

2 Strategien der Beatmung und Entwöhnung

Julia Pochert und Hermann Wrigge

Die Beatmung von krankhaft übergewichtigen Patienten stellt oftmals besondere Herausforderungen an den Anästhesisten. Nach Narkoseeinleitung erfordert die ungünstige Atemmechanik oft deutlich höhere Beatmungsdrücke als bei Normalgewichtigen. Obwohl es auch bei normalgewichtigen Patienten kurz nach Einleitung einer Allgemeinanästhesie und Initiierung von maschineller Beatmung zu Atelektasenbildung und damit zu einer Verschlechterung der pulmonalen Compliance kommt, sind diese Effekte bei Adipösen wesentlich stärker ausgeprägt. Die Atelektasen entstehen nach Wegfall der Spontanatmung und Erschlaffen der Atemmuskulatur typischerweise in den dorsalen Lungenregionen nach schwerkraftabhängiger Umverteilung der Ventilation in die ventralen Lungenabschnitte. Der konsekutive intrapulmonale Shunt führt zu einer Abnahme der Oxygenierung und einer Zunahme der Hyperkapnie.

Neben der Atelektasenbildung tragen bei Adipösen ein erhöhter abdomineller Druck und eine niedrige Thoraxwandcompliance dazu bei, dass die Atemmechanik eingeschränkt und die Beatmungsbedingungen erschwert sind. Hinzu kommen oft noch operationsbedingte Faktoren wie Flach- oder gar Trendelenburg-Lagerung sowie ein Pneumoperitoneum, die eine ausreichende Ventilation oft nur bei deutlich erhöhten Beatmungsdrücken möglich erscheinen lassen. Während diese Bedingungen im Rahmen der Durchführung operativer Maßnahmen mehr oder weniger akzeptiert werden müssen, ist eine notwendige Beatmung von morbid adipösen Patienten mit zusätzlichen Störungen der Lungenfunktion auf der Intensivtherapiestation oft nur in sitzender oder halbsitzender Position möglich. Die Entwöhnung von adipösen Patien-

ten von der maschinellen Beatmung wird durch die aufwendigere Mobilisation dieser Patienten sowie die hohe Inzidenz von obstruktiver Schlafapnoe in diesem Patientenkollektiv erschwert. Paradoxe Weise ist die Sterblichkeit von adipösen Intensivpatienten im Vergleich zu normal- oder sogar untergewichtigen Patienten nicht erhöht oder sogar geringer.

2.1 Beatmungssassoziierte Lungenschäden

2.1.1 Baro- und Volutrauma

Beatmung führt zu mechanischem Stress für das Lungengewebe und potenziell zu einer Schädigung von Lungenparenchym. Insbesondere die in der Frühphase der Beatmungstherapie verwendeten hohen Tidalvolumina können ein Barotrauma oder Volutrauma auslösen. Hierbei handelt es sich im engeren Sinne um eine direkte mechanische Schädigung von Lungenparenchym durch Überdehnung von belüfteten Alveolen, was zu einer Zerreißung von Lungenstrukturen führt. Eindrückliche klinische Befunde sind Pneumothorax, Pneumomediastinum und Hautemphysem. Im weiteren Sinne ist hiermit auch die mechanische Schädigung des Lungenparenchyms gemeint, die etwa eine bestehende *inflammatorische Aktivierung des Lungengewebes* verstärkt, ohne unmittelbar zu makroskopisch sichtbaren mechanischen Schäden zu führen. Schädigend wirkt hierbei der transpulmonale Druck, also der Druck, der effektiv über

der Wand des Lungenparenchyms wirkt und der sich entsprechend als Differenz aus Atemwegsdruck minus Pleuradruck errechnet. *Hohe Atemwegsdrücke* sind also dann besonders schädlich, wenn der Pleuradruck niedrig ist und eine eingeschränkte Lungencompliance vorliegt. Ist auch der Pleuradruck etwa durch eine eingeschränkte Thoraxwandcompliance erhöht (z.B. auch bei gesteigertem abdominellen Druck), müssen die effektiven transpulmonalen Drücke nicht unbedingt erhöht sein. Bei Tieren mit experimenteller Einschränkung der Thoraxexkursion wurde eine Senkung der Thoraxwandcompliance erzeugt, wodurch hohe Atemwegsdrücke nicht zu einer histologischen Lungenschädigung führten, da der transpulmonale Druck niedrig war. Wurden die gleichen Atemwegsdrücke bei normaler Thoraxwandcompliance durch Beatmung mit hohen Volumina erreicht, kam es zum Volutrauma (oder zum Barotrauma, wenn der transpulmonale Druck gemeint ist).

Daraus wird deutlich, dass ein erhöhter Atemwegsdruck allein nicht notwendigerweise schädigend sein muss, sondern nur, wenn er mit hohen Volumina oder hohem transpulmonalem Druck einhergeht.

Als weiterer grundsätzlicher Schädigungsmechanismus gilt das sog. *Atelektrauma*. Hierbei handelt es sich um einen besonderen mechanischen Stress für das Lungengewebe durch zyklisches Öffnen und Schließen von Alveolen, das bedeutet, dass Alveolen in der Inspiration eröffnet werden und in der Expiration durch Unterschreiten des kritischen Verschlussdrucks kollabieren. Das zyklische Öffnen und Schließen von ventilatorischen Arealen gilt als einer der wesentlichen Faktoren bei der Entstehung eines beatmungsassoziierten Lungenschadens. Durch Beatmung mit einem individuell angepassten PEEP, der oberhalb des Verschlussdrucks von Lungenarealen liegt, die zum Kollaps neigen, kann der zyklische *Alveolarkollaps* vermindert werden. Adäquater PEEP sollte somit einen lungenprotektiven Effekt ausüben.

Scherkräfte, die an Übergangszonen zwischen belüfteten (oder sogar überblähten) und kollabierten Lungenarealen auftreten und lokal zu Gewebsspannungen zwischen diesen Arealen führen können, dürften 100 cm H₂O regional überschreiten und gelten ebenso als entscheidender Faktor bei der Entstehung von Lungenschäden durch mechanischen Stress (Mead u. Takishima 1970). Dies führt zu der therapeutischen Strategie, bei Patienten mit Neigung zum Alveolarkollaps das belüftete Lungenvolumen mit einem ausreichenden PEEP offen zu halten

und weiterhin nicht mit hohen Atemzugvolumina zu überdehnen.

2.1.2 Biotrauma

Unter dem Begriff „Biotrauma“ versteht man die Produktion oder Freisetzung von inflammatorischen Mediatoren und die Akkumulation von informativischen Zellen durch reversible oder irreversible Zellschädigungen infolge mechanischen Stresses durch die Beatmung (Tremblay u. Slutsky 1998).

Neben direkten mechanischen Schäden kann maschinelle Beatmung eine pulmonale und systemische Entzündungsreaktion verstärken.

Grundsätzliche Mechanismen auf zellulärer Ebene beinhalten (Pelosi et al. 2008):

- Zellnekrosen mit Freisetzung von Mediatoren und Zytosolbestandteilen
- Schädigung endo- und epithelialer Zellverbindungen mit Verlust der Kompartimentierung und Einblutung
- Schädigung der extrazellulären Matrix
- Inflammation durch Dehnung *ohne* Zelltod
- mechanischer Stress auf Blutgefäße durch Veränderung der pulmonalen Hämodynamik.

Die Frage, ob mechanischer Stress durch Beatmung allein oder nur in Kombination mit einer anderweitigen inflammatorischen Stimulation zu einer Entzündungsreaktion führt, kann nicht abschließend beantwortet werden.

2.1.3 Beatmungsassoziierte Schädigungen bei Lungengesunden

Die kurzzeitige Beatmung lungengesunder Patienten im Operationssaal unter Verwendung hoher Tidalvolumina ohne PEEP führte nicht zu einer systemischen Entzündungsreaktion (Wrigge et al. 2000). Aktuell wird daher ein sog. *Doppelschädigungsmodell* („two-hit-model“) diskutiert. Dieses Konzept sieht vor, dass eine Vorschädigung der Lunge (z.B. im Rahmen eines ALI/ARDS) vorliegen muss, damit ein zweiter schädigender Stimulus wie die Beatmung mit hohen Tidalvolumina und niedrigem PEEP die bereits entstehende Entzündungsreaktion aggraviert.

Lungengesunde, beatmete Intensivpatienten, die aus nicht primär pulmonalen Gründen länger als 48 Stunden beatmet waren, entwickelten zu ca. 25% einen *beatmungsassoziierten Lungenschaden* (= ventilator associated lung injury [VALI]). Dabei konnten Atemwegs-

plateaudruck und Größe des Tidalvolumens (V_T) als unabhängige Risikofaktoren für die Entstehung eines akuten Lungenversagens unter Beatmung identifiziert werden (Gajic et al. 2005).

Zu der Frage, ob andere Vorschädigungen wie chronische Lungenerkrankungen oder zeitgleiche Schäden, wie etwa eine durch ein Operationstrauma ausgelöste systemische Entzündungsreaktion, eine ausreichende Schädigung darstellen, damit mechanischer Stress durch Beatmung eine relevante pulmonale oder systemische Entzündungsreaktion verstärken kann, liegen uneinheitliche Daten vor. Indirekte Hinweise auf die mögliche Relevanz einer inflammatorischen Reaktion im Rahmen von großen chirurgischen Eingriffen gibt eine Studie, bei der Patienten, die nach Ösophaguschirurgie eine Pneumonie entwickelten, bereits intraoperativ erhöhte Plasmaspiegel inflammatorischer Marker zeigten. Dies beweist natürlich keine Kausalität, aber zumindest eine Assoziation zwischen systemischen Entzündungsspiegeln und dem postoperativen Outcome.

Auch lungengesunde Patienten können unter bestimmten Umständen eine beatmungsassoziierte Lungenschädigung erleiden. Besondere Risiken sind zum Beispiel intrathorakale, herzchirurgische oder gefäßchirurgische Eingriffe. Vor allem während einer Einlungenventilation steigt das Risiko der Entstehung eines Schadens der belüfteten Lunge durch überhöhte Tidalvolumina.

Ob *übergewichtige Patienten* eine höhere VALI Inzidenz als Normalgewichtige aufweisen, ist bisher nicht untersucht. Die Vermutung liegt aber nahe, da übergewichtige Patienten zu einer vermehrten Atelektasenbildung neigen und durch das zyklische Öffnen und Schließen der atelektatischen Regionen vermehrt Scherkräfte in diesem Bereich der Lunge zu erwarten sind. Bei Einstellung des Tidalvolumens nach dem realen Körpergewicht wird die Lungengröße überschätzt, da die Lunge bei Adipositas natürlich nicht wächst. Gerade bei Adipösen ist daher die Berechnung des Tidalvolumens nach idealem Körpergewicht vorzunehmen. Das Lungenvolumen steigt aber nicht mit zunehmendem Gewicht, sondern ist von Trainingszustand, Geschlecht und Größe des Patienten abhängig.

Übergewichtige Patienten haben ein größeres Risiko, mit hohen Tidalvolumina beatmet zu werden als normalgewichtige Patienten.

2.2 Perioperative Beatmung adipöser Patienten

2.2.1 Veränderungen der Atemmechanik

Schon eine einfache Lageveränderung aus der stehenden oder sitzenden Position in die Waagerechte führt bereits bei normalgewichtigen Patienten zu einer Reduktion des Lungenvolumens. Dieser Effekt ist bei übergewichtigen Patienten noch verstärkt. Verglichen mit normalgewichtigen Patienten haben krankhaft Übergewichtige eine *deutlich reduzierte funktionelle Residualkapazität (FRC)* nach Einleitung einer Narkose mit Muskelrelaxantien (Pelosi et al. 1997). Der FRC-Abfall nach Intubation kann bis zu 50% im Vergleich zum Ausgangswert betragen, was vorwiegend den entstehenden Atelektasen zugeschrieben wird. Die *Atelektasenbildung* erklärt sich einerseits durch Kompression der basalen Lungenareale (Kompressionsatelektasen), in denen der hydrostatische Druck am höchsten ist und auch die abdominalen Organe über das erschlaffte Zwerchfell einen erhöhten Druck auf das Lungenparenchym ausüben.

Andererseits kann es zur Ausbildung von *Resorptionsatelektasen* kommen. Wird eine Präoxygenierung mit 100% Sauerstoff über eine dicht sitzende Gesichtsmaske ausreichend lange durchgeführt, so wird der in der Raumluft überwiegend vorhandene Stickstoff aus der Lunge ausgewaschen und durch Sauerstoff ersetzt. Durch die nachfolgende Narkoseeinleitung kommt es zum Verlust der Muskelspannung des Thorax und des Zwerchfells mit Sistieren der Spontanatmung. Die konsekutiv erforderliche maschinelle Beatmung führt aufgrund des schwerkraftabhängigen Gradienten des Lungengewichtes zu einer bevorzugten Belüftung der ventralen Lungenareale. Da sich die muskulären Abschnitte des Zwerchfells lateral und dorsal befinden und das Zwerchfell ventral mit seiner Sehnenplatte am Sternum fixiert ist, waren vorher unter Spontanatmung die dorsalen Lungenabschnitte besser belüftet. Durch *Umverteilung der Ventilation von dorsal nach ventral* nach Sistieren der Spontanatmung nehmen dorsale Lungenanteile nicht mehr an der Ventilation teil und kollabieren nach Aufnahme des Sauerstoffs.

Computertomografische Untersuchungen von normalgewichtigen Lungengesunden in Narkose zeigen, dass der Anteil dieser Atelektasen im Mittel bei etwa 4% liegt (s. Abb. 5 u. 6) und der korrespondierende Anteil des Shunts ebenfalls etwa 4% beträgt (Roten 1998).

Obwohl das Auftreten von Resorptionsatelektasen durch Verwendung von 80%igem Sauerstoff bei der Präoxygenierung im Rahmen der Narkoseeinlei-

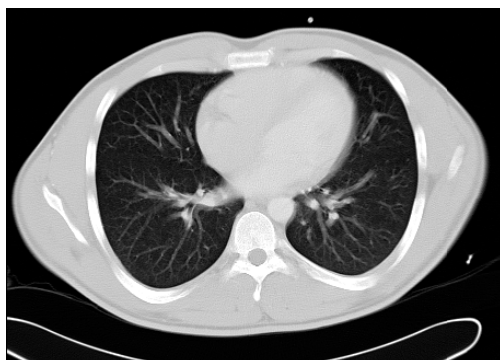


Abb. 5 CT Scan eines gesunden Patienten vor Intubation



Abb. 6 CT Scan nach Einleitung von Narkose und Intubation. Basal sind die entstandenen Atelektasen sichtbar.

tung verhindert werden kann, ist dieses Vorgehen generell – und besonders bei adipösen Patienten – wegen der verkürzten Apnoetoleranz im Falle eines schwierigen Atemweges nicht zu empfehlen.

Atemmechanisch setzt sich die gesamte Compliance des respiratorischen Systems aus den Komponenten Lungencompliance und Thoraxwandcompliance zusammen. Während die Lungencompliance durch die Abnahme des Lungenvolumens infolge der Atelektasenbildung geringer wird, ist die Brustwandcompliance aufgrund des auf dem Thorax lastenden Fettgewebes erniedrigt und nimmt durch das Gewicht des Abdomens und dessen Druck gegen das Zwerchfell und den unteren knöchernen Thorax nach Narkoseeinleitung weiter ab. Auch die Resistance kann im Vergleich zu normalgewichtigen Patienten durch *Fetteinlagerungen im Bereich der Luftwege* erhöht sein. Insgesamt kommt es also nach Narko-

seeinleitung zu atemmechanischen Veränderungen, die im Vergleich zu normalgewichtigen Patienten deutlich ausgeprägter sein können.

Bei übergewichtigen Patienten kann die Beatmung während bariatrischer und anderer großer chirurgischer Eingriffe durch zusätzliche Faktoren erschwert werden:

- Bei Laparoskopien kommt es durch das installierte Pneumoperitoneum und den dadurch entstehenden erhöhten intraabdominellen Druck zu einer Verlagerung des Zwerchfells nach kranial und damit zu einer *Einengung der Lunge im Thorax*. Dieser Effekt wird durch ein relaxiertes Zwerchfell noch verstärkt.
- Bei Kopftieflage kommt es durch die stärkere Einwirkung der *Gewichtskräfte abdomineller Weichteile und Fettschürzen auf das Zwerchfell* zu ähnlichen Effekten.

Die genannten Faktoren Pneumoperitoneum und Lagerung (z.B. nach Trendelenburg) führen zwar zu einer weiteren „Versteifung“ der Brustwand, d.h. Abnahme der Thoraxwandcompliance, eine zusätzliche Abnahme des Lungenvolumens unter das nach Narkoseeinleitung bereits niedrigere Niveau hinaus wurde aber nicht beobachtet.

2.2.2 Veränderungen des pulmonalen Gasaustausches

Sauerstoffpartialdruck

Nach Narkoseeinleitung kommt es – besonders bei morbid Adipösen – zu einem Abfall des arteriellen Sauerstoffpartialdrucks (PaO_2). Dies erklärt sich überwiegend durch eine Abnahme des belüfteten Lungenvolumens (FRC) aus bereits oben genannten Gründen und Abnahme der Compliance. Der PaO_2 ist dabei ein guter indirekter Marker für bestehende Atelektasen und auch für den intrapulmonalen Shunt. Wie bereits erwähnt, führen ein Pneumoperitoneum für eine Laparoskopie und eine Trendelenburg-Lagerung interessanterweise nicht zu einer Zunahme der Oxygenierungsstörung (Sprung et al. 2002). Demzufolge entstehen durch die Bedingungen unter Laparoskopie und weiterer Lagerung offenbar keine Atelektasen mehr zusätzlich zu denen, die bereits im Rahmen der Narkoseeinleitung entstanden sind. Es kommt aber zu einer Abnahme der Thoraxwandcompliance und damit zu einem Abfall der Tidalvolumina (bei druckkontrollierter Beatmung) oder Zunahme der maximalen Beatmungsdrücke (bei volumenkontrollierter Beatmung). Im Vergleich dazu entwi-

ckelt sich bei offenen Laparoskopien durchaus bei Kopftieflage ein weiterer Abfall des PaO_2 (Perilli et al. 2000).

Kohlendioxidpartialdruck

Die Veränderungen im PaCO_2 unterscheiden sich deutlicher als die im PaO_2 zwischen normalgewichtigen und übergewichtigen Patienten. Nach Beginn der maschinellen Beatmung brauchen übergewichtige Patienten ein etwa 15% höheres Atemminutenvolumen als Normalgewichtige. Dies liegt nicht an einer vermehrten CO_2 -Produktion, was bei größeren Mengen an Weichteilgewebe ebenfalls vermutet werden könnte, sondern an einem größeren funktionellen Totraumvolumen, welches nach Beginn der Beatmung entsteht. Am ehesten lässt sich dies durch die durch Fetteinlagerungen vergrößerte Wandfläche der Atemwege bei adipösen Patienten erklären. Die gleiche Studie konnte zeigen, dass eine Zunahme des Tidalvolumens um 100 ml bei normalgewichtigen Patienten den PaCO_2 stärker als bei übergewichtigen Patienten abfallen lässt (Sprung et al. 2002).

Während der intraoperativen Beatmung wird üblicherweise eine arterielle Normokapnie oder sogar milde Hypokapnie angestrebt.

Bei der Steuerung der Ventilation über das endexpiratorische CO_2 ist dabei zu beachten, dass durch die Zunahme des funktionellen Totraumes und intrapulmonaler Shunts bei Adipösen die Differenz zwischen dem gemessenen endexpiratorischen CO_2 und dem tatsächlichen PaCO_2 noch größer sein wird als normal.

Zur Erreichung der Zielvorgaben ist daher eine höhere Ventilation erforderlich, die wegen der durch die niedrige Compliance des respiratorischen Systems bedingten höheren Beatmungsspitzen drücke eher über eine Steigerung der Atemfrequenz erzielt werden sollte.

2.2.3 Empfehlungen für die perioperative Beatmung

Ziel der intraoperativen Beatmung sollte es sein, Lunge und kardiovaskuläre Funktion so wenig wie möglich zu schaden, aber trotzdem eine ausreichende Oxygenierung und Kohlendioxidelimination zu erreichen.

Expertenempfehlungen halten eine Beatmungseinstellung bei Normalgewichtigen während Eingriffen mit geringem Trauma mit V_T bis 10 ml/kg ideales Körper-

gewicht (iKG) bei einem PEEP ≥ 5 cmH₂O für unkritisch, sofern der Atemwegsplateaudruck unterhalb von 15 cmH₂O bleibt.

Für Risikopatienten, Eingriffe mit größerem Trauma und höheren Atemwegsplateaudrücken sollte das V_T auf 6–8 ml/kg iKG reduziert werden und ein Atemwegsplateaudruck bei einem PEEP ≥ 5 cmH₂O unter 20 cmH₂O erzielt werden.

Bei adipösen Patienten können diese Empfehlungen nicht direkt übernommen werden, wie sich aus den bereits in vorigen Abschnitten behandelten Gründen ergibt. Die genannten Tidalvolumina erscheinen zwar auch für Adipöse anwendbar, sofern einer relevanten Reduktion des Lungenvolumens nach Narkoseeinleitung entgegengewirkt wird. Andernfalls würde sich das V_T auf ein zu kleines Lungenvolumen verteilen und damit zu einer Überdehnung der einzelnen ventilatorischen Einheiten führen, was über die oben genannten Mechanismen zu einer beatmungsassoziierten Lungenschädigung führen könnte. Auch bei erhaltenem Lungenvolumen und unveränderter Compliance der Lunge wird man deutlich höhere Atemwegsplateaudrücke bei Adipösen akzeptieren müssen, was sich einerseits durch die niedrigere Thoraxwandcompliance ergibt. Andererseits resultieren höhere Plateaudrücke auch aus höheren PEEP-Werten, die erforderlich sind, um Belüftungsstörungen zu verhindern.

Eine konsentrierte Beatmungsstrategie im Rahmen der Narkose gibt es weder für Normalgewichtige noch für Adipöse. Frühere computertomografische Studien konnten zeigen, dass die intraoperative Atelektasenbildung bei normalgewichtigen Patienten durch Beatmung mit einem PEEP von 10 cmH₂O weitgehend verhindert werden konnte, wenn vorher ein Rekrutierungsmanöver durchgeführt wurde. Wegen des durch die Adipositas erhöhten abdominalen Drucks und der schlechteren Atemmechanik sind bei adipösen Patienten in Narkose noch höhere PEEP-Werte zur Vermeidung von Atelektasen als bei Lungengesunden nötig.

Für Beatmung mit höheren PEEP Werten wurde neben der Minimierung von Belüftungsstörungen auch eine Dämpfung von pulmonaler Inflammation und Gerinnungsaktivierung gezeigt (Wolthuis 2008).

Weiterhin konnte bei hirntoten Organspendern die Anzahl der verwendbaren Spenderlungen durch lungenprotektive Beatmung nahezu verdoppelt werden.

Protektive Beatmungsstrategien mit niedrigem V_T und höherem PEEP können Nebenwirkungen haben.

Hierzu gehört die *hyperkapnische Azidose*, die in moderater Form aber sogar mit weniger Wundheilungsstörungen bei übergewichtigen Patienten einhergeht (Hager et al. 2006). Wie auch bei der Beatmung des akuten Lungenversagens sollten pH-Werte von $< 7,2$ vermieden werden. *Hämodynamisch* senkt PEEP und ein erhöhter mittlerer thorakaler Druck den venösen Rückstrom zum rechten Herzen, was zu einer Senkung des Herzzeitvolumens führt. Bei relevanter Kreislaufdepression durch PEEP können eine vermehrte Flüssigkeitszufuhr oder sogar *Katecholamintherapie* erforderlich werden. Wie immer sollte eine individuelle Risiko-Nutzenabwägung unter Berücksichtigung aller Aspekte erfolgen.

Zur Risikostratifizierung von Patienten hinsichtlich des zu erwartenden Auftretens postoperativer pulmonaler Komplikationen ist kürzlich ein hilfreicher und einfacher Score validiert worden (Canet et al. 2010), wobei hier unter anderem die Faktoren Alter, niedrige Raumluftsättigung und niedriger Hämoglobinwert, broncho-pulmonaler Infekt im letzten Monat, Thorax- oder Bauchchirurgie und Dauer der Allgemeinanästhesie > 2 Stunden als Risikofaktoren für postoperative pulmonale Komplikation identifiziert wurden.

Die Beatmung mit PEEP kann nur Lungenareale offenhalten, die mit höheren Atemwegsdrücken rekrutiert werden. Da der alveoläre Öffnungsdruck höher ist als der Verschlussdruck, können *Rekrutierungsmanöver* sinnvoll sein, um Atelektasen wieder zu eröffnen, wenn danach mit ausreichendem PEEP dem erneuten Kollaps vorgebeugt wird. Im Operationsaal kann dies etwa durch manuelles Blähen am Nar-kosekreisteil unter Monitoring des Atemwegsdrucks und der hämodynamischen Nebenwirkungen durchgeführt werden. Bei normalgewichtigen Lungengesunden reicht meistens ein Plateaudruck von $40 \text{ cmH}_2\text{O}$ zur Rekrutierung aus.

2.3 Beatmung von adipösen Patienten mit akutem Lungenversagen

2.3.1 Protektive Beatmungsstrategien

Maschinelle Beatmung ist zweifellos eine lebensrettende Behandlungsform für Patienten mit akutem Lungenversagen, kann aber durch die oben genannten schädigenden Faktoren bei kritisch kranken Patienten ein bestehendes Lungenversagen verstärken. Zusätzlich kann der mechanische Stress auf das Lungenparenchym über die Steigerung einer bestehen-

den pulmonalen und systemischen Entzündungsreaktion sogar zu Multiorgandysfunktionen führen oder diese wenigstens verstärken.

In den letzten Jahren zeigten randomisierte, kontrollierte Studien bei Patienten mit ALI/ARDS, dass die Verwendung von Tidalvolumina von nicht mehr als 6 ml/kg iKG im Vergleich zu 12 ml/kg iKG zu einer Reduktion von inflammatorischen Markern einer beatmungsassoziierten Entzündungsreaktion, einer Zunahme der beatmungsfreien Tage und einer Senkung der Letalität führt. Demgegenüber konnten andere kleinere Studien mit unterschiedlichem Studiendesign keinen Überlebensvorteil für erniedrigte Tidalvolumina bei Patienten mit akutem Lungenversagen zeigen. Metaanalysen haben den Überlebensvorteil für kleine Tidalvolumina bei Patienten mit akutem Lungenversagen allerdings abgesichert.

Bei adipösen Patienten mit akutem Lungenversagen ist noch einmal zu betonen, dass die niedrigen Tidalvolumina auf das ideale und nicht das reale Körpergewicht bezogen werden müssen.

Die Zunahme der Körpermasse führt nicht zu einer Vergrößerung des Lungenvolumens sondern allenfalls zu einer Abnahme, wobei die gleichen Mechanismen eine Rolle spielen wie bei adipösen Patienten in Allgemeinanästhesie. Die *Berechnung des idealen Körpergewichtes* (= predicted body weight) erfolgte bei den Studien des nordamerikanischen ARDS Netzwerks geschlechterbezogen nach den folgenden Formeln:

Frauen: $PBW \text{ (predicted body weight)} = 45,5 + 0,91 \times (\text{Körpergröße in cm} - 152,4)$
Männer: $PBW = 50 + 0,91 \times (\text{Körpergröße in cm} - 152,4)$

Wegen der zusätzlich eingeschränkten Thoraxwandcompliance bei adipösen Patienten mit ALI/ARDS sind auch hier eher höhere Beatmungsdrucke notwendig. Empfehlungen zu den Beatmungseinstellungen sind in Tabelle 2 zusammengefasst.

Die unselektive Verwendung von höherem PEEP führte in Metaanalysen von mehr als 2000 gepoolten Patienten nicht zu einem signifikanten Nachweis einer verbesserten Überlebensrate, auch wenn die Letalität von Patienten mit schwerem Lungenversagen bei Beatmung mit höherem PEEP niedriger und der Einsatz von Rescue-Verfahren (wie etwa extrakorporaler Verfahren und Inhalation von pulmonalen Vasodilatoren) mit höherem PEEP seltener nötig war.

Tab. 2 Empfehlungen zur Einstellung der Beatmung bei adipösen Patienten

Parameter	empfohlene Zielgröße	Kommentar
Tidalvolumen	8–10 ml/kg ideales KG	bei lungengesunden Patienten ohne weitere Organschädigung
	6 ml/kg ideales KG	bei adipösen Patienten mit eingeschränkter Lungenfunktion oder anderen Organdysfunktionen
PEEP	≥ 10 cm/H ₂ O	nur bei hämodynamischer Stabilität
intermittierende vital-capacity Manöver	P _{ins} 40 cm/H ₂ O für 40 Sekunden	wenn kontinuierlich hoher PEEP nicht toleriert wird
Atemfrequenz	15–25/min	Ziel: moderate Hyperkapnie/Azidose pH > 7,2

Aktuell vermutet man, dass besonders Patienten mit einem höheren Potenzial für Rekrutierung nicht belüfteter Lungenareale von Beatmung mit höheren PEEP-Werten profitieren, während dies bei Patienten mit wenig kurzfristig rekrutierbaren Anteilen wohl nicht der Fall ist.

Ein Ansatz zur Identifikation von Patienten, die von Beatmung mit höherem PEEP wegen eines höheren Rekrutierungspotenzials profitieren könnten, war die Einteilung nach der Pathogenese des akuten Lungenversagens. Hierbei vermutete man therapeutische Implikationen bei der Unterscheidung von primär pulmonaler oder primär extrapulmonaler Genese der ALI. Allerdings belegen Daten inzwischen, dass diese Einteilung oft schwierig ist und dass sich die Prognose der Gruppen nicht unterscheidet.

Um den Unterschieden im Vorliegen und Verteilungsmuster von verschiedenen belüfteten und nicht belüfteten Lungenanteilen besser gerecht zu werden, erhofft man sich Vorteile für Therapieansätze, die eine *individualisierte Einstellung des PEEP Niveaus* und der *Anpassung der Beatmung* ermöglichen. Hierfür sind verschiedene Strategien beschrieben worden:

1. Ein pragmatischer und wenig physiologischer Ansatz ist eine *feste, tabellarische Zuordnung von FiO₂ und PEEP* entsprechend einer der (beiden) Tabellen des nordamerikanischen ARDS Netzwerks. Insbesondere bei Verwendung der niedrigeren PEEP-Tabelle in Kombination mit niedrigen Tidalvolumina führt diese Strategie zu eher geringeren mittleren Beatmungsdrücken und ist somit keine Strategie, die eine Rekrutierung von Lungenarealen fördert.
2. *Individuelle Optimierung der Beatmung nach globaler Atemmechanik.* Hierfür sind eine Vielzahl von praktikablen und weniger praktikablen Metho-

den vorgeschlagen worden, die weitgehend darauf abzielen, die dynamische Compliance zu maximieren, sich an der statischen Druck-Volumen-Kurve zu orientieren oder sogar den transpulmonalen Druck abzuschätzen. Ein Nachteil dieser Verfahren ist, dass bei der Betrachtung globaler Lungenfunktionsparameter nur ein Mittelwert verschiedener regionaler Lungenparameter analysiert werden kann, sodass die Inhomogenität der Lunge oft nicht erfasst wird.

3. *Sogenannte „open lung“ Strategie:* Hierbei wird angestrebt, die Beatmungsdrücke nach versuchter Rekrutierung der Lunge nur soweit zu senken, dass die Oxygenierung (oder eine Summe aus PaO₂ und PaCO₂) einen definierten Schwellenwert nicht unterschreitet. Nachteilig bei diesem Ansatz sind hämodynamische Instabilität während der Rekrutierung, letztlich ungeklärte Sicherheitsfragen hinsichtlich der Entstehung weiterer Lungenschäden und wechselnder Erfolgsquote auch abhängig von der Dauer des Bestehens des Lungenversagens. Empfehlenswert ist hierbei ein erweitertes hämodynamisches Monitoring, da eine Verbesserung der arteriellen Oxygenierung nicht nur durch alveoläre Rekrutierung sondern auch durch Senkung des Herzzeitvolumens und damit verringerter pulmonaler Shunt-perfusion entstehen kann.
4. Neuerdings steht mit der *elektrischen Impedanztomografie* (s. Abb. 7 a, b) eine nicht-invasive, bettseitige Methode zur Verfügung, die eine PEEP-Titration durch Minimierung regionaler Inhomogenitäten der Belüftung ermöglicht (Muders et al. 2012). Diese Technik wurde auch bereits bei morbid Adipösen zur PEEP Optimierung eingesetzt.

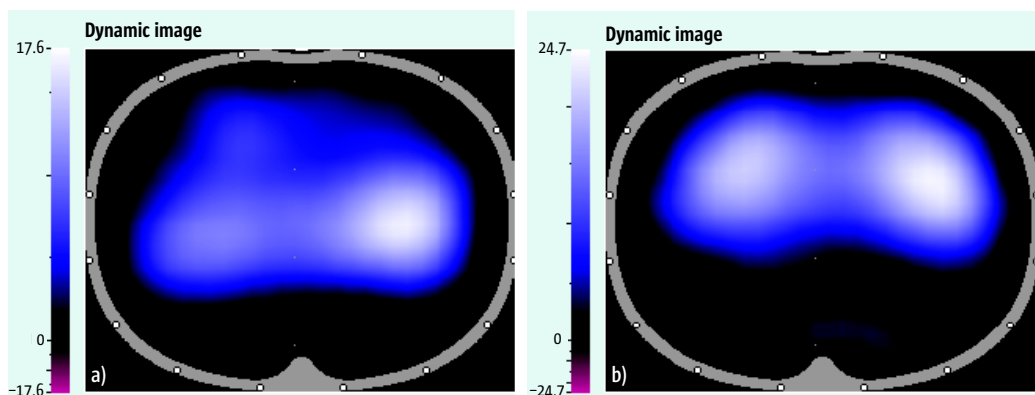


Abb. 7 a, b Darstellung von regionaler Ventilation vor (a) und nach (b) Narkoseeinleitung mittels Elektroimpedanztomografie (EIT). Auffällig ist die schwerkraftabhängige Umverteilung der Ventilation nach ventral nach Wegfall der Spontanatmung.

2.3.2 Lagerung

Die Lagerung von Patienten mit akutem Lungenversagen in Bauchlage verbessert bei einem hohen Anteil von Patienten die Oxygenierung durch eine Steigerung von Ventilations-/Perfusionsverhältnissen in der Lunge. Bei Patienten mit dorsal betonten Belüftungsstörungen kann *Bauchlagerung* die Rekrutierung von zuvor nicht belüfteten Lungenarealen begünstigen, was in hohem Maße auch für adipöse Patienten zutrifft. Eine Senkung der Letalität ist bisher allerdings nur bei Patienten mit schwerem ARDS und ausgeprägter Hypoämie ($\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 100$) nachgewiesen. Bei stark übergewichtigen Patienten hat sich klinisch eine Entlastung des Zwerchfells vom Druck des abdominalen Gewebes durch *Lagerung in aufrechter Position* wie Oberkörperhochlagerung, inverser Trendelenburg-Lagerung u.ä. bewährt, da diese Patienten in flacher Rückenlage sehr hohe Beatmungsdrücke benötigen, um eine ausreichende Ventilation zu ermöglichen und eine zusätzlichen Atelektasenbildung zu verhindern (s. Abb. 7 a, b). Da eine Lagerung in konventionellen Betten oftmals unmöglich ist und um Lagerungsschäden vorzubeugen, sollte bei kritisch kranken Adipösen frühzeitig die Anwendung *spezieller Lagerungsbetten* erwogen werden.

2.3.3 Extrakorporale Gasaustauschverfahren

Die Anwendung von extrakorporalen Gasaustauschverfahren erlebt in den letzten Jahren durch technische Neuerungen eine gewisse Renaissance. Über den bewährten Einsatz als Rescue-Therapie bei

schwerer Hypoxämie hinaus wird aktuell ein Therapieansatz geprüft, bei dem durch extrakorporale CO_2 -Elimination eine Senkung der Tidalvolumina auf unter 4 ml/kg ermöglicht wird. Ob ein solches, auch als „ultraprotektive Beatmung“ bezeichnetes Konzept zu einer Verbesserung relevanter Outcome-Größen bei Patienten mit akutem Lungenversagen führt, ist Gegenstand laufender Untersuchungen. Für Adipöse liegen keine separaten Daten zum Einsatz von extrakorporalen Gasaustauschverfahren vor. Publiizierte Fallserien und eigene Erfahrungen zu Patienten mit H1N1-assoziiertem Lungenversagen, von denen viele übergewichtig sind, zeigen gute Therapieerfolge für den Einsatz von extrakorporalen Gasaustauschverfahren.

2.3.4 Entwöhnung

Die Entwöhnung von Patienten mit Adipositas richtet sich prinzipiell nach den gleichen Grundsätzen wie bei nicht adipösen Patienten. Dies beinhaltet die Verwendung von Beatmungsformen, die jeden detektierten Atemzug unterstützen; in der Regel in Form der *klassischen Druckunterstützung*. Weiterhin kann die Verwendung von strukturierten Algorithmen bis hin zu Entwöhnungsprotokollen die Entwöhnung forcieren. Wenn die Patienten nicht ohnehin so analgosediert werden, dass sie dabei schmerzfrei und trotzdem neurologisch beurteilbar und kontaktierbar sind, kann auch die Verwendung von Scores zur Beurteilung der Sedierungstiefe sowie auch hier ein strukturiertes Vorgehen z.B. unter Verwendung von Protokollen die Beatmungsdauer ver-

kürzen helfen. Insbesondere bei adipösen Patienten bestünde sonst die Gefahr der Kumulation lipophiler Substanzen im Fettgewebe mit verlängerter Sedierungsdauer.

Oft zu wenig beachtet wird die *adäquate Behandlung von Begleiterkrankungen*, welche die Entwöhnung erschweren können. Hier spielt neben deliranten Zuständen die Herzinsuffizienz eine wichtige Rolle. Die Extubation führt regelmäßig zu einem Abfall des intrathorakalen Drucks und Erhöhung des venösen Rückstroms und der kardialen Vorlast. Eine mögliche Verschlechterung des Gasaustausches kann über vasokonstriktorische Reflexe den Widerstand im pulmonalen Kreislauf und damit die Nachlast des rechten Ventrikels erhöhen. Zusätzlich kann es über eine erhöhte Atemarbeit und Agitation des Patienten zu einem Anstieg des Sauerstoffverbrauchs kommen, der wiederum den ventilatorischen Bedarf erhöht. Falls der Patient einen intrinsischen PEEP entwickelt hat, wird der Wegfall eines externen PEEP die isovolumetrische Atemarbeit erhöhen. Der Patient muss den intrinsischen PEEP senken und subatmosphärischen Druck erreichen, um inspirieren zu können.

Zur Prophylaxe von Belüftungsstörungen, zu denen Adipöse ja in besonderer Weise neigen, und zur intermittierenden Entlastung der Atemarbeit ist häufig die *nichtinvasive Beatmung (NIV)* im Entwöhnungsprozess hilfreich. NIV kann sogar in der Endphase des Weanings eine Alternative zur invasiven Beatmung sein, indem frühzeitiger extubiert wird. Da ein hoher Anteil von Adipösen an einem obstruktiven Schlafapnoesyndrom leidet, sollte dieser Umstand in der Postextubationsphase besondere Beachtung finden. Unter Umständen sind viele Patienten auch mit NIV vertraut und sollten umgehend wieder ein vorhandenes Heimbeatmungssystem nutzen.

Auch wenn die *Mobilisation* von adipösen Patienten aufwendiger ist, sollte auch hier wenn möglich das Konzept der frühen Mobilisation kritisch kranker Patienten Anwendung finden. Es konnte gezeigt werden, dass ein großer Anteil von (internistischen) Patienten in den ersten drei Tagen der Intensivtherapie an die Bettkante, ins Stehen oder in den Sessel mobilisiert werden konnten und zwar auch unter laufender Katecholamintherapie, Beatmung und Nierenersatztherapie. Dies führte zu einer höheren Selbstständigkeit bei der Verrichtung täglicher Dinge und zu einer Verkürzung der Beatmungsdauer.

Zusammenfassung

Die perioperative Beatmung von adipösen Patienten stellt das Behandlungsteam oft vor besondere anästhesiologische und intensivmedizinische Herausforderungen. Die verstärkte Neigung zur Atelektasenbildung lässt die Anwendung von Rekrutierungsmanövern häufig sinnvoll erscheinen, die nur dann einen nachhaltigen Erfolg versprechen, wenn im Anschluss PEEP-Werte verwendet werden, die oberhalb des kritischen alveolären Verschlussdrucks liegen. Da bei lungengesunden, normalgewichtigen Patienten PEEP-Werte von 10 cmH₂O erforderlich sind, um die Bildung von Belüftungsstörungen zu verhindern, dürften die erforderlichen PEEP-Werte bei Adipösen noch darüber liegen. Durch die niedrige Thoraxwandcompliance bei stark übergewichtigen Patienten sind neben höheren PEEP-Werten auch höhere Atemwegsplateaudrücke zu erwarten, ohne dass dies per se zu einem höheren Risiko beatmungsassoziierter Lungenschäden führen muss, wenn die transpulmonalen Drücke nicht erhöht sind.

Besondere Beachtung ist der Verwendung des idealen und nicht des realen Körpergewichts bei der Einstellung des Tidalvolumens zu schenken, das abhängig vom Ausmaß der Lungenschädigung 6–8 ml/kg PBW nicht überschreiten sollte. Sofern es keine individuellen Besonderheiten gibt, sollte sich das intensivmedizinische Behandlungskonzept nicht wesentlich von dem Normalgewichtiger unterscheiden. Insbesondere Adipöse sollten von modernen intensivmedizinischen Ansätzen wie minimaler Analgosedierung gesteuert nach Zielgrößen und Vermeidung von Kumulation von Analgosedativa im Fettgewebe, Lagerung zur Entlastung des Zwerchfells, Frühmobilisation, strukturierte Entwöhnung von der maschinellen Beatmung oder NIV nach Extubation profitieren.

Literatur

- Canet J, Gallart L, Gomar C, Paluzie G, Valles J, Sabate S, Mazo V, Briones Z, Sanchis J (2010) Prediction of postoperative pulmonary complications in a population-based surgical cohort. *Anesthesiology* 113, 1338–1350
- Gajic O, Frutos-Vivar F, Esteban A, Hubmayr RD, Anzueto A (2005) Ventilator settings as a risk factor for acute respiratory distress syndrome in mechanically ventilated patients. *Intensive Care Med* 31, 922–926
- Hager H, Reddy D, Mandadi G, Pulley D, Eagon JC, Sessler DI, Kurz A (2006) Hypercapnia improves tissue oxygenation in morbidly obese surgical patients. *Anesth Analg* 103, 677–681
- Mead J, Takishima T (1970) Stress distribution in lungs: a model of pulmonary elasticity. *J Appl Physiol* 28, 596–608
- Muders T, Luepschen H, Zinserling J, Greschus S, Fimmers R, Guenther U, Buchwald M, Grigutsch D, Leonhardt S, Putensen C, Wrigge H (2012) Tidal recruitment assessed by electrical imped-

- ance tomography and computed tomography in a porcine model of lung injury. *Crit Care Med* E-pub ahead of print
- Pelosi P, Croci M, Ravagnan I, Cerisara M, Vicardi P, Lissoni A, Gattinoni L (1997) Respiratory system mechanics in sedated, paralyzed, morbidly obese patients. *J Appl Physiol* 82, 811–818
- Pelosi P, Negrini D (2008) Extracellular matrix and mechanical ventilation in healthy lungs: back to baro/volutrauma? *Curr Opin Crit Care* 14, 16–21
- Perilli V, Sollazzi L, Bozza P, Modesti C, Chierichini A, Tacchino RM, Ranieri R (2000) The effects of the reverse Trendelenburg position on respiratory mechanics and blood gases in morbidly obese patients during bariatric surgery. *Anesth Analg* 91, 1520–1525
- Rothen HU, Sporre B, Engberg G, Wegenius G, Hedenstierna G (1998) Airway closure, atelectasis and gas exchange during general anaesthesia. *Br J Anaesth* 81, 681–686
- Sprung J, Whalley DG, Falcone T, Warner DO, Hubmayr RD, Hammel J (2002) The impact of morbid obesity, pneumoperitoneum, and posture on respiratory system mechanics and oxygenation during laparoscopy. *Anesth Analg* 94, 1345–1350
- Tremblay LN, Slutsky AS (1998) Ventilator induced injury: from barotrauma to biotrauma. *Proc Assoc Am Physicians* 110, 482–488
- Wolthuis EK, Choi G, Dessing MC, Bresser P, Lutter R, Dzoljic M, van der Poll T, Vroom MB, Hollmann M, Schultz MJ (2008) Mechanical ventilation with lower tidal volumes and positive end-expiratory pressure prevents pulmonary inflammation in patients without preexisting lung injury. *Anesthesiology* 108, 46–54
- Wrigge H, Zinserling J, Stüber F, Spiegel T, Hering R, Wetegrove S, Hoeft A, Putensen C (2000) Effects of mechanical Ventilation on release of cytokines into systemic circulation in patients with normal pulmonary function. *Anesthesiology* 93, 1413–1417



Dr. med. Julia Pochert

Studium der Humanmedizin in Bonn (1998–2004). Im Anschluss Tätigkeit als Assistenzärztin für Unfallchirurgie an der Universität Bonn. 2006 Wechsel in die Klinik für Anästhesie und Intensivmedizin der Universität Bonn. Abschluss der Promotion 2009 zum Thema „Evaluation eines Polymerasekettenreaktion basierten Keimnachweises bei Intensivpatienten“. Im Jahr 2010 Wechsel in die Klinik für Anästhesie und Intensivmedizin der Universität Leipzig sowie Abschluss der Weiterbildung mit der Facharztprüfung im Februar 2010.



Prof. Dr. med. Hermann Wrigge

Nach Studium der Humanmedizin und Promotion an der Universität Göttingen absolvierte er seine Facharztausbildung für Anästhesiologie am Zentralkrankenhaus „Links der Weser“ in Bremen und an den Universitätsklinik Göttingen und Bonn. In der Klinik und Poliklinik für Anästhesiologie und Operative Intensivmedizin in Bonn wurde er 2001 Oberarzt und war von 2008–2010 Geschäftsführender Oberarzt. Er habilitierte 2004 an der Universität Bonn und beschäftigt sich mit den Forschungsschwerpunkten perioperative Beatmung, akutes Lungenversagen und pulmonale Bildgebung. Im Jahr 2010 wurde er auf eine Universitätsprofessur nach Leipzig berufen und ist als stellvertretender Direktor der Klinik und Poliklinik für Anästhesiologie und Intensivtherapie am Universitätsklinikum Leipzig tätig.