

Theoretische Hintergründe zur Physiotherapie bei ARDS

Berlin-Definition ARDS

Zeit	innerhalb 1 Woche oder nach neuem bzw. sich verschlimmernden respiratorischen Symptomen
Thoraxröntgen	bilaterale Infiltrate, nicht vollständig erklärbar mit Pleuraerguss, o.ä.
Ursache des Lungenödems	cardiale Ursache oder Hypervolämie können als Ursache ausgeschlossen werden
Oxygenation	<ul style="list-style-type: none">• <u>mildes</u> ARDS: Horovitz-Quotient 201-300 mmHg bei einem PEEP von ≥ 5 cm H₂O• <u>moderates</u> ARDS: Horovitz-Quotient 101-200 mmHg bei einem PEEP von ≥ 5 cm H₂O• <u>schweres</u> ARDS: Horovitz-Quotient ≤ 100 mmHg bei PEEP ≥ 5 cm H₂O

Ursachen des ARDS

Primäres ARDS, d.h. pulmonale Ursache

- Aspiration von Mageninhalt (führt in bis zu 34% der Fälle zu ARDS)
- Pneumonie (ca. 10% der Pat. kriegen ein ARDS)
- Beinahe-Ertrinken, bzw. Süss-/Salzwasser-Aspiration
- Höhenlungenödem
- Lungenkontusion
- Reexpansionslungenschädigung
- Strahlenschaden

Sekundäres ARDS, d.h. extrapulmonale Ursache

- Sepsis
- extrathorakales Polytrauma (ARDS bei 20% der Pat.)
- disseminierte intravaskuläre Gerinnung (DIC)
- Massentransfusion (20%)
- Schock
- grossflächige Verbrennungen
- nekrotisierende Pankreatitis
- SHT
- SAB
- Fett-/Luftembolie
- HELLP-Syndrom
- akutes Leberversagen

Probleme bei ARDS

- Capillary Leak → es entsteht ein eiweissreiches interstitielles und alveoläres Oedem → Zunahme EVLW (extravasales Lungenwasser) → Lungenödem
- Untergang von Alveolarepithel-Zellen → Störung des Surfactant → Alveolarkollaps/ Atelektasen
- In der Folge werden die Alveolen und Alveolargänge von einer hyalinen (und nicht mehr elastischen) Membran bedeckt.
- Proteineinstrom in die Alveolen unterstützt die Schädigung des Surfactant bzw. der Alveolen
- Abnahme der (vorerst pulmonalen, später auch thorakalen) Compliance
- Zunahme der pulmonalen Gefässwiderstände (Mikro- und Makrothromben, bindegewebige Einsprossungen in den Kapillaren, hypoxiebedingte Vasokonstriktion)
- u.U. ausgedehnte Infiltrate/ Atelektasen bzw. nicht ventilierter Areale (Surfactant-Störung, Lungenödem), ausgeprägte Shunt-Durchblutung
- Hypoxie, Hyperkapnie

Phasen des ARDS:

Exsudative Phase

ca. 1. Woche. Interstitielles und alveoläres Oedem, Untergang der Alveolarepithelzellen, Bildung der hyalinen Membran.

Proliferative Phase

ca. 4.-10. Tag. Abnahme des Ödems, Proliferation von Typ-II-Pneumocyten, Abbau der Hyalin- Membranen

chronische Phase

nach dem 8. Tag. Umbau durch kollagenes Bindegewebe, Ausbildung von Narbenfeldern, Verbreiterung von Alveolarsepten durch Bindegewebe, langsame Fibrosenrückbildung über viele Monate.

Die verschiedenen Phasen können auch nebeneinander auftreten.

Ziele der Physiotherapie:

Grundsätzliches: Bei der Atemphysiotherapie müssen wir darauf achten, dass wir die (v.a. thorakale) Compliance nicht zusätzlich beeinträchtigen. Daher ist in der Akutphase der ARDS grundsätzlich auf Atemtherapie zu verzichten.

Ist sehr viel Bronchialsekret vorhanden, können wir vorsichtige Hustenhilfe beim Absaugen machen.

Zudem sind hohe Spitzendrücke und grosse Tidalvolumenschwankungen wegen der Gefahr zusätzlicher Alveolenschädigung zu vermeiden.

Grundsätzlich sollen bei der Physiotherapie in der akuten Phase des ARDS die Tidalvolumen nicht abnehmen.

Wichtig: ARDS-Patienten werden in der Akutphase „lungenprotektiv“ beatmet; das heisst, hohe Spitzendrücke und hohe Tidalvolumina (Scherkräfte!) sollen vermieden werden. In diesem Rahmen werden erhöhte CO₂-Werte toleriert (permissive Hyperkapnie).

Für die Atemphysiotherapie bedeutet dies, dass wir trotz erhöhten CO₂-Werten nicht an der Verbesserung der Ventilation arbeiten, bzw. die Indikation dazu nur sehr streng stellen.

Vor allem in der Akutphase, d.h., wenn der Patient noch sehr instabil ist (SpO₂-, BD-Abfall bei geringen Manipulationen), liegt der Schwerpunkt der Physiotherapie beim Durchbewegen der kleinen Gelenke und Lagerungen (inklusive 135°SL und Bauchlage)
Zudem ist bei voll sedierten Patienten der Gelenkschutz zu beachten. Wir vermeiden aber grosse Manipulationen.

Ausnahmen:

mildes, evtl. auch moderates ARDS, bei dem der Patient nicht intubiert, sondern mit NIV behandelt wird (Schwerpunkt Reduktion der Atemarbeit, ggf. Sekretmobilisation)
Sekretmobi/ leichte Hustenhilfe, wenn der Patient viel Bronchialsekret hat → gilt nicht bei flüssig-schaumigem Sekret („Alveolärödem“)

Sobald der Patient stabiler wird, bzw. geweant werden kann (Quick Wean, erste SBT sind möglich, Spontanatmung im Intellivent), können wir wieder Atemtherapie machen:

Wir versuchen, in der apikalen (= noch belüfteten Zone) die Belüftung zu erhalten/ unterstützen und in der mittleren Zone (= da ist eine Rekrutierung noch möglich) die Belüftung zu verbessern → dabei gilt es aber zu grosse Tidalvolumenschwankungen (= hohe Scherkräfte auf den Alveolen) zu vermeiden.

Weitere wichtige Punkte sind Erhalten/ Verbessern der Thoraxcompliance, Lagerungen, Sekretmobilisation (falls nötig) und, sobald möglich, auch Aktivierung/ Mobilisieren des Patienten.

Ob der Patient stabil genug ist, besprechen wir jeweils mit der Pflege und den Aerzten.

Franziska Wüthrich, Fachbereichsexpertin Intensivmedizin
Therapie Intensivmedizin

franziska.wuethrich@usz.ch
Telefon: +41 44 255 25 63