

Therapeutic challenges in severe combined craniocerebral and thoracic trauma

R. Schmitt · N. Jensen · G. Braun

Klinik für Intensiv- und Notfallmedizin,
Zentrum für Anästhesie und Intensivmedizin,
Klinikum Meiningen GmbH
(Chefarzt: Dr. G. Braun)

Zusammenfassung

Anhand eines ca. 50-jährigen Patienten, bei dem zeitgleich ein Z.n. Reanimation bei schwierigem präklinischem Atemweg, eine schwere Schädelhirnverletzung und ein akutes Lungenversagen auftraten, werden die verschiedenen Therapieoptionen und teilweise kontroversen/konkurrierenden Leitlinien zur Behandlung einzelner Krankheitsbilder dargestellt und diskutiert. Insbesondere die gleichzeitig auftretenden Organversagen (hier drei) werden in diesem Zusammenspiel in der aktuellen Literatur bisher wenig gewertet und behandelt. Einen Schwerpunkt in dem dargestellten Kasus bildet die individuelle Nutzen-Risiko-Abwägung unter Einbeziehung der aktuellen Literatur.

Summary

In the exemplary case of a multiple-trauma 50-year-old patient (prior preclinical resuscitation with a difficult airway, severe brain injury, acute pulmonary damage) the varying options and in part controversial guidelines for the treatment of individual pathologies are presented and discussed. The current literature contains little information on the interactive role of this particular combination of organ failures. Particular attention is paid the individual benefit-risk assessment including a consideration of the current literature in the case described.

Präsentation als Abstract / TED-Sitzung:
Die Kasuistik wurde in einer TED-Sitzung im Rahmen des ABBSAT 2010 und als Poster auf dem DIVI 2010 präsentiert.

Schlüsselwörter

Reanimation – ARDS –
Schädelhirntrauma – Leitlinien
– Hypothermie – PECLA

Keywords

Resuscitation – ARDS – Brain
Trauma – Guidelines – Hypo-
thermia – PECLA

Therapeutische Herausforderungen bei schwerem kombiniertem Schädelhirn- und Thoraxtrauma

Kontroversen innerhalb eines Behandlungsverlaufes

Anamnese

Der ca. 50-jährige Patient wurde nach Sturz auf den Hinterkopf vom Rettungsdienst intubiert und beatmet in die Notaufnahme eingeliefert. Bei der präklinischen Intubation hatten sich erhebliche Probleme ergeben, die aufgrund der dadurch entstandenen Sauerstoffschuld zur Asystolie und Reanimation über ca. zehn Minuten geführt hatten. Das Atemwegsmanagement gelang erst nach Hinzuziehung weiterer Rettungskräfte. Es konnte schließlich tracheal massiv Aspirat abgesaugt werden.

Klinischer Aufnahmefund

In der Diagnostik wurden folgende Befunde erhoben (Abb. 1):

- Schädelhirntrauma mit Subduralhämatom (aSDH), traumatische Subarachnoidalblutung (SAB) und Kopfplatzwunde occipital
- Schädelbasisbetontes Hirnödem
- Z.n. Aspiration (im Rahmen der Intubation und folgenden Reanimation)
- Rippenserienfrakturen rechts 4+5, links 3-5 disloziert
- Adipositas (BMI ~35)
- Alkoholintoxikation (2,69 %)

Therapie und Verlauf

Bei Einlieferung sahen wir einen kreislaufstabilen, kontrolliert beatmeten Patienten unter Analgosedierung. Vorerkrankungen waren – bis auf einen Alkoholabusus – nicht bekannt. Aufgrund der

mehreren zeitgleich auftretenden Organversagen bzw. -insuffizienzen mussten immer wieder „Mittelwege“ gesucht und gefunden werden, die der aktuellen Literatur nur partiell entsprachen. Auch in den berichteten Kasuistiken fanden sich nur wenige Hinweise auf therapeutische Strategien in einem derart komplexen Patientenfall.

Pro – Contra: Hypothermie

Aufgrund der präklinisch schwierigen Intubation, die mutmaßlich über einen Sauerstoffmangel in die hypoxisch bedingte Asystolie mit Reanimationspflichtigkeit geführt hatte, empfehlen die derzeit aktuelle Literatur [1,2] und Leitlinien [3,4] eine moderate Hypothermie nach (präklinischer) Reanimation. Wir erwogen daher die Durchführung einer moderaten Hypothermie bis 33 °C für 24 h mit darauf folgender Wiedererwärmung um 0,1 °C/h bis 36 °C. Darüber hinaus sahen wir eine Hypothermie zur Senkung des ICP, des zerebralen Stoffwechsels, der zytotoxischen Effekte und der zerebralen Perfusion bei generalisiertem Hirnödem indiziert. Die moderate Hypothermie wird in der DGAI-Leitlinie [5] nicht als Routinemaßnahme empfohlen (Tab. 1).

Diesem Therapieansatz standen Befürchtungen bezüglich einer Pneumonie entgegen, die durch die stattgehabte Aspiration hätte ausgelöst werden können. Nachdem zu diesem Zeitpunkt keine Infektion aufgrund der Aspiration nachgewiesen war, wurde zunächst auf eine antibiotische Therapie verzichtet. Unter Beachtung evtl. zu induzierender Resistzenzen wurde keine unkritische antiinfektive Therapie durchgeführt. Ebenso sprachen gegen eine moderate Hypothermie die intrakraniellen Blutungen [6] (Abb. 2), die sich der Patient während des Sturzereignisses zugezogen hatte. Bei Anwendung der induzierten Hypothermie musste man von einer Kompromittierung der plasmatischen Blutgerinnung und einer Erhöhung der (Nach)Blutungsgefahr ausgehen.

In Abwägung der genannten Argumente entschieden wir uns dennoch für eine moderate Hypothermie (Abb. 3). Zur Hirndrucküberwachung bei schwerem SHT war dem Patienten primär eine paren-

Abbildung 1



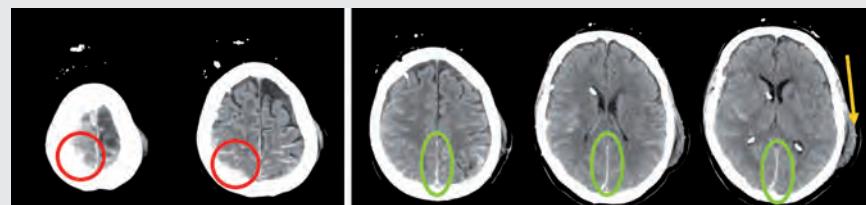
Verlauf Röntgen-Thorax (Liegen auf Station): A: Aufnahmetag (links): bilaterale Infiltrate in der p.a.-Aufnahme, $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 200 \text{ mmHg}$ [20], B: 4. Tag (Mitte) C: nach Entfernung PECLA (rechts).

Tabelle 1

Indikation und Kontraindikationen der moderaten Hypothermie [21] (nach: Brüx et al. Kontrollierte milde und moderate Hypothermie. Anaesthetist 2005, 54:225–244, vgl. hierzu auch: Lancet 2008;371:1955).

Indikation	Kontraindikation	Nebenwirkungen der Hypothermie
Z.n. Reanimation bei VT/VF	Thrombopenie und -pathie	Elektrolytstörungen
Z.n. Reanimation bei Asystolie/PEA	Hirnblutung (EDH / SDH)	Hypovolämie
Schädelhirntrauma (nicht in DGAI-Leitlinie)		Hypotonie
Ischäm. Hirninfarkt (indiv. Heilversuch)		Hyperglykämie
SAB (Erhaltung Normothermie)		Arrhythmien
Senkung eines unter konventionellen Maßnahmen refraktären ICP		Infektionen

Abbildung 2



Aufnahme CCT mit rechts parieto-occipitalem akutem Subduralhämatom (links, rote Markierung) sowie basaler Subarachnoidalblutung (rechts, grüne Markierung) und Kopfschwartenhämatom (gelber Pfeil).

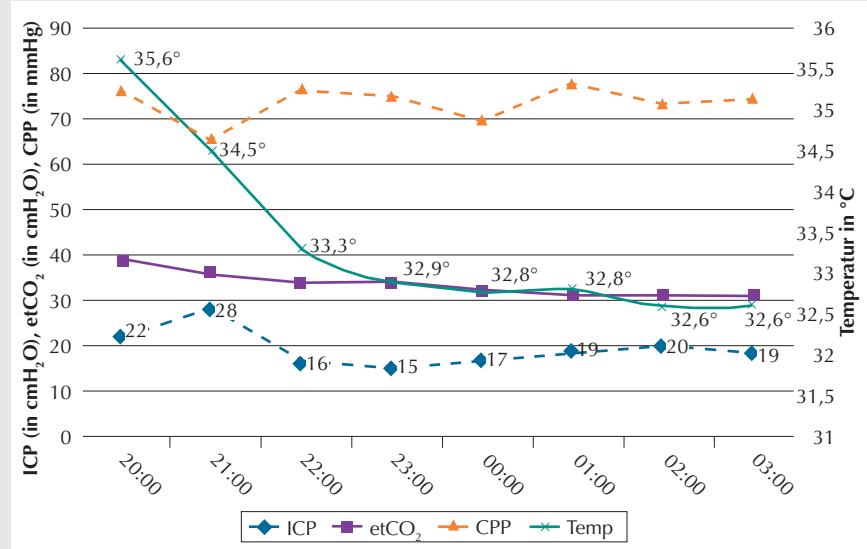
chymatöse ICP-Sonde angelegt worden. Die klinische Beurteilung des Patienten (Pupillenkontrolle, Vegetativum) wurde fortgesetzt, da die Messwerte der parenchymatösen ICP-Sonde bei einem überwiegend Schädelbasis-betontem Hirnödem unter Umständen die erhöhten Hirndruckwerte nur inadäquat erfassen können. Diese Werte können Differenzen [7] je nach Messort (z.B. supra-/infratentoriell, rechts-/linkshemisphäriell) zeigen. Die Hypothermie wurde

hiernach schnellstmöglich [8] begonnen (2.000 ml Vollelektrolytlösung 7 °C [9] und invasiver Kühlkatheter (Coolgard®, Fa. Alsius, Deutschland [10]), um den maximalen zerebroprotektiven Effekt auszunutzen.

Pro – Contra : ARDS und SHT

Aufgrund der präklinischen Aspiration entwickelte der Patient in den ersten 24 Stunden des stationären Aufenthaltes eine zunehmend kritische Beatmungs-

Abbildung 3



Hypothermieinduktion und Erhaltung nach Aufnahme auf die Intensivstation.

Tabelle 2

Vergleich der interventionellen und konservativen Verfahren mit den durchgeföhrten Therapien.

Allgemein akzeptierte Therapieformen bei ARDS	In diesem speziellen Patientenfall durchgefördert
Low-tidal-volume-Beatmung (6ml/kgKG) = Reduktion des Tidalvolumens [22]	Nach PECLA - Anlage möglich
Reduktion des Spitzendruckes p_{max}	Nach PECLA - Anlage möglich
Erhöhung des PEEP – parallel zu fiO_2	- Nach PECLA - Anlage möglich, in dem Maße, in dem das V_t gesenkt werden konnte - Kritisch wegen ICP
Spontanatmung	Aufgrund des SHT und der Hypothermie kontraindiziert
Hochfrequenzbeatmung	Nicht primär verfügbar
ECMO-Therapie	Kontraindiziert wegen Antikoagulation
Bauchlagerung / Lagerungstherapie	- Kritisch wegen ICP, jedoch durchgeführt - aufwändig bei implantiertem PECLA
Kontinuierliche Rotationslagerung	Kritisch bei zeitgleicher PECLA-Anwendung

situation. Die zunächst unkomplizierte lungenprotektive Beatmung mittels Servo I® in druckreguliert-volumenkontrolliertem Modus musste zunehmend invasiv und den Grundsätzen der lungenprotektiven Beatmung (Vermeidung von Bio-, Volu-, Atelekt- sowie Barotrauma) widersprechend gestaltet werden (Tab. 2) : einerseits konnte eine adäquate Oxygenierung nur mittels steigender fiO_2 (max

0,9) gewährleistet werden. Andererseits musste eine permissive Hyperkapnie trotz invasiver Beatmungsstrategie ($p_{max} > 30$ cmH₂O, $Af > 20/min$, $I:E = 1:1$, $PEEP > 12$ cmH₂O) bei zunehmender respiratorischer Azidose toleriert werden. Im Verlauf zeigte sich eine respiratorische Globalinsuffizienz (Oxygenierungs- und CO₂-Eliminationsstörung), die die Diskussion um die Implementierung eines

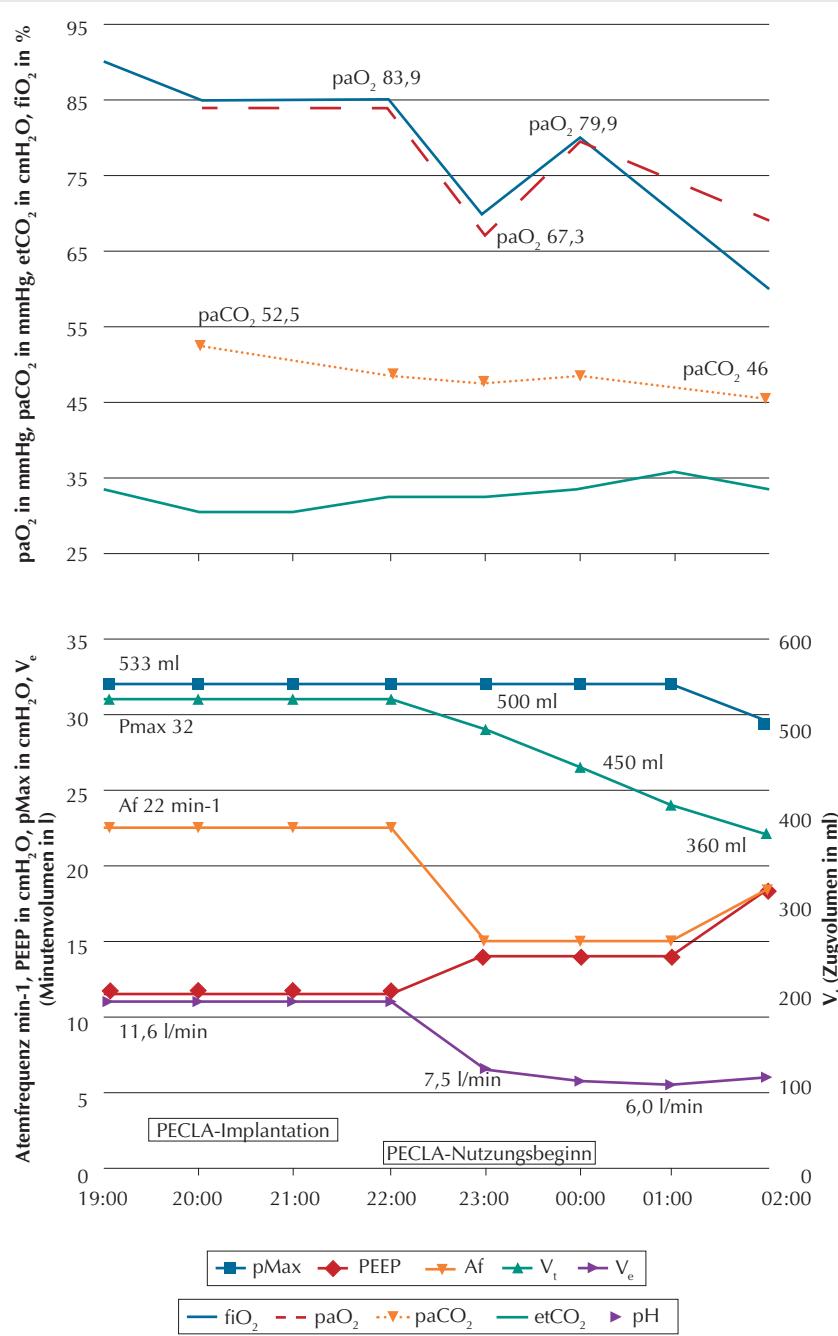
extrakorporalen Lungenersatzverfahrens notwendig machte. Das konsultierte ECMO-Zentrum lehnte eine Übernahme wegen der intrakraniellen Blutungen und der für eine ECMO-Therapie nötigen – unter den gegebenen Umständen aber kritischen - therapeutischen Heparinisierung bei prinzipiell bestehender Indikation (Horowitz-Index: 70, Murray-Score: 3) ab. Weitere Bedenken bestanden bezüglich der unklaren Hypoxiezeit während der präklinischen Reanimationsphase.

Andererseits sahen wir bei zunehmender CO₂-Retention im Rahmen des respiratorischen Versagens einen intermittierend steigenden ICP der wiederholte Interventionen zur Hirndrucksenkung notwendig machte (Mannitol, HyperHES). Osmodiuretika sind im Rahmen der Hirndrucktherapie beim raumfordern- den Mediainfarkt [11] gut belegt – in der längerfristigen und kontinuierlichen Nutzung jedoch fraglich. Die Nutzung von hyperosmolaren Natriumstärkelösungen wird in der Literatur als Reservemedikament [12] zur Therapie von Hirndruckkrisen vorgeschlagen – stets unter der Beachtung der Serumosmolarität und der Serumnatriumkonzentration im Plasma. In diesem Patientenfall konnten ICP-Spitzen zeitweise nur durch HyperHES-Bolusgaben (125 ml) beherrscht werden.

Eine gesteigerte pulmonale Elimination des produzierten CO₂ erschien wegen des ARDS nicht möglich. In den Leitlinien zur Versorgung von Schädel-Hirn-Traumapatienten wird die Normokapnie, Normotonie und Normoxie [13] als Therapieziel formuliert.

Aufgrund der genannten Argumente entschieden wir uns für die Anlage einer extrakorporalen Membran-CO₂-Elimination (PECLA/ILA®, Fa. NovaLung, Deutschland). Ein wesentliches Ziel, nämlich die Reduktion der Invasivität der Beatmung und damit eine weiterhin lungenprotektive Beatmung [14], bei gleichzeitig verbesserter CO₂-Elimination, konnte erreicht werden (Senkung V_t , P_{max} , fiO_2 und Erhöhung PEEP) (vgl. Abb. 4 und Tab. 3).

Abbildung 4



Auf den Graphiken ist der Zeitraum der PECLA-Implantation mit den relevanten Beatmungsparametern zu sehen. Das Diagramm ist zur besseren Übersicht aufgetrennt.

Pro – Contra: Supportivmaßnahmen bei ARDS und SHT

Im Rahmen der Behandlung des ARDS wurden weitere Maßnahmen zur Verbes-

serung der Oxygenierung diskutiert. Als akzeptierte Maßnahme zur Verbesserung der Oxygenierung wird die Erhöhung des PEEP angenommen. Dies wurde im Rahmen der lungenprotektiven Beatmung

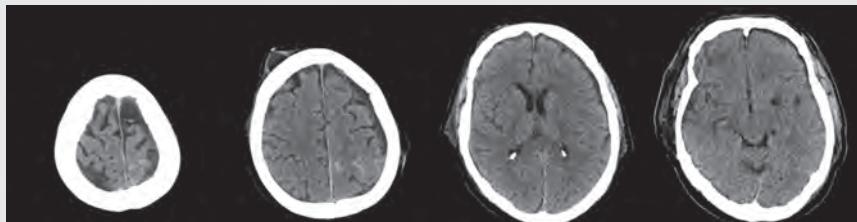
bereits zu Beginn (PEEP 10 cmH₂O) der Intensivtherapie begonnen, nach Implementierung der PECLA jedoch noch deutlich erhöht (PEEP bis maximal 20 cmH₂O). Lange Zeit wurde die Nutzung des PEEP bei SHT wegen der möglichen venösen Abflussbehinderung [15] und der daraus resultierenden relativen zerebralen Hypervolämie mit ICP-Anstieg kontrovers diskutiert [16] – verschiedene Arbeiten [17] zeigen jedoch, dass ein positiver endexspiratorischer Druck („positive endexpiratory pressure“, PEEP) bis 12 cmH₂O (evtl. 15 cmH₂O) keinen nachteiligen Effekt auf den Hirndruck hat. Im vorliegenden Patientenfall war ein hoher PEEP zur Aufrechterhaltung der Oxygenierung unabdingbar, so dass wir uns für die Aufrechterhaltung der Normoxämie entschieden.

Ebenso gilt es als etabliert, die intermittierende Bauchlagerung bei Patienten mit Oxygenierungsstörungen als Rescue-Maßnahme bei ARDS einzusetzen, um das pulmonale Ventilations-/Perfusionsverhältnis (Reduktion des V_a/Q) [18] und die Oxygenierung zu verbessern. In der S2-Leitlinie [19] „Lagerungstherapie“ der DGAI wird klar die Bedeutung der Bauchlage, jedoch auch die korrekte Indikationsstellung sowie die potentiellen Risiken betont (Tab. 4). Es wird weiterhin betont, dass während individuell indizierter Lagerungsmaßnahmen der Hirndruck kontinuierlich überwacht werden sollte. Auch die Bedeutung der kontinuierlichen lateralen Rotationstherapie als Alternative zur Bauchlage bei erhöhtem ICP wird in den Algorithmen zum ARDS mit lebensbedrohlicher Hypoxämie betont. Bei SHT wird – insbesondere in der hirndruckkritischen Phase – jedoch meist die „minimal handling“-Strategie bevorzugt, um ICP-Krisen konsequent zu vermeiden. Von Rickels [17] wird auf die Bedeutung der Kopfposition und die Vereinbarkeit beider Strategien eingegangen: „(...) Insbesondere bei Patienten mit erhöhtem Hirndruck muss diese Neutrallage strikt eingehalten werden. Dies heißt nicht, dass diese Patienten nicht gelagert werden können (z.B. Bauchlage bei „acute respiratory distress syndrome“, ARDS), sondern es bedeutet, dass der Kopflagerung Beachtung

Tabelle 3

Veränderung des Gasaustausches und der Beatmungseinstellungen unter PECLA-Therapie.

	Vor PECLA ~13° Uhr	Nach PECLA ~02° Uhr
SBH		
pH	7,19	7,24
paCO ₂	59,8 mmHg	46 mmHg
paO ₂	56 mmHg	69,1 mmHg
Beatmungseinstellungen		
fiO ₂	80 %	60 %
Vt	500 ml	360 ml
Af	25	18
PEEP	12 cmH ₂ O	18 cmH ₂ O
AMV	12,3 l	6,2 l

Abbildung 5

CCT nach der Akutphase mit vollständiger Resorption der Blutungen.

Tabelle 5

Konsens und Konflikt der Therapiestrategien.

Schädel-Hirn-Trauma (SHT)	Akutes Lungenversagen (ARDS)	Postreanimationsphase
Vermeidung von Sekundärschäden	Vermeidung von Sekundärschäden	Vermeidung von Sekundärschäden
--	Vermeidung Barotrauma	--
--	Vermeidung Volutrauma	--
--	Vermeidung Atelekttrauma	--
Hirndruckinterventionstherapie		Senkung zerebraler Stoffwechsel
Normoxie	PEEP-Erhöhung nach fiO ₂ [23]	Normoxie
Normokapnie	Permissive Hyperkapnie	Normokapnie
„Minimal handling“	Bauchlage	--
Lungenersatztherapie ?	Lungenersatztherapie (PECLA bzw. ECMO)	--
Keine Antikoagulation bei Blutungsgefahr	Therapeutische Heparinisierung bei ECMO	Antikoagulation (Thrombozytenaggregationshemmung)
Normothermie	---	Moderate Hypothermie
Notfalltherapie SHT	Notfalltherapie ARDS	Nach Wiederherstellung Spontankreislauf
Hirndruckinterventionen	ARDS-Beatmungsstrategie	Post-Resuscitation-Care-Bundle [24]

Tabelle 4

Lagerungstherapie gemäß S2-Leitlinie der DGAI „Lagerungstherapie“ (*p_aO₂<80mmHg bei fiO₂>0,8).

Empfohlen bei ARDS und lebensbedrohlicher Hypoxämie

Voraussetzungen:

- Hämodynamische Stabilisierung
- ICP-Monitoring bei Hirndruck

Erwägen bei ALI/ARDS und nicht-lebensbedrohlicher Hypoxämie

Kontraindikationen:

- offenes Abdomen
- Wirbelsäuleninstabilität
- erhöhter intrakranieller Druck
- bedrohliche Herzrhythmusstörungen
- manifest er Schock

geschenkt werden muss(...). Aufgrund der komplexen Situation waren wir gezwungen, die divergenten Therapiestrategien in Einklang zu bringen: Wir führten unter ICP-Kontrolle 12-stündige Bauchlagephasen durch. Hierbei konnte eine deutliche Verbesserung der Oxygenerierung bei beherrschbaren ICP-Werten erzielt werden.

Langzeittherapie

Nach intensivmedizinischer Stabilisierung beendeten wir die ICP-Messung (10 Tage) und die PECLA-Therapie (15 Tage). Die PECLA-Schleusen wurden bei dem sehr adipösen Patienten nach primär technischen Problemen bei der Implantation gefäßchirurgisch entfernt. Die Beatmungsentwöhnung des Patienten konnte nach perkutaner Dilatationstracheotomie (am 19. Liegetag) eingeleitet werden. Zerebrale Langzeitschäden nach Reanimation wurden nicht beobachtet (Abb. 5).

Fazit für die Praxis

In der dargestellten Kasuistik werden insbesondere die Spannungsfelder diskutiert, die bei gleichzeitigem Auftreten mehrerer Organversagen – wie SHT, ARDS und Z.n. Reanimation (Tab. 5) – auftreten können. Hierbei werden die komplexen Zusammenhänge kasuistisch aufbereitet und dargestellt. Häufig

zeigt sich, dass die wünschenswerte Therapie, welche auch in entsprechenden Leitlinien vorgegeben ist, aufgrund der Umstände und Komorbiditäten des Patienten nicht umgesetzt werden kann. In diesen Fällen ist die konsequente interdisziplinäre und die über Krankenhausgrenzen hinweg geführte Diskussion und Beratung von entscheidender Bedeutung, um das Outcome des Patienten zu optimieren. In solch komplexen Konstellationen müssen individuell an der Patientensituation orientierte – jedoch möglichst leitlinienkonforme – Behandlungsstrategien entwickelt werden.

Literatur

1. Biedler A. Literatur im Fokus: "Induzierte Hypothermie zur Verbesserung der neurologischen Ergebnisqualität nach Herzkreislaufstillstand". *Anaesthesia* 2003;52:259-260. Originalpublikation: Bernard SA, Gray TW, Buist MD, Jones BM, Silvester W, Gutteridge G, et al. Treatment of comatose survivors of out-of-hospital cardiac arrest with induced hypothermia. *N Engl J Med* 2002;346:557-563.
2. The Hypothermia after Cardiac Arrest Study Group. Mild therapeutic hypothermia to improve the neurologic outcome after cardiac arrest. *N Engl J Med* 2002;346:549-556.
3. Nolan JP, Morley PT, Van den Hoek TL, Hickey RW. Therapeutic hypothermia after cardiac arrest. An advisory statement by the Advancement Life support Task Force of the International Liaison Committee on Resuscitation. *Resuscitation* 2003;57:231-235.
4. DGAIInfo. Innerklinische Akutversorgung des Patienten mit Schädel-Hirn-Trauma. *Anästh Intensivmed* 2009;50(Suppl): S489-S501.
5. Hypothermie nach Schädel-Hirn-Trauma, Leitlinie. Mitteilung des Wissenschaftlichen Arbeitskreises der DGAI, 4. Auflage. *Anästh Intensivmed* 2004;45:262-282.
6. Pechlaner C, Joannidis M. Therapeutische Hypothermie. *Intensivmed* 2009;46:211-219.
7. Woischneck D, Gaab MR, Rickels E, et al. Correct measurement of cerebral perfusion pressure. In: Hoff JT, Betz AL (eds) *Intracranial pressure VII*. Berlin Heidelberg New York: Springer; 1989:850-853.
8. Clifton L, Miller E, Choi S, Levin, et al. Lack of effect of induction of hypothermia after acute brain injury. *N Engl J Med* 2001;344:556-563.
9. Bernard S, Buist M, Monteiro O. Induced hypothermia using large volume, ice-cold intravenous fluid in comatose survivors of out-of-hospital cardiac arrest: a preliminary report. *Resuscitation* 2003;56:9-13.
10. Keller E, Imhoff HG, Gasser S, Terzic A, Yonekawa Y. Endovascular cooling with heat exchange catheters: a new method to induce and maintain hypothermia. *Intensive Care Med* 2003;29:939-943.
11. Schwarz S, Georgiadis D, Schwab S, Aschoff A, Hacke W. Aktuelle Konzepte der Intensivtherapie des raumfordernden Mediainfarktes. *Nervenarzt* 2002;73:508-518.
12. Huttner HB, Hug A, Busch E, Steiner T. Neuro-intensivmedizinische Behandlungsstrategien spontaner intracerebraler Blutungen. *Intensivmed Notfallmed*, 2005;42(3):219, Tab.2.
13. Deutsche Gesellschaft für Neurochirurgie. S2-Leitlinie Neurochirurgie: Schädelhirntrauma. AWMF-Online (www.awmf.org/leitlinien).
14. Amato M, Barbas C, Medeiros D, Magaldi R, Schettino G, Lorenzi-Filho G, et al. Effect of a protective ventilation strategy on mortality in the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 1998;338:347-354.
15. Jardin F, Vieillard-Baron A. Right ventricular function and positive pressure ventilation in clinical practice. *Intensive Care Med* 2003;29:1426-1434.
16. Burchardi H, Ratgeber J. Maschinelle Beatmung. In: Burchardi H, Larsen R, Schuster P (eds) *Die Intensivmedizin*, 9. Auflage. Heidelberg: Springer-Verlag; 2009:Kapitel 28.
17. Rickels E. Monitoring des Hirndrucks. *Anaesthesia* 2009;58:398-404.
18. Kopp R, Kuhlen R, Max M, Rossaint R. Evidenzbasierte Medizin des ARDS. *Anaesthesia* 2003;52(3):195-203.
19. S2-Leitlinie Lagerungstherapie zur Prophylaxe oder Therapie von pulmonalen Funktionsstörungen. *Anästh Intensivmed* 2008;49(Suppl):S1-S24. AWMF online (www.awmf.org/leitlinien).
20. Bernard GR, Artigas A, Brigham KL, Carlet J, Falke K, Hudson L, et al. The American-European Consensus Conference on ARDS. Definitions, mechanisms, relevant outcomes, and clinical trial conditions. *Am J Respir Crit Care Med* 1994;149:818-824.
21. Brüx A, Girbes A, Polderman K. Kontrollierte milde und moderate Hypothermie. *Anaesthesia* 2005;54:225-244.
22. Lauer S. Niedriger und hoher PEEP bei Patienten mit "acute respiratory distress syndrome"? *Anaesthesia* 2005;54:398-400.
23. The acute respiratory distress syndrome network. 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* 2000;342(18):1301-1308.
24. Neumar RW, Nolan JP, Adrie C, et al. Post-Cardiac-Arrest Syndrome: A Consensus Statement from the International Liaison Committee on Resuscitation. *Circulation* 2008;118:2452-2483.

Korrespondenz- adresse

Robert Schmitt



Klinik für Intensiv- und Notfallmedizin
Klinikum Meiningen GmbH
Bergstraße 3
98617 Meiningen, Deutschland
Tel.: 03693 90 1543
E-Mail: rhschmitt@web.de