



Seminarkongress Interdisziplinäre
Intensivmedizin

Garmisch-Partenkirchen
1.-6. März 2009



Sepsistherapie

R. Rossaint

1. Für das Outcome der Patienten mit Sepsis ist die frühzeitige Diagnose und adäquate Therapie essentiell.
2. Sepsis ist eine komplexe systemische inflammatorische Wirtsreaktion auf eine Infektion. Es gibt derzeit keinen Parameter, der allein zur Diagnose der Sepsis führen kann. Sepsis, schwere Sepsis und septischer Schock definieren ein Krankheitskontinuum, das über eine Kombination aus Vitalparametern, Laborwerten, hämodynamischen Daten und Organfunktionen definiert wird. Eine Bakteriämie findet sich in Abhängigkeit von einer antibiotischen Vorbehandlung nur bei durchschnittlich 30% von Patienten mit schwerer Sepsis oder septischem Schock
3. Unter Verwendung der sog. ACCP/SCCM Konsensus-Konferenz-Kriterien als Einschlusskriterium für klinische Studien zur Diagnose und Therapie der schweren Sepsis und des septischen Schocks wurden konsistent hohe Letalitätsraten von ca. 40% - 60% beobachtet.
4. Klinischer Verdacht auf eine Sepsis bzw. eines oder mehrere der folgenden Kriterien: Fieber, Schüttelfrost, Hypothermie, Leukozytose, Linksverschiebung im Differentialblutbild bzw. eine Neutropenie sind Indikationen für die Abnahme von Blutkulturen, Urin- und Trachealsekretproben. Diese müssen vor Einleitung einer antimikrobiellen Therapie innerhalb der 1. Stunde nach Diagnosestellung abgenommen werden. Bei Patienten unter vorbestehender antimikrobieller Therapie sollten die Blutkulturen unmittelbar vor der nächsten Gabe abgenommen werden. Die frühzeitige intravenöse kalkulierte am individuellen Risikoprofil des Patienten und am ITS-spezifischen mikrobiologischen Resistenzmuster ausgerichtete Antibiotikatherapie reduziert die Letalität bei Patienten mit gramnegativer Bakteriämie, grampositiver Bakteriämie und Sepsis.
5. Eine vollständige Fokussanierung ist die Grundvoraussetzung für eine erfolgreiche Behandlung der schweren Sepsis und des septischen Schocks. Eine Fokussanierung kann eine oder mehrere der folgenden chirurgischen Maßnahmen beinhalten: Entfernung von Implantaten, Inzision bzw. CT- gestützte Drainage von Abszessen, Wunderöffnung und Nekrektomie, Amputation und Fasziotomie sowie eine operative Behandlung von Peritonitis, Anastomoseninsuffizienz und Ileus durch Peritoneallavage, Drainage oder Enterostomie.
6. An das ITS–Personal gerichtete Schulungsprogramme und Präventionsprotokolle reduzieren nachweislich die Rate an ventilator-assoziierten Pneumonien. Über die Einführung von Sedierungs- und Weaningprotokollen können Beatmungszeiten verkürzt werden.
7. Eine halbaufrechte Körperposition (45°) reduziert bei beatmeten Patienten die Rate an Ventilator-assoziierten Pneumonien (VAP). Wenn nicht kontraindiziert, sollte diese Körperposition so häufig wie möglich hergestellt werden.
8. Eine kontinuierliche intravenöse Applikation von Insulin zur Einstellung der Blutglukose-Werte auf 80-110 mg/dl reduziert bei postoperativen Intensivpatienten, die maschinell beatmet werden, die Inzidenz und die Sterblichkeit an septischem Multiorganversagen.



Auch die Rate an Bakteriämien, Critical illness Polyneuropathien, Beatmungstagen, Liegedauer auf der Intensivstation sowie die Häufigkeit von Nierenersatzverfahren und Bluttransfusionen kann durch eine Insulintherapie, die auf normoglykämische Werte abzielt, signifikant reduziert werden. Allerdings kann dieser Effekt nicht mehr beobachtet werden, wenn dieses Konzept bei schon septischen Patienten zur Anwendung kommt.

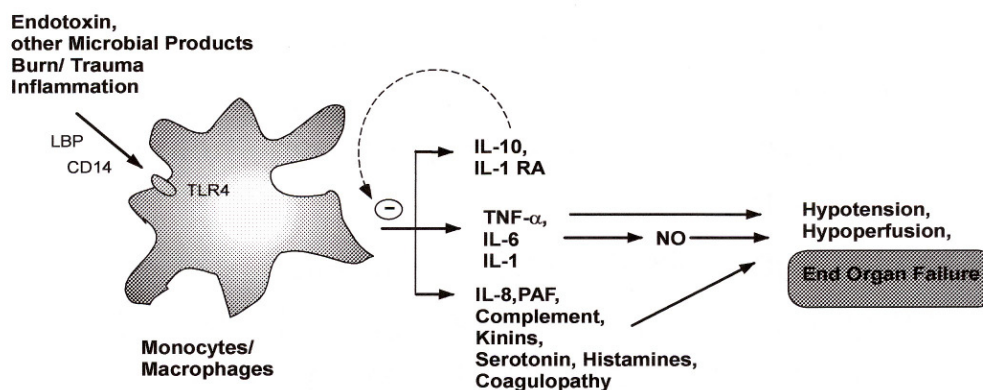
9. Volumenersatz mit kristalloiden oder kolloidalen Lösungen erhöht im septischen Schock das Herzzeitvolumen und das systemische Sauerstoffangebot. Eine Volumentherapie kann ausreichend sein, die hämodynamische Situation zu stabilisieren. Nach der gegenwärtigen Datenlage können sowohl kristalloide als auch moderne kolloidale Lösungen gegeben werden, vorausgesetzt dass die jeweiligen Volumenersatzmittel in ausreichender Menge verabreicht werden. Allerdings sollte auf ein ältere HAES-Lösungen verzichtet werden und zwingend die Maximaldosierung beachtet werden.
10. Besteht trotz Volumentherapie weiterhin ein eingeschränktes Herzzeitvolumen, so ist Dobutamin das Katecholamin der ersten Wahl. Wenn die Volumentherapie nicht ausreicht, einen adäquaten arteriellen Mitteldruck (>65 mmHg) zu erzielen, bzw. die Organperfusion aufrecht zu erhalten, sollten vasopressorische Katecholamine (z.B. Noradrenalin) zur Anwendung kommen.
11. Niedrig dosiertes Hydrokortison in einer Dosierung von 200 – 300 mg/Tag kann innerhalb von 24 Stunden Patienten mit septischem Schock verabreicht werden, die trotz ausreichender Volumentherapie hochdosiert Vasopressoren erhalten, um einen adäquaten Blutdruck aufrechtzuerhalten.
12. Drotrecogin alfa (aktiviert) in einer Dosierung von 24 µg/kg KG/Stunde über 96 Stunden innerhalb von 48 Stunden nach Diagnosestellung hat bei Patienten mit schwerer Sepsis und mindestens zwei Organversagen bzw. APACHE II-Score >25 zu einer statistisch signifikanten Senkung der 28-Tage-Gesamtletalität geführt.

Pathophysiologie der Sepsis auf Mediatorebene

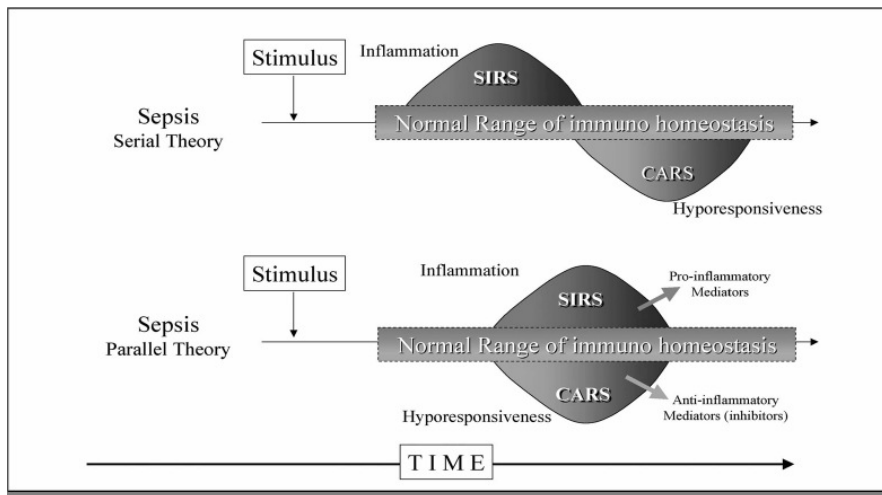
Prof. Dr. Armin Sablotzki

Klinik für Anästhesiologie, Intensiv- und Schmerztherapie, Klinikum St. Georg Leipzig

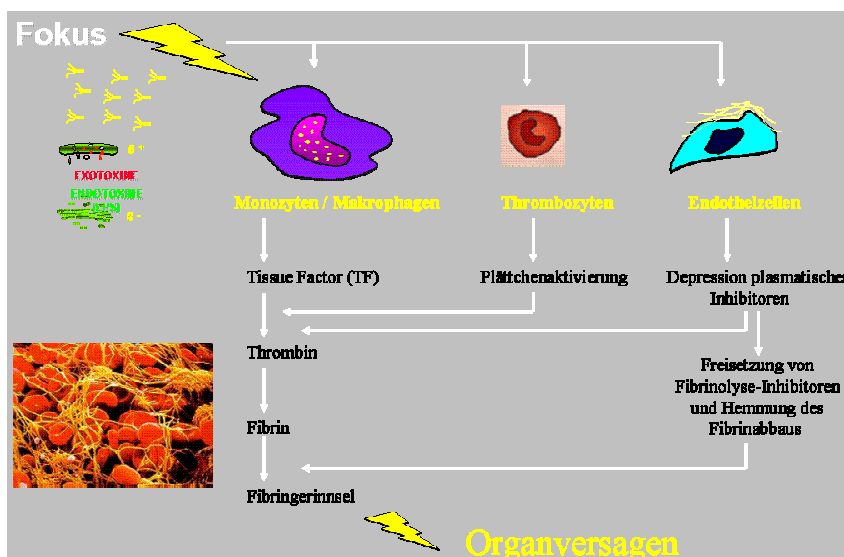
- Die Pathophysiologie der schweren Sepsis wird auch heute immer noch sehr häufig als rein inflammatorische Überreaktion des Immunsystems auf eine Infektion simplifiziert. Tatsächlich sind die klinisch darstellbaren Organversagen jedoch das Resultat einer komplexen Homöostasestörung nahezu aller Regelkreise und Kaskadensysteme des menschlichen Organismus.
- Der Kontakt des menschlichen Körpers mit eingedrungenen Erregern führt zunächst zu einem Aufein-andertreffen mit dem angeborenen Immunsystem: Hierbei führt die lokale Freisetzung von Zytokinen zu einer Aktivierung dendritischer Zellen, die dann in der Lage sind, die Antigene aufzunehmen und T-Lymphozyten zu präsentieren.
- Im Rahmen der systemischen Exazerbation des Infektions- und Entzündungsgeschehens kommt es zur Aktivierung aller immunkompetenten Zellen: Granulozyten, Lymphozyten, Monozyten/Makrophagen, Endothelzellen und Thrombozyten.
- Die Monozyten sind einerseits über die Zytokinproduktion immunologisch relevant in den Krankheitsprozess einbezogen, andererseits haben sie über die Produktion von tissue-factor auch entscheidenden Anteil an der Aktivierung des Gerinnungssystems und der Auslösung der disseminierten intravasalen Gerinnung.



- Die Expression von Zytokinen als Reaktion immunologisch kompetenter Zellen auf den generalisierten Infektionsreiz umfasst sowohl pro- als auch anti-inflammatorische Komponenten:



- Die Beeinträchtigung der Blutgerinnung variiert je nach Schweregrad der Sepsis von leichten Abweichungen der Gerinnungsparameter bis hin zu Verbrauchskoagulopathie und/oder disseminierter intravasaler Gerinnung (DIG). Es kommt zu einer gesteigerten Expression von tissue-factor, der Aktivierung des Kontakt-Systems (Faktor XI + XII, Präkallikrein), von Thrombozyten und Endothel, und der Beeinträchtigung der Bildung natürlicher Gerinnungsinhibitoren (Antithrombin, Protein C, tissue-factor pathway inhibitor).



- Das Endothel nimmt eine besondere Rolle in der Pathophysiologie der schweren Sepsis ein, da es als immunologisch aktives Organ (Extravasation von Granulozyten und Monozyten, Expression von Adhäsionsmolekülen), als gerinnungsaktives Organ (Aktivierung von



Thrombozyten), und als kreislaufaktives Organ (NO-Produktion) an der Initiierung und der Aufrechterhaltung des septischen Geschehens beteiligt ist.

- Die „Toll-like Rezeptoren“ nehmen bei der Initiierung der schweren Sepsis eine Schlüsselstellung ein: Über sie können z.B. gram-positive (TLR4) oder gram-negative Bakterien (TLR2), Pilze (TLR4) oder nekrotische Zellen (TLR2) nachgeschaltete intrazytoplasmatische Signalwege aktivieren und die Expression von Zytokinen, Rezeptoren oder anderen Mediatoren induzieren.
- Auch im neuroendokrinen System kommt es im Rahmen der Sepsis zu nachhaltigen Störungen: Die Synthese und die zirkadiane Rhythmik der Sekretion von Kortisol sind gestört, es kommt zur Hyper-Reninämie und zum Hypo-Aldosteronismus, die Synthese und Sekretion von Schilddrüsenhormonen ist gestört, die Vasopressin-Synthese ist vermindert, die Plasmakonzentrationen der männlichen und weiblichen Geschlechtshormone sind herabgesetzt, und schließlich ist der Glukose-, Fett- und Insulinstoffwechsel nachhaltig gestört.

| | |
|---------------------|--|
| Cortisol | <ul style="list-style-type: none">▶ Einschränkung von Synthese und zirkadianer Rhythmik▶ Eingeschränkte Plasmaclearance▶ periphere Geweberesistenz |
| Renin / Aldosteron | <ul style="list-style-type: none">▶ Hyperaldosteronismus▶ erhöhte Renin-Plasmaspiegel |
| Sexualhormone | <ul style="list-style-type: none">▶ erhöhte Östrogenkonzentrationen▶ Testosteron-, LH-, FSH-Konzentrationen erniedrigt▶ Verlust der pulsatilen Sekretion |
| Schilddrüsenhormone | <ul style="list-style-type: none">▶ Verlust der pulsatilen Sekretion von Thyreotropin▶ Sekretion von TSH erniedrigt▶ T3-, T4-Konzentrationen erniedrigt |
| Vasopressin | <ul style="list-style-type: none">▶ Beeinträchtigung von Synthese und Ausschüttung |
| Insulin | <ul style="list-style-type: none">▶ erhöhte Konzentrationen an zirkulierendem Insulin▶ Insulinresistenz |
| Wachstumshormone | <ul style="list-style-type: none">▶ Verlust der pulsatilen Sekretion |



- **MERKE:** An der Initiierung der vielfältigen Schädigungen von Organen und Zellen im Rahmen der Sepsis sind sowohl immunologische, wie auch endokrinologische und gerinnungsphysiologische Mediatoren beteiligt.

Literatur:

1) Annane D, et al. Septic shock. Lancet 2005; 365: 63-78. 2) Tsiotou AG, et al. Septic shock; current pathogenic concepts from a clinical perspective. Med Sci Mon 2005; 11(3): 76-85. 3) Langefeld TW, et al. Das Immunsystem. Teil 2: Das erworbene Immunsystem. Anästh Intensivmed 2008;50:29-35. 4) Sablotzki A et al. Gestörte Homöostase in der Sepsis – Bedeutung und Therapie. AINS 2008;43(9):586-593.



Diagnose der Sepsis: Klinik, Labor, Scoring

Univ.-Prof. Dr. G. Marx

Klinik für Operative Intensivmedizin

Universitätsklinikum Aachen

1. Jeder zweite Patient, der länger als 24 Stunden eine intensivmedizinische Therapie benötigt entwickelt eine Infektion. Jeder 4. Patient mit einer Infektion entwickelt in den nächsten 28 Tagen eine Sepsis.
2. Unter Verwendung der Sepsiskriterien des deutschen Kompetenznetzwerkes Sepsis (SepNet) wurde auf deutschen Intensivstationen eine Prävalenz der schweren Sepsis und des septischen Schocks von 11% und eine Krankenhaussterblichkeit von 55% beobachtet.
3. Sepsis ist eine komplexe systemische inflammatorische Wirtsreaktion auf eine Infektion. Es gibt derzeit keinen Parameter, der allein zur Diagnose der Sepsis führen kann.
4. Sepsis, schwere Sepsis und septischer Schock definieren ein Krankheitskontinuum, das über eine Kombination aus Vitalparametern, Laborwerten, hämodynamischen Daten und Organfunktionen definiert wird.
5. Eine Bakteriämie findet sich in Abhängigkeit von einer antibiotischen Vorbehandlung nur bei durchschnittlich 30% von Patienten mit schwerer Sepsis oder septischem Schock. Insgesamt kann in ca. 30% kein mikrobiologisch gesicherter Infektionsnachweis geführt werden, obwohl eine Infektion nach klinischen Kriterien wahrscheinlich ist.
6. Die Interpretation mikrobiologischer Befunde ist bei kritisch kranken Patienten häufig problematisch, da häufig Mikroorganismen nachgewiesen werden, die lediglich einer Kolonisation entsprechen können.
7. Kritisch kranke Patienten weisen häufig ein SIRS und multiple Organdysfunktionen auf, der kausale Zusammenhang mit einer Infektion ist daher oft nicht sicher nachzuweisen.
8. Für die Diagnose der schweren Sepsis und des septischen Schocks werden gefordert: 1. der Nachweis eines Infektionsherdes, 2. der Nachweis einer schweren inflammatorischen Wirtsantwort („systemic inflammatory response syndrome“, SIRS) und 3. das Auftreten akuter und infektionsortferner Organdysfunktionsstörungen.
9. Der Nachweis von Procalcitonin zum Ausschluss bzw. zur Sicherung der Diagnose wird empfohlen. Bei Procalcitoninkonzentrationen von $<0,5$ ng/ml im Serum ist eine schwere Sepsis oder ein septischer Schock unwahrscheinlich, ab einem Schwellenwert von 2,0 ng/ml hochwahrscheinlich. Dabei ist zu beachten, dass operatives Trauma und andere Ursachen zu einer transitorischen Procalcitonin-Erhöhung führen können.
10. Bei Vorliegen von Fieber, Schüttelfrost, Hypothermie, Leukozytose, Linksverschiebung im Differentialblutbild bzw. eine Neutropenie besteht ein klinischer Verdacht auf eine Sepsis. Dies ist eine Indikation für die Abnahme von Blutkulturen. Diese müssen schnellstmöglich vor Einleitung einer antimikrobiellen Therapie abgenommen werden.



Seminarkongress Interdisziplinäre
Intensivmedizin

Garmisch-Partenkirchen
1.-6. März 2009



Antibiotika-Therapie: Systematik und Wirkmechanismen

Univ.-Prof. Dr. G. Marx

Klinik für Operative Intensivmedizin

Universitätsklinikum Aachen

1. Die Pharmakokinetik beschreibt die Verteilung einer Substanz im Körper, d.h. die Konzentrationsverläufe im Blut und in tieferen Kompartimenten und die Metabolisierungs- und Eliminationswege.
2. Die Pharmakodynamik beschreibt die Wirkung eines Antibiotikums auf Mikroorganismen.
3. Die Auswahl eines Antibiotikums für eine bestimmte Infektion hängt wesentlich von dessen Wirkspektrum ab. In einigen Fällen kann eine Kombinationstherapie vorteilhaft sein.
4. Für eine klinische Anwendung eines Antibiotikums sind mikrobiologische Daten eine absolute Grundbedingung, sie beschreiben allerdings nur die in-vitro Wirksamkeit. Es kann nicht von einer in-vitro Wirksamkeit auf die klinische Wirksamkeit geschlossen werden. Hierzu sind randomisierte prospektive Studien notwendig.
5. Das Erregerspektrum nosokomialer Infektionen hat sich wesentlich geändert. Staphylokokken haben an Bedeutung zugenommen.
6. Die infektionsepidemiologische Variabilität ist hoch. Daher sollten für jede Intensivstation regelmäßige Erreger- und Resistenzstatistiken durchgeführt werden.
7. Es ist eine stetige Zunahme von Resistenzen gegen Standardantibiotika zu beobachten.
8. Es gibt Einzelfallberichte über Erreger, die inzwischen auf keine der bekannten Antibiotika sensibel sind.
9. Die antibiotische Vorbehandlung ist ein Hauptrisikofaktor für das Auftreten multiresistenter Erreger.
10. Unnötig über den Operationstag hinaus verlängerte perioperative Prophylaxe ist daher ein Risiko für die Resistenzentwicklung.



Seminarkongress Interdisziplinäre
Intensivmedizin

Garmisch-Partenkirchen
1.-6. März 2009



Antibiotische und Antimykotische Therapie des Intensivpatienten Die kalkulierte Antibiotikatherapie

T. Perl, Göttingen

Die Behandlung von Infektionserkrankungen stellt für den Intensivmediziner eine Herausforderung dar. Mehr als 50% der Infektionserkrankungen sind nosokomial erworben. Bei mehr als 60% der nosokomialen Infektionen liegt der Infektfokus pulmonal. Dabei ist die nosokomiale Pneumonie ein bedeutender, unabhängiger Mortalitätsfaktor.

Entscheidend für den Therapieerfolg einer antibiotischen Therapie sind eine adäquate, resistenzgerechte Therapie und sofortiger Therapiebeginn (1). Da bei Verdacht auf eine Infektion in häufig kein Keimnachweis vorliegt, muss zunächst nach Probenentnahme zur mikrobiologischen Diagnostik eine kalkulierte Therapie begonnen werden.

Eine zunehmende Zahl resistenter Mikroorganismen erschwert hierbei die kalkulierte Therapie. Sowohl grampositive als auch gramnegative resistente Pathogene führen mitunter zu einer inadäquaten kalkulierten Antibiotikatherapie.

Der über Antibiotika induzierte Selektionsdruck für resistente Mikroorganismen führt zu einer erhöhten Inzidenz von Resistenzen. Der Gebrauch von Guidelines und Protokollen zur Vermeidung unnötiger Antibiotikaawendungen, restriktive Anwendung bestimmter Antibiotika und Antibiotikaklassen sowie optimierter Antibiotikagebrauch kann neben Hygienemaßnahmen die Resistenzentwicklung vermindern.

Für eine kalkulierte Antibiotikatherapie sollten folgende Regeln beachtet werden (2) (Taragona-Strategie):

- Individuelle Risikofaktoren
Prädiktoren für eine erhöhte Inzidenz für multiresistente Keime, die Grunderkrankung und das Alter des Patienten müssen bei der Wahl der kalkulierten Therapie beachtet werden. Vorliegende Organdysfunktionen sollten in die Wahl des Therapieregimes mit einbezogen werden.
- Resistenzlage des Krankenhauses / der Behandlungseinheit
Neben den in Guidelines zur kalkulieren Infektionstherapie empfohlenen Substanzen muss die Krankenhaus oder Behandlungseinheit spezifische Resistenzlage der häufigsten Keime beachtet werden.
- Frühe Hochdosis-Breitspektrumtherapie
Bei Verdacht auf eine Infektion ist eine unverzügliche Therapie einzuleiten. Die Modifikation der Therapie erfolgt innerhalb 48 Stunden nach dem mikrobiologischen Befund auf eine resistenzgerechte Therapie.
- Erreichen effektiver Gewebespiegel
Bei der kalkulierten Therapie muss auf effektive Gewebespiegel im Zielorgansystem



geachtet werden. Eine auf den Wirkungsmechanismus und die Charakteristika (konzentrations- vs. konzentrationsunabhängige Wirkung) der Substanz optimierte Applikation sollte beachtet werden.

- Kurze, effektive Behandlungsdauer
Definierte Kriterien für die Behandlungsdauer vermindern eine unnötig lange Therapie. Eine Therapiedauer über 8 Tage hinaus stellt in der Regel keinen Behandlungsvorteil dar.
Infektmarker (z.B. Procalcitonin) können zur Definition des Therapieendes hilfreich sein.

Literatur:

¹ Dellinger et al. Surviving Sepsis Campaign: international guidelines for management of severe sepsis and septic shock: 2008. Crit Care Med. 2008; 36: 296-327.

² Sandiumenge A et al. Therapy of ventilator-associated pneumonia. A patient-based approach based on the ten rules of "The Tarragona Strategy". Intensive Care Med. 2003; 29: 876-83.



Therapieoptionen bei invasiven Mykosen

*S. W. Lemmen, Zentralbereich für Krankenhaushygiene und Infektiologie,
Universitätsklinikum Aachen*

- 1. Deutliche Zunahme invasiver Candida-Mykosen in den letzten Jahren auf Intensivstationen**
- 2. Risikofaktoren:**
Antibiotikatherapie,
ausgeprägte Immunsuppression (z. B. Kortison),
immunsuppressive Operationen,
TPN,
intravasale Katheter
- 3. Zunahme von Fluconazol resistenten Candida albicans Stämmen sowie non albicans Stämmen in einigen Ländern (v.a. USA)**
- 4. Für die empirische Therapieentscheidung muß die lokale aktuelle Resistenzstatistik für Candida spp. der Intensivstationen zugrunde liegen**
- 5. Mikrobiologische Diagnostik nach wie vor schwierig:**
Serologie (Antigen, Antikörper) keine Korrelation zur invasiven Infektion,
daher heute obsolet, aber
- 6. einmaliger Nachweis von Candida spp. in den Blutkulturen:**
ausnahmslos eine Therapieindikation
- 7. Nachweis von Candida in: Urin, Wundabstrichen, respiratorischem Sekret usw.:**
Kolonisation vs. Infektion – schwierige patientenspezifische Entscheidung
- 8. Candida-Kolonisationsindex – weiteres diagnostisches Hilfsmittel**
- 9. Wahl des Antimykotikums:**
Abhängig von der aktuellen lokalen Resistenzstatistik der eigenen ICU:
Fluconazol vs. Echinocandine vs. Voriconazol
Amphotericin B: heute auf ICU extrem selten / obsolet
- 10. Therapiedauer**
Generell kein allgemein gültiger Konsens
Fungämie: 10 - 14 Tage (nach letzter positiver Blutkultur)
Peritonitis: 14 - 21 Tage
Organmykose (z. B. Niere, Leber, Milz). 3 - 4 Wochen

S. Koch, H. Haefner, F. Huenger, G. Haase, J. Wildberger und S. W. Lemmen (2005) Diagnostik und Therapie invasiver Pilzinfektionen auf der Intensivstation. Anaesthesist 54:1047-1066
Rex JH, Walsh TJ, Sobel JD et al. (2000) Practice guidelines for the treatment of Candidiasis. Clin Infect Dis 30: 662--678





Der septische Bauch

Stefan Willis

Definition des septischen Bauches: Lokale Infektion im Bauchraum (Abszess, Peritonitis) mit konsekutiver Sepsis (Peritonitiserkrankung).

Selten primär (hämatogen, spontan), meist sekundär (Perforation, Durchwanderung, postoperativ).

Zentraler Pfeiler der *Therapie*: **Chirurgische Sanierung des infektiösen Fokus**, spezifische Antibiose, (z. B. 3. Generations-Cephalosporin + Metronidazol, immer Resistenzprüfung), Intensivmonitoring.

Einteilung des *Schweregrads* der Peritonitis (z. B. Feifel, APACHE II, Mannheimer Peritonitis Index MPI), davon abhängig ggfs. Erweiterte Therapie (ca. 10 % der Patienten)

Erweiterte Therapie: geplante Etappenlavage vs. Reintervention bei Bedarf.

Gefahr des *abdominellen Kompartment-Syndroms*: intraabdominelle Druckerhöhung ≥ 20 mmHg durch Darm- / Mesenterialödem mit konstruktivem Organversagen (Minderperfusion von Leber, Nieren, Darm; HZV \downarrow , Beatmungsdruck \uparrow , cerebraler Perfusionsdruck \downarrow).

Nachweis durch kontinuierliche oder intermittierende *Blasendruckmessung*.

Prävention durch Vermeidung von forciertem Bauchdeckenverschluss adäquate Volumenzufuhr, in dubio Anlage eines (temporären) Laparostomas.

Bei manifestem abdominellem Kompartment-Syndrom sofortige *Anlage eines Laparostomas*, z. B. durch temporären Bauchdeckenverschluss mittels Netz- / Folieninterposition.

Definitiver Bauchdeckenverschluss durch schrittweise Verkleinerung des Netzes möglichst innerhalb von 7 – 10 Tagen, ansonsten Meshgraft-Deckung und sekundäre Narbenhernienreparation nach ca. 6 Monaten.





Besonderheiten der herzchirurgischen Intensivmedizin

Priv.-Doz. Dr. S. Rex

Univ.-Prof. Dr. G. Marx

Klinik für Operative Intensivmedizin

Universitätsklinikum Aachen

1. In kaum einem anderen intensivmedizinischen Bereich wird ein erweitertes hämodynamisches Monitoring so häufig eingesetzt wie im Bereich der herzchirurgischen Intensivmedizin.
2. Die S3-Leitlinien der Deutschen Gesellschaft für Anästhesiologie und Intensivmedizin und der Deutschen Gesellschaft für Thorax-, Herz- und Gefäßchirurgie aus dem Jahr 2007 versuchen, den Einsatz des erweiterten hämodynamischen Monitoring auf eine evidenzbasierte und damit auch rationale Basis zu stellen, ebenso die hämodynamische Therapie.
3. Eine häufige Ursache der hämodynamischen Instabilität stellt auch im Bereich der herzchirurgischen Intensivmedizin die Hypovolämie dar. Auf der anderen Seite sind gerade Patienten mit einer kompromittierten kardialen Kontraktilität durch eine unkritische Volumengabe gefährdet, die schnell zu einer kardiopulmonalen Dekompensation führen kann.
4. Aus diesem Grund sind dynamische Vorlastparameter, die die Reaktion des individuellen Patienten auf eine Volumengabe vorhersagen können, von besonderer Wichtigkeit. In diesem Rahmen sind zu erwähnen: die Schlagvolumen- und Pulsdruckvariation wie auch der Beinhebetest.
5. In seiner Inzidenz und Bedeutung für das Outcome unserer Patienten immer noch unterschätzt ist das akute postoperative Rechtsherzversagen, welches meist durch die Kombination einer postischämischen kontraktiven Dysfunktion des rechten Ventrikels und eine akute Nachlasterhöhung in der pulmonalen Strombahn hervorgerufen wird.
6. Besonders gefährdet sind Patienten mit vorbestehender pulmonaler Hypertonie, nach Herztransplantation und nach Implantation eines linksventrikulären Assist-Devices. Die besondere Anatomie und Physiologie des rechten Ventrikels erfordern ein differenziertes therapeutisches Vorgehen, bestehend aus einer Senkung der rechtsventrikulären Nachlast mittels (selektiver) pulmonaler Vasodilatation und einer Steigerung der rechtsventrikulären Inotropie.
7. In diesem Zusammenhang könnte insbesondere dem Inodilatator Levosimendan eine zunehmend wichtige Rolle zukommen. Für die selektive pulmonale Vasodilatation bieten sich inhalatives Stickstoffmonoxid, inhaliertes Iloprost und ggf. auch Sildenafil an.
8. Während die Pathophysiologie des kardiogenen Schocks bislang im Wesentlichen auf eine systolische und/oder diastolische Dysfunktion des linken Ventrikels zurückgeführt wurde, wird zunehmend deutlicher, dass auch im kardiogenen Schock die systemische



inflammatorische Reaktion auf die schockbedingte Minderperfusion eine herausragende Rolle spielt.

9. Es ist seit langem bekannt, dass der Gebrauch von positiv inotropen Substanzen in der akuten Herzinsuffizienz mit einem Exzess der Letalität einhergeht.
10. Calcium-Sensitizer sind derzeit die einzige Substanz, die eine Steigerung der Kontraktilität ohne Zunahme des myokardialen Sauerstoffbedarfs vermittelt. Erste klinische Studien konnten für Levosimendan in der Therapie der akuten Herzinsuffizienz einen Überlebensvorteil zeigen. Die initiale Euphorie wurde allerdings durch die enttäuschenden Ergebnisse der SURVIVE-Studie gedämpft. Demgegenüber stehen Befunde aus einer Studie an Patienten im kardiogenen Schock, bei denen Levosimendan die Letalität deutlich reduzierte. Eine abschließende Bewertung erscheint daher zu diesem Zeitpunkt nicht möglich.



Umgang mit multiresistenten Erregern

*S. W. Lemmen, Zentralbereich für Krankenhaushygiene und Infektiologie,
Universitätsklinikum Aachen*

1. Erkennung / Definition:

S. aureus: Resistenz gegen Oxacillin (MRSA)
Enterokokken: Resistenz gegen Vancomycin (VRE)
E. coli, *K. pneumoniae*: Resistenz gegen Ceftazidim / Cefotaxim (ESBL)
P. aeruginosa: Resistenz gegen Carbapeneme (Metallo- β -Laktamase)

2. Entstehung: Überwiegend Selektion, Induktion möglich

3. Therapieoptionen:

MRSA: Glykopeptide, Linezolid, Daptomycin, Synercid, Tigecyclin
VRE: Linezolid, Daptomycin, Tigecyclin
ESBL: Carbapeneme, Tigecyclin

4. Risikofaktoren: Lange Antibiotikavorbehandlung (oft Kombination)

Intensivstationen: (Transmission)
Hämato-/Onkologie / Malignom / Immunsuppression

5. Prävention der Transmission

wichtigste singuläre Maßnahme: Händedesinfektion
MRSA: Einzelzimmer, erweiterte Hygienemaßnahmen
VRE: auf ICU: Wie MRSA; auf Normalstation: Kontaktisolation
ESBL und andere gramnegative Erreger: Kontaktisolation, EZ optional

6. Vermeidung der Entstehung: Strenge Indikation für Antibiotikagabe

Kurze Therapiedauer
Mono- anstelle Kombinationstherapie
Meldepflicht nach Infektionsschutzgesetz (§ 23)

Literatur:

www.rki.de

www.cdc.gov (Isolation Precautions 2007)

J.E. Coia, et al. and for the Joint Working Party of the British Society of Antimicrobial Chemotherapy et al. "Guidelines for the control and prevention of meticillin-resistant *Staphylococcus aureus* (MRSA) in healthcare facilities, *Journal of Hospital Infection* 2006;63:S1–S44",





Mechanische Kreislaufassistenzsysteme

PD Dr. Dr. Markus Ferrari

Ltd. Oberarzt der Klinik für Innere Medizin I, Friedrich-Schiller-Universität, D-07740 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 Schraubenpumpen (Impella) und Linksherzunterstützungssystem durch extrakorporale Zentrifugalpumpen (TandemHeart). 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 Schraubenpumpen vom Typ Impella fördern kontinuierlich mit Flussraten von 2,5 l/min (12 French) bis zu 5 l/min (24 French) 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 Schraubenpumpen ist die Unabhängigkeit vom Herzrhythmus.

Durch periphere Kanülierung der Arteria und Vena femoralis mit Kanülen zwischen 15 und 21 French kann eine externe Herz-Lungen-Maschine oder ein Notfallsystem mit dem Patien-



tenkreislauf verbunden werden. Dabei übernehmen eine Zentrifugalpumpe und ein Membranoxygenator 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 Assistsystem 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.

Literatur:

1. Strategien in der Intensiv- und Notfallmedizin für Patienten mit schwerer Herzinsuffizienz. *Intensivmedizin und Notfallmedizin*. 2008;45(7): 381-389.
2. First use of a novel plug-and-play percutaneous circulatory assist device for high-risk coronary angioplasty. *Acute Card Care*. 2008;10(2):111-5.



Hygienemaßnahmen auf der Intensivstation – Sinnvolles und Überflüssiges

S. W. Lemmen, Zentralbereich für Krankenhaushygiene und Infektiologie,

Universitätsklinikum Aachen

1. Hygienische Händedesinfektionen vor und nach infektionsgefährdenden Tätigkeiten (Patientenschutz)
2. Handschuhe (Personalschutz) bei Infektionsgefährdung bzw. bei Maßnahmen, bei welchen die Hände kontaminiert werden können
3. Prospektive Erfassung nosokomialer device-assoziiertes Infektionen (z. B. tubus-assoziierte Pneumonie, ZVK-assoziierte Sepsis) im Rahmen eines Erfassungssystems (z.B. KISS) zum Vergleich
4. Regelmäßige interaktive Fortbildung für das Stationspersonal
5. Altbau versus Neubau
Kein Einfluss auf Infektionsrate
6. Indikation für Schutzkittel:
Schutz der Bereichskleidung,
sinnvoll bei Patienten mit multiresistenten Erregern
(z. B. MRSA, VRE),
Umkehrisolation bei neutropenischen Patienten
Farbige Bereichskleidung (z. B. blau oder grün) nicht notwendig
7. Mund-Nasenschutz bei aerosol-produzierenden Tätigkeiten
(PP2 Maske bei Verdacht auf offene Tuberkulose der Atemwege)
8. Prävention der tubus-assoziierte Pneumonie
9. Prävention der ZVK assoziierten Sepsis
10. Generell keine routinemäßiger Wechsel invasiver devices (z. B. ZVK, intravasale Katheter, Blasenkatheter, Tubus...)
11. Kein routinemäßiger Wechsel von Beatmungsschläuchen, Blasenkathetern, Drainageschläuchen usw.
Ausnahme: Wechsel der Infusionssysteme inklusive Hahnenbänke: alle 72 Stunden

Literatur

1. Intensivstation und Anästhesiologie in Praktische Krankenhaushygiene und Umweltschutz, Hrsg. Daschner et al., 2006, Springer Verlag
2. www.cdc.gov und www.rki.de





Therapie der Sepsis: Hämodynamik und Adjunktive Therapie

Univ.-Prof. Dr. G. Marx

Klinik für Operative Intensivmedizin

Universitätsklinikum Aachen

1. Bei Patienten mit vermuteter Hypovolämie sollten initial 500 - 1000 ml Kristalloide oder 300 - 500 ml Kolloide über 30 min verabreicht werden. In der Regel ist der Volumenbedarf von Patienten mit schwerer Sepsis oder septischem Schock initial erheblich höher. Eine Wiederholung der Volumengabe richtet sich nach Wirkung (Anstieg von Blutdruck, Diurese, ScvO₂) und Toleranz (Hinweis auf intravasale Hypervolämie)
2. Die Kreislaufstabilisierung erfolgt nach den Prinzipien der „early goal directed therapy“. D.h. konsequente und zügige Kreislaufstabilisierung mittels Volumengabe und Katecholamintherapie unter Anstrengung folgender hämodynamischer Zielparameter: ZVD >12 mmHg; MAP >65 mmHg; ScvO₂: >70%.
3. Der Volumenersatz erfolgt über periphere Venenverweilkanülen (mind. 16G) oder über eine ggf. neu anzulegende zentralvenöse Schleuse.
4. Nach der gegenwärtigen Datenlage kann der Einsatz von HÄS-Lösungen bei Patienten mit schwerer Sepsis bzw. septischem Schock nicht empfohlen werden. Vergleichende Untersuchungen von Gelatinelösungen mit kristalloiden Lösungen oder mit Humanalbumin liegen für Patienten mit schwerer Sepsis oder septischem Schock nicht vor. Daten zur Sicherheit von „moderneren“ HÄS Lösungen und Gelatinelösungen fehlen, sind aber vor allem in Hinsicht auf die kumulative Dosis dringend erforderlich.
5. Besteht trotz Volumentherapie weiterhin ein eingeschränktes Herzzeitvolumen, so ist Dobutamin das Katecholamin der ersten Wahl.
6. Bei hypotensiven Patienten sollte zusätzlich ein Vasopressor verabreicht werden.
7. Adjunktive Therapieverfahren sind erst nach Einleitung der hämodynamischen Stabilisierung sinnvoll.
8. Die routinemässige Anwendung einer intensivierten Insulintherapie bei Intensivpatienten ausserhalb klinischer Studien kann nicht empfohlen werden (Ziel: < 150 mg/dL)
9. Der Einsatz von rekombinantem humanes aktiviertem Protein C (rh-aPC) ist nur sinnvoll in den ersten 24 (-48) Stunden der Erkrankung und bei Vorliegen von mind. 2 Organdysfunktionen und/oder APACHE II-Score ≥ 25 . Bei Kindern und Jugendlichen bis 17 Jahren konnte keine Wirksamkeit nachgewiesen werden. rh-aPC soll daher nur bei Erwachsenen unter Berücksichtigung der Kontraindikationen zum Einsatz kommen.
10. Die Durchführung und der Erfolg der Sepsistherapie sollte lokal evaluiert werden mit kontinuierlicher interner Qualitätskontrolle und Qualitätsverbesserung.





"Risikoinfektionen auf der ITS - Neueste Entwicklungen, Strategien und Optionen in der Therapie"

PD Dr. Richard Strauss / Erlangen

" Bakterielle Infektionen und Resistenzen in der Intensivmedizin "

1. Infektionen sind außerordentlich häufig auf Intensivstationen: In einer aktuellen Studie des „Sepnet“ hatten 35% der Intensivpatienten in Deutschland eine Infektion, 12% eine Sepsis und 11% eine schwere Sepsis bzw. einen septischen Schock. Die Sterblichkeit an schwerer Sepsis ist nach wie vor sehr hoch (ohne/mit Schock: 47%/62%). (1)
2. Mikrobiologisch bestätigte Infektionen lagen bei 45% der Patienten vor (gram-positive B. 56%, gram-negative B. 54%, Pilze 17%). (1)
3. Wesentlicher Prognosefaktor für Patienten mit schweren Infektionen ist eine adäquate und schnelle kalkulierte Antibiotikatherapie. Beim septischen Schock, steigt die Sterblichkeit mit jeder Stunde, die zwischen Auftreten der Hypotonie und Beginn einer adäquaten Antiinfektivtherapie verstreicht an (in einer amerikanisch-kanadischen Studie z.B. um etwa 7% pro Stunde). (2)
4. Eine adäquate und schnelle Antibiotikatherapie erfordert eine „richtige“ Kalkulation der für die vorliegende Infektion relevanten Erreger. Werden diese von der Initialtherapie nicht erfasst, steigt die Sterblichkeit erwartungsgemäß stark an. (3)
5. Die Gefahr einer inadäquaten Initialtherapie ist bei Infektionen mit „Problemkeimen“ mit breiter oder unerwarteter Antibiotikaresistenz besonders hoch.
6. Die Resistenzraten für viele bakterielle Erreger steigen weltweit und leider auch in Deutschland weiter an. Allerdings gibt es national, regional und lokal (z.B. innerhalb eines Krankenhauses) große Unterschiede. Neben der Methicillin/Oxacillin-Resistenz bei *S. aureus* (MRSA) ist die steigende Chinolon-Resistenz von *E. coli* und das zunehmende Auftreten von sog. ESBL-Bildnern besorgniserregend. (4)
7. Eine kalkulierte Antibiotikatherapie wird deshalb nicht nur von Patientenfaktoren (Infektionsfokus, Komorbidität/Immundefizienz, Kolonisation, Vortherapie), sondern auch von der regionalen bzw. lokalen Resistenzsituation bestimmt. (5)
8. Lokale Empfehlungen oder Leitlinien können dabei helfen den Anteil von Patienten mit adäquater Initialtherapie zu erhöhen. (6)
9. Wegen der hohen prognostischen Bedeutung einer adäquaten kalkulierten Antibiotikatherapie bei schweren Infektionen, ist eine breite Initialtherapie oft nicht zu vermeiden. Umso wichtiger ist es deshalb im Verlauf (in der Regel nach 48-72h) die Initialtherapie kritisch zu überprüfen und falls möglich eine Deeskalation vorzunehmen: Dies bedeutet die initiale Antibiotikatherapie auf der Basis mikrobiologischer Befunde zu verschmälern oder, falls doch keine Infektion vorliegt, abzusetzen.



10. Ausblick: Einer zunehmenden, weltweiten Antibiotikaresistenz, stehen immer weniger neu entwickelte und zugelassene Antibiotika gegenüber. Darüber dürfen auch wertvolle Neueinführungen (z.B. Linezolid, Tigecyclin, Daptomycin, Doripenem) nicht hinwegtäuschen. Umso wichtiger sind deshalb ein rationaler Einsatz von Antibiotika in und außerhalb von Intensivstationen und eine konsequente Anwendung Krankenhaus-hygienischer Erkenntnisse. (7)

Literatur

- (1) Engel C (SepNet) 2007 ICM 33:606–618
- (2) Kumar A 2006 CCM 34:1589-1596
- (3) Kollef M 1999 Chest;115:462-74
- (4) GERMAP 2008: <http://www.p-e-g.org/econtext/germap2008>
- (5) Surviving Sepsis Campaign Guidelines: 2008 ICM 34:17–60
- (6) SooHoo GW 2005 Chest 128:2778–87
- (7) <http://www.idsociety.org/badbugsnodrugs.html>



Beatmungsstrategien beim ALI/ARDS: Update 2009

R. Rossaint

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. Bei Beatmung mit hohen Tidalvolumina geht eine hyperkapnische Azidose mit einer reduzierten Letalität einher.
5. 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 6-8 ml/kg ideales KG ausreichend niedrig und ein PEEP von 10-15 cmH₂O bei den meisten Patienten ausreichend hoch ist. Allerdings führt bei schwerem ARDS auch ein V_T von 6 ml/kg bei ca. 30% der Patienten zu einer vornehmlichen Belüftung schon überblähter Lungenareale.
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 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. 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.





Gasaustausch in Narkose

R. Rossaint

1. Reduzierte oder fehlende Spontanatmung in Narkose führt bedingt durch die verminderte oder aufgehobene Zwerchfellkontraktion im Sinne von Kompression zu einer Atelektasenausbildung in den vornehmlich dorsalen unteren Lungenabschnitten. Hierdurch steigt der intrapulmonale Shunt innerhalb kurzer Zeit und der $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ fällt ab.
2. Eine Beatmung mit 100% O_2 führt zu Resorptionsatelektasen und damit zu einer weiteren Zunahme des intrapulmonalen Shunts.
3. Sowohl die Kompressions- als auch die Resorptionsatelektasen reduzieren die funktionelle Residualkapazität und erniedrigen somit die Apnoetoleranz.
4. Zur Erhöhung der Apnoetoleranz während der Einleitung einer Narkose wird die funktionelle Residualkapazität durch Präoxygenierung mit 80% O_2 genutzt. Die FRC ist bei sehr adipösen Patienten oftmals stark reduziert.
5. Der Einsatz von PEEP kann die Atelektasenausbildung reduzieren, jedoch meist nicht komplett verhindern. Nur bei sehr adipösen Patienten konnte bisher im Hinblick auf die postoperative Phase ein Benefit gezeigt werden.
6. Die hypoxisch pulmonale Vasokonstriktion (HPV) hilft bei Atelektasenausbildung den Gasaustausch aufrecht zu erhalten. Sie führt zu einer Umverteilung des Blutflusses aus atelektatischen Bereichen in ventilierte Areale. Inhalationsanästhetika reduzieren diesen Mechanismus.
7. Hohes Alter (> 70), abdominal- und thoraxchirurgische Eingriffe erhöhen die Prävalenz einer postoperativen Pneumonie.
8. Die Prämedikation mit einem Benzodiazepin reduziert bei einem BMI von 25 bis 30 kg/m^2 erheblich die VC.
9. Beatmung in Narkose mit niedrigem VT und PEEP im Vergleich zu hohen VT und ZEEP scheint im Hinblick auf eine geringere proinflammatorische Antwort bei ansonsten gesunden Patienten keinen Vorteil zu haben, allerdings wird eine geringere alveoläre Gerinnungsaktivierung beobachtet.
10. Eine Abschätzung des zu erwartenden PaO_2 kann mittels des PalvO_2 erfolgen: $\text{PalvO}_2 = (\text{PB}-\text{PH}_2\text{O}) \times \text{FiO}_2 - \text{PaCO}_2/\text{RQ}$
11. Eine Hypoxämie kann auftreten durch intra- und extrapulmonale Faktoren. Zu den intrapulmonalen Faktoren gehören: VA/Q-Inhomogenitäten, intrapulmonaler Shunt durch Atelektasen, alveolokapilläre Diffusionslimitationen. Zu den extrapulmonalen Faktoren gehören: AMV, HZV, FiO_2 , Hb, P50 der Oxyhämoglobinkurve, Anstieg des O_2 -Verbrauchs, pH-Verschiebung.



Critical Illness Myopathie

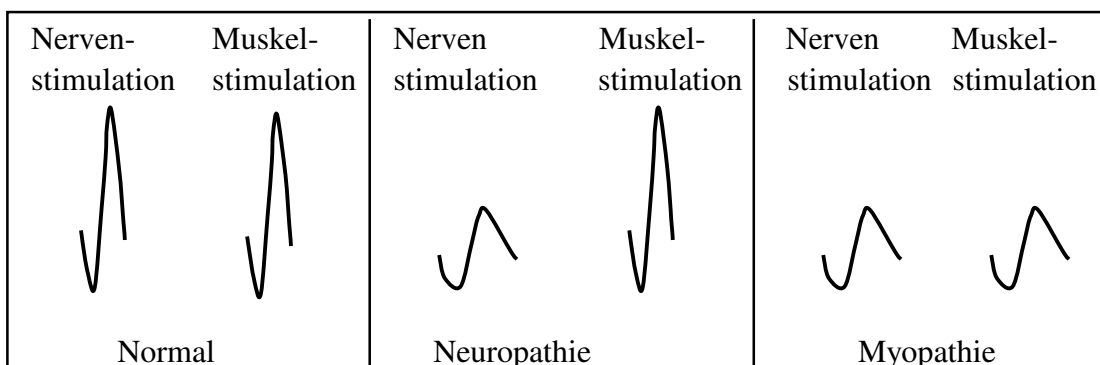
K. Lewandowski, Essen

1) Die Erstbeschreibung des Krankheitsbildes geht auf Sir William Osler (* 1849, † 1919) zurück. In seinem im Jahre 1892 erschienen Lehrbuch „The principles and practice of medicine“ schildert er den „Rapid loss of flesh“ nach Sepsis.

2) In den letzten Jahrzehnten hat sich eine verwirrende Vielzahl von Termini für das Krankheitsbild etabliert. Zu den wichtigsten zählen: CINMA = „Critical illness neuromuscular abnormalities“; CIP, CIPN = „Critical illness polyneuropathy“; CIPNM = „Critical illness polyneuropathy and myopathy“; ICUAP = „Intensive care unit acquired paresis“; ICUAA = „Intensive care unit acquired axonopathy“; CIM = „Critical illness myopathy“ (hierunter werden subsummiert: „Acute myopathy“, „Acute quadriplegic myopathy“, „Critical care myopathy“, „Acute necrotizing myopathy“ und „Acute myopathy with selective loss of myosin filaments“).

3) Klinik: Jede unerklärliche Muskelschwäche während oder nach Intensivtherapie kann eine „Critical Illness Myopathie“ sein. Wichtigste Symptome: Reflexausfälle; schlaffe, atrophische Paresen; Störungen der Oberflächen- und Tiefensensibilität; Gang- und Standataxie; Hyp-, Para- und Dysästhesien.

4) Diagnose: Eine „Critical Illness Myopathie“ kann frühzeitig durch elektrophysiologische Untersuchungen (EMG) diagnostiziert werden (siehe Abbildung).



5) Wieviele Patienten entwickeln eine „Critical Illness Myopathie“: 58% aller Patienten mit längerem Intensivtherapiestations-Aufenthalt; 25-63% aller Patienten, die länger als eine Woche maschinell beatmet werden; 70-80% aller Patienten mit Sepsis, septischem Schock und



Multiorgandysfunktionssyndrom; 100% aller Patienten mit Sepsis plus „Koma“; 1,7% aller Patienten einer pädiatrischen Intensivtherapiestation.

6) Risikofaktoren: Sepsis, Multiorganversagen, Therapie mit Aminoglykosiden, Anwendung von Organersatztherapien, Alter (> 50 Jahre), parenterale Ernährung, neuromuskuläre Blockade (Muskelrelaxantien), „Glasgow coma scale“-Werte < 10, Dauer der maschinellen Ventilation, Kortikosteroide.

7) Hypothese zur Ätiologie / Pathogenese: Die „Critical Illness Myopathie“ ist ein Organversagen des peripheren neuromuskulären Systems.

8) Pathophysiologie: Beteiligte Faktoren sind: Mikrozirkulationsstörungen der peripheren Nerven, Aktivierung von Adhäsionsmolekülen, E-Selektin Produktion in den epi- und endoneuralen Blutgefäßen der peripheren Nerven, Zytokine schleusen neurotoxische Substanzen in das Endoneurium.

9) Outcome: Letalität → 30%; Prognose der Überlebenden (6 Wochen bis 1 Jahr) → bei 50% der Patienten tritt eine vollständig Erholung ein; bei 20% der Überlebenden finden sich Residuen.

10) Es gibt keine spezifische Therapie! Vermeidung bzw. Therapie der Risikofaktoren ist hilfreich. Intensivierte Insulintherapie ist wahrscheinlich sinnvoll.

Literaturempfehlung: 1) Latronico N, Guarneri B. Critical illness myopathy and neuropathy. *Minerva Anesthesiol* 2008;74:319-323. 2) Friedrich O. Critical illness myopathy: sepsis-mediated failure of the peripheral nervous system. *Eur J Anaesthesiol* 2008;25 (Suppl 42):73-82.



Extrakorporale Lungenunterstützung: Brauchen wir sie noch?

R. Rossaint, Aachen

1. Das akute Lungenversagen (ARDS) ist eines der wichtigsten und kritischsten Krankheitsbilder der modernen Intensivmedizin und auch heute noch mit einer hohen Sterblichkeit von 40-60 % behaftet. Zur Aufrechterhaltung eines ausreichenden Gasaustauschs stellt die maschinelle Überdruckbeatmung nach wie vor die wesentliche Säule der Behandlung dar, jedoch hat sich in den letzten Jahren gezeigt, dass die Beatmung durch die Umkehr der intrathorakalen Druckverhältnisse ihrerseits zu einem Fortschreiten eines Lungenversagens beiträgt und hierdurch ein Multiorganversagen triggern kann.
2. Bei schwersten Verlaufsformen des akuten Lungenversagens ist es nicht mehr möglich, einer lungenprotektiven Beatmungsstrategie zu folgen, da hiermit kein ausreichender pulmonaler Gasaustausch für Sauerstoff (O₂) und Kohlendioxid (CO₂) mehr gewährleistet werden kann und dadurch eine akut lebensbedrohliche Hypoxämie und auch eine therapierefraktäre schwerste respiratorische Azidose drohen. Der Einsatz einer aggressiveren Beatmungseinstellung unter Missachtung der Lungenprotektion kann zwar in dieser Situation teilweise den Gasaustausch stabilisieren, führt aber andererseits zu einem Fortschreiten des Lungenschadens mit weiterer Verschlechterung des Gasaustausches und mündet in einen klinischen „circulus vitiosus“.
3. Wegen dieser Problematik wird seit Jahren nach adjunktiven Therapiestrategien gesucht, um auch bei schwersten Formen des Lungenversagens den vital notwendigen Gasaustausch zu ermöglichen, ohne durch eine aggressive Beatmungstherapie zum Fortschreiten der Lungenpathologie beizutragen. Als wesentliche Ansätze sind hierbei die medikamentöse Beeinflussung der intrapulmonalen Ventilations-Perfusions-Verhältnisse, etwa durch inhalative pulmonale Vasodilatoren, die Gabe von Surfactant, die Hochfrequenzbeatmung, die partielle Flüssigkeitsbeatmung, die Lagerungstherapie und aktive Rekrutierungsverfahren oder eben der Ersatz bzw. die Ergänzung des pulmonalen Gasaustauschs durch extrakorporale Verfahren zu nennen.
4. Die Anwendung eines extrakorporalen Gasaustauschverfahrens ist dabei von besonderem Interesse, weil hier der vital notwendige Gasaustausch vollständig unabhängig von der maschinellen Beatmung der Lunge realisiert werden kann. Die erste erfolgreiche Anwendung einer extrakorporalen Lungenunterstützung (ECLA) als sogenannte extrakorporalen Membranoxygenierung (ECMO) zog von 1972-1974 die erste randomisierte kontrollierte Studie nach sich, die jedoch sowohl für die ECLA als auch für die konventionell behandelte Gruppe eine gleiche Letalität von ca. 90 % aufwies. Neben verschiedenen technischen Schwierigkeiten bestand ein Hauptproblem in der hohen Rate an Blutungskomplikationen unter der hochdosierten Antikoagulation während der ECLA.
5. Durch die Heparinbeschichtung aller Oberflächen mit Blutkontakt konnte die Thrombogenität der ECLA entscheidend gesenkt und damit die systemische Antikoagulation reduziert werden. Allerdings zeigte auch eine zweite randomisiert-kontrollierte Studie unter teilweiser Verwendung dieser Systeme keinen klinischen Behandlungsvorteil in der ECLA-Gruppe, wobei auch in dieser



Studie der Blutverlust mit > 2 L pro Tag unzulässig hoch blieb, was nicht zuletzt an der Komplexität des Systems lag. Da zu dieser Zeit die Kenntnisse über die protektive Beatmung noch ausgesprochen lückenhaft waren, wurde die ECLA nur als zusätzlicher Gasaustauscher ohne Wechselwirkung mit der Beatmung eingesetzt. Die Fortführung einer aggressiven maschinellen Beatmung führte so zum Fortschreiten der beatmungsassoziierten Lungenschädigung unter laufender ECLA.

6. Ein erstes positives Studienergebnis für die ECLA konnte dadurch erreicht werden, dass ein veno-venöser extrakorporaler Gasaustausch mit einem Hauptaugenmerk auf die CO_2 -Elimination realisiert wurde, der eine Reduktion der Invasivität der Beatmung bis zu einer apnoeischen Oxygenierung ermöglichte. Die ECLA wurde in der Folge in verschiedenen Zentren weltweit zur Therapie des schwersten hypoxischen Lungenversagens im Rahmen standardisierter Behandlungsalgorithmen als „ultima ratio“-Therapie etabliert. Dabei konnten in diesem Patientenkollektiv beachtliche Überlebensraten von 50-76% erreicht werden.

7. Die klinische Anwendung der ECLA ist dabei durch den enormen technischen und personellen Aufwand des Verfahrens limitiert. Durch die Komplexität des Systems besteht ein hohes Risiko für technische Komplikationen im laufenden Betrieb. Zusätzlich greift die ECLA wesentlich in verschiedene physiologische Regelkreise des Gasaustausches und der Hämodynamik ein und interagiert mit den Blutzellen, dem Gerinnungssystem und verschiedenen immunologischen Kaskadensystemen sowohl über den Blut-Oberflächen-Kontakt als auch über die Fließbedingungen während der ECLA.

8. Derzeit befinden sich eine große Anzahl Oxygenatoren unterschiedlicher Hersteller im klinischen Einsatz. Die Produkte für Erwachsene besitzen Füllvolumina zwischen 200 und 400 ml, die Membranoberflächen liegen zwischen 1,8 und 2,5 m^2 . In einige Oxygenatoren sind Wärmetauscher integriert. Andere benötigen externe Wärmetauscher. In beiden Fällen wird die Fremdkontaktfläche zusätzlich vergrößert. Oxygenatoren mit besonders geringen Strömungsverlusten nutzen zur Blutförderung das natürliche arterio-venöse Druckgefälle.

9. Die Oxygenatoren werden in der Regel über Schläuche mit Blutpumpen verbunden und benötigen Wärmetauscher. Diese Komponenten weisen alle ein großes Füllvolumen auf, so dass das gesamte benötigte Füllvolumen schnell anwächst. Dem Trend der Miniaturisierung folgend, werden immer kleinere Oxygenatoren mit geringerem Füllvolumen und geringerer Membranoberfläche entwickelt und in vorhandene Herz-Lungen-Maschinen eingebunden. Diese Systeme werden so lediglich verkleinert; Anzahl der Komponenten und Komplexität bleiben gleich. Die Fehler-, Leckagequellen und Kontaminationsträger sind auch bei kleineren Systemen vorhanden.

10. Einige Firmen und Forscher haben die Grenzen der Miniaturisierung in konventioneller Technik erkannt und versucht durch Integration peripherer Komponenten, Oxygenatoren bzw. Herz-Lungen-Maschinen handlicher und risikoärmer zu gestalten, z.B. durch die Integration von Oxygenator und Wärmetauscher in einem Gehäuse, um die Handhabbarkeit zu erleichtern. Eine Blutpumpe findet in dem Modul keinen Platz. Somit verbleibt die Konnektierung mittels Schläuchen. Ein völlig anderes Konzept verfolgen Oxygenatoren, die zur Verringerung des extrakorporalen Füllvolumens intravenös implantiert werden, wie z.B. IVOX oder HIMOX. Diese Systeme sind jedoch hochinvasiv und auf Grund der anatomischen Gegebenheiten nicht bei Kindern und Säuglingen



implantierbar. Diese Systeme müssen eine große Hämokompatibilität aufweisen und sich durch hohe Zuverlässigkeit auszeichnen. Neben geringen Füllvolumina und kleinen Membranoberflächen sind außerdem hohe Gastransferraten gewünscht. Der integrative Schritt von der Miniaturisierung einzelner Komponenten zum kompakten, automatisierten Gesamtsystem ist bisher noch nicht gelungen und bleibt weiterhin eine Herausforderung.

11. Durch die Weiterentwicklung der ECLA in miniaturisierte Einheiten mit hoher Gastransferleistung und Hämokompatibilität wird die extrakorporale Lungenunterstützung zukünftig eine Zunahme ihres Stellenwertes in der Behandlung des schweren ARDS erleben.





Der extrem adipöse Patient: Ein intensivmedizinisches 'No-Way'?

K. Lewandowski, Essen

- 1) 75,4% der Männer und 58,9% der Frauen der Bundesrepublik Deutschland sind übergewichtig. Mit diesen Daten liegt die Bundesrepublik Deutschland an der Spitze der Länder Europas.
- 2) Im Juni 2007 erstellte „The Association of Anaesthetist of Great Britain and Ireland“ als weltweit eine der ersten Arbeitsgruppen Leitlinien zu perioperativen Behandlung krankhaft übergewichtiger Patienten („Peri-operative management of the morbidly obese patient“). Diese unbedingt lesenswerte Abhandlung ist im Internet unter www.aagbi.org kostenfrei einsehbar.
- 3) Der Intensivmediziner sollte mit den zahlreichen mit Fettsucht assoziierte Erkrankungen vertraut sein: Diese umfassen: solche des Herz-Kreislauf- und des muskuloskelettalen Systems, urologische, neurologische, metabolische, gastrointestinale und psychische Erkrankungen sowie Krankheiten der Atemwege, der Haut und auch der endokrinen- und Reproduktionsorgane.
- 4) In Deutschland wird Übergewichtigen, die sich einer medizinischen Behandlung unterziehen, nicht mit genügend Respekt und auch nicht mit ausreichender Empathie begegnet. Das sollte sich sehr bald ändern!
- 5) Bei etwa 15% der Übergewichtigen Patienten ist mit Intubationsschwierigkeiten zu rechnen. Das gesamte Armamentarium für ein effektives „Airway management“ sollte für die Intubation bereit stehen.
- 6) Der Atemapparat von Übergewichtigen weist folgende Besonderheiten auf: Fettmassen umschließen Abdomen und Thorax; abnormale Brustwandmechanik; Compliance der Lunge, des Thorax und die des gesamten respiratorischen Systems sind herabgesetzt; das Diaphragma ist abgeflacht, der intraabdominelle Druck ist deutlich erhöht; die Lungenvolumina sind klein; expiratorische Flussbehinderung mit konsekutiver Entwicklung eines klinisch signifikanten Auto-PEEP; in den untenliegenden Lungenabschnitten bilden sich leicht Atelektasen aus; $AaDO_2 \uparrow$, $PaO_2 \downarrow$, Fehlverteilungen der Ventilations-Perfusionsverhältnisse \uparrow ; häufige Verstärkung einer respiratorischen Insuffizienz durch „Obstructive sleep apnea / hypopnea-syndrome“ und Störungen der neuromuskulären Kontrolle der Atmung.
- 7) Zur Berechnung des idealen Körpergewichts für die Einstellung des Atemzugvolumens während maschineller Ventilation auf der Intensivtherapiestation wird die Anwendung der Formel des „ARDSNet“ empfohlen: Männer: $50,0 + 0,91 \times (\text{cm Körpergröße} - 152,4)$; Frauen: $45,5 + 0,91 \times (\text{cm Körpergröße} - 152,4)$. Referenz: *ARDSNet. N Engl J Med 2000;342:1301-1308*.
- 8) Das Beatmungsregime der „low V_T “-Gruppe der ARDSNet-Studien (*ARDSNet. N Engl J Med 2000;342:1301-1308*) kann bei der maschinellen Ventilation Übergewichtiger auf der Intensivtherapiestation eingesetzt werden: Oxygenierungsziel: Ziel: $PaO_2=55-80$ mmHg oder $SpO_2=88-95\%$; Modus: BIPAP (ersetzt den in den USA verwendeten „Volume assist control“-Modus); V_T : 6 ml / kg ideales Körpergewicht; Oberes Druckniveau: ≤ 30 cmH₂O (es wird nicht immer möglich sein, diese Grenze einzuhalten!); Frequenz: 6 - 34 / min (pH 7,3 - 7,45); I:E: 1:1 - 1:3; PEEP: Einstellung nach der in der Originalarbeit verwendeten Tabelle.



9) Übergewichtige sollten nicht flach gelagert oder in Kopftieflage (Trendelenburg-Lagerung) verbracht werden. Wünschenswert ist die Anwendung der „Herzbettlagerung“ („Cardiac chair position“) oder der „Anti-Trendelenburg-Lagerung“.

10) Das „Obesity Paradoxon“: Obwohl krankhaft adipöse Patienten wesentlich häufiger Komorbiditäten und Komplikationen, vor allem des kardiovaskulären Systems, des respiratorischen Systems und bei Stoffwechselprozessen entwickeln, gibt es aktuelle wissenschaftliche Untersuchungen, die von einer „protektiven“ Wirkung der Adipositas per magna bei kritisch kranken Patienten mit langen Intensivtherapiestations-Aufenthalten berichten.

Literaturempfehlung: 1) Lewandowski K, Turinsky S. Beatmung von Patienten mit Adipositas per magna in Anästhesie und Intensivmedizin. *Anaesthesist* 2008;57:1015-1034. 2) Zavorsky GS, Hoffman SL. Pulmonary gas exchange in the morbidly obese. *Obesity Reviews* 2008;9:326-339.



Gibt es noch Indikationen für eine Lysetherapie in der Intensivmedizin ?

L.Engelmann, Leipzig

1. Ziele der Fibrinolysetherapie sind die schnelle Wiedererlangung von Reperfusion ischämischer Areale, die Beseitigung von Abflußbehinderungen in der venösen Strombahn und die therapeutisch gewollte Auflösung von Fibrindepots in Körperhöhlen.
2. Die klassischen Indikationen zur Fibrinolysetherapie sind damit weiterhin der akute Myokardinfarkt, der Schlaganfall und die Lungenembolie. Alle sind wegen der Grunderkrankung und wegen der bei Fibrinolysetherapie erforderlichen Überwachung und der Komplikationsmöglichkeiten intensivtherapiepflichtig.
3. Weitere Indikationen zur Fibrinolysetherapie stellen der akute Verschluss der A. centralis retinae, manche aufsteigenden tiefen Venenthrombosen und Verschlüsse im Bereich der arteriellen Becken-Bein-Achse dar.
4. Die Fibrinolysetherapie wird in der Regel systemisch, im Einzelfalle aber auch regional erfolgen.
5. Auch bei dem dichten Netz von Herzkatheterlaboren in Deutschland ist es erforderlich, die Fibrinolysetherapie für Patienten mit akutem Myokardinfarkt zur Verfügung zu halten.
6. Die fulminante, aber auch die massive Lungenembolie mit rechtsventrikulärem Versagen sind klassische Indikationen zur Fibrinolysetherapie und von der Intensivstation nicht wegzudenken.
7. Die ECASS III-Studie belegt den Nutzen der Fibrinolysetherapie beim ischämischen Schlaganfall noch zwischen 3 und 4,5 Stunden nach dem Insult.
8. Neben den häufigeren klassischen Indikationen für Fibrinolysetherapie bestehen seltener Indikationen, die einen variablen Einsatz von systemischer und lokoregionärer Fibrinolyse, von unterschiedlicher Dosierungen und differenten Fibrinolytika erfordern.
9. Die Intensivstation ist auch weiterhin der Ort, an dem Fibrinolysetherapie erfolgen kann und muß.



Seminarkongress Interdisziplinäre
Intensivmedizin

Garmisch-Partenkirchen
1.-6. März 2009



Tutorium Analgosedierung (2.3.2009 Garmisch-Partenkirchen)

J. Martin¹⁾, A. Assmann²⁾

¹⁾ *Geschäftsführung Kliniken des Landkreises Göppingen gGmbH*

- ²⁾ *Klinik für Anästhesie, operative Intensivmedizin und Schmerztherapie, Klinik am Eichert, Göppingen*
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. Rückenmarksnahe Regionalanästhesieverfahren können bei Beachtung der Kontraindikation (Gerinnung, Sepsis, Thrombozytenzahl usw.) eingesetzt werden. Eine regelmäßige klinisch-neurologische Kontrolle muss gewährleistet sein.
 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 .Analgesie und Sedierung in der Intensivmedizin*– Kurzversion S2-Leitlinien der Deutschen Gesellschaft für Anästhesiologie und Intensivmedizin Anästh Intensivmed 2005;46;Supplement Nr. 1/2005;S1-20

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
1.-6. März 2009



Status epilepticus

Felix Rosenow, Marburg

1. Definition, Häufigkeit und Letalität

Nach der WHO liegt ein Status epilepticus (SE) vor „wenn Anfall hinreichend lange persistiert oder sich häufig genug wiederholt um einen persistierenden epileptischen Zustand hervorzubringen“ (1,11). Seine Inzidenz in Deutschland liegt bei 20/100.000 (2), die Letalität bei etwa 10%.

2. Klinik

In > 50% der Fälle tritt ein SE im Rahmen von akuten Hirnerkrankungen und nicht im Rahmen einer Epilepsie auf (4,7). Häufig ist schwer festzustellen, ob die klinische Symptomatik durch die Grunderkrankung oder durch die Anfallsaktivität hervorgerufen wird.

Ein Absenzenstatus hat eine sehr günstige Prognose ein Status generalisierter tonisch-klonischer Anfälle (GTKSE) ist hingegen ein Notfall und auch komplex-fokale SE sind mit hoher Letalität behaftet, welche allerdings überwiegen durch die Ätiologie bedingt ist. Der Begriff „nonkonvulsiver SE“ ist ungünstig und sollte vermieden werden. Myoklonische SE bei hypoxischen Hirnschäden sind prognostisch ungünstig (Letalität > 80%, 2,4,5). Auch Patienten mit lang anhaltendem SE mit Zeichen der elektromotorischen Entkopplung (auch: „subtle status“) weisen eine ungünstige Prognose auf (10).

3. Differentialdiagnostisch sind Bewusstseinstörungen anderer Ätiologie (z.B. metabolisch-toxisch, Hirndruck z.B. bei Schlaganfall oder Tumor), psychogene Status und Serien hypoglykämischer Anfälle auszuschliessen

EEG

Das EEG ist vor allem in der Diagnostik nicht-konvulsiver Status unverzichtbar, besonders wenn der Status kein eindeutiges klinisches Korrelat hat (z.B. Absence-Status) oder bei persistierender Bewußtseinsstörung nach einem Status generalisiert tonisch-klonischer Anfälle (14% d. F.)

4. Die medikamentöse Initialtherapie hängt entscheidend vom Statustyp ab:

- Absenzenstatus 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 (7).
- Der GTKSE stellt einen medizinischen Notfall dar (3).

5. Die Therapie des GTKSE (3,7,8)

- **Vor Ort durch Laien** kann Diazepam rektal (10mg) gegeben werden. Einfacher und möglicherweise auch wirksamer ist die buccale oder intranasale Gabe von Midazolam (z. B. 5mg) (14). Die Applikation von 2-4mg Lorazepam oder 5-10mg Diazepam vor Ort **durch Rettungssanitäter** führte im Vergleich zu Placebo zu einer höheren Rate an SE Kontrolle bei Aufnahme. Zugleich waren Hypotension und Ateminsuffizienz seltener (8).



- **Im Krankenhaus oder durch den Notarzt** 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 nie signifikant war (9).
- **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 (3,7). (Alternativ Fosphenytoin (gleiche Äquivalenzdosis, maximal 150mg/min). Der Vorteil liegt in der besseren peripheren Verträglichkeit und den geringeren kardiovaskulären Nebenwirkungen (7). Die Gabe von Valproinsäure (ivVPA) zur Statustherapie wurde in mehreren Fallserien unterschiedlicher Qualität als sicher und effektiv berichtet.
- **Neu:** IV Valproinsäure ist in der SE-Therapie zugelassen. Die Rolle von Levetriacetam und Lacosamid in der SE-Therapie (beide hierfür nicht zugelassen) ist noch unklar (12)
- SE, 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 (7) 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.

6. Häufige Probleme

Im Verlauf der Therapie kommt es häufig zu Blutdruckabfall und Ateminsuffizienz, weshalb ein intensivmedizinisches Setting für die Statustherapie erforderlich ist. Nach GTKSE kann in Seltener treten Rhabdomyolyse und Hyperthermie auf, welche einer umgehenden Therapie bedürfen.

7. 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. 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. Gastaut H. Classification of status epilepticus. *Adv Neurol.* 1983;34:15-35.
2. Knake S, Rosenow F, Vescovi M, Oertel WH, Mueller HH, Wirbatz A, Katsarou N, Hamer HM; Status Epilepticus Study Group Hessen (SESGH). Incidence of status epilepticus in adults in Germany: a prospective, population-based study. *Epilepsia* 2001;42:714-8
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. Towne AR, Pellock JM, Ko D, DeLorenzo RJ. Determinants of mortality in status epilepticus. *Epilepsia* 1994;35:27–34



5. Logroscino G, Hesdorffer DC, Cascino G, Annegers JF, Hauser WA. Short-term mortality after a first episode of status epilepticus. *Epilepsia* 1997;38:1344-9
6. 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
7. Rosenow F, Baulac M, Arzimanoglu A. Recent developments in treatment of status epilepticus – a review. *Epileptic Disorders* 2002 (Suppl.2):41-51
8. 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
 9. Leppik IE, Derivan AT, Homan RW, Walker J, Ramsay RE, Patrick B. Double-blind study of lorazepam and diazepam in status epilepticus. *JAMA* 1983;249:1452-4
10. Shorvon S. Status epilepticus – Its clinical features and treatment in children and adults. Cambridge, Cambridge University Press, 1994: p: 61
11. Leitlinie zur Therapie des Status epilepticus im Erwachsenenalter unter <http://www.dgn.org/132.0.html>
12. 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.





Neuromonitoring auf der Intensivstation

Stefan Schwab

Neurologische Universitätsklinik Erlangen

Warum ein invasives Monitoring ?

Grundsätzlich besteht der Wunsch nach einem Neuromonitoring bei Patienten mit schweren primären Hirnschädigungen (Ischämie, Blutung, Tumor, Schädel-Hirn-Traum, Enzephalitis), die aufgrund der Bewusstseinslage nur eine erschwerte klinische Beurteilung von Hirnfunktionen zulassen. Um Informationen über den Zustand des geschädigten Gehirns zu erlangen, stehen die zerebrale Bildgebung als zeitliche Querschnittsuntersuchung aber auch invasive Monitoringverfahren wie ICP-, PtO₂- oder Bulbusoxymetriemessung als zeitliche Längsschnittuntersuchungen zur Verfügung. Zu diesen zählt auch die zerebrale Mikrodialyse. Bei allen Monitoringverfahren besteht das Ziel darin, Sekundärschäden (Hirnödem, Hirndrucksteigerung, Herniation, sekundäre Ischämie) rechtzeitig zu detektieren, um Maßnahmen für eine ausreichende Versorgung des Gehirns mit oxygeniertem Blut zu ergreifen. Ein Monitoringverfahren soll daher 1. Verschlechterungen rechtzeitig detektieren, 2. den Erfolg oder Misserfolg therapeutischer Maßnahmen messbar machen und 3. eine prognostische Aussage über das zu erwartende Outcome geben.

1. In diesem Referat werden die Vor- und Nachteile der heute üblichen invasiven Monitoring - Verfahren dargestellt.
2. Grundlage des Monitorings bleibt die ICP-Messung
3. weitere Verfahren können die pathophysiologischen Zusammenhänge darstellen
4. Alle Verfahren brauchen entsprechende Expertise und sollten regelmäßig angewandt werden
5. Therapeutische Konsequenzen müssen bestehen und dann auch angewandt werden (z.B. Kraniotomie, Triple H –Therapie)

Literatur:

- Berger, C., Dohmen, C., Maurer, M. H., Graf, R., and Schwab, S. 2004. Zerebrale Mikrodialyse beim Schlaganfall. *Nervenarzt* 75: 113-123.
2. Hutchinson, P. J., Al-Rawi, P. G., O'Connell, M. T., Gupta, A. K., Maskell, L. B., Hutchinson, D. B., Pickard, J. D., and Kirkpatrick, P. J. 1999. Monitoring of brain metabolism during aneurysm surgery using microdialysis and brain multiparameter sensors. *Neurol Res* 21: 352-358.





Pädiatrische Notfallsituationen 2009

Dr. A. Dorsch, Haimhausen

1. Die wichtigsten anatomischen und physiologischen Besonderheiten im Kindesalter sind:
höher stehender Kehlkopf (durch übermäßiges Überstrecken des Kopfes Atemwegsverlegung),
ungünstige Sichtverhältnisse (vorzugsweise gerade Intubationsspatel verwenden),
große Epiglottis (bei Intubation mit aufladen),
subglottische Enge (häufig Pseudokrupp, richtige Tubusgröße beachten),
vulnerable Schleimhaut (Tuben ohne Cuff oder Microcuff®-Tuben mit Cuffdruck-Monitoring verwenden),
kurze Trachea (cave: einseitige Tubus-Fehllage),
Blutvolumen ca. 80 ml/kg (schnell Volumenmangel oder – Überlastung),
labile Thermoregulation (cave: Hypothermie),
unreife Nierenfunktion (Exsikkose-Neigung).
2. Reanimation: 100% Sauerstoff, Herzdruckmassage 1/3 Thoraxdurchmesser Eindrucktiefe
Ein- und Zweihelfer-Methode Säugling bis Beginn Pubertät: 15 : 2 (30 : 2 bei Ersthelfern)
Adrenalin: i.v./i.o.: 0,1 ml/kg der 1:10.000-Lösung = 0,01 mg/kg alle 3–5 min
endotracheal.: 0,1 ml/kg der 1:1.000-Lösung = 0,1 mg/kg + 5ml NaCl Verdünnung
Defibrillation: 4 Joule/kg (biphasisch bis 10 J/kg), nach jeder Defibrillation 2 min. CPR
3. Anaphylaxie: Adrenalin: Suprarenin® thermolabil, Haltbarkeit ohne Kühlung nur 6 Monate,
Adrenalin 1:1.000 Jenapharm® 2 Jahre ohne Kühlung haltbar
 - a) Inhalation 5 ml = 5 mg
 - b) i.v.: unbedingt verdünnen, alle 2–3 min
1 : 100.000: 1,0 – 5,0 (-10,0) ml; (1 : 10.000: 0,1 – 0,5 (-1,0) ml)
 - c) i.m.: 0,3 – 0,5 mg Erw., 0,15 – 0,3 mg Kind (0,1 mg/10kg)Volumensubstitution: Vollelektrolytlösung, HAES® 6% oder ggf. HyperHAES® (4 ml/kg)
Antihistaminika H1-Blocker: Clemastin: 0,02 mg/kg oder Dimetinden: 0,1 mg/kg i.v. +
H2-Blocker: Cimetidin: 5–10 mg/kg oder Ranitidin: 1 mg/kg i.v.
Kortikosteroid: z. B. Prednisolon: 10 - 20 mg/kg i.v.

weitere Informationen unter www.trainedmed.info

Literatur:

1. Consensus on Science and Treatment Recommendations 2005; European Resuscitation Council (ERC): Resuscitation 67 2-3: 157 - 341 + 67S1: S1 - S189
2. Akuttherapie anaphylaktischer Reaktionen: J. Ring et al.: Allergo Journal 2007; 16: 420–34





Tutorium: Der bewußtlose Patient

E.-F. Hund, Heidelberg

1. Vitalversorgung und Zustandsstabilisierung haben absoluten Vorrang!
2. Jede unklare Bewußtlosigkeit erfordert die Klärung ihrer Ursache.
3. Für die Anamnese sind folgende Punkte essentiell:
 - Fieber? Medikation? Vorerkrankungen? Begleitumstände?
4. Für den klinischen Befund sind essentiell:
 - Temperatur, BZ, Meningismus? (kann bei schweren Meningitiden/tiefen Komata fehlen), Okulomotorik- und Pupillenstörungen, Halbseitensymptome, Muskeltonus,
 - Babinski-Phänomen, Muskelzuckungen, vegetative Symptome (auffällige Tachy- oder Bradykardie, Schwitzen oder trockene Haut), Foetor, Turgor
5. Zusatzdiagnostik:
 - craniale CT: bei Fokalzeichen, Traumen oder unklarer Ursache immer!
 - befundabhängig: MRT, Liquor, EEG, Dopplersonographie
6. Primär zerebrale/intrakranielle Ursachen:
 - Infektion: Enzephalitis/Meningitis
 - Gefäße: Ischämie/Blutung/Sinusvenenthrombose
 - Traumen (Kontusion, akutes Epidural/Subduralhämatom)
 - Epilepsie: Status epilepticus, prolongierte postiktale Umdämmerung
 - Liquorzirkulationsstörung: Hydrozephalus
7. Sekundäre Komata (systemische Ursache):
 - metabolisch/toxisch/medikamentös/endokrin
 - globale Hypoxie, kardiozirkulatorischer Stillstand, zerebrale Fettembolie
 - Immunvaskulitiden/HUS/TTP
 - Maligne Hyperthermie, malignes Neuroleptikasyndrom, Serotoninsyndrom, ZAS.
8. Grundsätzlich: Immer kritische Einschätzung betreiben!
 - Delire sind nicht immer alkoholisch bedingt!
 - Auch Alkoholiker können eine intrakranielle Blutung oder einen Tumor haben!
9. Unterscheide Koma, vegetativer Zustand, Locked-in-Syndrom und Hirntod!

Literatur:

Haupt WF et al.: Akutversorgung bewusstloser Patienten in einer interdisziplinären Notaufnahme. Intensivmed 2005; 42: 457-467.

Faymonville ME et al.: Zerebrale Funktionen bei hirngeschädigten Patienten. Anaesthesist 2004; 53: 1195-1202.





Entgiftungsbehandlung

Univ.-Prof. Dr. med. Sacha Weilemann

1. Die Schwere einer Intoxikation ergibt sich aus dem Produkt Menge mal Zeit.
2. Die quantitativ ausreichende Gabe von Carbo medicinalis ist Mittel der Wahl im Rahmen primärer Eliminationsverfahren zur Resorptionsverhinderung, Erwachsenenendosis: 25 – 100 Gramm.
3. Die Magenspülung ist nicht mehr der Goldstandard bei den primären Eliminationsmaßnahmen.
4. Das Auslösen von Erbrechen ist so effektiv wie die Magenspülung. Es gelten streng zu beachtende Kontraindikationen:
 - a) Bewußtseinseintrübung / b) Lösemittel / c) Säuren und Laugen / d) Schaumbildner
5. 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.
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 Eliminationsmaßnahmen:
 - a) Forcierte Diurese bei ASS, Lithium, Phenobarbital, Thallium;
 - b) Hämodialyse wie forc. Diurese sowie Ethylenglycol, Methanol, Ethylalkohol;
 - c) Hämoperfusion bei Herbiziden, Insektiziden, Theophyllin, Valproat.
8. Der Einsatz ist nur sinnvoll bei vorausgegangener suffizienter primärer Giftelimination.
9. Notfallrelevante Antidote sind;

Atropin / Carbo medicinalis / Cortison Spray, Ethanol, Hydroxycobalamin, Naloxon / Physostigminsalicilat.
10. Es empfiehlt sich, eine Giftinformationszentrale zu kontaktieren.

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 / Reinecke (Hrsg.): Notfallmanual Vergiftungen. Thieme, Stuttg.-NY (1996)
- Weilemann / Lorenz / Voigtländer (Hrsg.): Internistische Intensivmedizin und Notfallmedizin. Springer, Heidelberg (2007)





Tutorium „Enterale Ernährung“

Dr. med. T. Reimer

1. Für alle Patienten, die erwartungsgemäß nicht innerhalb von drei Tagen vollständig mit normaler Kost ernährt werden können, wird eine enterale Ernährung (Sondenernährung) empfohlen.
2. 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.
3. Enterale Ernährung ist physiologisch, metabolisch sicher und billig. Sie erhält die Darmbarriere, fördert die Immunfunktion und mindert die entzündliche Reaktion.
4. Eine zusätzliche parenterale Ernährung von Patienten, die eine enterale Ernährung tolerieren und annähernd bedarfsgerecht ernährt werden können sollte vermieden werden (Ausnahme: schwere Mangelernährung).
5. 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..
6. Beobachtet werden sondenbedingte Komplikationen (z.B. Sondenbruch, -leakage, -verstopfung; Druckulzera) und gastrointestinale Komplikationen (Diarrhö, Reflux, Erbrechen, Aspiration).
7. 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.
8. Der pharmakologische Einsatz von Nährstoffsubstraten wird als Pharmakonutrition und Immunonutrition bezeichnet. Enterale Ernährung mit immunmodulierender Sondennahrung wird für bestimmte Krankheitsbilder empfohlen.
9. Enterale Ernährung bei Sepsis (Apache II <15): früh, langsam, Immunonutrition. Bei schwerer Sepsis und ARDS Immunonutrition mit n-3 Fettsäuren und Antioxidantien.
10. Enterale Ernährung bei schwerer Pankreatitis ist möglich. Sie sollte jejunal erfolgen und kann evtl. durch eine parenterale Ernährung ergänzt werden.

Literatur:

Clinical Nutrition 2006; 25: 210-23
Intensive Care Medicine 2008; 34(11): 1980-90





State of the art: Kardiopulmonale Reanimation - CPR

H. A. Adams, Medizinische Hochschule Hannover

Grundlagen

- Ziel der CPR ist das selbstbewusste und möglichst auch selbstbestimmte Leben des Patienten.
- Ein strikt standardisiertes Vorgehen hilft, unnötigen Zeitverlust zu vermeiden.

Basismaßnahmen

- Basismaßnahmen sind die Prüfung der Vitalfunktionen Bewusstsein, Atmung und Kreislauf sowie die Beatmung und Thoraxkompression.
- Die Relation von Thoraxkompression und Beatmung beim Erwachsenen ist 30 : 2.

Erweiterte Maßnahmen

- Als Defibrillation (DF) wird die simultane Depolarisation einer kritischen Myokardmasse durch eine ausreichende Strommenge zur Wiederherstellung einer geordneten elektrischen Erregung mit effektiver Kontraktion bezeichnet.
- Rhythmen mit Indikation DF sind Kammerflimmern und pulslose ventrikuläre Tachykardie. Rhythmen ohne Indikation zur DF sind Asystolie und pulslose elektrische Aktivität.
- Die orotracheale Intubation erlaubt die optimale Oxygenierung des Patienten unter sicherem Aspirationsschutz, das tracheale Absaugen sowie die Zufuhr bestimmter Medikamente.
- Die intravenöse Injektion ist für Erwachsene und Kinder der Zufuhrweg der ersten Wahl. Beim Kind ist die intraossäre Applikation zwingend der Zufuhrweg der zweiten Wahl; beim Erwachsenen ist dieser Zufuhrweg zu erwägen.
- Die wichtigsten Notfallmedikamente sind Adrenalin, Amiodaron, Atropin, Magnesium-Sulfat, Kalzium-Glukonat, Na-Bikarbonat und Fibrinolytika.
- Präklinisch sind nur vitalbedrohliche Rhythmusstörungen zwingend zu behandeln.

Post-Reanimationsphase

- Ein primär erfolgreich reanimierter Patient ist weiter vital gefährdet und subtil zu überwachen. Dazu gehört auch die Suche nach Reanimationsverletzungen.
- Nach der CPR bewusstlos bleibende Patienten sind 12 - 24 h auf 32 - 34 °C zu kühlen.

Literatur

European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2005. Elsevier Ireland; 2005

Adams HA, Baumann G, Cascorbi I, Dodt C, Ebener C, Emmel M, Geiger S, Janssens U, Klima U, Klippe HJ, Knoefel WT, Lampl L, Marx G, Müller-Werdan U, Pape HC, Piek J, Prange H, Roesner D, Roth B, Sarrafzadeh A, Standl T, Teske W, Unterberg A, Vogt PM, Werner GS, Windolf J, Zander R, Zerkowski HR (unter Mitarb v Flemming A): Kardiopulmonale Reanimation - CPR. Eine Empfehlung der Interdisziplinären Arbeitsgruppe Schock der Deutschen Interdisziplinären Vereinigung für Intensivmedizin und Notfallmedizin zur praktischen Umsetzung der Richtlinien des European Resuscitation Council 2005. Intensivmedizin und Notfallmedizin 2006; 43: 446-451





Antikoagulation beim akuten Nierenversagen

H.P. Kierdorf

Ein nicht unwesentliches Problem der extrakorporalen Nierenersatztherapie beim akuten Nierenversagen (ANV) auf Intensivstationen ist der thrombotische Verschluss des extrakorporalen Kreislaufs, der nur durch eine entsprechende Antikoagulation verhindert werden kann.

Dabei werden die häufig blutungsgefährdeten Patienten durch eine systemische Antikoagulation einem erheblichen Morbiditätsrisiko ausgesetzt. So werden unter niedrigdosierter Heparinisierung (10.000-15.000 IU/Tag) Blutungskomplikationen mit einer Häufigkeit von 10-50% berichtet.

Zusätzlich stellen Patienten mit einer aktiven Heparin-induzierten Thrombozytopenie (HIT) Typ II, die zu Blutungen und schweren thromboembolischen Komplikationen neigen, besondere Anforderungen an die Antikoagulation bei der Nierenersatzbehandlung.

Das Standardantikoagulanz für jede Form der Nierenersatztherapie ist unfraktioniertes Heparin, welches in einer Dosis von 5000 – 10000 U/Tag bei der kontinuierlichen Therapie und 2000 – 5000 U/Behandlung bei der intermittierenden Dialyse zum Einsatz kommt.

Eine klinisch attraktive Alternative stellt eine regionale Zitratantikoagulation dar, ein Verfahren welches jedoch von der Durchführung und Überwachung her aufwendig ist. Die Entwicklung moderner automatisierter Systeme, die in den Kreislauf der kontinuierlichen Nierenersatztherapie integriert werden, hat hier den klinischen Routineeinsatz wesentlich erleichtert. Diese lokale Antikoagulation ist indiziert bei aktiver Blutung oder unmittelbar postoperativ. In dieser Situation sollte aufgrund der hohen Rate an Blutungskomplikationen auf Heparin –auch in niedriger Dosierung – verzichtet werden. Alternativ kann in einer solchen Situation bei hämodynamisch stabilen Patienten eine intermittierende Dialyse ohne Antikoagulation mit NaCl-Spülung durchgeführt werden.

Auch Prostazyklin wurde in Hochrisikokollektiven eingesetzt, ist aber wegen Hypotonieneigung, des geringen thrombozytenhemmenden Effekts und der Therapiekosten nicht als Methode der ersten Wahl zu empfehlen.

Bei kontinuierlichen Therapieverfahren, bei denen eine Heparintherapie nicht durchführbar ist und Zitrat nicht zur Verfügung steht kann die Kombination Prostazyklin/ Heparin eingesetzt werden und mit einer Prädilution, die sich günstig auf den Antikoagulanzenbedarf auswirkt, verknüpft werden.

Bei schwerer Gerinnungsstörung (Thrombozytopenie <80 G/l, plasmatische Koagulopathie), kann auch bei kontinuierlichen Verfahren ohne Antikoagulation gearbeitet werden und zufriedenstellende Filterlaufzeiten erzielt werden..

Bei HIT II muß die Antikoagulation sofort auf eine „sichere“ Substanz umgestellt werden. Argatroban stellt seit wenigen Jahren eine ausgezeichnete Alternative zum Organan bei der Nierenersatzbehandlung bei HIT II dar.

Hirudin, welches vereinzelt bei ANV und extrakorporaler Therapie eingesetzt wurde, ist bei Niereninsuffizienz kontraindiziert und extrem schlecht zu steuern.

Ein weiterer Ansatz zur Reduktion antikoagulationsbedingter Risiken ist die Verbesserung der Hämostabilität der Fremdoberflächen, z. B. mit kovalenter Bindung von Heparin an die blutkontaktierenden Oberflächen.

Frank RD, Kierdorf HP (2003) Spezielle Antikoagulationsverfahren für die Nierenersatztherapie in der Intensivmedizin. Intensivmed 40: 382–391

Lameire N, Van Biesen W, Vanholder R (2005) Acute renal failure. Lancet 365: 417–430





Gynäkologisches Management der schweren postpartalen Blutung

Franz Kainer

1. Peripartale Blutungen sind weltweit mit 25 Prozent eine der häufigsten Ursachen der Müttersterblichkeit.
2. Peripartale Blutungen gehen mit einem hohen fetalen und maternalen Morbiditäts- und Letalitätsrisiko einher.
3. Die häufigsten Blutungsursachen sind die Uterusatonie, die Placenta praevia und die vorzeitige Plazentalösung.
4. Eine seltene, aber mit hoher Letalität einhergehende Blutungsursache ist eine Gerinnungsstörung, die durch die Fruchwasserembolie ausgelöst wird.
5. Bei Hinweiszeichen auf einen akuten Blutverlust ist eine rasche Diagnose und unmittelbare Therapie entscheidend für das Überleben der Patientin.
6. Durch eine rechtzeitige Erfassung der Risikofaktoren und ein optimales Therapiemanagement kann die Prognose für Mutter und Kind entscheidend verbessert werden.
7. Allgemeine Therapieoptionen:
 - a. Frühzeitige Behandlung der Blutungsursache
 - b. Adäquate Volumentherapie
8. Spezielle Therapieoptionen
 - a. Uterusatonie:
 - i. Aktive Leitung der Plazentarperiode
 - ii. Manuelle Kompression des Uterus
 - iii. Gabe von Uterotonika (Oxytocin, Prostaglandin)
 - iv. Uteruskompressionsnaht („Rucksacknaht“)
 - v. Katheterembolisation der Arteriae uterinae
 - vi. Evtl Hysterektomie
 - b. Plazenta praevia:
 - i. Sectio caesarea mit individuellem Vorgehen bei intraoperativer Plazentalösung (evtl Belassen der Plazenta)
 - c. Vorzeitige Plazentalösung:
 - i. Sectio caesarea

Literatur:

Hofer S, Schreckenberger R, Heindl B, Görlinger K, Lier H, Maul H, Martin E, Weigand MA. Blutungen während der Schwangerschaft Anaesthesist. 2007 Oct;56(10):1075-89; Review.
Kainer F, Hasbargen U, Notfälle in der Geburtshilfe – peripartale Blutungen Dtsch Arztebl 2008; 105(37): 629–38





Anästhesiologisches Management der schweren postpartalen Blutung

PD Dr. Bernhard Heindl, Klinik für Anästhesiologie, Universität München

1. Häufigste Ursache der postpartalen Blutung ist die Uterusatonie.
2. Die gynäkologische Therapie der Uterusatonie durch Uterotonika, Kompression oder wenn notwendig operative Intervention muss konsequent durchgeführt werden.
3. Die Therapie der schweren postpartalen Blutung muss immer interdisziplinär erfolgen. Der Anästhesist sollte die Sicherstellung von großlumigen Gefäßzugängen, der optimalen Oxygenierung, frühzeitigen Wärmemassnahmen, die Logistik mit dem Blutdepot und das Gerinnungsmanagement übernehmen. Soweit möglich, sollte weiteres Personal zügig rekrutiert werden.
4. Ursächlich für die sich schnell entwickelnde Koagulopathie sind die Kombination aus Verlust, Verbrauch und Dilution von Gerinnungskomponenten, sowie die häufig zu beobachtende Hyperfibrinolyse.
5. Als hilfreiches diagnostisches Tool hat sich die Rotationsthrombelastographie (ROTEM[®]) bewährt, da sie eine Hypofibrinogenämie sowie eine Hyperfibrinolyse zuverlässig und schnell anzeigen kann.
6. Eine Hyperfibrinolyse sollte durch die Gabe des Antifibrinolytikums Tranexamsäure (10-20 mg/kg KG) umgehend therapiert werden.
7. Danach muss Fibrinogen als das Endsubstrat der Gerinnung in einen ausreichenden Bereich substituiert werden. Serumkonzentrationen von 150-200 mg/dl sollten mindestens angestrebt werden. Hierfür eignet sich Fibrinogenkonzentrat besser als Frischplasma. Die Thrombozytenzahl sollte bei mindestens 50 G/l gehalten werden.
8. Wenn notwendig sollte hierauf noch die Thrombinbildung durch Gabe von Gerinnungsfaktoren normalisiert werden. Dafür können Frischplasma und im Einzelfall auch PPSB-Produkte eingesetzt werden.
9. Der rekombinante, aktivierte Faktor VII sollte im Einzelfall als therapeutische Alternative bei nicht stillbarer Blutung erwogen werden (90µg/kg KG). Überzeugende Daten für den generellen frühzeitigen Einsatz von rFVIIa liegen bis heute nicht vor.
10. Grundsätzlich sind die Kofaktoren der Gerinnung – Körpertemperatur, Blut-pH, Hämatokrit, Serumkalziumkonzentration – zu kontrollieren und wenn nötig zu optimieren.

Literatur

Hofer S, Schreckenberger R, Heindl B, Görlinger K, Lier H, Maul H, Martin E, Weigand MA. Blutungen während der Schwangerschaft. *Anaesthesist*. 2007; 56:1075-89

Henrich W, Surbek D, Kainer F, Grottko O, Hopp H, Kiesewetter H, Koscielny J, Maul H, Schlembach D, von Tempelhoff GF, Rath W. Diagnosis and treatment of peripartum bleeding. *J Perinat Med*. 2008; 36: 467-78



Seminarkongress Interdisziplinäre
Intensivmedizin

Garmisch-Partenkirchen
1.-6. März 2009



Thromboseprophylaxe in der Schwangerschaft

PD Dr. Michael Spannagl

Abt. für Transfusionsmedizin und Hämostaseologie Labor für Immungenetik /Molekulare Diagnostik

Vitamin-K Antagonisten kontraindiziert in der Schwangerschaft:

- 1.Trimenon : „**Warfarinembryopathie**“ (4-5%) , spontane Aborte
- 3.Trimenon : **Hepatopathie des Foetus**
- **Intracerebrale Blutungen, ZNS-Abnormalitäten** während gesamter Schwangerschaft

NMH

haben keine explizite Zulassung für Therapie in der Schwangerschaft, aber:

- **keine Plazentapassage**
- **kein Übertritt in Muttermilch**
- Machbarkeitsstudien -> **Breite Anwendung**,

(hohe Wirksamkeit und Sicherheit)

- **Mutter (VTE Proph) – Kind (Abort Proph) Indikationen**

Schwangerschaft - NMH

- Höheres Verteilungsvolumen, höhere Clearance
- nur in Einzelfällen relevant
- **Schwere Blutungen bei <2%**, meist im Rahmen der Geburt (Uterustaonie, Vaginale Verletzungen)
- **HIT Typ II sehr selten** (0.3 -1.6% ohne klinisch relevante Komplikationen)
- **Allergische Hautreaktionen** bei 1.8%
- **Osteoporose** : Risiko deutlich niedriger als bei UFH (Calcium und Vitamin D Supplementation ?)

Thromboseprophylaxe Schwangerschaft – Wochenbett

1 x tgl. Prophylaxedosis für Hochrisiko

- Immer bei positiver Eigenanamnese (VTE)
bei Immobilisation/ Begleiterkrankung mit Entzündung
- In der Regel bei positiver Fam. Belastung für VTE(z.B. 2 erstgrad. Verwandte)
- bei Kombinationsdefekt bzw Homozygotie für angeborene Thrombophilie
(In die Entscheidung wo möglich Patientin mit einbeziehen)
 - **nicht** bei isoliertem heterozygoten Laborbefund

Bei Schwangeren gibt es bessere Alternative zu UFH bei Therapie und Prophylaxe der VTE:

Und inzwischen breite Erfahrung mit NMH

In Standarddosierungen zur Prophylaxe und Therapie!

Thrombophilie

Hohe Praevalenz von Merkmalsträgern mit GenVARIANTEN (FV Leiden. Prothrombin 20210)

abs. Risiko gering

Aufklärung über nicht medikamentöse und medikamentöse Prophylaxemöglichkeiten



Seminarkongress Interdisziplinäre
Intensivmedizin

Garmisch-Partenkirchen
1.-6. März 2009



Der kardiale Risikopatient in der perioperativen Phase

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

1. Dem kardialen Risikopatient drohen in der perioperativen Phase
 - ⇒ akuter Myokardinfarkt,
 - ⇒ akute Herzinsuffizienz oder Dekompensation einer vorbestehenden chronischen Herzinsuffizienz,
 - ⇒ plötzlicher Herztod infolge maligner ventrikulärer Arrhythmien.
2. Die präoperative Risikostratifizierung [1] 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] 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] (kardial-bedingte Todesfälle + nichtletale Myokardinfarkte > 5 %) 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 (Auswurffraktion 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 weniger zu senken als erhofft. „Koronarstent-Patienten bedürfen vor, während und nach einer nicht-kardialen Operation einer besonderen Betreuung [2].
- ⇒ Perioperative Behandlung kardiovaskulärer Hoch-Risikopatienten mit Betablockern, vor allem bei Risikooperationen [3]: die Betablockergabe sollte 1 – 2 Wochen vor der Operation begonnen und zumindest 2 Wochen postoperativ fortgesetzt werden; Zielfrequenzen sind dabei präoperativ $< 70/\text{min}$ und unmittelbar postoperativ $< 80/\text{min}$. Eine generelle Empfehlung zur perioperativen Betablockergabe auch bei Patienten ohne kardiovaskuläres Risiko kann nicht gegeben werden [1,4,5]
- ⇒ 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 AT_1 -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 wurde bei **Statin-behandelten Patienten** eine geringere Komplikationsrate gefunden ([8], retrospektive Studie).

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 bei diesen Patienten in Erwägung gezogen werden.

Literatur:

- [1] ACC/AHA Guideline Update on Perioperative Cardiovascular Evaluation and Care for Noncardiac Surgery. *Circulation* 2007;116:e418-e499
- [2] Brilakis ES, et al: Perioperative Management of Patients with Coronary Stents. *J Am Coll Cardiol* 2007;49:2145-2150
- [3] Poldermans D, Boersma E, Bax JJ, et al: The effect of bisoprolol on perioperative mortality and myocardial infarction in high-risk patients undergoing vascular surgery. *N Engl J Med* 1999;341:1789-1794
- [4] POISE Study Group: Effect of extended-release metoprolol succinate in patients undergoing non-cardiac surgery (POISE trial): a randomised controlled trial. *Lancet* 2008;372:1839-1847
- [5] Bangalore S, et al: Perioperative β blockers in patients having non-cardiac surgery: a meta-analysis. *Lancet* 2008;372:1962-1976
- [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] O’Neil-Callahan K, Katsimaglis G, Tepper MR, et al: Statins Decrease Perioperative Cardiac Complications in Patients Undergoing Noncardiac Vascular Surgery - The Statins for Risk Reduction in Surgery (StaRRS) Study. *J Am Coll Cardiol* 2005;45:336-342



Seminarkongress Interdisziplinäre
Intensivmedizin

Garmisch-Partenkirchen
1.-6. März 2009



Tutorium „Parenterale Ernährung“

Dr. med. T. Reimer

11. Viele Intensivpatienten können nicht oder nicht ausreichend über den enteralen Weg ernährt werden. Hier sollte mit parenteraler Ernährung ernährt bzw. supplementiert werden (duale Ernährung).
12. Bei schwerer Mangelernährung sollte schon frühzeitig mit einer parenteralen Ernährung begonnen werden. Die Erfassung von schwerer Mangelernährung sollte mit dem subject global assessment (SGA) und mit dem nutritional risk score (NRS) erfolgen.
13. Der Gesamtenergieumsatz von Kranken liegt im Bereich des Grundumsatzes (~20-24 kcal/kg KG. Dabei ist der Energieumsatz des Patienten eine dynamische Größe, die vom Verlauf und Schweregrad der Erkrankung abhängt. Der Energieumsatz ist nicht gleich dem Energiebedarf.
14. Katheterassoziierten Komplikationen der parenteralen Ernährung sind zum einen anlagebedingt (Blutung, Pneumothorax, Embolie) zum anderen katheterbedingt (Infektion, Thrombose).
15. Metabolische Komplikationen der parenteralen Ernährung sind Imbalancen in Bezug auf Blutglukosespiegel, Triglyceridspiegel und Elektrolyte.
16. Parenterale Ernährung besteht aus Aminosäuren (zur Proteinsynthese), Kohlenhydraten und Fetten (als Energielieferanten) sowie Elektrolyten und Mikronährstoffen (Vitamine und Spurenelemente).
17. Die Ergänzung einer parenteralen Ernährung mit Glutamin wird empfohlen.
18. Für niereninsuffiziente Patienten besteht keine Indikation für spezielle „Nephro“-Aminosäurenlösungen, bei Leberinsuffizienz sind „Hepa“-Aminosäurelösungen nur bei manifester hepatischer Enzephalopathie angezeigt.
19. Die optimale Zusammensetzung von Fettemulsionen ist umstritten. Der Anteil von langkettigen, mehrfach ungesättigten ω -6 Fettsäuren (LCT) sollte zur Verminderung von Peroxidationsschäden gering gehalten werden.
20. Vitamine und Spurenelemente dienen der Vermeidung von oxidativem Stress und sollten bei kritisch Kranken zur Prävention eines niedrigen Antioxidantienstatus supplementiert werden. Umstritten ist die Gabe von hochdosiertem Selen bei septischen Patienten.

Literatur:

Aktuelle Ernährungsmedizin 2007; 32, Supplement 1: S1-S133
Current Opinion Gastroenterology 2008; 24(2): 215-222



Seminarkongress Interdisziplinäre
Intensivmedizin

Garmisch-Partenkirchen
1.-6. März 2009



Kardiogener Schock

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 zu reduzieren.
2. Wichtig ist die frühzeitige Diagnose [2], um die schnelle Revaskularisation mittels PCI und Stent im Rahmen des kardiogenen Schocks einzuleiten und so eine deutliche Verbesserung des Überlebens zu erreichen. 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 (catecholaminpflichtige 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 mit Stentimplantation, in Ausnahmefällen mittels aortokoronarer Bypassoperation. 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].
4. Als medikamentöse Therapie bei infarktbedingtem kardiogenem Schock [1,4,5] hat sich Dobutamin als Inotropikum und Noradrenalin als Vasopressor etabliert. Zur weiteren Unterstützung liegen Daten zu dem Kalium-Sensitizer Levosimendan und Erfahrungen mit PDE-III-Hemmern vor. Dopamin und Adrenalin stehen als sekundäre Alternativen zur Verfügung. Bei den seltenen Schockformen mit nur geringer 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 konnten in klinischen Studien keinen Wirkvorteil belegen.
5. Das Monitoring der Herz-Kreislauftherapie [4] darf sich nicht nur auf den Blutdruck (mittlerer arterieller Blutdruck 65 – 75 mm Hg) beschränken, sondern muss einen „Fluss-Parameter“ miteinbeziehen (Herzindex $> 2,5$ $l \cdot \text{min}^{-1} \cdot \text{m}^{-2}$ 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; $l \cdot \text{min}^{-1}$)/Herzindex (HI; $l \cdot \text{min}^{-1} \cdot \text{m}^{-2}$) x mittlerer arterieller Blutdruck (mm Hg) x 0,0022) $> 0,6$ W/ $> 0,4$ $\text{W} \cdot \text{m}^{-2}$). Diese Ziele sollten jeweils mit minimalem Katecholamineinsatz, einer Herzfrequenz $< 110 \cdot \text{min}^{-1}$ 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; Standard; wird zur Zeit kritisch hinterfragt [5]),



Impella-Herzpumpe oder extrakorporale Membran-Oxygenierung (ECMO) ergänzt, ggfs. gefolgt von einem links-/biventrikulären Herz-Unterstützungssystem:

7. Wichtig ist im Verlauf, durch organprotektive Massnahmen die Entstehung weiterer Organdysfunktionen (Niere, Leber, Lunge ua.) zu verhindern [4].

8. Beatmung [4]: 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 [4]: Die enterale Ernährung ist der parenteralen vorzuziehen. Der Blutzuckerwert sollte auf einen Wert von < 150 mg/dl ($< 8,3$ mmol/L) eingestellt werden. Glukose-Insulin-Kalium-Infusionen sind nicht zu empfehlen. Erythrozyten-Infusionen sind indiziert bei Hb-Werten $< 7,0$ g/dl bzw. $4,4$ mmol/L⁻¹ oder einem Hämatokrit < 25 %. Als Zielkorridor gilt ein Hb-Wert von $7 - 9$ g/dl bzw. $4,4 - 5,6$ mmol/L⁻¹ bzw. ein Hämatokritwert > 25 % (> 65 Jahre: ≥ 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] • Buerke M, Russ M, Werdan K:

Infarktbedingter kardiogener Schock: Revaskularisation, mechanische Unterstützung und medikamentöse Therapie. Dtsch Med Wochenschr 2008 Nov 133(48):2516-2521.

[2] Lindholm MG, Kober L, Boesgaard S, Torp-Pedersen C, Aldershvile J. Cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction; prognostic impact of early and late shock development. Eur Heart J 2003;24:258-65.

[3] Hochman JS, Sleeper LA, Webb JG, et al. Early Revascularization and Long-term Survival in Cardiogenic Shock Complicating Acute Myocardial Infarction. Jama 2006;295:2511-2515.

[4] Werdan K: Pathophysiologie und medikamentöse Therapie des kardiogenen Schocks. Intensiv- und Notfallbehandlung 2007;32(4):177-194

[5] Sjaauw 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;doi:101093/eurheartj/ehn602

[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



Grundlagen der kontinuierlichen Nierenersatzverfahren

M. Hansen, Stuttgart und R. Fretschner, Tübingen

1. In der Literatur werden für Intensivstationen je nach Patientenkollektiv 2-5% für ein akutes Nierenversagen (ANV) mit der Notwendigkeit eine Nierenersatztherapie angegeben. Eigene Daten zeigen ein ANV in 2,3% aller Fälle auf einer operativen Intensivstation (Analyse von 13191 Patienten). (1)
2. Neuere Studiendaten und Metaanalysen belegen für Intensivpatienten die Notwendigkeit einer adäquaten Dosis an Nierenersatzverfahren (NEV). Die benötigte Menge ist durch unterschiedliche Studienergebnisse nicht sicher zu bestimmen. (2,3)
3. Es gibt Hinweise dass bei manchen Patientengruppen ein früherer Beginn des NEV versus eines späteren Beginn zu einem besseren Überleben führte. Neben dem klinischen 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. Meist ist jedoch die Vena jugularis interna rechts gut geeignet. Zweilumenkatheter mit ausreichenden Lumen (11,5-14F) sind wegen geringeren Blutflussproblemen Dreilumenkatheter vorzuziehen.
5. Die moderne Gerätetechnik der Systeme neuester Bauart vereinfacht das Einlegen und Füllen der Schlauchsysteme (z. B. Kassettensysteme) stark und unterstützt den Anwender.
6. Die Standard-Antikoagulation ist bisher immer noch eine Gabe von 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.) kontrolliert werden.
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. (4)

Literatur:

1. Schroeder T.H., Hansen M, et al.. Eur J Anaesthesiol. 2004; 21: 848-53
2. Ronco C. Bellomo R., et al. Lancet 2000; 356:26-30.
3. Tolwani AJ, Campbell RC et al. J Am Soc Nephrol. 2008; 19:1233-8
Vinsonneau C., Camus C., et al. Lancet 2006; 368:379-38



Seminarkongress Interdisziplinäre
Intensivmedizin

Garmisch-Partenkirchen
1.-6. März 2009



Kontinuierliche Nierenersatztherapie (Fortgeschrittene)

M. Hansen, Stuttgart und F. Fretschner, Tübingen

1. Alternative Antikoagulationsverfahren zur Standardtherapie mit Heparin sind bei Patienten mit HIT Typ II oder starker Blutungsgefahr zwingend notwendig. Als alternative Therapie-Möglichkeit stehen eine regionale Citratbehandlung, Lepirudin, Danaparoid, Argatroban und Prostacyclin zur Verfügung.
2. Die Antikoagulation mit Citrat und Calciumsubstitution ist durch die Messung des ionisierten Calciums in den Blutgas-Analysatoren vereinfacht, Probleme bestehen bei Patienten mit einer Leberinsuffizienz und einer damit verbundenen Citratkumulation. Es gibt inzwischen Geräte mit integrierten Lösungen für eine Citratantikoagulation.
3. 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.
4. Prostacyclin wird reversibel an den Thrombozyten gebunden und ist deshalb gut steuerbar. Neben den Therapiekosten ist eine Hypotension bei höherer Dosierung ein Problem.
5. 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.
6. Für die Pharmakokinetik von Medikamenten unter Nierenersatz-Verfahren ist neben der Proteinbindung des Arzneimittels die Clearance des Verfahrens entscheidend. Bei Therapie-beginn hängen die Serumspiegel vor allem von dem Verteilungsvolumen ab. Deshalb wird initial die Aufsättigung immer mit einer normalen Dosis (ohne Reduktion) begonnen.
7. Wichtige Determinanten der Clearance eines Medikaments durch kontinuierliche Nierenersatz-Verfahren sind der Siebkoeffizient (S_c) 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 S_c und dem Filtrat- oder Dialysatfluss. Bei potenziell (nephro-)toxischen Substanzen sind fast immer Spiegelbestimmungen notwendig.
8. 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



Seminarkongress Interdisziplinäre
Intensivmedizin

Garmisch-Partenkirchen
1.-6. März 2009



Workshop D: Automatisierter externer Defibrillator (AED)

1. Zielsetzung

Frühestmögliche Defibrillation bei Kreislaufstillstand mit Kammerflimmern oder pulsloser Kammertachykardie. Anwendung auch durch ungeschulten Laien prinzipiell möglich. Konzept der Zugänglichkeit von AEDs in der Öffentlichkeit (public access defibrillation).

2. Funktionsweise eines AED

Demonstration

3. Rahmenbedingungen

Welche Voraussetzungen werden von welchem Anwendertyp (Laie, Fachpersonal) verlangt.

4. Technische Grundlagen

Stromfluß (monophasisch, biphasisch), Stromstärke.

5. Elektroden

6. Grenzen und mögliche Gefahren

z.B. Anwendung bei extremen Temperaturen oder in feuchter Umgebung.

7. Wartung, MedGV

8. Kosten

9. Studienlage

Das Konzept der PAD im Lichte aktueller Daten. AED und intrahospitaler Einsatz.

10. Perspektiven

Möglichkeiten zur Verbesserung der Qualität von Reanimationsmaßnahmen durch moderne AED-Technologie.

Literatur:

Waveforms for defibrillation and cardioversion: recent experimental and clinical studies. White R., Current Opinion in Critical Care 2004; 10: 202-207.

Out-of-hospital cardiac arrest rectilinear biphasic to monophasic damped sine waveforms with advanced life support intervention trial (ORBIT). Morrison L., Resuscitation 2005; 66: 149-157.



