

IV. Leitlinien

IV.1 Akutes Lungenversagen (*'acute respiratory distress syndrome', ARDS, 1997*)

Klinisches Syndrom einer schweren akuten pulmonalen Gasaustauschstörung unterschiedlicher Genese. Oft als Komplikation schwerer systemischer Erkrankungen (z.B. Sepsis); dann Teil eines Multiorganversagens mit hoher Mortalität (> 50%).

1. Definition nach der Funktionsstörung:

- **Mittlerer Schweregrad (*'acute lung injury' ALI*):**
 - Akuter Beginn
 - Oxygenierungsstörung: $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \leq 300$ mmHg (unabhängig vom PEEP)
 - Bilaterale Infiltrate in der Röntgenaufnahme der Lunge (ap)
 - Pulmonal-arterieller Verschlussdruck (nicht obligatorisch): $\text{PCWP} \leq 18$ mmHg
oder: keine klinischen Hinweise einer Hypertension im linken Vorhof
- **Hoher Schweregrad (*'acute respiratory distress syndrome', ARDS*):** wie für ALI, außer:
 - Oxygenierungsstörung: $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \leq 200$ mmHg (unabhängig vom PEEP)

2. Ursachen und Risikofaktoren:

- **Direkte Ursachen:**
 - Aspiration
 - Diffuse pulmonale Infektionen (z.B. bakteriell, viral, Mykose, *Pneumocystis carinii* etc.)
 - Beinahe-Ertrinken
 - Lungenkontusion
 - Inhalation toxischer Gase
- **Indirekte Faktoren:**
 - Sepsis-Syndrom und SIRS ('systemic inflammatory response syndrome'), dann meist als Teil eines Multiorganversagens
 - schweres Polytrauma
 - schwere Pankreatitis
 - selten: Massivtransfusion, kardiopulmonaler Bypass etc.

3. Diagnostik:

Bei entsprechenden Risikofaktoren Diagnose aus der Gasaustauschstörung.
evtl. Messung des PCWP zum Ausschluß bzw. Quantifizierung einer kardialen Komponente

4. Prophylaxe:

- Bei Unfällen rasche und konsequente präklinische Behandlung:
 - effiziente Schockbehandlung (z.B. Volumenzufuhr)
 - Sicherung und Unterstützung der Atemfunktion;
ggfls. Intubation, O_2 -Zufuhr, CPAP-Atmung, Beatmung
- Infektionen konsequent behandeln;
 - wenn nötig: chirurgische Sanierung (z.B. bei Peritonitis)
 - möglichst selektive Antibiotika-Therapie (Antibiogramm), ausreichend hohe Dosierung!
- ‚Pneumonie-Prophylaxe‘: frühe und konsequente Mobilisation des Patienten, Physiotherapie

5. Therapie:

- Atemfunktion:
 - wenn möglich: kosequente Mobilisation des Patienten (‚Pneumonie-Prophylaxe‘), Physiotherapie
 - frühe aktive Unterstützung der Atemfunktion;
 O_2 -Zufuhr, CPAP-Atmung, Intubation, maschinelle Unterstützung der Spontanatmung (z.B. PSV, BIPAP)
- Flüssigkeitshaushalt:
 - jede Flüssigkeitsüberladung vermeiden bzw. zügig behandeln
 - Urinausscheidung fördern
 - bei Nierenversagen rechtzeitig kontinuierliche Nierenersatzverfahren einsetzen (s. dort)
- Kreislauf stabilisieren, differenziertes Kreislauf-Monitoring (ZVD, PAP): ggfls. Katecholamintherapie
- Infektionsbehandlung: a) wenn möglich: frühzeitige chirurgische Sanierung (z.B. bei Peritonitis),
b) möglichst selektive Antibiotika-Therapie (Antibiogramm), ausreichend hohe Dosierung
- Bei Sepsis und Multiorganversagen (s. dort)

Literatur:

Slutsky A S: Consensus conference on mechanical ventilation. Part I and II. *Intensive Care Med* 1994; 20:64 u. 150
Bernard G, et al.: The American-European consensus conference on ARDS. *Am J Respir Crit Care Med* 1994; 149: 818-824

IV.2

Akutes, nicht-obstruktives Lungenversagen (1997)

Primär:

Oxygenierungsversagen

(= Gasaustauschstörung für O_2)

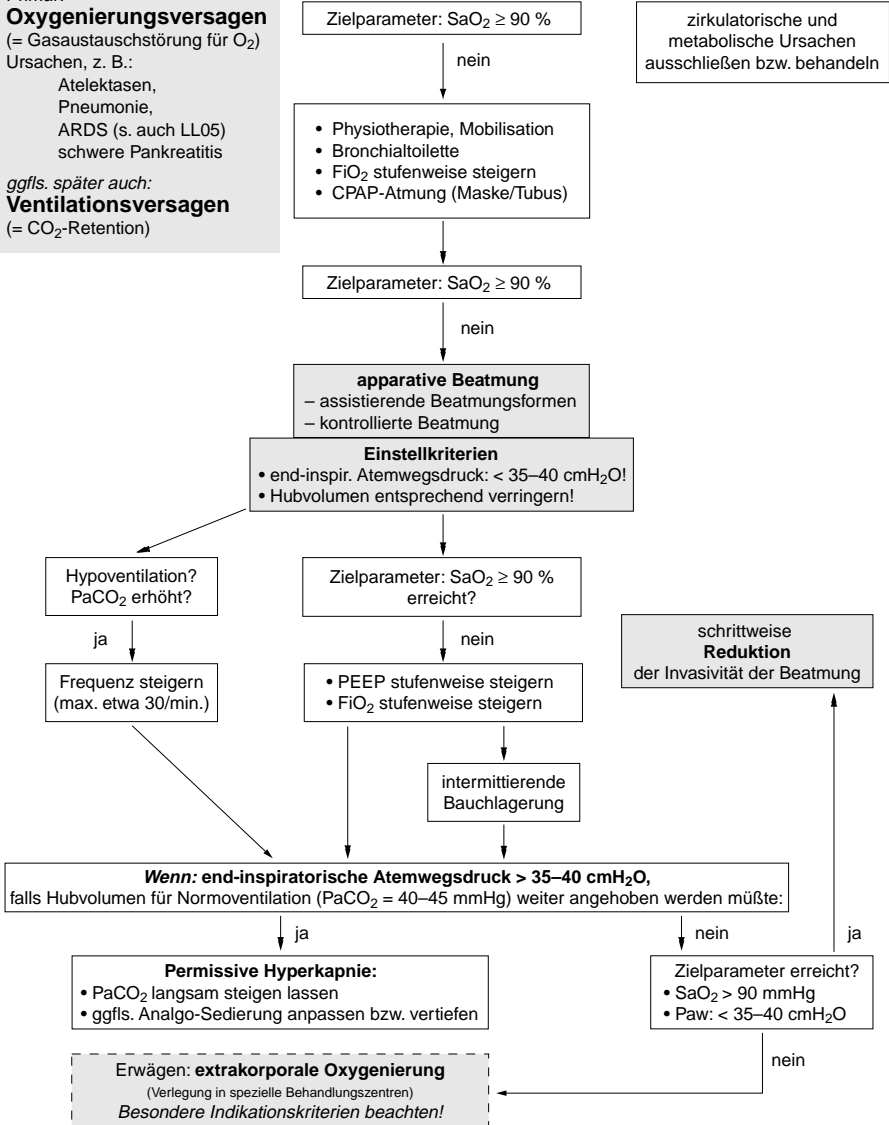
Ursachen, z. B.:

- Atelektasen,
- Pneumonie,
- ARDS (s. auch LL05)
- schwere Pankreatitis

ggfs. später auch:

Ventilationsversagen

(= CO_2 -Retention)



IV.3

Akutes Nierenversagen (1997)

Systematik der Ursachen:

- **pärenal:** (z. B. Volumenmangel, Herzinsuffizienz)
- **renal:** (z. B. Nierenparenchymschädigung)
- **postrenal:** (z. B. Okklusion der ableitenden Harnwege)

Renale Ursachen:

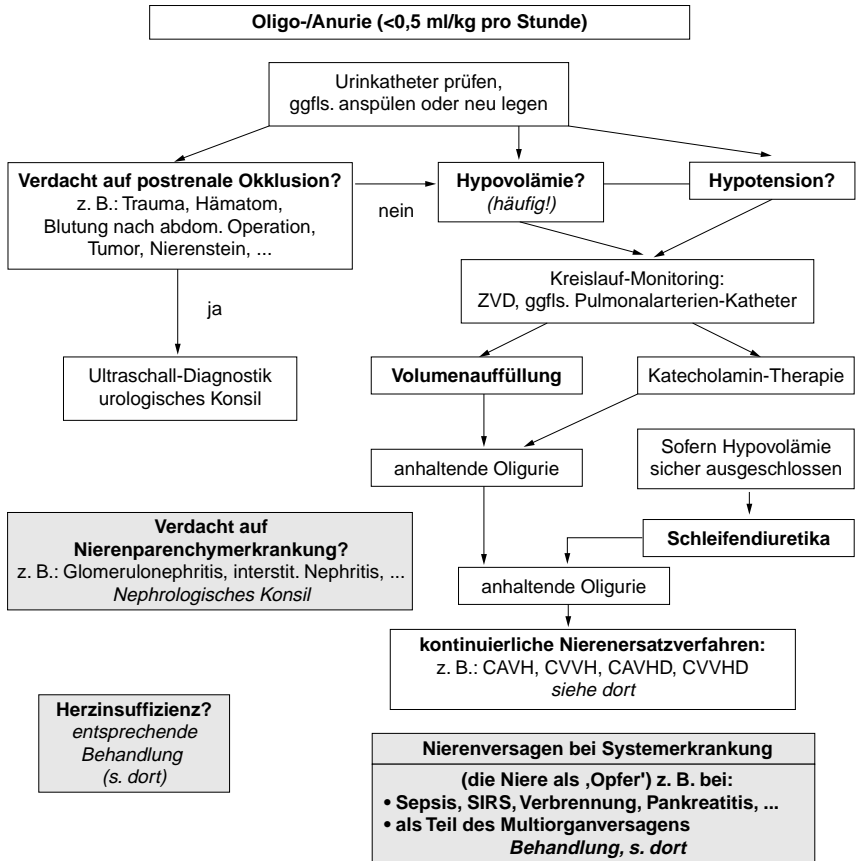
Begünstigende Risikofaktoren:

Chronische Risikofaktoren:
z. B.: prä-existierende Nierenerkrankung, generalisierte Arteriosklerose, Diabetes mellitus, Herzinsuffizienz, Leberinsuffizienz, höheres Alter, ...

Akute Risikofaktoren:

- Infektion/Sepsis, diss. intravas. Gerinnung,
- akute Herzinsuffizienz, akutes Leberversagen,
- Elektrolytstörungen: z. B.: Hypokaliämie, ...
- nephrotoxische Pharmaka: z. B. Aminoglykoside, NSAID, Immunsuppressiva, ...
- Kontrastmittel

Cave:
besonderes Risiko bei gleichzeitiger Hypovolämie!



Akutes Nierenversagen: Indikationen zur kontinuierliche Nierenersatztherapie (1997)

- Akutes Nierenversagen:**
- Oligo-/Anurie: stdl. Urinproduktion < 0,5 ml/kg
 - Harnstoff > 150 – 200 mg/dl
 - Urämie: tgl. Kreatinin-Anstieg > 0,5 – 2 mg/dl (unsicherer Parameter)

Bei mäßig erhöhten Retentionswerten und/oder rückläufiger Diurese sollten **zunächst konservative Maßnahmen** zur Aufrechterhaltung der Diurese eingesetzt werden

**Indikation I:
Flüssigkeitselemination**

– unzureichende Urinausscheidung (Oligo-/Anurie)
 – hohe Flüssigkeitszufuhr erforderlich:
 z. B.: parenterale Ernährung, Sepsis, Myoglobinurie
 – Flüssigkeitsentlastung, z. B. Herzinsuffizienz
 also:
 Positive Flüssigkeitsbilanz **trotz** ausreichendem systemischem Blutdruck,
 Auffüllung des Volumenstatus und fehlender Wirksamkeit von Diuretika (z. B. Furosemid)

kontinuierliche Hämofiltration:
 arterio-venös: CAVH
 veno-venös: CVVH
 Ultrafiltratrate: 300 – 500 – 1000 ml/h

CAVH/CVVH
nicht ausreichend

kontinuierliche Hämodialyse:
 arterio-venös: CAVHD
 veno-venös: CVVHD
 oder
kontinuierliche Hämofiltration:
 veno-venös: CVVH
 mit hohem Durchsatz:
 Ultrafiltratrate und/oder Dialysatfluß: etwa 2 L/h

**Indikation II:
Elimination von Urämietoxinen**
 bei anurischen, katabolen Intensivpatienten (z. B. Sepsis, Multiorganversagen)
 reicht die Clearance der CAVH (bis 500 ml/h) zur effektive Kompensation der Urämie oft nicht aus

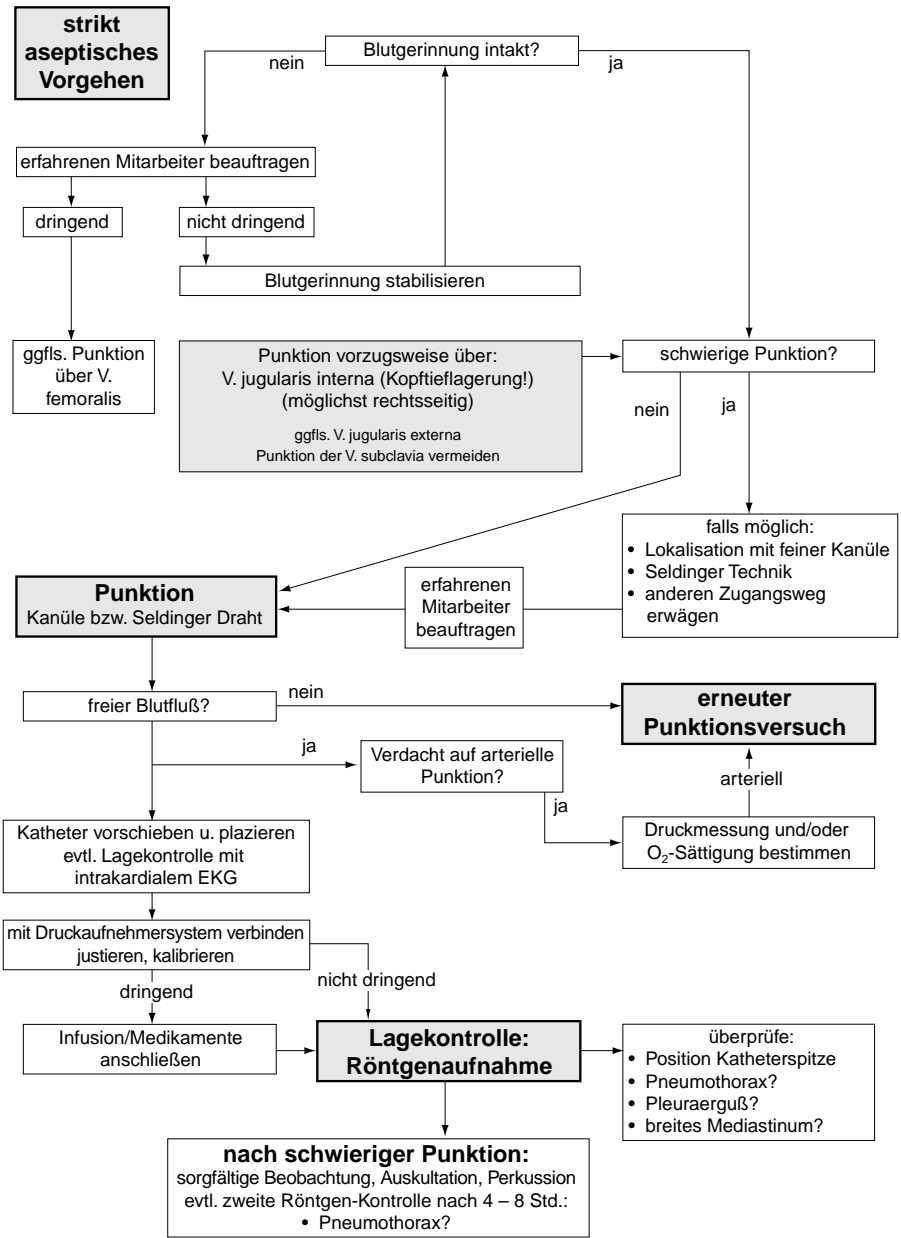
Polyurischer Patient
 (Urinproduktion > 2,5 l/Tag)
 wenn
 Serum-Harnstoff > 300 mg/dl

Oligo-anurischer Patient:
 spätestens wenn
 Serum-Harnstoff ≥ 150 mg/dl

- III. Sonderfälle:**
- gefährliche akute Hyperkaliämie (z. B. K^+ > 7 mmol/l und/oder EKG-Veränderungen).
 - Patienten mit extrem hohem Blutungsrisiko, sofern bei heparinfreiem kontinuierlichen Nierenersatzverfahren der extrakorporale Kreislauf öfter als 2–3 mal täglich okkludiert.
 - Patienten unter chronischer Dialyse, die intensivbehandlungspflichtig werden.
 - Patienten außerhalb der Intensivbehandlung.
- Konventionelle hoch-effiziente
intermittierende Hämodialyse**

IV.4

Zentraler Venenkatheter: Einführung (1997)



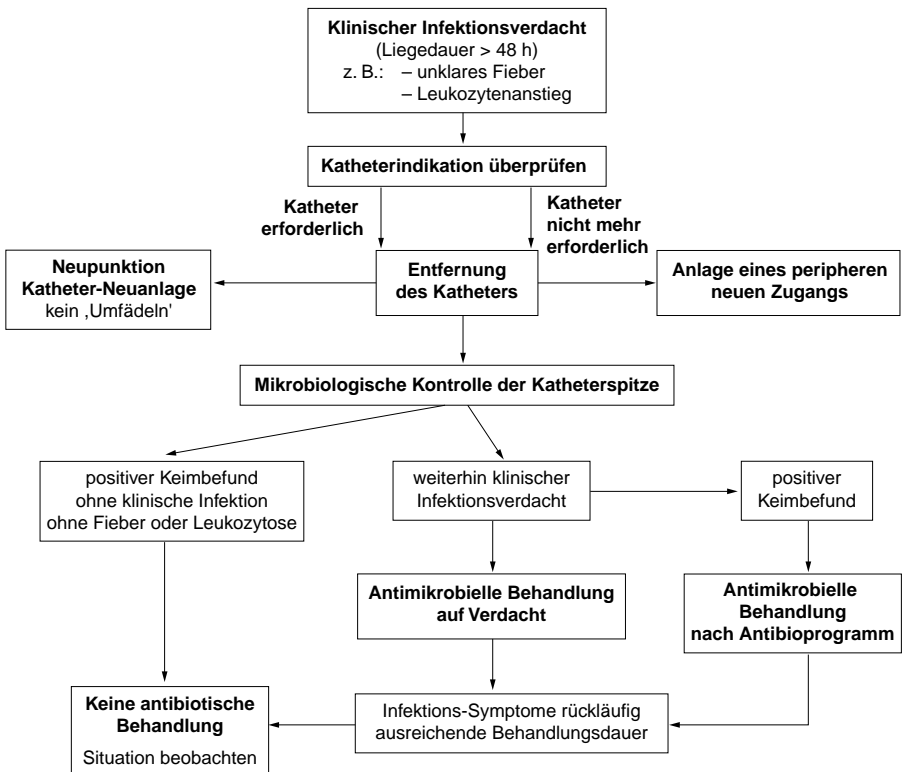
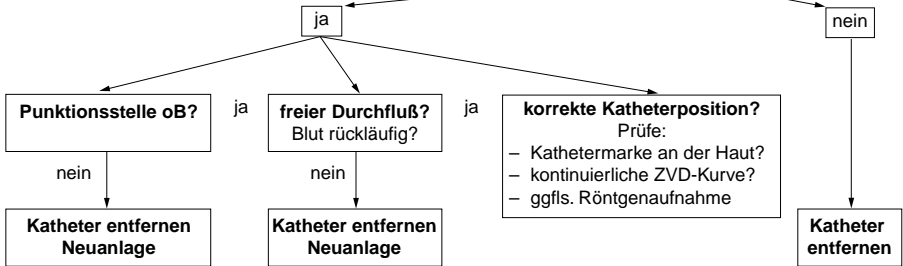
Zentrale Venenkatheter: Pflege und Überwachung (1997)

Tägliche Pflege:

**Verbandwechsel
Wundpflege**

Tägliche Überprüfung:

**Indikation:
wird Katheter noch benötigt?**



IV.5

Apparative Beatmung: Auswahl und Einstellung (1998)

1. Differenzierung der Grundstörung (Zwischenformen möglich):

Restriktion:

Verminderung der Gasaustauschfläche
z.B.: Atelektase, Pneumonie,
akutes Lungenversagen (ARDS)

Obstruktion:

erhöhter Strömungswiderstand in den Atemwegen
z.B.: Status asthmaticus,
chronisch obstruktive Atemwegs-
erkrankung (COPD)

2. Einstellung der Beatmung:

Grundregeln:

- Begrenzung des endinspiratorischen Beatmungsdrucks auf 35–40 cm H₂O
- daher: Hubvolumen entsprechend begrenzen (*cave*: Barotrauma/Volutrauma!)
- FiO₂ nicht höher als nötig (Zielwert bei normalem Hb: arterielle O₂-Sättigung ca. 90%)

Einstellung bei Restriktion:

- **Essentiell: end-inspiratorischer Druck max. 35–40 cm H₂O!**
- vorzugsweise druck-kontrollierte Beatmung, sonst Drucklimitierung
- Hubvolumen entsprechend niedrig (bis 350 ml und niedriger)
- Beatmungsfrequenz kann entsprechend erhöht werden (≤ 25/min)
- Sofern adäquate CO₂-Elimination nicht erreicht werden kann:
permissive Hyperkapnie erwägen
- PEEP zur Eröffnung der Alveolen und Verbesserung der Oxygenierung individuell anpassen (<15 cm H₂O).
cave: Beeinträchtigung der Kreislauffunktion (ggfls. Volumen auffüllen, Katecholamin-Therapie)
- FiO₂ so niedrig wie möglich:
SaO₂ = 90% in der Regel ausreichend (ohne Anämie)(Ausnahme: Hirnschädigung)

Einstellung bei Obstruktion:

- **Essentiell: Unbedingt weitere dynamische Lungenüberblähung vermeiden! end-inspirator. Druck max. 35–40 cm H₂O!**
- vorzugsweise druck-kontrollierte Beatmung, sonst Drucklimitierung (Gefahr der unbemerkten dynamischen Lungenüberblähung!)
- ausreichende Expirationsdauer (Gefahr der dynamischen Lungenüberblähung)
I:E Verhältnis = 1:2 bis 1:1,5
- daher: hohe initiale inspirator. Strömungsgeschwindigkeit
- intrinsischen PEEP überwachen:
(z.B. besteht end-expiratorischer Restflow?)
weiteres Ansteigen des intrinsischen PEEP vermeiden.

Besonderheiten bei Status asthmaticus:

- **Essentiell: end-inspiratorischer Druck max. 35–40 cm H₂O!**
- ‚Gegenatmen‘ ggfls. mit tiefer Analgo-Sedierung unterbinden (Muskelrelaxantien selten nötig)
- Sofern adäquate CO₂-Elimination nicht erreicht werden kann: vorübergehend *permissive Hyperkapnie* zulassen

Besonderheiten für die Beatmung bei COPD:

- Weitere dynamische Lungenüberblähung vermeiden (s. oben!)
Gefahr durch mangelhafte Anpassung assistierender Beatmung (insbes. bei SIMV)
- Ein niedriger externer PEEP (= 5cmH₂O) kann gelegentlich den intrinsischen PEEP kompensieren und die Atemarbeit des Patienten vermindern
Vorsicht: end-insp. Druck sollte nicht ansteigen (Zeichen für Zunahme der Überblähung)
- Bei bestehender *‘respiratory muscle fatigue‘*:
 - Reduktion der Atemarbeit: Atemwegswiderstände minimieren (auch externe Widerstände, z.B. Tubus)
 - intermittierende Erholung: nachts kontrollierte Beatmung / tags Entwöhnungstraining, Spontanatmung; ggfls. als **nicht-invasive Beatmung** (über dichtschießende Maske)

Literatur:

1. Slutsky A S: Consensus conference on mechanical ventilation – January 28-30, 1993 at Northbrook, Illinois, USA. Part I. Intensive Care Med 1994; 20: 64-79
2. Slutsky A S: Consensus conference on mechanical ventilation – January 28-30, 1993 at Northbrook, Illinois, USA. Part II. Intensive Care Med 1994; 20:150-162

IV.6

Stufenplan zur Behandlung des erhöhten intrakraniellen Druckes beim schweren Schädel-Hirn-Trauma (1998)

