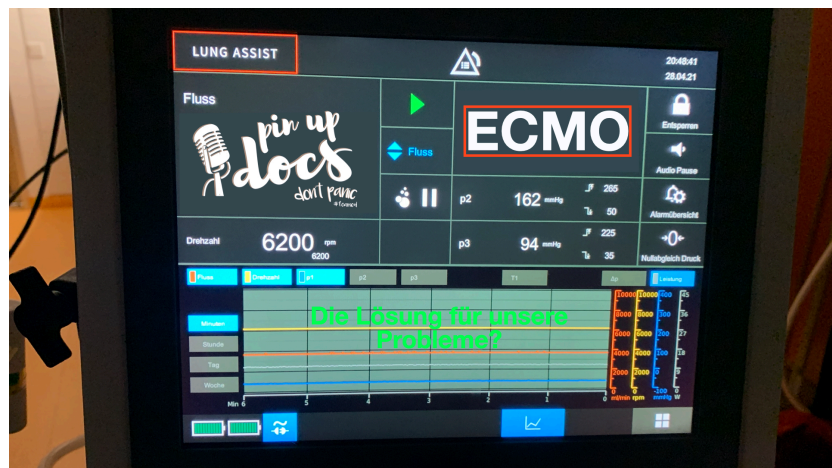


ECMO – Die Lösung für unsere Probleme?

Extracorporeal Membrane Oxygenation – ECMO

Wenn man als Assistenzarzt oder Assistenzärztin zum ersten Mal auf einer Intensivstation eingesetzt wird, dann hat man viele Erwartungen und sicherlich auch Ängste. Aber auch hier gilt immer primär unser Grundsatz „don't panic!“. Wir wollen deshalb das große Thema ‚ECMO-Therapie‘ in diesem Artikel erläutern und für Euch aufarbeiten. Die ECMO ist ein extrakorporales



Unterstützungssystem, welches ein Organersatzverfahren darstellt und durch einen externen Bypass sauerstoffarmes Blut mit Sauerstoff anreichert, gleichzeitig CO₂ eliminiert und dem Patienten danach wieder zuführt. Es gibt zwei unterschiedliche Arten von ECMO-Therapie: Die VV-venovenöse-ECMO und die VA-venoarterielle-ECMO. Bei einer VV-ECMO wird „nur“ die Lungenfunktion ersetzt. Bei der VA-ECMO wird zusätzlich auch noch die Herzfunktion unterstützt beziehungsweise ersetzt.

Beispielbild VV-ECMO – Bildmaterial: Klinik für Anästhesie und Intensivtherapie Universitätsklinikum Marburg, D.M.Spies

VV-ECMO

Venöses Blut wird über eine großlumige Kanüle aus einer zentralen Vene entnommen und in Richtung der ECMO-Pumpe befördert. In diesem Teil des Systems





herrscht ein Unterdruck. Das Blut wird dann weiter in Richtung Oxygenator gepumpt, wo über eine gasdurchlässige Membran die Oxygenierung stattfindet. Auf der anderen Seite der Membran liegt ein **Frischgasfluss**. Nach erfolgter Oxygenierung wird das Blut wieder zurück in eine, meist andere, zentrale Vene vor das Herz gepumpt. Hier herrscht also ein Überdruck.

VA-ECMO

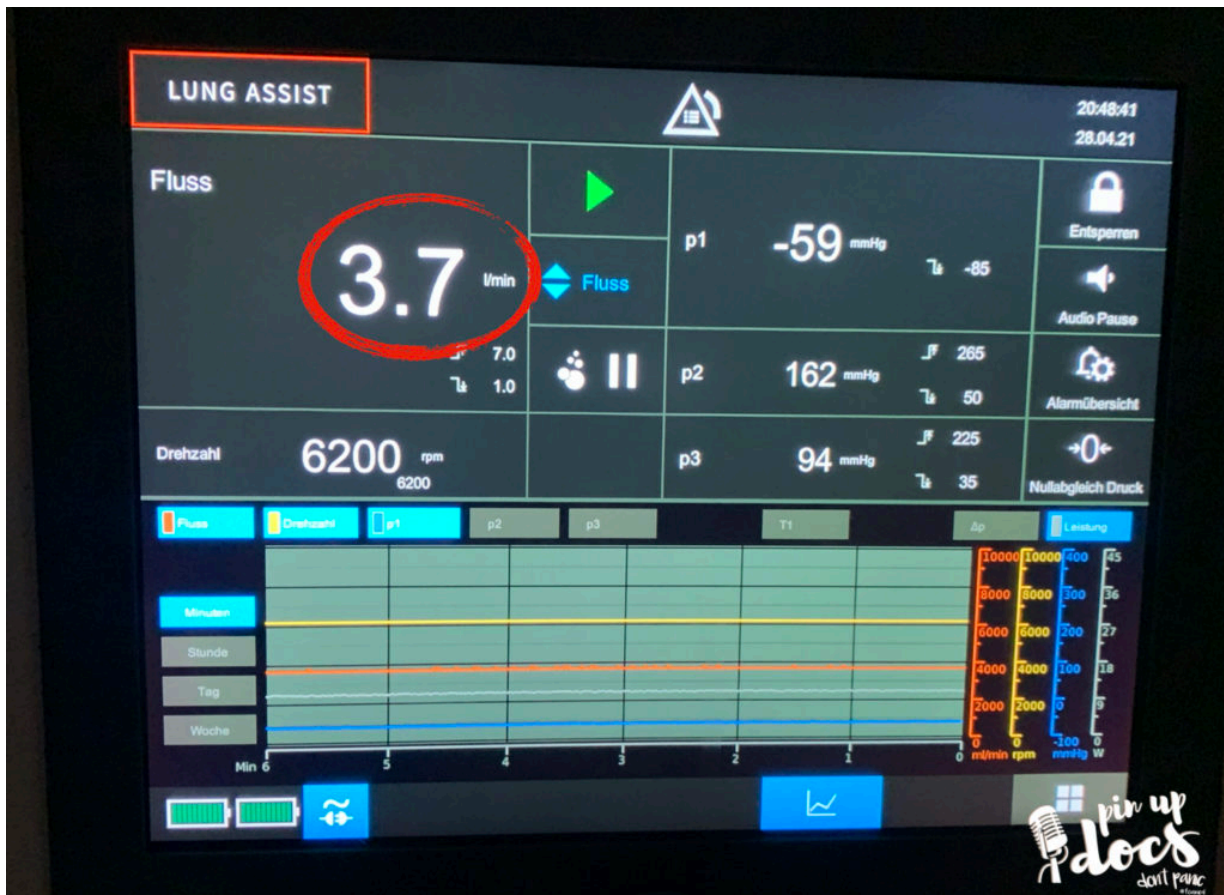
Auch hier wird das Blut über eine zentrale Vene entzogen und über die Pumpe in den Oxygenator befördert. Allerdings wird das oxygenierte Blut anschließend zurück in eine Arterie (meist die A. femoralis oder in der Kardiochirurgie über eine aortale Kanüle) gepumpt und kann somit die Funktion des linken Ventrikels vollständig ersetzen.

CAVE: „Harlekin-Phänomen“: Die Blutströme des linken Ventrikels und der VA-ECMO konkurrieren in diesem Fall. Bei pulmonalem Versagen wirft das Herz schlecht oxygeniertes Blut aus, die ECMO liefert gut oxygeniertes Blut. Es hängt sowohl von der kardialen Pumpleistung als auch vom ECMO-Blutfluss ab, wo genau diese beiden Ströme aufeinander treffen, der genaue Ort lässt sich nur schwierig bestimmen. Somit besteht ein Risiko, dass die obere Körperhälfte (und somit besonders auch die Koronarien und hirnversorgenden Gefäße) mit nicht ausreichend oxygeniertem Blut perfundiert werden. Zur Überwachung der zerebralen und kardialen Oxygenierung müssen sowohl das SpO₂-Monitoring als auch die Abnahme von BGAs am rechten Arm erfolgen, denn er ist aufgrund der Anatomie der Ort des höchsten Anteils an Mischblut. Alternativ kann ein NIRS-Monitoring erfolgen. Das Risiko eines kardialen oder zerebralen Sauerstoffmangels kann durch die Implantation einer zusätzlichen venösen Kanüle zur Rückgabe von oxygeniertem Blut in die V. jugularis reduziert werden (VAV-ECMO). Dadurch wird ein Teil des in der ECMO oxygenierten Blutes dem kleinen Kreislauf zur Verfügung gestellt.

EXTRAKORPORALE OXYGENIERUNG:

MERKE: DER BLUTFLUSS (L/MIN) IST DIE TREIBENDE KRAFT FÜR DIE OXYGENIERUNG. NIEDRIGE BLUTFLUSSRATEN UM 1 L/MIN (BEI 1L/100% O₂) BEEINFLUSSEN DIE OXYGENIERUNG NUR UNWESENTLICH, ERLAUBEN ABER EINE DECARBOXYLIERUNG; HOHE BLUTFLUSSRATEN UM 5 L/MIN (BEI 1L/100% O₂) ENTSPRECHEN ETWA DER MAXIMALEN OXYGENIERUNG.

- Der Blutfluss ist limitiert durch die Kanülengröße und den Volumenstatus des Patienten
- Der Sauerstofftransfer ist abhängig von der Sauerstoffpartialdruck-Differenz zum Blut, der Hämodynamik und dem Hämatokrit des Patienten, der Sauerstoffbindungskapazität (konstant 1,36 ml/g) sowie dem Zustand der Oxygenatormembran.



Blutfluss (markiert) – Bildmaterial: Klinik für Anästhesie und Intensivtherapie Universitätsklinikum Marburg, D.M.Spies

Extrakorporale Kohlendioxidelimination:

MERKE: DER GASFLUSS DURCH DIE HOHLFASERN DES OXYGENATORS (EINGESTELLT AM O₂-FLOWMETER) BESTIMMT DAS AUSMAß DES KOHLENDIOXIDTRANSFERS. 1L/MIN GASFLUSS ENTSPRICHT EINER MINIMALEN CO₂-ELIMINATION; 12-15 L/MIN GASFLUSS ERLAUBEN MAXIMALE CO₂-ELIMINATION.



Flowmeter des Gasfluss links und FiO₂-Regler rechts – Bildmaterial: Klinik für Anästhesie und Intensivtherapie Universitätsklinikum Marburg, D.M.Spies

Systemischer Blutdruck:

MERKE: DER SYSTEMISCHE BLUTDRUCK ERGIBT SICH AUS DEM BLUTFLUSS UND DEM ARTERIELLEN TONUS. (SIDEBOTHAM ET AL.)

Indikationen:

(aus „Das ICU-Buch“)

- VV-ECMO:
 - „Bridge to decision“ – Sicherung des Gasaustauschs und Schaffung eines Zeitintervalls zur Heilung
 - bei akutem Lungenversagen im Sinne eines ARDS (s.u.)
 - bei einem Thoraxtrauma
 - bei einem akuten Abdomen
 - „Bridge to transplant“
- VA-ECMO:
 - „Bridge to recovery“ – zum Beispiel nach kardiochirurgischer OP und initial frustanem HLM-Weaning (Herz-Lungen-Maschine).
 - „Bridge to decision“
 - schnelle Sicherung der Organperfusion und Schaffung eines Zeitintervalls bis zu einer Intervention/OP bei einem kardiogenen Schock mit akutem oder chronischem Pumpversagen, z.B. durch:

- Akuten Myokardinfarkt
 - Fulminante Myokarditis
 - Lungenarterienembolie
 - Fulminante (septische) Kardiomyopathie
 - prolongierte Reanimation
- „Bridge to bridge“
 - Zur Schaffung eines Zeitintervalls bis zum Einsatz eines Langzeit-Assist-Systems (VAD)
- „Bridge to transplant“
 - Zur Vermeidung einer Intubation

Indikation einer VV-ECMO-Therapie bei einem ARDS:

(Sidebotham et al., Peek GJ et al.)

- Versagen einer „lungenprotektiven Beatmung“ unter iNO-Therapie und Bauchlagerung
- Horovitz-Index < 50 unter einer FiO₂ von 1,0 und PEEP > 10 mBar
- Plateaudrücke >32 mBar und Horovitz 60-80 für > 6h
- guter funktioneller Status (keine fixe Altersgrenze)
- Murray-ARDS-Score ≥ 3

Relative Ausschlusskriterien – Einzelfallentscheidung:

- Schwere irreversible Grunderkrankung (z.B. Lungenfibrose ohne Transplantationschance)
- Maligne Grunderkrankungen mit 5-Jahres-Überlebenswahrscheinlichkeit <50%
- Akute Blutung (relative KI), DIC oder akute ICB
- prolongierte Beatmungszeit vor ECMO-Anlage (>7-10 d) mit hohen Beatmungsdrücken und hoher FiO₂

Murray-Score:

	0	1	2	3	4
paO ₂ /FiO ₂	>300 mmHg	225-299 mHg	175-224 mHg	100-174 mHg	<100 mmHg
Quadranten mit Infiltraten	0	1	2	3	4
PEEP in cmH ₂ O	0-5	6-8	9-11	12-14	>15
Compliance in ml/cmH ₂ O	>80	60-79	40-59	20-29	<20
Gesamtsumme dividiert durch 4 ergibt den Murray-Score-Wert: 0 kein Lungenversagen, >2-5 leichtes Lungenversagen, >2,5 schweres Lungenversagen					

Beatmung unter ECMO-Therapie

VV-ECMO: -> AN DER VV-ECMO IN DER REGEL EINE FIO2 VON 1,0

Ultraprotektive Standardbeatmungsparameter initial nach ECMO-Anschluss:

- AF: 8-12/min
- Atemzugvolumina 3-5 ml/kgKG (Idealgewicht)
- Pinsp <20-25 mbar, PEEP 10-15 cmH₂O
- FiO₂ nach paO₂ (Ziel 70-90 mmHg)
- Frühzeitig augmentierte Beatmungsformen: BIPAP/CPAP, um einer Hypo-/Atrophie der Atemhilfsmuskulatur vorzubeugen
- Negativbilanz anstreben

VA-ECMO: -> HIER MUSS DIE PULMONALE UND DIE KARDIOLOGISCHE FUNKTION BEACHTET WERDEN:

- Pulmonal siehe VV-ECMO -> Auch hier: Negativbilanz anstreben
- Kardial: Einschätzung mittels (TTE)/TEE zur Beurteilung der LVEF
- Milrinon erwägen: = Phosphodiesterase-III-Hemmer; positiv inotrop und vasodilatierend zur Therapie der theraierefraktären schweren Herzinsuffizienz, Senkung von „Preload“ und „Afterload“, Steigerung der kardialen Auswurfleistung (überwiegend renal eliminiert, Dosierung: initial: 50 µg/kgKG, dann 0,375-0,75 µg/kg/min, max. 2 d, Anpassung an Niereninsuffizienz)
- Dobutamin erwägen, positiv inotrop, (positiv chronotrop), Kurzzeittherapie der akuten Herzinsuffizienz (2,5-10 µg/kgKG/min) bei vermindertem HZV
- Levosimendan erwägen: „Calciumsensitizer“ wirkt positiv inotrop über eine Bindung an Troponin C in Myozyten und erhöht die Empfindlichkeit gegenüber der in der Systole erhöhten Ca²⁺-Konzentration (hepatische Elimination, bedingt eine 7-9 Tage anhaltende hämodynamische Wirkung) CAVE: Hypotension!

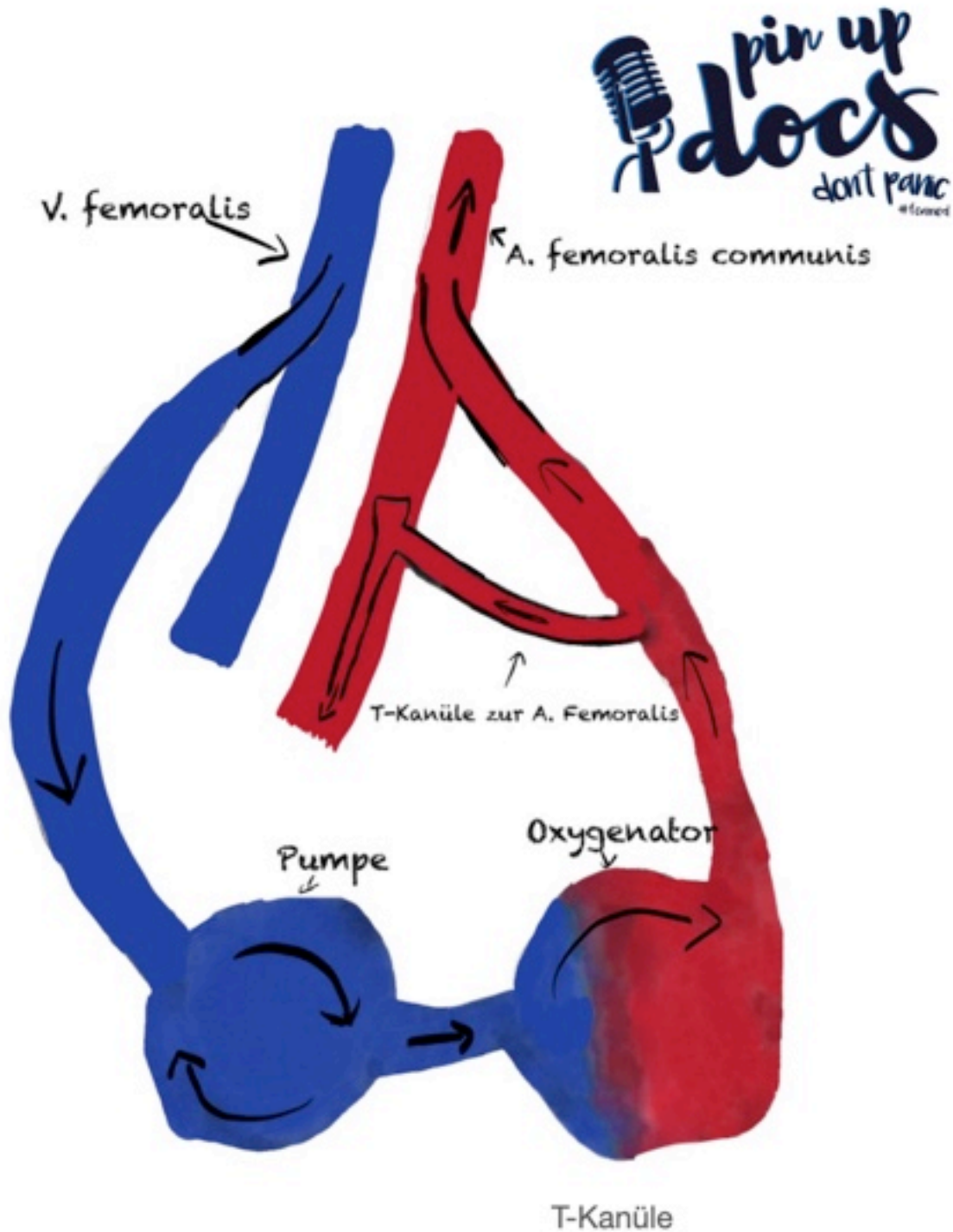
Initiale Einstellung und Ziele nach Etablierung der ECMO-Therapie

(Sidebotham et al.)

- Blutfluss 50-80 ml/kg/min
- FiO₂ an ECMO: 1,0
- pH und PaCO₂ im Normbereich bis milde Hyperkapnie
- MAP 65-95 mmHg
- Hkt 30-40%
- >100.000 Thrombozyten

CAVE: Abhängig von der Größe der implantierten arteriellen Kanüle besteht bei der VA-ECMO die Gefahr einer Ischämie der Extremität. In diesem Fall wird eine zusätzliche – nach distal gerichtete – arterielle Schleuse (z.B. in die A. femoralis) eingelegt und mittels einer T-Verbindung vom

arteriellen Schenkel gespeist, zur distalen Perfusion. Häufig wird diese bei entsprechender Größe der Kanüle auch schon prophylaktisch angelegt.



Antikoagulation:

VV-ECMO: z.B. mittels UFH -> aPTT erhöhen um das 1,5-fache, CAVE: ggf. höhere Antikoagulation nach Grunderkrankung notwendig (Alternative: Argatroban, Start mit 0,2µg/kgKG/min ca. für eine Ziel-aPTT von 50 sec)

VA-ECMO: z.B. mittels UFH -> aPTT erhöhen um das 2-3-fache, CAVE: ggf. höhere Antikoagulation nach Grunderkrankung notwendig

Eine Antikoagulation mittels Heparin ist möglich, allerdings muss wie immer bei einer Thrombozytopenie eine HIT ausgeschlossen werden. Aufgrund der bei kritisch kranken Patienten häufiger vorkommenden Thrombozytopenien wird in manchen Häusern während der ECMO-Therapie grundsätzlich Argatroban verwendet. Hierbei ist die Dosierung zu beachten (**Beiderlinden M et al.**), die mit 0,2 mg/kg/min deutlich niedriger beginnt, als in den Empfehlungen der Beipackzettel.

Überwachung:

Neben der Standard-Überwachung, wie einer arteriellen Blutdruckmessung und ständiger Reanimationsbereitschaft, sollte eine NIRS-Messung durchgeführt werden. Bei einer VA-ECMO ist die Messung obligat. (siehe Harlekin-Phänomen)

Troubleshooting: Wo ist das Problem? / Was mache ich wenn?

(**Sidebotham et al.**)

- Niedrige SaO₂
 - Mögliche Ursachen:
 - Oxygenator-Versagen: Prä-Oxy-Gas und Post-Oxy-Gas checken und Oxy ggf. tauschen
 - Diskonnektion der O₂-Versorgung: Verbindungen prüfen
 - O₂-Verbrauch steigt (VV) -> Blutfluss, Sedierung vertiefen, ggf. relaxieren, Fieber vermeiden, ggf. Blut transfundieren
 - Reduzierte Lungenfunktion (VV) -> Blutfluss steigern
 - Harlekin-Phänomen -> Blutfluss steigern; Wechsel auf VAV oder VV-ECMO
 - Blutungen
 - Mögliche Ursachen:
 - Koagulopathien -> Überprüfen mittels differenzierter Betrachtung der Gerinnungsparameter und Ausgleich der Störung
 - Erworbenes von Willebrand-Syndrom -> Substitution von vWF und Faktor XIII
 - Blutungen an den Kanülen -> Blutprodukte transfundieren, ggf. aPTT-Ziel verändern, Heparin-Zufuhr kurzfristig unterbrechen, chirurgisches Vorgehen erwägen
 - Gastrointestinale Blutung -> Endoskopie + oben genanntes
 - Blutung in den Atemwegen -> Bronchoskopie + oben genanntes
 - Hoher (negativer) „Ansaugdruck“ (bei Zentrifugalpumpen)
 - Mögliche Ursachen:

- Hypovolämie -> Volumenstatus überprüfen und ausgleichen
- Herzbeuteltamponade (VV) -> TTE/TEE -> Drainage/ OP, sofern nötig
- Spannungspneumothorax -> Sono/ (Röntgen) -> Drainage
- Hypotension
 - Mögliche Ursachen:
 - Hypovolämie oder Blutverlust -> Volumenstatus überprüfen und ggf. ausgleichen, nach Blutungsquellen suchen
 - Exzessive Vasodilatation / Sepsis -> TTE/TEE + symptomatische und kausale Behandlung der Sepsis
 - Herzbeuteltamponade (VV) -> TTE/TEE -> Drainage/ OP, sofern nötig
 - Spannungspneumothorax -> Sono/ (Röntgen) -> Drainage
 - Myokardiale Dysfunktion -> TTE/TEE, ggf. Inotropie erwägen?

Praktische Hinweise:

Wenn sich die ECMO ansaugt liegt oft ein intravasaler Volumenmangel vor, der ausgeglichen werden muss. Bleibt die ECMO zu lange stehen, gerinnt das Blut. Kurz hinter den einliegenden Kanülen muss in diesem Fall der Schlauch abgeklemmt werden (es müssen IMMER genügend geeignete Klemmen am Bett sein) und die Kanülen müssen über den proximalsten Drei-Wege-Hahn gespült werden, damit ein neues Set aufgebaut werden kann. CAVE: Luftembolien.



Vorrat an Klemmen (markiert) – Bildmaterial: Klinik für Anästhesie und Intensivtherapie Universitätsklinikum Marburg, D.M.Spies

Es sollte immer ein aktueller Anforderungsschein für Kreuzblut vorhanden sein. Bei der aktuellen Knappheit an Blutkonserven sollte aber darauf achten, keine übertriebenen Mengen vorzuhalten, damit diese nicht häufig im Verlauf verfallen.

Was ist in dieser Situation wichtig:

- Beatmung: FiO₂ 1,0 und auf eine vollständige Beatmung umstellen!
- Kardiopulmonale Reanimation einleiten, sofern Patient einen Herz-Kreislauf-Stillstand hat!
- Katecholamine bei hämodynamischer Instabilität!

Weaning:

- VV-ECMO: Der Blutfluss kann analog zur Erholung des pulmonalen Gasaustauschs schrittweise reduziert werden, gleichzeitig sollten die Beatmungsparameter angepasst werden: Plateaudruck < 30 mbar, PEEP < 15 mbar, FiO₂ 0,5-0,6. Die Lunge sollte 80% der Oxygenierung übernehmen können – CPAP, ASB ≤ 6 mBar, FiO₂ <0,4, paO₂ 70-90 mmHg, paCO₂ <50 mmHg. Bei einem Blutfluss von 1,5-2 l/min und einem Frischgasfluss von 0 l/min ist das Weaning-Ziel erreicht.



- Die Erholung der Lunge wird in einem ein- bis dreiwöchigen, teilweise auch längerem Zeitraum erreicht. Hinweise auf Erholung sind eine Verbesserung der SaO₂ bei gleichbleibendem Blutfluss, ein Anstieg der SaO₂ über die SvO₂, eine verbesserte Compliance der Lunge und ein Rückgang der radiologischen Zeichen des ARDS.

Technische Hinweise:

Zeichen für ein Blut-Koagel / „Embolus“ im ECMO-Kreislauf:

(Sidebotham et al.)

- Koagel im Pumpenkopf:
 - Verändertes Pumpengeräusch
 - stetige Erhöhung des (freien) Plasma-Hämoglobins
- Koagel im Oxygenator:
 - Zunehmender Druckgradient vor und hinter dem Oxygenator
 - Abfall des PaO₂ im post-Oxygenator-Gas
 - Notwendigkeit der Erhöhung des Gasflusses um einen gleich bleibenden paCO₂ zu generieren
- Generelle Zeichen: Anstieg der D-Dimere (CAVE: Bei Covid-19 Patienten auf ITS meist generell stark erhöht)

Pumpensystem:

Die inzwischen gängigen ECMO-Systeme sind Zentrifugalpumpen, die im Gegensatz zu Rollerpumpen weniger Hämolyse verursachen, eine längere Haltbarkeit aufweisen und weniger „nachlastabhängig“ sind. (Es kam bei Rollerpumpen vor, dass durch eine obstruktionsbedingte Druckerhöhung hinter dem Oxygenator Schlauchmaterial geplatzt ist.)

- Zentrifugalpumpen: (Sidebotham et al.)
 - Bestehen aus einem Pumpenkopf und einem Impeller – ein Propeller, der von einem ring- oder röhrenförmigen Gehäuse umschlossen ist. Durch die Drehung des Impellers entsteht ein Druckgradient, der das venöse Blut in den Pumpenkopf saugt. -> Hieraus kann sich die Schwierigkeit entwickeln, dass sich die Kanüle, z.B. bei Hypovalämie, ansaugt.
 - Es ist eine gesonderte Flow-Messung hinter dem Oxygenator notwendig, hierbei werden gleichzeitig auch Luftblasen detektiert.
 - Zentrifugalpumpen-Systeme sind vor- und nachlastabhängig (aber weniger nachlastabhängig als Rollerpumpen)



Zentrifugalpumpe – Bildmaterial: Klinik für Anästhesie und Intensivtherapie Universitätsklinikum Marburg, D.M.Spies

Oxygenator-Unterschiede:

Je nach Zusammensetzung und Aufbau der Oxygenatoren haben sie eine unterschiedliche Lebensdauer und es wird zum Teil ein separater Wärmetauscher benötigt.



Oxygenator – Bildmaterial: Klinik für Anästhesie und Intensivtherapie Universitätsklinikum Marburg, D.M.Spies

Kurze Anmerkung zur Vorbereitung:

Die Systeme sollen vor der Befüllung mit Flüssigkeit mit CO₂ geflutet werden, damit etwaige Luftembolien vom Körper besser resorbiert werden können.

Relevante Druckwerte:

Um eine Überwachung der ECMO zu gewährleisten, zeigen viele Geräte die unterschiedlichen Druckwerte vor der Pumpe, vor dem Oxygenator und nach dem Oxygenator an. Diese Werte sind als Verlaufparameter zu betrachten und dienen der Einschätzung der Leistung und möglicher Probleme.

- P1 – Reservoir-Druck: VOR der PUMPE angeschlossen (venöser Negativdruck)
 - Bestimmt, ob ein Problem mit dem Oxygenator vorliegt
 - Probleme: P1 wird extrem negativ
 - Katheter hat sich angesaugt
 - Patient hat intravasal einen Volumenmangel
 - der eingestellte Blutfluss ist für das Katheterlumen zu hoch
- P2 – Prämembranös (Oxy 1) -> wird VOR dem OXYGENATOR angeschlossen
 - Bestimmt, ob ein Problem mit dem Fluss in den Patienten vorliegt
 - Probleme: Oxy ist zugeclottet; oder P2 ist hoch, weil P3 hoch ist
- P3 – Postmembranös -> Wird am Y-Stück HINTER dem OXYGENATOR angeschlossen
 - Bestimmt, ob ein Problem mit der Blutrückführung in den Patienten vorliegt
 - Probleme: Zuführender Katheter liegt an Gefäßwand an; Katheter ist zugeclottet

Diese Druckwerte sind von unterschiedlichen Faktoren abhängig, weshalb keine genauen Grenzen genannt werden können, sondern die einzelnen Parameter als Verlaufsbeurteilung dienen.



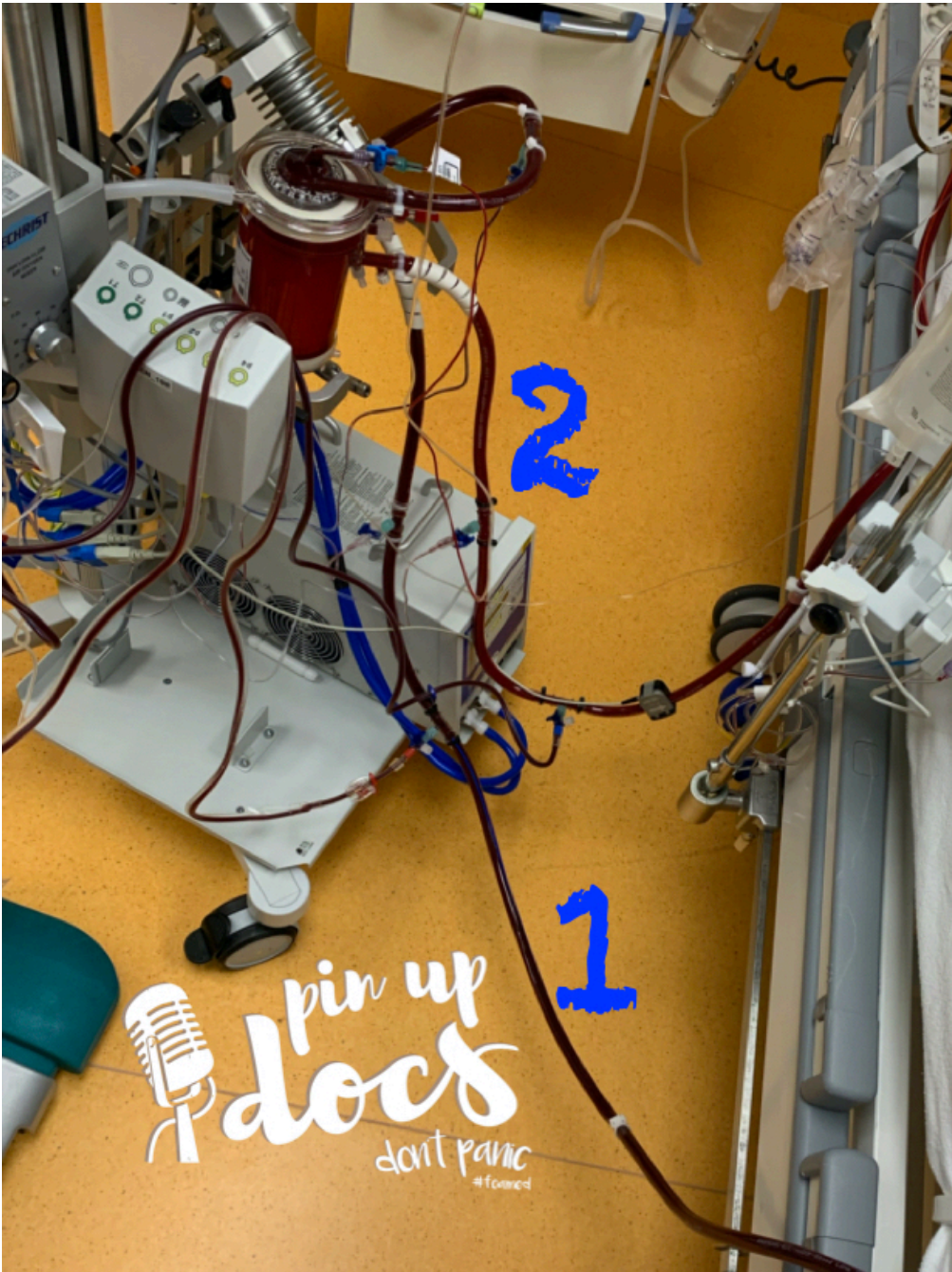
ECMO-Monitoranzeige – Bildmaterial: Klinik für Anästhesie und Intensivtherapie
Universitätsklinikum Marburg, D.M.Spies

Kanülengrößen: (grobe Orientierung)

V. femoralis: 25-23 (Fr) Männer; 23-21 (Fr) Frauen

V. jugularis: 21-19 (Fr) Männer; 19-17 (Fr) Frauen

Weitere Bilder:



ECMO-Schlauchführung (1 – Entnahme; 2 – Rückführung) – Bildmaterial: Klinik für Anästhesie und Intensivtherapie Universitätsklinikum Marburg, D.M.Spies



Argatroban-Perfusor an ECMO (blaue Markierung) – Bildmaterial: Klinik für Anästhesie und Intensivtherapie Universitätsklinikum Marburg, D.M.Spies

Autor

Dana Maresa Spies

Quellen:

- „SOP ECMO-Therapie“ Klinik für Anästhesie und Intensivtherapie UKGM, PD Dr. T. Wiesmann (Herzlichen Dank, dass ich mich hieran orientieren durfte, lieber Thomas!)
- “Das ICU-Buch – Praktische Intensivmedizin” Paul L. Marino ; ISBN: 978-3-437-23162-9
- „Extrakorporale Membranoxygenierung“ in der A&I: https://www.ai-online.info/images/ai-ausgabe/2018/06-2018/2018_6_316-325_Extrakorporale%20Membranoxygenierung.pdf
- Thomas Karow, Ruth Lang-Roth: “Allgemeine und Spezielle Pharmakologie und Toxikologie”, 29. Auflage, ISBN 9 783982 122311
- AMBOSS: <https://next.amboss.com/de/article/tg0XC2#Z0cda4c0915975b183c47e34aa6c35011>

Veröffentlichungen zum Thema:

1. Sidebotham D, McGeorge A, McGuinness S, Edwards M, Willcox T, Beca J. Extracorporeal membrane oxygenation for treating severe cardiac and respiratory failure in adults: part 2-technical considerations. J Cardiothorac Vasc Anesth. 2010;24(1):164-72.
2. Peek GJ, Clemens F, Elbourne D, Firmin R, Hardy P, Hibbert C, et al. CESAR: conventional ventilatory support vs extracorporeal membrane oxygenation for severe adult respiratory failure. BMC Health Serv Res. 2006;6:163.
3. Combes A, Hajage D, Capellier G, Demoule A, Lavoué S, Guervilly C, et al. **Extracorporeal Membrane Oxygenation for Severe Acute Respiratory Distress Syndrome.** N Engl J Med. 2018;378(21):1965-75.
4. Beiderlinden M, Treschan T, Görlinger K, Peters J. Argatroban in extracorporeal membrane oxygenation. Artif Organs. 2007;31(6):461-5.

