

Bachelorarbeit

Acute respiratory distress syndrome

Therapiemöglichkeiten und Pflege bei akutem
Lungenversagen

eingereicht von

Corinna Cyrus

zur Erlangung des akademischen Grades

Bachelor of Science (BSc)

der Gesundheits- und Pflegewissenschaft

an der

Medizinischen Universität Graz

im Rahmen der Lehrveranstaltung

„Physiologie“

Begutachterin:

Ao. Univ. Prof. Dr. Anna Gries

Harrachgasse 21/V

8010 Graz

Graz, am 29.1.2015

Ehrenwörtliche Erklärung

Ich erkläre ehrenwörtlich, dass ich die vorliegende Abschlussarbeit selbstständig und ohne fremde Hilfe verfasst habe, andere als die angegebenen Quellen nicht verwendet habe und die den benutzten Quellen wörtlich oder inhaltlich entnommenen Stellen als solche kenntlich gemacht habe. Weiters erkläre ich, dass ich diese Arbeit in gleicher oder ähnlicher Form noch keiner anderen Prüfungsbehörde vorgelegt habe.

Graz, am 29.1.2015

Corinna Cyrus eh

Inhaltsverzeichnis

1	EINLEITUNG	3
1.1	ZIELSETZUNG UND FRAGESTELLUNGEN	3
2	METHODE	4
3	ANATOMIE DER LUNGE	5
3.1	TRACHEA UND BRONCHIALSYSTEM	5
3.2	LUNGENBLÄSCHEN (ALVEOLEN) UND SURFACTANT	6
3.3	LUNGE	7
3.4	MUKOZILIÄRE CLEARANCE.....	7
3.5	BLUTSYSTEM.....	8
4	PHYSIOLOGIE DER LUNGE	8
4.1	ATEMREGULATION.....	8
4.2	ATEMFUNKTION	9
4.2.1	<i>Ventilation</i>	9
4.2.2	<i>Diffusion</i>	11
4.2.3	<i>Perfusion</i>	11
5	DIAGNOSTISCHE KENNGRÖßEN	13
5.1	BLUTGASANALYSE.....	13
5.2	OXYGENIERUNGSINDEX.....	14
5.3	ALVEOLO-ARTERIELLE SAUERSTOFFPARTIALDRUCKDIFFERENZ (AADO ₂)	14
6	ACUTE RESPIRATORY DISTRESS SYNDROME (ARDS)	15
6.1	DEFINITION	15
6.2	URSACHEN.....	16
6.3	PATHOPHYSIOLOGIE	16
6.3.1	<i>Stadien des ARDS</i>	17
6.4	KLINISCHE ZEICHEN UND SYMPTOME	18
6.5	DIAGNOSESTELLUNG.....	19
7	THERAPIE BEI AKUTEM LUNGENVERSAGEN	20
7.1	BEATMUNG.....	20
7.1.1	<i>„Open up the lung“- Rekrutmentmanöver</i>	21
7.1.2	<i>Beatmung mit umgekehrtem Atemzeitverhältnis (Inverse Ratio Ventilation, IRV)</i>	22
7.1.3	<i>Permissive Hyperkapnie</i>	23
7.2	HOCHFREQUENZOSZILLATION (HFOV).....	24

7.3	LAGERUNG.....	25
7.3.1	<i>Die Bauchlage</i>	25
7.3.2	<i>Kontinuierliche laterale Rotationstherapie (KLRT)</i>	28
7.4	FLÜSSIGKEITSMANAGEMENT.....	30
7.5	NO-INHALATION.....	31
7.5.1	<i>Prostazyklin</i>	32
7.6	EXTRAKORPORALE MEMBRANOXYGENIERUNG (ECMO).....	33
7.6.1	<i>Aufbau, Kanülierung und Funktionsprinzip</i>	33
8	SPEZIELLE PFLEGE BEI AKUTEM LUNGENVERSAGEN	36
8.1	PATIENT/INNENLAGERUNG BEI ARDS.....	36
8.1.1	<i>Bauchlagerung</i>	37
8.1.2	<i>Kontinuierliche laterale Rotationstherapie (KLRT)</i>	38
8.2	PFLEGE BEI ECMO-THERAPIE.....	39
9	DISKUSSION UND SCHLUSSFOLGERUNG	41
10	LITERATUR	43
10.1	ABBILDUNGSVERZEICHNIS.....	46
10.2	TABELLENVERZEICHNIS.....	46

Abkürzungsverzeichnis

APRV	Airway Pressure Release Ventilation
BIPAP	Biphasic Positive Airway Pressure
CPAP	Continuous Positive Airway Pressure
MAP	Mean Airway Pressure
MetHb	Methämoglobin
PAP	Pulmonary Arterial Pressure
PCWP	Pulmonary Capillary Wedge Pressure
PEEP	Positive EndExpiratory Pressure
PiCCO	Pulscontour Continuous Cardiac Output System
PIP	Peak Inspiratory Pressure

Zusammenfassung

Das akute Lungenversagen stellt die schwerste Form der respiratorischen Insuffizienz dar. Die Erkrankung tritt akut auf und kann den Patienten/die Patientin innerhalb kurzer Zeit in einen lebensbedrohlichen Zustand bringen. Das Mortalitätsrisiko des ARDS ist bedenklich, weil 24% der betroffenen Patient/innen noch im Krankenhaus versterben. Allerdings ist nicht das Lungenversagen selbst ursächlich für den Tod, sondern der sekundär entstandene Organschaden. Mit dieser Arbeit soll festgehalten werden, wie sich das Krankheitsbild des ARDS äußert, mit welchen Methoden die Behandlung erfolgt und welche Tätigkeiten der Gesundheits- und Krankenpflege zugeschrieben werden. Für die Beantwortung der Forschungsfragen wurden Fachbücher in der medizinischen Bibliothek Graz gesucht und eine Literaturrecherche in den Datenbanken Pubmed und Cinahl durchgeführt. Des Weiteren wurden Fachzeitschriften auf relevante Artikel geprüft. Die Literatursuche führte zu dem Ergebnis, dass das ARDS ein entzündliches Krankheitssyndrom ist, das in drei Phasen verläuft und dessen Leitsymptom die schwere Hypoxämie ist. Für die Behandlung des akuten Lungenversagens eignen sich zahlreiche Behandlungsstrategien wie die Beatmung, die Hochfrequenzoszillation, die Patient/innenlagerung, das Flüssigkeitsmanagement, die NO-Inhalation und die extrakorporale Membranoxygenierung. Die Gesundheits- und Krankenpflege ist insbesondere für die Betreuung und Überwachung der Patient/innen sowie der jeweiligen Behandlungsmethode verantwortlich. Mitunter gestaltet sich die Durchführung von Pflegetätigkeiten schwieriger oder zusätzliche Aufgaben ergeben sich. Dies führt dazu, dass ein erhöhter Personalaufwand erforderlich sein kann. Angesichts der vielseitigen Behandlungsmöglichkeiten muss dennoch festgehalten werden, dass lediglich die lungenprotektive Beatmung und die Bauchlagerung einen signifikanten Einfluss auf das Patient/innenoutcome haben.

1 Einleitung

Das „acute respiratory distress syndrom“ (ARDS) bezeichnet das akute Atemnotsyndrom des Erwachsenen, welches früher auch unter der Bezeichnung „Schocklunge“ bekannt war (Köhler, 2014 in Kroegel & Costabel, 2014, S.570). Das akute Lungenversagen ist die schwerste Erscheinungsform der akuten respiratorischen Insuffizienz und geht mit einer lebensgefährlichen Funktionsstörung des Gasaustauschs der Lunge einher.

Der ungenauen Definition des Krankheitsbildes zufolge liegen unterschiedliche Angaben zur Krankheitsinzidenz vor (Rathgeber & Neumann, 2010, S. 204f). Ebenso variieren die Informationen über die Mortalität der Erkrankung (Deja et al, 2008, S. 763). Werden die Ergebnisse der meisten Untersuchungen zusammengefasst, kann von einer durchschnittlichen Inzidenz von zwei bis acht Fällen pro 100.000 Einwohner pro Jahr ausgegangen werden (Larsen & Ziegenfuß, 2013, S. 373). Obwohl die Anzahl der Neuerkrankungen gering ist, stellt das ARDS wegen der hohen Sterblichkeit eine schwerwiegende und ernstzunehmende Erkrankung dar. Im europäischen Raum wurden auf 78 Intensivstationen von zehn Ländern Daten zur Letalität des ARDS erhoben. Die Untersuchung ergab eine Sterblichkeitsrate von rund 60% (Brun-Buisson et al., 2004, S. 56f). In den vergangenen Jahren konnte aber ein Rückgang der Mortalität verzeichnet werden. Nach einer neueren Studie beträgt bei akutem Lungenversagen die aktuelle Krankenhaussterblichkeit 24% und die 1-Jahres-Sterblichkeit 41% (Wang et al., 2013, S. 390). Dabei ist nicht das Leitsymptom des ARDS - die Hypoxämie - Ursache für den Tod, sondern das sekundär entstandene Organversagen. Da die Ursachen des ARDS multifaktoriell sind, kann keine standardisierte Therapie angewendet werden. Vielmehr ist für den Therapieerfolg entscheidend, dass die auslösende Ursache identifiziert und die passende Intervention gesetzt wird (Rathgeber & Neumann, 2010, S. 205).

1.1 Zielsetzung und Fragestellungen

Ziel der Arbeit ist es, das Krankheitsbild und die Auswirkungen des ARDS zu beleuchten und aufzuzeigen, welche Behandlungsmethoden in der Intensivmedizin zur Verfügung stehen. Ferner soll erläutert werden, welche Interventionen von der Gesundheits- und Krankenpflege im Zusammenhang mit der Therapie unternommen werden sollen.

Mit der Arbeit sollen folgende Forschungsfragen beantwortet werden:

- Was sind die pathogenetischen Faktoren des ARDS und wie wirkt sich die Erkrankung auf die Atmung aus?
- Mit welchen Methoden erfolgt die Behandlung des ARDS?
- Welche Tätigkeiten werden von der Gesundheits- und Krankenpflege im Rahmen der Betreuung eines/einer Patient/in mit akutem Lungenversagen durchgeführt?

2 Methode

Für die Erstellung der Arbeit erfolgte eine Literaturrecherche im Zeitraum von September bis Oktober 2014. Geeignete Literatur wurde durch eine Handsuche an der medizinischen Universität Graz sowie durch eine Recherche mit geeigneten Schlüsselwörtern in den Datenbanken Pubmed und Cinahl gefunden. Zudem wurden die E-Journals „Intensiv“, „Intensivmedizin up2date“, „Anästhesiologie, Intensivmedizin, Notfallmedizin, Schmerztherapie“, „Deutsche Medizinische Wochenschrift“ auf relevante Artikel geprüft.

Um die Suche in den Datenbanken einzugrenzen, wurden Limitationen gesetzt. Limits bestanden hinsichtlich der Sprache - Englisch und Deutsch, des Alters - „adult +19“ oder „all adults“-, und der freien Verfügbarkeit der Artikel. Da die Literatursuche auf das Finden aktueller Publikationen abzielte, wurde das Erscheinungsjahr auf die letzten sieben Jahre eingeschränkt. Für die Suche wurden Keywords definiert, welche mit AND in Verbindung gebracht wurden.

Keywords		Keywords
ARDS	AND	intensive medicine, intensive therapy, intensive care, ventilation, prone positioning, ECMO.

Tabelle 1: Keywords

Für die Beantwortung der Forschungsfragen dienten Beiträge aus Fachbüchern (Bein, 2009; Hien, 2012; Larsen, 2007; Oczenski, 2012; etc.) und aktuelle Studienergebnisse (Guérin et al., 2013; Küstermann et al., 2012; Wang et al., 2013; etc.), in welchen verschiedene Therapieverfahren bei akutem Lungenversagen untersucht wurden.

3 Anatomie der Lunge

Ein grundlegendes Wissen über den Aufbau und die Funktionen der Lunge ist Voraussetzung, um in weiterer Folge das Krankheitsbild des ARDS und dessen Auswirkungen verstehen zu können. Folglich werden die wichtigsten Teile des Atemorgans genauer beschrieben.

Der Respirationstrakt besteht anatomisch aus zwei Systemen, dem Luftleitungssystem und dem gasaustauschenden System. Innerhalb des Luftleitungssystems werden die oberen von den unteren Atemwegen unterschieden. Die Atemwege dienen als Verbindung zwischen der Umgebungsluft und den Alveolen. Der obere Luftweg besteht aus Nase und Rachenraum (Pharynx) und ist für die Anfeuchtung, Anwärmung und Reinigung der Atemluft (Atemgaskonditionierung) verantwortlich. Zu den unteren Luftwegen zählen der Kehlkopf (Larynx), die Luftröhre (Trachea) und der Bronchialbaum (Rathgeber, 2010, S. 1f). Die Atemwege sind nicht am Gasaustausch beteiligt, sondern leiten die Atemluft weiter (Larsen & Ziegenfuß, 2013, S. 4).

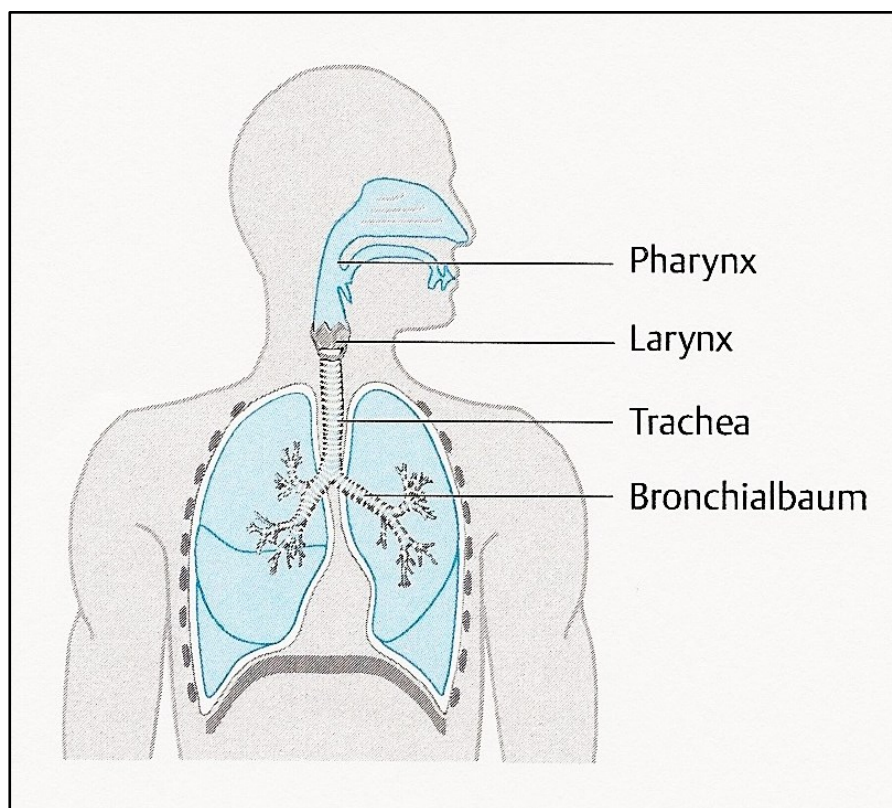


Abbildung 1: Respirationstrakt (Rathgeber, 2010, S. 2)

3.1 Trachea und Bronchialsystem

Die Luftröhre beginnt distal des Kehlkopfs und ist in der Regel beim Erwachsenen ca. 10- 12 cm lang. Die äußere Wand besteht aus hufeisenförmigen Knorpelspannen, die das Lumen der Trachea ständig offen halten. An der Bifurkation, welche sich in Höhe des 4.- 5. Brustwirbels befindet, teilt sich die Trachea in die beiden Hauptbronchien auf (Larsen & Ziegenfuß, 2013, S. 4f). Der rechte

Hauptbronchus verläuft steiler und teilt sich in einen Oberlappen-, Mittellappen- und Unterlappenbronchus weiter auf. Wegen dem linksliegenden Herzen verläuft der linke Hauptbronchus lediglich in einem Ober- und Unterlappenbronchus weiter. Diese Abzweigungen der Hauptbronchien werden als Lobärbronchien bezeichnet. In den Lobärbronchien kommt es zur weiteren Aufteilung in Segmentbronchien, wobei rechts zehn und links neun Segmente vorhanden sind. Die Segmentbronchien teilen sich in Subsegmentbronchien und Bronchiolen, bis sich nach 23 Generationen die Alveole befindet. Der Knorpelanteil der Bronchien wird mit jeder Aufzweigung geringer bis er nach der 7. Aufzweigung nicht mehr vorhanden ist (Bungeroth, 2010, S. 2).

3.2 Lungenbläschen (Alveolen) und Surfactant

Aus dem Bronchiolus terminalis geht der Azinus, die Endaufzweigung mit den dazugehörigen Alveolen hervor. Ein Azinus umfasst 1500-4000 Alveolen und hat einen Durchmesser von 2,5 bis maximal 8 mm. Eine Lunge besteht im Durchschnitt aus 300 Millionen Alveolen, in denen der Gasaustausch stattfindet. Die Alveolarwände bilden eine Gasaustauschfläche von 70-140 m², welche von Körpergröße, Alter und Trainingszustand abhängig sind (Larsen & Ziegenfuß, 2013, S. 11f). Die Wände der Alveolen werden aus zwei Typen von Pneumozyten gebildet: Typ-1-Pneumozyten (95%) schaffen eine Austauschbarriere und ermöglichen den Gasaustausch. Die Zellen sind klein, dünn und flach ausgezogen. Die Typ-2-Pneumozyten sind große Zellen, die ein Phospholipid- und Proteingemisch, den Surfactant, produzieren. Der Surfactant breitet sich über die gesamte Oberfläche der Alveole aus und reduziert die Oberflächenspannung der Lunge. Dadurch werden die Alveolen stabilisiert und ein Kollabieren dieser verhindert (Bungeroth, 2010, S. 2; Larsen & Ziegenfuß, 2013, S. 12f). Zudem bewirkt der Surfactant die Stabilisierung des Flüssigkeitsgleichgewichts in der Lunge, die Clearance der Alveolen, die Opsonierung von Bakterien und die Aktivierung von Alveolarmakrophagen (Rathgeber, 2010, S. 5).

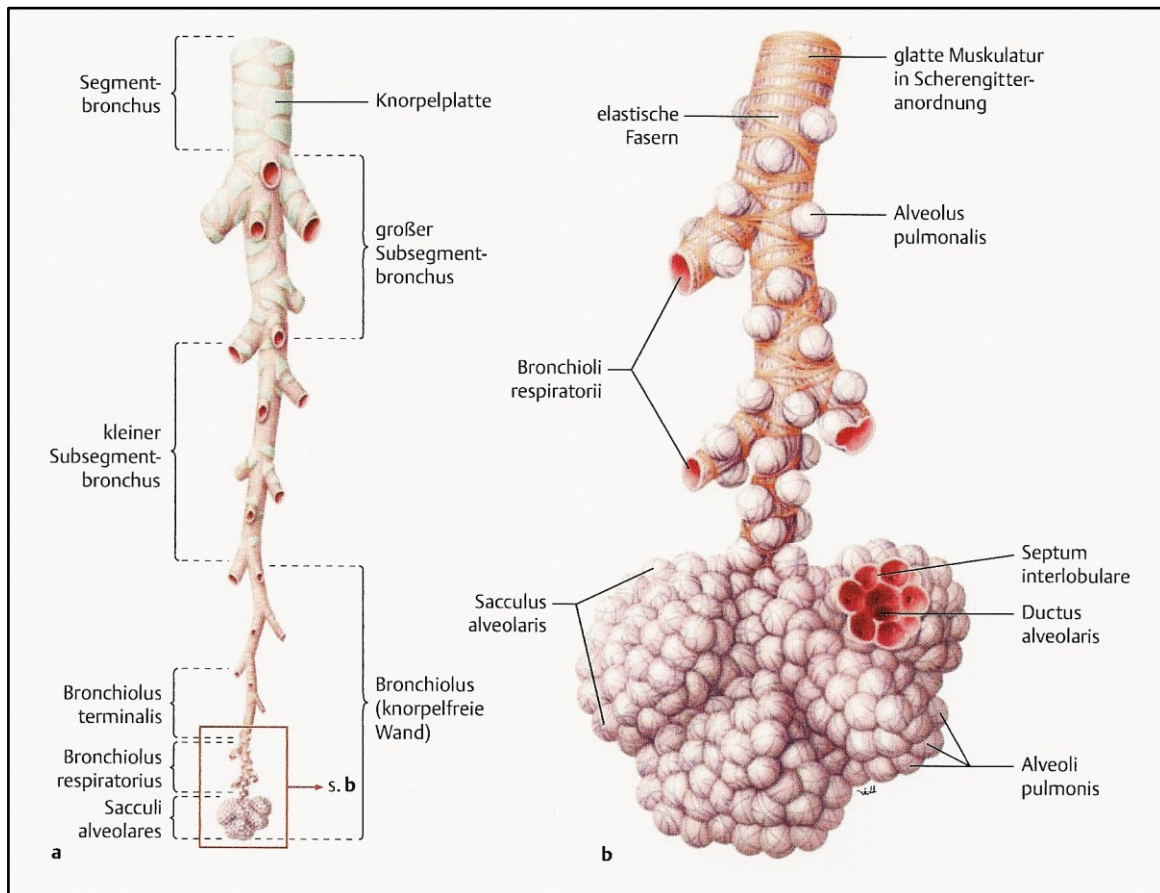


Abbildung 2: Bronchialbaum (a) und Alveolen (b) (Schünke et al., 2005 in Rathgeber, 2010, S. 4)

3.3 Lunge

Die Lungen lassen sich in Lappen, Segmente, Läppchen (Lobuli) und Azini unterteilen. Der rechte Lungenflügel besteht aus drei Lappen und zehn Segmenten, der linke aus zwei Lappen und neun Segmenten (Larsen & Ziegenfuß, 2013, S. 6). Beide Lungen sind mit dem Lungenfell, der Pleura visceralis, überzogen. Diese bildet gemeinsam mit dem Rippenfell, der Pleura parietalis, einen flüssigkeitsgefüllten Spalt, der die Lunge mit der Thoraxwand und dem Zwerchfell verbindet. Der Flüssigkeitsspalt ermöglicht eine ungehinderte Beweglichkeit und Verschieblichkeit der Lungen während der Atmung (Larsen & Ziegenfuß, 2013, S. 6; Rathgeber, 2010, S. 5).

3.4 Mukoziliäre Clearance

Die Trachea und der Bronchialbaum sind mit einem mehrreihigen Flimmerepithel mit Mukus produzierenden Zellen ausgekleidet. Das gemischtseromuköse Sekret, auch Schleimfilm genannt, dient zur Reinigung der Lunge von Staub und pathogenen Keimen (Larsen & Ziegenfuß, 2013, S. 5ff). Die Schleimhaut ist über das gesamte Bronchialsystem mit Kinozilien ausgestattet. Diese Zellen erzeugen durch ihre Eigenbewegung einen „Rolltreppeneffekt“, der den Abtransport von Oberflächenschleim und Verunreinigungen aus peripheren Bereichen der Lunge oralwärts bewirkt. Dort kann dann das Sekret geschluckt oder abgehustet werden. Ziel der mukoziliären Clearance ist

es, durch Elimination von Keimen und Fremdkörpern die empfindlichen Alveolen zu schützen (Rathgeber, 2010, S. 7).

3.5 Blutsystem

Die Vasa publica und die Vasa privata bilden gemeinsam das Blutgefäßsystem der Lunge. Sie unterscheiden sich darin, dass die Vasa publica das Körperblut für den Gasaustausch durch die alveolären Kapillaren führt und die Vasa privata den größten Anteil der Sauerstoffversorgung der Lunge übernimmt. Die Vasa publica stellen den kleinen Kreislauf (Lungenkreislauf) dar. Es handelt sich hierbei um ein Niederdrucksystem, weil der Gefäßwiderstand aufgrund der kurzen Gefäßstrecke und des großen Gesamtquerschnitts sehr niedrig ist. Die Arterien der Lunge sind die Arteriae pulmonales, die in ihren Endästen die Kapillarnetze der umliegenden Alveolen versorgen. Das Blut fließt über Venolen, kleine Venen, dann über größere Venen bis in die Venae pulmonales, die schlussendlich in den linken Vorhof münden (Larsen & Ziegenfuß, 2013, S. 15).

4 Physiologie der Lunge

Die Atmung umfasst allgemein die Versorgung der Körperzellen mit Sauerstoff und die Eliminierung des im Stoffwechsel gebildeten Kohlendioxids. Lunge und Herzkreislaufsystem sind die für die Atmung erforderlichen Funktionssysteme. Die Lunge ist für den Austausch und das Herzkreislaufsystem für den Transport der Atemgase zuständig (Larsen & Ziegenfuß, 2013, S. 21).

Die Atmung besteht aus mehreren Teilfunktionen, welche in diesem Kapitel genauer beschrieben werden.

4.1 Atemregulation

Die Atmung wird sowohl durch das Atemzentrum im Hirn als auch durch chemische Rezeptoren im Körper gesteuert. Im Normalfall erfolgt die Regulation durch das Atemzentrum, die chemische Steuerung setzt vor allem bei schweren Atemstörungen und während des Nachtschlafs ein (Renz-Polster et al., 2006, S. 414). Das Zentrum der Atmung befindet sich im Hirnstamm, der Medulla oblongata, worin mittels inspiratorischer und expiratorischer Neuronen der Atemrhythmus reguliert wird. Die normale Ruheatmung wird durch die inspiratorischen Neuronen gesteuert. Die expiratorischen Neuronen werden lediglich bei verstärkter Atemarbeit aktiv (Bungeroth, 2010, S. 4). Nervenimpulse aus verschiedenen Körperregionen stimulieren über Rezeptoren das Atemzentrum. Rezeptoren in den Muskeln und Sehnen zeigen die körperliche Aktivität an und können die Atemtätigkeit an das körperliche Aktivitätsniveau anpassen. Dehnungsrezeptoren in der

Lunge melden den Dehnungszustand, welcher mehr oder weniger Atemantrieb vom Atemzentrum erfordert (Hering-Breuer-Reflex).

Die chemische Regulation der Atmung wird durch Chemorezeptoren in der Karotis, der Aorta und im Hirnstamm bestimmt. Diese Rezeptoren ermitteln die Sauerstoff (O_2) - und Kohlendioxid (CO_2)-konzentrationen sowie den Säure-Basen-Status im Blut, wobei der CO_2 -Partialdruck normalerweise der entscheidende Parameter für die Atemregulation ist (Bungeroth, 2010, 4; Renz-Polster et al., 2006, S. 414ff). Die Atmung wird vom zentralen Nervensystem so gesteuert, dass sich die Sauerstoff- und Kohlendioxidpartialdrücke im Normalbereich befinden (Larsen, 2007, S. 836).

4.2 Atemfunktion

Die Hauptaufgabe der Lunge ist die Herstellung eines adäquaten Gasaustausches. Dies geschieht anhand der drei Funktionen: *Ventilation, Diffusion und Perfusion* (Renz-Polster et al., 2006, S. 417).

4.2.1 Ventilation

Die Ventilation bezeichnet die Belüftung der Alveolen mit Frischgas aus der Umgebung bei der Inspiration und die Entlüftung bei der Expiration (Oczenski, 2012, S. 37). Für diesen Vorgang ist die Atempumpe, die Inspiration und Expiration ausführt, verantwortlich. Die Inspiration geschieht, indem sich das Zwerchfell kontrahiert und die Lunge nach unten zieht. Dadurch entsteht gegenüber dem Umgebungsdruck ein negativer Druck, der das Einströmen der Luft ermöglicht. Während der passiven Expiration erschlafft das Zwerchfell, die Lunge zieht sich wieder zusammen und die Luft strömt heraus. Zusätzlich wird die Dehnung der Lunge durch die Kontraktion der inneren und äußeren Interkostalmuskeln unterstützt. Die Inspiration und Expiration bewirken Druckunterschiede in den Alveolen. In der Inspiration sinkt der Druck unter den Atmosphärendruck. Es entsteht ein Sog, der das Einströmen der Luft in die Alveole ermöglicht. Im Umkehrschluss steigt während der Expiration der Druck in den Alveolen und die Luft strömt heraus (Larsen, 2007, S. 825f).

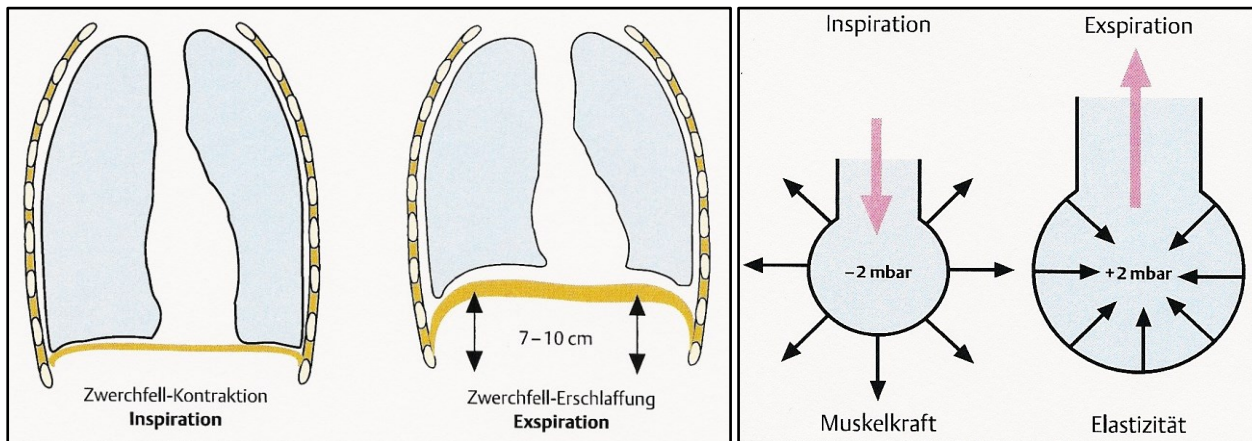


Abbildung 3: Lungenventilation und Alveolardrücke in In- und Expiration (Oczenski, 2012, S. 37ff).

Die Gesamtventilation setzt sich aus der alveolären Ventilation und der Totraumventilation zusammen (Ullrich et al., 2005, S. 321). Unter dem anatomischen Totraum wird der nicht am Gasaustausch teilnehmende Anteil des Respirationstraktes verstanden. Dazu zählen Nasen-Rachen-Raum, Trachea, Bronchien und Bronchiolen. Der Totraum umfasst beim Erwachsenen in etwa 150-200ml Totraumvolumen und hat die Funktion, die Atemluft anzufeuchten und zu erwärmen. Der alveoläre Totraum entsteht hingegen, wenn ventilerte Alveolen minderperfundiert sind. Zusammen mit dem anatomischen Totraum bildet er den funktionellen Totraum, der zirka 30% des Atemzugvolumens beträgt (Oczenski, 2012, S.105f).

Folgende statische Lungenvolumina werden bei der Atmung unterschieden:

- *Atemzugvolumen (AZV)* ist das Volumen eines Atemzugs bei normaler Ruheatmung. Es beträgt beim Erwachsenen in etwa 0,5-0,6 Liter.
- *Inspiratorisches Reservevolumen (IRV)* ist das Volumen, das nach ruhiger Inspiration zusätzlich eingeatmet werden kann. Die maximale Einatmung entspricht ungefähr 3 Liter.
- *Expiratorisches Reservevolumen (ERV)* bezeichnet das Volumen, das nach ruhiger Ausatmung zusätzlich ausgeatmet werden kann, und beträgt zirka 0,9-1,1 Liter.
- *Vitalkapazität (VC)* besteht aus dem AZV, dem IRV und dem ERV und ist die Luftmenge, die nach maximaler Inspiration ausgeatmet wird. Sie ergibt in etwa 4,5-5 Liter.
- *Residualvolumen (RV)* ist das Volumen, das nach maximaler Expiration in der Lunge zurückbleibt und nicht ausgeatmet wird. Es umfasst ungefähr 1,2-1,5 Liter.
- *Funktionelle Residualkapazität (FRC)* bezeichnet die Luftmenge, die nach normaler Ausatmung in der Lunge verbleibt, und sie beträgt in etwa 2,3-2,4 Liter.
- *Totale Lungkapazität (TLC)* ist die Luftmenge, die nach maximaler Einatmung in der Lunge enthalten ist. Sie beträgt zirka 6 Liter (Bungeroth, 2010, S. 5; Larsen, 2007 S. 53).

Die Lungenvolumina sind abhängig von Körpergröße, Körperbau und Körperlage. Bei vielen Lungenerkrankungen kommt es zur Veränderung der Lungenvolumina. Aus diesem Grund werden sie oft zur Beurteilung der Erkrankung herangezogen (Larsen, 2007, S. 53).

4.2.2 Diffusion

Die Diffusion bezeichnet die Bewegung eines Stoffes durch eine durchlässige Membran vom Ort der höheren Konzentration zum Ort der niedrigeren Konzentration aufgrund eines Konzentrationsgefälles (Oczenski, 2012, S. 81).

Diffusion findet im Rahmen des pulmonalen Gasaustausches in der kleinsten respiratorischen Einheit der Lunge, den Alveolen, statt. Dort erfolgt durch Diffusion der Transport von Sauerstoff aus der Alveole in das Blut bzw. Kohlendioxid aus dem Blut in die Alveole entlang der alveolo-kapillären Membran. Dieser Prozess wird durch die Partialdruckdifferenzen zwischen dem Alveolarraum und dem Kapillarblut angetrieben (Larsen, 2007, S. 832; Oczenski, 2012, S. 81f). Während im Alveolarraum eine konstante Gaskonzentration mit einem pO_2 von 100mmHg und einem pCO_2 von 40mmHg herrscht, weist das Blut in den Lungenkapillaren einen pO_2 von 40mmHg und einen pCO_2 von 50mmHg auf. Die Gase diffundieren entlang des Partialdruckgefälles solange, bis das Blut eine Sauerstoffkonzentration von 100mmHg und eine Kohlendioxidkonzentration von 40mmHg erreicht hat (Bungeroth, 2010, S. 6).

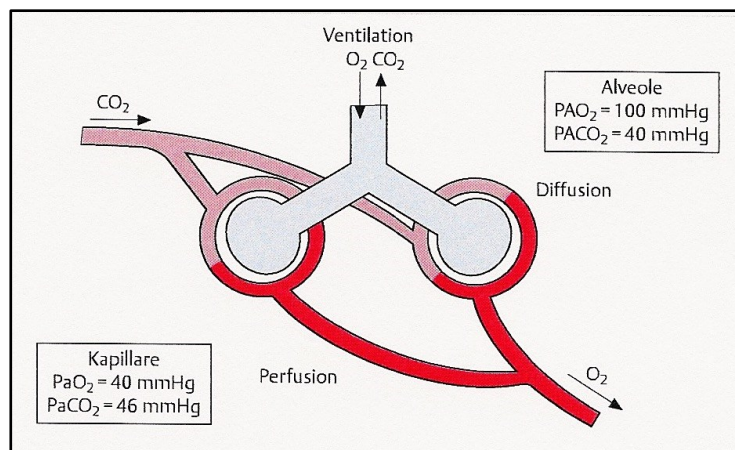


Abbildung 4: Komponenten des Gasaustausches (Oczenski, 2012, S. 79)

4.2.3 Perfusion

Das gesamte Herzzeitvolumen wird über die Lungenarterien in die Lungenkapillaren gepumpt, wo der Gasaustausch über die alveolo-kapilläre Membran erfolgt. Anschließend fließt das oxygenierte Blut über die Lungenvenen in den linken Ventrikel und wird als Herzminutenvolumen in den Körperkreislauf gepumpt. Die Lungendurchblutung beträgt in Ruhe bei normalen Herzminutenvolumen in etwa 5-6 Liter/ Minute. Für die Durchblutung der Lunge ist lediglich ein

Perfusionsdruck von 10mmHg erforderlich. Hingegen herrscht im Systemkreislauf ein Perfusionsdruck von 90 - 100mmHg. Der Lungenkapillardruck beträgt zirka 7-10mmHg (Oczenski, 2012, S. 93f).

Für den pulmonalen Gasaustausch ist eine adäquate Perfusion, durch welche die Partialdruckunterschiede aufrechterhalten werden, unabdingbar. Die Sauerstoffaufnahme ist unter physiologischen Bedingungen perfusionsabhängig und wird durch Steigerung des Herzzeitvolumens erhöht. Bei körperlicher Belastung wird die Anzahl der durchbluteten Gefäße durch Rekrutierung und Dilatation gesteigert (Oczenski, 2012, S. 85).

Die Größen der Ventilation, Perfusion und Diffusion sowie deren regionale Verteilung und Verhältnis zueinander sind bestimmende Faktoren für den Gasaustausch in der Lunge (Oczenski, 2012, S. 90). Störungen der Ventilation, des pulmonalen Gasaustausches und der Lungendurchblutung resultieren in einer respiratorischen Insuffizienz, die mit einer Abweichung der arteriellen Blutgase einhergeht. Hierbei wird eine Unterscheidung zwischen einem Oxygenierungsversagen (pulmonales Parenchymversagen), einem Ventilationsversagen (pulmonales Pumpversagen) und einer Kombination aus Oxygenierungs- und Ventilationsversagen gemacht (Larsen & Ziegenfuß, 2013, S. 88). Die schwerste Form der akuten respiratorischen Insuffizienz äußert sich in dem akuten Lungenversagen (Acute Respiratory Distress Syndrome, ARDS) (Rathgeber & Neumann in Rathgeber Hg. 2010, S. 204).

5 Diagnostische Kenngrößen

Für die Beurteilung der Lungenfunktion sowie des Gasaustausches können unterschiedliche Parameter gemessen und berechnet werden. In diesem Kapitel werden die wichtigsten Kenngrößen, die für die Diagnosestellung eines akuten Lungenversagens relevant sind, erklärt.

5.1 Blutgasanalyse

Die Bestimmung der Blutgase gehört zu den Routineuntersuchungen auf einer Intensivstation. Sie dient zur Abschätzung des Patient/innenzustands sowie zur Überwachung der Respiratoreinstellung (Ullrich et al., 2005, S. 94). Bei der Blutgasanalyse werden die Parameter des Säure-Basen-Haushalts und die Blutgase O_2 (pO_2) und CO_2 (pCO_2) erfasst. Zur Bewertung des pulmonalen Gasaustausches wird prinzipiell arterielles Blut verwendet (Larsen, 2007, S. 820). In Tabelle 2 sind die Parameter und deren Normwerte abgebildet.

Parameter	Arterielle Normwerte
pO_2 : Sauerstoffpartialdruck (mmHg)	70-100
SaO_2 : Sauerstoffsättigung des Hämoglobins (%)	95-97
pCO_2 : Kohlendioxidpartialdruck (mmHg)	36-44
HCO_3^- : Standardbikarbonat (mmol/l)	22-26
BE: Basenabweichung (mmol/l)	$\pm 2,5$
pH: Wasserstoffionenkonzentration	7,35-7,45

Abbildung 2: Normwerte der Blutgasanalyse (Ullrich et al., 2005, S. 331)

Zusätzlich werden häufig der Laktatwert, die Anionenlücke, die Elektrolyte und der Hämoglobingehalt angezeigt. Mit den ermittelten Werten kann zwischen einer respiratorischen, metabolischen, akuten oder chronischen Entgleisung der Stoffwechselsituation unterschieden werden (Ullrich et al., 2005, S. 95). Ein pO_2 unter 60mmHg erfordert eine Bedarfsventilation, mit welcher eine Erreichung des Normwerts angestrebt wird (Oczenski, 2012, S. 87).

5.2 Oxygenierungsindex

Ergänzend zu den Blutgasanalysen kann zur Beurteilung der Oxygenierungsfunktion der Lunge der Oxygenierungsindex berechnet werden. Hierfür wird die inspiratorische Sauerstoffkonzentration (FiO_2) mit den gemessenen arteriellen paO_2 -Werten in Verbindung gebracht. Der Oxygenierungsindex nach Horowitz wird berechnet, indem der PaO_2 durch den FiO_2 dividiert wird (Larsen, 2007, S. 954). Der Normwert des Oxygenierungsindex liegt über 450mmHg. Werte unter 350mmHg sind pathologisch, wobei ein Oxygenierungsindex unter 200mmHg für ein ARDS spricht. Anhand der Formel sind eine Abschätzung der Invasivität der Beatmung und deren Einfluss auf die Oxygenierung möglich (Oczenski, 2012, S. 90).

5.3 Alveolo-arterielle Sauerstoffpartialdruckdifferenz (AaDO₂)

Die AaDO_2 wird aus der Differenz zwischen dem Sauerstoffpartialdruck in den Alveolen (pAO_2) und dem arteriellen Blut (paO_2) errechnet. Sie wird zur Bestimmung des Schweregrades einer Gasaustauschstörung herangezogen. Die AaDO_2 wird wie folgt berechnet: $\text{PAO}_2 - \text{PaO}_2$. Für die Berechnung der Formel wird der paO_2 mittels Blutgasanalyse bestimmt und der PAO_2 mit der Alveolargasgleichung berechnet (Larsen & Ziegenfuß, 2013, S. 46f; Oczenski, 2012, S. 87f). Der Normalwert für die AaDO_2 hängt vom Alter und der inspiratorischen Sauerstoffkonzentration ab. Er liegt bei lungengesunden und luftatmenden Patient/innen bei 10-20mmHg (Larsen & Ziegenfuß, 2013, S. 47).

6 Acute Respiratory Distress Syndrome (ARDS)

Das ARDS ist definiert als eine akute, schwere pulmonale Insuffizienz, welche durch eine typische Reaktion der Lunge auf unterschiedliche Noxen entsteht. Es handelt sich dabei um ein entzündliches Syndrom der Lunge mit diffuser alveolärer Schädigung, gesteigerter Permeabilität der Lungenkapillaren und Zunahme des extravasalen Lungenwassers (Bickenbach & Marx, 2013, S. 305; Deja et. al., 2008, S. 758f; Larsen & Ziegenfuß, 2013, S. 373).

6.1 Definition

Das akute Lungenversagen wird hinsichtlich der Schwere der Oxygenierungsstörung in das „Acute Lung Injury (ALI)“ und in das „Acute Respiratory Distress Syndrom (ARDS)“ unterteilt. Die amerikanisch-europäische Konsensuskonferenz (AECC) hat 1994 eine ältere Definition für die mildere und schwerere Form des akuten Lungenversagens festgelegt. Die Definition wird aber mittlerweile kritisch betrachtet, weil sie wichtige Einflussfaktoren des Gasaustauschs unter Beatmungssituation nicht berücksichtigt, nämlich den endexpiratorischen Druck (PEEP) und die inspiratorische Sauerstoffkonzentration (FIO_2) (Bickenbach & Marx, 2013, S. 305; Hien, 2012, S. 506).

Acute Lung Injury (ALI)	Acute Respiratory Distress Syndrome (ARDS)
<ul style="list-style-type: none"> ▪ Akuter Beginn ▪ $PaO_2 / FIO_2 \leq 300$mmHg (unabhängig vom PEEP-Niveau) ▪ Bilaterale Infiltrate im Thoraxröntgen ▪ PCWP ≤ 18 mmHg oder keine klinischen Zeichen einer linksatrialen Hypertonie 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Akuter Beginn ▪ $PaO_2 / FIO_2 \leq 200$mmHg (unabhängig vom PEEP-Niveau) ▪ Bilaterale Infiltrate im Thoraxröntgen ▪ PCWP ≤ 18 mmHg oder keine klinischen Zeichen einer linksatrialen Hypertonie

Tabelle 3: ARDS-Definition der amerikanisch- europäischen Konsensuskonferenz (Hien, 2012, S. 506)

ALI ist hier der Oberbegriff für alle akut auftretenden pulmonalen Störungen nicht kardialer Ursache. Hingegen beschreibt das ARDS die schwere Verlaufsform des ALI (Larsen & Ziegenfuß, 2013, S. 373).

2012 hat wiederum eine europäisch-amerikanische Konsensuskonferenz in Kooperation mit mehreren Fachgesellschaften die ARDS-Definition überarbeitet. Der Begriff „Acute Lung Injury“ wurde verworfen und das ARDS nach der Schwere der Hypoxämie in drei Grade (mild, moderat, schwer) eingeteilt. Ein mildes ARDS liegt demnach vor, wenn der Oxygenierungsindex ($p_aO_2 / F_I O_2$) zwischen 200 und 300 mmHg liegt, ein moderates ARDS, wenn der Oxygenierungsindex zwischen 100 und 200 mmHg liegt, und ein schweres ARDS, wenn der Oxygenierungsindex unter 100mmHg

ist. Bei der Beurteilung der Oxygenierungsstörung wird ein PEEP von 5mbar berücksichtigt. Darüberhinaus müssen weitere Kriterien, wie das akute Auftreten bilateraler Verschattungen im Thoraxröntgen sowie ein Lungenödem als Zeichen der Inflammation, bestätigt vorliegen. Die Bestimmung des pulmonalarteriellen Verschlussdrucks (PCWP) ist nicht mehr notwendig. Stattdessen wird eine Echokardiografie empfohlen. Zudem wurde eine zeitliche Begrenzung von einer Woche für den akuten Beginn des Lungenversagens festgelegt (Bickenbach & Marx, 2013, S. 305f).

6.2 Ursachen

Das ARDS ist ein Syndromkomplex, der durch verschiedene direkte (pulmonale) und indirekte (extrapulmonale) Schädigungen der Lunge verursacht wird (Oczenski, 2012, S. 511). Während die pulmonale Schädigung zu regionalen Parenchymveränderungen (pneumonische Infiltrate) an der epithelialen Seite der alveolo-kapillären Membran führt, verursacht die extrapulmonale Schädigung eine generalisierte, diffuse Lungenschädigungen an der endothelialen Seite (Rathgeber, 2010, S.204f). Direkte Lungenschädigungen können durch die Aspiration von Magensaft, Inhalation toxischer Gase oder Bakterien, Viren, Pilze und Parasiten verursacht werden. Deutlich häufiger treten aber indirekte Lungenschädigungen auf wie beispielsweise Sepsis, Schock, Massivtransfusionen, Polytrauma und disseminierte intravasale Gerinnung (Larsen & Ziegenfuß, 2013, S. 374) Folgende Tabelle zeigt einen Überblick über die wichtigsten Auslöser des ARDS.

Infektionen	Primäre Pneumonien, intraabdominelle Infektionen, extraabdominelle Infektionen
Trauma	Hämorrhagischer Schock mit Massivtransfusionen, Verbrennung, Lungenkontusion, Quetschwunden, Fettembolie
Inhalationstrauma der Lunge	Toxische Gase oder Dämpfe, Sauerstoff, saurer Magensaft, Beinaheertrinken
Metabolische Auslöser	Nierenversagen, Leberversagen, diabetische Ketoazidose
Medikamente und Gifte	Barbituratvergiftung, Kokain, Heroin, Paraquat, organische Phosphate
Verschiedene Auslöser	Pankreatitis, extrakorporale Zirkulation, Präeklampsie/Eklampsie, Luftembolie

Tabelle 4: Auslöser oder Risikofaktoren für ein ARDS (Larsen & Ziegenfuß, 2013, S. 374)

6.3 Pathophysiologie

Im Vordergrund der Pathogenese des ARDS steht die Schädigung der alveolo-kapillären Membran infolge einer Entzündungsreaktion. Daraus resultiert eine Permeabilitätsstörung („capillary leakage syndrome“), die zu einem nichtkardiogenen Lungenödem führt. Das Lungengewicht nimmt bis auf das 2,5-3-fache zu und hat die Konsistenz eines feuchten, schweren Schwammes. In Rückenlage

kommt es aufgrund der Schwerkraft zu einer Ansammlung von Ödemflüssigkeit in den dorso-basalen Lungenarealen. Dies wiederum führt zur Ausbildung von Atelektasen in den betroffenen Arealen. Körper eigene Entzündungskaskaden bewirken die Freisetzung von proinflammatorischen Mediatoren, welche die Alveolarepithelzellen zerstören. Freie Sauerstoffradikale schädigen die Pneumozyten und reduzieren dadurch die Surfactantproduktion. Zudem bewirkt die Freisetzung von Thromboplastin eine Aktivierung des Gerinnungssystems mit verminderter Fibrinolyse. Infolgedessen entsteht eine Störung der Mikrozirkulation durch Bildung von Mikrothromben. Das System des Surfactants wird zusätzlich durch Übertritt von Plasmaproteinen inaktiviert und geschädigt. Die pathophysiologischen Veränderungen führen durch die Zunahme des intrapulmonalen Rechts-Links-Shunts zu einer schweren Gasaustauschstörung und Abnahme der Lungencompliance. Es kommt zur Ausbildung einer akuten pulmonalen Hypertonie als Folge der pulmonalen hypoxischen Vasokonstriktion (Oczenski, 2012, S. 508ff).

6.3.1 Stadien des ARDS

Die Entwicklung des ARDS wird in drei histopathologische Stadien eingeteilt: exsudative Phase (Akutstadium), frühe proliferative Phase (Intermediärstadium), späte proliferative Phase (chronisches Stadium) (Larsen & Ziegenfuß, 2013, S. 375).

Das *exsudative Stadium* ist geprägt von einer Schädigung der alveolo-kapillären Membran mit einer Permeabilitätsstörung, auch Kapillarleckagesyndrom genannt. Aufgrund der Permeabilität des Endothels kommt es zu einem interstitiellen bzw. intraalveolären Lungenödem, welches durch ein proteinreiches, fibrinhaltiges Exsudat gekennzeichnet ist. Plasmaproteine führen zu einer Inaktivierung des Surfactants und zur Ausbildung von Atelektasen. Zusätzlich entstehen kugelförmige Mikrothromben infolge der Aktivierung des Gerinnungssystems.

In der *fibroproliferativen Phase* beginnt der morphologische Umbau des Lungengewebes in Form einer Fibrosierung. Es bilden sich Infiltrate aus Monozyten und Alveolarmakrophagen aus. Flüssigkeit tritt in die Alveolen über und es entwickelt sich ein alveoläres Lungenödem. In den Kapillaren lagern sich Mikrothromben, hyalines Material und einsprossendes Bindegewebe ab. In Folge beginnt die interstitielle Fibrosierung, die aber in diesem Stadium noch reversibel ist.

In der *späten proliferativen Phase* kommt es zum Umbau der Alveolen- und Azinusarchitektur und zur Ausbildung einer generalisierten Lungenfibrose. Im Vordergrund stehen die Verdickung der Alveolarsepten und der fibrotische Verschluss von Alveolen, Kapillaren und Arteriolen. Die alveolo-kapilläre Membran ist bis auf das Fünffache verdickt, sodass die Diffusionskapazität stark

eingeschränkt ist. Da keine Rekrutierbarkeit der Alveolen mehr möglich ist, liegt eine irreversible Schädigung vor (Oczenski, 2012, S. 516; Larsen & Ziegenfuß, 2013, S. 375).

6.4 Klinische Zeichen und Symptome

Aus pathophysiologischer Sicht ist das ARDS durch zwei Veränderungen geprägt, das nicht kardiogene Lungenödem und die schwere arterielle Hypoxie (Larsen & Ziegenfuß, 2013, S. 376). Klinisch zeigt sich eine schwere Gasaustauschstörung mit einem Oxygenierungsindex von unter 200mmHg. Das interstitielle und alveoläre nichtkardiogene Lungenödem führt zu einer Zunahme des extravaskulären Lungenwassers. Radiologisch zeigen sich bilaterale Verschattungen, vor allem Atelektasen in den dorso-basalen Lungenarealen. Zudem nehmen der intrapulmonale Rechts-Links-Shunt und die alveolo-arterielle Sauerstoffpartialdruckdifferenz deutlich zu. Es kommt zu einer Verminderung der Compliance sowie zur Ausprägung einer pulmonalen Hypertonie. Der pulmonal-kapilläre Verschlussdruck (PCWP) ist kleiner oder gleich 18mmHg (Oczenski, 2012, S. 514).

In der Computertomographie ist eine ungleichmäßige Verteilung der Atemluft in ventilierten und nichtventilierten Lungenarealen erkennbar. Die ARDS-Lunge lässt sich somit in drei Zonen unterteilen: Zone H, R und D. Die Zone H (h= healthy) bezeichnet die gesunden Lungenbezirke, die eine normale Compliance, eine funktionelle Residualkapazität und ein normales Belüftungs-Durchblutungs-Verhältnis aufweisen. Beim schweren ARDS macht die Zone H 20- 30% aus. Der Gasaustausch ist lediglich in diesen Lungenarealen möglich. Die Zone R (r= recruitable) ist durch Atelektasen gekennzeichnet. Diese können mit einem entsprechenden Atemzugvolumen und/ oder PEEP entfaltet werden. Sie sind rekrutierbar und damit für den Gasaustausch wieder verfügbar. In der Zone D (d= diseased) zeigen sich verdichtete Areale, in denen kein Gasaustausch mehr möglich ist. Die Lungenareale weisen Shunt und alveolären Totraum auf (Larsen & Ziegenfuß, 2013, S. 376f).

Wegen der zahlreichen Veränderungen im Lungengewebe zeigen Patient/innen mit ARDS folgende Symptome:

- Dyspnoe
- Flache, schnelle Atmung
- Zyanose
- Interkostale Einziehungen
- Tachykardie
- Verwirrtheit
- Rasselgeräusche (Larsen & Ziegenfuß, 2013, S. 377f).

6.5 Diagnosestellung

Für die Beurteilung eines ARDS können neben den klinischen Zeichen die Anamnese, radiologische Untersuchungen, Blutgasanalyse, Lungenfunktionsparameter und hämodynamische Veränderungen herangezogen werden (Larsen, 2007, S. 968; Larsen & Ziegenfuß, 2013, S. 377). Für eine zusätzliche Orientierung empfiehlt es sich die AECC-Kriterien für das ARDS anzuwenden (Larsen & Ziegenfuß, 2013, S. 378f). Mithilfe der Blutgasanalyse werden charakteristische Zeichen des ARDS bestätigt. Es zeigt sich eine ausgeprägte Hypoxie mit einem P_aO_2 unter 60mmHg. Die Hypoxie kann typischerweise durch Erhöhung der inspiratorischen Sauerstoffkonzentration kaum beeinflusst werden. Anfangs entwickelt sich als Zeichen der kompensatorischen Hyperventilation eine Hypokapnie mit einem $PaCO_2$ unter 40mmHg. Im späteren Stadium zeigt sich ein zunehmender Anstieg des pCO_2 bis hin zur schweren Hyperkapnie als Zeichen der Dekompensation.

Das Thorax-Röntgenbild ist in der Frühphase noch unauffällig, später sind fein- bis großfleckige, streifen- oder netzartige Infiltrationen sichtbar. Das Endstadium besteht aus einer kompletten Verschattung der Lunge. Die Lungenfunktionsparameter wie die Residualkapazität, Compliance und Vitalkapazität, sind erniedrigt. Der funktionelle Totraum ist erhöht. Darüberhinaus ist ein ausgeprägter Rechts-Links-Shunt vorhanden. Als hämodynamische Veränderung ist ein erhöhter Pulmonalarteriendruck festgelegt (Larsen, 2007, S. 968).

Ist die Diagnose eines ARDS gesichert, steht im Mittelpunkt der Behandlung die symptomatische Therapie der respiratorischen Insuffizienz (Larsen, 2007, S. 968). Im nachfolgenden Kapitel werden die spezifische Beatmungstherapie sowie alternative Behandlungsstrategien beim ARDS erläutert.

7 Therapie bei akutem Lungenversagen

Aktuell ist für die Therapie des ARDS eine Vielzahl an Behandlungsstrategien verfügbar. Eindeutig im Vordergrund steht aber die Beatmungstherapie, mit welcher der pulmonalen Gasaustauschstörung entgegengewirkt wird. Die Beatmung nach lungenprotektiven Kriterien ist auch jene Behandlungsform, die als gesichert gilt (Rathgeber & Neumann in Rathgeber Hg. 2010, S. 209).

7.1 Beatmung

Patient/innen mit akutem Lungenversagen, deren Spontanatmung aufrechterhalten ist, entwickeln zunehmend ein schnelleres und flacheres Atemmuster. Daher ist eine respiratorische Therapie mittels CPAP oder PEEP schon meistens in der Frühphase erforderlich (Hien, 2012, S. 394; Larsen, 2007, S. 968). Liegt trotzdem eine Verschlechterung der Blutgase oder Erschöpfung vor, wird der/die Patient/in unverzüglich intubiert und maschinell beatmet (Hien, 2012, S. 394). Die Beatmung von Patient/innen mit schwerer, respiratorischer Insuffizienz ist aufgrund der inhomogenen Lungenschädigung eine problematische Behandlungsstrategie. Veränderungen der Beatmungseinstellung können einerseits zu einer Überdehnung von gesunden oder wenig geschädigten Lungenarealen führen, andererseits besteht die Gefahr, dass der Beatmungsdruck nicht ausreicht, um die Alveolen in schwerer geschädigten Arealen mit geringer Compliance offenzuhalten. Zusätzlich bestehen durch den Beatmungsdruck eröffnete Areale, die in der expiratorischen Phase wieder kollabieren. Dadurch entwickeln sich Scherkräfte, die zu einer sekundären Lungenschädigung führen. Hinsichtlich der dargelegten Problematik wird die Beatmung von Patient/innen mit schwerer respiratorischer Insuffizienz nach lungenprotektiven Kriterien durchgeführt (Rathgeber & Neumann in Rathgeber Hg. 2010, S. 209).

Oberstes Ziel der Beatmungsstrategie beim ARDS ist die Aufrechterhaltung eines adäquaten Gasaustauschs durch:

- Eröffnen von Atelektasen („Open up the lung“)
- Offenhalten der Alveolen („Keep the lung open“)
- Kleine Beatmungsdruckamplitude („Baby lung concept“)
- Frühestmögliche augmentierte Spontanatmung („BIPAP/APRV“)
- Minimierung von beatmungsinduzierten Lungenparenchymschäden („Minimal shear forces“)
- Flüssigkeitsrestriktives Volumenmanagement (Oczenski, 2012, S. 518).

Für diesen Zweck sollen folgende lungenprotektive Prinzipien eingehalten werden:

- Niedriges Tidalvolumen (6ml/kg KG)
- Inspiratorischer Plateaudruck \leq 30mbar
- Hoher PEEP (10-15mbar)
- Verhältnis von I:E (1:2 bis 1:1)
- Ermöglichung oder Unterstützung der Spontanatmung (APRV)
- Vermeidung hoher inspiratorischer Sauerstoffkonzentrationen mit einem P_aO_2 -Zielwert von 60- 70mmHg und einer Sättigung von über 90%
- Permissive Hyperkapnie
- Beatmung in Bauchlage (Larsen & Ziegenfuß, 2013, S. 380).

7.1.1 „Open up the lung“- Rekrutmentmanöver

Das akute Lungenversagen geht mit einem erhöhten intrapulmonalen Rechts-Links-Shunt einher. Durch alveoläres Rekrutment können kollabierte und flüssigkeitsgefüllte Alveolen (Atelektasen) für den Gasaustausch dauerhaft wiedereröffnet werden. Infolgedessen kommt es zu einer Verbesserung der Oxygenierung und Decarboxylierung (Rathgeber & Neumann in Rathgeber Hg. 2010, S. 209f).

Das Rekrutmentmanöver wurde erstmals 1992 von Lachmann als „Konzept der offenen Lunge“ beschrieben. Bei dieser Beatmungsstrategie werden atelektatische Lungenareale durch kurzfristige Erhöhung des Beatmungsdruckes bis auf 60mbar eröffnet und darauffolgend die rekrutierten Alveolen durch einen adäquat hohen PEEP offengehalten. Ausgehend von Lachmanns Konzept wurden in der Vergangenheit unterschiedliche Rekrutierungstechniken entwickelt (Oczenski, 2012, S. 524):

- *„Klassisches Rekrutmentmanöver nach Lachmann („Pressure Controlled Ventilation-RM“)* =>kurzfristige druckkontrollierte Beatmung mit Erhöhung des Inspirationsdruckes auf 50-60mbar und des PEEP auf 20-25mbar für etwa 5-15 Atemhübe.
- *CPAP-Rekrutmentmanöver („Sustained Inflation“)* =>Blähmanöver mit einem kontinuierlichen positiven Atemwegsdruck zwischen 40 und 60mbar für 20-40 Sekunden.
- *Intermittierende Seufzer („Intermittent Sighs“)* =>Applikation von 3 aufeinanderfolgenden Seufzern /min durch Steigerung des Atemhubvolumens bis zu einem inspiratorischen Plateaudruck von 45mbar.
- *Verlängerte Seufzer („Extended Sighs“)* =>Stufenweise Steigerung des inspiratorischen Plateaudrucks bis auf 40mbar und des PEEP bis auf 30mbar über mehrere Minuten.“ (Oczenski, 2012, S.526)

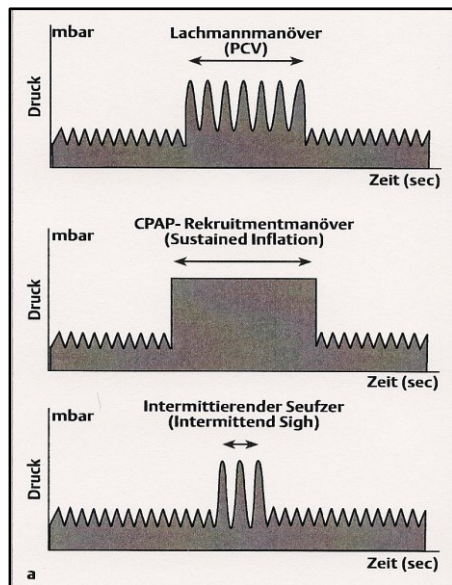


Abbildung 5: Rekrutmanöver (Oczenski, 2012, S. 527)

Die Anwendung von Rekrutmanövern wird gegenwärtig vielseitig diskutiert und ist nach derzeitiger Studienlage nicht generell bei ARDS-Patient/innen zu empfehlen. Sinnvoll erscheint das Rekrutierungsmanöver im Einzelfall bei schwerer Hypoxie als „Rescue“-Maßnahme. Vor allem in der Frühphase des ARDS kann ein Rekrutmanöver zur Wiedereröffnung von Atelektasen führen. In der späten fibroproliferativen Phase ist die Maßnahme kontraindiziert, weil sie lungenschädigende Effekte haben kann (Bickenbach & Marx, 2013, S. 309f).

Als weitere Kontraindikationen für ein Rekrutmanöver sind festgelegt:

- „Pneumothorax (auch bei liegender Bülaudrainage)
- Hämodynamische Instabilität (Hypovolämie, Schocksymptomatik)
- Lungenemphysem (=>Ruptur von Emphyseblasen)
- Unilateral betontes ARDS (=>Hyperinflation der weniger geschädigten Lunge)
- Status post Lungenresektion oder Lungentransplantation
- RDS (Respiratory distress syndrome) des Früh- bzw. Neugeborenen (=>Rechtsherzversagen)
- Erhöhter Hirndruck (=>relative KI, Nutzen-Risiko-Abwägung).“ (Oczenski, 2012, S. 532)

Zur besseren Belüftung der Alveolen kann neben dem Rekrutmanöver auch die Beatmung mit umgekehrtem Atemzeitverhältnis angewendet werden.

7.1.2 Beatmung mit umgekehrtem Atemzeitverhältnis (Inverse Ratio Ventilation, IRV)

Die Beatmung mit umgekehrtem Atemzeitverhältnis ist eine kontrollierte Beatmungsform, bei der die Inspirationszeit länger als die Expirationszeit eingestellt wird (Rathgeber & Neumann in Rathgeber Hg. 2010, S. 212). Dadurch werden die Alveolen länger offengehalten und die Kontaktzeit des Atemgases mit dem Kapillarblut wird verlängert. Es kommt zu einer Verbesserung der Oxygenierung des Blutes. Darüber hinaus wird durch eine verkürzte Expirationszeit dem Alveolarkollaps während der Expiration entgegengewirkt. Die kurze Expirationsphase führt zu einer Zunahme des endexpiratorischen Lungenvolumens und zur Entwicklung eines sogenannten Auto-PEEP, weshalb sich ebenfalls die Oxygenierung verbessert. Ein wesentlicher Nachteil dieser Beatmungsform ist, dass keine Spontanatmung möglich ist und der/die Patient/in entsprechend tief sediert, gegebenenfalls auch relaxiert, werden muss (Larsen & Ziegenfuß, 2013, S. 381). Bei extremen Atemzeitverhältnissen von 3:1 oder mehr kommt die Gefahr dazu, dass sich ein „Air-Trapping“

entwickeln kann. Durch sich addierende expiratorische Restvolumina kommt es zur Überblähung der Lunge. Angesichts der ungünstigen Faktoren ist eine Beatmung mit umgekehrtem Atemzeitverhältnis sorgfältig abzuwägen. Ferner konnte ein praktischer Nutzen der IRV-Beatmung im Vergleich zur Beatmung mit extrinsischem PEEP klinisch nicht nachgewiesen werden (Rathgeber, 2010, S. 213).

7.1.3 Permissive Hyperkapnie

Bei der Anwendung der konventionellen Beatmungsstrategie des ARDS mit hohen Atemzugvolumina ist bekannt, dass Lungenschädigungen ausgelöst oder die bestehenden Schäden verstärkt werden. Um solche Schäden zu vermeiden wurde die lungenprotektive Beatmung mit niedrigen Atemzugvolumina, individuell ermittelten PEEP, niedrigen Beatmungsspitzen drücken <30mbar und mit möglichst niedriger inspiratorischer Sauerstoffkonzentration entwickelt. Zwangsläufig entsteht unter diesem Beatmungskonzept eine Hyperkapnie, die, wenn sie toleriert wird, auch als permissive Hyperkapnie bezeichnet wird (Larsen & Ziegenfuß, 2013, S. 383; Oczenski, 2012, S. 533).

Eine Hyperkapnie führt zu einer respiratorischen Azidose, die aber bei normaler Nierenfunktion metabolisch kompensiert wird. Zusätzlich können intrazelluläre Kompensationsmechanismen den pH-Wert weitgehend normalisieren. Aus diesem Grund kann von einer guten Toleranz der permissiven Hyperkapnie gesprochen werden. Der limitierende Faktor ist dabei der pH, welcher nicht kleiner als 7,2 sein sollte (Oczenski, 2012, S. 533f). Außerdem wirkt sich eine leichte respiratorische Azidose günstig aus, indem sie den intrapulmonalen Rechts-Links-Shunt durch Verstärkung der pulmonalen Vasokonstriktion vermindert (Bein & Pfeifer, 2010, S. 103). In den meisten Fällen wird aber eine Erhöhung der inspiratorischen Sauerstoffkonzentration notwendig sein, weil die durch eine Hyperkapnie hervorgerufene alveoläre Hypoventilation einen geringen Abfall der Sauerstoffsättigung zur Folge hat (Oczenski, 2012, S. 534). Zusätzlich können unter einer permissiven Hyperkapnie folgende Komplikationen auftreten: zerebrale Krampfanfälle, Blutdruckabfall durch systemische Vasodilatation, Beeinträchtigung der Myokardkontraktilität, Herzrhythmusstörungen, Erhöhung des Pulmonalarteriendruckes, Hyperkaliämie, Rechtsverschiebung der O₂-Bindungskurve und veränderte Pharmakokinetik einiger Medikamente (Larsen & Ziegenfuß, 2013, S. 383f). Deshalb ist eine Hyperkapnie bei erhöhtem intrakraniellen Druck, Rechts- oder Linksherzinsuffizienz, ischämischer Kardiomyopathie sowie bei zerebralem Krampfleiden kontraindiziert (Oczenski, 2012, S. 537).

Zusätzlich kann eine Sonderform der Beatmung bei schwerem ARDS zur Anwendung kommen und zwar die Hochfrequenzoszillation, die im Folgenden beschrieben wird.

7.2 Hochfrequenzoszillation (HFOV)

Die Hochfrequenzoszillation ist eine der Beatmungsformen in der unkonventionellen Hochfrequenzbeatmung. Beatmungsziel ist es, eine ausreichende Oxygenierung und Elimination von CO₂ zu gewährleisten, bei gleichzeitiger Schonung der Lunge (Larsen & Ziegenfuß, 2013, S. 286). Grundprinzip der Beatmungstechnik ist die Anwendung niedriger Tidalvolumina und die Begrenzung des inspiratorischen Spitzendrucks. Dadurch werden starke Volumenschwankungen, Überblähungen und die Entwicklung eines Volutraumas verhindert (Peter, 2010, S. 204). Das Ventilations-Perfusions-Verhältnis wird günstig beeinflusst, weil die Atemluft in den unteren Atemwegen gleichmäßiger verteilt wird (Larsen & Ziegenfuß, 2013, S. 288).

Die Beatmung erfolgt über einen Hochfrequenzoszillator, der aus zwei Komponenten besteht: dem „Bias-Flow“ und dem Oszillator. Unter „Bias-Flow“ wird der hohe Frischgasfluss verstanden, der einen kontinuierlichen Atemwegsdruck erzeugt. Der Oszillatorkolben setzt den kontinuierlichen Frischgasfluss unter Schwingungen, welche auch als Oszillationen bezeichnet werden. Dieses Funktionsprinzip bewirkt die Entstehung von sehr niedrigen Tidalvolumina. Inspiration und Expiration ergeben sich durch die Vorwärts- bzw. Rückwärtsbewegungen des Oszillatorkolbens. Daher kommt es zu einer aktiven Expiration, mit welcher die Gefahr eines „Air-Trappings“ minimiert wird (Oczenski, 2012, S. 652ff; Peter, 2010, S. 204). Abbildung 7 veranschaulicht das Prinzip der HFOV.

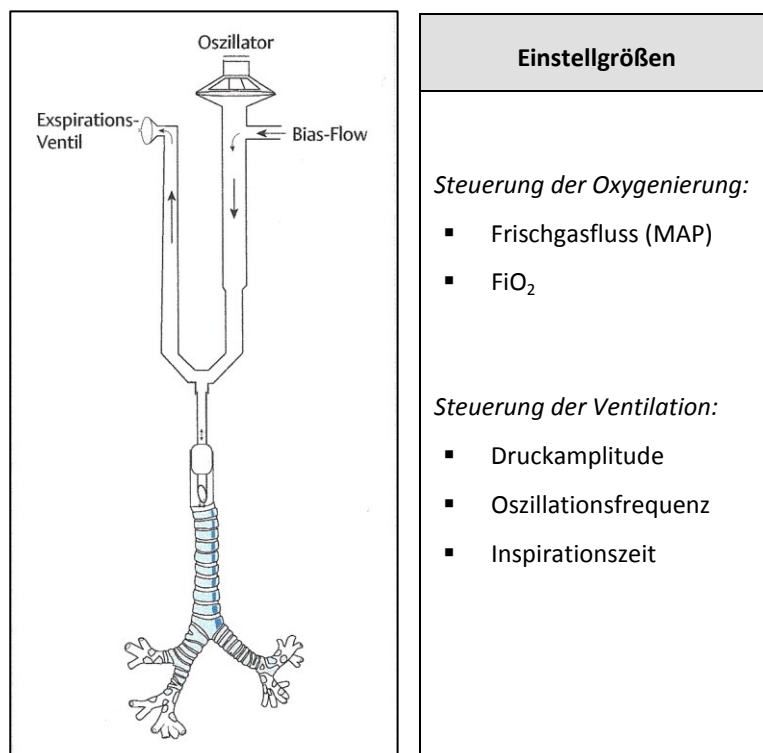


Abbildung 6: Funktionsprinzip und Einstellgrößen der HFOV (Oczenski, 2012, S. 653ff)

Die HFOV bewirkt zwar eine deutliche Verbesserung der Oxygenierung, geht aber mit einigen Nachteilen einher, die nicht außer Acht zu lassen sind. Aufgrund des hohen Frischgasflusses besteht die Gefahr, dass erstens die Atemluft nicht genügend befeuchtet und zweitens die Schleimhaut physikalisch geschädigt wird und Nekrosen entstehen. Zudem können durch die Entstehung eines zu hohen intrinsischen PEEPs Probleme bei der CO₂-Elimination auftreten (Larsen & Ziegenfuß, 2013, S. 289). Ein weiterer wesentlicher Nachteil der HFOV ist, dass vermehrt Sedativa und Muskelrelaxantien zum Einsatz kommen (Kluge, 2013, S. 824). In der intensivpflegerischen Praxis erfordert die HFOV eine besonders aufmerksame Patient/innenbeobachtung, weil das Beatmungsgerät keine Beatmungsnotfälle erkennt (Peter, 2010, S. 205). Angesichts der nachteiligen Aspekte und der nicht eindeutigen Letalitätssenkung werden keine Empfehlungen für den routinemäßigen Einsatz in der Intensivmedizin abgegeben (Kluge, 2013, S. 205; Larsen & Ziegenfuß, 2013, S. 289).

Wird mithilfe der speziellen Beatmungsstrategie das akute Lungenversagen nicht in den Griff bekommen, muss der Einsatz von anderen Behandlungsstrategien in Erwägung gezogen werden.

7.3 Lagerung

In der Intensivmedizin werden bei schwerem ARDS die Effekte der Bauchlagerung, aber auch der kontinuierlichen lateralen Rotationstherapie (KLRT) ausgenutzt. Welches Lagerungskonzept schlussendlich zum Einsatz kommt, hängt von der pathophysiologischen Ursache des akuten Lungenversagens ab. Die Indikationsstellung zur Lagerungstherapie obliegt dem/der behandelnden Arzt/Ärztin.

7.3.1 Die Bauchlage

Positive Effekte der Bauchlagerung, die sich als Steigerung des pulmonalen Gasaustausches äußern, wurden erstmals in den 70er Jahren bei Intensivpatient/innen mit schwerer Gasaustauschstörung beobachtet (Bein, 2014, S. 696). Seitdem konnte durch klinische Studien (Robak et al., 2011; Guérin et al., 2013) belegt werden, dass die Lagerung auf dem Bauch von Patient/innen mit erheblicher pulmonaler Funktionsstörung zu einer bedeutenden Verbesserung der Oxygenierung führt.

Als wichtigster physiologischer Effekt der Bauchlage erweist sich die Reduktion des Pleuradruckgradienten, die in weiterer Folge zur Verbesserung der Lungenfunktion führt. Beim schweren ARDS herrscht vor allem in den abhängigen Lungenarealen aufgrund von Flüssigkeitseinlagerung ein erhöhter Pleuradruck. Dies bedeutet, dass bei Intensivpatient/innen, die sich vorwiegend in Rückenlage befinden, die dorso-basalen Lungenabschnitte betroffen sind. Der erhöhte Pleuradruck verursacht eine Reduktion des transpulmonalen Drucks, welcher für die Effektivität des

Gasaustausches verantwortlich ist (Bein & Pfeifer, 2010, S. 206ff). Die durch die Bauchlage herbeigeführte Verringerung des Pleuradruck-Gradienten führt zur Homogenisierung der regionalen Belüftung, die teilweise zu einem eindrucksvollen Anstieg der Oxygenierung führt. Es werden atelektatische Areale rekrutiert und eine Überblähung noch belüfteter Lungenabschnitte reduziert. Daraus resultiert eine Verbesserung des Ventilations/Perfusionsverhältnisses und des pulmonalen Gasaustausches. Hingegen wird die pulmonale Perfusion durch die Lagerung auf dem Bauch kaum beeinflusst und bleibt eher gleich (Max in Bein Hg. 2009, S. 24f; Oczenski, 2012, S. 579).

Zusammengefasst können folgende wesentliche Effekte der Bauchlagerung genannt werden:

- Vergrößerung der Gasaustauschfläche durch Rekrutierung dorso-basaler Atelektasen
- Homogenisierung der Atemgasverteilung und der pulmonalen Durchblutung
- Reduktion des Rechts-Links-Shunts
- Verbesserung des Ventilations-/Perfusionsverhältnisses
- Verbesserung des pulmonalen Gasaustausches
- Abnahme an beatmungsassoziierten Pneumonien (Oczenski, 2012, S. 580).

Dennoch ist die Wirksamkeit der Bauchlage zur Verbesserung des Gasaustausches umstritten. Der einzige Effekt, der in mehreren Studien nachgewiesen werden konnte, ist die hoch signifikante Verbesserung des $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ (Bein, 2009, S. 28). Die Oxygenierungsverbesserung kann unmittelbar nach Beginn der Bauchlagerung oder erst nach mehreren Stunden auftreten. Diese Patient/innen werden als O_2 -Responder bezeichnet. Tritt keine Steigerung der Oxygenierung auf, handelt es sich um Non- O_2 -Responder. In diesem Fall reicht die Erhöhung des transpulmonalen Drucks nicht aus, um atelektatische Lungenareale wiederzueröffnen. Grundvoraussetzung für den Therapieerfolg ist somit die Rekrutierbarkeit der atelektatischen Lungenabschnitte. Diese hängt von der Grunderkrankung der Lunge (primäres oder extrapulmonales ARDS) sowie von der Krankheitsdauer ab (Max in Bein Hg. 2009, S. 28f; Oczenski, 2012, 580).

Um eine anhaltende und kontinuierliche Verbesserung des Oxygenierungsindex zu erreichen, wird eine Lagerungszeit auf dem Bauch für mindestens zwölf Stunden pro Tag empfohlen. Da der/die Patient/in unterschiedlich schnell auf die Bauchlage reagieren kann, ist es sinnvoll, die Lagerungsintervalle individuell nach klinischen Kriterien und bildgebenden Verfahren anzupassen. Eine Erweiterung der Bauchlagerung auf 24 Stunden kann bei manchen Patient/innen angebracht sein (Oczenski, 2012, S. 583). Die Bauchlagerung sollte so lange fortgeführt werden, bis sich der Gasaustausch stabilisiert (Max, 2009 in Bein, 2009, S. 29) oder zumindest über mehrere Tage, um

eine dauerhafte Verbesserung der Oxygenierung in Rückenlage sicherzustellen (Oczenski, 2012, S. 583).

Jedoch ist die Bauchlagerung nicht bei allen Patient/innen ausführbar, besonders wenn folgende Kontraindikationen vorliegen:

- Schädel-Hirn-Trauma
- Instabile Wirbelsäule oder Beckenfraktur
- Gesichts- oder Brustverletzungen
- Schocksymptomatik
- Offenes oder instabiles Sternum
- Offenes Abdomen
- Verbrennungen am Thorax

Darüberhinaus können bei der Umlagerung des Patienten/der Patientin erhebliche Komplikationen wie Oxygenierungsabfall, Dislokation des Endotrachealtubus oder sogar unbeabsichtigte Extubation, akzidentelle Entfernung von Kathetern oder Drainagen, hämodynamische Instabilität oder Erbrechen auftreten. Außerdem führt der Auflagedruck zu mechanischen Schäden, insbesondere Druckschäden im Gesichtsbereich und zu peripheren Nervenläsionen (Max in Bein Hg. 2009, S. 44ff; Oczenski, 2012, S. 582).

Weil die Bauchlage mit potenziellen Komplikationen einhergeht, muss ihre Anwendung sorgfältig abgewogen werden. Sie ist bei Patient/innen indiziert, die entweder eine vital bedrohliche Oxygenierungsstörung aufweisen oder eine hoch invasive Beatmung mit weniger ausgeprägter Gasaustauschstörung benötigen. Ihr Vorteil gegenüber anderen therapeutischen Verfahren liegt darin, dass sie relativ komplikationsarm, preisgünstig und schnell verfügbar ist (Max in Bein Hg. 2009, S. 44f).

Alternativ zur Bauchlagerung kann an die Durchführung der kontinuierlichen lateralen Rotations-therapie gedacht werden.

7.3.2 Kontinuierliche laterale Rotationstherapie (KLRT)

Bei der KLRT wird der/die Patient/in entlang der Längsachse in speziellen motorbetriebenen Bettensystemen kontinuierlich gedreht. Hierbei sind zwei unterschiedliche Ausführungen der Drehung möglich. Bei der einen wird der gesamte Körper rotiert, bei der anderen erfolgt lediglich die Drehung des Oberkörpers um die Längsachse. Die KLRT umfasst einen Gesamtdrehwinkel von 124° , das heißt 62° zu jeder Seite. Die Drehwinkel können zu jeder Seite unterschiedlich eingestellt werden und können längere Haltepausen einhalten. Speziell bei höheren Drehwinkeln wird die KLRT auch als „Kinetische Therapie“ bezeichnet (Oczenski, 2012, S. 585; Staudinger in Bein Hg. 2009, S. 49).

Unter dieser Form der Lagerungstherapie konnte der klinische Effekt der Oxygenierungsverbesserung bei Patient/innen mit ARDS nachweislich bestätigt werden (Staudinger in Bein Hg. 2009, S. 51). Aus pathophysiologischer Sicht wird durch die KLRT broncho-pulmonales Sekret mobilisiert, extravaskuläres Lungenwasser reduziert und das Ventilations-/Perfusionsverhältnis verbessert (Bein, 2014, S. 697). Im Gegensatz zur Bauchlagerung, durch welche eine Verbesserung der Oxygenierung sofort auftritt, ist ein Effekt erst nach 24 bis 48 Stunden zu erwarten. Nach 72 Stunden ist der Therapieerfolg mit jenem der Bauchlagerung vergleichbar (Oczenski, 2012, S. 585f). Staudinger (in Bein Hg. 2009, S. 58f) empfiehlt deshalb bei Patient/innen mit schwerem ARDS und vital bedrohlicher Hypoxie die Lagerung auf dem Bauch der KLRT vorzuziehen, sofern keine Kontraindikationen zur Bauchlage vorhanden sind. Bei mäßiger Oxygenierungsstörung ist auch die Anwendung der KLRT mit einem Rotationswinkel von über 90° denkbar. Um die kinetischen Effekte optimal und nachhaltig ausnutzen zu können, ist unter der KLRT eine tägliche Rotationszeit von mindestens 20 Stunden und eine Gesamttherapiedauer von mindestens 72 Stunden anzustreben.



Abbildung 7: Spezialbett zur KLRT
(Rathgeber & Neumann in Rathgeber Hg. 2010, S. 218)

Für die kinetische Therapie sind wenige Kontraindikationen bekannt. Therapieeinschränkungen gibt es hinsichtlich des Körpergewichts, weil nach Herstellerangaben das Spezialbett für maximal 160 Kilogramm zugelassen ist. Des Weiteren sind Patient/innen mit hämodynamischer Instabilität, insbesondere mit akutem Schocksyndrom oder mit instabiler Wirbelsäule nicht geeignet (Oczenski, 2012, S. 586f). Liegen keine Kontraindikationen vor und wird mit der KLRT begonnen, kann es während der laufenden Therapie zu folgende Komplikationen kommen:

- Hypertonie, Tachykardie, Pressen, Husten und Regurgitation infolge Intoleranz
- Druckstellen an den Fixierungen
- Hämodynamische Instabilität
- Oxygenierungsstörungen
- Dislokation oder Diskonnektion von Zugängen (Staudinger in Bein Hg. 2009, S. 61f).

Insgesamt betrachtet ist die KLRT aufgrund ihres verzögerten Wirkungseintritts der Bauchlagerung unterlegen. Zusätzlich ist der Gebrauch eines Spezialbettes kostenintensiv und fordert einen erhöhten Platzbedarf (Oczenski, 2012, S. 588). Dennoch gilt die kinetische Therapie als ein alternatives Lagerungskonzept bei akutem Lungenversagen, vor allem wenn die Bauchlage nicht durchführbar ist.

7.4 Flüssigkeitsmanagement

Die Flüssigkeitsbilanzierung ist eine relevante Maßnahme in der ARDS-Therapie, mit welcher der Gasaustausch durch Reduktion des Lungenödems verbessert werden soll. Das akute Lungenversagen ist durch eine Permeabilitätsstörung der Gefäße, die zu einem Anstieg des extravasalen Lungenwassers führt, gekennzeichnet. Aus diesem Grund ist es sinnvoll, eine Beschränkung der Flüssigkeitssubstitution zu veranlassen (Winning et al. in Bein & Pfeifer Hg. 2010, S. 161; Oczeni, 2012, S. 601). Hierbei sind die Hauptziele der Volumentherapie die Aufrechterhaltung einer adäquaten Organperfusion und die pulmonale Ödemdrainage (Deja et al., 2008, S. 761). Nach neuesten Erkenntnissen (Deja et al., 2008, S. 761; Winning et al. in Bein & Pfeifer Hg. 2010, S. 199) führt ein restriktives Volumenmanagement zwar zu einer Verbesserung der Oxygenierung, jedoch wird gleichzeitig ein Multiorganversagen durch eine schlechtere periphere Perfusion begünstigt. Oczeni (2012, S. 603) empfiehlt, eine intravaskuläre Normovolämie anzustreben und eine Hypervolämie zu vermeiden. Liegt dem ARDS aber eine septische Krankheit zugrunde, erfolgt in diesem Fall die Therapie der Sepsis. Bei diesen Patient/innen steht im Vordergrund die Aufrechterhaltung einer angemessenen Sauerstoffversorgung der Organe, welche durch großzügige Volumengabe zu erreichen versucht wird (Rathgeber & Neumann in Rathgeber Hg. 2010, S. 219).

Zur Abschätzung des Volumenstatus eignet sich das Monitoring mittels PiCCO-Technologie (Pulscontour Continuous Cardiac Output System). Die vormalige Verwendung eines Pulmonalkatheters wurde wegen seiner Invasivität durch das PiCCO-System abgelöst und ist vorerst ausschließlich zur Bestimmung der pulmonalen Drücke indiziert. Mittels PiCCO kann, wie beim Pulmonalkatheter, das Herzzeitvolumen mittels Thermodilution gemessen werden. Durch Verdünnen einer Indikatorflüssigkeit, meistens gekühlte physiologische Kochsalzlösung, entsteht am Monitor eine Dilutionskurve, welche mathematisch analysiert wird und folgende Parameter liefert:

- Herzzeitvolumen (HZV)
- Globales enddiastolisches Volumen (GEDV)
- Intrathorakales Blutvolumen (ITBV)
- Extravaskuläres Lungenwasser (EVLW)
- Pulmonalvaskulärer Permeabilitätsindex (PVPI)
- Kardialer Funktionsindex (CFI)
- Globale Auswurfraction (GEF) (Winning et al. in Bein & Pfeifer Hg. 2010, S. 190f; Larsen, 2007, S. 726f).

Die volumetrischen Größen (GEDV, ITBV) und das extravaskuläre Lungenwasser können für die Beurteilung des Volumenstatus des/der Patienten/in herangezogen werden (Rathgeber & Neumann in Rathgeber Hg. 2010, S. 219f). Besteht Flüssigkeitsbedarf, sollten bevorzugt kristalloide oder auch kolloidale Lösungen verabreicht werden, weil diese die Eigenschaft besitzen, länger im Gefäßsystem zu bleiben und freie Flüssigkeit zu binden (Winning et al. in Bein & Pfeifer Hg. 2010, S. 198f). Einer vorliegenden Hypervolämie kann mittels Schleifendiuretika entgegengewirkt werden. Bei eingeschränkter Nierenfunktion ist eine veno-venöse Hämofiltration zur Negativbilanzierung die Therapie der Wahl (Rathgeber & Neumann in Rathgeber Hg. 2010, S. 219; Oczenski, 2012, S. 603).

Lässt sich die Hypoxie mit den zuvor beschriebenen Maßnahmen nicht behandeln, können alternative Verfahren, die im Folgenden erläutert werden, eingesetzt werden.

7.5 NO-Inhalation

Die Inhalation von Stickstoffmonoxid (NO) ist bei Patient/innen mit ARDS angebracht, die trotz Beatmungs- und Lagerungsstrategien durch eine schwere Hypoxie vital bedroht sind. NO bewirkt eine selektive pulmonale Vasodilatation, weil durch die Gabe fast ausschließlich die Pulmonalgefäße der ventilierten Lungenabschnitte weitgestellt werden. Es kommt zur Verbesserung des Ventilations-Perfusionsverhältnisses, indem der Blutfluss von Shuntarealen in gut belüftete Lungenkompartimente umverteilt wird. Dieser Mechanismus führt zu einer deutlichen Oxygenierungsverbesserung (Bickenbach & Marx, 2013, S. 311; Larsen & Ziegenfuß, 2013, S. 384). Um diesen Effekt zu erzielen, reichen sehr niedrige NO-Konzentrationen von 1-10 ppm (parts per million) in der Inspirationsluft aus (Larsen & Ziegenfuß, 2013; S. 384; Oczenski, 2012, S. 594). Die Applikation erfolgt mit einer speziellen NO-Dosiereinheit, die an das Beatmungsgerät angeschlossen wird. Diese erlaubt eine genaue Dosierung sowie die Überwachung der NO-, NO₂ und O₂-Konzentrationen. Das erweiterte Atemgasmonitoring ist zwingend erforderlich, weil eine höhere NO-Dosierung zur vermehrten Bildung des toxischen NO₂ und zu einem Anstieg des MetHbs führen kann (Rathgeber & Neumann in Rathgeber Hg. 2010, S. 215). Nachstehende Tabelle zeigt die wichtigsten Wirkungen und Nebenwirkungen der Applikation von NO auf.

Positive Effekte	Nebenwirkungen bei Überdosierung
<ul style="list-style-type: none"> ▪ Senkung des pulmonal-arteriellen Drucks (PAP) ▪ Verbesserung der Oxygenierung ▪ Abnahme des intrapulmonalen Rechts-Links-Shunts ▪ Verbesserung des Ventilations-/Perfusionsverhältnisses ▪ Verbesserung der rechtsventrikulären Funktion ▪ Bronchodilatation ▪ Keine Wirkung auf den Systemkreislauf 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Erhöhung des MetHb-Spiegels ▪ Erhöhung des NO₂-Spiegels ▪ Peroxynitritanionen <p><i>Folgen:</i></p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Zellnekrosen ▪ Zerstörung von Surfactant ▪ Toxisches Lungenödem ▪ Gerinnungsstörungen

Tabelle 5: Effekte der NO-Inhalation (Oczenski, 2012, S. 592f)

Obwohl die NO-Therapie eine signifikant positive Wirkung auf die Oxygenierung hat, wird sie als Routinemaßnahme bei ARDS nicht empfohlen, da klinische Studien zur NO-Inhalation keinen Überlebensvorteil nachweisen konnten. Sie ist aber eine mögliche Therapieoption als Notfallmaßnahme bei therapieresistenter Hypoxämie und sollte vor der Anwendung eines extrakorporalen Verfahrens genutzt werden (Busch et al, 2008, S. 782f). Da aber die Therapie mit NO sehr teuer ist und spezielle Applikationssysteme notwendig sind, ist sie meist nur in spezialisierten Zentren möglich (Bickenbach & Marx, 2013, S. 311).

7.5.1 Prostazyklin

Anstelle der NO-Therapie kann die Inhalation von aerosolisiertem Prostazyklin in Erwägung gezogen werden. Ebenso wie NO ist Prostazyklin ein selektiver Vasodilatator, der eine vergleichbare Oxygenierungsverbesserung bewirkt. Wegen der kurzen Halbwertszeit müssen auch Prostazykline über einen geeigneten Vernebler kontinuierlich inhaliert werden (Busch et al., 2008, S.783). Für die inhalative Applikation liegen die Substanzen Flolan und Ilomedin vor. Unter der Prostazyklingabe kann es dosisabhängig zu einem arteriellen Blutdruckabfall im Systemkreislauf sowie zu geringen Schleimhautirritationen kommen. Toxische Nebenwirkungen sind derzeit keine bekannt (Oczenski, 2012, S. 598ff). Jedoch konnte, wie bei NO, keine Verbesserung der Überlebensrate durch die Therapie nachgewiesen werden. Aus diesem Grund werden Prostazykline eher als experimentelle Therapiemaßnahme eingesetzt (Bickenbach & Marx, 2013, S. 311).

Trotz Anwendung der bereits beschriebenen Behandlungsmethoden können in der Praxis Situationen auftreten, in denen ein schweres ARDS nicht erfolgreich behandelt werden kann und der/die Patient/in gefährdet ist, die Erkrankung nicht zu überstehen. In diesem Fall kann vom Intensivmediziner die Entscheidung getroffen werden, ein invasiveres Verfahren, nämlich die extrakorporale Membranoxygenierung, einzusetzen.

7.6 Extrakorporale Membranoxygenierung (ECMO)

Die extrakorporale Membranoxygenierung ist eine künstliche Lungenunterstützung und wird unter anderem auch als „extracorporeal lung support“, „extracorporeal live support“ oder „extracorporeal lung assist“ bezeichnet (Larsen & Ziegenfuß, 2013, S. 291). Sie wird in Abhängigkeit des Unterstützungsbedarfs in unterschiedlichen Varianten durchgeführt: veno-arteriell, veno-venös oder arterio-venös. Da bei Vorliegen eines schweren ARDS die veno-venöse ECMO vorzugsweise Anwendung findet, wird im Folgenden auf dieses Therapieverfahren näher eingegangen.

Die ECMO wird bei schwerem ARDS eingesetzt, wenn konventionelle Behandlungsstrategien nicht ausreichen um einen adäquaten Gasaustausch sicherzustellen. Mittels ECMO-Therapie wird der Gasaustausch übernommen und invasive Beatmungsformen können vermieden werden. Dadurch wird einerseits die Entwicklung von beatmungsassoziierten Lungenschädigungen verhindert, andererseits wird dem bereits geschädigten Lungenorgan die Möglichkeit gegeben sich zu erholen (Küstermann et al., 2012, S. 646).

Für die Anwendung der ECMO liegen keine allgemeingültigen Indikationsstellungen vor, jedoch sprechen folgende Indikationsbereiche für das extrakorporale Therapieverfahren:

- Schwere Hypoxämie (Oxygenierungsindex $< 80\text{mmHg}$)
- Dekompensierte respiratorische Azidose ($\text{pH} < 7,15$)
- Sehr hohe endinspiratorische Beatmungsdrücke ($\text{PIP} > 35\text{cm H}_2\text{O}$) (Brodie & Bacchetta, 2011, S. 1908)

7.6.1 Aufbau, Kanülierung und Funktionsprinzip

Das ECMO-System kann in drei Komponenten gegliedert werden: den extrakorporalen Kreislauf (Schlauchsystem, Ansaug- und Reperfusionsskanüle), die Pumpe mit Steuereinheit und den Oxygenator mit Wärmetauscher (Küstermann et al., 2012, S. 647).

Für die Durchführung der ECMO-Therapie ist es erforderlich, dass zuvor geeignete Kanülen in den/die Patienten/in eingeführt werden. Dafür stehen die konventionellen Single-Lumen-Kanülen oder die Doppellumenkanülen zur Auswahl. Die Kanülierung erfolgt in der Regel perkutan in Seldinger-Technik. Die Drainagekanüle wird bevorzugt in der Vena femoralis, die Reperfusionsskanüle in der Vena jugularis interna gelegt. Alternativ kann eine Single-Lumen-Kanüle, die nur einen Gefäßzugang benötigt, verwendet werden. Diese wird in der Vena jugularis interna platziert und übernimmt sowohl die Ansaug- als auch Reperfusionfunktion. Wesentlicher Vorteil der Single-Lumen-Kanüle ist, dass der/die Patient/in gut mobilisierbar ist (Agerstrand et al., 2014, S.

256f; Brodie & Bacchetta, 2011, S. 1909; Karagiannidis et al., 2013, S. 190). In Abbildung 8 sind die Single-Lumen- und Doppellumenkanülen dargestellt.

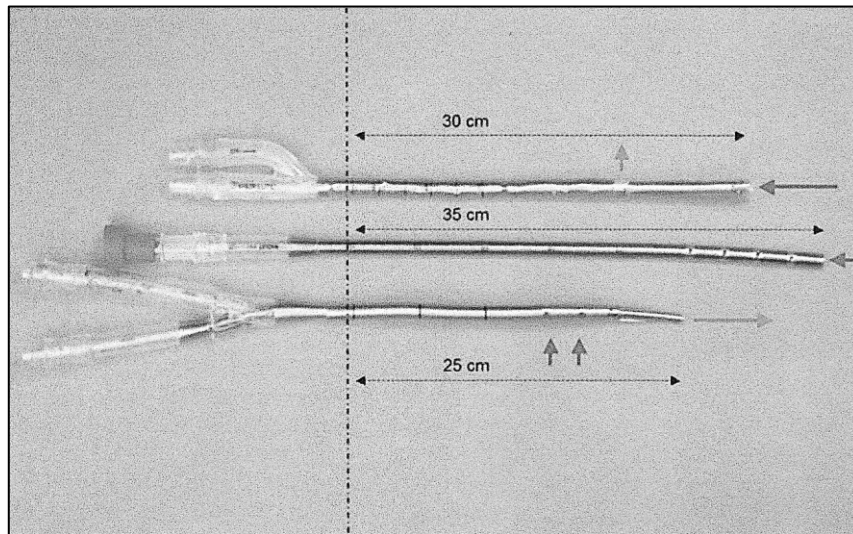


Abbildung 8: Single-Lumen- und Doppellumenkanülen
(Karagiannidis et al., 2013, S. 190)

Nachdem die Kanülierung erfolgt ist, kann mit der extrakorporalen Membranoxygenierung begonnen werden. Der extrakorporale Kreislauf beginnt an der Ansaugkanüle, wo mithilfe der Pumpe venöses Blut aus der Vena Cava angesaugt und über den Oxygenator weitergeleitet wird. Nachdem die Diffusion in dem aus Hohlfaser bestehenden Oxygenator stattgefunden hat, wird das oxygenierte und decarboxylierte Blut über die Reperfusionsskanüle wieder in den Patienten/die Patientin zurückgeführt. Oxygenierung und Decarboxylierung werden über Blut- und O₂-Frischgasfluss reguliert. Während die Einstellung des Blutflusses die Oxygenierung bestimmt, ist der O₂-Frischgasfluss für die Decarboxylierung verantwortlich (Agerstrand et al., 2014, S. 255). Um eine vollständige Übernahme der Oxygenierung zu erreichen, ist ein hoher Blutfluss von 60-90% des Herzzeitvolumens erforderlich. Wenn vorwiegend eine extrakorporale CO₂-Elimination durchgeführt werden soll, reichen niedrigere Blutflüsse von 0,5-1,5l/min aus. Der O₂-Frischgasfluss kann je nach CO₂-Eliminationsbedarf in einem Einstellungsbereich von 1-10l O₂/min variieren (Küstermann et al., 2012, S. 647). Abbildung 9 illustriert anschaulich das Prinzip der extrakorporalen Membranoxygenierung.

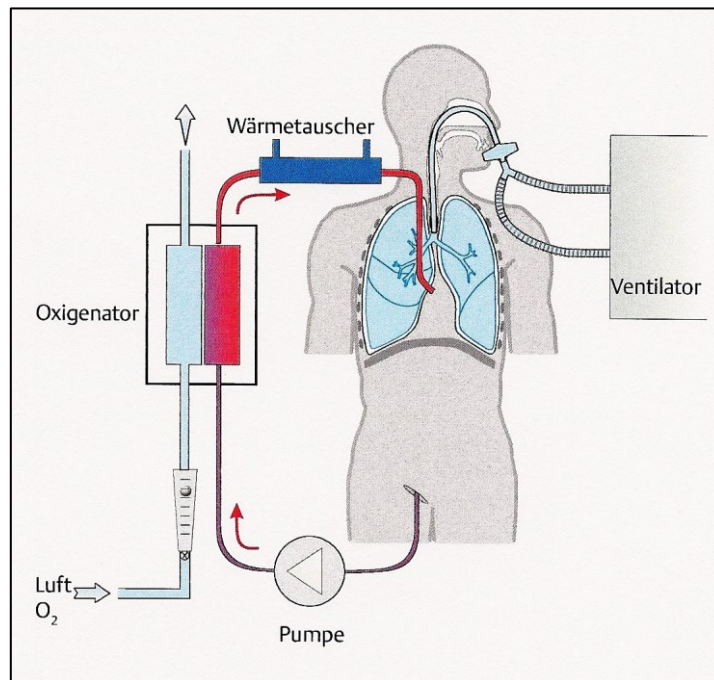


Abbildung 9: Prinzip des extrakorporalen Gasaustauschs
(Rathgeber & Neumann in Rathgeber Hg. 2010, S. 221)

Sobald die extrakorporale Membranoxygenierung den gewünschten Effekt erzielt hat und problemlos funktioniert, kann die Invasivität der Beatmung reduziert werden und gegebenenfalls können auch lungenprotektive Einstellungen durchgeführt werden. Um einen möglichst komplikationsarmen Betrieb zu gewährleisten, wird unter laufender Therapie empfohlen, den/die Patienten/in systemisch zu antikoagulieren. Dabei soll eine Thromboplastinzeit von 40-60 s angestrebt werden (Brodie & Bacchetta, 2011, S.1909; Küstermann, 2012, S. 649).

Trotz des sehr beeindruckenden und wirkungsvollen Effekts ist der Einsatz der ECMO gut zu überlegen. Das Verfahren kann erhebliche und lebensbedrohliche Komplikationen auslösen. Dazu zählen beispielsweise: Oxygenatordysfunktion, Clotting, Blutungskomplikationen, Hämolyse und disseminierte intravasale Gerinnung (Brodie & Bacchetta, 2011, S. 1911).

Für die Behandlung des schweren Lungenversagens steht ein breites Spektrum an Behandlungsmethoden zur Verfügung. In diesem Kapitel wurden die sechs häufigsten konventionellen und unkonventionellen Therapiemaßnahmen erläutert. Die Basistherapie des ARDS erfolgt mit der lungenprotektiven maschinellen Beatmung, der Lagerung und dem Flüssigkeitsmanagement. Wenn die eingeleitete Therapie keine Besserung des Patient/innenzustands bewirkt, können additive Strategien, wie die NO-Inhalation, die Hochfrequenzoszillation oder die extrakorporale Membranoxygenierung angewendet werden.

8 Spezielle Pflege bei akutem Lungenversagen

Patient/innen, die an einem akutem Lungenversagen leiden, müssen aufgrund ihrer massiven Einschränkung in der Atemfunktion auf einer Intensivstation behandelt werden. Sie benötigen eine intensivpflegerische Betreuung, welche nach §20 des Allgemeinen Gesundheits- und Krankenpflegegesetzes (GuKG) nachstehende Tätigkeiten umfasst:

1. Mitwirkung an der Reanimation und Schocktherapie,
2. Mitwirkung an sämtlichen Anästhesieverfahren,
3. Überwachung und Betreuung schwerstkranker und ateminsuffizienter Patienten mit invasiven und nichtinvasiven Methoden,
4. Mitwirkung an der Überwachung und Funktionsaufrechterhaltung der apparativen Ausstattung (Monitoring, Beatmung, Katheter und dazugehörige Infusionssysteme),
5. Blutentnahme aus liegenden Kathetern,
6. Mitwirkung an der Durchführung und Überwachung des extrakorporalen Kreislaufes, insbesondere bei Nierenersatztherapie und Entgiftungsverfahren, ausgenommen Setzen der hierfür erforderlichen Katheter, und
7. Mitwirkung an der Schmerztherapie (Weiss-Faßbinder & Lust, 2010, S. 128f).

Bezüglich der Pflege von Patient/innen mit ARDS haben die „Überwachung und Betreuung schwerstkranker und ateminsuffizienter Patient/innen mit invasiven und nichtinvasiven Methoden“ sowie die „Mitwirkung an der Durchführung und Überwachung des extrakorporalen Kreislaufes, (...)“ vorrangigen Stellenwert. Dies umfasst im Besonderen die spezielle Patient/innenlagerung und die Betreuung der ECMO-Therapie. Auf routinemäßige Pflegemaßnahmen wie die Mundpflege, Hautpflege oder Positionswechsel wird in diesem Zusammenhang nicht näher eingegangen.

8.1 Patient/innenlagerung bei ARDS

Grundsätzlich werden Lagerungsmaßnahmen beziehungsweise Positionswechsel der Patient/innen von der Gesundheits- und Krankenpflege im Rahmen des eigenverantwortlichen Tätigkeitsbereiches (§14) durchgeführt (Weiss-Faßbinder & Lust, 2010, S. 87ff). Die Bauchlagerung sowie die KLRT sind Sonderformen der Lagerungen, die in einem Spezialbereich an schwerstkranken Patient/innen angewendet werden. Da der Zustand des Patienten/der Patientin meist lebensbedrohlich ist und sowohl die Bauchlagerung als auch die KLRT mit schwerwiegenden Komplikationen einhergehen können, werden diese Lagerungsformen interdisziplinär durchgeführt.

8.1.1 Bauchlagerung

Wird aufgrund der schlechten Oxygenierung eine Bauchlagerung erforderlich, wird diese vom Arzt angeordnet. Die Durchführung der Bauchlagerung geschieht durch das Pflegepersonal in Zusammenarbeit mit dem Arzt/der Ärztin.

Bevor die Umlagerung auf den Bauch unternommen wird, ist es wegen der entstehenden Auflagedrücke zwingend notwendig, den/die Patienten/in in ein spezielles Luftkissenbett umzubetten (Stang in Bein Hg. 2009, S. 92f). Für diesen Zweck bietet in Österreich die Firma Arjo Huntleigh das „Therapulse ATP“- Bett an (Robak et al., 2011, S. 2). Um mögliche Komplikationen während der Umlagerung zu vermeiden, ist eine sorgfältige Vorbereitung und Planung des Ablaufs unerlässlich. Zur Vermeidung von Druckgeschwüren sollten gefährdete Körperregionen sowie liegende Katheter und Drainagen gepolstert werden. Die Augen sind vor dem Austrocknen und einer möglichen Druckschädigung zu schützen. Die Sedierung des Patienten/der Patientin sollte für die Bauchlagerung vertieft werden, um Spontanreaktionen zu verhindern. Zur sicheren Umlagerung wird die Beatmung auf 100% Sauerstoff eingestellt und die Aufgaben im Team werden eindeutig verteilt (Hammermüller, 2012, S. 184). Wichtige pflegerische Maßnahmen wie beispielsweise die Mundpflege oder ein Verbandswechsel werden vorab durchgeführt. Zusätzlich bietet es sich an, ein geschlossenes Absaugsystem anzubringen, weil der Tubus in Bauchlage oftmals schwer zugänglich ist (Ullrich et al., 2005, S. 98).

Die Durchführung der Bauchlagerung erfordert zwei bis drei Pflegepersonen und einen Arzt/eine Ärztin, der/die für die Sicherung des Atemwegzugangs verantwortlich ist. Der/die Patient/in wird auf die entgegen-gesetzte Seite, über welche die Drehung erfolgt, durch Ziehen am Leintuch gelagert. Die EKG-Elektroden werden unmittelbar vor der Drehung entfernt. Dann wird der/die Patient/in über den am Körper entlangliegenden Arm mit aufgestelltem Bein in Bauchlage gedreht. Während der Drehung sollen Kopf, Beatmung sowie intravenöse Zugänge streng überwacht werden. In Bauchlage werden die Elektroden am Rücken angebracht (Stang in Bein Hg. 2009, S. 93f). Die Lagerung des Kopfes wird überprüft und falls notwendig korrigiert, sodass Augen, Nase und Kinn frei liegen und der Atemweg gesichert ist (Hammermüller, 2012, S. 185). Zudem können Kissen zwischen den Beinen und am Ende des Bettes platziert werden, um ein Herunterrutschen des Patienten/der Patientin zu vermeiden (Robak et al., 2011, S. 2).

Während der Bauchlagerung wird empfohlen, regelmäßige Lageveränderungen des Patienten/der Patientin zur Druckentlastung durchzuführen. Dafür eignet sich das intermittierende Neupositionieren des Kopfes und der Extremitäten. Damit ist beispielsweise das abwechselnde Nach-oben-und-unten-Lagern der Arme gemeint (Hammermüller, 2012, S. 184f).



Abbildung 10: Bauchlagerung (Hammermüller, 2012, S. 182).

Sofern die Bauchlagerung vom Patienten/von der Patientin gut toleriert wird und die gewünschte Verbesserung des Gasaustauschs eintritt, sollte die Dauer der Lagerung mindestens zwölf Stunden und über mehrere Tage betragen (Bein, 2009, S.178).

8.1.2 Kontinuierliche laterale Rotationstherapie (KLRT)

Wenn wegen bestehender Kontraindikationen die Bauchlagerung nicht machbar ist, kann die schwere Hypoxämie mit der kinetischen Therapie behandelt werden. Auch hier wiederum obliegt die Anordnung dem Arzt/der Ärztin. Die Ausführung der KLRT erfolgt durch die Pflege gemeinsam mit dem/der Mediziner/in.

Für die Durchführung der KLRT muss ein Spezialbett, das sich um die Längsachse drehen kann, gemietet werden (Rotorest[®] der Firma Arjo Huntleigh). Ebenso erfordert die KLRT eine entsprechende Vorbereitung und Planung vom Behandlungsteam. Angeschlossene Infusionsleitungen sowie die Beatmungsschläuche müssen gegebenenfalls verlängert werden, um einen Zug oder ein unbeabsichtigtes Dislozieren zu verhindern. Wie bei der Bauchlagerung ist eine relativ tiefe Sedierung erforderlich (Ullrich et al., 2005, S. 99). Der/die Patient/in kann entweder durch Ziehen am Leintuch oder mithilfe eines Patient/innenhebers in das Spezialbett umgelagert werden. Dabei muss darauf geachtet werden, dass der/die Patient/in mittig positioniert wird, sodass die Seitenstützen und Kopfhalterungen exakt angepasst und fixiert werden können (Stang in Bein Hg. 2009, S. 102). Anschließend erfolgt eine manuelle Probedrehung, um die Positionierung des Patienten/der Patientin und die Fixierung der Zu- und Ableitungen überprüfen zu können. Wenn die Drehung problemlos möglich ist, kann die Therapie begonnen werden. Es werden zunächst kleine Drehwinkel eingestellt, die kontinuierlich bis zum gewünschten maximalen Drehwinkel gesteigert werden (Bein, 2009, S.181).

Unter laufender, kinetischer Therapie sollten Unterbrechungen der Drehung so weit wie möglich vermieden werden, um den größtmöglichen Effekt herausholen zu können. Pflegetätigkeiten sind so durchzuführen, dass die Drehung des Patienten/der Patientin wenig und kurz unterbrochen wird. Sind dennoch Drehpausen erforderlich, bietet es sich an, Pflegemaßnahmen bei maximaler Seitenlage auszuführen. Dadurch wird eine Verweildauer in Rückenlage umgangen. Während der/die Patient/in im Rotorest®-Bett gedreht wird, ist eine sorgfältige Patient/innenbeobachtung unentbehrlich. Denn durch das Drehen kann es vorkommen, dass Kabel oder Schläuche hängenbleiben und unbeabsichtigt dislozieren (Ullrich et al., 2005, S. 99).

Nachdem sich der/die Patient/in mit der kinetischen Therapie respiratorisch stabilisiert hat, kann die Entwöhnung von der Rotation erwogen werden. Die Reduktion des Drehwinkels sollte stufenweise in Zehner Schritten vollzogen werden. Bei zufriedenstellenden Blutgasanalysen kann der/die Patient/in in ein herkömmliches Intensivbett umgelagert werden (Stang in Bein Hg. 2009, S. 103).

8.2 Pflege bei ECMO-Therapie

Wenn trotz konservativer Maßnahmen keine Oxygenierungsbesserung erzielt werden kann, besteht die Möglichkeit, eine schwere Gasaustauschstörung mittels ECMO zu behandeln. Für die ECMO-Therapie muss ein erhöhter personeller sowie apparativer Aufwand eingerechnet werden (Hillebrandt et al., 2007, S. 223).

Wie im §20 des GuKGs (Weiss-Faßbinder & Lust, S. 128f) erläutert, ist die Gesundheits- und Krankenpflege beauftragt, bei der Durchführung und Überwachung von extrakorporalen Kreislaufverfahren zu assistieren. Dazu zählen insbesondere die klinische Beobachtung des Patienten/der Patientin sowie die Kontrolle, Überwachung und Dokumentation des extrakorporalen Gerätes (Mört, 2013, S. 295). Die Kanülierung und der Anschluss der Membran obliegen dem Arzt/der Ärztin, wobei auch hier die Gesundheits- und Krankenpflegeperson die Assistenz übernehmen kann (Hillebrandt et al., 2007, S. 224). Das Monitoring bei extrakorporalen Verfahren beinhaltet zumindest eine arterielle Blutdruckmessung, einen zentralvenösen Zugang und einen Volumenzugang. Eine zusätzliche Überwachung des Herzzeitvolumens mittels PiCCO-System ist empfehlenswert (Brederlau et al., 2012, S. 639).

Da oftmals zu Beginn der ECMO-Therapie der/die Patient/in sich in einem kritischen Allgemeinzustand befindet und Prophylaxen unzureichend ausgeführt werden können, wird er/sie in einem speziellen Bettensystem weichgelagert. Bei Pflegetätigkeiten oder Positionswechsel ist darauf zu achten, dass die Kanülen nicht abknicken oder unter Zug geraten (Mört, 2013, S. 295). Die Pflegeperson ist für eine sorgfältige Fixierung der Kanülen verantwortlich. Zusätzlich sollten

die Kanülen an den Oberschenkeln mit Kompressen unterpolstert werden, damit eine Entstehung von Hautläsionen vermieden wird. Die Punktionsstellen müssen regelmäßig überprüft werden, um Nachblutungen, Rötung oder Hämatombildung frühzeitig zu erkennen. Für eine kontinuierliche Beobachtung sollten vorzugsweise Folienverbände angelegt werden (Hillebrandt et al., 2007, S. 226). Aufgrund der großlumigen Kanülen ist außerdem eine spezielle Überwachung der unteren Extremitäten erforderlich. Dazu zählen regelmäßige Kontrollen der Fußpulse sowie die Beobachtung des Hautkolorits, der Hauttemperatur und der Wadenspannung.

Am extrakorporalen Gerät selbst ist die Inspektion und Beobachtung der Membran von Bedeutung. Die Gasaustauschmembran muss regelmäßig auf Luftansammlungen und Koagelbildungen überprüft werden und gegebenenfalls müssen diese an den Arzt/die Ärztin weitergeleitet werden (Hillebrandt et al., 2007, S. 225f; Mört, 2013, S. 295).

Der extrakorporale Gasaustausch kann über mehrere Wochen durchgeführt werden bis sich die Lunge wieder erholt hat (Karagiannidis et al., 2013, S. 190). Die Entwöhnung von der ECMO wird schrittweise durchgeführt und eventuell werden Beatmungseinstellungen angepasst. Die Kanülen müssen manuell vom Arzt/von der Ärztin entfernt und die Einstichstellen für mindestens 30 Minuten komprimiert werden. Anschließend wird ein Druckverband angelegt (Brederlau et al., 2012, S. 641).

Sowohl die Lagerungs- als auch die ECMO-Therapie sind in der Intensivpflege anspruchsvolle und zeitaufwendige Behandlungskonzepte. Sie erfordern ein hohes Maß an Fachexpertise, Erfahrung im Umgang mit den Verfahren sowie eine gute Zusammenarbeit im interdisziplinären Team.

9 Diskussion und Schlussfolgerung

Patient/innen mit akutem Lungenversagen leiden an einer lebensbedrohlichen Erkrankung, die eine umfassende Behandlung in einem intensivmedizinischen Setting erfordert. Das ARDS tritt meist akut auf und geht mit einer rasch fortschreitenden Verschlechterung des Patient/innenzustands einher. Das Leitsymptom ist eine schwere Hypoxämie, die unter anderem von einer Dyspnoe, einer flachen, schnellen Atmung und einer Zyanose begleitet wird. Durch pulmonale oder extrapulmonale Auslöser kommt es zu einer schweren respiratorischen Insuffizienz, welche mit einer Spontanatmung zeitlich begrenzt vereinbar ist. Pathophysiologisch zeigt sich eine entzündliche Reaktion der Lunge mit alveolo-kapillärer Schädigung und in weiterer Folge einem Lungenödem. Das Spätstadium des ARDS ist durch einen Umbau von Lungengewebe bis hin zu Lungenfibrose gekennzeichnet.

Die Behandlung des akuten Lungenversagens ist vielseitig möglich. Sie richtet sich nach der Schwere der Erkrankung und dem Therapieerfolg der einzelnen Methode. In den meisten Fällen ist wegen der ausgeprägten Oxygenierungsstörung zunächst eine Beatmung des Patienten/der Patientin zwingend erforderlich. Diese wird mit dem Ziel einen adäquaten Gasaustausch aufrechtzuerhalten nach lungenprotektiven Kriterien angewendet. Bei weiter bestehender Hypoxämie oder Verschlechterung des Patient/innenzustands können zusätzliche Maßnahmen, wie die Hochfrequenzoszillation, das Flüssigkeitsmanagement, die Lagerung des Patienten/der Patientin, die NO-Inhalation oder die extrakorporale Membranoxygenierung Anwendung finden. Die Entscheidung zu einer Therapiemaßnahme wird vom/von der behandelnden Intensivmediziner/in getroffen, die Gesundheits- und Krankenpflege hat großteils die Durchführung über. Die pflegerische Betreuung eines ARDS-Patienten/einer ARDS-Patientin gestaltet sich aufgrund des vermehrten Therapieaufwands komplex und erfordert ein hohes Maß an Erfahrung und Fachwissen. Hierbei können die Lagerung des Patienten/der Patientin und die ECMO-Therapie als Pflegeschwerpunkte hervorgehoben werden. Die Durchführung der Bauchlage oder der kinetischen Therapie erfolgt durch die Pflege, wird aber auch gerne gemeinsam mit dem Arzt/der Ärztin durchgeführt. Bei der ECMO-Therapie übernimmt die Pflegeperson die Überwachung des Systems sowie die spezielle Patient/innenbetreuung.

Bezüglich der Pflege bei ARDS limitiert sich die vorliegende Arbeit auf die Patient/innenlagerung und die ECMO-Therapie, weil insbesondere diese Therapieformen mit einem erhöhten Pflegeaufwand verbunden sind. Diese Einschränkung kann als Schwäche der Arbeit betrachtet werden und könnte in weiteren Untersuchungen behandelt werden. Denn die Therapie des akuten

Lungenversagens beinhaltet nicht nur die zwei beschriebenen Komponenten, sondern noch weitere Behandlungsstrategien, die möglicherweise genauso Pflęgetätigkeiten erweitern oder erschweren.

Weiters ist anzumerken, dass von den Therapieverfahren wenige evidenzbasiert sind und andere bis dato nur teilweise wissenschaftlich belegt werden konnten. Darunter ist die lungenprotektive Beatmung eine evidenzbasierte Maßnahme, die mitunter zu den zehn Qualitätsindikatoren in der Intensivmedizin Deutschlands zählt (Roewer & Muellenbach, 2012, S. 624). Mit der durchgeführten ARDS-Network-Studie konnte bereits im Jahr 2000 ein signifikant besseres Outcome unter der lungenprotektiven Beatmung festgestellt werden (Bickenbach & Marx, 2013, S. 307). Die Bauchlagerung wurde mehrmals in klinischen Studien (Fernandez et al., 2008; Mancebo et al., 2006; Taccone et al., 2009) untersucht, in denen aber kein eindeutiger positiver Effekt auf die Mortalität nachgewiesen werden konnte. Erst Guérin et al. (2013) konnten mit ihrer PROSEVA-Studie die Auswirkungen der Bauchlagerung wissenschaftlich sichern. In der klinischen Untersuchung wurden 237 Patient/innen mit ARDS für 16 Stunden pro Tag über einen Zeitraum von 28 Tagen auf dem Bauch gelagert. In der Interventionsgruppe konnte die Mortalität sowohl nach 28 als auch nach 90 Tagen signifikant gesenkt werden.

Hinsichtlich des Volumenmanagements gibt es kontroverse Meinungen. Ob ein restriktives Volumenmanagement durchgeführt wird, muss wohl individuell nach dem Zustand und der Grunderkrankung des/der Patienten/in abgewogen werden. Die anderen Therapiemöglichkeiten wie Hochfrequenzoszillation, NO- Inhalation und ECMO-Therapie sind in Bezug auf die Outcome-besserung nicht ausreichend überprüft. Weitere Studien müssten für ihre Evidenzsicherung durchgeführt werden. Sie werden nicht als Routinemaßnahme empfohlen, können aber experimentell oder als Rescue-Maßnahme eingesetzt werden, wenn die Basistherapie keine Besserung erzielt.

Zusammenfassend sind die lungenprotektive Beatmung und Bauchlagerung Strategien, die bei der Behandlung des ARDS aufgrund ihrer wissenschaftlich belegten Wirksamkeit primär angewendet werden sollen. Die übrigen Verfahren sind alternative Behandlungsmöglichkeiten, deren Anwendung in Bezug auf Nutzen und Risiko sorgfältig abgewogen werden muss. Einige Therapien wie beispielsweise die ECMO können nur in spezialisierten Kliniken, wo ein geschultes Personal sowie die apparative Ausstattung vorhanden sind, durchgeführt werden. Hierbei muss aber auch berücksichtigt werden, dass zwar momentan die gewünschte Oxygenierungsverbesserung eintritt, aber kein Einfluss auf das Outcome des Patienten/der Patientin genommen wird. Zudem können die damit verbundenen Nebenwirkungen und Komplikationen den Patienten/die Patientin in weitere kritische Situationen bringen.

10 Literatur

- Agerstrand, CL, Bacchetta, MD, Brodie, D 2014, 'ECMO for adult respiratory failure: current use and evolving applications', *ASAIO Journal*, S. 255- 262
- Bein, T (Hrsg) 2009, Lagerungstherapie in der Intensivmedizin, 1. Auflage, Medizinisch Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft, Berlin
- Bein, T, Pfeifer, M (Hrsg) 2010, Intensivbuch Lunge, 2. Auflage, Medizinisch Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft, Berlin
- Bein, T 2014, 'Lagerungstherapie bei beatmeten Intensivpatienten', *Deutsche Medizinische Wochenschrift*, S. 696-698
- Bickenbach, J, Gernot, M 2013, 'Akutes Lungenversagen: neue Definitionen, neue Therapien', *Intensivmedizin up2date*, S. 305-315
- Brodie, D, Bacchetta, M 2011, 'Extracorporeal membrane oxygenation for ARDS in adults', *The New England Journal of Medicine*, S. 1905-1914
- Bungeroth, U 2010, Basics Pneumologie, 2. Auflage, Elsevier, Urban & Fischer Verlag, München
- Busch, T, Bercker, S, Laudi, S, Donaubauer, B, Petersen, B, Kaisers, U 2008, 'Lungenversagen. Inhalierendes Stickstoffmonoxid zur Behandlung refraktärer Hypoxämie bei ARDS-Patienten', *Anästhesiologie, Intensivmedizin, Notfallmedizin, Schmerztherapie*, S. 778-783
- Deja, M, Lojewski, C, Hommel, M, Menk, M, Weimann, J 2008, 'Lungenversagen. Epidemiologie und Pathophysiologie des akuten Lungenversagens (ARDS)', *Anästhesiologie, Intensivmedizin, Notfallmedizin, Schmerztherapie*, S. 758-766
- Dembinski, R 2012, 'Lungenprotektive Beatmung', *Intensiv*, S. 312-316
- Fernandez, R, Trenchs, X, Klamburg, J, Castedo, J, Serrano, JM, Besso, G, Tirapu, JP, Santos, A, Mas, A, Parraga, M, Jubert, P, Frutos, F, Anon, JM, Garcia, M, Rodriguez, F, Yebenes, JC, Lopez, MJ 2008, 'Prone positioning in acute respiratory distress syndrome: a multicenter randomized clinical trial', *Intensive Care Medicine*, S. 1487-1491

- Guérin, C, Reignier, J, Richard, JC, Beuret, P, Gacouin, A, Boulain, T, Mercier, E, Badet, M, Mercat, A, Baudin, O, Clavel, M, Chatellier, D, Jaber, S, Rosselli, S, Mancebo, J, Sirodot, M, Hilbert, G, Bengler, C, Richecoeur, J, Gainnier, M, Bayle, F, Bourdin, G, Leray, V, Girard, R, Baboi, L, Ayzac, L 2013, 'Prone positioning in severe acute respiratory distress syndrome', *The New England Journal of Medicine*, S. 2159-2168
- Hammermüller, S 2012, 'Die komplette Bauchlagerung', *Intensiv*, 182-185
- Hien, P 2012, *Praktische Pneumologie*, 2. Auflage, Springer Verlag, Berlin
- Hillebrandt, A, Rothaug, O, Kaltwasser, A, Dubb, R, Hekler, M 2007, 'Aspekte der Intensivpflege und -überwachung eines Patienten mit einer interventionellen Lungenassistenz', *Intensiv*, S. 221-229
- Küstermann, J, Brederlau, J, Kranke, P, Roewer, N, Muellenbach, RM 2012, 'Lungenersatzverfahren. Einsatz und Management extrakorporaler Lungenersatzverfahren', *Anästhesiologie, Intensivmedizin, Notfallmedizin, Schmerztherapie*, S. 646-653
- Larsen, R, 2007, *Anästhesie und Intensivmedizin für die Fachpflege*, 7. Auflage, Springer Verlag, Berlin
- Larsen, R, Ziegenfuß, T 2013, *Beatmung: Indikationen-Techniken-Krankheitsbilder*, 5. Auflage, Springer Verlag, Berlin
- Mancebo, J, Fernández, R, Blanch, L, Rialp, G, Gordo, F, Ferrer, M, Rodríguez, F, Garro, P, Ricart, P, Vallverdú, I, Gich, I, Castaño, J, Saura, P, Domínguez, G, Bonet, A, Albert, RK, 2006, 'A multicenter trial of prolonged prone ventilation in severe acute respiratory distress syndrome', *American Journal of Critical Care Medicine*, S. 1233-1239
- Mört, D 2013, 'ECMO und ECLS in der Intensivpflege', *Intensiv*, S. 292-295
- Oczenski, W 2012, *Atmen-Atemhilfen*, 9. Auflage, Thieme Verlag, Stuttgart
- Peter, C 2010, 'Hochfrequenzoszillation', *Intensiv*, S. 204-205
- Rathgeber, J (Hrsg) 2010, *Grundlagen der maschinellen Beatmung*, 2. Auflage, Thieme Verlag, Stuttgart
- Renz-Polster, H, Krautzig, S, Braun, J 2006, 'Basislehrbuch Innere Medizin', 3. Auflage, Urban und Fischer Verlag, München

Robak, O, Schellongowski, P, Bojic, A, Laczika, K, Locker, GJ, Staudinger, T 2011, 'Short-term effects of combining upright and prone positions in patients with ARDS: a prospective randomized study', *Critical Care*, S. 1-7

Taccone, P, Pesenti, A, Latini, R, Polli, F, Vagginelli, F, Mietto, C, Caspani, F, Raimondi, F, Bordone, G, Iapichino, G, Mancebo, J, Guérin, C, Ayzac, L, Blanch, L, Fumagalli, R, Tognoni, G, Gattinoni, L 2009, 'Prone Positioning in Patients With Moderate and Severe Acute Respiratory Distress Syndrome: a randomized controlled trial', *JAMA*, S. 1977-1984

Ullrich, L, Stolecki, D, Grünewald, M 2005, *Intensivpflege und Anästhesie*, Thieme Verlag, Stuttgart

Wang, CY, Calfee, CS, Paul, DW, Janz, DR, May, AK, Zhuo, H, Bernard, GR, Matthay, MA, Ware, LB, Neudoerffer Kangelaris, K 2013, 'One-year mortality and predictors of death among hospital survivors of acute respiratory distress syndrome', *Intensive Care Medicine*, S. 388-396

Weiss-Faßbinder, S, Lust, A 2010, *Gesundheits- und Krankenpflegegesetz- GuKG*, 6. überarbeitete und aktualisierte Auflage, Manzsche Verlags- und Universitätsbuchhandlung, Wien

10.1 Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1: Respirationstrakt.....	S. 4
Abbildung 2: Bronchialbaum (a) und Alveolen (b).....	S. 6
Abbildung 3: Lungenventilation und Alveolardrücke in In- und Expiration.....	S. 9
Abbildung 4: Komponenten des Gasaustausches.....	S. 10
Abbildung 5: Rekrutmentmanöver.....	S. 19
Abbildung 6: Funktionsprinzip und Einstellgrößen der HFOV.....	S. 21
Abbildung 7: Spezialbett zur KLRT.....	S. 25
Abbildung 8: Single-Lumen- und Doppellumenkanülen.....	S. 30
Abbildung 9: Prinzip des extrakorporalen Gasaustauschs.....	S. 31
Abbildung 10: Bauchlagerung.....	S. 34

10.2 Tabellenverzeichnis

Tabelle 1: Keywords.....	S. 3
Tabelle 2: Normwerte der Blutgasanalyse.....	S. 12
Tabelle 3: ARDS-Definition der amerikanisch- europäischen Konsensuskonferenz.....	S. 13
Tabelle 4: Auslöser oder Risikofaktoren für ein ARDS.....	S. 14
Tabelle 5: Effekte der NO-Inhalation.....	S. 28