



*Matthias Glanemann,
Thomas Henneberg*



Therapiestandards der chirurgischen Intensivstation



Matthias Glanemann, Thomas Henneberg
Therapiestandards der chirurgischen Intensivstation

Die Autoren:

PD DR. MATTHIAS GLANEMANN
matthias.glanemann@charite.de

DR. THOMAS HENNEBERG
thomas.henneberg@charite.de

*Klinik für Allgemein-, Viszeral-
und Transplantationschirurgie
Charité
Campus-Virchow-Klinikum
Augustenburger Platz 1
13353 Berlin*

Matthias Glanemann, Thomas Henneberg

Therapiestandards der chirurgischen Intensivstation



PABST PUBLISHERS

Lengerich, Berlin, Bremen, Miami,
Riga, Viernheim, Wien, Zagreb

Bibliografische Information der Deutschen Nationalbibliothek

Die Deutsche Nationalbibliothek verzeichnet diese Publikation in der Deutschen Nationalbibliografie; detaillierte bibliografische Daten sind im Internet über <<http://dnb.ddb.de>> abrufbar.

Geschützte Warennamen (Warenzeichen) werden nicht besonders kenntlich gemacht. Aus dem Fehlen eines solchen Hinweises kann also nicht geschlossen werden, dass es sich um einen freien Warennamen handelt.

Das Werk, einschließlich aller seiner Teile, ist urheberrechtlich geschützt. Jede Verwertung außerhalb der engen Grenzen des Urheberrechtsgesetzes ist ohne Zustimmung des Verlages unzulässig und strafbar. Das gilt insbesondere für Vervielfältigungen, Übersetzungen, Mikroverfilmungen und die Einspeicherung und Verarbeitung in elektronischen Systemen.

Wichtiger Hinweis: Medizin als Wissenschaft ist ständig im Fluss. Forschung und klinische Erfahrung erweitern unsere Kenntnis, insbesondere was Behandlung und medikamentöse Therapie anbelangt. Soweit in diesem Werk eine Dosierung oder eine Applikation erwähnt wird, darf der Leser zwar darauf vertrauen, dass Autoren, Herausgeber und Verlag größte Mühe darauf verwendet haben, dass diese Angaben genau dem **Wissensstand bei Fertigstellung des Werkes** entsprechen. Dennoch ist jeder Benutzer aufgefordert, die Beipackzettel der verwendeten Präparate zu prüfen, um in eigener Verantwortung festzustellen, ob die dort gegebene Empfehlung für Dosierungen oder die Beachtung von Kontraindikationen gegenüber der Angabe in diesem Buch abweicht. Das gilt besonders bei selten verwendeten oder neu auf den Markt gebrachten Präparaten und bei denjenigen, die vom Bundesinstitut für Arzneimittel und Medizinprodukte in ihrer Anwendbarkeit eingeschränkt worden sind. Benutzer außerhalb der Bundesrepublik Deutschland müssen sich nach den Vorschriften der für sie zuständigen Behörde richten.

© 2007 Pabst Science Publishers, D-49525 Lengerich

Konvertierung: Claudia Döring

Druck: KM Druck, D-64823 Groß Umstadt

ISBN 978-3-89967-402-6



Vorwort

Die vorliegende Sammlung intensivmedizinischer Behandlungspläne soll der Vereinheitlichung der postoperativen Therapie all jener Patienten dienen, die in der Klinik für Allgemein-, Visceral- & Transplantationschirurgie der Charité, Campus-Virchow-Klinikum der Universitätsmedizin Berlin einem Standardeingriff unterzogen werden. Die Arbeit erhebt nicht den Anspruch eines Lehrbuches. Das Buch will und kann ein solches auch gar nicht ersetzen. Es soll jedoch dazu beitragen, einem Neuankömmling auf unserer Intensivstation die ersten Tage und Wochen klarer und hoffentlich stressfreier zu gestalten.

Das Buch gliedert sich in drei wesentliche Abschnitte. Im ersten Teil der Arbeit möchten wir grundlegendes intensivmedizinisches Verständnis vermitteln, wohingegen im zweiten Teil besonderes Augenmerk auf die chirurgischen Besonderheiten und postoperativen Implikationen der einzelnen Operationen gelegt wird. Zum besseren Verständnis wurden hier Zeichnungen eingefügt, die eine Vorstellung vom Situs vermitteln sollen. Hier gebührt unser Dank im Besonderen Frau Carmen Alonso, die mit viel Sachverstand die anatomischen Besonderheiten graphisch dargestellt hat. Im dritten Abschnitt möchten wir auf übersichtliche Weise die wichtigsten Notfälle auf der Intensivstation beschreiben.

Ein schematisierter Behandlungsplan soll dem weniger Erfahrenen als Checkliste oder Gedächtnisstütze dienen. Es ist jedoch selbstverständlich, dass alle Maßnahmen immer der individuellen Situation des Patienten angepasst werden müssen. Das bedeutet auch, dass sämtliche Maßnahmen, Medikamente, Dosierungen etc. immer wieder kritisch hinterfragt und den neuesten Entwicklungen angepasst werden müssen. Dennoch garantiert eine Vereinheitlichung von Therapieschemata eine gewisse Kontinuität in der klinischen Patientenversorgung, wobei aber alle Kollegen um konstruktive Kritik gebeten werden, um die chirurgische Intensivtherapie auf unserer Intensivstation auch weiterhin auf hohem Standard zu gestalten.

M. Glanemann und T. Henneberg

Berlin, im März 2007

Inhaltsverzeichnis

Allgemeines (Dr. Henneberg) 9

1.	Volumentherapie postoperativ	9
2.	Monitoring	14
3.	Osmoregulation, Elektrolyte, Säure-Basen-Haushalt	22
3.1	Hypernatriämie / Hyponatriämie	22
3.2	Säure-Basen-Haushalt	27
3.3	Kalium [K] ⁺	32
4.	Ernährungstherapie	36
4.1	Wer?	36
4.2	Wann?	37
4.3	Wie?	38
4.4	Monitoring / Komplikationen	41
4.5	Enteral vs. parenteral	42
4.6	Was?	44
5.	Insulintherapie	49
6.	Perioperative Antibiotikaprophylaxe	51
6.1	Grundsätze	51
6.2	Praktische Durchführung	53
7.	Antikoagulation	55
7.1	Thromboseprophylaxe	55
7.2	Therapeutische Antikoagulation	56
7.3	Heparin-induzierte Thrombozytopenie (HIT)	56
8.	Medikation	58
9.	Drainagen in der Allgemeinchirurgie	62
10.	Thoraxdrainagen	65

Spezielle Nachsorge (Dr. Glanemann) 67

1.	Leberresektionen	67
2.	Pankreasresektionen	79
3.	Ösophagusresektionen	95
4.	Magenresektionen	101
5.	Milzoperationen	109
6.	Colonresektionen	113
7.	Gefäßoperationen	129

Notfälle (Dr. Henneberg) 135

1.	Reanimation	136
2.	Blutung	137
3.	Akutes Leberversagen	147
4.	Sepsis	151
5.	Stich-/Nadelverletzungen	157

Allgemeines

1. Volumentherapie postoperativ

Normalbedarf OP-Tag: $\sim 2\text{-}3 \text{ ml} / \text{kg} \times \text{h}$.

Dieser Bedarf wird mit isotoner Kristalloidlösung gedeckt (Jonosteril*), zusätzlich K^+ nach Laborwert.

** Jonosteril = Vollelektrolytlösung mit gegenüber isotoner NaCl-Lösung reduziertem NaCl-Gehalt (130 statt 154 mmol/l; als Puffer wird Acetat verwendet; NaCl 0,9% ist wegen der hohen Chloridbelastung und der dadurch induzierten Gefahr, eine Dilutionsacidose zu induzieren, zur Substitution weniger geeignet)*

Wesentliche Steuergrößen** sind: ZVD, Diurese, zentral-venöse O_2 -Sättigung (S_{cvO_2}), Klinik (periphere Perfusion). Blutdruck und Herzfrequenz sind schlechte Steuergrößen für die Volumentherapie, da völlig unspezifisch! Insbesondere ist ein erhöhter Blutdruck keineswegs mit Euvolämie / Hypervolämie gleichzusetzen!

Zielwerte sind:

- gut perfundierte (= warme) Akren
- Diurese $\geq 1 \text{ ml} / \text{kg} \times \text{h}$
- $\text{S}_{\text{cvO}_2} \geq 70\%$

Kritisch und damit dringlich abklärungsbedürftig sind in jedem Fall:

- klinisch erkennbare periphere Hypoperfusion („Zentralisation“)
- Diurese $< 0,5 \text{ ml} / \text{kg} \times \text{h}$ („Oligurieschwelle“)
- $\text{S}_{\text{cvO}_2} < 60 \text{ mmHg}$

**** Für alle Parameter gilt, dass der Trend, vor allem unter Interventionen, viel aussagekräftiger ist als der Einzelwert, und alle Parameter in ihrer Gesamtheit zur Entscheidungsfindung herangezogen werden müssen. Insbesondere einzelne ZVD-Werte können äußerst irreführend sein, da der ZVD außer vom intravasculären Volumenstatus von einer Vielzahl weiterer Faktoren maßgeblich beeinflusst wird: Funktion des rechten Ventrikels, intrathorakaler/intraabdomineller Druck, Katecholamin- bzw Pressorentherapie, Funktionsstatus des autonomen Nervensystems (i.e. sympathicoadrenerge Stimulation): Besonders der letztere Faktor ist postoperativ bei akuter Hypovolämie vermehrt zu berücksichtigen, da ein gegenregulatorisch erhöhter Venentonus zwangsläufig zu einer gewissen Erhöhung des ZVD unabhängig vom Volumenstatus führt, sodass der ZVD (ebenso wie der arterielle Blutdruck!) eher den Effekt regulatorischer autonomer Mechanismen als die cardiale Vorlast reflektiert. Gravierende Fehlerquelle ansonsten: unterschiedliche/fehlerhafte 0-Punkt-Kalibrierung!**

Zur Interpretation der S_vO_2 siehe Fortbildungsordner „Monitoring“.

Bei guter Diurese (i.e. ≥ 1 ml/kgxh) kann die Zufuhr rate reduziert werden, sofern a) eine osmotische Diurese (Harnstoff, Glc) ausgeschlossen ist, und b) auch alle anderen Faktoren für eine Eurolämie sprechen.

Bei V.a. Hypovolämie nach o.g. Kriterien: **Ursachenforschung** (Ausschluss Nachblutung etc), parallel **Volumenbelastung unabhängig vom aktuellen ZVD**, wahlweise mit Vollelektrolytlösung oder synthetischen Kolloiden: Auswahlkriterien sind klinischer Gesamteindruck und Risiko der iatrogenen Schädigung durch fehlgeleitete Therapie: Bei eindeutiger periph. Hypoperfusion, art. Hypotonie und/oder path. erniedrigter S_vO_2 in der Regel Kolloidbolus unter fortgesetzter Zufuhr von Kristalloiden in Erhaltungsdosis, da die Therapieziele mit Kolloiden meist schneller erreicht werden. Bei milder Hypovolämie, z.B. isolierter funktioneller Oligurie, sollte Kristalloiden der Vorzug gegeben werden, ebenso bei vorbestehender Exsikkose (da in letzterem Fall auch der interstitielle und intracelluläre Raum aufgefüllt werden soll).

Ansonsten sind bei der Wahl der Volumenersatzlösung pharmakokinetische Gesichtspunkte, bezogen auf die individuellen Patientendaten, zu berücksichtigen, insbesondere initialer Volumeneffekt und intravasculäre Verweildauer:

Kolloid	Ausgangsstoff	Molek.-Gewicht	Initialer Effekt*	Dauer**
Albumin 20%	Humanes Plasma	66 kD	ca. 360 %	2-6 h
Gelatine	Rinder	30 kD	ca. 70 %	1-2 h
6%HAES 130/0,4	Maisstärke	130 kD	ca.100 %	3-4 h
6%HAES 200/0,5	Maisstärke	200 kD	ca. 100 %	3-4 h
10% HAES 200/0,5	Kartoffel / Mais	200 kD	ca. 130 %	3-4 h
Zum Vergleich:	Vollelektrolytlösung		~ 25 %	~15 min
* initialer Volumeneffekt, bezogen auf infundierte Menge				
** intravasculäre Verweildauer				

Hypotone Kristalloidlösungen, insbesondere Glucose 5%, sind zum postop. Volumenersatz ungeeignet, da der intravasculäre Volumeneffekt mit lediglich ~8,3% viel zu gering ist und überwiegend der Intracellulärraum aufgefüllt wird. Die Indikation von G5 beschränkt sich somit auf die Therapie der hypertonen Dehydratation.

Besonders bei **Volumenbelastung** mit Kristalloiden sind die o.g. pharmakokinetischen Daten zu berücksichtigen: Wegen der kurzen intravasculären Verweildauer muss der Volumenbolus **innert 10 min** appliziert werden: Dies beinhaltet zwingend das Vorhandensein/Schaffen eines **weitleumigen Venenzugangs** („graue“ periphere Verweilkanüle), um den Bolus **„im Schuss“** zuführen zu können. Bei schlechten peripheren Venenverhältnissen und liegendem ZVK kann Letzterer benutzt werden, allerdings nur unter Infusion des Volumenbolus mit Infusionspumpe unter Einstellen der maximalen Zufuhr rate von 999 ml/h.

Bei hypovolämischem Schock **immer** sofortige Anlage von mindestens zwei weitleumigen Venenzugängen, entweder peripher oder via Insertion eines Shal donkatheters in eine zentrale Vene, ausnahmsweise auch V.femoralis.

Praktische Durchführung der Volumenbelastung:

- ZVD- und $S_{cv}O_2$ -Messung
- Definierter Volumenbolus (250-500ml Haes / 1000ml Jonosteril) über 10 min
- erneute Messung von ZVD und S_vO_2

Kriterien einer ausreichenden Volumenbelastung sind:

- Anstieg der $S_{cv}O_2$ auf $\geq 70\%$ (falls zuvor erniedrigt!)
- ZVD-Anstieg um ≥ 2 mmHg
- Zunahme der Diurese
- Verbesserung der peripheren Perfusion

Bei negativem Ergebnis wird die Volumenbelastung „rezirkuliert“, bis der gewünschte Effekt eingetreten ist.

Differentialindikation Kolloide:

Im „Normalfall“: Voluven® = HAES 6% 130 / 0.4 (= 6%ige Haes-Lösung mit einem mittleren Molekulargewicht von 130.000 kD und einem Substitutionsgrad von 0,4). Der initiale Volumeneffekt entspricht mit ~100% dem „älterer“ HAES-Lösungen, mit dem Vorteil einer geringeren Beeinflussung der plasmatischen Gerinnung und einer identischen intravasculären Verweildauer, ohne Kumulation im RES.

Dosisbegrenzung: 50 ml / kg KGW x 24 h

NW wie alle Hydroxyäthylstärken: Dilutionskoagulopathie, Anaphylaxie (selten!), bei wiederholter Anwendung (über Tage) Pruritus.

Relative Kontraindikationen: Bekannte Allergie gegen HAES.

Vorsicht bei schwerer Sepsis: Lt. einer neueren Studie („VISEP-Studie“) war die Anwendung von HAES bei Pt. mit schwerer Sepsis im Vergleich mit einer Gruppe, die Kristalloide erhielten, mit einer erhöhten Rate von akuten Nierenversagen assoziiert. Allerdings wurde eine HAES mit höherem Molekulargewicht (200.000 kD) und Substitutionsgrad (0,5) verwendet, sodass die Ergebnisse nur mit gewissen Einschränkungen auf HAES 130 / 0,4 übertragbar sind. Eine Bestätigung der Ergebnisse durch eine zweite Studie fehlt bisher.

Bei Kontraindikationen gegen HAES: Gelatine 4% (Gelafundin®). Volumeneffekt und intravasc. Verweildauer deutlich geringer als HAES (siehe Tabelle), keine Dosisbegrenzung, Nebenwirkungen analog HAES Dilutionskoagulopathie. Kontraindikation: Bekannte Allergie gegen Gelatine.

Cave: Als Kolloide werden im Normalfall **ausschließlich synthetische Kolloide** eingesetzt (HAES / Gelatine). Albumin ist in dieser Situation **nicht indiziert**, auch eine „Laborwert-getriggerte“ Humanalbumintherapie ist nach heutigem Kenntnisstand obsolet:

Albumin wird frei zwischen Interstitium und Intravasculärraum ausgetauscht und im Rahmen der Akutphase-Reaktion vermehrt nach interstitiell sequestriert. Eine Erniedrigung des Albuminspiegels ist daher postoperativ normal und nicht therapiebedürftig (das Albumin ist nicht fort, sondern nur woanders!). Besonders bei gesteigerter Kapillarpermeabilität (SIRS / Sepsis) ist Albumin möglicherweise ungünstig, da es in dieser Situation ebenfalls vermehrt in den interstitiellen Raum diffundiert und statt des intravasculären den interstitiellen kolloidosmotischen Druck erhöht, mit negativem Nettoeffekt.

Bei gesteigerter Kapillarpermeabilität kann besonders Albumin, aber können auch die (sicher intravasculär verbleibenden) synthetischen Kolloide durch transiente Erhöhung des microvasculären Druckes zur vermehrten interstitiellen Ödembildung (u.a.: Lungenödem!) beitragen. Die Volumensubstitution muss in dieser Situation mit besonderer Vorsicht, d.h. geleitet durch den Verlauf engmaschig gemessener physiologischer Akutparameter (ZVD / S_vO_2 / besser noch C.I. / ITBVI / EVLWI) durchgeführt werden.

Indikationen für Albumin sind:

- Volumensubstitution bei manifester Leberinsuffizienz, besonders bei hepatorenalem Syndrom und/oder spontaner bakterieller Peritonitis, Substitution bei therapeutischer Paracentese
- Substitution bei schwerer Hypovolämie mit fortlaufenden Proteinverlusten und erreichtem Dosislimit für HAES

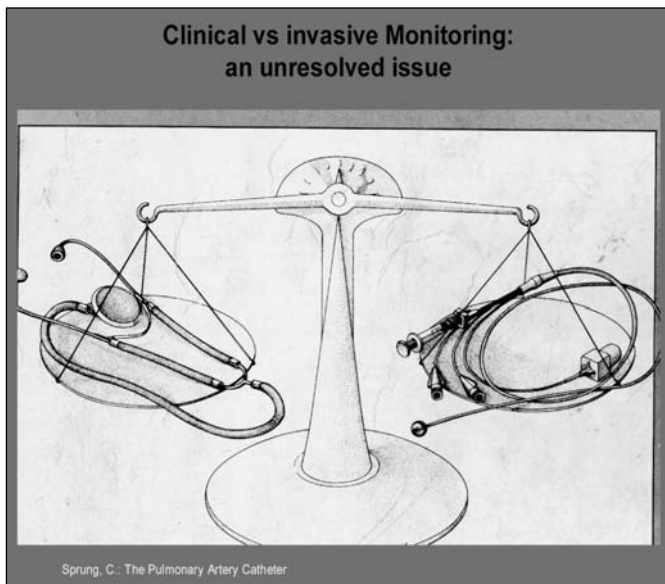
Es soll für diese Indikationen ausschließlich 20%iges Albumin angewendet werden, mit via Infusomat bzw. Perfusor geregelter definierter Zufuhr rate. 5% Albumin wird nicht vorgehalten.

FFP soll **nicht zur Volumentherapie**, sondern ausschließlich zur Substitution bei Koagulopathie **mit klinischen Auswirkungen** eingesetzt werden.

Eine Kombination gegenläufiger Maßnahmen (Furosemid + gleichzeitige Volumensubstitution) ist pathophysiologisch **unsinnig** und erschwert nachhaltig die Einschätzung des Volumenstatus.

2) Monitoring

Klinisches und apparatives Monitoring müssen keine Gegensätze sein: Eine vernünftige Anwendung invasiver Monitoring-Methoden ist ohne solide klinische Kenntnisse nicht denkbar. Umgekehrt sind komplexe Szenarien, wie schwere Sepsis, ARDS etc, ohne Einsatz invasiver Methoden kaum zu beherrschen.



Neben der periodischen klinischen Untersuchung des Patienten, deren Bedeutung nicht hoch genug eingeschätzt werden kann, werden üblicherweise folgende, z.T. als „Vitalparameter“ apostrophierte Variablen auf der Intensivstation überwacht:

Basismonitoring:

(kontinuierlich):

- Blutdruck (non-invasiv oder invasiv)
- Herzfrequenz
- Temperatur (wenn Thermistor-armerter Blasenkatheter in situ)
- Transcutane O₂-Sättigung (SpO₂)
- Atemfrequenz

(diskontinuierlich):

- Diurese
- Labor (Blutgasanalyse)
- Radiologie (bedside Röntgen-Thorax, bedside Ultraschall)

Gerade in der chirurg. Intensivmedizin spielt das Monitoring eine entscheidende Rolle, da sowohl in der Überwachung nach großen Eingriffen / schweren Traumen als auch bei gängigen Komplikationen (z.B. postop. / posttraumat. Sepsis) die **physiologische Stressantwort** immer in unterschiedlicher Ausprägung vorhanden ist und eine an „konventionellen“ Überwachungsparametern orientierte Therapie (z.B. Volumentherapie) entscheidend erschwert. Die Kenntnis dieser regelhaft zu beobachtenden Veränderungen ist von großer Bedeutung für die richtige Interpretation sowohl klinischer Beobachtungen als auch der Dynamik von Messwerten und physiologischen Akutvariablen:

Postoperative Stressantwort: Komponenten

psychologische Ebene:

- Immobilisierung
- Rückzug / Kooperationsverweigerung

physische Ebene:

- Fieber / Leukocytose / CRP-Anstieg
- Tachycardie / Steigerung des Herzminutenvolumens
- Ventilationssteigerung (Atemfrequenz / Atemminutenvolumen)
- Hypermetabolismus (Proteolyse, Lipolyse, Hyperglycämie)
- Endothel-, Thrombozyten- und Leukozytenaktivierung: Zelladhärenz u. -extravasation, Vasokonstriktion, erhöhter microvasc. Druck gesteigert

Da die Hauptgefährdung von Intensivpatienten in **gestörter Gewebsoxygenierung** besteht, sind die herkömmlichen Monitoringvariablen zur Überwachung ungeeignet und können allenfalls als Notbehelf dienen: Von den genannten Parametern sind SpO_2 (reflektiert zumindest 1 Komponente des O_2 -Transports) und Stundendiurese (einfacher Parameter zur Beurteilung einer wichtigen Endorganfunktion) noch am besten geeignet, sind jedoch bestenfalls so sensitiv / spezifisch wie die periodische klinische Beurteilung der peripheren Perfusionsverhältnisse („Akren warm oder kühl“?).

Beurteilung des O_2 -Transports

1. Gewebsoxygenierung eher *Fluss-* als Druck-abhängig
2. Konventionelle Vitalzeichen (*Blutdruck, Herzfrequenz*) eher Indikatoren der *adrenergen Stressantwort*, denn der Gewebsperfusion
3. Vitalzeichen nützlich in der Notfallmedizin, in der Intensivmedizin fragwürdig

Fazit:

1. Zur Beurteilung der Gewebsperfusion müssen *O_2 -Transport-assoziierte* und/oder *Blutfluss-assoziierte Variablen* überwacht werden
2. Der *Trend*, vor allem unter dem Einfluss gezielter Interventionen, ist wesentlich aussagekräftiger als Einzelwerte
3. Der *klinische Gesamteindruck* ist entscheidend und muss immer in die Wertung der Messwerte mit einbezogen werden

O_2 -Bedarf und **O_2 -Verfügbarkeit** müssen zur Vermeidung einer regionalen **O_2 -Schuld** im **Gleichgewicht** sein, um eine **Gewebshypoxämie** zu vermeiden. Die am O_2 -Transport beteiligten Systeme können mit unterschiedlicher Effektivität überwacht werden:

Determinanten des globalen O_2 -Transports

- O_2 -Aufnahme (Ort: Lungen; Parameter: SpO_2 ; $\text{S}_{\text{cv}}\text{O}_2^*$)
- O_2 -Träger (Ort: Erythrocytenmasse; Parameter: Hbg, $\text{S}_{\text{cv}}\text{O}_2$)
- O_2 -Transport (Ort: Cardiocirculation; Parameter: C.O.^{**} , $\text{S}_{\text{cv}}\text{O}_2$)
- O_2 -Verteilung (Ort: Microcirculation; Parameter: Endorganfunktion, $\text{S}_{\text{cv}}\text{O}_2$)

* $\text{S}_{\text{cv}}\text{O}_2$ = Zentral-venöse O_2 -Sättigung; s.u.

** C.O. = Cardiac Output = Herzzeitvolumen; s.u.