4 Beatmung und Weaning

Anastasia Antonopoulou, István Vadász

4.1 Einleitung

Die mechanische Beatmung ist ein untrennbarer Bestandteil der modernen Intensivmedizin. Die erste Anwendung der Überdruckbeatmung fand in den 1950er-Jahren während der Poliomyelitis-Epidemie statt. Damals führte die Empfehlung des Anästhesisten Bjørn Ibsen in Kopenhagen zur Tracheotomie und Überdruckbeatmung zu einer beeindruckenden Reduktion der Letalität von 87 auf 40 % über Nacht [303].

Dank der Entwicklung komplexer Intensivrespiratoren sind diverse assistierte und kontrollierte Beatmungsverfahren verfügbar, die optimale Anpassungen an die Bedürfnisse der Patienten ermöglichen. Die moderne mechanische Beatmung ist eine Überdruckbeatmung mit dem Ziel, die Oxygenierung zu gewährleisten, während gleichzeitig eine ausreichende Abatmung von Kohlenstoffdioxid (CO_2) und eine Entlastung der Atemmuskulatur erfolgt. Die Wirkung der Beatmung auf Lunge und Herz-Kreislauf-System sowie Interaktionen zwischen Herz und Lunge werden dabei berücksichtigt, um mögliche beatmungsassoziierte Probleme zu vermeiden.

4.2 Beatmungsmodi

Ein Beatmungsmodus wird klassifiziert anhand des kontrollierten Parameters, der Beatmungsphasen und der Zielvariablen [263], [284]. Man unterscheidet zwischen *assistierter* und *kontrollierter* (oder mandatorischer) Beatmung, abhängig davon, ob der Patient inspiratorische Anstrengung zeigt oder nicht. Ein Atemzug wird als *spontan* bezeichnet, wenn sein Beginn und sein Ende vom Patienten bestimmt sind. Wenn der Patient keine inspiratorische Anstrengung zeigt, ist die Beatmung kontrolliert, zeitgetriggert und zeitgesteuert.

Die Phasen des Beatmungszyklus sind in ▶ Abb. 4.1 dargestellt. Die Zielvariablen stellen das Verhältnis zwischen Einstellungen und Leistungsabgabe des Beatmungsgeräts in Form eines Rückmeldungssystems dar [263].

Es gibt fünf *Basismuster* der mechanischen Beatmung:

▶ **Volumenkontrollierte kontinuierlich-mandatorische Beatmung.** Die Beatmung ist zeitgesteuert mit einem voreingestellten Zieltidalvolumen. Der Patient zeigt keine inspiratorische Anstrengung. Atemfrequenz und Atemzyklusdauer sowie inspiratorische Sauerstofffraktion (FiO_2) und Flussmuster werden vom Anwender eingestellt.

▶ **Volumenkontrollierte intermittierend-mandatorische Beatmung.** Der Patient kann Atemzüge triggern, die mit der mandatorischen volumenkontrollierten Beatmung synchronisiert werden.

▶ **Druckkontrollierte kontinuierlich-mandatorische Beatmung.** Die Beatmung ist zeitgesteuert mit einem voreingestellten inspiratorischen Druck. Das

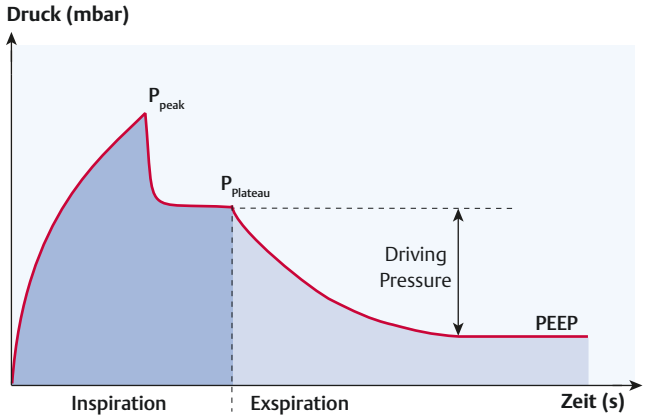
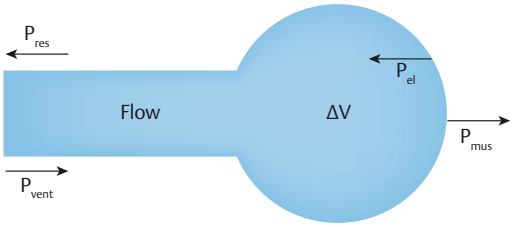


Abb. 4.1 Phasen des Beatmungszyklus. (PEEP: positiver endexspiratorischer Druck. Ppeak: der maximale Druck, der durch das Beatmungsgerät angewandt wird, um den Atemwegs- und Alveolärenwiderstand in der Inspiration zu überwinden. Dieser wird automatisch in der Inspirationsphase am Beatmungsgerät angezeigt. Pplat: der plateau Druck, gemessen am Ende der Inspiration, wenn der Atemgasfluß aufhört, entspricht dem Druck in den kleinen Atemwegen und den Alveolen, und ist ein wichtiger Indikator für die Compliance).

aus: Weigand u.a., Intensivmedizin compact (ISBN 9783132457003) © 2026. Thieme. All rights reserved.



$$P_{vent} + P_{mus} = P_{res} + P_{el} + \text{Gesamt-PEEP}$$
$$= \text{Flow} \times R + \Delta V/\text{Compliance} + \text{Gesamt-PEEP}$$

Abb. 4.2 Beatmung. Bewegungsgleichung für das respiratorische System. Der Atemwegsdruck kann mathematisch über die Bewegungsgleichung des respiratorischen Systems vorausberechnet werden (blau = Alveole; P_{vent}: Druck erzeugt von der Beatmungsmaschine, P_{mus}: Druck erzeugt von der inspiratorischen Atemmuskulatur, P_{res}: resistiver Druck = Fluss × Atemwegswiderstand (R), P_{el}: elastischer Druck = Tidalvolumen geteilt durch Compliance, PEEP: positiver endexspiratorischer Druck, ΔV: Volumenänderung).

Tidalvolumen ist abhängig von den mechanischen Eigenschaften des respiratorischen Systems nach der Bewegungsgleichung für das respiratorische System [262], [263], [281], [284], [288] (▶ Abb. 4.2). Der Patient zeigt keine inspiratorische Anstrengung, somit müssen Atemfrequenz und Atemzyklusdauer auch eingestellt werden.

▶ **Druckkontrollierte intermittierend-mandatorische Beatmung.** Der Patient zeigt inspiratorische Anstrengung, die eingestellte Atemfrequenz ist die minimale Atemfrequenz pro Minute. Zielvariable ist der inspiratorische Druck; das Tidalvolumen ergibt sich aus den mechanischen Eigenschaften des respiratorischen Systems und das Minutenvolumen ergibt sich aus dem mandatorischen plus dem spontanen Atemvolumen.

▶ **Druckkontrollierte kontinuierlich-spontane Beatmung.** Jede inspiratorische Anstrengung des Patienten wird mit einem zielinspiratorischen Druck unterstützt. Alle Atemzüge sind patientengetriggert.

Die Beatmungsgeräte messen diverse *Variablen* und erlauben somit die Kontrolle über den gesamten Beatmungsmodus und die abgegebene Leistung.

▶ **Sollwert.** Ein Parameter wird vom Anwender eingestellt und das Beatmungsgerät versucht, ihn zu erreichen, z. B. Zieltidalvolumen der volumenkontrollierten Beatmung oder inspiratorischer Druck der druckkontrollierten Beatmung. Der Sensor des Beatmungsgeräts misst den Fluss und adjustiert ihn, um den Zielwert zu gewährleisten.

▶ **Duales Ziel.** Das Beatmungsgerät stellt während desselben Atemzugs von einem Kontrollparameter auf einen anderen um. Ein Atemzug kann beispielsweise druckkontrolliert beginnen, im Verlauf wird der Zieldruck erreicht und die Maschine stellt auf Volumenkontrolle um, um das eingegebene Zieltidalvolumen zu erreichen.

▶ **Servokontrolle.** Ein Signal vom Patienten wird als ein proportionales Unterstützungsniveau interpretiert. Beispiele sind die automatische Tuskompensation und die proportionale assistierte Ventilation. Patientensignale können Volumen, Fluss oder Elektromyogramm des Zwerchfells sein.

▶ **Adaptive Zielvariable.** Ein typisches Beispiel ist die druckregulierte volumenkontrollierte Beatmung (PRVC), bei welcher der inspiratorische Druck automatisch an die wechselnde Compliance angepasst wird, um ein Durchschnittstidalvolumen zu erreichen.

▶ **Optimale Zielvariable.** Eine komplexere adaptive Form, abhängig von den biometrischen Daten des Patienten, sodass das Beatmungsgerät mit den bestmöglichen Druck- und Volumenparametern das gewichtadjustierte Tidalvolumen erreicht.

4.2.1 Terminologie und häufigste Modi

Die Terminologie der Beatmungsmodi ist herstellerspezifisch, sodass unterschiedliche Bezeichnungen für identische Beatmungsmodi und umgekehrt existieren (z. B. PSV: Pressure Support Ventilation, ASB: Assisted Spontaneous Breathing = CPAP [Continuous Positive Airway Pressure] + Druckunterstützung). Die am häufigsten angewandten Modi sind nachfolgend aufgeführt [268], [281], [316].

aus: Weigand u.a., Intensivmedizin compact (ISBN 9783132457003) © 2026. Thieme. All rights reserved.

Kontrollierte Modi

► **Volumenkontrollierte Beatmung.** Dieser Beatmungsmodus ist zeitgetriggert und zeitgesteuert, mit dem gewünschten Tidalvolumen als Sollvariable. Vorteil dieses Modus ist das konstante Minutenvolumen und somit der konstante pCO_2-Wert (pCO_2: Kohlendioxidpartialdruck; wünschenswert beispielsweise bei Patienten mit erhöhtem intrakraniellem Druck).

► **Druckkontrollierte Beatmung.** Diese Beatmungsform ist zeitgetriggert und zeitgesteuert mit dem inspiratorischen Druck als Sollvariable. Das Tidalvolumen ist abhängig von den mechanischen Eigenschaften der Lunge (Compliance, Resistance).

► **Druckregulierte volumenkontrollierte Beatmung (PRVC).** Der inspiratorische Druck ist die adaptive Zielvariable, um das eingestellte Wunschtidalvolumen zu erreichen, und wird automatisch angepasst. Vorteile des Modus sind der dezelerierende Fluss und der niedrigere Spitzendruck, mit dem das Tidalvolumen erreicht wird.

Assistierte Modi

► **A/C (Assist Control).** Es handelt sich um eine primär kontrollierte Beatmung mit der Möglichkeit, bei spontanem Triggern einen maschinellen Atemhub zu erzeugen, der druck- oder volumenkontrolliert ist.

► **Synchronisierte intermittierend mandatorische Beatmung.** Die maschinellen Atemhübe werden mit der spontanen Bemühung des Patienten synchronisiert. Zwischen den mandatorischen Atemhüben, mit dem Tidalvolumen als Zielvariable, kann der Patient triggern, seine spontanen Atemzüge werden meistens druckunterstützt. Das Triggern eines maschinellen Atemhubs erfolgt innerhalb eines Triggerfensters, das von der mandatorischen Atemfrequenz abhängig ist. Außerhalb dieses Fensters atmet der Patient spontan. Dieser früher zum Weaning bevorzugte Modus zeigte sich der Druckunterstützung nicht überlegen und wird immer weniger angewendet [316].

► **CPAP (Continuous Positive Airway Pressure).** Spontane Atmung um ein voreingestelltes Druckniveau, das bei Inspiration und Exspiration gleich bleibt. Dieser Modus dient dazu, das von Dystelektasen verkleinerte Lungenvolumen durch Reexpansion kollabierter Alveolen wieder anzuheben [316].

► **Druckunterstützte Beatmung (Pressure Support).** Jeder vom Patienten getriggerte Atemzug wird in der Inspirationsphase druckunterstützt. Die Atemfrequenz ist vom Patienten bestimmt. Der Anwender bestimmt Unterstützungsdruck, PEEP, FiO_2, Inspirationsanstiegzeit und Zyklusvariable.

► **BIPAP/APRV (Biphasic Positive Airway Pressure/Airway Pressure Release Ventilation).** Entspricht einer druckkontrollierten Beatmung mit der Möglichkeit der spontanen Atmung sowohl in der Inspirations- als auch in der Exspirationsphase. Beim BIPAP-Modus erfolgt ein zeitgesteuerter Wechsel zwischen den beiden Druckniveaus. APRV kann auch als druckkontrollierte intermittierend mandatorische Beatmung mit inversem Verhältnis von Inspiration zu Exspiration und uneingeschränkter Spontanatmung beschrieben werden [295]. Der Anwender bestimmt das obere Druckniveau, das der Inspiration entspricht, und dessen Dauer. Zudem bestimmt der Anwender das untere Druckniveau, das die Exspiration des Patienten unterstützt, und dessen Dauer. APRV kann die Oxygenierung verbessern, hat aber keinen Einfluss auf die Mortalität [295]. Ein anderer vermuteter Vorteil dieses Verfahrens ist die kurze Dauer des niedrigen Druckniveaus, welche die Vermeidung der Derekrutierung und somit des Atelektraumas begünstigt [257].

► **PAV, PPS (Proportional Assist Ventilation, Proportional Pressure Support).** Die Bewegungsgleichung wird kontinuierlich vom Beatmungsgerät berechnet und die Druckunterstützung entsprechend der Patientenanstrengung, Atemarbeit und Lungenmechanik proportional angepasst.

► **ASV (Adaptive Support Ventilation).** Bei der adaptiv unterstützten Beatmung wird ein Beatmungsmuster in Bezug auf das Körpergewicht des Patienten, ein minimales Minutenvolumen und ein Drucklimit angestrebt [313].

aus: Weigand u.a., Intensivmedizin compact (ISBN 9783132457003) © 2026. Thieme. All rights reserved.

▸ **NAVA (Neurally Adjusted Ventilatory Assist).** Mittels einer speziellen Ösophagus- bzw. Magensonde wird die elektrische Aktivität des Zwerchfells abgeleitet und die Druckunterstützung an diese adjustiert.

ATC (Automated Tube Compensation)

Dynamische Anpassung des Hilfsdrucks an den momentanen Gasfluss, um eine unzureichende Unterstützung in der Inspiration und eine übermäßige Unterstützung in der Exspiration zu vermeiden.

Hybridformen

Hybridbeatmungsmodi kombinieren Tidalvolumen- mit Minutenvolumen-Unterstützung in diversen Variationen und unter unterschiedlichen Namen (z. B. BIPAP + PSV, ATC, PSV + ATC, IMV + PSV, PAV + ATC) [272].

Spezielle Modi

▸ **HFOV (High Frequency Oscillation Ventilation).** Durch hochfrequente Oszillationen wird das Gasgemisch in den leitenden Atemwegen in Schwingung versetzt, was zu ausreichendem Gasaustausch trotz Tidalvolumina unterhalb des Totraums führt. Bei Erwachsenen werden Frequenzen von 180–900 Atemzügen pro Minute (3–15 Hz) angewendet. Vorteil der Methode ist die ultraprotektive Beatmung, wofür aber fast immer eine tiefe Sedierung und Muskelrelaxierung erforderlich sind [297], da der Druck in der Lunge praktisch konstant gehalten werden soll. Überzeugende Daten über den Vorteil dieses Verfahrens beim Erwachsenen sind nicht vorhanden.

4.2.2 Beatmungskurven

Anhand der am Monitor des Beatmungsgeräts angezeigten Kurven (Druckzeitkurve, Flusszeitkurve und Volumenzeitkurve) und nach Anwendung einer inspiratorischen und exspiratorischen Pause lassen sich wichtige Informationen über die mechanischen Eigenschaften des respiratorischen Systems ableiten. Mit Anwendung einer inspiratorischen Pause entsteht ein Intervall ohne Gasfluss, währenddessen sich der Druck in den Alveolen und in den Bronchien ausgleicht. Dieser entspricht dem Plateaudruck (P_{plat}) (▸ Abb. 4.1). Die Messung von P_{plat} erlaubt die Berechnung der statischen Compliance:

$$\text{Compliance} = \text{Tidalvolumen (Vt)}/P_{plat}\text{-PEEP}$$

Anhand einer exspiratorischen Pause kann der intrinsische PEEP gemessen werden [288]. In ▸ Abb. 4.3 sind die Druck-Zeit-Kurve und Fluss-Zeit-Kurve in volumenkontrollierter, druckkontrollierter und druckunterstützter Beatmung entsprechend abgebildet.

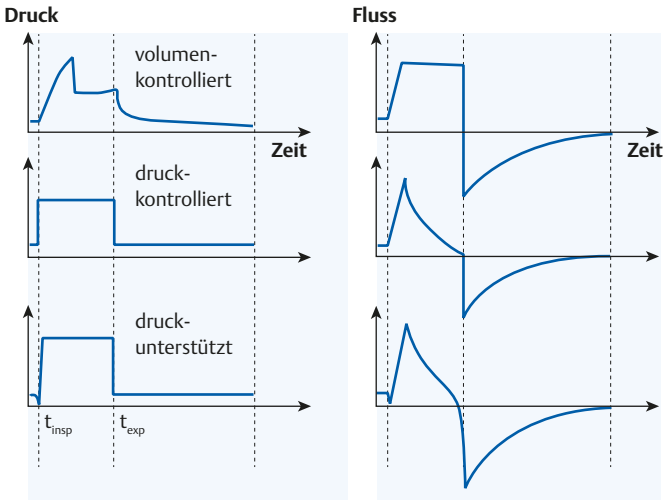


Abb. 4.3 Beatmung. Druck-Zeit-Kurve und Fluss-Zeit-Kurve bei volumenkontrollierter, druckkontrollierter und druckunterstützter Beatmung (t_{insp}: Inspirationszeit, t_{exp}: Exspirationszeit).

aus: Weigand u.a., Intensivmedizin compact (ISBN 9783132457003) © 2026. Thieme. All rights reserved.

4.3 Indikationen

Die Entscheidung zur Einleitung einer mechanischen Beatmung ist oft unabhängig von der Entscheidung zur Atemwegssicherung. Es sind die Ziele, eine adäquate Oxygenierung und Decarboxylierung zu sichern und gleichzeitig die Atemmuskulatur und das Herz-Kreislauf-System von übermäßiger Spontanatemarbeit zu entlasten [271]. Die Spontanatmung ist ein energieaufwendiger Vorgang, die Atemmuskulatur benötigt Sauerstoff und erhöhten Blutfluss und produziert CO_2 [289]. Aus pathophysiologischer Sicht ersetzt die mechanische Beatmung die Funktion der Atemmuskulatur oder unterstützt diese, um Zeit zur Genesung von der Ursache, die zur mechanischen Beatmung führte, zu gewinnen [315].

✔ Merke

Apnoe, Erlöschen der Schutzreflexe und die Unfähigkeit der Patienten, die Atemwege offen zu halten, sind absolute Indikationen für den Beginn einer mechanischen Beatmung [316].

4.3.1 Hypoxämische respiratorische Insuffizienz

Die hypoxämische respiratorische Insuffizienz ist eine weitere Indikation zu maschineller Beatmung, wenn andere Formen der Sauerstoffapplikation nicht ausreichend sind. Diese können zwischen Sauerstoffapplikation über Nasenbrille oder Sauerstoffmaske bis zu nasaler High-Flow-Sauerstoffzufuhr variieren.

Die High-Flow-Sauerstoffzufuhr liefert angefeuchteten und angewärmten Sauerstoff mit einem FiO_2 von 21 bis 100 % und Flussraten bis zu 60 l/min über eine modifizierte Nasenbrille oder eine Maske mit einem PEEP-Ventil. Zu den Vorteilen gehören die Reduktion der Atemarbeit und Linderung der Dyspnoe, die bessere Toleranz der speziellen Nasenbrille im Vergleich zu den Masken der NIV, die Sekretmobilisation, die Erhöhung der funktionellen Residualkapazität und die CO_2-Elimination aus den proximalen Atemwegen mit Reduktion des anatomischen Totraums. Angewandt wird die Methode in der akuten hypoxämischen respiratorischen Insuffizenz zur Vermeidung einer Intubation, in der hypoxämischen respiratorischen Insuffizienz der Post-Extubation-Phase, aber auch als palliative Maßnahme bei Patienten, die eine Intubation ablehnen [273], [280].

Wenn dies nicht ausreichend ist oder die Applikation von höherem PEEP erforderlich ist, ist die mechanische Beatmung indiziert, entweder nicht invasiv (zum Beispiel über eine Maske oder mit einem Helm) oder invasiv.

Insbesondere ist die mechanische Beatmung bei der hypoxämischen respiratorischen Insuffizienz mit erhöhtem alveoloarteriellem Sauerstoffgradienten ($AaDO_2$) indiziert, die auf Sauerstoffzufuhr nicht anspricht. Zu deren Ursachen gehören unter anderem Pneumonie, akutes Atemnotsyndrom (ARDS), kardiogenes Lungenödem, Lungenarterienembolie, Aspiration, Polytrauma [313].

4.3.2 Hyperkapnische respiratorische Insuffizienz

Eine weitere Indikation zur mechanischen Beatmung ist die hyperkapnische respiratorische Insuffizienz. Typische Ursachen sind unter anderem chronisch-obstruktive Lungenerkrankung (COPD), schweres Asthma, ZNS-Pathologien mit Abnahme des Atemantriebs, Medikamente/Drogen, neuromuskuläre Erkrankungen (z. B. Guillain-Barré-Syndrom), Obstruktion der oberen Atemwege, Dysfunktion der Skelettmuskulatur und Deformität der Thoraxwand (z. B. extreme Skoliose) [313]. Zu den Indikationen der mechanischen Beatmung gehört ferner die Entlastung der Atemmuskulatur von übermäßiger Anstrengung (metabolische Azidose, hyperdynamer Kreislauf).

4.4 Ziele

Die Überdruckbeatmung hat unterschiedliche Auswirkungen auf das rechte und linke Herz. Die Erhöhung des intrathorakalen Drucks bei der Inspiration wird auf den rechten Vorhof übertragen und wirkt negativ auf den venösen Rückfluss, was zur Reduktion der rechtsventrikulären Vorlast und somit zur Reduktion des rechtsventrikulären Schlagvolumens führt. Die Erhöhung des Lungenvolumens kann zum Anstieg des pulmonal-vaskulären Widerstands führen [264], [289], [291].

aus: Weigand u.a., Intensivmedizin compact (ISBN 9783132457003) © 2026. Thieme. All rights reserved.

Aufgrund der ventrikulären Interdependenz ist dementsprechend die Vorlast des linken Ventrikels reduziert. Die Erhöhung des intrathorakalen Drucks führt zur Abnahme der linksventrikulären Wandspannung durch einen Mechanismus der Autoregulation des aortalen Drucks, was eine reduzierte linksventrikuläre Nachlast bedeutet [264]. Eine kompromittierte linkskardiale Funktion kann durch die Abnahme der Vorlast und Nachlast, die mit der Ökonomisierung des myokardialen Sauerstoffangebots einhergeht, profitieren [303]. Oft ist hier die nicht invasive Beatmung ausreichend [291].

4.5 Komplikationen der mechanischen Beatmung

Bis jetzt gibt es keine absolut sichere Form der mechanischen Beatmung, obwohl diese eine lebensrettende Maßnahme für viele kritisch kranke Patienten ist. Ihre wichtigsten Nebeneffekte sind hämodynamische Instabilität aufgrund des erhöhten intrathorakalen Drucks und direktes mechanisches Trauma des Lungengewebes.

4.5.1 Beatmungsinduzierter Lungenschaden

Definition

Der Begriff beatmungsinduzierter Lungenschaden (VILI) fasst den von der Beatmung induzierten Schaden einer vorher gesunden Lunge und den additiven Schaden einer vorher erkrankten Lunge zusammen [315]. Diverse biomechanische Vorgänge verursachen oder tragen zum beatmungsassoziierten Lungenschaden bei.

Traumata und Effekte der Beatmung

Als *Barotrauma* wird die alveolare Leckage aufgrund von Beatmung mit übermäßigem Druck mit resultierendem Pneumothorax, Pneumomediastinum, subkutanem Emphysem oder Gasembolie definiert.

Volutrauma beschreibt die Überdehnung der Alveolarwand bei hohem Tidalvolumen mit stressbedingtem Zusammenbruch der endothelialen und/oder epithelialen Barrierefunktion.

Als *Atelektrauma* wird die zyklische Rekrutierung/Derekrutierung von Alveolen bei unzureichendem positivem endexspiratorischem Druck und übermäßiger Spannung zwischen belüfteten und nicht belüfteten Arealen bezeichnet.

Die zyklische Öffnung und der Verschluss von Alveolen führen zur Aktivierung von Mechanotransduktionskaskaden mit Freisetzung von proinflammatorischen Zytokinen und somit zur Schädigung entfernter Organe und Multiorganversagen, was als *Biotrauma* beschrieben wird [258], [264].

Aus der Perspektive der Lungenmechanik ist der wichtigste Effekt der mechanischen Beatmung der *Einfluss auf die Elastizität* [257]. Was zu VILI beiträgt, ist nicht der Atemwegsdruck, sondern der Druck, der auf die Lunge wirkt, d. h. der transpulmonale Druck (▶ Abb. 4.4) [314]. Der *alveoläre* Druck kann als Atemwegsdruck (P_{aw}) mittels eines inspiratorischen Okklusionsmanövers und Nullfluss gemessen werden und entspricht dem Druck, der das respiratorische System dehnt. Ein Teil dehnt die Thoraxwand. Der *transpulmonale* Druck ist der Teil des Atemwegsdrucks, der zur Dehnung der Lunge dient [315]. Begrenzung oder bessere Bestimmung und Einstellung des transpulmonalen Drucks stellt eine Möglichkeit dar, um VILI zu minimieren [314].

In den letzten Jahren wurde der Begriff *Ergotrauma* eingeführt, um die Assoziation der beatmungsassoziierten Lungenschädigung mit der Energie zu beschreiben, die vom Beatmungsgerät

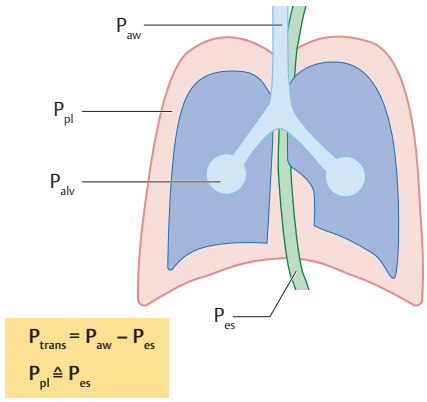


Abb. 4.4 Effekte der mechanischen Beatmung. Der transpulmonale Druck (P_{trans}) ist gleich dem Atemwegsdruck (P_{aw}) minus den pleuralen Druck (P_{pl}), dem der ösophageale Druck (P_{es}) entspricht.

aus: Weigand u.a., Intensivmedizin compact (ISBN 9783132457003) © 2026. Thieme. All rights reserved.

an das respiratorische System pro Zeiteinheit übertragen wird. Der schädigende Faktor ist der Druck, der direkt auf die Lunge ausgeübt wird (transpulmonaler Druck; („stress")) zusammen mit dem assoziierten Volumenwandel relativ zum Ruhevolumen (strain) [292]. In den diversen Gleichungen, mit denen diese Energie berechnet wird, gehen Druck, Tidalvolumen, die Atemfrequenz und der Gasfluss mit ein [309].

Um die Invasivität der mechanischen Beatmung und die Gefahr der VILI zu reduzieren, wird oft auf eine Normokapnie verzichtet. Für diese elektive Hypoventilation wird der Begriff *permissive Hyperkapnie* verwendet. Allerdings muss Rücksicht auf die negativen Effekte der respiratorischen Azidose genommen werden, insbesondere in Fällen mit erhöhtem intrakraniellem Druck und erhöhtem pulmonal-vaskulärem Druck. Ferner gibt es Daten, dass die respiratorische Azidose die Kontraktilität des Zwerchfells und des Myokards sowie auch humorale Immunmechanismen negativ beeinflussen kann [313].

Beatmungsinduzierte diaphragmale Dysfunktion

Eine weitere negative Wirkung der mechanischen Beatmung ist die *Atrophie der Atemmuskulatur*. In multiplen Studien wird von einer beatmungsinduzierten diaphragmalen Dysfunktion (VIDD) berichtet, die bis zu 53 % der beatmeten Patienten innerhalb 24 Stunden nach Intubation betrifft. Die Inzidenz der VIDD ist doppelt so hoch wie die erworbene Muskelschwäche der kritisch Kranken [302].

Eine Studie hat gezeigt, dass die Diaphragmaatrophie mit geringerem Erfolg der Entwöhnung von der maschinellen Beatmung und höherem Komplikationsrisiko korreliert [276]. Es handelt sich sowohl um eine Atrophie mit reduzierter Proteinsynthese und hochregulierter Proteolyse als auch um eine kontraktile Dysfunktion aufgrund zerstörter Sarkomerstrukturen und beeinträchtigter mitochondrialer Atmung, die eine Apoptose induziert [304], [313]. Sonografisch kann eine VIDD mit Bestimmung der Zwerchfellexkursion während der Spontanatmung und der endexspiratorischen Dicke des Zwerchfells in der Appositionszone objektiviert werden [302].

✔ Merke

Um VIDD zu vermeiden, müssen die Phase der kontrollierten Beatmung so kurz wie möglich gehalten werden und die Spontanatmung – soweit vom Patienten tolerabel – gefördert werden [313].

Asynchronie und patientenselbstinduzierter Lungenschaden

Für die Reduktion der Atemarbeit und die Entlastung der Atempumpe ist die harmonische Interaktion des Patienten mit dem Beatmungsgerät erforderlich. Die Ungleichheit zwischen Patientenbedürfnis und Unterstützung durch das Beatmungsgerät wird Asynchronie genannt [267]. Asynchronie ist nicht immer einfach zu diagnostizieren und kann sich negativ auf die Prognose auswirken, weil sie zu längerer Sedationsdauer, prolongierter Beatmung, längerem Intensivaufenthalt, Schlafstörung und höherer Mortalität beitragen kann.

Die häufigsten Formen der Asynchronie sind:

- *ineffektives Triggering*, meistens in der Exspirationsphase beobachtet, wenn die Anstrengung des Patienten nicht adäquat ist, um die Triggerschwelle des Beatmungsgeräts zu erreichen; Folge davon ist nicht nur die Dyspnoe, sondern auch eine Erschöpfung der Atemmuskulatur
- *doppeltes Triggering*, bei unzureichendem Fluss von der Beatmungsmaschine, das zu einem höheren Tidalvolumen führt und mit der Gefahr des Volutraumas einhergeht [311]

Um Asynchronie zu vermeiden, ist es wichtig, die Spontanatmung zu fördern, sobald der Zustand des Patienten diese ermöglicht. In letzter Zeit gibt es dennoch Daten, dass die spontane Atmung auch zu Lungenschäden beitragen kann, wofür der Begriff patientenselbstinduzierter Lungenschaden (P-SILI) verwendet wird. Hoher Atemantrieb resultiert in höheren transpulmonalen Drücken und hiermit möglicherweise hohen Tidalvolumina, die nicht mehr im protektiven Bereich sind [321]. Zudem führt der negative intrathorakale Druck zu einem erhöhten venösen Rückfluss und erhöhten transmuralen vaskulären Druckgradienten, was zum Lungenödem führen kann [261].

aus: Weigand u.a., Intensivmedizin compact (ISBN 9783132457003) © 2026. Thieme. All rights reserved.

Ventilationsassoziierte Pneumonie

Eine der klinisch wichtigsten Komplikationen der invasiven Beatmung ist die ventilationsassoziierte Pneumonie (VAP), die mit einem längeren Intensivaufenthalt und hohen Letalitätsrisiko assoziiert ist und deren Inzidenz mit der Dauer der invasiven Beatmung zunimmt [268]. Das Risiko der Pneumonie bei beatmeten Patienten ist 6- bis 20fach höher im Vergleich zu nicht beatmeten kritisch kranken Patienten und führt zu einem 2- bis 10fach höheren Letalitätsrisiko.

Die Pathogenese ist multifaktoriell: beeinträchtigte anatomische Barrieren sowie Veränderungen des zellulären und humoralen Immunsystems begünstigen die Kolonisation der Atemwege. Zudem tragen andere Faktoren wie Schwere der Erkrankung, langer Krankenhausaufenthalt, Antibiotikatherapie, respiratorische Erkrankungen und Reintubation dazu bei [313].

4.5.2 Neuropsychiatrische Folgen

Die mechanische Beatmung ist auch mit neuropsychiatrischen Folgen verbunden. Ein Drittel der Intensivpatienten entwickeln chronische neurokognitive Folgen, bei ARDS-Patienten erreicht die Prävalenz 80 %. Die Patienten leiden an psychopathologischen Symptomen, insbesondere Depression und Angst.

Ursächlich sind die prolongierte mechanische Beatmung, Hypoxämie, Hypotension und Analgosedierung. Gedächtnisstörungen sind mit dem Einfluss von inflammatorischen Zytokinen assoziiert. Neben Änderungen der zerebralen Oxygenierung und des fokalen Blutflusses, die die mechanische Beatmung verursachen kann, sind im oder auch nach ARDS strukturelle Änderungen des Hippocampus, an der hypoxieempfindlichsten Struktur, beschrieben [287].

4.6 Mechanische Beatmung bei speziellen Zuständen

4.6.1 Akutes Atemnotsyndrom (ARDS)

Die Meilensteinstudie des ARDS-Networks von 2000 führte zur Etablierung der lungenprotektiven Beatmung [312]. In dieser Studie führte die *Begrenzung des Tidalvolumens* bei ARDS-Patienten auf 6 ml/kg Standardkörpergewicht zu einer Reduktion der Letalität um 22 %. Zur Berechnung des Standardkörpergewichts werden meist folgende Formeln verwendet:

- Frau: Standardkörpergewicht = 45,5 + 0,91 × (Größe in cm –152,4)
- Mann: Standardkörpergewicht = 50 + 0,91 × (Größe in cm –152,4)

Retrospektive Daten weisen darauf hin, dass die lungenprotektive Beatmung mit niedrigerem Tidalvolumen und Begrenzung des Plateaudrucks ≤ 30 cmH_2O mit einem Überlebensvorteil sowohl bei Patienten mit ARDS als auch bei maschinell beatmeten Patienten ohne ARDS korreliert [293].

► **Driving Pressure.** Der Driving Pressure gilt als möglicher Parameter zur Optimierung der Beatmung [308]. Definiert als die Differenz zwischen endinspiratorischem und endexspiratorischem Druck (▶ Abb. 4.1), entspricht der Driving Pressure dem Inflationsdruck der Lunge für ein bestimmtes Tidalvolumen (ΔP = Vt/Compliance). Er stellt das Verhältnis zwischen Tidalvolumen und vorhandenem Lungenvolumen dar und ist somit ein Ausmaß der Lungenüberdehnung (strain) [301], [308]. Retrospektive Daten weisen darauf hin, dass er ein unabhängiger Prädiktor für akutes Rechtsherzversagen und Mortalität ist und dass die Begrenzung des Tidalvolumens und die Applikation eines höheren PEEP nur dann positiv auf das Überleben wirken, wenn ihre Änderungen zu einem kleineren Driving Pressure (≤ 15 cmH_2O) führen [255], [300], [307].

aus: Weigand u.a., Intensivmedizin compact (ISBN 9783132457003) © 2026. Thieme. All rights reserved.

✔ Merke

Laut einer Expertenempfehlung ist die Begrenzung des Driving Pressure als ergänzend zur Begrenzung des Plateaudrucks zu betrachten [300]. Einen bestimmten Wert für den Driving Pressure ohne Berücksichtigung anderer Parameter zu wählen, kann zu einer inkorrekten Bewertung des Risikos für ein Atelektrauma führen [290].

► **PEEP-Einstellung.** Die optimale PEEP-Einstellung ist ein noch nicht endgültig beantwortetes Thema. Der aktuelle Behandlungsstandard ist es, den PEEP-Wert anhand der FiO_2/PEEP-Tabellen des ARDS-Networks einzustellen [268]. Da die individuelle Lungenmechanik nicht berücksichtigt wird, sind die ARDS-Network-Tabellen nur orientierend. Es wird empfohlen, in den schwersten ARDS-Fällen höhere PEEP-Werte zu bevorzugen [268]. Es ergab sich kein signifikanter Unterschied bei der Dauer der Beatmung oder des Intensivaufenthalts zwischen hohem und niedrigem PEEP [290]. Eine andere Möglichkeit ist die schrittweise Erhöhung des PEEP-Wertes zur Bestimmung der optimalen Compliance anhand der Lungendehnungskurve. Es wird empfohlen, den PEEP etwa 2 cmH_2O über dem unteren Wendepunkt (LIP) einzustellen [268].

Die Individualisierung der Beatmung setzt die Bestimmung des transpulmonalen Drucks mittels einer speziellen ösophagealen Sonde voraus. Diese Methode erscheint vorteilhaft bei speziellen Patientengruppen (z. B. bei Adipositas oder erhöhtem intraabdominellem Druck), ob sie aber routinemäßig angewendet werden sollte, bleibt kontrovers [298]. In einer randomisierten Studie bezüglich der PEEP-Einstellung mittels Bestimmung des transpulmonalen Drucks und anhand der FiO_2/PEEP-Tabelle zeigte sich kein Unterschied hinsichtlich Mortalität und ventilationsfreien Tagen [259]. Experten empfehlen, die Bestimmung des transpulmonalen Drucks zur Optimierung der Beatmung bei schwersten ARDS-Fällen anzuwenden [275].

Vor kurzem wurde der Stellenwert der Elektrischen Impedanz-Tomografie (EIT) zur individualisierten Optimierung der Beatmungseinstellungen untersucht. Es handelt sich um eine nicht invasive, strahlungsfreie Methode, die bettseitig angewandt werden kann. Mit Hilfe von bis zu 32 Oberflächenelektroden, die zirkulär an die Thoraxwand angebracht werden und der Applikation von höherfrequenten Wechselströmen mit niedriger Amplitude können anhand eines komplexen Algorithmus Änderungen der Leitfähigkeit des Gewebes in farbkodierte zweidimensionale Tomogramme umgewandelt [299], [279].

Charakteristisch für das ARDS ist die Inhomogenität des Lungenparenchyms mit Arealen, die von Überdehnung gefährdet und Arealen, die kollabiert sind. Anhand der EIT kann die regionale Compliance als der Quotient der regionalen tidalen Impedanz durch den Driving Pressure errechnet werden. Praktisch wird eine PEEP-Reduktion vorgenommen, vom höchsten klinisch akzeptablen Wert in z. B. 2-cmH_2O-Schritten bis auf den niedrigsten klinisch akzeptablen Wert. Die EIT kann somit die endexspiratorische Überblähung und das De-Recruitment evaluieren und als optimaler PEEP wird der Wert vorgeschlagen, bei dem der alveoläre Kollaps kleiner als 5 % ist [279].

Die EIT ermöglicht die Visualisierung von regionaler alveolärer Überblähung und Kollaps und die Änderungen des Parenchyms nach jeder Anpassung der Beatmungsparameter in Echtzeit, Atemhub pro Atemhub, mit Quantifizierung der Inhomogenität des Lungenparenchyms, die Analyse von regionalen und globalen Ventilationsmustern und die Identifizierung von potenziell rekrutierbaren Arealen. In einer kürzlich veröffentlichten Metaanalyse wurde festgestellt, dass eine EIT-gesteuerte im Vergleich zu konventioneller PEEP-Einstellung zu signifikanter Erhöhung der Compliance und Reduktion der mechanischen Energie führte [310]. Die vorhandenen Daten können keinen Überlebensvorteil nachweisen, aber die EIT ist eine vielversprechende bettseitige Methode zur individualisierten Beatmungsstrategie.

► **Rekrutierungsmanöver.** Die regelmäßige Durchführung von Rekrutierungsmanövern, die der Wiedereröffnung kollabierter Lungenareale mittels vorübergehender Erhöhung der Atemwegsdrücke dienen, wird nicht empfohlen [268].

► **Beatmung in Bauchlage.** Die Beatmung in Bauchlage bewirkt eine vorteilhafte Umverteilung von Ventilation und Perfusion und verbessert die Lungenmechanik mit Rekrutierung von Lungenparen-

aus: Weigand u.a., Intensivmedizin compact (ISBN 9783132457003) © 2026. Thieme. All rights reserved.

chym und Wiederherstellung der Homogenität ohne vermehrte Überdehnung [307]. Die Anwendung über mindestens 16 Stunden bei ARDS-Patienten mit pO_2/FiO_2 (Horowitz-Index) ≤ 150 im Rahmen der PROSEVA-Studie führte zu einem signifikanten Überlebensvorteil und wird aktuell bei der Behandlung solcher Patienten empfohlen [268], [277].

► **Spontane Atmung.** In den letzten Jahren wird bei ARDS-Patienten dafür plädiert, die Spontanatmung zu ermöglichen. Bei schwerem ARDS gibt es widersprüchliche Daten bezüglich der Prognose nach Vermeidung der spontanen Atemzüge. Ältere Daten weisen darauf hin, dass eine neuromuskuläre Blockade in der frühen Phase des schweren ARDS das Biotrauma vermindern kann. Laut älteren Daten kann eine kontinuierliche neuromuskuläre Blockade in der frühen Phase des schweren ARDS das Risiko für Biotrauma reduzieren. Aktuellere Daten weisen allerdings darauf hin, dass die frühe kontinuierliche neuromuskuläre Blockade in keinem Überlebensvorteil im moderaten bis schweren ARDS resultiert. Bei milderen Formen hat die spontane Atmung geringeren prognostischen Einfluss, kann aber die Lungenfunktion verbessern, zusätzlichen beatmungsassoziierten Lungenschaden vermeiden und in manchen Fällen die Dauer der invasiven Beatmung verkürzen [296], [311], [321].

► **COVID-19-induziertes ARDS.** Am 11. März 2020 klassifizierte die Weltgesundheitsorganisation das Auftreten der COVID-19-Erkrankung, ausgelöst durch das neuartige Coronavirus SARS CoV-2, als Pandemie. Bis Februar 2024 waren über 770 Millionen Menschen diagnostiziert worden und die Todesfälle betrugen über 7 Millionen [319].

In der frühen Phase der COVID-19-Pneumonie ist die schwere Hypoxämie auf ein Missverhältnis von Ventilation und Perfusion, Veränderung des Stoffwechsels von Angiotensin II, vaskuläre Inflammation, Verlust der hypoxischen Vasokonstriktion, Neo-Angiogenese und Immunthrombosierung zurückzuführen [266], [274], [306]. Während dieser Phase zeigt sich meistens eine schwere Hypoxämie mit radiologisch geringer Beteiligung der Atemwege und Nachweis von peripheren Milchglas-Trübungen [266]. Von der Perspektive der Lungenmechanik wurde diese Phase als *Phase L* bezeichnet, charakterisiert durch reduzierte Elastizität (Low Elasticity), ein reduziertes Ventilations-/Perfusions-Verhältnis und geringe Rekrutierungsfähigkeit [282]. Trotz der schweren Oxygenierungsstörung zeigte sich keine Ansprache auf Erhöhung des PEEP. Die Verbesserung des Ventilations-Perfusionsverhältnisses in Bauchlage führte zu Verbesserung der Oxygenierung, insbesondere bei frühzeitiger Anwendung.

Die homogene Verteilung der Belüftung in Bauchlage könnte zur Reduktion der Atemanstrengung beitragen, welche das Risiko für Patienteninduzierten (Self-inflicted) Lungenschaden reduziert, vor allem bei spontan atmenden Patienten. Daten aus einer Metaanalyse weisen darauf hin, dass die Bauchlage bei wachen spontan atmenden Patienten mit COVID-19-Pneumonie das Intubationsrisiko reduziert, vor allem bei Patienten, die High-Flow-Sauerstofftherapie oder nicht invasive Beatmung benötigen [285]. Die Bauchlage wird in der aktuellen S 3-Leitlinie zur Therapie von Patienten mit COVID-19 auch für wache Patienten mit hypoxämischem respiratorischem Versagen und High-Flow-Sauerstoff oder nicht invasive Beatmung empfohlen [283].

Im späteren Verlauf der Erkrankung entwickeln sich Konsolidierungen mit erhöhter Elastizität, Reduktion des belüfteten Lungenvolumens und Ansprache auf Erhöhung des PEEP, ähnlich wie beim typischen ARDS. Diese Phase, gekennzeichnet durch hohe Elastizität, hohen Rechts-Links-Shunt, hohes Lungengewicht und hohe Rekrutierungsfähigkeit wurde *Phase H* (high elasticity) bezeichnet [306].

Die Unterscheidung in Phase L und Phase H spiegelt den Verlauf der Erkrankung wider, obwohl manche Patienten Übergang von der Phase L in die Phase H, manche nur die eine Form zeigen, und manche im Verlauf Fibrosierung entwickeln, so wie im späten ARDS, mit restriktiver Ventilationsstörung, Versagen der Entwöhnung von der Beatmung und Notwendigkeit zur Lungentransplantation [319]. Die Optimierung des Driving Pressure mit Anpassung des Volumens an die Elastizität der Lunge erscheint als besser geeigneter individualisierter Ansatz, um das „lung strain" zu minimieren und das Tidalvolumen an den Phänotyp der Erkrankung anzupassen [319].

aus: Weigand u.a., Intensivmedizin compact (ISBN 9783132457003) © 2026. Thieme. All rights reserved.