

Perioperatives Flüssigkeitsmanagement

Meinungsaustausch zu den Beiträgen:

1. Jacob M, Peter K, Rehm M (2006)
 Perioperatives Flüssigkeitsmanagement
 – Ein Staffellauf des Wissens. Anaesthesist 53:
 369–370
2. Zausig Y, Weigand M, Graf B (2006)
 Perioperatives Flüssigkeitsmanagement.
 Anaesthesist 53: 371–390

Leserbrief

R. Zander

Institut für Physiologie und Pathophysiologie,
 Universität, Mainz

Der Leser beider Beiträge muss den Eindruck gewinnen, dass die Autoren des Editorials den ihrer Meinung nach „lesenswerten Beitrag“ [2] nicht gelesen haben.

Nur so ist es zu erklären, dass sich „die Selbstverständlichkeit des ärztlichen Alltags, der sorgfältigen Auswahl von Art und Menge verschiedener Präparate einen sehr hohen Stellenwert einzuräumen“ [2], im folgenden Beitrag nicht wiederfindet, weil dort „die Flüssigkeiten unabhängig von der Beschaffenheit, nur bezüglich der Menge miteinander verglichen werden“ [6].

Man stelle sich vor, der Arzt rät seinem Patienten täglich 2–3 l zu trinken, verweist ihn aber an einen Kollegen, wenn der Patient wissen möchte, ob Wasser, Milch, Bier oder Wein getrunken werden soll. Natürlich ist die Menge der Flüssigkeit nicht von der Art derselben zu trennen, eine „Selbstverständlichkeit des ärztlichen Alltags“ [2].

Auch die Bemerkung im Editorial, den „negativen Base Excess als klinischen Verlaufparameter zur Abschätzung von Flüssigkeitsdefiziten heranzuziehen, erscheint

mehr als fraglich, um nicht zu sagen abenteuerlich“ [2], wird im folgenden Beitrag konterkariert:

„Klinisch hat sich als Verlaufparameter zur Abschätzung von Flüssigkeitsdefiziten die Bestimmung des Base Excess (Basenüberschuss, BE) und des Laktats bewährt“ [6].

Hier steht abenteuerlich im Editorial [2] vs. klinisch bewährt im Beitrag [6].

Die Fakten hierzu:

Als bester Indikator einer Quantifizierung eines akuten Blutverlustes im Tierversuch hat sich das Basendefizit (negativer „base excess“) des arteriellen Blutes erwiesen und war damit 27 anderen hämodynamischen und laborchemischen Messwerten überlegen (Literatur in [5]).

In vier klinischen Studien an ca. 8000 Polytraumapatienten wurde belegt, dass der Base excess des Patienten bei Klinikeinweisung im Vergleich zu einer großen Zahl anderer geprüfter Parameter den besten Prognoseindikator bezüglich Mortalität, Komplikationsrate, Transfusionsbedarf etc. darstellt. Zusätzlich konnte gezeigt werden, dass eine mögliche Zunahme des Basensdefizits (neg. Base excess) von der Krankenhaus- zur Intensivstationsaufnahme als valide Abschätzung des späteren Risikos anzusehen ist (Literatur in [5]).

Dass der BE sowohl in der Diagnostik als auch in der Therapie eine herausragende Bedeutung erlangt hat, ist „Selbstverständlichkeit des ärztlichen Alltags“, schon deshalb, weil seit 2005 Hersteller von Infusionslösungen ihre Präparate mit dem potenziellen BE deklarieren [4]. Wer sich dem BE in 2006 immer noch verweigert, den bestaft das Leben.

Wenn man im Beitrag [6] nur die Menge der perioperativ infundierten Flüssig-

keit besprechen will, dann sollte man aber auch über die wichtigsten (süd-)deutschen Rekorde berichten.

In Tab. 4 wird der intraoperative Maximalbetrag mit 40 ml/kgKG angegeben, gemeint sind konkret 40 ml/kgKG innerhalb von 1,5-h-Operationsdauer, also 27 ml/kgKG/h.

Wenn aber intraoperativ [1] tatsächlich 40 ml/kgKG/h, nämlich in 2 h insgesamt 5,7 l einer 0,9%igen NaCl-Lösung infundiert werden (KG 72 kg), während die Niere nur 0,8 l ausscheidet, dann führt dies zu einer deutlichen Verdünnungsacidose mit einer iatrogenen BE-Abnahme von 8,5 mmol/l (von den Autoren nicht mitgeteilt), einer erwartungsgemäßen Hyperchlorämie im Extrazellulärraum von 116 mmol/l (gemessenen 117 mmol/l), weil der Extrazellulärraum um 25% vergrößert wurde [1]. Die Autoren des aktuellen Beitrags [6] hingegen würden für einen großen bauchchirurgischen Eingriff nach ihren Angaben für einen Patienten mit 72 kg KG für eine Operation von 2-h-Dauer einen Basisbetrag (4-2-1-Regel) plus Substitution des Flüssigkeitsverlustes (10 ml/kgKG/h), maximal also 1,7 l veranschlagen, gemessen an 5,7 l [1] ein bescheidener Betrag. Hier liegt offensichtlich ein Rekord einer intraoperativen Hyperhydratation vor: Wenn ein geschätzter Blutverlust von 706 ml innerhalb von 2 h (in 2005) [1] „mit Flüssigkeit ohne jede kolloidosmotische Kraft ersetzt wird, ist dies (in 2006) als völlig inadäquat zu bezeichnen“ [2].

Wenn Verbrennungspatienten mit einer verbrannten Körperoberfläche von 46% in 24 h bis zu 50 l Ringer-Laktat-Lösung erhalten (Physioklin [3]), dann ist das ebenfalls ein Rekord, zumindest im Vergleich zur Empfehlung im Hessischen

Ärzteblatt (2004) mit maximal 4 ml/kg-KG/VKOF/Tag, also in diesem Fall knapp 14 l/Tag bei 75 kg KG.

Sind diese beiden Beispiele vielleicht Ausdruck eines neuen Nord-Süd-Gefälles in Deutschland, im Norden (Göttingen) restriktive, im Süden (München) liberale Flüssigkeitstherapie?

Das praktisch nicht vorhandene klinische Fazit der Arbeit [6] mit Formulierungen, wie „weitgehend unklar“, „kann derzeit nicht beurteilt werden“ oder „nicht genügend evaluiert“, endet mit einem erfreulichen Satz: „Neben einer Änderung der Sichtweise sind eine erweiterte Ausbildung und Fortbildung erforderlich“.

Korrespondierender Autor

Prof. Dr. R. Zander

Institut für Physiologie und Pathophysiologie,
Universität Mainz
Duesbergweg 6, 55128 Mainz
zander@uni-mainz.de

Literatur

1. Bruegger D, Jacob M, Scheingraber S et al. (2005) Changes in acid-base balance following bolus infusion of 20% albumin solution in humans. *Intensive Care Med* 31: 1123–1127
2. Jacob M, Peter K, Rehm M (2006) Einführung zum Thema: Perioperatives Flüssigkeitsmanagement. *Anaesthesist* 53: 369–370
3. Physioklin: Fehler und Gefahren. <http://www.physioklin.de>. Gesehen 11 Aug 2006
4. Zander R (2006) Der Base Excess als universelle diagnostische und therapeutische Größe (Brief). *Dtsch Arztl 17*: 1154
5. Zander R, Adams HA, Boldt J et al. (2005) Forderungen und Erwartungen an einen optimalen Volumenersatz. *Anästhesiol Intensivmed Notfallmed Schmerzther* 40: 701–719
6. Zausig Y, Weigand M, Graf B (2006) Perioperatives Flüssigkeitsmanagement. *Anaesthesist* 53: 371–390

Erwiderung

M. Rehm

Klinik für Anaesthesiologie, Ludwig-Maximilians-Universität, Klinikum Großhadern, München

Der Base excess ist kein klinischer Verlaufsparemeter zur Abschätzung von Flüssigkeitsdefiziten

Wir danken dem Autor des Leserbriefes für die akribische Zusammenstellung der Unterschiede zwischen unserem Editorial [7] und dem Leitartikel [24], auf den wir

uns beziehen. Unglücklicherweise scheint dieser das Editorial gründlich missverstanden zu haben. Anders ist der abwegige Versuch, mit dieser „Gegenüberstellung von Zitaten“ den Schluss nahelegen zu wollen, wir hätten den zugrunde liegenden Leitartikel nicht eingehend gelesen, überhaupt nicht zu verstehen. Selbstverständlich sind wir gerne bereit, hier auszuhelfen und Missverständnisse zu beseitigen.

Ein Editorial soll den Leser auf eine Thematik einstimmen, ihn dafür interessieren. Damit ist aber keineswegs ausgeschlossen, dass man einzelne in dem Artikel geäußerte Meinungen nicht teilen kann. Auch muss man sich nicht vollständig auf die entsprechenden Inhalte beschränken. Wir haben mit unserem Editorial den Leitartikel von Zausig et al. ergänzt und damit sicherlich auch manch verstaubtem Lehrbuchwissen widersprochen, ohne dabei Autoren, Gutachter oder Redaktion auch nur im Ansatz zu diskreditieren. Dies wäre auch bei der Qualität des Artikels weder gerechtfertigt noch angemessen gewesen. Da der Leserbrief offenkundig auf Missverständnissen beruht, werden wir den Vorwurf, wir hätten den Artikel vor der Verfassung unseres Editorials nicht gelesen, nicht weiter kommentieren.

Falsch ist, wie der Autor des Briefes eigentlich wissen müsste, dass wir uns „in 2006“ dem Base excess (BE) verweigern. Wir schrieben in unserem Editorial lediglich, dass wir es für „abenteuerlich“ halten, den negativen BE als klinischen Verlaufsparemeter zur Abschätzung von Flüssigkeitsdefiziten heranzuziehen. Dies bezog sich selbstverständlich gerade auf den entsprechenden Satz in dem Leitartikel von Zausig et al. [24]: „Klinisch hat sich als Verlaufsparemeter zur Abschätzung von Flüssigkeitsdefiziten die Bestimmung des Base Excess und des Laktats bewährt“. Zausig et al. stützen ihre Meinung mit 2 zitierten Studien [2, 20]. Diese belegen jedoch keineswegs eine klinisch verwertbare spezifische Korrelation zwischen BE und Flüssigkeitsdefizit, sondern vielmehr eine von uns gänzlich unbestrittene Korrelation zwischen BE und Mortalität bei Traumapatienten [20] bzw. zwischen BE und der Schwere von „systemic inflammatory response syndrome“ (SIRS) und

„multiple organ dysfunction syndrome“ (MODS) bzw. der Inzidenz vom „acute respiratory distress syndrome“ (ARDS) bei Verbrennungspatienten [2]. Unbestritten ist auch folgender Zusammenhang: Je schwerer ein Trauma oder eine Verbrennung ist, umso höher ist die Mortalität und umso weniger restriktiv ist zwangsläufig die Volumensubstitution zur Aufrechterhaltung des Kreislaufs.

Die Korrelation zwischen BE und Mortalität ist sehr wahrscheinlich nicht kausal bedingt; allenfalls zeigt sie eine Komplementarität auf. Daraus kann, überspitzt ausgedrückt, aus unserer Sicht lediglich abgelesen werden, dass schwer kranke und verletzte Menschen (auch solche, die aufgrund entsprechender Verletzungs- oder Erkrankungsmuster große Mengen an Infusionen bekommen müssen) häufiger sterben als gesunde. Selbst der Autor des Leserbriefes, der diese Korrelation gerne und häufig zitiert, räumt in einem kürzlich von ihm herausgegebenen Booklet zur perioperativen Flüssigkeitstherapie ein: „Of course, these data cannot establish that base excess is indeed the cause of the observed mortality“ [22]. Aus all dem nun den BE zum „bewährten klinischen Verlaufsparemeter für die Abschätzung von Flüssigkeitsdefiziten“ zu konstruieren, halten wir auch nach eingehender Lektüre des Leserbriefes für irreführend.

Als Physiologe ist dem Autor des Leserbriefes die meist multifaktorielle Genese eines abfallenden BE sicherlich hinlänglich bekannt. Verwunderlich ist daher, dass er diese Meinung von Zausig et al. trotzdem unterstützt. Hierfür führt er [23] eine Arbeit von Waisman et al. an [21], in der wache Hunde einem kontrollierten Blutungsschock unterzogen wurden und dabei eine enge Korrelation des Blutverlustes mit dem Basendefizit, dem systolischen und mittleren arteriellen Blutdruck aufgezeigt werden konnte. In der Diskussion ihrer Ergebnisse konstatieren die Autoren [21] jedoch selbst, dass: „None of the 30 parameters evaluated was significantly more accurate than blood pressure in assessing absolute blood loss... Particular with large hemorrhages, the data indicate that blood pressure might be a very accurate indicator of volume loss.“ Natürlich korrelierte in dieser Studie auch das ansteigende Basendefizit mit dem Aus-

maß des Blutverlustes, denn, wie die Autoren selbst anführten: „Changes in acid-base measurements may reflect poor tissue perfusion and ischemia“.

— **Der abfallende BE zeigt nicht spezifisch und/oder quantitativ ein Flüssigkeitsdefizit, sondern vielmehr eine Minderperfusion an, die natürlich u. a. auch durch einen Volumenmangel verursacht sein kann.**

Ein Flüssigkeitsdefizit kann durchaus manchmal gemeinsam mit einer Minderperfusion auftreten, kann Letzteres sogar verursachen, es sind aber unterschiedliche Ereignisse, die man sehr wohl getrennt betrachten muss. Denken wir nur an die Minderperfusion von Organen, die durch einen kardiogenen Schock (z. B. Rechts-herzversagen, Herzinfarkt etc.) verursacht wird. Hier besteht in der Regel überhaupt kein Flüssigkeitsdefizit, im Gegenteil, eine von einem negativen BE geleitete Flüssigkeitszufuhr hätte hier womöglich fatale Konsequenzen! Eine Abnahme des BE kann zudem noch viele andere Ursachen haben.

Es gibt weitere Gründe dafür, dass es in der Tat „abenteuerlich“ wird, wenn man den BE in der täglichen klinischen Praxis, also im Operationsaal, auf Intensivstationen oder in der Notfallmedizin als Verlaufsparemeter von Flüssigkeitsdefiziten anwendet. So nehmen gerade wir Kliniker bei einer Hypovolämie durch die sofort notwendige kausale Therapie in Form der Volumensubstitution entscheidenden Einfluss auf diesen Parameter. Dies verdeutlicht u. a. die Studie von Scheingraber et al. [16]. Hier wurden bei großen Baueingriffen und bei einem Blutverlust von knapp 1 l über einen Zeitraum von 2 h rund 4800 ml isotoner Kochsalzlösung infundiert. Obwohl sicherlich nie ein Flüssigkeitsdefizit, vielmehr ein Überschuss entstand (Urinproduktion: ca. 720 ml), sank der BE von 0 auf $-6,5$ mmol/l ($-6,5$ meq/l). In diesem Fall korrelierte der BE dosisabhängig mit der Menge infundierter Kochsalzlösung. Im zweiten Kollektiv wurden bei einem Blutverlust von ca. 700 ml ca. 5200 ml Ringer-Laktat-Lösung infundiert. Auch hier trat ein Flüssigkeitsüberschuss ein (Urinausscheidung: ca. 1080 ml); der BE blieb

aber nahezu exakt bei 0 mmol/l (0 meq/l). Hier korrelierte der BE überhaupt nicht mit dem Flüssigkeitsstatus. Ähnliches wird voraussichtlich geschehen, wenn Patienten mit bestehendem Flüssigkeitsdefizit und negativem BE (z. B. Laktacidose) Infusionen bekommen. Mit der Infusion isotoner Kochsalzlösung wird die Acidose nicht einmal dann verhindert werden können, wenn das Flüssigkeitsdefizit und die Minderperfusion beseitigt und das Laktat verstoffwechselt werden. Wie soll dieser Parameter aber dann allen Ernstes *in der klinischen Praxis* als „Verlaufsparemeter zur Abschätzung von Flüssigkeitsdefiziten“ eingesetzt werden?

Nicht zuletzt auch die zeitliche Verzögerung, mit der sich ein negativer BE bei einer Hypovolämie/Hypoperfusion einstellen kann, macht diesen Parameter im klinischen Alltag zur Abschätzung von Flüssigkeitsdefiziten letztendlich unbrauchbar. Praktisch tätige Kliniker wissen das und halten sich daher mangels Verfügbarkeit der direkten Bestimmung des Blutvolumens im klinischen Routinebetrieb zum Management von Flüssigkeitsdefiziten an die Surrogatparameter der Hämodynamik.

Damit die in dem Leserbrief aufgeführte Darstellung angeblicher „Rekorde“ und eines „Nord-Süd-Gefälles“ als fundiertes und damit zitierfähiges wissenschaftliches Ergebnis betrachtet werden könnten, bräuchte es selbstverständlich eine weitaus tiefergehende Recherche und Analyse, als sie der diesbezüglich sehr oberflächliche Leserbrief bietet.

Zum Schluss soll noch angemerkt werden, dass in den letzten Jahren eine Vielzahl an Studien aufzeigte (siehe [15]), dass die Genese u. a. einer „Infusionsacidose“ auch mit dem Abfall der „Differenz der starken Ionen (SID)“ erklärt werden kann, die in diesem Fall durch die unphysiologisch hohe Chloridkonzentration der Infusionslösungen verursacht wird (Stewart-Konzept [18]). Dieses „moderne“ Konzept zur Beurteilung des Säure-Basen-Status setzt sich offensichtlich international immer mehr durch [1, 3, 5, 8, 11, 12, 13, 14, 15, 16, 17]. Durch deren Anwendung konnte „in 2006“ z. B. sogar an 851 Intensivpatienten gezeigt werden, dass insbesondere das „strong ion gap“ (SIG) sogar ein unabhängiger Prädiktor der Mortalität und

hierbei ausdrücklich dem BE überlegen ist [6]. Das SIG ist ein durch dieses Säure-Basen-Konzept neu erschlossener Parameter, der unidentifizierbare negative Ladungen spezifischer anzeigt als die klassische Anionenlücke (sofern man diese nicht bezüglich Albumin korrigiert; s. [15]). Dieses Ergebnis ist mit weiteren aktuellen Veröffentlichungen gut vereinbar, die ebenfalls dem SIG eine im Vergleich zum BE höhere Aussagekraft bei der Prognose des Outcomes nach gefäßchirurgischem Eingriff [9] oder kardiopulmonalem Bypass attestieren [4, 10]. Der weiteren Entwicklung dieses alternativen Säure-Basen-Konzeptes darf mit Spannung entgegengesehen werden. Unser aufrichtiges Bestreben der „Ausbildung und Fortbildung“ durch diesen Artikel wird übrigens sicher nicht vom Leben bestraft, sondern vielmehr belohnt werden.

Korrespondierender Autor

PD Dr. M. Rehm

Klinik für Anaesthesiologie,
Ludwig-Maximilians-Universität,
Marchioninistraße 15, 81377 München,
markus.rehm@med.uni-muenchen.de

Literatur

1. Brügger D, Bauer A, Rehm M et al. (2005) Effect of hypertonic saline dextran on acid-base balance in patients undergoing surgery of abdominal aortic aneurysm. *Crit Care Med* 33: 556–563
2. Cartotto R, Choi J, Gomez M (2003) A prospective study on the implications of a base deficit during fluid resuscitation. *J Burn Care Rehabil* 24: 75–84
3. Constable PD (2003) Hyperchloremic acidosis: the classic example of strong ion acidosis (editorial). *Anesth Analg* 96: 919–922
4. Durward A, Tibby SM, Skellett S et al. (2005) The strong ion gap predicts mortality in children following cardiopulmonary bypass surgery. *Pediatr Crit Care Med* 6: 281–285
5. Fencel V, Jabor A, Kazda A, Figge J (2000) Diagnosis of metabolic acid-base disturbances in critically ill patients. *Am J Respir Crit Care Med* 162: 2246–2251
6. Gunnerson KJ, Saul M, He S, Kellum JA (2006) Lactate versus non-lactate metabolic acidosis: a retrospective outcome evaluation of critically ill patients. *Critical Care* 10: R22 (E-pub ahead of print)
7. Jacob M, Peter K, Rehm M (2006) Perioperatives Flüssigkeitsmanagement: Ein Staffellauf des Wissens. *Anaesthesist* 55: 369–370
8. Kaplan LJ (2005) It's all the charge... *Crit Care Med* 33: 680–681
9. Kaplan LJ, Kellum JA (2004) Initial pH, base deficit, lactate, anion gap, strong ion difference, and strong ion gap predict outcome from major vascular injury. *Crit Care Med* 32: 1120–1124
10. Kellum JA (2005) Unknown anions and gaps in medical knowledge. *Pediatr Crit Care Med* 6: 373–374

11. Makino J, Uchino S, Morimatsu H, Bellomo R (2005) A quantitative analysis of the acidosis of cardiac arrest: a prospective observational study. *Crit Care* 9: R357–362
12. Morgan TJ, Balasubramanian V, Hall J (2004) Crystalloid strong ion difference determines metabolic acid-base change during acute normovolaemic haemodilution. *Intensive Care Med* 30: 1432–1437
13. Prough DS, Bidani A (1999) Hyperchloremic metabolic acidosis is a predictable consequence of intraoperative infusion of 0.9% saline. *Anesthesiology* 90: 1247–1249
14. Rehm M, Finsterer U (2003) Treating intraoperative hyperchloremic acidosis with sodium bicarbonate or tris-hydroxymethyl aminomethane (THAM): a randomized prospective study. *Anesth Analg* 96: 1201–1208
15. Rehm M, Conzen PF, Peter K, Finsterer U (2004) Das Stewart-Modell. „Moderner“ Ansatz zur Interpretation des Säure-Basen-Haushalts. *Anaesthesist* 53: 347–357
16. Scheingraber S, Rehm M, Sehmisch C, Finsterer U (1999) Rapid saline infusion produces hyperchloremic acidosis in patients undergoing gynecologic surgery. *Anesthesiology* 90: 1265–1270
17. Schuck O, Matousov K (2005) Relation between pH and the strong ion difference (SID) in body fluids. *Biomed Pap Med Fac Univ Palacky Olomouc Czech Repub* 149: 69–73
18. Stewart PA (1983) Modern quantitative acid-base chemistry. *Can J Physiol Pharmacol* 61:1444–1461
19. Story DA, Morimatsu H, Bellomo R (2006) Hyperchloremic acidosis in the critically ill: one of the strong-ion acidoses? *Anesth Analg* 103:144–148
20. Tremblay LN, Feliciano DV, Rozycki GS (2002) Assessment of initial base deficit as a predictor of outcome: mechanism of injury does make a difference. *Am Surg* 68: 689–693
21. Waisman Y, Eichacker PQ, Banks SM (1993) Acute hemorrhage in dogs: construction and validation of models to quantify blood loss. *J Appl Physiol* 74: 510–519
22. Zander R (2006) Fluid management. *Bibliomed, Melsungen*, ISBN 3–89556–039–1
23. Zander R, Adams HA, Boldt J et al. (2005) Forderungen und Erwartungen an einen optimalen Volumenersatz. *Anesthesiol Intensivmed Notfallmed Schmerzther* 40: 701–719
24. Zausig YA, Weigand MA, Graf BM (2006) Perioperatives Flüssigkeitsmanagement: eine Analyse der aktuellen Studienlage. *Anaesthesist* 55: 371–390

Erwiderung

Y. Zausig

ZARI – Zentrum Anaesthesiologie, Rettungs- und Intensivmedizin, Georg-August-Universität, Göttingen

Wir freuen uns, mit unserem Artikel auch den Grundlagenforscher angesprochen zu haben, und bedanken uns über die konstruktive Kritik.

Durch das neue Konzept der „Fast-track-Chirurgie“ wurde die perioperative Flüssigkeitstherapie, im Besonderen die Menge, neu hinterfragt. So wissen Studien, wie beispielsweise aus der Arbeitsgruppe von Herrn Prof. Kehlet

durch eine Umstellung des allgemeinen perioperativen Konzeptes (einschließlich einer restriktiven Flüssigkeitsgabe) eine Reduktion der Morbidität bei kolonchirurgischen Patienten nach [1]. Jedoch fehlen bislang randomisierte Studien, die allein den Einfluss der Flüssigkeitsmenge (sowie deren Beschaffenheit) auf das postoperative Outcome nach diesen harten Kriterien nachweisen konnten. Dennoch besteht eine fruchtbare Diskussion zwischen den anästhesiologischen und operativen Kollegen über die Menge der perioperativ verabreichten Flüssigkeit [6]. Unabhängig von diesen harten Kriterien gibt es eine Vielzahl an Studien, die für die prä- und intraoperative Gabe von Flüssigkeiten einen positiven Einfluss auf Befindlichkeitsstörungen (z. B. Übelkeit, Erbrechen, Kopfschmerz) nachweisen konnten [9]. Jedoch besteht kein allgemeingültiger Zusammenhang zwischen der Art der Flüssigkeitszufuhr (Art, Dauer, Zusammensetzung und Menge) und der Verbesserung des postoperativen Outcomes [5].

Dennoch ist es unbestritten, dass die Zusammensetzung und die Beschaffenheit von Volumenersatzmitteln unterschiedliche pharmakodynamische und pharmakokinetische Eigenschaften aufweisen und somit auch unterschiedliche Auswirkungen auf die Klinik haben [2]. Somit ist der Einwand von Herrn Prof. Zander sicherlich gerechtfertigt, dass die vorliegende Arbeit nicht genügend auf die physiologischen und klinischen Auswirkungen der Beschaffenheit von Infusionstherapeutikern eingegangen ist. Dieses war jedoch in der Vergangenheit häufig das Thema [2, 3, 4, 7, 8], und wir wollten einmal den „Stabellstab“ nicht nur einfach weiterreichen, sondern die Diskussion von einer anderen Seite beleuchten. Denn, wie von Herrn Prof. Zander richtig bemerkt, besteht eine große – weit über Göttingen und München hinausreichende – Diskussion über die Menge der perioperativen Flüssigkeit. Ein Anliegen unseres Artikels war es, diese Diskrepanz, mögliche Orientierungshilfen und die aktuelle Literaturlage über die Vor- und Nachteile der Flüssigkeitsgabe bezogen auf die Menge übersichtlich darzustellen. Somit bietet sich dem klinischen Anwender nun die Möglichkeit, neben der Zusammensetzung und der Beschaffenheit, auch die

Menge bei der Wahl seiner Infusionstherapie mit ins Kalkül zu ziehen.

Jedoch, wie vom Leser richtig bemerkt und von uns auch dargestellt, sind eine Änderung der Sichtweise, eine erweiterte Ausbildung und Forschung im Bereich der perioperativen Flüssigkeitstherapie nötig, um Leitlinien zu generieren und eine patientenorientierte Therapie zu ermöglichen.

Korrespondierender Autor

Dr. York Zausig

ZARI – Zentrum Anaesthesiologie, Rettungs- und Intensivmedizin, Georg-August-Universität, Robert-Koch-Straße 40, 37075 Göttingen, yzausig@zari.de

Literatur

1. Basse L, Thorbol JE, Lossl K et al. (2004) Colonic surgery with accelerated rehabilitation or conventional care. *Dis Colon Rectum* 47: 271–277
2. Boldt J (2002) Aktuelle Perspektiven in der Volumenersatztherapie. Springer, Berlin Heidelberg New York Tokyo, S. 109
3. Grocott MP, Mythen MG, Gan TJ (2005) Perioperative fluid management and clinical outcomes in adults. *Anesth Analg* 100: 1093–1106
4. Hartl WH, Rittler P (2002) Perioperative Infusionstherapie. Prinzipien. *Chirurg* 73: 1067–1086
5. Holte K, Kehlet H (2002) Compensatory fluid administration for preoperative dehydration – Does it improve outcome? *Acta Anaesthesiol Scand* 46: 1089–1093
6. Joshi GP (2005) Intraoperative fluid restriction improves outcome after major elective gastrointestinal surgery. *Anesth Analg* 101: 601–605
7. Luecke T (2005) Perioperative Flüssigkeitstherapie: Grundlagen – Kontroversen – Konzepte. *Anesthesiol Intensivmed* 46: 298–312
8. Stephens R, Mythen M (2003) Optimizing intraoperative fluid therapy. *Curr Opin Anaesthesiol* 16: 385–392
9. Zausig YA, Weigand MA, Graf BM (2006) Perioperatives Flüssigkeitsmanagement: Eine Analyse der aktuellen Studienlage. *Anaesthesist* 55: 371–390