

Pneumologie

G. Michels

- 11.1 Akute Dyspnoe – 252
- 11.2 Aspiration – 254
- 11.3 Inhalationstrauma – 257
- 11.4 Asthma bronchiale – 259
- 11.5 Akute Exazerbation der COPD (AE-COPD) – 268
- 11.6 ARDS («Acute respiratory distress syndrome») und ALI («acute lung injury») – 275
- 11.7 Pneumothorax – 283
- Literatur – 287

11.1 Akute Dyspnoe

Ätiologie

Akute Dyspnoe

Kardiovaskuläre Genese

- Akutes Koronarsyndrom (ACS)
- Linksherzinsuffizienz → Asthma cardiale, u. a. zusätzlich reflektorische Bronchokonstriktion
- Arrhythmien (supraventrikulär, ventrikulär)
- Schrittmacherdysfunktion
- Arterielle Hypertonie, Cor hypertensivum
- Akutes Vitium, z. B. akutes Mitralvitium durch Sehnenfadenabriss
- Endokarditis, Myokarditis
- Perikarderguss, Perikardtamponade

Pulmonale Genese

- AE-COPD («acute exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease») mit und ohne Emphysem
- Asthma bronchiale (allergisch, nicht allergisch, Mischformen, Churg-Strauss, Karzinoid)
- Postinfektiöse bronchiale Hyperreaktivität (mit Husten)
- Restriktive Lungenerkrankungen
- Lungenembolie
- Lungenödem
- Pneumo-, Hämato-, Hydro-, Chylothorax
- Bronchitis, Tracheobronchitis
- Pneumonie
- Alveolitis
- Pleuraerguss
- Pleuritis
- Pleuraschwarte
- Thoraxtrauma
- Bronchiale Tumoren
- Pulmonale Hypertonie
- Inhalationstrauma (z. B. Rauchgasintoxikation)
- Lungenblutung
- Exogen-allergische Alveolitis (EAA)
- ARDS («acute respiratory distress syndrome»)

Mechanische Genese

- Fremdkörperaspiration
- Trachealstenose bzw. Stenosen der zentralen Atemwege
- Struma, retrosternale Struma
- Rippenfrakturen, instabiler Thorax
- Glottisödem, akute Laryngitis, Anaphylaxie



- Versagen der Atemmuskulatur, z. B. myasthene Krise
- Abdominelles Kompartmentsyndrom (unphysiologische Erhöhung des intraabdominellen Drucks mit Einschränkung der Atmung, z. B. Aszites, Darmischämie, Pankreatitis, Peritonitis)

Psychogene Genese

- Hyperventilationssyndrom
- Panikattacken
- Angst
- Schmerz

Neurologische Genese

- (Neuro-)muskuläre Erkrankungen
- Erhöhter Hirndruck
- Meningitis, Enzephalitis
- Schlaganfall
- Intrazerebrale Blutung
- Intoxikationen

Andere Ursachen

- Hyperthyreose
- Anämie
- Urämie
- Coma diabeticum
- Fieber, septisches Geschehen
- Metabolische Azidose
- »Vocal cord dysfunction« (funktioneller Laryngospasmus)
- Kyphoskoliose
- Säureaspiration bei gastroösophagealer Refluxkrankheit (GERD) assoziiert mit chronischem Husten
- Abdominelle Raumforderung (z. B. Hepatosplenomegalie, Adipositas)

Diagnostik (■ Tab. 11.1, ■ Tab. 11.2, ■ Tab. 11.3)

Therapie

Allgemeinmaßnahmen

- O₂-Gabe (2–4 l/min) über Nasensonde oder O₂-Maske
- Lagerung: Oberkörperhochlagerung bzw. aufrecht sitzende Haltung
- Patienten beruhigen, ggf. vorsichtige medikamentöse Anxiolyse (Midazolam oder Morphin)
- Ggf. Intubation und Beatmung
- Ggf. flexible Bronchoskopie

■ Tab. 11.1 Diagnostik bei akuter Dyspnoe

Methode	Fragestellung
Anamnese/Fremdanamnese	<ul style="list-style-type: none"> – Vorerkrankungen: Asthma bronchiale, COPD, Anämie, pulmonale Hypertonie, Z.n. TVT?
Körperliche Untersuchung	<ul style="list-style-type: none"> – Inspektion: Ödeme, Zyanose, Halsvenenstau – Perkussion: hypersonor bei Pneumothorax – Auskultation: Zeichen der Obstruktion (AE-COPD, Asthma)? Einseitig aufgehobenes Atemgeräusch beim Pneumothorax? Herzgeräusch?
Basismonitoring	<ul style="list-style-type: none"> – Puls, Blutdruck, Temperaturmessung, O₂-Sättigung (fraktionierte und partielle S_aO₂)
EKG (12-Kanal-Ableitung, links- und rechtspräkordiale Ableitung, ggf. Nehb)	<ul style="list-style-type: none"> – Arrhythmien? – Akutes Koronarsyndrom? – Zeichen der Rechtsherzbelastung? – Niedervoltage?
Labordiagnostik (Notfalllabor)	<ul style="list-style-type: none"> – Elektrolyte: endokrinologische Entgleisung, Addison? – Glukose: Coma diabeticum? – Kleines Blutbild: Anämie oder Polyglobulie? – D-Dimere: Thrombose oder Lungenembolie? – BNP, NT-ProBNP: Herzinsuffizienz oder Lungenembolie? – Herzenzyme, Troponin: akutes Koronarsyndrom oder Lungenembolie? – Entzündungsparameter (CRP, Procalcitonin): SIRS, Sepsis? – Urin (Ketonkörper, Drogenscreening) – Ggf. Abnahme von Blutkulturen: SIRS, Sepsis?
Blutgasanalyse	<ul style="list-style-type: none"> – pH-Wert, Bikarbonat, Anionenlücke: ketoazidotisches Koma? – Anionenlücke – Partialdrücke: respiratorische Partial- oder Globalinsuffizienz? – Fraktionierte S_aO₂: CO-Hb?
Echokardiographie	<ul style="list-style-type: none"> – Eingeschränkte Kontraktilität? – Vitium? – Rechtsherzbelastungszeichen? – Perikarderguss? – Endokarditiszeichen? – Aortendissektion?
Abdomensonographie plus Pleuraraum	<ul style="list-style-type: none"> – Hepatosplenomegalie, abdominelles Kompartmentsyndrom? – Pleuraergüsse? – Aszites?
Bildgebung	<ul style="list-style-type: none"> – Röntgen-Thorax: Erguss, pulmonalvenöse Stauung, Infiltrate, Pneumothorax? – CT-Thorax: Lungenembolie, interstitielle Lungenerkrankung? – Ggf. CCT: Blutung oder Ischämie?
Flexible Bronchoskopie	<ul style="list-style-type: none"> – Zur Diagnostik und Therapie
Weitere Diagnostik nach Verdachtsdiagnose	<ul style="list-style-type: none"> – Lungenfunktionstests (Spirometrie, CO-Diffusionskapazität): obstruktive oder restriktive Lungenerkrankung? – Ggf. Herzkatheteruntersuchung – Ggf. Lungen-Perfusions-Szintigraphie im Verlauf

■ Tab. 11.2 Borg-Dyspnoe-Skala

0	Keine
0,5	Sehr sehr leicht
1	Sehr leicht
2	Leicht
3	Mäßig
4	Ziemlich
5	Schwer
6	Sehr schwer, Stufe 1
7	Sehr schwer, Stufe 2
8	Sehr schwer, Stufe 3
9	Sehr sehr schwer
10	Maximal

■ Tab. 11.3 Skala der American Thoracic Society (ATS) für Dyspnoe

0: Keine Dyspnoe	Keine Beschwerden beim raschen Gehen in der Ebene oder leichtem Anstieg, außer bei deutlicher körperlicher Anstrengung
1: Milde Dyspnoe	Kurzatmigkeit bei raschem Gehen in der Ebene oder leichtem Anstieg
2: Mäßige Dyspnoe	Kurzatmigkeit. In der Ebene langsamer als Altersgenossen, Pausen zum Atemholen auch bei eigenem Tempo
3: Schwere Dyspnoe	Pausen beim Gehen nach einigen Minuten oder nach etwa 100 m im Schrittempo
4: Sehr schwere Dyspnoe	Zu kurzatmig, um das Haus zu verlassen. Luftnot beim An- und Ausziehen

Spezielle Maßnahmen (einige Beispiele)

- β_2 -Sympathomimetika, Theophylline und Kortikosteroide bei Bronchoobstruktion
- Diuretika, Nitrate bei V. a. akutes Lungenödem bis NIV-Beatmung
- Sofortige antibiotische Therapie nach vorheriger Abnahme von Blutkulturen bei V. a. Sepsis
- Dialysetherapie bei klinischen Zeichen der Urämie und/oder der Überwässerung

- Lysetherapie bei V. a. massive Lungenembolie
- Perikardpunktion bei nachgewiesenem Perikarderguss
- Notfallherzkatheteruntersuchung bei V. a. akutes Koronarsyndrom
- Antiarrhythmische Therapie und/oder Kardioversion/Defibrillation bei Arrhythmien

11.2 Aspiration

Definition

- Transglottisches Eindringen von Fremdmaterial in das Tracheobronchialsystem
- **Penetration** bezeichnet den Übergang zur Aspiration, d. h. das Aspirat berührt zwar die supraglottischen Strukturen bzw. tritt in den Aditus laryngis ein, ohne jedoch die Rima glottidis zu passieren.
- **Akute Aspiration** von Fremdkörpern oder Flüssigkeiten. Sehr heterogenes Krankheitsbild. Je nach Aspirat entsteht eine chemische Pneumonitis (Säureaspiration), bakterielle Pneumonie, mechanische Obstruktion (Aspiration korpuskulärer Anteile) und ggf. reflektorischer Glottisverschluss (Spasmus) oder eine Kombination der genannten Situationen. Typische Klinik
- **Chronische Aspiration** von Fremdkörpern. Wenig typische klinische Symptomatik folgt nach einem symptomarmen Intervall. Ausbildung einer lokalen granulozytären Entzündung als Reaktion auf einen festsitzenden Fremdkörper, ggf. chronische Pneumonie mit Bildung einer Atelektase oder einer Retentionspneumonie. Gehäuft bei neurologischen Krankheitsbildern mit Dysphagie und/oder fehlendem Hustenreflex.

Allgemeines

- Inzidenz: Kinder > Erwachsene (Männer:Frauen = 2:1)
- Prädilektionsalter im Kindesalter: während des 2. Lebensjahres
- Prädilektionsalter im Erwachsenenalter: während der 6. Lebensdekade
- Häufige Fremdkörper (bei Erwachsenen): Nahrung, Zahnersatz

Ätiologie

- **Verminderte bis fehlende Schutzreflexe**
 - Bewusstlosigkeit (!)
 - Während epileptischer Anfälle

- Drogen-, Alkoholabusus
- Frühzeitige Nahrungsaufnahme nach ambulanz-zahnärztlichem Eingriff unter großzügiger Infiltrationsanästhesie
- **Störungen des Schluckaktes bzw. Dysphagie**
 - Neurogene Dysphagien: z. B. Apoplexie oder Schädel-Hirn-Trauma mit Schädigung der zentralen Schluckzentren der Formatio reticularis (Pons, Medulla oblongata) und der für den Schluckakt beteiligten Hirnnervenkerne (Ncl. motorius n. trigemini, Ncl. motorius n. facialis, Ncl. ambiguus, Ncl. tractus solitarii, Ncl. dorsalis n. vagi)
 - Neuromuskuläre Erkrankungen: z. B. Achalasie
 - Tumoren des Pharynx oder des Larynx
 - Dysphagie nach Operationen: z. B. Tumoren in Mund- und Halsregion
 - Erkrankungen des oberen Gastrointestinaltrakts
- **Störungen des Glottisverschlusses oder des oberen Ösophagussphinkters**
 - Tracheostoma oder liegende Magensonde (Pflegeheim-Patienten)
 - Rezidivierendes Erbrechen

Klinik

- Symptomatik abhängig von Lage und Größe des Fremdkörpers
- Leitsymptome: plötzlicher Reizhusten und akute Dyspnoe
- Erstickungsangst, Unruhe bis Panik
- Atmung
- Flache und frequente Atmung mit oder ohne thorakale Schmerzen
- Dyspnoe bis Orthopnoe (mit Einsatz der Atemhilfsmuskulatur)
- Frustrane Atemexkursionen bis Apnoe beim Bolusgeschehen
- Evtl. inverse Atmung
- Zyanose (Warnsignal, d. h. ≥ 5 g/dl deoxygeniertes Hämoglobin)
- Stridor
 - Inspiratorischer Stridor: hochsitzender Fremdkörper oder Stenosen im laryngotrachealen Bereich
 - Expiratorischer Stridor: tief sitzender Fremdkörper oder bronchiale Obstruktion
- Bronchospasmus mit bronchialer Hypersekretion: bei Magensaft-Aspiration
- Hämodynamik: Tachykardie, initiale Hypertonie bis Hypotonie

- Bewusstlosigkeit: Eine Bolusaspiration (z. B. verschlucktes Würststück) kann innerhalb kürzester Zeit zu zerebralen Krampfanfällen bis hin zum reflektorischen Herz-Kreislauf-Stillstand führen.
- Chronische Fremdkörperaspirationen: das Aspirationsereignis bleibt zunächst klinisch unmerkelt, später (Wochen/Monate!) treten wenig charakteristische Zeichen auf wie chronischer Reizhusten, rezidivierende bronchopulmonale Infekte und evtl. Ausbildung sekundärer Bronchiektasen, ggf. mit Bildung einer Atelektase oder einer Retentionspneumonie.

Diagnostik

- Anamnese:
 - Akuter Verlauf: evtl. nur Fremdanamnese möglich
 - Vorerkrankungen: neurologische Krankheitsbilder mit Schluckstörungen
 - Hinweis: rezidivierende Pneumonien gleicher Lokalisation können durch chronische Aspiration (festsitzender Fremdkörper) entstehen
- Körperliche Untersuchung:
 - Inspektion: Mundhöhle und Pharynx (bei Bewusstlosigkeit zusätzlich Laryngoskopie), äußerliche Verletzungen, Struma, atypische bzw. asymmetrische Thoraxexkursionen, Haut (ggf. Zyanose)
 - Auskultation der Lunge: fortgeleitete Atemgeräusche wie Giemen und Brummen, einseitig abgeschwächtes Atemgeräusch bei Atelektasenausbildung, unerklärbare seitendifferente Befunde oder grobe Rasselgeräusche bei Aspiration von Flüssigkeiten (DD: kardiales und nicht kardiales Lungenödem; Aspiration überwiegend in die rechte Lunge [Unterlappen])
- Bildgebung: Röntgen-Thorax und evtl. CT-Thorax
- Ggf. Tracheobronchoskopie

Differenzialdiagnostik

- **Akute Dyspnoe**
- **Inspiratorischer Stridor:** Ursachen der Obstruktion der proximalen unteren Atemwege (Hypopharynx, Larynx, Subglottis)
 - Beispiele: hochsitzender Fremdkörper, Krupp (Synonyme: Epiglottitis, Laryngitis supraglottica), Pseudokrupp (Synonyme: stenosierende Laryngotracheitis, Laryngitis subglottica), Larynxödem (entzündlich-toxisch oder angioneurotisch, Quinke-Ödem), funktioneller

Laryngospasmus («vocal cord dysfunction»), Retropharyngealabszess, Nasopharynx tumor (benigne oder maligne [Schmincke-Regaud]) oder Larynx tumor (ein Drittel supraglottisch, zwei Drittel glottisch, selten subglottisch)

- **Inspiratorisch-exspiratorischer Stridor:** Trachealstenose, z. B. Struma-bedingt
- **Expiratorischer Stridor:** Ursachen der Obstruktion der distalen unteren Atemwege (Bronchien, Bronchiolen)
 - Beispiele: tief sitzender Fremdkörper, akutes Asthma bronchiale, Asthma cardiale, AE-COPD, toxisches Lungenödem, Bronchitis, Bronchiolitis

Maßnahmen/Vorgehen bei Aspiration von Fremdkörpern

Kreislaufstabiler und nicht bewusstloser Patient

- Patienten beruhigen, ggf. Sedation (Diazepam oder Midazolam i.v.)
- Analgesie (Opioide) bei Schmerzen, z. B. bei Fischgräten-Aspiration
- Oberkörperhochlagerung
- Kurze Anamnese und differenzialdiagnostische Abklärung
- Körperliche Untersuchung: Inspektion der Mundhöhle und Lungenauskultation
- Optimierung der Oxygenierung: Nasensonde (bis 6 l O₂/min: F_iO₂ 0,2–0,4) oder besser Maske (>6–15 l O₂/min: F_iO₂ 0,4–0,7)
- Handlungsablauf bei Ersticken
 - Schritt 1: Patienten zum Husten auffordern
 - Schritt 2: bis zu 5 Rückenschläge verabreichen (zwischen die Schulterblätter)
 - Schritt 3: bis zu 5 Oberbauchkompressionen verabreichen (Heimlich-Handgriff)
 - Schritt 4: Wiederholen von Schritt 2 und Schritt 3
 - Schritt 5: Thoraxkompressionen bei Bewusstlosigkeit
- Ggf. empirische Gabe von Glukokortikoiden
- Ggf. initial flexible Bronchoskopie, Fremdkörperextraktion in starrer Bronchoskopietechnik
- Hinweis: im Röntgen-Thorax werden strahlentransparente Fremdkörper meist übersehen (!)

Kreislaufinstabiler oder bewusstloser Patient

- Kontrolle von Bewusstsein (Schmerzreiz setzen), Atmung (Sehen, Fühlen, Hören, S_pO₂) und Hämodynamik (Puls, Blutdruck)

- Bei Herz-Kreislauf-Stillstand: sofortiger Beginn der kardiopulmonalen Reanimation: bedingt durch die Herzdruckmassage gelingt es in einigen Fällen, den tief sitzenden Fremdkörper bzw. Bolus zu lockern und in Richtung Pharynx zu mobilisieren
- V. a. hochsitzender Fremdkörper: Notfalltracheotomie
- Mund- und Racheninspektion: bei ersichtlichem Aspirat (z. B. Erbrochenes)
 - Digitale Ausräumung des Rachenraumes
 - Oropharyngeales Absaugen in Kopftieflage
 - Fremdkörperextraktion aus Larynx mittels Magill-Zange und Absaugung unter laryngoskopischer Sicht
 - Bei Massenaspiration Freisaugen mittels Endotrachealtubus und anschließende endotracheale Intubation
- Absaugmanöver unter ständiger Kontrolle der Vitalparameter und pulmonaler Auskultation
- Atemwegsmanagement bei fehlender Eigenatmung:
 - Endotracheale Intubation und ggf. Fremdkörper mit dem Tubus vor- bzw. tiefer schieben, so dass zumindest eine Lunge beatmet werden kann
 - Oft sind hohe Beatmungsdrücke notwendig
 - Ggf. manuelle Expirationshilfe durch Thoraxkompression
 - Vorsichtige Maskenbeatmung falls keine endotracheale Intubation möglich: eine langsame und kräftige Beatmung unter antero-posteriorem Krikoiddruck (Sellik-Handgriff) kann eine Luftinsufflation neben dem Fremdkörper erlauben
- Ggf. Bolusentfernung durch kräftige Schläge zwischen die Schulterblätter oder durch Anwendung des Heimlich-Handgriffs
 - Durchführung: Ausübung eines subdiaphragmalen bzw. epigastralen nach kranial gerichteten Druckstoßes, der über eine intrathorakale Druckerhöhung den Fremdkörper bzw. Bolus herausschleudern soll
 - Indikation: ultima ratio bei lebensbedrohlicher Erstickung durch Fremdkörperaspiration
 - Kontraindikationen: fortgeschrittene Gravidität, extreme Adipositas, Säuglingsalter
 - Gefahr: Verletzung innerer Bauchorgane und Strukturen (Leber, Milz, Aorta, etc.)
- Endoskopie:
 - Sofortige starre Bronchoskopie als Methode der Wahl
 - Ggf. Inspektion der Atemwege in flexibler Bronchoskopietechnik und Lokalanästhesie,

Extraktion von Fremdkörpern nach Wechsel auf starre Bronchoskopietechnik und Vollnarkose, Einsatz z. B. von Fangkorb oder Faszange, ggf. sind blutstillende Maßnahmen notwendig (endobronchiale Spülungen mit verdünnter Adrenalinlösung oder Einlegen eines Bronchusblockers)

- Nur kleine, gut fassbare Fremdkörper können in ausschließlich flexibler Bronchoskopietechnik geborgen werden.
- Eine routinemäßige Gabe eines Antibiotikums (z. B. Ampicillin/Sulbactam 1,5 g/8 h i.v.) für zumindest 3 Tage empfohlen
- Thorakotomie: als *Ultima ratio* bei Versagen der endoskopischen Techniken

11.3 Inhalationstrauma

Definition

Unter einem Inhalationstrauma versteht man die thermische und chemisch-toxische Schädigung der Atemwege und des Lungenparenchyms durch Einatmen von Hitze, Rauch- und Reizgasen.

Allgemeines

- Obwohl im Rahmen von Verbrennungen viele Organe beteiligt sein können, sind Hitzeschäden der Lunge am gravierendsten.
- Ca. 20–30 % aller Brandverletzten erleiden ein Inhalationstrauma.
- Bei ca. 80 % aller Brandverletzten ist das Inhalationstrauma die Todesursache.
- ARDS-Häufigkeit beatmeter Brandopfer: über 50 %
- Mortalität des Inhalationstraumas alleine: ca. 10 %
- Mortalität des Inhalationstraumas bei schwerer Verbrennung: über 50 %

Ätiologie

Inhalation von Komponenten des Brandrauchs

- **Rauchpartikel:** Ruß, Schädigung abhängig von Partikelgröße (<1 bis >5 µm)
- **Hitze- und Flammeninhalation** (thermisches Inhalationstrauma): lokale supraglottische Schädigung, nur zu 5 % subglottisch, Gefahr von Larynx- und Glottisödem (max. nach 12–24 h)
- **Reizgase** (chemisches Inhalationstrauma): lokal toxisch in tiefen Atemwegen, Spätmortalität

durch Reizgase vom Latenztyp und Sofortmortalität durch hydrophile Reizgase

- **Erstickungsgase** (systemisches Inhalationstrauma): CO, CO₂, Zyanide, Schwefelwasserstoff

Inhalation von Reizgasen

- Entstehung bei Schmelbränden, Bränden in geschlossenen Räumen und Bränden mit starker Rauchentwicklung
- **Reizgase vom Soforttyp** (hydrophile Stoffe): Ammoniak, Chlorwasserstoff, Fluor-, Schwefelwasserstoff → Schädigung der oberen Atemwege, zentrale Verätzungen, Larynxödem → bei massiver Exposition ödematöse Bronchitis und ggf. Lungenödem
- **Reizgase vom Spättyp** (lipophile Stoffe): Aldehyde, Nitrosegase oder Stickstoffoxide (NO, NO₂, N₂O₃, N₂O₄), Ozon (O₃), Phosgen (COCl₂) → Schädigung der unteren Atemwege → schwere ödematöse Bronchitis/Bronchiolitis mit unstillbarem Husten bis zur Orthopnoe
- **Reizgase vom intermediären Typ**, d. h. Verbindungen mit mittlerer Wasserlöslichkeit: Chlor (Cl₂), Brom (Br₂), Schwefeldioxid (SO₂)

Inhalation von Erstickungsgasen

- Systemische Inhalationsintoxikation: Erstickungsgase (CO, CO₂, Zyanide) und O₂-Mangel (Asphyxie) führen zur Abnahme der O₂-Transportkapazität sowie zur Störung der inneren Atmung und sind für die hohe Frühmortalität des Inhalationstraumas verantwortlich.
- Häufig kombinierte CO-Zyanid-Mischintoxikation (synergistische Toxizität)

Abhängigkeitsfaktoren der Schädigung

- Temperatur (Hitzeentwicklung)
- Expositionszeit
- Konzentration der Brand-/Rauchgase
- Löslichkeit der Substanzen

Einteilung

- **Frühphase des Inhalationstraumas:**
 - Auftreten: ≤72 h nach dem Ereignis
 - Organmanifestation: meist obere Atemwege bis Carina tracheae, selten untere Atemwege (frühes ARDS)
 - Klinik: Schwellung von Gesicht, Hals, Larynx mit inspiratorischem Stridor
- **Spätphase des Inhalationstraumas:**
 - Auftreten: >72 h nach dem Ereignis
 - Organmanifestation: meist untere Atemwege

- Klinik: akute obstruktive Bronchitis bis bakterielle Superinfektion, ggf. multilokuläre pneumonische Infiltrate bis Sepsis (25–30 % d. F.)

Klinik

- Husten/Hustenreiz, Heiserkeit
- Dyspnoe
- Inspiratorischer Stridor bis Bronchospasmus
- Ggf. Larynxödem
- Retrosternale Schmerzen
- Zeichen der Reizgasbeteiligung:
 - Reizgasbeteiligung vom **Soforttyp** (stechender Charakter) mit pharyngolaryngealer Symptomatik: Reizhusten, Würgen, Nausea, Augentränen (Konjunktivitis), Rhinitis, Kopfschmerzen, Larynxödem
 - Reizgasbeteiligung vom **Latenttyp** (teilweise vom süßlichen Charakter) mit »symptomfreiem Intervall« bis zu 36 h, danach: Dyspnoe, Fieber, toxisches Lungenödem (blutig-schaumig), Bronchospasmus bis Schock

Diagnostik

- Anamnese/Erhebung des Unfallhergangs: Verbrennung im geschlossenen Raum
- Körperliche Untersuchung:
 - Inspektion von Haut und Schleimhäuten: Mundhöhle, Pharynx, Nase (Schwärzung), Rötungen, Blässe oder Rußablagerungen der oropharyngealen Schleimhäute, Ödembildung (Gefahr des Glottisödems), verbrannte Wimpern und Nasenhaare
 - Auskultation: evtl. Rasselgeräusche, inspiratorischer Stridor, Giemen und Brummen
- Labor: arterielle BGA, inklusive Bestimmung von CO-Hb-Anteil, Met-Hb, pH-Wert und Laktat
- Röntgen-Thorax
- Ggf. flexible Bronchoskopie zur Diagnose einer »burnt lung«
- Ggf. Lungenfunktionsuntersuchung (inkl. Diffusion) im Verlauf

! Cave

Falsch hohe Werte in der Pulsoxymetrie, da das Pulsoxymeter nicht zwischen O₂-Hb und CO-Hb differenzieren kann (partielle O₂-Sättigung). Mittels arterieller BGA (fraktionelle O₂-Sättigung) lässt sich der CO-Hb-Anteil bestimmen. Dies bedeutet, dass z. B. trotz eines hohen CO-Hb-Anteils in der BGA (z. B. 70 % CO-Hb und 30 % O₂-Hb) die pulsoxymetrische O₂-Sättigung immer noch über 90 % liegen kann.

Differenzialdiagnostik

- Zyanid-, CO-Monointoxikation
- Reizgasintoxikation
- Schwerer Asthmaanfall

Therapie

- **Adäquate Oxygenierung:** >6 l O₂/min über Maske
- **Analgesiedierung:** z. B. Fentanyl (Fentanyl-Janssen)
- **Intubation und Beatmung**
 - Indikation: sicheres Inhalationstrauma, zirkuläre thorakale Verbrennungen (Compliance ↓), begleitende 2- bis 3-gradige Gesichtsverbrennung (schnelles Anschwellen der Halsweichteile), Bewusstlosigkeit, zunehmender inspiratorischer Stridor, therapierefraktäre Hypoxämie und Dyspnoe, Verbrennungen von mehr als 50–60 % der Körperoberfläche
 - Wenn möglich »nasale« Intubation mittels großlumigem Tubus
 - Keine »prophylaktische«, sondern »notwendig frühzeitige« Intubation (Gefahr: oropharyngeales Schleimhautödem)
 - Ggf. Koniotomie, falls aufgrund einer massiven Schleimhautschwellung eine orotracheale Intubation unmöglich
 - Frühzeitige Tracheotomie bei problematischer tracheobronchialer Absaugung
- **Glukokortikoide beim Inhalationstrauma**
 - **Inhalative** Glukokortikoide: Obwohl die prophylaktische Gabe von inhalativen Glukokortikoiden primär nicht empfohlen wird, kann in Einzelfällen und bei sicheren Zeichen eines Inhalationstraumas die Applikation z. B. von Beclometason (Junik, Ventolair) eine symptomatische Besserung schaffen.
 - **Systemische** Glukokortikoide hochdosiert, umstritten (!); die Zufuhr von Hydrokortison ist nur noch im therapierefraktären septischen Schock des Schwerbrandverletzten indiziert.
 - Ggf. Hydroxocobalamin (Cyanokit, hohe Kosten) bei Rauchgasintoxikation (Zyanid-CO-Mischintoxikation); die Kombinationstherapie aus 4-DMAP und Natrium-Thiosulfat ist nur bei gesicherter Zyanid-Monointoxikation indiziert
- **Prophylaktisches Antibiotikum bei schwerem Mukosa-Schaden**, umstritten:
 - Ampicillin/Sulbactam 1,5 g/8 h i.v.
 - Cephalosporin der 2. Generation (z. B. Cefuroxim 1,5 g/8 h)

- **Ggf. Bronchospasmolytika**
 - Theophyllin (Euphyllin), unterstützt u. a. die mukoziliare Clearance
 - Inhalative oder systemische β_2 -Sympathomimetika
 - Reduktion des »airway cast« (fibrinhaltiges zellreiches Atemwegsexsudat → Atemwegsobstruktion): Vernebelung von Heparin zusammen mit Antithrombin und/oder ACC
- Bei V. a. ein Inhalationstrauma sollte auch bei Beschwerdefreiheit aufgrund der latenten Gefahr des **toxischen Lungenödems** eine Überwachung für mind. 24 h erfolgen.
- Bei Entwicklung eines ARDS: ► Kap. 11.7
- Bei sicherem Inhalationstrauma:
 - Kontaktaufnahme mit Verbrennungsklinik
 - Vermittlung über die »Zentrale Anlaufstelle für die Vermittlung von Krankenhausbetten für Schwerbrandverletzte« der Feuerwehr Hamburg (Tel. 0 40 / 42 85 13 99-8 / -9)
- Persistierende Symptome und deutlich eingeschränkte Lebensqualität
- Maximale Asthmatherapie nach gültigen Richtlinien, inkl. hochdosierte inhalative Glukokortikoide und gesicherte Therapiecompliance
- Episoden von schwerer respiratorischer Insuffizienz/Intubation/Reanimation
- Wiederholte Lungenfunktionseinschränkungen FEV1 <70 % vom Sollwert
- **Status asthmaticus** (»fatal asthma«: Asthmaanfall, der nicht prompt auf β_2 -Mimetika reagiert):
 - Akutes schweres Asthma (»acute severe asthma«)
 - Lebensbedrohliches Asthma (»life threatening asthma«, »near fatal asthma«, »acute asphyxic asthma«)
 - Es handelt sich dabei um einen über mehrere Stunden anhaltenden Anfall von Asthma bronchiale mit vitaler Gefährdung des Patienten.
- **Brittle-Asthma**: Subgruppe des lebensbedrohlichen Asthma bronchiale mit sehr rascher und unvorhersehbarer Entwicklung (hohes Mortalitätsrisiko)

11.4 Asthma bronchiale

Definitionen

- **Asthma bronchiale**:
 - Akute variable und reversible Atemwegsobstruktion
 - Auf einer bronchialen Hyperreagibilität und (chronischen) Entzündung der Bronchialschleimhaut beruhend
- **Schwieriges Asthma (ENFUMOSA)**, Erfüllung von mind. 3 der folgenden Kriterien:
 - Betreuung durch Spezialisten in den letzten 2 oder mehr Jahren

Allgemeines

- Inzidenz: ca. 0,4–1,2 % pro Jahr
- Prävalenz: 5 % bei Erwachsenen und 10 % bei Kindern
- Mortalität schwerer Asthmaanfälle: 10 %
- Asthmaformen (► Tab. 11.4)
 - Allergisches Asthma bronchiale
 - Nicht allergisches Asthma bronchiale

► Tab. 11.4 Asthmaformen

Allergisches Asthma bronchiale	Nicht allergisches Asthma bronchiale
Extrinsisches Asthma	Intrinsisches Asthma
Häufig bei Kindern und Jugendlichen (oft Atopiker)	Meist bei Erwachsenen
Saisonal oder perennial wiederkehrend	Im Rahmen von chronischen Lungenerkrankungen
Erhöhte Eosinophilenzahl	Erhöhte Eosinophilenzahl (stärker ausgeprägt als beim extrinsischen Asthma)
Erhöhtes Gesamt- und allergenspezifisches-IgE	Kein erhöhtes Gesamt- und allergenspezifisches-IgE
Triggerfaktoren: Allergene	Triggerfaktoren: Infektionen der Atemwege (Viren, Chlamydien/Mykoplasmen), Kälte, Medikamente, physische oder psychische Belastung

Abkürzung: Ig = Immunglobulin

- Mischformen aus extrinsischem und intrinsischem Asthma (»mixed asthma«); im Verlauf eines initial allergischen Asthma bronchiale kann die intrinsische Komponente in den Vordergrund treten
- Mortalität: ca. 0,5–1/100.000 (oft junge Erwachsene)

Ätiologie

- Polyätiologisches Krankheitsbild: genetische Prädisposition (Atopie, verschiedene Genpolymorphismen), Lebensstil (Ernährung) und Umweltfaktoren
- Atopie als größter Risikofaktor: 10- bis 20fache Risikoerhöhung; das T_{H2}/T_{H1} -Verhältnis ist zu Ungunsten der T_{H2} -Zellen verschoben mit Erhöhung von T_{H2} -typischen Zytokinen (IL-4, IL-5, IL-13). Diese führen zur Aktivierung von B-Lymphozyten (IL-4: Synthese von Immunglobulin-E) und eosinophilen Granulozyten (insbesondere durch IL-5).
- Auslöser/Trigger: Antigenexposition, vorausgehender Atemwegsinfekt (Viren, Mykoplasmen), körperliche oder psychische Anstrengung, Kälte, Medikamente (z. B. nichtsteroidale Antirheumatika, β -Blocker), mangelnde Compliance, Inhalation von Zigarettenrauch
- Allergene: saisonale (z. B. Gräserpollen) oder perenniale (ganzjährig, z. B. Hausstaubmilben, Tierhaare, Schimmel)

Vier Mechanismen der Atemwegsobstruktion

- Kontraktion der glatten Bronchialmuskulatur
- Mukosaödem der Atemwegswände
- Verstopfen der Bronchiolen durch viskösen Schleim (»mucus plugging«)
- Irreversible Umbauvorgänge (»remodeling«)

Phasen des Asthma bronchiale

- Sofortreaktion (»early phase response«) oder Mediatoren-vermittelte Reaktion
 - Reaktion: innerhalb von Minuten nach Antigenkontakt
 - Dominierende Zellen: Mastzellen und basophile Granulozyten
 - Voraussetzung: vorangegangene Sensibilisierung
 - Klinik: Bronchospasmus, Schleimhautödem und Hypersekretion

- Spätreaktion (»late phase response«) oder Zellvermittelte Immunantwort
 - Reaktion: ca. 2–24 h nach der Sofortreaktion
 - Dominierende Zellen: eosinophile/basophile Granulozyten, Monozyten und T-Lymphozyten
 - Klinik: bronchiale Inflammation und Bronchospasmus
- Chronische Reaktion bzw. Chronifizierung
 - Klinik: Atemwegsremodeling (»Asthmafixierung«) und bronchiale Hyperreagibilität

Klinik (■ Tab. 11.5, ■ Tab. 11.6)

Risikofaktoren bzw. Hinweise für ein potenziell fatales Asthma bronchiale

- Frühere Vorgeschichte von schweren Asthmanfällen, Intubationen oder Intensivstation-Aufenthalt
- Frühere Notaufnahmen
- Häufige Hospitalisierungen
- Kontinuierlicher Gebrauch von systemischen Glukokortikoiden
- Steigender β_2 -Mimetikabedarf
- Psychosoziale Probleme oder Negation des Asthmas oder seines Schweregrades
- Mangelnde Adhärenz am Therapieplan in der Vergangenheit

Komplikationen

- Zerebrale Hypoxämie
- Akutes Cor pulmonale (Rechtsherzversagen bis kardiogener Schock)
- Lungenversagen (»respiratory arrest«)
 - Hypoxämisches Lungenversagen: $p_aO_2 \downarrow$, Lungenparenchymversagen
 - Hyperkapnisches Lungenversagen: $p_aCO_2 \uparrow$, Atempumpenversagen
- Arrhythmien: hypoxiebedingt und/oder medikamentös verursacht (z. B. β_2 -Mimetika)
- Pneumothorax: durch massive Lungenüberblähung bei erhöhtem intrathorakalem Gasvolumen
- Andere: Pneumomediastinum, Pneumoperikardium, tracheoösophageale Fistel, Pneumonie/pneumogene Sepsis

■ Tab. 11.5 Klinik des Asthma bronchiale

Kardinalsymptom	Akut auftretende Atemnot Typischerweise nachts oder in frühen Morgenstunden
Mildes bis moderates Asthma	<ul style="list-style-type: none"> – Sprechen normal (keine Dyspnoe beim Sprechen) – Atemfrequenz <25/min – Herzfrequenz <110/min – Peak expiratory flow (PEF) >50% des Bestwertes oder des erwarteten Wertes (Peak-Flow-Protokoll) – Blutgase/O₂-Sättigung: p_aO₂ normal, p_aCO₂ ↓, pH alkalisch, S_aO₂ 91–95 % als Ausdruck der kompensatorischen Hyperventilation
Schweres Asthma	<ul style="list-style-type: none"> – Sprechdyspnoe (Sprechen von lediglich Satzteilen oder Worten in einem Atemzug) – Atemfrequenz AF ≥25/min (»rapid shallow breathing«, d. h. schnelle oberflächliche Atmung) – Herzfrequenz ≥110/min – PEF <50 % des Bestwertes oder <200 l/min bei unbekanntem Ausgangswert – Dyspnoe bis Orthopnoe bei expiratorischem Stridor – Einsatz der Atemhilfsmuskulatur – FEV₁ ≤70 % des Sollwertes oder <1 l/min – Pulsus paradoxus (Abfall des systolischen Blutdrucks >10–25 mmHg während der Inspiration) – Blutgase/O₂-Sättigung: p_aO₂ ↓, p_aCO₂ normal-↑, pH normal, S_aO₂ <90% (respiratorische Partia- linsuffizienz)
Lebensbedrohliches Asthma	<ul style="list-style-type: none"> – Silent chest (keine Atemgeräusche) – Frustrane Atemarbeit/flache Atmung – Bradykardie oder arterielle Hypotension – Erschöpfung, Konfusion oder Koma (Hyperkapnie mit Somnolenz, CO₂-Narkose) – PEF <33 % des Bestwertes oder <100 l/min bei unbekanntem Ausgangswert – Blutgase/O₂-Sättigung: p_aO₂ ↓, p_aCO₂ n-↑, pH n-↓, S_aO₂ <92 % (respiratorische Globalinsuffizienz) – Paradoxe thorakoabdominelle Bewegungen, d. h. inspiratorische Einziehungen der Abdomi- nalmuskulatur (»Schaukelatmung«)

■ Tab. 11.6 Formen des fatalen Asthmas

	Typ 1 (»acute severe asthma«)	Typ 2 (»acute asphyxic asthma«)
Geschlecht	Frauen > Männer	Männer > Frauen
Auftreten	Akut (>6 h): Tage bis Wochen	Hyperakut (<6 h): Minuten bis Stunden
Häufigkeit [%]	80–85	15–20
Triggerfaktoren	Infektion	Allergene, physische oder psychische Belastung
Klinik	Progrediente Verschlechterung bei zunehmender Obstruktion	Plötzliche Verschlechterung mit perakuter Obstruktion
Tod	Innerhalb der Klinik	Präklinisch
Pathologie der Atemwege	Intensive Schleimansammlung	Leere Bronchiolen
Submuköse Entzündungszellen	Eosinophile Granulozyten	Neutrophile Granulozyten
Therapeutische Ansprechbarkeit	Langsam	Schneller

Anmerkung: Der Begriff des »Status asthmaticus« (»fatal asthma«: Asthmaanfall, der nicht prompt auf β_2 -Mimetika reagiert) wird heute mehr oder weniger durch die Begriffe »akutes schweres Asthma« (»acute severe asthma«) oder als gesteigerte Form »lebensbedrohliches Asthma« (»life threatening asthma«) ersetzt.

Diagnostik

➤ Die Diagnose des Asthma bronchiale stützt sich auf die charakteristische Klinik und den Nachweis einer (partiell) reversiblen Atemwegsobstruktion und/oder einer bronchialen Hyperreagibilität.

— Anamnese/Fremdanamnese:

- Husten (meist unproduktiver Reizhusten): Gelegentlich ist ein chronischer, nicht produktiver Husten einzige klinische Manifestation (!)
- Pfeifende Atemgeräusche (»Giemen«)
- Wiederholtes Auftreten anfallsartiger, oftmals nächtlicher Luftnot und/oder thorakales Engegefühl und/oder Intensität und Variabilität (typischerweise variable Ausprägung der Symptome im Vergleich zur COPD: mal stärker, mal schwächer)
- Allergien/Atopie in der Anamnese
- Ggf. Atemwegserkrankungen (»spastische Bronchitis«)
- Gehäuft im Kindesalter, jedoch auch bei Erwachsenen nicht selten
- *Auslöser*: Atemwegsreize (z. B. Exposition gegenüber Allergenen, thermischen [kalte Luft] und chemischen Reizen, Rauch und Staub), Tages- und Jahreszeit (z. B. Tag-Nacht-Rhythmus, Allergenexposition), Aufenthaltsort und Tätigkeit (z. B. Arbeitsplatz), Auftreten während/nach körperlicher Belastung, enge Assoziation mit Atemwegsinfektionen sowie psychosoziale Faktoren

— Körperliche Untersuchung

- Inspektion: Dyspnoe (»pfeifendes Atemgeräusch«), Orthopnoe, »silent chest«, Sprechunvermögen, Zyanose

➤ Je lauter die Atemgeräusche (Giemen), desto harmloser die Situation; bei fehlendem Atemgeräusch handelt es sich um die ernstere Situation.

- Palpation: Tachykardie, Pulsus paradoxus (Abfall des systolischen Blutdrucks >10–25 mmHg während der Inspiration; physiologisch ≤10 mmHg)
- Perkussion: hypersonorer Klopfeschall
- Auskultation: verlängertes Expirium (bis stumme Auskultation), expiratorisches Giemen
- **Monitoring**: EKG, Blutdruck, S_pO_2 (respiratorische Insuffizienz, $S_pO_2 < 90\%$ bei Raumluft)
- **Labordiagnostik**: komplettes Notfalllabor einschließlich Differenzialblutbild, D-Dimere

(Lungenembolie?), Herzenzyme und Troponin (Myokardinfarkt?), BNP (dekompensierte Herzinsuffizienz, Asthma cardiale?)

- **12-Kanal-EKG**: Zeichen der Rechtsherzbelastung (Lungenembolie?), Myokardinfarkt mit akuter Linkssherzinsuffizienz (Asthma cardiale)

- **Röntgen-Thorax**: Ausschluss/Nachweis anderer Differenzialdiagnosen

- **Ggf. Echokardiographie**: Ausschluss/Nachweis anderer Differenzialdiagnosen

— Im Verlauf → Lungenfunktionsanalyse:

- **Nachweis einer Obstruktion**: $FEV_1/VC < 70\%$

- **Reversibilität nach SABA** (»short acting beta agonists«, kurzwirksame β_2 -Mimetika): nach Inhalation von ≤4 Hüben eines SABA → Zunahme der $FEV_1 \geq 12-15\%$ (mindestens 200 ml des Ausgangswerts) bzw. positiver Akut-Bronchospasmodolyse-Test oder Reversibilität nach 4-wöchiger inhalativer Glukokortikosteroidtherapie

- **Bronchiale Hyperreagibilität** (unspezifische Provokation, z. B. mit Methacholin) und/oder **PEF-Variabilität** (bei asthmatypischer Anamnese, aber normaler Lungenfunktion): z. B. Methacholin-Inhalation mit Abfall der $FEV_1 \geq 20\%$ und/oder PEF-Variabilität (»peak expiratory flow«, variabel: typisch sind Schwankungen von >20% über einen Zeitraum von 3–14 Tagen, mindestens 4 Messungen pro Tag, Eigenmessungen mit Peak-Flow-Meter, Führen eines Peak-Flow-Protokolls: Asthmatagebuch; PEF-Variabilität [%] = [höchster – niedrigster Wert] / höchster Wert × 100 [%])

- **Im Verlauf → allergologische Stufendiagnostik**
 - Allergianamnese, inklusive Berufsanamnese
 - Nachweis der allergenspezifischen, IgE-vermittelten Sensibilisierung
 - Prick-Hauttest oder
 - Bestimmung des spezifischen Serum-IgE, ggf. RAST (Radio-Allergo-Sorbens-Test)
 - Ggf. allergenspezifische Allergenprovokation unter stationären Bedingungen
 - Ggf. Nachweis der Diaminoxidaseaktivität bei Histaminintoleranz oder Basophilendegranulationstest

- **Im Verlauf → allergologische Stufendiagnostik**
 - Allergianamnese, inklusive Berufsanamnese
 - Nachweis der allergenspezifischen, IgE-vermittelten Sensibilisierung
 - Prick-Hauttest oder
 - Bestimmung des spezifischen Serum-IgE, ggf. RAST (Radio-Allergo-Sorbens-Test)
 - Ggf. allergenspezifische Allergenprovokation unter stationären Bedingungen
 - Ggf. Nachweis der Diaminoxidaseaktivität bei Histaminintoleranz oder Basophilendegranulationstest

➤ Asthma bronchiale – Diagnostik:

- **Lungenfunktioneller Nachweis einer bronchialen Hyperreagibilität ohne typische Klinik**: kein Asthma bronchiale
- **Verbesserung der $FEV_1 \geq 12-15\%$ ($R_{spez} > 20\%$) nach Akutbroncholyse (alternativ:**

■ Tab. 11.7 Schweregrade nach GINA

Grad	Klinik
1	<i>Intermittierend:</i> Symptome weniger als 1-mal/Woche, kurze Exazerbationen, nächtliche Beschwerden $\leq 2 \times$ /Monat, FEV ₁ oder PEF ≥ 80 %, FEV ₁ oder PEF-Variabilität < 20 %
2	<i>Mild persistierend:</i> Symptome < 1 -mal/Tag > 1 -mal/Woche, Exazerbationen können tägliche Aktivität und Schlaf beeinträchtigen, nächtliche Beschwerden > 2 -mal/Monat, FEV ₁ oder PEF ≥ 80 %, FEV ₁ oder PEF-Variabilität < 20 %- 30 %
3	<i>Mäßig persistierend:</i> Symptome täglich, Exazerbationen können Aktivität und Schlaf beeinträchtigen, nächtliche Beschwerden > 1 -mal/Woche, täglicher Gebrauch von inhalativer Bedarfmedikation (SABA), FEV ₁ oder PEF 60 - 80 %, FEV ₁ oder PEF-Variabilität > 30 %
4	<i>Schwer persistierend:</i> Symptome täglich, häufige Exazerbationen, häufige nächtliche Beschwerden, Einschränkung der körperlichen Aktivität, FEV ₁ oder PEF ≤ 60 %, FEV ₁ oder PEF-Variabilität > 30 %

**die 4-wöchige Steroidinhalationstherapie):
Asthma bronchiale**

- Eine normale Spirometrie schließt ein Asthma nicht aus.

Asthma bronchiale wurde bisher in 4 **GINA-Schweregrade** eingeteilt (■ Tab. 11.7). Diese Einteilung hat sich für die Verlaufskontrolle jedoch nicht bewährt. Die GINA-Schweregradeinteilung ist nur bei der Beurteilung eines Patienten, der *keine* Asthmamedikamente einnimmt, sinnvoll. Für die Beurteilung und Anpassung der **Dauertherapie** wird heute die Einteilung nach dem **Kontrollstatus** angewandt (■ Tab. 11.13).

Differenzialdiagnostik

- **Die akute Exazerbation der COPD (AE-COPD) stellt die wichtigste Differenzialdiagnose beim Erwachsenen dar. Die Differenzialdiagnose beim Kind ist dagegen stark altersabhängig (z. B. Bronchiolitis im Säuglingsalter, Krupp-Syndrom im Kindesalter oder Fremdkörperaspiration während des 2. Lebensjahres).**
- **Kardiovaskulär:** Asthma cardiale (Linksherzinsuffizienz beim älteren Patienten)
- **Pulmonal-vaskulär:** Lungenembolie, Spontanpneumothorax, Bronchopneumonie, COPD-Exazerbation, postinfektiöse bronchiale Hyperreaktivität (mit Husten), Bronchiektasen, Fremdkörperaspiration, Tumorerkrankung mit Obstruktion etc.
- **Andere:** gastroösophagealer Reflux häufig assoziiert mit chronischem Husten oder mit intermittierenden in- oder expiratorischen Laryngospasmen (»vocal cord dysfunction«)

- Siehe Differenzialdiagnose »Dyspnoe« (► Abschn. 11.1)

Akuttherapie

Allgemeines

- Aufrechterhaltung und Stabilisierung der Vitalfunktionen
- Lagerung: sitzende Position, beengende Kleidung öffnen
- Sedierung:
 - Für Ruhe sorgen (Umgebung, Gespräch)
 - Hypnotika bzw. Sedativa (z. B. Midazolam) sollten wegen ihrer atemdepressiven Wirkung möglichst vermieden werden (■ Tab. 11.8, ■ Tab. 11.9).
- **Adäquate Oxygenierung:**
 - O₂-Gabe über Maske (> 6 - 10 l O₂/min: F_iO₂ 0,7 ohne und F_iO₂ 0,9 mit Reservoir)
 - Evtl. Versuch von Masken-CPAP, Ziel: S_aO₂ > 92 %
 - Ansonsten frühzeitige Intubation bei Zeichen der Dekompensation
- **Medikamentöse Therapie**
 - Wiederholte Gabe eines kurzwirkenden β_2 -Sympathomimetikums (ideal über ein O₂-betriebenes Verneblersystem)
 - Frühzeitige Gabe eines systemischen Glukokortikoids

- **Die inhalative Gabe von Ipratropiumbromid in Kombination mit Salbutamol oder sogar verdünntem Adrenalin durch Verneblung (z. B. O₂-betriebene Vernebler) ist meist von großem Nutzen.**

■ Tab. 11.8 Medikamente beim akuten Asthmaanfall

Substanzgruppe	Medikament	Dosierung
β ₂ -Sympathomimetika	Fenoterol (Berotec)	Inhalativ: 2 Hübe (1 Hub = 100 µg), ggf. Repetition alle 10–15 min
	Salbutamol (Broncho-Spray novo)	Inhalativ: 2 Hübe (1 Hub = 100 µg), ggf. Repetition alle 10–15 min Bevorzugt: Vernebelung in Kombination mit Ipratropiumbromid (Repetition alle 30–60 min)
	Terbutalin (Bricanyl)	0,25-0,5 mg s.c., ggf. Repetition in 4 h
	Reproterol (Bronchospasmin)	0,09 mg langsam i.v., ggf. Repetition nach 10 min Perfusor: 5 A./50 ml (9 µg/ml)
Kortikosteroide	Prednisolon (Solu-Decortin) bzw. Prednisolonäquivalent	Initial 50–100 mg i.v.-Bolus (0,5–1 mg/kg/KG) Anschließend: alle 4–6 h 50 mg Prednisolon i.v. oder Perfusor
Parasympatholytika	Ipratropiumbromid (Atrovent)	Inhalativ: 2 Hübe (1 Hub = 20 µg), ggf. Repetition alle 10–15 min Bevorzugt: Vernebelung in Kombination mit Salbutamol (Repetition alle 30–60 min)
Anästhetika	Ketamin-S (Ketanest-S) plus Midazolam (Dormicum) bei therapieresistentem Asthmaanfall	Ketamin: 0,3–0,7 mg/kgKG langsam i.v. und als Perfusor: 25 mg/ml, 0,3 mg/kgKG/h Midazolam: 1–3–5 mg/h als i.v.-Perfusor (2 mg/ml)
	Propofol (Disoprivan 2 %) mit bronchodilatatorischen Eigenschaften	1–3 mg/kgKG i.v. (Cave: Hypotonie-Induktion) Perfusor: 20 mg/ml

! Cave

Methylxanthine und Asthmaanfall. Die Akutbehandlung des Asthmaanfalls mit einem β₂-Sympathomimetikum plus zusätzlich intravenöses Theophyllin führt zu keiner weiteren Bronchodilatation. Vielmehr können mehr unerwünschte Arzneimittelwirkungen auftreten. Methylxanthine besitzen somit keine nennenswerte Rolle mehr in der Akuttherapie des Asthmaanfalls. Lediglich in sehr schweren Fällen kann die intravenöse Applikation von Theophyllin erwogen werden (Initialdosis: 4–5 mg/kgKG [ohne Vorbehandlung] bzw. 2–3 mg/kgKG [mit Vorbehandlung] als i.v.-Kurzinfusion; Erhaltungsdosis: 0,5–0,7 mg/kgKG/h).

Beatungsmanagement bei akutem Asthma bronchiale (■ Tab. 11.10)

Allgemeines

- Asthmamortalität unter maschineller Beatmung: bis 10 % (hohes Risiko für Barotrauma und Hypotonie bei einem $V_{EL} > 20$ ml/kgKG)

- Druckkontrollierte Beatmung
- Initial hoher PEEP, trotz hoher Auto-PEEP
- Plateaudruck $P_{plat} < 35$ mbar
- Spitzeninspirationsdruck $P_{peak} \leq 40$ mbar
- Druckanstiegsgeschwindigkeit: steile Rampe $\leq 0,2$ s
- Permissive Hyperkapnie: Ziel: pH-Wert $> 7,2$ (p_aCO_2 -Werte um ca. 90 mmHg können initial toleriert werden)
- Zum Stellenwert der nichtinvasiven Beatmung (NIV) beim akuten Asthma bronchiale kann zum gegenwärtigen Zeitpunkt keine gesicherte Aussage getroffen werden, obwohl erste Studien zeigen, dass NIV beim akuten Asthma bronchiale sich günstig auswirkt.

Indikationen zur Beatmung (relativ)

- Hohe Atemfrequenzen ≥ 35 /min und progrediente Dyspnoe mit respiratorischer Erschöpfung
- Respiratorische Azidose pH $< 7,3$
- Zeichen der respiratorischen Globalinsuffizienz: $p_aO_2 < 55$ mmHg, $p_aCO_2 > 55$ mmHg, $S_aO_2 < 88$ % trotz adäquater O₂-Gabe

■ **Tab. 11.9** Additive Maßnahmen (»second-line treatment«)

Magnesiumsulfat (Mg-5-Sulfat 50 %)	Funktion: Membranstabilisator und Blockade spannungsabhängiger Ca^{2+} -Ionenkanäle der glatten Muskelzellen mit relaxierender Wirkung auf glatte Muskelzellen
	Dosierung: 1–2 g i.v. über 20 min
Adrenalin (Suprarenin)	Funktion: Wirkt nicht nur als β_2 -Mimetikum, sondern ebenfalls als α_1 -Mimetikum auf die Bronchialgefäße mit abschwellender Wirkung, ebenfalls bei Zeichen des Angioödems und des Glottisödems
	Cave: systemische Nebenwirkung mit Hypertonie und Tachykardie sowie Arrhythmieeigung
	Titration: 1 mg in 10 ml NaCl 0,9 % verdünnt Gabe: inhalativ, s.c., i.v.
Opioide	Funktion: Dämpfung des erhöhten Atemantriebs und Senkung der Spontanatemfrequenz
	Substanz: z. B. Sufentanil
Volatile Anästhetika	Funktion: Bronchodilatatorische Wirkung
	Substanzen: Halothan, Sevofluran, Enfluran und Isofluran
Helium-Sauerstoff-Gemisch-Inhalation	Funktion: Stickstoff wird durch Helium ersetzt; Helium besitzt eine deutlich niedrigere Dichte als Stickstoff (0,1785 kg/m ³ versus 1,250 kg/m ³) und reduziert somit den Widerstand des Gasflusses; Reduktion des turbulenten Flusses mit Abnahme der Atemwegsresistance, keine Veränderung der bronchialen Obstruktion
	Substanz: Heliox (Helium-Oxygen): bestehend aus 80 % Helium und 20 % O ₂
	Kosten und Verfügbarkeit limitieren aktuell diese Therapieoption
Bronchoskopie mit Bronchoalveolärlavage (BAL)	Indikation: bei unzureichender Oxygenierung trotz maschineller Beatmung
	Absaugen schleimbedingter Atelektasen, Entfernen von »Mucous Impaction«
Ggf. extrakorporaler Kreislauf	

■ **Tab. 11.10** Vorschlag zur Einstellung der Beatmungsparameter

Parameter	Empfehlung
Beatmungsfrequenz (niedrig)	6–12/min
Atemzugvolumen (V_T , »tidal volume«, niedrig)	5–7 ml/kgKG (Sollgewicht)
Minutenvolumen	Steuerung nach pH-Wert (Ziel: pH >7,2)
(Externer) PEEP	5–10 mbar ($\text{PEEP}_{\text{extrinsic}} < \text{PEEP}_{\text{intrinsic}}$)
Inspiratorischer Fluss (»flow«)	≥ 100 l/min
Inspiration-Expiration-Verhältnis (I:E)	$\geq 1:2$ bis 1:4
$F_{\text{I}}\text{O}_2$	Initial: 1, danach Reduktion nach $p_a\text{O}_2$

Anmerkung: Der externe PEEP (PEEP_e) sollte kleiner dem internen PEEP (PEEP_i) sein. Der externe PEEP erfüllt somit eine intrapulmonale Gerüstfunktion. Ziel: PEEP_e max. 80 % von PEEP_i .

Einleitung einer Langzeittherapie

(■ Tab. 11.11, ■ Tab. 11.12, ■ Tab. 11.13)

- **Risikofaktoren meiden** (Allergenkarenz!), insbesondere Rauchen (inklusive Nikotinentwöhnung)
 - **Symptomatische medikamentöse Therapie:**
 - »Reliever« (Bedarfsmedikamente): Broncholytika, wie kurzwirksame β_2 -Mimetika, Anticholinergika
 - »Controler« (Dauermedikamente, regelmäßige Gabe): Entzündungshemmer wie Kortikosteroide, langwirksame β_2 -Mimetika oder Anticholinergika oder retardiertes Theophyllin
 - Ggf. fixe Kombinationen: z. B. Formoterol/Budesonid (Symbicort), Salmeterol/Fluticason (Viani)
 - Leukotrienrezeptorantagonist: Montelukast (Singulair 10 mg abends)
 - Evtl. systemische Glukokortikosteroide
 - Monoklonaler Antikörper: Omalizumab s.c. (Dosis nach Körpergewicht und IgE im Serum vor Therapiebeginn)
 - Theophyllin (Präparate mit verzögerter Wirkstofffreisetzung)
 - Langwirkende orale β_2 -Sympathomimetika
 - Ggf. »Off-label«: Langwirksame Anticholinergika sind bisher zur Behandlung von Asthma bronchiale nicht zugelassen; erste Studien zeigen, dass die Behandlung mit einem langwirksamen Anticholinergikum (Tiotropium) zusätzlich zu inhalativen Steroiden vergleichbar wirksam ist wie ein langwirksames β_2 -Mimetikum.
 - Spezifische Therapieansätze (klinische Studien): z. B. Anti-IL-5 bei schwerem Asthma bronchiale mit ausgeprägter eosinophiler Entzündung trotz hochdosierter Therapie mit Kortikosteroiden
 - **Kausaltherapie:** spezifische Immuntherapie (SIT, Hyposensibilisierung)
 - Gewichtsreduktion bei Adipositas
 - Strukturierte Patientenschulung
 - Prävention von Exazerbationen
 - Behandlung in Disease-Management-Programmen (DMP)
 - Physikalische Therapie (Atemgymnastik; Asthasportgruppen) – körperliches Training verringert Asthmasymptomatik und verbessert Belastbarkeit/Lebensqualität
 - Stationäre Behandlung in spezialisierten Kurkliniken (See- oder Hochgebirgskliniken)
- **Die Therapie mit einem inhalativen Kortikosteroid (ICS) bildet ab der Therapiestufe 2 die Basis der Langzeittherapie des Asthma bronchiale. Inhalative Steroide – auch in niedriger Dosierung**

■ Tab. 11.11 Stufentherapie des Asthma bronchiale nach GINA 2010

Stufe	Maßnahmen	
1	Nur Bedarfstherapie	<ul style="list-style-type: none"> – Schnellwirksame β_2-Agonisten (SABA): z. B. Fenoterol oder Salbutamol – Strukturierte Patientenschulung (Peak-Flow-Protokoll, usw.) – »Umweltkontrolle« (Expositionen vermeiden) – Indikation zur Kausaltherapie prüfen
2	Bedarfstherapie plus Dauertherapie	<ul style="list-style-type: none"> – <i>Niedrige Dosis</i> eines inhalativen Kortikoids (z. B. Fluticason, Beclometason oder Budesonid) – Alternative: Leukotrienantagonist (Montelukast)
3	Bedarfstherapie plus Dauertherapie	<ul style="list-style-type: none"> – <i>Niedrige Dosis</i> eines inhalativen Kortikoids plus langwirksamer β_2-Agonist (LABA) – Weitere Option: <i>mittlere Dosis</i> eines inhalativen Kortikoids – Alternative: <i>niedrige Dosis</i> eines inhalativen Kortikoids plus Leukotrienantagonist oder retardiertes Theophyllin
4	Bedarfstherapie plus Dauertherapie	<ul style="list-style-type: none"> – <i>Mittlere bis hohe Dosis</i> eines inhalativen Kortikoids plus LABA – Ggf. plus Leukotrienantagonist und/oder retardiertes Theophyllin – Alternative: LABA plus Leukotrienantagonist und/oder retardiertes Theophyllin
5	Zusätzlich zu Stufe 4	<ul style="list-style-type: none"> – Orale Kortikosteroide (niedrigste Dosis) – Anti-IgE-Therapie bei IgE-vermittelter Pathogenese: Omalizumab (Xolair), s.c.

– reduzieren Symptomatik, Anzahl der Exazerbationen, Atemwegsüberempfindlichkeit und den Verlust der Lungenfunktion.
Keine Monotherapie mit einem langwirksamen β_2 -Agonisten (Formoterol, Salmeterol).

➤ Die Dauerbehandlung richtet sich nach dem jeweiligen Grad der Asthmakontrolle. Die GINA-Schweregradeinteilung ist bei der Beurteilung eines Patienten, der keine Asthmamedikamente einnimmt, eher sinnvoll.

Tab. 11.12 Inhalative Kortikosteroide: Tagesdosierungen

Substanz (Handelsname)	Niedrige Dosis [μg]	Mittlere Dosis [μg]	Hohe Dosis [μg]
Beclomethason (Junik)	200–500	>500–1000	>1000–2000
Budesonid (Pulmicort)	200–400	>400–800	>800–1600
Ciclesonid (Alvesco)	80–160	>160–320	>320–1280
Flunisolid (Pulmilide)	500–1000	>1000–2000	>2000
Fluticason (Flutide)	100–250	>250–500	>500–1000
Mometason (Asmanex)	200–400	>400–800	>800–1200

Anmerkung: Ciclesonid wird nur 1-mal täglich verabreicht

Tab. 11.13 Grade der Asthmakontrolle bzw. Dauertherapie nach »Kontrollstatus« (GINA 2010; nationale Versorgungsleitlinie Asthma 2010)

Kriterium	Kontrolliertes Asthma (alle Kriterien erfüllt)	Teilweise kontrolliertes Asthma (1–2 Kriterien innerhalb 1 Woche erfüllt)	Unkontrolliertes Asthma
Symptome tagsüber	≤ 2 -mal pro Woche	>2-mal pro Woche	≥ 3 Kriterien des »teilweise kontrollierten Asthmas« innerhalb einer Woche erfüllt
Einschränkung von Aktivitäten im Alltag	Nein	Ja	
Nächtliche/s Symptome/Erwachen	Nein	Ja	
Einsatz einer Bedarfsmedikation/Reliever	≤ 2 -mal pro Woche	>2-mal pro Woche	
Lungenfunktion (PEF oder FEV_1)	Normal	PEF oder $\text{FEV}_1 < 80\%$ des Sollwerts	
Exazerbation	Nein	≥ 1 Exazerbationen/Jahr	≥ 1 Exazerbationen/Woche
Therapiemaßnahme	Fortführung der bisherigen Therapie oder Therapiereduktion falls Asthma mindestens 3 Monate kontrolliert	Therapieintensivierung nach Stufentherapie	Therapieintensivierung nach Stufentherapie und Behandlung der Exazerbation

Abkürzung: GINA = Global Initiative for Asthma (www.ginasthma.com)

Der Grad der Asthmakontrolle soll in regelmäßigen Abständen überprüft werden, um festzustellen, ob die Therapieziele erreicht werden und eine Anpassung der Therapie (Intensivierung/Reduktion) indiziert ist.

Jegliche Exazerbation in einer Woche bedeutet definitionsgemäß ein »unkontrolliertes Asthma«.

Definition Exazerbation: Episode mit Zunahme von Atemnot, Husten, pfeifenden Atemgeräuschen und/oder Brustenge, die mit einem Abfall von PEF oder FEV_1 einhergeht.

Besonderheiten

Therapie der Infektexazerbation

- Therapieintensivierung nach Stufentherapie (GINA 2010)
- Systemische Kortikoidtherapie: vorübergehend (initiale Dosierung nach klinischer Beurteilung und bestehender Dauertherapie), beginnend mit 20–100 mg Decortin H, über mind. 7 Tage
- Antibiotische Therapie: sofort bei purulentem Sputum (z. B. Ampicillin 0,5 g/8 h p.o.), Umstellung auf gezielte Therapie nach Vorliegen eines Antibiotogramms

Asthmathherapie in der Schwangerschaft

- Prinzipiell: Weiterführung der bisherigen Therapie
- Aufgrund der Datenlage: inhalative Kortikosteroide *und* inhalative kurzwirksame β_2 -Agonisten bevorzugt einsetzen
- Eine frühzeitige inhalative Steroidtherapie ist mit dem besten klinischen Langzeiteffekt und einer Mortalitäts-senkung assoziiert. Fetale Missbildungen sind unter einer topischen Kortikosteroidanwendung mit einer Wahrscheinlichkeit von 1,09:1 (KI 1,03–1,15) beschrieben und daher in praxi zu vernachlässigen.

11.5 Akute Exazerbation der COPD (AE-COPD)

Definition

Unter AE-COPD versteht man eine **akute Verschlechterung** der COPD-Symptomatik mit Zunahme von Dyspnoe und Husten sowie vermehrter Sputummenge und/oder Sputumpurulenz.

Allgemeines

- Vorkommen akuter Exazerbationen: vorwiegend in **Wintermonaten**
- Akute Exazerbationen gehen mit einer erhöhten Morbiditäts- und Mortalitätsrate einher.
- Während der akuten Exazerbation kommt es im Vergleich zur stabilen COPD zu einer deutlich gesteigerten Inflammation und damit zu einer verstärkten lokalen sowie systemischen Immunantwort.
- Der klinische Schweregrad einer akuten Exazerbation wird durch die Anzahl vorausgegangener

Exazerbationen, schlechten BODE-Index, die Komorbidität (z. B. Herzinsuffizienz, Niereninsuffizienz) und durch höheres Lebensalter negativ beeinflusst.

Ätiologie/Trigger bzw. Auslöser

- **Infektiöse Ursachen** (häufig):
 - Bakterielle Genese (ca. 45 %): Haemophilus influenzae, Streptococcus pneumoniae, Moraxella catarrhalis, Enterobacteriaceae und Pseudomonas aeruginosa
 - Atypische Erreger (5–10 %): Mykoplasmen und Chlamydien
 - Virale Genese (55 %): Rhinovirus, RSV (»respiratory syncytial virus«), Adeno-, Influenza-, Coronaviren und humane Metapneumoviren (HMP)
- **Nicht infektiöse Ursachen** (selten)
 - Verschlechterung der Herzinsuffizienz
 - Unfälle mit Thoraxbeteiligung
 - Medikamente (β -Blocker-Neueinnahme oder Non-Compliance)
 - Temperaturveränderungen
 - Inhalation von Irritantien
- **Unklare Genese**: in 20–30 % d. F.

Risikofaktoren

- Schlechte Lungenfunktion mit Ausgangswert $FEV_1 < 1$ l oder < 30 % des Sollwerts
- Hoher Verbrauch von β_2 -Sympathomimetika
- Hoher Steroidbedarf
- Hohe Exazerbationsfrequenz (> 3 /Jahr)
- Unzureichende O_2 -Therapie
- Fortgesetzter Nikotinabusus
- Schwere chronische Begleiterkrankung
- Pneumonien, Sinusitiden
- Alter > 70 Jahre

Klinik

- Die Klinik einer AE-COPD entspricht in etwa derjenigen eines akuten Asthmaanfalls: **Dyspnoe, Orthopnoe (unter Einsatz der Atemhilfsmuskulatur) bis zentrale Zyanose** (■ Tab. 11.14 bis ■ Tab. 11.17).

■ **Tab. 11.14** Klinische Klassifikation der AE-COPD nach Anthonisen/Winnipeg

Hauptkriterien	Zunahme der Dyspnoe und Husten
	Zunahme der Sputummengen
	Zunahme der Sputumpurulenz
Nebenkriterien	Infektion der oberen Atemwege in den letzten 5 Tagen
	Fieber ohne erkennbare andere Ursache
	Kurzatmigkeit
	Vermehrter Husten
	Zunahme von Atem- oder Herzfrequenz
Typen der Exazerbation	Typ 1 (schwer): alle drei Hauptkriterien erfüllt
	Typ 2 (mäßig): bei Vorliegen von zwei der drei Symptome
	Typ 3 (mild): bei Vorliegen von einem Haupt- und mindestens einem Nebenkriterium

Unspezifische Symptome: deutlich reduzierter Allgemeinzustand, Fieber, Engegefühl in der Brust, Tagesmüdigkeit, Depressionen, Bewusstseinsbeeinträchtigung bis Koma.

■ **Tab. 11.15** Schweregrade der AE-COPD nach Celli und Mac Nee

	I	II	III
Anamnese			
Exazerbationshäufigkeit	+	++	+++
Schweregrad der COPD	Mild/moderat	Moderat/schwer	Schwer
Komorbidität	+	+++	+++
Klinischer Aspekt			
Blutdruck/Puls	Stabil	Stabil	Stabil bis instabil
Einsatz der Atemhilfsmuskulatur	Nein	++	+++
Persistenz der Symptome nach initialer Therapie	Nein	++	+++
Diagnostik			
O ₂ -Sättigung	Ja	Ja	Ja
BGA/Lungenfunktion	Nein	Ja	Ja
Röntgen-Thorax/EKG	Nein	Ja	Ja
Labordiagnostik	Nein	Ja	Ja
Sputumuntersuchung	Nein	Evtl.	Ja

■ **Tab. 11.16** Klinische Einteilung der AE-COPD nach Stockley

Stockley-Typ	Beschreibung
Typ 1	Zunahme der Dyspnoe, ggf. auch der Sputummenge
Typ 2	Zunahme der Dyspnoe, ggf. auch der Sputummenge, Vorliegen eines eitrigen Sputums

■ **Tab. 11.17** Kriterien zur stationären und intensivmedizinischen Aufnahme einer AE-COPD

Stationäre Behandlung	Intensivmedizinische Behandlung
<ul style="list-style-type: none"> – Schwere Atemnot – Schlechter Allgemeinzustand – Rasche Progredienz der Symptomatik – Bewusstseinstörung – Zunahme von Ödemen und Zyanose – Kein Ansprechen auf die Therapie – Diagnostische Unklarheiten – Neu aufgetretene Arrhythmien – Bedeutsame Komorbidität – Höheres Lebensalter (>60–65 Jahre) – Unzureichende häusliche Betreuung 	<ul style="list-style-type: none"> – Schwere Atemnot mit fehlendem Ansprechen auf die Notfalltherapie – Komatöser Zustand – Persistierende Hypoxämie ($p_aO_2 < 50\text{--}60$ mmHg) trotz O_2-Gabe – Schwere oder progrediente Hyperkapnie ($p_aCO_2 > 60\text{--}70$ mmHg) trotz O_2-Gabe – Respiratorische Azidose ($pH < 7,35$) trotz O_2-Gabe – Kreislaufinsuffizienz/hämodynamische Instabilität

Diagnostik

- **Anamnese/bekannte COPD:** Häufigkeit und Schwere der Exazerbationen, Rauchgewohnheiten (auch Passivrauchen), Berufsanamnese, Infektanfälligkeit, progrediente Atemnot mit Zunahme von Husten und/oder Auswurf
- **Körperliche Untersuchung:**
 - Inspektion: veraltet Blue Bloater (pyknischer und zyanotischer Typus), Pink Puffer (asthenischer und nichtzyanotischer Typus) ohne prognostischen Stellenwert, ggf. periphere Ödeme (bedingt durch Rechtsherzinsuffizienz bzw. Cor pulmonale)
 - Palpation: Tachykardie, Pulsus paradoxus (Abfall des systolischen Blutdrucks >10 mmHg während der Inspiration; hämodynamische Instabilität)
 - Perkussion: hypersonorer Klopfeschall bei Lungenüberblähung mit tief stehenden und wenig verschieblichen Zwerchfellgrenzen
 - Auskultation: abgeschwächtes vesikuläres Atemgeräusch, verlängertes Expirium, trockene/feuchte Rasselgeräusche, Giemen, Brummen oder Pfeifen
- **Monitoring:** EKG (Tachykardien, Arrhythmien), Blutdruck, S_aO_2 (respiratorische Insuffizienz: $S_aO_2 < 90\%$ bzw. $p_aO_2 < 60$ mmHg bei Raumluft)
- **Labordiagnostik:** komplettes Notfalllabor einschließlich Differenzialblutbild, D-Dimere (Lungenembolie?), Herzenzyme und Troponin (Myokardinfarkt?), BNP (dekompensierte Herzinsuffizienz, Asthma cardiale?), CRP/PcT und BGA (!)
- **12-Kanal-EKG:** Zeichen der Rechtsherzbelastung (Lungenembolie?), Myokardinfarkt mit akuter Linksherzinsuffizienz (Asthma cardiale)

- **Röntgen-Thorax und ggf. Echokardiographie:** Ausschluss/Nachweis anderer Differenzialdiagnosen
- **Mikrobiologie:**
 - In der Regel ist eine mikrobiologische Sputumdiagnostik bei purulentem Sputum entbehrlich.
 - Eine mikrobiologische Sputumuntersuchung (Gramfärbung, Bakterienkultur mit Resistenztestung) wird bei ≥ 3 Exazerbationen pro Jahr, Therapieversagen und/oder bei besonders schweren Erkrankungen mit Verdacht auf multiresistente Erreger empfohlen.
 - Ggf. Tracheal- (über Absaugkatheter) oder Bronchialsekret (über Bronchiallavage bzw. BAL)
- **Lungenfunktionsanalyse:** falls klinisch möglich
 - Nachweis einer obstruktiven Ventilationsstörung ($FEV_1 / VC < 70\%$)
 - Keine Reversibilität nach Bronchodilatation: $FEV_1 < 15\%$ des Ausgangswerts bzw. < 200 ml 30 min nach einem β_2 -Sympathomimetikum (z. B. bis zu 400 μ g Salbutamol) bzw. Anticholinergikum (bis zu 160 μ g Ipratropium) oder einer Kombination
 - Und/oder nach Kortison: 30–40 mg Prednisolonäquivalent/Tag über 7–10 Tage oder inhalativ mindestens mittelhohe Kortisondosen über 4–6 Wochen

Differenzialdiagnostik

- Akutes Asthma bronchiale
- Ca. 10 % der Patienten leiden unter einer Erkrankung, die sowohl die Aspekte von Asthma bronchiale als auch die einer COPD aufweisen (■ Tab. 11.18).

■ **Tab. 11.18** Gegenüberstellung akutes Asthma bronchiale und AE-COPD

	Asthma bronchiale	Akute Exazerbation der COPD
Ursachen	Allergisch, nicht allergisch	Langjähriger Nikotinabusus oder Inhalation von Umwelttoxinen
Auslöser	Allergene, Kaltluft, Emotionen, Viren, atypische Erreger (Chlamydia/Mycoplasma pneumoniae)	Infektexazerbation: in 50 % d.F. nicht durch Bakterien, sondern viral bedingt (Picorna, Influenza A, RSV)
Entzündungszellen	Eosinophilie, CD4 ⁺ -(Helfer)-T-Lymphozyten	Neutrophilie, CD8 ⁺ -(zytotoxische)-T-Lymphozyten, Makrophagen, zusätzlich Eosinophilie während Exazerbation
Anamnese	Allergien, Atopie (Asthma bronchiale, Neurodermitis, allergische Rhinitis)	Bekannte COPD, chronische Bronchitis, Emphysematiker, Raucher (90 % d. F.)
Patientenkollektiv	Meist <40. Lebensjahr	Meist >40. Lebensjahr
Allergie	Häufig	Selten
Bronchiale Hyperreagibilität	Vorhanden	Gelegentlich
Atemnot	Bereits in Ruhe	Unter Belastung
Husten	Trocken, oft nachts	Produktiv, morgens
Lungenfunktion	Obstruktion: variabel und reversibel Überblähung: variabel und reversibel	Obstruktion: fixiert bzw. persistierend Überblähung: fixiert
Lokalisation der Obstruktion	Große und kleine Atemwege	Kleine Atemwege
Verlauf	Variabel, episodisch	Progredient
Therapie	O ₂ , Bronchodilatoren, Glukokortikoide	Inhalative Bronchodilatoren, systemische Glukokortikoide, ggf. Theophyllinversuch
Beatmung	Invasiv, druckkontrolliert	Non-invasiv, Masken-CPAP

- Kardiovaskulär: Asthma cardiale bei Linksherzinsuffizienz, hypertensive Krise/Cor hypertensivum, Arrhythmien
- Pulmonal-vaskulär: Lungenembolie, Pneumothorax, Pneumonie, postinfektiöse bronchiale Hyperreaktivität (mit Husten), pulmonale Hypertonie, Pleuraergüsse, Thoraxtrauma
- Des Weiteren: Hyperthyreose, metabolische Azidose, Adipositas

- Ziel: S_aO₂ >90 %, p_aO₂ >60 mmHg
- Sonst: nichtinvasive Beatmung (NIV)
- Nur als *Ultima ratio*: Intubation und Beatmung (Komplikationen: ventilatorassoziierte Pneumonie, Barotrauma, »weaning problems«)

Medikamentöse Therapie (■ Tab. 11.19; ■ Abb. 11.1)

Antibiotikatherapie bei mäßiger bis schwerer Exazerbation (Typ 1 bis 2 nach Anthonisen)

- Die Indikation zur Antibiotikatherapie der AE-COPD sollte differenziert nach Schweregrad der akuten Exazerbation sowie Dyspnoe und eitrigem Sputum erfolgen. Neben dem Schweregrad der AE-COPD kann für die Entscheidung zur Antibiotikatherapie auch die Bestimmung von Procalcitonin (PcT) im Serum herangezogen werden (■ Tab. 11.20).

Therapie

Allgemeine Maßnahmen

- Aufrechterhaltung und Stabilisierung der Vitalfunktionen
- Lagerung: Oberkörperhochlagerung, beengende Kleidung öffnen
- Adäquate Oxygenierung:
 - 2–6 l O₂/min über Nasensonde oder Brille, Ziel: S_aO₂ >90 %, p_aO₂ >60 mmHg

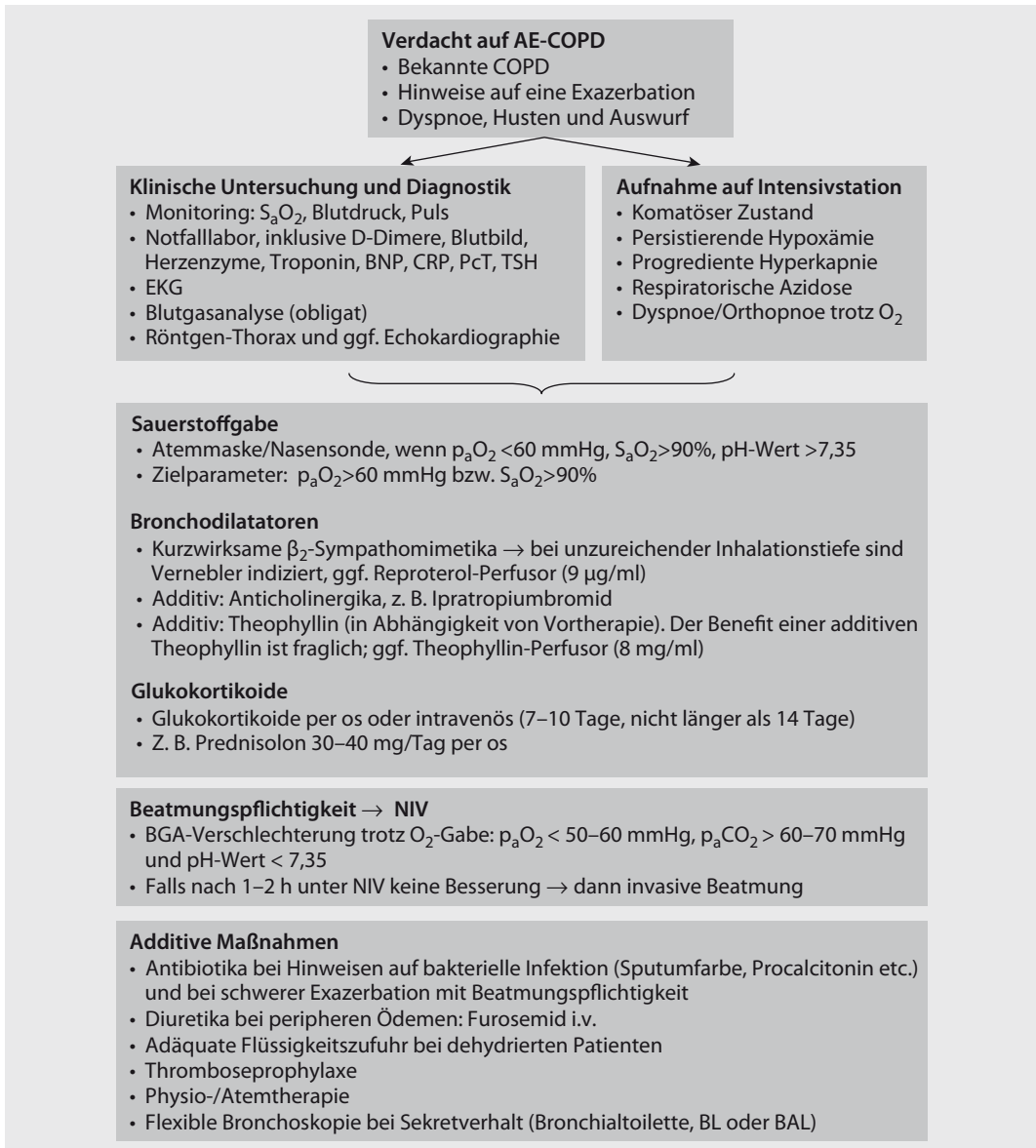
■ **Tab. 11.19** Medikamente zur Behandlung der AE-COPD (siehe auch Nationale Versorgungsleitlinie COPD 2010)

Substanzgruppe	Medikament	Dosierung
β ₂ -Sympathomimetika	Fenoterol (Berotec)	Inhalativ: 2 Hübe (1 Hub = 100 µg), ggf. Repetition alle 10–15 min
	Salbutamol (Broncho-Spray novo)	Inhalativ: 2 Hübe (1 Hub = 100 µg), ggf. Repetition alle 10–15 min Bevorzugt: Vernebelung in Kombination mit Ipratropiumbromid (Repetition alle 30–60 min)
	Reproterol (Bronchospasmin)	0,09 mg langsam i.v., ggf. Repetition nach 10-15 min und/oder 18–90 µg/h über Perfusor
Parasympatholytika	Ipratropiumbromid (Atrovent)	Inhalativ: 2 Hübe (1 Hub = 20 µg), ggf. Repetition alle 10–15 min Bevorzugt: Vernebelung in Kombination mit Salbutamol (Repetition alle 30–60 min)
Kortikosteroide	Prednisolon (Solu-Decortin)	Systemische Gabe von Prednisolon (Solu-Decortin) oral oder intravenös, anschließend 30–40 mg Prednisolon-Äquivalent p.o. über 7–10 Tage (danach abrupt absetzen)
Methylxanthine	Theophyllin (Euphyllin)	Initialdosis <i>ohne</i> Vortherapie: 4–5 mg/kgKG i.v. innerhalb 20 min Initialdosis <i>mit</i> Theophyllin-Vortherapie: 2–3 mg/kgKG i.v. innerhalb 20 min Erhaltungsdosis: 0,5–0,7 mg/kgKG/h als kontinuierliche Infusion bzw. i.v.-Perfusor, ggf. Fortführung als orale Medikation nach Spiegel und Herzfrequenz

■ **Tab. 11.20** Management der AE-COPD: Schweregradeinteilung und Indikationsstellung zur Antibiotikatherapie

Klinischer Schweregrad	Klinik	Indikation zur antimikrobiellen Therapie
Leichte AE-COPD (→ ambulante Behandlung)	– Fehlende Kriterien für das Vorliegen einer mittelschweren bzw. schweren Verlaufsform	– COPD im GOLD-Stadium III/IV (FEV ₁ <50 % des Solls) <i>plus</i> AE-COPD vom Stockley-Typ 2 (purulentes Sputum) – Keine Antibiotikatherapie falls PcT < 0,1 ng/ml
Mittelschwere AE-COPD (→ Normalstation)	– Schwere Atemnot – Schlechter AZ – Rasche Progression der Symptomatik – Bewusstseinsstrübung – Zunahme von Ödemen/Zyanose – Neu aufgetretene Arrhythmien – Schwere Komorbidität	– AE-COPD vom Stockley-Typ 2 – Keine Antibiotikatherapie falls PcT < 0,1 ng/ml
Schwere AE-COPD (→ ICU oder IMC)	– Schwere Atemnot mit fehlendem Ansprechen auf die Notfalltherapie – Komatöser Zustand – Persistierende Hypoxämie (p _a O ₂ < 50 mmHg trotz O ₂ -Gabe) – Schwere progrediente Hyperkapnie (p _a CO ₂ > 70 mmHg) – Respiratorische Azidose (pH < 7,35) – Hämodynamische Instabilität	– Immer intravenöse Antibiotikatherapie

Anmerkung: Regelmäßige Updates bzgl. AE-COPD unter www.goldcopd.com



■ **Abb. 11.1** Stufentherapie bei AE-COPD

— **Therapiedauer**

- Kein Nachweis bzw. kein Risiko für Pseudomonas: 7 Tage; Ausnahmen: Moxifloxacin/Levofloxacin (5 Tage) und Azithromycin (3 Tage)
- Nachweis bzw. Risiko für Pseudomonas: 8 Tage

— **Kriterien des Therapieansprechens**

- Rückgang der Dyspnoe

- Rückgang der Sputummenge

- Entfärbung eines initial eitriges Sputums

- Besserung der respiratorischen Azidose

- Besserung des Bewusstseinszustands

- Stabilisierung der komorbiden Dekompensation

- Rückgang der Entzündungsparameter (CRP, Pct)

- **Kriterien des Therapieversagens**

- Persistierende Symptomatik trotz adäquater Therapie von mindestens 48–72 h
- Maßnahmen: Erregerdiagnostik forcieren (Bronchoskopie mit BL/BAL), Echokardiographie (Ausschluss/Nachweis einer Linksherzdekompensation/pulmonalen Hypertonie), Röntgen-Thorax (Ausschluss/Nachweis einer Pneumonie), ggf. Angio-CT (Ausschluss/Nachweis einer Lungenembolie)

Antibiotikatherapie bei AE-COPD

Leichte AE-COPD ohne Risikofaktoren:

- Mittel der Wahl: Aminopenicillin *ohne* β -Laktamase-Inhibitor: z. B. Amoxicillin (7 Tage)
- Alternativen: Makrolid (bei Penicillinallergie), z. B. Azithromycin (3 Tage), Roxithromycin (7 Tage), Clarithromycin (7 Tage); Tetracyclin (Doxycyclin, 7 Tage)

Mittelschwere und schwere AE-COPD ohne Pseudomonasrisiko (ohne bekannte Kolonisation mit *Pseudomonas aeruginosa* und/oder ohne Bronchiektasen und/oder ohne Beatmung):

- Mittel der Wahl: Aminopenicillin *mit* β -Laktamase-Inhibitor (z. B. Amoxicillin plus Clavulansäure, 7 Tage) oder parenterale Cephalosporine der 2./3. Generation (Ceftriaxon, Cefotaxim)
- Alternativen: Levofloxacin/Moxifloxacin (5 Tage)

Mittelschwere und schwere AE-COPD mit Pseudomonasrisiko (bekannte Kolonisation mit *Pseudomonas aeruginosa* und/oder mit Bronchiektasen und/oder mit Beatmung):

- Piperacillin/Tazobactam (8 Tage)
- Ciprofloxacin/Levofloxacin (Ciprofloxacin in Kombination mit einer pneumokokkenwirksamen Substanz; 8 Tage)
- Carbapeneme (Imipenem/Cilastatin, Meropenem; 8 Tage)
- Cephalosporine (Ceftazidim in Kombination mit einer pneumokokkenwirksamen Substanz, Cefepim; 8 Tage)

Empfehlungen zur Antibiotikatherapie bei AE-COPD: S3-Leitlinie zu Epidemiologie, Diagnostik, antimikrobieller Therapie und Management von erwachsenen Patienten mit ambulant erworbenen tiefen Atemwegsinfektionen (2009) sowie Empfehlungen der Paul-Ehrlich-Gesellschaft für Chemotherapie e.V. (2010)

Beatmungstherapie der COPD-Exazerbation

➤ Eine invasive Beatmung bei COPD-Patienten ist mit einer hohen Krankenhausletalität (15–30 %) assoziiert, weil sich zum einen das Weaning schwierig gestaltet und zum anderen Ventilator-assoziierte Infekte häufig auftreten. Der frühzeitige Einsatz von NIV-Beatmung in dieser Patientengruppe reduziert die Intubationsrate, Krankenhausletalität, Beatmungsdauer und Dauer des Krankenhausaufenthalts deutlich.

- Indikation zur Beatmung bei AE-COPD:
 - Respiratorische Insuffizienz mit respiratorischer Azidose mit Zeichen der Erschöpfung (Einsatz der Atemhilfsmuskulatur, paradoxe abdominale Atmung, Tachypnoe etc.)
 - Unbekannte COPD: »60er-Regel« ($p_aO_2 < 60$ mmHg, $p_aCO_2 > 60$ mmHg, pH-Wert $\leq 7,35$) im Rahmen hyperkapnischer oder hypoxämischer respiratorischer Insuffizienz und Bikarbonatwerten über 32–35 mmol/l
- Beatmungstyp: nichtinvasive Beatmung (NIV = »non-invasive ventilation«), d. h. ohne Endotrachealtubus (■ Tab. 11.21; ► Kap. 3)
 - Maskenbeatmung: Nase- oder Mund-Nase-Masken-CPAP
 - Beatmungshelm/-haube (Vorteil: wird von Patienten deutlich besser toleriert, Nachteil: hoher Preis)
- Beurteilung der NIV-Ansprechbarkeit innerhalb der ersten 1–2 h nach Therapiebeginn (Non-Responder oder Responder):
 - Abnahme der Dyspnoe
 - Vigilanzbesserung
 - Abnahme der Atemfrequenz
 - BGA: pH-Anstieg, p_aCO_2 -Abnahme sowie Zunahme der $S_aO_2 \geq 85$ %
 - Abnahme der Herzfrequenz
- Ggf. invasive Beatmung bei absoluten Kontraindikationen für eine NIV (z. B. gastrointestinale Blutung, hämodynamische Instabilität) oder falls die nichtinvasive Beatmung nicht innerhalb von 1–2 h zu einer Besserung führt (Non-Responder)
- NIV im Vergleich zur invasiven Beatmung:
 - Verkürzt mit positivem Druck (NIPPV) die Entwöhnungszeit (prolongiertes Weaning)
 - Reduziert den Aufenthalt auf der Intensivstation

■ **Tab. 11.21** Vorschlag zur Einstellung der Beatmungsparameter unter NIV-Beatmung

Parameter	Empfehlung
Maximale Atemfrequenz	≥40/min
Atemzugvolumen (V_T , »tidal volume«, niedrig)	5–7 ml/kgKG (Sollgewicht)
Druckanstiegsgeschwindigkeit	<0,15 s (schnelle Rampe)
Inspiratorischer Fluss (»flow«)	≥60 l/min
(Externer) PEEP	5–8 mbar (PEEP _{extrinsic} < PEEP _{intrinsic})
F_iO_2	Initial: 1, danach Reduktion nach p_aO_2

Anmerkung: ggf. NIV-Beatmung unter begleitender leichter Analgosedierung

- Führt zu einer Reduktion der Häufigkeit nosokomialer Pneumonien
 - Verbessert die Prognose während eines Beobachtungszeitraums von 60 Tagen
 - Weitere Informationen: ► Abschn. 3.3 sowie S3-Leitlinie NIV bei akuter respiratorischer Insuffizienz (2008)
- **Das Risiko, an einer COPD-Exazerbation zu versterben, ist eng assoziiert mit der Entwicklung einer respiratorischen Azidose, schwerwiegenden Komorbiditäten und der Notwendigkeit zur Beatmungstherapie.**

11.6 ARDS (»Acute respiratory distress syndrome«) und ALI (»acute lung injury«)

Allgemeines

- 1967 erstmalige Beschreibung des ARDS von Ashbaugh et al. als eigenständiges Krankheitsbild
- 1994 wurde die noch heute gültige Definition des ALI und des ARDS durch die North American-European Consensus Conference vorgestellt
- Inzidenz (Schätzungen): 2–15 Fälle/100.000 pro Jahr
- Häufigste Ursache ist mit ca. 50 % die Pneumonie und mit ca. 30 % die nicht pulmonale Sepsis
- Hohe Mortalität: 25–50 %, jedoch Trend einer Verbesserung des Überlebens in den letzten Jahren
- Pathophysiologischer Hintergrund: direkte oder indirekte Schädigung der kapillar-alveolären Barriere durch inflammatorische Reaktionen

Definitionen (■ Tab. 11.22)

■ **Tab. 11.22** Schweregrade des Lungenparenchymversagens

»Acute respiratory distress syndrome«, ARDS	Akutes Auftreten bzw. akute Hypoxämie, die sich innerhalb von 6–48 h entwickelt
	Horowitz-Quotient (p_aO_2/F_iO_2) ≤200 mmHg (p_aO_2 in mmHg; F_iO_2 : 0,21–1,0)
	Bilaterale Lungeninfiltrate
	Fehlende Zeichen der Linksherzinsuffizienz bzw. pulmonalkapillärer Verschlussdruck (Wedge-Druck) <18 mmHg
»Acute lung injury«, ALI	Kriterien entsprechend dem ARDS, jedoch » p_aO_2/F_iO_2 200–300 mmHg« (p_aO_2 in mmHg; F_iO_2 : 0,21–1,0)

Ätiologie (■ Tab. 11.23)

Beatmungsinduzierte Lungenschädigung

- Beatmungsinduzierte Lungenschädigung: VILI (»ventilator induced lung injury«) bzw. VALI (»ventilator associated lung injury«)
- Jede Form der mechanischen Beatmung führt zu einer pulmonalen Inflamationsreaktion; iatrogen – durch maschinelle Beatmung – induzierte Lungenschädigung bei gesunder oder bereits vorgeschädigter Lungenstruktur (VILI/VALI → ALI → ARDS)

- VILI *ohne* ALI/ARDS: Risikofaktoren sind z. B. restriktive Lungenerkrankung, Bluttransfusionen, pH-Wert <7,35, hohe Tidalvolumina, Alkohol-/Nikotinabusus, Aspirationspneumonie
- VILI *mit* ALI/ARDS: Die »Babylunge« (gesunde Lungenbezirke der ARDS-Lunge) ist besonders prädisponiert, ein VILI zu erleiden.
 - Barotrauma/Stress: hohe Beatmungsdrücke, Pneumothoraxgefahr bedingt durch zu hohe transpulmonale Drücke ($P_{\text{Plat}} - P_{\text{Pleura}}$); nicht der Atemwegsmittel- oder Spitzendruck ist die entscheidende Determinante der Beatmungsschädigung, sondern der transpulmonale Druck (!)
 - Volutrauma: inadäquates Tidalvolumen (optimal V_T bezogen auf die FRC [funktionelle Residualkapazität]); zu hohe endexpiratorische Lungendehnung mit Überdistension des (gesunden) Lungengewebes, ggf. Lungenödem
 - Atelektrauma: inadäquater PEEP; zu rasche Re-/Derekruitmentmanöver mit Surfactantschädigung oder zyklisches Kollabieren und erneute Wiedereröffnung von Alveolen
 - Biotrauma: »mechano-sensing«, »injury-sensing« → Parainflammation (milde Ent-

zündung ohne Gasaustauschstörung) → Inflammation (deutliche Entzündung mit Gasaustauschstörung → ALI)

- Im Detail nur tierexperimentell belegbar, da in der intensivmedizinischen Praxis meistens eine Lungenschädigung vorliegt.
- Multiple Hit-Hypothese
 - 1. Hit: Vorliegen einer Lungengrunderkrankung, z. B. Pneumonie, Aspiration, Sepsis, Trauma, Exazerbation einer chronischen Lungenerkrankung
 - 2. Hit: nicht protektive Beatmung (hohe Tidalvolumina, hohe Beatmungsdrücke und hohe F_iO_2)
 - 3. Hit: ventilatorassoziierte Pneumonie (VAP)
- Minimierung des VILI-Risikos durch lungenprotektive Beatmung (Brower et al. 2004)
 - Optimale Tidalvolumina ($V_T \leq 6$ ml/kgKG [am besten unter Berücksichtigung der FRC])
 - Positiver inspiratorischer Druck (PIP) ≤ 32 cmH₂O
 - Idealer hoher PEEP (PEEP/ F_iO_2 -Tabelle, Best-PEEP-Prinzip, Stressindex oder Bestimmung des transpulmonalen Drucks [über Ösophagussonde])
 - $F_iO_2 < 0,65$ (keine Luxusoxygenierung!)

■ Tab. 11.23 Ursachen des akuten Lungenversagens

Direkte Lungenschädigung → pulmonales ARDS	Indirekte Lungenschädigung → extrapulmonales ARDS
Pneumonie	Sepsis (Multiorganversagen)
Aspiration von z. B. Mageninhalt	Extrathorakales Trauma (Polytrauma)
Inhalationstrauma	Disseminierte intravasale Gerinnung (DIC)
Beinahe-Ertrinken	Massentransfusion (TRALI, »transfusion related acute lung injury«)
Höhenlungenödem	Schock
Mechanisches Thoraxtrauma (Kontusion)	Großflächige Verbrennungen
Beatmung mit inadäquat hohem Tidalvolumen (ventilatorassoziierte Lungenschädigung, VALI)	Pankreatitis
Re-Expansions-Trauma	Peritonitis
Bilaterale Lungenkontusion	Urämie
Strahlenschäden	Diabetische Ketoazidose
Lungenembolie	Schädel-Hirn-Trauma
	Subarachnoidalblutung
	Embolie (Luft, Fett)
	Gestosen/HELLP-Syndrom
	Malaria
	Leber-/Nierenversagen
	Intoxikation
	Arzneimittelreaktion

Risikofaktoren des Lungenversagens: Alkoholismus, Alter und Komorbidität

Klinische Folgen

- Veränderung der Atemmechanik: Schrumpfung und Versteifung der Lunge → Abnahme der Lungencompliance
- Störung des Gasaustausches: Atelektasen (dorso-basal), entzündliche Infiltrate → intrapulmonaler Rechts-Links-Shunt, vermindertes Herzzeitvolumen → Vergrößerung des funktionellen Totraumens
- Hämodynamik: präkapilläre pulmonale Hypertonie, Abnahme des Herzzeitvolumens

Pathomorphologische Stadien des ARDS

- Akute-exsudative Phase (1. Woche)
- Subakute-proliferative Phase (2. Woche)
- Chronisch-fibrosierende Phase (Wochen bis Monate)
- Rückbildungsphase (Monate)

Anmerkung: Obwohl der Krankheitsverlauf häufig in zeitlich gestafelte Stadien eingeteilt wird, geht man heute davon aus, dass diese Stadien nebeneinander ablaufen.

Klinik

- Progrediente Dyspnoe und Tachypnoe, Zyanose, Unruhe/Verwirrtheit (Erschöpfung)
- Kein ausgeprägter pathologischer Auskultationsbefund trotz ausgeprägter Veränderungen im Röntgenbild
- Fehlender adäquater Anstieg der S_aO_2 auch unter hoher O_2 -Zufuhr (Rechts-Links-Shunt) → respiratorisches Versagen

Diagnostik

- Beurteilung des Schweregrades eines ARDS nach dem **Lung Injury Score nach Murray** (■ Tab. 11.24)

- **BGA:** Hypoxämie; kalkulierter Rechts-Links-Shunt 20–50 %
- **Bildgebung**
 - **Röntgen-Thorax:** bilaterale Infiltrate (Verschattungen) → Latenz bis zu 24 h
 - **CT-Thorax:** typischerweise Lungenvolumenverkleinerung, bilaterales Lungenödem (symmetrisch/asymmetrisch, ggf. mit positivem Bronchopneumogramm, »weiße Lunge«), Konsolidierungen in den abhängigen Lungenabschnitten (dorso-basale Lungenkompartimente). Pleuraergüsse. Unterscheidung zwischen *Lobär-Typ* (Zweikompartiment-Lunge) und *Diffuser-Typ* (Monokompartiment-Lunge)
- **PiCCO:** insbesondere zur Bestimmung des extravaskulären Lungengewässers

Differenzialdiagnose

- Kardiales Lungenödem (Linksherzversagen, hochgradiges Mitralvitium)
- Diffuse alveoläre Hämorrhagie
- Akute interstitielle Pneumonie (Hamman-Rich)
- Idiopathische akute eosinophile Pneumonie
- Ventilatorische Insuffizienz
- Status asthmaticus
- Lungenembolie
- Fulminanter Verlauf von Malignomen (Leukämie, Lymphom, solide Tumoren)

Gefahren der Beatmungstherapie bei ARDS (VILI, »ventilator induced lung injury«)

- Biotrauma (inflammatorisches Scherkräfte-trauma)
- Barotrauma (Pneumothoraxgefahr bedingt durch zu hohe transpulmonale Drücke)
- Volutrauma (zu hohe endexpiratorische Lungendehnung mit Gefahr des Lungenödems)
- Atelektasentrauma (zu rasche Re-/Derekrutierungsmänoöver mit Surfactantschädigung)

■ Tab. 11.24 Lung Injury Score nach Murray

Punkte	0	1	2	3	4
Röntgen-Thorax	0 Infiltrate	1 Quadrant	2 Quadrante	3 Quadrante	4 Quadrante
p_aO_2/F_iO_2	≥ 300	225–299	175–224	100–174	< 100
PEEP [mmHg]	≤ 5	6–8	9–11	12–14	≥ 15
Compliance [ml/mbar]	> 80	60–79	40–59	20–39	≤ 19

Beurteilung: Σ Gesamtsumme dividiert 4 → Murray-Score: Leichtes ARDS: Murray-Score $< 2,5$; Schweres ARDS: Murray-Score $> 2,5$

Therapie Abb. 11.2)

Lungenprotektive, druckkontrollierte Beatmung (»baby lung concept«: »low volume and high PEEP ventilation«)

Säulen der lungenprotektiven Beatmung

- Druckkontrollierte Beatmung (z. B. BIPAP)
- Niedrige Tidalvolumina (»low tidal volume concept«, $V_T \leq 6$ ml/kgKG)
- Permissive Hyperkapnie
- Plateaudruck ≤ 30 mbar, begrenzte inspiratorische Drücke
- Erhöhte Beatmungsfrequenzen
- Umgekehrtes Atemzeitverhältnis (»inverted-ratio ventilation«)
- Idealer hoher PEEP

CT-morphologische Zonen der ARDS-Lunge

- **H-Zone** (»healthy«): gesunde Lungenbezirke, sog. »baby lung«
 - Die »noch« gesunden Areale machen bei schwerem ARDS maximal 20–30 % der ehemaligen Atemoberfläche aus, sodass bildlich gesprochen nur noch eine »Baby-lunge« für den gesamten Gasaustausch zur Verfügung steht.
 - Ein Tidalvolumen von 6 ml/kgKG scheint für dieses Lungenareal sogar zu viel (Überblähung der Baby-lunge → Volutrauma!), sodass ein $V_T < 6$ ml/kgKG gewählt werden sollte.
- **R-Zone** (»recrutable«): potenziell rekrutierbare Lungenbezirke (Atelektasen)
 - Ein Tidalvolumen von 6 ml/kgKG ist häufig auch für dieses Lungenareal zu viel (Atelektrauma!).
- **D-Zone** (»diseased«): konsolidierte Areale, Shuntbezirke oder alveolärer Totraum

- **Kleines Tidalvolumen** (V_T »low tidal volume concept«)
 - Zielwert: $V_T \leq 6$ ml/kgKG (Standardkörpergewicht)
 - Berechnung des Standardkörpergewichts für Männer: $\text{Gewicht}_{\text{Mann}} [\text{kg}] = 50 + 0,91 \times (\text{Größe} [\text{cm}] - 152,4)$
 - Berechnung des Standardkörpergewichts für Frauen: $\text{Gewicht}_{\text{Frau}} [\text{kg}] = 45,5 + 0,91 \times (\text{Größe} [\text{cm}] - 152,4)$
 - Mit zunehmender Adipositas nimmt das Lungenvolumen nicht zu, d. h. das Lungenvo-

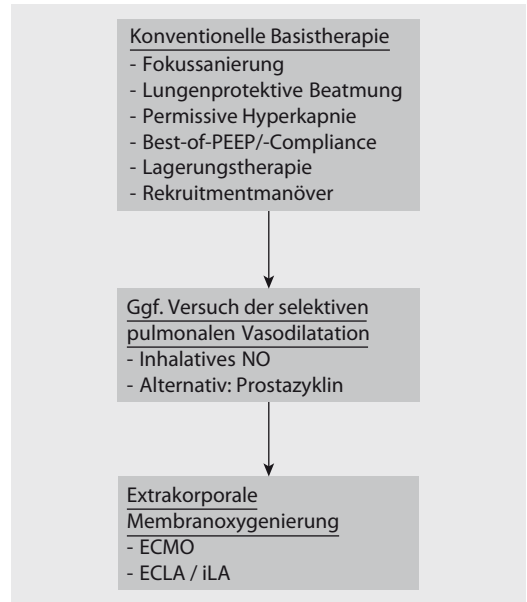


Abb. 11.2 Stufentherapie bei ARDS (»acute respiratory distress syndrome«)

lumen eines Adipösen ist nicht größer als das eines Normalgewichtigen.

- Bei allen Beatmungspatienten sollte das Standardkörpergewicht routinemäßig bestimmt werden.
- Bei ca. 30 % der Patienten mit schwerem ARDS können auch Atemzugvolumina von 6 ml/kgKG zu einer Überblähung führen; diese Patienten sollten mit einem niedrigeren Tidalvolumen beatmet werden.
- Vorbestehende Lungenerkrankungen und CT-Morphologie sollten im Einzelfall mitberücksichtigt werden.
- **Permissive Hyperkapnie:**
 - Zielwerte: $p_a\text{CO}_2 > 45$ mmHg, pH-Wert bis 7,2 ohne externe Pufferung
 - Pufferung mit Tris ab einem pH-Wert $\leq 7,2$
 - Anmerkung: Bei Patienten mit erhöhtem intrakraniellen Druck besteht eine relative Kontraindikation für eine permissive Hyperkapnie. Bei diesem Patientenkollektiv wird empfohlen, eine Behandlung nur unter Kontrolle des intrakraniellen Drucks und Abwägen der Risiken durchzuführen.
- **Plateaudruck:**
 - Zielwert: ≤ 30 mbar
 - Niedriger Inspirationsdruck (unterhalb des oberen Inflektionspunktes)

■ **Tab. 11.25** Voraussichtlicher PEEP in Abhängigkeit von der notwendigen F_iO_2

F_iO_2	0,3	0,4	0,5	0,6	0,7	0,8	0,9	1,0
PEEP [mmHg]	5	5–8	8–10	10	10–14	14	14–18	20–24

— Atemfrequenz:

- Ausreichend hoch (bis zu 30/min)
- Ziel: ausreichend hohes AMV (da V_T klein, muss infolgedessen die AF [20–35/min] höher gewählt werden: $AMV = V_T \times AF$)

— Aufrechterhaltung/Optimierung der Oxygenierung:

- F_iO_2 : initial 100 %, später Reduktion (sonst Ausbildung von Resorptionsatelektasen)
- Zielwerte der Oxygenierung: $S_aO_2 \geq 95\%$

— »Inversed-ratio ventilation«:

- Inspiration zu Expiration 2:1 bis 3:1 (bessere Belüftung und Aufbau eines regional unterschiedlichen hohen Intrinsic (Auto)-PEEP in den langsamem Lungenkompartimenten mit Alveolar-Rekrutment)
- Zunahme der FRC und Shuntabnahme

— Höhe des PEEP (■ Tab. 11.25):

- Zur Höhe des PEEP gibt es keine klaren Empfehlungen.
- Zur Orientierung dient der benötigte O_2 -Bedarf.
- Die Höhe des PEEP («higher versus lower levels of PEEP») ist nicht mit einer Verbesserung der Mortalität assoziiert. In einer Metaanalyse scheinen eher ARDS-Patienten (nicht ALI-Patienten!) von einem hohen PEEP zu profitieren (Briel et al. 2010).

— Idealer PEEP:

- Der ideale PEEP ist derjenige, bei dem es zu einer maximalen Rekrutierung dorsobasaler Kompartimente bei minimaler Überdehnung von ventralen Lungenabschnitten kommt.
- Die Frage nach dem idealen PEEP ist bis dato noch nicht abschließend beantwortet (Express-Studie: Mercat et al. 2008)
- Anhaltswerte: 10–20 mbar, max. 25 mbar, d. h. oberhalb des unteren Inflektionspunkts (LIP, »lower inflection point«) und unterhalb des oberen Umschlagspunkts (UIP, »upper inflection point«) auf der Druck-Volumen-Kurve
- Ermittlung mittels Best-of-PEEP/Compliance-Verfahren → Verbesserung des »*repetitive alveolar collaps*« und Verhinderung von Derekrutment (alveoläres Rekrutment: »*open up the lung and keep the lung open*«)

- Neuere Verfahren, wie z. B. die *bildmorphologische adaptierte PEEP-Einstellung* (bettseitige elektrische Impedanztomographie), finden sich noch in Erprobung (Limitation: ein Schnittbild für die gesamte Lunge)

— Rekrutmentmanöver:

- Ziel: rasche Öffnung atelektatischer Lungenaereale durch temporäre Erhöhung des Beatmungsdrucks (bis 60 mbar) und Offenhalten durch einen adäquaten PEEP
- Durchführung: Rekrutmentmanöver nach Lachmann (schrittweise Erhöhung von P_{insp} auf 50–60 mbar für etwa 5–10 Atemhübe bei paralleler Erhöhung des Gesamt-PEEP), Blähmanöver (CPAP-Rekrutmentmanöver) oder intermittierende Seufzer
- Häufige Komplikationen: Hypotonie und O_2 -Sättigungsabfall (Barotrauma eher selten)
- Kontraindikationen: hämodynamische Instabilität, erhöhtes Risiko für Barotrauma, akute Erkrankungen des ZNS
- Ein routinemäßiges Rekrutmentmanöver wird nicht empfohlen.

— Frühzeitige Spontanatmung durch augmentierte Beatmungsformen (BiPAP/ASB):

- Spontanatmung → Alveolarrekrutment dorso-basaler Lungenkompartimente
- Maschinelle Beatmung → Alveolarrekrutment anteriorer Lungenkompartimente
- In der S3-Leitlinie zur Analgesie und Sedierung in der Intensivmedizin (2010) wird ein konsequentes Monitoring der Sedierungstiefe und der Schmerzintensität gefordert: tägliche Unterbrechung der Sedierung mit Aufwach- und Spontanatmungsversuch, d. h. Patienten, die hämodynamisch stabil, ansprechbar und ausreichend oxygeniert sind, sollten 1-mal täglich einem Spontanatmungsversuch unterzogen werden, um die Möglichkeit zur Extubation zu überprüfen.

— Spezielle Beatmungsverfahren:

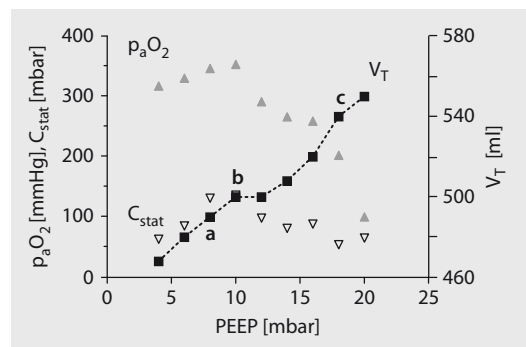
- Hochfrequenzoszillationsventilation (HFOV):
 - Hintergrund: Inspiration und Expiration können nicht mehr abgegrenzt werden. Vielmehr wird die Lunge durch einen kontinuierlich hohen Distensionsdruck/Atem-

wegsmitteldruck expandiert und verbleibt in Inspirationsstellung. Hochfrequente sinusoidale Atemgasschwingungen werden mit einer Frequenz von 2–50 Hz (5–8 Hz) erzeugt.

- Ziel: Rekrutierung kollabierter Lungenaereale, ein expiratorischer Rekollaps unterbleibt, Minimierung des intrapulmonalen Shunts
- Bzgl. des Gasaustausches gute Ergebnisse
- Der Gasaustausch erfolgt im Wesentlichen über komplexe Diffusionsvorgänge
- Tiefe Analgosedierung ist notwendig, d. h. keine Spontanatmung möglich
- Erschwerte Erkennung von Komplikationen, z. B. Pneumothorax
- Es gibt keine ausreichenden Daten, die eine Reduktion der Mortalität oder Langzeitmorbidity bei ARDS/ALI belegen.
- MOAT-Studie (Vergleich konventionelle Beatmung versus HFOV): kein signifikanter Unterschied bzgl. der Überlebensrate, lediglich ein Trend zugunsten einer höheren Überlebensrate unter HFOV (Derdak et al. 2002)
- Ein routinemäßiger Einsatz wird aktuell nicht empfohlen.
- »Neurally adjusted ventilatory assist« (NAVA):
 - Hintergrund: Da die Funktion des Diaphragmas ein wichtiger Faktor im Rahmen des Weaningprozesses darstellt (Zwerchfellatrophie nach bereits kurzzeitiger Beatmung), kommt der Vermeidung eines beatmungsinduzierten Zwerchfellschadens (»ventilator-induced diaphragma dysfunction«, VIDD) eine wesentliche Rolle zu. Mit NAVA wird die elektrische Aktivität des Diaphragmas erfasst (Zwerchfell-EMG über Elektrode in Magensonde), an den Ventilator weitergegeben und zur Unterstützung der Spontanatmung des Patienten verwendet. Da Ventilator und Diaphragma dasselbe Signal verarbeiten, kommt eine unmittelbare/synchrone mechanische Kopplung zwischen Diaphragma und Ventilator zustande (neuroventilatorische Kopplung).
 - Ziel: Verbesserung/Förderung der Spontanatmung durch optimierte Synchronisation zwischen Patient und Respirator
 - Da noch keine prospektiven, randomisierten Studien vorliegen, wird ein routinemäßiger Einsatz aktuell nicht empfohlen.

Best-PEEP-Verfahren

- Best-PEEP: Bezeichnet jenen PEEP-Wert, bei welchem die O_2 -Transportkapazität ($DO_2 = HZV \times C_aO_2$) und die statische Compliance am höchsten sind.
- Voraussetzung:
 - Hämodynamische Stabilität
 - Adäquate Analgosedierung, ggf. Relaxation
- Klinisch praktische Methode:
 - Aufsteigende PEEP-Reihe, sog. incremental PEEP-trial (■ Abb. 11.3)
 - Absteigende PEEP-Reihe, sog. decremental PEEP-trial
- Durchführung:
 - Patienten absaugen und Durchführung eines inspiratorischen Blähmanövers
 - Bestimmung des individuellen Intrinsic-PEEP
 - Ausgangs-(Start)-PEEP-Wert entspricht dem Intrinsic-PEEP
 - Alle 10(–15) min: Erhöhung des PEEP um 2 mbar und BGA-Bestimmung
 - Dokumentation (Protokoll): Blutgase, Atemmechanik (Compliance) und Hämodynamik (MAP, Herzfrequenz)
 - Abbruch: Zeichen des hämodynamischen Einbruchs
 - Beginn der absteigenden PEEP-Reihe
- Nachsorge: Röntgen-Thoraxkontrolle (Pneumothorax?)
- Alternative Methoden:
 - Bestimmung der individuellen statischen Druck-Volumen-Beziehung
 - Verwendung des NIH-Protokolls
 - LPP (»lung protective package«, Evita XL von Draeger)



■ Abb. 11.3 Best-PEEP-Prinzip (a: LIP, »lower inflection point«; b: best-PEEP; c: UIP, »upper inflection point«) am Beispiel eines Patienten mit pulmonalem ARDS

Supportive Maßnahmen

- Fokussanierung/Antibiotikatherapie
- Verhinderung von Beinvenenthrombosen, gastrointestinaler Blutung und Dekubitus
- Enterale Ernährung zur Immunstimulation
- 30°-Oberkörperhochlagerung
- Optimales Analgosedierung, ggf. Muskelrelaxation (ACURASYS-Studie: für Cisatracurium – Gabe über 48 h – konnte erstmalig gezeigt werden, dass eine Pharmakotherapie bei schwerem ARDS das adjustierte 90-Tage-Überleben verbessert; bisher jedoch keine Empfehlung zum routinemäßigen Einsatz)
- Blutglukosekontrolle
- **Kinetische Therapie/Lagerungstherapie**
 - Prinzip: alveoläres Rekrutment von Gasaustauschfläche durch Eröffnung dorso-basaler Atelektasen (besonders in der Frühphase und bei extrapulmonal bedingtem ARDS) mit Abnahme der Shuntfraktion und Verbesserung der Oxygenierung
 - Möglichkeiten: Wechsellagerung Bauch-/Rückenlage (Dauer: alle 6–12 h), Schwenkbett (RotoRest-Bett, 60°/60°) oder 135°-Seitenlagerung
 - Komplikationen beachten, wie z. B. Dislokation/Obstruktion des Endotrachealtubus
 - Empfehlung: schwere Oxygenierungsstörungen ($p_aO_2/F_iO_2 < 100\%$)
 - Eine Bauchlagerung bzw. 135°-Seitenlage kann die Oxygenierung signifikant verbessern. Allerdings konnte ein Überlebensvorteil von Patienten nur bei schwerem ARDS nachgewiesen werden (»trial and error«).
 - Responder: Anstieg des Horowitz-Oxygenierungsindex ($p_aO_2/F_iO_2 \geq 20\%$)
- **Kortikosteroide**
 - Die additive Gabe von Kortikosteroiden beim ARDS bleibt trotz einer mäßig positiven Metaanalyse (niedrigdosierte Kortikosteroide) weiterhin umstritten (Tang et al. 2009).
 - In einer im Jahre 2006 publizierten Studie (Steinberg et al. 2006) konnte keine Reduktion der Sterblichkeit unter Kortikosteroidtherapie nachgewiesen werden. In der Subgruppenanalyse der Patienten, die über 14 Tage nach Diagnosestellung behandelt wurden, fand sich sogar eine erhöhte Mortalität.
 - Zudem bestehen Unklarheiten bzgl. Therapiebeginn, Therapiedauer, Dosis und Reduktionsgeschwindigkeit.
- **Flüssigkeitsmanagement** (»keep the lung dry, but avoid hypovolemia«)

- Bei Sepsis: eher positive Bilanz anstreben
- Bei anderen ARDS-Ursachen Versuch der negativen Bilanzierung → Flüssigkeitsrestriktion, Dehydratation (häodynamisches Monitoring, ZVD < 4 mmHg, PiCCO mit Bestimmung des extravaskulären Lungenwasserindex, ELWI < 10 ml/kgKG)
- **Weitere Maßnahmen** (keine Empfehlung):
 - NO-Inhalation:
 - Prinzip: selektive Vasodilatation pulmonaler Gefäße mit Verbesserung des Ventilations-Perfusions-Mismatches und somit der Oxygenierung; Reduktion des pulmonalen Shunts, indem der Blutfluss in besser ventilierte Lungenareale umverteilt wird
 - 60 % Responder und 40 % Non-Responder
 - Keine Einfluss auf Beatmungsdauer oder Mortalität → daher aktuell keine Empfehlung
 - Indikation: ggf. Bridging vor ECMO, d. h. kurzzeitige Rescue-Therapie bei therapierefraktärer Hypoxämie
 - Substitution von Surfactant → keine Empfehlung

Extrakorporale Lungenersatztherapie

- Möglichkeiten der extrakorporalen Lungenersatztherapie:
 - Pumpengestützte Verfahren → Indikation bei ARDS mit führender therapierefraktärer Hypoxämie: klassische ECMO oder venovenöse ECMO
 - Pumpenfreie Verfahren → Indikation bei ARDS mit führender therapierefraktärer Hyperkapnie: ECLA/iLA (»interventional lung assist«)
- Langsame Reduktion der Invasivität der mechanischen Beatmung nach Beginn der extrakorporalen Lungenersatztherapie → Reduktion des Atemminutenvolumens, der F_iO_2 und des Tidalvolumens
- Kombination mit anderen Therapieverfahren möglich, wie z. B. NAVA (s. oben)

Extrakorporale Lungenersatztherapie

Klassische ECMO (»extracorporeal membrane oxygen«):

- Ziel: Verbesserung der Oxygenierung und Decarboxylierung bei therapierefraktärer Hypoxämie
- Einbau: durch Kardiochirurgie/OP (→ venoarterielle ECMO) oder direkt auf der Intensivstation (→ venovenöse ECMO)



- Prinzip:
 - Pumpengestützte, **venovenöse** (mäßige Oxygenierung aber sehr effizienter CO₂-Austausch, inkompletter Lungenersatz), **venoarterielle** (effizienteste Oxygenierung und CO₂-Elimination, kompletter Lungenersatz) oder **arteriovenöse** Membranoxygenierung (CO₂-Austausch)
 - ECMO als modifizierte Herz-Lungen-Maschine zur temporären Herz-Kreislauf-Unterstützung, extrakorporalen Oxygenierung und CO₂-Elimination
- Komponenten:
 - Oxygenator (Gasaustauschfläche: 1,8 m², Gasfluss: 0,5–16 l/min) → beachte: Bio-trauma, Plasmaleckage (Übertritt von Plasma auf die Gasseite → durch Anwendung biokompatibler Membranen heute eher selten), Blutgerinnung (stündliche Kontrollen der ACT: 120–150 s, Ziel-PTT: ca. 60 s)
 - Zentrifugalpumpe/Rotaflow-Konsole (laminiärer Blutfluss, Blutfluss: 30–90 % des HZV) → beachte: Pumpenversagen, Bluttraumatisierung (Hämolyse), Blutgerinnung, Biotrauma
 - Normothermieeinheit/Wärmeaustauscher
 - Kanülen, meist in rechte V. femoralis und rechte V. jugularis interna (beachte: Abstand beider Kanülenenden in V. cava >15 cm, sonst Rezirkulation von oxygeniertem Blut) oder Doppellumenkanüle in rechte V. jugularis interna
- Indikationen:
 - ARDS/ALI mit lebensbedrohlicher Hypoxämie (p_aO₂/F_iO₂ ≤80 mmHg) und Versagen der konservativen Behandlungsoptionen (fortdauernde Hypoxämie)
 - Hyperkapnie und Azidose (pH ≤7,2) mit Kreislaufdepression
 - Akute Lungenembolie
 - Entwöhnung von der Herz-Lungen-Maschine nach herzchirurgischem Eingriff
 - Fast-entry-Kriterien: p_aO₂ <50 mmHg bei F_iO₂ von 1 für mehr als 2 h und PEEP ≥5 cmH₂O
 - Slow-entry-Kriterien: p_aO₂ <50 mmHg bei F_iO₂ von 0,6 für mehr als 12 h und PEEP ≥5 cmH₂O; intrapulmonaler Rechts-Links-Shunt Q₂/Q₁ >30 % für mehr als 12 h trotz maximaler Therapie über 48 h

- Absolute Kontraindikationen:
 - Fortgeschrittenes Multiorganversagen
 - Irreversible zerebrale Schädigung
 - Terminalstadium von Malignomen und konsumierenden Erkrankungen
 - Terminale chronische Lungenerkrankung (z. B. COPD-Endstadium)
 - Verbrauchskoagulopathie
 - Schweres Schädel-Hirn-Trauma (<72 h)
 - Schwere aktive Blutung
- Relative Kontraindikationen:
 - Alter >65–70 Jahre
 - Aktive Blutung
 - Schädel-Hirn-Trauma (<72 h)
 - Linksherzversagen
 - Manifeste Immunsuppression
 - Heparininduzierte Thrombozytopenie (HIT-II → Verwendung z. B. von Argatroban)
- Ggf. zusätzlich IABP-Unterstützung:
 - Herstellung eines pulsatilen Flusses → Optimierung der Koronarperfusion
 - Verbesserung des Weanings
- Vorteile:
 - Adäquate Oxygenierung und Decarboxylierung (mit Ermöglichung der lungenprotektiven Beatmung)
 - Komplette Übernahme von Herz- und Lungenfunktion möglich
- Nachteile:
 - Hohe Kosten, hoher personeller und technischer Aufwand
 - Infektionen
 - Laminärer Blutfluss
 - Extremitätenischämie bei venoarterieller ECMO (infolge der Kanülierung der Leistengefäße, 18-French-Kanülen)
 - Thromboembolien (große Fremdoberfläche der ECMO)
 - Blutungen (da therapeutische Heparinisierung)
- Studienlage: CESAR-Studie (signifikantes verbessertes Überleben), weitere positive Studien fehlen

Pumpenlose ECLA (»pumpless extracorporal lung assist«) oder **iLA** (»interventional lung assist«, Novalung)

- Ziel: CO₂-Elimination bei isolierter, therapieresistenter Hyperkapnie, d. h. bei Versagen der alveolären Ventilation (nicht als Rescue-Maßnahme, sondern bereits früh nach Intubation)

- Einbau: durch Intensivmediziner (auf Station)
- Prinzip:
 - Artificieller arteriovenöser Shunt mit zwischengeschaltetem Membranoxygenator (Flussraten: 1–1,5 l/min) und MAP (>70 mmHg) als treibende Kraft für den Blutfluss
 - Reduktion des Tidalvolumens (konsekutiver Anstieg des PEEP) und der Atemfrequenz unter iLA
 - Abfall von $p_a\text{CO}_2$ und Anstieg des $p_a\text{O}_2$ und des pH-Wertes bereits 2–4 h nach iLA
- Komponenten:
 - Heparinbeschichtetes Membransystem (Gasaustauschfläche: ca. 1,3 m²) mit O₂-Anschluss (notwendige Antikoagulation mit Ziel-PTT von ca. 50 s)
 - Dopplersonographische Einheit für die Flussmessung
 - Kanülen (in A. und V. femoralis)
- Indikationen:
 - ARDS/ALI *ohne* lebensbedrohliche Hypoxämie ($p_a\text{O}_2/\text{F}_i\text{O}_2 > 80$ mmHg)
 - Hyperkapnie und respiratorische Azidose ($\text{pH} \leq 7,2$) *ohne* Kreislaufdepression
 - Unterstützung bei Weaning
 - »Bridge to lung transplantation«
- Kontraindikationen:
 - Eingeschränkte Pumpfunktion/Herzinsuffizienz (obligate Voraussetzung ist eine normale Pumpfunktionsstörung [$\text{CI} > 2,5\text{--}3$ l/min/m²] und MAP >70 mmHg) → transthorakale Echokardiographie vor iLA-Anlage
 - Therapierefraktäre Hypoxämie, d. h. ein primäres Oxygenierungsversagen muss ausgeschlossen sein ($\text{F}_i\text{O}_2/p_a\text{O}_2 > 80$ mmHg)
 - Schwere septischer und kardiogener Schock
 - pAVK (relativ)
 - Femoraler, arterieller Gefäßdurchmesser $\leq 5,1$ mm
 - Körpergewicht <20 kg
 - Schwere disseminierte intravasale Gerinnungsstörung
 - Heparininduzierte Thrombozytopenie (HIT-II)
- Vorteile:
 - Effektive Decarboxylierung
 - Intubationsvermeidung durch frühzeitigen Einsatz (bisher nur Fallberichte)
 - Druckabfall geringer

- Pulsatiler Blutfluss erhalten
- Keine Plasmaleckage, dichte Oxygenator-membran
- Bluttrauma geringer durch fehlende Blutpumpe
- Moderate Kosten, geringer personeller und technischer Aufwand
- Nachteile:
 - Abhängig vom Herzzeitvolumen (keine Anwendung bei Herzinsuffizienz)
 - Extremitätenischämien (durch arterielle Kanülierung)
 - Geringerer O₂-Transfer
- Studienlage: keine größere Studien vorhanden, Xtravent-Studie (geplantes Studienende 2011)

Prognose

- ARDS-Letalität: 25–50 %
- Überlebende können Gasaustauschstörungen und generalisierte Beschwerden (»wasting«) behalten.

11.7 Pneumothorax

Definition

Bei einem Pneumothorax kommt es zu einer Luftansammlung im Pleuraraum, d. h. zwischen Pleura visceralis und parietalis, mit inkomplettem oder komplettem Kollaps der Lunge.

Epidemiologie, Ätiologie und Pathogenese (■ Tab. 11.26)

Klinik

- **Thoraxschmerz** (meist stechend) auf der betroffenen Seite mit/oder ohne Ausstrahlung → DD: akutes Koronarsyndrom
- **Dyspnoe, Husten, Tachypnoe** → ggf. auch asymptomatisch
- Hals-(Jugular)-Venenstau (ZVD-Anstieg) bzw. obere Einflusstauung
- Zyanose
- Subkutanes Hautemphysem
- Spannungspneumothorax (mit Mediastinalverlagerung): zusätzlich Tachykardie, Hypotonie, Schock, Zyanose

■ Tab. 11.26 Pneumothorax – Einteilung

Primärer (idiopathischer) Spontanpneumothorax (PSP)	<ul style="list-style-type: none"> – Pneumothorax ohne äußere Ursache – Bei Patienten <i>ohne</i> bronchopulmonale Erkrankung – Inzidenz: Männer 18–28/100.000 pro Jahr, Frauen 1,2–6/100.000 pro Jahr – Entstehung durch Ruptur apikaler subpleuraler Blasen (Blebs [ohne Mesothelüberzug] oder Bullae [mit Mesothelüberzug], »emphysema like changes«) – Z.T. familiäre Häufung (z. B. Folliculin-Mutation, sog. Birt-Hogg-Dubé-Syndrom), meist große asthenische Männer (<50 Jahre; Altersgipfel: 30.–35. Lj.), Raucher
Sekundärer Spontanpneumothorax (SSP) (auch »symptomatischer Spontanpneumothorax« genannt)	<ul style="list-style-type: none"> – Pneumothorax ohne äußere Ursache – Bei Patienten <i>mit</i> bronchopulmonaler Erkrankung – Inzidenz ca. 10–15/100.000 pro Jahr – Letztlich fast alle Lungenerkrankungen (z. B. COPD, interstitielle Lungenerkrankungen) erhöhen die Wahrscheinlichkeit, insbesondere COPD mit Ruptur von Emphysemblasen; meist Patienten (Raucher) >50. Lj. – Höhere Morbidität und Mortalität sowie ausgeprägtere Klinik im Vergleich zum PSP – Sonderform: katamenialer Pneumothorax (häufig liegt eine subpleurale Endometriose vor), Auftreten bis 72 h nach Beginn der Menstruation
Traumatischer oder iatrogener Pneumothorax	<ul style="list-style-type: none"> – Pneumothorax durch äußere oder innere Verletzung – Iatrogen: z. B. nach ZVK-Anlage/V. subclavia oder nach Pleurapunktion, transbronchiale Biopsie, Barotrauma unter Beatmung, Akupunktur – Thoraxtrauma: z. B. Unfall (Rippenfrakturen!) oder im Rahmen thoraxchirurgischer Eingriffe, meist in Kombination mit Hämatothorax, sog. Hämopneumothorax (Pneumothorax mit mehr als 400 ml Blut) – Spannungspneumothorax: insbesondere beatmete Patienten, Z. n. Trauma/Polytrauma, Z. n. Reanimation, Patienten mit chronischen Lungenerkrankungen (Asthma/COPD), abgeklemmte Thoraxdrainage

➤ Bei jedem akuten Beatmungsproblem sollte an die Möglichkeit eines Pneumothorax gedacht werden.

Diagnostik

Notfalldiagnostik

➤ Die Diagnose eines Pneumothorax ist primär klinisch zu stellen.

– Anamnese und körperliche Untersuchung

- Bei Frauen → Pneumothorax im Zusammenhang mit der Menstruation? Sog. katamenialer Pneumothorax
- Nikotinabusus → Risikofaktor für die Entstehung eines Spontanpneumothorax
- Inspektion: ggf. Fehlen von Atemexkursionen auf der betroffenen Seite
- Perkussion: tympaner, hypersonorer Klopfeschall auf der betroffenen Seite
- Palpation: Weichteilemphysem (insbesondere beim iatrogenen/traumatischen Pneumothorax)
- Auskultation: abgeschwächtes/fehlendes Atemgeräusch auf der betroffenen Seite

– Beatmeter Patient

- Volumenkontrollierte Beatmung: Anstieg des Beatmungsdrucks bei korrekter Tubuslage
- Druckkontrollierte Beatmung: Abnahme des Tidalvolumens und damit des Atemminutenvolumens bei korrekter Tubuslage

– Monitoring (EKG, Puls, Blutdruck, S_pO₂)

- Pulsoxymetrie: plötzlicher O₂-Sättigungsabfall
- Abfall des Herzminutenvolumens: Hypotonie und Tachykardie

– Röntgen-Thorax (wenn möglich in Expiration)

- Darstellung der (konvexen) abgehobenen Pleura visceralis
- Aufgehobene Gefäßzeichnung und fehlende Lungenstruktur außerhalb der Pleura-visceralis-Projektion
- Objektivierung der Pneumothoraxgröße (kleiner oder großer Pneumothorax) in der a.p.-Röntgen-Thorax-Aufnahme
 - Amerikanische Leitlinien: Separation beider Pleurablätter → Lungenapex und Thoraxkuppel, Cutt-off-Wert von 3 cm
 - Britische Leitlinien: Separation beider Pleurablätter auf Höhe des Lungenhilus, Cutt-off-Wert von 2 cm

- Beim liegenden Patienten mit partiellem Lungenkollaps und anteriorer Luftansammlung kann ein Pneumothorax übersehen werden.
- Ggf. CT-Thorax, insbesondere bei unklarem Befund und vorbestehender Lungenerkrankung
- **Ggf. Thoraxsonographie**
 - Schwächung der A-Linie (~ Pleura parietalis et visceralis) und Auftreten von Wiederholungsfaktoren
 - Fehlen des »Gleitzeichens« bzw. des »Power slide-Zeichens« (atemabhängige Bewegung der Lunge)
 - Fehlen von Unregelmäßigkeiten der Pleuraoberfläche, insbesondere von Kometenschweifartefakten
 - Fehlen des Lungenpulses (normalerweise zeigt sich eine passive pulssynchrone Bewegung der Subkutis und der Lunge)
 - Nachweis des »lung point« (Übergang des Pneumothorax zur belüfteten Lunge, Grenzzone zwischen belüfteter und unbelüfteter Lunge [Pneumothorax])
- Infusionsthorax (z. B. nach ZVK-Anlage über V. subclavia und Befahren des ZVK ohne vorherige radiologische Überprüfung der korrekten ZVK-Lage)
- Groß-zystische Prozesse oder extreme Rarefizierung des Lungengerüsts bei Emphysem können in der Röntgen-Thorax-Bildgebung einen Pneumothorax vortäuschen (ggf. (*Low-dose*-) CT-Thorax)

Therapie (■ Tab. 11.27, ■ Tab. 11.28)

! Cave

Bei signifikanter Dyspnoe sollte unabhängig von der Pneumothoraxgröße eine Drainage-therapie eingeleitet werden.

Ausschussdiagnostik

- **Labordiagnostik:** Notfalllabor inklusive BGA, Herzenzyme und D-Dimere
- **12-Kanal-EKG:** Ausschluss/Nachweis eines akuten Koronarsyndroms
- **Thoraxsonographie:** Ausschluss/Nachweis eines Pleuraergusses
- **Echokardiographie:** Ausschluss/Nachweis eines Perikardergusses
- **Ggf. (Low-dose)-CT-Thorax:** wesentlich höhere Trefferquote kleinerer lokalisierter Pneumothoraces
- Ein Pneumothorax kann sich erst Stunden bzw. Tage nach einer Punktion (z. B. Pleurapunktion) entwickeln.

Differenzialdiagnose

- Emphysem
- Atelektasen (normale Beatmungsdrücke → jedoch schlechte Oxygenierung)
- Perikarderguss (stets Echokardiographie durchführen)
- Pleuritis, Pneumonie
- Pleuraerguss (groß, auslaufend)
- Lungenembolie
- Akutes Koronarsyndrom (insbesondere bei linksseitigem Pneumothorax)

Legen der Thoraxdrainage

— Anteriorer Zugangsweg (Monaldi)

- Zugang der Wahl bei Pneumothorax
- Lokalisation der Punktion im Notfall → 2.–3. ICR medioklavikulär
- *Niemals* unterhalb der *Mammillarlinie* (5. ICR) → Gefahr der abdominalen Fehllage

— Minithorakotomie oder Trokar-Technik (Bülau)

- Zugang der Wahl bei Hämatothorax oder Pleuraerguss
- Lokalisation: 4.–6. ICR mittlere bis hintere Axillarlinie
- Durchführung: Infiltrationsanästhesie (ca. 20 ml Lokalanästhetikum, subkutan, peri-/interkostal; nicht notwendig bei adäquat analgosediertem Patienten) → Hautschnitt ca. 4 cm am Rippenoberrand (bei Frauen auf Höhe der Submammärfalte) → stumpfes Durchtrennen der Interkostalmuskulatur und der Pleura parietalis oder direkt mittels Trokar → Zeige-/Mittelfinger schließt das Loch → digitale Austastung (Verwachsungen?) → Einlage der Thoraxdrainage (20–32 Ch) durch den präparierten Kanal nach dorsal-apikal oder ggf. nach dorsal-kaudal bei Seropneumothorax → Tabaksbeutelnaht der Muskulatur/Haut
- Anschluss an ein meist »Drei-Flaschen-Sogsystem« mit Flasche zur Sogregulierung, Wasserschloss und Sekretauffangflasche → Sog: ca. –15 bis –20 cm H₂O (keine routinemäßige Anwendung von Sog) → Röntgenkontrolle



■ **Tab. 11.27** Therapeutische Strategien beim Pneumothorax (MacDuff et al., British Thoracic Society 2010)

Pneumothoraxform	Therapievorschlag
Kleiner, einseitiger Pneumothorax (kleiner Spitzen- oder Mantelpneumothorax) <ul style="list-style-type: none"> – PSP: Pleuraspalt <2 cm und/oder keine Dyspnoe – SSP: Pleuraspalt <1 cm und keine Dyspnoe 	<ul style="list-style-type: none"> – Konservatives Prozedere: abwartende Haltung/stationäre Beobachtung – Radiologische Kontrolluntersuchungen bei klinischer Verschlechterung, spätestens nach 12 h – Spontanresorption der Luft im Pleuraspalt geschieht mit einer Rate von etwa 50 ml/Tag oder 1,25–2,2 % des Hemithoraxvolumens/Tag; eine O₂-Gabe steigert die Resorptionsrate auf das 4Fache
Mäßiger Pneumothorax <ul style="list-style-type: none"> – PSP: Pleuraspalt >2 cm und/oder Dyspnoe – SSP: Pleuraspalt 1–2 cm und keine Dyspnoe 	<ul style="list-style-type: none"> – Aspirationsbehandlung: Einzeitige manuelle Aspiration mit dünnen Kathetern (14–16 G, z. B. Pigtail-Katheter) oder Spezialkanülen (z. B. Nadel nach Deneke oder Verres mit seitlicher Öffnung)
Großer Pneumothorax <ul style="list-style-type: none"> – PSP: Pleuraspalt >2 cm und Dyspnoe – SSP: Pleuraspalt >2 cm oder Dyspnoe – Versagen der konservativen Pneumothoraxbehandlung – Versagen der Aspirationsbehandlung – beatmeter Patient 	<ul style="list-style-type: none"> – Immer Anlage einer Pleuradrainage (2.–3. ICR, Medioklavikularlinie, ≥20 Ch) mit oder ohne Sog – Belassen der Drainage bis zur Reexpansion der Lunge: 3–5 Tage – Frühzeitige thoraxchirurgische Vorstellung bei Versagen der Drainagenbehandlung
Spannungspneumothorax	<ul style="list-style-type: none"> – Notfalltherapie: Kunststoffverweilkanüle mit Heimlich-Ventil (evtl. Fingerling) – Sonst: immer Anlage einer Pleuradrainage mit Wasserschloss
Rezidivpneumothorax oder Misserfolg der Drainagebehandlung nach 4–5 Tagen ^a	<ul style="list-style-type: none"> – Thoraxchirurgische Vorstellung → VATS (videoassistierte Thorakoskopie): Inspektion der Lunge, ggf. Bullaligatur/-resektion, »blind apical resection« oder partielle parietale Pleurektomie oder Pleurodese

Abkürzungen: PSP = primärer Spontanpneumothorax, SSP = sekundärer Spontanpneumothorax

^a Rezidivrate beim PSP: ca. 30 % in den ersten 2 Jahren, ca. 60 % nach einem ersten Rezidiv und ca. 80 % nach einem zweiten Rezidiv

■ **Tab. 11.28** Indikationen zur Drainagen- und thoraxchirurgischen Behandlung

Drainagenbehandlung	Thoraxchirurgie (VATS, ggf. Thorakotomie)
<ul style="list-style-type: none"> – Jede signifikante Dyspnoe unabhängig von der Pneumothoraxgröße – Spannungspneumothorax – Bilateraler Pneumothorax – Seropneumothorax – Beatmungspatient – Erfolgreiche konservative Behandlung – Erfolgreiche Nadelaspiration 	<ul style="list-style-type: none"> – Rezidivpneumothorax auf der ipsilateralen Seite – Erster Pneumothorax auf der kontralateralen Seite – Gleichzeitiger bilateraler Spontanpneumothorax – Persistierende Fistelung oder fehlende Reexpansion (trotz Drainagenbehandlung >5 Tage) – Spontaner Hämopneumothorax – Berufsbedingt (z. B. Pilot, Taucher) – Schwangerschaft

- **Nadeldekompression:** lange Kanüle oder Katheter mit aufgesetzter 50-ml-Spritze unter manueller Aspiration

Entfernen der Thoraxdrainage

- Dauer der Absaugung/Thoraxdrainage: individuell, in der Regel 3–5 Tage
- Zuvor ca. 12–24 h abklemmen und Röntgen-Thorax → Frage der Progression eines Pneumothorax oder Pleuraergusses (Sekretmengen ≤ 150 –200 ml sind bedingt durch Pleurairritationen)
- Wenn keine Progression: dann Ziehen der Drainage (bei Endinspiration), zuvor Anlage einer Tabaksbeutelnaht → sicherer chirurgischer Verschluss

! Cave

Bei beatmeten Patienten – auch während eines Transportes – darf wegen Gefahr des Spannungspneumothorax die Thoraxdrainage niemals abgeklemmt werden. Des Weiteren muss das Thoraxdrainagesystem immer unterhalb des Patiententhoraxniveaus platziert sein, da ansonsten Drainageflüssigkeit in den Thorax zurückfließen kann.

Therapiekomplicationen

- **Reexpansionsödem:** Ausbildung eines Lungenödems nach Pneumothoraxentlastung
- **Organverletzung:** Leber, Milz, Lunge
- **Pleuraempyem:** insbesondere bei längerer Drainagenverweildauer > 7 Tage → interdisziplinäre Behandlung mit Thoraxchirurgen: Spüldrainage mit/ohne Antibiotikazusatz (mindestens 3-mal täglich oder permanente Spülung, ggf. Streptokinaseinstillation), thorakoskopisches Débridement (VATS), ggf. Empyemektomie bis Thoraxfensterung
- **Weichteilemphysem:** bei nicht korrekt platzierter Thoraxdrainage → Neuanlage der Thoraxdrainage, ggf. bei ausgeprägtem Weichteilemphysem zusätzliche Drainage in das Subkutangewebe
- **Pleurale Fistel:** V. a. Parenchym- oder bronchopleurale Fistel, wenn die eingelegte Thoraxdrainage auch nach initialer vollständiger Entlastung weiterhin Luft fördert → Anlage einer zweiten oder sogar dritten Thoraxdrainage bzw. thoraxchirurgische Vorstellung bei persistierender Fistelung

Literatur

- Anthonisen NR, Manfreda J, Warren CP et al. (1987) Antibiotic therapy in exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease. *Ann Intern Med* 106: 196–204
- Asthma bronchiale – Diagnostik und Therapie im Erwachsenenalter (2008) *Deutsches Ärzteblatt* 105 (21): 385–393
- Baharloo F, Veyckemans F, Francis C et al. (1999) Tracheobronchial foreign bodies: presentation and management in children and adults. *Chest* 115:1357–1362
- Barnes PJ (2000) Chronic obstructive pulmonary disease. *N Engl J Med* 343:269–280
- Barnes PJ, Stockley RA (2005) COPD: current therapies interventions and future approaches. *Eur Respir J* 25:1084–1106
- Baumann MH, Strange C, Heffner JE et al. (2001) Management of spontaneous pneumothorax: an American College of Chest Physicians Delphi consensus statement. *Chest* 119(2):590–602
- Bodmann KF, Grabein B (2010). Empfehlungen zur kalkulierten parenteralen Initialtherapie bakterieller Erkrankungen bei Erwachsenen – Update 2010. Empfehlungen der Paul-Ehrlich Gesellschaft für Chemotherapie e.V.
- Briel M, Meade M, Mercat A et al. (2010). Higher vs lower positive end-expiratory pressure in patients with acute lung injury and acute respiratory distress syndrome: systematic review and meta-analysis. *JAMA*; 303(9):865–873.
- Brower RG, Lanken PN, MacIntyre N et al. (2004) Higher versus lower positive end-expiratory pressures in patients with the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 351(4):327–336
- Brunton S, Carmichael BP, Colgan R et al. (2004) Acute exacerbation of chronic bronchitis: A primary care consensus guideline. *Am J Manag Care* 10:689–696
- Celli BR, MacNee W; ATS/ERS Task Force (2004) Standards for the diagnosis and treatment of patients with COPD: a summary of the ATS/ERS position paper. *Eur Respir J*. 2004 Jun;23(6):932–946
- Costabel U, du Bois RM, Egan JJ (2007) Diffuse parenchymal lung disease. *Progress in respiratory research*, Vol. 36. Basel: Karger
- Derdak S, Mehta S, Stewart TE et al. (2002) High-frequency oscillatory ventilation for acute respiratory distress syndrome in adults. *Am J Respir Crit Care Med* 166:801–808
- Edmonds ML, Camargo CA, Jr., Pollack CV, Jr. et al. (2002) The effectiveness of inhaled corticosteroids in the emergency department treatment of acute asthma: a meta-analysis. *Ann Emerg Med* 40:145–154
- ENFUMOSA study group (2003) The ENFUMOSA cross-sectional European multicentre study of the clinical phenotype of chronic severe asthma. European Network for Understanding Mechanisms of Severe Asthma. *Eur Respir J* 22:470–477
- Global Initiative for Asthma (GINA) (2007) The Global Strategy for Asthma Management and Prevention. National Heart, Lung and Blood Institute (NHLBI). Expert Panel Report 3: Guidelines for the Diagnosis and Management of Asthma

- Vestbo J, Agustí A, Anzueto A, Barnes P et al. (2010) Global Strategy for Diagnosis, Management and Prevention of COPD (GOLD). www.goldcopd.org/guidelines-global-strategy-for-diagnosis-management.html
- Harrison TR (2004) Harrison's Principles of Internal Medicine. 16th ed.
- Heimbach DM, Waeckerle JF (1988) Inhalation injuries. *Ann Emerg Med* 17:1316–1320
- Herth FJF (2008) Pneumothorax. *Der Pneumologe* 5:239–246
- Höffken G, Lorenz J, Kern W et al. (2009) S3-Leitlinien zu Epidemiologie, Diagnostik, antimikrobieller Therapie und Management von erwachsenen Patienten mit ambulant erworbenen tiefen Atemwegsinfektionen. *Pneumologie*; 63: e1–e68
- Levy BD, Kitch B, Fanta CH (1998) Medical and ventilatory management of status asthmaticus. *Intensive Care Med* 24:105–117
- MacDuff A, Arnold A, Harvey J; BTS Pleural Disease Guideline Group (2010) Management of spontaneous pneumothorax: British Thoracic Society Pleural Disease Guideline 2010. *Thorax* 65 Suppl 2:ii18–31
- McFadden ER, Jr (2003) Acute severe asthma. *Am J Respir Crit Care Med* 168:740–759
- Mercat A, Richard JC, Vieille B et al. (2008) Positive end-expiratory pressure setting in adults with acute lung injury and acute respiratory distress syndrome: a randomized controlled trial. *JAMA* 300:646–655
- Michels G, Hoppe UC (2007). Respiratorische Notfälle. In: Brokmann J, Rossaint R (Hrsg) Repetitorium Notfallmedizin. Springer, Berlin Heidelberg New York
- Rodrigo GJ, Rodrigo C, Hall JB (2004) Acute asthma in adults: a review. *Chest* 2004; 125: 1081–1102
- Schönhofer B, Kuhlen R, Neumann P (2008) S3-Leitlinie Nicht-invasive Beatmung als Therapie der akuten respiratorischen Insuffizienz. *Pneumologie* 62:449–479
- Steinberg KP, Hudson LD, Goodman RB et al. (2006) National Heart, Lung, and Blood Institute Acute Respiratory Distress Syndrome (ARDS) Clinical Trials Network. Efficacy and safety of corticosteroids for persistent acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 354(16):1671–1684
- Tang BM, Craig JC, Eslick GD et al. (2009) Use of corticosteroids in acute lung injury and acute respiratory distress syndrome: a systematic review and meta-analysis. *Crit Care Med* 37(5):1594–603
- Vogelmeier C, Buhl R, Criée CP, Gillissen A et al. (2007) Guidelines for the diagnosis and therapy of COPD issued by Deutsche Atemwegsliga and Deutsche Gesellschaft für Pneumologie und Beatmungsmedizin *Pneumologie* 61(5):e1–40
- Zoorob RJ, Campbell JS (2003) Acute dyspnea in the office. *Am Fam Physician* 1;68(9):1803–1810