

Das ICU-Buch

Praktische Intensivmedizin

Bearbeitet von
Paul L. Marino, Götz Geldner, Tilmann Müller-Wolff

5. Auflage 2017. Buch. XV, 891 S. Hardcover

ISBN 978 3 437 23162 9

Format (B x L): 17 x 24 cm

[Weitere Fachgebiete > Medizin > Sonstige Medizinische Fachgebiete > Intensivmedizin](#)

schnell und portofrei erhältlich bei


DIE FACHBUCHHANDLUNG

Die Online-Fachbuchhandlung beack-shop.de ist spezialisiert auf Fachbücher, insbesondere Recht, Steuern und Wirtschaft. Im Sortiment finden Sie alle Medien (Bücher, Zeitschriften, CDs, eBooks, etc.) aller Verlage. Ergänzt wird das Programm durch Services wie Neuerscheinungsdienst oder Zusammenstellungen von Büchern zu Sonderpreisen. Der Shop führt mehr als 8 Millionen Produkte.

Paul L. Marino

Leseprobe

Das ICU-Buch

Praktische Intensivmedizin

Deutsche Übersetzung herausgegeben von **Götz Geldner**
Unter Mitarbeit von Tilmann Müller-Wolff

5. Auflage

ELSEVIER

Urban & Fischer



Inhaltsverzeichnis

I	Gefäßzugänge	1	6	Venöse Thrombembolien	85
1	Gefäßkatheter	3	6.1	Vorbemerkungen	86
1.1	Vorbemerkungen	4	6.2	Risikofaktoren	86
1.2	Grundlagen	4	6.3	Thromboseprophylaxe	88
1.3	Gängige Katheterdesigns	7	6.4	Diagnostische Abklärung	92
1.4	Spezialkatheter	11	6.5	Therapie	97
1.5	Resümee	13	6.6	Resümee	101
2	Zentralvenöse Zugänge	15	III	Hämodynamisches Monitoring	105
2.1	Vorbemerkungen	16	7	Arterielle Blutdruckmessung ...	107
2.2	Grundlagen und Vorbereitungen ...	16	7.1	Vorbemerkungen	108
2.3	Punktionshilfen	18	7.2	Indirekte Methoden	108
2.4	Zentralvenöse Zugangswege	21	7.3	Direkte Messungen	112
2.5	Hauptsächliche Bedenken	27	7.4	Resümee	115
2.6	Resümee	31	8	Der Pulmonalarterienkatheter ..	117
3	Gefäßverweilkatheter	35	8.1	Vorbemerkungen	118
3.1	Vorbemerkungen	36	8.2	Der Katheter	118
3.2	Routinemäßige Katheterpflege ...	36	8.3	Der pulmonalarterielle Verschlussdruck	120
3.3	Nichtinfektiöse Komplikationen ...	37	8.4	Hämodynamische Parameter	125
3.4	Katheterbedingte Blutstrominfektionen	41	8.5	Anwendungen	127
3.5	Resümee	49	8.6	Resümee	128
II	Präventivmaßnahmen auf der ITS	53	9	Die kardiovaskuläre Leistung	131
4	Berufsbedingte Expositionen ...	55	9.1	Vorbemerkungen	132
4.1	Vorbemerkungen	56	9.2	Ventrikuläre Vorlast	132
4.2	Durch Blut übertragbare Krankheitserreger	56	9.3	Zentraler Venendruck	136
4.3	Durch Luft übertragbare Erreger ...	63	9.4	Ventrikuläre Nachlast	138
4.4	Resümee	65	9.5	Peripherer Blutfluss	141
5	Alimentäre Prophylaxe	67	9.6	Resümee	144
5.1	Vorbemerkungen	68	10	Systemische Oxygenierung	147
5.2	Keiminvasion aus dem Darm.	68	10.1	Vorbemerkungen	148
5.3	Stressbedingte Schleimhautläsionen	72	10.2	Der Sauerstoffgehalt im Blut.	148
5.4	Dekontamination des Verdauungstrakts	76	10.3	Systemische Sauerstoffbilanz	152
5.5	Resümee	80	10.4	Chemische Marker	158
			10.5	Nahinfrarotspektroskopie	161
			10.6	Resümee	162

IV	Störungen der Kreislauffunktion	165	15.2	Erkennung.	240
11	Blutung und Volumenmangel	167	15.3	Vorhofflimmern.	242
11.1	Vorbemerkungen	168	15.4	Multifokale Vorhoftachykardie	246
11.2	Körperflüssigkeiten und Blutverlust	168	15.5	Paroxysmale supraventrikuläre Tachykardien.	247
11.3	Einschätzung des Blutvolumens	169	15.6	Ventrikuläre Tachykardie.	249
11.4	Infusion von Flüssigkeiten.	175	15.7	Resümee	253
11.5	Strategien der Volumentherapie	176	16	Akute Koronarsyndrome	255
11.6	Postresuscitation-Syndrom	181	16.1	Vorbemerkungen	256
11.7	Resümee	182	16.2	Koronararterienthrombose	256
12	Kolloidaler und kristalloider Flüssigkeitsersatz	185	16.3	Routinemaßnahmen	257
12.1	Vorbemerkungen	186	16.4	Reperfusionstherapie	259
12.2	Kristalloide Flüssigkeiten	186	16.5	Adjunktive antithrombotische Therapie	264
12.3	5-prozentige Dextroselösungen	192	16.6	Komplikationen.	266
12.4	Kolloidale Flüssigkeiten.	193	16.7	Akute Aortendissektion.	268
12.5	Die große Frage: kolloidale oder kristalloide Flüssigkeiten?	198	16.8	Resümee	271
12.6	Resümee	199	17	Herz-Kreislauf-Stillstand	275
13	Akute Herzinsuffizienz beim Intensivpatienten	203	17.1	Vorbemerkungen	276
13.1	Vorbemerkungen	204	17.2	Basismaßnahmen: Basic Life Support	276
13.2	Pathophysiologie.	204	17.3	Erweiterte Reanimationsmaßnahmen	278
13.3	Formen der Herzinsuffizienz	207	17.4	Monitoring im Rahmen der Reanimation	282
13.4	Behandlungsstrategien	211	17.5	Postreanimationsphase.	284
13.5	Mechanische Herzunterstützungssysteme	218	17.6	Resümee	289
13.6	Resümee	220	VI	Blutkomponenten	293
14	Inflammatorische Schocksyndrome	223	18	Anämie und Erythrozytentransfusionen	295
14.1	Vorbemerkungen	224	18.1	Vorbemerkungen	296
14.2	Entzündungsbedingte Schädigungen	224	18.2	Anämien auf der ITS	296
14.3	Septischer Schock	227	18.3	Transfusionstrigger	300
14.4	Anaphylaxie	231	18.4	Erythrozytentransfusionen	301
14.5	Resümee	234	18.5	Transfusionsrisiken	304
V	Kardiale Notfälle	237	18.6	Resümee	308
15	Tachyarrhythmien	239	19	Thrombozyten und Plasma	313
15.1	Vorbemerkungen	240	19.1	Vorbemerkungen	314
			19.2	Überblick über die Hämostase	314
			19.3	Thrombozytopenie	314
			19.4	Thrombozytentransfusionen	321

19.5	Plasmaprodukte	323	VIII	Beatmungstherapie	405
19.6	Resümee	327	25	Überdruckbeatmung	407
VII	Akute respiratorische Insuffizienz	329	25.1	Vorbemerkungen	408
20	Hypoxämie und Hyperkapnie ...	331	25.2	Grundlagen	408
20.1	Vorbemerkungen	332	25.3	Lungenschädigung	413
20.2	Pulmonaler Gasaustausch	332	25.4	Herzleistung	417
20.3	Gasaustauschparameter	335	25.5	Resümee	419
20.4	Hypoxämie	338	26	Konventionelle Beatmungsformen	421
20.5	Hyperkapnie	341	26.1	Vorbemerkungen	422
20.6	Resümee	343	26.2	Der maschinelle Atemhub	422
21	Oxymetrie und Kapnometrie ...	345	26.3	Assistiert-kontrollierte Beatmung	424
21.1	Vorbemerkungen	346	26.4	Intermittierende mandatorische Beatmung	425
21.2	Oxymetrie	346	26.5	Druckunterstützte Beatmung	426
21.3	Kapnometrie	352	26.6	Positiver endexpiratorischer Druck	427
21.4	Resümee	356	26.7	Respirator-Einstellungen	430
22	Sauerstofftherapie	359	26.8	Resümee	432
22.1	Vorbemerkungen	360	27	Alternative Beatmungsverfahren	435
22.2	Erkenntnisse	360	27.1	Vorbemerkungen	436
22.3	Sauerstoffapplikationssysteme ...	363	27.2	Notfallbeatmung	436
22.4	Sauerstofftoxizität	367	27.3	Nichtinvasive Beatmung	440
22.5	Resümee	372	27.4	Resümee	445
23	Akutes Lungenversagen (ARDS)	375	28	Der beatmungspflichtige Patient	447
23.1	Vorbemerkungen	376	28.1	Vorbemerkungen	448
23.2	Pathogenese	376	28.2	Künstliche Atemwege	448
23.3	Klinische Symptomatik	377	28.3	Atemwegspflege	452
23.4	Beatmungstherapie bei ARDS	380	28.4	Alveolarruptur	454
23.5	Adjunktive Therapien	384	28.5	Intrinsischer (okkult) PEEP	457
23.6	Refraktäre Hypoxämie	386	28.6	Resümee	459
23.7	Resümee	386	29	Beatmungsassoziierte Pneumonie	461
24	Asthma und COPD bei Intensivpatienten	389	29.1	Vorbemerkungen	462
24.1	Vorbemerkungen	390	29.2	Allgemeine Aspekte	462
24.2	Grundlagen	390	29.3	Vorbeugende Maßnahmen	462
24.3	Akute Asthmaexazerbation	393	29.4	Klinische Befunde	465
24.4	Akute Exazerbation einer COPD ...	397			
24.5	Maschinelle Beatmung	399			
24.6	Resümee	402			

XII Inhaltsverzeichnis

29.5	Mikrobiologische Diagnostik	468	34.3	Diagnostische Überlegungen	533
29.6	Parapneumonische Ergüsse	472	34.4	Initiale Therapie	536
29.7	Antimikrobielle Therapie	472	34.5	Spezielle Krankheitsbilder	538
29.8	Resümee	473	34.6	Nierenersatztherapie	542
			34.7	Resümee	544
30	Entwöhnung von der maschinellen Beatmung	477	35	Störungen der Osmose	547
30.1	Vorbemerkungen	478	35.1	Vorbemerkungen	548
30.2	Vorüberlegungen	478	35.2	Osmotische Aktivität	548
30.3	Der Spontanatmungsversuch	480	35.3	Hypernatriämie	550
30.4	Extubation	486	35.4	Hypovolämische Hypernatriämie	552
30.5	Resümee	488	35.5	Hypernatriämie ohne Volumenmangel	554
			35.6	Hypertone Hyperglykämie	555
IX	Störungen des Säure-Basen-Haushalts	491	35.7	Hyponatriämie	557
			35.8	Resümee	562
31	Säure-Basen-Analyse	493	36	Kalium	565
31.1	Vorbemerkungen	494	36.1	Vorbemerkungen	566
31.2	Grundbegriffe	494	36.2	Grundlagen	566
31.3	Stufenkonzept der Säure-Basen-Analyse	498	36.3	Hypokaliämie	568
31.4	Die Lücken	500	36.4	Hyperkaliämie	570
31.5	Resümee	502	36.5	Resümee	575
			37	Magnesium	577
32	Organische Azidosen	505	37.1	Vorbemerkungen	578
32.1	Vorbemerkungen	506	37.2	Grundlagen	578
32.2	Laktatazidose	506	37.3	Magnesiummangel	579
32.3	Alkalithherapie	510	37.4	Magnesiumüberschuss	584
32.4	Ketosäuren	512	37.5	Resümee	585
32.5	Diabetische Ketoazidose	513			
32.6	Alkoholische Ketoazidose	516	38	Kalzium und Phosphat	589
32.7	Resümee	516	38.1	Vorbemerkungen	590
			38.2	Kalzium im Plasma	590
33	Metabolische Alkalosen	519	38.3	Hypokalzämie: Mangel an ionisiertem Kalzium	591
33.1	Vorbemerkungen	520	38.4	Hyperkalzämie: Überschuss an ionisiertem Kalzium	594
33.2	Pathogenese	520	38.5	Hypophosphatämie	595
33.3	Klinische Symptomatik	522	38.6	Hyperphosphatämie	598
33.4	Beurteilung	523	38.7	Resümee	599
33.5	Therapie	525			
33.6	Resümee	527	XI	Abdomen und Becken	601
X	Renale und Elektrolytstörungen	529			
34	Akute Nierenschädigung	531			
34.1	Vorbemerkungen	532			
34.2	Diagnostische Kriterien	532			

39	Pankreatitis und Leberinsuffizienz	603	XIII	Präventivmaßnahmen auf der ITS	667
39.1	Vorbemerkungen	604			
39.2	Akute Pankreatitis	604	44	Bewusstseinsstörungen	669
39.3	Schwere Pankreatitis	607	44.1	Vorbemerkungen	670
39.4	Leberinsuffizienz	609	44.2	Veränderungen der Bewusstseinslage	670
39.5	Hepatische Enzephalopathie	612	44.3	Delir	671
39.6	Resümee	615	44.4	Koma	675
			44.5	Hirntod	678
40	Abdominalinfektionen auf der ITS	619	44.6	Resümee	681
40.1	Vorbemerkungen	620			
40.2	Akalkulöse Cholezystitis	620	45	Bewegungsstörungen	685
40.3	Keimbesiedelung des Gastrointestinaltrakts	621	45.1	Vorbemerkungen	686
40.4	Postoperative Infektionen	626	45.2	Krampfanfälle	686
40.5	Resümee	628	45.3	Neuromuskuläre Schwächesyndrome	690
			45.4	Medikamentös induzierte Muskellähmung	693
41	Harnwegsinfektionen auf der ITS	631	45.5	Resümee	695
41.1	Vorbemerkungen	632			
41.2	Pathogenese	632	46	Akuter Schlaganfall	697
41.3	Diagnostik und Therapie	633	46.1	Vorbemerkungen	698
41.4	Candidurie	634	46.2	Definitionen	698
41.5	Resümee	635	46.3	Erstbeurteilung	698
XII	Störungen des Wärmehaushalts	637	46.4	Thrombolytische Therapie	702
			46.5	Protektive Maßnahmen	705
			46.6	Resümee	706
42	Hyperthermie und Hypothermie	639	XIV	Ernährung und Stoffwechsel ...	709
42.1	Vorbemerkungen	640	47	Nährstoffbedarf	711
42.2	Hitzebedingte Erkrankungen	640	47.1	Vorbemerkungen	712
42.3	Medikamenteninduzierte Hyperthermie	642	47.2	Täglicher Energiebedarf	712
42.4	Hypothermie	647	47.3	Substratbedarf	713
42.5	Resümee	649	47.4	Vitaminbedarf	715
			47.5	Essenzielle Spurenelemente	717
			47.6	Resümee	718
43	Fieber	651	48	Enterale Ernährung über Sonden	721
43.1	Vorbemerkungen	652	48.1	Vorbemerkungen	722
43.2	Körpertemperatur	652	48.2	Allgemeine Überlegungen	722
43.3	Nichtinfektiöse Ursachen	654	48.3	Ernährungslösungen	723
43.4	Nosokomiale Infektionen	657	48.4	Erstellung eines Ernährungsschemas	726
43.5	Initiales Vorgehen	660			
43.6	Antipyretische Therapie	662			
43.7	Resümee	665			

XIV Inhaltsverzeichnis

48.5	Einleitung der Sondenernährung . .	727	52.6	Fluorchinolone	787
48.6	Komplikationen	728	52.7	Penicilline	788
48.7	Resümee	731	52.8	Vancomycin und seine Alternativen	789
49	Parenterale Ernährung	733	52.9	Resümee	792
49.1	Vorbemerkungen	734	53	Hämodynamisch wirksame Medikamente	795
49.2	Substratlösungen	734	53.1	Vorbemerkungen	796
49.3	Zusätze	736	53.2	Katecholamine	796
49.4	Erstellung eines TPE-Schemas	737	53.3	Adjunktiv eingesetzte Vasopressoren	802
49.5	Komplikationen	738	53.4	Nitrovasodilatoren	804
49.6	Periphere parenterale Ernährung . .	741	53.5	Resümee	808
49.7	Resümee	741	XVI	Toxikologische Notfälle	811
50	Störungen der Nebennieren- und Schilddrüsenfunktion	743	54	Medikamentenüberdosierung . .	813
50.1	Vorbemerkungen	744	54.1	Vorbemerkungen	814
50.2	Nebenniereninsuffizienz bei Intensivpatienten	744	54.2	Paracetamol	814
50.3	Beurteilung der Schilddrüsenfunktion	747	54.3	Benzodiazepine	818
50.4	Hyperthyreose	748	54.4	Beta-Rezeptorantagonisten	819
50.5	Hypothyreose	750	54.5	Opioide	821
50.6	Resümee	751	54.6	Salicylate	823
XV	Pharmakotherapie des kritisch kranken Patienten	753	54.7	Resümee	824
51	Analgesie und Sedierung auf der Intensivstation	755	55	Nichtmedikamentöse Toxidrome	827
51.1	Vorbemerkungen	756	55.1	Vorbemerkungen	828
51.2	Erfahrungen auf der ITS	756	55.2	Kohlenmonoxid	828
51.3	Opioidanalgetika	758	55.3	Cyanid	830
51.4	Nicht-Opioidanalgetika	761	55.4	Giftige Alkohole	833
51.5	Angst bei Intensivpatienten	764	55.5	Resümee	836
51.6	Benzodiazepine	765	XVII	Anhänge	839
51.7	Andere Sedativa	768	A1	Einheiten und Umrechnungen . . .	841
51.8	Inhalative Sedierung	772	A2	Ausgewählte Referenzbereiche	853
51.9	Resümee	772	A3	Zusätzliche Formeln	855
52	Antimikrobielle Therapie	777	A4	Anhang deutsche Ausgabe	855
52.1	Vorbemerkungen	779	A4.1	PiCCO®	856
52.2	Aminoglykoside	779			
52.3	Antimykotika	782			
52.4	Carbapeneme	784			
52.5	Cephalosporine	786			

A4.2	Extrakorporale Membranoxygenation (ECMO).....	857	A4.7	TDM und individuelle Dosierung. . .	863
A4.3	Mechanische Thrombektomieverfahren	861	A4.8	Inodilatoren und Inoprotektoren..	865
A4.4	Antithrombotische Therapie – Aspirin	861	A4.9	Laufateneffekt	867
A4.5	Antithrombotische Therapie – Orale Antikoagulation bei Vorhofflimmern.	862	A4.10	Patientensicherheit	867
A4.6	Pharmakokinetik und Pharmakodynamik von Antiinfetiva	863	A4.11	Interprofessionelle Zusammenarbeit.	868
			A4.12	Intrahospitaltransfer in der Intensivmedizin.	872
				Register	877

34 Akute Nierenschädigung

34.1	Vorbemerkungen	532
34.2	Diagnostische Kriterien	532
34.2.1	Die RIFLE-Kriterien	532
34.2.2	Die AKIN-Kriterien	532
34.2.3	Was nun?	533
34.2.4	Ursachen der Verwirrung	533
34.3	Diagnostische Überlegungen	533
34.3.1	Kategorien	533
34.3.2	Diagnostische Abklärung	535
34.4	Initiale Therapie	536
34.4.1	Forcierte Volumengabe	537
34.4.2	Intrarenale Störungen	537
34.5	Spezielle Krankheitsbilder	538
34.5.1	Kontrastmittelinduzierte Nephropathie	538
34.5.2	Akute interstitielle Nephritis (AIN)	538
34.5.3	Myoglobinurisches Nierenversagen	539
34.5.4	Abdominales Kompartmentsyndrom	539
34.6	Nierenersatztherapie	542
34.6.1	Hämodialyse	543
34.6.2	Hämofiltration	543
34.7	Resümee	544

34.1 Vorbemerkungen

Man kann niemals alle Probleme auf einen Schlag lösen.

Paul A. M. Dirac (1903–1984)

Bis zu 70 % der Intensivpatienten leiden an Nierenfunktionsstörungen unterschiedlicher Ausprägung, und ca. 5 % von ihnen bedürfen einer Nierenersatztherapie (1–3). Eine Nierenfunktionsstörung, die bei kritisch kranken Patienten auftritt, heißt heute *akute Nierenschädigung* (acute kidney injury, AKI). Dieses Krankheitsbild hat Ähnlichkeit mit dem akuten Lungenversagen (ARDS), denn es tritt typischerweise im Rahmen eines Multiorganversagens bei Patienten mit einer progredienten systemischen Entzündung auf (1). Die Mortalität bei dialysepflichtigen Patienten mit einer AKI liegt zwischen 50 und 70 % (3), und diese Zahlen haben sich im Laufe der letzten 30 Jahre auch nicht geändert (4). Dass sich die Mortalitätsrate beim akuten Nierenversagen (ANV) mittels Hämodialyse nicht senken lässt, ist der Aufmerksamkeit all der „EbM¹-Freaks“, die uns stets predigen, dass Interventionen, die nicht zur Verbesserung der Mortalitätsrate beigetragen, abgeschafft gehören, ganz offensichtlich entgangen.

34.2 Diagnostische Kriterien

Der Begriff „akute Nierenschädigung“ (*acute kidney injury*, AKI) wurde vor mehr als 10 Jahren eingeführt, um das breite Spektrum an Nierenfunktionsstörungen zu beschreiben, die bei kritisch kranken Patienten auftreten können. Zugleich wurde ein System zur Abbildung des Krankheitsschweregrades und der klinischen Zielgrößen entwickelt. Damit sollte die Beschreibung von Nierenfunktionsstörungen bei kritisch kranken Patienten standardisiert werden. In der Praxis haben wir es jedoch mit einem System von untereinander konkurrierenden Kriterien zu tun, das den Umgang mit Nierenfunktionsstörungen bei kritisch kranken Patienten eher zu komplizieren als zu vereinfachen scheint.

34.2.1 Die RIFLE-Kriterien

2002 wurde von einer Expertengruppe, der sogenannten *Acute Dialysis Quality Initiative* (ADQI), ein Klassifikationssystem zur Definition der fortgeschrittenen Stadien der AKI vorgeschlagen. Dieses fünf Kategorien umfassende System erhielt den Namen RIFLE, ein Akronym für Risk (Risiko), Injury (Schädigung der Nieren), Failure (Versagen der Nieren), Loss (Verlust der Nierenfunktion) und End-stage renal disease (terminales Nierenversagen). Die RIFLE-Kriterien sind in ► Tab. 34.1 zusammengefasst. Es werden drei Schweregrad- und zwei Endpunktkategorien unterschieden. Die Definition der Schweregradkategorien orientiert sich am Serum-Kreatinin und an der Urinausscheidung. Kategorie 1 (Risk) legt die Mindestanforderungen für die Diagnose einer AKI fest: einen Anstieg der Serum-Kreatininkonzentration um 50 % sowie eine Abnahme der ausgeschiedenen Urinmenge auf 0,5 ml/kg/h (Definition der Oligurie) für eine Zeitdauer von mindestens 6 Stunden. (Stimmen Kreatinin- und Urinausscheidungskriterien nicht überein, sollte zur Bestimmung des Schweregrades der „schlechteste“ Messwert herangezogen werden.)

Die RIFLE-Kriterien haben zwei Schwachpunkte:

1. Es wird nicht angegeben, in welchem Zeitraum der Anstieg des Serum-Kreatinins erfolgen muss.
2. Die für die Diagnose einer AKI geforderte Mindeständerung des Serum-Kreatinins wird als zu groß erachtet.

34.2.2 Die AKIN-Kriterien

Wegen dieser Schwachpunkte der RIFLE-Kriterien schlug das *Acute Kidney Injury Network* (AKIN) revidierte Kriterien vor, die im unteren Teil von ► Tab. 34.1 aufgeführt sind. Die AKIN-Kriterien fordern für die Diagnose der AKI einen geringeren Kreatininanstieg ($\geq 0,3$ mg/dl), und der Anstieg des Serum-Kreatinins muss innerhalb von 48 Stunden erfolgen. Leider wurden die RIFLE-Kriterien nach Einführung der AKIN-Kriterien nicht aufgegeben, sodass zum gegenwärtigen Zeitpunkt zwei miteinander konkurrierende Systeme für die Diagnose und die Klassifikation der AKI im Umlauf sind.

¹ EbM = evidenzbasierte Medizin

Tab. 34.1 RIFLE- und AKIN-Kriterien für die akute Nierenschädigung (AKI)

Kategorien	Kriterien	
	Serum-Kreatininanstieg	Urinausscheidung**
RIFLE		
Risk (Risiko)	auf das 1,5- bis < 2-Fache des Ausgangswertes	< 0,5 ml/kg/h für 6 h
Injury (Schädigung)	auf das 2- < 3-Fache des Ausgangswertes	< 0,5 ml/kg/h für 12 h
Failure (Nierenversagen)	auf das ≥ 3-Fache des Ausgangswertes	< 0,3 ml/kg/h für 24 h oder Anurie für 12 h
Loss (Verlust der Nierenfunktion)	Verlust der Nierenfunktion für > 4 Wochen	
ESRD (terminales Nierenversagen)	Verlust der Nierenfunktion für > 3 Monate	
AKIN*		
Stadium 1	auf > 0,3 mg/dl oder auf das 1,5- bis 2-Fache des Ausgangswertes	< 0,5 ml/kg/h für > 6 h
Stadium 2	auf das > 2- bis 3-Fache des Ausgangswertes	< 0,5 ml/kg/h für > 12 h
Stadium 3	auf das > 3-Fache des Ausgangswertes oder SCr ≥ 4 mg/dl mit einem akuten Anstieg von ≥ 0,5 mg/dl	< 0,5 ml/kg/h für 24 h oder Anurie für 12 h

Aus (1) und (2). ESRD = *End-Stage Renal Disease*, terminales Nierenversagen

* Gemäß AKIN-Kriterien muss der Anstieg des Serum-Kreatinins innerhalb von 48 h erfolgen.

** Es wird empfohlen, zur Bestimmung der Urinausscheidung das ideale Körpergewicht heranzuziehen.

34.2.3 Was nun?

Und welche Kriterien soll man nun zur Diagnose und Einteilung einer AKI heranziehen? In publizierten Übersichtsarbeiten scheint man die AKIN-Kriterien zu bevorzugen, doch haben Vergleichsstudien in Bezug auf die Outcome-Vorhersage keinen Unterschied zwischen den RIFLE- und den AKIN-Kriterien nachweisen können, wie ➤ Abb. 34.1 belegt. Hier zeigt sich, dass die beiden Kriterienpakete hinsichtlich der Mortalität zu den gleichen Vorhersagen kommen (5).

34.2.4 Ursachen der Verwirrung

Trotz der beabsichtigten Vereinfachung hinsichtlich Definition und Einteilung des Nierenversagens bei kritisch kranken Patienten sorgt das frisch aus der Taufe gehobene Krankheitsbild namens „akute Nierenschädigung“ weiterhin für Verwirrung:

1. Die Diagnose der AKI beinhaltet prärenale Störungen (z. B. Hypovolämie), bei denen gar keine renale „Schädigung“ vorliegt.

2. Für die Diagnose der AKI wird das Vorhandensein einer Oligurie (d. h. Urinausscheidung < 0,5 ml/kg/h) gefordert, wodurch Fälle eines nichtoligurischen ANV außer Acht gelassen werden (z. B. interstitielle Nephritis, myogloburisches Nierenversagen).
3. Es besteht Uneinigkeit über den für die AKI-Diagnose zu fordernden Mindestanstieg des Serum-Kreatinins.

34.3 Diagnostische Überlegungen

34.3.1 Kategorien

Die klinischen Störungen, die die Entwicklung einer AKI begünstigen, können nach der Lokalisation der Schädigung in prärenal, intrarenal und postrenal eingeteilt werden.

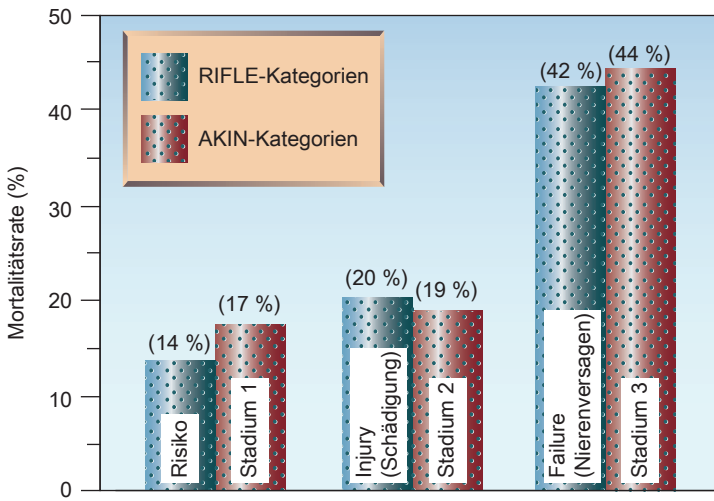


Abb. 34.1 Vergleich der Krankenhausmortalität nach den entsprechenden RIFLE- und AKIN-Kriterien bei 291 Patienten mit AKI. In Bezug auf die Vorhersage der Mortalität besteht zwischen den beiden Klassifikationssystemen kein Unterschied. Daten aus (5)

Prärenale Störungen

Die Schädigung bei den prärenalen Störungen äußert sich in einer Abnahme der Nierendurchblutung. Prärenale Störungen sind für etwa 30–40% der AKI-Fälle verantwortlich (6), und die meisten Fälle sind durch Volumenmangel und ein niedriges Herzzeitvolumen bedingt. Typischerweise spricht eine prärenale AKI auf Interventionen zur Verbesserung des systemischen Blutflusses an (z.B. eine Volumenersatztherapie), bei sehr niedrigem systemischem Blutfluss („Low-Flow State“, z.B. im hypovolämischen Schock) kann eine solche Maßnahme aber auch frustan verlaufen.

rentubuli abgestoßen. Dort verursachen sie eine Obstruktion (> Abb. 34.2), die luminalseitig einen Rückstau im Glomerulus verursacht. Dadurch sinkt der effektive Filtrationsdruck an den Glomeruskapillaren, was wiederum zu einer Abnahme der glomerulären Filtrationsrate (GFR) führt. Diesen Vorgang bezeichnet man als *tubuloglomeruläres Feedback* (8).

Die ATN ist keine renale Primärerkrankung; typische Ursachen sind vielmehr schwere Sepsis und septischer Schock, Röntgenkontrastmittel, nephrotoxische Medikamente (z.B. Aminoglykoside) oder Rhabdomyolyse mit myoglobinurischer Niereninsuffizienz.

Renale Störungen

Zu den intrarenalen Störungen, die eine AKI verursachen können, gehören die akute Tubulusnekrose (ATN) und die akute interstitielle Nephritis (AIN).

ATN Mehr als 50 % der AKI-Fälle sind durch eine ATN bedingt. Ursprünglich hatte man die ATN für die Folge einer renalen Minderperfusion gehalten, inzwischen liegt jedoch überzeugende Evidenz vor, dass es sich bei den pathologischen Vorgängen um eine inflammatorische (oxidative) Schädigung der Epithelzellen in den Nierentubuli handelt (7). Die geschädigten Zellen werden in das Lumen der Nie-

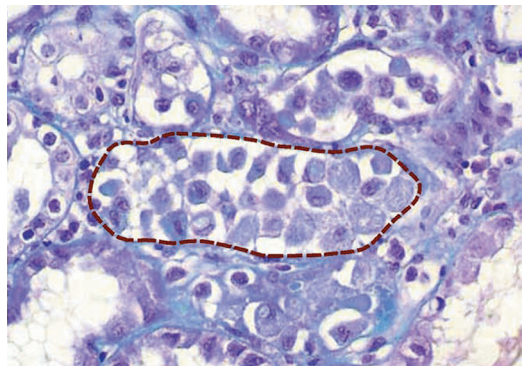


Abb. 34.2 Die Mikraufnahme einer akuten Tubulusnekrose (ATN) zeigt einen mit abgeschilften Epithelzellen gefüllten proximalen Tubulus (gestrichelte Linie).

AIN Auch die akute interstitielle Nephritis (AIN) ist Folge einer inflammatorischen Schädigung, die jedoch nicht in den renalen Tubuli, sondern im renalen Interstitium lokalisiert ist (Beschreibung der AIN ➤ Kap. 34.5.2).

Postrenale Obstruktion

Nur etwa 10 % der AKI-Fälle sind durch eine distal des renalen Parenchyms gelegene Obstruktion verursacht (6). Die Obstruktion kann die am meisten distal gelegenen Anteile der Sammelrohre (Papillennekrose), die Ureter (extraluminale Obstruktion durch eine retroperitoneale Raumforderung) oder die Urethra (Strikturen) betreffen. Solange beide Nieren funktionsfähig sind, führt eine steinbedingte Obstruktion des Ureters nicht zu einer AKI.

Häufige Ursachen einer AKI

Die Mehrzahl der AKI-Fälle lässt sich auf eine der in ➤ Tab. 34.2 genannten Ursachen zurückführen. Die häufigsten Ursachen für eine AKI sind in der linken Spalte aufgezählt. Häufigster Auslöser ist eine Sepsis (d.h. Infektion plus systemische Inflammation); auf ihr Konto gehen bis zu 50 % der AKI-Fälle (3, 9). Berichten zufolge tritt eine AKI bei bis zu 40 % der Patienten nach einem größeren chirurgischen Eingriff, insbesondere einer kardiopulmonalen Bypass-Operation (3), sowie bei 30 % der schwerverletzten Patienten (3) auf; für weitere 30 % der Fälle ist eine Rhabdomyolyse verantwortlich (3). Nephrotoxische Medikamente

und Röntgenkontrastmittel spielen bei etwa 20 % der AKI-Fälle eine Rolle (9). Eine häufige, oftmals aber übersehene Ursache ist ein erhöhter abdominaler Druck (Beschreibung ➤ Kap. 34.5.4).

34.3.2 Diagnostische Abklärung

Die Beurteilung einer AKI beginnt am Krankenbett mit der sonografischen Untersuchung der Nieren auf Anzeichen einer postrenalen Obstruktion. Liegt keine solche Obstruktion vor, geht es im weiteren Untersuchungsverlauf darum festzustellen, ob die Probleme durch eine prärenale Störung (z. B. Volumenmangel oder vermindertes Herzzeitvolumen) oder durch eine intrinsische Störung der Nieren (z. B. ATN oder AIN) verursacht sind. Die Messparameter in ➤ Tab. 34.3 können (allerdings nur bei Patienten mit Oligurie) zur Unterscheidung zwischen einer prärenalen und einer renalen Störung beitragen.

Natrium im Spontanurin

Bei prärenalen Störungen geht die renale Minderperfusion mit einem Anstieg der Natriumrückresorption in den Nierentubuli und einer daraus resultierenden Abnahme der Natriumkonzentration im Urin einher. Im Gegensatz dazu sind renale „Tubulopathien“ wie die ATN durch eine Beeinträchtigung der Natriumrückresorption und eine erhöhte Natriumexkretion in den Urin charakterisiert. Deshalb gilt eine Natriumkonzentration im Urin ($\text{Urin-Na} < 20 \text{ mEq/l}$), die bei Patienten mit AKI aus einer Zufallsurinprobe (Spontanurin) bestimmt wird, als Zeichen einer prärenalen Störung, wohingegen ein $\text{Urin-Na} > 40 \text{ mEq/l}$ als Zeichen einer intrinsischen renalen Störung gewertet wird (10).

Ausnahmen Bei Patienten mit laufender diuretischer Therapie oder bei Patienten mit einer chronischen Niereninsuffizienz (bei denen es „obligatorisch“ zu einem Natriumverlust in den Urin kommt) kann eine prärenale Störung auch mit einem hohen $\text{Urin-Na} (> 40 \text{ mEq/l})$ einhergehen.

Tab. 34.2 Häufige Ursachen einer akuten Nierenschädigung (AKI)	
Die häufigsten Ursachen*	Andere häufige Ursachen
• Sepsis** • Größere Operation • Volumenmangel • Niedriges Herzzeitvolumen • Nephrotoxische Medikamente	• Erhöhter abdominaler Druck • Kardiopulmonaler Bypass • Trauma • Rhabdomyolyse
* Aus (9)	
** Führende Ursache des akuten Nierenversagens	

Tab. 34.3 Urinparameter zur Beurteilung der AKI

Parameter	Prärenale Störung	Renale Störung
Natrium (Na) im Spontanurin	< 20 mEq/l	> 40 mEq/l
Fractionelle Natriumexkretion	< 1 %	> 2 %
Fractionelle Harnstoffexkretion	< 35 %	> 50 %
Urin-Osmolalität	> 500 mOsm/kg	300–400 mOsm/kg
U/P-Osmolalität	> 1,5	1–1,3

Fraktionelle Natriumexkretion

Die fraktionelle Natriumexkretion (FE_{Na}) stellt ein genaueres Maß der renalen Tubulusfunktion dar als die Natriumkonzentration im Spontanurin. Sie entspricht dem Quotienten aus der fraktionellen Natrium-Clearance und der fraktionellen Kreatinin-Clearance (➤ Formel 34.1):

$$FE_{Na} (\%) = \frac{U/P [Na]}{U/P [Cr]}$$

Formel 34.1

(wobei gilt: U/P = Urin/Plasma-Verhältnis der Natrium- und Kreatininkonzentrationen.) Bei euvolämischen Patienten mit normaler Nierenfunktion beträgt die FE_{Na} 1 % (d.h., nur 1 % des filtrierten Natriums wird in den Urin ausgeschieden). Bei prärenal Störungen wie einem Volumenmangel weist die FE_{Na} Werte < 1 % (Ausdruck einer Natriumretention) und bei intrinsischen renalen Störungen wie der ATN typischerweise Werte > 2 % auf (Ausdruck einer erhöhten Natriumausscheidung in den Urin) (11).

Ausnahmen Wie die Natriumkonzentration im Spontanurin kann auch die FE_{Na} durch eine diuretische Therapie und eine chronische Niereninsuffizienz falsch hohe Werte zeigen (> 1 %) (11). Niedrige Werte (< 1 %) kann die FE_{Na} auch bei Patienten mit sepsisbedingtem Nierenversagen (12), Gabe von Röntgenkontrastmitteln (13) und Hämoglobinurie oder Myoglobinurie annehmen (14).

Fraktionelle Harnstoffexkretion

Vom Ansatz her ist die fraktionelle Harnstoffexkretion (FE_U) mit der FE_{Na} vergleichbar; sie entspricht dem Quotienten aus der fraktionellen Harnstoff-

Clearance und der fraktionellen Kreatinin-Clearance (➤ Formel 34.2):

$$FE_U (\%) = \frac{U/P [U]}{U/P [Cr]}$$

Formel 34.2

(wobei gilt: U/P = Urin/Plasma-Verhältnis der Harnstoff- und der Kreatininkonzentrationen.) Die FE_U ist niedrig (< 35 %) bei prärenal Störungen (z. B. Volumenmangel) und hoch (> 50 %) bei renalen Störungen wie der ATN. Ein großer Vorteil der FE_U gegenüber FE_{Na} besteht darin, dass *die FE_U nicht durch Diuretika beeinflusst wird* (15).

Unsicherheiten

Wenn sich die Abgrenzung von prärenal gegenüber intrarenalen Ursachen einer AKI schwierig gestaltet, wird häufig eine forcierte Volumengabe nötig, um zwischen den beiden Störungsbildern unterscheiden zu können (➤ Kap. 34.4).

34.4 Initiale Therapie

Die initiale Therapie der AKI sollte Folgendes beinhalten:

- A) Volumeninfusion zur Steigerung des renalen Blutflusses,
- B) Absetzen etwaiger nephrotoxischer Medikamente und
- C) Behandlung etwaiger Erkrankungen, die für eine AKI prädisponieren (z. B. Sepsis).

34.4.1 Forcierte Volumengabe

Wenn eine prärenale Ursache der AKI nicht ausgeschlossen werden kann, ist eine sofortige Volumengabe gerechtfertigt. Verzögerungen bei der Korrektur einer renalen Minderperfusion können intrarenale Schäden nach sich ziehen, weshalb die sofortige Einleitung einer Volumenersatztherapie obligat ist. Im Rahmen einer forcierten Volumentherapie können kristalloide Flüssigkeiten in Aliquots von 500–1000 ml und kolloidale Flüssigkeiten in Aliquots von 300–500 ml über 30 min infundiert werden (16). Die forcierte Volumengabe wird fortgesetzt, bis ein Therapieansprechen (d.h. eine Erhöhung der ausgeschiedenen Urinmenge) zu verzeichnen ist oder Bedenken bezüglich einer Volumenüberlastung in den Vordergrund treten. (Denken Sie daran, dass nur 20–25 % der infundierten kristalloiden Flüssigkeiten im Intravasalraum verbleiben; d.h., die Gabe von 500 ml infundierten Kristalloiden vergrößert das Plasmavolumen um lediglich 100–125 ml [> Kap. 11]. Daher sollte ein forciertes Volumenersatz durch kristalloide Flüssigkeiten nicht beendet werden, wenn ein Volumen von 500 ml nicht die angestrebte Wirkung zeigt.) *Bevor die Möglichkeit einer prärenal Störung nicht ausgeschlossen wurde, sollten zur Erhöhung der Urinausscheidung auf keinen Fall Diuretika eingesetzt werden.*

Hydroxyäthylstärke

In mehreren Studien wurde ein Zusammenhang zwischen HAES-Lösungen und AKI nachgewiesen (> Kap. 12.4.4). Bei Patienten mit AKI ist es daher ratsam, bei forcierter Volumentherapie auf Stärkelösungen zu verzichten.

34.4.2 Intrarenale Störungen

Die folgenden Überlegungen sind bei Patienten mit einer durch intrarenale Störungen (d.h. ATN und AIN) bedingten AKI relevant. Die einzige Möglichkeit, wie man den Verlauf einer AKI stoppen oder umkehren kann, stellt leider das Absetzen der möglicherweise auslösenden Medikamente dar.

Furosemid

Obwohl *intravenöses Furosemid* gern bei Patienten mit AKI angewendet wird, *führt es in diesen Fällen nicht zu einer Verbesserung der Nierenfunktion und auch nicht zur Umkehrung eines oligurischen in ein nichtoligurisches Nierenversagen* (3, 17). Furosemid kann die Urinausscheidung in der Erholungsphase der AKI verbessern (18), sodass ein Therapieversuch mit Furosemid während dieser Phase sinnvoll ist, um Flüssigkeitsansammlungen zu verringern.

Niedrig dosiertes Dopamin

Niedrig dosiertes Dopamin (2 µg/kg/min) kann als renaler Vasodilatator wirken, verbessert bei Patienten mit AKI aber nicht die Nierenfunktion (19, 20). Außerdem kann niedrig dosiertes Dopamin die Hämodynamik (reduzierter Blutfluss im Splanchnikusgebiet), die Immunfunktion (Unterdrückung der T-Zell-Funktion) und die endokrine Funktion (Hemmung der Freisetzung von Thyreoidea-stimulierendem Hormon aus der Hypophyse) beeinträchtigen (20). Angesichts dieser Kombination aus fehlendem Nutzen und Schadensrisiko gilt die Anwendung von niedrig dosiertem Dopamin bei Patienten mit AKI – um mit dem Titel des Beitrags in Literaturstelle (20) zu sprechen – als *schlechte Medizin*.

Nephrotoxische Substanzen

Wie bereits erwähnt, ist die wirksamste Frühintervention, mit der man den Verlauf einer AKI stoppen oder umkehren kann, das Absetzen der Medikamente, die eine AKI hervorrufen können. Wie aus > Tab. 34.4 hervorgeht, kommt als Auslöser einer AKI eine Vielzahl von Medikamenten in Betracht.

Tab. 34.4 Am häufigsten mit einer akuten Nierenschädigung (AKI) assoziierte Medikamente

Mechanismus	Auslösendes Medikament	
Intrarenale Hämodynamik	Am häufigsten:	Nichtsteroidale Anti-phlogistika (NSAIDs)
	Sonstige:	ACE-Hemmer, Angiotensin-Rezeptor-blocker, Ciclosporin, Tacrolimus

Tab. 34.4 Am häufigsten mit einer akuten Nierenschädigung (AKI) assoziierte Medikamente (Forts.)

Mechanismus	Auslösendes Medikament	
Osmotische Nephropathie	Am häufigsten:	Hydroxyäthylstärke
	Sonstige:	Mannitol, intravenöse Immunglobuline
Tubulusläsionen	Am häufigsten:	Aminoglykoside
	Sonstige:	Amphotericin B, antiretrovirale Wirkstoffe, Cisplatin
Interstitielle Nephritis	Am häufigsten:	Antimikrobielle Substanzen (Penicilline, Cephalosporine, Sulfonamide, Vancomycin, Makrolide, Tetracykline, Rifampicin)
	Sonstige:	Antikonvulsiva (Phenytoin, Valproinsäure), H ₂ -Blocker, NSAID, Protonenpumpeninhibitoren
In Anlehnung an (21)		

34.5 Spezielle Krankheitsbilder

34.5.1 Kontrastmittelinduzierte Nephropathie

Jodierte Röntgenkontrastmittel können die Nieren auf verschiedene Art und Weise schädigen, z.B. durch direkte Schädigung der Nierentubuli, durch renale Vasokonstriktion und durch die Bildung toxischer Sauerstoffmetaboliten (21). Legt man die AKIN-Kriterien für die Diagnose einer AKI zugrunde, dann liegt die AKI-Inzidenz nach Kontrastmitteluntersuchungen zwischen 8 und 9 % (22). In der Regel manifestiert sich die AKI innerhalb von 72 Stunden nach der Kontrastmitteluntersuchung. Die Inzidenz steigt bei Patienten mit Multiorganversagen, chronischer Niereninsuffizienz oder unter einer Therapie mit anderen nephrotoxischen Substanzen an (23). In den meisten Fällen kommt es innerhalb von 2 Wochen zu einer Erholung; eine Hämodialyse ist nur vereinzelt notwendig; einige wenige Fälle bedürfen einer Nierenersatztherapie (24).

Prävention

Intravenöse Hydratation Die wirksamste Maßnahme zur Prophylaxe einer Kontrastmittelnephropathie bei Hochrisikopatienten ist (wenn zulässig) die intravenöse Hydratation. Dazu wird empfohlen, 3–12 Stunden vor Untersuchungsbeginn die Zufuhr von *isotoner Kochsalzlösung bei 100–150 ml/h einzuleiten und sie noch für 6–24 Stunden nach der Untersuchung fortzuführen* (23). In dringlichen Fällen sollten unmittelbar vor der Untersuchung mindestens 300–500 ml isotope Kochsalzlösung infundiert werden.

N-Acetylcystein N-Acetylcystein (NAC) ist ein Glutathion-Ersatz mit antioxidativen Eigenschaften, mit dem in der Prophylaxe der kontrastmittelinduzierten Nephropathie ganz unterschiedliche Ergebnisse erzielt wurden (3). Eine Auswertung von 16 Studien, in denen hoch dosiertes NAC (> 1 200 mg/Tag) verabreicht wurde, hat allerdings eine Reduktion des Risikos für eine kontrastmittelinduzierte Nephropathie von 50 % ergeben (24). Das Hochdosis-Regime beinhaltet die zweimal tägliche orale Gabe von 1 200 mg NAC für 48 Stunden, beginnend am Abend vor der Kontrastmitteluntersuchung. Bei dringlichen Maßnahmen sollte die erste Dosis von 1 200 mg unmittelbar vor der Untersuchung gegeben werden. Ungeachtet der anhaltenden Diskussion wird NAC wegen seiner geringen Kosten und seiner Sicherheit weiterhin als Prophylaktikum eingesetzt.

34.5.2 Akute interstitielle Nephritis (AIN)

Bei der AIN handelt es sich um eine entzündliche Erkrankung des renalen Interstitiums, die sich als akutes Nierenversagen manifestiert, allerdings nicht immer mit Oligurie einhergeht (25). Das bedeutet, dass die AIN sich nicht in allen Fällen zur Diagnose einer AKI eignet. In den meisten Fällen resultiert die AIN aus einer Überempfindlichkeitsreaktion auf Arzneimittel, aber auch Infektionen (meist Viren oder atypische Erreger) kommen ursächlich in Betracht. Die Medikamente, die am häufigsten als Auslöser einer AIN infrage kommen, sind ➤ Tab. 34.4 zu entnehmen (26); an der Spitze stehen Antibiotika, insbesondere die Penicilline.

Die medikamenteninduzierte AIN ist häufig (aber nicht immer) von Zeichen einer Überempfindlichkeitsreaktion (d. h. Fieber, Exanthem und Eosinophilie) begleitet. Die Schädigung der Nieren setzt in der Regel mehrere Wochen nach der Erstexposition ein (26), kann aber auch innerhalb weniger Tage nach einer zweiten Exposition auftreten. Eine sterile Pyurie und Eosinophilurie sind häufige Symptome (26). Eine Nierenbiopsie kann die Diagnose sichern, wird aber selten durchgeführt. Die AIN klingt nach dem Absetzen der Noxe meist spontan ab, eine Erholung kann jedoch Monate dauern.

34.5.3 Myoglobininurisches Nierenversagen

Bei etwa einem Drittel der Patienten mit diffusen Muskelschäden (Rhabdomyolyse) entwickelt sich eine akute Nierenschädigung (27, 28). Schuld daran ist das Myoglobin, das von den verletzten Muskeln freigesetzt wird und die Epithelzellen der Nierentubuli schädigen kann. Ursache des Zellschadens könnte das im Häm enthaltene Eisen sein (29), das durch Bildung von Hydroxylradikalen oxidative Zellschäden hervorrufen kann (> Kap. 22.4.1, > Abb. 22.6). Dies würde auch erklären, weshalb Hämoglobin Tubulusschäden verursachen kann.

Die Diagnose einer AKI kann sich im Zusammenhang mit einer Rhabdomyolyse schwierig gestalten, weil die geschädigten Muskeln Kreatin freisetzen. Das Kreatin wird als Kreatinin gemessen und kann so zu falsch hohen Kreatininkonzentrationen im Serum führen (29).

Myoglobin im Urin

Myoglobin im Urin kann mit Orthotoluidin-Teststreifen (Hemastix) nachgewiesen werden, die man zum Nachweis von okkultem Blut im Urin verwendet. Bei positivem Testergebnis sollte der Urin (zur Abtrennung der Erythrozyten) zentrifugiert und der Überstand (zur Entfernung des Hämoglobins) durch ein Mikrofilter filtriert werden. Bleibt der Test auch danach noch positiv, belegt dies das Vorhandensein von Myoglobin im Urin. Alternativ kann das Urinsediment auf Erythrozyten untersucht werden; d. h.

ein positiver Orthotoluidin-Test ohne Erythrozyten im Urinsediment kann als Hinweis auf eine Myoglobininurie gewertet werden.

Die AKI-Diagnose wird durch das Vorhandensein von Myoglobin im Urin nicht gesichert, *das Fehlen von Myoglobin im Urin kann aber zum Ausschluss einer myoglobininurischen Nierenschädigung herangezogen werden* (28).

Therapie

Die wirksamste Maßnahme zur Prävention oder Begrenzung einer Nierenschädigung bei Rhabdomyolyse ist eine *aggressive Volumenzufuhr* zur Verbesserung des renalen Blutflusses. Auch die Alkalisierung des Urins kann helfen, die Nierenschädigung zu begrenzen, doch ist ihre Durchführung schwierig und oft auch gar nicht erforderlich. Die Kalium- und Phosphatkonzentrationen im Plasma müssen bei Vorliegen einer Rhabdomyolyse engmaschig überwacht werden, weil diese Elektrolyte aus geschädigten Skelettmuskeln freigesetzt werden und ihre Plasmakonzentration vor allem bei beeinträchtigter Nierenfunktion drastisch ansteigen kann. Rund 30 % der Patienten, die eine myoglobininurische Nierenschädigung entwickeln, benötigen eine Dialyse (28).

34.5.4 Abdominales Kompartmentsyndrom

Als abdominales Kompartmentsyndrom (AKS) bezeichnet man den Zustand, in dem ein Anstieg des abdominalen Drucks zu einer Funktionsstörung in einem oder mehreren lebenswichtigen Organen führt (30, 31). In der Regel sind davon der Darm (Splanchnikusischämie), die Nieren (AKI) und das Herz-Kreislauf-System (vermindertes Herzzeitvolumen) betroffen.

Definitionen

Die gängigen Definitionen im Zusammenhang mit dem AKS sind in > Tab. 34.5 aufgeführt (30). In der Regel beträgt der intraabdominale Druck (IAP) 5–7 mmHg in Rückenlage (wie man den IAP misst,

wird weiter unten beschrieben). Eine intraabdominale Hypertonie (IAH) ist definiert als eine anhaltende Erhöhung des IAP auf Werte ≥ 12 mmHg. Zu einem AKS kommt es, wenn der IAP auf Werte über 20 mmHg steigt und Anzeichen für eine neu aufgetretene Organdysfunktion vorliegen.

Prädisponierende Erkrankungen

Das AKS ist herkömmlich mit einem Abdominaltrauma vergesellschaftet, doch können mehrere Krankheitsbilder zu einer Erhöhung des IAP führen und für ein AKS prädisponieren, u. a. Magendistension, Darmobstruktion, Ileus, peritoneale Blutungen, Aszites, Darmwandödeme, Hepatomegalie, Überdruckbeatmung, Oberkörperhochlagerung und Adipositas (31). Bei kritisch kranken Patienten können mehrere dieser Faktoren koexistieren, was auch erklärt, warum die IAH bei nicht weniger als 60 % der Patienten auf internistischen und chirurgischen Intensivstationen festgestellt wird (32).

Hohe Volumensubstitution Zu den häufigeren und unerkannten Ursachen einer IAH gehört eine hohe Volumenzufuhr, die den IAP durch Begünstigung von Flüssigkeitsansammlungen in den Bauchorganen (insbesondere im Darm) erhöhen kann. In einem Bericht über Intensivpatienten mit einer ef-

fektiven positiven Flüssigkeitsbilanz von > 5 Liter über 24 Stunden wurde bei 85 % eine IAH und bei 25 % ein AKS diagnostiziert (33). Auch diese Beobachtung leistet ihren Beitrag zu einem wachsenden Konsens darüber, dass die Vermeidung einer positiven Flüssigkeitsbilanz die Morbidität und Mortalität bei Intensivpatienten senkt (> Kap. 23.5).

Nierenfunktionsstörungen

Eine Erhöhung des IAP kann sich zwar auf nahezu alle Organe auswirken (durch Verringerung des venösen Rückstroms und die daraus resultierende Abnahme des Herzzeitvolumens), am stärksten betroffen sind jedoch die Nieren. Der Einfluss des IAP auf die Nierenfunktion lässt sich anhand der beiden nachfolgend beschriebenen Parameter erklären.

Abdominaler Perfusionsdruck Der Antriebsdruck für den renalen Blutfluss ist die Differenz zwischen dem mittleren arteriellen Druck (MAP) und dem mittleren Druck in den Nierenvenen. Übersteigt der IAP den renalvenösen Druck, dann ist der Antriebsdruck für den renalen Blutfluss die Differenz zwischen MAP und IAP. Diese Druckdifferenz wird als *abdominaler Perfusionsdruck* (APP) bezeichnet:

$$APP = MAP - IAP$$

Formel 34.3

Tab. 34.5 Definitionen im Zusammenhang mit dem intraabdominalen Druck

Begriff	Abkürzung	Definition
Intraabdominaler Druck	IAP	Der in der Bauchhöhle herrschende Druck; Normalwert in Rückenlage: 5–7 mmHg
Intraabdominale Hypertonie	IAH	Ein anhaltender Anstieg des IAP auf Werte ≥ 12 mmHg in Rückenlage
Abdominales Kompartmentsyndrom	AKS	Ein anhaltender Anstieg des IAP auf ≥ 20 mmHg in Rückenlage, der mit einer neu aufgetretenen Organdysfunktion einhergeht
Abdominaler Perfusionsdruck	APP	Ein Maß für den viszerale Perforationsdruck in Rückenlage; der APP ist gleich der Differenz zwischen dem mittleren arteriellen Druck und dem intraabdominalen Druck: $APP = MAP - IAP$. Der angestrebte APP beträgt ≥ 60 mmHg.
Filtrationsgradient	FG	Die auf den Glomerulus wirkende mechanische Kraft; der FG ist gleich der Differenz zwischen dem glomerulären Filtrationsdruck (oder $MAP - IAP$) und dem proximalen Tubulusdruck (oder IAP): $FG = MAP - (IAP \times 2)$

Aus (30)

Bei Patienten mit intraabdominaler Hypertonie ist der abdominale Perfusionsdruck gleich dem *renalen Perfusionsdruck*; deshalb führt eine Erhöhung des IAP durch Senkung des APP zu einer Verminderung des renalen Blutflusses. Wie hoch der APP sein muss, um den renalen Blutfluss aufrechtzuerhalten, weiß man nicht; aber in Studien zur intraabdominalen Hypertonie und zum intraabdominalen Kompartmentsyndrom war die Aufrechterhaltung eines APP > 60 mmHg mit einem verbesserten Überleben assoziiert (30).

Filtrationsgradient Als Filtrationsgradient (FG) bezeichnet man den Druckgradienten über dem Glomerulus; dieser transglomeruläre Filtrationsgradient ist gleich der Differenz zwischen dem glomerulären Filtrationsdruck (GFP) und dem proximalen Tubulusdruck (PTP) (30):

$$\text{FG} = \text{GFP} - \text{PTP} \quad \text{Formel 34.4}$$

Bei Patienten mit IAH geht man davon aus, dass der glomeruläre Filtrationsdruck der Differenz zwischen MAP und IAP und der proximale Tubulusdruck dem intraabdominalen Druck entspricht, sodass > Formel 34.4 auch als > Formel 34.5 ausgedrückt werden kann:

$$\text{FG} = \text{MAP} - (\text{IAP} \times 2) \quad \text{Formel 34.5}$$

Gemäß dieser Beziehung hat eine Erhöhung des IAP einen größeren Einfluss auf die glomeruläre Filtration (und damit die Urinausscheidung) als eine vergleichbare Abnahme des MAP. Dies könnte erklären, warum die Oligurie zu den ersten Zeichen einer IAH gehört (30).

Messung des intraabdominalen Drucks

Bei Patienten mit akuter Nierenschädigung und einer für das abdominale Kompartmentsyndrom prädisponierenden Erkrankung (denen die Mehrzahl der Intensivpatienten zuzurechnen ist) sollte eine IAP-Messung durchgeführt werden. Die körperliche Untersuchung eignet sich nicht zum Nachweis eines erhöhten IAP (34), sodass der IAP gemessen werden muss. Standardparameter für den IAP ist der Druck

in der vollständig entleerten Harnblase (intravesikuläres Messverfahren); zur Blasendruckmessung sind spezielle Blasen-Drainagekatheter verfügbar (z. B. von Bard Medical, Covington, GA). Folgende Bedingungen müssen bei den einzelnen Messungen erfüllt sein (30):

- A) Der Patient liegt flach auf dem Rücken, und der Druckabnehmer wird entlang der Medioaxillarlinie positioniert.
- B) 30–60 Sekunden vor jeder Messung wird eine geringe Menge (25 ml) einer isotonen Kochsalzlösung in die Blase instilliert.
- C) Der IAP wird nur am Ende der Expiration gemessen und nur, wenn es keine Anzeichen für Bauchmuskelkontraktionen gibt. Der IAP wird in mmHg, nicht in cm H₂O angegeben (1 mmHg = 1,36 cm H₂O).

Therapie

Zu den allgemeinen Maßnahmen zur Senkung des IAP gehören Sedierung (zur Reduktion von Bauchmuskelkontraktionen), Vermeidung einer Hochlagerung des Kopfes von > 20° über die Horizontalebene (35) sowie Vermeidung einer positiven Flüssigkeitsbilanz. Spezifische Maßnahmen richten sich nach der Ursache der IAP-Erhöhung; in Betracht kommen können dabei: Druckentlastung des Magens, Intestinum oder Kolons, perkutane Drainage von Peritonealflüssigkeit oder ein chirurgischer Eingriff (z. B. wegen Abdominaltrauma oder Darmobstruktion). Wie bereits erwähnt, sind Bestrebungen zur Einstellung des APP auf > 60 mmHg (ggf. mittels Vasopressoren zur Erhöhung des MAP) mit besseren Outcomes beim AKS assoziiert.

Zur chirurgischen Dekompression bei Patienten mit AKS wird geraten, wenn sich der IAP nicht durch herkömmliche Maßnahmen senken lässt (35). Allerdings birgt ein solches Vorgehen erhebliche Risiken (z. B. Abdomen apertum zur Anlage einer Dauerdrainage), und diese Risiken müssen gegen die Risiken eines Verzichts auf die Operation abgewogen werden.

34.6 Nierenersatztherapie

Etwa 70 % der Patienten mit höhergradiger akuter Nierenschädigung bedürfen irgendeiner Form der Nierenersatztherapie (NET). Die üblichen Indikationen für eine NET bei akuter Nierenschädigung sind (a) Volumenüberladung, (b) eine lebensbedrohliche Hyperkaliämie oder metabolische Azidose, die nicht auf konventionelle Maßnahmen anspricht, und (c) die Entfernung von Toxinen (z.B. Ethylenglykol). Ansonsten herrscht über den optimalen Zeitpunkt einer NET bei höhergradiger akuter Nierenschädigung Unklarheit (36).

Die Anzahl der NET-Verfahren wächst und umfasst inzwischen nicht nur Hämodialyse und Hämofiltration, sondern auch Hämodiafiltration, High-Flux-Dialyse und Plasmafiltration. Die Beschreibungen im Folgenden beschränken sich auf die Hämodialyse und Hämofiltration. Die Mechanismen zur Entfernung von Flüssigkeit und gelösten Substanzen der beiden Verfahren veranschaulicht ➤ Abb. 34.3.

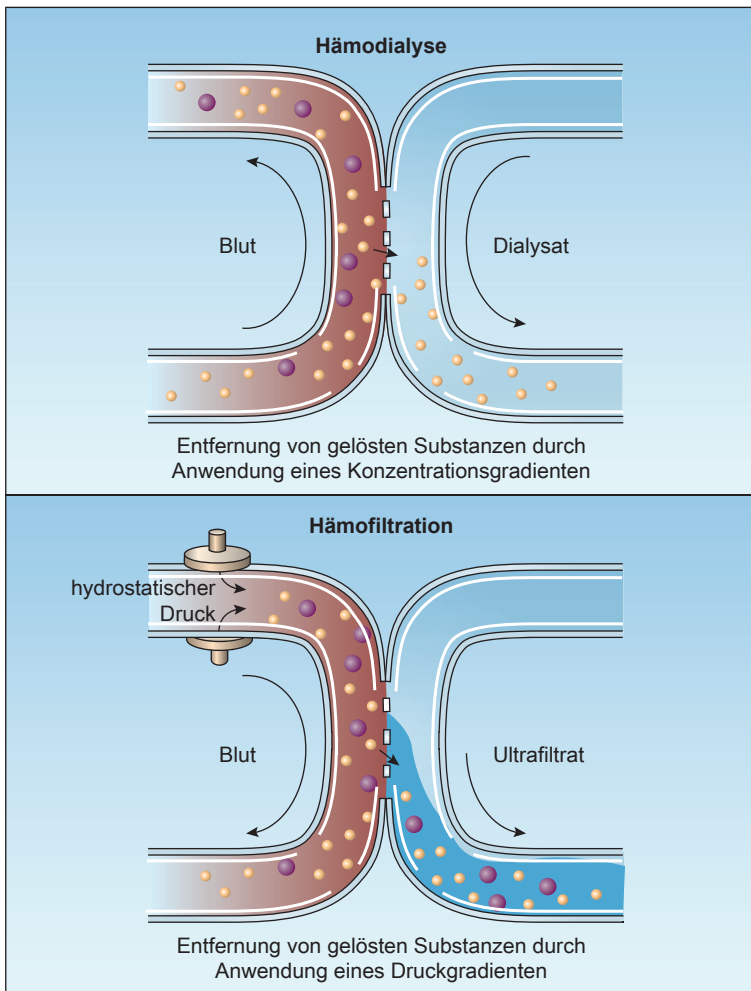


Abb. 34.3 Mechanismen zur Entfernung von gelösten Substanzen mittels Hämodialyse und Hämofiltration. Kleinere Partikel entsprechen kleinmolekularen gelösten Substanzen (z.B. Harnstoff), die sich mit beiden Verfahren entfernen lassen, wohingegen die größeren Partikel größere Moleküle wie z.B. inflammatorische Zytokine darstellen, die eher durch Hämofiltration, als mittels Hämodialyse eliminiert werden können.

34.6.1 Hämodialyse

Die Hämodialyse entfernt gelöste Substanzen durch Diffusion. Die Diffusion beruht dabei auf dem Konzentrationsgradienten der gelösten Substanzen über die semipermeable Membran. Um diesen Konzentrationsgradienten aufrechtzuerhalten, macht man sich das Prinzip des *Gegenstromaustauschs* zunutze, bei dem Blut und Dialyseflüssigkeit in entgegengesetzten Richtungen entlang der Dialysemembran geleitet werden. Mithilfe einer Pumpe wird das Blut des Patienten mit einer Geschwindigkeit von 200–300 ml/min in der einen Richtung über die Dialysemembran geführt. Die Dialyseflüssigkeit auf der anderen Seite der Membran bewegt sich ungefähr doppelt so schnell, d. h. mit einer Geschwindigkeit von 500–800 ml/min (37). Zur Akutdialyse werden großlumige, zweiläufige Katheter benötigt (Beschreibung der Katheter in > Kap. 1, > Tab. 1.5 und > Abb. 1.6).

Vor- und Nachteile

Der Hauptvorteil der Hämodialyse ist die rasche Elimination von kleinmolekularen gelösten Substanzen. Um lebensbedrohliche Ansammlungen von Kalium oder organischen Säuren oder die innerhalb eines Tages angefallenen stickstoffhaltigen Stoffwechselabbauprodukte zu entfernen, sind nur wenige Stunden Dialyse erforderlich. Zu den Nachteilen der Hämodialyse gehört, dass sich (a) große Moleküle (z. B. inflammatorische Zytokine) nur begrenzt entfernen lassen und dass (b) ein Blutfluss von 200–300 ml/min durch die Dialysekammer aufrechterhalten werden muss. Letzteres geht mit einem Risiko für einen Blutdruckabfall einher, der etwa bei einem Drittel der mittels Hämodialyse behandelten Patienten auftritt (37).

34.6.2 Hämofiltration

Bei der Hämofiltration erfolgt die Elimination gelöster Substanzen nach dem Konvektionsprinzip. Dabei wird ein hydrostatischer Druckgradient erzeugt, der eine gelöste Substanzen enthaltende Flüssigkeit über eine semipermeable Membran entfernt. Da die

gelösten Stoffe vom Flüssigkeitsstrom „mitgezogen“ (engl. *drag*) werden, bezeichnet man diese Methode auch als *Solvent Drag* (37).

Mittels Hämofiltration können große Flüssigkeitsvolumina (bis zu 3 Liter pro Stunde) entfernt werden, die Reinigung des Blutes von gelösten Stoffen geht jedoch viel langsamer vonstatten als bei der Hämodialyse. Um eine effektive Elimination der gelösten Stoffe zu gewährleisten, muss die Hämofiltration deshalb kontinuierlich durchgeführt werden. Da gelöste Substanzen mit Wasser ausgewaschen werden, nimmt die Plasmakonzentration der betreffenden Substanzen (z. B. Harnstoff) während der Hämofiltration nicht ab. Deshalb wird intravenös eine von gelösten Stoffen freie Flüssigkeit infundiert, um einen Teil des entzogenen Ultrafiltrats zu ersetzen (das wird oft notwendig, weil während der Hämofiltration große Volumina entfernt werden).

Verfahren

Ursprünglich wurden zur Hämofiltration eine Arterie (Arteria radialis, brachialis oder femoralis) und eine große Vene (Vena jugularis interna oder Vena femoralis) kanüliert. Bei dieser Methode der *kontinuierlichen arteriovenösen Hämofiltration (CAVH)* dient als Filtrationsdruck der mittlere arterielle Druck, sodass dieser Dialysekreislauf ohne Pumpe auskommt. Allerdings ist dieses Verfahren für Patienten mit labilem Blutdruck weniger gut geeignet.

Das gebräuchlichere Verfahren stellt deshalb derzeit auch die *kontinuierliche venovenöse Hämofiltration (CVVH)* dar. Dabei wird dem Körper venöses Blut entzogen und über großlumige, zweiläufige Katheter, wie sie auch für die Hämodialyse verwendet werden, wieder zugeführt. Bei diesem Verfahren muss keine Arterie kanüliert werden; zur Erzeugung eines effektiven Filtrationsdrucks wird stattdessen eine Pumpe eingesetzt.

Vor- und Nachteile

Die Hämofiltration hat zwei entscheidende Vorteile: Erstens erfolgt das Auswaschen der gelösten Stoffe langsamer als bei der Hämodialyse; hämodynamische Beeinträchtigungen werden damit unwahr-

scheinlicher. Zweitens lassen sich mittels Hämofiltration größere Moleküle auswaschen als bei der Hämodialyse, was sie zur Methode der Wahl macht, wenn es darum geht, Toxine wie Ethylenglykol zu entfernen. Ebenso wird dadurch auch die Eliminierung von Entzündungsmediatoren möglich, was bei Patienten mit systemischer Entzündung und Multiorganversagen einen therapeutischen Vorteil bringen soll (38).

Der wesentliche Nachteil der Hämofiltration besteht darin, dass gelöste Substanzen nur langsam entfernt werden, sodass dieses Verfahren weniger gut geeignet ist, wenn es auf die rasche Eliminierung von gelösten Substanzen ankommt (z. B. bei einer lebensbedrohlichen Hyperkaliämie oder Azidose). Ein neueres NET-Verfahren, die sogenannte *Hämodiafiltration* (das die Eigenschaften der Dialyse und der Hämofiltration in sich vereint), ist bei Patienten, bei denen nicht nur das rasche Auswaschen von gelösten Substanzen, sondern auch der Entzug von Volumen relevant ist, besser geeignet als die Hämofiltration. Beide Verfahren werden von verschiedenen Geräteherstellern auch in Kombination angeboten.

34.7 Resümee

AKI und Dirac-Gleichung

Paul Dirac, der Autor unseres Eingangszitats, war ein herausragender (und exzentrischer) theoretischer Physiker, auf den der Begriff der Antimaterie zurückgeht (39). Unser Eingangszitat bezieht sich auf die von ihm formulierte Dirac-Gleichung zur Beschreibung des Verhaltens von Elektronen, für die, wie man später nachgewiesen hat, gewisse Einschränkungen gelten. Wie die Dirac-Gleichung hat auch das Konzept der akuten Nierenschädigung sein Ziel, nämlich die Beschreibung der verschiedenen Formen von Niereninsuffizienz, die sich bei kritisch kranken Patienten entwickeln können, nicht erreicht. Weshalb der Begriff der akuten Nierenschädigung verwirrend ist, wird in ➤ Kap. 34.2.4 beschrieben.

In einem Punkt allerdings unterscheiden sich das Konzept der akuten Nierenschädigung und die Di-

rac-Gleichung voneinander: Während die Dirac-Gleichung unser Wissen um das Verhalten von Elektronen ganz erheblich bereichert hat, trägt das Konzept der akuten Nierenschädigung nur wenig zu unserem Verständnis bei, wie oder warum es bei kritisch kranken Patienten zum Nierenversagen kommt.

Literatur

KLINISCHE LEITLINIEN

- (1) Fliser D, Laville M, Covic A, et al. A European Renal Best Practice (ERBP) Position Statement on Kidney Disease Improving Global Outcomes (KDIGO) clinical practice guidelines on acute kidney injury. *Nephrol Dial Transplant* 2012; 27: 4263–4272.
- (2) Brochard L, Abroug F, Brenner M, et al. An official ATS/ERS/ESICM/SCCM/SRLF statement: Prevention and management of acute renal failure in the ICU patient. *Am J Respir Crit Care Med* 2010; 1126–1155.

DIAGNOSTISCHE KRITERIEN

- (3) Dennen P, Douglas IS, Anderson R. Acute kidney injury in the intensive care unit: an update and primer for the intensivist. *Crit Care Med* 2010; 38: 261–275.
- (4) Ympa YP, Sakr Y, Reinhart K, et al. Has mortality from acute renal failure decreased? A systematic review of the literature. *Am J Med* 2005; 118: 827–832.
- (5) Chang C-H, Lin C-Y, Tian Y-C, et al. Acute kidney injury classification: comparison of AKIN and RIFLE criteria. *Shock* 2010; 33: 247–252.

DIAGNOSTISCHE ABKLÄRUNG

- (6) Abernathy VE, Lieberthal W. Acute renal failure in the critically ill patient. *Crit Care Clin* 2002; 18: 203–222.
- (7) Wang Z, Holthoff JH, Seely KA, et al. Development of oxidative stress in the peritubular capillary microenvironment mediates sepsis-induced renal microcirculatory failure and acute kidney injury. *Am J Pathol* 2012; 180: 505–516.
- (8) Blantz RC, Pelayo JC. A functional role for the tubuloglomerular feedback mechanism. *Kidney Int* 1984; 25: 739–746.
- (9) Uchino S, Kellum JA, Bellomo R, et al. Acute renal failure in critically ill patients. A multinational, multicenter study. *JAMA* 2005; 294: 813–818.
- (10) Subramanian S, Ziedalski TM. Oliguria, volume overload, Na⁺ balance, and diuretics. *Crit Care Clin* 2005; 21: 291–303.
- (11) Steiner RW. Interpreting the fractional excretion of sodium. *Am J Med* 1984; 77:699–702.
- (12) Vaz AJ. Low fractional excretion of urine sodium in acute renal failure due to sepsis. *Arch Intern Med* 1983; 143: 738–739.

A4

Anhang deutsche Ausgabe

A4.1	PiCCO-Technologie	856
A4.1.1	Grundlagen	856
A4.1.2	PiCCO Parameter	857
A4.2	Extrakorporale Membranoxygenation (ECMO)	860
A4.2.1	Indikationen zum ECLS-Verfahren	861
A4.2.2	Kriterien zur Kanülierung eines ECMO/ECLS-Verfahrens	862
A4.2.3	Funktionsprinzip	862
A4.2.4	Grundprinzip bei ECMO/ECLS	863
A4.2.5	ECMO/ECLS – Technische und Materialkomponenten	863
A4.3	Mechanische Thrombektomieverfahren	864
A4.4	Antithrombotische Therapie – Aspirin	865
A4.5	Antithrombotische Therapie – Orale Antikoagulation bei Vorhofflimmern	865
A4.6	Pharmakokinetik und Pharmakodynamik von Antiinfektiva	866
A4.7	TDM und individuelle Dosierung	867
A4.8	Inodilatoren und Inoprotektoren	868
A4.8.1	Phosphodiesterase-III-Hemmer-Inodilatoren	868
A4.8.2	Kalzium-Sensitizer – Inoprotektoren	869
A4.9	Laufateneffekt	870
A4.10	Patientensicherheit	870
A4.11	Interprofessionelle Zusammenarbeit	870
A4.11.1	Grundlagen	870
A4.11.2	Intensivpflege	871
A4.11.3	Physiotherapeuten	872
A4.11.4	Atmungstherapeuten	873
A4.11.5	Resümee	873
A4.12	Intrahospitaltransfer in der Intensivmedizin	874
A4.12.1	Grundlagen	874
A4.12.2	Voraussetzungen	874
A4.12.3	Durchführung	875
A4.12.4	Extrakorporale Verfahren	875

Zusätzliche Informationen zu Kapitel 11.3.3

A4.1 PiCCO-Technologie

Matthias Hoffmann

A4.1.1 Grundlagen

Das **Monitoring einer differenzierten Volumen- und Katecholamintherapie** kann sich heute nicht mehr auf die Messung des Blutdrucks, der Sauerstoffsättigung und der Ableitung eines EKGs beschränken. Auch die Messung des zentralen Venendrucks, bei dem von Druckverhältnissen auf einen Volumenstatus geschlossen wird, hat sich hinsichtlich seiner Störanfälligkeiten durch intrathorakale physiologische und pathophysiologische Druckvariablen (Adipositas, Bronchospasmus, Lagerung) nicht bewährt.

Sinnvolle Parameter bietet ein Rechtsherzkatheter (pulmonalerarterieller Katheter), dessen Anlage allerdings einen relativ invasiven Eingriff mit entsprechendem Risiko darstellt. Die Rate an relevanten Komplikationen wie Perforationen des rechten Ventrikels, Knotenbildung des Katheters, schwere Arrhythmien und Pulmonalarterienruptur werden in der Literatur mit 0,1 % angegeben (1).

Weitere, weniger etablierte Verfahren zur Ermittlung des Herzzeitvolumens sind das LiDCO-System und Systeme, die auf der Analyse von Pulsdruckkurven auf Basis statistischer Analysen beruhen.

Während das **LiDCO-System** (Lithium-Dilutions-Cardiac-Output) ein Indikatorverdünnungsverfahren ist, bei dem nach venöser Applikation von Lithiumchlorid das Herzzeitvolumen durch Analyse der

Dilutionskurve in der arteriellen Strombahn ermittelt wird, basieren die Pulsdruckkurven-Auswertungen auf statistischen Analysen, die durch patientenspezifische Parameter wie Alter, Größe und Gewicht individualisiert werden.

Eine Alternative stellt die **PiCCO-Technologie** dar, die seit 1997 in Europa etabliert ist und ein erweitertes hämodynamisches Monitoring mit Messung des Herzzeitvolumens, dessen Determinanten (Vorlast, Nachlast, Kontraktilität) und die Quantifizierung des intra- und extravasalen Lungenwassers ermöglicht. Zur Bestimmung dieser Parameter benötigt der Patient einen zentralen Venenkatheter und einen arteriell gelegten PiCCO-Katheter, welcher abhängig vom Anlageort in spezifischen Längen und Durchmessern angeboten wird. Das System zeichnet sich durch zwei Thermistoren aus, mit deren Hilfe nach Injektion eines gekühlten Flüssigkeitsbolus über die *transpulmonale Thermodilution* statische und über die *Pulskonturanalyse* kontinuierliche Messwerte erlangt werden, die eine differenzierte Therapie ermöglichen.

Die Fläche unter dem systolischen Teil der Druckkurve (> Abb. 1.1) spiegelt direkt das Schlagvolumen (SV) wieder. Über einen Algorithmus wird das Schlagvolumen kontinuierlich berechnet und durch Multiplikation mit der Herzfrequenz kontinuierlich das *Pulskontur-Herzzeitvolumen (HZVPC)* valide abgeleitet (2–8).

Eine zusätzliche Variable, die die Form der Kurve und somit Fläche und Volumen beeinflusst, ist der Widerstand des Gefäßsystems. Abhängig vom Krankheitsbild und einer ggf. eingeleiteten Therapie unterliegt dieser starken Schwankungen. Es ist daher erforderlich, einen individuellen Berechnungsfaktor zu bestimmen, der unmittelbar nach Anlage sowie regelmäßig im weiteren Verlauf ermittelt werden

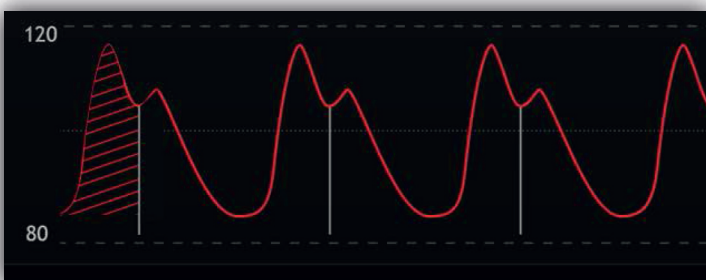
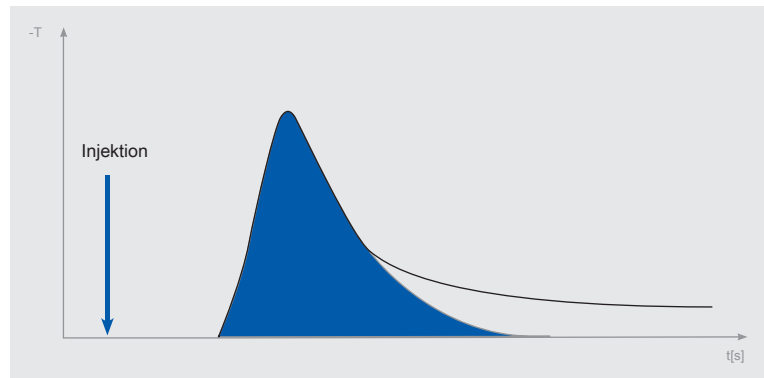


Abb. 1.1 Arterielle Pulskonturanalyse: Die schraffierte Fläche unterhalb des systolischen Teils der Druckkurve ist proportional zum Schlagvolumen.

Abb. 1.2 Thermodilutionsmessung: Das HZV_{TD} ermittelt sich aus der Fläche unter der Thermodilutionskurve.



muss. Dieser Berechnungsfaktor wird automatisch über die Thermodilutionsmessung (> Abb. 1.2) ermittelt und in das System eingepflegt.

Für die transpulmonale Thermodilutionsmessung werden im Allgemeinen 15 ml einer kalten Kochsalzlösung über einen zentralvenösen Katheter injiziert und über einen dort angebrachten Adapter der Messzyklus gestartet. Der Kältebolus wird nach Passage der Herz-Lungen-Strombahn durch den Thermistor des arteriellen PiCCO-Katheters erfasst.

Nach Analyse der Thermodilutionskurven wird anhand eines modifizierten *Stewart-Hamilton-Algorithmus* das Thermodilutions-Herzzeitvolumen (HZV_{TD}) (9, 10), ähnlich dem Rechtsherzkatheter (pulmonalarterieller Katheter) valide ermittelt (8).

Die Form der transpulmonalen Thermodilutionskurve wird stark von der Menge der intra- und extravasalen Volumina zwischen Injektions- und Detektionsort beeinflusst. Die Bestimmung spezifischer Durchgangszeiten des Thermodindikators ermöglicht die Quantifizierung spezifischer Volumina im Thorax, insbesondere die des Vorlastvolumens und des Lungenwassers (6, 11–15). Die transpulmo-

nale Thermodilution ist unabhängig vom Atem- oder Beatmungszyklus.

A4.1.2 PiCCO Parameter

Herzindex (HI)

Normwert: 3–5 l/m² Körperoberfläche

Die PiCCO-Technologie ermöglicht eine diskontinuierliche Messung des Herzindex (HI) über die transpulmonale Thermodilution sowie eine kontinuierliche über die Pulskonturanalyse.

Der Herzindex (> Abb. 1.3) stellt das Herzminutenvolumen indiziert auf die reelle Körperoberfläche dar und spiegelt die globale Perfusion als Produkt von Schlagvolumen und Herzfrequenz wider. Für eine differenzierte Diagnostik und Therapie ist die Bestimmung aller Variablen, also auch die der Vor- und Nachlast sowie der Kontraktilität erforderlich, die wiederum den Schlagvolumenindex (SVI, Normwert 40–60 ml/m²) bestimmen.

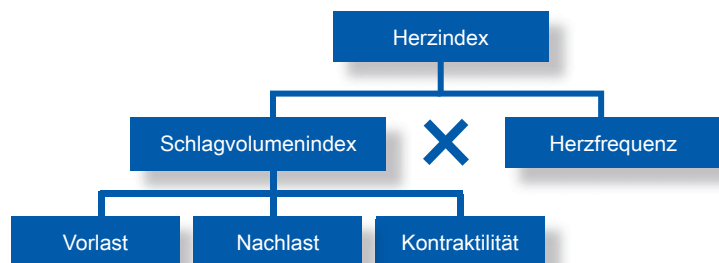


Abb. 1.3 Herzindex und seine Determinanten.

Vorlast

Globaler Enddiastolischer Volumenindex (GEDI)

Normwert: 680–800 ml/m² Körperoberfläche

Allgemein versteht man unter der Vorlast den enddiastolischen Druck oder besser das enddiastolische Volumen. Dem *Frank-Starling-Gesetz* gemäß korreliert die Größe des in der Systole ausgeworfenen Schlagvolumens mit dem enddiastolischen Volumen.

Bei einer Erhöhung der Vorlast erfolgt somit eine Erhöhung des Schlagvolumens (SV) basierend auf einer optimalen Vordehnung der Myokardfasern. Werden die Grenzen der optimalen Vordehnung überschritten, kommt es wiederum zur Verschlechterung der Kontraktilität bis hin zur Dekompensation des kardialen Systems.

Ob eine Erhöhung der Vorlast auch zu einer Erhöhung des Schlagvolumens führt, lässt sich durch die Schlagvolumen-Variation bzw. Pulsdruck-Variation beurteilen.

Schlagvolumen-Variation (SVV), Pulsdruck-Variation (PPV)

Normwert: < 10 % ml/m² Körperoberfläche

Die Schlagvolumen- bzw. Pulsdruck-Variationen sind ein Indikator für die Volumenreagibilität des Kreislaufsystems. Bei einer kontrollierten Beatmung führt der Anstieg des intrathorakalen Drucks während der frühen Inspiration über die Verschiebung pulmonalen Blutvolumens zu einem Anstieg der linksventrikulären Vorlast und zu einer Erhöhung des Schlagvolumens. Der Anstieg des intrathorakalen Drucks führt aber auch zu einer Verringerung der rechtsventrikulären Füllung, was bei hypovolämischen Patienten zu einem verminderten Auswurf führt. Hierdurch nimmt während der späten Inspiration das Schlagvolumen ab. Die Schlagvolumen- und Pulsdruck-Variationen werden über ein Zeitfenster von 30 Sekunden analysiert. Je größer die Variation, desto höher ist die Wahrscheinlichkeit, dass der Patient von einer Volumengabe profitiert.

Voraussetzungen für eine valide Berechnung sind:

- Kontrollierte Beatmung mit einem Tidalvolumen von ≥ 8 ml/KG Idealgewicht

- Sinusrhythmus
- Artefaktfreie Druckkurven

Nachlast

Systemisch Vaskulärer Widerstandsindex (SVRI)

Normwert: 1700 – 2400 dyn x sek x cm⁻⁵ x m⁻²

Im klinischen Alltag wird mit der Nachlast der Widerstand bezeichnet, den das Herz beim Pumpen überwinden muss. Dies wird durch den Parameter *Systemisch Vaskulärer Widerstandsindex (SVRI)* dargestellt.

Kontraktilität

Die myokardiale Kontraktilität repräsentiert die Fähigkeit des Herzens, unabhängig vom Einfluss der Vor- oder Nachlast zu kontrahieren und ist wie beschrieben eine der Determinanten, die das Schlagvolumen mitbestimmen. Da eine direkte Bestimmung der kardialen Kontraktilität im klinischen Bereich nicht möglich ist, werden die *Globale Auswurffraktion (GEF)*, der *Kardiale Funktionsindex (CFI)* und der *Kardiale Power Index (CPI)* als Surrogatparameter zur Bewertung der Kontraktilität verwendet.

Globale Auswurffraktion (GEF)

Normwert: 25–30 %

Die globale Auswurffraktion stellt den prozentualen Anteil des Volumens in einer Herzkammer dar, das bei einer einzelnen Kontraktion ausgeworfen wird.

Kardialer Funktionsindex (CFI)

Normwert: 4,5–6,5 l/min

Repräsentiert als Vorlast bezogener Herzleistungsparameter das Verhältnis zwischen Herzzeitvolumen und Vorlastvolumen (GEDV).

Kardialer Power Index (CPI)

Normwert: 0,5–0,7 W/m²

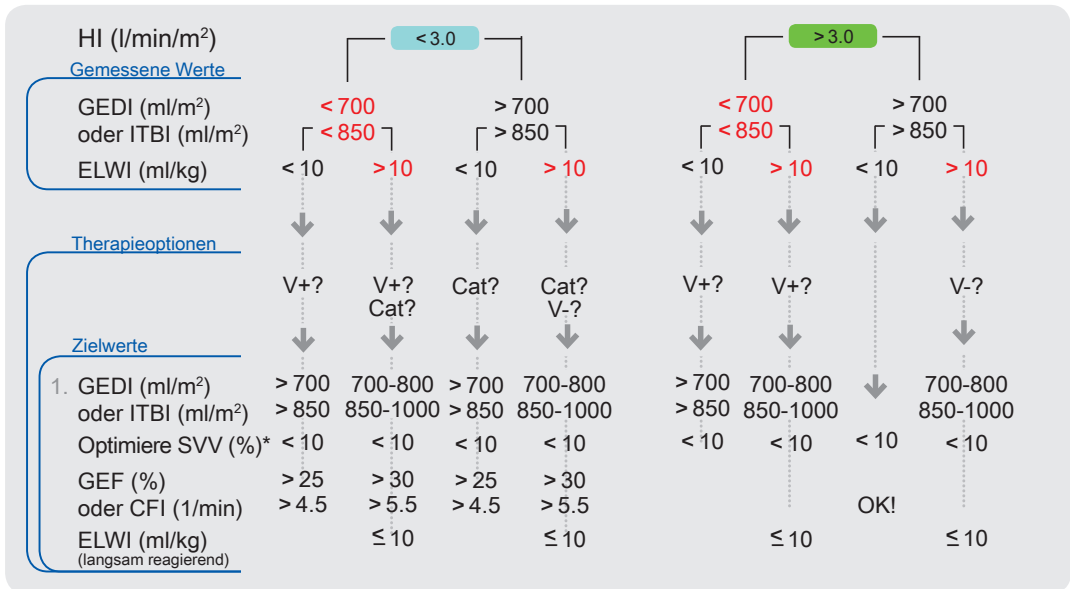


Abb. 1.4 Unverbindliches Entscheidungsmodell.

Der CPI ist das Produkt aus MAD und HZV. Er gilt als stärkster unabhängiger Prädiktor für die Krankenhaus-Mortalität bei Patienten im kardiogenen Schock (16, 17).

Linksventrikuläre Kontraktilität (dPmx)

Normwert: 900–1200 mmHg/s

Parameter, der über die Zeit der Systole den errechneten Druckanstieg wiedergibt. Wegen seiner individuellen Abhängigkeit von der Compliance der Aorta sollte der Wert nur als Trendparameter gewertet werden.

Extravaskulärer Lungenwasser-Index (ELWI)

Normwert: 3–7 ml/kg Idealgewicht

Messung zur Bestimmung der Flüssigkeit im Interstitium des Lungengewebes bzw. in den Alveolen und somit auch Quantifizierung eines Lungenödems. Durch Indizierung auf das normalisierte Körpergewicht wird eine Objektivierung des Lungenwassers auch bei adipösen Patienten erreicht.

Pulmonalvaskulärer Permeabilitätsindex (PVPI)

Normwert: 1,0–3,0 Kardiogenes Ödem, > 3,0 Permeabilitäts-Ödem

Das Verhältnis zwischen Extravaskulärem Lungenwasser (EVLW) und Pulmonalem Blutvolumen (PBV) erlaubt die differenzialdiagnostische Unterscheidung zwischen einem Kardialen- und einem Permeabilitäts-Lungenödem. Das Entscheidungsmodell (> Abb. 1.4) mit unverbindlichem Charakter kann die individuelle Therapieentscheidung des behandelnden Arztes nicht ersetzen.

Literatur

- (1) Bossert T, Gummert JF, Bittner HB, Barten M, Walther T, Falk V, Mohr FW. Swan-Ganz catheter-induced severe complications in cardiac surgery: right ventricular perforation, knotting and rupture of a pulmonary artery. J Card Surg 2006; 21: 292–295.
- (2) Goedje O et al. Accuracy of beat-to-beat cardiac output monitoring by pulse contour analysis in hemodynamical unstable patients. Med Sci Monit 2001; 7 (6): 1344–1350.

- (3) Della Rocca G et al. Cardiac output monitoring: aortic transpulmonary thermodilution and pulse contour analysis agree with standard thermodilution methods in patients undergoing lung transplantation. *Can J Anaesth* 2003; 50 (7): 707–711.
- (4) Mielck F et al. Comparison of continuous cardiac output measurements in patients after cardiac surgery. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2003; 17 (2): 211–216.
- (5) Felbinger TW et al. Comparison of pulmonary arterial thermodilution and arterial pulse contour analysis: evaluation of a new algorithm. *J Clin Anesth* 2002; 14 (4): 296–301.
- (6) Della Rocca G et al. Continuous and intermittent cardiac output measurement: pulmonary artery catheter versus aortic transpulmonary technique. *Br J Anaesth* 2002; 88 (3): 350–356.
- (7) Rauch H et al. Pulse contour analysis versus thermodilution in cardiac surgery patients. *Acta Anaesthesiol Scand* 2002; 46 (4): 424–429.
- (8) Felbinger TW et al. Cardiac index measurements during rapid preload changes: a comparison of pulmonary artery thermodilution with arterial pulse contour analysis. *J Clin Anesth* 2005; 17 (4): 241–248.
- (9) Stewart GN. Researches on the circulation time and on the influences which affect it. *J Physiol* 1897; 22 (3): 159–83.
- (10) Hamilton WF et al. Further analysis of the injection method, and of changes in hemodynamics under physiological and pathological conditions. *Studies on the Circulation* 1931; 534–551.
- (11) Sakka SG, Meier-Hellmann A. Evaluation of cardiac output and cardiac preload. *Yearbook of Intensive Care and Emergency Medicine* 2000; 671–679.
- (12) Michard F, Perel A. Management of circulatory and respiratory failure using less invasive hemodynamic monitoring. *Yearbook of Intensive Care and Emergency Medicine* 2003; 508–52.
- (13) Genahr A, McLuckie A. Transpulmonary thermodilution in the critically ill. *Brit J Int Care* 2004; 6–10.
- (14) Oren-Grinberg A. The PiCCO Monitor. *Int Anesthesiol Clin* 2010; 48 (1): 57–85.
- (15) Sakka SG et al. The transpulmonary thermodilution technique. *J Clin Monit Comput* 2012; 26: 347–353.
- (16) Mendoza DD, Cooper HA and Panza JA. Cardiac power output predicts mortality across a broad spectrum of patients with acute cardiac disease. *Am Heart J* 2007; 153 (3): 366–70.
- (17) Fincke R et al., Cardiac power is the strongest hemodynamic correlate of mortality in cardiogenic shock: a report from the SHOCK trial registry. *J Am Coll Cardiol*

Zusätzliche Informationen zu Kapitel 27

Versuche dich um Himmels Willen an kleinen Dingen; erst danach mache mit größeren weil.

Epiktet (um 50 n. Chr. – 138), griechisch: Epiktetos, griechischer Stoiker und Philosoph,

A4.2 Extrakorporale Membranoxygenation (ECMO)

Katrin Lichy

Die **ECMO** ist ein schnell einsetzbares, mobiles, lebenserhaltendes Verfahren, das temporär die Lungen- und Herzfunktion, partiell oder vollständig unterstützen kann. Eingesetzt wird die extrakorporale Zirkulation daher beim isoliert pulmonalen (vvECMO), kardialen (vaECMO) sowie kardiopulmonalen Versagen (vaECMO oder vavECMO) (1). Sie übernimmt für die Zeit des Einsatzes den Gasaustausch sowie je nach Unterstützungsart die Organperfusion. Hierdurch wird dem Arzt die Möglichkeiten gegeben, Interventionen (z. B. Herzkatheter, OP) durchzuführen und die Invasivität (z. B. Beatmung) auf das Organ für längere Zeit, auf ein Minimum zu reduzieren (1). Dies führt zur Unterstützung des Heilungsprozesses und zur Vermeidung weiterer iatrogenen Schädigung des Organs.

In jeder Herz-Lungen-Maschine steckt mindestens eine ECMO. Den „Sprung“ der extrakorporalen Zirkulation aus dem Operationssaal (1) in die Intensiv- und Interventionsbereiche sowie in den präklinischen Einsatzbereich, macht das Verfahren zu einem „Extracorporeal Life Support (ECLS)“ (1). Ein Vorteil hierfür zeigt sich in der Transportabilität (Intra- und Interhospitaltransport) (2, 9) sowie der geringen Antikoagulation mit dem das Verfahren betrieben werden kann.

Wie oben beschrieben löst ECLS alleine nicht das Problem – es muss vielmehr als Gesamtkonzept und als Möglichkeit verstanden werden. Hierzu ist ein erfahrenes Team mit hoher Expertise notwendig, das gleichzeitig die Behandlung und Betreuung des Verfahrens von der primären Versorgung (Kanülierung, Team usw.) über die Interventionsphase bis zur Langzeitbetreuung gewährleisten kann (2). Heutzutage gehört hierzu der Umgang mit wachen und

frühmobilisierten Patienten genauso, wie die Weiterführung der Lagerungstherapie. Das „Gesamtkonzept ECMO/ECLS“ fängt für das interprofessionelle Team (5) im Rahmen der Risikominimierung, Sicherheit, Qualität und Wirtschaftlichkeit beim Patienten ohne ECMO an (Erfahrung mit Frühmobilisation, Lagerungstherapie 180°/135°, Umsetzung von Leitlinien, lungenprotektive Beatmung, intensivmedizinische Qualitätsindikatoren, Pflegekompetenz, Qualitätsmanagement).

- ECMO/ECLS nimmt die Invasivität auf das Organ und eröffnet Möglichkeiten.
- ECMO/ECLS bedeutet ein Verfahren in der Gesamttherapie.
- ECMO/ECLS erfordert eine hohe Kompetenz des gesamten Teams (2, 7, 8, 9).

A4.2.1 Indikationen zum ECLS-Verfahren

Grundsätzlich sollte ein lebenserhaltendes extrakorporales Verfahren nur bei einem sicheren und erreichbaren Therapieziel eingesetzt werden.

Einsatz als veno-venöse ECMO/ECLS bei pulmonalem Versagen

„Bridge to decision“

- Schnelle Sicherung des Gasaustausches und Schaffung eines Zeitintervalls zur Heilung beim **akuten Lungenversagen** (ARDS ➤ Kap. 23)
 - Schwere Pneumonie, H1N1, Legionellen usw.
 - Schwere Sepsis, Septischer Schock
 - Rauchgasinhalation, Verbrennungen
 - TRALI (transfusion lung injury)
 - VALI (ventilator associated lung injury)
 - Immunsuppression/Chemotherapie
 - Aspiration
 - Autoimmunerkrankungen (z. B. M. Wegener)
 - Pulmonale Sauerstofftoxizität
 - Lungenkontusionen infolge eines Thoraxtraumas
- Schnelle Sicherung des Gasaustauschs und Schaffung eines Zeitintervalls für Interventionen (OP) beim **Polytrauma/Thoraxtrauma** mit Abriss von Lungengewebe und Gefäßen (Bronchialabriss, Trachealabriss).

- Schnelle Sicherung des Gasaustauschs und Schaffung eines Zeitintervalls für Interventionen (OP) beim massiven **akuten Abdomen** (z. B. Pankreatitis) mit Verlagerung intraabdominaler Organe nach oben in den Thoraxbereich.

„**Bridge to transplant**“ zur Langzeitsicherung des Gasaustauschs und Schaffung eines Zeitintervalls bis zur **Lungentransplantation**.

Einsatz als veno-arterielle oder veno-arterio-venöse ECMO/ECLS bei kardialen Versagen

„**Bridge to recovery**“ (1) zur Schaffung eines Zeitintervalls zur langsamen Regeneration der **postoperativen** myokardialen Pumpschwäche nach einem herz- oder thoraxchirurgischen Eingriff (z. B. Weaning von der HLM, präoperative Anlage bei Tumor- oder Gefäßoperationen im Thoraxbereich)

„Bridge to decision“ (1)

- Schnelle Sicherung der Organperfusion, der Zelloxxygenierung und Schaffung eines Zeitintervalls zur Durchführung von Interventionen (Herzkatheter, OP) beim **kardiogenen Schock** (akutes Pumpversagen oder akutes auf chronisches Pumpversagen)
 - Akuter Myokardinfarkt
 - Kardiotoxische Medikamente
 - Fulminante Myokarditis
 - „Tako-Tsubo-Syndrom“
 - Extrakardiale Füllungs- (z. B. Herzbeuteltamponade, tumorbedingt) und Flussbehinderung (Lungenembolie)
 - Fulminante septische Kardiomyopathie (z. B. ARDS)
 - Polytrauma mit kardialer Beteiligung (z. B. Contusio cordis)
- Schnelle Sicherung der Organperfusion, der Zelloxxygenierung und Schaffung eines Zeitintervalls zur Durchführung von Interventionen (Herzkatheter, OP) bei **prolongierter Reanimation** (präklinisch wie innerklinisch).

„**Bridge to bridge**“ (1) zur längerfristigen Sicherung der Organperfusion und Schaffung eines Zeitintervalls bis zum Einsatz eines Langzeit-Assist-Systems (VAD oder Kunstherz).

„**Bridge to transplant**“ (1) zur Langzeitsicherung der Organperfusion und Schaffung eines Zeitintervalls bis zur Herztransplantation.

Einsatzbereiche der extrakorporalen Zirkulation

- Pulmologie
- Kardiologie: Herzkatheterlabor (HKL) und kardiologische Intensivbereiche
- Herz- und Thoraxchirurgie
- Anästhesiologische Intensivbereiche
- Interdisziplinäre Notaufnahme: Schockraum
- Präklinischer Notfallbereich/Präklinisches ECMO-Team

A4.2.2 Kriterien zur Kanülierung eines ECMO/ECLS-Verfahrens

Der Zeitpunkt, wann ein extrakorporales Verfahren angewendet werden sollte, geht derzeit bei allen Anwendungsbereichen und bei allen Anwendern (6, 7) vom „Ultima Ratio“-Verfahren hin zum frühzeitigen Einsatz. Die rechtzeitige Schonung und damit Rettung des Primärorgans sowie auch die damit verbundenen Sekundärorgansysteme profitieren hiervon. Dies ist jedoch abhängig von der Versorgungsstruktur (1) (Verfügbarkeit des Systems, lokale Gegebenheiten) sowie dem frühzeitigen Iniziierten der Behandlung durch die abgebende Klinik. Erfahrene Kliniken (Teams) können Risiken und Komplikationen der ECMO/ECLS durch ihr Wissen minimieren und somit Entscheidungen patientenadaptierter treffen.

Pulmonal

Bei den meisten nationalen und internationalen ARDS/ECMO-Zentren sind die Indikationsmarker gleich (ARDS Netzwerk Deutschland www.ardsnetwork.de, ELSO – Extracorporeal Life Support Organisation, www.else.org) (6, 7, 8).

- Oxygenierungsversagen mit schwerer Hypoxämie: Horowitz-Index (P/F) < 100 bei angepassten PEEP-Werten (ARDSnetwork Tabelle) (6).

- Kombiniertes Versagen der Ventilation und Oxygenierung mit dekompensierter Azidose: pH < 7,2.
- Verlassen lungenprotektiver Beatmung mit Spitzen-/Plateaudrücken > 35–40 mbar zum Erhalt der Oxygenierung und Kohlendioxidelimination (7).
- Versagen alternativer Therapiemöglichkeiten (z. B. 180°-/135°-Lagerung, NO-Beatmung).
- Vermeiden einer Intubation bei „bridge to transplant“ (sog. „Wach-ECMO“) (5)

Kardial

Allgemein gültige, festgelegte Kriterien (Standards) beim Einsatz des kardialen Verfahrens, gibt es, national wie auch international, aktuell kaum. Die Grenzwertfestlegung an einem HZV-Wert wurde wieder verworfen. Die Erfahrung in großen kardiologischen Zentren mit hoher Expertise (hohen Fallzahlen) zeigt jedoch, dass gerade im Bereich der Katheterinterventionen und in der präklinischen Phase unter Reanimation, ein frühzeitiger Einsatz des Verfahrens eine weitere Schädigung des primären Organs sowie der Sekundärorgane verhindern kann (1). Gute Indikationsmarker sind:

- Versagen konservativer Therapie (z. B. kreislaufwirksamer Medikamente, IABP).
- Dynamische Verschlechterung der S_cVO_2 und ein Anstieg des Laktat-Werts (Organperfusionsindex) (1).
- Kritischer Anstieg des ZVD (1).
- Hoher PVR-Wert mit Zeichen des Rechtsherzversagens (1).

BEACHT E

Fieber: Bei Patienten mit extrakorporalem Kreislauf, wie Hämofiltration oder Dialyse und ECMO, kann durch den extrakorporalen Wärmeverlust ein Temperaturanstieg unterdrückt werden.

A4.2.3 Funktionsprinzip

Die ECMO/ECLS bietet die Möglichkeit, extrakorporal dem Blut Sauerstoff zuzuführen sowie Kohlendioxid zu eliminieren (komplette Übernahme des Gas-

austauschs). Dieses Grundprinzip findet bei der veno-venösen Kanülierung (vvECMO/ECLS) im Bereich des Lungenersatzes seine Anwendung. Bei der veno-arteriellen Kanülierung (vaECMO/ECLS) wird das Grundprinzip mit einer veränderten Kanülierung ergänzt. Die rückführende Kanüle wird in der A. femoralis platziert, somit wird das Blut unter Umgehung des kleinen Kreislafs retrograd (aortal) zugeführt. Hierdurch wird ein kontinuierlicher Blutfluss und damit „Blutdruck“ bereitgestellt, der weiterhin die Organe mit oxygeniertem Blut versorgt (Steuerung über den MAP-Wert). Bei veno-arterieller ECMO/ECLS besteht jedoch immer die Gefahr eines sog. „Harlekin-Phänomens“ (zerebrale und kardiale Hypoxie, bei Hyperoxygenierung in den abhängigen Bereichen) (3). Dies entsteht dadurch, dass die sog. „Blutscheide“ (Zusammentreffen von nicht-oxygeniertem Blut aus dem kleinen Kreislauf und oxygeniertem Blut aus der ECMO) sich unterhalb der thorakalen Aorta befindet. Der retrograd oxygenierte Blutfluss der ECMO reicht nicht aus, um den Aortenbogen zu erreichen. Bei vaECMO/ECLS fließt kaum Blut durch den kleinen Kreislauf, da die entziehende Kanüle das Blut direkt vor dem rechten Vorhof entzieht. Bei vvECMO/ECLS wird dem kleinen Kreislauf, über eine zusätzliche rückführende Kanüle in der V. jugularis, oxygeniertes Blut, angeboten. Die benötigte Unterstützung (je nach kardialer Funktion) kann durch die Höhe des Flusses in der jeweiligen Kanüle reguliert/gesteuert werden.

A4.2.4 Grundprinzip bei ECMO/ECLS

Extrakorporale Oxygenierung

Die Höhe des Blutflusses, der die Hohlfasern umspült, steuert die Höhe des Sauerstofftransfers.

BEACHT E

Steuerung:

1 l Blutfluss/min. Bei 1 l/100 % O₂ = minimale Oxygenierung

5 l Blutfluss/min. Bei 1 l/100 % O₂ ≅ maximale Oxygenierung

Die Höhe des möglichen Blutflusses ist von der Kanülengröße (Gefäßgröße) und dem Volumenstatus

abhängig. Zusätzlich ist der Sauerstofftransfer im Oxygenator abhängig von Einflussgrößen (3):

- O₂-Partialdruckdifferenz im Blut
- Hämodynamik (HZV) und Bluteigenschaften (Hb, Hkt usw.) des Patienten
- Sauerstoffbindungskapazität (konstant) 1,36 ml/g
- Zustand der Oxygenatormembran (Sekundärmembranbildung z. B. durch Anhaftung von Thromben, Fibrinbelägen)

Extrakorporale Kohlendioxidelimination

Die Höhe des Gasflusses (O₂-Flowmeter oder Gasblender) durch die Hohlfasern, steuert die Höhe des Kohlendioxidtransfers (Auswaschung – Spülgas).

BEACHT E

Steuerung:

1 l/Gasfluss = minimale CO₂-Elimination

12–15 l/Gasfluss = maximale CO₂-Elimination

Zusätzliche Funktion bei vaECLS und vvECLS

Die Höhe des Blutflusses im extrakorporalen Kreislauf steuert die Höhe des retrograden aortalen Blutflusses. Eine daraus resultierende „Hyperoxygenierung“ kann durch den Einsatz eines Gasblenders (Luft-Sauerstoff-Mischer) verhindert werden. Die **Steuerung** erfolgt über die Blutflusshöhe nach kardialen Auswurf.

A4.2.5 ECMO/ECLS – Technische und Materialkomponenten

Jede ECMO besteht im Wesentlichen aus einem plasmadichten „Membranoxygenator“, der unzählige Hohlfasern enthält (3). Innerhalb der Hohlfasern strömt die „gasförmige Phase“, diese wird durch eine Membran (mikroporöse Platten- oder Hohlfasermembran, Silikonmembran) vom Blut getrennt. Der Gasaustausch findet in der „künstlichen Lunge“ durch einen Diffusionsvorgang statt und folgt damit den gleichen Gesetzmäßigkeiten wie in der Lunge. Die Höhe des Gasflusses durch die Hohlfasern, be-

stimmt die Höhe der CO₂-Elimination. Das Blut fließt hingegen – pumpenbetrieben (Zentrifugal-Diagonalpumpe) und kontinuierlich – an den Hohlfasern vorbei. Die Höhe des Blutflusses steuert die Oxygenierung. Über großlumige Kanülen wird das Blut durch das Schlauchsystem zum Oxygenator (venöse Kanülenlage) und in den Kreislauf zurück gepumpt (venöse oder arterielle Kanülenlage). Der Pumpenkopf und damit die Höhe der Umdrehungen wird über die Konsole gesteuert. Gleichzeitig erfolgt über die Konsole eine Überwachung von verschiedenen Systemwerten (z.B. Fluss- und Blasensensor, Drucksensor). Der Oxygenator enthält meist einen Anschluss für einen Wärmetauscher, somit erhält man eine gleichbleibende Bluttemperatur im extrakorporalen System (3).

Literatur

- (1) Pichler P. et al. Positionspapier der Österreichischen Kardiologischen Gesellschaft zum Einsatz der extrakorporalen Membranoxygenation (ECMO) bei Erwachsenen kardiologischen Patienten. Wiener klinische Wochenschrift, 2015, 127 (5–6), 169–184.
- (2) Short, Williams L. ECMO specialist training manual. Extracorporeal Life Support Organization, Third Edition, 2010 Extracorporeal Life Support Organization, Ann Arbor, Michigan. Chapter 14 – Adult Extracorporeal Life Support, Chapter 21 – ECMO Intra-Hospital transport: Minimum Risk.
- (3) Rudolf J, Tschaut, Extrakorporale Zirkulation in Theorie und Praxis. 2. Auflage 2005. Pabst Science Publishers.
- (4) Gail M, Annich et al. Ecmo: Extracorporeal Cardiopulmonary Support in Critical Care. Red Book. USA: Extracorporeal Life Support Organization, 2012.
- (5) Combes A. et al. Position paper for the organization of extracorporeal membrane oxygenation programs for acute respiratory failure in adult patients. American journal of respiratory and critical care medicine, 2014, 190 (5), 488–496.
- (6) ARDS Netzwerk Deutschland, www.ardsnetwork.de
- (7) Extracorporeal Life Support Organization (ELSO), www.elseo.org, Guidelines for Adult Respiratory Failure Supplement to the ELSO General Guidelines, Version 1.3, December 2013.
- (8) Extracorporeal Life Support Organization (ELSO), www.elseo.org, General Guidelines for all ECLS Cases, Version 1.3, November 2013.
- (9) Extracorporeal Life Support Organisation (ELSO), www.elseo.org, Guidelines for ECMO Transport.

Zusätzliche Informationen zu Kapitel 46.4:

Ein großer Teil des Fortschreitens besteht darin, dass wir fortschreiten wollen.

Lucius Annaeus Seneca (ca. 4 v. Chr. – 65 n. Chr., Selbsttötung auf Geheiß seines ehem. Schülers Nero, Kaiser v. 54– 68 n.Chr.),
römischer Politiker, Rhetor, Philosoph und Schriftsteller

A4.3 Mechanische Thrombektomieverfahren

Franziska Krause

Mehrere erst kürzlich publizierte Studien zur mechanischen Thrombektomie zeigten einen deutlichen Therapieeffekt (ESCAPE, EXTEND-IA, MR CLEAN, REVASCAT, SWIFT-PRIME). Die Indikation stellt sich mit dem Nachweis eines proximalen Gefäßverschlusses (Carotis-T, M1-Segment der A. cerebri media) bei Fehlen ausgedehnter Ischämiedemarkation im jeweils abhängigen Stromgebiet. Die maximale Ausdehnung der ischämischen Schädigung, bei welcher eine mechanische Thrombektomie noch nützlich ist, wird aus den genannten Studien noch nicht klar. Einheitlich wurden jedoch die Patienten mit großen Infarktfrühzeichen im CT ausgeschlossen, wobei hier der ASPECT-Score zur standardisierten Abschätzung der Infarktausdehnung zur Anwendung kam. Basierend auf einem ASPECT-Score von 6–10 ist von einem Therapieeffekt auszugehen (1).

ANMERKUNG

Hilfreich zur Abschätzung der Infarktgröße ist der standardisierte ASPECT-Score. Er beschreibt die Ausdehnung des ischämischen Ödems im Stromgebiet der Arteria cerebri media. Er kann Werte zwischen 0 und 10 annehmen, wobei der Wert 0 einer diffusen Schädigung im gesamten Stromgebiet beschreibt.

Auch das maximale Zeitfenster ist aktuell noch unklar. Eindeutig ist das der Erfolg erheblich zeitabhängig ist. Die Mechanische Thrombektomie zusätzlich zur intravenösen Thrombolyse (Zeitfenster bis 4,5 h) wird innerhalb von 6 Stunden nach Symptombeginn empfohlen. Das Ziel ist die Rekanalisa-

tion mit Hilfe sogenannter (Stern-)Retriever. Die endovaskuläre Rekanalisierungstherapie sollte in spezialisierten Zentren mit einem multidisziplinären Team aus Neurologen, Neurointerventionalisten bzw. Neuroradiologen, sowie Anästhesisten erfolgen.

Bei Kontraindikationen für eine intravenöse Thrombolyse ist die mechanische Thrombektomie die First-line-Therapie für einen großen Gefäßverschluss (2).

Für Krankenhäuser ohne die Möglichkeit einer endovaskulären Therapie empfiehlt sich ein sog. Bridging-Konzept. Nach Beginn einer i. v. Lysetherapie (evtl. in reduzierter Dosis, z. B. 0,6 mg/kg KG rtPA) erfolgt eine *sofortige* Verlegung in ein Zentrum zur Intervention (3).

Literatur

- (1) Fiehler J, Thomalla G, Bildgebungsbasierte Indikationsstellung für die interventionelle Schlaganfallbehandlung; Nervenarzt 2015, 86:1 200–1 208.
- (2) ESO-Karolinska Stroke Update. <http://2014.strokeupdate.org/consensus-statement-mechanical-thrombectomy-acute-ischemic-stroke>
- (3) Pfefferkorn T, Holtmannspötter M, Schmidt C et al. Drip, ship, and retrieve: cooperative recanalization therapy in acute basilar artery occlusion. Stroke 2010; 41: 722–726.

A4.4 Antithrombotische Therapie – Aspirin

Franziska Krause

Mehrere kleine Studien und nun auch eine größere chinesische Studie (CHANCE: Clopidogrel in High-Risk-Patients with Acute Non-disabling Cerebrovascular Events) zeigten, dass eine duale Thrombozytenfunktionshemmung mit ASS und Clopidogrel in den ersten 3 Wochen nach TIA oder leichtem Schlaganfall zu einer signifikanten Reduktion von Re-Infarkten ohne wesentliche Erhöhung des Blutungsrisiko führt (1).

Die derzeit laufende POINT-Studie (Platelet-Oriented Inhibition in New TIA and Minor Ischemic Stroke), deren Ergebnisse erst im September 2016 vorliegen werden, prüft ob die Ergebnisse der CHANCE-Studie auch auf kaukasische Patienten übertragbar ist (www.pointtrial.org).

Literatur

- (1) Wang Y, et al: Clopidogrel with Aspirin in Acute Minor Stroke or Transient Ischemic Attack. N Engl J Med 2013; 369:11–19 July 4, 2013.

A4.5 Antithrombotische Therapie – Orale Antikoagulation bei Vorhofflimmern

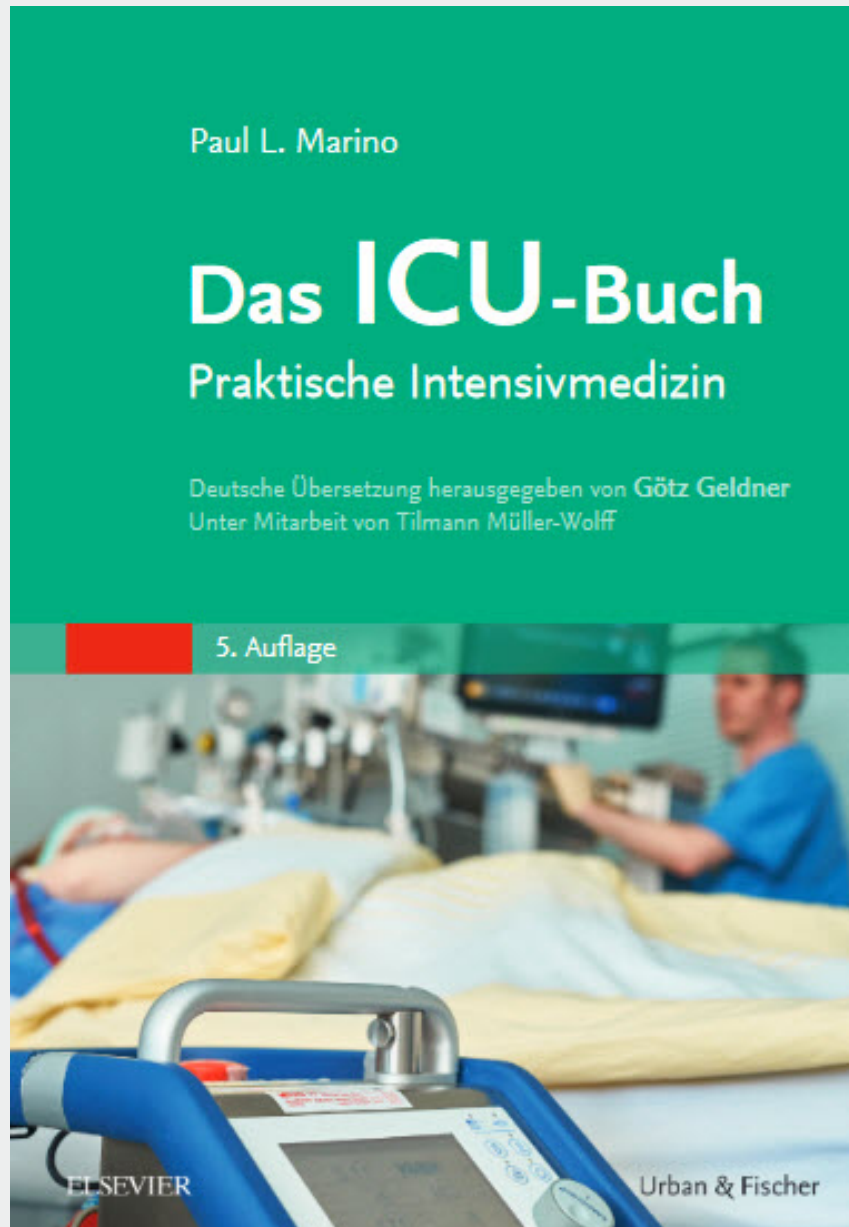
Franziska Krause

Ungefähr jeder fünfte Schlaganfall ist Folge einer kardialen Embolie auf der Grundlage von Vorhofflimmern. Das Embolierisiko hängt von einer Reihe zusätzlicher Faktoren wie Alter, Geschlecht, Hypertonie, Herzinsuffizienz, Diabetes, früherer Schlaganfall oder TIA und Gefäßerkrankungen ab. Zur Abschätzung des Risikos für einen Schlaganfall wurden die sogenannten CHADS₂- und CHA₂DS₂-Vasc-Scores etabliert (1).

Unter oraler Antikoagulation besteht prinzipiell ein erhöhtes Risiko für Blutungen. Hohes Alter, Sturzgefahr und Demenz sind hinsichtlich der Nutzen-Risiko-Abschätzung keine Kontraindikationen für eine orale Antikoagulation. Es sollten jedoch die regelmäßige Einnahme der Medikation sowie die entsprechenden Kontrollen gewährleistet sein. Schwere zerebrale Mikroangiopathie erhöht das Risiko zerebraler Blutungskomplikationen bei oraler Antikoagulation.

Zur Abschätzung des Blutungsrisikos wurde der HAS-BLED-Score etabliert (2). Als Standard für die orale Antikoagulation gilt die Behandlung mit einem Vitamin-K-Antagonisten, der indirekt in die plasmatische Gerinnung eingreift. In Deutschland sind das Phenprocoumon und Warfarin. Notwendig

Erhältlich in jeder Buchhandlung
oder im Elsevier Webshop



Irrtümer und Preisänderungen vorbehalten. 01/2017

Das ICU-Buch

5. Aufl. 2017. 896 S., 246 farb. Abb., geb.

ISBN 978-3-437-23162-9

€ [D] 99,99 / € [A] 102,80

Empowering Knowledge

