

**Betreff:** [Neuer Eintrag] Zusammenfassung des Webinars mit Prof. Gattinoni

**Von:** News Papers <donotreply@wordpress.com>

**Datum:** 13.04.2020, 04:32

**An:** abusam@gmx.de

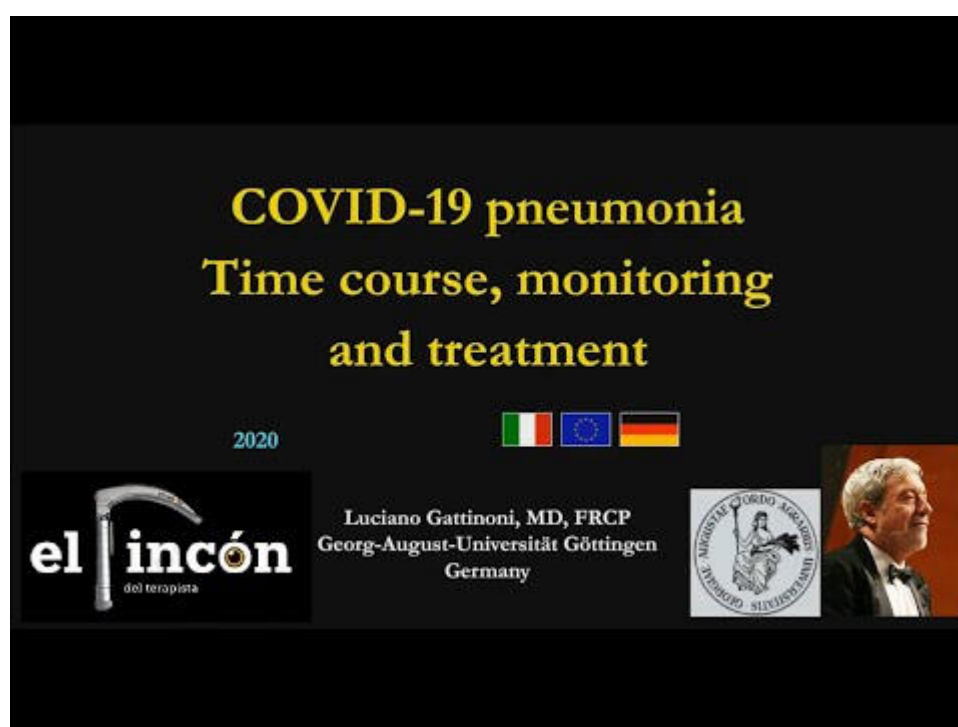
Neuer Beitrag auf **News Papers**



## Zusammenfassung des Webinars mit Prof. Gattinoni

von Björn Hossfeld

Für alle, die vergangenen Donnerstag nicht die Gelegenheit hatten das Webinar zur COVID-19-Pneumonie mit Prof. Luciano Gattinoni zu verfolgen, hier der Beitrag auf YouTube, sowie eine **Zusammenfassung von Daniela Lenard aus Ulm.**



Zu Beginn geht Prof. Gattinoni auf die beobachteten Unterschiede der Covid-19 Patienten im Vergleich zu „regulären“ ARDS Patienten ein:

- bei mehr als der Hälfte der beobachteten COVID Patienten sei die Compliance höher als 50ml/cmH<sub>2</sub>O
- die Compliance sei somit deutlich höher, als wir sie von ARDS Patienten gewohnt sind
- das Hauptproblem sei jedoch gleich: eine schwere Hypoxämie

Um diesem Unterschied auf den Grund zu gehen, erklärt Prof. Gattinoni das **vermutete pathophysiologische Modell** der COVID-Infektion:

- Virusaufnahme in Alveolarendothel

- ausgeprägte Inflammation
- Beginnend mit einem interstitiellen Ödem,
- welches in den periphersten Lungenabschnitten beginnt und sich dann nach zentral ausbreitet, bis es großer Teile der Lunge einnimmt.
- Radiologisch zeigte sich diese Ausbreitung in den häufig genannten, typischen „ground glas“/ Milchglas-Infiltraten im CT.
- Auch die Tatsache, dass die COVID-Pneumonie in den peripheren Lungenabschnitten beginnt, lege die Vermutung nahe, dass diese mit Gewebelastung, ausgelöst durch vermehrten Unterdruck in Folge der gesteigerten Atemarbeit einhergehe.
- Gattinoni vergleicht dies mit den Schäden durch Barotraumata, welche einen ähnlichen Verlauf in der CT Morphologie zeigten.
- Das Problem ist nicht die Ventilation der Alveolen,
- sondern der Gasaustausch!
- Dieses erkenne man in der Perfusion;
- es bestehe eine generelle Vasoplegie.
- Die Lunge reagiere nicht auf den durch das Ödem entstandenen verminderten Gasaustausch.
- Hier vermutet er einen weiteren Zusammenhang zu den viralen „Zielrezeptoren“ der Wirtszellen: ACE II.
- Das Resultat sei eine Hypoxämie.

***An dieser Stelle hebt Prof. Gattinoni bereits den entscheidenden Unterschied zum bisher gewohnten ARDS hervor:***

- *Es gäbe zwar kaum eine Verminderung der Gasaustauschfläche, ABER eine hohe Verminderung des effektiven Gasaustauschs.*
- *Dementsprechend bestünde KEIN Rekrutierungsproblem!*

Im weiteren Verlauf beschreibt Prof. Gattinoni, wie sich diese Pathophysiologie auf die Klinik auswirkt:

- Die Patienten zeigten eine Hypoxämie.
- Die ausgeprägte Inflammation
  - mit Zytokinerhöhung bis Zytokinsturm(-Syndrom)
- führe zu:
  - erhöhter Atemtätigkeit,
  - die sich zunächst als Vertiefung des Atemzugvolumens zeige
  - und erst in der Folge in einer Erhöhung der Atemfrequenz.

***Damit begründet Prof. Gattinoni ein weiteres Phänomen der Erkrankung:***

- *Trotz objektiv messbarer Hypoxie ( $SpO_2 < 70\%$ ) empfänden die Patienten subjektiv keine Atemnot.*
- *Deshalb sei es besonders wichtig, dass Ärzte und Pflegepersonal nicht nur auf die subjektive Angabe von Dyspnoe durch den Patienten achteten,*

sondern auf objektive klinische Zeichen einer Dyspnoe:

- Einsatz der Atemhilfsmuskulatur (M. Sternokleidomastoideus, Bauchmuskulatur, Interkostalmuskulatur)
- erhöhte Atemzugvolumina und
- gesteigerte Atemfrequenz.

In der Folge beschreibt Prof. Gattinoni den eindrücklichen Fall eines guten Freundes:

- Bei Klinikaufnahme zeigte dieser:
  - typische Milchglasverschattungen in den peripheren Anteilen der Lunge im CT
  - eine periphere Sauerstoffsättigung von um die 70 % unter RL
  - einen Horovitz-Quotienten von 95mmHg
  - klinische Zeichen einer Dyspnoe
  - jedoch kein Gefühl einer Dyspnoe
- Als Therapie sei über 7 Tage High-Flow O<sub>2</sub> und NIV versucht worden
- Darunter sei es zu einer massiven Verschlechterung gekommen:
  - Zunahme des radiologischen Befundes im Sinne von großflächigen, dichten Verschattungen im CT,
  - welche vereinbar mit Infiltraten, Ödem und Atelektasen gewesen seien,
  - also mit einer deutlich verminderten Gasaustausch-Fläche.

Prof. Gattinoni erklärt das Phänomen wie folgt:

- Der Erhöhung des Atemantriebs folge eine Erhöhung des Atemzugvolumens
- Da diese Atemarbeit durch den Körper gewährleistet werden kann,
- entstünde kein Atemnotgefühl (keine subjektive Dyspnoe)
- Durch den erhöhten Atemzug entstünde jedoch ein wachsender negativen Druck auf das Lungengewebe,
- Welcher ein Unterdruck-Lungenödem verursache.
- Dieses Unterdruck-Lungenödem verstärke wiederum das Ödem, welches bereits durch die virale Inflammation bedingt sei.
- Dieses Phänomen sei bereits als **patient self-inflicted lung injury (pSILI)** beschrieben.

Aus diesem Wissen über die Pathophysiologie zieht Prof. Gattinoni folgende Schlüsse für einen möglichen Therapieansatz:

- Eine Impfung besteht bisher nicht.
- Antivirale Medikamente: Er kenne kein antivirales Medikament, welches bisher eine effektive Wirkung gezeigt habe.
- Gegen die Inflammation gäbe es gute theoretische Ansätze, bisher jedoch ohne flächendeckenden durchschlagenden Erfolg.

- Es bleibe daher:
  - den negativen Kreislauf und den Progress zu durchbrechen
  - die Patienten vor dem pSILI zu bewahren

Herr Prof. Gattinoni geht nun darauf ein, wie man den schädigenden erhöhten Atemantrieb messen könne:

- Idealerweise durch:
  - ösophageale Sonde zur transpulmonalen Druckmessung
  - alternativ: Oberflächenelektromyografie
- beides sei in den wenigsten Kliniken vorhanden noch bestünde Routine im Umgang mit diesen Methoden.
- Somit blieben:
  - klinische Surrogatparameter:
    - Einsatz der Atemhilfsmuskulatur
    - erhöhte Atemarbeit / gesteigerte Atemfrequenz
    - das typische CT-Bild
    - die Hypoxämie

Er folgert daraus folgenden wichtigen Therapiegrundsatz:

- Man solle nicht nach einem bestimmten PEEP-Modell oder ARDS-Modell verfahren.
- sondern die Patienten klinisch beurteilen, die Compliance evaluieren und stündlich die Reaktion des Patienten auf die Therapie überwachen.

*Prof. Gattinoni leitet aus seinen Beobachtungen zwei „Grundtypen“ der Covid-19 Pneumonie ab. Hierbei sei es ihm wichtig, dass diese nicht als Dogma zu verstehen seien, sondern als Hilfe um den pathophysiologischen Progress der Erkrankung zu verstehen und damit die Kommunikation unter den Behandlern zu erleichtern:*

- **Typ L:** *LOW Elastance/Recruitability, somit das oben skizzierte Anfangsstadium*
- **Typ H:** *HIGH Elastance/Recruitability, somit der Progress zu einem „typischen“ ARDS-Bild*

**Seine Empfehlungen für den Typ L:**

- Versuch eines High-Flow-O<sub>2</sub> oder einer NIV Therapie (niedriger bis maximal moderater PEEP)
- Engmaschige klinische Beurteilung der Atemarbeit, des Atemzugs oder im besten Fall des ösophagealen Drucks
- engmaschige Beurteilung der CT-morphologischen Veränderungen.
- Frühzeitiger Wechsel auf eine invasive Beatmung, wenn die Atemarbeit und der Atemzug weiterhin zunehmen, um damit einen Progress der pSILI zu vermindern
- Für die invasive Beatmung empfiehlt er dann:
  - FiO<sub>2</sub> nach Bedarf

- Tidalvolumen bis zu 8ml/kg KG
- PEEP 8-10 cmH<sub>2</sub>O
- niedrigen Plateau-Druck bis 25 cmH<sub>2</sub>O
- niedrigen Driving Pressure zw. 8-12 cmH<sub>2</sub>O
- Atemfrequenz bis maximal 20/min
- Bauchlagerung nur als „Rescue“

#### **Seine Empfehlungen für den Typ H:**

- Behandlung wie für ein (schweres) ARDS vorgesehen
- FiO<sub>2</sub> nach Bedarf
- Best PEEP nach FiO<sub>2</sub> und ggf. Progress in die High-PEEP-Tabelle
- regelmäßige Bauchlagerung bereits ab Horovitz von 150mmHg
- Atemfrequenz gem. PaCO<sub>2</sub> (Ziel < 60 mmHg)

Abschließend geht Prof. Gattinoni noch auf die seinerseits empfohlenen Unterschiede im Weaningprozess ein:

- Abkehr von den regulären Weaningmodellen, da
  - das Problem in der viralen Entzündung und Erkrankung und nicht der Rekrutierbarkeit der Lunge liege, und
  - man davon ausgehen könne, dass der pathophysiologische Prozess für die Dauer der Erkrankung anhalte.
  - Hier seien mindestens 7 Tage bis zu 3 Wochen beschrieben.
  - Unter Spontanatmung bei noch andauerndem Erkrankungsprozess könne von einem erneuten Auftreten oder einer Aggravierung des pSILI ausgegangen werden.
- Als „Zielwert“ solle hingegen die Reaktion des Patienten auf Weaningversuche genommen werden:
  - Komme es unter einer schrittweise Spontanisierung erneut zu Zeichen von vermehrter Atemarbeit, solle die Invasivität der Beatmung erneut gesteigert werden.
  - Komme es jedoch zu einer Normalisierung der Atemarbeit, könne der Weaningprozess fortgeführt werden
- Auf jeden Fall müsse mit deutlich längeren Beatmungszeiten von 7-10 Tagen gerechnet werden.

Wichtige Punkte aus der Frage- und Antwortphase des Webinars:

- Es mehren sich die Berichte eines sehr hohen Narkosebedarfs
- müsse auf eine kontinuierliche Muskelrelaxierung übergegangen werden
- ECMO schein nur für den Typ H sinnvoll
- NO/Sildenafil schein auch nur als Versuch für den Typ H sinnvoll, da bei Typ L das Problem in der Vasoplegie liege
- High PEEP nur bei Typ H und dann nur so viel wie absolut notwendig

- stets mit dem Bewusstsein, dass PEEP eine extrem hohe Kreislaufrelevanz habe und mit erhöhtem Katecholaminbedarf und Volumenbedarf einhergehe, welche wiederum den Krankheitsverlauf verschlechtern könnten
- Zeitpunkt einer Tracheotomie schwierig zu bemessen; jedoch solle bedacht werden, dass man von einem längeren Ventilatorsupport ausgehen müsse
- Auf die Frage nach dem Einsatz von Cytosorb bei Zytokinsturm erklärt Prof. Gattinoni, dies sei in der Theorie sinnvoll („If I have a storm, I take an umbrella” 😊)

---

[Björn Hossfeld](#) | April 13, 2020 um 4:30 | Tags: [#fightingcorona](#), [ARDS](#), [COVID-19](#), [Gattinoni](#), [SARS-CoV-2](#), [Webinar](#) | Kategorien: [COVID-19](#) | URL: <https://wp.me/p7fR2g-2Xg>

---

[Kommentieren](#)

[Alle Kommentare anzeigen](#)

---

[Melde dich ab](#), um keine weiteren Beiträge von News Papers zu erhalten.  
Ändere deine E-Mail-Einstellungen unter [Abonnements verwalten](#).

**Probleme beim Anklicken?** Kopiere diese URL und füge sie in deinen Browser ein:  
<http://news-papers.eu/?p=11362>