

Pneumologie

G. Michels

- 11.1 Akute Dyspnoe – 372
- 11.2 Aspiration – 375
- 11.3 Inhalationstrauma – 379
- 11.4 Asthma bronchiale – 382
- 11.5 Akute Exazerbation der COPD (AE-COPD) – 393
- 11.6 ARDS („Acute Respiratory Distress Syndrome“) – 404
- 11.7 Pneumothorax – 417
- Literatur – 423

11.1 Akute Dyspnoe

11.1.1 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
- Thorakales Aortenaneurysma

Pulmonale Genese

- AE-COPD („acute exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease“) mit und ohne Emphysem
- Asthma bronchiale (allergisch, nichtallergisch, 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

Neurologische Genese

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

Andere Ursachen

- Hyperthyreose
- Anämie
- Schmerz
- 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)

11.1.2 Diagnostik

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

11.1.3 Therapie

Allgemeinmaßnahmen/ Notfallmanagement

- Sauerstoffgabe: 2–4 l/min über Nasensonde oder O₂-Maske (S_pO₂ >92–94 %)
- Lagerung: Oberkörperhochlagerung bzw. aufrecht sitzende Haltung
- Statuserhebung: S_pO₂, Blutdruck, Herz-, Atemfrequenz, Temperatur, Auskultation, Perkussion
- 12-Kanal-EKG (Arrhythmien und akutes Koronarsyndrom?)
- Anlage eines peripheren venösen Zugangs (Blutentnahme, inkl. venöser BGA)
- Patienten beruhigen, ggf. vorsichtige medikamentöse Anxiolyse (z. B. 1 mg Lorazepam p.o.) und versuchen, eine Anamnese zu erheben, ggf. Fremdanamnese
- Notfallsonographie, auch in Oberkörperhochlagerung möglich (z. B. modifiziertes „rapid assessment of dyspnea with ultrasound“, sog. RADiUS-Protokoll, s. auch ► Abschn. 1.20 Abschnitt Notfallsonographie)
 - Fokussierte kardiale Bildgebung (links- und rechtsventrikuläre Pumpfunktion, Perikarderguss, Rechtsherzbelastungszeichen)
 - Fokussierte Beurteilung der V. cava inferior (Volumenstatus)
 - Fokussierte Lungenonographie (B-Linien, Pleuraerguss, Pneumothorax, peripheres Infiltrat)
 - Fokussierte Abdomensonographie (Aszites, freie Flüssigkeit in Pouches)

■ Tab. 11.1 Diagnostik bei akuter Dyspnoe

Methode	Fragestellung
Anamnese/Fremdanamnese	Vorerkrankungen: Asthma bronchiale, COPD, Anämie, pulmonale Hypertonie, Zustand nach TVT?
Körperliche Untersuchung	Inspektion: Ödeme, Zyanose, Halsvenenstau Perkussion: hypersonor bei Pneumothorax Auskultation: Zeichen der Obstruktion (AE-COPD, Asthma)? Einseitig aufgehobenes Atemgeräusch beim Pneumothorax? Herzgeräusch?
Basismonitoring	Puls, Blutdruck, Temperaturmessung, O ₂ -Sättigung
EKG (12-Kanal-Ableitung, links- und rechtspräkordiale Ableitung, ggf. Nehb)	Arrhythmien? Akutes Koronarsyndrom? Zeichen der Rechtsherzbelastung? Niedervoltage, elektrischer Alternans?
Labordiagnostik (Notfalllabor)	Elektrolyte: endokrinologische Entgleisung, Addison? Glukose: Coma diabeticum? Blutbild: Anämie oder Polyglobulie (Hämatokrit >55 %)? D-Dimere: Thrombose, Lungenembolie, Aortendissektion? BNP, NT-ProBNP: Herzinsuffizienz oder Lungenembolie? Herzenzyme, Troponin: akutes Koronarsyndrom oder Lungenembolie? Entzündungsparameter (CRP, Procalcitonin): Sepsis? Urin (Ketonkörper, Drogenscreening) Ggf. Abnahme von Blutkulturen: Sepsis?
Blutgasanalyse	pH-Wert, Bikarbonat, Anionenlücke: ketoazidotisches Koma? Partialdrücke: respiratorische Partial- oder Globalinsuffizienz? Fraktionierte S _a O ₂ : CO-Hb?

Tab. 11.1 Fortsetzung

Methode	Fragestellung
Echokardiographie Notfallsonographie des Herzens bzw. Notfallechokardiographie	Links- und Rechtsherzbelastungszeichen? Perikarderguss? Vitien (insbesondere Aorten- und Mitralvitien) Endokarditiszeichen? Aortendissektion?
Abdomensonographie	Hepatosplenomegalie, abdominelles Kompartmentsyndrom? Aszites? Harnstau?
Bildgebung Lungen- bzw. Thoraxsonographie	Lungen-sonographie: Pleuraerguss, pulmonalvenöse Stauung, periphere Pneumonie, Pneumothorax? Röntgen-Thorax: Erguss, pulmonalvenöse Stauung, Infiltrate, Pneumothorax, Zwerchfellhochstand? CT-Thorax ± Kontrastmittel: Lungenembolie, parenchymatöse Lungenerkrankung? Ggf. Triple-Rule-Out CT: Koronarerkrankungen, Aortendissektion, Lungenembolie Ggf. CCT: Blutung oder Ischämie?
Flexible Bronchoskopie	Zur Diagnostik und Therapie, insbesondere in Kombination der Inspektion der oberen Atemwege bei unklarem Stridor
Weitere Diagnostik nach Verdachtsdiagnose	Lungenfunktionstests (Spirometrie, CO-Diffusionskapazität): obstruktive oder restriktive Lungenerkrankung? Ggf. Herzkatheteruntersuchung Ggf. Lungen-Perfusions-Szintigraphie im Verlauf

Tab. 11.2 Borg-Dyspnoe-Skala

Borg-Skala	Kennzeichen
0	Keine
0,5	Sehr sehr leichte
1	Sehr leichte
2	Leichte
3	Mäßige
4	Ziemliche
5	Schwere
6	Sehr schwer, Stufe 1
7	Sehr schwer, Stufe 2
8	Sehr schwer, Stufe 3
9	Sehr sehr schwere
10	Maximale Dyspnoe

- Ggf. nichtinvasive Beatmung (NIV), Indikationen (stets individuell abwägen):
 - Hyperkapnische akute respiratorische Insuffizienz ($\text{pH} < 7,35$ bei $\text{p}_a\text{CO}_2 > 45\text{--}50$ mm Hg) bei akut exazerbierter COPD
 - Hypoxämische akute respiratorische Insuffizienz bei kardialem Lungenödem oder Pneumonie (Atemfrequenz $> 25/\text{min}$, $\text{S}_p\text{O}_2 < 92\%$, $\text{p}_a\text{O}_2 < 70$ mm Hg)
 - Respiratorisches Versagen bei Immunsuppression
 - Palliative Situation (in Fällen, in denen keine Intubation festgelegt/gewünscht wurde)
 - Cave: Absolute Kontraindikationen beachten (fehlende Spontanatmung, hämodynamische Instabilität, Verlegung der Atemwege, gastrointestinale Blutung/Ileus)
- Ggf. invasive Beatmung, Indikationen (stets individuell abwägen):
 - $\text{S}_p\text{O}_2 < 85\%$ unter hoher Sauerstoffzufuhr (> 10 l/min)

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

ATS-Skala	Kennzeichen
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 Schritttempo
4: Sehr schwere Dyspnoe	Zu kurzatmig, um das Haus zu verlassen. Luftnot beim An- und Ausziehen

- Therapieresistente Obstruktion mit respiratorischer Erschöpfung
- Polytrauma mit instabilem Thorax, Gesichts- und Halsverletzungen
- Progrediente Tachypnoe >30–35/min bzw. Ateminsuffizienz/unzureichende Atemarbeit oder Schnappatmung/Apnoe
- Glasgow-Coma-Scale <8 mit Unfähigkeit, die Atemwege frei zu halten bzw. fehlender Schutzreflex
- Häodynamische Instabilität (kardiogener Schock)
- Progrediente respiratorische Azidose (trotz Therapie steigt $p_a\text{CO}_2 > 50$ mm Hg)
- Ggf. flexible Bronchoskopie (Wachbronchoskopie unter leichter Sedierung)

Spezielle Maßnahmen (einige Beispiele)

- β_2 -Sympathomimetika und Kortikosteroide bei Bronchoobstruktion
- Diuretika und ggf. Nitrate bei Verdacht auf akutes Lungenödem bis NIV-Beatmung
- Sofortige antibiotische Therapie nach vorheriger Abnahme von Blutkulturen bei Verdacht auf Sepsis
- Dialysetherapie bei klinischen Zeichen der Urämie und/oder der Überwässerung
- Lysetherapie bei Verdacht auf massive Lungenembolie
- Perikardpunktion bei nachgewiesenem Perikarderguss
- Notfallherzkatheteruntersuchung bei Verdacht auf akutes Koronarsyndrom

- Antiarrhythmische Therapie und/oder Kardioversion/Defibrillation bei Arrhythmien

11.2 Aspiration

11.2.1 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.

11.2.2 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 (meist Fischgräten und Hühnerknochen), Zahnersatz (bei älteren Menschen)
- Unterscheidung bei Fremdkörpern: versehentliche und intentionale Fremdkörperingestion (sekundärer Krankheitsgewinn)
- Im Rahmen von Fremdkörperaspiration wird in ca. 80 % der Fälle der Fremdkörper ohne weiteres abgesetzt, und in ca. 20 % der Fälle ist eine endoskopische Intervention notwendig. Eine Operation ist in weniger als 1 % der Fälle indiziert.
- Risikofaktoren für eine Atemwegsverlegung durch Fremdkörper: eingeschränktes Bewusstsein, Intoxikationen (Alkohol, Drogen), neurologische Erkrankungen mit Störungen der Schluck- und Hustenreflexe (Schlaganfall, Parkinson-Krankheit), Atemwegserkrankungen, geistige Einschränkungen, Demenz, schlechter Zahnstatus, hohes Alter

11.2.3 Ätiologie

- **Verminderte bis fehlende Schutzreflexe**
 - Bewusstlosigkeit!
 - Während epileptischer Anfälle
 - Drogen-, Alkoholabusus
 - Frühzeitige Nahrungsaufnahme nach ambulant-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: Strikturen, Malignome, ösophageale Ringe, Achalasie
- **Störungen des Glottisverschlusses oder des oberen Ösophagus sphinkters**
 - Tracheostoma oder liegende Magensonde (Pflegeheim-Patienten)
 - Rezidivierendes Erbrechen

11.2.4 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 laryngo-trachealen Bereich
 - Exspiratorischer 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 Wurststück) kann innerhalb kürzester Zeit zu zerebralen Krampfanfällen bis hin zum reflektorischen Herz-Kreislauf-Stillstand führen.

- Chronische Fremdkörperaspirationen: das Aspirationsereignis bleibt zunächst klinisch unbemerkt, 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.

11.2.5 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 in 2 Ebenen und evtl. CT-Thorax
- Ggf. Endoskopie

11.2.6 Differenzialdiagnostik

- **Akute Dyspnoe**
- **Inspiratorischer Stridor:** Ursachen der Obstruktion der *oberen* 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
- **Exspiratorischer Stridor:** Ursachen der Obstruktion der *unteren* Atemwege (Bronchien, Bronchiolen)
 - Beispiele: tief sitzender Fremdkörper, akutes Asthma bronchiale, Asthma cardiale, AE-COPD, toxisches Lungenödem, Bronchitis, Bronchiolitis

11.2.7 Notfallmanagement bei Aspiration von Fremdkörpern

- Bei der Fremdkörperaspiration werden eine **milde** und eine **schwere Atemwegsverlegung unterschieden, sodass initial eine Differenzierung stattfinden sollte.**

Den Patienten direkt ansprechen und fragen: „Haben Sie sich verschluckt? Geht es Ihnen nicht gut?“ Während der Patient bei der milden Obstruktion antwortet, hustet und atmet, so antwortet der Patient im Falle einer schweren Obstruktion nicht, zudem fehlen ein Husten und ein eigenständiges Atmen (Perkins et al. 2015 [ERC-Leitlinien]).

- Die schwere Atemwegsverlegung wiederum sollte in zwei Szenarien unterschieden werden: a) **kreislaufstabiler und nicht-bewusstloser Patient, und b) kreislaufinstabiler und bewusstloser Patient.**

Milde Atemwegsverlegung

- Patienten zum Husten anregen, da der Husten einen hohen und anhaltenden Atemwegsdruck erzeugt, sodass der Fremdkörper ausgestoßen werden kann.
- Patienten solange beobachten, bis es ihm besser geht, da sich eine schwere Verlegung noch entwickeln kann.
- Kurze Anamnese/Fremdanamnese und differenzialdiagnostische Abklärung
- Körperliche Untersuchung: Inspektion der Mundhöhle und Lungenauskultation
- Ggf. weitere Untersuchungen veranlassen

Schwere Atemwegsverlegung → Kreislaufstabiler und nicht bewusstloser Patient

- Patienten beruhigen, ggf. Sedation (ggf. 1–2 mg Midazolam i.v.)
- Analgesie (Opioide) bei Schmerzen, z. B. bei Fischgrätenaspiration
- Oberkörperhochlagerung oder aufstellen lassen
- Kurze Anamnese/Fremdanamnese und differenzialdiagnostische Abklärung
- Körperliche Untersuchung: Inspektion der Mundhöhle und Lungenauskultation
- Handlungsablauf bei *Ersticken*
 - Schritt 1: Patienten zum Husten auffordern
 - Schritt 2: bis zu 5 Rückenschläge verabreichen (zwischen die Schulterblätter, den Brustkorb mit einer Hand halten und den Patienten nach vorne beugen lassen), ggf. wiederholen
 - Schritt 3: bis zu 5 Oberbauchkompressionen verabreichen (Heimlich-Handgriff)
 - Schritt 4: Wiederholen von Schritt 2 und Schritt 3
 - Schritt 5: Thoraxkompressionen bei Bewusstlosigkeit
- 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: Schwere Atemwegsverlegung durch Fremdkörperaspiration
- Kontraindikationen: fortgeschrittene Gravidität, extreme Adipositas, Säuglingsalter
- Gefahr: Verletzung innerer Bauchorgane und Strukturen (Leber, Milz, Aorta etc.), daher sollen alle Patienten, bei denen dieses Manöver durchgeführt wurde, auf innere Verletzungen untersucht werden.
- Ggf. Optimierung der Oxygenierung: Nasen-sonde (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)
- Ggf. empirische Gabe von Glukokortikoiden
- Ggf. initial flexible Bronchoskopie, Fremdkörperextraktion in starrer Bronchoskopietechnik
- Hinweis: im Röntgen-Thorax werden strahlentransparente Fremdkörper oft übersehen!

Schwere Atemwegsverlegung → Kreislaufinstabiler oder bewusstloser Patient

- Kontrolle von Bewusstsein (Schmerzzreiz 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 (Thoraxkompressionen erzeugen im Vergleich zu Oberbauchkompressionen einen höheren Atemwegsdruck)
- Verdacht auf hochsitzenden 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, sodass 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 anteroposteriorem Krikoiddruck (Sellik-Handgriff) kann eine Luftinsufflation neben dem Fremdkörper erlauben
- Endoskopie:
 - Möglichkeiten: flexible/starre Tracheobronchoskopie oder Ösophagogastroduodenoskopie (ÖGD)
 - Starre Bronchoskopie unter Anästhesie als Methode der Wahl bei hochgradigem Verdacht auf Aspiration
 - Ggf. Inspektion der oberen (Laryngoskopie) und der tiefen Atmwege (Tracheobronchoskopie) in flexibler Bronchoskopietechnik und Lokalanästhesie, Extraktion von Fremdkörpern nach Wechsel auf starre Bronchoskopietechnik und Vollnarkose, Einsatz von z. B. Fangkorb oder Fasszange, ggf. sind blutstillende Maßnahmen notwendig (endobronchiale Spülungen mit verdünnter Adrenalinlösung oder Einlegen eines Bronchusblockers bis maximal 48 h)
 - Nur kleine, gut fassbare Fremdkörper können in ausschließlich flexibler Bronchoskopietechnik geborgen werden.
 - ÖGD bei Bolusimpaktion mit kompletter Okklusion des Ösophagus sowie bei spitzen Fremdkörpern
 - Eine routinemäßige Gabe eines Antibiotikums (z. B. Ampicillin/Sulbactam 1,5 g/8 h i.v.) wird für zumindest 3 Tage empfohlen.
- Operation/Thorakotomie: als Ultima ratio bei Versagen der endoskopischen Techniken

11.3 Inhalationstrauma

11.3.1 Definition

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

11.3.2 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.
- Die Kohlenmonoxidintoxikation spielt im Rahmen des Inhalationstraumas durch Brandunfälle eine dominante Rolle.
- ARDS-Häufigkeit beatmeter Brandopfer: über 50 %
- Mortalität des Inhalationstraumas alleine: ca. 10 %
- Mortalität des Inhalationstraumas bei schwerer Verbrennung: über 50 %
- Arten des Inhalationstraumas: thermisches, chemisches und systemisches Inhalationstrauma

➤ **Zum Management des Inhalationstraumas existieren keine nationalen noch internationalen Leitlinien, sodass auf die Erfahrung des jeweiligen Verbrennungszentrums zugegriffen werden muss.**

11.3.3 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

Chemisches Inhalationstrauma: 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)

Systemisches Inhalationstrauma: 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)

Thermisches Inhalationstrauma: Inhalation von „Hitze“

- Temperatur (Hitzeentwicklung) und Expositionszeit bestimmen den Schweregrad der thermischen Schädigung.

- Folgen der thermischen Schädigung: muköse/submuköse Ödeme, Erytheme, Blutungen bis Ulzerationen/Nekrosen der oberen Atemwege.
- Bei der Inhalation von heißem Dampf kann es auch zu Schädigungen der tiefen Atemwege kommen.

11.3.4 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 % der Fälle)

11.3.5 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 **Latenztyp** (teilweise vom süßlichen Charakter) mit „symptomfreiem Intervall“ bis zu 36 h, danach: Dyspnoe, Fieber, toxisches Lungenödem (blutig-schaumig), Bronchospasmus bis Schock

11.3.6 Diagnostik

- Anamnese/Erhebung des Unfallhergangs: Verbrennung im geschlossenen Raum

■ **Tab. 11.4** Bronchoskopische Schweregraduierung des Inhalationstraumas (Endorf u. Gamelli 2007)

Grad	Klassifikation	Beschreibung
0	Keine Schädigung	Fehlen von Rußablagerungen, Rötung, Ödeme, Hypersekretion oder Obstruktion
1	Milde Schädigung	Kleinere oder fleckige erythematöse Bereiche, Rußablagerungen in proximalen oder distalen Bronchien
2	Moderate Schädigung	Moderate Rußablagerungen, Rötung, Ödeme, Hypersekretion oder Obstruktion
3	Schwere Schädigung	Schwere Rußablagerungen, Rötung, Ödeme, Hypersekretion oder Obstruktion
4	Massive Schädigung	Ulzerierende bis nekrotische Areale und/oder endoluminale Obstruktion

- 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: venöse/arterielle BGA (!), inklusive Bestimmung von CO-Hb-Anteil, Met-Hb, pH-Wert und Laktat
- Röntgen-Thorax (meist unauffällig)
- Flexible Bronchoskopie zur Diagnose einer „burnt lung“ (■ Tab. 11.4)

➤ **Die flexible Bronchoskopie gilt als Goldstandard für die Diagnose eines Inhalationstraumas (Nugent u. Herndon 2007; Endorf u. Gamelli 2007; Dries u. Endorf 2013).**

! **Cave**
Falsch-hohe Werte in der Pulsoxymetrie, da viele 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.

11.3.7 Differenzialdiagnostik

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

11.3.8 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, insbesondere bei problematischer tracheobronchialer Absaugung, u. a. weniger Sedierung, bessere Patiententoleranz und frühere Mobilisation

Flüssigkeitsmanagement

- Insbesondere bei Inhalationstrauma mit dermalen Beteiligung.
- Ab 20–25 % verbrannter Körperoberfläche kommt es wenige Minuten nach dem Brandunfall zu einer mediatorengetriggerten Ausbildung der sog. Verbrennungskrankheit mit massivem Capillary-leak-Syndrom.
- Folgen: generalisiertes Ödem und intravasale Hypovolämie
- Maßnahmen: Volumensubstitution, z. B. nach der Baxter-Parkland-Formel (meist zu hohe Volumina mit der Gefahr des Lungenödems) oder – besser – individuell angepasstes, „*ultrasound- and clinical guided*“ Flüssigkeitsmanagement

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, Vitamin B_{12b}, 70 mg/kg KG) 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)

Bronchospasmolytika

- Theophyllin (Euphyllin), unterstützt u. a. die mukoziliäre Clearance
- Inhalative β_2 -Sympathomimetika (z. B. Salbutamol, Inhalationen bis zu 5 × tgl.): antiinflammatorische Wirkung,

bessere Mobilisation von Atemwegssekreten, Stimulation der Reparatur der Epithelialzellen

- Reduktion des „*airway obstructing cast*“ (fibrinhaltiges zellreiches Atemwegsexsudat → Atemwegsobstruktion): Vernebelung von Heparin zusammen mit Antithrombin und/oder ACC
- Bei Verdacht auf ein Inhalationstrauma sollte auch bei Beschwerdefreiheit aufgrund der latenten Gefahr des **toxischen Lungenödems** eine Überwachung für mindestens 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.: 040/42851–3998/9; leistungstelle@feuerwehr.hamburg.de)

11.4 Asthma bronchiale

11.4.1 Definitionen

Asthma bronchiale:

- Akute variable und reversible Atemwegsobstruktion
- Auf einer bronchialen Hyperreagibilität und (chronischen) Entzündung der Bronchialschleimhaut beruhend

Schweres Asthma:

- Asthma bronchiale, welches in den letzten 12 Monaten entweder gemäß der GINA-Therapiestufen 4–5 oder mit systemischen Steroiden während mindestens 50 % der letzten 12 Monate behandelt wurde. Die Bezeichnung „schweres Asthma“ ist dann zulässig, wenn die genannten Therapiemaßnahmen notwendig waren, um die Entwicklung eines unkontrollierten Asthmas zu verhindern oder wenn trotz dieser Maßnahmen ein unkontrolliertes Asthma persistierte.
- Kontrolliertes Asthma, das sich verschlechtert beim Reduktionsversuch von

■ **Tab. 11.5** 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.

inhalativen oder systemischen Steroiden (oder ergänzenden Biologika)

- **Brittle-Asthma:** Subgruppe des lebensbedrohlichen Asthma bronchiale mit sehr rascher und unvorhersehbarer Entwicklung (hohes Mortalitätsrisiko)

GINA-Leitlinie (Global Initiative for Asthma, www.ginasthma.org; 2016); das **schwere Asthma bronchiale** wird über eine separate internationale Leitlinie abgedeckt (Chung et al. 2014).

11.4.2 Allgemeines

- Inzidenz: ca. 0,4–1,2 % pro Jahr
 - Prävalenz: 5 % bei Erwachsenen und 10 % bei Kindern
 - Mortalität schwerer Asthmaanfälle: 10 %
 - Asthmaformen (■ [Tab. 11.5](#))
 - Allergisches Asthma bronchiale
 - Nichtallergisches Asthma bronchiale
 - 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)
- **Zum Management des Asthma bronchiale existieren sowohl eine nationale Versorgungsleitlinie** (<http://www.awmf.org/leitlinien/detail/II/nvl-002.html>); letztes Update 2013) als auch eine internationale

11.4.3 Ätiologie

- **Polyätiologisches Krankheitsbild:** genetische Prädisposition (Atopie, verschiedene Genpolymorphismen), Lebensstil (Ernährung) und Umweltfaktoren
- **Auslöser/Trigger:** Antigenexposition, vorausgehender Atemwegsinfekt (Viren, Mykoplasmen), körperliche oder psychische Anstrengung, Kälte, Medikamente (z. B. NSAR, β -Blocker), mangelnde Compliance, Inhalation von Zigarettenrauch
- **Allergene:** saisonale (z. B. Gräserpollen) oder perenniale (ganzjährig, z. B. Hausstaubmilben, Tierhaare, Schimmel)
- **Komorbiditäten:** Rhinosinusitis, nasale Polypen, psychologische Faktoren (Angst, Depression), „vocal cord dysfunction“, Adipositas, mit Tabakrauchkonsum assoziierte Erkrankungen, schlafbezogene Atemstörungen (z. B. obstruktive Schlafapnoe), Hyperventilationssyndrom, hormonelle Einflüsse (z. B. Menopause, Schilddrüsenerkrankungen),

gastroösophageale Refluxerkrankungen (symptomatisch), Medikamente (Azetylsalizylsäure, NSAR, β -Blocker, ACE-Hemmer).

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 Zell-vermittelte 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

Risikofaktoren bzw. Hinweise für ein potenziell fatales Asthma bronchiale

- Vorgeschichte eines beinahe fatalen Asthmaanfalls („near-fatal asthma“)
- Notfallmäßige und stationäre Behandlung des Asthmas im zurückliegenden Jahr
- Vorherige Intubation und mechanische Beatmung wegen Asthma
- Laufende systemische Steroidtherapie oder kürzliches Absetzen einer systemischen Steroidtherapie
- Übermäßiger Einsatz von β_2 -Sympathomimetika zur Symptomlinderung
- Psychosoziale Probleme oder Negation des Asthmas oder seines Schweregrades
- Mangelnde Adhärenz zum Therapieplan in der Vergangenheit

11.4.5 Komplikationen

- Zerebrale Hypoxämie
- Akutes Cor pulmonale (Rechtsherzversagen bis kardiogener Schock)
- Lungenversagen („respiratory arrest“)
 - Hypoxämisches Lungenversagen: $p_aO_2 \downarrow$, Lungenparenchymversagen
 - Hyperkapnisches Lungenversagen: $p_aCO_2 \uparrow$, Atempumpversagen
- 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

11.4.6 Diagnostik

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

11.4.4 Klinik

(■ Tab. 11.6, ■ Tab. 11.7)

■ **Tab. 11.6** Management des Asthmaanfalls (Klinik und Maßnahmen, Global Initiative for Asthma, GINA: www.ginasthma.org, 2016; AWMF 2013: <http://www.awmf.org/leitlinien/detail/ll/nvl-002.html>)

Mildes bis moderates Asthma	
<p>Sprechen normal (keine Dyspnoe beim Sprechen) Atemfrequenz <25/min Herzfrequenz 100–120/min Periphere O₂-Sättigung: 90–95 % „Peak expiratory flow“ (PEF) >50 % des Bestwertes oder des erwarteten Wertes (Peak-Flow-Protokoll) Blutgase: p_aO₂ normal, p_aCO₂ ↓, pH alkalisch, S_aO₂ 90–95 % als Ausdruck der kompensatorischen Hyperventilation</p>	<p>2–4 Hübe eines kurzwirksamen β₂-Mimetikums, ggf. nach 10–15 min wiederholen 20–50 mg Prednisolonäquivalent p.o. Atemerleichterung (Arme abstützen, Lippenbremse) Ggf. O₂-Therapie (Ziel-S_pO₂ >92 %)</p>
Schweres Asthma	
<p>Sprechdyspnoe (Sprechen von lediglich Satzteilen oder Worten in einem Atemzug) Atemfrequenz AF >30/min („rapid shallow breathing“, d. h. schnelle oberflächliche Atmung) Herzfrequenz ≥120/min periphere O₂-Sättigung: <90 % PEF ≤50 % des Bestwertes oder <200 l/min bei unbekanntem Ausgangswert Dyspnoe bis Orthopnoe bei expiratorischem Stridor Einsatz der Atemhilfsmuskulatur Pulsus paradoxus (Abfall des systolischen Blutdrucks >10–25 mm Hg während der Inspiration) Blutgase: p_aO₂ ↓, p_aCO₂ normal bis ↑, pH normal, S_aO₂ <90 % (respiratorische Partialinsuffizienz)</p>	<p>Sauerstoffgabe: 2–4 l/min über Nasensonde (S_aO₂ >92 %) 2–4 Hübe eines kurzwirksamen β₂-Mimetikums (nach 10–15 min wiederholen) 50–100 mg Prednisolonäquivalent i.v. (in 4- bis 6-stündigen Abständen) Inhalationen/Vernebelung mit Sabutamol plus Ipratropiumbromid (3 ml einer Lösung mit 0,5 mg Ipratropiumbromid und 0,25 mg Salbutamol, Wiederholung alle 30–60 min) Evtl. Reproterol: 0,09 mg i.v. (Wiederholung nach 10 min, ggf. Perfusor: 5 Amp. auf 50 ml, 0,018–0,09 mg/h) Evtl. Theophyllin i.v. (5 mg/kg KG) Evtl. Magnesium i.v. (2 g in 20 min)</p>
Lebensbedrohliches Asthma	
<p>„Silent chest“ (kein Atemgeräusch) Frustrane Atemarbeit/flache Atmung Zyanose 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: p_aO₂ ↓, p_aCO₂ n-↑, pH normal bis ↓, S_aO₂ <90 % (respiratorische Globalinsuffizienz) Paradoxe thorakoabdominelle Bewegungen, d. h. inspiratorische Einziehungen der Abdominalmuskulatur („Schaukelatmung“)</p>	<p>Sauerstoffgabe: 2–4 l/min über Nasensonde (S_aO₂ >92 %) 2–4 Hübe eines kurzwirksamen β₂-Mimetikums (nach 10–15 min wiederholen) 50–100 mg Prednisolonäquivalent i.v. (in 4- bis 6-stündigen Abständen) Inhalationen/Vernebelung mit Sabutamol plus Ipratropiumbromid (3 ml einer Lösung mit 0,5 mg Ipratropiumbromid und 0,25 mg Salbutamol, Wiederholung alle 30–60 min) Evtl. Reproterol: 0,09 mg i.v. (Wiederholung nach 10 min, ggf. Perfusor: 5 Amp. auf 50 ml, 0,018–0,09 mg/h) Evtl. Theophyllin i.v. (5 mg/kg KG) Evtl. Magnesium i.v. (2 g in 20 min) Evtl. NIV unter leichter Sedierung (z. B. Propofol), ggf. Intubation</p>

■ 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

■ Tab. 11.7 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.

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

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

■ Körperliche Untersuchung

- Inspektion: Dyspnoe („pfeifendes Atemgeräusch“), Orthopnoe, „silent chest“, Sprechunvermögen, Zyanose
- Palpation: Tachykardie, Pulsus paradoxus (Abfall des systolischen Blutdrucks >10–25 mm Hg während der Inspiration; physiologisch ≤ 10 mm Hg)
- 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**:
 - Notfalllabor einschließlich Differenzialblutbild, D-Dimere (Lungenembolie?), Herzenzyme und Troponin (Myokardinfarkt?), BNP (dekompensierte Herzinsuffizienz, Asthma cardiale?)
 - BGA: Monitoring des Gasaustausches und des pH-Wertes bei schwerem Asthma
- **12-Kanal-EKG**: Zeichen der Rechtsherzbelastung (Lungenembolie?), Myokardinfarkt mit akuter Linksherzinsuffizienz (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-Bronchospasmolyse-Test oder Reversibilität nach 4-wöchiger inhalativer Glukokortikosteroidtherapie
 - **Bronchiale Hyperreagibilität** (unspezifische Provokation mit z. B. 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 [%] = $[\text{höchster} - \text{niedrigster Wert}] / \text{höchster Wert} \times 100$ [%])
- **Im Verlauf → allergologische Stufendiagnostik**
 - Allergieanamnese, 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
- **Diagnostik des Asthma bronchiale:**
 - **Lungenfunktioneller Nachweis einer bronchialen Hyperreagibilität ohne typische Klinik:** *kein Asthma bronchiale*

- **Verbesserung der $FEV_1 \geq 12-15\%$ ($R_{spez} > 20\%$) nach Akutbroncholyse (alternativ: die 4-wöchige Steroidinhalationstherapie): Asthma bronchiale**
- **Eine normale Spirometrie schließt ein Asthma nicht aus.**

11.4.7 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“), Medikamentennebenwirkungen (z. B. ACE-Hemmer induzierter Husten)
- Siehe Differenzialdiagnose „Dyspnoe“ (► Abschn. 11.1).

11.4.8 Akuttherapie

Allgemeines

- Aufrechterhaltung und Stabilisierung der Vitalfunktionen
- Lagerung: sitzende Position, beengende Kleidung öffnen
- Sedierung:
 - Für Ruhe sorgen (Umgebung, Gespräch)

■ **Tab. 11.8** Medikamente beim akuten Asthmaanfall

Substanzgruppe	Medikament	Dosierung
β ₂ -Sympathomimetika	Fenoterol (Berotec)	Inhalativ: 2–4 Hübe (1 Hub = 100 µg), ggf. Repetition alle 10–15 min
	Salbutamol (Broncho-Spray novo)	Inhalativ: 2–4 Hübe (1 Hub = 100 µg), ggf. Repetition alle 10–15 min Bevorzugt: Vernebelung in Kombination mit Ipratropiumbromid
	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 (0,018–0,09 mg/h)
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 (3 ml einer Lösung mit 0,5 mg Ipratropiumbromid und 0,25 mg Salbutamol, Wiederholung alle 30–60 min)
Anästhetika	Ketamin-S (Ketanest-S) plus Midazolam (Dormicum) bei therapieresistentem Asthmaanfall	Ketamin: 0,3–0,7 mg/kg KG langsam i.v. und als Perfusor: 25 mg/ml, 0,3 mg/kg KG/h Midazolam: 1–3–5 mg/h als i.v.-Perfusor (2 mg/ml)
	Propofol (Disoprivan 2 %) mit bronchodilatatorischen Eigenschaften	1–3 mg/kg KG i.v. (Cave: Hypotonie-Induktion) Perfusor: 20 mg/ml

- 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. NIV (Masken-CPAP), Ziel: S_aO₂ ≥92 %
- Ansonsten frühzeitige Intubation bei Zeichen der Dekompensation

– Medikamentöse Therapie (■ Tab. 11.8, ■ Tab. 11.9)

- Wiederholte Gabe eines kurzwirkenden β₂-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 Vernebelung (z. B. O₂-betriebene Vernebler) ist meist von großem klinischem Nutzen.

■ Methylxanthine und Asthmaanfall

! Cave

Die Akutbehandlung des Asthmaanfalls mit einem β₂-Sympathomimetikum plus zusätzlich von intravenösem 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/kg KG [ohne Vorbehandlung] bzw. 2–3 mg/kg KG [mit Vorbehandlung])

■ **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: 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 ($0,1785 \text{ kg/m}^3$ vs. $1,250 \text{ kg/m}^3$) 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 Bronchiallavage (BL) bzw. bronchoalveolärer Lavage (BAL)	Indikation: bei unzureichender Oxygenierung trotz maschineller Beatmung Absaugen schleimbedingter Atelektasen, Entfernen von „Mucous Impaction“
Ggf. extrakorporaler Kreislauf (ECMO)	Ultima ratio bei absolutem medikamentösem Therapieversagen

als i.v.-Kurzinfusion; Erhaltungsdosis: 0,5–0,7 mg/kg KG/h).

Beatungsmanagement bei akutem Asthma bronchiale

■ **Tab. 11.10**

Allgemeines

- Asthamortalität unter maschineller Beatmung: bis 10 % (hohes Risiko für Barotrauma und Hypotonie bei einem $V_{EL} > 20 \text{ ml/kg KG}$)
- Druckkontrollierte Beatmung
- Initial hoher PEEP, trotz hoher Auto-PEEP
- Plateaudruck $P_{\text{Plat}} < 35 \text{ mbar}$
- Spitzeninspirationsdruck $P_{\text{Peak}} \leq 40 \text{ mbar}$
- Druckerhöhungsgeschwindigkeit: steile Rampe $\leq 0,2 \text{ s}$

- Permissive Hyperkapnie: Ziel: pH-Wert $> 7,2$ ($p_a\text{CO}_2$ -Werte um ca. 90 mm Hg 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 $\geq 35/\text{min}$ und progrediente Dyspnoe mit respiratorischer Erschöpfung
- Respiratorische Azidose pH $< 7,35$
- Progrediente Hyperkapnie ($p_a\text{CO}_2 > 55 \text{ mm Hg}$)

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

Parameter	Empfehlung
Beatmungsfrequenz (niedrig)	6–12/min
Atemzugvolumen (V_T , „tidal volume“, niedrig)	5–7 ml/kg KG (Standardkörpergewicht)
Atemminutenvolumen (AMV)	Steuerung nach pH-Wert (Ziel: pH >7,2)
(Externer) PEEP	5–10 mbar ($PEEP_{extrinsic} < PEEP_{intrinsic}$)
Inspiratorischer Fluss („flow“)	≥100 l/min
Inspiration-Expiration-Verhältnis (I:E)	≥1:2 bis 1:4
F_iO_2	Initial: 1, danach Reduktion nach p_aO_2

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

- Zeichen der respiratorischen Globalinsuffizienz: $p_aO_2 < 55$ mm Hg, $p_aCO_2 > 55$ mm Hg, $S_aO_2 < 88$ % trotz adäquater O_2 -Gabe
- Bewusstseinsstörung/Konfusion
- Koma (GCS <8) oder Atemstillstand
- Methylxanthin: Theophyllin (Präparate mit verzögerter Wirkstofffreisetzung)
- Langwirkende β_2 -Sympathomimetika: z. B. Formoterol
- Langwirksame Anticholinergika: z. B. Tiotropiumbromid
- Leukotrienrezeptorantagonist: Montelukast (Singulair, 1 × 10 mg abends)
- Omalizumab (anti-IgE, Xolair) bei IgE-vermittelter Pathogenese (Dosis nach Körpergewicht und IgE im Serum vor Therapiebeginn, alle 2–4 Wochen, s.c.-Gabe)
- Mepolizumab (anti-IL5, Nucala) bei schwerem eosinophilen Asthma bronchiale (Eosinophilie >300/μl, alle 4 Wochen, s.c.-Gabe)
- **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 Asthasymptomatik und verbessert Belastbarkeit/Lebensqualität
- Stationäre Behandlung in spezialisierten Kurkliniken

11.4.9 Einleitung einer Langzeittherapie

■ **Tab. 11.11**

- **Risikofaktoren meiden** (Allergenkarenz!), insbesondere Rauchen (inklusive Nikotinentwöhnung)
- **Symptomatische medikamentöse Therapie:**
 - „Reliever“ (Bedarfsmedikamente): Broncholytika, wie kurzwirksame β_2 -Mimetika: Fenoterol, Salbutamol, Terbutalin; Anticholinergika: Ipratropiumbromid
 - „Controler“ (Dauermedikamente, regelmäßige Gabe): Entzündungshemmer wie Kortikosteroide, langwirksame β_2 -Mimetika (z. B. Formoterol) oder Anticholinergika oder retardiertes Theophyllin
 - Ggf. fixe Kombinationen: z. B. Formoterol/Budesonid (Symbicort), Salmeterol/Fluticason (Viani)
 - Evtl. systemische Glukokortikosteroide: z. B. Prednisolon

■ **Tab. 11.11** Stufentherapie des Asthma bronchiale. (Global Initiative for Asthma, GINA: www.ginasthma.org, 2016; AWMF 2013: <http://www.awmf.org/leitlinien/detail/ll/nvl-002.html>)

Stufe	Maßnahmen
1	Nur Bedarfstherapie: – 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 <i>plus</i> Dauertherapie: – <i>Niedrige Dosis</i> eines inhalativen Kortikoids (z. B. Fluticason, Beclometason oder Budesonid) – Alternative: Leukotrien-Rezeptor-Antagonist (Montelukast), niedrige Dosis von Theophyllin
3	Bedarfstherapie <i>plus</i> Dauertherapie: – <i>Niedrige Dosis</i> eines inhalativen Kortikoids <i>plus</i> langwirksamer β_2 -Agonist (LABA) – Alternative: <i>mittlere Dosis</i> eines inhalativen Kortikoids oder <i>niedrige Dosis</i> eines inhalativen Kortikoids <i>plus</i> Leukotrien-Rezeptorantagonist oder retardiertes Theophyllin
4	Bedarfstherapie <i>plus</i> Dauertherapie: – <i>Mittlere bis hohe Dosis</i> eines inhalativen Kortikoids <i>plus</i> LABA – Ggf. <i>plus</i> Tiotropiumbromid – Alternative: <i>hohe Dosis</i> eines inhalativen Kortikoids <i>plus</i> Leukotrien-Rezeptor-Antagonist oder retardiertes Theophyllin
5	Zusätzlich zu Stufe 4: – Omalizumab (anti-IgE-Therapie bei IgE-vermittelter Pathogenese) – Mepolizumab (anti-IL5, für schweres eosinophiles Asthma bronchiale) – Tiotropiumbromid – Orale Kortikosteroide (niedrigste Dosis)

■ **Tab. 11.12** Inhalative Kortikosteroide – Tagesdosierungen in μg (Global Initiative for Asthma [GINA] 2016)

Substanz (Handelsname)	Niedrige Dosis (μg)	Mittlere Dosis (μg)	Hohe Dosis (μg)
Beclomethason (Junik)	200–500	>500–1000	>1000
Budesonid (Pulmicort)	200–400	>400–800	>800
Ciclesonid (Alvesco)	80–160	>160–320	>320
Fluticason (Flutide)	100–250	>250–500	>500
Mometason (Asmanex)	110–220	>220–440	>440

Anmerkung: Ciclesonid wird nur 1 \times tgl. verabreicht.

➤ 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 – reduzieren Symptomatik,

Anzahl der Exazerbationen, Atemwegs-überempfindlichkeit und den Verlust der Lungenfunktion (■ [Tab. 11.12](#), ■ [Tab. 11.13](#)). Keine Monotherapie mit einem langwirksamen β_2 -Agonisten (Formoterol, Salmeterol).

■ **Tab. 11.13** Control-based Asthma Management: Asthmakontrolle bzw. Dauertherapie nach „Kontrollstatus“ (Global Initiative for Asthma, GINA: www.ginasthma.org, 2016; AWMF 2013: <http://www.awmf.org/leitlinien/detail/ll/nvl-002.html>)

Kriterium	Kontrolliertes Asthma (alle Kriterien erfüllt)	Teilweise kontrolliertes Asthma (1–2 Kriterien innerhalb einer Woche erfüllt)	Unkontrolliertes Asthma
Symptome tagsüber	≤2 × pro Woche	>2 × pro Woche	3 oder mehr 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 × pro Woche	>2 × pro Woche	
Lungenfunktion (PEF oder FEV ₁)	Normal	PEF oder FEV ₁ <80 % des Sollwertes	
Exazerbation	Nein	≥1 Exazerbationen/Jahr	
Therapiemaßnahme	Fortführung der bisherigen Therapie oder Therapie- reduktion falls Asthma mindestens 3 Monate kontrolliert	Therapieintensivierung nach Stufentherapie; Wiedervorstellung nach ≤ 4 Wochen	Therapieintensivierung nach Stufentherapie und Behandlung der Exazerba- tion; Wiedervorstellung nach ≤ 4 Wochen

Abkürzung: GINA = Global Initiative for Asthma (<http://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 FEV₁ einhergeht.

11.4.10 Besonderheiten

Therapie der Infektexazerbation

- **Therapieintensivierung nach Stufentherapie** (Global Initiative for Asthma, GINA: www.ginasthma.org, 2016; AWMF 2013: <http://www.awmf.org/leitlinien/detail/ll/nvl-002.html>)
- **Systemische Kortikoidtherapie:** 40–50 mg Prednisolon für 5–7 Tage
- **Antibiotische Therapie:** In der Regel sind infektionsbedingte Exazerbationen viralen Ursprungs; bei klinischen Zeichen einer bakteriell bedingten Exazerbation/Supereinfektion mit purulentem Sputum sollte eine antibiotische Therapie initiiert werden (z. B.

Ampicillin 0,5 g/8 h p.o.), ggf. Umstellung auf gezielte Therapie nach Vorliegen eines Antibiogramms

Asthmatherapie in der Schwangerschaft

- Prinzipiell: Weiterführung der bisherigen Therapie
- Aufgrund der Datenlage: inhalative Kortikosteroide *und* inhalative kurzwirksame β₂-Agonisten bevorzugt einsetzen
- Eine frühzeitige inhalative Steroidtherapie ist mit dem besten klinischen Langzeiteffekt und einer Mortalitätsenkung 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)

11.5.1 Definition

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

11.5.2 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.

- Zum Management der COPD existieren sowohl eine **nationale Versorgungsleitlinie** (<http://www.leitlinien.de/mdb/downloads/nvl/copd/copd-vers1.9-lang.pdf>; letztes Update 2012) als auch eine **internationale GOLD-Leitlinie** (Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease, www.goldcopd.org; 2016).

11.5.3 Ätiologie/Trigger bzw. Auslöser

- **Infektiöse Ursachen** (häufig):
 - Virale Genese! (ca. 55 %): Rhinoviren, RSV („respiratory syncytial virus“), Influenza-,

Coronaviren und humane Metapneumoviren (HMP)

- Bakterielle Genese (ca. 45 %): Haemophilus influenzae, Streptococcus pneumoniae, Moraxella catarrhalis, Enterobacteriaceae und Pseudomonas aeruginosa
- Atypische Erreger (5–10 %): Mykoplasmen und Chlamydien
- **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 % der Fälle

11.5.4 Risikofaktoren

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

11.5.5 Klinik

- ☐ [Tab. 11.14](#), ☐ [Tab. 11.15](#), ☐ [Tab. 11.16](#), ☐ [Tab. 11.17](#)
- Die Klinik einer AE-COPD entspricht in etwa derjenigen eines akuten Asthmaanfalls: Dyspnoe, Orthopnoe (unter Einsatz der Atemhilfsmuskulatur) bis zentrale Zyanose (☐ [Tab. 11.14](#)).

11.5.6 Diagnostik

- Die **Schweregraduierung** der AE-COPD basiert im Wesentlichen auf der **Klinik** (Dyspnoe, Husten und/oder purulenter

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

Hauptkriterien	Zunahme der Dyspnoe Zunahme der Sputummengen Zunahme der Sputumpurulenz bzw. von purulentem Sputum
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 eitrigem Sputums

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

Stationäre Behandlung	Intensivmedizinische Behandlung
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	Schwere Atemnot mit fehlendem Ansprechen auf die Notfalltherapie Komatöser Zustand Persistierende Hypoxämie ($p_aO_2 < 40$ mmHg) und/oder respiratorische Azidose ($pH < 7,25$) trotz O_2 -Gabe Indikation zur Beatmungstherapie Kreislaufinsuffizienz/hämodynamische Instabilität

Sputum). Folgende Untersuchungen werden empfohlen: **BGA** ($p_aO_2 < 60$ mm Hg und/oder $p_aCO_2 > 50$ mm Hg), **Röntgen-Thorax**, **EKG**, **Labor** (Blutbild, CRP).

- **Anamnese/bekanntes 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 (asthensicher und nichtzyanotischer Typus) ohne prognostischen Stellenwert, ggf. periphere Ödeme (bedingt durch Rechtsherzinsuffizienz bzw. Cor pulmonale)
 - Palpation: Tachykardie, Pulsus paradoxus (Abfall des systolischen Blutdrucks > 10 mm Hg 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. $p_aO_2 < 60$ mm Hg bei Raumluft)
- **Labordiagnostik:**
 - Notfalllabor einschließlich Differenzialblutbild, D-Dimere (Lungenembolie?), Herzenzyme und Troponin (Myokardinfarkt?), BNP (dekompensierte Herzinsuffizienz, Asthma cardiale?), CRP/PcT
 - BGA: initial genügt eine venöse BGA (pH-Wert, Bikarbonat und Sättigungswerte)
- **12-Kanal-EKG:** Zeichen der Rechtsherzbelastung (Lungenembolie?), Myokardinfarkt mit akuter Linksherzinsuffizienz (Asthma cardiale)
- **Röntgen-Thorax und Notfallsonographie** (insbesondere Notfallechokardiographie und Thoraxsonographie): Ausschluss/Nachweis anderer Differenzialdiagnosen
- **Mikrobiologie:**
 - Sputumkultur: 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:** nur in stabiler Phase und nicht während der Exazerbation
 - Nachweis einer obstruktiven Ventilationsstörung ($FEV_1/VC < 70$ %)

■ **Tab. 11.18** COPD-Stadieneinteilung (inklusive Therapieempfehlungen)

Patientenkategorie	Charakteristika	Therapieempfehlung
A	FEV ₁ : ≥50 % (GOLD 1–2) Klinik: wenige Symptome (CAT-Score <10) Exazerbationsrisiko: gering (0–1/Jahr)	Kurzwirksame Bronchodilatoren (SABA oder SAMA) Alternative: SABA+SAMA oder LAMA oder LABA
B	FEV ₁ : ≥50 % (GOLD 1–2) Klinik: mehr Symptome (CAT-Score ≥10) Exazerbationsrisiko: gering (0–1/Jahr)	LABA oder LAMA Alternative: LABA+LAMA
C	FEV ₁ : <50 % (GOLD 3–4) Klinik: weniger Symptome (CAT-Score <10) Exazerbationsrisiko: hoch (≥2/Jahr)	ICS+LABA oder LAMA Alternative: LABA+LAMA oder LAMA+Roflumilast oder LABA+Roflumilast
D	FEV ₁ : <50 % (GOLD 3–4) Klinik: mehr Symptome (CAT-Score ≥10) Exazerbationsrisiko: hoch (≥2/Jahr)	ICS+LABA ± LAMA Alternative: ICS+LABA+LAMA oder ICS+LABA+Roflumilast oder ICS+LAMA+Roflumilast

Anmerkungen: ICS = inhaled corticosteroids, LABA = "long-acting beta-agonist", LAMA = "long-acting muscarinic antagonist", SABA = "short-acting beta-agonist", SAMA = "short-acting muscarinic antagonist".

Theophyllin zusätzlich auf jeder Behandlungsstufe möglich.

CAT-Score: Der COPD Assessment Test (CAT) besteht aus 8 Fragen. Der erreichte Punktwert kann zwischen 0–40 Punkten liegen. Je niedriger der CAT-Score, desto weniger ist der Alltag durch die COPD beeinträchtigt.

- Keine Reversibilität nach Bronchodilatation: FEV₁ <15 % des Ausgangswerts bzw. <200 ml 30 min nach einem β₂-Sympathomimetikum (z. B. bis zu 400 µg Salbutamol) bzw. Anticholinergikum (bis zu 160 µg 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
- Kardiovaskulär: Asthma cardiale bei Linksherzinsuffizienz, hypertensive Krise/Cor hypertensivum, Arrhythmien
- Pulmonal-vaskulär: Lungenembolie, Pneumothorax, Pneumonie, postinfektiöse bronchiale Hyperreaktivität (mit Husten), pulmonale Hypertonie, Bronchiektasien, Pleuraergüsse, Thoraxtrauma, Tuberkulose, diffuse Panbronchiolitis
- Des Weiteren: Hyperthyreose, metabolische Azidose, Adipositas

- **Die Schweregraduierung und Behandlung der COPD erfolgt anhand von: Spirometrie (FEV₁), Klinik (z. B. COPD Assessment Test [CAT, 8 Fragen]) und Exazerbationsanamnese (Anzahl der Exazerbationen pro Jahr) (■ Tab. 11.18).**

11.5.7 Differenzialdiagnostik

- Asthma bronchiale (■ Tab. 11.20)
- Asthma-COPD-Overlap-Syndrom: 10–20 % der Patienten leiden unter einer Erkrankung, die sowohl die Aspekte von Asthma bronchiale als auch die einer COPD aufweisen

11.5.8 Therapie

- Die Basistherapie der COPD-Exazerbation besteht in der Intensivierung der Therapie mit **Bronchodilatoren**, der systemischen Gabe von **Steroiden und Antibiotika** (Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease [GOLD] 2016). Im Rahmen des Managements der AE-COPD sollte die **Mitbehandlung der Komorbiditäten (arterielle Hypertonie und KHK) stets mitberücksichtigt werden, d. h. β-Blocker nicht absetzen.**

■ **Tab. 11.19** Inhalative Pharmakotherapie der stabilen COPD

Substanz (Handelsname)	Verbreichung	Dosierung	Inhalator
Langwirksame β_2-Mimetika (LABA)			
Formoterol (z. B. Oxis)	2 × täglich	6 oder 12 μg	DA, PI
Salmeterol (z. B. Serevent)	2 × täglich	25 oder 50 μg	DA, PI
Indacaterol (z. B. Onbrez)	1 × täglich	150 oder 300 μg	PI (Breezhaler)
Olodaterol (z. B. Striverdi)	1 × täglich	5 μg	Respimat
Langwirksame Anticholinergika (LAMA)			
Tiotropium (z. B. Spiriva)	1 × täglich	18 μg	PI (Handihaler)
Tiotropium (z. B. Spiriva Respimat)	1 × täglich	2 × 2,5 μg	Respimat
Acclidinium (z. B. Bretaris)	2 × täglich	322 μg	PI (Genuair)
Glycopyrronium (z. B. Seebri)	1 × täglich	44 μg	PI (Breezhaler)
Umeclidinium (z. B. Ellipta)	1 × täglich	55 μg	PI (Ellipta)
Kombinationspräparate: LABA/LAMA			
Indacaterol + Glycopyrronium (z. B. Ultibro Breezhaler)	1 × täglich	85 + 43 μg	PI (Breezhaler)
Vilanterol + Umeclidinium (z. B. Anoro)	1 × täglich	22 + 55 μg	PI (Ellipta)
Olodaterol + Tiotropium (z. B. Spiolto Respimat)	1 × täglich	2,5 + 2,5 μg	Respimat
Formoterol + Acclidinium (z. B. Bretaris Genuair)	2 × täglich	12 + 400 μg	PI (Genuair)
Kombinationspräparate: ICS/LAMA			
Formoterol + Budesonid (z. B. Symbicort)	2 × täglich	4,5/9 + 160/320 μg	DA, PI
Formoterol + Beclometason (z. B. Foster)	2 × täglich	6 + 100 μg	DA, PI
Salmeterol + Fluticason (z. B. Viani)	2 × täglich	25 + 50/125/250 μg	PI
Vilanterol + Fluticason (z. B. Relvar)	1 × täglich	22 + 92/184 μg	PI
Formoterol + Mometason (z. B. Dulera)	2 × täglich	10 + 200/400 μg	DA

Abkürzung: DA = Dosieraerosol, PI = Pulverinhalator, ICS = inhalatives Glukokortikosteroid.

Anmerkungen: In der **POET-COPD**-Studie konnte gezeigt werden, dass Tiotropium gegenüber Salmeterol bezüglich der Vermeidung von Exazerbationen überlegen ist (Vogelmeier et al. 2011).

Die Kombinationstherapie von Indacaterol + Glycopyrronium ist bezüglich der Vermeidung von Exazerbationen effektiver als Salmeterol + Fluticason (FLAME-Studie, Wedzicha et al. 2016).

■ Tab. 11.20 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: >50 % der Fälle viral bedingt (Picorna, Influenza A, RSV)
Entzündungszellen	Eosinophilie und Typ-2-Helferzellen (T _{H2} -Lymphozyten)	Neutrophilie und CD8-positive T-Lymphozyten, Makrophagen, zusätzlich Eosinophilie während Exazerbation
Anamnese	Allergien, Atopie (Asthma bronchiale, Neurodermitis, allergische Rhinitis)	Bekannte COPD, chronische Bronchitis, Emphysematiker, Raucher (90 % der Fälle)
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	Invasive Beatmung	Nichtinvasive Beatmung (NIV)

Allgemeine Maßnahmen

- Aufrechterhaltung und Stabilisierung der Vitalfunktionen
- Lagerung: Oberkörperhochlagerung, beengende Kleidung öffnen
- **Adäquate Oxygenierung:**
 - Titration von 2–6 l O₂/min über z. B. Venturi-Maske
 - Ziel: S_pO₂ 88–92 %, p_aO₂ ≥60 mm Hg
 - Sonst: nichtinvasive Beatmung (NIV)
 - Nur als *Ultima ratio*: Intubation und Beatmung (Komplikationen: ventilatorasoziierte Pneumonie, Barotrauma, „weaning problems“)
- **Medikamentöse Therapie** (s. unten: kurzwirksame β₂-Sympathomimetika mit oder ohne Anticholinergika; Prednisolon

40 mg p.o. für 5 Tage [REDUCE-Studie]; Antibiotikatherapie)

- **Niedermolekulares Heparin**
 - Indikation: Thromboembolieprophylaxe und antiinflammatorische Wirkung
 - Lungenembolien treten gehäuft bei AE-COPD auf (15–20 %)

Medikamentöse Therapie

(■ Tab. 11.19, ■ Tab. 11.21, ■ Tab. 11.22, ■ Tab. 11.23, ■ Abb. 11.1)

Antibiotikatherapie bei AE-COPD

- „The presence of purulent sputum during an exacerbation can be sufficient indication for starting empirical antibiotic treatment“

■ **Tab. 11.21** Medikamente zur Behandlung der AE-COPD (AWMF-Leitlinie 2012: <http://www.leitlinien.de/mbd/downloads/nvl/copd/copd-vers1.9-lang.pdf>; GOLD-Leitlinie 2016: www.goldcopd.org)

Substanzgruppe	Medikament	Dosierung
β ₂ -Sympathomimetika	Fenoterol (Berotec)	Inhalativ: 2–4 Hübe (1 Hub = 100 µg), ggf. Repetition alle 10–15 min
	Salbutamol (Broncho-Spray novo)	Inhalativ: 2–4 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)	Prednisolon(äquivalent) p.o./i.v. 40–50 mg/Tag über 5 Tage (danach abrupt absetzen)
Methylxanthine (aktuell keine Empfehlung)	Theophyllin (Euphyllin)	Initialdosis <i>ohne</i> Vortherapie: 4–5 mg/kg KG i.v. innerhalb 20 min Initialdosis <i>mit</i> Theophyllin-Vortherapie: 2–3 mg/kg KG i.v. innerhalb 20 min Erhaltungsdosis: 0,5–0,7 mg/kg KG/h als kontinuierliche Infusion bzw. i.v.-Perfusor, ggf. Fortführung als orale Medikation nach Spiegel und Herzfrequenz

■ **Tab. 11.22** 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 3–4 (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 Vermehrter Husten und/oder Auswurf Bewusstseinstörung 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 mm Hg trotz O ₂ -Gabe) Schwere progrediente Hyperkapnie (p _a CO ₂ > 70 mm Hg) Respiratorische Azidose (pH < 7,35) Hämodynamische Instabilität	Immer intravenöse Antibiotikatherapie

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

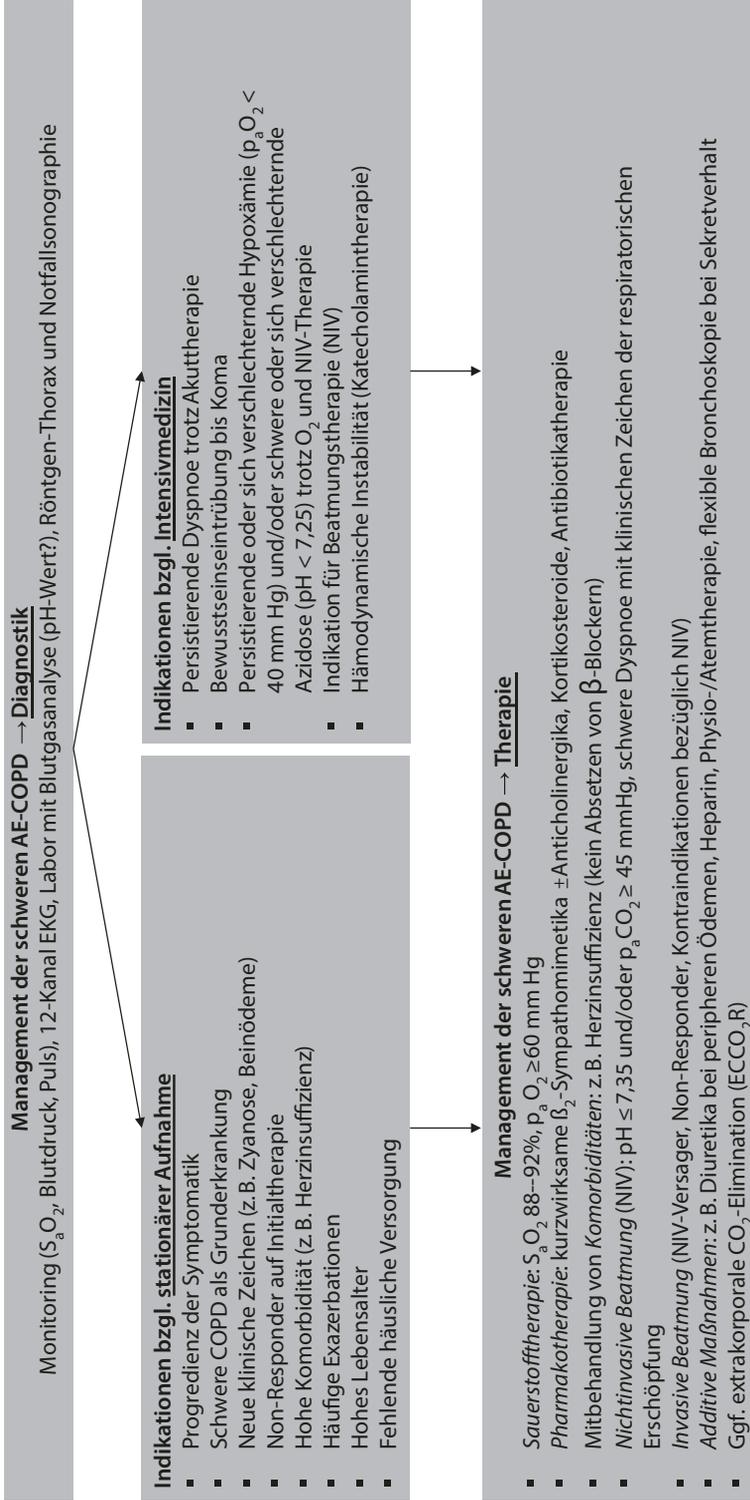
■ **Tab. 11.23** Antibiotikatherapie bei AE-COPD

Leichte AE-COPD ohne Risikofaktoren	Mittel der Wahl: Aminopenicillin <i>ohne</i> β -Laktamaseinhibitor: z. B. Amoxicillin (7 Tage) Alternativen: Makrolid (bei Penicillinallergie): z. B. Azi-(3 Tage)/Roxi-(7 Tage)/Clarithromycin (7 Tage); Tetrazyklin (Doxycyclin, 7 Tage)
Mittelschwere und schwere AE-COPD <i>ohne</i> Pseudomonasrisiko (ohne Bronchiektasen/ ohne Beatmung)	Mittel der Wahl: Aminopenicillin <i>mit</i> β -Laktamaseinhibitor (z. B. Amoxicillin + Clavulansäure, 7 Tage) <i>oder</i> parenterale Cephalosporine der II./III. Generation (Ceftriaxon, Cefotaxim) Alternativen: Levo-/Moxifloxacin (5 Tage)
Mittelschwere und schwere AE-COPD <i>mit</i> Pseudomonasrisiko (mit Bronchiektasen/mit Beatmung)	Piperacillin/Tazobactam (8 Tage) <i>oder</i> Carbapeneme (Imipenem/Cilastatin, Meropenem; 8 Tage) Cephalosporine (Ceftazidim in Kombination mit einer Pneumokokken-wirksamen 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), S3-Leitlinie zur nosokomialen Pneumonie (Dalhoff et al. 2012) sowie Empfehlungen der Paul-Ehrlich Gesellschaft für Chemotherapie e.V. (2010). Die wesentlichen Risikofaktoren für das Auftreten von Pseudomonas-Infektionen sind der Nachweis von Bronchiektasen und die Anzahl der vorangegangenen Antibiotikatherapiezyklen.

(Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease [GOLD] 2016). Bezüglich der aktuellen Antibiotikatherapie bei AE-COPD sei auf die Leitlinien und Empfehlungen der Paul-Ehrlich-Gesellschaft für Chemotherapie e. V. hingewiesen (<http://www.p-e-g.org>).

- Indikationsstellung zur Antibiotikatherapie erfolgt nach dem Schweregrad der AE-COPD (Kriterien nach Anthonisen/Winnipeg):
 - Zunahme der Dyspnoe, Zunahme der Sputummenge und Zunahme des eitrigen Sputums (Hauptkriterien nach Anthonisen/Winnipeg)
 - Zunahme des eitrigen Sputums und ein anderes Hauptkriterium
 - Mechanische Beatmung
- Neben dem Schweregrad der AE-COPD kann für die Therapieentscheidung mit Antibiotika auch die Bestimmung von Procalcitonin (PcT) im Serum herangezogen werden.
- Erregerspektrum der AE-COPD: Streptococcus pneumoniae, Haemophilus influenzae, Moraxella catarrhalis, ggf. Enterobacteriaceae, Pseudomonas aeruginosa
- **Therapiedauer (5–10 Tage)**
 - Kein Nachweis bzw. kein Risiko für Pseudomonas: 7 Tage; Ausnahmen: Moxi-/Levofloxacin (5 Tage) und Azithromycin (3 Tage)
 - Nachweis bzw. Risiko für Pseudomonas: 8–10 Tage
- **Kriterien des Therapieansprechens**
 - Rückgang der Dyspnoe
 - Rückgang der Sputummenge
 - Entfärbung eines initial eitrigen 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)



▣ **Abb. 11.1** Management der AE-COPD

■ **Tab. 11.24** Kriterien zur Beatmungstherapie bei hyperkapnischem Atemversagen

Nichtinvasive Beatmung bei AE-COPD	Invasive Beatmung bei AE-COPD
Respiratorische Azidose ($\text{pH} \leq 7,35$ und/oder $\text{p}_a\text{CO}_2 \geq 45$ mm Hg)* Schwere Dyspnoe mit klinischen Zeichen der respiratorischen Erschöpfung (Einsatz der Atemhilfsmuskulatur, paradoxe abdominale Atmung, Tachypnoe etc.) Frühe NIV nach Extubation von COPD-Patienten	NIV-Intoleranz NIV-Versager/Non-Responder (NIV führt innerhalb von 1–2 h zu keiner Besserung) Atem-/Kreislaufstillstand Atempausen mit Bewusstseinsverlust oder Schnappatmung Bewusstseinsminderung oder psychomotorische Unruhe Massive Aspiration Inadäquate Sekretmobilisation Ausgeprägte hämodynamische Instabilität und/oder ventrikuläre Arrhythmien Lebensbedrohliche Hypoxämie bei NIV-Intertoleranz

* Klinische Erfahrungswerte weichen zum Teil von den empfohlenen Kriterien ab, sodass einige Intensivmediziner auf die „60-er Regel“ zurückgreifen: $\text{p}_a\text{O}_2 < 60$ mm Hg und $\text{p}_a\text{CO}_2 > 60$ mm Hg und $\text{pH} \leq 7,35$.

■ **Tab. 11.25** Kontraindikationen für den Einsatz von NIV

Absolute Kontraindikationen	Relative Kontraindikationen
Fehlende Spontanatmung, Schnappatmung Fixierte oder funktionelle Verlegung der Atemwege Gastrointestinale Blutung oder Ileus Nicht hyperkapnisch bedingtes Koma	hyperkapnisch bedingtes Koma massive Agitation massiver Sekretverhalt trotz Bronchoskopie schwergradige Hypoxämie oder Azidose ($\text{pH} < 7,1$) Hämodynamische Instabilität Anatomische und/oder subjektive Interface-Inkompatibilität Zustand nach oberer gastrointestinaler OP

Beatmungstherapie der COPD-Exazerbation

(■ [Tab. 11.24](#), ■ [Tab. 11.25](#), ■ [Tab. 11.26](#))

Beatmung bei AE-COPD

- 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 ventilatorassoziierte Infekte häufig auftreten.
- Der frühzeitige Einsatz von **NIV-Beatmung** bei AE-COPD reduziert *die ventilatorassoziierte Pneumonierate, die Intubationsrate, die Beatmungsdauer, die Dauer des Krankenhausaufenthalts und die Mortalität.*

- Die Indikation zur Beatmung hängt im Wesentlichen vom **pH-Wert** des arteriellen Blutes ab. Die **hyperkapnische AE-COPD** wird anhand des pH-Wertes $\leq 7,35$ und des $\text{p}_a\text{CO}_2 \geq 45$ mm Hg definiert.

- **Nichtinvasive Beatmung (NIV)** (■ [Tab. 11.24](#))
 - [Kap. 3](#)
 - Indikationen für den Einsatz von NIV bzw. Empfehlungen zur NIV-Beatmung bei AE-COPD (Westhoff et al. 2015)
 - Bei der Indikation „leicht- bis mittelgradige AE-COPD“ mit $\text{pH} 7,30$ – $7,35$ sollte NIV frühzeitig eingesetzt werden.
 - Besonders während der Adaptationsphase, d. h. innerhalb der ersten 1–2 h der NIV, soll

■ **Tab. 11.26** Vorschlag zur Einstellung der Beatmungsparameter unter NIV-Beatmung

Parameter	Empfehlung
Atemfrequenzen	17–22/min
Atemzugvolumen (V_T , „tidal volume“, niedrig)	6–8 ml/kg KG (Standardkörpergewicht)
Druckanstiegsgeschwindigkeit	<0,15 s (schnelle Rampe)
Inspiratorischer Fluss („flow“)	≥60 l/min
PEEP	4–6 mbar ($PEEP_{extrinsic} < PEEP_{intrinsic}$)
Inspiratorische Spitzendrücke	15–25 mbar
Maximale Plateaudrücke	>30 mbar
$F_{I}O_2$	Initial: 1, danach Reduktion nach p_aO_2

Anmerkung: ggf. NIV-Beatmung unter begleitender leichter Analgosedierung.

- eine ausreichende Ventilation sichergestellt werden und sich der Effekt der Beatmung zeigen.
- Auf niedrigem Niveau stabile pH-Werte und ein stabil erhöhter p_aCO_2 können während der NIV-Adaptation auch länger als 2 h toleriert werden, wenn sich der klinische Zustand des Patienten und die NIV-Erfolgskriterien bessern.
 - Bei NIV-Versagen soll die NIV umgehend beendet und unverzüglich intubiert werden, sofern keine palliative Gesamtsituation vorliegt.
 - Auch bei Patienten mit schwergradiger respiratorischer Azidose (pH <7,30) kann ein Therapieversuch mit NIV als Alternative zur invasiven Beatmung unternommen werden, wenn die notwendigen Voraussetzungen gewährleistet sind.
 - Bei Patienten mit mehrfacher Hospitalisation infolge AE-COPD und bei akut auf chronischer ventilatorischer Insuffizienz sollte die Indikation einer Langzeit-NIV in Form der außerklinischen Beatmung evaluiert werden.
 - Bei leichtgradiger AE-COPD mit einem pH-Wert >7,35 besteht keine Indikation für eine akute Beatmung.
 - Bei NIV-Fähigkeit sollten invasiv beatmete Patienten mit COPD möglichst frühzeitig extubiert und auf NIV umgestellt werden.
 - Kontraindikationen für den Einsatz von NIV beachten (■ Tab. 11.25)
 - Methode der Wahl: Mund-Nase-Masken-CPAP, ggf. Nasen-Maske
 - Alternative: Beatmungshelm
 - Vorteile: keine Augenirritation, keine Läsionen im Gesichtsbereich
 - Nachteile: großer Totraum, Klausrophobie (!), Hautläsionen im Nackenbereich
 - Erfolgsrate der NIV-Behandlung: 80–85 %
 - Beurteilung der NIV-Ansprechbarkeit innerhalb der ersten 1–2 h nach Therapiebeginn (Non-Responder oder Responder), sog. NIV-Erfolgskriterien:
 - Abnahme der Dyspnoe
 - Vigilanzbesserung
 - Abnahme der Atemfrequenz
 - BGA: pH-Anstieg, p_aCO_2 -Abnahme sowie Zunahme der S_aO_2 ≥85 %
 - Abnahme der Herzfrequenz
 - Weaning von der NIV: stufenweise oder direkte Entwöhnung möglich
 - Lagerung: Bei spontan atmenden oder NIV-Patienten kann die Lagerung gemäß dem individuellen Wunsch des Patienten erfolgen, da die Effekte einer 45°-Oberkörperhochlagerung auf die Atemarbeit nicht ausreichend belegt sind (Bein et al. 2015)
 - NIV vs. invasive Beatmung

- kürzere Entwöhnungszeit (prolongiertes Weaning)
 - Reduktion der Aufenthaltsdauer auf Intensivstation
 - Reduktion der Häufigkeit nosokomialer Pneumonien
 - Prognoseverbesserung
 - Weitere Informationen: s. ► [Abschn. 3.3](#) sowie *S3-Leitlinie NIV bei akuter respiratorischer Insuffizienz* (Westhoff et al. 2015)
- “The risk of dying from an exacerbation of COPD is closely related to the development of respiratory acidosis, the presence of serious comorbidities, and the need for ventilatory support.”

ECCO₂R-Behandlung bei AE-COPD

- Eine venovenöse extrakorporale CO₂-Elimination (ECCO₂R, „extracorporeal CO₂ removal“) führt bei AE-COPD mit pulmonaler Hypertonie über eine Abnahme der p_aCO₂-Werte (CO₂ wirkt vasokonstringierend) und der pH-Werte zur Reduktion des pulmonalarteriellen Druckes. Über die Option einer extrakorporalen CO₂-Elimination „kann“ bei drohendem NIV-Versagen, um eine endotracheale Intubation zu verhindern, in Zentren diskutiert werden.

Randomisiert kontrollierte Studien zu dieser Thematik sind initiiert, z. B. [ClinicalTrials.gov NCT02086084](https://clinicaltrials.gov/ct2/show/study/NCT02086084).

11.6 ARDS („Acute Respiratory Distress Syndrome“)

11.6.1 Allgemeines zu ARDS

- 1967 erstmalige Beschreibung des ARDS von Ashbaugh et al. als eigenständiges Syndrom.
- 1994 wurde die Definition des ARDS durch die „North American-European Consensus

Conference“ vorgestellt, heute gilt die Berlin-Klassifikation

- Inzidenz (Europa): 5–7 Fälle/100.000/Jahr
- Häufigste Ursache ist mit ca. 50 % die Pneumonie und mit ca. 30 % die nicht-pulmonale Sepsis
- Durchschnittliche Mortalität: 40–50 %
- Überlebende können Gasaustauschstörungen und generalisierte Beschwerden („wasting“) behalten.
- Pathophysiologischer Hintergrund: direkte oder indirekte Schädigung der kapillar-alveolären Barriere durch inflammatorische Reaktionen

11.6.2 Beatmungsinduzierte Lungenschädigung

- Beatmungsinduzierte Lungenschädigung: VILI („ventilator induced lung injury“) bzw. VALI („ventilator associated lung injury“)
- Jede Form der mechanischen Beatmung führt zu einer **pulmonalen Inflammationsreaktion**; iatrogen – durch maschinelle Beatmung – induzierte Lungenschädigung bei gesunder oder bereits vorgeschädigter Lungenstruktur (VILI/VALI → ARDS)
 - VILI *ohne* ARDS: Risikofaktoren z. B. restriktive Lungenerkrankung, Bluttransfusionen, pH-Wert <7,35, hohe Tidalvolumina, Alkohol-/Nikotinabusus, Aspirationspneumonie
 - VILI *mit* 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_{plat}-P_{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-/Derekrutmentmanöver mit Surfactantschädigung oder zyklisches Kollabieren und erneute Wiedereröffnung von Alveolen
- **Biotrauma:** „*mechano-sensing*“, „*injury-sensing*“ → Parainflammation (milde Entzündung ohne Gasaustauschstörung) → Inflammation (deutliche Entzündung mit Gasaustauschstörung)
- Im Detail nur tierexperimentell belegbar, da in der intensivmedizinischen Praxis meistens eine Lungenschädigung vorliegt.
- Multiple Hit-Hypothese
 - 1st Hit: Vorliegen einer Lungengrund-erkrankung, z. B. Pneumonie, Aspiration, Sepsis, Trauma, Exazerbation einer chronischen Lungenerkrankung
 - 2nd Hit: nicht-protective Beatmung (hohe Tidalvolumina, hohe Beatmungsdrücke und hohe F_iO_2)
 - 3rd Hit: ventilatorassoziierte Pneumonie (VAP)
- Minimierung des VILI-Risikos durch lungenprotective Beatmung (Brower et al. 2004)
 - Optimale Tidalvolumina ($V_T \leq 6$ ml/kg KG [am besten unter Berücksichtigung der FRC])
 - Positiver endinspiratorischer Druck (P_{Ei}) ≤ 30 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!)

11.6.3 Ätiologie und Berlin-Definition des ARDS

(▣ Tab. 11.27, ▣ Tab. 11.28)

11.6.4 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 Totraumes**
- Hämodynamik: präkapilläre **pulmonale Hypertonie**, **Abnahme des Herzzeitvolumens**

Pathomorphologische Stadien des ARDS

- Akute inflammatorisch-exsudative Phase (1. Woche)
- Subakute exsudativ-proliferative Phase (2. Woche)
- Chronische fibroproliferative Phase (Wochen bis Monate)
- Rückbildungsphase (Monate)

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

11.6.5 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

■ **Tab. 11.27** Schweregraduierung des ARDS. (Nach Ranieri et al. 2012), Berlin-Definition

	Leichtes ARDS	Moderates ARDS	Schweres ARDS
Hypoxämie	p_aO_2/F_iO_2 201–300 mm Hg mit PEEP ≥ 5 mm Hg	p_aO_2/F_iO_2 101–200 mm Hg mit PEEP ≥ 5 mm Hg	$p_aO_2/F_iO_2 \leq 100$ mm Hg mit PEEP ≥ 5 mm Hg
Zeitfaktor	Akuter Beginn innerhalb von 1 Woche		
Röntgen-Thorax	Bilaterale Verschattungen, welche nicht allein durch Pleuraerguss, lobären Lungenkollaps oder Rundherde erklärbar sind		
Ätiologie	Respiratorisches Versagen, welches nicht allein durch kardiales Versagen (Echokardiographie) oder Hyperhydratation (Sonographie der V. cava) erklärbar ist		

■ **Tab. 11.28** Ursachen des akuten Lungenversagens

Direkte Lungenschädigung → pulmonales ARDS	Indirekte Lungenschädigung → extrapulmonales ARDS
Pneumonie	Sepsis (Multiorganversagen)
Aspiration von z. B. Mageninhalt	Extrathorakales Trauma (Polytrauma)
Inhalationstrauma	Pankreatitis
Lungenkontusion	Massentransfusion (TRALI, „transfusion related acute lung injury“)
Pulmonale Vaskulitis	Schock
Beatmung mit inadäquat hohem Tidalvolumen (ventilatorassoziierte Lungenschädigung, VALI)	Großflächige Verbrennungen
Re-Expansions-Trauma	Disseminierte intravasale Gerinnung (DIC)
Strahlenschäden	Peritonitis
Beinahe-Ertrinken	Urämie
Höhenlungenödem	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.

11.6.6 Diagnostik

- Beurteilung des Schweregrades eines ARDS nach den **Berlin-Stadien** (■ Tab. 11.27) und ggf. nach dem **Lung Injury Score nach Murray** (■ Tab. 11.29)
- **BGA**: Hypoxämie; kalkulierter Rechts-Links-Shunt 20–50 %

— Bildgebung

- **Röntgen-Thorax**: bilaterale Infiltrate (Verschattungen) → Latenz bis zu 24 h
- **Thoraxsonographie**: Nachweis von B-Linien (als Zeichen der Hyperhydratation), Infiltrate/Konsolidierungen, Pleuraergüssen
- **CT-Thorax**: typischerweise Lungenvolumenverkleinerung, bilaterales Lungenödem

■ **Tab. 11.29** Lung Injury Score nach Murray

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

Beurteilung: Σ Gesamtsumme dividiert 4 \rightarrow Murray-Score:

Leichtes ARDS: Murray-Score $< 2,5$.

Schweres ARDS: Murray-Score $> 2,5$.

(symmetrisch/asymmetrisch, ggf. mit positivem Bronchopneogramm, „weiße Lunge“), Konsolidierungen in den abhängigen Lungenabschnitten (dorso-basale Lungenkompartimente). Unterscheidung zwischen *Lobär-Typ* (Zweikompartiment-Lunge) und *diffuser Typ* (Monokompartiment-Lunge)

- **Transpulmonale Thermodilution mit Pulskonturanalyse:** insbesondere zur Bestimmung des extravaskulären Lungenwassers und der Hämodynamik

11.6.7 Differenzialdiagnose

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

11.6.8 Therapie

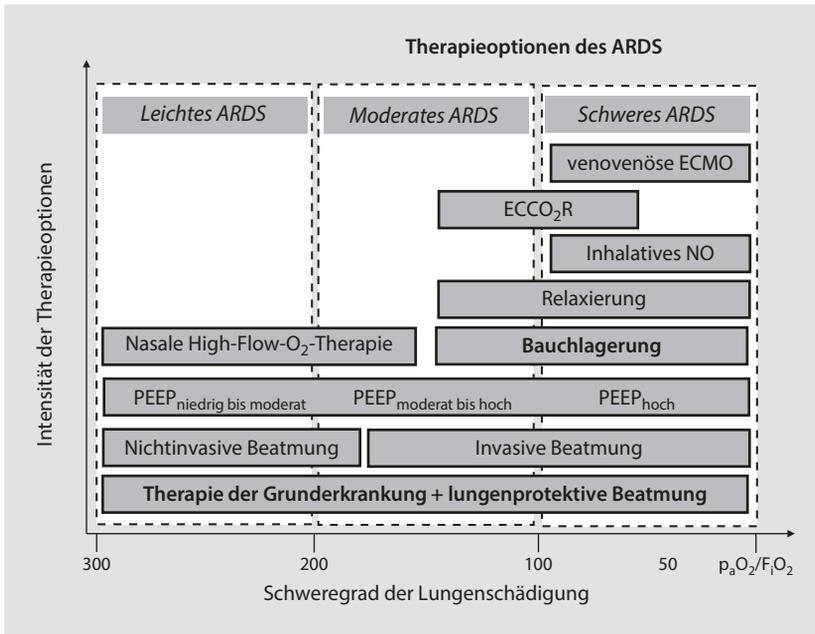
(■ [Abb. 11.2](#))

Behandlungssäulen des ARDS

- Therapie der Grunderkrankung: Fokussanierung/Antibiotikatherapie
- Lungenprotektive Beatmung
- Adjuvante Therapie, insbesondere Bauchlagerung

Nasale High-flow-Sauerstofftherapie (NHF)

- „*Low-flow Devices*“ (normale O_2 -Sonden/-Brillen): $F_iO_2 = 0,2 + (\text{Sauerstofffluss [l/min]} \times 0,04)$
- „*High-flow-Devices*“: Venturi-Mund-Nasen-Maske, nasale High-flow-Sauerstofftherapie
- Prinzip der NHF: Über eine großlumige Nasenkanüle werden bis zu 60 l erwärmter und befeuchteter Sauerstoff pro Minute appliziert; es entsteht eine Art Frischgasreservoir der oberen Atemwege mit Reduktion des effektiven Totraums
- Effekte der NHF:
 - Erzeugung eines minimalen PEEP (ca. 1–3 mbar)
 - Reduktion der Atemarbeit über Auswaschung von CO_2 und der assoziierten Verkleinerung des Totraums
- Indikationen: akutes hypoxämisches Lungenversagen, Extubation nach Pneumonie
- Kontraindikationen: isoliertes hyperkapnisches Lungenversagen
- Keine Evidenz: Extubation adipöser Patienten nach herzchirurgischen Eingriffen, Präoxigenierung vor Notfallintubation
- Studienlage: FLORALI-Studie (Frat et al. 2015: signifikante Abnahme der beatmungsfreien



■ **Abb. 11.2** Therapieoptionen des ARDS („acute respiratory distress syndrome“). (Mod. nach Ferguson et al. (2012))
 Abkürzungen: ARDS = acute respiratory distress syndrome, PEEP = positiver endexpiratorischer Druck, ECCO₂R = „extracorporeale CO₂ removal“, ECMO = extrakorporale Membranoxygenierung, NO = Stickstoffmonoxid

Tage und 90-Tage-Sterblichkeit durch High-flow-Therapie im Vergleich zur Standardsauerstofftherapie)

mit einem Überlebensvorteil assoziiert (Tonelli et al. 2014).

Lungenprotektive 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/kg KG)
- Plateaudruck (P_{insp}) ≤ 30 mbar (begrenzte inspiratorische Drücke)
- Sauerstoffsättigung $> 90\%$
- Permissive Hyperkapnie (pH-Wert bis 7,2 tolerieren)
- Driving pressure < 15 mbar
- Idealer hoher PEEP

➔ Die lungenprotektive Beatmung mit niedrigen Tidalvolumina und die Bauchlagerung sind

CT-morphologische Zonen der ARDS-Lunge

- **H-Zone** („*healty*“): 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 „*Babylunge*“ für den gesamten Gasaustausch zur Verfügung steht.
 - Ein Tidalvolumen von 6 ml/kg KG scheint für dieses Lungenareal sogar zuviel (Überblähung der *Babylunge* → Volutrauma!).
- **R-Zone** („*recruitable*“): potenziell rekrutierbare Lungenbezirke (Atelektasen)
 - Ein Tidalvolumen von 6 ml/kg KG ist häufig auch für dieses Lungenareal zuviel (Atelektrauma!).
- **D-Zone** („*diseased*“): konsolidierte Areale, Shuntbezirke oder alveolärer Totraum

■ NIV bei ARDS:

- Obwohl NIV eigentlich beim hyperkapnischen Lungenversagen die Beatmungsmethode der Wahl darstellt, so existieren kleinere Studien, welche zeigten, dass durch die frühzeitige Initiierung der NIV-Therapie beim „leichten ARDS“ eine Intubation verhindert werden konnte.
- Im Rahmen der NIV bei ARDS scheint die **Helm-CPAP**-Beatmung der Masken-CPAP-Beatmung überlegen (Patel et al. 2016). Bei Helmträgern war die Rate der endotrachealen Intubation seltener (18,2 % vs. 61,5 %) und die 90-Tage-Mortalität (34,1 % vs. 56,4 %) signifikant reduziert.

■ Kleines Tidalvolumen (V_T „low tidal volume concept“)

- Zielwert: $V_T \leq 6$ ml/kg KG (Standardkörpergewicht)
 - Berechnung des Standardkörpergewichts für Männer: $\text{Gewicht}_{\text{Mann}} \text{ (kg)} = 50 + 0,91 \cdot (\text{Größe [cm]} - 152,4)$
 - Berechnung des Standardkörpergewichts für Frauen: $\text{Gewicht}_{\text{Frau}} \text{ [kg]} = 45,5 + 0,91 \cdot (\text{Größe [cm]} - 152,4)$
- Mit zunehmender Adipositas nimmt das Lungenvolumen nicht zu, d. h. das Lungenvolumen 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/kg KG 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: $p_a\text{CO}_2 > 45$ mm Hg, pH-Wert $> 7,2$ ohne 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)

■ Driving-Pressure (Lungcompliance):

- Zielwert: ≤ 15 mbar (Amato et al. 2015)
- Berechnung: $\Delta P = V_T / C = \text{Plateaudruck} (P_{\text{insp}}) - \text{PEEP}$
- Abschätzung der Mortalität: für das Langzeitüberleben von ARDS-Patienten ist ein niedriger Driving-Pressure am günstigsten.
- Fazit: nach dem Driving-Pressure Prinzip ist nicht der Absolutwert des PEEP oder des P_{insp} ausschlaggebend, sondern das $\Delta P (P_{\text{insp}} - \text{PEEP})$

■ Atemfrequenz:

- Ausreichend hoch (bis zu 35/min)
- Ziel: ausreichend hohes AMV (da V_T klein, muss infolgedessen die AF [20-35/min] höher gewählt werden: $\text{AMV} = V_T \times \text{AF}$)
- Cave: Erhöhung der Totraumventilation.

■ Aufrechterhaltung/Optimierung der Oxygenierung:

- $F_i\text{O}_2$: initial 100 %, später Reduktion (sonst Resorptionsatelektasen, Alveolitis)
- Zielwerte der Oxygenierung: $S_a\text{O}_2 \geq 90$ %

■ „Inversed-ratio ventilation“:

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

■ Höhe des PEEP (■ Tab. 11.30):

- Der PEEP soll die initial nicht ventilierten Lungenabschnitte rekrutieren (Verbesserung des Gasaustausches) und den endexpiratorischen Kollaps der Lunge verhindern.
- Durch den Einsatz von PEEP soll der $p_a\text{O}_2$ verbessert werden, sodass der $F_i\text{O}_2$ gesenkt werden kann und so die Lunge durch hohe $F_i\text{O}_2$ -Werte weniger geschädigt wird (u. a. Resorptionsatelektasen, Alveolitis).

■ **Tab. 11.30** 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 ¹ (mm Hg)	5	5–8	8–10	10	10–14	14	14–18	20–24
PEEP ² (mm Hg)	5–10	10–18	18–20	20	20	20–22	22	22–24

Anmerkung: PEEP¹, nach der ARDS-Network-Tabelle (2000); PEEP², nach der Lung Open Ventilation-Studie (Meade et al. 2008).

- 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.
 - Ein Nutzen für hohe PEEP-Werte ab einem moderaten ARDS (Horowitz-Index ≤ 200 mm Hg) konnte in der Metaanalyse von Briel et al. (2010) gezeigt werden.
- **Idealer PEEP:**
- Der ideale PEEP ist derjenige, bei dem es zu einer maximalen Rekrutierung dorsobasaler Kompartimente bei minimaler Überdehnung (Gefahr von Baro- bzw. Volutrauma) von ventralen Lungenabschnitten kommt. Eine beatmungsinduzierte rechtsventrikuläre Dysfunktion sollte zudem vermieden werden.
 - Die Frage nach dem idealen PEEP ist bis dato noch nicht abschließend beantwortet (Express-Studie: Mercat et al. 2008)
 - Anhaltswerte: 10–20 mbar, maximal 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 \rightarrow Verbesserung des „*repetitive alveolar collaps*“ und Verhinderung von Derekrutment (alveoläres Rekrutment: „*open up the lung and keep the lung open*“)
 - Alternative Verfahren zur optimalen PEEP-Titrierung:
 - Bettseitige elektrische Impedanztomographie: *bildmorphologische adaptierte PEEP-Einstellung* (Limitation: ein Schnittbild für die gesamte Lunge), noch nicht für den Routinegebrauch empfohlen
 - Lungenultraschall-guided PEEP-Titration, noch nicht für den Routinegebrauch empfohlen
 - Bestimmung der individuellen statischen Druck-Volumen-Beziehung
 - Ösophagusdruckmessung über spezielle Ösophagusballonsonde: transpulmonaler Druck = Alveolardruck minus Pleuradruck (Ösophagus), noch nicht für den Routinegebrauch empfohlen
 - LPP („lung protective package“, Evita XL von Draeger)
- **Rekrutmentmanöver:**
- Ziel: rasche Öffnung atelektatischer Lungenareale durch temporäre Erhöhung des Beatmungsdrucks (bis 60 mbar) und Offenhalten durch einen adäquaten PEEP
 - Durchführung: Rekrutmentmanöver nach Lachmann (schrittweise Erhöhung von P_{insp} auf 40–60 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
 - Aktuelle Empfehlung: Ein routinemäßiges Rekrutmentmanöver wird nicht empfohlen (Suzumura et al. 2014).

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

- Spontanatmung → Alveolarrekrutement dorsobasaler Lungenkompartimente
- Maschinelle Beatmung → Alveolarrekrutement anteriorer Lungenkompartimente
- Bei schwerem ARDS führte der Erhalt einer minimalen Spontanatmung während drucklimitierter Beatmung mit Airway Pressure Release Ventilation (APRV) im Vergleich zur kontrollierten Beatmung zu einer signifikanten Verbesserung des intrapulmonalen Shunts, der Oxygenierung und des Herzzeitvolumens.

- In der S3-Leitlinie zur Analgesie, Sedierung und Delirmanagement in der Intensivmedizin (Baron et al. 2015) wird ein konsequentes Monitoring gefordert: Das Behandlungsziel und der aktuelle Grad von Analgesie (z. B. visuelle Analogskala oder CPOT [Critical Care Pain Observational Tool] oder BPS [Behavioral Pain Scale]), Sedierung (meist RASS, Ziel-RASS: 0 bis -1), Angst und Delir (CAM-ICU [Confusion Assessment Method for the Intensive Care Unit] oder ICDSC [Intensive Care Delirium Screening Checklist]) sollen mindestens einmal pro Schicht (in der Regel 8-stündlich) evaluiert und dokumentiert werden. Eine tägliche Sedierungsunterbrechung ist einer protokollbasierten Sedierung nicht überlegen.

■ Spezielle Beatmungsverfahren:

- Hochfrequenzoszillationsventilation (HFOV)
 - Hintergrund: Inspiration und Expiration können nicht mehr abgegrenzt werden. Vielmehr wird die Lunge durch einen kontinuierlich hohen Distensionsdruck/ Atemwegsmitteldruck expandiert und verbleibt in Inspirationsstellung. Hochfrequente sinusoidale Atemgas-schwingungen werden mit einer Frequenz von 2–50 Hz (5–8 Hz) erzeugt.
 - Ziel: Rekrutierung kollabierter Lungenareale, ein expiratorischer Rekollaps unterbleibt, Minimierung des intrapulmonalen Shunts

- Der Gasaustausch erfolgt im Wesentlichen über komplexe Diffusionsvorgänge.
- Tiefe Analgosedierung ist notwendig, d. h. keine Spontanatmung möglich.

- Erschwerte Erkennung von Komplikationen: z. B. Pneumothorax
- Studienlage: OSCILLATE-Studie (Ferguson et al. 2013); OSCAR-Studie (Young et al. 2013), kein Benefit der HFOV beim ARDS
- Aktuelle Empfehlung: Keine HFOV beim ARDS.

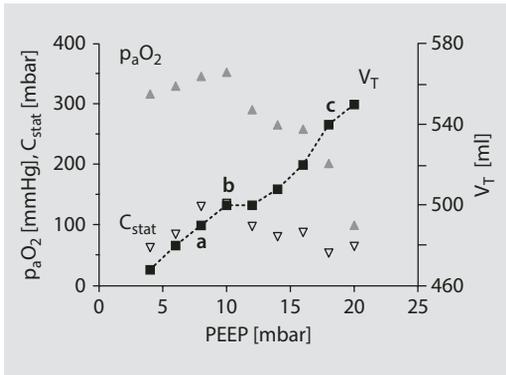
■ „Neurally adjusted ventilatory assist“ (NAVA)

- 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 diaphragm 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 unmittlere/synchrone mechanische Kopplung zwischen Diaphragma und Ventilator zustande (neuroventilatorische Kopplung).
- Ziel: Verbesserung/Förderung der Spontanatmung durch optimierte Synchronisation zwischen Patient und Respiратор
- Aktuelle Empfehlung: Da noch keine prospektiven, randomisierten Studien vorliegen, wird ein routinemäßiger Einsatz nicht empfohlen.

Best-PEEP-Verfahren

▣ Abb. 11.3

- Best-PEEP: Bezeichnet jenen PEEP-Wert, bei welchem die O_2 -Transportkapazität ($DO_2 = \text{HZV} \times C_aO_2$) und die statische Compliance am höchsten sind.



■ **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

— 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?)

— Folgen eines zu hohen PEEP

- Abnahme des HZV
- Steigerung der Totraumventilation
- Gefahr des Barotraumas

Supportive bzw. adjuvante Maßnahmen

- Verhinderung von Beinvenenthrombosen, gastrointestinaler Blutung und Dekubitus
- **Ernährungstherapie**
 - Niedrigkalorische versus hochkalorische Strategie: kein Unterschied
 - Studienlage: EDEN-Studie (Rice et al. 2012)
- **Kinetische Therapie/Bauchlagerung** (Bein et al. 2015)
 - Prinzip der Bauchlagerung: alveoläres Rekrutment von Gasaustauschfläche durch Eröffnung dorsobasaler Atelektasen (besonders in der Frühphase und bei extrapulmonal bedingtem ARDS) mit Homogenisierung der Gasverteilung und somit Abnahme der Shuntfraktion, Verbesserung der Oxygenierung, Vermeidung/Minimierung des Lungenschadens und Sekretmobilisation, Veränderung der diaphragmalen Geometrie
 - Durchführung: 3 Personen (1 Person am Kopf, 1 Person links und 1 Person rechts)
 - Indikation: Die Bauchlage soll bei Patienten mit ARDS und Einschränkung der arteriellen Oxygenierung ($p_aO_2/F_iO_2 < 150$) durchgeführt werden.
 - Kontraindikationen: offenes Abdomen, Wirbelsäuleninstabilität, schweres Gesichtstrauma, erhöhter intrakranieller Druck, bedrohliche Herzrhythmusstörungen und manifester Schock (ggf. Abweichung nach individueller Risiko-Nutzen-Abwägung)
 - Dauer der Bauchlagerung/Bauchlagerungsintervall: mindestens 16 h
 - Beginn der Bauchlagerung: umgehend nach Diagnosestellung
 - Beatmungseinstellung in Bauchlagerung: wie bei Rückenlagerung, Evaluation und Anpassung der Beatmungsparameter nach jedem Lagerungswechsel
 - Voraussetzungen: hämodynamische Stabilisierung des Patienten vor der Bauchlagerung sowie Ausgleich des Volumenstatus (eine Katecholamintherapie ist keine Kontraindikation)
 - Studiengrundlage: PROSEVA-Studie (Guérin et al. 2013: signifikante

- Mortalitätsreduktion bei Patienten mit moderatem bis schwerem ARDS)
- Möglichkeiten: Wechsellagerung Bauch-/Rücklage (Dauer: mindestens 16 h) oder inkomplette Bauchlagerung (Lagerung zwischen 135° und <180°), ggf. kontinuierliche laterale Rotationstherapie (bis 62°) bei Kontraindikationen zur Bauchlagerung
 - Enterale Ernährung während Bauchlagerung: niedrige Flussrate (≤ 30 ml/h) und regelmäßige Refluxkontrollen
 - Gefahren während der Lagerung beachten: z. B. Dislokation/Obstruktion des Endotrachealtubus
 - Komplikationen: Gesichtssödeme (20–30 %), Druckulzera in den Bereichen Gesicht/Hornhaut, Becken, Knie (ca. 20 %), „Nichttoleranz“ während Bauchlagerung (Husten, Pressen, Beatmungsprobleme, ca. 20 %), kardiale Arrhythmien (ca. 5 %), Tubus- oder Katheterdislokationen (1–2 %)
 - Besonderheit akutes Abdomen: Für das akute Abdomen kann derzeit aufgrund mangelnder Untersuchungen keine Empfehlung bezüglich Art und Dauer einer Bauchlagerung ausgesprochen werden.
 - Besonderheit akute zerebrale Schädigung: Die Indikation zur Bauchlage bei akuten zerebralen Läsionen kann nur nach individueller Abwägung von Nutzen (Verbesserung der Oxygenierung) und Risiko (Hirndruckanstieg) gestellt werden. Während der Lagerungsmaßnahme soll der Hirndruck kontinuierlich überwacht werden.
 - Responder: Anstieg des Horowitz-Oxygenierungsindex ($p_aO_2/F_iO_2 \geq 20$ %)
 - Non-Responderrate: ca. 20 %
- **Optimale Analgosedierung**
- Muskelrelaxation (ACURASYS-Studie, 2010: Cisatracuriumgabe über 48 h) führte zur Verbesserung des adjustierten 90-Tage-Überlebens für Patienten mit einem Horowitz-Quotient < 150 mm Hg
 - Pathomechanismus (unklar): Änderung des transpulmonalen Druckes, immunologische Effekte, Substanzklasseneffekt
 - Einige Untersuchungen zeigten, dass es durch eine tiefe Sedierung gleich einer Anästhesie in Kombination mit Muskelrelaxierung durch den intraabdominellen Druck zu einer Verlagerung des Zwerchfells nach kranialwärts kommt, sodass das Lungenvolumen abnimmt.
 - Falls Relaxierung, so scheint Rocuronium gut geeignet, da eine Antagonisierung mit Sugammadex möglich ist.
 - Aktuelle Empfehlung: Schwache Empfehlung, da lediglich eine positive Studie
- **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 bezüglich Therapiebeginn, Therapiedauer, Dosis und Reduktionsgeschwindigkeit.
 - Im Rahmen eines (auto-)immunologischen pulmonalen ARDS ist eine hochdosierte Kortikosteroidtherapie indiziert.
 - Aktuelle Empfehlung: Umstritten, keine klare Empfehlung
- **Flüssigkeitsmanagement** („*keep the lung dry, but avoid hypovolemia*“)
- Bei Sepsis: eher positive Bilanz anstreben
 - Bei anderen ARDS-Ursachen Versuch der negativen Bilanzierung \rightarrow Flüssigkeitsrestriktion, Dehydratation (Ultraschall der V. cava inferior, transpulmonale Thermomodulation mit Bestimmung des extravaskulären Lungenwasserindex, ELWI < 10 ml/kg KG)
 - Voraussetzungen für eine negative Bilanz: ausreichend stabile Hämodynamik und Gewebepfusion

— Weitere Maßnahmen (keine Empfehlung):

- NO-Inhalation (iNO)
 - Prinzip: selektive Vasodilatation pulmonaler Gefäße mit Verbesserung des Ventilation-Perfusions-Mismatches und somit der Oxygenierung; Reduktion des pulmonalen Shunts, indem der Blutfluss in besser ventilerte 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 und/oder pulmonaler Hypertonie und/oder Rechtsherzversagen
 - Studienlage: Die Metaanalyse von Adhikari et al. (2014) zeigte keinen Nachweis eines Überlebensvorteils für iNO bei Patienten mit schwerem ARDS
 - Aktuelle Empfehlung: keine Empfehlung
- Inhalative Prostaglandine: keine Empfehlung (ggf. bei schwersten Oxygenierungsstörungen und/oder pulmonaler Hypertonie, Rescue-Therapie)
- Substitution von Surfactant: keine Empfehlung
- Rosuvastatin-Substitution: keine Empfehlung

Extrakorporale Lungenersatztherapie

(Siehe Übersicht)

- Möglichkeiten der extrakorporalen Lungenersatztherapie
 - Pumpengestützte Verfahren („high flow“)
 - Indikation bei ARDS mit führender therapierefraktärer *Hypoxämie*: klassische venoarterielle (va) ECMO oder venovenöse (vv) ECMO
 - Pumpenfreie Verfahren („low flow“)
 - Indikation bei ARDS mit führender therapierefraktärer *Hyperkapnie*: pECLA/iLA
- Haupteinsatzgebiete der klassischen ECMO
 - va-ECMO: kardiogener Schock

- vv-ECMO: schweres hypoxämisches Lungenversagen
- Wach-ECMO: ECMO ohne Beatmung als Bridging-Verfahren zur Lungentransplantation zeigte im Vergleich zur ECMO mit invasiver Beatmung einen Überlebensvorteil (Fuehner et al. 2012).
- Langsame Reduktion der Invasivität der mechanischen Beatmung nach Beginn der extrakorporalen Lungenersatztherapie → Reduktion des Atemminutenvolumens, der F_iO_2 und des Tidalvolumens
- Analgosedierung unter ECMO (Baron et al. 2015; DAS-Leitlinien 2015)
 - Besonders unter der ECMO soll ein zielgesteuerter Wachheitsgrad durch regelmäßiges klinisches Monitoring und kontinuierliche Dosisanpassung an den Sedierungsbedarf erreicht werden.
 - Der Ziel-RASS unter ECMO sollte folgende Faktoren berücksichtigen:
 - ECMO-Patienten haben etliche Risikofaktoren für das Auftreten einer posttraumatischen Belastungsstörung.
 - Ein höherer Grad an Wachheit ist mit der Möglichkeit zur aktiven Teilnahme an physiotherapeutischen Übungen (u. a. Delirprophylaxe) verbunden.
 - Ein Ziel-RASS = 0 ist sicher durchführbar (insbesondere unter Wach-ECMO).
- Weitere Informationen zur ECMO: <http://www.ardsnetwork.de/> und <http://www.elseo.org/>
- Zur strengen Indikationsüberprüfung der ECMO-Therapie bei schwerem, therapierefraktärem Lungenversagen fungieren einige Prognose-Scores, z. B.: <http://www.respscore.com/>

- **Das ECMO-Outcome hängt u. a. von der Expertise des Zentrums ab, d. h. je mehr Behandlungen ein Zentrum pro Jahr durchführt, desto besser die Überlebenswahrscheinlichkeit. Eine „kritische Grenze“ war die Anzahl von 30 ECMO-Einsätzen pro Jahr (Barbaro et al. 2015). Eine AWMF-Leitlinie zur „Invasiven Beatmung und Einsatz extrakorporaler Verfahren bei akuter respiratorischer Insuffizienz“ ist zurzeit in Bearbeitung.**

Extrakorporale Lungenersatztherapie: ECMO („extracorporeal membrane oxygen“)

Ziel: Verbesserung der Oxygenierung und Decarboxylierung bei therapierefraktärer Hypoxämie

Einbau: durch Kardiochirurgie/OP

(→ venoarterielle ECMO, sog. va-ECMO) oder direkt auf Intensivstation (→ venovenöse ECMO, sog. vv-ECMO) oder durch Kardiologe/Herzkatheterlabor (→ venoarterielle ECMO)

Prinzip:

- Pumpengestützte, **venovenöse** (mäßige Oxygenierung aber sehr effizienter CO₂-Austausch, *inkompletter* Lungenersatz) und **venoarterielle** ECMO (effizienteste Oxygenierung und CO₂-Elimination, *kompletter* Lungenersatz)
- ECMO als modifizierte Herz-Lungen-Maschine zur temporären Herz-Kreislauf-Unterstützung, extrakorporalen Oxygenierung und CO₂-Elimination
- Komponenten der ECMO
 - Oxygenator (Gasaustauschfläche: 1,8 m², Gasfluss: 0,5–16 l/min) → Beachte: Biotrauma, 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 (laminärer Blutfluss, Blutfluss: 30–90 % des HZV) → Beachte: Pumpenversagen, Bluttraumatisierung (Hämolyse), Blutgerinnung, Biotrauma
 - Normothermieeinheit/Wärmeaustauscher
 - Kanülenanlage (V./A. femoralis) *oder* Doppellumenkanüle (rechte V. jugularis interna bei venovenöser ECMO, z. B. Avalon); um eine übermäßige Rezirkulation zu vermeiden, soll der Abstand zwischen den Kanülenenden ca. 20 cm betragen.

Indikationen va-ECMO (www.elseo.org)

- Schwere Hypoxämie ($p_aO_2/F_iO_2 \leq 80$ mm Hg) und Versagen der konservativen Behandlungsoptionen (fortdauernde Hypoxämie)
- Schwere respiratorische Azidose ($pH < 7,15$) *mit* Kreislaufdepression
- Erhöhte Beatmungsspitzenrücke ($> 35\text{--}40$ mbar)
- Akute Lungenembolie
- Entwöhnung von der Herz-Lungen-Maschine nach einem herzchirurgischen Eingriff

Indikationen vv-ECMO (Müller et al. 2014)

- Schweres ARDS ($p_aO_2/F_iO_2 \leq 80$ mm Hg) und Versagen der konservativen Behandlungsoptionen (fortdauernde Hypoxämie)
- Rescue-Indikation: lebensbedrohliche Hypoxämie trotz invasiver Beatmung (Horowitz-Index < 65 mm Hg, PIP > 35 mm Hg, pH-Wert $< 7,25$) und progrediente hämodynamische Instabilität
- Non-Rescue-Indikation (frühtherapeutisch): lebensnotwendiger Gasaustausch zwar möglich, aber trotz Optimierung aller konventionellen Möglichkeiten unter aggressiver, nichtprotektiver Beatmung keine Besserung innerhalb 12–14 h (PIP > 32 mm Hg, $F_iO_2 > 0,9$, $V_T > 6$ ml/kg KG)

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 bezüglich va-ECMO:

- Invasive Beatmung > 7 Tage
- Immunsuppression mit Neutropenie
- Alter > 70 Jahre

- ─ Akute intrakranielle Blutung
- ─ Schwerste terminale Komorbiditäten
- ─ Heparininduzierte Thrombozytopenie (HIT-II → Verwendung von z. B. Argatroban)

Relative Kontraindikationen bezüglich vv-ECMO:

- ─ Kardiogener Schock
- ─ Terminale Lungenerkrankung ohne Aussicht auf zeitnahe Transplantation
- ─ Leberzirrhose, terminale Nierenversagen
- ─ Alter >75 Jahre

Ggf. bei va-ECMO zusätzlich

IABP-Unterstützung

- ─ Herstellung eines pulsatilen Flusses → Optimierung der Koronarperfusion
- ─ Verbesserung des Weanings

Komplikationen:

- ─ Gefäßverletzungen
- ─ Infektionen
- ─ Extremitätenischämie bei venoarterieller ECMO (infolge der Kanülierung der Leistengefäße, 18–French–Kanülen)
- ─ Thromboembolien (große Fremdoberfläche der ECMO)
- ─ Blutungen (da therapeutische Heparinisierung) als Hauptkomplikation

Studienlage:

- ─ CESAR-Studie, 2009 (signifikantes verbessertes Überleben ohne schwere Behinderung nach 6 Monaten), weitere Studien werden derzeit durchgeführt (z. B. EOLIA-Studie: ECMO bei schwerem ARDS, Ergebnisse werden in 2018 erwartet)

Extrakorporale Lungenersatztherapie: Extrakorporale CO₂-Elimination (ECCO₂R, "extracorporeal carbon dioxide removal")

Ziele

- ─ CO₂-Elimination bei isolierter, therapierefraktärer Hyperkapnie

- ─ Etablierung einer (ultra-)protektiven Beatmung bei ARDS
- ─ Verhinderung einer Intubation/invasiven Beatmung bei Patienten mit hyperkapnischem Lungenversagen (NIV-Versager)
- ─ Beschleunigung der Beatmungsentwöhnung bei Hyperkapnie

Einbau: durch Intensivmediziner (auf Station)

- ─ Systeme zur extrakorporalen CO₂-Elimination
 - Pumpengestützte venovenöse Systeme:
 - CO₂-Eliminierung und Oxygenierung: iLA-active und PALP CARDIOHELP → Blutflüsse bis 5 l/min möglich (abhängig von Kanülen- und Membrangröße)
 - nur CO₂-Eliminierung: Hemolung und DECAP Smart → Blutflüsse bis 1,5 l/min möglich
 - Pumpenfreie arteriovenöse System: z. B. iLA (pECLA, „*pumpless extracorporeal lung assist*“) → Blutflüsse bis 1,5 l/min

Indikationen:

- ─ ARDS *ohne* lebensbedrohliche Hypoxämie ($p_aO_2/F_iO_2 > 80$ mm Hg)
- ─ Hyperkapnie und respiratorische Azidose ($pH \leq 7,2$) *ohne* Kreislaufdepression
- ─ Unterstützung bei Weaning
- ─ „Bridge to lung transplantation“
- ─ Vermeidung einer Intubation bei schwerer AE-COPD bei drohendem NIV-Versagen

Prinzip der pumpenfrien iLA:

- ─ Artificieller arteriovenöser Shunt mit zwischengeschaltetem Membranoxygenator (Flussraten: 1–1,5 l/min) und MAP (>70 mm Hg) als treibende Kraft für den Blutfluss
- ─ Austauschgas: Sauerstoff, bis 12 l/min
- ─ Reduktion des Tidalvolumens (konsekutiver Anstieg des PEEP) und der Atemfrequenz unter iLA
- ─ Abfall von p_aCO_2 und Anstieg des p_aO_2 und des pH-Wertes bereits 2–4 h nach iLA

Komponenten der iLA

- Heparinbeschichtetes Membransystem (Gasaustauschfläche: ca. 1,3 m²) mit O₂-Anschluss (notwendige Antikoagulation mit Ziel-PTT von ca. 50–60 s)
- Dopplersonographische Einheit für die Flussmessung
- Kanülen (in A. und V. femoralis)

Kontraindikationen der iLA:

- Eingeschränkte Pumpfunktion/ Herzinsuffizienz (obligate Voraussetzung ist eine normale Pumpfunktion [CI > 2,5–3 l/min/m²] und MAP > 70 mm Hg) → transthorakale Echokardiographie vor iLA-Anlage
- Therapierefraktäre Hypoxämie, d. h. ein primäres Oxygenierungsversagen muss ausgeschlossen sein (F_iO₂/p_aO₂ > 80 mm Hg)
- Schwere septischer und kardiogener Schock
- pAVK (relativ)
- Femoraler, arterieller Gefäßdurchmesser ≤ 5,1 mm
- Körpergewicht < 20 kg
- Schwere disseminierte intravasale Gerinnungsstörung
- Heparininduzierte Thrombozytopenie (HIT-II)

Vorteile der iLA:

- Effektive Decarboxylierung
- Druckabfall geringer
- Pulsatiler Blutfluss erhalten
- Keine Plasmaleckage, dichte Oxygenatormembran
- Bluttrauma geringer durch fehlende Blutpumpe
- Moderate Kosten, geringer personeller und technischer Aufwand

Nachteile der iLA:

- Abhängig vom Herzzeitvolumen (keine Anwendung bei Herzinsuffizienz)
- Extremitätenischämien (durch arterielle Kanülierung)
- Geringerer O₂-Transfer

Studienlage:

- Xtravent-Studie (Bein et al. 2013: iLA vs. konventionelle Beatmung bei moderatem bis schwerem ARDS, Verkürzung der Beatmungszeit, jedoch keine Beeinflussung der Mortalität)

11.7 Pneumothorax**11.7.1 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. Der Begriff des Pneumothorax wurde erstmals von Itard und Laennec 1803 bzw. 1819 definiert.

Ein **Hämopneumothorax** ist definiert als Pneumothorax mit Nachweis von mehr als 400 ml Blut im Pleuraraum.

11.7.2 Epidemiologie, Ätiologie und Pathogenese

▣ [Tab. 11.31](#)

Risikofaktoren für eine Spannungspneumothorax

- Beatmete Patienten auf Intensivstation
- Patienten mit Thoraxtrauma
- Patienten nach kardiopulmonaler Reanimation (insbesondere unter Anwendung mechanischer Reanimationshilfen)
- Bekannte Lungenerkrankung (insbesondere COPD und Lungenemphysem)
- Patienten mit abgeklemmter, verstopfter oder dislozierter Thoraxdrainage

Bei beatmeten Intensivpatienten tritt der Pneumothorax relativ häufig auf (5–15 %). (MacDuff et al. 2010)

■ Tab. 11.31 Pneumothorax – Einteilung

Primärer (idiopathischer) Spontanpneumothorax (PSP)	Pneumothorax ohne äußere Ursache Bei Patienten <i>ohne</i> bronchopulmonale Erkrankung Inzidenz, Männer: 18–28/100.000/Jahr, Frauen: 1,2–6/100.000/Jahr Entstehung durch Ruptur apikaler subpleuraler Blasen (Blebs [ohne Mesothelüberzug] oder Bullae [mit Mesothelüberzug], „ <i>emphysema like changes</i> “) Zum Teil familiäre Häufung (z. B. Folliculin-Mutation, sog. Birt-Hogg-Dubé-Syndrom), meist große asthenische Männer (<50 Jahre; Altersgipfel: 30.–35. Lebensjahr), Raucher (Risiko für Raucher 10 %, vs. Nichtraucher 0,1 %)
Sekundärer Spontanpneumothorax (SSP) (auch „symptomatischer Spontanpneumothorax“ genannt)	Pneumothorax ohne äußere Ursache Bei Patienten <i>mit</i> bronchopulmonaler Erkrankung Inzidenz ca. 10–15/100.000/Jahr Letztlich fast alle Lungenerkrankungen (z. B. COPD, Lungenemphysem, interstitielle Lungenerkrankungen, pulmonale Infektionen mit pleuraler Perforation sowie pulmonale Autoimmunerkrankungen) erhöhen die Wahrscheinlichkeit, insbesondere COPD mit Ruptur von Emphysemlasen; meist Patienten (Raucher) >50. Lebensjahr Höhere Morbidität und Mortalität sowie ausgeprägtere Klinik im Vergleich zum PSP Sonderform: katamenialer Pneumothorax (häufig liegt eine diaphragmale, pleurale oder pulmonale extragenitale Endometriose vor), Auftreten bis 72 h nach Beginn der Menstruation
Traumatischer oder iatrogenen Pneumothorax	Pneumothorax durch äußere oder innere Verletzung Iatrogen: z. B. nach ZVK-Anlage/V. subclavia oder nach Pleurapunktion, transbronchialer 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 (Inzidenz 3–5 %): insbesondere beatmete Patienten, Zustand nach Trauma/Polytrauma, Zustand nach Reanimation, Patienten mit chronischen Lungenerkrankungen (insbesondere COPD), abgeklemmte Thoraxdrainage

11.7.3 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
- Bei jedem akuten Beatmungsproblem sollte an die Möglichkeit eines Pneumothorax gedacht werden. Gerade ein Spannungspneumothorax unter maschineller Beatmung präsentiert sich meist dramatisch.

11.7.4 Diagnostik

Notfalldiagnostik

- Die Diagnose eines Pneumothorax ist primär **klinisch zu stellen und kann mittels Thoraxsonographie einfach und schnell diagnostiziert werden. Die Thoraxsonographie weist hinsichtlich der Diagnostik eines Pneumothorax im Vergleich zur Röntgen-Thoraxuntersuchung eine deutlich höhere Sensitivität und negativen Vorhersagewert auf, sodass die Thoraxsonographie in den meisten Fällen optimal zur Ausschlussdiagnose angewandt werden kann.**
- **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_pO_2)
 - Pulsoxymetrie: plötzlicher O_2 -Sättigungsabfall
 - Abfall des Herzminutenvolumens: Hypotonie und Tachykardie
- **Notfallsonographie → Thoraxsonographie**
 - Fehlendes Lungengleiten (Stratosphären-Zeichen im M-Mode)
 - Fehlende B-Linien
 - Fehlender Lungenspuls im M-Mode (normalerweise zeigt sich eine passive pulssynchrone Bewegung der Subcutis und der Lunge)
 - Nachweis des Lungenpunkts (Übergang des Pneumothorax zur belüfteten Lunge, Grenzzone zwischen belüfteter und unbelüfteter Lunge [Pneumothorax])
- **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 Guidelines: Separation beider Pleurablätter → Lungenapex und Thoraxkuppel, Cut-off-Wert von 3 cm

- Britische Guidelines: Separation beider Pleurablätter auf Höhe des Lungenhilus, Cut-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

➤ „Ultrasonography is emerging as the diagnostic procedure of choice for the diagnosis and management guidance and management of pneumothoraces“ (Yarmus u. Feller-Kopmann, 2012).

Ausschlussdiagnostik

- **Labordiagnostik:** Notfalllabor inklusive BGA, Herzenzyme, Troponin und D-Dimere
- **12-Kanal-EKG:** Ausschluss/Nachweis eines akuten Koronarsyndroms
- **Thoraxsonographie:** Ausschluss/Nachweis eines Pleuraergusses und Lungenödems
- **Notfallechokardiographie:** 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.**

11.7.5 Differenzialdiagnose

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

➤ Bei signifikanter Dyspnoe, hohem klinischem Verdacht auf einen Pneumothorax und hämodynamischer Instabilität sollte unabhängig von weiterer Diagnostik eine Drainagentherapie eingeleitet werden.

Thoraxdrainage

Legen einer Thoraxdrainage

- Anteriorer Zugangsweg nach Monaldi
 - Zugang der Wahl bei Pneumothorax
 - Lage des Patienten: Oberkörperhochlagerung

11.7.6 Therapie

(■ Tab. 11.32, ■ Tab. 11.33, ■ Abb. 11.4)

■ Tab. 11.32 Therapeutische Strategien beim Pneumothorax (MacDuff et al.; British Thoracic Society, 2010)

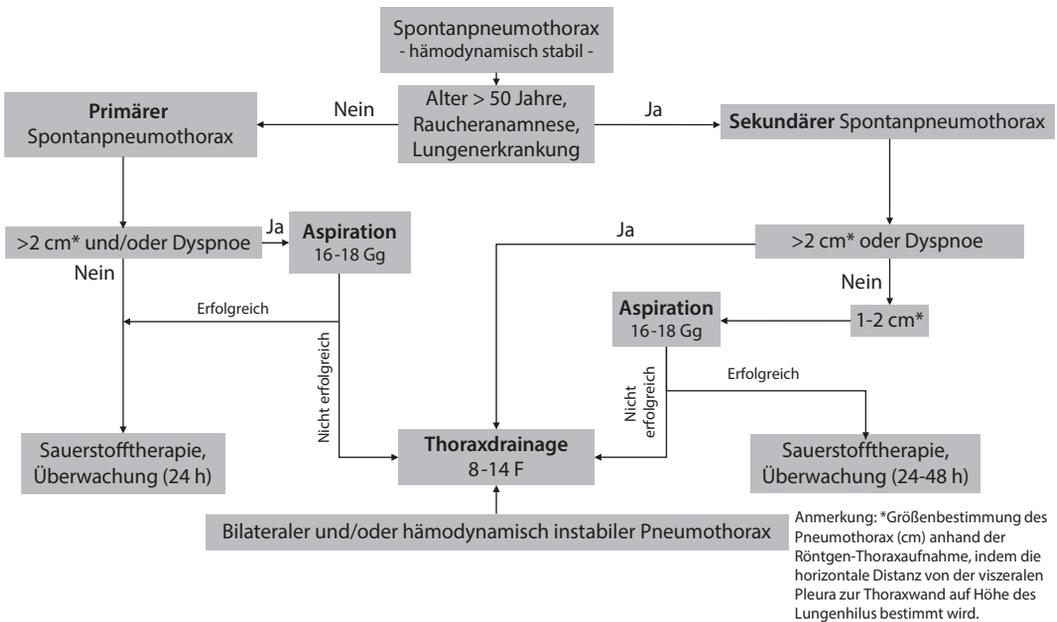
Pneumothoraxform	Therapievorschlag
<p>Kleiner, einseitiger Pneumothorax (kleiner Spitzen- oder Mantelpneumothorax)</p> <ul style="list-style-type: none"> – PSP: Pleuraspalt <2 cm und/oder keine Dyspnoe – SSP: Pleuraspalt <1 cm und keine Dyspnoe 	<p>Konservatives Prozedere: abwartende Haltung/stationäre Beobachtung</p> <p>Radiologische Kontrolluntersuchungen bei klinischer Verschlechterung, spätestens nach 12 h</p> <p>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 4-Fache.</p>
<p>Mäßiger Pneumothorax</p> <ul style="list-style-type: none"> – PSP: Pleuraspalt >2 cm und/oder Dyspnoe – SSP: Pleuraspalt 1–2 cm und keine Dyspnoe 	<p>Aspirationsbehandlung: Einzeitige manuelle Aspiration mit dünnen Kathetern (14–16 G, z. B. ggf. Pigtail-Katheter) oder Spezialkanülen (z. B. Nadel nach Deneke oder Verres mit seitlicher Öffnung)</p>
<p>Großer Pneumothorax</p> <ul style="list-style-type: none"> – Bilateraler Pneumothorax oder hämodynamische Instabilität – SSP: Pleuraspalt >2 cm oder Dyspnoe – Versagen der konservativen Pneumothoraxbehandlung – Versagen der Aspirationsbehandlung – Beatmeter Patient 	<p>Immer Anlage einer Pleuradrainage (2.–3. ICR, Medioklavikularlinie, ≥20 Ch) mit oder ohne Sog</p> <p>Belassen der Drainage bis zur Reexpansion der Lunge: 3–5 Tage</p> <p>Frühzeitige thoraxchirurgische Vorstellung bei Versagen der Drainagenbehandlung</p>
<p>Spannungspneumothorax</p>	<p>Notfalltherapie: Kunststoffverweilkanüle mit Heimlich-Ventil (evtl. Fingerling)</p> <p>Sonst: Immer Anlage einer Pleuradrainage mit Wasserschloss</p>
<p>Rezidivpneumothorax oder Misserfolg der Drainagebehandlung nach 4–5 Tagen</p>	<p>Thoraxchirurgische Vorstellung → VATS (videoassistierte Thorakoskopie): Inspektion der Lunge, ggf. Bullaligatur/-resektion, <i>blind apical resection</i> oder partielle parietale Pleurektomie oder Pleurodese</p>

Abkürzungen: PSP = primärer Spontanpneumothorax, SSP = sekundärer Spontanpneumothorax

■ **Tab. 11.33** Indikationen zur Drainagen- und thoraxchirurgischen Behandlung

Drainagenbehandlung	Thoraxchirurgie (VATS, ggf. Thorakotomie)
Jede signifikante Dyspnoe unabhängig von der Pneumothoraxgröße	Rezidivpneumothorax auf der ipsilateralen Seite
Spannungspneumothorax	Erster Pneumothorax auf der kontralateralen Seite
Bilateraler Pneumothorax	gleichzeitiger bilateraler Spontanpneumothorax
Seropneumothorax	persistierende Fistelung oder fehlende Reexpansion (trotz Drainagenbehandlung >5 Tage)
Beatmungspatient	spontaner Hämopneumothorax
Erfolgreiche konservative Behandlung	Berufsbedingt (z. B. Pilot, Taucher)
Erfolgreiche Nadelaspiration	Schwangerschaft

Abkürzung: VATS = videoassistierte Thorakoskopie



■ **Abb. 11.4** Management des Spontanpneumothorax. (Mod. nach MacDuff et al. 2010)

- Lokalisation der Punktion im Notfall
→ 2.–3. ICR medioklavikulär
- *Niemals* unterhalb der *Mammillarlinie* (5. ICR) → Gefahr der abdominalen Fehllage
- **Minithorakotomie (Methode der Wahl) oder Trokar-Technik nach Bülow**
- Zugang der Wahl bei Hämatothorax oder Pleuraerguss

- Lokalisation: 4.–6. ICR mittlere bis hintere Axillarlinie → „triangle of safety“, d. h. subaxillär dorsal des M. pectoralis major, ventral des M. latissimus dorsi und kaudal der Mammillarlinie
- Lage des Patienten: Flachlagerung mit Fixierung des jeweiligen Armes über den Kopf hinaus

- Durchführung: Infiltrationsanästhesie (ca. 20 ml Lokalanästhetikum, subkutan, peri-/interkostal; nicht notwendig bei adäquat analgosediertem Patienten) oder i.v.-Analgosedierung → Hautschnitt 2–3 cm am Rippenobertrand → 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 apikoventral oder ggf. nach dorsal-kaudal bei Sero-/Hämopneumothorax → U- oder Tabaksbeutelnaht der Muskulatur/Haut
- Unterdruckbehandlung (kontinuierlich): Anschluss an ein meist „Drei-Flaschen-Sogsystem“ mit Flasche zur Sogregulierung, Wasserschloss und Sekretaufangflasche → Sog: ca. –10 bis –20 cm H₂O (keine routinemäßige Anwendung von Sog)
- Röntgenkontrolle
- Therapieerfolgskontrollen: radiologisch oder sonographisch
- **Nadeldekompression:** lange Kanüle oder Katheter mit aufgesetzter 50 ml-Spritze unter manueller Aspiration

Komplikationen (Eggeling 2015)

- *Verletzungen bzw. Komplikationen im Bereich der Brustwand:* Verletzung der Interkostalgefäße und Interkostalnerven
 - *Drainagefehlagen:* Fehlpositionierung der Drainage zwischen M. pectoralis major und der knöchernen Brustwand sowie im Weichteilgewebe, Verletzung von großen Gefäßen, Fehlpositionierung im Bauchraum (Leber, Milz)
 - *Komplikationen/Verletzungen innerhalb der Pleurahöhle:* Verletzung des Lungenparenchyms mit intrapleuralem Blutungen bis Hämoptysen bei zentralen Lungenverletzungen (insbesondere bei Anwendung der Trokarteknik)
- *Komplikationen assoziiert mit Drainage(-anlage):* Wundinfektionsrisiko (ca. 7 %), ascendierende pleurale Infektion bis Pleuraempyem (1–25 %), pleurale Fistel, Drainagefehlmanagement (Abknicken, Verstopfung durch Koagel), Hautemphysem („surgical emphysema“ durch passagere Insuffizienz des pleuralen Drainagesystems), Reexpansionsödem (Ausbildung eines Lungenödems nach Pneumothoraxentlastung; Mortalität bis zu 20 %; meist Patientenalter >40 Jahre, weibliches Geschlecht, länger bestehender und ausgedehnter Lungenkollaps; Klinik: asymptomatisch bis ARDS)

Entfernen der Thoraxdrainage und Nachsorge

- Dauer der Sogbehandlung: ca. 3–5 Tage (individuell)
- Maßnahmen vor Drainageentfernung: zuvor 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
- Eine Routinenachsorge wird in der Regel nicht empfohlen.
- Rezidivrate nach 1–2 Jahren: Ipsilaterales Rezidivrisiko bei Spontanpneumothorax 30–80 %, kontralaterales Rezidivrisiko bei Spontanpneumothorax 10–15 %.
- Beim Pneumothoraxrezidiv besteht i. Allg. eine Operationsindikation.
- Die Inzidenz eines chronischen, neuropathischen Schmerzsyndroms nach Thoraxdrainage liegt zwischen 0,2 und 5 % und nach thorakoskopischen Operationen zwischen 1 und 10 %.
- Eine Aufklärung über ein Rezidivrisiko, ein neuropathisches Schmerzsyndrom sowie Rauchstopp bei Nikotinkonsum wird empfohlen.

! Cave

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

11.7.7 Therapie von Komplikationen

- **Reexpansionsödem:** Unterbrechung der pleuralen Unterdruckbehandlung, anschließend symptomatische Therapie mit Sauerstoffgabe bis hin zur Beatmung und ggf. Katecholamintherapie. Die Gabe von Diuretika, Steroiden oder nichtsteroidalen Antiphlogistika ist nicht evidenzbasiert und wird daher nicht empfohlen.
- **Organverletzung:** CT-Diagnostik und interdisziplinäre Entscheidung bezüglich Notfalloperation.
- **Pleuraempyem:** Interdisziplinäre Behandlung mit Thoraxchirurgen: Spül Drainage mit/ ohne Antibiotikazusatz (mindestens 3 × tgl. oder permanente Spülung, ggf. Streptokinaseinstillation), thorakoskopisches Débridement (VATS), ggf. Empyemektomie bis Thoraxfensterung
- **Weichteilempysem:** Neuanlage der Thoraxdrainage, ggf. bei ausgeprägtem Weichteilempysem zusätzliche Drainage in das Subkutangewebe
- **Persistierende Luftleckage/Fistelung:** Anlage einer zweiten oder sogar dritten Thoraxdrainage; Applikation von pleural-sklerosierenden Substanzen über die liegende Thoraxdrainage (z. B. Tetrazyklin, Minocyclin und Bleomycin, ggf. Eigenblutpleurodese mit 1–4 ml Eigenblut pro kg KG; Prozedur ggf. nach 48 h wiederholen, Erfolgsraten: 60–100 %) oder videothorakoskopische Operation (parietale Pleurektomie über 4.–7. ICR, Applikation von Talkumpuder, Resektion des fistelnden

Lungengewebeabschnittes), ggf. bronchoskopische Implantation von endobronchialen Ventilen bei inoperablen Patienten mit massiver bronchopleuraler Fistelung infolge eines perforierten zentralen Lungenkarzinoms.

Literatur

- Adhikari NK, Dellinger RP, Lundin S et al. (2014) Inhaled nitric oxide does not reduce mortality in patients with acute respiratory distress syndrome regardless of severity: systematic review and meta-analysis. *Crit Care Med* 42 (2): 404–412
- Amato MB, Meade MO, Slutsky et al. (2015) Driving pressure and survival in the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 372 (8): 747–755
- 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
- Barbaro RP, Odetola FO, Kidwell KM et al. (2015) Association of hospital-level volume of extracorporeal membrane oxygenation cases and mortality. Analysis of the extracorporeal life support organization registry. *Am J Respir Crit Care Med* 191 (8): 894–901
- 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
- Baron R, Binder A, Biniek R et al. (2015) Evidence and consensus based guideline for the management of delirium, analgesia, and sedation in intensive care medicine. Revision 2015 (DAS-Guideline 2015) - short version. *Ger Med Sci* 13: Doc19
- 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
- Bein T, Weber-Carstens S, Goldmann A et al. (2013) Lower tidal volume strategy (≈3 ml/kg KG) combined with extracorporeal CO₂ removal versus 'conventional' protective ventilation (6 ml/kg KG) in severe ARDS: the prospective randomized Xtravent-study. *Intensive Care Med* 39 (5): 847–856
- Bein T, Bischoff M, Brückner U et al. (2015) S2e-Leitlinie zur Lagerungstherapie und Frühmobilisation zur Prophylaxe oder Therapie von pulmonalen Funktionsstörungen. <http://www.awmf.org/leitlinien/detail/II/001-015.html>
- 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* 23 (6): 932–946
- Chung KF, Wenzel SE, Brozek JL et al. (2014) International ERS/ATS guidelines on definition, evaluation and treatment of severe asthma. *Eur Respir J* 43: 343–373
- Costabel U, du Bois RM, Egan JJ (2007) Diffuse parenchymal lung disease. *Progress in respiratory research*, vol 36. Karger, Basel
- Dalhoff K, Abele-Horn M, Andreas S et al. (2012) [Epidemiology, diagnosis and treatment of adult patients with nosocomial pneumonia. S-3 Guideline of the German Society for Anaesthesiology and Intensive Care Medicine, the German Society for Infectious Diseases, the German Society for Hygiene and Microbiology, the German Respiratory Society and the Paul-Ehrlich-Society for Chemotherapy]. *Pneumologie* 66 (12): 707–765
- Decramer M, Vogelmeier C (2016) GOLD Guidelines Updated. <http://goldcopd.org/>
- 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
- Dries DJ, Endorf FW (2013) Inhalation injury: epidemiology, pathology, treatment strategies. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med* 21: 31
- Edmonds ML, Camargo CA, 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
- Eggeling S (2015) [Complications in the therapy of spontaneous pneumothorax]. *Chirurg* 86 (5): 444–452
- Endorf FW, Gamelli RL (2007) Inhalation injury, pulmonary perturbations, and fluid resuscitation. *J Burn Care Res* 28 (1): 80–83
- 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
- Ferguson ND, Cook DJ, Guyatt GH et al. (2013) High-frequency oscillation in early acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 368 (9): 795–805
- Ferguson ND, Fan E, Camporota I et al. (2012) The Berlin definition of ARDS: an expanded rationale, justification, and supplementary material. *Intensive Care Med* 38 (10): 1573–1582
- Frat JP, Thille AW, Mercat A et al. (2015) High-flow oxygen through nasal cannula in acute hypoxemic respiratory failure. *N Engl J Med*. 2015; 372 (23): 2185–2196
- Fuehner T, Kuehn C, Hadem J et al. (2012) Extracorporeal membrane oxygenation in awake patients as bridge to lung transplantation. *Am J Respir Crit Care Med* 185 (7): 763–768
- 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. Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD) 2010. <http://www.goldcopd.org>
- Guérin C, Reignier J, Richard JC et al. (2013) Prone positioning in severe acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 368 (23): 2159–2168
- 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. *Pneumologie* 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
- Laennec RTH (1819) *Traité du diagnostic des maladies des poumons et du coeur*, Tome Second Brosson and Chaudé, Paris
- 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
- Meade MO, Cook DJ, Guyatt GH et al. (2008) Ventilation strategy using low tidal volumes, recruitment maneuvers, and high positive end-expiratory pressure for acute lung injury and acute respiratory distress syndrome: a randomized controlled trial. *JAMA* 299 (6): 637–645
- 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
- Müller T, Lubnow M, Philipp A, Pfeifer M, Maier LS (2014) [Extracorporeal pulmonary support procedures in intensive care medicine 2014]. *Internist (Berl)* 55 (11): 1296–1305

- Nugent N, Herndon DN (2007) Diagnosis and treatment of inhalation injury. In: Total Burn Care. 3 edn. Saunders, Philadelphia.
- Patel BK, Wolfe KS, Pohlman AS et al. (2016) Effect of noninvasive ventilation delivered by helmet vs face mask on the rate of endotracheal intubation in patients with acute respiratory distress syndrome: a randomized clinical trial. *JAMA* 315 (22): 2435–2441
- Rodrigo GJ, Rodrigo C, Hall JB (2004) Acute asthma in adults: a review. *Chest* 2004; 125: 1081–1102
- Perkins GD, Handley AJ, Koster RW et al. (2015) European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2015: Section 2. Adult basic life support and automated external defibrillation. *Resuscitation*. 2015 Oct 95: 81–99
- Ranieri VM, Rubenfeld GD, Thompson BT et al. (2012) Acute respiratory distress syndrome: the Berlin Definition. *JAMA* 307 (23): 2526–2533
- Rice TW, Wheeler AP, Thompson BT et al. (2012) Initial trophic vs full enteral feeding in patients with acute lung injury: the EDEN randomized trial. *JAMA*. 2012; 307 (8): 795–803
- Schönhofer B, Kuhlen R, Neumann P (2008) S3-Leitlinie Nicht-invasive Beatmung als Therapie der akuten respiratorischen Insuffizienz. *Pneumologie* 62: 449–479
- Schönhofer B, Geiseler J, Dellweg D et al. (2015) S2k-Guideline "Prolonged Weaning". *Pneumologie* 69 (10): 595–607
- 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
- Suzumura EA, Figueiró M, Normilio-Silva K et al. (2014) Effects of alveolar recruitment maneuvers on clinical outcomes in patients with acute respiratory distress syndrome: a systematic review and meta-analysis. *Intensive Care Med* 40 (9): 1227–1240
- 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): 1594–1603
- Tonelli AR, Zein J, Adams J, Ioannidis JP (2014) Effects of interventions on survival in acute respiratory distress syndrome: an umbrella review of 159 published randomized trials and 29 meta-analyses. *Intensive Care Med* 40 (6): 769–787
- 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
- Vogelmeier C, Hederer B, Glaab T et al. (2011) Tiotropium versus salmeterol for the prevention of exacerbations of COPD. *N Engl J Med*; 364 (12): 1093–1103
- Wedzicha JA, Banerji D, Chapman KR et al. (2016) Indacaterol-Glycopyrronium versus Salmeterol-Fluticasone for COPD. *N Engl J Med* 374 (23): 2222–2234
- Westhoff M, Schönhofer B, Neumann P et al. (2015a) S3-Leitlinie Nichtinvasive Beatmung als Therapie der akuten respiratorischen Insuffizienz. <http://pneumologie.de/fileadmin/pneumologie/downloads/Leitlinien/1296817228868.pdf?cntmark>
- Westhoff M, Schönhofer B, Neumann P et al. (2015b) [Noninvasive Mechanical Ventilation in Acute Respiratory Failure]. *Pneumologie* 69 (12): 719–756
- Yarmus L, Feller-Kopman D (2012) Pneumothorax in the critically ill patient. *Chest* 141 (4): 1098–1105
- Young D, Lamb SE, Shah S et al. (2013) High-frequency oscillation for acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 368 (9): 806–813
- Zoorob RJ, Campbell JS (2003) Acute dyspnea in the office. *Am Fam Physician* 1; 68 (9): 1803–1810