

# Indikationen und Ziele der Beatmung

*Hartmut Lang*

- 2.1      Respiratorische Insuffizienz – 32**
  - 2.1.1      Versagen der Atempumpe – 32
  - 2.1.2      Versagen des pulmonalen Gasaustausches – 35
  - 2.1.3      Störung des pulmonalen Gasaustausches – 35
  - 2.1.4      Interaktion zwischen Lunge und Atempumpe – 36
- 2.2      Ziele der Beatmung – 37**
  - Weiterführende Literatur – 37**

## 2.1 Respiratorische Insuffizienz

Die Beatmungspflichtigkeit eines Patienten ergibt sich aus der respiratorischen Insuffizienz. Die respiratorische Insuffizienz ist der Verlust der Fähigkeit, selbstständig und zuverlässig atmen zu können, wie es Menschen unter physiologischen Bedingungen tun. Aus der respiratorischen Insuffizienz ergeben sich die Beatmungsindikationen. Ein Beatmungszugang via Trachealkanüle direkt in die unteren Atemwege wird invasive Beatmung genannt. Wird die Beatmung mit Hilfe von Beatmungsmasken über die oberen Atemwege durchgeführt, erfolgt eine nicht-invasive Beatmung (NIV).

Die respiratorische Insuffizienz wird unterteilt in:

- Versagen der Atempumpe
- Versagen des pulmonalen Gasaustausches

### 2.1.1 Versagen der Atempumpe

Die gesamte Atemmuskulatur dient funktionell als Atempumpe. Durch die Atemmuskulatur wird die Atemarbeit geleistet. Die Atemmuskulatur bildet jedoch nur einen Teil der Atempumpe. Die Atempumpe ist das Zusammenspiel von Atemzentrum, Nerven, dem knöchernen Thorax und der Atemmuskulatur (► Kap. 1, ■ Abb. 2.1).

#### ■ Funktionsweise der Atempumpe

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

Die Impulse über die zu leistende Atemarbeit werden über Nervenbahnen, auch **Motoneurone** genannt, zu der Atemmuskulatur weitergeleitet. Der N. phrenicus regt das Zwerchfell zur Kontraktion an. Entsprechende Nervenbahnen entlang der Rippenbögen regen die Zwischenrippenmuskeln zur Kontraktion an. Durch Kontraktion der Atemmuskulatur (Zwerchfell und äußere Zwischenrippenmuskulatur

► Abschn. 1.3) entsteht innerhalb der Lungen und Alveolen ein Unterdruck, ein „alveolärer Unterdruck“. Dies führt dann zur Einatmung. Das Einströmen von Luft während der Einatmung nennt man auch Ventilation, also Belüftung.

Störungen des Systems Atempumpe führen zu einer Störung der Belüftung und somit zu einer Störung der Ventilation. Ein synonym genutzter Begriff für das Versagen der Atempumpe ist das „ventilatorische Versagen“ oder die „ventilatorische Insuffizienz“. Leitsymptom der ventilatorischen Insuffizienz ist die Hyperkapnie, der Anstieg des  $\text{CO}_2$  Gehaltes, nachweisbar in einer Blutgasanalyse (BGA) als  $\text{pCO}_2$ . Der Impuls zur zu leistenden Atemarbeit ist der Gehalt an Kohlendioxid im Blut, das  $\text{pCO}_2$ . Je höher der Gehalt an Kohlendioxid, desto größer der Atemantrieb. Je geringer der Gehalt an  $\text{CO}_2$ , umso geringer der Atemantrieb.

Wird die Atemmuskulatur andauernd zu stark beansprucht, so führt das zu einer Ermüdung der Atemmuskulatur. Das kann eine ventilatorische Insuffizienz verursachen. Eine erhöhte Beanspruchung der Atempumpe führt somit zu ihrem Versagen. Die nötige Atemarbeit kann nicht mehr geleistet werden. Um der ventilatorischen Insuffizienz zu entgehen, ist eine Zeit der Erholung mit reduzierter Atemfrequenz und Atemtiefe besonders wichtig!

#### ■ Die Atempumpe beeinträchtigende Faktoren

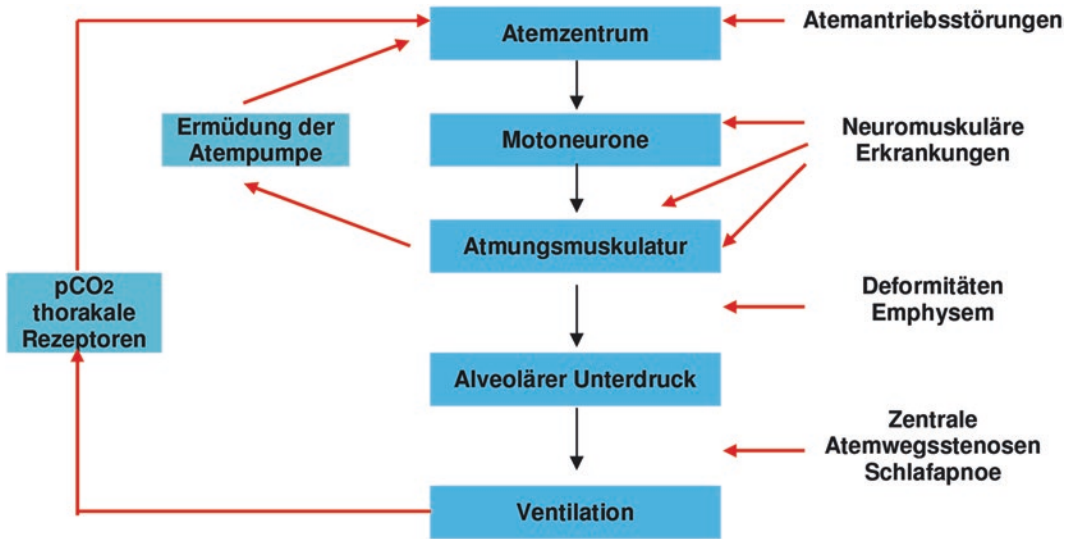
Die Funktion der Atempumpe kann durch verschiedene Faktoren beeinträchtigt sein oder ganz ausfallen.

##### ■ ■ Atemzentrum

Das Atemzentrum kann durch Störungen des Atemantriebs ausfallen. Diese können z. B. durch Traumata, Blutungen oder Insulte des Gehirns oder dauerhafte hypoxische Hirnschädigungen bedingt sein. Ebenso haben diverse Medikamente einen Einfluss auf das Atemzentrum: Opiate, Benzodiazepine, Narkotika dämpfen das Atemzentrum.

##### ■ ■ Motoneurone

Eine Beeinträchtigung der Funktion der Nervenbahnen kann durch vielzählige neuromuskuläre Erkrankungen erfolgen. Die normale Überleitgeschwindigkeit von Nervenimpulsen beträgt ca. 100–120 Meter pro Sekunde. Ist z. B. die Myelinschicht



■ Abb. 2.1 Modell Atempumpe (eigene Darstellung, Bearbeitung: Isabel Guckes)

(Markscheide) der Nervenfasern degenerativ erkrankt, so verringert sich die Überleitgeschwindigkeit. Ursachen eines Abbaus der Markscheide können sowohl entzündlich als auch autoimmun sein.

Die Überleitung der nervalen Impulse auf die Muskulatur erfolgt an den Synapsen (Endknöpfen) der Nervenfasern. Dort werden Neurotransmitter (Botenstoffe) in den synaptischen Spalt freigesetzt. Diese „docken“ an Rezeptoren der Muskelzellen an und leiten die Erregung weiter. Der Muskel kontrahiert. Auch hier können entzündliche oder autoimmune Ursachen die Freisetzung der Neurotransmitter behindern. Ebenso können die Rezeptoren inaktiviert werden, sodass Neurotransmitter nicht „andocken“ können (► Kap. 16). Medikamentös können Anästhetika die Reizweiterleitung beeinträchtigen oder gar ganz unterbinden.

### ■ ■ Atemmuskulatur

Erfolgt keine Erregung der Muskulatur, unterbleibt die Kontraktion. Es kann keine Atemarbeit stattfinden. Eine alleinige Erkrankung des Muskels, z. B. als Muskeldystrophie oder Myositis, kann die Kontraktion unterbinden. Wie oben beschrieben wird die Kontraktion ausbleiben, wenn die Transmitter nicht freigesetzt oder an Rezeptoren „andocken“ können. An diesen Stellen setzen Muskelrelaxanzien an und unterbinden eine Weiterleitung der Impulse.

### ■ ■ Alveolärer Unterdruck

Die Erzeugung eines alveolären Unterdrucks durch die Atemmuskulatur führt zum Einströmen der Luft in die Lunge. Deformitäten des Rumpfes oder des Thorax beeinträchtigen den alveolären Unterdruck. Die Atemmuskeln sind nicht direkt beteiligt, doch kann durch die Deformation keine ausreichende Atemarbeit geleistet werden. Schwere Skoliosen, Kyphoskoliosen, post-traumatische Thoraxdeformität sowie Morbus Bechterew sind einige Beispiele für Thorakal-Restriktive Erkrankungen.

Eine dauerhafte Überblähung des Thorax, die bei einem Emphysem besteht, beeinträchtigt die Belüftung ebenso wie die Erzeugung des zur Einatmung notwendigen alveolären Unterdruckes. Eine verminderte Atemmuskulatur erzeugt auf Dauer nicht genügend Kraft für die Atmung. Menschen mit Obesitas Hypoventilations-Syndrom (OHS) nehmen bis zur Adipositas an Körpergewicht zu, verlieren jedoch Muskelmasse und damit die Kraft, alveolären Unterdruck zu erzeugen.

### ■ ■ Ventilation

Das Ziel des Gesamtsystems Atempumpe ist das Einströmen von Luft in die Lunge, die Ventilation. Eine **Ventilationsstörung** kann durch eine funktionelle Verlegung der Atemwege erfolgen, z. B. durch Tumore oder andere Verengungen der Atemwege.

Das obstruktive Schlafapnoesyndrom (OSAS) behindert ebenfalls die Belüftung, die Ventilation.

Eine Störung der Belüftung/Ventilation ist die letzte Konsequenz, falls ein oder mehrere Anteile des Systems Atempumpe beeinträchtigt sind oder ganz ausfallen. Es kann keine ausreichende Atemtiefe, kein ausreichendes Atemzugvolumen aus eigener Kraft erzeugt werden. Kann kein ausreichendes Atemzugvolumen (AZV) erzeugt werden, ist das Abatmen von Kohlendioxid ( $\text{CO}_2$ ) gestört. Das führt zur **Hyperkapnie**.

Einen erhöhten  $\text{CO}_2$ -Gehalt kann der Körper bis zu einem gewissen Grad tolerieren, jedoch nicht dauerhaft. Normalerweise reagiert der Körper mit verstärkter Atmung durch erhöhte Atemtiefe und erhöhter Atemfrequenz. Sind die kompensatorischen Möglichkeiten des Menschen erschöpft, so kann die notwendige erhöhte Atemarbeit nicht erbracht werden. Der erhöhte  $\text{CO}_2$ -Gehalt macht müde, trübt das Bewusstsein, es resultiert ein  $\text{CO}_2$ -Koma bzw. eine  $\text{CO}_2$ -Narkose.

➤ **Leitsymptom des Versagens der Atempumpe ist die Hyperkapnie (BGA:  $\text{pCO}_2 > 55 \text{ mmHg}$ ). Dies führt zur ventilatorischen Insuffizienz, zur Hyperkapnie und unbehandelt zur Hypoxämie (BGA:  $\text{pO}_2 < 55 \text{ mmHg}$ ). Das ventilatorische Versagen (Insuffizienz) wird mit künstlicher Beatmung behandelt.**

#### ■ Muskuläre Kapazität und Belastung

Die muskuläre Kapazität beschreibt, was die Atemmuskulatur zu leisten in der Lage ist, die Kraft und

Ausdauer. Die muskuläre Belastung bedeutet eine erhöhte Atemarbeit über die verfügbare Kraft und Ausdauer hinaus. Normalerweise befinden sich Kapazität und Belastung in einem Gleichgewicht (■ Abb. 2.2).

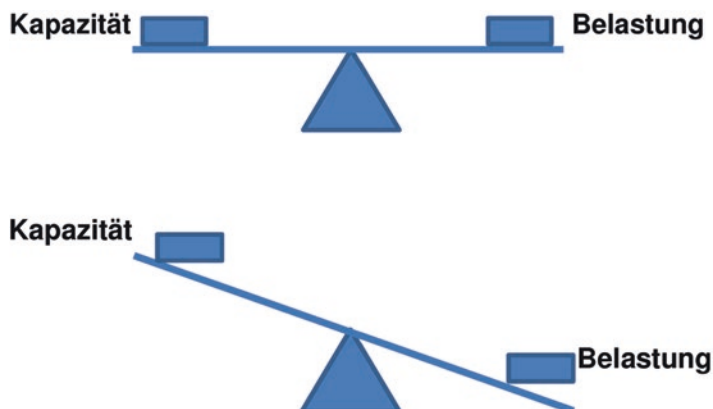
Ist die Belastung höher als die Kapazität, schwindet das Gleichgewicht und dem Menschen droht die respiratorische Erschöpfung. Nimmt die Kapazität ab, ist die Belastung automatisch höher. In dem in ■ Abb. 2.2 dargestellten Waagemodell wiegt die Belastung schwerer und die Kapazität leichter. Das Resultat ist ein Ungleichgewicht.

Ursachen des Ungleichgewichts sind:

- a. Kapazitätsabnahme der Atempumpe:
  - zentral
  - neuromuskulär
  - muskulär
- b. Zunahme der Atemlast:
  - bronchiale Obstruktion
  - Compliance- bzw. Dehnungsstörung der Lunge
  - Compliancestörung der Thoraxwand
  - gesteigerte Ventilation

Belastungen resultieren auch aus sportlicher Aktivität oder schwerer körperlicher Arbeit. Zur Erholung braucht der Mensch irgendwann eine Pause. Menschen mit zu großer Belastung der Atempumpe benötigen ebenso eine Pause. Die Pause der Atemarbeit ist die **Apnoe** (wörtlich: keine Luft, Atemstillstand) und kann nur mit Hilfe der künstlichen Beatmung behandelt werden.

■ Abb. 2.2 Kapazität – Belastung  
(eigene Darstellung, Bearbeitung:  
Isabel Guckes)



### 2.1.2 Versagen des pulmonalen Gasaustausches

Unter physiologischen Bedingungen befinden sich Lungenbelüftung und Lungendurchblutung in einem ausgeglichenen Verhältnis. Wichtig bei der Lungenbelüftung ist die alveoläre Ventilation. Das ist Luft, die tatsächlich in die Alveolen bei der Atmung einströmt (► [Kap. 1](#)). Bei einer alveolären Ventilation von ca. 4–5 Litern/Minute und einer Lungendurchblutung (Perfusion) von ca. 5 Litern/Minute findet ein optimaler pulmonaler Gasaustausch statt. Die Perfusion (Lungendurchblutung) ergibt sich aus dem Herz-Zeit-Volumen (HZV).

Ein ausgeglichenes Verhältnis von Belüftung und Durchblutung bleibt bei gesunden Menschen auch im Zustand der körperlichen Belastung erhalten. Die Atmung ist schneller und tiefer, das Herz schlägt schneller und kräftiger. Das Verhältnis von alveolärer Ventilation (Belüftung) und Perfusion (Durchblutung) ist als Quotient errechenbar:

$$0,8 = \frac{\text{alveoläre Ventilation (41 / min.)}}{\text{Perfusion (51 / min.)}}$$

Abweichungen von diesem Quotienten bedeuten eine Beeinträchtigung des pulmonalen Gasaustausches.

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

Eine Verteilungsstörung liegt vor, wenn das Verhältnis von alveolärer Ventilation und Perfusion gestört ist (■ [Abb. 2.3](#)).

### 2.1.3 Störung des pulmonalen Gasaustausches

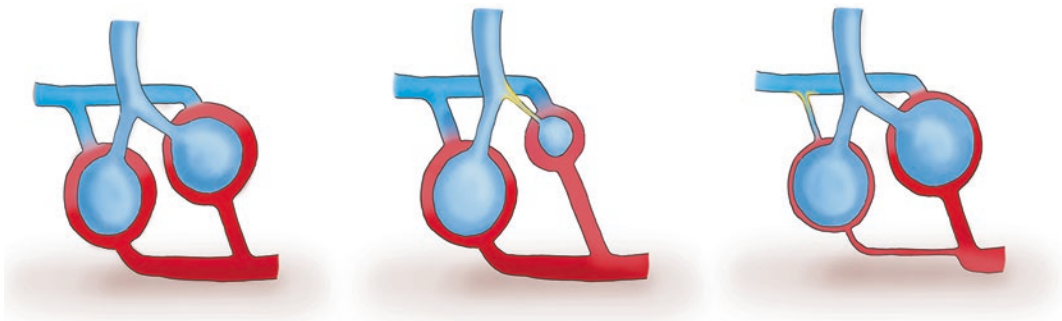
#### ■ Störungen der Ventilation: Hypoventilation

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

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

#### ■ Diffusionsstörungen

Die Diffusion des Sauerstoffs von der Alveole in die Kapillare ist behindert, weil die Diffusionsstrecke durch Verdickung der Membran verlängert oder die Kontaktzeit der Erythrozyten für die Aufsättigung des Blutes in den Kapillaren verkürzt ist. Daraus resultiert eine Hypoxie. Die Diffusion von CO<sub>2</sub> ist noch nicht gestört, denn CO<sub>2</sub> kann bis zu 20-mal schneller und damit auch leichter durch die Membranen von Alveolen und Kapillaren diffundieren.



■ **Abb. 2.3** Verteilungsstörungen, links: gleichgewichtiges Durchblutungs- und Belüftungsverhältnis; Mitte: eingeschränkte Belüftung, das erhöht den Shunt; rechts: eingeschränkte Durchblutung, das erhöht den Totraum (mit freundlicher Genehmigung: Isabel Guckes)

■ Tab. 2.1 Ursachen für Hypoventilat

– zentrale Atemdepression	– durch Sedativa, Schädel-Hirn-Trauma
– schmerzbedingte Schonatmung	– bei Thorax- oder Rippenserienfrakturen
– neuromuskuläre Störung	– durch Muskelrelaxantien, Myasthenia gravis
– Obstruktion der Atemwege	– durch Asthma, COPD, Lungenemphysem, Sekrete, Fremdkörper, Entzündungen, Bronchospasmus
– Restriktion der Atemwege	– durch Lungengerüsterkrankungen (Fibrose, ARDS, Alveolitis)
– mechanische Begrenzung des Lungenvolumens	– Zwerchfellhochstand, Pneumothorax, Pleuraerguss, schwerstes Übergewicht

Auslösende Ursachen:

- Bindegewebe im Interstitium
- Verkürzung der Kontaktzeit
- Fibrose, Sarkoidose
- Emphysem bei COPD
- Blutungen/chronische Anämie
- Ansammlung von Flüssigkeit

■ **Störungen der Lungendurchblutung**

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

Ursachen der Störung der Lungendurchblutung:

- Mikroembolien
- Schwere Lungenembolie
- Kompression der Lungenkapillaren bei Überblähung
- Verringerung des Kapillarbetts bei fibröser Umstrukturierung des Lungengewebes

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

■ **Pulmonaler Rechts-Links-Shunt**

Ein Shunt beschreibt die Menge Blut im Lungenkreislauf, die nicht mit Sauerstoff gesättigt wird. Einige Blutgefäße umströmen die Alveole nicht. Das Blut bleibt sauerstoffarm und vermischt sich mit dem gesättigten arteriellen Blut. Es entsteht primär eine

Hypoxie und später eine Hyperkapnie. Der  $\text{CO}_2$ -Anstieg wird meist durch eine Tachypnoe (Steigerung der Atemfrequenz) ausgeglichen.

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

Auslösende Ursachen:

- Alveolarkollaps durch Atelektasen, Pneumothorax, Pleuraerguss
- Alveolen mit Sekreten gefüllt, beim Lungenödem, Pneumonie, Aspiration

Ein Shuntvolumen von ca. 2–3 % erscheint unbedenklich: Bei 5 Liter HZV werden somit ca. 100–150 ml Blut nicht mit Sauerstoff gesättigt. Steigt der Shuntanteil jedoch über 5–6 %, ist dies klinisch am Abfall einer Sauerstoffsättigung und am Sinken des  $\text{pO}_2$  in der BGA feststellbar.

**2.1.4 Interaktion zwischen Lunge und Atempumpe**

Eine Übersicht über die Interaktion zwischen Lunge und Atempumpe gibt ■ Abb. 2.4.

Leitsymptom des Versagens des pulmonalen Gasaustausches ist die Hypoxie/Hypoxämie. Lungenparenchym-Erkrankungen führen zu Oxygenierungsstörungen und damit zu einer Hypoxämie/Hypoxie. Der Sauerstoffmangel wird von den

■ **Abb. 2.4** Schaubild Lunge – Atempumpe (eigene Darstellung, Bearbeitung: Isabel Guckes)

Lunge gesund Atempumpe krank	normal	Lunge krank		Lunge krank
		Atempumpe gesund		Atempumpe krank
pCO <sub>2</sub> ↑↑ pO <sub>2</sub> unverändert	pCO <sub>2</sub> unverändert pO <sub>2</sub> unverändert	pCO <sub>2</sub> ↑ pO <sub>2</sub> ↓	pCO <sub>2</sub> ↓ pO <sub>2</sub> ↓	pCO <sub>2</sub> ↑ pO <sub>2</sub> ↓↓
<b>Primäre Atempumpen- insuffizienz</b>		<b>Respiratorische Insuffizienz</b>		<b>Sekundäre Atempumpen- insuffizienz</b>

Menschen als Luftnot wahrgenommen und sie versuchen, diese durch vermehrte Atemarbeit auszugleichen. Diese Hyperventilation kann zu einem Abfall des pCO<sub>2</sub> führen. Es steigt damit auch die Belastung, was zum ventilatorischen Versagen und zur Hyperkapnie führen kann. Diese Form des pulmonalen Versagens wird mit einer Sauerstofftherapie behandelt. Leitsymptom einer erkrankten Atempumpe ist das ventilatorische Versagen mit Hyperkapnie. Dies wird mit der künstlichen Beatmung behandelt.

- **Respiratorische Partialinsuffizienz:** beschreibt die Störung der Oxygenierung und führt zum Abfall des pO<sub>2</sub> → Hypoxie.
- **Respiratorische Globalinsuffizienz:** beschreibt die Störung der Ventilation und führt Anstieg des pCO<sub>2</sub> und Abfall des pO<sub>2</sub> → Hyperkapnie und Hypoxie.

- um weitere Schädigungen der Lunge gering zu halten
- **Verminderung der Atemarbeit:**
  - Überbrücken von Erschöpfungszuständen des Patienten bei der Atmung
  - Erholung einer erschöpften Atemhilfsmuskulatur
  - Beseitigung der Atemnot

#### Weitere Ziele der Heimbeatmung:

- Verminderung der Anzahl bronchopulmonaler Infekte
- Verminderung des systemischen oder myokardialen Sauerstoffbedarfs
- Verbessern der Schlafdauer und Schlafqualität
- Maximieren der Lebensqualität
- Verbessern des allgemeinen Gesundheitszustandes
- **Verlängern der Überlebenszeit!**

## 2.2 Ziele der Beatmung

Die Ziele der künstlichen Beatmung ergeben sich aus den Störungen von Ventilation und Gasaustausch. Erreicht werden sollen:

- **Sicherung des pulmonalen Gasaustausches:**
  - ausreichende alveoläre Ventilation, d.h.:
    - O<sub>2</sub>-Aufnahme soll verbessert werden
    - CO<sub>2</sub>-Elimination soll verbessert werden
- **Erhöhung des Lungenvolumens:**
  - durch individuell angepasste Wahl der Volumengabe und der Beatmungsdrücke
  - zur ausreichenden alveolären Ventilation
  - zur Verbesserung der Compliance (Dehnbarkeit der Lungen, ► [Kap. 26](#))
  - zur Verhinderung oder Wiedereröffnung von Atelektasen

#### Weiterführende Literatur

- Cri   CP, Laier-Groeneveld G, 1995. Die Atempumpe, Thieme Verlag
- Larsen R, 2012. Anästhesie und Intensivmedizin für die Fachpflege, 8. vollständig überarb. Aufl., Springer Verlag
- Matthys H, Seeger W, 2008. Klinische Pneumologie, 4. Aufl., Springer Verlag
- Rathgeber J (Hsg.), 2010. Grundlagen der maschinellen Beatmung, Einführung in die Beatmung für Ärzte und Pflegekräfte, Kapitel 1.8 Der alveolo-kapilläre Gasaustausch, S.37–48, Thieme Verlag

Außerklinische Beatmung  
Basisqualifikation für die Pflege heimbeatmeter  
Menschen

Lang, H. (Hrsg.)

2017, XVI, 420 S. 181 Abb., Softcover

ISBN: 978-3-662-53995-8