

Kapitel 63

Akute respiratorische Insuffizienz: Spezielle Krankheitsbilder

1 Akutes Lungenversagen

- akute Pankreatitis,
- akutes Nierenversagen.

1.1 Definition

Das akute Lungenversagen (ARDS = „adult respiratory distress syndrome“ = Atemnotsyndrom der Erwachsenen) ist eine plötzlich einsetzende schwere respiratorische Insuffizienz, die auf einer akuten Schädigung der Lunge beruht. Das Syndrom entsteht immer sekundär, d.h. im Gefolge anderer Störungen und ist anfänglich gekennzeichnet durch gesteigerte Durchlässigkeit (Permeabilität) der Lungenskapillaren mit Austritt von Plasma und Zellen in das interstitielle Lungengewebe und einen Anstieg des Lungengefäßwiderstandes mit pulmonaler Hypertonie.

Die Prognose ist ernst: die Sterblichkeit liegt zwischen 40 und 68 %, hohes Alter und Begleiterkrankungen verschlechtern die Prognose.

1.2 Ursachen

Die genauen Ursachen des akuten Lungenversagens sind nicht bekannt. In folgender Übersicht sind bestimmte auslösende Faktoren zusammengestellt, die an der Schädigung der Lungen beim ARDS beteiligt sein können:

- Schock jeder Ursache,
- Sepsis,
- bakterielle und virale Pneumonie,
- Fettembolie,
- Polytrauma,
- Massivtransfusionen,
- Verbrauchskoagulopathie,
- immunologische Reaktionen,
- Aspiration,
- Verbrennungen,
- akute Intoxikationen,

1.3 Krankheitsentstehung und Pathophysiologie

Im Verlauf des ARDS können 2 Phasen unterschieden werden, die zu charakteristischen Lungenveränderungen führen:

Exsudative Phase: In der Frühphase des ARDS tritt innerhalb von Stunden bis Tagen eine gesteigerte Permeabilität der Kapillaren mit Exsudation von Plasma und Entwicklung eines eiweißreichen interstitiellen und intraalveolären Lungenödems sowie einem Anstieg des Pulmonalarteriendruckes auf. Diese Veränderungen sind prinzipiell reversibel.

Proliferative Phase: Nach einigen Tagen bis Wochen entsteht eine Schädigung der Alveolen und eine zunächst interstitielle, später auch intraalveoläre Fibrose (pathologische Vermehrung des Bindegewebes). Bald entwickeln sich Störungen der Verteilung der Atemluft und der Lungenvolumina, Kollaps der kleinen Atemwege, Atelektasen, Abnahme der funktionellen Residualkapazität und der Compliance. Die Atemarbeit ist gesteigert, Störungen des Schleimtransports und Verlust des Surfactant treten hinzu.

Der pulmonale Gasaustausch wird zusätzlich durch Störungen des Belüftungsdurchblutungs-Verhältnisses und einen Diffusionsblock beeinträchtigt.

In der Spätphase entwickelt sich eine interstitielle **Lungenfibrose**, die gewöhnlich innerhalb von Tagen bis Wochen zum Tod des Patienten führt.

1.4 Klinisches Bild und Diagnose

Das klinische Bild des ARDS ist unspezifisch und wird vor allem durch die respiratorische Insuffizienz bestimmt:

- Tachypnoe und Dyspnoe mit erheblich gesteigerter Atemarbeit,
- Blässe, Nasenflügeln,
- Tachykardie,
- schwacher Hustenstoß,
- auskultatorisch unauffälliger Befund.

Blutgase:

- Hypoxie mit p_aO_2 -Werten < 60 mmHg und nur geringem Anstieg bei Atmung von 100 %igem Sauerstoff,
- Hypokapnie mit p_aCO_2 -Werten deutlich unter 40 mmHg als Zeichen der kompensatorischen Hyperventilation, später, als Zeichen der Dekompensation zunehmender Anstieg des pCO_2 bis hin zur schweren Hyperkapnie.

Trachealsekret: In der frühen Phase meist unauffällig oder zäh (Proteingehalt erhöht).

Röntgenbild: In den Frühstadien kann das Röntgenbild, trotz ausgeprägtem klinischen Befund, vollkommen unauffällig sein. Später fein bis großfleckige, streifen- oder netzartige Infiltrationen. Im Endstadium ist die gesamte Lunge (oft milchglasartig) verschattet.

Atemfunktion: Funktionelle Residualkapazität, Compliance und Vitalkapazität sind erniedrigt, der funktionelle Totraum erhöht; außerdem besteht ein ausgeprägter funktioneller Rechts-links-Shunt (geringer Anstieg des p_aO_2 bei Sauerstoffatmung, erschwerte CO_2 -Elimination).

Hämodynamik: Der Pulmonalarterien- und -drück ist typischerweise erhöht (pulmonale Hypertonie), der Wedge-Druck erniedrigt. Das Herzzeitvolumen ist normal oder anfangs gesteigert.

1.5 Behandlung

Die Behandlung ist symptomatisch, eine spezifische Therapie existiert gegenwärtig nicht. Im Mittelpunkt steht die Behandlung der respiratorischen Insuffizienz und die sorgfältige Bilanzierung des Flüssig-

keitsgleichgewichts, weiterhin die Behandlung der auslösenden Grundkrankheit.

1.5.1 Atemtherapie und Beatmung

Wegen des interstitiellen Ödems und Kollaps der Alveolen mit Störungen des pulmonalen Gasaustausches ist bereits in der Frühphase des ARDS eine respiratorische Therapie mit CPAP oder PEEP erforderlich. Hierdurch soll der Kollaps der Alveolen wieder beseitigt und die funktionelle Residualkapazität erhöht werden. CPAP oder PEEP können aber neben ihrer günstigen Wirkung auf die Shuntdurchblutung durch Überdehnung anderer Alveolen mit Abnahme der Kapillardurchblutung die Totraumbelüftung steigern.

Für die verbreitete Ansicht, daß durch frühzeitigen Einsatz von CPAP oder PEEP bei Vorliegen entsprechender Risikofaktoren ein ARDS verhindert werden kann, gilt es keinerlei Beweise.

Die respiratorische Therapie sollte schrittweise dem jeweiligen Bedarf angepaßt werden. Hohe Beatmungsspitzen drücke ($> 35\text{--}40$ cm H_2O) sollten unbedingt vermieden werden, da sie zu Zerreißen der Alveolen und bronchopulmonaler Leckage führen können (pulmonales Barotrauma). Vermutlich sind aber zu hohe Beatmungsvolumina der eigentliche schädigende Mechanismus („Volutrauma“). Daher sollten die früher beim ARDS üblichen hohen Beatmungsvolumina von 10–15 ml/kg nicht mehr angewandt werden. Wenn nötig müssen die Atemzugvolumina unter Beatmung auf ca. 5–9 ml/kg reduziert werden; in besonders schweren Fällen muß evtl. sogar eine Hyperkapnie hingenommen werden, um eine Druck- bzw. Volumenschädigung der Lunge zu begrenzen.

Praktisches Vorgehen:

- ▶ Bei erhaltener Spontanatmung sollten möglichst assistierende Beatmungsformen mit PEEP eingesetzt werden, z. B. PSV/ASB; IMV.
- ▶ Reicht die maschinelle Unterstützung der Spontanatmung nicht aus, so muß kontrolliert beatmet werden.
- ▶ Die Höhe des PEEP richtet sich in erster Linie nach dem Schweregrad der

Hypoxie; der Anfangswert sollte 5 cm H₂O betragen und nur in kleinen Schritten bis maximal ca. 15 cm H₂O erhöht werden. Angestrebt wird eine inspiratorische Sauerstoffkonzentration von weniger als 50 %.

- ▶ Bei schwerer, durch die oben angeführten Maßnahmen nicht zu beseitigender Hypoxie kann eine Beatmung mit umgekehrtem Atemzeitverhältnis (inversed ratio ventilation) durchgeführt werden: I:E = 2:1 bis 4:1 (s. Kap. 62). Um ein pulmonales Barotrauma zu vermeiden, sollte hierbei die druckkontrollierte der volumenkontrollierten Beatmung vorgezogen werden.
- ▶ BIPAP und APRV (s. Kap. 62) können ebenfalls beim ARDS eingesetzt werden, auch bei schweren Formen.
- ▶ Hohe Beatmungsdrücke (> 35–40 cm H₂O) müssen vermieden werden. Bei schwerem ARDS muß evtl. ein erhöhter arterieller pCO₂ (bis zu 80 mmHg und mehr) toleriert werden, um die Ventilation drastisch reduzieren zu können (sog. permissive Hyperkapnie)
- ▶ Liegen ausgeprägte einseitige Lungenveränderungen oder ein einseitiges bronchopulmonales Leck vor, so ist evtl. die seitengetrennte, druckbegrenzte Beatmung erforderlich.

Extracorporeal lung assist (ELA): Bei diesem, nur in wenigen Zentren angewandten Verfahren wird die Lunge ruhiggestellt und ein wesentlicher Anteil des Gasaustausches durch eine außerhalb des Körpers (extrakorporal) befindliche Membranlung übernommen. Die Elimination des CO₂ erfolgt über einen venösen Bypass in der Membranlung, so daß die maschinelle Beatmung ganz erheblich reduziert werden kann. Die Lungen selbst werden mit einem niedrigen Minutenvolumen beatmet. Durch das Verfahren sollen Zeit für die Heilung der Grundkrankheit gewonnen und außerdem die lungenschädigenden Einflüsse der Beatmung vermindert werden. ELA wird erst dann eingesetzt, wenn die anderen therapeutischen Maßnahmen nicht mehr wirksam sind.

1.5.2 Bilanzierung des Flüssigkeitshaushaltes

Sie ist beim akuten Lungenversagen von großer Bedeutung, jedoch nicht leicht zu erreichen: übermäßige Flüssigkeitszufuhr verstärkt das Lungenödem, zu geringe Flüssigkeitszufuhr führt wegen der hohen Beatmungsdrücke zum Abfall des Herzzeitvolumens und des Blutdrucks. Grundsätzlich sollte der Patient mit schwerem ARDS eher leicht „trocken“ gehalten werden (negative Wasserbilanz). Kolloidale Lösungen wie Humanalbumin sollten nur zugeführt werden, wenn eine Hypalbuminämie besteht. Bei Niereninsuffizienz sollte frühzeitig die Hämofiltration eingesetzt werden, um eine bessere Bilanzierung der Flüssigkeitszu- und -abfuhr zu erreichen.

1.5.3 Weitere Maßnahmen

Ausreichende Nährstoffzufuhr (möglichst enteral), Dopamin, Heparin, Diuretika. Die Zufuhr von Kortikosteroiden in hohen Dosen ist wahrscheinlich nicht gerechtfertigt, weil die Wirksamkeit nicht bewiesen ist und die Risiken den Nutzen vermutlich überwiegen.

Selektive Darmdekontamination: Der Darm ist ein wichtiges Erreger- und Endotoxinreservoir. Sein Gehalt an gramnegativen endotoxinbildenden Bakterien nimmt im Verlauf der Intensivbehandlung stark zu. Diese Keime können später zu Erregern von Pneumonien, Sepsis usw. werden. Daher wird versucht, den Darm durch selektive Anwendung von oral und enteral zugeführten, nichtresorbierbaren Antibiotika zu „dekontaminieren“. Gleichzeitig erfolgt eine parenterale Antibiotikatherapie mit einem Cephalosporin in den ersten 3–5 Tagen, um eine primäre Infektion zu verhindern, bis die Wirkung der Darmdekontamination eintritt. Insgesamt kann durch dieses Verfahren die Häufigkeit von Pneumonien bei langzeitbeatmeten Patienten vermindert werden.

Stickstoffmonoxid: NO wird neuerdings als Vasodilatator zugesetzt, um die pulmonale Vasokonstriktion zu durchbrechen. Das Gas wird per Inhalation zugeführt und

wirkt daher nur in den belüfteten Alveolarbezirken. Diese Therapie befindet sich derzeit noch im Versuchsstadium.

Komplikationen: Pulmonales Barotrauma, insbesondere Pneumothorax und Lungenschädigung durch zu hohe Sauerstoffkonzentrationen; Pneumonie durch bakterielle Infektion; Rechtsherzinsuffizienz durch pulmonale Hypertonie; akutes Nierenversagen.

2 Aspirationssyndrom (Mendelson-Syndrom)

Die Aspiration von saurem Magensaft führt abgesehen von der Sofortreaktion (s. Kap. 37) im weiteren Verlauf zu einer Schädigung des Lungengewebes mit Störungen der Atemfunktion, die weitgehend denen des ARDS entsprechen und einer intensivmedizinischen Behandlung bedürfen.

2.1 Pathophysiologie

Das Ausmaß der Lungenschädigung durch den sauren Magensaft hängt ganz wesentlich vom pH-Wert ab: schwerste Zerstörungen sind bei pH-Werten unter 1,5 zu erwarten, bei pH-Werten zwischen 1,5 und 2,5 sind die Schädigungen weniger ausgeprägt, während bei pH-Werten über 2,5 die Zerstörungen nur sehr gering sind oder ausbleiben.

In der Lunge zerstört der saure Magensaft die alveolokapilläre Membran und damit deren Funktion für den pulmonalen Gasaustausch; daneben tritt eine massive Exsudation von Flüssigkeit in die Alveolen ein (Lungenödem). Insgesamt entstehen hierdurch folgende Störungen:

- diffuse Schädigung der Gasaustauschfläche,
- Abnahme der funktionellen Residualkapazität,
- Verminderung der Lungencompliance durch Infiltrationen und Fibrinablagerungen,
- Alveolarkollaps,
- schwerste Hypoxämie (innerhalb der ersten Stunde).

Hierbei hängt das Ausmaß der Schädigung von folgenden Faktoren ab:

- Azidität des Magensaftes (s. oben),
- Menge des aspirierten Magensaftes,
- Ausbreitung bzw. Verteilung des Magensaftes in der Lunge,
- Menge und Größe fester Bestandteile im Aspirat.

Aspiration fester Nahrungsbestandteile und Fremdkörper führt zu partieller oder kompletter Verlegung der Atemwege mit Minderbelüftung der Lunge und Atelektasenbildung sowie sekundären Infektionen (Aspirationspneumonie), evtl. zum akuten Erstickungstod. Auch die Aspiration massiver Blutmengen kann durch Beeinträchtigung des pulmonalen Gasaustausches zu schwerster Hypoxie führen.

Ursachen, Sofortreaktionen und Notfalltherapie s. Kap. 21 und 37.

2.2 Intensivbehandlung

Nach der Notfallbehandlung wird der intubierte und beatmete Patient auf die Intensivstation verlegt und dort, je nach Schweregrad, weiterbehandelt oder intensiv überwacht. Vorsicht ist auch bei zunächst wenig ausgeprägtem klinischen Bild geboten, da sich die schwere respiratorische Insuffizienz gelegentlich auch erst innerhalb der nächsten Stunden entwickeln kann.

2.2.1 Diagnose

Wurde die Aspiration beobachtet (z. B. bei der Narkoseeinleitung), so ist die Diagnose leicht; hingegen sind unbeobachtete Aspirationen zunächst meist schwierig festzustellen, d. h. die klinischen Zeichen (s. Kap. 37) können häufig nicht richtig eingeordnet werden. Der Verdacht liegt nahe bei allen Bewußtlosen sowie bei Patienten, die unmittelbar vorher eine Narkose erhalten haben.

Neben den klinischen Zeichen der respiratorischen Insuffizienz findet sich eine anfänglich gesteigerte Tracheobronchialsekretion, die leicht mit einem Lungenödem verwechselt werden kann, zumal Rasselgeräusche (und Bronchospasmus) vorhanden sind.

Blutgasanalyse:

- Erniedrigter p_aO_2 : Hypoxie,
- zunächst erniedrigter p_aCO_2 durch kompensatorische Hyperventilation (bei erhaltener Spontanatmung),
- später auch Hyperkapnie,
- Azidose.

Thorax-Röntgenbild: Bei Mendelson-Syndrom sind beide Lungen diffus verschattet, außerdem findet sich ein interstitielles Lungenödem.

Bei Aspiration fester Nahrungsbestandteil, großer Blutmengen oder Fremdkörper: Atelektasen in Abhängigkeit von der betroffenen Lungenseite (oft rechter Oberlappen bei liegenden Patienten!).

2.2.2 Therapie

Die Therapie ist symptomatisch und vor allem auf die respiratorische Insuffizienz ausgerichtet.

Beatmung mit PEEP: Wie beim ARDS ist PEEP-Beatmung die Methode der Wahl bei schwerer Aspiration; bei leichteren Formen genügt häufig CPAP. Einstellung des Respirators s. S. 790.

Volumenzufuhr: Ähnliche Gesichtspunkte wie beim ARDS (s. dort), oft besteht eine relative Hypovolämie mit erniedrigtem Herzzeitvolumen und Hypotension.

Säure-Basen-Haushalt: Die häufig zu beobachtende metabolische Azidose bei der Aspiration entsteht durch eine periphere Kreislaufinsuffizienz bei Hypovolämie; sie kann meist durch entsprechende Volumenzufuhr beseitigt werden. Puffersubstanzen sind nur selten erforderlich.

Kortikosteroide: Sie sind beim Aspirationsyndrom unwirksam. Kortikoide können, vor allem in hoher Dosierung, eine sekundäre Infektion begünstigen.

Antibiotika: Die Entzündungsreaktion der Lunge ist anfänglich chemisch bedingt (Aspirationspneumonitis), erst im weiteren Verlauf kann eine bakterielle Infektion (Pneumonie) hinzutreten, die dann gezielt nach Antibiotogramm behandelt werden muß.

Eine antibiotische Prophylaxe nach Aspiration ist nicht indiziert.

Bronchodilatoren sind nach der Notfallbehandlung meist nicht mehr erforderlich. Sie sollten nur eingesetzt werden, wenn der Bronchospasmus weiterbesteht oder zurückkehrt. Medikamente s. Kap. 60.

2.2.3 Komplikationen

Die Sterblichkeit bei schwerem Aspirationsyndrom ist hoch. Ursachen sind vor allem sekundäre Bronchopneumonien und das irreversible ARDS.

3 Ertrinken**3.1 Definitionen**

Ertrinken ist der akute Erstickungstod durch Untertauchen in eine Flüssigkeit, meist hervorgerufen durch pulmonale Aspiration, während beim **Beinahe-Ertrinken** das Opfer nach dem Untertauchen lebend geborgen wurde und, zumindest einige Zeit, überlebt hat. Beinahe-Ertrinken kann mit oder ohne pulmonale Aspiration von Flüssigkeit verbunden sein.

Tod durch Ertrinken gehört zu den häufigen unfallbedingten Todesursachen, besonders bei kleinen Kindern. Ganz entscheidend für die Prognose ist, neben der Dauer des Ertrunkenseins und der Flüssigkeitstemperatur, vor allem die sofortige kardiopulmonale Reanimation am Unfallort.

3.2 Pathophysiologie

Im Mittelpunkt steht die pulmonale Aspiration mit ihren Folgen. Beim plötzlichen Untertauchen in eine Flüssigkeit (beim Ertrinken gewöhnlich Wasser) tritt zunächst ein freiwilliger Atemstillstand ein, meist gefolgt von unkontrollierbarem Schlucken; danach folgen heftige Inspirationsbewegungen mit Einatmung von Flüssigkeit in die Lungen. Diese pulmonale Aspiration tritt bei etwa 90 % aller Ertrunkenen oder Beinahe-Ertrunkenen auf. Hingegen findet sich bei 10 % aller Ertrunkenen bei der

Autopsie kein Wasser in der Lunge: trockenes Ertrinken. Diese „trocken“ Ertrunkenen haben wegen der fehlenden Kontamination bzw. Aspiration bei rechtzeitiger Reanimation eine günstige Prognose. Im weiteren Verlauf nach Beinahe-Ertrinken sowie Reanimation nach Ertrinken treten folgende pathophysiologischen Reaktionen auf:

3.2.1 Atmung und Säure-Basen-Haushalt

Beinahe-Ertrinken führt typischerweise zur respiratorischen Insuffizienz und entsprechenden Veränderungen der Blutgase:

- Hypoxie,
- meist zusätzlich Hyperkapnie und respiratorisch-metabolische Azidose.

Aus dem Schweregrad der Blutgasveränderungen können anfangs noch keine Schlüsse über die Prognose des Beinahe-Ertrinkens gestellt werden.

Der Mechanismus der Hypoxie bei Aspiration von Süßwasser unterscheidet sich von dem bei Aspiration von Meerwasser (salzhaltig!):

Ertrinken in Süßwasser: Dies führt rasch zur Hypervolämie, weil große Mengen aspirierter Flüssigkeit (hypoton zum Plasma) in das Blutgefäßsystem einströmen. Außerdem wird durch die Flüssigkeit der Surfactant in den Alveolen ausgewaschen: Bildung von Atelektasen und funktioneller Rechts-links-Shunt sind die Folge. Im Blut selbst kann die hypotone resorbierte Flüssigkeit zu einer schweren Hämolyse der Erythrozyten mit anschließendem Nierenversagen führen.

Ertrinken in Meerwasser: Hierbei sind die Alveolen mit Flüssigkeit gefüllt (Salzwasser ist hyperton zum Plasma), während die Lunge weiter durchblutet wird: ein erheblicher funktioneller Rechts-links-Shunt ist die Folge. Außerdem wird Flüssigkeit aus dem Blut in die hypertone Flüssigkeit innerhalb der Alveolen gezogen: eine Hypovolämie kann die Folge sein.

Zweites Ertrinken: kann innerhalb von 15 min bis 48 h nach der Rettung des Ertrunkenen oder Beinahe-Ertrunkenen in Form eines Lungenödems auftreten, unabhängig von der Art des aspirierten Wassers.

Herz-Kreislauf-Funktion: Störungen der Herz-Kreislauf-Funktion entstehen vor allem durch die Hypoxie und Azidose. In den ersten 30 min können Herzzeitvolumen und Blutdruck erniedrigt sein. Später kann eine relative Hypovolämie zum Abfall des Herzzeitvolumens und des Blutdrucks führen. Herzrhythmusstörungen und EKG-Veränderungen sind keine Seltenheit nach Ertrinken und Beinahe-Ertrinken.

Elektrolyte: Veränderungen der Serumelektrolyte fehlen meist oder sind nur gering ausgeprägt.

Zentrales Nervensystem: Zerebrale Schäden begrenzen den Behandlungserfolg bei Ertrinken. Sie entstehen primär durch Hypoxie, sekundär durch Anstieg des intrakraniellen Drucks bei Hirnödemen durch Hypoxie bzw. Ischämie und können durch rechtzeitige Reanimation häufig verhindert werden.

3.3 Intensivbehandlung

Jeder reanimierte Ertrunkene und jeder gerettete Beinahe-Ertrunkene muß mindestens 48 h auf einer Intensivstation überwacht werden. Beinahe-Ertrunkene, die bei der Aufnahme keine Störungen des Bewußtseins und der arteriellen Blutgase aufweisen, können häufig nach 24 h entlassen und ambulant kontrolliert werden.

Die Intensivbehandlung richtet sich v.a. nach dem Schweregrad der respiratorischen Insuffizienz und der Dauer der zerebralen Ischämie mit den sich hieraus ergebenden Komplikationsmöglichkeiten.

Beatmung mit PEEP ist bei schwerer respiratorischer Insuffizienz erforderlich, leichtere Formen können mit CPAP behandelt werden. Postreanimationsbehandlung s. Kap. 53; Behandlung des Hirnödems s. Kap. 67.

4 Lungenödem

4.1 Definition

Flüssigkeitsansammlung in Alveolen kleinen Bronchien und Interstitium der Lunge mit Störungen des pulmonalen Gasaustausches, hervorgerufen durch eine Vielzahl unterschiedlicher Noxen.

4.2 Krankheitsentstehung und Pathophysiologie

Ein Lungenödem entsteht entweder durch einen Anstieg des hydrostatischen Lungenkapillardrucks (Linksherzinsuffizienz) oder eine pathologische Permeabilitätssteigerung der Lungenkapillaren oder aber ein Zusammenwirken beider Faktoren. Weitere Entstehungsmechanismen sind: Abfall des kolloidosmotischen Drucks im Plasma oder Zunahme des interstitiellen Drucks. Wichtige Ursachen des Lungenödems sind nachfolgend zusammengestellt:

Erhöhter Lungenkapillardruck:

- Linksherzinsuffizienz,
- Mitralklappenstenose,
- Überinfusion von kolloidalen Lösungen.

Gesteigerte Membranpermeabilität:

- Toxine,
- bakterielle und virale Infektionen,
- Urämie,
- ARDS,
- Aspiration von Magensaft,
- Beinahe-Ertrinken.

Erniedrigter kolloidosmotischer Druck:

- Eiweißmangel bzw. Hypalbuminämie (Nieren- oder Lebererkrankungen),
- Eiweißverlust bei intestinalen Erkrankungen.

Zunahme des negativen interstitiellen Drucks:

- Ödem nach akuter Entlastung eines Pneumothorax.

Gemischte Formen:

- Nach kardiopulmonalem Bypass,
- Höhenkrankheit,
- neurogenes Lungenödem,
- Eklampsie,
- Lungenembolie.

Zunächst sammelt sich die Flüssigkeit im interstitiellen Gewebe, dann im Lungen-

parenchym und schließlich in den Alveolen an. Der pulmonale Gasaustausch wird hierbei auf folgende Weise behindert:

- Verlängerung der Diffusionsstrecke (Diffusionsstörung),
- Zunahme der venösen Beimischung,
- Abnahme der Lungencompliance.

Es entwickelt sich eine Hypoxie mit normalem oder durch kompensatorische Hyperventilation erniedrigtem $p\text{CO}_2$.

4.3 Klinisches Bild und Diagnose

Das interstitielle Ödem geht mit Luftnot, Tachypnoe und trockenem Reizhusten einher; die Diffusionsstörung führt zur Hypoxie mit Zyanose und Tachykardie, auskultatorisch evtl. Giemen.

Für das intraalveoläre Ödem sind folgende

Zeichen charakteristisch:

- Tachypnoe, Orthopnoe und Dyspnoe;
- Zyanose,
- Tachykardie,
- feuchte Rasselgeräusche,
- schaumig-rötliches Sekret.

Blutgasanalyse

- Abfall des $p_a\text{O}_2$: Hypoxie,
- Abfall des $p_a\text{CO}_2$: Hypokapnie durch kompensatorische Hyperventilation,
- Azidose.

Röntgenbild: Zunächst nebelartige Verschattung um Hili, Bronchien und Gefäße herum, später konfluierende Verschattungen.

4.4 Intensivbehandlung

Im Mittelpunkt steht die Behandlung der respiratorischen Insuffizienz und die Beseitigung der auslösenden Ursachen.

- ▶ Hochlagerung des Oberkörpers und der Beine (Kopftieflagerung verschlimmert den Zustand!)
- ▶ Zufuhr von Sauerstoff bei leichteren Formen.
- ▶ Sedierung, z. B. mit Opioiden (Dipidolor, Morphin).
- ▶ Endotracheale Intubation mit PEEP-Beatmung bei schweren Formen.
- ▶ Förderung der Diurese und Flüssigkeitsrestriktion.
- ▶ Behandlung der Grundkrankheit.

5 Pickwick-Syndrom

5.1 Definition

Krankhafte Fettsucht mit einer Steigerung des Körpergewichts um mehr als das doppelte des Normgewichts. Benannt nach einer dicken, zu Schlafanfällen neigenden Romanfigur aus Charles Dickens *The Pickwick Papers*.

5.2 Pathophysiologie

Patienten mit extremer Fettsucht sind durch akute Dekompensation der Atemfunktion gefährdet, weiterhin durch Diabetes mellitus, Hypertonie und Gelenkerkrankungen.

Pulmonal bestehen folgende Besonderheiten:

- Erniedrigte Compliance von Lunge und Thoraxwand,
- 2- bis 4mal höhere Atemarbeit als beim Gesunden,
- hohe Atemfrequenz mit niedrigen Atemzugvolumina,
- erniedrigte funktionelle Residualkapazität,
- Störungen des Belüftungs-Durchblutungs-Verhältnisses,
- kompensatorische Hyperventilation durch Hypoxie,
- Anfälle von Somnolenz, periodischer Atmung und Zyanose (auch im Stehen!),
- nächtliche Apnoephasen von mindestens 10 s Dauer.

Außerdem besteht eine pulmonale Hypertonie mit Rechtsherzhypertrophie und späterer -insuffizienz.

5.3 Bedeutung für die Intensivmedizin

Patienten mit extremer Fettsucht bedürfen per se natürlich keiner intensivmedizinischen Behandlung, sind jedoch bei allen chirurgischen Eingriffen, für die eine Allgemeinanästhesie erforderlich war, in höchstem Maße durch eine postoperative respiratorische Insuffizienz gefährdet, be-

sonders bei Thorax- und Bauchoperationen.

Patienten mit extremer Fettsucht bedürfen postoperativ immer einer Intensivüberwachung!

Ist eine Respiratorbeatmung erforderlich, so sollte der Patient möglichst in halbsitzender Position mit einem volumenkonstanten Gerät beatmet werden. Die Entwöhnung vom Respirator nach längerer Beatmung erfordert Geschick, Geduld und Einfühlungsvermögen.

6 Fettembolie

6.1 Definition

Fettembolie ist das Einschwemmen von Fett in verschiedene Organe nach einem Trauma, vor allem in Lunge und Gehirn. Klinisch manifestiert sich die Fettembolie 1–3 Tage nach dem Unfall zunächst als respiratorische Insuffizienz, und bei Beteiligung anderer Organe, mit weiteren Symptomen. Die pulmonale Störung entspricht dem ARDS.

6.2 Krankheitsentstehung und Pathophysiologie

Ursächlich sind an der Krankheitsentstehung folgende Faktoren beteiligt:

- Einschwemmung von Fett oder Knochenmark nach dem Trauma in den Lungenkreislauf mit Verstopfung der Lungenkapillaren, Erhöhung des Lungengefäßwiderstandes und Permeabilitätsstörungen;
- posttraumatische Entgleisung des Stoffwechsels mit biochemisch ausgelösten Störungen der Lungendurchblutung;
- Einschwemmung von Fetttropfen in den Kreislauf anderer Organe mit entsprechenden Funktionsstörungen (z. B. des Gehirns).

6.3 Klinisches Bild und Diagnose

Das Vollbild der Fettembolie ist in folgender Weise gekennzeichnet:

- Dyspnoe, Tachypnoe und Zyanose,
- Petechien der Haut (Hals, Thorax, Achselhöhle) und Bindehaut,
- evtl. neurologische Zeichen: Kopfschmerzen, Erregbarkeit, Verwirrtheit, Stupor oder Koma.

Labor

- Abfall des p_aO_2 auf etwa 50 mm Hg, Abfall des p_aCO_2 durch kompensatorische Hyperventilation,
- Anstieg der freien Fettsäuren und Triglyzeride im Serum,
- Fett im Urin,
- Abfall der Thrombozyten sowie von Faktor V und VII.

Röntgenbild: Bei voll ausgeprägtem Syndrom Schneegestöber. Das Syndrom kann jedoch auch schleichend verlaufen und wird dann häufig nicht erkannt.

6.4 Intensivbehandlung

Die Therapie ist symptomatisch; im Mittelpunkt steht die Behandlung der respiratorischen Insuffizienz durch frühzeitige PEEP Beatmung. Bei leichten Formen genügt zumeist die Anwendung von CPAP. Ergänzende Therapie: Schockbehandlung, Thromboseprophylaxe mit Heparin, rasche Fixation der Frakturen.

7 Postoperative respiratorische Insuffizienz

Störungen der Atemfunktion gehören zu den häufigsten Komplikationen nach chirurgischen Eingriffen. Schwere und Häufigkeit hängen von zahlreichen Faktoren ab. Die wichtigsten sind:

- vorbestehende bronchopulmonale Erkrankungen;
- Risikofaktoren: hohes Alter, Übergewicht, Nikotinabusus, Allgemeinzustand;

- Art des Eingriffs; vermehrt bei intraabdominellen und thorakalen Eingriffen;
- Dauer des Eingriffs.

7.1 Pathophysiologie

Die postoperative respiratorische Insuffizienz kann durch Störungen der Atemmechanik und/oder ein Versagen der Lunge selbst hervorgerufen werden sowie durch pharmakologische Dämpfung des Atemzentrums (Anästhetika, Sedativa) oder Beeinträchtigung der Atemmuskulatur (Muskelrelaxanzien). Störungen der Herz-Kreislauf-Funktion mit Abfall des Herzzeitvolumens wirken sich ebenfalls ungünstig auf die Lungenfunktion aus.

Störungen der Atemmechanik: Sie entstehen v.a. nach Oberbaueingriffen und Thoraxoperationen. Sie führen zur Abnahme der funktionellen Residualkapazität, der Thoraxwandexkursionen und der Lungencompliance. Die Atmung ist flach, der Hustenstoß kraftlos, so daß die Bildung von Atelektasen begünstigt wird. Beeinträchtigung des Sekrettransportmechanismus der Bronchialschleimhaut begünstigt ebenfalls die Sekretretention und Atelektasenbildung.

Pulmonales Versagen: Dies entsteht postoperativ v.a. durch die Störungen der Atemmechanik, die zu Hypoventilation und Atelektasenbildung führen und damit zur Hypoxie und Hyperkapnie.

7.2 Intensivbehandlung

Die wichtigsten Maßnahmen sind:

- ▶ Zufuhr von Sauerstoff,
- ▶ Lungenpflege und Physiotherapie,
- ▶ Anwendung von CPAP bei weniger schweren Störungen,
- ▶ Postoperative Nachbeatmung (evtl. mit PEEP) bei ausgeprägten Störungen.

8 Pneumonie

8.1 Definition

Die Pneumonie ist eine Entzündung des Lungengewebes durch Bakterien, Mykoplasmen oder Viren (infektiöse Pneumonie); daneben gibt es nichtinfektiöse Pneumonien durch chemische Stoffe oder Toxine (auch als Pneumonitis bezeichnet).

Pneumonien durch Viren und Mykoplasmen werden wegen ihres andersartigen Verlaufs auch als primär atypische Pneumonien bezeichnet.

In der Intensivstation spielen v. a. die krankenhauserworbenen (nosokomialen) Pneumonien (vgl. Kap. 45) eine besondere Rolle. Die auslösenden Erreger sind in erster Linie gramnegative Bakterien und Staphylokokken.

8.2 Krankheitsentstehung und Pathophysiologie

Die Krankheitserreger können über die Luftwege (aerogen) oder das Blut in die Lunge gelangen und einen oder mehrere Lungenlappen infizieren. Bei der **Bronchopneumonie** breitet sich die Infektion von den Bronchien und Bronchiolen auf das umliegende Gewebe aus. An Lungenveränderungen findet sich ein lokales Ödem mit Zellinfiltrat; im weiteren Verlauf kann das infizierte Lungengewebe auch zerstört werden, außerdem können sich Abszesse bilden. Bei schweren Formen tritt eine Störung des pulmonalen Gasaustausches durch Rechts-links-Shunt auf.

8.3 Klinisches Bild und Diagnose

Typische **klinische Zeichen**:

- Husten,
- eitriger Auswurf,
- Fieber,
- Schüttelfrost,
- Pleuraschmerz,
- gedämpfter Klopfeschall, Bronchialatmen (scharf), Rasselgeräusche.

Bei primär atypischen Pneumonien meist

uncharakteristischer Beginn; können in schwerste Verläufe einmünden.

Thoraxröntgenbild: Herdförmige oder generalisierte Verschattungen.

Erregernachweis im Sputum: Dies gelingt häufig nicht, und manchmal sind die nachgewiesenen Erreger nicht die Verursacher der Pneumonie. Zudem ist ein positiver Keimnachweis für sich allein kein Beweis einer bakteriellen Infektion der Lunge. Bei Virus- und Mykoplasmenpneumonie können keine pathogenen Keime im Trachealsekret nachgewiesen werden.

8.4 Behandlung

8.4.1 Bakterielle Pneumonien

Wichtigste Maßnahme beim Intensivpatienten ist die antibiotische Therapie entsprechend dem Antibiogramm sowie die Zufuhr von Sauerstoff. Endotracheale Intubation nur, wenn beatmet werden muß oder der Patient nicht in der Lage ist, ausreichend abzuhusten. Ob beatmet werden muß, hängt v. a. vom Ausmaß der respiratorischen Insuffizienz bzw. den arteriellen Blutgaswerten ab. Bei schlechtem Allgemeinzustand bzw. schweren Begleit- oder Grunderkrankungen muß die Indikation zur Beatmung hingegen großzügig gestellt werden. Ergänzt wird die Behandlung durch Lungenpflege und Physiotherapie einschließlich Lagerungsdrainagen.

8.4.2 Pneumonien durch Viren und Mykoplasmen

Diese Pneumonien sind oft durch einen schweren Verlauf gekennzeichnet. Dann muß die Indikation zur kontrollierten PEEP-Beatmung großzügig gestellt und frühzeitig begonnen werden.

Weitere Maßnahmen: Heparinisierung, Dialysebehandlung bei Niereninsuffizienz, Tetrazykline bei Mykoplasmeninfektion. Die Prognose der schweren, primär atypischen Pneumonie ist sehr ernst.

9 Asthma bronchiale

9.1 Definitionen

Das Syndrom Asthma ist eine anfallsartig auftretende, akute, reversible Obstruktion der Atemwege (Bronchialsystem), die mit Atemnot einhergeht.

Die selbständige Krankheit Asthma bronchiale (Bronchiolenasthma) ist ebenfalls eine reversible Atembehinderung, jedoch durch Obstruktion der Bronchiolen und kleinen Bronchien.

Der **Status asthmaticus** ist nach der Amerikanischen Thorax-Gesellschaft definiert als akuter Asthmaanfall, bei dem der Bronchospasmus von Anfang an schwer ist oder im weiteren Verlauf an Schwere zunimmt und durch die übliche Behandlung mit Adrenalin oder Euphyllin nicht beseitigt werden kann.

9.2 Auslösende Faktoren

Folgenden Gruppen von Asthma können aufgrund der auslösenden Ursachen unterschieden werden:

- exogen-allergisches Asthma,
- infektbedingtes oder infektallergisches Asthma,
- nichtallergisches Asthma,
- psychogenes Asthma.

Dem schweren Asthma bzw. Status asthmaticus liegt bei etwa 50% der Patienten ein **bakterieller oder viraler Infekt** der oberen Atemwege oder Bronchien zugrunde. Die Bedeutung psychischer Faktoren als Auslöser des schweren Asthmaanfalls ist schwierig einzuschätzen, muß jedoch mit erwogen werden. Wichtig ist, daß bei Patienten mit Asthma bestimmte Anästhetika einen Anfall auslösen können, so z. B. die Barbiturate, manchmal auch die Opioide; hinzu kommen β -Blocker und Parasympathikomimetika (z. B. Prostigmin).

9.3 Pathophysiologie

9.3.1 Atemwegswiderstand

Im Mittelpunkt des Asthmaanfalls steht die akute Zunahme des Atemwegswider-

stands, bedingt durch 3 pathogenetische Faktoren:

- Bronchospasmus durch akute Zunahme des Bronchomotorentonus;
- Ödem der Bronchialschleimhaut durch Histaminfreisetzung;
- Schleimpfropfe in den Bronchien und kleinen Atemwegen; eingedickt und zäh, schwer zu entfernen; können bei entsprechender Ausdehnung zum Erstickten führen.

9.3.2 Atemmechanik

Im Anfall nimmt der Atemwegswiderstand erheblich zu, die Expirationskraft hingegen entsprechend ab; die funktionelle Residualkapazität und die totale Lungkapazität steigen beim schweren Asthma stark an.

Der Patient atmet bei hohen Lungenvolumina, so daß die Atemarbeit ansteigt. Während der Inspiration nimmt der negative intrapleurale Druck stark zu, bei Expiration hingegen ab, evtl. bis in den positiven Bereich.

9.3.3 Belüftungs-Durchblutungs-Verhältnis

Da die Atemwegsobstruktion nicht an allen Stellen gleich ist, treten Störungen des Belüftungs-Durchblutungs-Verhältnisses auf.

9.3.4 Lungenkreislauf

Beim schweren Asthmaanfall sind pulmonaler Gefäßwiderstand und Pulmonalarteriendruck erhöht. Außerdem ist die Belastung des rechten und linken Ventrikels gesteigert.

Durch die beschriebenen Veränderungen kommt es zu erheblichen Störungen des pulmonalen Gasaustausches mit schwerer, teilweise lebensbedrohlicher respiratorischer Insuffizienz.

9.4 Klinisches Bild und Diagnose

Patienten im Status asthmaticus bieten bei der Aufnahme eines der folgenden klinischen Bilder:

- bei Bewußtsein, jedoch völlig erschöpft durch die anhaltende Steigerung der Atemarbeit,
- erregt, verwirrt oder schläfrig durch die Hypoxie,
- komatös durch Hypoxie und Hyperkapnie.

Weiterhin bestehen folgende Zeichen:

- Dyspnoe bzw. Luftnot (meist extrem) mit erheblicher Tätigkeit der Atemhilfsmuskulatur;
- Zyanose,
- Tachykardie,
- bei Hyperkapnie auch: Schwitzen, periphere Vasodilatation, Hypertonie (evtl. Hypotension),
- hypersonorer Klopfeschall, Giemen, abgeschwächtes Atemgeräusch.

Blutgasanalyse:

- Hypoxie und Hyperkapnie,
- metabolisch-respiratorische Azidose.

Hierbei gilt: Je ausgeprägter der CO₂-Anstieg, desto ungünstiger die Prognose!

Thoraxröntgenbild: Lunge überbläht, Rippen horizontal gestellt, Zwerchfell abgeflacht.

9.5 Intensivbehandlung

Der Status asthmaticus ist eine lebensbedrohliche Erkrankung: darum gilt folgendes:

Der schwere Asthmaanfall bzw. Status asthmaticus muß umgehend auf einer Intensivstation behandelt werden!

Die wichtigsten Maßnahmen beim Status asthmaticus sind:

- Zufuhr von Sauerstoff,
- Flüssigkeitstherapie,
- Korrektur der metabolischen Azidose,
- pharmakologische Behandlung der akuten Obstruktion,
- Bronchialdrainage bzw. Beseitigung des zähen Sekretes,
- Physiotherapie,
- maschinelle Beatmung.

Im einzelnen hängt das Vorgehen vom Schweregrad und dem Erfolg der Therapiemaßnahmen ab.

Sauerstoffzufuhr: Sie gehört zu den ersten Maßnahmen bei der Aufnahme des Patienten, um die Hypoxie zu beseitigen. Bei gleichzeitiger Hyperkapnie dürfen evtl. nur niedrige Sauerstoffkonzentrationen angewandt werden.

Flüssigkeitstherapie: Meist besteht beim Status asthmaticus ein Flüssigkeitsmangel (Dehydratation) mit Hypovolämie. Ausreichende Flüssigkeitszufuhr ist erforderlich, um die Zähigkeit des Sekrets herabzusetzen und evtl. Störungen der Herz-Kreislauf-Funktion durch den Volumenmangel zu beseitigen.

Korrektur der metabolischen Azidose: Eine pharmakologische Korrektur des metabolischen Anteils der Azidose (Laktatanstieg durch Hypoxie) ist zumeist nicht erforderlich und sollte auch zurückhaltend beurteilt werden.

9.5.1 Pharmakotherapie des Status asthmaticus

Beim Status asthmaticus ist immer eine medikamentöse Behandlung des Bronchospasmus erforderlich (pharmakologische Einzelheiten s. Kap. 60). Im Mittelpunkt stehen hierbei Bronchodilatoren, oft ergänzt durch Kortikosteroide.

Die Substanzen müssen beim Intensivpatienten meist intravenös zugeführt werden, um einen raschen Wirkungseintritt zu erreichen. Aerosole sind im Status asthmaticus unwirksam und daher nicht indiziert.

Aminophyllin (Euphyllin): Dosierung: Bolusinjektion von 5–7 mg/kg KG sehr langsam i. v., danach Infusion von 0,9 mg/kg/h (s. auch Kap. 60).

Selektive β_2 -Agonisten: Diese Substanzen wirken bevorzugt (jedoch nicht ausschließlich) auf die adrenergen β_2 -Rezeptoren (s. Kap. 60) und damit bronchodilatatorisch. Angewandt werden z. B. Salbutamol (Sulbutamol) und Terbutalin (Bricanyl).

Adrenalin (Suprarenin), Isoprenalin (Isuprel, Aludrin) und Orciprenalin (Alupent): Sie werden wegen ihrer teilweise

erheblichen kardiovaskulären Nebenwirkungen (s. Kap. 60) meist nicht mehr gegeben. Adrenalin hat den Vorteil der schleimhautabschwellenden Wirkung bei Zufuhr über die Lunge.

Kortikosteroide: Alle Patienten im Status asthmaticus erhalten Kortikosteroide (meist in hohen Dosen) für einige Tage. Die bronchodilatatorische Wirkung tritt nach etwa 2–3 h ein, der maximale Wirkeffekt (Mechanismus bisher unbekannt) ist nach 6–8 h zu erwarten.

Zu beachten ist, daß bei einem Teil der Patienten eine Resistenz gegen alle bronchodilatatorischen Substanzen besteht.

9.5.2 Bronchialdrainage

Die Drainage des zähen, verstopfenden Sekretes beim Status asthmaticus ist von allergrößter Bedeutung, um die Ventilation und den pulmonalen Gasaustausch wieder zu normalisieren: Förderung der Sekretmobilisation durch Anfeuchtung der Atemluft, Abklopfen, Vibrationsmassage, Lagerungsdrainagen.

9.5.3 Kontrollierte Beatmung

Die endotracheale Intubation und kontrollierte Beatmung ist beim Status asthmaticus nur selten indiziert. Bei schwerstem, therapieresistentem Status mit ausgeprägter Hypoxie und Hyperkapnie muß jedoch vorübergehend endotracheal intubiert und kontrolliert beatmet werden.

Indikationen zur Beatmung:

- Atemstillstand,
- Erschöpfung, zunehmende Verwirrtheit, Koma,
- Hyperkapnie mit $p\text{CO}_2$ -Werten > 60 – 70 mmHg.

Für die Beatmung sollten volumenkonstante Respiratoren eingesetzt werden. Um einen weiteren Anstieg der endexpiratorischen Lungenvolumina durch die Beatmung zu verbinden, empfiehlt sich die Anwendung einer expiratorischen Stenose mit Verlängerung der Expiration. Die Atemfrequenz sollte niedrig sein, ebenso der Gasfluß.

Durch die endotracheale Intubation wird

auch eine bessere Lungenpflege ermöglicht; bei Bedarf ergänzt durch Inhalationstherapie mit sekretolytischen Substanzen (Wirksamkeit?).

Bei einigen Patienten kann der Status allen beschriebenen Maßnahmen zum Trotz nicht beseitigt werden. Dann sollte als „letzter Versuch“ eine tiefe Halothan-Narkose durchgeführt werden. Hierunter gelingt es bei einigen Patienten den Status zu durchbrechen. Empfohlen wird auch die Zufuhr von Ketamin im Dauertropf (vereinzelt wird über Erfolge berichtet).

10 Chronisch obstruktive Lungenerkrankungen (COPD)

10.1 Definition

Unter dem Oberbegriff „chronisch obstruktive Lungenerkrankung“ (COPD) werden folgende 4 Krankheiten zusammengefaßt:

- chronische Bronchitis,
- Lungenemphysem,
- Asthma bronchiale,
- Bronchiektasen.

Diese Erkrankungen unterscheiden sich in Ursachen und pathologischer Anatomie, gemeinsam ist ihnen jedoch der chronische Verlauf und die Obstruktion der Atemwege. Für die Intensivbehandlung ist neben dem schweren Asthma (s. vorher) v. a. die akute respiratorische Dekompensation bei chronischem Lungenemphysem von Bedeutung.

Das Lungenemphysem ist eine krankhafte Vergrößerung der Lufträume unterhalb der terminalen (nichtrespiratorischen) Bronchiolen mit vermehrtem Luftgehalt (Überblähung) der Lunge.

10.2 Krankheitsentstehung und Pathophysiologie des Emphysems

Die wichtigsten Ursachen des chronisch obstruktiven Lungenemphysems sind: bronchiale Hyperreaktivität, Zigaretten-

rauchen, Luftverschmutzung und berufliche Exposition. Männer sind wesentlich häufiger betroffen als Frauen.

Vor allem die *chronische Bronchitis* (des Rauchers) spielt als pathogenetischer Faktor eine wesentliche Rolle. Chronische Bronchitis ist mit Hypersekretion und veränderter Zusammensetzung und Viskosität des Bronchialsekrets verbunden (Dyskrie). Hierdurch werden Selbstreinigungsmechanismus des Bronchialsystems, Infektabwehr und der Strom des Atemgases beeinträchtigt: es entsteht eine Obstruktion der Bronchien durch Dyskrie, Ödem und Entzündung der Bronchialschleimhaut, Behinderung des Sekrettransports, Tonuserhöhung der Bronchialmuskulatur und Verlust der Wandstabilität (durch Wandatrophie sowie Elastizitätsverlust der Lunge).

Pathophysiologisch ist das chronisch obstruktive Emphysem gekennzeichnet durch:

- Elastizitätsverlust der Lunge mit Kollaps kleiner Atemwege bei der Expiration und Anstieg des Atemwegwiderstandes,
- Verteilungsstörungen der Atemluft,
- Störungen des Belüftungsdurchblutungs-Verhältnisses,
- Beeinträchtigung der Lungenkapillardurchblutung,
- Abnahme des Sauerstofftransports,
- Verlängerung der Diffusionsstrecke bei vergrößerten alveolären Hohlräumen.

Diese Störungen führen, bei entsprechender Ausprägung, zur respiratorischen Globalinsuffizienz, gekennzeichnet durch Hypoxie und Hyperkapnie.

10.3 Klinisches Bild und Diagnose

Die klinischen Zeichen des chronisch obstruktiven Emphysems sind:

- Dyspnoe, Orthopnoe,
- Husten und Auswurf,
- Inspirationsstellung des Thorax,
- hypersonorer Klopfeschall, Giemen und trockene Rasselgeräusche.

Schematisch lassen sich bei den schweren Formen 2 Typen von Emphysematikern unterscheiden:

Typ A (pink puffer = rosiger Puster): Oft schlanke Patienten mit schwerer Atem-

wegsobstruktion und erheblicher Dyspnoe, jedoch wenig veränderten Blutgaswerten; zentrale Atemregulation (Ansprechbarkeit auf $p\text{CO}_2$) erhalten.

Typ B (blue bloater = blauer Bläser): Übergewichtiger Emphysematiker mit schwerer Dyspnoe und verstärktem Auswurf, gestörter zentraler Atemregulation (verminderte Ansprechbarkeit des Atemzentrums auf $p\text{CO}_2$) und Zyanose.

Lungenfunktion: Residualvolumen, funktionelle Residualkapazität (FRK) und Totalkapazität sind erhöht, die maximale Atemstromstärke bei Expiration vermindert (schwacher Atemstoß), die Expirationszeit verlängert. *Blutgase:* abhängig vom Schweregrad: Hypoxie (und Hyperkapnie).

Herz-Kreislauf-Funktion: Störungen der Herz-Kreislauf-Funktion entstehen *sekundär* durch die Lungenerkrankung und die Hypoxie. Durch die Hypoxie werden vermehrt Erythrozyten gebildet: Polyglobulie mit Zunahme des Blutvolumens und der Viskosität. Die Lungenveränderungen führen zur pulmonalen Hypertension bis hin zum Cor pulmonale.

Cor pulmonale: Die pulmonale Hypertonie entsteht durch Abnahme des Lungenkapillarbetts und hypoxische Vasokonstriktion. Sie führt zu einer Belastung des rechten Herzens, das erhöhte Drücke aufwenden muß, um die Lunge zu durchbluten. Der rechte Ventrikel hypertrophiert, im Endstadium entwickelt sich eine Dilatation mit Rechtsherzinsuffizienz bzw. -versagen.

Zerebrale Störungen: Sie entstehen v.a. durch einen abnormen Anstieg des $p\text{CO}_2$ im Stadium der Dekompensation: Kopfschmerzen, Verwirrtheit, Erregtheit, Somnolenz, Stupor, Koma. Tremor und Muskelzuckungen können ebenfalls auftreten. Durch Hyperkapnie bedingte Störungen sind reversibel; irreversible Schäden sind wahrscheinlich durch zerebrale Hypoxie bedingt.

Kompensation und Dekompensation: Im Stadium der Kompensation sind die arteriellen Blutgase aufgrund der gesteigerten Atemarbeit weitgehend normal, die Reserven jedoch nahezu aufgebraucht, so daß bereits geringfügige Anlässe ausreichen

können, um eine akute Dekompensation der Atemfunktion auszulösen. Hierbei ist der Übergang zur Dekompensation fließend. Auslösende Ursachen können extrapulmonale und/oder pulmonale Faktoren sein, z. B. Infekte, Sedierung, Trauma der Atemwege, Operationen.

Die **beginnende Dekompensation** manifestiert sich blutgasanalytisch in folgender Weise:

- Hypoxie mit p_aO_2 -Werten zwischen 40 und 60 mmHg,
- Hyperkapnie mit p_aCO_2 -Werten zwischen 45 und 65 mmHg,
- pH-Wert $> 7,35$.

Die **manifeste Kompensation** ist in folgender Weise gekennzeichnet:

- schwerste Hypoxie: $p_aO_2 < 40$ mmHg,
- zunehmende Hyperkapnie: p_aCO_2 60 bis über 100 mmHg,
- Abfall des pH-Wertes $< 7,35$.

10.4 Intensivbehandlung

Die Intensivbehandlung der akuten respiratorischen Dekompensation bei chronisch obstruktivem Lungenemphysem ist zu meist außerordentlich schwierig und langwierig, nicht selten gekennzeichnet durch Rückfälle nach anfänglicher Besserung. Die Therapie umfaßt im wesentlichen folgende Maßnahmen:

- Beseitigung der schweren Hypoxie und Hyperkapnie,
- Wiederherstellung des Säure-Basen-Gleichgewichts,
- Drainage des Bronchialsystems und antibiotische Behandlung bronchialer Infekte.

Zunächst sollte immer eine *konservative Therapie* versucht werden, bevor mit der *Respiratorbeatmung* begonnen wird, weil die Entwöhnung vom Respirator sich bei diesen Patienten sehr häufig langwierig gestaltet und einen teilweise außerordentlich hohen Einsatz von Pflegepersonal und Ärzten erfordert.

10.4.1 Sauerstofftherapie

Die Zufuhr von Sauerstoff gehört zu den wichtigsten Maßnahmen, um die schwere Hypoxie zu beseitigen. Es gilt jedoch:

Bei schwerem obstruktivem Lungenemphysem muß die inspiratorische Sauerstoffkonzentration bei Spontanatmung niedrig gewählt werden, um eine zentrale Atemdepression mit Verschlimmerung der Hypoxie zu vermeiden.

Die zentrale Atemdepression durch Sauerstoffzufuhr beruht auf der verminderten Ansprechbarkeit des Atemzentrums auf erhöhte pCO_2 -Werte. Hierdurch wird bei diesen Patienten die Atmung teilweise über den niedrigen arteriellen pO_2 gesteuert. Steigt der arterielle pO_2 durch zu hohe inspiratorische Sauerstoffkonzentrationen an, so fällt die Hypoxie als Atemstimulus zunächst aus: der Patient atmet erst wieder ein, wenn sein arterieller pO_2 auf den niedrigen Ausgangswert zurückgefallen ist. In der Zwischenzeit steigt der arterielle pCO_2 weiter an, so daß sich u. U. ein Koma entwickelt.

Die inspiratorische Sauerstoffkonzentration sollte so gewählt werden, daß der arterielle pO_2 hierunter etwa 50 mmHg beträgt.

Maximal sind hierzu gewöhnlich inspiratorische Sauerstoffkonzentrationen zwischen 24 und 40 % erforderlich. Es empfiehlt sich, die Sauerstoffzufuhr mit niedrigen Konzentrationen zu beginnen und bei Bedarf unter Kontrolle der arteriellen Blutgase zu steigern.

Beachte:

Keine Sedierung des spontan atmenden Patienten!

10.4.2 Korrektur der Azidose

Die respiratorische Komponente der Azidose sollte respiratorisch, d. h. durch Verbesserung der Ventilation korrigiert werden, z. B. durch:

- Lungenpflege, Sekretolyse und Broncholyse, Expektoration, Physiotherapie, Lagerungsdrainagen,
- Verbesserung der Atemmechanik durch halbsitzende Lagerung.

Läßt sich hiermit keine Besserung erzielen, so ist im akuten Stadium die Zufuhr von Tris-Puffer indiziert, oder es muß auf die Beatmungstherapie übergegangen werden.

10.4.3 Beatmungstherapie

Eine Beatmung sollte nur dann durchgeführt werden, wenn mit den genannten konservativen Maßnahmen keine Rekompensation erreicht werden kann. Sie wird ergänzt durch Maßnahmen zur Bronchialdrainage.

Die Einstellung des Respirators muß die pathophysiologischen Besonderheiten der Erkrankung berücksichtigen, vor allem den Kollaps der kleinen Atemwege bei der Expiration mit Verzögerung des Atemstroms:

- niedrige Atemzugvolumina: 6–8 ml/kg,
- langsame Atemfrequenz: ca. 10/min,
- niedrige Beatmungsdrücke wegen der erhöhten Pneumothoraxgefahr, Einstellung einer Druckbegrenzung auf 40–50 cm H₂O,
- inspiratorische Sauerstoffkonzentration so niedrig wie möglich,
- Atemminutenvolumen nur so hoch, daß der p_aCO₂ nicht unter 45 mmHg abfällt.

Beachte: folgendes:

Eine rasche Korrektur des p_aO₂ im Stadium der Dekompensation muß unbedingt vermieden werden, damit keine schwere metabolisch-respiratorische Alkalose mit Störungen der Herz-Kreislauf-Funktion und Minderdurchblutung des Gehirns eintritt!

Der arterielle p_aO₂ sollte unter der Beatmung nicht mehr als 2 mmHg pro Stunde abfallen.

Die **Entwöhnung** vom Respirator ist bei den häufig erschöpften und entkräfteten Patienten schwierig. Mit der Entwöhnung kann zumeist begonnen werden, wenn folgende Kriterien erfüllt sind:

- inspiratorische Sauerstoffkonzentration unter 40 %,
- maximaler inspiratorischer Sog > 20 cm H₂O,
- Atemminutenvolumen unter 10 l mit normalen arteriellen Blutgasen.

11 Thoraxverletzungen

Thoraxverletzungen haben eine hohe Mortalität, die zum Teil auf eine unzureichende Erstbehandlung zurückzuführen ist. Thoraxverletzungen sind häufig Kombinationsverletzungen, z. B. Rippenserienfraktur + Thoraxinstabilität + Pneumothorax + Hämatothorax + Herzkontusion. Nicht selten sind auch gleichzeitig andere Organe außerhalb des Thorax verletzt, z. B. Gehirn, Milz, Leber usw.

11.1 Diagnose

Die Diagnose von Thoraxverletzungen ist meist relativ einfach. Sie umfaßt folgende Maßnahmen: Inspektion, Palpation, Perkussion, Auskultation, Röntgenbild und Blutgasanalyse.

Schmerzen und Dyspnoe sind die typischen Symptome der Thoraxverletzung. Diese Symptome sind aber unspezifisch und nicht für eine Verletzung beweisend.

Der Schweregrad einer Thoraxverletzung kann durch das äußere Erscheinungsbild allein meist nicht richtig eingeschätzt werden. Akut lebensbedrohlich sind Thoraxverletzungen v. a. dann, wenn sie

- die Atmung schwer beeinträchtigen,
- mit massiven Blutungen einhergehen,
- eine Herztamponade hervorrufen,
- zur thorakalen Aortenruptur geführt haben.

Rasch tödlich verlaufende Atemstörungen sind besonders zu erwarten bei:

- Verlegung der großen Atemwege,
- Spannungspneumothorax oder schwerem einfachen Pneumothorax,
- offener (saugende) Thoraxwunde,
- schwerster Thoraxwandinstabilität,
- Zwerchfellruptur mit Herniation.

Folgende Thoraxverletzungen sind lebensbedrohlich und müssen sofort diagnostiziert und behandelt werden:

- Spannungspneumothorax,
- Thoraxwandinstabilität,
- saugende Thoraxwunde,
- traumatische Aortenruptur,
- Herztamponade,
- penetrierende Thoraxverletzungen,
- penetrierende Herzverletzungen,
- penetrierende Aortenverletzungen.

11.2 Spannungspneumothorax

Ein Spannungspneumothorax tritt auf, wenn die Verletzungsstelle als Einwegventil wirkt und keine Verbindung zur Atmosphäre besteht: während der Inspiration sammelt sich die Luft im Pleuraraum an, während der Expiration kann sie nicht von dort ausströmen. Durch die Luftansammlung im Pleuraraum steigt der Druck an, die Lunge kollabiert und verschiebt das Mediastinum, in dem sich das Herz und die großen Gefäße befinden, zur Gegenseite. Die Folgen sind: schwerste Störungen der Atmung und der Herzkreislauffunktion durch Lungenkompression und Verschiebung des Herzens zur Gegenseite.

11.2.1 Sofortdiagnose

Die Sofortdiagnose kann und muß ohne Röntgenbild gestellt werden:

- übermäßige Ausdehnung der Thoraxhälfte,
- Nachschleppen während der Atmung,
- hypersonorer Klopfeschall,
- keine Atemgeräusche,
- rasches Herzkreislaufversagen.

Steht noch genügend Zeit zur Verfügung, so kann die Diagnose durch ein Röntgenbild gesichert werden: Pneumothorax mit Verschiebung des Mediastinums zur Gegenseite.

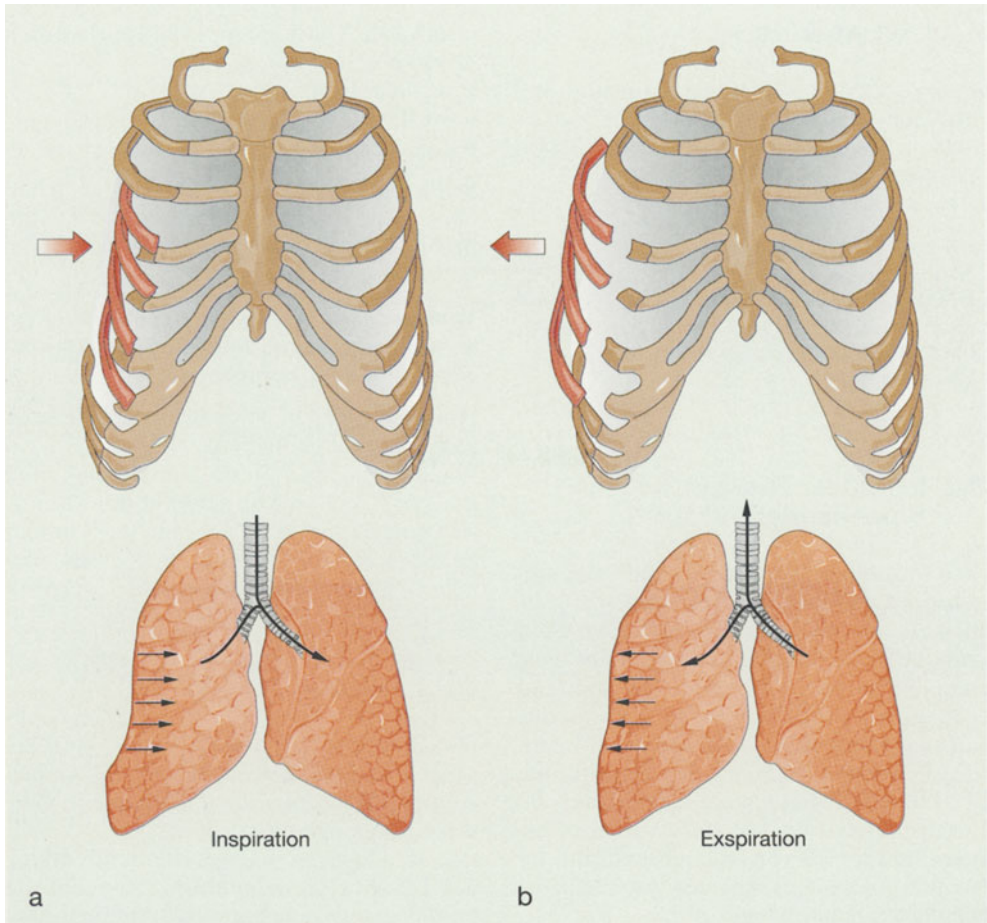


Abb. 63.1 a, b. Thoraxwandinstabilität bei Rippenserienfraktur. **a** Während der Inspiration bewegt sich das instabile Segment nach innen und **b** während der Expiration nach außen. Je nach Ausmaß der Schaukelbewegung kann der pulmonale Gasaustausch schwer beeinträchtigt werden

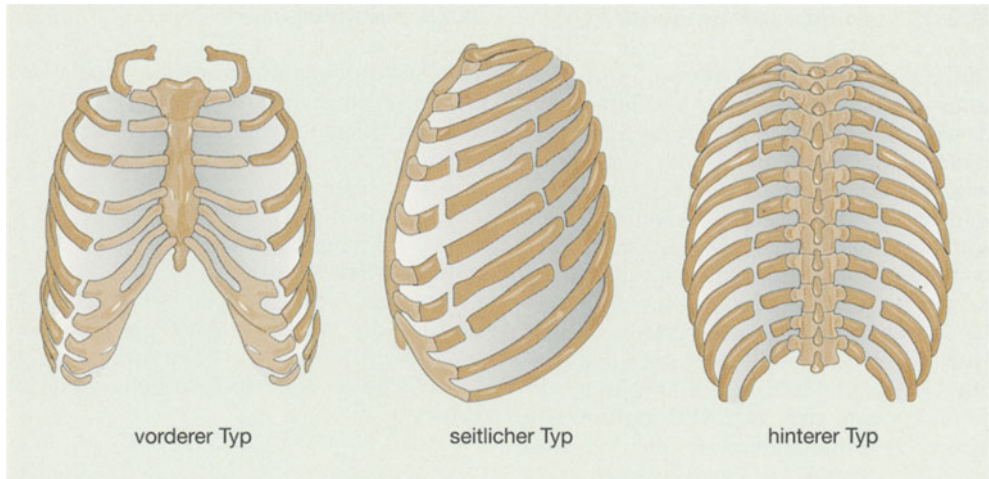


Abb. 63.2. Verschiedene Typen von instabilem Thorax

11.2.2 Sofortbehandlung

- ▶ Dicke Kanüle z. B. 13 gg. zur Entlastung in den 4. ICR medioklavikulär einstecken, wenn keine Thoraxdrainage vorhanden.
- ▶ Thoraxdrainage.

Niemals vergessen:

Beatmung mit dem Atembeutel oder Respiратор bei unbehandeltem Spannungspneumothorax kann in kurzer Zeit zum Tod des Patienten führen!

11.3 Instabiler Thorax, Rippenserienfraktur

Eine Instabilität der Thoraxwand kann auftreten, wenn mehr als zwei Rippen jeweils an mehr als einer Stelle durchgebrochen sind. Hierbei entsteht ein instabiles Segment (Abb. 63.1a, b), das sich während der Atmung paradox bewegt: Einwärtsbewegung während der Inspiration und Auswärtsbewegung während der Expiration. Bei einigen Patienten ist der pulmonale Gasaustausch zunächst ungestört, bei anderen besteht schwerste lebensbedrohliche Atemnot. Das Ausmaß der Atemstörung hängt vor allem ab von

- der Größe des Segments,
 - der begleitenden Lungenverletzung.
- Schematisch können folgende Typen von

instabilem Thorax unterschieden werden (Abb. 63.2):

- seitlicher Typ,
- vorderer Typ,
- hinterer Typ.

Seitlicher Typ: Er ist am häufigsten. Hierbei sind mindestens zwei benachbarte Rippen in der anterolateralen oder posterolateralen Thoraxregion gebrochen.

Vorderer Typ: Hier sind die Rippen beiderseits parasternal an der knöchern-knorpeligen Verbindung gebrochen.

Hinterer Typ: Die Rippen sind beiderseits paravertebral gebrochen.

Wichtig ist: Die Gewalteinwirkung muß groß sein, um eine Instabilität der Thoraxwand hervorzurufen. Darum muß immer an schwere intrathorakale und extrathorakale Begleitverletzungen gedacht werden.

11.3.1 Diagnose

Die Diagnose „instabiler Thorax“ wird klinisch gestellt. Das Röntgenbild dient dazu, Rippenfrakturen, Lungenkontusion, Hämatothorax usw. festzustellen.

Für die Diagnose muß der Patient entkleidet werden. Bei ausgeprägter Thoraxinstabilität besteht eine paradoxe Atmung; häufig wird die paradoxe Atmung erst sichtbar, wenn der Patient aufgefordert wird, tief einzuatmen.

Beim vorderen Typ tritt meist eine Schaukelatmung auf: Beim Zusammensinken des Brustkorb wölbt sich der Bauch vor und umgekehrt („schlingendes Schiff“). Beim schweren Trauma finden sich meist noch:

- Schmerzen im Thorax,
- Zyanose,
- Luftnot,
- Tachypnoe,
- Tachykardie.

Der Schweregrad des Thoraxtraumas läßt sich am besten mit Hilfe der Blutgasanalyse bestimmen. Der Schweregrad entscheidet auch über die einzuschlagende Behandlung. Grundsätzlich gilt: Patienten mit Thoraxtrauma gehören in Intensivüberwachung.

11.3.2 Behandlung

Die Behandlungsmöglichkeiten sind:

- Intubation und „innere Schienung“ durch Respiratorbeatmung.
- Konservative Behandlung durch thorakale Periduralanästhesie mit Opioiden (s. Kap. 38) und physikalische Atemtherapie (s. Kap. 59). Diese Methode ist nur erfolgreich, wenn keine schwere Lungenkontusion besteht.
- Operative Verplattung der Rippenfragmente, meist kombiniert mit Beatmung. Bei günstigem Befund ist die Beatmungszeit meist kürzer als bei der „inneren Schienung“.

Gegenwärtig steht die nichtoperative Behandlung der Thoraxinstabilität ganz im Vordergrund.

11.4 Saugende Thoraxwunde

Bei der saugenden Thoraxwunde ist die Kontinuität der Thoraxwand durch ein Trauma unterbrochen: Es entsteht eine saugende Thoraxwunde mit ausgedehntem offenen Pneumothorax. Je nach Größe der offenen Wunde ist der Patient zunächst beschwerdefrei oder sofort schwerst dyspnoisch. Dramatisch wird das klinische Bild besonders dann, wenn das Stoma des Wanddefektes größer ist als der Durchmesser der Trachea: die Atemluft strömt dann vorzugsweise über die Wunde nach außen und nimmt nicht am pulmonalen Gasaustausch teil.

11.4.1 Diagnose

Die Diagnose ist gewöhnlich leicht zu stellen: Während der Atmung entsteht mit dem Ein- und Austritt von Luft durch die Thoraxwunde ein schlürfendes oder saugendes Geräusch.

11.4.2 Behandlung

Die Wunde muß sofort chirurgisch geschlossen werden. Notfalls kann auch zunächst ein nicht abdichtender Verband angelegt werden.

Es gilt aber: Vor der operativen Versorgung muß eine Thoraxdrainage gelegt werden, damit aus dem offenen Pneumothorax kein Spannungspneumothorax entsteht.

11.5 Hämatothorax

Ein Hämatothorax ist die Ansammlung von Blut im Plauraraum (Abb. 63.3). Die wichtigsten Ursachen sind:

- Rippenfrakturen mit Zerreißen der Pleura,
- Lungenverletzungen,
- Verletzungen intrathorakaler Gefäße,
- Thorakale Wirbelverletzungen.

Ein Hämatothorax führt zur Kompression der Lunge mit Atemstörungen und Verdrängung des Mediastinums sowie zu teilweise beträchtlichen Blutverlusten. (Der Pleuraraum kann etwa 5–6 l Blut aufnehmen).

11.5.1 Diagnose

- Vermindertes Atemgeräusch,
- gedämpfter Klopfeschall,
- Röntgenbild: bei ausgedehnter Blutung zunehmende Verschattung.

11.5.2 Behandlung

- ▶ Möglichst frühzeitige Thoraxdrainage: Dauersog etwa 20–25 cm H₂O.
- ▶ Bei massiven Blutverlusten: Volumenersatz.
- ▶ Bei massiven, anhaltenden Blutungen: Thorakotomie.

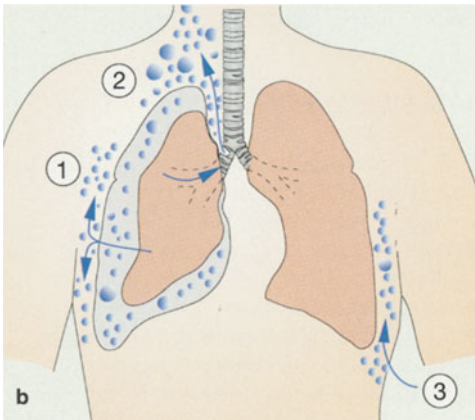
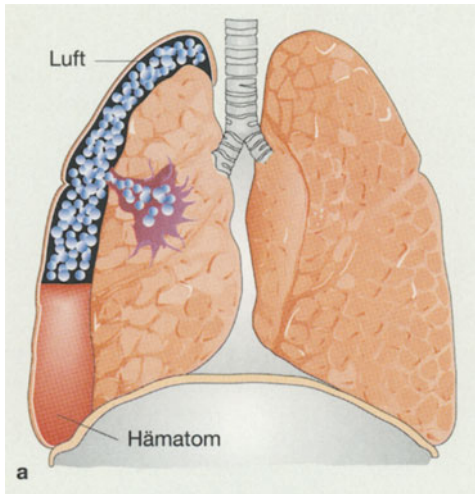


Abb. 63.3. a, b Thoraxtrauma mit Hämatothorax, Pneumothorax und Lungenzerreißung

11.6 Lungenkontusion

11.6.1 Definition

Quetschung des Lungengewebes durch ein schweres Thoraxtrauma, je nach Schwere mit einzelnen blutdurchsetzten Herden oder ausgedehnten hämorrhagischen Bezirken, meist am Ort der Einwirkung (einfache Kontusion). Bei den schweren Formen zusätzlich interstitielles und alveoläres Ödem mit Mikroatelektasen und Abnahme des Surfactant.

11.6.2 Pathophysiologie

Die einfache Lungenkontusion führt meist nicht zu einer wesentlichen Beeinträchtigung der Lungenfunktion, während bei der schweren Form durch die oben beschriebenen Veränderungen folgende Störungen auftreten:

- Abnahme der funktionellen Residualkapazität,
- erheblicher funktioneller Rechts-links-Shunt,
- Hypoxie.

Gegenwärtig ist noch unklar, warum bei der schweren Form eine lokale Schädigung der Lunge zu einer generalisierten respiratorischen Insuffizienz führt. Die Schwere des Traumas allein ist vermutlich nicht die einzige Ursache für das Krankheitsbild, das weitgehend dem ARDS (s. S. 789) entspricht.

11.6.3 Klinisches Bild und Diagnose

Klinisch werden 3 Schweregrade der Lungenkontusion unterschieden:

Schweregrad I: Klinisch unauffällig mit radiologischen Zeichen der Kontusion oder geringen Zeichen der respiratorischen Insuffizienz (Tachypnoe, Tachykardie); Verschwinden der Lungeninfiltrate nach 3–4 Tagen.

Schweregrad II: Zeichen der respiratorischen Insuffizienz: Tachypnoe, Tachykardie, niedriger p_aO_2 und p_aCO_2 , funktioneller Rechts-links-Shunt, radiologischer Nachweis ausgedehnter Kontusionen. Rückbildung der Kontusionsherde in 10–14 Tagen.

Schweregrad III: Akute respiratorische Insuffizienz bereits bei der Aufnahme des Patienten mit Zyanose und Hypoxie ($p_aO_2 < 50$ mmHg) und Hyperkapnie. Der Verlauf ist zumeist tödlich.

Die Diagnose der Lungenkontusion wird durch Röntgenbild und Blutgasanalyse gestellt.

Röntgenbild: Je nach Schweregrad kleine Verschattungen, großflächige Infiltrationen oder Verschattung ganzer Lungenlappen; nicht selten wird das Röntgenbild durch Blutaspilation (z. B. aus Bronchus-

blutungen) modifiziert. Bei schwerer Kontusion tritt im weiteren Verlauf auch eine Trübung der initial unbeteiligten Lungenabschnitte auf.

Blutgasanalyse: Der Schweregrad der Lungenkontusion läßt sich am besten an den Blutgaswerten erkennen. Schwere Hypoxie, die auch bei Zufuhr hoher Sauerstoffkonzentrationen nicht wesentlich beeinflußt werden kann (hoher Rechts-links-Shunt) beruht auf entsprechend schwerer Kontusion. Meist treten diese Störungen erst Stunden nach dem Unfall auf, manchmal auch erst nach wenigen Tagen.

11.6.4 Intensivbehandlung

Bei Schweregrad I genügt meist die Zufuhr angefeuchteten Sauerstoffs und von Analgetika.

Bei Schweregrad II ist fast immer eine Beatmung mit PEEP erforderlich, weil eine ausgeprägte Hypoxie durch funktionellen Rechts-links-Shunt und ungenügendes Abhusten mit Sekret- und Blutretention vorliegt.

Bei Schweregrad III muß sofort bei Aufnahme mit PEEP beatmet werden. Die Prognose ist allerdings zumeist infaust.

11.7 Herztamponade

Ein Hämoperikard, die Ansammlung von Blut im Herzbeutel, beruht so gut wie immer auf einer schweren Herzverletzung. Die wichtigsten Ursachen sind:

- Zerreißen einer Koronararterie,
- ausgedehnte Myokardverletzung,
- Ruptur des Herzens.

11.7.1 Pathophysiologie

Das Perikard ist meist unelastisch, so daß sich maximal etwa 150–200 ml Blut ansammeln können, ohne daß die Herzfunktion beeinträchtigt wird. Mit zunehmender Blutung in das Perikard steigt auch der Druck auf das Herz: die Füllung des Herzens nimmt ab und es entwickelt sich ein Low-output-Syndrom mit niedrigem arteriellen Druck. Zentraler Venendruck und Herzfrequenz nehmen zu. Durch periphere Va-

sokonstriktion kann der Blutdruck zunächst noch aufrechterhalten werden. Wird die Tamponade nicht beseitigt, so versagen die Kompensationsmechanismen, der Tod ist die Folge.

11.7.2 Diagnose

Beim Polytraumatisierten ist die Diagnose schwierig.

Patienten mit Herztamponade sind meist unruhig, klagten über Luftnot oder sind im Schock.

Als typische **Trias der Herztamponade** gilt:

- hoher zentraler Venendruck,
- abgeschwächte Herztöne,
- paradoxe arterielle Pulsamplitude.

Es gilt aber: der Venendruck ist nur hoch, wenn keine Hypovolämie vorliegt. Die Herztöne können unauffällig sein. Der paradoxe Puls ist meist nur durch direkte arterielle Druckmessung zu erkennen.

11.7.3 Behandlung

Bei Verdacht Pericardiocentese durch substernale Punktion mit einer 17 oder 18 gg. Kunststoffkanüle unter kontinuierlicher EKG-Überwachung. Oft ist anschließend eine chirurgische Versorgung der Herzwunde erforderlich.

11.8 Thoraxdrainagen

11.8.1 Definition und Funktion

Thoraxdrainagen sind Kunststoffkatheter, die in den Spalt zwischen Lungenpleura (Pleura visceralis) und Rippenfell (Pleura parietalis) eingeführt werden und folgenden Zwecken dienen:

- Ableitung von Blut, Sekret, Eiter, Lymphflüssigkeit,
- Absaugung von Luft beim Pneumothorax,
- Schaffung eines negativen Druck zur Entfaltung einer kollabierten Lunge beim Pneumothorax.

Nach Verschieben in den Pleuraspalt wird der Thoraxkatheter mit einem Drainagesystem verbunden, das die austretende Flüssigkeit sammelt bzw. die entweichende Luft absaugt.

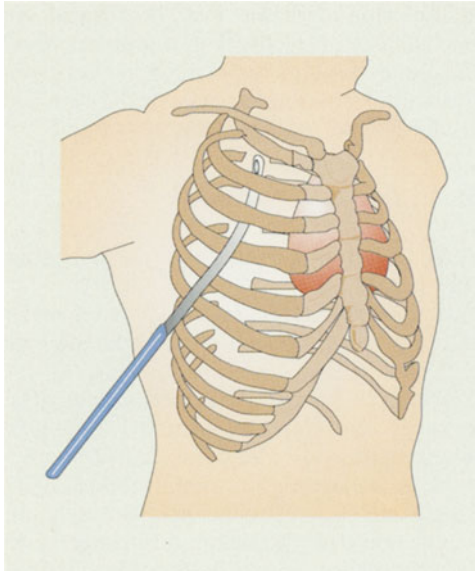


Abb. 63.4. Thoraxdrainage bei Pneumothorax. Die Drainage wird von vorn durch den 2. oder 3. Interkostalraum eingeführt und nach oben geschoben

11.8.2 Zubehör

Meist werden sterile Einmalsets verwendet, die einen Trokar-Katheter enthalten,

der mit einem sterilen Einmal-Drainagesystem (Abb. 63.8) oder (seltener) einer Thoraxpumpe verbunden wird.

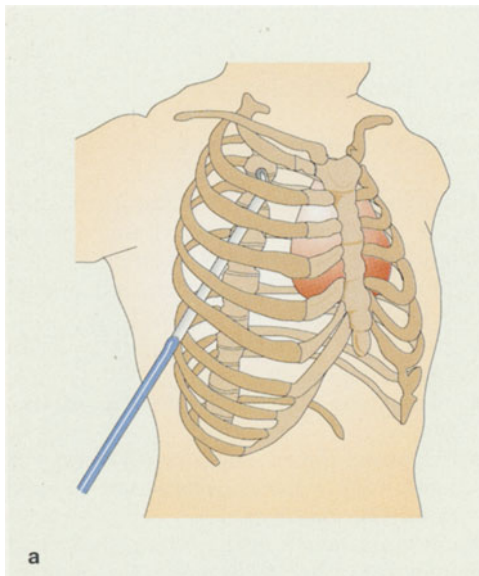
Der Trokar-Katheter besteht aus silikonisiertem Kunststoff mit Drainageöffnungen am distalen Ende und einem spitz zulaufenden Metalltrokar, der als Einführungshilfe für den Katheter dient.

11.8.3 Punktionsstelle

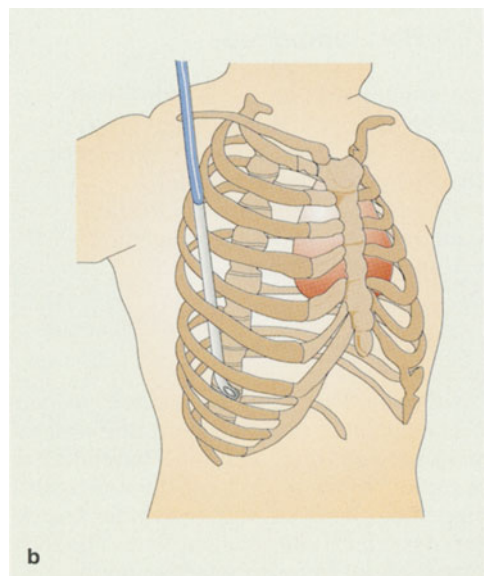
Die Wahl des Interkostalraums, durch den der Katheter in den Pleuraspalt vorgeschoben wird, hängt vom Zweck der Drainage ab.

Beim **Pneumothorax** wird der Katheter im 2. oder 3. Interkostalraum in Höhe der Medioklavikularlinie eingeführt und nach oben zur Pleurakuppel hin vorgeschoben: Monaldi-Drainage (Abb. 63.4).

Beim **Hämatothorax oder Hämatothorax** wird der Katheter in der mittleren Axillarlinie oberhalb der Mamille im 4. bis 6. Interkostalraum eingeführt und entweder nach hinten oben (Abb. 63.5a) oder, für die Drainage der tiefen Thoraxabschnitte, nach hinten unten vorgeschoben: Bülow-Drainage (Abb. 63.5b).



a



b

Abb. 63.5 a, b. Thoraxdrainage bei Hämatothorax. **a** Einführen der Drainage in der Axillarlinie durch den 5. oder 6. Interkostalraum und Vorschieben nach oben hinten; **b** alternative Methode: Vorschieben des Katheters nach hinten unten

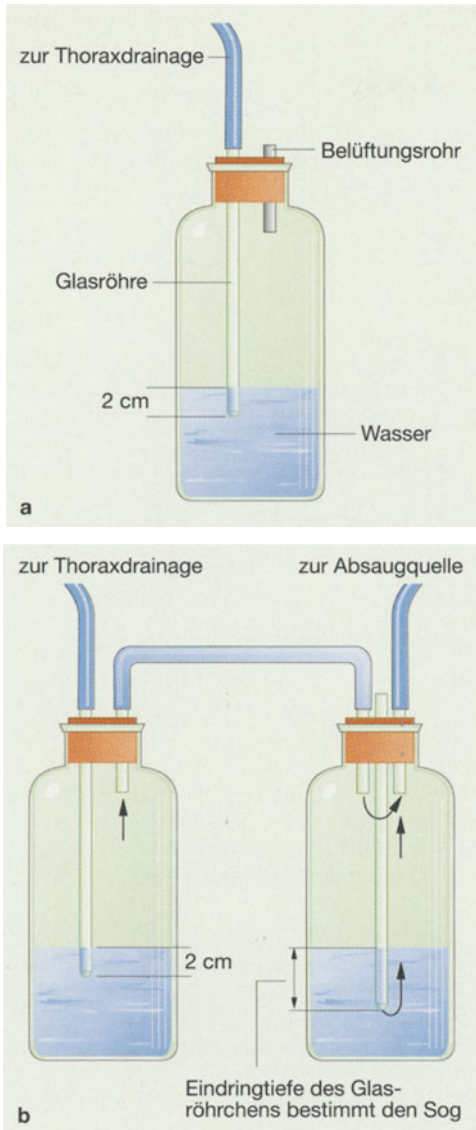


Abb. 63.6 a, b. Thoraxdrainagen. **a** Einfaschen-Drainage mit Wasserschloß; **b** Zweiflaschen-Drainage mit Wasserschloß. Erklärung im Text

11.8.4 Drainagesysteme

Um eine bessere Ableitung von Flüssigkeit und Luft aus dem Pleuraspalt sowie eine raschere Entfaltung der Lungen zu erzielen, wird der Katheter über Verbindungsschläuche an einem Dauersog angeschlossen.

Der Sog wird bei der Thoraxdrainage auf etwa 25 cm H₂O eingestellt.

Nach **Pneumektomie** sollte der Sog 5 cm H₂O nicht überschreiten, um eine Verlagerung des Mediastinums mit Störungen der Herz-Kreislauf-Funktion zu vermeiden.

Gelegentlich sind bei Pneumothorax erheblich höhere Sogleistungen erforderlich (45–100 cm H₂O), um die kollabierte Lunge wieder zu entfalten.

Für die Drainage des Thorax stehen verschiedene Ableitungssysteme zur Verfügung:

Einfaschendrainage mit Wasserschloß:

Hierbei wird nicht gesaugt, sondern nur aufgrund der Schwerkraftwirkung drainiert. Hierzu wird die Thoraxdrainage mit einer Wasserschloßröhre in der Drainageflasche verbunden (Abb. 63.6a), die über eine kurze Röhre entlüftet wird. Die Spitze der langen Glasröhre wird etwa 2 cm unter die Wasseroberfläche eingetaucht. Steigt nun der Druck im Pleuraraum auf über 2 cm H₂O an, so fließt Luft oder Flüssigkeit aus dem Pleuraraum in die Flasche; Luft entweicht über die kleine Röhre nach außen. Je tiefer die lange Glasröhre in das Wasser eintaucht, desto größer muß der intrapleurale Druck sein, um Luft oder Flüssigkeit herauszubefördern. Gelangt die Glasröhre hingegen oberhalb der Wasseroberfläche, so kann Luft von außen in den Pleuraraum gesaugt werden!

- mit der Inspiration steigt die Wassersäule in der Glasröhre,
- mit der Expiration fällt die Wassersäule,
- Blubbern zeigt an, daß ein Leck in der Lunge oder im Bronchus vorhanden ist.

Zweiflaschenabsaugung mit Wasserschloß:

Dieses System wird eingesetzt, wenn die einfache Schwerkraft-Drainage mit Wasserschloß nicht ausreicht (Abb. 63.6b). Die zweite Flasche dient als Saugkontrolle. Ein kurzer Schlauch in der Saugflasche ist mit der Wasserschloßflasche verbunden, ein anderer Schlauch mit der Sogquelle. Ein dritter Schlauch wird etwa 10–20 cm tief unter die Wasseroberfläche eingetaucht; die Eintauchtiefe entspricht dem Sog in cm H₂O.

Dreiflaschensaugsystem: Dieses System besteht aus einer Wasserschloßflasche, einer Absaugkontrollflasche und einer Drainage-Flasche (Abb. 63.7). Mit Hilfe der

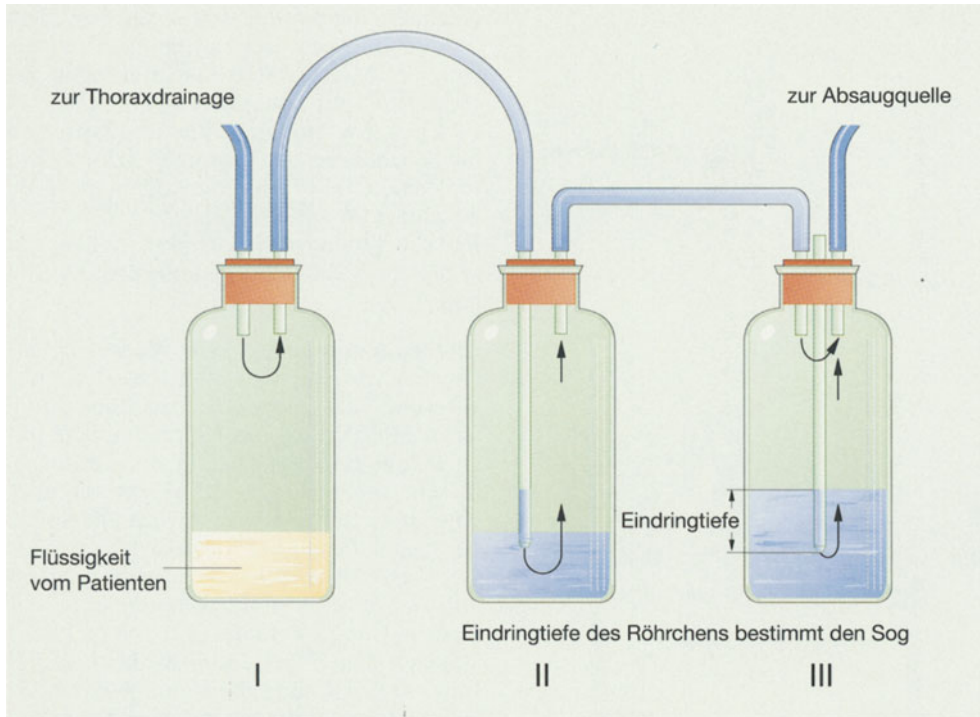


Abb. 63.7. Dreiflaschen-Drainagesystem. Erklärung im Text

Drainageflasche kann die abgesaugte Flüssigkeit gemessen werden.

Pleur-evac-System: Hierbei handelt es sich um ein steriles geschlossenes Einmal-Absaugsystem. Pleur-evac kann als Einflaschen-, Zweiflaschen- oder Dreiflaschen-System (Abb. 63.8) eingesetzt werden. Drei Kammern sind vorhanden: Sammelkammer, Wasserschloß und Saugkontrollkammer. Der Sog im Pleuraraum kann direkt am Manometer des Wasserschlosses abgelesen werden.

Vorteil des geschlossenen Pleur-evac-Systems gegenüber offenen Systemen sind:

- Transport des Patienten ohne Pneumothoraxgefahr möglich, da Sog bis zu 2 h erhalten bleibt,
- Schutz vor Pneumothorax durch Sicherheitsventile,
- Manometer für Soganzeige im Pleuraspalt,
- geringere Kontaminationsgefahr, da kein Wechsel von Sammelgefäßen.

Nachteil: die relativ geringe Saugleistung.

11.8.5 Praktisches Vorgehen beim Anlegen der Drainagen

Zubehör

- Steriles Trokar-Katheter-Einmalset, Männer 32 Charr, Frauen 28 Charr,
- steriles Einmaldrainagesystem,
- steriles Einmallochtuch,
- steriles Abdecktuch,
- sterile Kompressen, Tupfer und Handschuhe;
- 1 Einmalkalpell,
- 2 große Klemmen,
- 1 anatomische + 1 chirurgische Pinzette,
- 1 Schere,
- Nahtmaterial (0-Prolene), Nadelhalter,
- Lokalanästhetikum, z. B. 10 ml Meaverin 1%, Quaddel-Kanüle + Infiltrationskanüle,
- Einmalabwurfshale,
- Polyvidon-Jod zur Hautdesinfektion + Wännchen.

- ▶ Wachen Patienten über die geplante Maßnahme informieren und mit erhöhtem Oberkörper auf den Rücken lagern; evtl. Lagerung auf die Gegenseite.

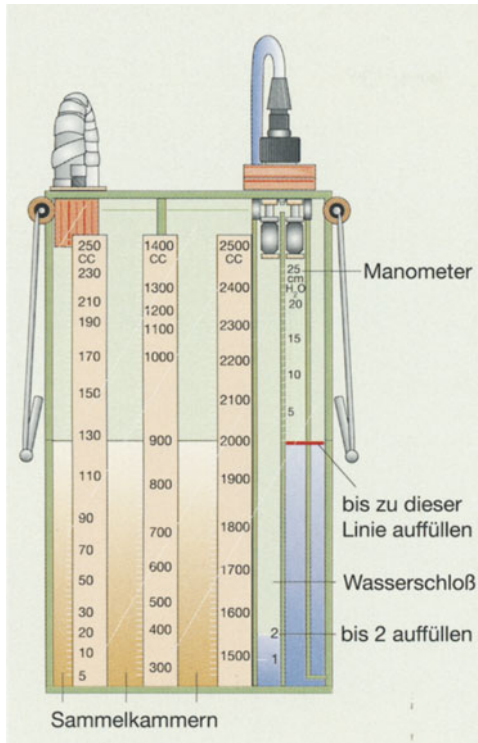


Abb. 63.8. Geschlossenes Thoraxdrainagesystem zum Einmalgebrauch mit 3 Sammelkammern, Wasserschloß, Sicherheitsventilen und Manometer. Einzelheiten im Text

- ▶ Füllen der Drainageeinheit, mit steriler NaCl-Lösung oder Aqua dest., unterhalb des Patientenniveaus am Bett aufhängen.
- ▶ Arm der zu drainierenden Seite über den Kopf legen, um die Interkostalräume auseinanderweichen zu lassen.
- ▶ Nach Punktion mit dem Trokar-Katheter und Vorschieben des Thoraxdrains: Fixierung des Drains mit Tabakbeutelnaht und Anschluß des Drainagesystems.

- ▶ Abdecken der Punktionsstelle mit sterilen Schlitzkompressen.
- ▶ Drainageschläuche sicher befestigen, damit kein Zug entsteht und die Schläuche nicht abknicken.
- ▶ Ausreichend lange Schläuche verwenden, damit der Patient richtig gelagert werden kann.
- ▶ Bei Hämatothorax die Schläuche regelmäßig ausmelken (z. B. mit Rollenzange), damit keine Koagel entstehen und die Drainage verstopfen.
- ▶ Offene Drainagesysteme bei Transport des Patienten oder Auswechseln der Sammelgefäße auf keinen Fall abklemmen (Gefahr des Spannungspneumothorax),
- ▶ Entfernen der Thoraxdrainagen s. Kap. 68.

Kontrollen

- ▶ Thoraxdrainagen und Verbindungsschläuche regelmäßig auf Durchgängigkeit und richtiges Funktionieren überprüfen. Die Wassersäule im Wasserschloß muß sich atemabhängig bewegen.
- ▶ Saugleistung häufig kontrollieren; leichtes Blubbern muß hörbar sein.
- ▶ Messung der abgesaugten Flüssigkeitsmenge, Überprüfen von Aussehen und Konsistenz.
- ▶ Bakteriologische Kontrolle: 3 × pro Woche Punktion des Latexschlauches.

Pflege

- ▶ Täglich Verbandswechsel mit Schlitzkompressen, dabei:
 - Kontrolle der Punktionsstelle auf Infektion
 - Desinfektion der Punktionsstelle mit Polyvidon-Schleimhautlösung.