

V.D. Mayr¹ · G. Luckner¹ · S. Jochberger¹ · V. Wenzel¹ · W.R. Hasibeder² · M.W. Dünser³

¹ Klinik für Anästhesie und Allgemeine Intensivmedizin, Medizinische Universität Innsbruck, Innsbruck

² Abteilung für Anästhesie und Allgemeine Intensivmedizin, Krankenhaus der Barmherzigen Schwestern, Ried im Innkreis

³ Klinik für Intensivmedizin, Inselspital Bern, Bern

Vasopressin als Reservevasopressor

Behandlung ausgewählter kardiogener Schockzustände

Der vasodilatorische Schock (VS) wird durch einen inadäquat erniedrigten systemvaskulären Widerstand als Ursache der Gewebehypoperfusion gekennzeichnet und ist die häufigste Schockform des Intensivpatienten [14]. Gleichzeitig charakterisieren ein schlechtes Ansprechen auf Katecholamine und teilweise eine verminderte myokardiale Pumpleistung diesen Schockzustand [6, 14]. Typischerweise wird der VS durch Sepsis, überschießende inflammatorische Reaktion („systemic inflammatory response syndrome“, SIRS) nach Operationen, insbesondere wenn eine Herz-Lungen-Maschine zum Einsatz kam (Postkardiotomieschock), verursacht. Neben anderen ausgewählten Ursachen (Vergiftungen mit Kohlenmonoxid, Zyaniden oder vasodilatorisch-wirkenden Medikamenten sowie Anaphylaxie und Leberversagen) kann sich der VS als gemeinsame Endstrecke schwerer und prolongiert bestehender Schockformen entwickeln. So führen auch pathophysiologisch unterschiedliche Schockformen wie hypovolämer oder kardiogener Schock bei längerem Bestehen durch peripheren Widerstandsverlust zum VS. Pathophysiologisch wird der Verlust des arteriolen Gefäßtonus durch die Öffnung ATP-ab-

hängiger Kaliumkanäle, die Überproduktion von Stickstoffmonoxid (NO) und durch eine Dysfunktion endokrinologischer Kreislaufregulationsmechanismen erklärt [14].

Einleitung

Das Hypophysenhinterlappenhormon Arginin Vasopressin (AVP) wurde erstmals 1997 zur Stabilisierung katecholaminrefraktärer septischer Schockzustände verwendet [13]. Seither konnten zahlreiche retro- und prospektive Studien die hämodynamischen Wirkungen einer zusätzlichen AVP-Infusion im VS [Anstieg des mittleren arteriellen Blutdruckes (MAP) und der Harnausscheidung, Reduktion der Katecholamindosen und der Herzfrequenz] bestätigen [1, 18]. Unerwünschte Nebenwirkungen werden nach derzeitigem Wissensstand durch die Induktion einer Thrombopenie bei unveränderter Hämostaseaktivität [8] und AVP-vermittelter Cholestase mit Bilirubinanstieg induziert [16]. Noch unveröffentlichte Ergebnisse einer erst kürzlich abgeschlossenen multizentrischen, prospektiven Studie (Vasopressin in Septic Shock Trial, VASST) weisen auf einen signifikanten Überlebensvorteil durch die zusätzliche Gabe von AVP bei Patienten mit septischem Schock und Noradrenalin-kon-

zentrationen zwischen 5–14 µg/min hin (n=779; 28-Tage-Mortalität 37,7 vs. 26,5%, p=0,05; 90-Tage-Mortalität 46,1 vs. 35,8%, p=0,04; Präsentation 14. Kongress der Europäischen Gemeinschaft für Intensivmedizin, Barcelona, September 2006).

Bislang wurden wenige Berichte über die Anwendung einer AVP-Infusion in anderen fortgeschrittenen vasodilatorischen Schockzuständen als dem septischen und postoperativ vasodilatorischen Schock veröffentlicht. Aufgrund der Daten bestehender Studien über die hämodynamischen Effekte einer zusätzlichen AVP-Therapie können jedoch theoretisch vorteilhafte Kreislaufwirkungen auch bei anderen Krankheitsbildern, die mit einem VS einhergehen können, vermutet werden.

In dieser Fallübersicht soll die Anwendung von AVP im Rahmen eines Heilver suches bei drei Patienten mit kardiogenem und vasodilatorischem Schock in der perioperativen Phase beschrieben werden. Bei allen Patienten konnte durch die zusätzliche Infusion von AVP eine nachhaltige Kreislaufstabilisierung und das Überleben ermöglicht werden.

Methoden

Bei den nachfolgend beschriebenen chirurgischen Intensivpatienten wurde eine

Tab. 1 Demographische und klinische Daten der präsentierten Patienten

Daten	Patient 1	Patient 2	Patient 3
Geschlecht	Männlich	Weiblich	Weiblich
Alter [Jahre]	85	81	64
Vorerkrankungen	Arterielle Hypertonie	Diabetes mellitus Typ II	Zustand nach Lungenembolie, Hyperlipidämie
Chirurgischer Eingriff	Revision einer iliakalen Gefäßprothese	Hüftpfannenwechsel	Osteosynthese bei subkapitaler Humerusfraktur
Aufnahme SAPS II (Punkte)	49	62	61
Anzahl versagender Organe (n)	6	5	5
Dauer des Aufenthalts auf der Intensivstation [Tage]	16	22	14
Outcome nach Aufenthalt auf der Intensivstation	Überlebt	Überlebt	Überlebt

SAPS „simplified acute physiology score“.

kontinuierliche AVP-Infusion als Ultima-Ratio-Therapie mit einer konstanten Dosis von 4 IU/h ohne vorherige Bolusgabe verabreicht, wenn durch die herkömmliche Kreislauftherapie [adäquate Volumetherapie mit Kristalloiden und Kolloiden (Gelatinepräparate), inotrope Unterstützung mit Milrinon mit/ohne zusätzlichem Adrenalin, Vasopressortherapie mit Noradrenalin] kein adäquater Gewebsperfusionssdruck erreicht werden konnte (MAP >60–70 mmHg). Konnte die Noradrenalinzufuhr <0,2–0,3 µg/kg-KG/min gesenkt werden, wurde die AVP-Infusion vorsichtig um ca. 0,2 IU/h reduziert. Bei keinem Patienten wurde AVP als alleiniger Vasopressor verabreicht.

In **Tab. 1** sind demographische Charakteristika und klinische Daten der beschriebenen Patienten zusammengefasst. Die hämodynamischen Veränderungen aller Patienten vor und während 48 h nach Beginn der AVP-Infusion werden in **Abb. 1** dargestellt.

Fall 1: Akuter Linksherzinfarkt

Ein 75-jähriger Patient, der nach Revision einer iliakalen Gefäßrekonstruktion mit Massentransfusion ein akutes Nierenversagen entwickelte, erlitt am siebten postoperativen Tag einen ausgedehnten anteroseptalen Myokardinfarkt mit kardiogenem Schock (Troponin I maximal 280 ng/ml; **Abb. 1**). Eine interventionelle Rekanalisierung blieb erfolglos; eine Thrombolysetherapie war aufgrund des postoperativen Blutungsrisikos und des kardiogenen Schockzustands nicht indiziert. Der Patient benötigte zunehmende

Dosen an Inotropika (Milrinon, Adrenalin) und in weiterer Folge auch Noradrenalin. Bei einer Noradrenalinosis von 0,36 µg/kgKG/min entwickelte er ein tachykardes Vorhofflimmern, das zu einer akuten Verschlechterung der Kreislauf-funktion führte. Eine antiarrhythmische Therapie mit Amiodaron blieb erfolglos. Nach Beginn einer zusätzlichen AVP-Infusion (4 IU/h) stabilisierte sich der Kreislauf rasch; der MAP sank, und das tachykarde Vorhofflimmern konvertierte nach 6-h-AVP-Therapie unabhängig von einer antiarrhythmischen Therapie in einen stabilen Sinusrhythmus. Weitere 18 h später konnten die Noradrenalinosisierungen auf 30% der Maximaldosierung gesenkt werden. Nach insgesamt 34 h wurde die AVP-Infusion beendet. Während der gesamten Behandlungsphase mit AVP kam es zu einer Verbesserung der myokardialen Pumpfunktion. Die deutlichen erhöhten Troponin-I-Serumkonzentrationen fielen kontinuierlich ab. Der weitere Behandlungsverlauf war durch das Auftreten eines paralytischen Ileus und ein persistierendes dialysepflichtiges Nierenversagen gekennzeichnet. Sechzehn Tage nach Aufnahme konnte der Patient in gutem Allgemeinzustand von der Intensivstation verlegt werden.

Fall 2: Akuter Rechtsherzinfarkt

Eine 81-jährige Patienten mit insulinpflichtigem Diabetes mellitus Typ II erlitt 12 Tage nach einem elektiven Hüftpfannenwechsel ein akutes Kreislaufversagen mit kardiogenem Schock (**Abb. 1**). Eine unmittelbar durchgeführte transösophageale

Echokardiographie zeigte eine schwere rechtsventrikuläre Hypo- bis Akinesie mit Beteiligung der posterioren und inferioren Wand des linken Ventrikels. Troponin-I-Werte um 85 ng/ml bestätigten die Diagnose eines Rechtsherzinfarktes. Zusätzlich zum Kreislaufversagen bestanden ein Lungenversagen mit einem p_aO_2/F_iO_2 -Index von 50 und eine hyperglykämische Entgleisung [Blutzuckerwert 20,5 mmol/l (370 mg/dl)]. Während der ersten 24 h auf der Intensivstation wurden steigende Adrenalin-, Milrinon- und Noradrenalinosis notwendig, um den Kreislauf zu stabilisieren. Unter dieser Therapie entwickelte sich eine protrahierte Sinustachykardie mit Frequenzen zwischen 130–150/min, mit einer schweren akuten pulmonalarteriellen Hypertonie und einer weiteren Verschlechterung der diabetischen Entgleisung [maximaler Blutzuckerwert 30 mmol/l (541 mg/dl)]. Nach Beginn einer AVP-Infusion (4 IU/h) konnten die Adrenalinosis innerhalb von 4 h terminiert und die Noradrenalinosis innerhalb von 24 h um 50% gesenkt werden. Während der 63-stündigen AVP-Infusion kam es außerdem zu einer raschen Besserung der pulmonalarteriellen Hypertonie, einer deutlichen Reduktion der Herzfrequenz sowie zu einer Umkehr des Verhältnisses zwischen Wedge- und zentralem Venendruck. Sechsenddreißig Stunden nach Beendigung der AVP-Infusion konnte die Noradrenalinosis ebenso ausgeschlichen werden. Eine Infusion mit Milrinon wurde aufgrund der weiterhin eingeschränkten rechtsventrikulären Pumpfunktion für insgesamt 3 Tage belassen. Eine anfänglich be-

stehende Oligurie besserte sich nach der Wiederherstellung stabiler Kreislaufverhältnisse (ca. 12 h nach AVP-Infusionsbeginn) und ging in ein polyurisches Nierenversagen über (maximale Kreatininkonzentration 36 mg/l). Der folgende Intensivaufenthalt wurde durch das Auftreten einer schweren „Critical-illness“-Polyneuropathie, eines Harnwegsinfekts und eines akuten, hämodynamisch gut tolerierten Vorhofflimmerns verkompliziert. Die Patientin konnte nach 22 Tagen von der Intensivstation entlassen werden.

Fall 3: Lungenembolie mit Rechtsherzversagen

Eine 64-jährige Patientin entwickelte während einer unfallchirurgischen Operation zur Stabilisierung einer subkapitalen Humerusfraktur eine akute Pulmonalembolie. Diese wurde durch transösophageale Echokardiographie (schwere Rechtsherzdysfunktion) sowie Spiralcomputertomographie (multiple Embolie in den großen Pulmonalarterien) bestätigt. Nach Abbruch der chirurgischen Intervention verschlechterte sich die Kreislauffunktion progredient, bis die Patientin unter medikamentöser Dauerreanimation (Adrenalin 1,23 µg/kgKG/min, Noradrenalin 1,48 µg/kgKG/min) auf die Intensivstation transferiert werden musste. Die i.v. durchgeführte Thrombolyse mit 50 mg Actilyse führte zur Wiederherstellung des Kreislaufs. Anschließend entwickelte sich jedoch ein schweres Rechtsherzversagen (■ **Abb. 1**), das mit hochdosierten Katecholaminen (Noradrenalin 3,33 µg/kgKG/min, Milrinon 0,44 µg/kgKG/min) und NO (bis 20 ppm) behandelt wurde. Eine katecholamininduzierte Sinustachykardie bis 140 Schläge/min führte zu einer deutlichen Verschlechterung der kardialen Auswurfleistung und indizierte den Beginn einer AVP-Infusion (4 IU/h). Nach rascher Reduktion der hohen Noradrenaldosen (87% innerhalb von 24 h) besserte sich die Sinustachykardie deutlich. Gleichzeitig sinkende pulmonalarterielle Drücke führten zu einer Verbesserung der kardialen Pumpleistung. Die AVP-Infusion konnte nach 166 h beendet werden, die Kreislaufunterstützung mit Noradrenalin und Milri-

Zusammenfassung · Abstract

Anaesthesist 2007 · 56:1017–1023 DOI 10.1007/s00101-007-1227-4
© Springer Medizin Verlag 2007

V.D. Mayr · G. Luckner · S. Jochberger · V. Wenzel · W.R. Hasibeder · M.W. Dünser
**Vasopressin als Reservevasopressor.
Behandlung ausgewählter kardiogener Schockzustände**

Zusammenfassung

Der vasodilatatorische Schock ist die häufigste Schockform des Intensivpatienten. Als Folge übermäßiger und prolongierter Mediatorproduktion kann der vasodilatatorische Schock auch aus primär nichtvasodilatatorischen Schockzuständen (z. B. kardiogener oder hypovolämer Schock) entstehen. Eine zusätzliche Infusion mit Arginin Vasopressin (AVP) zeigte vorteilhafte Effekte auf die Hämodynamik und wahrscheinlich auch das Outcome bei Patienten mit vasodilatatorischem Schock durch Sepsis oder nach großen chirurgischen Eingriffen. In dieser Fallsammlung wird über die erfolgreiche Anwendung von AVP bei drei chirurgischen Intensivpatienten mit primär kardiogenen Schockzuständen berichtet. Die hämodynamischen Effekte von AVP waren

den im septischen Schock berichteten AVP-induzierten Veränderungen sehr ähnlich. Diese scheinen auch bei den beschriebenen Patienten maßgeblich durch die potente Vaso-konstriktion sowie die ermöglichte Reduktion hoher, potenziell toxischer Katecholamindosierungen bedingt zu sein. Dabei dürfte gerade die AVP-vermittelte Reduktion der Herzfrequenz und der pulmonalarteriellen Drücke bei Patienten mit eingeschränkter kardialer Funktion von Vorteil sein.

Schlüsselwörter

Arginin Vasopressin · Kardiogener Schock · Vasodilatatorischer Schock · Myokardinfarkt · Rechtsherzversagen

Vasopressin as a rescue vasopressor agent. Treatment of selected cardiogenic shock states

Abstract

Vasodilatory shock is the most common form of shock in the critically ill patient. As a consequence of overwhelming and prolonged mediator production, vasodilatory shock can be the common final pathway of primary non-vasodilatory shock (e.g. cardiogenic or hypovolemic shock). A supplementary infusion of arginine vasopressin (AVP) showed beneficial effects on hemodynamics and potentially on the outcome in patients with vasodilatory shock due to sepsis or after major surgery. In this case series, successful administration of AVP in three surgical patients with primary cardiogenic shock forms is reported. The hemodynamic effects of AVP were comparable

to those AVP-induced alterations described in septic shock and seem to be predominantly mediated by potent vasoconstriction and the facilitated reduction of higher, potentially toxic catecholamine doses. Thus, an AVP-induced decrease in heart rate and pulmonary arterial pressures may be particularly beneficial in patients with impaired cardiac function.

Keywords

Arginine vasopressin · Cardiogenic shock · Vasodilatory shock · Myocardial infarction · Right cardiac failure

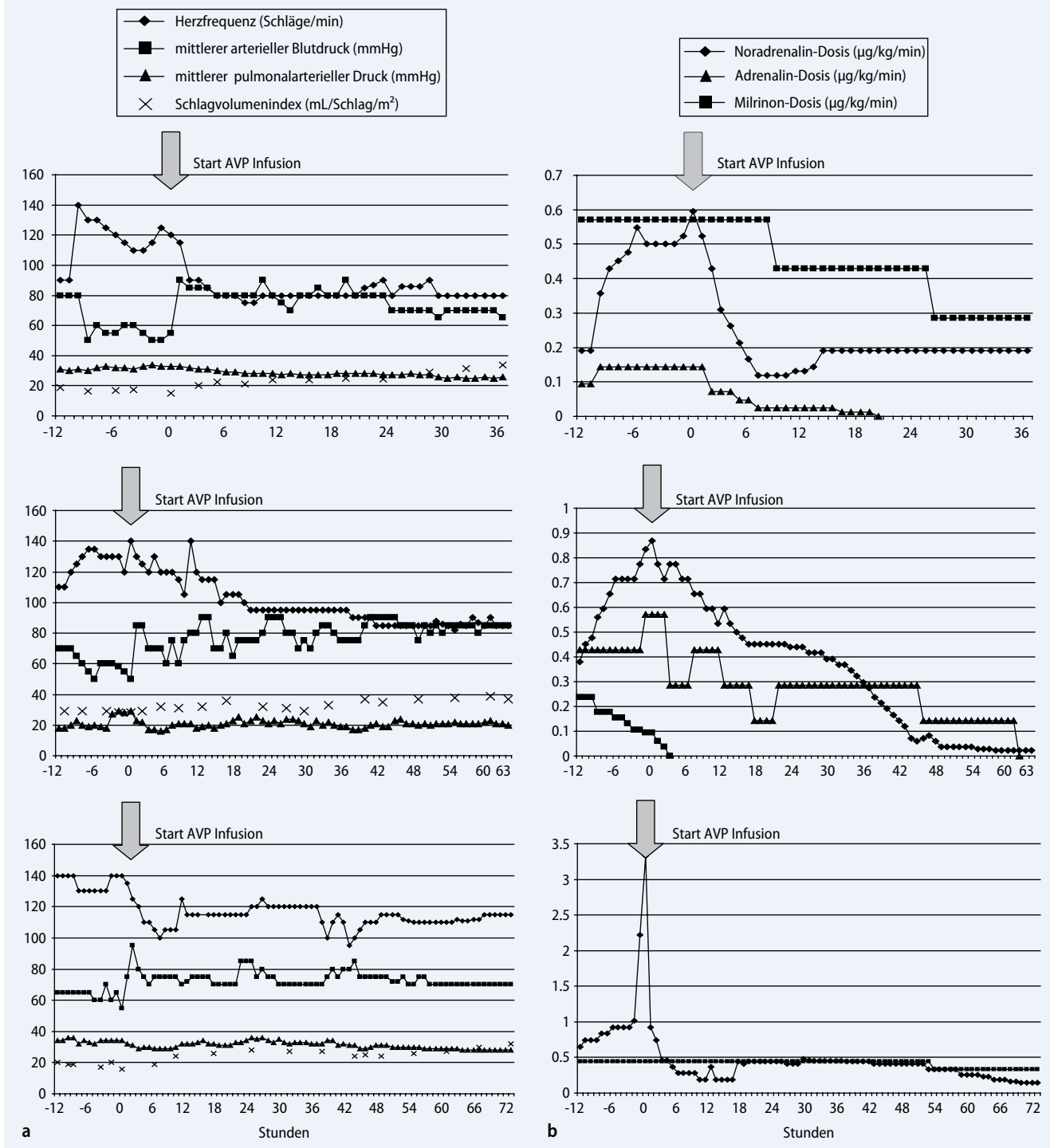


Abb. 1 ▲ Verlauf der Hämodynamik (a) und Kreislaufmedikamente (b) 12 h vor und während der AVP-Behandlung

non nach weiteren 43 h. Neben dem ausgeprägten Kreislaufversagen wurde die Intensivtherapie durch ein Multiorganversagen [Lunge (minimaler p_aO_2/F_iO_2 -Quotient 46), Leber [maximale Alaninaminotransferase (ALAT) 879 IU/l, Aspartataminotransferase (ASAT) 829 IU/l, hämofiltrationspflichtiges Nierenversagen, ZNS] erschwert. Nach Behandlung

eines durch β -hämolisierende Streptokokken ausgelösten oberen Atemwegsinfektes (Tracheobronchitis, Sinusitis) sowie der Umstellung der mit Heparin durchgeführten Antikoagulation auf Phenprocoumon konnte die Patientin 14 Tage nach Aufnahme in gutem Allgemeinzustand von der Intensivstation entlassen werden.

Diskussion

Während der kardiogene Schock herkömmlicherweise durch einen hohen systemvaskulären Widerstand gekennzeichnet ist [17], verstärkte eine ausgeprägte Vasodilatation bei den drei beschriebenen Patienten den kardiogenen Schockzustand. Die Genese der vasodilatatorischen Schock-

Hier steht eine Anzeige.



komponente kann aufgrund der klinischen Verläufe allein nicht sicher erhoben werden. Eine überschießende proinflammatorische Mediatorproduktion entweder im Rahmen des kardiogenen Schocks und/oder der postoperativen Immunantwort ist jedoch nahe liegend [14]. Da bei allen Patienten Milrinon als Inotropikum verwendet wurde, ist es denkbar, dass dieses durch seine phosphodiesterasehemmenden Wirkungen eine bestehende Vasodilatation verstärkt haben könnte [2]. Die klinische Anwendung von AVP zur Reversierung einer milrinoninduzierten Vasodilatation bei Patienten mit akuter Herzinsuffizienz wurde bereits beschrieben [11].

Die dargestellten hämodynamischen Veränderungen nach Beginn der AVP-Infusion zeigen bei allen Patienten eine prompte und nachhaltige Stabilisierung der kardiovaskulären Funktion. Vergleichbar mit den hämodynamischen Effekten von AVP bei Patienten mit septischem Schock oder postoperativem VS [7, 16, 18], konnten auch bei den beschriebenen Patienten ein deutlicher Anstieg des MAP und ein Abfall der Herzfrequenz sowie des Noradrenalin- bzw. Inotropikabedarfes erreicht werden. Bei allen Patienten kam es zu einem MAP-Abfall. Das Herzzeitvolumen und die Sauerstofftransportkapazität blieben weitgehend unverändert (Patient 2) oder erfuhren einen moderaten bis deutlichen Anstieg (Patienten 1 und 3). Neben den positiven hämodynamischen Veränderungen kann spekuliert werden, dass die AVP-induzierten Kreislaufeffekte noch zusätzliche Vorteile hatten.

Da die Herzfrequenz die wesentlichste Determinante des myokardialen Sauerstoffverbrauches darstellt, erscheint eine Reduktion der Herzfrequenz gerade bei Patienten mit myokardialer Ischämie vorteilhaft. Die beobachtete Herzfrequenzsenkung und die von Antiarrhythmika unabhängige Kardioversion des hämodynamisch kompromittierenden Vorhofflimmerns nach Beginn der AVP-Infusion bei dem Patienten mit Linksherzinfarkt und kardiogenem Schock (Patient 1) führten zu einer deutlichen Besserung der myokardialen Pumpfunktion. Ein ähnlicher positiver Effekt von AVP konnte bei Patienten im vasodilatatorischen Schock nach kardiochirurgischen Eingriffen be-

obachtet werden. Dabei war die Reduktion der Noradrenalinindosen um 55% mit einer Spontankonversionsrate neu aufgetretener Vorhofftachyarrhythmien von 45% verbunden [5]. In einer rezenten Analyse zeigten Jolly et al. positive Effekte einer zusätzlichen AVP-Infusion bei Patienten mit refraktärem kardiogenem Schock nach Myokardinfarkt auf den MAP ohne nachteilige Auswirkungen auf kardiologische Parameter [12].

Neben den blutdrucksteigernden Effekten konnte bei allen beschriebenen Patienten eine Reduktion des mittleren pulmonalarteriellen Druckes beobachtet werden. Diese hämodynamischen Veränderungen scheinen besonders bei den berichteten Patienten mit Rechtsherzversagen/-dysfunktion (Patienten 2 und 3) von Vorteil gewesen zu sein. Ein solcher AVP-vermittelter Effekt wurde bereits in größeren Patientenkollektiven nachgewiesen [4, 16] und dürfte wiederum am ehesten durch die Reduktion hoher Katecholaminindosen erklärbar sein, könnte aber auch durch direkte vasodilatatorische Effekte von AVP in der Lungenstrombahn (V_1 -Rezeptor-medierte NO-Freisetzung; [9, 10]) bedingt sein. Diese theoretisch vorteilhaften Kreislaufwirkungen führten bereits in der Literatur 2-mal zum Einsatz von AVP bei Patienten mit chronischem Cor pulmonale und kritischen rechtsventrikulären Perfusionsdrücken [3, 19]. Im Gegensatz zu diesen klinischen Beobachtungen wurden im Tierexperiment negative Auswirkungen von AVP auf die rechtsventrikuläre Funktion berichtet [15, 20].

Bei der Interpretation der vorliegenden Daten müssen wichtige Einschränkungen beachtet werden. Bei den beschriebenen Behandlungsverläufen handelt es sich um Einzelfälle. Es kann somit nicht abgeleitet werden, ob eine Behandlung mit AVP auch bei anderen Patienten mit kombiniert vasodilatatorisch-kardiogenen Schockzuständen zu ähnlich vorteilhaften Kreislaufveränderungen führt. Weiterhin kann selbst bei den hier beschriebenen Patienten nicht belegt werden, dass die Infusion von AVP trotz Stabilisierung der Hämodynamik nicht zu einer Verschlechterung der Organfunktionen (z. B. von Niere oder Darm) beigetragen hat. Ein kausaler Zusammenhang zwischen AVP und einer hämodynamischen Stabilisierung

erscheint zwar theoretisch möglich und pharmakologisch durchaus begründbar, kann aber auch zufälligen Veränderungen entsprechen. Ein solcher Effekt kann nur durch die Ergebnisse einer prospektiven, kontrollierten Studie nachgewiesen werden. Angesichts der Tatsache, dass Patienten mit kardiogenen Schockzuständen, die aufgrund ihres Schweregrads und ihrer zeitlichen Dauer zusätzlich eine vasodilatatorische Schockkomponente entwickeln, selten sind, erscheint die Durchführung einer Studie mit ausreichender Patientenzahl allerdings eher unwahrscheinlich. Daher sollen die in dieser Fallsammlung präsentierten Einzelfallbeschreibungen als Hinweise auf eine mögliche weitere Therapieoption bei Patienten mit fortgeschrittenen kardiogenen Schockzuständen betrachtet werden.

Fazit für die Praxis

Arginin Vasopressin erscheint als zusätzlicher Vasopressor auch bei Patienten mit schweren kardiogenen Schockzuständen und begleitender Vasodilatation vorteilhafte Kreislaufeffekte zu bewirken. Eine Senkung der Herzfrequenz und des pulmonalarteriellen Druckes könnte dabei möglicherweise direkte Auswirkungen auf die Herzfunktion haben.

Korrespondenzadresse

Dr. M.W. Dünser

Klinik für Intensivmedizin, Inselspital Bern
3010 Bern
Schweiz
Martin.Duenser@i-med.ac.at

Interessenkonflikt. Der korrespondierende Autor gibt an, dass kein Interessenkonflikt besteht.

Literatur

- Asfar P, Hauser B, Radermacher P, Matejovic M (2006) Catecholamines and vasopressin during critical illness. *Crit Care Clin* 22: 131–149
- Bayram M, De Luca L, Massie MB, Gheorghide M (2005) Reassessment of dobutamine, dopamine, and milrinone in the management of acute heart failure syndromes. *Am J Cardiol* 96: 47–58
- Braun EB, Palin CA, Hogue CW (2004) Vasopressin during spinal anesthesia in a patient with primary pulmonary hypertension treated with intravenous epoprostenol. *Anesth Analg* 99: 36–37
- Dünser MW, Mayr AJ, Ulmer H et al. (2001) The effects of vasopressin on systemic hemodynamics in catecholamine-resistant septic and postcardiotomy shock: a retrospective analysis. *Anesth Analg* 93: 7–13

5. Dünser MW, Mayr AJ, Stallinger A et al. (2002) Cardiac performance during vasopressin infusion in postcardiotomy shock. *Intensive Care Med* 28: 746–751
6. Dünser MW, Wenzel V, Mayr AJ, Hasibeder WR (2003) Management of vasodilatory shock: defining the role of arginine vasopressin. *Drugs* 63: 237–256
7. Dünser MW, Mayr AJ, Ulmer H et al. (2003) Arginine vasopressin in advanced vasodilatory shock: a prospective, randomized, controlled study. *Circulation* 107: 2313–2319
8. Dünser MW, Fries DR, Schobersberger W et al. (2004) Does arginine vasopressin influence the coagulation system in advanced vasodilatory shock with severe multiorgan dysfunction syndrome? *Anesth Analg* 99: 201–206
9. Eichinger MR, Walker BR (1994) Enhanced pulmonary arterial dilation to arginine vasopressin in chronically hypoxic rats. *Am J Physiol* 276: H2413–2419
10. Evora PR, Pearson PJ, Schaff HV (1993) Arginine vasopressin induces endothelium-dependent vasodilatation of the pulmonary artery. V1-receptor-mediated production of nitric oxide. *Chest* 103: 1241–1245
11. Gold JA, Cullinane S, Chen J et al. (2000) Vasopressin as an alternative to norepinephrine in the treatment of milrinone-induced hypotension. *Crit Care Med* 28: 249–252
12. Jolly S, Newton G, Horlick E et al. (2005) Effect of vasopressin on hemodynamics in patients with refractory cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 96: 1617–1620
13. Landry DW, Levin HR, Gallant EM et al. (1997) Vasopressin pressor hypersensitivity in vasodilatory septic shock. *Crit Care Med* 25: 1279–1282
14. Landry DW, Oliver JA (2001) The pathogenesis of vasodilatory shock. *N Engl J Med* 345: 588–595
15. Leather HA, Segers P, Berends N et al. (2002) Effects of vasopressin on right ventricular function in an experimental model of acute pulmonary hypertension. *Crit Care Med* 30: 2548–2552
16. Luckner G, Dünser MW, Jochberger S et al. (2005) Arginine vasopressin in 316 patients with advanced vasodilatory shock. *Crit Care Med* 33: 2659–2666
17. Mann HJ, Nolan PE Jr (2006) Update on the management of cardiogenic shock. *Curr Opin Crit Care* 12: 431–436
18. Mutlu GM, Factor P (2004) Role of vasopressin in the management of septic shock. *Intensive Care Med* 30: 1276–1291
19. Wang HJ, Wong CS, Chiang CY et al. (2003) Low-dose vasopressin infusion can be an alternative in treating patients with refractory septic shock combined with chronic pulmonary hypertension: a case report. *Acta Anaesthesiol Sin* 41: 77–80
20. Westphal M, Stubbe H, Sielenkämper AW et al. (2003) Terlipressin dose response in healthy and endotoxemic sheep: impact on cardiopulmonary performance and global oxygen transport. *Intensive Care Med* 29: 301–308

A. Frodl Management-Lexikon für Mediziner

Fachbegriffe aus Betriebswirtschaft, Arbeitsrecht und Informationstechnologie

Stuttgart: Schattauer 2007, 428 S., 108 Abb., 134 Tab., (ISBN 3-7945-2536-1), 69,00 EUR



Das Buch „Management-Lexikon für Mediziner“ richtet sich an Personal des Gesundheitswesens mit Interesse am Gesundheitsmanagement. Es ist ein Nachschlagewerk, welches einzelne Schlag-

wörter aus diesem weit gefassten Bereich erläutert. Eine gesundheitsökonomische Vorbildung wird nicht vorausgesetzt.

„Management-Lexikon für Mediziner“ erhebt den Anspruch, Wissen aus dem Bereich des Gesundheitsmanagements auf „verständliche und unkomplizierte Weise“ zur Verfügung zu stellen. Das Buch wird diesem Anspruch gerecht. Interessierte können sich in kurzer Zeit über Aktiva, Arbeitsverträge und Kostenträgerrechnung informieren. Gegenüber vielen anderen Nachschlagewerken des Fachgebiets Gesundheitsmanagement werden die Inhalte kurz und bündig dargestellt. Ein schneller Einblick in die Materie gelingt auf Anhieb bei den nachgeschlagenen Begriffen. Dem Anspruch auf Vollständigkeit bezüglich der Breite als auch der Tiefe der Information wird das Lexikon jedoch nicht gerecht.

480 Begriffe aus den drei für sich schon sehr großen Bereichen Betriebswirtschaftslehre, Arbeitsrecht und Informationstechnologie werden auf ca. 430 Seiten erklärt. Sicherlich ist die Auswahl, wie schon vom Autor vermutet, an verschiedenen Stellen ungünstig durchgeführt worden. Er bittet daher auch direkt um Mithilfe zur Optimierung des Inhalts. Aufgrund der beachtlichen Breite des oben erwähnten Spektrums erscheint dies aber auch notwendig. Man könnte zum Beispiel zur Erläuterung der Begriffe des Schwerpunkts Informationstechnologie (CD-ROM, Festplatte, E-Mail usw.), andere gängige allgemeine Literatur nutzen, welche nicht speziell für die medizinische Berufswelt verlegt wird. In keinem Curriculum der bekannten deutschen Studiengänge des Gesundheitsmanage-

ments wird eine derart starke Betonung auf diesen Teilbereich gesetzt. Auf der anderen Seite finden relevante Vokabeln wie Projekt-, Prozess-, Change-Management und Wertschöpfungskette in diesem Buch keinen Platz. Viele zentrale Schlagwörter aus dem Bereich der neueren Managementkonzepte wurden somit zugunsten von Allgemeinwissen im Bereich PC und Datenverarbeitung weggelassen. Erklärungen für Desktop-PC, Hauptspeicher und Modem gehören nicht in ein Management-Lexikon dieser Preisklasse!

Fazit: Betrachtet man einzelne Begriffe handelt es sich um ein Nachschlagewerk mit gutem Layout und hoher Qualität der Erklärung. Die große Schwäche des Lexikons besteht in der Themenauswahl mit vielen Lücken im Kernbereich des Managements.

T. Lemke, M. Bauer (Kiel)