

32.1.1 Druckwerte

■ Spitzendruck

Das ist der maximal gemessene Luftdruck, der während eines Atemzyklus gemessen wird, auch „Pressure peak“ (P_{peak}) oder „Positive Inspiration Pressure“ (PIP) genannt.

Er soll bei der druckkontrollierten oder BIPAP- bzw. Bi-Level-Beatmung mit dem P_{insp} bzw. P_{hoch} und bei der PSV-Atmung mit dem PEEP plus ASB/PS übereinstimmen.

Es kommt immer wieder zu kleinen Abweichungen, die für den Patienten nicht gefährlich sind.

! Cave

Größere Abweichungen entstehen, wenn die Funktion „Tubuskompensation“ aktiv ist. Es wird der „maximalst“ gemessene Luftdruck als Wert angezeigt. Jedoch nicht der Wert, der tatsächlich in den Atemwegen vorliegt. Dieser wird nur durch eine andersfarbige Druckkurve ohne Messwert angezeigt (■ Abb. 32.1).

■ Minimaldruck

Das ist der minimalst gemessene Luftdruck, der während eines Atemzyklus gemessen wird, auch „pressure minimum“ (P_{min}) genannt. Dieser soll i. d. R. bei der Beatmung mit dem PEEP übereinstimmen.

Es kommt immer wieder zu kleinen Abweichungen, die vor allem bei einsetzender Spontanatmung vorkommen.

! Cave

Ein kleineres P_{min} entsteht, wenn die Funktion „Tubuskompensation“ aktiv ist. Es wird der „minimalst“ gemessene Luftdruck als Wert angezeigt. Dieser kann deutlich niedriger als der PEEP liegen (■ Abb. 32.1).

Durch Kontraktion der Atemmuskulatur bei der Spontanatmung kommt es kurz zu einer Absenkung des Druckes auch unterhalb des PEEP-Niveaus. Auf dem Monitor des Respirators ist es jedoch selten zu beobachten. Dieser Wert wird dann gemessen und als P_{min} angezeigt (■ Abb. 32.2).

■ PEEP

Der „positive end expiratory pressure“, also der positive Luftdruck am Ende der Ausatemphase (Expirationsphase) überprüft, ob der eingestellte PEEP mit dem gemessenen PEEP übereinstimmt. Meistens stimmt es überein, manchmal gibt es kleine Abweichungen von 1-2 mbar, die für den Patienten nicht gefährlich sind.

■ Beatmungsmitteldruck

Das Beatmungsgerät errechnet bei jedem Atemzyklus den Beatmungsmitteldruck, kurz **Mitteldruck**, „pressure mean“ (P_{mean}).

Bei der Beatmung von Erwachsenen hat dieser Messwert eine untergeordnete Rolle. Aber bei der Beatmung von Früh- und Neugeborenen hat er eine große Bedeutung und gibt Hinweise, ob die Atemwege während des gesamten Atemzyklus offen bleiben.

- Je höher der Mitteldruck ist, umso wahrscheinlicher das Offenbleiben der Atemwege.
- Je niedriger der Mitteldruck, umso größer das Risiko, des Atemwegkollaps.

■ Plateaudruck

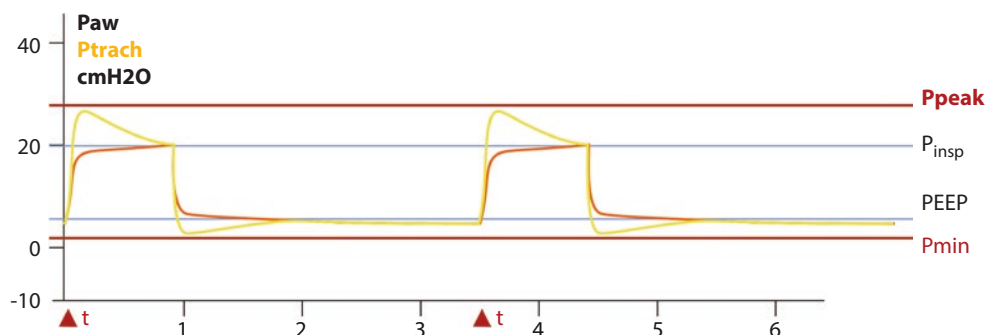
Der Plateaudruck (P_{plat}) wird bei der klassischen volumenkontrollierten Beatmung angegeben (► Kap. 11). Nach Erreichen des Spitzendrucks fällt der Luftdruck auf das Plateaudruckniveau. Bei druckkontrollierten oder druckregulierten Beatmungsformen wird dieser Druck nicht angezeigt.

32.1.2 Volumina

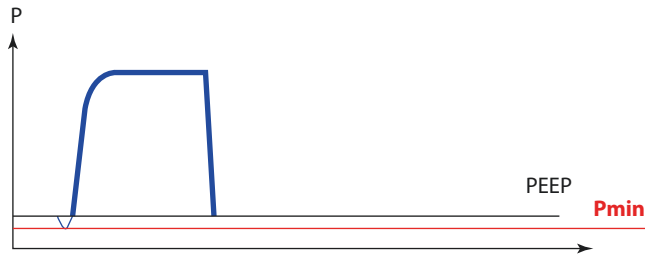
■ Atemminutenvolumen

Das Beatmungs- oder das Atemvolumen, welches innerhalb einer Minute in die Lunge des Patienten gelangt wird „Minutenvolumen“ (MV) genannt. Es errechnet sich aus dem:

$$\text{Atemzugvolumen (Vt)} \times \text{Atemfrequenz (f/AF)} \text{ bzw. } \text{AF} \times \text{Vt} = \text{MV}$$



■ Abb. 32.1 P_{peak} und P_{min} bei Tubuskompensation. (Mit freundlicher Genehmigung der Hamilton Medical AG und Isabel Schlütter)



■ **Abb. 32.2** P_{\min} bei Triggerung. (Mit freundlicher Genehmigung von Isabel Schlütter)

■ Spontanatmungsminutenvolumen

Das ist das Minutenvolumen, das durch spontane Atmung eingeatmet wird (MV_{spontan}).

Viele Beatmungsformen lassen spontane Atmung zu, so BIPAP, BiLevel, ASV, SIMV, PS bzw. ASB.

Der Anteil des gesamten Atemminutenvolumens wird, wie bereits beschrieben, gemessen. Der Anteil des Minutenvolumens, der durch spontane Atemaktivität erreicht wird, ist in den Messwerten separat angezeigt. Bei augmentierten Beatmungsformen zeigen sich Hinweise, wie groß der Anteil der Spontanatmung derzeit ist.

■ Atemzugvolumen

Das Atemzugvolumen (AZV) oder Tidalvolumen „volume tidal“ (V_t , V_t) misst, wie viel Milliliter (ml) Luft bzw. wie viel Liter Luft (z. B. 0,45 l) in den Patienten bei der **Inspiration** gelangt. Angezeigt wird daher oft der Messwert V_{t_i} .

Pro Atemzug soll der Patient ein angemessenes Luftvolumen erhalten. Bei der druckkontrollierten und druckregulierten Beatmung wird dies indirekt durch den Unterschied zwischen P_{insp} und PEEP erreicht.

Bei volumenkontrollierter Beatmung soll das eingestellte mit dem gemessenen Atemzugvolumen übereinstimmen.

Bei der PSV-Atmung wird das Atemzugvolumen indirekt durch den Unterschied zwischen ASB bzw. PS und PEEP erreicht.

■ Expirationsvolumen

Das „volume tidal expiration“ (V_{t_e}) gibt an, wie viel Luft aus der Lunge des Patienten bei der Expiration wieder herauskommt. Die Angabe kann in Milliliter (ml) oder in Liter (l) angegeben sein.

Zwischen V_t und V_{t_e} gibt es Abweichungen. Diese treten bei einer kontrollierten Beatmung eher selten auf und fallen gering aus.

Bei Spontanatmung kann es jedoch zu größeren Abweichungen kommen. Nicht immer stimmen in einem Atemzyklus eingeatmete und ausgeatmete Luftmengen überein. Im Verlauf einer Minute gleicht es sich jedoch i. d. R. aus.

Vorsicht ist geboten, wenn die eingeatmete bzw. inspirierte Luftmenge immer größer ist als die ausgeatmete bzw. expirierte Luftmenge. Hierbei kann es zu ungewollten Luftansammlungen in der Lunge kommen, die den Luftdruck innerhalb der Lunge erhöht. Das trägt zur Entstehung des Intrinsic PEEP bei. Das würde dann auch die Messwerte von PEEP und P_{mean} erhöhen (► Abschn. 32.1.1).

Bei der nichtinvasiven Maskenbeatmung (NIV) ist damit zu rechnen, dass es sehr große Abweichungen geben wird. Das inspiratorische V_{t_i} wird meist sehr viel höher sein, als das V_{t_e} , denn die Masken sind niemals vollkommen dicht. Wird ein Leakage-System bei der NIV verwendet (Vented-Maske oder Leakageschlauchsystem) ist ebenfalls ein sehr hohes Leakagevolumen in den Messwerten zu erwarten. Bei dem inspiratorischen V_{t_i} wird auch das Leakagevolumen mitgerechnet.

! Cave

Entscheidend bei der NIV ist somit, welches Atemzugvolumen wieder aus der Lunge herauskommt, nämlich das V_{t_e} . Das ist zu dokumentieren!

32.1.3 Frequenzwerte

■ Beatmungsfrequenz

Die Beatmungsfrequenz f_{mand} oder AF_{mand} wird in „breaths per minute“ (bpm) angegeben.

Es wird gemessen und gezählt, wie oft ein Patient pro Minute in der kontrollierten Beatmung beatmet wird. Es soll mit der eingestellten Beatmungsfrequenz f/AF übereinstimmen.

■ Spontanatmungsfrequenz

Bei der BIPAP-/BiLevel- oder ASV-Beatmung kann ein Patient weitere Beatmungshübe auslösen. Zusätzlich kann er auch spontan atmen.

Der Anteil der Frequenz, der durch eigene Spontanatmung erzeugt (getriggert) wird, wird in den Messwerten angegeben (Spontanatmungshübe f_{spont} oder AF_{spont}). Es wird ausschließlich die Atemfrequenz gemessen, die der Patient durch spontane Atmung, durch eigene Atmung pro Minute erzeugt.

Bei der druckunterstützten ASB-/PSV-Atmung wird gemessen und gezählt, wie oft der Patient selbst atmet.

■ Atemfrequenz / Frequenz

Für die Atemfrequenz (f oder AF) wird gemessen und gezählt, wie oft ein Patient pro Minute in der BIPAP-/BiLevel- oder ASV-Beatmung beatmet wird.

Da der Patient bei dieser Beatmungsform weitere Beatmungshübe auslösen kann bzw. auch spontan atmen kann, kommt es vor, dass die gemessene Beatmungsfrequenz höher ist, als die eingestellte AF . Hier wird i. d. R. mandatorische und spontane Frequenz zusammengezählt.

■ % Spontan bzw. % Trig

Der Respirator errechnet den %-Anteil an der gesamten Atemfrequenz, der durch Spontanatmung erzeugt wurde. Wird 0 % angezeigt, wird der Patient ausschließlich kontrolliert beatmet. Steigt die %-Zahl, atmet der Patient. Entweder triggert er BIPAP-Beatmungshübe oder er atmet zusätzlich mit Druckunterstützung. Wird 100 % angezeigt, so sind alle Atemhübe vom Patienten ausgelöst. Dies geschieht bei der Spontanatemform ASB bzw. PSV.

32.1.4 Weitere Messparameter

■ Atem-Zeit-Verhältnis bzw. Inspirations-Expirations-Verhältnis (I:E)

Das Inspirations-Expirations-Verhältnis (I:E) gibt an, in welchem zeitlichen Verhältnis die Einatem- und die Ausatemphase stehen.

Bei der kontrollierten Beatmung ist dieser Wert durch die Einstellung von Beatmungsfrequenz und T_{insp} vorgegeben. Daher stimmen eingestellter Wert und Messwert meistens überein.

Falls der Patient jedoch weitere Beatmungshübe auslöst, so ändert sich das Atem-Zeit-Verhältnis mit jedem Atemzug des Patienten neu. Das meist angestrebte Atemzeitverhältnis von 1:2 wird dann verändert sein, z. B. 1:1,5.

Bei der PSV-Atmung errechnet das Beatmungsgerät das Atemzeitverhältnis mit jedem Atemzug des Patienten neu. Daher kann dieser Wert auch stark variieren, z. B. 1:1,3 und kurze Zeit später 2,1:1.

■ Atem-Zeit-Verhältnis T_i/T_{tot}

Bei dieser Variante der Messung des Atem-Zeit-Verhältnisses wird der gesamte Atemzyklus, der aus Inspiration und Expiration besteht, als T_{tot} bezeichnet, und mit dem Wert 100 % oder als ganze Zahl 1 belegt.

Der Anteil, der für die Inspiration T_{insp} genutzt wird, ist somit immer nur ein Teil der 100 %, z. B. 30 %. Dieser Wert wird angezeigt.

Der Anteil, der für die Inspiration T_{insp} genutzt wird, ist somit immer nur ein Teil der ganzen Zahl 1, z. B. 0,3. Dieser Wert wird angezeigt.

■ Inspirationsphase, Inspirationszeit

Die Dauer der Einatemphase, „time inspiration“ (T_{insp} bzw. T_i) wird in Sekunden angegeben.

Bei der kontrollierten Beatmung ist dieser Wert fest eingestellt, somit stimmen eingestellter Wert und Messwert überein.

Bei der ASB-/PSV-Atmung ist fast jeder Atemzug des Patienten anders als der Vorherige. Wie lange bei der spontanen Atmung des Patienten die Einatemphase dauert, wird vom Beatmungsgerät mit jedem Atemzug neu gemessen. Daher kann es auch hierbei starke Variationen geben.

■ Expirationsphase, Expirationszeit

Die Dauer der Ausatemphase, „time expiration“ (T_{exp} bzw. T_e) wird in Sekunden angegeben.

Dies ist nur ein Messwert, denn i. d. R. wird keine vorbestimmte Expirationsphase am Respirator eingestellt. Die Dauer der Ausatemphase resultiert entweder aus den Einstellungen f bzw. AF und der Inspirationszeit T_{insp} bzw. T_i . Oder sie resultiert aus der Einstellung des Atem-Zeit-Verhältnisses I:E bzw. T_i/T_{tot} .

■ R = Resistance

► Abschn. 27.1

■ C = Compliance

► Abschn. 27.2

■ Rapid Shallow Breathing Index – RSB/RSBI

Der RSB oder f/V_t wird nur im Spontanatemmodus ASB/PSV angezeigt und ist ein Quotient zwischen spontaner Atemfrequenz und gemessenem Atemzugvolumen (gemessen in Liter/l). Er gibt einen Hinweis auf die Atemkapazität eines Patienten.

- Je kleiner der Wert ist, umso kräftiger ist er.
- Je größer der Wert ist, umso weniger Kraft und Ausdauer hat ein Patient für seine Spontanatmung.

Der RSBI ist ein guter Index zur Beurteilung der Extubationsfähigkeit (► Kap. 38).

■ Vds/Vt

Das „volume dead space“ (Vds) beschreibt den anatomischen Totraum eines Menschen. Dieser errechnet sich aus dem IBW (Ideal Body Weight bzw. idealem Körpergewicht) multipliziert mal 2:

- Ein Mensch mit einem IBW von 70 kg hat demnach einen Totraum Vds von 140 ml Luft ($70 \times 2 = 140$).
- Ein Mensch mit einem IBW von 55 kg hat demnach einen Totraum Vds von 110 ml ($55 \times 2 = 110$ ml).

Der Totraum beträgt ca. 1/3 bzw. ca. 33 % des gesamten Atemzugvolumen V_t .

Der Messwert Vds/V_t gibt an, welchen Anteil der Totraum am gesamten Atemzugvolumen V_t hat und sollte maximal 1/3 bzw. 0,33 bzw. 33 % betragen.

Steigt der Wert an, so steigt der Anteil des Totraumvolumens am gesamten Atemzugvolumen. Das birgt das Risiko der Totraumventilation, bei der zu wenig oder keine „neue Luft“ in die Lunge des Patienten verabreicht wird. Das geschieht bei einer Hypopnoe (geringes Atemzugvolumen V_t) mit resultierender Hypoventilation ($MV \downarrow$ niedrig) und Hyperkapnie ($CO_2 \uparrow$ hoch).

Sinkt der Wert Vds/V_t , so sinkt der Anteil des Totraumvolumens am gesamten Atemzugvolumen. Das birgt das Risiko der Hyperpnoe ($V_t \uparrow$ hoch), mit resultierender Hyperventilation ($MV \uparrow$ hoch) und Hypokapnie ($CO_2 \downarrow$ niedrig).

■ Sauerstoffkonzentration

Bei der O_2 -Konzentration wird ein Abgleich der eingestellten O_2 -Konzentration mit der real verabreichten Konzentration durchgeführt.

! Cave

Bei großer Abweichung, dauerhaft größer als 3 %, wird ein Fehler im Respirator vorhanden sein. Das Gerät darf nicht mehr genutzt werden und muss ausgetauscht werden. Der Technikerservice muss informiert werden.

Zum Nachschlagen und Weiterlesen

- List WF, Metzler H, Pasch T (1995) Monitoring in Anästhesie und Intensivmedizin. Springer Heidelberg/Berlin
- Rathgeber J (Hrsg) (2010) Grundlagen der Maschinellen Beatmung, 2. Aufl. Thieme, Stuttgart
- Storre JH, Dellweg D (2014) Monitoring des Beatmungspatienten. Pneumologie 68:532–541

Risiken und Nebenwirkungen der invasiven Beatmung

- 33.1 Warum und welche Risiken und Nebenwirkungen gibt es? – 252**
- 33.2 Kardiovaskuläre Risiken und Nebenwirkungen – 252**
- 33.3 Renale Risiken – 254**
- 33.4 Zerebrovaskuläre Risiken – 254**
- 33.5 Gastrointestinale Risiken – 255**
- 33.6 Pulmonale Risiken – 255**
 - 33.6.1 Unzureichende Anfeuchtung und Erwärmung der „Beatmungsluft“ – 255
 - 33.6.2 Ungleichmäßige Verteilung der Beatmungsluft – 256
 - 33.6.3 Tiefe Analgesie – 256
 - 33.6.4 Barotrauma – 256
 - 33.6.5 Volutrauma – 256
 - 33.6.6 PEEP zu niedrig, Scherkräfte – 256
 - 33.6.7 „Stress“ und „Strain“ – 257
- 33.7 Risiken aus der Einstellung verschiedener Beatmungsparameter – 261**
 - 33.7.1 Rampe – 261
 - 33.7.2 PEEP – 262
 - 33.7.3 Sauerstoffkonzentration – 262
 - 33.7.4 Trigger – 262
- Zum Weiterlesen und Nachschlagen – 262**

33.1 Warum und welche Risiken und Nebenwirkungen gibt es?

Die unerwünschten Nebenwirkungen der künstlichen Beatmung resultieren v. a. 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.

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.

33.2 Kardiovaskuläre Risiken und Nebenwirkungen

Der erhöhte intrathorakale Druck wirkt auf alle intrathorakalen Blutgefäße und auf das Herz und bewirkt eine Zunahme der intravasalen Drücke (■ Abb. 33.1). Es resultieren:

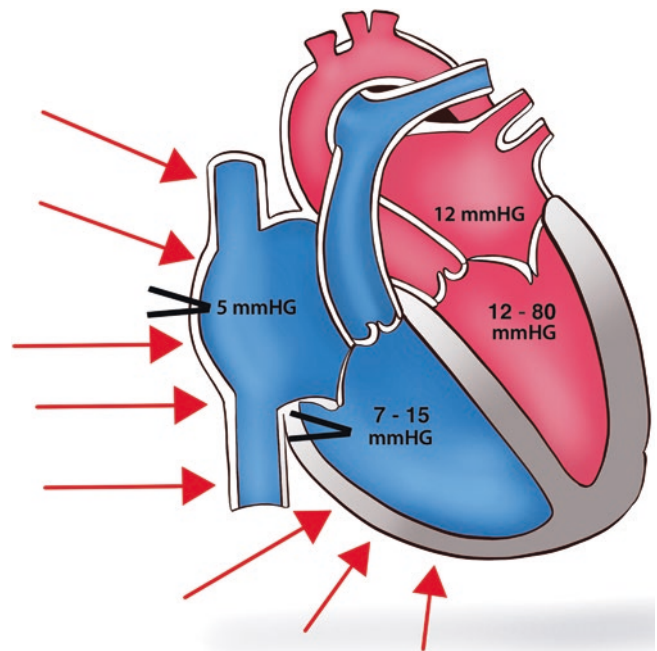
- Anstieg des Druckes im rechten Vorhof → Anstieg des zentralen Venendruckes (ZVD).
- Abnahme des venösen Rückstroms zum rechten Herzen (■ Abb. 33.2) → Senkung der „Vorlast“ des rechten und linken Ventrikels.
- Senkung der Vorlast des linken Ventrikels führt zur Abnahme des Schlagvolumens → Abnahme des Herzzeit-/Herzminutenvolumens.

■ Kardiale Vorlast – Preload

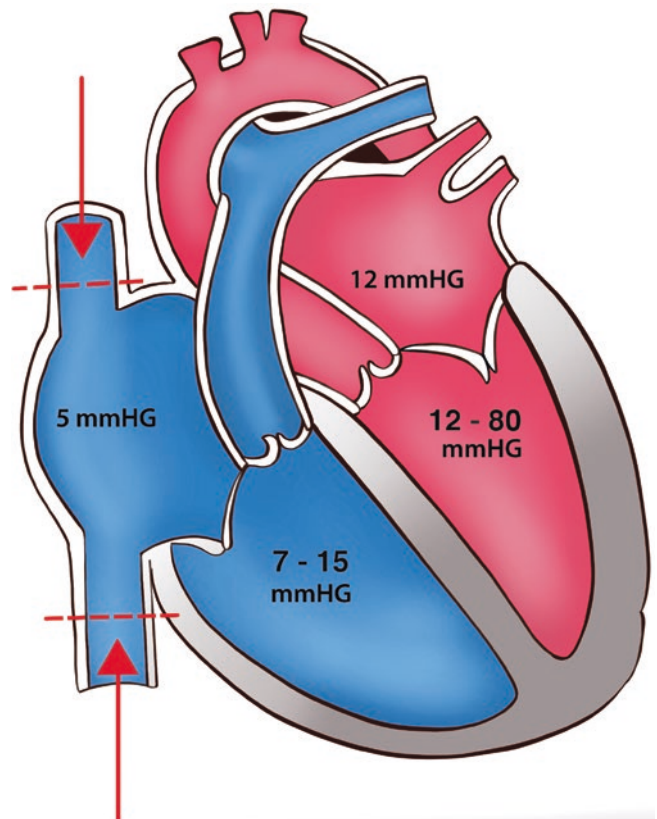
Die Vorlast beschreibt die Kraft, die zur Dehnung der Herzmuskelfasern beiträgt. Während der Kammerdiastole (Entspannungsphase) füllen sich der rechte und linke Ventrikel des Herzens mit Blut (Füllungsphase der Ventrikel). Dabei dehnen sich die Herzmuskelfasern der Ventrikel. Je mehr Blutvolumen in die Herzkammern fließt, umso mehr dehnen sich die Herzmuskelfasern. Dadurch entsteht während der Diastole eine Wandspannung. Diese Spannung der Wände wird dann für die bald beginnende Anspannungs- und Auswurfphase der Systole benötigt.

Wird nun aufgrund des erhöhten intrathorakalen Druckes der venöse Blutrückstrom zum rechten Herzen reduziert, so nimmt auch das Blutvolumen ab, das während der Diastole in den rechten Ventrikel einströmt. Die rechtsventrikuläre Vorlast nimmt ab. Je weniger Blutvolumen in die rechte Herzkammer fließt, desto weniger dehnen sich die Herzmuskelfasern. Die Wandspannung ist dadurch ebenfalls reduziert.

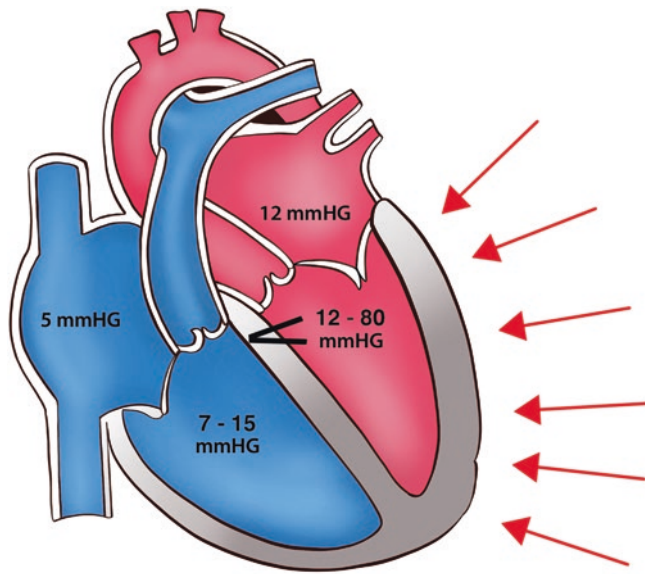
Ist der venöse Blutrückstrom reduziert, so fließt auch während der Diastole weniger Blutvolumen zur linken Herzhälfte. Je weniger Blutvolumen in die linke Herzkammer fließt, desto weniger dehnen sich die Herzmuskelfasern. Die Wandspannung ist dadurch ebenfalls reduziert. Die reduzierte Wandspannung des linken Ventrikels verringert das Schlagvolumen. Dadurch wird auch das Herzminutenvolumen sinken.



■ Abb. 33.1 Wirkung des erhöhten intrathorakalen Druckes auf das rechte Herz. (Pfeile symbolisieren den Druck auf das rechte Herz). (Mit freundlicher Genehmigung von Isabel Schlütter)



■ Abb. 33.2 Wirkung des reduzierten venösen Rückstroms zum rechten Herz. (Pfeile symbolisieren die Blutflussrichtung, gepunktete Linien symbolisieren den reduzierten Rückstrom). (Mit freundlicher Genehmigung von Isabel Schlütter)



■ **Abb. 33.3** Wirkung des intrathorakalen Druckes auf das linke Herz (Mit freundlicher Genehmigung von Isabel Schlütter)

Aus den veränderten Drücken ergeben sich Auswirkungen auf die Nachlast des linken Ventrikels (■ Abb. 33.3):

- Die Wandspannung des linken Ventrikels zu Beginn der Systole ist niedriger bei erhöhtem intrathorakalen Druck → Erniedrigung der Nachlast.
- Die erniedrigte Nachlast kann zur Senkung des systemischen Blutdruckes führen.

Hieraus resultieren Auswirkungen auf die Nachlast des rechten Ventrikels

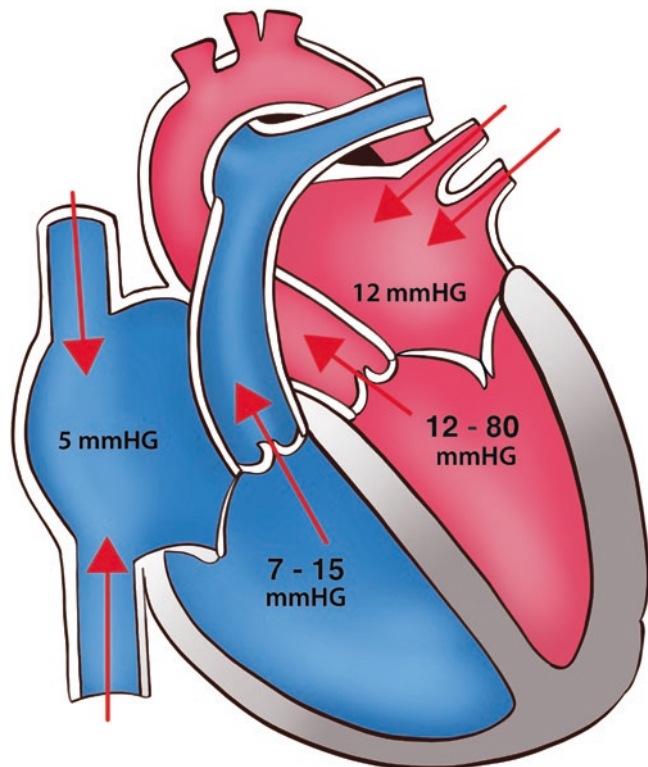
- Erhöhte intrathorakale Drücke führen zur Kompression der Lungenkapillaren →
- Erhöhung der pulmonal-arteriellen Drücke →
 - Zunahme der rechtsventrikulären Nachlast und
 - Senkung des Rückstroms zum linken Herzen.

In ■ Abb. 33.4 sind die physiologischen Drücke und Blutströmungen angegeben.

Kardiale Nachlast – Afterload

Die Nachlast beschreibt die Widerstände der Aorta und Pulmonalarterie, die sich dem Blutausschuss des Herzens entgegen stellen. Das Herz muss während der Systole ausreichend Kraft aufbringen, um das Blut gegen die Widerstände der Aorta und Arterien in den großen und kleinen Körperkreislauf zu pumpen.

Die Kontraktionskraft während der Systole ist abhängig vom Blutvolumen, das während der Diastole in die Ventrikel eingeströmt ist (Füllungsdruck oder der Vorlast). Ein guter Füllungsdruck bewirkt eine ausreichend hohe Wandspan-



■ **Abb. 33.4** Blutströmungen im Herz. (Mit freundlicher Genehmigung von Isabel Schlütter)

nung. Die hohe Wandspannung hat dann während der Systole eine ausreichende Kontraktionskraft.

Aufgrund des erhöhten intrathorakalen Druckes, kommt es zu einer geringeren Füllung der Ventrikel während der Diastole. So nimmt während der Systole auch die Kontraktionskraft ab. Für den rechten Ventrikel entsteht eine erhöhte Nachlast, da die Widerstände der Lungengefäße bei Überdruckbeatmung ebenfalls erhöht sind.

Für den linken Ventrikel resultiert eine verringerte Nachlast. Die verringerte Vorlast führt schon zur Abnahme des Herzminutenvolumens und des Druckes. Der linke Ventrikel muss daher nicht so kräftig arbeiten, um die gleiche Menge Blut auszuwerfen.

Erhöhte intrathorakale Drücke können nicht belüftete Areale rekrutieren. Alveolen, die nicht belüftet sind, werden auch schlecht durchblutet, es kommt zu einer sog. hypoxischen Vasokonstriktion. Durch die Rekrutierung von Alveolen kommt es zur Reduktion einer „hypoxischen Vasokonstriktion“ → d. h. es kommt zu einer Verbesserung der Durchblutung der pulmonalen Gefäße.

Weiterhin kommt es zur Senkung der pulmonalen Gefäßwiderstände → Senkung der rechtsventrikulären Nachlast.

Tab. 33.1 Wirkung der Überdruckbeatmung auf das Herz

Rechter Vorhof	Druckerhöhung auf Venen und Vorhof Abnahme des venösen Rückstroms	ZVD-Erhöhung	
Rechte Hauptkammer	Reduzierter Bluteinstrom	Senkung der Vorlast	Zunahme der Nachlast
Linker Vorhof	Reduzierter Rückstrom		
Linke Hauptkammer	Reduzierter Bluteinstrom Abnahme von Schlagvolumen Abnahme von Herzminutenvolumen	Senkung der Vorlast	Senkung der Nachlast

Zusätzliches Risiko bei Hypovolämie ist eine (gefährliche) Senkung des systemischen Blutdruckes.

Die Auswirkungen der Überdruckbeatmung auf das Herz sind in Tab. 33.1 aufgeführt.

33

33.3 Renale Risiken

Der erhöhte intrathorakale Druck bewirkt eine Abnahme der Diurese und Natriumausscheidung:

- Ursache ist die Senkung des Herzminutenvolumens,
- Erniedrigung des arteriellen Mitteldruckes (MAD),
- Senkung des Perfusionsdruckes,
- aber Steigerung des renalen Venendruckes und
- verminderte Ausschüttung des „atrialen natriuretischen Peptids“ (ANP).

Atriales natriuretisches Peptid (ANP)

Atriales natriuretisches Peptid (ANP), auch bekannt als atrialer natriuretischer Faktor (ANF), ist ein Peptidhormon, das zum größten Teil von den Muskelzellen (Myocyten) des Herzvorhofes (Atrium) aufgrund von Dehnungsreizen ausgeschüttet wird. Das ANP bewirkt eine Steigerung der Harnausscheidung. Daran gekoppelt ist eine natriumionenausschwemmende (natriuretische) Wirkung.

Das ANP wird bei erhöhtem Druck und Überdehnung der Herzvorhofwand vermehrt ausgeschüttet und ist an der Blutdrucksenkung beteiligt.

ANP wirkt auch in der Niere, indem es die Natriumrückgewinnung reduziert und damit zu einer erhöhten Natriumausscheidung führt.

Zudem hemmt das ANP das Renin-Angiotensin-Aldosteron-System, denn es reduziert die Freisetzung von Renin als auch Aldosteron.

Durch die Beatmung kommt es, wie beschrieben, zu einem erhöhten intrathorakalen Druck mit verminderter Dehnung der Herzwände. Dies bewirkt eine verminderte Ausschüttung von ANP, diese führt zu:

- vermindelter Harnausscheidung ↓,

- vermindelter Natriumausscheidung ↓,
- Steigerung des Renin-Angiotensin-Aldosteron-Systems ↑.
- Es kommt durch eine Gegenregulation zum verminderten Perfusionsdruck der Niere und einem Blutdruckanstieg.
- Erhöhte Ausschüttung des antidiuretischen Hormons (ADH) → ADH bewirkt eine verminderte Diurese aufgrund einer erhöhten Wasserrückresorption aus dem Primärharn.
- Abnahme der glomerulären Filtrationsrate → dadurch
- Reduktion der Diurese.

Therapieoptionen, um diesem entgegenzuwirken sind:

- Normovolämie,
- ggf. Gabe von Vasokonstriktoren,
- Aufrechterhaltung eines normalen MAD,
- Aufrechterhaltung eines normalen HZV.

33.4 Zerebrovaskuläre Risiken

Der erhöhte intrathorakale Druck bewirkt:

- Abnahme des venösen Rückstroms aus den Jugularisvenen zum rechten Herzen,
- Anstieg des Druckes in Jugularisvenen,
- Abnahme des zerebralen Perfusionsdruckes (CPP),
- Zunahme des intrakraniellen Druckes (ICP),
- Risiko der Minderperfusion des Gehirns.

Wesentlich für eine ausreichende Versorgung des Gehirns mit Sauerstoff ist ein genügend hoher **zerebraler Perfusionsdruck (CPP)**. Dieser ist die Differenz zwischen dem arteriellen Mitteldruck (MAD) und dem intrakraniellen Druck (ICP):

$$CPP = MAD - ICP$$

Beispiel: Berechnung des CPP

$$CPP = 90 \text{ (MAD)} - 15 \text{ (ICP)} = 75 \text{ mmHg}$$

$$CPP = 75 \text{ mmHg}$$

Geht man von einem normalen arteriellen Blutdruck von 120/80 mmHg aus, so liegt der arterielle Mitteldruck MAD bei etwa 90 mmHg.

In den Kapillaren, also dem Anteil des Gefäßbettes, in dem der O₂-Austausch stattfindet, beträgt der Blutdruck etwa 35 mmHg. Im weiteren Verlauf der Kapillaren sinkt der Blutdruck bis auf 15 mmHg ab.

Der **intrakranielle Druck (ICP)** errechnet sich aus:

$$\text{ICP} = \text{MAD} - \text{CPP}$$

und liegt normalerweise mit 5–15 mmHg beim Erwachsenen immer unter diesem Kapillardruck, sodass der O₂-Austausch ungestört ablaufen kann.

Beispiel: Berechnung des ICP

$$\text{ICP} = 90 (\text{MAD}) - 75 (\text{CPP}) = 15 \text{ mmHg}$$

$$\text{ICP} = 15 \text{ mmHg}$$

Steigt der intrakranielle Druck **ICP** nun an und überschreitet den normalen Kapillardruck, so werden die Kapillaren nicht mehr ausreichend mit Blut durchströmt. Der zerebrale Perfusionsdruck **CPP** sinkt. Die Folge ist eine allgemeine zerebrale Zirkulationsstörung.

■ ■ Beispiel:

$$\text{ICP} = 90 (\text{MAD}) - 50 (\text{CPP}) = 40 \text{ mmHg}$$

Die Zirkulationsstörung des Gehirns führt zu einer Hypoxie, einem O₂-Mangel des Gehirns. Durch eine gesunde Autoregulation des Gehirns kann ein Abfall des zerebralen Perfusionsdruckes kompensiert werden.

Risiken der Erhöhung des ICP und der mangelnden Autoregulation treten auf bei:

- Schädel-Hirn-Trauma (ungesunde Autoregulation),
- flache Oberkörperlage (→ daher 30°-Oberkörperhochlage),
- intrakranielle Volumenzunahme ohne Kompensation der intrakraniellen Kompartimente (Hirn-Liquor-Blut),
- Hypovolämie,
- Abnahme des arteriellen Mitteldruckes (MAD),
- Hyperkapnie,
- Hypoxie.

Therapieoptionen, um Abhilfe zu schaffen und die Patientensicherheit zu gewährleisten sind:

- 30°-Oberkörperhochlagerung des Patienten,
- Kopf achsgerecht lagern, somit ein Abknicken zur Seite vermeiden,
- Normovolämie,
- ggf. Gabe von Vasokonstriktoren,
- leichte Hypokapnie durch kontrollierte milde Hyperventilation mit einem Ziel pCO₂ 28–35 mmHg bzw. 3,7–4,7 hPa (bei kurzfristiger kontrollierter Hyperventilation durch Beatmung).

33.5 Gastrointestinale Risiken

Das verminderte Herzzeitvolumen (HZV) führt zu einer verminderten Durchblutung des Darms und des Magens.

Folgen können sein:

- verminderte Peristaltik,
- verminderte Darmpassage,
- Refluxerhöhung,
- Unverträglichkeit gegenüber Nahrungsmitteln,
- Durchfall.

Die verminderte Diurese führt ggf. zu einer Volumenbelastung der Blutgefäße, die diese Organe versorgen.

Folgen können sein:

- Vermehrte Ödembildung an den gastrointestinalen Organen,
- Funktionsverlust mit verminderter Verdauung und verminderter Peristaltik,
- Refluxerhöhung.

Therapieoptionen, um dem entgegenzusteuern, sind:

- Normovolämie, jedoch Obacht bei Patienten, die eine Volumenbeschränkung haben,
- ggf. Gabe von Vasokonstriktoren,
- Aufrechterhaltung eines normalen MAD,
- Aufrechterhaltung eines normalen HZV,
- frühzeitiger Anfang einer enteralen Ernährung mit definierten Nährstoffen, die leicht resorbierbar sind, zum Schutz und zur Funktionserhaltung der Darmfunktion,
- 30°-Oberkörperhochlagerung des Patienten zur Refluxprophylaxe.

33.6 Pulmonale Risiken

Folgende Risiken für die Lunge bestehen:

33.6.1 Unzureichende Anfeuchtung und Erwärmung der „Beatmungsluft“

Eine unzureichend konditionierte Luft behindert und vermindert die „mukoziliäre Clearance“. Die Folgen sind:

- vermindert die Zilienaktivität,
- erhöhtes Risiko der Sekretansammlung in den Atemwegen,
- Verlegung der Atemwege,
- erhöhtes Infektionsrisiko.

Eine unzureichend konditionierte Luft macht das Surfactant inaktiv. Die Folgen sind:

- vermindert die Produktion von aktiven Surfactant,
- erhöhtes Risiko des Alveolarkollaps,
- verminderte Ventilation → Hypoventilation,
- Erhöhung des Shuntvolumens

- ⇒ Hypoxie/Hypoxämie,
- verminderte CO₂-Abatmung, aufgrund der Hypoventilation
- ⇒ Hyperkapnie.

33.6.2 Ungleichmäßige Verteilung der Beatmungsluft

Durch eine ungleichmäßige Verteilung der Beatmungsluft in die Lungenflügel, Lungenlappen und Lungensegmente kommt es zu:

- erhöhtem Risiko der Minderbelüftung mehrerer Lungenareale, v. a. dorsobasale Lungensegmente,
- verminderte CO₂-Abatmung,
- Verlust von Gasaustauschfläche

⇒ Hypoxie/Hypoxämie.

33.6.3 Tiefe Analgesie

Eine tiefe Analgesie bewirkt eine verminderte oder komplett unterdrückte Eigenatmungsaktivität. Dadurch wird die Atemmuskulatur nicht beansprucht.

- Atemmuskulatur verkümmert und wird abgebaut,
- erhöhtes Risiko der Minderbelüftung mehrerer Lungenareale, v. a. dorsobasaler Lungensegmente.

In der Aufwachphase resultiert eine deutliche Schwäche der Atemmuskulatur. Der Aufbau der Atemmuskulatur ist verlangsamt, da auch die Atemmuskeln, wie alle Muskelgruppen, benutzt werden müssen, da sie sonst verkümmern. Der Aufbau der verloren gegangenen Muskulatur benötigt Zeit und Training.

Eine weitere Erkenntnis ist die überproportional rasche Atrophie der Zwerchfellmuskulatur im Vergleich zu anderer quergestreifter Arbeitsmuskulatur. Diese durch die Beatmung und Analgosedierung herbeigeführte Situation bewirkt eine raschere Schwäche des Zwerchfells. Dieser Prozess und Zustand wird VIDD (Ventilator Induced Diaphragmatic Dysfunction) genannt und kann innerhalb der ersten 18–69 h nach Beatmungsbeginn auftreten. Der Aufbau der Zwerchfellmuskulatur dauert entsprechend länger und verlängert dadurch die Beatmungszeit des Patienten.

! Cave

Tiefe Analgesie führt zu deutlich längeren Beatmungszeiten.

33.6.4 Barotrauma

Hohe Beatmungsdrücke führen zu einer Schädigung der Membranen von Alveolen und Kapillaren.

Es folgt eine Mikroschädigung ohne Alveolarruptur.

Durch die hohen Drücke kann eine Makroschädigung mit Alveolarruptur entstehen, mit der Gefahr eines Pneumothorax.

33.6.5 Volutrauma

Inadäquat hohe Beatmungsvolumina führen zu einer massiven Überdehnung der Alveolen (Volutrauma).

Hohe Atemvolumina werden oft durch hohe Beatmungsdrücke erreicht, daher hängen die beiden Faktoren Beatmungsdruck und Atemzugvolumen auch eng miteinander zusammen. Deren negative Folgen somit ebenfalls.

➤ Baro- und Volutrauma nennt man auch „biophysikalisches Lungentrauma“

Grundsätzlich gilt:

- Je höher die Beatmungsdrücke, desto höher die Atemzugvolumina, desto größer das Risiko des Baro- bzw. Volutraumas
- Je niedriger die Beatmungsdrücke, desto niedriger die Atemzugvolumina, desto geringer das Risiko des Baro- bzw. Volutraumas

33.6.6 PEEP zu niedrig, Scherkräfte

Alveolen neigen unter Beatmung zum Kollaps und Verschluss mit Ausbildung von Atelektasen. Der PEEP soll die Alveolen in der Expirationsphase offenhalten und wird dementsprechend am Gerät eingestellt.

Wenn der PEEP-Druck ein kritisches Niveau unterschreitet, (Alveolarverschlussdruck) kommt es zu einem atemzyklischen Kollaps der Alveolen in der Expirationsphase und zu einem Eröffnen in der Inspirationsphase. Laut Sauerstoff-PEEP-Tabelle (► Abschn. 10.2.2) ist daher empfohlen, den PEEP bei einer O₂-Konzentration von 30 % auf mindestens 5 mbar einzustellen.

Dieses atemzyklische Eröffnen und Schließen der Alveolen verursacht Scherkräfte an den Übergängen und Wänden der aneinander liegenden Alveolen (■ Abb. 33.5).

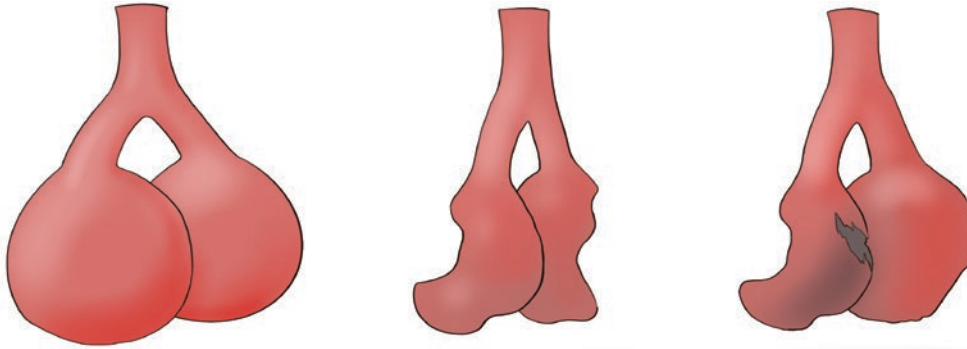
Die Schädigung der Alveolen durch das zyklische Eröffnen und Schließen wird Atelektrauma genannt.

Negative Folgen der Scherkräfte sind:

- Scherkräftetrauma,
- Abscheren von Alveolarepithelien,
- Beeinträchtigung des Surfactantsystems,
- Ruptur der alveolokapillären Membran.

Weitere Risiken sind:

- nichtinfektiöse lokale Entzündungsreaktion mit Freisetzung sog. „proinflammatorischer Mediatoren (Botenstoffe)“,
- weitere biochemische Schädigung der Lunge mit Schädigung der alveolokapillären Membran, d. h. das erhöht deren Durchlässigkeit für Ödemwasser → das führt zur



■ Abb. 33.5 Scherkräfte. (Mit freundlicher Genehmigung von Isabel Schlütter)

- Freisetzung der proinflammatorischen Mediatoren in den systemischen Kreislauf mit Auslösung einer systemischen Entzündungsreaktion:
 - SIRS (systemic inflammatory response syndrome)
 - ARDS (adult/acute respiratory distress syndrome)

Hohe Atemvolumina werden oft durch hohe Beatmungsdrücke und niedrige PEEP-Einstellung erreicht, daher hängen die drei Faktoren Beatmungsdruck, PEEP und Atemzugvolumen auch eng miteinander zusammen. Deren negative Folgen somit ebenfalls. Falls möglich sollte daher der ΔP nicht mehr als 15 mbar betragen.

33.6.7 „Stress“ und „Strain“

Mögliche Schädigungen der Lunge bei der künstlichen Beatmung werden mit den Begriffen „Stress“ und „Strain“ beschrieben.

Die Lunge und deren Alveolen sind dabei einer mechanischen Spannung (Stress) und einer Dehnung (Strain) ausgesetzt. Diese können zu einer Freisetzung von Entzündungsbotenstoffen führen, den sog. proinflammatorischen Mediatoren.

33.6.7.1 Stress

Die Spannung (Stress), die auf die Lunge und deren Alveolen einwirkt, ist der transpulmonale Druck.

Der transpulmonale Druck ist der Druckunterschied (die Differenz) zwischen dem intrapulmonalen bzw. intraalveolären Druck und dem intrapleuralen Druck.

Die Berechnung ist folgendermaßen:

Druck transpulmonal (P_{tp}) = Druck intrapulmonal/intraalveolär (P_{alv}) – Druck intrapleural (P_{pl}) bzw.

$$P_{tp} = P_{alv} - P_{pl}$$

Transpulmonaler Druck (P_{tp} = Pressure transpulmonal) bei Spontanatmung

Bei einem spontan atmenden Menschen beträgt der intrapulmonale Druck bei der Inspiration ca. $-1 \text{ cmH}_2\text{O}$, bei der Expiration ca. $+2 \text{ cmH}_2\text{O}$. Der intrapleurale Druck ist immer negativ und beträgt bei der Inspiration ca. $-8 \text{ cmH}_2\text{O}$ und bei der Expiration ca. $-4 \text{ cmH}_2\text{O}$.

Warum: Durch die Kontraktion der Atemmuskeln wird der Thorax geweitet. Die Lunge muss dieser Bewegung folgen, da sie durch die Pleura an der Innenwand des Thorax haftet. Die Lunge hat das Bestreben, sich zusammen zu ziehen, da sie den elastischen Retraktionskräften ausgesetzt ist (► Abschn. 1.2.5). Der Thorax „zieht“ nach außen, die Lunge „zieht“ nach innen. Bei der Inspiration wirkt dieses „gegen einander ziehen“ stärker, daher ist der intrapleurale Druck negativer, bei der Expiration wirkt es weniger, der intrapleurale Druck ist weniger im negativen Bereich.

Aus beiden Werten für die Inspiration und für die Expiration wird die Differenz errechnet:

Transpulmonaler Druck (P_{tp}) Inspiration: $-1 - (-8) = 7 \text{ cmH}_2\text{O}$.

Transpulmonaler Druck (P_{tp}) Expiration: $+2 - (-4) = 6 \text{ cmH}_2\text{O}$.

Der transpulmonale Druck ist bei Spontanatmung also rechnerisch immer **positiv**. Bei der Inspiration ist er etwas höher als bei der Expiration (gekennzeichnet durch die Pfeilrichtung nach oben ■ Abb. 33.6).

Transpulmonaler Druck bei tiefer Inspiration und Expiration

- Je größer der transpulmonale Druck ist, desto mehr Volumen kann in die Alveolen hineinströmen.

Atmet man nun kräftiger und tiefer ein, so wird der Thorax mehr geweitet. Der Sog wirkt auf die Lunge und auch der intrapleurale Druck sinkt stärker. Jedoch ist dabei der Druckunterschied zwischen Pleura und Alveolen größer als bei der Ruheatmung. Der transpulmonale Druck steigt (■ Abb. 33.7, gekennzeichnet durch die Pfeilrichtung nach oben).

Transpulmonaler Druck bei flacher Inspiration und Expiration

- Je kleiner der transpulmonale Druck ist, desto weniger Volumen kann in die Alveolen hineinströmen.

Bei flacher Atmung wird der Thorax weniger geweitet, der Sog wirkt weniger auf die Lunge, daher sinkt der intrapleurale Druck weniger stark. Der Druckunterschied zwischen Pleura und Alveolen ist geringer. Der transpulmonale Druck sinkt, ist aber weiterhin rechnerisch positiv (■ Abb. 33.8, gekennzeichnet durch die Pfeilrichtung nach oben).

Abb. 33.6 Transpulmonaler Druck. (Mit freundlicher Genehmigung von Isabel Schlütter)

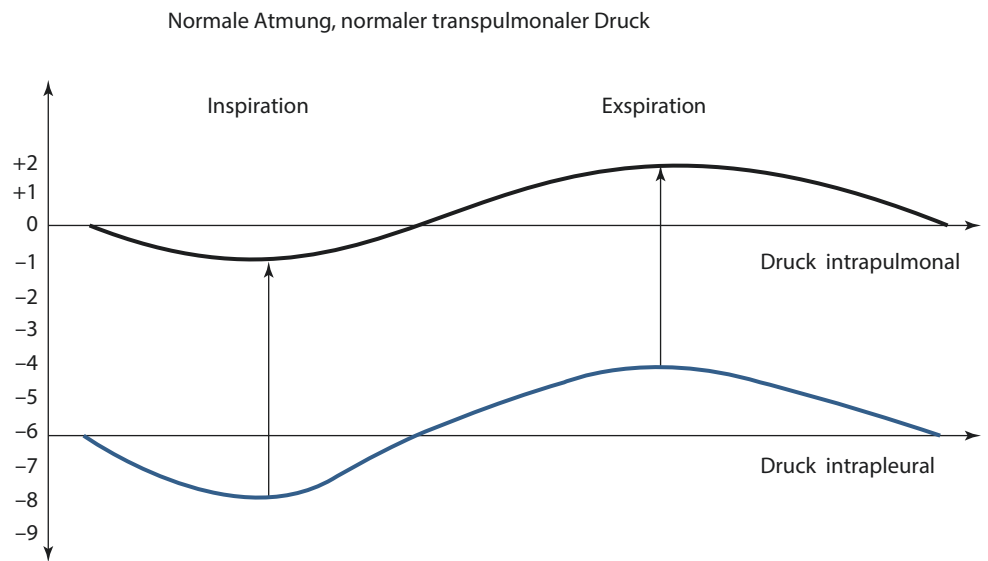


Abb. 33.7 Transpulmonaler Druck bei tieferer Atmung. (Mit freundlicher Genehmigung von Isabel Schlütter)

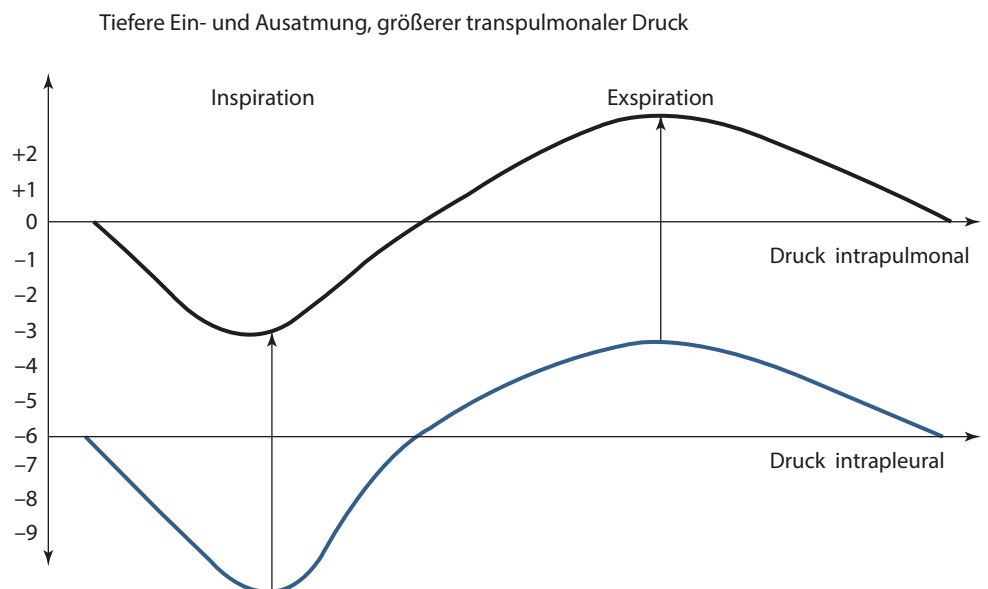
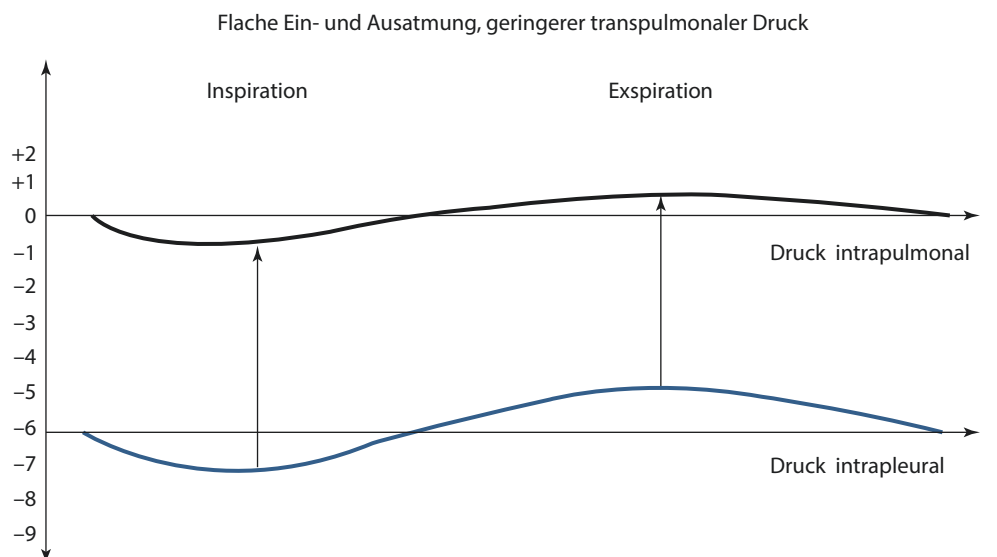


Abb. 33.8 Transpulmonaler Druck bei flacher Atmung. (Mit freundlicher Genehmigung von Isabel Schlütter)



Negativer Transpulmonaler Druck

- Ist der transpulmonale Druck = 0 oder wird er gar negativ, so ist die Belüftung der Alveolen unzureichend bzw. gar nicht mehr vorhanden.

Bei einem Pleuraerguss bewirkt die Flüssigkeit in der Pleurahöhle einen hohen Druck, der auf die Lunge einwirkt. Der intrapleurale Druck ist z. B. bei $+10 \text{ cmH}_2\text{O}$ oder $+12 \text{ cmH}_2\text{O}$ oder mehr. Bei der Inspiration entsteht intrapulmonal weiterhin ein Sog von $-1 \text{ cmH}_2\text{O}$ bis $-2 \text{ cmH}_2\text{O}$.

Der Druckunterschied zwischen intrapulmonalem und intrapleuralem Druck ist groß, aber rechnerisch negativ.

Die Rechnung für den inspiratorischen transpulmonalen Druck lautet: $-2 \text{ cmH}_2\text{O} - (+10 \text{ cmH}_2\text{O}) = -12 \text{ cmH}_2\text{O}$.

Er wird negativ und bewirkt, dass keine oder viel zu wenig Luft in die Lunge einströmen kann (gekennzeichnet durch die Pfeilrichtung nach unten in ■ Abb. 33.9).

- Hohe intraabdominelle Drücke, z. B. bei schwerer Adipositas, Aszites, Peritonitis und Zwerchfellhochstand bewirken ein Absinken des transpulmonales Druckes.

Bei einer schweren Adipositas bewirkt das übermäßige Übergewicht auf den Thorax innerhalb der Pleura einen Druckanstieg. Der intrapleurale Druck steigt ggf. in den positiven Bereich.

Dadurch ergibt sich eine Druckdifferenz die =0 oder negativ ist und bedeutet, dass keine oder viel zu wenig Luft in die Lunge einströmen kann.

Transpulmonaler Druck bei der Beatmung

Bei der Beatmung ist der inspiratorische Druck positiv, z. B. $+20 \text{ cmH}_2\text{O}$ (P_{insp}). Dieser Druck ist gleich der intrapulmonale/intraalveoläre Druck. Mit diesem Druck wirkt die beatmete Lunge auf den Druck im Pleuraspalt ein. Der Druck im

Pleuraspalt wird dadurch auch positiv, z. B. steigt er auf $+12 \text{ cmH}_2\text{O}$ an. Daraus ergibt sich für den transpulmonalen Druck eine Druckdifferenz von $+8 \text{ cmH}_2\text{O}$.

Der expiratorische Druck ist ebenfalls positiv, z. B. $+5 \text{ cmH}_2\text{O}$ (PEEP). Dieser Druck wirkt weniger auf den Druck im Pleuraspalt ein, dieser sinkt sogar auch wieder in den negativen Bereich, z. B. $-3 \text{ cmH}_2\text{O}$. Daraus ergibt sich für den transpulmonalen Druck eine Druckdifferenz von $+8 \text{ cmH}_2\text{O}$.

Erhöht man den PEEP auf $8 \text{ cmH}_2\text{O}$, wird der transpulmonale Druck größer. In diesem Beispiel steigt er von $+8 \text{ cmH}_2\text{O}$ auf $+11 \text{ cmH}_2\text{O}$.

Der transpulmonale Druck ist bei Beatmung somit rechnerisch auch immer **positiv**, zeigt aber Schwankungen.

- Transpulmonaler Druck Inspiration:
 $+20 \text{ cmH}_2\text{O} - (+12 \text{ cmH}_2\text{O}) = 8 \text{ cmH}_2\text{O}$.
- Transpulmonaler Druck Expiration:
 $+5 \text{ cmH}_2\text{O} - (-3 \text{ cmH}_2\text{O}) = 8 \text{ cmH}_2\text{O}$.
- Transpulmonaler Druck Expiration:
 $+8 \text{ cmH}_2\text{O} - (-3 \text{ cmH}_2\text{O}) = 11 \text{ cmH}_2\text{O}$ (gestrichelter Pfeil nach oben in ■ Abb. 33.10)

Es gilt auch bei der Beatmung:

Je größer der transpulmonale Druck ist, desto mehr Volumen kann in die Alveolen hineinströmen.

Und je größer der PEEP ist, desto größer ist der transpulmonale Druck (■ Abb. 33.10).

- Je größer der transpulmonale Druck ist, desto mehr Volumen kann in die Alveolen hineinströmen.

Steigert man den P_{insp} auf $30 \text{ cmH}_2\text{O}$, so wirkt dieser Druck auch auf den Pleuraspalt. Dieser steigt inspiratorisch z. B. auf $18 \text{ cmH}_2\text{O}$. Daraus ergibt sich für den transpulmonalen Druck eine Druckdifferenz von $+12 \text{ cmH}_2\text{O}$.

- Je kleiner der transpulmonale Druck ist, desto weniger Volumen kann in die Alveolen hineinströmen.

■ Abb. 33.9 Negativer transpulmonaler Druck. (Mit freundlicher Genehmigung von Isabel Schlütter)

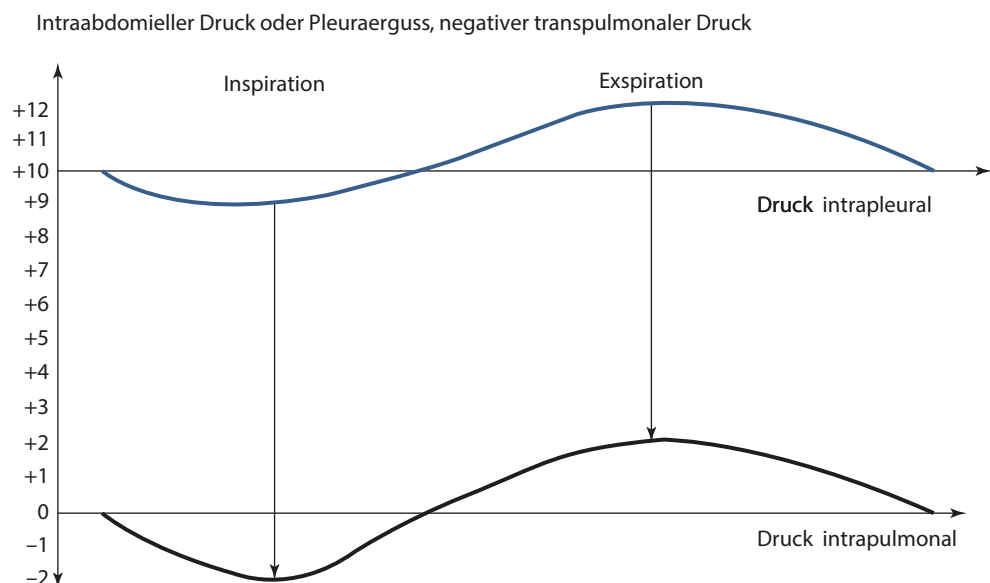
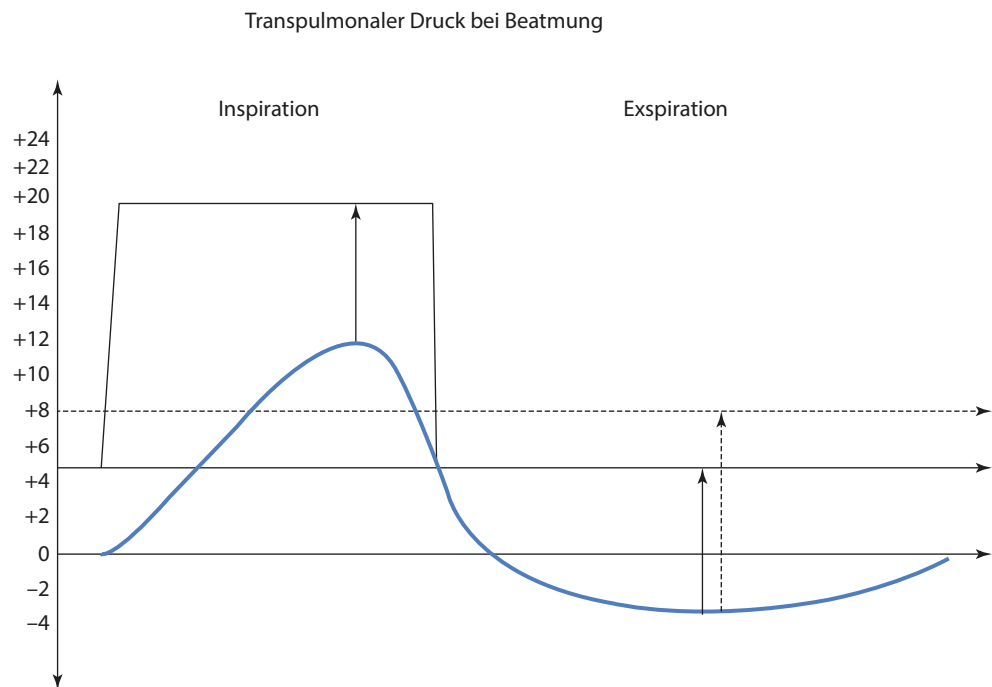


Abb. 33.10 Transpulmonaler Druck bei Beatmung (Mit freundlicher Genehmigung von Isabel Schlütter)



Senkt man den P_{insp} auf 15 cmH₂O, so wirkt dieser Druck auch geringer auf den Pleuraspalt. Der intrapleurale Druck sinkt inspiratorisch z.B. auf 8 cmH₂O. Daraus ergibt sich für den transpulmonalen Druck eine Druckdifferenz von +9 cmH₂O Transpulmonaler Druck Inspiration:

$$+15 (P_{\text{insp}}) - (+8 - \text{intrapleural-Ptp}) = +9 \text{ cmH}_2\text{O}.$$

➤ **Hohe intraabdomielle Drücke, z. B. bei schwerer Adipositas, Aszites, Peritonitis und Zwerchfellhochstand, bewirken ein Absinken des transpulmonales Druckes.**

Bei der Beatmung muss ein höherer Beatmungsdruck verwendet werden, damit ein adäquates Atemzugvolumen verabreicht werden kann (6 ml/kgKG). Dabei kann der P_{insp} auch größer als 30 sein. Das kann toleriert werden, solange der transpulmonale Druck (P_{tp}) nicht selbst größer als 30 wird.

Eine direkte Messmethode, den transpulmonalen Druck zu bestimmen ist die Messung des Ösophagusdruckes. Der Ösophagusdruck (P_{es} , Pressure esophageal) wird mit Hilfe eines luftgefüllten Ballons gemessen, der in einer Magensonde integriert ist. Diese wird transnasal gelegt und in den Magen eingelegt. Am distalen Ende der Sonde befindet sich ebenfalls ein luftgefüllter Ballon, mit dessen Hilfe der gastrale Druck gemessen wird. Der luftgefüllte Ballon verbleibt im unteren distalen Ösophagus. Dieser liegt intrathorakal und misst daher die Druckänderungen im Atemzyklus.

33.6.7.2 Strain

Die Dehnung der Lunge (Strain) ist abhängig von dem Verhältnis der funktionellen Residualkapazität (FRC) und dem Atemzugvolumen (Tidalvolumen Vt). Die Berechnung ist folgendermaßen:

$$\text{Strain} = V_t : \text{FRC}.$$

Die FRC ist die Menge Luft, die am Ende der normalen Ausatmung in der Lunge verbleibt, das endexpiratorische Volumen. Sie beträgt ca. 2400 ml bzw. ca. 35–40 ml Luft/kgKG bezogen auf das Idealgewicht eines erwachsenen Menschen (IBW). Die FRC repräsentiert auch die vorhandene Gasaustauschfläche.

Rechenbeispiele:

Rechenbeispiele: Vt:	FRC = Strain
Bei FRC = 2500 ml	
600 ml:	2500 ml = 0,24
500 ml:	2500 ml = 0,20
400 ml:	2500 ml = 0,16
Bei FRC = 2400 ml	
600 ml:	2400 ml = 0,25
500 ml:	2400 ml = 0,21
400 ml:	2400 ml = 0,17
Bei FRC = 2000 ml	
600 ml:	2000 ml = 0,3
500 ml:	2000 ml = 0,25
400 ml:	2000 ml = 0,2
Bei FRC = 1200 ml	
600 ml:	1200 ml = 0,5
500 ml:	1200 ml = 0,41
400 ml:	1200 ml = 0,33
Bei FRC = 800 ml	
600 ml:	800 ml = 0,75
500 ml:	800 ml = 0,625
400 ml:	800 ml = 0,5

Strain bei großer FRC

Grundsätzlich gilt bei **großer FRC**:

- Je größer die FRC, desto besser ist die Vordehnung der Lunge, der Ergebniswert ist **kleiner**.
- Je größer die FRC, desto größer ist die Gasaustauschfläche, der Ergebniswert ist **kleiner**.

Ist die Lunge durch eine hohe FRC besser vorgedehnt, desto größer ist die Gasaustauschfläche, desto **günstiger** ist das Verhältnis mit dem V_t , der Ergebniswert ist **kleiner**. Jedoch:

- Je größer das V_t ist, desto größer ist der Ergebniswert, desto größer ist die Dehnung, der Strain.
- Je kleiner das V_t ist, desto kleiner ist der Ergebniswert, desto geringer ist die Dehnung, der Strain.

Strain bei kleiner FRC

Grundsätzlich gilt bei **kleiner FRC**:

- Je kleiner die FRC, desto geringer ist die Vordehnung der Lunge, der Ergebniswert ist **größer**.
- Je kleiner die FRC, desto geringer ist die Gasaustauschfläche, der Ergebniswert ist **größer**.

Die Ergebniswerte sind aber allgemein **wesentlich größer**, wenn die **FRC kleiner** ist!

Ist die Lunge durch eine kleine FRC schlechter vorgedehnt, desto geringer ist die Gasaustauschfläche, desto **ungünstiger** ist das Verhältnis mit dem V_t , der Ergebniswert ist **größer**. Auch hierbei gilt:

- Je größer das V_t ist, desto größer ist der Ergebniswert, desto größer ist die Dehnung bzw. der Strain.
- Je kleiner das V_t ist, desto kleiner ist der Ergebniswert, desto geringer ist die Dehnung bzw. der Strain.

Eine Verringerung der FRC liegt vor, wenn die Alveolen nicht ausreichend belüftet werden können, z. B. bei Atelektasen oder intrapulmonalen Infiltraten (Lungenödem, Pneumonie, Aspiration, intraalveoläre Infiltrate bei einem akuten Lungenversagen ARDS).

Die Anwendung des PEEP soll die FRC vergrößern (damit auch die Gasaustauschfläche), sodass das Verhältnis von V_t und FRC sich bessert. Werden gleichzeitig geringere V_t bei der Beatmung angewendet, umso mehr sinkt der Ergebniswert. Die Dehnung bzw. der Strain sinkt. Das bedeutet, der Ergebniswert soll sinken.

Eine Methode die FRC zu messen wird von dem Respirator GE Carescape angeboten. Mit Hilfe der Stickstoffauswaschmethode kann die Höhe der FRC gemessen und in ein Verhältnis zum Atemzugvolumen V_t gesetzt werden.

Fazit

Die Lunge und deren Alveolen sind bei der Beatmung einer mechanischen Spannung (Stress) und einer Dehnung (Strain) ausgesetzt. Das kann zu einer Freisetzung von sog. „proinflammatorischen Mediatoren“ führen. Dies sind körpereigene Botenstoffe, die Entzündungsre-

aktionen hervorrufen und verschlimmern können. Dadurch kann die Lunge in ein akutes Lungenversagen (ARDS) und der Körper in eine Sepsis geraten.

Der transpulmonale Druck repräsentiert die mechanische Dehnung (Strain) der Lunge und soll positiv sein. Dann werden die Lungen/Alveolen ausreichend belüftet/ventiliert.

Die Dehnung (Strain) soll nicht zu groß sein. Das wird dadurch erreicht, dass die FRC ausreichend groß ist. Das wiederum wird durch Anwendung des PEEP erreicht.

33.7 Risiken aus der Einstellung verschiedener Beatmungsparameter

33.7.1 Rampe

Die Geschwindigkeit, mit der die Luft geliefert wird, hängt von der Flankensteilheit bzw. der Einstellung der Rampe ab (Abb. 33.11).

Diese Geschwindigkeit ist an der Flowkurve erkennbar.

- Je steiler die Rampe, desto schneller strömt Luft in die Atemwege, es entsteht ein schneller, hoher Flow.
- Je flacher die Rampe, desto langsamer strömt die Luft in die Lungen, es entsteht ein langsamer, niedriger Flow.

Bei einer sehr kurzen bzw. steilen Rampe entsteht ein sehr schneller Flow.

Bei einem schnellen Flow, entstanden durch eine steile Rampe, bestehen Gefahren:

- sehr schneller Anstieg der Inspirationsdrücke mit inhomogener Verteilung in der Lunge,

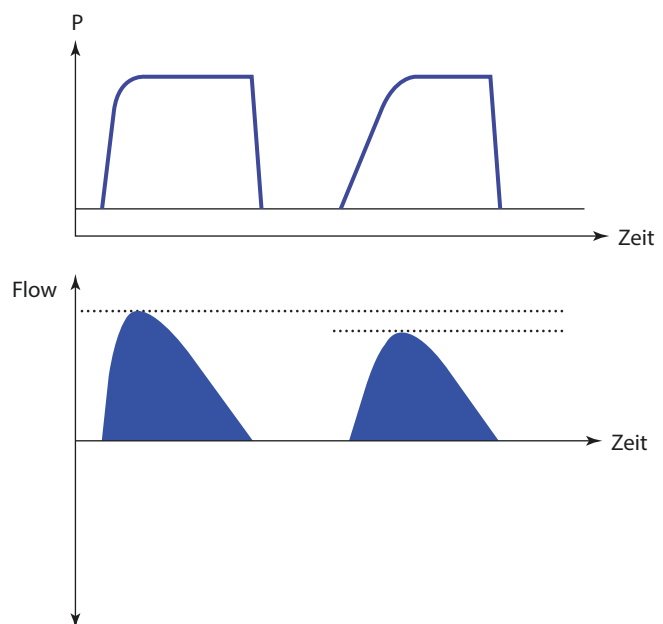


Abb. 33.11 Rampe/Anstieg. (Mit freundlicher Genehmigung von Isabel Schlütter)

- Luftstrom ist dadurch nicht laminar.
- Zunahme der Scherkräfte mit erhöhtem Risiko von interstitiellen Lungenemphysem und Pneumothorax,
- Depression der mukoziliären Clearance.

Bei einer flachen bzw. langsamen Rampe entsteht ein langsamer Flow.

Bei einem sehr langsamen Flow, entstanden durch eine sehr flache bzw. langsame Rampe, bestehen Gefahren:

- sehr langsamer Anstieg der Inspirationsdrücke mit unzureichender Luftfüllung der Lunge,
- möglicherweise unvollständige Füllung der Lunge, da die Inspirationszeit nicht ausreicht, um vollständiges Volumen zu fördern,
- mangelnde Ventilation vieler Lungenareale,
- unzureichende Ventilation führt zu mangelnder Oxygenierung und zur mangelnden Elimination von CO_2 ,
- Gefahr der Atelektasenbildung.

- Bildung von vielen Sauerstoffradikalen,
- Freisetzung von Zytokinen, proinflammatorischen Botenstoffen,
- Inaktivierung von Surfactant,
- Depression der mukoziliären Clearance,
- Zunahme der alveolokapillären Permeabilität, Lungenödembildung,
- Erhöhung des intrapulmonalen Shunts durch Bildung von Resorptionsatelektasen damit zu
- O_2 -Mangel.

33.7.4 Trigger

Das Risiko einer zu niedrigen Triggereinstellung (sehr geringer Zahlenwert, z. B. Trigger bei 0,5 l/min) besteht in einer möglichen Autotriggerung.

Bei einer zu hohen Triggereinstellung (hoher Zahlenwert, z. B. Trigger bei 5 l/min) besteht die Gefahr, dass die Atemanstrengung des Patienten zu groß sein kann. Er kann vielleicht keine BIPAP-Atemzyklen oder eine Druckunterstützung auslösen.

33.7.2 PEEP

Ungünstige Wirkungen des PEEP sind (► Abschn. 10.2.2):

- Ödembildung, peripher und intraabdominal,
- Minderung des HZV und Blutdruckabfall,
- verringerte Nierenfunktion,
- Überdehnung einiger Areale der Lunge,
- Hirndrucksteigerung.

33.7.3 Sauerstoffkonzentration

Wenn die O_2 -Konzentration größer als 60 % ist und länger als 24 h verabreicht werden muss, führt dies evtl. zu Problemen (► Abschn. 10.2.1):

Zum Weiterlesen und Nachschlagen

- <http://mehrke.de/Vorlesungen/Physiologie/HERZ-KREISLAUF.pdf>. Zugriffen am 22.05.2015
- Jaber S, Jung B, Matecki S, Petrof B (2011) Clinical review: ventilator-induced diaphragmatic dysfunction – human studies confirm animal model findings! Crit Care 15:206
- Kabitz H-J, Windisch W, Schönhofer B (2013) Ventilator induzierter Zwerchfellschaden; ein Update. Pneumologie 67:435–441
- Kato T, Suda S, Kasal T (2014) Positive airway pressure therapy for heart failure. World J Cardiol 6(11):1175–1191
- Luecke T, Pelosi R (2005) Clinical review: positive end-expiratory pressure and cardiac output. Crit Care 9:607–621
- Marcelo BP, Amato et al (2015) Driving pressure and survival in the acute respiratory distress syndrome. N Engl J Med 372:747–755



BGA-Blutgasanalyse

34.1 Beurteilung einer BGA – 264

34.2 Sauerstoff und Kohlendioxid – 264

34.2.1 Sauerstoff (O₂) – 264

34.2.2 Kohlendioxid (CO₂) – 266

34.2.3 Sauerstoffpartialdruck (pO₂) und
Kohlendioxidpartialdruck (pCO₂) – 267

34.2.4 Sauerstoffsättigung – 270

34.2.5 Sauerstoffbindungskurve – 270

34.2.6 Zentralvenöse Sauerstoffsättigung (SvO₂) – 273

34.2.7 Horowitz-Quotient – 273

34.3 Säure-Basen-Haushalt – 274

34.3.1 pH-Wert – 274

34.3.2 Puffer und Puffersysteme – 275

34.3.3 Regulation des Säure-Basen-Haushaltes – 275

34.3.4 Störungen des Säure-Basen-Gleichgewichts – 277

34.4 Auswirkungen von Azidose und Alkalose – 282

Zum Nachschlagen und Weiterlesen – 284

Die Werte einer Blutgasanalyse geben den wichtigsten Hinweis auf die Atmungs- und Beatmungsverhältnisse der Patienten. Blutgasanalysen werden auch bei noch nicht intubierten Patienten durchgeführt. Vom Ergebnis hängt häufig die weitere Therapie ab, so auch z. B. ob ein Patient beatmet werden muss oder nicht.

34.1 Beurteilung einer BGA

Im Folgenden wird erläutert, welche Werte in einer BGA dargestellt werden, wie jeder einzelne zustande kommt und wie man diese Werte interpretieren kann (■ Tab. 34.1).

Die Abnahmeorte für Blutabnahmen werden in ■ Tab. 34.2 dargestellt.

■ Was wird mit der BGA beurteilt?

Zustand der Oxygenierung

Der O_2 -Partialdruck (pO_2), die O_2 -Sättigung (SO_2) und der Horowitz-Quotient (pO_2/FiO_2) geben Aufschluss über die Oxygenierung des Patienten.

Zustand der Belüftung

Die Ventilation wird mit Hilfe des pCO_2 erfasst.

Säure-Basen-Haushalt

Mit Hilfe der Werte pH, HCO_3^- , BE und pCO_2 lassen sich Aussagen über den Säure-Basen-Status treffen.

■ Tab. 34.1 Normwerte BGA

Folgende Werte werden angezeigt:	Normwerte		
	Arteriell	Kapillär	Venös/ gemischtvenös
pO_2	70–105 mmHg bzw. 9,3–14 kPa	>80 mmHg bzw. >10,5 kPa	35–40 mmHg bzw. 4,5–5,3 kPa
pCO_2	35–45 mmHg bzw. 4,5–6 kPa	35–45 mmHg bzw. 4,5–6 kPa	41–55 mmHg bzw. 5,4–7,3 kPa
pO_2/FiO_2	>450/60 kPa		
pH	7,36–7,44 (7,35–7,45)	7,36–7,44 (7,35–7,45)	7,33–7,43
HCO_3^-	21–25 (26) mmol/l	21–25 (26) mmol/l	21–25 mmol/l
BE	± 2 (± 3) mmol/l	± 2 (± 3) mmol/l	± 2 (± 3) mmol/l

Umrechnung: 1 mmHg = 133 Pa oder
1 mmHg = 0,133 kPa \Rightarrow 1 kPa = 7,5 mmHg

■ Tab. 34.2 Abnahmeorte

Arteriell	Blutentnahme direkt aus einem arteriellen Gefäßzugang.
Kapillär:	Nach Hyperämisieren aus dem Ohrläppchen oder der Fingerbeere, entspricht nicht ganz, aber weitestgehend einer arteriellen Entnahme.
Venös/zentralvenös:	Aus dem rechten Herzvorhof, distaler Schenkel eines mehrlumigen ZVK
Gemischtvenös:	Blutentnahme aus der Pulmonalarterie. Ist nur bei liegendem Pulmonalarterienkatheter möglich.

Weitere wichtige Werte, wie Elektrolyte, Blut-Hb und Hkt finden aus Übersichtsgründen in diesem Kapitel keine Erwähnung.

34.2 Sauerstoff und Kohlendioxid

Wichtige Begriffe sind in folgender Übersicht erklärt.

Wichtige Begriffe:

■ Bezogen auf Sauerstoff:

Hypoxämie: zu wenig Sauerstoff im Blut
Hypoxie: zu wenig Sauerstoff im Gewebe
Normoxie: ausreichend Sauerstoff in Blut und Gewebe
Hyperoxie: zu viel Sauerstoff in Blut und Gewebe

■ Bezogen auf Kohlendioxid:

Hypokapnie: zu wenig Kohlendioxid im Körper bzw. Blut
Normokapnie: ausreichend CO_2 im Körper bzw. Blut
Hyperkapnie: zu viel CO_2 im Körper bzw. Blut

■ Bezogen auf den pH-Wert:

Azidose: Übersäuerung des Blutes bzw. Blut enthält zu viele Säuren
Alkalose: Alkalisierung des Blutes bzw. Blut enthält zu viele Basen

34.2.1 Sauerstoff (O_2)

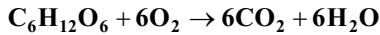
Sauerstoff ist lebensnotwendig und wird benötigt, damit unsere Nahrungsbestandteile „verbrannt“ werden können. Daraus gewinnen wir die Energie für alle Stoffwechselprozesse im Körper. Zusätzlich wird Wärme frei, bei Menschen 37 °C. Als Stoffwechselendprodukt entsteht Kohlendioxid (CO_2).

■ Verbrennung von Traubenzucker

Die chemische Summenformel für Traubenzucker bzw. Glukose lautet $C_6H_{12}O_6$.

Unter Anwesenheit von Sauerstoff (O_2) wird die Glukose „verbrannt“ bzw. „verstoffwechselt“.

Die Energiegewinnung unter Anwesenheit von Sauerstoff ist ein „**aerober Stoffwechsel**“. Das Endprodukt ist Kohlendioxid (CO_2).



Bei dieser Reaktion entsteht Energie (ATP, Adenosintriphosphat, der Energieträger unseres Körpers) und Wärme.

Die Energiegewinnung aus Glukose **ohne Sauerstoff** ist ein „**anaerober Stoffwechsel**“. Das Endprodukt ist nicht Kohlendioxid, sondern Laktat (Lactat, Milchsäure), eine sehr stabile und langlebige Säure.

■ Laktat

Der Normwert liegt bei 0,8-1,5 mmol/l. Laktat entsteht, wenn das Gewebe nicht ausreichend mit Sauerstoff versorgt wird, bei der Ischämie. Der O_2 -Bedarf ist höher als das O_2 -Angebot.

Eine unzureichende Versorgung mit Sauerstoff entsteht durch:

- verminderte O_2 -Aufnahme der Lungen,
- verminderten Blutfluss zu den Organen und dem Gewebe, z. B. bei Herzinsuffizienz,
- verminderten Blutfluss zu den Organen, z. B. bei Hypovolämie, Hämorrhagie,
- unterbrochenen Blutzufluss bei Embolien und Thrombosen. Prägnantes Beispiel ist die Mesenterialischämie, bei der es zu einem sprunghaften Anstieg innerhalb kurzer Zeit kommt,
- unterbrochenen Blutzufluss bei Kompression der Gefäße und Kapillaren mit Folge der Ischämie, so z. B. bei der Entstehung eines Dekubitus,
- verminderten Blutzufluss beim Kompartiment-Syndrom.

■ Wieviel Sauerstoff atmen wir ein?

Raumluft besteht zu 21 % aus Sauerstoff (■ Tab. 34.3).

■ Erwachsener

$$\text{Atemfrequenz / Minute} = 16 \times$$

$$\text{Atemzugvolumen} = 500 \text{ ml (davon sind } 105 \text{ ml } O_2)$$

$$\text{Atemminutenvolumen} = 16 \times 500 \text{ ml} = 8 \text{ Liter / Minute (davon sind } 1,681 O_2)$$

$$\text{Atemvolumen / Stunde} = 81 \times 60 \text{ min.} = 480 \text{ Liter / Stunde (davon sind } 100,81 O_2)$$

$$\text{Atemvolumen / Tag} = 4801 \times 24 \text{ h} = 11.520 \text{ Liter / Tag (davon sind } 2419,21 O_2)$$

■ Neugeborenes mit 3 kg Gewicht

$$\text{Atemfrequenz / Minute} = 50 \times$$

$$\text{Atemzugvolumen} = 18 \text{ ml (davon sind } 3,8 \text{ ml } O_2)$$

$$\text{Atemminutenvolumen} = 50 \times 18 \text{ ml} = 900 \text{ ml / Minute (davon sind } 189 \text{ ml } O_2)$$

$$\text{Atemvolumen / Stunde} = 900 \text{ ml} \times 60 \text{ min.} = 54000 \text{ ml} = 54 \text{ Liter / Stunde (davon sind } 11,341 O_2)$$

$$\text{Atemvolumen / Tag} = 54000 \text{ ml} \times 24 \text{ h} = 1296000 \text{ ml} = 1.296 \text{ Liter / Tag (davon sind } 272,161 O_2)$$

■ Wieviel Sauerstoff benötigen wir?

Sauerstoffbindungskapazität (Hüfner-Zahl)

Das ist die maximale Menge an Sauerstoff (O_2), die 1 g Hämoglobin (Hb) binden kann. Sie wird Hüfner-Zahl genannt. 1 g Hämoglobin (Hb) kann 1,34 ml Sauerstoff binden.

Sauerstoffgehalt (CaO_2)

Das ist die Menge an Sauerstoff im arteriellen Blut (CaO_2 , engl. „arterial oxygen content“). Diese ist abhängig von der Hb-Konzentration und der O_2 -Sättigung.

CaO_2 beträgt ca. 18-20 ml Sauerstoff pro 100 ml Blut (= 180-200 ml O_2 pro 1 l Blut).

Sauerstoffangebot (DO_2)

Das ist die Menge an Sauerstoff, die pro Minute von der Lunge zu den Kapillaren transportiert wird (DO_2 , engl. „oxy-

■ Tab. 34.3 Sauerstoffumrechnung

Sauerstoff in l/min	Sauerstoff in %
0 l/min	21 %
1 l/min	24 %
2 l/min	27 %
3 l/min	30 %
4 l/min	33 %
5 l/min	36 %
6 l/min	39–40 %
7 l/min	42 %
8 l/min	45 %
9 l/min	48 %
10 l/min	(50-)51 %

Die Umrechnenwerte sind nicht exakt aber sie geben eine Hilfestellung. Pro Liter Sauerstoff mehr werden 3 % hinzugezählt.

gen delivery“). Diese ist abhängig von der Hb-Konzentration, der O₂-Sättigung und dem Herzminutenvolumen (HZV).

DO₂ beträgt ca. 1000 ml O₂/min.

■ Sauerstoffverbrauch (VO₂)

Das ist die Menge an Sauerstoff, die pro Minute vom Gewebe aufgenommen wird (VO₂, engl. „oxygen consumption“, „oxygen uptake“) und beträgt ca. 250-300 ml O₂/min oder 3-4 ml/kgKG.

Der O₂-Verbrauch (VO₂) ist bei körperlicher Anstrengung erhöht, z. B. bei körperlicher Arbeit oder Sport, und kann leicht auf das doppelte bis vierfache ansteigen. Ein gesunder Körper kann darauf reagieren und das O₂-Angebot erhöhen, indem zum einen die Atemfrequenz und zum anderen das Atemzugvolumen (Atemtiefe) erhöht werden. Zusätzlich schlägt das Herz bei körperlicher Anstrengung schneller. Dadurch steigt das Herzminutenvolumen.

Dauerhaft können wir die erhöhte Belastung jedoch nicht aufrechterhalten und benötigen nach der Anstrengung Phasen der Erholung.

Bezug zur künstlichen Beatmung

Mobilisation und Übungen mit dem Patienten erhöhen deren O₂-Verbrauch. Sind diese Menschen am Respirator muss das Gerät eine erhöhte Atemfrequenz und ein größeres Atemzugvolumen zulassen.

Patienten im Weaning mit Spontanatemphasen haben eine erhöhte Belastung. Die Spontanatmung trägt zum Atemmuskeltraining bei. Bei Anzeichen der Erschöpfung benötigen die Patienten die künstliche Beatmung zur Erholung.

■ Sauerstoffextraktionsrate

Die O₂-Extraktionsrate beschreibt das Verhältnis von O₂-Verbrauch (VO₂) und O₂-Angebot (DO₂). Das sind ca. 25 % der im arteriellen Blut transportierten O₂-Menge, die in der Peripherie verbraucht und vom Gewebe aufgenommen wird.

75 % des Sauerstoffs verbleiben im venösen Blut als „O₂-Reserve“.

■ Sauerstoffvorrat

Er beträgt ca. 1500 ml unter physiologischen Bedingungen. Bei einem Verbrauch von 250 ml/min reicht der O₂-Vorrat somit ca. 6 min aus. Wird der Mensch mit 100 % Sauerstoff oxygeniert, so steigt der O₂-Vorrat auf ca. 4200 ml. Damit reicht er für ca. 15 min aus. Deshalb ist die Präoxygenierung bei Notfallsituationen, vor Intubation, vor Bronchoskopie etc. wichtig.

■ Symptome eines Sauerstoffmangels

Die ersten Anzeichen eines O₂-Mangels zeigen sich meist in:

- Müdigkeit,
- Abgeschlagenheit, Unlust,
- Vitalitätsverlust,
- Leistungsabfall,
- geistiger und körperlicher Erschöpfung,
- Nachlassen der Konzentrationsfähigkeit,
- Kopfschmerzen.

Das sind eher unspezifische Symptome, die meist noch nicht behandlungsbedürftig sind.

Bei folgenden Symptomen ist Sorge um den Menschen angebracht:

- Luftnot (Dyspnoe),
- Erschöpfung bei geringer körperlicher Belastung,
- Zyanose (Blaufärbung der Haut),
- Blässe der Mundschleimhäute.

Bleiben diese Symptome bestehen, ist dringend ärztliche Hilfe angezeigt.

34.2.2 Kohlendioxid (CO₂)

■ Wieviel Kohlendioxid produzieren wir?

Kohlendioxidproduktion (VCO₂)

Durch die Stoffwechselprozesse produziert unser Organismus ca. 250 ml CO₂/min oder 3 ml/kgKG (VCO₂, engl. „rate of elimination of Carbon Dioxide“). Die CO₂-Produktion ist abhängig von unserer Ernährung:

- bei Kohlenhydraten ist sie höher,
- bei Fetten ist sie niedriger.

➤ Kohlendioxid diffundiert ca. 20-mal schneller als Sauerstoff durch die Membranen der Kapillaren und Alveolen.

Daher kann auch bei unter Luftnot leidenden Menschen ein O₂-Mangel vorliegen aber nach wie vor ein normaler oder gar geringerer CO₂-Wert gemessen werden.

Es kann umgekehrt auch gesagt werden, dass Sauerstoff es 20-mal schwerer hat als Kohlendioxid, durch die Membranen zu diffundieren. Ist die Diffusion von Sauerstoff behindert, so zeigt sich das rasch am Abfall der O₂-Sättigung (SpO₂).

■ Respiratorischer Quotient (RQ)

RQ entspricht dem Verhältnis (Quotient) zwischen CO₂-Produktion und O₂-Verbrauch:

$$RQ = \frac{VCO_2}{VO_2} = \frac{250 \text{ ml/min}}{300 \text{ ml/min}} \Rightarrow RQ = 0,8$$

Die Produktion von Kohlendioxid ist erniedrigt bei einer reinen Fettverbrennung und der RQ strebt gegen den Wert

0,7. Sie ist erhöht bei einer reinen Kohlenhydratverbrennung und der RQ strebt gegen den Wert 1,0. Bei der Beatmung scheint somit eine erhöhte Versorgung mit Fetten vorteilhaft zu sein, weil dadurch weniger Kohlendioxid produziert wird. Eine reine Ernährung mit Kohlenhydraten erhöht die CO_2 -Produktion und kann zu einer Hyperkapnie führen.

34.2.3 Sauerstoffpartialdruck (pO_2) und Kohlendioxidpartialdruck (pCO_2)

34.2.3.1 Norwerte des Partialdruckes

Luft besteht nicht nur aus Sauerstoff (■ Tab. 34.4) sondern aus allen in der Atmosphäre vorkommenden Gasen.

Die einzelnen Gase bilden nicht nur ein Luftgemisch. Jedes der Gase hat seinen Anteil, seinen **Part**, am gesamten Luftdruck. Dieser wird Teildruck, **Partialdruck**, genannt.

Der atmosphärische Luftdruck beträgt gewöhnlich 760 mmHg (101,1 kPa). Die einzelnen Gase haben ihren entsprechenden Anteil an dem gesamten Luftdruck (■ Tab. 34.5).

Wird die Luft eingeatmet, so wird sie durch die Schleimhäute des Nasen-Rachen-Raumes erwärmt, von Staubpartikeln befreit und v. a. angefeuchtet. Diese Anfeuchtung geschieht mit Wasserdampf, der aus den Schleimhäuten verdunstet. Die Atemluft wird vollständig mit Wasserdampf gesättigt. Damit ändert sich auch die Zusammensetzung der Inspirationsatemluft und damit ändern sich auch die Partialdrücke (■ Tab. 34.6).

Die eingeatmete Luft entspricht aber noch nicht der Alveolarluft (■ Tab. 34.7). Diese wird nicht mit jedem Atemzug vollständig ausgetauscht, sondern es verbleiben noch

■ Tab. 34.4 Zusammensetzung der Luft

	Einatmung	Ausatmung
Stickstoff	78 %	78 %
Sauerstoff	21 %	16 %
Kohlendioxid	0,03 %	4 %
Andere/Edelgase	1 %	1 %

■ Tab. 34.5 Partialdrücke der atmosphärischen Luft

Gas	Zusammensetzung	Partialdruck
Stickstoff	78 %	$\text{pN}_2 = 600 \text{ mmHg}$ (80 kPa)
Sauerstoff	21 %	$\text{pO}_2 = 159 \text{ mmHg}$ (21,2 kPa)
Kohlendioxid	0,03 %	$\text{pCO}_2 = 0,28 \text{ mmHg}$ (0,024 kPa)
Zusammen	100 %	ca. 760 mmHg/101,1 kPa

■ Tab. 34.6 Partialdrücke der angefeuchteten Atemluft

Gas	Zusammensetzung	Partialdruck
Stickstoff	74 %	$\text{pN}_2 = 563 \text{ mmHg}$ (75 kPa)
Sauerstoff	19,7 %	$\text{pO}_2 = 149\text{--}150 \text{ mmHg}$ (19,9 kPa)
Kohlendioxid	0,03 %	$\text{pCO}_2 = 0,28 \text{ mmHg}$ (0,024 kPa)
Wasserdampf	6,2 %	$\text{pH}_2\text{O} = 47 \text{ mmHg}$ (6,2 kPa)
Zusammen	100 %	ca. 760 mmHg/101,1 kPa

■ Tab. 34.7 Partialdrücke der Alveolarluft

Gas	Zusammensetzung	Partialdruck
Stickstoff	74,9 %	$\text{pN}_2 = 569 \text{ mmHg}$ (75 kPa)
Sauerstoff	13,6 %	$\text{pO}_2 = 100\text{--}105 \text{ mmHg}$ (13,8 kPa)
Kohlendioxid	5,3 %	$\text{pCO}_2 = 40 \text{ mmHg}$ (5,3 kPa)
Wasserdampf	6,2 %	$\text{pH}_2\text{O} = 47 \text{ mmHg}$ (6,2 kPa)
Zusammen	100 %	ca. 760 mmHg/101,1 kPa

Anteile der „FRC“ (funktionellen Residualkapazität). Des Weiteren befindet sich innerhalb der Alveolen auch noch das Kohlendioxid, das aus dem Blut in die Alveole diffundiert. Gleichzeitig strömt von den Alveolen immer Sauerstoff ins Blut.

Die Partialdrücke im Lungenkapillarblut, die bei dem Gasaustausch interessieren, sind pO_2 und pCO_2 . Die Diffusion, also die Wanderung der Gase, geschieht vom Ort höherer Partialdrücke zum Ort niedrigerer Partialdrücke. Entlang dieses Druckgefälles strömt Sauerstoff von den Alveolen ins Blut und Kohlendioxid aus dem Blut in die Alveolen (■ Tab. 34.8 und ■ Abb. 34.1).

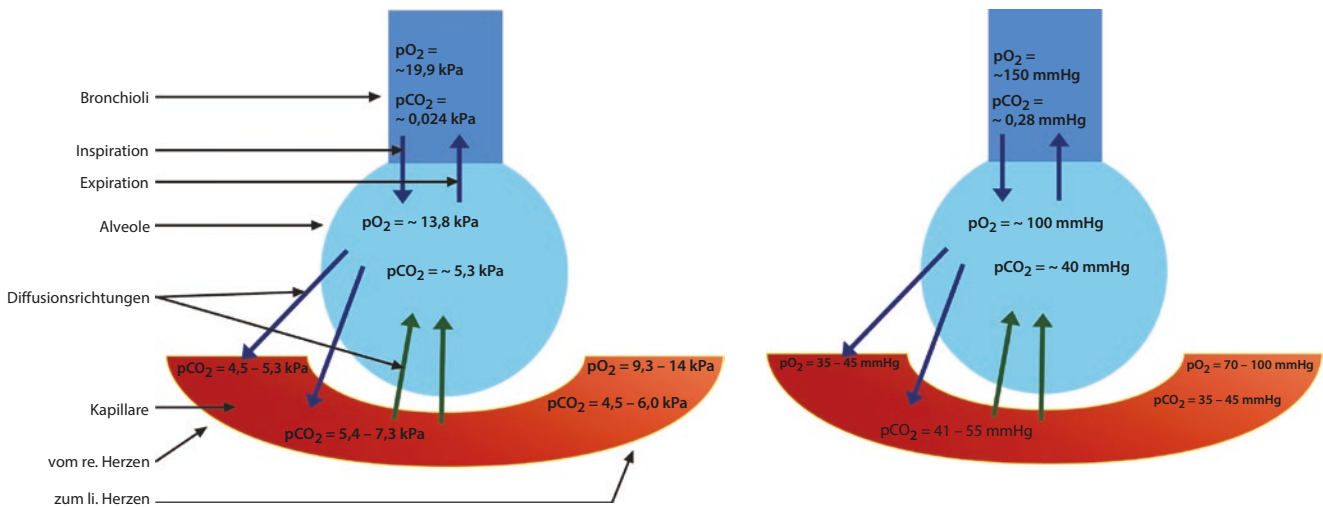
➤ Die Diffusion von Sauerstoff von der Alveole ins Blut wird „Oxygenierung“ genannt.

➤ Die Diffusion von Kohlendioxid vom Blut in die Alveole wird „Decarboxylierung“ genannt.

In den Lungenarterien ist der pO_2 sehr niedrig, d. h. das Blut ist arm an Sauerstoff, der ja durch die Stoffwechselprozesse verbraucht ist. Der pCO_2 wiederum ist sehr hoch, d. h. das Blut ist reich an Kohlendioxid, das beim Stoffwechsel als Endprodukt anfällt.

■ Tab. 34.8 Übersicht der Partialdrücke und der Diffusionsrichtungen

Gas	Partialdruck in den Alveolen	Diffusionsrichtung	Partialdruck im venösen Blut der Lungenarterien		Partialdruck im arterielle Blut
Sauerstoff (O ₂)	100–105 mmHg (13,8 kPa)	→→→→→	35–40 mmHg (4,5–5,3 kPa)	⇒	70–105 mmHg (9,3–14 kPa)
Kohlendioxid (CO ₂)	40 mmHg (5,3 kPa)	←←←←←	41–55 mmHg (5,4–7,3 kPa)	⇒	35–45 mmHg (4,5–6 kPa)



■ Abb. 34.1 Gasaustausch in kPa und mmHg. (Mit freundlicher Genehmigung von Isabel Schlütter)

■ Abb. 34.1 stellt die Diffusionsrichtungen in den Maßeinheiten kPa und mmHg dar.

■ Warum diese Unterschiede?

Sauerstoffpartialdrücke

Im Bronchiolii herrschen ein hoher pO₂ und ein extrem niedriger pCO₂. In der Alveole befindet sich ein erniedrigter pO₂. Warum ist das so?

Die Luft in der Alveole wird nicht komplett ausgetauscht. Es verbleibt ja eine größere Menge Luft in den Alveolen nach der Ausatmung. Diese Luft ist die funktionelle Residualkapazität (FRC). Das sind ca. 2400 ml. Bei der kommenden Inspiration gelangt ca. 600 ml Luft in die Lunge, sodass sich am Ende der Inspiration ca. 3000 ml Luft befinden. Bei der folgenden Expiration wird 600 ml Luft ausgeatmet, es verbleibt die FRC von ca. 2400 ml Luft.

Alte Luft mischt sich somit mit neuer, ventilierter Luft. Daher befindet sich intraalveolär ein erniedrigtes pO₂ im Vergleich zu den Bronchiolii. Die FRC garantiert auch während der Expiration den Gasaustausch.

Dennoch reicht dieses erniedrigte pO₂ für einen ausreichenden Druckunterschied zwischen intraalveolär und intrakapillär aus, sodass Sauerstoff von intraalveolär zu intrakapillär diffundiert. Nach Passage des Blutes an der Alveole ist das Blut mit Sauerstoff gefüllt, das Blut ist oxygeniert.

Sauerstofftherapie

Wird die Atemluft mit Sauerstoff angereichert, z. B. mit einer O₂-Konzentration von 100 %, resultiert ein wesentlich höheres Druckgefälle zwischen intraalveolär und intrakapillär.

Der Partialdruck Sauerstoff beträgt bei der Inspiration nun 760 mmHg bzw. 101,1 kPa. Durch die Anfeuchtung und das vorhandene Kohlendioxid in der Alveole sinkt der pO₂ auf ca. 673 mmHg bzw. 89,5 kPa. Das ist intraalveolär dennoch ein sehr hohes O₂-Angebot. Daraus soll sich eine bessere Diffusion ergeben (■ Abb. 34.2):

- Wenn wir „lungengesund“ sind, ergibt das in der arteriellen BGA ein pO₂ von ~500 mmHg bzw. 66,5 kPa (■ Abb. 34.2 links).
- Wenn ein Patient „lungenkrank“ ist, erhoffen man sich in der arteriellen BGA ein pO₂ von **mind. 70 mmHg** bzw. **9,3 kPa** (■ Abb. 34.2 rechts).

Diskussion über Sauerstoffgabe

Eine dauerhafte hohe O₂-Gabe mit dem Ziel hoher O₂-Sättigungen >96 % und hohem pO₂ hat nicht ausreichend belegt, dass es für den Patienten Vorteile hat.

- Nach der Leitlinie „O₂-Therapie“ der Deutschen Gesellschaft für Pneumologie und Beatmungsmedizin ist das Ziel der Oxygenierung ein pO₂ von 60 mmHg bzw. 8 kPa oder ein Anstieg des pO₂

von 10 % über einem Ausgangswert, z. B. ist der Ausgangswert 40 mmHg bzw. 5,3 kPa, so wäre eine 10 %ige Steigerung dann 44 mmHg bzw. 5,8 kPa

- Nach der Leitlinie „Invasive Beatmung und Einsatz extrakorporaler Verfahren bei akuter respiratorischer Insuffizienz“ der Deutschen Gesellschaft für Anästhesiologie und Intensivmedizin wird empfohlen eine möglichst niedrige O_2 -Gabe zu wählen. Das Ziel der O_2 -Sättigung beträgt hierbei 90–94 % und ein pO_2 von 60–80 mmHg bzw. 8–10,7 kPa

■ Kohlendioxidpartialdrücke

Im Bronchiolii befindet sich fast kein pCO_2 . In der Alveole jedoch ein erhöhter pCO_2 . Warum ist das so?

Durch die beim O_2 -Partialdruck bereits beschriebene funktionelle Residualkapazität (FRC) herrscht intraalveolär ein erhöhtes pCO_2 .

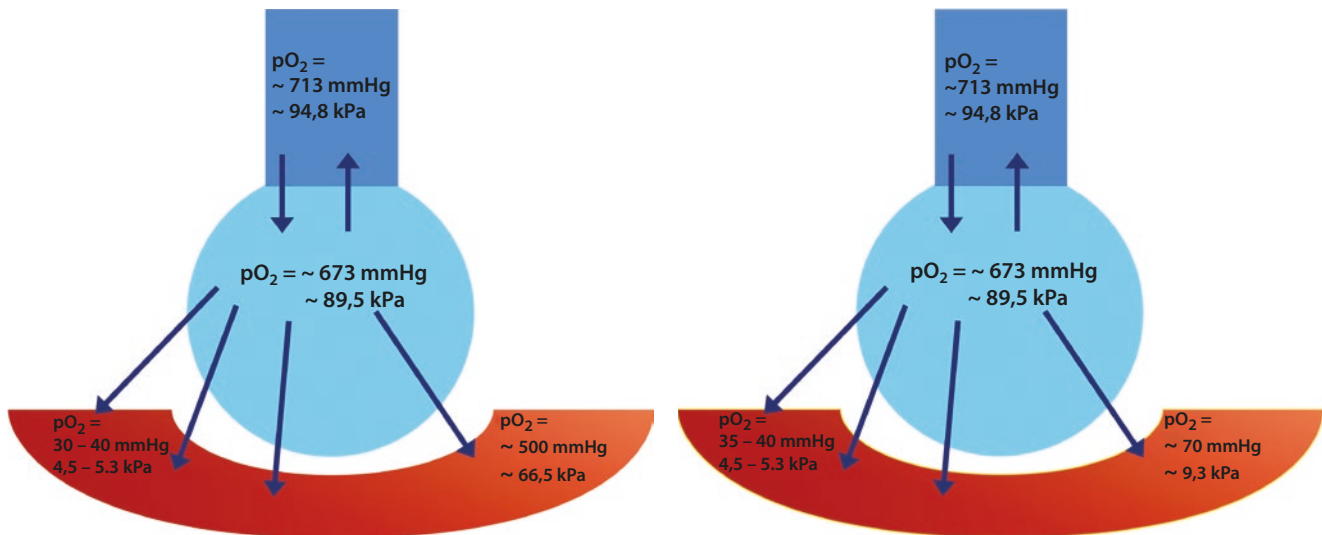
Kohlendioxid diffundiert ca. 20-mal schneller als Sauerstoff durch die Membranen. Deswegen ist keine hohe Druckdifferenz notwendig, damit das Kohlendioxid diffundieren kann. Die Diffusionsrichtung verläuft von intrakapillär hin zu intraalveolär. Nach Passage des Blutes an der Alveole enthält das Blut weniger Kohlendioxid.

■ Hypoventilation

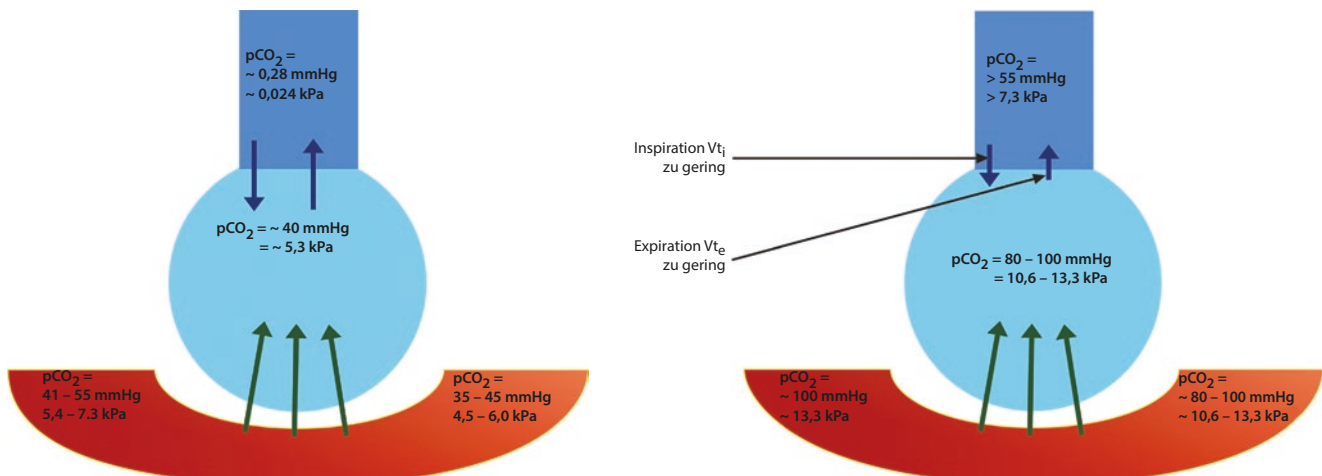
Atmet der Patient ein zu geringes Atemzugvolumen steigt der pCO_2 auch intraalveolär an (■ Abb. 34.3).

Nach Passage des Blutes an der Alveole enthält das Blut weiterhin viel Kohlendioxid. Auch in den Bronchiolii steigt das pCO_2 , weil unzureichend Luft durch Atmung ausgetauscht wird.

Dieser hohe pCO_2 kann mit der Ausatemluft gemessen werden als „et CO_2 “ (endtidales CO_2).



■ Abb. 34.2 Sauerstofftherapie. (Mit freundlicher Genehmigung von Isabel Schlütter)



■ Abb. 34.3 Gasaustausch Kohlendioxid (links) und bei Hypoventilation (rechts). (Mit freundlicher Genehmigung von Isabel Schlütter)

34.2.4 Sauerstoffsättigung

Die O_2 -Sättigung (SO_2) sagt aus, zu wieviel Prozent das vorhandene Hämoglobin aktuell mit Sauerstoff gesättigt ist. Es ist eine Angabe in %. Sie sollte altersabhängig betragen:

- bei **lungengesunden jungen Menschen** >96 %,
- bei **älteren gesunden Menschen** >93 %,
- bei **gesunden Kleinkindern** ~94–96 %.

Werte <90 % bei Erwachsenen und bei Kindern/Kleinkindern <93 % bergen das Risiko des O_2 -Mangels, der **Hypoxie** bzw. **Hypoxämie**. Diese ist umso bedrohlicher, je länger der Zustand der Hypoxie anhält. Ab einem gewissen Zeitpunkt muss evtl. mit irreversiblen Schäden für das Gehirn und anderen Organsystemen gerechnet werden.

Jedes Organsystem hat einen unterschiedlich hohen Bedarf an Sauerstoff (Abb. 34.4). Nach Passage des O_2 -reichen Blutes durch die verschiedenen Organe ist die O_2 -Sättigung erniedrigt. Die O_2 -Sättigung beträgt nach der Lungenstrombahn 99 % und nach dem Auswurf durch den linken Ventrikel des Herzens noch mind. 97 %. Das Blut wird dann im Körper verteilt, der Truncus brachiocephalicus und die Aa. carotides („Karotiden“) verteilen das Blut in die obere Hälfte des Körpers und über die Aorta descendens in die untere Hälfte des Körpers.

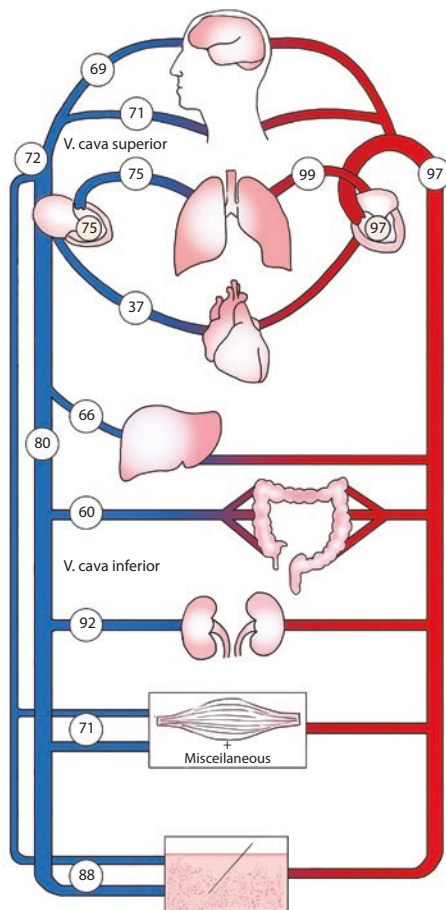


Abb. 34.4 Sauerstoffsättigung. (Mit freundlicher Genehmigung von Isabel Schlütter)

Nachdem die verschiedenen Organsysteme ihren jeweiligen Anteil vom Sauerstoff aufgenommen haben, ist die O_2 -Sättigung niedriger. Das O_2 -arme Blut vermischt sich im rechten Vorhof (Atrium) des Herzens. Hier wird die „zentralvenöse O_2 -Sättigung“ ($ScvO_2$) gemessen. Sie liegt im Durchschnitt bei 70–75 %. In der Lungenarterie wird die „gemischtvenöse O_2 -Sättigung“ (SvO_2) gemessen. Hier soll sie 75 % betragen.

■ Zentralvenöse und gemischtvenösen Sauerstoffsättigung

Bei der zentralvenösen Messung kommt das Blut hauptsächlich aus der oberen Hälfte des Körpers, aus den Armen und dem Kopf mit Gehirn. Und dort ist der O_2 -Verbrauch höher als der der unteren Körperhälfte. Die O_2 -Sättigung dementsprechend niedriger bei 72 %.

Bei der gemischtvenösen Messung vermischt sich das Blut nun vollständig. Das Blut der oberen und der unteren Körperhälfte und zusätzlich das venöse, O_2 -arme Blut des Herzens. Die Herzvenen münden im rechten Vorhof in der Nähe des Sinus coronarius.

Daher ist die venöse O_2 -Sättigung etwas niedriger als die gemischtvenöse O_2 -Sättigung.

Eine Bestimmung der O_2 -Sättigung nach venöser Blutentnahme aus der V. femoralis repräsentiert nur die O_2 -Sättigung der unteren Hälfte des Körpers. Diese ist höher, da der O_2 -Verbrauch der unteren Organe, also Bauchorgane und Beine, nicht so groß ist wie die der oberen Körperhälfte. Die O_2 -Sättigung ist dementsprechend höher bei 80 %.

34.2.5 Sauerstoffbindungskurve

Die O_2 -Bindungskurve stellt die O_2 -Sättigung ins Verhältnis zum Partialdruck pO_2 . Die vertikale Achse zeigt die Sättigung, die horizontale Achse den pO_2 .

Das Verhältnis von O_2 -Sättigung und pO_2 ist nicht linear, sondern zeigt einen s-förmigen Verlauf (Abb. 34.5).

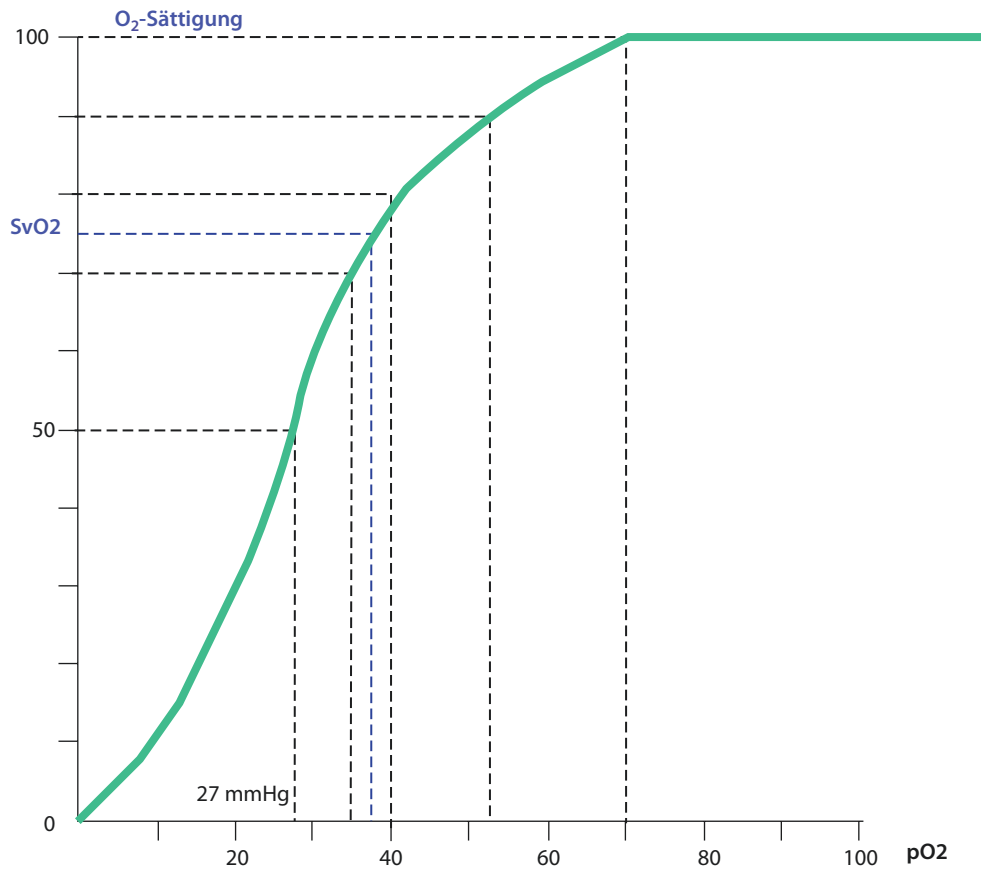
So ist bei einer Sättigung von 100 % der pO_2 bei 100 mmHg/13,5 kPa.

Bei einem pO_2 von ca. 70 mmHg (9,3 kPa) wird wahrscheinlich fast 95–100 % O_2 -Sättigung angezeigt.

- Bei einer O_2 -Sättigung von 90 % hat man einen pO_2 von nur noch 50–55 mmHg bzw. 6,65–7,3 kPa.
- Bei einer O_2 -Sättigung von 80 % hat man einen pO_2 von nur noch ca. 40 mmHg bzw. 5,3 kPa.
- Bei einer O_2 -Sättigung von 70 % hat man einen pO_2 von nur noch ca. 35 mmHg bzw. 4,65 kPa.

Die gemischtvenöse O_2 -Sättigung von 75 % (physiologisch) ergibt ein pO_2 von ca. 35–40 mmHg bzw. 4,65–5,3 kPa.

➤ Wenn die O_2 -Sättigung fällt, sind Sorgen um das Wohl des Patienten begründet, da das pO_2 überproportional zum Abfall der O_2 -Sättigung sinkt und das Risiko der Hypoxie dementsprechend steigt!



■ **Abb. 34.5** S-förmige Bindungskurve. (Mit freundlicher Genehmigung von Isabel Schlütter)

■ Rechtsverschiebung

Eine Rechtsverschiebung der O₂-Bindungskurve (■ Abb. 34.6) tritt bei folgenden Situationen auf:

- Abfall des pH-Wertes → Anstieg der H⁺-Ionen ↑ → Azidose
- Retention von Kohlendioxid (CO₂) → Anstieg des pCO₂ ↑ → Hyperkapnie
- Fieber bzw. Hyperthermie ↑
- Anstieg der 2,3-BPG-Konzentration ↑

■ 2,3-BPG

Das Molekül „2,3-Bisphosphoglycerat“ (2,3-BPG) entsteht bei einem Nebenweg der Glykolyse (Prozess der Energiegewinnung). Es verringert die Bindungsfähigkeit (Affinität) von Sauerstoff an das Hämoglobin und sorgt so für eine bessere Freisetzung von Sauerstoff ins Gewebe.

Bei gleichem pO₂ wird weniger Sauerstoff ans Hämoglobin gebunden. Das erkennt man an einer erniedrigten O₂-Sättigung. Oder umgekehrt, eine erniedrigte O₂-Sättigung hat dennoch ein erhöhtes pO₂ zur Folge.

Gerade durch 2,3-BPG ist die O₂-Abgabe an das Gewebe erleichtert, d. h. bei niedrigem SO₂ wird dennoch vermehrt Sauerstoff ins Gewebe abgegeben.

- Bei einer O₂-Sättigung von 100 % ist der pO₂ bei 100 mmHg bzw. 13,5 kPa.
- Bei einer O₂-Sättigung von 90 % hat man einen pO₂ von 70-75 mmHg bzw. 9,3-9,9 kPa.

- Bei einer O₂-Sättigung von 80 % hat man einen pO₂ von ca. 60 mmHg bzw. 7,9 kPa.
- Bei einer O₂-Sättigung von 70 % entspricht der pO₂ ca. 50 mmHg bzw. 6,65 kPa.

Situationen wie Azidose, Hyperkapnie und Fieber werden immer wieder im Alltag einer Intensivstation zu finden sein. Aber eine erniedrigte O₂-Sättigung muss nicht zwingend eine Gewebshypoxie bedeuten, da die Abgabe von Sauerstoff unter den o. g. Umständen erleichtert ist.

➤ Ein scheinbar ausreichendes pO₂ zeigt eine erniedrigte O₂-Sättigung.

■ Linksverschiebung

Eine Linksverschiebung der O₂-Bindungskurve (■ Abb. 34.7) tritt bei folgenden Situationen auf:

- Anstieg des pH-Wertes → Abfall der H⁺-Ionen ↓ → Alkalose,
- Hypokapnie (bei Hyperventilation) → Abfall des pCO₂ ↓,
- Hypothermie ↓,
- Abfall der 2,3-BPG-Konzentration ↓.

Eine zu geringe Konzentration des Moleküls „2,3-Bisphosphoglycerat“ (2,3-BPG) verstärkt die O₂-Bindung an das Hämoglobin, es wird weniger Sauerstoff ans Gewebe abgegeben.

Bei gleichem pO₂ wird mehr Sauerstoff ans Hämoglobin gebunden. Das erkennt man an einer erhöhten O₂-Sättigung.

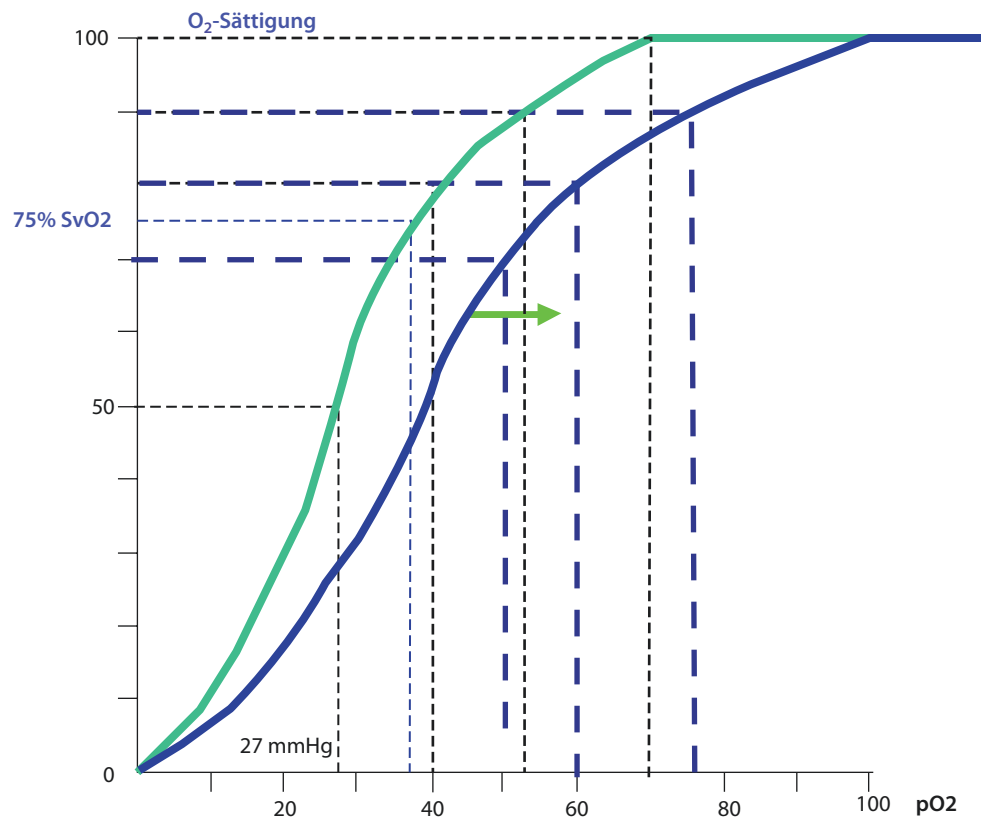


Abb. 34.6 Rechtsverschiebung der O₂-Bindungskurve (Mit freundlicher Genehmigung von Isabel Schlütter)

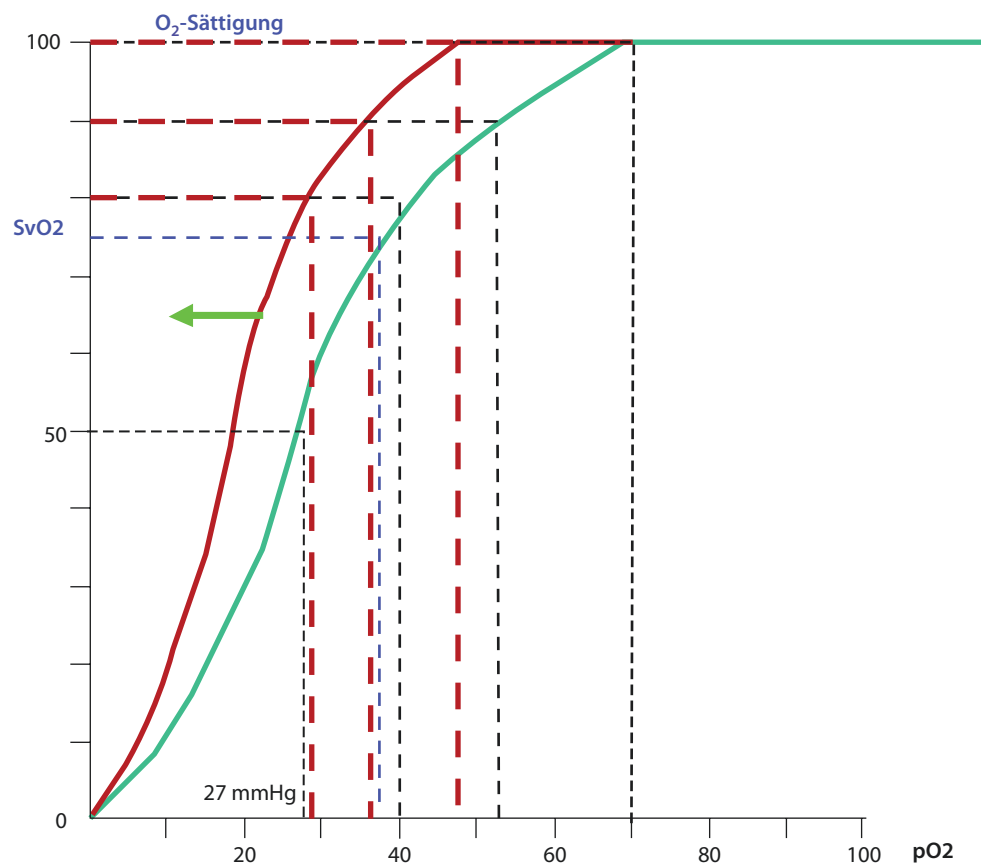


Abb. 34.7 Linksverschiebung der O₂-Bindungskurve. (Mit freundlicher Genehmigung von Isabel Schlütter)

Oder umgekehrt, eine erhöhte O_2 -Sättigung hat dennoch ein niedriges pO_2 zur Folge.

Die O_2 -Abgabe an das Gewebe ist dadurch schwerer, d. h. trotz hohem SO_2 wird weniger Sauerstoff abgegeben.

- Bei einer O_2 -Sättigung von 100 % ist der pO_2 bei 100 mmHg/13,5 kPa. Er könnte jedoch auch wesentlich niedriger liegen bei 50-60 mmHg (6,65-8 kPa).
- Bei einer O_2 -Sättigung von 90 % hat man einen pO_2 von ca. 35-40 mmHg bzw. 4,65-5,3 kPa.
- Bei einer O_2 -Sättigung von 80 % hat man einen pO_2 von nur noch ca. 30 mmHg bzw. 3,9 kPa.

Damit stellen Alkalose, Hypothermie und Hypokapniezustände ein größeres Risiko für eine Minderversorgung des Gewebes mit Sauerstoff dar.

Situationen wie Alkalose, Hypokapnie und Hypothermie sind sehr häufig bei den Intensivpatienten anzutreffen. Die Abgabe von Sauerstoff ans Gewebe ist erschwert und es droht eine Gewebshypoxie. Daher sollte eine Alkalose durch Pufferung, die Hypokapnie durch ggf. verringerte Ventilation und die Hypothermie durch Aufwärmen der Patienten therapiert werden.

➤ **Eine Alkalose, eine Hypokapnie und eine Hypothermie „gaukeln“ uns eine gute O_2 -Sättigung vor.**

34.2.6 Zentralvenöse Sauerstoffsättigung (SvO_2)

Der Normwert der zentralen O_2 -Sättigung (SvO_2) für gesunde Menschen liegt bei 75 %. Abweichung kann es sowohl nach oben als auch nach unten geben (■ Tab. 34.9).

34.2.7 Horowitz-Quotient

Der Quotient (Oxygenierungsindex) aus arteriellen O_2 -Partialdruck und inspiriertem Sauerstoff dient der Beurteilung der Oxygenierungsfunktion der Lunge, also in wie weit die Lunge in der Lage ist, das fließende Blut mit Sauerstoff aufzusättigen.

Angezeigt wird der Wert als „Horowitz“ oder als „PF-Ratio“ oder als „ P/O_2 “ oder als pO_2/FO_2 .

Oxygenierungsindex

- in mmHg
 $pO_2 = 100 \text{ mmHg}$ und $FiO_2 = 0,21 \Rightarrow 100/0,21 = 476 \text{ mmHg}$ (für Lungengesunde)
 $pO_2 = 70 \text{ mmHg}$ und $FiO_2 = 0,21 \Rightarrow 70/0,21 = 335 \text{ mmHg}$
 $pO_2 = 60 \text{ mmHg}$ und $FiO_2 = 0,60 \Rightarrow 60/0,6 = 100 \text{ mmHg}$
- in kPa
 $pO_2 = 14 \text{ kPa}$ und $FiO_2 = 0,21 \Rightarrow 14/0,21 = 66,6 \text{ kPa}$ (für Lungengesunde)
 $pO_2 = 9,31 \text{ kPa}$ und $FiO_2 = 0,21 \Rightarrow 9,31/0,21 = 44,3 \text{ kPa}$
 $pO_2 = 8,0 \text{ kPa}$ und $FiO_2 = 0,60 \Rightarrow 8,0/0,60 = 13,33 \text{ kPa}$

Der Horowitz-Quotient sollte

- bei jungen lungengesunden Menschen über 450 mmHg (60 kPa) liegen
- und bei älteren lungengesunden Menschen über 350 mmHg (46,5 kPa).

Nach der „Berlin Definition“ des ARDS, also des akuten Lungenversagens, aus dem Jahr 2012, gilt:

- Horowitz-Quotient $< 300 \text{ mmHg}$ ($< 40 \text{ kPa}$) weisen auf milde Oxygenierungsstörungen hin,

■ Tab. 34.9 Veränderung der zentralvenösen O_2 -Sättigung

Erniedrigte Werte des SvO_2 geben Hinweise auf:	Erhöhte Werte des SvO_2 geben Hinweise auf:
Vermindertes HZV Ist das Herz aufgrund einer Herzinsuffizienz zu schwach, ein ausreichendes Herzzeitvolumen (HZV) zu erzeugen, so wird das Blut in den verschiedenen Organsystemen länger verbleiben. Die jeweiligen Organsysteme entnehmen die Menge Sauerstoff, die sie benötigen. Die Sättigung wird nach Passage erniedrigt sein. Ursache vermindertes HZV: Ein verringertes HZV mit Abfall des SvO_2 kann bei einem kardiogenen Schock auftreten, so bei Kammerflimmern, Kammerflattern, nicht endender ventrikulärer Tachykardie. Weitere mögliche Ursache eines verminderten HZV ist die Hypovolämie. Daher kann die SvO_2 auch für diese Beurteilung herangezogen werden. Mit der Konsequenz, dass ein verringerter intravasaler Volumenmangel durch Volumengabe ausgeglichen werden sollte. Ein verringertes HZV birgt immer das Risiko einer verminderten Gewebsoxygenierung in sich.	Periphere Fehlverteilung Bei einer Sepsis kommt es zu einer Fehlverteilung des intravasalen Volumens in der Peripherie. Die Folge ist eine Unterversorgung des peripheren Gewebes mit Blut und damit mit Sauerstoff. Wird Sauerstoff unzureichend ans periphere Gewebe abgegeben, so steigt die SvO_2 an. Zentralisation Sie entsteht v. a. im Schockzustand. Nur noch sog. „wichtige oder zentrale Organe“ wie Lunge, Herz, Nieren, Gehirn erhalten im Schockzustand eine ausreichende Perfusion. Die peripheren Körperanteile, wie Magen-Darm-Trakt oder Extremitäten werden weniger mit Blut versorgt. Das bewirkt einen Anstieg des SvO_2 . Eine weitere Ursache einer Zentralisation ist die Gabe von hochdosierten Katecholaminen. Diese werden primär zur Blutdrucksteigerung eingesetzt. Sie geschieht durch Vasokonstriktion in der Peripherie. Zentral entsteht ein hyperdynamer Kreislauf. Wichtige zentrale Organe werden durchblutet, die Peripherie erleidet eine Minderperfusion. SvO_2 steigt an
Zusammengefasst: - Vermindertes HZV - bei z. B. kardiogenem Schock - bei z. B. Hypovolämie - Risiko der verminderten Gewebsoxygenierung	Zusammengefasst: - periphere Fehlverteilung bei Sepsis - Zentralisation im Schock - Hyperdynamer Kreislauf bei hohen Katecholamingaben

- Horowitz-Quotient < 200 mmHg (< 26,6 kPa) weisen auf moderate Oxygenierungsstörungen hin,
- Horowitz-Quotient < 100 weisen auf schwere Oxygenierungsstörungen hin.

! Cave

Bei der Berliner Definition wird unterstellt, dass eine Beatmung mit einem PEEP von mind. 5 mbar läuft.

Der Oxygenierungsquotient nach Horowitz wird sehr selten in der Einheit kPa angegeben, meist in der Einheit mmHg.

pH-Wert, negativer dekadischer Logarithmus

Der pH-Wert ist definiert als der „negative dekadische Logarithmus“ der Wasserstoffionenkonzentration. Die Zahl 10^{-1} , 10^{-2} ... 10^{-9} etc. setzt sich aus der Basiszahl 10 und einer Hochzahl mit einem negativen Vorzeichen zusammen. Sie wird „negativ dekadischer Logarithmus“ bezeichnet.

In reinem Wasser zerfallen einige Wassermoleküle in ihre einzelnen Bestandteile:

$\text{H}_2\text{O} \rightarrow \text{zerfällt zu } \text{H}^+ + \text{OH}^-$ (Wasserstoff und Hydroxionen)

Chemisch richtig ist, dass 2 Wassermoleküle miteinander reagieren und dann in ihre Ionen zerfallen: $\text{H}_2\text{O} + \text{H}_2\text{O} \rightarrow \text{H}_3\text{O}^+ + \text{OH}^-$; die H_3O^+ -Ionen werden Hydroniumionen genannt.

In einem Liter chemisch reinem Wasser (mit neutraler Reaktion) haben wir 1/10.000.000 Gramm ($=10^{-7}$ g) H^+ -Ionen. Und die gleiche Anzahl von OH^- -Ionen. Zur Vereinfachung wird nur die Ziffer "7" vom Wert 10^{-7} angegeben – also pH 7.

Der Ausgangspunkt der pH-Skala ist neutrales Wasser, welches immer einen pH-Wert von 7 hat. Werte unterhalb vom pH-Wert 7 zeigen Säuren an, Werte oberhalb vom pH-Wert 7 Laugen bzw. Basen.

Je kleiner der pH-Wert, umso stärker ist die vorhandene Säure. Je größer der pH-Wert, umso stärker die vorhandene Lauge/Base (■ Tab. 34.10).

(Mod. nach: ► <http://www.seilnacht.com/Lexikon/pH-Wert.htm>)

34.3 Säure-Basen-Haushalt

34.3.1 pH-Wert

Mit dem pH-Wert wird ausgedrückt, ob ein Patient sauer oder alkalisch ist. Was aber bedeutet sauer? Was alkalisch? Was ist überhaupt der pH-Wert? Und was bedeuten die Zahlen pH 1 bis pH 14?

pH ist eine Abkürzung für „potentia hydrogenii“ und meint die Stärke des Wasserstoffs.

pH ist eine Maßzahl für die in wässriger Lösung enthaltene Konzentration von Wasserstoffionen H^+ .

■ Tab. 34.10 Beispiele Säuren und Laugen

Salzsäure 35%	pH = -1	Bier	pH = 5
Salzsäure 3,5%	pH = 0	Urin	pH = 5
Salzsäure 0,35%	pH = 1	Hautoberfläche	pH = 5,5
Magensäure	pH = 2	Mineralwasser	pH = 6
Zitronensaft	pH = 2	Reines Wasser	pH = 7
Essigessenz	pH = 2	Blut	pH = 7,4
Essig	pH = 3	Sauberes Seewasser	pH = 8,3
Coca Cola	pH = 3	Darmsaft	pH = 8,3
Wein	pH = 4	Waschmittellösung	pH = 10
Saure Milch	pH = 4,5	Natronlauge 3%	pH = 14
Stuhlgang Säuglinge	pH = 4,5 - 5	Natronlauge 30%	pH = 15

Der pH-Wert hat im Prinzip mit unheimlich kleinen Mengen an Wasserstoffionen zu tun, aber die Wirkungen, die sie ausüben sind erheblich. Es folgen Beispiele von Säuren und Laugen. Bei beiden Beispielen wurde zur Vereinfachung der pH-Wert gerundet.

Säure

Säuren haben einen pH-Wert <7

Der pH-Wert der Magensäure ist 1, d. h. in 1 l Magensäure befinden sich 1/10 g ($=10^{-1}$ g) H^+ -Ionen. Zur Vereinfachung wird die 1 aus der Hochzahl hinter die Bezeichnung pH gesetzt → **pH 1**

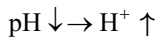
Lauge/Base

Laugen haben einen pH-Werte >7

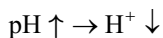
Der pH-Wert von Darmsaft ist 9 (in Wahrheit 8,3, aber zur Veranschaulichung ist er auf 9 aufgerundet), d. h. in 1 l Darmsaft befinden sich 1/1.000.000.000 g ($=10^{-9}$ g) H^+ -Ionen. Zur Vereinfachung wird die 9 aus der Hochzahl hinter die Bezeichnung pH gesetzt → **pH 9**

Zusammengefasst:

Ist der pH-Wert niedrig, umso größer ist die Anzahl der H^+ -Ionen. Die Lösung ist „sauer“.



Ist der pH-Wert hoch, umso geringer ist die Anzahl der H^+ -Ionen. Die Lösung ist „alkalisch“ bzw. „basisch“.



34.3.2 Puffer und Puffersysteme

Die Wasserstoffionenkonzentration des Blutes wird innerhalb enger Grenzen konstant gehalten. Das Blut hat einen **pH-Wert zwischen 7,36 und 7,44**. ■ Tab. 34.11 gibt einen Überblick der Blut-pH-Werte und deren Gehalt an H^+ -Ionen.

Der Körper ist selbstständig in der Lage, diesen engen pH-Wert konstant zu halten, denn nur innerhalb dieses Blut pH-Wertes können die biochemischen Reaktionen im Körper korrekt ablaufen. Blut ist generell leicht basisch und nicht neutral. Alle festen Bestandteile des Blutes (Hämatokrit bzw. Hkt) benötigen den pH-Bereich von 7,36–7,44, sonst können sie ihre Aufgaben nicht erfüllen, z. B. O_2 -Transport, Transport von Stoffen, die an Albumine gebunden sind, Blutgerinnung der Thrombozyten etc.

- Ist der Blut pH-Wert <7,35 nennt man es Azidose (Übersäuerung des Blutes).
- Ist der Blut-pH-Wert >7,45 nennt man es Alkalose (zu viele Basen im Blut).

Damit der Körper seinen Blut-pH-Wert konstant halten kann, bedient es sich sog. Puffer und Puffersysteme.

■ Tab. 34.11 Zusammenhang zwischen Blut pH-Wert und H^+ -Ionen

pH-Wert	Gramm an H^+ -Ionen
pH 7,0	1/10.000.000
pH 7,1	1/12.589.254
pH 7,2	1/15.848.931
pH 7,3	1/19.952.623
pH 7,36	1/22.908.676
pH 7,4	1/25.110.864
pH 7,44	1/27.542.287
pH 7,5	1/31.622.776
pH 7,6	1/39.810.717
pH 7,7	1/50.118.723
pH 7,8	1/63.095.734
pH 7,9	1/79.432.823
pH 8,0	1/100 000 000

■ Puffer

Das sind Lösungen, deren pH-Wert sich bei Zugabe einer Säure oder Base nicht wesentlich ändert. Die Puffer können bei Zugabe einer Säure H^+ -Ionen binden, bei Zugabe einer Base H^+ -Ionen freisetzen.

Die meisten Säuren entstehen im Stoffwechsel. Daraus gehen große Mengen an Kohlendioxid hervor, dass dann als sog. „flüchtige Säure“ abgeatmet wird.

34.3.3 Regulation des Säure-Basen-Haushaltes

Es gibt 3 Systeme zur Regulation:

1. Kohlensäure-Bikarbonat-Puffersystem: Es besteht aus Kohlensäure und Bikarbonat und macht 75 % des Puffersystems aus.
2. Niere und
3. Lunge machen 25 % des Puffersystems aus.

Der Säure-Basen-Haushalt kann mit Hilfe der CO_2 -Dissoziationsgleichung dargestellt werden. Die Reaktion



Die Reaktion – Wasser reagiert mit Kohlendioxid zu Kohlensäure, die schnell in die Bestandteile Wasserstoffion und Hydrogencarbonat zerfällt – steht in einem ständigen Gleichgewicht. Umgekehrt reagiert ein Wasserstoffion mit Hydrogencarbonat bzw. Bikarbonat zu Kohlensäure. Diese zerfällt dann in Wasser und Kohlendioxid.

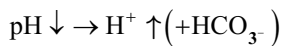
Ständig befinden sich im Körper zu viel oder zu wenig Wasserstoffionen, Kohlendioxid oder Bikarbonat. Die Ungleichgewichte werden ständig durch unser Puffersystem ausgeglichen. Die Reaktion verläuft ständig in beide Richtungen, gekennzeichnet durch die Doppelpfeile. So ist der Körper immer in der Lage, auf Ungleichgewichte im Säure-Basen-Haushalt zu reagieren.

■ Weitere Modelle zum Verständnis

Ist der pH Wert niedrig, so haben wir eine Säure. In einer Säure befinden sich viele H^+ -Ionen.

Um diesen Überschuss an H^+ -Ionen zu verringern, benötigt man eine Puffersubstanz. Einen Stoff, der in der Lage ist, die H^+ -Ionen zu binden und damit zu neutralisieren.

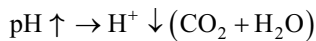
Das ist das Hydrogenkarbonat bzw. Bikarbonat HCO_3^- , dessen Konzentration von der Niere gesteuert wird.



Ist der pH Wert hoch, so haben wir eine Lauge. In einer Lauge befinden sich sehr wenige H^+ -Ionen.

Um diesen Mangel an H^+ -Ionen auszugleichen, benötigt man als Puffersubstanzen CO_2 und H_2O (Kohlendioxid und Wasser). Denn wenn Kohlendioxid und Wasser miteinander reagieren, kann Wasserstoff (H^+) freigesetzt und somit ein Mangel an H^+ -Ionen ausgeglichen werden.

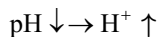
Die Lunge reguliert den CO_2 -Gehalt im Körper.



Regulation Kohlensäure-Bikarbonat-Puffersystem

■ Abfall des pH-Wertes

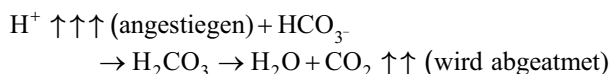
Ein Abfall des pH-Wertes bedeutet eine Zunahme der Wasserstoffionen H^+ , das Blut wird „sauer“, $pH < 7,35$.



Damit ausreichend H^+ -Ionen gebunden werden können, wird Bikarbonat (HCO_3^-) benötigt. Bikarbonat ist ausreichend im Körper vorhanden und verbindet sich mit den H^+ -Ionen und reagiert gemäß der Dissoziationsgleichung (► Abschn. 34.3.3) zu Kohlensäure (H_2CO_3), die in Wasser H_2O und Kohlendioxid (CO_2) zerfällt.

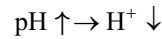
Kohlendioxid wird abgeatmet und es verbleibt Wasser. Die Reaktion läuft so lange, bis die H^+ -Ionen Konzentration wieder gesunken ist und das Blut nicht mehr sauer ist, sondern seinen normalen pH-Wert erreicht hat.

Chemische Reaktionsformel:



■ Anstieg des pH-Wertes

Ein Anstieg des pH-Wertes bedeutet eine Abnahme der Wasserstoffionen H^+ , das Blut wird alkalisch (oder basisch), $pH > 7,45$.



Damit ausreichend H^+ -Ionen zur Verfügung stehen, reagieren Wasser H_2O und Kohlendioxid (CO_2) zu Kohlensäure. Falls der Körper vermehrt Kohlendioxid benötigen sollte, wird langsamer geatmet, es wird weniger Kohlendioxid abgeatmet.

Die Kohlensäure zerfällt wieder in Bikarbonat (HCO_3^-) und Wasserstoffionen (H^+). Die Reaktion läuft so lange, bis wieder ausreichend Wasserstoffionen vorhanden sind und der pH-Wert seinen Normbereich erreicht hat.

Chemische Reaktionsformel:



■ Regulation über die Niere

Es gibt 2 Mechanismen der Regulation der Wasserstoffionenkonzentration:

- Erhöhung der Bikarbonatkonzentration im Blut: H^+ -Ionen werden vermehrt gebunden und dadurch „saure“ Zustände ausgeglichen.
- Erniedrigung der Bikarbonatkonzentration im Blut: Weniger H^+ -Ionen werden gebunden und „alkalische“ Zustände werden ausgeglichen.

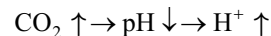
Die Bildung von Bikarbonat und H^+ -Ionen wird durch das Enzym „Carboanhydratase“ katalysiert.

■ Regulation der H^+ Konzentration über die Lunge/Atmung

Die Atmung trägt zur Konstanthaltung des Blut-pH-Wert bei. Hier wird der Zusammenhang zwischen CO_2 -Konzentration und pH-Wert betrachtet.

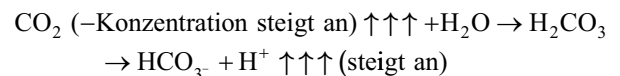
■ Erhöhte CO_2 -Konzentration

Wenn sich die CO_2 -Konzentration im Körper erhöht, fällt der pH-Wert ab. Der Organismus wird „sauer“ wird, es sind zu viele H^+ -Ionen vorhanden.



Steigt die CO_2 -Konzentration an, so kann mehr Kohlendioxid mit Wasser zu Kohlensäure reagieren, die wieder zerfällt. Dadurch steigt die H^+ -Konzentration an. Der Blut-pH-Wert sinkt.

chemische Reaktionsformel:



Nun tritt die Selbstregulation des Puffersystems ein. Der Körper reagiert darauf indem die Atmung beschleunigt wird. Der Mensch hyperventiliert und atmet vermehrt Kohlendioxid ab. Die H^+ -Ionen verbinden sich mit Bikarbonat zu Kohlensäure, die in Wasser und Kohlendioxid zerfällt. Das Kohlendioxid wird weiter abgeatmet und der pH-Wert normalisiert sich wieder.

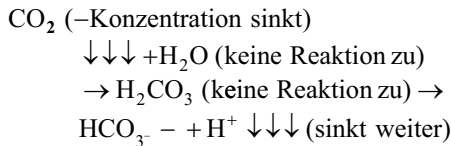
- **Wird der Organismus „sauer“, so wird kompensatorisch schneller geatmet, es wird hyperventiliert.**

■ Erniedrigte CO₂-Konzentration

Verringert sich die CO₂-Konzentration im Körper, steigt der pH-Wert an. Der Organismus wird „alkalisch“, es sind zu wenig H⁺-Ionen vorhanden.



Chemische Reaktionsformel:



Wenn die CO₂-Konzentration sinkt, findet die Reaktion von Kohlendioxid mit Wasser zu Kohlensäure nicht statt. Folglich kann Kohlensäure nicht zu Bikarbonat und H⁺-Ionen zerfallen. Die H⁺-Konzentration sinkt und der Blut-pH-Wert steigt.

Nun tritt die Selbstregulation des Puffersystems ein. Der Körper verlangsamt die Atmung, Der Mensch hypoventiliert. Dadurch wird weniger Kohlendioxid abgeatmet und die CO₂-Konzentration steigt. Kohlendioxid reagiert vermehrt mit Wasser zu Kohlensäure, die dissoziiert (zerfällt) in H⁺ und HCO₃⁻. H⁺-Ionen werden wieder freigesetzt und der pH-Wert fällt wieder.

- **Wird der Organismus „alkalisch“, so wird kompensatorisch langsamer geatmet, es wird hypoventiliert.**

34.3.4 Störungen des Säure-Basen-Gleichgewichts

Die Störungen des Säure-Basen-Gleichgewichts werden bezeichnet als:

- **Azidose:** Zunahme der H⁺-Ionen im Blut pH < 7,35
- **Alkalose:** Abnahme der H⁺-Ionen im Blut pH > 7,45

Die Ursachen des Ungleichgewichts kann respiratorisch und metabolisch sein. So wird unterschieden in:

- respiratorische Azidose,
- respiratorische Alkalose,
- metabolische Azidose,
- metabolische Alkalose oder ein
- kombiniertes Auftreten.

Eine BGA ist notwendig, um respiratorische oder metabolische Ursache zu differenzieren (■ Tab. 34.12):

- Respiratorische Komponente: CO₂-Partialdruck (pCO₂) verändert,
- metabolische Komponente: Standardbikarbonat (HCO₃⁻) und Basenabweichung (BE = Base Excess) verändert.

■ Henderson-Hasselbach-Gleichung

Die **Henderson-Hasselbach-Gleichung** gibt einen Hinweis, ob eine Säure-Basen-Störung eine respiratorische oder metabolische Ursache hat (■ Tab. 34.12).

$$\text{pH} = 6,1 + \log \frac{\text{HCO}_3^-}{0,03 \times \text{pCO}_2} \quad \begin{array}{l} \text{(metabolische Komponente, v.a. durch die Niere)} \\ \text{(respiratorische Komponente, v.a. durch die Lunge)} \end{array}$$

Diese Gleichung sagt aus, dass der pH-Wert abhängig von den Mengen an Kohlendioxid und HCO₃⁻ ist. Dabei ist HCO₃⁻ die metabolische Ursache, die wird durch die Niere reguliert. Das Kohlendioxid ist die respiratorische Ursache für die Säure-Basen-Störung und wird durch die Lunge reguliert.

■ Base-Excess

Der BE ist ein Rechenwert und gibt an, wie viel mmol einer starken Säure oder Base nötig sind, um eine Blutprobe bis zum normalen pH-Wert von 7,4 zu titrieren.

Die wichtigsten Pufferbasen im Blut sind Bikarbonat, Hämoglobin, negativ geladene Proteine und anorganisches Phosphat. Basen sind in der Lage, H⁺-Ionen zu binden und zu neutralisieren. Bikarbonat ist ein Anteil der gesamten Basen. Daher entwickeln sich HCO₃⁻ und BE meist in die gleiche Richtung

- Ein Überschuss an Basen wird positive Basenabweichung bzw. positiver BE genannt.
- Ein Mangel an Basen wird negative Basenabweichung negativer BE bzw. Basendefizit genannt.

Werden im Stoffwechsel nichtflüchtige Säuren angehäuft oder verliert der Körper Bikarbonat, so nehmen Standardbikarbonat und Basenabweichung ab. Es entsteht ein Mangel an Basen, der BE sinkt. Das führt im Messwert zu einer negativen Basenabweichung, z. B. BE = -6.

Verliert der Körper nichtflüchtige Säuren oder wird Bikarbonat angehäuft, so steigen Standardbikarbonat und Basenabweichung an. Es entsteht ein Überschuss an Basen, der BE steigt. Das führt im Messwert zu einer positiven Basenabweichung, z. B. BE = + 7.

34.3.4.1 Respiratorische Azidose

Eine respiratorische Azidose entsteht durch einen erhöhten pCO₂ aufgrund verminderter CO₂-Abatmung durch die Lungen (Hypoventilation).

- **Hauptsächliches Merkmal der respiratorischen Azidose ist ein niedriger pH und ein hohes pCO₂** (■ Tab. 34.13).

■ **Tab. 34.12** Veränderungen metabolischer und respiratorischer Werte

Ist viel HCO_3^- vorhanden, so wird der Körper alkalisch und gerät in eine Alkalose	HCO_3^- steigt ↑	pH steigt ↑
Ist wenig HCO_3^- vorhanden, so wird der Körper sauer und gerät in eine Azidose	HCO_3^- sinkt ↓	pH sinkt ↓
Die Basenabweichung BE verhält sich wie das HCO_3^- und weist auf eine metabolische Komponente der Säure-Basen-Störung hin		
Steigt der BE-Wert, so gerät man in eine Alkalose	BE steigt ↑	pH steigt ↑
Sinkt der BE-Wert, so gerät man in eine Azidose	BE sinkt ↓	pH sinkt ↓
Das Kohlendioxid verweist auf eine respiratorische Störung des Säure-Basen-Haushaltes		
Ist viel Kohlendioxid vorhanden, so wird der Körper sauer und gerät in eine Azidose	CO_2 steigt ↑	pH sinkt ↓
Ist wenig Kohlendioxid vorhanden, so wird der Körper alkalisch und gerät in eine Alkalose	CO_2 sinkt ↓	pH steigt ↑

■ **Tab. 34.13** Beispielhafte BGA bei respiratorischer Azidose

pH	7,30 ↓
pCO_2	48 ↑
pO_2	65
BE	+2
HCO_3^-	25

Die Hypoventilation wird anhand des Atemminutenvolumens (MV) beurteilt. Sinkt das MV dann steigt der Partialdruck pCO_2 . Es entsteht eine Azidose, der pH-Wert sinkt. Ein niedriger pH-Wert bedeutet eine hohe Anzahl an Wasserstoffionen.

$$\text{MV} \downarrow \rightarrow \text{pCO}_2 \uparrow \rightarrow \text{pH} \downarrow \rightarrow \text{H}^+ \uparrow$$

Ist das MV zu niedrig, könnte die Ursache sein (■ Tab. 34.14):

- zu geringe Atem-/Beatmungsfrequenz und/oder
- zu geringes Atemzugvolumen V_t .

Das Atemzugvolumen V_t wird bei druckkontrollierter Beatmung mit Hilfe der Beatmungsparameter P_{insp} und PEEP bestimmt. Je kleiner der Abstand zwischen P_{insp} und PEEP, desto kleiner das V_t .

$$\begin{aligned} \text{MV} \downarrow &\rightarrow f \downarrow + V_t \downarrow \\ V_t \downarrow &\text{ niedrig, weil } \Delta P, \text{ der Abstand} \\ &\text{ zwischen PEEP und } P_{\text{insp}} \text{ zu klein } \downarrow \end{aligned}$$

Die Therapie sollte respiratorisch sein. Zuerst muss die Ursache der gestörten Belüftung, der Hypoventilation herausgefunden werden. Verschiedene Aspekte können zu einer Verminderung der Atmung führen, so z. B. die Verlegung der Atemwege mit Schleim und Sekreten, ein auftretender Bronchospasmus, eine ungünstige Lagerung des Patienten oder abgeknickte oder verlegte Tuben und Beatmungsschläuche.

Können diese Ursachen unmittelbar beseitigt werden (Absaugen, Inhalation mit bronchienerweiternden Medikamenten, Hochlagerung des Patienten etc.) so wird die Hypoventilation rasch beseitigt sein.

Können die Ursachen der Hypoventilation nicht sofort beseitigt werden, so muss überlegt werden, welche Beatmungsparameter zu einer Steigerung der Ventilation, des MV, führen.

Häufige praktische Erfahrung ist, die **Beatmungsfrequenz** (f bzw. AF) zu steigern, denn das erhöht das MV. Ist diese auf 10 oder 12 Hübe/min eingestellt, kann es sinnvoll sein, diese zu erhöhen. Falls eine Beatmungsfrequenz jedoch schon recht hoch eingestellt ist, bspw. 16 Hübe/min, so wird eine weitere Steigerung wenig vielversprechend sein.

■ **Tab. 34.14** Beispielhafte BGA bei respiratorischer Azidose

Ursache	Einstellung eines zu niedrigen AMV bei Beatmung 2 : 1 Beatmung (Beatmung mit inversem Atemzeitverhältnis) Verlegung der Atemwege Atemdepression, durch tiefe Analgosedierung Lungenerkrankungen (COPD) Rippenfrakturen, Phrenicusparesie
BGA	pH < 7,35 pCO_2 > 45 mmHg Bikarbonat normal, leicht erhöht
Kompensation	Versuch der metabolischen Kompensation: - Niere steigert H^+ -Ausscheidung mit dem Urin - Niere steigert Bikarbonat-Produktion, denn HCO_3^- ist die Puffersubstanz, die einen Überschuss an H^+ -Ionen binden und neutralisieren kann Problem: Bei einer akuten oder chronischen Niereninsuffizienz kann die Niere keinen Ausgleich herstellen
Kompensierte BGA	pH fast normal pCO_2 > 45 mmHg Bikarbonat > 25 mval/l ↑↑↑
Therapie	Respiratorisch behandeln durch eine Steigerung der Respiration Eine Steigerung der Respiration bedeutet, eine Anhebung des Atemminutenvolumens (MV ↑). Dieses kann durch eine Anhebung der Beatmungsfrequenz (AF/f) und/oder eine Anhebung des Atemzugvolumens (V_t) geschehen. Bei druckkontrollierter Beatmung wird das V_t durch Anheben des P_{insp} gesteigert. Dadurch sinkt die CO_2 -Konzentration, der pH normalisiert sich und Anzahl der H^+ -Ionen sinkt ebenfalls

Ebenso wichtig ist das Betrachten des **Atemzugvolumens** (V_t) in den Messwerten. Ein guter Anhaltspunkt für die Beurteilung, ob ein angepasstes V_t für den Patienten erreicht ist, ist die Formel 6 ml/kgKG bezogen auf das ideale Körpergewicht (IBW).

So sollte für einen 80 kg schweren Patienten ein V_t von ca. 480–500 ml zu erwarten sein. Ist dieses in den Messwerten dauerhaft zu niedrig, so muss der Einstellwert Atemzugvolumen (V_t) bei volumenkontrollierter Beatmung erhöht werden. Bei druckkontrollierter Beatmung muss der Wert P_{insp} erhöht werden. Jedoch vorsichtig, in Schritten von 2–3 mbar/cmH₂O. Es muss immer wieder kontrolliert werden, ob nach der Erhöhung des P_{insp} das Zielvolumen verabreicht wird.

Nach gegebener Zeit, ca. ½–1 h nach Verstellen der Beatmungsparameter, soll eine erneute BGA erfolgen. Ein Erfolg besteht dann in einer Abnahme des $p\text{CO}_2$ und einer Steigerung des pH-Wertes.

- **Ist eine expiratorische CO_2 -Messung angeschlossen, so wird man das Resultat relativ rasch ansehen können. Dennoch bleibt eine BGA zur Kontrolle unerlässlich.**

Unterbleibt die respiratorische Behandlung, so kommt es zu einem Ausgleichsversuch des Körpers, zu einer metabolischen Kompensation (■ Tab. 34.15).

Die Steigerung von Bikarbonat/Hydrogenkarbonat führt zu einer leichten Erhöhung des pH-Wertes. Jedoch bleibt erkennbar, dass eine respiratorische Azidose besteht.

■ Zusammenfassend mit Hilfe der Symbole/Formel

Ursache der respiratorischen Azidose ist die Hypoventilation. Das heißt, das MV ist zu niedrig.

$$\begin{aligned} MV \downarrow &\rightarrow f \downarrow + V_t \downarrow \\ V_t \downarrow &\text{ niedrig, weil } \Delta P, \text{ der Abstand} \\ &\text{ zwischen PEEP und } P_{\text{insp}} \text{ zu klein } \downarrow \\ \Rightarrow p\text{CO}_2 \uparrow &\rightarrow pH \downarrow \rightarrow H^+ \uparrow \end{aligned}$$

34.3.4.2 Respiratorische Alkalose

Eine respiratorische Alkalose entsteht durch einen erniedrigten $p\text{CO}_2$ aufgrund erhöhter CO_2 -Abatmung durch die Lungen (Hyperventilation).

- **Hauptsächliches Merkmal der respiratorischen Alkalose ist ein erhöhter pH und ein niedriges $p\text{CO}_2$** (■ Tab. 34.16).

■ Tab. 34.15 BGA bei kompensierter respiratorischer Azidose

pH	7,35–7,37 ↓
$p\text{CO}_2$	48 ↑
$p\text{O}_2$	76
BE	+6 ↑
HCO_3^-	30 ↑

■ Tab. 34.16 Beispielhafte BGA bei respiratorischer Alkalose

pH	7,52 ↑
$p\text{CO}_2$	30 ↓
$p\text{O}_2$	73
BE	+2
HCO_3^-	23

Die Hyperventilation wird ebenfalls anhand des Minutenvolumens (MV) beurteilt. Steigt das MV sinkt der Partialdruck $p\text{CO}_2$. Sinkt der $p\text{CO}_2$ entsteht eine Alkalose, der pH-Wert steigt. Ein hoher pH-Wert bedeutet eine geringe Anzahl an Wasserstoffionen.

$$MV \uparrow \rightarrow p\text{CO}_2 \downarrow \rightarrow pH \uparrow \rightarrow H^+ \downarrow$$

Ist das MV zu hoch, könnte die Ursache sein (■ Tab. 34.17):

- zu hohe Atem-/Beatmungsfrequenz und/oder
- zu hohes Atemzugvolumen (V_t).

■ Tab. 34.17 Respiratorische Alkalose

Ursache	Kompensatorische Hyperventilation bei Lungenerkrankungen Kontrollierte Hyperventilation bei Beatmung Falsche Respiratoreinstellung Schädel-Hirn-Trauma Lungenembolie Psychische Erregung, wie Angst, Aufregung, Ärger
BGA	pH > 7,45 $p\text{CO}_2$ < 35 mmHg Bikarbonat normal
Kompensation	Körper versucht es metabolisch zu lösen Niere scheidet vermehrt Bikarbonat mit dem Urin aus Es besteht schon ein Mangel an H^+ -Ionen und die Ausscheidung von HCO_3^- soll diesen Mangel nicht noch verschlimmern Problem: Bei einer akuten oder chronischen Niereninsuffizienz kann die Niere keinen Ausgleich herstellen.
Kompensierte BGA	pH fast normal $p\text{CO}_2$ erniedrigt ↓ Bikarbonat erniedrigt ↓
Therapie	Respiratorisch behandeln, Minutenvolumen erniedrigen, Sedieren, Kohlendioxid einatmen lassen. Dadurch steigt die CO_2 -Konzentration, der pH normalisiert sich und die Anzahl der H^+ -Ionen steigt Eine Erniedrigung des Atemminutenvolumens (MV) kann durch eine Senkung der Beatmungsfrequenz (AF/f) oder durch eine Verringerung des Atemzugvolumens (V_t) geschehen. Bei druckkontrollierter Beatmung wird das V_t reduziert, indem der P_{insp} verringert wird

Das V_t wird bei druckkontrollierter Beatmung mit Hilfe der Beatmungsparameter P_{insp} und PEEP bestimmt. Je größer der Abstand zwischen P_{insp} und PEEP, desto größer das V_t .

$MV \uparrow \rightarrow f \uparrow + V_t \uparrow$
 $V_t \uparrow$ hoch, weil ΔP , der Abstand zwischen PEEP und P_{insp} zu groß \uparrow

Die Therapie sollte respiratorisch sein. Zuerst muss die Ursache der Hyperventilation herausgefunden werden. Verschiedene Aspekte sind in ■ Tab. 34.17 aufgeführt. Therapeutisch kontrollierte Hyperventilationen ist jedoch bei einigen Krankheitsbildern indiziert (Hirnödem, erhöhter Hirndruck, Lungenembolie) und sollte dann nicht verändert werden.

Können diese Ursachen unmittelbar beseitigt werden (Tachypnoe bei Angst, Schmerzen, daraufhin eine angepasste Sedierung oder Analgesie), so wird die Hyperventilation rasch beseitigt sein.

Können die Ursachen der Hyperventilation nicht sofort beseitigt werden, so muss überlegt werden, welche Beatmungsparameter zu einer Verringerung der Ventilation, des MV, führen.

Häufige praktische Erfahrung ist, die Beatmungsfrequenz zu senken, denn das verringert das MV. Ist diese auf 20 Hübe/min eingestellt, kann es sinnvoll sein, diese zu reduzieren. Falls eine Beatmungsfrequenz jedoch schon recht niedrig eingestellt ist, z. B. 10 Hübe/min so wird eine weitere Reduktion wenig vielversprechend sein.

Ebenso wichtig ist das Betrachten des Atemzugvolumens (V_t) in den Messwerten. Ein guter Anhaltspunkt für die Beurteilung, ob ein angepasstes V_t für den Patienten erreicht ist, ist die Formel 6 ml/kg KG bezogen auf das ideale Körpergewicht IBW. Beispiel: Für einen 80 kg schweren Patienten sollte somit ein V_t von ca. 480–500 ml zu erwarten sein.

Ist dieses in den Messwerten dauerhaft zu hoch, so muss der Einstellwert Atemzugvolumen V_t bei volumenkontrollierter Beatmung gesenkt werden. Bei druckkontrollierter Beatmung muss der Wert P_{insp} erniedrigt werden. Jedoch vorsichtig, das Absenken des P_{insp} soll in Schritten von 2–3 mbar/cmH₂O erfolgen. Es muss immer wieder kontrolliert werden, ob nach der Erniedrigung des P_{insp} das Zielvolumen verabreicht wird.

Nach gegebener Zeit, ca. ½–1 h nach Verstellen der Beatmungsparameter, soll eine erneute BGA erfolgen. Ein Erfolg besteht dann in einer Zunahme des $p\text{CO}_2$ und einer Senkung des pH-Wertes.

Ist eine expiratorische CO₂-Messung angeschlossen, so wird man das Resultat relativ rasch sehen können. Dennoch bleibt eine BGA zur Kontrolle unerlässlich.

Unterbleibt die respiratorische Behandlung, so kommt es zu einem Ausgleichsversuch des Körpers, zu einer metabolischen Kompensation (■ Tab. 34.18).

Die Ausscheidung von Bikarbonat/Hydrogenkarbonat führt zu einer leichten Senkung des erhöhten pH-Wertes. Jedoch bleibt erkennbar, dass eine respiratorische Alkalose besteht.

■ Zusammenfassend mit Hilfe der Symbole/Formel

Ursache der respiratorischen Alkalose ist die Hyperventilation. Das heißt, das MV ist zu hoch.

■ Tab. 34.18 BGA bei Kompensierter respiratorischer Alkalose

pH	7,43–7,45 \uparrow
$p\text{CO}_2$	28 \downarrow
$p\text{O}_2$	73
BE	–3 \downarrow
HCO_3^-	19 \downarrow

$MV \uparrow \rightarrow f \uparrow + V_t \uparrow$
 $V_t \uparrow$ hoch, weil ΔP , der Abstand zwischen PEEP und P_{insp} zu groß \uparrow
 $\Rightarrow \text{CO}_2 \downarrow \rightarrow \text{pH} \uparrow \rightarrow \text{H}^+ \downarrow$

34.3.4.3 Metabolische Azidose

Eine metabolische Azidose entsteht durch die Zunahme fixer Säuren und Bikarbonatverlust (■ Tab. 34.19).

➤ **Hauptmerkmal sind ein Mangel an Bikarbonat und eine negative Basenabweichung (■ Tab. 34.20).**

Aufgrund des Mangels an Basen, somit auch des Mangels an Bikarbonat, sinkt der pH-Wert und die Anzahl der H^+ -Ionen steigt.

$\text{BE} \downarrow$ und $\text{HCO}_3^- \downarrow \rightarrow \text{pH} \downarrow \rightarrow \text{H}^+ \uparrow$

■ Tab. 34.19 Ursachen der metabolische Azidose

Zunahme fixer Säuren	Verlust von Bikarbonat
<ul style="list-style-type: none"> - Nierenversagen - Diabetische Ketoazidose - Hungerketoazidose - Alkoholische Ketoazidose - Laktatazidose - Salizylvergiftung - Methanolvergiftung - Alkoholvergiftung 	<ul style="list-style-type: none"> - Durchfälle - Pankreassaftdrainage - Dünndarmdrainage - Renale Tubulusazidose - Diamox-Therapie (Diuretikum, fördert die Ausscheidung von Bikarbonat) - Ionenaustauschtherapie - Verdünnungsazidose - Uretersigmoidostomie

■ Tab. 34.20 Beispielhafte BGA bei metabolischer Azidose

pH	7,30 \downarrow
$p\text{CO}_2$	40
$p\text{O}_2$	90
BE	–4 \downarrow
HCO_3^-	20 \downarrow

Unterbleibt die ursächliche Behandlung (■ Tab. 34.21), so kommt es zu einem Ausgleichsversuch des Körpers, zu einer respiratorischen Kompensation (■ Tab. 34.22):

■ Tab. 34.21 Metabolische Azidose

Ursache	Anhäufung nichtflüchtiger (fixer) Säuren Verlust von Bikarbonat aus dem Körper (siehe ■ Tab. 34.19)
BGA	pH < 7,36 Basenabweichung < -2 mmol/l Bikarbonat < 21 mval/l
Kompensation	Körper versucht es respiratorisch zu kompensieren. Die Lunge scheidet vermehrt Kohlendioxid aus, um das Gleichgewicht wieder herzustellen. Die vermehrte Ausscheidung von Kohlendioxid bedeutet eine beschleunigte Atmung, eine Hyperventilation. Es besteht schon ein Überschuss an H^+ -Ionen. Dieser muss abgebaut werden. Die Substanz, die dafür in Frage kommt ist HCO_3^- . HCO_3^- ist jedoch auch nicht ausreichend vorhanden. Dennoch: Aus HCO_3^- und H^+ -Ionen wird Wasser und Kohlendioxid. Dieses Kohlendioxid wird abgeatmet. Das zeigt sich dann am erniedrigten pCO_2 -Wert. Das verstärkte Abatmen von Kohlendioxid bewirkt, dass sich HCO_3^- und H^+ -Ionen verbinden, auch um den Preis des weiteren Mangels an HCO_3^- . Anders ausgedrückt: die Hyperventilation verursacht eine respiratorische Alkalose und damit versucht der Körper die metabolische Azidose auszugleichen. Problem: Bei einem akuten oder chronischen Lungenversagen kann die Lunge keinen Ausgleich herstellen.
Kompensierte BGA	pH fast normal Bikarbonat weiter erniedrigt ↓ BE weiter erniedrigt ↓ pCO_2 ebenfalls erniedrigt ↓
Therapie	Puffersubstanzen i.v.: → NaBi 8,4 % (1 ml = 1 mmol) → Tris (Trometamol) Beide Substanzen können H^+ -Ionen binden und neutralisieren, damit wird der Blut-pH-Wert angehoben.

■ Tab. 34.22 BGA bei kompensierter metabolischer Azidose

pH	7,35-7,37 ↓
pCO_2	30 ↓
pO_2	90
BE	-6 ↓
HCO_3^-	-18 ↓

Pufferung

Therapie mit Pufferlösungen NaBi und Tris nach den Empfehlungen der Fachinformationen der Fa. Braun (► <https://www.fachinfo.de/pdf/006019>, ► https://www.gelbe-liste.de/produkte/tris-36-34-braun-konzentrat-zur-herstellung-einer-infusionsloesung_279113/fachinformation Zugriffen am 25.11.2018):

- Bei der Anwendung von NaBi 8,4 % (1-molare Lösung) wird folgende Dosierung empfohlen:
 - (Basendefizit × kgKg) × 0,3
 - Bsp.: BE: -6
 - (6 × 75 kg) × 0,3 = 135 ml NaBi 8,4 % (1-molare Lösung)
- Bei der Anwendung von Tris 36,34 % (3-molare Lösung) wird folgende Dosierung empfohlen:
 - (Basendefizit × kgKg) : 10
 - Bsp.: BE: -6
 - (6 × 75 kg) : 10 = 45 ml Tris 36,34 % (3-molare Lösung), das entspricht 135 ml Trometamol

Eine Pufferung soll nicht zu rasch erfolgen, eine Alkalose mit noch unangenehmeren Folgen könnte eintreten. Die Fachinformationen empfehlen daher zuerst nur die Hälfte der errechneten Mengen zu verabreichen. Eine Weitere Pufferung soll von weiteren BGA abhängig gemacht werden.

Cave: keine Blindpufferung!

Die Senkung des pCO_2 -Wertes, durch vermehrtes Abatmen von Kohlendioxid, führt zu einer leichten Erhöhung des pH-Wertes. Jedoch bleibt erkennbar, dass eine metabolische Azidose besteht.

34.3.4.4 Metabolische Alkalose

Die metabolische Alkalose entsteht durch Abnahme von Säuren oder Zunahme von Bikarbonat (■ Tab. 34.23).

➤ **Hauptmerkmal sind ein Überschuss an Bikarbonat und eine positive Basenabweichung (■ Tab. 34.24).**

■ Tab. 34.23 Ursachen der metabolische Alkalose

Abnahme von Säuren	Zunahme von Bikarbonat
Kaliummangel	Zu viele Puffersubstanzen
Akutes oder chronisches Erbrechen	Diuretika, die die Bikarbonatausscheidung behindern
Durchfall, Diarrhöe, Abführmittel	Chloridmangel
Kortikoidtherapie	Laxansabusus
	Malabsorption
	Leberinsuffizienz

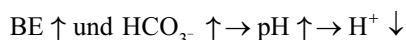
■ Tab. 34.24 Beispielhafte BGA bei metabolischer Alkalose

pH	7,58 ↑
pCO ₂	40
pO ₂	73
BE	+ 4 ↑
HCO ₃ ⁻	29 ↑

■ Tab. 34.25 Metabolische Alkalose

Urs.	Verlust an H ⁺ -Ionen aus dem Körper (■ Tab. 34.23) → Verlust von saurem Magensaft, Magensonde → Diuretikatherapie → Kaliummangel → Kortikoidtherapie
BGA	pH > 7,44 Bikarbonat > 25 mmol/l BE > 2 mmol/l
Kompensation	Respiratorisch, weniger Kohlendioxid wird abgeatmet. Die verringerte Ausscheidung von Kohlendioxid bedeutet eine verlangsamte Atmung, eine Hypoventilation. Es besteht schon ein Mangel an H ⁺ -Ionen. Dieser muss ergänzt werden. Dafür wird Kohlendioxid und Wasser benötigt. Durch Hypoventilation wird vermehrt Kohlendioxid im Körper zurückbehalten. Somit steigt auch der pCO ₂ -Wert weiter an. Kohlendioxid kann mit Wasser reagieren und produziert so H ⁺ -Ionen. Der H ⁺ -Mangel kann so ausgeglichen werden. Jedoch wird auch vermehrt HCO ₃ ⁻ produziert, dieser Wert steigt dann weiter an. Anders ausgedrückt: die Hypoventilation verursacht eine respiratorische Azidose und damit versucht der Körper die metabolische Alkalose auszugleichen. Problem: Bei einem akuten oder chronischen Lungenversagen kann die Lunge keinen Ausgleich herstellen.
Kompensierte BGA	pH fast normal Bikarbonat erhöht ↑ positiver BE weiter erhöht ↑ pCO ₂ erhöht ↑
Therapie	Säurezufuhr bei pH > 7,5 Elektrolytkontrolle: Na ⁺ , K ⁺ , Cl ⁻

Aufgrund des Überschusses an Basen, somit auch des Überschusses an Hydrogenkarbonat, steigt der pH-Wert und die Anzahl der H⁺-Ionen sinkt.



■ Tab. 34.26 BGA bei kompensierter metabolischer Alkalose

pH	7,43-7,45 ↑
pCO ₂	48 ↑
pO ₂	75
BE	+7 ↑
HCO ₃ ⁻	+32 ↑

Unterbleibt die ursächliche Behandlung (■ Tab. 34.25), so kommt es zu einem Ausgleichsversuch des Körpers, zu einer respiratorischen Kompensation (■ Tab. 34.26):

Die Steigerung des pCO₂-Wertes, durch verringertes Abatmen von Kohlendioxid, führt zu einer leichten Senkung des pH-Wertes. Jedoch bleibt erkennbar, dass eine metabolische Alkalose besteht.

34.4 Auswirkungen von Azidose und Alkalose

Die Auswirkungen von Azidose und Alkalose sind in ■ Tab. 34.27 und 34.28 aufgeführt.

Zur Übersicht ist in ■ Tab. 34.29 zusammengefasst, wie sich einzelne Werte bei Störungen des Säure-Basen-Gleichgewichtes verändern:

➤ Bei metabolischen Störungen entwickeln sich die Anzeigeparameter in die gleiche Richtung.

Lesen einer BGA

Hilfreich soll folgender Logarithmus für respiratorische und metabolische Störungen sein (■ Abb. 34.8):

■ Tab. 34.27 Auswirkungen von Azidose

Dämpfung des ZNS	Verwirrtheit Muskelschwäche Koma
Herz-Kreislauf	RR-Abfall Herzrhythmusstörungen (HRS) Verringerung der Ansprechbarkeit auf Katecholamine
Atmung	Gesteigert bei metabolischer Azidose Gedämpft bei respiratorischer Azidose
O ₂ -Bindungsfähigkeit von Hämoglobin	Bei gleichem pO ₂ wird weniger Sauerstoff an das Hämoglobin gebunden Die O ₂ -Abgabe ist erleichtert, es wird mehr Sauerstoff an das Gewebe abgegeben

■ Tab. 34.28 Auswirkungen von Alkalose

ZNS	Übererregbarkeit des peripheren Nervensystems Tetanie → tonische Spasmen der Muskulatur
Herz-Kreislauf	RR-Abfall Herzrhythmusstörungen (HRS)
Atmung	Gedämpft bei metabolischer Alkalose Gesteigert bei respiratorischer Alkalose
O ₂ -Bindungsfähigkeit von Hämoglobin	Bei gleichem pO ₂ wird mehr Sauerstoff an das Hämoglobin gebunden Die O ₂ -Abgabe ist erschwert, es wird weniger Sauerstoff an das Gewebe abgegeben

■ Tab. 34.29 Übersicht Säure-Basen-Ungleichgewicht

Störung	Bikarbonat und Basenabweichung	pH-Wert	pCO ₂
Respiratorische Azidose	↑	↓	↑↑↑
Respiratorische Alkalose	↓	↑	↓↓↓
Metabolische Azidose	↓↓↓	↓	↓
Metabolische Alkalose	↑↑↑	↑	↑

Fazit

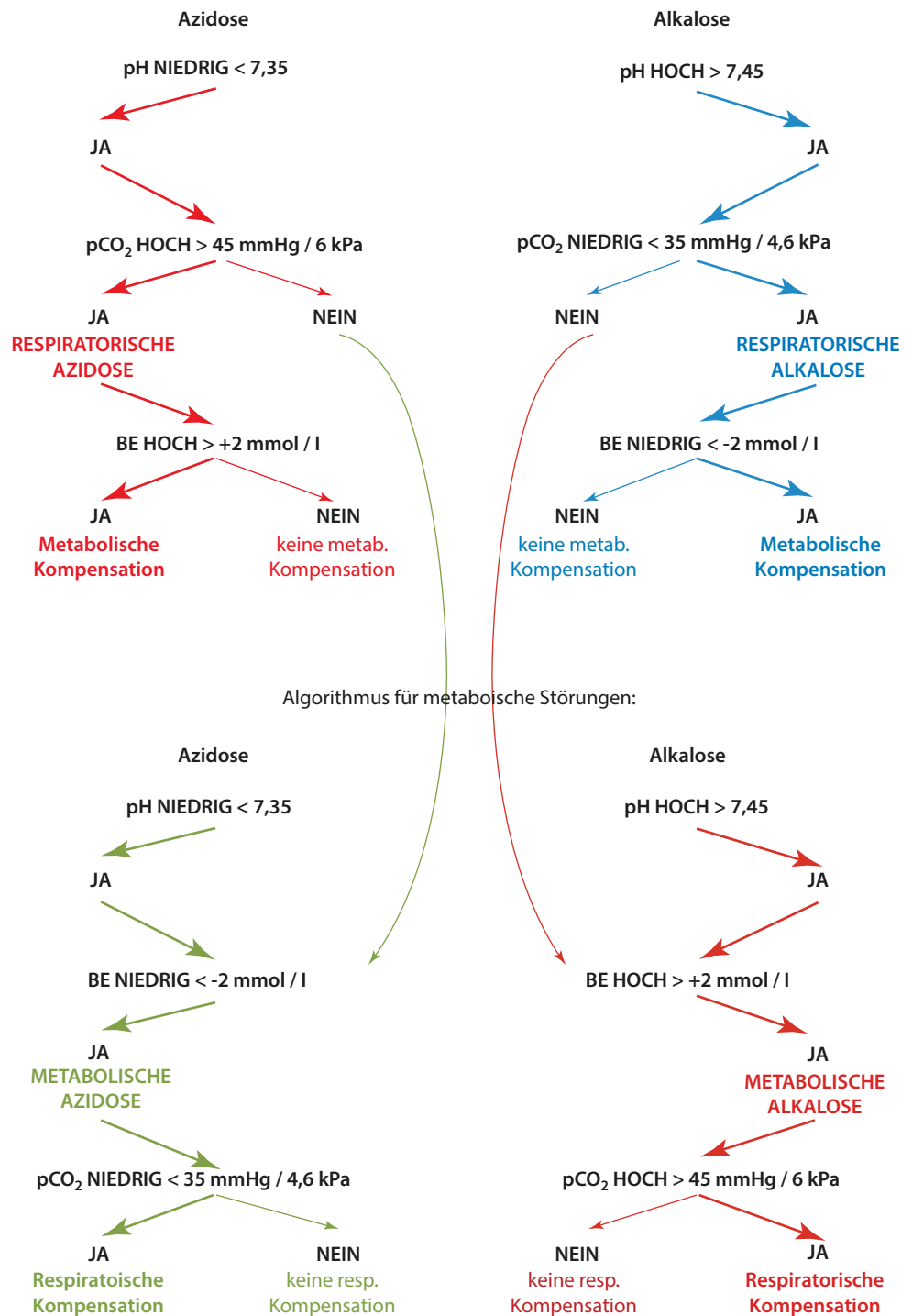
Das Lesen einer BGA soll strukturiert erfolgen. Je nachdem, welcher Aspekt im Vordergrund steht.

Steht der Oxygenierungsstatus im Vordergrund, soll die Sättigung und der pO₂ betrachtet werden. Beide Werte entwickeln sich i. d. R in die gleiche Richtung. Aber Obacht bei den Verschiebungen der O₂-Bindungskurven (► Abschn. 34.2.5)!

Bei der Beurteilung der Ventilation ist der pCO₂ entscheidend. Eine Hyperkapnie deutet auf eine Hypoventilation, eine Hypokapnie auf eine Hyperventilation.

Der Säure-Basen-Haushalt betrachtet den Blut pH-Wert und mögliche Kompensationsreaktionen des Körpers. Der pH-Wert ist meistens auch der erste Wert eines BGA-Ergebnisses. Die BGA ist aber auch ein Minilabor und zeigt Ergebnisse für Elektrolyte, deren Abweichungen so erkannt werden. Der Blut-Hb gibt Auskunft über eine mögliche Anämie und damit indirekt über den O₂-Gehalt des Blutes. Laktat deutet auf Oxygenierungsstörungen im Gewebe hin.

Abb. 34.8 Algorithmus. (Mit freundlicher Genehmigung von Isabel Schlütter)



Zum Nachschlagen und Weiterlesen

- Boemke W, Krebs MO, Rossaint R (2004) Blutgasanalyse, Weiterbildung, Zertifizierte Fortbildung. Anaesthesist 53:471–494
- Rehm M, Conzen PF, Peter K, Finsterer U (2004) Das Steward-Modell, „Moderner“ Ansatz zur Interpretation des Säure-Basen-Haushalts. Anaesthesist 53:347–357

Internet

Intensive Care Unit: Blutgasanalyse, <http://www.intensivcareunit.de/bga.html>. Zugegriffen am 01.10.2014



Analgesedierung und Delir

35.1 Analgesedierung – 286

35.1.1 Indikationen – 286

35.1.2 Instrumente zur Beurteilung von Schmerzen – 287

35.1.3 Instrumente zur Beurteilung der Sedierung – 288

35.2 Delir – 290

35.2.1 Unterscheidung des Delirs – 292

35.2.2 Prävention und Behandlung des Delirs – 292

35.2.3 Instrumente zur Beurteilung des Delirs – 292

Zum Nachschlagen und Weiterlesen – 294

Patienten, die beatmet werden müssen, werden meist auch analgosediert. Analgesie, Sedierung und Delirbehandlung haben in der Praxis eine rasante Entwicklung genommen. Patienten werden mit Hilfe von sog. Assessments beurteilt um dann eine, auf sie abgestimmte, Therapie zu beginnen und fortzuführen. Die Instrumente und Hilfsskalen zur Beurteilung des Analgosedierungszustandes und eine daraus resultierende Behandlung werden vorgestellt.

35.1 Analgosedierung

35.1.1 Indikationen

Typische Indikationen für eine Analgosedierung sind:

- Toleranz für die Beatmung heraufsetzen,
- Abnahme des Stresses,
- Abschirmung vor akustischen Reizen,
- Analgesie → bei Trauma, Verbrennungen oder postoperativ,
- Ausschaltung von Gegenwehr. Die Eigenatmung wird auf ein Minimum reduziert, zum Zwecke einer ausreichenden Oxygenierung, z. B. bei
 - Status asthmaticus,
 - Status epilepticus,
 - Pneumonie,
 - ARDS,
 - Inhalationstrauma,
 - Pneumothorax oder Hämatothorax,
 - instabiler Thorax.
- Schutzmaßnahme bei unangenehmen Pflege-, Diagnose- und Behandlungsverfahren, z. B.:
 - Drehen des Patienten,
 - Bauchlage,
 - Betten,
 - Absaugung,
 - Bronchoskopie,
 - Tracheotomie,
 - Reanimation,
 - Operationen,
 - Defibrillation,
 - Kardioversion,
 - kinetische Therapie (Rotorest-Betten).

Eines der Hauptziele ist die Sicherstellung einer ausreichenden Oxygenierung. Kaum ein Mensch wird sich ohne Analgosedierung intubieren lassen. Die Toleranz ist dafür herabgesetzt und bedeutet Stress, der wiederum Schmerzen erzeugen kann, welche negative Auswirkungen auf die Atmung bzw. Beatmung haben. Ein Teufelskreis, der am besten mit einer gezielten Analgosedierung durchbrochen werden kann.

Man spricht auch vom 3-Komponenten-Modell der Analgosedierung, mit den drei wesentlichen Grundzielen (nach J. Hommel):

- Bewusstseinsausschaltung → Sedierung,
- Analgesie → Schmerzreduktion/-ausschaltung,
- Vegetative Dämpfung → Relaxierung,

➤ Eine adäquate Analgosedierung und ein angepasstes Delirmanagement sind für intensivpflichtige Patienten unabdingbar.

Analgesieprobleme

Ca. 75 % der intensivpflichtigen Patienten berichten über starke bis stärkste Schmerzen während ihrer Behandlung, während jedoch ca. 80 % der Behandelnden die Schmerztherapie für adäquat einschätzen.

Sedierungsprobleme

Eine Übersedierung ist mit längerer Beatmungsdauer, vermehrtem Auftreten von Pneumonien, Hypotension, Gastroparese, höherem Auftreten (Inzidenz) eines Delirs, längerem Aufenthalt auf Intensivstationen und in der Klinik, höheren Kosten und einer höheren Mortalität verbunden. Zudem haben diese Patienten nach ihrer Intensivbehandlung häufiger Schlafstörungen und posttraumatischen Stress (posttraumatisches Belastungssyndrom, PTBS).

Delirprobleme

Etwa 50–80 % der intensivpflichtigen Patienten erleiden ein Delir. Dieses zu erkennen und richtig zu beschreiben, wurde lange Zeit vernachlässigt. Das Delir ist ein Vorhersagewert (Prädiktor) für eine 3-fach erhöhte Sterblichkeit über 6 Monate, höhere Kosten und eine signifikante anhaltende kognitive Verschlechterung.

Beruflich Pflegende und Ärzte beurteilen die Probleme aufgrund der Interpretation klinischer Zeichen und der persönlichen Erfahrungen. Dabei werden v. a. indirekte vegetative Reaktionen betrachtet:

- Tränenfluss,
- Pupillenweite,
- Herzfrequenz,
- Blutdruck,
- Atemfrequenz.

Eine sorgfältige Überwachung des Analgesie- und Sedierungsniveaus sowie einer Delirentwicklung mit Scoringssystemen ist jedoch unerlässlich, um sowohl Über- als auch Untersedierungen zu vermeiden. Die Scoringssysteme dienen nicht nur dem Selbstzweck und der Dokumentation. Sie sind eine Hilfestellung bei der Beurteilung der Analgesie, der Sedierung und des Delirs. Sie geben Ziele vor und beinhalten ggf. die Behandlungsmaßnahmen zur Vermeidung der o. g. Probleme.

Es gibt den grundsätzlichen Nutzen von Scoringssystemen, Entscheidend ist, dass ein System konsequent genutzt wird und sich daraus ergebende Handlungsabläufe klar definiert sind.

Im Folgenden werden einige Beurteilungsinstrumente (Scoringssysteme) vorgestellt.

35.1.2 Instrumente zur Beurteilung von Schmerzen

Diese Scores für die Analgesie dienen der Erfassung der Schmerzen von Patienten. Zudem schließen sie eine patientenangepasste analgetische Behandlung ein. Damit dienen sie dem Patientenkomfort und verbessern den Behandlungserfolg.

Bedingung für eine erfolgreiche Therapie ist die regelmäßige und konsequente Anwendung. So soll der Grad der Analgesie mindestens 8-stündlich erfasst werden sowie nach jeder Therapieänderung.

■ Numerische Ratingskala (NRS)

Mit Hilfe der numerischen Ratingskala sollen kommunikationsfähige Patienten eine Selbsteinschätzung ihrer Schmerzen vornehmen. Dabei zeigen sich eine geringe Fehlerquote, eine hohe Akzeptanz und eine einfache Handhabung. Die Selbsteinschätzung ist genau und hat damit eine hohe Sensitivität.

Die Schmerzmessung sollte bevorzugt mit Hilfe einer 11-stufigen NRS mit den Endpunkten 0 = keine Schmerzen und 10 = stärkste vorstellbare Schmerzen erfolgen (■ Abb. 35.1).

Einstufung auf einer NRS

- Werte von 1 bis 4; leichte Schmerzen
- Werte von 5 bis 6; mittelstarke Schmerzen
- Werte von 7 bis 10; starke Schmerzen

Deutliche schmerzbedingte Funktionseinschränkungen wurden bei Werten über 4 bzw. über 6 festgestellt. Als Interventionsgrenze kann auf einer NRS ein Wert von = 4 festgelegt werden.

■ Beurteilung von Schmerzen bei Demenz (BESD)

Das BESD ist ein Beurteilungsinstrument, um demente Menschen nach ihren Schmerzen zu beurteilen. Sie ist eine Übertragung der PAINAD-Skala (Pain Assessment in Advanced Dementia) aus den USA. Beobachtet und bewertet werden 5 Verhaltensmerkmale (■ Tab. 35.1).

Es wird ein Summenwert gebildet, der nach schmerzreduzierenden Maßnahmen sinken soll. Demente Menschen sollen vor einer Analgetikagabe und 2 h danach und zusätzlich 24 h danach beurteilt werden. Schmerzsymptome nach 2 h und anhaltender Analgetikagabe auch nach 24 h sollen behandelt werden.

■ ZOPA – Zurich Observation Pain Assessment

ZOPA ist ein Beurteilungsinstrument bei neurologisch erkrankten Menschen, z. B. apallisches Syndrom oder Wachkoma. Sie kann angewendet werden, wenn aufgrund von Bewusstseinsstörung und/oder kognitiven Einschränkung andere Möglichkeiten der Schmerzerfassung nicht bestehen. Beobachtet und bewertet werden 4 Verhaltensmerkmale (■ Tab. 35.2).

Es wird kein Summenwert gebildet, sondern schmerzreduzierenden Maßnahmen werden eingeleitet, wenn schon eines der 4 Verhaltensmerkmale festgestellt wird.

■ Behavioral Pain Scale (BPS)

Der BPS ist bei kommunikationseingeschränkten Patienten gut anwendbar. Anhand von 3 Kriterien bleibt er übersichtlich und handhabbar (■ Tab. 35.3):

- Gesichtsausdruck,
- Bewegung oberer Extremitäten und
- der Adaption an das Beatmungsgerät.

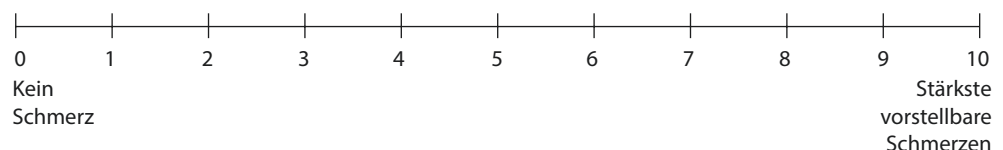
■ Nutzung der BPS im Universitätsklinikum Hamburg Eppendorf (UKE) in der Klinik für Intensivmedizin (KIM)

Der Score beinhaltet eine Handlungsanweisung, wie die medikamentöse Therapie gehandhabt werden soll (■ Abb. 35.2).

Ziel ist die Schmerzfremheit bzw. Schmerzarmut. Das wird bei einem BPS <6 unterstellt. Ergibt der BPS >6, dass der Patient Schmerzen hat, so kann die Gabe der Analgetika nach dem Algorithmus (■ Abb. 35.2) erhöht werden. Entweder als Bolusgabe oder als Erhöhung der Basisgabe. Bei zu tiefer Analgesie soll Gabe der Analgetika noch aufgeführtem Muster gesenkt werden.

Zudem enthält dieser Algorithmus eine Auflistung möglicher schmerzassoziierter Symptome und eine Verfahrensanweisung, welche Dosis welcher Analgetika bei schmerzhaften Interventionen erfolgen soll. Intensivmedizinisches Personal kann somit selbstständig die Dosierung der Analgetika titrieren.

■ **Abb. 35.1** Numerische Ratingskala (NRS). (Quelle: www.icudelirium.org/docs/CAM_ICU_training_German.pdf)



■ Tab. 35.1 Beurteilung von Schmerzen bei Demenz (BESD)

Verhaltensmerkmale	0	1	2	Score
Atmung unabhängig von Lautäußerungen	Normal	Gelegentlich angestregtes Atmen, kurze Phasen von Hyperventilation	Lautstark angestrengt atmen, lange Phasen von Hyperventilation, Cheyne-Stokes-Atmung	
Negative Lautäußerungen	Keine	Gelegentlich Stöhnen oder Ächzen, sich leise negativ oder missbilligend äußern	Wiederholt beunruhigt rufen, laut stöhnen oder ächzen, weinen	
Gesichtsausdruck	Lächelnd, nichtssagend	Traurig, ängstlich, sorgenvoller Blick	Grimassieren	
Körpersprache	Entspannt	Angespannt, nervös hin und her gehen, nesteln	Starr, geballte Fäuste, angezogenen Knie, sich entziehen oder wegstoßen, schlagen	
Trost	Trösten nicht notwendig	Ablenken oder Beruhigen durch Stimme oder Berührung ist möglich	Trösten nicht möglich, Ablenken nicht möglich, Beruhigen , nicht möglich	
				TOTAL

Quelle: Basler HD, Huger D, Kunz R et al. Beurteilung von Schmerz bei Demenz (BESD). Schmerz 2006; 20: 519–526

■ Tab. 35.2 ZOPA

Lautäußerungen	Stöhnen Klagen Brummen
Gesichtsausdruck	Verzerrter, gequälter Gesichtsausdruck Starrer Blick Zähne zusammenpressen, Tubus beißen Augen zusammenkneifen Tränenfluss
Körpersprache	Ruhelosigkeit Massieren oder Berühren eines Körperteils Angespannte Muskeln
Physiologische Indikatoren	Änderung der Vitalzeichen Blutdruck/Puls Atmung Veränderung der Gesichtsfarbe Schwitzen/Hautröte

Quelle: Handel E (Hrsg). Praxishandbuch ZOPA. Hans Huber Verlag Bern 2009

■ Tab. 35.3 BPS – Behavioral Pain Scale

Item	Beschreibung	Punkt-wert
Gesichtsausdruck	Entspannt	1
	Teilweise angespannt	2
	Stark angespannt	3
	Grimassieren	4
Obere Extremität	Keine Bewegung	1
	Teilweise Bewegung	2
	Anziehen mit Bewegung der Finger	3
	Ständiges Anziehen	4
Adaption an das Beatmungsgerät	Toleration	1
	Seltenes Husten	2
	Kämpfen mit dem Beatmungsgerät	3
	Kontrollierte Beatmung nicht möglich	4

Ein Punktwert von > 6 gilt als Interventionsgrenze. Der Patient hat Schmerzen

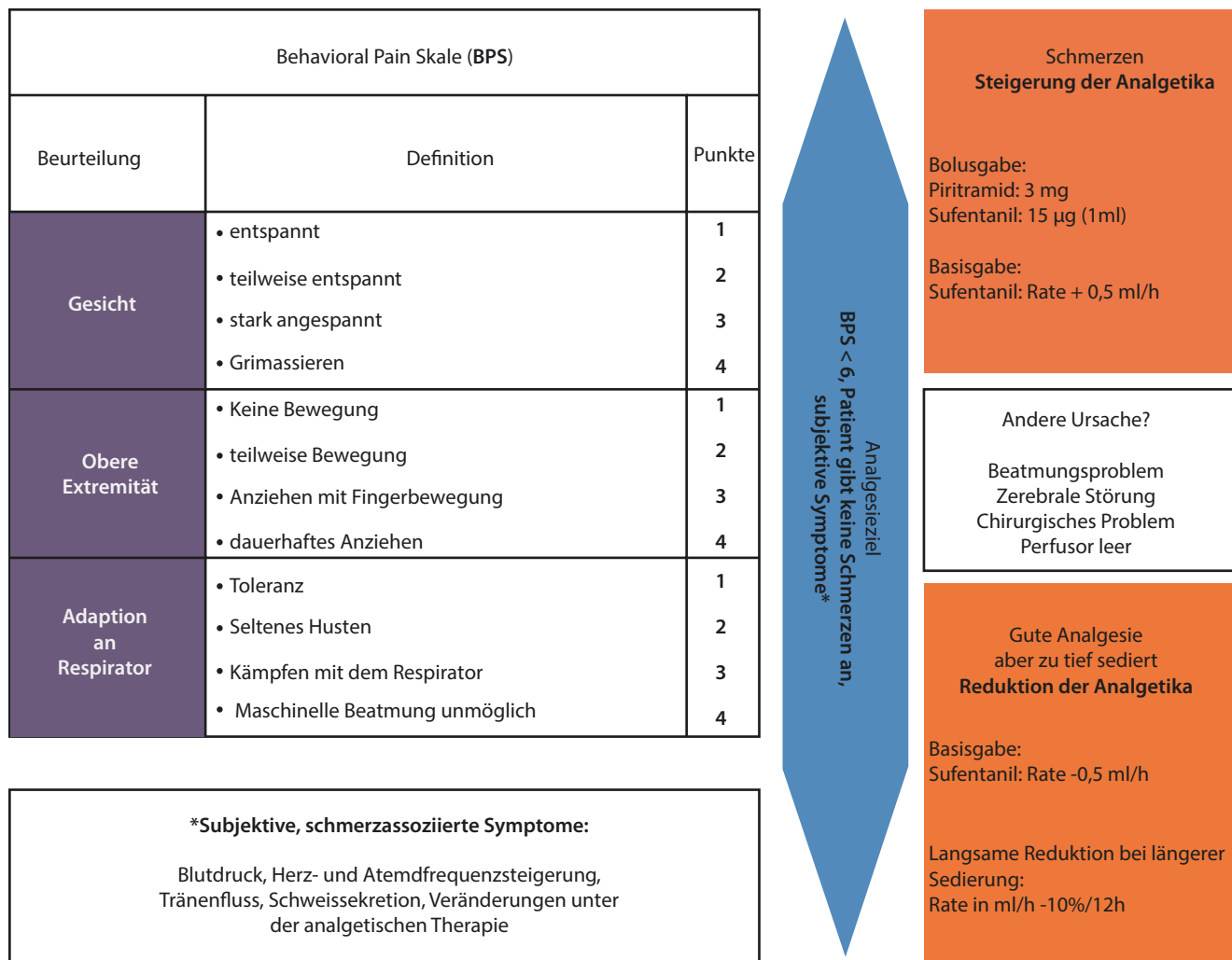
35.1.3 Instrumente zur Beurteilung der Sedierung

Für einen beatmeten intensivpflichtigen Patienten muss es ein klares Ziel der Sedierung geben. Und die Sedierung muss an veränderte klinische Situationen angepasst werden. Darüber hinaus soll mit einer Unterbrechung der Sedierung ein täglicher Aufwachversuch (SAT = Spontaneous Awakening Trial) und ein Spontanatemversuch (SBT = Spontaneous Breathing Trial) einhergehen. Protokollgesteuerte Sedierung

setzt intensivmedizinisches Pflegepersonal in die Lage, sicher die Sedativa zu titrieren. Hierzu benötigt es Scores für Sedierung.

■ Ramsey-Score

Ein gutes Maß zur Beurteilung der Sedierung bei Patienten bietet der **Ramsay Score** (■ Tab. 35.4).



<p>Vor schmerzhaften Interventionen (Absaugen, Lagerung, Katheterisierungen, Verbandswechsel):</p> <p>Wacher Patient: Infoemation des Patienten, Bolusgabe Piritramid als KI über 15 Min.: 3,75 mg- 7,5 mg i.v., Lokalanästhesie wenn möglich.</p> <p>Beatmeter Patient: Information des Patienten, Bolusgabe Piritramid: 3,75 mg- 7,5 mg i.v., Sufentanil 15 µg i.v. zusätzlich Sedierungsbolus mit Propofol 25 mg i.v. oder Midazolam 5 mg i.v., Lokalanästhesie wenn möglich.</p>

■ **Abb. 35.2** BPS-Nutzung am UKE. (Mit freundlicher Genehmigung von Prof. Dr. med. Stefan Kluge, Direktor der Klinik für Intensivmedizin, Universitätsklinikum Hamburg-Eppendorf)

Die Ramsay Skala wurde primär nicht für sedierte Patienten entwickelt, sondern sollte eine Hilfe für die Beurteilung bewusstseins-eingetrübter Patienten sein. Für die Beurteilung der sedierten Patienten gilt:

- Patienten mit einem Score R0 sind wach und man geht von einer Kooperationsbereitschaft aus.
- Bei R1 sind die Patienten nicht ausreichend abgeschirmt und reagieren ängstlich.
- Scores von R2–R4 sind die für die Beatmung erwünschten Sedierungstiefen.
- R5 spiegelt einen narkotisierten Patienten wieder.
- R6 steht für komatöse Patienten.

■ **Richmond Agitation Sedation Scale (RASS)**

Der RASS ist eine Weiterentwicklung und dient der besseren Beurteilung der Sedierung (■ Tab. 35.5), sowohl invasiv beatmeter Patienten als auch spontan atmenden und NIV-beatmeten Patienten.

Um den Patienten richtig beurteilen zu können, sollte die Durchführung in folgender Reihenfolge stattfinden:

- Der Patient wird beobachtet. Ist er wach und ruhig (Score 0)? Oder ist der Patient unruhig oder agitiert (Score +1 bis +4 entsprechend der jeweiligen Beschreibung)?
- Wenn der Patient nicht wach ist, wird er mit lauter Stimme mit seinem Namen angesprochen und zum

■ Tab. 35.4 Ramsey Score

Score	Sedierung	Wertung
R0	Patient wach, voll orientiert	Wach
R1	Ängstlich, unruhig, agitiert	Zu flach, unzureichend
R2	Ruhig, orientiert, kooperativ, toleriert Beatmung	Erwünscht
R3	Schlafend, prompte Reaktion auf laute Ansprache	Erwünscht
R4	Schlafend, träge Reaktion auf laute Ansprache	Erwünscht, gesteuert
R5	Keine Reaktion auf lautes Ansprechen, aber auf Schmerzreize	Tief
R6	Keine Reaktion auf Schmerzreize	Zu tief

Ramsay et al: BR Med J 2: 656; 1974

■ Tab. 35.5 RASS – Richmond-Agitation-Sedation-Scale

Score	Bezeichnung	Beschreibung
+4	Wehrhaft	Wehrhaft oder aggressiv, unmittelbare Gefahr für das Personal
+3	Sehr agitiert	Zieht oder entfernt Tubus, Katheter etc. oder verhält sich aggressiv gegenüber dem Personal
+2	Agitiert	Regelmäßig ungerichtete Bewegungen oder unsynchronisierte Beatmung/Atmung am Ventilator
+1	Unruhe	Ängstlich, aber die Bewegungen sind nicht aggressiv oder kräftig
0	Wach und ruhig	
–1	Schläfrig	Nicht komplett wach aber mit anhaltenden, länger als 10 s dauernden Wachphasen, auf Ansprache Blickkontakt
–2	Leichte Sedierung	Kurze (weniger als 10 s anhaltende) Wachphasen mit Blickkontakt bei Ansprache
–3	Moderate Sedierung	Bewegungen bei Ansprache ohne Blickkontakt
–4	Tiefe Sedierung	Keine Reaktion auf Ansprache, aber Bewegungen auf physikalische Reize
–5	Nicht erweckbar	Keine Reaktion auf Ansprache oder physikalische Reize

Blickkontakt aufgefordert. Bei Bedarf einmal wiederholen. Wie lange kann der Patient den Blickkontakt aufrechterhalten (Score –1 bis –3)?

- Falls der Patient nicht reagiert, wird der Patient durch Schütteln an den Schultern oder – wenn dies nicht hilft – Rubbeln des Sternum physikalisch stimuliert (Score –4 bis –5).

Für ein apparatives EEG-Monitoring (BIS-Monitoring) gibt keine generelle Empfehlung, ist aber gute Hilfestellung zur Vermeidung von Übersedierung oder zu geringer Sedierung unter der Gabe von Muskelrelaxanzien.

Es gibt auch durchaus Patienten, die sich völlig ohne Sedierung beatmen lassen und keinen Stress unter der Beatmung erleiden. Als Beispiel seien Patienten mit hoher Querschnittslähmung oder Heimbeatmungspatienten genannt.

Patienten mit Asthma oder Emphysem lassen sich gelegentlich auch freiwillig kontrolliert beatmen, weil sie wieder Luft bekommen und weniger Energie für ihre Atemarbeit aufbringen müssen. Deshalb gibt es oft das Bestreben, diesen Patienten die Intubation und Beatmung zu ersparen, da deren Weaning für gewöhnlich sehr lange dauert und somit lange Beatmungszeiten zu erwarten sind.

■ ■ Nutzung der RASS im Universitätsklinikum Eppendorf (UKE) in der Klinik für Intensivmedizin (KIM)

Dieser Score beinhaltet eine Handlungsanweisung, wie die medikamentöse Therapie gehandhabt werden soll. Das Ziel des RASS Scores liegt bei 0 bis –1 (■ Abb. 35.3).

Ergibt der RASS, dass der Patient zu wach ist (RASS > 0), so kann die Gabe der festgelegten sedierenden Medikamente nach oben aufgezeichnetem Muster erhöht werden. Entweder als Bolusgabe oder als Erhöhung der Basisgabe.

Bei zu tiefer Sedierung (RASS < –1) soll Gabe der Sedativa nach aufgeführtem Muster gesenkt werden.

Zudem enthält dieser Score eine Verfahrensweisung, dass tägliche Sedierungspausen durchgeführt werden sollen (► Kap. 38).

35.2 Delir

Ein Delir kann in allen Altersstufen auftreten. Es wird folgendermaßen beschrieben:

- ein akuter Verwirrheitszustand,
- mit Störung des Bewusstseins,
- Störung der Wahrnehmung,
- Aufmerksamkeitsstörungen,
- und Vorliegen einer eingeschränkten Orientierung.

Risikofaktoren für das Auftreten eines Delirs sind:

- ein höheres Lebensalter,
- kognitive Störungen,
- Alkohol- und Medikamentenabusus,
- schwere Erkrankungen.

Wenn ein Delir auftritt, muss eine organische Störung ausgeschlossen werden: z. B.

- Infektionen,
- Hypoxie,

Richmond Agitation and Sedation Scale (RASS)			B E O B A C H T U N G
+4	Streitlustig	Gewalttätig, unmittelbare Gefahr für das Personal	
+3	Sehr agitiert	Zieht oder entfernt sich Schläuche und Katheter, aggressiv	
+2	Agitiert	Häufige, ungezielte Bewegung, atmet gegen den Respirator	
+1	Unruhig	Ängstlich, aber keine aggressiven Bewegungen	
0	Wach und Ruhig	Entspannter Patient	V E R B A L
-1	Schläfrig	Nicht ganz aufmerksam, auf Ansprache erweckbar > 10 Sek. (Augen öffnen/Blickkontakt)	
-2	Leicht Seditiert	Kurzes Erwachen bei Ansprache < 10 Sek. (Augen öffnen/Blickkontakt)	
-3	Mäßig Seditiert	Bewegung oder Augenöffnen auf Ansprache (kein Blickkontakt)	
-4	Tief Seditiert	Keine Reaktion auf Ansprache, Bewegung oder Augenöffnen durch körperlichen Reiz	
-5	Nicht erweckbar	Keine Reaktion auf Ansprache oder körperlichen Reiz	P H Y S I S C H

Sedierungsziel
RASS 0 oder -1

Zu wach Steigerung der Sedierung

Bolusgabe:
Propofol: 20 mg
Midazolam: 5 mg

Bosisgabe:
Propofol:
Rate 1,25 ml/h 2%
Midazolam: Rate + 2,5 ml/h

CAVE: Propofol max. 4 mg/kg/h

Andere Ursache?

Beatmungsproblem
Zerebrale Störung
Chirurgisches Problem
Perfusor leer
Opioiddosierung zu hoch?

Zu tief sediert Reduktion der Sedierung

Basisgabe:
Propofol Rate in ml/h - 25 %/12h
Midazolam Rate in ml/h - 25 %/12h

Langsame Reduktion bei längerer Sedierung:
Rate in ml/h - 10 %/12h

Tägliche Sedierungspausen:

Alle sedierenden Medikamente (Midazolam, Propofol, Isofluran, Ketamin, Sufentanil, Remifentanil) werden einmalig pro Tag vollständig gestoppt bis die Patienten wach und kontaktfähig sind oder bis es zu Agitiertheit und Unwohlsein kommt. Ausgenommen werden nur Patienten mit Hirndruck, instabilem Herz-Kreislaufsystem oder relaxierte Patienten.

Durch tägliche Sedierungsunterbrechungen kommt es zu kürzeren Beatmungszeiten und kürzeren Aufenthalten auf der Intensivstation.

Abb. 35.3 RASS-Nutzung am UKE. (Mit freundlicher Genehmigung von Prof. Dr. med. Stefan Kluge, Direktor der Klinik für Intensivmedizin, Universitätsklinikum Hamburg-Eppendorf)

- Entzug,
- Perfusionsstörung,
- endokrine oder metabolische Entgleisungen.

Auftreten des Delirs:

- äußerst häufig bei beatmeten Patienten (>80 %),
- auch bei nicht beatmeten Patienten auf (ca. 50 %).

- Die rein agitierte Form, wie z. B. das Delirium tremens beim Alkoholentzug, beträgt nur etwa 2 %.

! Cave

Ungefähr 2/3 aller deliranten Syndrome werden nicht korrekt identifiziert.

35.2.1 Unterscheidung des Delirs

Es wird zwischen einem hyperaktiven, einem hypoaktiven Delir und Mischformen unterschieden. Meist sieht man Mischformen und rein hypoaktive Delirzustände, die häufig sehr schwer zu erkennen sind.

Patienten mit einem **hyperaktiven Delir**, Häufigkeit ca. 5 % zeigen:

- eine Übererregbarkeit und
- reagieren sehr empfindlich auf ihre äußere Umgebung.
- Sie können schnell verbal und körperlich bedrohend und aggressiv werden.
- Sie sind oft unruhig, zupfen häufig an der Kleidung, versuchen die Kabel des Überwachungsmonitors zu entfernen, ebenso liegende intravasale Katheter und Magensonden und
- zeigen eine Weglauftendenz.

Patienten mit einem **hypoaktiven Delir**, Häufigkeit ca. 30 %:

- sind häufig passiv,
- wird daher oft nicht erkannt,
- zeigen aber alle o. g. Symptome des Delirs (► Abschn. 35.2).
- Erkennen erst nach Befragung des Patienten.

Bei den **Mischformen** des Delirs, treten beide Formen wechselnd auf. Diese Form ist mit ca. 65 % die häufigste Delirform.

Bei einem **subsyndromalen Delir** zeigen die Patienten eines oder mehrere Symptome des Delirs, es kommt jedoch nicht zur vollen Ausprägung der Delirsymptomatik.

35.2.2 Prävention und Behandlung des Delirs

Das Risiko für einen Intensivpatienten, ein Delir zu erleiden ist sehr groß. Daher hat die Prävention eine hohe Bedeutung. Eine patientenorientierte Betreuung durch ein geschultes Mitarbeiterteam ist in der Lage, dem Patienten die notwendige Orientierung zu geben. Dazu gehört, dass eine Uhr und ein Kalender ihn über die Zeit und seine Umgebung aufklären. Zur Aufklärung gehört auch, dass man sich als betreuende Pflegeperson oder Arzt vorstellt. Der Patient muss Informationen über seinen allgemeinen Gesundheitszustand erfahren. Er muss über alle Maßnahmen informiert werden, welche überhaupt anstehen und zu welchem Zeitpunkt diese durchgeführt werden. Seine Wünsche und Bedürfnisse müssen berücksichtigt werden.

Bedeutend ist die Einhaltung eines **Tag-Nacht-Rhythmus**, bei dem nachts der Schlaf des Patienten gewährleistet werden kann. So sollten nachts keine routinemäßigen Maßnahmen erfolgen, der Lärmpegel soll nachts reduziert werden.

Am Tag soll der Patient Orientierung erfahren und Angehörige sollen mit integriert sein. Daher ist eine großzügige Besuchsregelung anzustreben. Eine weitere Möglichkeit der Orientierungshilfe sind Erinnerungshilfen (Familienfotos), Wahrnehmungsförderung (Brille, Hörgerät) und weitere kognitiv anregende Aktivitäten.

Ein Patient muss immer wieder gezielt beobachtet werden.

- Liegt vielleicht Dehydratation oder Hypoxie vor?
- Leidet ein Patient unter Obstipation?
- Sind die invasiven Katheter infektfrei?
- Findet eine Frühmobilisierung statt?
- Findet eine adäquate Schmerzbeurteilung und -behandlung statt?

Durch die gezielte Beobachtung und daraus resultierende therapeutische Maßnahmen kann das Risiko eines Delirs verringert werden.

35.2.3 Instrumente zur Beurteilung des Delirs

■ Intensive Care Delirium Screening Checklist (ICDSC)

Ein weiteres sehr umfangreiches Beurteilungsinstrument des Delirs ist die ICDSC (■ Tab. 35.6). Es werden 8 Kriterien betrachtet:

- veränderte Bewusstseinslage,
- Unaufmerksamkeit,
- Desorientierung,
- Halluzination,
- psychomotorische Erregung,
- unangemessene Sprechweise,
- Störung des Schlaf-Wach-Rhythmus,
- wechselnde Symptomatik.

Alle Kriterien erhalten einen Punktwert. Treten keine Symptome auf, so ist der Punktwert = 0. Die Summe der Punkte entscheidet über die Beurteilung Delir.

■ CAM-ICU

Die Voraussetzung zur Nutzung der CAM-ICU (Confusion Assessment Method for Intensive Care Units) ist der RASS Score. Ist dieser größer als -4 (-3 bis +4) kann der CAM-ICU verwendet werden (■ Abb. 35.4).

Es werden die psychische Veränderung, Aufmerksamkeitsstörungen, Bewusstseinsveränderungen und unorganisiertes Denken beurteilt.

Sind keine psychische Veränderung und keine Aufmerksamkeitsstörungen feststellbar, liegt kein Delir vor.

Treten psychische Veränderungen und Aufmerksamkeitsstörungen auf, so wird untersucht, ob zudem noch Bewusstseinsveränderungen oder ob unorganisiertes Denken besteht. Daraus lässt sich schließen, ob ein Delir vorliegt oder nicht.

■ **Tab. 35.6** Intensive Care Delirium Screening Checklist (ICDSC)

Kriterium	Punktbewertung
1. Veränderte Bewusstseinslage	
A) Keine Reaktion, bei Koma	–
B) die Notwendigkeit einer starken Stimulation, um irgendeine Reaktion zu erhalten, bei Stupor	–
C) Ist der Patient schläfrig oder reagiert nur bei milder bis mittelstarker Stimulation	1
D) Wache oder leicht erweckbare Patienten, werden als normal betrachtet	0
E) Übererregbarkeit, als eine nicht normale Bewusstseinslage	1
2. Unaufmerksamkeit	
Schwierigkeiten einem Gespräch oder Anweisungen zu folgen, durch äußere Reize leicht ablenkbar	1
Schwierigkeit, sich auf verschiedene Dinge zu konzentrieren	1
3. Desorientierung	
Ein offensichtlicher Fehler der entweder Zeit, Ort oder Person betrifft	1
4. Halluzination, Wahnvorstellung oder Psychose	
Eindeutige klinische Manifestation von Halluzination oder Verhalten, welches wahrscheinlich auf einer Halluzination (z. B. der Versuch, einen nicht existierenden Gegenstand zu fangen) oder Wahnvorstellung beruht	1
Verkennung der Wirklichkeit	1
5. Psychomotorische Erregung oder Retardierung	
Hyperaktivität, welche die Verabreichung eines zusätzlichen Sedativums oder die Verwendung von Fixiermitteln erfordert, um den Patienten vor sich selber oder anderen zu schützen (z. B. das Entfernen eines Venenkatheters, das Schlagen des Personals)	1
Hypoaktivität oder klinisch erkennbare psychomotorische Verlangsamung.	1
6. Unangemessene Sprechweise/Sprache oder Gemütszustand	
Unangemessene, unorganisierte oder unzusammenhängende Sprechweise	1
Im Verhältnis zu bestimmten Geschehnissen und Situationen unangemessene Gefühlsregung	1
7. Störung des Schlaf-/Wachrhythmus	
Weniger als 4 h Schlaf oder häufiges Aufwachen in der Nacht (das beinhaltet nicht Erwachen das durch das medizinische Personal oder durch laute Umgebung verursacht wurde)	1
Die meiste Zeit des Tages schlafend.	1
8. Wechselnde Symptomatik	
Fluktuation des Auftretens eines der Merkmale oder Symptome über 24 h (z. B. von einer Schicht zu einer anderen)	1
Punkte gesamt:	
Beurteilung nach der Gesamtpunktzahl: 0 Punkte = kein Delirium, 1 bis 3 Punkte = V. a. subsyndromales Delirium (► Abschn. 35.2.1), ≥4 Punkte = Delirium	

► www.icudelirium.co.uk/uploads/ICDSC.pdf, Zugriffen am 14.01.2015

Confusion Assessment Method auf Intensivstation CAM-ICU

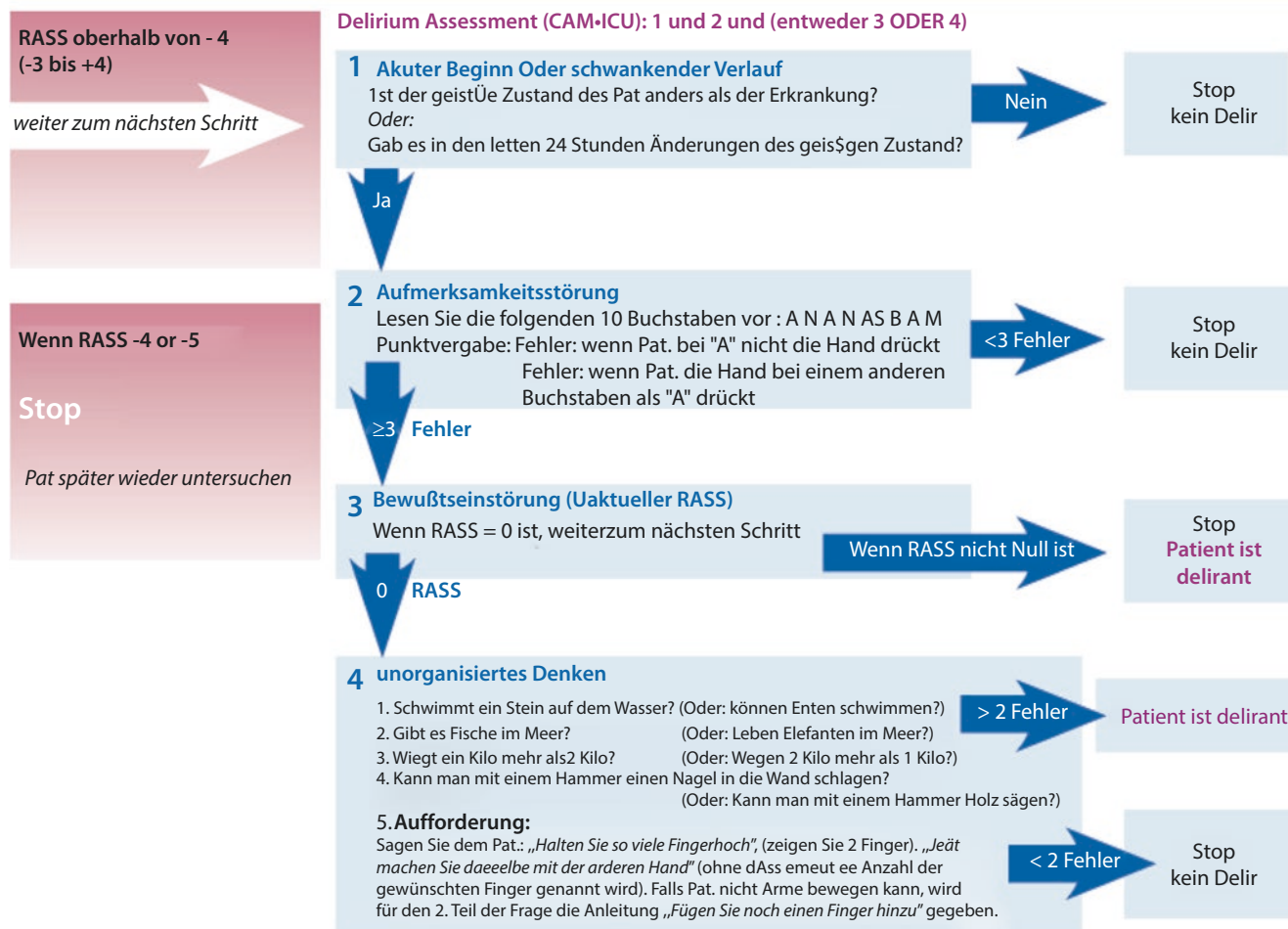


Abb. 35.4 CAM-ICU. (modifiziert nach ► www.icudelirium.co.uk/uploads/ICDSC.pdf)

Zum Nachschlagen und Weiterlesen

- AWMF, S3-Leitlinie, Analgesie, Sedierung und Delirmanagement in der Intensivmedizin (DAS-Leitlinie 2015), AWMF-Registernummer: 001/012, <https://www.awmf.org/leitlinien/detail/II/001-012.html> federführend Deutsche Gesellschaft für Anästhesie und Intensivmedizin, Zugriffen am 18.10.2018
- AWMF S3-Leitlinie für Analgesie und Sedierung in der Intensivmedizin, federführende Deutsche Gesellschaft für Anästhesie und Intensivmedizin, 2010. Gültigkeit bis 2014. http://www.awmf.org/uploads/tx_szleitlinien/001-012I-abgelaufen.pdf. Zugriffen am 02.02.2015
- Bergeron N, Dubois MJ, Dumon M et al (2001) Intensive Care Delirium Screening Checklist: evaluation of a new screening tool. *Intens Care Med* 27:859–864
- Clinical practice guidelines for the management of pain, agitation, and delirium in adult patients in the intensive care unit. *Crit Care Med* 2013 41(1): 263–306. <http://www.learnicu.org/SiteCollectionDocuments/Pain,%20Agitation,%20Delirium.pdf>. Zugriffen am 02.02.2015

- Hommel J (1996) Mein Konzept zur Analgosedierung – ein 3-Komponentenmodell, *Journal für Anästhesie und Intensivbehandlung*, 2. Aufl. <http://www.pabst-publishers.de/Medizin/med%20Zeitschriften/jai/1996-2/art-50.html>. Zugriffen am 18.02.2015
- <http://www.icudelirium.co.uk/>. Zugriffen am 14.01.2015
- <http://www.learnicu.org/SiteCollectionDocuments/Pain,%20Agitation,%20Delirium.pdf>: Clinical Practice Guidelines for the Management of Pain, Agitation, and Delirium in Adult Patients in the Intensive Care Unit. Zugriffen am 02.02.2015
- National Institute for Health NICE, Care Excellence (2010) NICE clinical guideline 103: Delirium – Diagnosis, prevention and management. <https://www.nice.org.uk/guidance/cg103>. Zugriffen am 02.02.2015
- NICE National Institute for Health and Care Excellence, NICE clinical guideline 103, Delirium Diagnosis, prevention and management, Issued: July 2010. <https://www.nice.org.uk/guidance/cg103>. Zugriffen am 02.02.2015
- Ouimet S, Riker R, Bergeon N et al (2007) Subsyndromal delirium in the ICU: evidence for a disease spectrum. *Intens Care Med* 33:1007–1013



Pharmakologie

36.1 Pharmakotherapie – 296

36.2 Analgosedierung – 296

- 36.2.1 Narkotika – 296
- 36.2.2 Opioide – 297
- 36.2.3 Benzodiazepine – 299
- 36.2.4 Ketamin – 299
- 36.2.5 Neuroleptika – 300
- 36.2.6 Barbiturate – 301
- 36.2.7 α -Rezeptorantagonist – 302
- 36.2.8 Inhalationsanästhetika – 303

36.3 Katecholamine – 306

- 36.3.1 Autonomes Nervensystem – 306
- 36.3.2 Synapse und Neurotransmitter – 308
- 36.3.3 Neurotransmitter und Rezeptoren – 311
- 36.3.4 Katecholamine – 312

36.4 Atropin – 314

36.5 Muskelrelaxanzien – 314

- 36.5.1 Nichtdepolarisierende Muskelrelaxanzien (NDMR) – 314
- 36.5.2 Depolarisierende Muskelrelaxanzien (DMR) – 315

Zum Weiterlesen und Nachschlagen – 315

36.1 Pharmakotherapie

Die Auswahl der Medikamente hängt von den Sedierungszielen ab. So haben Patienten mit starken Schmerzen einen höheren Bedarf an Analgetika. Patienten, denen kurze diagnostische Eingriffe bevorstehen, haben einen Bedarf an Hypnotika. Patienten mit kurzer Beatmungsdauer sollten Medikamente mit guter Steuerbarkeit und kurzer Wirkdauer erhalten. Bei Extubationen sollen keine langen Überhänge auftreten, denn das birgt die Gefahr von Hypoventilation und Apnoe.

Medikamente zur Kreislaufunterstützung werden nahezu bei allen beatmungspflichtigen Patienten eingesetzt. Es werden die Wirkungsweise und verschiedene Katecholamine vorgestellt.

Relaxierung hat für Intensiv- und beatmungspflichtige Patienten zwar eine untergeordnete Rolle, dennoch werden sie vor Intubation oder zur therapeutischen Hypothermiebehandlung verwendet.

Es erfolgt eine Vorstellung der Monosubstanzen gängiger Pharmazeutika. Da sie auch in der Anästhesie verwendet werden, enthält die Vorstellung anästhesiologische Aspekte. Dabei werden die wesentlichen Wirkungen und Nebenwirkungen dargestellt. Die Darstellung erfolgt stichwortartig und erhebt keinen Anspruch auf Vollständigkeit. Der Autor verzichtet weitestgehend auf Dosisangaben, da diese zwar in der Gebrauchsanweisung enthalten ist, jedoch immer patientenindividuell neu angeordnet und verabreicht werden wird. Auch ein intensives Studium der pharmakologischen Wirkungen wird durch diese Darstellung nicht ersetzt.

36.2 Analgosedierung

36.2.1 Narkotika

Propofol

■ Anwendung

- Rasch und kurz wirkendes Hypnotikum,
- keine analgetische Eigenschaften,
- zur Narkoseeinleitung,
- per Infusion als hypnotische Komponente der Anästhesie mit Opioiden,
- Ergänzung von Inhalationsanästhetika.

■ Pharmakologische Eigenschaften

ZNS:

- innerhalb 25–40 s tritt Bewusstseinsverlust ein,
- dieser hält 4–8 min an,
- chirurgische Anästhesie wird nicht erzeugt.

Atmung:

- nach zügiger Injektion vorübergehender Atemstillstand (ca. 1 min).
- induziert selten Husten oder Schluckauf.

Herz-Kreislauf-System (HKS):

- kardiovaskuläre Wirkungen abhängig von Dosis und Injektionsgeschwindigkeit,
- Hypotonie, vermindertes Herzzeitvolumen,
- Blutdruckabfall bei älteren Patienten mit reduziertem Allgemeinzustand bzw. mit KHK,
- leichter Herzfrequenzanstieg, weniger ausgeprägt als bei Barbituraten,
- Bradykardien bei Patienten, die β -Blocker einnehmen,
- Bradykardien bei älteren Patienten.

Abbau:

- Konjugation (Abwandlung, Umwandlung) in der Leber,
- Ausscheidung in metabolisierter Form über die Nieren,
- keine nachteiligen Einflüsse auf Niere und Leber bekannt.

■ Nebenwirkungen:

- Blutdruckabfall,
- Bradykardie,
- Atemstillstand, macht evtl. eine Nachbeatmung erforderlich, daher langsame Injektion,
- Injektionsschmerzen an Handrückenvenen,
- gelegentlich exzitatorische (erregende bzw. stimulierende) Phänomene, v. a. Bewegungen.

■ Propofolinfusionssyndrom

- tritt auf unter der Langzeitsedierung mit Propofol,
- führt zu einem progredienten Herzversagen,
- führt zur Rhabdomyolyse (Auflösung bzw. Zerstörung von quergestreifter Muskulatur),
- führt zu schwerer metabolischer Azidose,
- führt zu akutem Nierenversagen.

➤ Daher Propofol maximal 1 Woche als Dauernarkotikum einsetzen.

Etomidat

(Etomidat-Lipuro, Hypnomidat)

■ Anwendung

- Narkoseeinleitung,
- Narkoseeinleitung bei Risikopatienten,
- Ergänzung intravenöser Anästhetika.

■ Pharmakologische Eigenschaften

ZNS:

- wirkt dämpfend auf den Hirnstamm,
- ist ein starkes Hypnotikum,
- wirkt nicht analgetisch,
- innerhalb 1 min nach Injektion tritt Schlaf ein,
- Wiedererwachen 2–3 min nach Injektion, wobei die Schlafdauer dosisabhängig ist.

36.2 · Analgosedierung

Atmung:

- vorübergehend leichte Atemdepression,
- gelegentlich 15–30 s andauernder Atemstillstand.

Herz-Kreislauf-System:

- wird nur minimal beeinflusst.

■ **Nebenwirkungen**

- Schmerzen und Venenreizung bei Injektion, mit Eto.-Lipuro aber selten,
- wegen kurzer Halbwertszeit nicht geeignet für Einleitung von Inhalationsanästhesien geeignet,
- Myoklonien (Zuckungen einzelner Muskeln),
- Dyskinesien (unkoordinierte Bewegungen) → daher Vorabgabe von Opiaten,
- hemmt sofort die Nebennierenrindenfunktion für 6–8 h → daher nicht für mehrfache Injektionen oder Langzeitinfusion geeignet.

36.2.2 Opiode

Opiode sind Abkömmlinge des Opiums und ihre Antagonisten und werden zur Beseitigung von Schmerzen eingesetzt.

■ **Anwendung**

In der klinischen Anästhesie:

- prä- und postoperative Schmerzbehandlung,
- Prämedikation bei Patienten mit postoperativen Schmerzen,
- Supplementierung (Ergänzen) von Inhalationsanästhetika,
- Bestandteil einer Neuroleptanästhesie,
- Monoanästhetikum bei schwer kranken Patienten.

Für Narkosezwecke:

- starke Opiode
- mit raschem Wirkungseintritt
- und kurzer Wirkdauer
- und guter Steuerbarkeit.

■ **Analgetische Potenz**

Damit wird die schmerzstillende Wirksamkeit einer Substanz beschrieben. Als Referenzwert gilt das Morphin, das mit dem Zahlenwert = 1 gleichgesetzt wird (■ Tab. 36.1).

Morphin**Pharmakologische Eigenschaften**

- Opiode binden sich an spezifische Opioidrezeptoren.
- Wirkungen:
 - Analgesie,

■ **Tab. 36.1** Analgetische Potenz

Name	Analgetische Potenz
Morphin	1
Sufentanil	ca. 1000
Remifentanil	100–200
Fentanyl	120
Hydromorphon	7,5
Oxycodon	2
Piritramid	0,7
Pethidin	0,2
Tilidin	0,1–0,2
Metamizol/Tramadol	0,1

- Schläfrigkeit,
- Wohlbefinden/Euphorie,
- Veränderungen geistiger Funktionen.

– In höheren Dosen:

- Schlaf,
- stärkere Atemdepression,
- Übelkeit, Erbrechen.

- Selektive Blockade von Schmerzrezeptoren in Gehirn und Rückenmark, andere Sinnesempfindungen bleiben unbeeinflusst.

Atmung:

- Atemdepression durch direkte Wirkung auf das Atemzentrum,
- AF und AMV sinken,
- Atemtiefe (Vt) nimmt zu,
- nach 2–3 h ist das Atemzentrum wieder normal auf Kohlendioxid empfindlich,
- Hustenreflex wird meist zentral unterdrückt,
- Tonus der Bronchialmuskulatur kann stark zunehmen.

Herz-Kreislauf-System:

- Blutdruck bei liegenden Patienten oft unverändert,
- orthostatischer Blutdruckabfall bei Lagewechsel,
- daher Vorsicht bei Patienten mit Hypovolämie!
- Blutdruckabfall durch Histaminfreisetzung noch verstärkt.

Magen-Darm-Trakt:

- Vorwärtsperistaltik ist vermindert,
- Passagezeit verlängert,
- Verstopfung bzw. Obstipation.

Übelkeit/Erbrechen:

- durch direkte Stimulierung des Brechzentrums im Gehirn,
- Antiemetika können Linderung bzw. Abhilfe schaffen: Atosil, Psyquil, DHB, Vomex.

Antidiurese:

- Stimulation von ADH (antidiuretisches Hormon bzw. Adiuretin) ⇒ Urinausscheidung vermindert.

Aufnahme bzw. Stoffwechsel:

- gute Resorption,
- wird in der Leber abgebaut,
- Abbauprodukte werden über Niere ausgeschieden,
- Kumulation bei Niereninsuffizienz mit evtl. klinischen Zeichen Myoklonien, Hyperalgesie.

Interaktion mit anderen Medikamenten: Sedierende und dämpfende Wirkung wird verstärkt durch:

- Neuroleptika,
- Benzodiazepine,
- MAO-Hemmer.

■ Akute Opioidvergiftung

Anzeichen der akuten Opioidvergiftung:

- Koma,
- stechnadelgroße Pupillen,
- Atemdepression.

Soforttherapie:

- Atemwege freimachen,
- Beatmen,
- Gabe vom Morphinantagonist **Naloxon (Narcanti)**:
 - hebt die Atemdepression oft schlagartig auf,
 - bei opiatabhängigen Patienten treten daher oft akut Entzugserscheinungen auf.

Piritramid

(Dipidolor)

■ Anwendung

- Mäßige bis starke Schmerzen,
- Analgetikum zur postoperativen und palliativen Schmerzbehandlung,
- Anwendung in der patientengesteuerten Analgesie.

■ Pharmakologische Eigenschaften

- Vergleichbar der von Morphinum (► Abschn. 36.2.2).

■ Analgetische Potenz

- 0,7 im Vergleich zum Morphin.

Fentanyl

Anwendung

- Hochpotentes synthetisches Opioid,
- mit raschem Wirkungseintritt.

Analgetische Potenz

- 100-mal stärkeres Analgetikum als Morphin.

Dosierung

- Einleitung 0,25-3 mg/kgKG,
- max. Wirkung nach 2-4 min,
- Wirkungsdauer: mindestens 3 min, maximal 100-150 min.

Cave

Hohe Dosen führen zur Kumulation (= zunehmender Anstieg der Plasmaspiegel), verlängerte Wirkungsdauer manifestiert sich nicht nur erwünscht analgetisch, sondern auch lebensbedrohlich atemdepressiv. Nach hohen Fentanyldosen ist oft eine Nachbeatmung erforderlich.

Sehr häufig Auslöser von Übelkeit und Erbrechen.

Sufentanil

(Sufenta)

■ Anwendung

- Hochpotentes synthetisches Opioid,
- mit raschem Wirkungseintritt.

■ Analgetische Potenz

- 1000-mal stärkeres Analgetikum als Morphin,
- Opioid mit der größten analgetischen Potenz.

■ Dosierung

- 0,1-1 µg/kg vor Einleitung,
- max. Wirkung nach 5-8 min,
- Wirkungsdauer mindestens 30 min, maximal 60-120 min.

Cave

Hohe Dosen führen zu:

- längerer Wirkung und Atemdepression,
- Blutdruckabfall,
- Bradykardie,
- Thoraxrigidität.

■ Opioidantagonist

Narcanti (Naloxon) ist selbst ein Abkömmling des Opiums.

■ Anwendung

- Bei Opiatüberdosierung,
- Anfangsdosis: 1 µg/kgKG,
- hebt die sedierende und analgetische Wirkung durch Verdrängung des Opioids am Rezeptor auf,
- wirkt selbst nicht opioidartig, verstärkt auch nicht die Wirkung der Opiode,
- antagonistische Wirkdauer 1-4 h,
- Anwendung bei Atemdepression nach Fentanylanästhesie: hebt die Atemdepression oft sehr rasch auf.

! Cave

- Die Wirkdauer ist meist kürzer als die des Opiates, sodass die Atemdepression nach einer gewissen Zeit zurückkehren kann.
- Bei opiatabhängigen Patienten treten oft akute Entzugserscheinungen auf, sog. Reboundeffekt.

36.2.3 Benzodiazepine**Diazepam****■ Anwendung**

- sog. Sedativhypnotika (Tranquillizer),
- keine anästhetische Wirkung,
- potenziert (verstärkt) die Wirkung von Anästhetika,
- Epilepsie,
- Angst,
- Entzugssymptome.

■ Pharmakologische Eigenschaften**ZNS:**

- sedierend,
- angstlösend (Anxiolyse),
- hypnotisch,
- antikonvulsiv (krampflösend bei Epilepsie),
- Amnesie,
- Besetzung von Benzodiazepinrezeptoren,
- → Diazepam ist fettlöslich, daher keine Mischinfusionen anwenden.

Atmung:

- Atemstillstand bei schneller Injektion (ist jedoch nicht anhaltend, aber gefährlich bei gleichzeitiger Aspiration und/oder wenn die Zunge, in den Rachen zurückrutscht),
- langsame Injektion → wenig Wirkung auf das Atemzentrum,
- ausgeprägte Atemdepression in Kombination mit Opioiden.

Herz-Kreislauf-System:

- bei schneller Injektion → Blutdruckabfall, Bradykardie,
- langsame Injektion → wenig unerwünschte Wirkung aus das Herz-Kreislauf-System.

Muskulatur:

- wirkt zentral muskelrelaxierend.

! Cave

- Verursacht Schmerzen bei Injektion, daher langsam injizieren!

Midazolam

(Dormicum)

■ Pharmakologische Eigenschaften

Diese ähneln denen vom Diazepam. Unterschiede zu Diazepameigenschaften sind:

- kürzere Wirkungsdauer,
- wasserlöslich, daher kein Injektionsschmerz
- rasche und vollständige Resorption nach i.m.- und rektaler Zufuhr (HWZ ca. 10 min),
- nach i.v.-Gabe → Plasmakonzentration fällt auf 10-20 % ab → kurze Wirkungsdauer,
- Metabolisierung in der Leber,
- Ausscheidung über die Nieren.

■ Anwendung

- Prämedikation,
- Sedierung bei Regionalanästhesien,
- Supplementierung der i.v.-Anästhesie und Narkoseeinleitung beim Risikopatienten,
- rektale und nasale Applikation bei Kindernarkoseeinleitung,
- Anwendung per Infusion: dosisabhängige Wirkungsverlängerung.

■ Nebenwirkungen

- Erschlaffung der Pharynxmuskulatur → Zunge fällt zurück und verlegt die Atemwege,
- retrograde Amnesie,
- erhöhte Delirhäufigkeit.

Benzodiazepinantagonist

Flumazenil (Anexate)

■ Anwendung

- Überdosierung von Benzodiazepinen,
- gezielte Aufhebung der Sedierung durch Benzodiazepine,
- Vorsicht: kürzere Halbwertszeit als Diazepam.

■ Pharmakologische Eigenschaften

- verdrängt Benzodiazepine kompetitiv von deren Bindungsstellen am Rezeptor,
- der Patient erwacht und Atemstörungen sind beseitigt.

■ Nebenwirkungen

- Übelkeit,
- Erbrechen,
- Herzklopfen,
- Angstgefühle bei rascher Injektion,
- Entzugserscheinungen bei Suchtabhängigen.

36.2.4 Ketamin

Steht chemisch den Halluzinogenen nahe (z. B. LSD)

■ Anwendung

- wird überwiegend für kleinere chirurgische Eingriffe und zur Narkoseeinleitung bei Schock eingesetzt,
- präklinische Notfallmedizin,
- chirurgische Verbandswechsel bei Kindern,
- kurze diagnostische Eingriffe.

■ Pharmakologische Eigenschaften

ZNS:

- merkwürdiger Verlust des Bewusstseins, sog. „katatonischer Zustand“,
- vor dem Bewusstseinsverlust meist Taubheitsgefühl im Gesicht, Berührungsempfindung bleibt erhalten,
- Schmerzempfindung aufgehoben,
- Veränderungen der Wahrnehmung eigener Körperschemata, Gefühlen, Stimmungen: im Raum schwebend, alptraumartige Szenen,
- mit Beginn der Bewusstlosigkeit öffnet Patient die Augen weit, horizontaler und vertikaler Nystagmus,
- Sekunden später stehen die Augen still und scheinen zu fixieren, sie bleiben auch später geöffnet.
- Patient wirkt pharmakologisch von seiner Umwelt abgekoppelt, sog. „dissoziative Anästhesie“, d. h. einströmende Reize werden unverändert ans Hirn weitergeleitet. Das Hirn kann eintreffende Impulse nicht verarbeiten und angemessen darauf reagieren.
- Klassische Narkosezeichen fehlen.

Atmung:

- anfangs Atemdepression,
- Schutzreflexe in Atemwegen noch erhalten,
- Hustenreiz vermindert, daher Aspirationsgefahr,
- bei Überdosierung: Atemstillstand,
- Bronchodilatation.
- Speichelsekretion ist erhöht.

Herz-Kreislauf-System:

- Anstieg von Herzfrequenz und Blutdruck.

Skelettmuskulatur:

- Muskeltonus erhöht,
- selten ruckartige abnorme Bewegungen.

Aufwachphase:

- Auftreten von Träumen und Halluzinationen, die teilweise als bedrohlich angesehen werden,
- Erregungszustände, die häufig mit Midazolam behandelt werden müssen.
- oft nachhaltige Sedierung (unerwünscht bei ambulanten Eingriffen).

➤ **Patienten in einem ruhigen bzw. abgeschirmten Raum mit wenig Ansprache unterbringen, um ein ruhiges Aufwachen zu ermöglichen.**

■ Kontraindikationen

- hypertone Krise,
- KHK,
- Herzinsuffizienz,
- Aorten- und Mitralklappenstenose,
- große chirurgische Eingriffe,
- erhöhter Hirndruck,
- Epilepsie,
- psychiatrische Erkrankungen,
- Eingriffe im Kehlkopf-, Rachen-, Bronchialbereich, da Reflexe erhalten sind,
- Hyperthyreose,
- Phäochromozytom,
- Uterusruptur, Nabelschnurvorfälle.

S-Ketamin

Es ist das linksdrehende Isomer des Wirkstoffes Ketamin.

■ Anwendung und Wirkungen

- bessere Steuerbarkeit, da Metabolisierung in der Leber rascher als bei Ketamin, damit ist die Eliminationshalbwertszeit kürzer,
- kürzere Aufwachzeit,
- Einleitdosis 0,5-1 mg/kgKG,
- Wirkungseintritt 45-60 s,
- anästhetische Wirkdauer 10-15 min,
- Erholungsphase 20-60 min,
- ca. 2-fach stärker als Ketamin,
- Mononarkose insgesamt „angenehmer“.

36.2.5 Neuroleptika

Einsatzgebiet sind die schizophrenen Psychosen, Krankheitszustände, bei dem die Patienten eine vielschichtige Persönlichkeitsstörung aufweisen. Es treten charakteristische Veränderungen des Denkens, Fühlens und der Beziehung zur Umwelt auf.

- Zu den Grundsymptomen gehören:
 - **Störungen des Denkens**
 - Zerfahrenheit,
 - Gedankenabbruch,
 - veränderte Gedankenkette.
 - **Störungen der Affektivität**
 - Gleichgültigkeit,
 - Reizbarkeit,
 - Kontaktverlust,
 - Ambivalenz der Gefühle.
 - **Störung im Erleben der eigenen Person**
 - Depersonalisierung,
 - Entfremdung,
 - Persönlichkeitsspaltung.

Zu den **akzessorischen Symptomen** gehören:

- Halluzinationen (akustisch, optisch, Geruch, Geschmack),

- Wahn (Verfolgungs-, Vergiftungswahn),
- Störung der Motorik (Antriebshemmung, Bewegungslosigkeit),
- Sprachveränderungen (bizarre Ausdrucksweisen, Wortneubildungen).

Neuroleptika haben eine antipsychotische Wirkung. Sie beeinflussen das Bewusstsein und die intellektuellen Fähigkeiten nicht wesentlich.

■ Wirkung

- Zustand relativer Indifferenz gegenüber ihrer Umwelt,
- Hemmung der psychischen Erregbarkeit,
- Minderung der inneren Spannung,
- Antrieb reduziert,
- Angst vermindert,
- dadurch wird eine Distanzierung von der Psychose möglich.
- Der psychotische Zustand kann als krankhaft empfunden und vom Patienten selbst als solcher anerkannt werden.

Weitere Wirkungen:

- unterschiedlich stark sedierend,
- unterschiedlich stark vegetativ dämpfend.

Substanzgruppen

- Phenothiazine: z. B. Chlorpromazin, Trifluorpromazin (Psyquil), Promethazin (Atosil)
- Butyrophenone: z. B. DHBP, Haloperidol

■ Anwendung

- Antiemetika (Low-dose-Gabe),
- Beruhigungsmittel.

Dehydrobenzperidol

DHBP

■ Wirkung

- Wirkungseintritt nach 5-8 min,
- Wirkdauer 3-6 h,
- in der Anästhesie nur noch als Antiemetikum eingesetzt.

■ Pharmakologische Eigenschaften

ZNS:

- erzeugt eine ausgeprägte Neuroleptie (Dämpfung vegetativer Reflexe und psychischer Anspannung) ohne Schläfrigkeit,
- Gleichgültigkeit gegenüber Umweltreizen,
- Hemmung des Brechzentrums → antiemetische Wirkung,
- Bewusstlosigkeit nur durch gleichzeitige Gabe von Lachgas zu erreichen.

■ Atmung:

- keine wesentlichen respiratorischen Wirkungen.

Herz-Kreislauf-System:

- Blutdruck fällt durch α -blockierende Wirkung meist ab,
- Herzfrequenz leicht erhöht.

! Cave

- **DHB ist nicht antagonistisierbar → es kann zu kaum beherrschbaren Kreislaufdepressionen kommen.**
- **Senkt die Krampfschwelle → Vorsicht bei alkohol- und drogenabhängigen Patienten.**
- **Triggersubstanz für malignes neuroleptisches Syndrom.**

Haloperidol

Haldol

■ Anwendung

- Akute und chronische schizophrene Syndrome,
- organisch bedingte Psychosen,
- akute manische Syndrome,
- akute psychomotorische Erregungszustände.

■ Wirkungseintritt

- Nach ca. 5-20 min,
- Halbwertszeit ca. 12-35 h.

■ Pharmakologische Eigenschaften

ZNS:

- starke psychomotorische Dämpfung,
- ausgeprägte Wirkung gegen Wahnvorstellungen und Halluzinationen,
- antipsychotische Wirkung.

Bewegung:

- extrapyramidale Störungen,
- Parkinsonismus.

Atmung:

- seltene bis sehr seltene respiratorischen Wirkungen,
- Dyspnoe,
- Bronchospasmus (sehr selten).

Herz-Kreislauf-System:

- Tachykardie,
- ventrikuläre Tachykardie, „Torsade de Pointes“,
- Kammerflimmern,
- Hypotonie, orthostatische Hypotonie.

36.2.6 Barbiturate

Thiopental (Trapanal) und Methohexital (Brevimytal)

■ Anwendung

- Rasche und angenehme Narkoseeinleitung,
- nicht zur Narkoseaufrechterhaltung!

■ Wirkungen

- sedierend und angstlösend,
- antikonvulsiv,
- enthemmend, euphorisierend, erregend,
- hypnotisch,
- anästhetisch,
- ausgeprägter Schlafzustand,
- Patient nicht erweckbar,
- keine analgetische Wirkung,
- soll Hyperalgesie hervorrufen,
- Pupillen normal weit oder eng,
- Augen stehen fixiert in Mittelstellung,
- Blinzel- und Sehnenreflexe erloschen.

■ Pharmakologische Eigenschaften

ZNS:

- führen zu einer absteigenden Dämpfung des ZNS,
- innerhalb von 10-20 s tritt abrupt der Schlaf ein.
- Tiefe der Anästhesie kann sich noch verstärken, flacht danach aber wieder ab.
- Bewusstsein kehrt innerhalb von 20-30 min. wieder zurück.

Atmung:

- dämpfen dosisabhängig das Atemzentrum → Atemfrequenz und Atemtiefe sinken,
- Ansprechbarkeit auf Kohlendioxid ist vermindert,
- konstriktorische Wirkung auf Bronchien (ausgeprägter, wenn mit Opioid prämediziert wird).

Herz-Kreislauf-System:

- alle Funktionen des Herzens werden negativ beeinflusst,
- Herzzeitvolumen (HZV) sinkt,
- Kontraktionskraft des Herzens sinkt,
- Blutdruck sinkt,
- Herzfrequenz steigt reflektorisch an,
- Auftreten von Herzrhythmusstörungen (HRS), meist ventrikuläre Extrasystolen (VES).

Verteilung im Körper erfolgt in drei Phasen:

1. Die Substanz reichert sich rasch in Gehirn, Herz, Leber, Niere an.
2. Umverteilung zu den Körperkompartimenten Muskeln (darin die meiste Anreicherung), Bindegewebe, Knochen, Lungen, Haut.
3. Anreicherung im Fettgewebe.

Abbau:

- v. a. in der Leber,
- können zur Enzyminduktion führen (Steigerung der Enzymaktivität),
- Abbau anderer Medikamente und körpereigener Substanzen werden dadurch beeinflusst.

■ Kontraindikationen

- Porphyrie: Stoffwechselanomalie des Blutfarbstoffs,
- schwere Lebererkrankungen, da Wirkung verlängert sein kann bzw. Leberkoma,
- Status asthmaticus u. a. bronchospastische Erkrankungen,
- Babituratallergie → Exanthem und Blasenbildung,
- dekompensierte Herzinsuffizienz,
- Perikarditis constrictiva, akute Herztamponade,
- Schock und schwere Hypovolämie.

■ Nebenwirkungen

- Exzitationsphänomene: Tremor, unfreiwillige Muskelbewegungen, Tonussteigerung,
- respiratorische Störungen: Husten, Niesen, gesteigerte Kehlkopfreflexe, Schluckauf,
- Atemstillstand bei zu schneller Injektion und zu hohen Dosen,
- Blutdruckabfall, Tachykardie.

36.2.7 α -Rezeptorantagonist

Clonidin

(Catapresan, Paracefan)

Clonidin bewirkt eine Verminderung des Sympathikotonus. Seine Wirkung beruht auf der Stimulation zentraler inhibitorischer α_2 -Rezeptoren. Die Hemmung des zentralen Sympathikus durch Clonidin bewirkt eine Absenkung von überhöhten Katecholaminspiegeln. Dieser Effekt wurde bisher vorwiegend zur Behandlung der essentiellen Hypertonie genutzt. α_2 -Rezeptoren findet man vorwiegend präsynaptisch.

(Zu den Begriffen α -Rezeptor, Prä- und postsynaptisch, Neurotransmitter mehr im ► Abschn. 37.3)

Der Einsatz von Clonidin bei schwerem Delirium tremens und des Durchgangssyndroms beruht auf einer Hemmung der Überaktivität des zentralen Sympathikus. Sie erfolgt dabei nicht mehr generell durch eine Dämpfung des gesamten Zentralen Nervensystems, sondern gezielt über selektive Stimulierung von inhibitorischen α_2 -Rezeptoren, die den zentralen Sympathikus bremsen.

Der Hauptangriffspunkt liegt im ZNS. Clonidin passiert die Blut-Hirn-Schranke, verteilt sich im ZNS und greift in zentrale Funktionen ein:

- zentral-dämpfend,
- anxiolytisch,
- antimanisch,
- analgetisch,
- temperatursenkend.

Durch Clonidin kann die Dauer und der Schweregrad der Entzugssymptomatik verringert und die Behandlungsdauer verkürzt werden.

■ Indikation

- schwere Delirien mit hohem Sedativum Bedarf,
- Shivering: analgetische Komedikation

■ Vorteile

- bessere Hemmung der vegetativen Symptomatik,
- keine Atemdepression,
- Patient bleibt kooperativ,
- Pflege erleichtert,
- Behandlungsdauer verkürzt.

■ Nebenwirkung

- Bradykardie
- Obstipation

Zu beachten ist, dass das abrupte Absetzen von Clonidin zu folgenden Zuständen führen kann:

- Tachykardie,
- Hypertonie,
- Verwirrtheit,
- Angstgefühle und Erregtheit.

■ Kontraindikationen

- Höhergradiger AV-Block,
- Sick-Sinus-Syndrom,
- Bradykardie <60 Schläge/min,
- Blutdruck systolisch <100 mmHg (trotz Rehydration).

Dexdor – Dexmedetomidin

Dexmedetomidin aktiviert ähnlich wie Clonidin dosisabhängig α_2 -Adrenozeptoren und vermindert so die Freisetzung von Noradrenalin.

■ Anwendung

- Sedierung von intensivmedizinisch zu behandelnden Patienten,
- bis zu einer Sedierungstiefe RASS 0 bis -3 (► Abschn. 35.1.3).

Die Metabolisierung erfolgt in der Leber, daher Vorsicht bei leberinsuffizienten Patienten.

■ Vorteile

- analgetische Wirkung,
- analgetikasparende Wirkung,
- weitestgehend keine atemdepressive Wirkung.

■ Kontraindikationen

- fortgeschrittener Herzblock (Grad 2 oder 3) bei Patienten ohne Herzschrittmacher,
- unkontrollierte arterieller Hypotonie,
- ausgeprägte Bradykardie,
- akute zerebrovaskuläre Ereignisse.

36.2.8 Inhalationsanästhetika

Inhalative Anästhetika bzw. volatile Anästhetika werden zur Sedierung bzw. zur Narkose von Intensivpatienten verwandt. Narkose ist ein Zustand

- der Bewusstlosigkeit,
- der Empfindungslosigkeit,

- bei dem chirurgische Eingriffe ohne Abwehrreaktionen des Patienten möglich sind.

Die Sedierungsziele können mit Hilfe des Ramsey-Scores bzw. des RASS Scores festgelegt werden (► Abschn. 35.1.3).

Inhalative Anästhetika werden über die Lungen in den Körper aufgenommen. Diese diffundieren von dort in das Blut. Das Blut verteilt sie in die unterschiedlichen Körpergewebe. Hauptwirkort ist das Gehirn. Seine Funktion wird gedämpft.

Die Ausscheidung erfolgt fast ausschließlich über die Lungen.

Inhalationsanästhetika sind unter Raumtemperatur (20–22 °C) in einem flüssigen Aggregatzustand. Sie verdampfen (sieden) bei unterschiedlich hohen Temperaturen und gehen dann in einen gasförmigen Aggregatzustand über. Damit Inhalationsanästhetika eingeatmet werden können, müssen diese also in einen dampfförmigen (volatilen) Zustand umgewandelt werden.

Gängige volatile Anästhetika sind Isofluran, Sevofluran und Desfluran. Diese haben unterschiedliche Siedepunkte:

- **Siedepunkt Isofluran: 48,5 °C**
- **Siedepunkt Sevofluran: 58,8 °C**
- **Siedepunkt Desfluran: 22,8 °C**

Die Umwandlung in den dampf- bzw. gasförmigen Zustand erfolgt mit Hilfe von speziellen Verdampfern, den sog. Vaporisatoren. Dadurch kann das jeweilige Inhalationsanästhetikum in einer einstellbaren Konzentration dem Patienten mit der Beatmung zugeführt werden.

Jedoch verdampfen die flüssigen Inhalationsnarkotika auch schon bei geringeren Temperaturen. Diese Eigenschaft macht man sich bei der inhalativen Sedierung von Intensivpatienten mit Hilfe von dafür entwickelten Systemen (Devices) zu Nutze.

36.2.8.1 Narkoseführung

Eine Inhalationsnarkose wird im operativen Bereich meist in einer Kombination mit intravenösen Anästhetika (Propofol), Opioiden (Sufentanil) und bei Bedarf mit Muskelrelaxanzien (Esmeron) durchgeführt. Eine alleinige inhalative Narkose birgt zu viele Nebenwirkungen. Volatile Anästhetika als alleinige Gabe verursachen bei den Patienten ein Erregungsstadium, ein sog. Exzitationsstadium, und auch unerwünschte Herz-Kreislauf-Reaktionen wie Blutdruckabfall und Herzrhythmusstörungen.

Alle drei genannten Inhalationsanästhetika dämpfen dosisabhängig die Hirn-, Atem- und Herz-Kreislauf-Funktion.

■ Isofluran

Kardiovaskuläre Eigenschaften:

- beeinträchtigt die Kontraktionskraft des Herzens (negativ inotrop), d. h. Schlagvolumen (SV) und Herzzeitvolumen (HZV) nehmen ab.
- Tachykardie bei älteren Patienten,
- dosisabhängiger Blutdruckabfall. Blutdruck sinkt aufgrund einer Gefäßdilatation (direkte Wirkung von Isofluran).

Respiratorische Eigenschaften:

- Atemdepression,
- vermutlich Bronchodilatation.

Neuromuskuläre Eigenschaften:

- wirkt in geringem Maß muskelrelaxierend, verstärkt die Eigenschaften von Muskelrelaxanzien (► Abschn. 36.5).

■ Sevofluran

Schnelleres An- und Abfluten im Vergleich zu Isofluran, daher schnelleres Aufwachen, nachdem Sevofluran gestoppt wird.

Kardiovaskuläre Eigenschaften:

- beeinträchtigt die Kontraktionskraft des Herzens (negativ inotrop), d. h. Schlagvolumen (SV) und Herzzeitvolumen (HZV) nehmen ab.
- Geringe Wirkung auf die Herzfrequenz,
- geringe Gefäßdilatation,
- keine Sympathikusaktivierung,
- kaum relevante Auslösung von Arrhythmien.

Respiratorische Eigenschaften:

- Atemdepression,
- vermutlich Bronchodilatation.

Neuromuskuläre Eigenschaften:

- wirkt in geringem Maß muskelrelaxierend, verstärkt die Eigenschaften von Muskelrelaxanzien (► Abschn. 36.5).

■ Desfluran

Kardiovaskuläre Eigenschaften:

- beeinträchtigt die Kontraktionskraft des Herzens (negativ inotrop),
- jedoch geringe Abnahme des Herzzeitvolumen (HZV),
- Tachykardie in der Einleitungsphase,
- dosisabhängiger Blutdruckabfall.

Respiratorische Eigenschaften:

- Atemdepression,
- vermutlich Bronchodilatation.

Neuromuskuläre Eigenschaften:

- wirkt in dosisabhängig muskelrelaxierend.

36.2.8.2 MAC

Um eine bestimmte Narkosetiefe zu erreichen, ist eine Mindestkonzentration der unterschiedlichen inhalativen Anästhetika nötig. Diese wird MAC genannt. MAC ist die „minimale alveoläre Konzentration“, bei der 50 % der Patienten nicht mehr auf einen Hautschnitt mit einer Abwehrreaktion reagieren und wird dann als **1 MAC bzw. MAC50** eines jeweiligen Anästhetikums bezeichnet. Diese wird in % angegeben.

■ 1 MAC bzw. MAC50

Unter 100 % Sauerstoff hat,

1 MAC bzw. MAC50 Isofluran: 1,15 %, d. h. bei einer Konzentration von 1,15 % Isofluran in 100 % Sauerstoff wird die minimale alveoläre Konzentration 1 MAC erreicht.

1 MAC bzw. MAC50 Sevofluran: 1,71 %, d. h. bei einer Konzentration von 1,71 % Sevofluran in 100 % Sauerstoff wird die minimale alveoläre Konzentration 1 MAC erreicht.

1 MAC bzw. MAC50 Desfluran: 6,0 %, d. h. bei einer Konzentration von 6,0 % Desfluran in 100 % Sauerstoff wird die minimale alveoläre Konzentration 1 MAC erreicht.

Je niedriger der MAC-Wert eines inhalativen Anästhetikums ist, desto größer ist seine Wirkstärke.

Bei einer Kombination mit Lachgas (ggf. in der Anästhesie verwendet, nicht auf Intensivstationen) oder mit Opioiden und Sedativhypnotika nimmt der MAC Wert ab.

■ MAC-awake

Das ist die Konzentration, bei der ein Patient konstant erwacht, bzw. bei der 50 % der Patienten die Augen öffnen. Dieser beträgt ca. 1/3-1/4 der 1 MAC bzw. MAC50.

- MAC-awake Isofluran: 0,44 Vol %
- MAC-awake Sevofluran: 0,70 Vol %
- MAC-awake Desfluran: 2,04 Vol %

MAC95

Das ist die Konzentration, bei der 95 % der Patienten keine Abwehrreaktionen auf chirurgische Reize haben.

36.2.8.3 Aufnahme und Verteilung des inhalativen Anästhetikums

Die Aufnahme in das Blut hängt von 3 Faktoren ab:

■ Der Blutlöslichkeit des Anästhetikums:

- je besser die Blutlöslichkeit, desto langsamer die Narkoseeinleitung,
- je schlechter die Blutlöslichkeit, desto rascher die Narkoseeinleitung.

■ Des Herzzeitvolumens (HZV):

- je kleiner das HZV, desto langsamer die Narkoseeinleitung,
- je größer das HZV desto rascher die Narkoseeinleitung,

■ Der Partialdruckdifferenz zwischen Alveolen und venösem Lungenblut:

- je löslicher das Anästhetikum, desto mehr muss aufgenommen werden, um den Partialdruck zu erhöhen,
- je weniger gut löslicher das Anästhetikum, desto weniger muss aufgenommen werden, um den Partialdruck zu erhöhen.

Die Verteilung des Anästhetikums hängt von 3 Faktoren ab:

■ Geweblöslichkeit:

- Die Geweblöslichkeit ist für fettarme Gewebe gleich der des Blutes,
- fettreiches Gewebe nimmt mehr Anästhetikum auf.

■ Durchblutung des Gewebes:

- Gut durchblutete Organe nehmen das Anästhetikum rasch auf,
- weniger gut durchblutetes, meist Fettgewebe, nimmt es langsamer auf, die Aufsättigung dauert länger.

- **Partialdruckdifferenz zwischen Blut und Gewebe:**
- Je größer diese ist, desto rascher wird das Anästhetikum vom Gewebe aufgenommen, das passiert v. a. am Anfang einer Narkose.

36.2.8.4 System AnaConDa – Anaesthetic Conserving Device – Fa. Sedana Medical

AnaConDa erlaubt die Verabreichung volatiler Anästhetika Isofluran und Sevofluran. AnaConDa wird seit dem Jahr 2005 angeboten. Das Device (engl. Gerät, Instrument) wird zwischen dem Tubus des Patienten und dem Y-Stück eingesetzt und wird alle 24 h gewechselt.

Es wird in 2 Größen angeboten, die sich durch einen unterschiedlich großen Totraum unterscheiden (■ Abb. 36.1 und 36.2).

■ Funktionsbeschreibung

AnaConDa ist ein modifizierter HME-Filter mit zusätzlichen Funktionen. Es verfügt patientenseitig zusätzlich über einen Miniaturnarkosegasverdampfer und einer Reflektormembran (bestehend aus Karbonfasern). AnaConDa ist somit eine Kombination aus HME-Filter, Evaporator und Kreissystem (■ Abb. 36.4 und 36.5).

AnaConDa enthält eine besondere Speicher- und Reflektionstechnologie sowie einen Miniaturnarkosegasverdampfer, mit welchem volatile Anästhetika kontinuierlich verabreicht werden können. Während der Beatmung rezirkuliert AnaConDa volatiles Anästhetikum. Über 90 % des Anästhesiegases werden in der Expiration durch die in AnaConDa enthaltene Reflexionsmembran (bestehend aus Karbonfasern) gespeichert. Um die angestrebte Konzentration aufrechtzuerhalten, wird neben den volatilen Anästhetikamolekülen des Reflektors lediglich 10 % Wirkstoff kontinuierlich zugeführt (■ Abb. 36.5). Einen Eindruck über die Anwendung und den Aufbau des Systems AnaConDa gibt die ■ Abb. 36.6.

AnaConDa Totraum 100 ml | Vt >350 ml

AnaConDa Art. Nr. 26100



■ Abb. 36.1 AnaConDa Totraum 100 ml (links). (Mit freundlicher Genehmigung Sedana Medical)

AnaConDa-S Totraum 50 ml | Vt >200 ml

AnaConDa-S Art. Nr. 26050



■ Abb. 36.2 AnaConDa-S Totraum 50 ml (Mit freundlicher Genehmigung Sedana Medical)

■ Dosierung der inhalativen Anästhetika

Die Laufrate der inhalativen Anästhetika hängt von der gewünschten Sedierungstiefe ab. (► Abschn. 35.1.3). Der RASS-Wert sollte, wie auch bei der intravenösen Sedierung, immer wieder evaluiert werden um die Dosierung/Laufrate an die jeweilige Patientensituation anzupassen.

Als Hinweis für die Dosierung von Isofluran und Sevofluran werden folgende Einstellungen vorgeschlagen, um in den meisten Fällen einen RASS-Wert von -3 bis -4 zu erreichen. Diese Werte sind Richtwerte, können also deutlich höher bzw. niedriger liegen (■ Abb. 36.6):

■ FET%-Wert (Fraction endtidal)

Der FET%-Wert gibt an, wieviel % des Anästhetikums sich in der Ausatemluft befindet. Das wird am Ende der Ausatmung, der Expiration, gemessen und als „Fraction endtidal“ Messwert bzw. endtidale Konzentration angegeben. Die oben angegebenen Lauf- und FET%-Raten entsprechen ca. ¼ bis ½ der MAC50 (bzw. 1 MAC).

Die Laufraten und FET%-Werte der ■ Abb. 36.7 sind Durchschnittswerte, keine Richtwerte, und sollen aufgrund der klinischen Beurteilung des Patienten angepasst werden. Dabei können auch höhere oder niedrigere Laufraten notwendig sein.

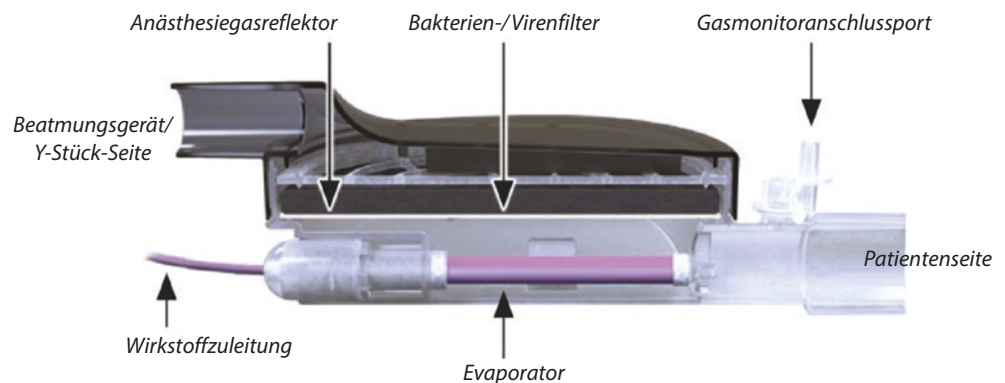
Zusammengefasst:

- eine bessere Steuerbarkeit (im Vergleich zur intravenösen Analgosedierung) aufgrund von den kürzeren Halbwertszeiten und des vorhandenen Wirkstoffmonitorings, also eine on/off-Sedierung,
- früher Aufwach- und Extubationszeiten, also geringere mechanische Beatmungszeiten also geringere Inzidenz an z. B. respiratorinduzierten Pneumonien bzw. aus Beatmung resultierende Lungenfolgeerkrankungen und eine frühere neurologische Beurteilung und Frühmobilisation, wie auch geringere ICU-Aufenthaltszeiten,

■ **Abb. 36.3** AnaConDa Funktionen (Mit freundlicher Genehmigung Sedana Medical)



■ **Abb. 36.4** AnaConDa Beschreibung (Mit freundlicher Genehmigung Sedana Medical)



- geringere Mortalität gegenüber Propofol bzw. Midazolam bei Sedierung ab 96 h (Krankenhaussterblichkeit -23 %, 365-Tage-Sterblichkeit -20 %),
- therapeutisch nutzbare Nebenwirkungen (Bronchodilatation, Antiinflammation, antikonvulsiv/antiepileptisch, Organprotektion)
- weitgehend organunabhängige Eliminierung (Metabolisierung: Isofluran 0,2 %; Sevofluran 2-5 %); der Rest wird abgeatmet,
- keine Toleranzentwicklung (kein Ceiling-Effekt),
- empirisch geringere bis keine Delirinzidenz.

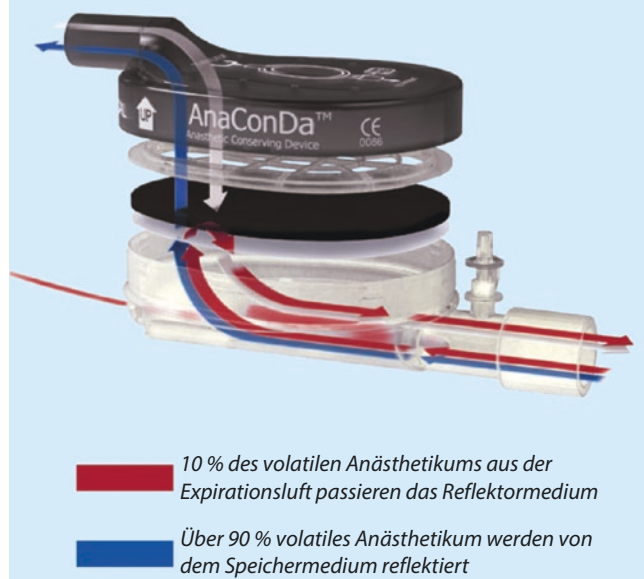
36.3 Katecholamine

36.3.1 Autonomes Nervensystem

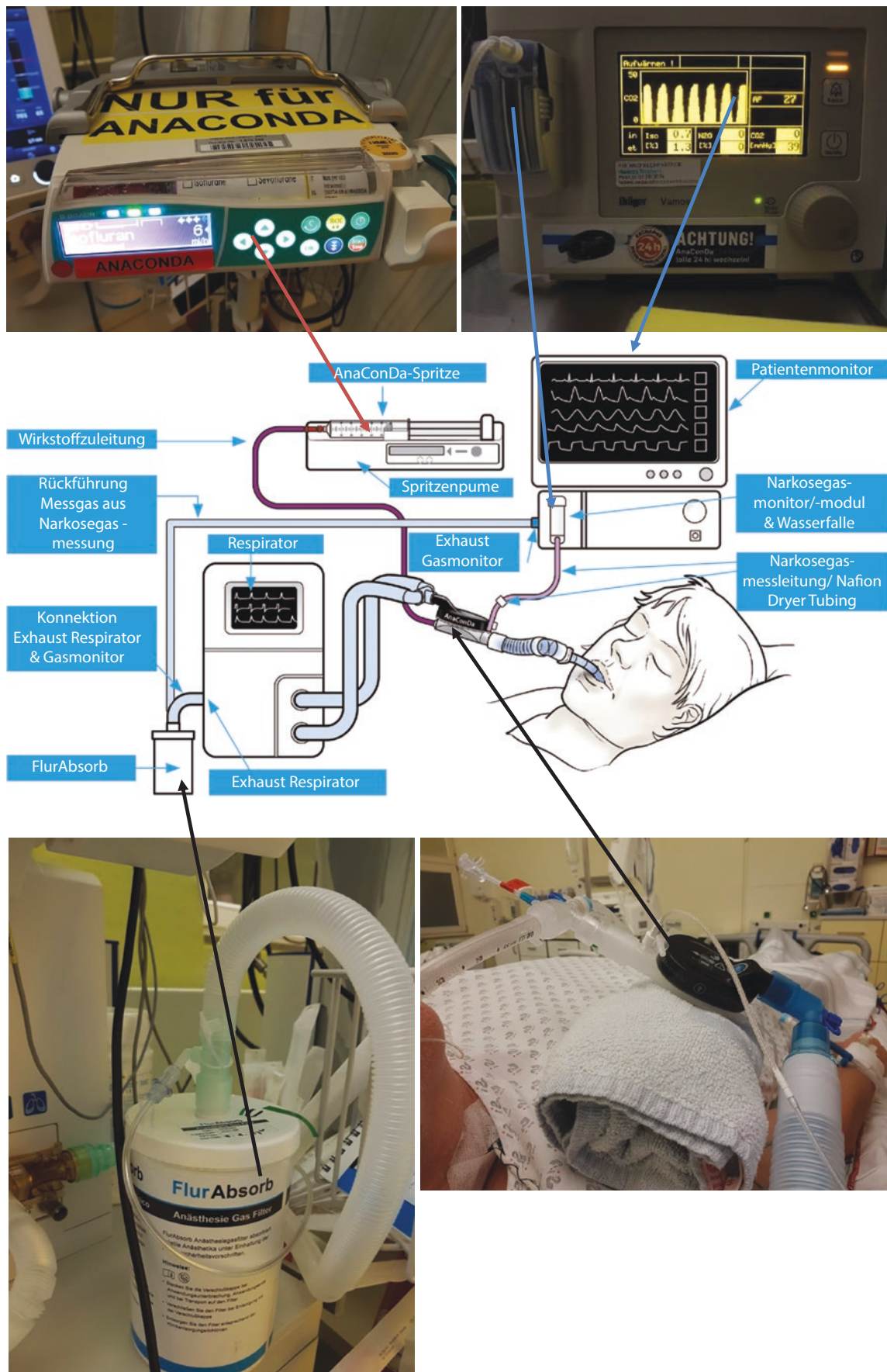
Katecholamine entfalten ihre Wirkung am autonomen Nervensystem. Das wiederum wird unterteilt in ein sympathisches und ein parasympathisches Nervensystem (■ Abb. 36.8).

Katecholamine sind die Überträgerstoffe des sympathischen Nervensystems und werden deshalb **Sympathikomimetika** genannt. Substanzen und Medikamente, die die Wir-

Der Narkosegasreflektor speichert und reflektiert volatiles Anästhetikum.



■ **Abb. 36.5** Narkosegasreflektor (Mit freundlicher Genehmigung Sedana Medical)



■ **Abb. 36.6** Abbildungen (Mit freundlicher Genehmigung: Fa. Sedana Medical und Prof. Dr. med. Stefan Kluge Direktor der Klinik für Intensivmedizin, Universitätsklinikum Hamburg-Eppendorf)

kung von Katecholaminen aufheben, also deren Gegenspieler (Antagonisten) sind, heißen **Sympathikolytika**.

Der Überträgerstoff des parasympathischen Nervensystems ist das Azetylcholin. Es ist somit ein **Parasympathikomimetika**. Substanzen und Medikamente, die die Wirkung von Azetylcholin aufheben, also dessen Gegenspieler (Antagonisten) sind, heißen **Parasympathikolytika**.

- Parasympathikolytika imitieren die Wirkung von Sympathikomimetika.
- Sympathikolytika imitieren die Wirkung der Parasympathikomimetika.

Isofluran 2-7 ml/h

Sevofluran 4-10 ml/h

Laufzeiten
können darunter /
darüber liegen

Durchschnittliche endtidale Konzentration (Fet%):

Isofluran Fet% 0,3-0,6

Sevofluran Fet% 0,5-1,0

Konzentrationen
können darunter /
darüber liegen

36

→ entspricht meist einem MAC von $\frac{1}{4}$ - $\frac{1}{2}$

→ je nach Bedarf liegen die Fet% und MAC Werte darüber oder darunter

■ **Abb. 36.7** Laufzeiten und Fet%. (Mit freundlicher Genehmigung Sedana Medical)

■ **Abb. 36.8** Autonomes Nervensystem.

Das autonome Nervensystem ist der willkürlichen Kontrolle des menschlichen Willens entzogen. Seine Erregung beeinflusst jedoch die Funktionen von Herz, Blutgefäßen, Eingeweiden, Drüsen (■ Tab. 36.2).

Allgemein kann gesagt werden, dass die Sympathikusaktivierung sog. Flucht- und Aufmerksamkeitsreflexe hervorruft und die Parasympathikusaktivierung ruft Verdauungs- und Ruhezustände hervor.

36.3.2 Synapse und Neurotransmitter

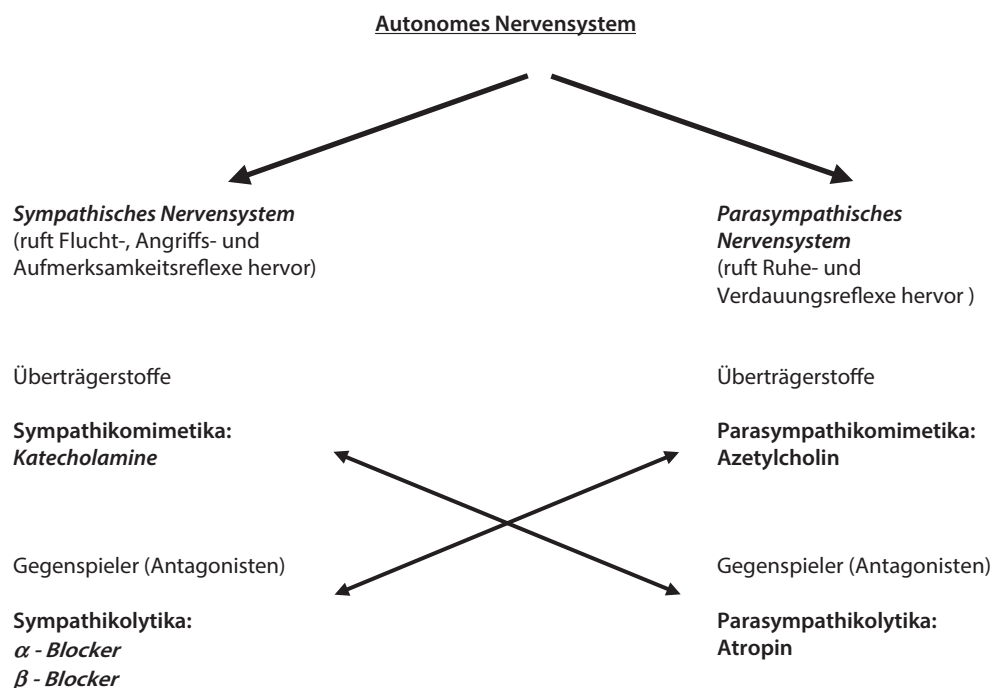
Katecholamine entfalten ihre Wirkung, weil sie als Substanzen an bestimmten Rezeptoren andocken und damit eine Reaktion auslösen.

36.3.2.1 Bau einer typischen Synapse

Eine Synapse ist die Verbindungsstelle zwischen zwei Nervenzellen. Auch die Verbindungsstellen zwischen Nervenzellen und Muskelzellen bezeichnet man als Synapsen, ebenso die Verbindungsstellen zwischen Nervenzellen und Drüsenzellen. Von ihrer Funktion her könnte man Synapsen auch als **Kommunikationsschnittstellen** zwischen einer **Senderzelle** und einer **Empfängerzelle** bezeichnen (■ Abb. 36.9).

➤ Synapsen sind die Verbindungsstellen zwischen einer Nervenzelle als Senderzelle und einer Muskelzelle, Drüsenzelle oder Nervenzelle als Empfängerzelle.

Eine **Synapse** besteht immer aus dem synaptischen Endknöpfchen der Senderzelle sowie der Membran der Empfängerzelle. Zwischen der Membran des Endknöpfchens – der präsynaptischen Membran – und der Membran der



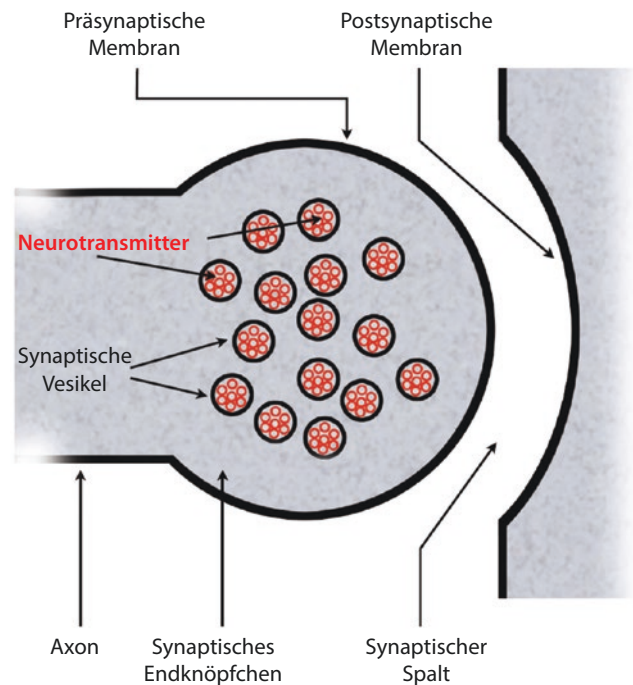
■ Tab. 36.2 Wirkungen des autonomen Nervensystems

Wirkung auf Organfunktion	... bei Erregung des Parasympathikus	... bei Erregung des Sympathikus
Herzfrequenz	Sinkt	steigt
Herzkraft	Sinkt	steigt
Blutdruck	Sinkt	steigt
Augen	Naheinstellung, Pupillenverengung	Pupillenerweiterung
Speichel	Viel, dünnflüssig	Wenig, zähflüssig
Bronchien	Engstellung, Sekretion gesteigert	Erweiterung
Magen-Darm-Trakt	Sekretion gesteigert, Peristaltik gesteigert, Sphinktertonus sinkt	Durchblutung sinkt, Peristaltik sinkt, Sphinktertonus gesteigert
Blase	Sphinktertonus sinkt, Tonus der Wandmuskeln gesteigert	Sphinktertonus gesteigert, Tonus der Wandmuskeln sinkt
ZNS	Ruhe, Entspannung	Antrieb, Aufmerksamkeit
Fettgewebe		Triglyzeridabbau, Fettsäurefreisetzung
Skelettmuskel		Durchblutung gesteigert, Glykogenabbau
Leber		Glykogenabbau, Glukosefreisetzung

Empfängerzelle – der postsynaptischen Membran – befindet sich der synaptische Spalt.¹

■ Synaptisches Endknöpfchen

Das Ende eines **Axons** ist i. d. R. verdickt, um die Kontaktfläche mit der folgenden Muskel-, Drüsen- oder Nervenzelle zu vergrößern. Man bezeichnet dieses verdickte Ende als **synaptisches Endknöpfchen**. Bereits mit dem Lichtmikroskop kann man in dem Endknöpfchen die **synaptischen Vesikel** erkennen. Das sind kleine Membranbläschen, die mit **Neurotransmittern** gefüllt sind. Neurotransmitter wiederum sind chemische Verbindungen, mit denen die Nervenzellen sich untereinander verständigen, wie wir später noch sehen werden. Mit der **präsynaptischen Membran** grenzt das Endknöpfchen an den **synaptischen Spalt**.



■ Abb. 36.9 Synapse (Mit freundlicher Genehmigung von Ulrich Helmich, Rahden)

■ Synaptischer Spalt

Hierbei handelt es sich um einen sehr schmalen Spalt zwischen der präsynaptischen Membran und der postsynaptischen Membran. Im Gegensatz zu den meisten Zeichnungen in den Schulbüchern verläuft dieser Spalt teils sehr unregelmäßig, manchmal ist er sogar stark verzweigt.

Der synaptische Spalt ist mit einer Flüssigkeit gefüllt, deren Zusammensetzung dem Außenmedium der Nervenzellen entspricht: Jede Menge Wassermoleküle und viele Natrium- und Chloridionen, darüber hinaus Kalzium- und andere Ionen, einige Enzyme sowie die Neurotransmitter.

■ Postsynaptischer Abschnitt

Eine **Synapse** ist die Verbindungsstelle zwischen zwei Nervenzellen oder zwischen einer Nervenzelle und einer Muskelzelle bzw. Drüsenzelle. Der postsynaptische Abschnitt besteht damit aus einem Teil der nächsten Zelle. Synapsen finden sich an den Dendriten, aber auch am Soma von Nervenzellen. Seltener kommen Synapsen am Axon einer Nervenzelle vor. Das Wichtigste an diesem postsynaptischen Abschnitt ist die **postsynaptische Membran** mit den transmittergesteuerten Ionenkanälen. Die Neurotransmitter, die vom synaptischen Endknöpfchen in den synaptischen Spalt freigesetzt werden, bewirken eine Öffnung dieser Ionenkanäle, was dann zu einer **Depolarisierung** oder **Hyperpolarisierung** der postsynaptischen Membran führen kann.

➤ Eine Synapse besteht aus dem synaptischen Endknöpfchen mit der präsynaptischen Membran und den mit Neurotransmittern gefüllten synaptischen Vesikeln und der postsynaptischen Membran der Empfänger-

¹ Folgende Texte und Abbildungen entstanden mit freundlicher Genehmigung und Unterstützung von Ulrich Helmich.

zelle. Zwischen der prä- und der postsynaptischen Membran befindet sich der sehr schmale synaptische Spalt.

36.3.2.2 Produktion und Freisetzung der Neurotransmitter

Wenn ein **Aktionspotenzial** das Endknöpfchen erreicht, öffnen sich **spannungsgesteuerte Kalziumkanäle**, durch die **Kalziumionen** in das Endknöpfchen eindringen (Abb. 36.10).

Die Kalziumionenkonzentration im Außenmedium der Synapse ist bedeutend höher als im Zellinnern, die Ionen strömen also mit dem Konzentrationsgradienten in die Zelle hinein. Außerdem werden sie von der negativen Ladung der Membraninnenseite regelrecht angezogen (Abb. 36.11).

Die Kalziumionen bewirken, dass sich die synaptischen Vesikel in Richtung präsynaptische Membran bewegen. Nach

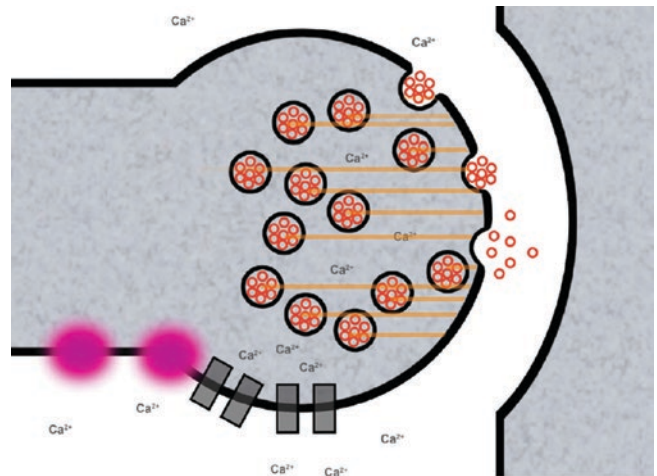


Abb. 36.12 Vesikel verschmelzen mit präsynaptischer Membran. (Mit freundlicher Genehmigung von Ulrich Helmich, Rahden)

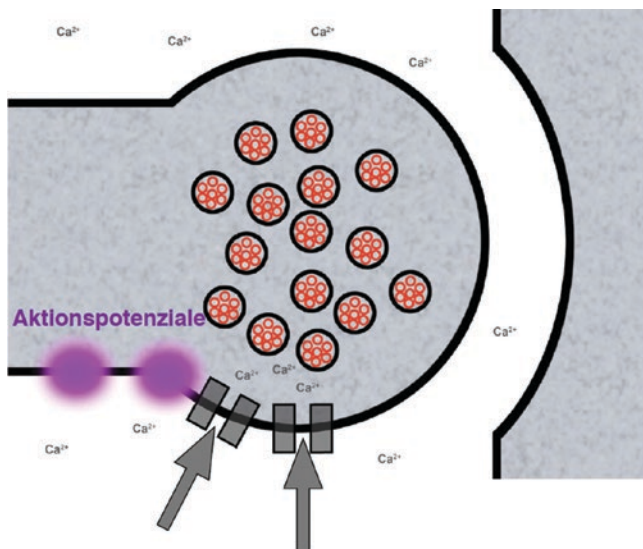


Abb. 36.10 Aktionspotenzial am Endknöpfchen. (Mit freundlicher Genehmigung von Ulrich Helmich, Rahden)

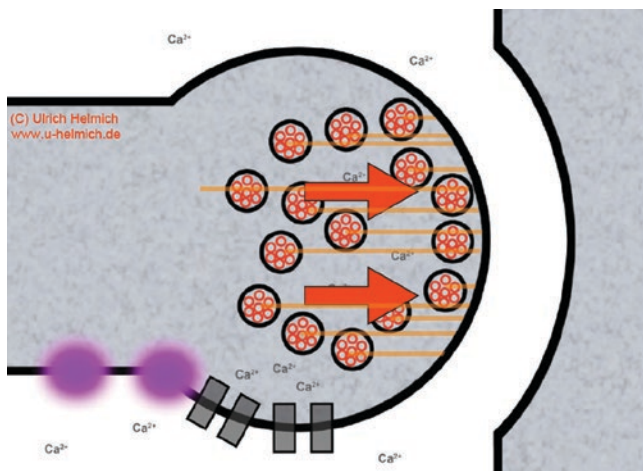


Abb. 36.11 Vesikelbewegung. (Mit freundlicher Genehmigung von Ulrich Helmich, Rahden)

einer gängigen Modellvorstellung setzen sich die Kalziumionen an bestimmte Proteinfasern, die das synaptische Endknöpfchen durchziehen. Dabei handelt es sich um Transportproteine, die mit den synaptischen Vesikeln verbunden sind. Wenn sich die Kalziumionen an diese Proteine setzen, kontrahieren die Fasern und schleppen die synaptischen Vesikel „als Gepäck“ mit in Richtung des synaptischen Spaltes (Abb. 36.12).

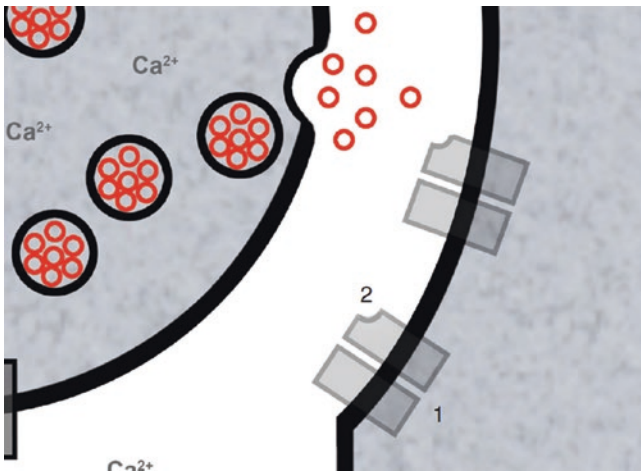
Die synaptischen Vesikel fusionieren (verschmelzen) mit der präsynaptischen Membran, sodass die Neurotransmitter in den synaptischen Spalt gelangen. Auch bei diesem Schritt spielen die Kalziumionen eine wichtige Rolle.

36.3.2.3 Depolarisierung der postsynaptischen Membran

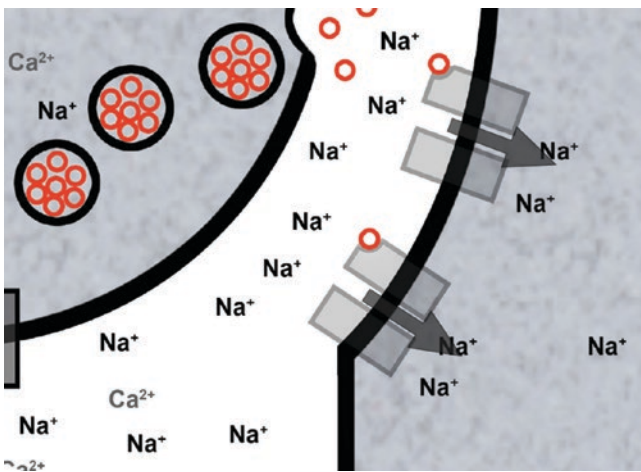
In der postsynaptischen Membran der motorischen Endplatte befinden sich **Natriumkanäle**, welche normalerweise geschlossen sind (1). Jeder dieser Natriumkanäle hat auf der Außenseite eine spezielle Region, in die sich ein Neurotransmitter-Molekül nach dem Schlüssel-Schloss-Prinzip setzen kann. Diese Region wird als **Rezeptorregion** bezeichnet (2) (Abb. 36.13).

Setzt sich nun ein Neurotransmitter-Molekül in diese Rezeptorregion, so öffnet sich der Natriumkanal. Aus diesem Grund bezeichnet man die Natriumkanäle der postsynaptischen Membran auch als „**chemisch gesteuert**“ oder „**ligandengesteuert**“ (Abb. 36.14).

Durch einen so geöffneten Natriumkanal können nun Natrium-Ionen mit dem Konzentrations- und Ladungsgradienten in die postsynaptische Zelle eindringen. Die postsynaptische Membran wird lokal depolarisiert. Die Höhe dieser **Depolarisierung** hängt von der Menge der ausgeschütteten Neurotransmitter ab und unterliegt nicht dem Alles-oder-Nichts-Gesetz: Je mehr Neurotransmitter ausgeschüttet wurden, desto stärker das **Rezeptorpotenzial** an der postsynaptischen Membran. Dieses **EPSP** (erregende postsynaptische Potenzial) breitet sich elektrotonisch über die gesamte Empfängerzelle aus. Handelt es sich bei der Empfängerzelle um



■ Abb. 36.13 Ausschütten der Neurotransmitter. (Mit freundlicher Genehmigung von Ulrich Helmich, Rahden)



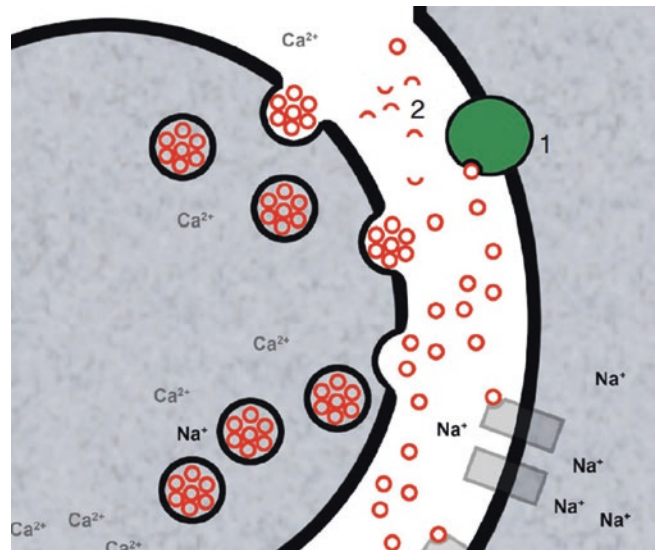
■ Abb. 36.14 Andocken der Neurotransmitter (Mit freundlicher Genehmigung von Ulrich Helmich, Rahden)

eine Nervenzelle, so kommt es darauf an, ob das EPSP am Axonhügel noch so groß ist, dass dort der Schwellenwert für ein Aktionspotenzial erreicht wird. Ist dies der Fall, bildet das Empfänger-Neuron neue Aktionspotenziale aus.

36.3.2.4 Wiederherstellung des Ruhezustandes

Durch das Eindringen der Natriumionen wird eine kurzzeitige **Depolarisierung** der postsynaptischen Membran bewirkt. Allzu lange darf diese Depolarisierung aber nicht andauern, wenn die Informationsübertragung an der Synapse einigermaßen gut funktionieren soll. Daher sorgen zwei Faktoren für eine möglichst schnelle Wiederherstellung des ursprünglichen Ruhezustandes der motorischen Endplatte.

1. Viele Moleküle eines **transmitterspaltenden Enzyms** im synaptischen Spalt sorgen dafür, dass die Neurotransmitter rasch wieder abgebaut werden, sodass die Zahl der geöffneten Natriumkanäle stark zurückgeht.
2. Viele Moleküle der **Na⁺/K⁺-Pumpe** transportieren überschüssige Natriumionen schnell wieder aus der Zelle heraus (■ Abb. 36.15).



■ Abb. 36.15 Repolarisierung. (Mit freundlicher Genehmigung von Ulrich Helmich, Rahden)

Ein Enzym (1) der postsynaptischen Membran kann die Neurotransmitter wieder abbauen (2 = Spaltprodukte). So wird eine Dauererregung der postsynaptischen Membran verhindert.

Die Transmitterspaltprodukte werden wieder in das Endknöpfchen der motorischen Endplatte transportiert. Zu diesem Zweck befinden sich spezielle Transportproteine in der präsynaptischen Membran, die aber in der ■ Abb. 36.15 nicht zu sehen sind.

Im Endknöpfchen der Synapse werden die Transmitterbausteine wieder zu kompletten Neurotransmittern zusammengesetzt und dann in neu gebildete synaptische Vesikel verpackt. Die hierzu erforderlichen Enzyme sind in der Abbildung ebenfalls nicht zu sehen.

Die Kalziumionen, die in das Endknöpfchen geströmt sind, müssen am Ende des Prozesses wieder unter ATP-Verbrauch hinausgepumpt werden. Dazu befinden sich Kalziumpumpen im synaptischen Endknöpfchen, die – Sie haben es schon erraten – auch wieder nicht in der ■ Abb. 36.15 nicht zu sehen

Nun kann das nächste Aktionspotenzial kommen und denselben Prozess erneut auslösen.

36.3.3 Neurotransmitter und Rezeptoren

Wie eben beschrieben werden Neurotransmitter bei einer Erregung aus den Vesikeln an der präsynaptischen Membran freigesetzt, passieren den synaptischen Spalt, docken an der postsynaptischen Membran an und lösen damit eine Depolarisierung aus. Eine Erregung wird weitergeleitet.

Wichtige Neurotransmitter sind:

- Azetylcholin,
- Serotonin,
- Histamin,

- Endorphine,
- Glutamin,
- Katecholamine (Adrenalin, Noradrenalin, Dopamin).

Alle Nervenfasern, die Noradrenalin freisetzen, werden **adrenerg** bezeichnet. Im peripheren Nervensystem lassen sich drei Arten von **adrenergen Rezeptoren** unterscheiden, an denen die Katecholamine andocken (■ Tab. 36.3).

Im Gegensatz dazu werden die Nervenfasern, die Azetylcholin freisetzen, als **cholinerg** bezeichnet.

Das funktioniert wie ein „**Schlüssel-Schloss-Prinzip**“. Es muss der richtige Neurotransmitter am richtigen Rezeptor andocken, damit eine Reaktion, eine Erregung ausgelöst wird.

Katecholamine sind **adrenerge Agonisten**. Sie stimulieren direkt oder indirekt die Erregungsübertragung adrenerger Nerven. Katecholamine sind die Überträgerstoffe des sympathischen Nervensystems. Sie werden deshalb auch **Sympathikomimetika** genannt.

Die Gegenspieler der Katecholamine heben deren Wirkung auf. Sie sind deren Antagonisten und werden **Sympathikolytika** genannt.

36.3.4 Katecholamine

■ Tab. 36.4 zeigt die Rezeptorwirkungen der verschiedenen Katecholamine

Adrenalin

(Suprarenin, Epinephrin)

Es wird im Nebennierenmark gebildet und ist ein hochwirksamer α - und β -Agonist.

■ Wirkungen

Herz: durch Stimulation der β_1 -Rezeptoren:

- Herzfrequenz steigt,
- Kontraktionskraft steigt,
- Herz leistet mehr Arbeit,

■ Tab. 36.3 Adrenerge Rezeptoren

Rezeptoren	Weitere Unterteilung	Wo befinden sie sich	Wesentliche Wirkung
α-Rezeptoren	α_1 -Rezeptoren	Postsynaptische Membran Glatte Muskelzellen Blutgefäße Sphinkter Haut	Steigern die Erregbarkeit Kontraktion glatter Muskelzellen v. a. der Blutgefäße
	α_2 -Rezeptoren	Präsynaptische Membran	Ihre Stimulation hemmt die Freisetzung von Transmitterstoffen Erregbarkeit nimmt ab
β-Rezeptoren	β_1 -Rezeptoren	v. a. Herz	Erregbarkeit gesteigert Zunahme der Kontraktionskraft Weitstellung der Koronargefäße
	β_2 -Rezeptoren	Blutgefäße Bronchien Magen-Darm-Trakt Uterus	Erregbarkeit gesteigert Erweiterung peripherer Gefäße Glykogenolyse
	β_3 -Rezeptoren	Fettgewebe	Gesteigerter Abbau von Fett (Lipolyse)
Dopaminerge Rezeptoren	DA ₁ -Rezeptor	Glatte Muskeln der Blutgefäße von - Niere - Herz - Eingeweiden - Gehirn	Vasodilatation
		Proximaler Tubulus der Nieren	Hemmung der Natriumrückresorption
	DA ₂ -Rezeptor	Autonome Ganglien Sympathische Nervenendigungen	Hemmung der Noradrenalinfreisetzung Hemmung von Aldosteron

■ **Tab. 36.4** Rezeptorwirkungen

	α	β_1	β_2	DA
Noradrenalin	+++	(+)	(+)	--
Adrenalin	+++	+++	+++	--
Dopamin	+++	++	--	++
Dobutamin	+	+++	+	--

- O_2 -Verbrauch ist höher,
- evtl. Auftreten von Arrhythmien.

Bronchien: durch Stimulation der β_2 -Rezeptoren:

- Erweiterung der Bronchien,
- daher auch endobronchiale Gabe möglich, wenn kein i.v.-Zugang vorhanden ist.

Blutdruck: durch Einwirkung auf die α -Rezeptoren:

- systolischer Blutdruck steigt,
- Pulmonalarteriendruck steigt,
- Durchblutung der Koronarien steigt.

■ Nebenwirkungen

- hypertensive Krise bei Überdosierung mit Gefahr der Hirnblutung,
- Linksherzversagen durch zu hohen Gefäßwiderstand,
- Arrhythmien,
- verminderte Nierendurchblutung.

Noradrenalin

(Arterenol)

Ist der natürliche Transmitter der postganglionären adrenergen Nerven und wirkt vorwiegend auf die α -Rezeptoren, weniger auf β -Rezeptoren.

■ Wirkungen

Herz:

- positiv inotrop (Kontraktionskraft gesteigert),
- frequenzsenkend.

Blutdruck durch Stimulation der α -Rezeptoren:

- systolischer und diastolischer Blutdruck steigen,
- Arteriolen kontrahieren,
- zirkulierendes Blutvolumen nimmt ab,
- daher Anwendung bei systemischer Gefäßweitstellung (Sepsis).
- Geringe Weitstellung der **Bronchien**,
- Blutzuckeranstieg.

Nebenwirkungen:

- ähnlich wie bei Adrenalin (► Abschn. 36.3.4),
- Diabetiker können, bedingt durch Gefäßengstellung, Azidosen entwickeln,
- Reflexbradykardie bei Überdosierung.

Dopamin

Es ist die unmittelbare Vorstufe des Noradrenalins, befindet sich in den sympathischen Nerven und in der Nebenniere. Dopamin wirkt als Transmitter im Gehirn.

Durch eine Stimulation von dopaminergen Rezeptoren und β -Rezeptoren wird indirekt die Freisetzung von Noradrenalin gefördert.

■ Wirkung

Herz:

- Steigerung der Herzfrequenz,
- Zunahme der Kontraktionskraft.

Kreislauf:

- dosisabhängig!
- Bei geringeren Dosen: Zunahme von Nierendurchblutung und HZV,
- bei höheren Dosen: Zunahme von arteriellem Blutdruck und Herzfrequenz.

Nieren:

- Steigerung der Natriumausscheidung → Diurese gesteigert,
- Zunahme von Nierendurchblutung (s. o.),
- Hemmung der Aldosteronausschüttung.

■ Nebenwirkungen:

- Arrhythmien,
- Tachykardie,
- Übelkeit und Erbrechen.

Dobutamin

(Dobutrex)

Es ist ein synthetisches Katecholamin, das primär die β -Rezeptoren stimuliert und die dopaminergen Rezeptoren nicht beeinflusst.

■ Wirkung

Herz:

- Zunahme der Kontraktionskraft,
- geringe Zunahme der Frequenz,
- Zunahme des HZV.

Kreislauf:

- periphere Gefäßerweiterung,
- Abnahme des peripheren Gefäßwiderstandes,
- Abnahme des pulmonalkapillären und zentralvenösen Druckes,
- in hohen Dosen Blutdrucksteigerung.

■ Nebenwirkungen:

- Tachykardie,
- Herzrhythmusstörungen,
- Blutdruckabfall durch periphere Gefäßdilatation.

Orciprenalin

(Alupent)

Es ist ein synthetisches Katecholamin, das fast ausschließlich auf β -Rezeptoren wirkt.

■ Wirkung

Herz-Kreislauf-System:

- Zunahme der Kontraktilität der Herzmuskulatur,
- Steigerung der Herzfrequenz,
- Abnahme des peripheren Gefäßwiderstands.

■ Nebenwirkungen:

- Blutdruckabfall bei gleichzeitigem Volumenmangel,
- Keine vasokonstriktorische Wirkung.

Die wichtigsten Gegenspieler (Antagonisten) der Katecholamine sind die **α -Blocker** (z. B. Ebrantil) und die **β -Blocker** (z. B. Beloc). Sie nennt man Sympathikolytika.

Aber auch die Parasympathikomimetika (Azetylcholin) wirken als Gegenspieler zu den Katecholaminen (und umgekehrt).

Der Gegenspieler (Antagonist) des Azetylcholins nennt man **Parasympathikolytika**. Das wichtigste ist **Atropin**.

36.4 Atropin

Atropin ist ein Parasympathikolytikum und verdrängt Azetylcholin aus den Rezeptorbindungen. Früher wurde das Beladonnaalkaloid Atropin in die Augen geträufelt, um schöne große Pupillen zu erhalten.

■ Wirkung

Herz-Kreislauf-System: Blockierung des Parasympathikus

- steigert die Herzfrequenz,
- daher Einsatz bei bradykarden Herzrhythmusstörungen,
- geringe Wirkung auf den Blutdruck.

Auge:

- lähmt den Augenmuskel → Pupillenerweiterung

Respirationstrakt:

- hemmt die Drüsensekretion von Nase, Mund, Bronchien (in der Anästhesie gewünscht),
- Austrocknung der Schleimhäute möglich,
- in gewissem Maße bewirkt es eine Relaxierung und dadurch Erweiterung der Bronchien.

Magen-Darm-Trakt:

- Peristaltik wird gehemmt.

ZNS:

- erregende Wirkung,
- Unruhe,
- Desorientiertheit,
- Halluzinationen,
- Delir.

! Cave

In hohen Dosen ab 100 mg entsteht bei Erwachsenen eine Atemlähmung.

Bei Kindern schon ab 2 mg.

36.5 Muskelrelaxanzien

Muskelrelaxanzien rufen eine reversible schlaffe Lähmung der Skelettmuskulatur durch Hemmung der Impulsübertragung an der motorischen Endplatte hervor.

36.5.1 Nichtdepolarisierende Muskelrelaxanzien (NDMR)

NDMR stabilisieren die postsynaptische Membran: Nach Zufuhr besetzen sie die cholinergen Rezeptoren, ohne dass ein Aktionspotenzial ausgelöst wird. Man bezeichnet das als **kompetitive Hemmung**.

Antidot der NDMR sind Cholinesterasehemmer z. B. Prostigmin oder Neostigmin. Bei Aminosteroidrelaxanzien (Rocuronium und Vecuronium) kann die Antagonisierung auch mit Sugammadex (z. B. Bridion) erfolgen.

■ Anschlagzeit einiger NDMR

Die Anschlagzeit ist die Zeit von der Injektion bis zur völligen Muskellähmung.

- Mivacurium (z. B. Mivacron): 2 min.
- Vecuronium (z. B. Norcuron): 2–3 min.
- Rocuronium (z. B. Esmeron): 1,5–2 min.
- Cisatracurium (z. B. Nimbex): 3–5 min.
- Pancuronium (z. B. Pancuronium): 3–5 min.
- Alcuronium (z. B. Alloferin): 1–2 min.

■ Wirkweise

Zuerst reagieren die kleinen Muskeln (Augen, Finger, Zehen, Kiefer), dann die Extremitäten, Hals, Körperstamm. Zuletzt die Interkostalmuskeln und das Zwerchfell, was zum Atemstillstand führt. Die Muskelfunktionen kehren gewöhnlich in umgekehrter Reihenfolge zurück.

NDMR können Blut-Hirn-Schranke nicht durchdringen, daher haben sie keine Wirkung auf das Bewusstsein und führen nicht zu Sinnestrübungen. Weder Veränderung im EEG noch analgetische Wirkungen entstehen.

■ Klinische Wirkdauer (DUR 25)

Die DUR 25 ist die Zeit zwischen Injektion bis zur Erholung der neuromuskulären Blockade auf 25 % des Ausgangswertes. Während dieser Zeit besteht für die meisten Eingriffe eine ausreichende neuromuskuläre Blockade.

- Lang wirkende NDMR → DUR 25 > 50 min sind z. B. **Pancuronium, Alcuronium**,
- mittellang wirkende NDMR → DUR 25 ~20–50 min sind z. B. **Vecuronium (Norcuron), Rocuronium (Esmeron), Cisatracurium (Nimbex)**,
- kurz wirkendes NDMR → DUR 25 < 20 min ist z. B. **Mivacurium**.

36.5.2 Depolarisierende Muskelrelaxanzien (DMR)

In der Intensivmedizin werden DMR nur in Ausnahmefällen verwendet. Die Anschlagszeit beträgt 40–60 s. Beispiele sind Pantholax, Succinylcholin, Lysthenon.

Es gibt zweierlei Wirkungsmechanismen:

1. DMR reagieren wie Azetylcholin mit dem Rezeptor der postsynaptischen Membran:
 - es breitet sich eine Erregung aus, die zu einer Faszikulation (unkoordinierte Muskelkontraktion) führt.
 - DMR befindet sich danach noch länger am Rezeptor, die Depolarisation der Membran wird noch aufrecht-erhalten und die Membran ist während dieser Zeit nicht erregbar.

➤ Phase-1-Block (Depolarisationsblock) ist nicht durch Medikamente aufzuheben, nicht zu antagonisieren!

2. Bei mehrfacher Gabe von DMR ändern sich die blockierenden Eigenschaften.
Membran muss für eine längere Blockierung immer weniger depolarisiert werden.
Blockierung tritt auch ohne Depolarisation auf, obwohl keine kompetitive Hemmung nachweisbar ist.

➤ Phase-II-Block (Dualblock) ist mit hohen Dosen Prostigmin bzw. Neostigmin antagonisierbar.

Zum Weiterlesen und Nachschlagen

- AWMF S3–Leitlinie für Analgesie und Sedierung in der Intensivmedizin, federführende Deutsche Gesellschaft für Anästhesie und Intensivmedizin, 2010. Gültigkeit bis 2014 http://www.awmf.org/uploads/tx_szleitlinien/001-012l-abgelaufen.pdf. Zugriffen am 02.02.2015
- Günther et al (2013) Ann Surg 257(6):1160–1167
- Internet: Ulrich Helmich, Rahden. <http://www.u-helmich.de/>. Zugriffen am 06.01.2019
- <https://www.youtube.com/watch?v=0pIF0Sz85u8>. Zugriffen am 08.03.2019
- Karnjuš I, Mekiš D, Križmarić M (2016) Inhalation sedation with the 'Anaesthetic Conserving Device' for patients in intensive care units: a literature review. Signa Vitae 11(1):1–24. <http://www.signavitae.com/2016/05/>. Zugriffen am 16.04.2019
- Mutschler E, Geissinger G, Kroemer H (2012) Mutschler Arzneimittelwirkungen: Pharmakologie – Klinische Pharmakologie – Toxikologie, 10. Aufl. Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft, Stuttgart
- Wappler F (2006) Das Propofol-Infusionssyndrom, Klinik, Pathophysiologie und Therapie einer seltenen Komplikation. Dtsch Arztebl 103(11):A 705–A 710



Überwachung und Betreuung eines Intensiv- und Beatmungspatienten

37.1 Die Patientenbeobachtung – 318

37.1.1 Bei Aufnahme noch ansprechbarer Patient – 318

37.1.2 Bei Aufnahme intubierter und analgosedierter Patient – 320

37.2 Monitoring – 323

37.2.1 Basismonitoring – 323

37.2.2 Erweitertes Monitoring – 323

37.2.3 Einzelne Überwachungsparameter – 324

Zum Nachschlagen und Weiterlesen – 325

Die laufende Überwachung und Betreuung eines Patienten fängt bei der Aufnahme bzw. Übernahme auf einer Intensivstation an. Die Aufnahmesituationen der Patienten sind sehr verschieden. Patienten kommen als Notfall mit dem Notarztwagen oder sie werden nach einer Operation übernommen. Einige Patienten sind bei Übernahme noch wach und ansprechbar, es droht ihnen jedoch die künstliche Beatmung, andere sind schon intubiert und sediert. Manche Patienten benötigen nur eine intensivere Überwachung, andere eine umfangreiche intensivpflegerische und -medizinische Betreuung.

37.1 Die Patientenbeobachtung

Bei allen Patienten, die auf der Intensivstation aufgenommen werden, ist die Kenntnis der Krankenvorgeschichte wichtig. Eine Pflegeanamnese und -diagnosestellung nach den Prinzipien des Pflegeprozesses ermitteln den Pflegebedarf des Patienten. Angepasste Pflegemaßnahmen können geplant werden. Sind die Patienten ansprechbar und kooperativ, so werden die Anamnesedaten von ihnen direkt erhoben. Es sollte jedoch auf weitere Informationsquellen zurückgegriffen werden, so das Krankenblatt, evtl. vorhandene Berichte anderer Pflegeeinrichtungen und die Informationen, die Angehörige der Patienten geben können.

Neben den gesammelten Informationen kommt der Patientenbeobachtung durch das Pflegepersonal besondere Bedeutung hinzu. Diese Beobachtung geschieht unabhängig davon, ob ein Patient künstlich beatmet ist oder nicht. Einsteiger sollten systematisch in ihrer Beobachtung vorgehen. Dabei wird zuerst anhand folgender Kriterien ein Gesamteindruck des Patienten gewonnen:

- Vigilanz,
- Ängste,
- Schmerzen,
- körperlicher Zustand:
 - allgemeiner Pflegezustand,
 - Ernährungszustand,
 - Hautfarbe,
 - Hautzustand,
 - Ödeme,
- Lagerung,
- Bewegungsmöglichkeiten oder Bewegungseinschränkungen,
- Atmung bzw. Beatmung:
 - Spontan?
 - Atemmechanik,
 - Atemgeräusche,
 - Beatmungssituation,
- Kreislagsituation.

Auf die genannten Kriterien wird im Folgenden weiter eingegangen.

37.1.1 Bei Aufnahme noch ansprechbarer Patient

■ Vigilanz

Der Einschätzung des Wachheitsgrades bzw. des Bewusstseinszustandes eines Patienten kommt bei Aufnahme des Patienten die erste Priorität zu.

- Zu beurteilen ist, ob der Patient wach, kontaktbar oder somnolent, stuporös, komatös ist (► Kap. 5, ■ Tab. 5.3).
- Sind seine Reaktionen auf Reize normal oder verlangsamt?
- Ist der Patient örtlich, zeitlich und zu seiner Person orientiert oder desorientiert?
- Neigt der Patient zur Übererregtheit oder wirkt er gefasst oder gar introvertiert?

Verschiedene Skalen (► Kap. 5, ■ Tab. 5.3) können eine Hilfestellung bei der Beurteilung der Vigilanz sein. Wie viele Scores sind auch diese nicht immer in der Lage, eine umfassende Information zu geben.

Nach Beurteilung der Parameter der GCS (Glasgow-Koma-Skala, ► Kap. 5, ■ Tab. 5.9) wird durch Addition ein Punktwert bestimmt. Bei Werten unterhalb von 8 Punkten wird i. d. R. intubiert.

Eine Vigilanzeinteilung nach den Bewusstseinsstörungen Somnolenz, Sopor, Koma ist ebenfalls eine Hilfestellung.

■ Ängste

Die Situation wacher, ansprechbarer, jedoch von Intubation bedrohter Patienten ist durch deren Ängste gekennzeichnet. Sie resultieren schon vorher aus dem einschneidenden Krankheitsereignis, welches sie ins Krankenhaus und speziell auf eine Intensivstation gebracht hat. Diese Patienten sind i. d. R. akut lebensbedroht, dieser Zustand ist ihnen bewusst. Sie verlieren darüber hinaus ihre bisherige Unabhängigkeit und sind der Situation auf einer Intensivstation zunächst hilflos ausgeliefert.

Die Kenntnis der eigenen Vorerkrankung kann weitere Ängste bezüglich des eigenen Krankheitsverlaufes hervorrufen. Oftmals besteht die beängstigende Situation aber auch darin, dass für den Patienten nicht nachvollziehbar ist, was sein Körper, seine Krankheit gerade mit ihm macht. Das mindert die bis dahin wohlmöglich erhaltene Selbsteinschätzung des eigenen Körpers, der eigenen Gesundheit und erzeugt Ängste.

Auf die mögliche Notwendigkeit einer Intubation und somit einer künstlichen Beatmung können Patienten panisch reagieren. Verlassensängste, Angst vor einer unvorhersagbaren Perspektive hinsichtlich des weiteren Verlaufes, sind häufig zu

beobachtende Reaktionen. Patienten können sich ausgeliefert fühlen, können Angst haben, nicht wieder aufzuwachen oder „unter Drogen gestellt zu werden“, die dazu führen, dass unwissentlich intime Geheimnisse verraten werden.

Es ist jedoch auch möglich, dass dem Patienten Ängste genommen werden, wenn er vor einer künstlichen Beatmung darüber aufgeklärt wird, dass ihm die Atmung erleichtert wird, dass er ausreichend Schmerzmittel erhält und dass sich umfassend um ihn gekümmert wird und wenn es möglich ist, in der Kürze der Zeit ein Vertrauensverhältnis aufzubauen.

■ Schmerzen

Schmerzen sind zunächst subjektiv, denn häufige Erfahrungen mit Schmerzen führen zu einer Sensibilisierung des Schmerzempfindens mit jeweils eigenen Reaktionen. Unbehandelt können sie zu einem Teufelskreis führen, der sowohl die Kreislagsituation, als auch die Atemsituation des Patienten verschlechtert. Das wiederum kann schon vorhandene Ängste verstärken, die weitere Schmerzen auslösen.

Eine angemessene und regelmäßige Erfassung der Schmerzen ist aufgrund der Subjektivität des Schmerzempfindens unerlässlich. Hierfür bieten sich Skalen wie die NRS (numerische Schmerzskala) oder der BPS (Behavior Pain Scale) und andere an. (► Abschn. 35.1.2).

Die Ursachen für Schmerzen sind vielfältig. Nachfolgend sind (unvollständig) einige Beispiele v. a. atemabhängiger Schmerzen aufgeführt.

- Pneumothorax,
- Hämatothorax,
- Sternumimpressionsfraktur,
- Schuss- und Stichverletzung,
- stumpfes Thoraxtrauma,
- Zwerchfellruptur,
- Organrupturen,
- Pleuritis,
- Pleuraergüsse,
- Pleuraempyem,
- Lungenabszess, ventiliert oder nicht ventiliert,
- Pneumonie kann generell sehr schmerzhaft sein, wenn die Pleura parietalis mit betroffen ist.
- Rippenfrakturen können bei Patienten ohne Analgesie zur schmerzinduzierten Apnoe führen,
- Wirbelsäulenverletzungen,
- spitze und stumpfe abdominelle Traumata,
- interkostalnervöse Irritationen, bedingt durch orthopädische Fehlfunktion, virale Infektionen oder Traumata.

■ Körperlicher Zustand

Auch die Einschätzung des körperlichen Zustandes sollte strukturiert erfolgen. Der allgemeine Pflegezustand gibt Hinweise auf die eigene Pflegefähigkeit des Patienten.

- Ernährungszustand:
 - normal, übergewichtig, Kachexie, Exsikkose,
- Hautfarbe:
 - Zyanose, Blässe → Hinweise auf Mindererögenierung,
 - Ikterus (gelbe Färbung der Haut),
 - generelle Hautrötung bei Fieber, bei Allergien, bei Hypertonie,
 - lokale Hautrötung bei entzündlichen Reaktionen,
 - bräunliches Hautkolorit bei Patienten mit Nierenversagen,
- Hautzustand:
 - normal, trocken, schuppig, feucht,
 - alte und frische Verletzungen,
 - alte und frische OP-Narben,
 - Allergien (Rötungen, Mazerationen etc.),
 - Schwitzen,
 - Intertrigo,
 - Ulzerationen, Dekubiti,
- Ödeme:
 - Pharynx und Larynx verschwellen,
 - bestehendes Quinckeödem,
 - Ödeme, die auf sich entwickelnde bzw. bestehende Herzinsuffizienz hinweisen,
 - Ödeme der Extremitäten, der Augenlider, der Flanken,
 - generalisiertes Ganzkörperödem.

■ Lagerung bzw. Positionierung

Abhängig von ihren Ängsten und ihren Schmerzen nehmen die Patienten meist von sich aus eine Lage ein, die ihre Atmung erleichtert. Patienten sind jedoch oft derart erschöpft, dass sie sich selbst kaum noch bewegen können. Die Anstrengung ist zu groß oder ihr Bewusstseinszustand ist derart eingetrübt, dass sie sich nicht alleine bewegen können.

Das Pflegepersonal soll dann eine atemerleichternde Lagerung bzw. Positionierung durchführen, wobei folgende Prinzipien gelten:

- Oberkörper hochlagern: Die Nachgiebigkeit des Zwerchfells erhöht sich und die Lungen können so besser belüftet werden.
- Oberkörper soll nicht im Brustkorb abgeknickt sein, daher Oberkörperhochlagerung derart durchführen, dass die Beugung im Becken stattfindet. Winkelgrad 30–45°.
- Erkrankungen und Verletzungen der Wirbelsäule erfordern oft eine Flachlagerung des Patienten.
- Die Lagerung bzw. Positionierung soll keine Schmerzzustände hervorbringen, die wiederum Erschöpfungszustände provozieren.

■ Atmung

Die Vigilanz, Ängste, Schmerzen und die Lagerung haben einen Einfluss auf die Atmung, insbesondere auf die Atemmechanik (■ Tab. 37.1).

Bei der Atmung werden verschiedene Atemtypen unterschieden:

- Brustatmung,
- Bauchatmung,
- Mischatmung,
- Auxiliaratmung – bei größter Atemnot unter Einsatz der ganzen Atemhilfsmuskulatur.

Augenmerk bei der Patientenbeobachtung ist u. a. auf die Atemgeräusche zu legen, da diese Hinweise auf unterschiedliche Risiken des betroffenen Patienten geben können (■ Tab. 37.2).

■ Tab. 37.1 Einfluss auf die Atemmechanik

Einflussfaktor	Atemfrequenz (AF)	Atemtiefe (Vt)
Normale Vigilanz	Normal	Normal
Gedämpfte Vigilanz	Verlangsamt, Hypoventilation bzw. Bradypnoe	Abgeflacht bzw. Hypopnoe
Kleine Ängste	Leicht gesteigert	Normal
Große Ängste	Stark gesteigert, Tachypnoe, Hyperventilation	Gesteigert bzw. Hyperpnoe
Geringe Schmerzen	Leicht gesteigert	Normal
Starke Schmerzen	Stark gesteigert, Tachypnoe, Hyperventilation	Abgeflacht bzw. Hypopnoe oder gesteigert
Atmungsgerechte Lagerung	Normal, leicht gesteigert	Normal, leicht abgeflacht
Nicht atmungsgerechte Lagerung	Gesteigert oder verlangsamt	Stark abgeflacht, Hypopnoe

■ Tab. 37.2 Atemgeräusche

Inspiratorischer Stridor	Gefahr der Verlegung der Atemwege, Gefahr der Verengung der Atemwege durch Laryngospasmus → Hypoxie
Brodeln bzw. Rasseln	Gefahr der Verlegung der Atemwege durch Sekrete → Aspirationsgefahr
Expiratorischer Stridor	Angestrengte Ausatmung Bronchospasmus → Gefahr der Hypoxie
Husten	Kräftig oder schwach? Ist der Hustenreiz durch Schmerzen behindert? Gefahr der Verlegung der Atemwege → Aspirationsgefahr

■ Kreislaufsituation

Die Vigilanz, Ängste, Schmerzen und die Lagerung bzw. Positionierung haben einen Einfluss auf die Kreislaufsituation des Patienten, daher ist die kontinuierliche Kontrolle von Herzfrequenz, Blutdruck, O₂-Sättigung und Atmung erforderlich.

37.1.2 Bei Aufnahme intubierter und analgosedierter Patient

■ Vigilanz

Die Gründe für eine Sedierung und die Sedierungstiefe sind bereits im ► Kap. 35 erläutert worden. Ein gutes Maß für die Beurteilung der Sedierungstiefe bietet der Ramsay-Score oder die Richmond Agitation Sedation Scale (RASS, ► Abschn. 35.1.2).

■ Ängste

Analgosedierte und künstlich beatmete Patienten haben natürlich wesentlich geringere Mitteilungsmöglichkeiten als wache Patienten. Die Pflegenden können jedoch davon ausgehen, dass auch bei analgosedierten Patienten Ängste vorherrschen. Es muss immer davon ausgegangen werden, dass Pflegeverrichtungen jeglicher Art und medizinische, diagnostische und therapeutische Maßnahmen zu Unsicherheiten in der eigenen Körperwahrnehmung führen, die Ängste auslösen können.

Es wird eine Sedierungstiefe von R2 bis R4 (Ramsay-Score) bzw. ein RASS-Score von 0 bis –1 ggf. bis –2 angestrebt. Mit dieser Sedierungstiefe sind analgosedierte Patienten durchaus in der Lage, ihre Umwelt wahrzunehmen. Eine Einordnung dessen, was mit ihnen geschieht, ist jedoch gestört.

Beobachtbar sind in diesem Zusammenhang eine beschleunigte Atmung, wenn augmentierte Beatmungsformen gewählt werden, oder ein „fighten bzw. Kämpfen“ mit dem Respirator, wenn Patienten kontrolliert beatmet werden. Aktive Abwehrbewegungen der Patienten sind ein deutlich sichtbares Anzeichen für Ängste. Es zeigt sich ein Ansteigen von Herzfrequenz und Blutdruck, welches die Gefahr einer Herzrhythmusstörung in sich bergen.

Bei langzeitbeatmeten Patienten kann eine psychische Abhängigkeit vom Respirator beobachtet werden. Deren Ängste zeigen sich in der Weaningphase und verstärkt nach frustranen Extubationen.

■ Schmerzen

Die Analgosedierung soll die Toleranz für die künstliche Beatmung heraufsetzen, die wiederum die ausreichende Oxygenierung zum Ziel hat.

Neben den oben beschriebenen Erkrankungen (► Abschn. 37.1.1), die v. a. atemabhängige Schmerzen auslösen können, treffen auch die unter „Ängste“ gemachten Erläuterungen über die Pflegeverrichtungen sowie medizinischen diagnostischen und therapeutischen Maßnahmen zu. Sie führen nicht nur zu Verunsicherungen oder gar zum

Verlust der eigenen Körperwahrnehmung, oftmals sind sie auch schmerzhaft für die Patienten. Beobachtbar sind wiederum eine beschleunigte Atmung oder das „fighten bzw. Kämpfen“ mit dem Respirator, ein Anstieg von Herzfrequenz und Blutdruck, aktive Abwehrbewegungen und Tränenfluss. Patienten sollen auf Ansprache die Augen öffnen können, wenn eine entsprechend angepasste Sedierungstiefe und Analgesie gewählt wird.

Auch verschiedene Respiratoreinstellungen können Schmerzen verursachen (■ Tab. 37.3).

In der Pflegepraxis hat sich längst durchgesetzt und bewährt, dass mit den Patienten geredet wird, sie vor jeglicher pflegerischen Maßnahme darüber aufzuklären, was auf sie zukommt. Hierdurch wird ihre Körperwahrnehmung gesteigert.

Nach ärztlicher Absprache wird für eine geeignete Sedierungstiefe (RASS) und Analgesie (BPS) gesorgt, damit die Ängste und die Schmerzen auf ein Mindestmaß reduziert werden können. Ziel dieser Maßnahmen ist, die Beatmungszeit für die Patienten so stressarm wie möglich zu gestalten.

Grundsätzlich gilt, dass die respiratorinduzierten Schmerzen immer in Relation zum jeweiligen Beatmungsregime beobachtet werden sollten. Die Kenntnis der jeweiligen Beatmungsform und die Einstellung der dazugehörigen Parameter ist die Voraussetzung, respiratorinduzierte Schmerzen der Patienten erkennen und einordnen zu können.

■ Tab. 37.3 Respirator induzierte Schmerzen

Durch PEEP	Subjektiv durch den Patienten als zu hoch empfunden, daher das Gefühl des ständigen Überblähseins und daraus resultierende Schmerzen
Durch ein zu hohes Triggervolumen	Ist verbunden mit Schmerzen, da das inspiratorische Bedürfnis des Patienten ständig durch die apparative Präsenz des Respirators überboten wird. Dadurch ergibt sich die Gefahr der Überblähung und die ist mit Schmerzen verbunden
Durch zu hohen Flow	Die Lunge kann sich hinsichtlich seiner Dehnungsfähigkeit nicht einem vom Respirator kommenden zu hohen Flow anpassen
Durch zu hohen ASB bzw. PS	Der vom Respirator infolge der Inspirationsbemühung des Patienten generierte Atemhilfsdruck übersteigt ständig die Assistenzenerwartung vom Patienten
Durch zu hohe Rampe bzw. zu schnelle Anstiegszeit	Unter ASB/PSV und BIPAP/PCV Ein sehr schneller Druckanstieg hat einen schnellen bzw. hohen Flow zur Folge
Durch zu hohe Frequenz	Frequenzbedingter Intrinsic PEEP kann Schmerzen verursachen

■ Körperlicher Zustand

Der allgemeine Pflegezustand gibt zunächst Hinweise auf die eigene Pflegefähigkeit des Patienten. Die allgemeine Körperpflege wird vorübergehend vom Pflegepersonal übernommen. Speziell bei beatmeten Patienten ist zu achten auf:

-Augen

- Beobachtung Lid- oder Kornealödem → oft Folge der Beatmung mit PEEP,
- Farbe der Skleren,
- Pupillengröße,
- für ausreichend Feuchtigkeit der Augen sorgen, da der eigene Lidschluss bei analgosedierten Patienten meist fehlt.

-Nase

- Ist die Lage der nasalen Magensonde korrekt?
- Dient sie als Ableitung oder schon zur Ernährung?
- Ulzerationen,
- Sekretfluss, evtl. nasale Sekrete absaugen.

-Mund

- Kontrolle der Tubuslage nach cm Zahnreihe,
- Kontrolle der Tubuslage (rechter bzw. linker Mundwinkel oder Mitte des Mundes),
- Blockung des Tubuscuffs,
- Zustand der Mundschleimhaut: achten auf
- Beläge,
- Sekrete,
- Ulzerationen,
- Blutungen,
- Inspektion von Mundhöhle und Rachen nach:
 - Speiseresten,
 - dislozierten Zahnprothesen und Zahnersatzteilen,
 - Rückstände pflegerischer Aktivität: Tupfer, Tee, Cremes, Lokaltherapeutika (Biofanal etc.)

-Tubusfixierung

- sitzt zu locker, zu fest, ist nass und muss gewechselt werden?

Es gibt unterschiedliche Meinungen darüber, ob das Tubusband bzw. das Fixierband um den Nacken oder um den Hinterkopf gewickelt werden soll. Beide Möglichkeiten haben Vor- und Nachteile. Ist eine Verengung der Karotiden (Aa. carotis) bekannt, so empfiehlt sich die Fixierung um den Hinterkopf. Dabei muss aufgepasst werden, dass das Fixierband

- nicht abrutscht und
- die **Ohren** nicht stranguliert werden oder abknicken.

Empfohlen wird, das Tubusband auf der einen Seite oberhalb des Ohres und auf der anderen Seite unterhalb des Ohres zu wickeln. Bei dem Wechsel des Tubusbandes wird es entgegengesetzt gewickelt. Damit wird eine einseitige Fixierungs- und Druckbelastung vermieden.

Praxistipp

Unabhängig davon, wo es gewickelt wird, besteht immer die Gefahr der Ulzerationen (vorzugsweise in den Mundwinkeln, Nacken, Ohren), daher ist es notwendig, das Tubusband abzupolstern und eine ausreichende Lippenpflege durchzuführen.

Für die allgemeine Körperpflege wird auf eine detaillierte Aufzählung verzichtet und auf die jeweiligen Pflegestandards, die auf jeder Intensivstation vorhanden sind, verwiesen.

■ Ernährungszustand

Es erfolgt eine Einschätzung des Ernährungszustandes:

- normal, übergewichtig, Kachexie, Exsikkose,
- Wird eine Ernährung zugeführt?
- Wenn ja, wird sie enteral oder parenteral zugeführt?

Bezüglich der pflegerischen Versorgung von intravenösen Zugängen und liegenden Magen- oder PEG-Sonden, wird auf die jeweiligen Pflegestandards der einzelnen Intensivstationen verwiesen.

■ Hautfarbe, Hautzustand, Ödeme

Die Patienten werden zur Wahrung ihrer Intimsphäre zugedeckt. Bei hohem Fieber, heißer Haut und heißen Extremitäten kann auf eine normale Bettdecke verzichtet werden. Selbstverständlich wird die Kontrolle nach Ulzerationen und Verletzungen, liegenden intravasalen Zugängen und liegenden Drainagesystemen durchgeführt.

■ Lagerung

Ein oral intubierter Patient mit nasaler Magensonde liegt im Allgemeinen in der Rückenlage. Auch hier empfiehlt sich für Einsteiger ein systematisches Vorgehen der Beobachtung (Tab. 37.4).

In Rückenlage sollte der Oberkörper 30°–45° hoch gelagert werden – sofern die Erkrankung es erlaubt – denn:

- Je flacher die Patienten liegen, desto geringer ist die Nachgiebigkeit des Zwerchfells.
- Stille Aspiration wird vermindert, das senkt das Risiko der Beatmungspneumonie.
- Die Beatmungsdrücke nehmen ab und Tidalvolumina nehmen zu.
- Die Lungen sind besser belüftet, d. h. unzureichende Oxygenierung kann vermieden werden.

■ Beatmungssituation

Die Beobachtung und Beurteilung der Beatmungssituation eines Patienten beinhaltet die Beatmungsform – ist der Patient kontrolliert oder assistiert beatmet – und die Einstellung der einzelnen Parameter. Des Weiteren wird die Beatmungssituation durch das Analgosedierungsregime beeinflusst.

Maßnahmen, wie atemgerechte Lagerung, perkussive Ansätze per Vibrax etc., Inhalationen zur Sekretmobilisation, Atemwegsbefeuchtung, Mobilisation durch Krankengymnastik und Pflegepersonal stellen einen integrativen Bestandteil der Beatmungssituation dar. Einige prägnante Aspekte sind:

■ Tab. 37.4 Lagerung beatmeter Patienten

Kopf	Ist der Kopf achsengerecht gelagert? Cave: venöse Abflussstörungen bei Patienten mit erhöhtem Hirndruck können bei nicht achsengerechter Kopflagerung auftreten
Arme	Arme erhöht in anatomischer Grundstellung mit leicht gebeugten Ellenbogen lagern, am besten auf ein Kissen: - zur Ödemprophylaxe, - zur Thromboseprophylaxe, - zur besseren Belüftung, denn die Atemmuskeln können so besser eingesetzt werden.
Finger	Möglichst gerade lagern, nicht in Fauststellung Beobachtung von: - Farbe und Wärme → Hinweis auf Durchblutung - Ödeme SpO ₂ -Klammer bzw. Clip regelmäßig wechseln, nie ständig auf dem gleichen Finger belassen
Hüfte	Möglichst in anatomischer Grundstellung lagern, die Patienten sollen nicht mit verdrehter Hüfte liegen
Beine	In anatomischer Grundstellung lagern → Knie leicht gebeugt und Unterschenkel großflächig unterlagern → bis in die Kniekehlen
Füße	Auf Fersenfreiheit achten und Spitzfußprophylaxe Cave: Spitzfußprophylaxe ist bei Patienten mit erhöhtem Hirndruck und/oder Schädel-Hirn-Trauma mit Kissen und Keilen kontraindiziert, da dadurch weitere Spastiken getriggert werden können, ebenso bei Patienten mit neuromuskulären Erkrankungen, die mit einem erhöhten Muskeltonus einhergehen Beobachtung von Farbe, Wärme, Durchblutung und Ödemen Wenn die SpO ₂ -Klammer an den Fußzehen angebracht ist, falls an den Fingern kein Wert zu ermitteln ist, auch hier immer wieder die Klammer an den Fußzehen wechseln

■ Salivationsverhalten

- Frage nach Salivationsverhalten unter fortlaufender bzw. bestehender Analgosedierung. Wie stellen sich die abzusaugende Sekrete dar?
- Sind analgosedierende Schemata verantwortlich für den Bestand der Hypersalivation, z. B. unter Narkotika wie Ketamin (z. B. Ketanest)?

■ Toleranz der endobronchialen Absaugung

- Wie wird das Absaugen von Sekreten aus dem Nasen-Rachen-Raum (NRR) bzw. Pharynx toleriert?
- Der Patient muss evtl. bei voll erhaltender Vigilanz endotracheal abgesaugt werden, die erforderliche Kurzzeitanalgosedierung sollte auf jeden Fall mit den Therapeuten abgesprochen werden.

■ Auslösen von Bronchospasmen

- Meistens sind Bronchospastiken rein akustisch (Alarmmeldungen des Respirators) auch beim intubierten und beatmeten Patienten sofort und ohne Verzögerung wahrzunehmen. Bei einem beatmeten Patienten erkennt man sofort:
 - SpO₂-Abfall,
 - Tachy- oder Bradykardie,
 - Hyper- oder Hypotonus,
 - mehr oder weniger rapide einsetzende Zyanose,
 - schnelles Absinken von Tidal- und Minutenvolumen,
 - Druckalarm am Respirator,
 - motorische Unruhe,
 - evtl. Myoklonien,
 - Thoraxrigidität.
- Solche Situationen zeichnen sich durch ihr plötzliches und dramatisches Auftreten aus, gerade wenn es sich um einen Patienten handelt, bei dem eine Erkrankung wie Asthma bronchiale, chronisch obstruktive Lungenerkrankung (COPD) oder chronisch obstruktive Bronchitis vorliegt.

Bronchospasmen können vielfältige Ursachen haben:

- Fehleinstellung des Respirators,
- vom Patienten als unangenehm empfundene Lagerung,
- Drehen des Patienten,
- „akustischer Smog“, also Lärmbelastung durch Gerätealarme, lärmende Umgebung,
- Strömungsabrisse innerhalb des Schlauchsystems und damit verbundene bronchiale Irritation infolge von Kondenswasseransammlung,
- endotracheales Absaugen,
- abrupte Unterbrechung der Analgosedierung,
- schlagartige Helligkeitsunterschiede bzw. Temperaturschwankungen.

Die **stille Bronchospastik** tritt auch bei Patienten mit tiefer Analgosedierung auf und ist dann nur durch respiratorinduzierte Parameterdarstellung erkennbar. Klinische Anzeichen der Patienten fehlen zunächst.

Die Respiratoren zeigen Messwerte, die zu einer zuverlässigen Beurteilung und zu einer Beherrschung der Situation verhelfen können:

- Abfall des Tidalvolumens,
- Abfall des Minutenvolumens,
- Abfall des Compliance-Wertes (► Kap. 27),
- Anstieg des Resistance-Wertes (► Kap. 27),
- abgeflachte inspiratorische und expiratorische Flowkurve (► Kap. 29).

■ Kreislauftsituation

Die Vigilanz, Ängste, Schmerzen, die Lagerung und die Beatmungssituation haben einen Einfluss auf die Kreislauftsituation des Patienten, daher ist die kontinuierliche Kontrolle von Herzfrequenz, Blutdruck, O₂-Sättigung, Respiration und Temperatur erforderlich.

37.2 Monitoring

Bei den meisten Beatmungspatienten wird ein erweitertes Monitoring durchgeführt.

Die Aufgaben des Monitoring sind:

- Kontrolle und Überwachung,
- Warn- und Alarmfunktion,
- Sammlung und Gewinnung von Messwerten.

37.2.1 Basismonitoring

Die routinemäßige Überwachung umfasst:

- EKG und Rhythmusüberwachung,
- Herzfrequenz und Pulsüberwachung,
- nichtinvasive Blutdruckmessung,
- O₂-Sättigung und Pulsoxymetrie,
- ZVD,
- Körpertemperatur,
- Atmungskurve (via Monitor und/oder Respirator).

37.2.2 Erweitertes Monitoring

Das spezielle Monitoring bzw. das erweiterte Monitoring umfasst:

- Herz-Kreislauf-Überwachung:
- invasive Blutdruckmessung,
- Pulmonalarterienkatheter (PA-Katheter),
- HZV-Messung,
- PiCCO (Pulscontour Continuous Cardiac Output).

Überwachung der Lungenfunktion:

- pO₂- und pCO₂-Messung (BGA-Analyse),
- Kapnometrie, Kapnographie (Messung des endexpiratorischen Kohlendioxids, etCO₂).

Überwachung der Hirnfunktion:

- EEG, BIS-Messung,
- ICP-Hirndruckmessung.

Für die Intensivpatienten ist es empfehlenswert, den „akustischen Smog“ so weit wie möglich zu reduzieren, d. h. Tastenton deaktivieren, EKG-Töne deaktivieren.

Bei Überwachungsparametern, die sehr häufigen Artefakten unterliegen, könnten die Alarme unterlegt werden, sofern sie nicht lebensbedrohliche Zustände verbergen, z. B. SpO₂ und Respiration bei wachen und mobilen Patienten. Grundsätzlich sollen die Alarmgrenzen sinnvoll eingestellt werden. Die Alarmspanne sollte jedoch nicht zu groß sein, damit die Warnfunktion noch erhalten bleibt.

- **Alarme sollen das Intensivpersonal rechtzeitig warnen, bevor eine bedrohliche Situation auftritt, nicht erst dann, wenn eine bedrohliche Situation eingetreten ist (► Kap. 25).**

37.2.3 Einzelne Überwachungsparameter

■ EKG

- Gut lesbare Ableitung → richtige Größe wählen,
- Laufgeschwindigkeit meist 25 mm/s,
- Elektroden richtig platzieren → richtige Clips an die richtige Stelle,
- keine Elektroden über implantierte Herzschrittmacher aufkleben,
- Schrittmacherkennung bei implantierten und passagieren Schrittmachern aktivieren,
- Kabel so lagern, dass keine Druckstellen entstehen können.

■ NIBP – nichtinvasive Blutdruckmessung

- Zeitintervalle festlegen → bei Aufnahme und Kreislaufinstabilität: 5- bis 10-minütlich,
- Alarmgrenzen für Systole und Diastole aktivieren,
- Alarmgrenze für Mitteldruck aktivieren bei Patienten mit erhöhtem Hirndruck und bei Patienten mit eingeschränkter Nierenfunktion aktivieren,
- Druckschlauch → Abknickung vermeiden, da sonst kein Luftstrom vorhanden,
- erneute Messung bei unrealistischen oder nicht auf Anhieb glaubhaften Werten manuell aktivieren,
- Druckschlauch so lagern, dass keine Druckstellen entstehen können,
- Blutdruckmanschette korrekt anbringen, d. h. Pulsabnehmer 2- bis 3-fingerbreit oberhalb der Ellenbeuge positionieren.

■ Respiration

- diese Ableitung erfolgt mittels 5-Kanal-EKG-Ableitung,
- Apnoe-Überwachung aktivieren,
- obere Atemfrequenzgrenze aktivieren.

■ SpO₂-Pulsoxymetrie

- Fingerclip an den Fingern bzw. an den Zehen öfter wechseln, da Druckstellen entstehen können,
- Vergleich der Monitoranzeige mit der BGA,
- bei SpO₂-Abfall → Arzt informieren,
- Patienten beobachten,
- O₂-Sättigung wird nicht richtig dargestellt, wenn Finger zu kalt oder livide sind:
 - → evtl. Messung am Ohr oder an den Zehen vornehmen,
 - → evtl. Hand mit warmen Wasser wärmen,
- Kabel so lagern, dass keine Druckstellen entstehen können.

! Cave

Falsch bzw. richtige Messwerte bei Ikterus oder Nagellack!

■ Temperatur

- mittels Temperatursonde oder Temperaturdauerkatheter,
- Temperatursonde darf nicht dauerhaft im Anus liegen, da leicht Druckstellen entstehen,
- Kabel so lagern, dass keine Druckstellen entstehen können.

■ Invasive arterielle Druckmessung

- Punktion einer Arterie, meist A. radialis oder A. femoralis,
- Testen der Durchblutung der Hand mit Hilfe des „Allen-Testes“ (zunächst manuelle Kompression von A. ulnaris und A. radialis unter Faustschluss bis zum Erblassen der Haut, dann Freilassen der A. ulnaris, max. 15 s sollen bis zur Wiederdurchblutung vergehen. Der „Allen-Test“ ist nicht unumstritten, da er keinen prognostischen Wert in Hinsicht auf Verschlusskomplikationen des distalen arteriellen Gefäßabschnittes zeigt.),
- Alarmgrenzen für Systole, Diastole und Mitteldruck (MAD) aktivieren,
- auf gut interpretierbare Kurvendarstellung achten.

➤ Null-Abgleich mindestens 1-mal pro Schicht in Herzhöhe (in Höhe des rechten Atriums) und zusätzlich bei Änderung der Patientenlage durchführen.

- Druckdome immer auf Herzhöhe positionieren! Sonst kommt es zu Fehlmessung:
 - liegt der Nullpunkt zu niedrig ⇒ erhöhte Druckwerte,
 - liegt der Nullpunkt zu hoch ⇒ erniedrigte Messwerte.
- 1-mal pro Schicht NIBP ermitteln, um die Messwerte vergleichen zu können.
- Sollte der arterielle Zugang nur noch zur Blutentnahme dienen, da keine vernünftige Kurvendarstellung möglich ist → immer einen Diskonnektionsalarm einstellen (z. B. unterer systolischer Wert 40 mmHg).
- Beim Spülen bzw. Flushen keinen Dauerflush, sondern im Intervall flushen.
- Deutliche Kennung mit roter Schrift oder Aufschrift „Arterie“, gilt v. a. dann, wenn eine rosa Braunüle (GA 20) als arterieller Zugang gewählt wurde,
- darauf achten, dass die Systeme entlüftet sind,
- darauf achten, dass alle Luer-Lock-Verschlüsse fest angezogen sind. Verschlüsse von den 3-Wege-Hähnen nach dem Auspacken und nach dem Wechsel nochmals fest anziehen.
- Kabel so lagern, dass keine Druckstellen entstehen können.

! Cave

Eine intraarterielle Applikation von Medikamenten kann den Verlust einer Extremität zur Folge haben.

Niemals alle Alarmer der intraarteriellen Druckmessung deaktivieren. Bei Diskonnektion besteht sonst die Gefahr des Verblutens. Entweder Diastolen- oder Mitteldruckalarm belassen!

■ Invasive zentralvenöse Druckmessung

- ZVD-Messung erfolgt über den distalen Schenkel des ZVK,
- vor der Messung den Schenkel aspirieren (anschließend verwerfen), dann mit NaCl 0,9 % durchspülen (Reste von Lipofundin oder Propofol können Fehlmessungen mitbedingen).

Praxistipp

Keine Sedierung und keine Katecholamine am distalen Schenkel eines mehrlumigen ZVK anschließen, sonst gibt es bei dem Spülen dieses Schenkels unerwünschte Bolusgaben mit patientengefährdenden Kreislaufreaktionen.

- Auf gut interpretierbare Kurvendarstellung achten.
- Die ZVD Messung erfolgt in der flachen Rückenlage.
- **Null-Abgleich mindestens 1-mal pro Schicht in Herzhöhe (in Höhe des rechten Atriums) durchführen.**
- Insbesondere bei ZVD-Messung besteht Gefahr der Fehlmessung:
 - liegt der Null-Punkt zu niedrig ⇒ erhöhte Druckwerte,
 - liegt der Null-Punkt zu hoch ⇒ erniedrigte Messwerte.
- ⚠ **Cave**
Bei dem Wechsel der Bezeichnung ART zu ZVD und umgekehrt sind bei einigen Monitoranlagen die Alarmer deaktiviert → Alarmer wieder aktivieren!

- Darauf achten, dass die Systeme entlüftet sind.
- Darauf achten, dass alle Luer-Lock-Verschlüsse fest angezogen sind. Verschlüsse von den 3-Wege-Hähnen nach dem Auspacken und nach dem Wechsel nochmals fest anziehen.

Zum Nachschlagen und Weiterlesen

- AWMF Leitlinie, Leitlinie zur intensivmedizinischen Versorgung herzchirurgischer Patienten Hämodynamisches Monitoring und Herz-Kreislauf, federführend Deutsche Gesellschaft für Anesthesiologie und Intensivmedizin e.V. (DGAI) und Deutsche Gesellschaft für Thorax-, Herz- und Gefäßchirurgie (DGTHG), Register Nr. 001-016, gültig bis 30.11.2022 Internet: https://www.awmf.org/uploads/tx_szleitlinien/001-016I_S3_Intensivmedizinische_Versorgung-Haemodynamisches-Monitoring_2018-06.pdf. Zugriffen am 18.02.2019
- Brock A, Kany A, Knipfer E (Hrsg) (2014) Handbuch Intensivpflege, medizinische und pflegerische Grundlagen. Urban & Fischer/Elsevier GmbH, München
- Hoelt A, Metzler H, Pasch T (2008) Monitoring in Anästhesie und Intensivmedizin. Springer, Berlin/Heidelberg/New York
- Knipfer E, Kochs E (2012) Klinikleitfaden Intensivpflege, 5. Aufl. Urban & Fischer Verlag/Elsevier GmbH, München
- Knipfer E, Kochs E (2015) Klinikleitfaden Anästhesiepflege, 3. Aufl. Urban & Fischer Verlag/Elsevier GmbH, München
- Kommission für Krankenhaushygiene und Infektionsprävention (KRINKO) beim Robert Koch-Institut (2013) Prävention der nosokomialen beatmungsassoziierten Pneumonie, Empfehlung der Kommission für Krankenhaushygiene und Infektionsprävention (KRINKO) beim Robert Koch-Institut 2013 Bundesgesundheitsbl 56:1578–1590

Weaning

- 38.1 Weaningprozess – 328**
- 38.2 Weaningklassifikation – 328**
- 38.3 Voraussetzungen für eine erfolgreiche Entwöhnung – 329**
- 38.4 Pflegerische Maßnahmen zur Stärkung der Atemmuskulatur – 330**
- 38.5 Weaningstrategien – 331**
 - 38.5.1 Diskontinuierliches Weaning – 331
 - 38.5.2 Kontinuierliches Weaning – 332
- 38.6 Entwöhnungsindizes – 332**
 - 38.6.1 Rapid Shallow Breathing Index – 332
 - 38.6.2 Atemwegsokklusionsdruck – 333
 - 38.6.3 Negative Inspiratory Force – 334
- 38.7 Weaningprotokoll – 334**
- 38.8 Automatisierte/wissensbasierte Entwöhnungsverfahren – 335**
- 38.9 Sedierungspause – 337**
- 38.10 Entwöhnung von langzeitbeatmeten Patienten – 338**
 - 38.10.1 Voraussetzungen – 339
 - 38.10.2 Entwöhnungsprozess – 339
 - 38.10.3 Durchführung des Spontanatemversuches – 339
 - 38.10.4 Entwöhnbarkeit – 339
 - 38.10.5 Verschluss der Tracheotomie – 341
- Zum Weiterlesen und Nachschlagen – 341**

*Aus dem Krankenhaus Kloster Grafschaft, Direktor: Prof. Dr. med. D. Köhler
Entwöhnung vom Respirator nach Langzeitbeatmung: Outcome langzeitbeatmeter Patienten. Inaugural-Dissertation zur Erlangung des Doktorgrades der gesamten Medizin dem Fachbereich Humanmedizin der Philipps-Universität. Marburg vorgelegt von Sara Euteneuer aus Siegen, Marburg, 2004, S. 17–21.*

Weaning bedeutet die Entwöhnung des Patienten vom Respirator mit dem Ziel der Spontanatmung. Die Patienten sollen ohne Atemhilfe spontan atmen können, ohne Anzeichen einer respiratorischen Erschöpfung. Die Spontanatmung soll zuverlässig länger als 24 h anhalten.

Ein weiteres Ziel ist die abschließende Extubation. Das Weaning stellt somit den letzten Schritt vor der Extubation dar. Das Weaning ist aber auch dann abgeschlossen, wenn ein Patient mit noch vorhandener Trachealkanüle ohne maschinelle Unterstützung spontan atmen kann.

➤ **Eine Dekanülierung ist also nicht Voraussetzung für ein abgeschlossenes Weaning.**

Der Begriff Weaning wird terminologisch nicht eindeutig verwendet. Es gibt Abteilungen, in denen über 5 Wochen hinweg von Langzeitbeatmungspatienten behauptet wird, sie seien im „weaning“. Dabei wird das Beatnungsmanagement meist nicht näher erläutert und bei näherem Hinsehen fehlt dann eine Entwöhnungsstrategie. Oftmals werden sie auch noch vollständig kontrolliert beatmet.

Der Grund für diese weite Auffassung des Begriffes mag darin liegen, dass es Definitionen gibt wie: „Die Entwöhnung eines beatmeten Patienten beginnt, wenn der erste Schritt zur Verminderung der Invasivität der Atemhilfe eingeleitet wird.“ (Oczenski et al. 2001) oder „Die Entwöhnung beginnt mit der Intubation“ (Schönhofer 2008). Bedeutet das nun, dass mit der ersten Reduzierung des O_2 -Gehaltes nach Intubation das Weaning beginnt?

Der Begriff Weaning muss daher mit Inhalten gefüllt werden, damit alle mit gleichen Begriffen und Vorstellungen arbeiten können.

38.1 Weaningprozess

Eine internationale Arbeitsgruppe (Task Force) aus fünf internationalen Fachgesellschaften hat 6 verschiedene **Phasen des Weaningprozesses** beschrieben (Boles et al. 2007):

1. Intubation oder TK-Versorgung, Beatmung und Behandlung der respiratorischen Insuffizienz des Patienten.
2. Überlegung, ob ein Patient bereit zum Weaning, zur Beatmungsentwöhnung ist.
3. Durchführen von Tests und das Heranziehen von Beurteilungskriterien, ob der Patient entwöhnbar ist. Diese sollen die Entwöhnbarkeit erhärten oder verwerfen.
4. Durchführen eines Spontanatemtests (SBT = Self Breathing Trial). Der Patient soll zuverlässig lange spontan atmen können.
5. Extubation oder Dekanülierung, wenn der Spontanatemtest erfolgreich ist.

6. Ggf. Reintubation oder Rekanülierung bei nachträglichem Scheitern.

Nach der Task Force gilt ein Patient als erfolgreich entwöhnt, falls er für mindestens 48 h nach Extubation oder Dekanülierung ohne weitere Beatmungsunterstützung spontan atmen kann.

Das **Weaningversagen** ist demnach definiert, wenn innerhalb der ersten 48 h folgende Ereignisse auftreten:

1. Gescheiterter Spontanatemtest,
2. Reintubation oder Rekanülierung mit Wiederaufnahme der Beatmungsunterstützung,
3. Tod.

38.2 Weaningklassifikation

Die gleiche Task Force teilt die Weaning Patienten in 3 Gruppen ein (■ Tab. 38.1).

Viele Patienten konnten nicht nach dem internationalen Konsens klassifiziert werden. Seit 2017 wird daher die alternative WIND-Klassifikation verwendet (WIND Studie – Weaning according to a New Definition):

- Gruppe 0 – „No Weaning“, da kein Entwöhnungsversuch
- Gruppe 1 – „Short Weaning“. Erster Separationsversuch mündet in eine Beendigung der Beatmung (Weaningerfolg oder früher Tod).
- Gruppe 2 – „Difficult Weaning“. Weaning beendet mehr als 1 Tag aber weniger als 1 Woche nach dem ersten Separationsversuch (Weaningerfolg oder früher Tod).
- Gruppe 3 – „Prolonged Weaning“. Weaning noch nicht beendet 1 Woche nach dem ersten Separationsversuch.
- Gruppe 3a – mit Weaningerfolg
- Gruppe 3b – ohne Weaningerfolg

Die Patienten der Gruppe 3 – prolongiertes Weaning – werden weiter differenziert (■ Tab. 38.2). Die weitere Unterteilung ist in der S2K-Leitlinie „Prolongiertes Weaning“ der DGP unter der Federführung von Prof. Schönhofer dargestellt. Sie bezieht sich auf Patienten, die langzeitbeatmet sind und Schwierigkeiten bei der Entwöhnung haben.

Die nichtinvasive Beatmung (NIV) ist mittlerweile ein fester Bestandteil bei der Beatmungsentwöhnung. Patienten, die erfolgreich extubiert bzw. dekanüliert werden, jedoch noch keine suffiziente Spontanatmung haben (primäres Weaningversagen), können von der NIV profitieren. Eine Reintubation bzw. Rekanülierung kann durch die NIV vermieden werden.

Bei Patienten, die sowohl erfolgreich extubiert bzw. dekanüliert wurden und zunächst auch suffizient atmen können, kann ein sekundäres Weaningversagen auftreten. Das betrifft v. a. Patienten mit Risikofaktoren wie COPD,

■ **Tab. 38.1** Weaningklassifikation (Mod. nach: Boles et al. 2007 und Funk et al. 2010)

Gruppe	Kategorie	Definition
1	Einfaches Weaning	Ist ein erfolgreiches Weaning nach einem ersten Spontanatemversuch (SBT = Self Breathing Trial) und der ersten Extubation. Anteil: fast 60 % aller intubierten Patienten
2	Schwieriges Weaning	Weaning gelingt nicht sofort. Ein erster SBT scheitert. Weaning gelingt aber bei dem spätestens 3. SBT oder Weaning gelingt innerhalb von 7 Tagen nachdem der erste SBT scheiterte. Anteil: 26 % der Patienten
3	Prolongiertes bzw. verlängertes Weaning	Weaning gelingt erst nach dem 3. SBT, alle davor scheiterten oder Weaning gelingt erst nach 7 Tagen, nachdem der erste SBT scheiterte. Anteil: 14 % der Patienten

■ **Tab. 38.2** Untergruppen des prolongierten Weaning (Mod. nach Schönhofer et al. 2019)

3a	Prolongiertes bzw. verlängertes Weaning ohne NIV	Erfolgreiches Weaning mit Extubation bzw. Dekanülierung erst nach mindestens 3 erfolglosen SBT oder Beatmung länger als 7 Tage nach dem ersten erfolglosen SBT ohne Zuhilfenahme der NIV.
3b	Prolongiertes Weaning mit NIV	Erfolgreiches Weaning mit Extubation bzw. Dekanülierung erst nach mindestens 3 erfolglosen SBT oder Beatmung länger als 7 Tage nach dem ersten erfolglosen SBT und nur mittels Einsatz der NIV, ggf. mit Fortsetzung der NIV als außerklinische Beatmung.
3c	Erfolgreiches Weaning	Tod oder Entlassung mit invasiver Beatmung via Tracheostoma.

Herzinsuffizienz oder hohes Alter. NIV hat hier günstige Effekte.

38.3 Voraussetzungen für eine erfolgreiche Entwöhnung

Die Entwöhnung kann nur dann erfolgreich sein, wenn ein Gleichgewicht zwischen der erforderlichen und der möglichen Atemarbeit besteht. Der Patient soll sich nicht erschöpfen, denn sonst droht ein Weaningversagen.

Die wesentlichen Ziele, die mit dem Weaning erreicht werden sollen sind:

- ausreichende Oxygenierung,
- ausreichende Ventilation,
- intakter zentraler Atemantrieb,
- Atemmuskulatur kräftigen.

■ Ausreichende Oxygenierung

Sie ist dann erreicht, wenn ein $pO_2 > 60$ mmHg (8 kPa), bei einem O_2 -Anteil < 40 % erreicht wird. Damit wird der Gefahr der Hypoxie entgegengewirkt und das periphere O_2 -Angebot bleibt gewährleistet.

■ Ausreichende Ventilation

Ein eindeutiges Kriterium einer ausreichenden alveolären Ventilation des spontan atmenden Patienten lässt sich leider nicht definieren. Der pCO_2 darf nur so weit ansteigen darf, dass der Atemantrieb ungestört bleibt und die Belastungs- und Leistungsfähigkeit der Atemmuskulatur nicht beeinträchtigt ist.

■ Intakter zentraler Atemantrieb

Der Atemantrieb (► Kap. 1) ist gestört bei:

- neurologischen Erkrankungen, neuromuskulären Störungen,
- zu hohen Gaben von Sedativa, Narkotika und Opiaten.

■ Atemmuskulatur kräftigen

Die Belastung der Atemmuskulatur soll nicht zu hoch sein, denn sonst droht ein Weaningversagen.

Die Belastung ist zu hoch bei zu **hohem Atemwegwiderstand** (Resistance):

- Tubuswiderstand (Tubusgröße ist zu klein gewählt oder keine Tubuskompensation aktiviert),
- Widerstand im Beatmungssystem (deshalb vollständige Testung nach neuer Aufrüstung eines Beatmungsgerätes),
- Bronchokonstriktion (Zusammenziehen bzw. Einschnüren der Bronchien)

Bei **erniedrigter Dehnungsfähigkeit** (Compliance) ist die Belastung der Atemmuskulatur ebenfalls zu hoch. Dies kann verursacht werden durch:

- kardiales Lungenödem (bei Herzinsuffizienz),
- pulmonale Stauung bzw. Überwässerung,
- Bronchokonstriktion,
- nichtkardiales Lungenödem,
- Lungenüberblähung,
- Lungenfibrose,
- hoher intrinsischer PEEP,
- Pleuraverschwartung oder
- instabile Thoraxwand.

Die **Leistungsfähigkeit der Atemmuskulatur** soll gefördert werden, damit eine Ermüdung vermieden wird. Dazu gehört im weitesten Sinne, eine ausreichende Durchblutung der Atemmuskulatur zu gewährleisten. Deshalb gehört zu weiteren präventiven Maßnahmen die Beachtung bzw. Vermeidung von:

■ **Mangelernährung bzw. Fehlernährung:**

- Im Rahmen einer parenteralen oder enteralen Ernährung führt eine zu hohe Kalorienzufuhr auch zu einem Anstieg der CO_2 -Produktion. Dadurch erhöht sich auch notwendigerweise das Atemminutenvolumen damit auch die Atemarbeit.
- Die Energiezufuhr sollte daher nur 25–30 kcal/kgKG/Tag beschränkt sein. (bei 70 kg also zwischen 1750–2100 kcal/Tag).
- Ca. 50 % des kalorischen Bedarfes sollten durch Lipide gedeckt werden, Da hierdurch die CO_2 -Produktion verringert wird, im Gegensatz zum Kohlenhydratstoffwechsel.

■ **Proteinmangel:**

- Das Aminosäurenangebot sollte 1–1,5 g/kgKG/Tag betragen. Das gilt für einen Aufbau der Atemmuskulatur als ausreichend. Ein zu geringes Angebot an Proteinen führt zu Katabolie und Atrophie der Atemmuskulatur.

■ **Kaliummangel:**

- Dieser kann zu schweren Herzrhythmusstörungen und zu Muskelschwäche führen.
- Zudem kann eine Alkalose begünstigt werden.

■ **Kalziummangel:**

- Kalzium ist bedeutend für die Muskelkontraktion, denn es ist an der Interaktion der Aktin- und Myosinfilamente beteiligt, die nur unter Anwesenheit von Kalzium funktioniert.

■ **Phosphatmangel:**

- Energielieferant für alle Arbeits- und Stoffwechselprozesse im Körper ist ATP (Adenosintriphosphat). Nur bei genügendem Angebot von Phosphat kann ATP vom Körper hergestellt werden.

■ **Schilddrüsenwerte:**

- Bei sedierten und beatmeten Patienten fallen sie ab.
- **Säure-Basen-Haushalt:**
- Ein ausgeglichener Säure-Basen-Haushalt ist anzustreben (► Kap. 34).

■ **Anämie:**

- Bei einer Anämie sind weniger O_2 -Träger vorhanden, sodass weniger Sauerstoff zu den Körperzellen bzw. den Erfolgsorganen transportiert werden kann. Kompensatorisch wird die Herzfrequenz gesteigert, damit auch das Herz-Zeit-Volumen. Es muss jedoch vermehrt Arbeit geleistet werden, wodurch vermehrt Sauerstoff benötigt wird.

■ **Infekte und Fieber:**

- Hierbei steigen meistens die Herzfrequenz und die Atemfrequenz an. Eine Steigerung der Herzfrequenz bedeutet eine Zunahme des O_2 -Bedarfes und einen erhöhten Energieverbrauch. Der erhöhte O_2 -Bedarf wird durch eine beschleunigte Atmung (Tachypnoe) gedeckt, mit einem ebenfalls erhöhten Energieverbrauch. Dadurch wird die CO_2 -Produktion gesteigert. Um dieses Kohlendioxid abzuatmen wird wiederum die Atemfrequenz gesteigert.
- Bei erhöhter Atemfrequenz ist die Belastung der Atemmuskulatur erhöht. Das kann zur Erschöpfung führen. Daher ist eine fiebersenkende und antiinfektiöse Therapie angezeigt.

■ **Tag-Nacht-Rhythmus:**

- Schlafmangel bedeutet einen zusätzlichen Stressfaktor, der mit erhöhtem Energiebedarf verbunden ist. Erschöpfungszustände und Delir können leichter auftreten.

■ **Ausgeglichener Flüssigkeitshaushalt:**

- Es ist auf eine angepasste Flüssigkeitszufuhr zu achten. Dehydration ist zu vermeiden. Ein angepasstes Flüssigkeitsregime ist auch eine gute Vorbeugung gegen zähe Sekrete in den Atemwegen. Bei Patienten mit Herzinsuffizienz und Nierenversagen ist eine Flüssigkeitsrestriktion indiziert.

38.4 Pflegerische Maßnahmen zur Stärkung der Atemmuskulatur

Pflegerische Maßnahmen können zur Stärkung der Atemmuskulatur beitragen.

- Lagerung des Patienten:
- Herzbettlage zur Entlastung,
- Oberkörperhochlage (empfohlen sind 30° – 45°),
- Arme hoch bzw. seitlich auf Kissen gelagert,
- Knie leicht gebeugt,
- Füße tief, Fußende des Bettes absenken.
- Bedürfnislage des Patienten beachten.
- Besuchsempfang ermöglichen,
- Musik,

- Licht,
- Schlafbedürfnis beachten!
- Akustisches Umfeld aus der Intensivstation reduzieren.
- Aufklärung und Begleitung bei der schwierigen Entwöhnungsphase.
- Mobilisation:
Stufenmobilisation mit Lagerung, Mobilisation an die Bettkante bis zum Erreichen einer ausreichenden Kontrolle des Rumpfes. Danach Mobilisation in einen Lehnstuhl möglich. Das funktioniert bei Patienten mit Trachealkanüle meist besser als bei oral-intubierten Patienten.
- Sekretmobilisation,
- Auswahl geeigneter Pflegemittel, Mundpflegetees, etc.,
- ausreichende Analgesie der Patienten (► Kap. 35).

38.5 Weaningstrategien

Die Patienten im Weaning sollen längere Phasen der Spontanatmung durchhalten, ohne sich zu erschöpfen. Dazu werden zwei Verfahren der Entwöhnung genutzt, das diskontinuierliche Weaning und das kontinuierliche Weaning.

38.5.1 Diskontinuierliches Weaning

Bei diesem Verfahren wechseln sich Phasen der mandatorischen Beatmung mit Phasen der Spontanatmung ab (■ Abb. 38.1). Die maschinelle Beatmung wird immer wieder unterbrochen und die Patienten atmen mit „feuchter Nase“ oder „T-Stück“ spontan.

Dabei wird ein Zeitintervall gewählt, bei dem am Anfang die Phase der Spontanatmung nur einige Minuten dauert. Etwa alle 2 h wird die Spontanatmungsphase wiederholt. Zeigt der Patient keine Zeichen der Erschöpfung, so können zunächst die Zeiten der Spontanatmung verlängert werden, dann werden die Zeiten der mandatorischen Beatmung verkürzt. Am Ende überwiegen die Zeiten der Spontanatmung und die Phasen der maschinellen Beatmung werden nur kurz eingesetzt.

Dabei sind Variationen möglich. Patienten mit unkomplizierter postoperativer Nachbeatmung bedürfen vielleicht nur wenige Intervalle der Spontanatemversuche, bis sie extubiert werden können. Bei langzeitbeatmeten Patienten wird

hingegen eine nächtliche Beatmung zur Erholung der Atemmuskulatur durchgeführt.

Das Verfahren geht auf die Zeiten zurück, als unterstützende Beatmungsverfahren der Entwöhnung noch nicht zur Verfügung standen. Der Patient wird lediglich von der Beatmungsmaschine getrennt, um ihn zur Spontanatmung anzuhalten.

► Das Verfahren hat sich bei langzeitbeatmeten Patienten mit erschöpfter Atempumpe bewährt.

So z. B. Patienten mit:

- schwerer chronisch obstruktiver Ventilationsstörung,
- thorakopulmonaler Grunderkrankung,
- neuromuskulärer Grunderkrankung.

■ Vorteile

- Gute Einschätzung der Leistungsfähigkeit der Patienten, Voraussetzung dafür ist jedoch eine enge klinische Beobachtung.
- Phasen der Ruhe bei mandatorischer Beatmung dienen der Regeneration bzw. der Erholung der Patienten.

■ Nachteile

- Abrupte Änderungen der Ventilation beim Wechsel der Spontanatmung und maschineller Beatmung.
- Daraus resultierend akute Änderungen der intrathorakalen Druckverhältnisse mit Auswirkungen auf die Hämodynamik.
- Physischer und psychischer Stressfaktor, evtl. verbunden mit Angst der Patienten, nicht ausreichend Luft zu bekommen.
- Genaue Beobachtung und psychische Unterstützung hinsichtlich von Erschöpfungszeichen sind unabdingbar.

Typische respiratorische Erschöpfungszeichen

Tachypnoe bis Hyperventilation

Tachykardie

paradoxe Atmung

SpO₂-Abfall

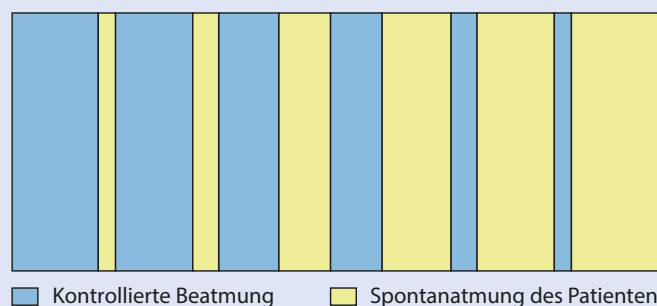
Hypertonie

Kaltschweißigkeit

Agitiertheit

Evtl. Rötung des Gesichts

■ **Abb. 38.1** Diskontinuierliches Weaning. (Mit freundlicher Genehmigung von Isabel Schlütter)



38.5.2 Kontinuierliches Weaning

Dieses Verfahren ermöglicht einen fließenden Übergang von der kontrollierten Beatmung zur Spontanatmung. Die Atemarbeit wird zuerst vollständig vom Beatmungsgerät übernommen. Im Verlauf wird zunehmend mehr Atemarbeit vom Patienten geleistet (■ Abb. 38.2).

Voraussetzung für das kontinuierliche Weaning ist der Einsatz von augmentierten Beatmungsformen. Sie entlasten die Atemmuskulatur bis sie so weit trainiert ist, dass der Patient selbstständig atmen kann.

Die gebräuchlichsten Beatmungsformen, die gewählt werden, sind volumen- oder druckkontrolliertes SIMV mit ASB-Druckunterstützung und BIPAP bzw. BiLevel mit ASB-Druckunterstützung. Beide können jedoch auch ohne ASB angeboten werden.

Die Sedierung des Patienten wird reduziert, der Eigenatemanteil des Patienten erhöht sich. Unter BIPAP bzw. BiLevel ist es dem Patienten in jeder Phase eines Atemzyklus möglich, selbst zu atmen, unabhängig davon, ob er sich in der Phase des hohen Druckes (mandatorische Inspiration) oder in der Phase niedrigen Druckes (mandatorische Expiration) befindet.

In einem nächsten Schritt wird die mandatorische Frequenz gesenkt und das I:E-Verhältnis normalisiert. Damit verlängern sich die Phasen niedrigen Druckes.

Das PEEP-Niveau wird allmählich gesenkt und die ASB-Druckunterstützung wird reduziert. Das Ziel vor Extubation ist, dass der Patient nur noch ASB oder CPAP atmet.

➤ Das Verfahren hat sich bei Patienten mit akuter respiratorischer Insuffizienz bewährt.

■ Vorteile

- Fließender Übergang von der kontrollierten zur Spontanatmung.
- Kein abrupter Wechsel der Ventilation.
- Keine akuten Änderungen der intrathorakalen Druckverhältnisse mit Rückwirkungen auf die Hämodynamik.
- Gute Einschätzung der Leistungsfähigkeit der Patienten möglich, da eine kontinuierliche Überwachung der Beatmungsparameter möglich ist.

- Bei unkomplizierter Entwöhnung ist das Überspringen einiger Stufen möglich.

■ Nachteile

- Ständiges Anpassen des Respirators an die Atemmechanik,
- unbeabsichtigte Hyperventilation,
- mögliches „Fighten“ des Patienten mit dem Respirator.

Zu beachten ist, dass auch bei Patienten mit kontinuierlichem Weaning eine enge klinische Beobachtung hinsichtlich der Erschöpfungszeichen (► Abschn. 38.5.1) notwendig ist.

38.6 Entwöhnungsindizes

Das sind objektive Parameter zur Beurteilung und Vorhersage einer suffizienten Spontanatemfähigkeit. Drei dieser Indizes werden hier vorgestellt, weil sie zum einen leicht errechenbar und zum anderen an den Respiratoren verfügbar sind.

38.6.1 Rapid Shallow Breathing Index

Der Rapid Shallow Breathing Index (RSB bzw. RSBI bzw. f/V_t) ist der Quotient aus Spontanatmenfrequenz und Atemhubvolumen:

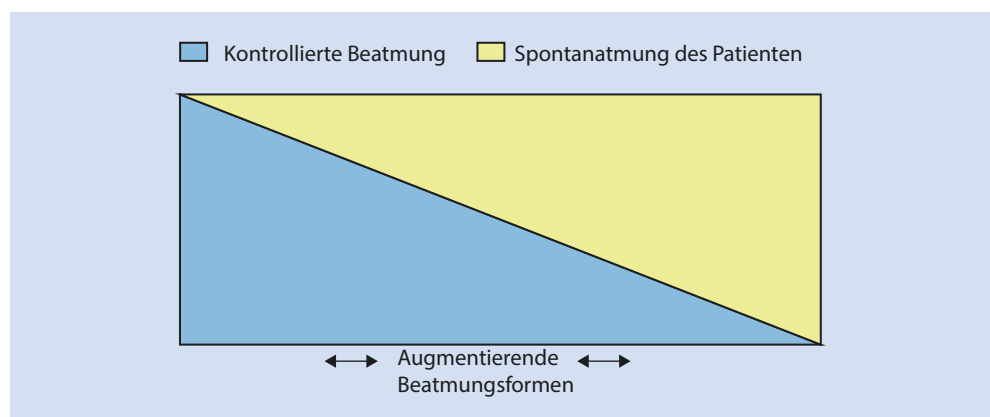
$$RSB = f/V_t$$

Er ist leicht zu berechnen und eignet sich gut für Aussagen über die Wahrscheinlichkeit, ob ein Weaning erfolgreich sein wird oder nicht.

- Ist der RSB-Index <105 , so besteht eine gute Wahrscheinlichkeit (ca. 80 %) eines erfolgreichen Weanings.
- Beispiel: $f = 18$, $V_t = 0,6 \text{ l} \Rightarrow 18 : 0,6 = 30$
- Beispiel: $f = 20$, $V_t = 0,5 \text{ l} \Rightarrow 20 : 0,5 = 40$
- Ist der RSB-Index >105 , so besteht eine hohe Wahrscheinlichkeit eines Weaningversagens (ca. 95 %).
- Beispiel: $f = 35$, $V_t = 0,3 \text{ l} \Rightarrow 35 : 0,3 = 116$
- Beispiel: $f = 40$, $V_t = 0,25 \text{ l} \Rightarrow 40 : 0,25 = 160$

Der RSB-Index wird bei modernen Beatmungsgeräten in den Messwerten angezeigt, jedoch ausschließlich im Spontanatemmodus mit Druckunterstützung (ASB, PSV, SPONT).

■ Abb. 38.2 Kontinuierliches Weaning. (Mit freundlicher Genehmigung von Isabel Schlütter)



■ Aussagefähigkeit des RSB

Der RSB wird im Spontanatemmodus gemessen, unabhängig wie hoch die Druckunterstützung eingestellt ist. So kann ein RSB von kleiner als 105 gemessen werden, auch wenn die Druckunterstützung 25 mbar oberhalb des PEEP liegt. Bedeutend wird die Messung des RSB dann, wenn die Druckunterstützung gesenkt wird. Verbleibt der RSB auch unter dem Wert von 105, wenn die Druckunterstützung auf 20, auf 15, auf 10, auch 5 mbar oberhalb des PEEP eingestellt wird?

Praxistipp

Eine zuverlässige Spontanatmung erscheint erreicht, wenn die Druckunterstützung dauerhaft gesenkt werden kann, zuletzt bei 5-7 mbar oberhalb des PEEP. Wird der RSB bei der Absenkung der Druckunterstützung ebenso dauerhaft unter dem Wert von <105 bleiben, so kann von einer ausreichenden Kapazität, einer ausreichenden Kraft und Ausdauer der Atemmuskulatur ausgegangen werden und eine Entfernung des Tubus erwogen werden.

Wird jedoch der RSB bei dem Absenken der Druckunterstützung einen Wert von >105 anzeigen, so ist davon auszugehen, dass die Kraft und Ausdauer der Atemmuskulatur zu gering ist. Eine Extubation wird dann voraussichtlich scheitern.

Praktisches Vorgehen:

- RSB < 105, bei einem ASB / PS von 25 mbar → Reduzieren des ASB / PS auf 20 mbar Patienten für 15 min. beobachten:
- Wenn nach 15 Minuten der RSB < 105, dann Reduktion des ASB / PS auf 15 mbar
- Wenn nach 15 Minuten der RSB < 105, dann Reduktion des ASB / PS auf 10 mbar

- Wenn nach 15 Minuten der RSB < 105, dann Reduktion des ASB / PS auf 5 mbar

Falls nach 30 – 120 Minuten der RSB < 105 bleibt, dann Extubation oder bei trachealkanülierten Patienten Spontanatemversuch ohne jede maschinelle Unterstützung.

Falls ein RSB > 105 auftritt, auf Anzeichen der respiratorischen Erschöpfungsanzeichen (► Abschn. 34.5.1) achten und auf einen kontrollierten Beatmungsmodus (PCV, BIPAP / BiLevel) umstellen.

38.6.2 Atemwegsokklusionsdruck

Der Atemwegsokklusionsdruck (P 0.1) ist ein Maß für den zentralen Atemantrieb unter Spontanatmung und somit ein Maß für die Atemanstrengung, die ein Patient für seinen nächsten Atemzug aufbringen muss. Es ist eine Aussage über die Belastung der Atemmuskulatur.

Der Okklusionsdruck ist als Messmanöver in allen Respiratoren der Fa. Dräger enthalten und damit leicht verfügbar.

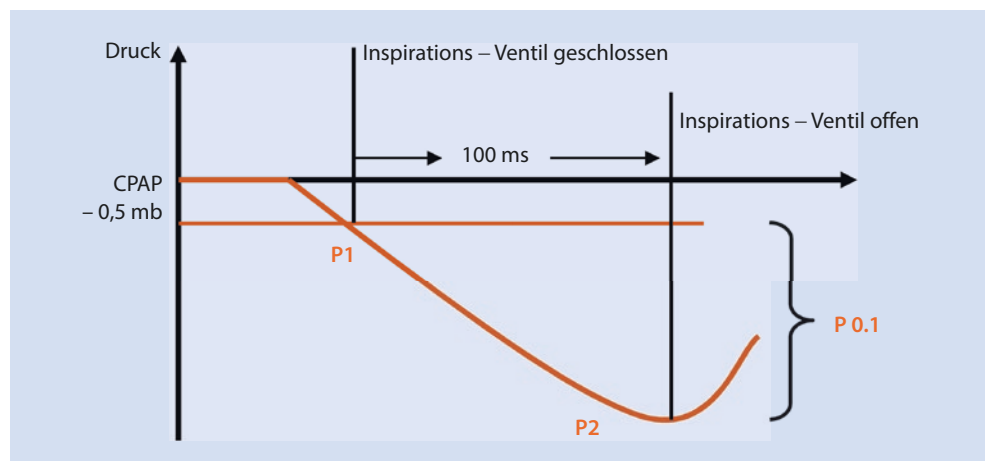
Der Patient atmet im CPAP-ASB bzw. SPN-PS-Modus. Wenn er im Rahmen der Inspiration einen Unterdruck von -0,5 mbar (unterhalb eines PEEP-Niveaus) aufbringt, beginnt die Messung. Für 100 ms (0,1 s) werden die Ventile geschlossen. Der zweite Druckwert wird nach Ablauf der 100 ms (0,1 s) gemessen. Das Inspirationsventil öffnet sich wieder und der Patient kann normal weiteratmen. Bei -0,5 mbar wird der P1-Wert gemessen. Der Wert, der nach 100 ms gemessen wird, ist der P2-Wert.

Die Differenz von P2 – P1 ist der Okklusionsdruck P0.1. Die Normalwerte liegen zwischen 1-4 mbar (■ Abb. 38.3).

■ Aussagefähigkeit des P0.1

Bei Werten >6 mbar wird vom Patienten eine erhöhte Atemanstrengung geleistet, die er nicht dauerhaft aufrechterhalten kann. Es droht eine respiratorische Erschöpfung. Damit ein Weaningversagen.

■ **Abb. 38.3** P0.1-Messung.
(Mit freundlicher Genehmigung von Isabel Schlütter)



- **Mit Hilfe des Okklusionsdruckes kann die beginnende Erschöpfung angezeigt werden. Bei frühzeitigem Erkennen kann entsprechend darauf reagiert und die Einstellung des Respirators den Patientenbedürfnissen anpasst werden.**

Bei Dräger-Respiratoren kann für die P0.1-Messung ein zeitliches Intervall eingestellt werden, die sog. P0.1-Session.

Ähnlich wie bei dem RSB beschrieben, soll der P0.1-Wert dauerhaft kleiner als 4 bleiben. Er soll auch bei der Reduzierung der Druckunterstützung unterhalb von 4 verbleiben, denn dann darf davon ausgegangen werden, dass die Belastung der Atemmuskulatur nicht zu groß ist.

Praktisches Vorgehen

- P0.1 < 4, bei einem ASB / PS von 25 mbar → Reduzieren des ASB / PS auf 20 mbar Patienten für 15 min. beobachten:
- Wenn nach 15 Minuten der P0.1 < 4, dann Reduktion des ASB / PS auf 15 mbar
- Wenn nach 15 Minuten der P0.1 < 4, dann Reduktion des ASB / PS auf 10 mbar
- Wenn nach 15 Minuten der P0.1 < 4, dann Reduktion des ASB / PS auf 5 mbar

Falls nach 30 – 120 Minuten der P0.1 < 4 bleibt, dann Extubation oder bei trachealkanülierten Patienten Spontanatemversuch ohne jede maschinelle Unterstützung.

Falls sich ein P0.1 > 4 zeigt, auf Anzeichen der respiratorischen Erschöpfung achten und Umstellen auf einen kontrollierten Beatmungsmodus (PCV, BIPAP / BiLevel).

Praktisches Vorgehen

- NIF < - 30, bei einem ASB / PS von 25 → Reduzieren des ASB / PS auf 20 Patienten für 15 min. beobachten:
- Wenn nach 15 Minuten der NIF < - 30, dann Reduktion des ASB / PS auf 15
- Wenn nach 15 Minuten der NIF < - 30, dann Reduktion des ASB / PS auf 10
- Wenn nach 15 Minuten der NIF < - 30, dann Reduktion des ASB / PS auf 5

Falls nach 30 – 120 Minuten der NIF < - 30 bleibt, dann Extubation oder bei trachealkanülierten Patienten Spontanatemversuch ohne jede maschinelle Unterstützung.

Falls sich ein NIF < - 20 mbar zeigt, auf Anzeichen der respiratorischen Erschöpfung achten und Umstellen auf einen kontrollierten Beatmungsmodus (PCV, BIPAP / BiLevel).

Alle verwendeten Indizes haben nur eine ausreichende Aussagekraft, wenn in einem regelmäßigen Intervall von z. B. 15 min und bei reduzierter Druckunterstützung die Messung erfolgt. Eine einmalige Messung hat keinen Wert.

- **Bei allen verwendeten Indizes ist die Beobachtung der Patienten wesentlich. Anzeichen der respiratorischen Erschöpfung müssen erkannt werden. Diese können auch eintreten, wenn die objektiven Zahlen immer in einem Bereich sind, bei denen angeblich keine Überbelastung der Atemmuskulatur angezeigt wird.**

38.6.3 Negative Inspiratory Force

Die „Negative Inspiratory Force (NIF)“ oder der „Maximum Inspiratory Pressure“ (MIP) bezeichnet die Messung der maximalen Einatemanstrengung nach vorheriger Ausatmung. Somit ist eine Aussage über die Belastung der Atemmuskulatur möglich.

■ Aussagefähigkeit des NIF

Je stärker der erzeugte Unterdruck – relativ zum PEEP – ist, umso belastbarer ist die Atemmuskulatur und umso wahrscheinlicher ist eine Extubation.

- NIF < -30 mbar → eine erfolgreiche Extubation ist wahrscheinlich.
- NIF von bis zu -20 mbar → Extubationsbemühungen schlagen mit hoher Wahrscheinlichkeit fehl. Auch hier gilt, dass der NIF dauerhaft groß sein soll, auch bei Reduzierung der Druckunterstützung.

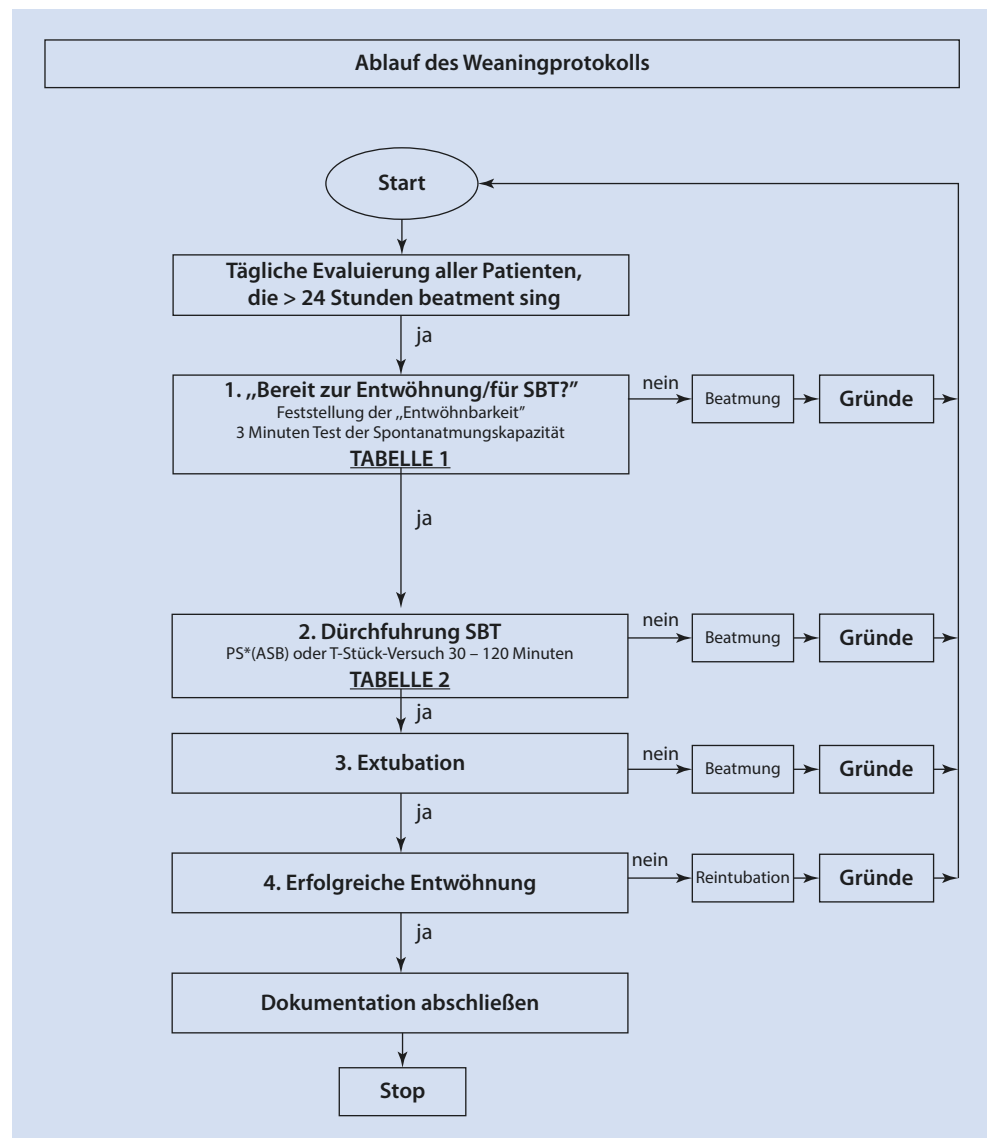
38.7 Weaningprotokoll

Mehrere Untersuchungen ergaben, dass protokollgeführte Entwöhnungen vom Respirator eine wesentlich kürzere Entwöhnungsdauer und eine erniedrigte Reintubationsrate ergeben. Weaningprotokolle bieten die Möglichkeit, nachvollziehbare Kriterien der Entwöhnung festzulegen.

- Es werden Bedingungen beschrieben, wie eine Entwöhnung abläuft und wann sie unterbrochen werden kann (▣ Abb. 38.4).
- Es werden Zeiten festgelegt, in denen Spontanatemversuche des Patienten stattfinden sollen und Phasen maschineller Beatmung.
- Die Entwöhnungsindizes werden herangezogen, um mit der nächsten Stufe der Entwöhnung zu beginnen oder wieder eine Stufe zurückzugehen.

Kritisiert wird eine unzureichende Flexibilität eines Weaningprotokolls, bei der nicht ausreichend auf Bedürfnisse von Patienten eingegangen werden kann.

Abb. 38.4 Ablauf des Weaning. (Mit freundlicher Genehmigung von Prof. Dr. med. Stefan Kluge, Direktor der Klinik für Intensivmedizin, Universitätsklinikum Hamburg-Eppendorf)



Ein Patient soll mindestens einmal pro Tag daraufhin beurteilt (evaluiert) werden, ob er bereit für das Weaning ist. Manche Intensivstationen beurteilen ihre Patienten im Früh- und im Spätdienst.

Zur Feststellung der Entwöhnbarkeit werden verschiedene Kriterien abgefragt und beurteilt (Abb. 38.5). Ergibt diese Beurteilung, dass ein Patient alle Kriterien erfüllt, so wird zunächst für 3 min ein Spontanatemtest („spontaneous breathing trial“, SBT) durchgeführt.

Treten bei dem Spontanatemtest keine Anzeichen der respiratorischen Erschöpfung auf, so wird der Spontanatemtest bis zu 120 min weiter fortgeführt.

Ergeben sich innerhalb dieser 120 min weiterhin keine Anzeichen der respiratorischen Erschöpfung, so kann der Patient voraussichtlich sicher extubiert werden. Das Risiko der Reintubation ist zwar noch vorhanden, jedoch sehr gering.

38.8 Automatisierte/wissensbasierte Entwöhnungsverfahren

Erstmals 1992 wurde von M. Dojat und L. Brochard ein „wissensbasiertes System“ für assistierte Beatmung von Patienten vorgestellt. Später wurde es von ihnen als „NeoGanesh-System“ beschrieben, das eine automatische Kontrolle von assistiert beatmeten Patienten durchführt. Es soll die Patienten bei der Entwöhnung von der Beatmung unterstützen und klinische Untersuchungen bestätigten die Wirksamkeit von wissensbasierten Entwöhnungsverfahren. Seit 2003 ist es als SmartCarein der Evita XL (Dräger) verfügbar.

Die Weaningdauer soll so kurz und angenehm wie möglich für den Patienten sein. Das wird durch eine Steuerung der druckunterstützten Beatmung CPAP-ASB erreicht. Die Druckunterstützung wird in Abhängigkeit von der Toleranz des Patienten reduziert.

Abb. 38.5 Weaningprotokoll.
(Mit freundlicher Genehmigung
von Isabel Schlütter)

Weaningprotokoll		Datum	Name
Start	tgl. Evaluierung von Pat., die > 24 h beatmet sind		
Ja	Tab. 1: Bereit zur Entwöhnung Bereit für Spontanatemversuch	Nein	
	<ul style="list-style-type: none"> • Pat ist kontaktfähig / erweckbar ? • Hustenreflex vorhanden ? • Katecholamine: Dopamin / Dobutamin < 5 µg / kg / min Nor- / Adrenalin 0,1 µg / kg / min • Temp < 38,5 °C • AMV < 15 l / min • PEEP < 10 mb • f / Vt < 105 • Vt > 5 ml / kgKG • f < 35 / min • Pa O₂ / FiO₂ > 200 mmHg • PaO₂ > 60 mmHg (8 kPa) • FiO₂ < 0,4 • SaO₂ – Abfall < 10% <p>Wenn alle Fragen mit JA beantwortet</p> <ul style="list-style-type: none"> • 3 – min. Test der Spontanatemskapazität • f / Vt < 105 • ASB: 5 – 8 mb • PEEP < 10 mb • Reduktion des ASB auf Spontanatemswerte oder • T – Stück 		
	Tab. 2 Durchführung eines SBT		
	ASB / PS mit 5-8 mb T – Stück Dauer 30 – 120 min <ul style="list-style-type: none"> • f < 35 / min • SaO₂ > 90% • FiO₂ < 0,5 • RR syst. < 200 mmHg > 80 mmHg • HF < 140 / min, Veränderung < 20% 		
	Extubation		
	Erfolgreiche Entwöhnung, d.h. keine Atemhilfe > 24 h		
Bei JA nächster Protokollschritt Bei NEIN Dokumentation der Gründe und Weiterführung der Beatmung Erneute Evaluierung nach 24 Stunden			

SmartCare hat 3 Hauptfunktionen:

- Automatische Anpassung der Druckunterstützung,
- automatische Entwöhnungsstrategie,
- Durchführung eines automatischen Spontanatemversuches.

Die Steuerung basiert auf 3 Parametern

- Atemfrequenz,
- Tidalvolumen,
- etCO₂ (endexpiratorisches CO₂).

Mit der automatischen Anpassung der Druckunterstützung wird versucht, den Patienten in einer sogenannten „Komfortzone“ zu halten (■ Tab. 38.3 und 38.4).

Kann der Patient in der Komfortzone gehalten werden, versucht SmartCare zusätzlich die Druckunterstützung automatisch in Schritten von 2–4 mbar zu reduzieren. Diese Reduzierung wird in Abhängigkeit von der zurückliegenden Toleranz des Patienten gesteuert.

Tab. 38.3 Komfortzone SmartCare

Spontanatemfrequenz	15/min ($f_{\text{spn tief}}$) bis 30/min ($f_{\text{spn hoch}}$) 15-34/min bei neurologischen Störungen
Tidalvolumen	$V_{\text{t minimum}} = 300 \text{ ml}$ (bei Körpergewicht über 55 kg) $V_{\text{t minimum}} = 250 \text{ ml}$ (bei Körpergewicht unter 55 kg)
etCO ₂	max. 55 mmHg max. 65 mmHg für COPD-Patienten

Tab. 38.4 Änderung der Druckunterstützung

Parameter	Therapieoption
Sinkt die Atemfrequenz und steigt das etCO ₂	Anheben der Druckunterstützung
Steigt die Atemfrequenz und fällt das etCO ₂	Senken der Druckunterstützung
Sinkt das Atemzugvolumen Vt	Anheben der Druckunterstützung
Bleibt der Patient in der „Komfortzone“	Allmähliche Reduzierung der Druckunterstützung

Sobald eine minimale Druckunterstützung erreicht ist, wird eine Beobachtungsphase eingeleitet an deren Ende SmartCare eine Trennung vom Respirator vorschlägt.

SmartCare ist grundsätzlich für alle Patienten geeignet, die ohne große Verzögerung entwöhnt und extubiert werden sollen. Sobald ein Patient spontan atmen kann, kann SmartCare aktiviert werden. SmartCare funktioniert nur im Modus CPAP-ASB. Es wechselt nicht in einen kontrollierten Beatmungsmodus, falls der Patient sich respiratorisch erschöpft.

➤ **Somit ist SmartCare zwar ein automatisiertes Verfahren zur Entwöhnung, aber auf die Beobachtung und Betreuung von professionell Pflegenden kann nicht verzichtet werden. Ihnen obliegt die Beurteilung. Dazu ist jedoch die Kenntnis des Entwöhnungsprinzips des SmartCare notwendig.**

38.9 Sedierungspause

Die Begriffe Sedierungspause, „wake-up-call“, Aufwachversuch, Spontaneous Awakening Trial (SAT) – werden synonym für das Verfahren verwendet, mit deren Hilfe die Beatmungsdauer eines orotracheal intubierten Patienten so kurz wie möglich gehalten werden soll.

Es wird eine frühzeitige Extubation angestrebt, denn das führt zur Vermeidung von Beatmungskomplikationen, einer Verkürzung des Intensivstationsaufenthalts und somit zu einer Verbesserung des Behandlungserfolges.

Eine invasive Beatmungstherapie setzt eine adäquate Analgesie und Sedierung des Patienten voraus. Bei Patienten, bei denen eine Entwöhnung angestrebt wird, sollten Sedativa mit kurzer Halbwertszeit (HWZ) eingesetzt werden. In mehreren Untersuchungen zeigt Propofol in der Phase der Entwöhnung wesentliche Vorteile.

Auch zur analgetischen Therapie sollten Medikamente eingesetzt werden, die eine kurze Halbwertszeit haben. In einigen Arbeiten wurde gezeigt, dass bei Patienten, die mit Remifentanyl sediert wurden, auch nach längerer Anwendung kürzere Beatmungszeiten und damit ein schnelleres Weaning möglich war.

Die Anwendung der Sedativa in der Entwöhnungsphase sollte nach einem Sedierungsprotokoll erfolgen. Zur Graduierung der Sedierungstiefe sollten Score-Systeme verwendet werden (► Kap. 35).

In der Entwöhnungsphase soll ein täglicher Aufwachversuch (Sedierungspause) erfolgen. Falls notwendig wird dabei die Analgesie in der erforderlichen Dosis fortgesetzt. In dieser Sedierungspause sollte der Patient durch Anruf erweckbar sein, den Tubus aber tolerieren.

Die Kombination eines Sedierungsprotokolls mit einem täglichen Aufwachversuch und einem Entwöhnungsprotokoll führt zu kürzeren Beatmungszeiten, einem kürzeren Intensivaufenthalt, einer kürzeren Dauer des Krankenhausaufenthalts und zu einer geringeren Sterblichkeit. In Kombination mit einem Sedierungsprotokoll und einem täglichen Aufwachversuch soll in der Beatmungsentwöhnung und geplanter Extubation ein Extubationsprotokoll angewendet werden.

Vor geplanter Extubation soll der Patienten wach, kooperativ, und schmerzfrei sein sowie einen ausreichenden Reflexstatus haben. Nach Erreichen des erforderlichen Wachheitsgrades soll der Patient spontan oder mit minimaler Unterstützung atmen.

■ Abb. 38.6 stellt einen Algorithmus des täglichen Aufwachversuches dar. Damit der Aufwachversuch erfolgen kann, muss der Patient einige Voraussetzungen erfüllen:

- adäquate Oxygenierung,
- keine signifikante Vasopressortherapie,
- keine kardiale Ischämie,
- kein Hirndruck,
- kein signifikantes Fieber,
- keine Hypothermie.

Falls der Patient die Voraussetzungen nicht erfüllt, soll die Analgosedierung fortgesetzt werden und am darauffolgenden Tag ein erneuter Versuch erfolgen.

Sind die Voraussetzungen erfüllt, so kann die Sedierung bei anhaltender adäquater Analgesie ausgestellt werden. Die Medikation wird auf Sedativa und Analgetika mit kurzer Halbwertszeit umgestellt:

- Sedativa: Propofol,
- Analgetika: Remifentanyl, (Sufentanyl)
- oder Bolusgabe von Dipidolor (Piritramid)
- oder eines Nicht-Opioide-Analgetikums.

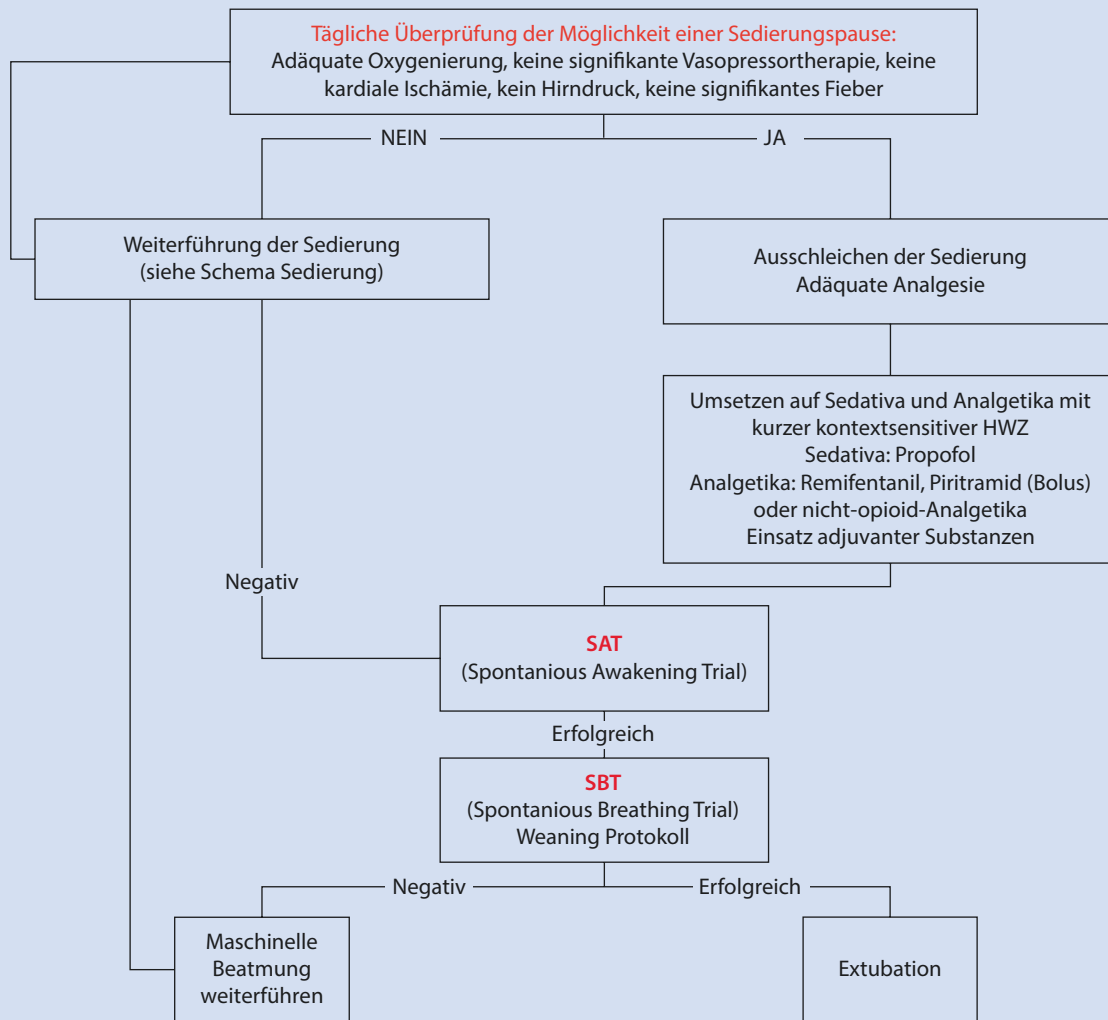


Abb. 38.6 Algorithmus: Sedierungspause, Aufwachversuch (Mod. nach S3-Leitlinie „Analgesie, Sedierung und Delirmanagement in der Intensivmedizin“)

Bei dem täglichen Aufwachversuch soll der Patient

- durch Anruf erweckbar sein sowie den
- Tubus tolerieren.

Sollte der Patient nicht adäquat erweckbar sein oder reagiert er panisch oder sollte er den Tubus nicht tolerieren, so wird empfohlen, die Analgosedierung fortzusetzen und am kommenden Tag einen erneuten Aufwachversuch zu starten.

Toleriert der Patient den Aufwachversuch, so kann sofort anschließend mit einem protokollgestützten Entwöhnungsversuch angefangen werden (► Abschn. 38.7).

► **Der Aufwachversuch sollte innerhalb des therapeutischen Teams abgesprochen sein, damit alle Beteiligten die Patientensituation besser beurteilen können.**

Vielleicht ist noch nicht ein sofortiges Weaning möglich, aber vielleicht kann im Anschluss an den erfolgreichen Aufwachversuch die physiotherapeutische Behandlung beginnen. Der Patient kann aktiv mitarbeiten anstatt sich nur passiv „durchbewegen zu lassen“.

Vielleicht ist auch vor Extubation eine Mobilisation möglich. Das kann den späteren Extubationserfolg sichern und die Reintubationsrate senken.

38.10 Entwöhnung von langzeitbeatmeten Patienten

Die Entwöhnung von langzeitbeatmeten Menschen ist eine der Hauptaufgaben eines Beatmungszentrums bzw. der Weaningstation. Können Patienten nicht auf einer Intensivstation entwöhnt werden, werden sie auf eine Weaningstation verlegt. Sie sind i. d. R. schon tracheotomiert. Hier wird das Weaning fortgeführt, indem die Spontanatemfähigkeit des Menschen überprüft, der Entwöhnungsprozess festgelegt und die Spontanatemversuche durchgeführt werden. Nicht jede Entwöhnung gelingt im Beatmungszentrum. Aber sie kann weiter in einer außerklinischen Einrichtung fortgeführt werden, da die Kriterien für die Voraussetzun-

gen, Durchführung und Beenden des Spontanatemtests gleich sind.

38.10.1 Voraussetzungen

■ Überprüfung der Spontanatemfähigkeit

- Diskonnektion vom Beatmungsgerät,
- kontinuierliches Monitoring der O₂-Sättigung (SpO₂),
- keine O₂-Applikation,
- Atmen über T-Stück für 3–10 min,
- ermitteln der Vt und AF des Patienten mittels Spirometer/Pneumotachygraph,
- arterielle BGA am Ende des Spontanatemtests.

Anschließend wird der Patient für 24 h kontrollierte beatmet (BIPAP/CMV/PCV/PC-AC), wobei die Beatmungsfrequenz leicht oberhalb der Spontanatemfrequenz des Patienten liegen sollte. Hierdurch soll die Atemmuskulatur maximal entlastet oder zumindest partiell regeneriert werden. Toleriert der Patient die kontrollierte Beatmung nicht, sollte der PSV-Modus gewählt werden.

■ Ziel der Beatmung

- Tidalvolumina <450 ml bei **thorakorestriktiven Erkrankungen**
- dabei T_i/T_{tot} 0,4–0,5, entspricht I:E = 1:1,5 bis 1:1,
- Tidalvolumina >550 ml bei **COPD**
- dabei T_i/T_{tot} 0,2–0,3, entspricht I:E = 1:4 bis 1:2,5

dabei PEEP von 4–6 mbar zur Antagonisierung des PEEPi.

Eine leichte Sedierung wird Patienten bei asynchronen Interaktionen, Dyspnoe oder genereller Intoleranz verabreicht.

38.10.2 Entwöhnungsprozess

Einen hohen Stellenwert hat ein zirkadianer Schlaf-Wach-Rhythmus. Die Patienten sollen nachts ohne Sedativa schlafen. Unterstützend können Sedativa gegeben werden (bis max. 4 Uhr).

■ Diskontinuierlicher Entwöhnungsprozess

- Individuell angepasste CMV-Beatmung tagsüber (8–20 Uhr),
- 2-stündlich durch zunächst kurze Spontanatemphasen unterbrochen.
- Messen der spontanen Atemfrequenz,
- Einstellung der maschinellen Beatmungsfrequenz leicht oberhalb der spontanen Atemfrequenz, damit der Respirator kurz vor der erwarteten Inspiration des Patienten die maschinelle Inspiration einleitet.

Am Beginn der Entwöhnung überwiegt die kontrollierte Beatmung bei mehreren nur sehr kurzen Spontanatemphasen (Dauer 3–10 min).

■ Voraussetzung des Patienten für Spontanatemversuch

Der Patient soll

- wach und orientiert sein,
- Spontanatemfrequenz <30/min,
- Herzfrequenz <110/min,
- MAP >80 mmHg.

38.10.3 Durchführung des Spontanatemversuches

Die Spontanatmung soll eine Spontanatmung ohne maschinelle Unterstützung sein!

- Diskonnektion vom Respirator,
- Trachealkanüle entblocken,
- evtl. Einsetzen eines Platzhalters,
- Atemluft strömt über die normalen oberen Atemwege,
- ggf. O₂-Gabe, falls SaO₂ <88 %.

Kriterien für Abbruch des Spontanatemversuches:

- signifikante Dyspnoe,
- Agitation,
- Angst,
- Spontanatemfrequenz >35/min,
- Atemzugvolumen <250 ml,
- pCO₂ >50 mmHg (6,6 kPa).

Mehrmals täglich wird der Patient beurteilt, ob ein Spontanatemversuch gestartet werden kann. Die Spontanatemphasen sollen nach Möglichkeit von anfangs 3–10 min auf 15, 30, 60, 120 min ausgedehnt werden. Zwischen den Spontanatemphasen wird der Patient kontrolliert beatmet (■ Abb. 38.7).

Ist eine Spontanatmung von 8–20 Uhr möglich, wird die Nacht darauf erneut kontrolliert beatmet.

Danach soll Patient ununterbrochen spontan atmen.

Nach 7 Tagen kontinuierlicher Spontanatmung ohne invasive Beatmung gelten die Patienten als erfolgreich entwöhnt.

38.10.4 Entwöhnbarkeit

Der Patient wurde als **nicht entwöhnbar** eingestuft, wenn er nach 14 Tagen unter dem beschriebenen Entwöhnungskonzept noch immer mehr als 20 h täglich invasiv beatmet werden musste und keine Zeichen einer klinischen Verbesserung zeigt.

Als **erfolgreich entwöhnt** werden alle Patienten eingestuft, die mindestens 7 aufeinander folgende Tage ohne invasive mechanische Beatmung überleben. Der Beginn einer intermittierenden nicht invasiven Beatmung (NIV) bei verbleibender Hyperkapnie unter Spontanatmung schließt den Entwöhnungserfolg nicht aus. Bei den erfolgreich entwöhnten Patienten wird zwischen dem klinisch stabilen und klinisch instabilen Entwöhnungserfolg unterschieden:

Abb. 38.7 Vorschlag eines Weaningprotokolls für langzeitbeatmete Patienten. (Mit freundlicher Genehmigung von Isabel Schlütter)

Datum	Uhrzeit	Name
Start	2- stündliche Evaluierung / Einschätzung von Pat.	
Ja	Bereit zur Entwöhnung Bereit für Spontanatemversuch	Nein
	<ul style="list-style-type: none"> - wach - orientiert - Spontanatemfrequenz < 30 / min. - Herzfrequenz < 110 / min. - MAP > 80 mmHg 	
Durchführung eines Spontanatemversuchs		
<ul style="list-style-type: none"> - Diskonnektion vom Respirator - Tubus / TK entblocken (TK mit Phonationsfenster) - Evtl. Einsetzen eines Platzhalters - Atemluft strömt über die normalen / oberen Atemwege - Ggf. Sauerstoffgabe, falls SaO₂ < 88 % 		
Ja	Beurteilung, ob Patient sich erschöpft	Nein
	<ul style="list-style-type: none"> - signifikante Dyspnoe - Agitation - Angst - Spontanatemfrequenz > 35 / min. - Atemzugvolumen < 250 ml - pCO₂ > 50 mmHg 	
	Bei mehr als 2x Ja → Abbruch des Spontanatemversuchs Pat wieder kontrolliert beatmen (PCV-A) Dokumentation der Spontanatemzeit	

- Als **klinisch instabil entwöhnt** werden Patienten eingestuft, die in den ersten 7 Spontanatmungstagen eines oder mehrere der folgenden Kriterien aufwiesen:
 - Hyperthermie, Temperatur >38 °C,
 - hämodynamische Instabilität, insbesondere HR >120/min, MAP <80 mmHg,
 - instabile Blutgase, pCO₂ <60 mmHg (8 kPa), pH <7,35, SO₂ <90 % trotz O₂-Gabe,
 - Bewusstseinsstörung oder Nichtkooperation des Patienten,
 - ineffektiver Hustenstoß und die Notwendigkeit zur täglichen fiberoptischen Bronchoskopie und Sekretentfernung aus vitaler Indikation.
- Als **klinisch stabil entwöhnt** wurden die Patienten eingestuft, die in den ersten 7 Spontanatmungstagen keines der genannten Kriterien aufwiesen.

38.10.5 Verschluss der Tracheotomie

Vor einer Dekanülierung muss der Patient folgende Voraussetzungen aufweisen:

- klinische Stabilität,
- ausreichende Spontanatmung ist vorhanden,
- keine ausgeprägte Schluckstörung,
- keine Neigung zur Aspiration,
- effektiver Hustenstoß,
- Kooperationsfähigkeit, kein Delir.

Weitere Voraussetzungen sind:

- keine Obstruktion der Atemwege,
- positiver Cuff-Leak-Test, ob die Trachealkanüle gefahrlos entfernt werden kann (► Kap. 4).

Nach Dekanülierung kann ein Platzhalter eingesetzt werden (► Kap. 4):

- er dichtet die Trachealwand nach vorne hin luftdicht ab,
- ermöglicht Sekretabsaugung,
- verbleibt bis zu 4 Tage nach Dekanülierung,
- dient der vorübergehenden Erhaltung des Tracheostomas.

Der Platzhalter ist bei erneuter respiratorischer Insuffizienz wichtig, da eine sofortige Rekanülierung und erneute Beatmung möglich sind.

Liegt nach den 4 Tagen kein Anhalt für das erneute Auftreten einer respiratorischen Insuffizienz vor, wird der Platzhalter entfernt und ein dilatativ angelegtes Tracheostoma mit einem Pflaster abgeklebt. Ein chirurgisch angelegtes Tracheostoma muss operativ verschlossen werden.

Verbleibt nach 24 h Spontanatmung weiterhin eine Hyperkapnie, wird eine intermittierende nichtinvasive Selbstbeatmung (ISB) eingeleitet. Diese erfolgt, je nach Toleranz des Patienten, mittels einer Nasen- oder Full-Face-Maske. Der verbleibende Platzhalter tracheotomierter Patienten garantiert das Offenhalten des Tracheostomas und ermöglicht eine eventuelle Rekanülierung, falls die Spontanatmung vollständig versagt.

Zum Weiterlesen und Nachschlagen

- Boles JM, Bion J, Connors A et al (2007a) Task Force – Weaning from mechanical ventilation. *Eur Respir J* 29:1033–1056
- Boles JM, Bion J, Connors A et al (2007b) Weaning from mechanical ventilation. *Eur Respir J* 29:1033–1056
- Epstein SK (2009) Weaning from ventilatory support. *Curr Opin Crit Care* 15:36–43
- Esteban A et al (1995) A comparison of four methods of weaning patients from mechanical ventilation. *New Engl J Med* 332:345–350
- Euteneuer S (2004) Entwöhnung vom Respirator nach Langzeitbeatmung: Outcome langzeitbeatmeter Patienten, Inaugural-Dissertation zur Erlangung des Doktorgrades der gesamten Medizin dem Fachbereich Humanmedizin der Philipps-Universität Marburg
- Funk GC, Anders S, Breyer MK et al (2010) Incidence and outcome of weaning from mechanical ventilation according to new categories. *Eur Respir J* 35:88–94
<http://www.awmf.org/leitlinien/detail/II/001-012.html>. Zugriffen am 05.01.2015
- Jubran A, Grant BJ, Duffner LA et al (2013) Effect of pressure support vs unassisted breathing through a tracheostomy collar on weaning duration in patients requiring prolonged mechanical ventilation: a randomized trial. *JAMA* 309:671–677
- Ladeira MT, Vital FM, Andriolo RB et al (2014) Pressure support versus T-tube for weaning from mechanical ventilation in adults. *Cochrane Database Syst Rev* 5:CD006056
- Morato JB, Sakuma MT, Ferreira JC, Caruso P (2012) Comparison of 3 modes of automated weaning from mechanical ventilation: a bench study. *J Crit Care* 27:741
- Neumann A., Schmidt H., SmartCare®/PS – Das automatisierte Weaning Protokoll, 2010 Drägerwerk AG & Co. KGaA, Lübeck, PDF Seite 42, http://www.draeger.com/sites/assets/PublishingImages/Segments/DE/Hospital/Wissensportal/rsp_SmartCare_PS_booklet_9051518_de.pdf. Zugriffen am 04.06.2015
- Schönhofer B (2006) Langzeitbeatmung und Entwöhnung vom Beatmungsgerät, *Intensivmedizin up2date* 2. *Intensivmed.up2date* 2006; 2(4):E1–E24
- Schönhofer B (2008) Weaning vom Respirator beginnt mit der Intubation – Aktuelle Konzepte der Beatmungsentwöhnung. *Pneumologie* 3:150–162
- Schönhofer B et al (2019) S2k-Leitlinie herausgegeben von der Deutschen Gesellschaft für Pneumologie und Beatmungsmedizin e.V. Prolongiertes Weaning. AWMF-Register-NR. 020/015. https://www.awmf.org/uploads/tx_szleitlinien/020-015I_S2k_Prolongiertes_Weaning_2019_09_1.pdf. Zugriffen am 15.09.2019
- Oczenski W, Werba A, Andel H (2001) Atmen-Atemhilfen: Atemphysiologie und Beatmungstechnik, 5. Aufl. Blackwell, Berlin/Wien, S 222. Kap. 5.1

Serviceteil

Anhang – 344

Stichwortverzeichnis – 351

Anhang

Tab. A.1 Vergleich der Beatnungsmodi										
Servo Servo I/U	Evita 2 Dura Evita 4 Evita XL	Evita V 500/C 300 Carina	Hamilton G5/S1 C2/C3/C6	Elisée	Bennett 840 Bennett 980	Philips V 60 V60 plus	Philips V680	GE Care- scape	Engström Care-station	Centiva
Volumen kontrolliert	IPPV	VC – CMV VC – AC	APV cmv	VCV AVCV	A/C = Assisted – Controlled VC = volumen-kontrol- liert		A/C VCV	A/CVC	VCV	VCV aVCV
Druck- kontrolliert DK	BIPAP assist (teilweise)	PC – CMV PC – AC	PCV PCV +	PCV, APCV	A/C = Assisted – Controlled PC = druck-kontrolliert	PCV	PCV A/C PCV	A/C PC	PCV	PCV
Bi-Vent	BIPAP	PC – BIPAP	DUO PAP DUO PAP +		Bilevel = Bilevel Ventilation			Bilevel	Bilevel Druck- ventilation	Bi-Level
Druckunter- stützung DU	CPAP – ASB	SPN – PS	SPONT	PSV, PSV+Tv (Pressure Support Ventila- tion, PSV mit Volumen- sicherung PSV + F	SPONT = Spontaneous Breathing mit PS = Pressure Support (Druckunter- stützung) oder TC (= tube compensation) Tubuskompensation	CPAP	CPAP PSV	CPAP/PS	CPAP – PSV	CPAP PSV
	BIPAP – APRV	PC – APRV	APRV				PRVC		APRV fähig	
			ASV INTELLIVENT- ASV (C3, C6)			AVAPS	AVAPS AVAPS +			
SIMV volumen- kontrolliert, SIMV druck- kontrolliert	SIMV nur volumen- kontrolliert	PC – SIMV VC – SIMV	APV simv	SIMV, IMV	SIMV VC = volumen- kontrolliert PC = druck- kontrolliert mit PS = Pressure Support (Druckunter- stützung) oder TC (= tube compensa- tion) Tubuskompensation		SIMV- VCV SIMV- PCV	SIMV-VC SIMV-PC	SIMV – PC SIMC – VC	SIMV – PC SIMC – VC

PRVC	IPPV/MMV mit AUTO FLOW	VC – AC + AU- TO-FLOW						A/C PRVC BiLevel VG	BiLevel – VG SIMV – PCVG	Bi-Level VG
Auto Mode VC → VS PC → PS	Tubus-kompensation	Tubus-kompensation	TRC = Tube Resistance Compensation	TC = tube compensation Tubuskompensation				Tubus-komp	ARC Automatic Resistance Compensation	PLV ARC Bi-Level Back-Up
PV Loop	PPS	SPN – PPS		PAV	ppv					
	PV Loop (nicht 2Dura)	PV Loop	PV Loop							
	NIV alle Modi	NIV fast alle Modi	NIV NIV – ST	NIV nur SPONT SIMV BiLevel	S/T	S/T	NIV	NIV	NIV	NIV
	O ₂ -Therapie (Evita XL)	O ₂ -Therapie	High-Flow (C _{pr} , C _d)		High-Flow V 60 plus					

Tab. A.2 Gegenüberstellung der Beatmungsparameter Druckkontrolliert

PC – AC PC – CMV Evita V 500/C 300/ Carina	Druckkontrolliert (Servo i/U)	A/C PC (Bennett)	VS III PCV/APCV
FiO ₂	FiO ₂ // O ₂ Konz	FiO ₂ // O ₂ Konz	O ₂ (Optional)
P _{insp}	Druck über PEEP	P _i (oberhalb des PEEP)	P _{insp} /P _{in}
PEEP	PEEP	PEEP	PEEP
f	f/AF CMV Frequenz (Servo 300)	f	f = Frequenz
T _i	T _{insp} (Servo)	T _i bzw. I:E	T _{in} /T _{insp}
Rampe	Anstiegszeit	Flowakzeleration (Bennett) Luftdruckanstieg als Angabe in %	Kurve
Flowtrigger Deaktiviert bei PC-CMV	Triggerempfindlichkeit Flow(Servo)	V _{sens} Flowtrigger D _{sens} Drucktrigger	T _{rg} (D); bei Einstellung 0/aus, dann PCV
P _{aw}	P _{Spitze}	P _{ea} k	
ATC – Tubuskompensation		Optional Tubuskompensation	
optional Volumengarantie			

PMCV HAMILTON-G ₅ /S ₁	PCV+ HAMILTON-C ₂ /C ₃ /C ₆	A/C PC GE Carescape	PCV Engström Carestation
Sauerst./O ₂	Sauerst./O ₂	FiO ₂	FiO ₂
P _{kontroll} (über PEEP)	P _{kontroll} (über PEEP)	P _{insp} (über PEEP)	P _{insp} /P _{hoch}
PEEP/CPAP	PEEP/CPAP	PEEP	PEEP/P _{tief}
Frequenz	Frequenz	Frequenz	Frequenz
I : E (abhängig von der gewählten Atemrhythmusphilosophie)	I : E	T _{insp}	I : E
Druckrampe	Druckrampe	Anstiegszeit	Anstiegszeit
Trigger (Flowtrigger/Drucktrigger)	Flowtrigger (Drucktrigger nur HAMILTON-C ₃ /C ₆)	Insp. Trigger	Trigger
Druckalarm	Druckalarm		P _{max}
		Bias Flow	Bias Flow
		Optional Tubuskompensation	

Tab. A.3 Gegenüberstellung der Beatmungsparameter BIPAP, BiLevel etc.

BIPAP (Evita 4, XL)	PC-BIPAP Evita V 500/C 300/Carina	BiVent (Servo i/U)	BiLevel (Bennett)
FiO ₂ // O ₂ Konz	FiO ₂ // O ₂ Konz	FiO ₂ // O ₂ Konz	FiO ₂ // O ₂ Konz
P _{insp}	P _{insp}	P _{hoch}	PEEP H bzw. PH (980)
PEEP	PEEP	P _{tief}	PEEP L bzw. PL (980)
f/AF	f/AF	f/AF	f/AF
T _{insp}	T _{insp}	T _{hoch}	T _H bzw. TH:TL (980)
Flanke/Rampe	Flanke/Rampe	Anstiegszeit	Flowakzeleration (Angabe in %)
Flowtrigger	Flowtrigger	Triggerempfindlichkeit Flow	V _{sens} Flowtrigger
P _{max} /P _{aw}	P _{max} /P _{aw}	P _{Spitze}	P _{Peak}
Optional Tubuskompensation	Optional Tubuskompensation Nicht bei Carina		Optional Tubuskompensation
ASB/Δ ASB oder ΔP _{supp} oder ΔP _{ASB}	ASB/Δ ASB oder ΔP _{supp} oder ΔP _{ASB}	Druckunterstützung über PEEP	P _{supp} /PS

DuoPAP HAMILTON-G ₅ /S ₁	DuoPAP HAMILTON-C ₂ /C ₃ /C ₆	BiLevel GE Carescape	Bilevel Engström Carestation	BiLevel Centiva	BiLevel Elisa (Salvia)
Sauerst.	Sauerst.	FiO ₂	FiO ₂	FiO ₂	FiO ₂
P _{hoch}	P _{hoch}	P _{insp} (über PEEP)	P _{insp} (über PEEP)	P _{insp} (über PEEP)	P _{insp}
PEEP/CPAP	PEEP/CPAP	PEEP	P _{tief}	PEEP	PEEP
Frequenz	Frequenz	Frequenz	Frequenz	Frequenz	Freq.
T _{hoch}	T _{hoch}	T _{insp}	T _{insp}	I : E	I : E
Druckrampe	Druckrampe	Anstiegszeit (ms)	Anstiegszeit (ms)	Rampe	Rampe
Trigger (Flowtrigger/ Drucktrigger)	Trigger (Flowtrigger/ Drucktrigger)	Insp. Trigger	Trigger	Trigger	Trigg
ETS (expiratorische Trigger Sensitivität)	ETS (expiratorische Trigger Sensitivität)	P _{max}	P _{max}		P _{max}
Druckalarm	Druckalarm	Optional Tubuskom- pensation		Tubuskompen- sation	Tubuskom- pensation
TRC = tube resistance compensation	TRC = tube resistance compensation	PS (Pressure Support)	P _{supp}	P _{ASB}	P _{ASB}
P _{support}	P _{support}	PS-Anstiegszeit (ms)	PSV-Anstiegszeit		ASB Rampe
		Bias Flow	Bias (Basisflow)		By Flow
		Exsp. Trigger			ASB Endfluss

Tab. A.4 Gegenüberstellung der Beatmungsparameter Druckunterstützung

SPN-PS Evita V 500/C 300/Carina	CPAP/ASB an Evita 4, XL	Druckunterstützung Servo i/U	SPONT Bennett 840/980
FiO ₂ /O ₂	FiO ₂ /O ₂	FiO ₂ /O ₂	FiO ₂ /O ₂
Flowtrigger 1–15 l/min	Flowtrigger 1–15 l/min	Triggerempfindlichkeit Flow	V _{sens} Flowtrigger 0,5–20 l/min Psens Drucktrigger 0,1–20 cm H ₂ O
oder ΔP_{supp} oder ΔP_{ASB} max. 80 mb	ASB – Hilfsdruck	DU über PEEP	P _{supp} /PS – Druckunterstützung 0–70 cm H ₂ O
Rampe/Flanke 0.1–2 sek.	Rampe/Flanke 0.1–2 sek.	Inspirations-Anstiegszeit	Flowakzeleration 1–100 %
Insp.Term (meist 25 %)	Vorgegebener Expirationstrigger 25 %	Endinspiratorischer Zyklus	E _{sens} – Expirationstrigger 1–45 %
PEEP	PEEP	PEEP	PEEP
P _{peak}	P _{max}	P _{spitze}	Peak
ATC	ATC		TC (dann jedoch P _{supp} inaktiv)

SPONT HAMILTON-G ₅ /S ₁	SPONT HAMILTON-C ₂ /C ₃ /C ₆	CPAP/PS GE Carescape	CPAP – PSV Engström – Cares- tation	CPAP/ASB Centiva (Datex)	CPAP/ASB Elisa (Salvia)	PSV VS III
Sauerst./O ₂	Sauerst./O ₂	FiO ₂	FiO ₂	FiO ₂	FiO ₂	O ₂ (Optional)
Flowtrigger 1–10 l/min/ Drucktrigger	Flowtrigger 1–10 l/min (Drucktrigger in HAMILTON-C ₃ /C ₆)	Insp. Trigger	Trigger	Trigger	Trigg	Trg (D)
P _{support} (über PEEP) 0–100 cmH ₂ O	P _{support} (über PEEP) 0–60 cmH ₂ O	PS (über PEEP)	P _{supp} (über PEEP)	P _{ASB} (über PEEP)	P _{ASB} (über PEEP)	PS-Hilfsdruck
Druckrampe 0–200 ms	Druckrampe	PS- Anstiegszeit	PSV-An- stieg	Rampe	ASB-Rampe	Kurve
ETS 5–70 %	ETS 5–70 %	Exp. Trigger	End- Flow	ASB-Endflow (meist 25 %)	ASB-Endflow (meist 25 %)	Vorgegebener Expirationstrig- ger 25 %
PEEP/CPAP	PEEP/CPAP	PEEP	PEEP	PEEP	PEEP	PEEP
Druckalarm	Druckalarm	P _{max}	P _{max}	P _{limit} /P _{max}	P _{limit} /P _{max}	
TRC = tube resistance compen- sation	(HAMILTON-C ₃ /C ₆ : TRC = tube resistance compensation)	Bias-Flow	Bias (Basis- flow)	By Flow Tubuskompem- sation	By Flow Tubuskompem- sation	Sicherheits-ein- stellungen: f = Frequenz T in = Inspira- tionszeit Vt min = minimales Atemzugvolumen

■ **Tab. A.5** (Hybridmodi) volumenkontrolliert und druckreguliert mit Druckunterstützung ohne Druckunterstützung

BiLevel VG GE Carescape	Bilevel VG Engström Carestation	BiLevel VG Centiva	Dyn BiLevel Elisa (Salvia)	IPPV Auto-Flow Evita	Druckreguliert Volumenkontr. (PRVC) Servo 300
FiO ₂	FiO ₂	FiO ₂	FiO ₂	FiO ₂	O ₂
V _T	TV/Vol	Vol/TV	TV = Tidalvolumen	V _T	Tidalvolumen
PEEP	PEEP	PEEP	PEEP	PEEP	PEEP
Frequenz	Frequenz	Frequenz	Freq.	f	Atemfrequenz CMV Frequenz
T _{insp}	T _{insp}	I : E	I : E	T _i /T _{insp}	Inspirationsdauer %
Anstiegszeit	Anstiegszeit (ms)	Rampe	Rampe	Rampe	Insp. Anstiegszeit %
Insp. Trigger	T _{trigger}	Trigger	T _{trigg}	Flowtrigger	Trigg. Empfind- lichkeit
P _{max}	P _{max}		P _{limit}	P _{aw}	Obere Druck- grenze
Optional Tubuskom- pensation		Optional Tubuskom- pensation	Tubuskompensa- tion	ATC	
PS	P _{supp}	P _{ASB}	P _{ASB}		
PS-Anstiegszeit (ms)	PSV-Anstiegszeit		ASB Rampe		
Bias-Flow	Bias (Basisflow)		By Flow	Autoflow	
Exsp. Trigger			ASB Endfluss		

CMVapv oder CMV+ (Adaptive Pressure Ventilation, mit Zielvolumen, ohne Druckunterstützung) HAMILTON-C ₂ /C ₃ /C ₆ /G ₅ /S ₁	CMVsimv oder SIMV+ (IMV Adaptive Pressure Ventilation, mit Zielvolumen und mit Druckunterstützung) HAMILTON-C ₂ /C ₃ /C ₆ /G ₅ /S ₁
Sauerst./O ₂	Sauerst./O ₂
Flowtrigger 1–10 l/min/(Drucktrigger nicht in HAMILTON-C ₂)	Flowtrigger 1–10 l/min (Drucktrigger in HAMILTON-C ₃ /C ₆)
V _t	V _t
Frequenz	Frequenz
	P _{support}
	Druckrampe
	ETS 5–70 %
PEEP/CPAP	PEEP/CPAP
Druckalarm	Druckalarm
TRC = tube resistance compensation (nicht in HAMILTON-C ₂)	TRC = tube resistance compensation (nicht in HAMILTON-C ₂)

Tab. A.6 Andere Beatmungsformen (Hybridmodi bzw. closed-loop-Beatmung) Automatische Druckregulation basierend auf Minutenvolumen

ASV HAMILTON-C₂/C₃/C₆/G₅/S₁	INTELLiVENT – ASV HAMILTON-C₃/C₆/G₅/S₁	MMV Auto-Flow Evita
Sauerst.	Sauerst. (auto oder manuell)	FiO ₂
% Min Vol	% Min Vol (auto oder manuell)	V _T
PEEP/CPAP	PEEP/CPAP (auto oder manuell)	PEEP
		f
		T _i
Druckrampe (ms)	Druckrampe (ms)	Rampe
Flowtrigger/(Drucktrigger in HAMILTON-C ₃ /C ₆ /G ₅ /S ₁)	Flowtrigger (Drucktrigger in HAMILTON-C ₃ /C ₆ /G ₅ /S ₁)	Flowtrigger
P _{ASV} limit	P _{ASV} limit	P _{aw}
TRC = tube resistance compensation	(TRC = tube resistance compensation in HAMILTON-C3/C6)	ATC
		$\Delta P_{\text{supp}}/P_{\text{ASB}}$
Körpergröße	Körpergröße	Autoflow
ETS	ETS	Insp. Term.

Stichwortverzeichnis

A

Abklopfen 190
 Absaugung 7, 34, 36, 37, 41, 47, 53–55, 186, 194–198, 286, 322
 – geschlossene 195, 196, 203
 – offene 195
 – subglottische 34, 35, 51, 197, 198
 absolute Feuchte 172, 174
 Adaptive Support Ventilation 160
 Adenosintriphosphat 265, 330
 ADH (antidiuretisches Hormon) 99, 254, 298
 Adrenalin 312, 313
 adrenerge Rezeptoren 312
 adult respiratory distress syndrome 23–25, 100, 163, 257, 261, 273
 Ängste 318–320
 Afterload 253
 Airway Pressure Release Ventilation 152, 228, 344
 Aktionspotenzial 310, 311, 314
 aktive Befeuchtung 78, 79, 88, 174
 Alarm 47–49, 75, 242–245
 Alkalose 264, 271, 273, 275, 277–279, 281–284, 330
 – metabolische 277, 280, 281–283
 – respiratorische 277, 279, 280, 283
 Allen-Test 324
 Alupent 313
 Alveolareröffnungsdruck 134, 225
 Alveolarkollaps 24, 62, 67, 75, 99, 152, 195, 255
 Alveolen 6, 8, 11, 12, 17, 20, 22–24, 99, 114, 127, 134, 147, 152, 163, 172, 215, 218, 253, 256, 257, 259–261, 267, 268, 304
 Ambubeutel 32, 33, 37, 39, 41, 42, 49, 53, 57, 84, 115, 188, 194, 234
 AnaConDa 305–307
 Anämie 23, 283, 330
 Anästhetika
 – volatile 34, 303, 305, 306
 Analgesie 58, 74, 190, 256, 280, 286, 287
 – Probleme 286
 analgetische Potenz 297, 298
 Analgosedierung 46, 49, 243, 244, 256, 286–290
 – 3-Komponenten-Modell 286
 Anexate 299
 Anfeuchtung 4, 172, 173, 255, 267, 268
 ANP (atriales natriuretisches Peptid) 254
 antidiuretisches Hormon 99, 254, 298
 Antitrendelenburg-Lagerung 180
 Apache-Score II 64, 65
 Apnoe-ventilation 155, 158, 234, 245, 246
 Apnoezeit 242, 246
 APRV (Airway Pressure Release Ventilation) 152, 228, 344
 ARDS (adult respiratory distress syndrome) 23–25, 100, 163, 257, 261, 273
 ARI (akute respiratorische Insuffizienz) 62, 67, 68, 78
 – hyperkapnische 65, 66, 70, 75
 – hypoxämische 70
 Arterenol 36, 303, 312, 313

ASB (Assisted Spontaneous Breathing) 66, 67, 73–76, 122–129, 134, 139, 140, 144, 146–149, 154, 158, 214, 217, 220, 222, 230–232, 238, 244, 245, 248–250, 321, 332–334, 347
 Aspiration 25, 37, 41, 42, 44, 47, 58, 71, 203, 299, 320
 – stille 37, 39, 57, 195, 322
 Aspirationsschutz 4, 24, 34, 40, 51, 54, 197
 Assisted Spontaneous Breathing. *Siehe* ASB
 ASV (Adaptive Support-Ventilation; intelligent Ventilation) 160
 ATC (automatische Tubuskompensation) 75, 127, 129, 144, 212, 242, 346, 348, 350
 Atelektasen 24, 25, 62, 99, 104, 113, 127, 134, 172, 180, 195, 200, 256
 Atemantrieb 20, 21, 141, 329, 333
 Atemarbeit 10, 13–16, 20–22, 25, 40, 44, 63, 66–68, 94, 98, 104, 110, 128, 134, 135, 139, 141, 155, 158, 174, 230, 290, 329, 330, 332
 Atemfrequenz 16, 20, 23, 40, 41, 65, 73, 84, 90, 115, 122, 123, 139, 144, 146, 160, 162, 196, 227, 243, 244, 248–250, 265, 320, 330, 337, 339, 349
 – Atemgasbefeuchtung 87, 173, 175. *Siehe* Auch Befeuchtung
 Atemgaskonditionierung 87, 172
 Atemhilfe 94, 328
 Ateminsuffizienz 15, 22, 23, 42, 68
 Atemluft 4, 6, 8, 12, 13, 15, 55, 56, 66, 84, 86, 90, 152, 173, 225, 228, 267–269
 Atemmechanik 16, 40, 235, 320
 Atemminutenvolumen 8, 16, 40, 118, 141, 154, 160, 161, 214, 243, 248, 249, 278
 Atemmuskulatur 12, 20, 21, 65, 127, 141, 148, 248, 256, 329–334
 Atempumpe 20–22, 65, 66, 160, 186, 331
 Atemregulation 15, 90
 Atemweg 4, 6–9, 17, 20–22, 30, 36–39, 42, 44, 56, 99, 101, 108, 112, 134, 147, 152, 163, 172, 186, 187, 189, 200, 201, 212–215, 218, 243, 248, 320, 328
 Atemwegsdruck 78, 98, 107, 110, 122, 123, 128, 134, 144, 147, 152, 158, 242, 243
 Atemwegsokklusionsdruck 333
 Atemwegsstenose 20, 44, 213
 Atemwegswiderstand. *Siehe* Resistance
 Atem-Zeit-Verhältnis 90, 91, 103, 104, 123, 224, 250
 Atemzugvolumen 16, 17, 20, 21, 40, 58, 75, 90, 95, 100–104, 108, 110, 111, 115, 118–120, 144, 160, 161, 162, 166, 167, 188, 200, 213, 214, 216–218, 239, 243, 248–250, 269, 280, 337, 339
 Atemzyklus 91, 103, 104, 144, 194, 213, 218, 222, 238, 248
 Atmung 4, 6, 8, 10, 11, 14–17, 41, 122, 123, 130, 145, 155, 172, 173, 214, 217, 224, 225, 249, 257, 258, 276–278, 283, 296, 297, 299–302, 318–330
 atriales natriuretisches Peptid 254
 Atropin 36, 308, 314
 augmentierte Beatmung 94, 138, 140, 249, 320, 332

AutoFlow 212
 Autotriggerung 74, 94, 124, 234, 244, 262
 AVAPS (Average Volume Assured Pressure Support) 166, 167, 344
 Azetylcholin 308, 311, 312, 314, 315
 Azidose 62, 264, 271, 275, 277, 278, 282, 284, 313
 – metabolische 277, 278, 280, 281, 283, 296
 – respiratorische 277–279, 283

B

Barbiturat 296, 301
 Barotrauma 107, 189, 242, 256
 Base Excess 277–280, 282, 284
 Basismonitoring 331
 BE (Base Excess) 277–280, 282, 284
 – Beatmung 4, 6, 9–12, 14–17, 20, 22, 24, 25, 34, 36, 37, 51, 54, 73, 84–88, 91, 94–96, 99, 102–108, 110–115, 122–131, 134, 138–141, 152, 154, 155, 158, 160–164, 167, 172–174, 201–203, 212, 216–218, 222, 229, 231, 238, 239, 242–246, 248–250, 256, 257, 259, 266, 280, 286, 290, 305, 318, 320–325, 328–341. *Siehe* Auch Ventilation
 – augmentierte 94, 138, 140, 249, 320, 332
 – druckkonstante 108, 113, 222
 – druckkontrollierte 94, 98, 101, 102–108, 166, 213, 222, 224–226, 322
 – druckkontrollierte flowgesteuerte 222, 339, 344, 347–349
 – druckregulierte-volumenkontrollierte 118–120, 214, 235
 – druckunterstützende 106, 108, 122–131, 214
 – mit freier Spontanatmung 14, 152
 – invasive 20, 25, 40, 44, 63, 269
 – kardiovaskuläre Risiken 252–254
 – Komplikation 25, 63
 – kontrollierte 94, 144, 250
 – lungenprotektive 91, 98, 100, 101, 160
 – mandatorische 94, 138, 139, 145, 152, 154, 155, 158, 162, 331, 332
 – Nebenwirkung 260
 – nichtinvasive 20, 62, 67–69, 78
 – Parameter 46, 48, 49, 73, 75, 98–107, 144, 166, 261, 262
 – pulmonale Risiken 255
 – renale Risiken 254
 – volumenkonstante 222
 – volumenkontrollierte 94, 98, 110–115, 144, 213, 216, 222, 224, 226, 239
 – zerebrovaskuläre Risiken 254, 255
 Beatmungsbeutel 32, 33, 37, 39, 41, 42, 49, 53, 57, 84, 115, 188, 194, 234
 Beatmungsdruck 25, 37, 69, 86, 98–100, 102, 104, 105, 108, 118, 119, 161, 162, 166, 213, 214, 216, 217, 219, 222, 260, 322
 Beatmungsform 91, 94–96, 108, 140, 149, 212, 222, 224, 225, 235, 249, 321, 332, 350
 Beatmungsfrequenz 74, 103, 104, 106, 111, 118, 129, 130, 146, 152, 161, 167, 244, 246, 249, 250, 278–280, 339

Beatmungsgerät 11, 36, 37, 74, 75, 84–87, 94, 104, 108, 123, 129, 138, 146, 166, 222, 238, 245, 246, 250, 288, 332
 Beatmungshelm 63, 70
 Befeuchtersysteme 176, 203
 Befeuchtung
 – aktive 78, 79, 88, 174, 203
 – passive 176
 BESD (Beurteilung von Schmerzen bei Demenz) 287
 Beurteilung von Schmerzen bei Demenz 287
 BGA (Blutgasanalyse) 15, 21, 49, 74, 98, 163, 245, 264–284, 339
 Biasflow 98, 107, 123
 Bikarbonat 275–283
 Bikarbonat-Puffer 275, 276
 BiLevel VG 118, 214, 217, 222, 345, 349
 BiPAP (Biphasic Positive Airway Pressure) 94, 102, 103, 129, 144–149, 152, 188, 194, 215, 222, 229, 243, 249, 321, 332, 339, 344, 347
 2,3-Bisphosphoglycerat 271
 α -Blocker 314
 β -Blocker 314
 Blutdruckmessung
 – invasive 36, 323, 324
 – nichtinvasive 36, 323, 324
 Blutgasanalyse. *Siehe* BGA
 – Blut-pH-Wert 275–277, 281. *Siehe Auch* pH-Wert
 Bronchien 6–9, 40, 172, 194, 200, 278, 302, 309, 313, 314
 Bronchospasmus 278, 320
 Bronchospastik
 – stille 323
 BURP-Manöver 30, 37

C

CAM-ICU (Confusion Assessment Method for Intensive Care Units) 292, 294
 chirurgisches Tracheostoma 49–51
 Catapresan 302
 C-Flex 135
 cholinerge Rezeptoren 314
 Cholinesterasehemmer 314
 Chronic Health Score 64, 65
 Cisatracurium 314, 315
 Clonidin 302, 303
 CO₂-Dissoziationsgleichung 275, 276
 – Compliance 22, 67, 100, 101, 113, 119, 134, 145, 158, 161, 215–220, 235, 250, 323, 330. *Siehe Auch* Dehnungsfähigkeit, pulmonale
 Continuous Positive Airway Pressure. *Siehe* CPAP
 COPD (chronische obstruktive Lungenerkrankung) 23, 25, 62, 66–68, 75, 78, 152, 234, 323, 339
 Cough Assist 189, 190
 CPAP (Continuous Positive Airway Pressure) 67, 73, 75, 122, 134, 135, 138, 140, 145, 152, 154, 332, 344
 Cuff 32–37, 39, 41, 46, 48–57
 Cuffdruck 32, 34–37, 49, 52, 53, 57, 194
 Cuff-Leak-Test 58, 341
 Cuffmanschette 32–35, 49, 51–56, 189, 194, 197, 233, 243

D

Dehnungsfähigkeit
 – pulmonale 21, 25, 101, 113, 114, 119, 135, 145, 158, 161, 212, 215–218, 225, 321, 330
(Siehe Auch Compliance)
 Dehydrobenzperidol 301
 Dekubitusprophylaxe 180
 Delir 286, 290–294, 299, 302, 338
 Delta P 113, 123
 Delta Pressure Assisted Spontaneous Breathing 123
 Demand-Flow 70, 124
 Depolarisationsblock 315
 depolarisierende Muskelrelaxanzien 315
 Deposition 200, 201, 206, 207
 Desfluran 303, 304
 dezelerierender Flow 225, 228, 235
 Diazepam 299
 Diffusionsstörung 23
 Dilatationstracheostoma 44
 Dilatationstracheotomie 45–49
 Dipidolor 298, 337
 diskontinuierliches Weaning 331
 Dissoziationsgleichung 275, 276
 Dobutamin 313
 Dobutrex 313
 Dopamin 312, 313
 dopaminerge Rezeptoren 313
 Dormicum 299
 Dosieraerosol 201–203, 206
 Druck
 – intrakranieller 25, 254, 255
 – intrathorakaler 99, 100, 186, 252–254, 331
 – positiver endexpiratorischer (*Siehe* PEEP)
 – transpulmonaler 10, 257–261
 Druckdifferenz 90, 100, 101, 128, 145, 212, 215, 259, 260
 Druckentlastung 152, 180
 druckkonstante Beatmung 108, 113, 222
 druckkontrollierte Beatmung 94, 98, 101, 102–108, 166, 213, 222, 224–226, 322
 druckkontrolliertes SIMV 140, 332
 Druckkurve 94, 95, 110, 113, 122, 128, 129, 138, 145, 152, 224–226, 229, 233, 236, 248
 Drucklimitierung PLV 113
 Druckniveau 102, 113, 124, 129, 144, 145, 146, 148
 – expiratorisches 145
 – inspiratorisches 104, 145
 Drucksteuerung 222
 Drucktrigger 98, 106, 125, 126, 229, 230, 346–350
 druckunterstützende Beatmung 106, 108, 122–131, 214
 Druckunterstützung 66, 67, 74–76, 122–130, 139, 140, 144, 146–149, 158, 162, 166, 167, 215, 230, 233, 238, 332–337, 344, 347–349
 Druck-Volumen-Schleife 218–220
 Druck-Zeit-Diagramm 90, 94, 110, 152, 224
 Dualblock 315
 Düsenvernebler 200–202, 204–206
 DuoPAP 144, 162, 347
 Dyn Bilevel 214, 217, 222

E

Eigenatembemühung 105, 122, 124, 135, 138, 145, 149, 158, 228, 229
 Einatemventil 55
 Einschrüttdilatationstracheotomie 45
 EKG 36, 47, 195, 323, 324
 Emphysem 20, 21, 23, 113, 114, 188, 200, 290
 – mediastinales 39, 40
 End-Flow 230, 348
 endinspiratorischer Zyklus 230, 348
 Endplatte
 – motorische 310
 endtidales CO₂ 95, 96, 244, 245, 269
 Entwöhnung vom Respirator. *Siehe* Weaning
 EPAP. *Siehe* PEEP
 Erschöpfungszeichen 56, 331
 Erwartungsfenster 138–140, 145, 146
 erweitertes Monitoring 323
 etCO₂ (endtidales CO₂) 95, 244, 245, 269
 Etomidat 296
 Expiration 10, 13, 14, 34, 78, 85, 86, 90, 96, 103, 104, 111, 123, 128, 129, 134, 144, 146, 176, 190, 219, 222, 224–228, 233, 234, 239, 244, 332
 Expirationsluft 84, 85, 176
 Expirationsphase 99, 108, 144, 152, 175, 202, 228, 248, 250, 256
 Expirationstrigger 124, 141, 143, 238, 356
 Expirationsvolumen 249
 Expirationszeit 113, 250
 expiratorisches Druckniveau 145
 expiratorisches Reservevolumen 16, 17
 Expiratory Positive Airway Pressure. *Siehe* PEEP
 Extubation 25, 40–42, 68, 101, 128, 296, 320, 328, 333
 – Aspirationsschutz 40
 – elektronische 128

F

Fehlintubation 39
 Fentanyl 36, 47, 297, 298
 FET%-Wert (Fraction endtidal) 305, 308
 Feuchte
 – absolute 172, 174
 – relative 172, 173
 feuchte Nase 53
 Fieber 271, 319, 322, 330
 Flankensteilheit 108, 123, 126, 261
 Fließgeschwindigkeit. *Siehe* Flow
 Flow 84–86, 90, 95, 104, 111–115, 123–125, 139, 186, 187, 215, 217, 222, 224–236, 321
 – dezelerierender 449
 – konstanter 111, 112, 114, 226
 Flowakzeleration 98, 105, 123, 354–356
 Flow-Assist 158, 215
 Flow-By 98, 107, 111, 123
 Flowkurve 95, 148, 149, 224–226, 228–230, 323
 Flowsteuerung 123, 222
 Flowtrigger 105, 106, 123–125, 129, 130, 139, 140, 144, 162
 Flumazenil 299
 Fraction endtidal 305, 308
 Fraction of Inspired Oxygen (FiO₂) 78, 79, 98

FRC (funktionelle Residualkapazität) 17, 67, 99, 134, 152, 154, 260, 261, 267–269
 Full-Face-Maske 68, 69, 341
 funktionelle Residualkapazität 17, 67, 99, 134, 152, 154, 260, 261, 267–269

G

Gasaustausch
 – pulmonaler 7, 8, 11, 15, 17, 22–25, 40
 Glasgow-Koma-Skala 64–66, 318
 Globalinsuffizienz
 – respiratorische 24

H

halboffenes System 85
 Haloperidol 301
 HCO₃ 275–283
 Henderson-Hasselbalch-Gleichung 277
 Hering-Breuer-Reflex 16
 Herz-Zeit-Volumen 330
 HFOT (High-Flow-Sauerstofftherapie) 78–80
 High-Flow-Sauerstofftherapie
 – nasale 78–80
 Hilfsdruckniveau 123, 126
 H⁺-Ionen 271, 274–282
 HME-Filter ((Heat and Moisture Exchanger) 33, 53, 70, 87, 88, 175–177, 203–205, 305
 Hormon
 – antidiuretisches 99, 254, 298
 Horowitz-Quotient 264, 273, 274
 Hubvolumen 111, 112, 145, 215, 332
 Hüfner-Zahl 265
 Hustenunterstützung 188, 189
 Hydrogenkarbonat 275–283
 Hyperkapnie
 – permissive 152
 Hypokapnie 163, 243, 245, 250, 255, 264, 271, 273
 Hypothermie 271, 273
 – therapeutische 296
 Hypoventilation 21–23, 68, 104
 Hypoxämie 21, 24, 62, 256, 264, 270
 Hypoxie 24, 256, 264

I

Immunsuppression 67, 195
 Impaktion 200
 Inhalation 42, 177, 200–203
 Inhalationstherapie 200–207
 inhalative Anästhetika 34, 303, 305, 306
 Inspiration 10, 12, 55, 85, 87, 90, 96, 102, 111, 112, 123, 128, 129, 144–146, 152, 158, 162, 166, 175, 202, 218, 222, 224–228, 230, 231, 233, 332, 333
 Inspirationsanstiegszeit 104, 123
 Inspirationsdruck 49, 100, 101, 104, 113, 114, 119, 123
 Inspirations-Expirations-Verhältnis 90, 113, 139, 146, 161, 162, 250
 Inspirationsflow 111, 224
 Inspirationsphase 75, 144, 186, 188, 226
 Inspirationszeit 75, 101, 103–105, 108, 111, 112, 115, 129, 130, 139, 140, 144, 161, 167, 226, 228, 230, 232

inspiratorisches Druckniveau 104, 145
 inspiratorisches Reservevolumen 16, 17
 Insuffizienz
 – respiratorische 20
 Intellivent-ASV 160, 163
 Intensivrespirator 74, 75, 85, 86
 intrakranieller Druck 25, 254, 255
 intrathorakaler Druck 99, 100, 186, 252–254, 331
 intrinsic PEEP 66, 75, 152
 Intubation 24, 25, 30–42, 212, 290, 318, 328, 334
 Isofluran 291, 303–306, 308

K

Kaliummangel 281, 282, 330
 Kalzium 12, 175, 309–311, 330
 Kapillardruck 37, 255
 Kapnographie 96
 kardiale Nachlast 253
 kardiale Vorlast 252
 kardiales Lungenödem 330
 kardiovaskuläre Beatmungsrisiken 252–254
 Katecholamine 273, 282, 296, 306–314, 325
 Ketamin 291, 299, 300, 322
 Kieferluxation 39
 Kohlendioxid 4, 15, 16, 20, 21, 24, 86, 245, 264–269, 275–278, 281, 282, 323
 – endtidales 95, 96, 244, 245, 269
 Kohlendioxid-Dissoziationsgleichung 275, 276
 Kohlendioxidpartialdruck 267–269
 Kohlensäure-Bikarbonat-Puffersystem 275, 276
 Kolbenpumpe 84
 Koma 62, 64, 194, 287, 289, 318
 3-Komponenten-Modell 286
 Koniotomie 30, 44
 konstanter Flow 111, 112, 114, 226
 kontinuierliches Weaning 332
 kontrollierte Beatmung 94, 144, 250
 Kontrollmechanismen 94, 222
 konventionell angelegtes Tracheostoma 44, 45
 Kopftieflage 181–183
 Kurznarkose 47, 49

L

Lagerung 14, 25, 30, 35, 41, 42, 47, 72, 73, 180–183
 Laktat 15, 265, 283
 Laryngoskop 30, 32, 36
 Laryngoskopie 6, 30, 37
 Laryngospasmus 39, 41, 42, 320
 Luftstromkurve 224, 225
 Lunge 7–17, 21–24, 90, 95, 99–104, 111–114, 119, 127, 134, 135, 147, 152, 160, 180, 188, 189, 200, 214–219, 225, 238, 239, 252, 253, 256, 257, 261, 323
 Lungenemphysem 20, 21, 23, 104, 113, 114, 152, 188, 189, 262, 290
 Lungenfibrose 66, 68, 78, 120, 167
 Lungenflügel 9, 10, 13, 14, 113, 256
 Lungenlappen 10, 11, 256
 Lungenödem
 – kardiales 330
 Lungensegmente 10, 11, 113, 114, 180, 256
 Lungentrauma 256
 Lungenvolumen 23, 25
 Lysthenon 315

M

MAC 304
 MAC50 304, 305
 Magill-Tubus 32, 35
 Mallampati-Klassifikation 30, 31
 mandatorische Minutenvolumen-Ventilation 154, 155
 Maximum Inspiratory Pressure 334
 MDI (metered dose inhaler) 201, 206, 207
 Mediastinalemphysem 39, 40, 46
 Mediastinum 9, 39, 40
 Mesh-Vernebler 204, 206
 metabolische Alkalose 277, 280, 281, 282
 metabolische Azidose 277, 278, 280, 281, 283, 296
 metered dose inhaler 201, 206, 207
 Methohexital 301
 Midazolam 36, 47, 289, 291, 299, 300, 306
 Mindestatemminutenvolumen 154
 Minutenvolumen 16, 75, 115, 154, 155, 160, 167, 213, 214, 218, 242–244, 248, 249, 279, 323, 350
 Minutenvolumen-Ventilation
 – mandatorische 154, 155
 Mivacurium 314, 315
 MMV (mandatorische Minutenvolumen-Ventilation) 154, 155
 Monitoring 36, 37, 40, 199, 331
 – erweitertes 323
 Morphin 76, 305
 motorische Endplatte 310
 Mundpflege 39, 47, 194
 Muskelrelaxanzien 21, 24, 290, 303, 304, 314
 – depolarisierende 315
 – nichtdepolarisierende 314

N

Nachbeatmung
 – postoperative 25, 108, 298, 331
 Nachlast
 – kardiale 253
 Naloxon 298
 Narcanti 298
 Narkotika 21, 115, 296, 322
 Nasenpflege 194
 Negative Inspiratory Force 334
 Neostigmin 314, 315
 Neuroleptika 298, 300, 304
 neuromuskuläre Blockade 315
 NHF (nasale High-Flow-Therapie) 78–80
 NIF (Negative Inspiratory Force) 334
 NIV (nichtinvasive Ventilation) 20, 62, 67–69, 78
 Noradrenalin 36, 303, 312, 313
 Normwerte
 – Blutgasanalyse 264
 – Compliance 216, 320
 – Resistance 212, 213
 Nottracheotomie 44, 46
 Nullflowphase 225, 226
 numerische Ratingskala 287, 319

O

Oberkörperhochlage 14, 36, 39, 40–42, 49, 72, 94, 220, 255, 319, 330
 Ödem 99, 100, 255, 262, 318, 319, 322
 offenes System 84

Optiflow™ 79
 Opioide 36, 296, 297–299, 303, 304
 Orciprenalin 321
 Oxygenierung 24, 25, 36, 37, 63, 65, 67, 99, 100,
 163, 164, 262, 264, 267, 268, 283, 286, 320,
 329, 338
 Oxygenierungsindex 264, 273, 274

P

Pancuronium 314, 315
 Pantholax 315
 Paracefan 302
 Parasympathikolytika 308, 314
 Parasympathikomimetika 308, 314
 Parasympathikus 314
 – Erregung 308, 309
 Partialdruck 267
 Partialinsuffizienz
 – respiratorische 24
 passive Befeuchtung 176
 Patil-Test 30, 32
 PAV (proportional assist ventilation) 158 212, 213,
 215, 217, 218
 pCO₂ (Kohlendioxidpartialdruck) 267–269
 PCV (Pressure Controlled Ventilation) 98, 140,
 144, 148, 222, 229, 344–346
 Peak 95, 166, 225
 PEEP (positiver endexpiratorischer Druck) 17,
 63, 66, 67, 70, 75, 78, 85, 95, 98–103, 105, 108,
 110, 113, 123–129, 134, 138–140, 144–149,
 152, 163, 164, 195, 215, 216, 218, 219, 227, 232,
 233, 248, 256, 259, 262, 280, 333, 339, 346–350
 PEEP-Ventil 85, 86
 Pendelvolumen 118, 149
 Peptid
 – atriales natriuretisches 254
 Perfusionsdruck
 – renaler 254
 – zerebraler 254, 255
 Perkussionsmassage 190
 permissive Hyperkapnie 152
 Phenothiazine 301
 Phosphatmangel 330
 – pH-Wert 40, 65, 66, 264, 267, 274–284. *Siehe*
Auch Blut-pH-Wert
 Physiologie 4, 15–17, 149
 Piritramid 289, 297, 298, 337, 338
 Plateaudruck 110, 112, 113, 224, 235, 248
 Plateauphase 111–113, 144, 226
 Pmax 107, 113, 115, 119, 214, 218, 242
 Pneumonie 24, 25, 37, 62, 63, 67, 177, 180
 – ventilatorassozierte 25, 37, 44, 62, 63, 97, 175,
 177, 195
 Pneumothorax 10, 23, 104, 113, 149, 262, 319
 pO₂ (Sauerstoffpartialdruck) 16, 24, 99, 122, 264,
 266–273, 323, 329
 Postextubationsphase 62, 68
 PPS (proportional pressure support) 158,
 212–215, 217, 218, 345
 Präoxygenierung 32, 266
 Propofol 36, 47, 289, 291, 296, 303, 306, 325,
 337, 338
 proportional assist ventilation 158, 212, 213, 215,
 217, 218
 proportional pressure support 158, 212–215,
 217, 218, 345
 Prostigmin 314, 315
 PRVC (druckreguliert-volumenkontrollierte
 Beatmung) 118–120, 214, 235
 PSV (druckkontrollierte flowgesteuerte
 Beatmung) 222, 339, 344, 347–349
 Puffer 275, 276, 278, 281
 Puffersystem 275–276
 pulmonale Beatmungsrisiken 255
 pulmonaler Gasaustausch 7, 8, 11, 15, 17,
 22–25, 40
 Pulsoxymetrie 38, 42, 98, 195, 323, 324
 PV-Loop 218–220

R

Rampe 73–75, 98, 104–106, 108, 261
 Ramsay-Score 288–290, 320
 Rapid Shallow Breathing Index 250, 332
 RASS (Richmond-Agitation-Sedation-Scale) 289–
 292, 294, 303, 305, 320
 Ratingskala
 – numerische 287, 319
 Rechts-Links-Shunt 23
 relative Feuchte 172, 173
 renale Beatmungsrisiken 254
 Renin-Angiotensin-Aldosteron-System 254
 Reservevolumen
 – expiratorisches 16, 17
 Residualkapazität
 – funktionelle 17, 67, 99, 134, 152, 154, 260, 261,
 267–269
 Residualvolumen 16, 17
 Resistance 101, 119, 145, 158, 160, 161, 174,
 212–214, 220, 235, 323, 329
 Respirator 11, 36, 37, 74, 75, 84–87, 94, 104, 108,
 123, 129, 138, 146, 166, 222, 238, 245, 246, 250,
 288, 332
 – Entwöhnung (*Siehe* Weaning)
 respiratorische Alkalose 277, 279, 280, 283
 respiratorische Azidose 277–279, 283
 respiratorische Globalinsuffizienz 24
 respiratorische Insuffizienz 20
 respiratorische Partialinsuffizienz 24
 respiratorischer Quotient 266, 267
 Respiratormodell 85
 Rezeptoren
 – adrenerge 312
 – cholinerge 314
 – dopaminerge 313
 Richmond-Agitation-Sedation-Scale (RASS) 289–
 292, 294, 303, 305, 320
 Rocuronium 36, 314, 315
 RSBI (Rapid Shallow Breathing Index) 250, 332
 Run away Phänomen 158

S

Säure-Basen-Haushalt 264–284, 330
 Sauerstoff 4, 12, 13, 15, 23, 24, 32, 36, 41, 78, 85,
 98, 99, 187, 250, 262, 264–268, 273, 304, 330
 Sauerstoffbindungskapazität 265
 Sauerstoffbindungskurve 270–273
 Sauerstoffextraktionsrate 266
 Sauerstoffpartialdruck 16, 24, 99, 122, 264,
 266–273, 323, 329
 Sauerstoffsättigung 24, 36, 37, 75, 163, 195, 234,
 264, 270–273, 339
 Scherkräfte 104, 113, 118, 239, 256, 257, 262
 Schmerz 33, 40–42, 188, 244, 286, 287
 – Beurteilungsinstrument 287, 288, 319
 – Reduktion 286
 – trachealkanülenbedingter 53, 58
 Schmerzskaala
 – numerische 287, 319
 Schnüffelposition 30, 36, 37
 Sedierung 25, 63, 74, 194, 286, 288–291,
 296–299, 305, 320, 325, 332, 337, 338
 Sedierungsgründe 320
 Sedierungstiefe 37, 234, 286, 303, 305, 320, 321
 Sekret drainage 180–183
 Sekretmanagement 56, 172–183
 Sekretolyse 79, 207
 Sevofluran 303–306, 308
 Shuntvolumen 16, 99, 134, 255
 SIMV (Synchronized Intermittent Mechanical
 Ventilation) 138–141, 229, 332, 344, 345
 – druckkontrolliertes 140, 229
 – volumenkontrolliertes 138, 229
 Sinusflow 224
 SIRS 257
 S-Ketamin 300
 Spitzendruck 110, 112–114, 129, 149, 224,
 226, 248
 Spontanatmung 14, 15, 54, 56, 63, 73, 75, 86, 90,
 106, 108, 114, 122, 127, 129, 131, 138,
 144–149, 152, 154, 155, 158, 162, 167, 216,
 224, 229, 230, 235, 238, 239, 244, 249, 257, 328,
 331–333, 339–341
 – mit apparativer Beatmung 14, 152
 – assistierte 14
 Standardbikarbonat 277
 Steuerungsart 94, 222, 230
 stille Aspiration 37, 39, 57, 195, 322
 stille Bronchospastik 323
 Strain 257, 260, 261
 Stress 75, 100, 104, 127, 257, 261, 286, 330, 331
 – Strömungswiderstand 128, 212. *Siehe Auch*
Resistance
 subglottische Absaugung 34, 35, 51, 197, 198
 Succinylcholin 315
 Surfactant 11, 12, 99, 149, 172, 255, 256, 262
 Sympathikolytika 308, 312, 314
 Sympathikomimetika 306, 308, 312
 Sympathikus 302
 – Erregung 309
 – Hemmung 302
 Synapse 21, 308–311
 Synchronized Intermittent Mechanical
 Ventilation. *Siehe* SIMV

T

Tag-Nacht-Rhythmus 292, 330
 TC. *Siehe* Tubuskompensation
 Thiopental 301
 Tidalvolumen 8, 100, 101, 110, 111, 177, 260,
 337, 349
 Tinsp. *Siehe* Inspirationszeit
 Totraum 8, 23, 71, 78, 79, 86, 160, 177, 250, 305
 Trachealkanüle 4, 8, 17, 20, 46, 48–59, 87, 128,
 166, 189, 194, 212
 Trachearuptur 39
 Tracheostoma 45–59
 – chirurgisches 49–51

- konventionell angelegtes 44, 45
- Verschluss 58
- transpulmonaler Druck 10, 257–261
- Trigger 70, 74, 86, 105–107, 124, 126, 130, 138, 230
- Triggerfenster 138, 139, 140, 145, 146, 154
- Triggrerung 66, 125, 162, 166, 190
- Tubus 6, 8, 32–42, 48, 49, 87, 127–129, 194, 195, 212, 233, 242, 305
- Diskonnektion 195
- Entfernung (*Siehe* Extubation)
- Fixierung 36, 37, 321
- Tubuskompensation 63, 127–129, 212, 248, 329
- automatische 75, 127, 129, 144, 212, 242, 346, 348, 350
- Tubuswiderstand 128, 129, 329
- turbinengesteuertes Beatmungsgerät 85, 86

U

Überdruck 10, 11, 14, 84, 90, 122, 126
 Überdruckbeatmung 84, 90, 91, 95, 194, 234
 Ultraschallvernebler 204

V

VCV (volumenkontrollierte Ventilation) 94, 98, 110–115, 144, 213, 216, 222, 224, 226, 239

Vecuronium 314, 315

- Ventilation 4, 6, 9–12, 14–17, 20, 22, 24, 25, 34, 36, 37, 51, 54, 73, 84–88, 91, 94–96, 99, 102–108, 110–115, 122–131, 134, 138–141, 152, 154, 155, 158, 160–164, 167, 172–174, 201–203, 212, 216–218, 222, 229, 231, 238, 239, 242–246, 248–250, 256, 257, 259, 266, 280, 286, 290, 305, 318, 320–325, 328–341. *Siehe Auch* Beatmung
- druckkontrollierte 98, 140, 144, 148, 222, 229, 344–346
- nichtinvasive 20, 62, 67–69, 78
- volumenkontrollierte 94, 98, 110–115, 144, 213, 216, 222, 224, 226, 239

Videolaryngoskopie 38
 Vigilanz 24, 42, 63, 64, 318, 320, 323
 volatile Anästhetika 34, 303, 305, 306
 Volumen-Assist 158, 218
 volumenkonstante Beatmung 222
 volumenkontrollierte Beatmung 94, 98, 110–115, 144, 213, 216, 222, 224, 226, 239
 Volumenkurve 95, 238–240
 Volumensteuerung 222
 Volutrauma 111, 134, 149, 256
 Vorlast

- kardiale 252

VT (Atemzugvolumen) 16, 17, 20, 21, 40, 58, 75, 90, 95, 100–104, 108, 110, 111, 115, 118–120, 144, 160, 161, 162, 166, 167, 188, 200, 213, 214, 216–218, 239, 243, 248–250, 269, 280, 337, 339

W

Wasserstoff 274–276, 278
 Wasserstoffionenkonzentration 274–276
 Weaning 40, 129, 160, 266, 290, 320, 328–340

- diskontinuierliches 331
- intermittierendes 138
- kontinuierliches 332

Weaningprotokoll 334

Z

Zeitsteuerung 222
 zentraler Venendruck 252
 ZOPA (Zurich Observation Pain Assessment) 287, 288
 Zurich Observation Pain Assessment 287, 288
 zystische Fibrose 200
 Zwerchfell 9, 10, 13, 14, 16, 20, 23, 66, 90, 94, 124, 148, 215, 256, 259, 314, 319