

MedReport

18 / 2012

ORGAN FÜR ÄRZTLICHE FORTBILDUNGSKONGRESSE

WILEY-BLACKWELL

6. bis 9. Juni 2012

44. Gemeinsame
Jahrestagung der
DGIIN und ÖGIAIM

Kongresszentrum
Köln Messe



Der Mensch im Mittelpunkt

Uwe Janssens, Eschweiler

Zur 44. gemeinsamen Jahrestagung der Deutschen Gesellschaft für Internistische Intensivmedizin und Notfallmedizin (DGIIN) und der Österreichischen Gesellschaft für Allgemeine und Internistische Intensivmedizin und Notfallmedizin (ÖGIAIM) möchte ich Sie ganz herzlich nach Köln einladen. Sie erwartet ein hochinteressantes und spannendes Programm, welches alle Facetten der Internistischen Intensivmedizin und Notfallmedizin abdeckt.

Wir haben bei der Erstellung des Programms bewusst die einzelnen Sektionen unserer Gesellschaft federführend in die Planung mit einbezogen und glauben so, ein thematisch wie inhaltlich ausgewogenes Programm erstellt zu haben.

„Der Mensch im Mittelpunkt“: Warum dieser thematische Schwerpunkt in diesem Jahr? Natürlich steht der Patient als Mensch im Mittelpunkt unserer ärztlichen und pflegerischen Bemühungen auf der Intensivstation. All unser medizinisches Wissen und Können verbunden mit einem maximalen technischen und medikamentösen Aufwand dient dem Zweck, den schwerkranken Patienten zu retten und sein Leben zu erhalten. Dennoch bleiben viele Fragen offen. Überlebt der Patient die Intensivtherapie – was geschieht mit ihm anschließend auf der Normalstation, wie und mit welcher Qualität kehrt er in ein normales Leben zurück? Wir wissen viel zu wenig über die mittel- und langfristigen Ergebnisse der Intensivtherapie. Viele unserer Patienten versterben auf der Intensivstation. Der Tod kommt aber in aller Regel nicht plötzlich – in den allermeisten Fällen gehen dem Tod des Patienten langwierige Prozesse mit Therapiebegrenzung oder Therapieminimierung voraus, die dem Behandlungsteam sehr viel abverlangen. Immer mehr erkennen wir, dass ethische Fragen in der Intensivmedizin im Zentrum unserer Behandlung stehen und müssen uns daher sehr intensiv und professionell damit auseinandersetzen und entsprechende Strukturen auf unseren Stationen schaffen. Dabei spielen natürlich die Angehörigen der regelhaft nicht einwilligungsfähigen Patienten eine elementare Rolle. Diesem müssen wir Rechnung tragen und besonders den Angehörigen viel Aufmerksamkeit und Zuwendung widmen.

Gerade eine Intensivstation benötigt ein besonderes Klima der Kommunikationskultur, die von Empathie, Transparenz, Offenheit und Ehrlichkeit geprägt wird. Das Behandlungsteam sieht sich immer größeren Herausforderungen und Spannungen ausgesetzt. Burnout ist nicht nur ein neumodisches Wort, sondern stellt auf Intensivstationen leider schon bei vielen Mitarbeitern ein immenses Problem dar. Das müssen wir erkennen und tragfähige Lösungen entwickeln, denn die Intensivmedizin wächst stetig und benötigt dringend ärztliches und pflegerisches Fachpersonal. Es genügt nicht nur jungen Ärztinnen und Ärzten die Begeisterung für die Intensivmedizin zu wecken, sondern wir müssen ihnen auch langfristige berufliche Perspektiven in diesem Fach bieten – davon sind wir derzeit aber weit entfernt. Der diesjährige Kongress wird sich diesen Problemen in einigen Sitzungen annähern und mögliche Lösungen erarbeiten.

Daneben wird Ihnen die breite Palette der internistischen Intensivmedizin in hochrangig besetzten Sitzungen und Referaten sowie Industriesymposien detailliert dargestellt. Sie können sich in den dreieinhalb Kongresstagen ein umfassendes und wissenschaftlich hoch aktuelles Bild der internistischen Intensivmedizin verschaffen. Höhepunkte werden sicherlich die Eröffnungsveranstaltung am Donnerstag mit dem Festredner Professor Wolfgang Huber, ehemaliger Vorsitzender des Rates der Evangelischen Kirche in Deutschland und Mitglied des Nationalen Ethikrates, und eine öffentliche Podiumsdiskussion am Donnerstagabend zum Thema „Intensivmedizin – grenzenlos!“ sein.

Ich freue mich auf die Begegnung mit Ihnen und auf einen spannenden Kongress.



Prof. Dr.
Uwe Janssens
Tagungspräsident



© krishnacreatives - Fotolia.com

ALLGEMEINE HINWEISE

6. bis 9. Juni 2012

44. Gemeinsame Jahrestagung der
Deutschen Gesellschaft für Internistische Intensivmedizin
und Notfallmedizin
und der
Österreichischen Gesellschaft für Internistische und
Allgemeine Intensivmedizin

TAGUNGSORT

Congress-Centrum Ost Koelnmesse/ KölnKongress
Deutz-Mülheimer Straße 51, 50679 Köln
www.koelnkongress.de

TAGUNGSPRÄSIDENT

Prof. Dr. Uwe Janssens
St. Antonius-Hospital
Innere Medizin 1
Dechant-Deckers-Straße 8, 52249 Eschweiler
Tel.: +49-2403-761227, Fax: +49-2403-761827
uwe.janssens@sah-eschweiler.de

KONGRESSEKRETÄR

Dr. Andreas Niedeggen
St. Antonius Hospital
Innere Medizin 1
Dechant-Deckers-Straße 8, 52249 Eschweiler
Tel.: +49-2403-761784, Fax: +49-2403-761827
andreas.niedeggen@sah-eschweiler.de

VERANSTALTER

Aey Congresse GmbH
Seumestraße 8, 10245 Berlin
Tel.: +49-30-2900659-4, Fax: +49-30-2900659-5
dgiin2012@aey-congresse.de
www.aey-congresse.de

www.aey-congresse.com/dgiin2012



© Jörg Engel - Fotolia.com

INHALT



2 Diagnostik
Das akute Rechtsherzversagen
Petra Wacker und Rüdiger Wacker

3 Neues zur kardiopulmonalen Reanimation
Mechanische Kompressionssysteme
Markus Ferrari

4 Leitlinien 2012 – Was ist wichtig
Deutsch-österreichische S3-Leitlinie „Infarktbedingter kardiogener Schock – Diagnose, Monitoring und Therapie“
Karl Werdan

6 Akute Herzinsuffizienz
Inotropika versus Calcium-Sensitizer
Georg Delle Karth

6 Extrakorporale Therapie des akuten Nierenversagens
Start – Dosis – Ende
Horst P. Kierdorf

7 Neues zur Reanimation
Automatisierte externe Defibrillatoren
Hans-Joachim Trappe

8 Antimikrobielle Therapie schwerer Organinfektionen/Sepsis
Empirische Initialtherapie
Frank Martin Brunkhorst

9 Beatmung – ein Update
Ist Verneblung wirksam?
Dieter Köhler

9 Evidenz und Management
Hirnödemtherapie
Jürgen Bardutzky

10 HIV-Postexpositionsprophylaxe
Jan Rupp

10 Niere
Septisches Organversagen
Michael Oppert

11 Residualvolumen
Kann es ein bisschen mehr sein?
Michael Hiesmayr

12 Prolongiertes Weaning
Entwöhnung vom Respirator
Bernd Schönhofer

13 Ernährung im Organversagen
Akute Pankreatitis – was ist aktuell?
Frank Klebl

13 Ethische Fallbesprechung
Fred Salomon

14 Kontinuierliche Nierenersatztherapie
Antikoagulation
Michael Schmitz

14 Modulare Ausbildung
in der Notfallmedizin
Christoph Dodt

15 Risikomanagement
Training und Simulation
Robert Fitzka

16 Buchtipps · Kalender · Impressum

Diagnostik

Das akute Rechtsherzversagen

Petra Wacker und Rüdiger Wacker, Kronach*

Die klinische Bedeutung des akuten Rechtsherzversagens wird noch immer unterschätzt. Das akute Rechtsherzversagen ist ein wichtiger prognostisch unabhängiger Mortalitätsfaktor. Seine Ursachen sind vielfältig, es kann perakut eintreten, aber auch Folge chronischer Erkrankungen sein, deren Endstadium das terminale akute Rechtsherzversagen ist.

Als pathophysiologische Entitäten des akuten Rechtsherzversagens (aRHV) sind zu nennen akute Druckbelastung des rechten Ventrikels, akute Druckbelastung bei bereits vorbestehender pulmonaler Hypertonie infolge Lungenerkrankungen, Thoraxdeformitäten, chronische kardiovaskuläre Erkrankungen, rechtsventrikuläre systolische Dysfunktion (Tab. 1).

Anamnese und Klinik

Die Kenntnis der meist chronischen Grundkrankheit ist für Diagnostik und Therapie wegweisend. So ist beispielsweise das Wissen um eine schlafbezogene Atemstörung mit Rechtsherzbelastung entscheidend für die therapeutische Strategie. Mit Abstand die häufigste und immer noch die am meisten übersehene und unterschätzte Ursache für ein aRHV ist die akute Lungenembolie (LE), die in der Todesursachenstatistik auf Platz 3 rangiert. Sie spielt in der Intensiv- und Notfallmedizin deshalb eine besondere Rolle, weil sie oft perakut ohne erkennbare Prodromi eintritt.

Die klinischen Symptome des aRHV sind inkonstant. Dyspnoe (akut aufgetretene), Thoraxschmerzen und durch zerebrale Minderperfusion bedingter Schwindel sind unspezifisch, können aber erste Hinweise geben, wie auch Tachykardie, Hypotension, Tachypnoe und gestaute Halsvenen.

EKG und Biomarker

Elektrokardiographisch finden sich Sinustachykardie, Vorhofflimmern mit schneller Überleitung, Steiltyp, Rechtstyp, SI/QIII-Typ, T-Negativierungen in V1–V4, ST-Hebungen in II, III, aVF und V4r, letztere besonders beim Rechtsherzinfarkt, aber auch bei der akuten Lungenembolie.

Die akute Druckbelastung und die rechtsventrikuläre Ischämie führen zu einem Anstieg der natriuretischen Peptide BNP und NT-pro-BNP sowie der Troponine. Die Erhöhung der Biomarker ist nicht spezifisch für das aRHV, aber prognostisch höchst bedeutsam. Gerade für die akute LE konnte gezeigt werden, dass eine relevante Erhöhung der Biomarker mit

Tab. 1: Differenzialdiagnostik der akuten Rechtsherzbelastung (nach Hall JB et al. Principles of Critical Care 1998, The McGraw Hill Comp.).

Akute Drucküberlastung

- Lungenembolie
- ARDS
- Exzessiver PEEP, hohes Tidalvolumen,
- hoher Alveolardruck
- Luft-, Amnion-, Fett-, Tumorembolisation
- Sepsis
- Pulmonale Leukostase, -agglutination
- ausgedehnte Lungenresektion
- Medikamente (z. B. Heparin-Protamin-Reaktion)
- Hypoxie

Akute Drucküberlastung bei vorbestehender pulmonaler Hypertonie

- chronische Lungenerkrankungen
- Emphysem, chronische Bronchitis, Bronchiektasen, zystische Fibrose
- restriktive Lungenerkrankungen
- Kollagenosen

Thoraxdeformitäten

- Kyphoskoliose
- Thorakoplastik

Kardiovaskuläre Erkrankungen

- chronische Thromboembolie
- primäre pulmonale Hypertonie
- angeborene Herzfehler
- pulmonale venookklusive Erkrankungen
- sekundär bei chronischer Lungenstauung
- (Linksherzinsuffizienz, linkskardiale Vitien)

Rechtsventrikuläre systolische Dysfunktion

- Rechtsherzinfarkt
- Sepsis

Verschiedenes

- schlafbezogene Atemstörungen
- Hyperviskositätssyndrome
- Medikamente, Drogen
- parasitäre Erkrankungen
- HIV

Lungenarterienembolie

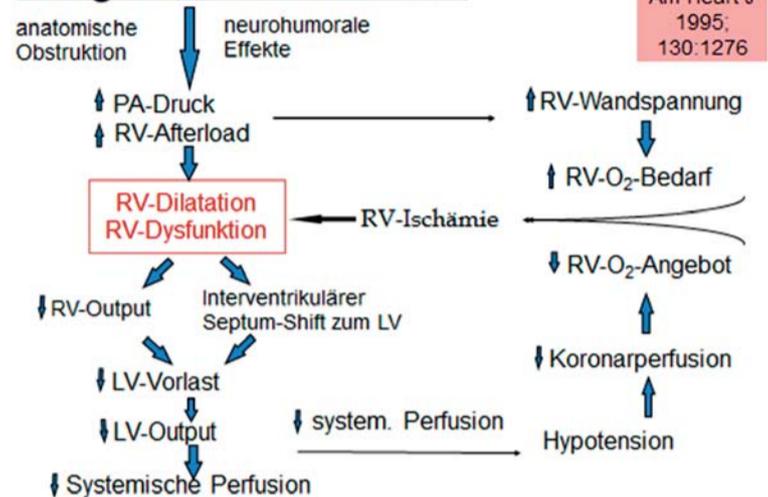


Abb. 1: Der Circulus vitiosus des akuten Rechtsherzversagens (Lualdi, Am Heart J 1995; 130: 1276).

einer erheblich schlechteren Prognose einhergeht.

Echokardiografie

Typisch für RHV sind die Vergrößerung des rechten Ventrikels und des rechten Atriums, die paradoxe Septumbewegung und die Hypokinesie der freien rechtsventrikulären Wand. Die Abgrenzung der akuten Rechtsherzbelastung von der chronischen Rechtsherzbelastung (mit akuter Verschlechterung) ist echokardiografisch oftmals möglich: Der akut belastete rechte Ventrikel zeigt eine Hypo- bis Akinesie der medialen und basalen freien Wand bei regelrechter Kontraktion der rechtsventrikulären Spitze, während der chronisch belastete rechte Ventrikel eine Hypo- bis Akinesie der apikalen Region aufweist (McConnell-Zeichen). Die Analyse der rechtsventrikulären Kinetik ist ein wichtiges Unterscheidungskriterium zwischen einer akuten und chronischen Rechtsherzbelastung. Ein akut belasteter rechter Ventrikel kann sich nur in geringem Ausmaß anpassen und vermag daher keine hohen systolischen Drücke aufzubringen. Die Grenze der Dekompensation liegt bei 40–60 mmHg systolisch. Hohe pulmonalarterielle Drücke signalisieren eine bereits vorbestehende Rechtsherzinsuffizienz. Dies ist für die weitere Diagnostik und Therapie von enormer Bedeutung. Die akute Rechtsherzbelastung im Rahmen der LE lässt sich mit dem Rechtsherz-Score (R-S) nach Wacker quantifizieren und ermöglicht prognostische Aussagen. Ein R-S $\geq 2,25$ geht mit einer erheblich erhöhten Sterblichkeit um 25 % einher, verglichen mit einer Sterblichkeit von <2 % bei fehlender oder geringer Rechtsherzbelastung.

Computertomografie und Rechtsherzkatheteruntersuchung

Die Computertomografie ist beim hämodynamisch stabilen Patienten

die Methode der Wahl zum Ausschluss bzw. Nachweis einer LE. Zu beachten ist, dass zwischen dem Ausmaß der computertomografisch nachweisbaren Thrombuslast einerseits und dem Ausmaß der Rechtsherzbelastung und der Prognose keine eindeutige Korrelation besteht. Auch in der Diagnostik der chronischen Thromboembolie und der primären pulmonalen Hypertonie hat die Computertomografie einen hohen Stellenwert. Die Rechtsherzkatheteruntersuchung ermöglicht die Differenzialdiagnose zwischen prä- und postkapillärer pulmonaler Hypertonie bzw. zwischen Mischbildern und ist für viele Konstellationen unabdingbare Voraussetzung für eine differenzierte Betrachtung.

Weitere Autoren: Dr. med. Rüdiger Wacker, Abteilung für Innere Medizin III, Frankwaldklinik Kronach GmbH, Kronach.

KORRESPONDENZADRESSE

Dr. med. Petra Wacker
Innere Medizin I
Frankwaldklinik Kronach GmbH
Friesener Straße 41
96317 Kronach
petra.wacker@frankwaldklinik.de

PROGRAMMHINWEIS

Donnerstag, 7. Juni 2012
10:00–11:30 Uhr
Europasaal

Das akute Rechtsherzversagen
Moderation: P. Wacker, Kronach;
K. Janata-Schwatzek, Wien



Dr. Petra Wacker

Neues zur kardiopulmonalen Reanimation

Mechanische Kompressionssysteme

Markus Ferrari, Jena

Im Falle eines präklinischen Herz-Kreislauf-Stillstandes erreichen nur rund 20 % der Patienten lebend das Krankenhaus und nur 5 % werden später lebend entlassen. Gemäß den ERC-Leitlinien ist bei Kreislaufstillstand die sofortige Kardiokompression mit einer Frequenz von 100/min indiziert. Dies kann in speziellen Situationen durch mechanische Kompressionssysteme erreicht werden. Geübte brauchen rund 30 Sekunden, um diese Systeme beim Patienten anzulegen.

In Deutschland sind derzeit das Autopulse™-System (ZOLL Circulation, Sunnyvale, CA, USA) und das LUCAS™-System (Physio-Control, Redmond, WA, USA) für die erweiterte Reanimation etabliert. Das Autopulse™ (Abb. 1) arbeitet mit einem elektrisch betriebenen Thoraxband, welches 80-mal pro Minute den Thorax gegen ein Reanimationsbrett im Rücken des Patienten komprimiert. In dieses Brett sind der Akkumulator und die elektromechanische Steuereinheit integriert.

Beim LUCAS™ (Abb. 2) erfolgt die Kompression mit einem elektromechanisch oder pneumatisch betriebenen Stempel, der an einem Bügel 100-mal pro Minute aktiv komprimiert und die Dekompression unterstützt. Insbesondere zum LUCAS™-, aber auch für das Autopulse™-System existieren Kasuistiken, die einen erfolgreichen Transfer von Patienten im Kreislaufstillstand zur weiteren Diagnostik und kausa-

len Therapie beschreiben.

Die zum Autopulse™ publizierten Studien zeigen widersprüchliche Ergebnisse. Eine große multizentrische Studie unter dem Titel CIRC untersucht die Effektivität dieses Systems bei der präklinischen Reanimation. Das LUCAS™-System zeigte in tierexperimentellen Studien sehr effektive hämodynamische Daten, erbrachte jedoch in einer ersten klinischen Studie ebenfalls keinen Überlebensvorteil im Vergleich zur konventionellen CPR (cardiopulmonary resuscitation). Die große Studie zum LUCAS™-System wird derzeit unter dem Titel LINC durchgeführt.

Ununterbrochene Kardiokompression

Obgleich der klinische Nutzen der mechanischen Kompressionssysteme in prospektiv, randomisierten Studien noch nicht gezeigt werden konnte, finden sich in kasuistischen Zusammenstellungen mit jeweils kleinen

Patientenzahlen doch Hinweise für einen Nutzen bei ausgewählten Patienten. Neben diesen patientenbezogenen Faktoren haben die mechanischen Kompressionssysteme wesentliche Vorteile für die präklinische und auch innerklinische Transportsituation. Bei Patienten mit beobachtetem Kreislaufstillstand bieten diese eine ununterbrochene Kardiokompression auch unter schwierigen Transportbedingungen (z. B. in engen Treppenhäusern).

Während Autofahrten gewährleisten sie nicht nur die standardisierte Thoraxkompression mit definierter Geschwindigkeit und Kompressionstiefe, sondern sorgen auch für eine höhere Sicherheit des Rettungspersonals, das im Notarztwagen ansonsten weitgehend ungesichert die Reanimationsmaßnahmen fortführen muss. Innerhalb des Krankenhauses haben mechanische Kompressionssysteme ebenfalls Vorteile für das behandelnde Personal, wenn z. B. im CT oder bei Herzkatheteruntersuchungen mit Röntgenstrahlung mittelbar im Strahlengang die ununterbrochene Thoraxkompression sicherstellt werden muss. Bei Patienten mit beobachtetem Kreislaufstillstand ermöglicht die gleichmäßige Thoraxkompression eine Punktion der großen Gefäße in der Leiste für den Anschluss eines extrakorporalen Kreislaufunterstützungssystems, welches mit integriertem Oxygenator und Zentrifugalpumpe die Herz- und Lungenfunktion übernehmen kann. Ferner kann unter ununterbrochener Kardiokompression eine Angiographie in bestimmten Angulationen durchgeführt werden, wodurch eine Diagnosestellung und ggf. revaskularisierende Thera-

pie erst ermöglicht wird. In entsprechenden Kasuistiken werden Perikardpunktion oder die PCI eines Infarktgefäßes unter mechanischer Kompression in Einzelfällen dargestellt.

Es muss jedoch darauf hingewiesen werden, dass der Einsatz von mechanischen Kardiokompressionssystemen nicht die Maßnahmen der Reanimation behindern oder weitere Maßnahmen verzögern darf. Ihre Anschaffung und Verwendung werden im deutschen DRG-System derzeit nicht dem Rettungsdienst oder den Krankenträgern erstattet.

Fazit

Die Entlastung von medizinischem Personal bei der präklinischen und innerklinischen Reanimation und dem Patiententransport stellt den wesentlichen Vorteil dieser Systeme dar. Prospektiv, randomisierte Studien werden in Zukunft helfen, Patientengruppen zu identifizieren, die vom Einsatz der Systeme profitieren. Momentan besteht noch nicht ausreichende Evidenz, eine generelle Empfehlung für ihren Einsatz auszu-

sprechen. Sie sind lediglich als Überbrückungsmaßnahme für weitere diagnostische und therapeutische Maßnahmen bei Patienten mit beobachtetem Kreislaufstillstand anzusehen, wenn durch konventionelle Maßnahmen diese nicht in einen stabilen Kreislauf überführt werden können.

KORRESPONDENZADRESSE

Prof. Dr. Dr. Markus Ferrari
 Universitätshertzenzentrum Thüringen
 Friedrich-Schiller-Universität
 Erlanger Allee 101
 07747 Jena
 markus.ferrari@med.uni-jena.de

PROGRAMMHINWEIS

Freitag, 8. Juni 2012
 08:15–09:45 Uhr
 Congress-Saal 1/2

Neues zur kardiopulmonalen Reanimation
 Moderation: R.-T. Blank, Rüsselsheim;
 S. Reith, Aachen

Tab. 1: Zusammenfassung der technischen Daten der derzeit etablierten, mechanischen Systeme zur automatisierten Kardiokompression.

| | AutoPulse™ www.zoll.com | LUCAS™ www.physio-control.com |
|-----------------------|-----------------------------------|---|
| Gewicht | Board: 9,3 kg Batterie: 2,3 kg | LUCAS 1: 6,3 kg (+ Pressluftflasche) LUCAS 2: 7,8 kg (incl. Akku 0,6 kg) |
| Antriebsart | elektromechanisch | pneumatisch (LUCAS 1), elektromechanisch (LUCAS 2) |
| Kompression | | |
| Anzahl pro Minute: | 80 (± 5) pro Minute | 100 (± 5) pro Minute |
| Kompressionstiefe: | 20 % Brustkorbtiefe | 4–5 cm |
| Dekompression: | (passiv) | aktiv unterstützend |
| Patientendaten | | |
| max. Gewicht: | max. 136 kg | keine Einschränkung |
| Brustkorbumfang: | 76–130 cm | – |
| Sternumhöhe: | – | 17–30,3 cm |
| Brustkorbbreite: | 25–38 cm | bis 45 cm |

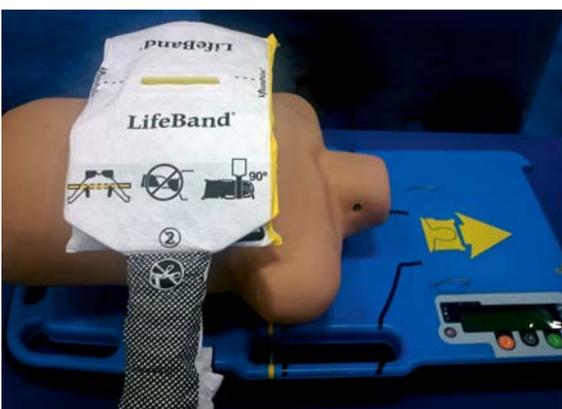


Abb. 1: AutoPulse™ zur mechanischen Kompression mit dem LifeBand. Die Steuerelektronik und der Akkumulator befinden sich im Reanimationsbrett.

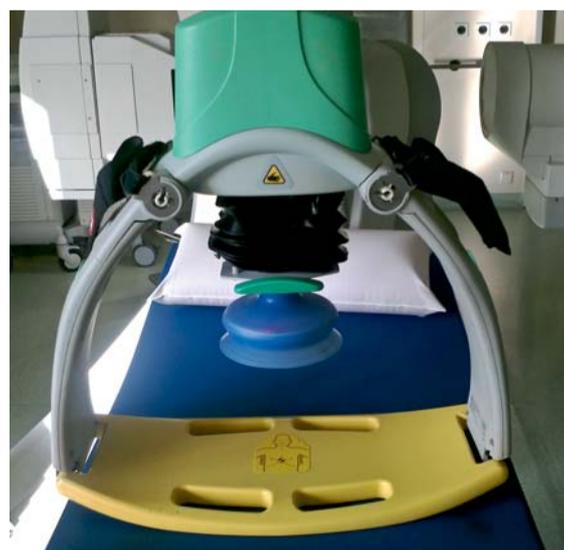


Abb. 2: LUCAS™ mit Kompressionsstempel und Haltebügel, der auf das Brett im Rücken geschallt wird.

Leitlinien 2012 – Was ist wichtig

Deutsch-österreichische S3-Leitlinie „Infarktbedingter kardiogener Schock – Diagnose, Monitoring und Therapie“



Prof. Dr. Karl Werdan

Karl Werdan, Halle

Alle Fortschritte der Herzinfarktbehandlung scheinen vor den 5–10 % der Herzinfarktpatienten mit kardiogenem Schock Halt gemacht zu haben: Während Patienten mit Herzinfarkt ohne Schock heutzutage eine Überlebenschance von mehr als 90 % haben – vorausgesetzt sie erreichen das Krankenhaus – so überlebt nur jeder zweite Patient mit infarktbedingtem kardiogenem Schock.

Eine wesentliche Ursache dieser inakzeptabel hohen Letalität der Patienten mit infarktbedingtem kardiogenem Schock (IKS) ist sicherlich die Tatsache, dass der IKS keine ausschließliche Erkrankung der verschlossenen Koronararterie und des infarzierten Herzens ist, sondern vor allem auch eine intensivmedizinische Erkrankung mit Entwicklung eines prolongierten Schocks, bedingt durch eine systemische Inflammationsreaktion und ein sich ausbildendes Multiorgan-Dysfunktions-Syndrom (MODS) (Abb. 1). Systemische Inflammation und MODS tragen zum Letalitätsrisiko mindestens ebenso viel bei wie die drastische Einschränkung der kardialen Pumpleistung (Abb. 2).

Die europäische und die amerikanische Herzinfarkt-Leitlinie fokussieren

mit ihren Empfehlungen auf die „kardiologische“ Therapie der Koronarien, des Herzens und des Kreislaufs, wohingegen die „intensivmedizinische“ Behandlung wenig Aufmerksamkeit findet. Dieses „Defizit“ war für deutsche und österreichische Kardiologen, Intensivmediziner, Herzchirurgen, Anästhesisten sowie Rehabilitationsmediziner und deren Fachgesellschaften (Tab. 1) Motivation, in den Jahren 2004–2010 eine S3-Leitlinie „Infarktbedingter kardiogener Schock“ unter Moderation der „Arbeitsgemeinschaft der Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften“ (AWMF) zu erarbeiten (www.leitlinien.net; [1]). In sieben Algorithmen und 111 graduierten Empfehlungen werden in der Leitlinie nicht nur die kardiologischen, sondern vor allem auch die

intensivmedizinischen Aspekte der Diagnose, des Monitorings und der Therapie des infarktbedingten kardiogenen Schocks abgehandelt. Tabelle 2 enthält eine Auswahl der wichtigsten Empfehlungen. Tabelle 3 zeigt auf, was neu ist im Vergleich zur europäischen und amerikanischen Herzinfarkt-Leitlinie.

PCI ist Methode der Wahl zur schnellstmöglichen Koronar-Revaskularisation!

Zweifelloos ist nach initialer hämodynamischer Stabilisierung die möglichst rasche Wiedereröffnung des verschlossenen Koronar-Infarktgefäßes – in der Regel mittels perkutaner Koronarintervention (PCI) – die effektivste und für das Langzeitüberleben wesentliche Maßnahme. Die PCI erfolgt üblicherweise als Stentimplantation unter intensiver Thrombozytenaggregationshemmung (ASS + Clopidogrel + Abciximab) und Antikoagulation (unfraktioniertes Heparin i.v., keine s.c.-Applikationen). Bei erfolgloser PCI sollte schnellstmöglich die operative Versorgung mittels aortokoronarer Bypassoperation durchgeführt

werden. Bei Vorhandensein mehrerer signifikanter Koronarstenosen muss im Einzelfall über das Vorgehen – initiale Versorgung nur der „Culprit-Lesion“ oder interventionelle bzw. operative Versorgung aller relevanten Koronarstenosen? – entschieden werden.

Auch erfolgreich reanimierte Patienten mit infarktbedingtem kardiogenem Schock sollten nach individueller Abwägung rasch einer PCI zugeführt werden. Ebenso gehört die therapeutische milde Hypothermie (32–34 °C) für 12–24 h bei diesen reanimierten komatösen Patienten zum Standard, obwohl hämodynamisch instabile Patienten mit Herz-

Kreislauf-Stillstand in den beiden der Leitlinienempfehlung zugrundeliegenden Studien ausgeschlossen waren.

Blutdruckmessung reicht nicht: HZV-Monitoring ist eine „Soll“-Empfehlung!

Persistiert nach erfolgreicher Koronar-Revaskularisation der Schockzustand, so sollte die weitere Behandlung mit einem invasiven Druck-Fluss-Monitoring gesteuert werden, um eine ausreichende Organperfusion mit möglichst geringem Katecholamineinsatz zu erreichen. Eine Herzzeitvolumen (HZV)-Messung soll bei jedem Patienten



Patient mit kardiogenem Schock



Patient mit Schock & SIRS & MODS

Abb. 1 Patient mit infarktbedingtem kardiogenem Schock ohne SIRS und MODS (links) vs. Patient mit prolongiertem Schock, SIRS und MODS (SIRS = Systemisches Inflammations-Reaktions-Syndrom; MODS = Multiorgan-Dysfunktions-Syndrom. Modifiziert nach Intensiv- und Notfallbehandlung 2011; 36(2): Titelblatt).

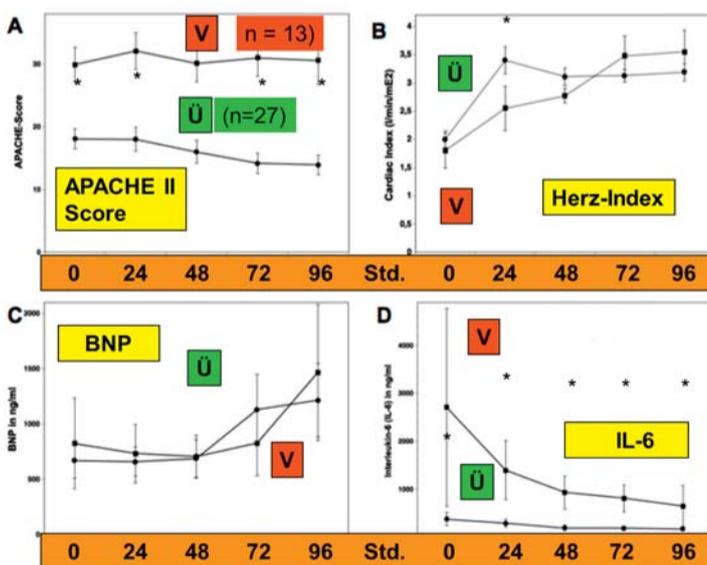


Abb. 2: Die IABP-SHOCK-Studie: Was bestimmt die Prognose? In der IABP-SHOCK-Studie wurden 40 mittels perkutaner Koronarintervention behandelte Patienten mit infarktbedingtem kardiogenem Schock zusätzlich prospektiv-randomisiert mit oder ohne intraaortale Ballongegenpulsation (IABP) behandelt. In Abb. 2A ist das serielle Monitoring über 96 h bei den 27 Überlebenden (Ü) und den 13 im weiteren Verlauf Verstorbenen (V) aufgetragen. Der „APACHE-II-Score“ repräsentiert den Schweregrad der Erkrankung und damit das Multiorgan-Dysfunktions-Syndrom (MODS), der Herz-Index (Abb. 2B) die Herzfunktion, das „BNP“ (Abb. 2C) (Plasmaspiegel des B-Typ-natriuretischen Peptids) das Pumpversagen und das „IL-6“ (Abb. 2D) (Serumspiegel des Interleukin-6) die systemische Inflammation. Die Werte des APACHE-II-Score und des IL-6 waren zu allen Zeitpunkten bei Überlebenden und Verstorbenen signifikant ($p < 0,05$) unterschiedlich, und der Herz-Index unterschied sich zum Zeitpunkt 24 h signifikant, wohingegen sich bei den BNP-Werten zu keinem Zeitpunkt signifikante Unterschiede ergaben (in Anlehnung an [2]).

Tab. 1: S3-Leitlinie „Infarktbedingter kardiogener Schock – Diagnose, Monitoring und Therapie“ – Beteiligte Fachgesellschaften.

- Deutsche Gesellschaft für Kardiologie – Herz- und Kreislaufforschung (DGK)
- Deutsche Gesellschaft für Internistische Intensivmedizin und Notfallmedizin (DGIIN)
- Deutsche Gesellschaft für Thorax-, Herz- und Gefäßchirurgie (DGTHG)
- Österreichische Gesellschaft für Internistische und Allgemeine Intensivmedizin (ÖGIAIM)
- Deutsche Interdisziplinäre Vereinigung für Intensivmedizin (DIVI)
- Österreichische Kardiologische Gesellschaft (ÖKG)
- Deutsche Gesellschaft für Anästhesie und Intensivmedizin (DGAI)
- Deutsche Gesellschaft für Prävention und Rehabilitation (DGPR)

Tab. 2: Deutsch-österreichische S3-Leitlinie „Infarktbedingter kardiogener Schock – Diagnose, Monitoring, Therapie“ – Auswahl der wichtigsten Leitlinien-Empfehlungen.

Diagnose und Monitoring

- ↑↑ Diagnostische und therapeutische Maßnahmen sollen sofort begonnen werden. Die Diagnose „Infarktbedingter kardiogener Schock“ (IKS) basiert auf der klinischen Einschätzung (Zeichen der Organminderperfusion) und auf nichtinvasiven hämodynamischen Messungen (z. B. – bei Fehlen einer Hypovolämie – RR_{system} < 90 mmHg für wenigstens 30 min).
- ↑↑ Das Herzzeitvolumen soll initial baldmöglichst gemessen werden und im späteren Verlauf zur Steuerung der hämodynamischen Therapie.
- ↑ Die Herz-Kreislauf-Behandlung sollte anhand hämodynamischer Druck-Fluss-Korridore gesteuert werden (z. B. RR-Mitteldruck 65–75 mmHg und HI > 2,5 l x min⁻¹ x m⁻² bzw. systemischer Gefäßwiderstand 800–1000 dyn x s x cm⁻⁵ bzw. SvO₂/ScvO₂ > 65 % bzw. Cardiac Power Output (CPO)/Cardiac Power Index (CPI) > 0,6 W / > 0,4 W x m⁻²).

Koronar-Revaskularisation so früh als möglich!

- ↑↑ Das Infarktgefäß soll baldmöglichst wiedereröffnet werden, in der Regel mittels PCI.
- ↑ Das intrakoronare Stenting sollte bevorzugt werden.
- ↓ Heparin sollte nicht subkutan gegeben werden.

Inotropika und Vasopressoren bei systolischem Pumpversagen

Dobutamin sollte als Inotropikum (↑) und Noradrenalin als Vasopressor (↑) gegeben werden. Im Falle eines Katecholamin-refraktären kardiogenen Schocks können Levosimendan oder Phosphodiesterase-III-Hemmer eingesetzt werden (↔), wobei Levosimendan bevorzugt werden sollte (↑).

Intraaortale Ballon-Gegenpulsation (IABP) bei systolischem Pumpversagen

- ↑ Im Falle der Fibrinolysebehandlung sollte die IABP adjunktiv eingesetzt werden.
- ↔ Im Falle der PCI-Behandlung kann der Einsatz erwogen werden, die Datenlage ist jedoch unklar.

Supportive Behandlung des Multiorgan-Dysfunktions-Syndroms (MODS) und allgemeine intensivmedizinische Maßnahmen einschließlich Prophylaxe

- ↑ Bei Rückwärtsversagen sollte der Patient invasiv beatmet werden.
- ↑ Die invasive sollte der nichtinvasiven Beatmung vorgezogen werden.
- ↑ Nach hämodynamischer Stabilisierung sollte bei fortbestehender Beatmungsindikation lungenprotektiv beatmet werden (TV ≤ 6 ml x kg⁻¹; < 30 mbar).
- ↑ Der Blutzuckerspiegel sollte mittels Insulin auf Werte < 150 mg/dl / < 8,3 mmol x L⁻¹ eingestellt werden.
- ↓↓ Glucose-Insulin-Kalium-Infusionen sollen nicht gegeben werden.
- ↑ Erythrozyten-Konzentrate sollten bei Hämoglobinwerten < 7,0 g x dl⁻¹ / 4,3 mmol x L⁻¹ oder bei einem Hämatokritwert von < 25 % (bei älteren Patienten < 30 %) transfundiert und auf Werte von 7,0–9,0 g x dl⁻¹ / 4,3–5,6 mmol x L⁻¹ bzw. ≥ 25 % angehoben werden.
- ↑↑/↓↓ Starke Empfehlung (soll/soll nicht); ↑ Empfehlung (sollte); ↔ keine evidenzbasierte Empfehlung möglich

baldmöglichst und zur Therapiesteuerung im weiteren Verlauf durchgeführt werden. Ein anzustrebender Druck-Fluss-Korridor ist ein arterieller Mitteldruck von 65–75 mmHg in Kombination mit einem Herz-Index von $>2,5 \text{ l} \times \text{min}^{-1} \times \text{m}^{-2}$. Der Cardiac Power (CP)/Cardiac Power Index (CPI) – Produkt aus mittlerem Blutdruck \times HZV/CI $\times 0,0022$ – sollte auf Werte $>0,6 \text{ W}/>0,4 \text{ W} \times \text{m}^{-2}$ angehoben werden.

Schwache Datenlage für den Einsatz der IABP!

Obwohl der Einsatz der intraaortalen Ballongegenpulsation (IABP) bei infarktbedingtem kardiogenem Schock eine Klasse-I-Empfehlung sowohl in der europäischen als auch in der amerikanischen Herzinfarkt-Leitlinie darstellt, ist die Studienlage dazu äußerst spärlich. Wie in der deutsch-österreichischen S3-Leitlinie ausführlich beschrieben, ist aufgrund der aktuellen Studienlage völlig offen, ob mit PCI behandelte IKS-Patienten einen zusätzlichen Nutzen von der adjunktiven IABP-Behandlung haben. Es ist zu hoffen, dass die prospektive randomisierte IABP-SHOCK-II-Studie [3], deren Rekrutierung (600 Patienten) bereits abgeschlossen ist, Klarheit darüber bringen wird, ob der adjunktive Einsatz der IABP bei PCI-behandelten IKS-Patienten die Letalität senken kann. Die Entscheidung zum Einsatz

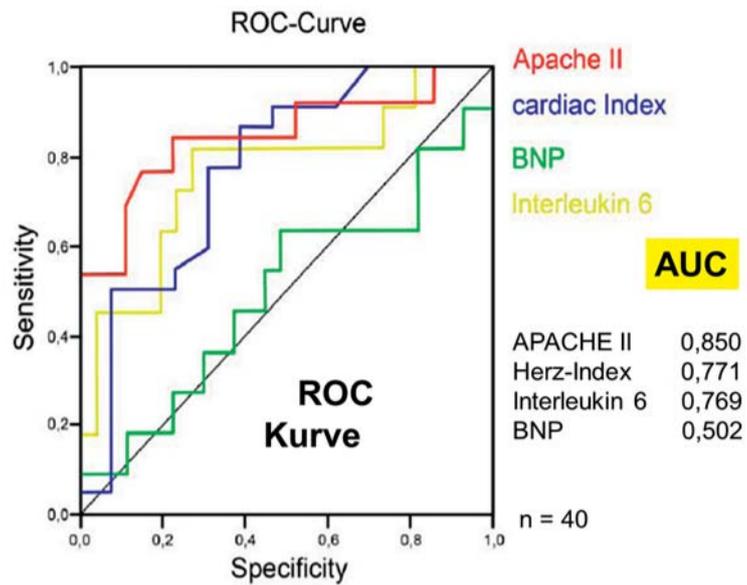


Abb. 3: Die IABP-SHOCK-Studie: Was bestimmt die Prognose? Die Ergebnisse der in Abb. 2 gezeigten Verläufe sind im Hinblick auf die prognostische Aussagekraft „Letalität“ als „Area Under the Curve“ (AUC) in Form von „Receiver Operating Characteristics“ (ROC)-Kurven aufgetragen. Während das BNP keine prognostische Aussagekraft zeigt, besitzen Marker der Herzfunktion (Herz-Index, „cardiac index“), der systemischen Inflammation (IL-6 = Interleukin-6-Serumspiegel) und der Schweregrad der Erkrankung/des Multiorgan-Dysfunktions-Syndroms (MODS) (APACHE-II-Score) prognostische Bedeutung. Bemerkenswerterweise zeigt nicht der kardiale Marker „Herz-Index“ die höchste prognostische Aussagekraft, sondern der „intensivmedizinische“ Marker APACHE-II-Score (in Anlehnung an [2]).

eines mechanischen Herzunterstützungs-Systems bei IKS ist derzeit eine Einzelfallentscheidung.

Beatmung und weitere intensivmedizinische Maßnahmen

Die Perfusion der Atemmuskulatur verschlingt beim IKS-Patienten einen beträchtlichen Anteil des stark eingeschränkten HZV. Insofern entlastet die maschinelle Beatmung, nicht aber

die nicht-invasive Ventilation, das geschädigte Herz. Steht initial die Stabilität der Beatmung im Vordergrund, sollten zum frühestmöglichen Zeitpunkt auch die Vorteile einer lungenprotektiven Beatmung genutzt werden, obwohl die Datenlage dazu für den infarktbedingten kardiogenen Schock im Gegensatz zum septischen Schock sehr spärlich ist. Bei der Analgosedierung (Abb. 3) und beim Weaning (Abb. 4) sollte nach standardisierten Protokollen vorgegangen werden.

Die intensivmedizinische Betreuung des IKS-Patienten setzt sich aus einem Bündel an Empfehlungen zusammen, deren wichtigste in Tabelle 1 und in den Abbildungen 3 und 4 zusammengefasst sind. Aufgrund der Schwere des stattgehabten Infarktge-

Tab. 3: Deutsch-österreichische S3-Leitlinie „Infarktbedingter kardiogener Schock – Diagnose, Monitoring, Therapie“ – Was ist neu im Vergleich zur europäischen und amerikanischen Herzinfarkt-Leitlinie?

| | |
|----------------------------|---|
| Diagnosestellung | „Infarktbedingter kardiogener Schock“ durch Notarzt: Klinik, EKG und nichtinvasive Blutdruckmessung sind zur Diagnosestellung ausreichend! |
| Monitoring | Druck-Monitoring reicht nicht! Herzzeitvolumen als Fluss-Messung in Monitoring integrieren! |
| Herz-Kreislauf-Medikamente | Dobutamin ist Inotropikum der Wahl, Noradrenalin ist Vasopressor der Wahl, Levosimendan kann bei katecholamin-refraktärem Schock zusätzlich eingesetzt werden! |
| ROSC-Patienten | Therapeutische milde Hypothermie (32–34 °C) für 12–24 h; auch bei reanimierten, komatösen Patienten möglichst frühzeitige PCI nach individueller Abwägung in Erwägung ziehen! |
| Downgrading der IABP | Bei mittels PCI behandelter Patienten! |
| Beatmung | Falls Beatmung notwendig: dann invasiv und lungenprotektiv! |

Abk.: IABP = Intraaortale Ballongegenpulsation; PCI = Perkutane Koronarintervention; ROSC = „Return Of Spontaneous Circulation“

schehens sollte die anschließende Rehabilitation von 3–4 Wochen stationär erfolgen.

Schwächen und Limitationen der S3-Leitlinie

Nur wenige hochwertige Studienergebnisse sind verfügbar, insofern müssen sich die Leitlinienempfehlungen sehr häufig auf Expertenmeinungen stützen. Leider gibt es bisher noch kein Leitlinien-Pendant auf pflegerischer Ebene für die Betreuung der IKS-Patienten im Herzkatheterlabor und auf der Intensivstation, obwohl die Pflege dieser schwerkranken Patienten einen sehr hohen Stellenwert hat.

LITERATUR

- 1 Werdan K et al. Deutsch-österreichische S3-Leitlinie „Infarktbedingter kardiogener Schock – Diagnose, Monitoring und Therapie“. Intensivmed 2011; 48: 291–344.
- 2 Prondzinsky R et al. Intra-aortic balloon counterpulsation in patients with myocardial infarction complicated by cardiogenic shock: The prospective, randomized IABP SHOCK Trial for attenuation of multiorgan dysfunction syndrome. Crit Care Med 2010; 38: 152–60.
- 3 Thiele H et al. Intraaortic balloon counterpulsation in acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock: Design and rationale of the intraaortic balloon pump in cardiogenic shock II trial (IABP-SHOCK II). Am Heart J 2012, im Druck.

KORRESPONDENZADRESSE

Prof. Dr. med. Karl Werdan
Medizinische Klinik und Poliklinik für Innere Medizin III
Universitätsklinikum Halle(Saale) der Martin-Luther-Universität Halle-Wittenberg
Ernst-Grube-Str. 40
06120 Halle(Saale)
karl.werdan@uk-halle.de

PROGRAMMHINWEIS

Donnerstag, 7. Juni 2012
15:30–17:00 Uhr
Congress-Saal 1/2

Leitlinien 2012 – Was ist wichtig?
Moderation: K. Werdan, Halle (Saale); C. Wiedermann, Bozen/I

INFO

Das umfangreiche MedReport-Archiv im Internet: www.medreports.de

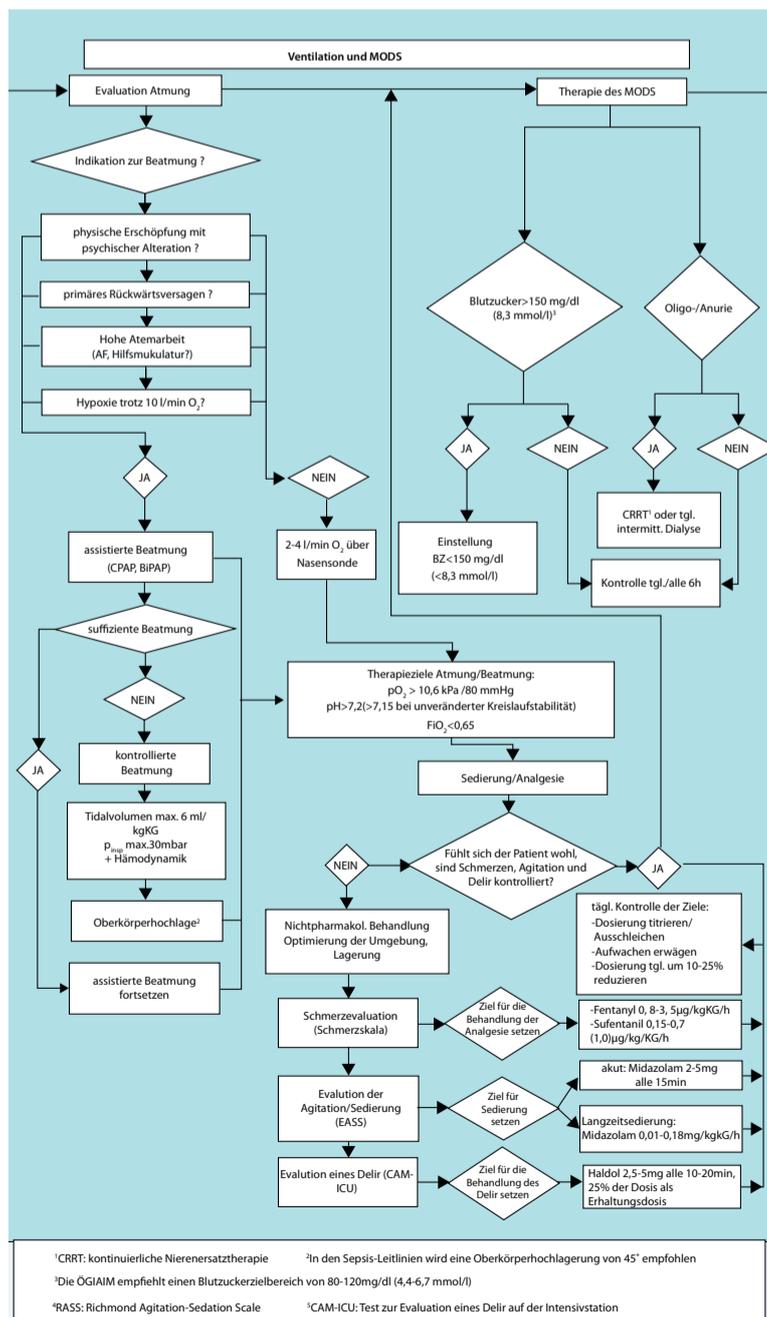


Abb. 4: Algorithmus: „Atemunterstützung und MODS-Therapie“ (aus [1]). Die beiden Pfeile am linken und rechten Bildrand beziehen sich auf die vorausgehende (Algorithmus: „Hämodynamische Steuerung der Schocktherapie“) bzw. nachfolgende Abbildung (Algorithmus: „Weaning“) in der Originalpublikation [1].

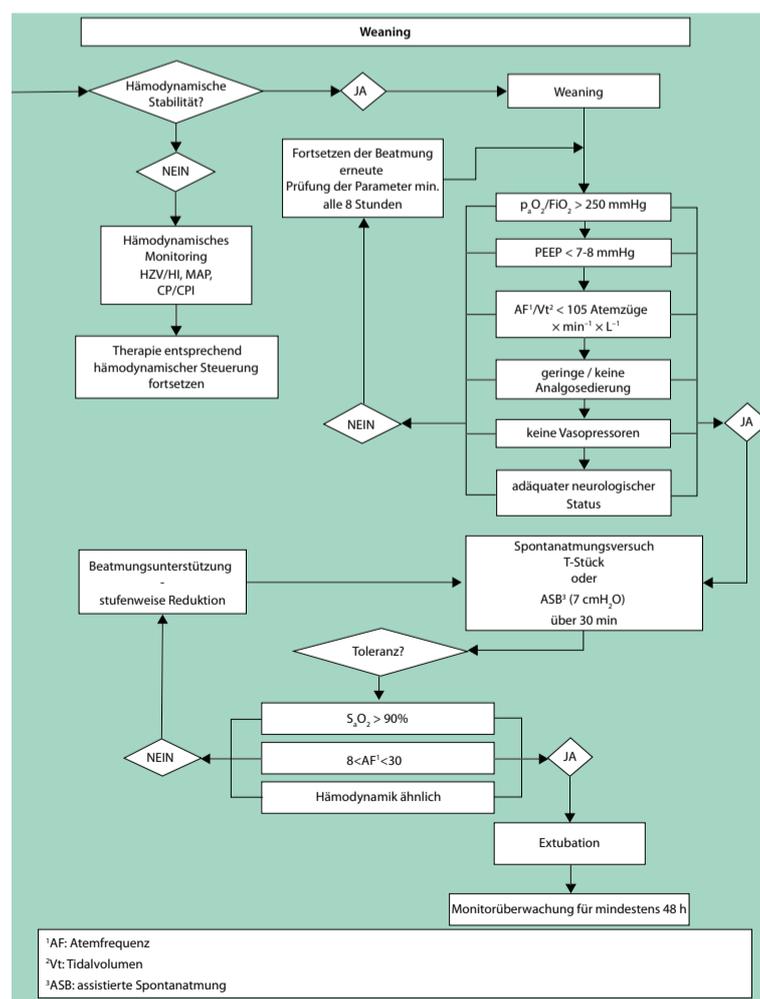


Abb. 5: Algorithmus: „Weaning“ (aus [1]). Der Pfeil am rechten Bildrand bezieht sich auf die vorausgehende Abbildung (Algorithmus: „Atemunterstützung und MODS-Therapie“) in der Originalpublikation [1].

Akute Herzinsuffizienz

Inotropika versus Calcium-Sensitizer

Georg Delle Karth, Wien

After all, in spite of opinion, prejudice or error, time will fix the real value upon this discovery and determine whether I have imposed upon myself and others or contributed to the benefit of science and mankind.
(William Withering, 1785)

Hätte der Erstbeschreiber und Mitbegründer der modernen Pharmakotherapie bei der Behandlung der akuten Herzinsuffizienz ahnen können, dass die Bestätigung, ob die Verwendung von Digitalis mehr Schaden oder Nutzen bedeutet, noch mehr als 200 Jahre benötigt? [1]. Jedenfalls hat dieses Thema seit jener Zeit nicht an Bedeutung verloren. Im Gegenteil: Die akute dekompensierte Herzinsuffizienz stellt in den industrialisierten Ländern heute den häufigsten Hospitalisierungsgrund bei Patienten über 65 Jahre dar. Diuretika und Vasodilatoren bilden dabei die Eckpfeiler bei der symptomatischen Behandlung dieser Patienten. Gemäß des „Euro Heart Failure Surveys“ kommen aber auch Inotropika bei über 25 % der Patienten zum Einsatz [2]. Dabei reicht das Spektrum der dabei eingesetzten Substanzen von Katecholaminen, mit ihren unterschiedlichen beta- und alpha-mimetischen Profilen, über Phosphodiesterase-Inhibitoren bis hin zum Calcium-Sensitizer Levosimendan. Über den Zeitpunkt, ab wann Inotropika bei der Behandlung der akuten

Herzinsuffizienz frühestens zum Einsatz gelangen sollen, bestehen keine eindeutigen Empfehlungen. Wenn aber ein konventioneller Therapieversuch nicht erfolgreich war bzw. eine kritische eu- oder hypervolämische Hypotension bzw. Organhypoperfusion bestehen oder sich entwickeln, stellen diese, neben der Behandlung von potenziellen Trigger-Faktoren, die Erstlinien-Rettungsstrategie bei der Behandlung einer akuten dekompensierten Herzinsuffizienz dar.

Gemäß den Richtlinien der europäischen kardiologischen Gesellschaft und auch gemäß der geübten Praxis in vielen Ländern werden Dobutamin und Levosimendan als Inotropika der ersten Wahl (Empfehlungsgrad IIA) betrachtet. Verschiedene wesentliche Unterschiede zwischen diesen beiden Substanzen müssen dabei berücksichtigt werden. Dobutamin wirkt über eine Beta-1-Stimulation und damit über einen Erhöhung des intrazellulären Kalziumspiegels. Dies verbessert einerseits die systolische und diastolische Herzfunktion und wirkt andererseits posi-

tiv chronotrop. Als fast ausschließliches Beta-1-Stimulans ist die Wirkung auf die Nachlast vernachlässigbar. Wie jede Erhöhung des intrazellulären Kalziums führt auch Dobutamin zu einem gesteigerten myokardialen O₂-Bedarf. Zusätzlich stellt die, insbesondere bei höheren Dosierungen, auftretende Tachykardie eine häufige Limitation dar. Levosimendan hingegen verstärkt die Bindung von Kalzium an das Troponin C und verbessert dadurch die Myosin-Aktin-Interaktion. Dadurch kommt es zu einer verbesserten Inotropie ohne Steigerung des intrazellulären Kalziums. Dies bedeutet auch, dass diese Inotropie-Steigerung ohne vermehrten O₂-Bedarf einhergeht. Neben der inotropen Wirkung bewirkt Levosimendan über eine Aktivierung von ATP-abhängigen Kalium-Kanälen eine Relaxation der glatten Gefäßmuskulzellen, welche sich makro-hämodynamisch gegenüber Dobutamin in einer ausgeprägteren Vor- und Nachlastsenkung manifestiert. Levosimendan besitzt auch über die Aktivierung jenes Kaliumkanals kardio-



A.o. Prof. Dr.
Georg Delle Karth

protektive Effekte, deren klinischer Benefit anhand von harten klinischen Endpunkten jedoch noch nicht bestätigt werden konnte. Im praktischen Einsatz konnte mit Levosimendan gegenüber Dobutamin zunächst in einem invasiv monitierten Setting bei symptomatischen schwer herzinsuffizienten Patienten im „low output“ ein besseres hämodynamisches Ansprechen (definiert als eine Zunahme des Cardiac Output um 30 % und eine Abnahme des pulmonal-kapillären Verschlussdruckes um 25 % nach 24 h) und auch eine verminderte Re-Hospitalisierungsrate sowie eine verbesserte Überlebensrate gezeigt werden [3]. Die Hoffnung, dass Levosimendan in hoher Dosierungen gegenüber Dobutamin bei ähnlichen Patienten, welche auf eine Standardtherapie nicht adäquat ansprechen, in einem nicht-invasiv monitierten Setting das Überleben verbessert, bestätigte sich in einer großen, randomisierten und verblindeten Studie nicht [4]. Allerdings konnte in einer Metaanalyse aller bisherigen Studien, welche aufgrund der Inklusion von kleinen und sehr kleinen zum Teil monozentrischen Studien vorsichtig interpretiert werden muss, ein Überlebensvorteil bei mit Levosimendan behandelten Patienten gegenüber mit Dobutamin behandelten Patienten gezeigt werden [5]. In dieser Metaanalyse zeigte sich hinsichtlich der Sterblichkeit eine absolute Risikoreduktion von 7,3 % (22,5 % vs. 29,8 %), welches einer NNT (number needed to treat) von 14 Patienten entspricht, um 1 Überleben zu sichern. Mehrere kleinere Studien konnten auch zeigen, dass die Kombination aus Katecholami-

nen und Levosimendan bei schockierten Patienten additive positive hämodynamische Effekte bewirkt und dass die Kombination Noradrenalin und Levosimendan der Kombination Noradrenalin und Enoximon überlegen ist [6].

Zusammenfassend erweitert der Calcium-Sensitizer Levosimendan die Möglichkeit einer differenzierten korridorgeführten vasoaktiven/inotropen Therapie. Dabei sollten neben dem Blutdruck auch Messgrößen, die das Herzzeitvolumen widerspiegeln, in die Therapieführung eingehen.

LITERATUR

- 1 N Engl J Med 1997; 336: 525-33.
- 2 Eur Heart J 2006 27: 2725-36.
- 3 Lancet 2002; 360: 196-202.
- 4 JAMA 2007; 297: 1883-91.
- 5 Int J Cardiol 2010; 138: 281-9.
- 6 Crit Care Med 2008; 36: 2257-66.

KORRESPONDENZADRESSE

A.o. Prof. Dr. med. Georg Delle Karth
Abteilung für Kardiologie
Universitätsklinik für Innere Medizin II
Währinger Gürtel 18–20
1090 Wien, Österreich
georg.delle-karth@meduniwien.ac.at

PROGRAMMHINWEIS

Freitag, 8. Juni 2012
17:30–19:00 Uhr
Offenbachsaal

Akute Herzinsuffizienz
Moderation: M. Buerke, Siegen;
M. Ferrari, Jena

Extrakorporale Therapie des akuten Nierenversagens

Start – Dosis – Ende

Horst P. Kierdorf, Braunschweig

In der extrakorporalen Therapie des akuten Nierenversagens werden in der Intensivmedizin neben der intermittierenden Hämodialyse seit Jahren vor allem die kontinuierlichen Nierenersatzverfahren eingesetzt. Weder prospektive Untersuchungen noch Metaanalysen der letzten Jahre konnten beim Vergleich der Verfahren klinisch relevante Unterschiede bezogen auf die Prognose feststellen, die für die gesamte, heterogene Gruppe des akuten Nierenversagens gelten.

Es gilt der allgemeine Konsensus, dass Patienten mit höchstem Schweregrad ihrer Erkrankung und insbesondere Patienten mit Sepsis und septischem Schock auf Grund ihrer Instabilität eher mit einem kontinuierlichen Therapieverfahren behandelt werden sollten.

Therapiebeginn

Für den Therapiebeginn der extrakorporalen Therapie beim akuten Nierenversagen (ANV) gibt es einige wenige absolute Indikationen. Hierzu gehört neben der Urämie, die beim Patienten auf der Intensivstation eigentlich vermieden werden sollte, eine unkorrigierbare Azidose, eine intractable Hyperkaliämie sowie eine diuretika resistente, massive

Überwässerung. Diese absoluten Indikationen sind aber bei der Mehrzahl der Patienten bezogen auf den Therapiebeginn wenig hilfreich und in der täglichen Praxis führen diese Indikationen nur in ca. 20 % der Fälle zur Therapieentscheidung.

Insgesamt zeigt sich in den letzten 10 Jahren ein Trend, die extrakorporale Therapie frühzeitig zu beginnen, eine Vorgehensweise, die Überlegungen aus den 60er Jahren des letzten Jahrhunderts wieder aufnimmt. Damals versuchte man so die hohe Letalität des ANV zu reduzieren. Wesentliche Rationale für einen frühen Therapiebeginn ist die Vermeidung negativer Effekte der fehlenden Wasser- und Schadstoffausscheidung auf andere Organfunktionen. Eine retrospektive

Studie und kleinere prospektive Untersuchungen bestätigten diese Überlegungen. Ob aber tatsächlich alle ANV-Patienten von einem frühzeitigen Therapiebeginn profitieren, bleibt offen. Hier scheint der Schweregrad der Erkrankung eine wesentlich Rolle zu spielen, d. h. insbesondere bei Patienten mit einer schlechten Prognose und einer prospektiven Mortalität >50 % scheint ein wesentlicher positiver Einfluss einer frühzeitigen Therapie auf das Überleben zu bestehen. Grundsätzlich sollte heute spätestens dann mit der Therapie begonnen werden, wenn der Ausfall der Nierenfunktion andere Vitalfunktionen in Mitleidenschaft zieht. Nach kritischer Durchsicht der neueren Literatur erscheint



Prof. Dr.
Horst P. Kierdorf

bei Patienten im Multiorganversagen der frühe Beginn einer extrakorporalen Therapie schon zu Beginn eines ANV von Vorteil, bei vergleichsweise geringem Risiko.

Dosis der extrakorporalen Therapie

Die klinische Praxis der kontinuierlichen Therapie orientierte sich lange an einer Studie von Ronco et al. aus dem Jahr 2000. Höhere Austauschvolumina bei der kontinuierlich veno-venösen Hämofiltration (CVVH) (35 und 45 ml/kg KG/h) verbesserten die Prognose der Patienten signifikant verglichen mit einem Austausch von lediglich 20 ml/kg KG/h. Die naheliegende Vermutung einer engen Beziehung zwischen Austauschmenge und Letalität wurde in einer prospektiven Schweizer Studie bestätigt.

Im Verlauf der letzten zwei Jahre haben jedoch drei weitere Studien gezeigt, dass die Annahme einer linearen Dosis-Wirkungsbeziehung nicht richtig ist. Eine CVVHD mit einem Austauschvolumen von 35 ml/kg KG/h fand in einer kleineren Untersuchung keine Reduktion der Sterblichkeit im Vergleich mit einem Austausch von 20 ml/kg KG/h. Auch die im New England Journal veröffentlichten großen prospektiven Untersuchungen aus Amerika und Australien/Neuseeland (ATN- und

RENAL-Trial) kamen zu dem Ergebnis, dass eine niedrigere Dosis der extrakorporalen Therapie das Überleben der Patienten nicht verschlechtert. Im ATN-Trial wurde eine CVVHD mit 22 ml/kg KG/h verglichen mit einer Dosis von 35 ml/kg KG/h, während das Austauschvolumen im australischen RENAL-Trial (CVVHD) 25 vs. 40 ml/kg KG/h betrug.

Unverständlich bleibt, dass alle drei Untersuchungen verschiedene, teilweise vorhersehbare Schwächen aufwiesen. So wurde der vorhersehbare erhöhte Verlust von energiereichen Phosphaten in den Hochdosisgruppen nicht berücksichtigt und es existierten keine Vorgaben für den Therapiebeginn, sodass Patienten teilweise sehr spät oder nach schon erfolgter extrakorporaler Therapie eingeschlossen wurden. In zwei Untersuchungen wurde in der Hochdosisgruppe das Dosisziel deutlich verfehlt, anders als in den Niedrigdosisgruppen, mit dem Effekt, dass die Differenz der Dosis zwischen den beiden Gruppen deutlich geringer als geplant war. Positiv in diesen Studien war allerdings, dass trotz eines hohen Schweregrades der Begleiterkrankungen die Überlebensrate verglichen mit älteren Studien deutlich verbessert war. Ursache hierfür ist möglicherweise, dass unter Studien-

Neues zur Reanimation

Automatisierte externe Defibrillatoren

Hans-Joachim Trappe, Herne



Prof. Dr.
Hans-Joachim Trappe

Die Prognose von Patienten mit prähospitalen Herz-Kreislauf-Stillstand durch Kammerflimmern ist schlecht und nur 5–8 % der Patienten überleben ein solches Ereignis. Die Defibrillation ist das entscheidende therapeutische Verfahren und sollte beim prähospitalen Herz-Kreislauf-Stillstand innerhalb von 5 Minuten erfolgen. Jede Minute, die vergeht, verschlechtert den Erfolg der Defibrillation.

„Frühdefibrillation“ wird als Intervention mittels automatisierter externer Defibrillatoren (AED) durch nicht ärztliche Rettungskräfte verstanden, wobei zwischen der „First Responder“-Defibrillation (trainierte Laienhelfer) und der „Public Access“-Defibrillation (zufällig in der Nähe von AED anwesende untrainierte Laien) unterschieden wird. In den meisten bisher vorliegenden Studien aus USA und Europa wurde nachgewiesen, dass die AED-Anwendung durch trainierte Ersthelfer zu höheren Überlebensraten führte als beim Einsatz professioneller Helfer (NAW-Team). Dieses wurde damit begründet, dass die „call-to-arrival-time“ bei Ersthelfern wesentlich kürzer war als bei den professionellen Rettungssystemen. In Europa gibt es nur vereinzelt AED-Programme, bedingt durch mangelnde Aufgeschlossenheit und organisatorische oder juristische Probleme.

In Deutschland gibt es bisher nur relativ wenige Erfahrungen mit systematischen AED-Programmen; erste Erfolge sind aber auch hier vielversprechend. Nach den bisher vorliegenden Studien scheint die Installation von AED an den Orten sinnvoll

zu sein, an denen sich viele Menschen aufhalten. Die Frage, ob und in welchen öffentlichen Gebäuden AED-Programme vorgehalten werden sollen, bleibt Gegenstand weiterer Untersuchungen.

Die Einführung automatisierter externer Defibrillatoren ist in Deutschland, im Gegensatz zu anderen europäischen Ländern, erst spät und relativ schleppend erfolgt. Gründe hierfür mögen mangelnde Aufgeschlossenheit, Unklarheit des Verfahrens, sowie organisatorische und juristische Probleme sein.

Kommunale AED-Programme

Erste größere Studien zur Effektivität automatisierter externer Defibrillatoren in kommunalen Bereichen wurden mit Hilfe von geschulten Feuerwehrleuten bzw. Polizisten durchgeführt, die Patienten mit Herz-Kreislauf-Stillstand durch Kammerflimmern mit AED reanimierten. Die Überlebensraten dieser Patienten wurden mit den Überlebensraten von Patienten verglichen, die durch professionelle Rettungskräfte reanimierten wurden. In den meisten vorgelegten Studien wurde eindeutig nachgewiesen, dass die AED-Anwendung durch trainierte

Ersthelfer zu besseren Überlebensraten führte als beim Einsatz professioneller Helfer. In einer Untersuchung von Cappucci und Mitarbeitern, die in der Region Piacenza in Italien durchgeführt wurde, war die „call-to-arrival-time“ der Ersthelfer im Mittel $4,8 \pm 1,2$ min, während die professionellen Rettungsdienste eine deutlich längere „call-to-arrival-time“ von im Mittel $6,2 \pm 2,3$ min hatten ($p < 0,05$). Ähnliche Beobachtungen, dass die Erfolge der automatisierten externen Defibrillation vor allem in der kürzeren „call-to arrival-time“ der Ersthelfer begründet waren, wurde von mehreren Autoren bestätigt. Nach Empfehlungen von American Heart Association und ILCOR ist die Defibrillation innerhalb von 5 min nach Alarmierung des Rettungsdienstes bei einem Herz-Kreislauf-Stillstand, der sich außerhalb eines Krankenhauses ereignet, anzustreben (Evidenzklasse I).

AED-Programme an öffentlichen Plätzen

Seit Einführung der automatisierten externen Defibrillation durch Ersthelfer wird vorgeschlagen, AED dort zu installieren, wo sich viele Men-

schen aufhalten. Die American Heart Association sieht an Orten, an denen sich 1000 Menschen pro Jahr aufhalten und sich ein Herz-Kreislauf-Stillstand ereignet hat, eine Berechtigung für die Stationierung eines automatisierten externen Defibrillators. Andere Überlegungen führten dazu, AED vorzugsweise in großen öffentlichen Gebäuden zu installieren, in denen sich allerdings nur etwa 5 % aller plötzlichen Herz-Kreislauf-Stillstände ereignen. Inzwischen liegen einige Studien vor, die nachgewiesen haben, dass an öffentlichen Orten mit vielen Menschen wie Spielcasinos oder Flughäfen der Einsatz von AED zu einer signifikanten Verbesserung der Überlebensrate von Patienten mit Herz-Kreislauf-Stillstand und Kammerflimmern führte. In der „Casino-Studie“ von Valenzuela und Mitarbeitern, die große Beachtung fand, wurden 105 Patienten mit Kammerflimmern durch geschulte Casino-Mitarbeiter mit Hilfe von AED reanimiert, was zu einer Überlebensrate von 53 % führte. Das mittlere Zeitintervall zwischen Kollaps und erster Schockabgabe betrug bei der Behandlung durch Casino-Mitarbeiter $4,4 \pm 2,9$ min, während der professionelle Rettungsdienst im Mittel erst nach $9,8 \pm 4,3$ min am Einsatzort eintraf. Die Überlebensrate korrelierte eindeutig mit dem Zeitintervall Kollaps-Defibrillation: Die Überlebensrate betrug 74 % bei einer Defibrillation innerhalb von 3 min und sank auf 49 %, wenn diese erst nach >3 min stattfand.

In anderen großen prospektiven Studien, die auf Flughäfen durchgeführten wurden, konnte eindeutig belegt werden, dass durch Einsatz von ausgebildeten Ersthelfern und AED-Programmen die Überlebensrate von Patienten mit Herz-Kreislauf-Stillstand durch Kammerflimmern

wesentlich verbessert werden konnte. Im Gegensatz dazu gibt es Berichte, dass die Installation von AED an jedem öffentlichen Platz zu überdenken ist: Die Frage, ob und in welchen öffentlichen Gebäuden AED-Programme vorgehalten werden sollen, ist daher zum jetzigen Zeitpunkt nicht zu entscheiden und wird Gegenstand weiterer Diskussionen sein. Auch die Einführung von AED-Programmen in Schulen ist zurzeit Gegenstand intensiver Beratungen.

Es ist unbestritten, dass der Einsatz von AED zu einer Verbesserung der per se schlechten Überlebensrate bei Patienten mit Herz-Kreislauf-Stillstand führt. Darüber hinaus muss auch die Bedeutung der kardiopulmonalen Herz-Druck-Massage (CPR) erneut betont werden. Beide Maßnahmen, CPR und AED, sind Garantien besserer Überlebensraten.

KORRESPONDENZADRESSE

Prof. Dr. med. Hans-Joachim Trappe
Medizinische Klinik II (Schwerpunkte Kardiologie und Angiologie)
Ruhr-Universität Bochum
Hölkeskampring 40
44625 Herne
hans-joachim.trappe@ruhr-uni-bochum.de

PROGRAMMHINWEIS

Freitag, 8. Juni 2012
08:15–09:45 Uhr
Congress-Saal 1/2

Neues zur kardiopulmonalen Reanimation
Moderation: R.-T. Blank, Rüsselsheim;
S. Reith, Aachen

FORTSETZUNG VON SEITE 6
Start – Dosis – Ende

bedingungen schon in den Niedrigdosisgruppen Austauschmengen erreicht wurden, die auch 2012 in der täglichen Praxis auf der Intensivstation häufig nicht erreicht werden. Die klinische akzeptierte Dosisempfehlung für die intermittierende Dialyse basierte lange auf einer Untersuchung, in der Patienten, bei denen täglich eine Dialyse durchgeführt wurde, eine signifikant bessere Überlebenschance hatten verglichen mit denjenigen, bei denen die Dialyse nur zweitägig durchgeführt wurde. Dass eine tägliche Dialyse für alle Patienten mit ANV prognostisch günstig ist, konnte im ATN-Trial nicht bestätigt werden. Hier war eine jeden zweiten Tag durchgeführte intermittierende Behandlung einer Dialysetherapie 6x/Woche nicht unterlegen, wobei in beiden Gruppen eine sehr hohe Dialyседosis erzielt wurde, jede einzelne Behandlung hatte ein Kt/V 1,3–1,4. Klinisch vorhersehbar war die Erkenntnis, dass die Patienten in der Gruppe, die alle zwei Tage behandelt wurde, signifikant häufiger

Zusatzdialysen zur Beherrschung des Wasserhaushaltes benötigten.

Unsere Vorgehensweise sieht derzeit so aus, dass wir bei allen kontinuierlichen Therapieverfahren initial eine Austauschmenge von 35 ml/kg KG/h wählen. Diese Dosis kann dann nach 2–3 Tagen in Abhängigkeit vom klinischen Verlauf reduziert werden, sollte aber 20–22 ml/kg KG/h nicht unterschreiten. Wichtig in diesem Zusammenhang ist, dass man die „Dosisverluste“, die durch die regelmäßigen Unterbrechungen der kontinuierlichen Therapie entstehen, nicht unterschätzt. Auf Grund der bei kritisch Kranken häufig vorliegenden Probleme des Wasserhaushaltes führen wir die intermittierende Dialyse in der Regel mindestens 5–6-mal in der Woche durch.

Beendigung der extrakorporalen Therapie

Das Ende der Therapie richtet sich auch heute nach klinischen Gegebenheiten. Wissenschaftliche Daten hierzu fehlen vollständig. Es ist gute Praxis, eine kontinuierliche Therapie dann auf ein intermittierendes Verfahren umzustellen, wenn eine Mobilisation des Patienten möglich und

beabsichtigt ist. Wesentliches Kriterium für das Ende der Therapie ist sicher eine ausreichende Nierenfunktion mit einer GFR >25 ml/min, vor allem aber eine ausreichende Flüssigkeitselimination, um hier nicht in der Spätphase eines ANV möglicherweise noch vorhandene andere Vitalfunktionsprobleme (z. B. Lunge oder Herz) zu perpetuieren.

KORRESPONDENZADRESSE

Prof. Dr. med. Horst P. Kierdorf
Klinik für Nieren- und Hochdruckkrankheiten am Klinikum Braunschweig
Salzdahlumer Straße 90
38126 Braunschweig
h.kierdorf@klinikum-braunschweig.de

PROGRAMMHINWEIS

Samstag, 9. Juni 2012
08:15–09:45 Uhr
Offenbachsaal

Akutes Nierenversagen: Extrakorporale Therapie
Moderation: H. P. Kierdorf,
Braunschweig; W. Druml, Wien

VERANSTALTUNGSHINWEIS

Freitag, 08. Juni 2012
13:30–14:30 Uhr
Offenbachsaal

MITTAGSSYMPOSIUM

Antinfektive Therapie auf der Intensivstation: alte Bekannte und neue Herausforderungen

Vorsitz: Prof. Dr. med. Hans-Reinhard Brodt, Frankfurt a. M.

13:30–14:00 Uhr

Aktuelle Leitlinien zur Behandlung von invasiven Mykosen: Hilfreich oder hinderlich im klinischen Alltag?

Dr. med. Matthias Kochanek, Köln

14:00–14:30 Uhr

Clostridium difficile Infektionen (CDI) beim kritisch kranken Patienten – alles unter Kontrolle?

Prof. Dr. med. Hans-Reinhard Brodt, Frankfurt a. M.

Mit freundlicher Unterstützung der
Astellas Pharma GmbH



Antimikrobielle Therapie schwerer Organinfektionen/Sepsis

Empirische Initialtherapie

Frank Martin Brunkhorst, Jena



Prof. Dr. Frank Martin Brunkhorst

Zur antimikrobiellen Therapie von Patienten mit schwerer Sepsis bzw. septischem Schock liegen keine Ergebnisse aus prospektiven randomisierten, kontrollierten Therapiestudien vor. Grund hierfür ist, dass diese Patienten aufgrund der sepsisbedingt hohen Letalitätsraten in den Zulassungsstudien neuer antimikrobieller Substanzen bisher ausgeschlossen wurden. Wichtige Fragen zur Sepsistherapie können dadurch leider nicht beantwortet werden.

Unumstritten ist, dass eine frühzeitige und erregergerechte antimikrobielle Therapie, definiert als die Verwendung von mindestens einem Wirkstoff mit In-vitro-Aktivität gegen den isolierten Erreger, mit einer erniedrigten Sterblichkeit einhergeht. Der inkrementelle Nutzen einer Kombinationstherapie ist dabei umstritten.

Die Rationale für eine Kombinationstherapie beruht auf den folgenden potenziell vorteilhaften Mechanismen: *i)* erhöhte Wahrscheinlichkeit, dass einer der Kombinationspartner auf den Erreger sensibel ist; *ii)* potenzielle immunmodulatorische Wirkung des Kombinationspartners, und *iii)* additive oder sogar synergistische antimikrobielle Wirkung der Kombination (d. h. schnellere Abtötung der Erreger).

Datenlage

Kumar et al. [1] untersuchten in einer retrospektiven multizentrischen Beobachtungsstudie auf Intensivstationen von 28 Krankenhäusern 4662 Patienten mit kulturpositivem bakteriellem septischem Schock, welche entweder eine Kombinations- oder eine Monotherapie erhalten hatten. Aus den Daten wurden insgesamt 1223 matched pairs gebildet. *E. coli* (30,5 vs. 31,6 %), *Klebsiella spp.* (11,8 vs. 11,4 %), *Staphylococcus pneumo-*

niae (je 11,5 %) und *Staphylococcus aureus* (11,4 vs. 10,5 %) wurden am häufigsten nachgewiesen. In dieser Analyse zeigte eine antiinfektive Kombinationstherapie gegenüber einer Monotherapie deutliche Vorteile in der 28-Tage-Letalität (29 vs. 36 %; OR: 0,77; 95 %-CI: 0,67–0,88; $p=0,0002$). Der Vorteil einer Kombinationstherapie war sowohl bei gram-positiven, als auch bei gram-negativen Bakterien nachzuweisen, jedoch nur bei solchen Patienten, die ein β -Laktamantibiotikum in Kombination mit einem Aminoglykosid, Fluorchinolon, Makrolid oder Clindamycin erhalten hatten. Die Kombinationstherapie war mit einer reduzierten ICU- (35 vs. 29 %; OR:

0,75; 95 %-CI: 0,63–0,92; $p=0,0006$) und Krankenhaus-Letalität (54 vs. 46 %; OR: 0,69; 95 %-CI: 0,59–0,81; $p<0,0001$) assoziiert. Die antiinfektive Kombinationstherapie war darüber hinaus mit einer höheren Rate an beatmungsfreien (10 vs. 17 d, $p=0,008$) und katecholaminfreien Tagen (23 vs. 25 d, $p=0,007$) bis zum Tag 30 der Intensivtherapie assoziiert.

Durch dieselbe Arbeitsgruppe wurden in einer Metaanalyse 62 RCT und Beobachtungsstudien hinsichtlich der Wirksamkeit einer antiinfektiven Therapie bei Patienten mit Sepsis oder septischem Schock analysiert [2]. Die gepoolten Daten zeigten über alle Patienten ($n=8504$) keinen Vor-

teil einer initialen Kombinationstherapie (OR: 0,86; 95 %-CI: 0,71–1,03; $p=0,094$). Bei Niedrig-Risiko-Patienten konnte sogar ein erhöhtes Risiko zu versterben gezeigt werden. Jedoch zeigte die Analyse auch einen deutlichen Vorteil für eine Kombinationstherapie im Vergleich zur Monotherapie, wenn das Risiko zu versterben mehr als 25 % betrug (OR 0,54; 95 %-CI: 0,45–0,66; $p<0,001$). Insbesondere Patienten im septischen Schock profitierten von einer Kombinationstherapie (OR: 0,49; 95 %-CI: 0,35–0,70; $p<0,0001$).

Schlussfolgerung

Eine frühe empirische Kombinationstherapie mit zwei Antibiotika, die unterschiedliche Wirkmechanismen aufweisen, scheint Vorteile im Vergleich zu einer antiinfektiven Monotherapie bei bakteriellem septischem Schock haben. Diese Beobachtung muss in prospektiven randomisierten Studien untersucht und bestätigt werden.

Perspektiven

Ziel der vom Kompetenznetzwerk SepNet durchgeführten MAXSEP-Studie (<http://clinicaltrials.gov/ct2/show/NCT00534287>) war es, die auf Intensivstationen häufig eingesetzte Monotherapie mit Meropenem mit einer Kombinationstherapie aus

Meropenem und Moxifloxacin hinsichtlich des Einflusses auf die Organfunktion bei Patienten mit schwerer Sepsis und septischem Schock zu vergleichen, diese randomisierte multizentrische Studie befindet sich gegenwärtig im Publikationsprozess.

LITERATUR

- 1 Kumar A et al. Crit Care Med 2010; 38: 1773-85.
- 2 Kumar A et al. Crit Care Med 2010; 38: 1651-64.

KORRESPONDENZADRESSE

Prof. Dr. med. Frank Martin Brunkhorst
Paul-Martini-Forscherguppe für Klinische Sepsisforschung
Universitätsklinikum Jena
Erlanger Allee 101
07747 Jena
frank.brunkhorst@med.uni-jena.de

PROGRAMMHINWEIS

Donnerstag, 7. Juni 2012
17:15–18:45 Uhr
Europasaal

Diagnose und antimikrobielle Therapie schwerer Organinfektionen/Sepsis
Moderation: N. Suttrop, Berlin;
L. Engelmann, Köthen

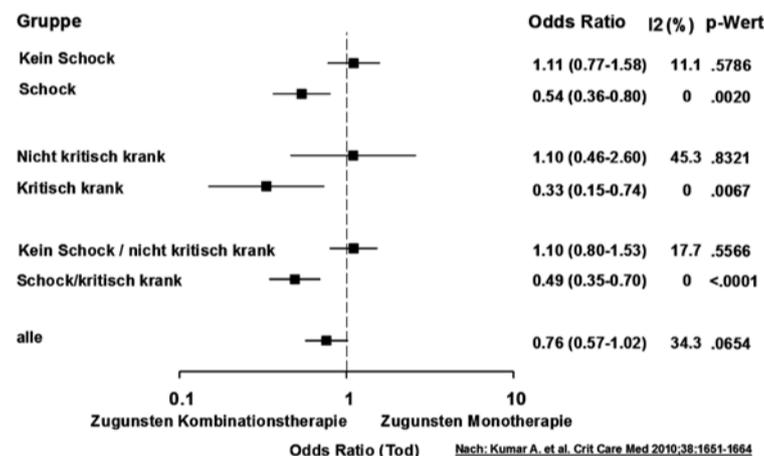


Abb. 1



© dondoc-foto - Fotolia.com

AKTUELLES AUS DER INDUSTRIE

KDIGO-Leitlinien zum akuten Nierenversagen

Kontinuierliche Nierenersatztherapie bei hämodynamisch instabilen Patienten

Die KDIGO (Kidney Disease: Improving Global Outcomes) hat im März 2012 evidenzbasierte Leitlinien zur Behandlung von Patienten mit akutem Nierenversagen publiziert. Zur Nierenersatztherapie empfiehlt sie folgendes Vorgehen: früher Beginn, bevorzugt regionale Zitratantikoagulation sowie kontinuierliche Nierenersatztherapie für hämodynamisch instabile Patienten und Patienten mit intrakranieller Hypertension.

Das akute Nierenversagen (ANV, acute kidney injury – AKI) ist durch einen plötzlichen Verlust der Nierenfunktion gekennzeichnet. Es tritt bei 35 bis 65 % der Patienten auf Intensivstationen und 5 bis 20 % der Patienten auf Allgemeinstationen auf. Die im März 2012 publizierten KDIGO-Leitlinien empfehlen, sofort eine Nierenersatztherapie zu beginnen, wenn lebensbedrohliche Veränderungen im Flüssigkeitshaushalt, bei den Elektrolyten und im Säure-Basen-Haushalt vorliegen. Der klinische Gesamteindruck sowie das Vor-

liegen von Symptomen, die durch eine Nierenersatztherapie beeinflusst werden können, sollten Grundlage der Entscheidung zum Therapiebeginn sein.

Verfahren: Es können sowohl kontinuierliche als auch intermittierende Verfahren (IHD) eingesetzt werden, wobei die Empfehlung keine Evidenzbewertung hat. Für die auf der Intensivstation häufigen, hämodynamisch instabilen Patienten sind laut Leitlinien aber bevorzugt kontinuierliche Verfahren (CRRT) einzusetzen (2B). Zudem sollen sie bei Patienten

mit akuten Schädelverletzungen bzw. mit erhöhtem intrakraniellen Druck oder generalisiertem Hirnödem angewendet werden (2B).

Dosierung: Die neuen KDIGO-Leitlinien empfehlen ein Kt/V von 3,9 pro Woche bei intermittierender oder kontinuierlicher Nierenersatztherapie (1A). Für die CRRT wird eine effektive Dosis von 20 bis 25 ml/kg pro Stunde angeraten (1A). Die verordnete Dosis entspricht jedoch in der Regel nicht der angewendeten Dosis, die etwa 25 % niedriger ist. Deshalb ist eine „Über-

verschreibung“ um 20 bis 25 % sinnvoll, um Ausfälle, die zum Beispiel durch Unterbrechungen der Behandlungszeit entstehen, zu kompensieren.



Katheter und Punktionsstelle: Bevorzugt sollten nicht getunnelte Katheter ohne Cuff an der rechten Vena jugularis eingesetzt werden. Punktionsstelle zweiter Wahl ist die Femoralvene, dritte Wahl die linke Vena jugularis.

Antikoagulation: Für Patienten ohne erhöhtes Blutungsrisiko, die noch keine systemische Antikoagulation erhalten, wird bei CRRT die regionale Zitratantikoagulation empfohlen, wenn keine Kontraindikationen vorliegen (2B). Bei Kontraindikationen sollte unfractioniertes oder niedermolekulares Heparin verwendet werden (2C). Auch für Patienten mit erhöhtem Blutungsrisiko wird die regionale Zitratantikoagulation empfohlen, sofern keine Kontraindikationen vorliegen (2C).

Quelle: Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) Acute Kidney Injury Work Group. KDIGO Clinical Practice Guideline for Acute Kidney Injury. Kidney Int 2012; Suppl. 2: 1-138.

Beatmung – ein Update

Ist Verneblung wirksam?

Dieter Köhler, Schmalleberg

Bei obstruktiven Lungenerkrankungen, insbesondere COPD und Asthma, wirken inhalative β 2-Mimetika hervorragend. Sie reduzieren die Atemarbeit, bessern den Gasaustausch und erhöhen damit auch die körperliche Leistungsfähigkeit. Bei COPD ist das auch für inhalative Anticholinergika nachgewiesen.

Des Weiteren wirken inhalative Antibiotika bei chronischer schwerer eitriger Bronchitis, insbesondere dann, wenn sie mit Bronchiektasen verbunden sind. Sie reduzieren die Keimzahl, bessern die Symptome und reduzieren die Exazerbationen. Inhalative Steroide sind insbesondere beim Asthma ausgezeichnet wirksam, wobei im akuten Anfall die systemische Gabe aber deutlich überlegen ist.

Werden Patienten intensivpflichtig und beatmet, so scheint dieses plausible Wirkprinzip nicht mehr zu gelten. Jedenfalls ist die Inhalationstherapie auf Intensivstationen ein Stiefkind. Ich selbst habe bei der Zertifizierung von Intensivstationen im Rahmen der Qualitätssicherung des WeanNet-Projektes gerade hier die meisten Mängel gesehen. Mitunter

werden sogar Pulversysteme angewendet, während der Patient spontan atmet, wobei völlig vergessen wird, dass hier der Inspirationsfluss viel zu niedrig ist, um überhaupt ein lungengängiges Aerosol zu generieren. Es gibt relativ wenige Daten zur Inhalationstherapie bei beatmeten Patienten. Sie zeigen aber das gleiche Muster wie bei nicht beatmeten Patienten mit gleichem Krankheitsbild, beispielsweise einen Rückgang des Atemwegswiderstandes bei COPD nach β 2-Mimetika-Inhalation. Für Patienten bedeutet eine effektive Inhalation von Bronchodilatoren, dass die Beatmungsdrucke reduziert werden können und häufig auch die FiO_2 , infolge der Besserung des Gasaustauschs. Nebenwirkungen sind wegen der geringen Dosis der β 2-Mimetika und Anticholinergika praktisch nicht vorhanden.

Kaum angewendet wird die Inhalation von Antibiotika. Nach unseren Erfahrungen ist das in Verbindung mit der Instillation (um auch nicht ventilierte Partien der Lunge zu erreichen) eine sehr erfolgreiche Therapie bei der schweren Ventilator-assoziierten Tracheobronchitis. Diese ist insbesondere im prolongierten Weaning nahezu die Regel.

Die Hauptapplikationssysteme bei Intubierten sind heute Dosieraerosole, wobei es verschiedene Spacervarianten für beatmete Patienten gibt. Die Effizienz ist etwas unterschiedlich, aber in der Praxis reicht die Deposition völlig aus, da die normalerweise stark limitierende Deposition im Glottisbereich entfällt. Unter NIV-Beatmung sollte nicht inhaliert werden, da die Deposition



Prof. Dr. Dieter Köhler

unsicher ist. Atmen die Patienten durch die Nase, erreicht praktisch kein Aerosol mehr die Bronchien. Hier können die dazwischen geschalteten Spontanatmungsphasen zur Inhalationstherapie genutzt werden. Für die Anticholinergika bietet sich der Respimat® mit Tiotropiumbromid an. Hier wird es demnächst einen Adapter für Beatmungstuben geben. Ansonsten kann man sich mit normalen Ultraschall- oder Pressluftgetriebenen Düsenverneblern helfen, die es für verschiedene Beatmungssysteme zur Auswahl gibt. Dazu nimmt man vier Kapseln Spiriva® und gibt das Pulver daraus in eine Kochsalzlösung, deren Volumen je nach Vernebler meist zwischen 2 und 4 ml beträgt. Tiotropiumbromid ist nach rascher Hydrolyse in flüssiger Lösung mindestens für 24 Stunden haltbar, so dass diese Applikationsart gut funktioniert.

Eine weitere Applikationsart ist, die Spontanatmungsphasen auszunutzen. Dabei sollten Dosieraerosole mit Spacer verwendet werden. Damit können die Patienten gut inhalieren, da der Inhalationsfluss hier keine Rolle spielt und die modernen Spacersysteme alle Ventile haben, so dass über mehrere Atemzüge das Hohlraumsystem leer geatmet werden kann.

In der Praxis werden häufig noch β 2-Mimetika (insbesondere Repraterol) systemisch gegeben. Das ist schon lange obsolet, denn die Wirkung ist schwächer als die inhalative Applikation; wegen der geringeren Konzentration am Bronchialsystem und durch die systemische Gabe wird zudem der Sauerstoffverbrauch unnötig erhöht. Da beatmete Patienten entweder eine limitierte Atem- oder Herzpumpe haben (häufig auch beides), wird das jeweils limitierende Organ durch die Zunahme der Sauerstoffaufnahme noch mehr belastet.

KORRESPONDENZADRESSE

Prof. Dr. med. Dieter Köhler
Krankenhaus Kloster Grafschaft
Annostraße 1
57392 Schmalleberg
d.koehler@fkkkg.de

PROGRAMMHINWEIS

Freitag, 8. Juni 2012
17:30–19:00 Uhr
Congress-Saal 1/2

Beatmung – ein Update
Moderation: S. Rosseau, Berlin;
P. Schellongowski, Wien

Evidenz und Management

Hirnödemtherapie

Jürgen Bardutzky, Freiburg im Breisgau

Zahlreiche neurointensivmedizinische Erkrankungen gehen mit einer perifokalen und globalen Hirnödementwicklung einher, die zu einer lebensbedrohlichen Erhöhung des intrakraniellen Drucks (ICP) führen kann. Derzeit existieren zahlreiche Konzepte und neue vielversprechende Therapien, die zu einer Reduktion des Hirnödem und somit des erhöhten ICP führen können. Die meisten dieser Therapieansätze sind allerdings unzureichend evaluiert, mit der Folge eines sehr heterogenen Musters der ICP-Therapie an verschiedenen Zentren.

Bis dato ist nur für die frühe prophylaktische Hemikraniektomie (innerhalb der ersten 48 Stunden nach Symptombeginn) bei raumforderndem Mediainfarkt ein positiver Effekt auf das klinisch-neurologische Outcome in randomisierten kontrollierten Studien gezeigt worden. Die anderen Therapieoptionen der Hirnödembehandlung basieren eher auf pathophysiologischen Überlegungen, experimentellen Studien und klinischen Erfahrungen.

Zur Basistherapie der Hirnödembehandlung gehören eine kontrollierte hochnormale arterielle Oxygenierung, Normoglykämie, stabiler und ausgeglichener Elektrolyt- und Wasserhaushalt. Bei respiratorischer Insuffizienz und/oder $\text{GCS} < 9$ sollte eine Intubation und Analgosedierung erfolgen, der venöse Abstrom sollte nicht durch Abknicken des Kopfes behindert werden. Insbesondere bei vigilanzgeminderten und analgosedierten Patienten ist ein kontinuierliches Monitoring des ICP und des cerebralen Perfusionsdruckes (CPP) zu empfehlen, obwohl für eine ICP/CPP-gesteuerte Therapie evidenzbasierte Daten, die eine Verbesserung des klinischen Outcomes zeigen, ebenso fehlen.

Die hyperosmolare Therapie, die nach wie vor die Basis einer antiödematösen Therapie darstellt, bewirkt theoretisch eine Abnahme des Gewebeödems. Diese Wirkung ist an den Aufbau eines osmotischen Gradienten gebunden, der wiederum eine osmotische Barriere wie die Blut-Hirn-Schranke voraussetzt. Diese ist allerdings sowohl funktionell als auch strukturell bei den meisten Erkrankungen, die zu einem Hirnödem führen, eingeschränkt oder gar funktionslos. Der tatsächliche Wirkmechanismus der hyperosmolaren Therapie bleibt damit fraglich.

Die am häufigsten eingesetzten Osmotherapeutika sind Mannitol 20 % und hypertone NaCl-Lösung (3–23 %). NaCl scheint in Vergleichsstudien und Metaanalysen hinsichtlich ICP-Senkung, Aufrechterhaltung des CPP und zerebraler Oxygenierung besser wirksam zu sein als Mannitol, sowohl isovolämisch als auch isoosmolar. Es scheint bei einigen Patienten auch dann noch wirksam zu sein, wenn Mannitol keinen Effekt mehr zeigt. Therapeutisches Ziel ist ein Anstieg der Serumosmolalität um ca. 20 mosmol bis auf 320 mosmol/l, allerdings ist diese Grenze durch keine klinische oder

experimentelle Studie belegt. In diesem Zusammenhang muss erwähnt werden, dass in eigentlich allen Studien zu hypertone NaCl unabhängig von der zugrunde liegenden Erkrankung Na-Werte bis 160 mmol/l und eine Osmolalität bis 340 mosmol/l ohne nennenswerte Nebenwirkungen vertragen wurden. Insbesondere die oft zitierten Gefahren der Niereninsuffizienz und der pontinen Myelinolyse wurden nicht häufiger unter der Gabe von hypertonen NaCl-Lösungen beobachtet. Bei jeder raumfordernden, den ICP deutlich erhöhenden einseitigen supra- oder infratentoriellen Läsion ist eine operative Entfernung grundsätzlich eine naheliegende und einzig die Ursache beseitigende Therapie und sollte deshalb bei jedem Patienten immer als Option diskutiert werden. Die OP-Indikation sollte immer interdisziplinär und individuell in Anbetracht möglicher Komplikationen, Erreichbarkeit der Läsion, Lokalisation und Gesamtprognose gestellt werden. Langfristig angelegte randomisierte, kontrollierte Vergleichsstudien sind ethisch problematisch und fehlen weitgehend. Die Ableitung von Liquor nach außen mittels einer externen Ventrikeldrainage ist eine

wirksame Maßnahme zur ICP-Senkung und stellt bei Patienten mit Hydrozephalus die Primärtherapie dar.

Milde Hypothermie (32–34 °C) über 12–24 Stunden gilt derzeit als Goldstandard für die Behandlung der hypoxischen Enzephalopathie nach Kammerflimmern. Der Nutzen bezüglich einer Therapie bei erhöhtem ICP ist unklar. Generell wird bei akuten Hirnerkrankungen die konsequente Erhaltung der Normothermie angestrebt. Milde Hypothermie kann als Ultima Ratio bei therapierefraktärer intrakranieller Druckerhöhung angewendet werden. Die Behandlung sollte auf einer Intensivstation stattfinden, auf der diesbezügliche Expertise gegeben ist.

Ein zuvor metaanalytisch nahegelegter Nutzen der prophylaktischen, über 48 Stunden aufrechterhaltenen milden Hypothermie bei Patienten mit Schädel-Hirn-Trauma konnte in einer randomisierten, kontrollierten Studie nicht bestätigt werden und wird deshalb für diese Indikation derzeit nicht empfohlen. Ob das auch unter den anders gestalteten Notfall- und intensivmedizinischen Bedingungen in Europa Gültigkeit hat, wird aktuell in der EuroTherm3235-Studie untersucht. Bei allen anderen akuten primären Hirnerkrankungen ist Hypothermie derzeit als experimentelle Therapie anzusehen und im Rahmen klinischer Studien anzuwenden.

Eine durch Hyperventilation induzierte Hypokapnie (pCO_2 30–35 mmHg) kann durch Vasokonstriktion das cerebrale Blutvolumen verringern, mit der Folge einer Reduktion des ICP. Die Wirkung der Hyperventilation auf den ICP hält für 4–6 Stunden an, weswegen sich diese Maßnahme

in erster Linie zur Überbrückung einer Druckkrise anbietet. Die „prophylaktische“ Hyperventilation und die längerfristige Anwendung werden nicht empfohlen, da es hierdurch zu einer kritischen Reduktion der Hirndurchblutung und der Sauerstoffabgabe an das Gewebe kommen kann. Bei Krankheitsbildern mit primär reduzierter cerebraler Durchblutung wie cerebralen Ischämien oder Vasospasmen bei Subarachnoidalblutungen ist die Hyperventilation sehr kritisch zu bewerten.

Expertenmeinung und offene Studien rechtfertigen eine Glukokortikoidtherapie bei Hirntumoren und Metastasen. Bei einem Hirnödem anderer Ätiologie kann die Glukokortikoidgabe nicht empfohlen werden.

KORRESPONDENZADRESSE

PD Dr. med. Jürgen Bardutzky
Neurologische Universitätsklinik Freiburg
Neurozentrum
Breisacherstraße 64
79106 Freiburg
juergen.bardutzky@uniklinik-freiburg.de

PROGRAMMHINWEIS

Donnerstag, 7. Juni 2012
17:15–18:45 Uhr
Congress-Saal 1/2

NEUROLOGISCHE INTENSIVMEDIZIN in Kooperation mit der Deutschen Gesellschaft für Neurologie
Moderation: M. Köhrmann, Erlangen;
M. Hartmann, Berlin

HIV-Postexpositionsprophylaxe

Jan Rupp, Lübeck

Besonders in Notfallsituationen und bei invasiven Eingriffen ist das Risiko, sich akzidentell mit einer Virusinfektion zu infizieren, drastisch erhöht. Während gegenüber einer Infektion mit dem Hepatitis-C-Virus weiterhin keine standardisierte postexpositionelle Prophylaxe (PEP) verfügbar ist, steht die Überprüfung des Hepatitis-B-Immunschutzes und die Abklärung zur Indikation einer HIV-PEP im Mittelpunkt des Handelns.

Gefährdet sind alle Personen, die im Rahmen einer Erstversorgung oder eines invasiven Eingriffs unmittelbar mit dem Patienten in Kontakt stehen. Unter dem Begriff der „healthcare personnel/workers-associated infections“ werden all jene Übertragungen von Infektionskrankheiten zusammengefasst, die im Verlauf einer medizinischen Behandlung vom Patienten auf Ärzte oder Pflegepersonal erfolgen. Dabei muss zunächst jeder Patient als potenziell infektiös angesehen werden, so dass sich die Abschätzung eines tatsächlichen Infektionsrisikos an der Art der Verletzung und einer nachgewiesenen oder mutmaßlichen HIV-Positivität des Indexpatienten orientiert (Tab. 1). Soweit nicht bereits vorliegend, sollte unmittelbar nach einer möglichen Exposition der HIV-Status des Patienten serologisch bestimmt werden. Sollte der Patient bekanntermaßen HIV-positiv sein und bereits eine antiretrovirale Therapie (cART) einnehmen, ist bei ausreichend hoher Viruslast (je nach Labor zwischen 500–1000 GÄ/ml) die Durchführung einer genotypischen Resistenztestung zur Auswahl noch wirksamer HIV-Medikamente wünschenswert. In die Entscheidung einer spezifi-

schon HIV-PEP müssen Informationen zu Vortherapien und früheren Resistenzbestimmungen des Patienten eingehen. Die Empfehlungen sehen vor, eine PEP möglichst innerhalb der ersten 4 Stunden und nicht später als 48 Stunden nach Exposition zu beginnen. Die PEP setzt sich zusammen aus einer Kombination aus mindestens drei verschiedenen Wirkstoffen gegen das Virus und wird über einen Zeitraum von vier Wochen gegeben. Neben dem empfohlenen Standardregime bestehend aus TDF/FTC und LPV/r sind bei Unverträglichkeit oder nicht zeitnaher Verfügbarkeit der Medikamente ebenfalls andere in der HIV-Therapie etablierte Substanzkombinationen denkbar. Diese orientieren sich an den gängigen Therapiestandards in der Behandlung von HIV-positiven Personen und bestehen aus zwei nukleosidischen Reverse-Transkriptase-Inhibitoren (NRTI) und jeweils einem Proteaseinhibitor (PI), Integraseinhibitor oder einem nicht-nukleosidischen Reverse-Transkriptase-Inhibitor (NNRTI). Die Indikation zur PEP sollte aufgrund der medikamentenspezifischen Nebenwirkungen und möglicher Wechselwirkungen

mit anderen Substanzen innerhalb der ersten drei Tage immer durch einen mit der HIV-Therapie vertrauten Infektiologen überprüft und im Therapieverlauf weiter überwacht werden.

In wie vielen Fällen eine HIV-PEP die Übertragung einer Infektion im



Prof. Dr. Jan Rupp

medizinischen Bereich tatsächlich verhindern kann, ist schwer zu ermitteln. In Industrieländern sind die Fallzahlen aufgrund der niedrigen Prävalenz in der Bevölkerung gering, wodurch eine umfassende Untersuchung in Studien unter Berücksichtigung von begleitenden Faktoren erschwert wird. In Regionen mit hoher HIV-Prävalenz wie Malawi mangelt es häufig an der Nachverfolgung der Personen nach stattgehabter Exposition mit durchgeführter PEP, und Neuinfektionen aufgrund anderweitiger Risikokontakte können nicht zuverlässig ausgeschlossen werden [2].

Es fällt auf, dass sich häufig Mediziner und Pflegekräfte in der Ausbil-

dung sowie Berufsanfänger mit „Nadelstichverletzungen“ und Fragen zur HIV-PEP vorstellen. Gerade in der Akutversorgung von Notfallpatienten und der Behandlung von intensivmedizinischen Patienten gilt es dies zu berücksichtigen, um die Anzahl der durchzuführenden Postexpositionsprophylaxen gegen das HI-Virus und die damit für die Betroffenen einhergehenden psychischen Belastungen zu reduzieren.

LITERATUR

- 1 European Guidelines for treatment of HIV infected adults in Europe – Version 6. EACS 2011.
- 2 van der Maaten GC et al. Malawi Med J 2010; 22: 15-9.

KORRESPONDENZADRESSE

Prof. Dr. med. Jan Rupp
Medizinische Klinik III/ Infektiologie
Institut für Med. Mikrobiologie und Hygiene
Universitätsklinikum Schleswig-Holstein
Campus Lübeck
Ratzeburger Allee 160
23538 Lübeck
jan.rupp@uksh.de

PROGRAMMHINWEIS

Samstag, 9. Juni 2012
10:15–11:45 Uhr
Offenbachsaal

Spezifische Notfälle

Moderation: M. Christ, Nürnberg;
M. Haap, Tübingen

Niere Septisches Organversagen

Michael Oppert, Potsdam

Das akute Nierenversagen ist durch einen akuten und signifikanten Abfall der glomerulären Filtrationsrate charakterisiert. Bei kritisch kranken Patienten ist es eine häufige und gefürchtete Komplikation, welche zu einer erhöhten Sterblichkeit dieser Patienten führt [1]. Es ist bekannt, dass bereits relativ milde Einschränkungen der Nierenfunktion zu einer erheblichen und signifikanten Verschlechterung des Überlebens dieser Patienten führen [2].

In der englischen Literatur unterstreicht der Terminus „acute kidney injury“, dass bereits eine „Verletzung“ der Niere einen erheblichen Einfluss hat. Eine deutsche Entsprechung ist am ehesten die renale Dysfunktion. Ein akutes Nierenversagen (ANV) tritt insbesondere auf Intensivstationen auf und ist dabei häufig Teil des so genannten Multiorgan-dysfunktionssyndroms bei schwerer Sepsis. Andererseits ist eine renale Dysfunktion ein Risikofaktor für das Auftreten infektiöser und septischer Komplikationen bei diesen Patienten. Die Niere ist also nicht nur Opfer, sondern auch Täter.

Eine akute renale Dysfunktion im Rahmen der schweren Sepsis ist in ca. 40 % aller Patienten zu finden [2]. Die genauen Pathomechanismen sind auch heute noch relativ unklar. Diskutiert wird, dass die ausgeprägte systemische Vasodilatation zu Ver-

änderungen der intrarenalen Autoregulation führt. Präglomeruläre Vasokonstriktion bewirkt dann einen Abfall des Filtrationsdrucks im Glomerulum und konsekutiv eine reduzierte glomeruläre Filtrationsrate (GFR). Ob es sich dabei um einen protektiven Effekt (reduzierter Sauerstoffverbrauch der metabolisch hochaktiven Tubuluszellen) handelt, ist unklar. Das Konzept der gestörten intrarenalen Autoregulation mit konsekutivem ischämischen ANV ist in jüngerer Vergangenheit in Frage gestellt worden [3]. In der Tat scheint der globale renale und medulläre Blutfluss nicht immer vermindert zu sein.

Der Einfluss des ANV auf das Outcome bei Patienten mit schwerer Sepsis und septischem Schock wurde von uns kürzlich untersucht [2]. Die Liegedauer im Krankenhaus wurde durch das Auftreten eines ANV im

Median um 8 Tage signifikant verlängert (von 30 Tagen bei Patienten ohne ANV auf 38 Tage bei Patienten mit ANV). Die Sterblichkeit und der APACHE-II-Score war bei den Patienten mit ANV deutlich und signifikant höher als bei Patienten ohne ANV (67,3 % vs. 42,8 %; $p < 0,001$).



Auch nach Adjustierung für den Schweregrad der Erkrankung gemessen am APACHE-II-Score und dem Alter war die Sterblichkeit verdoppelt und damit signifikant höher (OR: 2,11; $p < 0,001$).

Zusätzlich hat die akute renale Dysfunktion einen erheblichen Einfluss auf infektiöse Komplikationen der Patienten. So zeigte sich, dass ca. 40 % der Patienten mit renaler Dysfunktion während ihres Intensiv Aufenthaltes eine Sepsis entwickelten (Mehta 2011). Immunologische Phänomene wurden auch nach experimentellen Nierenversagen beschrieben (Kelly 2003, Rabb 2002). Des Weiteren ist eine mögliche Volumenexpansion im Rahmen des ANV ein Risikofaktor für Infekte. Schließlich sind die Nierenersatztherapie an

sich bzw. der vaskuläre Zugang (Shaldon-Katheter) nicht selten die Ursache für septische Episoden. Das Versagen des Organsystems Niere ist daher nicht nur ein unabhängiger Risikofaktor für das Überleben der Patienten sondern begünstigt selbst das Auftreten infektiöser Komplikationen.

Therapie

Die Therapie des septischen ANV unterscheidet sich nicht wesentlich von der des nichtseptischen ANV. Wichtig ist die frühe und zielgerichtete Volumentherapie mit Optimierung der Makro- und Mikrozirkulation. Aufgrund der genannten Änderungen der intrarenalen Hämodynamik ist bei Patienten mit ANV und septischem Schock die Therapie mit Noradrenalin als Vasopressor zu begrüßen. Eine Verbesserung des systemischen Gefäßwiderstandes scheint die renale Autoregulation günstig zu beeinflussen. Eine – auch niedrigdosierte – Dopamingabe ist obsolet.

Die Indikation zur Nierenersatztherapie ist großzügig zu stellen. Auch wenn keine Daten zum optimalen Zeitpunkt des Beginns vorliegen, so sollte zumindest bei Patienten mit ausgeglichenem Volumenstatus und optimierter Hämodynamik die Therapie nicht unnötig verzögert

FORTSETZUNG AUF SEITE 11

Residualvolumen Kann es ein bisschen mehr sein?

Michael Hiesmayr, Wien

Bei der enteralen Ernährung von Intensivpatienten wird häufig das geplante Ernährungsziel nicht erreicht. Üblicherweise werden etwa 60–80 % der geplanten Menge verabreicht [1]. Somit können Intensivpatienten bei enteraler Ernährung ein Energiedefizit akkumulieren, das mit einer verschlechterten Prognose assoziiert sein kann [2].

Als Ursachen für die verminderte enterale künstliche Ernährung sind Reflux, Ernährungsunterbrechungen, Reaktion der Behandler auf Obstipation und Diarrhö, Pausen zur Messung der Toleranz [1]. Traditionell wurde das Refluxvolumen aus der Magensonde (gastric residual volume; GRV) als Maß für die Toleranz der enteralen Ernährung verwendet. Diese Praxis wird begründet durch fünf Annahmen:

1. GRV-Messung erlaubt es zwischen normaler und abnormaler Magenentleerung zu unterscheiden,
2. erhöhtes GRV kommt nur bei verzögerter Magenentleerung vor,
3. erhöhtes GRV zeugt von mangelnder Toleranz der enteralen Ernährung,
4. Retention enteraler Ernährung im Magen führt zur Pneumonie,
5. Aspiration von Mageninhalt führt immer zur Pneumonie.

Die Bedeutung des GRV für den Intensivpatienten und die aktuellen Veränderungen der Grenzen für die Bewertung als erhöhtes GRV bei neuerer Forschung sind Thema dieser Zusammenfassung.

Bedeutung des GRV

Ernährungstoleranz vs. GI-Dysfunktion: Das GRV, jenes Volumen das üblicherweise über eine Magensonde entnommen werden kann, ist zumeist unter 50 ml. Dieses Volumen stellt die Balance zwischen Sekretion

in den Magen und Weiterbeförderung in das Duodenum dar. Das Volumen das in den Magen kommt besteht aus 500–1500 ml Speichel, 2000–3000 ml Magensekretion und alles, was über eine Sonde in den Magen eingebracht wird. Das heißt, dass innerhalb von 6 Stunden bei fehlender Weiterbeförderung in das Duodenum zumindest 1000 ml im Magen sein sollten. Sekretion und Weiterbeförderung sind ganz fein aufeinander abgestimmt und werden durch Krankheit ganz leicht gestört [3]. Bei beatmeten Intensivpatienten haben 50 % eine Magenentleerungsstörung und bei Schädel-Hirn-Trauma bis zu 80 % oder, auch einfach physiologischerweise, Patienten mit Hyperglykämie.

Eine Reihe von Faktoren kann entweder das Volumen oder die Weiterbeförderung verändern: GRV und enterale Nahrungsintoleranz spielen eine bedeutende Rolle bei der Beurteilung des Gastrointestinaltraktes. Ein rezenter Konsensus hat eine Graduierung in vier Schweregrade definiert [4]. Grad 1 sind selbstlimitierende Störungen, wie fehlende Darmgeräusche, Übelkeit, Erbrechen nach Operationen oder bei beginnendem Schockzustand. Grad 2 wäre schon gegeben, wenn nicht 80 % des Energiebedarfs nach 72 Stunden mit enteraler Ernährung gedeckt werden kann. **Praxis der enteralen Ernährung und GRV Messung:** Die Messung des GRV

variiert sehr zwischen Institutionen ebenso die Grenze, bei der die enterale Ernährung gestoppt wird. In einer Umfrage an 593 deutschen Intensivstationen wurde mehrheitlich (68 %) mit Unterbrechungen von bis zu 1–2 Stunden (49 %) und von 2–4 Stunden (38 %) ernährt. Eine einfache Aspiration des Mageninhalts wurde lediglich bei 13 % durchgeführt. Enterale Ernährung wurde bei 200–500 ml GRV (30 %), 500–1000 ml (44 %) und bei 50 % der verabreichten Nährlösung (25 %) gestoppt.

Tab. 1: GRV-verändernde Faktoren.

Akute Veränderungen.

- Akute Veränderungen
- Stress
- α 2-Agonisten
- β -Blocker
- anticholinerge Medikamente
- Schmerz
- Opioide
- Hyperglykämie
- Hypokaliämie, Hypomagnesiämie
- Sepsis
- Verbrennungen
- metabolische und respiratorische Azidose

Chronische Veränderungen

- Diabetes
- Nierenversagen
- Dyspepsie
- Myopathien
- Dermatomyositis



Univ. Prof. Dr.
Michael Hiesmayr

Bei einer rezenteren amerikanischen Umfrage [5] gab die Mehrheit (95 %) an, GRV für die gastrointestinale Toleranz heranzuziehen, alle 4 Stunden GRV zu messen (78 %) und die enterale Ernährung bei einem GRV von bis zu 200 ml (60 %) zu stoppen. In einer großen spanischen Studie [5] konnte gezeigt werden, dass es keinen Unterschied im Outcome gibt, wenn statt GRV 200 ml die Grenze auf 500 ml hinaufgesetzt wird. Ähnliches konnte gezeigt werden, wenn nur einmal täglich GRV gemessen wurde und ebenfalls eine Grenze von 500 ml angewandt wurde [6]. Dabei wurde eine höhere Kalorienzufuhr erreicht. Eine belgische Gruppe fand, dass lediglich das Messen von GRV mit einer niedrigeren Energiezufuhr in Verbindung stand [1]. Ebenfalls konnte eine höhere Energiezufuhr erreicht werden, wenn frühzeitig mit der maximalen geplanten Zufuhrmenge ernährt wurde und bei GRV >300 ml die Ernährung reduziert wurde [7].

Natürlich muss auch geklärt sein, ob es bezüglich Outcome einen Vorteil bedeutet, wenn GRV gemessen wird und bei „hohem“ GRV die enterale Ernährung gestoppt wird. Es konnte keine klare Beziehung zwischen Größe des GRV und der Aspiration gefunden werden [8]. Es aspirierten auch erstaunlich viele Patienten, wenn das GRV sehr niedrig war.

Zusammenfassung

Es erscheint möglich ein GRV von 500 ml als Grenze für eine Reduktion oder Pausierung der enteralen Ernährung anzuwenden. Es ist wahrscheinlich ideal, dieses Volumen unter laufender Ernährung oder nach einer Pause von weniger als einer Stunde einmal täglich zu bestimmen. Bei allen Patienten mit einem GRV >200 ml sollten weitere Symptome einer Intoleranz aktiv gesucht werden, prophylaktisch Prokinetika verwendet werden und alle begünstigenden Faktoren (Tab. 1) für gestörte Magenentleerung beachtet werden.

LITERATUR

1. Quenot JP et al. Bedside adherence to clinical practice guidelines for enteral nutrition in critically ill patients receiving mechanical ventilation: a prospective, multi-centre, observational study. *Crit Care* 2010; 14(2): R37.
2. Villet S et al. Negative impact of hypocaloric feeding and energy balance on clinical outcome in ICU patients. *Clin Nutr* 2005; 24(4): 502-9.
3. Fruhwald S et al. Gastrointestinal motility in acute illness. *Wien Klin Wochenschr*. 2008; 120(1-2): 6-17.
4. Reintam Blaser A et al. Gastrointestinal function in intensive care patients: terminology, definitions and management. Recommendations of the ESICM Working Group on Abdominal Problems. *Intensive Care Med* 2012; 38(3): 384-94.
5. Metheny NA et al. Monitoring for intolerance to gastric tube feedings: a national survey. *Am J Crit Care* 2012; 21(2): e33-40.
6. Soroksky A et al. A simplified approach to the management of gastric residual volumes in critically ill mechanically ventilated patients: a pilot prospective cohort study. *Isr Med Assoc J* 2010; 12(9): 543-8.
7. Desachy A et al. Initial efficacy and tolerability of early enteral nutrition with immediate or gradual introduction in intubated patients. *Intensive Care Med* 2008; 34(6): 1054-9.
8. Metheny NA et al. Gastric residual volume and aspiration in critically ill patients receiving gastric feedings. *Am J Crit Care* 2008; 17(6): 512-9; quiz 20.

KORRESPONDENZADRESSE

Univ. Prof. Dr. med. Michael Hiesmayr
Universitätsklinik für Anästhesie,
Allgemeine Intensivmedizin und
Schmerztherapie
Medizinische Universität Wien – AKH
Währinger Gürtel 18–20
1090 Wien, Österreich
joerg.hiesmayr@meduniwien.ac.at

PROGRAMMHINWEIS

Freitag, 8. Juni 2012
08:15–09:45 Uhr
Konferenzsaal

Einfache Lösungen für alltägliche Ernährungsprobleme?

Moderation: K. Mayer, Gießen;
J. Ockenga, Bremen

FORTSETZUNG VON SEITE 10
Septisches Organversagen

werden. Grundsätzlich kommen sowohl intermittierende (diffusive) als auch kontinuierliche (konvektive) Verfahren zur Anwendung. Zwar konnte ein Vorteil für die eine oder die andere Modalität nicht belegt werden, dennoch erfolgt in den meisten Fällen eine kontinuierliche Therapie, zumindest bei den hämodynamisch instabilen Patienten. Bei der Auswahl des Verfahrens sind allerdings weitere Aspekte zu beachten (Größe der zu entfernenden Moleküle, systemische Antikoagulation, Ausstattung auf der jeweiligen Intensivstation etc.). Es sollte sich im optimalen Fall also nicht um die Frage handeln, ob man intermittierend oder kontinuierlich therapiert, sondern vielmehr um den komplementären Einsatz beider Verfahren zum jeweils richtigen Zeitpunkt.

Zusammenfassung

Beim septischen ANV handelt es sich um ein häufiges Problem mit einem erheblichen Einfluss auf das Outcome der Patienten. Umgekehrt ist auch eine septische Komplikation bei Patienten mit nichtseptischem Nierenversagen eine nicht seltene Komplikation. Die Sterblichkeit ist nahezu verdoppelt im Vergleich zu Patienten ohne ANV. Die Vorstellung, dass das ANV durch extrakorporale Therapie einfach überbrückt werden kann, ist

falsch. Daher ist eine frühe Therapie zur Optimierung der Hämodynamik essenziell. Damit soll entweder ein ANV verhindert oder ein drohendes ANV verbessert werden. Die Wahl der extrakorporalen Therapie richtet sich nach den lokalen Gegebenheiten, sollte aber optimalerweise sowohl intermittierende als auch kontinuierliche Verfahren beinhalten.

LITERATUR

1. Schrier RW, Wang W. *N Engl J Med* 2004; 351: 159-69.
2. Oppert M et al. *Nephrol Dial Transplant* 2008; 23: 904-9.
3. Bellomo R et al. *Nephron Exp Nephrol* 2008; 109: e95-100.

KORRESPONDENZADRESSE

PD Dr. med. Michael Oppert
Zentrale Notaufnahme
Klinikum Ernst von Bergmann
gemeinnützige GmbH
Charlottenstraße 72, 14467 Potsdam
moppert@klinikumevb.de

PROGRAMMHINWEIS

Samstag, 9. Juni 2012
08:15–09:45 Uhr
Congress-Saal 1/2

Sepsis-assoziiertes Organversagen

Moderation: M. Haap, Tübingen;
S. John, Erlangen

VERANSTALTUNGSHINWEIS

Freitag, 08. Juni 2012
07:00–08:00 Uhr
Offenbachsaal

FRÜHSTÜCKSSYMPOSIUM

Fortgeschrittene Herzinsuffizienz – Behandlungsoptionen im operativen Setting zur Minimierung des kardialen Risikos

Referent: Dr. Frank Brünger, Bad Oeynhausen

Mit freundlicher Unterstützung der
Orion Pharma (Austria) GmbH, Wien



Prolongiertes Weaning Entwöhnung vom Respirator

Bernd Schönhofer, Hannover



Prof. Dr.
Bernd Schönhofer

Die Zahl der beatmeten Patienten auf Intensivstationen steigt kontinuierlich, vor allem bedingt durch die demographische Entwicklung. Immer ältere Patienten mit zunehmender Komorbidität und häufig komplexen Interventionen werden beatmungspflichtig. Die Respiratorentwöhnung gestaltet sich in dieser Situation häufig schwierig.

Eine Auswertung von epidemiologischen Studien ergab eine Häufigkeit des Weaningversagens von ca. 30 % [1]. Belastbare Konzepte zur Entwöhnung der Patienten von der invasiven Beatmung werden immer wichtiger, da längere invasive Beatmung mit schwerwiegenden Komplikationen und hoher Mortalität verbunden ist.

Nomenklatur und Definitionen

Nach internationalem Konsens wird in „einfache“, „schwierige“ und „prolongierte“ Respiratorentwöhnung unterschieden [1] (Tab. 1). In einer aktuellen Studie wurden den obengenannten Weaning-Kategorien einfaches, schwieriges und prolongiertes Weaning jeweils 59 %, 27 % und 14 % zugeordnet [2]. Im Vergleich zu den beiden Kategorien einfaches und schwieriges Weaning liegt die Weaning-Versagerquote beim prolongierten Weaning, abhängig von der jeweils betrachteten Patientenpopulation, mit 20–50 % deutlich höher. Auch weisen prolongiert beatmete Patienten eine deutlich erhöhte Mortalitätsrate auf. Im Folgenden wird wegen der großen klinischen Relevanz das prolongierte Weaning thematisiert.

Das prolongierte Weaning

Zunächst ist es wichtig zu wissen, dass sich zum Thema „prolongiertes Weaning“ zurzeit unter der Federführung der Deutschen Gesellschaft für Pneumologie und Beatmungsmedizin (DGP) in enger Zusammenarbeit mit anderen wissenschaftlichen Gesellschaften, wie z. B. für Anästhesie und Intensivmedizin (DGAI) und internistische Intensivmedizin (DGIIN), eine S2-Leitlinie in der Entwicklung befindet. Ihre Veröffentlichung ist für Anfang 2013 geplant. Die Zahl der Patienten mit prolongiertem Weaning steigt kontinuierlich an. Zirka 10–20 % der auf Intensivstationen beatmeten Patienten gehören in diese Kategorie. Es werden hierbei mindestens 50 % der personellen und auch finanziellen Ressourcen absorbiert.

Es macht Sinn, innerhalb des Patientenkollektives mit prolongiertem Weaning zwischen folgenden drei Untergruppen zu unterscheiden:

1. Prolongierte Entwöhnung vom Respirator mit suffizienter Spontanatmung ohne weiteren Bedarf zur maschinellen Unterstützung der Atmung nach erfolgreichem Weaning.
2. Prolongierte Entwöhnung vom

Respirator mit bleibender Indikation zur intermittierenden, nicht-invasiven außerklinischen Beatmung (häufig nur mit nächtlicher Anwendung) infolge chronisch ventilatorischer Insuffizienz.

3. Weaning-Versagen mit Notwendigkeit einer intermittierenden, kontinuierlichen, invasiven außerklinischen Beatmung oder verbunden mit zeitnahe Versterben.

Pathophysiologie

Die Pathophysiologie des prolongierten Weaning ist multifaktoriell. Um ein individuelles Konzept zur prolongierten Entwöhnung vom Respirator zu realisieren, muss die zugrundeliegende Pathophysiologie verstanden werden. Das respiratorische System besteht im Wesentlichen aus zwei unabhängigen Kompartimenten, dem gasaustauschenden System (Lunge) und dem ventilierenden System (Atempumpe), die isoliert, aber auch simultan Dysfunktionen aufweisen können. Der Atemmuskulatur kommt bei der Entwöhnung vom Respirator eine zentrale Bedeutung zu. Sie funktioniert im Sinne einer „Atempumpe“ und ist in ein komplexes Organ- und Regulationssystem integriert. Insuffiziente Atemmuskulatur führt zum ventilatorischen Versagen, sie geht mit dem Leitwert Hyperkapnie und – bei akutem Auftreten – mit einer konsekutiven respiratorischen Azidose einher. Das Diaphragma ist der wichtigste Inspirationsmuskel; es wird von den externen Interkostalmuskeln und weiteren Atemhilfsmuskeln unterstützt. Das Ungleichgewicht zwischen erhöhter Belastung und verminderter Kapazität der Inspirationsmuskulatur mit nachfolgender Erschöpfung der Muskulatur stellt den wesentlichen pathogenetischen Faktor des Entwöhnungsversagens dar. Infolge erhöhter inspiratorischer Atemarbeit (work of breathing) führt die COPD bzw. das Lungenemphysem am häufigsten zur erschöpften Atemmuskulatur

mit prolongiertem Weaning. Bei neuromuskulären Erkrankungen ist die Schwäche der Atemmuskulatur die wesentliche Ursache für prolongiertes Weaning.

Die Entwöhnungseinheit

Aufgrund der speziellen Kenntnisse, des hohen personellen Aufwandes, die im prolongierten Weaning erforderlich sind, aber auch infolge Betten- und Zeitdruck, sind nichtspezialisierte Intensivstationen mit prolongiertem Weaning häufig überfordert. Spezielle Entwöhnungszentren oder -einheiten sind aufgrund der besonderen Struktur und des auf Weaning spezialisierten Personals in der Lage, das Behandlungsergebnis zu verbessern, Intensivstationen zu entlasten und möglicherweise Kosten zu reduzieren.

In diesem Zusammenhang hat sich das seit über 20 Jahren etablierte Konzept der pneumologischen Beatmungszentren bewährt. Hier ergänzen sich die Intensivstation mit den Möglichkeiten zur Maximalversorgung, die Entwöhnungseinheit und schließlich die spezialisierte Normalstation. Wichtige Charakteristika der zentral positionierten Entwöhnungseinheit sind in Tabelle 2 aufgeführt. Inzwischen sind über 80 vorwiegend pneumologische Weaningzentren im „WeanNet“ der Deutschen Gesellschaft für Pneumologie und Beatmungsmedizin e.V. vernetzt.

Therapeutische Strategien

Wie schon erwähnt, ist ein pathophysiologisch basiertes Therapiekonzept entscheidend für ein erfolgreiches prolongiertes Weaning. Unter konsequenter Anwendung dieses Therapiekonzeptes liegt die Erfolgsquote des prolongierten Weaning (je nach Patientenpopulation und Schwerpunkt des Zentrums) zwischen 30 und 60 %. Wegen des beschränkten Umfangs lässt dieser Artikel keine ausführliche Beschreibung der Therapieform zu; auf weiterführende Literatur sei verwie-

Tab. 2: Wichtige Eigenschaften der spezialisierten Weaningeinheit.

- ruhige Umgebung, erhaltener Tag-Nacht-Rhythmus
- relativ geräumig, freie Sicht, auch nach draußen
- Besuche mit langen Besuchszeiten erwünscht
- Mobilität wird durch intensive Physiotherapie unterstützt
- mehr Zeit, Raum und Personal für Rekonditionierung
- persönliche Einrichtung, möglichst viel Eigenständigkeit
- Zeit und Möglichkeiten zur Kommunikation
- Rückkehr zur oralen Ernährung
- möglichst viel Autarkie
- deutlich mehr persönliche Zuwendung
- mehr Zeit und Gelegenheit zur Beratung
- Kultur zur Sterbebegleitung
- patientenorientiertes Entlassungsmanagement, insbesondere in die außerklinische Beatmung

sen [3]. Im Folgenden soll nur kurz auf einige Aspekte zur Beatmung hingewiesen werden.

Der wesentliche Effekt der maschinellen Beatmung im prolongierten Weaning liegt in der Entlastung der Atemmuskulatur. Unserer Erfahrung nach hat sich ein Wechsel zwischen Spontanatmung und möglichst kontrollierter Beatmung bewährt. Zu einem beatmungsinduzierten Zwerchfellschaden (International mit „VIDD“ abgekürzt), der offensichtlich durch ausschließlich applizierte kontrollierte Beatmung verursacht wird, kommt es bei diesem Konzept nicht.

Die Nichtinvasive Beatmung (NIV) hat im schwierigen und prolongierten Weaningprozess einen festen Stellenwert. Hierbei führt NIV im Vergleich zur invasiven Beatmung zu einer höheren Rate an erfolgreichen Extubationen, weniger Tubus-assoziierten Pneumonien und zu einer verbesserten Überlebensrate. Auch reduziert der präventive, aber auch therapeutische Einsatz von NIV die Rate des Post-Extubationsversagens. Häufigste Ursachen hierfür sind COPD, hyperkapnische Atmungsinuffizienz, respiratorische Komplikationen, kardiale Komorbiditäten, hohes Lebensalter, Sekretverhalt, Stenosen im Bereich von Larynx und neurologische Ursachen wie z. B. Enzephalopathie.

Der Einsatz von NIV bei Post-Extubationsversagen infolge hypoxämischer respiratorischer Insuffizienz kann (bis auf begründbare Einzelfälle) nicht empfohlen werden. Bei ca. 30 % der Patienten ist infolge chronisch ventilatorischer Insuffizienz nach prolongiertem Weaning eine außerklinische intermittierende Beatmung, meistens in Form von nächtlicher NIV, indiziert.

Erfolgslos und terminales Weaning

Vor allem aufgrund der in den vergangenen Jahren zu beobachtenden Zunahme von Komorbidität und Alter der prolongiert beatmeten Patienten wächst die Weaning-Versagerquote auch in den Weaningzentren. In dieser Situation kommt dem Überleitungsmanagement in die außerklinische Beatmung und einem funktionierenden Netzwerk von außerklinischen Beatmungseinrichtungen eine wichtige Bedeutung zu. Schließlich sterben ca. 20 % der Patienten nach prolongierter Beatmung in der Weaningeinheit [4], so dass palliativmedizinische Aspekte

und essenzielle ethische Fragen am Lebensende im Mittelpunkt der Patientenbetreuung stehen.

In der Palliativsituation beatmeter Patienten kommt es im Sinne der „Deeskalation“ häufig zu Therapiebegrenzung (withholding) und Therapieabbruch (withdrawing). Es ist streng darauf zu achten, dass Dyspnoe, Agitation und Schmerzen insbesondere beim Beenden einer Beatmungstherapie durch differenzierte Gabe von potenten Analgetika und/oder Sedativa effektiv therapiert werden. In der Kommunikation mit Patienten und Angehörigen sollte anstatt „Therapiebegrenzung“ bzw. „Therapieabbruch“ der Begriff „Therapiezieländerung“ verwendet werden. Mit Therapiezieländerung wird das palliativmedizinische Konzept erfasst, dass die Betreuung eines Beatmeten am Lebensende ausmachen sollte.

LITERATUR

- 1 Boles JM et al. Weaning from mechanical ventilation. Eur Respir J 2007; 29: 1033-56.
- 2 Funk GC et al. Incidence and outcome of weaning from mechanical ventilation according to new categories. Eur Respir J 2010; 35: 88-94.
- 3 Schönhofer B. Weaning vom Respirator beginnt mit der Intubation – Aktuelle Konzepte der Beatmungsentwöhnung. Der Pneumologe 2008; 5: 150-62.
- 4 Schönhofer B et al. Weaning in Deutschland – eine landesweite Umfrage zur Situation pneumologischer Beatmungszentren. Dtsch Med Wochenschr 2008; 133: 700-4.

KORRESPONDENZADRESSE

Prof. Dr. med. Bernd Schönhofer
Abteilung für Pneumologie und
internistische Intensivmedizin
Klinikum Region Hannover GmbH
Krankenhaus Oststadt – Heidehaus
Podbielskistraße 380
30659 Hannover
bernd.schoenhofer@t-online.de

Tab. 1: Weaning-Kategorien entsprechend der Budapester Konsensus-Konferenz 2005 [2].

| Gruppe | „einfaches Weaning“ | „schwieriges Weaning“ | „prolongiertes Weaning“ |
|----------|--|---|---|
| Gruppe 1 | „einfaches Weaning“ | „schwieriges Weaning“ | „prolongiertes Weaning“ |
| | Patienten, die im ersten Versuch problemlos entwöhnt werden. | Patienten, die nach einem erfolglosen Spontanatemversuch (SBT) bis zu 3 SBT und bis zu 7 Tage Weaningdauer benötigen. | Patienten, die mehr als 3 SBT oder mehr als 7 Tage zum erfolgreichen Weaning benötigen. |

PROGRAMMHINWEIS

Donnerstag, 7. Juni 2012
10:00–11:30 Uhr
Konferenzsaal

Wenn die Beatmungsentwöhnung zum Problem wird

Moderation: B. Schönhofer, Hannover;
P. Schellongowski, Wien

Ernährung im Organversagen

Akute Pankreatitis – was ist aktuell?

Frank Klebl, Regensburg

Im letzten Jahrzehnt hat sich die Ernährungsstrategie bei der akuten Pankreatitis grundlegend gewandelt – weg vom Konzept der Stilllegung der Drüse durch eine Nahrungskarenz hin zu einer frühen enteralen Ernährung selbst und gerade bei schwerem Verlauf der Erkrankung.

Infektiöse Komplikationen treten bei ca. 10 % der akuten Pankreatitiden auf und tragen bei 50 % der Verstorbenen zur Mortalität bei. Der Verlust der intestinalen Barriere ist mitverantwortlich für lokale und systemische infektiöse Komplikationen. Das Ausmaß der bakteriellen Translokation kann zumindest im Tiermodell durch eine enterale Ernährung verringert werden – einhergehend mit einem verminderten Endotoxinspiegel im Blut.

Mehrere Metaanalysen haben sich mit der Ernährung bei der akuten Pankreatitis beschäftigt. In einer Metaanalyse von Al-Omran M et al. erweist sich die enterale Ernährung der parenteralen überlegen bezüglich der Reduktion der Mortalität (relatives Risiko [RR] 0,50 [95 %-CI 0,28–0,91]), des Risikos eines Multiorganversagens (RR 0,55 [95 %-CI 0,37–0,81]), des Risikos einer systemischen Infektion (RR 0,39 [95 %-CI 0,23–0,65]) und der Notwendigkeit chirurgischer Interventionen (RR 0,44 [95 %-CI 0,29–0,67]). Tendenziell ist sie mit einer niedrigeren Rate

an lokalen septischen oder anderen Komplikationen sowie einer kürzeren Krankenhausverweildauer vergesellschaftet. Gemäß eines internationalen Konsensus-Guideline-Komitees besteht zwischen internationalen Leitlinien Konsens darin, dass eine Ernährung bei schwerer Pankreatitis indiziert ist, eine enterale Ernährung der parenteralen Ernährung vorgezogen werden soll und eine parenterale Ernährung dann erfolgen soll, wenn eine enterale nicht möglich ist – und es hat diese Aussagen mit einem „Platin-Level“ gekrönt [2].

Damit sollte doch alles klar sein, oder etwa nicht?

In den Metaanalysen finden sich weniger als 400 Patienten, die eingeschlossenen Studien haben alle eine Patientenzahl unter 100. So ist es nicht verwunderlich, dass trotz dieses eindrücklichen Statements zur enteralen Ernährung der Evidenzgrad als niedrig bis moderat einzustufen ist [1]. Zudem variiert der Anteil an schweren Pankreatitiden in den ein-

zelnen Studien erheblich – und entsprechend auch die Mortalität bzw. die Komplikationsrate. Der Vorteil einer enteralen Ernährung gegenüber dem Verzicht einer Ernährung ist bisher nur indirekt errechenbar [3]. Und welchen Einfluss die schlechtere Blutzuckerführung unter parenteraler im Vergleich zur enteralen Ernährung auf die Ergebnisse hatte, ist ebenfalls noch zu klären [4].

Die enterale Ernährung ist dennoch Standard bei der schweren akuten Pankreatitis. Sie sollte möglichst früh (<48 h) beginnen.

Die nasogastrale Ernährung war in den bisherigen Studien mit allerdings geringer Fallzahl der nasojejunalen Ernährung ebenbürtig [5].

Im praktischen Alltag zwingt ein gastroösophagealer Reflux oftmals trotzdem zur Anlage einer jejunalen Sonde. Und die mit der Pankreatitis einhergehende Paralyse erschwert das Erreichen der Ernährungsziele. Ob dies tatsächlich unabhängig vom Schweregrad der Pankreatitis einen Vorteil bietet, wie das die Arbeit von Hegazi R et al. andeutet



PD Dr. Frank Klebl

[6], müssen zukünftige Studien zeigen.

Die Überlegenheit einer bestimmten enteralen Ernährungsform gegenüber einer anderen ist bisher nicht belegt. Trotz positiver Ansätze in einigen kleineren Untersuchungen spielt auch eine „Immunnutrition“ bisher keine gesicherte Rolle. Die Euphorie um den Einsatz von Probiotika hat nach den negativen Ergebnissen der PROPARTIA-Studie, die den Einsatz eines probiotischen Mischpräparats versus Placebo bei der schweren Pankreatitis testete, einen erheblichen Dämpfer erhalten [7]: In der Probiotikagruppe war die Sterblichkeit signifikant erhöht. Bei den Patienten mit Organversagen schien das Präparat mit einer Schädigung von Enterozyten und einer Steigerung der bakteriellen Translokation einherzugehen [8]. Bis auf weiteres spielt der Einsatz von Probiotika bei der schweren akuten Pankreatitis daher keine Rolle.

Und wie sieht die Praxis aus?

In einer prospektiven Erhebung auf australischen und neuseeländischen Intensivstationen erhielten nur 50 % der Patienten mit akuter Pankreatitis eine enterale Ernährung, 42 % wurden parenteral ernährt [9]. Die parenterale Gabe wurde initial öfter gewählt (58 %) und der häufigste Grund dafür war die Präferenz des behandelnden Arztes. Auch bei unseren französischen Kollegen wurde noch im Jahr 2008 bei einer Fragebogenaktion nur von 58 % eine enterale Ernährung bei der nekrotisierenden Pankreatitis als indiziert angegeben

[10]. Auch wenn dies immerhin eine Steigerung gegenüber den 25 % aus dem Jahr 2001 ist, ist dies noch lange kein wünschenswertes Ergebnis bzw. leitlinienkonform. Es besteht Anlass zu verbesserter Schulung und Fortbildung. Erfreulich also, dass der Kongress dieses Thema aufgreift!

LITERATUR

- 1 Al-Omran M et al. Cochrane Database Syst Rev 2010; 20(1): CD002837.
- 2 Mirtallo JM et al. JPEN J Parenter Enteral Nutr 2012 Mar 28 [Epub ahead of print].
- 3 Petrov MS et al. Aliment Pharmacol Ther 2008; 28: 704-12.
- 4 Petrov MS et al. Br J Nutr 2010; 103: 1287-95.
- 5 Singh N et al. Pancreas 2012; 41:153-9.
- 6 Hegazi R et al. JPEN J Parenter Enteral Nutr 2011; 35: 91-6.
- 7 Besselink MG et al. Lancet 2008; 371: 651-9.
- 8 Besselink MG et al. Ann Surg 2009; 250: 712-9.
- 9 Davies AR et al. Crit Care Med 2011; 39: 462-8.
- 10 Rebours V et al. Eur J Gastroenterol Hepatol 2012; 24: 143-8.

KORRESPONDENZADRESSE

PD Dr. med. Frank Klebl
Klinik und Poliklinik für Innere Medizin I
Universitätsklinikum Regensburg
93042 Regensburg
frank.klebl@klinik.uni-regensburg.de

PROGRAMMHINWEIS

Donnerstag, 7. Juni 2012
08:15–09:45 Uhr
Konferenzsaal

Ernährung im Organversagen

Moderation: K. Mayer, Gießen;
M. Plauth, Dessau

Ethische Fallbesprechung

Fred Salomon, Lemgo

Die Medizin fasziniert bei der Überwindung lebensbedrohlicher Zustände und dem Hinausschieben des Todes mit ihren Erfolgen, konfrontiert aber auch mit den Grenzen des Lebens und der medizinischen Leistungsfähigkeit. Parallel zu den Erfolgen werden Fragen aufgeworfen, ob das Tun auch einen Sinn hat und dem Patienten und seiner Situation angemessen ist oder nicht besser darauf verzichtet werden sollte. Alle in der Intensivmedizin Tätigen kennen Beispiele, die zum Nachdenken herausfordern und eine ethische Diskussion auslösen.

In der Ethik geht es um die Beurteilung, welchen Sinn ein Handeln oder Unterlassen für die betroffenen Menschen hat. Fragen danach drängen sich mehr und mehr auf, unter anderem auch deshalb, weil in einer weltanschaulich nicht einheitlichen Gesellschaft unterschiedliche Werte aufeinandertreffen. Kritische Fragen werden in einem gemischten Team nicht mehr einheitlich beantwortet. Gerade in der Intensivmedizin, in der viele Personen mit ihren je eigenen Wertvorstellungen miteinander umgehen und auch auf Patienten mit ihren ebenso vielfältigen Lebensentwürfen treffen, kommt es zu ethischen Konflikten. Hier bieten sich strukturierte Fallbesprechungen an. Ziele einer solchen Fallbesprechung können sein: Minderung der Konflikte zwischen den Beteiligten, Erarbeiten von Entscheidungshilfen für die Verantwortlichen, Überdenken von möglichen Fehlern und Refle-

xion des eigenen Handelns. Abgelöst von einer konkreten Situation sind Fallbesprechungen auch für Schulungen einsetzbar.

Je nach Ziel ergeben sich die Teilnehmenden. Bei konkreten Entscheidungskonflikten sind Vertreter der beteiligten Disziplinen und Berufsgruppen einzubeziehen, eventuell auch Patient oder Angehörige. Bei emotional und gruppenspezifisch schwierigen Situationen sollte ein Unparteiischer von außen als Moderator oder Berater hinzugezogen werden.

Der Zeitpunkt für eine solche Besprechung kann variieren. Wenn eine Entscheidung ansteht, muss sie zeitnah stattfinden. Ethikkonsile oder Beratungen durch Ethikkomitees sind typische Beispiele. In der Planung von Behandlungen ohne aktuellen Zeitdruck ist eine prospektive Überlegung ratsam. Aber auch rückblickend können ethische Fall-

besprechungen Entscheidungen reflektieren und vielleicht unausgesprochen gebliebene Positionen bewusst machen.

Eine ethische Fallkonferenz braucht ein klares Setting. Ein Moderator muss mit klaren Gesprächsregeln für einen herrschaftsfreien Diskurs sorgen, bei dem die Vertreter der Disziplinen, Berufsgruppen und Hierarchiestufen angstfrei ihre Meinung einbringen können. Es muss deutlich werden, dass es nicht darum geht, Schuldige zu suchen, sondern Lösungen zu finden. Dabei muss auch herausgearbeitet werden, worin Konsens besteht und wo ein Dissens bleibt.

Der zeitliche Rahmen muss ebenso geplant werden wie ein ruhiger, einladender Raum. Das Gespräch braucht eine förderliche Atmosphäre. Die Größe der Gruppe ist so zu wählen, dass ein Gespräch zwischen allen möglich ist.



Prof. Dr. Fred Salomon

Die Ergebnisse einer ethischen Fallkonferenz sollten schriftlich festgehalten werden. Bei einem konkreten Fall sind die Beratungsergebnisse Teil der Akte. Dabei muss deutlich sein, dass die Verantwortlichen nicht von ihrer Verantwortung entbunden, sondern nur beraten werden. Eine Fallbesprechung nimmt dem Verantwortlichen nicht die Last der Verantwortung ab, kann aber seine Entscheidung erleichtern. Auch wenn keine einheitliche Meinung aller Beteiligten erreicht wird, sollten alle die getroffene Entscheidung verstehen und mittragen, auch wenn sie selbst anders handeln würden.

Ethische Fallbesprechungen sind ein gutes Instrument, Entscheidungen auf einer Intensivstation zu reflektieren und auf eine breite Basis zu stellen. Es gibt aber auch Hindernisse und Fallstricke, die zu bedenken sind:

- Ethische Reflexion setzt die Bereitschaft zur Selbstkritik und zur Annahme von Kritik voraus. Dazu hat nicht jeder den Mut. Fragen stellen heißt auch Schwächen zugeben. Gerade Führungskräfte tun sich damit vor vermeintlich Untergebenen manchmal schwer.
- Ethische Reflexion in einer Gruppe verstehen manche Ärzte als Einmischung in ihre Therapiefreiheit und gehen ihnen aus dem Wege, weil sie fürchten, durch eine Fallbesprechung in ihrer Entscheidung eingeschränkt zu werden.

- Jeder hat eine moralische Kompetenz. Daher meinen manche, die eigene Position sei per se richtig und ethisch unangreifbar. Das ist besonders problematisch, wenn jemand so denkt, der in der Hierarchie oben steht.

Die ethische Fallbesprechung ist ein Kommunikationsforum. Ethik braucht Kommunikation. Sie erschöpft sich nicht darin, aber ohne Kommunikation läuft Ethik Gefahr, engstirnig und dogmatisch zu werden und alle Beteiligten zu gefährden.

KORRESPONDENZADRESSE

Prof. Dr. med. Fred Salomon
Klinik für Anästhesiologie und Operative Intensivmedizin
Klinikum Lippe-Lemgo
Rintelner Straße 85
32657 Lemgo
fred.salomon@klinikum-lippe.de

PROGRAMMHINWEIS

Donnerstag, 7. Juni 2012
10:00–11:30 Uhr
Congress-Saal 1/2

Ethische Instrumente in der Intensivmedizin

Moderation: U. Janssens, Eschweiler;
W. Druml, Wien

Kontinuierliche Nierenersatztherapie Antikoagulation

Michael Schmitz, Solingen

Das akute Nierenversagen auf der Intensivstation ist nach wie vor mit einer deutlich erhöhten Mortalität von mehr als 60 % verbunden. Laut aktuellen Leitlinien wird hierbei in der Phase der hämodynamischen Instabilität kontinuierlichen Verfahren der Vorzug gegeben [1]. Hierfür ist eine effektive Antikoagulation des extrakorporalen Kreislaufes erforderlich, da der Kontakt des Blutes mit Fremdoberflächen (Kunststoff, Luft) zu einer Aktivierung der Gerinnung und somit zu thrombotischen Verschlüssen des extrakorporalen Systems führt.

Diese Patienten sind jedoch häufig blutungsgefährdet, so dass sich eine systemische Antikoagulation, z. B. mit unfraktioniertem Heparin, immer im Spannungsfeld zwischen ausreichenden Filterlaufzeiten und iatrogenen Blutungen, immerhin 10–50 % je nach Patientenpopulation, befindet. Darüber hinaus beobachtet man im Rahmen einer systemischen, unfraktionierten Heparintherapie einen zunehmenden Trend zur akuten Heparin-induzierten Thrombozytopenie Typ 2 (HIT Typ 2) unter dem kritisch kranken Patientengut (Antikörper werden in bis zu 50 % gefunden). Dies stellt eine besondere Herausforderung an den Intensivmediziner dar, um bei Patienten mit Multiorganversagen und erforderlicher therapeutischer Antikoagulation die adäquate Substanz und Dosis zu finden.

Regionale Zitratantikoagulation

Ein schon in den 60er Jahren beschriebenes, jedoch erst in den letz-

ten 20 Jahren wiederentdecktes und weiterentwickeltes Verfahren ist die regionale Zitratantikoagulation. Zitrat wird abhängig vom Hämatokrit und Ausgangskalzium in einer Dosis von ca. 4 mmol/l Vollblut möglichst dicht hinter dem arteriellen Schenkel des Dialysekatheters appliziert [2]. Alternativ ist eine Applikation über das Substitutat im Rahmen einer Hämofiltration möglich [3]. Der durch Komplexbildung resultierende Abfall des ionisierten Kalziums führt hierbei zu einer auf den extrakorporalen Kreislauf limitierten Antikoagulation, so dass der Patient durch das Verfahren keinem zusätzlichen Blutungsrisiko ausgesetzt wird. Die aus dem Verlust von Kalzium (ionisiertes und wasserlösliche Zitrat-Kalziumkomplexe) über das Dialysat resultierende Kalziumdepletion wird durch eine intravenöse Kalziumsubstitution kompensiert. Ferner muss auch ein möglicher Magnesiumverlust berücksichtigt werden. Um der zusätz-

lichen Natrium und Pufferzufuhr (1 Mol Zitrat liefert 3 Mol Bikarbonat) gerecht zu werden, sind angepasste Dialyselösungen erforderlich. Nachdem in den letzten Jahren zahlreiche Studien den Vorteil in Hinblick auf Blutungskomplikationen, Filterlaufzeiten sowie die Gleichwertigkeit in Hinblick auf die Kontrolle des Säure-Base-Haushaltes zeigen konnten [2, 3] und zudem kommerziell erhältliche Systeme den Einsatz deutlich einfacher und sicherer gemacht haben, findet die regionale Zitratantikoagulation eine zunehmende Verbreitung und wird in den aktuellen KDIGO-Guidelines als Standardverfahren für die kontinuierliche Nierenersatztherapie empfohlen [1]. Eine Kontraindikation kann eine schwere Leberinsuffizienz sein, jedoch gibt es derzeit keine klinischen oder laborchemischen Marker, die eine Zitratakkumulation bei diesen Patienten sicher vorhersagen können. Als praktikabel hat sich daher das regelmäßige Monitoring



Dr. Michael Schmitz

der Kalziumratio erwiesen, um eine mögliche Zitratakkumulation frühzeitig erkennen zu können ($Ca_{gesamt}/Ca_{ionisiert} > 2,5$) und die Zitratzufuhr zu reduzieren bzw. auf eine andere Form der Nierenersatztherapie umzustellen [4].

HIT Typ 2

Bereits bei einem begründeten Verdacht (4-T-Score ≥ 6) auf eine HIT Typ 2 ist ein sofortiges Umstellen von Heparin auf eine „sichere“ Substanz erforderlich. Ein alleiniges Absetzen von Heparin reicht nicht aus, da es auch im weiteren Verlauf noch zu thrombembolischen Komplikationen kommen kann. In Deutschland sind die drei Substanzen Lepirudin (Refludan®), Danaparoid (Orgaran®) und Argatroban (Argatra®) für diese Indikation zugelassen, wobei sich letzteres aufgrund der vorwiegend hepatischen Elimination, der kurzen Halbwertszeit, des leichten Monitorings und der fehlenden Kreuzreak-

tion bei niereninsuffizienten Patienten als am günstigsten erwiesen hat. Das Therapiemonitoring erfolgt über die aPTT, wobei zu beachten ist, dass andere Gerinnungstests ebenfalls durch Argatroban beeinflusst werden (insbesondere INR-Erhöhung), was bei der anschließenden überlappenden Therapieumstellung auf einen Vitamin-K-Antagonisten berücksichtigt werden muss.

LITERATUR

- 1 KDIGO Clinical Practice Guideline for Acute Kidney Injury, Kidney International Supplements. 2012 Mar; 2: 1-138.
- 2 Morgera S et al. Crit Care Med 2009; 37: 2018-24.
- 3 Hetzel GR, Schmitz M et al. Nephrol Dial Transplant 2011; 26(1): 232-9.
- 4 Hetzel GR, Schmitz M et al. Am J Kidney Dis 2006; 48(5): 806-11.

KORRESPONDENZADRESSE

Dr. med. Michael Schmitz
Klinik für Nephrologie und Allgemeine Innere Medizin
Städtisches Klinikum Solingen
Gotenstraße 1
42653 Solingen
schmitz.m@klinikumsolingen.de

PROGRAMMHINWEIS

Samstag, 9. Juni 2012
08:15–09:45 Uhr
Offenbachsaal

**Akutes Nierenversagen:
Extrakorporale Therapie**
Moderation: H. P. Kierdorf,
Braunschweig; W. Druml, Wien

Modulare Ausbildung in der Notfallmedizin

Christoph Dodt, München

In den letzten Jahren haben sich die Erwartungen an die Notfallmedizin in Deutschland stark verändert. Bis vor wenigen Jahren wurde unter dem Begriff Notfallmedizin die notärztliche Tätigkeit verstanden.

Die Anforderungen an die präklinische Notfallmedizin sind inhaltlich dadurch charakterisiert, lebensbedrohlich erkrankte Patienten stabil und sicher in das nächste beziehungsweise am besten geeignete Krankenhaus zu verbringen. Diese Tätigkeit erfordert Sicherheit in lebenserhaltenden Maßnahmen. Tiefgreifende diagnostische Fähigkeiten und spezifische, diagnosebezogene Kenntnisse in der Therapie der meisten Erkrankungen sind nicht unbedingt erforderlich. Aus diesem Grund ist die in Deutschland derzeit zu erwerbende Zusatzbezeichnung Notfallmedizin, für eine qualifizierte ärztliche Tätigkeit in der Notaufnahme völlig unzureichend. In interdisziplinären Notaufnahmen wie sie zunehmend in den meisten großen Kliniken etabliert sind, muss neben der Einleitung oder Weiterführung lebensrettender Maßnahmen auch eine gezielte Diagnostik eingeleitet und beurteilt werden. Nur so wird die

weitere spezifische Therapie ermöglicht. In den Notaufnahmen stellen sich in der Mehrzahl Patienten vor, die nicht unter einer akut lebensbedrohlichen Erkrankung leiden, sondern sich mit leichten Traumen, weniger akut aufgetretenen Erkrankungen und auch ambulant zu behandelnden Störungen in der Notaufnahme melden. Hier bedarf es eines geschulten ärztlichen Auges, um risikoreiche Störungen gezielt zu erkennen und bei weniger gravierenden Krankheiten Überdiagnostik zu vermeiden. In dem Bereich der ambulanten Krankenversorgung muss die Effizienz der medizinischen Maßnahmen besonders hoch sein, weil dieser Anteil der Krankenversorgung unterfinanziert ist. Für die stationär aufzunehmenden Patienten wird von den Notfallmedizinern erwartet, den weiteren Verlauf des Patienten im Krankenhaus zu kennen und dafür zu sorgen, dass keine wertvolle Zeit im

weiteren Versorgungsprozess verloren geht. Diese anspruchsvolle und vielseitige Aufgabe wird derzeit in Deutschland oft von Ärzten, die für diese Tätigkeit nicht spezifisch ausgebildet und nicht selten auf sich allein gestellt sind, durchgeführt. Die Notaufnahmen werden zwar als wichtiger Abschnitt der ärztlichen Ausbildung allseits anerkannt, spezifische notfallmedizinische Ausbildungscurricula gibt es von Seiten der Ärztekammern oder der etablierten Fachgesellschaften nicht. Hier besteht Handlungsbedarf.

Was muss ein Notfallmediziner können?

Die Notfallmedizin unterscheidet sich von vielen medizinischen Fachdisziplinen dadurch, dass sie sich nicht auf die Diagnostik und Therapie eines Organsystems beschränken kann, da die Patienten in einer Notaufnahme üblicherweise nicht mit bereits diagnostizierten Krankheiten

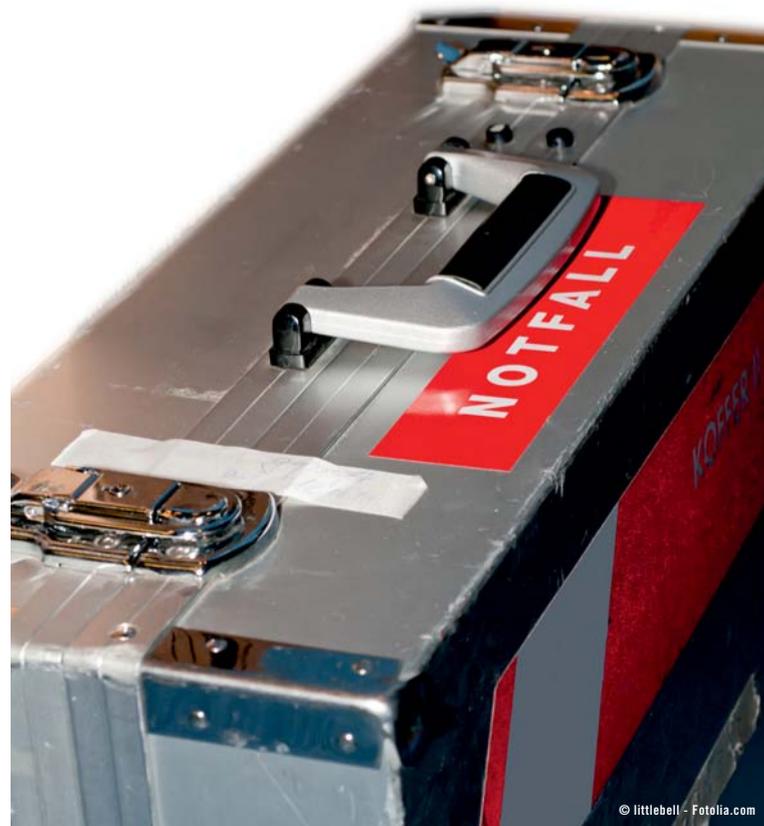
sondern Symptomen aufgenommen werden. Der Notfallmediziner evaluiert das symptombezogene Risiko und initiiert den Diagnoseprozess. Ein hoher Spezialisierungsgrad in einer medizinischen Fachdisziplin ist für Notfallmediziner nicht unbedingt erforderlich, er kann sogar nachteilig sein, wenn eine organspezifische Fokussierung den diagnostischen

Blick einschränkt. Gerade die hohe Spezialisierung in unterschiedlichste Fächer macht es in der modernen Medizin notwendig, dass in der Notaufnahme speziell ausgebildete Generalisten arbeiten. Notfallmedizin erfordert zudem spezifische Fähigkeiten in der Lebensrettung, die sie mit der Intensivmedizin teilt,

FORTSETZUNG AUF SEITE 15



Prof. Dr. Christoph Dodt



Risikomanagement Training und Simulation

Robert Fitzka, Wien

Die Anforderungen an Ärzte, Pflegepersonen und rettungsdienstliches Personal im Bereich der Akutmedizin werden zunehmend komplexer. In einem Umfeld von ständig steigendem Arbeitsaufkommen, hohem Leistungsdruck und Patientenerwartungen, aber auch von Planungsdefiziten, sind unerwünschte Ereignisse nicht selten. Aus – oft genug vermeidbaren – Fehlhandlungen können leicht Schäden für den Patienten erwachsen.

70 bis 80 Prozent aller unerwünschten Ereignisse in der Medizin haben ihre Ursache im „human factor“. In der Regel handelt es sich dabei um Probleme bei der Umsetzung vorhandenen medizinischen Wissens in die klinische Praxis. Zu diesen nicht-medizinischen Faktoren zählen Kommunikationsmängel, Informationsdefizite, Probleme in der Zusammenarbeit unterschiedlicher Berufsgruppen (Teamwork) sowie das Missachten wesentlicher Arbeitsschritte im Klinikalltag.

Durch die Einführung einer Sicherheitskultur mit entsprechenden Maßnahmen (klinisches Risikomanagement, Critical Incident Reporting, Root Cause Analysis, Sicherheitsaudits) und insbesondere der Etablie-

rung von Team- und Crisis-Resource-Management-Trainings für das Personal in Risikobereichen (OP, Intensivstationen, Schockräume, Notfallaufnahmen und Rettungsdienst) könnten eine Vielzahl dieser Fehler verhindert, beziehungsweise deren Auswirkungen gemildert werden. Ähnliche Erfahrungen – die Möglichkeit, Folgen von Irrtum und Fehlern durch Einziehen von geeigneten Sicherheitsbarrieren zu reduzieren – hat die kommerzielle Luftfahrt bereits vor Jahrzehnten gemacht. Trotz beträchtlicher Unterschiede in der Sicherheitskultur beginnt sich die Medizin diese Erfahrungen der Cockpit-Crews zu Nutze zu machen.

Im Rahmen medizinischer Simula-

tionstrainings wird der Einsatz von kybernetischen Simulatorsystemen zum interprofessionellen Training kritischer Abläufe und Verfahren in der Medizin verwendet. Das Primärziel dieser Trainings liegt in der Durchführung von realitätsnahen CRM (Crisis Resource Management)-orientierten Szenarios für spezialisiertes medizinisches Fachpersonal der Anästhesie und Intensivmedizin, der Inneren Medizin, der Kinder- und Jugendheilkunde sowie des Rettungsdienstes. Es werden medizinische Notfälle in interdisziplinären Gruppen zu je 4–5 Teilnehmern an einem Patientensimulator in Echtzeit trainiert und mittels Video- und Audiosystem aufgezeichnet. Unmittelbar nach den Szenarios

erfolgt eine ausführliche Nachbesprechung, das Debriefing. In dieser analytischen Aufarbeitung werden Defizite in der medizinischen Behandlung wie auch der „non technical skills“ (Kommunikation, Teamwork und Leadership) aufgearbeitet. Mit derartigen Trainingsmodellen kann die Kompetenz der Teilnehmer in Fragen der Teamkoordination, Entscheidungsfindung sowie situativem Bewusstsein deutlich verbessert sowie die Fehlerrate in den genannten Bereichen signifikant gesenkt werden kann. Unser CRM-Konzept verfolgt das Ziel, menschliche Fehler zu vermeiden, zu erkennen und kritische Situationen sicherer beherrschen zu können. Die Effektivität ist im Alltag schwer zu messen, da gerade die Dokumentation von (Beinahe-)Fehlern und ihrer Folgen wenig standardisiert und hier eine enorme Dunkelziffer wahrscheinlich ist. Im eigenen Bereich zeigt eine rezente Befragung unter rund 300 Teilnehmern der letzten beiden Jahre eine eindrucksvolle Zustimmung zur neuen Lernmethode.

In vielen nichtmedizinischen Bereichen ist längst klar, dass Fehlern mit Wissen und Können alleine nicht beizukommen ist, auch Sanktionen und Verbote helfen wenig. In der Gesundheitsversorgung besteht hier zweifellos Aufholbedarf: Fehler werden

gewöhnlich mit schwerem Einzelversagen assoziiert. Die Erkenntnis, dass Risikokonstellationen, die vor allem im medizinischen Hochrisikobereich regelhaft anzunehmen sind, die Entstehung von Fehlern begünstigen, steht noch an ihren Anfängen. Umso mehr bleibt zu hoffen, dass das Training im Simulator, wie schon seit Jahrzehnten in der Luftfahrt, auch in der Medizin zum Standard wird.

Weitere Informationen zum „NÖ Zentrum für Medizinische Simulation und Patientensicherheit“ finden Sie unter:
www.noegus.at oder simulation@wienerneustadt.lknoe.at



KORRESPONDENZADRESSE

Dr. med. Robert Fitzka
Abteilung für Anästhesiologie, Notfall- und Allgemeine Intensivmedizin
Landeskrankenhaus Wiener Neustadt
Corvinusring 3–5
2700 Wiener Neustadt, Österreich
robert.fitzka@wienerneustadt.lknoe.at

PROGRAMMHINWEIS

Freitag, 8. Juni 2012
10:00–11:30 Uhr
Congress-Saal 1/2

Irren ist menschlich – gerade in der Intensivmedizin

Moderation: J. Graf, Frankfurt a. M.;
H.-J. Trappe, Herne

KORRESPONDENZADRESSE

Prof. Dr. med. Christoph Dodt
Präklinik
Klinikum Bogenhausen
Englschalkingerstraße 77
81925 München
christoph.dodt@klinikum-muenchen.de

PROGRAMMHINWEIS

Donnerstag, 7. Juni 2012
15:30–17:00 Uhr
Europasaal

Ausbildungsabschnitt

Notaufnahme
Moderation: R. Somasundaram, Berlin;
H. Dormann, Fürth



Abb. 1: Medizinische Notfälle werden in interdisziplinären Gruppen an einem Patientensimulator in Echtzeit trainiert.

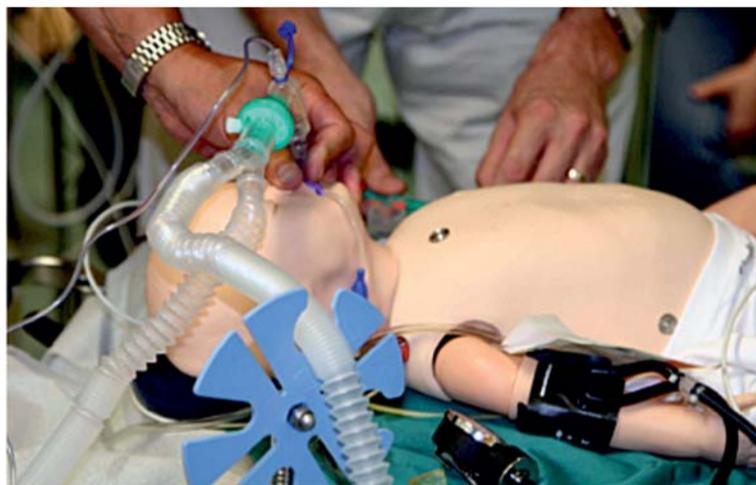


Abb. 2: Patientensimulator Baby.

FORTSETZUNG VON SEITE 14

Modulare Ausbildung in der Notfallmedizin

denn in den meisten Notaufnahmen wird die Intensivtherapie für Notfallpatienten eingeleitet oder durch eine vorgezogene intensive Therapie eine längerfristige Intensivtherapie vermieden. Auch Kenntnisse in der Katastrophenmedizin und Managementfähigkeiten sind erforderlich. Notfallmediziner sind also Generalisten mit intensiv- und akutmedizinischer Kompetenz und vielfältigen Organisationsaufgaben.

Das Europäische Curriculum Notfallmedizin als Vorbild

Auf Europäischer Ebene ist die Notfallmedizin letztes Jahr als eigenständige Spezialisierung anerkannt worden und eine Mehrheit der Europäischen Länder hat eine fachärztliche Ausbildung für Notfallmedizin nach einem europäischen Curriculum etabliert und so auch die Standards für fachärztliche Kompetenzen in der Not-

aufnahme allgemeingültig festgelegt (<http://www.eusem.org/cms/assets/1/pdf/curriculumgerman.pdf>). Fraglos werden diese Kompetenzen in Zukunft bei gerichtlichen Auseinandersetzungen einen besonderen Stellenwert erhalten, denn keine Fachdisziplin in Deutschland kann die notwendige Kompetenz für eine umfassende notfallmedizinische Tätigkeit in ihren Ausbildungsinhalten nachweisen. Damit kann auch keines der etablierten Gebiete den gesetzlich geforderten Facharztstandard für die Behandlung von Notfallpatienten in der Notaufnahme garantieren. Es ist also auch für Deutschland notwendig, sich über die Weiterbildung in den Notaufnahmen Gedanken zu machen. Sowohl die Landesärztekammer Berlin als auch die Deutsche Gesellschaft interdisziplinäre Akut- und Notfallmedizin (DGINA) schlagen für die Ausbildung zum Notfallmediziner ein modulares Curriculum von 5–6 Jahren Dauer vor.

Inhalte einer modularen Ausbildung in Notfallmedizin

Notfallmediziner arbeiten an der Schnittstelle von ambulanter zu stationärer Krankenversorgung. Sie benötigen Sicherheit in lebensrettenden und lebenserhaltenden Maßnahmen. Ein modulares Ausbildungskonzept muss die stationäre Krankenversorgung ebenso wie die intensivmedizinische Versorgung und die Tätigkeit in der Notaufnahme abdecken. Diese drei Module könnten in einer fünfjährigen Ausbildungszeit absolviert werden, bei einer sechsjährigen Ausbildungszeit verlängern sich die einzelnen Module entsprechend. Sicherlich ist eine mindestens halb- bis einjährige Tätigkeit auf einer Intensivstation erforderlich. In einem weiteren Ausbildungsmodul (2 Jahre) müssen die Erfordernisse der stationären Krankenversorgung in einem oder besser noch mehreren verschiedenen notfallmedizinisch relevanten Fächern (Chirurgie, Innere Medizin, Neuro-

logie, Pädiatrie u. a.) erlernt werden. Die restlichen 2–2,5 Jahre sollten in einer interdisziplinären Notaufnahme mit ausreichend vielen Notfallpatienten absolviert werden, in der alle Aspekte der notfallmedizinischen Versorgung abgedeckt werden. Für spezifische notfallmedizinische Aspekte, wie z. B. die Organisation eines Katastrophenplanes etc., sind spezielle Kurse sinnvoll und notwendig.

Dieses modulare Ausbildungssystem wird den vielfältigen Aspekten der notfallmedizinischen Tätigkeiten in der Notaufnahme gerecht, sorgt für eine Zusammenführung der notfallmedizinischen Kompetenzen der großen medizinischen Fächer unter einem Dach und eröffnet einen neuen interessanten Arbeitsplatz. Die in der Notfallmedizin erworbenen Kenntnisse und Fähigkeiten sind so wertvoll, dass sie sicherlich auch in andere Gebiete eingebracht werden können und die modulare Ausbildung ermöglicht eine hohe Durch-

lässigkeit in andere Fachgebiete. Eine modulare Ausbildung in dem Querschnittsfach Notfallmedizin erscheint ein interessanter Ansatz für die Ärztinnen und Ärzte zu sein, die eine Tätigkeit in der Notaufnahme als Berufsziel anstreben.

BUCHTIPPS

Ludwig Sacha Weilemann, Joachim Lorenz,
Thomas Voigtländer

Internistische Intensivmedizin und Notfallmedizin

2011, 2. Aufl., 472 S.
Verlag: Springer Berlin Heidelberg
ISBN: 3642169694
Preis: 69,95 €

Der Helfer für Ärzte auf Intensivstationen mit internistischem Schwerpunkt. Übersichtlich und verständlich stellen erfahrene Intensivmediziner in diesem Buch ihr ganzes Wissen zur Verfügung. Von den Techniken und Methoden bis hin zu krankheitsübergreifenden Behandlungskonzepten, geben sie eine praktische Anleitung zur (prä)klinischen Versorgung internistischer Intensivpatienten. Alle Kapitel sind schematisch aufgebaut und garantieren den schnellen Zugriff.



Guido Michels, Matthias Kochanek

Repetitorium Internistische Intensivmedizin

2011, 2. Aufl., 664 S.
Verlag: Springer Berlin Heidelberg
ISBN: 364216840X
Preis: 44,95 €

Internistische Intensivmedizin für die Weiterbildung und die Prüfung. Die Behandlung vieler schwerkranker Patienten mit einer „high tech“-Medizin erfordert großes theoretisches Wissen. Nicht alles kann man jeder Zeit parat haben und auswendig wissen. Im Repetitorium findet sich das gesamte Spektrum der internistischen Intensivmedizin auf die Bedürfnisse des Klinikalltages zugeschnitten. Inklusiv der neuen Leitlinien zu Sepsis, kardiogenem Schock und Reanimation. Neue Themen sind: Herztransplantation, Physio/Ergotherapie und Logopädie in der Intensivmedizin, Intensivtransport, Rehabilitation in der Intensivmedizin.



Martin Leuwer, Oliver Zuzan, Hans-Joachim Trappe, Gernot Marx

Checkliste Intensivmedizin

2010, 3. Aufl., 800 S.
Verlag: Thieme, Stuttgart
ISBN: 3131169133
Preis: 49,99 €

Diese Checkliste besteht aus Buch und App mit allen Inhalten. Der Download-Code für die App liegt bei. Der KittelCoach ist Basis für die Nutzung dieses Angebots. Die App erhalten Sie für 4,99 € im Apple App Store.

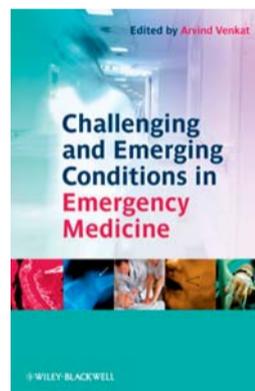


Arvind Venkat

Challenging and Emerging Conditions in Emergency Medicine

2011, 1. Aufl., 376 S.
Verlag: John Wiley & Sons
ISBN: 0470655003
Preis: 63,99 €

With growing numbers of chronically ill patients surviving longer and receiving novel medical and surgical treatments, emergency departments are increasingly the venue for associated acute presentations. How can emergency physicians respond to these challenging and emerging conditions? This book focuses on the unusual and complex disease presentations not covered in detail in the standard textbooks, helping you manage patients with conditions such as congenital heart disease, cystic fibrosis, morbid obesity, intellectual disability and intestinal failure.



IMPRESSUM

HERAUSGEBER UND VERLAG
WILEY-BLACKWELL
Blackwell Verlag GmbH
A company of John Wiley & Sons, Inc.
Rotherstraße 21, 10245 Berlin
Tel.: 030 / 47 0 31-432
Fax: 030 / 47 0 31-444
medreports@wiley.com
www.blackwell.de

CHEFREDAKTION
Alexandra Pearl (-432)
apearl@wiley.com

REDAKTION
Rüdiger Zart (-431)
ruediger.zart@wiley.com

ANZEIGENLEITUNG
Rita Mattutat (-430)
rita.mattutat@wiley.com

SONDERDRUCKE
Barbara Beyer (-467)
barbara.beyer@wiley.com

MEDIA BERATUNG
Miryam Preußner
Tel.: 06201 / 606-127
miryam.preusser@wiley.com

PRODUKTION
Schröders Agentur, Berlin
www.schroeders-agentur.de

z.Zt. gültige
Anzeigenpreisliste 25/2011

Einzelpreis: € 7,- zzgl. MwSt.
Abonnement: € 238,- zzgl. MwSt.
(45 Ausgaben jährlich)

Die Beiträge unter der Rubrik „Aktuelles aus der Industrie“ gehören nicht zum wissenschaftlichen Programm der Veranstaltung. Für ihren Inhalt sind die jeweiligen Autoren, Institutionen oder Unternehmen verantwortlich.

Angaben über Dosierungen und Applikationen sind im Beipackzettel auf ihre Richtigkeit zu überprüfen. Der Verlag übernimmt keine Gewähr.

Nr. 18/36. Jahrgang
Berlin, im Mai 2012

ISSN 0934-3148 (Printversion)
ISSN 1439-0493 (Onlineversion)

ZKZ 30371

www.medreports.de

 **WILEY-BLACKWELL**

KALENDER INTENSIVMEDIZIN

04.–08.07.2012

Seminarkongress 'Leitender Notarzt'
Arnsberg
www.aim-arnsberg.de

06.–07.07.2012

49. Kongress der Südwestdeutschen Gesellschaft für Innere Medizin
Baden-Baden
www.swgim.de/swgim/kongress/akt_kongress.html

10.–13.07.2012

Emergency Medicine Update: Hot Topics 2012
Maui, USA
http://cme.ucdavis.edu/conferences

22.–25.08.2012

WorldTrauma Care Congress
Rio de Janeiro, Brasilien
www.jzkenes.com/congressos/trauma/index.htm

12.–15.09.2012

Annual Meeting of the American Society of Emergency Radiology – ASER
New Orleans, USA
www.erad.org

13.–15.09.2012

14. Hauptstadtkongress der DGAI für Anästhesiologie und Intensivtherapie mit Pflegesymposium
Berlin
www.mcn-nuernberg.de

14.–21.09.2012

Einführungskurs Intensivmedizin
Arnsberg
www.aim-arnsberg.de

20.–22.09.2012

7. Jahrestagung Deutsche Gesellschaft Interdisziplinäre Notfall- und Akutmedizin – DGINA
Berlin
www.dgina-kongress.de

21.–22.09.2012

Intensiv Update 2012 – 4. Internistisches Intensiv-Update-Seminar
Köln
www.intensiv-update.com

25.–29.09.2012

Ultraschall 2012 und das 36. Dreiländertreffen der ÖGUM, DEGUM, SGUM (Österreichische, Deutsche und Schweizerische Gesellschaft für Ultraschall in der Medizin)
Davos, Schweiz
www.davoscongress.ch

03.–06.10.2012

7th European Congress on Emergency Medicine – EuSEM 2012
Antalya, Türkei
www.eusem2012.org/en

05.–06.10.2012

akut – Deutsches Forum für Notfallmedizin & Rettung
Bremen
www.akut-bremen.de

08.–11.10.2012

Scientific Assembly of the American College of Emergency Physicians
Denver, USA
www.acep.org

13.–17.10.2012

Annual Congress of the European Society of Intensive Care Medicine – ESICM – LIVES 2012
Lissabon, Portugal
www.esicm.org

19.–20.10.2012

Aufbau-Kurs Internistische Intensivmedizin
Erlangen
www.medin1.uk-erlangen.de

26.–27.10.2012

MAIK 11 – Münchner außerklinischer Intensiv Kongress
München
www.maik-online.org

