

# IV – 5 (Be-)Atmungsassoziierter Lungenschaden – pathophysiologische Grundlagen und praktische Maßnahmen für eine minimal-schädigende Beatmung

L.-O. HARNISCH

## 1 Einleitung

Charakteristikum der modernen Intensivmedizin ist die Möglichkeit des temporären Organersatzes nahezu aller Organe/Organsysteme mit Ausnahme des zentralen Nervensystems. In vielen Fällen kritischer Krankheit ist die Lunge zwar nicht das primäre Organversagen, dennoch ist sie bei den meisten kritischen Krankheiten zumindest teilweise mit affiziert bzw. zwingt der neurologische Status zu einer Sicherung des Atemweges. Daher ist häufig eine sinnhafte und über die notwendige Dauer durchgeführte intensivmedizinische Therapie nur durch eine Art der respiratorischen Unterstützung respektive Beatmung möglich. War die Beatmung noch bis zur Mitte des letzten Jahrhunderts eine Ausnahme und von vielen Laien eine maximal invasiv wahrgenommene Therapie, so ist die maschinelle Beatmung bei kritisch kranken Patienten heutzutage auch über lange Zeiträume hinweg und teilweise bis in die häusliche Versorgung hinein übliche Praxis. Dieser intensive Einsatz der Beatmung hat jedoch seinen Preis: Aus wissenschaftlichen Untersuchungen von beatmeten Patienten wird kongruent und zunehmend klar, dass jede Art der Überdruckbeatmung schädigend ist; je invasiver, undifferenzierter und länger, desto mehr (Slutsky u. Ranieri 2013). Was visionär bereits im 18. Jahrhundert von John Fothergill diskutiert wurde, nämlich die Tatsache, dass

im Rahmen einer maschinellen Überdruckbeatmung eine nicht-schädigende Beatmung nicht garantiert werden kann (Fothergill 1744) ist heute zweifelsfrei wissenschaftlich belegt (O’Gara u. Talmor 2018, Serpa Neto et al. 2016). Auch ein Schutz der Lunge durch Beatmung, wie die Bezeichnung „lungenprotektive Beatmung“ suggerieren könnte, ist nur in sehr spezifischen Situationen gerechtfertigt (Brochard et al. 2017). Ziel der unter dem Stichwort „lungenprotektive“ Beatmung zusammengefassten Maßnahmen ist es in den allermeisten Situationen vielmehr, einen durch die Beatmung induzierten Schaden abzumildern bzw. so gering wie möglich zu halten (Slutsky u. Ranieri 2013). Durch die wissenschaftlichen Erkenntnisse der letzten Jahre hat man darüber hinaus verstanden, dass es nicht *den* beatmungsassozierten Lungenschaden gibt. Vielmehr treffen verschiedene Faktoren, die im Folgenden besprochen werden, soweit sie bisher verstanden sind, auf die individuelle Suszeptibilität des Patienten und führen so zu einem individuell ausgeprägten Schädigungsmuster. Wichtig ist, dass Lungenschäden unabhängig davon auftreten können, ob das Beatmungsgerät (ventilator-induced lung injury, VILI), die Atemanstrengung des Patienten (patient self-inflicted lung injury, P-SILI) oder beide zusammen die auf die Lunge wirkenden Kräfte erzeugen. Aufgrund dieser Individualität erscheint es rational, dass auch die entspre-

chenden Maßnahmen zur Vermeidung/Ver-minderung des Lungenschadens individuell gestaltet und aufgrund der kritischen Krankheit inhärenten Dynamik hochfrequent an den jeweiligen Patienten in der jeweiligen Situation angepasst werden müssen. Für die Anwendung der dazu notwendigen Therapieprinzipien und Maßnahmen ist das Verständnis der individuellen Schädigungsmechanismen unabdingbar, denn nur so können pathophysiologisch begründete und an die aktuell vorliegende Physiologie der Lunge sowie der daraus resultierenden Atemmechanik orientierten Therapieentscheidungen getroffen werden. Daher muss, um den beatmungsassoziierten Lungenschaden möglichst weit zu minimieren, die höchste Priorität in der klinischen Versorgung von beatmeten Patienten in der individualisierten Optimierung der Beatmung liegen.

### 1.1 Inhomogenität des Krankheitsbildes

Bei allen im Folgenden erörterten Parametern handelt es sich um mehr oder minder einfach bettseitig zu erhebende, jedoch letztendlich globale Parameter. Mit derart globalen Parametern ist es schwer, wenn nicht gar unmöglich, die idealen Respiratoreinstellungen geschweige denn die idealen Grenzwerte zur Minimierung der Lungenschädigung zu bestimmen. Der Hauptgrund hierfür ist die inhomogene Verteilung der Konsolidierungen innerhalb der Lunge beim ARDS. Diese Inhomogenitäten wirken als Stressmultiplikatoren, welche „sichere“ Werte für eine homogene Lunge in schädigende Effekte an einer inhomogenen Lunge verwandeln können. Folglich haben Patienten mit inhomogenerem Verteilungsmuster der Konsolidierungen ein erheblich höheres Risiko, einen beatmungsassoziierten Lungenschaden zu erleiden als Patienten mit einem homogenen Verteilungsmuster (Cressoni et al. 2014, Mead et al. 1970). Wie aber die Konsolidierungen beim individuellen Patienten verteilt sind, entzieht sich der klinischen Untersuchung sowie (bisher) der bettseitigen Diagnostik. Zum aktuellen Zeitpunkt gibt es eine sichere

Darstellung und eindeutige Beurteilung des Verteilungsmusters der Konsolidierungen ausschließlich mittels Schnittbilddiagnostik (meist Computertomographie) der Lunge (Terragni et al. 2007); aus dieser Diagnostik lassen sich häufig weitreichende Therapieentscheidungen (Bauchlagerung, ECMO-Therapie, etc.) ableiten. Daher stellt die Computertomographie der Lunge gerade in der Frühphase, aber auch bei längeren Verläufen der Erkrankung eine immens wichtige Untersuchung dar, die trotz des erhöhten Transportrisikos zu einer adäquaten und zeitgemäßen Behandlung eines ARDS gehören sollte.

**Merke:** Eine inhomogene Verteilung von Konsolidierungen in der Lunge kann „sichere“ Messwerte (Tidalvolumen, Drücke) in schädigende Effekte verwandeln.

## 2 Pathophysiologie des beatmungsassoziierten Lungenschadens

Nach derzeitigem Verständnis ist der beatmungsassoziierte Lungenschaden Konsequenz der Kombination verschiedener infolge der Überdruckbeatmung auf die Lunge wirkender Einflüsse. Die Kenntnis dieser Einflüsse ist essentiell, um den Wert der verschiedenen zur Verfügung stehenden Maßnahmen, mit denen die Beatmung optimiert und der resultierende Lungenschaden abgemildert werden kann, bettseitig einschätzen und individualisiert einsetzen zu können. Aktuell sind 5 Mechanismen als schädigende Einflüsse weitgehend akzeptiert: Neben den bereits länger mit einer Lungenschädigung durch Beatmung assoziierten Faktoren Volutrauma, Barotrauma und Atelekttrauma müssen nach neuesten Erkenntnissen auch die Stresskonzentration sowie das Biotrauma in die Pathophysiologie des beatmungsassoziierten Lungenschadens mit einbezogen werden.

## 2.1 Atemwegsdrücke/Barotrauma ( $P_{\text{insp}}$ , $P_{\text{plat}}$ , transpulmonaler Druck)

Da es sich bei der aktuell genutzten invasiven Beatmung um eine Überdruckbeatmung handelt, liegt der Schluss nahe, dass auch der vom Beatmungsgerät applizierte Überdruck zu einem mechanischen Lungenschaden führt. Druckbedingte Lungenschäden konnten experimentell sowohl klinisch-makroskopisch (Vlahakis u. Hubmayr 2005) als auch mikroskopisch-ultrastrukturell nachgewiesen werden (Kolobow et al. 1987). Der vom Beatmungsgerät applizierte Druck kann und sollte in verschiedene Teildrücke unterteilt werden, da jeder dieser Drücke eine eigene pathophysiologische Bedeutung hat und ein Teil der Drücke durch den Anwender informiert eingestellt werden muss. Neben dem unteren Druckniveau (PEEP = positive endexpiratory pressure, positiver endexpiratorischer Druck), der bei allen Beatmungsmodi eingestellt werden kann und sollte und auf den im Rahmen des Atelektraumas genauer eingegangen wird, kann bei den druckkontrollierten Beatmungsmodi noch das obere Druckniveau ( $PIP/P_{\text{peak}}/P_{\text{max}}/P_{\text{insp}}$  = peak inspiratory pressure/maximal pressure/inspiratory pressure, inspiratorischer Spitzendruck/Maximaldruck/inspiratorischer Druck) eingestellt werden; bei volumenkontrollierten Modi kann und muss eben dieser Wert, da er nicht direkt angewählt werden kann, als Alarmgrenze eingestellt werden.

Der Atemwegs(spitzen)druck stellt im Endeffekt die Summe aus den folgenden zwei Komponenten dar: Derjenige Druck, der nötig ist, Lunge und Brustwand zu bewegen, sowie derjenige Druck, der notwendig ist, die dynamischen Atemwegswiderstände zu überwinden. Da der Atemwegsspitzendruck quasi die Überwindung der Maximallast repräsentiert, erscheint er häufig als derjenige Parameter, bei dem man sich einen beatmungsassozierten Lungenschaden am besten vorstellen kann. Allerdings konnte eindeutig nachgewiesen werden, dass der absolute Wert des Atemwegsspitzen-drucks offenbar keinen Einfluss auf die

Lungenschädigung hat (Dreyfuss et al. 1988, Webb u. Tierney 1974).

Der mittlere Atemwegsdruck (= Plateaudruck) ( $P_{\text{mean}}$  = mean airway pressure,  $P_{\text{plat}}$  = plateau pressure) wird über den gesamten Atemzug gemittelt und bezieht alle reibungsbedingten und elastischen externen wie internen Widerstände mit ein. Berechnet wird der mittlere Atemwegsdruck idealtypisch als Quotient aus Fläche unter der Atemwegsdruck-Zeit-Kurve und der Dauer des gesamten Atemzuges inklusive expiratorischer Pause (Marini u. Ravenscraft 1992). Der mittlere Atemwegsdruck ist derjenige Messwert am Respirator, der am engsten mit dem mittleren alveolären Druck korreliert (bezogen auf die statische Situation). Herrscht nun über einen langen Zeitraum ein hoher Plateaudruck/alveolärer Druck, könnte es pathophysiologischen Überlegungen nach zu einer mechanischen Schädigung des Lungengewebes kommen. Tatsächlich konnte ein Überlebensvorteil für diejenigen Patienten nachgewiesen werden, bei denen der applizierte Plateaudruck auf  $\leq 30$  mbar limitiert war (Brower et al. 2000), so dass dieser Wert als Limit in aktuellen Leitlinienempfehlungen genannt wird (Clavesson et al. 2015, Fan et al. 2017).

Die Betrachtung der Atemwegsdrücke stellt eine ubiquitär verfügbare Maßnahme dar, aus diesem Grund hat deren Monitoring und Anpassung einen hohen Stellenwert in der alltäglichen Praxis. Allerdings ist die Betrachtung von mittlerem Atemwegsdruck und/oder gar Atemwegsspitzen-druck wenig granuliert; es handelt sich bei diesen Werten um sehr globale Parameter, die letztendlich nur Surrogate für denjenigen Druck sind, der tatsächlich auf die Lunge an sich wirkt. Der tatsächlich auf die Lunge wirkende Druck lässt sich derzeit in der klinischen und wissenschaftlichen Praxis am besten durch den transpulmonalen Druck abbilden. Der transpulmonale Druck ist der auf die Lunge applizierte Druck unabhängig von den Einflüssen der Brustwand und des Abdomens und repräsentiert damit denjenigen Druck, der über das Lungengewebe verteilt wird (Grieco et al. 2017). Berechnet wird der

transpulmonale Druck aus der Differenz von Atemwegsdruck (= Druck in der Lunge) und Pleuradruk (= Druck außerhalb der Lunge). Da die direkte Messung des Pleuradrucks unständig und sehr invasiv und damit betseitig de facto nicht sinnhaft durchführbar ist, behilft man sich in der klinischen und wissenschaftlichen Praxis mit der Messung des Ösophagusdrucks als gute Näherung des Pleuradrucks (Akoumianaki et al. 2014). Für die weitere Besprechung werden Ösophagusdruck und Pleuradruk – um die problematischen Feinheiten wissend – synonym verwendet.

**Merke:** Atemwegsdrücke sind ubiquitär verfügbar und haben daher einen hohen Stellenwert in der Adaptation der Beatmungsparameter in der klinischen Praxis, allerdings sind sie sehr globale Parameter und letztendlich nur Surrogate für die tatsächlich an der Lunge herrschenden Drücke.

## 2.2 Tidalvolumen/Volutrauma

Die Beatmung mit niedrigen Tidalvolumina (4–6 ml/kg PBW) hat sich in den mehr als 20 Jahren seit der praxisverändernden Studie des ARDS-Netzwerks (Brower et al. 2000) als weltweit etablierter Standard durchgesetzt (Petrucchi u. De Feo 2013). Dabei haben viele Untersuchungen einen positiven Effekt dieser Beatmungsstrategie nicht nur für Patienten mit Lungenversagen festgestellt. Vielmehr konnte in nahezu jeder Situation (Operationssaal (Ball et al. 2016, Jia et al. 2020, Mazzinari et al. 2021, O’Gara u. Talmor 2018), kritisch kranker Patient ohne Lungenversagen (Neto et al. 2015, Su et al. 2004), Notaufnahme (Angotti et al. 2017)) ein Vorteil bzw. mindestens ein Nicht-Unterlegensein dieser „lungenprotektiven“ Beatmungsstrategie nachgewiesen werden. Aus der vorliegenden Evidenz kann zusammenfassend gesagt werden, dass für keine Situation ein Nachteil, sondern für die allermeisten Situationen sogar ein Vorteil einer Beatmung mit niedrigen Tidalvolumina nachgewiesen wurde.

Die Praxis, die applizierten Tidalvolumina zu limitieren, entstammt der Überlegung, dass die lange als üblich verwendeten Tidalvolumina von 12–15 ml/kg supraphysiologisch waren und vor allem dem Zweck der Normalisierung des häufig erhöht gemessenen CO<sub>2</sub> dienen. Experimentell konnte gezeigt werden, dass größenunabhängig bei verschiedenen gesunden Säugetieren (Ratte, Katze, Hund, Mensch) ein Tidalvolumen von 7,69 ml/kg als normal gelten kann (Stahl 1967); die Empfehlung zur Verwendung von Tidalvolumina von 6–8 ml/kg sieht also letztendlich den Einsatz von für eine gesunde Lunge normalen Tidalvolumina vor. Mag diese globale Betrachtung für lungen-gesunde beatmete Patienten, die nur kurzzeitig beatmet werden (müssen) eine ausreichende Genauigkeit darstellen, so gilt dies für Patienten mit Lungenversagen nicht: Das Volumen der belüfteten/beatmbaren normalen Lungen ist bei dieser Erkrankung deutlich reduziert. Der Grund hierfür sind einerseits Atelektasen und andererseits ein alveoläres Ödem.

Mit Hilfe der Computertomografie gewann man die Erkenntnis, dass die im konventionellen Röntgenbild homogen betroffen zu sein scheinende Lunge im Gegenteil ein sehr heterogenes Bild zeigte. So kamen Areale normal belüfteter, schlecht belüfteter, gar nicht belüfteter und überblähter Lungenanteile zeitgleich zur Darstellung (Maunder et al. 1986). Der Umstand, dass die normal belüfteten Anteile häufig gering ausgeprägt waren, führten zu dem Konzept der „baby-lung“. Die funktionell noch gesunden Lungenanteile benötigen ein geringeres Tidalvolumen, als von gesunden Lungen toleriert würde, um eine Überblähung und damit mechanische Schädigung zu verhindern (Gattinoni u. Pesenti 2005). Diese Erkenntnis wiederum bildet die pathophysiologische Grundlage für das heutige Verständnis des Volutraumas, was letztendlich bedeutet, dass die erkrankte Lunge mit einem, obwohl einer gesunden Lunge angepasstem, relativ jedoch zu hohen Tidalvolumen beatmet wird. Eine klassische mechanische Zerstörung von Lungengewebe im eigentlichen Sinne (Geweberuptur, Pneumothorax) findet beim klassi-

schen Volutrauma glücklicherweise nur sehr selten statt. Damit wird nunmehr die Rationale für die lungenschonende Wirkung der Applikation niedriger Tidalvolumina in einer Verminderung der Überdehnung der Alveolen und konsekutiv einer Reduktion der dadurch ausgelösten Inflammationsreaktion gesehen (vgl. „Biotrauma“). Einschränkend muss genannt werden, dass ein isoliertes Volutrauma am Patienten praktisch nicht vorkommt, sondern alle Mechanismen ihren Anteil am beatmungsassozierten Lungenschaden haben, welcher letztlich durch die destruktiven Mechanismen des (noch nicht endgültig verstandenen) Biotraumas (*s. u.*) ausgelöst wird.

Bereits aus diesen Ausführungen wird klar, dass nicht mehr nur von der Überdehnung der Alveolen durch hohe Tidalvolumina als alleiniges schädigendes Agens gesprochen werden darf. Gleichwohl stellt die Empfehlung zur Reduktion der applizierten Tidalvolumina auf 4–6 ml/kg vorausgesagtes Körpergewicht (engl.: predicted bodyweight; PBW) eine im Prinzip sehr einfach umsetzbare und ubiquitär bei mechanisch beatmeten Patienten verfügbare Messgröße dar. Die konsequente Umsetzung dieser Maßnahme könnte bereits zu einer deutlichen Reduktion von pulmonalen Komplikationen und Mortalität führen, die im Bereich einer number-needed-to-treat (NNT) von 30 bei lungengesunden Patienten und 11 (Morbidität) bzw. 23 (Mortalität) bei ARDS-Patienten liegt (Hemmes et al. 2013, Serpa Neto et al. 2012). Allerdings kommen auch aktuelle Erhebungen immer noch zu dem Ergebnis, dass eine konsequente Beatmung mit niedrigen Tidalvolumina offenbar nicht regelhaft durchgeführt wird (Bellani et al. 2016, Kalhan et al. 2006, Spece et al. 2018, Ward et al. 2016).

**Merke:** Die Überwachung und Anpassung der applizierten Tidalvolumina ist sehr einfach durchführbar und ubiquitär verfügbar, jedoch handelt es sich um einen sehr globalen Parameter. Die Limitierung der Tidalvolumina auf 6–8 ml/kg PBW normiert die applizierten Tidalvolumina auf

die Größe einer normal großen, gesunden Lunge. Damit ist das Tidalvolumen ein für gesunde Lungen in der Intention einer lungenprotektiven Beatmung akzeptabler Parameter; stellt allerdings für das ARDS aufgrund der spezifischen Pathophysiologie eine de facto zu grobe Vereinfachung dar. Hier müssen (zukünftig) spezifischere Parameter gefunden und genutzt werden. Die Anwendung von Tidalvolumina im Bereich 4–6(–8) ml/kg PBW stellt heutzutage allerdings eine absolute *conditio sine qua non* im Sinne eines Qualitätsmanagements im Bereich jedweder Beatmung dar.

### 2.2.1 Atelekttrauma

Abgesehen von der gerade besprochenen schädigenden Wirkung hoher Tidalvolumina konnte ebenfalls für die Applikation sehr niedriger Tidalvolumina ein schädigender Effekt nachgewiesen werden (Argiras et al. 1987, Corbridge et al. 1990, Muscedere et al. 1994, Webb u. Tierney 1974). Die pathophysiologische Erklärung für die schädigende Wirkung geringer alveolärer Ventilation ist das zyklische Öffnen und Kollabieren von Alveolarbereichen, welches klinisch mit der Bildung und Wiedereröffnung von Atelektasen beschrieben werden kann. Dieser Mechanismus der Schädigung konnte im Tiermodell mehrfach bestätigt werden (Corbridge et al. 1990, Kolton et al. 1982, McCulloch et al. 1988, Muscedere et al. 1994, Sandhar et al. 1988); ebenfalls konnte eindrücklich gezeigt werden, dass zyklisches Kollabieren und Wiedereröffnen von Alveolen und kleinen Atemwegen schädigender sind, als das alleinige Vorhandensein von Atelektasen (Chu et al. 2004). Wie bei der Überblähung der Alveolen beim Baro-/Volutrauma konnte auch für das Atelekttrauma im Sinne des Zyklus aus Kollaps und Wiedereröffnung der Lunge ein proinflammatorischer Effekt bzw. erhöhte proinflammatorische Biomarker als dessen Surrogat gefunden werden (Chu et al. 2004, Tremblay u. Slutsky 2006). Darüber hinaus konnte ebenfalls im Modell gezeigt werden, dass die Verhinderung des Atelekttraumas zu

einer Reduktion der Bildung von hyalinen Membranen als histopathologisches Korrelat des akuten Lungenschadens kommt (Argiras et al. 1987, Kolton et al. 1982). Erfreulicherweise liefern diese Untersuchungen ebenfalls den Mechanismus, diesen schädigenden Mechanismus zu antagonisieren, denn es wurde in den gleichen Untersuchungen ebenfalls nachgewiesen, dass ein höherer mittlerer Atemwegsdruck den Lungenschaden konsequent zu reduzieren/verhindern vermag (Argiras et al. 1987, McCulloch et al. 1988, Muscedere et al. 1994). Von den drei Komponenten, die den mittleren Atemwegsdruck definieren (inspiratorischer Spitzendruck, Inspirationszeit und positiver endexpiratorischer Druck (Prince u. Ballantine 1983)), ist sicherlich der PEEP derjenige Parameter, der am leichtesten und sinnhaftesten anzupassen ist – vorausgesetzt die Inspirationszeit/das Verhältnis von Inspiration zu Expiration wurde entsprechend der Atemmechanik angepasst. Diesem Erklärungsansatz folgend führt der erhöhte PEEP nicht zu einer vermehrten Rekrutierung von atelektatischen Lungenbereichen, sondern vielmehr verhindert er die erneute Ausbildung von Atelektasen, nachdem diese in der Inspirationsphase mit dem inspiratorischen Spitzendruck rekrutiert worden sind. Dabei stellt die Eröffnung der atelektatischen Lungenbereiche eindeutig den schädigenden Mechanismus dar, denn für diesen Vorgang werden hohe Kräfte benötigt, die zu einer hohen, sehr lokalisierten Stresskonzentration führen (Mead et al. 1970). Darüber hinaus fehlt in den atelektatischen Bereichen der Dehnungsreiz, der zur Surfactant-Produktion notwendig ist, so dass sich die Situation konsolidiert und die atelektatischen Lungenareale noch schwerer zu eröffnen und offen zu halten sind.

**Merke:** Atelektrauma ist einer der vorrangigen Trigger einer inflammatorischen Reaktion, es ist durch die Anpassung des PEEP in den allermeisten Fällen gut zu verhindern/reduzieren.

### 2.2.2 Scherkräfte/Stresskonzentration (stress and strain, driving pressure)

Normierung der Tidalvolumina auf das PBW korreliert sehr gut mit der Lungengröße beim Gesunden jedoch deutlich weniger gut beim ARDS-Patienten („baby-lung“, s. „Volutrauma“). Das Verhältnis von Dehnung des Lungengewebes durch das Tidalvolumen zu endexpiratorischer Dehnung wird in der wissenschaftlichen Literatur „strain“ genannt; es beschreibt das lungenmechanische Korrelat des Volutrauma. Von diesem Mechanismus ist vor allem (noch) gesundes Lungengewebe mit einer hohen Compliance betroffen. Grade bei inhomogener Lungenpathologie (z. B. Lappenn Pneumonie, inhomogenes Muster von Lungeninfiltraten, Atelektasen) mit unterschiedlichen Dehnbarkeiten des Lungengewebes kommt es zur Bildung von Scherkräften in den Grenzbereichen zwischen Lungenbereichen mit unterschiedlicher Compliance. Je höher der Anteil der schlecht oder nicht belüfteten Lungenareale ist, desto höher ist das Risiko für eine Überdehnung des noch gesunden Lungengewebes bei dem Versuch einer adäquaten Beatmung (Del Sorbo et al. 2017). Fatalerweise wird durch diesen Mechanismus auf komplexen Wegen die lokale wie systemische Entzündungsreaktion unterhalten bzw. sogar verstärkt, so dass hier ein Teufelskreis entstehen kann (Tremblay u. Slutsky 2006).

Da die bisher in diesem Kapitel beschriebenen Parameter zwar eine Verbesserung des Überlebens der Patienten erbrachten, jedoch einen beatmungsassoziierten Lungenschaden dennoch nicht sicher verhindern konnten, wurde nach weiteren Respiratorparametern gesucht, mit deren Anpassung ein Lungenschaden reduziert oder verhindert werden kann. Amato und Kollegen führten dazu eine Analyse individueller Patientendaten aus 9 Studien durch. Diese Untersuchung konnte zeigen, dass das Druckdelta (Plateaudruck – PEEP) derjenige Parameter war, welcher am stärksten mit der Mortalität korrelierte war (Amato et al. 2015). Der pathophysiologische Erklärungsansatz für diesen Mechanismus ist die Verhinderung des beat-