

T. Neuenfeldt · H.B. Hopf

Abteilung für Anästhesie und Perioperative Medizin, Asklepios Klinik Langen,
 Akademisches Lehrkrankenhaus der J.-W.-Goethe-Universität, Frankfurt a.M., Langen

Erfolgreiche Behandlung einer extremen metabolischen Acidose mit ausgeprägter Hypothermie

Ein 41-jähriger Typ-1-Diabetiker mit extremer metabolischer Entgleisung (pH 6,6) konnte wahrscheinlich auch deswegen ohne neurologisches Defizit überleben, weil zeitgleich eine schwere, akzidentelle Hypothermie vorlag. Deren Ursache war eine durch die Ketoacidose ausgelöste Bewusstseinsstrübung: Der Patient wurde nach unbekannter Zeitdauer unbekleidet aufgefunden. Zusätzlich bestand eine Hypovolämie mit ausgeprägter Kreislaufdepression. Wesentlich bei der Behandlung dieses Patienten waren daher drei Ziele: Behandlung der Ketoacidose unter Vermeidung eines Hirnödems, kontrollierte Erwärmung und adäquate Volumentherapie.

Anamnese

Es wird über einen 41-jährigen Patienten berichtet, der gegen 20.30 Uhr zu Hause bewusstlos und unbekleidet auf dem Fußboden liegend aufgefunden wurde. Die Angehörigen konnten lediglich berichten, dass der Patient zuletzt am Abend des vorigen Tages gegen ca. 19.00 Uhr gesehen worden war. An Vorerkrankungen waren ein Diabetes mellitus Typ 1 und eine Borderline-Symptomatik bekannt. Der Patient wurde vor Ort bei einer Glasgow Coma Scale (GCS) von 4 durch Notarzt und Rettungsdienst versorgt (Intubation, mechanische Ventilation, Flüssigkeitssubstitution mit 1500 ml Ringer-Acetat-Lösung) und in den Schockraum der Asklepios Klinik, Langen, transportiert.

Klinischer Befund

Zum Zeitpunkt der Aufnahme war der Patient bewusstlos und wurde kontrolliert beatmet. Der invasiv gemessene arterielle Blutdruck zeigte Werte von 40/20 mmHg. Im EKG kam ein normofrequenter Sinusrhythmus mit 60 Schlägen/min zur Darstellung. Die Pupillen waren isokor, mydriatisch und zeigten eine träge Lichtreaktion. Der Blutzuckerwert lag bei 57,4 mmol/l (1034 mg/dl). Die Körperkerntemperatur wurde intravesikulär gemessen und betrug 27,3°C.

Diagnose

Blutgasanalyse und Laborwerte bei Aufnahme

Sämtliche erhobenen Befunde sind der **Tab. 1** zu entnehmen.

Elektrokardiogramm

Es zeigten sich ein Indifferenztyp mit Sinusrhythmus, eine Herzfrequenz (HF) von 68/min und ein atrioventrikulärer (AV-)Block I. Grades.

Bildgebende Verfahren bei Aufnahme

- **Echokardiographie:** Normalbefund, keine Wandbewegungsstörungen im Sinne einer Ischämie.
- **Computertomographie:** Weder in der kranialen noch in der thorakalen oder der abdominalen Computerto-

mographie fanden sich pathologische Befunde, insbesondere kein Anhalt für intrazerebrale Blutungen oder Raumforderungen.

Therapie und Verlauf

Der Patient wurde bereits im Schockraum nach Feststellung der ausgeprägten Hypothermie tief sediert (mit Fentanyl, Midazolam) und relaxiert (mit Pancuronium). Unter Katecholamingabe (Noradrenalin 0,88 µg/kgKG/min) konnten ausreichende periphere Kreislaufverhältnisse erzielt werden (**Abb. 1**). Die Behandlung der Ketoacidose erfolgte mit Insulin (10 E i.v., danach bis zu 25 E/h), Flüssigkeitssubstitution (2500 ml 0,9%ige NaCl-Lösung und anschließend 4500 ml Ringer-Acetat-Lösung; begleitend 5100 ml 5%ige Glucoselösung in den ersten 24 h) und der Applikation von Natriumbicarbonat (300 ml 8,4%ige Natriumbicarbonatlösung). Den Volumenumsatz in den ersten sieben Tagen zeigt **Abb. 2**. Die Differenz zwischen Einfuhr und Ausfuhr in den ersten 30 h betrug 14.500 ml.

Die Aufwärmung wurde mithilfe der extrakorporalen Zirkulation („continuous venovenous hemodiafiltration“, CVV-HDF, MultiFiltrate, Fa. Fresenius, 150-ml/min-Blutfluss, 2000-ml/h-Austauschvolumen, 39°C) sowie mithilfe einer Heizluftdecke (Warm-Touch, Fa. Mallinckrodt) durchgeführt. Den zeitlichen Verlauf von Gasaustausch, Säure-Basen-Status und Temperatur während der Phase der Erwärmung über die ersten 24 h zeigt **Tab. 2**.

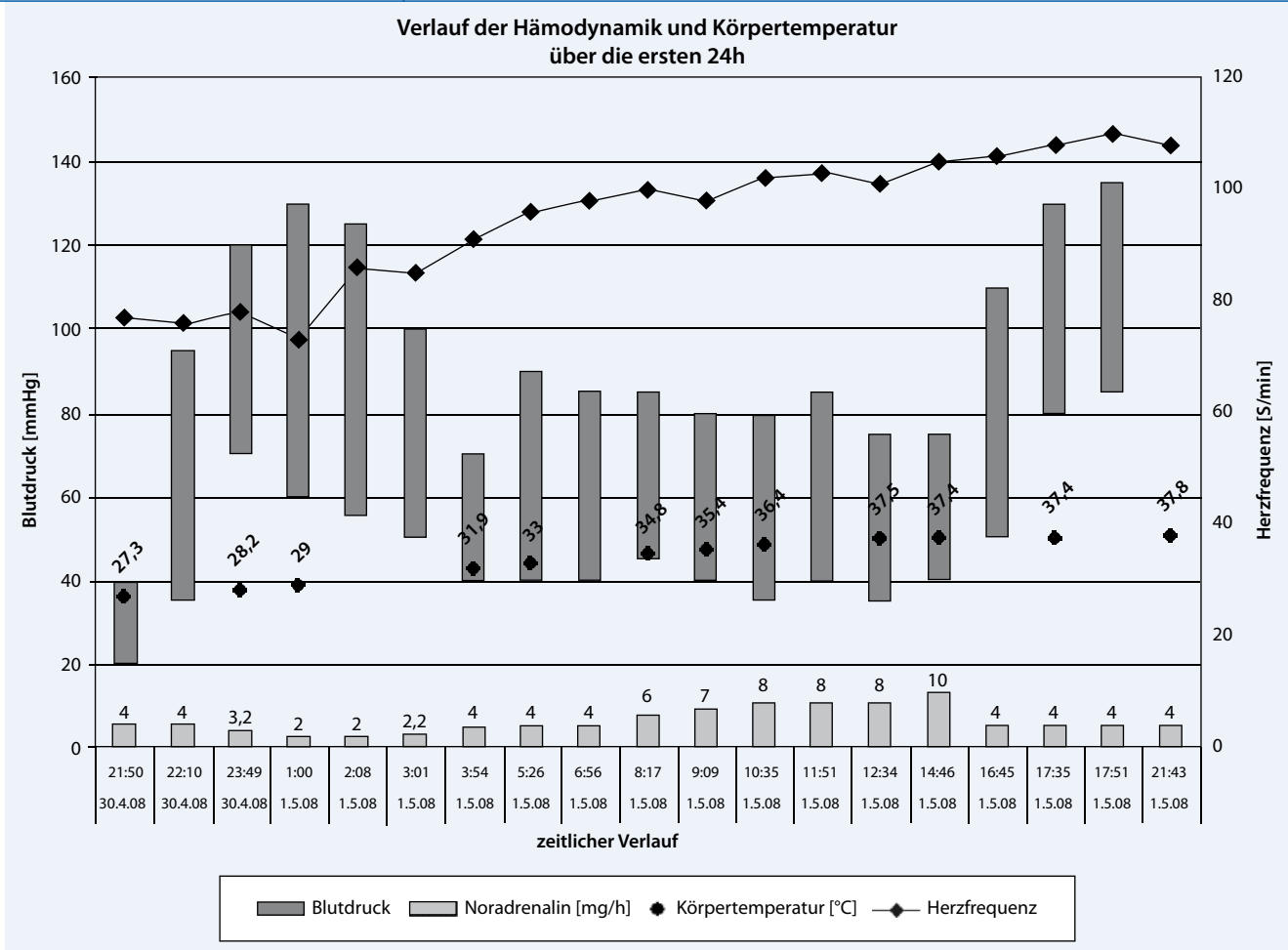


Abb. 1 ▲ Verlauf der Hämodynamik und Körpertemperatur über die ersten 24 h

Die maschinelle Ventilation wurde nach dem Alpha-stat-Regime angepasst, d. h. in der Blutgasanalyse wurden pH-Wert und pCO₂ bei 37°C gemessen und sollten im physiologischen Normbereich liegen [1]. Nach dem Erreichen der Normothermie 13 h nach der Aufnahme des Patienten wurde die Sedierung sukzessiv abgesetzt und der Patient am sechsten Stationstag extubiert. Die durchgeführte neurologische Konsiliaruntersuchung ergab keinen Anhalt für Defizite.

Differenzialdiagnose

Differenzialdiagnostisch kommen in dem beschriebenen Fall die akzidentelle oder suizidale Einnahme von sedierenden, antipsychotischen oder antidepressiven Medikamenten und die Möglichkeit eines intrazerebralen ischämischen oder hämorrhagischen Ereignisses infrage. Beides konnte ausgeschlossen werden.

Diskussion

Metabolische Acidosen gehören zu den häufigsten Störungen im Säure-Basen-Haushalt und werden durch die Zunahme der Säurekonzentration oder die Abnahme der Bikarbonatkonzentration im Extrazellularraum verursacht. Hierbei werden folgende Acidoseformen unterschieden:

- **Additionsacidose:** Ansammlung saurer Valenzen; hierbei wird die Ausscheidungskapazität der Niere überschritten, z. B. Keto-, Laktat- oder Formiatacidose,
- **Subtraktionsacidose:** Bikarbonatverluste bei Diarrhöen, Erbrechen, Gallen- und Pankreasfisteln und
- **Retentionsacidose:** unzureichende renale Säureelimination bei Niereninsuffizienz.

Die Arbeitsdiagnose einer Ketoacidose stützte sich bei diesem Patienten auf den bekannten, juvenilen Diabetes und auf die Anhäufung von Ketonkörpern im Urin. Mit der Errechnung der Anionenlücke hätte man diesen Verdacht weiter erhärten können. Sie wird in einem Nährungsverfahren durch Subtraktion der Summe der Anionen Chlorid und Bikarbonat von der Summe der Kationen Natrium und Kalium ermittelt. Der Referenzwert liegt bei etwa 10 mmol/l. Die Erhöhung von organischen Säuren im Blut geht mit einem Bikarbonatverbrauch einher, sodass die Anionenlücke bei einer Ketoacidose üblicherweise erhöht ist. Die vollständige Untersuchung schließt außerdem den Nachweis von vermehrten Ketonkörpern im Serum ein. Aus organisatorischen Gründen konnte im Rahmen der Notfallversorgung dieses Patienten auf diese laborchemischen Variablen (fehlende Chlorid-

und β -Hydroxybutyrat-Bestimmung) nicht zurückgegriffen werden.

Bemerkenswert an diesem Fall ist die Tatsache, dass der 41-jährige Patient eine extreme metabolische Entgleisung mit pH von 6,6 wahrscheinlich auch deswegen ohne neurologisches Defizit überlebt hat, weil zeitgleich eine schwere, akzidentelle Hypothermie vorlag.

Bekannt ist, dass eine Hypothermie mit einer erhöhten Mortalitätsrate bei Patienten mit Polytrauma oder Sepsis vergesellschaftet ist. Andererseits ist in der intensivmedizinischen Behandlung von Patienten, die im Rahmen eines Kammerflimmerns erfolgreich wiederbelebt werden konnten, die milde therapeutische Hypothermie (32–34°C) über 24 h fest etabliert. Die Kühlung verbessert das neurologische Ergebnis und reduziert die Mortalität substanzial [2, 12].

Der exakte Mechanismus für den schützenden Effekt einer Hypothermie nach kardiopulmonaler Wiederbelebung ist noch nicht geklärt. Vermutet werden u. a. ein verminderter zerebraler Sauerstoffverbrauch, die Suppression von freien Radikalen, die Verminderung der intrazellulären Acidose sowie die Inhibierung der Biosynthese, Freisetzung und Aufnahme von exzitatorischen Neurotransmittern [3, 4, 10].

Ursache für die akzidentelle Hypothermie dieses Patienten war die durch die Ketoacidose ausgelöste Bewusstseinstörung: Der Patient wurde nach einer unbekanntem Zeitdauer unbedeckt auf dem Fußboden seines Schlafzimmers gefunden. Zusätzlich bestand durch die osmotische Diurese eine Hypovolämie mit ausgeprägter Kreislaufdepression.

Da sich die Geschwindigkeit von chemischen Reaktionen bei einem Temperaturabfall um 10°C nach der Van't-Hoff-Regel ungefähr halbiert, war der bestehende Minimalkreislauf für die biochemischen Prozesse unter den gegebenen Bedingungen (27,3°C) ausreichend. In diesem Fallbeispiel ist es deshalb wahrscheinlich, dass durch die Unterkühlung des Patienten ein neurologisches Defizit verhindert werden konnte.

Neben metabolischen und Elektrolytentgleisungen ist die Ausbildung eines Hirnödems die gefürchtetste Komplikation eines hyperosmolaren bzw. ketoacido-

tischen Komas. Die Inzidenz beträgt bei Kindern 0,7–1%, Erwachsene sind seltener davon betroffen [7]. Die Pathophysiologie ist unklar, vermutet werden zwei Mechanismen – ein zu schnelles Absenken der Plasmaosmolalität, wodurch eine erhebliche Flüssigkeitsverschiebung in das Hirngewebe stattfindet [5], und eine gesteigerte Hirnperfusion. Beim Auftreten eines Hirnödems beträgt die Mortalitätsrate 21–24%; es stellt somit die häufigste Todesursache einer diabetischen Ketoacidose dar [6].

Wesentlich bei der Behandlung dieses Patienten waren daher drei Ziele: die Behandlung der Ketoacidose unter Vermeidung eines Hirnödems, die kontrollierte Erwärmung des Patienten sowie eine adäquate Volumentherapie.

Für die Erwärmung liegen keine evidenzbasierten Daten vor; eine Senkung der Mortalitätsrate durch rasches Aufwärmen ist nicht bewiesen. Wesentlich im Rahmen der Erwärmung ist die Verkürzung des Zeitfensters, innerhalb dessen der Patient für das Auftreten von Arrhythmien anfällig ist. Bei einer Körpertemperatur <32°C ist die Gefahr für Kammerflimmern besonders groß. Gleichzeitig erschwert eine persistierende Hypothermie die erfolgreiche Defibrillation [11]. Während der Erwärmungsphase ist es essenziell, dass jede Art von körperlicher Aktivität im Sinne einer Steigerung des O₂-Verbrauchs vermieden wird, sodass der Patient bis zum Zeitpunkt der Erwärmung sediert und relaxiert werden sollte [8].

Der absolute Insulinmangel führt bei Patienten mit Diabetes mellitus Typ 1 zu einer verminderten Glucoseaufnahme und -oxidation im Fettgewebe mit Hemmung der Fettsäure- und Triacylglycerinbiosynthese; die starke Stimulation der Lipolyse resultiert in einer überschießenden Produktion von Ketonkörpern (Acetacetat, Aceton, β -Hydroxybutyrat). Die Insulinapplikation nimmt bei der Therapie einer Ketoacidose eine zentrale Rolle ein: Sie stimuliert die Glucoseaufnahme in Muskulatur sowie Fettgewebe und stoppt die Lipolyse. Die Applikation sollte mit einem i.v.-Bolus (0,1 IE/kgKG) beginnen, gefolgt von einer kontinuierlichen Zufuhr von 0,1 IE/kgKG/h [9]. Üblicherweise senkt diese „Low-dose“-Zufuhr den Plasma-Glucose-Spiegel um 2,8–

Anaesthetist 2009 · 58:1113–1118
DOI 10.1007/s00101-009-1615-z
© Springer Medizin Verlag 2009

T. Neuenfeldt · H.B. Hopf
Erfolgreiche Behandlung einer extremen metabolischen Acidose mit ausgeprägter Hypothermie

Zusammenfassung

Es wird über einen Patienten mit extrem ausgeprägter metabolischer Acidose (pH 6,6) einhergehend mit ausgeprägter Hypothermie (27,3°C) berichtet. Die Anamnese des Patienten und die klinische Erstuntersuchung ließen als Ursache am ehesten eine Ketoacidose vermuten. Ausgeprägte Ketoacidosen sind bei juvenilen Diabetikern (Diabetes mellitus Typ 1) nicht ungewöhnlich; ihre Inzidenz beträgt in Europa zwischen 15 und 70% für alle Typ-1-Diabetiker. Der Fall beschreibt die zielgerichtete Behandlung mit Fokus auf kontrollierte Wiedererwärmung und Vermeidung von neurologischen Folgeschäden.

Schlüsselwörter

Diabetes mellitus Typ 1 · Extreme Ketoacidose · Akzidentelle Hypothermie · Wiedererwärmung · Hirnödem

Successful treatment of extreme metabolic acidosis and profound hypothermia

Abstract

A case of extreme metabolic acidosis (pH 6.6) and severe hypothermia (27.3°C) is reported. The patient's anamnesis and medical examination led to the assumption of ketoacidosis. Pronounced ketoacidosis is not unusual in juvenile diabetics type 1 and the incidence in Europe is reported to be between 15 and 70% for all type 1 diabetics. The case describes the targeted therapy of controlled re-warming to avoid neurological damage.

Keywords

Type 1 diabetes · Severe ketoacidosis · Accidental hypothermia · Controlled re-warming · Cerebral oedema

Tab. 1 Variablen der ersten Blutgasanalyse und des AufnahmeLABs am 30.04.08 um 21.28 Uhr

Analyse	Wert
Blutgase	
Inspiratorische Sauerstofffraktion (F _I O ₂)	1
Kohlendioxidpartialdruck (pCO ₂ ; mmHg)	23,4
Sauerstoffpartialdruck (pO ₂ ; mmHg)	530
Horowitz-Index	530
pH	6,632
Aktueller Basenüberschuss (ABE; mmol/l)	-33,9
Standardbasenüberschuss (SBE; mmol/l)	-29,9
Bikarbonat (HCO ³⁻ ; mmol/l)	3,3
Elektrolyte	
K ⁺ (mmol/l)	5,3
Na ⁺ (mmol/l)	125
Ca ²⁺ (mmol/l)	1,35
Metaboliten	
Laktat	
mg/dl	23
mmol/l	2,55
Glucose	
mg/dl	1034
mmol/l	57,4
Blutbild	
Leukozyten (×10 ³ /μl)	36
Erythrozyten (×10 ⁶ /μl)	3,35
Thrombozyten (×10 ³ /μl)	347
Gerinnung	
Quick-Wert (%)	82
Partielle Thromboplastinzeit (PTT; s)	59,1
D-Dimer (mg/l)	7,32
Enzyme	
C-reaktives Protein (CRP; mg/l)	8,7
Glutamat-Oxalat-Transaminase (GOT; U/l)	217
Glutamat-Pyruvat-Transaminase (GPT; U/l)	67
Kreatinkinase (CK; U/l)	1479
Harnsäure (HS; mg/l)	590
Kreatinin (Crea; mg/l)	21,2
Troponin (μg/l)	0,02
Urin-Status	
Spezifisches Gewicht	1,02
pH	5
Glucose	
mg/dl	1000
mmol/l	55,5
Ketonkörper	
mg/dl	150
mmol/l	25,8
Drogen-Screening	Negativ

Tab. 2 Zeitlicher Verlauf von Gasaustausch, Säure-Basen-Status und Temperatur über die ersten 24 h

Uhrzeit	F _I O ₂	pO ₂ (mmHg)	pCO ₂ (mmHg)	Horowitz-Index	pH	Laktat (mmol/l)	Temperatur (°C)
21.50	1,0	530	23	530	6,63	2,55	27,3
22.10	1,0	136	41	136	6,80	3,33	
23.49	1,0	351	46	351	6,79	1,78	28,2
1.00	0,8	98	35	123	6,86	1,67	29
2.08	0,5	68	35	136	6,89	1,44	
3.01	0,5	62	43	124	7,02	2,44	
3.54	0,7	75	47	107	7,04	1,78	31,9
5.26	0,7	48	55	69	7,05	2,22	33
6.56	0,7	298	54	426	7,09	1,67	
8.17	0,6	116	59	193	7,17	3,55	34,8
9.09	0,6	78	59	130	7,20	4,44	35,4
10.35	0,5	100	54	200	7,26	5,44	36,4
11.51	0,5	143	54	286	7,27	6,33	
12.34	0,5	144	51	288	7,29	6,55	37,5
14.46	0,5	114	56	228	7,32	6,00	37,4
16.45	0,4	71	63	178	7,24	5,00	
17.35	0,4	61	62	153	7,25	4,22	37,4
17.51	0,4	147	59	368	7,29	4,33	
21.43	0,4	108	56	270	7,32	3,11	37,8

F_IO₂ inspiratorische Sauerstofffraktion, pO₂ Sauerstoffpartialdruck, pCO₂ Kohlendioxidpartialdruck.

4,2 mmol/l/h (50–75 mg/dl/h). Wenn diese Reduktion nicht erreicht wird, kann die Insulinzufuhr so lange stündlich verdoppelt werden, bis ein entsprechender Abfall erreicht wird [9]. Sobald der Plasma-Glucose-Spiegel 13,8–16,7 mmol/l (250–300 mg/dl) beträgt, wird die Insulinzufuhr auf 0,05–0,1 IE/kgKG/h reduziert und beibehalten, bis die Acidose ausgeglichen ist und die Infusionstherapie mit 0,9%iger NaCl-Lösung durch 5%ige Glucoselösung ergänzt [9].

Zur Volumentherapie wird isotonische Kochsalzlösung (0,9%ige NaCl) mit 15–20 ml/kgKG während der ersten Stunde infundiert, gefolgt von 4–14 ml/kgKG/h für die nächsten 24–48 h in Abhängigkeit vom Ausmaß der Dehydratation, Serum-Elektrolyt-Status und der Urinproduktion [9].

Fazit für die Praxis

Der vorgestellte Fall beschreibt eine extreme metabolische Entgleisung (pH 6,6) einhergehend mit einer ausgeprägten Hypothermie (27,3°C). Bei einer entsprechenden zielgerichteten Therapie können jedoch selbst Acidosen dieses Ausmaßes unbeschadet überstanden werden.

Korrespondenzadresse

T. Neuenfeldt

Abteilung für Anästhesie und Perioperative Medizin, Asklepios Klinik Langen, Akademisches Lehrkrankenhaus der J.-W.-Goethe-Universität, Frankfurt a.M.
Röntgenstraße 2a, 63225 Langen
t.neuenfeldt@asklepios.com

Interessenkonflikt. Es besteht kein Interessenkonflikt. Der korrespondierende Autor versichert, dass keine Verbindungen zu einer Firma, deren Produkt in dem Artikel genannt ist, oder einer Firma, die ein Konkurrenzprodukt vertreibt, bestehen. Die Präsentation des Themas ist unabhängig und die Darstellung der Inhalte produktneutral.

Literatur

1. Bach F, Mertzluft F (2007) Therapeutic hypothermia and acid-base management. *Anaesthesist* 56(4):366–370
2. Bernard SA, Gray TW, Buist MD et al (2002) Treatment of comatose survivors of out-of-hospital cardiac arrest with induced hypothermia. *N Engl J Med* 346:557–563
3. Chopp M, Knight R, Tidwell CD et al (1989) The metabolic effects of mild hypothermia on global ischemia and recirculation in the cat: comparison to normothermia and hyperthermia. *J Cereb Blood Flow Metab* 9:141–148
4. Dempsey RJ, Combs DJ, Maley ME et al (1987) Moderate hypothermia reduces postischemic edema development and leukotriene production. *Neurosurgery* 21:177–181

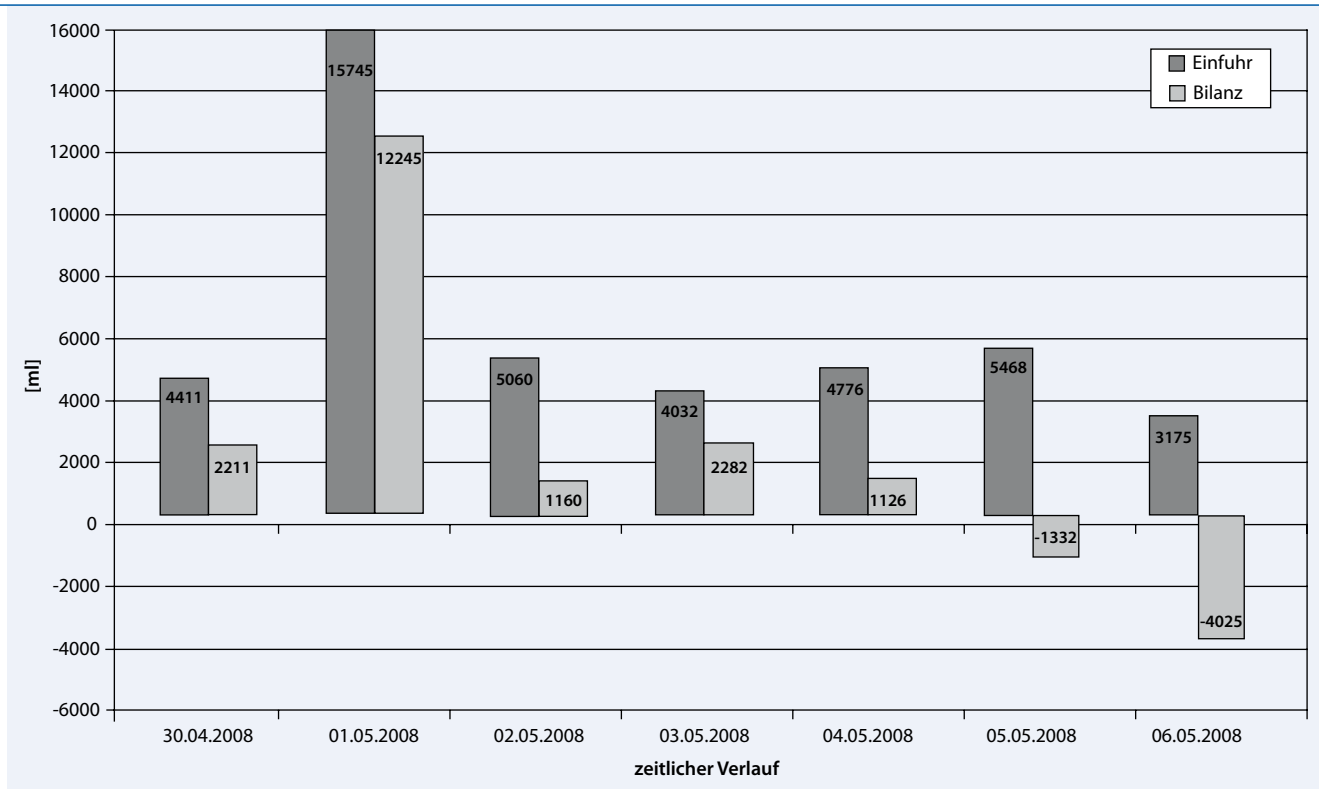


Abb. 2 ▲ Volumenumsatz über den gesamten Aufenthalt auf der Intensivstation

5. Edge JA (2000) Cerebral oedema during treatment of diabetic ketoacidosis: are we any nearer finding a cause? *Diabetes Metab Res Rev* 16:316–324
6. Edge JA, Hawkins MM, Winter DL, Dunger DB (2001) The risk and outcome of cerebral oedema developing during diabetic ketoacidosis. *Arch Dis Child* 85:16–22
7. Glaser N, Barnett P, McCaslin I et al (2001) Risk factors for cerebral edema in children with diabetic ketoacidosis: the Pediatric Emergency Medicine Collaborative Research Committee of the American Academy of Pediatrics. *N Engl J Med* 344:264–269
8. Irish CL, Murkin JM, Cleland A et al (1991) Neuro-muscular blockade significantly decreases systemic oxygen consumption during hypothermic cardiopulmonary bypass. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 5:132–134
9. Kitabchi AE, Murphy MB, Umpierrez GE, Kreisberg RA (2003) Hyperglycemic crises in adult patients with diabetes – a consensus statement from the American Diabetes Association. *Diabetes Care* 29:2739–2748
10. Natale JA, D'Alecy LG (1989) Protection from cerebral ischemia by brain cooling without reduced lactate accumulation in dogs. *Stroke* 20:770–777
11. Oberhammer R, Beikircher W, Hörmann C et al (2008) Full recovery of an avalanche victim with profound hypothermia and prolonged cardiac arrest treated by extracorporeal re-warming. *Resuscitation* 76(3):474–480
12. The Hypothermia After Cardiac Arrest Study Group (2002) Mild therapeutic hypothermia to improve the neurologic outcome after cardiac arrest. *N Engl J Med* 346:549–556

M. Hübler, T. Koch **Komplikationen in der Anästhesie**

Fallbeispiele, Analyse, Prävention
Springer-Verlag GmbH, 2009, ca. 370 S.,
40 Abb., LP 39,95€, ISBN: 978-3-642-01041-5



Aus Fehlern lernen!

Komplikationen in der Anästhesie können für Patienten schwerwiegende Folgen haben. Sie entstehen oft durch die Verkettung menschlicher, organisatorischer und technischer Fehler. Wie sich solche Fehler entwickeln, wie sie erkannt und vermieden werden können, zeigt das im Dezember 2009 im Springer Verlag erscheinende Werk „Komplikationen in der Anästhesie“.

Es zeigt 30 reale Fallbeispiele aus der Klinik für Anästhesiologie der Universitätsklinik Dresden. Dargestellt werden Komplikationen, (Beinahe-)Zwischenfälle, aber auch medizinisch interessante Konstellationen.

Ergänzend zur Falldarstellung erfolgt die wichtige Fallanalyse. Anhand von Fragen und Antworten wird jeder Fall schrittweise aufgebaut und systematisch analysiert. Die praxisnahe Schilderung der Handlungsabläufe sowie die Individualität der Protagonisten machen jeden Fall zu einer spannenden Geschichte, deren Verlauf und Ausgang oft überraschend ist. Dabei werden nicht nur zahlreiche Fakten aus dem Fach Anästhesie vermittelt, sondern dem Leser wird ermöglicht, sein Fachwissen zu überprüfen, sein eigenes Handeln zu vergleichen und eine eigene Einschätzung der Fehlerquellen vorzunehmen.

Das Werk richtet sich an alle Anästhesisten in Klinik oder Praxis, die aus Fehlern lernen oder sich gegenüber Gefahrensituationen sensibilisieren möchten.

Fragen an Herrn Professor Matthias Hübler

Welche Idee steht hinter dem Buch?

Die etwas provokative Frage lautet „Lernen wir zu wenig aus unseren Fehlern?“ Die Antwort ist natürlich nein, aber wir lernen zu wenig aus den Fehlern anderer! Die Erfahrungen, die jeder Anästhesist während seines Berufs-

lebens mit Komplikationen macht, werden nur selten offen diskutiert. Ein Ziel des Buches ist es, dies zu ändern und unsere Erfahrungen an andere Kollegen weiterzugeben.

Eine weitere Intention des Buches ist es, Hinweise und Tipps zu geben, wie man es besser machen kann. Wir wollen zeigen, dass sich Fehler vermeiden lassen, wenn man bestimmte Mechanismen oder Prozesse verstanden hat, d.h. über Präventionsstrategien verfügt. Jeder Anästhesist kann diese Strategien erlernen.

Wie sieht das konkret in Ihrem Buch aus?

Fallgeschichte und der fachliche Teil sind ineinander verwoben. Hier ein Beispiel: Eine Patientin bekommt eine Knie-TEP in peripherer Regionalanästhesie, aber die Anästhesie verläuft alles andere als glatt: Die Sedierung ist schwierig, sie bekommt Herzrhythmusstörungen, der Blutdruck schwankt und im AWR ist der Spuk noch nicht vorbei. Der Leser muss sich auf Spurensuche begeben und bekommt häppchenweise Informationen.

Wir wollen einen Spannungsbogen aufbauen und die Neugier beim Leser wecken. Die Fälle werden außerdem bewusst emotional erzählt, damit sich der Leser mit den handelnden Personen leichter identifiziert. Man weiß aus der Psychologie, dass Ereignisse oder Fakten, die Emotionen auslösen, einprägsamer sind und leichter erinnert werden. Vielleicht erinnert sich so der eine oder andere später an den medizinisch-fachlichen Hintergrund, weil er die dazugehörige Geschichte nicht vergessen hat.

Woher stammen die Fälle?

Es gab im Wesentlichen 2 Quellen. Seit mehreren Jahren leite ich eine regelmäßige innerklinische Weiter- und Fortbildungsveranstaltung, in der wir Probleme und Komplikationen anhand von realen Fallbeispielen diskutieren und nach Lösungsstrategien suchen. Die Resonanz dieser Veranstaltungen ist sehr gut, die Rückmeldungen der Kollegen sind durchweg sehr positiv.

Darüber hinaus verfügen wir über ein klinikinternes, Intranet-basiertes, anonymes Meldesystem kritischer Ereignisse, ein sog. Critical Incident Reporting System (CIRS). Unsere CIRS-Gruppe analysiert die eingehenden Meldungen und initiiert Veränderungen, die die Wahrscheinlichkeit einer Wiederholung des Problems reduzieren. Dort erfasste Be-

sonderheiten werden in den Fallvorstellungen besprochen, dabei nutze ich auch die Gelegenheit, um auf bestehende Regeln und Standards hinzuweisen.

Die Fälle haben sich ähnlich wie beschrieben abgespielt. Teilweise wurden zusätzliche medizinische oder nicht medizinische Aspekte mit aufgenommen, die wir für wichtig und typisch für die Praxis halten. Natürlich wurden Namen und Abläufe verfremdet, um Zusammenhänge mit lebenden Personen zu vermeiden.

Welche Bedeutung haben Fehlermeldesysteme in der Medizin?

Meldesysteme kritischer Ereignisse sind in der Industrie fest etabliert, befinden sich im medizinischen Bereich aber noch in der Aufbauphase. In der Medizin ist die Anästhesiologie Vorreiter für das systematische Bemühen um Patientensicherheit.

Dresden war vor 9 Jahren die erste deutsche universitäre Klinik für Anästhesiologie, die ein CIRS etablierte. Seither sind ca. 1000 Meldungen eingegangen. Auf die Akzeptanz dieses Systems können wir sehr stolz sein. Ein CIRS stellt ein unschätzbbares Tool dar, um die Sicherheit von Patienten zu erhöhen. Die Idee des CIRS ist später von der DGAI und dem BDA im sog. „Patientensicherheitsoptimierungssystem“ (PaSOS) aufgegriffen und übernommen worden. An PaSOS angeschlossene Kliniken können anonym kritische Ereignisse melden und erhalten ein Feedback. Die Bereitschaft, Zwischenfälle oder Komplikationen zu melden, steigt, wenn die Anonymität gesichert ist. Hintergrund sind Ängste vor negativen Konsequenzen. In einer idealen (medizinischen) Welt bräuchten wir allerdings keine Anonymität, sondern würden offen miteinander reden.

Ihr Buch beschäftigt sich aber nicht nur mit Fehleranalysen und Fehlerprävention?

Nein, es wird auch eine große Menge an Fachwissen, das zum Teil nicht in Standard-Fachbüchern steht, vermittelt oder aufgefrischt. Ich kann mir gut vorstellen, dass das Buch – gerade auf Grund der praxisnahen Fälle und der vielen Tipps – auch eine gute Vorbereitung auf Prüfungen während der Aus- und Weiterbildung darstellt.

*Dr. Anna Krätz
SpringerMedizin Heidelberg*