

Störung des Gastrointestinaltraktes auf der Intensivstation

Axel R. Heller, Maximilian Ragaller

Angaben zur Veröffentlichung / Publication details:

Heller, Axel R., and Maximilian Ragaller. 2008. "Störung des Gastrointestinaltraktes auf der Intensivstation." *Anästhesiologie & Intensivmedizin* 49 (1): 20-31. <https://www.ai-online.info/archiv/2008/01-2008/stoerung-des-gastrointestinaltraktes-auf-der-intensivstation.html>.

Nutzungsbedingungen / Terms of use:

licgercopyright

Dieses Dokument wird unter folgenden Bedingungen zur Verfügung gestellt: / This document is made available under the following conditions:

Deutsches Urheberrecht

Weitere Informationen finden Sie unter: / For more information see:

<https://www.uni-augsburg.de/de/organisation/bibliothek/publizieren-zitieren-archivieren/publizieren>



Störung des Gastrointestinaltraktes auf der Intensivstation*

Intestinal malfunction in the ICU

A.R. Heller und M. Ragaller

Klinik und Poliklinik für Anästhesiologie und Intensivtherapie, Universitätsklinikum Carl Gustav Carus an der Technischen Universität Dresden (Direktorin: Prof. Dr. T. Koch)



PIN-Nr.: 010815

► **Zusammenfassung:** Obwohl die Funktion der „vitalen“ Organe beim Intensivpatienten im Mittelpunkt des Interesses steht, wird dem Gastrointestinaltrakt noch immer eine zu geringe Beachtung geschenkt. Dabei kommt dem Darm als Schockorgan eine zentrale Rolle im Rahmen des Postaggressionsstoffwechsels zu und er wird dementsprechend auch als „Motor der Sepsis“ bezeichnet. Es kommt zu Abnahme der Motilität, der Absorption und immunologischen Funktionen mit zum Teil erheblichen Folgen für den Gesamtorganismus. Eine Permeabilitätsstörung der intestinalen Barriere mit nachfolgender Translokation von Bakterien bzw. bakteriellen Bestandteilen aus dem Darm gilt als ein wichtiger Auslöser des systemischen Inflammations-syndroms (SIRS) und wird häufig von einem abdominalen Kompartmentsyndrom begleitet.

Frühzeitige enterale Substratzufuhr nach Aufnahme auf die Intensivstation kann Zottennekrosen verhindern, die Krankenhausverweildauer verkürzen und die Mortalität reduzieren. Prokinetika können ebenso zur Verbesserung der gastrointestinalen Motilität beitragen. Unter Berücksichtigung der Tatsache, dass sich eine häufige Verwendung von Erythromycin zur Motilitätssteigerung ungünstig auf die mikrobiologische Resistenzlage auswirkt, verbleibt unter Nutzen-Risiko-Aspekten Metoclopramid als beste verfügbare Therapieoption. Weiterhin kann der Umstieg von opiatbasierten Analgosedierungsregimen, z.B. auf Ketamin, die Inzidenz und Dauer intestinaler Transportstörungen verringern. Eine weitere attraktive Form der Darmstimulation kann insbesondere im Rahmen der Fast-Track-Chirurgie durch kontinuierliche Katheter-Epiduralanalgesie und der damit verbundenen intestinalen Sympathikolyse erreicht werden. Darüber hinaus scheinen immunmodulatorische Ansätze mit der Gabe von Glutamin darmprotektiv zu wirken und die Überlebensrate zu verbessern.

Schlussfolgerung: Die Erhaltung und Wiederherstellung der intestinalen Integrität ist neben der Stabilisierung und Behandlung der „vitalen“ Organsysteme eine wesentliche Aufgabe des Intensivmediziners, da viele Spätkomplikationen ursächlich vom Darm ausgehen und über Leben oder Tod des Patienten entscheiden können. Daher ist eine patientenadaptierte Ernährungstherapie ein Muss für den Praktiker. Hierzu gehören eine frühe (möglichst ente-

rale, postpylorische) Substratzufuhr, ggf. parenterale Ergänzung (bis zur Bedarfsdeckung s.o.) sowie Einsatz von Prokinetika (ggf. thorakale Epiduralanalgesie) und Glutamin.

► **Schlüsselwörter:** Gastrointestinale Motilität – Multiorganversagen – Abdominelles Kompartmentsyndrom – Monitoring – Frühe enterale Ernährung – Parenterale Ernährung – Immunonutrition – Prokinetika – Epiduralanästhesie.

► **Summary:** Although the ICU setting focuses its attention on the function of "vital" organs, the gastrointestinal tract is often neglected. However, the intestine represents a key shock organ and play a central role in post-aggression metabolism and have also been referred to as the "motor of sepsis". A decrease in motility, absorption and immunological functions of the gut have significant consequences for the whole organism. Failure of the intestinal capillary barrier is followed by the translocation of bacteria and bacterial components which are regarded as an important cause of the systemic inflammatory response syndrome (SIRS) and are often complicated by an abdominal compartment syndrome.

An early onset of enteral nutrition after admission to the intensive care unit is capable of preventing intestinal failure, shortening the period of hospitalization and it may even reduce mortality. Prokinetic drugs may, likewise, improve gastrointestinal motility. Taking into account that the frequent use of erythromycin to advance motility might produce a microbiological resistance situation, metoclopramide remains the best available therapy option. Furthermore, the switch from opioid-based sedation concepts to ketamine, for example, may reduce the incidence and duration of intestinal malfunction. Another attractive form of bowel stimulation, particularly in the context of the fast track surgery, is the application of continuous epidural analgesia producing intestinal sympathicolysis. Moreover, immunomodulatory approaches including glutamine seem to have protective effects on the gut and improve the rate of survival.

* Rechte vorbehalten



► **Conclusion:** The preservation and restoration of intestinal integrity, in addition to the stabilization and treatment of the "vital" organ systems is an essential task of the ICU staff because many late complications are caused by the intestine and may decide on survival or death. Therefore, a patient-adapted nutrition therapy is a must for practitioners. This further includes early (preferably enteral, postpyloric) substrate supply, parenteral supplement if required (to meet metabolic demands), and the administration of prokinetics (possibly epidural analgesia) or glutamine.

► **Keywords:** Gastrointestinal Motility – Multiple-organ Failure – Abdominal Compartment Syndrome – Monitoring – Early Enteral Nutrition – Parenteral Nutrition – Immunonutrition – Prokinetics – Epidural Anaesthesia.

Einleitung

Der Gastrointestinaltrakt (GIT) hat im Organismus vielfältige Funktionen wie den Nahrungstransport, die Nährstoff-, Wasser- und Elektrolytresorption sowie eine Schrankenfunktion zur „äußeren“ Umwelt mit permanentem Antigenreiz. Entsprechend ist er bereits unter Normalbedingungen zur ständigen Bedarfsanpassung einer Vielzahl von externen und internen steuernden Einflüssen ausgesetzt. Umso komplexer ist die Situation unter intensivmedizinischen Bedingungen [2,10]. Hier müssen Störungen und Schädigungen möglichst frühzeitig erkannt und behandelt werden, um die Intestinalfunktionen aufrechtzuerhalten und eine darmbedingte Erkrankungsprogression abzuwenden. **Abbildung 1** gibt eine Übersicht über die Störgrößen für die regelrechte Funktion und Peristaltik des Darmes.

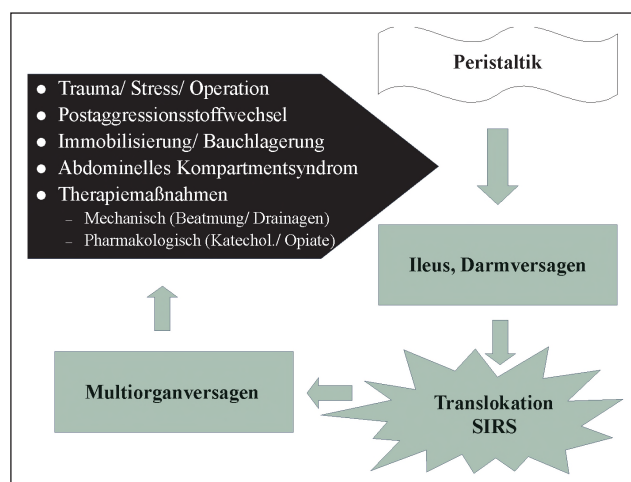


Abb. 1: Auslöser des Darmversagens.

Postoperative Situation

Die postoperative Darmatonie mit (paralytischem) Ileus gehört zu den schwerwiegendsten postoperativen Komplikationen und stellt nach neuerer Literatur einen der Hauptfaktoren für einen verlängerten stationären Krankenhausaufenthalt dar. Sie tritt am häufigsten und ausgeprägtesten nach großen abdominalchirurgischen Eingriffen auf, findet sich jedoch ebenfalls nach peripheren Operationen. Die postoperative Darmatonie betrifft alle Teile des Gastrointestinaltrakts, wenn auch mit unterschiedlicher Intensität und Dauer. Während sich die Motilität des Magens nach bauchchirurgischen Eingriffen im Regelfall innerhalb von 24 h normalisiert, dauert die Motilitätsstörung des Kolon meist bis zu drei Tagen an. Gegenwärtig wird angenommen, dass der postoperative Schmerz einen spinalen Reflexbogen mit hemmendem Einfluss auf die gastrointestinale Motilität aktiviert [19]. Zusätzlich ist in der allgemeinen postoperativen Stresssituation der Sympathikotonus erheblich gesteigert, was per se zu einer Hemmung der intestinalen Motilität führt.

Der Weg ins Multiorganversagen

Das Splanchnikusgebiet mit den komplexen Kapillargebieten im Darm und der Leber ist durch ein Missverhältnis von regionalem Sauerstoffangebot und Sauerstoffverbrauch besonders gefährdet [3,10]. Dabei steht nicht nur die Verminderung des Angebots im Schock, sondern auch die überproportionale Steigerung des Sauerstoffverbrauchs des Darmes im Vordergrund. Bei septischen Patienten kann dieser bis zu 60 % (normal 15-25%) des Verbrauchs des Gesamtorganismus betragen [31]. Hinzu kommt eine Fehlregulation des Vasotonus in der Mikrozirkulation mit konsekutiver intraluminaler Stase und weiterer Verschlechterung der intestinalen Sauerstoffbilanz. Als Hauptursache für die verminderte kapilläre Perfusion wird eine gestörte Balance zwischen vasokonstriktiven (Angiotensin II) und vasodilatativen Mediatoren (NO, Adenosin, Prostazyklin) vermutet [14].

In der Reperfusionphase kommt es zu weiteren Schädigungen der kapillären Strombahn und der Darmmukosa. Verantwortlich hierfür sind Zytokine und Sauerstoffradikale aus polymorphkernigen Neutrophilen, die zu einer weiteren Permeabilitätssteigerung der Darmmukosa und zu einer Endothelzelldysfunktion (verminderte Fähigkeit der NO-Synthese der Endothelzellen) führen [10]. Eine Permeabilitätsstörung der intestinalen Barriere mit mikrobieller Translokation von enteralen Bakterien und deren Bestandteilen (Endotoxinen) ►

► über das Pfortadersystem in die Leber und in der Folge in die systemische Zirkulation ist eine der Hauptursachen für SIRS und Sepsis mit konsekutivem Multiorganversagen. Ein direkter Link vom Darmversagen zum ARDS ohne den Umweg über den hepatischen Filter ergibt sich über die mesenterialen Lymphknoten und den Lymphstrom. Über diesen Weg können Bakterien, Toxine und Zytokine über den Ductus thoracicus in die Vena cava superior und die pulmonale Zirkulation eingeschleust werden.

Abdominelles Kompartmentsyndrom

Wird bei Patienten ein dauerhafter Anstieg des intra-abdominellen Drucks über 20 mm Hg nachgewiesen, so liegt ein abdominelles Kompartmentsyndrom (AKS) vor. Durch die akut auftretende Drucksteigerung kann eine Reihe von Organsystemen in ihrer Funktion beeinträchtigt werden (Abb. 2). Eine Reihe von Faktoren kann dieses akut lebensbedrohliche Krankheitsbild verursachen. Oftmals entsteht es auf dem Boden einer akuten intra-abdominellen Volumenzunahme (Blutung, Darmwandödem nach Ischämie-Reperfusionsschaden, Ileus) oder ist Folge von intraabdominalen Infektionen (Peritonitis, Pankreatitis). Chronische Drucksteigerungen (z.B. bei Tumoren, Schwangerschaft oder Aszites) kann die Bauchwand besser kompensieren und sich an den langsam steigenden Druck adaptieren. Sekundäre Ursachen des AKS sind oft iatrogener Art (Bauchtuchtamponaden, forcierter Bauchdeckenverschluss). Durch die Druckerhöhung im Abdomen kommt es trotz der relativen Elastizität der Bauchdecke und des Zwerchfells zu initial venösen, im weiteren Verlauf arteriellen Perfusionsstörungen und zu direkter Kompression von lebenswichtigen Organen. Das klinische Erscheinungsbild ist geprägt durch eine Kombination von prall elastisch gespannter

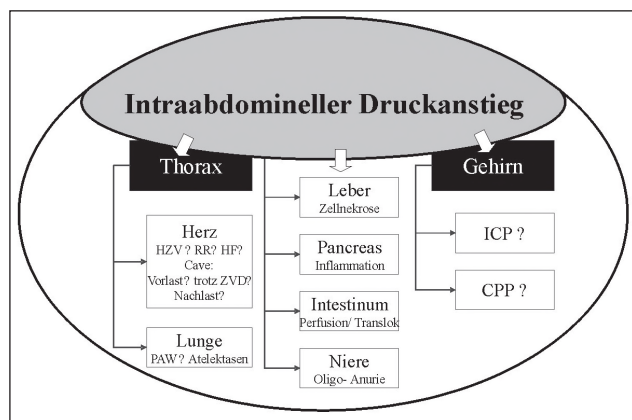


Abb. 2: Auswirkungen des Abdominellen Kompartmentsyndroms auf andere Organsysteme.

Bauchwand mit reaktiver Darmatonie, Schmerzen, respiratorischer Insuffizienz, steigenden Beatmungsdrücken und Oligurie bei gleichzeitigem Ausschluss einer Hypovolämie.

Neben den klinischen Zeichen hat sich als diagnostisches Mittel die Messung des Blasendrucks als quantifizierbarer Parameter eines abdominellen Kompartmentsyndroms etabliert. Dabei wird die Harnblase über einen liegenden Dauerkatheter mit 100 ml steriler Kochsalzlösung gefüllt und abgeklemmt. Über Anschluss eines Druckaufnehmers am Blasenkateter ist die Messung des Blasendruckes möglich. Als Nullpunkt dient die Symphyse. Der Normwert liegt zwischen 0 und 5 mm Hg. Nach Laparotomie kann dieser Wert bis auf 10 mm Hg ansteigen. Der kritische Grenzbereich wird mit 11-20 mm Hg angegeben, über 20 mm Hg sind die Werte sicher pathologisch und eine Indikation zur notfallmäßigen operativen Entlastung. Das AKS kann innerhalb von Stunden in ein Multiorganversagen einmünden. Die Schweregradeinteilung von Meldrum hat sich als Entscheidungshilfe zum therapeutischen Vorgehen bewährt (Tab. 1) [23].

Tab. 1: Schweregradeinteilung des AKS [23].

Grad	Blasendruck (mm Hg)	Therapie
I	10 -15	Normovolämie aufrechterhalten
II	16 - 25	Aggressive Volumentherapie
III	26 - 35	Dekompression
IV	> 35	Dekompression/Reexploration

Monitoring der Intestinalfunktion

Die gastrale Tonometrie wertet einen lokalen CO₂-Anstieg in dem vom Sensor überwachten Darmabschnitt (nur wenige mm²) als Ischämie, lässt aber keine quantitativen Rückschlüsse auf die Perfusion zu und ist mit einer Reihe von Fehlerquellen (Dislokation) und Einflussfaktoren (duodener Reflux, gastrale Azidose, metabolische und respiratorische Azidose/Alkalose, Körpertemperatur) behaftet [3,7,23]. Darüber hinaus lässt sich eine enterale Ernährung hierunter nicht durchführen. Rückschlüsse auf die Darmmukosa und das gesamte Splanchnikusgebiet können aus der lokalen Messung des pH an der Magenmukosa nicht gezogen werden. Andere Methoden (Wasserstoff-Clearance, Laser-Doppler-Flow, Messung der Konzentration von MEGX) konnten sich in der klinischen Praxis aufgrund des hohen technischen Aufwandes und der unsicheren Korrelation zwischen lokaler Funktions- bzw. Perfusionseinschränkung und systemischer Effekten ebenfalls nicht durch-

► setzen [21,23]. Ein aussagefähiges Online-Routinemonitoring für das Sauerstoffangebot im Splanchnikusgebiet existiert somit derzeit nicht. Aus diesem Grund kann die Darmfunktion in der klinischen Routine weiterhin nur durch sorgfältige klinische Untersuchung des Patienten (Auskultation des Abdomens, Palpation, Perkussion, Stuhlfrequenz, gastraler Reflux), laborchemische Erfassung globaler Stoffwechselfparameter (Laktat, Leberenzyme, Blutzucker) und durch Messung der Hämodynamik im Systemkreislauf als Surrogat für die Splanchnikusperfusion beurteilt werden.

Therapie der verminderten intestinalen Motilität

Enterale Ernährung stellt per se den physiologischsten und stärksten propulsorischen Reiz für den Gastrointestinaltrakt dar. Trotzdem ist auch bei enteraler Ernährung eine verminderte intestinale Motilität ein allgegenwärtiges Problem in der Intensivmedizin, das einer bedarfsdeckenden enteralen Ernährung (Akutphase 15-20 kcal/kg/d, später 25-35 (max.) kcal/kg/d) entgegensteht. Im intensivmedizinischen Gesamtkonzept ist die Ernährungstherapie allerdings häufig ein in seiner Bedeutung unterschätztes Stiefkind, das hinter den Kernthemen der Intensivtherapie (Beatmungs-, Antibiotika-, oder Kreislauftherapie) zurückstehen muss. Ziel einer modernen Ernährungstherapie ist es, dem Patienten eine stoffwechseladaptierte Ernährung (substratgesteuert, overflowlimitiert, darmprotektiv) anzubieten.

Ernährung und Stress

Im Stressstoffwechsel besteht eine hormon- und mediatorinduzierte Verwertungsstörung von Substraten. Die Mobilisierung körpereigener Energie- und Substratreserven ist durch exogene Substratzufuhr nicht oder kaum beeinflussbar. Dabei wird der Stressstoffwechsel in drei Phasen unterteilt:

1. die Akutphase (Ebb-Phase), 2. die Sekundärphase (Flow-Phase) und 3. die Reparationsphase. In der Ebb-Phase (z.B. unmittelbar posttraumatisch) kommt es katecholamininduziert zur Erhöhung der Perfusion lebenswichtiger Organe und zu einer erhöhten Energiebereitstellung. Gleichzeitig erfolgt durch Glukokortikoidfreisetzung eine verstärkte Natrium- und Wasserretention mit der Folge einer Flüssigkeitsumverteilung im Körper. Darüber hinaus wird der Metabolismus zur Mobilisierung endogener Reserven auf Glukoneogenese umgestellt. In dieser Phase steht die Stabilisierung der gestörten Vitalfunktionen im Mittelpunkt der Therapie. Eine Ernährungstherapie zu diesem Zeitpunkt erzeugt zusätzlichen metabolischen Stress.

Nach Stabilisierung der Vitalfunktionen, die je nach Patient mehr als 12 Stunden in Anspruch nehmen kann, dominiert der Tonus des sympathischen Nervensystems in der nun beginnenden Flow-Phase. Patienten im Postaggressionsstoffwechsel weisen teilweise stark erhöhte Blutzuckerwerte als Ausdruck des gestörten Kohlenhydratstoffwechsels auf. Ursächlich sind hier eine Glukoseintoleranz infolge Insulinresistenz sowie eine gesteigerte Glykogenolyse und Glukoneogenese verantwortlich. Die gesteigerte Verfügbarkeit von aktivierten Fettsäuren und die unter erhöhten Kortisolplasmaspiegeln gehemmte Pyruvatdehydrogenase scheinen der Grund für die periphere Insulinresistenz und damit deutlich geminderte Glukoseaufnahme z.B. in die Muskelzelle unter Stressbedingungen zu sein. Die parallel ablaufenden metabolischen Veränderungen lassen sich auf die erhöhte Freisetzung von freien Radikalen, pro-inflammatorischen Eicosanoiden, Interleukinen und Tumornekrosefaktor zurückführen.

In der vorliegenden Sekundär- oder Flow-Phase liegt die ernährungstherapeutische Gewichtung somit nicht in der Erhaltung der Körperzellmasse, sondern in der Aufrechterhaltung von System- und Organfunktionen („metabolic support“) bis die stressauslösenden Ursachen kausal therapiert sind. Die Dosierung der Nährsubstrate sollte in dieser Phase an die Utilisationsmöglichkeiten des erkrankten Organismus adaptiert werden. Dabei ist zu berücksichtigen, dass ein Rückfall in die Ebb-Phase jederzeit möglich ist.

Erst nach Beseitigung der stressauslösenden Ursachen kann der Patient die Reparationsphase erreichen. Die nunmehr physiologischen neuroendokrinen Verhältnisse erlauben eine ungestörte Substratverwertung. Positive Energie- und Stickstoffbilanzen können nun wieder angestrebt werden. In der Regel jedoch wird der Patient die Reparationsphase (anabole Phase) erst nach Verlassen der Intensivstation erreichen.

Frühe enterale Ernährung

Trotz Stressstoffwechsel ist die frühzeitige enterale Ernährungstherapie aufgrund ihrer physiologischen propulsionsfördernden Eigenschaften der spezifischste und effektivste therapeutische Ansatz in der Behandlung des Darmversagens. Daneben wird durch einen Mangel an Substrat und lokalen Wachstumsfaktoren und durch verminderte Energiebereitstellung eine Mukosaatrophie mit nachfolgender Permeabilitätserhöhung begünstigt. Darüber hinaus führt der Verzicht auf enterale Nahrungszufuhr zu einer Abnahme der Darmmasse, der Zottenhöhe und der Funktion des darmassoziierten lymphatischen ►

► Gewebes. Die enterale Ernährung trägt zum Erhalt der biliären IgA-Sekretion bei, während die totale parenterale Ernährung zu einem Abfall führt. Daher sollte, wenn immer möglich, eine enterale Ernährung angestrebt werden. Nichts desto Trotz ist die frühe bedarfsadaptierte Substratzufuhr wichtig.

In einer eigenen multizentrischen Untersuchung mit 661 Patienten [17] konnte gezeigt werden, dass die frühzeitige Substratzufuhr nach Aufnahme auf die Intensivstation die Krankenhausverweildauer verkürzen kann (Abb. 3a). Verschiebt sich der Beginn der parenteralen Ernährung um einen Tag, so verlängert sich der Krankenhausaufenthalt um 1,4 Tage. Ein früherer enteraler Ernährungsaufbau nach der Phase der parenteralen Ernährung führte hingegen sowohl zu einer kürzeren Klinikverweildauer (Abb. 3b) als auch zu einer Abnahme der Mortalität (Abb. 3d). Diese Daten bestätigen damit die jüngsten Ernährungsrichtlinien der DGEM, die einen möglichst frühzeitigen Beginn der enteralen Ernährung empfehlen. Eine in diesem Zusammenhang interessante Beobachtung war, dass sich der Beginn der enteralen Ernährung immer dann besonders verzögerte, wenn vorher hohe Kalorienmengen parenteral appliziert worden waren (Abb. 3c). In diesem Zusammenhang kann nicht ausgeschlossen werden, dass eine aus Sicht der Behandelnden gut etablierte parentera-

le Ernährung nicht früh genug dazu Anlass gab, eine enterale Ernährung zu initiieren. Daher muss gefordert werden, auch bei bedarfsgerecht laufender parenteraler Ernährung, den Beginn der enteralen Ernährung zumindest täglich neu zu diskutieren.

Metaanalysen zeigten, dass ein früher, d.h. innerhalb der ersten 12 Stunden nach Trauma oder OP stattfindender enteraler Kostaufbau sowohl die Mortalität als auch den Aufenthalt auf der Intensivstation verringerte. Darüber hinaus wurden Infektionsraten, Anastomoseninsuffizienzen und Krankenhausverweildauer gesenkt [18].

Gerade im manifesten Schock werden die Auswirkungen eines fehlenden enteralen Stimulus auf die Schleimhautbarriere mit nachfolgender bakterieller Translokation befürchtet, andererseits könnte die Nahrungszufuhr das intestinale Sauerstoffdefizit steigern. Daher ernähren wir solche Patienten in den ersten 24 Stunden nicht enteral und stellen die Stabilisierung der Hämodynamik in den Vordergrund. Anschließend erfolgt eine bolusweise enterale Ernährung über 24 Stunden. Bei Toleranz werden die Zufuhraten gesteigert. Ist innerhalb von drei Tagen keine bedarfsdeckende enterale Applikation zu erreichen, wird eine zusätzliche parenterale Ernährung initiiert. ►

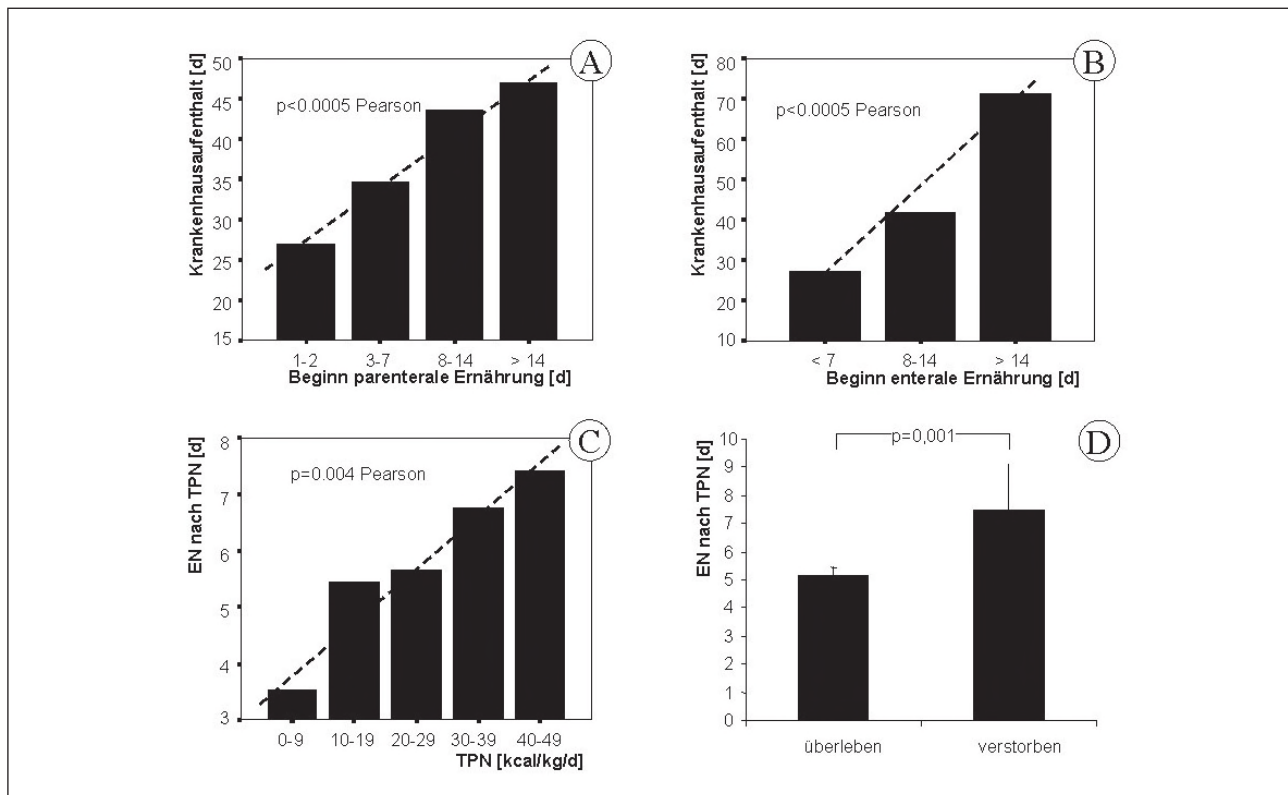


Abb. 3: Effekte der enteralen und parenteralen Substratzufuhr auf das Überleben und die Krankenhausverweildauer bei 661 Patienten.

► Ernährungssonden

Da der Dünndarm seine propulsive Peristaltik früher als der Magen zurückerlangt, ist eine direkte Applikation der Nahrung in das Jejunum von Vorteil. Durch die Anlage einer Feinnadelkatheterjejunostomie im Rahmen eines erforderlichen abdominalen Eingriffs kann die physiologische propulsive Peristaltik frühzeitig genutzt und die bedürftigen Darmabschnitte mit Ernährungssubstraten versorgt werden. Ist eine chirurgische Intervention nicht indiziert, so sollte versucht werden, eine nasogastrale Sonde durch den Einsatz von Prokinetika (Erythromycin, als Bolusinfusion über 1-2 min) und Lagerung unter radiologischer Kontrolle tiefer wandern zu lassen. Darüber hinaus ist eine endoskopische Sondenplatzierung duodenal oder jejunal möglich. Die Industrie hat mit der Herstellung von speziellen Sonden (Trilumina, Tiger-Tube, Bengmark-Sonde®) diesem Aspekt der Technik der enteralen Ernährung Rechnung getragen [29].

Kombinationstherapie enteral/parenteral

Im Gegensatz zum früher verbreiteten Entweder-oder-Prinzip hat sich heute eine Kombinationstherapie aus früher enteraler Ernährung und bedarfsdeckender parenteraler Substitution etabliert. Ausschließlich parenteral ernährte Patienten weisen durch eine intensivierete immunologische und metabolische Reaktion des Organismus auf eine Endotoxinexposition eine erhöhte extraintestinale Morbidität, eine erhöhte Pneumonierate und vermehrte Abszesse im Vergleich zu einer enteral ernährten Patientengruppe auf [20]. Eine bedarfsdeckende parenterale Zufuhr sollte nach Ausschöpfung aller Möglichkeiten der Optimierung der enteralen Ernährung im Einzelfall erwogen werden [11]. Heute konzentriert sich das Interesse beim kritisch Kranken auf eine Kombination aus enteraler und parenteraler Ernährung unter Einbeziehung von speziellen Substratarten, die eine annähernd normale Funktion des darmassoziierten lymphatischen Systems und die Mukosafunktion des Enterozyten erhält und seine Integrität wiederherstellt.

Immunonutrition/ Pharmakonutrition

Eine Möglichkeit, immunmodulatorisch in die Balance der komplexen Abläufe einzugreifen, wird unter den Begriffen „Immunonutrition“ oder „Pharmakonutrition“ subsummiert. In der Regel ist hiermit die Supplementierung von enteralen Formeldiäten mit einer Reihe von Substraten gemeint, die günstige Auswirkungen auf die biologisch/immunologische

Antwort des Organismus auf Trauma, Infektion und Sepsis gezeigt haben. Dabei werden die Substrate wie Glutamin, langkettige mehrfach ungesättigte Omega-3-Fettsäuren, MCT/LCT-Fettemulsionsgemische und Nukleotide derzeit klinisch mit Erfolg eingesetzt. Die zunächst formale strikte Trennung zwischen Ernährung und Pharmakotherapie wird bei diesen Substanzen zunehmend aufgehoben. Immunonutrientien vermindern über ihre Doppelfunktion als Ernährungssubstrate und als Pharmaka die Inzidenz septischer Komplikationen, die Ausprägung der systemischen Entzündungsreaktion (SIRS) und des Multiorganversagens. Durch Verkürzung der Krankenhausliegedauer und des Antibiotikaverbrauchs ist trotz höherer Ausgaben für die supplementierte Ernährung unter Umständen eine Nettokosteneinsparung möglich.

Die Interpretation der Vielzahl von Daten zur Immunonutrition gestaltet sich aufgrund einer Reihe von Faktoren schwierig. Zunächst sind die untersuchten Patientenpopulationen sehr heterogen und schließen neben internistischem und elektiv-chirurgischem Krankengut ebenso Trauma- und Sepsispatienten ein. Demnach variieren a priori die Mortalitätsraten bereits zwischen 0 und 45%. Zum Zweiten sind derzeit (noch) sieben Fertiglösungen mit unterschiedlichen spezifischen Substratanteilen auf dem Markt. Durch die fixierten Gemische können demnach keine Aussagen zu den Einzelsubstraten gemacht werden. Drittens entsteht gerade bei enteraler Applikation ein Problem bei der Dateninterpretation, wenn bei einer Intention-to-treat-Analyse ein Teil der Studienpopulation die geplante Menge der Studienmedikation nicht enteral transportiert. Um die Vielzahl der Einflüsse handhabbar zu machen, wurden die Methoden der Ernährung kritisch Kranker in den letzten Jahren durch eine Anzahl von Metaanalysen systematisch hinterfragt [1,4,6,12,13,30]. Aus der derzeitigen Datenlage kann allerdings noch keine generelle Empfehlung für eine enterale Immunonutrition mit Kombinationspräparaten hergeleitet werden. In weiteren Untersuchungen wurde daher vermehrt die Einzelwirkung der Substanzen untersucht.

Glutamin

Glutamin – eine im physiologischen Zustand nicht essentielle Aminosäure (AS) – ist das bevorzugte Energiesubstrat der Enterozyten des Dünndarms und des Colons. Glutamin fördert die Proteinbiosynthese und führt zu einer erhöhten Zellproliferation. In der speziellen Situation des kritisch kranken Patienten kann diese AS durch Erschöpfung des muskulären Glutaminpools oder durch Steigerung des Um- ►

▶ satzes essentiell werden (relatives Defizit). Glutamin dient einerseits als Energiequelle und ist wesentlich für den Stickstofftransport, um den intrazellulären Glutamatbedarf sicherzustellen. Daneben ist Glutamin Vorläufersubstanz für Glutathion, das wichtige antioxidative Funktionen im Organismus wahrnimmt. Gerade im Rahmen von SIRS und Sepsis kann die körpereigene Glutaminproduktion mit dem Bedarf nicht mehr Schritt halten, und ein Defizit entsteht.

Bei postoperativen Patienten zeigte eine Metaanalyse eine Reduktion der infektiösen Komplikationen auf rund ein Drittel (RR 0,36; CI_{95%} 0,14-0,92) [24]. Hingegen war bei den kritisch Kranken allenfalls ein positiver Trend zu erkennen (RR 0,86; CI_{95%} 0,68-1,08). Entsprechend war die Krankenhausverweildauer bei den postoperativen Patienten signifikant um 3,4 Tage verkürzt, während sich bei den kritisch Kranken kein Unterschied ergab. Bezogen auf die Dosis zeigte sich, dass Glutamin erst dann in der Lage war, Komplikationen und Verweildauer zu reduzieren, wenn mehr als 0,2g/kg/d gegeben wurden. Demzufolge ist die Glutaminsubstitution bei Patienten mit großen operativen Eingriffen zu empfehlen. Bei kritisch Kranken ist ein möglicherweise positiver Effekt zu erwarten, so dass auch bei diesen Patienten der Einsatz erwogen werden sollte. Die Applikation muss aber parenteral und hochdosiert erfolgen [24]. Bei Patienten mit Verbrennungen oder nach Trauma erscheint die Glutamingabe im EBM-Sinne gesichert [11].

Omega-3-Fettsäuren

Ein weiteres erfolgversprechendes Substrat sind Omega-3-Fettsäuren. Mittlerweile existieren mehrere Level-1-Studien, die den Nutzen von enteralen Omega-3-Fettsäuren bei Sepsis und ARDS gezeigt

haben [5,25,28]. Für die parenterale Anwendung haben wir eine Fallserie von 661 Patienten publiziert, die einen überlebensrelevanten Nutzen dieser Substrate bei kritisch Kranken ab einer Dosis von 0,1 g/kg/d gezeigt haben (Abb. 4) [9].

Optimierung der Perfusion

Aufgrund der widersprüchlichen Ergebnisse zum Einsatz von Katecholaminen speziell für die Darmperfusion, die auch den Unzulänglichkeiten der verwendeten Methodik geschuldet ist (s.o.), bleibt als primärer therapeutischer Ansatz nur die frühzeitige systemische hämodynamische Stabilisierung. Nach der Untersuchung von Rivers et al. bei Patienten mit schwerer Sepsis und septischem Schock spielt die frühzeitige konsequente hämodynamische Therapie (Volumenersatz, Katecholamine, Bluttransfusionen), orientiert an definierten Zielen, eine entscheidende Rolle zur Verbesserung des Outcomes [26]. Obwohl in dieser Studie nicht explizit untersucht, ist anzunehmen, dass eine frühzeitige zielorientierte Volumentherapie die Perfusion auch im Bereich des Splanchnikusgebiets günstig beeinflusst.

Dopamin hat in der Behandlung von Perfusionsstörungen im Splanchnikusbereich besonders beim septischen Patienten keinen Stellenwert mehr, da insbesondere die Perfusion der Darmmukosa zusätzlich beeinträchtigt werden kann [21]. Ebenso gibt es keine Gründe zur routinemäßigen Anwendung von Dopexamin, da in klinischen Vergleichsstudien keine Vorteile zu Dobutamin gezeigt werden konnten [21]. Ebenso kann derzeit keine Empfehlung zu den experimentellen Ansätzen mit ACE-Hemmern [15] oder anderen spezifischen Mediatorantagonisten (VIP-RA, Substanz-P-RA, NO-Synthese-Inhibitoren etc.) gegeben werden.

Modulation der Analgosedierung

Die entscheidende Strategie in der Modulation der Analgosedierung ist neben der täglichen Überprüfung der Indikation einer Analgosedierung der weitgehende Verzicht auf Opiode. Der Umstieg von opiatbasierten Analgosedierungsregimen beispielsweise auf Ketamin kann ebenfalls die Inzidenz und Dauer intestinaler Transportstörungen verringern. Darüber hinaus ist durch die Stabilisierung des Blutdrucks (Noradrenalinfreisetzung) eine Verbesserung der Splanchnikusperfusion möglich [10]. Als Alternative bietet sich somit eine Kombination aus Ketamin und Propofol oder Midazolam an. Durch eine gleichzeitige Analgesie mit NSAIDs könnte die Opioiddosis weiter vermindert werden. Weiterhin konnte gezeigt werden, dass die enterale Applika-

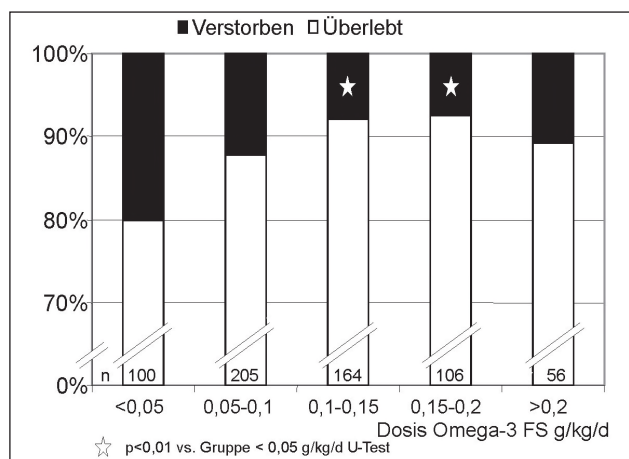


Abb. 4: Mortalitätsraten klassiert nach Omega-3-Dosen.

tion von Naloxon 4 x 8 mg/d ebenso geeignet ist, das Rücklaufvolumen sowie die Pneumonierate bei analgosedierten Patienten zu reduzieren, ohne den systemischen Fentanylbedarf zu verändern [22]. Dabei hemmt enteral verabreichtes Naloxon kompetitiv die intestinale Opioidwirkung und besitzt aufgrund seiner hohen hepatischen First-pass-Metabolisierung eine stark limitierte Bioverfügbarkeit. Damit bleiben die zentral bedingten analgetischen Effekte erhalten.

Prokinetika

Prokinetika sind in der Lage, Motilitätsstörungen abzuschwächen (Tab. 2). Metoclopramid (3 x 10 mg i.v.) antagonisiert inhibitorische Dopaminwirkungen auf den Darm, sensibilisiert den Intestinaltrakt für Acetylcholin und steigert den Tonus des unteren Ösophagussphinkters. Erythromycin (3 x 200mg i.v.) verbessert die Kinetik des proximalen Intestinums durch Aktivierung von enteralen Motilinrezeptoren. Während hiermit gute Erfolge bei Gastroparesen erzielt werden, ist diese Substanz bei postoperativen Dünndarmileus bzw. bei Motilitätsstörungen im Colon schlecht wirksam. Diese beiden Prokinetika stellen in einer Meta-Analyse von Booth [1] die wesentlichen Therapieoptionen zur Verbesserung der gastrointestinalen Motilität dar.

Indirekt wirkende Parasympathomimetika führen zu einer vermehrten Peristaltik bis hin zu Spasmen, zu einer Erschlaffung der Sphinkteren und zu einer vermehrten Speichel- und Magensaftsekretion. In einer prospektiven randomisierten Studie an insgesamt 30 Patienten mit Multiorganversagen konnte unter kontinuierlicher Infusion von Neostigmin eine Verbesserung der Stuhltätigkeit beobachtet werden [32]. Für das häufig verwendete Dexpanthenol liegen keine größeren Studien vor, die eine motilitätsstimulierende Wirkung bei postoperativen Darmatonien belegen, während es bei Obstipation eine günstige Wirkung zu zeigen scheint [2].

Trotz einer Reihe von interessanten Therapieansätzen ist das optimale Prokinetikum noch nicht gefunden. Eine exakte Lokalisierung der Transport-

störung (oberer oder unterer GIT) ist absolut notwendig für einen effektiven Einsatz der Medikamente. Eine Kombination von z.B. Erythromycin und Neostigmin ist möglich. Unter Berücksichtigung der Tatsache, dass sich eine häufige Verwendung von Erythromycin zur Motilitätssteigerung ungünstig auf die mikrobiologische Resistenzlage auswirkt, verbleibt unter Nutzen-Risiko-Aspekten die Applikation von Metoclopramid als beste verfügbare Therapieoption [1].

Epiduralanalgesie

Eine weitere attraktive Form der Darmstimulation kann insbesondere im Rahmen der Fast-Track-Chirurgie durch kontinuierliche thorakale Katheter-Epiduralanalgesie (TEA) und der damit verbundenen intestinalen Sympathikolyse erreicht werden [8,19]. Im Gegensatz zu antiadrenergen oder cholinergen Pharmaka hemmt die segmentale Blockade thorakaler Rückenmarkabschnitte selektiv die nozizepti-

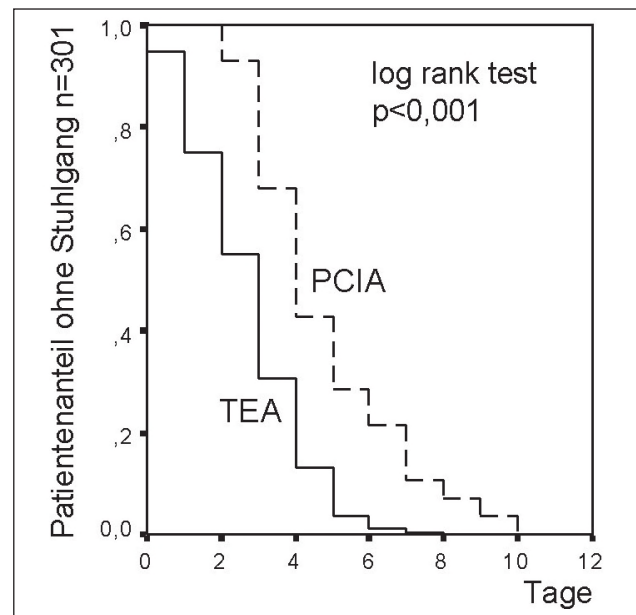


Abb. 5: Darmtätigkeit nach 301 radikalen Cystektomien [33]. Thorakale Epiduralanalgesie (TEA) vs. Patientenkontrollierte i.v. Opiatanalgesie (PCIA).

Tab. 2: Medikamentöse Therapieansätze bei Ileus.

Medikament	Effekt	Nebenwirkung	Empfehlung
Cisaprid	+++	Arrhythmien	nicht verfügbar
Caerulin	+	Erbrechen, abd. Krämpfe	+?
Erythromycin	+ nur gastral	-	Gastroparese
Metoclopramid	+ gastral	Extrapyramidale Störungen	?
Octreotide	+ TV	-	-
Parasympathomimetika	?	Hf ↓ RR ↓, Bronchospastik	?
Laxanzien	+?	Rektumverletzung	+?

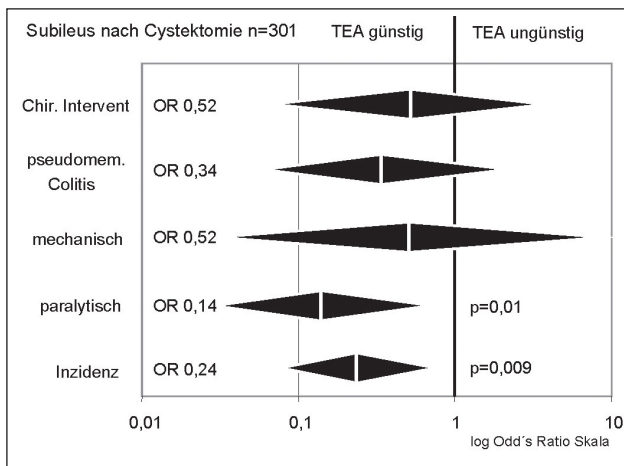


Abb. 6: Ileusinzidenz nach Cystektomie. Effekt thorakaler Epiduralanalgesie-Kontrolle: Patientenkontrollierte i.v. Opiatanalgesie (PCIA) Odd's Ratio und 95% Konfidenzintervall [33].

▶ ven Afferenzen und sympathischen Efferenzen ohne Beeinflussung der abdominellen parasympathischen Innervation über den N. vagus und den Plexus hypogastricus. Daher führt die TEA bei entsprechend adaptierter Ausdehnung zu einem Überwiegen der parasympathischen Aktivität. Ein zusätzlicher potenziell günstiger Effekt der gastrointestinalen Sympathikolyse durch TEA ist die Zunahme des gastrointestinalen Blutflusses. Die lückenlose Schmerzausschaltung sowie die Minderung der Stressreaktion reduzieren die Katecholaminfreisetzung und verbessern weiter die Splanchnikusperfusion, die von zentraler Bedeutung für die Heilung und für die Integrität gastrointestinaler Anastomosen wie auch für die Normalisierung der Darmmotilität ist.

Eigene Daten, die bei Patienten nach radikaler Cystektomie erhoben wurden [33], belegen die Überlegenheit der TEA in Bezug auf das Wiedereinsetzen einer regelrechten Darmmotilität (Abb. 5) und der Vermeidung eines postoperativen paralytischen Ileus (Abb. 6) gegenüber der patientenkontrollierten intravenösen Opioidanalgesie (PCIA), die derzeit noch immer als schmerztherapeutischer Goldstandard gilt.

Darmdekompression

Die Darmdekompression über eine nasogastrale Ablaufsonde sollte nur bei ausgewählten Patienten und nicht routinemäßig bei postoperativen Patienten zur Anwendung kommen [27]. Sie widerspricht sogar modernen Fast-Track-Prinzipien [16], bei denen auf Drainagen weitestgehend verzichtet werden soll. Röntgenkontrastmitteleinläufe, die aufgrund ihrer osmotischen Aktivität gelegentlich zur Darmstimulie-

rung eingesetzt werden, haben ein nicht zu unterschätzendes Nebenwirkungsspektrum und sollten daher unterbleiben.

Schlussfolgerung

Die Erhaltung und Wiederherstellung der intestinalen Integrität ist neben der Stabilisierung und Behandlung der „vitalen“ Organsysteme eine wesentliche Aufgabe des Intensivmediziners, da viele Spätkomplikationen ursächlich vom Darm ausgehen und über Leben oder Tod des Patienten entscheiden können. Daher muss eine angemessene Ernährungstherapie im Fokus des Kliniklers liegen (Abb. 7). Hierzu gehören: frühe (möglichst enterale, postpylorische) Substratzufuhr, ggf. parenterale Ergänzung (bis zur Bedarfsdeckung s.o.) sowie Einsatz von Prokinetika (ggf. thorakale Epiduralanalgesie), 45° Oberkörperhochlagerung. Darüber hinaus scheinen immunmodulatorische Ansätze mit der Gabe von Glutamin darmprotektiv zu wirken und die Überlebensrate zu verbessern.

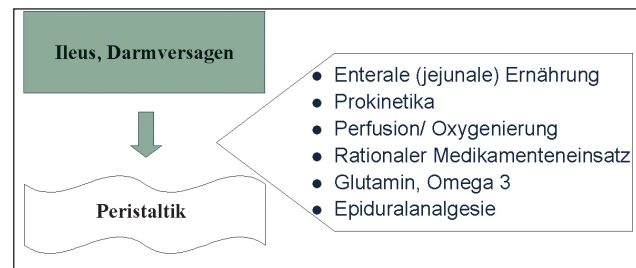



Abb. 7: Therapieoptionen bei intestinalen Störungen beim Intensivpatienten.

Literatur

1. Booth CM, Heyland DK, Paterson WG. Gastrointestinal motility drugs in the critical care setting: a systematic review of the evidence. *Crit Care Med* 2002;30(7):1429-1435.
2. Borody TJ, Quigley EM, Phillips SF, Wienbeck M, Tucker RL, Haddad A, et al. Effects of morphine and atropine on motility and transit in the human ileum. *Gastroenterology* 1985;89(3):562-570.
3. Brinkmann A, Calzia E, Trager K, Radermacher P. Monitoring the hepato-splanchnic region in the critically ill patient. Measurement techniques and clinical relevance. *Intensive Care Med* 1998;24(6):542-556.
4. Dhaliwal R, Jurewitsch B, Harrietha D, Heyland DK. Combination enteral and parenteral nutrition in critically ill patients: harmful or beneficial? A systematic review of the evidence. *Intensive Care Med* 2004;30(8):1666-1671.
5. Gadek JE, DeMichele SJ, Karlstad MD, Pacht ER, Donahoe M, Albertson TE, et al. Effect of enteral feeding with eicosapentaenoic acid, gamma-linolenic acid, and antioxidants in patients with acute respiratory distress syndrome. *Enteral Nutrition in ARDS Study Group. Crit Care Med* 1999;27(8):1409-1420.
6. Gramlich L, Kichian K, Pinilla J, Rodych NJ, Dhaliwal R, Heyland DK. Does enteral nutrition compared to parenteral nutrition result in better outcomes in critically ill adult patients? A systematic review of the literature. *Nutrition* 2004;20(10):843-848.
7. Groeneveld AB, Kolkman JJ. Splanchnic tonometry: a review of physiology, methodology, and clinical applications. *J Crit Care* 1994;9(3):198-210.

- **8. Heller AR, Litz RJ, Djonlagic I, Manseck A, Koch T, Wirth MP, et al.** Kombinierte Anästhesie mit Epiduralkatheter. Eine retrospektive Analyse des perioperativen Verlaufs bei Patienten mit radikalen Prostatektomien. *Anaesthesist* 2000;49(11):949-959.
- 9. Heller AR, Rössler S, Litz RJ, Stehr SN, Heller SC, Koch R, et al.** Omega-3 fatty acids improve the diagnosis-related clinical outcome. *Crit Care Med* 2006;34(4):972-979.
- 10. Herbert MK.** Die Magen-Darm-Atonie beim Intensivpatienten. Mechanismen, Ursachen, Therapie. *Anästhesiol Intensivmed Notfallmed Schmerzther* 2001;36(6):337-358.
- 11. Heyland DK, Dhaliwal R, Drover JW, Gramlich L, Dodek P.** Canadian clinical practice guidelines for nutrition support in mechanically ventilated, critically ill adult patients. *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 2003;27(5):355-373.
- 12. Heyland DK, MacDonald S, Keefe L, Drover JW.** Total parenteral nutrition in the critically ill patient: a meta-analysis. *JAMA* 1998;280(23):2013-2019.
- 13. Heyland DK, Novak F, Drover JW, Jain M, Su X, Suchner U.** Should immunonutrition become routine in critically ill patients? A systematic review of the evidence. *JAMA* 2001;286(8):944-953.
- 14. Hutcheson IR, Whittle BJ, Boughton-Smith NK.** Role of nitric oxide in maintaining vascular integrity in endotoxin-induced acute intestinal damage in the rat. *Br J Pharmacol* 1990;101(4):815-820.
- 15. Jones WG, Minei JP, Barber AE, Fahey TJ, III, Shires GT, III, Shires GT.** Splanchnic vasoconstriction and bacterial translocation after thermal injury. *Am J Physiol* 1991;261(4 Pt 2):H1190-H1196.
- 16. Kehlet H.** Multimodal approach to control postoperative pathophysiology and rehabilitation. *Br J Anaesth* 1997;78(5):606-617.
- 17. Koch T, Heller A.** Outcome-Effects of parenteral nutrition with omega-3 fatty acids - a multicenter observation in 661 patients. *Aktuel Ernaehr Med* 2005;30:15-22.
- 18. Lewis SJ, Egger M, Sylvester PA, Thomas S.** Early enteral feeding versus "nil by mouth" after gastrointestinal surgery: systematic review and meta-analysis of controlled trials. *BMJ* 2001;323(7316):773-776.
- 19. Litz RJ, Bleyl JU, Frank M, Albrecht DM.** Kombinierte Anästhesieverfahren. *Anaesthesist* 1999;48(6):359-372.
- 20. Lübke HJ.** Protektion der Mukosabarriere durch Strategien der Ernährung. Welche therapeutischen Optionen gibt es? *Anaesthesist* 2000;49(5):455-459.
- 21. Meier-Hellmann A.** Hämodynamische Stabilisierung in der Sepsis. *Anästhesiol Intensivmed* 2000;41:601-613.
- 22. Meissner W, Dohrn B, Reinhart K.** Enteral naloxone reduces gastric tube reflux and frequency of pneumonia in critical care patients during opioid analgesia. *Crit Care Med* 2003;31(3):776-780.
- 23. Meldrum DR, Moore FA, Moore EE, Franciose RJ, Sauaia A, Burch JM.** Prospective characterization and selective management of the abdominal compartment syndrome. *Am J Surg* 1997;174(6):667-672.
- 24. Novak F, Heyland DK, Avenell A, Drover JW, Su X.** Glutamine supplementation in serious illness: a systematic review of the evidence. *Crit Care Med* 2002;30(9):2022-2029.
- 25. Pontes-Arruda A, Aragao AM, Albuquerque JD.** Effects of enteral feeding with eicosapentaenoic acid, gamma-linolenic acid, and antioxidants in mechanically ventilated patients with severe sepsis and septic shock. *Crit Care Med* 2006;34(9):2325-2333.
- 26. Rivers E, Nguyen B, Havstad S, Ressler J, Muzzin A, Knoblich B, et al.** Early goal-directed therapy in the treatment of severe sepsis and septic shock. *N Engl J Med* 2001;345(19):1368-



ANTWORTEN CME

9 | 07 HEFT 9/2007

Frage 1:	d	Frage 6:	b
Frage 2:	b	Frage 7:	d
Frage 3:	c	Frage 8:	a
Frage 4:	d	Frage 9:	a
Frage 5:	a	Frage 10:	b

1377.

- 27. Saunders MD, Kimmey MB.** Colonic pseudo-obstruction: the dilated colon in the ICU. *Semin Gastrointest Dis* 2003;14(1):20-27.
- 28. Singer P, Theilla M, Fisher H, Gibstein L, Grozovski E, Cohen J.** Benefit of an enteral diet enriched with eicosapentaenoic acid and gamma-linolenic acid in ventilated patients with acute lung injury. *Crit Care Med* 2006;34(4):1033-1038.
- 29. Stark SP, Sharpe JN, Larson GM.** Endoscopically placed nasoenteral feeding tubes. Indications and techniques. *Am Surg* 1991;57(4):203-205.
- 30. Suchner U, Heyland DK, Peter K.** Immune-modulatory actions of arginine in the critically ill. *Br J Nutr* 2002;87 Suppl 1:S121-32.:S121-S132.
- 31. Takala J, Ruokonen E.** Oxygen transport in septic shock. *Schweiz Med Wochenschr* 1992;122(20):776-779.
- 32. van der Spoel JI, Oudemans-van Straaten HM, Stoutenbeek CP, Bosman RJ, Zandstra DF.** Neostigmine resolves critical illness-related colonic ileus in intensive care patients with multiple organ failure - a prospective, double-blind, placebo-controlled trial. *Intensive Care Med* 2001;27(5):822-827.
- 33. Wiessner D, Litz RJ, Heller AR, Georgiev M, Leike S, Koch T, et al.** Continuous thoracic epidural anaesthesia reduces incidence and duration of postoperative ileus in patients undergoing radical cystectomy. *Eur Urology* 2004;Suppl.3: 592. (Abstract).

Korrespondenzadresse:

Prof. Dr. med. Axel R. Heller
 Klinik und Poliklinik für Anästhesiologie
 und Intensivtherapie
 Universitätsklinikum Dresden
 Fetscherstraße 74, 01309 Dresden, Deutschland
 Tel.: 0351 458 2785, Fax.: 0351 458 4336
 E-Mail: axel.heller@mailbox.tu-dresden.de

Teilnahmebedingungen an der zertifizierten Fortbildung (CME)

Zur kostenfreien Teilnahme müssen Sie den o.a. Kurs mit der folgenden **PIN-Nummer** buchen: **010815**

Je Fortbildungsbeitrag ist ein Satz von Multiple-choice-Fragen zu beantworten. Entsprechend den Bewertungskriterien der Bayerischen Landesärztekammer erhalten Sie zwei Fortbildungspunkte, wenn Sie mindestens 70% der Fragen zutreffend beantwortet haben. Bei 100% richtiger Antworten erhalten Sie drei Fortbildungspunkte. Die richtigen Antworten werden unmittelbar nach Einsendeschluss in dieser Zeitschrift bekanntgegeben. Die Fortbildungspunkte werden auch von den anderen Ärztekammern, gemäß den jeweiligen Bestimmungen, anerkannt. **Einsendeschluss: 31.03.2008**

Weitere Informationen: Klaudija Atanasovska, Tel.: 0911 9337821, E-Mail: katanasovska@dgai-ev.de

www.my-bda.com

MULTIPLE-CHOICE-FRAGEN (CME 1/2008)

1. **Für den Erhalt der Intestinalfunktion ist bei kritisch Kranken am zuträglichsten:**
 - a) Katecholamintherapie
 - b) Immobilisierung
 - c) Beatmungstherapie
 - d) Analgosedierung
 - e) Minimale enterale Ernährung
2. **Welche Effekte sind nicht an der Progression eines Darmversagens zum Multiorganversagen beteiligt?**
 - a) Abnahme des globalen Sauerstoffangebots (DO_2)
 - b) Zunahme des intestinalen Sauerstoffverbrauchs ($VO_{2\text{Intest}}$) auf mehr als 50% des Gesamtsauerstoffverbrauchs (VO_2)
 - c) Verstärkung der Bildung reaktiver Sauerstoffspezies (ROS)
 - d) Abfall des Verhältnisses Angiotensin II / NO in der kapillären Blutflussregulation
 - e) Translokation von Erregern, Endo- und Exotoxinen sowohl über den portalen Kreislauf als auch durch Lymphdrainage
3. **Beim abdominellen Kompartmentsyndrom (AKS) spielt folgender Pathomechanismus die geringste Rolle:**
 - a) Abfall des Produktes aus Herzzeitvolumen und systemischem Gefäßwiderstand ($HZV \times SVR = \downarrow$)
 - b) Abfall der effektiven kardialen Vorlast trotz erhöhtem ZVD
 - c) Anstieg des systemischen Gefäßwiderstands beim AKS führt zu Blutdruckanstieg
 - d) Zunahme des intrapulmonalen Shunts durch vermehrte Atelektasen
 - e) Anstieg des intracerebralen Drucks (ICP)
4. **Im Stress-Stoffwechsel gilt nicht:**
 - a) Die Glukoneogenese in der Akutphase dient der Mobilisierung endogener Ressourcen
 - b) In der Sekundärphase erklärt sich die Glukoseintoleranz aus gesteigerter Glykogenolyse, Glukoneogenese und peripherer Insulinresistenz
 - c) Die anabole Regenerationsphase wird häufig erst nach Abschluss der Intensivtherapie beobachtet
 - d) Während der Ebb-Phase sollte die applizierte Kalorienmenge so gewählt werden, dass die Stickstoffbilanz möglichst ausgeglichen ist
 - e) Das Ziel der Ernährungstherapie in der Flow-Phase ist nicht in erster Linie die Erhaltung der Körperzellmasse, sondern vor allem „metabolic support“.
5. **Die frühe enterale Ernährung bei Patienten mit Darmversagen:**
 - a) lässt die gleichzeitige parenterale Ernährung wenig sinnvoll erscheinen
 - b) führt vermehrt zu Anastomoseninsuffizienzen durch gesteigerte Darmmotilität
 - c) sollte unterbleiben
 - d) verbessert auch bei minimalen Förderraten die Oxygenierung der Darmzotten
 - e) sollte immer Arginin enthalten
6. **Bezogen auf die Ernährungspraxis bei Intensivpatienten zeigt die Untersuchung von Koch et al. [17], dass:**
 - a) eine frühzeitige parenterale Ernährung die Krankenhausverweildauer nicht verkürzt
 - b) eine frühe parenterale Ernährung, die so schnell wie möglich auf enteral umgestellt wird, mit dem günstigsten Outcome verbunden ist
 - c) hohe parenterale Kalorienmengen mit einem frühzeitigen enteralen Ernährungsaufbau der Patienten korrelieren
 - d) Verzögerungen im Beginn der enteralen Ernährung keinen Einfluss auf das Überleben haben
 - e) jeder Fastentag die Krankenhausverweildauer um weniger als einen Tag verlängert
7. **Für Glutamin gilt nicht:**
 - a) Steigerung der antioxidativen Kapazität durch endogene Umwandlung in Glutathion
 - b) Senkung der Infektionsrate bei postoperativen Patienten auf ein Drittel
 - c) Signifikante Verkürzung der Krankenhausverweildauer bei kritisch Kranken
 - d) Nennenswerte Therapieeffekte werden erst ab einer Dosis von mehr als 0,2g/kg/d erreicht
 - e) Ist unter physiologischen Bedingungen eine nicht-essentielle Aminosäure
8. **Uneffektiv bei der Diagnostik / Therapie der kompromittierten Darmfunktion sind:**
 - a) Anhebung des Sauerstoffangebots (DO_2) an den Darm
 - b) Kompensation antidopaminergere Zustände am Darm durch Dopamininfusion
 - c) Verzicht auf Dopexamin zur inotropiesteigernden beta-Adrenorezeptorenstimulation
 - d) Nutzung der Epiduralanalgesie
 - e) Monitoring des Blasendruckes als Korrelat des intra-abdominellen Drucks
9. **Als Maßnahmen der Analgosedierung im Sinne der Darmfunktion sind ungeeignet:**
 - a) Ramsay-2-Score als Ziel eines Analgosedierungsprotokolls
 - b) Einbeziehung von Ketamin in die Analgosedierung
 - c) Enterale Gabe von Opiatantagonisten
 - d) Opiatbetonte Analgosedierung
 - e) Fortführung von Regionalanästhesie-Kathetervorfahren
10. **Welche prokinetischen Maßnahmen sind vom Nutzen-Risiko-Aspekt her für die Therapie des Dünndarmileus am wenigsten geeignet?**
 - a) Metoclopramid 3 x 10 mg i.v.
 - b) Enterale Ernährung
 - c) Erythromycin 3 x 200 mg i.v.
 - d) Jejunale Ernährungssonden
 - e) Neostigmin 1,5 - 3 mg.