

Die Intensivmedizin ist eine multi- und interdisziplinäre Herausforderung



Aufgabe der internistischen Intensivmedizin ist die Behandlung lebensbedrohlicher Verläufe und Komplikationen von Krankheitsbildern aus der Inneren Medizin sowie den verschiedenen internistischen Subdisziplinen. Entsprechend weit ist traditionsgemäß das Themenspektrum der gemeinsamen Jahrestagung der Deutschen Gesellschaft für Internistische Intensivmedizin und Notfallmedizin und der Österreichischen Gesellschaft für Internistische und Allgemeine Intensivmedizin. Herz-Kreislauf, Onkologie und Transplantation (HOT) waren in diesem Jahr die Schwerpunktthemen des Kongresses. Der folgende Kongressbericht referiert diese Themen:

- **Frühdefibrillation: aktueller Stand und Perspektiven,**
- **akutes Abdomen,**
- **Antibiotikadosierung in der Intensivmedizin,**
- **pulmonales Syndrom,**
- **der rhythmogene Problemfall bei dilatativer Kardiomyopathie.**

Frühdefibrillation: aktueller Stand und Perspektiven

Der plötzliche arrhythmogene Herztod ist immer noch eines der großen ungelösten Probleme der Kardiologie, wobei dieses Ereignis in der EU jährlich für ca. 350.000 Todesfälle verantwortlich ist. Die erfolgreiche Reanimationsrate liegt bei maximal 10%. In ca. 90% der Fälle wird der akute Herztod durch Kammerflimmern verursacht, sodass durch eine frühzeitige Defibrillation die Überlebensrate deutlich erhöht werden könnte.

Ein großer Fortschritt bei der Prävention des akuten Herztods ist die Einführung des automatischen implantierbaren Defibrillators bei kardialen Hochrisikopatienten und zwar sowohl im Bereich der Primär- als auch der Sekundärprävention. Entsprechende klinische Studien haben gezeigt, dass bei KHK-Patienten mit einer Auswurfraction <30% durch die Implantation eines solchen Systems das Risiko für einen akuten Herztod signifikant gesenkt werden kann.

Nach neueren Untersuchungen tritt der akute Herztod in ca. 80% zu Hause auf, wobei ein Reanimationsversuch nur in zwei Drittel der Fälle durchgeführt wird. Der

Laienreanimationserfolg bei diesen Patienten liegt bei ca. 10%. Umgekehrt wird bei über 90% der Patienten, die außerhalb eines Herz-Kreislauf-Stillstand erleiden, eine Reanimation mit einer Erfolgsrate von 25% durchgeführt. Amerikanische Studien belegen, dass bei einem primären Kammerflimmern durch sofortige Defibrillation der Reanimationserfolg auf über 50% gesteigert werden kann und 30% dieser Patienten das Krankenhaus lebend verlassen.

Der Nutzen des halbautomatischen externen Defibrillators ist im Rahmen des professionellen Rettungsdienstes ausreichend belegt und gilt heute als Standard. Auch bei der Anwendung durch Ersthelfer sind erste Ergebnisse prospektiver Untersuchungen überzeugend. So wurden in 10 Kasinos 1350 Wachmänner mit der Anwendung eines solchen Systems geschult. Von 148 konsekutiven Patienten mit Herzstillstand fand sich bei 105 primäres Kammerflimmern und von diesen konnten 53% erfolgreich reanimiert werden und lebend das Krankenhaus verlassen. Die höchste Überlebensrate zeigten Patienten, die innerhalb der ersten 3 min nach dem Ereignis defibrilliert wurden. Ähnliche Ergebnisse ergab eine Studie, in der Flugzeuge mit einem externen Defibrillator ausgerüstet und die Flugbegleiter intensiv geschult wurden. Von 15 Patienten mit Kammerflimmern, bei denen eine Schockab-

Bericht von der 36. Gemeinsamen Jahrestagung der Deutschen Gesellschaft für Internistische Intensivmedizin und Notfallmedizin und der Österreichischen Gesellschaft für Internistische und Allgemeine Intensivmedizin, 16.–19.06.2004 in Essen

Hier steht eine Anzeige
This is an advertisement

Tabelle 1

Ursachen eines erhöhten intraabdominellen Drucks

- Stumpfes oder penetrierendes Bauchtrauma
- Polytrauma
- Retroperitoneale Blutung
- Verbrennungen
- Perforiertes oder penetriertes Bauchaaortenaneurysma
- Peritonitis
- Pneumoperitoneum
- Lebertransplantation
- Gynäkologische Eingriffe
- Perkutane Dilatationstracheostomie
- Malignom
- Pankreatitis
- Aszites
- Chronische Obstruktion
- Massive Adipositas

gabe erfolgte, überlebten 6 (40%) bis zur Krankenhausentlassung.

Auch unter Real-life-Bedingungen ist die Installation halbautomatischer externer Defibrillatoren sinnvoll und erfolgreich. So konnten in einem Flughafen 11 von 18 Patienten mit Kammerflimmern erfolgreich bis zur Krankenhausentlassung reanimiert werden.

■ **Insgesamt zeigen die vorliegenden Studien, dass mit Hilfe halbautomatischer externer Defibrillatoren die Hälfte der Patienten mit Kammerflimmern bis zur Krankenhausentlassung überleben.**

Eine weitere Verbesserung des Reanimations Erfolgs erfordert jedoch entsprechende Laienschulungen im Hinblick auf die Erkennung von Frühsymptomen des plötzlichen Herztodes und ein gezieltes Reanimationstraining. Basierend auf diesen Untersuchungsergebnissen sollten auch in Deutschland an stark frequentierten öffentlichen Plätzen halbautomatische externe Defibrillatoren aufgestellt werden (Th. Klingenheben, Frankfurt).

Akutes Abdomen

Dem akuten Abdomen des Intensivpatienten liegen andere Ursachen zugrunde als bei Patienten außerhalb des Krankenhau-

ses. Handelt es sich um Patienten nach einer Darmresektion, so muss primär immer an eine Anastomoseinsuffizienz gedacht werden. Bei älteren Gefäßpatienten, insbesondere nach kardiochirurgischen Eingriffen sollte dagegen immer eine intestinale Ischämie oder eine Hohlorganperforation in die differenzialdiagnostischen Überlegungen einbezogen werden (■ Tabelle 1).

Eine besondere Entität bei Intensivpatienten ist das abdominale Kompartmentsyndrom, welches sich sowohl bei chirurgischen als auch bei internistischen Grunderkrankungen meist als akutes Abdomen manifestiert. Dabei handelt es sich um ein klinisches Syndrom, resultierend aus einem kontinuierlichen Anstieg des intraabdominalen Drucks. Nicht selten geht das abdominale Kompartmentsyndrom mit einem Multiorganversagen einher und führt unbehandelt zum Tode.

Leichte Erhöhungen des intraabdominellen Drucks (10–15 mmHg) finden sich häufiger nach bauchchirurgischen Eingriffen und haben keinen Krankheitswert. Auch bei beatmeten Patienten kommt es am Ende der Inspirationsphase in Korrelation mit dem höchsten Druck in den Atemwegen auch zu einem deutlichen Anstieg des intraabdominellen Drucks. Eine Messung des intraabdominellen Drucks kann direkt durch einen in die Bauchhöhle eingebrachten Katheter erfolgen. Aber auch indirekt lässt sich der intraabdominelle Druck bestimmen und zwar mittels Messung des Blasendrucks. Dabei werden 100–150 ml sterile Kochsalzlösung in die Blase installiert, eine Kanüle in den Katheter eingebracht und mit einem Wassermanometer verbunden.

Eine Erhöhung des intraabdominellen Drucks hat unterschiedliche pathophysiologische Auswirkungen. So kommt es zu einer Erniedrigung der kardialen Auswurfleistung, eine Erhöhung des systemischen Gefäßwiderstands, einer Verschlechterung der Oxygenation, einer zunehmenden Oligurie, einer Erniedrigung der Splanchnikusperfusion und eine Hirndruckerhöhung. Somit handelt es sich beim abdominellen Kompartmentsyndrom durchaus um eine vital bedrohliche Komplikation mit einer Mortalität zwischen 25% und 70%.

Eine indirekte Messung des intraabdominellen Drucks empfiehlt sich deshalb

insbesondere bei Risikointensivpatienten. Als kritisch und somit behandlungsbedürftig gelten Werte über 25 cm H₂O. Dann sollte eine Dekompression des Abdomens diskutiert werden. Vorrangig ist jedoch auch die Korrektur einer Azidose, einer Hypovolämie, einer Hypothermie oder von Blutgerinnungsstörungen (A. Frilling, Essen).

Antibiotikadosierung in der Intensivmedizin

Die richtige Dosierung eines Antibiotikums in der Intensivmedizin ist ein alltägliches Problem, da bei ca. 50% aller Intensivpatienten eine Infektion vorliegt und bei ca. 5% aller Intensivpatienten ein akutes Nierenversagen auftritt, welches einer Nierenersatztherapie bedarf.

Die häufigste Konstellation ist ein akutes Nierenversagen im Rahmen einer Sepsis. Die erforderliche antibiotische Therapie muss einerseits ausreichend hohe Wirkspiegel garantieren, andererseits muss die Dosierung jedoch so gewählt werden, dass toxische Nebenwirkungen vermieden werden.

Grundsätzlich besteht bei Patienten mit einer Nierenersatztherapie eher die Gefahr der Unterdosierung, da die Elimination vieler antibiotischer Substanzen durch die Dialyse gesteigert wird. Die Dosierung sollte jedoch individuell festgelegt werden, wobei eine Reihe von Einflussfaktoren die Elimination von Antibiotika beeinflussen. Dabei muss zwischen medikamentenspezifischen, patientenspezifischen und durch das Nierenersatzverfahren bedingten Faktoren unterschieden werden. Zu den Medikamenteneigenschaften, die bei der Elimination eine Bedeutung haben, gehören vorrangig der Eliminationsweg (renal, biliär, Mischtyp), die Proteinbindung, die Wasser- bzw. Fettlöslichkeit und das Verteilungsvolumen. Auf Seiten des Patienten spielen Komorbidität, Organfunktionen, Fettanteil und Zusatzmedikation eine Rolle. Aber auch das Nierenersatzverfahren – intermittierend oder kontinuierlich, Hämodialyse, Hämofiltration oder Hämodiafiltration – beeinflusst die Ausscheidung von Antibiotika.

Wegen der Vielzahl der Einflussmöglichkeiten auf die Elimination von Antibiotika gestalten sich allgemeine Dosie-

zungsempfehlungen sehr schwierig, zumal auch kaum zuverlässige Studienergebnisse vorliegen. Am sichersten ist die Dosierung nach Serumspiegelbestimmung. Diese Möglichkeit steht aber nicht für alle Antibiotika zur Verfügung, und die Ergebnisse sind nicht immer zeitnah verfügbar. Antibiotika, bei denen der Serumspiegel bestimmt werden kann, sollten jedoch nach dem Talspiegel dosiert werden (J. Langgartner, Regensburg).

Pulmorenales Syndrom

Unter einem pulmorenalen Syndrom versteht man eine Erkrankung, bei der eine meist akute pulmonale Affektion mit einer akuten Niereninsuffizienz einhergeht. Bei der Lungenerkrankung steht die pulmonale Hämorrhagie meist im Vordergrund. Die Ursachen für pulmorenale Syndrome sind vielgestaltig. Dazu gehören:

- ANCA-assoziierte Erkrankungen (z. B. Morbus Wegener und die Panarteriitis nodosa),
- Anti-GBM-Antikörper assoziierte Erkrankungen (z. B. Goodpasture-Syndrom),
- systemischer Lupus erythematodes,
- Infektionen (Hanta-Virus, Pneumonien),
- Lungenembolie,
- Purpura Schönlein Henoch,
- andere akute Glomerulonephritiden.

Der Morbus Wegener und die Panarteriitis nodosa sind ANCA-assoziierte Erkrankungen, wobei der Morbus Wegener

durch c-ANCA-Antikörper und die Panarteriitis durch p-ANCA-Antikörper charakterisiert ist. Zielantigene dieser Antikörper sind verschiedene Subformen der Myeloperoxidase.

Der *Morbus Wegener* manifestiert sich klinisch sehr unterschiedlich, sodass die Diagnose häufig erst verzögert gestellt wird. So gibt es Patienten, bei denen die Erkrankung primär nur nasal imponiert z. B. durch rezidivierende Sinusitiden, rezidivierende Otitiden oder eine primäre Deformierung der Nase bis hin zur Sattelnase. Andererseits gibt es Patienten, bei denen ausgedehnte pulmonale Infiltrationen im Vordergrund stehen, die als Pneumonie fehlinterpretiert und entsprechend antibiotisch behandelt werden. Erst dann, wenn das Vollbild mit pulmonalen Hämorrhagien und akutem Nierenversagen vorliegt, wird die Diagnose gestellt.

Bei den *p-ANCA-assoziierten Vaskulitiden* z. B. der Panarteriitis nodosa sind meist auch andere Organe betroffen, vor allem der Darm. Hier kommt es zur Darmischämie bis hin zu Infarkten im Dünndarm oder Dickdarm, die Patienten versterben häufig an einer schweren Peritonitis. Aber auch das Gehirn kann in Form von Hirninfarkten betroffen sein. Gelegentlich kann die Erkrankung sich auch als isolierte Organerkrankung z. B. in Form eines einseitigen isolierten Hörsturzes als Folge der Innenohrbeteiligung manifestieren.

Für die ANCA-assoziierten Ursachen des pulmorenalen Syndroms stehen heute effektive Therapiemöglichkeiten zur Verfügung. Dadurch kann bei ca. 80% der Fälle eine Remission erreicht werden. Das

Medikament der Wahl ist Cyclophosphamid (Endoxan®), welches mit Steroiden kombiniert werden sollte. Im praktischen Alltag hat sich eine intravenöse Bolustherapie in 4-wöchentlichen Abständen bewährt. Eine Alternative ist eine orale Dauertherapie, die jedoch häufiger Nebenwirkungen zeigt. Bei sehr schweren Verlaufsformen sollte eine Plasmaseparation diskutiert werden. Nach Erreichen der Remission muss eine remissionserhaltende Therapie eingeleitet werden. Hierfür eignen sich Azathioprin sowie Mucophenylamofetil. Bei fehlender Nierenbeteiligung ist auch eine Dauertherapie mit Methotrexat möglich. Durch diese aggressive Therapie konnte die Prognose dieser Erkrankung in den letzten Jahren deutlich verbessert werden. So konnte die Mortalität innerhalb der ersten beiden Jahren bei schwerem Krankheitsverlauf von 90% auf heute 20% gesenkt werden.

Das *Goodpasture-Syndrom* wird durch Antikörper gegen die glomeruläre Basalmembran verursacht. Oft sind im akuten Krankheitsfall außerdem noch ANCA nachweisbar. Typischerweise geht die Erkrankung mit einer schweren Niereninsuffizienz bis hin zu Anurie einher. Die pulmonale Beteiligung kann sogar zu einem schweren ARDS führen. Wichtig für das Ansprechen der Therapie ist die frühe Diagnosestellung. Die Behandlung der Wahl ist die Plasmapherese in Kombination mit Steroiden und Cyclophosphamid. Durch die Plasmapherese können die zirkulierenden Antikörper gegen die glomeruläre Basalmembran sowie die Mediatoren der Entzündung eliminiert werden. Durch die

Hier steht eine Anzeige
This is an advertisement

 Springer

Hier steht eine Anzeige
This is an advertisement

 Springer

gleichzeitig verabreichte immunsuppressive Therapie wird die Neubildung von Antikörpern verhindert.

Auch *Hanta-Virusinfektionen* können zu einem pulmonalen Syndrom führen. Die Viren werden typischerweise durch Nagetiere übertragen. Die bei uns vertretenen Viren führen meist zu einem leichteren und von der Prognose her meist gutartigen Krankheitsverlauf. Typischerweise geht das akute Nierenversagen mit starken Schmerzen im Bereich der Nierenlager einher. Die Patienten haben schwere Allgemeinsymptome und von Seiten der Lunge entwickelt sich eine interstitielle Pneumonitis. Aber auch die Leber kann beteiligt sein, sodass die Leberwerte und Cholestasewerte ansteigen, wobei Bilirubinwerte von über 10 mg/dl erreicht werden können.

Die Sicherung der Diagnose erfolgt durch die Bestimmung der IgM-Antikörper gegen die Hanta-Viren. Auch durch eine Nierenbiopsie, die die typischen Erythrozytenextravasate zeigt, kann die Diagnose bestätigt werden. Die Therapie einer akuten Hanta-Virusinfektion ist symptomatisch. Bei der Auswahl von Analgetika sollten jedoch nicht-nephrotoxische Substanzen bevorzugt werden. Eine spezifische Therapie steht nicht zur Verfügung (R. Wenzel, Zell am See).

Der rhythmogene Problemfall bei dilatativer Kardiomyopathie

Patienten mit einer dilatativen Kardiomyopathie tragen ein deutlich erhöhtes Risiko für den plötzlichen arrhythmogenen Herztod. Die bisher vorliegenden Daten zur Risikostratifizierung im Hinblick auf den akuten Herztod basieren in erster Linie auf Postinfarktpatienten bzw. Patienten mit einer ischämischen Kardiomyopathie.

Die Marburger Kardiomyopathie-Studie konnte jetzt neuere Aspekte zur Risikostratifizierung bei Patienten mit dilatativer Kardiomyopathie liefern. Hier konnte gezeigt werden, dass die linksventrikuläre Auswurfraction der einzige signifikante Parameter darstellt, welcher eine Risikovorhersage für das Auftreten eines plötzlichen arrhythmogenen Herztodes zulässt. Aber auch die Dokumentation nicht anhaltender ventrikulärer Tachykardien im 24-h-EKG und eine fehlende Therapie mit β -

Blockern waren mit einem Trend für ein erhöhtes arrhythmogenes Risiko verbunden. Dagegen stellten das signalgemittelte EKG, die Herzfrequenzvariabilität, die Barorezeptorsensitivität und das T-Wellenalternans keine zuverlässigen Risikoprädiktoren dar. Darüber hinaus konnte in dieser Studie gezeigt werden, dass bei Patienten mit einer dilatativen Kardiomyopathie und einer Auswurfraction unter 30% unter optimierter medikamentöser Therapie die Gesamtmortalität unter 5% pro Jahr beträgt.

Die linksventrikuläre Auswurfraction ist der einzige signifikante Parameter zur Risikovorhersage des plötzlichen Herztods

In der MADIT-II-Studie konnte gezeigt werden, dass bei Patienten mit ischämischer Kardiomyopathie und einer linksventrikulären Auswurfraction unter 30% durch die prophylaktische Implantation eines automatischen implantierbaren Kardioverters eine signifikante Lebensverlängerung erreicht werden kann. Diese Ergebnisse sind jedoch nicht ohne Weiteres auf Patienten mit einer dilatativen Kardiomyopathie zu übertragen, da das arrhythmogene Substrat bei Patienten mit ischämischer und dilatativer Kardiomyopathie unterschiedlich ist. Zwei kleinere Studien (CAT und AMIOVIRT) konnten keinen Vorteil einer prophylaktischen ICD-Therapie bei Patienten mit einer dilatativen Kardiomyopathie zeigen. Dagegen konnte in der DEFINITE-Studie bei 458 Patienten mit symptomatischer Herzinsuffizienz, einer Auswurfraction <35% und ventrikulären Arrhythmien im Langzeit-EKG eine signifikante Reduktion arrhythmiebedingter Todesfälle in der ICD-Gruppe nachgewiesen werden, jedoch aufgrund der niedrigen Fallzahl kein signifikanter Einfluss auf die Gesamtmortalität.

In der SCD-HeFT-Studie wurden Patienten mit ischämischer Kardiomyopathie (51%) oder nichtischämischer Kardiomyopathie (49%) unter optimierter medikamentöser Herzinsuffizienztherapie entweder mit Placebo, Amiodaron oder einer prophylaktischen ICD-Implantation behandelt. Alle Patienten hatten eine Auswurfraction $\leq 35\%$. Während die Gesamt-

mortalität durch eine ICD-Therapie signifikant gegenüber der Placebogruppe gesenkt werden konnte, zeigte Amiodaron keinen Einfluss auf die Gesamtmortalität (M. Christ, Marburg).

Korrespondierender Autor

Dr. P. Stiefelhagen

DRK-Krankenhaus Westerwald,
57627 Hachenburg
E-Mail: Stiefelhagen.Dr@web.de

Interessenkonflikt: Der korrespondierende Autor versichert, dass keine Verbindungen mit einer Firma, deren Produkt in dem Artikel genannt ist, oder einer Firma, die ein Konkurrenzprodukt vertreibt, bestehen.