

# Schutz der Lunge bei künstlicher Beatmung

Jean-Pierre Revelly, Lise Piquilloud, Philippe Jolliet  
CHUV, Lausanne

## Quintessenz


- Künstliche Beatmung mit erhöhten Volumina erzeugt in der Lunge erhöhte Spannung und Dehnung, was zu Läsionen führen kann.
- Die Situation beim ARDS mit stark vermindertem verfügbarem Lungenvolumen (*Baby Lung*) hat zu einem vertieften Verständnis der Mechanismen verholfen, die zu Läsionen führen.
- Damit konnten wirksame lungenprotektive Beatmungsmethoden entwickelt werden.
- Dies ist auch für die Beatmung bei nicht vorgeschädigten Lungen wichtig, auch hier sollte eine lungenprotektive Beatmung erfolgen.

Die künstliche Beatmung ist die am häufigsten angewendete Technik in der Intensivmedizin. In der Schweiz wurde 2012 an 38% der in der Intensivmedizin verbrachten Pflage tage bei 30 000 Patienten eine künstliche Beatmung vorgenommen. Rund 5500 Patienten hatten eine länger dauernde mechanische Beatmung von mindestens vier Tagen, was etwa 70 Patienten auf 100 000 Einwohner pro Jahr entspricht [1]. Diese Daten stimmen mit denjenigen aus verschiedenen anderen europäischen Ländern überein.

Epidemiologische Studien weisen darauf hin, dass etwa 20% der Patienten, die im Rahmen der intensivmedizinischen Behandlung eine mechanische Beatmung benötigen, an einem akuten Atemnotsyndrom (ARDS) leiden [2]. Coronavirus- oder Influenzaepidemien gehen zudem mit Inzidenzspitzen von Anfällen sehr schwerer Ateminsuffizienz einher, bei denen hochspezialisierte Beatmungstechniken, unter Umständen sogar Techniken extrakorporaler Beatmungunterstützung, nötig werden. Man geht beim ARDS von einer Letalität von etwa 40% aus mit einem deutlichen Rückgang im Lauf der letzten beiden Jahrzehnte [3]. Dieser Fortschritt ist hauptsächlich einem besseren Verständnis der positiven und negativen Auswirkungen der künstlichen Beatmung zu verdanken, wodurch ein besserer Schutz der Patienten mit akuter Ateminsuffizienz möglich geworden ist.

präzisiert, dass die Symptome innerhalb von sieben Tagen nach einem prädisponierenden klinischen Ereignis auftreten, die radiologische Verschattung nicht durch einen Erguss, Atelektase oder Noduli zu erklären sein darf und eine Linksherzdysfunktion oder Volumenüberlastung durch geeignete Untersuchungen ausgeschlossen ist [5]. Die Oxygenierung wird bei einem positiven endexpiratorischen Druck (PEEP) von mindestens 5 mbar beurteilt, und der Schweregrad der Beeinträchtigung als «minimal» bei einem Oxygenierungsindex zwischen 200 und 300 mm Hg/%, «mässig» bei einem Wert von 100 bis 200 und «schwer» bei einem Wert unter 100 eingeteilt, was sich klinisch dadurch rechtfertigt, dass das Ausmass der Veränderung der Oxygenierung mit der Prognose *quoad vitam* korreliert [5].

## Das Konzept *Baby Lung*

Das hilfreichste Konzept zum Verständnis der durch das Beatmungsgerät hervorgerufenen Läsionen ist die *Baby Lung* [6]. Der Erfinder dieses Konzepts, Luciano Gattinoni, konnte zeigen, dass die Lungenläsionen einen antero-posterioren Gradienten aufweisen mit Verschattungen hauptsächlich in den abhängigen Lungenpartien. Die quantitative Analyse der nicht, teilweise und voll belüfteten (oft überblähten) Lungenvolumina hat gezeigt, dass das effektiv ventilerte Volumen beim erwachsenen ARDS-Patienten etwa dem eines 5- bis 6-jährigen Kindes entspricht. Daher auch die Bezeichnung *Baby Lung* [6]. Das fibroelastische Stütz skelett verformt sich aufgrund der durch die Muskulatur oder das Beatmungsgerät wirkenden Kräfte. Es besteht aus dehnbarem Elastin und nicht dehnbarem Kollagen, das sich bei der Inspiration entfaltet und bei der Expiration wieder zusammenzieht. Diese nicht dehnbaren Fasern bestimmen, wie weit sich das Volumen jeder funktionellen Einheit höchstens ausdehnen lässt. Sobald das Beatmungsgerät Kraft auf die Lunge ausübt, reagiert das Lungenstütz skelett mit einem gleich grossen inneren Gegendruck: dem transpulmonalen Druck (Abb. 1 ). Den Druck auf die oder die Spannung der Fasern bezeichnet man als Stress. In einem elastischen Gewebe ist dieser Stress abhängig von der Dehnung der Faser über ihre Ruheposition hinaus. Das Verhältnis zwischen Länge bei Dehnung und Länge in Ruhe nennt man Dehnung (Strain). Wenn die Dehnung über die Entfaltungsmöglichkeiten der Kollagenfasern hinausgeht, kommt es zu einer Ruptur und entsprechend einem Barotrauma der Lunge. Wenn die Dehnung zwar nicht zur physischen Ruptur führt, aber genügt, um die Verankerung der Makrophagen, Epithel-



Lise Piquilloud

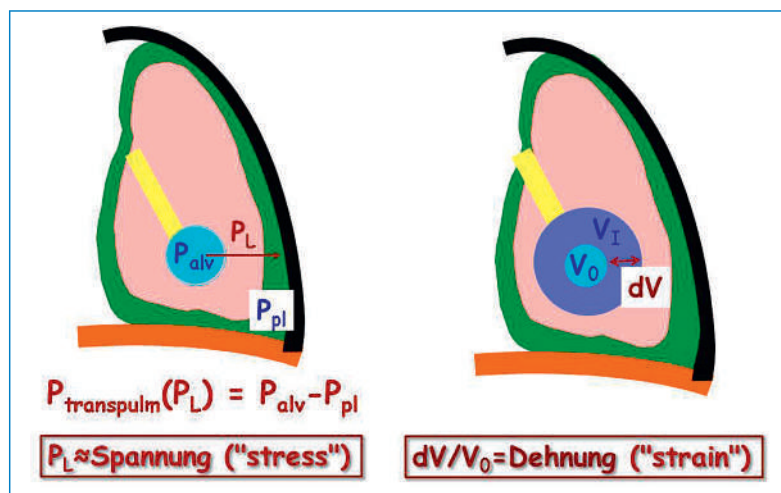


Philippe Jolliet

Die Autoren deklarieren weder finanzielle Unterstützung noch andere Interessenkonflikte in Zusammenhang mit diesem Artikel.

## Akutes Atemnotsyndrom (ARDS)

In der Neuzeit wurde das ARDS 1967 als akut auftretende respiratorische Insuffizienz mit beidseitigen Lungeninfiltraten entzündlichen Ursprungs und beeinträchtigtem Gasaustausch beschrieben [4]. Die neueste Definition



**Abbildung 1**

Schematische Darstellung der Begriffe transpulmonaler Druck ( $P_L$ ), Spannung und Dehnung ( $dV/V_0$ ). Der  $P_L$  bedeutet die auf die Alveolarwände einwirkende Spannung («Stress») und entspricht der Differenz zwischen dem Druck in den Alveolen ( $P_{alv}$ ) und dem Intrapleuraldruck ( $P_{pl}$ ). Die Dehnung («Strain») resultiert aus der Differenz ( $dV$ ) zwischen dem Ruhevolumen ( $V_0$ ) und dem Volumen am Ende der Inspiration ( $V_I$ ).

und Endothelzellen auf dem Lungenskelett zu beeinträchtigen, werden Zytokine freigesetzt und eine Entzündung der Lunge in Gang gesetzt.

Somit können die durch das Beatmungsgerät verursachten Lungenläsionen als Auswirkung einer zu starken Dehnung und Verformung im Bereich der *Baby Lung* (dem verletzlichsten Teil der Lunge) verstanden werden.

### Konsequenzen für die Klinik

Im Lauf der letzten 15 Jahre wurden die Auswirkungen der lungenprotektiven Beatmung in zahlreichen kontrollierten Studien geprüft und die optimale Art und Weise der Beatmung von Patienten mit ARDS genauer definiert [3]. Bei der künstlichen Beatmung dieser Patienten versucht man zum einen, das Risiko von Lungenläsionen durch das Atemgerät so gering wie möglich zu halten, zum anderen die Funktion der Alveolen zu optimieren und einen zum Überleben des Patienten genügenden Gasaustausch sicherzustellen, ohne diesen normalisieren zu wollen.

Wir empfehlen die Verwendung eines Reanimationsbeatmungsgeräts mit Solenoidventil (wegen der internen Impedanz des Geräts), womit sich die Kompressionsvolumina der Gase im System automatisch ausgleichen lassen. Entscheidend ist, dass Druckkurven und Flussmengen gut sichtbar und die Überwachung des Plateaudrucks und Evaluation des intrinsischen PEEP gewährleistet sind (Tab. 1 [↩](#)).

Bei schwerem ARDS wird im Allgemeinen volumenkontrolliert beatmet mit Beatmungspausen zwischen 0,2 und 0,3 Sekunden zur Messung des Plateaudrucks. Das übliche lungenprotektive Volumen beträgt 6 ml/kg Körpergewicht (berechnet anhand der Körperlänge des Patienten) [7]. Die Atemfrequenz wird dann auf 20 bis 35 Zyklen pro Minute eingestellt für einen  $\text{PaCO}_2$ , der zu einem pH-Wert zwischen 7,30 und 7,45 führt. Beim ARDS nimmt man lieber eine respiratorische Azidose in

Kauf, als das Atemgerät so einzustellen, dass sich pH und  $\text{PaCO}_2$  verbessern [7].

Die Regulierung des endexpiratorischen Drucks (PEEP) ist deutlich schwieriger. Das Ziel bei diesem PEEP ist es, die Belüftung der instabilen Lungenregionen aufrechtzuerhalten. Diese Regionen öffnen sich bei der Inspiration und können sich bei der Expiration wieder schließen. Wenn es gelingt, mehr Alveolen offen zu halten, erhöht sich die funktionelle Residualkapazität (Grössenzunahme der *Baby Lung*), wodurch die (relative) Formveränderung der Lunge bei gleichem Atemvolumen abnimmt. Wenn sich dagegen bei der Inspiration keine zusätzlichen Alveolen öffnen, wird das gleiche Atemvolumen in der *Baby Lung* zu stärkerer Verformung und mithin zu stärkerer Dehnung der belüfteten Teile der Lunge führen [6]. Eine neue Metaanalyse lässt vermuten, dass bei Patienten mit schwerem ARDS die Anwendung eines hohen PEEP einen Überlebensvorteil während des Spitalaufenthalts mit sich bringt [8]. Mehr und mehr geht man bei schweren Formen von ARDS dazu über, Atemvolumen und Atemfrequenz so zu steuern, dass der PEEP zu einem Plateau von 28 mbar führt, um so in den ersten Tagen eine möglichst gute Aktivierung der Alveolen zu erreichen. Bei respiratorischer Azidose kann durch eine Reduktion des PEEP um 5–8 mbar das Atemvolumen nach und nach bis auf 8 ml/kg erhöht werden, wobei darauf zu achten ist, dass ein Plateaudruck von 30 mbar nicht überschritten wird (Tab. 1) [7].

Eine weitere Möglichkeit, die Aktivierung von Alveolen zu fördern, ist die Bauchlagerung. Eine neue kontrollierte Studie zeigt, dass bei Patienten mit schwerer ARDS zumindest ein Behandlungszyklus in Form einer 16-stündigen Bauchlagerung mit einer signifikanten Verbesserung der Überlebenswahrscheinlichkeit einhergeht [9].

Mittels Inhalation von pulmonalen Vasodilatoren, speziell Stickstoffmonoxid (NO) und Prostazyklin, lässt sich oft eine Verbesserung der Oxygenierung erreichen; die verschiedenen klinischen Studien wie auch Metaanalysen lassen vermuten, dass es sich um einen kurzfristigen Effekt ohne Auswirkung auf die Überlebensdauer handelt. Diese Behandlung ist daher nicht zu empfehlen [10].

### Lungenprotektive Beatmung bei anderen Erkrankungen

Das Atemzugvolumen eines gesunden Menschen bei Spontanatmung beträgt in etwa 7 ml/kg berechnetes Körpergewicht [11]. Bei mechanischer Beatmung im Rahmen der Intensivmedizin oder bei Operationen werden nicht selten Atemzugvolumina um 10–12 ml pro kg berechnetes Körpergewicht verwendet, um die Bildung von Atelektasen möglichst gering zu halten. Da die dem Atemvolumen proportionalen Spannungs- und Dehnungskräfte auf die Alveolen bei ARDS sicher am meisten zur Verschlechterung der Krankheit beitragen, muss man sich fragen, ob dieselben Kräfte nicht auch ohne ARDS eine schädigende Rolle spielen könnten [12]. So hat eine retrospektive Studie bei mehr als 3200 Patienten ohne ARDS gezeigt, dass ein Atemzugvolumen von

**Tabelle 1**

Einstellung des Beatmungsgeräts bei Patienten mit ARDS.

Reanimationsbeatmungsgerät mit Solenoidventilen
– Kompensation des Kompressionsvolumens im Kreislauf
– Anzeige der Druck- und Flusskurven (in der Annahme, dass es im französischen Text richtig «débit» statt «début» heissen müsste)
– Überwachung des Plateaudrucks
– Beurteilung des Auto-PEEP möglich
– Regulierung des Atemzugvolumens (6 ml/kg)
– Mann: $V_t = 6 \times \{50 + [0,9 \times (\text{Länge}_{\text{cm}} - 152)]\}$
– Frau: $V_t = 6 \times \{45 + [0,9 \times (\text{Länge}_{\text{cm}} - 152)]\}$
– Einstellung der Frequenz zwischen 20 und 35 /Min. für einen $\text{PCO}_2$ , der zu pH 7,30–7,45 führt, bei minimalem PEEP
– Einstellung des PEEP so, dass der Plateaudruck 28 mbar beträgt
Fortbestehen einer respiratorischen Azidose (pH <7,3)
– PEEP reduzieren und $V_t$ schrittweise bis 8 ml/kg erhöhen
Fortbestehen eines zu hohen Plateaudrucks (<32 mbar)
– PEEP reduzieren und $V_t$ schrittweise bis 4 ml/kg vermindern

>700 ml ein unabhängiger Risikofaktor für die Entstehung eines ARDS ist [13]. Bei intubierten und beatmeten Patienten mit schwerer neurologischer Schädigung, aber initial ohne pulmonale Läsion, entwickelte sich ein ARDS bei einem Atemzugvolumen von <9 ml pro kg berechnetes Körpergewicht in 10%, bei einem Atemzugvolumen von 9–11 ml/kg in 20% und bei einem Volumen von >11 ml/kg in fast 40% der Fälle [14]. Die multivariate Analyse identifizierte das Atemzugvolumen als wichtigen unabhängigen Risikofaktor für die Entstehung eines ARDS. Dieselben Autoren verglichen die Eignung der Lungen zur Organspende von Patienten, bei denen ein Atemvolumen von 6–8 mg/kg resp. 10–12 ml/kg angewendet worden war [15]. Der Anteil der Lungen, die zur Transplantation geeignet befunden wurden, betrug in der ersten Gruppe 54%, in der zweiten Gruppe dagegen 27%. Hingegen wurde bei den Empfängern zwischen den beiden Gruppen kein Unterschied im Überleben festgestellt. Erwähnenswert ist im Übrigen, dass die Plasmaspiegel verschiedener pro-inflammatorischer Zytokine in der mit 12 ml/kg beatmeten Gruppe höher lagen, was ebenfalls für die Hypothese spricht, dass die Spannungs- und Dehnungskräfte sich auf die Alveolen schädlich auswirken [15].

Auch bei der perioperativen Beatmung haben unlängst diverse Studien obige Aussagen bestätigt. Bei Patienten mit Ösophagektomie verglichen Michelet et al. ein Beatmungsvolumen von 5 ml/kg und 9 ml/kg bei einseitiger Beatmung [16]. Die Plasmaspiegel pro-inflammatorischer Zytokine lagen bei den Patienten in der ersten Gruppe während der Intervention und postoperativ tiefer als bei denjenigen der zweiten Gruppe, wogegen die Oxygenierung besser und die Dauer der mechanischen Beatmung kürzer war. Ebenso verglichen Yang et al. zwei Atemzugvolumina, 6 ml/kg und 10 ml/kg, während der einseitigen Beatmung bei Lobektomie [17]. Die Autoren sahen eine deutlich tiefere postoperative pulmonale Komplikations-

rate (radiologische Infiltrate, Atelektasen, Hypoxämie) bei den Patienten mit geringerem Atemzugvolumen. Kürzlich zeigte eine Studie bei Patienten mit schwerem abdominalem Eingriff eine geringere Rate an postoperativen pulmonalen und extrapulmonalen Komplikationen und geringere Hospitalisationsdauer bei einem Beatmungsvolumen von 6 ml/kg während der Intervention verglichen mit 12 ml/kg [18].

Schliesslich war kürzlich das Prinzip der lungenprotektiven Beatmung durch vermindertes Atemvolumen bei intubierten Patienten unter mechanischer Beatmung ohne ARDS Gegenstand einer Metaanalyse [19]. Sie bezog fast 3000 Patienten in rund 20 Studien ein, in denen zwei Atemzugvolumina, 6 ml/kg und 10–12 ml/kg, verglichen wurden. Die Resultate bestätigen, dass eine lungenprotektive Strategie zu einer geringeren Häufigkeit von Lungenläsionen mit möglichen ARDS, Lungeninfektion oder Atelektasen führt und die Mortalität vermindert.

## Ausblick

Heute verfügen wir sowohl über experimentelle wie klinische Argumente, die dafür sprechen, dass mechanische Beatmung mit einem Atemvolumen von 10–12 ml pro kg berechnetes Körpergewicht Spannungs- und Dehnungskräfte hervorrufen kann, die zur Entstehung alveolärer Läsionen führen können. Die Situation beim ARDS, wo ein stark vermindertes Volumen zur Luftaufnahme zur Verfügung steht (*Baby Lung*), hat uns zu einem klaren Verständnis der pathophysiologischen und biologischen Vorgänge verholfen, die zu diesen Schädigungen führen. Daraus sind heute weitgehend anerkannte Empfehlungen für eine lungenprotektive Beatmung abgeleitet worden, bei der ein reduziertes Atemvolumen kombiniert wird mit einem PEEP, bei dem möglichst viele Alveolen offen bleiben. Überdies zeigen mehrere Tierversuche und Studien am Menschen, dass ähnlich schädliche Mechanismen im Rahmen der Intensivbehandlung und sogar perioperativ auch bei nicht vorgeschädigter Lunge auftreten können.

Es scheint also klar, dass in den meisten Fällen eine derartige lungenprotektive Vorgehensweise gewählt werden sollte. Ausnahmen bilden Fälle, wo eine gute Kontrolle des  $\text{CO}_2$ -Gehalts im Blut ganz entscheidend ist (z.B. Patienten mit neurologischen Läsionen).

### Korrespondenz:

Prof. Dr. med. Philippe Jolliet  
CHUV  
Rue du Bugnon 46  
CH-1005 Lausanne  
[Philippe.Jolliet\[at\]chuv.ch](mailto:Philippe.Jolliet[at]chuv.ch)

### Literatur

Die vollständige Literaturliste finden Sie unter [www.medicalforum.ch](http://www.medicalforum.ch).