



Titel



Die kalkulierte Antibiotikatherapie

Prof. Dr. Wolfgang Krüger, Klinikum Konstanz

1. Die kalkulierte oder empirische Antibiotikatherapie muss begonnen werden, wenn klinische Kriterien den Verdacht auf eine Infektion nahelegen, auch wenn noch kein Erreger nachgewiesen wurde
2. Bei schweren Infektionen mit Allgemeinsymptomen, die den SIRS-Kriterien entsprechen ist unstrittig, dass jede Viertelstunde Verzögerung des Beginns einer adäquaten Antibiotikatherapie die Letalität erhöht
3. Die wichtigsten Kriterien für die Ausrichtung der kalkulierten Antibiotikatherapie sind mutmaßlicher Fokus, Schweregrad der Erkrankung und die Unterscheidung, ob die Infektion außerhalb des Krankenhauses und ohne medizinische Vorbehandlung erworben wurde, oder ob es sich um eine nosokomial erworbene Infektion handelt
4. Als Leitlinie für die kalkulierte Antibiotikatherapie können Empfehlungen – z.B. der Paul-Ehrlich-Gesellschaft dienen. Sie müssen jedoch anhand der Krankenhaus-Infektionsstatistik an das individuelle Erreger- und Resistenzspektrum angepasst werden (1)
5. Bei leichten bis mittelschweren Verläufen der Peritonitis werden Ampicillin-Sulbactam, Cephalosporine der 2. oder 3. Generation in Kombination mit Metronidazol, Fluorchinolone plus Metronidazol oder Ertapenem zur kalkulierten Therapie empfohlen
6. Bei schweren oder nosokomial erworbenen Peritonitiden werden Antibiotika mit erweiterter Wirksamkeit im Gram-negativen Spektrum empfohlen: Piperacillin-Tazobactam, Tigecyclin oder die Carbapeneme Imipenem, Meropenem oder Doripenem
7. Bei zentralvenösen Katheterinfektionen müssen v.a. die Gram-positiven Erreger wie *Staphylococcus epidermidis*, *S. aureus* und Enterokokken berücksichtigt werden, die – nach Ausschluss von Kontraindikationen – durch Vancomycin behandelt werden können. Bei Schüttelfrost oder schweren Allgemeinsymptomen oder bei Lage des ZVK in der Leistenregion muss zusätzlich an Gram-negative Erreger gedacht werden, die die zusätzliche Gabe z.B. eines Drittgenerationscephalosporins oder Fluorchinolons erfordern.
8. Bei schweren ambulant erworbenen Pneumonien sind Pneumokokken die führenden Erreger. Zur kalkulierten Therapie schwerer Verlaufsformen wird die Kombination eines Betalaktam-Antibiotikums (Ampicillin-Sulbactam, Cephalosporin der 2. oder 3. Generation) mit Makroliden oder Fluorchinolonen empfohlen
9. Bei nosokomialer Pneumonie bei beatmeten Patienten muss v.a. an Gram-negative Erreger gedacht werden. Bis das Antibiogramm vorliegt, wird eine breite Kombinationstherapie aus Betalaktamen (Piperacillin-Tazobactam oder o.g. Carbapenemen) mit Fluorchinolonen empfohlen
10. Bei V.a. MRSA-Pneumonie wird zusätzlich Linezolid empfohlen, das nach neueren Studien dem Vancomycin überlegen ist (2)

Literatur:

- (1): Empfehlungen zur kalkulierten parenteralen Initialtherapie bakte Bodmann, K. F., B Grabein
Empfehlungen zur kalkulierten parenteralen Initialtherapie bakterieller Erkrankungen bei Erwachsenen.
Update 2010
Chemotherapie Journal 2010;19:179-255
- (2): Kunkel M et al. Linezolid vs vancomycin in the treatment of nosocomial pneumonia proven due to methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*. 48th Infectious Disease Society of America (IDSA) Annual Meeting, 21.-24. Oktober 2010, Vancouver, BC, Canada. Presentation LB-49



Seminarkongress Interdisziplinäre
Intensivmedizin

Garmisch-Partenkirchen
6.–11. März 2011



"Antimykotische Therapie: Ein evidenz-basiertes Vorgehen "

PD Dr. Richard Strauss / Medizinische Klinik I Universitätsklinikum Erlangen

1. Mykosen in der Intensivmedizin haben in den letzten Jahren eine zunehmende Aufmerksamkeit erlangt. Aufgrund der schwierigen Diagnostik ist eine verlässliche Aussage zur Epidemiologie nicht möglich. In der EPIC II Studie waren Pilze bei 19% der Patienten mit Erregernachweis zu finden, in den deutschen SepNet-Daten bei 18%.
2. Candida-Infektionen sind bei Intensivpatienten sehr viel häufiger als Infektionen mit Aspergillen. Infektionen mit anderen Pilzen (z.B. Pneumocystis, Fusarien, Kryptokokken, Zygomyceten, endemische Pilze) sind Raritäten.
3. Bei den invasiven Candida-Infektionen dominieren Blutstrominfektionen (Candidämie) mit oder ohne Organabsiedelungen. Isolierte Candida-Organmykosen sind selten.
4. Die wichtigsten Eintrittspforten für systemische Candida-Infektionen sind Katheter und der Gastrointestinaltrakt.
5. Eine Candida-Pneumonie im klassischen Sinne einer Pneumonie gibt es bei Intensivpatienten praktisch nicht.
6. Aktuelle Leitlinien empfehlen bei instabilen (nicht-neutropenischen) Patienten initial Echinocandine, bei stabilen Fluconazol. Im Verlauf kann, bei Nachweis Fluconazolempfindlicher Candida, auf Fluconazol deeskaliert werden.
7. Die Therapiedauer einer Candidämie beträgt 14d nach erster negativer Blutkultur. Soweit keine Organabsiedelungen vorliegen, die eine längere Therapie erforderlich machen (z.B. Endophthalmitis). Intravasale Katheter sollten, zumindest bei schwerem Verlauf, gezogen werden.
8. Aspergillen werden auch bei nicht-neutropenischen (Intensiv-) Patienten vermehrt nachgewiesen. Die Unterscheidung zwischen Kolonisation und invasiver Aspergillose ist schwierig. Haupteintrittspforte sind die Atemwege.
9. Systemische Kortikoidtherapie, COPD und Leberzirrhose sind die wichtigsten Risikofaktoren für eine invasive Aspergillose bei nicht-hämatologischen Patienten.
10. Aktuelle Leitlinien empfehlen bei invasiver Aspergillose Voriconazol, alternativ liposomales Amphotericin B.

Literatur:

- Engel C 2007 Intensive Care Med 33:606–618 (SepNet)
- Meersseman W 2009 Intensive Care Med 35:1526–31
- Clinical Practice Guidelines for the Management of Candidiasis: 2009 Update by the Infectious Diseases Society of America 2009 CID; 48:503–35
- Treatment of Aspergillosis: Clinical Practice Guidelines of the Infectious Diseases Society of America 2008 CID; 46:327–60



Seminarkongress Interdisziplinäre
Intensivmedizin

Garmisch-Partenkirchen
6.–11. März 2011



Leberruptur

Prof. Dr. med. U. Neumann, Universitätsklinikum Aachen

Essentials:

1. Ätiologie der Leberruptur
2. Klassifikation der Leberruptur / Einordnung in Schweregrade
3. Diagnostik / diagnostische Tools
4. Indikationsstellung zur operativen / konservativen Therapie
5. Formen der operativen / konservativen Versorgung
6. Intraoperative Schwierigkeiten / Pitfalls
7. Kurzfristige / postoperative Komplikationen und Therapie derselben
8. Langfristige Komplikationen
9. Lebertransplantation als Beispiel einer kurativen Therapieoption bei ischämischer Cholangiopathie
10. Fall-Beispiele

Literaturstellen:

1. [Heparin-induced thrombocytopenia and liver hemorrhage following polytrauma](#)
Liodakis E, Hildebrand F, Frink M, Mommsen P, Krettek C, Probst C.
Chirurg. 2009 Sep;80(9):872-4.
2. [Liver transplantation for sclerosing cholangitis in a polytraumatized patient.](#)
Schnitzbauer AA, Tsui TY, Kirchner G, Scherer MN, Bein T, Schlitt HJ, Obed A.
Nat Clin Pract Gastroenterol Hepatol. 2009 Feb;6(2):121-6.



Seminarkongress Interdisziplinäre
Intensivmedizin

Garmisch-Partenkirchen
6.–11. März 2011



Das thorakale Trauma

Prof. Dr. Elke Muhl, Klinik für Chirurgie UKSH Campus Lübeck

1. In der Diagnostik des Schwerverletzten stellt die Multislice-Computertomographie den Goldstandard dar. Das Röntgenbild des Thorax ist für die Diagnostik des schweren Thoraxtraumas unzureichend. U.a. Verletzungen von Zwerchfell, Trachea, großen Bronchien und Aorta können im konventionellen Röntgenbild des Thorax nicht ausreichend sicher erkannt und lokalisiert werden. Bei Einengung oder Verlegung der A. subclavia durch ein Dissekat der Aorta ist der Blutdruck am linken Arm erniedrigt.
2. Schwere Thoratraumata der unteren Thoraxhälfte gehen häufig einher mit abdominellen Verletzungen, besonders von Leber, Milz und Nieren, die bei hämodynamisch relevanter Blutung einer unverzüglichen operativen Versorgung bedürfen. Sowohl im Thorax als auch im Abdomen lässt sich bei diffuser Blutung und nicht möglicher chirurgischer Blutstillung durch Naht eine Blutstillung durch Tamponade mit Bauchtüchern = Packing erreichen. Erst im Sekundäreingriff wird dann eine definitive Blutstillung durchgeführt.
3. Bei intrathorakaler Blutung bestimmt die Menge und der Verlauf der Blutung die Indikation zur Operation. Die Indikation zur OP ist gegeben bei 1,5 Litern Blutverlust über die Bülaudrainage in kurzer Zeit oder persistierend 300 ml/h über mehr als 6 Stunden.
4. Hämatothorax und Pneumothorax sind Indikationen für die Anlage einer Thoraxdrainage. Insbesondere bei respiratorisch insuffizienten Patienten und Beatmung ist die Versorgung auch eines nur kleinen Pneumothorax mit einer Bülau-Drainage wichtig. Unter Beatmung mit positivem Druck besteht die Gefahr eines Spannungspneumothorax.
5. Mediastinale Luft stellt eine Indikation zur diagnostischen Bronchoskopie dar zum Ausschluss oder zur Bestätigung zentraler Atemwegsverletzungen, die je nach Lokalisation und Ausmaß endoskopisch mit Stent oder offen operativ versorgt werden können. Ein unter Beatmung zunehmendes Mediastialempysem mit erhöhtem Druck im Mediastinum kann die notfallmäßige Entlastung durch eine collare Mediastinotomie erfordern.
6. Massive Blutungen aus dem Trachealsystem werden, wie Verletzungen von Bronchien und Trachea, bronchoskopisch lokalisiert. Je nach Ausmaß und Lokalisation der Verletzung kommen nach Absaugung von blutverlegten Bronchien endoskopische Therapieversuche in Frage, wie z.B. Spülung mit verdünnter Norepinephrin-Lösung oder der passagere Einsatz eines Bronchusblockade-Katheters bis zur erfolgreichen operativen Versorgung.
7. Offene penetrierende Thoraxverletzungen mit Blutung und/oder Lungenfistel oder Herzverletzung sind eine Indikation zur Thorakotomie. Bei Lungenfisteln und/oder geringer Blutung kann auch die videoassistierten Thorakoskopie (VATS) zum Einsatz kommen.
8. Ein instabiler Thorax tritt auf bei Rippenserienstückfrakturen oder Rippenserienfrakturen bds mit und ohne Sternumfrakturen. Ist der instabile Thorax die einzige Ursache für eine respiratorische Insuffizienz kann eine operative Stabilisierung erwogen werden. In der Regel wird durch eine innere Schienung mittels PEEP behandelt.



9. Lungenprotektive Beatmung gilt auch für respiratorisch insuffiziente Patienten mit Thoraxtrauma. Bauchlagen-Beatmung, resp. kinetisches Bett können zur Verbesserung von Ventilations-Perfusions-Störungen eingesetzt werden.
10. Non-invasive Beatmung beim isolierten Thoraxtrauma und Hypoxie trotz ausreichender Schmerztherapie kann versucht werden und ist der Sauerstoffapplikation über Nasensonde überlegen (weniger Intubationen nötig, geringere Verweildauer)

Literatur:

- Liener U.C. Emergency surgery for Chest injuries in the multiply injured: a systematic review. Unfallchirurg, 2006 June, 109,6: 447-52
- Keel M, Meier C. Chest injuries – what is new? Curr Opin Crit Care 2007 Dec; 13,3: 674-9
- Lee WA et al. Endovascular repair of traumatic thoracic aortic injury: clinical practice guidelines of the society for vascular surgery. J Vasc. Surg 2010 Oct 23.
- Hernandez G et al. Noninvasive ventilation reduces intubation in chest trauma-related hypoxemia: a randomized clinical trial. Chest 2010, 137,1: 74-80



Ethische Probleme in der Intensivmedizin anhand von Fallbeispielen

Prof. Dr. Elke Muhl, Klinik für Chirurgie UKSH Campus Lübeck

1. Ethische Überlegungen sollten beginnen vor der Operation und vor der Intensivtherapie und nicht nach der Komplikation. Erforderlich hierfür sind Risikostratifizierung (Arzt), Nutzen-Risiko-Abwägung (Arzt und Patient), Aufklärungsfähigkeit des Patienten und eine gewissenhafte, ehrliche Aufklärung
2. Je geringer der Überlebensvorteil durch eine Therapie, desto weniger können Behandlungskomplikationen in Kauf genommen werden.
3. Gründe für end-of-life decisions (Europäische Untersuchung, 3086 Patienten mit Therapiebegrenzung) waren (1): in 46,4% therapierefraktäre Situation, in 20% neurologische Gründe, 12,3% chronische Erkrankung, 9,6% MOV, 4,1% Erwartung geringer Lebensqualität, 3,4% Sept. Schock, in 2,1% Forderung von Patient oder Familie, in 1,5% das Alter.
4. Die meisten Patienten (79%) sind dann, wenn end-of-life-decisions anstehen, nicht mehr selbst entscheidungsfähig!
5. Das ist Fakt: Nicht nur der Patientenwille, sondern vor allem medical futility führt zu Therapiebegrenzung! (4)
6. Viele Patientenverfügungen sind zu allgemein formuliert, z.B., „wenn ich im Sterbeprozess mich befinde, möchte ich Schmerztherapie...“ Schmerztherapie ist immer selbstverständlich, die Erwähnung daher wenig hilfreich.. Besser: konkrete Aussagen über die Auffassungen des Patienten wie z.B. die folgende „... Ich schätze dabei die Lebensqualität in jedem Falle höher ein als die Lebensquantität...“
7. Warum gibt es unnötige und absehbar vergebliche Intensivtherapie, die es doch eigentlich nicht geben dürfte? (Rivera S et al, Chest 2001,119:1944-47) : 58% unrealistische Erwartung einer Besserung, 14% Furcht vor juristischen Problemen, 9% Religion, 7% Schuldbewusstsein, 7% Dissens mit der Familie, 5% Wunsch des Patienten
8. Therapielimitierung ist abhängig ($p < 0,001$) vom Alter des Patienten, akuten und chronischen Diagnosen, Liegedauer auf der Intensivstation, Region und Religion (3)
9. Bei 3068 von 31417 Patienten (9.8%) wurden lebensverlängernde Maßnahmen eingestellt, bzw. bei 76 % aller sterbenden Patienten. (3)
10. Was muss sich vielleicht bei uns Ärzten ändern? : 1. Tod akzeptieren lernen und nicht per se als ärztliches Versagen ansehen. 2. Erreichbare und sinnvolle Therapieziele für jeden Patienten täglich bedenken. 3. Paternalistische Haltung ablegen und den Patienten wirklich entscheiden lassen

Literatur

1. Sprung ChL et al. Intensive Care Med 2008, 34:271-77. (Ethicus-Study)
2. Rivera S et al, Chest 2001,119:1944-47.
3. Sprung et al. End-of-life practices in European intensive care units: the Ethicus Study. JAMA (2003) 290: 790-97
4. Wiedermann CJ, Druml Ch, Intensive Care Med. 2008,34:1142-44



Seminarkongress Interdisziplinäre
Intensivmedizin

Garmisch-Partenkirchen
6.–11. März 2011



Tutorium – Assistenzsysteme

PD Dr. Ferrari, Friedrich-Schiller-Universität Jena

Die häufigste Ursache des kardiogenen Schocks ist ein akuter Myokardinfarkt. Während 11% der Patienten bei Aufnahme im Rahmen des akuten Infarktes bereits Zeichen eines kardiogenen Schocks zeigen, erleiden erst 89% der Patienten bei schwerem Myokardinfarkt den kardiogenen Schock während des stationären Aufenthaltes.

Die Prognose von Patienten mit kardiogenem Schock wird zum Einen durch die möglichst rasche Revaskularisation des ischämischen Myokards und zum Anderen durch das Multiorgan-dysfunktionssyndrom (MODS) determiniert. Das MODS ist im kardiogenen Schock Folge der länger anhaltenden Organhypoperfusion.

Neben der kausalen Therapie des kardiogenen Schocks ist die Vermeidung des MODS durch eine möglichst rasche Wiederherstellung des Kreislaufes das vorrangige Therapieziel. Hierzu können Inotropika oder Kreislaufassistenzsysteme eingesetzt werden.

Während pharmakologische Maßnahmen zur Stützung des Kreislaufes den myokardialen Sauerstoffverbrauch steigern, entlasten Assistenzsysteme das Herz und senken den myokardialen Sauerstoffverbrauch bei gleichzeitiger Anhebung des Herzzeitvolumens. So wird von Außen dem Organismus Energie zugeführt, ohne dabei ein bestimmtes Organsystem zu überlasten.

In der Intensivmedizin stehen verschiedene Assistenzsysteme zur Verfügung: Eine Unterstützung des Herzens bei erhaltener Restfunktion bieten die intraaortale Ballonpumpe (IABP), axiale Schraubepumpen (Impella) und Linksherzunterstützungssystem durch extrakorporale Zentrifugalpumpen. Einen Ersatz der Herzlungenfunktion bieten die peripher anzuschließende Herz-Lungen-Maschine und in der Akutsituation sogenannte Notfallsysteme (Lifebridge).

Die IABP entlastet das Herz in der Auswurf-tätigkeit während der Systole indem ein mit Helium gefüllter Ballon in der thorakalen Aorta descendens abrupt zusammengezogen wird. Durch diese Volumenverschiebung während der Auswurfphase kommt es zu einer Steigerung der Ejektionsfraktion des linken Ventrikels um 10% bei gleichzeitiger Senkung des myokardialen Sauerstoffverbrauches. Durch die EKG- oder Druckgesteuerte Inflation des Ballons werden in der Diastole 40 ml Blut verdrängt, wodurch eine Anhebung des diastolischen Blutdrucks und damit bessere Myokardperfusion insbesondere ischämischer Myokardareale resultiert.

Axiale Schraubepumpen vom Typ Impella fördern kontinuierlich mit Flussraten von 2,5 l/min (12 F) bis zu 5 l/min (24 F) das Blut kontinuierlich über eine Pumpkanüle aus dem linken Ventrikel in die Aorta ascendens. Über einen Mikromotor wird eine Propellerschraube in der Aorta angetrieben die das Blut durch die Pumpkanüle fördert. Vorteil der axialen Schraubepumpen ist die Unabhängigkeit vom Herzrhythmus.

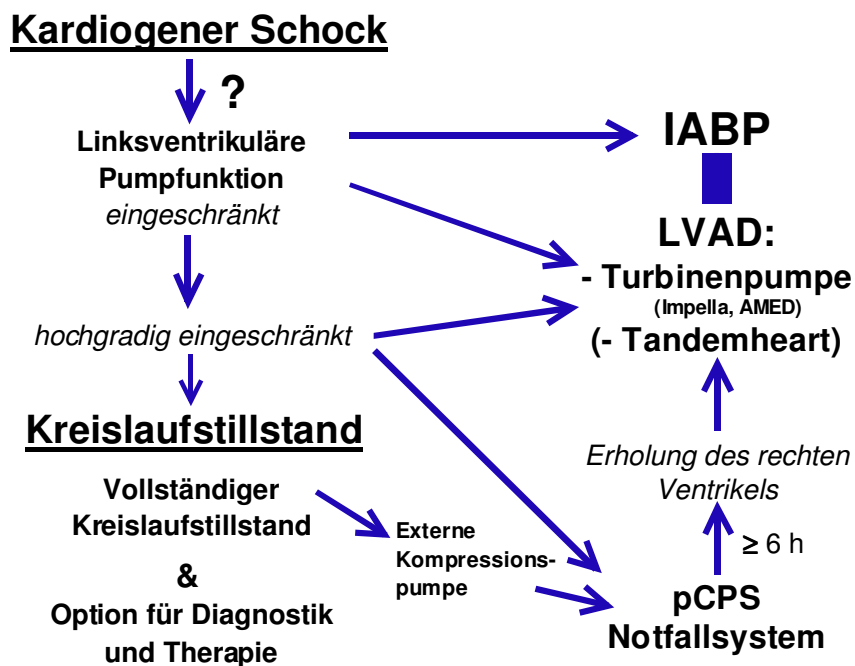
Durch periphere Kanülierung der Arteria und Vena femoralis mit Kanülen zwischen 15 und 21 F kann eine externe Herz-Lungen-Maschine oder ein Notfallsystem mit dem Patientenkreislauf verbunden werden. Dabei übernehmen eine Zentrifugalpumpe und ein Mem-branoxygenator die Funktion von Herz und Lunge partiell oder vollständig.



Unter ununterbrochener kardiopulmonaler Reanimation mit Thoraxkompression ist es möglich, die Leistengefäße im Notfall zu kanülieren. So können im Kreislaufstillstand Notfallsysteme vom Typ Lifebridge zum Einsatz gebracht werden. Unter hämodynamischer Stabilisierung durch das Notfallsystem kann dann der Patient weiteren diagnostischen und therapeutischen Maßnahmen zugeführt werden.

Zur Vermeidung eines MODS im kardiogenen Schock sollte, neben der schnellstmöglichen Revaskularisation von Infarktgefäßen, ein Assistenzsystem zum Einsatz kommen, welches eine suffiziente Organperfusion wieder gewährleistet. Neue Techniken der Mikrozirkulationsmessung wie die können damit die Gewebepfusion semiquantitativ erfassen. Gleichzeitig muss das geschädigte Myokard entlastet werden. So lässt sich im kardiogenen Schock die sonst infauste Prognose der Patienten deutlich verbessern.

Algorithmus zum Vorgehen bei akuter hochgradiger Herzinsuffizienz:



mod. n. DMW 2005, 130: 652-6



Umgang mit multiresistenten Erregern (MRE)

Prof. Lemmen, Universitätsklinikum Aachen

1. Mit Antibiotika sollte äußerst restriktiv umgegangen werden, da Sie den wichtigsten Trigger für die Entstehung von MRE darstellen.
2. Eine hohe Compliance mit der Händehygiene ist notwendig, da die Hände der wichtigsten Vektor für die Übertragung von Patient zu Patient sind .
3. Seit wenigen Jahren stagniert die prozentuale Zunahme an MRSA in Deutschland.
4. Im Gegensatz hierzu wird für ganz Deutschland eine deutliche Zunahme an multiresistenten gram-negativen Stäbchenbakterien (z.B. E. coli oder Klebsiellen) mit einer ESBL-Bildung gesehen.
5. Klinisch infektiologisch stehen zur Therapie von ESBL Bildnern nur zwei Therapieoptionen (Carpeneme, Tigecyclin), für MRSA jedoch 5 bis 6 Optionen zur Verfügung (Vancomycin, Telavancin, Linezolid, Daptomycin, Synerzid); weiter MRSA-wirksame Antibiotika sind in der pharmazeutischen „pipeline“.
6. MRSA stellt ca. 3% der Infektionserreger insgesamt dar. Ein universelles Screening ist daher nicht Kosten/Nutzen effektiv; dieses sollte daher risikoadaptiert bzw. „hot-spot“ bezogen sein. Ein Screening auf ESBL ist noch nicht etabliert, würde jedoch zum aktuellen epidemiologischen Zeitpunkt mehr Sinn, als für MRSA machen.
7. Isolation von MRSA im Einzelzimmer ist zunehmend fraglich, da vermehrt von vermeidbaren unerwünschten Ereignissen bei dieser Isolationsform berichtet wird. Weiterhin konnte gezeigt werden, dass auch bei Patienten in Isolation die Compliance mit der Händedesinfektion unter 50% liegt; am Effektivsten wird eine Übertragung durch die hygienische Händedesinfektion, Handschuhe und Kittelpflege vermieden.
8. Isolation von ESBL: Händedesinfektion, Handschuhe, Kittel, Einzelzimmer optional, Kontaktisolation im Mehrbettzimmer möglich.
9. Dauer der Isolation: MRSA bis dreimal negative Abstriche dokumentiert sind, bei gram-negativen Stäbchen: möglicherweise für den gesamten stationären Aufenthalt.
10. Eine Informationsweitergabe an Folgeinstitutionen mit entsprechender Dokumentation des Standes der Eradikation ist sinnvoll.



Seminarkongress Interdisziplinäre
Intensivmedizin

Garmisch-Partenkirchen
6.–11. März 2011



Tutorium Analgosedierung

J. Martin, Kliniken des Landkreises Göppingen gGmbH

1. Die Notwendigkeit des Einsatzes von Sedativa und Analgetika bei kritisch kranken Patienten auf Intensivstation ist unumstrittener Konsens. Die Analgesie und Sedierung gelten als Basismaßnahmen der Intensivmedizin.
2. Ein einziges Idealkonzept, das alle Anforderungen der Analgesie und Sedierung unter Berücksichtigung der unterschiedlichen Krankheitsbilder gerecht werden kann, gibt es ebenso wenig wie ein ideales Medikament zur Analgesie und Sedierung.
3. Tiefe Sedierung sollte nur noch in wenigen speziellen Ausnahmefällen (z.B. Schädel-Hirn-Trauma) durchgeführt werden.
4. Ziele einer adäquaten Sedierung und Analgesie ist das schnelle Weaning und die daraus folgende frühzeitige Extubation und damit eine verkürzte intensivmedizinische Behandlungsdauer.
5. Bei der Auswahl der einzusetzenden Substanzen zur Analgesie und Sedierung sollte die erwartete Zeitdauer der Analgesie und Sedierung berücksichtigt werden, um die unterschiedlichen pharmakologischen Besonderheiten der Sedativa und Analgetika entsprechend der kontextsensitiven Halbwertszeit effektiv zu nutzen.
6. Die Sedierungstiefe sollte täglich neu festgelegt werden und mit einem adäquaten Scoringsystem z.B. dem Richmond Agitation and Sedation Score (RASS) überwacht werden.
7. Die Schmerzintensität sollte beim Intensivpatienten regelmäßig überwacht werden. Hierzu eignet sich beim wachen kooperativen Patienten die Visuelle Analog Skala bzw. die Numerische Rating Scale; beim tief sedierten Patienten ist die Behavioral Pain Scal in Anwendung zu bringen.
8. Ein regelmäßiges Monitoring zur Überprüfung, ob ein Delir entsteht, ist notwendig. Dabei ist zu beachten, dass ein Delir immer eine Ausschlussdiagnose ist.
9. Zum Monitoring und zur Detektion von einem Delirium eignet sich die CAM-ICU. Damit ist es auch möglich die Vielzahl der hypoaktiven Delirien zu erkennen.
10. Ein regelmäßiger Aufwachversuch kombiniert mit einem Spontanatmungsversuch sollte durchgeführt werden. In einer Studie von Girard konnte gezeigt werden, dass bei dieser Kombination die Einjahresmortalität im Vergleich zur Kontrollgruppe (nur Spontanatmungsversuch) signifikant gesenkt werden konnte.

Literatur:

- Martin J, et al. Evidence and consensus-based German guidelines for the management of analgesia, sedation and delirium in intensive care – short version. *GMS Ger Med Sci.* 2010;8:Doc02
- Girard TD et al. Efficacy and safety of a paired sedation and ventilator weaning protocol for mechanically ventilated patients in intensive care (Awakening and Breathing Controlled trial): a randomised controlled trial. *Lancet* 2008; 371: 126–34



Seminarkongress Interdisziplinäre
Intensivmedizin

Garmisch-Partenkirchen
6.–11. März 2011



Intrakranieller Druck

Jan-Peter A.H. Jantzen, Klinikum Hannover Nordstadt

1. Der intrakranielle Druck (ICP) ist der Druck, den der Inhalt des Schädels auf die Durahülle ausübt. Dieser Druck ist - entsprechend dem hydrostatischen Gradienten und der Kompartimentierung des intrakraniellen Raumes - uneinheitlich. Unter pathologischen Bedingungen kann die regionale Differenz ≈ 20 mmHg ausmachen. Dies ist bei der Platzierung der Drucksonde und Interpretation der Messwerte zu beachten.
2. Der ICP ist die „Summe der Partialdrücke“ des Hirngewebes (80 %), des Liquors (8-12 %) und des Blutes ($ICP = p_{\text{cerebrum}} + p_{\text{liquor}} + p_{\text{blut}}$). Der ICP beträgt – lageabhängig - 0 - 15 mmHg. Werte von 15-20 mmHg / 25-40 mmHg zeigen einen "leicht / mäßig erhöhten", Werte oberhalb von 40 mmHg einen "stark erhöhten" ICP an.
3. Der ICP ist eine Organkonstante, die unter physiologischen Bedingungen in engen Grenzen konstant gehalten wird. Die Zunahme des Partialdruckes einer Komponente (Hirngewebe, Liquor) wird durch die entgegengerichtete Veränderung des intrakraniellen Blutvolumens kompensiert (Monro-Kellie-Doktrin).
4. Der ICP ist eine Determinante des zerebralen Perfusionsdruckes ($CPP = MAP - ICP$) und damit auch der Hirndurchblutung ($CBF = CPP : CVR$).
5. Entsprechend dem Grundsatz "Function drives metabolism, metabolism drives flow" ist der ICP als Determinante der treibenden Kraft der Perfusion eine Ersatzvariable für die Hirndurchblutung, die klinisch kaum, und präklinisch gar nicht messbar ist.
6. Ein anhaltend erhöhter ICP schädigt das Hirngewebe sowohl direkt (Druckschaden) als auch indirekt (Perfusionsschaden). Bei Patienten mit Schädel-Hirn-Trauma oder aneurysmatischer Subarachnoidalblutung ist der anhaltend erhöhte ICP Indikator eines ungünstigen neurologischen Ergebnisses. Pathologische ICP-Wellen (A- bis E-Wellen nach Nils Lundberg) sind Indikatoren einer schlechten Prognose.
7. Die gesteuerte Senkung des pathologisch erhöhten ICP setzt dessen Messung voraus; diese kann nur invasiv erfolgen. Etablierte Messorte sind der Epidural-, der Liquorraum und das Hirngewebe. Die Messung erfolgt nach dem Prinzip der kommunizierenden Röhre (z.B. im Liquorraum), elektronisch oder fiberoptisch.
8. Die direkte Messung des Druckes über einen Katheter im Seitenventrikel (offizieller "Goldstandard") ermöglicht - neben Manometrie und Nullpunktgleich - die Drucksenkung durch Liquordrainage, die Bestimmung der intrakraniellen Elastance ($\Delta P / \Delta V$) sowie die mikrobiologische und metabolische Diagnostik. Die Platzierung des Katheters ist traumatisierend (Bohrloch 4,4 mm, Hirnpassage 4,5 cm), das Blutungs- (1,4 %) und das Kontaminationsrisiko (≈ 3 %) nicht unerheblich.
9. Die Messung über einen fiberoptischen oder elektronischen Sensor im Hirngewebe ist weniger traumatisch (Bohrloch 2,8 mm, Hirnpassage 1,4 cm) und generell



komplikationsärmer. Die Parenchymmessung hat sich als „faktischer Goldstandard“ etabliert.

10. Die Messung des ICP ist immer dann indiziert, wenn eine intrakranielle Hypertonie angenommen wird. Die Indikationsstellung muss großzügig erfolgen. Das ICP-Monitoring ist keineswegs durch CT-Kontrollen zu ersetzen.

Referenzen:

1. Bruder N, N'Zoghe P, Graziani N, Pelissier D, Grisoli F, Francois G (1995) A comparison of extradural and intraparenchymatous intracranial pressures in head injured patients. *Intens Care Med* 21:850-2
2. Mindermann T, Reinhardt H, Gratzl O (1992) Significant lateralisation of supratentorial ICP after blunt head trauma. *Acta Neurochir* 116:60-1
3. Brain Trauma Foundation (2007) Intracranial pressure monitoring technology. *J Neurotrauma* 24 (Suppl.1):S45-S54
4. Jantzen J-P (2007) Prevention and treatment of intracranial hypertension. *Best Pract Res Clin Anesth* 21 :517-38



Intensivierte Insulintherapie zur Prophylaxe und Therapie der Sepsis

*Prof. Dr. Frank M. Brunkhorst, Paul-Martini-Forschergruppe für Klinische Sepsisforschung,
Klinik für Anästhesiologie und Intensivtherapie, Klinikum der Friedrich Schiller Universität Jena*

In einer 2008 publizierten Metaanalyse (1), in der die Ergebnisse von 29 randomisierten Studien mit insgesamt 8432 eingeschlossenen Patienten analysiert wurden, zeigte sich kein Unterschied in der Krankenhaussterblichkeit von Patienten, welche mit oder ohne eine TGC, d.h. mit einer IIT oder einer Insulintherapie (Zielwert <150 mg/dl) behandelt wurden (21,6% vs 23,3%; RR, 0,93; 95% Confidenzintervall [CI], 0,85-1,03). Das Risiko schwerer Hypoglykämien (Glukose: ≤ 40 mg/dl; 2,2 mmol/l) war unter einer IIT signifikant erhöht (13,7% vs 2,5%; RR, 5,13; 95% CI, 4,09-6,43). In der deutschen VISEP - Studie konnten keinerlei günstigen Effekte einer IIT auf die Morbidität und Letalität von Patienten mit schwerer Sepsis bzw. septischem Schock aufgezeigt werden (2). Dagegen war die Rate an schweren Hypoglykämien unter einer IIT um den Faktor 6 erhöht und ein unabhängiger Risikofaktor für die Letalität. Die NICE-SUGAR Studie an über 7000 Intensivpatienten aus dem Jahre 2009 (3) und eine nachfolgende neuere Meta-Analyse unter Einbeziehung dieser Studie (4) haben diese Ergebnisse endgültig bestätigt und alle Zweifel ausgeräumt. Bei erhöhten Blutzuckerwerten sollte daher zunächst die zugeführte Glukosemenge ggfs. reduziert und die Indikation einer Medikation mit Glukokortikosteroiden überprüft werden.

Bei weiterhin erhöhtem Glukosespiegel [Schwellenwert von >150 mg/dl ($>8,3$ mmol/l)] kann eine i.v. Insulintherapie zur Blutzuckersenkung erwogen werden (*Grad E, V*). Bei Patienten mit manifester schwerer Sepsis bzw. septischen Schock, bei älteren Patienten (>60 Jahre), bei internistischen Patienten und bei Patienten mit ansonsten hoher Krankheitsschwere besteht ein erhöhtes Risiko für eine Hypoglykämie bei der Anwendung einer IIT. Vermutlich ist das Risiko schwerer Hypoglykämien durch eine (liberale) Insulintherapie geringer. Eine engmaschige initial (1-2 stündliche) bettseitige Kontrolle der Blutglukose ist jedoch auch hier zwingend erforderlich und stellt somit hohe Anforderungen an das Intensivpflegepersonal dar. Nach aktuellen Studien ist das Ausmass der intraindividuellen Variabilität der Blutglukosekonzentration bei kritisch kranken Patienten offenbar ein wichtigerer prognostischer Index als das arithmetische 24-Stundenmittel (5). Die damit verbundene Notwendigkeit, möglichst engmaschig Informationen über die Glukosekonzentration zu erhalten, unterstreicht, wie wichtig kontinuierliche Messverfahren in Zukunft sein könnten.

Eine intensivierete Insulintherapie zur Senkung erhöhter Glukosespiegel [Schwellenwert von >110 mg/dl ($>6,1$ mmol/l)] zur Prävention septischer Komplikationen oder in der Therapie von Patienten mit schwerer Sepsis oder septischem Schock kann nicht mehr empfohlen (*Grad B, Ib*).



1. Wiener RS, Wiener DC, Larson RJ. Benefits and Risks of Tight Glucose Control in Critically Ill Adults - A Meta-analysis. JAMA 2008; 300:933-944)
2. Brunkhorst FM, Engel C, Bloos F, et al. Intensive insulin therapy and pentastarch resuscitation in severe sepsis. N Engl J Med 2008; 358: 125-39.
3. NICE-SUGAR Study Investigators. Intensive versus Conventional Glucose Control in Critically Ill Patients. New Engl J Med, 2009, 360:1283-1297
4. [Griesdale DE](#), [de Souza RJ](#), [van Dam RM](#), et al. Intensive insulin therapy and mortality among critically ill patients: a meta-analysis including NICE-SUGAR study data. Can Med Assoc J 2009; 180: 821- 827
5. Ali NA, O'Brien JM Jr, Dungan K, et al. Glucose variability and mortality in patients with sepsis. Crit Care Med. 2008; 36:2316-21



Allgemeines Management des Trauma-Patienten: Update der europäischen Guidelines

Prof. Dr. Donat R. Spahn, F.R.C.A.

Direktor, Institut für Anästhesiologie

Medizinischer Leiter, Bereich Anästhesiologie – Intensivmedizin – OP-Management

Universität und UniversitätsSpital Zürich, Zürich, Schweiz

Konklusion

1. Jede Blutung bedarf einer schnellen (chirurgischen) Blutstillung ¹.
2. Bis zur Blutstillung wird der Patient im Sinne der hypotensiven Reanimation behandelt (Ausnahme: Patienten mit Schädelhirn-Trauma).
3. Ein bedeutsames Trauma, insbesondere, wenn eine Schocksituation vorliegt ist häufig assoziiert mit einer Gerinnungsstörung und einer Hyperfibrinolyse.
4. Eine möglichst sofortige (bed-side) Gerinnungsanalyse und Monitoring ist von ausserordentlicher Bedeutung. Dabei spielen viscoelastische Methoden (TEG® und ROTEM®) eine entscheidende Rolle.
5. Ein schnelles, individuelles und ziel-orientiertes Gerinnungsmanagement basierend auf der Verwendung von Antifibrinolytika und Gerinnungsfaktoren erlaubt eine schnelle Behandlung der Gerinnungsstörung und einen minimalen Einsatz von Fremdblutprodukten ^{2,3}.

Referenzen

1. Rossaint R, Bouillon B, Cerny V, Coats TJ, Duranteau J, Fernandez-Mondejar E, Hunt BJ, Komadina R, Nardi G, Neugebauer E, Ozier Y, Riddez L, Schultz A, Stahel PF, Vincent JL, Spahn DR: Management of bleeding following major trauma: an updated European guideline. Crit Care 2010; 14: R52
2. Spahn DR, Ganter MT: Towards early individual goal-directed coagulation management in trauma patients. Br J Anaesth 2010; 105: 103-5
3. Theusinger OM, Spahn DR, Ganter MT: Transfusion in trauma: why and how should we change our current practice? Curr Opin Anaesthesiol 2009; 22: 305-12





Trauma – Management bei vorbestehender Antikoagulation

C.F. Weber & K. Zacharowski, Klinikum der J.-W.-Goethe-Universität Frankfurt

Trauma-assoziierte Blutungen sind im Kollektiv polytraumatisierter Patienten eine der Haupt-Todesursachen [1-2]. Gerinnungsstörungen bei polytraumatisierten Patienten (u.a. bedingt durch Azidose, Hypothermie, Hypocalcämie, Dilution von Gerinnungsfaktoren, Thrombozyten und Erythrozyten) stellen einen unabhängigen Prädiktor für Mortalität dar [3].

Neben der Trauma-assoziierten Koagulopathie muss bei der (Erst)versorgung von koagulopathischen Patienten differentialdiagnostisch an das Vorliegen einer prophylaktischen Antikoagulation bei meist internistischen oder neurologischen Grunderkrankungen des Patienten gedacht werden [4]. Ob sich die vorbestehende Antikoagulation auf das Outcome der Patienten auswirkt, wird – insbesondere bei Patienten mit intrazerebralen Blutungen – kontrovers diskutiert. Während einige Autoren beschreiben, dass die vorbestehende Antikoagulation keinen Einfluss [4-5], bzw. sogar einen positiven Effekt auf die Trauma-assoziierte Mortalität in einem bestimmten Patientenkollektiv (Alter > 50 Jahre) hat [6], beschreiben andere Arbeitsgruppen ein bis zu fünffach erhöhtes Mortalitätsrisiko [7-9].

Thrombozytenaggregationshemmer und orale Antikoagulantien vom Cumarintyp stellen in diesem Zusammenhang die am häufigsten verwendeten Antikoagulantien dar [4, 10]. Ziel des Vortrages ist es, Wirkungsweise, Monitoring und therapeutische Ansätze zur Aufhebung ihrer Effekte auf die Blutgerinnung zu erläutern.

- **Thrombozytenaggregationshemmer**
(Cyclooxygenase I – Hemmer (COX-1-Hemmer) oder ADP-Rezeptor- Antagonisten)

Wirkungsweise:

- COX-1-Hemmer

Irreversible (z.B. ASS) oder reversible (z.B. Metamizol oder Ibuprofen) Inhibierung der Cyclooxygenase I. In Thrombozyten kann die COX nicht re-synthetisiert werden. Es kommt zu einer verringerten Konzentration von Thromboxan und damit zu verringer Exprimierung des für die thrombozytäre Aggregation essentiellen Glykoprotein (Gp) IIb/IIIa-Rezeptors. Ferner reduziert sich der vasokonstriktorische Einfluss des Thromboxan und es kommt zur Vasodilatation.

Im Endothel wird zwar die Synthese des gerinnungshemmenden und vasodilatierend wirkenden Prostacyclins ebenfalls inhibiert; es kann dort aber re-synthetisiert werden, so dass sich das Gleichgewicht zwischen Thromboxan und Prostacyclin zum Prostacyclin verschiebt.

- ADP-Rezeptor-Antagonisten

ADP-Rezeptor-Antagonisten (z.B. Clopidogrel®) blockieren irreversibel die ADP-induzierte Aktivierung der Thrombozytenaggregation.

Monitoring:

Mit konventioneller Labor-Routine-Diagnostik nicht zu erfassen!

Lichttransmissionsaggregometrie oder bettseitige, „Point-of-Care“- Tools zur Thrombozytenfunktionsdiagnostik (z.B. PFA100/200®, Multiplate®)

Reversierung:

- Pharmakologische Optionen: DDAVP (Desmopressin®) und/oder Tranexamsäure



- Transfusion von Thrombozytenkonzentraten

- **Orale Antikoagulantien vom Cumarintyp**

Wirkungsweise:

Phenprocoumon gehört zur Wirkstoffklasse der Cumarine und wirkt als kompetitiver Inhibitor der Vitamin-K-Epoxid-Reduktase. Die reduzierte Form von Vitamin K kann nun nur noch in stark verminderter Konzentration der γ -Glutamylcarboxylase zur Verfügung stehen. Die Gerinnungsfaktoren II, VII, IX und X können nur noch teilweise oder gar nicht carboxyliert werden – es resultiert ein quantitatives und auch qualitatives Defizit an den sogenannten Vitamin K – abhängigen Gerinnungsfaktoren II, VII, IX und X.

Monitoring:

INR, Quick oder bettseitige, POC-Tools (z.B. ROTEM®)

Reversierung:

PPSB-Gerinnungsfaktoren-Konzentrat oder Fresh Frozen Plasma (mindestens 30 ml/kg; bei einem 80 kg schweren Patient also 2400 ml – das entspricht ca. 6-8 FFPs)

Literatur

1. Frith, D. and K. Brohi, The acute coagulopathy of trauma shock: clinical relevance. *Surgeon*, 2010. 8(3): p. 159-63.
2. Harhangi, B.S., et al., Coagulation disorders after traumatic brain injury. *Acta Neurochir (Wien)*, 2008. 150(2): p. 165-75; discussion 175.
3. Hess, J.R., et al., The coagulopathy of trauma: a review of mechanisms. *J Trauma*, 2008. 65(4): p. 748-54.
4. Ott, M.M., et al., Antiplatelet and anticoagulation therapies do not increase mortality in the absence of traumatic brain injury. *J Trauma*, 2010. 68(3): p. 560-3.
5. Wojcik, R., et al., Preinjury warfarin does not impact outcome in trauma patients. *J Trauma*, 2001. 51(6): p. 1147-51; discussion 1151-2.
6. Fortuna, G.R., et al., The impact of preinjury antiplatelet and anticoagulant pharmacotherapy on outcomes in elderly patients with hemorrhagic brain injury. *Surgery*, 2008. 144(4): p. 598-603; discussion 603-5.
7. Mina, A.A., et al., Intracranial complications of preinjury anticoagulation in trauma patients with head injury. *J Trauma*, 2002. 53(4): p. 668-72.
8. Franko, J., et al., Advanced age and preinjury warfarin anticoagulation increase the risk of mortality after head trauma. *J Trauma*, 2006. 61(1): p. 107-10.
9. Cohen, D.B., C. Rinker, and J.E. Wilberger, Traumatic brain injury in anticoagulated patients. *J Trauma*, 2006. 60(3): p. 553-7.
10. Mina, A.A., et al., Complications of preinjury warfarin use in the trauma patient. *J Trauma*, 2003. 54(5): p. 842-7.



Akutes Lungenversagen Beatmungsstrategien: Update 2011

Prof. Dr. R. Rossaint, Universitätsklinikum Aachen

1. Das akute Lungenversagen (ALI/ARDS) hat immer noch eine Letalität von ~ 40%. Erste Hinweise existieren, dass die Letalität in kleinen Krankenhäusern höher ist als in großen.
2. Hohe Tidalvolumina (V_T), hohe Beatmungsdrücke und rezidivierendes Kollabieren und Wiedereröffnen verstärken bzw. induzieren einen weiteren Lungenschaden.
3. Beatmung mit hohen Tidalvolumina (V_T) ohne PEEP hebt die Kompartimentalisierung des Organismus auf.
4. Es ist unbekannt, wie niedrig das V_T und wie hoch der PEEP sein muss. Es ist wahrscheinlich, dass bei den meisten Patienten ein V_T von 6 ml/kg ideales KG ausreichend niedrig und ein PEEP von 10-15 cmH₂O bei den meisten Patienten ausreichend hoch ist.
5. Allerdings führt bei schwerem ARDS auch ein V_T von 6 ml/kg bei ca. $\frac{1}{3}$ der Patienten zu einer vornehmlichen Belüftung schon überblähter Lungenareale. Es wird diskutiert, dass bei diesen Patienten das $V_T < 3-4$ ml/kg ideales KG betragen sollte und eine zusätzliche extrakorporale CO₂-Elimination sinnvoll sein könnte. Prospektiv randomisierte Studien zu diesem Vorgehen stehen aus.
6. Recruitment erfolgt in der Inspiration, PEEP minimiert das anschließende Kollabieren in der Expiration. Patienten, bei denen während der Inspiration ein ausgeprägtes Recruitment auftritt, weisen eine höhere Letalität auf, als Patienten, bei denen kaum Rekrutment während der Inspiration erfolgt.
7. Recruitmentmanöver sind bei frühzeitigem Einsatz eines ausreichend hohen PEEP's insbesondere in der Spätphase eines ARDS nicht effektiv. Lediglich in der Frühphase der Erkrankung kann insbesondere bei stattgehabter Diskonnektion vom Beatmungsgerät und fehlender PEEP-Beatmung ein Rekrutmentmanöver sinnvoll sein.
8. Es ist nicht geklärt, ob der Beatmungsmodus (volumen- bzw. druckkontrolliert, BIPAP, assistierte Beatmungsmodi etc.) die Überlebensrate beeinflusst. Allerdings führt die rein kontrollierte Beatmung innerhalb von 24-48 h zu einer Zwerchfellatrophie.
9. Nichtsdestotrotz scheint in der Frühphase eines schweren ARDS eine passagere Ruhigstellung der Atemmuskulatur für 48 h mit einem Überlebensvorteil verbunden zu sein. Dies konnte in einer Studie unter Verwendung von Muskelrelaxantien gezeigt werden. Unklar ist, ob dieser Effekt auch durch eine tiefe Analgosedierung in der Frühphase erreicht werden kann.
10. Die invasive Beatmung sollte so früh als möglich beendet werden, um die Inzidenz von Ventilator-assoziierten Pneumonien niedrig zu halten. Die nicht-invasive Beatmung kann die Notwendigkeit einer invasiven Beatmung reduzieren.





Ist die Bauchlage noch angesagt?

Prof. Dr. Thomas Bein, Klinik für Anästhesiologie, Universitätsklinikum, D-93042 Regensburg

Das akute Lungenversagen des Erwachsenen ist durch die Einschränkung des pulmonalen Gasaustausches gekennzeichnet, welche in der Regel zur maschinellen Beatmung zwingt. Als pathophysiologische Mechanismen gelten die pulmonale Flüssigkeitseinlagerung, der Kollaps von Lungengewebe und Behinderungen des Gastransfer auf alveolo-kapillärer Ebene.

Neben der maschinellen, lungenprotektiven Beatmung mit adäquat hohem PEEP gilt die Beatmung in Bauchlage als wichtige supportive Maßnahme.

Mechanismen der Steigerung des pulmonalen Gasaustausches während Bauchlage sind die Wiedereröffnung von Lungenkollaps, die Homogenisierung von Atemgasverteilung und pulmonaler Durchblutung sowie die Reduktion des Pleuradruck-Gradienten. Darüber hinaus wird in tierexperimentellen Untersuchungen ein lungenprotektiver Effekt der Bauchlage gefunden.

Obwohl zahlreiche Studien eine rasche und effektive Steigerung der arteriellen Oxygenierung während Bauchlage aufgezeigt haben, wurde bisher in prospektiv-randomisierten Studien kein Überlebensvorteil aufgezeigt.

In einer neuen umfassenden Meta-Analyse wurde aber eine eindeutige Steigerung der Überlebensrate durch die Bauchlagerung für diejenigen Patienten erbracht, welche zu Beginn der Lagerungsmaßnahme eine kritische Einschränkung der Oxygenierung aufwiesen ($\text{PaO}_2/\text{FIO}_2 < 100$).

Die Lagerungs-Leitlinie der DGAI empfiehlt daher die Bauchlagerung bei Patienten mit ARDS und lebensbedrohlicher Hypoxämie (Empfehlung Grad A).

Die Dauer der Bauchlagerung sollte mindestens 12 Stunden betragen (Empfehlung Grad B). Beim schweren ARDS hat die komplette Bauchlagerung (180°) einen stärkeren Effekt und sollte der inkompletten Bauchlagerung (135°) vorgezogen werden.

Als Kontraindikationen zur Bauchlagerung gelten die Instabilität der Wirbelsäule, das offene Abdomen, der erhöhte intrakranielle Druck, bedrohliche Herzrhythmusstörungen und der manifeste Schock. Da es sich um eine „rescue-Maßnahme“ handelt, kann aber im Einzelfall von diesen Kontraindikationen abgewichen werden.

Alle Lagerungsmaßnahmen von Intensivpatienten erfordern vom Behandlungsteam gute Vorbereitung, Kenntnisse der möglichen Komplikationen, einen festgelegten Risiko-Algorithmus und Sicherheit in der Routine.

Literatur:

Bein Th, et al.: Lagerungstherapie zur Prophylaxe oder Therapie von pulmonalen Funktionsstörungen. S2e Leitlinie der Deutschen Gesellschaft für Anästhesiologie und Intensivmedizin. Anästhesiologie & Intensivmedizin 2008; 49: S1-S24

Sud S, Friedrich JO, Taccone P, 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



Seminarkongress Interdisziplinäre
Intensivmedizin

Garmisch-Partenkirchen
6.–11. März 2011



Kardiovaskuläre Probleme des kritisch kranken Fettleibigen

Prof. Dr. K. Lewandowski, Elisabeth-Krankenhaus Essen

- # 1: Weltweit gibt es zur Zeit 1 Milliarde übergewichtige Erwachsene. Von diesen sind mindestens 300 Millionen fettleibig [WHO World Health Organization. Obesity and overweight. <http://www.who.int/dietphysicalactivity/publications/facts/obesity/en/> (2010), Zuletzt eingesehen: 19. September 2010]. Die „International Association for the Study of Obesity“ (IASO) veröffentlichte gemessene Body Mass Index (BMI)-Daten aus mehreren europäischen Ländern. Spitzenreiter in der Rubrik „Übergewicht“ sind die Tschechische Republik, Irland, Schottland und die Bundesrepublik Deutschland: In diesen Ländern sind mehr als 66% aller Männer übergewichtig. Schottland und England sind führend in der Rubrik „weibliches Übergewicht“: Bei mehr als 55% der Frauen wurde ein $BMI \geq 25 \text{ kg/m}^2$ gemessen [IASO - International Association for the Study of Obesity (03.03.2010).http://www.iaso.org/site_media/uploads/AdultEU27_March2010notonwebyetupdatev2.pdf, Zuletzt eingesehen: 16. September 2010].
- # 2: Bis zu 36% aller Patienten, die weltweit auf Intensivtherapiestationen behandelt werden sind übergewichtig, bis zu 18% fettleibig [Übersicht in: Lewandowski K & Lewandowski M. Intensive care in the obese. Best Practice & Research: Clinical Anaesthesiology 2011; Issue 25.1 (zur Publikation angenommen)].
- # 3: Bei fettleibigen Patienten ist das Risiko postoperativ einen Myokardinfarkt zu erleiden signifikant erhöht [Bamgbade OA et al. Postoperative complications in obese and nonobese patients. World J Surg 2007;31:556-560].
- # 4: Ektope Lipidablagerungen in den Herzmuskelzellen können mit einer eingeschränkten Funktion bzw. einer Herzinsuffizienz assoziiert sein [Müller-Wieland D. Adipositas: ektope Fettverteilung und Herz. Herz 2010;35:198-205].
- # 5: Krankhaft Fettleibige haben eine signifikant niedrigere maximale Sauerstoffaufnahme ($VO_2\text{max}$) als Normalgewichtige ($17,88 \pm 3,6$ vs. $21,3 \pm 8,2 \text{ ml/kg/min}$), $p=0,007$ [Gallagher MJ et al. Comparative impact of morbid obesity vs heart failure on cardiorespiratory fitness. Chest 2005;127:2197-2203].
- # 6: Fettleibige Patienten, die in Folge eines schweren Traumas auf einer Intensivtherapiestation behandelt wurden und später verstarben, wiesen niedrige Herzindizes mit reduzierter Geweboxygenierung und konsekutivem Multiorgandysfunktions-Syndrom auf [Belzberg H et al. Effects of age and obesity on hemodynamics, tissue oxygenation, and outcome after trauma. J Trauma. 2007;62:1192–1200].
- # 7: Die Flachlagerung von krankhaft fettleibigen Patienten mit eingeschränkter kardialer Reserve kann zum sofortigen Tod führen. Hierfür wurde der Terminus „Obesity Supine Death Syndrome“ geprägt [Tsueda K et al. Obesity supine death syndrome: reports of two morbidly obese patients. Anesth Analg 1979;58:345-347]. Als möglicherweise noch gefährlicher



anzusehen ist die Trendelenburg-Lagerung bei diesem Patientenkollektiv. Hier kann der pulmonale Gasaustausch komplett zusammenbrechen [Vaughan RW & Wise L. Intraoperative arterial oxygenation in obese patients. *Ann Surg* 1976;184:35-42].

- # 8: Krankhafte Fettleibigkeit ist assoziiert mit einem erhöhten Risiko für tiefe Venenthrombosen (OR 4,112; 95% CI 1,253-13,496) [Newell MA et al. Body mass index and outcomes in critically injured blunt trauma patients: weighing the impact. *J Am Coll Surg* 2007;204:1056-1061].
- # 9: Krankhafte Fettleibigkeit ist assoziiert mit einem erhöhten Risiko für Lungenembolien (1,3% versus 0,3%; OR 6,98; 95% CI 1,62- 30,06) [Merkow et al. Effect of body mass index on short-term outcomes after colectomy for cancer. *J Am Coll Surg* 2009;208:53-61].
- # 10: Bei kritisch kranken Patienten scheint Fettleibigkeit einen protektiven Effekt auszuüben. Dieses Phänomen wird allgemein als „Obesity Paradoxon“ bezeichnet. Die Ergebnisse dreier Metaanalysen legen nahe, dass kritisch kranke Fettleibige ähnliche - oder sogar bessere - Überlebensraten nach Intensivtherapie haben [Hogue CW et al. The impact of obesity on outcomes after critical illness: a meta-analysis. *Intensive Care Med* 2009; 35:1152-1170].

Empfohlene Literatur:

- 1) Poirier P et al. Cardiovascular evaluation and management of severely obese patients undergoing surgery: a science advisory from the American Heart Association. *Circulation* 2009;120: 86-95. 2) Lewandowski K & Lewandowski M. Intensive care in the obese. *Best Practice & Research: Clinical Anaesthesiology* 2011; Issue 25.1 (zur Publikation angenommen)].



Gerinnungsstörungen auf der Intensivstation: Was tun?

C.F. Weber & K. Zacharowski, Klinikum der J.-W.-Goethe Universität Frankfurt

Gerinnungsstörungen auf der Intensivstation sind multifaktorieller Ätiologie und können gelegentlich mit der konventionellen Routine-Labordiagnostik nicht diagnostiziert werden [1]. Insbesondere bei Thrombozytenfunktionsstörungen ist ein erweitertes Monitoring für Diagnostik und Therapieüberwachung notwendig. Gerinnungsstörungen bedürfen einer zeitnahen Diagnostik und zielgerichteten Therapie. Ziel des Vortrages ist es, die Diagnostik und Therapie derjenigen Gerinnungsstörungen mit der höchsten Prävalenz in Patienten auf operativen Intensivstationen vorzustellen:

- Thrombozytopenie
 - Definition: < 100.000 Thrombozyten / μl
 - Prävalenz 30-50 % der Intensivpatienten [2]
 - Unabhängiger Prädiktor für Morbidität und Mortalität
 - Diagnostik: konventionelle Labordiagnostik
 - Therapie: TK-Transfusion unter individueller Berücksichtigung der Blutungsneigung des Patienten
- Thrombozytenfunktionsstörungen
 - Verminderte Aktivierbarkeit bzw. reduziertes Adhäsions- und/oder Aggregationspotential [3]
 - Prävalenz: 3-5 % aller Intensivpatienten [3]
 - Diagnostik: ex-vivo Thrombozytenfunktionsdiagnostik
 - Therapie: Desmopressin, Tranexamsäure, TK-Transfusion
- Heparin-induzierte Thrombozytopenie (HIT)
 - Inzidenz ca. 1 % auf operativen Intensivstationen [4]
 - HIT als Ursache eines 50%igen Abfalls der Thrombozytenzahl in ca. 23 % der Intensivpatienten [5]
 - Hohe Rate an HIT-assoziierten Komplikationen (Thrombosen: 25-50% [6]; Mortalität: 25% [5])
 - Diagnose: HIT-Score; Antigen-, Funktions- oder Aggregationstests
 - Therapie: Heparin-Therapie beenden, therapeutische Dosierung eines alternativen Antikoagulans (Lepirudin, Argatroban, Danaparoid, Fondaparinux,...)
- Disseminierte intravasculäre Gerinnung (DIC)
 - Multifaktorielle Ätiologie; kein eigenständiges Krankheitsbild – immer Begleiterscheinung schwerwiegender anderer Erkrankungen [7-8]
 - Prävalenz in Abhängigkeit der zugrunde liegenden Erkrankung (z.B. 35 % bei schwerer Sepsis [9])
 - Hohe Prävalenz arterieller und venöser (Mikro)thromben sowie Thrombose-assoziierten Multi-Organ-Versagens



- Diagnose: DIC-Score [10] bei niedriger Sensitivität einzelner Laborparameter
- Therapie: aggressive Therapie der zugrunde liegenden Erkrankung, restriktiver Umgang mit Prokoagulantien incl. Thrombozytentransfusion

Literatur:

1. Kitchens, C.S., To bleed or not to bleed? Is that the question for the PTT? *J Thromb Haemost*, 2005. 3(12): p. 2607-11.
2. Levi, M. and M. Schultz, Coagulopathy and platelet disorders in critically ill patients. *Minerva Anesthesiol*, 2010. 76(10): p. 851-9.
3. Weber, C.F., et al., [Therapeutic options for perioperatively acquired platelet dysfunctions]. *Anaesthesist*, 2009. 58(9): p. 931-2, 934-6, 938-40.
4. Verma, A.K., et al., Frequency of heparin-induced thrombocytopenia in critical care patients. *Pharmacotherapy*, 2003. 23(6): p. 745-53.
5. Kerendi, F., et al., Impact of heparin-induced thrombocytopenia on postoperative outcomes after cardiac surgery. *Ann Thorac Surg*, 2007. 84(5): p. 1548-53; discussion 1554-5.
6. Warkentin, T.E., Heparin-induced thrombocytopenia: pathogenesis and management. *Br J Haematol*, 2003. 121(4): p. 535-55.
7. Levi, M., Disseminated intravascular coagulation. *Crit Care Med*, 2007. 35(9): p. 2191-5.
8. Levi, M. and H. Ten Cate, Disseminated intravascular coagulation. *N Engl J Med*, 1999. 341(8): p. 586-92.
9. Bakhtiari, K., et al., Prospective validation of the International Society of Thrombosis and Haemostasis scoring system for disseminated intravascular coagulation. *Crit Care Med*, 2004. 32(12): p. 2416-21.
10. Taylor, F.B., Jr., et al., Towards definition, clinical and laboratory criteria, and a scoring system for disseminated intravascular coagulation. *Thromb Haemost*, 2001. 86(5): p. 1327-30.



Die Reanimationsleitlinie 2010

Lutz Nibbe, Charité-Universitätsklinikum Berlin

Topics:

- Änderungen zu 2005
- Diagnose Kreislaufstillstand
- Herzdruckmassage mit oder ohne Ventilation?
- HDM vor Defibrillation?
- künstlicher Atemweg: wann und wie?
- Medikamente bei der Reanimation
- Zugangswege für Medikamente
- Thrombolyse während der Reanimation
- Fremdkörperaspiration
- Hypothermiebehandlung



Seminarkongress Interdisziplinäre
Intensivmedizin

Garmisch-Partenkirchen
6.–11. März 2011



Umgang mit Gerinnungsstörung bei antikoagulativer Therapie

C.F. Weber & K. Zacharowski, Klinikum der J.-W.-Goethe Universität Frankfurt

Die Prophylaxe venöser Thrombosen und damit die Reduktion der Inzidenz akuter, oft tödlich verlaufender Lungenembolien ist eine der wichtigsten Maßnahmen zur Erhöhung der Sicherheit der hospitalisierten Patienten. Sie wird in Abhängigkeit des individuellen Thrombose-Risikos des Patienten mit unfraktionierten (UFH) oder niedermolekularen Heparinen (LMWH) nahezu im gesamten Kollektiv der intermedizinsch behandelten Patienten durchgeführt [1]. Die gewichtsadaptierte und nach Herstellerempfehlungen durchgeführte Thromboseprophylaxe ist allerdings selten Ursache für klinisch relevante, transfusionspflichtige Blutungen.

Häufigere Ursachen für klinisch relevante Gerinnungsstörungen, die auf antikoagulative Therapie zurückzuführen sind, sind postoperativer Heparin-Exzess (z.B. durch insuffiziente Antagonisierung mit Protamin nach extrakorporaler Zirkulation oder gefäßchirurgischen Eingriffen) oder zu hoch gewählte Heparin-Dosierung bei extrakorporalen Verfahren wie z.B. CVVHDF oder ECMO. Abhängig von der Grunderkrankung des Patienten werden neben UFH und LMWH auch Phenprocoumon (orale Antikoagulantien vom Cumarin-Typ) und Thrombozytenaggregationshemmer (z.B. ASS und Clopidogrel) zur Thrombembolieprophylaxe eingesetzt.

Die Indikation zur Reversierung der antikoagulatorischen Effekte dieser Medikamente muss individuell und unter besondere Berücksichtigung des Blutungsrisikos einerseits und der Gefahr thrombotischer Komplikationen andererseits gestellt werden.

Ziel des Vortrages ist es, Wirkung und Reversierung von UFH, NMWH, Phenprocoumon und Thrombozytenaggregationshemmern zu diskutieren. Ferner wird mit dem Konzept der Citrat-Antikoagulation ein Verfahren erläutert, das CVVHD-Therapie auch ohne Heparinisierung des Patienten ermöglicht.

Abschließend wird mit einem Fallbeispiel der nicht selten multifaktoriell bedingten Ätiologie der Gerinnungsstörungen Rechnung getragen.

Literatur:

1. Geerts, W.H., et al., Prevention of venous thromboembolism: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines (8th Edition). Chest, 2008. 133(6 Suppl): p. 381S-453S.



Seminarkongress Interdisziplinäre
Intensivmedizin

Garmisch-Partenkirchen
6.–11. März 2011



Was gibt es Neues für Ihre Intensivpatienten? ... in der klinischen Ernährung mit Glutamin- was ist State-of-the-art?

PD Dr. John F. Stover

Leitender Arzt, Chirurgische Intensivmedizin, UniversitätsSpital Zürich

Glutamin in der modernen Intensivmedizin: wichtige Kernpunkte

1. Glutamin besitzt in allen Zellen wichtige Funktionen
2. Glutamin nicht als Kalorienquelle einsetzen
3. Kritisch kranke Patienten entwickeln ein Glutamindefizit
4. Glutamindefizit verstärkt Morbidität und Letalität
5. Ziel: rasche Korrektur des Glutamindefizites
6. Orale/ enterale \pm parenterale Glutamingabe
7. Evidenz Grad A für Trauma, Verbrennung: mind. 5 Tage und 0.5 g/ kg/ Tag
8. Keine zerebrale Glutamaterhöhung durch i.v. Glutamin nach Hirntrauma
9. Glutamin dosierung gemäss Harnstoff und Ammoniak
10. Glutamingabe reduziert Aufenthaltsdauer und Kosten





Extrakorporale Lungenunterstützung – brauchen wir sie noch?

Prof. Dr. Thomas Bein, Klinik für Anästhesiologie, Universitätsklinikum, D-93042 Regensburg

Bei manchen Patienten entwickelt sich im Rahmen eines fulminanten ARDS trotz Ausschöpfung aller aktueller Beatmungsstrategien sowie supportiver Maßnahmen eine lebensbedrohliche Gasaustauschstörung (Hypoxämie/Hyperkapnie).

Techniken der extrakorporalen Lungenunterstützung werden seit 40 Jahren in speziellen Zentren angewandt, wobei in frühen Jahren die Komplikationsrate für das pumpengetriebene veno-venöse Verfahren (extracorporeal membrane oxygenation [ECMO]) extrem hoch waren (Blutung, Membranleckage, Thrombosierungen). Erstmals wurde 2008 in einer britischen Studie (CESAR-trial) ein Überlebensvorteil für ECMO aufgezeigt.

Als Alternative wird in den letzten Jahren ein pumpenfreies arterio-venöses Verfahren propagiert (interventional lung assist [iLA]), dessen Prinzip auf der Generierung eines „passiven“ Shunts nach Kanülierung von Arteria und Vena femoralis beruht, in welchen ein Membransystem eingeschaltet ist.

Während ECMO eine effektive Oxygenierungsverbesserung bietet, ist iLA durch eine hervorragende CO₂-Elimination und nur moderate Oxygenierungsverbesserung gekennzeichnet: dementsprechend ist die Indikationsstellung unterschiedlich.

In den letzten Jahren ist durch technische Entwicklungen, gezielte Indikationsstellung und Routinegewinn in speziellen Zentren die Anwendung von extrakorporalen Lungenunterstützungsverfahren sicherer und komplikationsärmer geworden.

Unter diesem Aspekt entwickeln sich neue Indikationsstellungen, welche von der ausschließlichen „rescue-Anwendung“ abweichen: als „neue“, lediglich durch Fallberichte abgesicherte Indikationen gelten schwere hyperkapnische Entgleisungen bei COPD, prolongiertes Weaning-Versagen, oder frühzeitiger Einsatz bei ausgeprägten Atemwegsproblemen, welche „konventionell“ nicht zu therapieren sind, z. B. ösophago-trachealen Fisteln.

Literatur:

Bein Th. Lungenersatzverfahren. Intensivmedizin up2date 2009, 105-111

Gaffney AM, Wildhirt SM, Griffin MJ, et al. Clinical review: Extracorporeal life support. BMJ 2010; 341: c5317





Kunst und Kultur (in) der Intensivmedizin

Prof. Dr. K. Lewandowski, Elisabeth-Krankenhaus Essen

- # 1: Das Wort Kunst bezeichnet im weitesten Sinne jede entwickelte Tätigkeit, die auf Wissen, Übung, Wahrnehmung, Vorstellung und Intuition gegründet ist (Heilkunst, Kunst der freien Rede) [<http://de.wikipedia.org/wiki/Kunst>].
- # 2: Kultur (zu Lateinisch cultura, „Bearbeitung“, „Pflege“, „Ackerbau“, von colere, „wohnen“, „pflegen“, „den Acker bestellen“) ist im weitesten Sinne alles, was der Mensch selbst gestaltend hervorbringt, im Unterschied zu der von ihm nicht geschaffenen und nicht veränderten Natur. Kulturleistungen sind alle formenden Umgestaltungen eines gegebenen Materials, wie in der Technik, der Bildenden Kunst, aber auch geistiger Gebilde wie etwa im Recht, in der Moral, der Religion, der Wirtschaft und der Wissenschaft [<http://de.wikipedia.org/wiki/Kultur>].
- # 3: „Es besteht Einverständnis darüber, dass es Aufgabe und Ziel der Intensivmedizin ist, Leben zu erhalten und nicht das Sterben zu verlängern“ [Konsensuspapier der Intensivmedizinischen Gesellschaften Österreichs. Empfehlungen zum Thema Therapiebegrenzung und Beendigung an der Intensivstation. Wien Klin Wochenschr 2004;116/21-22:763-767].
- # 4: „Zur Spiritualität gehört die Einsicht, dass Medizin und Pflege nicht nur eine Technik, sondern auch eine Kunst sind, die wie alle Kunst auch der Inspiration und des Kairos, des rechten Augenblicks und der Fügungen bedarf.“ [Körtner U. Spiritualität, Religion und Kultur auf der Intensivstation – wie verträgt sich das? Wien Klin Wochenschr 2009;121:230-235].
- # 5: „Was bedeutet es schon, sich mit leblosen Leinwänden oder kaltem Marmor zu beschäftigen, im Vergleich zur Arbeit mit dem lebenden Körper – dem Tempel von Gottes Geist? Sie [die Pflege] ist eine der ‚Schönen Künste‘: Beinahe möchte ich sagen, die schönste der ‚Schönen Künste‘“. Florence Nightingale, 1856
- # 6: Musik während maschineller Ventilation senkt Atemfrequenz, Herzfrequenz, Blutdruck und das Angstniveau [Ellis DS & Brighthouse G. Effects of music on respiration- and heart-rate. Am J Psychol 1952;65:39-47; Bolwerk CA. Effects of relaxing music on state anxiety in myocardial infarction patients. Crit Care Nurs Q 1990;13: 63-72; Chlan L. Effectiveness of a music therapy intervention on relaxation and anxiety for patients receiving ventilatory assistance. Heart Lung 1998;27:169-176].
- # 7: ”Here I lie in my hospital bed, / Tell me, Sister Morphine, when are you coming round again. / Oh, I don't think I can wait that long, / Oh, you see I'm not that strong”. [Rolling Stones. Sister Morphine, 1. Strophe, Album „Sticky Fingers“, 1971, produziert von Jimmy Miller bei Rolling Stones Records]
- # 8: Vierundzwanzig Jahre ermahnen die Tränen in meinen Augen. / (Begrabe die Toten aus Angst, dass sie unter Wehen ins Grab gehen.) / In der Leiste des natürlichen Tores, hocke ich wie ein



Schneider, / Der ein Leichentuch für eine Reise / Im Lichtschein einer fleischfressenden Sonne näht. / Gekleidet für den Tod hat das lustvolle Stolzieren begonnen, / Mit roten Adern voller Geld, / In die endgültige Richtung der elementaren Stadt / Schreite ich so lange wie für immer ist. [Dylan Marlais Thomas, *Twenty-Four Years*, 1914-1953. Übersetzung: Anonymous. (Literaturwissenschaftlerin)]

- # 9: „Die Persönlichkeiten transzendieren die Disziplinen, mit Ausnahme der Chirurgie. Hier transzendiert die Disziplin die Persönlichkeit“. [Isaacs D & Fitzgerald D. *Seven alternatives to evidence based medicine*. *BMJ* 1999;319:1618]
- # 10: Zahlreiche zeitgenössische, international renommierte Intensivmediziner sind auch herausragende Schriftsteller oder Künstler, hier einige Beispiele: - Prof. Dr. John F. Murray: Schrieb das Buch „*Intensive Care. A Doctor’s Journal*“, University of California Press 2002. - Prof. Dr. Luciano Gattinoni: Kopf, Sänger und Pianist der Gruppe „MNOGAJA LETA“ (Negro Spirituals - Gospel - Jazz) - Prof. Dr. Hans-Joachim Trappe, Kardiologe, Bochum: Mehr als 40 Jahre Organisten-Tätigkeit und Veröffentlichung zahlreicher CDs und Artikel zum Einfluss von Musik auf Physis und Psyche.

Empfohlene Literatur:

- 1) Trappe H-J. Musik und Gesundheit. Welche Musik hilft welchem Patienten – welche eher nicht? *Dtsch Med Wochenschr* 2009;134:2601-2606; 2) Kongsuwan W & Locsin RC. Aesthetic expressions illuminating the lived experience of Thai ICU nurses caring for persons who had a peaceful death. *Holist Nurs Pract* 2010;24:134-141.



Probleme bei Schrittmacher- und Defipatienten in der Intensivmedizin

Prof. Dr. H.-J. Trappe

Medizinische Univ.-Klinik II (Kardiologie und Angiologie) Ruhr-Universität Bochum

Hintergrund: Schrittmacher (SM)- und Defibrillator (ICD)-Therapie sind etablierte therapeutische Verfahren, für die es klare Indikationen gibt. SM und ICD-Therapie können aber auch mit schwerwiegenden Problemen und Komplikationen verbunden sein.

Methoden: Die vorgestellten Ergebnisse basieren auf einer selektiven Aufarbeitung der Literatur (randomisierte kontrollierte Studien, Registerdaten) und einer interdisziplinären Konsensusbildung.

Ergebnisse: Die Indikation zur temporären Elektrotherapie unterscheidet sich bei Pt mit inferioren Myokardinfarkten (IMI) und solchen mit Vorderwandinfarkten (VWI): BA sind bei IMI oft nur passager und eine dauerhafte SM-Stimulation ist nicht notwendig. BA sind bei VWI oft Zeichen einer septalen Nekrose und erfordern sehr häufig eine permanente SM-Therapie. Der ICD ist die Methode der Wahl zur Primär- und Sekundärprophylaxe zur Verhinderung eines plötzlichen Herztodes. Die kardiale Resynchronisationstherapie ist eine wesentliche Erweiterung der ICD-Therapie und führt zu einer Verbesserung von Herzinsuffizienzsymptomatik und Prognose. Telemonitoring ist ein Erfolg versprechendes Konzept zur Nachsorge von SM- und ICD-Patienten.

Schlussfolgerungen: SM- und ICD-Therapie sind etablierte elektrotherapeutische Verfahren mit hohen Erfolgsraten und niedrigen Komplikationsraten.

Literatur:

1. Trappe HJ, Gummert J: Aktuelle Schrittmacher- und Defibrillatortherapie – Indikationen, Problemfelder und Entwicklungen der letzten Jahre. Dtsch Ärzteblatt 2011 (im Druck)
2. Jung W, Andresesen D, Block M, Böcker D, Hohnloser SH, Kuck KH, Sperzel J. Leitlinien zur Implantation von Defibrillatoren. Clin Res Cardiol 2005; 95:696-708
3. Lemke B, Nowak B, Pfeiffer D. Leitlinien zur Herzschrittmachertherapie. Z Kardiol 2005; 94:704-720





Der Patient mit epileptischen Anfällen auf der Intensivstation: Was tun? Was nicht tun?

Prof. Dr. Felix Rosenow, Universitätsklinik Gießen und Marburg

Tun:

1. Durch den hohen Anteil non-convulsiver Anfälle (Absencen, komplexfokale Anfälle und Status epilepticus) bei Patienten auf der Intensivstation und die inhärenten Schwierigkeiten diese Anfallsformen bei Patienten mit vorbestehender Bewusstseinsstörung zu detektieren liegt die Hauptaufgabe in der Diagnostik solcher Anfallsformen. Hierfür wäre eine bessere Verfügbarkeit von EEG und EEG-Monitoring auf Intensivstationen wünschenswert. Bei jedem Verdachtsfall (unklare Ursache einer Bewusstlosigkeit...) sollte ein EEG und ggf. ein EEG-Monitoring durchgeführt werden.
2. Klinische Hinweise auf epileptische Anfälle bei komatösen Patienten, z.B. nach hypoxischem Hirnschaden können leichte Myoklonien im Bereich von periokulären Muskulatur, Händen und Füßen sein. Diese gilt es kritisch zu beobachten und können auf passive Bewegung hin auftreten oder verstärkt werden (Reflexmyokloni).
3. Wichtige Ätiologien von Anfällen und Status auf der Intensivstation sind neben stattgehabten chronischen und akuten Hirnläsionen (z.B. Enzephalitis, Post-Stroke, posttraumatisch, posthypoxisch, neoplastisch) Elektrolytentgleisungen, Überinfusion, metabolische Störungen, Intoxikationen und Entzugssyndrome
4. Nach der Diagnosestellung sollte a) eine symptomatische Therapie eingeleitet werden und b) die Ätiologie geklärt werden, sofern diese nicht bereits bekannt ist (z.B. hypoxischer Hirnschaden, Hirnmetastasen etc.). Üblicherweise sind eine Bildgebung (MRT besser als CCT) eine genaue Labordiagnostik (inklusive Toxikologie), eine Liquorpunktion (inklusive Autoantikörper screening) sinnvoll (2,6).
5. Therapie: Diese besteht aus der antikonvulsiven Therapie, der Behandlung der Grunderkrankung und der Vermeidung/Behandlung von Komplikationen.
6. **Die antikonvulsive Therapie** hängt entscheidend vom Anfalls/Statustyp ab: Absencen/-status sind i. d. R. mit geringen Dosen eines Benzodiazepins zu behandeln. Einfach fokale Status (z.B. epilepsia partialis continua) sind häufig schwer zu durchbrechen, können bei akuten Hirnschäden (z.B. Blutung) andererseits selbstlimitierend verlaufen. Hier sind Risiken und Nutzen der Therapie abzuwägen (6).
7. Nach einem einmaligen Anfall können z.B. 3x1mg Lorazepam appliziert werden und unter diesem Benzodiazepin-Schutz sollte ein Antiepileptikum rasch auf therapeutische Spiegel/Dosen gebracht werden. Geeignet sind die i.v. applizierbaren Substanzen: Valproinsäure, Keppra, Phenytoin, Lacosamid. Die jeweiligen Kontraindikationen sind zu beachten. Bei beatmeten Patienten kann auch eine Midazolam- oder Propofol-dauerinfusion gegeben werden.
8. Der Status generalisierter tonisch-klonischer Anfälle (GTKSE) stellt einen medizinischen Notfall dar (1,3).
9. **Im GTKSE** sollte Lorazepam bis 0,1mg/kg oder Diazepam 0,5mg/kg i.v. gegeben werden. (In vergleichenden Studien war Lorazepam tendenziell jeweils dem Diazepam überlegen, wobei dieser Unterschied nur in Metaanalysen signifikant war (1,5-8). **Bei fortbestehenden Anfällen:** Phenytoin mit einer Dosis von 20mg/kg bei einer (maximalen) Infusionsgeschwindigkeit von 50mg/min streng intravenös vorzugsweise über einen zentralen Zugang gegeben (7). (Alternativ Fosphenytoin (gleiche Äquivalenzdosis, maximal 150mg/min). Der Vorteil liegt in der besseren peripheren Verträglichkeit und den



geringeren kardiovaskulären Nebenwirkungen (7). Die Valproinsäure zur Statustherapie ist in Deutschland mittlerweile als Therapie der 3. Wahl beim GTKSE, der 2. Wahl beim SE komplexfokaler Anfälle und der 1. Wahl beim Absencenstatus zugelassen. Die Rolle von Levetiracetam und Lacosamid in der SE-Therapie (beide hierfür nicht zugelassen) ist noch unklar (4,5)

10. Status, welche durch die Gabe von Benzodiazepinen und Phenytoin nicht durchbrochen werden können, werden **als therapierefraktär** bezeichnet. Eine Intubation und Beatmung ist in der Regel erforderlich. Therapieoptionen: Phenobarbital iv 20mg/kg an (maximal 100mg/min). Cave: Blutdruckabfälle. Allgemeinanästhesie erforderlich (3). Neben Thiopental (100–250 mg über 20 s gefolgt von weiteren 50 mg Bolusgaben alle 2–3 min kommen Midazolam (Bolusgabe 0.15–0.2 mg/kg, Dauergabe 0.1–0.4 mg/kg/h), und Propofol (Bolusgabe 2 mg/kg, Dauergabe 6–12 mg/kg/h (6) in betracht. Dabei sollte Propofol bei Kindern wegen der Möglichkeit tödlicher Laktatazidosen gemieden werden. Die Therapie wird i. d. R. für mindestens 24 Stunden fortgeführt bzw. bis die Grunderkrankung ausreichend behandelt ist.

Nicht tun:

1. Bei unklar Bewusstlosen einfach zuwarten denn auch hier gilt: „Time is brain!“
2. **Der häufigste Fehler** in der Statustherapie besteht in der verzögerten und dann z. T. halbherzigen Therapieeinleitung. Aus diesem Grund ist die Etablierung eines feststehenden, rasch zu initiierenden Therapieschemas sehr wichtig.
3. Ein weiterer schwerwiegender Fehler ist die aggressive i.v. Therapie von Patienten mit psychogenem Status. Cave: Gabe gewebetoxischer Substanzen paravenös oder durch kleine peripher liegende Braunülen.

Literaturverzeichnis:

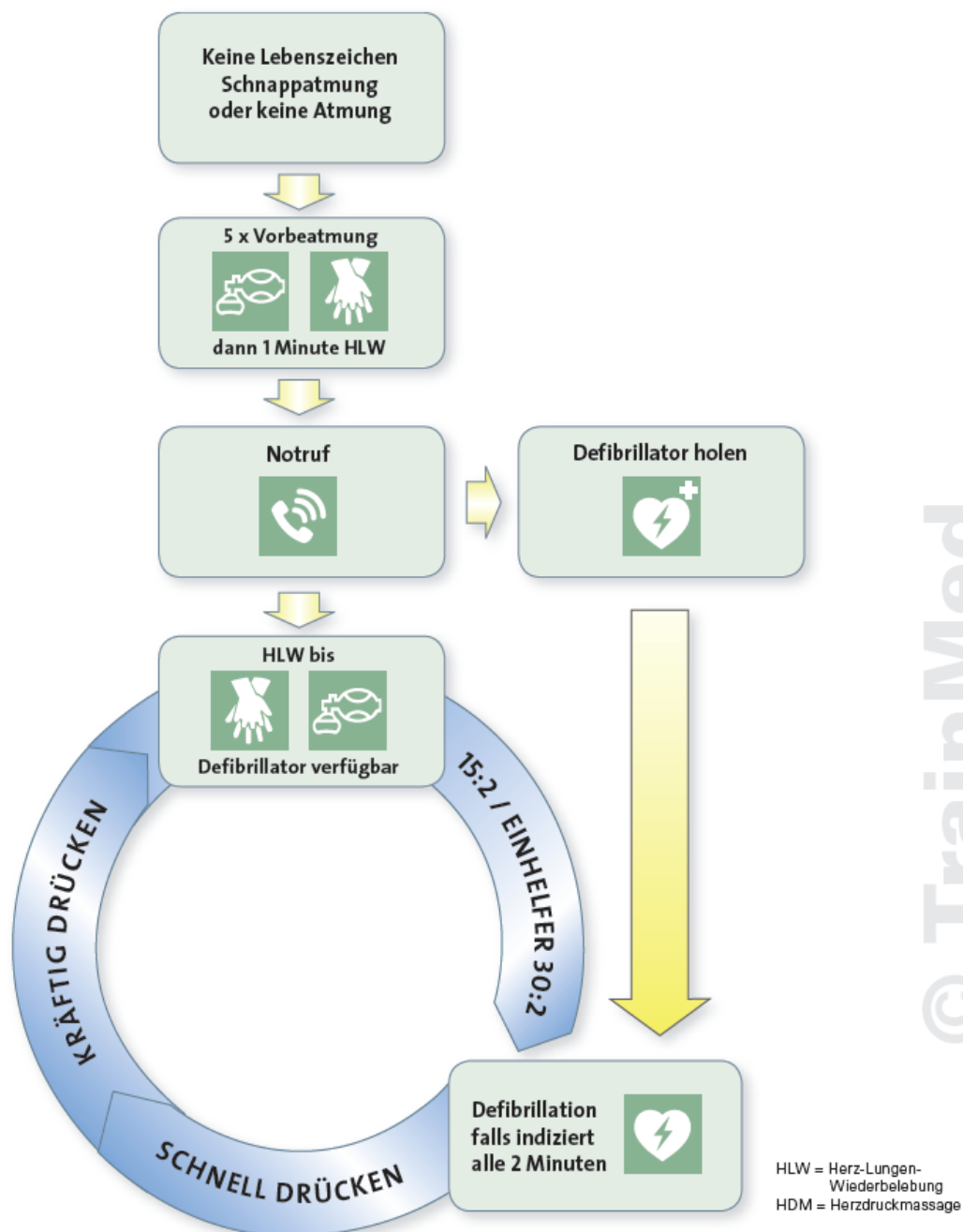
1. Alldredge BK, Gelb AM, Isaacs SM, Corry MD, Allen F, Ulrich S, Gottwald MD, O'Neil N, Neuhaus JM, Segal MR, Lowenstein DH. A comparison of lorazepam, diazepam, and placebo for the treatment of out-of-hospital status epilepticus. *N Engl J Med* 2001;345:631-7
2. Dalmau J. [Status epilepticus due to paraneoplastic and nonparaneoplastic encephalitides](#). *Epilepsia*. 2009 Dec;50 Suppl 12:58-60. Review
3. Epilepsy Foundation of America's Working Group on Status Epilepticus. Treatment of convulsive status epilepticus. Recommendations of the Epilepsy Foundation of America's Working Group on Status Epilepticus. *JAMA* 1993;270:854-9
4. Kellinghaus C, Berning S, Immisch I, Larch J, Rosenow F, Rossetti AO, Tilz C, Trinka E. [Intravenous lacosamide for treatment of status epilepticus](#). *Acta Neurol Scand*. 2011 Feb;123(2):137-41.
5. Knake S, Gruener J, Hattmer K, Klein KM, Bauer S, Oertel WH, Hamer HM, Rosenow F. [Intravenous levetiracetam in the treatment of benzodiazepine refractory status epilepticus](#). *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2008 May;79(5):588-9.
6. Knake S, Hamer HM, Rosenow F. [Status epilepticus: a critical review](#). *Epilepsy Behav*. 2009 May;15(1):10-4. Epub 2009 Feb 21. Review.
7. Leitlinien zum ersten Anfall und zur Therapie des Status epilepticus im Erwachsenenalter unter <http://www.dgn.org/>
8. Treiman DM, Meyers PD, Walton NY et al. A comparison of four treatments for generalized convulsive status epilepticus. *Veterans. N Engl J Med*. 1998;339:792-8



Pädiatrische Notfallsituationen 2011

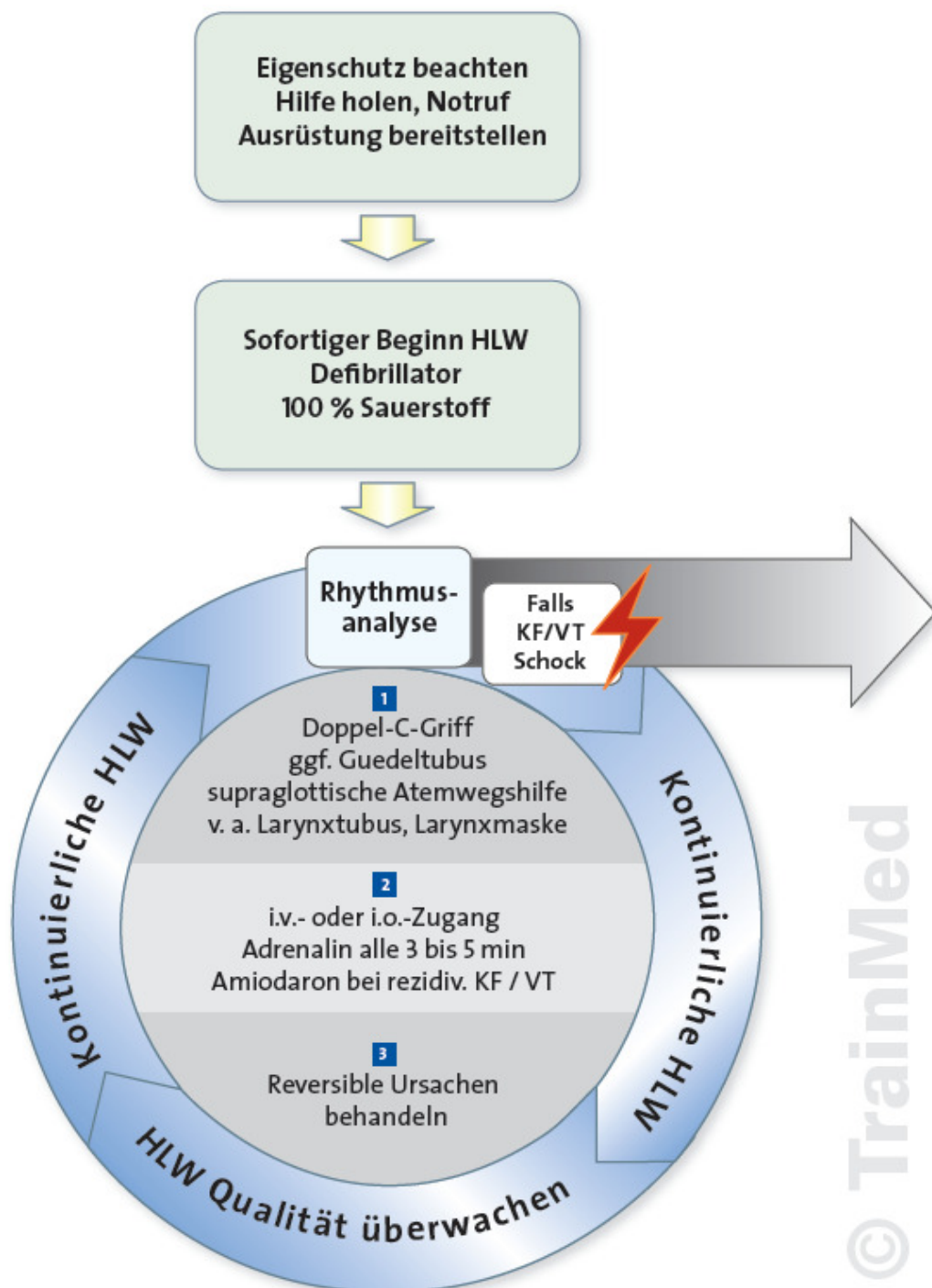
Dr. A. Dorsch, Haimhausen

Basis-Reanimationsalgorithmus Kind





Erweiterter Reanimationsalgorithmus Erwachsener/Kind





Erwachsener

1 Erweiterte Maßnahmen

frühzeitig supraglottische Atemwegshilfe (Larynx-tubus, Larynxmaske etc.), dann asynchrone Beatmung (ca. 10 x / min) und kontinuierliche HDM falls relevante Leckage 30 : 2

Intubation nur durch voll professionelle Teams
Unterbrechung der HDM für max. 10 sec
Kapnographie nach Intubation anstreben

2 Falls I.V. schwierig, I.O.-Zugang nach ca. 2 min, EZ-IO (Bohrmaschine)

Medikamente nach der dritten erfolglosen Defibrillation, bei Asystolie/PEA* schnellstmöglichst
Adrenalin 1 mg alle 3–5 min
Amiodaron 300 mg, Repetition 150 mg

Kind

1 Erweiterte Maßnahmen

supraglottische Atemwegshilfe (Larynx-tubus, Larynxmaske etc.) erwägen, dann asynchrone Beatmung (Frequenz und Tidalvolumen altersabhängig) und kontinuierliche HDM falls relevante Leckage 15 : 2

Intubation nur durch voll professionelle Teams
Unterbrechung der HDM für max. 10 sec
Kapnographie nach Intubation anstreben

2 Falls I.V. schwierig, I.O.-Zugang nach ca. 1 min, manuell oder EZ-IO (Bohrmaschine)

20 ml/kg Vollelektrolytlösung als Bolus, ggf. Repetition

Medikamente nach der dritten erfolglosen Defibrillation, bei Asystolie/PEA* schnellstmöglichst
Adrenalin 0,01 mg/kg alle 3–5 min
Amiodaron 5 mg/kg, Repetition nach 2 weiteren erfolglosen Defibrillationen (4 min)

3 Reversible Ursachen / Therapie H I T S

Hypoxie:	Atemwegsmanagement, Beatmung
Hypovolämie:	Volumensubstitution
Hyper-/Hypokalämie:	Elektrolytausgleich
Hypoglykämie:	Glukose
Hypothermie:	Wiedererwärmung (bis 32 °C)
Herzbeutelamponade:	Punktion
Infarkt (ACS**):	PCI***, Thrombolyse
Intoxikation:	ggf. Antidot, Eliminationsverfahren
Thrombembolie (Lunge):	Thrombolyse, OP
Trauma:	v. a. schnelle Schockraumversorgung
Spannungspneumothorax:	Thoraxdrainage
Säure-Basen-Störung	Pufferung (Azidose):

Postreanimation

Stabilisierung pO₂, pCO₂, Glukose, Elektrolyte
Sauerstoffgabe Pulsoximetrie gesteuert:
94–98 % Sättigung

Hypothermie 32–34 °C für 12–24 h schnellstmöglich anstreben

Postreanimation

Stabilisierung pO₂, pCO₂, Glukose, Elektrolyte
Sauerstoffgabe Pulsoximetrie gesteuert:
94–98% Sättigung

Hypothermie 32–34 °C für mindestens 24 h wahrscheinlich sinnvoll

*PEA – Pulslose elektrische Aktivität; **ACS – Akutes Coronarsyndrom; ***PCI – Perkutane Coronarintervention



Reanimation des Neugeborenen - Neuerungen ERC 2010

Initiale Beurteilung des Neugeborenen: Herzfrequenz, Atemfrequenz und Oxygenierung

Verzögertes Abklemmen der Nabelschnur (mindestens 1 Minute)

Bei der Reanimation eines reifen Neugeborenen Beginn zunächst mit Raumluft statt mit 100%igem Sauerstoff - Erhöhung von FI-O₂ dann situationsadaptiert

akzeptable Sättigung:

60%	nach 2 min
70 %	nach 3 min
80%	nach 4 min
90%	nach 10 min

kein routinemäßiges intrapartales Absaugen

Kompressions-Ventilationsverhältnis von 3:1

Indikation für Thoraxkompression bei HF \leq 60/min

Frühzeitige therapeutische Hypothermie (33,5 °C bis 34,5 °C) ab der 36. Schwangerschaftswoche wahrscheinlich prognoseverbessernd.

Adrenalin i.v. 10–30 µg/kgKG (falls Herzfrequenz unter 60/min)

(endotracheal nicht empfohlen, ansonsten Dosissteigerung auf mindestens 50–100 µg/kgKG notwendig), keine Dosissteigerung i.v.

ggf. Natriumbikarbonat 1–2 mmol/kgKG

Volumentherapie 10 ml/kgKG isotonisch-kristalloide Lösung

(oder (bestrahtes, leukozytendepletiertes, 0-Rh-negatives Erythrozytenkonzentrat)

European Resuscitation Council: Guidelines for Resuscitation 2010.
Resuscitation 2010;81:1219–1451

Deutsche Übersetzung: European Resuscitation Council:

Kardiopulmonale Reanimation – Aktuelle Leitlinien des European Resuscitation Council 2010. Notfall +
Rettungsmedizin Ausgabe 7/2010

http://www.grc-org.de/leitlinien_2010



Intoxikationen: Was gibt´s Neues ?

ENTGIFTUNGSBEHANDLUNG

Univ.-Prof. Dr. med. Sacha Weilemann, Johannes-Gutenberg-Universität Mainz

1. Die Schwere einer Intoxikation ergibt sich aus dem Produkt Menge mal Zeit.
Dabei gibt es keine Korrelation zwischen Bewußtseinseintrübung und Schwere der Vergiftung.
2. Die Magenspülung ist nicht mehr der Goldstandard bei den primären Eliminationsmaßnahmen.
3. Magenspülung und Auslösen von Erbrechen sind nur sinnvoll, wenn sie innerhalb der ersten 1-2 Stunden nach Ingestion erfolgen. Eine Magenspülung danach ist nur bei schweren Intoxikationen im Individualfall indiziert und in aller Regel unter Intubationsschutz durchzuführen.
4. Das Auslösen von Erbrechen ist so effektiv wie die Magenspülung. Es gelten streng zu beachtende Kontraindikationen:
Bewußtseinseintrübung / b) Lösemittel / c) Säuren und Laugen / d) Schaumbildner
5. Die quantitativ ausreichende Gabe von Carbo medicinalis ist Mittel der Wahl im Rahmen primärer Eliminationsverfahren zur Resorptionsverhinderung,
Erwachsenendosis: 25 – 100 Gramm
6. Die Indikation für eine Sekundärmaßnahme stützt sich auf
 - a) klinisch-internistische und klinisch-neurologische Befunde;
 - b) neurologische Zusatzuntersuchungen;
 - c) kritische Blutkonzentrationen einer Substanz.
7. Wirkungsvoll und adäquat sind folgende sekundären Eliminationsverfahren –
Suffiziente Primärmaßnahmen vorausgesetzt:
 - a) Forcierte Diurese bei ASS, Lithium, Phenobarbital, Thallium;
 - b) Hämodialyse wie forc. Diurese sowie Ethylenglycol, Methanol, Ethylalkohol, Propylalkohol
 - c) Hämoperfusion bei Herbiziden, Insektiziden, Theophyllin, Valproat.
8. Notfallrelevante Antidote sind;
Atropin / Carbo medicinalis / Cortison Spray, Ethanol, Hydroxycobalamin, Naloxon / Physostigminsalicilat.



9. Häufigste Differentialdiagnose beim nichttraumatischen Coma unklarer Genese:
Intoxikation/ Coma diabeticum.

10. Immer eine Giftinformationszentrale kontaktieren (z.B. 06131 19240).

LITERATUR:

AACT und EAPCCT: Position statement and practice guidelines on the use of multi-dose activated charcoal in the treatment of acute poisoning. *Clin. Toxicology* 37: 731-751 (1999)

Weilemann / Lorenz / Voigtländer (Hrsg.): *Internistische Intensivmedizin und Notfallmedizin*. Springer, Heidelberg (2007)



Tutorium „Enterale Ernährung“

Dr. med. T. Reimer, Ruhr-Universität Bochum – Marienhospital Herne

1. Es bestehen große Unterschiede zwischen den Empfehlungen zur Ernährungstherapie kritisch kranker Patienten und dem, was in der klinischen Praxis tatsächlich umgesetzt wird.
2. Für alle Patienten, die erwartungsgemäß nicht innerhalb von drei Tagen vollständig mit normaler Kost ernährt werden können, wird eine enterale Ernährung (Sondenernährung) empfohlen.
3. Die enterale Ernährung erfordert eine partielle digestive und absorptive Funktion des Gastrointestinaltraktes. Kontraindikationen der enteralen Ernährung sind intestinale Obstruktion/Ileus, schwerer Schock und intestinale Ischämie.
4. Enterale Ernährung ist physiologisch, metabolisch sicher und billig. Die enterale Ernährung von Intensivpatienten kann Krankheitsverläufe beeinflussen, das Auftreten von Komplikationen vermindern und die Prognose verbessern.
5. Eine zusätzliche parenterale Ernährung von Patienten, die eine enterale Ernährung tolerieren und annähernd bedarfsgerecht ernährt werden können sollte vermieden werden (Ausnahme: schwere Mangelernährung).
6. Transnasale Sonden werden handgeführt oder endoskopisch als gastrale oder jejunale Sonden platziert. Die visuelle Kontrolle erfolgt radiologisch, endoskopisch, sonographisch oder selten offen chirurgisch. Zu den perkutanen Systemen zählen die perkutan endoskopische Gastrostomie (PEG) und die Feinkatheterjejunostomie (FKJ) offen chirurgisch oder laparoskopisch angelegt..
7. Beobachtet werden sondenbedingte Komplikationen (z.B. Sondenbruch, -leakage, -verstopfung; Druckulzera) und gastrointestinale Komplikationen (Diarrhö, Reflux, Erbrechen, Aspiration).
8. Als exogene Energiezufuhr sollten in der Akut-/Frühphase einer Erkrankung 15-25 kcal/kg KG nicht überschritten werden. In der anabolen Erholungsphase sollten 25-30 kcal/kg KG das Ziel sein.
9. Der pharmakologische Einsatz von Nährstoffsubstraten wird als Pharmakonutrition und Immunonutrition bezeichnet. Enterale Ernährung mit immunmodulierender Sondennahrung wird für bestimmte Krankheitsbilder empfohlen.
10. Enterale Ernährung bei Sepsis (Apache II <15): früh, langsam, Immunonutrition. Bei schwerer Sepsis und ARDS Immunonutrition mit n-3 Fettsäuren und Antioxidantien.

Literatur:

Crit Care Med 2010; 38:395-401

Intensive Care Medicine 2009; 35: 2018-2027





Musik in der Intensiv- und Palliativmedizin: Was bringt es?

Prof. Dr. H.-J. Trappe

Medizinische Univ.-Klinik II (Kardiologie und Angiologie) Ruhr-Universität Bochum

Musik (M) hat nachweisbare Effekte auf Herzfrequenz (HF), Herzfrequenzvariabilität (HRV) und andere physiologische Parameter. Die Effekte von M auf das Herz-Kreislauf-System sind oft beschrieben, systematische Untersuchungen erst kürzlich vorgelegt. Es wurde nachgewiesen, dass M als Prämedikation vor herzchirurgischen Eingriffen (Herz-Op) zu einer signifikant niedrigen Ängstlichkeitsrate führte als Midazolam ($p < 0,001$). Auch Stress wurde nach Herz-Ops bei M-Applikation wesentlich seltener beobachtet als ohne Verabreichung von M; so dass M integraler Bestandteil der Behandlung nach Herz-Ops sein sollte. M hat auch bei Herzkatheteruntersuchungen, bei depressiven oder alten Menschen, im Rahmen der Schmerz-, Intensiv- bzw. Palliativmedizin signifikant positive Effekte und sollte häufiger angewendet werden als bisher. M sollte individuell nach den Wünschen der Pt ausgewählt werden, da nur so die gewünschten positiven Effekte von M erreicht werden. Ängste werden durch M vermieden und M führt zu einer Steigerung der Lebensqualität (QoL). Die besten M-Effekte

sind durch klassische oder meditative M zu erreichen, Heavy Metal or Techno-M sind ineffektiv oder gar schädlich und können zu Stress oder lebensgefährlichen Arrhythmien führen. Es gibt viele Komponisten, deren M zu einer Verbesserung der QoL führt, besonders Bach, Mozart oder italienische Komponisten sind hier zu nennen.

Literatur:

1. TRAPPE HJ: Wirkung von Musik auf das Herz- und Kreislauf-System. Günstig oder schädlich? Musik-, Tanz- und Kunsttherapie 2010; 21:71-78
2. TRAPPE HJ: The effects of music on the cardiovascular system and cardiovascular health. Heart 2010; 96:1868-1871
3. Krout RE: Music therapy with imminently dying hospice patients and their families: facilitating release near the time of death. Am J Hosp Palliat Care, 2003; 20:129-134





Anaphylaktischer Schock

Prof. Dr. H. A. Adams, Medizinische Hochschule Hannover

Pathogenese und Pathophysiologie

- *Anaphylaktische* Überempfindlichkeitsreaktionen sind IgE-abhängig (Typ-I-allergisch), während *anaphylaktoide* Überempfindlichkeitsreaktionen IgE-unabhängig physikalisch, chemisch oder osmotisch bedingt sind. Klinisch ist keine Unterscheidung möglich. Der anaphylaktische Schock entspricht dem Schweregrad III der Anaphylaxie und ist eine durch eine anaphylaktische oder anaphylaktoide Überempfindlichkeitsreaktion ausgelöste akute Verteilungsstörung des Blutvolumens im Sinne des distributiven Schocks. Der kumulative Effekt der freigesetzten Mediatoren besteht insbesondere in erhöhter Gefäßpermeabilität, ausgeprägter Vasodilatation und Bronchospasmus.

Diagnostik

- *Kardinalsymptome* sind Hauterscheinungen (Pruritus, Flush, Erythem; in schweren Fällen Urtikaria und Angioödem), Blutdruckabfall und ggf. Tachykardie, Atemwegsobstruktion (Ödeme von Pharynx und Larynx mit Stridor, Bronchialobstruktion), gastrointestinale Symptome (Übelkeit, Erbrechen, Durchfall, kolikartige Beschwerden, Harn- und Stuhldrang bzw. -abgang). Es werden die Schweregrade 0 (lokale Reaktion) bis IV (Kreislaufstillstand) unterschieden. Das *klinische Bild* variiert in Abhängigkeit vom Eintrittsort des Antigens, der Absorptionsrate und dem Grad der Sensibilisierung. In schweren Fällen, etwa bei intravenöser Antigenzufuhr, kann es ohne Hauterscheinungen und Atembeschwerden unmittelbar zum Schock oder zum Kreislaufstillstand kommen. Das beschwerdefreie Intervall kann Minuten bis mehrere Stunden betragen.

Therapie

- Auslösendes Agens entfernen (aber Kanüle belassen), weitlumiger venöser Zugang, Sauerstoff über Maske oder auch Nasensonde (mindestens 5 l/min).
- Intubation und Beatmung (FiO₂ 1,0) bei schwerer Schocksymptomatik, Hypoxie mit Zyanose sowie starker Dyspnoe mit zunehmender Obstruktion der oberen Atemwege oder des Bronchialsystems. Ein Ödem der oberen Atemwege kann die Intubation unmöglich machen (Ultima Ratio: Koniotomie).
- Erhöhung der Vorlast durch forcierte Zufuhr von Vollelektrolytlösung.
- Erhöhung der SVR, Steigerung der kardialen Inotropie und Broncholyse durch fraktionierte i.v.-Zufuhr von Adrenalin (Boli von 50 - 100 µg). Bei adrenalinrefraktärer Hypotonie zusätzlich Noradrenalin; als Ultima Ratio 1 x 40 E Vasopressin i.v.



- Glukokortikoide (500 - 1.000 mg Prednisolon) sind insbesondere bei schwerem Bronchospasmus sowie verzögert-progredienter Symptomatik indiziert. Histamin-Antagonisten (2 mg Clemastin + 50 mg Ranitidin i.v.) werden ergänzend eingesetzt, um insbesondere die histaminvermittelte Vasodilatation und Bronchokonstriktion zu vermindern. Theophyllin kann bei schwerer Bronchospastik additiv eingesetzt werden.
- Alle Patienten mit einer ausgeprägteren anaphylaktischen Reaktion sind - insbesondere bei Depotwirkung der Noxe - stationär aufzunehmen und zu überwachen. Dies gilt auch bei erfolgreicher Initialtherapie, da Spätreaktionen mit Arrhythmie, myokardialer Ischämie oder respiratorischer Insuffizienz noch bis 12 h nach dem Ereignis auftreten können.

Literatur:

Adams HA, Baumann G, Cascorbi I, Ebener C, Emmel M, Geiger S, Janssens U, Klima U, Klippe HJ, Knoefel WT, Marx G, Müller-Werdan U, Pape HC, Piek J, Prange H, Roesner D, Roth B, Schürholz T, Standl T, Teske W, Vogt PM, Werner GS, Windolf J, Zander R, Zerkowski HR: Empfehlungen zur Diagnostik und Therapie der Schockformen der IAG Schock der DIVI. Teil 4: Anaphylaktischer Schock. Intensivmedizin und Notfallmedizin 2005; 42: 299-304



Kardiogener Schock

Prof. Dr. K. Werdan, Martin-Luther-Universität Halle-Wittenberg

1. Bei Patienten mit ST-Streckenhebungsinfarkt (STEMI) und Nicht-ST-Streckenhebungsinfarkt (NSTEMI) kommt es in ca. 6-10% der Fälle im Krankenhaus zu einem **kardiogenen Schock** [1]. In den letzten Jahren scheint die Inzidenz aufgrund der invasiven Diagnostik und Therapie nach Myokardinfarkt sich leicht reduziert zu haben.
2. Eine aktuelle deutsch-österreichische **S3-Leitlinie** fasst die wesentlichen Maßnahmen beim Infarkt-bedingten kardiogenen Schock (IkS) zusammen [1]. Wichtig ist die frühzeitige **Diagnose** [1,2], um die rasche Revaskularisation mittels PCI und Stent im Rahmen des kardiogenen Schocks einzuleiten und so eine deutliche Verbesserung des Überlebens erreichen zu können. Entscheidend ist, dass die Diagnose „Kardiogener Schock“ keine invasive Diagnostik (Messung von Herzzeitvolumen und Pulmonalarterien-Occlusiondruck“) erfordert, sondern bereits in der Prähospitalphase klinisch möglich ist (katecholaminpflichtige Hypotension mit $RR_{syst} < 90$ mm Hg syst. oder ein Blutdruckabfall > 30 mm Hg für mindestens 30 min; Notwendigkeit des Einsatzes der intraaortalen Ballongegenpulsation).
3. Die wichtigste therapeutische Maßnahme ist die möglichst rasche (< 2 h) Wiedereröffnung des verschlossenen Infarkt-Koronargefäßes, in der Regel mittels **perkutaner Koronarintervention (PCI) mit Stentimplantation**, in Ausnahmefällen mittels **aortokoronarer Bypassoperation** [1]. Hierdurch lässt sich eine Senkung der Sterblichkeit nach 30 Tagen von 56,0 % auf 46,7 % ($p = 0,11$) und nach einem Jahr von 46,7 % auf 33,6 % ($p < 0,03$) erreichen [3]. Alternativ soll die **Fibrinolyse** bei denjenigen Patienten mit Schock durchgeführt werden, bei denen eine frühe invasive Diagnostik und Revaskularisation aus logistischen, organisatorischen, anatomischen oder sonstigen Gründen keine Therapie-Option darstellt. Ebenso sollte bei Patienten, die innerhalb von 3 Stunden nach Symptombeginn erstversorgt werden und bei denen eine PCI nicht innerhalb von 90 Minuten begonnen werden kann, eine systemische Fibrinolyse auch vor geplanter PCI durchgeführt werden.
4. Als medikamentöse Therapie bei infarktbedingtem kardiogenen Schock hat sich **Dobutamin** als Inotropikum und **Noradrenalin** als Vasopressor etabliert [1,2]. Bei Katecholamin-refraktärem IkS empfiehlt die Leitlinie [1], der zusätzlichen Gabe von **Levosimendan** den Vorzug vor PDE-III-Hemmern zu geben [1]. Adrenalin steht als sekundäre Alternative zur Verfügung. Beim seltenen kardiogenen Schock ohne ausgeprägte Hypotension, aber stark erhöhtem systemischen Gefäßwiderstand (SVR) kann Nitroprussidnatrium eingesetzt werden. Neben der ischämieinduzierten Pumpfunktionsstörung kommt der Inflammation - vermittelt durch Leukozyten- und Zytokin-Aktivierung - eine wichtige Rolle bei der Pathogenese und Prognose des kardiogenen Schocks zu. Allerdings konnten Stickoxidsynthase(NOS)-



Inhibitoren und Antikörper gegen Komplement in klinischen Studien bisher keinen Wirkvorteil belegen [1].

5. Das **Monitoring** der Herz-Kreislauftherapie [1,2] darf sich nicht nur auf den Blutdruck (mittlerer arterieller Blutdruck 65 – 75 mm Hg) beschränken, sondern muss einen „Fluss-Parameter“ mit einbeziehen (Herzindex $> 2,5 \text{ l} \cdot \text{min}^{-1} \cdot \text{m}^{-2}$ oder SVR 800-1.000 $\text{dyn} \cdot \text{s} \cdot \text{cm}^{-5}$ oder gemischtvenöse Sauerstoff-Sättigung $> 65 \%$ oder Cardiac Power Output/Cardiac Power Index (= Herzzeitvolumen (HZV; $\text{l} \cdot \text{min}^{-1}$)/Herzindex (HI; $\text{l} \cdot \text{min}^{-1} \cdot \text{m}^{-2}$) \times mittlerer arterieller Blutdruck (mm Hg) $\times 0,0022$) $> 0,6 \text{ W}$ / $> 0,4 \text{ W} \cdot \text{m}^{-2}$). Diese Ziele sollten jeweils mit minimalem Katecholamineinsatz, einer Herzfrequenz $< 110 \text{ min}^{-1}$ und einer Besserung der klinischen Zeichen des Schocks erfolgen. Echokardiographie und Pulmonalarterienkatheter sind wichtige Monitoringinstrumente bei diesen Schockpatienten.
6. Die pharmakologische Therapie wird durch mechanische Herz-Kreislauf-Unterstützungssysteme wie **intraaortale Ballongegenpulsation (IABP)**, in Einzelfällen Impella-Herzpumpe oder extrakorporale Membran-Oxygenierung (ECMO), linksventrikuläres/biventrikuläres Herz-Unterstützungssystem. Überzeugende Studiendaten zur prognostisch relevanten Wirksamkeit der IABP bei IkS fehlen [4,5]; die deutsch-österreichische Leitlinie [1] gibt für die IABP eine schwache Empfehlung ab, wenn der Patient mit systemischer Fibrinolyse behandelt wird, aber lediglich eine Kann-Empfehlung bei PCI-Behandlung.
7. Wichtig ist im Verlauf, durch **organprotektive Massnahmen** die Entstehung weiterer Organdysfunktionen (Niere, Leber, Lunge ua.) zu verhindern [1].
8. **Beatmung** [1]: Alle Patienten mit Rückwärtsversagen sollten maschinell beatmet werden. Bei Patienten mit dominierendem Vorwärtsversagen sollte die Indikation zur maschinellen Beatmung großzügig – bei klinischer Befundverschlechterung – gestellt werden. Die invasive Beatmung ist der nichtinvasiven Beatmung vorzuziehen. Falls kardial toleriert, sollte möglichst bald eine lungenprotektive Beatmung (6 ml/kg KG Atemzugsvolumen) initiiert werden.
9. **Intensivmedizinische Maßnahmen** [1]: Die enterale Ernährung ist der parenteralen vorzuziehen. Der Blutzuckerwert sollte auf einen Wert von $< 150 \text{ mg/dl}$ ($< 8,3 \text{ mmol/L}$) eingestellt werden. Glukose-Insulin-Kalium-Infusionen sind nicht zu empfehlen. Erythrozyten-Infusionen sind indiziert bei Hb-Werten $< 7,0 \text{ g} \cdot \text{dL}^{-1}$ bzw. $4,4 \text{ mmolL}^{-1}$ oder einem Hämatokrit $< 25 \%$. Als Zielkorridor gilt ein Hb-Wert von 7 – 9 $\text{g} \cdot \text{dL}^{-1}$ bzw. $4,4 – 5,6 \text{ mmolL}^{-1}$ bzw. ein Hämatokritwert $> 25 \%$ (> 65 Jahre: $\geq 30 \%$).
10. Nicht wenige der Überlebenden des kardiogenen Schocks haben langfristig nur eine **geringe funktionelle kardiale Einschränkung** [6], gleich bedeutend mit einer passageren Schädigungskomponente (Stunning, Inflammation), was die Sinnhaftigkeit einer schnellen Herz-Kreislauf-unterstützenden Therapie unterstreicht.



Literatur:

- [1] S3-Leitlinie „Infarkt-bedingter kardiogener Schock – Diagnose, Monitoring und Therapie“. <http://leitlinien.net/>
- [2] Buerke M, et al: Infarktbedingter kardiogener Schock – Ursache, Diagnose und Behandlung. Intensivmed 2010;47:597-611
- [3] Hochman JS, et al. Early Revascularization and Long-term Survival in Cardiogenic Shock Complicating Acute Myocardial Infarction. JAMA 2006;295:2511-2515.
- [4] Sjauw KD, et al: A systematic review and meta-analysis of intra aortic balloon pumping therapy in ST-elevation myocardial infarction: should we change the guidelines? European Heart Journal 2009;30:459-468
- [5] Prondzinsky R, et al: Intra-aortic balloon counterpulsation in patients with acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock: the prospective, randomized IABP SHOCK trial for attenuation of multiorgan dysfunction syndrome. Crit Care Med 2010;38:152-160
- [6] Sleeper LA, et al: Functional status and quality of life after emergency revascularization for cardiogenic shock complicating myocardial infarction. J Am Coll Cardiol 2005;46:266-273





Septischer Schock

Prof. Janssens, St. Antonius Hospital Eschweiler

1. Trotz der erheblichen Fortschritte im pathophysiologischen Verständnis, Verfeinerung diagnostischer Methoden und therapeutischer Verfahren ist die Letalität bei Patienten mit schwerer Sepsis und septischem Schock unverändert hoch. Dabei spielen die ausgeprägten kardiozirkulatorischen Störungen mit Vasodilatation und therapierefraktärer arterieller Hypotonie, aber auch eine direkte Einschränkung der myokardialen Pumpfunktion im Sinne einer septischen Kardiomyopathie eine zentrale Rolle.
2. Die Sepsis ist eine komplexe systemische Inflammatorische Reaktion auf eine Infektion. Ausgelöst wird sie durch pathogene Mikroorganismen und deren Produkte und führt zu einer endogenen Bildung und Ausschüttung von humoralen und zellulären Mediatoren. Dabei liegt eine Sepsis vor, wenn auf dem Boden einer Infektion oder dem hochgradigen klinischen Verdacht auf eine Sepsis die SIRS Kriterien erfüllt sind. Der septische Schock ist das Vorliegen einer Sepsis plus therapierefraktärer Hypotonie oder Hypoperfusion trotz adäquater Flüssigkeitstherapie.
3. Auf der Intensivstation versterben zwischen 5 % bis 36 % aller Patienten mit einer Sepsis. Auf deutschen Intensivstationen beträgt die Letalität der schweren Sepsis bzw. des septischen Schocks 40 % bzw. 56 %.
4. Der Zeitpunkt der Diagnose und damit die frühzeitige Initiierung therapeutischer Maßnahmen ist die entscheidende Determinante für das Überleben der Patienten. Sowohl die Makro- und Mikrozirkulation als auch die Herzfunktion sind bei schwerer Sepsis und septischem Schock massiv alteriert. Neben der Gefäßleckage ist die Vasoplegie der zweite wesentliche Pathogenesefaktor der septischen Kreislaufschädigung. Die Vasodilatation und die daraus resultierende Nachlastsenkung im septischen Schock lassen sich als ein dramatischer Abfall des systemischen Gefäßwiderstands objektivieren.
5. Jeder 5. Patient mit schwerer Sepsis hat eine zumindest mittelgradige Pumpfunktionsstörung des Herzens. Ursächlich für diese Pumpfunktionseinschränkung ist eine durch Toxine und Mediatoren induzierte Beeinträchtigung positiv inotroper Signaltransduktionswege. Die in Relation zur Nachlastsenkung evidente Einschränkung der Herzfunktion ist das wesentliche Charakteristikum der akuten septischen Kardiomyopathie.
6. Die – wann immer mögliche – vollständige Sanierung der septischen Infektionsquelle ist Voraussetzung für eine erfolgreiche Behandlung der schweren Sepsis und des septischen Schocks, da eine unzureichende Fokussanierung mit einer erhöhten Letalität verbunden ist.
7. Die antimikrobielle Behandlung sollte nach Abnahme von Blutkulturen, jedoch frühest möglich (innerhalb 1 h) nach Diagnosestellung der Sepsis erfolgen. Die Therapiedauer richtet sich nach der Art der Infektion, den nachgewiesenen Erregern und dem klinischen Ansprechen des Patienten und sollte so kurz wie möglich gehalten werden. Prokalzitoninspiegel im Plasma



korrelieren besser mit dem Schweregrad der Infektion als bisher verfügbare Messgrößen. Neben klinischen Zeichen wird hiermit die Verlaufsbeurteilung und Diagnose der Sepsis erleichtert

8. Eine Volumensubstitution ist die erste Maßnahme zur hämodynamischen Stabilisierung, dabei ist ein Volumenersatz mit kristalloiden Lösungen zu bevorzugen. Eine Gabe von Humanalbumin kann erwogen werden. Für die initiale Phase der Volumentherapie wird die Gabe von 500–1000 ml kristalloiden Lösungen alle 30 Minuten unter engmaschiger Kontrolle der Kreislaufsituation (arterieller Blutdruck, Diurese, Zeichen der Hypervolämie) empfohlen.
9. Besteht trotz Volumentherapie weiterhin ein eingeschränktes Herzzeitvolumen, so ist Dobutamin das Katecholamin der ersten Wahl. Besteht trotz einer Behandlung mit Dobutamin weiterhin eine linksventrikuläre Pumpfunktionsstörung kann eine Therapie mit Adrenalin, Phosphodiesterasehemmern oder Levosimendan erwogen werden.
10. Die momentane Datenlage erlaubt eine eindeutige Empfehlung eines bestimmten Vasopressors nicht. Als vasopressorische Substanz der ersten Wahl wird Noradrenalin empfohlen.

Literaturempfehlung:

- K Reinhart et al. Prävention, Diagnose, Therapie und Nachsorge der Sepsis: 1. Revision der S-2k Leitlinien der Deutschen Sepsis-Gesellschaft e.V. (DSG) und der Deutschen Interdisziplinären Vereinigung für Intensiv- und Notfallmedizin (DIVI) Ger Med Sci. 2010 Jun 28;8:Doc14
- H Ebel et al. Sepsis und Herz Internist 2010;51:844



Intensivmedizin, Rhythmusstörungen, plötzlicher Herztod: Welche Behandlung für wen?

Die Rolle des Herzchirurgen beim kardiogenen Schock

Prof. Dr. J. Gummert, Herzzentrum Bad Oeynhausen

Initial werden Patienten im medikamentös therapierefraktärem kardiogenen Schock durch temporäre Assistssysteme stabilisiert. Zu diesen gehören in erster Linie die IABP, Impella – Pumpe, Tandem Heart, das Lifebridge – System und vor allem Zentrifugalpumpen, die über eine periphere Kanülierung der Leistengefäße angeschlossen werden.

Entscheidend für die folgenden therapeutischen Bemühungen ist der frühzeitige Einsatz solcher Systeme, um weitere Endorganschäden (insbesondere Niere, Leber, Darm und Gehirn) zu vermeiden. Dabei muss ein ausreichend hohes Pumpvolumen erzielt werden. Sinnvoll ist der frühzeitige Transfer dieser Patienten in ein herzchirurgisches Zentrum mit Erfahrungen im Bereich der mechanischen Kreislaufunterstützung und gegebenenfalls Herztransplantation.

Entscheidend für die weitere Therapie ist zunächst der neurologische Status des Patienten. Insbesondere nach längeren Reanimationsbemühungen muss vor der Einleitung invasiver Therapieverfahren, d.h. Implantation von mechanischen Kreislaufunterstützungssystemen, ein Aufwachversuch auch an der Zentrifugalpumpe, wenn möglich auch eine Extubation erfolgen.

Sollte der Patient sich stabilisieren lassen, dann wird abhängig von der Grunderkrankung, Alter und Komorbidität entweder das Entwöhnen von dem temporären Assistssystem, der Wechsel auf ein implantierbares Assistssystem / Kunstherz oder die Transplantation im Vordergrund stehen.

Die Indikation für implantierbare Systeme sollte abhängig von dem Zustand des Patienten wohl überlegt gestellt werden, gleiches gilt für die Transplantation.

Aktuell gibt es verschiedene implantierbare Assistssysteme und Kunstherzsysteme, die Indikation richtet sich nach der globalen Pumpfunktion des Herzens, dem Zustand des rechten Ventrikels, Körpergröße, Alter, Komorbidität sowie der langfristigen Strategie für den Patienten.





Klinik, Diagnostik und Differentialtherapie von Herzrhythmusstörungen

Prof. Dr. H.-J. Trappe

Medizinische Univ.-Klinik II (Kardiologie und Angiologie) Ruhr-Universität Bochum

Das 12-Kanal-Oberflächen-EKG ist von großer Bedeutung für die Diagnostik von Rhythmusstörungen und für das akute Koronarsyndrom. Supraventrikuläre Tachykardien (SVT) wie Sinustachykardien, atriale Tachykardien, AV-Knoten-Reentry-Tachykardien und Tachykardien, die durch akzessorische Leitungsbahnen bedingt sind führen in der Regel zu Tachykardien (Kammerfrequenz > 100 min) mit schmalen QRS-Komplexen (QRS-Breite $< 0,12$ s). Besondere Bedeutung kommt der Relation von P-Welle und folgendem QRS-Komplex zu, sowie einem elektrischen Alternans als Hinweis für eine akzessorische Leitungsbahn. Tachykardien mit breitem QRS-Komplex (QRS-Breite $\geq 0,12$ s) können bei SVT mit aberrierender Leitung, bei SVT mit Schenkelblock oder Kammertachykardien (KT) auftreten. Bei Tachykardien mit breitem QRS-Komplex sprechen AV-Dissoziation, negative oder positive Konkordanz in V1-V6, eine „Kerbe“ in V1 und ein qR-Komplex in V6 bei Linksschenkelblockmorphologie für eine KT, eine R/S-Relation < 1 in V6 bei Rechtsschenkelblockbild ebenfalls für die Diagnose einer KT. Das Oberflächen-EKG hat bei richtiger und systematischer Analyse eine Sensitivität und Spezifität für die korrekte Diagnose einer SVT oder KT von über 95%. Das 12-Kanal-Oberflächen-EKG erlaubt die Lokalisation proximaler Koronararterienverschlüsse in 97% durch Bestimmung des Vektors der ST-Strecke im 12-Kanal-Oberflächen-EKG.

Literatur:

4. Trappe HJ, Wellens HJJ (2008) Neues zu Diagnostik und Monitoring bei akutem Koronarsyndrom und Aortendissektion. Intensivmed 45:447-462
5. Trappe HJ (2008) Supraventrikuläre Tachykardien. Diagnostik, Akut- und Langzeittherapie. Kardiologe 2:127-141
6. Trappe HJ (2009) Da Elektrokardiogramm 100 Jahre nach Einthoven. Notfall Rettungsmed 12:635-648





Hämodynamisches Monitoring

Prof. Janssens, St. Antonius Hospital Eschweiler

11. Der Begriff Monitoring leitet sich ab vom lateinischen Wortstamm „monere“ = „mahnen“ und steht für eine wiederholte oder kontinuierliche Echtzeiterfassung verschiedenster physiologischer Funktionen eines Patienten sowie der lebenserhaltenden und lebensunterstützenden Apparaturen. Allgemein dient das Monitoring dem Ziel, Entscheidungen im Patientenmanagement zu unterstützen, den optimalen Zeitpunkt für therapeutische Interventionen festzulegen und die Effektivität der getroffenen Maßnahmen zu überprüfen.
12. Das Ziel des hämodynamischen Monitorings ist die Sicherstellung einer adäquaten Organperfusion mit entsprechender Organoxygenierung und –nutrition während aller Phasen der Patientenbetreuung.
13. Der Grad der Invasivität orientiert sich unmittelbar an dem Schweregrad der Erkrankung. Ein Monitoring ohne entsprechende Fragestellung oder Indikation sollte unter keinen Umständen zum Einsatz kommen. Invasives Monitoring bezeichnet die Methoden, bei denen die Anlage eines Katheters (zentralvenös, pulmonalarteriell, arteriell) zur Druckmessung erforderlich ist. Bei nicht invasiven Messverfahren bleibt die körperliche Integrität unberührt und weder Haut noch Körperöffnungen werden durch Messsonden penetriert.
14. Bei der Durchführung einer invasiven hämodynamischen Messung müssen mögliche Fehlerquellen wie Unter- bzw. Überdämpfung des Systems oder ein fehlerhafter Nullabgleich beachtet werden.
15. Das Herzzeitvolumen wird im Wesentlichen durch die Herzfrequenz, die Vorlast, die Nachlast und die Kontraktilität bestimmt. Die bettseitige Erfassung der Herzleistung und der Vorlast gehört zu den schwierigsten aber doch wichtigsten Aufgaben der Intensivmedizin.
16. Die zentralvenöse Oxymetrie wird nicht nur vom Herzzeitvolumen, sondern auch vom Sauerstoffverbrauch, dem Hämoglobinwert und der arteriellen Sauerstoffsättigung determiniert. Daher muss sie immer in Bezug auf diese Stellgrößen bewertet werden.
17. Statische Vorlastparameter wie der zentralvenöse Druck (ZVD) oder der pulmonalarterielle Okklusionsdruck (PAOP) erlauben keine Beurteilung einer adäquaten Vorlast, auch die dynamische Messung dieser Parameter nach Volumengabe bietet keine zuverlässige Aussage zur Volumenreagibilität des Patienten. Ein volumenbezogenes Monitoring, wie es das PiCCO System bietet, erweitert das Monitoring um Parameter wie das intrathorakale Blutvolumen oder das extravaskuläre Lungenwasser. Auch diese Methoden müssen gründlich erlernt werden und mit äußerster Vorsicht und kritischer Distanz im klinischen Alltag eingesetzt werden.
18. Das dynamische funktionelle hämodynamische Monitoring erlaubt vor allem beim beatmeten Patienten eine genauere Abschätzung der Volumenabhängigkeit. Die Veränderungen der intrathorakalen Druckverhältnisse können eine Vorlastabhängigkeit demaskieren. Abgeleitete



Parameter wie die Schlagvolumenvariation, die systolische Druckvariation oder die arterielle Pulsdruckvariation können im Einzelfall relevante und therapieentscheidende Zusatzinformationen bieten.

19. Im Idealfall besteht ein optimiertes hämodynamisches Monitoring aus der Kombination und Integration klinischer Daten, Untersuchungsbefunden, den Ergebnissen der bettseitigen bildgebenden Diagnostik (vor allem der Echokardiographie) und den Messwerten des dynamischen funktionellen hämodynamischen Monitorings.
20. Die Verfahren des invasiven hämodynamischen Monitorings müssen allesamt sorgsam erlernt werden, solide pathophysiologische Grundkenntnisse aber auch ein technisches Verständnis erlauben eine kritische Interpretation der gewonnenen Messwerte. Kein Monitoringverfahren verursacht einen indirekten Schaden sondern nur die unsachgemäße Anwendung und unzureichende Kenntnisse der behandelnden Ärzte.

Literaturempfehlung:

- U. Janssens Hämodynamisches Monitoring. Internist 2000;41:995
- U. Janssens Die akute Herzinsuffizienz: Diagnostik und Monitoring. DMW 2010; 134:1287



Der kardiale Risikopatient in der perioperativen Phase

Prof. Dr. K. Werdan, Martin-Luther-Universität Halle-Wittenberg

- 1. Dem kardialen Risikopatient** drohen in der perioperativen Phase
 - ⇒ akutes Koronarsyndrom (instabile Angina pectoris, NSTEMI, STEMI)
 - ⇒ akute Herzinsuffizienz oder Dekompensation einer vorbestehenden chronischen Herzinsuffizienz,
 - ⇒ plötzlicher Herztod infolge maligner ventrikulärer Arrhythmien.
- 2. Die präoperative Risikostratifizierung** [1,2] muss nicht nur den „kardiovaskulären Risikopatienten“, sondern auch die „kardiovaskuläre Risikooperation“ berücksichtigen.
 - ⇒ Erst die gemeinsame Betrachtung von „Risikopatient“ und „Risikooperation“ liefert die optimale Risikostratifizierung!
- 3. Zu den Patienten mit hohem kardiovaskulärem Risiko** [1,2] zählen diejenigen mit
 - ⇒ instabiler Angina pectoris (CCS III-IV) bzw. akutem Koronarsyndrom und Troponinerhöhung,
 - ⇒ akutem Herzinfarkt (>7, < 30 Tage),
 - ⇒ dekompensierter Herzinsuffizienz,
 - ⇒ höhergradigen AV-Blockierungen,
 - ⇒ symptomatischen ventrikulären Arrhythmien,
 - ⇒ supraventrikulären Arrhythmien mit unkontrollierter ventrikulärer Frequenz,
 - ⇒ schwerwiegenden Herzklappenerkrankungen.
- 4. Zu den Operationen mit hohem kardiovaskulärem Risiko** [1,2] (kardialbedingte Todesfälle + Myokardinfarkt innerhalb von 30 Tagen: > 5 % Risiko) zählen
 - ⇒ große Notfalloperationen, besonders beim Älteren,
 - ⇒ Aorten- und andere große Gefäßoperationen,
 - ⇒ peripher-vaskuläre Operationen,
 - ⇒ prolongierte chirurgische Eingriffe mit großen Flüssigkeitsverschiebungen und/oder Blutverlusten.
- 5. Zur präoperativen kardiovaskulären Risikoevaluierung** sind Anamnese, Ruhe-EKG, und Röntgenthorax Standard. Sehr hilfreich ist die Ergometrie – Belastbarkeit?, Myokardischämie? – und bei herzinsuffizienten Patienten - die Echokardiographie (Auswurfraction des linken Ventrikels?). Zur nichtinvasiven Myokardischämie-Diagnostik sind weiterhin geeignet die Stress-Echokardiographie und die Myokardszintigraphie. Bleiben Fragen hinsichtlich des kardiovaskulären Risikos offen, so empfiehlt sich die Herzkatheteruntersuchung.



6. Das perioperative kardiovaskuläre Risiko kann vermindert werden durch

⇒ **Rekompensation einer dekompensierten Herzinsuffizienz,**

⇒ Erkennen sowie diagnostizieren eines „akuten Koronarsyndroms“ – instabile Angina pectoris, Non-ST-Strecken-Elevationsmyokardinfarkt [NSTEMI] und ST-Strecken-Elevationsmyokardinfarkt [STEMI] (Klinik, EKG, Troponin). Die präoperative **Koronarrevaskularisation** mittels perkutaner Koronarintervention (PCI) bzw. aortokoronarer Bypassoperation bei Patienten mit hochgradigen Koronarbefunden scheint das perioperative Risiko dieser Patienten allerdings weniger zu senken als erhofft. „Koronarstent-Patienten bedürfen vor, während und nach einer nicht-kardialen Operation einer besonderen Betreuung [1,2], da das Risiko einer perioperativen Blutung unter laufender kombinierter Thrombozytenaggregationshemmung bei Stentpatienten hoch ist und andererseits ein Absetzen dieser Medikamente präoperativ das Risiko lebensbedrohlicher Koronarstentthrombosen impliziert. Insofern wird folgendes Vorgehen empfohlen [1]:

→ Bei Patienten, bei denen die Koronarstent-bedingte Aspirin- und/oder Clopidogrel-Medikation präoperativ pausiert werden muss, sollte die Medikation wenigstens 5 Tage bzw. – bevorzugt – 10 Tage vor der Operation abgesetzt werden; sie kann 24 h postoperativ (oder am nächsten Morgen) wieder angesetzt werden. Wenn möglich, sollte nur das Clopidogrel und nicht das Aspirin präoperativ abgesetzt werden.

→ Patienten mit stattgehabter aortokoronarer Bypassoperation innerhalb der letzten 5 Jahre können ohne Verzögerung einer nicht-kardialen Operation durchgeführt werden.

→ Nach Implantation eines unbeschichteten Metallstents kann eine nicht-kardiale Operation nach Absetzen des Clopidogrel nach minimal 6 Wochen und optimal nach 3 Monaten durchgeführt werden.

→ Nach Implantation eines Medikamenten-beschichteten Stents sollte eine nicht-kardiale Operation frühestens nach 12 Monaten (bis zu diesem Zeitpunkt Aspirin und Clopidogrel) durchgeführt werden.

→ Nach perkutaner Koronarangioplastie (PTCA) sollte eine nicht-kardiale Operation frühestens zwei Wochen nach der PTCA durchgeführt werden.

⇒ Perioperative Behandlung kardiovaskulärer Hoch-Risikopatienten mit **Betablockern**, vor allem bei Risikooperationen [1-3]: die Betablockergabe sollte > 1 Woche vor der Operation begonnen [4] und zumindest 2 Wochen postoperativ fortgesetzt werden; Zielfrequenzen sind dabei präoperativ 60 – 70/min bei einem systolischen Blutdruck von > 100 mm Hg [1].

Eine generelle Empfehlung zur perioperativen Betablockergabe auch bei Patienten ohne kardiovaskuläres Risiko kann nicht gegeben werden [1-5].

⇒ Bei **Blutdruckwerten $\geq 180/110$ mm Hg** steigt das Risiko perioperativer vaskulärer Komplikationen. Präoperativ sollte der Blutdruck, wenn möglich, unter diesen Wert gesenkt werden. Generell wird eine antihypertensive Medikation perioperativ fortgeführt, da das Absetzen Blutdruckanstiege und kardiovaskuläre Komplikationen provozieren kann. ACE-Hemmer und



AT₁-Rezeptorblocker sollten aber am Morgen des Operationstages nicht gegeben werden, da ansonsten nach Einleitung der Narkose mit Vasopressoren-pflichtigen Blutdruckabfällen gerechnet werden muss [6,7]

⇒ Bei Gefäßoperationen reduziert eine einmonatige präoperative Statinbehandlung (Fluvastatin 80 mg/d in [8]) das Auftreten von postoperativen Myokardischämien, Myokardinfarkten und kardiovaskulärem Tod um 50 % [8]. Die Leitlinien empfehlen demzufolge bei chirurgischen Hochrisikopatienten die präoperative Gabe eines Statins, idealerweise 30 Tage und wenigstens eine Woche präoperativ begonnen; eine laufende Statintherapie sollte generell perioperativ fortgesetzt werden [1].

7. Herzinsuffizienz und Myokardischämie bedingen eine **Einschränkung der Herzfrequenztoleranz**: Beim Herzkranken sollten Sinusrhythmus und Normfrequenz in der perioperativen Phase möglichst erhalten bleiben!
8. Das präoperative Absetzen einer Betablockermedikation ist gefährlich (**Betablocker-Absetzphänomen!**) und sollte deshalb vermieden werden!
9. **Die kritische Phase endet für den Operierten nicht mit dem Verlassen des Operationssaales!** Kardiovaskuläre Risikopatienten müssen in den ersten postoperativen Tagen engmaschig – auch auf Allgemeinstation – überwacht werden! Klinik, kontinuierliches EKG-Monitoring und Troponin-Bestimmung helfen bei der frühzeitigen Erkennung einer gefährlichen Myokardischämie!
10. Bei **postoperativem Myokardinfarkt** wird häufig wegen der Blutungsgefahr auf die i.v.-Thrombolyse verzichtet. Eine Herzkatheterdiagnostik und ggfs. eine akute perkutane Koronarintervention - ggfs. ohne Stent zur Vermeidung von Clopidogrel - sollte jedoch bei diesen Patienten in Erwägung gezogen werden.

Literatur:

- [1] ESC Guidelines for pre-operative cardiac risk assessment and perioperative cardiac management in non-cardiac surgery. Eur Heart J 2009;30(22):2769-2812
- [2] 2009 ACCF/AHA Focused Update on Perioperative Beta Blockade Incorporated Into the ACC/AHA 2007 Guidelines on Perioperative Cardiovascular Evaluation and Care for Noncardiac Surgery. J Am Coll Cardiol 2009;54(22):e13-e118
- [3] 2009 ACCF/AHA Focused Update on Perioperative Beta Blockade. J Am Coll Cardiol 2009;54(22):2102-2128
- [4] Flu W-J, et al: Timing of Pre-Operative Beta Blocker Treatment in Vascular Surgery Patients. Influence on Post-Operative Outcome. J Am Coll Cardiol 2010;56(23):1922-1929
- [5] Vogel Kahmann I, et al. Langzeitmedikation und perioperatives Management. Internist 2011;52(1):89-98
- [6] Fleisher LA: Preoperative evaluation of the patient with hypertension. JAMA 2002;287:2043-2046
- [7] Werdan K: Der Hochdruckpatient perioperativ. In: Das Herzbuch – Praktische Herz-Kreislauf-Medizin (Hrsg: K. Werdan, H-J Trappe, H-R Zerkowski), Urban & Fischer 2003; . S. 797-798
- [8] Schouten O, et al: Fluvastatin and perioperative events in patients undergoing vascular surgery. N Engl J Med 2009;361(10):980-989



Seminarkongress Interdisziplinäre
Intensivmedizin

Garmisch-Partenkirchen
6.–11. März 2011



Klinik, Diagnostik und Therapie von Elektrolytstörungen

Prof. Dr. H.P. Kierdorf, Klinikum Braunschweig

Elektrolytstörungen in mehr oder weniger ausgeprägter Form betreffen nahezu 5 – 10 % aller Patienten auf Intensivstationen.

Klinisch relevant in diesem Zusammenhang sind insbesondere Störungen des Natrium- und Wasserhaushaltes, des Kaliumhaushaltes sowie des Kalziumhaushaltes.

Insbesondere die schnell eintretende Hyponatriämie kann zu erheblichen neurologischen Ausfällen führen, während bei der häufig mit einem Flüssigkeitsdefizit einhergehender Hypernatriämie neurologische und neuromuskuläre Symptome seltener beobachtet werden.

Eine Hyperkaliämie äußert sich in ausgeprägter körperlicher Schwäche der Patienten und führt je nach Ausmaß zu Bradykardien und Arrhythmien. Schwere Hypokaliämien führen häufig zu Müdigkeit, Abgeschlagenheit, Obstipation und letztendlich zu Herzrhythmusstörungen.

Bei der Hyperkalzämie stehen anfangs Symptome des Magen-Darm-Traktes und erst später neurologische Symptome im Vordergrund, während die Hypokalzämie häufig frühzeitig durch neuromuskuläre Probleme gekennzeichnet ist.

Wesentliche Ursache der Hypernatriämie sind übermäßige Salzzufuhr, insbesondere mit Bikarbonat- und NaCl-Lösungen, wesentliche klinisch relevante Ursache der Hyponatriämie ist eine Diuretikatherapie.

Eine Hyperkaliämie wird vor allem bei prädisponierten Patienten (Niereninsuffizienz) durch eine überhöhte Kaliumzufuhr und/oder eine entsprechende Medikation (Spironolacton, ACE-Hemmer, etc.) ausgelöst, während die wesentlichen Ursache der Hypokaliämie Diuretikatherapie und Infektionserkrankungen des Magen-Darmtraktes (z.B. Noro-Virus) sind.

Ursachen einer Hyperkalzämie können Thiazid-Diuretika, eine Vitamin-D-Überdosierung und mit Hyperkalzämie einhergehende Malignome sein.

Während die Therapie des Kaliumstoffwechsels rasch erfolgen muss, (z.B. Dialyse bei ausgeprägter Hyperkaliämie), erfordert die Therapie der Störungen des Natriumstoffwechsels in der Regel ein ausgeklügeltes intensivmedizinisches Vorgehen, da ansonsten eine zu rasche Elektrolytausgleich dem Patienten massiv schaden kann. In diesem Zusammenhang kann eine zu schnelle Korrektur einer Hyponatriämie eine pontine Myolyse auslösen. Mit Ausnahme einer extremen Hyperkalzämie (Kalzium > 3,5 mmol/l) bedürfen auch Störungen des Kalziumhaushaltes in der Regel keiner akuten Intervention.





Der „kritische“ Koronarpatient: was tun? „Hypothermie nach Reanimation: Sinnvoll oder Unsinn?“

Dr. Magnus W. Prull, Ruhr-Universität Bochum – Marienhospital Herne

Hintergrund

Nach zerebraler Hypoxie und Ischämie verzögert die Hypothermie Stoffwechselprozesse und apoptotische Prozesse. Durch die Herabsetzung der zerebralen Sauerstoffextraktion entstehen weniger freie Sauerstoffradikale. Damit werden ischämische entzündliche Reaktionen reduziert.

Wer wird gekühlt?

Gut belegt ist die Wirksamkeit bei Patienten mit präklinischem Kammerflimmern (VF) oder pulsloser Kammertachykardie (VT), die ROSC erreicht haben und komatös sind. In dieser Patientengruppe konnte auch langfristig ein signifikanter Überlebensvorteil und eine Verbesserung des neurologischen Ergebnisses durch die Hypothermie erzielt werden.

Weniger gut belegt ist die Wirksamkeit bei anderen Formen des Herzstillstandes (Asystolie, PEA). Aufgrund der jetzigen Datenlage ist es jedoch gerechtfertigt, die milde therapeutische Hypothermie auch bei anderen Formen des Herzstillstandes anzuwenden.

Wie wird gekühlt?

Die Induktion der milden therapeutischen Hypothermie erfolgt mit 2-4 C° kalter NaCl 0,9%-Lsg., 30 ml/kgKG über 30 min. Danach zeigen diverse Systeme mit einer Temperaturreckkopplung und einer automatischen Anpassung der Kühlleistung (z.B. intravasculäre Systeme, Kühldecken...) einen therapeutischen Vorteil gegenüber manuellen Systemen. Nach Erreichen der Zieltemperatur von 32-34C ° Körperkerntemperatur wird diese für 12-24 Stunden aufrechterhalten. Besonders in der Initialphase ist Shivering ein Problem, das mit Muskelrelaxantien, angepasster Analgosedierung und ggf. MgSO₄ beherrscht wird. Die Wiedererwärmung bis zur Normothermie erfolgt kontrolliert mit einer Rate von 0,25-0,5 C°/h.

Wann wird gekühlt?

Es gibt Hinweise, dass es einen Zusammenhang gibt zwischen dem Zeitpunkt des Kühlungsbeginns und verschiedenen Messgrößen der CPR, wie etwa ROSC oder zerebrale Metabolite. Je früher die Zieltemperatur erreicht wird, desto besser wird das Reanimationsergebnis ausfallen. Wahrscheinlich ist die Induktion der Hypothermie bereits während der CPR sinnvoll und mit verschiedenen Methoden auch präklinisch praktizierbar (Kühlhelm, Nasenvaporisator...).

Typische Nebenwirkungen

Shivering, Erhöhung des Gefäßwiderstandes, Induktion von Bradyarrhythmien, gesteigerte Diurese, Elektrolytverschiebungen, insulinpflichtige Hyperglykämie, leichte Blutungen, verzögerte Elimination von Sedativa



Zusammenfassung

Neben der Kardiokompression und der Defibrillation steht mit der milden therapeutischen Hypothermie die 3. Maßnahme der Reanimation zur Verfügung, mit der sich das Überleben nach Herzstillstand nachweislich verbessern lässt. Zukünftige Fragestellungen im Zusammenhang mit der milden therapeutischen Hypothermie betreffen u.a. die intrahospitale CPR, andere Ätiologien des Herzstillstandes (Asystolie, PEA...), den optimalen Zeitpunkt und die optimale Dauer der Hypothermie und die Kombination mit anderen Maßnahmen (PCI, extrakorporale CPR).

Literatur:

[Deakin CD](#), [Nolan JP](#), [Soar J](#), [Sunde K](#), [Koster RW](#), [Smith GB](#), [Perkins GD](#): European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010 Section 4. Adult advanced life support. [Resuscitation](#) 2010;81(10):1305-52

Hypothermia After Cardiac Arrest Study Group. Mild therapeutic hypothermia to improve the neurologic outcome after cardiac arrest. *N Engl J Med* 2002;346:549—56



Der halbautomatische Defibrillator (AED) in der Intensiv und Notfallmedizin – Was haben wir gelernt?

Prof. Dr. HR Arntz, Med. Klin. II, Charité, Campus Benjamin Franklin, Berlin

- 1) Mit Hilfe eines Analysealgorithmus von hoher Sensitivität und Spezifität ermöglicht der AED ein sicheres automatisiertes Erkennen defibrillationspflichtiger tachykarder Rhythmusstörungen. Da es nicht darauf ankommt wer eine Defibrillation bei Kammerflimmern durchführt (Arzt oder Nicht-Arzt!) sondern darauf, dass sie früh und sicher erfolgt, sind entsprechend beim Einsatz des AED durch ersteintreffende trainierte Mitarbeiter im Rettungsdienst deutlich verbesserte Überlebensraten zu erzielen.
- 2) Eine systematische Auswertung von beim Einsatz des AED gespeicherten Daten und Informationen ermöglicht eine kontinuierliche Fehleranalyse und Fehlerkorrektur mit konsekutiver Verbesserung der Reanimationsabläufe und Ergebnisse.
- 3) Die Datenspeicherung im AED ermöglicht einen sicheren breiten Einsatz des Geräts. Auch nicht medizinisch vorgebildetes Personal kann nach einem Basistraining den AED erfolgreich und sicher einsetzen und mit dazu beitragen Überlebensraten von >70% bei Kammerflimmern unter günstigen äußeren Bedingungen zu erzielen. Ebenso ist in besonderen Situationen z.B. in Flugzeugen der Einsatz des AED im Fall eines Kreislaufstillstands in Folge Kammerflimmerns durch trainiertes Bordpersonal eine alternativlose Möglichkeit zur Lebensrettung.
- 4) In den AEDs integrierte Sprachanweisungen können den Anwender in der korrekten Maßnahmenabfolge bei der Reanimation unterstützen. Darüber hinaus sind neuere Gerätegenerationen in der Lage auch die für das Überleben insbesondere entscheidende Qualität der Herzdruckmassage zu messen (Frequenz und Eindringtiefe) und den Helfer damit in der Optimierung der Maßnahmen mit Hilfe eines audiovisuellen Feedbacks zu unterstützen. Diese Option weist damit über die Grundfunktion „Defibrillation“ des AED hinaus.
- 5) Das Potential von öffentlich zugänglichen AED mit dem Ziel des Einsatzes durch zufällige auch untrainierte Augenzeugen ist begrenzt aber vorhanden. Da die Verwendung des AED zu den Lerninhalten der Basismaßnahmen der Reanimation gehört ist dieses Potential zweifellos erheblich steigerungsfähig.
- 6) Rettungssysteme können erfolgreich freiwillige Ersthelfer in Ergänzung zum professionellen Rettungsdienst mit AEDs ausstatten und trainieren und in die Alarmierungskette bei Notfällen einbeziehen. Damit sind Zeitgewinne sowohl bis zum Beginn der Basisreanimation als auch der ersten Defibrillation mit verbesserten Überlebensraten zu erzielen.
- 7) Ähnlich kann in Krankenhäusern und ähnlichen Einrichtungen z.B. Rehazentren Pflegepersonal und weiteres medizinisches Personal in der Anwendung des AED im Rahmen der cardiopulmonalen Reanimation geschult und mit den Geräten ausgestattet werden um die Zeit bis zum Eintreffen des Reanimationsteams der Einrichtung zu überbrücken.



- 8) Aktuelle technische Entwicklungen lassen erwarten, dass es bald möglich sein wird auf signalanalytischem Weg defibrillierbares von nicht defibrillierbarem Kammerflimmern zu unterscheiden. Diese Möglichkeit würde den AED mit seinem Analysealgorithmus vermutlich zum Standarddefibrillator machen.
- 9) Die routinemäßige Ausstattung von Angehörigen von Infarktpatienten mit begrenztem Risiko für einen plötzlichen Herztod mit einem AED hat sich nicht als effektiv erwiesen.
- 10) Dagegen ist der „tragbare Defibrillator“ als eine Art Hybrid zwischen AED und ICD eine effektive Möglichkeit Patienten mit noch unsicherer ICD Indikation oder vorübergehend notwendiger Überbrückung einer Wartezeit eine sichere Möglichkeit zur Verhinderung des plötzlichen Herztods in Folge maligner tachykarder Arrhythmien.

Literatur:

Schneider, T et al. Early defibrillation by emergency physicians or emergency medical Technicians?
Resuscitation 27 (1994) 197-206

Capucci, A et al. Tripling survival from sudden cardiac arrest via early defibrillation without traditional education in cardiopulmonary resuscitation.
Circulation 106(2002) 1065-1070

Abella, BS et al. CPR quality improvement during in-hospital cardiac arrest using a real-time feedback system.
Resuscitation 73 (2007) 406-417

ERC-Leitlinien zur Kardiopulmonalen Reanimation 2010
Notfall und Rettungsmedizin 13 (2010) 515-744



Grundlagen der kontinuierlichen Nierenersatzverfahren

Dr. M. Hansen und Prof. T. Schroeder, Stuttgart

1. In der Literatur werden für Intensivstationen je nach Kollektiv in 2-5% der Patienten ein akutes Nierenversagen (ANV) mit der Notwendigkeit eine Nierenersatzverfahren (NEV) (NET) angegeben. Eigene Daten (Analyse von 13191 Patienten) zeigen ein ANV mit NET in 2,3% aller Fälle auf einer operativen Intensivstation (1). Die Patienten haben dadurch auch ein erhöhtes Mortalitätsrisiko (2)
2. Neuere Studiendaten und Metaanalysen belegen für Intensivpatienten die Notwendigkeit einer adäquaten Dosis an (NEV). Die benötigte Ultrafiltratmenge ist durch unterschiedliche Studienergebnisse leider nicht eindeutig fest zu legen. (3,4,5)
3. Es gibt Hinweise dass bei manchen Patientengruppen ein früherer Beginn des NEV versus eines späteren Beginn zu einem besseren Überleben führte. Neben dem Verlauf können Harnstoffwerte von circa 150 mg/dl als Anhalt für den Beginn eines NEV genommen werden.
4. Die ideale Punktionsstelle und den idealen Katheter für eine Nierenersatztherapie gibt es nicht, die Vena jugularis interna rechts ist gut geeignet. Zweilumenkatheter mit einer Dicke von 11,5-14French sind wegen geringeren Blutflussproblemen Dreilumenkathetern vorzuziehen.
5. Die moderne Gerätetechnik der Systeme neuester Bauart vereinfacht das Einlegen und Füllen der Schlauchsysteme (z. B. Kassettensysteme) stark und unterstützen die Anwender.
6. Die Standard-Antikoagulation ist bei der Risiko-/Nutzen-Abwägung bisher immer noch eine Gabe von unfraktioniertem Heparin mit 5-10 E/kg/h. Diese Antikoagulation muss jedoch zwingend mit engmaschigen Kontrollen über aPTT (Zielwert circa 60 sek.) oder ACT (Zielwert circa 200 sek.) überwacht werden. Eine immer häufiger benutzte Alternative ist eine regionales Antikoagulationsverfahren unter engmaschiger Kontrolle des Calciums mit Citrat.
7. Das Priming mit einem Heparinzusatz von 5000- 10000 E pro Liter Priminglösung vermindert die Koagelbildung im extrakorporalen Kreislauf. Durch die zusätzliche Zufuhr von Humanalbumin gibt es keine verminderte Koagelbildung..
8. Ein Wechsel des Hämofilters und Schlauchsystems alle 48-72 h ist zu empfehlen.
9. Der Vorteil von kontinuierlichen Verfahren versus intermittierenden Verfahren ist vor allem für Patienten mit kardialer Leistungseinschränkung oder hämodynamisch instabilen Patienten zu sehen. Die Daten einer Multicenter-Studie aus dem Jahr 2006 zeigen jedoch keine eindeutigen Vorteile (in Bezug auf das Überleben der Patienten) für die kontinuierlichen Verfahren. (6)

Literatur:

1. Schroeder T.H., Hansen M, et al.: Eur J Anaesthesiol. 2004; 21: 848-53
2. Schmidt C., Steinke T., et al.: Anaesthesist 2010;59: 682-699
3. Ronco C. Bellomo R., et al. : Lancet 2000; 356:26-30.
4. Tolwani AJ, Campbell RC, et al. : J Am Soc Nephrol. 2008; 19:1233-8
5. Vesconi S, Cruz DN, et al.: Crit Care. 2009;13: R57
6. Vinsonneau C., Camus C., et al. : Lancet 2006; 368:379-385.





Kontinuierliche Nierenersatztherapie (Fortgeschrittene)

Dr. M. Hansen und Prof. T. Schroeder, Stuttgart

10. Alternative Antikoagulationsverfahren zur Standardtherapie mit unfraktioniertem Heparin sind bei Patienten mit starker Blutungsgefahr oder HIT Typ II zwingend notwendig. Als alternative Therapie-Möglichkeit stehen eine regionale Citratbehandlung, Lepirudin, Danaparoid, Argatroban und Prostacyclin zur Verfügung.
11. Die regionale Citrat - Antikoagulation hat einige Vorteile. Dieses Verfahren ist durch die Messung des ionisierten Calciums in den Blutgas-Analysatoren vereinfacht worden. Probleme bestehen bei einer Leberinsuffizienz mit einer dabei möglichen Citratkumulation. Es gibt inzwischen Geräte mit integrierten Lösungen für eine Citratantikoagulation.
12. Danaparoid (Orgaran®) ist durch die aufwendige Überwachung und schlechte Steuerbarkeit nur bedingt verwendbar. Lepirudin (Refludan®) wird fast nur renal und auch nur gering durch einen Hämofilter eliminiert. Die Steuerbarkeit ist deshalb ebenfalls eingeschränkt. Zusätzlich gibt es Warnhinweise für schwere allergische Reaktionen bei einer Reexposition. Eine Zulassungsbeschränkung für Lepirudin gibt es für Niereninsuffizienz.
13. Prostacyclin wird reversibel an den Thrombozyten gebunden und ist deshalb gut steuerbar. Neben den Therapiekosten ist eine Hypotension bei höherer Dosierung ein Problem.
14. Die Dosierung von Medikamenten muss an das jeweilige Nierenersatzverfahren angepasst werden. Bei zu niedriger Dosierung sind Therapieversager möglich; andererseits können durch Kumulation von Medikamenten die Nebenwirkungen verstärkt werden oder toxische Reaktionen auftreten, die die Prognose des akuten Nierenversagens verschlechtern.
15. Für die Pharmakokinetik von Medikamenten unter Nierenersatz-Verfahren ist neben der Proteinbindung des Arzneimittels die Clearance des Verfahrens entscheidend. Bei Therapiebeginn hängen die Serumspiegel vor allem von dem Verteilungsvolumen ab. Deshalb wird initial die Aufsättigung immer mit einer normalen Dosis (ohne Reduktion) begonnen.
16. Wichtige Determinanten der Clearance eines Medikaments durch kontinuierliche Nierenersatz-Verfahren sind der Siebkoeffizient (Sc) des Medikaments und der Filtrat- bzw. Dialysatfluss. Der Siebkoeffizient ist definiert als Quotient der Konzentration des Medikaments im Filtrat zur Plasmakonzentration. Er korreliert mit dem nicht proteingebundenen Anteil. Die Clearance ergibt sich als Produkt aus Sc und dem Filtrat- oder Dialysatfluss. Bei potenziell (nephro-)toxischen Substanzen sind fast immer Spiegelbestimmungen notwendig.
17. Substitutions- oder Dialysatlösungen mit Natriumbicarbonat sind vor allem bei Patienten mit kardialen Begleiterkrankungen laktat- oder acetatgepufferten Lösungen vorzuziehen.

Literatur:

1. Druml W.: Antikoagulation bei kontinuierlichen Nierenersatzverfahren. Wien Klin Wochenschr 2002; 114:78-80.
2. Krueger WA, Schroeder TH, Hansen M: Pharmacokinetics of antibiotics during continuous renal replacement therapy. In: Yearbook of Intensive Care and Emergency Medicine. Springer Medizin Verlag Berlin 2005. pp 349-360.
3. Joerres A.(Hrsg) Akutes Nierenversagen bei Intensivpatienten. Deutscher Ärzteverlag Köln 2010.

