

Die Schwangere als Intensivpatientin

Thorsten Annecke, Ludwig Ney

Die überwiegende Mehrzahl der Schwangerschaften verläuft ohne größere Komplikationen. Auf gemischten Intensivstationen ist daher nur eine begrenzte Erfahrung mit diesem in vielerlei Hinsicht besonderen Patientenkollektiv vorhanden. Handelt es sich um eine präpartale Aufnahme, gilt die Sorge auch immer einem „zweiten Patienten“.

- Bei Frauen im gebärfähigen Alter immer an eine mögliche Schwangerschaft denken und ggf. einen Schwangerschaftstest durchführen (β -HCG im Serum sensitiver als im Urin).
- Die beste Behandlung des Feten ist die Stabilisierung der Mutter.
- Eine frühzeitige Kommunikation zwischen Geburtshelfern und Anästhesie/Intensivmedizin kann Leben retten. Bei potentiell lebensbedrohlichen Situationen muss das Ziel eine frühzeitige Behandlung durch einen „Intensivmediziner im Kreissaal“ sein. Hierzu müssen im Vorfeld die nötigen Strukturen geschaffen werden.
- Bei mangelnder Erfahrung frühzeitig an Verlegung auf eine Intensivstation mit besonderer Expertise bzw. in ein Perinatalzentrum denken.

Schwangere tragen in ca. 0,3-1,8% zu Aufnahmen auf Intensivstationen bei. Meistens handelt es sich um postpartale Aufnahmen aufgrund von schwangerschaftsspezifischen Erkrankungen oder Komplikationen. Führend hierbei sind hypertensive Erkrankungen (Präeklampsie $\pm$ HELLP-Syndrom, Eklampsie), postpartale Blutungen, respiratorische Insuffizienz, thromboembolische Ereignisse und Sepsis.

- Die zu spät behandelte Sepsis ist eine der häufigsten Todesursachen bei Schwangeren (Saving mothers' lives report 2011).
- Die Schwangerschaft führt zu einem prokoagulatorischen Zustand und prädisponiert zu Thrombosen und Lungenembolien.

Weitere häufige Aufnahmegründe sind die Verschlechterung von mütterlichen Vorerkrankungen im Rahmen der schwangerschaftsspezifischen physiologischen Veränderungen. In Anbetracht des weiter zunehmenden Alters der Gebärenden in den Industrienationen und der modernen Reproduktionsmedizin, die auch bei schwereren Grunderkrankungen eine Schwangerschaft ermöglichen kann, ist mit einer weiteren Zunahme von Hochrisikoschwangerschaften zu rechnen. Beson-

Die beste Behandlung des Feten ist die Stabilisierung der Mutter

Die zu spät behandelte Sepsis ist eine der häufigsten Todesursachen bei Schwangeren

Übergewichtige Schwangere sind für eine Vielzahl von peripartalen mütterlichen und kindlichen Komplikationen prädisponiert

dere Bedeutung kommt hierbei auch der zunehmenden Zahl von deutlich übergewichtigen Schwangeren (Body Mass Index [BMI] $> 30 \text{ kg/m}^2$) zu. Zugrunde gelegt werden sollte hier zur Beurteilung immer der BMI bei der Feststellung der Schwangerschaft. Übergewichtige Schwangere weisen eine hohe Rate an (Not-) Kaiserschnitten auf und sind für eine Vielzahl von weiteren peripartalen mütterlichen (Hypertonus, Präeklampsie, Thrombosen) und kindlichen Komplikationen prädisponiert.

- Rechtzeitige Vorstellung von Risikoschwangeren in der Anästhesiesprechstunde. Erstellung eines gemeinsamen Behandlungsplans.
- Sorgfältige Anamnese hinsichtlich bestehender Vorerkrankungen.
- Bei Schwangeren mit Migrationshintergrund und fehlenden Sprachkenntnissen unbedingt professionellen Übersetzerservice involvieren. Sprachschwierigkeiten und daraus resultierende Informationsdefizite tragen signifikant zur mütterlichen Morbidität und Mortalität bei.

Die mütterliche Mortalität auf Intensivstationen ist glücklicherweise gering und liegt in den meisten publizierten Studien zwischen 2% und 3%. Zu beachten ist, dass bei Verwendung üblicher Prognosescores wie APACHE II das mütterliche Letalitätsrisiko überschätzt wird. Ursache hierfür sind die in der Schwangerschaft bereits physiologisch veränderten Variablen.

A. Wichtige physiologische Veränderungen in der Schwangerschaft und ihre klinischen Implikationen

Hormonelle und physiologische Veränderungen, die dem zusätzlichen Sauerstoff- und Nährstoffbedarf zur Entwicklung des Feten Rechnung tragen

Die Schwangerschaft bedingt gravierende hormonelle und physiologische Veränderungen, die einerseits dem zusätzlichen Sauerstoff- und Nährstoffbedarf zur Entwicklung des Feten Rechnung tragen und andererseits die Mutter auf einen mit der Geburt verbundenen Blutverlust optimal vorbereiten sollen.

1. Herz-Kreislauf System

Das mütterliche Plasmavolumen nimmt in der Schwangerschaft um ca. 40–50% zu, während die Erythrozytenmenge nur um 15–20% ansteigt. Hieraus resultiert die physiologische Schwangerschaftsanämie mit einem Hb-Wert von ca. 12 g/dl. Der Gehalt an den Gerinnungsfaktoren I, VII, VIII, IX, X und XII sowie Fibrinogen nimmt zu, der der antikoagulatorischen Proteine S und C nimmt ab. Somit resultiert ein hyperkoagulatorischer Zustand mit einem hohen Risiko für Thrombosen und Lungenembolien insbesondere bei Immobilisation z.B. infolge ei-

Hyperkoagulatorischer Zustand mit einem hohen Risiko für Thrombosen und Lungenembolien

ner vorzeitigen Wehentätigkeit. Der kolloidosmotische Druck nimmt ab und prädisponiert die Schwangere leichter zur Entwicklung eines Lungenödems.

Das Herzzeitvolumen steigt beginnend mit der 10. Schwangerschaftswoche graduell um ca. 50% an. Ein Maximum wird um die 24. Schwangerschaftswoche erreicht. Initial tragen sowohl die erhöhte Vorlast mit Erhöhung des Schlagvolumens als auch eine erhöhte Herzfrequenz zum Anstieg bei. Der Blutdruck sinkt aufgrund eines deutlich erniedrigten peripheren Gefäßwiderstandes während der Schwangerschaft ab, erreicht aber um den Geburtstermin wieder die präkonzeptionellen Werte.

Herzzeitvolumen steigt

Blutdruck sinkt

- Ein erhöhter Blutdruck während der Schwangerschaft ist immer pathologisch
- Erhöhtes Herzzeitvolumen und niedriger peripherer Widerstand können fälschlicherweise für eine Sepsis gehalten werden. Gleichwohl verringern sie auch die hämodynamische Toleranz derselben.
- Gravierende Blutverluste führen zunächst nur zu geringfügigen Veränderungen der Makrohämodynamik und werden daher leicht unterschätzt.
- Relevante Kompression der Vena cava ab ca. der 20. Schwangerschaftswoche; deshalb Linksseitenlage bzw. manuelle Uterusreposition.

Mit Beginn der Wehentätigkeit kommt es zu weiteren kardiovaskulären Veränderungen: Die Uteruskontraktionen führen periodisch über den Mechanismus einer „Autotransfusion“ zu einer weiteren Erhöhung der Vorlast. Das Herzzeitvolumen steigt unter den Wehen und unmittelbar postpartal maximal auf ca. 150% der präkonzeptionellen Werte an. Diese hohen Werte bleiben ca. 24–72 Stunden postpartal bestehen und normalisieren sich über die nächsten 6–8 Wochen wieder.

- Kardiale Dekompensationen treten oft um die 24. Schwangerschaftswoche auf.
- Wenn es um den Geburtstermin herum zu einer kardialen Dekompensation kommt, manifestiert sich diese häufig erst postpartal (siehe unten, Abschnitt peripartale Kardiomyopathie).

2. Respiratorisches System

Der Sauerstoffverbrauch und die Kohlendioxidproduktion nehmen während der Schwangerschaft um ca. 50% zu. Hormonelle Veränderungen führen deshalb zu einer Erhöhung des Atemminutenvolumens um ebenfalls 50%. Dies beruht im Wesentlichen auf einer Zunahme des Tidalvolumens und nur geringfügig auf einer Zunahme der Atemfrequenz. Am Geburtstermin ist aufgrund dieser physiologischen Hyperventilation der Kohlendioxidpartialdruck auf ca. 30–35 mmHg verringert. Kompen-

Sauerstoffverbrauch und Kohlendioxidproduktion nehmen während der Schwangerschaft um ca. 50% zu

Geringe respiratorische Reserve	satorisch kommt es zu einer vermehrten Bikarbonatausscheidung über die Nieren, sodass der pH-Wert unverändert bleibt. Die funktionelle Residualkapazität ist aufgrund des höher tretenden Zwerchfells deutlich reduziert. Wassereinlagerungen und vermehrte Vaskularisierung der Schleimhäute erschweren eine Laryngoskopie. • Es besteht nur eine geringe respiratorische Reserve. Bereits geringfügige $p\text{CO}_2$-Erhöhungen können Zeichen einer respiratorischen Funktionsstörung sein.
Inzidenz eines schwierigen Atemwegs erhöht	• Die Inzidenz eines schwierigen Atemwegs ist deutlich erhöht (bis zu 1:300)
Metabolische Azidosen schlecht kompensiert	• Metabolische Azidosen können aufgrund der physiologisch erhöhten Bikarbonatausscheidung nur schlecht kompensiert werden. Differenzierte Beatmungsregime sind bislang nicht an Schwangeren validiert worden. Vermutlich ist die Toleranz gegenüber höheren Beatmungsdrücken erhöht, da die transpulmonale Druckdifferenz aufgrund des erhöhten intra-abdominellen Drucks nicht so schnell ansteigt. Dennoch sollten die Prinzipien der lungenprotektiven Beatmung analog zu den Studien des ARDS-Networks beibehalten werden. • Zur Berechnung des Tidalvolumens (6 ml/kg) sollte das ideale Körpergewicht vor der Schwangerschaft herangezogen werden. • Ausgeprägte respiratorische Azidosen und Alkalosen sollen vermieden werden.

3. Nierenfunktion

Erhöhter renaler Blutfluss

Ein erhöhter renaler Blutfluss führt zu einer gesteigerten glomerulären Filtrationsrate. Dies bedingt eine Erniedrigung der Harnstoff- und Kreatininwerte. Eine Mobilisation von Flüssigkeit und Ödemen erfolgt postpartal physiologischerweise zwischen dem zweiten und fünften Tag. Die Retentionswerte erreichen die Werte einer Nicht-Schwangeren etwa wieder in der sechsten postpartalen Woche.

- Scheinbar „normale“ Retentionswerte können in der Schwangerschaft auf eine Nierenfunktionsstörung hinweisen.

4. Utero-plazetare Einheit

Überwachung der fetalen Herzaktion

Bereits bei Aufnahme sollte eine Evaluation des fetalen Zustandes mit Bestimmung des Schwangerschaftsalters und der potentiellen Lebensfähigkeit erfolgen. Alle vitalen Beeinträchtigungen der Mutter haben auch Auswirkungen auf den Feten. Eine Überwachung der fetalen Herzaktion mittels Kardiotokogramm (CTG) erlaubt daher ab der 24 Woche wichtige Rückschlüsse auf den Zustand sowohl der Mutter

als auch des Kindes und sollte daher frühzeitig im Behandlungsverlauf erfolgen.

- Die Sauerstoffversorgung des Feten ist abhängig vom placentaren Blutflusses, dem Unterschied des Sauerstoffpartialdruckes zwischen mütterlichem und fetalem Kreislauf und der placentaren Oberfläche. Sofern keine Plazentalösung vorliegt, sind die entscheidenden und therapeutisch zu beeinflussenden Faktoren der placentare Blutfluss als Funktion des mütterlichen Herzzeitvolumens und der Sauerstoffgehalt im mütterlichen Blut. In der fetalen Zirkulation besteht aufgrund der Linksverschiebung der Sauerstoffbindungskurve (fetales Hämoglobin) auch bei niedrigen Sauerstoffpartialdrücken eine ausreichende Sauerstoffsättigung.

Die utero-placentare Zirkulation besitzt keine Autoregulation und die Gefäße sind bereits unter Baseline-Bedingungen maximal dilatiert. Besondere Bedeutung kommt daher der Aufrechterhaltung eines adäquaten utero-placentaren Perfusionsdruckes ($RR_{\text{syst}} > 100 \text{ mmHg}$) und eines adäquaten mütterlichen Herzzeitvolumens zu. Prinzipiell führen alle Vasopressoren dosisabhängig zu einer Beeinträchtigung des uterinen Blutflusses. Wenn trotzdem Vasopressoren verwendet werden müssen, gilt Phenylephrin als Mittel der Wahl. Wenn hiermit allein und unter adäquatem Volumenmanagement (ggf. unter volumetrischem Monitoring, z.B. PICCO®) keine Stabilisierung der Mutter zu erreichen ist, müssen ggf. auch andere Vasopressoren und Inotropika – möglichst unter fetaler Überwachung – zum Einsatz kommen. Auch mütterliche Anämie und Hypoxie ($\text{SaO}_2 < 95\%$) können zu fetalen Sauerstoffmangelzuständen führen und sind daher sofort adäquat zu therapieren.

Wichtig ist auch eine engmaschige Überwachung des mütterlichen Säure-Basen-Haushaltes. Die Diffusion von Natriumbicarbonat über die Plazenta erfolgt sehr langsam, sodass eine Pufferung der Mutter nicht automatisch auch zu einer Korrektur des fetalen Säure-Basen-Status führt. CO_2 hingegen diffundiert rasch, sodass z.B. eine mütterlichen Hyperkapnie zu einer fetalen Azidose führt, die wiederum eine Rechtsverschiebung der fetalen Sauerstoffbindungskurve mit Verschlechterung der Sauerstofftransportkapazität nach sich zieht. Hingegen kann eine mütterliche Alkalose, z.B. im Rahmen einer starken Hyperventilation die placentare Perfusion herabsetzen.

**Aufrechterhaltung
eines adäquaten
utero-placentaren
Perfusionsdruckes
und eines adäquaten
mütterlichen
Herzzeitvolumens**

**Überwachung
des mütterlichen
Säure-Basen-Haushaltes**

5. Feto-maternale Aspekte

Die Auswahl geeigneter Medikamente in der Schwangerschaft ist sowohl unter klinischen als auch unter forensischen Gesichtspunkten schwierig. Mangels Zulassungsstudien an schwangeren Frauen findet sich häufig der Hinweis „kontraindiziert in der Schwangerschaft“ in der Fachin-

formation. Dies gilt auch für viele in der Intensivtherapie eingesetzte Medikamente. Wichtige Hinweise bietet hier eine Recherche in internetbasierten Datenbanken wie <http://www.embryotox.de>. Gerade wenn eindeutige Zulassungen fehlen, sollten nach Möglichkeit alte und lang bekannte Medikamente eingesetzt werden.

**Auf die Anwendung
von Ketamin sollte
verzichtet werden**

Wird vor dem Hintergrund, dass nur eine adäquate Therapie der Mutter ein Überleben des Fetus ermöglicht, eine Analgosedierung erforderlich, erscheint eine kurzzeitige Anwendung von Propofol, bei längerer Anwendung auch eines Benzodiazepins, bei Bedarf in Kombination mit einem Opiat, vertretbar. Auf die Anwendung von Ketamin sollte verzichtet werden.

**Zusatz von Vitaminen
und Spurenelementen**

Besondere Bedeutung kommt der adäquaten Ernährung der kritisch kranken schwangeren Patientin zu. Auch hier ist die Datenlage begrenzt, insbesondere bei parenteraler Ernährung ist aber unbedingt auf den ausreichenden Zusatz von Vitaminen und Spurenelementen zu achten (Cave: Thiamin, Pyridoxin, Folat, Jod). Der Energiebedarf steigt im ersten Trimenon um ungefähr 150 kcal/Tag und im zweiten und dritten Trimenon um 350 kcal/Tag über den basalen Bedarf. 60–75% der Nicht-Protein Energie sollten als Kohlenhydrate zugeführt werden, und 25–30% als Fette. Der Bedarf an ungesättigten Fettsäuren ist gesteigert. Zudem sollten täglich ca. 30 g Extra-Protein zusätzlich zum Basalbedarf zugeführt werden. Eine frühe enterale Ernährung ist, wie auch bei anderen Intensivpatienten, generell zu bevorzugen.

- Die beste Stabilisierung des Feten ist die Stabilisierung der Mutter.
- Bei kritisch kranken Schwangeren ist die sofortige Erstellung eines interdisziplinären Konzeptes (Geburtshelfer, Anästhesist/Intensivmediziner, Neonatologe) essentiell. Besteht prinzipiell eine fetale Lebensfähigkeit (> 24. Woche), rechtzeitig an Induktion der Lungenreife denken (2x 12 mg Betamethason i.m.) und in Abhängigkeit vom Zustand der Mutter und Reifegrad des Feten den geeigneten Entbindungszeitpunkt planen.
- Pathologische CTG-Veränderungen als Hinweis auf fetale Mangel-situationen sind sehr sensitiv und können helfen die Therapie der Mutter optimal zu steuern.
- Differenzierte Volumen- und Vasopressorthherapie der Mutter zur Aufrechterhaltung eines adäquaten Herzzeitvolumens und der utero-plazentaren Perfusion (z.B. PICCO-Monitoring).
- Vasopressor der Wahl ist Phenylephrin.
- Bei der medikamentösen Therapie fetale Aspekte mitberücksichtigen (z.B. www.embryotox.de).
- Notwendige radiologische Untersuchungen trotz potentieller Strahlenbelastung nach Risikoabwägung durchführen.

B. Auswahl wichtiger Krankheitsbilder

1. Respiratorische Insuffizienz

Schwangere Patientinnen klagen häufig über Atemnot. Eine sorgfältige Anamnese und körperliche Untersuchung kann ggf. unter Zuhilfenahme von Pulsoxymetrie und arterieller Blutgasanalyse zwischen bedrohlichen Krankheitsbildern und eher harmlosen Beschwerden differenzieren. Neben der Exazerbation einer vorbestehenden pulmonalen Erkrankung (Asthma) spielen Atemwegsinfektionen (Pneumonie, siehe Abschnitt Sepsis) und die Entwicklung eines Lungenödems im Rahmen einer kardialen Dekompensation, einer Tokolysetherapie oder einer Präeklampsie eine große Rolle.

Bei entsprechender Symptomatik, insbesondere plötzlich auftretender respiratorischer Insuffizienz mit Tachykardie, muss eine Lungenembolie ausgeschlossen werden. Lungenembolien gehören mit ca. 10% zu den häufigsten mütterlichen Todesursachen. 65% der Todesfälle traten innerhalb der ersten Stunde nach Symptombeginn auf. Sie müssen daher sofort in die Differenzialdiagnostik mit einbezogen und bei entsprechendem Verdacht auch sofort therapiert werden. Neben der körperlichen Untersuchung mit Auskultation können die Blutdruckmessung, EKG-Diagnostik und einfache Laboruntersuchungen (HELLP-Labor, Myokardmarker) Hinweise auf die zugrunde liegende Ursache geben. D-Dimere sind in der Schwangerschaft regelhaft erhöht und daher in der Differentialdiagnostik nur bedingt hilfreich. Sehr hohe Werte sprechen aber auch in der Schwangerschaft für das Vorliegen einer Thrombose/Embolie.

Lungenembolien gehören mit ca. 10% zu den häufigsten mütterlichen Todesursachen

Besondere Bedeutung kommt in der Differenzialdiagnostik der Dyspnoe einer transthorakalen Echokardiographie zu. Neben einer akuten Linksherzinsuffizienz und Klappenvitien können auch Rechtsherzbelastungszeichen infolge einer Lungenembolie erkannt werden. Eine orientierende Ultraschalluntersuchung des Thorax erlaubt das Erkennen von Pleuraergüssen. Einen interessanten neuen Aspekt in der Differentialdiagnose stellt die Möglichkeit dar, mittels pulmonaler Ultraschalluntersuchung und dem eventuellen Vorhandensein eines „B-pattern“ auf eine pulmonale Stauung zu schließen. Nachdem bei 80% der schwangeren Patienten mit Lungenembolie eine tiefe Beinvenenthrombose nachgewiesen werden kann, gehört auch die Kompressionssonographie bzw. Dopplersonographie bei stabilen Patienten mit zu den diagnostischen Möglichkeiten den Verdacht auf eine Lungenembolie zu erhärten und eine entsprechende Therapie einzuleiten.

- Parallel zur Diagnostik erfolgt eine symptomatische Therapie mit Sauerstoffgabe und ggf. nicht-invasiver Beatmung/Intubation.

- Ziel ist eine Sauerstoffsättigung $> 95\%$, $\text{paO}_2 > 70 \text{ mmHg}$, $\text{paCO}_2 30\text{--}35 \text{ mmHg}$.
- Bronchospasmuslyse bei Obstruktion.
- Schnelle kalkulierte antibiotische Therapie bei V.a. Pneumonie (z.B. Pipril/Combactam + Clarithromycin) + allgemeine Sepsistherapie.
- Frühzeitig Ultraschall-Untersuchung von Herz- und Thorax.
- Nicht zögern, eine Röntgen-Thoraxuntersuchung durchzuführen, wenn sie diagnostisch erforderlich ist.
- Bei Lungenödem durch Stauung Diuretikatherapie, Therapie einer Herzinsuffizienz (möglichst unter CTG-Überwachung).
- Auf Zeichen einer tiefen Beinvenenthrombose achten (Lungenembolie!).
- Wenn eine Beinvenenthrombose nachgewiesen ist, sofortiger Beginn einer therapeutischen Antikoagulation (Heparin).
- Bleibt der Verdacht auf Lungenembolie trotz negativem Nachweis einer Beinvenenthrombose bestehen, Durchführung eines Spiral-CTs oder einer Ventilation/Perfusionsszintigraphie.
- Bei instabilen Patienten mit Notwendigkeit der Intubation und Beatmung transösophageale Echokardiographie zur Diagnosefindung.
- Bei Rechtsherzversagen und hämodynamischer Instabilität infolge Lungenembolie Lysetherapie erwägen. Diese ist prinzipiell auch präpartal möglich (erfolgreiche Fallberichte für Mutter und Kind mit tPA 100 mg in 2 Std.).
- Bei schwerer respiratorischer Insuffizienz gleich welcher Ursache Indikation für extrakorporale Verfahren prüfen und Kontakt mit ARDS-Zentrum aufnehmen.

2. Hypertensive Schwangerschaftserkrankungen

Präeklampsie tritt in ca. 5-8% der Schwangerschaften auf

Eine Präeklampsie ist definiert durch einen neu aufgetretenen Hypertonus ($\text{RR} > 140 \text{ mmHg}$ systolisch oder $> 90 \text{ mmHg}$ diastolisch) mit Proteinurie ($> 300 \text{ mg/d}$) nach der zwanzigsten Schwangerschaftswoche. Sie tritt in ca. 5-8% der Schwangerschaften auf. Neben den mütterlichen Auswirkungen kommt es zu fetalen Wachstumsretardierungen, Frühgeburtlichkeit und intrauterinem Fruchttod. Patientinnen mit Präeklampsie haben später ein erhöhtes Risiko, einen Hypertonus, zerebrovaskuläre Insuffizienz und eine koronare Herzerkrankung zu erleiden.

Die zugrundeliegenden pathophysiologischen Vorgänge sind noch unzureichend verstanden. Man vermutet einen Zusammenhang mit einer beeinträchtigten Trophoblasteninvasion in die Spiralarterien und damit einer placentaren Perfusionsstörung. Dies führt zu oxidativem Stress und der Entwicklung eines proinflammatorischen Zustandes und einer

massiven endothelialen Dysfunktion. Letztendlich resultiert ein systemisches Krankheitsbild der Mutter. Betroffen sind sämtliche Organsysteme. Klinisch bedeutsame Komplikationen ergeben sich aus einer ZNS Beteiligung (Vasospasmen, Übergang in Eklampsie mit Krampfanfällen in 4-9%, Hirnblutungen), Herz (Diastolische Dysfunktion, Perikarderguss), Leber (Nekrosen, Transaminasenanstieg, Hämatome), Niere (Proteinurie, Nierenversagen) und Blut (Thrombozytopenie, Hämolyse).

In 10-20% entwickelt sich in der Folge einer Präeklampsie ein HELLP-Syndrom (Hämolyse, erhöhte Leberenzyme, Thrombozytopenie), das Krankheitsbild kann aber auch ohne Hypertonie und Proteinurie entstehen. Ca. 3% der Patientinnen mit Präeklampsie entwickeln ein Lungenödem. Begünstigt wird dies neben der allgemeinen Endothelaktivierung auch durch den schwangerschaftsbedingten niedrigen kolloidosmotischen Druck.

Entgegen früherer Ansicht ist das Plasmavolumen bei Präeklampsie oft nur geringgradig reduziert. Bei schweren Formen kann allerdings ein erheblicher Volumenmangel vorliegen. Dies erschwert das Volumenmanagement und gefährdet die Patientinnen zusätzlich hinsichtlich der Entwicklung eines Lungenödems. Dieses tritt in ca. 80% der Fälle erst postpartal auf.

Die einzige kausale Therapie besteht in der Entbindung von Kind und Plazenta. Ein Kaiserschnitt kann dabei in Abhängigkeit von der Dringlichkeit und der Gerinnungssituation sowohl in rückenmarksnaher Regionalanästhesie als auch Allgemeinanästhesie durchgeführt werden. In jedem Fall sollte aber zunächst eine Stabilisierung der Blutdruckwerte der Mutter erzielt werden. Andernfalls drohen schwere zerebrale Komplikationen wie Blutungen oder eklamptische Anfälle. Wird eine Allgemeinanästhesie eingeleitet, sollte hierzu neben einem Hypnotikum ein Opiat und keinesfalls Ketamin verwendet werden (schwere hypertensive Entgleisungen möglich).

Klassische Symptome einer Präeklampsie sind neben dem Hypertonus und der Proteinurie rechtsseitige Oberbauchschmerzen, verstärkte Ödeme, Kopfschmerzen, Übelkeit und Erbrechen sowie Doppeltsehen, Augenflimmern und Hyperreflexie mit gesteigerten und verbreiterten Reflexen. Eklamptische Anfälle treten in $\frac{2}{3}$ der Fälle präpartal, sonst meistens innerhalb der ersten 2 Tage postpartal, gelegentlich auch noch innerhalb der ersten Woche auf. Ein Anfall muss aufgrund der hohen mütterlichen und kindlichen Mortalität und Morbidität schnell unterbrochen werden (1. Wahl: Magnesium, 2. Wahl: Benzodiazepin). Nach Stabilisierung der Mutter sollte in der Regel eine Entbindung durchgeführt werden, da weitere Anfälle zu befürchten sind.

HELLP-Syndrom

Klassische Symptome einer Präeklampsie sind neben Hypertonus und Proteinurie rechtsseitige Oberbauchschmerzen, verstärkte Ödeme, Kopfschmerzen, Übelkeit, Erbrechen, Doppeltsehen, Augenflimmern und Hyperreflexie

Nach Stabilisierung der Mutter sollte in der Regel eine Entbindung durchgeführt werden

- Jedem Verdacht auf Präeklampsie konsequent nachgehen (auch bis 48 Std. postpartal).

- Klinische Untersuchung und Laborkontrollen (BB, Gerinnung, Nierenfunktion, Transaminasen, Haptoglobin, U-Stix).
- Wichtige Differenzialdiagnosen eines HELLP sind das Hämolytisch Urämische Syndrom (HUS) und die Thrombotisch/Thrombozytopenische Purpura (TTP). Beide gehen mit einer deutlicher ausgeprägten Anämie und normalen Serum-Transaminasen einher.
- Oberbauchsonographie mit Verlaufskontrollen, um ein Leberkapselhämatom auszuschließen.
- Eine Präeklampsie kann jederzeit ohne Vorwarnung in eine Eklampsie oder ein HELLP-Syndrom mit lebensbedrohlichen Komplikationen für Mutter und Kind übergehen.
- Jeder Hypertonus $RR_{\text{syst.}} > 150 \text{ mmHg}$ muss behandelt werden. Hierzu stehen initial Urapidil (10-mg-weise i.v.) und Dihydralazin (5 mg alle 20 min i.v.), sowie zur oralen Dauertherapie retardiertes Nifedipin (10 mg Kapsel) und α -Methyldopa (langsame Anschlagszeit, initial 3x 250 mg bis max. 3 g/Tag) zur Verfügung.
- Die Prophylaxe bzw. Behandlung eines Krampfanfalls besteht in der sofortigen Verabreichung von Magnesiumsulfat, Initial 16 mmol (= 4g) über 15 min, dann 4-8 (= 1-2 g) pro Stunde kontinuierlich i.v.. Therapeutisches Ziel ist eine Serumkonzentration von 2-3 mmol/L. Während der Therapie sollten 4- bis 6-stündlich Spiegelkontrollen und eine klinische Überwachung der Patientin (Erlöschen der Patellarsehenereflexe als Zeichen der Überdosierung) erfolgen. Die Therapie sollte bis 48h postpartal durchgeführt werden.
- Die grösste Gefahr hinsichtlich des mütterlichen Outcomes stellt die hypertensive intrakranielle Blutung dar, ggf. aggraviert durch die Thrombopenie im Rahmen des HELLP-Syndroms. Daher ist nach einem Krampfanfall eine CCT erforderlich.
- Wegen der Dynamik der Entwicklung der Hypertonie mit der Gefahr extremer Blutdruckspitzen sowie des Bedarfs an wiederholten Laborkontrollen stellen wir die Indikation zur invasiven arteriellen Druckmessung großzügig. Bei ausgeprägter kardiorespiratorischer Insuffizienz (siehe unten, Schockzustände und Peripartale Kardiomyopathie) sollte ggf. auch ein volumetrisches Monitoring erfolgen (wiederholte Echokardiografie, PICCO®).

3. Sepsis und septischer Schock

Maternale Sepsis

Obwohl die absoluten Zahlen eines septischen Schocks mit 2-10 auf 100.000 Geburten nur gering erscheinen, war die maternale Sepsis in der aktuellen „saving mothers lives“ surveillance die häufigste Todesursache von Schwangeren in Großbritannien. Die meisten dieser Fälle waren auf

eine Infektion mit Gruppe A Streptokokken im Rahmen einer Puerperal-Sepsis zurückzuführen.

Prinzipiell prädisponiert eine Schwangerschaft zu vier spezifischen infektiösen Komplikationen:

- 1) Pyelonephritis,
- 2) Chorioamnionitis (vor allem nach Sectio und vorzeitigem Blasensprung),
- 3) Septischer Abort und
- 4) Pneumonie.

Die Infektionen im Genito-urethralen Bereich sind häufig polymikrobieller Natur, was bei der Auswahl der initialen Antibiotikatherapie zu berücksichtigen ist. Neben den klassischen Erregern einer ambulanten Pneumonie sind bei Schwangeren auch besonders schwere Verläufe von Influenza-Infektionen bekannt (insbesondere H1N2), sodass ein Influenza-Schnelltest zur Initialdiagnostik gehören sollte. Die Behandlung sollte prinzipiell nach den allgemeinen Sepsisstandards erfolgen.

- Bei Sepsisverdacht: „Intensivmediziner im Kreissaal“.
- Vitalfunktionen von Mutter und Kind (CTG) überprüfen und sichern.
- „Early goal directed therapy“ zur hämodynamischen Stabilisierung.
- Material für mikrobiologische Untersuchung sichern (Blutkultur, Abstriche, U-Bakt, Endotrachealsekret, ggf. Influenza Schnelltest).
- Fokus identifizieren und wenn möglich sanieren (z.B. Harnabfluss sicherstellen).
- Kalkulierte intravenöse antibiotische Therapie innerhalb von 60 min sicherstellen.
- Ggf. invasives hämodynamisches Monitoring zur Therapiesteuerung.
- Interdisziplinär Entbindungsmodus und -zeitpunkt festlegen.

**Bei Sepsisverdacht:
„Intensivmediziner
im Kreissaal“**

4. Postpartale Blutung

Schwere peripartale Blutungen sind mit einer Prävalenz von 0,5% bis 5% eine der häufigsten Notfallsituationen bei Schwangeren. Ursachen sind:

- 1) Uterusatonien,
- 2) Verletzungen des Geburtsweges,
- 3) Plazentaresten und
- 4) Gerinnungsstörungen.

2011 wurde unter Beteiligung deutscher, österreichischer und schweizer Experten ein Algorithmus zur Behandlung der postpartalen Blutung entwickelt. Dieser ist unter www.postpartum-hemorrhage.com abrufbar. Neben der frühen Diagnosestellung beinhaltet er eine frühzeitige Schockbekämpfung, Tonisierung des Uterus, Ballontamponade und

ggf. chirurgische Maßnahmen nach Stabilisierung. Intensivmedizinisch steht die hämodynamische Stabilisierung der Patientin und frühzeitige Behandlung bzw. Prophylaxe von Gerinnungsstörungen im Vordergrund.

- Blutungsquelle identifizieren.
- Frühzeitig Anästhesie/Intensivmedizin involvieren.
- Uterotonika in Absprache mit Geburtshelfern (Cave: kardio-respiratorische Nebenwirkungen).
- Durchbrechung der Hyperfibrinolyse (Tranexamsäure 2 g).
- Temporäre Blutstillung durch Tamponade/Bakri-Ballon.
- Schockbekämpfung.
- Ggf: Massivtransfusionsprotokoll nutzen (EK:FFP 1:1; frühzeitig Fibrinogen und Thrombozyten substituieren).
- Rahmenbedingungen der Hämostase optimieren (Normotermie, Azidosekorrektur, Calcium-Konzentration).
- Definitive chirurgische Therapie (Hysterektomie) erst nach hämodynamischer und hämostasiologischer Stabilisierung der Patientin.

5. Fruchtwasserembolie („Anaphylactic syndrome of pregnancy“)

**Eindringen von
Fruchtwasser in die
mütterliche Zirkulation
mit nachfolgender
Embolisierung und
immunologischer
Reaktion**

Durch Eindringen von – vermutlich atypisch zusammengesetztem – Fruchtwasser in die mütterliche Zirkulation mit nachfolgender Embolisierung und immunologischer Reaktion wird dieses seltene, aber mit hoher Letalität (40–60%) behaftete Krankheitsbild ausgelöst. Fruchtwasserembolien treten meist unter der Geburt, aber auch bis zu 48 Stunden postpartal auf. Einzelne Fallberichte beschreiben auch ein Auftreten während Abortkürrettagen und Cerclage-Lösungen.

Das Krankheitsbild folgt einem zweiphasigem Verlauf:

Die Embolisation des Fremdmaterials in der pulmonalen Strombahn führt zu einer akuten Rechtsherzbelastung. Bedingt durch den hohen Gehalt an Mediatoren wie Thromboxan A₂ und Platelet activating factor wird diese durch eine massive pulmonale Vasokonstriktion verstärkt. Folge hiervon ist eine Hypoxie mit nachfolgenden Bewusstseinsstörungen und/oder Krampfanfällen (DD-Eklampsie). Gelegentlich kommt es auch sofort zum Herz-Kreislaufstillstand. Gefolgt wird diese erste Phase von einer sekundären Linksherzinsuffizienz, einem fulminanten Gerinnungsversagen und einer sekundären Uterusatonie.

**Akuter Kollaps mit
Hypoxie und sekundärer
Blutung und/oder fulmi-
nantem Gerinnungsver-
sagen bei geringem Blut-
verlust ohne vorherige
Blutungsanamnese**

- Die Fruchtwasserembolie ist primär eine Ausschlussdiagnose. Diagnostisch hinweisend ist insbesondere die Reihenfolge des Auftretens der Symptome: Ein akuter Kollaps mit Hypoxie und sekundärer Blutung und/oder fulminantem Gerinnungsversagen bei geringem Blutverlust ohne vorherige Blutungsanamnese lässt an eine Frucht-

wasserembolie denken. Sekundär beweisend sind fetales Material im mütterlichen Blut bzw. postmortal als Emboli in der pulmonalen Zirkulation.

- Eine frühzeitig durchgeführte Echokardiographie kann diagnostische Hinweise auf eine Rechtsherzbelastung liefern.
- Die Therapie ist symptomatisch: Schocktherapie, ggf. Reanimation, Gerinnungsstabilisierung und Therapie der sekundären Uterusatonie.
- Die Kombination aus Hypoxie, Herz-Kreislaufversagen, Gerinnungsstörung mit Blutung und häufig sekundärer Uterusatonie erfordert eine sofortige interdisziplinäre Maximaltherapie mit hohem Ressourceneinsatz.
- Gelegentlich kann eine Stabilisierung der Patientinnen durch den Einsatz von extrakorporalen kreislaufunterstützenden Verfahren erreicht werden (av-ECMO). Insbesondere bei therapierefraktärem Schock, massiver Rechtsherzbelastung oder einer schweren Oxygenierungsstörung sollte frühzeitig Kontakt mit einem Zentrum der Maximalversorgung aufgenommen werden.

**Schocktherapie,
ggf. Reanimation,
Gerinnungsstabilisierung
und Therapie der
sekundären Uterusatonie**

6. Peripartale Kardiomyopathie

Die peripartale Kardiomyopathie hat eine Inzidenz von ca. 1:1.000 bis 1:1.400 Geburten (USA). In Südafrika (1:1.000) und Haiti (1:300) kommt sie sehr häufig vor. Definiert ist die peripartale Kardiomyopathie als eine idiopathische Herzinsuffizienz infolge einer linksventrikulären systolischen Dysfunktion gegen Ende der Schwangerschaft oder in den auf die Entbindung folgenden Monaten, wenn kein anderer Grund für die Herzinsuffizienz gefunden werden kann (European Society of Cardiology). Die genaue Ursache ist noch unzureichend verstanden. Eine auf experimentellen Daten basierende Hypothese geht jedoch von einer durch erhöhten oxidativen Stress verursachten verstärkten Expression der Protease Cathepsin D aus, welche zu einer Konversion von Prolactin in eine anti-angiogenetische und pro-apoptotische Form führt, die eine zerstörerische Wirkung auf die myokardiale Mikrozirkulation besitzt. Es sind schwerste Verläufe mit der Entwicklung von Lungenödem und kardiogenem Schock möglich.

- Diagnostisch wegweisend ist die neu-aufgetretene Herzinsuffizienz ohne erkennbare Ursache.
- Die Herzinsuffizienz wird symptomatisch therapiert (Cave: zahlreiche Kontraindikationen bei präpartalem Einsatz, z.B. für ACE-Hemmer beachten; www.embryotox.de).

- Beim präpartalen Auftreten der Symptome Verlegung in ein Zentrum mit der Möglichkeit zur Anwendung von extrakorporalen Ersatzverfahren (Kaiserschnitt in HLM-Bereitschaft).
- Bei schweren und prolongierten Verläufen Indikation für ICD-Implantation prüfen.
- Experimentelle Therapien sind die Anwendung von i.v.-Immunglobulinen und Prolactin-Antagonisten (Bromocriptin).

7. Reanimation

Kommt es bei einer schwangeren Patientin zu einer Reanimationssituation, so hängt das Leben von Mutter und Kind vom koordinierten Zusammenspiel aller beteiligten Disziplinen ab. Es handelt sich um eine seltene Notfallsituation mit einer Inzidenz von ca. 1:30.000 Schwangerschaften. Bei Schwangeren ist in einigen Punkten eine Modifikation der Standard-Reanimationsmaßnahmen erforderlich:

Bei Schwangeren Modifikation der Standard-Reanimations- maßnahmen

- Beginn mit Standard-CPR 30:2. Verstärkter Druck für adäquate Herzmassage nötig.
- Manuelle Uterusplazierung nach links durch weitere Helfer (Vena cava-Kompression vermeiden).
- Hoher Stellenwert der endotrachealen Intubation zur Atemwegssicherung.
- Kein Einsatz von Natriumbikarbonat.
- Bei Verdacht auf Lungenembolie Thrombolyse erwägen.
- An spezifische potentiell reversible Ursachen denken: Magnesium-Toxizität (Antidot Calcium); Lokalanästhetika-Toxizität (Lipid-Rescue).
- Ab der 20. Schangerschaftswoche perimortale Sectio innerhalb von 5 min erwägen: Die Entbindung führt zu verminderter aorto-cavaler Kompression, effektiveren Thoraxkompressionen und einem Anstieg des erreichbaren HZV. Fallserien zeigten eine sofortige Verbesserung der mütterlichen Situation mit deutlich verbessertem Outcome. Ab der 24. Woche ist unter Umständen auch ein kindliches Überleben möglich..
- Im Vorfeld Strukturen schaffen, die eine effektive Reanimation im Kreissaal ermöglichen und auch eine perimortale Sectio einschließen. Teamtraining z.B. im Rahmen von Simulationen.

Literatur

- [1] Alexander J.M., Wilson K.L. (2013). Hypertensive Emergencies of Pregnancy. *Obstet Gynecol Clin N Am*; 40, 89-101.
- [2] Alexander J.M., Wortman A.C. (2013). Intrapartum Hemorrhage. *Obstet Gynecol Clin N Am*; 40, 15-26.
- [3] Brennan M.C., Moore L.E. (2013). Pulmonary Embolism and Amniotic Fluid Embolism in Pregnancy. *Obstet Gynecol Clin N Am*; 40, 27-35.
- [4] Datta S. et al. (2010). *Obstetric Anesthesia Handbook*. Fifth Edition. ISBN 978-0-387-88601-5. New York, Dordrecht, Heidelberg, London: Springer.
- [5] Dennis A.T. (2012). Management of Pre-eclampsia: issues for anaesthetists. *Anaesthesia*; 67, 1009-1020.
- [6] Dennis A.T., Solnordal C.B. (2012). Acute pulmonary oedema in pregnant women. *Anaesthesia*, 67, 646-659.
- [7] Elkayam U. et al. (2012). Peripartum Cardiomyopathy. *Cardiol Clin*; 30, 435-440.
- [8] Farinelli C.K., Hameed A.B. (2012). Cardiopulmonary Resuscitation in Pregnancy. *Cardiol Clin*; 30, 453-461.
- [9] Foley M. et al. (2011). *Obstetric Intensive Care Manual*. Third Edition. ISBN 978-0-07-163772-5. McGraw-Hill Companies, Inc.
- [10] Girard T. et al. (2013). Neues aus der geburtshilflichen Anaesthesie. *Der Anaesthesist*; doi:10.1007/s00101-013-22351.
- [11] Honiden S. et al. (2013). The management of the critically ill obstetric patient. *J Intensive Care Med*; 28, 93-16.
- [12] McClure J.H. et al. (2011). Saving mothers' lives: reviewing maternal deaths to make motherhood safer: 2006-8: a review. *British Journal of Anaesthesia*; 107, 127-132.
- [13] Morgan J., Scott R. Maternal Sepsis. (2013). *Obstet Clin N Am*; 40, 69, 87.
- [14] Neligan P.S., Laffy J.G. (2011). Clinical review: special populations – critical illness and pregnancy. *Critical Care*; 15, 222.
- [15] Ouzounian J.G., Elkayam U. (2012). Physiologic changes during normal pregnancy and delivery. *Cardiol Clin*; 30, 317-329.
- [16] Zieleskiewicz L. et al. (2013). Lung ultrasound-guided management of acute breathlessness during pregnancy. *Anesthesia*; 68, 97-101.

ARDS

Peter Neumann

Zusammenfassung

Die neue **Berliner Definition** des ARDS, welche eine Weiterentwicklung der Amerikanisch-Europäischen Konsensuskriterien darstellt, findet zunehmende Akzeptanz bei Klinikern und Wissenschaftlern. In diesem Zusammenhang ist ohne Zweifel hilfreich, dass Teilnehmer der Taskforce, welche diese Konsensusdefinition erarbeiteten haben, in einer separaten Publikation [1] noch einmal darlegen, warum welche Kriterien Eingang bzw. keinen Eingang in diese neue Definition des ARDS gefunden haben. Die Publikation macht dadurch die neue Konsensusdefinition nicht nur besser nachvollziehbar, sondern sie vermittelt durch ihre Erklärungen und Ausführungen auch viel interessantes Hintergrundwissen. Pathologisch anatomisch wird vielfach ein **diffuser Alveolarschaden** mit hyalinen Membranen sowie interstitiellem und ggf. intraalveolärem Ödem, Zellnekrosen und im Spätstadium auch einem fibrotischen Umbau des Lungenparenchyms für die Diagnose eines ARDS gefordert. Daher ist es verdienstvoll, dass Thille et al. [2] bei 712 verstorbenen Patienten ihrer Intensivstationen, welche autopsiert worden waren, retrospektiv untersuchten, in wieweit die Berliner ARDS-Definition mit diesem histopathologischen Befund übereinstimmt. Während fast alle Patienten mit einem diffusen Alveolarschaden auch klinisch das Bild eines ARDS aufweisen, trifft der Umkehrschluss, dass ein klinisches ARDS immer mit einem diffusen Alveolarschaden einhergeht, nicht zu. Bei einem großen Anteil dieser Patienten sind dann allerdings deutliche Zeichen einer Pneumonie nachweisbar, was nach der Meinung verschiedener Experten ebenfalls mit der Diagnose „ARDS“ vereinbar ist. Diese Arbeit sowie eine Metaanalyse zum Thema **Lungenprotektive Beatmung** [3] geben Hinweise, dass die Verwendung kleiner Tidalvolumina vor der Entwicklung von beatmungsassoziierten Lungenschäden schützt. Die Hochfrequenzoszillationsventilation (HFOV) erfüllt in fast idealer Weise die Vorstellungen einer lungenprotektiven Beatmung, indem zum einen das Alveolar Cycling (repetitiver Kollaps von Alveolen in der Expiration und Wiedereröffnung dieser Alveolen in der Inspiration) verhindert wird und gleichzeitig mit sehr kleinen Tidalvolumina beatmet (oscilliert) wird. Daher sind die Ergebnisse von zwei großen Multizenterstudien, die keinen Effekt der HFOV auf das Überleben von ARDS-Patienten bzw. sogar eine erhöhte Mortalität durch die Anwendung von HFOV ergaben, überraschend und enttäuschend. Trotz aller Kritik am Studien-

design und der Durchführung dieser Untersuchungen ist damit klar belegt, dass die HFOV zur Zeit keine First Line Therapie des ARDS darstellt, sondern allenfalls eine Nischenindikation als Rescuetherapie beim therapierefraktären Oxygenierungsversagen besitzt. Erfreulich ist dagegen, dass erstmals in einer großen randomisierten und kontrollierten Untersuchung nachgewiesen werden konnte, dass bei Patienten mit einem schweren ARDS ($\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 150 \text{ mmHg}$ unter Beatmung mit $\text{PEEP} > 5 \text{ cm H}_2\text{O}$ und einer $\text{FiO}_2 > 0,6$), die vor Einschluss in die Studie maximal für 36 Std. beatmet waren, durch die Anwendung der Bauchlagerung die Mortalität halbiert wird. Dabei hatten allerdings alle teilnehmenden Krankenhäuser mindestens 5 Jahre Erfahrung mit der Bauchlagerung zur Therapie von ARDS-Patienten, so dass von einer überdurchschnittlichen Expertise der teilnehmenden Behandlungsteams ausgegangen werden kann. Außerdem muss betont werden, dass von 3.449 ARDS-Patienten, welche im Untersuchungszeitraum auf den beteiligten Intensivstationen behandelt wurden, nur 474 in die Studie eingeschlossen und 466 ausgewertet wurden, so dass vor einer Verallgemeinerung dieses ermutigenden Resultats auch angesichts der vorausgegangenen vier großen Multizenterstudien mit negativem Ergebnis, gewarnt werden muss.

Berlin-Definition des ARDS

Nachdem in Berlin im Jahr 2011 eine Überarbeitung und Weiterentwicklung der Amerikanisch-Europäischen Konsensuskriterien des ARDS (AECC) aus dem Jahr 1994 vorgestellt und diese Definition (siehe Tabelle 1) 2012 u.a. im Lancet [4] veröffentlicht wurde, setzen sich zwei wichtige Publikationen des letzten Jahres mit dieser neuen Definition auseinander.

Die Teilnehmer der Taskforce, welche im Auftrag der Europäischen Gesellschaft für Intensivmedizin (ESCIM) diese neue Konsensusdefinition erarbeiteten, haben in einer separaten Publikation [1] noch einmal dargelegt, warum bestimmte Kriterien Eingang in die neue Definition des ARDS gefunden haben bzw. warum andere, auf den ersten Blick sinnvoll erscheinende, Kriterien in der neuen Definition nicht berücksichtigt wurden. Entscheidend waren u.a.:

- Anwendbarkeit** der Definition in der klinischen Praxis (**feasibility**). Aus diesem Grunde wurde u.a. auf die Angabe des PCWP in der neuen Definition verzichtet.
- Gleichzeitig sollte die Definition aber alle relevanten Aspekte des ARDS berücksichtigen (**content validity**).
- Reliabilität**, das heißt Zuverlässigkeit, mit der verschiedene Untersucher zu dem gleichen Ergebnis kommen. Diese Zuverlässigkeit ist insbesondere im Hinblick auf die Befundung von Röntgen-Thoraxbildern (Kriterium der bilateralen Infiltrate) und den Ausschluss eines kardial bedingten Lungenödems bzw. einer Hyperhydratation

**Überarbeitung
und Weiterentwicklung
des ARDS**

feasibility

**content validity
Reliabilität**

Tabelle 1: ARDS – Berlin-Definition

ARDS	
Zeitfaktor	Beginn oder Verschlechterung der respiratorischen Symptomatik innerhalb von einer Woche nach einem bekannten Auslöser eines ARDS.
Radiologische Kriterien	Bilaterale Verdichtungen des Lungenparenchyms, die nicht vollständig durch das Vorliegen von Pleuraergüssen, Lymphknotenvergrößerungen oder den Kollaps einzelner Lungenlappen erklärt werden können.
Ursache des Lungenödems	Das respiratorische Versagen kann nicht alleine durch das Vorliegen einer Linksherzdekompensation oder Hyperhydratation erklärt werden. Sofern allerdings keine Risikofaktoren für ein Lungenödem ersichtlich sind, soll durch objektive Untersuchungen (z.B. Echokardiografie) ein hydrostatisches Ödem ausgeschlossen werden.
Oxygenierung	mildes ARDS: $300 \text{ mmHg} > \text{PaO}_2/\text{FiO}_2 > 200 \text{ mmHg}$, PEEP/CPAP $> 5 \text{ cm H}_2\text{O}$ moderates ARDS: $200 \text{ mmHg} > \text{PaO}_2/\text{FiO}_2 > 100 \text{ mmHg}$, PEEP $> 5 \text{ cm H}_2\text{O}$ schweres ARDS: $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 100 \text{ mmHg}$, PEEP $> 5 \text{ cm H}_2\text{O}$

kritisch. Die Autoren präsentieren daher vier Fallbeispiele und zeigen 12 Röntgenbilder, an Hand derer sie sich mit diesen Fragen detailliert auseinandersetzen [1, elektronisches Supplement].

- d) Die Unterteilung des ARDS in die Schweregrade „mild“, „moderat“ und „schwer“ je nach Ausmaß der Oxygenierungsstörung soll einen **prädiktiven Wert** im Hinblick auf die Prognose des Patienten (Mortalität bei mildem, moderatem oder schwerem ARDS beträgt ca. 27, 32 bzw. 45%) bzw. das Ansprechen oder Nichtansprechen einzelner Therapieverfahren haben (siehe Abbildung 1). Aus diesem Grund wurde auch der Vorschlag fallen gelassen, für des schwere ARDS eine Beatmung mit PEEP $> 10 \text{ mbar}$ zu fordern, da dieser Parameter keine zusätzliche prognostische Aussage gestattet.

Verschiedene diagnostische Parameter (Abbildung 1) wie „inspiratorischer Plateaudruck“, „dynamische oder quasistatische Compliance“, „Totraumventilation“, „extravaskuläres Lungenwasser“ oder inflammatorische bzw. genetische Marker wurden verworfen, da sie entweder nicht generell verfügbar oder methodisch nur schwierig zu bestimmen sind, bzw. keine zusätzliche diagnostische Sicherheit oder prognostische Aussagekraft haben. Auch dem Vorschlag, die Diagnose „ARDS“ per Lungenbiopsie zu sichern, wurde nicht gefolgt, da erstens der typische Befund eines diffusen Alveolarschadens (**DAD**: diffuse alveolar damage) nicht immer zwingend vorliegen muss und andererseits eine Lungenbiopsie mit erheblichen Komplikationen behaftet sein kann.

Prädiktiver Wert

DAD