ecomed Medizin

Intensivmedizin

Kompendium und Repetitorium zur interdisziplinären Weiter- und Fortbildung

von
Prof. Dr. Joachim Eckart, Prof. Dr. Helmuth Forst, Prof. Dr. Josef Briegel

Grundwerk mit 64. Ergänzungslieferung

ecomed Medizin Heidelberg

Verlag C.H. Beck im Internet:
www.beck.de
ISBN 978 3 609 20210 5

schnell und portofrei erhältlich bei beck-shop.de DIE FACHBUCHHANDLUNG

I – 5.1 Beatmung bei erhöhtem intrakraniellem Druck

P. Neumann

Die Pathophysiologie des erhöhten intrakraniellen Druckes (ICP) wurde bereits ausführlich dargestellt [A, s. Seite 9]. Obgleich der ICP nur ein Parameter des multimodalen zerebralen Monitorings darstellt [B, s. Seite 9] und immer im Zusammenhang mit dem mittleren arteriellen Blutdruck (MAP) betrachtet werden sollte, um eine Aussage über den intrazerebralen Perfusionsdruck (CPP: cerebral perfusion pressure; CPP = MAD – ICP) zu erhalten, so wird ein ICP ≥ 20 mmHg doch grundsätzlich als therapiebedürftig und ein ICP > 40 mmHg als lebensbedrohlich eingestuft [A, s. Seite 9, Tab. 1]. Bei jeder ICP-Erhöhung sollte möglichst eine spezifische Therapie der Grunderkrankung (z.B. Hämatomevakuation bei sub- oder epiduralem Hämatom) erfolgen, die durch eine supportive Hirndrucktherapie flankiert wird [C, s. Seite 9]. Diese Therapiemaßnahmen haben das Ziel den absoluten ICP-Wert in einen ungefährlichen Bereich (< 20 mmHg) abzusenken und dabei gleichzeitig einen CPP > 70 mmHg aufrechtzuerhalten.

Merke: Ein ICP > 20 mmHg ist therapiebedürftig, ICP-Werte > 40 mmHg sind akut lebensbedrohlich. Wenn immer möglich sollte eine spezifische Therapie der Ursache der ICP-Erhöhung erfolgen, und um supportive, flankierende Maßnahmen erweitert werden.

Ein Stufenplan zur Behandlung einer intrakraniellen Druckerhöhung wurde z.B. für Patienten mit schwerem Schädel-Hirn-Trauma (SHT) von einer Expertenkommission der *Deutschen Interdisziplinären Vereinigung für Intensiv- und Notfallmedizin* (DIVI) erarbeitet [C, Abb. 2]. Verschiedene Therapiemaßnahmen zur Senkung eines erhöhten ICP, können sich dabei unmittelbar auf die Durchführung einer Beatmungstherapie auswirken (Tab. 1).

Tab. 1: Beatmungsrelevante Therapiemaßnahmen bei erhöhtem ICP

Maßnahme	Ziele
Analgosedierung ggf. bis zum Barbituratkoma	Vermeidung von Agitiertheit und motorischer Unruhe; Toleranz einer Beatmungstherapie, Absenkung des Hirnstoffwechsels
Oberkörperhochlagerung (maximal 30°)	Reduktion des intrakraniellen hydrostatischen Druckes Verbesserung des venösen Abflusses
Geradelagerung des Kopfes	Verbesserung des venösen Abflusses
Kontrollierte Beatmung mit Normokapnie und SaO_2 > 95 %	Vermeidung von Pressatmung Vermeidung sekundärer ICP-Anstiege durch Hyperkapnie oder sekundärer Ischämien durch hypokapniebedingte Vasokonstriktion Sicherstellung eines optimalen Sauerstoffangebotes

1. Die Analgosedierung, welche in der Akutphase bei stark erhöhten ICP-Werten sogar ein Barbituratkoma unter Ableitung eines „Burst-Suppression-EEGs“ erforderlich machen kann [C, Abschn. 2], führt bei vielen Patienten über längere Zeit unweigerlich zu einer kontrollierten Beatmung.
2. Lagerungsmaßnahmen können in Phasen einer kritischen Hirndruckerhöhung zu sekundären ICP-Anstiegen führen [1, 2] und sollten daher nur während eines kontinuierlichen ICP-Monitorings bei sorgfältiger Nutzen-Risikoabwägung erfolgen.
3. Das Ziel möglichst konstanter, normaler bis leicht erniedrigter arterieller CO_2-Werte ist am einfachsten durch eine volumenkonstante Beatmung zu erreichen.
4. Eine milde „permissive Hypoxämie“ mit Ziel-SaO_2-Werten um 90 %, wie sie für die Therapie von ARDS-Patienten empfohlen wird [3], entspricht nicht den Richtlinien zur Behandlung von Patienten mit erhöhtem ICP-Werten (als Folge eines SHT), da in diesem Fall eine arterielle Sauerstoffsättigung ≥ 95 % für erforderlich gehalten wird [C, Abschn. 7].
5. Hohe intrathorakale Drucke können sowohl über eine Verschlechterung des venösen Abflusses zu einer ICP-Erhöhung führen [4, 5], als auch durch eine Abnahme des MAP den CPP nachteilig beeinflussen [6]. Obwohl ein solcher Effekt nicht regelhaft nachweisbar ist [7], sollten dennoch alle Maßnahmen, die zu einer Anhebung des Atemwegsmitteldruckes führen (Erhöhung von PEEP oder inspiratorischem Plateaudruck sowie Verlängerung der Inspirationsdauer) im Hinblick auf einen sekundären ICP-Anstieg sorgfältig überwacht werden.

Die Anforderungen an eine moderne, lungenprotektive Beatmungstherapie [D] wie die Anwendung kleiner Tidalvolumina von ca. 6 – 8 ml/kg Idealgewicht, die Begrenzung des Plateaudrucks auf < 30 mbar, die Verwendung hoher PEEP-Niveaus zur Vermeidung von De-recruitment und zyklischem Alveolarkollaps, die permissive Hyperkapnie, das Zulassen von Spontanatmung sowie die regelmäßige Durchführung einer Lagerungstherapie [8] lassen sich mit den oben aufgeführten Therapierichtlinien zur Senkung eines erhöhten ICPs nur schwer in Einklang bringen. Zu der bereits angesprochenen Frage welche arterielle Sauerstoffsättigung bei der Behandlung von Patienten mit erhöhtem ICP angestrebt werden sollte (90 % entsprechend einem PaO_2 ~ 55 – 60 mmHg wie bei der Behandlung von ARDS-Patienten empfohlen oder 95 % entsprechend einem PaO_2 ~ 70 – 80 mmHg wie für SHT-Patienten mit ICP-Erhöhung empfohlen; s.o.), gibt es bisher keine Daten. Bei überlebenden ARDS-Patienten, konnte allerdings gezeigt werden, dass das Ausmaß neuropsychologischer Defizite mit der Dauer selbst geringgradiger hypoxämischer Episoden (SO_2 85 – 90 %) korrelierte [9]. Diese Beobachtung legt die Schlussfolgerung nahe, dass eine SaO_2 von 90 % für das ZNS nicht immer ausreichend ist.

Merke: Ziel der Hirndrucktherapie ist ein optimales cerebrales Sauerstoffangebot. Dazu sollte der ICP < 20 mmHg, der CPP > 70 mmHg, die SaO_2 > 95 % und der Hb-Wert ~ 10 g/dl betragen.

Merke: Insbesondere bei Patienten mit einer ICP-Erhöhung, die ohnehin durch einen sekundären ischämischen Hirnschaden gefährdet sind, sollten daher SaO_2-Werte angestrebt werden, die deutlich oberhalb von 90 % liegen.

SaO_2-Werte < 90 % können bereits bei Patienten ohne cerebrale Schädigung zu neuropsychologischen Defiziten führen.

1 Beatmungsstrategie für Patienten mit einer kritischen ICP-Erhöhung

Merke: In Phasen einer kritischen ICP-Erhöhung ist in der Regel eine tiefe Analgosedierung erforderlich, so dass der Patient keinen oder nur einen unzureichenden Atemantrieb hat. Folglich ist eine kontrollierte Beatmung indiziert, zumal stark schwankende arterielle CO_2-Werte unbedingt vermieden werden müssen.

2 Normo- oder Hyperventilation?

Eine Hypoventilation kann über die Vasodilatation cerebraler Gefäße (3 % Δ CBF/mmHg $PaCO_2$ zwischen $PaCO_2$-Werten von 25 – 60 (80?) mmHg; [B, Abb. 2] zu sekundären Hirndruckanstiegen führen. Entsprechend führt eine Hyperventilation oftmals zu einem beeindruckenden Abfall des ICP, so dass die chronische Hyperventilation lange Zeit zum Standard der Hirndrucktherapie gehörte und in vielen Lehrbüchern und älteren Übersichtsarbeiten empfohlen wird. Auch eine aktuelle Umfrage zeigt, dass sowohl die kurzfristige Hyperventilation zur Akutintervention bei kritisch erhöhten ICP-Werten, als auch die länger andauernde Hyperventilation weiterhin zur Standardbehandlung des erhöhten ICP gehören [10]. Nutzen und Risiken der Hyperventilationsbehandlung sind aber nicht unumstritten, da die Hyperventilation zu vielfältigen systemischen und regional cerebralen Begleiteffekten führen kann [11]. In diesem Zusammenhang sollen beispielhaft nur die Veränderungen des systemisch und pulmonal vaskulären Widerstandes, intra- und extrazelluläre pH-Veränderungen mit sekundären Elektolytverschiebungen (Hypokaliämie, Abnahme des freien ionisierten Calciums und Magnesiums) und Veränderungen von Enzymaktivitäten sowie die Linksverschiebung der Sauerstoffbindungskurve genannt werden [12].

Merke: Höchst problematisch ist letztlich die durch Hyperventilation induzierte cerebrale Vasokonstriktion, die trotz eines Abfalls des ICP zu einer Verschlechterung der Hirngewebeoxygenierung führen kann [12, 13].

Die Hoffnung über Monitoringparameter der Hirndurchblutung und/oder des Hirnstoffwechsels, wie des globalen cerebralen Blutflusses (CBF), der jugularvenösen Sauerstoffsättigung ($SjvO_2$), oder der cerebralen Sauerstoffausschöpfung ($AVDO_2$) Patienten zu identifizieren, die wegen einer gestörten Autoregulation eine cerebrale Hyperperfusion haben und daher von einer Hyperventilation profitieren, scheint sich nicht zu bestätigen. Mittels Positronen-Emissionstomographie (PET) konnte gezeigt werden, dass auch bei Patienten mit hohem CPP, hoher $SjvO_2$, und geringer $AVDO_2$, die somit alle Zeichen einer gestörten Autoregulation mit Hyperperfusion aufwiesen, das Ausmaß regionaler cerebraler Ischämien unter Hyperventilation dramatisch zunahm. Darüber hinaus fand sich keine Korrelation zwischen der Menge ischämischen und ischämiegefährdeten Hirnparenchyms und $SjvO_2$ oder $AVDO_2$ [13]. Diese Parameter des globalen Hirnstoffwechsels erlauben somit offenbar keine Rückschlüsse über die regionalen Durchblutungs- und Stoffwechselverhältnisse im Gehirn. Die einzige prospektive randomisierte Studie, die „Hyperventilation und Normoventilation“ verglich (de facto wurden eine mäßige Hyperventilation mit $PaCO_2$-Werten zwischen 30 und 35 mmHg und eine ausgeprägte Hyperventilation mit $PaCO_2$-Werten zwischen 25 und 30 mmHg verglichen), zeigte eine deutliche bessere Restitutio der Patienten aus der „Normoventilationsgruppe“ [14]. Eine chronische Hyperventilation mit $PaCO_2$-Werten ≤ 30 mmHg sollte daher keines Falls standardmäßig durchgeführt werden. Dagegen

scheint eine moderate Hyperventilation mit $PaCO_2$-Werten zwischen 35 und 39 mmH im Hinblick auf eine Verschlechterung der Hirnperfusion weniger problematisch zu sein [13], so dass wir diesen Bereich momentan bei unseren Patienten mit erhöhtem ICP anstreben.

Merke: Bei Patienten mit erhöhten ICP-Werten sollten konstante $PaCO_2$-Werte angestrebt werden. Dies ist am einfachsten mit einer kontrollierten Beatmung möglich. Eine Hypoventilation kann durch die Vasodilatation zu sekundären Hirndruckanstiegen führen während eine Hyperventilation durch eine Vasokonstriktion sekundäre Ischämien verursachen kann. Aus diesem Grund sollten niedrig-normale $PaCO_2$-Werte zwischen 35 – 39 mmHg angestrebt werden.

3 Druck- oder volumenkontrollierte Beatmung?

Grundsätzlich kann die Beatmung druck- oder volumenkontrolliert erfolgen. Bei beiden Beatmungsformen muss vom Anwender die Atemfrequenz, das Verhältnis von In- zu Exspirationsdauer (I:E-Verhältnis), die Höhe des positiv end-exspiratorischen Druckes sowie die FiO_2 festgelegt werden. Die Umschaltung zwischen In- und Exspiration erfolgt in beiden Fällen zeitgesteuert und errechnet sich als (60 Sekunden/Atemfrequenz) · Verhältnis von Inspirations- zu Exspirationsdauer (I:E-Verhältnis). Entsprechend beträgt bei einer Atemfrequenz von 15/min und einem I:E-Verhältnis von 1:2 die Inspirationsdauer 1,33 Sekunden und die Exspirationsdauer 2,66 Sekunden. Bei einer druckkontrollierten Beatmung wird der eingestellte inspiratorische Beatmungsdruck während der gesamten Inspirationsdauer konstant gehalten. Die Größe des Tidalvolumens ergibt sich dabei durch die Höhe des Inspirationsdruckes und die atemmechanischen Eigenschaften des respiratorischen Systems, deren Kenngrößen die Dehnbarkeit von Lunge und Brustkorb (Compliance) und der Atemwegswiderstand (Resistance) sind. Bei einer volumenkontrollierten Beatmung wird ein inspiratorischer Gasfluss (l/min) innerhalb der maximal vorgegebenen Inspirationsdauer (s.o.) nur so lange aufrechterhalten, bis das vorgewählte Tidalvolumen erreicht ist. Ist zu diesem Zeitpunkt die Inspirationsdauer noch nicht beendet folgt eine inspiratorische „Null-Flussphase“. Reicht dagegen die Inspirationsdauer für die Applikation des vorgewählten Tidalvolumens nicht aus, wird dies durch einen Alarm des Gerätes angezeigt. In diesem Fall muss entweder die Inspirationsdauer verlängert werden oder die Höhe des inspiratorischen Gasflusses, die in der Regel ebenfalls vom Anwender eingestellt werden muss, erhöht werden. Verändern sich die atemmechanischen Eigenschaften des Patienten, führt dies zu einer Veränderung der Beatmungsdrucke bei konstantem Tidalvolumen, wohingegen im Falle einer druckkontrollierten Beatmung die Beatmungsdrucke konstant bleiben aber das Tidalvolumen sich verändert (siehe Beispiel und Abb. 1).

Merke: Eine volumenkontrollierte Beatmung führt bei abnehmender Compliance zu steigenden Beatmungsdrucken, während eine druckkontrollierte Beatmung in diesem Fall bei konstanten Beatmungsdrucken mit abnehmenden Tidalvolumina einhergeht.

Beispiel: Bei einer volumenkontrollierten Beatmung und einem eingestellten Tidalvolumen (Vt) von 500 ml ergibt sich bei einer Compliance von 50 ml/mbar eine Druckdifferenz zwischen PEEP und Plateaudruck von 10 mbar (500 ml/50 ml/mbar = 10 mbar). Nimmt die Compliance durch ein Lungenödem, eine Pneumonie oder eine intraabdominelle Druckerhöhung auf 20 ml/mbar ab, steigt bei gleichem Tidalvolumen die Druckdifferenz zwischen PEEP und Plateaudruck auf 25 mbar an. Dadurch können große Tidalvolumina, wie sie zur Aufrechterhaltung einer Normokapnie bei

erhöhtem ICP häufig erforderlich sind, bei einer Abnahme der Compliance schnell sehr hohe Inspirationsrucke verursachen, die für sekundäre Lungenschäden verantwortlich gemacht werden. Wählt man dagegen eine druckkontrollierte Beatmung, ergeben sich bei gleicher Ausgangslage (Druckdifferenz zwischen PEEP und Inspirationsdruck 10 mbar, bei einer Compliance von 50 ml/mbar ergibt ein Vt = 500 ml) annähernd gleiche Beatmungsdrucke bei gleichem Tidalvolumen. Die Abnahme der Compliance auf 20 ml/mbar würde nun aber zu einer Abnahme des Vt von ca. 500 auf 200 ml bei konstanten Beatmungsdrucken führen, was im Falle einer kritischen ICP-Erhöhung unweigerlich zu einem starken sekundären Hirndruckanstieg führen würde. Der Unterschied zwischen einer druck- und einer volumenkontrollierten Beatmung ist in Abbildung 1 dargestellt.

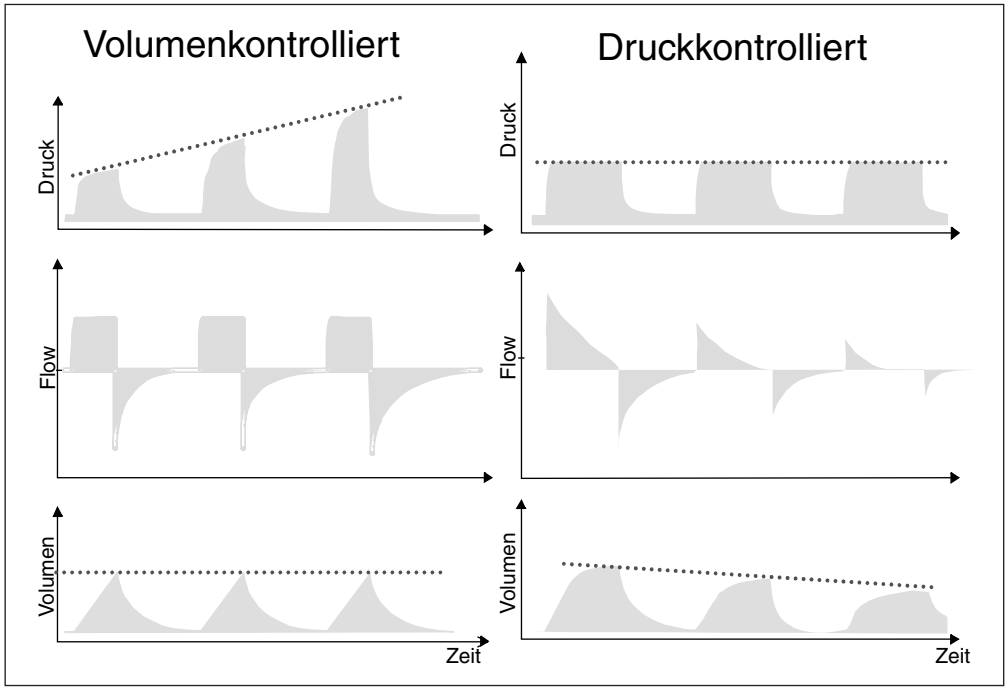

Abb. 1: Volumen- und druckkontrollierte Beatmung
Verändert sich die Dehnbarkeit von Lunge und Brustkorb (Compliance) führt dies während einer volumenkontrollierten Beatmung zu einer Zunahme des Inspirationsdruckes bei konstantem Tidalvolumen. Im Gegensatz dazu bleibt bei einer druckkontrollierten Beatmung der Inspirationsdruck konstant, so dass in dieser Situation zwangsläufig das Tidalvolumen abnimmt. Eine volumenkontrollierte Beatmung erfolgt klassischer Weise mit einem konstanten Gasfluss, der vom Anwender eingestellt werden muss. Aus der Höhe des Gasflusses [l/min] und dem gewählten Tidalvolumen ergibt sich die Zeitdauer der inspiratorischen Gasflussphase: Wählt man einen Fluss von 30 l/min und ein Tidalvolumen von 600 ml, ist eine Flussphase über ein Zeitintervall von (30 000 ml/60 s = 500 ml/s; 600 ml / 500 ml/s = 1,2 s) 1,2 Sekunden erforderlich. Bei der druckkontrollierten Beatmung ist der inspiratorische Gasfluss dezelerierend.

Eine gleichbleibende alveoläre Ventilation, die zu relativ konstanten $PaCO_2$-Werten führt, lässt sich am einfachsten durch eine *volumenkontrollierte Beatmung* erreichen, da Veränderungen der mechanischen Eigenschaften des respiratorischen Systems durch Änderungen des Inspirationsdruckes zumindest teilweise kompensiert werden (s.o.). Nachteilig ist allerdings, dass dabei oftmals unbemerkt hohe Beatmungsdrucke entstehen, die für sekundäre beatmungsbedingte Lungenschäden verantwortlich gemacht werden (vergleiche auch [D, s. Seite 9]). Bei einer druckkontrollierten Beatmung können atemmechanische Veränderungen zu starken Schwankungen der alveolären Ventilation und damit auch des $PaCO_2$ führen, was bei Patienten mit erhöhtem ICP unbedingt vermieden werden muss. Allerdings kommt es bei druckkontrollierter Beatmung durch den hohen Gasfluss zu Beginn der Inspiration zu einer effektiveren CO_2-Elimination [15] als bei einer Beatmung mit konstantem Gasfluss. Dadurch ist letztlich eine Beatmung mit kleineren Tidalvolumina und niedrigeren Beatmungsdrucken im Vergleich zu einer klassischen volumenkontrollierten Beatmung möglich, was sowohl im Hinblick auf die hämodynamischen Auswirkungen der Beatmung als auch im Hinblick auf beatmungsbedingte Lungenschäden günstig ist.

Merke: Ideal für Patienten mit erhöhtem ICP erscheint eine Kombination aus einer volumenkontrollierten Beatmung mit einem dezelerierenden Gasfluss.

Eine solche Beatmung wurde in verschiedenen Beatmungsgeräten zu der so genannten *volumenkonstanten druckregulierten Beatmung* weiterentwickelt. Bei dieser Beatmungsform wird ein vom Anwender eingestelltes Tidalvolumen (Volumenkonstanz!) mit dem niedrigst möglichen Inspirationsdruck bei einem dezelerierenden Gasfluss appliziert. Die Charakteristika von Gasfluss und Beatmungsdruck entsprechen bei diesem Beatmungsmodus daher einer druckkontrollierten Beatmung. Verändert sich die Compliance wird vom Respirator der Inspirationsdruck automatisch so angepasst, dass das eingestellte Tidalvolumen konstant bleibt. Im Vergleich zur druckkontrollierten Beatmung hat die volumenkonstante druckregulierte Beatmung außerdem den Vorteil, dass sehr kleine Veränderungen des Tidalvolumens eingestellt werden können. Wird im Unterschied dazu bei einer druckkontrollierten Beatmung der Inspirationsdruck nur um 1 mbar vermindert, nimmt das Tidalvolumen entsprechend der Compliance (ml/mbar) sofort um 20, 50 oder gar 100 ml ab, so dass daraus Veränderungen des Atemminutenvolumens von 1 – 2 l/min resultieren können.

Merke: Für Patienten mit einer ICP-Erhöhung scheint eine volumenkonstante, druckregulierte Beatmung besonders gut geeignet. Aber trotz einer volumenkonstanten Beatmung können durch Veränderungen des Metabolismus z.B. als Folge von Körpertemperaturschwankungen und durch Veränderungen der intrapulmonalen Ventilations-Perfusionsverhältnisse Schwankungen des $PaCO_2$ auftreten.

4 Auswirkungen des Beatmungsmitteldruckes auf den ICP

Hohe Beatmungsdrucke können sich einerseits durch eine Verschlechterung des venösen Abflusses als auch durch eine Abnahme des Herzzeitvolumens und/oder des arteriellen Mitteldruckes ungünstig auf den ICP und die zerebrale Sauerstoffversorgung auswirken. Andererseits ist der Beatmungsmitteldruck eine wesentliche Determinante der Oxygenierung, und ein positiv end-exspiratorischer Druck (PEEP) ist oftmals zur Aufrechterhaltung einer adäquaten Oxygenierung erforderlich.