

Laryngoskopie: Nun wird eine direkte Laryngoskopie wie bei einer geplanten endotrachealen Intubation vorgenommen (Kap. 31.4). Hierbei soll überprüft werden, ob der Kehlkopf einstellbar ist und ob ggf. eine endotracheale Intubation möglich wäre. Rutscht z. B. die mittels PDT frisch angelegte Trachealkanüle versehentlich heraus, dann gelingt es normalerweise nicht mehr, diese schnell wieder einzuführen. Es muss (!) dann stets zuerst eine endotracheale Intubation und Beatmung durchgeführt werden; danach muss nochmals wie bei der Erstanlage der PDT vorgegangen werden. Auch während der Anlage des Dilatationstracheostomas kann der Tubus herausrutschen und es muss dann eine unverzügliche endotracheale Intubation möglich sein.

Tubuspositionierung: Nun wird ein Kissen unter die Schulter des Patienten gelegt und der Kopf überstreckt gelagert, der Hals wird desinfiziert und mit einem Loch-

tuch abgedeckt. Ein Fiberbronchoskop wird – bei ununterbrochener Beatmung – über ein Winkelverbindungsstück (Abb. 3-6b) über den liegenden Endotrachealtubus bis tief in die Trachea eingeführt. Der Endotrachealtubus wird nun maximal weit zurückgezogen (sodass der Tubus gerade noch weit genug in der Trachea liegt, um nicht herauszurutschen, andererseits aber so weit zurückgezogen ist, dass das Tracheostoma distal der Tubusspitze angelegt werden kann). Der Tubus wird in dieser Position neu fixiert. Hierbei kommt die Blockermanschette im Bereich der Glottis zu liegen (Ciaglia et al. 1985). Die Gefahr einer versehentlichen Extubation ist hierbei deutlich erhöht. Außerdem ist bei dieser Tubuspositionierung kein sicherer Aspirationsschutz gegeben.

Als sinnvolle Alternative wurde die supraglottische Cuff-Positionierung empfohlen (Gründling et al. 2006). Hierbei wird vor Beginn der PDT der Endotrachealtu-

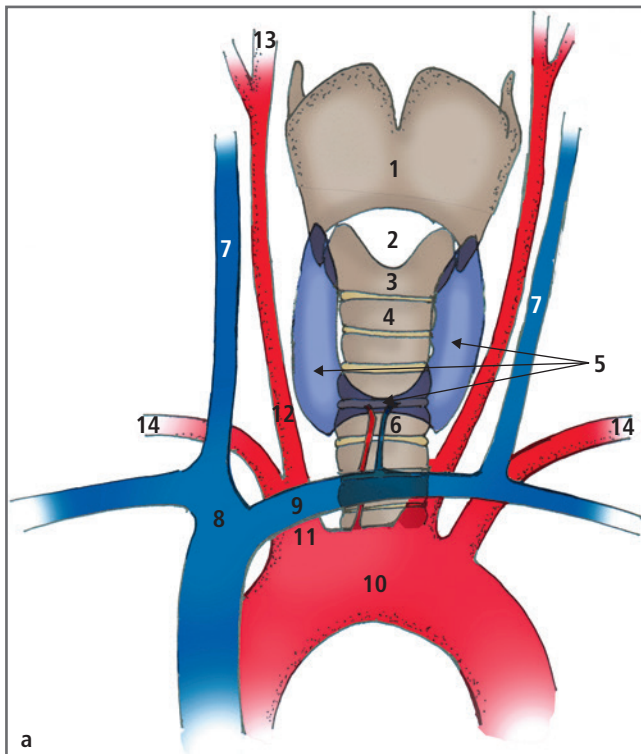


Abb. 3-6 Anatomie des Halses und fiberoptische Beobachtung der Anlage einer Dilatationstracheotomie von endotracheal.
a Anatomie des Halses. 1 = Schildknorpel; 2 = Membrana cricothyroidea; 3 = Ringknorpel; 4 = 1. Trachealspange; 5 = Schilddrüsenisthmus und rechter und linker Schilddrüsenlappen; 6 = 4. Trachealspange; 7 = V. jugularis interna; 8 = V. brachiocephalica dextra (= V. anonyma dextra); 9 = V. brachiocephalica sinistra (= V. anonyma sinistra); 10 = Aorta; 11 = Truncus brachiocephalicus; 12 = A. carotis communis; 13 = A. carotis interna; 14 = A. subclavia.
b Fiberoptische Beobachtung der Anlage einer Dilatationstracheotomie von endotracheal: Nach überstreckter Lagerung des Kopfes und Absaugen des Rachens wird – bei ununterbrochener Beatmung – ein Fiberbronchoskop über ein Winkelverbindungsstück bis tief in



die Trachea eingeführt. Dann wird der liegende Endotrachealtubus maximal weit (bis in den Kehlkopfbereich) zurückgezogen. **c** Danach wird unmittelbar vor dem Tubusende mit dem Fiberbronchoskop eine Diaphanoskopie im Bereich der beabsichtigten Punktionsstelle durchgeführt, d. h. normalerweise zwischen dem 2. und 3. Trachealring (ca. 2 cm kaudal des Ringknorpels) (s. a. Abb. 3-7 und Abb. 3-8). Das externe Licht wird mit den Händen abgeschirmt, um die Diaphanoskopie besser erkennen zu können.

bus gegen einen größeren Tubus ausgetauscht (Männer 9,5–10 mm ID, Frauen 8,5–9,5 mm ID). Lediglich die Tubusspitze wird durch die Glottis eingeführt, der Tubuscuff liegt direkt vor der Glottis und der Tubus wird – mit moderatem Druck des geblockten Cuffs gegen die Glottis – nun fixiert. Bei diesem Vorgehen kann ein relativ dickes Bronchoskop verwendet werden, über das gut abgesaugt werden kann. Die endoskopische Beurteilung des Kehlkopfes ist außerdem optimal möglich und während der Bronchoskopie ist auch eine gute Ventilation des Patienten durchführbar (Gründling et al. 2006).

Weitere alternative Methoden wie die Beatmung während der PDT über Tubuswechselstab, Larynxmaske, Larynxtubus, Kombitubus oder Jet-Ventilation sind beschrieben, werden aber meist nicht empfohlen (Gründling et al. 2006).

Markierung der Punktionsstelle: Mittels Palpation kann die korrekte Punktionsstelle eingegrenzt, mittels Endoskopie (anhand des durchschimmernden Lichts der Fiberbronchoskopspitze = Diaphanoskopie; Abb. 3-6b, c) und mittels Ultraschalluntersuchung kann sie zweifelsfrei festgelegt werden.

Fiberoptische Kontrolle: Während der Anlage des Dilatationstracheostomas ist von einem 2. Arzt über das Fiberbronchoskop kontinuierlich das Vorgehen von endotracheal zu beobachten und laufend zu kommentieren (Abb. 3-6). Durch die fiberoptische Kontrolle soll v. a. eine Verletzung der dorsalen Trachealwand vermieden werden.

Idealerweise wird das fiberbronchoskopische Bild auf ein Videogerät mit Bildschirm übertragen, sodass auch dem Arzt, der die Tracheotomie durchführt, eine Beobachtung möglich ist. Zusätzlich zu den beiden Ärzten wird noch mindestens eine Assistenzperson benötigt.

Punktion und Dilatation: Der markierte Zwischenraum zwischen der 1. und 4. Trachealspange (S. 58) wird aufgesucht. Unter genauer fiberbronchoskopischer Kontrolle von endotracheal wird dann die Punktionskanüle in der Tracheamitte und anschließend der Seldinger-Draht nach kaudal eingeführt. Nachdem die Punktionskanüle zurückgezogen wurde, wird rechts und links neben dem noch liegenden Seldinger-Draht eine Erweiterungsinzision vorgenommen. Es sollte jedoch möglichst wenig geschnitten, sondern v. a. dilatiert werden. Wird v. a. dilatiert, dann steht das Gewebe um das Tracheostoma unter deutlicher Spannung und evtl. verletzte Gefäße werden dadurch stark komprimiert. Die Blutungsgefahr ist somit deutlich vermindert.

Nun wird z. B. bei der Ciaglia-Blue-Rhino®-Methode (Abb. 3-7) nach einer Vordilatation mit einem 14-French-Dilatator über den Führungsdraht und den Führungskatheter der Dilatator vorgeschoben. Falls notwendig, wird die Stichinzision noch erweitert. Alternativ kann eine geschlossene Dilatationszange eingeführt und dann gespreizt werden (Methode nach Griggs). Die translaryngeale (retrograde) Dilatationstracheotomie nach Fantoni ist in Tab. 3-4 beschrieben.

Bei der PercuTwist®-Methode (Abb. 3-8) wird ein schraubenartiger Dilatator über den Führungsdraht ins

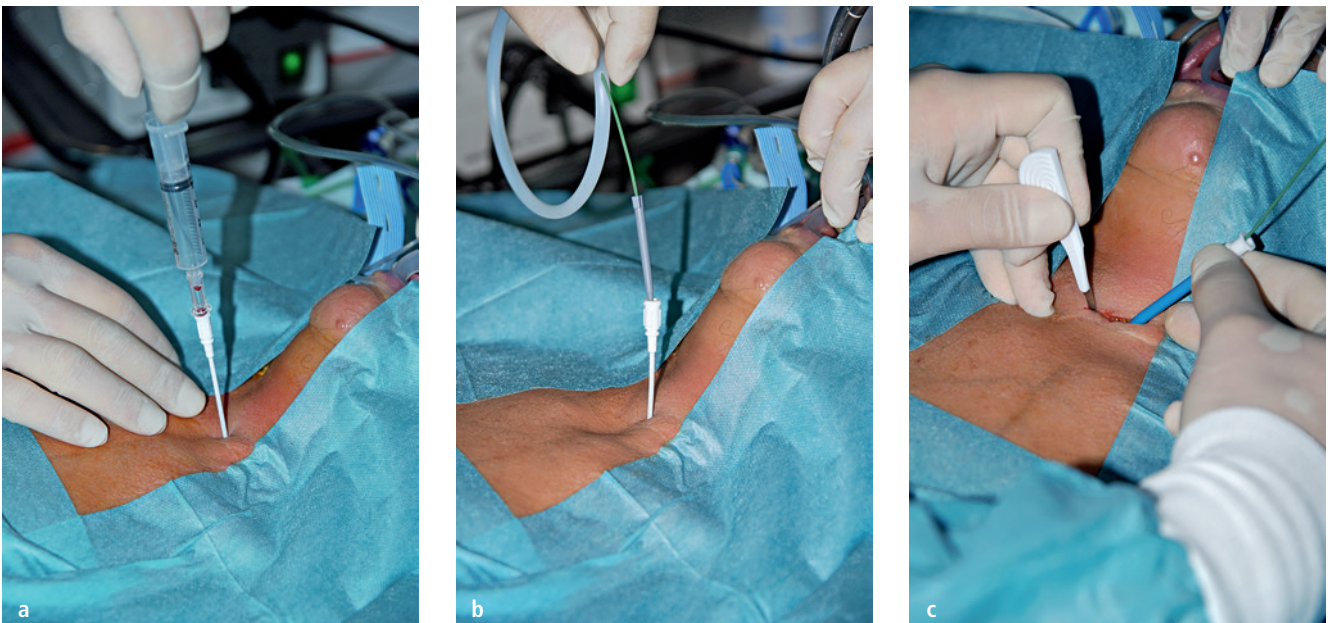


Abb. 3-7 Perkutane Dilatationstracheotomie (PDT) mittels Blue-Rhino®-Methode. **a** Nach Punktion im Bereich des diaphanoskopisch dargestellten Punktionsortes (s. a. Abb. 3-6c) Aspiration von Luft. **b** Nach Entfernen der Stahlkanüle unter Belassen der Plastikkanüle Einführen eines Seldinger-Drahtes durch die Plastikkanüle. Danach Entfernen der Plastikkanüle über den Seldinger-Draht. **c** Beidseitige Erweiterung des Stichkanals neben dem Seldinger-Draht mittels Skalpell.

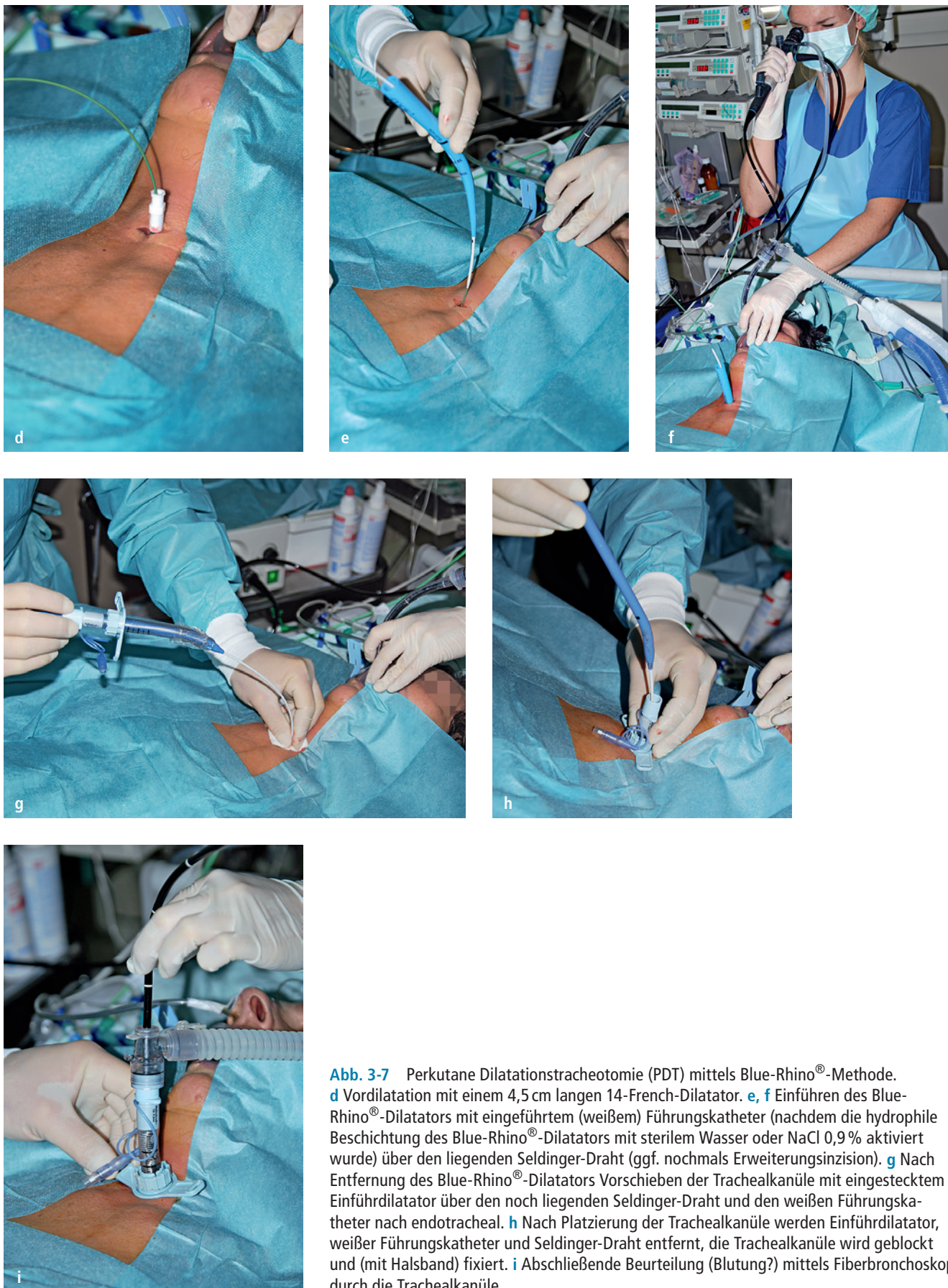


Abb. 3-7 Perkutane Dilatationstracheotomie (PDT) mittels Blue-Rhino®-Methode. **d** Vordilatation mit einem 4,5 cm langen 14-French-Dilatator. **e, f** Einführen des Blue-Rhino®-Dilatators mit eingeführtem (weißem) Führungskatheter (nachdem die hydrophile Beschichtung des Blue-Rhino®-Dilatators mit sterilem Wasser oder NaCl 0,9% aktiviert wurde) über den liegenden Seldinger-Draht (ggf. nochmals Erweiterungsinzision). **g** Nach Entfernung des Blue-Rhino®-Dilatators Vorschieben der Trachealkanüle mit eingestecktem Einführdilator über den noch liegenden Seldinger-Draht und den weißen Führungskatheter nach endotracheal. **h** Nach Platzierung der Trachealkanüle werden Einführdilator, weißer Führungskatheter und Seldinger-Draht entfernt, die Trachealkanüle wird geblockt und (mit Halsband) fixiert. **i** Abschließende Beurteilung (Blutung?) mittels Fiberbronchoskop durch die Trachealkanüle.

19 Sepsis und SIRS

2006 wurden erstmals deutsche Sepsisleitlinien publiziert (Leitlinien 2006). Diese waren stark an den damaligen amerikanischen Sepsisleitlinien (Dellinger et al. 2004) orientiert.

2010 wurden die deutschen Sepsisleitlinien von 2006 aufgrund neuer Datenlage aktualisiert (wiederum in Anlehnung an die damals aktuellen amerikanischen Leitlinien; Dellinger et al. 2008). In diesen aktuellen deutschen Leitlinien (Leitlinien 2010) finden sich nun 137 Empfehlungen (für nahezu alle Standardtherapiemaßnahmen bei Intensivpatienten). Für die Empfehlungen wird jeweils ein Empfehlungsgrad (EG) angegeben (EG A, EG B, EG C, EG D oder EG E). In den nachfolgenden Definitionen und Ausführungen sind diese aktuellen Leitlinien der Deutschen Sepsis-Gesellschaft (mit Empfehlungsgrad) berücksichtigt (Leitlinien 2010).

19.1 Definitionen

Der Begriff »Sepsis« stammt aus dem Griechischen und bedeutet »Fäulnis«. 1914 definierte Schottmüller den Begriff Sepsis folgendermaßen: »Eine Sepsis liegt dann vor, wenn sich innerhalb des Körpers ein Herd gebildet hat, von dem aus kontinuierlich oder periodisch Bakterien in den Kreislauf gelangen und zwar derart, dass durch die Invasion subjektive und objektive Krankheitserscheinungen ausgelöst werden« (Schottmüller 1914).

Als aktuell gültige Definitionen von SIRS und Sepsis gelten inzwischen diejenigen des American College of Chest Physicians der Society of Critical Care Medicine (ACCP/SCCM) von 1992 (Bone et al. 1992; s. u.) deren Verwendung auch in den aktuellen Sepsisleitlinien empfohlen wird (EG E; Leitlinien 2010).

SIRS (»severy [systemic] inflammatory response syndrome«): Bei einem SIRS gelingt es dem Organismus nicht, eine Entzündungsreaktion lokal zu begrenzen, d. h., es sind auch Organe beteiligt, die fern des Entzündungsorts liegen. Der Entzündungsherd erlangt also eine den ganzen Organismus betreffende systemische Bedeutung. Beim SIRS handelt es sich damit um eine komplexe systemische Entzündungsreaktion (inflammatorische Reaktion). Ein SIRS ist eine Reaktion des Körpers auf ein schweres Ereignis,

sei es infektiöser oder nicht infektiöser Art. Mögliche nicht infektiöse Ursachen einer SIRS sind Verbrennungen, hämorrhagisch-nekrotisierende Pankreatitis, schwere Verletzungen, hämorrhagischer Schock, Ischämie oder eine anaphylaktoide Reaktion.

Ein SIRS liegt (nach den ACCP/SCCM-Kriterien; s. o.) vor, wenn mindestens 2 der 4 nachfolgenden Punkte nachweisbar sind:

- Fieber (Temperatur $\geq 38^\circ\text{C}$) oder selten Hypothermie ($\leq 36^\circ\text{C}$)
- Tachykardie (Herzfrequenz $\geq 90/\text{min}$)
- Leukozytenzahl $\geq 12\,000/\text{mm}^3$ oder $\leq 4\,000/\text{mm}^3$ oder Linksverschiebung im Differenzialblutbild (Kap. 19.5) mit $\geq 10\%$ unreifen neutrophilen Granulozyten
- Tachypnoe (Atemfrequenz $\geq 20/\text{min}$) oder Hyperventilation ($p_a\text{CO}_2 \leq 33\text{ mmHg}$; $= \leq 4,3\text{ kPa}$)

Sepsis: Bei einer Sepsis sind die für eine SIRS (s. o.) definierten Kriterien nachweisbar. Zusätzlich muss eine Infektion vorliegen, die entweder über den mikrobiologischen Nachweis oder durch klinische Kriterien diagnostiziert wurde. Die Sepsis wird also durch Mikroorganismen (mit Einschwemmung von Endo- und/oder Exotoxinen; S. 687) ausgelöst.

Schwere Sepsis: Bei einer schweren Sepsis liegen zusätzlich zu den Kriterien einer Sepsis (s. o.) noch Zeichen einer Organfunktionsstörung und Organminderperfusion vor (d. h., mindestens eine der unten aufgeführten Kriterien ist zutreffend), die durch andere Ereignisse (z. B. Blutung) nicht erklärbar sind.

Zeichen einer septischen Organfunktionsstörung oder Organminderperfusion können sein:

- akute (septische) Enzephalopathie: eingeschränkte Vigilanz, Unruhe, Delir, Desorientierung
- relative oder absolute Thrombozytopenie: $\leq 100\,000$ Thrombozyten pro μl bzw. Abfall der Thrombozytenzahl um $> 30\%$ innerhalb von 24 Stunden. Eine Thrombozytopenie aufgrund einer akuten Blutung oder einer immunologischen Ursache muss hierbei ausgeschlossen sein.
- arterielle Hypoxie: $p_a\text{O}_2 \leq 75\text{ mmHg}$ $= \leq 10\text{ kPa}$ bei Spontanatmung bei einer $F_i\text{O}_2$ von 0,21 bzw. ein Oxygenierungsindex ($= p_a\text{O}_2/F_i\text{O}_2$; vgl. Kap. 15.1.1) bei Sauerstoffgabe von $\leq 250\text{ mmHg}$ ($\leq 33\text{ kPa}$). Eine manifeste Herz- oder Lungenerkrankung muss hierbei als Ursache der Hypoxie ausgeschlossen sein.

- Nierenfunktionsstörung: Urinausscheidung $\leq 0,5$ ml/kg KG/h für mindestens 2 Stunden trotz ausreichender Volumensubstitution und/oder Anstieg der Kreatininserumkonzentration auf > 2 -fach oberhalb des lokal üblichen Referenzbereichs
- metabolische Acidose: negativer BE ≤ -5 mmol/l oder erhöhte Lactatkonzentration ($> 1,5$ -fach oberhalb des lokal üblichen Referenzbereichs)

Im Rahmen einer Sepsis treten meist frühzeitig ein kardiovaskuläres und pulmonales Versagen auf. Funktionsstörungen von Blutgerinnung und zentralem Nervensystem treten dagegen meist erst mit einer gewissen zeitlichen Verzögerung auf.

Septischer Schock: Von einem septischen Schock wird gesprochen, wenn es im Rahmen einer schweren Sepsis trotz entsprechender Volumengabe (und nach Ausschluss anderer Ursachen) für mindestens 1 Stunde zu einem Abfall des systolischen arteriellen Blutdrucks auf ≤ 90 mmHg oder des mittleren arteriellen Drucks auf ≤ 65 mmHg kommt oder die Gabe vasopressorischer Substanzen notwendig ist, um den systolischen Blutdruck ≥ 90 mmHg bzw. den mittleren arteriellen Druck ≥ 65 mmHg zu halten.

- SIRS = den ganzen Körper betreffende Entzündungsreaktion
- Sepsis = SIRS infolge einer Infektion
- schwere Sepsis = Sepsis + Zeichen einer Organfunktionsstörung und Organminderperfusion
- septischer Schock = schwere Sepsis und für > 1 Stunde ein systolischer (bzw. mittlerer) arterieller Blutdruck von ≤ 90 mmHg (bzw. ≤ 65 mmHg) oder notwendiger Vasopressoreinsatz um den systolischen (bzw. mittleren) arteriellen Druck auf > 90 mmHg (bzw. > 65 mmHg) anzuheben.

Die o. g. SIRS-Kriterien sind zwar sehr sensitiv, aber relativ unspezifisch, sodass sie bei über $\frac{2}{3}$ aller Intensivpatienten zutreffen würden. Aufgrund dieser Kriterien ergibt sich auch eine (erschreckend) hohe Inzidenz für eine Sepsis. Da nur 2 der 4 SIRS-Kriterien (S. 684) gefordert werden, kann ein SIRS (und bei zusätzlich vermutetem oder nachgewiesenem Erreger damit auch eine Sepsis) z. B. auch dann schon vorliegen, wenn die Körpertemperatur oder die Leukozytenzahl im Normalbereich liegt. Entgegen der o. g. offiziellen Sepsisdefinition sprechen daher Intensivmediziner meist erst dann von einer Sepsis, wenn eine zusätzliche Organfunktionsstörung (d. h. eigentlich schon eine schwere Sepsis) vorliegt.

MODS: Ein schweres SIRS oder eine schwere Sepsis kann zu einem Multiorgan dysfunktionssyndrom (MODS) führen. Dabei handelt es sich um eine besonders schwerwiegende Komplikation eines SIRS bzw. einer Sepsis, die möglichst verhindert werden muss. Ein MODS ist also keine eigenständige Erkrankung. Der Begriff Dysfunktion beschreibt eine evtl. dynamische Entwicklung mit u. U. zunehmendem Schweregrad der Organstörung. Der

früher häufig gebrauchte Begriff des Multiorganversagens (MOV) scheint weniger korrekt, da er einen entweder vorhandenen oder nicht vorhandenen statischen Endzustand beschreibt.

19.2 Inzidenz und häufige Ursachen

Inzidenz: Schwere Sepsis und septischer Schock sind die Haupttodesursachen auf nichtkardiologischen Intensivstationen. Vom Kompetenznetz Sepsis (SepNet) wurde geschätzt, dass in Deutschland pro Jahr ca. 58 000 bis 79 000 Patienten eine einfache Sepsis und ca. 52 000 bis 75 000 Patienten eine schwere Sepsis bzw. einen septischen Schock entwickeln (Engel et al. 2007). Die Inzidenz einer Sepsis (insgesamt 110 000 bis 154 000 Fälle pro Jahr bzw. 76–110 Fälle pro 100 000 Einwohner und Jahr; Engel et al. 2007) wäre damit die dritthäufigste Todesursache (nach Herz-Kreislauf-Erkrankungen und Tumorleiden). Die Prävalenz (Vorliegen zum Zeitpunkt der Studierendurchführung) für eine Sepsis wurde in dieser Studie mit 12,4 % und für eine schwere Sepsis oder einen septischen Schock mit 11 % geschätzt. Jährlich sterben nach dieser Erhebung 40 000 bis 57 000 Menschen in Deutschland an einer Sepsis (Engel et al. 2007). Die offiziellen Zahlen des Statistischen Bundesamts (die sich auf ICD-10 basierte Krankenhausentlassungsstatistiken stützen) sind allerdings deutlich niedriger. Danach erkrankten pro Jahr ca. 39 000 Menschen und verstarben pro Jahr ca. 6 000 Menschen an einer Sepsis.

Häufige Ursachen: Insbesondere Patienten mit einer Abwehrschwäche (z. B. wegen Tumorleiden, Diabetes mellitus, Polytrauma, Verbrennung, größerem operativem Eingriff, Nieren- und/oder Lebererkrankung) haben ein erhöhtes Risiko, eine Sepsis zu entwickeln.

Häufigste Infektionsherde: Der häufigste Infektionsherd, von dem eine Sepsis ausgeht, sind Atemwegsinfektionen (63 %) (Engel et al. 2007; vgl. auch ventilatorassoziierte Pneumonie, Kap. 15.2.3). Weitere häufige Infektionsherde von denen eine Sepsis oft ausgeht, sind in 25 % der Fälle intraabdominale Infektionsquellen (z. B. Peritonitis, intraabdominaler Abszess, nekrotisierende Pankreatitis, Nahtinsuffizienz, Perforation) sowie Infektionsherde im harnableitenden System. Als Infektionsursachen kommen relativ häufig auch ein zentraler Venenkatheter, selten auch eine akute Cholezystitis oder eine Sinusitis infrage.

Erregerspektrum: Während früher eine Sepsis v. a. durch gramnegative Erreger bedingt war, ist inzwischen eine Sepsis ungefähr genauso häufig durch grampositive (46 %) wie durch gramnegative Bakterien (ca. 47 %) und in ca.

Tab. 27-3 Empfehlungen zur empirischen parenteralen Antibiotikainitialtherapie bei Harnwegsinfektionen. Zu den Antibiotikagruppen vgl. auch Tab. 28-14. BLI = β -Lactamase-Inhibitor.

Diagnose	Häufigste Erreger	Initialtherapie
Harnwegsinfektionen ambulant erworben, kompliziert	Escherichia coli Klebsiella spp. Proteus spp. Enterobacter spp. andere Enterobakterien	Cephalosporin Gruppe 3a Fluorchinolon Gruppe 2 oder 3 Aminopenicillin/BLI Carbapenem Gruppe 2 (Ertapenem)
Harnwegsinfektionen nosokomial, katheterassoziert, kompliziert	Pseudomonas aeruginosa Enterokokken Staphylokokken (Candida spp.)	Cephalosporin Gruppe 3b oder 4 Fluorchinolon Gruppe 2 oder 3 Acylaminopenicillin/BLI Carbapenem Gruppe 1 (Doripenem, Imipenem, Meropenem) (Fluconazol)
Urosepsis ambulant erworben	Escherichia coli Proteus mirabilis andere Enterobakterien Pseudomonaden	Aminopenicillin/BLI Fluorchinolon Gruppe 2 oder 3 Cephalosporin Gruppe 3a Carbapenem Gruppe 2
Urosepsis nosokomial		Fluorchinolon Gruppe 2 oder 3 Cephalosporin Gruppe 3a oder 3b oder 4 Acylaminopenicillin/BLI Carbapenem Gruppe 1

27.5 Sterben auf der ITS

Therapieziele

In dem wichtigsten Standardwerk über Medizinethik (»Principles of Biomedical Ethics«; Beauchamp u. Childress 2013) werden von medizinisch tätigem Personal folgende 4 ethische Prinzipien im Umgang mit Patienten gefordert:

- Prinzip des Respekts vor der Autonomie (Selbstbestimmung) des Patienten
- Prinzip des Nichtschadens (z. B. auch Verzicht auf unverhältnismäßige Maximaltherapie)
- Prinzip des Wohltuns oder Nutzens (v. a. »comfort« und »palliative care«)
- Prinzip der Gerechtigkeit (v. a. Fairness in den Entscheidungen)

In der stark apparativ-technisch geprägten Intensivmedizin besteht oft die Tendenz, v. a. Organfunktionen zu betrachten, d. h., sich z. B. auf eine schwer beeinträchtigte Lungenfunktion oder Herz-Kreislauf-Funktion zu konzentrieren. Die Aufrechterhaltung bzw. Wiederherstellung einzelner Körperfunktionen darf jedoch nicht zum wichtigsten Therapieziel werden. Häufig gelingt es z. B., die Herz-Kreislauf-Funktion wiederherzustellen bzw. aufrechtzuerhalten, auch wenn der Patient eine schwerste, irreversible Hirnschädigung erlitten hat. Intensivmedizinern fällt es allerdings meist leichter, die Behandlung in übertriebenem und fast unrealistischem Optimismus und Ak-

tionismus, im »Wahn der Machbarkeit« fortzuführen, als eine Behandlung zu begrenzen und damit ihre therapeutische Ohnmacht einzugestehen. Diese häufige Tendenz zur Therapiefortführung auch in aussichtslosen Situationen ist ein Grund dafür, dass der Intensivmedizin oft vorgeworfen wird, sie sei eine inhumane Apparatedizin.

»Ein offensichtlicher Sterbevorgang soll nicht durch lebenserhaltende Maßnahmen künstlich in die Länge gezogen werden« (BÄK 2011).

Auch in den Leitlinien der Deutschen Gesellschaft für Anästhesiologie und Intensivmedizin heißt es zur Durchführung lebensverlängernder Maßnahmen: »Lebensverlängernde Maßnahmen sind nicht mehr indiziert und sollten unterbleiben, wenn sie bei aussichtsloser Grunderkrankung für den Patienten keine Hilfe mehr bedeuten, sondern nur noch das Leiden und den unvermeidlichen Sterbevorgang verlängern« (DGAI 1999). Ein Arzt ist nur zu einer Behandlung verpflichtet, die dem Patienten wahrscheinlich nützt, nicht aber zu einer aussichtslosen Therapie (Ethik 2010). Ist eine Therapie medizinisch nicht indiziert, darf der Arzt die Behandlung (ggf. gegen den Willen der Angehörigen) beenden.

Therapieintensität

Therapiestufen: Da sich Intensivmediziner und Intensivpflegekräfte häufig mit dem drohenden Tod eines Inten-

sivpatienten konfrontiert sehen, müssen sie sich öfter mit der Frage nach dem Sinn und dem Wert von diagnostischen und therapeutischen Maßnahmen beschäftigen. Oft muss u. U. die Frage gestellt und beantwortet werden, ob es weiterhin sinnvoll ist, eine Maximaltherapie durchzuführen oder ob es im Sinne des Patienten wäre, die Therapie zu begrenzen. Bei der Therapiebegrenzung gibt es prinzipiell 3 Formen (Übersicht bei Lorenz 2012):

- Therapieverzicht: Eine intensivmedizinische Therapie wird z. B. nicht begonnen.
- Einfrieren (DNE; s. u.): Eine Therapie wird nicht erweitert.
- Beenden/Therapiezieländerung: Die bereits begonnene intensivmedizinische Therapie wird beendet (z. B. Zufuhr von Catecholaminen). Beenden bedeutet aber nicht, dass der Patient nicht mehr behandelt wird. Vielmehr wird eine »Therapiezieländerung« (vgl. auch Positionspapier DIVI 1013) vorgenommen. Es wird also nicht mehr eine Heilung des Patienten angestrebt, sondern eine Sterbebegleitung durchgeführt, die ein schmerz- und stressfreies und würdevolles Sterben erlaubt.

DNR/DNE: Bei manchen schwerstkranken Patienten kann es sinnvoll sein, dass – für den Fall einer akuten Notsituation – in den Unterlagen vermerkt wird: »DNR« (»do not resuscitate«; oder »DNAR« = »do not attempt resuscitation«) (Übersicht bei Wallner 2011). Dies kann Wunsch des Patienten sein oder Konsequenz der Erkenntnis, dass der Patient keine Überlebenschance mehr hat und auch so sterben wird. Der Begriff DNR wird inzwischen z. T. kontrovers diskutiert. Das imperative »do not« wird z. T. als eine vom Patienten abwendende, zurückziehende Haltung gesehen, die auch von Angehörigen falsch interpretiert werden könnte. Es wurde z. T. das Akronym AND (»allow natural death«) vorgeschlagen (Vennemann et al. 2008), das eher eine positive und empathische Grundstimmung vermitteln könne und von Angehörigen eher akzeptiert werde. AND umfasst allerdings auch andere Maßnahmen als nur eine evtl. notwendige Reanimation. Soll bei einem Intensivpatienten lediglich auf eine Reanimation verzichtet werden, wird weiterhin der Begriff DNR (DNAR) vorgeschlagen (Wallner 2011).

In manchen Situationen kann es sinnvoll sein, die Therapie nicht weiter zu intensivieren, z. B. keine zusätzliche Intubation und Beatmung durchzuführen. In diesen Fällen kann in den Unterlagen »DNE« (»do not escalate«) vermerkt werden (Übersicht bei Wallner 2011).

Feststellungen der Bundesärztekammer

In der Präambel der Grundsätze der Bundesärztekammer zur ärztlichen Sterbebegleitung wird festgestellt: »Es gibt Situationen, in denen sonst angemessene Diagnostik

und Therapieverfahren nicht mehr angezeigt und Begrenzungen geboten sind. [...] Die Entscheidung hierzu darf nicht von wirtschaftlichen Erwägungen abhängig gemacht werden. [...] Darüber hinaus darf das Sterben durch Unterlassen, Begrenzen oder Beenden einer begonnenen medizinischen Behandlung ermöglicht werden, wenn dies dem Willen des Patienten entspricht« (BÄK 2011).

Ein Therapieabbruch ist nur bei nachgewiesenem irreversiblen Hirntod erlaubt. In allen anderen Fällen würde ein Therapieabbruch einer aktiven Sterbehilfe entsprechen, die kategorisch abzulehnen ist. Auch in hoffnungslosen Fällen, in denen – im Sinne des Patienten – eine Therapiezieländerung gemeinsam beschlossen wurde, ist eine palliativ-medizinische Basisversorgung zwingend.

Weiter wird in der Präambel der »Grundsätze der Bundesärztekammer zur ärztlichen Sterbebegleitung« festgestellt: »Unabhängig von anderen Zielen der medizinischen Behandlung hat der Arzt in jedem Fall für eine Basisbetreuung zu sorgen. Dazu gehören u. a. menschenwürdige Unterbringung, Zuwendung, Körperpflege, Lindern von Schmerzen, Atemnot und Übelkeit sowie Stillen von Hunger und Durst« (BÄK 2011). Im Abschnitt I (Ärztliche Pflichten bei Sterbenden) wird zu *Hunger und Durst* weiter ausgeführt, dass zur Basisversorgung nicht immer die Zufuhr von Nahrung und Flüssigkeit gehören, »da sie für Sterbende eine schwere Belastung darstellen können. Jedoch müssen Hunger und Durst als subjektive Empfindung gestillt werden. [...] Bei Sterbenden kann die Linderung des Leidens so im Vordergrund stehen, dass eine möglicherweise dadurch bedingte unvermeidbare Lebensverkürzung hingenommen werden darf« (BÄK 2011).

Patientenwille

Entscheidungsfähiger Patient: Bei der Entscheidung, ob eine Therapie begrenzt, z. B. erst gar nicht begonnen werden soll, gilt – falls der Patient entscheidungsfähig ist – der Wille des angemessen aufgeklärten Patienten. Der Patientenwille ist auch dann zu berücksichtigen, »wenn sich dieser Wille nicht mit den aus ärztlicher Sicht gebotenen Diagnose- und Therapiemaßnahmen deckt. Dies gilt auch für die Beendigung schon eingeleiteter lebenserhaltender Maßnahmen« (BÄK 2011).

Der Selbstbestimmung des Patienten ist von juristischer Seite oberste Priorität eingeräumt (»voluntas aegroti suprema lex«, der Wille des Kranken ist oberstes Gesetz).

Einwilligungsunfähiger Patient: »Bei nicht einwilligungsfähigen Patienten ist die Erklärung ihres Bevollmächtigten bzw. ihres Betreuers maßgeblich. Diese sind verpflichtet, den Willen und die Wünsche des Patienten zu beachten.

Tab. 32-13 (Fortsetzung)

Laborparameter	Probengewinnung aus	Normalwert/-bereich Männer Frauen	Einheit	Umrechnungsfaktor für alternative Einheit	Alternative Einheit	Normalwert für alternative Einheit	Kommentar
Bilirubin direkt	Serum/ Plasma	M/F: <0,2	mg/dl	17,104	µmol/l	M/F: <3,4	
Bilirubin gesamt	Serum/ Plasma	M/F: 0,2–1	mg/dl	17,104	µmol/l	M/F: 3,4–17,1	
Bilirubin im Urin s. Urin							
Blutbild klein:							
<ul style="list-style-type: none"> ■ Hämoglobin/Hämatokrit (s. dort) ■ Erythrozyten (s. dort) ■ Leukozyten (s. dort) 							
Blutbild groß: zusätzlich							
<ul style="list-style-type: none"> ■ MCV (s. dort) ■ MHC (s. dort) ■ MCHC (s. dort) ■ Thrombozyten (s. dort) ■ Neutrophile (s. dort) ■ Lymphozyten (s. dort) 							
BNP s. nt-ProBNP							
BSG (Blutkörperchensenkungsge- schwindigkeit, BSG; Blutkörperchensenkungsreaktion, BSR)	Citratblut	M: <50 J./>50 J.: ≤15/≤20 F: <50 J./>50 J.: ≤20/≤30	mm/h				
BSR (Blutkörperchensenkungsreaktion) s. BSG							
BUN (Harnstoffstickstoff)	Plasma/ Serum	M/F: 4,7–23,3 (Inzwischen wird der Normalbereich oft auch mit 7–18 angegeben.)	mg/dl	0,3561	mol/l	M/F: 1,67–8,3 (Inzwischen wird der Normalbereich oft auch mit 2,5–6,3 angegeben.)	BUN × 2,144 = Harnstoffkonzentration
Calcium gesamt	Serum/ Plasma	M/F: 2,1–2,5	mmol/l	4,01	mg/dl	M/F: 8,4–10	
Calcium ionisiert (freies)	Serum/ Plasma	M/F: 1,1–1,3	mmol/l	4,01	mg/dl	M/F: 4,5–5,2	
Carbamazepin	Serum/ Plasma	M/F: 4–12	µg/ml				Blutabnahme 6–18 Stunden nach der letzten Dosis
CHE (Cholinesterase)	Serum/ Plasma	M/F: 7–19	kU/l				
Chlorid	Serum/ Plasma	M/F: 98–107	mmol/l				

Tab. 32-13 (Fortsetzung)

Laborparameter	Probengewinnung aus	Normalwert/-bereich Männer Frauen	Einheit	Umrechnungsfaktor für alternative Einheit	Alternative Einheit	Normalwert für alternative Einheit	Kommentar
Chlorid im 24-Stunden-Urin s. Urin							
Cholesterin (s. a. HDL-/LDL-Cholesterin)	Serum/Plasma	M/F: <200	mg/dl	0,02586	mmol/l		
CK _{gesamt} (Gesamt-Kreatinkinase)	Serum/Plasma	M: 35–232 F: 21–215	U/l				
CK-MB	Serum/Plasma	M/F: <25 M/F: <6% der CK	U/l				Myokardinfarkt ist sehr wahrscheinlich, wenn Anteil der CK-MB-Aktivität >6% der erhöhten CK _{gesamt} -Aktivität liegt.
Coeruloplasmin	Serum	M/F: 20–60	mg/dl	0,625	µmol/l	M/F: 12,5–37,5	
Cortisol	Serum	M/F: 7–9 Uhr: 4,3–22,4 15–17 Uhr: 3,1–16,7	µg/dl	27,6	nmol/l	M/F: 119–618 82–461	
CRP (C-reaktives Protein) hochsensitiv	Serum/Plasma	M/F: ≤0,3 (bzw. ≤3)	mg/dl (bzw. mg/l)				Bei Vorliegen einer Leberinsuffizienz steigt das Akute-Phase-Protein CRP im Falle einer Entzündung nicht adäquat an.
Cystatin C	Serum/Plasma	M/F: 0,05–0,095	mg/dl				
D-Dimer (= Fibrin-spaltprodukte)	Citrat-plasma	M/F: <0,5 mg/l FEU	µg/l				(partikelverstärkter immunoturbidimetrischer Test Innovance® D-Dimer, Fa. Siemens Healthcare Diagnostics; FEU = »fibrinogen equivalent units«, Fibrinogenäquivalente)
δ-Aminolävulin-säure im Urin s. Urin							
Differenzialblutbild							
■ neutrophile Granulozyten	EDTA-Blut	M/F: 55–70	%				sich mit neutralen oder gleichzeitig mit basischen und sauren Farbstoffen anfärbende Granulozyten

Vorwort

Für diese 2. Auflage wurde das gesamte Buchmanuskript der 1. Auflage intensiv überarbeitet, aktualisiert, ergänzt und auf den neuesten wissenschaftlichen Stand gebracht. Außerdem wurden mehrere neue Thematiken bzw. Kapitel aufgenommen.

An neueren, praxisrelevanten Entwicklungen und Therapieansätzen in der operativen Intensivmedizin wurden in diese 2. Auflage unter anderem aufgenommen:

- aktuelle S3-Leitlinie Analgesie, Sedierung und Delirmanagement
- aktuelle DGEM-Leitlinien zur enteralen und parenteralen Ernährung
- aktuelle Leitlinien zur Prävention, Diagnostik, Therapie und Nachsorge der Sepsis
- aktuelle PEG-Empfehlungen zur Antibiotikatherapie
- aktuelle ERC-Leitlinien zur kardiopulmonalen Reanimation
- aktuelle S3-Leitlinie zur Prophylaxe der venösen Thromboembolie
- aktuelle ESC Guidelines zur Diagnostik und Therapie der Lungenembolie
- aktuelle Querschnitts-Leitlinien zur Therapie mit Blutkomponenten und neue Richtlinien zur Hämotherapie
- aktuelle Empfehlungen der DGAI zur Therapie der Patienten mit SHT
- neue Medikamente wie Dexmedetomidin (Dexdor®) oder Fidaxomicin (Dificlir®)
- moderne, balancierte Infusionslösungen sowie aktuelle Empfehlungen zu kolloidalen Infusionslösungen (aktuelle »HES-Diskussion«)

An neuen Informationen und neuen Kapiteln wurden u. a. aufgenommen:

- Dosierungstabellen für Antibiotika bei eingeschränkter Nierenfunktion
- weitere spezielle Krankheitsbilder wie OPSI, Gasbrand, Störungen des Elektrolythaushalts, bakterielle Endokarditis
- Polytrauma

Bei der Überarbeitung des Manuskripts wurde stets versucht, den Kriterien der sog. evidenzbasierten Medizin gerecht zu werden. Ziel der evidenzbasierten Medizin ist es, die vorliegenden wissenschaftlichen Daten nach ihrer Beweiskraft einzustufen und daraus entsprechende

Therapie- und Handlungsempfehlungen abzuleiten. Die Bewertung der vorliegenden Daten erfolgt oft in Metaanalysen und in Leitlinien. Daher wurden viele aktuelle Metaanalysen zitiert und zahlreiche aktuelle Leitlinien aufgenommen.

Das Grundkonzept des Buches, nämlich ein »Ein-Mann-Buch«, in dem besonderer Wert auf eine leicht verständliche Sprache und klare Didaktik gelegt wird, ist beibehalten worden.

Während ich in der 1. Auflage die von mir gezeichneten Abbildungen noch mit althergebrachter Methode (Aquarellfarbe und Pinsel) selbst amateurhaft koloriert habe, wurde in dieser 2. Auflage bei einem Teil der Abbildungen die Kolorierung auf den neuesten (computertechnischen) Stand gebracht. Hierfür konnte ich eine künstlerisch sehr begabte junge Designerin gewinnen, die meine Zeichnungen mittels Computerkoloration zum Leuchten gebracht hat. Hierfür möchte ich mich bei meiner Tochter Julia ganz herzlich bedanken.

Weiterer Dank gebührt insbesondere meinem leitenden Oberarzt unserer operativen Intensivstation Herrn Dr. med. Franz Lindenberg sowie meinen intensivmedizinisch ebenfalls sehr versierten Oberärzten Dr. med. Christoph Mehl D. E. S. A., Dr. med. Tino Bastiani D. E. S. A. und Dr. med. Christian Buhn D. E. S. A., die jeweils Teile des Manuskripts akribisch überarbeitet und konstruktive Ergänzungen, Anmerkungen und Korrekturen vorgenommen haben.

Der freien Lektorin Katrin von der Decken sowie Frau Claudia Ganter und Herrn Dr. med. Wulf Bertram vom Schattauer Verlag möchte ich für die sehr gute Zusammenarbeit danken.

Mein größter Dank gilt meiner Familie. Da diese Neuauflage nach dem oft anstrengenden Klinikalltag erarbeitet wurde und das Manuskript lange Zeit mein ständiger Begleiter während vieler Wochenenden und Urlaubstage war, bedeutete dies zwangsläufig eine Einschränkung des Familienlebens. Ohne die verständnisvolle Nachsicht und Geduld meiner Frau wäre dies nicht möglich gewesen.

Frankfurt am Main,
im September 2014

Hans Walter Striebel