

S2e-Leitlinie:**Lagerungstherapie und Frühmobilisation zur Prophylaxe oder Therapie von pulmonalen Funktionsstörungen*****REVISION 2015****1. Vorwort**

Durch die Deutsche Gesellschaft für Anästhesiologie und Intensivmedizin (DGA) wurde der Auftrag erteilt, die seit 2008 bestehende S2-Leitlinie „Lagerungstherapie zur Prophylaxe oder Therapie von pulmonalen Funktionsstörungen“ zu revidieren. Aufgrund zunehmender klinischer und wissenschaftlicher Relevanz wurde die Leitlinie um den Themenkomplex „Frühmobilisation“ erweitert.

„Leitlinien sind systematisch entwickelte Darstellungen und Empfehlungen mit dem Zweck, Ärzte und Patienten bei der Entscheidung über angemessene Maßnahmen der Krankenversorgung (Prävention, Diagnostik, Therapie und Nachsorge) unter spezifischen medizinischen Umständen zu unterstützen.“ (Arbeitsgemeinschaft Wissenschaftlich-Medizinischer Fachgesellschaften, AWMF).

Diese Leitlinie beruht auf folgenden grundsätzlichen Annahmen:

- Leitlinien zum Einsatz der Lagerungstherapie und Frühmobilisation zur Prophylaxe oder Therapie pulmonaler Funktionsstörungen sind Hilfen zur Entscheidungsfindung in spezifischen Situationen. Sie beruhen auf dem aktuellen Stand der wissenschaftlichen Erkenntnis und auf in der Praxis bewährten Verfahren.
- Lagerungstherapie und Frühmobilisation sind unterstützende Konzepte in der Behandlung und Prophylaxe pulmonaler Funktionsstörungen, wobei diese medizinische Basismaßnahmen (z.B. Beatmung, Flüssigkeitsmanage-

ment, Pharmakotherapie) ergänzen, aber nicht ersetzen sollen.

- Eine einzige „ideale“ Lagerungsform für alle pulmonalen Funktionsstörungen gibt es nicht, vielmehr ist das Lagerungskonzept der Patienten- und Erkrankungskonstellation individuell anzupassen.
- Eine scharfe Trennung der Indikationsstellung „Prophylaxe“ versus „Therapie“ ist nicht für alle in Frage kommenden pulmonalen Krankungsbilder möglich. Wie auch in anderen therapeutischen Bereichen besteht häufig ein fließender Übergang zwischen „Prophylaxe“, „Frühtherapie“ und „Therapie“.
- Mit der vorliegenden Leitlinie sollte in Verbindung mit einem therapeutischen Gesamtkonzept die überwiegende Anzahl von Patienten mit pulmonalen Funktionsstörungen gut therapierbar sein.
- Eine funktionierende Teamarbeit, die Einübung praktischer Algorithmen und ein klares Management von Notfallsituationen sind Voraussetzungen für die sichere Durchführung von Lagerungsmaßnahmen und insbesondere auch für die Frühmobilisation. Die Integration dieser Konzepte in die alltäglichen Arbeitsprozesse führt dabei zu einem routinierten Handlungsablauf und Erfahrungsgewinn.
- Der Einsatz von Lagerungstherapie und Frühmobilisation erfordert während der gesamten Therapiedauer die fortwährende kritische Überprüfung der Indikation und die Anpassung an den individuellen Krankheitsverlauf.

An der Erstellung und Beratung dieser S2e-Leitlinie haben mitgewirkt (in alphabetischer Reihenfolge):

Th. Bein, Regensburg
 M. Bischoff, Regensburg
 U. Brückner, Donaustauf
 K. Gebhardt, Regensburg
 D. Henzler, Herford
 C. Hermes, Siegburg
 K. Lewandowski, Essen
 M. Max, Luxembourg/Luxemburg
 M. Nothacker, Marburg
 Th. Staudinger, Wien/Österreich
 M. Tryba, Kassel
 S. Weber-Carstens, Berlin
 H. Wrigge, Leipzig

* Beschluss des Engeren Präsidiums der DGA vom 30.04.2015.

Schlüsselwörter

Leitlinie – Lagerungstherapie – Bauchlagerung – Seitlagerung – Oberkörperhochlagerung – Kontinuierliche laterale Rotation – Frühmobilisation

Keywords

Guideline – Positioning Therapy – Prone Position – Backrest Elevation – Lateral Position – Continuous Lateral Rotation Therapy – Early Mobilisation

- Ziele und Wege des Therapiekonzepts müssen für alle Beteiligten (Ärzte, Pflegepersonal, Physiotherapeuten, Angehörige und – soweit möglich – den Patienten) transparent dargestellt werden.

2. Leitlinienthemen

Die Leitlinie bezieht sich auf folgende thematische Schwerpunkte:

- Einsatz von Lagerungstherapie und Frühmobilisation zur Prophylaxe pulmonaler Funktionsstörungen.
- Einsatz von Lagerungstherapie und Frühmobilisation zur Therapie pulmonaler Funktionsstörungen.
- Unerwünschte Wirkungen und Komplikationen von Lagerungstherapie und Frühmobilisation.
- Praktische Aspekte beim Einsatz von Lagerungstherapie und Frühmobilisation.

Die in der Leitlinie getroffenen Aussagen bezüglich des akuten Lungenversagens (Acute Respiratory Distress Syndrome, ARDS) beziehen sich auf die „Berlin Definition“ [1]. Diese umfasst folgende Kriterien für die Diagnose eines ARDS:

- **Beginn:** innerhalb einer Woche nach einem akuten Ereignis oder neu aufgetretenen bzw. verschlechterten respiratorischen Symptomen.
- **Bildgebung** (Röntgen-Thorax oder CT-Thorax): bilaterale Verdichtungen, die sich nicht allein durch Erguss, Pneumothorax oder Rundherde erklären lassen.
- **Ursache des Ödems:** das Lungenversagen ist nicht allein durch eine akute Herzinsuffizienz oder Volumenüberladung erklärbar (bei fehlenden Risikofaktoren ist das Vorliegen eines hydrostatischen Ödems mittels Echokardiographie auszuschließen).
- **Oxygenierung:** es werden drei Schweregrade unterschieden:
 - mild: $\text{PaO}_2/\text{FIO}_2 = 200$ bis 299 mm Hg und $\text{PEEP}/\text{CPAP} \geq 5$ cm H_2O
 - moderat: $\text{PaO}_2/\text{FIO}_2 = 100$ bis 199 mm Hg und $\text{PEEP} \geq 5$ cm H_2O
 - schwer: $\text{PaO}_2/\text{FIO}_2 \leq 100$ mm Hg und $\text{PEEP} \geq 5$ cm H_2O .

Sämtliche Aussagen der bestehenden Leitlinie wurden überarbeitet und die Formulierungen gemäß der Berlin-Definition angepasst.

3. Erstellungsprozess

Diese Leitlinie ist das Ergebnis einer systematischen Literaturrecherche sowie der anschließenden kritischen Evidenzbewertung mit wissenschaftlichen Methoden. Das methodische Vorgehen des Leitlinienentwicklungsprozesses entspricht den Anforderungen an eine evidenzbasierte Medizin, wie sie von der AWMF als Standard definiert wurden. Bezüglich der Lagerungstherapie wurden neu publizierte Arbeiten ab dem Jahr 2005 untersucht; der neu aufgenommene Aspekt der Frühmobilisation umfasst die gesamte bisher publizierte Literatur bis einschließlich 6/2014.

Die Erstellung der Leitlinie erfolgte in folgenden Schritten:

1. Definition der Suchbegriffe zu allen Themenschwerpunkten und Festlegung der relevanten Datenbanken:

- **Pulmonale Funktionsstörungen:** (adult; acute) respiratory distress syndrome/ards, acute lung injury, severe lung injury, atelectasis, shock lung, acute respiratory failure, postoperative respiratory failure, lung failure, lung insufficiency, respiratory failure, respiratory insufficiency, ventilator-associated/induced lung injury, ventilator-associated/induced pneumonia, prevention/prophylaxis pneumonia.
- **Krankenhausinfektionen:** cross infection, nosocomial infection, hospital infection.
- **Beatmete Patienten, intensivmedizinische Patienten:** critically ill, critical illness, catastrophic illness, critical care, intensive care, intensive care unit, respiratory care units, artificial respiration, mechanical ventilation.
- **Lagerungstherapie:** prone position, supine position, lateral position, sitting/semisitting position, horizontal position, semi-recumbent position, positioning, rotation, body position,

patient positioning, positioning therapy, kinetic therapy, continuous lateral rotation, backrest elevation, axial/body position change, face-down position, side position, posture.

- **Frühmobilisation:** early ambulation, accelerated ambulation, occupational therapy, physical therapy, mobility therapy, exercise therapy, early mobilisation, early exercise, early activity, physical therapy modalities.

2. Systematische Recherche der wissenschaftlichen Literatur (Universitätsbibliothek Regensburg), aber auch bereits verfügbarer Leitlinien, Empfehlungen und Expertenmeinungen.

3. Evaluation dieser Publikationen nach Evidenzkriterien des Oxford Centre for Evidence-based Medicine (Levels of evidence, www.cebm.net, Stand 2001). Da es sich um eine Revision und nicht eine Neuentwicklung der Leitlinie handelt, wurde dieses Schema weiterhin angewendet.

4. Konsensusverfahren

Der Erstautor der Leitlinie wurde durch das Präsidium der DGAI als Sprecher eingesetzt und beauftragt, weitere Teilnehmer der Leitliniengruppe zu benennen. In zwei Konsensuskonferenzen sowie zwei Telefonkonferenzen wurden die Kernaussagen und Empfehlungen mit der gesamten Leitliniengruppe unter Leitung einer Moderatorin der AWMF mittels Nominalen Gruppenprozesses abgestimmt. Die einzelnen Schritte wurden vollständig protokolliert und durch den Sprecher der Leitliniengruppe gemeinsam mit Frau Dr. M. Bischoff und Frau K. Gebhardt redaktionell ausgearbeitet. Die Verabschiedung der Leitlinie erfolgte durch das Präsidium der DGAI am 30.04.2015.

Mitglieder der Leitliniengruppe

Die Leitlinienkoordination erfolgte durch den Sprecher der Gruppe, Prof. Dr. Thomas Bein, Klinik für Anästhesiologie, Universitätsklinikum Regensburg.

Dr. Monika Nothacker, Arbeitsgemeinschaft für Wissenschaftlich-Medizinische Fragestellungen (AWMF), Marburg, übernahm die methodische Begleitung der Leitlinienentwicklung.

Die Leitliniengruppe umfasste als Mitglieder:

Dr. Melanie Bischoff (DGAI), Uta Brückner (Deutscher Verband für Physiotherapie), Kris Gebhardt (DGAI), Prof. Dr. Dietrich Henzler (DGAI), Carsten Hermes (Deutsche Gesellschaft für Fachkrankenpflege und Funktionsdienste), Prof. Dr. Klaus Lewandowski (DGAI), Prof. Dr. Martin Max (DGAI), Prof. Dr. Thomas Staudinger (Österreichische Gesellschaft für internistische und allgemeine Intensivmedizin und Notfallmedizin), Prof. Dr. Michael Tryba (DGAI), PD Dr. Steffen Weber-Carstens (DGAI), Prof. Dr. Hermann Wrigge (DGAI).

Interessenkonflikt: Kein Mitglied der Leitliniengruppe gab einen Interessenkonflikt an.

Auswahl der Literatur

Über die Universitätsbibliothek Regensburg wurde in Zusammenarbeit mit dem Leiter des Teilbereichs Medizin (Dr. Helge Knüttel) vom Sprecher der Leitliniengruppe eine umfangreiche Literaturrecherche anhand vorformulierter Schlüsselwörter durchgeführt. Die Suche erfolgte über das Deutsche Institut für Medizinische Dokumentation und Information (DIMDI). Darin sind neben Medline, Embase, Cochrane und SciSearch 40 weitere Datenbanken enthalten.

Untersucht wurden sämtliche ab dem 17.05.2005 (Abschluss-Datum der letzten Recherche) in den Datenbanken publizierte Arbeiten. Berücksichtigt wurden nur deutsche oder englischsprachige Publikationen. Die Literatursuche bezog sich schwerpunktmäßig auf kontrollierte Studien, systematische Übersichtsarbeiten, Meta-Analysen, Fallserien, Fallberichte und Kommentare/Editorials. Der Schwerpunkt lag auf Arbeiten, welche sich mit erwachsenen Patienten befassen. Beiträge aus dem pädiatrischen Fachgebiet wurden nur dann hinzugezogen, wenn Aussagen erkennbar waren, die prinzipielle und altersunabhängige Aussagen ermöglichten. Es wurden nur am Menschen durchgeführte Studien eingeschlossen. Tierexperimentelle Arbeiten wurden nur dann evaluiert, wenn sich daraus wesentliche pathophysiolo-

gische Schlüsse zum Funktionsprinzip von Lagerungstherapie ziehen ließen. Beiträge aus Lehrbüchern wurden nicht verwendet. Informationsmaterialien der Medizingeräteindustrie wurden nur für technische Fragen herangezogen.

Zunächst wurde die Literatur der bereits bestehenden Leitlinie überarbeitet. Von den damals 287 in die Analyse eingeschlossenen Arbeiten wurden noch 170 Beiträge berücksichtigt. 117 Beiträge (Editorials, Fallberichte, kleinere Studien) wurden nach Aktualisierung der Datengrundlage ausgeschlossen, wenn neuere Beiträge zum gleichen Sachverhalt erschienen waren.

Im Rahmen der Recherche (Mai 2005 – Mai 2014) wurden anhand der Suchbegriffe zunächst 7.051 Arbeiten identifiziert. Nach Sichtung der Abstracts, Ausschluss von Duplikaten und Überprüfung der Relevanz wurden zunächst 952 Arbeiten analysiert. Nach Lektüre der Volltexte mussten weitere 653 Studien aufgrund fehlender Relevanz oder mangelhaften Studiendesigns (z.B. eingeschränkter Fallzahlen, Wahrscheinlichkeit für ‚bias‘, statistischer Mängel) oder fehlenden Bezugs (tierexperimentelle Untersuchungen, pädiatrischer Patienten) ausgeschlossen werden. Schließlich wurden 299 Studien in die Analyse eingeschlossen und anhand des oben genannten Evidenzschemas bewertet. Im Zuge der Nachbenennung von 29 relevanten Arbeiten sowie einer Leitlinie (Redaktionsschluss: 31.12.2014) wurden schließlich 329 Arbeiten analysiert. Von diesen wurden 149 Beiträge in die endgültige Fassung der Revision aufgenommen, was mit den aus der ersten Version übernommenen 170 Beiträgen zu einer Gesamtzahl von 319 führte (Tab. 1).

Organisatorischer und methodischer Ablauf der Leitlinienerstellung

Die Leitlinienerstellung wurde durch Frau Dr. Monika Nothacker, AWMF, methodisch begleitet. In zwei Konferenzen im Juni und November 2014 sowie zwei Telefonkonferenzen im Januar und März 2015 wurden die Kernaussagen der bestehenden Leitlinie mittels Nominalen Gruppenprozesses überarbeitet und bezüglich der Frühmobilisation neu erstellt.

Tabelle 1

Charakterisierung der zur Revision der Leitlinie herangezogenen Literatur.

Übersichten/Reviews	47
Systematische Reviews	25
Metaanalysen	16
Randomisierte kontrollierte Studien	32
Kohortenstudien/kontrollierte Fallserien	135
Editorials	10
Fallberichte	13
Experimentelle/tierexperimentelle Arbeiten	6
Expertenmeinungen	23
Allgemeine Übersichten	8
Leitlinien/Empfehlungen	4
Gesamt:	319

Namentliche Abstimmungen waren im Rahmen der S2e-Erstellung nicht erforderlich; mögliche Beeinflussungen durch Interessen-Verbindungen zu industriellen Produkten oder sonstigen Themen bestanden nicht. Literaturrecherche und -bewertung wurden durch das redaktionelle Team zu den einzelnen Themen vorbereitet.

Finanzierung

Die Finanzierung der Reisekosten im Rahmen der Konsensuskonferenzen sowie der Literaturrecherche erfolgte durch die Deutsche Stiftung Anästhesiologie. Eine Unterstützung durch Sponsoren aus der Industrie erfolgte nicht.

Evidenz- und Empfehlungsgradschema

Als Evidenz- und Empfehlungsgradschema wurde die Einteilung des Oxford Centre for Evidence-based Medicine (Mai 2001) zu Grunde gelegt. Diese wurde für den deutschen Gebrauch modifiziert und angeglichen (Pedersen T, Moller AM: How to use evidence-based medicine in anesthesiology (review) Acta Anaesthesiol Scand 2001;45:267-274) (Tab. 2,3).

Erläuterungen zu den Empfehlungen

Die Einstufung der Empfehlungen erfolgt auf der Basis der bestverfügbaren Evidenz und der klinischen Beurteilung

Tabelle 2

Evidenzgradschema (RCT = randomisierte kontrollierte Studie).

Quelle der Evidenz	Grad
methodisch geeignete Metaanalyse(n) von RCT's	1a
geeignete RCT(s) mit schmalen Konfidenzintervall	1b
gut angelegte kontrollierte Studie(n) ohne Randomisierung	2a
kontrollierte Kohortenstudie(n), RCT(s) eingeschränkter Methode	2b
nicht-kontrollierte Kohortenstudie(n), Fall-Kontrollstudie(n)	3
Expertenmeinung(en), Editorial(s), Fallbericht(e)	4

Tabelle 3

Schema zur Graduierung der Empfehlung.

Evidenzgrad	Empfehlungsgrad	
1a, 1b	starke Empfehlung von „erstrangiger“ Bedeutung	A
2a, 2b	abgeschwächte Empfehlung von „zweitrangiger“ Bedeutung	B
3, 4	schwache Empfehlung, nachrangige klinische Bedeutung	0

im formalen Konsensusverfahren (Nominaler Gruppenprozess). In den Leitlinien werden daher zunächst in kurzer Form die wesentlichen, aus der Literatur extrahierten und nach Evidenz bewerteten Befunde dargestellt. Daran anschließend erfolgt die entsprechende Empfehlungsaussage mit Bewertung. Die Graduierung der Empfehlung ist somit aus den zuvor dargestellten und bewerteten klinisch-wissenschaftlichen Aussagen ableit- und nachvollziehbar. Abweichungen des Empfehlungsgrades vom Evidenzgrad sind möglich, wenn die Leitliniengruppe dieses aufgrund ethischer oder klinischer Aspekte, der Bewertung von Nebenwirkungen oder der klinisch-praktischen Anwendbarkeit, z.B. bei Kosten-/Nutzenabwägungen, als erforderlich ansieht.

Darüber hinaus können starke Empfehlungen für Therapieformen oder Maßnahmen ausgesprochen werden, für welche zwar die verfügbare Evidenz nicht ausreichend ist, die aber erfahrungsgemäß für den klinischen Ablauf unabdingbar sind. Auf der anderen Seite können Maßnahmen oder Therapieprinzipien, für welche nach Studienlage eine starke Empfehlung ausgesprochen werden müsste, wegen ihrer eingeschränkten klinischen Bedeutung nur einen geringen Empfehlungs-

grad erhalten. Die Hintergründe solcher abweichender Bewertungen werden im Text erwähnt.

4. Bauchlage bei Patienten mit akuten pulmonalen Störungen

4.1 Definition

Bauchlage bedeutet die Umlagerung eines Patienten um 180° von der Rückenlage. Inkomplette Bauchlage bedeutet eine Lagerung zwischen ca. 135° und <180°.

4.2 Rationale der Bauchlagerung

Primäres Ziel der Bauchlagerung bei Patienten mit akuter Lungenschädigung ist die Verbesserung des pulmonalen Gasaustauschs. Weitere Ziele sind die Vermeidung/Minimierung des Lungenschadens und die Sekretmobilisation. Es handelt sich um eine bedeutende Therapiemaßnahme in Ergänzung zu einer optimierten Beatmungsstrategie [2-6] (Evidenzgrad 1a).

4.3 Physiologische Grundlagen: Auswirkungen der Bauchlage

Die bedeutsamen physiologischen Effekte der Bauchlage sind: **a)** die Veränderung der Atemmechanik, **b)** die

Reduktion des Pleuradruck-Gradienten [7-12] und **c)** die Reduktion der tidalen Hyperinflation [3] sowie der beatmungsassoziierten Schädigung der Lunge („stress and strain“) [13]. Dies kann zur Homogenisierung der Atemgasverteilung [14-16], zu einer Reduktion der Ventilations-Perfusions-Fehlverteilung [14,17], in CT-Analysen zur Vergrößerung des am Gasaustausch teilnehmenden Lungenvolumens durch Reduktion minder- oder nicht-belüfteter Areale (Atelektasen) [18,19] und zu einer Reduktion des beatmungsassoziierten Lungenschadens [16,20-24] führen. Es wird angenommen, dass eine Verbesserung der Drainage von broncho-alveolärem Sekret bewirkt wird.

Zu a): Bei beatmeten Patienten mit akutem Lungenversagen führt Bauchlage zu einer Reduktion der thorako-abdominellen Compliance [9,25]. Nach Umlagerung in die Rückenlage kommt es – im Vergleich zur vorherigen Rücken- und Bauchlage – zu einer generellen Zunahme der Compliance des gesamten respiratorischen Systems [9,26]. Dieser Effekt ist umso ausgeprägter, je höher die Dehnbarkeit von Thorax und Zwerchfell (thorako-abdominelle Compliance) zu Beginn der Lagerungsmaßnahme ist (Evidenzgrad 2a).

Zu b): Bauchlage führt sowohl bei gesunder Lunge [17] als auch bei akuter respiratorischer Insuffizienz zu einer Homogenisierung der Atemgasverteilung [7,14,27,28] und der pulmonalen Perfusion [29-31] und verbessert somit global das Ventilations-Perfusions-Verhältnis [10,15,29,32] (Evidenzgrad 2b). Bauchlage kann bei einigen beatmeten Patienten mit akuter Einschränkung des pulmonalen Gasaustausches eine Vergrößerung der Gasaustauschfläche (Rekrutement) durch Reduktion von atelektatischen Lungenarealen bewirken. Die Bedeutung dieses Effektes ist insgesamt noch unklar [3,19,33,34] (Evidenzgrad 2b).

Zu c): Beatmung in Bauchlage führte sowohl im Tierversuch [20,21,35] als auch bei Patienten mit akuter Lungenschädigung [3,13] zu einer Verzögerung und Reduktion des beatmungsinduzierten Lungenschadens im Vergleich zur Beat-

mung in Rückenlage (Evidenzgrad 2b). Eine Steigerung der Drainage von broncho-alveolärem Sekret durch die Bauchlage wird angenommen, es fehlen aber jegliche Daten zur Unterstützung dieser Hypothese (Evidenzgrad 4).

4.4 Effekte der Bauchlagerung auf den pulmonalen Gasaustausch

Die Beatmung in Bauchlage führt bei Patienten mit akuter respiratorischer Insuffizienz und besonders im Stadium eines akuten Lungenversagens (acute respiratory distress syndrome [ARDS]) bei unveränderter Einstellung des Beatmungsgerätes zu einer akuten Steigerung der arteriellen Oxygenierung [2,4,6,26,27,32,33,36-60] (Evidenzgrad 1a). Nicht alle Patienten reagieren in Bauchlage mit einer akuten Verbesserung der Oxygenierung, die Non-Responderrate (Ausbleiben einer Steigerung der Oxygenierung um >20% des Ausgangswertes mehrere Stunden nach Bauchlagerung) ist nicht systematisch untersucht. Die Grunderkrankung, der Zeitpunkt des Beginns und die Art der Anwendung (Dauer der Bauchlage, Lagerungsintervalle) sind von erheblicher Bedeutung für den Effekt (siehe unten) [61]. Bei einigen Patienten kommt es während Beatmung in Bauchlage bei unveränderter Einstellung des Beatmungsgerätes zu einer gesteigerten CO₂-Elimination, möglicherweise als Ausdruck eines Rekrutments [62,63,64] (Evidenzgrad 3).

4.5 Auswirkung der Bauchlage auf Beatmungsdauer, Pneumonieinzidenz, Krankenhausaufenthaltsdauer und Letalität

In zwei großen multizentrischen Studien führte die tägliche Bauchlagerung (ca. 8 h für 5-10 Tage) bei Patienten mit einem mäßigen bis moderaten Lungenversagen (PaO₂/FIO₂ <300 mm Hg) trotz Steigerung der Oxygenierung nicht zu einer signifikant kürzeren Beatmungsdauer oder zu einem Überlebensvorteil im Vergleich mit Patienten, welche nicht auf dem Bauch gelagert wurden [40,64] (Evidenzgrad 2b). Eine kürzere Intensiv- oder Krankenhaus-Behandlungsdauer durch systematische Bauchlagerung wurde bis dahin ebenfalls nicht aufgezeigt. Beim

schwersten ARDS (PaO₂/FIO₂ <88 mm Hg) bestand jedoch in einer Post-hoc-Analyse [40] ein Überlebensvorteil durch tägliche Bauchlagerung im Vergleich zu nicht-bauchgelagerten Patienten (Evidenzgrad 2b). Die Inzidenz beatmungsassoziierter Pneumonien („ventilator-associated pneumonia“ [VAP]) war in einer Studie signifikant niedriger bei den Patienten, welche wiederholt eine Bauchlagerung erfuhren [64]. In einer prospektiven Observationsstudie [65] konnte keine Reduktion der VAP-Inzidenz gezeigt werden (Evidenzgrad 3).

In neueren multizentrisch durchgeführten Studien wurden Patienten mit ARDS ab einem frühen Stadium der Erkrankung für ca. 20 Stunden täglich in die Bauchlage verbracht. Es zeigte sich ein Trend zu einer kürzeren Beatmungsdauer und einer höheren Überlebensrate (Evidenzgrad 2b), allerdings zeigten die Studien Mängel im Design oder ein heterogenes Patientengut [44,54,55,57]. Diese Studien wurden in Metaanalysen zusammengefasst und interpretiert, eine Übersicht der Meta-Analysen der Jahre 2008-2014 findet sich in Tabelle 4.

In einer multizentrischen Studie im prospektiv-randomisierten Design [4] wurden 237 Patienten mit moderatem oder schwerem ARDS frühzeitig (<48 h) nach Auftreten der Erkrankung in die Bauchlage gebracht (16 h oder mehr, täglich für ca. 7 Tage), während die Patienten der Kontrollgruppe in Rückenlage behandelt wurden. Alle Patienten wurden lungenprotektiv beatmet und in der Frühphase des ARDS muskelrelaxiert. Die 90-Tage-Letalität betrug 23,6% in der Bauchlagerungsgruppe und 41% in der Kontrollgruppe (p<0,001, OR=0,44). Die Inzidenz an Komplikationen war nicht unterschiedlich zwischen den Gruppen, aber Patienten der Kontrollgruppe wiesen eine signifikant höhere Inzidenz an kardialen Arrhythmien auf. (Evidenzgrad 1a).

Bei Patienten mit ARDS (PaO₂/FIO₂ <150) und lungenprotektiver Beatmungsstrategie führt die frühe Anwendung prolongierter Bauchlagerung zu einer signifikanten Senkung

der Letalität im Vergleich zur Rückenlagerung (Evidenzgrad 1a). Es ist unklar, ob die wiederholte Bauchlagerung zur Senkung der Inzidenz nosokomialer Pneumonien geeignet ist (Evidenzgrad 4).

► **1 Die Bauchlage soll bei Patienten mit ARDS und Einschränkung der arteriellen Oxygenierung (PaO₂/FIO₂ <150) durchgeführt werden (Evidenzgrad 1a, Empfehlung Grad A).**

4.6 Zeitpunkt und Dauer der Bauchlagerung

Der positive Effekt der Bauchlagerung auf den Gasaustausch kann unmittelbar (≤30 Min.) oder mit einer Verzögerung bis zu 24 h nach Umlagerung eintreten [39,67-69] (Evidenzgrad 2b). Eine kürzere Anamnese des ARDS war mit einem besseren Effekt der Bauchlagerung auf Oxygenierung und Outcome assoziiert [4,8] (Evidenzgrad 1b). Das Ausmaß der initialen Steigerung der Oxygenierung lässt keine Prognose auf einen „Langzeiteffekt“ (z.B. nach 12 h) zu [69]. Ebenso gibt es keine typische Morphologie im Thorax-Computertomogramm zur Prognose des Erfolgs der Bauchlage [70] (Evidenzgrad 3b).

Mehrere Zyklen intermittierender Bauchlage und Rückenlage ergaben einen nachhaltigen Effekt auf die Besserung des pulmonalen Gasaustausches (in Rückenlage) im Vergleich zur einmal durchgeführten Maßnahme [4,39,40] (Evidenzgrad 2b). Im Vergleich zur kontinuierlichen axialen Rotation führt die Behandlung von ARDS-Patienten mittels Bauchlage zu einer schnelleren und ausgeprägteren Steigerung der Oxygenierung, allerdings ist nach 72 h kein Unterschied zwischen den Behandlungsgruppen mehr nachweisbar [45] (Evidenzgrad 2b).

► **2 Ein Bauchlagerungsintervall von mindestens 16 h sollte angestrebt werden. Die Bauchlagerung sollte frühzeitig erwogen und nach Indikationsstellung unverzüglich umgesetzt werden (Evidenzgrad 2b, Empfehlung Grad B).**

Tabelle 4

Meta-Analysen (2008-2014) zu randomisierten Studien ‚Bauchlagerung beim ARDS‘. Die Angabe „ml/kg“ bezieht sich auf das „ideale Körpergewicht“ („predicted body weight“).

	Design/Ziel	Patienten	Ergebnis
Alsaghir 2008 [53]	Letalität, PaO ₂ /FIO ₂ , Beatmungsdauer, VAP-Inzidenz	5 Studien: 1.316 Patienten	kein Effekt auf Letalität Subanalyse: SAPS-II >50: Letalität ↓ PaO ₂ /FIO ₂ ↑ Kein Effekt auf Beatmungsdauer oder VAP-Inzidenz
Sud 2008 [66]	ICU + 28-Tage-Letalität, PaO ₂ /FIO ₂ , Beatmungsdauer, VAP, Komplikationen	13 Studien: 1.559 Patienten	kein Effekt auf Letalität PaO ₂ /FIO ₂ ↑ kein Effekt auf VAP
Abrough 2008 [51]	28-Tage-Letalität, PaO ₂ /FIO ₂ , VAP-Inzidenz, ICU-Dauer, Komplikationen	6 Studien: 1.372 Patienten	große Varianz im Studiendesign kein Effekt auf Letalität PaO ₂ /FIO ₂ ↑ keine erhöhte Komplikationsrate keine signifikante VAP-Reduktion
Kopterides 2009 [5]	Letalität, Beatmungsdauer, Komplikationen	4 Studien: 1.271 Patienten	kein Effekt auf Letalität erhöhte Komplikationsrate in Bauchlage
Sud 2010 [59]	Hospital-Letalität: PaO ₂ /FIO ₂ >100 versus PaO ₂ /FIO ₂ ≤100 (zu Beginn Bauchlagerung) versus Rückenlagerung	10 Studien: 1.867 Patienten	Hospital-Letalität signifikant reduziert bei Pat. mit PaO ₂ /FIO ₂ <100 zu Beginn Bauchlagerung
Abrough 2011 [52]	ICU und Hospital-Letalität, Komplikationen	7 Studien: 1.675 Patienten	Inhomogenität von Patienten und Studiendesign kein Effekt auf Gesamt-Letalität Reduktion der ICU-Letalität in 4 Studien keine erhöhte Komplikationsrate
Beitler 2014 [2]	60-Tage-Letalität mit Stratifizierung: Tidalvolumen >8 ml/kg versus ≤8 ml/kg	7 Studien: 2.119 Patienten	keine Reduktion der Letalität für die gesamte Gruppe, aber signifikante Reduktion für „low tidal volume“-Gruppe (≤8 ml/kg)
Sud 2014 [6]	Letalität bei Patienten mit Bauchlage und lungenprotektiver Beatmung	11 Studien: 2.341 Patienten. Davon 6 Studien: 1.016 Patienten mit lungenprotektiver Beatmung	signifikante Reduktion der Letalität durch Bauchlagerung bei Patienten mit lungenprotektiver Beatmungsstrategie

► **3 Bauchlagerungstherapie sollte beendet werden bei anhaltender Verbesserung der Oxygenierung in Rückenlage (4 h nach Rücklagerung: PaO₂/FIO₂ ≥150 bei einem PEEP ≤10 cm H₂O und einer FIO₂ ≤0,6) oder wenn mehrere Lagerungsversuche erfolglos geblieben sind (Evidenzgrad 3, Empfehlung Grad B).**

4.7 Synergieeffekte der Bauchlage mit weiteren Maßnahmen

Die Verbesserung der Oxygenierung in Bauchlage wird durch die Applikation von positiv-endexpiratorischem Druck (PEEP) verstärkt, insbesondere bei diffuser Lungenschädigung [3,71] (Evidenzgrad 2b). Intermittierende Rekrutment-Manöver führten während Bauchlage im Vergleich zur Rückenlage zu einem nachhaltigeren Effekt auf die Oxygenierung [14,72] (Evidenzgrad 2b). Die Integration von Spontanatmungs-Anteilen während Bauchlage, z.B. durch die Anwendung einer biphasischen positiven Druckbeatmung mit Spontanatmung („airway pressure relase ventilation“ [APRV]), steigerte den Effekt der Lagerungsmaßnahme im Vergleich zur Beatmung im überwiegend kontrollierten Modus [73] (Evidenzgrad 2b). Die Inhalation von Stickstoffmonoxid zur Verbesserung des Ventilations-Perfusions-Verhältnisses [74-80] zeigte ebenfalls synergistische Effekte auf die Oxygenierung (Evidenzgrad 2b).

Die Beatmung in Bauchlage stellt eine physiologisch sinnvolle therapeutische Perspektive dar, um durch die Anpassung verschiedener Parameter der Beatmungseinstellung (Reduktion des Tidalvolumens, Reduktion der FIO₂, des inspiratorischen Spitzendrucks sowie der Druckdifferenz zwischen In- und Expiration) ein lungenprotektives Konzept umzusetzen. Darüber hinaus bedeutet die Beatmung in Bauchlage per se eine physiologische Protektion/Reduktion des beatmungsassoziierten Lungenschadens [7,13,14,18,81] (Evidenzgrad 2b).

► **4 Für die Beatmung in Bauchlage gelten dieselben Prinzipien einer optimierten Beatmungsstrategie wie**

für die Rückenlage, einschließlich der lungenprotektiven Limitierung des Tidalvolumens, der Verhinderung von De-Rekrutment und der Integration von Spontanatmungsanteilen (Evidenzgrad 2b, Empfehlung Grad A).

► **5 Eine Evaluation und Anpassung der Beatmungseinstellung im Sinne einer lungenprotektiven Strategie sollte nach jedem Lagerungswechsel erfolgen (Evidenzgrad 3, Empfehlung Grad B).**

4.8 Auswirkung der Bauchlage auf andere Organsysteme

Die Bauchlagerung per se ist keine Maßnahme, welche eine Hypotension oder kardiale Instabilität begünstigt [13,41,82-84] (Evidenzgrad 1b). In einer großen Studie führte die Bauchlagerung im Vergleich zur Rückenlagerung zur Besserung der Hämodynamik (Steigerung des Herzminutenvolumens oder des mittleren arteriellen Druckes) und zur Reduktion kardiovaskulärer Komplikationen [4], allerdings war für diesen Effekt ein ausgeglichener Volumenstatus erforderlich [83] (Evidenzgrad 2b).

Bei Patienten ohne vorbestehende Einschränkung der renalen Funktion führte die Bauchlagerung zu keiner Reduktion der Nierenleistung [82] (Evidenzgrad 2b). Die Lagerung auf mittels Druckluft gesteuerten Matratzensystemen reduzierte eine lagerungsbedingte Steigerung des intraabdominellen Druckes im Vergleich zu konventionellen Matratzensystemen [85,86] (Evidenzgrad 2b). Patienten mit abdomineller Adipositas (CT-Definition: sagittaler abdomineller Durchmesser ≥ 26 cm) entwickelten während längerdauernder Bauchlagerung (im Mittel 40 h) im Vergleich zu Patienten ohne ähnliche Konfiguration signifikant häufiger ein Nierenversagen (83% vs. 35%, $p < 0,01$) [87] (Evidenzgrad 2b).

► **6 Vor der Anwendung der Bauchlagerung sollte der Patient hämodynamisch stabilisiert werden, und der Volumenstatus sollte ausgeglichen sein. Der Einsatz von Katecholami-**

nen ist keine Kontraindikation gegen die Bauchlage (Evidenzgrad 2b, Empfehlung Grad B).

Bei Patienten, die keine akute abdominelle Erkrankung aufwiesen, kam es infolge der Bauchlagerung in einem Zeitraum bis zu 2 h zu einem geringen, aber signifikanten Anstieg des intraabdominellen Druckes ohne intraabdominelles Kompartmentsyndrom [82,88,89] (Evidenzgrad 2b). Eine Beeinträchtigung der Splanchnikusperfusion wurde ebenfalls nicht nachgewiesen [90,91].

Für Patienten mit akuten abdominellen Erkrankungen und Druckerhöhung liegen keine Studienergebnisse vor. Ebenso wenig wurde bisher gezeigt, dass die Art der Lagerung des Abdomens (unterpolstert versus hängend) oder die Dauer der Lagerungsmaßnahme einen Einfluss auf den intraabdominellen Druck oder die Perfusionsverhältnisse ausübt [82,86,92,93], allerdings verschlechterte eine solche Unterstützung von Thorax und Becken die Compliance der Thoraxwand und erhöhte den Pleuradruck [86] (Evidenzgrad 2b). Patienten mit abdomineller Adipositas entwickelten während längerdauernder Bauchlagerung (im Mittel 40 h) im Vergleich zu Patienten ohne ähnliche Konfiguration signifikant häufiger eine hypoxämische Hepatitis (22% vs. 2%, $p = 0,015$) [87], (Evidenzgrad 2b).

Für Patienten mit akuten abdominellen Erkrankungen kann derzeit aufgrund mangelnder Untersuchungen keine Empfehlung bezüglich Art und Dauer einer Bauchlagerung abgegeben werden. (Evidenzgrad 4, Empfehlung Grad 0).

► **7 CAVE: Bei Patienten mit abdomineller Adipositas sollte bei längerdauernder Bauchlagerung die Nieren- und Leberfunktion engmaschig überwacht werden (Expertenkonsens).**

4.9 Bauchlagerung und akute zerebrale Läsion

Bauchlagerung kann bei akuten traumatischen oder nicht-traumatischen

zerebralen Läsionen einen Anstieg des Hirndruckes und (bei unveränderter Hämodynamik) eine Reduktion des zerebralen Perfusionsdruckes bewirken [94-96] (Evidenzgrad 4). Allerdings kann die (durch die Bauchlagerung induzierte) Verbesserung des pulmonalen Gasaustausches die zerebrale Oxygenierung steigern [97] (Evidenzgrad 4). Bei gesunden Probanden wurde in Bauchlagerung während nicht-invasiver positiver Druckbeatmung die systemische und zerebrale Hämodynamik erfasst und eine Variation der Kopfposition vorgenommen (zentriert, links- und rechtsseitlich). Die seitliche Drehung des Kopfes führte zu einer Reduktion des zerebralen Blutflusses (A. cerebri media) um etwa 10% [98] (Evidenzgrad 2b).

Bisher wurde nicht ausreichend untersucht, ob eine Anpassung der Beatmungseinstellungen (Veränderung von Tidalvolumen und Atemminutenvolumen = Veränderung der CO_2 -Elimination = Veränderung der zerebralen Perfusion) während der Bauchlage positive Auswirkungen auf das verletzte Cerebrum haben könnte. Darüber hinaus ist nicht untersucht, ob bei einer akuten zerebralen Läsion die vertiefte Analgosedierung den intrakraniellen Druckanstieg während der Bauchlage verhindern kann.

► **8 Die Indikation zur Bauchlage bei akuten zerebralen Läsionen kann nur nach individueller Abwägung von Nutzen (Verbesserung der Oxygenierung) und Risiko (Hirndruckanstieg) gestellt werden (Evidenzgrad 3, Empfehlung Grad 0).**

► **9 Während der Lagerungsmaßnahme soll der Hirndruck kontinuierlich überwacht werden (Evidenzgrad 2b, Empfehlung Grad A). Der Kopf sollte während dieser Maßnahme zentriert positioniert und eine Seitdrehung vermieden werden. (Evidenzgrad 3, Empfehlung Grad B). Expertenkonsens und S1-Leitlinie Intrakranieller Druck (AWMF-Register-Nr. 030/105, gültig bis 12/2015).**

4.10 Bauchlagerung und Augen- druck

In einer prospektiv randomisierten Studie wurde bei Patienten in Bauchlage im operativen Bereich der intraokulare Druck (IOP) vor, während und nach der Lagerungsmaßnahme gemessen, wobei bei einer Patientengruppe zusätzlich zur Bauchlage der Kopf in 45° rechts-seitlich gedreht wurde [99]. Während Bauchlage kam es zu einem mittleren Anstieg des IOP von 12 auf 18 mm Hg ($p < 0.001$) und bei Seiddrehung des Kopfes erhöhte sich der Druck des unten liegenden Auges noch weiter. Zwei weitere Studien aus dem Operationsbereich bestätigten diesen Befund [100,101] (Evidenzgrad 2b). Für Patienten der Intensivmedizin liegen hierzu keine Daten vor.

4.11 Modifikationen der Bauch- lagerung

Neben der kompletten Bauchlagerung (180°) wird auch die „inkomplette“ Bauchlagerung (135°) angewendet, da sie als nebenwirkungsärmer für den Patienten und besser durchführbar für die Pflegenden angesehen wird [102,103]. Bei korrekter Durchführung fanden sich keine signifikanten Unterschiede zwischen beiden Lagerungsformen in der Inzidenz schwerer Komplikationen [103] (Evidenzgrad 2b).

Die inkomplette Bauchlagerung führte bei ARDS-Patienten zu einer signifikanten Verbesserung der Oxygenierung, dieser Effekt war aber nicht so ausgeprägt wie bei der kompletten Bauchlagerung. Bei Patienten mit schwerem ARDS war eine deutliche Steigerung der arteriellen Oxygenierung (definiert als eine Verbesserung um mehr als 20%) während kompletter Bauchlage signifikant häufiger als während 135°-Bauchlage [103] (Evidenzgrad 2b). Die Kombination der Bauchlagerung mit Erhöhung des Oberkörpers führte in einer prospektiv-ran-

domisierten Studie zu einem signifikant stärkeren Effekt auf die Oxygenierung im Vergleich zur Bauchlagerung allein [56] (Evidenzgrad 3).

► **10 Die komplette Bauchlage hat einen stärkeren Effekt auf die Oxygenierung als die inkomplette Bauchlagerung und soll primär angewendet werden. (Evidenzgrad 2b, Empfehlung Grad A).**

► **11 Die Erhöhung des Oberkörpers während Bauchlage kann zur Prävention der Beeinträchtigung anderer Organe (Augendruck, Hirndruck) sinnvoll sein (Evidenzgrad 3, Empfehlung Grad 0).**

4.12 Komplikationen während Bauchlagerung

Folgende Komplikationen wurden während Bauchlagerung beschrieben [40,64,66,103-109]: Gesichtsoedeme (20-30%), Druckulzera in den Bereichen Gesicht/Hornhaut, Becken, Knie (ca. 20%) [110], „Nicht-Toleranz“ während Bauchlagerung (= Husten, Pressen, Beatmungsprobleme ca. 20%), Herzrhythmusstörungen (ca. 5%), Mamillennekrosen, Druckulzera der Tibiavorderkante (Einzelberichte), Tubus- oder Katheterdislokationen (ca. 1-2%) [40], Nervenschäden (zwei Kasuistiken über Plexus-brachialis-Läsion [111]) (Evidenzgrad 2b). Hierbei ist zu berücksichtigen, dass auch in Rückenlage Komplikationen auftreten und ein Vergleich der Inzidenz lagerungsbedingter Komplikationen zur Bauchlage bisher nicht ausreichend untersucht ist. Die retrospektive Analyse der multizentrischen randomisierten Studie von Guerin [112] wies eine höhere Inzidenz von Druckstellen und Hautulzera in der Bauchlagerungsgruppe (14,3/1.000 Beatmungstage) im Vergleich zur Rückenlage auf (7,7/1.000 Beatmungstage, $p = 0,002$) (Evidenzgrad 2b).

Nach den Ergebnissen einer prospektiven, randomisierten Studie wurde durch die Modifikation der Bauchlagerung (135°-Lagerung, „inkomplette Bauchlagerung“) eine geringere Häufigkeit von Gesichtsoedemen beobachtet im Vergleich zur kompletten 180°-Bauchlagerung [103] (Evidenzgrad 2b). Die sichere Durchführung der Bauchlagerung bei Patienten mit extrakorporaler Lungenunterstützung (ECMO) wurde in einer retrospektiven Observationsstudie berichtet [113] (Evidenzgrad 3).

4.13 Kontraindikationen zur Bauchlagerung

Als Kontraindikationen zur Bauchlagerung gelten die Instabilität der Wirbelsäule, das schwere, operativ nicht versorgte Gesichtstrauma, die akute zerebrale Läsion mit intrakranieller Drucksteigerung, die bedrohliche Herzrhythmusstörung, das akute Schocksyndrom und die „Open-abdomen“-Situation [114,115].

► **12 Bauchlagerung führt im Vergleich zur Rückenlagerung zu einer höheren Inzidenz von Druckulzera und Atemwegsproblemen, so dass eine besonders schonende Lagerung und sorgfältige Atemwegssicherung und -überwachung erfolgen soll (Evidenzgrad 2, Empfehlung Grad A).**

► **13 Offenes Abdomen, Wirbelsäuleninstabilität, erhöhter intrakranieller Druck, bedrohliche Herzrhythmusstörungen und manifester Schock sind Kontraindikationen zur Bauchlagerung. Von diesen Kontraindikationen kann im Einzelfall nach Abwägung von Nutzen und Risiko und nach Absprache mit den beteiligten Fachdisziplinen abgewichen werden (Expertenkonsens. Empfehlung Grad 0).**

4.14 Anhang 1

Bauchlagerung – Empfehlungen zur praktischen Durchführung.

Bauchlagerung: praktische Durchführung

Jeder Lagerungsvorgang wird – in Abhängigkeit vom Körpergewicht des Patienten sowie von der Invasivität der Therapie (Drainagen, Katheter, Extensionen) – von drei bis fünf Pflegenden und einem Arzt durchgeführt [114,116-127].

A) Vorbereitende Maßnahmen:

1. Im Rahmen der Bauchlagerung wird die Verwendung eines speziellen Antidekubitus-Matratzensystems zur Vermeidung/Reduktion von Druckulzera empfohlen (Evidenzgrad 4, Empfehlung Grad 0), insbesondere bei Patienten mit erhöhtem Dekubitus-Risiko (hochdosierte Katecholamintherapie, Adipositas, Kachexie, Kortikosteroidtherapie) (Evidenzgrad 3, Empfehlung Grad 0).
2. Katheter, Drainagen und künstlicher Luftweg werden gesichert und, falls erforderlich, verlängert. Vor der Lagerung ist zu prüfen, ob ein schwieriger Atemweg vorliegt, um gegebenenfalls geeignete Maßnahmen zur Sicherung des Luftweges (z.B. präventive chirurgische Tracheotomie, Bereitstellung von Intubationsalternativen) zu ergreifen. Beim Drehmanöver sollten die wichtigsten Zugänge von der Person gesichert werden, welche den Kopf des Patienten führt.
3. Die inspiratorische fraktionelle Sauerstoffkonzentration (FIO₂) soll auf 1,0 eingestellt werden.
4. Die enterale Ernährung wird unterbrochen, der Magen sollte via Sonde entleert werden.
5. Für das Drehmanöver ist eine vertiefte Analgosedierung (Richmond Agitation Sedation Scale [RASS-Score] ≤-2) erforderlich, um Husten, Pressen oder Regurgitation zu vermeiden. Entsprechend sollte die Beatmung angepasst werden. Nach dem Lagerungsmanöver kann die Analgosedierung wieder verringert werden.

B) Durchführung

Während des Drehmanövers (bzw. zu Beginn der kontinuierlichen Drehung) ist eine Überwachung mittels kontinuierlicher arterieller Blutdruckmessung erforderlich. Zur Durchführung des Drehvorganges sind verschiedene Techniken beschrieben. Es empfiehlt sich die Beschränkung auf eine Technik, die allen Beteiligten vertraut ist [116,117] (Evidenzgrad 4, Empfehlung Grad B für alle bisher beschriebenen Maßnahmen).

C) Nachbereitung

1. Nach vollzogenem Lagerungsmanöver ist das Monitoring zu komplettieren.
2. Die Beatmung ist im Sinne einer lungenprotektiven Strategie anzupassen und nach einer kurzen Stabilisierungsphase zu kontrollieren. (Evidenzgrad 3, Empfehlung Grad B).
3. Nach dem Drehmanöver erfolgen spezielle Maßnahmen zur Druckentlastung im Kopfbereich, im Bereich des Beckens und der Knie. Es ist auf eine sorgfältige Polsterung besonders Dekubitus-gefährdeter Stellen zu achten (Empfehlung Grad A). Kopf und Arme sollten während der Bauchlage zusätzlich in kürzeren Intervallen umgelagert werden (Empfehlung Grad 0).

D) Spezielle Aspekte zur Durchführung der Bauchlagerung:

1. Die Anwendung der enteralen Ernährung während Bauchlagerung wurde in mehreren Studien untersucht [128-130]. In einer prospektiven Untersuchung war das gastrale Residualvolumen während Bauchlage größer im Vergleich zur Rückenlage [128]. In einer anderen Studie wurde unter ausreichender enteraler Sondenkostapplikation kein erhöhtes gastrales Residualvolumen oder eine erhöhte Inzidenz von Regurgitation im Vergleich zur Rückenlage gefunden [130] (Evidenzgrad 2b). Unter der Voraussetzung einer Applikation mit niedriger Flussrate (≤30 ml/h) und häufiger Reflux-Kontrolle wurden in einer prospektiven Studie keine höheren Residualvolumina oder andere Nebenwirkungen beobachtet [129] (Evidenzgrad 2b), dieses Vorgehen wird in einer systematischen Analyse empfohlen [131].
2. Während Bauchlage ist die enterale Ernährung mit niedriger Flussrate (≤30 ml/h) möglich, es werden aber regelmäßige Refluxkontrollen empfohlen. (Evidenzgrad 2b, Empfehlung Grad B).

5. Kontinuierliche laterale Rotationstherapie

5.1 Definition

Die kontinuierliche laterale Rotationstherapie (KLRT) bedeutet die kontinuier-

liche Drehung des Patienten um seine Längsachse in einem motorgetriebenen Bettssystem. Je nach System kann die Drehung bis zu einem Winkel von 62° zu jeder Seite erfolgen.

5.2 Rationale der KLRT

Ziele der KLRT sind die Vermeidung von pulmonalen Komplikationen (Atelektasen, Pneumonie, pulmonaler Sekretstau), die Reduktion der pulmonalen Inflammation im Gefolge von Trauma

oder Infektion sowie die Verbesserung des pulmonalen Gasaustausches bei beatmeten Patienten. Als Parameter hierfür gelten die Steigerung der Oxygenierung, die Inzidenz nosokomialer Pneumonien sowie die Dauer der maschinellen Beatmung und des Intensiv- oder Krankhausaufenthaltes. Allerdings ist keiner dieser Parameter als adäquates Surrogat für das Überleben und die Qualität des Überlebens etabliert. Indikationen für den Einsatz von KLRT umfassen sowohl prophylaktische (Vermeidung von Komplikationen) als auch therapeutische Aspekte (Verbesserung der pulmonalen Funktion).

Kommentar: In einer Empfehlung der Paul-Ehrlich-Gesellschaft (PEG) „Nosokomiale Pneumonie: Prävention, Diagnostik und Therapie“ [132] findet sich keine Empfehlung zum Einsatz der KLRT im Rahmen eines „Bundles“ zur Vermeidung beatmungsassoziierter Pneumonien. Die aktuellen Empfehlungen der Kommission für Krankenhaushygiene und Infektionsprävention (KRINKO) beim Robert Koch-Institut [133] stellt wegen „fehlender Konstanz“ der Studien und Metaanalysen fest: „Eine Therapie mit kinetischen Betten zur Prävention einer VAP („ventilator associated pneumonia“) kann zur Zeit nicht empfohlen werden.“ Als Einschränkung zu dieser Empfehlung ist festzuhalten, dass zum Publikationszeitpunkt der KRINKO die prospektiv-randomisierten Arbeiten von Staudinger et al. [134] und Simonis et al. [135] noch nicht erschienen waren.

Der Einsatz der KLRT bedarf einer gezielten Indikationsstellung und einer sicheren Handhabung, um unerwünschte Wirkungen zu vermeiden. Nach Beginn dieser Maßnahme sollte das Fortbestehen der Indikation – wie bei anderen therapeutischen Maßnahmen auch – täglich überprüft werden.

5.3 Effekte der KLRT auf Pneumonieinzidenz, Beatmungsdauer und Letalität

Die vorliegenden Studien zur Auswirkung der KLRT auf die Inzidenz von Atemwegsinfektionen sind limitiert

durch unterschiedliche Kriterien für die Diagnose der Infektion der oberen und unteren Atemwege sowie des Lungenparenchyms [134-138].

In zwei neueren prospektiv-randomisierten Studien [134,135] fand sich während KLRT eine Reduktion der Inzidenz der Infektion der Atemwege einschließlich der „Ventilator-assoziierten Pneumonie“ (VAP) bei beatmeten Patienten im Vergleich zur Standardlagerung (Dekubitusprophylaxe) (Evidenzgrad 1b).

In der Studie von Staudinger et al. [134] waren darüber hinaus die Beatmungszeit (8 Tage vs 13 Tage, $p=0,02$) und die Behandlungszeit auf der Intensivstation (25 Tage vs. 39 Tage, $p=0,01$) signifikant kürzer bei mit KLRT behandelten Patienten, die Letalitätsrate war nicht unterschiedlich. Die Studie von Simonis et al. an Patienten im kardiogenen Schock [135] zeigte neben der VAP-Reduktion eine signifikant höhere Ein-Jahres-Überlebensrate (59%) im Vergleich zu der Kontrollgruppe ohne KLRT (34%, $p=0,028$) (Evidenzgrad 1b). Vergleichende Untersuchungen von KLRT mit anderen Lagerungsverfahren zur Prävention der VAP fehlen.

► **14 Der frühzeitige Einsatz der KLRT kann bei bestimmten Gruppen von beatmeten Patienten additiv zur Prävention von beatmungsassozierten Pneumonien genutzt werden, allerdings sollten andere Maßnahmen (z.B. angepasste Analgosedierung, Mobilisierungskonzepte) hiervon nicht beeinflusst werden. (Evidenzgrad 3, Empfehlung Grad B).**

Die Behandlungsdauer auf der Intensivtherapiestation war in drei von acht randomisierten Studien im Vergleich zu konventionell behandelten Patienten kürzer (Evidenzgrad 1b). Die Dauer des Krankenhausaufenthaltes wurde durch KLRT in einer prospektiv-randomisierten Studie [134] verkürzt (Evidenzgrad 1a), in anderen Studien mit teils eingeschränkter Qualität hingegen nicht [140-144] (Evidenzgrad 3).

5.4 Physiologische Effekte der KLRT

Der ursprüngliche Einsatz der KLRT erfolgte zur Dekubitusprophylaxe bei immobilisierten Patienten. In der Folge wurde die Indikation auf die Behandlung von Patienten mit pulmonalen Störungen ausgeweitet. Als Effekte wurden eine Verbesserung der Oxygenierung, die Auflösung von Atelektasen, eine Verbesserung der Ventilations-Perfusions-Verhältnisse, eine verbesserte Sekretmobilisation, die Reduktion der pulmonalen Inflammationsantwort nach Trauma und eine Reduktion der pulmonalen Flüssigkeitseinsparung festgestellt.

5.5 Effekte der KLRT auf die pulmonale Funktion

Die KLRT verbessert den pulmonalen Gasaustausch bei Patienten mit akuter respiratorischer Insuffizienz (Evidenzgrad 2b) [45,145-150]. Folgende Effekte wurden ab einem Drehwinkel von $>40^\circ$ zu jeder Seite bestätigt:

- a) Reduktion des extravaskulären Lungenwassers (EVLW) bei Patienten mit eingeschränkter Oxygenierung (ARDS) [151] (Evidenzgrad 2b). Der Mechanismus ist nicht endgültig geklärt, möglicherweise führt die kontinuierliche Bewegung und Veränderung der intrapulmonalen Druckverhältnisse zu einer vermehrten Drainage durch das lymphatische System der Lunge [152] (Evidenzgrad 4).
- b) Die Reduktion der Ventilations-Perfusions-Missverhältnisse [146] (Evidenzgrad 4).
- c) In einigen Studien waren bei frühzeitigem, d.h. präventivem Einsatz der KLRT ab Beatmungsbeginn die Inzidenz und das Ausmaß von Atelektasen vermindert. Es traten weniger Einschränkungen der Oxygenierung auf [140,153,154]. In anderen Untersuchungen zeigte sich jedoch kein signifikanter Effekt [155-158] (Evidenzgrad 3). Insbesondere bei Polytrauma-Patienten mit pulmonaler Beteiligung konnte die frühzeitige KLRT das Auftreten eines ARDS verhindern bzw. die Oxygenierung verbessern [147,148,159-164] (Evidenzgrad 2b).

d) KLRT schwächte bei Trauma-Patienten die pulmonale Inflammationsreaktion ab (Reduktion der pulmonalen und systemischen pro-inflammatorischen Zytokine (TNF, IL-6) und führte im Vergleich zu in Rückenlage behandelten Patienten zur geringeren Organfunktionsstörung bis zum fünften posttraumatischen Tag [164] (Evidenzgrad 2b).

e) Die KLRT führte in einer Studie zur Auflösung von Atelektasen bei beatmeten Patienten [149]; eine neuere Arbeit konnte diesen Effekt nicht bestätigen [155], allerdings weisen beide Studien methodische Schwächen auf. Zur Therapie von Atelektasen durch KLRT wird daher keine Empfehlung abgegeben.

f) Die Verbesserung der Oxygenierung durch KLRT bei Patienten mit Einschränkung der Lungenfunktion (ARDS) trat langsamer ein als bei der Bauchlage [45] (Evidenzgrad 2b).

g) Der Nachweis einer gesteigerten bronchopulmonalen Sekretolyse durch KLRT wurde bisher nicht erbracht, bei der einzigen Untersuchung [165] wurde allerdings ein Drehwinkel $<30^\circ$ verwendet (Evidenzgrad 4).

► **15 Die kontinuierliche laterale Rotationstherapie soll bei Patienten mit ARDS ($\text{PaO}_2/\text{FIO}_2 <150$) nicht eingesetzt werden (Empfehlung Grad A).**

Bei Kontraindikationen zur Bauchlage kann der Einsatz der KLRT zur Verbesserung der Oxygenierung erwogen werden (Evidenzgrad 3, Empfehlung Grad 0).

5.6 Zeitpunkt und Dauer der KLRT-Winkeleinstellungen

In den meisten Studien ist die KLRT von Beginn der Intensivbehandlung an für mindestens 72 h durchgeführt worden. Der Einsatz der KLRT innerhalb von zwei Tagen nach Entwicklung einer respiratorischen Insuffizienz war im Vergleich mit einem späteren Beginn der Maßnahme in zwei Studien, die aber methodische Einschränkungen aufweisen, mit einer signifikanten Reduktion der Intensivtherapie- und Krankenhausbehandlungsdauer

verknüpft [154,166] (Evidenzgrad 3). Ein positiver Effekt auf den Gasaustausch konnte bis zu einer Dauer von fünf Tagen nach Behandlungsbeginn beobachtet werden [145,167] (Evidenzgrad 4). Es ist nicht untersucht, anhand welcher Parameter oder Strategien die KLRT beendet werden sollte („Weaning“) [168].

In einer Untersuchung wurde festgestellt, dass längere Haltezeiten in der Seitenposition während der KLRT den Gasaustausch nicht verbessern und durch eine Reduktion der pulmonalen Compliance im Einzelfall sogar zu einer Verschlechterung führen können [169] (Evidenzgrad 2b). Die positiven Effekte auf die Oxygenierung und auf die Pneumonieinzidenz (s.u.) wurden mit einer Ausnahme [157] während KLRT mit einem Drehwinkel $>40^\circ$ beobachtet.

► **16 Wenn die KLRT zur Therapie der Oxygenierungsstörung eingesetzt wird, dann sollte die Indikation zur Fortführung täglich anhand der Verbesserung der Oxygenierung (wie bei Bauchlage) überprüft werden (Empfehlung Grad B, Expertenskonsens).**

Die KLRT sollte beendet werden bei Stabilisierung des Gasaustausches in Rückenlage ohne Rotation, oder wenn eine kontinuierliche Anwendung über 48 h bis maximal 72 h erfolglos geblieben ist (Evidenzgrad 3, Empfehlung Grad B).

5.7 Beatmungseinstellung während KLRT und Dauer der KLRT

► **17 Für die Beatmung während KLRT sollen die Prinzipien einer lungenprotektiven Beatmungsstrategie gelten. (Evidenzgrad 2b, Empfehlung Grad A).**

5.8 Komplikationen und Wechselwirkungen der KLRT

Folgende Komplikationen wurden während KLRT beschrieben: Druckulzera, „Nicht-Toleranz“ (Husten, Pressen, Beatmungsprobleme), Kinetose, Katheterdislokationen, Nervenschäden

[158,159,170]. In einer prospektiven Observationsstudie an 20 ‚häodynamisch stabilen‘ Patienten wurden keine Veränderungen von Herzfrequenz und Blutdruck während KLRT registriert [171] (Evidenzgrad 3). Bei häodynamisch instabilen Patienten wird häufig eine Reduktion des Blutdruckes in steiler Seitenlage (meistens in Rechtsseitenlage) beobachtet [172] (Evidenzgrad 2b). Ein direkter Vergleich der Inzidenz lagerungsbedingter Komplikationen mit anderen Lagerungsmaßnahmen ist aufgrund fehlender Daten allerdings nicht möglich.

Zum Einsatz der KLRT bei Patienten mit akuten zerebralen Läsionen liegen Daten aus zwei Studien [141,173] vor. In einer Studie [173] wurde kein Anstieg des Hirndruckes während KLRT konstatiert (Evidenzgrad 4).

In einer retrospektiven Studie wurde bei Patienten mit spinalen Läsionen eine erhöhte Komplikationsrate und Beatmungsdauer unter KLRT festgestellt, allerdings war bei diesen Patienten die Schwere der neurologischen Ausfälle größer [174] als bei der „konventionell“ behandelten Gruppe (Evidenzgrad 4).

► **18 Zur Durchführung der KLRT bei Patienten mit akuten zerebralen Läsionen gelten die gleichen Kriterien wie bei der Bauchlage. Solche Patienten sollten mittels einer kontinuierlichen Hirndruckmessung überwacht werden (Evidenzgrad 3b, Empfehlung Grad 0) und können in mäßiger Oberkörperhochlagerung (Schrägstellung des Bettsystems) positioniert werden.**

► **19 Bei schwerverletzten Patienten gilt es, individuell die Abwägung zwischen einem möglichen Schaden durch die KLRT und dem zu erwartenden Nutzen vorzunehmen (Evidenzgrad 4, Empfehlung Grad 0).**

5.9 Kontraindikationen KLRT

Als Kontraindikationen zur KLRT gelten die instabile Wirbelsäule, das akute Schocksyndrom und ein Körpergewicht >159 kg (lt. Firmenangaben).

5.10 Anhang 2

Kontinuierliche laterale Rotationstherapie – Empfehlungen zur praktischen Durchführung.

Die sorgfältige Lagerung erfordert besondere Schutzmaßnahmen für druckgefährdete Regionen (Kopf/Hals, Ohrmuscheln, Becken, Knie, Nervus brachialis, Nervus peroneus) [167,168] (Evidenzgrad 4, Empfehlung Grad B).

Vor jedem Start des Systems soll eine manuelle „Probedrehung“ zur Überprüfung der korrekten Positionierung des Patienten sowie der adäquaten Verlängerung und Fixierung aller Zu- und Ableitungen erfolgen. Die KLRT sollte mit kleinen Drehwinkeln gestartet und dann gesteigert werden. Um optimale Rotationszeiten (18-20 h/Tag) zu erreichen, müssen pflegerische und ärztliche Maßnahmen gut aufeinander abgestimmt werden. (Evidenzgrad 4, Empfehlung Grad 0). Bei invasiver, kontinuierlicher Blutdruckmessung ist der Druckaufnehmer am Bettsystem auf Herzhöhe in der medianen Achse zu befestigen, um während des Drehvorganges Fehlmessungen zu vermeiden. Auch in Kombination mit extrakorporaler Lungenunterstützung ist der Einsatz der KLRT bei entsprechender Routine und Vorbereitung sicher einsetzbar [175] (Evidenzgrad 3, Empfehlung Grad 0). Bei ausgeprägter Kreislaufinsuffizienz in Seitenposition sollte der Winkel der Drehung zur entsprechenden Seite reduziert werden (Empfehlung Grad 0).

6. Seitenlagerung für Patienten mit pulmonalen Störungen

6.1 Definition

Als Seitenlagerung wird eine Lagerung bezeichnet, bei der eine Körperseite unterstützt und angehoben wird bis zu einem Winkel von 90°.

6.2 Rationale der Seitenlagerung

Neben der Entlastung von Aufliegepunkten (Dekubitusprophylaxe) sollen pulmonale Komplikationen verhindert und der pulmonale Gasaustausch verbessert werden. Dies geschieht durch häufiges Umlagern oder spezielle Seitenlagerung bei unilateraler Lungenschädigung. Von Vorteil ist die Einfachheit der Maßnahme, die mit geringem zusätzlichem Aufwand jederzeit durchgeführt werden kann [176,177].

6.3 Physiologische Effekte und Nebenwirkungen der Seitenlagerung bei Patienten ohne Lungenschaden

Untersucht wurden Auswirkungen auf Hämodynamik und Gasaustausch, wobei überwiegend postoperative, lungengesunde Patienten untersucht wurden [178, 179].

In Spontanatmung bei Lungengesunden fanden sich nur geringe Veränderungen der Ventilation und Hämodynamik [179]. Tendenziell sank der Blutdruck in Seitenlage (Links- >Rechtsseitenlage [180], Evidenzgrad 4). In Linksseitenlage kam es im Vergleich zur Rechtsseitenlage zu

einer größeren Heterogenität der Verteilung der Ventilation [181] (Evidenzgrad 4). Bei beatmeten Patienten begünstigte Seitenlage die Perfusion in Richtung ventraler Lungenabschnitte [182] (Evidenzgrad 3). Die Messung der Hämodynamik bei Seitenlagerung war anfällig für Artefakte, insbesondere bei der Festlegung des Referenzpunktes [183] (Evidenzgrad 4).

Bei postoperativ beatmeten Patienten ohne akute respiratorische Insuffizienz ist die Gesamt-Compliance des respiratorischen Systems in Seitenlage versus Rückenlage vermindert [25] (Evidenzgrad 4). Das Phänomen der Atelektasenbildung nach Induktion der Anästhesie und Atelektasenauflösung durch PEEP geschieht in der abhängigen Lunge in Seitenlage genauso wie in Rückenlage [184] (Evidenzgrad 4).

Bei postoperativ beatmeten lungengesunden Patienten ohne akute respiratorische Insuffizienz, ohne Atelektasen und mit hohem Tidalvolumen verbesserte Seitenlage (45°-90°) den pulmonalen Gasaustausch im Vergleich zur Rückenlage nicht [178,185,186] (Evidenzgrad 2b). Die moderate Seitenlagerung (45°) bewirkte keine klinisch relevanten Veränderungen von Gasaustausch, Hämodynamik und Gewebepfusion im Vergleich zur Rückenlage [185-187] (Evidenzgrad 4). Die gemischt-venöse Sauerstoffsättigung fiel gering ab [188] (Evidenzgrad 4).

Die Hämodynamik wird durch die Seitenlagerung beatmeter Patienten nur gering beeinflusst, es kommt zu keinen

signifikanten Änderungen des Herzzeitvolumens [185,186,189] (Evidenzgrad 4). Ein prophylaktischer Effekt der Seitenlagerung auf die Verhinderung postoperativer pulmonaler Komplikationen wurde nicht ausreichend untersucht.

► **20 Bei der Beatmung von Patienten ohne Lungenschädigung ist eine Seitenlagerung ausschließlich zur Prävention pulmonaler Komplikationen nicht sinnvoll. (Evidenzgrad 2b, Empfehlung Grad B).**

6.4 Indikationen und Effekte der Seitenlagerung bei Patienten mit Lungenschädigung

Bilaterale Lungenschädigung

Bei chronisch obstruktiver Lungenerkrankung (COPD) ist eine nicht-invasive Beatmung in Seitenlagerung möglich. Sie bewirkt aber keine weitere Verbesserung des Gasaustauschs im Vergleich zur Rückenlage [190] (Evidenzgrad 4).

In zwei Studien an insgesamt 22 beatmeten Patienten mit akuter Lungenschädigung waren die Effekte auf die Oxygenierung durch Seitenlagerung im Vergleich zur Rückenlage variabel und nicht vorhersehbar [169,191] (Evidenzgrad 4).

Die KLRT mit geringem Drehwinkel $\leq 40^\circ$ und die intermittierende, zwei-stündliche Seitenumlagerung hatten den gleichen Effekt auf den Gasaustausch, wobei unter KLRT eine höhere Sekretmobilisation beobachtet wurde [192] (Evidenzgrad 2b).

In Rechtsseitenlage fand sich bei beatmeten Patienten häufiger eine hämodynamische Kompromittierung im Vergleich zu Linksseitenlage, verursacht durch eine stärker verminderte rechts-ventrikuläre Füllung [172,193,194] (Evidenzgrad 2b). Für nicht-beatmete Patienten oder beatmete Patienten ohne Lungenschädigung sind diese Effekte nicht untersucht.

Die Effekte einer intermittierenden Seitenlagerung oder KLRT bis zu einem Drehwinkel 40° auf den pulmonalen Gasaustausch sind nicht ausreichend belegt. Bei Patienten mit akuter bilateraler Lungenschädigung (ARDS) zeigt die KLRT bis 40° keine Überlegenheit gegenüber der intermittierenden Seitenlagerung hinsichtlich Verbesserung der Oxygenierung (Evidenzgrad 2b).

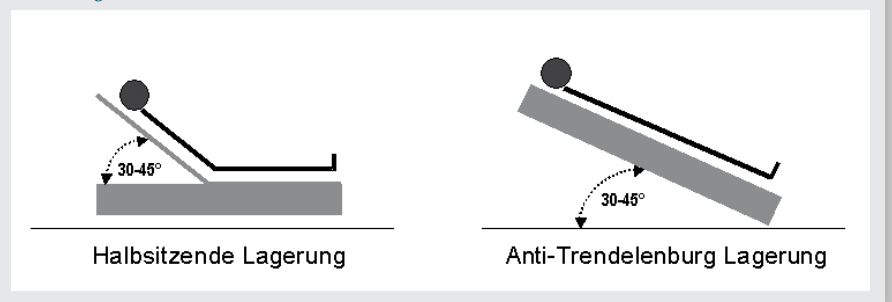
▶ 21 In Seitenlage sollte besonders auf die korrekte Positionierung und Interpretation invasiv gemessener Blutdruckwerte geachtet werden (Evidenzgrad 3, Empfehlung Grad B).

Unilaterale Lungenschädigung

In Spontanatmung verbessert Seitenlage die Oxygenierung, wenn die gesunde Lunge unten gelagert wird („good lung down“) [195-197] (Evidenzgrad 4). Allerdings kann es bei einem sehr hohen „closing volume“ besser sein, die erkrankte Lunge nach unten zu lagern [198] (Evidenzgrad 2b). Effekte sind insbesondere bei Pneumonie, aber nicht bei zentralen Obstruktionen, wie z.B. Karzinom, zu erwarten [199] (Evidenzgrad 4).

Bei maschineller Beatmung und Seitenlage mit „good lung down“ besserte sich die Oxygenierung [200-203] (Evidenzgrad 2b) durch Homogenisierung der Ventilations-Perfusionsverteilung und Reduktion des intrapulmonalen Shunts [204,205] (Evidenzgrad 4). Diese Verbesserungen des Gasaustausches beruhen auf den gleichen Mechanismen wie bei der Bauchlagerung, bei der die erkrankte Lunge aus der abhängigen Position gebracht wird. Diese Effekte sind für Gasaustauschstörungen durch Pneumonie

Abbildung 1



und Atelektasen, aber nicht durch Pleuraerguss, zu erwarten [179] (Evidenzgrad 4). Effekte der Seitenlagerung auf das Outcome hinsichtlich Beatmungsdauer, Pneumonieinzidenz oder Letalität sind nicht untersucht.

▶ 22 Bei der Beatmung von Patienten mit unilateraler Lungenschädigung ist eine Seitenlage von ca. 90° mit der gesunden Seite nach unten („good lung down“) zur Verbesserung des Gasaustausches zu empfehlen (Evidenzgrad 2b, Empfehlung Grad B).

7. Oberkörperhochlagerung

7.1 Definitionen

Die Durchführung der Oberkörperhochlagerung erfolgt in den verschiedenen Untersuchungen auf unterschiedliche Art und Weise, eine einheitliche Definition besteht nicht. Es werden unterschiedliche Positionen untersucht, die sich zwischen der klassischen Sitzposition mit Beugung der Hüft- und Kniegelenke einerseits und der Anti-Trendelenburg-Lagerung genannten Kippung des gesamten, flach liegenden Patienten andererseits einordnen lassen. Dazu gehört ebenfalls die sog. „Herz-Bett-Lagerung“, zu deren Auswirkungen auf Hämodynamik und Lungenfunktion keine Daten vorliegen. Unter der halbsitzenden Position wird eine Position verstanden, in der bei gebeugten Hüft- und gestreckten oder gebeugten Kniegelenken der Oberkörper und Kopf des Patienten gegenüber den flach liegenden unteren Extremitäten

um eine definierte Gradzahl angehoben wird (Abb. 1).

Gemeinsam ist allen Modifikationen der Oberkörperhochlagerung die Tatsache, dass der Oberkörper oberhalb des Niveaus des Körperstammes positioniert ist, wobei der Winkel mindestens 30° beträgt [206].

7.2 Wirkmechanismen der Oberkörperhochlagerung

Als Ziel klinischer Studien wurden die gravitationsabhängigen Effekte der Oberkörperhochlagerung untersucht. Dabei standen die Vermeidung einer passiven Regurgitation (pulmonale Aspiration von Mageninhalt) und die Reduktion des intrazerebralen Blutvolumens (Senkung des intrakraniellen Drucks) im Vordergrund. Auch die übrigen beschriebenen Effekte der Oberkörperhochlagerung auf die Hämodynamik (modifizierte Orthostasereaktion) und den pulmonalen Gasaustausch (Veränderung der Zwerchfellposition) wurden als gravitationsbedingt angesehen [207].

7.3 Effekte und Auswirkungen der Oberkörperhochlagerung auf die Lunge

Auswirkungen auf den gastro-ösophagealen Reflux und pulmonale Aspiration

Die Aspiration von bakteriell kontaminierten Sekreten des oberen Magen-Darm-Traktes und des Pharynx wird allgemein als Risikofaktor und Auslöser für die Entwicklung einer nosokomialen und Ventilator-assoziierten Pneumonie (VAP) angesehen. Folgerichtig sollten Maßnahmen, die zu einer Abnahme des gastro-ösophagealen Refluxes und einer Reduk-

tion der oro-pharyngealen Sekretmenge führen, mit einer geringeren Inzidenz nosokomialer Pneumonien und VAP einhergehen [208-210] (Evidenzgrad 3).

Es liegen Untersuchungen an orotracheal intubierten Patienten ohne bekannte Risikofaktoren für einen gastro-ösophagealen Reflux vor. Alle Patienten waren mit einer nasogastralen Sonde versorgt, ein Teil wurde enteral ernährt. Es wurde eine Stressblutungsprophylaxe durchgeführt und der endotracheale Cuffdruck kontrolliert (>25 cm H₂O). Bei diesen Patienten führte eine 45°-Oberkörperhochlagerung zu einer Verzögerung des gastro-ösophagealen Refluxes und zu einer Abnahme, aber nicht vollständigen Vermeidung der pulmonalen Aspiration pharyngealer Sekrete, verglichen mit einer flachen Rückenlagerung [211,212] (Evidenzgrad 2b).

In zwei prospektiv randomisierten Studien [213,214] wurde unter Anwendung der 45°-Oberkörperhochlagerung eine signifikante Reduktion der VAP im Vergleich zur flachen Rückenlage gesehen (Evidenzgrad 2b), allerdings wurden diese beiden Studien bzgl. ihres Designs und der Methode erheblich kritisiert [210]. Eine kleine randomisierte Pilotstudie sah einen „Trend“ zur Reduktion der VAP mit dieser Lagerung (Evidenzgrad 3) [215]. Weitere Studien zur Durchführbarkeit und zum Effekt der 45°-Lagerung [216-223] zeigten auf, dass die exakte Einhaltung der Lagerung in der klinischen Praxis in der Regel nicht durchführbar und ein Ziel-Winkel von 45° nicht zu erreichen war (Evidenzgrad 2a). Zur Verbesserung der praktischen Durchführung wurden zahlreiche technische Anwendungen (Winkelmess-Systeme, Trainings-Programme für Pflegenden) vorgeschlagen und durchgeführt, welche (mit erheblichem Aufwand) zur Steigerung der exakten Durchführung beitragen [218,219,224-226] (Evidenzgrad 2b).

Eine systematische Analyse und Bewertung der drei randomisierten Studien zum Einfluss der Oberkörperhochlagerung auf die VAP-Inzidenz mittels Delphi-Methode [210] fand wegen der Heterogenität der Studien keine eindeutige Evidenz

für die Anwendung einer 45°-Oberkörperhochlagerung. Unter Beachtung von unerwünschten Begleitwirkungen wurde in diesem Experten-Konsensus empfohlen, die Oberkörperhochlagerung (20°-45°, wenn möglich über 30°) als bevorzugte Lagerung mit Verweis auf zahlreiche Einschränkungen bei beatmeten Patienten einzusetzen (Evidenzgrad 2a). Trotz der Schwäche der Delphi-Empfehlung, die sich aus den Schwächen der analysierten Studien ergibt, schließt sich die Leitlinien-Gruppe dieser Empfehlung an, da sie für den klinischen Einsatz praktikabel erscheint und die eingeschränkte Evidenz widerspiegelt.

► **23 Die bevorzugte grundsätzliche Lagerungsform für intubierte Patienten ist die Oberkörperhochlagerung von 20°-45°, vorzugsweise $\geq 30^\circ$, unter Beachtung von Einschränkungen (Evidenzgrad 3, Empfehlung Grad B). Für Patienten mit erhöhtem Hirndruck werden spezifische Empfehlungen ausgesprochen (siehe ► 27-29).**

Auswirkungen auf den pulmonalen Gasaustausch

Auch beim Lungengesunden führen Narkose und maschinelle Beatmung zu einer Veränderung der regionalen Belüftung mit Entstehung von Atelektasen, besonders in den dorsalen und zwerchfellnahen Arealen der Lunge. Dieser Effekt ist wahrscheinlich noch ausgeprägter bei Patienten mit einer Erhöhung des intra-abdominellen Drucks (z.B. erhebliches Übergewicht, ausgedehnte abdominalchirurgische Eingriffe, Peritonitis), da die Zwerchfellbeweglichkeit eingeschränkt und nach kranial verlagert wird. Auch beim akuten Lungenversagen führt die veränderte Lungenmechanik zur Störung der Ventilation und zur Ausbildung von Atelektasen. Es ist anzunehmen, dass Maßnahmen zur Vermeidung der Zwerchfellverlagerung die Bildung von Atelektasen vermindern und damit zu einer Verbesserung des Gasaustauschs beitragen.

In einer prospektiven Cross-over-Studie bei 40 ARDS-Patienten führte die Ober-

körperhochlagerung (20°-45°) bei 32% der untersuchten Patienten zu einer Steigerung der Oxygenierung ($>20\%$ gegenüber flacher Rückenlage) und zu einer Erhöhung des Lungenvolumens [227] (Evidenzgrad 2b). In einer ähnlichen Cross-over-Studie an 24 beatmeten Patienten mit erschwerten Weaning kam es in 45°-Lagerung zu einer signifikanten Reduktion der Atemarbeit. Der Komfort wurde in dieser Position von den Patienten als am höchsten angegeben, eine Auswirkung auf eine Verkürzung des Weaning-Prozesses wurde nicht gesehen [228] (Evidenzgrad 2b).

Bei postoperativen Patienten ohne akutes Lungenversagen führte die halbsitzende bzw. sitzende Position gegenüber der flachen Rückenlagerung hinsichtlich des Gasaustauschs zu widersprüchlichen Ergebnissen. Bei nicht näher charakterisierten Patienten mit pulmonalen Vorerkrankungen hatte die sitzende gegenüber der flachen Lagerung – unabhängig vom Alter – keinen Effekt auf die kapillären Blutgase [178].

Die Effekte einer intraoperativen, halbsitzenden Lagerung auf den Gasaustausch sind auch bei neurochirurgischen Patienten untersucht [229]. Bei diesen Patienten zeigten die wenigen verfügbaren Daten eine Verbesserung der Oxygenierung. Da die intraoperative Position jedoch primär durch die Operation bestimmt war, ist eine gezielte, therapeutische Anwendung nicht relevant (Evidenzgrad 4).

► **24 Die Oberkörperhochlagerung (20°-45°) kann bei Patienten mit ARDS zu einer Verbesserung von Oxygenierung und Atemmechanik beitragen (Evidenzgrad 2b, Empfehlung Grad B).**

► **25 Im Rahmen der schwierigen Entwöhnung von mechanischer Beatmung (ohne Vorliegen einer COPD) sollte die Oberkörperhochlagerung (45°) eingesetzt werden, um die Atemarbeit zu senken und den Komfort des Patienten zu erhöhen (Evidenzgrad 2b, Empfehlung Grad B).**

7.4 Oberkörperhochlagerung bei Adipositas

In einer prospektiven Kohortenstudie an 30 beatmeten Patienten mit Adipositas (BMI >35 kg/m²) zeigte sich während sitzender Position (>45°) im Vergleich zur liegenden Position eine signifikante Reduktion der expiratorischen Flusslimitierung (=Verbesserung des Gasflusses) und ein Abfall des Auto-PEEP. Diese Effekte waren bei einer Kontrollkohorte (15 Patienten mit BMI <30 kg/m²) nicht nachweisbar [230] (Evidenzgrad 2 b).

- ▶ **26** Bei Patienten mit schwerer Adipositas soll die flache Rückenlage vermieden werden (Evidenzgrad 4, Expertenkonsens). Bei beatmeten Patienten mit schwerer Adipositas (BMI >35 kg/m²) kann die Oberkörper-Hochlagerung (>45°) zu einer Verbesserung der Atemmechanik beitragen (Evidenzgrad 2b, Empfehlung Grad 3). Zu Kontraindikationen zur Oberkörper-Hochlagerung siehe ▶ 28 und ▶ 31

7.5 Auswirkungen auf andere Organsysteme

Intrazerebraler Druck (ICP) und zerebraler Perfusionsdruck (CPP)

Die Oberkörperhochlagerung wird schon lange in der Therapie des erhöhten Hirndrucks eingesetzt. Durch die gravitationsabhängige Umverteilung sinken das zerebrale Blut- und Liquorvolumen, und der ICP nimmt ab. Allerdings kann die halbsitzende Position auch zu einer Beeinträchtigung der Hämodynamik und damit zu einem Absinken des CPP führen. Bei Patienten mit normalem und erhöhtem Hirndruck führte die Oberkörperhochlagerung in Abhängigkeit vom Winkel in der Regel zu einem Absinken des ICP [231]. Ein begleitender Abfall des CPP ist häufiger ab einer Oberkörperhochlagerung von über 30° zu beobachten. Allerdings ist die Breite der individuellen Reaktion durch die Interaktionen mit anderen Parametern wie dem Beatmungsdruck, der sympathischen Stimulation, der hämodynamischen Funktion, dem Volumenstatus und dem

Sedierungsgrad groß und daher nicht vorhersagbar [232-238] (Evidenzgrad 3).

- ▶ **27** Bei Patienten mit erhöhtem Hirndruck ist die Anwendung einer Oberkörperhochlagerung von 15°-30° sinnvoll und kann zu einer Senkung des intrazerebralen Druckes (ICP) beitragen (Evidenzgrad 2b, Empfehlung Grad B).
- ▶ **28** Eine 45°-Oberkörperhochlagerung kann bei Patienten mit Verdacht auf Erhöhung des ICP nicht uneingeschränkt empfohlen werden, da mit zunehmender Hochlagerung der zerebrale Perfusionsdruck (CPP) kritisch erniedrigt werden kann (Evidenzgrad 2b, Empfehlung Grad B).
- ▶ **29** Bezüglich der Behandlung von Patienten mit erhöhtem ICP wird auf die S1-Leitlinie Intrakranieller Druck (AWMF-Register-Nr. 030/105, gültig bis 12/2015) verwiesen: „Wenn möglich, sollte eine Oberkörperhochlagerung angestrebt werden. Die individuell optimale Oberkörperlagerung sollte unter ICP- und CPP-Kontrolle in 0° (nicht bei Aspirationsgefahr oder Beatmung), 15°- und 30°-Lagerung regelmäßig evaluiert werden. Der venöse Abstrom sollte nicht durch Abknicken des Kopfes behindert werden“ [239].

Auswirkungen auf die Atemarbeit

Hintergrund: Die häufigsten postoperativen Komplikationen nach Thoraxeingriffen sind pulmonaler Art, verursacht durch eine Minderbelüftung der Lunge sowie einen postoperativen Hypermetabolismus mit gesteigertem O₂-Verbrauch. Eine vermehrte Atemarbeit durch Veränderung der Lungenvolumina ist besonders von Patienten mit chronisch obstruktiver Lungenerkrankung (COPD) zu leisten. Hinsichtlich der Effekte der Lagerung sind jedoch Unterschiede zwischen Patienten mit stabiler Gasaustauschstörung und solchen mit akuter Exazerbation zu erwarten.

Bei Patienten nach Thorakotomie führte die halbsitzende Position durch Abnahme der Atemarbeit und des Sauerstoffverbrauchs in der respiratorischen

Muskulatur zu einer Reduktion des Energieverbrauchs ohne Beeinträchtigung der hämodynamischen Funktion [240] (Evidenzgrad 3b).

Bei nicht-invasiv assistiert beatmeten COPD-Patienten führte die Oberkörperhochlagerung im Vergleich zur Rückenlage oder der seitlichen Lagerung zu keinen Veränderungen der Lungenvolumina, des Atemmusters, der Atemarbeit oder des Gasaustauschs [190]. Bei Patienten mit klinisch bedeutsamer dynamischer Überblähung kommt es in sitzender Lagerung möglicherweise zu einer Verschlechterung der diaphragmalen Aktivität, so dass die Ventilation in Rückenlage effektiver sein kann [241] (Evidenzgrad 4). Effekte der Oberkörperhochlagerung auf pulmonalen Gasaustausch und Atemmechanik bei ARDS-Patienten und bei Patienten mit erschwertem Weaning wurden oben beschrieben.

- ▶ **30** Bei spontan atmenden oder nicht-invasiv assistiert atmenden Patienten mit COPD kann die Lagerung gemäß dem individuellen Wunsch des Patienten erfolgen, da die Effekte einer 45°-Oberkörperhochlagerung auf die Atemarbeit hier nicht ausreichend belegt sind. (Evidenzgrad 4, Empfehlung Grad 0).

Auswirkungen auf die Hämodynamik

Die halbsitzende Position kann durch eine Verminderung des venösen Rückstroms zum Herzen zu einer Reduktion des Herzzeitvolumens, des Blutdrucks und der peripheren Sauerstoffversorgung führen.

Bei Patienten mit ARDS kann es durch die halbsitzende Position oder die Anti-Trendelenburg-Lagerung zu einer Demaskierung eines bestehenden Volumenmangels kommen [242], der durch adäquate Volumensubstitution jedoch behandelbar ist. Die rechtsventrikuläre Funktion wird bei Normovolämie, unabhängig von einer maschinellen Beatmung, durch die Oberkörperhochlagerung nicht beeinflusst [243]. Bei Patienten nach abdominalen Eingriffen hingegen kann es zu einer Abnahme des Herzzeitvolumens kommen, die aber auch eine Demaskie-

rung noch bestehender Volumendefizite sein kann [244]. Patienten nach Myokardinfarkt zeigen individuell sehr unterschiedliche Veränderungen der Hämodynamik als Reaktion auf die halbsitzende Position (Evidenzgrad 3b).

In einer prospektiv randomisierten Cross-over-Studie an 200 hämodynamisch stabilen beatmeten Patienten unterschiedlicher Grunderkrankungen [245] führte die Positionsveränderung des Oberkörpers von 0° auf 45° zu einer signifikanten Reduktion von mittlerem arteriellem Druck und zentral-venöser Sauerstoffsättigung, dieser Effekt war bei 30° geringer ausgeprägt. In einer Multivarianzanalyse wurden folgende unabhängige Faktoren für die Entwicklung einer Hypotension im Rahmen der 45°-Lagerung identifiziert: kontrollierte Beatmung (im Vergleich zur unterstützten Spontanatmung), Analgosedierung, erhöhter Bedarf an Vasopressoren, hoher PEEP, hoher SAPS-II-Score (Evidenzgrad 1b).

Die Oberkörperhochlagerung (45°) kann unter bestimmten Bedingungen eine signifikante Hypotension induzieren. Als Risikofaktoren hierfür gelten die kontrollierte Beatmung (im Vergleich zur unterstützten Spontanatmung), die kontinuierliche Analgosedierung, ein erhöhter Bedarf an Vasopressoren, ein hoher PEEP und ein hoher SAPS-II-Score (Evidenzgrad 2b).

▶ **31 Bei Vorliegen dieser Konstellation(en) wird die Oberkörperhochlagerung von 45° nicht empfohlen. Eine maximale Oberkörperhochlagerung von 30° sollte bei solchen Patienten durchgeführt werden (Evidenzgrad 2b, Empfehlung Grad B).**

Oberkörperhochlagerung und intra-abdomineller Druck

Mehrere Studien [246-249] beschrieben in Kohortenstudien an Intensivpatienten (37-120 Patienten) eine Erhöhung des intraabdominellen Druckes, (abgeleitet über die Harnblase) im Rahmen zunehmender Oberkörperhochlagerung, wobei bei 45°-Lagerung keine kritischen Werte (>15 mmHg) erreicht wurden (Evidenz-

grad 3). In diesen Gruppen befanden sich keine Patienten mit bestehender abdomineller Erkrankung bzw. nachgewiesener intraabdomineller Druckerhöhung. Eine Übersicht und Bewertung dieser Studien [250] setzte sich kritisch mit der Wertigkeit der Blasendruckmessung im Rahmen der Oberkörperhochlagerung auseinander.

Die Oberkörperhochlagerung mit Beugung der Hüfte kann einen Anstieg des (über die Harnblase abgeleiteten) intraabdominellen Druckes bewirken (Evidenzgrad 3).

▶ **32 Bei Patienten mit abdominalen Erkrankungen oder schwerer Adipositas sollte für die Oberkörperhochlagerung die Anti-Trendelenburg-Lagerung ohne Beugung der Hüfte bevorzugt werden (Evidenzgrad 3, Empfehlung Grad B).**

Oberkörperhochlagerung und Auftreten von Druckgeschwüren in abhängigen Geweben

Bei gesunden Probanden wurde in einer prospektiven Cross-over-Studie unter Varianz der Oberkörper-Lagerung (0°-75°) der Druck auf die abhängigen Gewebe (im Sakrum-Bereich) gemessen [251]. Es zeigte sich eine signifikante und kritische Erhöhung (>32 mm Hg) im sakralen Bereich ab einer Oberkörperhochlagerung ab 45°. Auch bei 30°-Lagerung wurde eine signifikante, aber weniger ausgeprägte Druckerhöhung gemessen (Evidenzgrad 3). Bei beatmeten oder kritisch kranken Intensivpatienten liegen keine Untersuchungen vor.

Die Oberkörperhochlagerung >30° mit Beugung der Hüfte kann im Bereich des Sacrum zu einer kritischen Erhöhung des Druckes auf die Haut führen (Evidenzgrad 3).

▶ **33 Bei kritisch kranken Intensivpatienten wird empfohlen, die Beugung der Hüfte während Oberkörperhochlagerung mittels Anti-Trendelenburg-Lagerung zu reduzieren (Evidenzgrad 3, Empfehlung Grad 0).**

8. Ungeeignete Lagerungsformen in der Intensivmedizin

Zwei Lagerungsformen, nämlich die Rückenlage und die Trendelenburg-Lagerung, sind für die dauerhafte Anwendung bei kritisch Kranken in besonderer Weise ungeeignet und sollen nur in speziellen Situationen – z.B. kardiopulmonale Reanimation, Volumenmangelschock, ZVK-Anlage – angewendet werden. Allerdings ist auch der Lagerungswunsch des Patienten bei der Lagerungstherapie zu berücksichtigen.

8.1 Flache Rückenlagerung

Definition: Unter Rückenlagerung versteht man eine Lagerung, bei welcher der Patient flach und horizontal auf dem Rücken liegt.

Wird ein Normalgewichtiger in die flache Rückenlagerung verbracht, kommt es zu einem gesteigerten venösen Rückfluss zum Herzen. Herzzeitvolumen, pulmonaler Blutfluss und arterieller Blutdruck steigen, die funktionelle Residualkapazität (FRC) nimmt ab, das Zwerchfell wird durch das Abdomen komprimiert und in seiner Beweglichkeit eingeschränkt. Anästhesie, Analgosedierung oder Muskelrelaxierung verstärken die unerwünschten Effekte [252]. Die reduzierte FRC führt auch zum Kollaps kleiner Atemwege, zur Atelektasenbildung und zu eingeschränktem pulmonalen Gasaustausch [253].

Insbesondere für fettleibige Patienten kann die flache Rückenlage gefährlich sein. Sie kann zu akuter Herzinsuffizienz, Atemstillstand und ausgeprägten pulmonalen Gasaustauschstörungen führen [254-257]. Der Tod von extrem Fettleibigen in Folge flacher Rückenlage wird als „obesity supine death syndrome“ bezeichnet [254].

Regelhaft traten bei in flacher Rückenlage maschinell beatmeten fettleibigen Patienten expiratorische Flussbehinderungen, die Entwicklung eines Auto-PEEP sowie ein Kollaps kleiner Atemwege auf, wenn entweder ein externer ZEEP (zero endexpiratory pressure) oder ein zu niedriges PEEP-Niveau gewählt wurden [258].

Wenn die Kombination aus COPD und Fettleibigkeit vorliegt, ist in seltenen Fällen (3%) differentialdiagnostisch mit einer Tracheomalazie zu rechnen, welche in flacher Rückenlage symptomatisch wird [256, 259].

- **34 Die flache Rückenlage sollte bei kritisch kranken Patienten wegen der zahlreichen ungünstigen Effekte auf Hämodynamik und pulmonalen Gasaustausch nicht angewendet werden. (Evidenzgrad 3, Empfehlung Grad B).**
Wenn die Anwendung der flachen Rückenlagerung für spezielle medizinische oder pflegerische Maßnahmen zwingend erforderlich ist, soll sie auf eine möglichst kurze Zeitspanne begrenzt werden (Evidenzgrad 4, Empfehlung Grad A).

8.2 Trendelenburg-Lagerung

Definition: Die Trendelenburg-Lagerung ist eine Variante der flachen Rückenlage, bei der der Kopf durch Schrägstellung des Bettes die tiefste Position des Körpers einnimmt.

Sie wurde ab 1880 von dem Chirurgen Friedrich Trendelenburg (*1844, †1924) regelmäßig bei urologischen und gynäkologischen Eingriffen eingesetzt und erfreute sich in den folgenden Dekaden großer Beliebtheit [260, 261].

Die Trendelenburg-Lagerung ist eine erhebliche Belastung für das respiratorische und kardiovaskuläre System des kritisch kranken Patienten. Von den unteren Körperabschnitten wird Blut in Richtung Herz geleitet und führt zur Rechtsherzbelastung. Die abdominalen Organe und – bei Fettleibigen – die abdominalen Fettmassen drücken das Zwerchfell nach oben und komprimieren die Lunge.

Die Trendelenburg-Lagerung führt zu einer Vielzahl physiologischer/pathophysiologischer Veränderungen: Erhöhung des Schlagvolumens des Herzens, des zentralen Venen- und pulmonal-arteriellen Druckes, des systemvaskulären Widerstandes, des rechts- und linksventrikulären endsystolischen Volumenindex, des Herzzeitvolumens und des intrathorakalen Blutvolumens sowie zu

herabgesetztem zerebralem Blutfluss, zu herabgesetzter systemischer Oxygenierung und einem Anstieg des arteriellen Kohlendioxidpartialdrucks. Die FRC fällt ab, es kommt zu Atelektasenbildung [262].

Die Trendelenburg-Lagerung ist für den Fettleibigen die riskanteste Lagerungsform [263,264]. Sie soll beim spontan atmenden, wachen adipösen Patienten nicht angewendet werden. Für anästhesiologische und intensivmedizinische Interventionen (z.B. die Anlage zentralvenöser Katheter etc.) soll der Fettleibige nicht in die Trendelenburg-Position verbracht werden.

- **35 Die Trendelenburg-Lagerung sollte bei kritisch kranken Patienten wegen der zahlreichen ungünstigen Effekte auf Hämodynamik, pulmonalen Gasaustausch und Atemmechanik nicht angewendet werden. (Evidenzgrad 3, Empfehlung Grad B).**
Wenn die Anwendung der Trendelenburg-Lagerung für spezielle medizinische oder pflegerische Maßnahmen zwingend erforderlich ist, soll sie auf eine kurze Zeitspanne begrenzt werden. (Evidenzgrad 4, Empfehlung Grad A).

- **36 Bei fettleibigen Patienten sollte die Trendelenburg-Lagerung grundsätzlich vermieden werden (Evidenzgrad 3a, Empfehlung Grad A).**

9. Frühmobilisation

9.1 Definition

Der Begriff Mobilisation beschreibt Maßnahmen am Patienten, die passive oder aktive Bewegungsübungen einleiten und/oder unterstützen und das Ziel haben, die Bewegungsfähigkeit zu fördern und/oder zu erhalten. Lagerung hingegen bedeutet die Veränderung von Körperpositionen mit dem Ziel der Einwirkung auf schwerkraftbedingte Effekte [265-268].

- Unter Frühmobilisation wird der Beginn der Mobilisation innerhalb von 72 h nach Aufnahme auf die Intensivstation verstanden.**

9.2 Elemente der Mobilisation

Maßnahmen zur Mobilisation werden in drei Bereiche eingeteilt: die passive Mobilisation, die assistierte-aktive Mobilisation und die aktive Mobilisation [265, 266,268-276]. Diese drei Bereiche lassen sich folgendermaßen gliedern:

passive Mobilisation:

- passive Bewegungen aller Extremitäten in alle physiologischen Richtungen
- passives Cycling (Bettfahrrad)
- passive vertikale Mobilisation (Kipptisch, Stehbrett)
- passiver Transfer in Reha-Stuhl

assistierte-aktive Mobilisation:

- aktive Bewegungsübungen in Rückenlage mit manueller Unterstützung
- selbstständige Mobilisation im Bett (aufrechtes Hinsetzen, Drehen)
- Balancetraining
- assistiertes Cycling

aktive Mobilisation:

- Sitzen an der Bettkante, Rumpfkontrolle
- aktive Mobilisation in den Stand
- Stehversuch, Gehübungen im Stehen
- Gehen mit und ohne Gehhilfe
- aktives Cycling
- isotonische Bewegungsübungen mit Hilfsmittel.

9.3 Ziele der Mobilisation

Allgemeine Ziele der Mobilisation sind es, Bewegungsfähigkeit zu fördern und zu erhalten sowie die Effekte der Immobilisierung zu verhindern und/oder zu reduzieren. Immobilisierung bedeutet die Ruhigstellung von Körperteilen oder des gesamten Körpers zu Behandlungszwecken oder zur Schonung („Bettruhe“). Unerwünschte Effekte der Immobilisierung sind ein generelles „deconditioning“, die Entwicklung einer Schwäche, schnellen Ermüdbarkeit und Atrophie der muskulären Atempumpe und der Skelettmuskeln, die Entwicklung psychokognitiver Defizite und Delir, die Entstehung von lagerungsbedingten Haut- und Weichteilschäden sowie die Reduktion der hämodynamischen Reagibilität [277,278].

Die konkreten Ziele der Mobilisation bestehen in einer Verbesserung/einem Erhalt der Skelett- und Atemmuskelfunktion, der Steigerung der hämodynamischen Reagibilität, der Verbesserung der zentralen und peripheren Perfusion und des Muskelstoffwechsels, der Steigerung der kognitiven Kompetenz und des psychischen Wohlbefindens, der Reduktion von Inzidenz und Dauer des Delirs, der Reduktion von lagerungsbedingten Hautulzerationen, und insgesamt – im Vergleich zu nicht frühmobilisierten Patienten – in einer Verbesserung der späteren gesundheitsbezogenen Lebensqualität [265-268,271].

9.4 Effekte der Frühmobilisation auf den Therapieerfolg

Bei der Erfassung und Beurteilung der Effekte der Frühmobilisation auf das Outcome werden unterschiedliche, relevante Parameter herangezogen. Hierzu gehören: körperlich-funktionelles Outcome, periphere Muskelkraft, Funktion der muskulären Atempumpe, neuro-kognitive Kompetenz, „ventilator-free days“, ICU-Aufenthalt, Hospitalaufenthalt, Letalität, „quality of life“ und Entlassung nach Hause.

Folgende prospektiv-randomisierte Studien sind für eine Analyse geeignet: Morris et al. [279] fanden eine signifikant kürzere Behandlungsdauer auf der Intensivstation und im Krankenhaus sowie einen Trend zu kürzeren Behandlungskosten bei frühmobilisierten Patienten. Bei Burtin et al. [280] wurde nach Frühmobilisation eine signifikant höhere Muskelkraft des M. quadriceps femoris sowie ein signifikant höherer Status funktioneller Unabhängigkeit (SF-36) nach Entlassung gefunden. Schweickert et al. [269] beschreiben eine signifikant größere Gehstrecke nach Intensivbehandlung, einen signifikant höheren Barthel-Index, einen signifikant höheren Status funktioneller Unabhängigkeit (SF-36), eine kürzere Beatmungsdauer während Intensivbehandlung und einen Trend zur höheren Entlassungswahrscheinlichkeit nach Hause in der Frühmobilisations-Gruppe (alle Evidenzgrad 2b). Andere prospektiv-randomisierte Studien mit eingeschränkter Qualität [281-286] be-

tonen andere Outcome-Befunde: Chen et al. [282] erfassten in einer sehr kleinen Patientengruppe eine niedrigere Ein-Jahres-Letalität in der Frühmobilisationsgruppe. Cuesy et al. [284] fanden bei Patienten nach Schlaganfall eine signifikante Reduktion der Inzidenz nosokomialer Pneumonien bei der Patientengruppe, welche frühzeitig eine passive Mobilisation („turn-mob“) erfuhr. Nava et al. [285] untersuchten den Effekt der Frühmobilisation auf die 6-min Gehstrecke bei Patienten mit COPD. Die Patienten der Gruppe mit Frühmobilisation wiesen eine signifikant größere Strecke auf. Priyakshi et al. [286] fanden in einer kleinen Studie eine signifikant kürzere ICU-Behandlungsdauer bei frühmobilisierten Patienten (alle Evidenzgrad 3).

► **37 Grundsätzlich soll die Frühmobilisation bei allen intensivmedizinisch behandelten Patienten durchgeführt werden, für die keine Ausschlusskriterien gelten (Evidenzgrad 2b, Empfehlung Grad A).**

9.5 Patientenbezogene Voraussetzungen/Eignung zur Mobilisation

In mehreren Observationsstudien wurden die patientenbezogenen Voraussetzungen und Eignungen zur Mobilisation überprüft [267,287-295]. Bourdin et al. [288] erfassten 275 Interventionen systematisch, bei denen in 33% beatmete Patienten mobilisiert wurden. Das Heraussetzen in den Stuhl (56% der Maßnahmen) war mit einer signifikanten Reduktion von Herz- und Atemfrequenz verbunden, mittlerer arterieller Blutdruck und arterielle Sauerstoffsättigung (Pulsioxymetrie) blieben unverändert. Das Verbringen in den Stand (25%) und das Gehen (11%) wurden mit Herz- und Atemfrequenzanstieg und einem signifikanten Abfall der arteriellen Sauerstoffsättigung beantwortet (Evidenzgrad 2b). Kasotakis et al. [291] stellten einen Surgical Intensive Care Unit Optimal Mobility Score vor, der vor Mobilisierung den Ausschluss schwerwiegender Organfunktionsstörungen und die Eignung zur Mobilisierung erfasste. In einer pro-

spektiven Studie erwies sich dieser Score als besser geeignet – im Vergleich zu anderen generellen Scores (Comorbidity Index, APACHE) – die Eignung zur Mobilisation festzustellen (Evidenzgrad 3).

► **38 Zur Frühmobilisation sollen folgende Voraussetzungen vorliegen oder geschaffen werden:**

- angepasste, Score-gesteuerte (z.B. RASS) Symptomkontrolle von Schmerz, Angst, Agitation und Delir entsprechend S3-Leitlinie „Analgesiedierung“
- ausreichende respiratorische Reserve
- ausreichende kardiovaskuläre Reserve.

Als Anhaltspunkte hierfür dienen: mittlerer arterieller Blutdruck >65 oder <110 mm Hg, systolischer Blutdruck <200 mm Hg, Herzfrequenz >40 oder <130/min, arterielle Sauerstoffsättigung (Pulsioxymetrie) ≥88%, keine höher dosierte Vasopressorentherapie.

Wenn sich unter laufender Mobilisierung eine kardiopulmonale Instabilität entwickelt, soll die Übungseinheit bis zur Stabilisierung unterbrochen oder in adaptiertem Maße durchgeführt werden (Evidenzgrad 2b, Empfehlung Grad A).

9.6 Kriterien zur Überprüfung der Durchführbarkeit/Kontraindikationen oder Abbruchkriterien zur (Früh-)Mobilisation

Klar definierte Ausschlusskriterien zur Frühmobilisation sind in der Literatur nicht benannt. Allerdings sollte bei bestimmten akuten Situationen die Voraussetzung zur Mobilisation symptomadaptiert evaluiert werden. Beispielhaft in der Literatur beschrieben sind [271, 296-305]:

- erhöhter intrakranieller Druck
- aktive Blutung
- akute myokardiale Ischämie
- agitiertes Delir.

► **39 Die Entscheidung zur Durchführung von eingeschränkten For-**

men der Mobilisation (passiv oder assistiert-aktiv) bei den aufgeführten relativen Kontraindikationen soll im Einzelfall unter Berücksichtigung von Nutzen und Risiko abgewogen werden (Evidenzgrad 2b, Empfehlung Grad A).

9.7 Vorbereitung/Monitoring

Die Vorbereitung zur Mobilisation und die Überwachung des Patienten während der Maßnahme sind in verschiedenen Observationsstudien oder randomisierten Studien beschrieben [287-295]. Hierzu gehören die Information des Patienten, die Bereitstellung ausreichenden Personals und die Sicherung/Verlängerung von Strukturen des künstlichen Atemwegs, der Infusionsleitungen oder anderer Drainagen sowie die Überwachung der Vitalparameter während der Maßnahme.

► **40** Die Vorbereitung der Frühmobilisation umfasst die Information des Patienten, die Bereitstellung ausreichenden Personals und die Sicherung/Verlängerung von Strukturen des künstlichen Atemwegs, der Infusionsleitungen oder anderer Drainagen. Zur Überwachung der Vitalparameter während Mobilisation sollen Herzfrequenz, Blutdruck und arterielle Sauerstoffsättigung kontinuierlich/engmaschig erfasst werden. (Evidenzgrad 2b, Empfehlung Grad A).

► **41** Bei beatmeten Patienten sollten die Beatmungsparameter kontinuierlich dargestellt werden (Tidalvolumen, inspiratorischer Druck, Atemfrequenz, Atemminutenvolumen; bei invasiv beatmeten Patienten Kapnometrie). (Evidenzgrad 3, Empfehlung Grad B).

9.8 Dauer und Intensität der Mobilisation

In den für die Meta-Analysen [265,266, 268] als geeignet angesehenen prospektiv-randomisierten Studien [267,273,274, 306-308] wurde mit der Frühmobilisation innerhalb von 72 h nach Aufnahme auf die Intensivstation mit gradueller Steigerung begonnen. Die Maßnahmen wurden im Mittel für mindestens 20 Minuten zweimal täglich durchgeführt.

► **42** Die Behandlung sollte spätestens 72 h nach Aufnahme auf die Intensivstation beginnen und zweimal täglich mit einer Dauer von mindestens je 20 Minuten während des gesamten weiteren Intensivaufenthalts durchgeführt werden. Es soll ein stufenweises Vorgehen – beginnend mit passiver Mobilisation – angestrebt werden (Tab. 5). Hierfür empfiehlt es sich, einen stations- oder klinikumeigenen Algorithmus zu entwickeln (Evidenzgrad 3, Empfehlung Grad B).

Tabelle 5

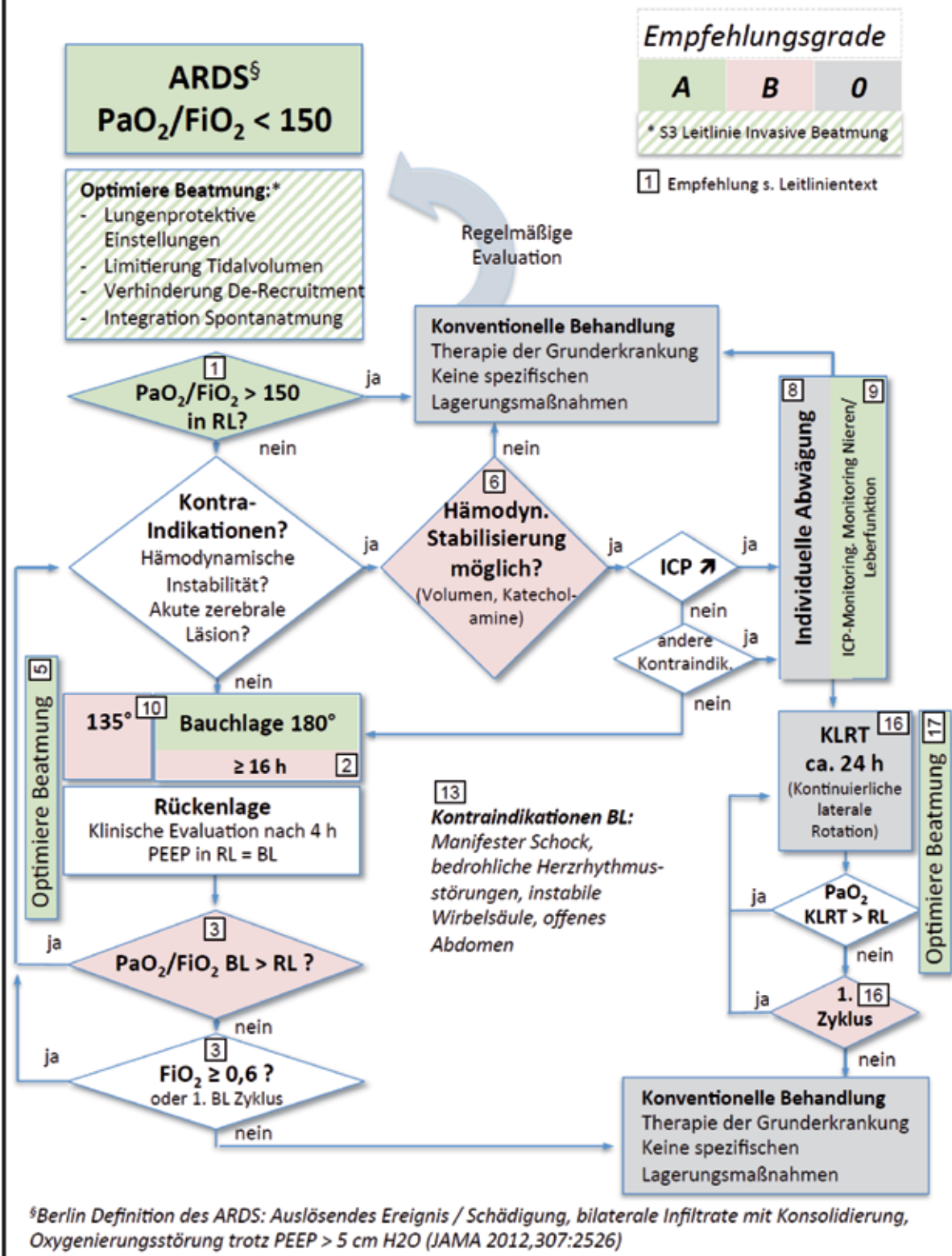
Komponenten für einen Algorithmus „Frühmobilisation“. Die wesentlichen Ausgangsbedingungen des Patienten, die zu verwendenden Hilfsmittel, die geeigneten Verfahren und Zielformulierungen sind ohne eindeutige Zuordnung aufgeführt. Die Zuordnung ergibt sich aus den zur Verfügung stehenden Personal- und Hilfsmitteln der jeweiligen Intensivtherapiestation. Die angeführten Maßnahmen verstehen sich als Beispiele ohne Anspruch auf Vollständigkeit. Weitere Hinweise sind zu finden beim Deutschen Netzwerk Frühmobilisierung (www.fruehmobilisierung.de).

Patient	Hilfsmittel	Verfahren	Ziel
eingeschränkte Vigilanz (RASS \geq -3)	–	– passives Bewegen – passives Cycling	Prophylaxe von Gelenkkontrakturen und Muskelabbau
zunehmende Vigilanz (RASS -3 bis -1)	Mobilisations-Stuhl Kipptisch	– Aktivierendes Sitzen im Bett – Bewegungen der Extremitäten gegen Schwerkraft – Vertikale Mobilisation – passives Cycling – (passiver) Transfer in Mobilisations-Stuhl	Prophylaxe von „Deconditioning“ und Delir
Vigilanzrückkehr (RASS \geq 0)	Mobilisations-Stuhl	– aktives Cycling – (aktiver) Transfer in Mobilisations-Stuhl	Prophylaxe von Deconditioning, Delir und Lungenfunktionsstörungen
keine schwerwiegende hämodynamische Instabilität	Mobilisations-Stuhl	– Stehen vor dem Bett Gehübungen im Stehen	Prophylaxe von Deconditioning, Delir und Lungenfunktionsstörungen
	Gehhilfen	Gehen mit und ohne Gehhilfe	Prophylaxe von Deconditioning, Delir und Lungenfunktionsstörungen

9.9 Sicherheitsaspekte/Komplikationen und Abbruchkriterien im Rahmen der Mobilisation

Folgende Komplikationen sind im Rahmen der Mobilisation in Einzelfällen beschrieben worden: orthostatische Dysregulation, Patientensturz, Diskonnection von Kathetern/Luftweg, Herzrhythmusstörungen/Synkope, respiratorische Erschöpfung/Dyspnoe, Agitiertheit/Stress [289,298,301,302]. In einer systematischen Übersicht über vier Studien wurden keine schwerwiegenden Komplikationen im Rahmen der Mobilisation gefunden, welche außer der Beendigung der Maßnahme eine weitere Intervention nach sich zogen [298]. Die Mobilisation sollte bei folgenden Hinweiszeichen auf Nicht-Toleranz abgebrochen werden: SaO₂ <88%, Herzfrequenz-Anstieg >20% oder Herzfrequenz <40 oder >130/min, neu auftretende Herzrhythmusstörungen, systolischer Blutdruck >180 mm Hg oder mittlerer Blutdruck <65 mm Hg oder >110 mm Hg (Evidenz-

Abbildung 2



Algorithmus: Lagerungstherapie.

grad 2b). Insgesamt wird das Auftreten von unerwünschten Ereignissen mit einer Inzidenz von 1,1-4,4% angegeben.

Unter Beachtung der Patienten-bezogenen Voraussetzungen und möglicher Ausschlusskriterien sowie nach Einhaltung von Vorbereitungsmaßnahmen stellt die Frühmobilisation eine sichere und komplikationsarme Maßnahme dar.

► **43 Ein Abbruch der Mobilisation wird empfohlen bei folgenden Veränderungen der Vitalparameter: SaO₂ <88%, Herzfrequenz-Anstieg >20% oder Herzfrequenz <40 oder >130/min, neu auftretende Herzrhythmusstörungen, systolischer Blutdruck >180 mm Hg oder mittlerer Blutdruck <65 mm Hg oder >110 mm Hg (Evidenzgrad 2b, Empfehlung Grad A).**

9.10 Struktur/Organisation/Personal/Aufwand/Protokoll

Frühmobilisation stellt ein interdisziplinäres, zielgerichtetes Vorgehen zur Verbesserung des Ergebnisses der Intensivbehandlung dar. Die Erstellung eines Konzeptes für das abgestufte, spezifische Vorgehen unter Berücksichtigung von Sicherheitsaspekten wurde in mehreren Arbeiten als vorteilhaft eingestuft [270-276, 309-312]. Ein Standard of care wird vorgeschlagen [275], der in vier Phasen eine stufenweise, angepasste Steigerung der Mobilisation, vor allem auch bei beatmeten Patienten [270] ermöglicht. Entsprechende personelle und räumliche Voraussetzungen sind in diesen Standard of care integriert. Die regelhafte Integration eines/r Physiotherapeuten/in in die Frühmobilisation erwies sich in einer prospektiven Observationsstudie mit einem besseren Effekt auf Outcome-Parameter verknüpft im Vergleich zur Frühmobilisation ohne physiotherapeutische Unterstützung [313] (Evidenzgrad 2b).

► **44 Ein Protokoll-basiertes Vorgehen wird für die Durchführung der Frühmobilisation empfohlen. Aktive Mobilisation soll von mindestens**

zwei qualifizierten Mitarbeitern vorgenommen werden, ein(e) Physiotherapeut(in) soll regelhaft integriert sein. Ausreichende räumliche Voraussetzungen und Hilfsmittel sollen vorgehalten werden.

► **45 Frühmobilisation soll in ein Maßnahmenbündel eingebunden sein, welches die Konzepte zur angepassten Symptomkontrolle von Schmerz, Angst, Agitation und Delir sowie zur täglichen Überprüfung der Spontanatmung enthält (Evidenzgrad 2b, Empfehlung Grad A).**

10. Ausblick: Frühe Muskelaktivierung durch elektrische Muskelstimulation

In einigen wenigen Observationsstudien wird beschrieben, dass die Anwendung der elektrischen Muskelstimulation bei kritisch Kranken auf der Intensivstation einen positiven Effekt auf den Erhalt von Muskelmasse und Muskelkraft hat [314-318]. In diesen Studien sind sehr unterschiedliche Patientengruppen zu unterschiedlichen Zeitpunkten des Intensivaufenthaltes untersucht worden. Vergleichende, randomisierte Studien fehlen. Derzeit ist unklar, welche Patienten zu welchem Zeitpunkt von einer elektrischen Muskelstimulation während des Intensivaufenthaltes profitieren [319].

Zum derzeitigen Zeitpunkt lässt sich aufgrund der unvollständigen Datenlage keine Empfehlung zum Einsatz der elektrischen Muskelstimulation bei Intensivpatienten aussprechen.

Literatur

1. Ferguson ND, Fan E, Camporota L, Antonelli M, Anzueto A, Beale R, et al: The Berlin definition of ARDS: an expanded rationale, justification, and supplementary material. *Intensive Care Med* 2012;38:1573-1582
2. Beitler JR, Shaefi S, Montesi SB, Devlin A, Loring SH, Talmor D, et al: Prone positioning reduces mortality from acute respiratory distress syndrome in the low tidal volume era: a meta-analysis. *Intensive Care Med* 2014;40:332-341
3. Cornejo RA, Diaz JC, Tobar EA, Bruhn AR, Ramos CA, González RA, et al: Effects of prone positioning on lung protection in patients with acute respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 2013;188:440-448
4. Guerin C, Reignier J, Richard J, Beuret P, Gacouin A, Boulain T, et al: Prone positioning in severe acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 2013;368:2159-2168
5. Kopterides P, Siempos II, Armaganidis A: Prone positioning in hypoxemic respiratory failure: meta-analysis of randomized controlled trials. *J Crit Care* 2009;24:89-100
6. Sud S, Friedrich JO, Adhikari N, Mancebo J, Polli F, Latini R, et al: Effect of prone positioning during mechanical ventilation on mortality among patients with acute respiratory distress syndrome: a systematic review and meta-analysis. *CMAJ* 2014;186:381-390
7. Guerin C, Baboi L, Richard JC: Mechanisms of the effects of prone positioning in acute respiratory distress syndrome. *Intensive Care Med* 2014;40:1634-1642
8. Guerin C: Prone position. *Curr Opin Crit Care* 2014;20:92-97
9. Pelosi P, Tubiolo D, Mascheroni D, Vicardi P, Crotti S, Valenza F, et al: Effects of the prone position on respiratory mechanics and gas exchange during acute lung injury. *Am J Respir Crit Care Med* 1998;157:387-393
10. Lamm WJ, Graham MM, Albert RK: Mechanism by which the prone position improves oxygenation in acute lung injury. *Am J Respir Crit Care Med* 1994;150:184-193
11. Mure M, Lindahl SG: Prone position improves gas exchange-but how? *Acta Anaesthesiol Scand* 2001;45:150-159
12. Mackenzie CF: Anatomy, physiology, and pathology of the prone position and postural drainage. *Crit Care Med* 2001;29:1084-1085
13. Mentzelopoulos SD, Roussos C, Zakyntinos SG: Prone position reduces lung stress and strain in severe acute respiratory distress syndrome. *Eur Respir J* 2005;25:534-544
14. Galiatsou E, Kostanti E, Svarna E, Kitsakos A, Koulouras V, Efremidis SC, et al: Prone position augments recruitment and prevents alveolar overinflation in acute lung injury. *Am J Respir Crit Care Med* 2006;174:187-197
15. Mure M, Domino KB, Lindahl SG, et al: Hlastala MP, Altemeier WA, Glenn

- RW. Regional ventilation-perfusion distribution is more uniform in the prone position. *J Appl Physiol* (1985) 2000;88:1076-1083
16. Albert RK, Leasa D, Sanderson M, Robertson HT, Hlastala MP: The prone position improves arterial oxygenation and reduces shunt in oleic-acid-induced acute lung injury. *Am Rev Respir Dis* 1987;135:628-633
 17. Nyren S, Mure M, Jacobsson H, Larsson SA, Lindahl SG: Pulmonary perfusion is more uniform in the prone than in the supine position: scintigraphy in healthy humans. *J Appl Physiol* (1985) 1999;86:1135-1141
 18. Gattinoni L, Pesenti A, Carlesso E: Body position changes redistribute lung computed-tomographic density in patients with acute respiratory failure: impact and clinical fallout through the following 20 years. *Intensive Care Med* 2013;39:1909-1915
 19. Gattinoni L, Pelosi P, Vitale G, Pesenti A, D'Andrea L, Mascheroni D: Body position changes redistribute lung computed-tomographic density in patients with acute respiratory failure. *Anesthesiology* 1991;74:15-23
 20. Broccard AF, Shapiro RS, Schmitz LL, Ravenscraft SA, Marini JJ: Influence of prone position on the extent and distribution of lung injury in a high tidal volume oleic acid model of acute respiratory distress syndrome. *Crit Care Med* 1997;25:16-27
 21. Broccard A, Shapiro RS, Schmitz LL, Adams AB, Nahum A, Marini JJ: Prone positioning attenuates and redistributes ventilator-induced lung injury in dogs. *Crit Care Med* 2000;28:295-303
 22. Pelosi P, Brazzi L, Gattinoni L: Prone position in acute respiratory distress syndrome. *Eur Respir J* 2002;20:1017-1028
 23. Suter PM: Reducing ventilator-induced lung injury and other organ injury by the prone position. *Crit Care Med* 2006;34:10-139
 24. Mentzelopoulos SD, Sigala J, Roussos C, Zakyntios SG: Static pressure-volume curves and body posture in severe chronic bronchitis. *Eur Respir J* 2006;28:165-174
 25. Tanskanen P, Kytta J, Randell T: The effect of patient positioning on dynamic lung compliance. *Acta Anaesthesiol Scand* 1997;41:602-606
 26. Servillo G, Roupie E, Robertis E de, Rossano F, Brochard L, Lemaire F, et al: Effects of ventilation in ventral decubitus position on respiratory mechanics in adult respiratory distress syndrome. *Intensive Care Med* 1997;23:1219-1224
 27. Mure M, Martling CR, Lindahl SG: Dramatic effect on oxygenation in patients with severe acute lung insufficiency treated in the prone position. *Crit Care Med* 1997;25:1539-1544
 28. Vieillard-Baron A, Rabiller A, Chergui K, Peyrouset O, Page B, Beauchet A, et al: Prone position improves mechanics and alveolar ventilation in acute respiratory distress syndrome. *Intensive Care Med* 2005;31:220-226
 29. Nyren S, Radell P, Lindahl SGE, Mure M, Petersson J, Larsson SA, et al: Lung ventilation and perfusion in prone and supine postures with reference to anesthetized and mechanically ventilated healthy volunteers. *Anesthesiology* 2010;112:682-687
 30. Ross DJ, Wu P, Mohsenifar Z: Assessment of postural differences in regional pulmonary perfusion in man by single-photon emission computerized tomography. *Clin Sci (Lond)* 1997;92:81-85
 31. Jones AT, Hansell DM, Evans TW: Pulmonary perfusion in supine and prone positions: an electron-beam computed tomography study. *J Appl Physiol* (1985) 2001;90:1342-1348
 32. Pappert D, Rossaint R, Slama K, Grüning T, Falke KJ: Influence of positioning on ventilation-perfusion relationships in severe adult respiratory distress syndrome. *Chest* 1994;106:1511-1516
 33. Guerin C, Badet M, Rosselli S, Heyer L, Sab JM, Langevin B, et al: Effects of prone position on alveolar recruitment and oxygenation in acute lung injury. *Intensive Care Med* 1999;25:1222-1230
 34. Albert RK, Hubmayr RD: The prone position eliminates compression of the lungs by the heart. *Am J Respir Crit Care Med* 2000;161:1660-1665
 35. Valenza F, Guglielmi M, Maffioletti M, Tedesco C, Maccagni P, Fossali T: Prone position delays the progression of ventilator-induced lung injury in rats: does lung strain distribution play a role? *Crit Care Med* 2005;33:361-367
 36. Lim CM, Kim EK, Lee JS, Shim TS, Lee SD, Koh Y, et al: Comparison of the response to the prone position between pulmonary and extrapulmonary acute respiratory distress syndrome. *Intensive Care Med* 2001;27:477-485
 37. Chatte G, Sab JM, Dubois JM, Sirodot M, Gaussorgues P, Robert D: Prone position in mechanically ventilated patients with severe acute respiratory failure. *Am J Respir Crit Care Med* 1997;155:473-478
 38. Blanch L, Mancebo J, Perez M, Martinez M, Mas A, Betbese AJ: Short-term effects of prone position in critically ill patients with acute respiratory distress syndrome. *Intensive Care Med* 1997;23:1033-1039
 39. Fridrich P, Krafft P, Hochleuthner H, Mauritz W: The effects of long-term prone positioning in patients with trauma-induced adult respiratory distress syndrome. *Anesth Analg* 1996;83:1206-1211
 40. Gattinoni L, Tognoni G, Pesenti A, Taccone P, Mascheroni D, Labarta V, et al: Effect of prone positioning on the survival of patients with acute respiratory failure. *N Engl J Med* 2001;345:568-573
 41. Joliet P, Bulpa P, Chevolet JC: Effects of the prone position on gas exchange and hemodynamics in severe acute respiratory distress syndrome. *Crit Care Med* 1998;26:1977-1985
 42. L'Her E, Renault A, Oger E, Robaux MA, Boles JM: A prospective survey of early 12-h prone positioning effects in patients with the acute respiratory distress syndrome. *Intensive Care Med* 2002;28:570-575
 43. Langer M, Mascheroni D, Marcolin R, Gattinoni L: The prone position in ARDS patients. A clinical study. *Chest* 1988;94:103-107
 44. Mancebo J, Fernandez R, Blanch L, Rialp G, Gordo F, Ferrer M, et al: A multicenter trial of prolonged prone ventilation in severe acute respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 2006;173:1233-1239
 45. Staudinger T, Kofler J, Mullner M, Locker GJ, Laczika K, Knapp S, et al: Comparison of prone positioning and continuous rotation of patients with adult respiratory distress syndrome: results of a pilot study. *Crit Care Med* 2001;29:51-56
 46. Stocker R, Neff T, Stein S, Ecknauer E, Trentz O, Russi: Prone positioning and low-volume pressure-limited ventilation improve survival in patients with severe ARDS. *Chest* 1997;111:1008-1017
 47. Voggenreiter G, Aufmkolk M, Stiletto RJ, Baacke MG, Waydhas C, Ose C, et al: Prone positioning improves oxygenation in post-traumatic lung injury – a prospective randomized trial. *J Trauma* 2005;59:333-341
 48. Watanabe I, Fujihara H, Sato K, Honda T, Ohashi S, Endoh H, et al: Beneficial

- effect of a prone position for patients with hypoxemia after transthoracic esophagectomy. *Crit Care Med* 2002;30:1799-1802
49. Flaatten H, Aardal S, Hevroy O: Improved oxygenation using the prone position in patients with ARDS. *Acta Anaesthesiol Scand* 1998;42:329-334
 50. Legras A, Dequin PF, Hazouard E, Doucet O, Tranquart F, Perrotin D: Right-to-left interatrial shunt in ARDS: dramatic improvement in prone position. *Intensive Care Med* 1999;25:412-414
 51. Abroug F, Ouannes-Besbes L, Elatrous S, Brochard L: The effect of prone positioning in acute respiratory distress syndrome or acute lung injury: a meta-analysis. Areas of uncertainty and recommendations for research. *Intensive Care Med* 2008;34:1002-1011
 52. Abroug F, Ouannes-Besbes L, Dachraoui F, Ouannes I, Brochard L: An updated study-level meta-analysis of randomised controlled trials on proning in ARDS and acute lung injury. *Crit Care* 2011;15:R6
 53. Alsaghir AH, Martin CM: Effect of prone positioning in patients with acute respiratory distress syndrome: a meta-analysis. *Crit Care Med* 2008;36:603-609
 54. Fernandez R, Trenchs X, Klamburg J, Castedo L, Serrano JM, Besso G, et al: Prone positioning in acute respiratory distress syndrome: a multicenter randomized clinical trial. *Intensive Care Med* 2008;34:1487-1491
 55. Mancebo J, Fernandez R, Blanch L, Rialp G, Gordo F, Ferrer M, et al: A multicenter trial of prolonged prone ventilation in severe acute respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 2006;173:1233-1239
 56. Robak O, Schellongowski P, Bojic A, Laczika K, Locker GJ, Staudinger T: Short-term effects of combining upright and prone positions in patients with ARDS: a prospective randomized study. *Crit Care* 2011;15:230
 57. Taccone P, Pesenti A, Latini R, Polli F, Vagginelli F, Mietto C, et al: Prone positioning in patients with moderate and severe acute respiratory distress syndrome: a randomized controlled trial. *JAMA* 2009;302:1977-1984
 58. Sud S, Sud M, Friedrich JO, Adhikari NK: Effect of prone positioning in patients with acute respiratory distress syndrome and high Simplified Acute Physiology Score II. *Crit Care Med* 2008;36:2711-2722
 59. Sud S, Friedrich JO, Taccone P, Adhikari NK, Latini R, Pesenti A, et al: Prone ventilation reduces mortality in patients with acute respiratory failure and severe hypoxemia: systematic review and meta-analysis. *Intensive Care Med* 2010;36:585-599
 60. Tiruvoipati R, Bangash M, Manktelow B, Peek GJ: Efficacy of prone ventilation in adult patients with acute respiratory failure: a meta-analysis. *J Crit Care* 2008;23:101-110
 61. Venet C, Guyomarc'h S, Pingat J, et al: Prognostic factors in acute respiratory distress syndrome: a retrospective multivariate analysis including prone positioning in management strategy. *Intensive Care Med* 2003;29:1435-1441
 62. Gattinoni L, Vagginelli F, Carlesso E, Taccone P, Conte V, Chiumello D, et al: Decrease in PaCO₂ with prone position is predictive of improved outcome in acute respiratory distress syndrome. *Crit Care Med* 2003;31:2727-2733
 63. Protti A, Chiumello D, Cressoni M, Carlesso E, Mietto C, Berto V, et al: Relationship between gas exchange response to prone position and lung recruitability during acute respiratory failure. *Intensive Care Med* 2009;35:1011-1017
 64. Guerin C, Gaillard S, Lemasson S, Ayzac L, Girard R, Beuret P, et al: Effects of systematic prone positioning in hypoxemic acute respiratory failure: a randomized controlled trial. *JAMA* 2004;292:2379-2387
 65. Mounier R, Adrie C, Francois A, Garrouste-Orgeas M, Cheval C, Allaouchiche B, et al: Study of prone positioning to reduce ventilator-associated pneumonia in hypoxaemic patients. *Eur Respir J* 2010;35:795-804
 66. Sud S, Sud M, Friedrich JO, Adhikari NK: Effect of mechanical ventilation in the prone position on clinical outcomes in patients with acute hypoxemic respiratory failure: a systematic review and meta-analysis. *CMAJ* 2008;178:1153-1161
 67. McAuley DF, Giles S, Fichter H, Perkins GD, Gao F, et al: What is the optimal duration of ventilation in the prone position in acute lung injury and acute respiratory distress syndrome? *Intensive Care Med* 2002;28:414-418
 68. Lee DL, Chiang H, Lin S, Ger LP, Kun MH, Huang YC: Prone-position ventilation induces sustained improvement in oxygenation in patients with acute respiratory distress syndrome who have a large shunt. *Crit Care Med* 2002;30:1446-1452
 69. Reutershan J, Schmitt A, Dietz K, Unertl K, Fretschner R: Alveolar recruitment during prone position: time matters. *Clin Sci (Lond)* 2006;110:655-663
 70. Papazian L, Paladini M, Bregnon F, Thirion X, Durieux O, Gannier M, et al: Can the tomographic aspect characteristics of patients presenting with acute respiratory distress syndrome predict improvement in oxygenation-related response to the prone position? *Anesthesiology* 2002;97:599-607
 71. Gannier M, Michelet P, Thirion X, Arnal JM, Sainty JM, Papazian L: Prone position and positive end-expiratory pressure in acute respiratory distress syndrome. *Crit Care Med* 2003;31:2719-2726
 72. Pelosi P, Bottino N, Chiumello D, Caironi P, Panigada M, Gamberoni C, et al: Sigh in supine and prone position during acute respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 2003;167:521-527
 73. Varpula T, Jousela I, Niemi R, Takkunen O, Pettilä V: Combined effects of prone positioning and airway pressure release ventilation on gas exchange in patients with acute lung injury. *Acta Anaesthesiol Scand* 2003;47:516-524
 74. Gillart T, Bazin JE, Cosserant B, Guelon D, Aigouy L, Mansoor O, et al: Combined nitric oxide inhalation, prone positioning and almitrine infusion improve oxygenation in severe ARDS. *Can J Anaesth* 1998;45:402-409
 75. Germann P, Poschl G, Leitner C, Urak G, Ullrich R, Faryniak B, et al: Additive effect of nitric oxide inhalation on the oxygenation benefit of the prone position in the adult respiratory distress syndrome. *Anesthesiology* 1998;89:1401-1406
 76. Johannigman JA, Davis K, JR, Miller SL, Campbell RS, Luchette FA, Frame SB, et al: Prone positioning and inhaled nitric oxide: synergistic therapies for acute respiratory distress syndrome. *J Trauma* 2001;50:589-595
 77. Borelli M, Lampati L, Vascotto E, Fumagalli I, Pesenti A: Hemodynamic and gas exchange response to inhaled nitric oxide and prone positioning in acute respiratory distress syndrome patients. *Crit Care Med* 2000;28:2707-2712
 78. Martinez M, Diaz E, Joseph D, Villagrà A, Mas A, Fernandez R, et al: Improvement in oxygenation by prone position and nitric oxide in patients with acute respiratory distress syndrome. *Intensive Care Med* 1999;25:29-36

79. Papazian L, Bregeon F, Gaillat F, Thirion X, Gannier M, Gregoire R, et al: Respective and combined effects of prone position and inhaled nitric oxide in patients with acute respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 1998;157:580-585
80. Rialp G, Bethese AJ, Perez-Marquez M, Pérez-Márquez M, Mancebo J: Short-term effects of inhaled nitric oxide and prone position in pulmonary and extrapulmonary acute respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 2001;164:243-249
81. Lee K, Kim M, Yoo J, Hong SB, Lim CM, Koh Y: Clinical meaning of early oxygenation improvement in severe acute respiratory distress syndrome under prolonged prone positioning. *Korean J Intern Med* 2010;25:58-65
82. Hering R, Wrigge H, Vorwerk R, Brensing KA, Schröder S, Zinserling J, et al: The effects of prone positioning on intraabdominal pressure and cardiovascular and renal function in patients with acute lung injury. *Anesth Analg* 2001;92:1226-1231
83. Jozwiak M, Teboul J, Anguel N, Persichini R, Silva S, Chemla D, et al: Beneficial Hemodynamic Effects of Prone Positioning in Patients with Acute Respiratory Distress Syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 2013;188:1428-1433
84. Vieillard-Baron A, Charron C, Caille V, Belliard G, Page B, Jardin F, et al: Prone positioning unloads the right ventricle in severe ARDS. *Chest* 2007;132:1440-1446
85. Michelet P, Roch A, Gannier M, Sainty JM, Auffray JP, Papazian L: Influence of support on intra-abdominal pressure, hepatic kinetics of indocyanine green and extravascular lung water during prone positioning in patients with ARDS: a randomized crossover study. *Crit Care* 2005;9:R251-257
86. Chiumello D, Cressoni M, Racagni M, Landi L, Li Bassi G, Polli F, et al: Effects of thoraco-pelvic supports during prone position in patients with acute lung injury/acute respiratory distress syndrome: A physiological study. *Crit Care* 2006;10:87-96
87. Weig T, Janitza S, Zoller M, Dolch ME, Miller J, Frey L, et al: Influence of abdominal obesity on multiorgan dysfunction and mortality in acute respiratory distress syndrome patients treated with prone positioning. *J Crit Care* 2014;29:557-561
88. Hering R, Vorwerk R, Wrigge H, Zinserling J, Schröder S, von Spiegel T, et al: Prone positioning, systemic hemodynamics, hepatic indocyanine green kinetics, and gastric intramucosal energy balance in patients with acute lung injury. *Intensive Care Med* 2002;28:53-58
89. Fletcher SJ: The effect of prone ventilation on intra-abdominal pressure. *Clin Intensive Care* 2006;17:109-112
90. Matejovic M, Rokyta R, JR, Radermacher P, Krouzecky A, Sramek V, Novak I, et al: Effect of prone position on hepato-splanchnic hemodynamics in acute lung injury. *Intensive Care Med* 2002;28:1750-1755
91. Kiefer P, Morin A, Putzke C, Wiedeck H, Georgieff M, Radermacher P: Influence of prone position on gastric mucosal-arterial PCO₂ gradients. *Intensive Care Med* 2001;27:1227-1230
92. Colmenero-Ruiz M, Pola-Gallego de Guzman, D, Jimenez-Quintana MM, Fernández-Mondejar E: Abdomen release in prone position does not improve oxygenation in an experimental model of acute lung injury. *Intensive Care Med* 2001;27:566-573
93. Mure M, Glenn RW, Domino KB, Hlastala MP: Pulmonary gas exchange improves in the prone position with abdominal distension. *Am J Respir Crit Care Med* 1998;157:1785-1790
94. Reinprecht A, Greher M, Wolfsberger S, Dietrich W, Illievich UM, Gruber A: Prone position in subarachnoid hemorrhage patients with acute respiratory distress syndrome: effects on cerebral tissue oxygenation and intracranial pressure. *Crit Care Med* 2003;31:1831-1838
95. Nekludov M, Bellander B, Mure M: Oxygenation and cerebral perfusion pressure improved in the prone position. *Acta Anaesthesiol Scand* 2006;50:932-936
96. Beuret P, Carton M, Nourdine K, Kaaki M, Tramoni G, Ducreux JC: Prone position as prevention of lung injury in comatose patients: a prospective, randomized, controlled study. *Intensive Care Med* 2002;28:564-569
97. Thelander A, Cider A, Nellgard B: Prone position in mechanically ventilated patients with reduced intracranial compliance. *Acta Anaesthesiol Scand* 2006;50:937-941
98. Hojlund J, Sandmand M, Sonne M, Mantoni T, Jørgensen HL, Belhage B, et al: Effect of head rotation on cerebral blood velocity in the prone position. *Anesthesiol Res Pract* 2012;2012:647258
99. Deniz MN, Erakgun A, Sertoz N, Yilmaz SG, Ateş H, Erhan E: The effect of head rotation on intraocular pressure in prone position: a randomized trial. *Braz J Anesthesiol* 2013;63:209-212
100. Farag E, Sessler DI, Kovaci B, Wang L, Mascha EJ, Bell G, et al: Effects of crystalloid versus colloid and the α -2 agonist brimonidine versus placebo on intraocular pressure during prone spine surgery: a factorial randomized trial. *Anesthesiology* 2012;116:807-815
101. Grant GP, Szirth BC, Bennett HL, Huang SS, Thaker RS, Heary RF, et al: Effects of prone and reverse trendelenburg positioning on ocular parameters. *Anesthesiology* 2010;112:57-65
102. Schmitz TM: The semi-prone position in ARDS: five case studies. *Crit Care Nurse* 1991;11:25-26
103. Bein T, Sabel K, Scherer A, Papp-Jambor C, Hekler M, Dubb R, et al: Comparison of incomplete (135 degrees) and complete prone position (180 degrees) in patients with acute respiratory distress syndrome. Results of a prospective, randomised trial. *Anaesthetist* 2004;53:1054-1060
104. Bein T, Ritzka M, Schmidt F, Taeger K: Positioning therapy in intensive care medicine in Germany. Results of a national survey. *Anaesthetist* 2007;56:226-231
105. Voggenreiter G, Neudeck F, Aufmkolk M, Fassbinder J, Hirche H, Obertacke U, et al: Intermittent prone positioning in the treatment of severe and moderate posttraumatic lung injury. *Crit Care Med* 1999;27:2375-2382
106. Curley MA, Thompson JE, Arnold JH: The effects of early and repeated prone positioning in pediatric patients with acute lung injury. *Chest* 2000;118:156-163
107. Johannigman JA, Davis K, JR, Miller SL, Campbell RS, Luchette FA, Frame SB, et al: Prone positioning for acute respiratory distress syndrome in the surgical intensive care unit: who, when, and how long? *Surgery* 2000;128:708-716
108. Offner PJ, Haenel JB, Moore EE, Franciose RJ, Burch JM: Complications of prone ventilation in patients with multisystem trauma with fulminant acute respiratory distress syndrome. *J Trauma* 2000;48:224-228
109. Brettner F, Tsekos E, Schmidt A, Miravalles G, Manz A, Hillmeier H: Splenic rupture as a complication of ventilation in the prone position and pneumococcal sepsis as a

- late complication. *Anesthesiol Intensivmed Notfallmed Schmerzther* 1999;34:789-792
110. Prebio M, Katz-Papatheophilou E, Heindl W, Gelbmann H, Burghuber OC: Reduction of pressure sores during prone positioning of ventilated intensive care patients by the prone-head support system: a pilot study. *Wien Klin Wochenschr* 2005;117:98-105
 111. Goettler CE, Pryor JP, Reilly PM: Brachial plexopathy after prone positioning. *Crit Care* 2002;6:540-542
 112. Girard R, Baboi L, Ayzac L, Richard JC, Guérin C: The impact of patient positioning on pressure ulcers in patients with severe ARDS: results from a multicentre randomised controlled trial on prone positioning. *Intensive Care Med* 2014;40:397-403
 113. Kipping V, Weber-Carstens S, Lojewski C, Feldmann P, Rydlewski A, Boemke W, et al: Prone position during ECMO is safe and improves oxygenation. *Int J Artif Organs* 2013;36:821-832
 114. Vollman KM: Prone positioning in the patient who has acute respiratory distress syndrome: the art and science. *Crit Care Nurs Clin North Am* 2004;16:319-336
 115. Ward NS: Effects of prone position ventilation in ARDS. An evidence-based review of the literature. *Crit Care Clin* 2002;18:35-44
 116. Athota KP, Millar D, Branson RD, Tsuei BJ: A practical approach to the use of prone therapy in acute respiratory distress syndrome. *Expert Rev Respir Med* 2014;8:453-458
 117. Messerole E, Peine P, Wittkopp S, Marini JJ, Albert RK: The pragmatics of prone positioning. *Am J Respir Crit Care Med* 2002;165:1359-1363
 118. Balas MC: Prone positioning of patients with acute respiratory distress syndrome: applying research to practice. *Crit Care Nurse* 2000;20:24-36
 119. Ball C, Adams J, Boyce S, Robinson P: Clinical guidelines for the use of the prone position in acute respiratory distress syndrome. *Intensive Crit Care Nurs* 2001;17:94-104
 120. Breiburg AN, Aitken L, Reaby L, Clancy RL, Pierce JD: Efficacy and safety of prone positioning for patients with acute respiratory distress syndrome. *J Adv Nurs* 2000;32:922-929
 121. Holden J, Dawson J, Horsfield C: Prone patients in intensive care. *Nurs Crit Care* 2000;5:125-129
 122. McCormick J, Blackwood B: Nursing the ARDS patient in the prone position: the experience of qualified ICU nurses. *Intensive Crit Care Nurs* 2001;17:331-340
 123. Murray TA, Patterson LA: Prone positioning of trauma patients with acute respiratory distress syndrome and open abdominal incisions. *Crit Care Nurse* 2002;22:52-56
 124. Rowe C: Development of clinical guidelines for prone positioning in critically ill adults. *Nurs Crit Care* 2004;9:50-57
 125. Seaton-Mills D: Prone positioning in ARDS: A nursing perspective. *Clin Intensive Care* 2000;11:203-8; 2000
 126. Sullivan J: Positioning of patients with severe traumatic brain injury: research-based practice. *J Neurosci Nurs* 2000;32:204-209
 127. Vollman KM: Prone positioning for the ARDS patient. *Dimens Crit Care Nurs* 1997;16:184-193
 128. Reignier J, Thenoz-Jost N, Fiancette M, Legendre E, Lebert C, Bontemps F, et al: Early enteral nutrition in mechanically ventilated patients in the prone position. *Crit Care Med* 2004;32:94-99
 129. van der Voort, PH, Zandstra DF: Enteral feeding in the critically ill: comparison between the supine and prone positions: a prospective crossover study in mechanically ventilated patients. *Crit Care* 2001;5:216-220
 130. Saez de la Fuente I, Saez de la Fuente J, Quintana Estelles, MD, Garcia Gigorro R, Terceros Almanza LJ, Sanchez Izquierdo JA, et al: Enteral Nutrition in Patients Receiving Mechanical Ventilation in a Prone Position. *J Parent Ent Nutr* 2014;20:1-6
 131. Linn DD, Beckett RD, Foellinger K: Administration of enteral nutrition to adult patients in the prone position. *Intensive Crit Care Nurs* 2014;31:38-43
 132. Bodmann KF, Lorenz J., Bauer TT, Trautmann M, Vogel F: Nosokomiale Pneumonie: Prävention, Diagnostik und Therapie. *Chemother J* 2003;12:33-44
 133. Prävention der nosokomialen beatmungsassoziierten Pneumonie. *Bundesgesundheitsbl* 2013;56: 1578-1590
 134. Staudinger T, Bojic A, Holzinger U, Meyer B, Rohwer M, Mallner F, et al: Continuous lateral rotation therapy to prevent ventilator-associated pneumonia. *Crit Care Med* 2010;38:486-490
 135. Simonis G, Steiding K, Schaefer K, Rauwolf T, Strasser R: A prospective, randomized trial of continuous lateral rotation („kinetic therapy“) in patients with cardiogenic shock. *Clin Res Cardiol* 2012;101:955-962
 136. Goldhill DR, Imhoff M, McLean B, Waldmann C: Rotational bed therapy to prevent and treat respiratory complications: a review and meta-analysis. *Am J Crit Care* 2007;16:50-61
 137. Delaney A, Gray H, Laupland KB, Zuege DJ: Kinetic bed therapy to prevent nosocomial pneumonia in mechanically ventilated patients: a systematic review and meta-analysis. *Crit Care* 2006;10:R70
 138. Hess DR: Patient positioning and ventilator-associated pneumonia. *Respir Care* 2005;50:892-899
 139. Craven DE, Steger KA: Ventilator-associated bacterial pneumonia: challenges in diagnosis, treatment, and prevention. *New Horiz* 1998;6:S30-45
 140. Ahrens T, Kollef M, Stewart J, Shannon W: Effect of kinetic therapy on pulmonary complications. *Am J Crit Care* 2004;13:376-383
 141. Clemmer TP, Green S, Ziegler B, Wallace CJ, Menlove R, Orme JF Jr: Effectiveness of the kinetic treatment table for preventing and treating pulmonary complications in severely head-injured patients. *Crit Care Med* 1990;18:614-617
 142. Traver GA, Tyler ML, Hudson LD, Sherrill DL, Quan SF: Continuous oscillation: outcome in critically ill patients. *J Crit Care* 1995;10:97-103
 143. de Boisblanc BP, Castro M, Everret B, Grender J, Walker CD, Summer WR: Effect of air-supported, continuous, postural oscillation on the risk of early ICU pneumonia in nontraumatic critical illness. *Chest* 1993;103:1543-1547
 144. Nelson LD, Choi SC: Kinetic therapy in critically ill trauma patients. *Clin Intensive Care* 1992;3:248-252
 145. Bein T, Metz C, Eberl P, Pfeifer M, Taeger K: Acute pulmonary and cardiovascular effects of continuous axial rotation (kinetic therapy) in respiratory failure. *Schweiz Med Wochenschr* 1994;124:2167-2172
 146. Bein T, Reber A, Metz C, Jauch KW, Hedenstierna G: Acute effects of continuous rotational therapy on ventilation-perfusion inequality in lung injury. *Intensive Care Med* 1998;24:132-137
 147. Pape HC, Regel G, Borgmann W, Sturm JA, Tscherne H: The effect of kinetic positioning on lung function and pulmonary haemodynamics in posttraumatic ARDS: a clinical study. *Injury* 1994;25:51-57

148. Stiletto R, Gotzen L, Goubeaud S: Kinetic therapy for therapy and prevention of post-traumatic lung failure. Results of a prospective study of 111 polytrauma patients. *Unfallchirurg* 2000;103:1057-1064
149. Raouf S, Chowdhrey N, Feuerman M, King A, Sriraman R, et al: Effect of combined kinetic therapy and percussion therapy on the resolution of atelectasis in critically ill patients. *Chest* 1999;115:1658-1666
150. Rance M: Kinetic therapy positively influences oxygenation in patients with ALI/ARDS. *Nurs Crit Care* 2005;10:35-41
151. Bein T, Reber A, Ploner F, Metz C, Pfeifer M, et al: Continuous axial rotation and pulmonary fluid balance in acute lung injury. *Clin Intensive Care* 2000;11:307-310
152. Anzueto A, Peters JL, Seidner SR, Cox WJ, Schroeder W, Coalson JJ: Effects of continuous bed rotation and prolonged mechanical ventilation on healthy, adult baboons. *Crit Care Med* 1997;25:1560-1564
153. Kirschenbaum L, Azzi E, Sfeir T, Tietjen P, Astiz M: Effect of continuous lateral rotational therapy on the prevalence of ventilator-associated pneumonia in patients requiring long-term ventilatory care. *Crit Care Med* 2002;30:1983-1986
154. Fleegler B, Grimes C, Anderson R, Butler M, MacFarlane G: Continuous lateral rotation therapy for acute hypoxemic respiratory failure: the effect of timing. *DCCN* 2009;28:283-287
155. Chandy D, Sahityani R, Aronow WS, Khan S, DeLorenzo LJ: Impact of kinetic beds on the incidence of atelectasis in mechanically ventilated patients. *Am J Ther* 2007;14:259-261
156. Gentilello L, Thompson DA, Tonnesen AS, Hernandez D, Kapadia AS, Allen SJ, et al: Effect of a rotating bed on the incidence of pulmonary complications in critically ill patients. *Crit Care Med* 1988;16:783-786
157. Whiteman K, Nachtmann L, Kramer D, Sereika S, Bierman M: Effects of continuous lateral rotation therapy on pulmonary complications in liver transplant patients. *Am J Crit Care* 1995;4:133-139
158. Summer WR, Curry P, Haponik EF, Nelson S, Elston R: Continuous mechanical turning of intensive care unit patients shortens length of stay in some diagnostic-related groups. *J Crit Care* 1989;4:45-53
159. Fink MP, Helmsmoortel CM, Stein KL, Lee PC, Cohn SM: The efficacy of an oscillating bed in the prevention of lower respiratory tract infection in critically ill victims of blunt trauma. A prospective study. *Chest* 1990;97:132-137
160. Voggenreiter G, Neudeck F, Obertacke U, Schmit-Neuerburg KP: Intermittent dorso-ventral positioning in therapy of severe post-traumatic lung failure. *Unfallchirurg* 1995;98:72-78
161. Erhard J, Waydhas C, Ruchholtz S, Schmidbauer S, Nast-Kolb D, et al: Effect of kinetic therapy on the treatment outcome in patients with post-traumatic lung failure. *Unfallchirurg* 1998;101:928-934
162. Mullins CD, Philbeck, Thomas E Jr, Schroeder WJ, Thomas SK: Cost effectiveness of kinetic therapy in preventing nosocomial lower respiratory tract infections in patients suffering from trauma. *Manag Care Interface* 2002;15:35-40
163. Pape HC, Regel G, Borgmann W, Sturm J, Tscherne H: Effect of continuous change in axial position in treatment of post-traumatic lung failure (ARDS). A clinical study. *Unfallchirurgie* 1993;19:329-338
164. Bein T, Zimmermann M, Schiewe-Langgartner F, Strobel R, Hackner K, Schlitt HJ, et al: Continuous lateral rotational therapy and systemic inflammatory response in posttraumatic acute lung injury: results from a prospective randomised study. *Injury* 2012;43:1892-1897
165. Dolovich M, Rushbrook J, Churchill E, Mazza M, Powles AC: Effect of continuous lateral rotational therapy on lung mucus transport in mechanically ventilated patients. *J Crit Care* 1998;13:119-125
166. Swadener-Culpepper L, Skaggs RL, Vangilder CA: The impact of continuous lateral rotation therapy in overall clinical and financial outcomes of critically ill patients. *Crit Care Nurs Q* 2008;31:270-279
167. Pape HC, Remmers D, Weinberg A, Graf B, Reilmann H, Tscherne H, et al: Is early kinetic positioning beneficial for pulmonary function in multiple trauma patients? *Injury* 1998;29:219-225
168. Fischer JA: How to promote pulmonary health with kinetic therapy. *Nurs Manage* 2000;31:38-40
169. Schellongowski P, Losert H, Locker GJ, Laczika K, Frass M, Holzinger U, et al: Prolonged lateral steep position impairs respiratory mechanics during continuous lateral rotation therapy in respiratory failure. *Intensive Care Med* 2007;33:625-631
170. MacIntyre NR, Helms M, Wunderink R: Automated rotational therapy for the prevention of respiratory complications during mechanical ventilation. *Respir Care* 1999;44:1447-1451
171. Aries MJH, Aslan A, Elting JWJ, Stewart RE, Zijlstra JG, De Keyser J, et al: Intra-arterial blood pressure reading in intensive care unit patients in the lateral position. *J Clin Nurs* 2012;21:1825-1830
172. Bein T, Metz C, Keyl C, Pfeifer M, Taeger K: Effects of extreme lateral posture on hemodynamics and plasma atrial natriuretic peptide levels in critically ill patients. *Intensive Care Med* 1996;22:651-655
173. Tillett JM, Marmarou A, Agnew JP, Choi SC, Ward JD: Effect of continuous rotational therapy on intracranial pressure in the severely brain-injured patient. *Crit Care Med* 1993;21:1005-1011
174. Chipman JG, Taylor JH, Thorson M, Skarda DE, Beilman GJ: Kinetic therapy beds are associated with more complications in patients with thoracolumbar spinal column injuries. *Surg Infect (Larchmt)* 2006;7:513-518
175. Kredel M, Bischof L, Wurmb T, Roewer N, Muellenbach RM: Combination of positioning therapy and venovenous extracorporeal membrane oxygenation in ARDS patients. *Perfusion* 2014;29:171-177
176. Badia JR, Sala E, Rodriguez-Roisin R: Positional changes and drug interventions in acute respiratory failure. *Respirology* 1998;3:103-106
177. Hough A: The effect of posture on lung function. *Physiotherapy* 1984;70:101-104
178. Nielsen KG, Holte K, Kehlet H: Effects of posture on postoperative pulmonary function. *Acta Anaesthesiol Scand* 2003;47:1270-1275
179. Chan M, Jensen L: Positioning effects on arterial oxygen and relative pulmonary shunt in patients receiving mechanical ventilation after CABG. *Heart Lung* 1992;21:448-456
180. Jones, Alice Y M, Dean E: Body position change and its effect on hemodynamic and metabolic status. *Heart Lung* 2004;33:281-290
181. Fichelle S, Woodhouse N, Swift AJ, Said Z, Paley MN, Kasuboski L: MRI of helium-3 gas in healthy lungs: posture related variations of alveolar size.

- J Magn Reson Imaging 2004;20:331-335
182. Bein T, Ploner F, Ritzka M, Pfeifer M, Schlitt HJ, Graf BM: No change in the regional distribution of tidal volume during lateral posture in mechanically ventilated patients assessed by electrical impedance tomography. *Clin Physiol Funct Imaging* 2010;30:234-240
183. Cason CL, Holland CL, Lambert CW, Huntsman KT: Effects of backrest elevation and position on pulmonary artery pressures. *Cardiovasc Nurs* 1990;26:1-6
184. Klingstedt C, Hedenstierna G, Baehrendtz S, Strandberg A, Tokics L, Brismar B: Ventilation-perfusion relationships and atelectasis formation in the supine and lateral positions during conventional mechanical and differential ventilation. *Acta Anaesthesiol Scand* 1990;34:421-429
185. Thomas PJ, Paratz JD: Is there evidence to support the use of lateral positioning in intensive care? A systematic review. *Anaesth Intensive Care* 2007;35:239-255
186. Thomas PJ, Paratz JD, Lipman J, Stanton WR: Lateral positioning of ventilated intensive care patients: a study of oxygenation, respiratory mechanics, hemodynamics, and adverse events. *Heart Lung* 2007;36:277-286
187. Banasik JL, Emerson RJ: Effect of lateral position on arterial and venous blood gases in postoperative cardiac surgery patients. *Am J Crit Care* 1996;5:121-126
188. Gawlinski A, Dracup K: Effect of positioning on SvO₂ in the critically ill patient with a low ejection fraction. *Nurs Res* 1998;47:293-299
189. Banasik JL, Emerson RJ: Effect of lateral positions on tissue oxygenation in the critically ill. *Heart Lung* 2001;30:269-276
190. Porta R, Vitacca M, Clini E, Ambrosion N: Physiological effects of posture on mask ventilation in awake stable chronic hypercapnic COPD patients. *Eur Respir J* 1999;14:517-522
191. Nelson LD, Anderson HB: Physiologic effects of steep positioning in the surgical intensive care unit. *Arch Surg* 1989;124:352-355
192. Davis K, JR, Johannigman JA, Campbell RS, Marraccini A, Luchette FA, et al: The acute effects of body position strategies and respiratory therapy in paralyzed patients with acute lung injury. *Crit Care* 2001;5:81-87
193. Doering LV: The effect of positioning on hemodynamics and gas exchange in the critically ill: a review. *Am J Crit Care* 1993;2:208-216
194. Goldhill DR, Imhoff M, McLean B, Waldmann C: Rotational bed therapy to prevent and treat respiratory complications: a review and meta-analysis. *Am J Crit Care* 2007;16:50-61
195. Fishman AP: Down with the good lung. *N Engl J Med* 1981;304:537-538
196. Baraka A, Moghrabi R, Yazigi A: Unilateral pulmonary oedema/atelectasis in the lateral decubitus position. *Anaesthesia* 1987;42:171-174
197. Thomas AR, Bryce TL: Ventilation in the patient with unilateral lung disease. *Crit Care Clin* 1998;14:743-773
198. Choe KH, Kim YT, Shim TS, Lim C, Lee S, Koh Y, et al: Closing volume influences the postural effect on oxygenation in unilateral lung disease. *Am J Respir Crit Care Med* 2000;161:1957-1962
199. Chang SC, Chang HI, Shiao GM, Perng RP: Effect of body position on gas exchange in patients with unilateral central airway lesions. Down with the good lung? *Chest* 1993;103:787-791
200. Dreyfuss D, Djedaini K, Lanore JJ, Mier L, Froidevaux R, Coste F: A comparative study of the effects of almitrine bismesylate and lateral position during unilateral bacterial pneumonia with severe hypoxemia. *Am Rev Respir Dis* 1992;146:295-299
201. Ibanez J, Raurich JM, Abizanda R, Claramonte R, Ibanez P, Bergada J: The effect of lateral positions on gas exchange in patients with unilateral lung disease during mechanical ventilation. *Intensive Care Med* 1981;7:231-234
202. Prokocimer P, Garbino J, Wolff M, Regnier B: Influence of posture on gas exchange in artificially ventilated patients with focal lung disease. *Intensive Care Med* 1983;9:69-72
203. Rivara D, Artucio H, Arcos J, Hiriart C: Positional hypoxemia during artificial ventilation. *Crit Care Med* 1984;12:436-438
204. Gillespie DJ, Rehder K: Body position and ventilation-perfusion relationships in unilateral pulmonary disease. *Chest* 1987;91:75-79
205. Hasan FM, Beller TA, Sobonya RE, Heller N, Brown G: Effect of positive end-expiratory pressure and body position in unilateral lung injury. *J Appl Physiol Respir Environ Exerc Physiol* 1982;52:147-154
206. Dillon A, Munro CL, Grap MJ: Nurses' accuracy in estimating backrest elevation. *Am J Crit Care* 2002;11:34-37
207. Baydur A, Sassoon CS, Carlson M: Measurement of lung mechanics at different lung volumes and esophageal levels in normal subjects: effect of posture change. *Lung* 1996;174:139-151
208. Ibanez J, Penafiel A, Raurich JM, Marse P, Jorda R, Mata F: Gastroesophageal reflux in intubated patients receiving enteral nutrition: effect of supine and semirecumbent positions. *J Parenter Enteral Nutr* 1992;16:419-422
209. Alexiou VG, Ierodiakonou V, Dimopoulos G, Falagas ME: Impact of patient position on the incidence of ventilator-associated pneumonia: A meta-analysis of randomized controlled trials. *J Crit Care* 2009;24:515-522
210. Niël-Weise BS, Gastmeier P, Kola A, Vonberg RP, Wille JC, van den Broek PJ: An evidence-based recommendation on bed head elevation for mechanically ventilated patients. *Crit Care* 2011;15:R111
211. Orozco-Levi M, Torres A, Ferrer M, Piera C, el-Ebiary M, de la Bellacasa JP, et al: Semirecumbent position protects from pulmonary aspiration but not completely from gastroesophageal reflux in mechanically ventilated patients. *Am J Respir Crit Care Med* 1995;152:1387-1390
212. Torres A, Serra-Batlles J, Ros E, Piera C, Puig de la BJ, Cobos A, et al: Pulmonary aspiration of gastric contents in patients receiving mechanical ventilation: the effect of body position. *Ann Intern Med* 1992;116:540-543
213. Drakulovic MB, Torres A, Bauer TT, Nicolas JM, Nogue S, Ferrer M: Supine body position as a risk factor for nosocomial pneumonia in mechanically ventilated patients: a randomised trial. *Lancet* 1999;354:1851-1858
214. Girou E, Buu-Hoi A, Stephan F, Novara A, Gutmann L, Safar M, et al: Airway colonisation in long-term mechanically ventilated patients. Effect of semirecumbent position and continuous subglottic suctioning. *Intensive Care Med* 2004;30:225-233
215. Keeley L: Reducing the risk of ventilator-acquired pneumonia through head of bed elevation. *Nurs Crit Care* 2007;12:287-294
216. Nieuwenhoven CA van, Vandenbroucke-Grauls C, Tiel FH van, Thiel van FH, Joore HC, van Schijndel RJ, et al: Feasibility and effects of the semirecumbent position to prevent ventilator-associated pneumonia: a randomized study. *Crit Care Med* 2006;34:396-402
217. Ballew C, Buffmire MV, Fisher C, Schmidt P, Quatrara B, Conaway M,

- et al: Factors associated with the level of backrest elevation in a thoracic cardiovascular intensive care unit. *Am J Crit Care* 2011;20:395-399
218. Balonov K, Miller AD, Lisbon A, Kaynar AM: A novel method of continuous measurement of head of bed elevation in ventilated patients. *Intensive Care Med* 2007;33:1050-1054
219. Bloos F, Muller S, Harz A, Gugel M, Geil D, Egerland K, et al: Effects of staff training on the care of mechanically ventilated patients: a prospective cohort study. *Br J Anaesth* 2009;103:232-237
220. Peterlini MAS, Rocha PK, Kusahara DM, Pedreira ML: Subjective assessment of backrest elevation: magnitude of error. *Heart Lung* 2006;35:391-396
221. Rose L, Baldwin I, Crawford T: Recumbency with continuous measurement using beddials, education and teamwork (Recumbent). *Crit Care Med* 2009;37:273-279
222. Rose L, Baldwin I, Crawford T Parke R: Semirecumbent positioning in ventilator-dependent patients: a multicenter, observational study. *Am J Crit Care* 2010;19:e100-8
223. Rose L, Baldwin I, Crawford T: The use of bed-dials to maintain recumbent positioning for critically ill mechanically ventilated patients (The RECUMBENT study): multicentre before and after observational study. *Int J Nurs Stud* 2010;47:1425-1431
224. Lyerla F, LeRouge C, Cooke DA, Turpin D, Wilson L: A nursing clinical decision support system and potential predictors of head-of-bed position for patients receiving mechanical ventilation. *Am J Crit Care* 2010;19:39-47
225. Williams Z, Chan R, Kelly E: A simple device to increase rates of compliance in maintaining 30-degree head-of-bed elevation in ventilated patients. *Crit Care Med* 2008;36:1155-1157
226. Wolken RF, Woodruff RJ, Smith J, Albert RK, Douglas IS: Observational study of head of bed elevation adherence using a continuous monitoring system in a medical intensive care unit. *Respir Care* 2012;57:537-543
227. Dellamonica J, Lerolle N, Sargentini C, Hubert S, Beduneau G, Di Marco F, et al: Effect of different seated positions on lung volume and oxygenation in acute respiratory distress syndrome. *Intensive Care Med* 2013;39:1121-1127
228. Deye N, Lellouche F, Maggiore SM, Taillé S, Demoule A, L'Her E, et al: The semi-seated position slightly reduces the effort to breathe during difficult weaning. *Intensive Care Med* 2013;39:85-92
229. Dalrymple DG, MacGowan SW, MacLeod GF: Cardiorespiratory effects of the sitting position in neurosurgery. *Br J Anaesth* 1979;51:1079-1082
230. Lemyze M, Mallat J, Duhamel A, Pepy F, Gasan G, Barrailler S, et al: Effects of sitting position and applied positive end-expiratory pressure on respiratory mechanics of critically ill obese patients receiving mechanical ventilation. *Crit Care Med* 2013;41:2592-2599
231. Fan J: Effect of backrest position on intracranial pressure and cerebral perfusion pressure in individuals with brain injury: a systematic review. *J Neurosci Nurs* 2004;36:278-288
232. Lodrini S, Montolivo M, Pluchino F, Borroni V: Positive end-expiratory pressure in supine and sitting positions: its effects on intrathoracic and intracranial pressures. *Neurosurgery* 1989;24:873-877
233. Brimiouille S, Moraine JJ, Norrenberg D, Kahn RJ: Effects of positioning and exercise on intracranial pressure in a neurosurgical intensive care unit. *Phys Ther* 1997;77:1682-1689
234. Winkelman C: Effect of backrest position on intracranial and cerebral perfusion pressures in traumatically brain-injured adults. *Am J Crit Care* 2000;9:373-380
235. Rosner MJ, Coley IB: Cerebral perfusion pressure, intracranial pressure, and head elevation. *J Neurosurg* 1986;65:636-641
236. Feldman Z, Kanter MJ, Robertson CS, Contant C, Hayes C, Sheinberg M, et al: Effect of head elevation on intracranial pressure, cerebral perfusion pressure, and cerebral blood flow in head-injured patients. *J Neurosurg* 1992;76:207-211
237. Kenning JA, Toutant SM, Saunders RL: Upright patient positioning in the management of intracranial hypertension. *Surg Neurol* 1981;15:148-152
238. Durward QJ, Amacher AL, Del Maestro, RF, Sibbald W: Cerebral and cardiovascular responses to changes in head elevation in patients with intracranial hypertension. *J Neurosurg* 1983;59:938-944
239. Arbeitsgemeinschaft der Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften (AWMF). Leitlinie Intrakranieller Druck (ICP) – Entwicklungsstufe: S1, Stand: September 2012, Gültig bis: Dezember 2015, AWMF-Registernummer: 030/105
240. Brandi LS, Bertolini R, Janni A, Gioia A, Angeletti C: Energy metabolism of thoracic surgical patients in the early postoperative period. Effect of posture. *Chest* 1996;109:630-637
241. Druz WS, Sharp JT: Electrical and mechanical activity of the diaphragm accompanying body position in severe chronic obstructive pulmonary disease. *Am Rev Respir Dis* 1982;125:275-280
242. Hoste, Eric A J, Roosens, Carl DVK, Bracke S, Decruyenaere JM, Benoit DD, Vandewoude KH, et al: Acute effects of upright position on gas exchange in patients with acute respiratory distress syndrome. *J Intensive Care Med* 2005;20:43-49
243. Wilson AE, Birmingham-Mitchell K, Wells N, Zachary K: Effect of backrest position on hemodynamic and right ventricular measurements in critically ill adults. *Am J Crit Care* 1996;5:264-270
244. Gui D, Tazza L, Boldrini G, Sganga G, Tramutola G: Effects of supine versus sitting bedrest upon blood gas tensions, cardiac output, venous admixture and ventilation-perfusion ratio in man after upper abdominal surgery. *Int J Tissue React* 1982;4:67-72
245. Goczze I, Strenge F, Zeman F, Creutzenberg M, Graf BM, Schlitt HJ, et al: The effects of the semirecumbent position on hemodynamic status in patients on invasive mechanical ventilation – prospective randomized multivariable analysis. *Crit Care* 2013;17:R80
246. McBeth PB, Zygun DA, Widder S, Cheatham M, Zengerink I, Glowa J, et al: Effect of patient positioning on intra-abdominal pressure monitoring. *Am J Surg* 2007;193:644-647
247. Rooban N, Regli A, Davis WA, de Keulenaer BL: Comparing intra-abdominal pressures in different body positions via a urinary catheter and nasogastric tube: a pilot study. *Ann Intensive Care* 2012;2 Suppl 1:S11
248. Shuster MH, Sekula LK, Kern JC, Vazquez JA: Measuring intrabdominal pressure with the head of the bed elevated 30 degrees. Evidence to support a change in practice. *Am J Crit Care* 2011;20:e80-9
249. Vasquez DG, Berg-Copas GM, Wetta-Hall R: Influence of semi-recumbent position on intra-abdominal pressure as measured by bladder pressure. *J Surg Res* 2007;139:280-285
250. Keulenaer BL de, Waele JJ de, Powell B, et al: What is normal intra-abdominal pressure and how is it affected by

- positioning, body mass and positive end-expiratory pressure? *Intensive Care Med* 2009;35:969-976
251. Peterson M, Schwab W, McCutcheon K, Malbrain ML: Effects of elevating the head of bed on interface pressure in volunteers. *Crit Care Med* 2008;36:3038-3042
252. Rehder K: Postural changes in respiratory function. *Acta Anaesthesiol Scand Suppl* 1998;113:13-16
253. Dean E: Effect of body position on pulmonary function. *Phys Ther* 1985;65:613-618
254. Tsueda K, Debrand M, Zeok SS, Wright BD, Griffin WO: Obesity supine death syndrome: reports of two morbidly obese patients. *Anesth Analg* 1979;58:345-347
255. Lemyze M, Guerry M, Mallat J, Thevenin D: Obesity supine death syndrome revisited. *Eur Respir J* 2012;40:1568-1569
256. Kurnutala LN, Joshi M, Kamath H, Yarmush J: A surprising cause of wheezing in a morbidly obese patient: a case report. *Int Med Case Rep J* 2014;7:143-145
257. Yamaguchi S, Hirakawa K, Kitamura J: A case of ventilation disorder and poor oxygenation after changing position from prone to supine. *Masui* 2013;62:87-91
258. Lemyze M, Taufour P, Duhamel A, Temime J, Nigeon O, Vangrunderbeeck N, et al: Determinants of noninvasive ventilation success or failure in morbidly obese in patients in acute respiratory failure. *Plos One* 2014;9: e97563
259. Hasegawa I, Boiselle PM, Raptopoulos V, Hatabu H: Tracheomalacia incidentally detected on CT pulmonary angiography of patients with suspected pulmonary embolism. *Am J Roentgenol* 2003;181:1505-1509
260. Meyer W: Der Siegeszug der Beckenhochlagerung. *Deutsche Zeitschrift für Chirurgie* 1914;129:306-320
261. Meyer W: Über die Nachbehandlung des hohen Steinschnittes sowie über Verwendbarkeit desselben zur Operation von Blasenscheidenfisteln. *Archiv für Chirurgie* 1885;31:494-525
262. Halm MA: Trendelenburg position: „put to bed“ or angled toward use in your unit? *Am J Crit Care* 2012;21:449-452
263. Meininger D, Zwissler B, Byhahn C, Probst M, Westphal K, Bremerich DH: Impact of overweight and pneumoperitoneum on hemodynamics and oxygenation during prolonged laparoscopic surgery. *World J Surg* 2006;30:520-526
264. Sprung J, Whalley DG, Falcone T, Wilks W, Navratil JE, Bourke DL: The effects of tidal volume and respiratory rate on oxygenation and respiratory mechanics during laparoscopy in morbidly obese patients. *Anesth Analg* 2003;97:268-274
265. Adler J, Malone D: Early mobilization in the intensive care unit: a systematic review. *Cardiopulm Phys Ther J* 2012;23:5-13
266. Li Z, Peng X, Zhu B, Zhang MS, Xiuming X: Active mobilization for mechanically ventilated patients: a systematic review. *Arch Phys Med Rehab* 2013;94:551-561
267. Gosselink R, Bott J, Johnson M, Dean E, Nava S, Norrenberg M, et al: Physiotherapy for adult patients with critical illness: recommendations of the European Respiratory Society and European Society of Intensive Care Medicine Task Force on Physiotherapy for Critically Ill Patients. *Intensive Care Med* 2008;34:1188-1199
268. Kayambu G, Boots R, Paratz J: Physical therapy for the critically ill in the ICU: a systematic review and meta-analysis. *Crit Care Med* 2013;41:1543-1554
269. Schweickert WD, Pohlman MC, Pohlman AS, Nigos C, Pawlik A, Esbrook CL, et al: Early physical and occupational therapy in mechanically ventilated, critically ill patients: a randomised controlled trial. *Lancet* 2009;373:1874-82
270. Schweickert WD, Kress JP: Implementing early mobilization interventions in mechanically ventilated patients in the ICU. *Chest* 2011;140:1612-1617
271. Amidei C: Mobilisation in critical care: a concept analysis. *Intensive Crit Care Nurs* 2012;28:73-81
272. Drolet A, DeJulio P, Harkless S, Kamin E, Leddy EA, Lloyd JM, et al: Move to improve: the feasibility of using an early mobility protocol to increase ambulation in the intensive and intermediate care settings. *Phys Ther* 2013;93:197-207
273. Engel HJ, Needham DM, Morris PE, Gropper MA: ICU early mobilization: from recommendation to implementation at three medical centers. *Crit Care Med* 2013;41:S69-80
274. Hanekom S, Gosselink R, Dean E, van Aswegen H, Roos R, Ambrosino N, et al: The development of a clinical management algorithm for early physical activity and mobilization of critically ill patients: synthesis of evidence and expert opinion and its translation into practice. *Clin Rehabil* 2011;25:771-787
275. Perme C, Chandrashekar R: Early mobility and walking program for patients in intensive care units: creating a standard of care. *Am J Crit Care* 2009;18:212-221
276. Zomorodi M, Topley D, McAnaw M: Developing a mobility protocol for early mobilization of patients in a surgical/trauma ICU. *Crit Care Res Pract* 2012;2012:964547
277. Brower RG: Consequences of bed rest. *Crit Care Med* 2009;37:S422-428
278. Lipshutz AKM, Gropper MA: Acquired neuromuscular weakness and early mobilization in the intensive care unit. *Anesthesiology* 2013;118:202-215
279. Morris PE, Goad A, Thompson C, Taylor K, Harry B, Passmore L, et al: Early intensive care unit mobility therapy in the treatment of acute respiratory failure. *Crit Care Med* 2008;36:2238-2243
280. Burtin C, Clerckx B, Robbeets C, Ferdinande P, Langer D, Troosters T, et al: Early exercise in critically ill patients enhances short-term functional recovery. *Crit Care Med* 2009;37:2499-2505
281. Chang MY, Chang LY, Huang YC, Lin KM, Cheng CH: Chair-sitting exercise intervention does not improve respiratory muscle function in mechanically ventilated intensive care unit patients. *Respir Care* 2011;56:1533-1538
282. Chen S, Su C, Wu Y, Wang LY, Wu CP, Wu HD, et al: Physical training is beneficial to functional status and survival in patients with prolonged mechanical ventilation. *J Formos Med Assoc* 2011;110:572-579
283. Dull JL, Dull WL: Are maximal inspiratory breathing exercises or incentive spirometry better than early mobilization after cardiopulmonary bypass? *Phys Ther* 1983;63:655-659
284. Cuesy PG, Sotomayor PL, Pina JOT: Reduction in the incidence of poststroke nosocomial pneumonia by using the „turn-mob“ program. *J Stroke Cerebrovasc Dis* 2010;19:23-28
285. Nava S: Rehabilitation of patients admitted to a respiratory intensive care unit. *Arch Phys Med Rehab* 1998;79:849-54
286. Bezbaruah P, Swaminathan N, D'silva C: Effect of graded early mobilization versus routine physiotherapy on the length of intensive care unit stay in mechanically ventilated patients: a randomized controlled study. *Intern J Health Allied Sciences* 2012;1:172-177
287. Bahadur K, Jones G, Ntoumenopoulos G: An observational study of sitting out of bed in tracheostomised patients in

- the intensive care unit. *Physiotherapy* 2008;94:300-305
288. Bourdin G, Barbier J, Bule J, Durante G, Passant S, Vincent B, et al: The feasibility of early physical activity in intensive care unit patients: a prospective observational one-center study. *Respir Care* 2010;55:400-407
289. Garzon-Serrano J, Ryan C, Waak K, Hirschberg R, Tully S, Bittner EA, et al: Early mobilization in critically ill patients: patients' mobilization level depends on health care provider's profession. *PM R* 2011;3:307-313
290. Hopkins RO, Spuhler VJ, Thomsen GE: Transforming ICU culture to facilitate early mobility. *Crit Care Clin* 2007;23:81-96
291. Kasotakis G, Schmidt U, Perry D, Grosse-Sundrup M, Benjamin J, Tully S, et al: The surgical intensive care unit optimal mobility score predicts mortality and length of stay. *Crit Care Med* 2012;40:1122-1128
292. Leditschke IA, Green M, Irvine J, Bissett B, Mitchell IA: What are the barriers to mobilizing intensive care patients? *Cardiopulm Phys Ther J* 2012;23:26-29
293. Lord RK, Mayhew CR, Korupolu R, Manthey EC, Friedman MA, Palmer JB, et al: ICU early physical rehabilitation programs: financial modeling of cost savings. *Crit Care Med* 2013;41:717-724
294. Mulamula A, Winter SM, Schweizer K, White D: Implementation of a program of early mobilization of ICU patients without additional staff resources using a capacity assessment and exercise prescription tool and culture change. *Am J Respir Crit Care Med* 2010;181:187
295. Zanni JM, Korupolu R, Fan E, Pradhan P, Janjua K, Palmer J, et al: Rehabilitation therapy and outcomes in acute respiratory failure: an observational pilot project. *J Crit Care* 2010;25:254-262
296. Flanders SA, Harrington L, Fowler RJ: Falls and patient mobility in critical care: keeping patients and staff safe. *Adv Crit Care* 2009;20:267-276
297. Genc A, Ozyurek S, Koca U, Günerli A: Respiratory and hemodynamic responses to mobilization of critically ill obese patients. *Cardiopulm Phys Ther J* 2012;23:14-18
298. Kalisch BJ, Dabney BW, Lee S: Safety of mobilizing hospitalized adults: review of the literature. *J Nurs Care Qual* 2013;28:162-168
299. Kirkeby-Garstad I, Sellevold OFM, Stenseth R, Skogvoll E: Mixed venous oxygen desaturation during early mobilization after coronary artery bypass surgery. *Acta Anaesthesiol Scand* 2005;49:827-834
300. Olkowski BF, Devine MA, Slotnick LE, Veznedaroglu E, Liebman K, Aracao ML, et al: Safety and feasibility of an early mobilization program for patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Phys Ther* 2013;93:208-215
301. Stiller K, Phillips AC, Lambert P: The safety of mobilisation and its effect on haemodynamic and respiratory status of intensive care patients. *Physiother Theory Pract* 2004;20:175-185
302. Stiller K: Safety issues that should be considered when mobilizing critically ill patients. *Crit Care Clin* 2007;23:35-53
303. Talley CL, Wonnacott RO, Schuette JK, Jamieson J, Heung M: Extending the benefits of early mobility to critically ill patients undergoing continuous renal replacement therapy: the Michigan experience. *Crit Care Nurs Q* 2013;36:89-100
304. Titworth WL, Hester J, Correia T, Reed R, Guin P, Archibald L, et al: The effect of increased mobility on morbidity in the neurointensive care unit. *J Neurosurg Spine* 2012;116:1379-1388
305. Zeppos L, Patman S, Berney S, Adsett JA, Bridson JM, Paratz JD: Physiotherapy in intensive care is safe: an observational study. *Aust J Physiother* 2007;53:279-283
306. Engels PT, Beckett AN, Rubenfeld GD, Kreder H, Finkelstein JA, da Costa L, et al: Physical rehabilitation of the critically ill trauma patient in the ICU. *Crit Care Med* 2013;41:1790-1801
307. Mendez-Tellez PA, Needham DM: Early physical rehabilitation in the ICU and ventilator liberation. *Respir Care* 2012;57:1663-1669
308. Stiller K: Physiotherapy in intensive care: an updated systematic review. *Chest* 2013;144:825-847
309. Balas M, Buckingham R, Braley T, Saldi S, Vasilevskis EE: Extending the ABCDE bundle to the post-intensive care unit setting. *J Gerontol Nurs* 2013;39:39-51
310. Cheung N, To K, Dickinson S, Tschannen D, Shever L, Park P, et al: Early mobility (EM) protocol in a surgical intensive care unit (SICU): Impact on risk factors for pressure ulcer (PU) development. *Crit Care Med* 2012;40:249-255
311. Davis J, Crawford K, Wierman H, Osgood W, Cavanaugh J, Mette S: Mobilization of ventilated older adults. *J Geriatr Phys Ther* 2013;36:162-166
312. Yanase LR, Baraban E, Stuchiner TL, McBride A, Walker D: A safe early mobility protocol for stroke patients. *Stroke* 2013;44:50
313. Hanekom SD, Louw Q, Coetzee A: The way in which a physiotherapy service is structured can improve patient outcome from a surgical intensive care: a controlled clinical trial. *Crit Care* 2012;16:R230
314. Gerovasili V, Stefanidis K, Vitzilaios K, Dimopoulos S, Tripodaki S, Pitsolis T: Electrical muscle stimulation preserves the muscle mass of critically ill patients: a randomized study. *Crit Care* 2009;13:R161
315. Routsis C, Gerovasili V, Vasileiadis I, Karatzanos E, Pitsolis T, Tripodaki E, et al: Electrical muscle stimulation prevents critical illness polyneuromyopathy: a randomized parallel intervention trial. *Crit Care* 2010;14:R74
316. Rodriguez PO, Setten M, Maskin LP, Bonelli I, Vidomlansky SR, Attie S, et al: Muscle weakness in septic patients requiring mechanical ventilation: protective effect of transcutaneous neuromuscular electrical stimulation. *J Crit Care* 2012;27:319.e1-8
317. Karatzanos E, Gerovasili V, Zervakis D, Tripodaki ES, Apostolou K, Vasileiadis I, et al: Electrical muscle stimulation: an effective form of exercise and early mobilization to preserve muscle strength in critically ill patients. *Crit Care Res Pract* 2012;2012:432752
318. Weber-Carstens S, Schneider J, Wollersheim T, Assmann A, Bierbrauer J, Marg A, et al: Critical illness myopathy and GLUT4: significance of insulin and muscle contraction. *Am J Respir Crit Care Med* 2013;187:387-396
319. Wageck B, Nunes GS, Silva FL, Damasceno MC, de Noronha M: Application and effects of neuromuscular electrical stimulation in critically ill patients: systematic review. *Med Intensiva* 2014;38:444-454.

Korrespondenzadresse

Prof. Dr. med. Thomas Bein

Klinik für Anästhesiologie
Universitätsklinikum Regensburg
Franz-Josef-Strauß-Allee 11
93042 Regensburg, Deutschland
E-Mail: thomas.bein@ukr.de

An der Erstellung und Beratung dieser S2e-Leitlinie haben mitgewirkt

(in alphabetischer Reihenfolge):

Prof. Dr. med. Thomas Bein

(federführend)

Klinik für Anästhesiologie,
Universitätsklinikum Regensburg

Dr. med. Melanie Bischoff

Klinik für Anästhesiologie,
Universitätsklinikum Regensburg

Uta Brückner

Zentrum für Pneumologie,
Abteilung Physiotherapie,
Klinik Donaustauf

Kris Gebhardt

Klinik für Anästhesiologie,
Universitätsklinikum Regensburg

Prof. Dr. med. Dietrich Henzler

Klinik für Anästhesiologie, operative
Intensivmedizin, Rettungsmedizin,
Schmerztherapie, Klinikum Herford

Carsten Hermes

HELIOS Klinikum Siegburg

Prof. Dr. med. Klaus Lewandowski

Klinik für Anästhesiologie, Intensiv-
medizin und Schmerztherapie,
Elisabeth-Krankenhaus Essen

Prof. Dr. med. Martin Max

Centre Hospitalier, Soins Intensifs
Polyvalents, Luxembourg

Dr. med. Monika Nothacker

Arbeitsgemeinschaft der Wissenschaft-
lichen Medizinischen Fachgesellschaften
(AWMF), Marburg

Prof. Dr. med. Thomas Staudinger

Universitätsklinik für Innere Medizin I,
Medizinische Universität Wien,
Allgemeines Krankenhaus der Stadt Wien

Prof. Dr. med. Michael Tryba

Klinik für Anästhesiologie, Intensiv-
medizin und Schmerztherapie,
Klinikum Kassel

Priv.-Doz. Dr. med.**Steffen Weber-Carstens**

Klinik für Anästhesiologie mit Schwer-
punkt Operative Intensivmedizin,
Campus Virchow Klinikum,
Charité – Universitätsmedizin Berlin

Prof. Dr. med. Hermann Wrigge

Klinik und Poliklinik für Anästhesiologie
und Intensivtherapie,
Universitätsklinikum Leipzig