M. Seige
K. Werdan
R. Prondzinsky

Beatmung bei Herzkranken

Mechanical ventilation in patients with heart diseases

■ **Summary** Mechanical ventilation has various positive and negative effects on the cardiovascular system due to applied positive airway pressures, changes in lung volume as well as due to altered respiratory muscle efforts. Since the capacity of cardiovascular regulatory mechanisms is decreased in patients with heart disease, these effects have to be carefully considered in patient management; however some therapeutic effects may also exist. Positive airway pressures and consecutively increased intrathoracic

pressures influence both preload and afterload of the right and left ventricle, as well as pulmonary function. Therefore, excellent knowledge of heart-lung interactions and precise cardiorespiratory monitoring facilities are required preconditions for a successful and targeted therapy.

Ventilator-associated lung injury and increase of the intra-abdominal pressure followed by local and systemic cytokine release also have to be considered as adverse effects of mechanical ventilation. Since heart disease itself can be linked to systemic inflammatory response and endotoxin translocation, increased additional cytokine release should be viewed in respect to potentially increasing cardiodepression.

■ Key words

Mechanical ventilation –
heart failure –
acute respiratory failure –
heart-lung interaction –
cardiocirculatory effects

■ **Zusammenfassung** Die künstliche Beatmung hat wegen der Applikation positiver Atemwegsdrücke, der Änderung des Lungenvolumens und dem unterschiedlichen Ausmaß der notwendigen Atemarbeit positive und negative Auswirkungen auf das Herz-Kreislaufsystem, die beim

Herzkranken wegen der eingeschränkten oder fehlenden Funktionsreserven besonders zu beachten sind, aber auch therapeutisch genutzt werden können. Positive Atemwegsdrücke und die begleitenden erhöhten intrathorakalen Drücke beeinflussen in einem komplizierten Wechselspiel sowohl die Vorlast als auch die Nachlast beider Ventrikel und die gesamte Lungenfunktion, sodass die genaue Kenntnis dieser Wechselwirkungen und ein exaktes Monitoring der kardialen und pulmonalen Funktionen die Voraussetzungen für eine erfolgreiche Differentialtherapie sind.

Der beatmungsinduzierte Lungenschaden und der Anstieg des intraabdominellen Druckes mit lokaler und systemischer Zytokinfreisetzung sind als weitere Nebeneffekte der Beatmung zu beachten. Da auch Herzerkrankungen mit systemischer Inflammation und Endotoxintranslokation einhergehen können, ist dies bei Herzkranken im Hinblick auf eine mögliche Zunahme der Kardiodepression zu berücksichtigen.

■ Schlüsselwörter

Mechanische Beatmung –
Herzinsuffizienz –
Akute respiratorische Insuffizienz –
Interaktion zwischen Herz und Lungen –
Hämodynamische Effekte

Eingegangen: 1. März 2001
Akzeptiert: 5. April 2001

Dr. med. M. Seige (✉) · K. Werdan
R. Prondzinsky
Klinik für Innere Medizin III
Martin-Luther-Universität
Halle-Wittenberg
Ernst-Grube-Straße 40
06097 Halle (Saale), Germany
e-mail: markus.seige@medizin.uni-halle.de

Einleitung

In der vorliegenden Arbeit soll eine Übersicht über die Auswirkungen der künstlichen Beatmung auf das Herz-Kreislaufsystem unter Berücksichtigung der speziellen Aspekte beim Herzkranken gegeben werden. Das Herz-Kreislaufsystem wird auf verschiedenen Wegen durch die Spontanatmung und vor allem durch eine maschinelle Beatmung beeinflusst (Abb. 1). Hierbei ist zwischen den Auswirkungen des erhöhten Atemwegsdruckes, des gesteigerten Lungenvolumens, der erhöhten intrathorakalen Drucke (ITP) und der veränderten Atemarbeit zu unterscheiden (79, 81). Die Erhöhung der ITP beeinflusst die Größe der Herzhöhlen und führt zu Änderungen von extra- und intrathorakalen Gefäßdrücken und damit zu Veränderungen der Vor- und Nachlast beider Ventrikel. Die Lungenvolumenzunahme verursacht direkte und reflektorische Veränderungen der Gefäßwiderstände des Lungen- und Körperkreislaufes, und die geänderte Atemarbeit führt mit eventuell notwendiger Analgesie und Sedierung zur Abnahme des Sauerstoff- und Energiebedarfs (61) und zu Veränderungen des endogenen Katecholaminstatus.

Ob im Endeffekt ein negativer oder positiver Einfluss auf das Herz-Kreislaufsystem resultiert, hängt einerseits vom Ausmaß der oben genannten Änderungen und andererseits von der Ausgangssituation des Patienten ab (17). Herzkranken stellen eine sehr inhomogene Patientengruppe dar, weil verschiedene Erkrankungen des Herzens mit differenten pathophysiologischen Mechanismen, die z. B. die Arbeitsweise des linken und rechten Ventrikels, die Funktion der Herzklappen, den Flüssigkeitshaushalt und die Gefäßwiderstände der beiden Kreisläufe betreffen, die Aus-

gangssituation des Patienten maßgeblich bestimmen. Diese Vielfalt an möglichen Funktionsstörungen ist dafür verantwortlich, dass die gleiche Beatmungsform bei einigen Patienten zur Verbesserung der hämodynamischen und respiratorischen Situation führen kann und bei anderen zur Verschlechterung.

Gemeinsam sind allen Herzkranken aber eingeschränkte oder fehlende kardiozirkulatorische Funktionsreserven, sodass Auswirkungen von diagnostischen und therapeutischen Maßnahmen besonders zu beachten sind, aber auch therapeutisch genutzt werden können.

Auswirkungen der gestörten Herzfunktion auf die Lunge

Erkrankungen des Herzens mit einem erhöhten Druck im linken Vorhof und in den Pulmonalvenen (Tab. 1) beeinträchtigen die Lungenfunktion (48) (Abb. 2). Ein pulmonalvenöser Druckanstieg verändert den relativ labilen Flüssigkeitshaushalt zwischen Lungenkapillaren, Interstitium, Lymphsystem und Alveolen, sodass Flüssigkeit in das Interstitium übertritt. Der pulmonale Extravasalraum ist relativ klein, die vor den Alveolen endenden Lymphgefäße drainieren nicht ausreichend, und das interstitielle Lungenödem nimmt zu. Interstitielle Flüssigkeit erschwert die Dehnung der Lunge und führt schon vor der klinischen Manifestation einer Gasaustauschstörung durch ein alveoläres Lungenödem zu einer restriktiven Ventilationsstörung und Erhöhung der Atemarbeit. Ein alveoläres Lungenödem, zuerst in den untenliegenden Lungenabschnitten auftretend,

Abb. 1 Prinzipielle Auswirkungen der Beatmung auf das Herz-Kreislaufsystem (LV – linker Ventrikel; RV – rechter Ventrikel; FRK – funktionelle Residualkapazität)

Kontraktionsschwäche	koronare Herzkrankheit Myokarditis dilatative Kardiomyopathie septische Kardiomyopathie
Volumenbelastung	Aortenklappeninsuffizienz Mitralklappeninsuffizienz Shuntvitien Hypervolämie
Druckbelastung	Aortenstenose Mitralklappenstenose arterielle Hypertonie Obstruktive Kardiomyopathie
Füllungsbehinderung	Perikarderguss konstriktive Perikarditis restriktive Kardiomyopathie
Rhythmusstörungen	bradykarde Rhythmusstörungen tachykarde Rhythmusstörungen

beeinträchtigt das Surfactantsystem, reduziert damit die Stabilität der Alveolen, die Dehnbarkeit der Lunge sinkt weiter und es kommt zur Abnahme der Residualkapazität und der Gasaustauschfläche. Entsprechend des Euler-Liljestrand-Reflexes (hypoxische pulmonale Vasokonstriktion) werden nicht ventilier-

Auch Funktionsstörungen des rechten Herzens können die Lungenfunktion beeinträchtigen, indem sie einen suffizienten Gasaustausch, das ordnungsgemäße Arbeitsergebnis der Lunge, verhindern. Dies betrifft vorwiegend das Unvermögen des rechten Ventrikels, eine ausreichende Perfusion der Lunge zu gewährleisten, sei es durch einen Rechtsherzinfarkt, durch Klappenfehler, durch eine Lungenarterienembolie, durch eine akute oder chronische Dekompensation bei einer zugrundeliegenden Lungenerkrankung oder bei einem intrakardialen Shunt.

Die Applikation von positiven Atemwegsdrücken kann sich indirekt über die Lungenvolumenzunahme und die nachfolgende Erhöhung der intrathorakalen Drücke (Pleuraldruck, ösophagealer Druck, intraperikardialer Druck) oder direkt durch die Kompression pulmonaler Kapillaren auf das Herz-Kreislaufsystem auswirken (Abb. 1).

Die Beachtung des Unterschiedes zwischen Atemwegsdruck und intrathorakalen Drucken ist für das pathophysiologische Verständnis wichtig (81), da die

Steigerung des Atemwegsdruckes nur durch eine Lungenvolumenzunahme auf die ITP vermittelt wird (81). Die Änderungen der ITP haben dann Einfluss auf die Kompression des Herzens, der Thoraxwand und des Zwerchfelles sowie auf die Druckunterschiede zwischen intra- und extrathorakalem Herz-Kreislaufsystem mit den daraus folgenden Blut- und Flüssigkeitsverschiebungen.

Erhöhungen des Atemwegsdruckes werden in sehr unterschiedlichem Ausmaß auf die ITP übertragen (80). Wenn die Compliance der Lunge abnimmt, wie z.B. beim Lungenödem oder beim ARDS, wird der gleiche Anstieg des Atemwegsdruckes das Lungenvolumen und damit die ITP nicht so sehr erhöhen, wie bei normaler Lungencompliance (92). Dies wirft die in der Praxis immer wieder gestellte Frage auf: Wieviel Prozent des Atemwegsdruckes werden auf die intrathorakalen Organe, vor allem auf das Herz- und Gefäßsystem weitergegeben, wie interpretiert man zentralvenösen Druck, pulmonalkapillären Verschlussdruck und pulmonalarteriellen Druck? Die gesunde Lunge überträgt etwa 75% des Atemwegsdruckes auf den Pleuraraum, bei Patienten mit ARDS kann dieser Wert auf unter 30% absinken (56). Der gleiche Anstieg des Lungenvolumens führt demzufolge auch bei unterschiedlicher Compliance der Lunge zu gleichen Änderungen der ITP. Weiterhin tragen die Dehnbarkeit der Thoraxwand und des Zwerchfells, beeinflusst z.B. durch den Muskeltonus, Körpergewicht und intraperitoneale Flüssigkeit, zum Ausmaß der Änderung der ITP bei (75). Singer und Mitarbeiter konnten auch beim Menschen zeigen, dass der beatmungsbedingte Abfall des HZV mehr von der Zunahme des Lungenvolumens als vom applizierten Atemwegsdruck abhängt (100).

■ Intrathorakale Drücke und Blutvolumenverschiebungen

Durch die Zunahme des Lungenvolumens steigt der juxtakardiale Pleuradruck (81) und führt nach Überschreiten des intraperikardialen Druckes zur Abnahme des Volumens der Herzbinnenräume (18, 97), die perikardiale Begrenzung der Ausdehnung des Herzens sinkt (39, 42, 69, 92). Die erhöhten Drücke im intrathorakalen Herz-Kreislaufsystem führen zur Verlagerung von Blutvolumen von intra- nach extrathorakal, zur Abnahme des venösen Rückflusses, zur Reduzierung der diastolischen Füllung des Herzens (Vorlastsenkung) und damit zur Reduktion des Schlagvolumens und des HZV (24, 76). Bei Erhöhung der Atemwegsdrucke ist dementsprechend eine Abnahme der diastolischen Ventrikeldurchmesser, -volumina oder der geschätzten diastolischen transmuralen Ventrikeldrucke nachzuweisen (28, 37, 109), die durch Blutvo-

lumenexpansion (18, 40, 44, 86) oder durch Kompression kapazitiver Gefäße der unteren Körperhälfte (73) reversibel sind (76, 80). Das nach extrathorakal verlagerte Blutvolumen hebt den rechtsseitigen venösen Rückfluss wieder leicht an, und die Aktivierung vasopressorischer Reflexe (99) versucht die Vorlastsenkung des rechten Ventrikels zumindest teilweise zu kompensieren und den nun notwendigen höheren Füllungsdruck wieder zu erreichen.

Die oben genannten Mechanismen führen bei Patienten mit kardiogenem Lungenödem zu einer deutlichen Besserung der pulmonalen Stauung. Patienten mit einer Hypovolämie oder ausgeschalteten sympathikotonen Reflexen hingegen können mit einem bedrohlichen Abfall des HZV reagieren.

Wenn ein beatmungsbedingter Abfall des HZV nach entsprechender Volumengabe und Wiedererreichen der Füllungsdrucke persistiert, müssen dafür andere Ursachen wie z.B. eine erhöhte linksventrikuläre Nachlast oder ein Rechtsherzversagen in Betracht gezogen werden (80).

■ Atemwegsdruck und rechtsventrikuläre Nachlast

Die Erhöhung des Atemwegsdruckes führt über eine unterschiedlich ausgeprägte Kompression von Lungenkapillaren zu direkten Veränderungen des pulmonalvaskulären Widerstandes und damit zu Änderungen der rechtsventrikulären Nachlast (Abb. 3) und zu direkten Veränderungen des Blutflusses zum linken Herzen (Vorlast) (45). Ist der von außen auf das Lungenkapillarlumen wirkende Druck (Alveolardruck) geringer als der linke Vorhofdruck, wird das Blut entsprechend dem transkapillären Gradienten zum linken Herzen gedrückt (Zone III nach West). Übersteigt der Alveolardruck den linken Vorhofdruck, vermindert sich zunächst der Blutfluss zum

Abb. 3 Verhältnis zwischen Lungenvolumen und pulmonalen Gefäßwiderständen (PVR); PVR_{ges} – gesamter PVR; PVR_{alv} – PVR der alveolären Gefäße; PVR_{ex} – PVR der extraalveolären Gefäße; RV – Residualvolumen; FRK – funktionelle Residualkapazität; TLK – totale Lungenkapazität) modifiziert nach (81)

linken Vorhof (Zone II nach West) und wird nun von der Druckdifferenz zwischen pulmonalarteriellem Druck und Alveolardruck bestimmt. Der Blutfluss sistiert, wenn der Alveolardruck auch den Blutdruck des pulmonalarteriellen Kapillarschenkels überschreitet (Zone I nach West) (114). Die Zunahme der Totraumventilation ist eine weitere Folge der pulmonalen kapillären Kompression.

Die beschriebene linksventrikuläre Füllungsbehinderung wird von Pinsky und anderen Untersuchern sogar als entscheidendere Ursache der Abnahme des venösen Rückflusses zum rechten Herzen angesehen als die Reduktion des Druckgradienten zwischen intra- und extrathorakalem Venensystem, da dieser wegen des inspiratorischen Anstiegs des intraabdominellen Druckes und anderer Kompensationsmechanismen wieder erhöht wird (76, 80). Über die Abnahme des venösen Zuflusses zum linken Herzen (Vorlastsenkung) und die Kompression der Lungenkapillaren kommt es zur Zunahme des pulmonalarteriellen Druckes und damit zur Nachlaststeigerung des rechten Ventrikels (56, 114). Dies kann bei Rechtsherzinsuffizienz fatale Folgen haben, aber für Patienten mit kardiogenem Lungenödem günstig sein.

Eine deutliche Erhöhung der rechtsventrikulären Nachlast kann für sich allein oder verstärkt durch gleichzeitige Flüssigkeitsgabe zu einer überschießenden Zunahme des enddiastolischen Volumens des rechten Ventrikels führen und damit dessen Überdehnung und Abnahme der Kontraktilität bewirken. Weiterhin können eine Verlagerung des interventrikulären Septums mit Behinderung der linksventrikulären Füllung und Störungen der linksventrikulären Kontraktilität mit Abnahme des Schlagvolumens auftreten (56, 98). Dies wird abhängig von der Lungencompliance und der rechtsventrikulären Kontraktilität wohl erst bei höheren PEEP-Werten (>16, >20 mbar) relevant (56, 98).

Andererseits führt die Beatmung mit PEEP zur Vergrößerung der funktionellen Residualkapazität (FRK) und damit zur deutlichen Verbesserung der hypoxischen pulmonalen Vasokonstriktion von Teilen des alveolären Gefäßbettes, wodurch die Nachlast des rechten Ventrikels wiederum sinkt, wenn eine Überdehnung der Lunge vermieden wird (Abb. 3). Auch der Widerstand extraalveolärer Gefäße ist bei niedriger FRK erhöht, und eine Vergrößerung der FRK führt auch hier zur Senkung der Nachlast (56, 80).

■ Intrathorakale Drucke und linksventrikuläre Nachlast

Unter maschineller Beatmung mit Erhöhung der ITP wird neben dem Niederdrucksystem auch das Hochdrucksystem des Blutkreislaufes beeinflusst. Die links-

ventrikuläre Nachlast wird gesenkt, da das Blut entlang eines Druckgradienten leichter aus dem Thorax herausströmen kann. Negativere ITP erhöhen somit den notwendigen Ventrikeldruck zum Auswurf des Schlagvolumens. Ein kontinuierlicher positiver Atemwegsdruck reduziert die negativen, durch die Inspirationsbemühungen bedingten Schwankungen der ITP (14, 17, 68). Auf diese Effekte wird eine Steigerung des Herzzeitvolumens bei mit PEEP beatmeten, links-herzinsuffizienten Patienten zurückgeführt (17, 90) und konnte auch echokardiographisch nachgewiesen werden (91, 97).

Diese Aussagen durch den Umkehrschluss bestätigend, zeigten Patienten mit relevanten koronaren Durchblutungsstörungen während stark negativer ITP, durch kräftige Inspiration bei geschlossener Glottis verursacht, regionale Kontraktilitätsstörungen mit einer Abnahme der Auswurffraktion (95). Ähnliche, reversible Veränderungen sind auch bei Patienten im Status asthmaticus durch die verstärkten Atemexkursionen nachweisbar (57).

Im Gegensatz zum geschädigten Herzmuskel arbeitet der gesunde über weite Druckbereiche unabhängig von der Nachlast (56, 65, 76, 95).

Erhöhte ITP wirken auch über die Senkung des transmuralen Ventrikeldruckes (Differenz zwischen Ventrikellinnendruck und intraperikardialen Druck) nachlastsenkend. Allerdings sind die beatmungsbedingten Veränderungen der Nachlast und der Kontraktilität des linken Ventrikels nicht durchgehend als positiv zu betrachten, da eine deutliche Inhomogenität der linksventrikulären Kontraktion mit septaler Hypo- bis Dyskinesie und lateraler Hyperkontraktilität bei raschen Änderungen des Atemwegsmitteldruckes (PEEP-Änderung von 0 auf 16 mbar) auftreten kann (98). Die Inhomogenität der Kontraktilität ist sicher nicht allein durch eine anatomisch bedingte, regional unterschiedliche Druckübertragung auf das Herz verursacht, sondern widerspiegelt, neben der Nachlastserhöhung des rechten Ventrikels mit Störung der septalen Kinetik (23, 31), ventrikeleigene Anpassungsmechanismen (71), Auswirkungen der Blutvolumenverschiebung und Folgen der Größenänderung der Herzhöhlen (18, 97) auch die Abnahme der begrenzenden Funktion des Perikards (42, 98).

■ Lungenvolumen

Durch Stimulierung vagaler bronchialer und interstieller Dehnungsrezeptoren führt eine Lungenvolumenzunahme im Tierexperiment zur reflektorischen Abnahme des systemischen Gefäßwiderstandes, zur Abnahme der Herzfrequenz und der Kontraktilität (5). Die klinische Relevanz dieser Befunde scheint in der

sehr komplexen Antwort des Körpers auf eine maschinelle Beatmung nicht führend zu sein (56, 76).

Tierexperimentell gesichert ist, dass eine Zunahme des Lungenvolumens (nicht des Atemwegs- oder Pleuradruckes) weit über die normale funktionelle Residualkapazität hinaus den Lungengefäßwiderstand erhöht (115) und über die daraus resultierende Nachlasterhöhung zum akuten Cor pulmonale führen kann (33, 80). Die Auswirkungen der Veränderungen des Lungenvolumens auf den pulmonalen vaskulären Widerstand sind in Abbildung 3 dargestellt (81).

■ Atemarbeit

Die Zunahme des Sauerstoffverbrauchs der Atemmuskulatur von 2–5% im Normalfall auf über 25% des Gesamtsauerstoffverbrauchs, z. B. unter den Bedingungen eines Lungenödems (26), stellt erhöhte Anforderungen an die Leistungsfähigkeit des Herzkreislaufsystems (77). Besonders Herzkranken befinden sich in einem Circulus vitiosus, wenn die vermehrte Atemarbeit durch eine Funktionsstörung des Herzens bedingt ist, da die vermehrte Atemarbeit entweder eine kaum realisierbare Steigerung des HZV bei insuffizientem Herzen erfordert oder zur Minderversorgung anderer Organe führt, wenn alle Funktionsreserven des Herzens erschöpft sind. Die Unterstützung oder die vollständige Übernahme der Atemarbeit ist ein äußerst vorteilhafter Effekt der künstlichen Beatmung neben der Verbesserung des Gasaustausches (10, 27, 62). Besonders eindrucksvoll zeigen die tierexperimentellen Untersuchungen des kardiogenen Schocks, bei denen spontanatmende Tiere versterben, während beatmete überleben, trotz des gleichen Herzminutenvolumens (6, 7, 108). Der Blutfluss zur Atemmuskulatur betrug bei beatmeten Tieren 3% des HZV und 20% bei spontanatmenden Tieren. Die maschinelle Beatmung ermöglicht es, den sonst für die Atemarbeit notwendigen Anteil des HZV anderen Organen zur Verfügung zu stellen (76) und stellt somit wohl einen der Hauptgründe für das Überleben der beatmeten Tiere im kardiogenen Schock dar (108).

■ Intraabdomineller Druck

Der Anstieg des Lungenvolumens führt zu einem tieferstehenden Zwerchfell, zur Kompression der Leber und zum Anstieg des intraabdominellen Druckes. Eine beatmungsbedingte Leberkompression führt beim Hund zur Steigerung des intrahepatischen Gefäßwiderstandes und nachfolgend zur Verminderung des Leber- und Darmblutflusses (13, 59). Das von intra- nach extrathorakal verschobene Blutvolumen ver-

ursacht eine Hyperämie der kapazitiven Gefäße von Darm und Leber (76).

Auch der primär erhöhte intraabdominelle Druck wirkt sich negativ auf die Beatmung eines Patienten aus, da die Dehnbarkeit des Zwerchfelles herabgesetzt ist und somit relativ höhere Atemwegsdrucke und damit auch höhere ITP zum Erreichen des gleichen Atemzugvolumens notwendig sind. Ausführliche Übersichten zur Rolle des intraabdominellen Druckes beim kritisch Kranken finden sich bei Malbrain und Sugrue (60, 103).

■ Koronare Durchblutung

Unter künstlicher Beatmung wird die myokardiale Blutversorgung durch mehrere komplex verbundene Faktoren (koronarer Perfusionsdruck, intrapleuraler Druck, intraperikardialer Druck, koronare Blutflussreserve, myokardialer Sauerstoffverbrauch) beeinflusst (25, 94). Wenn erhöhte intrathorakale Drucke zur Abnahme des Aortendruckes, des HZV und eventuell auch zu einer gering ausgeprägten Koronarkompression (25) führen, wird der koronare Blutfluss vermindert (37). Bei Herzgesunden, die über eine erhebliche koronare Blutflussreserve verfügen, sind diese Einflussfaktoren wohl klinisch nicht relevant, zumal unter Beatmung der myokardiale Sauerstoffverbrauch des linken Ventrikels durch Nachlastsenkung abnimmt.

Patienten mit hochgradig eingeschränkter oder aufgehobener koronarer Blutflussreserve können durch Abnahme des Perfusionsdruckes myokardiale Ischämien erleiden, besonders wenn die Situation durch eine Tachykardie und Zunahme der Atemarbeit gekennzeichnet ist.

■ Beatmungsinduzierter Lungenschaden

Das durch unterschiedliche Ursachen geschädigte Lungenparenchym ist nicht gleichmäßig verändert und teilt sich in drei funktionelle Kompartimente. Zum einen in Alveolen, die durch eine Störung des Surfactantsystems vollständig kollabiert sind und nicht oder nur durch sehr druckintensive Rekrutementmanöver eröffnet werden können, zum anderen in Alveolarbezirke, die bei jedem Atemzug endexpiratorisch kollabieren und inspiratorisch wieder eröffnet werden. Die stabilen Alveolen der „gesunden“ Restlung stellen das dritte Kompartiment dar.

Die ausgeprägtere respiratorische Insuffizienz kann häufig nur durch die Anwendung einer maschinellen Beatmung überlebt werden. Sowohl in experimentellen als auch in klinischen Untersuchungen ist jedoch gezeigt worden, dass die künstliche Beatmung durch

hohe Atemzugvolumina (Volutrauma), hohe Atemwegsspitzen drucke (Barotrauma) und durch fehlenden oder zu niedrigen PEEP zu mechanischen und nachfolgend inflammatorischen Schädigungen der Lunge führt (16, 19, 20, 72, 87, 107, 111, 112). Dieser beatmungsinduzierte Lungenschaden kann gemeinsam, aber auch unabhängig von der zugrundeliegenden Erkrankung, zu einem Circulus vitiosus führen, der eine immer invasiver werdende Beatmungsstrategie zur Sicherung eines suffizienten Gasaustausches erfordert. Die im Rahmen einer akuten Lungenschädigung oder durch einen beatmungsinduzierten Lungenschaden freigesetzten proinflammatorischen Zytokine werden wegen ihrer systemischen Wirkung als Trigger weiterer Organfunktionsstörungen angesehen (54, 87, 101, 107). Bei Herzkrankheiten besteht ebenfalls eine Korrelation zwischen Serumzytokinen und dem Schweregrad der Erkrankung. Proinflammatorische Zytokine wirken kardiodepressiv und die Addition von proinflammatorischen Effekten kann zur weiteren Einschränkung der Herzleistung führen (67, 88). Dies ist von entscheidender Bedeutung, da die meisten Patienten mit ARDS nicht an der Hypoxämie sondern am SIRS oder MODS versterben (54, 66).

Vor diesem Hintergrund wurden verschiedene Beatmungskonzepte zur Verminderung des beatmungsinduzierten Lungenschadens (3) im Sinne einer lungenprotektiven Beatmung entwickelt, die im Wesentlichen durch drei entscheidende Merkmale gekennzeichnet sind (12, 64):

1. Begrenzung des Atemzugvolumens; z. B. 6 ml/kg normales Körpergewicht (2, 105);
2. Begrenzung des oberen Plateaudruckes; z. B. 30 mbar (105, 113) oder unterhalb des oberen Flexionspunktes der statischen Druck-Volumen-Kurve (54);
3. Applikation eines ausreichend hohen PEEP; z. B. $9,4 \pm 3,6$ mbar (105) anhand von PEEP/ F_iO_2 -Tabellen oder oberhalb des unteren Flexionspunktes der statischen Druck-Volumen-Kurve, z. B. $13,2-16,4 \pm 0,4$ mbar (2).

Eine lungenprotektive Beatmung bei Patienten mit ARDS führte wegen der signifikanten Abnahme der Letalität (2, 105) und Zunahme der beatmungsfreien Tage zum Abbruch der großen ARDS Network-Studie (105) und wird seither als anzustrebender Beatmungsstandard betrachtet (34, 51, 106).

Die Anwendung druckkonstanter Beatmungsmodi, alveolärer Rekrutmentmanöver, Vermeidung der permissiven Hyperkapnie durch Anpassung der Atemfrequenz, Gabe von exogenem Surfactant und inhalative Vasodilatoren könnten das weiterentwickelnde Konzept einer lungenprotektiven Beatmung dem pathophysiologischen Verständnis nach wertvoll ergänzen (11, 12, 22, 34, 51–54).

Beatmung bei Herzkranken

Eine beatmungspflichtige Situation kann bei Herzkranken durch kardiale, pulmonale oder extrapulmonale Ursachen entstehen. Nur die Gesamtschau des klinischen Bildes und zahlreicher diagnostischer Maßnahmen (Labor, BGA, EKG, Echokardiographie, Röntgen, Hämodynamik) erlauben den Einsatz und die Steuerung einer notwendigen Differentialtherapie bei kritisch Herzkranken. Wegen der bisher angedeuteten Komplexität der Wechselwirkungen zwischen Lungenfunktion, Herz-Kreislauffunktion, Volumenstatus und Gefäßwiderständen halten wir ein erweitertes hämodynamisches Monitoring bei beatmeten Herzkranken bis zur längerfristigen kardiopulmonalen Stabilität für zwingend erforderlich. Dies beinhaltet unter anderem die wiederholte Durchführung der transthorakalen oder transösophagealen Echokardiographie, die Anlage eines pulmonalarteriellen Katheters mit Auswertung der entsprechenden Messungen und gegebenenfalls die Einschwemmung spezieller Katheter zur Messung der rechtsventrikulären Ejektionsfraktion und Volumina (30, 43, 104, 118).

Die Verbesserung der Herzfunktion ist natürlich eines der Hauptbehandlungsziele und kann bei vielen Patienten durch die möglichst rasche Rekanalisation akut verschlossener oder die Dilatation hochgradig stenosierter Koronargefäße, durch Senkung eines arteriellen Hypertonus, durch Behandlung von Herzrhythmusstörungen, durch Entlastung eines hämodynamisch relevanten Perikardergusses oder durch den operativen Ersatz einer entsprechend geschädigten Herzklappe geschehen.

Für die intensivmedizinische Behandlung der respiratorischen Insuffizienz ist es bedeutsam, zwischen einer pulmonal oder hämodynamisch bedingten Gasaustauschstörung zu unterscheiden. Pathophysiologisch kann der insuffiziente Gasaustausch durch Störungen der Ventilation, Diffusion sowie der ventilatorischen oder zirkulatorischen Distribution bedingt sein.

Ventilationsstörung

- Diagnose: P_aCO_2 -Anstieg; wenn ausgeprägt auch Abnahme des P_aO_2 ; respiratorische Azidose, Tidalvolumen <5 ml/kg; alveoläres Tidalvolumen $<0,7$ Tidalvolumen;
- Ursachen:
 - a) Atemmuskulatur (Erschöpfung, neuromuskuläre Erkrankungen, Lähmungen, Muskelrelaxanzien)
 - b) Atemmechanik (z. B. instabiler Thorax)
 - c) Atemzentrum (Intoxikationen, Apoplexie, Tumoren, Meningoenzephalitis, intrakranieller Druck)
 - d) Obstruktive Ventilationsstörung (Asthma bronchiale, Verlegung der Atemwege)

- e) Restriktive Ventilationsstörung (Pneumo-, Sero-, Hämatothorax, Pleuraschwarte, Pleuraempyem, Lungenfibrose, Zwerchfellhochstand)
- f) Inadäquate Ventilatoreinstellung (Tidalvolumen, Druckniveau, Atemfrequenz);
- Behandlung:
 - a) Medikamentöse Therapie, nichtinvasive oder invasive Beatmung
 - b) Stabilisierung, Beatmung
 - c) Detoxikation, medikamentöse Therapie, Operation, Beatmung
 - d) Medikamentöse Therapie, Sekretolyse, Bronchoskopie, möglichst nichtinvasive Beatmung
 - e) Drainage oder Operation, medikamentöse Therapie, Beatmung
 - f) Anpassung der Ventilatoreinstellung.

Diffusionsstörung

- Diagnose: Abnahme des P_{aO_2} , der Diffusionskapazität und der Lungencompliance, Zunahme der Atemarbeit, Lungenverschattungen und Stauungszeichen im Thoraxröntgenbild; Zeichen des Myokardinfarktes oder der myokardialen Hypertrophie im EKG, Herzrhythmusstörungen;
- Ursachen:
 - a) Lungenödem bei Linksherzinsuffizienz (Tab. 1)
 - b) Nichtkardiales Lungenödem (z. B. ARDS, Aspiration, Intoxikation, Alveolitis)
 - c) Interstitielle Lungenerkrankungen;
- Behandlung:
 - a) Medikamentöse, interventionelle oder operative Therapie, Beatmung
 - b) Medikamentöse Therapie, Bronchialtoilette, Beatmung
 - c) Medikamentöse Therapie, Beatmung.

Ventilatorische Distributionsstörung

- Diagnose: Abnahme des P_{aO_2} ; normaler oder erniedrigter P_{aCO_2} ; Ventilations-Perfusions-Quotient $<0,8$; Abnahme der Lungencompliance, Thoraxröntgenuntersuchung oder CT zeigen eine „inhomogene“ Lunge;
- Ursachen:
 - a) Regionale Hypoventilation durch Atelektasen oder Mikroatektasen, die durch eine mechanische Kompression, Gasresorption oder Verlegung der Alveolen im Rahmen einer Operation, einer Pneumonie, eines Lungenödems oder eines ARDS auftreten;
- Behandlung:
 - a) Physiotherapie, Lagerung, Sekretolyse, Beatmung mit Rekrutierungsmanöver.

Zirkulatorische Distributionsstörung

- Diagnose: P_{aO_2} normal oder erniedrigt, P_{aCO_2} zunächst normal, dann erniedrigt; Anstieg von zentralarteriellem Druck, Herzfrequenz und pulmonalarteriellem Druck; Abfall von Herzzeitvolumen und systemischem Blutdruck, Ventilations-Perfusions-Quotient >1 ; Totraumventilation erhöht; Zeichen der Rechtsherzbelastung im Thoraxröntgenbild und im EKG; Zeichen des Rechtsherzinfarktes im EKG;
- Ursachen:
 - a) Rechtsherzinfarkt
 - b) Lungenarterienembolie (Thrombus, Fett, Luft, Fruchtwasser)
 - c) Disseminierte intravasale Gerinnung mit Bildung von Mikrothromben (Sepsis, ARDS)
 - d) Hohe Beatmungsdrucke, besonders bei vorbestehender Rechtsherzinsuffizienz;
- Behandlung:
 - a) PTCA, Thrombolyse, ACVB, medikamentöse Therapie
 - b) Thrombolysetherapie, Katheterfragmentation, Operation
 - c) Therapie der Sepsis und des ARDS
 - d) Atemwegsdrucke so gering wie möglich.

Die Beatmung von Herzkranken erfordert zusätzlich gesteigerte Aufmerksamkeit, ob eine Störung des rechten oder linken Herzens oder viel seltener des Perikards im Vordergrund steht.

■ Beatmung bei Funktionsstörungen des rechten Herzens

Gelegentlich wird noch nicht genügend Aufmerksamkeit der Diagnostik, dem Monitoring und der Therapie von Funktionsstörungen des rechten Herzens gewidmet (30, 36, 118).

Unter künstlicher Beatmung kommt es bei Patienten mit Rechtsherzinsuffizienz durch die Abnahme des venösen Rückstromes zu einer Verschlechterung des HZV. Dies kann durch Volumenzufuhr ausgeglichen werden, wenn die applizierten Atemwegsdrucke nicht zu hoch sind und damit die Nachlast nicht zu stark erhöhen, sodass der rechte Ventrikel trotz kompensierender Vorlaststeigerung nicht insuffizient wird. Eine enddiastolische Überdehnung mit Abnahme der Kontraktilität und des Schlagvolumens wären im umgekehrten Fall die Folge. Die Therapiekontrolle mittels transthorakaler oder transösophagealer Echokardiographie und pulmonalarteriellem Katheter zur Bestimmung der rechtsventrikulären Ejektionsfraktion und enddiastolischer Volumina sind hierbei sehr hilfreich (84, 118). Eine Nachlastserhö-

hung ist nur bei höherem PEEP und höheren Atemwegsmitteldrücken zu erwarten, aber genau dieser PEEP-Bereich (10–25 mbar) rückt immer mehr in den Mittelpunkt der Beatmungsstrategien, da er beatmungsinduzierte Lungenschäden begrenzt (3) und die Letalität von Schwerkranken durch eine lungenprotektive Beatmung gesenkt werden kann (2, 105). Eine akute Rechtsherzbelastung durch hohe Atemwegsdrücke (PEEP) kann durch eine Verlagerung des interventrikulären Septums auch den linken Ventrikel in seiner Funktion beeinträchtigen. Relevant könnte dies auch durch geringeren PEEP bei Patienten mit Pulmonalarterienembolie werden (23, 31). Eine beatmungsbedingte Nachlasterhöhung in nicht embolisierten Gefäßgebieten würde hierbei die rechts- und linksventrikuläre Funktion weiter verschlechtern.

Besonders bei Funktionsstörungen des rechten Herzens ist ein individuell zu titrierender Kompromiss zwischen lungenprotektiver Beatmung und Kreislaufdepression der Beatmung notwendig, zumal eine Atelektasenrekrutierung den pulmonalarteriellen Druck gemäß dem Euler-Liljestrand-Reflex senkt.

■ Beatmung bei Funktionsstörungen des linken Herzens

Die Linksherzinsuffizienz ist durch einen erhöhten Druck im linken Vorhof und den Pulmonalvenen gekennzeichnet und kann durch verschiedene Erkrankungen verursacht werden (Tab. 1). Entscheidend für die kardiale Funktionsreserve ist besonders der Grad der begleitenden myokardialen Pumpfunktionsstörung. Die Druck-Volumen-Beziehungen eines insuffizienten linken Ventrikels sind zur Seite einer gesteigerten Herzfüllung und abgeflachten endsystolischen Druck-Volumen-Kurve verändert. Der Linksherzinsuffiziente ist im Vergleich zum Gesunden unter den Bedingungen einer Normo- oder Hypervolämie bezüglich der beatmungsbedingten Senkung der Vorlast weniger empfindlich (17), dagegen stark anfällig auf eine Erhöhung der Nachlast (76).

Tierexperimentelle und humane Untersuchungen unterstützen diese Ansicht. Bei schwerer ischämischer oder durch eine Kardiomyopathie bedingter Linksherzinsuffizienz (Herzindex $<2,5 \text{ l/min/m}^2$, PCWP $>19 \text{ mmHg}$) kommt es bei moderater Steigerung des PEEP-Niveaus (0–5–10–15 mbar) zu keinen oder nur zu geringen Änderungen des Schlag- und Herzzeitvolumens (32, 37). Die globale myokardiale Durchblutung und der Sauerstoffverbrauch nehmen mit zunehmendem PEEP parallel ab (37).

Die Beatmung mit positiven Atemwegsdrücken führt bei Patienten mit einem Rückwärtsversagen des linken Herzens auf mehreren Wegen zu einer

Besserung (56). Die Verminderung des venösen Rückflusses hat einen „Nitrateffekt“. Die Oxygenierung und der Atemwegswiderstand werden durch die Behandlung des Lungenödems verbessert und reduzieren die Atemarbeit. Die Reduktion des venösen Rückflusses führt zu einer geringeren Füllung des linken Herzens und damit zur Abnahme der Wandspannung. Initial könnte dies durch einen vermehrten Abstrom des pulmonalen Blutvolumens aus den Zonen II und III nach West (114) verzögert werden. Der diastolische Füllungsdruck wird weiterhin durch die Abnahme der Nachlast erniedrigt, weil das intrathorakale Herz-Kreislaufsystem auf ein erhöhtes Druckniveau gebracht wird. Durch Abnahme der Atemarbeit und mit Erhöhung der inspiratorischen Sauerstoffkonzentration kann bereits mit unterstützenden Spontanatemhilfen oder nichtinvasiver Beatmung eine effektive Besserung des Missverhältnisses zwischen Energie- und Sauerstoffangebot und -bedarf erzielt werden (58, 91).

■ Nichtinvasive Beatmung bei Herzkranken

Die nichtinvasive Beatmung (NIV) kann über Nasen- oder Gesichtsmasken als reiner kontinuierlicher positiver Atemwegsdruck (CPAP), im druckunterstützten Modus und als BiPAP (bi-level positive airway pressure) angewendet werden. Allgemein anerkannte intensivmedizinische Indikationen und Kontraindikationen der NIV sowie die Vor- und Nachteile der NIV im Vergleich zur invasiven Beatmung sind in einigen Übersichtsarbeiten aktuell zusammengefasst (4, 15, 35, 110).

Schon vor 65 Jahren wurde die erste Anwendung der nichtinvasiven Beatmung beim kardialen Lungenödem beschrieben (85). Mehr Beachtung für kardial Erkrankte hat die nichtinvasive Beatmung in der Intensivmedizin erst nach der breiten Anwendung bei Patienten mit akuter Exazerbation einer chronisch obstruktiven Lungenerkrankung (COPD) erhalten. Besonders vorteilhaft ist, dass durch Anwendung der nichtinvasiven Beatmung im Rahmen der Standardtherapie einer akuten Exazerbation der COPD die Notwendigkeit einer endotrachealen Intubation signifikant reduziert werden kann und damit ein Überlebensvorteil der Patienten verbunden ist (46).

Im Gegensatz hierzu ist der Stellenwert der nichtinvasiven Beatmung im Rahmen des hypoxischen Lungenversagens (Pneumonie, ARDS, kardiales Lungenödem, Lungenfibrose) (4, 110) noch nicht endgültig geklärt. Ein kardial bedingtes Lungenödem können Patienten aufgrund verschiedener Ursachen entwickeln (Tab. 1). Dieses stellt somit kein einheitliches Krankheitsbild dar. Verdeutlicht wird das auch durch die folgenden, sorgfältig zu interpretierenden

Studienergebnisse über die Anwendung der NIV beim kardiogenen Lungenödem (110). Für Patienten mit kardial bedingtem Lungenödem ohne kardiogenen Schock konnte Pang in einer Metaanalyse (70) der ersten relevanten Studien (9, 58, 89) zeigen, dass durch die Anwendung von CPAP das Risiko der Intubation signifikant um 26% und die Krankenhaussterblichkeit tendenziell um 6,6% gesenkt wurde. Auch für die NIV im druckunterstützten Modus ließ sich eine Verbesserung der Oxygenierung und eine verminderte Intubationsrate nachweisen (38, 64, 93). Der Vergleich von CPAP und druckunterstützter Beatmung (64) zeigte eine schnellere respiratorische Verbesserung. Diese Studie musste aber wegen einer signifikant höheren Anzahl an Myokardinfarkten (71% vs 31%) unter druckunterstützter Beatmung abgebrochen werden. Als Ursache wurde hierfür eine verminderte Koronarperfusion unter druckunterstützter Beatmung angesehen, obwohl bei diesen Patienten der Beginn des akuten Koronarsyndroms nicht exakt definierbar war und der initiale Kreatinkinasewert höher war als bei den mit CPAP therapierten Patienten. Die Studie von Rusterholtz und Mitarbeitern (93) zeigte die erfolgreiche Behandlung des kardiogenen Lungenödems ohne erhöhte Inzidenz eines akuten Myokardinfarktes unter NIV, wenn die Ursache des kardiogenen Lungenödems kein akuter Myokardinfarkt war. Für Patienten mit akutem Myokardinfarkt zeigte sich ein 80%-iges Versagen der NIV und eine 100%-ige Letalität im weiteren Behandlungsverlauf. Welte und Mitarbeiter konnten hingegen auch Patienten mit akutem Myokardinfarkt und Lungenödem neben Patienten mit anderen Ursachen des kardialen Lungenödems erfolgreich behandeln (38). Beide Untersuchungen sind allerdings ohne Vergleichsgruppe und beinhalten nur insgesamt 10 Patienten mit akutem Myokardinfarkt.

Umfassendere Studien über die Inzidenz und die Ursachen des Auftretens koronarer Ischämien unter den verschiedenen Formen der NIV sind somit notwendig. Bei akuter respiratorischer Insuffizienz durch einen akuten Myokardinfarkt und beim kardiogenen Schock ist die Anwendung der NIV bis zum Vorliegen anders lautender Daten und außerhalb klinischer Studien als kontraindiziert anzusehen (117).

Generell sollten sich im Behandlungskonzept der akuten respiratorischen Insuffizienz unterschiedlicher Genese nichtinvasive und invasive Beatmung nicht ausschließen sondern wertvoll ergänzen (15).

■ Entwöhnung vom Respirator

Die Mehrheit aller beatmeten Patienten bedarf nur einer kurzzeitigen Unterstützung durch ein Beatmungsgerät und kann problemlos vom Respirator entwöhnt werden.

Weil die Entwöhnung vom Beatmungsgerät (Weaning) aber bis zu 40% oder auch mehr der Gesamtbeatmungszeit in Anspruch nehmen kann, ist dieser entscheidende Behandlungsabschnitt in den letzten Jahren in zahlreichen Studien detailliert untersucht worden. Zusammenfassend zeigt sich, dass das Vorgehen nach einem standardisierten Entwöhnungsprotokoll im Vergleich zum Weaning nach individuellen ärztlichen Entscheidungen zu einer kürzeren Dauer der Beatmung und zu einer höheren Erfolgsrate führt (50). Die einzelnen Stufen des Weanings sollten unter Beachtung der zugrundeliegenden Erkrankungen des Patienten den Schritten des von Alia und Esteban (1) entwickelten Protokolls entsprechen, da jeder Schritt des vorgeschlagenen Protokolls auf den Ergebnissen randomisierter, kontrollierter Studien basiert, also als wissenschaftlich fundiert gelten kann (50). Die immer wieder berichteten Reintubationsraten liegen trotzdem zwischen 15 und 20%, sodass weiterhin der Erfahrungsschatz des Intensivmediziners eingebracht werden kann und muss, um weitere Verbesserungen zu erreichen (50, 96).

Die Beatmung und Entwöhnung gestaltet sich bei chronisch pulmonal oder kardial Erkrankten häufiger schwierig und führt nicht selten zur Langzeitbeatmung (29, 96).

Ein Patient kann wegen den Folgen der vorausgegangenen Intensivtherapie (z.B. Insuffizienz der Atemmuskulatur nach Langzeitbeatmung, Arzneimittelneben- oder -nachwirkungen, zentrale Atemdepression) oder aufgrund seiner zugrundeliegenden Erkrankungen, besonders an Lunge oder Herz, schwierig zu entwöhnen sein. Bei Herzkranken ist folgendes besonders zu beachten.

Die kardiale Nachlastsenkung durch erhöhte intrathorakale Drucke (78, 82) wird auch bei der schrittweisen Reduktion des Atemwegsdruckes im Rahmen des Übergangs von kontrollierten zu unterstützten Beatmungsverfahren oder im Weaning deutlich. Patienten mit Linksherzinsuffizienz reagieren hierbei mit einer Abnahme des Schlag- und Herzzeitvolumens, je höhergradiger die Herzinsuffizienz ist (8, 63). Verursacht wird diese Beobachtung durch die wieder zunehmende Ventrikelfüllung (Vorlaststeigerung) und die Abnahme des intra-extrathorakalen Druckgradienten (Nachlaststeigerung) (55), die durch einen gesteigerten intrapleurale Unterdruck während der Inspiration weiter verstärkt werden. Die zunehmende Belastung des linken Ventrikels konnte durch einen Anstieg des pulmonalkapillären Verschlussdrucks in den Spontanatmungsphasen im Vergleich zur vorausgehenden maschinellen Beatmung gezeigt werden (55).

Die Entwöhnung vom Beatmungsgerät kann somit zurecht als ein kardialer Stresstest betrachtet werden (80) und bedarf einer engmaschigen Überwachung

mit besonderer Aufmerksamkeit auf die kardiale Funktion mit Anpassung der vasoaktiven und diuretischen Medikation, damit das Weaning nicht aus kardialen Gründen scheitert (55, 74, 116).

Die Echokardiographie hat sich hierbei neben dem invasiven hämodynamischen Monitoring als sehr wichtiges bettseitiges Untersuchungsverfahren bewährt (83, 84).

Myokardiale Ischämien mit EKG-Veränderungen und Angina pectoris sind bekannte Komplikationen der Entwöhnung von Patienten mit koronarer Herzkrankheit (41) und können entsprechend einer Studie in 6% aller Patienten einer internistischen Intensivstation und bei 10% der Patienten mit koronarer Herzkrankheit auftreten und das erfolgreiche Weaning verhindern (102). Das akute Koronarsyndrom bedarf einer umgehenden medikamentösen oder interventionellen Therapie, auch wenn hierfür das Weaning unterbrochen werden muss und eine erneute kontrollierte Beatmung notwendig ist (90).

Die Anwendung der NIV ermöglicht frühere Extubationen (47) und kann eine intermittierende, aber auch kontinuierlich Unterstützung der Atemarbeit und des Gasaustausches bei erneut auftretender respiratorischer Insuffizienz gewährleisten, ohne dass der Patient dem erneuten Intubations – oder Extubationstrauma ausgesetzt wird. Die etwas großzügigere Anwendung der Tracheotomie bei schwer Herzkranken kann unter Beachtung der Indikationen und Kontraindikationen in ähnlicher Weise hilfreich sein (21, 49).

■ Beatmung bei Funktionsstörungen des Perikards

Die beiden relevanten Erkrankungen sind der hämodynamisch wirksame Perikarderguss unterschiedlicher Genese und die konstriktive Perikarditis. Beide Erkrankungen sind durch eine ausgeprägte Füllungsbehinderung des Herzens gekennzeichnet. Volumensubstitution und Katecholamingabe können die Situation zeitlich begrenzt überbrücken. Der Beginn einer künstlichen Beatmung verstärkt die Füllungsbehinderung und ist häufig mit einem kritischen

Abfall des HZV und des arteriellen Blutdruckes verbunden, sodass die Entlastung eines Perikardergusses besser vorher erfolgen sollte. Selbst die notfallmäßige Punktion von ungefähr 50 ml Perikarderguss führt zu einer sprunghaften Besserung der hämodynamischen Situation und gewährt einen Zeitgewinn, um die definitive Sanierung vorzubereiten und durchzuführen.

Schlussfolgerungen

Selbst unter Berücksichtigung aller wissenschaftlichen Erkenntnisse und Richtlinien muss bei der Beatmung von Herzkranken ein meist individueller Kompromiss zwischen ausreichender Sauerstoffversorgung des Körpers und möglichst geringer Kreislaufdepression gefunden werden.

Ein angepasst hoher PEEP und möglichst kleine Atemzugvolumina im Rahmen einer möglichst druckkontrollierten Beatmung sollten entsprechend der Vielzahl der Studienergebnisse unbedingt die primären ventilatorischen Zielgrößen sein, um den beatmungsinduzierten Lungenschaden mit seinen Folgen zu minimieren. Dabei bleiben die Höhe des PEEP und des Atemwegsmitteldruckes wegen ihrer zweiseitigen Wirkungen immer ein individueller Titrationsprozess: Stresse das Herz nicht mehr als unbedingt nötig!

Es werden häufig verallgemeinernd Patientengruppen angegeben, die von einer maschinellen Beatmung generell profitieren (stark erhöhte Atemarbeit, Hypervolämie, eingeschränkte myokardiale Pumpfunktion), und Patienten, deren Situation sich unter Beatmung deutlich verschlechtert (Hypovolämie, Rechtsherzinsuffizienz, hoher pulmonaler Gefäßwiderstand) (80). Die im Verlauf der Übersicht angedeuteten komplexen Zusammenhänge bestätigen jedoch die tägliche Erfahrung, dass die Verbesserung oder Verschlechterung der kardialen und pulmonalen Situation nach Beginn einer Beatmung meist eine sehr individuelles und schwer vorhersagbares Arbeitsergebnis darstellen (81).

Literatur

- Alia I, Esteban A (1999) Protocol-guided weaning: a key-issue in reducing the duration of mechanical ventilation. *Intensivmed* 36:429-435
- Amato MB, Barbas CS, Medeiros DM, Magaldi RB, Schettino GP, Lorenzi FG, Kairalla RA, Deheinzelin D, Munoz C, Oliveira R, Takagaki TY, Carvalho CR (1998) Effect of a protective-ventilation strategy on mortality in the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 338:347-354
- American Thoracic Society, European Society of Intensive Care Medicine, Societe de Reanimation Langue Francaise (1999) International consensus conferences in intensive care medicine. Ventilator-associated lung injury in ARDS. *Intensive Care Med* 25:1444-1452
- Antonelli M, Conti G (2000) Noninvasive ventilation in intensive care unit patients. *Curr Opin Crit Care* 6:11-16
- Ashton JH, Cassidy SS (1985) Reflex cardiovascular depression of cardiovascular function during lung inflation. *J Appl Physiol* 58:137-145
- Aubier M, Trippebach T, Roussos C (1981) Respiratory muscle fatigue during cardiogenic shock. *J Appl Physiol* 51:499-508
- Aubier M, Viires N, Syllie G, Mozes R, Roussos C (1982) Respiratory muscle contribution to lactic acidosis in low cardiac output. *Am Rev Respir Dis* 126:648-652
- Beach T, Millen E, Grenvik A (1973) Hemodynamic response to discontinuance of mechanical ventilation. *Crit Care Med* 1:85-90
- Bersten AD, Holt AW, Vedig AE, Skowronski GA, Baggoey CJ (1991) Treatment of severe cardiogenic pulmonary edema with continuous positive airway pressure delivered by face mask. *N Engl J Med* 325:1825-1830
- Beydon L, Chasse M, Harf A, Lemaire F (1988) Inspiratory work of breathing during spontaneous ventilation using demand valves and continuous flow systems. *Am Rev Respir Dis* 138:300-304
- Böhm SH, Lachmann B (1996) Pressure-control ventilation - putting a mode into perspective. *Int J Intensive Care* 3:12-27
- Böhm SH, Vazquez de Anda GF, Lachmann B (1998) The open lung concept. In: Vincent J-L (Hrsg) Yearbook of the intensive care and emergency medicine. Springer, Berlin Heidelberg, S. 430-440
- Brienza N, Revelly JP, Ayuse T, Robotham JL (1995) Effects of PEEP on liver arterial and venous blood flows. *Am J Respir Crit Care Med* 152:504-510
- Brochard L, Isabey D, Piquet J, Amaro P, Mancebo J, Messadi AA, Brun BC, Rauss A, Lemaire F, Harf A (1990) Reversal of acute exacerbations of chronic obstructive lung disease by inspiratory assistance with a face mask. *N Engl J Med* 323:1523-1530
- Burchardi H, Schönhofer B (2000) Invasive oder nicht-invasive Beatmung? Kein entweder - oder! *Intensivmed* 37:3-6
- Corbridge TC, Wood LD, Crawford GP, Chudoba MJ, Yanos J, Sznajder JI (1990) Adverse effects of large tidal volume and low PEEP in canine acid aspiration. *Am Rev Respir Dis* 142:311-315
- DeHoyos A, Liu PP, Benad CC, Bradley TD (1995) Haemodynamic effects of continuous positive airway pressure in humans with normal and impaired left ventricular function. *Clin Sci* 88:173-178
- Dhainaut JF, Devaux JY, Monsallier JF, Brunet F, Villemant D, Huyghebaert MF (1986) Mechanisms of decreased left ventricular preload during continuous positive pressure ventilation in ARDS. *Chest* 90:74-80
- Dreyfuss D, Saumon G (1998) Ventilator-induced lung injury: lessons from experimental studies. *Am J Respir Crit Care Med* 157:294-323
- Dreyfuss D, Soler P, Basset G, Saumon G (1988) High inflation pressure pulmonary edema. Respective effects of high airway pressure, high tidal volume, and positive end-expiratory pressure. *Am Rev Respir Dis* 137:1159-1164
- Durbin CG (1999) Questions answered about tracheostomy timing? *Crit Care Med* 27:2024-2025
- Engelmann L (2000) Das Open-lung-Konzept. *Internist* 41:985-994
- Feneley MP, Olsen CO, Glower DD, Rankin JS (1989) Effect of acutely increased right ventricular afterload on work output from the left ventricle in conscious dogs. Systolic ventricular interaction. *Circ Res* 65:135-145
- Fenn WO, Otis AB, Rahn H, Chadwick LE, Hegenauer AH (1947) Displacement of blood from the lung by pressure breathing. *Am J Physiol* 151:258-265
- Fessler HE, Brower RG, Wise R, Permutt S (1990) Positive pleural pressure decreases coronary perfusion. *Am J Physiol* 258:H814-H820
- Field S, Kelly SM, Macklem PT (1982) The oxygen cost of breathing in patients with cardiorespiratory disease. *Am Rev Respir Dis* 126:9-13
- Fleury B, Murciano D, Talamo C, Aubier M, Pariente R, Milic-Emili J (1985) Work of breathing in patients with chronic obstructive pulmonary disease in acute respiratory failure. *Am Rev Respir Dis* 131:822-827
- Gall SJ, Olsen CO, Reves JG, McIntyre RW, Tyson GJ, Davis JW, Rankin JS (1988) Beneficial effects of endotracheal extubation on ventricular performance. Implications for early extubation after cardiac operations. *J Thorac Cardiovasc Surg* 95:819-827
- Gillespie DJ, Marsh HMM, Divertie MB, Meadows JA (1986) Clinical outcome of respiratory failure in patients requiring prolonged (>24 hours) mechanical ventilation. *Chest* 90:364-369
- Goldstein JA (1999) Pathophysiology and clinical management of right heart ischemia. *Curr Opin Cardiol* 14:329-339
- Goto Y, Slinker BK, LeWinter MM (1989) Nonhomogeneous left ventricular regional shortening during acute right ventricular pressure overload. *Circ Res* 65:43-54
- Grace MP, Greenbaum DM (1982) Cardiac performance in response to PEEP in patients with cardiac dysfunction. *Crit Care Med* 10:358-360
- Graham R, Skoog C, Oppenheimer L, Rabson J, Goldberg HS (1982) Critical closure in the canine pulmonary vasculature. *Circ Res* 50:566-572
- Grimminger F, Walrmath D (2000) Lungenprotektive Beatmung verringert ARDS-Mortalität. *Intensivmed* 37:671-673
- Hamm M, Schulz A, Klocke M, Niedermeyer J, Meissner E (1999) Nicht-invasive Beatmung bei akuter respiratorischer Insuffizienz. *Intensivmed* 36:156-162
- Her C, Frost EA (1999) Assessment of right ventricular function by right ventricular systolic time intervals in acute respiratory failure. *Crit Care Med* 27:2703-2706
- Hevroy O, Reikeras O, Grundnes O, Mjos OD (1988) Cardiovascular effects of positive end-expiratory pressure during acute left ventricular failure in dogs. *Clin Physiol* 8:287-301
- Hoffmann B, Welte T (1999) The use of noninvasive pressure support ventilation for severe respiratory insufficiency due to pulmonary edema. *Intensive Care Med* 25:15-20

39. Huberfeld SI, Genovese J, Tarasiuk A, Scharf SM (1995) Effect of CPAP on pericardial pressure and respiratory system mechanics in pigs. *Am J Respir Crit Care Med* 152:142–147
40. Huemer G, Kolev N, Kurz A, Zimpfer M (1994) Influence of positive end-expiratory pressure on right and left ventricular performance assessed by Doppler two-dimensional echocardiography. *Chest* 106:67–73
41. Hurford WE, Favorito F (1995) Association of myocardial ischemia with failure to wean from mechanical ventilation. *Crit Care Med* 23:1475–1480
42. Janicki JS (1990) Influence of the pericardium and ventricular interdependence on left ventricular diastolic and systolic function in patients with heart failure. *Circulation* 81:III15–III20
43. Janssens U (2001) Monitoring des herzkranken Intensivpatienten. *Intensivmed* 38:259–277
44. Jardin F (1994) PEEP and ventricular function. *Intensive Care Med* 20:169–170
45. Jardin F, Farcot D-C, Boissante L, Curien N, Margairez A, Bourdarias J-P (1981) Influence of positive end-expiratory pressure on left ventricular performance. *J Appl Physiol* 58: 137–145
46. Keenan SP, Kernerman PD, Cook DJ, Martin CM, McCormack D, Sibbald WJ (1997) Effect of noninvasive positive pressure ventilation on mortality in patients admitted with acute respiratory failure: a meta-analysis. *Crit Care Med* 25:1685–1692
47. Kilger E, Briegel J, Haller M, Frey L, Schelling G, Stoll C, Pichler B, Peter K (1999) Effects of noninvasive positive pressure ventilatory support in non-COPD patients with acute respiratory insufficiency after early extubation. *Intensive Care Med* 25:1374–1380
48. Kohl FV, Wichert PV (2001) Lunge und Atmung. In: Siegenthaler W (Hrsg) *Klinische Pathophysiologie*, 8. Aufl. Thieme, Stuttgart New York, S 772–774
49. Kollef MH, Ahrens TS, Shannon W (1999) Clinical predictors and outcomes for patients requiring tracheostomy in the intensive care unit. *Crit Care Med* 27:1714–1720
50. Kuhlen R, Rossaint R (1999) Entwöhnung von der Beatmung: Standardisierte Protokolle erfolgreicher Ärzte? *Intensivmed* 36:415–416
51. Kuhlen R, Rossaint R (2000) Beatmung mit kleineren Atemzugvolumen verglichen mit traditioneller Einstellung des Atemzugvolumens bei Patienten mit akutem Lungenversagen. *Intensivmed* 37:591–596
52. Lachmann B (1992) Open up the lung and keep the lung open. *Intensive Care Med* 18:319–321
53. Lachmann B, Jonson B, Lindroth M, Robertson B (1982) Modes of artificial ventilation in severe respiratory distress syndrome. Lung function and morphology in rabbits after wash-out of alveolar surfactant. *Crit Care Med* 10:724–732
54. Lee WL, Detsky AS, Stewart TE (2000) Lung-protective mechanical ventilation strategies in ARDS. *Intensive Care Med* 26:1151–1155
55. Lemaire F, Teboul JL, Cinotti L, Giotto G, Abrouk F, Steg G, Macquin MI, Zapol WM (1988) Acute left ventricular dysfunction during unsuccessful weaning from mechanical ventilation. *Anesthesiology* 69:171–179
56. Lenz K (1993) Beatmung bei Herzinsuffizienz – Einfluß der Beatmung auf das Herzkreislaufsystem. In: Lenz K, Laggner AN (Hrsg) *Intensivmedizinisches Seminar Band 5*. Springer, Wien New York, S. 19–24
57. Levine GN, Powell C, Bernard SA, Sherman D, Faling LJ, Davidoff R (1995) Acute, reversible left ventricular dysfunction in status asthmaticus. *Chest* 107:1469–1473
58. Lin M, Yang YF, Chiang HT, Chang MS, Chiang BN, Cheitlin MD (1995) Reappraisal of continuous positive airway pressure therapy in acute cardiogenic pulmonary edema. Short-term results and long-term follow-up. *Chest* 107:1379–1386
59. Love R, Choe E, Lippton H, Flint L, Steinberg S (1995) Positive end-expiratory pressure decreases mesenteric blood flow despite normalization of cardiac output. *J Trauma* 39:195–199
60. Malbrain MLNG (2000) Abdominal pressure in the critically ill. *Curr Opin Crit Care* 6:17–29
61. Manning HL, Molinary EJ, Leiter JC (1995) Effect of inspiratory flow rate on respiratory sensation and pattern of breathing. *Am J Respir Crit Care Med* 151:751–757
62. Marini JJ, Rodriguez RM, Lamb V (1986) The inspiratory workload of patient-initiated mechanical ventilation. *Am Rev Respir Dis* 134:902–909
63. Mathru M, Rao TLK, El-Etr AA, Pifam R (1982) Hemodynamic response to changes in ventilatory patterns in patients with normal and poor left ventricular reserve. *Crit Care Med* 10:423–426
64. Mehta S, Jay GD, Woolard RH, Hipona RA, Connolly EM, Cimini DM, Drinkwine JH, Hill NS (1997) Randomized, prospective trial of bilevel versus continuous positive airway pressure in acute pulmonary edema. *Crit Care Med* 25:620–628
65. Midei MG, Maughan WL, Oikawa RY, Kass DA, Sagawa K (1987) Extracardiac pressure changes do not alter contractile function of the isolated left ventricle. *Ann Biomed Eng* 15: 347–359
66. Montgomery AB, Stager MA, Carrico CJ, Hudson LD (1985) Causes of mortality in patients with the adult respiratory distress syndrome. *Am Rev Respir Dis* 132:485–489
67. Müller-Werdan U, Werdan K (1999) Septic cardiomyopathy. *Curr Opin Crit Care* 5:415–420
68. Naughton MT, Rahman MA, Hara K, Floras JS, Bradley TD (1995) Effect of continuous positive airway pressure on intrathoracic and left ventricular transmural pressures in patients with congestive heart failure. *Circulation* 91:1725–1731
69. Olson LE, Hoffman EA (1995) Heart-lung interactions determined by electron beam X-ray CT in laterally recumbent rabbits. *J Appl Physiol* 78: 417–427
70. Pang D, Keenan SP, Cook DJ, Sibbald WJ (1998) The effect of positive pressure airway support on mortality and the need for intubation in cardiogenic pulmonary edema: a systematic review. *Chest* 114:1185–1192
71. Parisi AE, Moynihan PE, Folland ED, Strauss WE, Sharma GV, Sasahara AA (1980) Echocardiography in acute and remote myocardial infarction. *Am J Cardiol* 46:1205–1211
72. Parker JC, Townsley MI, Rippe B, Taylor AE, Thigpen J (1984) Increased microvascular permeability in dog lungs due to high peak airway pressures. *J Appl Physiol* 57:1809–1816
73. Payen DM, Brun BC, Carli PA, Huet Y, Levie F, Cinotti L, Chiron B (1987) Hemodynamic, gas exchange, and hormonal consequences of LBPP during PEEP ventilation. *J Appl Physiol* 62:61–70
74. Permutt S (1988) Circulatory effects of weaning from mechanical ventilation: the importance of transdiaphragmatic pressure. *Anesthesiology* 69: 157–160
75. Peters J (1991) Wirkungen und Nebenwirkungen der Beatmung auf Lungen-, Herz- und Kreislauffunktion. In: Kilian J, Benzer H, Ahnefeld FW (Hrsg) *Grundzüge der Beatmung*. Springer, Berlin Heidelberg, S 343–363

76. Peters J (1993) Pathophysiologie der Beatmung. In: Lenz K, Laggner AN (Hrsg) Intensivmedizinisches Seminar Band 5. Springer, Wien New York, S. 1–12
77. Peters J, Ihle P (1992a) Coronary and systemic vascular response to inspiratory resistive breathing. *J Appl Physiol* 72:905–913
78. Peters J, Ihle P (1992b) ECG-synchronized thoracic vest inflation during autonomic blockade, myocardial ischemia, or cardiac arrest. *J Appl Physiol* 73:2263–2273
79. Peters J, Robotham JL (1987) Hemodynamic effects of increased intrathoracic pressure. In: Vincent J-L, Suter PM (Hrsg) Cardiopulmonary interactions in acute respiratory failure (Update in intensive care and emergency medicine, vol 2). Springer, Berlin Heidelberg New York, S 120–135
80. Pinsky MR (1996) Mechanical ventilation and the cardiovascular system. *Curr Opin Crit Care* 2:391–395
81. Pinsky MR (2000) Heart-lung interactions. In: Grenvik A, Ayres SM, Holbrook PR, Shoemaker WC (Hrsg) Textbook of critical care, 4. Aufl. W.B. Saunders, Philadelphia, S 1204–1221
82. Pinsky MR, Marquez J, Martin D, Klain M (1987) Ventricular assist by cardiac cycle-specific increases in intrathoracic pressure. *Chest* 91:709–715
83. Poortmans G, Schüpfer G, Roosens C, Poelaert J (2001) Transoesophageale Echokardiographie zur Evaluation der linksventrikulären Funktion. *Intensivmed* 38:99–110
84. Porembka DT (1998) Use of transesophageal and transthoracic echocardiography for monitoring and diagnosis of critical illness. *Curr Opin Crit Care* 4:195–207
85. Poulton PE (1936) Left-sided heart failure with pulmonary oedema: its treatment with the “pulmonary plus pressure machine”. *Lancet* 2:981–983
86. Qvist J, Pontoppidan H, Wilson RS, Lowenstein E, Laver MB (1975) Hemodynamic response to mechanical ventilation with PEEP: effect of hypervolemia. *Anesthesiology* 42:45–55
87. Ranieri VM, Suter PM, Tortorella C, De Tullio R, Dayer JM, Brienza A, Bruno F, Slutsky AS (1999) Effect of mechanical ventilation on inflammatory mediators in patients with acute respiratory distress syndrome: a randomized controlled trial. *JAMA* 282: 54–61
88. Rauchhaus M, Müller-Werdan U (2001) Zytokine bei Herzerkrankungen. *Internist* 42:75–84
89. Räsänen J, Heikkilä J, Downs J, Nikki P, Vaisanen I, Viitanen A (1985) Continuous positive airway pressure by face mask in acute cardiogenic pulmonary edema. *Am J Cardiol* 55:296–300
90. Räsänen J, Väisänen IT, Heikkilä J, Nikki P (1984) Acute myocardial infarction complicated by respiratory failure. The effects of mechanical ventilation. *Chest* 85:21–28
91. Räsänen J, Väisänen IT, Heikkilä J, Nikki P (1985) Acute myocardial infarction complicated by respiratory failure. The effects of continuous positive airway pressure. *Chest* 87:158–162
92. Romand JA, Shi W, Pinsky MR (1995) Cardiopulmonary effects of positive pressure ventilation during acute lung injury. *Chest* 108:1041–1048
93. Rusterholtz T, Kempf J, Berton C, Gayol S, Tournoud C, Zähringer M, Jaeger A, Sauder P (1999) Noninvasive pressure support ventilation (NIPSV) with face mask in patients with acute cardiogenic pulmonary edema (ACPE). *Intensive Care Med* 25:21–28
94. Satoh S, Watanabe J, Keitoku M, Itoh N, Maruyama Y, Takishima T (1988) Influences of pressure surrounding the heart and intracardiac pressure on the diastolic coronary pressure-flow relation in excised canine heart. *Circ Res* 63:788–797
95. Scharf SM, Bianco JA, Tow DE, Brown R (1981) The effects of large negative intrathoracic pressure on left ventricular function in patients with coronary artery disease. *Circulation* 63:871–874
96. Schönhofer B (2000) Entwöhnung vom Respirator. *Intensivmed* 37:273–283
97. Schuster S, Erbel R, Weilemann LS, Lu WY, Henkel B, Wellek S, Schinzel H, Meyer J (1990) Hemodynamics during PEEP ventilation in patients with severe left ventricular failure studied by transesophageal echocardiography. *Chest* 97:1181–1189
98. Schuster S, Weilemann LS, Erbel R, Meyer J (1998) Inhomogenität der linksventrikulären Kontraktion unter der Beatmung mit positiv-endexpiratorischem Druck. *Intensivmed* 35: 114–123
99. Sellden H, Sjövall H, Wallin BG, Haggendal J, Ricksten SE (1989) Changes in muscle sympathetic nerve activity, venous plasma catecholamines, and calf vascular resistance during mechanical ventilation with PEEP in humans. *Anesthesiology* 70:243–250
100. Singer M, Vermaat J, Hall G, Latter G, Patel M (1994) Hemodynamic effects of manual hyperinflation in critically ill mechanically ventilated patients. *Chest* 106:1182–1187
101. Slutsky AS, Tremblay L (1998) Multiple system organ failure: is mechanical ventilation a contributing factor? *Am J Respir Crit Care Med* 157:1721–1725
102. Srivastava S et al (1999) Myocardial ischemia and weaning failure in patients with coronary artery disease: an update. *Crit Care Med*
103. Sugrue M (2000) Intra-abdominal pressure and intensive care: current concepts and future implications. *Intensivmed* 37:529–535
104. Taylor RW, Ahrens T, Viejo A, Beilin Y, Bennett ED, Bernard GR, Calvin JE, Chalfin DB, Civetta JM, Connors AF, Davis R, Fulkerson WJ, Fuhrman BP, Hernan LJ, Hollenberg SM, Hoyt JW, Kelso LA, Kirtan OC, Leibowitz AB, Matuschak GM, Nelson LD, Papadakos PJ, Parker MM, Peruzzi WT, Sandham JD, Sprung CL, Thompson AE, Trotter SJ, Vender JS, Bekes CE, Dellinger RP, Parrillo JE (1997) Pulmonary Artery Catheter Consensus Conference: Consensus Statement. *Crit Care Med* 25: 910–925
105. The acute respiratory distress syndrome network (2000) Ventilation with lower tidal volumes as compared with traditional tidal volumes for acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 342:1301–1308
106. Tobin MJ (2000) Culmination of an era in research on the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 342:1360–1361
107. Tremblay L, Valenza F, Ribeiro SP, Li J, Slutsky AS (1997) Injurious ventilatory strategies increase cytokines and c-fos mRNA expression in an isolated rat lung model. *J Clin Invest* 99:944–952
108. Viies N, Sillye G, Aubier M, Rassidakis A, Roussos C (1983) Regional blood flow distribution in dog during induced hypotension and low cardiac output. *J Clin Invest* 72:935–947
109. Viquerat CE, Righetti A, Suter PM (1983) Biventricular volumes and function in patients with adult respiratory distress syndrome ventilated with PEEP. *Chest* 83:509–514
110. Walmrath D, Grimminger F, Seeger W (2000) Non-Invasive Beatmung des akuten hypoxischen Lungenversagens – State of the Art 2000. *Intensivmed* 37:251–256

111. Ware LB, Matthay MA (2000) The acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 342:1334–1349
112. Webb HH, Tierney DF (1974) Experimental pulmonary edema due to intermittent positive pressure ventilation with high inflation pressures: protection by positive end-expiratory pressure. *Am Rev Respir Dis* 110:556–565
113. Weg JG, Anzueto A, Balk RA, Wiedemann HP, Pattishall EN, Schork MA, Wagner LA (1998) The relation of pneumothorax and other air leaks to mortality in the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 338:341–346
114. West JB (1979) *Respiratory physiology: the essentials*. Williams & Wilkins Co, Baltimore
115. Whittenberger JL, McGregor M, Berglund E, Borst HG (1960) Influence of state of inflation of the lung on pulmonary vascular resistance. *J Appl Physiol* 15:878–882
116. Wolff G, Grädel E (1975) Haemodynamic performance and weaning from mechanical ventilation following open-heart surgery. *Eur J Intensive Care Med* 1:99–104
117. Wysocki M (1999) Noninvasive ventilation in acute cardiogenic pulmonary edema: better than continuous positive airway pressure? *Intensive Care Med* 25:1–2
118. Zwissler B, Briegel J (1998) Right ventricular catheter. *Curr Opin Crit Care* 4:177–183