

Paul L. Marino

Leseprobe

Das ICU-Buch

Praktische Intensivmedizin

Deutsche Übersetzung herausgegeben von **Götz Geldner**
Unter Mitarbeit von Tilmann Müller-Wolff

5. Auflage



ELSEVIER

Urban & Fischer

Inhaltsverzeichnis

I	Gefäßzugänge	1	6	Venöse Thrombembolien	85
			6.1	Vorbemerkungen	86
1	Gefäßkatheter	3	6.2	Risikofaktoren	86
1.1	Vorbemerkungen	4	6.3	Thromboseprophylaxe	88
1.2	Grundlagen	4	6.4	Diagnostische Abklärung	92
1.3	Gängige Katheterdesigns	7	6.5	Therapie	97
1.4	Spezialkatheter	11	6.6	Resümee	101
1.5	Resümee	13			
2	Zentralvenöse Zugänge	15	III	Hämodynamisches Monitoring	105
2.1	Vorbemerkungen	16			
2.2	Grundlagen und Vorbereitungen ..	16	7	Arterielle Blutdruckmessung ...	107
2.3	Punktionshilfen	18	7.1	Vorbemerkungen	108
2.4	Zentralvenöse Zugangswege	21	7.2	Indirekte Methoden	108
2.5	Hauptsächliche Bedenken	27	7.3	Direkte Messungen	112
2.6	Resümee	31	7.4	Resümee	115
3	Gefäßverweilkatheter	35	8	Der Pulmonalarterienkatheter ..	117
3.1	Vorbemerkungen	36	8.1	Vorbemerkungen	118
3.2	Routinemäßige Katheterpflege ...	36	8.2	Der Katheter	118
3.3	Nichtinfektiöse Komplikationen ...	37	8.3	Der pulmonalarterielle	
3.4	Katheterbedingte			Verschlussdruck	120
	Blutstrominfektionen	41	8.4	Hämodynamische Parameter	125
3.5	Resümee	49	8.5	Anwendungen	127
			8.6	Resümee	128
II	Präventivmaßnahmen		9	Die kardiovaskuläre	
	auf der ITS	53		Leistung	131
4	Berufsbedingte Expositionen ...	55	9.1	Vorbemerkungen	132
4.1	Vorbemerkungen	56	9.2	Ventrikuläre Vorlast	132
4.2	Durch Blut übertragbare		9.3	Zentraler Venendruck	136
	Krankheitserreger	56	9.4	Ventrikuläre Nachlast	138
4.3	Durch Luft übertragbare Erreger ...	63	9.5	Peripherer Blutfluss	141
4.4	Resümee	65	9.6	Resümee	144
5	Alimentäre Prophylaxe	67	10	Systemische Oxygenierung	147
5.1	Vorbemerkungen	68	10.1	Vorbemerkungen	148
5.2	Keiminvasion aus dem Darm	68	10.2	Der Sauerstoffgehalt im Blut	148
5.3	Stressbedingte		10.3	Systemische Sauerstoffbilanz	152
	Schleimhautläsionen	72	10.4	Chemische Marker	158
5.4	Dekontamination des		10.5	Nahinfrarotspektroskopie	161
	Verdauungstrakts	76	10.6	Resümee	162
5.5	Resümee	80			

IV	Störungen der Kreislauffunktion	165	15.2	Erkennung.	240
			15.3	Vorhofflimmern.	242
			15.4	Multifokale Vorhoftachykardie	246
11	Blutung und Volumenmangel	167	15.5	Paroxysmale supraventrikuläre Tachykardien.	247
11.1	Vorbemerkungen	168	15.6	Ventrikuläre Tachykardie.	249
11.2	Körperflüssigkeiten und Blutverlust	168	15.7	Resümee	253
11.3	Einschätzung des Blutvolumens	169	16	Akute Koronarsyndrome	255
11.4	Infusion von Flüssigkeiten.	175	16.1	Vorbemerkungen	256
11.5	Strategien der Volumentherapie	176	16.2	Koronararterienthrombose	256
11.6	Postresuscitation-Syndrom	181	16.3	Routinemaßnahmen	257
11.7	Resümee	182	16.4	Reperfusionstherapie	259
12	Kolloidaler und kristalloider Flüssigkeitsersatz	185	16.5	Adjunktive antithrombotische Therapie	264
12.1	Vorbemerkungen	186	16.6	Komplikationen.	266
12.2	Kristalloide Flüssigkeiten	186	16.7	Akute Aortendissektion.	268
12.3	5-prozentige Dextroselösungen	192	16.8	Resümee	271
12.4	Kolloidale Flüssigkeiten.	193	17	Herz-Kreislauf-Stillstand	275
12.5	Die große Frage: kolloidale oder kristalloide Flüssigkeiten?	198	17.1	Vorbemerkungen	276
12.6	Resümee	199	17.2	Basismaßnahmen: Basic Life Support.	276
13	Akute Herzinsuffizienz beim Intensivpatienten	203	17.3	Erweiterte Reanimationsmaßnahmen	278
13.1	Vorbemerkungen	204	17.4	Monitoring im Rahmen der Reanimation	282
13.2	Pathophysiologie.	204	17.5	Postreanimationsphase.	284
13.3	Formen der Herzinsuffizienz	207	17.6	Resümee	289
13.4	Behandlungsstrategien	211	VI	Blutkomponenten	293
13.5	Mechanische Herzunterstützungssysteme	218	18	Anämie und Erythrozytentransfusionen	295
13.6	Resümee	220	18.1	Vorbemerkungen	296
14	Inflammatorische Schocksyndrome	223	18.2	Anämien auf der ITS	296
14.1	Vorbemerkungen	224	18.3	Transfusionstrigger	300
14.2	Entzündungsbedingte Schädigungen	224	18.4	Erythrozytentransfusionen	301
14.3	Septischer Schock	227	18.5	Transfusionsrisiken	304
14.4	Anaphylaxie	231	18.6	Resümee	308
14.5	Resümee	234	19	Thrombozyten und Plasma	313
V	Kardiale Notfälle	237	19.1	Vorbemerkungen	314
15	Tachyarrhythmien	239	19.2	Überblick über die Hämostase	314
15.1	Vorbemerkungen	240	19.3	Thrombozytopenie	314
			19.4	Thrombozytentransfusionen	321

19.5	Plasmaprodukte	323	VIII	Beatmungstherapie	405
19.6	Resümee	327	25	Überdruckbeatmung	407
VII	Akute respiratorische Ineffizienz	329	25.1	Vorbemerkungen	408
20	Hypoxämie und Hyperkapnie	331	25.2	Grundlagen	408
20.1	Vorbemerkungen	332	25.3	Lungenschädigung	413
20.2	Pulmonaler Gasaustausch	332	25.4	Herzleistung	417
20.3	Gasaustauschparameter	335	25.5	Resümee	419
20.4	Hypoxämie	338	26	Konventionelle Beatmungsformen	421
20.5	Hyperkapnie	341	26.1	Vorbemerkungen	422
20.6	Resümee	343	26.2	Der maschinelle Atemhub	422
21	Oxymetrie und Kapnometrie	345	26.3	Assistiert-kontrollierte Beatmung	424
21.1	Vorbemerkungen	346	26.4	Intermittierende mandatorische Beatmung	425
21.2	Oxymetrie	346	26.5	Druckunterstützte Beatmung	426
21.3	Kapnometrie	352	26.6	Positiver endexpiratorischer Druck	427
21.4	Resümee	356	26.7	Respirator-Einstellungen	430
22	Sauerstofftherapie	359	26.8	Resümee	432
22.1	Vorbemerkungen	360	27	Alternative Beatmungsverfahren	435
22.2	Erkenntnisse	360	27.1	Vorbemerkungen	436
22.3	Sauerstoffapplikationssysteme	363	27.2	Notfallbeatmung	436
22.4	Sauerstofftoxizität	367	27.3	Nichtinvasive Beatmung	440
22.5	Resümee	372	27.4	Resümee	445
23	Akutes Lungenversagen (ARDS)	375	28	Der beatmungspflichtige Patient	447
23.1	Vorbemerkungen	376	28.1	Vorbemerkungen	448
23.2	Pathogenese	376	28.2	Künstliche Atemwege	448
23.3	Klinische Symptomatik	377	28.3	Atemwegspflege	452
23.4	Beatmungstherapie bei ARDS	380	28.4	Alveolarruptur	454
23.5	Adjunktive Therapien	384	28.5	Intrinsischer (okkult) PEEP	457
23.6	Refraktäre Hypoxämie	386	28.6	Resümee	459
23.7	Resümee	386	29	Beatmungsassoziierte Pneumonie	461
24	Asthma und COPD bei Intensivpatienten	389	29.1	Vorbemerkungen	462
24.1	Vorbemerkungen	390	29.2	Allgemeine Aspekte	462
24.2	Grundlagen	390	29.3	Vorbeugende Maßnahmen	462
24.3	Akute Asthmaexazerbation	393	29.4	Klinische Befunde	465
24.4	Akute Exazerbation einer COPD	397			
24.5	Maschinelle Beatmung	399			
24.6	Resümee	402			

XII Inhaltsverzeichnis

29.5	Mikrobiologische Diagnostik	468	34.3	Diagnostische Überlegungen	533
29.6	Parapneumonische Ergüsse	472	34.4	Initiale Therapie	536
29.7	Antimikrobielle Therapie	472	34.5	Spezielle Krankheitsbilder	538
29.8	Resümee	473	34.6	Nierenersatztherapie	542
			34.7	Resümee	544
30	Entwöhnung von der maschinellen Beatmung	477	35	Störungen der Osmose	547
30.1	Vorbemerkungen	478	35.1	Vorbemerkungen	548
30.2	Vorüberlegungen	478	35.2	Osmotische Aktivität	548
30.3	Der Spontanatmungsversuch	480	35.3	Hypernatriämie	550
30.4	Extubation	486	35.4	Hypovolämische Hypernatriämie . .	552
30.5	Resümee	488	35.5	Hypernatriämie ohne Volumenmangel	554
				Hypertone Hyperglykämie	555
IX	Störungen des Säure-Basen-Haushalts	491	35.7	Hyponatriämie	557
			35.8	Resümee	562
31	Säure-Basen-Analyse	493	36	Kalium	565
31.1	Vorbemerkungen	494	36.1	Vorbemerkungen	566
31.2	Grundbegriffe	494	36.2	Grundlagen	566
31.3	Stufenkonzept der Säure-Basen-Analyse	498	36.3	Hypokaliämie	568
31.4	Die Lücken	500	36.4	Hyperkaliämie	570
31.5	Resümee	502	36.5	Resümee	575
			37	Magnesium	577
32	Organische Azidosen	505	37.1	Vorbemerkungen	578
32.1	Vorbemerkungen	506	37.2	Grundlagen	578
32.2	Laktatazidose	506	37.3	Magnesiummangel	579
32.3	Alkalithherapie	510	37.4	Magnesiumüberschuss	584
32.4	Ketosäuren	512	37.5	Resümee	585
32.5	Diabetische Ketoazidose	513	38	Kalzium und Phosphat	589
32.6	Alkoholische Ketoazidose	516	38.1	Vorbemerkungen	590
32.7	Resümee	516	38.2	Kalzium im Plasma	590
33	Metabolische Alkalosen	519	38.3	Hypokalzämie: Mangel an ionisiertem Kalzium	591
33.1	Vorbemerkungen	520	38.4	Hyperkalzämie: Überschuss an ionisiertem Kalzium	594
33.2	Pathogenese	520	38.5	Hypophosphatämie	595
33.3	Klinische Symptomatik	522	38.6	Hyperphosphatämie	598
33.4	Beurteilung	523	38.7	Resümee	599
33.5	Therapie	525			
33.6	Resümee	527	XI	Abdomen und Becken	601
X	Renale und Elektrolytstörungen	529			
34	Akute Nierenschädigung	531			
34.1	Vorbemerkungen	532			
34.2	Diagnostische Kriterien	532			

39	Pankreatitis und Leberinsuffizienz	603	XIII	Präventivmaßnahmen auf der ITS	667
39.1	Vorbemerkungen	604			
39.2	Akute Pankreatitis	604	44	Bewusstseinsstörungen	669
39.3	Schwere Pankreatitis	607	44.1	Vorbemerkungen	670
39.4	Leberinsuffizienz	609	44.2	Veränderungen der Bewusstseinslage	670
39.5	Hepatische Enzephalopathie	612	44.3	Delir	671
39.6	Resümee	615	44.4	Koma	675
			44.5	Hirntod	678
40	Abdominalinfektionen auf der ITS	619	44.6	Resümee	681
40.1	Vorbemerkungen	620	45	Bewegungsstörungen	685
40.2	Akalkulöse Cholezystitis	620	45.1	Vorbemerkungen	686
40.3	Keimbeseidelung des Gastrointestinaltrakts	621	45.2	Krampfanfälle	686
40.4	Postoperative Infektionen	626	45.3	Neuromuskuläre Schwächesyndrome	690
40.5	Resümee	628	45.4	Medikamentös induzierte Muskellähmung	693
			45.5	Resümee	695
41	Harnwegsinfektionen auf der ITS	631	46	Akuter Schlaganfall	697
41.1	Vorbemerkungen	632	46.1	Vorbemerkungen	698
41.2	Pathogenese	632	46.2	Definitionen	698
41.3	Diagnostik und Therapie	633	46.3	Erstbeurteilung	698
41.4	Candidurie	634	46.4	Thrombolytische Therapie	702
41.5	Resümee	635	46.5	Protektive Maßnahmen	705
XII	Störungen des Wärmehaushalts	637	46.6	Resümee	706
			XIV	Ernährung und Stoffwechsel	709
42	Hyperthermie und Hypothermie	639	47	Nährstoffbedarf	711
42.1	Vorbemerkungen	640	47.1	Vorbemerkungen	712
42.2	Hitzebedingte Erkrankungen	640	47.2	Täglicher Energiebedarf	712
42.3	Medikamenteninduzierte Hyperthermie	642	47.3	Substratbedarf	713
42.4	Hypothermie	647	47.4	Vitaminbedarf	715
42.5	Resümee	649	47.5	Essenzielle Spurenelemente	717
			47.6	Resümee	718
43	Fieber	651	48	Enterale Ernährung über Sonden	721
43.1	Vorbemerkungen	652	48.1	Vorbemerkungen	722
43.2	Körpertemperatur	652	48.2	Allgemeine Überlegungen	722
43.3	Nichtinfektiöse Ursachen	654	48.3	Ernährungslösungen	723
43.4	Nosokomiale Infektionen	657	48.4	Erstellung eines Ernährungsschemas	726
43.5	Initiales Vorgehen	660			
43.6	Antipyretische Therapie	662			
43.7	Resümee	665			

XIV Inhaltsverzeichnis

48.5	Einleitung der Sondenernährung . . .	727	52.6	Fluorchinolone	787
48.6	Komplikationen	728	52.7	Penicilline	788
48.7	Resümee	731	52.8	Vancomycin und seine Alternativen	789
49	Parenterale Ernährung	733	52.9	Resümee	792
49.1	Vorbemerkungen	734	53	Hämodynamisch wirksame Medikamente	795
49.2	Substratlösungen	734	53.1	Vorbemerkungen	796
49.3	Zusätze	736	53.2	Katecholamine	796
49.4	Erstellung eines TPE-Schemas	737	53.3	Adjunktiv eingesetzt Vasopressoren	802
49.5	Komplikationen	738	53.4	Nitrovasodilatoren	804
49.6	Periphere parenterale Ernährung	741	53.5	Resümee	808
49.7	Resümee	741	XVI	Toxikologische Notfälle	811
50	Störungen der Nebennieren- und Schilddrüsenfunktion	743	54	Medikamentenüberdosierung	813
50.1	Vorbemerkungen	744	54.1	Vorbemerkungen	814
50.2	Nebenniereninsuffizienz bei Intensivpatienten	744	54.2	Paracetamol	814
50.3	Beurteilung der Schilddrüsenfunktion	747	54.3	Benzodiazepine	818
50.4	Hyperthyreose	748	54.4	Beta-Rezeptorantagonisten	819
50.5	Hypothyreose	750	54.5	Opiode	821
50.6	Resümee	751	54.6	Salicylate	823
XV	Pharmakotherapie des kritisch kranken Patienten	753	54.7	Resümee	824
51	Analgesie und Sedierung auf der Intensivstation	755	55	Nichtmedikamentöse Toxidrome	827
51.1	Vorbemerkungen	756	55.1	Vorbemerkungen	828
51.2	Erfahrungen auf der ITS	756	55.2	Kohlenmonoxid	828
51.3	Opioidanalgetika	758	55.3	Cyanid	830
51.4	Nicht-Opioidanalgetika	761	55.4	Giftige Alkohole	833
51.5	Angst bei Intensivpatienten	764	55.5	Resümee	836
51.6	Benzodiazepine	765	XVII	Anhänge	839
51.7	Andere Sedativa	768	A1	Einheiten und Umrechnungen	841
51.8	Inhalative Sedierung	772	A2	Ausgewählte Referenzbereiche	853
51.9	Resümee	772	A3	Zusätzliche Formeln	855
52	Antimikrobielle Therapie	777	A4	Anhang deutsche Ausgabe	855
52.1	Vorbemerkungen	779	A4.1	PiCCO®	856
52.2	Aminoglykoside	779			
52.3	Antimykotika	782			
52.4	Carbapeneme	784			
52.5	Cephalosporine	786			

A4.2	Extrakorporale Membranoxygenation (ECMO)	857	A4.7	TDM und individuelle Dosierung. . .	863
A4.3	Mechanische Thrombektomieverfahren	861	A4.8	Inodilatoren und Inoprotektoren. . .	865
A4.4	Antithrombotische Therapie – Aspirin	861	A4.9	Lauftrateneffekt.	867
A4.5	Antithrombotische Therapie – Orale Antikoagulation bei Vorhofflimmern.	862	A4.10	Patientensicherheit	867
A4.6	Pharmakokinetik und Pharmakodynamik von Antiinfetiva	863	A4.11	Interprofessionelle Zusammenarbeit.	868
			A4.12	Intrahospitaltransfer in der Intensivmedizin.	872
				Register	877

10.1 Vorbemerkungen

Sauerstoff mag zwar lebensnotwendig sein, er kann den Tod jedoch nicht verhindern.

P. L. M.

In der Intensivmedizin stehen Interventionen im Vordergrund, die die Gewebeoxygenierung fördern, und doch gibt es keine direkten Messungen der Sauerstoffspannung im Gewebe. Stattdessen wird eine Vielzahl von globalen, indirekten Parametern der Gewebeoxygenierung herangezogen, um den aeroben Stoffwechsel zu erfassen und zu steuern. Mit diesen indirekten Parametern und ihrer Erhebung befasst sich das vorliegende Kapitel. Wegen des globalen Charakters dieser Parameter erscheint uns der Begriff *systemische Oxygenierung* für das, was gemessen wird, passender zu sein.

10.2 Der Sauerstoffgehalt im Blut

Bei der Beurteilung der systemischen Oxygenierung geht es häufig um die Oxygenierung des arteriellen und venösen Blutes. Zu den relevanten Parametern des Gehalts an Sauerstoff (O_2) im Blut gehören der Sauerstoffpartialdruck (pO_2), die Sauerstoffsättigung des Hämoglobins (SO_2), die Konzentrationen an hämoglobingebundenem Sauerstoff und gelös-

tem Sauerstoff sowie die Gesamt-Sauerstoffkonzentration (Syn. Sauerstoffgehalt). Die Normalwerte für diese Parameter im arteriellen und venösen Blut sind in > Tab. 10.1 aufgeführt.

10.2.1 Die Oxygenierung des Hämoglobins

Die Oxygenierung des Hämoglobins wird beurteilt nach dem Anteil des Hämoglobins im Blut, das vollständig mit Sauerstoff gesättigt ist. Dies nennt man die *Sauerstoffsättigung* (SO_2); sie entspricht dem Verhältnis zwischen dem vollständig oxygenierten Hämoglobin und dem Gesamt-Hämoglobingehalt im Blut.

$$SO_2 = \frac{\text{Oxygeniertes Hämoglobin/}}{\text{Gesamt-Hämoglobin}} \quad \text{Formel 10.1}$$

Dieses Verhältnis wird üblicherweise in Prozent angegeben (als *prozentuale Sättigung* des Hämoglobins mit Sauerstoff). Die SO_2 kann mit einem spektrophotometrischen Verfahren (der sogenannten Oxymetrie, Beschreibung in > Kap. 21.2) gemessen oder mithilfe des im nächsten Abschnitt beschriebenen Sauerstoffpartialdrucks (pO_2) im Blut geschätzt werden.

Sauerstoffbindungskurve von Hämoglobin

Die SO_2 wird bestimmt durch den pO_2 im Blut und die Neigung des im Hämoglobin enthaltenen Eisens,

Tab. 10.1 Normalwerte des Sauerstoffgehalts im arteriellen und venösen Blut

Parameter	Arteriell Blut	Venöses Blut
pO_2	90 mmHg	40 mmHg
SO_2	98 %	73 %
Hb-gebundener O_2	19,7 ml/dl	14,7 ml/dl
Gelöster O_2	0,3 ml/dl	0,1 ml/dl
Gesamt- O_2 -Gehalt	20 ml/dl	14,8 ml/dl
Blutvolumen*	1,25 l	3,75 l
Gesamt- O_2 -Volumen	250 ml	555 ml

Die angegebenen Werte gelten für eine Körpertemperatur von 37 °C und eine Hämoglobinkonzentration von 15 g/dl. Abkürzungen: Hb = Hämoglobin; dl = Deziliter (100 ml)

*Die Volumenschätzungen basieren auf einem Gesamt-Blutvolumen (GBV) von 5 Litern, einem arteriellen Blutvolumen von 25 % des GBV und einem venösen Blutvolumen von 75 % des GBV.

Sauerstoff zu binden. Die Beziehung zwischen der SO_2 und dem pO_2 wird durch die *Sauerstoffbindungskurve* (\gg Abb. 10.1) beschrieben. Der S-förmige Kurvenverlauf bringt zwei Vorteile mit sich. Zum einen ist der arterielle pO_2 (p_aO_2) normalerweise im oberen, flachen Teil der Kurve angesiedelt; d. h., dass ein starker Abfall des p_aO_2 (bis auf 60 mmHg) nur zu geringfügigen Änderungen in der arteriellen Sauerstoffsättigung (S_aO_2) führt. Zum anderen befindet sich der kapilläre pO_2 (der nach Äquilibrierung mit den Geweben dem venösen pO_2 oder p_vO_2 entspricht) im steilen Anteil der Kurve, was den Sauerstoffaustausch sowohl in den pulmonalen als auch in den systemischen Kapillaren erleichtert.

Kurvenverschiebungen Verschiedene Faktoren oder Zustände, die in \gg Abb. 10.1 in den beiden Kästen angeführt sind, können die Bindungsaffinität von Hämoglobin zu O_2 ändern und eine Verschiebung der Sauerstoffbindungskurve bewirken. Eine Rechtsverschiebung der Kurve erleichtert die Freisetzung von Sauerstoff in den systemischen Kapilla-

ren, während eine Linksverschiebung die Aufnahme von Sauerstoff in den pulmonalen Kapillaren begünstigt. Die Lage der Kurve wird durch den p_{50} angezeigt, d. h. durch den pO_2 , bei dem eine Sauerstoffsättigung von 50% vorliegt. Der p_{50} liegt normalerweise bei ca. 27 mmHg (1); er steigt, wenn die Kurve nach rechts verschoben ist, und er fällt, wenn die Kurve nach links verschoben ist. Bei Blut, das für 3 Wochen zur Konservierung in einer Säure-Citrat-Dextrose-Lösung (ACD-Lösung) gelagert wurde, beobachtete man eine durch eine Linksverschiebung der Sauerstoffbindungskurve infolge eines Mangels an 2,3 Diphosphoglyzerat (2,3-DPG) in den Erythrozyten bedingte Abnahme des p_{50} auf 15 mmHg (2).

Verschiebungen der Sauerstoffbindungskurve haben in den pulmonalen und systemischen Kapillaren entgegengesetzte Effekte, die sich gegenseitig aufzuheben scheinen. Eine durch eine Azidose bedingte Rechtsverschiebung der Kurve z. B. (der Bohr-Effekt) erleichtert die O_2 -Freisetzung in den systemischen Kapillaren, behindert aber die Aufnahme von Sauerstoff in den Lungenkapillaren. Worin besteht also nun der Nettoeffekt der Azidose auf die Gewe-

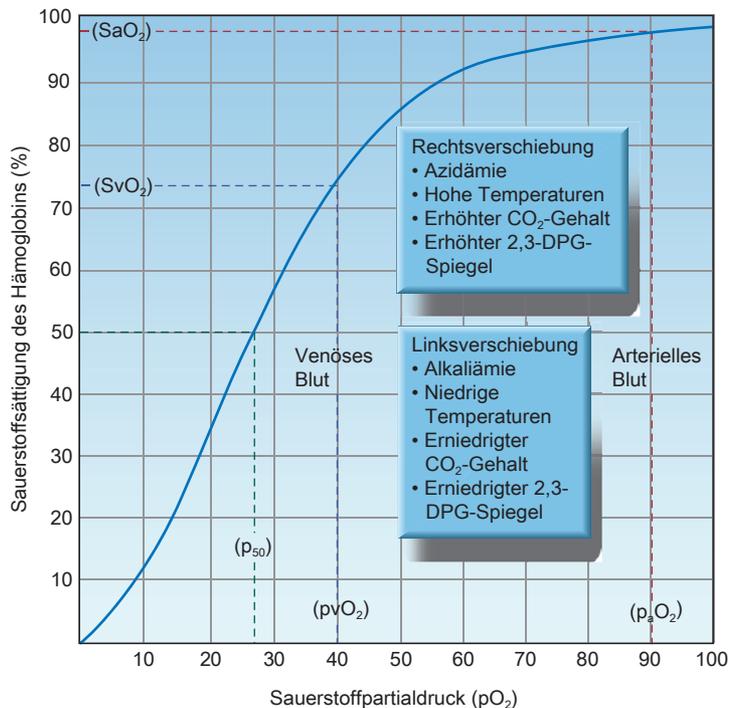


Abb. 10.1 Die Sauerstoffbindungskurve von Hämoglobin zeigt die normale Beziehung zwischen dem pO_2 im Blut und der Sauerstoffsättigung des Hämoglobins. Als p_{50} bezeichnet man den Sauerstoffpartialdruck (pO_2), bei dem das Hämoglobin zu 50% mit Sauerstoff gesättigt ist. Abkürzungen: p_aO_2 = arterieller Sauerstoffpartialdruck; p_vO_2 = venöser Sauerstoffpartialdruck; S_aO_2 = arterielle Sauerstoffsättigung; S_vO_2 = venöse Sauerstoffsättigung

beoxygenierung? Die Antwort liegt im Einfluss der Verschiebungen in der Sauerstoffbindungskurve auf die verschiedenen Kurvenanteile; d. h., Änderungen im Kurvenverlauf verursachen im flachen Anteil der Kurve (in dem der arterielle pO_2 und die SO_2 liegen) geringere Verschiebungen als im steilen Anteil der Kurve (in dem der kapilläre pO_2 und die SO_2 liegen). Eine durch eine Azidose hervorgerufene Rechtsverschiebung der Kurve erleichtert die O_2 -Freisetzung in den systemischen Kapillaren stärker als dass sie die O_2 -Aufnahme in den Lungenkapillaren behindert, sodass der Gesamteffekt der Gewebeoxygenierung zugutekommt.

10.2.2 Sauerstoffgehalt

Die Konzentration des Sauerstoffs im Blut (der sogenannte *Sauerstoffgehalt*) ist die Summe aus dem Beitrag des an Hämoglobin gebundenen Sauerstoffs und des im Plasma gelösten Sauerstoffs.

Hämoglobingebundener Sauerstoff

Die Konzentration des hämoglobingebundenen Sauerstoffs (HbO_2) wird durch \gg Formel 10.2 beschrieben (3):

$$HbO_2 = 1,34 \times [Hb] \times SO_2 \quad (\text{ml/dl}) \quad \text{Formel 10.2}$$

(wobei gilt: $[Hb]$ = Hämoglobinkonzentration in g/dl [Gramm pro 100 ml], 1,34 = Sauerstoffbindungskapazität des Hämoglobins in ml/g [d. h. ein Gramm Hämoglobin bindet bei vollständiger Sättigung 1,34 ml Sauerstoff] und SO_2 = als Verhältnis ausgedrückte Sauerstoffsättigung).

Gelöster Sauerstoff

Sauerstoff ist nicht ohne Weiteres in Plasma löslich (und das ist auch der Grund, warum Hämoglobin als Trägermolekül benötigt wird). Die Löslichkeit von O_2 im Plasma ist temperatur- und druckabhängig und ändert sich im umgekehrten Verhältnis zur Körpertemperatur. Bei normaler Körpertemperatur (37 °C) nimmt die Konzentration an gelöstem Sau-

erstoff für jeden Anstieg des pO_2 in Schritten von 1 mmHg um 0,03 ml/l zu (4). Diese Beziehung wird als *Löslichkeitskoeffizient* von 0,03 ml/l/mmHg ausgedrückt. Die Konzentration an gelöstem Sauerstoff im Plasma bei 37 °C wird anhand von \gg Formel 10.3 beschrieben:

$$\text{Gelöster } O_2 = 0,003 \times pO_2 \quad (\text{ml/dl}) \quad \text{Formel 10.3}$$

(Man beachte, dass der Löslichkeitskoeffizient um den Faktor 10 reduziert wurde, um den gelösten Sauerstoff in derselben Einheit angeben zu können wie den an Hämoglobin gebundenen Sauerstoff.) Diese Gleichung verdeutlicht die begrenzte Löslichkeit von Sauerstoff im Plasma (*siehe* nächster Abschnitt).

Arterieller Sauerstoffgehalt

Der Sauerstoffgehalt im arteriellen Blut (C_aO_2) wird bestimmt, indem die \gg Formeln 10.2 und \gg 10.3 zusammengefasst und dann die SO_2 und der pO_2 des arteriellen Blutes (S_aO_2 und p_aO_2) eingesetzt werden (\gg Formel 10.4):

$$C_aO_2 = (1,34 \times [Hb] \times S_aO_2) + (0,003 \times p_aO_2) \quad \text{Formel 10.4}$$

Wie aus \gg Tab. 10.1 zu ersehen ist, liegt der normale arterielle Sauerstoffgehalt bei 20 ml/dl (oder 200 ml/l), wovon nur 1,5% (0,3 ml/dl) auf Meereshöhe (in der Höhe noch weniger) auf den gelösten O_2 entfallen. Ferner ist zu beachten, dass das Gesamt-Sauerstoffvolumen im arteriellen Blut weniger als die Hälfte des Sauerstoffvolumens im venösen Blut ausmacht. Daran kann man erkennen, wie ungleich das Blutvolumen im Kreislaufsystem verteilt ist: 75% sind in den Venen lokalisiert.

Venöser Sauerstoffgehalt

Der venöse Sauerstoffgehalt (C_vO_2) gibt den Gehalt an O_2 im gemischtvenösen Blut (aus dem rechten Herzen oder der Lungenarterie) an. Das Format der Gleichung, die den C_vO_2 beschreibt, ähnelt dem von \gg Formel 10.4, nur sind hier für SO_2 und pO_2 die

Werte für gemischtvenöses Blut (S_vO_2 und p_vO_2) eingesetzt (\gg Formel 10.5).

$$CvO_2 = (1,34 \times [Hb] \times SvO_2) + (0,003 \times pvO_2)$$

Formel 10.5

Wie \gg Tab. 10.1 zu entnehmen ist, beträgt der normale gemischtvenöse Sauerstoffgehalt ca. 15 ml/dl; weniger als 1% (0,1 ml/dl) davon entfallen auf den gelösten O_2 . Ferner ist zu beachten, dass der Unterschied zwischen dem arteriellen und dem venösen Sauerstoffgehalt ($C_aO_2 - C_vO_2$) 5 ml/dl bzw. 50 ml/l beträgt. Das bedeutet, dass aus jedem Liter Blut, das durch die Kapillaren fließt, 50 ml O_2 extrahiert werden. Bei einem normalen Herzzeitvolumen von 5l/min, beträgt die aus Kapillarblut extrahierte O_2 -Menge $5 \times 50 = 250$ ml/min, was dem normalen Sauerstoffverbrauch eines Erwachsenen in Ruhe entspricht. Daran wird deutlich, inwieweit die *Oxygenierung des Blutes Auskunft über die Gewebeoxygenierung geben kann.*

Vereinfachte Gleichung für den Sauerstoffgehalt

Der Anteil des gelösten Sauerstoffs am Gesamt- O_2 -Gehalt ist derart gering, dass er in der Gleichung,

mit der der O_2 -Gehalt ausgedrückt wird, in der Regel nicht berücksichtigt wird (\gg Formel 10.6).

$$O_2\text{-Gehalt} = 1,34 \times [Hb] \times SO_2 \quad \text{Formel 10.6}$$

Der O_2 -Gehalt des Blutes entspricht also, wie in \gg Formel 10.2 beschrieben, dem Hb-gebundenen O_2 .

10.2.3 Anämie vs. Hypoxämie

Zur Abschätzung des Sauerstoffgehalts im Blut wird gern der arterielle pO_2 (p_aO_2) herangezogen. Allerdings wird der O_2 -Gehalt des Blutes, wie \gg Formel 10.6 belegt, in erster Linie durch die Hämoglobinkonzentration [Hb] bestimmt. Den Einfluss einer proportionalen Abnahme der [Hb] und des p_aO_2 auf den arteriellen O_2 -Gehalt veranschaulicht \gg Abb. 10.2. Eine Abnahme der [Hb] um 50% (von 15 auf 7,5 g/dl) zieht eine entsprechende 50-prozentige Abnahme der C_aO_2 (von 20 auf 10 ml/dl) nach sich, während eine 50-prozentige Abnahme des p_aO_2 (von 90 auf 45 mmHg, die einer Abnahme der S_aO_2 von 98 auf 78% entspricht) zu einer Abnahme der C_aO_2 um nur 20% (von 20 auf 16 ml/dl) führt. Das belegt, dass eine *Anämie einen deutlich größeren Einfluss auf die arterielle Oxygenierung hat als eine Hypoxämie.* Die Messung des p_aO_2 ist bei der Beurteilung des Gas-

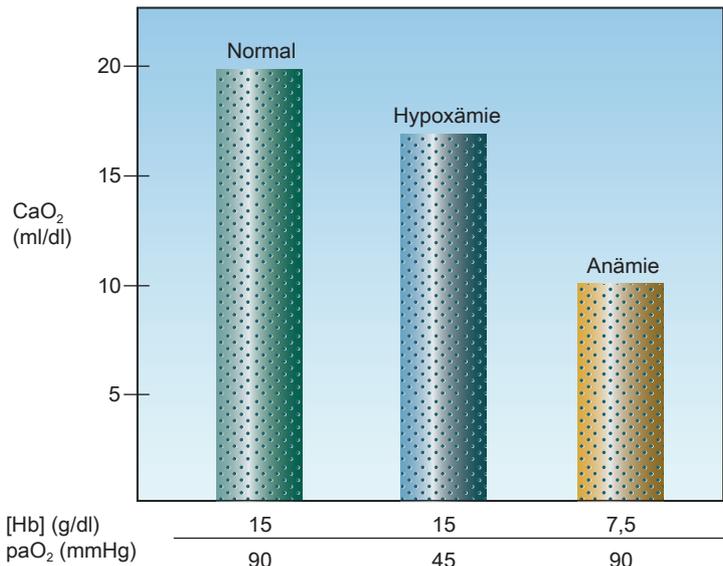


Abb. 10.2 Wirkungen äquivalenter Abnahmen (um jeweils 50%) der Hämoglobinkonzentration [Hb] und des arteriellen pO_2 (p_aO_2) auf den Sauerstoffgehalt im arteriellen Blut (C_aO_2)

austauschs in der Lunge (Beschreibung > Kap. 20) von Nutzen, nicht bei der Beurteilung der Oxygenierung des Blutes.

10.3 Systemische Sauerstoffbilanz

10.3.1 Sauerstofftransport und Energiestoffwechsel

Aufgabe des Nährstoffmetabolismus ist es, die in Nährstoffen (Brennstoffen) gespeicherte Energie zu extrahieren (was durch das Aufbrechen energiereicher Kohlenstoffbindungen gelingt) und diese Energie zur Speicherung auf Moleküle wie Adenosintriphosphat (ATP) zu übertragen. Die Energieausbeute aus diesem Vorgang hängt vom Gleichgewicht zwischen der Geschwindigkeit des Sauerstofftransports in die metabolisierenden Gewebe und der metabolischen Rate (Stoffwechselumsatz) ab. Dieses Gleichgewicht veranschaulicht > Abb. 10.3. Der Sauerstofftransport hat zwei Komponenten: die der Mikrozirkulation angebotene Menge an Sauerstoff (Sauerstoffangebot, DO_2) und die Menge des in die Gewebe aufgenommenen Sauerstoffs (Sauerstoffaufnahme, VO_2). Entspricht die VO_2 der metabolischen Rate (MR), wird Glukose vollständig oxidiert und liefert 36 ATP-Moleküle (673 kcal) pro Mol. Wenn die VO_2 die metabolische Rate unterschreitet (d. h., wenn $VO_2 < MR$), wird ein Teil der Glukose in die Produktion von Laktat umgeleitet, sodass die Energieausbeute auf 2 ATP-Moleküle (47 kcal) pro Mol abfällt.

erstoffangebot, DO_2) und die Menge des in die Gewebe aufgenommenen Sauerstoffs (Sauerstoffaufnahme, VO_2). Entspricht die VO_2 der metabolischen Rate (MR), wird Glukose vollständig oxidiert und liefert 36 ATP-Moleküle (673 kcal) pro Mol. Wenn die VO_2 die metabolische Rate unterschreitet (d. h., wenn $VO_2 < MR$), wird ein Teil der Glukose in die Produktion von Laktat umgeleitet, sodass die Energieausbeute auf 2 ATP-Moleküle (47 kcal) pro Mol abfällt.

Arten von Hypoxie

Den Zustand, bei dem die Energiegewinnung aus dem Nährstoffmetabolismus durch die Verfügbarkeit von Sauerstoff begrenzt wird, nennt man *Dysoxie* (5); klinisch kommt dieser Zustand in einer Multiorgan dysfunktion zum Ausdruck, die zu einem Multiorganversagen fortschreiten kann. Eine Dysoxie kann die Folge einer unzureichenden Versorgung mit O_2 , sein, die zu einer Gewebehypoxie führt, oder sie kann durch einen Defekt der Sauerstoffutilisation in den Mitochondrien verursacht sein, den man als *zytopathische Hypoxie* bezeichnet (6, 7). Die Gewebehypoxie ist der

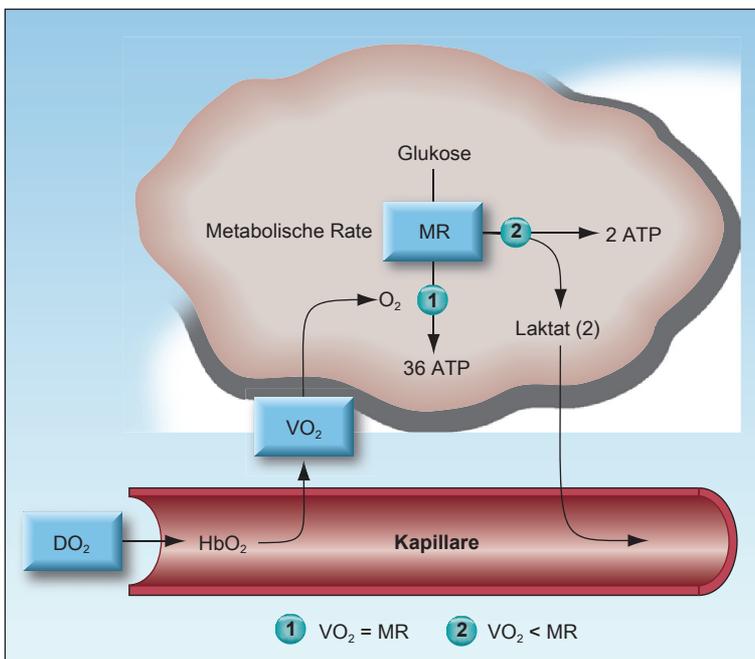


Abb. 10.3 Determinanten der Energiegewinnung aus dem Glukosestoffwechsel. Bei einem Ungleichgewicht zwischen der Sauerstoffaufnahme (VO_2) in die Gewebe und der metabolischen Rate (MR) wird der Glukosestoffwechsel in die Produktion von Laktat umgeleitet, sodass die Energieausbeute drastisch zurückgeht. Abkürzungen: DO_2 = Sauerstoffangebot; HbO_2 = oxygeniertes Hämoglobin; ATP = Adenosintriphosphat

Mechanismus, der Organschäden beim hypovolämischen und kardiogenen Schock zugrunde liegt (6), während die zytopathische Hypoxie bei schwerer Sepsis und septischem Schock zum Tragen kommt (7).

Wie > Abb. 10.3 zeigt, kommt dem DO_2 und der VO_2 eine wichtige Funktion bezüglich der Energiegewinnung aus dem Nährstoffmetabolismus zu. Der Rest dieses Unterkapitels befasst sich mit der Frage, wie DO_2 und VO_2 hergeleitet werden und wie das Verhältnis zwischen DO_2 und VO_2 genutzt werden kann, um den Grad der Gewebeoxygenierung abzuschätzen. Diese Parameter setzen die Bestimmung des Herzzeitvolumens voraus, das mithilfe des in > Kap. 8.4 beschriebenen Thermodilutionsverfahrens oder verschiedener in (8) erläuterten nichtinvasiver Verfahren erhoben werden kann. Der Normalbereich für die O_2 -Transportparameter ist > Tab. 10.2 zu entnehmen.

10.3.2 Sauerstoffangebot

Unter dem *Sauerstoffangebot* (DO_2) versteht man die Menge des vom Herzen in die systemischen Kapillaren transportierten Sauerstoffs, und diese Menge ist, wie > Formel 10.7 zeigt, vom Herzzeitvolumen (HZV) und vom Sauerstoffgehalt des arteriellen Blutes (C_aO_2) abhängig (9).

$$DO_2 = HZV \times C_aO_2 \times 10 \text{ (ml/min)} \quad \text{Formel 10.7}$$

(Durch Multiplikation mit 10 werden ml/dl in ml/l umgewandelt.) Wird C_aO_2 in seine Bestandteile

($1,34 \times [Hb] \times S_aO_2$) zerlegt, kann diese Gleichung wie in > Formel 10.8 umformuliert werden:

$$DO_2 = HZV \times (1,34 \times [Hb] \times S_aO_2) \times 10 \quad \text{Formel 10.8}$$

Um das Sauerstoffangebot (DO_2) zu berechnen, müssen drei Parameter bestimmt werden: das Herzzeitvolumen, die Hämoglobinkonzentration und die arterielle Sauerstoffsättigung. Bei gesunden Erwachsenen beträgt DO_2 in Ruhe 900–1100 ml/min bzw. nach Adjustierung für die Körperoberfläche 500–600 ml/min/m² (> Tab. 10.2).

10.3.3 Sauerstoffaufnahme

Unter der *Sauerstoffaufnahme* (VO_2) versteht man die Menge des aus den systemischen Kapillaren in die Gewebe aufgenommenen Sauerstoffs. Da Sauerstoff nicht im Gewebe gespeichert wird, ist die VO_2 auch ein globales Maß des *Sauerstoffverbrauchs* der metabolisierenden Gewebe. Die VO_2 ist das Produkt aus dem Herzzeitvolumen (HZV) und der Differenz zwischen dem arteriellen und dem venösen Sauerstoffgehalt ($C_aO_2 - C_vO_2$) (> Formel 10.9).

$$VO_2 = HZV \times (C_aO_2 - C_vO_2) \times 10 \text{ (ml/min)} \quad \text{Formel 10.9}$$

(Auch hier dient die Multiplikation mit 10 der Umwandlung von ml/dl in ml/l.) Bei dieser modifizierten Version der Fick-Gleichung zur Ermittlung des Herzzeitvolumens ($HZV = VO_2 / (C_aO_2 - C_vO_2)$) erfolgt die Berechnung der VO_2 nach dem *umgekehrten*

Tab. 10.2 Sauerstofftransportparameter und Normbereiche

Parameter	Absoluter Bereich	KO-korrigierter Bereich*
Herzzeitvolumen (HZV)	5–6 l/min	2,4–4,0 l/min/m ²
Sauerstoffangebot (DO_2)	900–1100 ml/min	520–600 ml/min/m ²
Sauerstoffaufnahme (VO_2)	200–270 ml/min	110–160 ml/min/m ²
Sauerstoffextraktionsrate (ER)	0,20–0,30	

* Die Körperoberflächen (KO) korrigierten Werte entsprechen dem Quotienten aus den Absolutwerten und der Körperoberfläche des Patienten in Quadratmetern (m²).

Fick-Prinzip (10). Da C_aO_2 und C_vO_2 in > Formel 10.9 mit $(1,34 \times [Hb])$ einen Term gemeinsam haben, kann die Gleichung auch wie in > Formel 10.10 ausgedrückt werden:

$$VO_2 = \text{HZV} \times 1,34 \times [Hb] \times (S_aO_2 - S_vO_2) \times 10$$

Formel 10.10

Zur Berechnung der VO_2 sind vier Messungen erforderlich: die drei für die Berechnung des DO_2 erforderlichen Parameter plus die Sauerstoffsättigung im gemischtvenösen Blut (S_vO_2) aus der Pulmonalarterie, für die ein Pulmonalkatheter gelegt werden muss. Mit klinisch ausreichender Genauigkeit kann jedoch die gemischtvenöse Sättigung durch die zentralvenöse Sättigung bei Herzgesunden Patienten ersetzt werden (> Kap. 10.3.5). Bei gesunden Erwachsenen beträgt VO_2 in Ruhe 200–300 ml/min bzw. nach Adjustierung für die Körperoberfläche 110–160 ml/min/m² (> Tab. 10.2).

Variabilität

Jeder der vier Messwerte, aus denen sich die VO_2 ableiten lässt, unterliegt, wie in > Tab. 10.3 angegeben, einer inhärenten Variabilität (10–12). Die Schwankungsbreite der berechneten VO_2 beträgt ± 18%, die sich aus der Summe der Variabilitäten der jeweiligen Teilmesswerte ergibt. Deshalb muss die nach der modifizierten Fick-Gleichung berechnete VO_2 eine Änderung von mindestens 18% aufweisen, um als signifikant zu gelten.

Tab. 10.3 Messwertschwankungen bezüglich VO_2

Parameter	Schwankungsbreite
Thermodilution	± 10 %
Hämoglobinkonzentration	± 2 %
Sauerstoffsättigung des Hämoglobins	± 2 %
Sauerstoffgehalt des Blutes	± 4 %
$C_aO_2 - C_vO_2$	± 8 %
Berechnete VO_2	± 18 %
Gemessene VO_2	± 5 %
Aus (10–12)	

Fick-Methode vs. Gesamtkörper- VO_2

Die mithilfe der modifizierten Fick-Gleichung berechnete VO_2 kann nicht mit der Gesamtkörper- VO_2 gleichgesetzt werden, weil sie *den Sauerstoffverbrauch der Lunge nicht berücksichtigt* (10, 13, 14). Normalerweise macht die Sauerstoffaufnahme der Lunge weniger als 5% der Gesamtkörper- VO_2 aus (13), sie kann aber bei Vorliegen einer – bei Intensivpatienten häufig vorkommenden – Lungenentzündung bis zu 20% der Gesamtkörper- VO_2 betragen (14).

Gesamtkörper- VO_2 Die Gesamtkörper- VO_2 kann durch Monitoring der Sauerstoffkonzentration in der Ein- und Ausatemluft gemessen werden. Dazu ist ein spezielles Gerät erforderlich, das mit einem Sauerstoffanalysator ausgestattet ist (wie z.B. die von klinischen Ernährungsteams verwendeten Stoffwechselmonitore). Dieses Gerät wird (in der Regel bei intubierten Patienten) an den proximalen Atemweg angeschlossen und erfasst die VO_2 als Produkt aus dem Atemminutenvolumen (V_E) und der fraktionellen Konzentration von O_2 in der Ein- und Ausatemluft (F_iO_2 und F_eO_2) (> Formel 10.11).

$$VO_2 = V_E \times (F_iO_2 - F_eO_2)$$

Formel 10.11

Die gemessene (Gesamtkörper-) VO_2 hat eine Schwankungsbreite von ± 5% (10, 12), die damit, wie sich aus > Tab. 10.3 ablesen lässt, deutlich niedriger ausfällt als die der berechneten VO_2 . Der größte Nachteil der gemessenen VO_2 ist, dass die Messung ein spezielles Gerät und geschultes Personal erfordert. Das ist kostspielig und kann daher nicht überall durchgeführt werden.

Anwendungen von VO_2

Die beiden mit einer niedrigen VO_2 vergesellschafteten Zustände sind eine verminderte metabolische Rate (Hypometabolismus) und eine unzureichende Gewebeoxygenierung, die zur Umstellung auf einen anaeroben Stoffwechsel führt. Da ein Hypometabolismus bei Intensivpatienten selten ist, *kann eine abnorm niedrige VO_2 (< 200 ml/min bzw. < 110 ml/min/m²) als Zeichen einer unzureichenden Gewebeoxygenierung gewertet werden.* Ein solches Beispiel

ist in > Abb. 10.4 zu sehen, in der serielle Messungen des Herzindex, der systemischen Sauerstoffaufnahme (VO_2) und der Serum-Laktatkonzentrationen bei einem Patienten am ersten postoperativen Tag nach Versorgung eines Bauchaortenaneurysmas wiedergegeben sind. Zu beachten ist, dass die VO_2 während des gesamten Untersuchungszeitraums abnorm niedrig blieb, während das Serum-Laktat ab der 8. postoperativen Stunde über den Normalwert zu steigen begann (> 4 mmol/l). In dieser abnorm niedrigen VO_2 kommt eine unzureichende Gewebeoxygenierung zum Ausdruck, die letztendlich durch den Anstieg der Blut-Laktatkonzentration bestätigt wurde. Allerdings lag zwischen dem ersten Nachweis einer niedrigen VO_2 und dem ersten Nachweis einer erhöhten Laktatkonzentration eine Zeitverzögerung von 6 Stunden. Dies lässt darauf schließen, dass *die VO_2 womöglich ein sensitiverer Marker für eine unzureichende Gewebeoxygenierung ist als die Serum-Laktatkonzentration*. Ferner ist zu beachten, dass der Herzindex trotz der Anzeichen für eine Beeinträchtigung der Gewebeoxygenierung im Normalbereich blieb, was belegt, dass das Monitoring

des Herzzeitvolumens für die Abschätzung der Gewebeoxygenierung wertlos ist.

Sauerstoffschuld Der schattierte Bereich in der VO_2 -Kurve in > Abb. 10.4 gibt die Größe des VO_2 -Defizits im zeitlichen Verlauf an. Das kumulative Defizit in Bezug auf die Gewebeoxygenierung bezeichnet man als *Sauerstoffschuld*. Wie klinische Studien gezeigt haben, besteht zwischen der Größe der Sauerstoffschuld und dem Risiko für ein Multiorganversagen ein direkter Zusammenhang (15, 16).

10.3.4 Sauerstoffausschöpfung

Der Anteil des in die Gewebe aufgenommenen Sauerstoffs wird anhand der Sauerstoffextraktionsrate (O_2ER) bestimmt (> Formel 10.12), d. h. durch das Verhältnis von Sauerstoffaufnahme (VO_2) zu Sauerstoffangebot (DO_2).

$$O_2ER = VO_2 / DO_2 \quad \text{Formel 10.12}$$

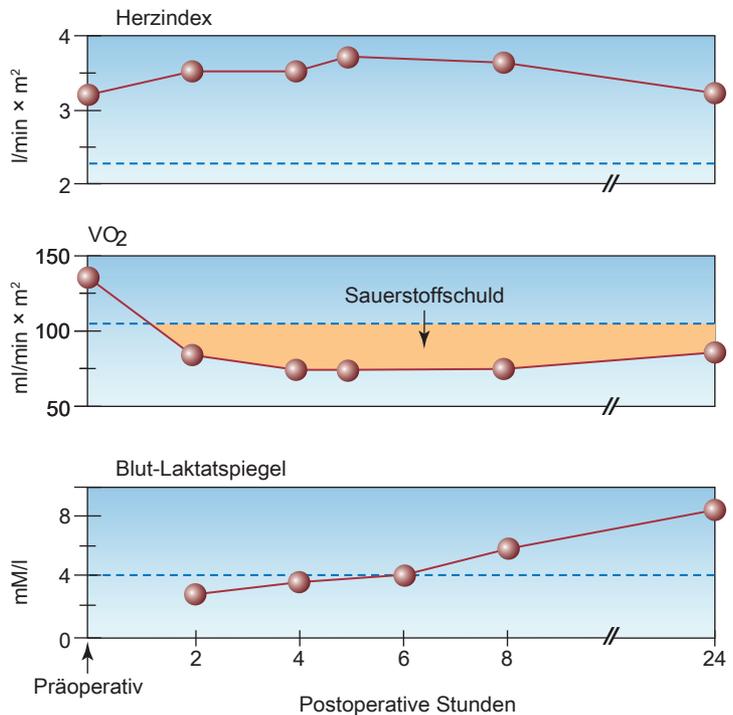


Abb. 10.4 Serielle Messungen des Herzindex, der systemischen Sauerstoffaufnahme (VO_2) und der Laktatkonzentrationen im Blut in der postoperativen Phase nach Versorgung eines Bauchaortenaneurysmas. Die gestrichelten Linien zeigen die obere bzw. untere Grenze des Normalbereichs der jeweiligen Messparameter an. Der schattierte Bereich stellt die Sauerstoffschuld dar.

Um dieses Verhältnis prozentual auszudrücken, wird mit 100 multipliziert. Da VO_2 und DO_2 den Term $(Q \times 1,34 \times [Hb] \times 10)$ gemeinsam haben, kann die Gleichung zu \gg Formel 10.13 umgeformt werden:

$$O_2ER = (S_aO_2 - S_vO_2) / S_aO_2 \quad \text{Formel 10.13}$$

In der Praxis wird die S_aO_2 üblicherweise oberhalb von 0,9 (90%) gehalten, sodass der Nenner in \gg Formel 10.13 entfallen kann und \gg Formel 10.14 gilt:

$$O_2ER = (S_aO_2 - S_vO_2) \quad \text{Formel 10.14}$$

Ist das arterielle Blut vollständig mit Sauerstoff gesättigt ($S_aO_2 = 1$), dann wird die O_2ER nur noch durch eine einzige Variable determiniert (\gg Formel 10.15):

$$O_2ER = 1 - S_vO_2 \quad \text{Formel 10.15}$$

Da die VO_2 normalerweise ca. 25% des DO_2 ausmacht, liegt die normale O_2ER bei 0,25 (Bereich 0,2–0,3, wie \gg Tab. 10.2 zu entnehmen ist). Unter normalen Bedingungen werden also 25% des in die Kapillaren transportierten Sauerstoffs in die Gewebe aufgenommen. Das ändert sich jedoch bei einem verminderten Sauerstoffangebot, wie im Folgenden zu zeigen sein wird.

Regulierung der Sauerstoffaufnahme (VO_2)

Aufgabe des Sauerstofftransportsystems ist es, bei wechselndem Sauerstoffangebot (DO_2) für eine konstante Sauerstoffaufnahme (VO_2) zu sorgen. Diese Aufgabe gelingt durch kompensatorische Änderungen der Sauerstoffausschöpfung (17). Dieser Kontrollmechanismus lässt sich durch \gg Formel 10.16 beschreiben, in der die Terme aus \gg Formel 10.12 so umgeformt werden, dass VO_2 zur abhängigen Variablen wird:

$$VO_2 = DO_2 \times O_2ER \quad \text{Formel 10.16}$$

Diese Gleichung sagt vorher, dass VO_2 bei Abnahme des DO_2 konstant bleibt, wenn die Sauerstoffaus-

schöpfung gleichzeitig entsprechend zunimmt. Bleibt die Sauerstoffextraktion dagegen gleich, führt eine Abnahme des DO_2 zu einer entsprechenden Abnahme der VO_2 .

Die Regulierung der Sauerstoffaufnahme wird an der Beziehung zwischen DO_2 und VO_2 in \gg Abb. 10.5 deutlich (17). Die Sauerstoffausschöpfung entspricht der Differenz ($S_aO_2 - S_vO_2$), weil die S_aO_2 mehr als 90% beträgt. An dem Punkt auf der Gerade, der dem Normalwert entspricht, beträgt ($S_aO_2 - S_vO_2$) 25%. Wenn die DO_2 unter den Normalwert sinkt (d.h. wenn wir uns auf der Geraden nach links bewegen), bleibt VO_2 zunächst unverändert. Das lässt darauf schließen, dass die Sauerstoffausschöpfung ansteigt. Letztlich wird jedoch ein Punkt erreicht, an dem die VO_2 abzunehmen beginnt; an diesem Punkt ist S_vO_2 auf 50% gefallen, was in einem Anstieg der Differenz ($S_aO_2 - S_vO_2$) auf nahezu 50% resultiert. Der Punkt, an dem VO_2 abzunehmen beginnt, ist der Punkt, an dem die Sauerstoffausschöpfung ihr Maximum (ca. 50%) erreicht hat und nicht weiter ansteigen kann. Ab diesem Punkt geht eine Abnahme des Sauerstoffangebots mit einer vergleichbaren Abnahme der Sauerstoffaufnahme einher, was den Beginn einer Gewebhypoxie markiert. *Der Punkt der maximalen Sauerstoffausschöpfung entspricht also der anaeroben Schwelle.*

Monitoring der Sauerstoffextraktion

Die Sauerstoffextraktion kann mithilfe der Differenz ($S_aO_2 - S_vO_2$) überwacht werden, solange $S_aO_2 > 90%$ beträgt. Die Überwachung der S_aO_2 erfolgt mittels Pulsoxymetrie (\gg Kap. 21) und die der S_vO_2 mit einem Pulmonalkatheter (oder Zentralvenenkatheter, der an anderer Stelle beschrieben wird). Für die Interpretation der ($S_aO_2 - S_vO_2$)-Differenz gelten die nachstehend beschriebenen allgemeinen Regeln. Die Interpretationen gehen von einer normalen bzw. gleichbleibenden metabolischen Rate aus.

1. Die normale ($S_aO_2 - S_vO_2$)-Differenz liegt zwischen 20 und 30%.
2. Ein Anstieg der ($S_aO_2 - S_vO_2$)-Differenz auf mehr als 30% weist auf eine Abnahme des Sauerstoffangebots (d.h. meist auf eine Anämie oder ein niedriges Herzzeitvolumen) hin.

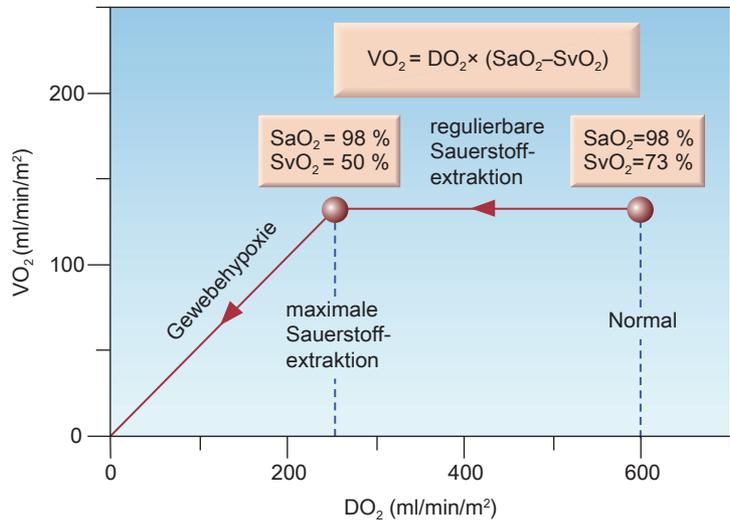


Abb. 10.5 Beziehung zwischen Sauerstoffangebot (DO_2) und Sauerstoffaufnahme (VO_2). Die Sauerstoffextraktion wird durch die Differenz ($S_aO_2 - S_vO_2$) ausgedrückt (Erläuterungen im Text).

- Ein Anstieg der ($S_aO_2 - S_vO_2$)-Differenz auf annähernd 50 % deutet entweder auf eine drohende oder auf eine unzureichende Gewebeeröygenierung hin.
- Ein Abfall der ($S_aO_2 - S_vO_2$)-Differenz unter 20 % legt einen Defekt der Sauerstoffutilisation im Gewebe nahe, der normalerweise durch eine entzündliche Zellschädigung im Rahmen einer schweren Sepsis oder eines septischen Schocks verursacht ist.

Beträgt die S_aO_2 nahezu 100 %, reicht zur Überwachung der Sauerstoffextraktion die S_vO_2 aus (> Kap. 10.3.5).

10.3.5 Venöse Sauerstoffsättigung

Die modifizierte Fick-Gleichung für die Sauerstoffaufnahme (VO_2) (> Formel 10.10) kann nochmals umgeformt werden, sodass die gemischtvenöse Sauerstoffsättigung (S_vO_2) zur abhängigen Variablen wird. Daraus ergibt sich > Formel 10.17, aus der sich die Determinanten der S_vO_2 ermitteln lassen:

$$S_vO_2 = S_aO_2 - (VO_2 / HZV \times 1,34 \times [Hb])$$

Formel 10.17

Wenn das arterielle Blut vollständig mit Sauerstoff gesättigt ist ($S_aO_2 = 1$), ist der Nenner in Klammern

gleich DO_2 , sodass wir die Gleichung wie in > Formel 10.18 angeben können:

$$S_vO_2 = 1 - VO_2 / DO_2 \quad \text{Formel 10.18}$$

Diese Gleichung sagt vorher, dass sich Änderungen der S_vO_2 umgekehrt proportional (d.h. in umgekehrter Richtung) zu Änderungen der Sauerstoffextraktion (VO_2 / DO_2) verhalten.

S_vO_2 -Monitoring

Im Idealfall wird die S_vO_2 im gemischtvenösen Blut der Lungenarterien gemessen, wofür die Anlage eines Pulmonalkatheters erforderlich ist. Die Messung der S_vO_2 kann aus Blutproben erfolgen, die in regelmäßigen Abständen über den Pulmonalkatheter entnommen werden, oder sie kann mithilfe eines faseroptischen Pulmonalkatheters kontinuierlich überwacht werden. (Die Messung der S_vO_2 mit einem faseroptischen Katheter wird in > Kap. 21.2.6 beschrieben). Der Normalbereich der S_vO_2 im pulmonalarteriellen Blut liegt zwischen 65 und 75 % (18). Das kontinuierliche S_vO_2 -Monitoring ist mit Spontanschwankungen assoziiert, die durchschnittlich 5 % betragen, aber auch bis zu 20 % ausmachen können (19). Als signifikant gelten Änderungen

27.1 Vorbemerkungen

Der vernünftige Mensch passt sich der Welt an; der unvernünftige besteht auf dem Versuch, die Welt sich anzupassen. Deshalb hängt aller Fortschritt vom unvernünftigen Menschen ab.

George Bernard Shaw, Handbuch des Revolutionärs (1903)

Bei den meisten Patienten mit akuter Ateminsuffizienz sind die in > Kap. 26 beschriebenen herkömmlichen Formen der maschinellen Beatmung ausreichend. Es gibt jedoch Situationen, in denen die herkömmliche Beatmungstherapie entweder den Gasaustausch in der Lunge nicht unterstützen kann oder zur Atemunterstützung nicht erforderlich ist. In diesem Kapitel werden alternative Formen der Beatmung beschrieben, die bei Patienten mit akuter Ateminsuffizienz zum Einsatz kommen können, wenn die konventionelle maschinelle Beatmung entweder nicht ausreicht oder aber nicht notwendig ist. Vorgestellt werden zwei Formen der *Notfallbeatmung* (und zwar die Hochfrequenzoszillationsbeatmung und die *Airway Pressure Release Ventilation*) sowie *nichtinvasive Formen der Beatmung* (d.h. CPAP, BIPAP und druckunterstützte Beatmung).

27.2 Notfallbeatmung

Ein kleiner Prozentsatz (10–15 %) der Patienten mit ARDS entwickelt eine gegenüber Sauerstofftherapie und konventioneller Beatmungstherapie refraktäre Hypoxämie (1). In diesem Fall wird die richtige Strategie der Atemunterstützung durch das im Folgenden beschriebene Open-Lung-Konzept vorgegeben.

27.2.1 Das Open-Lung-Konzept

Der alveoläre Kollaps (Atelektasen) beim ARDS beeinträchtigt nicht nur die alveoläre Belüftung, sondern leistet auch einer beatmungsinduzierten Lungenschädigung (VILI) Vorschub. Den durch Atelek-

tasen verursachten Lungenschäden liegen zwei Mechanismen zugrunde:

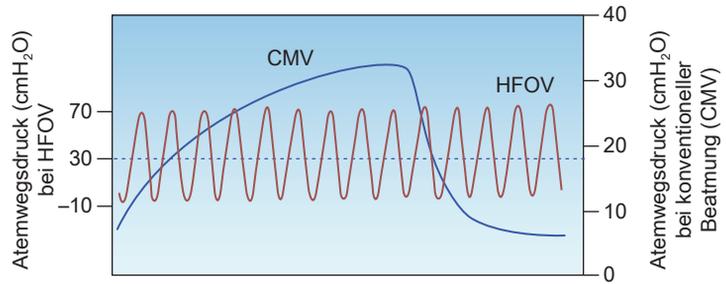
1. Bei ausgedehnten Atelektasen wie in > Abb. 23.4 (> Kap. 23.4.1) verteilen sich die vom Respirator abgegebenen Tidalvolumina auf die nicht befallenen (gesunden) Lungenareale; dabei kommt es zu einer Überblähung der normalen Alveolen, sodass sich ein *Volutrauma* entwickeln kann.
2. Findet der alveoläre Kollaps nur am Ende der Expiration statt, fördert das wiederholte Öffnen und Schließen der Alveolen durch Erzeugung übermäßiger Scherkräfte, die das Atemwegseptel schädigen, die Ausbildung eines *Atelektraumas* (nähere Informationen zu beatmungsinduzierten Lungenschäden > Kap. 25.3).

Die unerwünschten Folgen von Atelektasen lassen sich mithilfe eines Beatmungsmodus abmildern, der nicht nur den alveolären Kollaps verhindert, sondern der auch die kollabierten Alveolen wieder öffnet. Dies ist das *Open-Lung-Konzept* der maschinellen Beatmung, dessen Ziel es ist, „die Lunge zu öffnen und offen zu halten“ (2). Dieses Ziel soll mit den im Folgenden beschriebenen Beatmungsmodi erreicht werden.

27.2.2 Hochfrequenzoszillation

Die *Hochfrequenzoszillationsbeatmung* (High Frequency Oscillatory Ventilation, HFOV) ist durch hochfrequente geringvolumige Oszillationen wie in > Abb. 27.1 gekennzeichnet. Diese Oszillationen erzeugen einen hohen mittleren Atemwegsdruck, der den Gasaustausch in der Lunge dadurch verbessert, dass kollabierende Alveolen geöffnet (alveoläre Rekrutierung) und einem weiteren alveolären Kollaps vorgebeugt wird. Die niedrigen Tidalvolumina (in der Regel 1–2 ml) begrenzen das Risiko für eine alveoläre Überblähung und ein Volutrauma. Um optimale Ergebnisse zu erzielen, wird die Durchführung eines alveolären Rekrutierungsmanövers (z. B. mit hohen PEEP-Werten wie in > Abb. 26.5, > Kap. 26.6.3) empfohlen, bevor von konventioneller Beatmung (conventional mechanical ventilation, CMV) auf die HFOV gewechselt wird (3).

Abb. 27.1 Oszillationen des Atemwegsdrucks unter Hochfrequenzoszillationsbeatmung (HFOV), überlagert dazu eine Lungenventilation unter konventioneller maschineller Beatmung (CMV). Die gestrichelte Linie gibt den mittleren Atemwegsdruck an. Aus (3)



Respirator-Einstellungen

Für die Applikation der HFOV werden spezielle Respiratoren benötigt, an denen folgende Einstellungen vorgenommen werden können: (a) Frequenz und Amplitude der Oszillationen, (b) mittlerer Atemwegsdruck, (c) Bias-Flow (einem inspiratorischen Flow vergleichbar) und (d) Inspirationszeit (Dauer des Bias-Flow). In > Tab. 27.1 sind einige Empfehlungen für diese Einstellparameter aufgeführt.

Oszillationen Der Frequenzbereich für die Oszillationen beträgt 4–7 Hz (1 Hz = 1 Schwingung pro Sekunde bzw. 60 Schwingungen pro Minute; ein Bereich von 4–7 Hz entspricht also 240–420 Schwingungen/min); die gewählte Frequenz richtet sich nach dem arteriellen pH-Wert (der die Kohlendioxidbelastung widerspiegelt). Die Pulsamplitude (Tidalvolumen), welche die CO_2 -Elimination bestimmt, ist umgekehrt proportional zur Frequenz der Oszillationen; d. h., niedrigere Oszillationsfrequenzen führen zu höheren Tidalvolumina und bewirken eine effektivere Elimination von CO_2 . Die initiale Pulsamplitude wird auf 70–90 cmH_2O eingestellt.

Mittlerer Atemwegsdruck Kurz vor dem Wechsel von CMV zu HFOV sollte der endinspiratorische Alveolardruck (z. B. der Plateaudruck unter volumenkontrollierter Beatmung) gemessen werden. In diesem Druck spiegeln sich: (a) das alveoläre Volumen und (b) das Risiko für eine alveoläre Überblähung und ein Volutrauma (> Kap. 25). Der mittlere Atemwegsdruck wird in der Regel 5 cmH_2O höher eingestellt als der unter CMV aufgezeichnete endinspiratorische Alveolardruck (3); er sollte aber (um einem Volutrauma vorzubeugen) 30 cmH_2O nicht überschreiten.

Vorteile

Klinische Studien, in denen (hauptsächlich bei Patienten mit ARDS) HFOV mit CMV verglichen wurde, haben in Verbindung mit HFOV einen Anstieg des $p_a\text{O}_2/\text{FiO}_2$ -Quotienten um 16–24% ergeben (6). In frühen Studien zur HFOV wurde kein Einfluss auf die Mortalitätsrate festgestellt (3), eine spätere Metaanalyse aller verfügbaren Studien hatte jedoch unter HFOV einen signifikanten Überlebensvorteil nachweisen können (6). Allerdings wurde die HFOV nicht mit lungenprotektiver Beatmung verglichen (die ebenfalls mit einem Überlebensvorteil verbunden ist) und die aktuelle Datenlage konnte für Erwachsene keine Vorteile der HFOV zeigen. (4, 5).

Tab. 27.1 Vorschläge für die initialen Einstellungen bei HFOV und APRV

HFOV	APRV
<ul style="list-style-type: none"> • Frequenz: <ul style="list-style-type: none"> – 4 Hz: (pH < 7,1) – 5–6 Hz: (pH 7,1–7,35) – 7 Hz: (pH > 7,35) • Amplitude: 70–90 cmH_2O • Mittlerer p_{AW}: 5 cmH_2O > p_{Plateau} unter CMV bis zu einem Maximum von 30 cmH_2O • Bias-Flow: 40 l/min • Inspirationszeit: 33 % • FiO_2: 100 % 	<ul style="list-style-type: none"> • Druckniveau: <ul style="list-style-type: none"> – Hoch: wie p_{Plateau} unter CMV bis zu einem Maximum von 30 cmH_2O – Niedrig: atmosphärischer (Null-)Druck • Zeit: <ul style="list-style-type: none"> – Hohes Druckniveau: 4–6 s – Niedriges Druckniveau: 0,6–0,8 s • FiO_2: 100 %

Aus (3)

HFOV = High Frequency Oscillatory Ventilation; APRV = Airway Pressure Release Ventilation; CMV = Conventional Mechanical Ventilation (konventionelle maschinelle Beatmung); p_{AW} = Atemwegsdruck; p_{Plateau} = Plateaudruck

Nachteile

Als nachteilig sind bei der HFOV folgende Aspekte anzusehen (3, 6):

1. Für die HFOV werden ein spezieller Respirator und im Umgang mit dem Gerät geschultes Personal benötigt.
2. Wegen des hohen mittleren Atemwegsdrucks ist das Herzzeitvolumen unter HFOV oftmals vermindert. Aus diesem Grund muss unter HFOV das Intravasalvolumen angehoben werden.
3. Bronchodilatoren in Aerosolform sind unter HFOV unwirksam.

27.2.3 Airway Pressure Release Ventilation (APRV)

Die APRV ist eine Beatmungsform mit prolongierten Spontanatmungsphasen bei hohen endexpiratorischen Drücken, die von kurzen Phasen der Druckentlastung (pressure release) mit Absinken auf den Atmosphärendruck unterbrochen werden. Die APRV ist eine Variante der kontinuierlichen positiven Druckbeatmung (Continuous Positive Airway Pressure, CPAP), also der Spontanatmung mit positivem endexpiratorischem Druck. Die Ähnlichkeiten zwischen APRV und CPAP sind in > Abb. 27.2 veranschaulicht. Im oberen Teil der Abbildung ist ein CPAP-Druckprofil zu sehen, bei dem sich die Änderungen in den inspiratorischen und expiratorischen Drücken bei Spontanatmung um einen endexpiratorischen Druck von 5 cmH₂O bewegen. Das APRV-Druckprofil in der Mitte zeigt ein CPAP-Niveau mit deutlich höherem endexpiratorischem Druck (30 cmH₂O) und einer kurzen Phase, in der der Atemwegsdruck auf null fällt (Druckentlastung). Das hohe CPAP-Niveau bei der APRV sorgt durch die Öffnung kollabierter Alveolen (also durch alveoläre Rekrutierung) und Vermeidung eines weiteren alveolären Kollapses (ähnlich wie bei den Effekten eines hohen mittleren Atemwegsdrucks bei der HFOV) für eine verbesserte arterielle Oxygenierung. Die Druckentlastungsphase dient einer besseren CO₂-Elimination (7).

ANMERKUNG

APRV ist letztlich eine Unterform der im deutschsprachigen Raum weit verbreiteten druckkontrollierten Beatmung auf zwei Druckniveaus (BIPAP), die eine Spontanatmung des Patienten auf beiden Niveaus zulässt. Der wesentliche Unterschied ist die bei der APRV stark verkürzte Expirationszeit mit umgekehrtem I:E-Verhältnis.

Respirator-Einstellungen

Viele moderne Intensivrespiratoren verfügen über eine APRV-Option; dazu müssen die folgenden Parameter eingestellt werden: oberer (p_{high}) und unterer (p_{low}) Atemwegsdruck sowie die Zeitdauer des oberen und unteren Druckniveaus. Vorschläge für die Ersteinstellung sind in > Tab. 27.1 nachzulesen.

Oberes Druckniveau Wie bereits im Zusammenhang mit der HFOV erwähnt, sollte kurz vor dem Wechsel vom konventionellen in den APRV-Beatmungsmodus der endinspiratorische Alveolardruck gemessen werden (z. B. der Plateaudruck bei volumenkontrollierter Beatmung). (Dieser Druck spiegelt, wie auch bei der HFOV, das Alveolardruck und damit das Risiko für eine alveoläre Überblähung und ein Volutrauma wider). Das obere Druckniveau sollte dem endinspiratorischen Alveolardruck (Plateaudruck) entsprechen, 30 cmH₂O aber nicht überschreiten (um das Volutraumarisiko zu begrenzen).

Unteres Druckniveau Das untere Druckniveau wird auf null (Atmosphärendruck) gesetzt, um den Antriebsdruck für eine rasche Druckentlastung zu maximieren. Wegen der Kürze der Druckentlastungsphase wird das Nullniveau jedoch nie erreicht, und der verbleibende positive Druck hilft, einen alveolären Kollaps zu verhindern.

Zeiteinstellungen Die Dauer des oberen Druckniveaus macht in der Regel 85–90 % der Gesamtdauer des Beatmungszyklus (Zeit auf oberem Druckniveau plus Zeit auf unterem Druckniveau) aus. Empfohlen werden 4–6 Sekunden für das obere und 0,6–0,8 Sekunden für das untere Druckniveau.

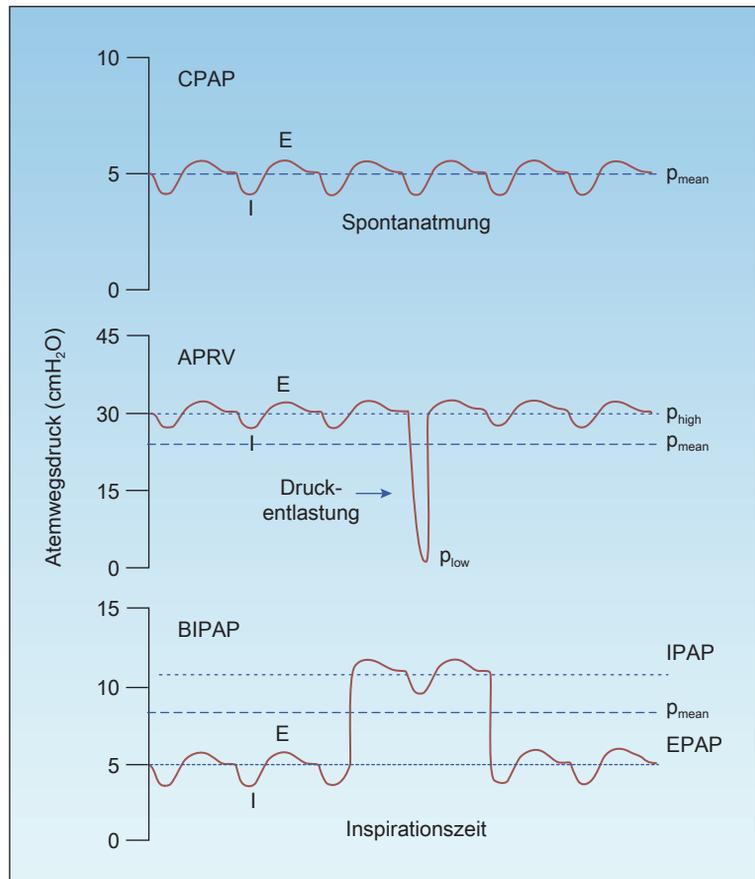


Abb. 27.2 Verwandte Formen der druckregulierten Spontanatmung. CPAP = Continuous Positive Airway Pressure; APRV = Airway Pressure Release Ventilation, BIPAP = Bilevel Positive Airway Pressure, IPAP = Inspiratory Positive Airway Pressure, EPAP = Expiratory Positive Airway Pressure, p_{mean} = mittlerer Atemwegsdruck, p_{low} = unterer Atemwegsdruck, p_{high} = oberer Atemwegsdruck; I = Inspiration, E = Expiration (Erläuterungen im Text)

Vorteile

Dadurch dass über längere Zeit hohe Atemwegsdrücke aufrechterhalten werden, kann mittels APRV eine nahezu vollständige Rekrutierung der kollabierten Alveolen erreicht werden; das verbessert aber nicht nur die arterielle Oxygenierung, sondern vermindert auch die Lungencompliance. Deswegen sind die Atemwegsspitzen drücke unter APRV auch niedriger als unter CMV (bei gleichen Tidalvolumina) (3). Unter APRV kommt es im Laufe von 24 Stunden zu einer schrittweisen Verbesserung der arteriellen Oxygenierung (8).

Nachteile

Die Vorteile der APRV entfallen, wenn keine Spontanatmungsbemühungen des Patienten registriert werden. Weitere Nachteile der APRV sind:

1. Schweres Asthma und COPD stellen relative Kontraindikationen für die APRV dar, da sich die Lunge während der Druckentlastungsphase der APRV nicht schnell genug entleeren kann (3).
2. Wegen der hohen mittleren Atemwegsdrücke ist das Herzzeitvolumen unter APRV häufig vermindert; dieser Effekt ist jedoch weniger ausgeprägt als die unter HFOV zu beobachtenden kardiodepressiven Wirkungen (3).
3. Im Falle der Versagens der Notfallbeatmungsformen können extrakorporale Verfahren zur CO_2 -Elimination, bzw. zum kompletten Ersatz der Lunge zum Einsatz kommen, die in der Regel in

speziellen Zentren angeboten werden (ggf. kombiniert mit einer nichtinvasiven Beatmung).

ANMERKUNG

Die **ECMO** ist ein schnell einsetzbares, mobiles, lebenserhaltendes Verfahren, das temporär die Lungen- und Herzfunktion partiell oder vollständig unterstützen kann (> Kap. A4.2).

27.3 Nichtinvasive Beatmung

Die nichtinvasive Beatmung (*Noninvasive Ventilation*, NIV) ist für Patienten mit akuter Ateminsuffizienz gedacht, die von einer Atemunterstützung profitieren, aber womöglich keine konventionelle Beatmung benötigen (für die sie intubiert werden müssten). Die NIV erfolgt über eng anliegende Gesichts-, Teilgesichts- oder Nasenmasken, sodass sich eine endotracheale Intubation erübrigt (und damit auch deren Komplikationen vermieden werden). Auch wenn die NIV sowohl in der ambulanten als auch stationären Patientenversorgung Anwendung findet, beschränkt sich die folgende Beschreibung auf den Einsatz der NIV bei akuter Ateminsuffizienz (9, 10).

27.3.1 NIV-Therapie

Für die NIV stehen drei verschiedene Verfahren zur Verfügung: (a) die kontinuierliche Applikation eines positiven Druckes (*Continuous Positive Airway Pressure*, CPAP), (b) die biphasische positive Druckbeatmung (*Bilevel Positive Airway Pressure*, BIPAP) und (c) die druckunterstützte Beatmung (*Pressure Support Ventilation*, PSV). Biphasische Beatmung und PSV sind auch unter der Bezeichnung nichtinvasive positive Druckbeatmung (*Noninvasive Positive Pressure Ventilation*, NPPV) bekannt.

Kontinuierlicher positiver Atemwegsdruck (CPAP)

Bei der CPAP-Therapie handelt es sich um eine Spontanatmung mit positivem endexpiratorischem Druck (> Abb. 27.2 oben). Dies stellt eine einfache

Atemunterstützung dar, für die lediglich eine Sauerstoffquelle und eine Maske mit einem Ausatemventil, das einen positiven endexpiratorischen Druck aufrechterhält (d.h. eine CPAP-Maske), benötigt werden. Der Haupteffekt liegt in der Erhöhung der funktionellen Residualkapazität (d.h. des endexpiratorischen Lungenvolumens). In der Regel wird ein CPAP-Niveau von 5–10 cmH₂O eingestellt.

Limitationen Die CPAP-Therapie leistet nur eine begrenzte Form von Atemunterstützung, weil sie das Tidalvolumen nicht verbessert, was der Anwendung bei einer akuten Ateminsuffizienz Grenzen setzt. Im Wesentlichen wird die CPAP-Therapie bei Patienten mit einem kardiogenen Lungenödem eingesetzt, wobei der Nutzen in diesem Fall aber eher das Ergebnis der hämodynamischen als der Atemunterstützung darstellen dürfte (*siehe* unten).

Biphasische positive Druckbeatmung (BIPAP)

Bei der biphasischen positiven Druckbeatmung (*Bilevel Positive Airway Pressure*, BIPAP) handelt es sich um eine CPAP-Form, bei der zwischen zwei Druckniveaus gewechselt wird (*siehe* dazu > Abb. 27.2 unten). BIPAP ist eigentlich eine Variante der APRV (> Abb. 27.2 Mitte). Der einzige Unterschied zwischen BIPAP und APRV besteht in der für die Dauer des oberen und des unteren Druckniveaus vorgesehenen Zeit; d.h. bei APRV entfällt der Großteil der Zeit auf das obere Druckniveau und bei BIPAP auf das untere Druckniveau. Das obere Druckniveau wird bei BIPAP inspiratorischer positiver Atemwegsdruck (*Inspiratory Positive Airway Pressure*, IPAP) genannt, das untere Druckniveau heißt expiratorischer positiver Atemwegsdruck (*Expiratory Positive Airway Pressure*, EPAP).

Die biphasische positive Druckbeatmung führt zu höheren mittleren Atemwegsdrücken als die kontinuierliche positive Druckbeatmung, und das fördert die alveoläre Rekrutierung. Sie bewirkt zwar keine direkte Zunahme der Tidalvolumina, doch aufgrund ihres Effekts auf die alveoläre Rekrutierung nimmt die Lungencompliance (Dehnbarkeit der Lunge) zu, was wiederum bei gleichen Änderungen im intrathorakalen Druck zu größeren Tidalvolumina

führt. So gesehen kann BIPAP indirekt auch die Tidalvolumina erhöhen.

Diese Beatmungsform kommt sowohl beim intuitiven Patienten, als auch beim Patienten unter nichtinvasiver Beatmung zum Einsatz.

Respirator-Einstellungen Die biphasische positive Druckbeatmung (für die ein spezieller Respirator benötigt wird) kann mit folgenden Anfangseinstellungen appliziert werden: IPAP = 10 cmH₂O, EPAP = 5 cmH₂O, Inspirationszeit (Dauer von IPAP) = 3 s. (Der IPAP wird zum EPAP addiert, sodass ein IPAP von 10 cmH₂O und ein EPAP von 5 cmH₂O zusammen einem Spitzendruck von 15 cmH₂O entsprechen.) Spätere Druckanpassungen richten sich nach den in Bezug auf den Gasaustausch resultierenden Veränderungen (d. h. nach dem p_aO₂/FiO₂-Quotienten und dem p_aCO₂) sowie etwaigen Anzeichen von Atemnot (z. B. der Atemfrequenz). Von Spitzendrücken > 20 cmH₂O wird im Allgemeinen abgeraten, weil sie von den Patienten nur schlecht toleriert werden und auch die Entstehung von Leckagen begünstigen.

Druckunterstützte Beatmung (PSV)

Die druckunterstützte Beatmung (*Pressure Support Ventilation*, PSV) wird in > Kap. 26.5 beschrieben. Die PSV ermöglicht vom Patienten ausgelöste Inspirationen und gibt druckunterstützte Tidalvolumina ab. Der inspiratorische Flow verläuft bei der PSV dezentrierend, und die Druckunterstützung wird beendet, wenn der inspiratorische Flow auf 25 % des Spitzenflusses fällt (> Abb. 26.3, > Kap. 26.5.1). In der Regel wird CPAP in Kombination mit PSV appliziert, um die funktionelle Residualkapazität zu erhöhen. Die kombinierte Unterstützung von Tidalvolumen und Ruhelungenvolumen macht die PSV mit CPAP zur bevorzugten nichtinvasiven Beatmungsform (abgesehen von wenigen Ausnahmen, auf die wir später noch eingehen werden).

Respirator-Einstellungen Die PSV wird im Allgemeinen mit einem Inflationsdruck von 10 cmH₂O und einem CPAP-Niveau von 5 cmH₂O gestartet. (Der Inflationsdruck wird zum CPAP-Niveau addiert, sodass ein Inflationsdruck von

10 cmH₂O mit einem CPAP von 5 cmH₂O einen Spitzendruck von 15 cmH₂O ergibt.) Wie bei BIPAP richten sich die weiteren Anpassungen des Drucks nach den entsprechenden Veränderungen im Gasaustausch und etwaigen Anzeichen von Atemnot, aber auch hier wird in der Regel von Spitzendrücken über 20 cmH₂O abgeraten, weil sie von den Patienten nicht gut toleriert werden und Leckagen entstehen können.

27.3.2 Patientenselektion

Der allerwichtigste Faktor, der über Erfolg oder Misserfolg der NIV entscheidet, ist die richtige Patientenselektion (9, 10). Die Kriterien dafür sind in Form einer Checkliste in > Tab. 27.2 zusammengefasst (Kontraindikationen > Tab. 27.3.).

1. Im ersten Schritt werden die Patienten ermittelt, die ggf. eine Atemunterstützung benötigen. Diese Patienten weisen Anzeichen von Atemnot (z. B. Tachypnoe, Gebrauch der Atemhilfsmuskulatur, abdominale paradoxe Atmung) und entweder eine schwere Hypoxämie (p_aO₂/FiO₂ < 200) oder eine Hyperkapnie (p_aCO₂ > 45 mmHg, pH < 7,35) auf.
2. Im nächsten Schritt gilt es die Patienten zu identifizieren, die als Kandidaten für eine NIV infrage kommen. Einige Ursachen von akuter Ateminsuffizienz können mit NIV zwar erfolgreicher behandelt werden als andere (*siehe* unten), prinzipiell sollten aber jeder Patient als NIV-Kandidat angesehen werden, der sämtliche der folgenden Bedingungen erfüllt:
 - a. Die akute Ateminsuffizienz ist nicht unmittelbar lebensbedrohlich.
 - b. Es besteht keine lebensbedrohliche Kreislaufstörung (z. B. Kreislaufchock).
 - c. Der Patient ist wach oder erweckbar und kooperativ.
 - d. Seine respiratorischen Schutzreflexe (z. B. Würgereflex, Hustenreflex) sind intakt.
 - e. Es besteht kein blutiges oder rezidivierendes Erbrechen.
 - f. Der Patient weist keine Gesichtsanomalie auf, die das Tragen einer eng anliegenden Gesichtsmaske verhindert (z. B. ein frisches Gesichtstrauma).

Tab. 27.2 Checkliste für die nichtinvasive Beatmung

Nichtinvasive Beatmung		
A. Besteht/Bestehen bei dem Patienten ...	JA	NEIN
1. Anzeichen von Atemnot?	✓	<input type="checkbox"/>
2. $p_aO_2/FiO_2 < 200$ und/oder $p_aCO_2 > 45$ mmHg/pH $< 7,35$	✓	<input type="checkbox"/>
Wenn beide Fragen mit JA beantwortet wurden, bitte mit den folgenden Fragen fortfahren:		
B. Besteht/Bestehen bei dem Patienten ...	JA	NEIN
1. eine unmittelbar lebensbedrohliche Ateminsuffizienz?	<input type="checkbox"/>	✓
2. eine lebensbedrohliche Kreislaufstörung (z. B. Schock)?	<input type="checkbox"/>	✓
3. Koma, schwere Agitation oder unkontrollierte Krampfanfälle?	<input type="checkbox"/>	✓
4. ein Ausfall der respiratorischen Schutzreflexe?	<input type="checkbox"/>	✓
5. blutiges oder rezidivierendes Erbrechen?	<input type="checkbox"/>	✓
6. Larynxödem, Gesichtstrauma oder kürzliche Kopf-Hals-Operation?	<input type="checkbox"/>	✓
Wenn alle unter B. genannten Fragen mit NEIN beantwortet wurden, kommt der Patient für eine nichtinvasive Beatmung in Betracht.		

Tab. 27.3 Kontraindikationen für die NIV nach S3-Leitlinie

Nichtinvasive Beatmung
Absolute Kontraindikationen
• Fehlende Spontanatmung, Schnappatmung
• Fixierte oder funktionelle Verlegung der Atemwege
• Gastrointestinale Blutungen oder Ileus
Relative Kontraindikationen
• Koma
• Massive Agitation
• Massiver Sekretverhalt trotz Bronchoskopie
• Schwergradige Hypoxämie oder Azidose (pH $< 7,1$)
• Hämodynamische Instabilität (kardiogener Schock, Myokardinfarkt)
• Anatomische und/oder subjektive Interface-Inkompatibilität
• Z. n. oberer gastrointestinaler OP
Schönhofer B et al. S3-Leitlinie NIV bei akuter respiratorischer Insuffizienz Pneumologie 2008; 62: 449–479

- g. Es liegt keine Obstruktion vor, die eine effektive Atemunterstützung mittels Gesichtsmaske verhindert (z. B. ein Larynxödem).
3. Eine Progression der Ateminsuffizienz kann den Erfolg der NIV einschränken (9, 10); deswegen sollte es bei der Einleitung einer nichtinvasiven Beatmung bei geeigneten Kandidaten nicht zu Verzögerungen kommen.

Tab. 27.4 Erfolgskriterien der NIV

Kriterium	Erfolgskriterium
Dyspnoe	Abnahme
Vigilanz	Zunehmende Verbesserung
Atemfrequenz	Abnahme (bester Erfolgsparameter)
Ventilation	P_aCO_2 -Abnahme
pH	Anstieg
Oxygenierung	Zunahme von $S_aO_2 \geq 85\%$
Herzfrequenz	Abnahme
Modifiziert nach: Schönhofer B et al. S3-Leitlinie NIV bei akuter respiratorischer Insuffizienz Pneumologie 2008; 62: 449–479	

27.3.3 Wirksamkeit

Der Erfolg der NIV im Hinblick auf die Vermeidung einer endotrachealen Intubation variiert je nach Störungsbild. Anhand der wichtigsten mit der Ateminsuffizienz einhergehenden abweichenden Blutgaswerte lassen sich diese Störungsbilder in hyperkapnische und hypoxische Formen einteilen.

Im klinischen Alltag hat sich gezeigt, dass eine Abnahme der Atemfrequenz im Rahmen der NIV als wichtiger Hinweis auf eine effiziente Respiratoreinstellung gelten kann (> Tab. 27.4).

Hyperkapnische Ateminsuffizienz

Akut exazerbierte COPD Den größten Nutzen zeigt die NIV-Behandlung einer akuten Ateminsuffizienz bei Patienten mit akut exazerbierter COPD und CO₂-Retention (11, 12). Die Vorteile, die sich für diese Patientengruppe ergeben, sind in > Abb. 27.3 dargestellt (11). Die Verwendung der NIV ist mit einem deutlichen Rückgang sowohl der Intubationsrate als auch der Mortalitätsrate assoziiert. Diese Ergebnisse sind durch 14 klinische Studien bestätigt worden (12); infolgedessen gilt die *nichtinvasive Beatmung als First-Line-Therapie einer mit Hyperkapnie einhergehenden akut exazerbierten COPD* (9, 10). Der Beatmungsmodus der Wahl ist in diesem Fall die PSV mit CPAP.

Adipositasbedingtes Hypoventilationssyndrom

Bei ambulanten Patienten mit adipositasbedingtem Hypoventilationssyndrom verringert die NIV den Schweregrad der Hyperkapnie (13); und ungeachtet der geringen Anzahl von Studien mit Intensivpatienten wird die NIV bei Patienten mit adipositasbedingtem Hypoventilationssyndrom, die mit akuter Ateminsuffizienz eingewiesen werden, als Routinemaßnahme empfohlen (14). In diesem Fall kann entweder CPAP oder BiPAP zur Anwendung kommen.

Asthma Für die Anwendung beim Status asthmaticus ist die NIV nicht ausreichend evaluiert, doch legt die verfügbare Evidenz nahe, dass NIV das Abklingen der Akutsymptomatik beschleunigt und so-

wohl den intensivstationären Aufenthalt als auch die Krankenhausverweildauer verkürzt (15).

Hypoxische Ateminsuffizienz

Die Versagerquote der NIV im Hinblick auf die Vermeidung einer endotrachealen Intubation bei Krankheitsbildern, die von hypoxischer Ateminsuffizienz begleitet sind, ist in > Abb. 27.4 zusammengefasst (16). Am niedrigsten ist die Versagerquote bei Patienten mit kardiogenem Lungenödem und am höchsten bei Patienten mit ambulant erworbener Pneumonie sowie bei Patienten mit ARDS.

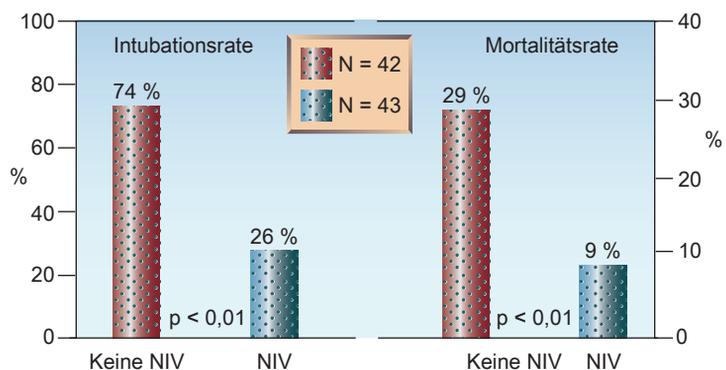
Kardiogenes Lungenödem

Bei der großen Mehrheit der Patienten mit kardiogenem Lungenödem lassen sich Intubationsbedarf und Mortalitätsrate durch NIV erfolgreich reduzieren (17, 18). Die meisten Erfahrungen liegen in diesem Zusammenhang für die CPAP-Therapie (mit 10 cmH₂O) vor, doch auch BiPAP führt zu ähnlichen Ergebnissen (19). Die verbesserten Outcomes sind möglicherweise auf eine Verbesserung der Herzleistung zurückzuführen, da die NIV bei Patienten mit systolischer Herzinsuffizienz eine Steigerung des Herzzeitvolumens bewirkt (19). Dieser Effekt wird den nachlastreduzierenden Wirkungen eines positiven intrathorakalen Drucks zugeschrieben (> Kap. 25.4.3).

ARDS

Bei Patienten mit ARDS ist die NIV nur begrenzt erfolgreich. Unter PSV plus CPAP ist eine höhere Erfolgsrate zu verzeichnen (19) als mit alleiniger CPAP-Therapie (20), und ein Erfolg ist wahrscheinlicher, wenn das ARDS extrapulmonal bedingt

Abb. 27.3 Auswirkungen der nichtinvasiven Beatmung (NIV) auf die Intubationsrate und die Krankenhausmortalität bei Patienten mit hyperkapnischer Ateminsuffizienz auf dem Boden einer akut exazerbierten COPD. Bei den der NIV zugeteilten Patienten wurde bis zur Intubation bzw. Genesung für mindestens 6 Stunden am Tag eine druckunterstützte Beatmung (PSV) verwendet. N = Anzahl der Patienten in den jeweiligen Studiengruppen. Daten aus (11)



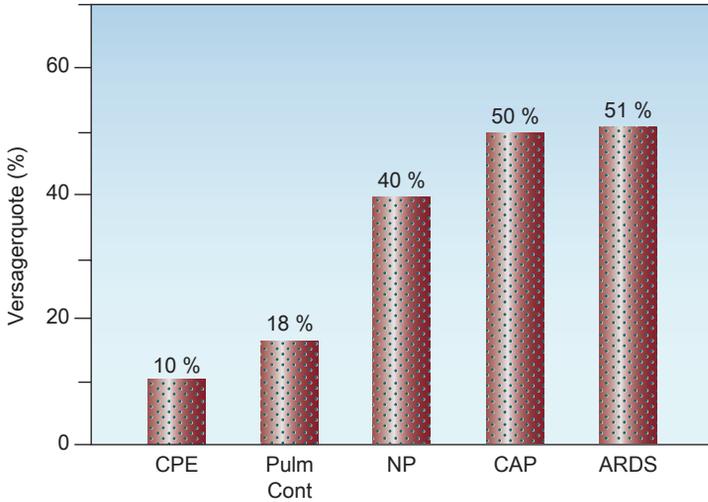


Abb. 27.4 Versagerquote der nichtinvasiven Beatmung zur Vermeidung einer endotrachealen Intubation im Verhältnis zur Ursache der hypoxischen Ateminsuffizienz. CPE = kardiogenes Lungenödem, Pulm Cont = Lungenkontusionen, NP = nosokomiale Pneumonie, CAP = ambulant erworbene Pneumonie, ARDS = Acute-Respiratory-Distress-Syndrome. Daten aus (16)

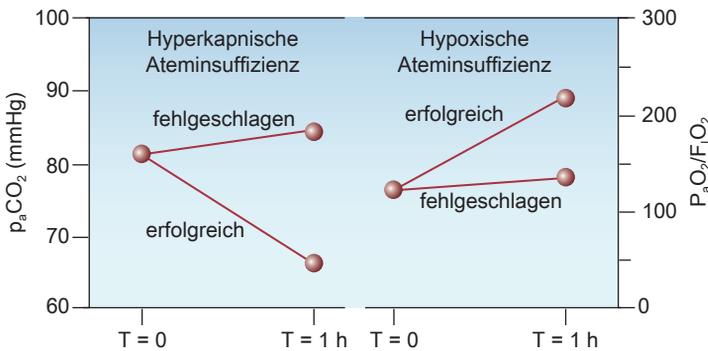


Abb. 27.5 Ansprechen auf die erste Stunde unter nichtinvasiver Beatmung zur Vorhersage des Erfolgs oder Misserfolgs bei Patienten mit hyperkapnischer und hypoxischer Ateminsuffizienz. Daten aus (16) und (21)

ist (z. B. durch eine Septikämie) (16). Soll bei Patienten mit ARDS ein NIV-Versuch unternommen werden, ist die PSV mit CPAP zu bevorzugen; die alleinige CPAP-Therapie sollte vermieden werden (10).

27.3.4 Monitoring

Erfolg oder Misserfolg der NIV bei einem individuellen Patienten sollten im Vorfeld nicht nach der Ätiologie der Ateminsuffizienz beurteilt werden, sondern nach dem Ansprechen des Patienten in der ersten Stunde nach Einleitung der NIV, wie > Abb. 27.5 für Patienten mit hyperkapnischer und hypoxischer Ateminsuffizienz demonstriert (16, 21). Wenn sich der Gasaustausch nach 1–2 Stunde NIV nicht signifikant verbessert und die Atemfrequenz sinkt, ist dies ein Zeichen dafür, dass die NIV

in diesem Fall als Atemunterstützungsmodus ungeeignet ist; die angemessene Vorgehensweise zu diesem Zeitpunkt ist die unverzügliche endotracheale Intubation. Eine Verzögerung der Intubation beschwört nur Probleme herauf (> Kap. 27.4).

Ein NIV-Versagen lässt sich mit über 90 % Wahrscheinlichkeit aufgrund eines pH-Wertes < 7,25 vor Beginn der Therapie und nach ca. 1–2 Stunden NIV Therapie, dem Glasgow Coma Scale (< 11) und dem APACHE II Score (> 29) vorhersagen (22–24).

27.3.5 Unerwünschte Ereignisse

Zu den unerwünschten Ereignissen unter NIV zählen Magenüberblähung, Druckulzera auf dem Nasenrücken durch eng anliegende Masken und nosokomiale Pneumonie.

Mageninsufflation

Die Hauptsorge bei der NIV gilt einer Überdehnung des Magens durch zugeführtes Atemgas. Dieses Problem scheint allerdings nicht sehr häufig aufzutreten, und Studien, in denen die Öffnungsdrücke des oberen Ösophagusphinkters gemessen wurden, lassen darauf schließen, dass *Drücke von < 30 cmH₂O keine Mageninsufflation verursachen sollten* (25). Auch wenn zur Entlastung des Magens unter NIV üblicherweise nasogastrale Sonden gelegt werden, ist der Verzicht auf solche Sonden bei Patienten, die unter NIV kein überblähtes Abdomen zeigen, als sicher einzuschätzen (26).

Nosokomiale Pneumonie

Die Applikation von positivem Druck kann die mukoziliäre Clearance verlangsamen und unter NIV zu nosokomialer Pneumonie prädisponieren. In Studien, in denen die NIV mit endotrachealer Intubation verglichen wurde, lag die Inzidenz der nosokomialen Pneumonie unter NIV bei 8–10 %, sie betrug damit aber immer noch weniger als die Hälfte der Inzidenz der nosokomialen Pneumonie unter endotrachealer Intubation (19–22 %) (27, 28).

27.4 Resümee

Das Intubieren nicht vergessen

Durch die wachsende Popularität der nichtinvasiven Beatmung ist die Bedeutung der endotrachealen Intubation etwas in den Schatten gerückt. Deshalb sollten die folgenden einfachen Regeln zur endotrachealen Intubation nicht unerwähnt bleiben:

- **Regel 1:** *Langes Zaudern beschwört Probleme herauf.* Es besteht allgemein die Tendenz, auf die nichtinvasive Beatmung zu vertrauen und eine Intubation in der Hoffnung, dass sie sich als überflüssig erweist, möglichst lange hinauszuzögern. Eine Verzögerung der Intubation setzt den Patienten jedoch unnötigen Gefahren aus, weil Notfallintubationen bei Patienten *in extremis* nicht nur schwierig, sondern auch gefährlich sein

können. Sobald eine Intubation ernsthaft erwogen wird, sollten Sie den Patienten intubieren und die Atemwege ohne weitere Verzögerung sichern, da NIV keinen Ersatz für die invasive Beatmung darstellt. Bei Vorliegen der absoluten Kontraindikationen (> Tab. 27.3) ist die unverzügliche endotracheale Intubation indiziert.

- **Regel 2:** *Die Endotrachealintubation ist kein „Todeskuss“.* Die Vorstellung „Einmal am Respirator, immer am Respirator“ ist ein Trugschluss, der die Entscheidung über die Intubation eines Patienten mit dem Ziel der totalen Atemunterstützung niemals beeinflussen sollte. Beatmungspflichtigkeit entsteht nicht dadurch, dass der Patient an einen Respirator angeschlossen wird, sondern ist darauf zurückzuführen, dass der Patient an einer schweren kardiopulmonalen oder neuromuskulären Erkrankung leidet.

Literatur

NOTFALLBEATMUNG

- (1) Pipeling MR, Fan E. Therapies for refractory hypoxemia in acute respiratory distress syndrome. *JAMA* 2010; 304: 2521–2527.
- (2) Lachmann B. Open up the lung and keep the lung open. *Intensive Care Med* 1992; 18: 319–321.
- (3) Stawicki SP, Goyal M, Sarini B. High-frequency oscillatory ventilation (HFOV) and airway pressure release ventilation (APRV): a practical guide. *J Intens Care Med* 2009; 24: 215–229.
- (4) Young D, et al. High-Frequency Oscillation for Acute Respiratory Distress Syndrome (OSCAR). *N Engl J Med*. 2013; 368: 806–813.
- (5) Ferguson ND, et al. High-Frequency Oscillation in Early Acute Respiratory Distress Syndrome (OSCILLATE). *N Engl J Med*. 2013; 368: 795–805.
- (6) Sud S, Sud M, Friedrich JO, et al. High frequency ventilation versus conventional ventilation for treatment of acute lung injury and acute respiratory distress syndrome. *Cochrane Database Syst Rev* 2013; Feb 28: CD004085.
- (7) Kallet RH. Patient-ventilator interaction during acute lung injury, and the role of spontaneous breathing: Part 2: airway pressure release ventilation. *Respir Care* 2011; 56: 190–206.
- (8) Sydow M, Burchardi H, Ephraim E, et al. Long-term effects of two different ventilatory modes on oxygenation in acute lung injury. Comparison of airway pressure release ventilation and volume-controlled inverse ratio ventilation. *Crit Care Med* 1994; 149: 1550–1556.

Wenn die Kriterien in > Tab. 30.1 erfüllt sind, sollte der Patient kurz vom Respirator diskonnektiert werden, um die in > Tab. 30.2 aufgeführten Messwerte zu erheben. Anhand dieser Messwerte (sog. Weaningparameter) lässt sich die Erfolgs- bzw. Misserfolgswahrscheinlichkeit eines Spontanatmungsversuchs bzw. eines Versuchs der nichtassistierten Atmung vorhersagen. Die Angaben zum Bereich der Wahrscheinlichkeitsverhältnisse (Likelihood-Ratios) deuten jedoch darauf hin, dass sich der Erfolg oder Misserfolg eines Spontanatmungsversuchs beim individuellen Patienten durch diese Parameter womöglich nur schlecht vorhersagen lässt. (Ein Monitoring der Änderungen dieser während eines Spontanatmungsversuchs seriell erhobenen

Parameter hat möglicherweise einen höheren prädiktiven Wert als unmittelbar nach Diskonnektion von der maschinellen Atemunterstützung erhobene Messwerte.) (13) Aufgrund der Variabilität des prädiktiven Wertes der Weaningparameter aus > Tab. 30.2 zeichnet sich inzwischen dahingehend ein Konsens ab, dass *Spontanatmungsversuche unternommen werden können*, wenn die in > Tab. 30.1 aufgeführten *Kriterien der Weaningbereitschaft* erfüllt sind.

30.3 Der Spontanatmungsversuch

Tab. 30.1 Checkliste zur Identifizierung von Kandidaten für einen Spontanatmungsversuch

Spontanatmungsversuch: Kriterien

Respiratorische Kriterien:

- ✓ Patient kann eine Inspiration auslösen
- ✓ $S_aO_2 \geq 90\%$ bei $FiO_2 \leq 0,4$
- ✓ oder $p_aO_2/FiO_2 > 150$ mmHg

Kardiovaskuläre Kriterien:

- ✓ Kein Hinweis auf Myokardischämie
- ✓ Herzfrequenz ≤ 140 /min
- ✓ RR syst 90–160 mmHg (keine oder nur geringfügige Katecholamingabe)

Adäquater neurologischer Status:

- ✓ Patient ist erweckbar oder GCS ≥ 13
- ✓ Keine Sedierung oder ädäquate Funktion unter Sedierung (RASS 0/–1)

Abwesenheit korrigierbarer Begleiterkrankungen:

- ✓ Kein Fieber
- ✓ Keine signifikanten Elektrolytstörungen

Aus (1), (2) und (8)

Herkömmlich wurde bei der Entwöhnung von der maschinellen Beatmung Wert auf eine allmähliche Reduktion der Atemunterstützung (über Stunden bis Tage) gelegt, was zu unnötigen Verzögerungen bei der Beendigung der invasiven Beatmung von Patienten geführt hat, die bereits zu nichtassistierter Atmung in der Lage waren. (Dieses Verzögerungskonzept schlägt sich in der Praxis nach wie vor darin nieder, dass Patienten nachts wieder an den Respirator angeschlossen werden, um ihnen „Ruhe zu gönnen“.) Im Gegensatz dazu werden Spontanatmungsversuche (*spontaneous breathing trials*, SBTs) ohne jegliche Atemunterstützung durchgeführt, um Patienten, die zu eigenständiger Atmung imstande sind, rasch zu identifizieren. Der Erfolg oder das Scheitern eines SBT entscheidet sich in den ersten 30 Minuten (14). Bei der Durchführung eines SBT können zwei Vorgehensweisen unterschieden werden, die im Folgenden vorgestellt werden.

Tab. 30.2 Parameter zur Vorhersage eines erfolgreichen Spontanatmungsversuchs

Parameter*	Schwellenwert für SBT-Erfolg	LR-Bereich**
Tidalvolumen (V_T)	4–6 ml/kg	0,7–3,8
Atemfrequenz (AF)	30–38/min	1,0–3,8
AF/ V_T -Quotient	60–105/min/l	0,8–4,7
Maximaler inspiratorischer Druck (p_{lmax})	–15 bis –30 cmH ₂ O	1,0–3,0

* Alle Messungen sollten innerhalb der ersten 1–2 Minuten der Spontanatmung durchgeführt werden.

** Die Likelihood-Ratio (LR) gibt das Verhältnis an zwischen der Wahrscheinlichkeit, dass die Parameter einen Erfolg vorhersagen, und der Wahrscheinlichkeit, dass sie einen Misserfolg vorhersagen. Aus (2).

30.3.1 Zuhilfenahme des Respirator-Kreissystems

SBTs werden oft durchgeführt, während der Patient noch an das Beatmungsgerät angeschlossen ist. Der Vorteil dieser Vorgehensweise besteht darin, dass auf diese Weise das Tidalvolumen (V_t) und die Atemfrequenz (AF) überwacht werden können, denn Patienten, bei denen der SBT fehlschlägt, weisen üblicherweise ein flaches, schnelles Atemmuster auf (das in einem Anstieg des AF/ V_t -Quotienten zum Ausdruck kommt) (13). Von Nachteil ist dabei der bei Respiratoratmung erhöhte Atemwegswiderstand, der (insbesondere bei Patienten mit hohen Atemfrequenzen) zu einer Steigerung der Atemarbeit führen kann.

Druckunterstützte Beatmung

Um dem bei Respiratoratmung erhöhten Atemwegswiderstand entgegenzuwirken, wird während der Durchführung von SBTs über den Respirator-Kreislauf routinemäßig eine *Druckunterstützung auf niedrigem Niveau* (5 cmH₂O) appliziert (Beschreibung der druckunterstützten Beatmung > Kap.

26.5). Wie > Abb. 30.2 jedoch zeigt, bewirkt die Druckunterstützung eine nur geringfügige und unerhebliche Minderung der Atemarbeit (15). Diese Befunde lassen darauf schließen, dass der Nutzen einer Druckunterstützung auf niedrigem Niveau minimal und klinisch irrelevant ist. Alternativ bieten moderne Respiratoren die Möglichkeit einer automatischen Tubuskompensation (ATC), die den Beatmungsdruck an den Widerstand des Tubus anpasst und somit die Atemarbeit verringert.

30.3.2 Trennung vom Respirator

Spontanatmungsversuche können auch durchgeführt werden, wenn der Patient vom Respirator getrennt ist und über ein in > Abb. 30.3 dargestelltes einfaches Kreissystem Sauerstoff aus einer anderen Quelle atmet. Der Sauerstoff (meist aus einem Wandanschluss) wird dem Patienten mit hohem Flow zugeführt (höher als der inspiratorische Flow des Patienten), der nicht nur die Einatmung von O₂ erleichtert, sondern auch das abgeatmete CO₂ in die Atmosphäre abgibt, damit der Patient das CO₂ nicht zurückatmen kann. Wegen seines T-förmigen Adapters wird dieses System allgemein als *T-Stück* bezeichnet.

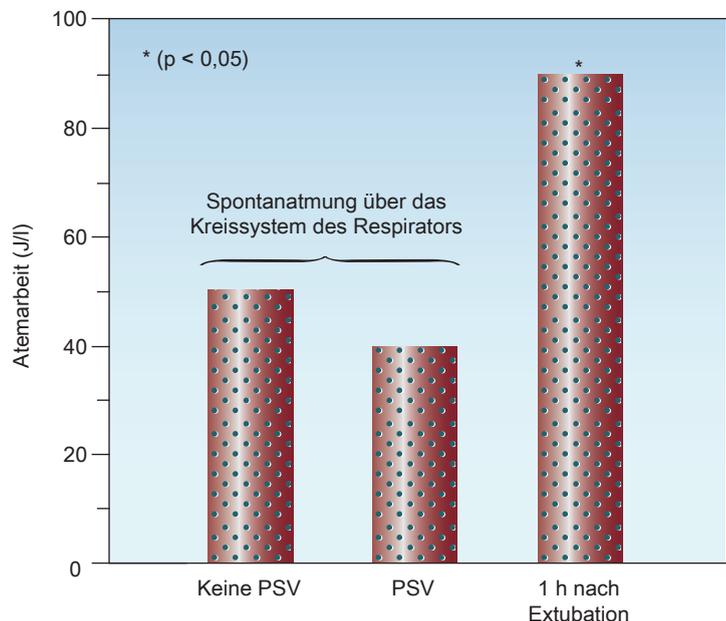


Abb. 30.2 Die Atemarbeit (in Joule pro Liter) während Spontanatmungsversuchen, die mit und ohne Druckunterstützung (PSV) von 5 cmH₂O sowie 1 h nach Extubation durchgeführt wurden. Das Sternchen (*) zeigt einen signifikanten Unterschied bei einem Signifikanzniveau von $p = 0,05$ an. Daten aus (15)

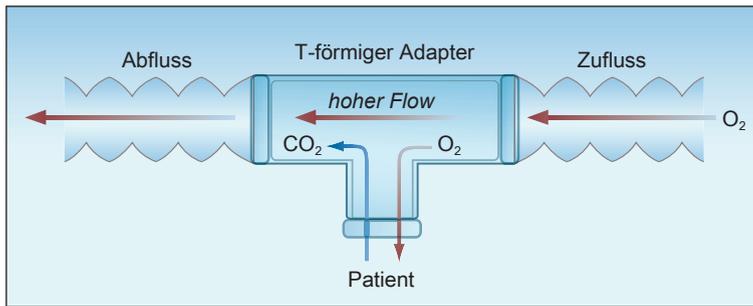


Abb. 30.3 Einfaches Beatmungskreisystem für Spontanatmungsversuche nach Diskonnektion vom Beatmungsgerät. Die gängige Bezeichnung *T-Stück* verdankt dieses Kreissystem dem Adapter, der wie der Buchstabe T geformt ist.

Es wird davon ausgegangen, dass im Vergleich zum SBT mit Druckunterstützung bei der Atmung an der feuchten Nase weniger Atemarbeit anfällt (was allerdings nicht bewiesen ist). Als Hauptnachteil des T-Stück-Versuchs ist anzusehen, dass Atemfrequenz und Tidalvolumen dabei nicht überwacht werden können.

30.3.3 Welche Methode ist die Beste?

Für keine der beiden SBT-Methoden ist ein klinischer Vorteil gegenüber der jeweils anderen Methode nachgewiesen (3). Die T-Stück-Technik hat allerdings die folgenden theoretischen Vorzüge: (a) Sie eignet sich besser für Patienten mit erhöhtem Atembedarf (eine häufige Ursache von Schwierigkeiten während eines SBT), und (b) kommt sie den normalen Atembedingungen näher als die Atmung über einen Respirator mit zusätzlicher niedriger Druckunterstützung.

Eine durch den Tubus verursachte respiratorsiche Last, die für einige Patienten eine Erschwernis des SBT verursachen kann, ist möglicherweise durch den Einsatz einer automatischen Tubuskompensation (ATC) zu kompensieren (8).

30.3.4 Erfolg oder Misserfolg?

Der Erfolg bzw. Misserfolg eines SBT lässt sich mithilfe eines oder mehrerer der folgenden Parameter beurteilen:

1. Zeichen von Atemnot, z. B. Agitation, Diaphoresese, hohe Atemfrequenzen und Einsatz der Atemhilfsmuskulatur.

2. Zeichen von Atemmuskelschwäche, z. B. paradoxe Einwärtsbewegung der Bauchwand während der Inspiration.
3. Adäquatheit des Gasaustauschs in der Lunge, z. B. arterielle Sauerstoffsättigung, p_aO_2/FiO_2 -Quotient, arterieller pCO_2 und Druckgefälle zwischen dem endtidalen und dem arteriellen pCO_2 .
4. Adäquatheit der systemischen Oxygenierung, z. B. zentralvenöse Sauerstoffsättigung.
5. Rapid Shallow Breathing Index (RSBI) $< 105/\text{min/l}$.
6. Atemfrequenz $< 35/\text{min}$.

Die Mehrzahl der Patienten (~80%), die SBTs über 2 Stunden tolerieren, können dauerhaft vom Respirator diskonnektiert werden (1, 2). Bei Patienten mit prolongierter Beatmungszeit (z. B. ≥ 3 Wochen) können längere Spontanatmungsversuche notwendig sein, bevor man von einem Weaningserfolg sprechen kann. Für Patienten, bei denen die ersten Weaningversuche fehlschlagen, wird die tägliche Durchführung von SBTs empfohlen, um eine zeitnahe Beendigung der Atemunterstützung zu gewährleisten.

30.3.5 Hohe Atemfrequenzen

Hohe Atemfrequenzen während SBTs können die Folge von Atemnot (Dyspnoe) sein, die nicht durch Ateminsuffizienz, sondern durch Angstgefühle bedingt ist (17). In diesem Fall kann das Monitoring der Tidalvolumina Aufschluss über die Ursache geben: Angst führt zu Hyperventilation, bei der sowohl die Atemfrequenz als auch das Tidalvolumen erhöht sind, während Ateminsuffizienz in der Regel zu schneller, flacher Atmung führt, bei der die Atemfrequenz erhöht, das Tidalvolumen aber erniedrigt

ist. Bei einem Patienten, der während eines SBT schnell atmet, lässt ein erhöhtes Tidalvolumen auf Angst als zugrunde liegende Ursache schließen, wohingegen ein vermindertes Tidalvolumen eine Ateminsuffizienz nahelegt. Eine Verschlechterung des Gasaustauschs eignet sich aus den nachfolgend beschriebenen Gründen nicht ohne Weiteres zur Unterscheidung zwischen Angst und Ateminsuffizienz.

Unerwünschte Wirkungen

Unabhängig von der Ursache kann das Auftreten hoher Atemfrequenzen im Rahmen von SBTs in mehrfacher Hinsicht schädlich sein:

1. Bei Patienten mit Asthma und COPD begünstigen hohe Atemfrequenzen eine Lungenüberblähung und einen intrinsischen PEEP. Das kann (a) das Herzzeitvolumen verringern, (b) den Anteil der Totraumventilation vergrößern, (c) die Lung COMPLIANCE herabsetzen und (d) durch Abflachung des Zwerchfells zu einer Zwerchfelldysfunktion führen.
2. Bei Patienten mit einer infiltrativen Lungenerkrankung (z. B. ARDS) setzen hohe Atemfrequenzen die Belüftung in erkrankten Lungenarealen (in denen die alveoläre Füllungszeit verlängert ist) herab, und das fördert den Kollaps der Alveolen und eine Hypoxämie.
3. Bei allen Patienten mit akuter respiratorischer Insuffizienz können hohe Atemfrequenzen den Gesamtkörper- O_2 -Verbrauch steigern, was den systemischen Sauerstofftransport zusätzlich belastet.

Management

Wenn der Verdacht besteht, dass eine Ateminsuffizienz ursächlich für die hohen Atemfrequenzen ist, sollte der Patient wieder an den Respirator angeschlossen werden. Wenn als Ursache Angst vermutet wird, sollte die Gabe eines Sedativums erwogen werden. In diesem Fall sind Opiate möglicherweise zu bevorzugen, weil sie im Hinblick auf eine Dämpfung des Atemnotgefühls besonders wirksam sind (18). Ungeachtet der Befürchtungen bezüglich der Anwendung von Opiaten bei Patienten mit COPD

gilt der Einsatz dieser Medikamente zur Linderung der Dyspnoe bei Patienten mit schwerer oder terminaler COPD als sicher (18).

Ein fehlgeschlagener SBT ist meist ein Zeichen dafür, dass die Grunderkrankung, die eine Atemunterstützung erforderlich macht, sich noch nicht ausreichend gebessert hat. Es gibt jedoch auch noch andere Faktoren, die Schwierigkeiten bei der Entwöhnung vom Respirator bereiten können, von denen die wichtigsten nachfolgend beschrieben werden.

30.3.6 Kardiale Dysfunktion

Während eines Spontanatmungsversuchs kann sich eine kardiale Dysfunktion entwickeln; diese Funktionsstörung wird bei 40% der fehlgeschlagenen Weaningversuche festgestellt (19). Zu den potenziellen Ursachen der kardialen Dysfunktion in dieser Situation zählen (a) negative intrathorakale Drücke, die die linksventrikuläre Nachlast steigern (> Kap. 9.4), (b) Überblähung und intrinsischer PEEP, die den venösen Rückstrom beeinträchtigen und die Dehnbarkeit der Ventrikel einschränken, und (c) eine stumme Myokardischämie (20). Als unerwünschte Wirkungen einer kardialen Dysfunktion sind die Stauungslunge und eine verminderte Kontraktionskraft des Zwerchfells zu nennen (21). Letztere lässt sich dadurch erklären, dass das Zwerchfell (wie das Herz) schon unter physiologischen Bedingungen maximal Sauerstoff extrahiert und deshalb bei der Versorgung mit Sauerstoff stark auf das Herzzeitvolumen angewiesen ist.

Monitoring

Eine kardiale Dysfunktion lässt sich bei Patienten mit mehrfachem Weaningversagen auf folgende Weise diagnostizieren.

Herzultraschall Das nützlichste Instrument zum Nachweis von Veränderungen der systolischen und diastolischen Funktion während fehlgeschlagener SBTs ist der Herzultraschall. Tatsächlich ist die jüngste Entdeckung, dass eine diastolische Dysfunktion zu den wichtigen Determinanten eines Weaningversa-

gens gehört, Ultraschalluntersuchungen des Herzens zu verdanken (22).

Zentralvenöse Sauerstoffsättigung Eine Abnahme des Herzzeitvolumens ist von einer kompensatorischen Zunahme der peripheren Sauerstoffextraktion und einer daraus resultierenden Abnahme der venösen Sauerstoffsättigung begleitet (Beschreibung der Einflussfaktoren der venösen Sauerstoffsättigung in > Kap. 10.3.5). Daher könnte ein Abfall der zentralvenösen Sauerstoffsättigung ($S_{cv}O_2$) während eines fehlgeschlagenen SBT das Vorliegen einer kardialen Dysfunktion signalisieren. Die jeweiligen Änderungen der gemischtvenösen Sauerstoffsättigung (S_vO_2) während erfolgreicher und fehlgeschlagener Spontanatmungsversuche sind in > Abb. 30.4 dargestellt (23). Eine Abnahme der S_vO_2 war während der Fehlversuche, nicht aber bei den erfolgreichen Weaningversuchen zu beobachten, was darauf schließen lässt, dass für eine misslungene Rückkehr zur Spontanatmung eine kardiale Dysfunktion verantwortlich sein könnte. Die $S_{cv}O_2$ spiegelt Änderungen der S_vO_2 wieder und ist einfacher zu messen (> Kap. 10.3.5).

Natriuretisches Peptid Typ B (NBP) Klinische Studien haben gezeigt, dass die NBP-Plasmaspiegel signifikant steigen, wenn sich während eines SBT eine kardiale Dysfunktion entwickelt (19, 24). Aus diesem Grund stellen serielle Messungen des NBP

ein einfaches und nichtinvasives Verfahren zum Nachweis einer kardialen Dysfunktion im Rahmen eines Weaningversagens dar. (Weitere Informationen zum Einsatz von NBP als Biomarker der Herzinsuffizienz > Kap. 13.2.3.)

Management

Es gibt erstaunlich wenige Informationen darüber, wie man die kardiale Dysfunktion, die sich im Rahmen von SBTs entwickelt, in den Griff bekommen kann. Patienten, die eine systolische Dysfunktion entwickeln, dürften von einem *kontinuierlichen positiven Atemwegsdruck* (CPAP) profitieren, der das Herzzeitvolumen durch Aufhebung der nachlaststeigernden Wirkung eines negativen intrathorakalen Drucks steigert (25, 26). Da die CPAP-Therapie auch nichtinvasiv erfolgen kann, wird die Entwöhnung von der maschinellen Beatmung (darunter auch die Extubation) dadurch nicht behindert.

30.3.7 Atemmuskelschwäche

An der Spitze der potenziellen Ursachen von Weaningproblemen steht fast immer eine Erschöpfung der Atemmuskulatur. Welche Rolle sie aber genau bei Patienten mit prolongiertem Weaning spielt, ist noch unklar. Im Folgenden werden mögliche Ur-

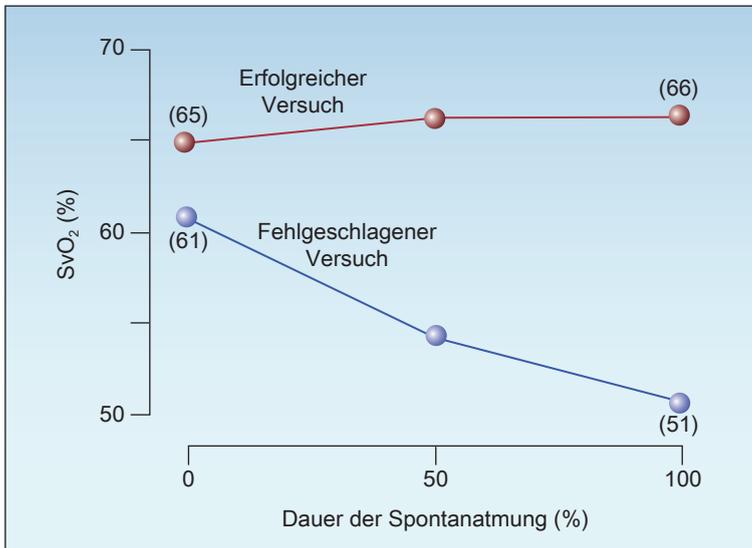


Abb. 30.4 Gemischtvenöse Sauerstoffsättigung (S_vO_2) während erfolgreicher und fehlgeschlagener Spontanatmungsversuche. Daten aus (22)

sachen einer Atemmuskelschwäche bei beatmungspflichtigen Patienten vorgestellt.

Potenzielle Ursachen

Maschinelle Beatmung Wie bereits erwähnt (und in > Abb. 30.1 demonstriert), ist die maschinelle Beatmung als Ursache einer Zwerchfellschwäche anerkannt (5); dies gilt vor allem für Patienten, die die maschinellen Atemhübe nicht selber auslösen können (6). Für die Auffassung, dass eine beatmungsinduzierte Zwerchfellschwäche für fehlgeschlagene SBTs ursächlich ist, findet sich jedoch bislang keine Bestätigung: In einer klinischen Studie wurde während fehlgeschlagener SBTs sogar eine *Zunahme* der Zwerchfellkraft beobachtet (27). Auch die Beobachtung, dass *Patienten, deren Zwerchfell (lähmungs- oder verletzungsbedingt) nicht mehr funktionsfähig ist, keine Anzeichen für eine unzureichende Ventilation, sondern normale O₂- und CO₂-Konzentrationen im Blut aufweisen*, unterstützt die Ansicht, dass eine Zwerchfellschwäche ursächlich für eine unzureichende Ventilation ist, nicht (28). Diese Befunde lassen somit den Schluss zu, dass die Zwerchfellschwäche ihren schlechten Ruf als relevantem Einflussfaktor bei prolongierter Beatmungspflichtigkeit gar nicht verdient hat.

Critical-Illness-Neuromyopathien Bei den Störungen, die zusammengefasst als *Critical-Illness-Polyneuropathie und Critical-Illness-Myopathie* bezeichnet werden, handelt es sich um entzündliche Erkrankungen der peripheren Nerven bzw. der Skelettmuskulatur, die typischerweise bei Patienten mit schwerer Sepsis und Multiorganversagen auftreten und nur erkannt werden, wenn es nicht gelingt, die Patienten von der maschinellen Atemunterstützung zu entwöhnen (29). Eine spezifische Therapie der Critical-Illness-Polyneuropathie und -Myopathie ist nicht verfügbar, sodass die Schwäche monatelang persistieren kann. Eine ausführlichere Beschreibung dieser Krankheitsbilder ist in > Kap. 45.3.3 nachzulesen.

Elektrolytmangel Eine Atemmuskelschwäche kann auch durch einen Magnesium- und Phosphatmangel begünstigt werden (29, 30), obschon die kli-

nische Relevanz dieses Effekts nicht belegt ist. Nichtsdestotrotz sollten diese Elektrolytmängel bei Patienten mit mehrfach fehlgeschlagenen Weaningversuchen korrigiert werden.

Monitoring

Die Unsicherheit über die Rolle, die eine Atemmuskelschwäche beim Weaningversagen spielt, ist z. T. Ausdruck der Tatsache, dass es an zuverlässigen und problemlos zu erhebenden Parametern der respiratorischen Muskelkraft mangelt.

Maximaler inspiratorischer Druck Das klinische Standardmaß für die Atemmuskulaturkraft ist der *maximale inspiratorische Druck* ($p_{I\max}$), d. h. also der negative Druck, der durch maximale inspiratorische Anstrengung gegen einen verschlossenen Atemweg aufgebaut wird (32, 33). Die $p_{I\max}$ -Normalwerte unterliegen starken Schwankungen; für erwachsene Männer und Frauen werden aber als Mittelwert -120 bzw. -84 cmH₂O angegeben (33). Zu einer Gefährdung der Ruheventilation kommt es, wenn der $p_{I\max}$ auf -15 bis -30 cmH₂O fällt – also auf die Schwellenwerte für die Vorhersage erfolgreicher SBTs (> Tab. 30.2). Leider haben Patienten mit akuter Ateminsuffizienz Schwierigkeiten, die für die Messung des $p_{I\max}$ erforderlichen Manöver durchzuführen. Deshalb wird der $p_{I\max}$ bei beatmungspflichtigen Patienten auch nicht regelmäßig bestimmt.

Ultraschall In letzter Zeit hat sich herausgestellt, dass auch die Sonografie potenziell zur Beurteilung der Zwerchfellkraft geeignet ist. Zu den Ultraschallparametern der Zwerchfellkraft gehören die Dicke des Zwerchfells sowie das Ausmaß der Zwerchfellexkursion während der Inspiration (34). In einer Vorstudie, in der die Zwerchfellkraft bei Patienten während der Entwöhnung vom Respirator sonografisch bestimmt wurde, bestand eine signifikante Korrelation zwischen fehlgeschlagenen SBTs und einer sonografisch detektierten Zwerchfellschwäche (34).

Über die Zuverlässigkeit (Reliabilität) von Ultraschalluntersuchungen zum Nachweis von Zwerchfellschwäche besteht zum gegenwärtigen Zeitpunkt noch Unklarheit, weil die Kriterien für Zwerchfellschwäche

willkürlich sind und noch nicht validiert wurden. (Dazu müssten bei einer großen Anzahl von Gesunden sonografische Messungen durchgeführt werden, um erst einmal den Normalbereich zu bestimmen.)

Management

Bei starkem Verdacht auf das Vorliegen einer Atemmuskelschwäche sollten die SBTs zwar zunächst fortgesetzt werden; man sollte sie aber beenden, bevor der Patient Anzeichen von Atemnot zeigt, um eine Aggravation der Muskelschwäche zu vermeiden. Strategien zur Stärkung der Muskelkraft wie z. B. patientengesteuerte Beatmung und körperliche Rehabilitation (> Kap. 30.2.1) werden bei Patienten mit nachgewiesener Muskelschwäche als besonders wichtig erachtet.

Die Entwöhnung sollte bei diesen Patienten protokollgestützt mit anfangs nur kurzen Spontanatemphasen erfolgen, um eine ausreichende Entlastung der Atemmuskulatur zu erreichen. Die Spontanatemphasen können entsprechend der Erholung des Patienten ausgeweitet werden (9). *Entwöhnungsprotokolle* können dazu beitragen die Beatmungszeiten verkürzen und die Reintubationsraten vermindern (16). Protokolle scheinen, insbesondere wenn spezifische Infrastrukturen zur Respiratorentwöhnung unzureichend vorhanden sind, in Bezug auf die Zeitdauer und Qualität der Respiratorentwöhnung Vorteile zu haben (35). Erfahrene Intensivmediziner und Fachpflegepersonal können aber durch Protokolle, insbesondere bei anspruchsvollen Weaningprozessen, nicht ersetzt werden. Im Rahmen einer Studie konnte gezeigt werden, dass bei adäquater Personalausstattung und hoher fachlicher Kompetenz des multiprofessionellen Behandlungsteams sich bei der Verwendung von Protokollen keine weiteren Vorteile ergeben (36).

30.4 Extubation

Wenn die Zeichen dafür sprechen, dass der Patient nicht mehr beatmet werden muss, wird im nächsten Schritt der künstliche Atemweg entfernt. In diesem Abschnitt steht die Entfernung des Endotrachealtu-

bus im Mittelpunkt; allerdings gelten einige der hier beschriebenen Prinzipien auch für das Entfernen von Trachealkanülen. (Von der Trachealkanüle werden die Patienten eher schrittweise entwöhnt – häufig erst, nachdem sie die Intensivstation verlassen haben.)

Die Extubation sollte niemals durchgeführt werden, um die Atemarbeit zu verringern, weil sich die Atemarbeit nach der Extubation genau genommen *erhöhen* kann, wie > Abb. 30.2 belegt. (Die vermehrte Atemarbeit kann die Folge einer erhöhten Atemfrequenz oder auf das Atmen durch eine verengte Glottis zurückzuführen sein, sie tritt aber bei Patienten auf, die die Extubation tolerieren, sodass eine vermehrte Atemarbeit nicht immer Anlass zur Besorgnis ist.) Zwei Fragen sollten vor der Entfernung des Tubus geklärt werden, und zwar (a) ob der Patient in der Lage ist, abzuhusten und seine Atemwege freizuhalten und (b) ob nach der Extubation ein Risiko für die Entwicklung eines symptomatischen Larynxödems besteht.

30.4.1 Atemschutzreflexe

Die Fähigkeit zur Freihaltung der Atemwege hängt von der Stärke des Husten- und des Würgereflexes ab. Die Stärke des Hustenstoßes kann abgeschätzt werden, indem man ein Stück Papier 1–2 cm vor das Ende des Endotrachealtubus hält und den Patienten zum Husten auffordert. Wenn Feuchtigkeit auf dem Papier sichtbar wird, gilt der Hustenstoß als ausreichend (37). Ein abgeschwächter oder gar fehlender Husten- oder Würgereflex schließt eine Extubation nicht unbedingt aus, zeigt aber an, welche Patienten nach Entfernen des Tubus zur Aspirationsprophylaxe einer besonders engmaschigen Überwachung bedürfen.

30.4.2 Larynxödem

Die Hauptursache fehlgeschlagener Extubationen ist eine Obstruktion der oberen Atemwege infolge eines Larynxödems, die bei 5–22 % der länger als 36 Stunden intubierten Patienten auftritt (3, 38, 39). Zu den Einflussfaktoren gehören eine schwierige und prolongierte Intubation, der Durchmesser des benutz-

ten Endotrachealtubus, kindliches Alter und die Selbstextubation.

Der Cuff-Leak-Test

Mit dem Cuff-Leak-Test wird das Volumen des eingeatmeten Gases gemessen, das über den Larynx entweicht, wenn die Manschette (Cuff) am Endotrachealtubus ungeblickt ist. Dieser Test soll bestimmen helfen, wie hoch das Risiko für eine durch ein Larynxödem bedingte symptomatische Obstruktion der oberen Atemwege nach Entfernen des Tubus ist. Einer neueren Bewertung des Cuff-Leak-Tests zufolge (40) weist das Fehlen einer Luftleckage auf ein hohes Risiko für eine obere Atemwegsobstruktion nach Extubation hin, doch ist das Vorhandensein einer Leckage – unabhängig vom Leckagevolumen – nicht auch gleichbedeutend mit einem geringen Obstruktionsrisiko in den oberen Luftwegen.

Über den Stellenwert des Cuff-Leak-Tests wird schon seit Jahren diskutiert, sodass der Test nicht allgemein anerkannt ist. Da die Ergebnisse eines Cuff-Leak-Tests keinen Einfluss auf die Versorgung der Patienten haben, auch nicht auf die Entscheidung zur Extubation, ist die klinische Relevanz dieses Tests nicht erwiesen.

Vorbehandlung mit Steroiden?

In zwei klinischen Studien wurde nachgewiesen, dass eine Vorbehandlung mit intravenös applizierten Kortikosteroiden (Methylprednisolon, 20–40 mg

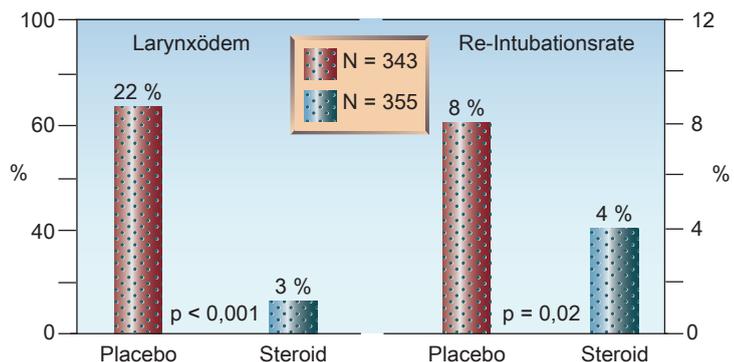
alle 4–6 h) für 12–24 Stunden vor der Extubation die Auftretenshäufigkeit von Larynxödem und oberen Atemwegsobstruktionen nach Extubation senkt und weniger Re-Intubationen zur Folge hat (40, 41). Die Ergebnisse aus einer dieser Studien sind in > Abb. 30.5 dargestellt. Die Steroidvorbehandlung in dieser Studie bestand aus drei Dosen Methylprednisolon (20 mg i. v. alle 4 h), wobei die erste Dosis 12 Stunden vor einer geplanten Extubation verabreicht wurde. Zu beachten ist, dass die Vorbehandlung mit einer Abnahme der Inzidenz des symptomatischen Larynxödems nach Extubation um ungefähr das 7-Fache und mit einem Rückgang der Re-Intubationsrate um 50 % assoziiert war.

Auch wenn die Anwendung von Kortikosteroiden bei „allem, was Schwellungen verursacht“ fragwürdig ist (42), sind die in > Abb. 30.5 präsentierten Studienergebnisse doch überzeugend genug, um vor einer geplanten Extubation eine kurzfristige (12–24 h) Kortikosteroidtherapie in Erwägung zu ziehen, vor allem bei Patienten mit einem hohen Risiko für ein Larynxödem post extubationem (z. B. aufgrund vorausgehender Selbstextubationen). In einer Studie führte eine Einzeldosis Methylprednisolon (40 mg i. v.), die 1 Stunde vor der Extubation verabreicht wurde, nicht zu einer Senkung der Inzidenz des Larynxödems post extubationem (43). Es gibt also keinen Grund, die Steroide nur zum Zeitpunkt der Extubation zu verabreichen.

30.4.3 Postextubationsstridor

Das erste Anzeichen für eine relevante Larynxobstruktion kann ein *pfifendes Atemgeräusch* (sog. *Stri-*

Abb. 30.5 Ergebnisse einer großen multizentrischen Studie: Gezeigt sind die Wirkungen der Vorbehandlung mit einem Kortikosteroid (Methylprednisolon, 20 mg i. v. alle 4 h für 12 Stunden vor der Extubation) auf die Inzidenz eines nach der Extubation auftretenden Larynxödems und die Re-Intubationsrate. Daten aus (37)



dor) sein. Dabei kann es sich um ein hochfrequentes, gielmendes oder um ein niederfrequentes, raues Geräusch handeln, das man aber immer ohne Stethoskop hören kann. Am deutlichsten ist es stets während der Inspiration. Letzteres ist durch die extrathorakale Lokalisation der Larynxobstruktion bedingt, da während der Inspiration aufgebaute negative intrathorakale Drücke in die oberen, außerhalb des Thorax gelegenen Atemwege übertragen werden und dies zu einer inspiratorischen Einengung der extrathorakalen Atemwege führt. Extrathorakale Obstruktionen werden daher stets während der Inspiration verstärkt.

In der großen Mehrzahl (~80%) der Fälle wird ein Postextubationsstridor innerhalb von 30 Minuten nach der Extubation apparent (37), er kann jedoch auch mit einer Verzögerung von bis zu 2 Stunden auftreten (persönliche Beobachtung). Eine Re-Intubation ist nicht immer erforderlich, es bedarf jedoch einer engmaschigen Überwachung, da kein nachweislich wirksames Verfahren zur Reduktion eines nach der Extubation auftretenden Larynxödems verfügbar ist.

Vernebeltes Adrenalin

Die Inhalation von vernebeltem Adrenalin (3 mg Adrenalin/3 ml mit 2 ml NaCl 0,9% verdünnen) bei Postextubationsstridor ist weit verbreitet. Während diese Maßnahme bei Kindern wirksam ist (43), ist ihr Nutzen bei Erwachsenen nicht belegt. Auch die Aerosoltherapie mit racemischem Adrenalin (das zu gleichen Anteilen aus links- und rechtsdrehendem Isomer besteht) wird bei Postextubationsstridor verbreitet eingesetzt, doch haben klinische Studien mit Kindern keinen Vorteile des racemischen Adrenalins gegenüber dem üblichen linksdrehenden (L-) Adrenalin ergeben (44).

Nichtinvasive Beatmung

Die nichtinvasive Beatmung (NIV; Beschreibung > Kap. 27.3) ist zur Senkung der Re-Intubationsrate wirksam, wenn sie bei Patienten mit einem hohen Larynxödemrisiko unmittelbar nach der Extubation angewandt wird (45); bei Patienten, die nach der Ex-

tubation eine Ateminsuffizienz entwickeln, konnte ein solcher Erfolg nicht beobachtet werden (46). Ein Benefit ist also nur zu verzeichnen, wenn die nichtinvasive Beatmung frühzeitig nach der Extubation als Präventivmaßnahme verwendet wird.

30.5 Resümee

Sei wachsam

Das oberste Ziel der maschinellen Beatmung besteht darin, letztendlich auf sie verzichten zu können, und das Eingangszitat von Sir William Osler soll unterstreichen, dass Wachsamkeit gefragt ist, um *rechtzeitig* feststellen zu können, wann dieses Ziel erreicht ist. Wachsam sein bedeutet, frühzeitig zu erkennen (nämlich durch tägliche Beurteilung anhand der Kriterien für die Weaningbereitschaft aus > Tab.30.1), welche Patienten Kandidaten für Spontanatmungsversuche sind, und frühzeitig festzustellen (und zwar anhand von Spontanatmungsversuchen), ob diese Kandidaten die Spontanatmung beibehalten können. Ein solches Vorgehen befreit die Patienten ohne unnötige Verzögerungen vom Respirator und setzt ihrer misslichen Lage, nämlich an eine Maschine angeschlossen zu sein, ein Ende.

Literatur

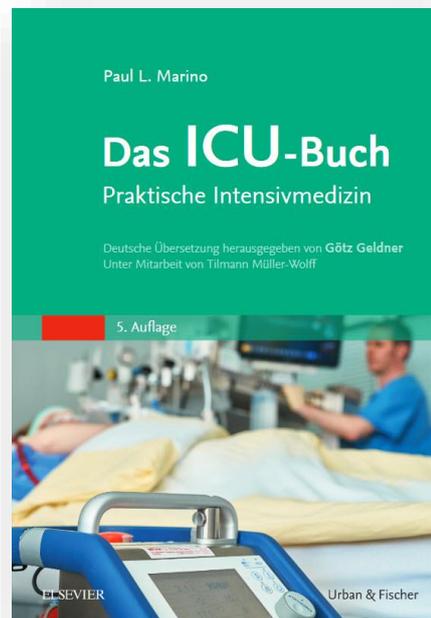
KLINISCHE LEITLINIEN

- (1) MacIntyre NR, Cook DJ, Ely EW Jr, et al. Evidence-based guidelines for weaning and discontinuing ventilatory support: a collective task force facilitated by the American College of Chest Physicians, the American Association for Respiratory Care, and the American College of Critical Care Medicine. *Chest* 2001; 120(Suppl): 375S–395S.

ÜBERSICHTSARBEITEN

- (2) MacIntyre NR. Evidence-based assessments in the ventilator discontinuation process. *Respir Care* 2012; 57: 1611–1618.
- (3) McConville JF, Kress JP. Weaning patients from the ventilator. *New Engl J Med* 2012; 367: 2233–2239.
- (4) Thille AW, Cortes-Puch I, Esteban A. Weaning from the ventilator and extubation in ICU. *Curr Opin Crit Care* 2013; 19: 57–64.

Erhältlich in Ihrer Buchhandlung oder im Elsevier-Webshop



Das Buch macht es Ihnen leicht, die oft sehr komplexen Vorgänge bei z.T. multimorbiden Patienten zu verstehen, bei klinischen Notfällen die richtigen Prioritäten zu setzen und begründete diagnostische und therapeutische Entscheidungen zu treffen.

ICU spannt den Bogen von der Physiologie über gebräuchliche Arbeitstechniken z.B. bei der Beatmung bis hin zu konkreten und klinisch begründeten Behandlungskonzepten bei speziellen Erkrankungen.

Es berücksichtigt dabei fachübergreifende Aspekte der Intensivmedizin und gewährleistet so eine sichere, kompetente und effektive Behandlung der Patienten auf jeder Intensivstation.

Das ICU-Buch – Praktische Intensivmedizin

5. Aufl. 2017. 896 S., 246 farb. Abb., 199 farb. Tab., kt.
ISBN: 978-3-437-23162-9 | € [D] 105,- / € [A] 108,-



ELSEVIER

elsevier.de

Empowering Knowledge