

Med Klin Intensivmed Notfmed 2018 · 113:448–455
<https://doi.org/10.1007/s00063-018-0472-4>
 Eingegangen: 9. Juli 2018
 Angenommen: 12. Juli 2018
 Online publiziert: 9. August 2018
 © Der/die Autor(en) 2018



S. J. Klein¹ · F. Husain-Syed² · C. Karagiannidis³ · G. F. Lehner¹ · K. Singbartl⁴ · M. Joannidis¹

¹ Gemeinsame Einrichtung Internistische Intensiv- und Notfallmedizin, Department für Innere Medizin, Medizinische Universität Innsbruck, Innsbruck, Österreich

² Innere Medizin und Poliklinik II, Nephrologie, Pneumologie und Internistische Intensivmedizin, Uniklinik Gießen und Marburg – Standort Gießen, Gießen, Deutschland

³ Lungenklinik Köln-Merheim, ARDS und ECMO Zentrum, Abteilung Pneumologie, Intensiv- und Beatmungsmedizin, Kliniken der Stadt Köln, Universität Witten/Herdecke, Köln, Deutschland

⁴ Department of Critical Care Medicine, Mayo Clinic, Phoenix, USA

Lunge-Nieren-Interaktionen bei kritisch Kranken

Unter einem pulmorenalen Syndrom versteht man üblicherweise eine diffuse pulmonale Hämorrhagie im Zusammenhang mit einer im Rahmen eines autoimmunen Geschehens auftretenden Glomerulonephritis [1]. Auf der anderen Seite gibt es eine Vielzahl von pathophysiologischen Interaktionen zwischen Niere und Lunge, die besonders bei kritisch kranken Patienten deutliche Auswirkungen haben können.

Die Erkenntnis, dass die Lunge bei Patienten mit akuter Nierenschädigung („acute kidney injury“, AKI) ebenfalls mitbetroffen sein kann, reicht bis in das Jahr 1950 zurück [2]; ein Umstand, der allerdings bis heute, vor allem im akuten Setting, meist nur ungenügend Beachtung erfährt.

» Patienten mit AKI haben häufiger respiratorische Komplikationen

Patienten mit AKI haben häufiger respiratorische Komplikationen und bei Notwendigkeit einer Nierenersatztherapie („renal replacement therapy“, RRT) benötigen diese Patienten deutlich häufiger eine mechanische Beatmung als Patienten ohne RRT (74,3 % vs. 30,3 %; $p < 0,001$; [3]). Bei chronischem respiratorischem Versagen ist die Sterblichkeit deutlich erhöht [3]. Neben der erhöhten Mortalität zeigen Patienten mit AKI auch eine deutlich längere Beatmungsdauer

und teilweise eine Verdoppelung der für das Weaning von der mechanischen Beatmung benötigten Zeit [4]. Vermutlich hat die AKI dementsprechend auch einen Einfluss auf die Erholung der Lungenfunktion. Obwohl eine Volumenüberladung bei Patienten mit AKI mit einer erhöhten Mortalität einhergeht [5], kann die sehr hohe Mortalität nicht alleine auf die Überwässerung zurückgeführt werden, zumal diese typischerweise durch Diuretika oder RRT gut korrigiert werden kann (▣ Abb. 1; [6]).

Dies zeigt die enorme Wichtigkeit, die Niere nicht als ein isoliertes Organ zu betrachten, da diese sowohl von Funktionsstörungen anderer Organe beeinflusst werden kann, als auch selbst andere Organe beeinflussen kann; ein Umstand der z. B. bereits anhand der kardiorespiratorischen Syndrome gezeigt wurde [7]. Im Folgenden werden potenzielle Mechanismen dargestellt, die zu Interaktionen von Lunge und Niere beim kritisch kranken Patienten beitragen und zur Organdysfunktion führen können. Auch wird diskutiert, wie das Verständnis dieser Mechanismen das Vorgehen bei der Behandlung von Patienten mit AKI und respiratorischem Versagen beeinflussen kann.

Effekte einer mechanischen Beatmung auf die Niere

Unabhängig von anderen Faktoren kann bereits die invasive mechanische Beat-

mung ausreichen, um über die geänderten intrathorakalen Druckverhältnisse und die damit verbundenen hämodynamischen Veränderungen eine Beeinträchtigung der Nierenfunktion zu bewirken. Dies wurde bereits im Jahr 1947 im Rahmen von Versuchen mit kontinuierlicher Überdruckbeatmung nachgewiesen [8].

Des Weiteren zeigte sich in einigen Studien, dass die mechanische Beatmung per se einen Risikofaktor für die Entwicklung einer AKI darstellt [9, 10]. Darmon et al. konnten bei Patienten ohne akutes Atemnotsyndrom („acute respiratory distress syndrome“, ARDS) für mechanische Beatmung eine Odds-Ratio (OR) von 4,34 (95 %-Konfidenzintervall, 95 %-KI: 3,71–5,10) und bei Patienten mit ARDS eine OR von 11,01 (95 %-KI: 6,83–17,73) für das Auftreten einer AKI zeigen [11].

» Mechanische Beatmung kann einen Risikofaktor für die Entwicklung einer AKI darstellen

In einer Metaanalyse bestätigte sich eine OR von 3,16 (95 %-KI: 2,32–4,28) für eine AKI bei mechanischer Beatmung. Dieser Effekt blieb auch über verschiedene Untergruppen hinweg bestehen. Auch konnte gezeigt werden, dass unter invasiver mechanischer Beatmung eine AKI häufiger auftritt, als unter nichtinvasiver Beatmung („non-invasive Ventilation“, NIV; [12]).

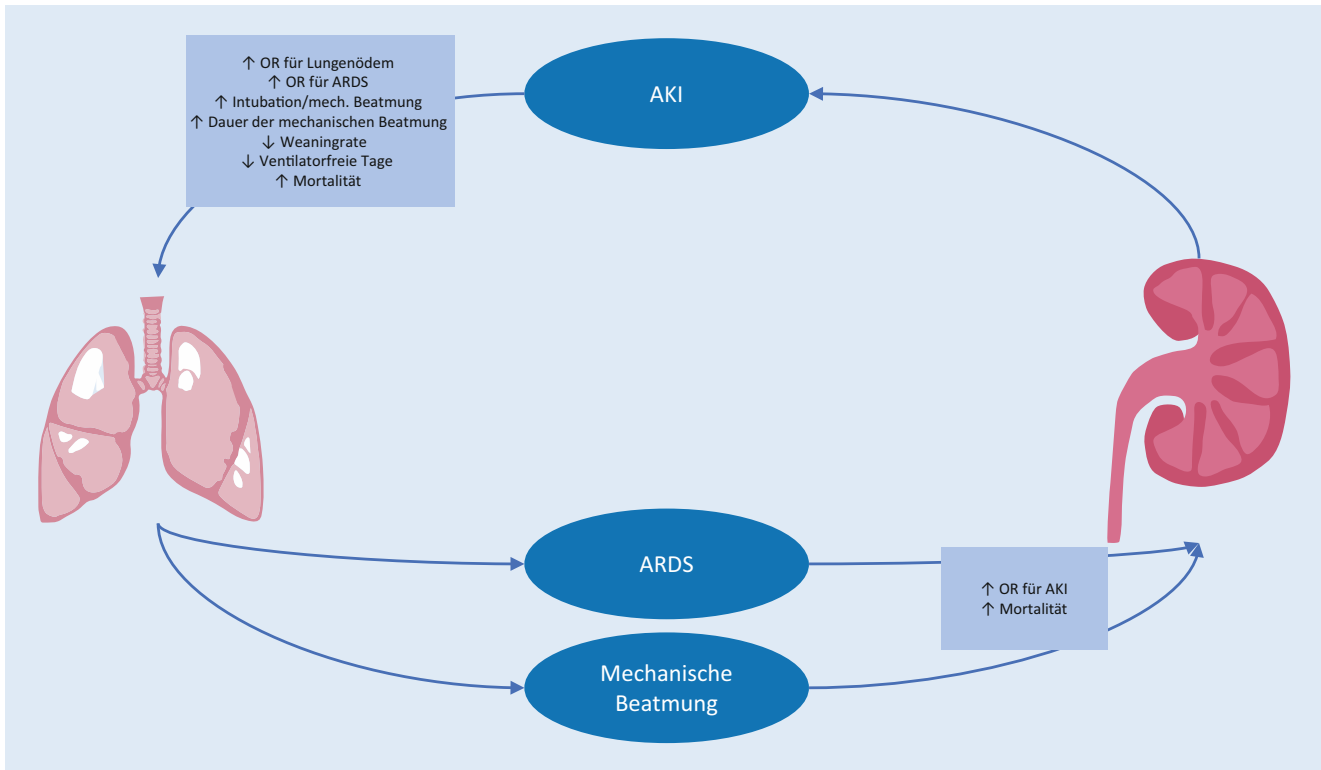


Abb. 1 ▲ Mögliche Auswirkungen der gegenseitigen Beeinflussung von Lunge und Niere, *AKI* „acute kidney injury“, *ARDS* „acute respiratory distress syndrome“, *OR* Odds-Ratio

Pathophysiologie

Pathophysiologisch können dem Einfluss von mechanischer Beatmung auf die Nierenfunktion zwei Mechanismen zugrunde gelegt werden. Zum einen hämodynamische Auswirkungen und zum anderen neurohormonelle Effekte.

Hämodynamisch wirkt sich die maschinelle Beatmung über den gesteigerten intrathorakalen Druck sowohl auf das venöse als auch das arterielle System aus [13]. Bei einem Volumendefizit sinkt abhängig von positivem endexpiratorischem Druck (PEEP) und Atemwegsmitteldruck der venöse Rückfluss zum Herzen, was einerseits zur venösen Kongestion und andererseits zu einem verminderten Herzzeitvolumen führt. Dies kann sich direkt auf die Nierenfunktion auswirken und mit einer Reduktion der glomerulären Filtrationsrate („glomerular filtration rate“, GFR) sowie reduziertem Harnzeitvolumen einhergehen. Bei Volumenüberschuss kann durch einen PEEP die Volumenbelastung des Ventrikels etwas vermindert werden, allerdings kann dies in weiterer

Folge durch die bereits beschriebenen Effekte der venösen Stauung die Nierenfunktion stärker belasten [14, 15]. Auch kann die mechanische Beatmung eine Erhöhung des intraabdominellen Drucks („intra-abdominal pressure“, IAP) induzieren. Dies wirkt sich direkt auf den abdominellen Perfusionsdruck („abdominal perfusion pressure“, APP = MAP [„mean arterial pressure“] – IAP) aus, der mit Zunahme des IAP entsprechend sinkt [16, 17]. Bei Zunahme des IAP kommt es zu einer Abnahme des renalen Perfusionsdrucks und des renalen Filtrationsgradienten. Auch wenn es unwahrscheinlich ist, durch mechanische Beatmung alleine eine intraabdominelle Hypertonie (Druck ≥ 12 mm Hg) zu verursachen, kann sich die mechanische Beatmung synergistisch mit anderen Faktoren auf den intraabdominellen Druck auswirken [17]. Diese hämodynamischen Effekte der mechanischen Beatmung sind jedoch alleine üblicherweise nicht ausreichend, um hierdurch eine AKI auszulösen [14]. Es müssen dementsprechend noch andere Faktoren für das erhöhte Risiko, eine AKI unter

mechanischer Beatmung zu entwickeln, von Relevanz sein.

» Neurohormonelle Effekte der mechanischen Beatmung können über verschiedene Achsen wirksam werden

Neurohormonelle Effekte der mechanischen Beatmung können über verschiedene Achsen wirksam werden. Unter anderem kann sie sich auf das Renin-Angiotensin-Aldosteron-System, auf die Freisetzung von antidiuretischem Hormon (ADH) sowie die Produktion von atrialem natriuretischem Peptid (ANP) auswirken. Resultierend aus diesen Veränderungen sind eine Abnahme des renalen Blutflusses („renal blood flow“, RBF), der GFR und Flüssigkeitsretention. Die Freisetzung von ADH wird vermutlich bei mechanischer Beatmung durch eine reduzierte atriale Dehnung bedingt [14, 18, 19]. Mechanische Beatmung führt auch zu einem erhöhten sympathischen Tonus und sekundär zu einer Aktivierung des

Renin-Angiotensin-Aldosteron Systems [14, 18]. Neben diesen beiden Ansätzen wurde noch eine Reduktion der ANP-Freisetzung als Ursache für das verminderte Harnvolumen unter mechanischer Beatmung diskutiert [14].

Effekte einer akuten Lungenschädigung auf die Niere

Wie bereits erwähnt, können sich eine Schädigung der Lunge bzw. eine mechanische Beatmung auch negativ auf die Nierenfunktion auswirken. In einer Studie an über 8000 Patienten wurde gezeigt, dass Patienten mit ARDS signifikant häufiger eine AKI aufwiesen als solche ohne ARDS (44,3 % vs. 27,4 %; $p < 0,001$; [11]).

Zum einen kann es über eine Störung des Gasaustauschs zu einer Hyperkapnie und/oder Hypoxämie kommen und damit einhergehend unter anderem zu einer Beeinflussung des RBF. Andererseits können seitens der Lunge proinflammatorische Mediatoren freigesetzt werden, die ihrerseits zu einer Schädigung der Niere führen.

» Die Nieren können durch die Freisetzung proinflammatorischer Mediatoren aus der Lunge geschädigt werden

Verglichen mit anderen Organen hat die Niere einen relativ hohen Sauerstoffverbrauch. Kommt es im Rahmen einer Oxygenierungsstörung zu einer Hypoxämie, kann sich dies direkt auf den RBF im Sinne einer Reduktion auswirken [20, 21]. Dies muss sich jedoch nicht notwendigerweise in einer Einschränkung der Nierenfunktion niederschlagen, nachdem diese durch etliche Kompensationsmechanismen sichergestellt wird [22].

Eine Schädigung der Niere entsteht jedoch, abgesehen von wirklich schwerwiegenden Hypoxämien, eher durch die bereits erwähnten Effekte der mechanischen Beatmung bzw. durch die Freisetzung von proinflammatorischen Mediatoren aus der Lunge, die schon generell im Rahmen einer häufig begleitend bestehenden Sepsis erhöht sind. Diese Me-

Med Klin Intensivmed Notfmed 2018 · 113:448–455
<https://doi.org/10.1007/s00063-018-0472-4>
 © Der/die Autor(en) 2018

S. J. Klein · F. Husain-Syed · C. Karagiannidis · G. F. Lehner · K. Singbartl · M. Joannidis

Lunge-Nieren-Interaktionen bei kritisch Kranken

Zusammenfassung

Interaktionen von Lunge und Niere können akute Krankheitsverläufe maßgeblich beeinflussen. Bereits in den 1950er-Jahren wurde dieses Phänomen am Beispiel der urämischen Lunge beobachtet. Tierexperimentell existieren deutliche Hinweise auf eine Lungenschädigung, die als Folge einer akuten Nierenschädigung („acute kidney injury“, AKI) auftritt. Patienten mit AKI entwickeln häufiger ein Lungenödem bzw. ein akutes Atemnotsyndrom („acute respiratory distress syndrome“, ARDS). Die Raten an Intubation und mechanischer Beatmung sind bei AKI erhöht, während sich das Weaning vom Respi-rator häufig verzögert. Schlussendlich führen pulmonale Komplikationen im Rahmen einer AKI zu erhöhter Mortalität. Umgekehrt können (akute) Lungenerkrankungen und mechanische Beatmung die Entwicklung einer AKI auslösen bzw. eine bestehende

AKI aggravieren, was wiederum mit einer erhöhten Mortalität verbunden ist. Diese bidirektionalen Interaktionen können zum einen auf hämodynamische und proinflammatorische Effekte durch die mechanische Beatmung und/oder Volumenüberladung zurückzuführen sein, zum anderen auf vermehrt freigesetzte oder nicht mehr adäquat über die Niere ausgeschiedene bzw. metabolisierte Mediatoren wie Interleukin-6 und Tumornekrosefaktor- α . Im Rahmen dieser Arbeit sollen die Interaktionen von Lunge und Nieren beim kritisch kranken Patienten im Detail betrachtet sowie mögliche Ansätze zur Prävention dargestellt werden.

Schlüsselwörter

Akute Nierenschädigung · Mechanische Beatmung · Akutes Atemnotsyndrom · Pathophysiologie · Entzündungsmediatoren

Interactions between lung and kidney in the critically ill

Abstract

Interactions between lung and kidney can significantly affect the course of acute diseases, a phenomenon that was first observed in the 1950s by describing pulmonary dysfunction in uremic patients. From animal experiments there is ample evidence for remote lung injury following acute kidney injury (AKI), with an increased risk for the development of pulmonary edema and acute respiratory distress syndrome (ARDS). Coincident ARDS and AKI are associated with higher rates of intubation and mechanical ventilation, significantly prolonged weaning from mechanical ventilation and increased mortality. On the other hand, acute lung diseases and mechanical ventilation can promote the development of AKI and are associated with increased mortality when

AKI is also present. These bidirectional interactions may include hemodynamic adverse effects during mechanical ventilation or volume overload as well as the release or decreased clearance and metabolism of proinflammatory mediators (e.g., interleukin-6 and tumor necrosis factor- α), which may induce and aggravate distant organ injury. The aim of this work is to examine the interactions between lung and the kidney in critically ill patients, as well as discuss potential preventive approaches.

Keywords

Acute kidney injury · Mechanical ventilation · Acute respiratory distress syndrome · Pathophysiology · Inflammation mediators

diatoren können einerseits im Zuge eines „Biotraumas“ im Setting einer nichtlungenprotektiven Beatmung vermehrt freigesetzt werden, andererseits auch schon im Rahmen des ARDS. Hauptsächlich handelt es sich hier um Interleukin(IL)-6, IL-8, IL-1 β sowie Tumornekrosefaktor(TNF)- α [23–25]. Werden diese Mediatoren in die systemische Zirkulation

freigesetzt, können sie potenziell andere Organe in ihrer Funktion beeinträchtigen. Insbesondere erhöhte IL-6-Spiegel sind mit dem Auftreten von AKI assoziiert (▣ Abb. 2; [24, 26]).

Eine Studie an über 1800 Patienten mit ambulant erworbener Pneumonie konnte nachweisen, dass eine AKI bei diesen Patienten relativ häufig auftritt (34,4 %).

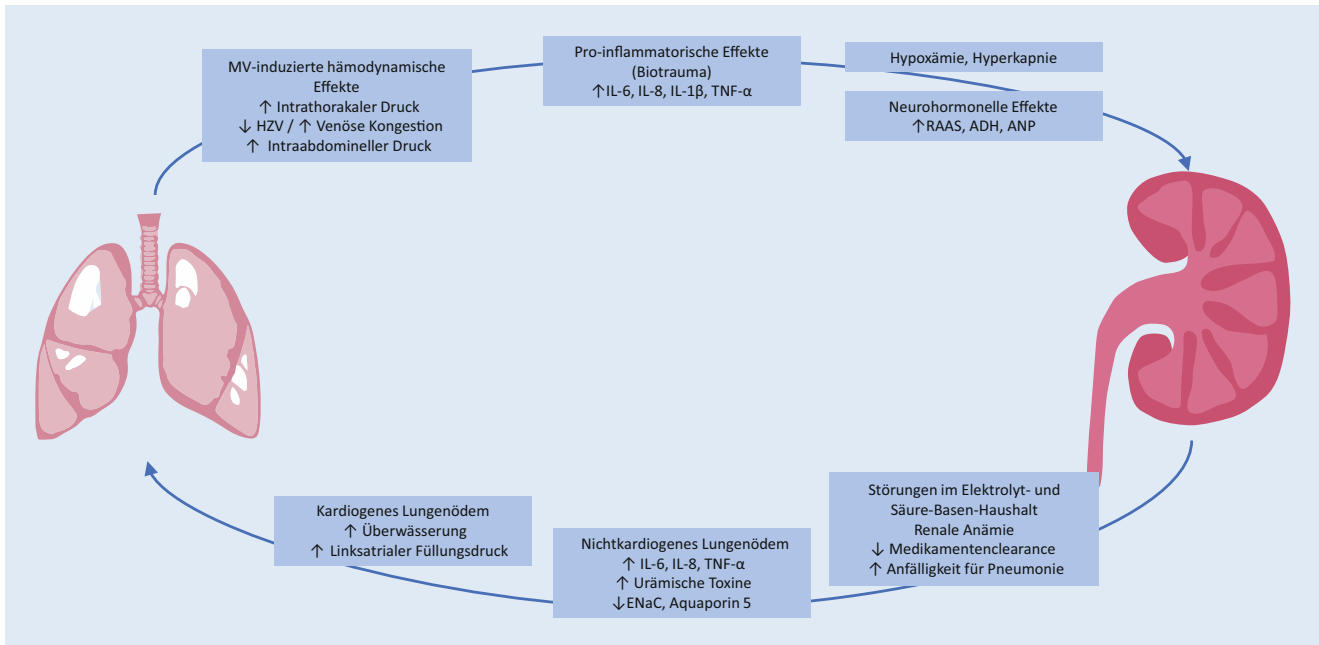


Abb. 2 ▲ Mechanismen, die zu einer gegenseitigen Verschlechterung der Organfunktion von Lunge und Niere führen können. *ADH* antidiuretisches Hormon, *ANP* atriales natriuretisches Peptid, *ENaC* epithelialer Natriumkanal, *HZV* Herzzeitvolumen, *IL* Interleukin, *MV* Minutenvolumen, *RAAS* Renin-Angiotensin-Aldosteron-System, *TNF* Tumornekrosefaktor

In bis zu einem Viertel der Patienten entwickelte sich diese nicht nur bei schweren, sondern auch schon bei leichteren Verläufen der Pneumonie [27].

Effekte einer akuten Nierenschädigung auf die Lunge

Bereits im Jahr 1950 berichteten Bass und Singer über radiologische und pathologische Veränderungen der Lunge bei Urämie. Der Begriff der „urämischen Lunge“ („uremic lung“) war geboren [2]. Mit der Einführung der Dialyse in den 1950er-Jahren und der damit einhergehenden Möglichkeit des Flüssigkeitsentzugs und der Entfernung von Urämietoxinen hielt man das Problem der urämischen Lunge für gelöst [28].

Bei Betrachtung der Effekte, die eine Schädigung oder gar ein Versagen der Niere auf die Lunge haben kann, muss zwischen diesen beiden Entitäten klar unterschieden werden: Ein **Verlust der Nierenfunktion** (das klassische *Nierenversagen*) führt einerseits zu einer verminderten Harnmenge und kann in Folge eine Flüssigkeitsüberladung bewirken. Andererseits kommt es zur Akkumulation von urämischen Toxinen,

Störungen des Elektrolyt- und Säure-Basen-Haushalts sowie einer verminderten Clearance/Metabolisierung von Zytokinen [29]. Ebenso kann es zu einer reduzierten Elimination von Medikamenten kommen, insbesondere von Antibiotika, Analgetika und Sedativa. Erhöhte Spiegel dieser Medikamente können zu einer Toxizität anderer Organe führen, wie z. B. zur Ototoxizität beim Einsatz von Aminoglykosiden [30]. Darüber hinaus kann die Verwendung einer RRT signifikant die Arzneimitteleliminieren beeinflussen, wodurch es schwierig wird, die geeignete Medikamentendosis bei diesen Patienten zu bestimmen [31].

Im Vergleich hierzu kann aber bereits eine (beginnende?) **Schädigung der Niere** (negative) Effekte auf andere Organe haben. Aus diesem Grund wurde auch eine Änderung der Nomenklatur weg vom akuten Nierenversagen hin zu der akuten Nierenschädigung („acute kidney injury“) vollzogen, um diesem Umstand gerecht zu werden [32]. Durch die Schädigung der Niere wird eine Vielzahl von Faktoren, die mit Schädigung oder Nekrose von Zellen einhergehen, freigesetzt. Hierzu gehören z. B. Zytokine, DNA, RNA, microRNA sowie Mikropartikel [29]. Ausmaß und klinische Rele-

vanz einer solchen Mediatorfreisetzung bleiben aber bislang ungeklärt.

» Bei AKI kann es zur reduzierten Elimination von Medikamenten kommen

Eine Möglichkeit, die systemischen Effekte des Verlustes der Nierenfunktion von denen, die durch eine AKI bedingt sind abzugrenzen, ist es, AKI-Patienten mit Patienten im terminalem Nierenversagen („end-stage renal disease“, ESRD) zu vergleichen. Hierbei präsentieren ESRD und AKI einen Verlust der renalen Funktion, während eine Schädigung der Niere nur durch die AKI abgebildet wird. Einen solchen Vergleich haben 2 Studien vorgenommen und sie konnten interessanterweise eine signifikant niedrigere Krankenhausmortalität bei Patienten mit ESRD im Vergleich zu Patienten mit AKI zeigen (39 % vs. 69 %; $p = 0,0032$; [33] und 46 % vs. 63 %; [34]). Dies lässt die Vermutung zu, dass wie bereits erwähnt neben den reinen Effekten des Verlustes der Nierenfunktion zusätzliche Einflüsse durch die Nierenschädigung bei der AKI von Relevanz sein müssen.

Gekennzeichnet ist die AKI durch eine systemische Entzündungsreaktion mit erhöhten Spiegeln von IL-6 [35–37], IL-8 [35–37] und TNF [36]. Als weitere Mediatoren der Lungenschädigung bei AKI sind NF- κ B, TNFR1, Caspase-3-medierte Apoptose, HMGB1 und T-Zellen bekannt. Ein möglicher Mechanismus für die daraus resultierende Lungenschädigung ist die Produktion von IL-8 durch Endothelzellen der Lunge, die durch IL-6 aktiviert werden. Die erhöhten IL-8-Spiegel wirken einerseits als Chemokin und führen zu einer Akkumulation von Neutrophilen, andererseits können sie auch direkt zu Schäden des Lungengewebes führen. NF- κ B, TNFR1, Caspase-3 und T-Zellen führen unter anderem durch endotheliale Apoptose zu Lungengewebsschäden und können auch ein nichtkardiogenes Lungenödem bewirken [29]. Zu einer Erhöhung dieser proinflammatorischen Zytokine kommt es einerseits durch eine erhöhte renale und extrarenale Produktion (Monozyten, Leber, Milz), andererseits durch eine reduzierte renale Clearance, bedingt durch Verminderung des renalen Metabolismus und der Filtration (■ **Abb. 2**).

» Die AKI ist durch eine systemische Entzündungsreaktion gekennzeichnet

Die direkten Auswirkungen dieser Zytokinerrhöhung zeigten sich unter anderem in einer an Kindern nach kardiopulmonalem Bypass durchgeführten Studie. Dabei war bei AKI-Patienten eine Erhöhung des Serum-IL-6 mit einer verlängerten Beatmungsdauer assoziiert [35].

Im tierexperimentellen Setting konnten in Bezug auf die Modulation von proinflammatorischen Zytokinen durchaus schon Erfolge erzielt werden, jedoch gibt es hierzu aus der klinischen Forschung noch keine Ergebnisse. Hierbei ist zu beachten, dass Mediatoren des ARDS (IL-6, IL-8, TNF, HMGB1 etc.) üblicherweise sehr früh zu Krankheitsbeginn (0–6 h) im Serum erhöht sind und danach rasch wieder absinken, was sich in ihrem prädiktiven Wert niederschlägt, der über die ersten 24 h deutlich abnimmt [29, 35, 38]. Andere in Tierexperimenten beschriebene

Mechanismen eines nichtkardiogenen Lungenödems sind die Dysfunktion und verminderte Expression von epithelialen Natriumkanälen und Aquaporin 5 in den Alveolen [39] als Folge einer Akkumulation von Zytokinen und urämischen Toxinen bei AKI [40].

» Eine AKI hemmt grundlegende Funktionen der neutrophilen Granulozyten

Darüber hinaus zeigen experimentelle Daten, dass eine AKI grundlegende Funktionen der neutrophilen Granulozyten, z. B. Migration und Bakterienelimination, hemmt und so zur Verschlechterung einer Pneumonie beitragen kann [41]. Auf diese Weise lassen sich auch die erhöhten Raten an Pneumonien und mediastinalen Infektionen bei postherzchirurgischer AKI erklären [42–45].

Respiratorische Komplikationen

Respiratorische Komplikationen im Zuge einer AKI sind in erster Linie durch ein Lungenödem bedingt. Hier kann es sich sowohl um ein kardiogenes als auch nichtkardiogenes Lungenödem handeln.

Ein *kardiogenes* Lungenödem entsteht durch den hydrostatischen Druck bei Flüssigkeitsüberladung, der zu einem Flüssigkeitsübertritt aus den Kapillaren in den interstitiellen Raum führt. Es kann sowohl bei normaler als auch eingeschränkter kardialer Funktion entstehen. Hinweisend sind unter anderem ein erhöhter zentralvenöser Druck (ZVD) sowie bilaterale pulmonale Infiltrate erkennbar in der Röntgenuntersuchung der Lungen [13, 29]. Eine Flüssigkeitsüberladung, insbesondere bei Patienten mit AKI, muss deshalb vermieden werden [6, 32].

» Beim nichtkardiogenen Lungenödem kommt es zur Schädigung des Lungenendothels

Beim *nichtkardiogenen* Lungenödem kommt es hingegen zu einer Schädigung

des Lungenendothels, wodurch ein direkter Flüssigkeitsübertritt aus den Kapillaren in das Interstitium möglich ist. Besteht gleichzeitig ein endothelialer und epithelialer Schaden kann es zu einer Flüssigkeitsansammlung in den Alveolen und somit zu einem alveolären Lungenödem kommen. Generell ist ein nichtkardiogenes Lungenödem durch eine proteinreiche Ödemflüssigkeit gekennzeichnet. Das nichtkardiogene Lungenödem ist durch einen normalen ZVD und Lungenkapillarenverschlussdruck („pulmonary capillary wedge pressure“, PCWP; [29]) charakterisiert. Da sich sowohl beim kardiogenen als auch beim nichtkardiogenen Lungenödem bilaterale Infiltrate in der Lunge radiologisch darstellen lassen, kann hierdurch nicht zuverlässig zwischen diesen beiden Typen unterschieden werden. Ein Anhaltspunkt ist jedoch z. B., ob es bei Patienten mit Flüssigkeitsüberladung zu einer Besserung der respiratorischen Situation bei Flüssigkeitsentzug durch Diuretika oder RRT kommt [13, 29].

Prävention

Bei Zusammenschau der Evidenz liegt es nahe, dass bei kritisch kranken Patienten, das Übergreifen der Fehlfunktion eines Organs auf andere vermieden werden muss. Dies betrifft natürlich nicht nur die hier beschriebene Achse zwischen Lunge und Niere, sondern z. B. auch kardiorenale Syndrome [7].

Die generelle Prävention von AKI [6, 32] und ARDS [46, 47] wurde rezent in anderen Arbeiten dargestellt und soll hier nicht weiter behandelt werden.

Der Tatsache folgend, dass das Zusammenspiel zwischen Lunge und Niere bei kritisch Kranken bisher vergleichsweise wenig untersucht wurde, ist es nur limitiert möglich, aus der derzeitigen Evidenz präventive Empfehlungen abzuleiten. Viele therapeutische Ansätze basieren daher mehr auf pathophysiologischen Überlegungen als auf klinischer Evidenz. Zur Vermeidung von respiratorischen Komplikationen im Rahmen einer AKI ist es unumgänglich, einerseits auf einen adäquaten Volumenstatus zu achten, hierbei gleichzeitig jedoch eine

Flüssigkeitsüberladung zu vermeiden [6, 32].

» Auf einen adäquaten Volumenstatus unter Vermeidung von Flüssigkeitsüberladung ist zu achten

Wie bereits erwähnt legen zirkulierende Zytokine und sonstige Mediatoren von Organschäden (IL-6, IL-8, TNF etc.) im Rahmen systemischer Entzündungsprozesse es pathophysiologisch nahe, diese medikamentös oder mittels extrakorporaler Techniken zu entfernen bzw. in ihren Auswirkungen zu hemmen. Beispielsweise zeigten Mäuse, die kein IL-6 bilden können, nach ischämischer AKI signifikant weniger Anzeichen für eine akute Lungenschädigung [48]. Hier bleiben große randomisierte Studien in Hinblick auf eine Klärung der Frage, ob die alleinige Zytokinelimination letztendlich einen kausalen Effekt bewirkt oder nicht, abzuwarten.

Die Effekte von mechanischer Beatmung auf Hämodynamik und intrathorakale sowie intraabdominelle Drücke wurden bereits erörtert. Im Vergleich zu früher gebräuchlichen Beatmungseinstellungen mit einem Tidalvolumen von 10–15 ml/kg Körpergewicht (KG), wurde die Praxis in den letzten Jahren auf niedrigere Tidalvolumen im Bereich von 6–8 ml/kg Standard-KG (bei ARDS ≤ 6 ml/kg Standard-KG) geändert [49]. Während dies eindeutig durch die Studienlage auch im Hinblick auf eine gesenkte Mortalität [50] belegt ist, ist die Evidenzlage unzureichend, um hinsichtlich einer AKI-Prävention zu gewissen Druckniveaus (Tidalvolumen, PEEP etc.) zu raten. Eine Studie, die ein Tidalvolumen von 10 ml/kgKG mit einem niedrigeren Tidalvolumen von 6 ml/kgKG verglichen hat, konnte z. B. keine Reduktion der Entstehung oder Verschlechterung einer AKI bei niedrigeren Tidalvolumen zeigen [51]. Zwar scheint unter nichtinvasiver Beatmung die AKI-Häufigkeit reduziert zu sein [12], jedoch existiert auch hier noch zu wenig Evidenz für klare Empfehlungen. Zusammenfassend kann angemerkt wer-

den, dass unter mechanischen Beatmung, sowohl invasiv als auch nichtinvasiv, in der klinischen Routine ohnehin auf ein möglichst lungenprotektives Vorgehen geachtet werden soll. In Bezug auf das Volumenmanagement sei nochmal darauf hingewiesen, dass insbesondere bei ARDS-Patienten eine Überwässerung zu vermeiden ist [6, 49].

Fazit für die Praxis

- **Therapeutische Ansätze, die kausal in die Achse zwischen Lunge und Niere eingreifen, existieren bislang nicht. Umso mehr muss daher ein Augenmerk auf die Prävention gelegt werden.**
- **Diese besteht einerseits in einer möglichst lungenprotektiven Beatmung und andererseits in der Vermeidung einer Volumenüberladung, insbesondere im Rahmen einer bereits bestehenden AKI.**

Korrespondenzadresse

Univ.-Prof. Dr. M. Joannidis

Gemeinsame Einrichtung Internistische Intensiv- und Notfallmedizin, Department für Innere Medizin, Medizinische Universität Innsbruck
Anichstraße 35, 6020 Innsbruck, Österreich
michael.joannidis@i-med.ac.at

Funding. Open access funding provided by University of Innsbruck and Medical University of Innsbruck.

Einhaltung ethischer Richtlinien

Interessenkonflikt. S. J. Klein, F. Husain-Syed, G.F. Lehner und K. Singbartl geben an, dass kein Interessenkonflikt besteht. C. Karagiannidis erhielt Vortragshonorare und Forschungsunterstützung von der Firma Getinge (Schweden) sowie Forschungsunterstützung von der Firma Swisstom (Schweiz). Ferner war C. Karagiannidis als Consultant für die Firmen Getinge (Schweden) und Bayer (Deutschland) tätig. M. Joannidis erhielt Vortrags-/Konsulentenhonorare von den Firmen Baxter Healthcare Corp, CLS Behring, Fresenius und Astute Medical sowie Forschungsunterstützung von der Firma Fresenius.

Dieser Beitrag beinhaltet keine von den Autoren durchgeführten Studien an Menschen oder Tieren.

Open Access Dieser Artikel wird unter der Creative Commons Namensnennung 4.0 International Lizenz (<http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/deed.de>) veröffentlicht, welche die Nutzung, Vervielfältigung, Bearbeitung, Verbreitung und Wiedergabe

in jeglichem Medium und Format erlaubt, sofern Sie den/die ursprünglichen Autor(en) und die Quelle ordnungsgemäß nennen, einen Link zur Creative Commons Lizenz beifügen und angeben, ob Änderungen vorgenommen wurden.

Literatur

1. Saxena R, Bygren P, Arvaston B, Wieslander J (1995) Circulating autoantibodies as serological markers in the differential diagnosis of pulmonary renal syndrome. *J Intern Med* 238(2):143–152
2. Bass HE, Singer E (1950) Pulmonary changes in uremia. *J Am Med Assoc* 144(10):819–823
3. Metnitz PG, Krenn CG, Steltzer H, Lang T, Ploder J, Lenz K, Le Gall JR, Druml W (2002) Effect of acute renal failure requiring renal replacement therapy on outcome in critically ill patients. *Crit Care Med* 30(9):2051–2058. <https://doi.org/10.1097/01.CCM.0000026732.62103.DF>
4. Vieira JM Jr., Castro I, Curvello-Neto A, Demarzo S, Caruso P, Pastore L Jr., Imanishi MH, Abdulkader RC, Deheinzeln D (2007) Effect of acute kidney injury on weaning from mechanical ventilation in critically ill patients. *Crit Care Med* 35(1):184–191. <https://doi.org/10.1097/01.CCM.0000249828.81705.65>
5. Bagshaw SM, Brophy PD, Cruz D, Ronco C (2008) Fluid balance as a biomarker: impact of fluid overload on outcome in critically ill patients with acute kidney injury. *Crit Care* 12(4):169. <https://doi.org/10.1186/cc6948>
6. Joannidis M, Druml W, Forni LG, Groeneveld ABJ, Honore PM, Hoste E, Ostermann M, Oudemans-van Straaten HM, Schetz M (2017) Prevention of acute kidney injury and protection of renal function in the intensive care unit: update 2017: expert opinion of the Working Group on Prevention, AKI section, European Society of Intensive Care Medicine. *Intensive Care Med* 43(6):730–749. <https://doi.org/10.1007/s00134-017-4832-y>
7. Ronco C, McCullough P, Anker SD, Anand I, Aspromonte N, Bagshaw SM, Bellomo R et al (2010) Cardio-renal syndromes: report from the consensus conference of the acute dialysis quality initiative. *Eur Heart J* 31(6):703–711. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehp507>
8. Drury DR, Henry JP, Goodman J (1947) The effects of continuous pressure breathing on kidney function. *J Clin Invest* 26(5):945–951. <https://doi.org/10.1172/JCI101889>
9. Heringlake M, Nowak Y, Schon J, Trautmann J, Berggreen AE, Charitos EI, Paarmann H (2014) Postoperative intubation time is associated with acute kidney injury in cardiac surgical patients. *Crit Care* 18(5):547. <https://doi.org/10.1186/s13054-014-0547-4>
10. Marenzi G, Assanelli E, Campodonico J, De Metro M, Lauri G, Marana I, Moltrasio M, Rubino M, Veglia F, Montorsi P, Bartorelli AL (2010) Acute kidney injury in ST-segment elevation acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock at admission. *Crit Care Med* 38(2):438–444. <https://doi.org/10.1097/CCM.0b013e3181b9eb3b>
11. Darmon M, Clec'h C, Adrie C, Argaud L, Allaouchiche B, Azoulay E, Bouadma L, Garrouste-Orgeas M, Haouache H, Schwebel C, Goldgran-Toledano D, Khallek H, Dumenil AS, Jamali S, Souweine B, Zeni F, Cohen Y, Timsit JF (2014) Acute respiratory distress syndrome and risk of AKI among critically ill patients. *Clin J Am Soc Nephrol* 9(8):1347–1353. <https://doi.org/10.2215/CJN.08300813>

12. van den Akker JP, Egal M, Groeneveld AB (2013) Invasive mechanical ventilation as a risk factor for acute kidney injury in the critically ill: a systematic review and meta-analysis. *Crit Care* 17(3):R98. <https://doi.org/10.1186/cc12743>
13. Husain-Syed F, McCullough PA, Birk HW, Renker M, Brocca A, Seeger W, Ronco C (2015) Cardio-pulmonary-renal interactions: a multidisciplinary approach. *J Am Coll Cardiol* 65(22):2433–2448. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2015.04.024>
14. Koyner JL, Murray PT (2010) Mechanical ventilation and the kidney. *Blood Purif* 29(1):52–68. <https://doi.org/10.1159/000259585>
15. Priebe HJ, Heimann JC, Hedley-Whyte J (1981) Mechanisms of renal dysfunction during positive end-expiratory pressure ventilation. *J Appl Physiol Respir Environ Exerc Physiol* 50(3):643–649. <https://doi.org/10.1152/jappl.1981.50.3.643>
16. Soler Morejon Cde D, Tamargo Barbeito TO (2012) Effect of mechanical ventilation on intra-abdominal pressure in critically ill patients without other risk factors for abdominal hypertension: an observational multicenter epidemiological study. *Ann Intensive Care* 2(Suppl 1):S22. <https://doi.org/10.1186/2110-5820-2-S1-S22>
17. Malbrain ML, Cheatham ML, Kirkpatrick A, Sugrue M, Parr M, De Waele J, Balogh Z, Leppaniemi A, Olvera C, Ivatury R, D'Amours S, Wendon J, Hillman K, Johansson K, Kolkman K, Wilmer A (2006) Results from the International Conference of Experts on intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome. I. Definitions. *Intensive Care Med* 32(11):1722–1732. <https://doi.org/10.1007/s00134-006-0349-5>
18. Fewell JE, Bond GC (1979) Renal denervation eliminates the renal response to continuous positive-pressure ventilation. *Proc Soc Exp Biol Med* 161(4):574–578
19. Gauer OH, Henry JP, Sieker HO, Wendt WE (1954) The effect of negative pressure breathing on urine flow. *J Clin Invest* 33(2):287–296. <https://doi.org/10.1172/JCI102897>
20. Sharkey RA, Mulloy EM, O'Neill SJ (1998) Acute effects of hypoxaemia, hyperoxaemia and hypercapnia on renal blood flow in normal and renal transplant subjects. *Eur Respir J* 12(3):653–657
21. Hemlin M, Ljungman S, Carlson J, Maljukovic S, Mobini R, Bech-Hanssen O, Skoogh BE (2007) The effects of hypoxia and hypercapnia on renal and heart function, haemodynamics and plasma hormone levels in stable COPD patients. *Clin Respir J* 1(2):80–90. <https://doi.org/10.1111/j.1752-699X.2007.00031.x>
22. Darmon M, Schortgen F, Leon R, Moutereau S, Mayaux J, Di Marco F, Devaquet J, Brun-Buisson C, Brochard L (2009) Impact of mild hypoxemia on renal function and renal resistive index during mechanical ventilation. *Intensive Care Med* 35(6):1031–1038. <https://doi.org/10.1007/s00134-008-1372-5>
23. Ranieri VM, Giunta F, Suter PM, Slutsky AS (2000) Mechanical ventilation as a mediator of multisystem organ failure in acute respiratory distress syndrome. *JAMA* 284(1):43–44
24. Husain-Syed F, Slutsky AS, Ronco C (2016) Lung-kidney cross-talk in the critically ill patient. *Am J Respir Crit Care Med* 194(4):402–414. <https://doi.org/10.1164/rccm.201602-0420CP>
25. Kuiper JW, Vaschetto R, Corte DF, Plotz FB, Groeneveld AB (2011) Bench-to-bedside review: ventilation-induced renal injury through systemic mediator release—just theory or a causal relationship? *Crit Care* 15(4):228. <https://doi.org/10.1186/cc10282>
26. Liu KD, Glidden DV, Eisner MD, Parsons PE, Ware LB, Wheeler A, Korpak A, Thompson BT, Chertow GM, Matthay MA, National Heart L, Blood Institute ANCTG (2007) Predictive and pathogenetic value of plasma biomarkers for acute kidney injury in patients with acute lung injury. *Crit Care Med* 35(12):2755–2761
27. Murugan R, Karajala-Subramanyam V, Lee M, Yende S, Kong L, Carter M, Angus DC, Kellum JA, Genetic and Inflammatory Markers of Sepsis (GenIMS) Investigators (2010) Acute kidney injury in non-severe pneumonia is associated with an increased immune response and lower survival. *Kidney Int* 77(6):527–535. <https://doi.org/10.1038/ki.2009.502>
28. Scheel PJ, Liu M, Rabb H (2008) Uremic lung: new insights into a forgotten condition. *Kidney Int* 74(7):849–851. <https://doi.org/10.1038/ki.2008.390>
29. Faubel S, Edelstein CL (2016) Mechanisms and mediators of lung injury after acute kidney injury. *Nat Rev Nephrol* 12(1):48–60. <https://doi.org/10.1038/nrneph.2015.158>
30. Matzke GR, Aronoff GR, Atkinson AJ Jr, Bennett WM, Decker BS, Eckardt KU, Golper T, Grabe DW, Kasiske B, Keller F, Kielstein JT, Mehta R, Mueller BA, Pasko DA, Schaefer F, Sica DA, Inker LA, Umans JG, Murray P (2011) Drug dosing consideration in patients with acute and chronic kidney disease—a clinical update from Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO). *Kidney Int* 80(11):1122–1137. <https://doi.org/10.1038/ki.2011.322>
31. Czock D, Schwenger V, Kindgen-Milles D, Joannidis M, John S, Schmitz M, Jorres A, Zarbock A, Oppert M, Kielstein JT, Willam C (2018) Dose adjustment of anti-infective drugs in patients with renal failure and renal replacement therapy in intensive care medicine: Recommendations from the renal section of the DGIIN, OGIIN and DIVI. *Med Klin Intensivmed Notfmed* 113(5):384–392. <https://doi.org/10.1007/s00063-018-0416-z>
32. Joannidis M, Klein SJ, John S, Schmitz M, Czock D, Druml W, Jorres A, Kindgen-Milles D, Kielstein JT, Oppert M, Schwenger V, Willam C, Zarbock A (2018) Prevention of acute kidney injury in critically ill patients: recommendations from the renal section of the DGIIN, OGIIN and DIVI. *Med Klin Intensivmed Notfmed*. <https://doi.org/10.1007/s00063-018-0413-2>
33. Walcher A, Faubel S, Keniston A, Dennen P (2011) In critically ill patients requiring CRRT, AKI is associated with increased respiratory failure and death versus ESRD. *Ren Fail* 33(10):935–942. <https://doi.org/10.3109/0886022X.2011.615964>
34. Hussain S, Piering W, Mohyuddin T, Saleh M, Zhu YR, Hannan M, Cohen E (2009) Outcome among patients with acute renal failure needing continuous renal replacement therapy: a single center study. *Hemodial Int* 13(2):205–214. <https://doi.org/10.1111/j.1542-4758.2009.00342.x>
35. Liu KD, Altmann C, Smits G, Krawczeski CD, Edelstein CL, Devarajan P, Faubel S (2009) Serum interleukin-6 and interleukin-8 are early biomarkers of acute kidney injury and predict prolonged mechanical ventilation in children undergoing cardiac surgery: a case-control study. *Crit Care* 13(4):R104. <https://doi.org/10.1186/cc7940>
36. Simmons EM, Himmelfarb J, Sezer MT, Chertow GM, Mehta RL, Paganini EP, Soroko S, Freedman S, Becker K, Spratt D, Shyr Y, Ikizler TA, Group PS (2004) Plasma cytokine levels predict mortality in patients with acute renal failure. *Kidney Int* 65(4):1357–1365. <https://doi.org/10.1111/j.1523-1755.2004.00512.x>
37. Murugan R, Wen X, Shah N, Lee M, Kong L, Pike F, Keener C, Unruh M, Finkel K, Vijayan A, Palevsky PM, Paganini E, Carter M, Elder M, Kellum JA, Biological Markers for Recovery of Kidney (BioMaRK) Study Investigators (2014) Plasma inflammatory and apoptosis markers are associated with dialysis dependence and death among critically ill patients receiving renal replacement therapy. *Nephrol Dial Transplant* 29(10):1854–1864. <https://doi.org/10.1093/ndt/gfu051>
38. Klein SJ, Brandtner AK, Lehner GF, Ulmer H, Bagshaw SM, Wiedermann CJ, Joannidis M (2018) Biomarkers for prediction of renal replacement therapy in acute kidney injury: a systematic review and meta-analysis. *Intensive Care Med* 44(3):323–336. <https://doi.org/10.1007/s00134-018-5126-8>
39. Rabb H, Wang Z, Nemoto T, Hotchkiss J, Yokota N, Soleimani M (2003) Acute renal failure leads to dysregulation of lung salt and water channels. *Kidney Int* 63(2):600–606. <https://doi.org/10.1046/j.1523-1755.2003.00753.x>
40. Yabuuchi N, Sagata M, Saigo C, Yoneda G, Yamamoto Y, Nomura Y, Nishi K, Fujino R, Jono H, Saito H (2016) Indoxyl sulfate as a mediator involved in dysregulation of pulmonary aquaporin-5 in acute lung injury caused by acute kidney injury. *Int J Mol Sci* 18(1). <https://doi.org/10.3390/ijms18010011>
41. Singbartl K, Joannidis M (2015) Short-term effects of acute kidney injury. *Crit Care Clinics* 31(4):751–762
42. Thakar CV, Yared JP, Worley S, Cotman K, Paganini EP (2003) Renal dysfunction and serious infections after open-heart surgery. *Kidney Int* 64(1):239–246. <https://doi.org/10.1046/j.1523-1755.2003.00040.x>
43. Singbartl K, Bishop JV, Wen X, Murugan R, Chandra S, Filippi MD, Kellum JA (2011) Differential effects of kidney-lung cross-talk during acute kidney injury and bacterial pneumonia. *Kidney Int* 80(6):633–644. <https://doi.org/10.1038/ki.2011.201>
44. Bonavia A, Miller L, Kellum JA, Singbartl K (2017) Hemoadsorption corrects hyperresistinemia and restores anti-bacterial neutrophil function. *Intensive Care Med Exp* 5(1):36. <https://doi.org/10.1186/s40635-017-0150-5>
45. Singbartl K, Miller L, Ruiz-Velasco V, Kellum JA (2016) Reversal of acute kidney injury-induced neutrophil dysfunction: a critical role for resistin. *Crit Care Med* 44(7):e492–501. <https://doi.org/10.1097/CCM.0000000000001472>
46. Festic E, Kor DJ, Gajic O (2015) Prevention of acute respiratory distress syndrome. *Curr Opin Crit Care* 21(1):82–90. <https://doi.org/10.1097/MCC.0000000000000174>
47. Beitler JR, Schoenfeld DA, Thompson BT (2014) Preventing ARDS: progress, promise, and pitfalls. *Chest* 146(4):1102–1113. <https://doi.org/10.1378/chest.14-0555>
48. Klein CL, Hoke TS, Fang WF, Altmann CJ, Douglas IS, Faubel S (2008) Interleukin-6 mediates lung injury following ischemic acute kidney injury or bilateral nephrectomy. *Kidney Int* 74(7):901–909. <https://doi.org/10.1038/ki.2008.314>
49. Arbeitsgemeinschaft der Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften (2017) S3-Leitlinie: Invasive Beatmung und Einsatz extrakorporaler Verfahren bei akuter respiratorischer Insuffizienz. https://www.awmf.org/uploads/tx_szleitlinien/

001-0211_S3_Invasive_Beatmung_2017-12.pdf (Erstellt: 4. Dez. 2017). Zugegriffen: 20. Juni 2018

50. Acute Respiratory Distress Syndrome N, Brower RG, Matthay MA, Morris A, Schoenfeld D, Thompson BT, Wheeler A (2000) Ventilation with lower tidal volumes as compared with traditional tidal volumes for acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 342(18):1301–1308. <https://doi.org/10.1056/NEJM200005043421801>
51. Cortjens B, Royakkers AA, Determann RM, van Suijlen JD, Kamphuis SS, Foppen J, de Boer A, Wieland CW, Spronk PE, Schultz MJ, Bouman CS (2012) Lung-protective mechanical ventilation does not protect against acute kidney injury in patients without lung injury at onset of mechanical ventilation. *J Crit Care* 27(3):261–267. <https://doi.org/10.1016/j.jcrc.2011.05.005>

Hans Joseph Böhles, Mayyada Qirshi **Transkulturelle Medizin**

Migranten aus muslimischen und afrikanischen Lebenswelten im ärztlichen Alltag

Heidelberg Berlin: Springer-Verlag 2018, 1. Aufl., 188 S., 25 Abb., (ISBN: 978-3-662-56034-1), Softcover 39,99 EUR, + e.Book inside



Der ehemalige Direktor der Universitäts-Kinder- und Jugendklinik Frankfurt am Main H. J. Böhles und die im Jemen geborene Kinderärztin M. Qirshi haben ein lesenswertes, aktuell zur Wissensvermittlung erforderliches und informatives Werk zur transkulturellen Medizin vorgelegt.

Das Buch ist ein Ratgeber für Ärzte und medizinisches Personal, die mit der Behandlung und Betreuung von Migranten aus muslimischen und afrikanischen Ländern betraut sind. Berücksichtigt werden auch asiatische Migranten und Besonderheiten bei mehreren Migrantengenerationen.

Ein Hauptanliegen der Autoren ist die Vermittlung von Kenntnissen über den Einfluss von Herkunftskultur und Religion (Islam, Religion der Jesiden, Judentum, Religionen Afrikas) auf das Verhalten von vorgestellten Patienten und deren Angehörigen in Praxis und Klinik. Dabei werden kulturtypische Besonderheiten herausgearbeitet, wie Kleidung, Barttracht bei Männern, Tattoos, Gesten, Signale und Farben sowie Sprachbesonderheiten und Fremdsprachenkenntnisse in ehemaligen Kolonialgebieten, ebenso Spezifika von Geburt, Ehe und Tod.

Eingegangen wird weiterhin auf Kommunikationsformen und mögliche Missverständnisse bei Patientenvorstellungen, wie den für Migranten wichtigen „Wohlfühlabstand“, typische Formen der Geschlechterbegegnung, kulturtypische jüdische und muslimische Ernährungsformen, kulturtypische Eigenheiten gegenüber Präventionsmaßnahmen wie die Einstellung zu Impfungen, therapeutische Hautreizungen, die Nutzung von Muttermilch zur Hautpflege, die Bevorzugung von Injektionen und die Ablehnung von Zäpfchen, auf die rituelle Abwendung des „Bö-

sen Blicks“ u.a. Auch werden kulturtypische Suchtformen und spezielle Untersuchungsbefunde (Besonderheiten der Haut, rituelle Eingriffe am Genitale u.a.) aufgezeigt und ihrer Bedeutung gemäß bewertet.

Spezielle Kapitel sind darüber hinaus den häufigsten Erkrankungen von Migranten gewidmet, unter anderem Infestationen und Infektionen wie Malaria, Gelbfieber und das häufige Denguefieber, der Tuberkulose und der HIV- Infektion, der Zahngesundheit, den Haut- und hämatologischen Erkrankungen (hier speziell der Thalassämie und Sichelzellanämie) sowie metabolischen und immunologischen Problemen, wie dem Diabetes mellitus und dem Mittelmeerfieber. Die gestrafften klaren Krankheitsbeschreibungen umfassen 65 der 182 Textseiten. Der Schwerpunkt des Buches liegt auf der für das ärztliche Handeln so wichtigen Vermittlung von interkulturellen Charakteristika.

Das Werk ist großzügig ausgestattet, hat eine adäquate Bild-Text-Relation und verfügt über ein „eBook Inside“. Das Verständnis der zum überwiegenden Teil prägnanten Ausführungen wird durch eingefügte Merksätze und praktische Hinweise zusätzlich erleichtert und gefördert. Das Literaturverzeichnis befindet sich auf dem aktuellen Stand (Literaturnachweise bis 2017).

Das Buch kann allen mit der medizinischen Betreuung von Patienten aus muslimischen und afrikanischen Ländern befassten Berufsgruppen – Ärzten Schwestern, Psychologen, Sozialarbeitern und Therapeuten verschiedener Fachgruppen – sowie weiteren Interessenten besten empfohlen werden.

V. Hesse (Berlin)