

Anaesthetist 2020 · 69:890–908

<https://doi.org/10.1007/s00101-020-00835-1>

Online publiziert: 13. Oktober 2020

© Springer Medizin Verlag GmbH, ein Teil von Springer Nature 2020

K. Lewandowski<sup>1</sup> · R. H. Bartlett<sup>2</sup><sup>1</sup> Berlin, Deutschland<sup>2</sup> Department of Surgery, University of Michigan Medical Center, Ann Arbor, USA

# Eine kritische Weihnachtsgeschichte

## Essay über Anämie, Ersticken, Verhungern und andere Behandlungsverfahren der Intensivmedizin – im Stil von Dickens

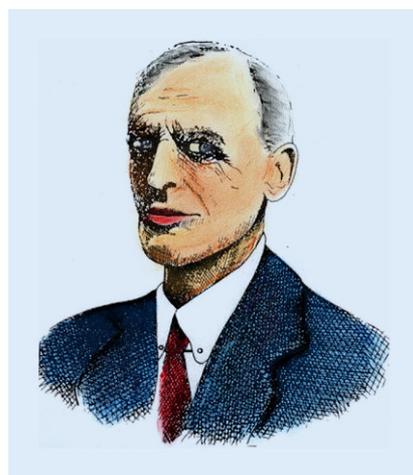
### 1. Strophe – Starlings Geist

Starling ist tot. Kronprinz der Physiologie, Entdecker von Hormonen, Alchemist des interstitiellen Raumes, Wahrheitssucher und Weisheitsfinder, Mann des Herzens. Starling war mausetot (Abb. 1; Tab. 1). Er ist seit 1927 tot und begraben; er liegt auf einem kleinen Kirchhof in Coventry, dort wo Veilchen blühen und Spatzen singen. So ähnlich stellte ich mir das jedenfalls vor, während ich über meinem Lehrbuch einnickte, erschöpft zusammengesunken in einem Patientensessel im hintersten Winkel der Intensivtherapiestation. Das Summen und Piepen, die Absaugeinrichtung, die Zephire komprimierter Gase verschmolzen in dem Raum zu einem Rauschen, das ich als Stille empfand. Durch die wenigen Fenster starrte das Grau, das die Dämmerung und den Zeitpunkt ankündigt, an dem der letzte Bissen kalter Pizza gegessen ist. Ein Blick auf das Oszilloskop sagt mir, dass der Patient stabil ist. Ich wende mich erneut dem Lehrbuch zu.

Der Patient, der mich heute Abend hier festhält, ist Charles Cratchit. Im Alter von 55 Jahren war Charlie gesünder als die meisten, wenn man berücksichtigt, dass er die letzten 40 Jahre mehr geraucht hatte, als er sollte, mehr gegessen hatte, als er verstoffwechseln konnte

Dieser Artikel basiert auf: Bartlett RH (1984) *A critical carol. Being an essay on anemia, suffocation, starvation, and other forms of intensive care, after the manner of Dickens*. Chest 85:687–693. <https://doi.org/10.1378/chest.85.5.687>

und sich gelegentlich zu lange in Muldoons Kneipe aufgehalten hatte. Es war letztere Gewohnheit, die seinen üblichen Gesundheitszustand störend beeinflusste. Am vergangenen Freitag hatte er in Muldoons Kneipe seinen Lohn verjubelt, war vor die Tür getreten, beim Versuch, die Straße zu überqueren, an der Bordsteinkante gestürzt und von einem Bus angefahren worden. Rippen, Femur, Fibula, Darm und Pankreas waren durch den Aufprall in Mitleidenschaft gezogen worden. Aber göttliche Vorsehung, unterstützt durch einen schnellen Rettungswagen, gute Chirurgen und eine gut bestückte Blutbank, bewirkten, dass Charlie überlebte und mit geschienten Knochen und wiederhergestellten Ein-



**Abb. 1** ▲ Der Geist von Ernest Henry Starling (Zeichnung: R.H. Bartlett; all rights reserved). © Mit freundl. Genehmigung von Elsevier)

### Das Original in Kürze, nach [54]

Ebenezer Scrooge, der Protagonist der Geschichte, ist ein herzloser, und v. a. geiziger Geschäftsmann im London des 19. Jahrhunderts. Weihnachten hält er für Humbug, genauer für eine Geld- und Zeitverschwendung, und so ist er auch dieses Jahr nicht bereit, sich auf irgendwelche guten Taten, Bräuche oder Feste einzulassen. Er behandelt seinen Angestellten schlecht, beantwortet die Bitte nach einer Spende für die Armen abschlägig und weist eine Einladung seines Neffen zum weihnachtlichen Familienessen zurück. In der Nacht von Heiligabend auf Weihnachten besucht ihn der Geist seines schon vor Jahren gestorbenen Kompagnons Jacob Marley. Dieser war zu Lebzeiten genauso geldgierig und kaltherzig gewesen wie Scrooge. Marley warnt Scrooge vor seinem zukünftigen schrecklichen Schicksal, eröffnet ihm eine Chance, das Blatt noch zu wenden. Er sagt ihm 3 weitere Treffen mit übernatürlichen Wesen vorher: mit den Schemen der vergangenen, gegenwärtigen und zukünftigen Weihnacht. Diese entführen ihn in sein Vorleben und verdeutlichen ihm so die tragische Entwicklung seiner menschenverachtenden Persönlichkeit. Die Begegnungen und Ausflüge zeigen Wirkung: Ebenezer Scrooge sieht ein, dass er sich, um der Welt und seiner selbst willen, ändern muss und beginnt damit gleich am Morgen nach der letzten Begegnung, am Weihnachtstag. Er sendet seinem Mitarbeiter Bob Cratchit anonym einen riesigen Truthahn, erhöht sein Gehalt, kümmert sich von nun an um Tiny Tim, den schwerbehinderten Sohn Cratchits, besucht das Festtagessen der Familie seines Neffen, macht noch viele andere Menschen glücklich und wandelt sich zum Menschenfreund. Die Moral dieser Geschichte: Menschen können sich ändern, manchmal bedarf es dazu eines kleineren oder größeren Anstoßes.

**Tab. 1** Berühmte Physiologen und Forscher

<b>Lewis Dexter</b> *1910 in Concord/ Massachusetts, USA, †1995, Massachu- setts, USA	Lewis Dexter, ein Kardiologe, war der erste Mensch, der einen Herzkatheter in „Wedge“ (dt. Keil)-Position in der A. pulmonalis positionierte [65, 66]. Dies führte zu der Entdeckung, dass der pulmonalkapilläre Verschlussdruck (engl. „pulmonary capillary wedge pressure“) mit dem Druck im linken Vorhof und dem linksventrikulären Füllungsdruck gleichzusetzen ist – vorausgesetzt, es liegt keine Mitralklappenstenose vor. Weiterhin war er an der Entwicklung der Gorlin-Formel beteiligt, einer Formel zur Berechnung der Herzklappenöffnungsflächen [67]. Er erschien aber nicht auf der Autorenliste, da er wünschte, dass der Verdienst Dr. Richard Gorlin, einem seiner Schüler, und dessen Vater, einem Ingenieur, zukamen [68].
<b>Adolf Eugen Fick</b> *03.09.1829 in Kas- sel, †21.08.1901 in Blankenberge/ Westflandern, Belgien	Der deutsche Physiologe Adolf Fick veröffentlichte 1870 ein Verfahren zur Bestimmung des Herzzeitvolumens aus der Differenz von arteriellem und venösem Sauerstoffgehalt. Es wurde später als Ficksches Prinzip bezeichnet und fand weltweite Anerkennung und Verbreitung [69]. Die entscheidende Formel lautet: $\dot{V}O_2 = (HZV \cdot CaO_2) - (HZV \cdot CvO_2)$ $\dot{V}O_2: \text{Sauerstoffverbrauch}$ $HZV: \text{Herzzeitvolumen}$ $CaO_2: \text{arterieller Sauerstoffgehalt}$ $CvO_2: \text{gemischtvenöser Sauerstoffgehalt}$ Diese Gleichung lässt sich nun nach dem HZV auflösen und lautet dann: $HZV = \dot{V}O_2 : (CaO_2 - CvO_2)$ Dass das Ficksche Prinzip auch für den Menschen gilt, konnte erst 1930 durch die waghalsige Untersuchung von Baumann und Grollmann bestätigt werden [70]: Mit einer Spinalnadel punktierten sie rechts vom Sternum direkt den rechten Ventrikel und konnten so eine gemischtvenöse Blutprobe gewinnen. Wahrscheinlich hielten sie diesen Schritt für erforderlich, da die Rechtsherzkatheterisierung zu diesem Zeitpunkt noch für klinische Belange nicht ausgereift war [71].
<b>Friedrich Wilhelm Ferdinand Otto Frank</b> *21.06.1865, in Groß- Umstadt/Odenwald, †12.11.1944 Mün- chen	Von 1891 bis 1893 arbeitete er in Leipzig an der weltberühmten Physiologischen Anstalt von Carl Ludwig, ging 1894 zu Carl Voit nach München und habilitierte sich dort 1895 mit einer wegweisenden Arbeit über die Dynamik des Herzmuskels [72]. Er transferierte die Befunde über isometrische und isotone Kontraktionen des Skelettmuskels auf das Herz, zeichnete dessen Dehnungskurven auf und trug so entscheidend zum Konzept des weiter oben geschilderten Frank-Starling-Mechanismus bei. Anekdotisch ist erwähnenswert, dass Frank sich zeitweilig intensiv mit dem Phänomen der „denkenden Tiere“ beschäftigte. In einer vielgelesenen Veröffentlichung gab er Ratschläge wie man angebliche mathematische Fähigkeiten von Tieren entlarven konnte [73]. Zusammen mit seiner bekannten Vernarrtheit in Papageien soll dies den Bayrischen Vogelverband bewegt haben, ihm posthum den Preis für sein Lebenswerk zu verleihen. Erwähnenswert ist auch, dass neben Shakespeare und Ludwig Thoma Charles Dickens zu Franks Lieblingsdichtern gehörte [74].
<b>Dickinson Woodruff Richards</b> *30.10.1895 in Oran- ge, New Jersey, USA, †23.02.1973 in La- keville, Connecticut, USA	Richards war ein US-amerikanischer Internist und Physiologe. Er beschäftigte sich mit dem gesamten Gebiet der Herz-Kreislauf- und Lungenphysiologie und pflegte eine intensive Zusammenarbeit mit Frédéric Cournand. Sie entwickelten die Herzkatheterisierung weiter und führten ab 1945 das Ficksche Prinzip zur Bestimmung des Herzzeitvolumens in die Klinik ein [75, 76]. Richards erhielt zusammen mit Werner Forßmann und André Frédéric Cournand 1956 den Nobelpreis für Physiologie oder Medizin „für ihre Entdeckungen zur Herzkatheterisierung und zu den pathologischen Veränderungen im Kreislaufsystem“.
<b>Ernest Henry Starling</b> *17.04.1866 in Lon- don, GB, †02.05.1927 in Jamaika	Im Jahr 1896 stellte er die nach ihm benannte Gleichung auf. Sie beschreibt den durch hydrostatische und onkotische Kräfte verursachten Nettofluss über eine kapilläre Membran [77]: $J_v = K_f ([P_c - P_i] - \sigma [\pi_c - \pi_i])$ $J_v: \text{Flüssigkeitsbewegung zwischen Kompartimenten}$ $K_f: \text{Filtrationskoeffizient}$ $P_c: \text{hydrostatischer Druck in den Blutkapillaren}$ $P_i: \text{hydrostatischer Druck im Interstitium}$ $\sigma: \text{Reflexionskoeffizient}$ $\pi_c: \text{onkotischer Druck in den Kapillaren}$ $\pi_i: \text{onkotischer Druck im Interstitium}$ Später fand man, dass der Effekt des onkotischen Drucks im Interstitium auf den transvaskulären Flüssigkeitsaustausch viel geringer ausfiel als die Starling-Gleichung es vorhersagte. Dies lag an dem von der Glykokalix-Schicht ausgeübten onkotischen Druck. Daher wurde in der überarbeiteten Starling-Gleichung der Parameter $\pi_i$ durch $\pi_g$ , den onkotischen Druck in der Glykokalix, ersetzt [78]. Die überarbeitete Starling-Gleichung lautet dann: $J_v = K_f ([P_c - P_i] - \sigma [\pi_c - \pi_g])$ Weiterhin war Starling an der Entdeckung des Frank-Straub-Starling-Mechanismus beteiligt. Er beschrieb diesen zwischen 1912 und 1914 in 4 Veröffentlichungen [79–82] und 1915 im Rahmen der Linacre-Vorlesung an der Universität in Cambridge [83]. Dieser Mechanismus beschreibt einen autonomen Regelkreis, nämlich den Zusammenhang zwischen Füllung und Auswurfleistung des Herzens: Mit einem Anstieg des enddiastolischen Ventrikelvolumens ist ein Anstieg der Ventrikelleistung verbunden. Bei zu starker Zunahme des enddiastolischen Ventrikelvolumens kommt es jedoch zur Entwicklung einer Herzinsuffizienz.

K. Lewandowski · R. H. Bartlett

**Eine kritische Weihnachtsgeschichte. Essay über Anämie, Ersticken, Verhungern und andere Behandlungsverfahren der Intensivmedizin – im Stil von Dickens****Zusammenfassung**

Irgendwo in den USA – Einige Tage vor Heiligabend wird der angetrunkene Charlie Cratchit bei dem Versuch, eine Straße zu überqueren, von einem Bus angefahren und schwer verletzt: Rippenserienfraktur, Femur- und Fibulafraktur, Milz- und Pankreaslazeration, Darmrisse. In einem US-amerikanischen Krankenhaus der Maximalversorgung wird er operativ versorgt und anschließend auf die Intensivtherapiestation verlegt und dort kontinuierlich von einem namenlosen, sehr erfahrenen Arzt betreut. Vier Tage vor Heiligabend, erscheint am Patientenbett der Geist des berühmten britischen Physiologen Ernest Henry Starling. Er tritt in einen Dialog mit dem namenlosen Arzt, interessiert sich sehr für den Swan-Ganz-Katheter und verschwindet dann wieder. Die Besuche

wiederholen sich in den kommenden 3 Nächten. Einmal kritisiert er Cratchits niedrigen Hämatokrit, beim nächsten Mal zeigt er sich unzufrieden mit der Respiratoreinstellung, und beim letzten Besuch ist er äußerst besorgt über den Ernährungszustand des Patienten. Der namenlose Arzt ist zunächst indigniert über des Geistes Kritik und Belehrungen, erkennt aber, dass darin der Schlüssel zu Cratchits Genesung liegt und handelt letztlich nach seinen Vorschlägen. Mit Erfolg: Nach der vom Geist Starlings angeregten Umstellung der maschinellen Ventilation, Gabe von 3 Erythrozytenkonzentraten und Aufnahme einer parenteralen Ernährung kann Charlie Cratchit am Weihnachtsabend extubiert und am Neujahrstag von der Intensivtherapiestation entlassen werden.

In diesem Essay hat Robert Bartlett Charles Dickens' „Weihnachtsgeschichte“ in die Welt der Intensivmedizin verlegt. Sie soll den Intensivmediziner anregen, therapeutische Interventionen wie maschinelle Ventilation, hämodynamische Interventionen und Gabe von Blutprodukten kritisch zu hinterfragen. Hintergrundinformationen und Kommentare zu den angesprochenen aktuellen Problemen der modernen Intensivmedizin ergänzen den Essay.

**Schlüsselwörter**

Anämie · Hämodynamik · Maschinelle Ventilation · Klinische Ernährung · Ernest Starling

**A critical carol. Being an essay on anemia, suffocation, starvation, and other forms of intensive care, after the manner of Dickens****Abstract**

Somewhere in the USA, shortly before Christmas, tipsy Charlie Cratchit intends to cross a street but is hit by an oncoming city bus and suffers severe trauma: serial rib fracture, femoral fracture, fibula fracture, splenic, pancreatic and bowel ruptures. He is operated on in a maximum care hospital and then transferred to the critical care unit. From then on, an anonymous, very experienced physician continuously takes care of him. Four nights before Christmas, the ghost of the famous British physiologist Ernest Henry Starling appears at the patient's bed. The ghost involves the anonymous physician in a dialogue and is very interested in the inserted Swan-Ganz catheter, then he

disappears. He repeats his visits the next 3 nights. On the first occasion he is displeased with Cratchit's low haematocrit, the second time he dislikes the mechanical ventilator settings, and on his final visit he is concerned with Cratchit's clinical nutrition. At first, the anonymous physician is indignant with the ghost's criticism and indoctrinations, but then recognizes that ultimately they are the key to Cratchit's convalescence and acts accordingly. Successfully! Following the ghost's proposals, he changes the ventilator settings, transfuses 3 units of packed red blood cells, and starts clinical nutrition. Shortly thereafter, Cratchit's trachea is extubated, and on New Year's Day he is ready to be

discharged from the critical care unit. In this essay, Robert Bartlett transposed Charles Dickens' "Christmas Carol" into the world of critical care. Its intention is to encourage the intensivist to scrutinize common therapeutic measures, such as mechanical ventilation, haemodynamic interventions and transfusion of blood products. Background information and comments on the addressed problems of modern intensive care are provided subsequent to the essay.

**Keywords**

Anaemia · Haemodynamics · Mechanical ventilation · Clinical nutrition · Ernest Starling

geweiden auf die Intensivtherapiestation verlegt werden konnte. Nun, 4 Nächte später, brannte Charlie Cratchits Lebenslicht noch immer, bedurfte aber ständiger Aufmerksamkeit. Die elektronischen Analoga seiner intravaskulären Drucke schwankten sanft über den Bildschirm, das Spirometer füllte sich mit einem Liter seines Ausatemgases, die Thoraxdrainage war leer, und die Flasche hatte aufgehört zu blubbern, sie köchelte lediglich leicht – alles günstige Zeichen. Ich erhob mich

aus dem Patientensessel, schlürfte den Rest meines Instantkaffees, kickte meine Schuhe weg und streckte mich auf der Krankentrage neben Charlie Cratchits Bett aus und schlummerte ein.

Nachdem ich eine, wie mir schien, sehr kurze Zeit geschlafen hatte, rollte ich mich auf die andere Seite und öffnete dabei für einen Moment die Augen und registrierte die Szene im Raum. Bevor ich mich dem Schlaf ergab, ließ ich die Szene noch einmal vor meinem geistigen Auge

ablaufen – die Anzeige des Oszilloskops, das beruhigende Rauschen des Ventilators, die betuliche Krankenschwester, der Mann, der an der Bettkante stand. Der Mann an der Bettkante! Ich hielt meine Augenlider geschlossen, war aber hellwach. Eine Einbildung, vielleicht, oder ein Wachmann oder ein Assistenzarzt. Ja, genau – ein Assistenzarzt. Meine Gedanken hörten nicht auf zu kreisen. Ich musste erneut hinsehen. Es gab keinen

## Infobox 1 Swan-Ganz-Katheter (SGK)

Die US-amerikanischen Kardiologen William Ganz und Harold Jeremy Charles Swan entwickelten 1970 den später nach ihnen benannten Pulmonalarterienkatheter und führten ihn in die klinische Praxis ein [55]. Wie sich Prediman Shah, ein ehemaliger Mitarbeiter erinnerte, kam Swan die Idee am Strand von Santa Monica, als er ein Segelboot mit Spinnaker beobachtete. Er stellte sich vor, dass man an einem Katheter eine Art Segel anbringen könnte, mit dessen Hilfe man den Katheter durch den rechten Vorhof, in den rechten Ventrikel und schließlich in die Pulmonalarterie gleiten lassen könnte, um so indirekt auf die Funktion des linken Ventrikels schließen zu können. Die Idee des Segels wurde dann durch die eines aufblasbaren Ballons ersetzt und technisch realisiert [56].

Folgende physiologische Parameter können mit dem SGK gemessen werden: zentralvenöser Druck, Druck im rechten Vorhof, pulmonalkapillärer Verschlussdruck, das Herzzeitvolumen. Werden nun noch andere Messwerte, z. B. systolischer, diastolischer und mittlerer arterieller Blutdruck oder arterielle und gemischtvenöse Blutgase, erfasst, sind Berechnungen verschiedener, für die Beurteilung der Herz-Kreislauf-Funktion interessanter Parameter möglich, unter anderen: systemischer Gefäßwiderstand, Herzindex, Schlagarbeitsindex, systemisches Sauerstoffangebot. Die gemessenen und dann verrechneten Werte erlauben die Differenzialdiagnose verschiedenster Herz-Kreislauf-Dysfunktionen.

In den Jahren nach der klinischen Einführung wurde weltweit über Komplikationen in Zusammenhang mit der Anwendung des SGK berichtet. Diese umfassten: ventrikuläre Extrasystolen, Blockbilder, Kammerflimmern, Knotenbildung im Herzen, Ballonruptur, Thrombusbildung, Lungeninfarkt, Perforation der Pulmonalarterie und Infektion [57]. Zusätzlich wurde deutlich, dass viele Ärzte die gewonnenen Mess- und Rechenergebnisse nicht richtig interpretierten und falsche diagnostische und therapeutische Schlussfolgerungen zogen [58]. Dennoch entwickelte sich Anfang der 1980er-Jahre nahezu ein Hype, Robin schätzte, dass in den USA 4 von 10 kritisch Kranken mit einem SGK diagnostiziert wurden, ohne dass das Device bis dahin einer formalen wissenschaftlichen Evaluation unterzogen worden war [59]. Sein unbedingt lesenswertes Editorial trägt den Titel „The cult of the Swan-Ganz catheter“, und leicht süffisant schreibt er, dass er vermute, dass ein neues Ritual entstanden sei, das verlange, dass man bei sterbenden Patienten einen SGK einschwemme. Er sprach sich für eine formale Evaluation aus und verlangte, dass bis dahin bei jedem einzelnen Patienten genau überlegt werden soll, ob er von der Einschwemmung eines SGK profitiert.

In den auf das Editorial folgenden Dekaden wurden solche Untersuchungen durchgeführt, und nach einer Metaanalyse aus dem Jahr 2013 lässt sich folgendes Bild zeichnen: Es existieren keine Unterschiede bei kritisch Kranken, die einen SGK erhielten oder nicht, bezüglich Sterblichkeitsrate im Krankenhaus, Aufenthaltsdauer auf der ICU oder im Krankenhaus und entstandener Kosten. Das Einschwemmen eines SGK bringt für die Patienten keinen Nutzen, schadet ihnen aber auch nicht. Die Autoren fordern, dass SGK nur von mit der entsprechenden Technik vertrauten und zur Analyse der komplexen Daten befähigten Mitarbeitern angewendet werden [60]. Für die Zukunft wird die Herausforderung darin bestehen, Patientenkollektive zu identifizieren, die vom SGK hinsichtlich der genannten harten Outcomeparameter profitieren. Nicht vergessen werden darf dabei, dass heutzutage eine Reihe hochwertiger Alternativen zum SGK existiert, beispielhaft seien hier nur die Echokardiographie und die „Pulse Contour Cardiac Output“-Technologie genannt.

Zweifel. Neben dem Bett von Charles Cratchit stand ein Mann, der mich ansah.

Ich stützte mich auf meinen Ellenbogen und rieb mir die Augen. Sein silbriges Haar, ordentlich geschnitten und gekämmt, und eine gelassene und vertrauensweckende Ausstrahlung ließen ihn wie einen Mann in seinen späten Fünfzigern wirken. Er trug einen maßgeschneiderten grauen Nadelstreifenanzug mit einer Weste und einer silbernen Krawatte. Sein hochgeschlossenes Hemd hatte einen steifen, abgerundeten Kragen, der von einer goldenen Krawattennadel durchstoßen war (▣ Abb. 2). Er sah aus wie auf Bildern meines Großvaters, die ihn in jüngeren Jahren zeigten. Er blickte mich erwartungsvoll an, als wartete er auf eine Äußerung von mir.

„Kann ich Ihnen helfen?“, sagte ich, während ich mich von meinem Feldlager erhob. „Ich bin Dr. ...“

„Ich kenne Sie“, sprach er durchaus liebenswürdig. „Ich bin Ernest Starling. Ich Sorge mich um unseren Charlie hier.“

„Ernest Starling? Ernest Starling war ein sehr berühmter Physiologe.“

„Oh, ja, ziemlich berühmt. Ich kenne ihn gut.“

„Sie kennen ihn gut?“

„Habe schon viel von ihm gehört, sollte ich sagen.“ Er lächelte. „Er wäre sehr interessiert an diesen ganzen physiologischen Apparaturen – gewesen. Und natürlich überaus interessiert an Cratchit hier. Sehr interessiert.“ Er sprach mit einem gut geschulten britischen Akzent, der ihn sehr gelehrt klingen ließ.

„Oh ja, er wäre sehr interessiert. Ich weiß, dass er sehr interessiert wäre“, rief ich aus, nur zu begierig darauf, mein Lieblingsthema der modernen Medizingeschichte darzulegen. „Schauen Sie hier zum Beispiel, dieser gelbe Katheter geht durch das rechte Herz in die Pulmonalarterie.“ (▣ Infobox 1)

„Und, wenn ich das Oszilloskop richtig ablese, beträgt der Druck 38/12 mm Hg.“ Er machte diese Beobachtung ohne die Hände von seinen Revers zu heben. Er hatte das Ende des Katheters über den über einen Draht verbundenen Messfühler und die korrekte Aufzeichnung mit bloßem Auge erfasst. „Früher, wissen Sie, haben wir berußtes Papier verwendet, das auf die Trommel eines Kymographen gespannt war (▣ Infobox 2). Wenn wir beabsichtigten, die Aufzeichnungen aufzu-

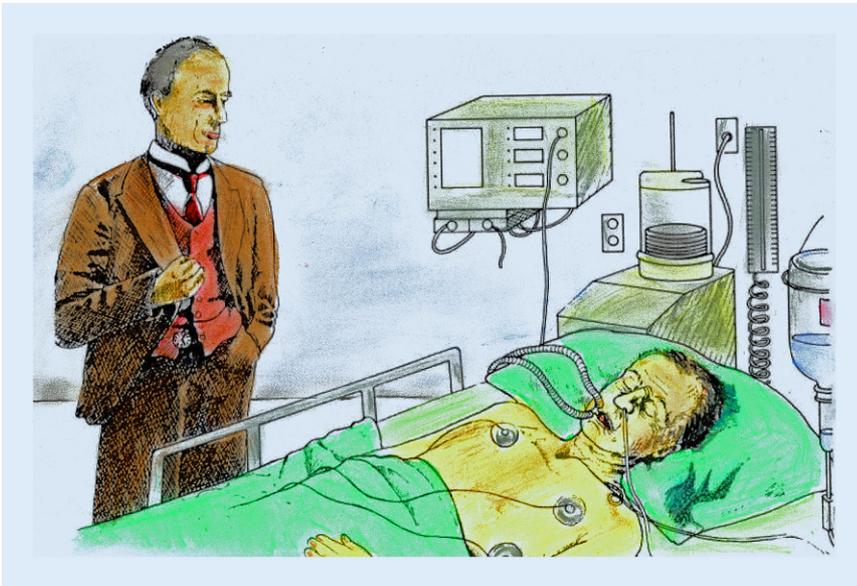
heben, haben wir sie mit Schellack<sup>1</sup> eingesprüht. Das war so toll, wirklich toll.“ Wieder lächelte er.

Ich bewunderte seine Auffassungsgabe, aber er hatte die Zahlen falsch erfasst. „Das berußte Papier lieferte keine digitale Angabe“, spöttelte ich. „Sehen Sie, der pulmonalarterielle Druck beträgt aktuell 49/12.“ Ich zeigte auf die flackernden Zahlen auf dem Vorverstärker.

„Oh ja, das ist ein durch die Atmung hervorgerufenes Artefakt“, sagte er. „Ihr digitales System zeigt lediglich die höchste und niedrigste Zahl als Systole und Diastole an, einschließlich der inspiratorischen Taleffekte und der durch das Beatmungsgerät hervorgerufenen Spitzendrucke. Man darf den Druck nur in der Endexpiration ablesen, und diesen erhalten Sie nur über das Oszilloskop. Das habe ich von Dickinson Richards gelernt.“ (▣ Tab. 1) Erneut lächelte er.

„Was für ein pompöser kleiner Mann“, dachte ich für mich, aber er wirkte nicht arrogant – eher fordernd. Zudem erkann-

<sup>1</sup> Harzige Substanz, die aus den Ausscheidungen der Lackschildlaus gewonnen wird – zur Versiegelung von Oberflächen.



**Abb. 2** ▲ Der Geist von Starling an Charlie Cratchits Krankenbett (Zeichnung: R.H. Bartlett; all rights reserved. © Mit freundl. Genehmigung von Elsevier)

te ich, je mehr ich über seine Worte nachdachte, dass er Recht hatte. „Ja natürlich“, sagte ich. „Die digitale Angabe kann einen fehlleiten. Ziemlich fehlleiten.“

„Das kann sie sicherlich. Auf jeden Fall“. Er ignorierte höflich meine Fehleinschätzung. „Und wie verwenden Sie dann diese Informationen? Ich meine, wenn Sie den pulmonalarteriellen Druck dann bestimmt haben.“

„Wir verwenden ihn, um den Füllungsdruck des linken Herzens zu messen.“

„Mit welchem Ziel?“

„Er steht in Beziehung zur Herzauswurfleistung. Ihrem Namensvetter, Starling, wird zugeschrieben, dass er den Füllungsdruck in Bezug zum Herzzeitvolumen gesetzt hat.“

„Tatsächlich war es Frank, und er hat die Beziehung des Schlagvolumens zum enddiastolischen Druck entdeckt, aber fahren Sie fort.“ (■ Tab. 1)

„Nun, wer auch immer das entdeckt hat“, sagte ich leicht verstimmt, „wir messen den Füllungsdruck, indem wir einen kleinen Ballon an der Katheterspitze aufblasen, dieser verschließt dann die Pulmonalarterie, und wir messen dann jenseits davon den pulmonalkapillären Druck im linken Vorhof.“

„Ah, ich verstehe! Wie den Wedgedruck von Dexter (■ Tab. 1). Wie clever! Und ich vermute, Sie bestimmen das

Herzzeitvolumen mit der Fickschen Methode, messen den Sauerstoffverbrauch über der Lunge und sammeln gemischt-venöses Blut über ihren Katheter in der Pulmonalarterie (■ Tab. 1). Das ist wirklich sehr clever!“

„Und was noch besser ist“, ergänzte ich, geschmeichelt von seinen Worten, „in den gleichen Katheter ist noch ein kleines elektronisches Thermometer integriert, das die Temperatur in der Pulmonalarterie misst. Wir injizieren eine kalte Flüssigkeit intravenös und gewinnen so ein mit einem Indikatorverdünnungsverfahren bestimmtes Herzzeitvolumen.“

„Indem Sie Kälte als Indikator benutzen.“ Wiederum lächelte er. „Oh ja, Das gefällt mir sehr. Starling würde das sehr gefallen haben.“

„Und dann können wir, wie Sie vorgeschlagen haben, den Sauerstoffverbrauch messen und die Genauigkeit unserer Indikatorverdünnungsmethode doppelt überprüfen. Hier zum Beispiel, die letzte Messung bei Charlie zeigt ein Herzzeitvolumen von 8 l/Minute (min) bei einem Wedgedruck von 15. Damit befindet er sich auf unserem Starling-Kurven-Berichtsblatt hier.“ Stolz zeigte ich ihm die Formulare auf dem Klemmbrett am Bett. „Der arterielle Sauerstoffgehalt beträgt 13,6 Vol.% und der venöse 9,5, also ist sein berechneter Sauerstoff-

verbrauch 328 ml/min. Bei der direkten Messung mit dem Spirometer ermittelten wir einen Wert von 310 ml/min. Dann ist hier noch eine umfangreiche Liste mit Berechnungen, die sich aus diesen Zahlen ableiten, Herzzeitvolumenindex, Schlagvolumenindex, systemisches Sauerstoffangebot und Ähnliches. Auf diese achte ich nicht so genau.“

„Das ist sehr eindrucksvoll, Doktor, sehr eindrucksvoll. Ich muss sagen, dass es sich für mich sehr gut anfühlt zu sehen, wie jahrhundertalte physiologische Erkenntnisse bettseitig bei kritisch Kranken eingesetzt werden.“

Seine Bemerkungen machten mich stolz, obwohl ich persönlich zu diesen Erkenntnissen nichts beigetragen hatte. Bei genauem Nachdenken gab es keinen Grund dafür, darauf stolz zu sein, dass ich bewirkt hatte, dass er sich gut fühlte. Nichtsdestoweniger verspürte ich Selbstzufriedenheit.

## 2. Strophe – ein auf Blut fixierter Geist

„Nun“, sagte er, „es ist diese Berechnung des Sauerstoffangebots, über die ich heute Abend mit Ihnen sprechen möchte. Oder, genauer gesagt, über Ihre Gewohnheit, Anämie als Behandlungsverfahren einzusetzen.“

„Das verstehe ich nicht.“

„Anämie. Sie bluten den armen Charlie jeden Tag aus und lassen ihn mit einem Hämatokrit von 32 liegen. Sie sind ein moderner Intensiv-Blutegel.“

„Nun machen Sie aber mal einen Punkt!“, rief ich aus, erstaunt über die Dreistigkeit dieses selbsternannten Ratgebers. „Ich lehne es ab, mit einem Blutegel verglichen zu werden. Dieser Patient ist nicht anämisch, und überhaupt, für wen halten Sie sich eigentlich?“

„Für wen ich mich halte, ist für den Gegenstand unserer Diskussion nebensächlich“, bemerkte er trocken, und „Charlies Hämatokrit ist 32 %“.

„Das ist nicht anämisch.“

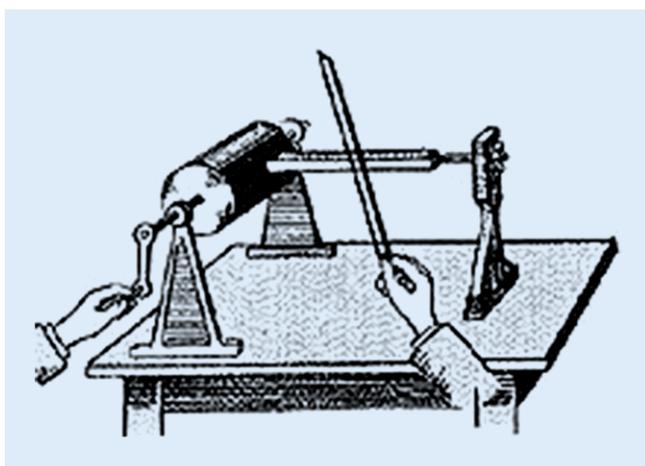
„Ach, wirklich nicht?“ Er zog seine Augenbrauen hoch und starrte mich über die randlose Fassung seiner Brille an. „Und was halten Sie für einen normalen Hämatokrit?“

## Infobox 2 Kymograph

Das Wort Kymograph ist zusammengesetzt aus dem griechischen Wörtern „κύμα“ (*dt.* Welle) und „γραφίον“ (*dt.* schreiben), man kann es also mit „Wellenschreiber“ übersetzen.

Wie der deutsche Arzt und Herz-Kreislauf-Physiologe Otto Frank (\*1865, †1944) einmal locker formulierte, haben „... Kymographen die Aufgabe zu erfüllen, eine Papierfläche mit gleichmäßiger Geschwindigkeit unter der Schreibspitze hindurchzubewegen“ [61]. Das liest sich so, als wäre es unkompliziert, ist es aber nicht. Das Gerät besteht aus einer sich drehenden Trommel, auf die Papier aufgespannt ist. Das Papier musste dann „berußt“ werden, d. h. es wurde durch Verbrennung von z. B. Benzol oder Kerosin entstehender Rauch auf die papierumspannte Trommel geleitet [62]. Nun konnte ein Zeiger sichtbare Spuren in das berußte Papier kratzen. Der Zeiger wiederum konnte an sich bewegenden Objekten, z. B. zuckenden Muskeln, befestigt werden und deren Aktivität aufzeichnen. Damit war es möglich, Puls, Atmung, Nervenaktionen und andere physiologische Vorgänge zu visualisieren. Wollte man die Aufzeichnungen aufbewahren, wurden sie mit Schellack eingesprüht und so fixiert. Schellack ist eine harzähnliche Substanz, die aus den Ausscheidungen der in Südamerika und Asien lebenden Lackschildlaus produziert wird.

Der erste Kymograph wurde von dem englischen Augenarzt und Physiker Thomas Young (\*1773, †1829) Anfang des 19. Jahrhunderts entwickelt [63]. Er konnte mit dieser Apparatur Vibrationen einer Stimmgabel auf einer berußten rotierenden Trommel registrieren (▣ **Abb. 3**). Der deutsche Anatom und Physiologe Carl Friedrich Wilhelm Ludwig (\*1816–†1895) perfektionierte ab etwa 1840 die Technik der Kymographie und sorgte damit für einen weltweiten wissenschaftlichen Aufschwung, da nun zahlreiche physiologische Prozesse aufgezeichnet, analysiert und aufbewahrt werden konnten. Ab 1932 produzierte die Londoner Firma C.F. Palmer Limited den von dem britischen Neurophysiologen und Nobelpreisträger Sir Charles Sherrington (\*1857, †1952) zusammen mit Ernest Henry Starling entwickelten Kymographen, der als „smoked drum“ (*dt.* berußte Trommel/Walze) bezeichnet wurde. Diese werden bis zum heutigen Tag weltweit zur Registrierung von Skelett- und Herzmuskelaktivität eingesetzt [64].



**Abb. 3** ◀ Kymograph von Thomas Young (<http://www.aventureduson.fr/english/sound2.htm> Public domain. Quelle: [42])

„Ich meine, 32 % ist nicht anämisch für einen Intensivpatienten. Die meisten unserer Intensivpatienten haben einen Hämatokrit um die 30.“ Ich begann, mich irgendwie unbehaglich zu fühlen.

„Ja, ich weiß“, sagte er ruhig. „Und macht die Tatsache, dass Sie alle Ihre Patienten auf diese Weise falsch behandeln, 30 zu einem Normalwert?“

„Nun, es ist schwierig, den Hämatokrit hochzuhalten bei all diesen Blutentnahmen und den vielen verdünnenden Effekten ...“

„Aber nun wirklich, Doktor“, unterbrach er mich. „Dieses riesige Armamen-

tarium von physiologischen Apparaturen – und Sie können nicht feststellen, ob Ihr Patient ein normales Blutvolumen hat?“

„Doch, natürlich kann ich das feststellen. Ich meinte nur, nun, die meisten unserer Patienten sind ein wenig ... anämisch.“

„Nun, ich bin jetzt wenigstens froh darüber, dass wir uns über die Definition einig sind. Von hier ab sind die Schlussfolgerungen sehr einfach. Herr Cratchit hat eine gesteigerte metabolische Rate – einen erhöhten Bedarf für das systemische Sauerstoffangebot. Er deckt diesen Bedarf durch einen Anstieg seines Herz-

zeitvolumens. Die Anämie beeinträchtigt das systemische Sauerstoffangebot, dadurch wird ein weiterer Anstieg des Herzzeitvolumens notwendig. Um einen größeren Auswurf zu erzielen, braucht man höhere Füllungsdrucke, da haben Sie den alten Charlie aber in eine schwierige Position gebracht.“

Seine Argumente waren stichhaltig, und mir fiel keine vernünftige Antwort ein, bis ich den Schachzug mit der Rheologie erinnerte. „Rheologie, das ist der Grund“, warf ich ein. „Die Viskosität des Blutes ist direkt proportional zum Hämatokrit. Wir halten den Hämatokrit niedrig, um die Viskosität herabzusetzen.“

„Aber, kommen Sie.“ Es war das erste Mal, dass er kicherte. „Das ist wirklich absurd. Sie machen den Patienten anämisch, steigern die Herzauswurfleistung, steigern den Füllungsdruck, reduzieren das Sauerstoffangebot an das Myokard und die anderen Gewebe, um die Viskosität zu senken, damit das Sauerstoffangebot größer wird. Ist es das, was Sie mir sagen wollen?“

„Ähm, nein. Ich meine ... um ein Verstopfen der Kapillaren zu vermeiden ...“

„Denken Sie nach, Mann. Wann verursacht ein hoher Hämatokrit rheologische Probleme?“

„Nun, die ganze Zeit. Polyzythämie.“

„Ja.“ Er wartete.

„Angeborene Herzfehler mit Zyanose.“

„Ja.“

„Hyperviskositätssyndrom des Neugeborenen. Thermische Verbrennungen.“

„Und was ist der gemeinsame Nenner all dieser Störungen?“, fragte er mich, als wäre ich ein Gymnasiast.

„Ein hoher Hämatokrit. Über 55 %.“

„Und was sind die rheologischen Auswirkungen eines normalen Hämatokrits?“

„Nun, die sind ... normal.“

„Ein bisschen gesunder Menschenverstand und ein wenig Physik, junger Mann. Darüber sollten Sie einmal nachdenken.“ Mit diesen Worten drehte er sich um und ging fort, er verschwand in der dunklen Ecke nahe der Eingangstür zur Intensivtherapiestation. Ich sah mir Charles Cratchit noch einmal gründlicher an. Er

schien mir blass. Die harten Schläge seines Herzens gegen die Brustwand waren deutlich sichtbar. Sein Herz arbeitete schwer bei einer Frequenz von 110 Schlägen pro Minute. Zeichen der Anämie, dachte ich bei mir. Ich beschloss, über diese Dinge am nächsten Morgen nachzudenken, und legte mich wieder auf die Krankentrage, um noch ein paar Stunden zu schlafen.

### 3. Strophe – ein grimmiger Geist

Am Morgen ordnete ich die Bestimmung des Hämatokrits an und kümmerte mich anschließend um mein Tagesgeschäft. Meinen nächtlichen Besucher hatte ich vollständig vergessen, so lange bis ich am Abend die Laborwerte durchging. Der Hämatokrit war 34 %, angestiegen von 32, aber immer noch anämisch. Charlie jedoch sah irgendwie besser aus. So viel besser, dass es mir schien, er könne vom Respirator entwöhnt werden. Einige Messungen bestätigten meinen Eindruck. Seine Inspirationskraft betrug  $-40 \text{ cmH}_2\text{O}$ . Das Atemzugvolumen lag bei 500 ml bei einer Vitalkapazität von 1800 ml. Sein  $\text{p}_a\text{O}_2^2$  und  $\text{p}_a\text{CO}_2^3$  waren normal bei 40 % Sauerstoff und einer Atemfrequenz von 13/min mit 11/ Atemhub, das Ganze im Assist-Control-Modus.

Natürlich war ich auf dem neuesten Stand der Abkürzungen für das Beatungsmanagement – IMV bedeutete intermittierende maschinelle/mandatorische Ventilation. Das war genau das, was Patienten im Weaning brauchten. Tatsächlich hatte unsere Verwaltung uns mit dem absolut neuesten Respirator ausgestattet, bei dem man IMV als einen Modus zur Unterstützung der Atmung einwählen konnte. Folgerichtig wählte ich diesen mit einer Frequenz von 12/min und hinterließ Anweisungen, diese jede Stunde zu senken, solange die Blutgase einen adäquaten Gasaustausch zeigten. Mein Besucher würde diesen physiologischen Ansatz schätzen, dachte ich bei mir. Einige Stunden später war die IMV-Frequenz

bis auf 9/min runter. Erfreut über den Fortschritt ging ich nach Hause, verschlang ein Steak, trank eine Flasche Heineken und schlief anschließend auf der Couch ein.

Das Telefon klingelte mich um 4 Uhr morgens wach. Charles Cratchit hatte ein Problem – Tachykardie und Schwitzen, er kämpfte gegen den Respirator. Als ich 20 min später am Krankenbett eintraf, saß wieder der gleiche burschikose Herr in der Nähe des Respirators und schaute sehr verdrießlich drein.

„Ach, Sie sind es wieder“, sagte ich nicht allzu liebenswürdig. „Sie müssen mich entschuldigen. Bei Herrn Cratchit hier ist eine plötzliche Veränderung eingetreten.“

„Veränderung, ja. Plötzlich, nein. Sie haben Charlie in den letzten Stunden beinahe ersticken lassen, und der Schwester ist es plötzlich aufgefallen.“

„Nun schauen Sie hier“, setzte ich an.

„Nein, jetzt schauen Sie einmal her, junger Mann.“

Er hielt das Datenblatt mit den Vitalparametern hin, auf das ich es untersuche. „Jetzt können Sie einmal etwas angewandte Physiologie lernen.“ Voller Abscheu fuchtelte er mit dem Datenblatt vor meinem Gesicht hin und her.

„Ja, schön, ich vermute er ist ein wenig anämisch ...“

„Nein, hier, hier“, sagte er und zeigte auf den Abschnitt „respiratorischer Status“. Das IMV-Volumen betrug 11 bei einer Frequenz von 6/min. Der  $\text{p}_a\text{CO}_2$  betrug 41, der  $\text{p}_a\text{O}_2$  82 mm Hg.

„Sieht gut für mich aus“, grummelte ich. „Muss ein neu aufgetretenes kardi-ales Problem sein – irgendeine Arrhythmie.“ Der Puls lag bei 130 Schlägen/min und der Blutdruck bei 90/60 mm Hg.

„Schauen Sie sich den Patienten an“, forderte er. „Er kann Ihnen das Problem klarmachen.“

Cratchit zeigte die Physiognomie der Dyspnoe – wilder Blick, Nasenflügeln, Unruhe, profuses Schwitzen. Alle 10 s verabreichte der Respirator einen 11-Atemhub, wobei dies häufig mit einem sich verschärfenden Summen einherging, das signalisierte, dass der Beatungsdruck  $45 \text{ cmH}_2\text{O}$  erreicht hatte und das verbleibende Volumen verloren ging. Zwischen diesen periodi-

schen Atemhüben versuchte er mit einer Frequenz von etwa 30/min zu atmen, rang angestrengt nach Luft während der Inspiration und gab erbarmswürdige 300 ml an das Spirometer im Expirationsschenkel ab.

„Und wie sieht er aus?“, fragte mein ungebeter Ratgeber.

„Er sieht nach Atemnot aus“, räumte ich ein. „Aber er kämpft gegen den Respirator. Vielleicht braucht er etwas Sedierung.“

„Sie meinen, dass er so starke Atemnot verspürt, dass er versucht in der Inspirationsphase des Respirators auszutreten. Ist es das, was Sie mit ‚kämpft gegen den Respirator‘ meinen?“

„Ja, das würde ich vorschlagen.“ Ich begann zu lernen, dass es nicht klug war, gegen meinen britischen Physiologen zu argumentieren. „Aber wie kann er Atemnot haben. Er erhält 6 tiefe Atemhübe pro Minute vom Respirator und atmet dann noch eine Menge selbst dazu. Hinzu kommt noch, dass seine Blutgase normal sind.“

„Sie haben Ihre Frage selbst beantwortet“, sagte er. „Schauen Sie, wie sehr er sich anstrengen muss, um seinen  $\text{p}_a\text{CO}_2$  im Normbereich zu halten. Bevor Sie mit dem Ganzen hier anfangen, benötigte er ein Atemminutenvolumen von 13 l, um seinen  $\text{p}_a\text{CO}_2$  im Normbereich zu halten. Das wurde ihm alles von der Maschine verabreicht, sodass der größte Anteil des Atemhubes für die alveoläre Ventilation zur Verfügung stand. Jetzt haben Sie ihn auf 6 l/min runtergesetzt, er muss nun also die anderen 7 Atemzüge spontan atmen. Aber Sie verlangen von ihm, dass er dies durch einen engen Schlauch tut und dass er jedes Mal das Steuerventil des Respirators triggert. So hat er sich nun erschöpft, und er muss 30-mal pro Minute ein Volumen von 300 ml atmen, um die gleiche alveoläre Ventilation zu erzielen, die er vorher vom Respirator erhalten hat.“

„Aber er trainiert sein Zwerchfell.“

„Trainiert es und erschöpft es“, stellte er klar.

„Schauen Sie in Ihre Unterlagen. Gestern begann er mit 400 ml bei einer Frequenz von 20/min zu atmen. Er hätte da extubiert werden können, aber es erfordert so viel Druck, um durch den En-

<sup>2</sup>  $\text{p}_a\text{O}_2$  = arterieller Sauerstoffpartialdruck.

<sup>3</sup>  $\text{p}_a\text{CO}_2$  = arterieller Kohlendioxidpartialdruck.

Hier steht eine Anzeige.



dotrachealtubus zu atmen und das Steuerventil zu triggern, dass er das jetzt einfach nicht mehr schafft. IMV-Erstickung.“ Er starrte mich an und wartete auf eine Antwort.

„Aber jeder verwendet IMV“, beklagte ich mich matt. „Wir benutzen IMV seit Jahren für das Weaning.“

„Genau“, sagte er. „Sie fragen sich wahrscheinlich, wie Patienten jemals entwöhnt werden konnten, bevor IMV eingeführt wurde.“

„Gut, darin mögen Sie Recht haben. Was würden Sie vorschlagen?“

„Jetzt kommen wir ja weiter. Erstens, er ist nicht bereit für das Weaning. Ja, ich weiß: Seine Inspirationskraft und sein inspiratorisches Atemzugvolumen sind adäquat. Aber er ist hypermetabolisch. Er muss 13l/min atmen, nur um sein CO<sub>2</sub> loszuwerden, und er hungert – Sie haben ihn nicht ernährt, seit er hier ist. Wenn Sie ihn dann endlich ernähren, wird sein respiratorischer Quotient nach oben schießen, und das erforderliche Atemminutenvolumen wird noch höher sein.“

„Das verstehe ich nicht.“

Er unterbrach seine sorgfältigen Ausführungen und warf mir einen empörten Blick zu. „Wenn Sie das nicht verstehen, warum kümmern Sie sich dann um diese Patienten?“

„Nun schauen Sie“, wandte ich ein. „Ich habe mich schon um den Patienten gekümmert, bevor Sie hier erschienen sind. Und ihm geht's immer noch sehr gut. Nebenbei, was glauben Sie eigentlich, wer Sie sind?“

„Junger Mann, ich versuche nur, Ihnen mit ein wenig gesundem Menschenverstand zu helfen. Kommen Sie, lassen Sie mich Ihnen etwas zeigen. Legen Sie sich mal auf die Krankentrage, auf der Sie gestern geschlafen haben.“ Ich tat es. „Nun stecken Sie das hier in Ihren Mund. Umschließen Sie es fest mit Ihren Lippen.“ Er nahm einen 10er-Endotrachealtubus aus seiner Verpackung und platzierte ihn vorsichtig zwischen meinen Zähnen. Er zauberte eine gepolsterte Nasenklemme her und verschloss damit meine Nasenlöcher. „Nun atmen Sie mal für ein paar Minuten dadurch. Verwenden Sie anschließend ein paar Gedanken auf Herrn Cratchit hier.“ Mit diesen Worten verschwand er.

So sehr ich auch über mich irritiert war, dass ich diese unerbetenen Direktiven akzeptiert hatte, so fühlte ich mich doch verpflichtet, an diesem kleinen Experiment teilzunehmen. Am Anfang fiel es mir leicht durch diesen großen Plastikschlauch zu atmen. Ich malte mir aus, dass es ziemlich unangenehm wäre, läge der Schlauch in meiner Trachea. (Mein Mund war schon voller Speichel.) Aber der Raum für die Rückatmung wäre dann kleiner – es wäre dann womöglich sogar leichter zu atmen. Nach 1 oder 2 min versuchte ich einen tieferen Atemzug zu nehmen und fand es schwieriger. Dann schien jeder weitere Atemzug zunehmende Anstrengung zu erfordern. Vielleicht fokussierte ich mich zu sehr darauf. Ich versuchte an etwas anderes zu denken. Die Dringlichkeit zu atmen führte meine Gedanken jedoch wieder auf die Größe des Atemwegs zurück. Jeder weitere Atemzug erschien zunehmend schwieriger. Mit flachen Atemzügen atmete ich schneller und schneller, weil jeder tiefe Atemzug so lange währte, dass ich schon während der Inspiration Dyspnoe empfand. Ich verspürte Panik und war gleichzeitig fasziniert über die Tatsache, dass ich Panik empfand.

Nachdem das Experiment über eine gefühlte Stunde gelaufen war, fand ich heraus, dass ich meine Angst dadurch kontrollieren konnte, dass ich sehr ruhig da lag und nur sanft atmete. Jeder Versuch, tief einzuatmen, führte zu einer Rückkehr der unangenehmen Empfindungen. Ich beschloss, das Experiment zu beenden, sah mich aber aus irgendeinem Grund außerstande, die Lippen vom Schlauch zu lösen oder meine Hände zum Mund zu bewegen, um ihn zu entfernen. Wieder ergriff mich Panik, als ich meinen Kopf von einer Seite zur anderen warf. Schließlich spuckte ich mit größter Anstrengung den Schlauch aus und lag da, mit tiefen Atemzügen nach Luft ringend, während Speichel meine Wangen herabließ. Ein Blick auf die Uhr verriet mir, dass ich für lediglich 10 min „intubiert“ gewesen war. Nach diesem Experiment, noch immer zitternd, durchquerte ich den Raum und stellte wieder den Assist-Control-Modus an Herrn Cratchits Beatmungsgerät ein. Der wilde Ausdruck mit weit aufgerissenen Augen ver-

schwand von seinem Gesicht. Er schien mich beinahe anzulächeln. Er schloss seine Augen und schlief ein.

#### 4. Strophe – ein düsterer Geist

Zwei Tage später war Charlie Cratchit immer noch maschinell beatmet. Er fieberte und wirkte septisch. Sein Atemminutenvolumen stieg auf 15l pro Minute. Mein britischer Berater hatte richtig gelegen; Charlies Atmung musste weiterhin maschinell unterstützt werden. Die körperliche Untersuchung ließ einen subphrenischen Abszess vermuten, der dann auch durch eine Computertomographie bestätigt wurde. Ich verbrachte Herrn Cratchit in den OP und befreite ihn mithilfe einer großlumigen posterioren Drainage von einem Liter Eiter. Am nächsten Tag ging es ihm besser, und zum ersten Mal in dieser Woche sah ich meiner abendlichen Visite mit großen Erwartungen entgegen. Ich war sogar erfreut darüber, meinen mysteriösen Berater am Krankenbett anzutreffen.

„Nun, Sir“, so fing ich an, hoffend, dass eine starke Eröffnung seine bohrenden Fragen antizipieren würden. „Es gibt nichts Besseres, als einen Abszess zu drainieren, um die Lungenfunktion zu verbessern. Unser gemeinsamer Freund sieht heute Abend gut aus!“

„Besser als vorher – ja. Gut – ich meine nicht.“ Er war an diesem Abend überhaupt nicht in jovialer Stimmung. Ich wettete darauf, dass er hier war, um mir weitere Ratschläge zu erteilen.

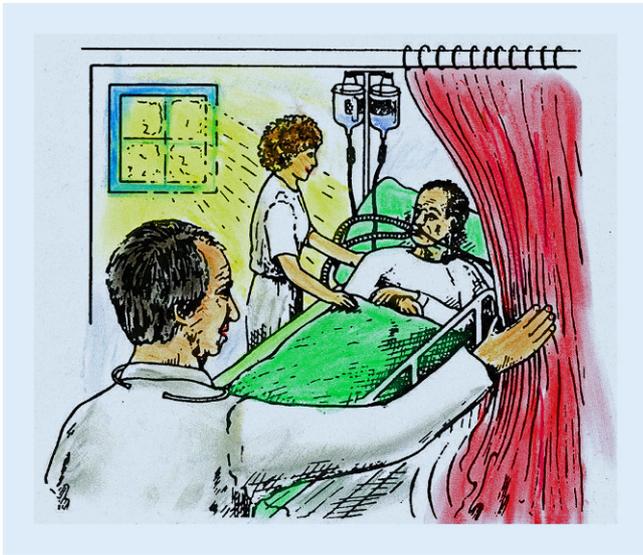
„Sie hatten Recht mit seiner Atmung!“, räumte ich ein. „Und ich habe seinen Hämatokrit angehoben. Was ist jetzt das Problem?“

„Hunger, Fehlernährung, Marasmus, Kwashiorkor. Erkennen Sie das nicht?“

„Was kann ich nicht erkennen?“ „Sehen Sie ihn sich an – es geht ihm besser.“

„Unsinn. Schauen Sie seine Quadripese an. Schauen Sie sich seine Arme an. Vor 10 Tagen noch war er ein großer starker Mann. Nun kann er sich noch nicht einmal selber im Bett umdrehen. Er hat seine gesamte Energie darauf verwendet, Eiter zu produzieren.“

„Aber er ist fettleibig“, beharrte ich. „Er hat 4,5 kg Übergewicht. Das Fett ent-



**Abb. 4** ◀ Charlie Cratchit geht es besser (Zeichnung: R.H. Bartlett; all rights reserved. © Mit freundl. Genehmigung von Elsevier)

spricht 45.000 kcal. Er kann sich das leisten.“

„Es ist nicht das Fett junger Mann. Es liegt am Protein. Schauen Sie sich seine Muskelmasse an. Schauen Sie sich sein Serumalbumin an. Ja, ich weiß, ich weiß. Sie haben ihm intravenös Aminosäuren und Albumin gegeben. Aber ohne die Kalorien, er verbrennt sie einfach.“ Er war außer sich, schritt vor und zurück und drohte mir zwischendurch mit seinem langen knochigen Finger. Ein kalter Schauer lief mir über den Rücken.

„Dann sagen Sie mir jetzt, was getan werden muss, denn Ihre vorhergehenden Ratschläge waren weise.“

„Das ist nicht schwer, junger Mann. Ernähren Sie ihn einfach. Intravenös wegen seines Ileus. Ein wenig Zucker, ein bisschen Fett, genug um seinen metabolischen Bedarf zu decken. Dazu noch etwas Eiweiß, sagen wir 1 oder 2 g/kg. So ungefähr das, was Sie an einem normalen Tag essen würden – das ist es, was er benötigt.“

„Aber die Komplikationen“, trotzte ich. „Er ist septisch. Der Katheter könnte sich infizieren. Er könnte hyperglykäm werden. Er könnte eine Unverträglichkeitsreaktion auf das Fett zeigen.“

„Und er könnte von einem herabstürzenden Meteoriten erschlagen werden, wird er aber wahrscheinlich nicht. Los, kommen Sie, junger Mann. Legen Sie Ihre Prioritäten fest. Sie haben die Verantwortung für den Wasser- und Elektrolythaushalt, das Blut und die Beatmung die-

ses Mannes übernommen. Ganz sicher braucht er jetzt einmal eine vernünftige Mahlzeit.“

„Und was passiert, wenn ich es nicht tue?“, fragte ich vorsichtig, aber schon die Antwort wissend. Wortlos griff er in seine Jackentasche und holte eine Sterbeurkunde hervor.

„Lesen Sie die Zusammenfassung“, forderte er und hielt mir die Urkunde hin.

„Polytrauma, kompliziert durch Anämie, Erstickung, Fehlernährung und andere intensivmedizinische Behandlungsverfahren.“ Mir fröstelte, da ich erkannte, dass dies alles Komplikationen waren, in den meisten Fällen iatrogene. „Aber da steht kein Name auf dieser Sterbeurkunde“, bemerkte ich. „Das sieht aus wie ein Standardformular.“

„Ich weiß“, sagte er trocken. „Wir drucken sie in riesigen Mengen – es ist eine solch gängige Abschlussdiagnose. Und hier steht der Name ...“

Ich sah erneut hin. „Er ist ziemlich undeutlich. Mit Bleistift geschrieben. Ich kann ihn kaum lesen, das Licht ist so schummrig hier.“

„Sehen Sie noch einmal hin.“

Mit einer düsteren Vorahnung hielt ich das Dokument gegen das blasse Licht, das durch das Fenster einfiel. Der Name in der obersten Zeile verschwamm, wurde dann wieder deutlicher, verschwamm, wurde deutlicher, dann schien er mich anzuspringen. Charles Cratchit. „Nein, nicht Cratchit!“, rief ich aus. „Muss es

denn so kommen? Sagen Sie mir, muss es so sein?“ Ich wollte seinen Arm ergreifen, fasste aber ins Leere.

„Das liegt ganz bei Ihnen“, sagte er und war verschwunden.

Ich schaute mir Cratchit an. Abgesehen vom seinem Ödem war er tatsächlich ausgezehrt. Seine Augen waren eingesunken, seine Arme und Beine waren mager. Der noch kürzlich robuste Mann sah erschöpft und ausgemergelt aus. Er schien vor meinen Augen zu altern. Er wachte kurz auf, sah zur Decke und blickte mich dann an. Dann plötzlich rollten seine Augen zurück. Der Monitor zeigte eine Nulllinie, hörte auf zu piepen, verstummte vollständig. Das Team kam zusammen, und wir arbeiteten das Reanimationsprotokoll ab, jedoch ohne Erfolg. Erschöpft und ausgelaugt brauchte ich nun etwas Zeit, um mich für ein Gespräch mit der Familie zu sammeln. Ich streckte mich auf der Krankentrage gegenüber der sterblichen Hülle von Cratchit aus. Eine angenehme Müdigkeit überwältigte mich, und obwohl ich mich eine kurze Zeit dagegen wehrte, versank ich in tiefen Schlaf.

## 5. Strophe – wie alles endet

Ich schreckte aus dem Schlaf hoch. Der Raum war hell. Sofort übermannte mich der Horror der letzten Woche und der letzten Nacht. Die Familie. Ich hatte Cratchits Familie in einem kleinen Wartezimmer weiter unten in der Halle zurückgelassen. Das Bild einer „Standard“-Sterbeurkunde tauchte vor meinem geistigen Auge auf. Ich sprang von der Krankentrage auf und warf den Vorhang zurück (Abb. 4).

Oh Wunder! Es war heller Tag. Auf der Intensivtherapiestation herrschte geschäftiges Treiben – Lebenserhaltung als Alltagsgeschäft. Da saß Charles Cratchit in voller Lebensgröße, zwar immer noch maschinell beatmet, aber er neckte schon die Schwestern und sah wirklich sehr gut aus. In der Tat sah er so aus wie in der Nacht des ersten Besuchs von Starling.

„Schwester!“, rief ich mit einer Stimme, die auch außerhalb des Raumes Aufmerksamkeit erregte. „Schwester, welchen Tag haben wir heute?“

„Nun, es ist Donnerstag, Doktor.“  
Donnerstag natürlich. Sie kicherte über meine Desorientiertheit.

„Welches Datum haben wir heute?“,  
insistierte ich. „Welchen Tag des Monats?“

„Nun, heute ist der 24te, Sir. Sie haben sich zu schnell von der Krankentrage erhoben. Warum legen Sie sich nicht noch einmal hin, und ich hole Ihnen eine Tasse Kaffee.“ Sie kicherte erneut. Ich muss das perfekte Bild eines geistesabwesenden Chirurgen abgegeben haben, aber das kümmerte mich nicht. Ein überwältigendes Gefühl von Erleichterung und Erregung erfasste mich.

„Der 24te. Natürlich. Oh Wunder, er hat es in einer einzigen Nacht geschafft.“

„Was ist los, Sir?“, fragte die Schwester.

„Machen Sie sich keine Sorgen. Cratchit sieht fabelhaft aus, wirklich fabelhaft. Sie machen einen wunderbaren Job, Schwester.“ Ein pummeliger Junge kam vorbei, ich erkannte ihn als einen Medizinstudenten. „Junger Mann!“

„Ja, Sir.“ Er starrte mich wegen meines Eifers befremdlich an.

„Junger Mann, kennen Sie diese prall gefüllten Beutel voller konzentrierter Erythrozyten, die in der Blutbank hängen?“

„Nun, Sir, die Blutbank kenne ich, aber ich habe Beutel mit Erythrozytenkonzentraten niemals als ‚prall gefüllt‘ empfunden ...“

„Prall gefüllt, ja. Prall und prächtig. Holen Sie sie, junger Mann. Schaffen Sie die für Cratchit hier herbei. Zwei große, prächtige, prall gefüllte Beutel mit Erythrozytenkonzentraten. Nein, drei. Bringen Sie drei.“ Er wieselte in Richtung Blutbank davon.

„Schwester! Herr Cratchit sieht ein wenig dyspnoisch aus. Wie ist der Respiратор eingestellt?“

„IMV von 8, Doktor, genau, wie Sie es angeordnet haben. Seine Frequenz ist 24/min, aber er macht nicht viel von selbst.“

„Natürlich nicht, junge Frau. Würden Sie auch nicht tun, wenn Sie durch so einen unangenehm engen Schlauch atmen müssten. Assist! Das ist die Parole. Stellen Sie ihn auf Assist. Geben Sie ihm bei jeder Inspirationsbemühung einen ordentlichen Atemhub. Was nützt es, die-

sen Schlauch im Hals zu haben, wenn wir ihm nicht ein bisschen helfen, häh? Assist-Control, mit welcher Frequenz er das auch immer will, das ist genau das, was er jetzt braucht.“

Die Einstellungen wurden verändert, und Cratchit fühlte sich offensichtlich wohler. Ich auskultierte seine Lungen, tastete den Bauch ab und begab mich gemessenen Schrittes die Halle hinunter und erstattete der Cratchit-Familie in dem kleinen Warteraum einen überoptimistischen Bericht.

Sorgfältig plante ich den restlichen Arbeitstag, um 5 min vor 17:00 Uhr wieder auf der Intensivtherapiestation zu sein. Ich positionierte mich seitlich von Cratchits Bett und setzte meine finsterste Miene auf. Wie man es von ihnen kennt, erschienen die Assistenzärzte 10 min nach 17:00 Uhr.

„Sie sind spät“, knurrte ich. „Verfluchte Assistenten, sie kommen immer zu spät. Die machen auch keine Assistenten mehr wie früher, nicht wahr?“

„Nein, Sir. Wie Sie sagen, die machen auch keine Assistenten mehr wie früher. Wir waren im OP und ...“

„Keine Entschuldigungen! Ein Chirurg hat Gründe, niemals Entschuldigungen. Vergessen Sie das nie!“

„Ja, Sir. Gründe.“

„Nun zum Management von Herrn Cratchit hier. Sie haben da einige schwerwiegende Fehler gemacht. Und wir werden den restlichen heutigen Tag und auch den morgigen dazu benötigen, um sie wieder auszubügeln. Wir verbringen unser Leben damit, unsere eigenen Fehler zu korrigieren. Und es gibt so viel zu tun, so viel zu tun!“

„Entschuldigen Sie, Sir, wir haben Ihre Anweisungen bis auf den letzten Buchstaben befolgt. Und es ist Heiligabend. Ich hatte gehofft, meine Leute nach Hause zu schicken, für ein paar ...“

„Nach Hause?“ Die Gesichtszüge entglitten ihnen, sie erwarteten die Suada vom faulen, modernen Assistenzarzt. Ich brach in ein breites Lachen aus. „Dann jetzt ab nach Hause. Alle Assistenzärzte und Studenten, ab nach Hause. Zu einem wohlverdienten Heiligabend und Weihnachtsurlaub mit Ihren Familien. Ich werde hier nach Cratchit sehen und meine physiologischen Irrtümer korri-

gieren. Ab jetzt mit Ihnen – und ‚Frohe Weihnachten!‘.“

Verblüfft und erfreut über diese Schicksalswendung rannten die Assistenzärzte beinahe zur Tür. Einer von ihnen sah sich noch einmal um, als ob er sich von meiner geistigen Gesundheit überzeugen wollte. Also lächelte ich rückversichernd und winkte ihn weiter.

Bis zur Heiligen Nacht war Cratchits Hämatokrit auf 45% angestiegen, sein Herzzeitvolumen, Puls und Wedgedruck waren auf akzeptable Werte gefallen, und sein unterstütztes Atemzugvolumen betrug 10l/min. Ich hatte ihm 2500kcal in Form von Kohlenhydraten und Fetten und 100g Proteine gegeben. Das Ganze bot ich ihm als Infusion von Aminosäuren, Glukose und Fetteemulsion an, aber ich stellte mir vor, dass diese ausgewählten Nährstoffe dekantiert wurden aus einem dünnflüssigen Püree von geröstetem Truthahn, gefüllt mit Brot, Kräutern und Rosinen, übergossen mit Cranberrysauce und Bratensaft, vermischt mit Plumpudding und Ahornsirup (Abb. 5). Während Cratchit sein Festmahl genoss, protesteten ihm die Schwestern und ich mit einem weißen Burgunder aus dem Monterey-Weinanbaugebiet zu, nicht mit Dom Perignon. Das war das Beste, was ich in der kleinen Drogerie gegenüber vom Krankenhaus auftreiben konnte.

Am nächsten Tag wurde er extubiert – von jetzt auf gleich – und ohne großes Brimborium, könnte ich ergänzen. Am Neujahrstag wurde er von der Intensivtherapiestation entlassen. Er aß noch die Krankenhausvariante eines Rahmhühnes und bat anschließend um einen guten irischen Whiskey, um das Gericht hinunterzuspülen.

Ich habe Starlings Geist seither nicht wiedergesehen und bin zu der Auffassung gelangt, dass es ein Traum gewesen sein könnte. Von Zeit zu Zeit jedoch vernehme ich seine Stimme, die mich drängt, mit klarem Verstand über physiologische Probleme nachzudenken. Normaler Hämatokrit. Normale Atmung. Normale Ernährung. Jetzt erscheint alles so einleuchtend. Und ich habe gelegentlich die Assistenzärzte sagen hören: „Er kümmert sich gut um die schwerkranken Patienten ... und er hält Weihnachten in Ehren.“



**Abb. 5** ▲ Charlie Cratchits Weihnachtessen (Zeichnung: R.H. Bartlett; all rights reserved. © Mit freundl. Genehmigung von Elsevier)

## Hintergrundinformationen und Kommentare zu den intensivmedizinischen Problemen

### Normaler Hämatokrit – so einfach?

Normalwerte für den Hämatokrit (Hkt) des Mannes liegen zwischen 40 % und 52 %, der normale Hämoglobinwert (Hb) für Männer beträgt 14–18 g/dl. Orientierend kann man aus dem Hkt den Hb berechnen, indem man den Hkt durch 3 dividiert. Als Starlings Geist sich in die Behandlung einbringt, liegt Charlie Cratchits Hämatokrit bei 32 %, das entspricht einem Hb von 10,7 g/dl. Man muss ihn formal als anämisch bezeichnen. Der letzte Hämatokrit vor Verabreichung der Erythrozytenkonzentrate (EK) betrug 34 % (Hb 11,3 g/dl) [1].

Die Gabe eines EK steigert den Hkt um 3–4 %, den Hb um 1 g/dl [2]. Nach Gabe von 3 Erythrozytenkonzentrat steigt Charlie Cratchits Hkt auf 45 % (Hb 15 g/dl). Hier drängt sich nun die Frage

auf, ob überhaupt eine EK-Gabe indiziert war, und wenn, war die Menge angemessen. Zur Beantwortung dieser Frage ist eine differenzierte Betrachtung notwendig.

- Von der Idee, dass ein Hkt von ca. 30 % für kritisch Kranke ideal sei [3, 4], hat man sich inzwischen verabschiedet. Zum einen waren entsprechende Befunde nur von einer Autorengruppe erhoben worden, und diese konnten von anderen Arbeitsgruppen aus der ganzen Welt in vergleichbaren Studien nicht bestätigt werden. Zum anderen kam Zander in einer ausgefeilten, lesenswerten Analyse zu dem Schluss, dass das Sauerstoffangebot dann am größten ist, wenn Normalwerte für Hkt/Hb – und nicht eine normovolämische Hämodilution – vorliegen [5].
- Niedrige Hkt-Werte weisen auf eine Anämie hin, die z. B. auf eine Hyperhydratation oder eine niedrige Erythrozytenzahl (z. B. durch Blutverluste) zurückzuführen ist.
- Ein absoluter Transfusionstrigger (Hb ≤ 6 g/dl) ist nicht gegeben.
- Transfusionen bei einem stabilen Hkt über 30 % oder einem Hb über 10 g/dl sind nur in speziellen klinischen Situationen indiziert [6]. Man könnte bei Charlie Cratchit aufgrund seines Lifestyles das Vorliegen kardiovaskulärer Risikofaktoren annehmen, über solche wird aber im Essay nicht berichtet.
- Auch für die Existenz einer anämischen Hypoxie, das bedeutet eine reduzierte Sauerstofftransportkapazität durch niedrigen Hb oder durch Beeinträchtigung des Sauerstoffbindungsvermögens (z. B. Kohlenmonoxidvergiftung), gibt es keine Hinweise.
- Mithilfe der im Essay angegebenen Messwerte des Swan-Ganz-Katheters (SGK) kann das Verhältnis von Sauerstoffangebot (*engl.* „oxygen delivery“,  $\dot{V}O_2$ ) zu Sauerstoffverbrauch ( $\dot{V}O_2$ ) berechnet werden: Herzzeitvolumen (HZV) 8 l/min, arterieller Sauerstoffgehalt ( $CaO_2$ ) 13,6 ml/dl,

gemischtvenöser Sauerstoffgehalt ( $CvO_2$ ) 9,5 ml/dl.

$$\begin{aligned} \dot{D}O_2 [\text{ml/min}] &= CaO_2 [\text{ml/dl}] \\ &\cdot HZV [l/min] \\ &\cdot 10 [\text{Korrekturfaktor}] \end{aligned}$$

(Normalwert: 800–1000 ml/min)

$$\begin{aligned} \dot{D}O_2 [\text{ml/min}] &= 13,6 \text{ ml/dl} \\ &\cdot 8 l/min \\ &\cdot 10 = \mathbf{1088 \text{ ml/min}} \end{aligned}$$

$$\begin{aligned} \dot{V}O_2 [\text{ml/min}] &= (CaO_2 [\text{ml/dl}] \\ &- CvO_2 [\text{ml/dl}]) \\ &\cdot HZV [l/min] \\ &\cdot 10 [\text{Korrekturfaktor}] \end{aligned}$$

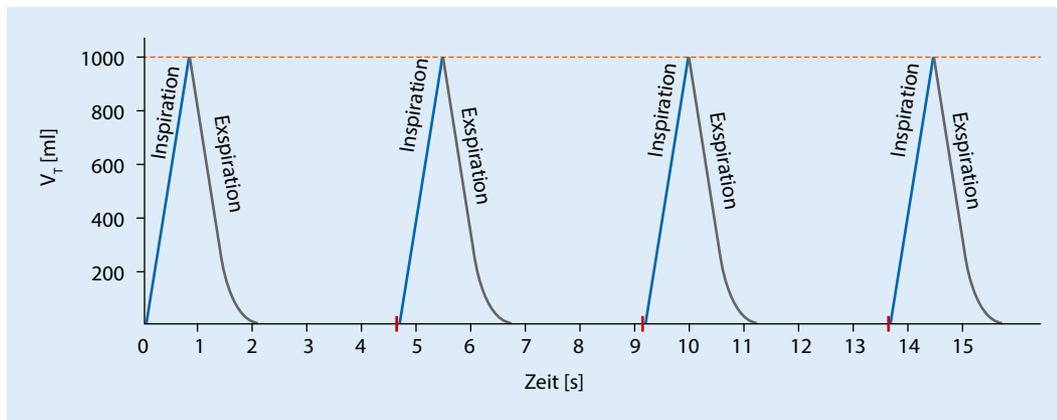
(Normalwert: 250 ml/min)

$$\begin{aligned} \dot{V}O_2 [\text{ml/min}] &= \\ &(13,6 \text{ ml/dl} - 9,5 \text{ ml/dl}) \\ &\cdot 8 l/min = \mathbf{328 \text{ ml/min}} \end{aligned}$$

Das Verhältnis von  $\dot{D}O_2$  zu  $\dot{V}O_2$  beträgt also: 1088 ml/min : 328 ml/min = 3,3.

- Da das  $\dot{D}O_2/\dot{V}O_2$ -Verhältnis, das beim Gesunden 5:1 beträgt, zwar reduziert ist, aber nicht den kritischen Grenzwert von 3 unterschreitet und somit eine Sauerstoffschuld mit Entwicklung eines anaeroben Stoffwechsels nicht gegeben ist, ist eine Erythrozytengabe zur Verbesserung der  $\dot{D}O_2$  nicht zwingend erforderlich [7].

Eine mögliche Indikation für eine Erythrozytengabe ergibt sich, wenn man noch einmal das Publikationsdatum des Essays, nämlich 1984, berücksichtigt. Zu dieser Zeit war William Shoemakers Konzept des supranormalen Sauerstofftransports gerade en vogue [8]. Man strebte  $\dot{D}O_2$ -Werte von größer 600 ml/min/m<sup>2</sup> Körperoberfläche und  $\dot{V}O_2$ -Werte von größer 170 ml/min/m<sup>2</sup> Körperoberfläche (KOF) an. Zum Erreichen dieser Ziele wurden Erythrozytenkonzentrate transfundiert, die inspiratorische Sauerstoffkonzentration erhöht oder Katecholamine verabreicht. Bei Charlie Cratchits Körperoberfläche (KOF) von 2 m<sup>2</sup>



**Abb. 6** ◀ Maschinelle Ventilation bei Charlie Cratchit, Ausgangssituation: volumenkontrollierte Assist-control ventilation,  $V_T$  1000 ml, AF 13/min

(Formel:  $KOF [m^2] = \text{Wurzel ziehen aus: } (\text{Körpergröße [cm]} \cdot 80) : 3600$ ) beträgt die  $\dot{V}O_2$  544 ml/min/ $m^2$  KOF und die  $\dot{V}O_2$  164 ml/min/ $m^2$  KOF. Das sind Werte, die die Anhänger von Shoemakers Konzept dazu veranlasst hätten, Erythrozytenkonzentrate zu verabreichen. Auch Starlings Geist schien bei seinem Besuch am Krankenbett keine Einwände dagegen zu haben! *Tempi passati* – es konnte niemals der Beweis erbracht werden, dass supranormale Werte für die  $\dot{V}O_2$  die Letalität bei Patienten im septischen Schock reduzieren. Es kann sogar nicht ausgeschlossen werden, dass das Streben nach solchen Werten die Sterblichkeitsraten steigert [9].

In der Summe, würde man nach heutigem Wissenstand in der vor mehr als 30 Jahren im Essay geschilderten Situation keine Transfusion von Erythrozytenkonzentraten veranlassen. Aus den Ausführungen wird aber auch deutlich, dass die Entscheidung für oder gegen die Gabe von Erythrozytenkonzentraten oft eine schwierige ist, die nicht auf einzelnen Grenzwerten wie Hämatokrit oder Hämoglobinwert fußen darf. Ein invasives Monitoring erleichtert oft die Entscheidung, ebenso wie genaue Patientenbeobachtung und Kenntnis der Leitlinien [2]. Es ist also nicht einfach, den richtigen Hämatokrit für einen kritisch Kranken festzulegen. Teilweise komplizierte Berechnungen und deren Integration in valide pathophysiologische Konzepte erfordern das volle intellektuelle Engagement des Intensivmediziners.

### Normale Atmung/Beatmung – so einfach?

Bei seinem Besuch in der dritten Nacht ist Starlings Geist äußerst unzufrieden mit Charlie Cratchits Respiratoreinstellung. Auch hält er den Zeitpunkt für den Beginn des Weanings für verfrüht.

### „Assist-control ventilation“

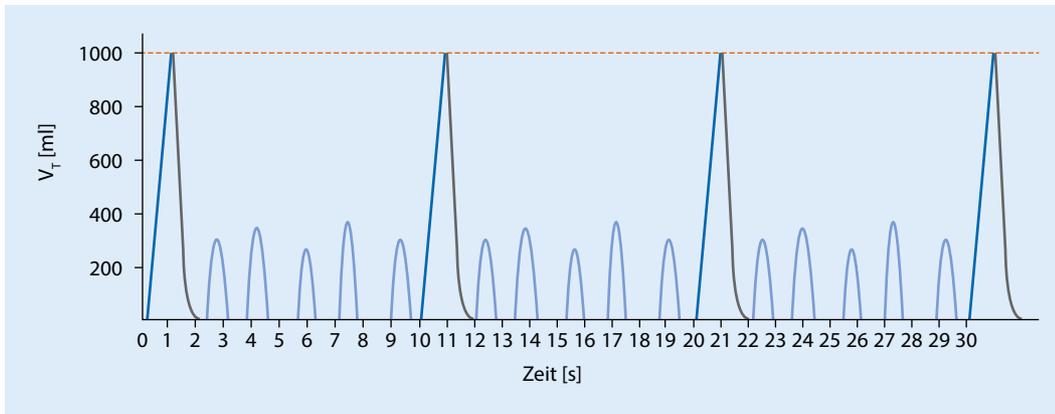
Die „assist-control ventilation“ (ACV) ist der weltweit auf Intensivtherapiestationen am häufigsten eingesetzte primäre Beatmungsmodus [10, 11]. Es handelt sich um eine volumengesteuerte Beatmung, bei der ein fixes Atemzugvolumen ( $V_T$ ) mit der vom Arzt vorgewählten Frequenz verabreicht wird. Wenn der Patient eine Inspirationsbemühung macht, d. h. wenn der intrathorakale Druck negativer wird, wird zusätzlich das fixe  $V_T$  abgegeben. Das vom Respirator abgegebene  $V_T$  bleibt stets gleich, unabhängig davon, ob sich die Compliance des thorakopulmonalen Systems oder Spitzen- oder Plateaudruck ändern. Bei der Respiratoreinstellung können folgende Parameter variiert werden:  $V_T$ , Frequenz, inspiratorische Sauerstofffraktion ( $F_{iO_2}$ ) und positiv-endexpiratorischer Druck (PEEP). Weiterhin kann das Flowmuster festgelegt werden: konstanter Flow (Rechteckflow) oder dezelerierender Flow (Rampen-Wellenform) und Flussrate. Schließlich muss noch die Triggerschwelle festgesetzt werden.

Die ACV ist so verbreitet und beliebt, da sie (fast) vollständig die Atemarbeit des Patienten übernimmt und dem Patienten dadurch Komfort verschafft, dass

er zusätzlich spontan atmen kann. In letzterer Komponente versteckt sich aber zugleich ein Problem: Die Atemmuskulatur und das Zwerchfell werden nicht trainiert und neigen zur Atrophie. Ein weiterer Grund für die Beliebtheit des Verfahrens mag darin liegen, dass in der Meilensteinarbeit des ARDS-Netzwerks, in der große (12 ml/kg ideales Körpergewicht, IBW) vs. kleine  $V_T$  (6 ml/kg IBW) getestet wurden, ACV der untersuchte Beatmungsmodus war [12]. Man könnte also – im streng wissenschaftlichen Sinn – behaupten, dass ACV der einzige Beatmungsmodus ist, für den bei lungenprotektiver Einstellung ein Überlebensvorteil nachgewiesen wurde [11].

Charlie Cratchit wird vor der Umstellung auf „intermittent mandatory ventilation“ (dt. intermittierende mandatorische Beatmung [IMV]) im ACV-Modus mit einer Frequenz von 13/min und einem  $V_T$  von 1 l beatmet. Alle Atemzüge werden vom Respirator geliefert, er zeigt keine Spontanatmung (▣ Abb. 6).

Angenommen, Cratchit wäre 1,80 m groß und 85 kg schwer. Dann betrüge sein ideales Körpergewicht 75 kg. Nach heutiger Auffassung dürfte sein  $V_T$  nur 450 ml bis maximal 600 ml betragen (6–8 ml/kg IBW); 1000 ml entsprechen jedoch 13,3 ml/kg IBW. Hierbei muss allerdings das Publikationsjahr von Bartletts Original-Essay berücksichtigt werden: 1984. Zu dieser Zeit, 16 Jahre vor Publikation der oben genannten Meilensteinstudie des US-amerikanischen ARDS-Netzwerks [12], galt die Anwendung von  $V_T$  in der Größenordnung von 10–15 ml/kg IBW als Standard [13].



**Abb. 7** ◀ Maschinelle Ventilation bei Charlie Cratchit, Situation nach Umstellung auf IMV:  $V_T$  1000 ml, AF des Respirators 6/min und 30 Spontanatemzüge/min

## Die Umstellung auf IMV

Der klinische Eindruck, das Bauchgefühl und einige Messwerte bewegen den namenlosen Arzt, einen Weaningversuch zu starten: normaler pulmonaler Gasaustausch bei  $F_iO_2 = 0,4$ , maximaler Inspirationsdruck ( $p_{i\max} = -40$  cmH<sub>2</sub>O, Vitalkapazität (VC) = 1800 ml (bei einem angenommenen aktuellen Gewicht von 85 kg: 21 ml/kg), Atemminutenvolumen ( $\dot{V}_E$ ) = 13 l/min.

### Maximaler Inspirationsdruck ( $p_{i\max}$ ).

Die Idee, den  $p_{i\max}$  als Weaningkriterium einzusetzen, wurde 1973 aufgrund einer Studie an 100 maschinell beatmeten Patienten entwickelt: Patienten, die einen  $p_{i\max}$  von mehr als  $-30$  cmH<sub>2</sub>O aufbauten, konnten sämtlich erfolgreich geweant werden, während bei allen, die weniger als  $-20$  cmH<sub>2</sub>O generierten, der Weaningversuch scheiterte [14].

**Vitalkapazität (VC).** Die Vitalkapazität ist definiert als die Differenz zwischen dem maximalen Inspirationsvolumen und dem maximalen Expirationsvolumen. Sie gibt Auskunft über die größtmögliche Atemexkursion. Der Normalwert bei spontan atmenden Erwachsenen beträgt 3,5–5,5 l (65–75 ml/kg). Bei maschinell beatmeten Patienten gelten Werte von  $>10$ –15 ml/kg als prognostisch günstig für ein erfolgreiches Weaning [15].

**Atemminutenvolumen  $\dot{V}_E$ .** Das normale  $\dot{V}_E$  des spontan atmenden Erwachsenen beträgt etwa 6 l/min [16].

Ein  $\dot{V}_E \leq 15$  l/min gilt als prognostisch günstiger Weaningparameter [17].

**IMV.** Der namenlose Arzt wechselt für das Weaning auf den IMV-Modus. Diesen beschrieben Kirby et al. erstmals im Jahr 1971 für die Anwendung bei Neugeborenen [18]. Nur 2 Jahre später modifizierten Downs et al. das Verfahren für die Anwendung bei Erwachsenen [19]. Die IMV stellt eine Mischform aus kontrollierter Beatmung und Spontanatmung dar: Eine bestimmte, vom Arzt vorgewählte Zahl von Beatmungshüben mit fixem Volumen und fixer Dauer wird in regelmäßigen Abständen verabreicht. Zwischen diesen eingestellten Atemhüben kann der Patient spontan atmen. Das Verfahren hatte im Vergleich zur kontrollierten maschinellen Ventilation die großen Vorteile, dass die Zwerchfellaktivität erhalten blieb und in der Entwöhnung die maschinelle Unterstützung an das Ausmaß der dem Patienten möglichen Atemarbeit angepasst werden konnte.

Wird IMV zum Weaning verwendet, wird die Anzahl der vom Respirator verabreichten Atemhübe in größeren Zeitabständen schrittweise um 2–3/min reduziert, und jeweils eine Weile nach der letzten Änderung wird eine arterielle Blutgasanalyse abgenommen. Solch ein Vorgehen kann zu schweren Fehleinschätzungen führen, da oft schon 2 bis 3 vom Beatmungsgerät verabreichte Hübe ausreichen, um normale arterielle Blutgase zu generieren. Diese Ergebnisse liefern jedoch keine Aussage über die Atemarbeit, die der Patient leisten muss. Genau das passiert bei Charlie Cratchit (Abb. 7).

## Der gescheiterte Weaningversuch

Die meisten Patienten ( $>50\%$ ), die länger als 24 h beatmet werden und deren Ursache, die zum Atemversagen führte, beseitigt worden ist, können nach einem einmaligen, günstig verlaufenden Spontanatmungsversuch definitiv extubiert werden [20]. Weaning stellt jedoch einen erheblichen Stress für das kardiovaskuläre System und den Atemapparat dar, und problematisch sind die Patienten, bei denen die Extubation misslingt: Eine fehlgeschlagene Extubation ist assoziiert mit erhöhter Krankenhaussterblichkeit, längerer Aufenthaltsdauer auf der Intensivtherapiestation und im Krankenhaus sowie häufigerer Notwendigkeit zur Tracheotomie [21, 22].

Eine Reihe von klinischen und Laborparametern weist darauf hin, dass ein Entwöhnungsversuch möglich ist: ausreichende Oxygenierung bei niedriger  $F_iO_2$  und niedrigem PEEP-Niveau, ausreichende Kohlendioxidelimination, hämodynamische Stabilität, ausreichende Hb-/Hkt-Werte, kein Fieber, ausreichender Bewusstseinszustand, kräftiger Hustenstoß. Sind diese Voraussetzungen gegeben, kann mit einem Spontanatmungsversuch fortgefahren werden. Dieser kann als Spontanatmung ohne Druckunterstützung und ohne PEEP, z. B. „T-piece trial“, im „continuous positive airway pressure“ (CPAP)-Modus, oder mit „pressure support ventilation“ (dt. druckunterstützte Spontanatmung) durchgeführt werden. Eine Atemfrequenz  $<35$ /min, eine ausreichende arterielle Sauerstoffsättigung ( $S_pO_2$ ), Kreislaufstabilität, koordinierte Bewe-

gungen des Atemapparates und fehlende Zeichen von psychischem Stress signalisieren, dass nun eine (erfolgreiche) Extubation möglich ist.

Heutzutage werden Weaningprozesse meist mithilfe mehr oder weniger komplexer standardisierter Protokolle durchgeführt. Ob mit solchen Protokollen das Weaning effizienter und effektiver verläuft, ist unklar. Daher sei an dieser Stelle an die mahnenden Worte von Martin Tobin und Amal Jubran erinnert: „Das Vorgehen nach Protokollen lenkt ab von der grundlegenden Anforderung bei der Entwöhnung. Es gibt keinen Ersatz für Urteilsvermögen und klinische Erfahrung.“ (Übersetzung des Autors) [23]

Im Titel seines zukunftsweisenden Editorials stellte Joseph Milic-Emili 1986 die Frage, ob Weaning eher Kunst oder Wissenschaft sei [24]. Von Leitartiklern dieser Tage wird die Frage pragmatisch mit „Es ist beides“ [25] oder sibyllinisch „... viel weniger eine Kunst, aber noch keine Wissenschaft“ [26] beantwortet.

Cratchit zeigt als Reaktion auf die Einleitung des Weanings eine Reihe von Zeichen der Atemnot: weit aufgerissene Augen, Nasenflügeln, Unruhe, profuses Schwitzen, Tachypnoe und das im englischen Originaltext als „tugging during inspiration“. Mit letzterer Symptomatik ist das „tracheal tug sign“ gemeint. Darunter versteht man ein deutlich erkennbares Tiefertreten des Schildknorpels in der Drosselgrube während der Inspiration, das durch den ausgeprägten Zug des Zwerchfells nach distal hervorgerufen wird, der sich auf die Trachea überträgt [27]. Im Deutschen wird dieses Symptom als „suprasternale inspiratorische Einziehung“ bezeichnet. Das „tracheal tug sign“ ist eng mit dem Schweregrad einer Atemwegsobstruktion korreliert [28].

Ein weiteres wichtiges Zeichen der Atemnot stellt das „rapid shallow breathing“ dar. Wenn sich im Verlauf des Weaningprozesses eine Erschöpfung der Atemmuskulatur entwickelt, werden die  $V_T$  kleiner. Kompensatorisch steigt die Atemfrequenz. Dieses Phänomen wird als „rapid shallow breathing“, RSB (*dt.* schnelle flache Atmung, Hechelatmung) bezeichnet. Um das Ausmaß besser quantifizieren zu können und als

prognostischen Parameter einzusetzen, wird der „rapid shallow breathing index“ (RSBI, *dt.* schnelle flache Atmung), der Quotient aus Atemfrequenz (Maßeinheit: n/min) und  $V_T$  (Maßeinheit l) bestimmt. Liegt der Wert bei oder über 100, ist ein erfolgreiches Weaning zweifelhaft. Im Essay wird beschrieben, dass Charlie Cratchit im IMV-Modus zwischen den mandatorischen Atemhüben 30-mal pro Minute selbst atmet und dabei ein  $V_T$  von 0,3l generiert. Das kann man sicherlich als RSB bezeichnen, eine Berechnung des RSBI während maschineller Ventilation wird jedoch nicht empfohlen [29].

Warum nun misslingt der Weaningversuch bei Charlie Cratchit? Die Antwort liegt in der Beschreibung des Spontanatmungsselbstversuches über einen 10er-Endotrachealtubus, den Starlings Geist vom namenlosen Arzt fordert. Diesen Versuch haben Shapiro et al. 1986 bei 3 gesunden, normalgewichtigen Probanden unter Laborbedingungen durchgeführt: Sie ließen diese in sitzender und liegender Position durch in der Mundhöhle liegende 27,5 cm lange Endotrachealtuben mit Innendurchmessern von 6, 7, 8 und 9 mm ein konstantes  $V_T$  von 500 ml bei Frequenzen von 10–60/min und Minutenvolumina von 5–30 l/min atmen. Es zeigte sich, dass mit abnehmendem Innendurchmesser die Atemarbeit und die Belastung für das Zwerchfell zunahm. Besonders hohe Werte ergaben sich für die Atmung mit Tuben von 6 mm und 7 mm Innendurchmesser bei hohen Frequenzen/Atemminutenvolumina [30]. Auf einer Intensivtherapiestation maschinell beatmete Patienten erleben oft das Gefühl, dass sie nicht genug „Luft“ durch den Tubus erhalten. Dies führt dann häufig zu Angst und Panik und zu den weiter oben beschriebenen Zeichen der Atemnot.

„Ventilator-induced diaphragmatic dysfunction“. Ein weiterer Grund für das Scheitern des Weaningversuchs könnte in der Entwicklung einer „ventilator-induced diaphragmatic dysfunction“ [VIDD] begründet sein. Maschinelle Ventilation kann zu Atrophie, Schädigung und Dysfunktion des Zwerchfells

führen, die als VIDD bezeichnet wird. VIDD kann zur Progression einer ventilatorassoziierten Pneumonie beitragen sowie für ein Weaningversagen und eine Erhöhung der Krankenhaussterblichkeit mitverantwortlich sein [31]. Wie Untersuchungen von Zwerchfellbiopsien von menschlichen hirntoten Organspendern zeigen, tritt bei maschineller Ventilation mit kompletter Übernahme der Atemarbeit eine VIDD schon nach 18–69 h auf [32]. Um einer VIDD entgegenzuwirken, ist eine Reihe von Maßnahmen möglich:

- Spontanatmung schon früh in der Behandlung zulassen, Entlastung von der Atemarbeit nur so viel wie notwendig,
- akribischer Ausgleich von Störungen des Elektrolyt- und Spurenelementhaushalts,
- Beseitigung endokriner Störungen,
- Anpassung der Analgosedierung,
- Vermeidung von Hypo-/Hyperglykämie,
- Vermeidung übermäßiger Muskelrelaxierung,
- Vermeidung übermäßiger Kortikosteroidgaben,
- Physiotherapie.

Zu den Ansätzen, die vielversprechend, ihre Wirksamkeit noch in (weiteren) klinischen Studien beweisen müssen, gehören die Stimulation des N. phrenicus [33], Gabe von Antioxidanzien, Theophyllin, Levosimendan und die Stammzelltherapie [31].

#### Patient-Respirator-Dyssynchronie.

Schon kurze Zeit nach Einführung des IMV-Modus in die Klinik ergab sich gelegentlich, wie am Beispiel von Charlie Cratchit geschildert, das Problem der Patient-Respirator-Dyssynchronie: Wenn ein mit IMV maschinell beatmeter Patient eine Tachypnoe entwickelte oder aus anderen Gründen die Zeit für die Ausatmung zu kurz war, trat „breath stacking“ (*dt.* Doppeltriggern) auf, und ein Auto-PEEP konnte sich aufbauen. Beim „breath stacking“ kann sich das Atemgas in der Expiration nicht vollständig entleeren, das in den Lungen verbleibende Volumen wird immer größer und erhöht Beatmungs- und intrathorakale Drucke. Dies behindert den

Abkürzungen	
ACV	Assist-control ventilation
ARDS	„Acute respiratory distress syndrome“
CaO <sub>2</sub>	Arterieller Sauerstoffgehalt
CvO <sub>2</sub>	Gemischtenvenöser Sauerstoffgehalt
ĐO <sub>2</sub>	Sauerstoffangebot
EK	Erythrozytenkonzentrat
Hb	Hämoglobin
Hkt	Hämatokrit
HZV	Herzzeitvolumen
IBW	Ideales Körpergewicht
IMV	„Intermittent mandatory ventilation“
KOF	Körperoberfläche
OHS	Obesitas-Hypoventilationssyndrom
PEEP	Positiv-endexpiratorischer Druck
P <sub>imax</sub>	Maximaler Inspirationsdruck
SGK	Swan-Ganz-Katheter
VALI	Beatmungsassoziierter Lungenschaden
VC	Vitalkapazität
Đ <sub>E</sub>	Atemminutenvolumen
VIDD	„Ventilator-induced diaphragmatic dysfunction“
ĐO <sub>2</sub>	Sauerstoffverbrauch

venösen Rückstrom zum Herzen und mündet in Hypotension. Ein weiteres Problem kann sich ergeben, wenn der Patient schon während der Inspiration ausatmet, hustet oder presst. Es ergeben sich Anstiege der Drucke in der Lunge, im Thorax und im Beatmungssystem, die vorgewählte obere Druckgrenze wird überschritten, und der Respirator bricht die Inspiration ab [34].

Die maschinelle Ventilation von Patienten mit akutem Atemversagen stellt durch die zahlreichen assoziierten pathophysiologischen Veränderungen eine komplexe Herausforderung dar. Eine durchdachte Einstellung der verschiedenen Beatmungsparameter kann dazu beitragen, die Auswirkungen der pathophysiologischen Veränderungen zu reduzieren. Eine ungeeignete maschinelle

Beatmung kann über Barotrauma, Volutrauma, Atelektrauma und Biotrauma zur Entwicklung eines Ventilator-assoziierten Lungenschadens (*engl.*: „ventilator associated lung injury“ [VALI]) beitragen. Im schlimmsten Fall kann sich ein ARDS mit mikro- und makropathologischen Veränderungen wie beim „diffuse alveolar damage“ (DAD) entwickeln.

Bei schweren Verlaufsformen des Atemversagens stellt die invasive maschinelle Ventilation eine lebensrettende Maßnahme dar, mit deren Effizienz und Effektivität sich nur wenige andere medizinische Maßnahmen vergleichen können [35]. In den letzten Dekaden wurde die maschinelle Ventilation wiederholt als „zweischneidiges Schwert“ bezeichnet. Der Autor dieses Artikels hält dies für eine Fehlbezeichnung: Zunächst ist es ein sich in Sinnsprüchen und geflügelten Worten fortsetzender Fehlschluss, dass ein zweischneidiges Schwert eine eigene Gefahr für den Schwertführer darstellt. Es ist einfach nicht möglich, sich selbst im Kampf mit einem solchen Schwert zu verletzen – wenn man den Gegner attackiert. Alle Schwerter sind zweischneidig. Ausnahmen bestätigen die Regel: So ist z. B. der sog. „Sachs“ oder „Skramasax“, eine einschneidige Lieblingswaffe der Merowinger, Karolinger und Wikinger, nur einseitig scharf [36, 37]. Weiterhin ist ein Respirator nicht mit der Absicht konzipiert, ihn als Waffe einzusetzen. Er kann aber, wie viele Gebrauchsgegenstände des täglichen Lebens (z. B. eine Nagelfeile), theoretisch als solche verwendet werden. Die Wirkung des Respirators – eine korrekt vorgenommene Einstellung vorausgesetzt – ist nicht ambivalent, dem offensichtlichen Nutzen stehen keine unkalkulierbaren Risiken gegenüber.

### Normale Ernährung – so einfach?

Starlings Geist kritisiert, dass Charlie Cratchit bisher nicht ernährt wurde. Der namenlose Intensivmediziner kontert, dass er übergewichtig sei und an einem Ileus leide. Zudem befürchte er Blutzuckerentgleisungen und Katheterinfektionen. Heute würde man das anders einschätzen [38]. Auch über-

gewichtige/fettleibige Patienten müssen ernährt werden, um einem Muskelabbau entgegenzuwirken. Die Ernährung ist zu lange hinausgezögert worden. Zwar gilt ein Ileus als Kontraindikation gegen eine enterale Ernährung, jedoch schlagen aktuelle Leitlinien vor, bei Vorliegen von Kontraindikationen gegen orale Ernährung oder gegen Ernährung über eine Magensonde innerhalb von 3 bis 7 Tagen mit der parenteralen Ernährung zu beginnen [39]. Starlings Geist weist auf den niedrigen Serumalbuminspiegel hin, den er als Folge einer Mangelernährung deutet. Starlings Hypothese besagt, dass die Flüssigkeitsbewegung über die Kapillarwand durch Filtration von dem Gleichgewicht zwischen den Gradienten des hydrostatischen Drucks und des onkotischen Drucks über die Kapillare abhängt. Der Mangel an Albumin führt über eine Abnahme des kolloidosmotischen Drucks zur Ausbildung von Ödemen.

Schließlich droht noch Muskelabbau, der zusammen mit einer VIDD in einem erschwerten und prolongierten Weaning resultiert. Niedrige Serumalbuminspiegel, insbesondere im Trend abfallende Werte, können ein Prädiktor für Überleben/Versterben von septischen Patienten auf der Intensivtherapiestation sein [40]. Ob eine Behandlung der Hypoalbuminämie mit Humanalbumin eine sinnvolle Behandlung darstellt, ist seit Jahren strittig [41].

Der Sauerstoffverbrauch von Herrn Cratchit, mithilfe des SGK bestimmt, beträgt 328 ml/min. Unter der Annahme, dass 20 kJ/l O<sub>2</sub> verbraucht werden, kann man nun berechnen:

$$\begin{aligned}
 &328 \text{ ml/min O}_2 \cdot 60 \text{ min} \cdot 24 \text{ h} \\
 &= 472.320 \text{ ml/24 h} = 472 \text{ l O}_2/24 \text{ h} \\
 &472 \text{ l O}_2/24 \text{ h} \cdot 20 \text{ kJ} = 9440 \text{ kJ/24 h} \\
 &= 2260 \text{ kcal/24 h}
 \end{aligned}$$

Charlie Cratchit benötigt also ca. 2260 kcal/Tag, diese tägliche Menge sollte er in Form von Eiweiß, Kohlenhydraten und Fetten innerhalb eines Aufbauprogramms von etwa 3 Tagen erhalten. So etwa stellt sich Starlings Geist Cratchits Ernährung vor – eine „Up-to-date“-Ansicht!

## Korrespondenzadresse

**Prof. Dr. K. Lewandowski**  
 Berlin, Deutschland  
 klaus.lewandowski@t-online.de

R.H. Bartlett ist Professor emeritus der Chirurgie der Universität von Michigan in Ann Arbor, USA, und Nestor der extrakorporalen Zirkulation. Er hat 1984 Charles Dickens' „A Christmas Carol“ (dt. Eine Weihnachtsgeschichte) in eine Fabel über intensivmedizinisches Denken und Handeln transponiert. Sie wurde in der renommierten US-amerikanischen Fachzeitschrift *Chest* publiziert. Lesen Sie nun hier eine Übersetzung ins Deutsche, erweitert um Anmerkungen und Kommentare zu medizinhistorischen Entwicklungen und aktuellen Bezügen.

## Einhaltung ethischer Richtlinien

**Interessenkonflikt.** K. Lewandowski und R.H. Bartlett geben an, dass kein Interessenkonflikt besteht.

Für diesen Beitrag wurden von den Autoren keine Studien an Menschen oder Tieren durchgeführt. Für die aufgeführten Studien gelten die jeweils dort angegebenen ethischen Richtlinien.

## Anhang

## Charles Dickens' Biografie

Charles John Huffam Dickens erblickte am 7. Februar 1812 in Landport nahe Portsmouth, Großbritannien, das Licht der Welt. Er starb am 9. Juni 1870 auf Gads Hill Place, seinem Landsitz bei Rochester, Großbritannien. Er gilt als einer der berühmtesten und beliebtesten britischen Schriftsteller. Für seine ersten Veröffentlichungen verwendete er wiederholt „Boz“ als Pseudonym. Dickens litt an häufigen Erkältungen, Trigeminusneuralgie, Zwangsstörung, Kohlenmonoxidintoxikationen, Nierenkoliken, Gichtanfällen, Asthma, Zahnproblemen, Analfistel, Hämorrhoiden, Karbunkel, Depression, nicht näher spezifizierter Herzerkrankung mit Rhythmusstörungen, transitorisch-ischämischen Attacken, Schlaganfällen [43].

Am 9. Juni 1865 überlebte Dickens den schweren Eisenbahnunfall von Staplehurst, Kent. Ein Zug entgleiste, 10 Reisende verstarben, 40 wurden verletzt. Dickens blieb unversehrt und leistete den Verletzten erste Hilfe. In der Folge entwickelte er jedoch eine posttraumatische Belastungsstörung: Er verlor für 2 Wochen seine Stimme und hatte auf späteren Zug- und Kutschfahrten „flash backs“. Er starb am 9. Juni 1870 an den Folgen eines Schlaganfalls. Entgegen seinem ausdrücklichen Wunsch wurde er unter großer Anteilnahme der Bevölkerung in der Dichterecke der Westminster Abbey in London beigesetzt. Er hatte sich ein weit unspektakuläreres Begräbnis gewünscht. Die Grabinschrift lautet: „... Er sympathisierte mit den Armen, den Leidenden und Unterdrückten; mit seinem Tod geht einer der größten Schriftsteller Englands der Welt verloren.“

Dickens und die Anästhesie

Jeder Anästhesist, der seine ersten Kindernarkosen durchführt, hört von seinen unmittelbaren Vorgesetzten – meist ungefragt – die von Charles Dickens geäußerte Erkenntnis: „Kinder sind keine Miniaturausgaben von Erwachsenen.“ (engl. „Children are not miniature adults.“) [44] Weiterhin entwickelte Dickens einige Monate vor der Geburt seines achten Kindes (späterer Name: Henry Fielding) die Idee, seiner Frau Catherine Chloroform zur Geburtserleichterung persönlich zu verabreichen. Wahrscheinlich konsultierte er dazu in Edinburgh im Jahr 1848 Sir James Young Simpson, Geburtshelfer und Begründer der Chloroformanästhesie, belästigte sich ausführlich und besorgte sich ein Fläschchen mit der Substanz. Als dann aber am 16. Januar 1849 die Wehen einsetzten, arrangierte er, dass der für die Chloroformgabe zuständige Mitarbeiter (engl. „chloroform administrator“) des Londoner St. Bartholomew's Hospital zu seiner Frau und ihm nach Hause kam und die Narkose durchführte [45].

Dickens als „syndrome spotter“

Wegen seiner ausgefeilten literarischen Beschreibung von menschlichen Krankheitszuständen wird Dickens gelegentlich als „syndrome-spotter“ bezeichnet. In 15 seiner Geschichten werden bei 51 literarischen Figuren mehr als 40 Krankheitsbilder detailliert beschrieben – die Untersuchung des Gesamtwerks gilt als noch nicht abgeschlossen [46]. Zu den bekanntesten Beschreibungen zählen das Pickwick- und das Uriah-Heep-Syndrom:

**Pickwick-Syndrom:** Im Jahr 1836 veröffentlichte Dickens seinen ersten Roman: „The Posthumous Papers of the Pickwick Club“ (auch: „The Pickwick Papers“). Hier lieferte Dickens die erste poetische Beschreibung des Obesitas-Hypoventilationssyndroms (engl. „obesity hypoventilation syndrome“ [OHS]). Er schuf die Figur des „Fat Joe“, eines fettleibigen Jungen, der ständig einschläft und einen exzessiven Appetit hat. Die Schulmedizin kannte zwar damals solche Zustände, hatte sich aber noch nicht im Detail damit beschäftigt und keinen Namen vergeben. So etablierte sich dann der Begriff „Pickwick-Syndrom“, dieser wird bis heute verwendet [47]. In den letzten Jahren ist er allerdings aus der Mode gekommen, da er keine Unterscheidung zwischen OHS und obstruktivem Schlafapnoesyndrom (OSAS) ermöglicht [48, 49]. Diese Syndrome können auch gleichzeitig vorliegen. Interessanterweise konnte kürzlich durch einen spektakulären historischen Fund aufgeklärt werden, dass die Beschreibung des „Schlafapnoesyndroms“ schon im Jahre 1688 durch den bayrischen Arzt Georg Grau in größter Genauigkeit in der Zeitschrift *Hypnologia* erfolgte [50].

**Uriah-Heep-Syndrom:** Es ist benannt nach einer Figur aus Dickens' Roman „David Copperfield“ [51]. Uriah Heep ist ein 15-jähriger intriganter Angestellter im Büro des Rechtsanwaltes und Geschäftsmannes Mr. Wickfield. Er hat ständig kalte und schwitzige Hände, die schulmedizinische Diagnose lautet „palmare Hyperhidrose“ [52].

Dickens und die Nachwelt

Nach seinem Tod wurden Dickens' Werk und Wirken vielfach gewürdigt. So erschien sein Portrait auf Geldscheinen und Briefmarken, Schulen wurden nach ihm benannt, Museen eingerichtet und in Kent, Großbritannien, wurde ein Themenpark eingerichtet. Die „Weihnachtsgeschichte“ ist Grundlage zahlreicher Verfilmungen, Vertonungen und Videospiele. Sie wird bis heute ununterbrochen als Buch verlegt. Auch in der Populärkultur hinterließ Dickens seine Spuren: Der Geizhals Ebenezer Scrooge war das literarische Vorbild für Dagobert Duck, im US-amerikanischen Original als „Scrooge McDuck“ bezeichnet [53], und die 1969 gegründete britische Hardrock-Band „Uriah Heep“ benannte sich nach der weiter oben geschilderten Figur aus dem Roman „David Copperfield“.

## Literatur

1. Bartlett RH (1984) A critical carol. Being an essay on anemia, suffocation, starvation, and other forms of intensive care, after the manner of Dickens. *Chest* 85:687–693. <https://doi.org/10.1378/chest.85.5.687>
2. Wissenschaftlicher Beirat der Bundesärztekammer (2014) Querschnitts-Leitlinien zur Therapie mit Blutkomponenten und Plasmaderivaten – Herausgegeben von der Bundesärztekammer auf Empfehlung ihres Wissenschaftlichen Beirats, 4. Aufl. Deutscher Ärzte-Verlag, Köln
3. Murray JF, Gold P, Johnson BL (1962) Systemic oxygen transport in induced normovolemic anemia and polycythemia. *Am J Physiol* 203:720–724. <https://doi.org/10.1152/ajplegacy.1962.203.4.720>
4. Murray JF, Gold P, Johnson BL (1963) The circulatory effects of hematocrit variations in normovolemic and hypervolemic dogs. *J Clin Invest* 42:1150–1159. <https://doi.org/10.1172/JCI104800>
5. Zander R (1999) Optimaler Hämatokrit 30%: Abschied von einer Illusion. *Infusionsther Transfusionsmed* 26:186–190
6. Müller M, Geisen C, Zacharowski K et al (2015) Transfusion of packed red cells—indications, triggers and adverse events. *Dtsch Arztebl Int* 112:507–518. <https://doi.org/10.3238/arztebl.2015.0507>
7. Spinelli E, Bartlett RH (2016) Anemia and transfusion in critical care: physiology and management. *J Intensive Care Med* 31:295–306. <https://doi.org/10.1177/0885066615571901>
8. Shoemaker WC, Appel PL, Waxman K et al (1982) Clinical trial of survivors' cardiorespiratory patterns as the therapeutic goals in critically ill postoperative patients. *Crit Care Med* 10:398–403. <https://doi.org/10.1097/00003246-198206000-00015>
9. Hayes MA, Timmins AC, Yau EH et al (1994) Elevation of systemic oxygen delivery in the treatment of critically ill patients. *N Engl J Med* 330:1717–1722. <https://doi.org/10.1056/NEJM199406163302404>
10. Esteban A, Ferguson ND, Meade MO et al (2008) Evolution of mechanical ventilation in response to clinical research. *Am J Respir Crit Care Med* 177:170–177. <https://doi.org/10.1164/rccm.200706-893OC>
11. Carpio MAL, Mora JI (2020) Ventilation assist control. {Updated 2020 Apr 30. In: StatPearls. StatPearls Publishing, Treasure Island (<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK441856/>). Zugegriffen: 15. Juni 2020)
12. The Acute Respiratory Distress Syndrome Network (2000) Ventilation with lower tidal volumes as compared with traditional tidal volumes for acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 342:1301–1308. <https://doi.org/10.1056/NEJM200005043421801>
13. Suter PM, Fairley HB, Isenberg MD (1978) Effect of tidal volume and positive end-expiratory pressure on compliance during mechanical ventilation. *Chest* 73:158–162. <https://doi.org/10.1378/chest.73.2.158>
14. Sahn SA, Lakshminarayan S (1973) Bedside criteria for discontinuation of mechanical ventilation. *Chest* 63:1002–1005. <https://doi.org/10.1378/chest.63.6.1002>
15. Chevrolet J-C, Deléamont P (1991) Success in the Guillain-Barré syndrome. *Am Rev Respir Dis* 144:814–818. <https://doi.org/10.1164/ajrccm/144.4.814>
16. Tobin MJ, Chadha TS, Jenouri G et al (1983) Breathing patterns. 1. Normal subjects. *Chest* 84:202–205. <https://doi.org/10.1378/chest.84.2.202>
17. Yang KL, Tobin MJ (1991) A prospective study of indexes predicting the outcome of trials of weaning from mechanical ventilation. *N Engl J Med* 324:1445–1450. <https://doi.org/10.1056/NEJM199105233242101>
18. Kirby RR, Robinson EJ, Schulz J, de Lemos R (1971) A new pediatric volume ventilator. *Anesth Analg* 50:533–537
19. Downs JB, Klein EF, Desautels D et al (1973) Intermittent mandatory ventilation: a new approach to weaning patients from mechanical ventilators. *Chest* 64:331–335. <https://doi.org/10.1378/chest.64.3.331>
20. Peñuelas Ó, Thille AW, Esteban A (2015) Discontinuation of ventilatory support: new solutions to old dilemmas. *Curr Opin Crit Care* 21:74–81. <https://doi.org/10.1097/MCC.000000000000169>
21. Frutos-Vivar F, Esteban A, Apezteguia C et al (2011) Outcome of reintubated patients after scheduled extubation. *J Crit Care* 26:502–509. <https://doi.org/10.1016/j.jccr.2010.12.015>
22. Funk GC, Anders S, Breyer MK et al (2010) Incidence and outcome of weaning from mechanical ventilation according to new categories. *Eur Respir J* 35:88–94. <https://doi.org/10.1183/09031936.00056909>
23. Tobin MJ, Jubran A (2006) Weaning from mechanical ventilation. In: Tobin MJ (Hrsg) Principles and practice of mechanical ventilation, 2. Aufl. McGraw-Hill, New York, S1185–1219
24. Milic Emili J (1986) Is weaning an art or a science? *Am Rev Respir Dis* 134:1107–1108. <https://doi.org/10.1164/arrd.1986.134.6.1107>
25. DeSanto LS, Esquinas A (2018) Ventilator weaning: how far from the final quantum leap? *Am J Physiol* 196:501. <https://doi.org/10.1007/s00408-018-0148-0>
26. Navalesi P, Bruni A, Garofalo E et al (2019) Weaning off mechanical ventilation: much less an art, but not yet a science. *Ann Transl Med* 7(Suppl 8):S353. <https://doi.org/10.21203/atm.2019.09.83>
27. Campbell EJM (1969) Physical signs of diffuse airways obstruction and lung distension. *Thorax* 24:1–3. <https://doi.org/10.1136/thx.24.1.1>
28. Godfrey S, Edwards RHT, Campbell JM, Newton-Hughes J (1970) Clinical and physiological associations of some physical signs observed in patients with chronic airways obstruction. *Thorax* 25:285–287. <https://doi.org/10.1136/thx.25.3.285>
29. Tobin MJ, Jubran A (2013) Weaning from mechanical ventilation. In: Tobin MJ (Hrsg) Principles and practice of mechanical ventilation, 3. Aufl. McGraw-Hill, New York, S1307–1351
30. Shapiro M, Wilson RK, Casar G et al (1986) Work of breathing through different sized endotracheal tubes. *Crit Care Med* 14:1028–1031. <https://doi.org/10.1097/00003246-198612000-00007>
31. Liu Y-Y, Li L-F (2018) Ventilator-induced diaphragm dysfunction in critical illness. *Exp Biol Med* 243:1329–1337. <https://doi.org/10.1177/1535370218811950>
32. Levine S, Nguyen T, Taylor N et al (2008) Rapid disuse atrophy of diaphragm fibers in mechanically ventilated humans. *N Engl J Med* 358:1327–1335. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa070447>
33. Reynolds SC, Meyyappan R, Thakkar V et al (2017) Mitigation of ventilator-induced diaphragm atrophy by transvenous phrenic nerve stimulation. *Am J Respir Crit Care Med* 195:339–348. <https://doi.org/10.1164/rccm.201502-0363OC>
34. Deutsche Gesellschaft für Anästhesiologie & Intensivmedizin (2017) S3-Leitlinie Invasive Beatmung und Einsatz extrakorporaler Verfahren bei akuter respiratorischer Insuffizienz. AWMF Leitlinien-Register Nr. 001/021. [https://www.awmf.org/uploads/tx\\_szleitlinien/001-021\\_S3\\_Invasive\\_Beatmung\\_2017-12.pdf](https://www.awmf.org/uploads/tx_szleitlinien/001-021_S3_Invasive_Beatmung_2017-12.pdf). Zugegriffen: 17. Juni 2020
35. Tobin MJ, Laghi F, Jubran A (2020) Caution about early intubation and mechanical ventilation in COVID-19. *Ann Intensive Care* 10:78. <https://doi.org/10.1186/s13613-020-00692-6>
36. Steuer H (1970) Historische Phasen der Bewaffnung nach Aussagen der archäologischen Quellen Mittel- und Nordeuropas im ersten Jahrtausend n. Chr. *FMSt* 4:348–383
37. Mäder S (2001) Stähle, Steine und Schlangen. Zur kunst-, kultur- und technikgeschichtlichen Einordnung dreier Schwertklingen aus dem alamannischen Siedlungsraum. Dissertation der philosophischen Fakultäten der Humboldt Universität zu Berlin. <http://www.schwertbruecken.de/pdf/staehle.pdf>. Zugegriffen: 24. Juni 2020
38. Elke G, Hartl WH, Kreymann KG et al (2018) Klinische Ernährung in der Intensivmedizin. *Aktuell Ernährungsmed* 43:341–408. <https://doi.org/10.1055/a-0713-8179>
39. Singer P, Reintam-Blaser A, Berger MM et al (2019) ESPEN guideline on clinical nutrition in the intensive care unit. *Clin Nutr* 38:48–79. <https://doi.org/10.1016/j.clnu.2018.08.037>
40. Kendall H, Abreu E, Cheng A (2019) Serum albumin trend is a predictor of mortality in ICU patients with sepsis. *Biol Res Nurs* 21:237–244. <https://doi.org/10.1177/1099800419827600>
41. Woodcock T, Woodcock TM (2012) Revised Starling equation and the glycocalyx model of transvascular fluid exchange: an improved paradigm for prescribing intravenous fluid therapy. *Brit J Anaesth* 108:384–394. <https://doi.org/10.1093/bja/aer515>
42. [https://commons.wikimedia.org/wiki/File:Kymograph\\_Thomas\\_Young\\_1807.png](https://commons.wikimedia.org/wiki/File:Kymograph_Thomas_Young_1807.png). Zugegriffen: 14. Juni 2020
43. Cambridge N (2018) Bleak health: Charles Dickens's medical history revisited. *Dickensian* 114:117–133
44. Zachariou Z (2009) Pediatric surgery digest. Springer, Berlin, Heidelberg, S3
45. Snow SJ (2008) Blessed days of anaesthesia: how anaesthetics changed the world. Oxford University Press, New York, S81–82
46. Cosnett J (2003) Charles Dickens—syndrome-spotter: a review of some morbid observations. *Dickensian* 99:22–31
47. Dickens C (1986) The Pickwick papers. Penguin Books, London
48. Bray GA (1994) What's in a name? Mr. Dickens' "Pickwickian" Fat Boy Syndrome. *Obes Res* 2:380–383. <https://doi.org/10.1002/j.1550-8528.1994.tb00079.x>
49. Pack AI (2006) Advances in sleep-disordered breathing. *Am J Respir Crit Care Med* 173:7–15. <https://doi.org/10.1164/rccm.200509-1478OE>
50. Rupperecht S, Schönefeld D, Kroegel N et al (2019) To rout or snort in the sleeper: a detailed medical description of sleep disordered breathing and its consequences by Georg Grau in 1688. *Eur Respir J* 53:1801799. <https://doi.org/10.1183/13993003.01799-2018>
51. Dickens C (1986) David Copperfield. Penguin Books, Hamondsworth
52. Carter R (1994) Uriah Heep syndrome. *World J Surg* 18:790–791. <https://doi.org/10.1007/BF00298934>

53. Dolle-Weinkauff B (2012) Dagobert Duck: Vom Griesgram zum Fantastilliardär. Einige Kapitel aus der Urgeschichte der reichsten Ente der Welt. *Forsch Frankf* 2:124–126

54. Dickens C (1985) *Weihnachtsgeschichten*. Neuer Kaiser Verlag, Klagenfurt (Übersetzt von Hertha Lorenz)

55. Swan HJ, Ganz W, Forrester J et al (1970) Catheterization of the heart in man with use of a flow-directed balloon-tipped catheter. *N Engl J Med* 283:447–451. <https://doi.org/10.1056/NEJM197008272830902>

56. Oransky I (2005) HJeremy C Swan. *Lancet* 365:1132. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(05\)71865-1](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(05)71865-1)

57. Shaw TJI (1979) The Swan-Ganz pulmonary artery catheter. Incidence of complications, with particular reference to ventricular dysrhythmias, and their prevention. *Anaesthesia* 34:651–656. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2044.1979.tb06365.x>

58. Takala J (2006) The pulmonary artery catheter: the tool versus treatments based on the tool. *Crit Care* 10:162. <https://doi.org/10.1186/cc5021>

59. Robin ED (1985) The cult of the Swan-Ganz catheter. Overuse and abuse of pulmonary flow catheters. *Ann Intern Med* 103:445–449. <https://doi.org/10.7326/0003-4819-103-3-445>

60. Rajaram SS, Desai NK, Kalra A et al (2013) Pulmonary artery catheters for adult patients in intensive care. *Cochrane Database Syst Rev*. <https://doi.org/10.1002/14651858.CD003408.pub3>

61. Frank O (1911) Kymographien, Schreibhebel, Registrierspiegel, Prinzipien der Registrierung. In: Tigerstedt R (Hrsg) *Handbuch der physiologischen Methodik*, Bd. 1. Hirzel, Leipzig, S 1–50

62. Kwan A (2016) Do not kill guinea pig before setting up apparatus: the kymograph's lost educational context. *Teorie Vědy* 38:301–335

63. Young T (1807) *A course of lectures on natural philosophy and the mechanical Arts*. 2 Bände. Johnson, London. Band 1. <https://archive.org/stream/lecturescourseof01youenrich#page/n3/mode/2up>. Zugegriffen: 14. Juni 2020 (Band 2, Internet: <https://archive.org/stream/lecturescourseof02youenrich#page/n5/mode/2up>. Zugegriffen: 14. Juni 2020)

64. Khilnani G, Thaddanee R, Khilnani AK (2013) The smoked drum. *Indian J Pharmacol* 45:643–645. <https://doi.org/10.4103/0253-7613.121394>

65. Hellems H, Haynes F, Dexter L (1949) Pulmonary capillary pressure in man. *J Appl Physiol* 2:24–29. <https://doi.org/10.1152/jappl.1949.2.1.24>

66. Dalen JE (1996) Lewis Dexter, MD. 1910–1995. *Cardiology* 87:175–176

67. Gorlin R, Gorlin SG (1951) Hydraulic formula for calculation of the area of the stenotic mitral valve, other cardiac valves, and central circulatory shunts. I. *Am Heart J* 41:1–29. [https://doi.org/10.1016/0002-8703\(51\)90002-6](https://doi.org/10.1016/0002-8703(51)90002-6)

68. Mukhopadhyay M (2001) A biographical sketch of Lewis Dexter. *Tex Heart Inst J* 28:133–138

69. Fick A (1870) Ueber die Messung des Blutquantums in den Herzventrikeln. *Sitzungsberichte der Physikalisch-Medizinischen Gesellschaft zu Würzburg*, S 16–17

70. Grollman A (1932) *The cardiac output in man in health and disease*. Charles C. Thomas, Springfield, S 11

71. Acierno LJ (2000) Adolph Fick: mathematician, physicist, physiologist. *Clin Cardiol* 23:390–391. <https://doi.org/10.1002/clc.4960230519>

72. Frank O (1895) Zur Dynamik des Herzmuskels. *Z Biol* 32:370–477

73. Frank O (1914) Die sogenannten denkenden Tiere. *Dtsch Med Wochenschr* 40:1224–1226

74. Lohff B (1999) Das Jahr 1899: Die erste mathematische Beschreibung des Druck-Volumen-Diagramms durch Otto Frank (1865–1944). *Sudhoffs Arch* 83:131–151

75. Cournand A, Riley RL, Breed ES et al (1945) Measurement of cardiac output in man using the technique of catheterization of the right auricle or ventricle. *J Clin Invest* 24:106–116. <https://doi.org/10.1172/JCI101570>

76. Hamilton WF, Riley RK, Attyah AM et al (1948) Comparison of the Fick and dye injection methods of measuring the cardiac output in man. *Am J Physiol* 53:309–321. <https://doi.org/10.1152/ajplegacy.1948.153.2.309>

77. Starling EH (1896) On the absorption of fluids from the connective tissue spaces. *J Physiol* 19:312–326. <https://doi.org/10.1113/jphysiol.1896.sp000596>

78. Kundra P, Goswami S (2019) Endothelial glyco-calyx: role in body fluid homeostasis and fluid management. *Indian J Anaesth* 63:6–14. [https://doi.org/10.4103/ija.IJA\\_751\\_18](https://doi.org/10.4103/ija.IJA_751_18)

79. Knowlton FP, Starling EH (1912) The influence of variations in temperature and blood pressure on the performance of the isolated mammalian heart. *J Physiol (lond)* 44:206–219. <https://doi.org/10.1113/jphysiol.1912.sp001511>

80. Markwalder J, Starling EH (1914) On the constancy of the systolic output under varying conditions. *J Physiol* 48:348–356. <https://doi.org/10.1113/jphysiol.1914.sp001668>

81. Patterson SW, Piper H, Starling EH (1914) The regulation of the heart beat. *J Physiol* 48:465–513. <https://doi.org/10.1113/jphysiol.1914.sp001676>

82. Patterson SW, Starling EH (1914) On the mechanical factors which determine the output of the ventricles. *J Physiol* 48:357–379. <https://doi.org/10.1113/jphysiol.1914.sp001669>

83. Starling EH (1918) *The Linacre lecture on the law of the heart*. Longmans, Green and Co, London

## Ankündigung



### Save-the-date: GRC-REANIMATIONSIALOG 2021

#### Der Leitlinienkongress am Samstag 27. März 2021

Sehr gerne möchten wir Sie einladen, sich den 27. März 2021 bereits jetzt im Kalender zu notieren. An diesem Samstag wird der nächste GRC-REANIMATIONSIALOG stattfinden. Die Vorträge werden sich dabei ganz auf die neuen Reanimationsleitlinien fokussieren, die unmittelbar an den Tagen zuvor vom ERC veröffentlicht werden. Der GRC ist für die deutsche Übersetzung der Leitlinien zuständig und wird diese parallel im nächsten Frühjahr publizieren. Die Themen der Vorträge sind an den Kapiteln der neuen Leitlinien orientiert:

- ALS,
- BLS mit „Systems Saving Lives“,
- Postreanimationsbehandlung,
- Ethik,
- NLS,
- PLS und
- „Special Circumstances“.

Auch der GRC-REANIMATIONSIALOG 2021 wird, wie in diesem Oktober erfolgreich und zum ersten Mal praktiziert, digital über GoToWebinar stattfinden. Wenn die Pandemiesituation es zulässt, wird es darüber hinaus ggf. begleitend lokale Veranstaltungen mit Integration des GRC-Livestreams geben.

Wir würden uns sehr freuen, Sie wieder so zahlreich wie beim ersten GRC-REANIMATIONSIALOG begrüßen zu dürfen.

**Weitere Informationen und das genaue Programm werden zu gegebener Zeit auf der Homepage des GRC veröffentlicht werden:**  
<https://www.grc-org.de/>