

**Monitoring von Intensivpatienten
im Verlauf von Intrahospitaltransfers**

Verena Dassing-Hinterwimmer

2010

Aus der
Klinik für Anaesthesiologie der
Ludwig-Maximilians-Universität München
Direktor: Prof. Dr. med. Bernhard Zwißler

Monitoring von Intensivpatienten im Verlauf von Intrahospitaltransfers

Dissertation
zum Erwerb des Doktorgrades der Humanmedizin
an der medizinischen Fakultät der
Ludwig-Maximilians-Universität München

vorgelegt von
Verena Dassing-Hinterwimmer
aus München

2010

Mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München

Berichterstatter Prof. Dr. Uwe Kreimeier

Mitberichterstatter: Prof. Dr. Christian Lackner
Prof. Dr. Wolfgang H. Hartl

Mitbetreuung durch den
promovierten Mitarbeiter: Ø

Dekan: Prof. Dr. med. Dr. h.c. M. Reiser, FACR, FRCR

Tag der mündlichen Prüfung: 22.04.2010

Inhaltsverzeichnis

1.	Einleitung	7
2.	Grundlagen	9
2.1.	Definition und Indikation	9
2.2.	Transport-Planung	11
2.2.1.	Vorbereitung des Patienten	11
2.2.2.	Vorbereitung des Begleitpersonals	12
2.3.	Transportgeräte und -materialien	13
2.4.	Monitoring	14
2.4.1.	Nichtapparatives Monitoring	15
2.4.2.	Apparatives Monitoring	16
2.5.	Transport-Komplikationen	18
2.5.1.	Häufigkeit	18
2.5.2.	Risikofaktoren	21
2.5.3.	Prävention von Komplikationen	22
3.	Material und Methoden	24
3.1.	Patienten	24
3.2.	Untersuchungsmethoden	27
3.3.	Statistik	31
4.	Ergebnisse	33
4.1.	Hämodynamische Parameter	33
4.1.1.	Mittlere Herzfrequenz	33
4.1.2.	Peripherer Puls	34
4.1.3.	Mittlerer systolischer arterieller Druck – invasiv gemessen	36
4.1.4.	Mittlerer systolischer arterieller Druck – nicht-invasiv gemessen	37
4.1.5.	Mittlerer arterieller Mitteldruck - invasiv gemessen	39
4.1.6.	Mittlerer arterieller Mitteldruck – nicht-invasiv gemessen	40
4.1.7.	ST-Hebung/-Senkung in Ableitung II	41
4.1.8.	ST-Hebung/-Senkung in Ableitung V5	43
4.1.9.	Ventrikuläre Extrasystolen	44
4.2.	Respiratorische Parameter	46
4.2.1.	Atemfrequenz	46
4.2.2.	Sauerstoffsättigung	47
4.2.3.	Endexpiratorischer Kohlendioxidpartialdruck	48
4.3.	Blutgasanalyse	51
4.3.1.	Sauerstoffpartialdruck	51
4.3.2.	Sauerstoffsättigung	52
4.3.3.	Kohlendioxidpartialdruck	53
4.3.4.	pH-Wert	53
4.3.5.	Standard Base Excess	54
4.3.6.	Standard-Bikarbonat	55
4.4.	Komplikationen	56
5.	Diskussion	57
5.1.	Interpretation der Ergebnisse	57
5.2.	Limitationen	64
5.3.	Ausblick	67
6.	Zusammenfassung	69
7.	Literatur	73
8.	Lebenslauf	82
9.	Danksagung	84

Tabellen- und Abbildungsverzeichnis

Tabelle 1:	Einschluß- und Ausschlusskriterien für die Aufnahme in die Studie	S.22
Tabelle 2:	Definition der ASA-Klassifikation nach der American Society of Anesthesiologists und Anzahl der Patienten in der jeweiligen Gruppe	S.23
Tabelle 3:	Indikationen für die Intrahospitaltransfers und deren jeweilige Anzahl	S.24
Tabelle 4:	Beatmungsmodi der beatmeten Patienten auf der Intensivstation (nicht während des Transports) und deren jeweilige Anzahl	S.25
Tabelle 5:	Definition der einzelnen Transportphasen und deren jeweilige Dauer	S.26
Tabelle 6:	Erfasste hämodynamische und respiratorische Parameter. In Klammern sind die Messgeräte bzw. –methoden zur Erfassung der jeweiligen Parameter genannt.	S.27
Abbildung 1:	Mittlere Herzfrequenz (HF) pro Minute vor, während und nach dem Intrahospitaltransfer	S.31
Abbildung 2:	Mittlere Herzfrequenz (HF) pro Minute, unterteilt nach ASA-Klassifikation und Transportzeit, vor, während und nach dem Intrahospitaltransfer	S.32
Abbildung 3:	Peripherer Puls pro Minute vor, während und nach dem Intrahospitaltransfer	S.33
Abbildung 4:	Peripherer Puls pro Minute, unterteilt nach ASA-Klassifikation und Transportzeit, vor, während und nach dem Intrahospitaltransfer	S.33
Abbildung 5:	Invasiv gemessener mittlerer systolischer arterieller Druck in mmHG vor, während und nach dem Intrahospitaltransfer	S.34
Abbildung 6:	Invasiv gemessener mittlerer systolischer arterieller Druck in mmHG, unterteilt nach ASA-Klassifikation und Transportzeit, vor, während und nach dem Intrahospitaltransfer	S.35
Abbildung 7:	Nicht-invasiv gemessener mittlerer systolischer arterieller Druck in mmHG vor, während und nach dem Intrahospitaltransfer	S.36
Abbildung 8:	Nicht-invasiv gemessener mittlerer systolischer arterieller Druck in mmHG, unterteilt nach ASA-Klassifikation und Transportzeit, vor, während und nach dem Intrahospitaltransfer	S.36
Abbildung 9:	Invasiv gemessener mittlerer arterieller Mitteldruck in mmHG vor, während und nach dem Intrahospitaltransfer	S.37
Abbildung 10:	Invasiv gemessener mittlerer arterieller Mitteldruck in mmHG, unterteilt nach ASA-Klassifikation und Transportzeit, vor, während und nach dem Intrahospitaltransfer	S.38
Abbildung 11:	Nicht-invasiv gemessener mittlerer arterieller Mitteldruck in mmHG vor, während und nach dem Intrahospitaltransfer	S.38
Abbildung 12:	Nicht-invasiv gemessener mittlerer arterieller Mitteldruck in mmHG, unterteilt nach ASA-Klassifikation und Transportzeit, vor, während und nach dem Intrahospitaltransfer	S.39

Abbildung 13: Mittlere ST-Hebung/-Senkung in Ableitung II in mV vor, während und nach dem Intrahospitaltransfer	S.40
Abbildung 14: Mittlere ST-Hebung/-Senkung in Ableitung II in mV, unterteilt nach ASA-Klassifikation und Transportzeit, vor, während und nach dem Intrahospitaltransfer	S.40
Abbildung 15: Mittlere ST-Hebung/-Senkung in Ableitung V5 in mV vor, während und nach dem Intrahospitaltransfer	S.41
Abbildung 16: Mittlere ST-Hebung/-Senkung in Ableitung V5 in mV, unterteilt nach ASA-Klassifikation und Transportzeit, vor, während und nach dem Intrahospitaltransfer	S.42
Abbildung 17: Mittlere Anzahl ventrikulärer Extrasystolen (VES) pro Minute Transportphase vor, während und nach dem Intrahospitaltransfer	S.43
Abbildung 18: Mittlere Anzahl ventrikulärer Extrasystolen (VES) pro Minute Transportphase, gemäß ASA-Klassifikation und Transportzeit, vor, während und nach dem Transfer	S.43
Abbildung 19: Mittlere Atemfrequenz pro Minute vor, während und nach dem Intrahospitaltransfer	S.44
Abbildung 20: Mittlere Atemfrequenz pro Minute, unterteilt nach ASA-Klassifikation und Transportzeit, vor, während und nach dem Intrahospitaltransfer	S.45
Abbildung 21: Mittlere Sauerstoffsättigung in % vor, während und nach dem Intrahospitaltransfer	S.45
Abbildung 22: Mittlere Sauerstoffsättigung in %, unterteilt nach ASA-Klassifikation und Transportzeit, vor, während und nach dem Intrahospitaltransfer	S.46
Abbildung 23: Mittlerer endexpiratorischer CO ₂ Partialdruck in mmHg, vor, während und nach dem Intrahospitaltransfer	S.47
Abbildung 24: Mittlerer endexpiratorischer CO ₂ Partialdruck in mmHg, unterteilt nach ASA-Klassifikation und Transportzeit, vor, während und nach dem Intrahospitaltransfer	S.47
Abbildung 25: Mittlerer endexpiratorischer CO ₂ Partialdruck in mmHg vor, während und nach dem Intrahospitaltransfer. Der pCO ₂ wurde während des Transports nicht kontrolliert	S.48
Abbildung 26: Mittlerer endexpiratorischer CO ₂ Partialdruck in mmHg vor, während und nach dem Intrahospitaltransfer. pCO ₂ wurde während des Transports kontrolliert	S.49
Abbildung 27: Sauerstoff-Partialdruck (pO ₂) aller Patienten sowie unterteilt nach ASA-Klassifikation und Transportzeit, vor und nach dem Intrahospitaltransfer	S.50
Abbildung 28: Sauerstoffsättigung (sO ₂) aller Patienten sowie unterteilt nach ASA-Klassifikation und Transportzeit, vor und nach dem Intrahospitaltransfer	S.50
Abbildung 29: Kohlendioxid-Partialdruck (pCO ₂) aller Patienten sowie unterteilt nach ASA-Klassifikation und Transportzeit, vor und nach dem Intrahospitaltransfer	S.51

Abbildung 30: pH-Wert aller Patienten sowie unterteilt nach ASA-Klassifikation und Transportzeit, vor und nach dem Intrahospitaltransfer	S.52
Abbildung 31: Standard Base Excess (BE) aller Patienten sowie unterteilt nach ASA-Klassifikation und Transportzeit vor und nach dem Intrahospitaltransfer	S.53
Abbildung 32: Standard Bikarbonat (BC) aller Patienten sowie unterteilt nach ASA-Klassifikation und Transportzeit, vor und nach dem Intrahospitaltransfer	S.53

1. Einleitung

Der Intrahospitaltransfer von wachen, spontan atmenden und kreislaufstabilen Patienten wird üblicherweise vom Pflegepersonal und ohne apparatives Monitoring durchgeführt.

Hiervon zu unterscheiden sind Transfers von Patienten, die z.B. im Rahmen der intensivmedizinischen Therapie kontinuierlich Kreislauf unterstützende Medikamente erhalten oder künstlich beatmet werden müssen. Kritisch kranke Patienten werden zu anderen Orten transportiert, um ihnen zusätzliche technische, kognitive oder prozedurale Optionen zu eröffnen, die sie am aktuellen Ort nicht erhalten können [Fromm und Dellinger, 1992; Voigt et al., 2009]. Diese zusätzlichen Diagnose- oder Therapiemöglichkeiten können den Transport des Patienten in eine andere Abteilung, eine Spezialstation oder einen Operationsaal innerhalb des Krankenhauses erfordern, oder gar den Transport in ein anderes Krankenhaus nötig machen [Clemmer et al., 2000; Löw und Jaschinski, 2009].

Gerade für chirurgische Intensivpatienten ist der Transport in den OP oder in die Radiologische Abteilung oftmals unerlässlich. Nur so ist ein kurativer Ansatz möglich, einen eventuellen Sepsisherd nachzuweisen oder auszuschließen. Nur so kann die Diagnostik beim Polytrauma hinsichtlich einer stufenweisen Versorgung der Verletzungen komplettiert werden. Erst durch den Transport kann das therapeutische Management festgelegt und die Möglichkeit der operativen Sanierung geschaffen werden [Clemmer et al., 2000].

Seit den 1970-er Jahren finden sich in der Literatur erste Hinweise darauf, dass schwerkranke Patienten durch Transporte innerhalb des Krankenhauses einem erhöhten Risiko ausgesetzt sind [Taylor et al., 1970; Waddell 1975].

Seit Mitte der 1980-er Jahre wird der Intrahospitaltransport Schwerkranker zunehmend intensiv untersucht, doch werden die Risiken von den einzelnen Autoren sehr unterschiedlich diskutiert. Zumeist liegt dies an einem sehr inhomogenen Patientenkollektiv und der Definition von Art und Schwere der Risiken bzw. Komplikationen [Braman et al., 1987;

Indeck et al., Link et al., 1990; 1988; Szem et al., 1995; Waddell, 1995; Waydhas et al., 1995; Waydhas 1999; Zettl et al., 1999]. Neuere Arbeiten kommen jedoch zu dem Schluß daß die Komplikationsraten dieser Transporte durch eine Verbesserung der Organisationsstrukturen wie auch der Qualifikation des Begleitpersonals reduziert werden können [Lahner et al., 2007; Löw und Jaschinski, 2009; Papson et al., 2007]

Bei diesen kritisch kranken Patienten wird auf der Intensivstation ein umfangreiches Monitoring durchgeführt, das neben der Messung des Blutdrucks und der Herzfrequenz an der Körperoberfläche auch die direkte invasive Messung des systemischen Blutdrucks über eine arterielle Verweilkanüle umfassen kann. Insbesondere bei diesen Patienten müssen auch während eines Transports das Monitoring und die Überwachung der Vitalfunktionen lückenlos sein [Empfehlungen der DIVI, 2004; Shirley und Bion, 2004; Warren et al., 2004].

Die Registrierung des endexpiratorischen Kohlendioxid (CO_2) -Partialdrucks (endex pCO_2) gehört dabei jedoch nicht zum Standard, obwohl dieser mittels Kapnometrie ermittelte Wert essentielle Aussagen über die alveolare Gasmischung und damit auch über den arteriellen CO_2 -Partialdruck zulässt.

Nachdem die generellen Risiken eines Intrahospitaltransfers, wie oben erwähnt, von zahlreichen Faktoren beeinflusst und folglich unterschiedlich diskutiert werden rücken zunehmend die Identifikation von Risikogruppen und Risikokonstellationen in den Vordergrund [Waydhas et al., 1995; Waydhas 1999].

Ziel dieser Arbeit war es folglich, an einem homogenen großen Kollektiv schwerkranker Patienten chirurgischer und neurochirurgischer Intensivstationen Veränderungen der kardiozirkulatorischen und respiratorischen Parameter im Rahmen eines Intrahospitaltransports zu registrieren. Besonderes Augenmerk galt dabei dem Stellenwert des Monitoring von endex pCO_2 während des Transports. Mittels aller Daten sollten vor allem die für relevante Veränderungen prädisponierten Patientengruppen und Konstellationen identifiziert werden.

Zusammenfassend sollten folgende Fragen explizit beantwortet werden:

1. Bei welchem hämodynamischen Meßparameter kommt es während bzw. nach dem Transport zu signifikante Veränderungen verglichen mit dem Ausgangszustand vor dem Transport
2. Bei welchem respiratorischen Meßparameter kommt es während bzw. nach dem Transport zu signifikante Veränderungen verglichen mit dem Ausgangszustand vor dem Transport
3. Inwieweit hängen die möglichen Veränderungen der genannten Parameter von der Krankheitsschwere (ASA-Klassifikation) bzw. von der Transportzeit ab?

2. Grundlagen

2.1. Definition und Indikation

Ein Intrahospitaltransport beschreibt den Transport kritisch kranker, erwachsener Patienten innerhalb eines räumlich zusammenhängenden Klinikgeländes [Empfehlungen der DIVI, 2004; Warren et al., 2004]. Das Ziel eines Intrahospitaltransfers ist es, diagnostische bzw. therapeutische Möglichkeiten zu nutzen, die am Bett des Patienten nicht verfügbar sind [Fromm und Dellinger, 1992]. Damit sollen die diagnostische Sicherheit für den Patienten erhöht, die Therapie verbessert und die Morbidität und Mortalität kritisch Kranker verringert werden [Clemmer et al., 2000]. Um dies zu erreichen, muss der Patient unter Bedingungen transportiert werden, die zu keiner qualitativen Unterbrechung der Therapie auf der Intensivstation führen [Löw und Jaschinski, 2009; Shirley und Bion, 2004].

Die in der Literatur genannten Hauptgründe für Intrahospitaltransfers zum Zweck diagnostischer Prozeduren sind Verlaufskontrollen (37%), Identifikation eines Sepsis-Herdes (34%) und Identifikation eines Blutungsherdes (14%) [Hurst et al., 1992].

Computertomographie (CT) -Untersuchungen des Thorax bei kritisch kranken Patienten führen in bis zu 70% der Fälle zu therapeutischen Konsequenzen oder einer Änderung in der Patientenversorgung, wenn z.B. ein Grund für die Verschlechterung im Gasaustausch oder gar ein pulmonaler Sepsisherd identifiziert werden können [Mirvis et al., 1987; Roddy et al., 1981; Voggenreiter et al., 2000]. CT-Untersuchungen des Abdomens von kritisch kranken chirurgischen Patienten wiederum führten in einer Studie mit 88 Patienten in 43% zu einer Änderung der Therapie (74% abdomineller Sepsisherd, 12% akute nekrotisierende Pankreatitis, 14% verzögerte intraabdominale Organläsion nach Trauma) [Kemer et al., 1996]. Damit gehören die thorakale und die abdominale Computertomographie zu den Untersuchungen mit der höchsten Relevanz für die weitere Therapie im Rahmen von Intrahospitaltransfers. Die Computertomographie des Kopfes und des Thorax führten noch in 25% zu einer Änderung des therapeutischen Vorgehens [Hurst et al., 1992]. In einer Reihe von 103 aufeinander folgenden Transporten zur CT-Diagnostik bei Trauma-Patienten schließlich kam es aufgrund des CT in 24% der Fälle innerhalb von 48 Stunden nach dem Transport zu einer Änderung der Therapie [Indeck et al., 1988].

Zusammenfassend scheinen die diagnostischen Prozeduren, die einen Intrahospitaltransport erfordern und der Suche nach Sepsisherden, Blutungsquellen oder der Identifikation oder Verlaufsbeurteilung von Verletzungen dienen, in 24% bis 70% der Fälle eine sofortige oder spätere Änderung der Therapie zu bedingen [Hurst et al., 1992; Indeck et al., 1988; Kemer et al., 1996; Mirvis et al., 1987; Roddy et al., 1981; Voggenreiter et al., 2000; Zettl et al., 1999].

Eine neueste Arbeit aus USA zeigt an 413 transportierten Patienten einer Intensivstation auf, dass diese deutlich schwerer erkrankt waren als die nichttransportierten Patienten, zusätzlich einen längeren Aufenthalt auf der Intensivstation und im Krankenhaus hatten sowie eine höhere Mortalität aufwiesen [Voigt et al., 2009].

Nachdem der Transport kritisch Kranker trotz der genannten diagnostischen und entsprechenden therapeutischen Vorteile auch eine erhebliche zusätzliche Gefährdung dieser Patienten darstellt, ist vor jedem Transport daher der Nutzen der Maßnahme, welche den Transport bedingt, kritisch gegen die zusätzliche Gefährdung abzuwägen [Empfehlungen der DIVI, 2004; Shirley und Bion, 2004; Warren et al., 2004]. Um den Behandlungsstandard der Intensivstation auch während des Transportes zu gewährleisten, müssen für die Planung des Transports und das Monitoring während des Transports besondere Kriterien erfüllt sein [Empfehlungen der DIVI, 2004; Shirley und Bion, 2004; Warren et al., 2004].

Die Ausführungen in den folgenden Kapiteln 2.2 bis 2.4. beziehen sich auf diese aus Deutschland stammenden Empfehlungen [Empfehlungen der DIVI, 2004] wie auch auf die Empfehlungen der Amerikanischen Fachgesellschaft für Intensivmedizin [Warren et al., 2004].

2.2. Transport-Planung

Das Risiko einer Verschlechterung des Krankheitsverlaufs und die Gefährdung des Patienten mit Erhöhung von Morbidität und Mortalität lassen sich durch sorgfältige Planung und Durchführung des Transports verringern. Dazu ist es nötig, personelle wie materielle Ressourcen in geeignetem Mindestumfang vorzuhalten.

2.2.1. Vorbereitung des Patienten

Vor dem Transport muss sichergestellt sein, dass der Patient mit einer ausreichenden Anzahl an gesicherten peripher venösen bzw. zentralvenösen Zugängen ausgestattet ist. Das Vorhandensein einer arteriellen Kanüle zur kontinuierlichen Blutdruckmessung ist empfehlenswert. Vorhandene Atemwegszugänge wie Endotrachealtuben oder Trachealkanülen müssen sorgfältig fixiert und damit vor einer möglichen Dislokation bewahrt

werden. Intrakranielle Ab- oder Überlaufdrainagen müssen in ihrer relativen Lage zum Kopf des Patienten belassen werden, Thoraxdrainagen bei Pneumo- oder Serothorax müssen ebenfalls vor dem Transport explizit gesichert werden. Bei entsprechender Indikation sollten weitere Zugänge wie Magensonden oder Blasenkateter vor dem Transport eingelegt, gesichert und frei mit einem Auffangbeutel verbunden werden. Patienten mit dem Verdacht eines spinalen Traumas sollten auf einer Vakuummatratze und evtl. zusätzlich mit einer HWS-Stabilisierung immobilisiert werden. Eine Immobilisierung ist auch bei unversorgten Frakturen langer Röhrenknochen erforderlich. Patienten mit ausgeprägter Hypotonie/ Schock sollten erst nach Stabilisierung durch Volumen/ Vasopressoren transportiert werden. Bei beatmeten Patienten muss eine aktuelle Blutgasanalyse unmittelbar vor Transportbeginn vorliegen.

Ansprechbare Patienten müssen über Anlass und Durchführung des Transportes aufgeklärt werden. Beatmete Patienten sollten ausreichend analgosediert und evtl. relaxiert transportiert werden.

2.2.2. Vorbereitung des Begleitpersonals

Jeder Transport sollte von mindestens einem intensivmedizinisch und in Transportbegleitung erfahrenen Arzt/Ärztin wie auch Pflegekraft, vorzugsweise dem den Patienten betreuenden Personal durchgeführt werden.

Die ärztliche Qualifikation muss die Erkennung und die Behandlung aller möglichen Notfälle wie z.B. maligne Herzrhythmusstörungen, Spannungspneumothorax, akute Ateminsuffizienz u.a. sicherstellen. Telekommunikationseinrichtungen (z.B. Funktelefon) sollten idealerweise ebenfalls mitgeführt werden, um zusätzliche Kräfte im Bedarfsfall zu alarmieren. Vor jedem Transport ist zu klären, ob der Patient am Transportziel von einem medizinischen Team übernommen wird, das in der Lage ist, die intensivmedizinischen Maßnahmen zu überwachen und durchzuführen und während der diagnostischen bzw. therapeutischen Prozedur

sicherzustellen oder ob das medizinische Transportteam auch während des Eingriffes vor Ort bleiben muss.

Der eigentliche Transport erfolgt durch ortskundiges Transportpersonal, ggf. unter Zuhilfenahme geeigneter Transportfahrzeuge.

2.3. Transportgeräte und -materialien

Unerlässlich ist die Fortführung des intensivmedizinischen Monitorings. Hierzu ist ein akkubetriebener Monitor erforderlich, der mindestens die Überwachung von EKG, pulsoxymetrischer Sättigung und oszillometrischem Blutdruck ermöglicht. Bei beatmeten Patienten sollte neben der Pulsoxymetrie auch die Messung der endexpiratorischen CO₂-Konzentration erfolgen (Kapnometrie). In Abhängigkeit von der Schwere der Erkrankung sollten invasive Druckmessverfahren (Blutdruck, Hirndruck) auch während des Transportes fortgeführt werden. Monitore mit Speichermöglichkeit aller Daten während des Transportes sind zu bevorzugen. Ansonsten ist die handschriftliche Dokumentation in kürzeren Intervallen als auf der Intensivstation erforderlich, z.B. in 5-minütigen Zeitabständen, ähnlich dem Operationsprotokoll.

Zur Fortführung der kontinuierlichen Medikamentenzufuhr sind für den Transport netzunabhängige Spritzenpumpen erforderlich. Zur sofortigen Therapie maligner Herzrhythmusstörungen ist die Mitführung eines Defibrillators unerlässlich. Beatmete Patienten sollten während des Transportes idealerweise mit dem gleichen Gerät bzw. den gleichen Einstellungen beatmet werden wie auf der Intensivstation. Ob die für den Transport gewählten Respiratoren zur Erzielung einer adäquaten Ventilation und eines ausreichenden Gasaustausches geeignet sind, sollte vor dem Transport am Patienten geprüft werden. Am Transportziel sollten Möglichkeiten zum stationären Betrieb dieser Geräte (Wandanschluß mit Gassteckdose) vorhanden sein. Bei der Verwendung von Intensivrespiratoren während des Transports ist für diese eine geeignete Spannungsversorgung vorzusehen. Respiratoren sollten

über einstellbare Alarmer für verschiedene Zustände (z.B. Diskonnektion vom Beatmungsgerät, Minutenvolumen, endinspiratorische Drücke, Fehlen von Atemgas) verfügen.

Zur Therapie während des Transports oder am Transportziel auftretender Notfälle müssen alle Utensilien und Medikamente zur Behandlung dieser Zwischenfälle vorhanden sein (u.a. diverse Venenzugänge, Venenverweilkanülen, Narkotika, Analgetika, Muskelrelaxantien, Antiepileptika, Antiarrhythmika, Adrenalin, Noradrenalin, Endotrachealtuben verschiedener Größe, funktionsfähiges Laryngoskop mit unterschiedlich langen Spateln, Absaugkatheter und Absaugpumpe, Beatmungsbeutel).

Die Gesamtdauer des Transportes inklusive der Dauer der am Transportziel durchzuführenden Prozeduren sowie die am Transportziel vorhandenen Bedingungen bestimmen die Menge der mitzuführenden Atemgase (Druckluft, Sauerstoff), der kontinuierlich zu verabreichenden Medikamente (u.a. Analgetika/ Sedativa/ Kreislaufmittel) und des Stromvorrates.

2.4. Monitoring

Monitoring bedeutet, abgeleitet vom lateinischen Wort „monere“ (= warnen), die Überwachung von Körperfunktionen des Patienten einerseits und der Auswirkungen ärztlicher Interventionen und Therapien andererseits. Vorrangiges Ziel des Monitorings ist es, die Sicherheit der Patienten zu gewährleisten und die Steuerung von Therapien zu ermöglichen.

Im Gegensatz zur einzeitigen Diagnostik erfolgt beim Monitoring die kontinuierliche oder nach einem Zeitschema wiederholte Erhebung von Messwerten und Kenngrößen über den ganzen Zeitraum der Behandlung hinweg. Diese Datenerhebung erfolgt unabhängig davon, ob die erhobenen Werte in einem Norm- oder Erwartungsbereich liegen oder einem pathologischen Zustand zugeordnet werden. Eine frühzeitige Erkennung bestehender oder

entstehender Abweichungen von physiologischen Zuständen sowie die rasche Entdeckung von Fehlfunktionen von Geräten ist die Basis für eine sofortige Intervention.

Insgesamt werden drei Formen des Monitorings unterschieden:

- Nichtapparatives Monitoring = die unmittelbare Patientenbeobachtung mit elementaren ärztlichen Techniken wie Inspektion, Palpation und Auskultation.
- Apparatives Monitoring = das für die Anästhesie typische Monitoring der kardiozirkulatorischen und respiratorischen Funktionen durch mechanische oder elektrische Hilfsmittel.
- Chemisches Monitoring = die Überwachung einer Reihe von chemischen Kenngrößen (vornehmlich) des Blutes, etwa in Form der Blutgasanalyse oder von Gerinnungstests.

Eine frühzeitige Erkennung bestehender oder entstehender Abweichungen von physiologischen Zuständen sowie die rasche Entdeckung von Fehlfunktionen von Geräten ist die Basis für eine sofortige Intervention. Hierbei wird das Monitoring zum Bestandteil eines Regelkreises, der die biologische Relevanz der überwachten Parameter, die Messtechnik und, davon abhängig, die Validität und Genauigkeit, mit der ein bestimmter Parameter erhoben wird, sowie die Interpretation des Parameters durch den Anwender als wesentliche Determinanten der Prozessqualität beinhaltet.

An die Interpretation schließt sich ggf. die Indikation und Durchführung einer medizinischen Maßnahme an, die wieder ihren eigenen Qualitätskriterien unterliegt.

2.4.1. Nichtapparatives Monitoring

Inspektion, Palpation und Auskultation sind trotz der Perfektion apparativer Monitore essentieller Bestandteil der klinischen Überwachung. Ihre ubiquitäre Verfügbarkeit, die

Schnelligkeit des Informationsgewinns und ihre Unabhängigkeit von technischen Geräten machen diese Techniken in der Notfallmedizin, bei Patiententransporten und bei unvorhergesehenen Komplikationen ebenso unentbehrlich wie als Reservemethoden bei technischem Ausfall oder bei Verdacht auf Funktionsstörungen des apparativen Monitorings.

So wird die lebenswichtige Diagnose des Herz-Kreislaufstillstandes – und damit ggf. die Indikation zur kardiopulmonalen Reanimation – durch Palpation und Inspektion gestellt.

2.4.2. Apparatives Monitoring

Die Pulsoxymetrie ist als einfaches, nicht invasives und gleichzeitig aussagekräftiges Verfahren Bestandteil des anästhesiologischen Standardmonitorings.

Die Ableitung eines Elektrokardiogramms (EKG) gehört wie auch die nicht-invasive Messung des arteriellen Blutdruckes (NiBP) zu den Standardmaßnahmen der Überwachung von kritisch kranken Patienten. Im Rahmen des Monitoring von kritisch kranken Patienten werden üblicherweise die Standardabweichungen nach Einthoven (bipolare Extremitätenableitung I, II und III) und die unipolare Extremitätenableitung nach Goldberger (aVR, aVL und aVF) gewählt. Die unipolaren Thoraxableitungen nach Wilson (V₁-V₆) würden die EKG-Diagnostik ergänzen und eine weitergehende Lokalisierung myokardialer Schäden ermöglichen. Dies ist jedoch bei nicht-kardiologischen Intensivpatienten nicht regelhaft üblich und wurde auch in unserer Untersuchung nicht praktiziert. Über eine Erkennung der Anstiegssteilheit der R-Zacke des EKGs wird die Herzfrequenz gemessen, auch Extrasystolen können so erfasst werden.

EKG-Monitore neuerer Bauart bieten darüber hinaus eine automatisierte Arrhythmieüberwachung, die typische Konstellationen in der Abfolge der Herzaktionen, etwa beim Bigeminus, ebenso wie die typische Morphologie ventrikulärer Extrasystolen oder lebensbedrohlicher Rhythmen bis hin zum Kammerflimmern ebenso identifizieren kann.

Zusätzlich zur Rhythmusdiagnostik stellt die EKG-Überwachung das beste kontinuierliche Monitoring für myokardiale Ischämien dar. Durch die Messung der thorakalen Impedanz, die sich im respiratorischen Zyklus ändert, ist mit den Elektroden des EKG zuletzt auch die Überwachung der Atemfrequenz möglich. Die Methode ist allerdings durch Bewegungsartefakte sehr störanfällig. Gerade beim beatmeten Patienten existieren mit der Kapnometrie / -graphie und der Flussmessung im Beatmungssystem bessere Möglichkeiten des respiratorischen Monitorings.

Die nicht-invasive Messung des arteriellen Blutdruckes (NiBP) in regelmäßigen Zeitabständen von 3-5 min ist Bestandteil des Standardmonitorings.

Voraussetzung zur invasiven Messung des arteriellen Blutdruckes (iBP) ist ein Gefäßzugang zum arteriellen System, der überwiegend durch eine perkutane Punktion einer palpablen Arterie geschaffen wird. Die invasive Messung des arteriellen Blutdrucks bietet den Vorteil einer kontinuierlichen schlagweisen Registrierung des Blutdrucks einschließlich einer Registrierung der Pulskontur. Die Messung ist zudem auch bei niedrigen Druckwerten möglich und valide. Nicht zuletzt ist die wiederholte Abnahme arterieller Blutproben ohne zusätzliches Trauma mit minimalem Zeitaufwand möglich.

Ein Kapnometer ist ein Gerät zur nicht-invasiven, kontinuierlichen Messung der Konzentration von CO₂ in Gasgemischen, in der Regel in der Atemluft. Die Kapnometrie misst den CO₂-Anteil in der Ausatemluft als numerisches Ergebnis. In Abhängigkeit vom Ort der Detektion unterscheidet man Haupt- und Nebenstromverfahren. Bei Hauptstrom-Kapnometern wird der Sensor unmittelbar am Tubus bzw. hinter dem Filter im Beatmungssystem angebracht, die Messung des CO₂-Anteils erfolgt somit unmittelbar im Atemstrom des Patienten. Bei Nebenstrom-Verfahren wird ein Teil der Ausatemluft zum Sensor, der sich unmittelbar im Gerät befindet, gesaugt. Die Kapnometrie erfüllt auch die Aufgabe eines frühzeitigen Alarmes für Fehler im Beatmungssystem, die durch den fehlenden oder verminderten Rückfluss von CO₂ unmittelbar erkannt werden können.

Bei adäquatem Tidalvolumen repräsentiert die endexpiratorische Gaszusammensetzung am Tubusende die alveolare Gasmischung. Daher kann die endexpiratorische CO₂-Konzentration zur Abschätzung des arteriellen CO₂-Partialdruckes herangezogen werden, da in durchbluteten Alveolarbezirken der alveolare Partialdruck dem arteriellen praktisch gleich ist.

Die Blutgasanalyse erfolgt meist aus arteriellen, aber auch aus kapillaren, venösen und gemischtvenösen Blutproben in Blutgasanalysegeräten. Die Blutgasanalyse in der arteriellen Blutprobe stellt das Referenzverfahren dar. Die Messung erfolgt mit spezifischen Elektroden für den pH-Wert und den Sauerstoffpartialdruck (pO₂) getrennt.

2.5. Transport-Komplikationen

2.5.1. Häufigkeit

Seit Mitte der 1980-er Jahre wird dem Transport schwerkranker Intensivpatienten innerhalb eines Klinikums oder auch zwischen den Kliniken in der Literatur zunehmend Beachtung geschenkt. Die damit verbundenen Risiken sind oftmals untersucht, werden aber von den einzelnen Autoren unterschiedlich diskutiert.

Während Braman et al. [1987] und Indeck et al. [1988] 75% bzw. 68% schwerwiegende Veränderungen der überwachten Parameter beobachten, sehen Smith et al. [1990] und Waydhas et al. [1995] mit 33% Komplikationen bzw. 20% langdauernder respiratorischer Verschlechterung deutlich seltener solche Veränderungen. Lediglich die Arbeiten von Waddell et al. [1995] und Szem et al. [1995] berichten mit 8,2% bzw. 5,9% über kaum nennenswerte Komplikationsraten beim Transport schwerkranker Patienten.

Die großen Abweichungen der oben genannten Komplikationsraten beim Transport schwerkranker Patienten ergeben sich aus dem sehr inhomogenen Patientenkollektiv (Intensivpatienten, pädiatrische Patienten und postoperative Patienten) und der Definition von Art und Schwere dieser Komplikationen [Braman et al., 1987; Indeck et al., 1988; Szem et al., 1995; Waddell, 1995; Waydhas et al., 1995; Waydhas 1999]. Wenn man jedoch dem mittlerweile in der Literatur erkennbaren Konsens folgt, wonach unter echten Transportkomplikationen nurmehr Tubus- oder ZVK-Dislokationen, schwere Hypotension oder Herzrhythmusstörungen bis hin zum Herz-Kreislauf-Stillstand mit kardiopulmonaler Reanimation subsumiert werden, so liegt deren Rate bei bis zu 8% [Smith et al., 1990; Stearley, 1998; Szem et al., 1995; Waddell, 1995; Wallen et al., 1995; Waydhas et al., 1995; Waydhas 1999].

Diese Komplikationen sind Folge des Standortwechsels und der damit verbundenen Manipulationen am Patienten sowie einer im Vergleich zum Standard auf der Intensivstation reduzierten Ausrüstung und der eingeschränkten Möglichkeiten während des Transportes [Waydhas et al., 1995].

Insgesamt scheint es in ca. 30% aller Intrahospitaltransporte zu respiratorischen Komplikationen zu kommen. Nicht-beatmete Patienten zeigen in bis zu 20% aller Fälle eine Erhöhung der Atemfrequenz [Hurst et al., 1992]. Bei beatmeten Patienten wiederum machen die Hypoxämie und Hypokapnie bzw. die Notwendigkeit für eine Erhöhung der inspiratorischen Sauerstoffkonzentration den Großteil aller Komplikationen während des Transports aus [Carson et al., 1994; Indeck et al., 1988; Manji und Bion, 1995; Waydhas et al., 1995, Waydhas 1999].

Patienten mit schwerem Schädel-Hirn-Trauma stellen eine besonders exponierte Untergruppe aller chirurgischer Patienten dar. Deren regelmäßige Kontroll-CCT-Untersuchungen führen zu einer besonders hohen Transport-Frequenz mit potentieller Gefährdung durch intrakranielle Druckerhöhung, Hypoxämie und Hypotonie [Manji und Bion, 1995]. Carson et al. [1994] beschreiben in 43% eine Erhöhung des intrakraniellen Drucks inklusive 17% der Fälle mit einem intrakraniellen Druck von über 30 mmHg. Neuerdings können durch die CT-gesteuerte ICP-Sonden-Anlage zusätzliche Transporte in den OP und zur anschließenden Kontroll-CCT vermieden und dadurch eine enorme zeitliche Verbesserung sowie ein Verzicht auf zusätzliche Transporte bei der Versorgung dieser Patienten erreicht werden [Ruchholtz et al., 1997].

Obwohl es inzwischen viele Daten über Komplikationen während der Abwesenheit von der Intensivstation gibt, ist wenig bekannt über daraus resultierende Langzeitkomplikationen. In der prospektiven Beobachtungsstudie von Waydhas et al. [1995] werden verlängerte Auswirkungen auf die respiratorische Funktion nach Intrahospitaltransfer von kritisch kranken Patienten erkannt. Sogar noch 24 Stunden nach Ende des Transports war eine Erniedrigung des Quotienten $pO_2 : FiO_2$ erkennbar. Smith et al. [1990] berichten, dass 24% der Patienten einer Studie mit 127 Transporten nach der Rückkehr auf die Intensivstation in einem schlechteren Zustand waren als beim Verlassen derselben. In einer Untersuchung mit 273 mechanisch beatmeten Patienten, die einen Intrahospitaltransfer von der Intensivstation benötigten, betrug die Inzidenz an Pneumonien 24,4%, verglichen mit 4,4% bei Patienten mit ähnlicher Schwere der Erkrankung, die nicht transportiert worden waren [Kollef et al., 1997]. Carson et al. [1994] beschreiben einen erhöhten intrakraniellen Druck bei 60% der Patienten während der 4 Stunden vor und in 66% während der 4 Stunden nach dem Transport. Eine neuere Untersuchung aus den USA beschreibt diesbezüglich eine deutlich höhere Mortalität

bei den transportierten Patienten einer Intensivstation im Vergleich zu den Nicht-transportierten [Voigt et al., 2009].

Von unmittelbar auf den Transport zurückzuführenden Todesfällen wurde dennoch in keiner der genannten Studien berichtet.

2.5.2. Risikofaktoren

Die lang anhaltenden respiratorischen Verschlechterungen (> 24h) in der Untersuchung von Waydhas et al. [1995] treten signifikant häufiger auf, wenn die transportierten Patienten mit einem PEEP über 4 mmHg beatmet sind. Die Atmungsunterstützung mit positivem endexpiratorischem Druck ist hier der einzige Indikator für eine anhaltende respiratorische Verschlechterung, während die Schwere der Erkrankung (APACHE II Score), die Höhe der Katecholamindosis am Anfang des Transportes, der Gasaustausch oder Spitzendruck vor dem Transport, das Alter des Patienten sowie Dauer und Ziel des Transports nicht als zuverlässiger Vorhersagewert identifiziert werden konnten [Waydhas et al., 1995; Waydhas 1999].

Bei den von Andrews et al. beobachteten 9% Hypotension unter 27 Patienten mit schwerem Schädel-Hirn-Trauma war der Injury Severity Score (ISS) der einzige Vorhersagewert für die Entwicklung von unerwünschten Effekten während des Transports [Andrews et al., 1990].

Nicht assoziiert mit der Häufigkeit von Komplikationen in einer Reihe von Studien waren folgende Werte: Alter des Patienten, Diagnose der vorliegenden Grunderkrankung, Anzahl der den Transport begleitenden Personen, Dauer der Abwesenheit von der Intensivstation, Schwere der Erkrankung (APACHE II), Glasgow Coma Score, Anzahl der Zugänge, Zielort des Transport (Operationssaal versus Radiologie) und Art der diagnostischen Prozedur

[Andrews et al., 1990; Indeck et al., 1988; Smith et al., 1990; Szem et al., 1995; Waydhas et al., 1995; Waydhas 1999].

In zahlreichen Veröffentlichungen schließlich werden die Komplikationen auf die Ausrüstung und das Monitoring selbst zurückgeführt. So konnten von 34% Komplikationen bei 125 Transporten von beatmeten und nicht-beatmeten Patienten die meisten dieser Probleme auf EKG-Diskonnektion (23%), Ausbleiben der Monitor-Stromversorgung (14%), eine Kombination aus beiden (10%), Unterbrechung der i.v.-Zugänge oder Diskonnektion der Infusion vasoaktiver Substanzen (9 bzw. 5%) und Diskonnektion vom Beatmungsgerät (3%) zurückgeführt werden [Smith et al., 1990]. Eine weitere Studie bestätigte mit 10% die Rate an Komplikationen, welche auf Defizite der Ausrüstung zurückzuführen sind [Wallen et al., 1995]. Die auslösenden Faktoren beinhalteten Fehlfunktionen der Ausrüstung, Verlust von Magensonden, endotrachealer Tuben und Thoraxdrainagen oder beruhten auf der Dislokation der Endotrachealtuben oder intravenöser Zugänge [Wallen et al., 1995].

2.5.3. Prävention von Komplikationen

Obwohl manche patientenbezogene Risikofaktoren, wie oben erwähnt, identifiziert werden können, sind sie nicht notgedrungen vor einem Transport zu eliminieren, sondern stellen vielfach sogar den Auslöser für den Transport dar. Einfacher ist es, Ausrüstungs-bezogene Komplikationen, die in einem Drittel der Transporte vorkommen, zu kontrollieren.

So konnten Rückoldt et al. für Patienten auf Intensivtransporten nachweisen, dass die gemeinsame Anwendung von Pulsoxymetrie und Kapnometrie eine Verringerung des Transportrisikos ermöglicht [Rückholdt et al., 1998].

1993 wurden von einem Konsensus-Komitee Richtlinien für den Transport von kritisch kranken Patienten veröffentlicht [Guidelines Committee of the American College of Critical

Care Medicine et al., 1993]. Diese Richtlinien wurden seither weiterentwickelt und 2004 erneut formuliert [Author Society of Critical Care Medicine, 2004].

Es wurde vorgeschlagen, dass mindestens zwei Personen, darunter eine Intensivkrankenschwester, den Patienten begleiten sollten. Bei Patienten mit instabiler Herz-Kreislauf-Situation, die eine akute Intervention benötigen könnten, wird die Anwesenheit eines Arztes während des Transportes gefordert. Es wird nicht klar Auskunft darüber gegeben, ob diese letzteren Konditionen bei mechanisch beatmeten Patienten zutreffen. Es scheint jedoch gerechtfertigt, dass intubierte Patienten grundsätzlich von einem Arzt begleitet werden, auf Basis der großen Anzahl an signifikanten Vorkommnissen und resultierender akuter Intervention, die in dieser Patientengruppe vorkommen [Guidelines Committee of the American College of Critical Care Medicine et al., 1993; Author Society of Critical Care Medicine, 2004].

3. Material und Methoden

Gegenstand der Studie war die Untersuchung der hämodynamischen und respiratorische Veränderungen im Verlauf des Intrahospitaltransfers kritisch kranker Patienten, die unter intensivmedizinischer Behandlung standen.

3.1. Patienten

Im Zeitraum vom 26.02.2003 bis 29.07.2003 wurden am Klinikum Großhadern der LMU München die Intrahospitaltransporte von 96 Patienten untersucht. Das Alter der untersuchten Patienten betrug 57.7 ± 17.2 Jahre (Minimum 19 Jahre, Maximum 93 Jahre). Es wurden 46 Frauen und 50 Männer untersucht. Bei allen Patienten war im Rahmen ihrer intensivmedizinischen Therapie zur Durchführung diagnostischer Untersuchungen bzw. operativer oder sonstiger Eingriffe ein Transport innerhalb der Klinik notwendig. Alle Patienten wurden zum Zeitpunkt des Transports auf einer chirurgischen Intensivstation behandelt, darunter vor allem neurochirurgische Patienten.

Die genauen Ein- und Ausschlusskriterien sind Tabelle 1 zu entnehmen.

Einschlusskriterien	Ausschlusskriterien
<ul style="list-style-type: none">• Alter von mindestens 18 Jahren.• Kritisch kranker Patient mit intensivmedizinischer Therapie• Indikation für einen geplanten Intrahospitaltransfer mit Möglichkeit einer Registrierungsphase von 15-20 Min. vor Transportbeginn	<ul style="list-style-type: none">• Alter unter 18 Jahren• Indikation für einen dringlichen Intrahospitaltransport, z.B. aus vitaler Bedrohung, die einen unmittelbaren Beginn und Transfer des Patienten notwendig machte. die initiale Registrierungsphase von 15-20 Min. vor Transportbeginn war nicht möglich

Tabelle 1: Einschluß- und Ausschlusskriterien für die Aufnahme in die Studie

Zur Einteilung der Schwere der Erkrankung der transportierten Patienten wurde der etablierte ASA-Score (American Society of Anesthesiologists) verwendet (Tabelle 2).

ASA	Definition	Anzahl
I	Keine organische Erkrankung oder Störung des Allgemeinbefindens, außer der chirurgischen Erkrankung gesunder Patient.	0
II	Leichte Allgemeinerkrankung ohne Leistungseinschränkung, z.B. mäßige Anämie, geringe Störungen des Wasser- und Elektrolythaushaltes, gut einstellbarer Diabetes mellitus, latente Hyperthyreose, mäßiger Hypertonus, beginnendes Lungenemphysem, leichte Bronchitis, Asthma bronchiale ohne Kompl., kompensierte Niereninsuffizienz, Adipositas, Varikosis; Neugeborene, Greise, Schwangere im 3. Trimenon.	3
III	Schwere Allgemeinerkrankung mit Leistungsminderung, z.B. erhebliche Anämie, schwere Störungen des Wasser- und Elektrolythaushaltes, schwerer Diabetes mellitus, manifeste Hyperthyreose, schwerer Hypertonus, kompensierte Herzinsuffizienz, KHK, Z. n. Myokardinfarkt, ausgeprägtes Lungenemphysem, schwere eitrige Bronchitis, COPD, dialysepflichtige Niereninsuffizienz, Adipositas per magna, Kachexie.	80
IV	Lebensbedrohliche Allgemeinerkrankung, z.B. hochgradige Anämie, manifeste, d.h. dekompensierte Herzinsuffizienz von Seiten des Herzens, der Lunge, der Nieren oder des endokrinen Systems, diffuse Peritonitis, Schock jedweder Genese, Koma, Polytrauma.	13
V	Moribunder Patient, der mit oder ohne Operation 24h vorauss. nicht überleben wird, z.B. perf. Aortenaneurysma, fulminante Lungenembolie	0

Tabelle 2: Definition der ASA-Klassifikation nach der American Society of Anesthesiologists und Anzahl der Patienten in der jeweiligen Gruppe

Von den untersuchten Patienten hatten 3 Patienten ASA II, 80 Patienten hatten einen ASA-Score von III, 13 Patienten hatten ASA IV. Kein Patient entstammte den Gruppen ASA I bzw. ASA V (Tabelle 2).

Die Untersuchungen, aufgrund derer die Intrahospitaltransfers durchgeführt wurden, sind Tabelle 3 zu entnehmen.

Untersuchung/ Intervention	Anzahl
Kraniale Computertomographie (CCT)	68
CCT + Extraventrikuläre-Drainage-Anlage	1
CCT-Angiographie	1
CT Thorax	8
CT Abdomen	4
CCT + CT Thorax	2
CCT + CT Abdomen	2
CT Thorax + CT Abdomen	2
CCT + CT Hals + CT Thorax	2
CCT + CT Thorax + CT Abdomen	1
CT Ganzkörper	1
CT Wirbelsäule	1
Magnetresonanztomographie Wirbelsäule (MRT WS)	1
Tracheostomaanlage	1
Digitale Subtraktionsangiographie (DSA)	1

Tabelle 3: Indikationen für die Intrahospitaltransfers und deren jeweilige Anzahl

Von den 96 Patienten waren 38 beatmet, 58 waren nicht beatmet.

Von den beatmeten Patienten waren alle bereits auf der Intensivstation, also vor dem Transport beatmet. Die Beatmungsmodi sind Tabelle 4 zu entnehmen:

Beatmungsmodus	Anzahl
Synchronized Intermittent Mandatory Ventilation (SIMV)	13
Pressure support Synchronized Intermittent Mandatory Ventilation (pSIMV)	5
Pressure controlled ventilation (PCV)	6
Biphasic positive airway pressure (BIPAP)	3
Continuous positive airway pressure (CPAP)	5
Pressure support controlled mandatory ventilation (pCMV)	2
Intermittent positive pressure ventilation (IPPV)	2
Assistant spontaneous breathing (ASB)	2

Tabelle 4: Beatmungsmodi der beatmeten Patienten auf der Intensivstation (nicht während des Transports) und deren jeweilige Anzahl

3.2. Untersuchungsmethoden

Die Analyse des Intrahospitaltransports war in insgesamt 6 Phasen aufgeteilt (Tabelle 5).

In der mobilen Phase I waren 35 der 96 transportierten Patienten manuell mittels Kuhnsystem beatmet, 3 Patienten wurden maschinell beatmet (Servo Vent 300, Siemens, D-91052 Erlangen). Hier wurde als Beatmungsmodus SIMV bzw. pSIMV gewählt. Das Beatmungsgerät wurde auf einem eigenen Transportmittel, dem sog. Beatmungsturm mitgeführt.

Während der Wartezeit im Vorraum (Phase 3) wurden drei der manuell mittels Kuhnsystem beatmeten Patienten an das jeweils vor Ort verfügbare Beatmungsgerät angeschlossen (2x

Servo Vent 900D (Siemens, D-91052 Erlangen), 1x Servo Vent 900C (Siemens, D-91052 Erlangen)) und wurden dort jeweils mit IPPV als gewählte Atemform beatmet.

Die Gesamtdauer der Intrahospitaltransporte betrug durchschnittlich 37.0 ± 18.5 Minuten (Maximum 153min., Minimum 13min.).

Diese Gesamtdauer der Intrahospitaltransporte, welche die Zeit der Abwesenheit von der Intensivstation umfasst, wird im weiteren als „Intra Transport“ bezeichnet. Die Phase 1 wird im weiteren als „Prae Transport“, die Phase 6 als „Post Transport“ bezeichnet.

Transportphase	Definition	Dauer [min.]
1 = Stabile Phase I	Diskonnektion vom stationären Monitor, Konnektion mit dem Transportmonitor, Registrierung aller Patientenparameter auf der Intensivstation	15 - 20
2 = Mobile Phase I	Transport vom Verlassen der Intensivstation bis zur Ankunft im Vorraum des Untersuchungsraumes	5.6 ± 1.7
3 = Wartezeit	Wartezeit im Vorraum des Untersuchungsraumes bis zum Beginn der Untersuchung	4.3 ± 6.3 .
4 = Untersuchung	Untersuchung	9.5 ± 15.1
5 = Mobile Phase II	Transport vom Verlassen des Untersuchungs- raumes bis zur Ankunft auf der Intensivstation	5.6 ± 1.7
6 = Stabile Phase II	Registrierung aller Patientenparameter auf der Intensivstation, Diskonnektion vom Transport- monitor, Konnektion mit dem stationären Monitor	15-20 min.

Tabelle 5: Definition der einzelnen Transportphasen und deren jeweilige Dauer

Die Gesamtpatientengruppe wurde hinsichtlich der Transportzeit in drei Gruppen aufgeteilt:
 Transportzeit < 30min n = 38; Transportzeit 30-60min n = 42; Transportzeit > 60min n = 16.

30 der 96 Patienten waren analgo-sediert; 27 benötigten Katecholamine. 16 Patienten waren analgo-sediert und benötigten gleichzeitig Katecholamine. Von den 38 beatmeten Patienten mussten 36 im Verlauf des Transportes im Durchschnitt 3.3-mal (Maximum 6, Minimum 1) diskonnektiert werden (Anschluss an ein anderes Beatmungsgerät, Umbau des Schlauchsystems oder ungewollte Diskonnektion, z.B. Hängenbleiben der Schläuche).

Sowohl nach Konnektion mit dem mobilen Transportmonitor wie auch während des gesamten weiteren Transports bis zur Diskonnektion vom Transportmonitor wurden minütlich die in Tabelle 6 aufgeführten relevanten hämodynamischen und respiratorischen Parameter erfasst und gespeichert. Zur Aufzeichnung wurde ein spezieller Transportmonitor (SC 6002-XL, Siemens, Erlangen) mit entsprechender Gerätezulassung und Zertifizierung benutzt.

Hämodynamische Parameter	Respiratorische Parameter
<ul style="list-style-type: none"> • Herzfrequenz (Pulsoxymeter und EKG) • Puls (Pulsoxymeter) • Systolischer, diastolischer und mittlerer systemischer Blutdruck • ST-Hebung/-Senkung in Ableitung II und V5 (EKG) • Ventrikuläre Extrasystolen (EKG) 	<ul style="list-style-type: none"> • Atemfrequenz (EKG) • Sauerstoffsättigung (Pulsoxymetrie) • Endexpiratorisches Kohlendioxid (Kapnometrie)

Tabelle 6: Erfasste hämodynamische und respiratorische Parameter. In Klammern sind die Messgeräte bzw. –methoden zur Erfassung der jeweiligen Parameter genannt.

Zusätzlich wurden jeweils vor und nach dem Transport eine arterielle Blutgasanalyse durchgeführt und damit folgende respiratorische und metabolische Parameter bestimmt:

- Sauerstoffpartialdruck (pO_2)
- Sauerstoffsättigung (SO_2)
- Kohlendioxidpartialdruck (pCO_2)
- pH-Wert
- Standard Base-Excess (SBE)
- Standard Bikarbonat (BC)

Entsprechend des in der Literatur üblichen und im Rahmen dieser Arbeit erwähnten (2.5. Transport – Komplikationen) Konsens hinsichtlich der Definition von Transport-Komplikationen (Tubus- oder ZVK-Dislokationen, schwere Hypotension oder Herzrhythmusstörungen bis hin zum Herz-Kreislauf-Stillstand mit kardiopulmonaler Reanimation) wurden diese im Transport-Protokoll vermerkt und expliziert als Ergebnis dieser Studie registriert.

Die Studie wurde prospektiv und kontrolliert durchgeführt. Durch das zufällige Abdecken der endex pCO_2 Anzeige auf dem Transportmonitor bei 50% der transportierten Patienten wurde eine teilweise Randomisierung hinsichtlich der Relevanz dieses Parameters erreicht. Die Randomisierung (Software SAS, Procedure Random) ergab nach jeweils 20 Patienten eine Gleichverteilung in beiden Gruppen auf jeweils 20 Zellen = Patienten (SAS Institute, Cary, North Carolina, USA)

Die Datenübertragung erfolgte über eine spezielle Dockingstation (Siemens, D-91052 Erlangen) und eine Netzwerkkarte auf einen Studien-PC. Die Datenerfassung erfolgte mit

dem Programm WinView. Alle online gemessenen Daten wurden nach Abschluß des Transports übertragen und offline ausgewertet.

Die Studie wurde erst nach Vorliegen eines positiven Votums der Ethikkommission der LMU München begonnen. Davor wurden die Intrahospitaltransporte von der Studiengruppe begleitet, um eine Optimierung im Studienmanagement und Datenerfassung zu erreichen und einen Lerneffekt im Verlauf der Studie auszuschließen bzw. möglichst zu limitieren.

Natürlich konnte bei den den meisten der in die Studie eingeschlossenen Patienten keine Studienaufklärung im Sinne eines „informed consent“ durchgeführt werden. Bei den wachen, orientierten und zustimmungsfähigen Patienten wurde selbstverständlich eine Einverständniserklärung eingeholt. Bei allen übrigen Patienten wurde die Zustimmung über Angehörige eingeholt und der Patient bei Wiedererlangen des Bewusstseins bzw. seiner Zustimmungs- und Einwilligungsfähigkeit nachträglich um seine Zustimmung gebeten.

Die persönlichen Daten der Patienten wurden für die Studie anhand eines Codierungssystems anonymisiert, um keinen Zusammenhang zu der jeweiligen Person mehr erkennen zu lassen.

Die Indikation zum Transport schließlich war selbstverständlich völlig unabhängig von der hier durchgeführten Studie und deren Datenerfassung.

3.3. Statistik

Die während des Intrahospitaltransfers („Intra Transport“) registrierten hämodynamischen und respiratorischen Daten wurden mittels eines gepaarten T-Tests mit den Daten „Prae Transport“ und „Post Transport“ verglichen (Veränderungen gegenüber dem stabilen Ausgangszustand vor Transportbeginn und nach Transportende). Ebenso wurden die Daten vor und nach dem Transport einschließlich der Blutgasanalyse mittels gepaarten T-Tests miteinander verglichen. Schließlich wurden die Patientengruppen ASA II, ASA III und ASA

IV sowie die Gruppen unterteilt nach Transportzeit <30min, 30-60min und >60min nochmals mittels ungepaartem t-Test verglichen.

Zur Überprüfung der Normalverteilung der vorliegenden Daten wurde der Kolmogorov-Smirnov-Test angewandt. Dessen Ergebnis lieferte die Voraussetzung für die reguläre Benutzung eines T-Test.

Das Signifikanzniveau aller Test wurde unter Berücksichtigung der Bonferroni-Korrektur bei $P < 0,0166$ festgelegt.

Zur statistischen Auswertung wurde das Programm StatView (Statview 4.5; Abacus Concepts, Bercley, CA) verwendet.

4. Ergebnisse

In den Graphen werden jeweils die Mittelwerte der untersuchten Parameter sowie deren Standardabweichungen angegeben. Jeder untersuchte Parameter ist zum einen für das gesamte Patientenkollektiv, zum anderen für die einzelnen Patientenuntergruppen, unterteilt nach der ASA-Klassifikation und der Dauer der jeweiligen Transportphase dargestellt. Farblich hervorgehoben sind die „Prae Transport“-Phase hellgrau, die „Intra Transport“-Phase mittelgrau und die „Post Transport“-Phase dunkelgrau. Mit „*“ ist eine signifikante Veränderung der Werte während und nach dem Transport in Bezug auf davor, mit „#“ eine signifikante Änderung nach dem Transport in Bezug auf während des Transports ausgedrückt.

4.1. Hämodynamische Parameter

4.1.1. Mittlere Herzfrequenz

Die mittlere Herzfrequenz liegt bei 79 ± 18 / min vor, bei 78 ± 14 / min während und bei 78 ± 17 / min nach dem Transport. Es zeigen sich keine signifikanten Unterschiede (Abb. 1).

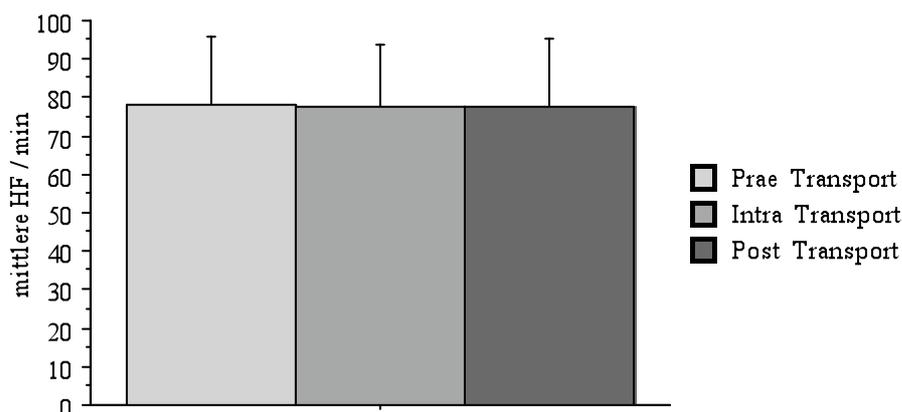


Abb 1: Mittlere Herzfrequenz (HF) pro Minute vor, während und nach dem Intrahospitaltransfer (Gesamtkollektiv n = 96)

Auch in den Gruppen ASA II, ASA III und ASA IV sowie in Abhängigkeit der Transportzeit jeweils separat untersucht, zeigen sich erneut keine signifikanten Unterschiede (Abb. 2).

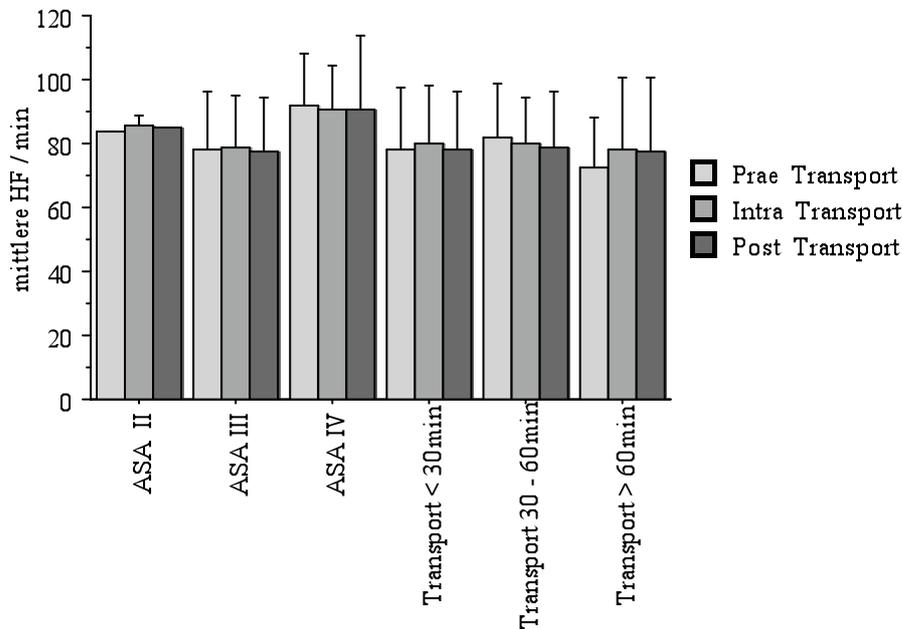


Abb 2: Mittlere Herzfrequenz (HF) pro Minute, unterteilt nach ASA-Klassifikation und Transportzeit, vor, während und nach dem Intrahospitaltransfer (ASA II n = 3; ASA III n = 80; ASA IV n = 13; Transportzeit < 30min n = 38; Transportzeit 30-60min n = 42; Transportzeit > 60min n = 16)

4.1.2. Peripherer Puls

Der periphere Puls liegt vor dem Transport bei 79 ± 18 / min, während des Transports bei 79 ± 16 / min und nach dem Transport bei 78 ± 18 / min. Es zeigen sich keine signifikanten Unterschiede zwischen den drei Transportphasen (Abb. 3).

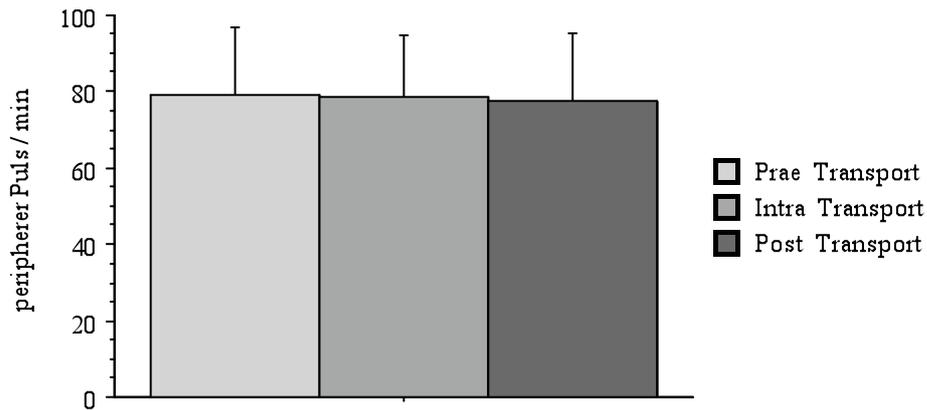


Abb 3: Peripherer Puls pro Minute vor, während und nach dem Intrahospitaltransfer (Gesamtkollektiv n = 96)

Die Unterteilung des Patientenkollektivs in ASA II, ASA III und ASA IV lässt ebenso keine signifikanten Unterschiede des peripher gemessenen Puls erkennen. Genauso verhält es sich, bei Unterteilung gemäß den Transportzeiten <30 Min., 30-60 Min. und >60 Min. (Abb. 4).

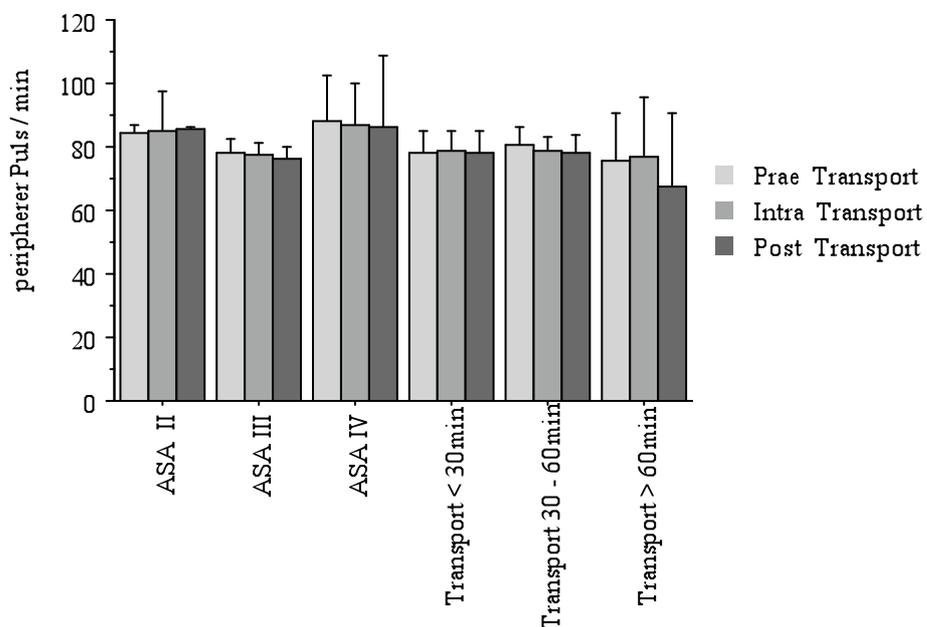


Abb 4: Peripherer Puls pro Minute, unterteilt nach ASA-Klassifikation und Transportzeit, vor, während und nach dem Intrahospitaltransfer (ASA II n = 3; ASA III n = 80; ASA IV n = 13; Transportzeit < 30min n = 38; Transportzeit 30-60min n = 42; Transportzeit > 60min n = 16)

4.1.3. Mittlerer systolischer arterieller Druck – invasiv gemessen

Der mittlere systolische arterielle Druck beträgt 135 ± 27 mmHg vor dem Transport, 143 ± 21 mmHg während des Transports und 139 ± 26 mmHg nach dem Transport. Die Werte während des Transports sind signifikant ($p < 0.0166$) höher als vor dem Transport (Abb. 5).

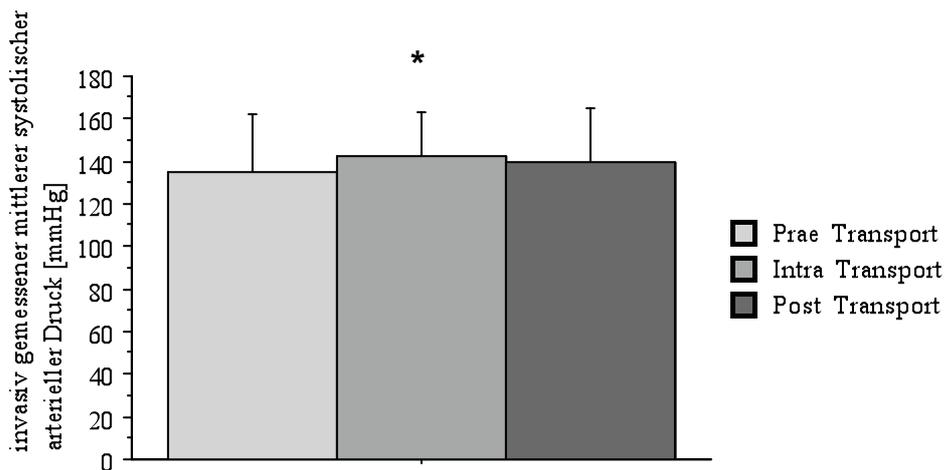


Abb 5: Invasiv gemessener mittlerer systolischer arterieller Druck in mmHG vor, während und nach dem Intrahospitaltransfer (* = $p < 0.0166$: signifikante Veränderung der Werte während des Transports in Bezug auf die Werte vor dem Transport) (Gesamtkollektiv $n = 96$)

In der Gruppe ASA III und bei den Patienten mit einer Transportzeit von < 30 Minuten zeigt sich erneut der über den arteriellen Zugang invasiv gemessene mittlere systolische arterielle Druck während des Transport signifikant höher als vor dem Transport. In den Gruppen ASA II und ASA IV bzw. bei den Patienten mit Transportzeiten von 30-60 Minuten und > 60 Minuten zeigen sich keine signifikanten Unterschiede (Abb. 6).

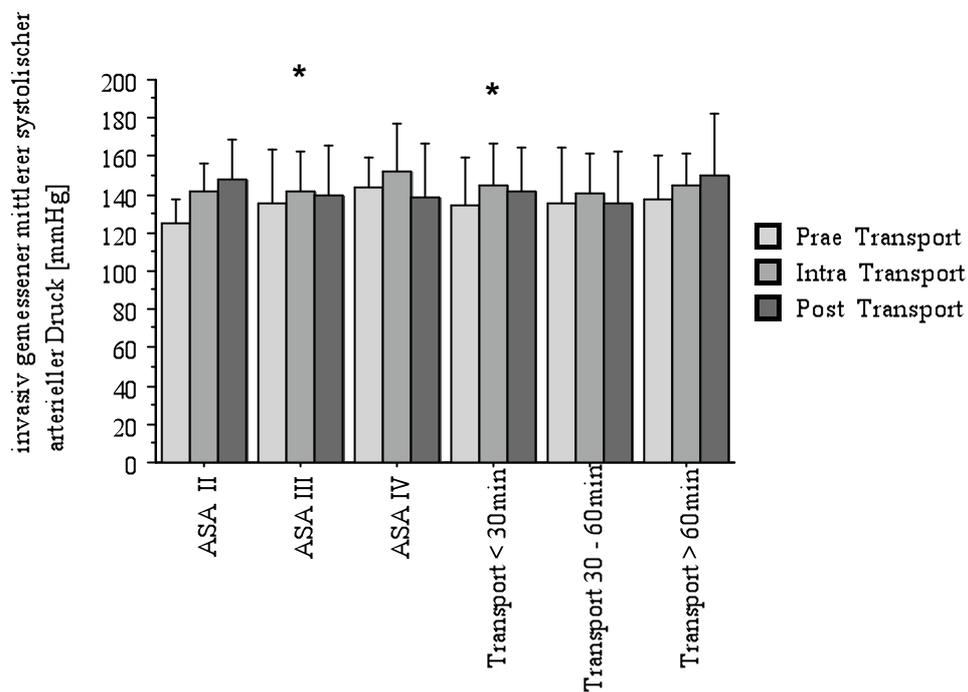


Abb 6: Invasiv gemessener mittlerer systolischer arterieller Druck in mmHG, unterteilt nach ASA-Klassifikation und Transportzeit, vor, während und nach dem Intrahospitaltransfer (* = $p < 0.0166$: signifikante Veränderung der Werte während des Transports in Bezug auf die Werte vor dem Transport) (ASA II n = 3; ASA III n = 80; ASA IV n = 13; Transportzeit < 30min n = 38; Transportzeit 30-60min n = 42; Transportzeit > 60min n = 16)

4.1.4. Mittlerer systolischer arterieller Druck – nicht-invasiv gemessen

Der nicht invasiv gemessene mittlere systolische arterielle Druck beträgt 131 ± 19 mmHg vor dem Transport, 131 ± 19 mmHg während des Transports und 128 ± 19 mmHg nach dem Transport. Es zeigen sich keine signifikanten Unterschiede zwischen den drei Transportphasen (Abb. 7).

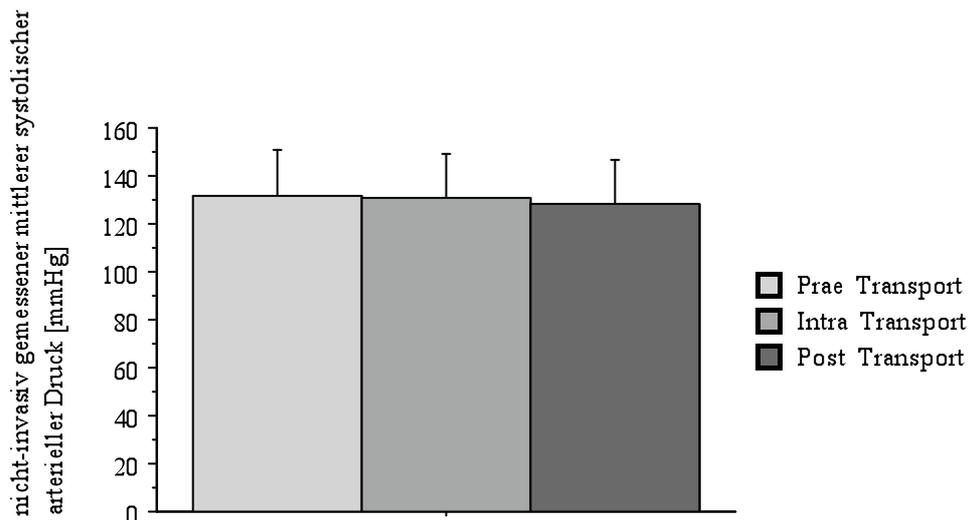


Abb 7: Nicht-invasiv gemessener mittlerer systolischer arterieller Druck in mmHG vor, während und nach dem Intrahospitaltransfer (Gesamtkollektiv n = 96)

Auch unterteilt nach ASA sowie in Abhängigkeit der Transportzeit jeweils separat zeigen sich keine signifikanten Unterschiede (Abb. 8). Aus der Gruppe ASA IV liegen keine Werte vor.

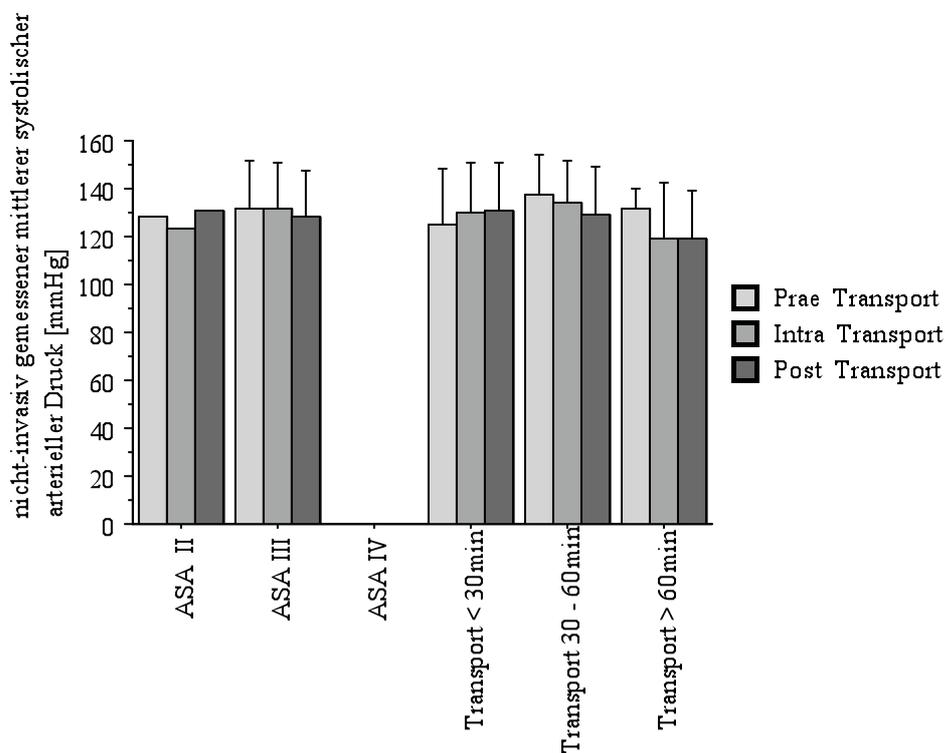


Abb 8: Nicht-invasiv gemessener mittlerer systolischer arterieller Druck in mmHG, unterteilt nach ASA-Klassifikation und Transportzeit, vor, während und nach dem Intrahospitaltransfer (ASA II n = 3; ASA III n = 80; ASA IV n = 13; Transportzeit < 30min n = 38; Transportzeit 30-60min n = 42; Transportzeit > 60min n = 16)

4.1.5. Mittlerer arterieller Mitteldruck - invasiv gemessen

Der invasiv gemessene mittlere arterielle Mitteldruck beträgt 87 ± 23 mmHg vor dem Transport, 94 ± 17 mmHg während des Transports und 94 ± 21 mmHg nach dem Transport.

Der mittlere arterielle Mitteldruck ist während des Transports und nach dem Transport signifikant ($p < 0.0166$) höher als vor dem Transport (Abb. 9).

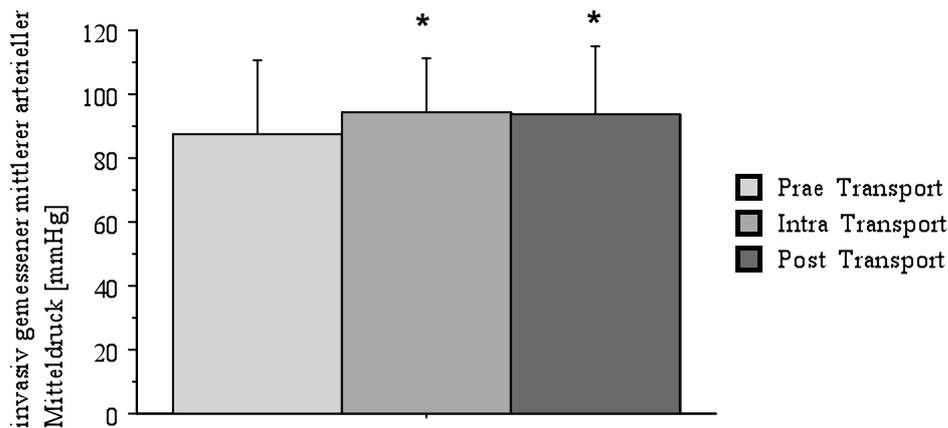


Abb 9: Invasiv gemessener mittlerer arterieller Mitteldruck in mmHG vor, während und nach dem Intrahospitaltransfer (* = $p < 0.0166$: signifikante Veränderung der Werte während und nach dem Transport in Bezug auf die Werte vor dem Transport) (Gesamtkollektiv $n = 96$)

Wird das Patientenkollektiv zum einen nach der ASA-Klassifikation, zum anderen nach der Dauer des Transports unterteilt, zeigen sich signifikante ($p < 0.0166$) Veränderungen nur in der Gruppe mit einer Transportzeit kleiner 30 Minuten. Hier ist der mittlere arterielle Mitteldruck während des Transports signifikant ($p < 0.0166$) höher als vor dem Transport, der mittlere arterielle Mitteldruck nach dem Transport zeigt keine signifikante Erhöhung mehr (Abb. 10).

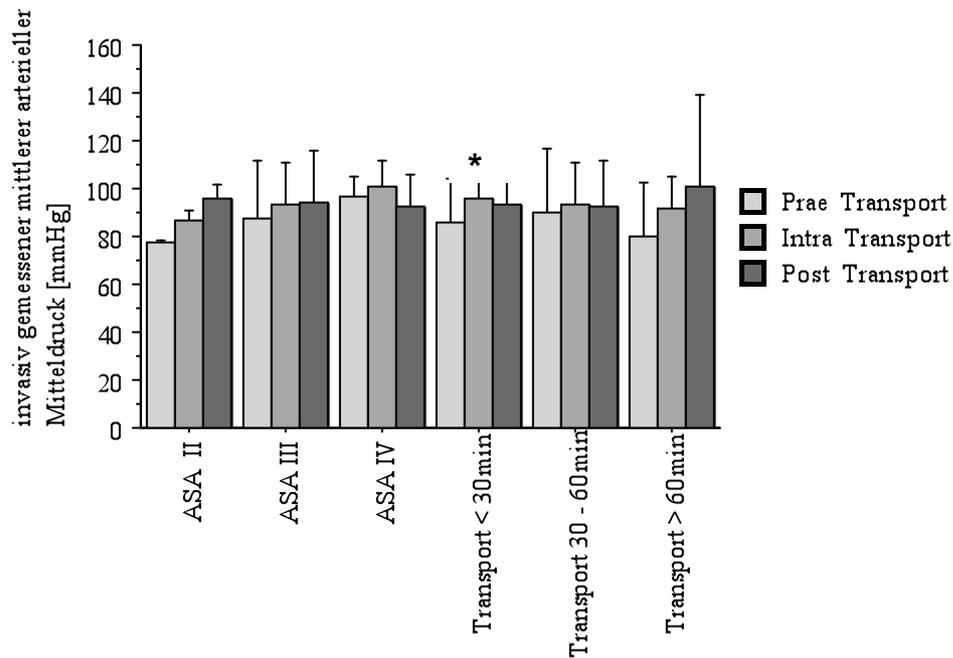


Abb 10: Mittlerer arterieller Mitteldruck in mmHG, unterteilt nach ASA-Klassifikation und Transportzeit, vor, während und nach dem Intrahospitaltransfer (* = $p < 0.0166$) (ASA II n = 3; ASA III n = 80; ASA IV n = 13; Transportzeit < 30min n = 38; Transportzeit 30-60min n = 42; Transportzeit > 60min n = 16)

4.1.6. Mittlerer arterieller Mitteldruck – nicht-invasiv gemessen

Die Werte betragen 96 ± 15 mmHg vor, 93 ± 13 mmHg während und 93 ± 13 mmHg nach dem Transport. Es gibt keine sig. Unterschiede zwischen den Transportphasen (Abb. 11).

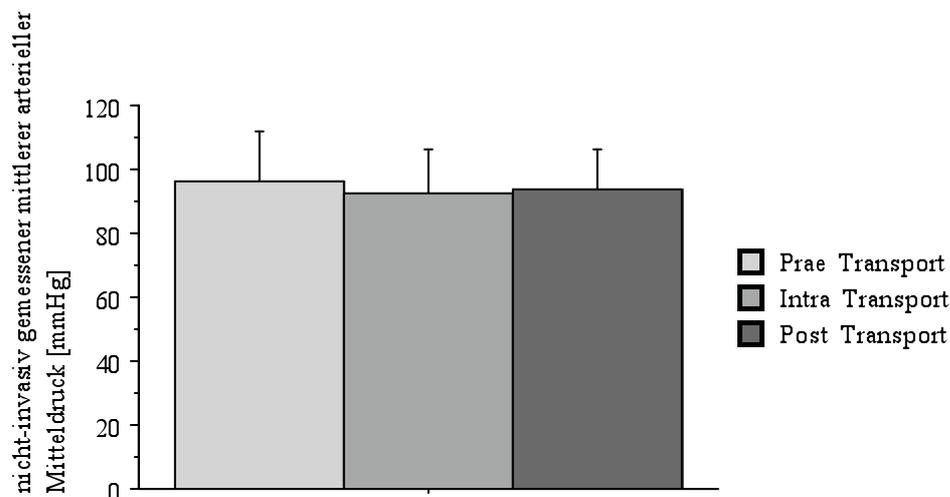


Abb 11: Nicht-invasiv gemessener mittlerer arterieller Mitteldruck in mmHG vor, während und nach dem Intrahospitaltransfer (Gesamtkollektiv n = 96)

Wird der über die Blutdruckmanschette nicht-invasiv gemessene mittlere arterielle Mitteldruck in den Gruppen ASA II, ASA III und ASA IV separat sowie in Abhängigkeit der Transportzeit wiederum separat untersucht, zeigen sich erneut keine signifikanten Unterschiede (Abb. 12). Aus der Gruppe ASA IV liegen keine Werte vor.

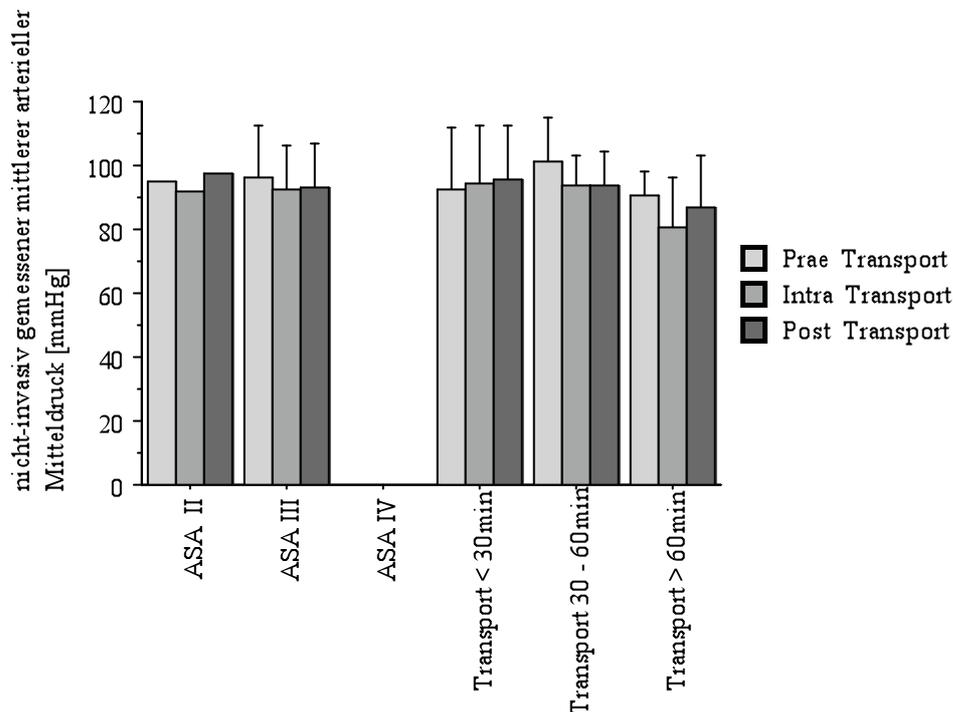


Abb 12: Nicht-invasiv gemessener mittlerer arterieller Mitteldruck in mmHG, unterteilt nach ASA-Klassifikation und Transportzeit, vor, während und nach dem Intrahospitaltransfer (ASA II n = 3; ASA III n = 80; ASA IV n = 13; Transportzeit < 30min n = 38; Transportzeit 30-60min n = 42; Transportzeit > 60min n = 16)

4.1.7. ST-Hebung/-Senkung in Ableitung II

Die mit dem EKG bestimmte mittlere ST-Hebung bzw. ST-Senkung in Ableitung II beträgt $0,03 \pm 0,75$ mV vor dem Transport, $0,03 \pm 0,77$ mV während des Transports und $-0,04 \pm 0,86$ mV nach dem Transport. Es zeigen sich keine signifikanten Veränderungen ($p > 0,0166$) zwischen den einzelnen Transportphasen (Abb. 13).

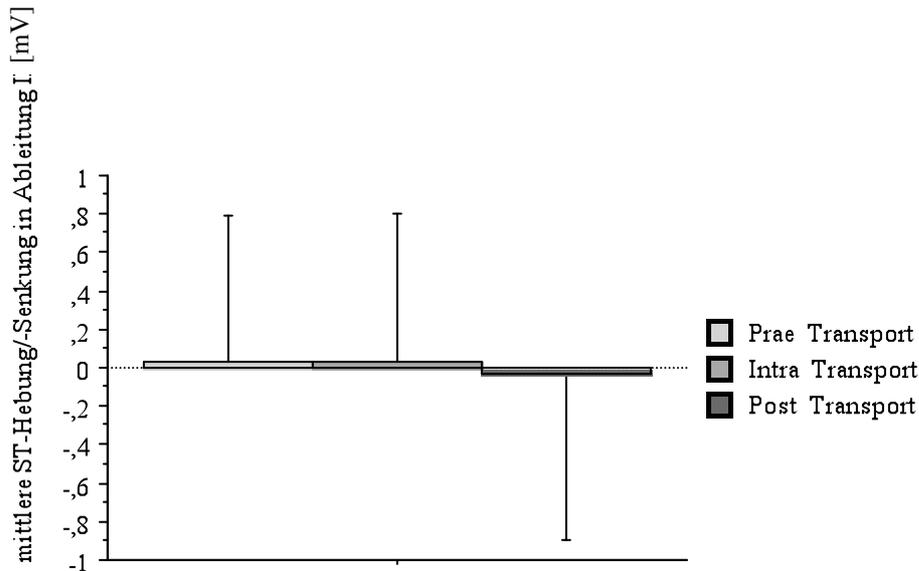


Abb 13: Mittlere ST-Hebung/-Senkung in Ableitung II in mV vor, während und nach dem Intrahospitaltransfer (Gesamtkollektiv n = 96)

Auch nach ASA-Klassifikation oder Transportzeit gibt es keine sig Veränderungen (Abb. 14).

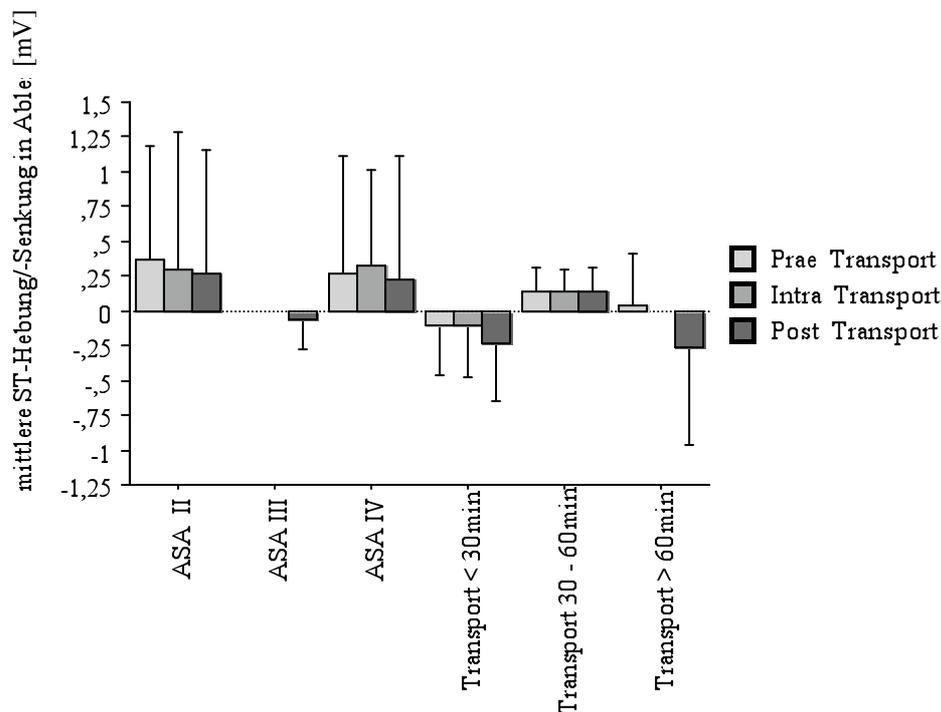


Abb 14: Mittlere ST-Hebung/-Senkung in Ableitung II in mV, unterteilt nach ASA-Klassifikation und Transportzeit, vor, während und nach dem Intrahospitaltransfer (ASA II n = 3; ASA III n = 80; ASA IV n = 13; Transportzeit < 30min n = 38; Transportzeit 30-60min n = 42; Transportzeit > 60min n = 16)

4.1.8. ST-Hebung/-Senkung in Ableitung V5

Die mit dem EKG bestimmte mittlere ST-Hebung bzw. ST-Senkung in Ableitung V beträgt $0,19 \pm 1,92$ mV vor dem Transport, $0,50 \pm 1,02$ mV während des Transports und $0,53 \pm 1,00$ mV nach dem Transport. Die ST-Hebungen während des Transports und auch danach sind signifikant ($p < 0,0166$) höher als vor dem Transport (ST-Senkung) (Abb. 15).

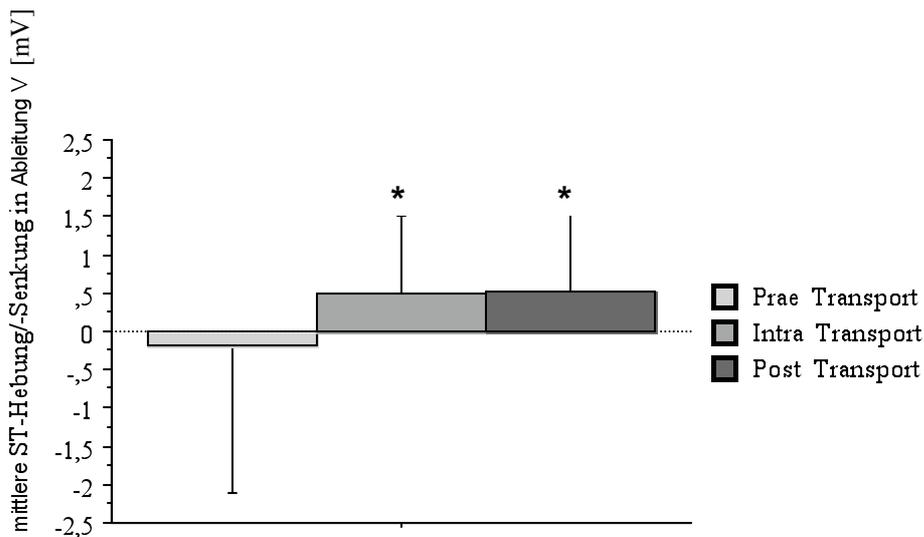


Abb 15: Mittlere ST-Hebung/-Senkung in Ableitung V5 in mV vor, während und nach dem Intrahospitaltransfer (* = $p < 0,0166$: signifikante Veränderung der Werte während und nach dem Transport in Bezug auf die Werte vor dem Transport) (Gesamtkollektiv $n = 96$)

Diese signifikante ($p < 0,0166$) ST-Hebung während und nach dem Transport im Vergleich zu vor dem Transport ist ebenfalls in den Gruppen ASA III und bei den Patienten mit einer Transportzeit kleiner als 60 Minuten erkennbar (Abb. 16).

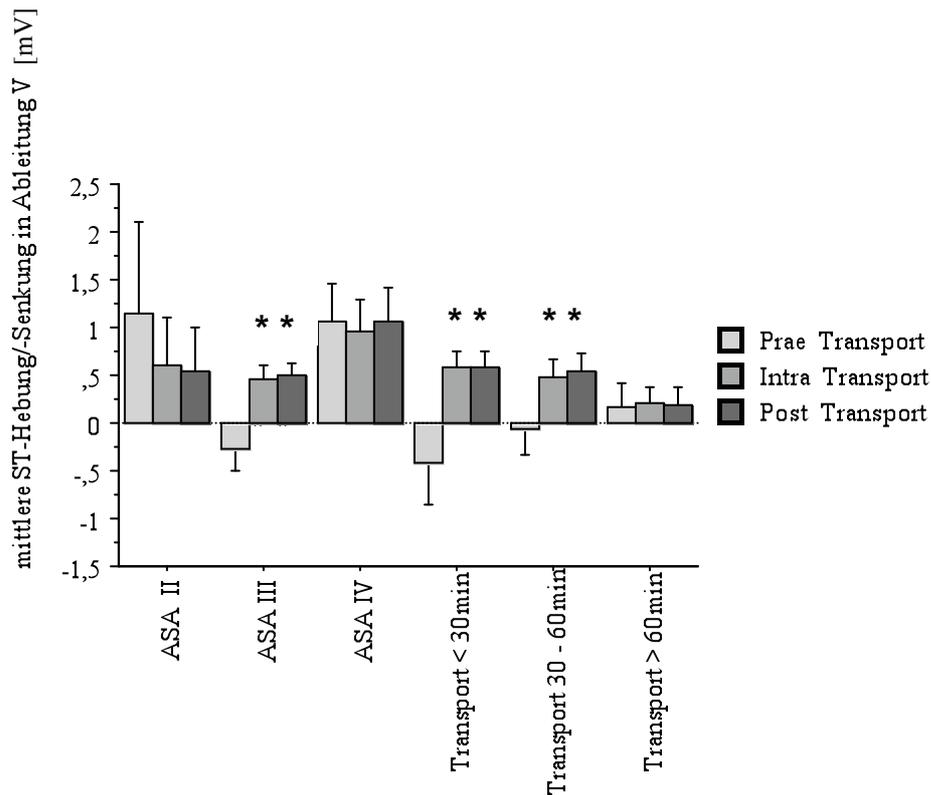


Abb 16: Mittlere ST-Hebung/-Senkung in Ableitung V5 in mV, unterteilt nach ASA-Klassifikation und Transportzeit, vor, während und nach dem Intrahospitaltransfer (* = $p < 0.0166$) (ASA II n = 3; ASA III n = 80; ASA IV n = 13; Transportzeit < 30min n = 38; Transportzeit 30-60min n = 42; Transportzeit > 60min n = 16)

4.1.9. Ventrikuläre Extrasystolen

Die Anzahl der ventrikulären Extrasystolen beträgt $0,8 \pm 3,1$ vor, $0,7 \pm 1,9$ während und $0,7 \pm 2,2$ nach dem Transport. Es zeigen sich keine sig. ($p > 0.0166$) Veränderungen (Abb. 17).

Eine Unterteilung nach ASA-Klassifikation oder Transportzeit ergibt erneut keine signifikante Häufung oder Abnahme der Anzahl ventrikulärer Extrasystolen (Abb. 18).

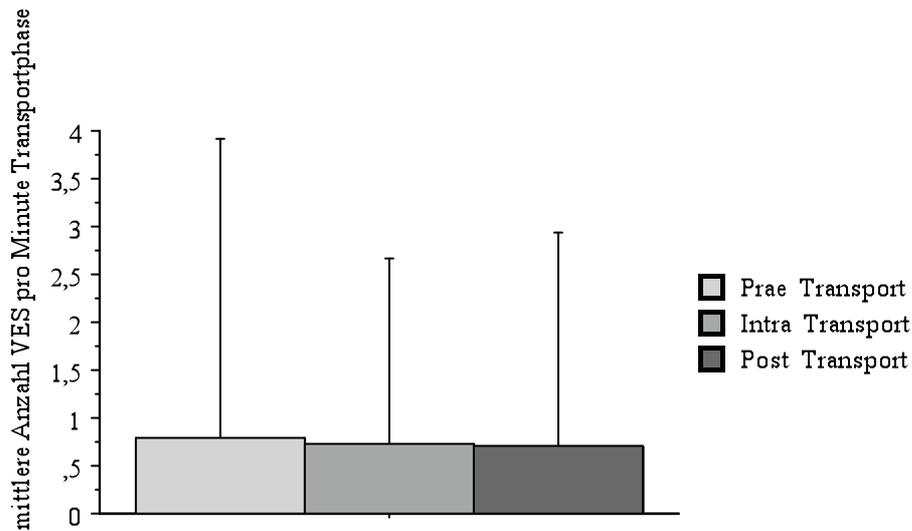


Abb 17: Mittlere Anzahl ventrikulärer Extrasystolen (VES) pro Minute Transportphase vor, während und nach dem Intrahospitaltransfer (Gesamtkollektiv n = 96)

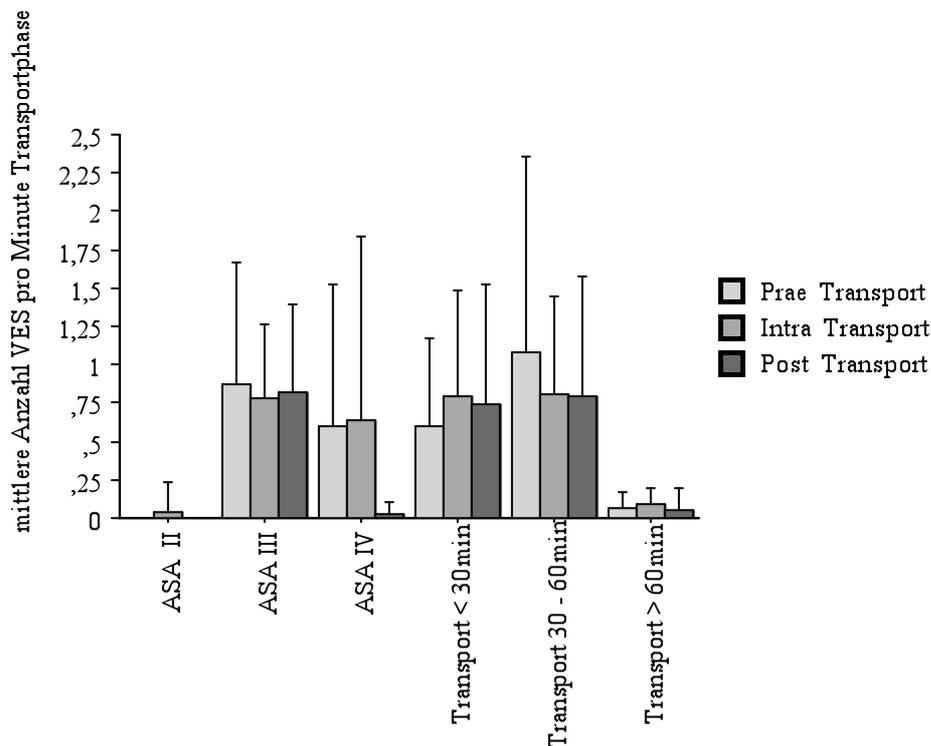


Abb 18: Mittlere Anzahl ventrikulärer Extrasystolen (VES) pro Minute Transportphase, gemäß ASA-Klassifikation und Transportzeit, vor, während und nach dem Transfer (ASA II n = 3; ASA III n = 80; ASA IV n = 13; Transportzeit < 30min n = 38; Transportzeit 30-60min n = 42; Transportzeit > 60min n = 16)

4.2. Respiratorische Parameter

4.2.1. Atemfrequenz

Die mittlere Atemfrequenz der spontan atmenden Patienten, registriert über die EKG-Elektroden, betrug $13,8 \pm 4,54$ vor, $18,1 \pm 6,0$ während und $14,4 \pm 5,9$ nach dem Transport. Die Atemfrequenz während des Transports ist signifikant ($p < 0.0166$) höher als vor dem Transport und nach dem Transport (Abb. 19).

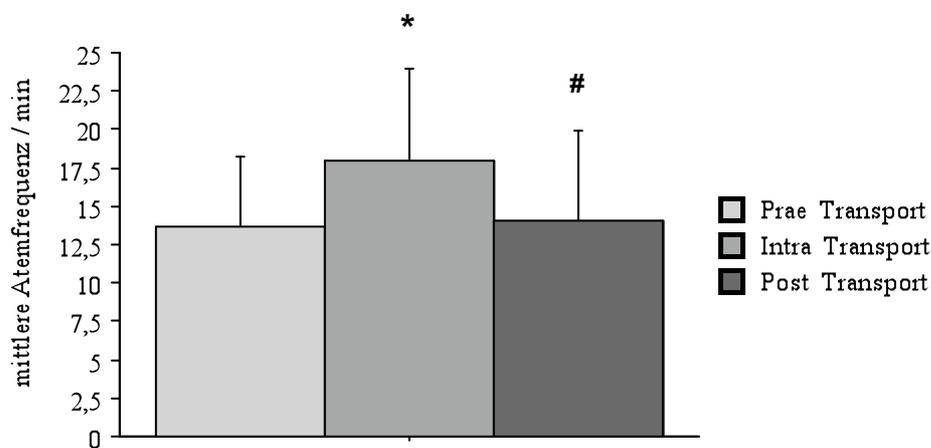


Abb. 19 Mittlere Atemfrequenz pro Minute vor, während und nach dem Intrahospitaltransfer (* = $p < 0.0166$: signifikante Veränderung der Werte während des Transports in Bezug auf die Werte vor dem Transport; # = $p < 0.0166$: signifikante Veränderung der Werte nach dem Transport in Bezug auf die Werte während des Transports) (Gesamtkollektiv $n = 96$)

Diese signifikante ($p < 0.0166$) Erhöhung der Atemfrequenz während des Transports zeigt sich auch in den Gruppen ASA III bzw. bei einer Transportzeit zwischen 30 und 60 Minuten. Bei einer Transportzeit kleiner 30 Minuten ist die Atemfrequenz während des Transports signifikant ($p < 0.0166$) höher als vor dem Transport. Bei einer Transportzeit größer 60 Minuten ist die Atemfrequenz nach dem Transport signifikant ($p < 0.05$) niedriger als während des Transports (Abb. 20).

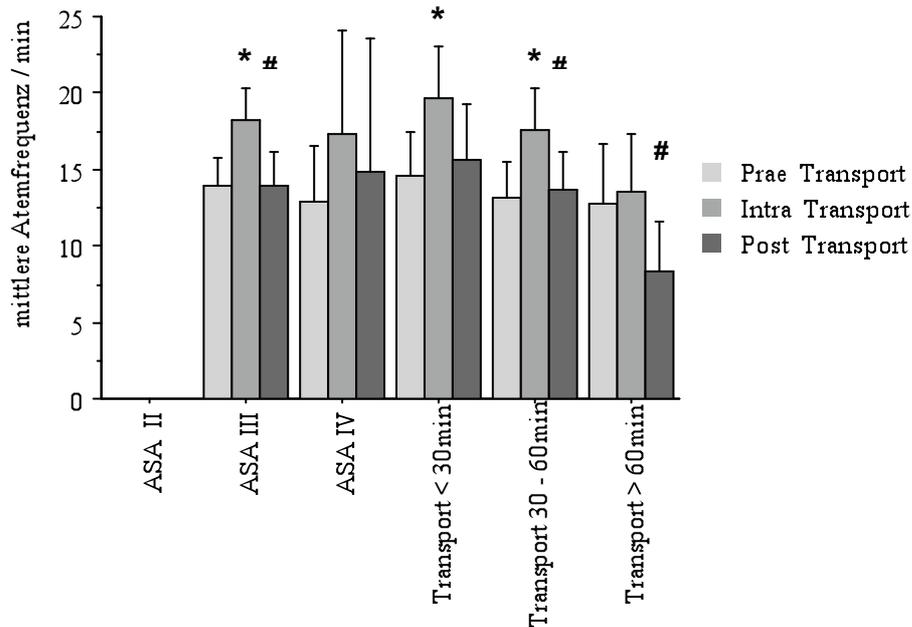


Abb. 20 Mittlere Atemfrequenz pro Minute, unterteilt nach ASA-Klassifikation und Transportzeit, vor, während und nach dem Intrahospitaltransfer (* = $p < 0.0166$; # = $p < 0.0166$) (ASA II n = 3; ASA III n = 80; ASA IV n = 13; Transportzeit < 30min n = 38; Transportzeit 30-60min n = 42; Transportzeit > 60min n = 16)

4.2.2. Sauerstoffsättigung

Die mittlere periphere Sauerstoffsättigung beträgt $98,2 \pm 2,6$ % vor, $98,2 \pm 2,5$ % während und $98,3 \pm 2,3$ % nach dem Transport. Es zeigen sich keine sig. Unterschiede (Abb. 21).

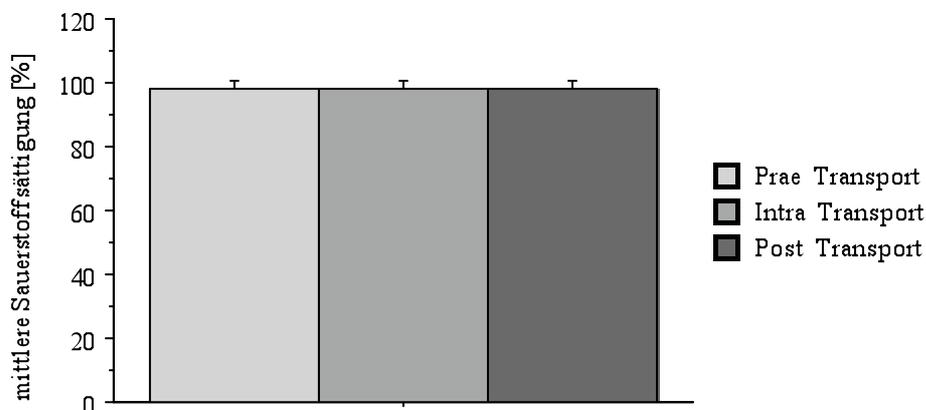


Abb. 21: Mittlere Sauerstoffsättigung in % vor, während und nach dem Intrahospitaltransfer (Gesamtkollektiv n = 96)

Ebenso zeigen sich keine signifikanten ($p > 0.0166$) Veränderungen der Atemfrequenz, wenn man das Patientenkollektiv gemäß der ASA-Klassifikation oder gemäß der Transportdauer weiter unterteilt (Abb. 22).

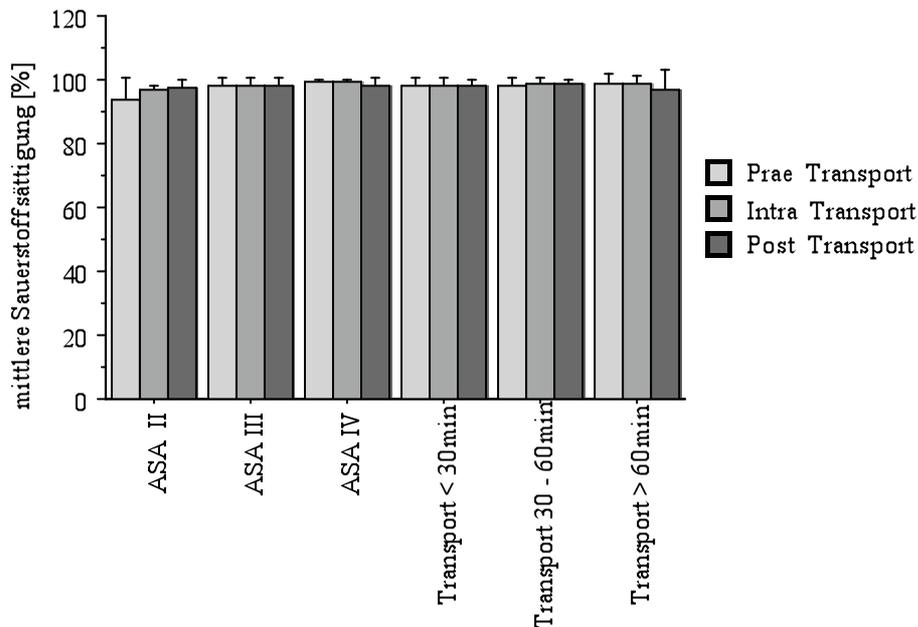


Abb. 22: Mittlere Sauerstoffsättigung in %, unterteilt nach ASA-Klassifikation und Transportzeit, vor, während und nach dem Intrahospitaltransfer (ASA II n = 3; ASA III n = 80; ASA IV n = 13; Transportzeit < 30min n = 38; Transportzeit 30-60min n = 42; Transportzeit > 60min n = 16)

4.2.3. Endexpiratorischer Kohlendioxidpartialdruck

Der bei den beatmeten Patienten aus der Ausatemluft bestimmte mittlere endexpiratorische Kohlendioxidpartialdruck (pCO_2) beträgt vor dem Transport $32,0 \pm 5,6$ mmHg, während des Transports $36,0 \pm 6,1$ mmHg und nach dem Transport $36,9 \pm 6,6$ mmHg. Der pCO_2 ist während und nach dem Transport signifikant ($p < 0.0166$) höher als vor dem Transport (Abb. 23).

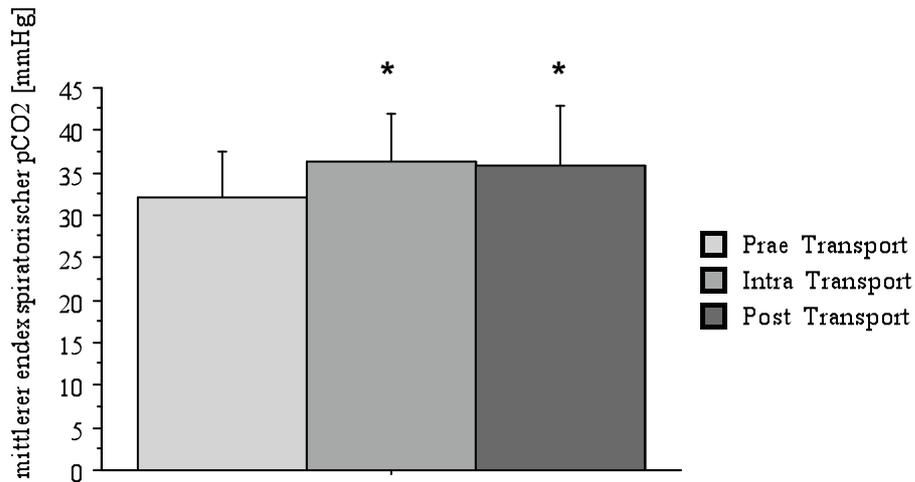


Abb. 23: Mittlerer endexpiratorischer CO₂ Partialdruck in mmHg, vor, während und nach dem Intrahospitaltransfer (* = $p < 0.0166$) (Gesamtkollektiv $n = 96$)

Die signifikanten pCO₂-Erhöhungen während und nach dem Transport sind ebenfalls auffällig bei den Gruppen ASA III und den Patienten mit einer Transportzeit < 30 Minuten (Abb. 24).

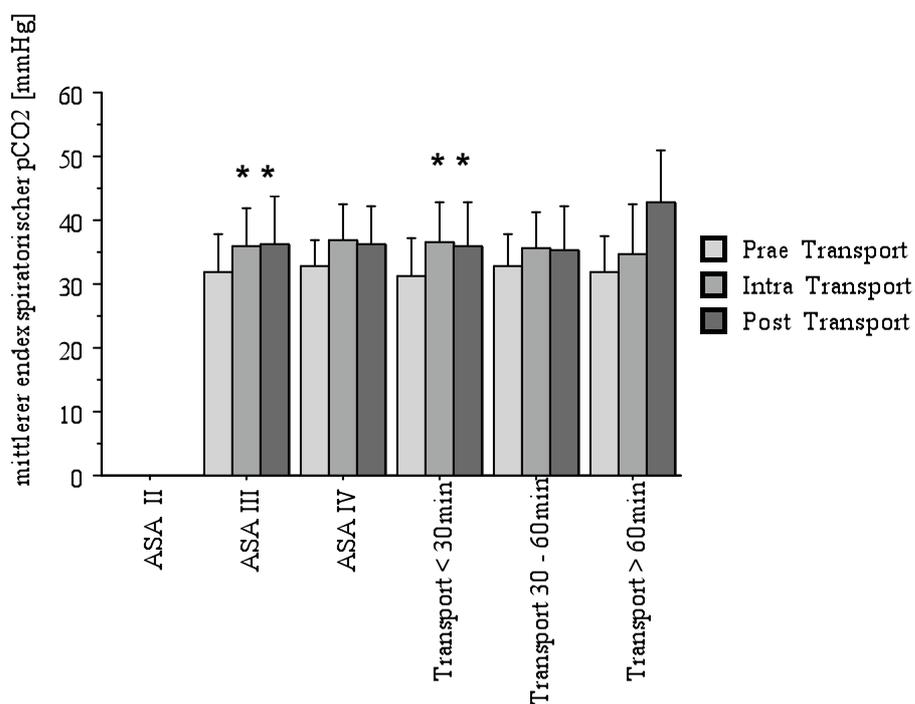


Abb. 24: Mittlerer endexpiratorischer CO₂ Partialdruck in mmHg, unterteilt nach ASA-Klassifikation und Transportzeit, vor, während und nach dem Intrahospitaltransfer (* = $p < 0.0166$) (ASA II $n = 3$; ASA III $n = 80$; ASA IV $n = 13$; Transportzeit < 30min $n = 38$; Transportzeit 30-60min $n = 42$; Transportzeit > 60min $n = 16$)

Die Relevanz des pCO₂ wurde durch eine teilweise Randomisierung noch eingehender untersucht. Bei zufällig ausgewählten 50% der transportierten und beatmeten Patienten wurde die endex pCO₂ Anzeige auf dem Transportmonitor abgedeckt.

Bei den Patienten, wo die endex pCO₂ Anzeige abgedeckt war, beträgt der pCO₂ vor dem Transport 34,5 ± 5,6 mmHg, während des Transports 37,5 ± 6,5 mmHg und nach dem Transport 37,2 ± 6,4 mmHg. Der pCO₂ ist während und nach dem Transport signifikant (p<0.0166) höher als vor dem Transport (Abb. 25).

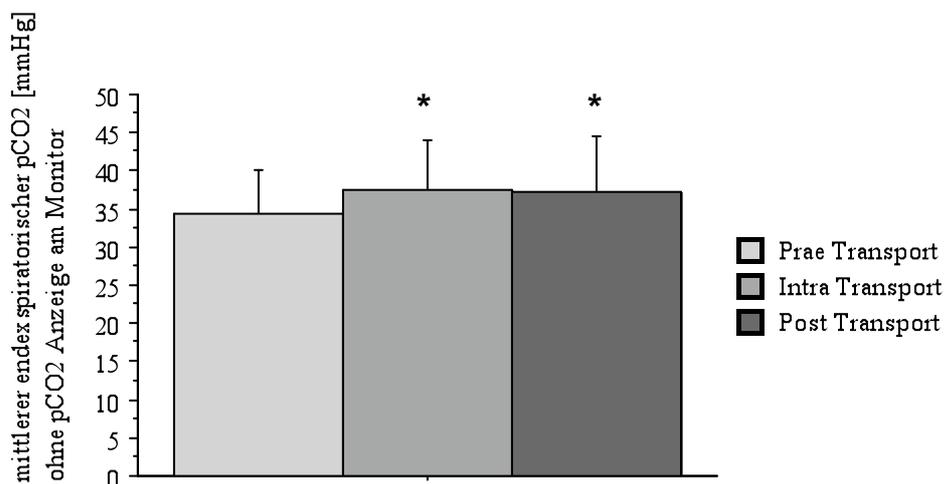


Abb. 25: Mittlerer endexpiratorischer CO₂ Partialdruck in mmHg vor, während und nach dem Intrahospitaltransfer. Der pCO₂ wurde während des Transports nicht kontrolliert (* = p < 0.0166 : signifikante Veränderung der Werte während und nach dem Transport in Bezug auf die Werte vor dem Transport) (Gesamtkollektiv n = 96)

Bei den Patienten, wo die endex pCO₂ nicht abgedeckt und damit für den begleitenden Arzt stets erkennbar war, beträgt der pCO₂ vor dem Transport 31,0 ± 5,2 mmHg, während des Transports 34,5 ± 6,4 mmHg und nach dem Transport 38,2 ± 6,0 mmHg. In dieser Untergruppe ist der pCO₂ nur nach dem Transport signifikant (p<0.0166) höher als vor dem Transport (Abb. 26).

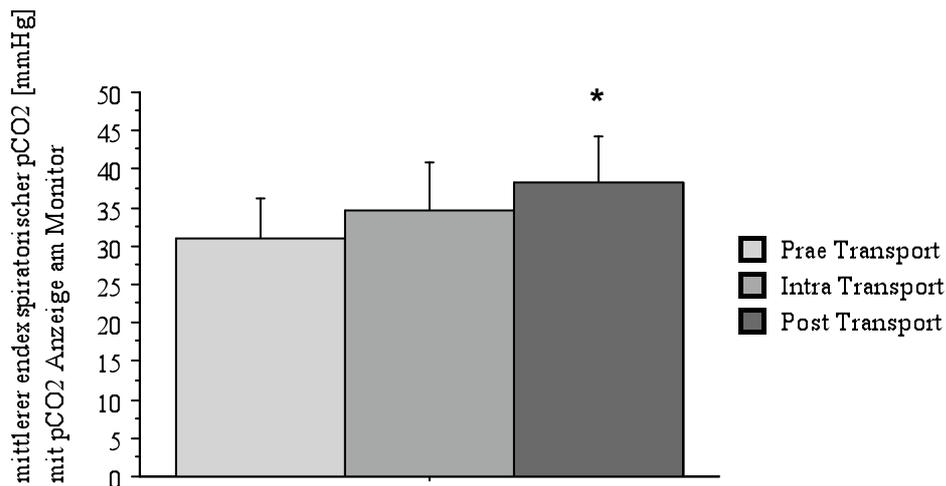


Abb. 26: Mittlerer endexpiratorischer CO₂ Partialdruck in mmHg vor, während und nach dem Intrahospitaltransfer. pCO₂ wurde während des Transports kontrolliert (* = $p < 0.0166$: signifikante Veränderung der Werte nach dem Transport in Bezug auf die Werte vor dem Transport) (Gesamtkollektiv $n = 96$)

In diesen Untergruppen konnte wegen der zu geringen Patientenzahlen keine Unterscheidung mehr gemäß der ASA-Klassifikation oder gemäß der Transportdauer vorgenommen werden.

4.3. Blutgasanalyse

4.3.1. Sauerstoffpartialdruck

Der Sauerstoffpartialdruck (pO₂) beträgt $111,8 \pm 55,9$ mmHg vor dem Transport und $122,5 \pm 80,9$ mmHg nach dem Transport. Das Gesamtpatientenkollektiv zeigt keine signifikanten ($p < 0.0166$) Veränderungen des pO₂ im Vergleich vor und nach dem Transport. Ebenso zeigen sich auch bei einer Unterteilung der Patienten nach der ASA-Klassifikation bzw. nach der Dauer des Transports keine signifikanten Veränderungen (Abb. 27).

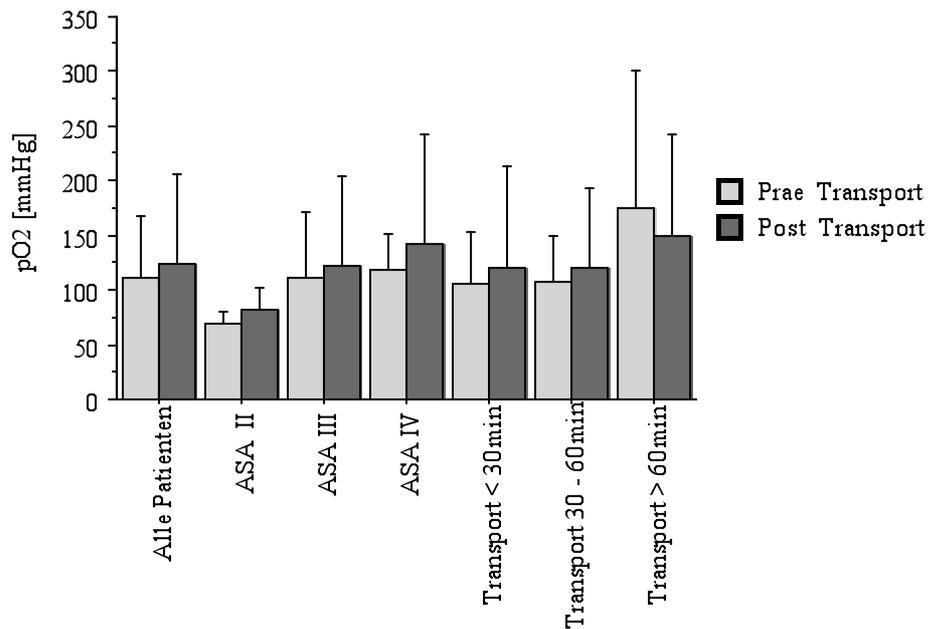


Abb. 27: Sauerstoff-Partialdruck (pO_2) aller Patienten, unterteilt nach ASA und Transportzeit, vor und nach dem Transfer (Gesamtkollektiv $n = 96$; ASA II $n = 3$; ASA III $n = 80$; ASA IV $n = 13$; Transport $< 30\text{min}$ $n = 38$; Transport $30\text{-}60\text{min}$ $n = 42$; Transport $> 60\text{min}$ $n = 16$)

4.3.2. Sauerstoffsättigung

Die Sauerstoffsättigung (sO_2) des Gesamtkollektivs beträgt $96,5 \pm 3,2\%$ vor und $96,5 \pm 3,5\%$ nach dem Transport. Es zeigen sich keine sig. Veränderungen (Abb. 28)

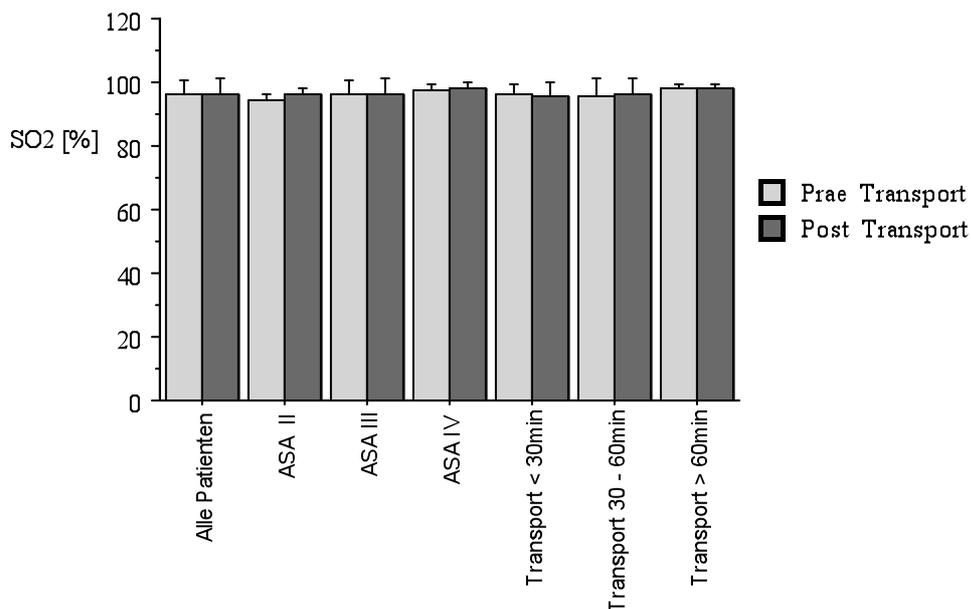


Abb. 28: Sauerstoffsättigung (sO_2) aller Patienten, unterteilt nach ASA und Transportzeit, vor und nach dem Transport (Gesamtkollektiv $n = 96$; ASA II $n = 3$; ASA III $n = 80$; ASA IV $n = 13$; Transport $< 30\text{min}$ $n = 38$; Transport $30\text{-}60\text{min}$ $n = 42$; Transport $> 60\text{min}$ $n = 16$)

4.3.3. Kohlendioxidpartialdruck

Der Kohlendioxidpartialdruck (pCO₂) des Gesamtpatientenkollektivs beträgt 37,9 ± 8,8 mmHg vor und 38,4 ± 8,9 mmHg nach dem Transport. Das Gesamtpatientenkollektiv zeigt keine signifikanten (p<0.0166) Veränderungen des pCO₂ im Vergleich vor und nach dem Transport. Ebenso zeigen sich auch bei einer Unterteilung nach der ASA-Klassifikation bzw. nach der Dauer des Transports keine signifikanten Veränderungen (Abb. 29).

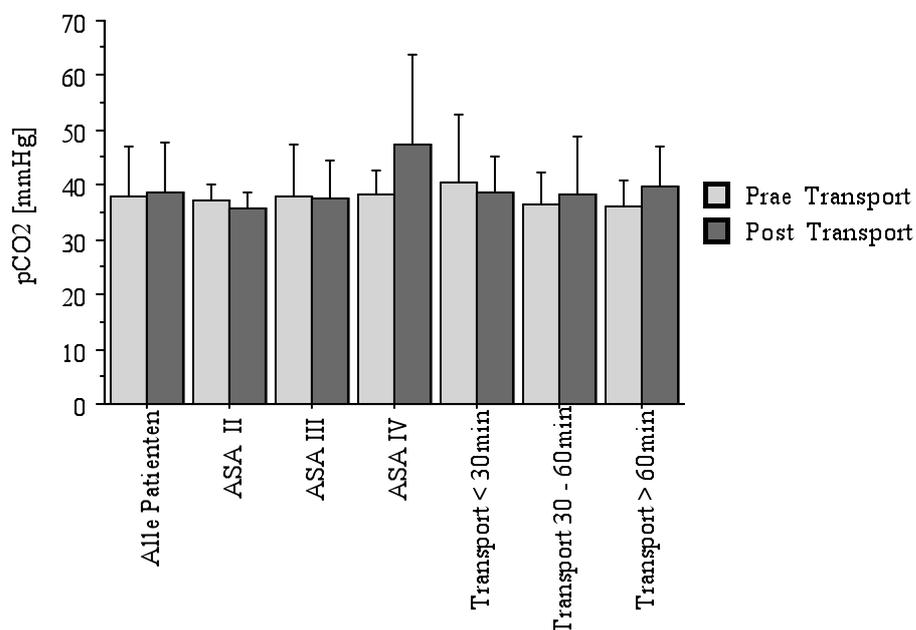


Abb. 29: Kohlendioxid-Partialdruck (pCO₂) aller Patienten, unterteilt nach ASA und Transportzeit, vor und nach dem Transfer (Gesamtkollektiv n = 96; ASA II n = 3; ASA III n = 80; ASA IV n = 13; Transport < 30min n = 38; Transport 30-60min n = 42; Transport > 60min n = 16)

4.3.4. pH-Wert

Der pH-Wert des Gesamtpatientenkollektivs beträgt 7,42 ± 0,05 vor und 7,40 ± 0,07 nach dem Transport. Diese nur geringfügige Reduzierung des pH-Wertes nach dem Transport ist signifikant (p<0.0166). Bei einer Unterteilung der Patienten gemäß der ASA-Klassifikation

zeigte sich diese signifikante pH-Wert-Reduzierung nurmehr in der Gruppe ASA III. Bezogen auf die Transportdauer (<30min, 30-60min, >60min) zeigte sich diese signifikante pH-Wert-Reduzierung wiederum nur bei den kurzen Transporten (<30min) (Abb. 30).

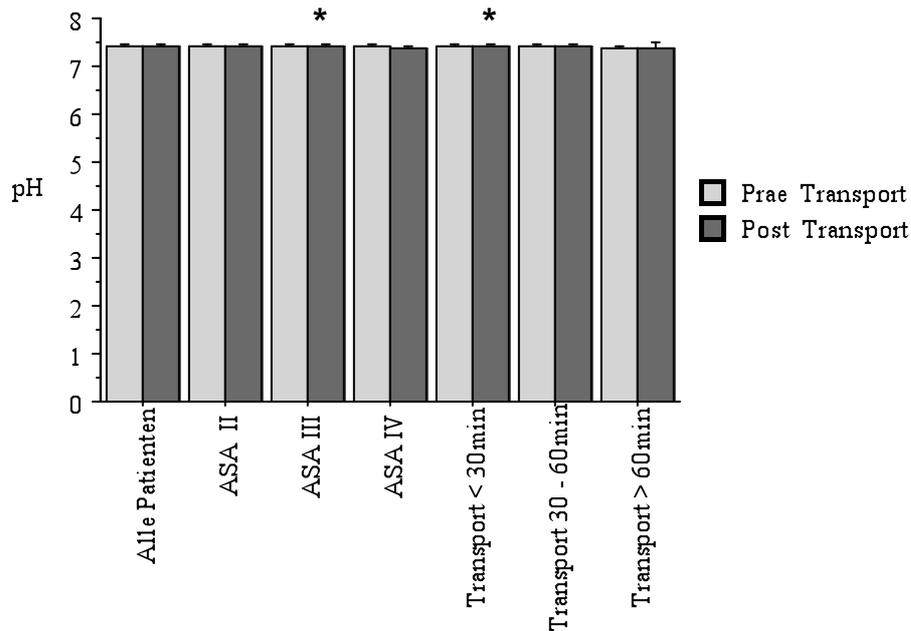


Abb. 30: pH-Wert aller Patienten, unterteilt nach ASA und Transportzeit, vor und nach dem Transport (* = $p < 0.0166$: sign. Veränderung der Werte nach dem Transport in Bezug auf die Werte vor dem Transport) (Gesamtkollektiv $n = 96$; ASA II $n = 3$; ASA III $n = 80$; ASA IV $n = 13$; Transport < 30min $n = 38$; Transport 30-60min $n = 42$; Transport > 60min $n = 16$)

4.3.5. Standard Base Excess

Der Standard Base Excess (SBE) beträgt $-0,11 \pm 3,70$ (mmol/l) vor dem Transport und $-0,96 \pm 3,72$ nach dem Transport. Bezogen auf die Gesamtzahl aller Transporte zeigte sich auch bei der SBE-Messung post Transport eine signifikante Reduzierung ($p < 0.0166$). Auch hier zeigt sich bei einer Unterteilung der Patienten diese signifikante Reduzierung in der Gruppe ASA III und in der Gruppe der Transporte, die zwischen 30 und 60 Minuten dauerten (Abb. 31).

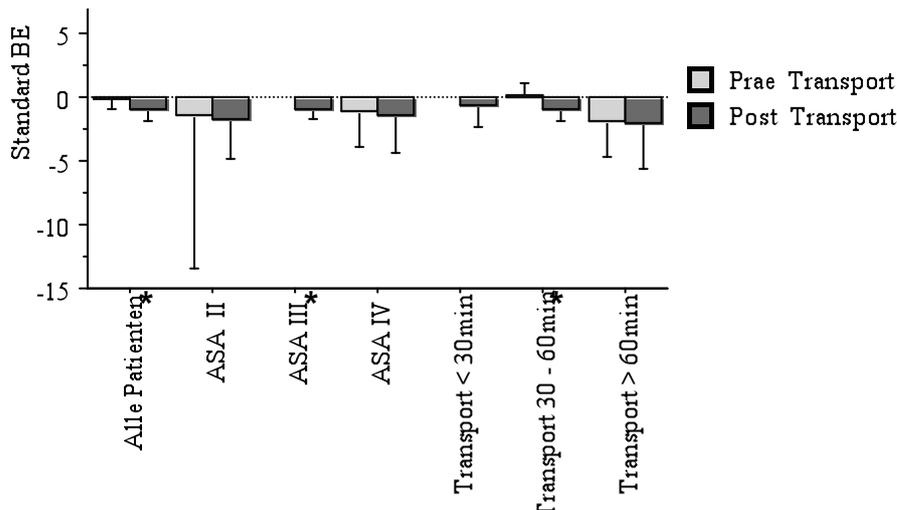


Abb. 31: Base Excess (BE) aller Patienten, unterteilt nach ASA und Transportzeit, vor und nach dem Transfer (* = $p < 0.0166$) (Gesamt $n = 96$; ASA-II $n = 3$; ASA-III $n = 80$; ASA-IV $n = 13$; Transport $< 30\text{min}$ $n = 38$; Transport $30\text{-}60\text{min}$ $n = 42$; Transport $> 60\text{min}$ $n = 16$)

4.3.6. Standard-Bikarbonat

Das Standard Bikarbonat (BC) beträgt $24,7 \pm 4,8$ (mmol/l) vor und $24,2 \pm 4,7$ nach dem Transport. Es zeigen sich keine signifikanten ($p > 0.0166$) Unterschiede (Abb. 32).

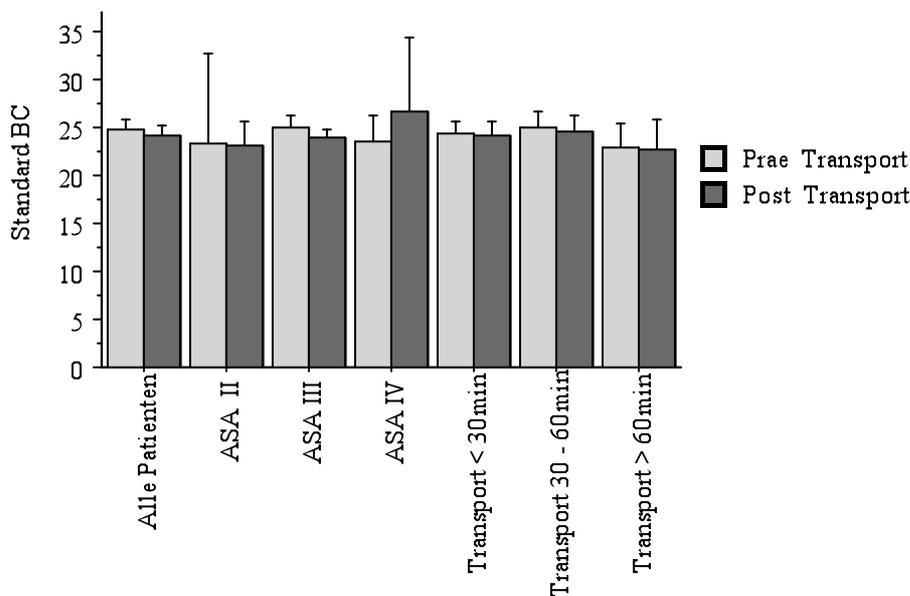


Abb. 32: Standard Bikarbonat (BC) aller Patienten, unterteilt nach ASA und Transportzeit, vor und nach dem Transport (Gesamtkollektiv $n = 96$; ASA II $n = 3$; ASA III $n = 80$; ASA IV $n = 13$; Transport $< 30\text{min}$ $n = 38$; Transport $30\text{-}60\text{min}$ $n = 42$; Transport $> 60\text{min}$ $n = 16$)

4.4. Komplikationen

Als Transport-Komplikationen wurden gemäß den Angaben in 2.5.1 und 3.3. Tubus- oder ZVK-Dislokationen, schwere Hypotension oder Herzrhythmusstörungen bis hin zum Herz-Kreislauf-Stillstand mit kardiopulmonaler Reanimation gewertet.

Die Tubus-Diskonnektionen im Rahmen dieser Studie waren entweder geplant oder ungewollt. Eine ungewollte Tubus-Diskonnektion bestand in einem Hängenbleiben der Beatmungsschläuche und führte in keiner Weise oder Zeit zu einer kritischen Situation. Die von insgesamt 43 Patienten benötigten Katecholamine stellten in keinem Fall eine Reanimationssituation dar. ZVK-Dislokationen oder schwere Rhythmusstörungen kamen nicht vor.

Unter Berücksichtigung des in der Literatur erkennbaren Konsens, wonach unter echten Transportkomplikationen nurmehr Tubus- oder ZVK-Dislokationen, schwere Hypotonien oder Rhythmusstörungen bis hin zum Herz-Kreislauf-Stillstand mit kardiopulmonaler Reanimation subsumiert werden [Smith et al., 1990; Stearley, 1998; Szem et al., 1995; Waddell, 1995; Wallen et al., 1995; Waydhas et al., 1995; Waydhas 1999] gab damit im Rahmen dieser Arbeit keine einzige echte Transportkomplikation.

5. Diskussion

Der Transport von beatmeten Intensivpatienten birgt das Risiko sowohl akuter Komplikationen wie auch potentieller Langzeitschäden. Demgegenüber steht der Gewinn diagnostischer und therapeutischer Möglichkeiten außerhalb der Intensivstation für den Patienten. Folglich bleiben Transporte für ein so kritisch krankes Patientenkollektiv wie das hier präsentierte von v.a. neurochirurgischen bzw. chirurgischen Intensivstationen unvermeidbar. Oftmals ist nur so ein kurativer Ansatz im Therapiemanagement möglich. Sorgfältige Indikationsstellung und regelmäßiges Überprüfen dieser Indikationen sollte dazu beitragen, unnötige Transporte zu vermeiden und den Zeitpunkt der Intervention zu bestimmen.

Ziel dieser Arbeit war es, an einem homogenen großen Kollektiv schwerkranker Patienten Veränderungen der kardiozirkulatorischen und respiratorischen Parameter im Rahmen eines Intrahospitaltransports zu registrieren. Besonderes Augenmerk galt dabei dem Stellenwert des Monitoring von endex pCO_2 während des Transports.

5.1. Interpretation der Ergebnisse

Bei der mittleren Herzfrequenz, beim peripheren Puls, beim mittleren systolischen arteriellen und mittleren arteriellen Mitteldruck sowie bei der mittleren ST-Hebung bzw. -Senkung in Ableitung II und der Anzahl der ventrikulären Extrasystolen gibt es sowohl zwischen den drei Transportphasen als auch in den einzelnen ASA-Gruppen bzw. in Abhängigkeit von den Transportzeiten keine signifikanten Unterschiede. Ebenso zeigte die mittlere periphere Sauerstoffsättigung keine signifikanten Veränderungen.

Wir führen dies auf die strikte Beachtung der Transportrichtlinien im Sinne von kontinuierlichem Monitoring, Mitführen einer Notfallausrüstung und Begleitung von entsprechend ausgebildetem Personal zurück.

Der invasiv gemessene mittlere systolische arterielle Druck war während des Transports signifikant höher als davor, der mittlere arterielle Mitteldruck während und nach dem Transport signifikant höher als vor dem Transport. Diese Unterschiede im Vergleich zu den nicht-invasiven Messungen führen wir auf die größere Sensitivität einer invasiven Messung zurück. Ebenso wurden die invasiven Messungen minütlich, die nicht-invasiven Messungen alle drei Minuten durchgeführt. Dies lässt die invasive Messung allein aufgrund der Meßfrequenz sensitiver sein. Wir denken dass damit eine gewisse Stresskomponente für den transportierten Patienten nur durch die invasive Messung detektiert werden kann.

Die mittleren ST-Hebungen in Ableitung V5 waren während des Transports und auch danach signifikant höher als davor. Dies jeweils vor allem bei den Patienten ASA-III bzw. bei einer Transportzeit von <30min. Dies scheint uns Ausdruck des Stress für den Patienten vor allem bei kurzen und damit evtl. überschnell durchgeführten Transporten.

Die mittlere Atemfrequenz der spontan atmenden Patienten war während des Transports signifikant höher als vor dem Transport und z.T. auch nach dem Transport. Der mittlere endexpiratorische Kohlendioxidpartialdruck war während und nach dem Transport signifikant höher als vor dem Transport. Dies wiederum vor allem bei den Patienten mit ASA-III bzw. bei einer Transportzeit von <30 Minuten. Auch dies führen wir auf Transportstress zurück.

Bei den Patienten, wo die endex pCO₂ Anzeige abgedeckt wurde, war der pCO₂ während und nach dem Transport signifikant höher als vor dem Transport. Bei den Patienten, wo die endex pCO₂ nicht abgedeckt wurde und damit für den begleitenden Arzt stets erkennbar war, war

der pCO₂ nur nach dem Transport signifikant höher als vor dem Transport. Dies spricht für eine gute Kontrollierbarkeit dieses Parameters im Laufe des Transports.

Unter den mittels Blutgasanalyse ermittelten Werten waren der pH-Wert und Standard Base Excess nach dem Transport signifikant niedriger als vor dem Transport. Wiederum bei ASA-III und bei den kurzen Transporten <30min. Für uns ein weiteres Zeichen von Stress v.a. bei schnellen Transporten.

Bezogen auf diese Definition von sog. echten Transportkomplikationen traten in dem in dieser Arbeit untersuchten Patientenkollektiv keine echten Komplikationen auf. Die Tubus-Diskonnektionen waren zumeist geplant, nur einmal ungewollt (Hängenbleiben der Schläuche), nie jedoch kritisch. Die von insgesamt 43 Patienten benötigten Katecholamine stellten in keinem Fall eine Reanimationssituation dar. ZVK-Dislokationen oder schwere Rhythmusstörungen kamen nicht vor. Auch dies führen wir auf die strikte Beachtung der Transportrichtlinien zurück.

Leider erlaubt unsere Untersuchung keine Aussagen über Langzeitkomplikationen nach dem Transport, wie dies von Smith et al. sowie Waydhas et al. berichtet wurde [Smith et al., 1990; Waydhas et al., 1995]. Die hier vorgestellte Untersuchung endete mit der Rückkehr auf die Intensivstation.

Im Weiteren folgt eine Einordnung der Ergebnisse der hier vorgestellten Untersuchung in die zur Verfügung stehende Literatur:

Die Veränderungen des Blutdrucks und der Atemfrequenz sind aus der Arbeit von Wallen et al. bekannt [Wallen et al., 1995]. Sie verglichen Patienten über einen Zeitraum von 1-2 Stunden vor dem Transport und während des folgenden Transportes zu einer diagnostischen

Maßnahme. Hier wurden Hypothermie (11,2%) Veränderung der Herzfrequenz (15,7%), Blutdruck (21,3%) oder Atemfrequenz von mehr als 20% (23,6%) oder Änderung der Sauerstoffsättigung von mehr als 5% (5,6%) in einer signifikanten Anzahl an Transporten gefunden.

Insgesamt scheint es in ca. 30% aller Intrahospitaltransporte zu respiratorischen Komplikationen zu kommen. Nicht beatmete Patienten zeigen in bis zu 20% aller Fälle eine Erhöhung der Atemfrequenz [Hurst et al., 1992]. Bei beatmeten Patienten wiederum machen die Hypoxämie und Hypokapnie bzw. der erhöhte FiO_2 den Großteil aller Komplikationen während des Transports aus [Carson et al., 1994; Indeck et al., 1988; Manji und Bion, 1995; Waydhas et al., 1995]. Die bei unseren Patienten beobachtete signifikante Erhöhung der Atemfrequenz während des Transports, die in 89% der Fälle auftrat, übersteigt die Anzahl der ansonsten publizierten Fälle, stellte jedoch in keinem Fall eine relevante akute Komplikation dar.

Ein Anstieg der endexpiratorischen CO_2 -Konzentration, wie in dieser Untersuchung Intra- bzw. Post-Transport auffällig, ist bei ansonsten unveränderter Beatmungssituation zum einen ein Hinweis auf eine gesteigerte CO_2 -Produktion, zum anderen auf eine CO_2 -Resorption. Eine Differentialdiagnose, die nicht übersehen werden darf, ist die Maligne Hyperthermie. Überdies können, gerade bei Patienten mit akuten oder chronischen Lungenerkrankungen bzw. bei unzureichenden Tidalvolumina, erhebliche Differenzen zwischen P_aCO_2 und $P_{et}CO_2$ auftreten. Die Diskrepanz entsteht, da sich am Ende der Expiration das mit CO_2 angereicherte Alveolargas aus den beatmeten *und* perfundierten Lungenkompartimenten mit dem CO_2 -freien Alveolargas aus den beatmeten, aber nicht perfundierten Lungenbezirken, also dem funktionellen Totraum, mischt. Ein gewisser funktioneller Totraum ist selbstverständlich immer vorhanden und eine Diskrepanz zwischen P_aCO_2 und $P_{et}CO_2$ ist

daher physiologisch. Die endexpiratorische CO₂-Messung darf folglich nicht unkritisch als Parameter für den arteriellen CO₂-Partialdruck herangezogen werden. Wenn eine Änderung der Beatmungseinstellung eine Änderung der endtidalen CO₂-Konzentration nach sich zieht, ist immer zu überlegen, zu welchen Anteilen diese Änderung durch eine Änderung der CO₂-Elimination und damit des P_aCO₂ hervorgerufen wird bzw. durch eine Änderung der lungenphysiologischen Situation, i.e. des Totraumanteils. Insgesamt stellt die Kapnometrie eine hervorragende Methode dar, um die häufig auftretende iatrogene Hyperventilation während eines Transports zu vermeiden [Fromm und Dellinger, 1992] wie auch um Fehler im Beatmungssystem unmittelbar zu entdecken [Ward und Yealy, 1998 a/b]. Die während des Transports normalen pCO₂ Werte der Patienten, bei denen dieser Parameter durch Randomisierung für den begleitenden Arzt stets erkennbar war, bekräftigen diese Bedeutung.

Die von uns gefundenen EKG-Veränderungen im Sinne einer ST-Hebung in Ableitung V5 konnten wir in der Literatur so beschrieben bisher nicht finden.

Ziel der Forschung zum Thema Intensivtransport chirurgischer Patienten kann es folglich immer mehr werden, die Konstellationen vorherzusehen, bei denen Komplikationen zu erwarten sind.

Das Alter der Patienten und die Art der durchgeführten Maßnahme am Zielort stellen keine speziellen Gefahrenmomente für den Intensivtransport dar.

Ein Großteil der im Verlauf dieser Arbeit erwähnten Studien wurde mit neurochirurgischen Patienten durchgeführt. In einigen Studien wurden internistische Patienten und Kinder miteinbezogen. Die höchste Rate an Komplikationen wurde in der einen Studie unter Einbeziehung von Kindern gefunden [Wallen et al., 1995]. Das niedrige Alter der Patienten

konnte jedoch nicht als negativer praediktiver Wert für Häufigkeit und Art der Komplikation identifiziert werden.

Ebenfalls konnte nicht nachgewiesen werden, dass die Art der durchgeführten diagnostischen Maßnahmen mit Art, Anzahl oder Schwere der Komplikation während eines Intensivtransportes korrelieren [Indeck et al., 1988; Szem et al., 1996].

Der Injury Severity Score hingegen wird in der Literatur als praediktiver Wert für das Auftreten von Komplikationen beschrieben. Bei den von Andrews et al. beobachteten 9% Hypotension unter 27 Patienten mit schwerem Schädel-Hirn-Trauma war der Injury Severity Score (ISS) der einzige Vorhersagewert für die Entwicklung von unerwünschten Effekten während des Transports [Andrews et al., 1990]. Zu dem in dieser Arbeit verwendeten ASA Score gibt es jedoch in der Literatur keinen Vergleich.

Das Begleitpersonal hingegen ist als ein bedeutender Faktor für die Vermeidung von Komplikationen identifiziert. Smith et al. [Smith et al., 1990] beobachteten einen Trend in Richtung einer niedrigeren Inzidenz von Komplikationen, wenn ein Arzt während des Transports anwesend war. In einer Studie [Evans und Winslow, 1995] konnte eine niedrige Rate an Komplikationen von 15,5% beobachtet werden, wenn der Patient von einem speziell geschulten Transportteam begleitet wurde. In den meisten Studien wurde der Patient von mindestens einer Schwester und einem Arzt begleitet, manchmal ergänzt durch einen Physiotherapeuten. Die darüber hinausgehende Anzahl des in den Transport mit einbezogenen Personals beeinflusste nachgewiesenermaßen die Rate der Komplikationen nicht [Wallen et al., 1995].

Schließlich wird in zahlreichen Veröffentlichungen darauf hingewiesen, dass die Komplikationen hauptsächlich auf die Ausrüstung und das Monitoring selbst zurückzuführen

sind. So konnten von 34% Komplikationen bei 125 Transporten von beatmeten und nicht-beatmeten Patienten die meisten dieser Probleme auf EKG-Diskonnektion (23%), Ausbleiben der Monitor-Stromversorgung (14%), eine Kombination aus beiden (10%), Unterbrechung der i.v.-Zugänge oder Diskonnektion der Infusion vasoaktiver Substanzen (9 bzw. 5%) und Diskonnektion vom Beatmungsgerät (3%) zurückgeführt werden [Smith et al., 1990]. Die meisten Pannen wurden am Zielort bemerkt oder vor bzw. während der Untersuchung, nicht jedoch während des aktuellen Transports [Smith et al., 1990]. Eine weitere Studie bestätigte mit 10% die Rate an Komplikationen, welche auf Defizite der Ausrüstung zurückzuführen sind [Wallen et al., 1995]. Die auslösenden Faktoren beinhalteten Fehlfunktionen der Ausrüstung, Verlust von Magensonden, endotrachealer Tuben und Thoraxdrainagen oder beruhten auf der Dislokation der Endotrachealtuben oder intravenöser Zugänge [Wallen et al., 1995]. Eine Multicenterstudie aus Australien macht Ausrüstungsprobleme für 39% aller Komplikationen bzw. Auffälligkeiten während des Intrahospitaltransports Schwerkranker verantwortlich [Beckmann et al., 2004]. Auch in neuesten Publikationen wird auf diese Bedeutung der Ausrüstung für die Patientensicherheit erneut hingewiesen [Löw und Jaschinski, 2009]

Hinsichtlich lang anhaltender Störungen nach einem Intensivtransport kann unsere Untersuchung keine Hinweise liefern. Die lang anhaltenden respiratorischen Verschlechterungen (> 24h) in der Untersuchung von Waydhas et al. [1995] sind signifikant häufiger der Fall, wenn die transportierten Patienten mit einem PEEP über 4 mmHg beatmet sind. Die Atmungsunterstützung mit positivem endexpiratorischem Druck war der einzige Indikator für eine anhaltende respiratorische Verschlechterung, während die Schwere der Erkrankung (APACHE II Score), die Höhe der Katecholamindosis am Anfang des Transportes, der Gasaustausch oder Spitzendruck vor dem Transport, das Alter des Patienten

sowie Dauer und Ziel des Transports nicht als zuverlässiger Vorhersagewert identifiziert werden konnten [Waydhas et al., 1995].

Ein genereller Aspekt blieb bisher unberücksichtigt:

Ob und in wiefern die gefundenen Komplikationen wirklich mit dem Transport an sich in Zusammenhang zu bringen sind oder typisch sein könnten für kritisch kranke Patienten ohne Rücksicht auf deren Standort, wurde in nur wenigen Studien berücksichtigt, und deren Ergebnisse sind kontrovers:

Wallen et al. [Wallen et al., 1995] verglichen Patienten über einen Zeitraum von 1-2 Stunden vor dem Transport und während des folgenden Transportes zu einer diagnostischen Maßnahme. Die Veränderungen während des Transports waren denen in unserer Untersuchung gefundenen sehr ähnlich. Hypothermie, Veränderung der Herzfrequenz, des Blutdrucks oder der Atemfrequenz sowie Änderung der Sauerstoffsättigung wurden während einer signifikanten Anzahl an Transporten gefunden. Im Gegensatz zu diesen Ergebnissen beobachteten Hurst et al. [Hurst et al., 1992] eine ähnliche Rate an Komplikationen in einer Kohorte von Patienten, die stationär auf der Intensivstation waren und bezüglich Alter und Schwere der Erkrankung mit der transportierten Gruppe gut übereinstimmten (matched pair analysis). In dieser Untersuchung wurde keinerlei Unterschied im Hinblick auf die Anzahl oder Art der Veränderungen der Physiologie gemacht. Eine neue amerikanische Arbeit beschreibt an einer großen Patientengruppe hingegen deutlich mehr Langzeitprobleme bei den transportierten als bei den nicht-transportierten Patienten [Voigt et al., 2009].

5.2. Limitationen

Prinzipiell können aufgrund der geringen Fallzahlen vor allem in den Untergruppen „ASA-II“ und „ASA-IV“ sowie der Untergruppe „Transportzeit > 60min“ über den Einfluß dieser Parameter nur sehr eingeschränkt Aussagen gemacht werden.

Weiters ist die Arbeit durch die Patientenauswahl systemisch limitiert. Mehr als zwei Drittel aller Patienten entstammten, wie unter „3.1. Patienten“ angegeben einer neurochirurgischen Intensivstation und wurden wegen einer cranialen Computertomographie (CCT) transportiert. Diese Patientenauswahl könnte durchaus einen Erklärungsansatz für die fehlende Inzidenz schwerer Komplikationen sein.

Ebenso könnte diese fehlende Inzidenz schwerer Komplikationen durch die oben genannte geringe Anzahl schwerst kranker Patienten (ASA-IV) und den Ausschluss dringlicher Intrahospitaltransport, z.B. aus vitaler Bedrohung erklärbar sein. Die letztgenannten Patienten mussten ausgeschlossen werden, da durch den unmittelbaren Beginn und Transfer des Patienten die initiale Registrierungsphase von 15-20 min. vor Transportbeginn nicht möglich gewesen wäre.

Zusätzlich gibt es zahlreiche technische Limitationen:

Prinzipiell wird beim apparativen Monitoring durch den von Gisvold beschriebenen „Christmas Tree of Spaghetti“ (Kabelsalat) der Entstehung von Artefakten Vorschub geleistet [Gisvold 1991]. Ebenso müssen Lücken im Monitoring während Umlagerungsmaßnahmen, Probleme der Stromversorgung oder der Kompatibilität mit klinischen Monitoren bedacht werden. In gleichem Maße müssen Umwelteinflüsse wie Feuchtigkeit oder Temperaturschwankungen sowie Vibration als Ursachen für Artefakte berücksichtigt werden. Nicht zuletzt kann die apparative Überwachung des Patienten selbst zu einer Informationsüberflutung mit Irreführung, Überforderung oder Ablenkung des Anwenders führen.

Bei der nicht-invasiven Bestimmung des Blutdrucks kann eine nicht an die Größe der jeweiligen Extremität angepasste Blutdruckmanschette zu Meßfehlern führen. Ebenso kann

die Messung durch Höhenunterschiede des Messgeräts in Relation zum Messort bzw. des Messorts in Relation zur Herzhöhe des Patienten zu Fehlern führen.

Bei der Interpretation der Werte der invasiven arteriellen Blutdruckmessung muß vor allem auf die Funktionsfähigkeit des Systems Katheter-Leitung-Druckbeutel und hier z.B. auf die Durchgängigkeit des Katheters oder die exakte und gleichbleibende Position des Unterarms wie des Druckbeutels geachtet werden.

Bei der Pulsoxymetrie können sich die optischen Absorptionseigenschaften der verschiedenen Hämoglobinfractionen und mancher kosmetischer (Nagellack) oder medizinischer Farbstoffe teilweise überschneiden.

Das EKG wiederum ist abhängig von der Elektrodenposition und der Ableitungswahl, welche die Morphologie des EKG-Signals beeinflussen. Diesbezüglich können Manipulationen am Patienten, Muskelzittern infolge Hypothermie, Feuchtigkeit auf der Haut des Patienten oder das lagerungsbedingte Austrocknen der Elektroden Artefakte erzeugen oder die Ableitung eines EKG ganz verhindern [Morley 1996; Purvis et al., 1999]. Insgesamt wird der Wert der EKG für den Intrahospitaltransport Schwerkranker in der Literatur kritisch gesehen [Lovell et al., 2001].

Die Kapnometrie kann bei stark eingeschränkter Herz-Kreislauffunktion [Ornato et al., 1992] oder durch kohlesäurehaltige Getränke im Magen erschwert werden [Zbinden und Schüpfer, 1989]. Nicht zuletzt wird eine signifikante Variabilität der $p\text{CO}_2$ auch beim stabilen Patienten auf der Intensivstation beschrieben [Thorson et al., 1983].

Weitere systemimmanente Fehlerquellen gibt es bei der Blutgasanalyse: Luftblasen in der Blutprobe können zu einer Äquilibration der Gaspartialdrucke in der Blutprobe mit den Gaspartialdrucken in der Luftblase führen und damit die Messwerte unkalkulierbar verfälschen.

5.3. Ausblick

Innerklinische Transporte von Schwerstkranken gehören zum Alltag eines Krankenhauses der hohen und höchsten Versorgungsstufe. Da diese Transporte oft unerlässlich, ihre Risiken aber bekannt sind, müssen die Indikationen streng sein und die Risiken beherrscht werden. Das Transportmanagement sollte nach speziellen Richtlinien der Fachgesellschaften erfolgen, so z.B. den "Guidelines for the inter- and intrahospital transport of critically ill patients" des „American College of Critical Care Medicine“ and „Society of Critical Care Medicine“ [Papson et al., 2007, Warren et al., 2004].

Zur Weiterentwicklung solcher Richtlinien ist es unerlässlich, sich der besonderen Gefahrenkonstellationen eines Intensivtransportes bewusst zu sein sowie besonders gefährdete Organsysteme wie auch besonders gefährdete Patienten zu identifizieren. Dies war Ziel dieser Arbeit.

Wir konnten zeigen, dass primär der Transport selbst und z.T. auch die Nachbereitung, weniger die Vorbereitung, die eigentlich vulnerablen Phasen darstellen. Kritische Parameter während des Transports sind der invasiv gemessene Blutdruck, die ST-Strecke in Ableitung V, die Atemfrequenz und der Kohlendioxidpartialdruck. Sie alle steigen während des Transports signifikant an. Mitteldruck, ST-Strecke in Ableitung V und Kohlendioxidpartialdruck sind auch nach dem Transport noch signifikant erhöht. Das Kohlendioxidpartialdruck-Monitoring normalisiert die Werte während des Transports. Schließlich fallen pH und Base-Excess nach dem Transport signifikant ab. Als besonders gefährlich konnten kurze Transporte von kleiner 30min, maximal 60min identifiziert werden, als besonders gefährdete Patienten schließlich solche mit ASA-III.

Die Ergebnisse dieser Arbeit bereichern die bisher vorliegende Literatur besonders in der Art, dass erstmals über den Intrahospitaltransport eines Kollektivs Schwerkranker berichtet wird, der mit keinen nennenswerten Komplikationen einhergeht. Dies ist wahrscheinlich auf die

strikte Einhaltung der Maßgaben der nationalen und internationalen Richtlinien für den Intrahospitaltransport Schwerkranker zurückzuführen [Empfehlungen der DIVI, 2004; Shirley und Bion, 2004; Warren et al., 2004]. Das Augenmerk konnte vielmehr auf signifikante aber klinisch nicht akut relevante Veränderungen während des Transports gerichtet werden. Damit konnten Konstellationen erfasst werden, bei denen diese signifikanten Veränderungen besonders häufig auftraten. Die Ergebnisse dieser Arbeit können hoffentlich einen kleinen Teil dazu beitragen, bestehende Verhältnisse beim Intrahospitaltransport Schwerkranker auch in Zeiten eines generellen Sparzwangs im Gesundheitssystem zu optimieren und damit der Steigerung der Patientensicherheit dienen.

6. Zusammenfassung

Kritisch kranke Patienten werden zu anderen Orten transportiert, um ihnen zusätzliche technische, kognitive oder prozedurale Optionen zu eröffnen, die sie am aktuellen Ort nicht erhalten können [Fromm et al., 1992]. Vor allem bei chirurgischen Patienten kann erst durch den Transport zur Computertomographie oder in den OP das therapeutische Management festgelegt und die Möglichkeit der operativen Sanierung geschaffen werden [Clemmer et al., 2000]. Die Risiken eines Intrahospitaltransfers werden unterschiedlich diskutiert, wobei zunehmend die Identifikation von Risikogruppen und Risikokonstellationen in den Vordergrund rücken [Andrews et al., 1990; Indeck et al., 1988; Smith et al., 1990; Szem et al., 1995; Wallen et al., 1995; Waydhas et al., 1995; Waydhas 1999]. Ziel dieser Arbeit war es, an einem homogenen großen Kollektiv schwerkranker chirurgischer Patienten Veränderungen der kardiozirkulatorischen und respiratorischen Parameter im Rahmen eines Intrahospitaltransports zu registrieren. Besonderes Augenmerk galt dabei dem Stellenwert des Monitoring von endex pCO_2 während des Transports. Mittels aller Daten sollten vor allem die für relevante Veränderungen prädisponierten Patientengruppen und Konstellationen identifiziert werden.

Im Zeitraum von Februar bis Juli 2003 wurden am Klinikum Großhadern der LMU München die Intrahospitaltransporte von 96 Patienten chirurgischer und anaesthesiologischer Intensivstationen untersucht. (46 Frauen, 50 Männer; Alter 57.7 ± 17.2 Jahre; 3 x ASA II, 80 x ASA III, 13 x ASA IV).

Die Erfassung der Kreislauf- und Atemfunktionsdaten begann und endete mit einer jeweils 15-20 min dauernden Phase vor („Prae Transport“) bzw. nach („Post Transport“) dem Transport. Die Phase nach Konnektion mit dem mobilen Transportmonitor, während des gesamten weiteren Transports bis zur Diskonnektion vom Transportmonitor wurde als „Intra

Transport“ bezeichnet. In allen drei Phasen wurden minütlich mittels EKG, Pulsoxymetrie und Kapnometrie relevante hämodynamische und respiratorische Parameter erfasst und gespeichert. Es waren dies: Herzfrequenz, Puls, systolischer, diastolischer und mittlerer systemischer Blutdruck, ST-Hebung/-Senkung in Ableitung II und V5, ventrikuläre Extrasystolen, Atemfrequenz, Sauerstoffsättigung und endexpiratorisches Kohlendioxid. Zusätzlich wurden jeweils vor und nach dem Transport eine arterielle Blutgasanalyse durchgeführt und damit Sauerstoffpartialdruck, Sauerstoffsättigung, Kohlendioxidpartialdruck, pH-Wert, Standard Base-Excess und Standard Bikarbonat bestimmt. Die Studie wurde prospektiv und kontrolliert durchgeführt. Durch das randomisierte Abdecken der endexpiratorischen $p\text{CO}_2$ Anzeige auf dem Transportmonitor bei 50% der transportierten Patienten wurde eine teilweise Randomisierung hinsichtlich der Relevanz dieses Parameters erreicht. Die Daten „Prae Transport“, „Intra Transport“ und „Post Transport“ wurden mittels eines gepaarten t-Tests verglichen. Zusätzlich wurden die Patientengruppen ASA II, ASA III und ASA IV sowie die Gruppen unterteilt nach Transportzeit <30min, 30-60min und >60min nochmals mittels ungepaartem t-Test verglichen.

Aus der Gruppe der hämodynamischen Parameter gab es bei der mittleren Herzfrequenz, beim peripheren Puls, beim mittleren systolischen arteriellen und mittleren arteriellen Mitteldruck sowie bei der mittleren ST-Hebung bzw. -Senkung in Ableitung II und der Anzahl der ventrikulären Extrasystolen sowohl zwischen den drei Transportphasen als auch in den einzelnen ASA-Gruppen bzw. in Abhängigkeit von den Transportzeiten keine signifikanten Unterschiede. Signifikante Unterschiede zeigten bei den hämodynamischen Parametern der über den arteriellen Zugang invasiv gemessene mittlere systolische arterielle Druck bzw. mittlere arterielle Mitteldruck sowie die mittlere ST-Hebung in Ableitung V5. Der mittlere systolische arterielle Druck war während des Transports signifikant höher als davor, der mittlere arterielle Mitteldruck während und nach dem Transport signifikant höher als vor dem

Transport, die mittleren ST-Hebungen in Ableitung V5 waren während des Transports und auch danach signifikant höher als davor. All diese Signifikanzen beruhten vor allem auf Veränderungen bei den Patienten ASA III bzw. mit einer Transportzeit von <30min.

Unter den respiratorischen Parametern zeigte nur die mittlere periphere Sauerstoffsättigung keine signifikanten Veränderungen. Signifikante Veränderungen gab es hier bei der mittleren Atemfrequenz und beim mittleren endexpiratorischen Kohlendioxidpartialdruck. Die mittlere Atemfrequenz der spontan atmenden Patienten war während des Transports signifikant höher als vor dem Transport und z.T. auch nach dem Transport. Der mittlere endexpiratorische Kohlendioxidpartialdruck war während und nach dem Transport signifikant höher als vor dem Transport. All diese Signifikanzen beruhten wiederum auf Veränderungen bei den Patienten mit ASA III bzw. vor allem mit einer Transportzeit von <30 Minuten.

Bei den Patienten, wo die endex pCO₂ Anzeige abgedeckt wurde, war der pCO₂ während und nach dem Transport signifikant höher als vor dem Transport. Bei den Patienten, wo die endex pCO₂ nicht abgedeckt wurde und damit für den begleitenden Arzt stets erkennbar war, war der pCO₂ nur nach dem Transport signifikant höher als vor dem Transport.

Unter den mittels Blutgasanalyse ermittelten Werten zeigten der Sauerstoffpartialdruck, die Sauerstoffsättigung, der Kohlendioxidpartialdruck und das Standard Bikarbonat keine signifikanten Veränderungen. Signifikante Veränderungen gab es hier beim pH-Wert und Standard Base Excess. Beide Werte waren nach dem Transport signifikant niedriger als vor dem Transport. Wiederum basierten diese Signifikanzen auf Veränderungen in den Gruppen ASA III und bei den kurzen Transporten <30min bzw. 30 - 60 Minuten.

Wir konnten erstmals von einem Kollektiv Schwerkranker berichten, die bei einem Intrahospitaltransport keine Komplikationen gemäß der Übereinkunft der Literatur aufweisen [Smith et al., 1990; Stearley, 1998; Szem et al., 1995; Waddell, 1995; Wallen et al., 1995; Waydhas et al., 1995; Waydhas 1999].

Hinsichtlich statistisch signifikanter Veränderungen im Rahmen des Transports konnten wir zeigen, dass primär der Transport selbst und z.T. auch die Nachbereitung, weniger die Vorbereitung, die eigentlich vulnerablen Phasen darstellen. Kritische Parameter während des Transports sind der invasiv gemessene Blutdruck, die ST-Strecke in Ableitung V, die Atemfrequenz und der Kohlendioxidpartialdruck. Sie alle steigen während des Transports signifikant an. Mitteldruck, ST-Strecke in Ableitung V und Kohlendioxidpartialdruck sind auch nach dem Transport noch signifikant erhöht. Das Kohlendioxidpartialdruck-Monitoring normalisiert die Werte während des Transports. Schließlich fallen pH und Base-Excess nach dem Transport signifikant ab. Als besonders gefährlich konnten kurze Transporte von kleiner 30min, maximal 60min identifiziert werden, als besonders gefährdete Patienten schließlich solche mit ASA-III.

Die Ergebnisse dieser Arbeit bereichern die bisher vorliegende Literatur besonders im Hinblick darauf, dass erstmals über den Intrahospitaltransport eines Kollektivs Schwerkranker berichtet wird, der mit keinen nennenswerten Komplikationen einhergeht. Dies ist wahrscheinlich auf die strikte Einhaltung der Maßgaben der nationalen und internationalen Richtlinien für den Intrahospitaltransport Schwerkranker zurückzuführen [Empfehlungen der DIVI, 2004; Warren et al., 2004]. Das Augenmerk konnte vielmehr auf signifikante aber klinisch nicht akut relevante Veränderungen während des Transports gerichtet werden. Damit konnten Konstellationen erfasst werden, bei denen diese signifikanten Veränderungen besonders häufig auftraten. Wir können damit hoffentlich einen kleinen Teil dazu beitragen, bestehende Verhältnisse beim Intrahospitaltransport Schwerkranker zu optimieren und damit der Steigerung der Patientensicherheit dienen.

7. Literatur

Andrews PJ, Piper IR, Dearden NM, Miller JD.

Secondary insults during intrahospital transport of head-injured patients.

Lancet 1990; 335: 327-30.

Beckmann U, Gillies DM, Berenholtz SM, Wu AW, Pronovost P.

Incidents relating to the intra-hospital transfer of critically ill patients. An analysis of the reports submitted to the Australian Incident Monitoring Study in Intensive Care.

Intensive Care Med 2004; 30: 1579-85.

Bercault N, Wolf M, Runge I, Fleury JC, Boulain T.

Intrahospital transport of critically ill ventilated patients: a risk factor for ventilator-associated pneumonia--a matched cohort study.

Crit Care Med. 2005; 33: 2471-8

Braman SS, Dunn SM, Amico CA, Millman RP.

Complications of intrahospital transport in critically ill patients.

Ann Intern Med 1987; 107: 469-73.

Carson KJ, Drew BJ.

Electrocardiographic changes in critically ill adults during intrahospital transport.

Prog Cardiovasc Nurs 1994; 9: 4-12.

Clemmer TP, Thomas F.

Transport of the critically ill.

Crit Care Med 2000; 28: 265-6.

Empfehlung der DIVI zum innerklinischen Transport kritisch kranker, erwachsener Patienten,

http://www.divi-org.de/pdfs/pdf/Empfehlung_DIVI.pdf

2004

Evans A, Winslow EH.

Oxygen saturation and hemodynamic response in critically ill, mechanically ventilated adults during intrahospital transport.

Am J Crit Care 1995; 4: 106-11.

Fromm RE Jr, Dellinger RP.

Transport of critically ill patients.

J Intensive Care Med 1992; 7: 223-33

Gisvold SE

[Quality assurance of technical medical equipment. Report from a research department.]

Tidsskr Nor Laegeforen 1991; 111: 349-50.

Guidelines Committee of the American College of Critical Care Medicine, Society of Critical Care Medicine and American Association of Critical-Care Nurses Transfer Guidelines Task Force.

Guidelines for the transfer of critically ill patients.

Crit Care Med 1993; 21: 931-7.

Author Society of Critical Care Medicine (SCCM) - 2004

Guidelines for the inter- and intrahospital transport of critically ill patients

Crit Care Med 2004; 32: 256-262

Helm M, Forstner K, Lampl L, Bock KH.

Pulsoximetrie im Luftrettungsdienst - Teil 1: Quantitative Ermittlung von Störeinflüssen auf die Methode.

Anaesthesiol Intensivmed Notfallmed Schmerzther 1993; 28: 86-90.

Helm M, Forstner K, Lampl L, Bock KH.

Pulsoximetrie im Luftrettungsdienst - Teil 2: Methoden zur Erhöhung der pulsoximetrischen Meßstabilität -EKG-synchronisierte Pulsoximetrie und Adhäsiv-Sensoren.

Anaesthesiol Intensivmed Notfallmed Schmerzther 1993; 28: 174-8.

Hurst JM, Davis K Jr, Johnson DJ, Branson RD, Campbell RS, Branson PS.

Cost and complications during in-hospital transport of critically ill patients: a prospective cohort study.

J Trauma 1992; 33: 582-5.

Indeck M, Peterson S, Smith J, Brotman S.

Risk, cost, and benefit of transporting ICU patients for special studies.

J Trauma 1988; 28: 1020-5.

Kerner T, Rieger J, Waydhas C, Waldner H, Duswald KH.

Wertigkeit der abdominellen Computertomographie bei Patienten der chirurgischen Intensivstation.

Intensivmed 1996; 33: 183-9.

Kollef MH, Von Harz B, Prentice D, Shapiro SD, Silver P, St John R, Trovillion E.

Patient transport from intensive care increases the risk of developing ventilator-associated pneumonia.

Chest 1997; 112: 765-73.

Lahner D, Nikolic A, Marhofer P, Koinig H, Germann P, Weinstabl C, Krenn CG.

[Incidence of complications in intrahospital transport of critically ill patients--experience in an Austrian university hospital]

Wien Klin Wochenschr. 2007; 119: 412-6.

Link J, Krause H, Wagner W, Papadopoulos G.

Intrahospital transport of critically ill patients.

Crit Care Med 1990; 18: 1427-9.

Löw M, Jaschinski U.

[Intrahospital transport of critically ill patients]

Anaesthesist. 2009; 58: 95-105

Lovell MA, Muldaliar MY, Klineberg PL.

Intrahospital Transport of critically ill patients: Complications and Difficulties.

Anaesth Intensive Care 2001; 29: 400-5.

Manji M, Bion JF.

Transporting critically ill patients.

Intens Care Med 1995; 21: 781-3.

Mirvis SE, Tobin KD, Kostrubiak I, Belzberg H.

Thoracic CT in detecting occult disease in critically ill patients.

Am J Roentgenol 1987; 148: 685-9.

Morley AP.

Prehospital monitoring of trauma patients: experience of a helicopter emergency medical service.

Br J Anaesth 1996; 76: 726-30.

Ornato JP, Shipley JB, Racht EM, Slovis CM, Wrenn KD, Pepe PE, Almeida SL, Fotre TV.

Multicenter study of a portable, hand-size, colorimetric endtidal carbondioxide detection device.

Ann Emerg Med 1992; 21: 518-23.

Papson JP, Russell KL, Taylor DM.

Unexpected events during the intrahospital transport of critically ill patients.

Acad Emerg Med. 2007; 14:574-7

Petroianu G, Maleck W, Bergler WF, Ellinger K, Osswald PM, Rufer R.

Präklinische Kontrolle von Tubuslage und Beatmung.

Anaesthesist 1995; 44: 613-23.

Purvis GM, Weiss SJ, Gaffne FA.

Prehospital ECG monitoring of chest pain patients.

Am J Emerg Med 1999; 17: 604-7.

Roddy LH, Unger KM, Miller WC.

Thoracic computed tomography in the critically ill patient.

Crit Care Med 1981; 9: 515-8.

Ruchholtz S, Waydhas C, Muller A, Lewan UM, Nast-Kolb D, Euler E, Pfeiffer KJ, Schweiberer L.

Percutaneous computed tomographic-controlled ventriculostomy in severe traumatic brain injury.

J Trauma 1998; 45: 505-11.

Rückholdt H, Marx G, Leuwer M, Panning B, Piepenbrock S.

Pulsoxymetrie und Kapnometrie bei Intensivtransporten: Kombiniertes Einsatz verringert das Transportrisiko.

Intensivmed Notfallmed Schmerzther 1998; 33: 32-6.

Shirley PJ, Bion JF.

Intra-hospital transport of critically ill patients: minimising risk.

Intensive Care Med 2004; 30: 1508-10.

Smith I, Fleming S, Cernaianu A.

Mishaps during transport from the intensive care unit.

Crit Care Med 1990; 18: 278-81.

Stearley HE.

Patients' outcomes: intrahospital transportation and monitoring of critically ill patients by a specially trained ICU nursing staff.

Am J Crit Care 1998; 7: 282-7.

Szem JW, Hydo LJ, Fischer E, Kapur S, Klemperer J, Barie PS.

High-risk intrahospital transport of critically ill patients: safety and outcome of the necessary "road trip".

Crit Care Med 1995; 23: 1660-6.

Taylor JO, Chulay, Landers CF, Hood W Jr, Abelman WH.

Monitoring high-risk cardiac patients during transportation in hospital.

Lancet 1970; 12;2: 1205-8.

Thorson SH, Marini JJ, Pierson DJ, Hudson LD.

Variability of arterial blood gas values in stable patients in the ICU.

Chest 1983; 84: 16-18.

Voggenreiter G, Aufmkolk M, Majetschak M, Assenmacher S, Waydhas C, Obertacke U, Nast-Kolb D.

Efficiency of chest computed tomography in critically ill patients with multiple traumas.

Crit Care Med 2000; 28: 1033-9.

Voigt LP, Pastores SM, Raoof ND, Thaler HT, Halpern NA.

Review of a large clinical series: intrahospital transport of critically ill patients: outcomes, timing, and patterns.

J Intensive Care Med. 2009; 24: 108-15

Waddell G.

Movement of critically ill patients within hospital.

British Medical Journal 1975; 2: 417-9.

Wallen E, Venkataraman ST, Grosso MJ, Kiene K, Orr RA.

Intrahospital transport of critically ill pediatric patients.

Crit Care Med. 1995; 23: 1588-95.

Ward KR, Yealy DM.

End-tidal carbon dioxide monitoring in emergency medicine, Part 1: Basic principles.

Acad Emerg Med 1998; 5: 628-36.

Ward KR, Yealy DM.

End-tidal carbon dioxide monitoring in emergency medicine, Part 2: Clinical applications.

Acad Emerg Med 1998; 5: 637-46.

Warren J, Fromm RE, Orr RA, Rotello LC, Horst HM.

Guidelines for the inter- and intrahospital transport of critically ill patients.

Crit Care Med 2004; 32: 256-62.

Waxman K.

Noninvasive monitoring in emergency resuscitation.

Ann Emerg Med 1986; 15: 1434-6.

Waydhas C, Schneck G, Duswald KH.

Deterioration of respiratory function after intra-hospital transport of critically ill surgical patients.

Intens Care Med 1995; 21: 784-9.

Waydhas C.

Intrahospital transport of critically ill patients.

Crit Care 1999; 3: 83-9.

Weg JG, Haas CF.

Safe intrahospital transport of critically ill ventilator-dependent patients.

Chest 1989; 96: 631-5.

Zbinden S, Schüpfer G.

Detection of oesophageal intubation: the cola complication.

Anaesthesia 1989; 44: 81.

Zettl R, Waydhas C, Ruchholtz S, Zintl B, Schweiberer L.

DasTransporttrauma: Fakt oder Fiktion?

Anesthesiol Intensivmed Notfallmed Schmerzther 1999; 34, Suppl 1: 62-5.

8. Lebenslauf

Persönliche Angaben

Verena Dassing, geboren am 22. September 1977 in München, verheiratet, ein Kind

Mutter Dr. med. Martina Dassing-Rost, Frauenärztin, Homöopathie

Vater Dieter Dassing, Oberstudienrat (+1978)

Schulbildung

Grundschule Katholisches Familienwerk Pullach 1983 – 1987

Dante-Gymnasium München 1987 – 1991

Louise-Schroeder-Gymnasium München 1991 – 1996

Berufsausbildung

Fachschule für Physiotherapie inkl. Staatlicher Prüfung, Wasserburg/Inn 1996 – 1999

Hochschulausbildung

Studium der Humanmedizin, Ludwig-Maximilians-Universität München 1999 - 2005

Physikum 10.09.2001

1. Staatsexamen 19.09.2002

2. Staatsexamen 22.09.2004

3. Staatsexamen 21.11.2005

Gesamtnote 1.99

Famulaturen

Anästhesie / Intensivmedizin Kreis-KH Fürstentfeldbruck 09 / 2001

Chirurgie Chirurgische Klinik Innenstadt München 03 / 2002

Gynäkologie / Geburtshilfe Klinikum Starnberg 09 / 2003

Allgemeinmedizin Praxis Dr. Brechenmacher, Krailling 03 / 2004

Praktisches Jahr

Innere Medizin Med. Klinik Ziemssenstraße München 10 / 2004 – 01 / 2005

Chirurgie Waikato Hospital, Neuseeland 02 – 03 / 2005

Thoraxchirurgie München Gauting 04 – 05 / 2005

Beruflicher Werdegang

Seit 01.04.2006 Assistenzärztin für Gynäkologie / Geburtshilfe am Krankenhaus Agatharied,
seit Oktober 2008 Elternzeit

Besondere Interessen

Musik (Klavier, Geige), Sport (Windsurfen, Skifahren)

Fremdsprachen

Englisch, Italienisch

9. Danksagung

Viele haben zum Gelingen dieser Arbeit beigetragen.

Großer Dank gebührt den Intensivstationen F0, H2A, H2B, H3A, H3B I2 und G5 am Klinikum Großhadern der Ludwig Maximilians Universität München, hier allen Schwestern, Pflegern, Ärztinnen und Ärzten, wo ich mich durch das äußerst angenehme Arbeitsklima während der Erstellung dieser Arbeit stets uneingeschränkt wohl fühlte.

Allen voran gilt mein Dank meinem Doktorvater, Herrn Prof. Dr. med. Uwe Kreimeier für die Überlassung des Themas und die hervorragende Betreuung durch ihn und Herrn Dr. med. Stefan Prückner sowie für die vielen guten Ideen und Anregungen.

Vielen Dank auch an die Mitarbeiter des CT für die geduldige Hilfe bei der Vorbereitung der Patienten und an Ricarda Eben für die Hilfe bei der Erhebung der Daten.

Großer Dank gebührt zuletzt und vor allem meinem Mann Stefan, meiner Mutter Martina und meinen Geschwistern Thomas und Luisa für die unablässige Unterstützung und Hilfe sowohl während des Studiums wie auch im Rahmen dieser Arbeit!